

## **Underlaget till mitt föredrag ” Spegel, spegel i hjärna där, säg mig vem jag är” i Växjö, Riksstämman 25/11, 2011.**

(Då det utlovad föredraget inte kunde rymmas under de 45 minuter som stod till mitt förfogande lägger jag ut underlagstexten in toto på denna hemsida för att rådbåkas av den som är intresserad eller var för trött för att närvara vid morgonens föreläsning. Viktigt att notera att detta är ett föreläsningsunderlag och *inte* en färdig text som tar hänsyn till copyright och källhänvisningar)

(Gunnar Windahl)

Inl. Som medlem i Strömstad Akademi talar jag under olika ämnesrubriker för gymnasielärare, vårdpersonal m fl. Det framkommer då att åhörarna ibland har direkt felaktiga uppfattningar – ofta erhållna från massmedia, om avbildningstekniker (fMRI), vad spegelneuroner kan utföra eller hur våra mentalistiska eller folkpsykologiska begrepp förhåller sig till hjärnans funktioner. Om detta handlar min framställning.

### *1. Prefrontala cortex och social förmåga*

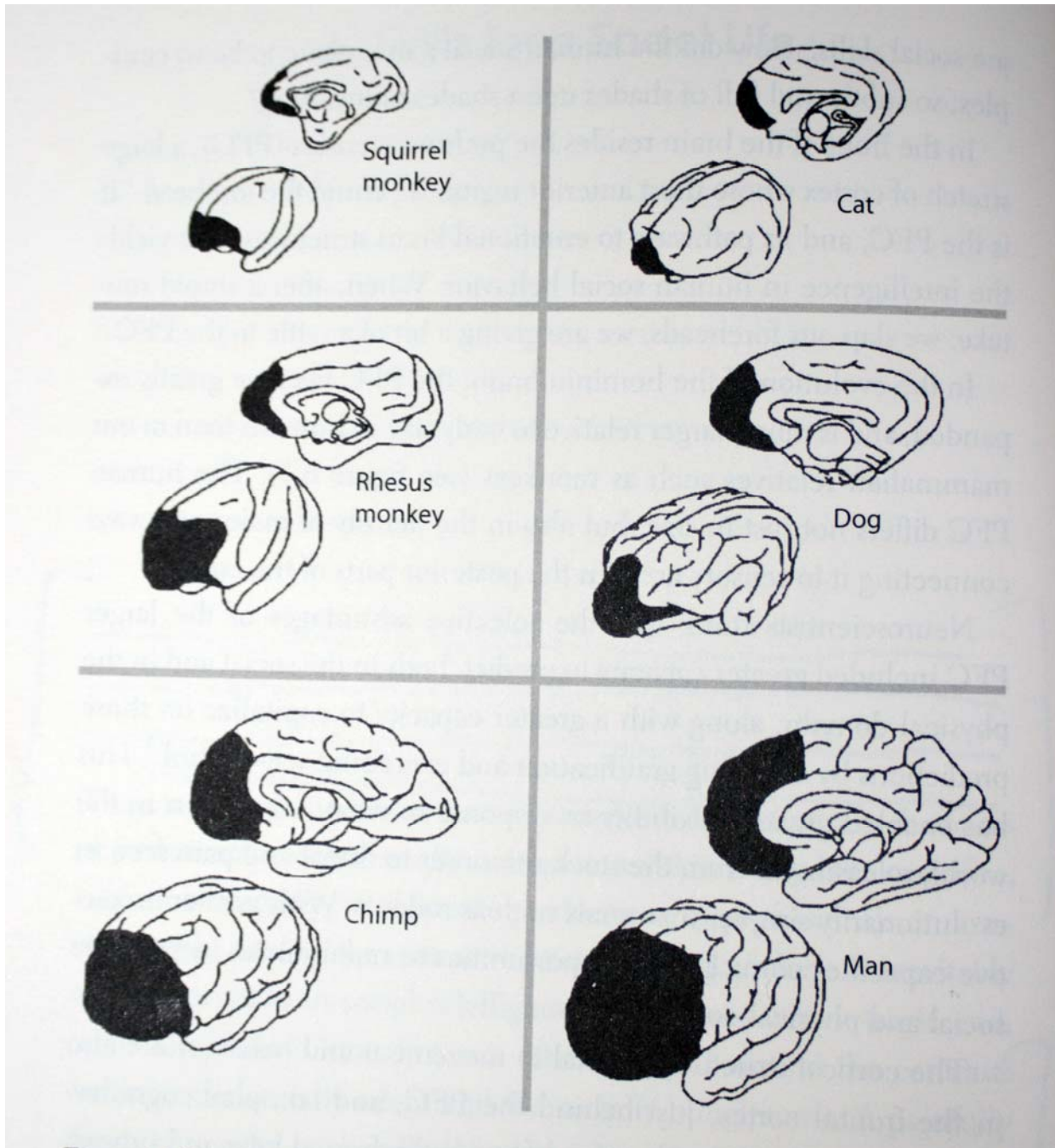
På hjärnans framsida reglerar prefrontala cortex (PFC), en stor sträcka av hjärnbarken vars främre region befinner sig alldeles bakom vår panna. Det är PFC och dess kopplingar till de strukturer som genererar våra emotioner som skapar våra sociala färdigheter.

