

Мозговые механизмы нарушения модели психического при расстройствах аутистического спектра и шизофрении: обзор данных фМРТ

Иосифян М.А.

Национальный Исследовательский Университет Высшая Школа Экономики (НИУ ВШЭ), г. Москва, Российская Федерация

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6617-5116>, e-mail: miosifyan@hse.ru

Мершина Е.А.

Медицинский научно-образовательный центр МГУ имени М.В. Ломоносова (МНОЦ), г. Москва, Российская Федерация

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1266-4926>, e-mail: elena_mershina@mail.ru

Баженова Д.А.

Медицинский научно-образовательный центр МГУ имени М.В. Ломоносова (МНОЦ), г. Москва, Российская Федерация

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7757-6273>, e-mail: bazhenova.darya@gmail.com

Синицын В.Е.

Медицинский научно-образовательный центр МГУ имени М.В. Ломоносова (МНОЦ), г. Москва, Российская Федерация

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5649-2193>, e-mail: vsini@mail.ru

Ларина О.М.

Медицинский научно-образовательный центр МГУ имени М.В. Ломоносова (МНОЦ), г. Москва, Российская Федерация

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2484-5249>, e-mail: larina-olga@yandex.ru

Печенкова Е.В.

Национальный Исследовательский Университет Высшая Школа Экономики (НИУ ВШЭ), г. Москва, Российская Федерация

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3409-3703>, e-mail: evp@virtualcoglab.org

Модель психического – это сложная психическая функция, которая позволяет приписывать другим наличие внутреннего мира и конкретные психические явления (намерения, эмоции, мысли). Именно она позволяет людям полноценно интерпретировать поведение других и адаптироваться к нему. Ряд психических расстройств и расстройств развития психики связан с нарушениями модели психического, процесса коммуникации и общения с другими людьми. В связи с этим появилось множество исследований, посвященных мозговым механизмам модели психического и ее нарушений при патологии. Особый интерес среди них

Иосифян М.А., Мершина Е.А., Баженова Д.А. и др.
Мозговые механизмы нарушения модели психического при расстройствах аутистического спектра и шизофрении: обзор данных фМРТ
Клиническая и специальная психология
2020. Том 9. № 1. С. 17–46.

Iosifyan M.A., Mershina E.A., Bazhenova D.A., et al.
Neural Mechanisms of Theory of Mind in Autism and Schizophrenia: A Review of fMRI Studies
Clinical Psychology and Special Education
2020, vol. 9, no. 1, pp. 17–46.

представляют работы, выполненные методом функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ), поскольку данный метод позволяет неинвазивное изучение индивидуальных мозговых коррелятов высокоуровневых психических процессов (и в перспективе – диагностику их нарушений). Данный обзор посвящен фМРТ-методикам изучения различных компонентов модели психического (перцептивного, когнитивного, аффективного и имплицитного) и полученным с их помощью основным результатам. С опорой на континуальную модель нарушения модели психического Б. Креспи и К. Бэдкока, которая предполагает гипо- и гиперментализацию (недостаточное и чрезмерное приписывание психических явлений другим людям) при расстройствах аутистического и психотического спектров соответственно, анализируются мозговые механизмы нарушения различных компонентов модели психического по типу гипо- и гиперактивации их нейроанатомического субстрата при расстройствах аутистического спектра и шизофрении.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, шизофрения, функциональная магнитно-резонансная томография, модель психического.

Финансирование: исследование выполнено в рамках госзадания МГУ имени М.В. Ломоносова, тема № АААА-А19-119120690098-6.

Для цитаты: *Иосифян М.А., Мершина Е.А., Баженова Д.А., Синицын В.Е., Ларина О.М., Печенкова Е.В.* Мозговые механизмы нарушения модели психического при расстройствах аутистического спектра и шизофрении: обзор данных фМРТ [Электронный ресурс] // Клиническая и специальная психология. 2020. Том 9. № 1. С. 17–46. DOI: 10.17759/cpse.2020090102

Neural Mechanisms of Theory of Mind in Autism and Schizophrenia: A Review of fMRI Studies

Marina A. Iosifyan

National Research University Higher School of Economics, Moscow, Russia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6617-5116>, e-mail: miosifyan@hse.ru

Elena A. Mershina

Lomonosov Moscow State University Medical Research and Educational Center, Moscow, Russia
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1266-4926>, e-mail: elena_mershina@mail.ru

Daria A. Bazhenova

Lomonosov Moscow State University Medical Research and Educational Center, Moscow, Russia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7757-6273>, e-mail: bazhenova.darya@gmail.com

Иосифьян М.А., Мершина Е.А., Баженова Д.А. и др.
Мозговые механизмы нарушения модели
психического при расстройствах аутистического
спектра и шизофрении: обзор данных фМРТ
Клиническая и специальная психология
2020. Том 9. № 1. С. 17–46.

Iosifyan M.A., Mershina E.A., Bazhenova D.A., et al.
Neural Mechanisms of Theory of Mind in Autism
and Schizophrenia: A Review of fMRI Studies
Clinical Psychology and Special Education
2020, vol. 9, no. 1, pp. 17–46.

Valentin E. Sinitsyn

Lomonosov Moscow State University Medical Research and Educational Center, Moscow, Russia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5649-2193>, e-mail: vsini@mail.ru

Olga M. Larina

Lomonosov Moscow State University Medical Research and Educational Center, Moscow, Russia,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2484-5249>, e-mail: larina-olga@yandex.ru

Ekaterina V. Pechenkova

National Research University Higher School of Economics, Moscow, Russia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3409-3703>, e-mail: evp@virtualcoglab.org

Theory of mind is a cognitive ability, which enables to understand intentions, emotions and beliefs of another person. Because of theory of mind, people are able to interpret behavior of others and adapt to it. Numerous psychiatric impairments are associated with damaged theory of mind and communication with others. The present review analyses the impairments of theory of mind as laying on a continuum from hypermentalization (over-attribution of intentions to others) to hypomentalization (under-attribution of intentions to others) in autism spectrum disorders and schizophrenia. FMRI paradigm of different subprocesses of theory of mind is described (perceptual mind-reading, cognitive theory of mind, “hot” theory of mind and implicit theory of mind). Neural mechanisms of these subprocesses and their impairments in autism spectrum disorder and schizophrenia analyzed.

Keywords: autism spectrum disorders; schizophrenia; fMRI; mentalization; Theory of Mind.

Funding: this research is conducted and funded in accordance with Lomonosov Moscow State University state assignment, topic No. AAAA-A19-119120690098-6.

For citation: Iosifyan M.A., Mershina E.A., Bazhenova D.A., Sinitsyn V.E., Larina O.M., Pechenkova E.V. Neural Mechanisms of Theory of Mind in Autism and Schizophrenia: A Review of fMRI Studies. *Klinicheskaja i spetsial'naia psikhologija=Clinical Psychology and Special Education*, 2020. Vol. 9, no. 1, pp. 17–46. DOI: 10.17759/cpse.2020090102 (In Russ.)

Введение

Модель психического (Theory of Mind) – это сложная когнитивная функция, которая позволяет приписывать другим психические явления (намерения, эмоции и мысли). Эта способность лежит в основе акта коммуникации, она позволяет людям объяснять и предсказывать поведение других. Три основных аспекта модели

психического – это приписывание психических явлений (другим людям или самому себе), распознавание различных психических состояний по поведению людей и способность объяснять и прогнозировать поведение людей, опираясь на представления об их внутреннем мире [5].

Модель психического может нарушаться как при локальных поражениях головного мозга [78], так и при психических расстройствах [20] и патологиях развития [17], а также при нейродегенеративных заболеваниях [3; 79]. Однако эти нарушения могут быть неоднородны по своему механизму, что затрудняет диагностику и терапию. Один и тот же симптом может быть результатом различных патологических процессов по аналогии с тем, как при соматических заболеваниях высокая температура может возникнуть по самым разным причинам. В связи с этим большой интерес представляют данные о мозговых механизмах модели психического, которые могут быть получены методами нейронауки. Такие данные позволят выявить специфику схожих, на первый взгляд, нарушений и верно квалифицировать их.

Одним из наиболее распространенных методов исследования мозговых механизмов психических функций является функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ). Метод основан на том, что позволяет измерить относительное количество оксигенированного гемоглобина в крови в определенной зоне мозга. Оксигенированный гемоглобин – это гемоглобин, к которому прикреплены молекулы кислорода; он обладает определенными магнитными свойствами, которые может зафиксировать МРТ. Относительный уровень оксигенированного гемоглобина свидетельствует об активности нервной ткани в данной области мозга [58]. Преимущества фМРТ по сравнению с другими методами нейровизуализации (например, ЭЭГ) заключается в том, что у фМРТ высокое пространственное разрешение и неограниченная глубина проникновения. Это означает, что с помощью фМРТ можно достаточно точно изучать локализацию тех структур мозга, которые активны во время выполнения человеком той или иной задачи, причем можно изучать активность не только корковых, но и глубинных структур мозга. В то же время фМРТ способна лишь локализовать нейроанатомический субстрат психических функций, то есть те области головного мозга, которые вовлечены в их реализацию, но не позволяет анализировать мозговые механизмы на уровне отдельных нейронов или биохимических процессов более детально.

Однако знания о нейроанатомической локализации также можно использовать для развития новых способов терапии болезней нервной системы и психических болезней. Так, в рамках терапии расстройств аутистического спектра и шизофрении уже используется транскраниальная магнитная стимуляция определенных областей мозга, которая позволяет снизить выраженность целого ряда симптомов этих расстройств [57; 59]. Несмотря на то, что функциональная нейровизуализация в настоящее время не используется как средство диагностики, ее использование возможно в будущем. Настоящий же этап развития этого метода применительно к изучению модели психического связан с накоплением информации и отработкой методологических процедур функционального картирования мозга.

