

Zaburzenia poznania społecznego w schizofrenii

Disturbances of social cognition in schizophrenia

Dawid Wiener^{1,2}, Janusz Rybakowski¹

¹ Klinika Psychiatrii Dorosłych AM w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Rybakowski

² Zakład Epistemologii i Kognitywistyki UAM w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. A. Klawiter

Summary

Social cognition is an ability to perceive socially relevant stimuli and to behave accordingly. It is connected with the processing of information brought about by significant social stimuli. Recently, social cognition is a topic of intensive research in psychology, neurosciences and psychiatry. Processes involved in social cognition include: perception of emotion, input of eye contact, reaction to voice prosody or decision-making in social situations. A particular role is played by the mentalizing capabilities (mind-reading) i.e. ability to interpret behaviour of others by attributing them certain mental states. Such an ability is often conceptualized as the Theory of Mind (ToM).

This paper is a review of issues connected with disturbances of social cognition in patients with schizophrenia. Deficits in perceptions of face emotion and disturbances of Theory of Mind function in schizophrenia were discussed with special regard to their potential role as endophenotypes of vulnerability to schizophrenia. Also, relations between social cognition and basic neurocognitive processes were presented, as well as the effect on social cognition of different methods of schizophrenia treatment.

Słowa klucze: schizofrenia, poznanie społeczne

Key words: schizophrenia, social cognition

Poznanie społeczne (social cognition)

Percepcję społeczną można definiować jako szczególny rodzaj odbioru informacji społecznych z otoczenia, których nośnikami są inni ludzie. Odróżniają ją od ogólnej percepcji otoczenia (czyli odbioru cech fizykalnych otoczenia) szczególne cechy poznawanego przedmiotu, dla których odbioru niezbędna jest wysoka specjalizacja funkcjonalna odbiorcy. Zdolność do rozpoznawania istotnych społecznie informacji oraz zachowywania się zgodnie z nimi jest procesem złożonym i wymagającym współdziałania odpowiednich systemów neuronalnych, kierujących procesami zarówno nieświadomymi, jak i świadomymi, które mogą modulować odpowiednie zachowania. W psychologii, neurobiologii czy psychiatrii stosuje się na określenie

tych procesów termin „poznanie społeczne” (social cognition) [1-3]. Studia nad poznaniem społecznym koncentrują się na badaniu takich procesów, jak: rozpoznawanie ekspresji emocji twarzy, odbiór kontaktu wzrokowego, reakcja na prozodię (czyli emocjonalny aspekt mowy), zdolności podejmowania decyzji w sytuacjach społecznych, rozumienie norm społecznych czy nabywanie kompetencji społecznych w trakcie rozwoju osobniczego. Bardzo istotne dla badań nad poznaniem społecznym jest opracowanie teoretyczne i udokumentowanie empiryczne tzw. mechanizmów działania umysłu (mentalizing capabilities), czyli zdolności do interpretowania stanów umysłu innych osób [4, 5]. Zjawisko to opisywane jest również jako teoria umysłu (theory of mind) [6]. Poznanie społeczne jest w znacznym stopniu elementem naszej ewolucyjnej historii, bo właśnie fakt bycia „animal sociale” ukształtował mechanizmy, które określa się dzisiaj terminem poznania społecznego. Badacze, którzy odwołują się do teorii ewolucji, posługują się często terminem „mózg społeczny”, wskazując tym samym, że procesy poznania społecznego nie są tylko wynikiem ukształtowanych wzorców kulturowych, ale mają swoje źródła w procesie ewolucji mózgu. Niektóre stany patologiczne mózgu wywierają znaczący wpływ na efektywność poznania społecznego [7].

W niniejszym artykule zagadnienie poznania społecznego zostanie omówione w kontekście zaburzeń tych procesów u chorych na schizofrenię.

Percepcja społeczna u pacjentów chorych na schizofrenię

Dotychczasowe badania nad percepcją społeczną u chorych na schizofrenię ograniczały się praktycznie do badania rozpoznawania ekspresji emocjonalnej twarzy oraz percepcji tzw. wskaźników zachowań społecznych (social cues), za które uważa się sygnały pozawerbalne, takie jak: kontakt wzrokowy (w tym kierunek i ekspresja spojrzenia), gesty czy prozodia, czyli emocjonalny aspekt mowy.

Stwierdzono, że deficyty w zakresie identyfikacji twarzy, jak również jej emocjonalnego wyrazu, są istotnie większe u chorych na schizofrenię w porównaniu z osobami z różnych grup kontrolnych [8, 9]. Wykazano, że zaburzenia te są najsilniejsze w ostrej fazie choroby, chociaż sam deficyt (bez względu na stopień nasilenia) prawdopodobnie nie ulega zmianie w trakcie jej przebiegu i nie ma związku z rodzajem stosowanego leczenia [10, 11]. U chorych na schizofrenię rozpoznawanie emocji na twarzy o pozytywnej ekspresji jest mniejsze niż na twarzy o ekspresji negatywnej. Szczególnie zaburzone jest rozpoznawanie lęku [12]. Stwierdzono, że już u pacjentów z pierwszym epizodem schizofrenii, znajdujących się w stanie częściowej remisji, występują zaburzenia percepcji emocji oraz prozodii mowy, które są niezależne od nasilenia objawów choroby oraz inteligencji ogólnej. Nie odnotowano wyraźnej relacji pomiędzy nasileniem objawów wytwórczych czy deficytowych a stopniem deficytu percepcji emocji [13, 14]. Stwierdzono natomiast, że subtelne deficyty w zakresie percepcji emocji występują także u krewnych pierwszego stopnia osób chorych na schizofrenię [15]. W badaniach nad rozpoznawaniem twarzy chimerycznych (złożonych z połówek twarzy o odmiennym wyrazie emocjonalnym) wykazano dysfunkcję prawej półkuli mózgu, jako prawdopodobnej przyczyny zaburzeń w kodowaniu informacji emocjonalnej u chorych na schizofrenię [16].