I evolutionen av människans hjärna har PFC utökats i hög grad och är mycket större i förhållande till vår kroppsstorlek än vad som är fallet hos våra släktingar bland däggdjuren (se fig 1).

Neurovetare tror att den selektiva fördelen med en större PFC inbegriper större förmåga till **prediktion**, såväl inom den fysiska som sociala domänen jämte den större förmågan att dra nytta av dessa prediktioner via **uppskjuten gratifikation** och utövandet av **självkontroll**. Med större prediktiv förmåga följer möjligheter att **manipulera** såväl i den fysiska som sociala världen.

De kortikala strukturerna viktiga för **rörelse** och **beteende** finns innanför PFC och komplexa kognitiva-motoriska färdigheter hänger på koordinationen mellan frontalloben och subkortikala strukturer som *basala ganglierna*, *amygdala*, *hypotalamus* och *nucleus accumbens* och är nära länkade till emotioner, känslor, sinnesupplevelser, drifter och kroppens allmäntillstånd. Detta innebär att den populära uppfattningen att kognition är frikopplad från emotion och känsla och att alla mentala processer är 'computations' måste gå i graven. Damasio har kallat uppfattningen 'Descartes Misstag'. Vidare är det så att kopplingarna mellan PFC och det limbiska systemet är två-vägs kopplingar (se ex. Barbas, 1995). Banorna från det senare systemet till det förra är dessutom betydligt fler än i motsatt

riktning. Detta förklarar varför affekter än kan 'energetisera', än blockera kognition (Tomkins). Detta samma anatomiska faktum hjälper oss också förklara varför samhällsvetare måste gå bortom *rational-choice* teori om de skall förklara hur sociala nätverk uppstår, hur marknadsexperter påverkar våra naturliga preferenser, hur börsmäklare drar fördel av rädsla och girighet eller hur politiker förvandlar oro och förhoppningar till röster. Vidare är benämningar som 'kognitiv terapi' obsoleta och missvisande. Men det låter ju tjuusigt.



PFC är speciellt otillgängligt territorium att studera. PFC befinner sig högt upp i hjärnans processhierarki och erhåller högligen processad input från den övriga hjärnan. Är man intresserad att studera aktivitet i en enskild PFC-neuron kan denna vara svår att tolka – hänför sig dess aktivitet till en emotion, till någonting i arbetsminnet, till uppmärksamhet, till någonting som väntas ske i framtiden etc.

Men vilken roll spelar då PFC i socialt beteende? Vilken är den neurala basen för självkontroll, empati eller social problemlösning?