В то время как интерес к этой области продолжает расти, на русском языке все еще мало информации о том, как фМРТ может быть применена для изучения мозговых механизмов модели психического в норме и патологии. Англоязычные обзоры по этому вопросу, выпущенные Р. Сакс и соавторами, посвящены в основном изучению модели психического в норме и вышли в свет уже более десяти лет назад (см. [48; 70]). В настоящем обзоре мы кратко систематизируем методики и данные фМРТ-исследований, посвященных мозговым механизмам модели психического, а также их особенностям при психических расстройствах и патологиях развития на примере расстройств аутистического спектра и шизофрении (психотического спектра). Как для расстройств аутистического спектра, так и для шизофрении ряд теорий рассматривает нарушение модели психического как первичный дефект, ведущий к развитию прочей симптоматики [12; 14]. Выбор шизофрении, а не других расстройств психотического спектра обусловлен тем, что нарушения модели психического устойчиво встречаются у пациентов с шизофренией, как показано в целом ряде метаанализов [20; 69; 77]. В то же время в отношении других расстройств психотического спектра таких результатов пока не получено [21].

В своем анализе мы будем опираться на континуальный подход к проблеме нормы и патологии. Дискретный подход предполагает, что норма и патология являются дискретными феноменами, которые разделены четкими границами, в то время как континуальный подход предполагает, что норма и патология лежат на континууме без четких разделительных границ. Наиболее современная редакция диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам Американской психиатрической ассоциации (DSM-5) все чаще опирается на континуальный, а не на дискретный подход к проблеме нормы и патологии [63].

Более десяти лет назад исследователи Б. Креспи и К. Бэдкок предложили континуальную модель нарушений модели психического или ментализации¹ [27]. Один экстремум континуума связан с гиперментализацией (гиперактивацией модели психического, которая наблюдается при расстройствах психотического спектра – шизофрении, биполярном аффективном расстройстве), в то время как другой экстремум – с гипоментализацией (гипоактивацией модели психического, которая наблюдается при расстройствах аутистического спектра). И гипоактивация, и гиперактивация связаны с нарушениями модели психического и выражаются в том, что люди неверно приписывают намерения, эмоции и убеждения другим. При

¹ Б. Креспи и К. Бэдкок, так же как и многие другие авторы (см., например, [7; 35]), используют термины «модель психического» и «ментализация» взаимозаменяемо, в то время как ряд исследователей (например, [6; 11]) разводят модель психического и ментализацию как родственные, но все же различные понятия. При различении двух понятий, как правило, ментализация рассматривается как более широкое. Эта ситуация связана с тем, что представление о модели психического выросло главным образом из эмпирических исследований в области психологии нормального развития, тогда как представление о ментализации – из психоаналитической литературы и употребляется главным образом применительно к различным психическим нарушениям. В частности, термин «ментализация» в современной литературе был введен П. Фонаджи в статье 1989 года под названием «On tolerating mental states: theory of mind in borderline patients». В своей более поздней работе А. Бэйтман и П. Фонаджи отмечают, что модель психического можно рассматривать как операционализацию ментализации [18].

этом гипоментализация выражается в недостаточном, а гиперментализация – в чрезмерном приписывании этих явлений.

Компоненты модели психического

Модель психического является сложной функцией и состоит из нескольких компонентов, которые могут выделяться по различным критериям. Например, в соответствии со шкалой последовательного развития составляющих модели психического выделяются такие компоненты, как различение желаний, различение мнений, доступность знаний, понимание неверных мнений и понимание скрытых эмоций [5; 85]. Другая классификация предполагает выделение перцептивного и когнитивного компонентов модели психического [67; 68]. Перцептивная модель психического (perceptual mind-reading) – это способность приписывать психические явления другим, основываясь на непосредственно данной информации (например, на выражениях лица или интонации). Когнитивный компонент модели психического (cognitive mind-reading) – это способность приписывать психические явления другим, основываясь не на наличной информации, а на знаниях и контекстуальной информации о человеке. Например, она позволяет понимать ложные представления других.

Кроме того, различают аффективный («горячий») и когнитивный («холодный») компоненты модели психического [42]. Когнитивная («холодная») модель психического связана с пониманием мыслей, представлений и убеждений других (Cognitive Theory of Mind). Аффективная («горячая») модель психического связана с пониманием эмоционального состояния другого и в некоторых моделях также считается когнитивной эмпатией (Affective Theory of Mind; [42; 75]). Вдобавок к аффективному и когнитивному компоненту модели психического ряд исследователей выделяют также волевой компонент (Conative Theory of Mind), который связан с попытками повлиять на психическое состояние другого человека [30].

Наконец, выделяют эксплицитную и имплицитную модели психического [60]. Эксплицитная модель психического (Explicit Theory of Mind) – это осознаваемое приписывание другим психических явлений, в то время как имплицитная модель психического (Implicit Theory of Mind) связана со спонтанным приписыванием другим психических состояний.

Отметим, что приведенные классификации являются взаимодополняющими; например, один и тот же процесс определения настроения другого человека по выражению лица может трактоваться как проявление перцептивного компонента психического по одному основанию, аффективного – по другому и имплицитного – по третьему.

Нарушения модели психического при расстройствах аутистического спектра и шизофрении

Расстройства аутистического спектра (РАС) характеризуются отклонениями в социальных взаимодействиях, нарушениями коммуникативной функции

и стереотипными формами поведения. Понятие спектра было введено потому, что тяжесть этих симптомов сильно варьирует: от наиболее грубых нарушений когнитивных функций до относительно легких нарушений при так называемом высокофункциональном аутизме (например, выделявшемся до недавнего времени синдроме Аспергера [86]). Однако нарушения модели психического проявляются при всех расстройствах аутистического спектра, включая высокофункциональный аутизм [26]. С. Бэрн-Коэн, один из первых ученых, который обнаружил нарушение модели психического у людей с РАС, выдвинул теорию «слепоты ума» [14]. Эта теория предполагает, что нарушение модели психического является первичным дефектом в структуре РАС. В настоящий момент эта теория остается одной из ведущих теорий, объясняющей природу РАС, но не является единственной. Так, К. Шевалье и ее коллеги предполагают, что первичным дефектом при РАС является нарушение социальной мотивации, которое в свою очередь приводит к нарушениям модели психического [25].

Шизофрения – это психическое расстройство, которое характеризуется различными нарушениями психики и такими симптомами, как бред, галлюцинации, расстройства мышления, ангедония. Нарушения модели психического также были обнаружены у пациентов с шизофренией [2; 4; 7; 69]. Как и при РАС, выраженность симптомов шизофрении может сильно варьировать. В частности, в некоторых случаях при шизофрении выделяется позитивная симптоматика (бред и галлюцинации), а в других – негативная (ангедония, формальное расстройство мышления; [47]). Исследователи предполагают, что позитивная и негативная симптоматики при шизофрении по-разному связаны с нарушениями модели психического. Так, была обнаружена связь между нарушениями модели психического и негативной симптоматикой, которая характеризовалась средним размером эффекта, в то время как связь этих нарушений с позитивной симптоматикой была слабее (маленький размер эффекта; [81]). Некоторые исследователи предполагают, что выраженная негативная симптоматика сочетается с гипоментализацией, в то время как позитивная симптоматика – с гиперментализацией [55].

Для проверки подобных гипотез исследователи разрабатывают методы, которые способны не просто выявить наличие или отсутствие ошибок понимания психики другого, но квалифицировать эти ошибки как ошибки гипер- или гипоментализации. Такие ошибки, в частности, позволяет различать метод оценки социального познания с помощью просмотра фильмов (Movie for the Assessment of Social Cognition, [31]). Этот метод заключается в том, что участники эксперимента смотрят 15-минутный фильм о четырех персонажах, которые собираются на вечеринку. Видео останавливается 46 раз; во время остановки нужно выбрать один из нескольких вариантов ответа на вопрос, который связан с намерениями, чувствами, мыслями персонажей. Получив ответ испытуемого, экспериментатор может не только оценить его правильность, но и квалифицировать ошибки как ошибки гиперментализации (чрезмерное приписывание намерений) или гипоментализации (недостаточное приписывание намерений или отсутствие приписывания намерений). Этот метод уже позволил обнаружить связь между ошибками гипер- и гипоментализации с позитивной и негативной симптоматикой

при шизофрении: пациенты с позитивной симптоматикой чаще совершали ошибки гиперментализации [34].

Хотя модель психического связана с такими функциями, как внимание [1], важно отметить, что нарушения модели психического при шизофрении не зависят от степени нейрокогнитивных нарушений и нарушений регуляторных функций [39]. То есть нарушения модели психического при шизофрении не являются эпифеноменом (не возникают как следствие других нарушений психических функций). Более того, некоторые исследователи предполагают, что нарушения, связанные с коммуникацией, являются первичным дефектом при шизофрении [12]. Нарушения модели психического у людей с РАС и шизофренией обнаружены в самых разных субпроцессах модели психического: перцептивной, когнитивной, аффективной и имплицитной моделях психического.

Изучение модели психического с помощью фМРТ: методики и результаты

Исследования модели психического с помощью фМРТ, как правило, проводятся в соответствии с одной из двух стратегий. Первая предполагает использование фМРТ, связанной с задачей. В этом случае испытуемым обычно предлагают выполнение двух задач. В одной из них испытуемому необходимо оценивать психические явления другого (убеждения, эмоции, намерения), а во второй – оценивать характеристики, не относящиеся к внутреннему миру (например, возраст или пол). Задачи, как правило, уравниваются по степени сложности. Поэтому противопоставляя активацию областей головного мозга во время выполнения первой и второй задач, можно обнаружить именно те области, которые связаны с приписыванием психических явлений другому человеку (а не со зрительным восприятием, вниманием и так далее). Дополнительно могут быть изучены связи между этими областями, обеспечивающие их совместную работу в рамках единой функциональной системы (широкомасштабной нейронной сети).

Вторая стратегия предполагает использование данных фМРТ (в частности, фМРТ покоя) и их корреляцию с традиционными, чисто поведенческими психодиагностическими показателями, которые измеряются вне томографа и характеризуют модель психического каждого участника исследования. Насколько нам известно, волевой компонент модели психического до сих пор исследовался только с применением этой стратегии [66]. В рамках корреляционного подхода возможно изучение сетей покоя, предположительно, относящихся к так называемому социальному мозгу – системе, выступающей нейроанатомическим субстратом социального познания [22]. Современные авторы выделяют две относящиеся к социальному мозгу широкомасштабные нейронные сети, активирующиеся как при социальном взаимодействии, так и в покое: сеть ментализации (MENT network) и сеть зеркальных нейронов (MNS network; [46]). Изменение функциональных связей в рамках этих двух сетей было продемонстрировано с помощью фМРТ как для РАС [32], так и для шизофрении [72].