Powyższe dane wskazują, że deficyt w zakresie rozpoznawania twarzy, jako jeden z aspektów zaburzeń percepcji społecznej, jest cechą względnie stałą. Może on poprzedzać wystąpienie pierwszego epizodu choroby i utrzymywać się w trakcie wieloletniego przebiegu schizofrenii, i tylko w niewielkim stopniu jest podatny na interwencję farmakologiczną. Deficyt ten występuje również u krewnych pierwszego stopnia chorych na schizofrenię, co wskazuje na genetyczne uwarunkowania tych zaburzeń. Wiąże się on prawdopodobnie z zaburzeniami czynności jąder migdałowych, co potwierdzono w badaniu metodą czynnościowego rezonansu magnetycznego [17]. Być może zaburzenia rozpoznawania twarzy zostaną uznane za endofenotyp schizofrenii w zakresie poznania społecznego, chociaż nie wszystkie doniesienia taką hipotezę wspierają [18].

Wyniki badań nad rozpoznawaniem ekspresji emocjonalnej twarzy przez osoby chore na schizofrenię są wprawdzie obiecujące, ale nie zostały do końca wyjaśnione. Nie wiadomo np., czy deficyty w tym zakresie są częścią jakiegoś uogólnionego deficytu kognitywnego, czy też są związane tylko z kodowaniem informacji dotyczących twarzy. Także stosowana metodyka badań wymaga dalszego rozwoju. Standardowo stosuje się bodźce statyczne (zdjęcia twarzy, zaczerpnięte przeważnie z klasycznych prac Ekmana), w postaci tzw. Testu Odczytywania Emocji z Twarzy (FEIT – Facial Emotion Identification Test), natomiast rzadziej wykorzystuje się ekspozycję bodźców dynamicznych, jak np. krótkie filmy (FAPT – Videotape Affect Perception Test). Szczególnie wiele kontrowersji wywołuje statyczna i ograniczona do jednej tylko modalności sensorycznej (wzroku) ekspozycja bodźców (zdjęcia), gdyż znacznie odbiega od naturalnych sytuacji społecznych [19]. Okazuje się także, iż dopiero połączenia tych narzędzi badawczych (FEIT oraz VAPT) z oceną innej modalności sensorycznej, np. z Testem Odczytywania Emocji z Głosu (VET – Voice Emotion Identification Test) pozwala uzyskać kompleksowe narzędzia badawcze o większej czułości i swoistości [15, 20].

Obiecujące są badania nad tzw. skanowaniem wzrokowym (visual scanpaths), czyli odwzorowywaniem ruchów gałek ocznych, oraz badanie fiksacji (foveal fixation), wykazano bowiem związek pomiędzy skanowaniem wzrokowym a percepcją emocji przez osoby chore na schizofrenię [21]. Stwierdzono również, że zaburzenia te u osób chorych na schizofrenię są inne niż u pacjentów z chorobami afektywnymi [22]. Ostatnio udało się wykazać, że zaburzenia skanowania wzrokowego nie ulegają zmianom w czasie bez względu na nasilenie objawów choroby oraz stosowane leczenie, a także występują u zdrowych członków rodzin chorych na schizofrenię [23]. Wyniki te mogą wykazywać, że skanowanie wzrokowe jako neurofizjologiczny wskaźnik związany z percepcją emocji może być markerem podatności do zachorowania na schizofrenię.

Badania nad percepcją bodźców społecznych (social cues perception) nie są tak liczne jak te, które odnoszą się do percepcji emocji [24]. Przeważnie stosuje się tutaj dwa narzędzia badawcze wykorzystujące techniki audiowizualne: Profil Wrażliwości na Sygnały Pozawerbalne (PONS – Profile of Nonverbal Sensivity) oraz Test Identyfikacji Bodźców Społecznych (SCRT – Social Cue Recognition Test). Ich istotą jest prezentowanie badanym odpowiednio spreparowanych filmów. Następnie

prosi się o identyfikację/interpretację zawartych w nich informacji o charakterze społecznym. Uzyskane rezultaty wskazują, że chorzy na schizofrenię wykazują deficyt w zakresie umiejętności właściwej identyfikacji bodźców społecznych, w porównaniu z grupami kontrolnymi [25]. Trudności te nasilają się szczególnie wtedy, gdy dotyczą sygnałów o charakterze abstrakcyjnym: np. podczas prezentacji rozmawiających osób największym problemem jest identyfikacja i rozróżnienie celów oraz intencji tychże osób niż tego, co dokładnie mówią czy jak wyglądają [26]. Stwierdzono także, że chorzy na schizofrenię nie wykorzystują kontekstu (dodatkowych informacji) podczas obioru sytuacji społecznych [27].

Do badań nad percepcją sytuacji społecznych zaliczyć także można zdolność do odbioru wzrokowego. Szczególnie analizowane są takie parametry wzrokowe, jak kierunek oraz ekspresja spojrzenia (*gaze direction and expression*). Badania nad dziećmi autystycznymi wskazują na istotną rolę zaburzeń obu tych procesów, umożliwiających szybkie odczytywanie bodźców wzrokowych, co jest niezbędne dla właściwej interpretacji sytuacji społecznych [28]. W przypadku schizofrenii problem jest bardziej złożony, gdyż zdolność oceny kierunku spojrzenia (np. czy osoba na zdjęciu patrzy w lewo czy w prawo?) jest zachowana [29], natomiast umiejętność oceny prawidłowego kontaktu wzrokowego (np. kto na mnie teraz patrzy?) oraz oceny wyrazu emocjonalnego spojrzenia (np. czy te oczy są smutne?) jest zaburzona [30]. Prawdopodobnie deficyt w zakresie percepcji wskaźników społecznych, m.in. ekspresji emocjonalnej oczu, może być jednym z elementów koniecznych do zrozumienia genezy zaburzeń paranoidalnych [31]. Badania neuroobrazowe wskazują, iż rejonem mózgu, kluczowym dla detekcji wskaźników społecznych, takich jak spojrzenie, czy ruch ust, rąk lub całego ciała, jest górna bruzda skroniowa (*sulcus superior temporalis*). Rejon ten ma liczne wzajemne połączenia z kompleksem jąder migdałowatych [32].