## 2. PFC och avbildningstekniker: fördelar och begränsningar

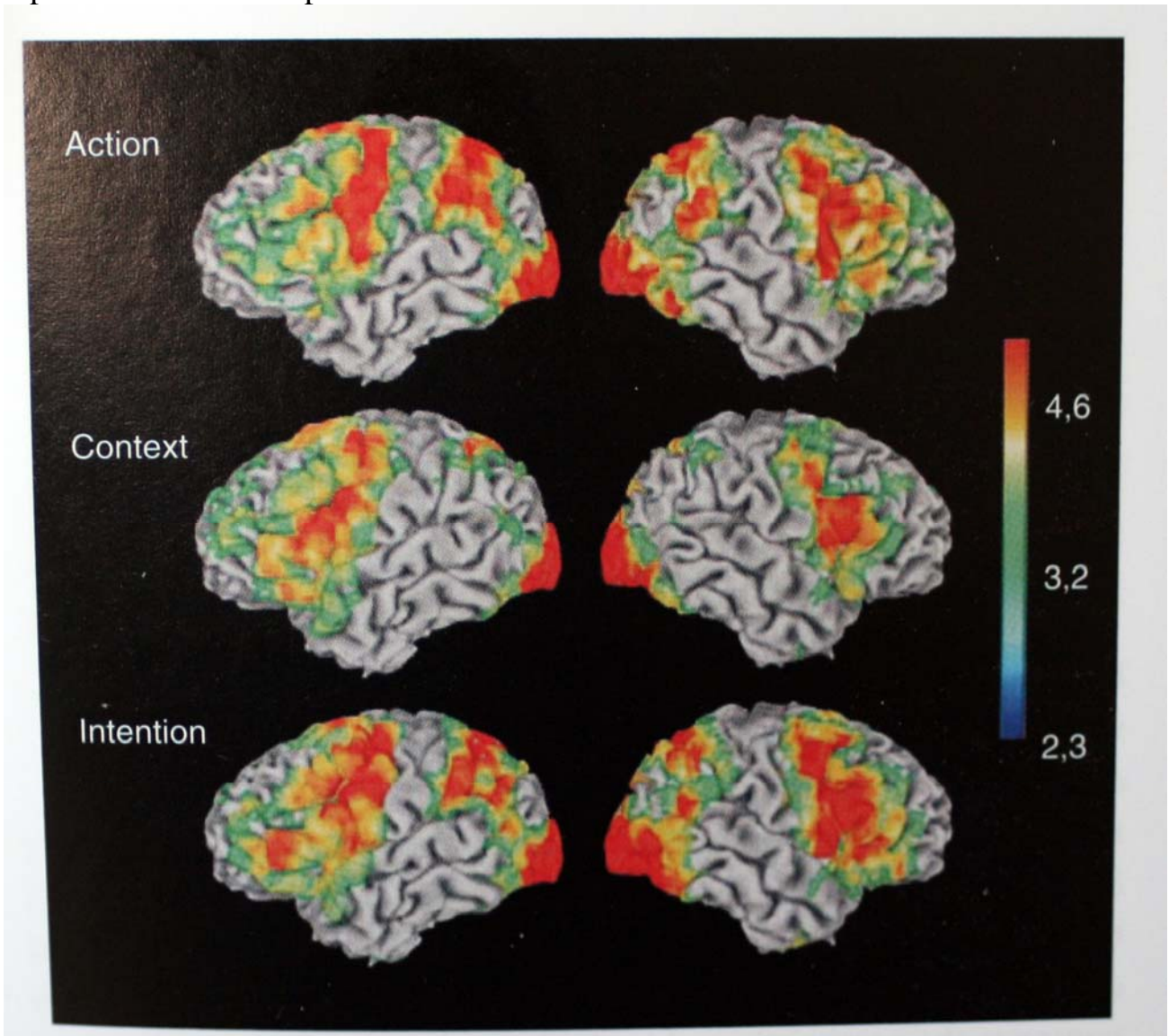
När det gäller studiet av människan röner *functional magnetic resonance imaging* (fMRI) stor uppskattning som undersökningsteknik av PFC, då den är icke-inträngande, inget inplanterande av elektroder, inga lesioner, ingen radioaktivitet. MRI ger en statisk bild av en människas innandömen, baserat på de förändringar som inträffar när en person går in i ett starkt magnetfält. Den *funktionella* MRI-tekniken bygger på detta faktum plus möjligheten att utnyttja en lyckosam egenskap hos blodet: det föreligger en skillnad hos de magnetiska egenskaperna hos blod som bär syre versus blod vars syre upptagits av celler. Denna skillnad kallad *blood-oxygen-level-dependent* (BOLD) kontrasten, kan uppfattas av detektorer. Signalerna ger genomsnittsvärden över tid (ett par sekunder).

Dessa förändringar skulle inte vara särskilt intressanta om det inte vore för det faktum att BOLD-signalerna korrelerar med medelnivån på aktiviteten hos celler i en volym neural vävnad, kanske på en storlek av en kubikmillimeter beroende på vilken styrka den brukade magneten har. Ju mer aktiva neuronerna är desto mer syre förbrukar de och BOLD-signalen avspeglar detta och förser således forskaren med ett indirekt mått på fysiologiska egenskaper. BOLD-kontrasten ger en god avspegling av genomsnittsnivån på den neurala aktiviteten i en liten volym (voxel) – en liten **kubik**volym som då forskaren kan använda sig av för att designa experiment för att undersöka hjärnaktivitet under en viss utförd uppgift som att titta på ett leende versus argt ansiktsuttryck. För att visa på lokaliseringen av de regioner som undersöks i experimenten färgläggs dessa områden i överensstämmelse med styrkan på BOLD-signalen ovanpå en anatomisk bild av subjektets hjärna.

fMRI är en synnerligen viktig teknik för studiet av hjärnorganisationen hos människor t ex för att undersöka om det föreligger skillnader mellan psykopaters och kontrollpersoners hjärnor.

Men det finns också begränsningar med tekniken som inte alltid når lekmäns kännedom och här är några av dem. (1) De verkliga förändringarna i BOLD-signalen som registreras vid fMRI är mycket små och bruket av färg för att göra dessa data visibla kan dölja detta faktum. Om bilden av hjärnan visar en region som röd och en annan grön kan en oförsiktig läsare få för sig att förändringarna är mycket stora när de faktiskt är små. Den färgglada framställningen tar hem poäng i läsarens limbiska system på bekostnad av hennes PFC.