Далее мы сосредоточимся главным образом на первой, более популярной стратегии исследования, и рассмотрим методики, которые применяются в ее рамках

для изучения различных компонентов модели психического, и полученные с помощью этих методик результаты.

Перцептивная модель психического. Перцептивная модель психического – это способность приписывать психические явления другим, основываясь на данной информации. Наиболее распространенным методом ее измерения является тест чтения психического по глазам, разработанный С. Бэрном-Козном и его коллегами (Reading the Mind in the Eyes Test; [17]). В этом тесте респонденту показывают фотографию глаз, по которой предлагается угадать, что испытывает человек на фото, выбрав один правильный вариант из четырех. Выполняя этот тест, люди с РАС, и даже люди с высокофункциональным аутизмом показывают худшие результаты, чем типично развивающиеся люди [13]. Пациенты с шизофренией также выполняют тест чтения психического состояния другого по глазам хуже, чем условно здоровые испытуемые [45].

Тест чтения психического состояния по глазам был адаптирован для нейровизуализационной фМРТ-процедуры. Данная методика предполагает, что во время сканирования респондент просматривает фотографии глаз и выбирает один из вариантов ответа на вопрос, что испытывает человек на фото (экспериментальное условие), либо на вопрос, каков возраст или пол человека на фото (контрольное условие; см. рисунок 1).

При сопоставлении экспериментального и контрольного условий был выявлен нейроанатомический субстрат перцептивной модели психического: височно-теменной узел, нижняя лобная извилина и миндалевидное тело [10; 16].



Радостное



Удивленное

Мужчина

Женщина

Рис. 1. Стимулы в экспериментальном (слева: понимание психического) и контрольном (справа: определение пола) условиях процедуры изучения перцептивной модели психического, основанной на методике чтения психического по глазам, адаптированной для фМРТ

ФМРТ-исследования перцептивной модели психического показали, что по сравнению с типично развивающимися людьми у людей с РАС наблюдается гипоактивация в миндалевидном теле при угадывании состояния другого человека по глазам [15; 28]. Результаты фМРТ-исследований мозговых механизмов перцептивной модели психического у людей с шизофренией менее однозначны. Одно из первых фМРТ-исследований перцептивной модели психического

у пациентов с шизофренией показало, что во время выполнения теста чтения психического другого по глазам у пациентов с шизофренией наблюдается гипоактивация в нижней лобной извилине по сравнению с группой условно здоровых испытуемых [65]. Однако это не означает, что мозговые механизмы перцептивной модели психического характеризуются общей гипоактивацией при шизофрении. Так, в другом фМРТ-исследовании было показано, что во время выполнения теста чтения психического другого по глазам у пациентов с шизофренией наблюдалась гиперактивация в медиальной префронтальной коре и верхней височной извилине [9].

Когнитивная модель психического. Когнитивная модель психического – это способность понимать мысли, представления и убеждения других, в том числе ложные представления. Наиболее распространенным методом изучения этой способности являются задачи на понимание ложных представлений. Например, тест Салли–Энн: в этой задаче ребенок наблюдает за тем, как кукла Салли берет мраморный шарик, кладет его на стол и уходит [14]. Пока ее нет, кукла Энн забирает мяч и кладет его в ящик. Затем ребенку задается вопрос: когда Салли вернется, где она будет искать мячик? Дети с РАС начинают правильно решать задачи на ложные представления с пятилетней задержкой по сравнению с типично развивающимися детьми [38]. Подобные задачи на ложные представления разработаны и для взрослых (например, тест «Странные истории», или Strange Stories Test, [37]). Люди с РАС в любом возрасте решают их хуже, чем типично развивающиеся люди [37]. Люди с шизофренией также решают задачи на ложные представления хуже, чем условно здоровые, что подтверждается в ряде метаанализов [20; 77].

Как и тест чтения психического состояния по глазам, задачи на ложные представления были адаптированы для нейровизуализационных исследований. Задачи, где требуется понимание ложных представлений, представляют собой экспериментальное условие. Например:

во время войны Зеленая армия схватила солдата из Синей армии. Солдаты Зеленой армии хотят, чтобы этот солдат рассказал им, где спрятаны танки Синей армии. Они знают, что танки должны быть спрятаны либо у моря, либо в горах. Они также знают, что пленный солдат не захочет рассказывать им, где находятся танки, и наверняка солжет им. Пленный солдат очень храбр и не хочет рассказывать, где на самом деле спрятаны танки. На самом деле танки спрятаны в горах. Когда солдаты Зеленой армии спрашивают пленного солдата «Где спрятаны ваши танки?», тот отвечает «Они спрятаны в горах». Вопрос: почему пленный солдат дал такой ответ? (перевод из статьи [67])

В качестве контрольного условия предлагается задача на понимание «физических» (а не «психических») аспектов истории:

две армии очень долго воюют друг с другом. Каждая армия выиграла несколько битв, но сейчас будет решающая битва. Армии равны в силах. Однако Синяя армия сильнее, чем Желтая армия, в артиллерии. А Желтая армия сильнее Синей армии в воздушных войсках. В день финальной битвы, которая решила бы итог войны, над

полем битвы опустился сильный туман. Облака спустились очень низко над полем. К концу дня Синяя армия выиграла. Вопрос: почему выиграла Синяя армия? (перевод из статьи [67])

В качестве контрольного условия также используется задание прочитать текст, состоящий из несвязанных друг с другом предложений. С помощью данной методики в фМРТ-исследованиях были обнаружены мозговые механизмы когнитивной модели психического. Они показали, что когнитивная модель психического связана с активностью медиальной префронтальной коры и височно-теменного узла [33; 71]. ФМРТ-исследования показывают, что при решении задач на когнитивную модель психического у людей с РАС обнаружена гипоактивация в медиальных отделах лобной коры [36].

Результаты фМРТ-исследований мозговых механизмов когнитивной модели психического у людей с шизофренией менее однозначны. Так, было обнаружено, что во время решения задач на ложные убеждения у пациентов с шизофренией наблюдается гипоактивация в медиальной префронтальной коре по сравнению с контрольной группой условно здоровых испытуемых [51]. Однако было также обнаружено, что в похожих задачах у пациентов с шизофренией наблюдается, наоборот, гиперактивация в медиальной префронтальной коре по сравнению с условно здоровыми испытуемыми [23].

Аффективная модель психического. Аффективная («горячая») модель психического – это способность приписывать эмоциональные состояния другим. Она включает процессы распознавания эмоций по лицевой экспрессии и голосу, которые по другому основанию классификации могут быть отнесены к перцептивному компоненту модели психического (и поэтому часто для измерения аффективной модели психического также используется описанный выше тест чтения психического по глазам), однако не ограничивается ими. Аффективную модель психического также связывают с когнитивной эмпатией (пониманием эмоционального состояния и точки зрения другого; [75]). В частности, к аффективной модели психического относят понимание иронии и оплошностей (faux pas). Поэтому исследование аффективной модели психического проводят, например, предлагая респондентам решать задачи на понимание иронии:

Джо пришел в офис и вместо того, чтобы приняться за работу, удобно сел в кресле и начал отдыхать. Его начальник заметил это и сказал: «Джо, не работай так усердно!» Вопрос: считает ли босс, что Джо работает усердно? (перевод из статьи [74]).

Люди с РАС хуже, чем типично развивающиеся, угадывают потенциальную иронию [37; 80]. Пациенты с шизофренией также хуже угадывают иронию и сарказм по сравнению с условно здоровыми людьми [53; 54].

В нейровизуализационной методике к задачам на понимание иронии добавляется контрольное условие – решение задач, где отсутствует ирония:

Джо пришел в офис и немедленно принялся за работу. Его начальник заметил это и сказал: «Джо, не работай так усердно!» Вопрос: считает ли босс, что Джо работает усердно? (перевод из статьи [74]).

Испытуемому предлагается предположить, иронично или нет говорил человек. фМРТ-исследования позволили обнаружить мозговые механизмы аффективной модели психического: медиальная префронтальная кора и миндалевидное тело [74; 82]. По сравнению с нейровизуализационными исследованиями перцептивной и когнитивной моделей психического исследований аффективной модели психического недостаточно. Некоторые из них показывают, что у людей с РАС выражена гипоактивация медиальной префронтальной коры при восприятии историй, содержащих иронию, в отличие от историй, ее не содержащих [44; 84]. Однако некоторые исследования показывают, что наряду с худшим распознаванием иронии, у людей с РАС может наблюдаться и гиперактивация мозговых механизмов аффективной модели психического, потенциально связанная с компенсаторными процессами [83]. фМРТ-исследований понимания иронии и сарказма у людей с шизофренией крайне мало. Однако в одном из них у пациенток с шизофренией была обнаружена гипоактивация в медиальной префронтальной коре, а также в передней островковой доле во время восприятия иронии [62].

ИмPLICITная модель психического. ИмPLICITная модель психического связана со спонтанным, автоматическим приписыванием психических явлений другим. В поведенческих исследованиях ее изучают, не давая испытуемому эксплицитную инструкцию угадывать психические явления других, а, например, просят испытуемых описать увиденное. Как правило, имPLICITная модель психического изучается с помощью таких тестов, как тест социальной атрибуции или тест геометрических фигур [8], основанный на работах по зрительному восприятию причинности и одушевленности [52]. В последнем тесте испытуемые просматривают видеоролик, в котором геометрические фигуры (треугольники) двигаются в разных направлениях по белому экрану. Затем испытуемого просят описать увиденное. Типично развивающиеся люди приписывают этим фигурам человеческие действия и переживания (например, замечают, что они «гонятся» друг за другом или «убегают» друг от друга, «ревнуют», «радуются» и так далее). В отличие от типично развивающихся людей, люди с РАС не приписывают фигурам намерения и эмоции, когда описывают просмотренные ролики [8]. То есть при отсутствии эксплицитной инструкции описывать психику других люди с РАС не склонны это делать [84]. О нарушениях спонтанной ментализации свидетельствует и то, что дети с РАС не демонстрируют предвосхищающие взгляды, наблюдая за действиями других, в отличие от типично развивающихся детей, которые демонстрируют их уже с двух лет [76]. Причем отсутствие предвосхищающих взглядов наблюдается и у людей с РАС, которые справляются с тестом Салли-Энн [73].