Deficyty mechanizmów działania umysłu (mentalisng deficits) u chorych na schizofrenię

Nie da się w pełni rozumieć zjawiska okłamywania lub oszukiwania, rozumienia dowcipów i anegdot, czy uchwycenia ironii w czyimś głosie, jeśli nie dysponujemy umiejętnością „czytania” innych umysłów [33, 34]. Jedną z najbardziej interesujących hipotez odnoszących się do interpretacji sfery kontaktów międzyludzkich i dotyczącą zagadnienia mechanizmów działania umysłu (*mentalisng capabilities*), wypracowaną w obszarze psychologii poznawczej oraz rozwojowej, jest tzw. koncepcja „teorii umysłu” (*‘theory of mind’*) [4, 5]. Zakłada ona, iż w pewnym sensie dysponujemy nabytą w trakcie rozwoju osobniczego koncepcją działania innych umysłów. Teoria ta zawiera prawa służące do interpretowania czy też wnioskowania (*inference-like*) o zachowaniach innych ludzi na podstawie relacji pomiędzy własnymi stanami psychicznymi a wyobrażaniem stanu psychicznego innych ludzi, w większości sytuacji staramy się bowiem rozumieć zachowania innych osób, ich intencji, posiadanej przez nich wiedzy czy przekonań. Niektórzy badacze tego zagadnienia twierdzą, że posiadanie takiej zdolności w przypadku umysłu ludzkiego wiąże się z istnieniem

swoistego, wyselekcjonowanego w trakcie ewolucji modułu poznawczego mechanizmów działania umysłu, niezbędnego dla utrzymywania prawidłowych relacji społecznych. Zaburzenie w rozwoju takiego modułu może prowadzić do ujawnienia się poznawczych deficytów neurorozwojowych, czego najlepszym przykładem miałby być autyzm [28]. Koncepcja „teorii umysłu” jest z jedną z możliwych hipotez wyjaśniających działanie mechanizmów umysłowych. Konkurencyjna względem niej tzw. hipoteza symulacyjna zyskuje coraz liczniejszych zwolenników. Wskazują oni niedoskonałości teorii mechanizmów umysłu (w skrócie TMU) w wyjaśnianiu wszystkich mechanizmów umysłowych [35]. Koncepcja symulacyjna odrzuca bowiem ideę, iż przypisując innym stany psychiczne odwołujemy się (explicite lub implicite) do zestawu psychologicznych praw opisujących życie umysłowe innych ludzi. Neguje także hipotezę, że istnieje wyselekcjonowany ewolucyjnie moduł odpowiedzialny za przypisywanie określonych stanów psychicznych innym ludziom. Postuluje się natomiast, że zamiast posługiwać się teorią działania innych umysłów, w celu zrozumienia zachowania innych ludzi, wystarczy, iż będziemy mieli zdolność naśladowania cudzego stanu psychicznego oraz umiejętność przyjęcia czyjeś perspektywy (perspective-taking). Warunkiem prawidłowego funkcjonowania takich umiejętności symulacyjnych jest zdolność do rozpoznawania własnych stanów psychicznych oraz możliwość ich odróżniania od cudzych [5, 35].

W badaniach z zakresu psychiatrii traktuje się obie propozycje niejako zbiorczo, jako hipotezę dotyczącą interpretacji i/lub atrybucji stanów psychicznych w sytuacjach społecznych. Stąd można mówić o zaburzeniach mechanizmów umysłu bądź po prostu o deficytach mechanizmów działania umysłu.

Od wielu lat gromadzone są empiryczne dowody dotyczące zaburzeń TMU w przypadku autyzmu czy zespołu Aspergera [28, 36, 37]. W schizofrenii zagadnienie to jest na pewno bardziej skomplikowane, chociaż nie ma większych wątpliwości, że u podstaw wielu dysfunkcji społecznych u tych chorych mogą znajdować się zaburzenia mechanizmów umysłowych [38, 39].

Punktem wyjścia większości badań dotyczących mechanizmów umysłu u osób chorych na schizofrenię jest przeważnie model tych zaburzeń TMU Fritha, który zakłada ich różną sprawność w zależności od rodzaju i nasilenia objawów choroby [40]. Zaburzenia TMU byłyby raczej funkcją aktualnego stanu klinicznego pacjentów, a nie stałym deficytem [41]. Uwzględniając powyższe założenia stwierdzono, iż w zadaniach, w których niezbędna jest zdolność wykorzystywania TMU, chorzy na schizofrenię osiągają istotnie gorsze wyniki niż osoby zdrowe, chorzy z dominującymi objawami deficytowymi i dezorganizacją mowy wykazują zaburzenia najbardziej nasilone, natomiast u pacjentów z przewagą urojeń owładnięcia (passivity delusions) oraz u chorych w stanie remisji nie stwierdzono zaburzeń TMU. Niejednoznaczne są wyniki testów TMU u pacjentów z dominującymi objawami wytwórczymi: tylko dwa z siedmiu badań uwzględnionych w przeglądzie potwierdziły zaburzenia TMU w tej grupie chorych. Nie wykazano również odmiennego profilu tych zaburzeń TMU u chorych, u których dominują objawy deficytowe [42, 43]. Wpływ na wyniki osiągane przez chorych na schizofrenię może mieć zdolność do kompensacji zaburzeń TMU poprzez osoby z wyższym ilorazem inteligencji. Trzeba także pamiętać, że

chorzy na schizofrenię nie prezentują jednolitego obrazu klinicznego i często ma miejsce współwystępowanie objawów wytwórczych oraz deficytowych [43]. Znaczne nasilenie objawów wytwórczych może niekiedy powodować specyficzne zaburzenia mechanizmów umysłu, np. wadliwe stosowanie reguł i nieprawidłową interpretację sytuacji społecznych [44]. W takim wypadku można mówić o swoistym stylu atrybucyjnym u pacjentów z urojeniami paranoidalnymi [45].