(2) En konvention för färgläggning som forskare använder sig av, lämnar den icke undersökta hjärnan svart, bara det undersökta området färgläggs. Denna konvention är helt okey för forskarna men studenter och lekmän får gärna för sig att experimentet visar att endast de färgbelagda regionerna är aktiva medan resten av hjärnan sover. Denna slutsats är helt felaktig då de färgade regionerna endast representerar förändringar från grundnivån på aktivitet i denna enda region. Mycket aktivitet pågår bevisligen annorstädes varav en del bistår arbetet i den färgade regionen, men såvida inte aktivitetsnivån **förändras** så representeras den inte på bilden.



(3) En annan effekt av att konvertera analysen av fMRI-data till lättvisualiserade färgbilder av hjärnan där färgfläckarna motsvarar undersökningsobjektets utförande av en specifik uppgift som att igenkänna ett visst ansiktsuttryck, kan skapa idén att cortex består av relativt autonoma *moduler* eller centra som en modul speciellt avsedd för att igenkänna exempelvis arga ansikten eller en viss bilmodell. Uppfattningen om autonoma moduler må

vara i överensstämmelse med befintliga fMRI-data, men det finns ringa stöd för detta. Den region som valts ut är när allt kommer omkring bara en som genomgående skiljer mellan vilotillståndet och uppgiftstillståndet (som att skilja ut ansiktsuttryck). Denna region är inte självförsörjande. Såvida den inte får input från många hjärnområden så kommer funktionen som studeras (skilja ut ansiktsuttryck) inte att utföras.

(4) Datamassage. En forskare jag känner som jobbar med fMRI skrev i ett mail till mig häromdan: ”När vi håller på med vår analys av vissa (fMRI) resultat så finner vi att man i princip kan få alla sina hypoteser bekräftade om man lägger baslinjen för gråskalan på en lämplig nivå”.

(5) Man måste inse att i en kubikmillimeter kortikal vävnad finns det ungefärligen 100.000 neuroner och grovt räknat en miljard synapser. BOLD-signalen kan naturligtvis inte visa på aktivitetsförändringarna hos enskilda neuroner- vissa uppåtgående, andra neråtgående, några oförändrade – i en viss kubikmillimeter. Som bästa avspeglar den samlade aktiviteten under ett par sekunder.

Dessutom kommer vissa av neuronerna i denna kubikmillimeter bara ha korta lokala förbindelser medan andra kommer att ha kopplingar som är många centimeter långa och således sträcka sig bortom gränserna för populationen inom voxeln. Några erhåller input från annan ort medan andra sänder den någon annanstans, men BOLD-signalen är inte känslig för detta informationsflöde. Patricia Churchland skriver: ”att observera en fMRI-signal som visar ökad aktivitet på ett litet område är som att höra ett tilltagande högt oväsen i barnkammaren men inte veta någonting om vad de tjugo barnen håller på med . Dessutom kan det vara så att även om det är tyst i köket så innebär det nödvändigtvis inte att det inte försiggår någon form rackartyg där”. Frånvaro av oväsen innebär inte frånvaro av aktivitet. Med andra ord avslöjar inte fMRI vad som sker på mikronivå hos neuronerna och deras nätverk.

Sammanfattning: MRI och fMRI-metoder har revolutionerat diagnosen och lokalisering av sjukdomsprocesser inom de kliniska neurobiologiska vetenskaperna. De är också viktiga för den nya kognitiva vetenskapen. Deras potential för bidrag till kunskap gällande hjärnans dynamiska funktion är begränsad då de är **geografiska** metoder designade att besvara ”*var-frågor*” och *var-frågor* avslöjar mycket lite om dynamisk funktion.

Vi har också sett att lekmän lätt kan feltolka fMRI-data.

*3. PFC och semantiska bekymmer: har vi ett språkbruk som gör hjärnans aktiviteter rättvisa?*

Utvecklandet av tekniker är inte den enda utmaningen som möter forskare intresserade av PFC. I en djupare mening är vi inte säkra på vad PFC egentligen uträttar. Har vi kanske inte rätt vokabulär för att förstå detta? När vi tolkar lesions- och fMRI data faller vi tillbaka på invanda theory-of-mind kategorier som *uppskjuten tillfredsställelse* och *självkontroll*. Men