Тест анимированных геометрических фигур, как правило, включает два вида видеороликов (рис. 2). В одном видеоролике геометрические фигуры демонстрируют «целенаправленные» действия (например, они «преследуют» друг друга, «смеются» друг над другом или «гонятся» друг за другом). В другом

(контрольном) видеоролике фигуры двигаются по экрану в случайном порядке, как бильярдные шары по столу. Выполняя тест анимированных геометрических фигур, люди с шизофренией не склонны приписывать психические явления фигурам, когда они движутся «намеренно», в отличие от условно здоровых людей [40]. Важно отметить, что пациенты с выраженной параноидной симптоматикой склонны приписывать эти психические явления фигурам, даже когда они движутся случайно, в отличие от пациентов с выраженной негативной симптоматикой и условно здоровых людей [64].

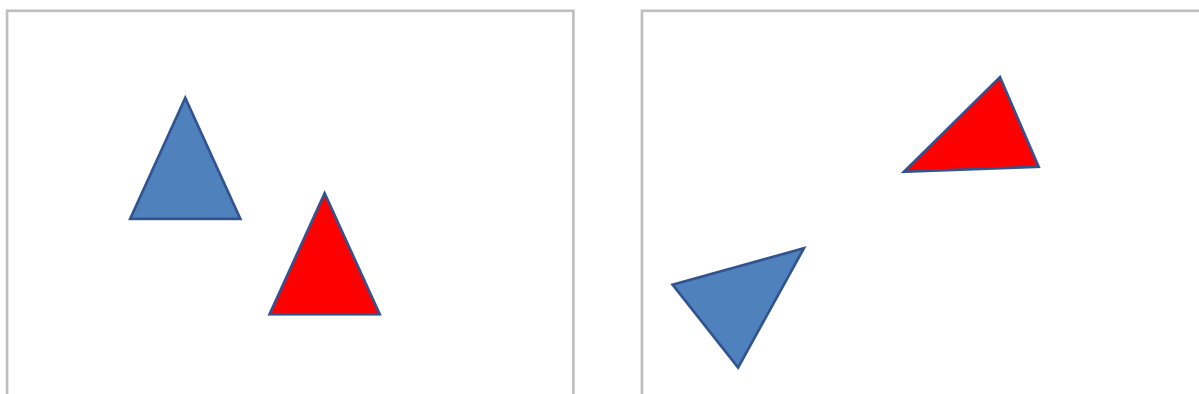


Рис. 2. Схематичное изображение теста анимированных геометрических фигур (The Animated Triangles Task; [8])

С использованием нейровизуализации мозговые механизмы имплицитной модели психического исследуются следующим образом. Испытуемым показывают два вида видеороликов (рис. 2): с целенаправленным и случайным движением фигур. фМРТ-исследования, которые использовали эту парадигму, показали, что у людей с РАС наблюдается гипоактивация в медиальной префронтальной коре и в верхней височной извилине по сравнению с группой типично развивающихся людей [24; 43].

Мозговые механизмы эксплицитного и имплицитного приписывания психических феноменов другим частично совпадают. Ряд исследований показал, что правый височно-теменной узел активируется и при осознанном, и при спонтанном приписывании психических феноменов другим [41; 56]. При этом у людей с РАС наблюдается гипоактивация в височно-теменном узле при выполнении задач как на имплицитную, так и эксплицитную модель психического [41; 56]. фМРТ-исследование имплицитной модели психического у пациентов с шизофренией с более выраженной негативной симптоматикой показало гипоактивацию в нижней лобной извилине и височно-теменном узле во время наблюдения за «одушевленными» движениями геометрических фигур в противовес случайным движениям [29]. Интересно, что в фМРТ-исследовании пациентов с первым эпизодом шизофрении, еще не получавших постоянного антипсихотического медикаментозного лечения, были получены другие результаты [19]. А именно, была обнаружена гиперактивация (по сравнению с группой нормы) нижней лобной извилины во время наблюдения за случайно движущимися геометрическими

фигурами. Авторы исследования предположили, что пациенты с шизофренией были склонны приписывать намерения этим случайно движущимся фигурам.

Выводы

Люди с расстройствами аутистического спектра так же, как и люди с шизофренией, демонстрируют ошибки в процессе приписывания другим людям намерений, представлений, убеждений и эмоций. С помощью методов нейровизуализации были обнаружены и описаны корреляты таких изменений. Большая часть фМРТ-исследований мозговых механизмов модели психического при аутизме показывает, что в этом случае функциональная нейроанатомия модели психического характеризуется аномальной гипоактивацией таких областей мозга, как нижняя лобная извилина, верхняя височная извилина и медиальная префронтальная кора. Что касается шизофрении, то паттерны аномальных мозговых механизмов модели психического при этом расстройстве не гомогенны.

Ряд исследований обнаружил гипоактивацию вышеперечисленных областей мозга, связанных с приписыванием намерений и эмоций другим, в то время как другие исследования, наоборот, обнаружили гиперактивацию во время приписывания психических явлений другим. Подобная противоречивость исследований мозговых механизмов модели психического при шизофрении может быть связана с преобладанием негативной либо позитивной симптоматики у пациентов, принимающих участие в исследовании. Позитивная и негативная типы симптоматики могут быть по-разному связаны с нарушениями модели психического [49; 61].

Недавний метаанализ фМРТ-исследований модели психического при шизофрении [50] также указывает на то, что результаты отдельных исследований в этой области могут существенным образом определяться результатами единичных пациентов. Интересно, что по результатам метаанализа у пациентов с шизофренией была обнаружена не только гипоактивация левой области височно-теменного узла, которую обычно связывают с функционированием модели психического, но и билатеральная гиперактивация нижней теменной доли – зоны, обычно обсуждаемой в связи с функциями внимания и когнитивного контроля, что, предположительно, может представлять собой проявление компенсаторных перестроек функциональных систем мозга. Отметим, что гиперактивация как проявление компенсаторных процессов обсуждалась и применительно к людям с РАС [83].

Таким образом, через призму фМРТ мозговые механизмы неверного приписывания психических явлений другим людям проявляются как гиперактивация или, наоборот, гипоактивация мозговых структур, стоящих за моделью психического. Модель континуума нарушений модели психического предполагает, что в то время, как нормальная способность приписывать психические явления другим расположена в центре континуума, аномалии, связанные с недостаточным или чрезмерным приписыванием намерений, находятся на экстремумах этого континуума. Для развития этой модели необходимы

нейровизуализационные исследования, в которых сопоставляются данные пациентов с выраженной позитивной и негативной симптоматикой, а также пациентов с расстройствами аутистического спектра. Такие исследования должны изучать разные компоненты модели психического. К примеру, аффективная модель психического, необходимая для понимания эмоционального состояния другого, изучена недостаточно по сравнению с когнитивной, перцептивной и имплицитной моделями психического. Весьма перспективным может оказаться и пока относительно слабо представленное направление исследований, посвященное мозговым коррелятам адаптационных и компенсаторных процессов у пациентов с нарушениями модели психического.

Литература

1. Зотов М.В., Андрианова Н.Е., Войт А.П. «Нисходящее» и «восходящее» совместное внимание в невербальной коммуникации // Российский журнал когнитивной науки, 2015. Том 2. № 1. С. 6–23.
2. Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении. Москва: изд-во МГУ, 1991. 256 с.
3. Мелёхин А.И. Ментальные ресурсы в пожилом и старческом возрасте: Дисс. ... канд. психол. наук. М., 2019. 291 с.
4. Румянцева Е.Е. Модель психического (theory of mind) и нейрокогнитивное функционирование при шизофрении [Электронный журнал] // Клиническая и специальная психология, 2015. Том 4. № 3. С. 77–85. doi:10.17759/psyclin.2015040301. (дата обращения: 25.03.2020).
5. Сергиенко Е.А., Лебедева Е.И., Уланова А.Ю. Модель психического – способность понимания мира людей // Разработка понятий современной психологии / Под ред. А.Л. Журавлева, Е.А. Сергиенко. М.: изд-во Ин-та психологии РАН, 2018, С. 269–342.
6. Соколова Е.Т. Клиническая психология утраты Я. М.: Смысл, 2015. 896 с.
7. Холмогорова А.Б. и др. Сравнение способности к ментализации у больных шизофренией и шизоаффективным психозом на основе методики «Понимание психического состояния по глазам» // Экспериментальная психология, 2015. Том 8. № 3. С. 99–117. doi:10.17759/exppsy.2015080310
8. Abell F., Happé F., Frith U. Do triangles play tricks? Attribution of mental states to animated shapes in normal and abnormal development // Cognitive Development, 2000. Vol. 15. № 1. P. 1–16. doi:10.1016/j.schres.2008.07.020
9. Achával D. de, et al. Decreased activity in right-hemisphere structures involved in social cognition in siblings discordant for schizophrenia // Schizophrenia Research, 2012. Vol. 134. № 2-3). P. 171–179. doi:10.1016/j.schres.2011.11.010

10. *Adams R.B., et al.* Cross-cultural reading the mind in the eyes: An fMRI investigation // *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2010. Vol. 22. № 1. P. 97–108. doi:10.1162/jocn.2009.21187

11. *APA Dictionary of Psychology* / G.R. VandenBos (ed.). American Psychological Association, 2007. 1204 p.