Badania nad TMU mają liczne ograniczenia [46]. Większość z nich obejmuje niewielkie grupy badanych, stosuje się w nich również różne narzędzia do oceny nasilenia poszczególnych grup objawów psychopatologicznych [47]. Przeważnie bada się zdolność do odczytywania ukrytych treści w prezentowanym dialogu, co wymaga wiedzy o stanie psychicznym osób prowadzących dialog (The Hinting Task), lub zdolność do wykrywania fałszywych przekonań innych „umysłów” (false-belief tasks). W tym ostatnim przypadku podstawowym sposobem badania wskaźników aktywności TMU są historie obrazkowe (cartoon tasks) oraz odpowiednio przygotowane krótkie teksty lub dialogi. Aby wykazać zrozumienie przedstawionych w nich zdarzeń, konieczna jest wiedza danego podmiotu o sytuacji w świecie, co określa się mianem tzw. pierwszorzędowych funkcji umysłu (first-order mental tasks – np. bohater jakiegoś opowiadania lub historii obrazkowej może mieć błędne przekonanie o sytuacji w świecie). Trzeba się też wykazać zrozumieniem sytuacji dotyczącej wiedzy danego podmiotu o innym podmiocie – są to tzw. drugorzędowe funkcje umysłowe (second-order mental tasks – np. bohater jakiegoś opowiadania lub obrazkowej historii może mieć błędne przekonanie o wiedzy, przekonaniach, innego bohatera tego opowiadania/historii).

W przypadku autyzmu upośledzone są pierwszo- i drugorzędowe funkcje umysłu, natomiast wśród chorych na schizofrenię funkcje pierwszorzędowe mogą być zachowane [48]. Chorzy na schizofrenię, zanim dojdzie u nich do zaburzeń mechanizmów umysłu, taką zdolność mają i przez wiele lat wykorzystują [49]. Można zatem przypuszczać, że wczesny początek choroby z dominującymi objawami deficytowymi oraz przewlekłość procesu schizofrenicznego mogą być wskaźnikami stopnia zaburzenia TMU. Być może warto mówić o pewnym continuum zaburzeń mechanizmów umysłu: od bardzo dużych, w przypadku autyzmu czy pewnej podgrupy chorych na schizofrenię, poprzez grupę pacjentów, u których deficyty tych mechanizmów występują tylko w czasie zaostrzenia choroby, do subtelnych dysfunkcji, wyłącznie w zakresie funkcji drugorzędowych, przejawiających się u osób z zaburzeniem schizotypowym. Potwierdzeniem takiej sugestii jest praca Langdona i Colhearta [50], którzy wykazali, że większość osób, u których można było stwierdzić zaburzenia schizotypowe – a nie spełniających jeszcze kryteriów schizofrenii czy psychozy schizoafektywnej – wykazuje zaburzenia w rozwiązywaniu zadań wykorzystujących mechanizmy umysłu (poor mentalisers). Ostatnio stwierdzono, że zaburzenia drugorzędowych mechanizmów umysłu obecne są nie tylko u pacjentów chorych na schizofrenię, ale również u ich zdrowych krewnych pierwszego stopnia [51]. Mogłoby to wskazywać na rodzinne uwarunkowanie tych zaburzeń. Zaburzenia TMU mogłyby więc być traktowane jako endofenotyp podatności na schizofrenię.

Poznanie społeczne a deficyty poznawcze w schizofrenii

Umiejscowienie procesów poznania społecznego (social cognition) w kontekście procesów poznawczych w schizofrenii zostało podyktowane obserwacjami klinicznymi oraz wynikami badań naukowych. Okazało się, że poprawa w zakresie deficytów neurokognitywnych w schizofrenii nie zawsze koreluje z poprawą funkcjonowania społecznego chorych (psychosocial outcome) [52]. Istotne jest zatem ustalenie wzajemnej relacji pomiędzy procesami neurokognitywnymi a poznaniem społecznym. Możliwości są bowiem dwie:

1. Poznanie społeczne stanowi oddzielną, autonomiczną domenę procesów psychicznych i deficyty neurokognitywne nie będą przydatne jako miary zaburzeń w tym aspekcie. Tym samym będzie można wykazać bezpośredni związek pomiędzy sprawnością poznania społecznego a wybranymi parametrami wyników leczenia.

2. Poznanie społeczne jest dodatkową, pośrednią zmienną pomiędzy podstawowymi procesami neurokognitywnymi a funkcjonowaniem społecznym. Dotychczasowe wyniki badań wspierają drugą opcję i jak piszą Green i Nuechterlein: „Podstawowe procesy neurokognitywne są warunkiem wstępnym poznania społecznego, które z kolei jest niezbędne dla funkcjonowania społecznego” [53]. W badaniach wspierających taki punkt widzenia stwierdzono związek pomiędzy poznaniem społecznym a pomiarami procesów uwagi, pamięcią, w szczególności pamięcią słowną oraz autobiograficzną, i funkcjami wykonawczymi [54, 55]. W jednej z ostatnio opublikowanych prac Lancaster i wsp. [56] wykazali, że procesy neurokognitywne u chorych na schizofrenię są istotnie związane ze zdolnością do rozpoznawania zarówno abstrakcyjnych, jak i konkretnych bodźców społecznych (abstract or concrete social cue recognition). Nie są one natomiast związane ze zdolnością rozwiązywania zadań społecznych, niezależnie od przebiegu choroby, objawów klinicznych czy też ogólnych zdolności poznawczych. W szczególności, co jest zgodne z wcześniejszymi doniesieniami, osłabienie tzw. funkcji wykonawczych stanowi najlepszy wskaźnik predykcyjny zaburzeń poznania społecznego. Wyniki te z jednej strony wskazują na istotne znaczenie procesów neurokognitywnych dla poznania społecznego, z drugiej zaś na częściową tylko korelację pomiędzy procesami neurokognitywnymi a funkcjonowaniem społecznym. Uwzględnienie więc dodatkowego wymiaru – poznania społecznego – byłoby w stanie prawdopodobnie w bardziej wiarygodny sposób ustalić relację pomiędzy funkcjami poznawczymi a sprawnościami społecznymi. Wg Roncone i wsp. [48] jednym z najlepszych wskaźników sprawności funkcji społecznych, wyrażonych w skali DAS (Disability Assessment Schedule), było nasilenie zaburzeń w zakresie drugorzędowych funkcji umysłowych, które tłumaczyło 15% wariacji w grupie badanej. Tylko czas trwania choroby w większym stopniu był wskaźnikiem predykcyjnym stopnia zaburzenia funkcjonowania społecznego (w 27%), natomiast prawie dwukrotnie mniejszą moc miały pomiary pamięci słownej (8%), a jeszcze mniejszą uwzględnienie nasilenia objawów deficytowych (6%) czy wytwórczych (5%).