är detta kategorier som verkligen gör rättvisa åt vad som verkligen pågår utifrån hjärnans synvinkel? Kategorier är inget större problem när vi studerar de tidiga stadierna i visuella cortex. Man kan exempelvis fastslå att ett neuron är inställt att svara på vertikal rörelse hos en stimulus medan ett annat är inställt på horisontell rörelse. Det är emellertid betydligt kinkigare att avgöra om uttryck som 'självkontroll' eller 'irrationell rädsla' verkligen speglar vad som händer i hjärnans kretssystem? Lite annorlunda uttryckt: är dessa termer 'verkliga' och därför kan kartläggas på motsvarande hjärnmekanismer med liknande avgränsningar som i vårt språk? Motsvarar termer som viljesvaghet eller viljestyrka verkligen funktioner hos PFC? Här tornar problemen upp sig. För det första har den mentalistiska (hjärnbefriade) psykologin alltid dragits med bristande begreppsklarhet. För botaniker är termen *ogräs* till inget gagn i en fungerande taxonomi gällande växtvärlden. Tillämpandet av termen beror i allt för hög grad av människors speciella intressen och böjelser och är avhängigt av helt *yttre* kriterier. Vissa människor kallar dill för ogräs medan andra odlar den som en ört. På samma sätt är termer inom den mentalistiska psykologin alltför nära kopplade till folkpsykologi och vardagsnära jargong. Dessa termer duger gott i det vardagsnära arbetet på en klinik där kommunikation kollegor emellan måste prioriteras men inom den psykologiska vetenskapen är de ...just ogräs.

Orsaken till att den vetenskapliga psykologin befinner sig i detta tillstånd är avsaknaden av teorier. Det finns knappast något begrepp som misshandlats så mycket som ordet *teori*. Ordet hotar att bli meningslöst. Det kan syfta på allting från mindre arbetshypoteser till vaga och oordnade spekulationer och flytande diskurs. En vetenskaplig teori kan bara vara ett *hypotetisk-deduktivt system* d v s ett system bestående av en uppsättning antaganden och deras logiska konsekvenser. Med andra ord är varje formulering av en teori antingen ett antagande eller en följdriktig konsekvens (teorem) av en eller flera antaganden i densamma. Många människor sammanblandar teori med *hypotes*. Detta är ett misstag då teori inte består av ett enskilt påstående utan av en infinit uppsättning påståenden. Därför är den långt svårare att bekräfta eller falsifiera än en ensam hypotes.

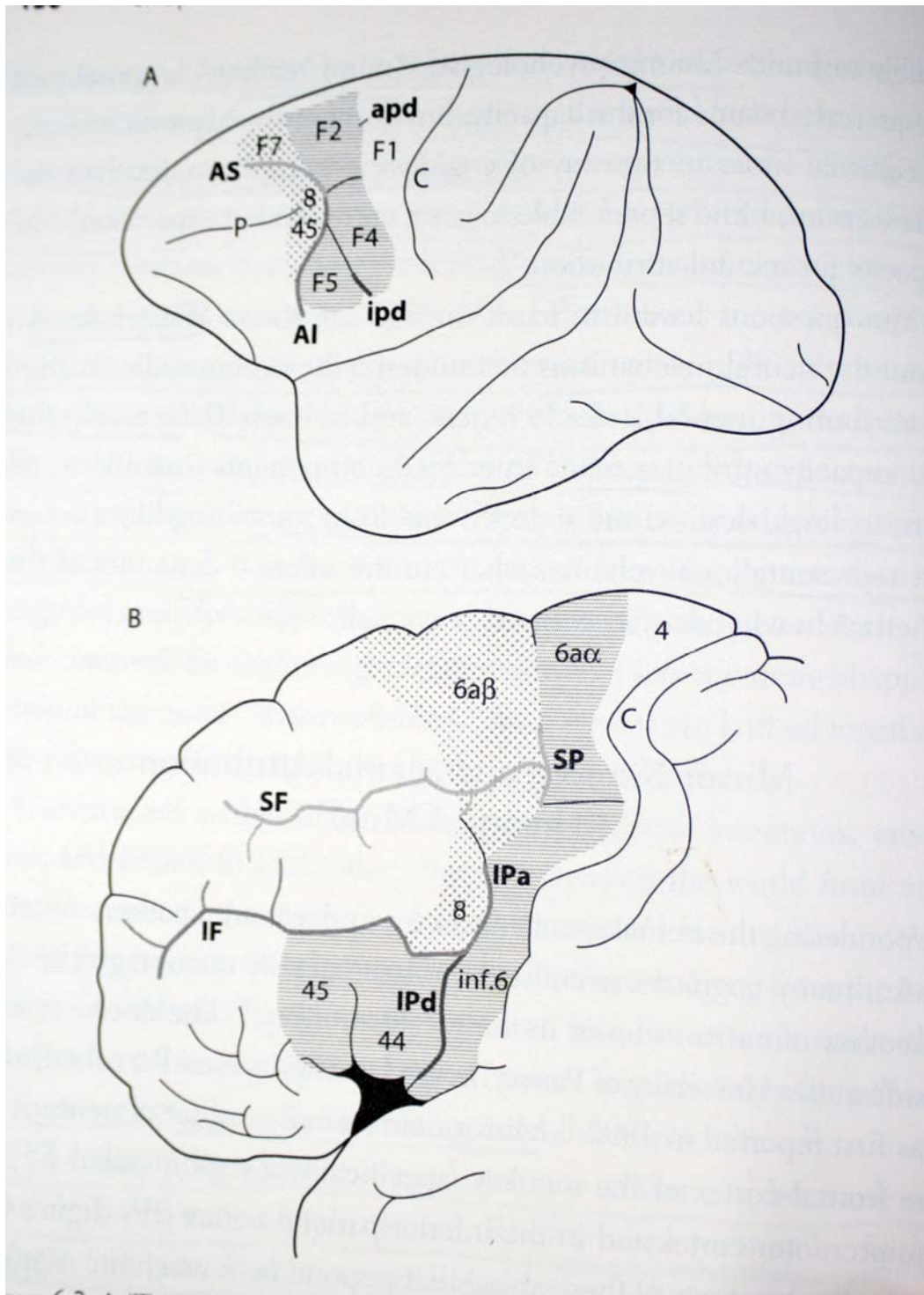
En teori (ett hypotetisk-deduktivt *system*) innebär att begrepp och termer bara kan inneha *systemisk mening* d v s begreppen får bara sin innebörd eller mening via andra begrepp och hypoteser inom systemet. Detta är enda sättet att bekämpa det "ogräs" vi talade om ovan. Inga utanförliggande kriterier och egensinniga påfund är välkomna.