12. *Bambini V., et al.* The communicative impairment as a core feature of schizophrenia: Frequency of pragmatic deficit, cognitive substrates, and relation with quality of life // *Comprehensive Psychiatry*, 2016. Vol. 71. P. 106–120. doi:10.1016/j.comppsy.2016.08.012

13. *Baron-Cohen S., Hammer J.* Parents of children with Asperger syndrome: What is the cognitive phenotype? // *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1997. Vol. 9. № 4. P. 548–554. doi:10.1162/jocn.1997.9.4.548

14. *Baron-Cohen S., Leslie A.M., Frith U.* Does the autistic child have a “theory of mind”? // *Cognition*, 1985. Vol. 21. № 1. P. 37–46. doi:10.1016/0010-0277(85)90022-8

15. *Baron-Cohen S., et al.* The amygdala theory of autism // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2000. Vol. 24. № 3. P. 355–364. doi:10.1016/s0149-7634(00)00011-7

16. *Baron-Cohen S., et al.* fMRI of parents of children with Asperger Syndrome: A pilot study // *Brain and Cognition*, 2006. Vol. 61. № 1. P. 122–130. doi:10.1016/j.bandc.2005.12.011

17. *Baron-Cohen S., et al.* The “Reading the Mind in the Eyes” test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger Syndrome or high-functioning autism // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2001. Vol. 42. № 2. P. 241–251. doi:10.1111/1469-7610.00715

18. *Bateman A.W., Fonagy P.* Mentalization-based treatment of BPD // *Journal of Personality Disorders*, 2004. Vol. 18. № 1. P. 36–51. doi:10.1521/pedi.18.1.36.32772

19. *Bliksted V., et al.* Hyper- and hypomentalyzing in patients with first-episode schizophrenia: fMRI and behavioral studies // *Schizophrenia Bulletin*, 2018. Vol. 45. № 2. P. 377–385. doi:10.1093/schbul/sby027

20. *Bora E., Yucel M., Pantelis C.* Theory of mind impairment in schizophrenia: Meta-analysis // *Schizophrenia Research*, 2009. Vol. 109. № 1-3. P. 1–9. doi:10.1016/j.schres.2008.12.020

21. *Bora E., Yücel M., Pantelis C.* Theory of mind impairment: a distinct trait-marker for schizophrenia spectrum disorders and bipolar disorder? // *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2009. Vol. 120. № 4. P. 253–264. doi:10.1111/j.1600-0447.2009.01414.x

22. *Brothers L.* The social brain: A project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain // *Concepts in Neuroscience*, 1990. Vol. 1. P. 27–51. doi:10.7551/mitpress/3077.003.0029

23. *Brüne M., et al.* An fMRI study of theory of mind in schizophrenic patients with “passivity” symptoms // *Neuropsychologia*, 2008. Vol. 46. № 7. P. 1992–2001. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2008.01.023
24. *Castelli F., et al.* Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes // *Brain*, 2002. Vol. 125. № 8. P. 1839–1849. doi:10.1093/brain/awf189
25. *Chevallier C., et al.* The social motivation theory of autism // *Trends in Cognitive Sciences*, 2012. Vol. 16. № 4. P. 231–239. doi:10.1016/j.tics.2012.02.007
26. *Corden B., Chilvers R., Skuse D.* Emotional modulation of perception in Asperger's syndrome // *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2007. Vol. 38. № 6. P. 1072–1080. doi:10.1007/s10803-007-0485-y
27. *Crespi B., Badcock C.* Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain // *Behavioral and Brain Sciences*, 2008. Vol. 31. № 3. P. 241–261. doi:10.1017/s0140525x08004214
28. *Dalton K.M., et al.* Gaze-fixation, brain activation, and amygdala volume in unaffected siblings of individuals with autism // *Biological Psychiatry*, 2007. Vol. 61. № 4. P. 512–520. doi:10.1016/j.biopsych.2006.05.019
29. *Das P., et al.* Mentalizing impairment in schizophrenia: A functional MRI study // *Schizophrenia Research*, 2012. Vol. 134. № 2-3. P. 158–164. doi:10.1016/j.schres.2011.08.019
30. *Dennis M., et al.* Cognitive, affective, and conative theory of mind (ToM) in children with traumatic brain injury // *Developmental Cognitive Neuroscience*, 2013. Vol. 5. P. 25–39. doi:10.1016/j.dcn.2012.11.006
31. *Dziobek I., et al.* Introducing MASC: A movie for the assessment of social cognition // *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2006. Vol. 36. № 5. P. 623–636. doi:10.1007/s10803-006-0107-0
32. *Fishman I., et al.* Atypical cross talk between mentalizing and mirror neuron networks in autism spectrum disorder // *JAMA Psychiatry*, 2014. Vol. 71. № 7. P. 751. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.83
33. *Fletcher P.C., et al.* Other minds in the brain: A functional imaging study of “theory of mind” in story comprehension // *Cognition*, 1995. Vol. 57. № 2. P. 109–128. doi:10.1016/0010-0277(95)00692-r
34. *Fretland R.A., et al.* Theory of mind in schizophrenia: Error types and associations with symptoms // *Schizophrenia Research*, 2015. Vol. 162. № 1-3. P. 42–46. doi:10.1016/j.schres.2015.01.024
35. *Frith U., Frith C.D.* Development and neurophysiology of mentalizing // *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 2003. Vol. 358. № 1431. P. 459–473. doi:10.1098/rstb.2002.1218

36. *Happé F.G., et al.* 'Theory of mind' in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome // *NeuroReport*, 1996. Vol. 8. № 1. P. 197–201. doi:10.1097/00001756-199612200-00040
37. *Happé F.G.* An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults // *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1994. Vol. 24. № 2. P. 129–154. doi:10.1007/bf02172093
38. *Happé F.G.* The role of age and verbal ability in the theory of mind task performance of subjects with autism // *Child Development*, 1995. Vol. 66. № 3. P. 843. doi:10.2307/1131954
39. *Hooren S. van, et al.* Social cognition and neurocognition as independent domains in psychosis // *Schizophrenia Research*, 2008. Vol. 103. № 1-3. P. 257–265. doi:10.1016/j.schres.2008.02.022
40. *Horan W.P., et al.* Social cognitive skills training in schizophrenia: An initial efficacy study of stabilized outpatients // *Schizophrenia Research*, 2009. Vol. 107. № 1. P. 47–54. doi:10.1016/j.schres.2008.09.006
41. *Hyde D.C., Betancourt M.A., Simon C.E.* Human temporal-parietal junction spontaneously tracks others' beliefs: A functional near-infrared spectroscopy study // *Human Brain Mapping*, 2015. Vol. 36. № 12. P. 4831–4846. doi:10.1002/hbm.22953
42. *Kalbe E., et al.* Elevated emotional reactivity in affective but not cognitive components of theory of mind: A psychophysiological study // *Journal of Neuropsychology*, 2007. Vol. 1. № 1. P. 27–38. doi:10.1348/174866407x180792
43. *Kana R.K., et al.* Atypical frontal-posterior synchronization of Theory of Mind regions in autism during mental state attribution // *Social Neuroscience*, 2009. Vol. 4. № 2. P. 135–152. doi:10.1080/17470910802198510
44. *Kana R.K., Wadsworth H.M.* "The archeologist's career ended in ruins": Hemispheric differences in pun comprehension in autism // *NeuroImage*, 2012. Vol. 62. № 1. P. 77–86. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.04.034
45. *Kelemen O., et al.* Theory of mind and motion perception in schizophrenia // *Neuropsychology*, 2005. Vol. 19. № 4. P. 494–500. doi:10.1037/0894-4105.19.4.494
46. *Kennedy D.P., Adolphs R.* The social brain in psychiatric and neurological disorders // *Trends in Cognitive Sciences*, 2012. Vol. 16. № 11. P. 559–572. doi:10.1016/j.tics.2012.09.006
47. *Keshavan M.S., et al.* Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. part 3: neurobiology // *Schizophrenia Research*, 2008. Vol. 106. № 2-3. P. 89–107. doi:10.1016/j.schres.2008.07.020
48. *Koster-Hale J., Saxe R.* Functional neuroimaging of theory of mind // *Understanding other minds: Perspectives from social cognitive neuroscience* / S. Baron-Cohen,

M. Lombardo, H. Tager-Flusberg (eds.). New York: Oxford University Press, 2013. P. 132–163.

49. *Kozhuharova P., et al.* Neural correlates of social cognition in populations at risk of psychosis: A systematic review // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2020. Vol. 108. P. 94–111. doi:10.1016/j.neubiorev.2019.10.010

50. *Kronbichler L., et al.* Abnormal brain activation during theory of mind tasks in schizophrenia: A meta-analysis // *Schizophrenia Bulletin*, 2017. Vol. 43. № 6. P. 1240–1250. doi:10.1093/schbul/sbx073

51. *Lee J., et al.* Theory of mind in schizophrenia: Exploring neural mechanisms of belief attribution // *Social Neuroscience*, 2011. Vol. 6. № 5-6. P. 569–581. doi:10.1080/17470919.2011.620774

52. *Michotte A.* The perception of causality. New York: Basic Book, 1963. 424 p.