Poznanie społeczne a leczenie schizofrenii

Niewiele jest prac bezpośrednio badających zagadnienie relacji pomiędzy poznaniem społecznym a procesem terapeutycznym schizofrenii. W ostatnich latach badania

te koncentrują się na ocenie procedur farmakologicznych – w szczególności efektywności stosowania neuroleptyków II generacji – oraz ocenie technik psychoterapeutycznych, których celem jest zwiększenie sprawności poznania społecznego. W odniesieniu do percepcji społecznej, w jednym z pierwszych opublikowanych badań bezpośrednio porównywano wpływ typowych neuroleptyków, perazyny oraz haloperidolu, na rozpoznawanie emocji i nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic [57]. Kee i wsp. [58] porównywali wpływ atypowego neuroleptyku – risperidonu, oraz typowego – haloperidolu, na percepcję emocji. W badaniu tym zastosowano metodę podwójnie ślepej próby, z 3-tygodniową fazą wstępną, w której pacjenci przyjmowali od 15 do 30 mg haloperidolu. Następnie dokonywano randomizacji w grupie zażywającej risperidon ($n = 9$) oraz haloperidol ($n = 9$). Leki podawano w stałych dawkach (odpowiednio 6 i 15 mg) przez 4 tygodnie, a przez następne 4 tygodnie dawka neuroleptyków mogła być zmieniana. Pomiarów percepcji emocji dokonywano w dniu randomizacji oraz po 8 tygodniach. Badanie wykazało poprawę percepcji emocji po leczeniu risperidonem, która nie była związana z poprawą w zakresie objawów wytwórczych czy deficytowych. Podstawowym ograniczeniem badania była niewielka grupa badanych oraz stosowanie wyłącznie bodźców o emocjonalnie negatywnym zabarwieniu.

W pracy wykonanej przez inną grupę badaczy [59] również porównywano risperidon z haloperidolem, ale wprowadzono tu kilka nowych aspektów. Grupa badanych była większa ($n = 15$ dla risperidonu, oraz $n = 13$ dla haloperidolu), wyniki porównywano z wynikami osób zdrowych ($n = 28$), a jako psychofizjologiczny wskaźnik percepcji emocji wykorzystano skanowanie wzrokowe (visual scanpaths). W grupie chorych leczonych risperidonem stwierdzono większą sprawność detekcji istotnych składowych twarzy (face salient features) o neutralnej bądź pozytywnej ekspresji. W przypadku stosowania haloperidolu nie odnotowano podobnego efektu. Tak więc pozytywny efekt risperidonu wyraża się także w procesach psychofizjologicznych, jakimi są specyficzne ruchy gałek ocznych (skanowanie wzrokowe), kluczowe dla zdolności do rozpoznawania emocji. U chorych na schizofrenię risperidon korzystnie działa na funkcje poznawcze związane z czynnością kory przedczołowej mózgu, co może wiązać się także z poprawą ich funkcjonowania społecznego [60].

Littrell i Petty [61] badali wpływ olanzapiny (22 chorych) i typowych neuroleptyków (30 chorych) na procesy poznania społecznego, które było oceniane na podstawie zadań sprawdzających komunikację pozawerbalną oraz percepcję społeczną (IPT – Interpersonal Perception Task). Po 12 tygodniach badania stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy obiema grupami na korzyść olanzapiny, która utrzymała się do końca badania w 52 tygodniu. W innej pracy badano wpływ stosowania olanzapiny na procesy poznania społecznego (zadania TMU, rozpoznawanie emocji, inteligencja społeczna) u chorych na schizofrenię ($n = 15$), chorobę afektywną dwubiegunową ($n = 14$) oraz osób zdrowych ($n = 15$) [62]. Deficyt w zakresie poznania społecznego był początkowo stwierdzony zarówno w schizofrenii, jak i w chorobie afektywnej dwubiegunowej. Po 6 miesiącach, przy ponownej ocenie procesów poznania społecznego, uzyskane wyniki w grupach chorych praktycznie nie różniły się od wyników grupy kontrolnej.

W kilku pracach badano również wpływ interwencji psychoterapeutycznych na procesy poznania społecznego [63]. Szczególnie obiecująca wydaje się tu poznawcza terapia wzmacniająca (cognitive enhancement therapy – CET) oraz zintegrowana terapia psychologiczna (integrated psychological therapy) [64]. Pierwsza z nich zogniskowana jest na zadaniach całościowego rozumienia kompleksowych sytuacji społecznych (content-focused), druga wykorzystuje techniki stopniowego ćwiczenia bardziej podstawowych procesów poznawczych (process-focused), aby w następnym etapie wykorzystywać je do bardziej złożonych zadań społecznych.

Hogarty i wsp. [65] opublikowali rezultaty kontrolowanego, randomizowanego badania klinicznego, którego celem była ocena poznawczej terapii wzmacniającej w porównaniu ze wzbogaconą terapią podtrzymującą (enriched supportive therapy – EST). W badaniu trwającym dwa lata uczestniczyło 121 chorych na schizofrenię (67 w grupie CET oraz 54 w grupie EST), którzy byli oceniani na początku, po 12 oraz 24 miesiącach terapii. Analizowano wyniki uzyskane w sześciu badanych wymiarach neuropsychologiczno-behawioralnych: szybkość przetwarzania informacji (processing speed), procesy poznawcze, styl poznawczy, poznanie społeczne, dostosowanie społeczne oraz obecność objawów chorobowych. Po 12 miesiącach terapii CET znaczną poprawę odnotowano w wymiarze procesów poznawczych oraz szybkości przetwarzania informacji ($p < 0,003$), natomiast po 24 miesiącach, oprócz utrzymującej się poprawy w już wymienionych obszarach, istotną poprawę stwierdzono w zakresie stylu poznawczego ($p = 0,001$), poznania społecznego ($p = 0,001$) oraz dostosowania społecznego ($p = 0,01$). Nie stwierdzono pozytywnego efektu działania terapii CET w zakresie niektórych rezydualnych objawów chorobowych. Ponadto, osiągnięte rezultaty nie były zależne od rodzaju stosowanego leczenia, chociaż warto zauważyć, że początkowy stosunek pobieranych leków (33,5% pacjentów otrzymywało klozapinę, 28,9% neuroleptyki II generacji, 37,6% typowe neuroleptyki) w trakcie badania uległ wyraźnemu przesunięciu na korzyść klozapiny (41,6%) oraz neuroleptyków II generacji (33,6%), kosztem neuroleptyków typowych (24,8%). Terapia EST w niektórych wymiarach badawczych także wywierała pozytywny efekt, ale nie był on ani tak wyraźny, ani tak szybki, jak w przypadku terapii CET.