Piagets kognitiva teori är ett av få exempel inom psykologin som kan kallas teori. Utifrån de funktionella invarianterna varianterna adaptation och organisation, bygger Piaget upp ett logiskt hierarkiskt hypotessystem där begreppen härleds ur andra hypoteser och begrepp. Exempelvis kan begreppen "kunskapsstruktur" och "formaloperativt tänkande" logiskt härledas ur de s k praktiska begreppen (schema e t c) som brukas på nivån för sensorimotorisk intelligens. Naturligtvis står teoribygget i nära samarbete med empirisk prövning. Som vi lätt inser blir situationen än knepigare när vi för in den neurala nivån och hjärnmekanismer och parar dessa med våra mentalistiska begrepp. Neurovetenskapen har importerat begrepp från filosofin och den mentalistiska psykologin. Vi ställer återigen

frågan: är våra top-down begrepp som tänkande, medvetande, motivation, emotion och liknande termer "verkliga" och därför kan kartläggas på motsvarande hjärnmekanismer med liknande avgränsningar som i vårt språk? Eller alternativt: genererar hjärnmekanismer relationer och kvalitéer som endast kan beskrivas med nya ord vars innebörd ännu inte bestämts? Endast det senare närmandet kan ta itu med frågan huruvida befintliga begrepp bara är introspektiva filosofiska och psykologiska uppfinningar.

Varifrån kommer då de beteende-kognitiva begrepp som den nutida kognitiva neurovetenskapen opererar med? Svaret är Aristoteles och brukades senare av såväl Descartes som de brittiska empiristerna John Locke och David Hume. Till deras fördel skall framhållas att de endast brukade många av dessa termer som *hypotetiska konstrukt* (arbetshypoteser). Begrepp som attention, conception, association, memory, perception, reasoning, instinct, emotions och the will, bättre kända som William James' *list of the mind*, blev först "verkliga" efter James kodifierat dem in sin berömda *Principals of Psychology*. Dagens kognitiva neurovetenskap brukar mer eller mindre denna lista som sitt axiomatiska system och följer också hans top-down strategi. "Alla vet vad uppmärksamhet är" deklamerade James i sitt försök att definiera och forma begreppet. James' top-down program, tillämpat på nutida neurovetenskaplig forskning framskrider enligt följande steg. Det första steget inbegriper att finna de neurala korrelaten till medvetande. Nästa steg kräver identifieringen av de nödvändiga och tillräckliga neurala händelserna och mekanismerna 'orsakande' innehållet i James' lista. Det sista steget innebär en koll på att de identifierade hjärnprocesserna verkligen ger upphov till de förväntade upplevelserna hos hjärnans ägare. Denna strategi innebär att filosofin och psykologin redan har identifierat och definierat de oberoende variablerna (exempelvis begreppen vilja och uppmärksamhet) och att huvuduppgiften för neurovetenskapen är att avslöja hjärnmekanismerna (de beroende variablerna) som genererar dem. Detta utgör en paradox om vi tror att det är hjärnan (oberoende variabeln) som genererar kognitivt beteende (beroende variabeln). Jag för inte denna diskussion vidare utan vill bara peka på att neuropsykologin har en del att fundera över när det gäller vilken vokabulär den skall använda sig av. Troligen måste den i framtiden utarbeta 'bridge theories' med en ny vokabulär som gör båda nivåerna rättvisa. Det är naturligtvis inget fel att bruka termer som självkontroll, uppskjuten gratifikation e t c om vi inser att de är hypotetiska konstrukt och inte 'verkliga' entiteter. Vi måste kunna kommunicera med varandra och då är hypotetiska konstrukt nödvändiga redskap samtidigt som vi håller i minnet att de just är uppfunna – inte upptäckta.