53. *Mitchley N.J., et al.* Comprehension of irony in Schizophrenia // *Cognitive Neuropsychiatry*, 1998. Vol. 3. № 2. P. 127–138. doi:10.1080/135468098396206

54. *Mo S., et al.* Comprehension of metaphor and irony in schizophrenia during remission: The role of theory of mind and IQ // *Psychiatry Research*, 2008. Vol. 157. № 1-3. P. 21–29. doi:10.1016/j.psychres.2006.04.002

55. *Montag C., et al.* Different aspects of theory of mind in paranoid schizophrenia: Evidence from a video-based assessment // *Psychiatry Research*, 2011. Vol. 186. № 2-3. P. 203–209. doi:10.1016/j.psychres.2010.09.006

56. *Nijhof A.D., et al.* Brain activity for spontaneous and explicit mentalizing in adults with autism spectrum disorder: An fMRI study // *NeuroImage: Clinical*, 2018. Vol. 18. P. 475–484. doi:10.1016/j.nicl.2018.02.016

57. *Oberman L.M., et al.* Transcranial magnetic stimulation in autism spectrum disorder: Challenges, promise, and roadmap for future research // *Autism Research*, 2015. Vol. 9. № 2. P. 184–203. doi:10.1002/aur.1567

58. *Ogawa S., et al.* Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. // *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1990. Vol. 87. № 24. P. 9868–9872. doi:10.1073/pnas.87.24.9868

59. *Orlov N.D., et al.* Stimulating thought: a functional MRI study of transcranial direct current stimulation in schizophrenia // *Brain*, 2017. Vol. 140. № 9. P. 2490–2497. doi:10.1093/brain/awx170

60. *Perner J., Clements W.A.* From an implicit to an explicit “Theory of Mind” // *Beyond dissociation: Interaction between dissociated implicit and explicit processing / Y.R. Revonsuo, A. Revonsuo (eds.). Amsterdam: John Benjamins, 2000. P. 273–294.*

61. *Peyroux E., et al.* From “under” to “over” social cognition in schizophrenia: Is there distinct profiles of impairments according to negative and positive symptoms? //

Schizophrenia Research: Cognition, 2019. Vol. 15. P. 21–29. doi:10.1016/j.scog.2018.10.001

62. *Rapp A.M., Mutschler D.E., Erb M.* Where in the brain is nonliteral language? A coordinate-based meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies // *NeuroImage*, 2012. Vol. 63. № 1. P. 600–610. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.06.022

63. *Regier D.A., Kuhl E.A., Kupfer D.J.* The DSM-5: Classification and criteria changes // *World Psychiatry*, 2013. Vol. 12. № 2. P. 92–98. doi:10.1002/wps.20050

64. *Russell T.A., et al.* Do you see what I see? Interpretations of intentional movement in schizophrenia // *Schizophrenia Research*, 2006. Vol. 81. № 1. P. 101–111. doi:10.1016/j.schres.2005.10.002

65. *Russell T.A., et al.* Exploring the social brain in schizophrenia: Left prefrontal underactivation during mental state attribution // *American Journal of Psychiatry*, 2000. Vol. 157. № 12. P. 2040–2042. doi:10.1176/appi.ajp.157.12.2040

66. *Ryan N.P., et al.* Uncovering the neuroanatomical correlates of cognitive, affective and conative theory of mind in paediatric traumatic brain injury: a neural systems perspective // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2017. Vol. 12. № 9. P. 1414–1427. doi:10.1093/scan/nsx066

67. *Sabbagh M.A., Moulson M.C., Harkness K.L.* Neural correlates of mental state decoding in human adults: An event-related potential study // *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2004. Vol. 16. № 3. P. 415–426. doi:10.1162/089892904322926755

68. *Sabbagh M.A., Taylor M.* Neural correlates of theory-of-mind reasoning: An event-related potential study // *Psychological Science*, 2000. Vol. 11. № 1. P. 46–50. doi:10.1111/1467-9280.00213

69. *Savla G.N., et al.* Deficits in domains of social cognition in schizophrenia: A meta-analysis of the empirical evidence // *Schizophrenia Bulletin*, 2012. Vol. 39. № 5. P. 979–992. doi:10.1093/schbul/sbs080

70. *Saxe R.* Why and how to study Theory of Mind with fMRI // *Brain Research*, 2006. Vol. 1079. № 1. P. 57–65. doi:10.1016/j.brainres.2006.01.001

71. *Saxe R., Kanwisher N.* People thinking about thinking people: The role of the temporo-parietal junction in “theory of mind” // *NeuroImage*, 2003. Vol. 19. № 4. P. 1835–1842. doi:10.1016/s1053-8119(03)00230-1

72. *Schilbach L., et al.* Transdiagnostic commonalities and differences in resting state functional connectivity of the default mode network in schizophrenia and major depression // *NeuroImage: Clinical*, 2016. Vol. 10. P. 326–335. doi:10.1016/j.nicl.2015.11.021

73. *Senju A., et al.* Mindblind eyes: an absence of spontaneous theory of mind in asperger syndrome // *Science*, 2009. Vol. 325 (5942). P. 883–885. doi:10.1126/science.1176170

74. *Shamay-Tsoory S.G., et al.* Impaired “Affective Theory of Mind” Is Associated with Right Ventromedial Prefrontal Damage // *Cognitive and Behavioral Neurology*, 2005. Vol. 18. № 1. P. 55–67. doi:10.1097/01.wnn.0000152228.90129.99
75. *Singer T., Decety J.* Social neuroscience of empathy // *The Oxford Handbook of Social Neuroscience* / J. Decety, J.T. Cacioppo (eds.). New York: Oxford University Press, 2011. P. 551-565.
76. *Southgate V., Senju A., Csibra G.* Action anticipation through attribution of false belief by 2-year-olds // *Psychological Science*, 2007. Vol. 18. № 7. P. 587–592. doi:10.1111/j.1467-9280.2007.01944.x
77. *Sprong M., et al.* Theory of mind in schizophrenia // *British Journal of Psychiatry*, 2007. Vol. 191. № 1. P. 5–13. doi:10.1192/bjp.bp.107.035899
78. *Stone V.E., et al.* Acquired theory of mind impairments in individuals with bilateral amygdala lesions // *Neuropsychologia*, 2003. Vol. 41. № 2. P. 209–220. doi:10.1016/s0028-3932(02)00151-3
79. *Strikwerda-Brown C., Ramanan S., Irish M.* Neurocognitive mechanisms of theory of mind impairment in neurodegeneration: a transdiagnostic approach // *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2019. Vol. 15. P. 557–573. doi:10.2147/ndt.s158996
80. *Tantam D.* Asperger syndrome in adulthood // *Autism and Asperger Syndrome* / U. Frith (Ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1991. P. 147–183.
81. *Ventura J., et al.* Neurocognition and symptoms identify links between facial recognition and emotion processing in schizophrenia: Meta-analytic findings // *Schizophrenia Research*, 2013. Vol. 151. № 1-3. P. 78–84. doi:10.1016/j.schres.2013.10.015
82. *Völlm B.A., et al.* Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task // *NeuroImage*, 2006. Vol. 29. № 1. P. 90–98. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.07.022
83. *Wang A.T., et al.* Neural basis of irony comprehension in children with autism: the role of prosody and context // *Brain*, 2006. Vol. 129. № 4. P. 932–943. doi:10.1093/brain/awl032
84. *Wang A.T., et al.* Reading affect in the face and voice // *Archives of General Psychiatry*, 2007. Vol. 64. № 6. P. 698. doi:10.1001/archpsyc.64.6.698
85. *Wellman H.M., Liu D.* Scaling of theory-of-mind tasks // *Child Development*, 2004. Vol. 75. № 2. P. 523–541. doi:10.1111/j.1467-8624.2004.00691.x
86. *Wing L.* The continuum of autistic characteristics // *Diagnosis and Assessment in Autism. Current Issues in Autism* / E. Schopler, G. Mesibov (eds.). Boston, MA: Springer, 1988. P. 91–110.

References

1. Zotov M.V., Andrianova N.E., Voyt A.P. «Niskhodyashchee» i «voskhodyashchee» sovmestnoe vnimanie v neverbal'noj kommunikacii [Top-down and bottom-up joint attention in nonverbal communication]. *Rossijskij Zhurnal Kognitivnoj Nauki [The Russian Journal of Cognitive Science]*, 2015, vol. 2, no. 1, pp. 6–23. (In Russ., Abstr. in Engl.)
2. Kritskaya V.P., Meleshko T.K., Poliakov Yu.F. Patologiya psikhicheskoi deyatel'nosti pri shizofrenii [Mental functions anomaly in schizophrenia]. Moscow: publ. of MSU, 1991. 256 p. (In Russ.)
3. Melekhin A.I. Mental'nye resursy v pozhilom i starcheskom vozraste. Diss. kand. psikhol. nauk. [Mental resources in older age. PhD (Psychology) diss.]. Moscow, 2019. 291 p. (In Russ.)
4. Rummyantseva E.E. Model' psikhicheskogo (theory of mind) i neirokognitivnoe funkcionirovanie pri shizofrenii [Theory of mind and neurocognitive functioning in schizophrenia]. *Klinicheskaya i spetsial'naya psikhologiya [Clinical and Special Psychology]*, 2015, vol. 4, no. 3, pp. 77–85. https://psyjournals.ru/files/79209/psyclin_2015_n3_Rumjanceva.pdf (Accessed: 25.03.2020). (In Russ., Abstr. in Engl.)
5. Sergienko E.A., Lebedeva E.I., Ylanova A.Yu. Model' psikhicheskogo - sposobnost' ponimaniya mira lyudei [Theory of mind - an ability to understand human's world]. In A.L. Zhuravlev, E.A. Sergienko (eds.), *Razrabotka ponyatii sovremennoi psikhologii [Development of the Modern Psychology's Notions]*. Moscow: publ. of Institut psikhologii RAN, 2018, pp. 269–342. (In Russ.)
6. Sokolova E.T. Klinicheskaya psikhologiya utraty Ya [Clinical psychology of Self loss]. Moscow: Smysl, 2015. 896 p. (In Russ.)
7. Kholmogorova A.B., et al. Sravnenie sposobnosti k mentalizacii u bol'nyh shizofreniej i shizoaffektivnym psihozom na osnove metodiki «Ponimanie psihicheskogo sostoyaniya po glazam» [Comparison of the ability to mentalization in patients with schizophrenia and schizoaffective psychosis based on the methodology «Understanding the mental state of the eyes»]. *Eksperimental'naya psikhologiya [Experimental Psychology (Russia)]*, 2015, vol. 8, no. 3, pp. 99–117. doi:10.17759/exppsy.2015080310 (In Russ., Abstr. in Engl.)
8. Abell F., Happé F., Frith U. Do triangles play tricks? Attribution of mental states to animated shapes in normal and abnormal development. *Cognitive Development*, 2000, vol. 15, no. 1, pp. 1–16. doi:10.1016/j.schres.2008.07.020
9. Achával D. de, et al. Decreased activity in right-hemisphere structures involved in social cognition in siblings discordant for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 2012, vol. 134, no. 2-3, pp. 171–179. doi:10.1016/j.schres.2011.11.010
10. Adams R.B., et al. Cross-cultural reading the mind in the eyes: An fMRI investigation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2010, vol. 22, no. 1, pp. 97–108. doi:10.1162/jocn.2009.21187