Stworzono program terapeutyczny, którego zadaniem było usprawnienie zdolności do rozpoznawania ekspresji emocjonalnej twarzy (The Training of Affect Recognition – TAR). Pierwsze opublikowane wyniki w odniesieniu do schizofrenii wydają się obiecujące [64]. W programie uczestniczyło 16 pacjentów w stanie remisji, pobierających regularnie leki przeciwpyszotyczne. Grupę kontrolną stanowiło 21 zdrowych ochotników oraz 36 chorych na schizofrenię w stanie remisji, którzy byli uczestnikami poprzedniego badania dotyczącego rozpoznawania emocji, przeprowadzonego przez tę samą grupę badawczą. Po zakończeniu treningu TAR osoby uczestniczące w nim były dodatkowo oceniane w aspekcie zdolności do rozpoznawania emocji. Sam program treningowy TAR składał się z 12 około 45-minutowych sesji, w których 2 pacjentów pracowało pod nadzorem terapeuty. Stosowane zadania miały na celu nauczenie chorych prawidłowego rozpoznawania sześciu podstawowych emocji wyrażanych w postaci tzw. jednostek ekspresji Ekmana (facial action units). Następnie umiejętności te wykorzystywano w różnorodnych sytuacjach społecznych. Wszystkie zadania były

aranżowane za pomocą komputera i w trakcie trwania programu treningowego sukcesywnie komplikowane. Większość uczestników programu (11 z 16) uzyskała istotnie lepsze wyniki ($p < 0,001$), bez względu na początkową sprawność rozpoznawania emocji, nasilenie objawów chorobowych, czy rodzaj stosowanego leczenia.

Podsumowując, można stwierdzić, że procesy poznania społecznego są niezwykle istotne w adaptacji człowieka do otoczenia i mogą mieć częściowo pochodzenie ewolucyjne. W schizofrenii zaburzenia tych procesów są prawdopodobnie w znacznej mierze przyczyną gorszego funkcjonowania psychospołecznego. Wykazują one związek z dysfunkcjami poznawczymi i mogą być stwierdzane u zdrowych krewnych pierwszego stopnia osób chorych na schizofrenię. Tak więc zaburzenia poznania społecznego stanowią prawdopodobnie element patogenetyczny w schizofrenii i winny być celem postępowania terapeutycznego.

Нарушения общественного сознания при шизофрении

Содержание

Общественное сознание, т.е. способность для принятия существенных общественных информации и адекватного для них поведения человека, связано с пониманием информации, несущих важными общественными факторами. В последнем периоде эта проблема занимает большое место в психологических, нейробиологических и психиатрических исследованиях. Процессы, заинтересованные в общественное сознание это: перцепция эмоции, зрительный контакт, реакция к прозелитам или же предприятие решения в общественных ситуациях. Особенную роль в этом радиусе исполняют механизмы работы ума, а которая то понимается как способность интеграции поведения людей на основании приписывания иным людям определенных психических состояний. Этим вопросом занимается т.н. Теория механизмов ума (ТМУ).

Настоящая работа является обзором вопросов, связанных с нарушениями общественного сознания у больных шизофренией. Обсуждены дефициты перцепции эмоции лиц и нарушения ТМУ при шизофрении с особенным учетом их возможной роли как эндофенотипов склонности до заболевания шизофренией. Кроме того, представлены также взаимные отношения между общественным сознанием и основными нейроконгитивными процессами, также и влияние на сознание общественного характера различных методов лечения шизофрении

Störungen der sozialen Kognition in Schizophrenie

Zusammenfassung

Die soziale Kognition, also die Fähigkeit zur Wahrnehmung der sozial signifikanten Informationen und des adäquaten zu ihnen Verhaltens des Menschen, ist mit der Verarbeitung der Informationen verbunden, die durch wichtige soziale Reize getragen werden. In der letzten Zeit bildet sie den Gegenstand der intensiven Studien in der Psychologie, Neurobiologie und Psychiatrie. Die Prozesse, die sich an der Entschlussfassung beteiligen, sind: Emotionenprezeption, Sichtkontakt, Reaktion auf Prosodie oder Entschlussfassung in sozialen Situationen. Eine besondere Rolle in diesem Bereich spielen die Mechanismen des Geistesfunktionierens, unter denen man die Fähigkeit zum Interpretieren des Menschenverhaltens versteht, indem man den anderen Personen bestimmte psychische Zustände zuschreibt. Mit dieser Frage beschäftigt sich die sogenannte Theorie der Geistesmechanismen (TMU).

Die vorliegende Arbeit ist eine Literaturübersicht zum Thema Störungen der sozialen Kognition bei den Schizophrenkranken. Man besprach die Defizite der Perzeption der Emotionen des Gesichts und Störungen von TMU in der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung ihrer eventuellen Rolle als Endophenotype der Anfälligkeit an Schizophrenie. Es wurden auch die gegenseitigen Relationen zwischen der sozialen Kognition und den neurokognitiven Grundprozessen, und auch der Einfluss auf die soziale Kognition unterschiedlicher Methoden der Behandlung der Schizophrenie geschildert.

Les troubles de la cognition sociale des schizophrènes

Résumé

La cognition sociale, ou la capacité de percevoir les informations important du point de vue social et le comportement adéquat de l'individu, se lie avec la transformation des informations portées par les stimuli importants du point de vue social. Récemment la cognition sociale est objet de plusieurs recherches psychologiques, neurobiologiques et psychiatriques. Dans la cognition sociale s'engagent des actions suivantes: perception des émotions, contact visuel, réaction à la prosodie, décision dans les situations sociales. Le rôle particulier est joué par l'activité mentale telle que la capacité d'interpréter les comportements des hommes à travers leurs états psychiques. Ce problème est analysé par la Théorie des Mécanismes de l'Esprit (TME).