4. Spegelneuroner och simuleringshypotesen: kan de ligga till grund för en theory of mind?



Många kognitiva vetenskapsmän har inspirerats av upptäckten av *spegelneuroner* hos rhesus apor. Upptäckten gjordes vid Parmauniversitetet av Rizzolatti, 1992. Spegelneuroner är en uppsättning neuroner i frontal- cortex hos aporna framför allt en region kallad F5 i premotoriska cortex och i lägre parietalcortex (se fig 2) som *såväl* svarar när apan ser en



annan individ gripa ett objekt (t ex jag tar föda till munnen) *som* när den själv gör denna handling. Meningslösa handlingar, handlingar utan ett objekt eller mål, endast närvaron av ett objekt eller en handling av en hand där resten av kroppen inte kan ses, aktiverar inte dessa specifika neuroner hos apan.

Rizzolattis labb visade senare att spegelneuroner är känsliga för mycket små skillnader mellan två liknande observerade handlingar. Vissa neuroner svarar olika på observationer gällande 'gripa-för-att-ta' versus 'gripa-för-att-äta' även när rörelsen är kinetiskt mycket lika. Exempelvis svarade en underuppsättning neuroner när apan antingen såg eller utförde en 'sträcka- sig-efter-rörelse' där objektet befann sig i en container på en hylla men en annan population neuroner aktiverades när den såg eller gjorde en snarlik rörelse som griper ett objekt och föra det till munnen. Rizzolattis labb tolkade dessa data som bevis för att dessa neuroner kodade för *handlingsförståelse* d v s att neuronerna representerade ett *mål* eller *intention*. Helt begripligt väckte det enorma förhoppningar om att det här förelåg en länk mellan förmågan att *tillskriva andra personer mentala tillstånd* (theory of mind) eller åtminstone kunna gissa sig till andras avsikter.

Kunde spegelneuroner förklara hur det går till när vi 'läser' andras avsikter, rädslor, önskningar, övertygelser?

Spegelneuroner rörde en fantastisk uppmärksamhet bland såväl kognitionens forskare som en intresserad allmänhet och många ansåg att dessa neuroners koppling till 'mind reading' var självklar. År 1998 framkastade neuroforskaren Vittorio Gallese och filosofen Alvin Goldman hypotesen att spegelneuroner upptäcker andra personers mentala tillstånd via en *simuleringsprocess*. Jag återkommer strax till denna hypotes och det eventuella stödet för den, men först några ord om spegelneuroner och *imitation*. Inom forskningsfältet för imitation talar många som om spegelneuroner vore *mekanismerna* bakom imitation. Mer specifikt tycks några ha idén att spegelneuroner är förmögna att direkt omvandla *observerat* beteende till *utfört* beteende. Om detta skulle stämma då skulle problemet med att finna en plausibel mekanism för olika imitativa handlingar så gott som vara löst. Men så enkelt är det inte. Det är föga troligt att spegelneuroner producerar imitativt beteende genom att omvandla visuell input till motorisk output av detta beteende. Gallese framför hypotesen att spegelneuroner är del av en mekanism bakom den automatiska, omedvetna förståelsen av andras handlingar – med andra ord kan den åstadkomma empati och andra former av intersubjektivitet. Vilka data presenterar Gallese som stöd för sin hypotes? Vi får då bekanta oss med data från apor som svarar med aktiverade spegelneuroner när de såväl ser som utför en handling, som när de sträcker sig efter och griper ett föremål. Det första vi måste notera är att dessa sträcknings- och griphandlingar hos aporna *inte* är imitativa och att benägenheten hos spegelneuroner att svara på dessa handlingar inte ger upphov till imitation. Framför allt: Gallese säger *inte* att när spegelneuroner avfyras som svar på antingen synen eller ljudet av griphandlingarna så rör sig apans egen hand.