11. VandenBos G.R. *APA Dictionary of Psychology*. American Psychological Association, 2007. 1204 p.
12. Bambini V., et al. The communicative impairment as a core feature of schizophrenia: Frequency of pragmatic deficit, cognitive substrates, and relation with quality of life. *Comprehensive Psychiatry*, 2016, vol. 71, pp. 106–120. doi:10.1016/j.comppsy.2016.08.012
13. Baron-Cohen S., Hammer J. Parents of children with Asperger syndrome: What is the cognitive phenotype? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1997, vol. 9, no. 4, pp. 548–554. doi:10.1162/jocn.1997.9.4.548
14. Baron-Cohen S., Leslie A., Frith U. Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 1985, vol. 21, no. 1, pp. 37–46. doi:10.1016/0010-0277(85)90022-8
15. Baron-Cohen S., et al. The amygdala theory of autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2000, vol. 24, no. 3, pp. 355–364. doi:10.1016/s0149-7634(00)00011-7
16. Baron-Cohen S., et al. fMRI of parents of children with Asperger Syndrome: A pilot study. *Brain and Cognition*, 2006, vol. 61, no. 1, pp. 122–130. doi:10.1016/j.bandc.2005.12.011
17. Baron-Cohen S., et al. The “Reading the Mind in the Eyes” test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger Syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2001, vol. 42, no. 2, pp. 241–251. doi:10.1111/1469-7610.00715
18. Bateman A.W., Fonagy P. Mentalization-based treatment of BPD. *Journal of Personality Disorders*, 2004, vol. 18, no. 1, pp. 36–51. doi:10.1521/pedi.18.1.36.32772
19. Bliksted V., et al. Hyper- and hypomentalyzing in patients with first-episode schizophrenia: fMRI and behavioral studies. *Schizophrenia Bulletin*, 2018, vol. 45, no. 2, pp. 377–385. doi:10.1093/schbul/sby027
20. Bora E., Yucel M., Pantelis C. Theory of mind impairment in schizophrenia: Meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 2009, vol. 109, no. 1-3, pp. 1–9. doi:10.1016/j.schres.2008.12.020
21. Bora E., Yücel M., Pantelis C. Theory of mind impairment: a distinct trait-marker for schizophrenia spectrum disorders and bipolar disorder? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2009, vol. 120, no. 4, pp. 253–264. doi:10.1111/j.1600-0447.2009.01414.x
22. Brothers L. The social brain: A project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci*, 1990, vol. 1, pp. 27–51. doi:10.7551/mitpress/3077.003.0029
23. Brüne M., et al. An fMRI study of theory of mind in schizophrenic patients with “passivity” symptoms. *Neuropsychologia*, 2008, vol. 46, no. 7, pp. 1992–2001. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2008.01.023

24. Castelli F., et al. Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain*, 2002, vol. 125, no. 8, pp. 1839–1849. doi:10.1093/brain/awf189
25. Chevallier C., et al. The social motivation theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 2012, vol. 16, no. 4, pp. 231–239. doi:10.1016/j.tics.2012.02.007
26. Corden B., Chilvers R., Skuse D. Emotional modulation of perception in Asperger's syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2007, vol. 38, no. 6, pp. 1072–1080. doi:10.1007/s10803-007-0485-y
27. Crespi B., Badcock C. Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain. *Behavioral and Brain Sciences*, 2008, vol. 31, no. 3, pp. 241–261. doi:10.1017/s0140525x08004214
28. Dalton K.M., et al. Gaze-fixation, brain activation, and amygdala volume in unaffected siblings of individuals with autism. *Biological Psychiatry*, 2007, vol. 61, no. 4, pp. 512–520. doi:10.1016/j.biopsych.2006.05.019
29. Das P., et al. Mentalizing impairment in schizophrenia: A functional MRI study. *Schizophrenia Research*, 2012, vol. 134, no. 2-3, pp. 158–164. doi:10.1016/j.schres.2011.08.019
30. Dennis M., et al. Cognitive, affective, and conative theory of mind (ToM) in children with traumatic brain injury. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 2013, vol. 5, pp. 25–39. doi:10.1016/j.dcn.2012.11.006
31. Dziobek I., et al. Introducing MASC: A movie for the assessment of social cognition. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2006, vol. 36, no. 5, pp. 623–636. doi:10.1007/s10803-006-0107-0
32. Fishman I., et al. Atypical cross talk between mentalizing and mirror neuron networks in autism spectrum disorder. *JAMA Psychiatry*, 2014, vol. 71, no. 7, p. 751. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.83
33. Fletcher P.C., et al. Other minds in the brain: A functional imaging study of “theory of mind” in story comprehension. *Cognition*, 1995, vol. 57, no. 2, pp. 109–128. doi:10.1016/0010-0277(95)00692-r
34. Fretland R.A., et al. Theory of mind in schizophrenia: Error types and associations with symptoms. *Schizophrenia Research*, 2015, vol. 162, no. 1-3, pp. 42–46. doi:10.1016/j.schres.2015.01.024
35. Frith U., Frith C.D. Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 2003, vol. 358, no. 1431, pp. 459–473. doi:10.1098/rstb.2002.1218
36. Happé F., et al. ‘Theory of mind’ in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *NeuroReport*, 1996, vol. 8, no. 1, pp. 197–201. doi:10.1097/00001756-199612200-00040

37. Happé F.G. An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1994, vol. 24, no. 2, pp. 129–154. doi:10.1007/bf02172093
38. Happé F.G. The role of age and verbal ability in the theory of mind task performance of subjects with autism. *Child Development*, 1995, vol. 66, no. 3, p. 843. doi:10.2307/1131954
39. Hooren S. van, et al. Social cognition and neurocognition as independent domains in psychosis. *Schizophrenia Research*, 2008, vol. 103, no. 1-3, pp. 257–265. doi:10.1016/j.schres.2008.02.022
40. Horan W.P., et al. Social cognitive skills training in schizophrenia: An initial efficacy study of stabilized outpatients. *Schizophrenia Research*, 2009, vol. 107, no. 1, pp. 47–54. doi:10.1016/j.schres.2008.09.006
41. Hyde D.C., Betancourt M.A., Simon C.E. Human temporal-parietal junction spontaneously tracks others' beliefs: A functional near-infrared spectroscopy study. *Human Brain Mapping*, 2015, vol. 36, no. 12, pp. 4831–4846. doi:10.1002/hbm.22953
42. Kalbe E., et al. Elevated emotional reactivity in affective but not cognitive components of theory of mind: A psychophysiological study. *Journal of Neuropsychology*, 2007, vol. 1, no. 1, pp. 27–38. doi:10.1348/174866407x180792
43. Kana R.K., et al. Atypical frontal-posterior synchronization of Theory of Mind regions in autism during mental state attribution. *Social Neuroscience*, 2009, vol. 4, no. 2, pp. 135–152. doi:10.1080/17470910802198510
44. Kana R.K., Wadsworth H.M. “The archeologist's career ended in ruins”: Hemispheric differences in pun comprehension in autism. *NeuroImage*, 2012, vol. 62, no. 1, pp. 77–86. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.04.034
45. Kelemen O., et al. Theory of mind and motion perception in schizophrenia. *Neuropsychology*, 2005, vol. 19, no. 4, pp. 494–500. doi:10.1037/0894-4105.19.4.494
46. Kennedy D.P., Adolphs R. The social brain in psychiatric and neurological disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, 2012, vol. 16, no. 11, pp. 559–572. doi:10.1016/j.tics.2012.09.006
47. Keshavan M.S., et al. Schizophrenia, “just the facts” what we know in 2008. 2. part 3: neurobiology.. *Schizophrenia Research*, 2008, vol. 106, no. 2-3, pp. 89–107. doi:10.1016/j.schres.2008.07.020
48. Koster-Hale J. Saxe R. Functional neuroimaging of theory of mind. In S. Baron-Cohen, M. Lombardo, H. Tager-Flusberg (eds.), *Understanding Other Minds: Perspectives from Social Cognitive Neuroscience*. New York: Oxford University Press, 2013, pp. 132–163.
49. Kozhuharova P., et al. Neural correlates of social cognition in populations at risk of

psychosis: A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2020, vol. 108, pp. 94–111. doi:10.1016/j.neubiorev.2019.10.010

50. Kronbichler L., et al. Abnormal brain activation during theory of mind tasks in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 2017, vol. 43, no. 6, pp. 1240–1250. doi:10.1093/schbul/sbx073

51. Lee J., et al. Theory of mind in schizophrenia: Exploring neural mechanisms of belief attribution. *Social Neuroscience*, 2011, vol. 6, no. 5-6, pp. 569–581. doi:10.1080/17470919.2011.620774

52. Michotte A. The perception of causality. New York: Basic Book, 1963. 424 p.

53. Mitchley N.J., et al. Comprehension of irony in Schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1998, vol. 3, no. 2, pp. 127–138. doi:10.1080/135468098396206

54. Mo S., et al. Comprehension of metaphor and irony in schizophrenia during remission: The role of theory of mind and IQ. *Psychiatry Research*, 2008, vol. 157, no. 1-3, pp. 21–29. doi:10.1016/j.psychres.2006.04.002

55. Montag C., et al. Different aspects of theory of mind in paranoid schizophrenia: Evidence from a video-based assessment. *Psychiatry Research*, 2011, vol. 186, no. 2-3, pp. 203–209. doi:10.1016/j.psychres.2010.09.006

56. Nijhof A.D., et al. Brain activity for spontaneous and explicit mentalizing in adults with autism spectrum disorder: An fMRI study. *NeuroImage: Clinical*, 2018, vol. 18, pp. 475–484. doi:10.1016/j.nicl.2018.02.016

57. Oberman L.M., et al. Transcranial magnetic stimulation in autism spectrum disorder: Challenges, promise, and roadmap for future research. *Autism Research*, 2015, vol. 9, no. 2, pp. 184–203. doi:10.1002/aur.1567

58. Ogawa S., et al. Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1990, vol. 87, no. 24, pp. 9868–9872. doi:10.1073/pnas.87.24.9868

59. Orlov N.D., et al. Stimulating thought: A functional MRI study of transcranial direct current stimulation in schizophrenia. *Brain*, 2017, vol. 140, no. 9, pp. 2490–2497. doi:10.1093/brain/awx170

60. Perner J., Clements W.A. From an implicit to an explicit “Theory of Mind”. In Y. Revonsuo, A. Rossetti (eds.), *Beyond dissociation: Interaction Between Dissociated Implicit and Explicit Processing*. Amsterdam: John Benjamins, 2000, pp. 273–294.