Ce travail donne une revue des questions liées avec les troubles de la cognition sociale des schizophrènes. Les auteurs présentent les déficiences de la perception des émotions du visage et les troubles de TME en accentuant leur rôle possible des endophénotypes de la vulnérabilité à la schizophrénie. On décrit aussi les corrélations de la cognition sociale et les réactions neurocognitives ainsi que l'influence de divers méthodes thérapeutiques sur la cognition sociale.

Písmiennictwo

1. Adolphs R. *Cognitive neuroscience of human social behavior*. Nat. Rev. Neurosc. 2003; 4: 165–175.
2. Cacioppo JT, Berntson GG, Adolphs R, Carter CS, Davidson RJ, red. *Foundations in social neuroscience*. Cambridge, Mass.: MIT Press; 2002.
3. Corrigan PW, Penn DL, red. *Social cognition in schizophrenia*. Washington DC: APA; 2001.
4. Premack D, Woodruff G. *Does the chimpanzee have a theory of mind?* Behav. Brain. Sc. 1978; 4: 515–526.
5. Carruthers P, Smith P, red. *Theories of theory of mind*. Cambridge University Press; 1995.
6. Corcoran R, Mercer G, Frith CD. *Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating „theory of mind” in people with schizophrenia*. Schizophr. Res. 1995; 17: 5–13.
7. Brothers L. *The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology – a new domain*. Concepts Neurosc. 1990; 1: 27–51.
8. Kohler GC, Brenna AR. *Recognition of facial emotions in schizophrenia*. Curr. Opin. Psychiatry 2004; 17: 81–86.
9. Mandal MK, Jain A, Haque-Nizamine S. *Generality and specificity of emotion-recognition deficit in schizophrenic patients with positive and negative symptoms*. Psychiatry Res. 1999; 89: 39–46.
10. Whitaker PJ. *Face processing in schizophrenia: defining the deficit*. Psychol. Med. 2001; 31: 488–507.
11. Silver H, Shlomo N, Turner T, Gur RC. *Perception of happy and sad facial expressions in chronic schizophrenia: evidence for two evaluative systems*. Schizophr. Res. 2002; 55: 171–177.

12. Kohler CG, Turner TH, Bilker WB, Brensinger CM, Siegel SJ, Kanes SJ, Gur RE, Gur RC. *Facial emotion recognition in schizophrenia: intensity effects and error pattern*. Am. J. Psychiatry 2003; 160: 1768–1774.
13. Edwards J, Pattison PE, Jackson HJ, Wales RJ. *Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia*. Schizophr. Res. 2001; 48: 235–253.
14. Kohler CG, Biker W, Hangendoorn M. *Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition*. Biol. Psychiatry 2000; 48: 127–136.
15. Kee SK, Horan WP, Mintz J, Green MF. *Do the siblings of schizophrenia patients demonstrate affect perception deficits?* Schizophr. Res. 2004; 67: 87–94.
16. Kucharska-Pietura K, David AS, Dropko P, Klimkowski M. *The perception of emotional chimeric faces in schizophrenia: further evidence of right hemisphere dysfunction*. Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol. 2002; 15: 72–78.
17. Kosaka H, Omori M, Murata T, Iidaka T, Yamada H, Okada T, Takahashi T, Sadato N, Itoh H, Yonekura Y, Wada Y. *Differential amygdala response during facial recognition in patients with schizophrenia: an fMRI study*. Schizophr. Res. 2002; 57: 87–95.
18. Bolte S, Poutska F. *The recognition of facial affect in autistic and schizophrenic subjects and their first-degree relatives*. Psychol. Med. 2003; 33: 907–915.
19. Klin A, Jones W, Schultz R, Volkmar FR, Cohen DJ. *Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism*. Arch. Gen. Psychiatry 2002; 59: 809–816.
20. Toomey R, Sideman LJ, Lyons MJ, Faraone SV, Tsuang MT. *Poor perception of nonverbal social – emotional cues in relatives of schizophrenic patients*. Schizophr. Res 1999; 40: 121–130.
21. Manor BR, Gordon E, Williams LM, Rennie CJ, Bahramali H, Latimer CR, Barry RJ, Meares RA. *Eye movements in schizophrenia and non-psychiatric controls, processing geometric and neutral face stimuli*. Biol. Psychiatry 1999; 46: 963–969.
22. Loughland CM, Williams LM, Gordon E. *Schizophrenia and affective disorder show different visual scanning behaviour for faces: a trait versus state-based distinction?* Biol. Psychiatry 2002; 52: 338–348.
23. Loughland CM, Williams LM, Harris AW. *Visual scanpaths dysfunction in first-degree relatives of schizophrenia probands: evidence for vulnerability marker?* Schizophr. Res. 2004; 67: 11–21.
24. Leonhard C, Corrigan PW. *Social perception in schizophrenia*. W: Corrigan PW, Penn DL, red. *Social cognition in schizophrenia*. Washington DC: American Psychological Association; 2001, s. 73–95.
25. Corrigan PW, Green MF, Toomey R. *Cognitive correlates to social cue perception in schizophrenia*. Psychiatry Res. 53, 141–151.
26. Corrigan PW, Green MF. *Schizophrenic patients' sensitivity to social cues: The role of abstraction*. Am. J. Psychiatry 1993; 150: 589–594.
27. Penn DL, Ritchie M, Francis J, Combs D, Martin J. *Social perception in schizophrenia: the role of context*. Psychiatry Res 2002; 109: 149–159.
28. Baron-Cohen S. *Mindblindness*. Cambridge, Mass: MIT Press; 1995.
29. Franck N, Montoute T, Labruyere N, Tiberghien G, Marie-Cardine M, Dalery J, d'Amato T, Georgieff N. *Gaze direction determination in schizophrenia*. Schizophr. Res. 2002; 56: 225–234.
30. Kington JM, Jones LA, Watt AA, Hopkin EJ, Williams J. *Impaired eye expression recognition in schizophrenia*. J. Psychiatr. Res. 2000; 34: 341–347.
31. Combs DR, Penn DL. *The role of subclinical paranoia on social perception and behavior*. Schizophr. Res. 2004; 69: 93–104.
32. Allison T, Puce A, McCarthy G. *Social perception from visual cues: the role of STS region*. Trends Cogn. Sc. 2000; 4: 267–278.