Spegelneuroner är således inga *omvandlare*. De svarar på både sensorisk input och motoriska skeenden; de svarar inte på sensorisk input *med* motoriska handlingar. De

omvandlar inte på automatisk väg visuell och auditiv input till motoriska respons. Det är lätt att fara iväg och bli överoptimistisk när nya rön ser dagens ljus. Vi skall se att Gallese's simuleringshypotes vid närmare betraktelse inte heller håller vatten som förklaring till mind reading.

Simuleringshypotesen lyder: När jag ser dig göra en rörelse som att gripa något för att äta så *simulerar* mitt pre-motoriska cortex denna rörelse, en slags matchning av rörelsen, men utan att verkligen göra rörelsen. Om den resulterande neurala aktiviteten matchar den aktivitet som typiskt inträffar när jag avser att gripa efter föda, då vet jag vad du avser att göra. Eftersom jag vet vad *min simulering* betyder (jag avser att äta) kan jag dra slutsatsen att det betyder samma sak för dig.

Lika snillrik som simuleringshypotesen var i lika hög grad var den spekulativ och sträckte sig långt bortom data. Den utgick precis som var fallet med *imitation* från det faktum att en uppsättning spegelneuroner var aktiva vid utförandet och observerandet av ett gripande av ett föremål. Simuleringshypotesen säger att de hjärnprocesser som är aktiva när en person tillskriver en annan person en avsikt inbegriper tre steg: (1) den observerade rörelsen matchas mot aktivering i mitt eget motoriska system; (2) avsikten som följer med denna specifika rörelse i mitt eget fall representeras automatiskt och blir på så sätt känd för mig; (3) jag tillskriver den observerade personen samma avsikt.

Dessa tre steg står inför en rad sammankopplade problem. Jag inskränker mig till problemet kopplade till det tredje steget. Problemet är: Hur beslutar hjärnan vilken den observerade personens relevanta avsikt är utifrån simulering av en rörelse?

Antag att jag ser en person som gör en armrörelse. Vinkar han eller signalerar han till sina kompisar? Dilemmat återspeglas i den korta dikten av Stevie Smith "Not waving, but drowning". I sociala perceptioner måste vi förlita oss på slutsatser gällande de inre tillstånden hos den person som observeras och i vilket sammanhang, för att kunna veta vilket beteende det är vi ser och för att exempelvis kunna imitera det. Om jag vinkar tillbaka till den drunknande personen har jag då imiterat henne?

Med en 'behavioristisk' koppling mellan rörelser och utfall kommer vi inte långt. Man måste exempelvis veta mycket mer om vad den observerade personen troligen tänker och vet och önskar. Så om min hjärna bara simulerar handrörelsen har jag fortfarande inte den ringaste aning om vad din avsikt är. Paradoxalt tycks det vara så att om simuleringshypotesen stämmer då krävs det att man redan har en 'theory of mind' på plats. Upptäckten av spegelneuroner i början på 90-talet gav bl a upphov till en prematur föreställning att såväl imitation som 'mind reading' fått sina neuropsykologiska förklaringar. Så är inte fallet. Hypoteser misstogs för fakta. Detta förringar givetvis inte vikten av denna sensationella upptäckt. Personligen lutar jag åt att spegelneuroner's viktigaste funktion är att sudda ut gränserna mellan dig och mig – skapa känslan av social tillhörighet. Vi får se vad framtida forskning kommer fram till.

## Källor

- Barbas, H. (1995) The anatomical basis of cognitive-emotional interaction in the primate prefrontal cortex. *Neuroscience Behavioral Reviews*, 19(3), 499-510.
- Buzsáki, G. (2006) *Rhythms of the Brain*. New York: Oxford University Press
- Churchland, P.(2011) *Braintrust*. New Jersey: Princeton University Press
- Gallese, V. & A. Goldman (1998) Mirror neurons and the simulation theory of mind reading. *Trends in Cognitive Sciences* 2. no 12:493-501.
- Hurley S. & N. Carter (utg) (2005) *Perspectives on Imitation*. Vol. I. & II, Cambridge: MIT Press
- Mountcastle, V. (1998) *Perceptual Neuroscience. The Cerebral Cortex*. Harvard.
- Rizzolatti, G. & C. Sinigaglia (2006) *Mirrors in the Brain*. Oxford: Oxford University Press
- Ramachandran, V. S. (2011) *The Tell-Tale Brain*. London: William Heineman
- Saxe, R. (2009) The neural evidence for simulation is weaker than I think you think it is. *Philos. Stud.* 144:447-456.
- Spunt,P; Satpute, A. R. & M.D. Lieberman (2010) Identifying the what, Why, and How of an observed action: An fMRI study of mentalizing and mechanizing during action observation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23:1, ss.63-74