61. Peyroux E., et al. From “under” to “over” social cognition in schizophrenia: Is there distinct profiles of impairments according to negative and positive symptoms? *Schizophrenia Research: Cognition*, 2019, vol. 15, pp. 21–29. doi:10.1016/j.scog.2018.10.001

62. Rapp A.M., Mutschler D.E., Erb M. Where in the brain is nonliteral language? A coordinate-based meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies. *NeuroImage*, 2012, vol. 63, no. 1, pp. 600–610. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.06.022
63. Regier D.A., Kuhl E.A., Kupfer D.J. The DSM-5: Classification and criteria changes. *World Psychiatry*, 2013, vol. 12, no. 2, pp. 92–98. doi:10.1002/wps.20050
64. Russell T.A., et al. Do you see what I see? Interpretations of intentional movement in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 2006, vol. 81, no. 1, pp. 101–111. doi:10.1016/j.schres.2005.10.002
65. Russell T.A., et al. Exploring the social brain in schizophrenia: Left prefrontal underactivation during mental state attribution. *American Journal of Psychiatry*, 2000, vol. 157, no. 12, pp. 2040–2042. doi:10.1176/appi.ajp.157.12.2040
66. Ryan N.P., et al. Uncovering the neuroanatomical correlates of cognitive, affective and conative theory of mind in pediatric traumatic brain injury: a neural systems perspective. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2017, vol. 12, no. 9, pp. 1414–1427. doi:10.1093/scan/nsx066
67. Sabbagh M.A., Moulson M.C., Harkness K.L. Neural correlates of mental state decoding in human adults: An event-related potential study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2004, vol. 16, no. 3, pp. 415–426. doi:10.1162/089892904322926755
68. Sabbagh M.A., Taylor M. Neural correlates of theory-of-mind reasoning: An event-related potential study. *Psychological Science*, 2000, vol. 11, no. 1, pp. 46–50. doi:10.1111/1467-9280.00213
69. Savla G.N., et al. Deficits in domains of social cognition in schizophrenia: A meta-analysis of the empirical evidence. *Schizophrenia Bulletin*, 2012, vol. 39, no. 5, pp. 979–992. doi:10.1093/schbul/sbs080
70. Saxe R. Why and how to study Theory of Mind with fMRI. *Brain Research*, 2006, vol. 1079, no. 1, pp. 57–65. doi:10.1016/j.brainres.2006.01.001
71. Saxe R., Kanwisher N. People thinking about thinking people: The role of the temporo-parietal junction in “theory of mind”. *NeuroImage*, 2003, vol. 19, no. 4, pp. 1835–1842. doi:10.1016/s1053-8119(03)00230-1
72. Schilbach L., et al. Transdiagnostic commonalities and differences in resting state functional connectivity of the default mode network in schizophrenia and major depression. *NeuroImage: Clinical*, 2016, vol. 10, pp. 326–335. doi:10.1016/j.nicl.2015.11.021
73. Senju A., et al. Mindblind eyes: an absence of spontaneous theory of mind in Asperger syndrome. *Science*, 2009, vol. 325, no. 5942, pp. 883–885. doi:10.1126/science.1176170

Shamay-Tsoory S.G., et al. Impaired “affective theory of mind” is associated with right ventromedial prefrontal damage. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 2005, vol. 18, no. 1, pp. 55–67. doi:10.1097/01.wnn.0000152228.90129.99

74. Singer T., Decety J. Social neuroscience of empathy. In J. Decety & J. T. Cacioppo (eds.), *The Oxford Handbook of Social Neuroscience*. New York: Oxford University Press, 2011, pp. 551–565.

75. Southgate V., Senju A., Csibra G. Action anticipation through attribution of false belief by 2-year-olds. *Psychological Science*, 2007, vol. 18, no. 7, pp. 587–592. doi:10.1111/j.1467-9280.2007.01944.x

76. Sprong M., et al. Theory of mind in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 2007, vol. 191, no. 1, pp. 5–13. doi:10.1192/bjp.bp.107.035899

77. Stone V.E., et al. Acquired theory of mind impairments in individuals with bilateral amygdala lesions. *Neuropsychologia*, 2003, vol. 41, no. 2, pp. 209–220. doi:10.1016/s0028-3932(02)00151-3

78. Strikwerda-Brown C., Ramanan S., Irish M. Neurocognitive mechanisms of theory of mind impairment in neurodegeneration: A transdiagnostic approach. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2019, Vol. 15, pp. 557–573. doi:10.2147/ndt.s158996

79. Tantam D. Asperger syndrome in adulthood. In U. Frith (ed.), *Autism and Asperger Syndrome*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1991, pp. 147–183. doi:10.1017/cbo9780511526770.005

80. Ventura J., et al. Neurocognition and symptoms identify links between facial recognition and emotion processing in schizophrenia: Meta-analytic findings. *Schizophrenia Research*, 2013, vol. 151, no. 1–3, pp. 78–84. doi:10.1016/j.schres.2013.10.015

81. Völlm B.A., et al. Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage*, 2006, vol. 29, no. 1, pp. 90–98. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.07.022

82. Wang A.T., et al. Neural basis of irony comprehension in children with autism: The role of prosody and context. *Brain*, 2006, vol. 129, no. 4, pp. 932–943. doi:10.1093/brain/awl032

83. Wang A.T., et al. Reading affect in the face and voice. *Archives of General Psychiatry*, 2007, vol. 64, no. 6, p. 698. doi:10.1001/archpsyc.64.6.698

84. Wellman H.M., Liu D. Scaling of theory-of-mind tasks. *Child Development*, 2004, vol. 75, no. 2, pp. 523–541. doi:10.1111/j.1467-8624.2004.00691.x

85. Wing L. The continuum of autistic characteristics. In E. Schopler, G. Mesibov (eds.), *Diagnosis and Assessment in Autism. Current Issues in Autism*. Boston, MA: Springer, 1988, pp. 91–110.

Иосифян М.А., Мершина Е.А., Баженова Д.А. и др.
Мозговые механизмы нарушения модели
психического при расстройствах аутистического
спектра и шизофрении: обзор данных фМРТ
Клиническая и специальная психология
2020. Том 9. № 1. С. 17–46.

Iosifyan M.A., Mershina E.A., Bazhenova D.A., et al.
Neural Mechanisms of Theory of Mind in Autism
and Schizophrenia: A Review of fMRI Studies
Clinical Psychology and Special Education
2020, vol. 9, no. 1, pp. 17–46.

Информация об авторах

Иосифян Марина Александровна, кандидат психологических наук, старший преподаватель
департамента психологии, Национальный Исследовательский Университет Высшая Школа
Экономики (НИУ ВШЭ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6617-5116>, e-mail: miosifyan@hse.ru

Мершина Елена Александровна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением
рентгенодиагностики с кабинетами МРТ и КТ, Медицинский научно-образовательный центр МГУ
имени М.В. Ломоносова (МНОЦ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1266-4926>, e-mail: elena_mershina@mail.ru

Баженова Дарья Анатольевна, врач-рентгенолог отделения рентгенодиагностики с кабинетами
МРТ и КТ, Медицинский научно-образовательный центр МГУ имени М.В. Ломоносова (МНОЦ),
г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7757-6273>, e-mail:
bazhenova.darya@gmail.com

Синицын Валентин Евгеньевич, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела
лучевой диагностики, Медицинский научно-образовательный центр МГУ имени М.В. Ломоносова
(МНОЦ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5649-2193>,
e-mail: vsini@mail.ru

Ларина Ольга Михайловна, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения
рентгенодиагностики с кабинетами МРТ и КТ, Медицинский научно-образовательный центр МГУ
имени М.В. Ломоносова (МНОЦ), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2484-5249>, e-mail: larina-olga@yandex.ru

Печенкова Екатерина Васильевна, кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник,
Научно-учебная лаборатория когнитивных исследований департамента психологии, Национальный
Исследовательский Университет Высшая Школа Экономики (НИУ ВШЭ), г. Москва, Российская
Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3409-3703>, e-mail: evp@virtualcoglab.org

Information about the authors

Marina A. Iosifyan, PhD, Senior Lecturer, Department of Psychology, National Research University Higher
School of Economics, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6617-5116>, e-mail:
miosifyan@hse.ru

Elena A. Mershina, PhD, Head of CT and MRI Unit at Radiology Department, Lomonosov Moscow State
University Medical Research and Educational Center, Moscow, Russia, ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1266-4926>, e-mail: elena_mershina@mail.ru

Daria A. Bazhenova, Radiologist, Radiology Department, Lomonosov Moscow State University Medical
Research and Educational Center, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7757-6273>, e-mail:
bazhenova.darya@gmail.com

Valentin E. Sinitsyn, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Radiology Department, Lomonosov
Moscow State University Medical Research and Educational Center, Moscow, Russia, ORCID:
<https://orcid.org/0000-0002-5649-2193>, e-mail: vsini@mail.ru

Olga M. Larina, PhD, Radiologist, Radiology Department, Lomonosov Moscow State University Medical
Research and Educational Center, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2484-5249>, e-mail:
larina-olga@yandex.ru

Иосифян М.А., Мершина Е.А., Баженова Д.А. и др.
Мозговые механизмы нарушения модели
психического при расстройствах аутистического
спектра и шизофрении: обзор данных фМРТ
Клиническая и специальная психология
2020. Том 9. № 1. С. 17–46.

Iosifyan M.A., Mershina E.A., Bazhenova D.A., et al.
Neural Mechanisms of Theory of Mind in Autism
and Schizophrenia: A Review of fMRI Studies
Clinical Psychology and Special Education
2020, vol. 9, no. 1, pp. 17–46.

Ekaterina V. Pechenkova, PhD, Leading research fellow, Laboratory for Cognitive Research, Department of Psychology, National Research University Higher School of Economics, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3409-3703>, e-mail: evp@virtualcoglab.org

Получена: 24.12.2019

Received: 24.12.2019

Принята в печать: 16.03.2020

Accepted: 16.03.2020