33. Corcoran R, Cahill C, Frith CD. *The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia: a study of 'mentalizing' ability*. Schizophr. Res. 1997; 24: 319–327.
34. Leslie A. *Pretence and representation: the origins of 'theory of mind'*. Psychol. Rev. 1987; 42: 412–426.
35. Galesse V, Goldman A. *Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading*. Trends Cogn. Sc. 1998; 2: 493–501.
36. Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen DJ, red. *Understanding other minds. Perspectives from developmental cognitive neuroscience*. Oxford University Press; 2000.
37. Frith U. *Mindblindness and the brain in autism*. Neuron 2001; 32: 969–979.
38. Corcoran R, Mercer G, Frith CD. *Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating „theory of mind” in people with schizophrenia*. Schizophr. Res. 1995; 17: 5–13.
39. Doody GA, Gotz M, Johnstone EC, Frith CD, Cunningham Owens DG. *Theory of mind and psychoses*. Psychol. Med. 1998; 28: 397–405.
40. Frith CD. *The neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum; 1992.
41. Corcoran R, Mercer G, Frith CD. *Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating „theory of mind” in people with schizophrenia*. Schizophr. Res. 1995; 17: 5–13.
42. Garety PA, Freeman D. *Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence*. Brit. J. Clin. Psychol. 1999; 38: 113–154.
43. Blackwood NJ, Howard RJ, Bentall RP, Murray RM. *Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions*. Am. J. Psychiatry 2001; 158: 527–539.
44. Kinderman P, Bentall RP. *Self-discrepancies and persecutory delusions: evidence for a model of paranoid ideation*. J. Abnorm. Psychol. 1996; 106: 106–114.
45. Sharp HM, Fear CF, Healy D. *Attributional style and delusions: an investigation based on delusional content*. Eur Psychiatry 1997; 12: 1–7.
46. Tamasine CG, Gary JB, Morris D. *Theory of mind performance in schizophrenia: diagnostic, symptom, and neuropsychological correlates*. J. Nerv. Ment. Dis. 2004; 192: 12–18.
47. Brune M. *Theory of mind and the role of IQ in chronic disorganized schizophrenia*. Schizophr. Res. 2003; 60: 57–64.
48. Roncone R, Fallon IRH, Mazza M, De Risio A, Pollice R, Necozone S, Morosini P, Casacchia M. *Is theory of mind in schizophrenia more strongly associated with clinical and social functioning than with neurocognitive deficits?* Psychopathol. 2002; 35: 280–288.
49. Pickup GJ, Frith CD. *Theory of mind impairments in schizophrenia: symptomatology, severity, and specificity*. Psychol. Med. 2001; 31: 207–220.
50. Langdon R, Coltheart M. *Mentalising, schizotypy, and schizophrenia*. Cognit. 1999; 71: 43–71.
51. Janssen I, Krabbendam L, Jolles J, van Os J. *Alterations in theory of mind in patients with schizophrenia and nonpsychotic relatives*. Acta Psychiatr. Scand. 2003; 108: 110–117.
52. Norman RM, Malla AK, Cortese L, Cheng S, Diaz K, McIntosh E, McLean TS, Rickwood A, Voruganti LP. *Symptoms and cognition as predictors of community functioning: A prospective analysis*. Am. J. Psychiatry 1999; 156: 400–405.
53. Green MF, Nuechterlein KH. *Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder?* Schizophr. Bull. 1999; 25: 309–318.
54. Addington J, Addington D. *Neurocognitive and social functioning in schizophrenia: A 2.5 year follow-up study*. Schizophr. Res. 44: 47–56.
55. Corcoran R, Frith CD. *Autobiographical memory and theory of mind: evidence of a relationship in schizophrenia*. Psychiatr. Med. 2003; 33: 897–905.
56. Lancaster RS, Evans DJ, Bond GR, Lysaker PH. *Social cognition and neurocognitive deficits in schizophrenia*. J. Nerv. Ment. Dis. 2003; 191: 295–299.

57. Gaebel W, Wolwer W. *Facial expression and emotional face recognition in schizophrenia and depression*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosc. 1992; 242: 46–52.
58. Kee KS, Kern RS, Marshall BD, Green MF. *Risperidone versus haloperidol for perception of emotion in treatment resistant schizophrenia: preliminary findings*. Schizophr. Res. 1998; 31: 159–165.
59. Williams LM, Loughland CM, Green MJ, Harris AWF, Gordon E. *Emotion perception in schizophrenia: an eye movement study comparing the effectiveness of risperidone vs. haloperidol*. Psychiatr. Res. 2003; 120: 13–27.
60. Rybakowski JK, Drózdź W, Borkowska A. *Low dose risperidone in the treatment of schizofrenia-like symptoms in high-risk subjects*. J. Clin. Psychopharmacol. 2003; 23: 674–675.
61. Littrell KH, Petty RG. *Improvement in social cognition in patients with schizophrenia associated with treatment with olanzapine*. Schizophr. Res. 2004; 66: 201–202.
62. Mazza R, Pollice R, Tozzini C. *Social cognition in schizophrenic and bipolar subjects treated with olanzapine*. Schizophr. Res. 2003; Supl. 12.
63. Spaulding WD, Fleming SK, Reed D, Sullivan M, Storzbach D, Lam M. *Cognitive functioning in schizophrenia. Implications for psychiatric rehabilitation*. Schizophr. Bull. 1999; 25: 275–289.
64. Frommann N, Streit M, Wolwer W. *Remediation of facial affect recognition impairments in patients with schizophrenia: a new training program*. Psychiatr. Res. 2003; 117: 281–284.
65. Hogarty GE, Flesher S, Ulrich R, Carter M, Greenwald D, Pogue-Geile M, Cooley S, DiBarry AL, Garrett A, Parepally H, Zoretich R. *Cognitive enhancement therapy of schizophrenia. Effects of 2-year randomized trial on cognition and behavior*. Arch. Gen. Psychiatry 2004; 61: 866–876.

Otrzymano: 21.01.2005

Zrecenzowano: 25.04.2005

Przyjęto do druku: 26.10.2005

Adres: Dawid Wiener

Klinika Psychiatrii Dorosłych AM w Poznaniu
60-572 Poznań, ul. Szpitalna 27/33