

Zaburzenia poznania społecznego w badaniach porównawczych osób chorujących na schizofrenię i ich zdrowego rodzeństwa

Impairment of social cognition in comparative studies of patients with schizophrenia and their healthy siblings

Rafał Łoś, Aleksandra Gajowiec-Chmielewska

Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach Collegium Medicum

Summary

Social cognition impairment is a kind of neurocognitive disturbance observed during clinical course of schizophrenia. Deficits in this field observed in first – degree unaffected relatives have been suggested as a potential endophenotype. The main purpose of this study was to review the range of published articles, mainly from the last decade, regarding social cognition impairment in patients with schizophrenia and their healthy siblings.

The analysis used articles from the PubMed, Medline and Polish Medical Bibliography databases, searched using the following keywords: schizophrenia, healthy siblings, social cognition, theory of mind, facial emotion recognition. Works published in the time frame from 2010 to 2021 were included; in justified cases, earlier works were also used.

Results of the review indicate a substantial agreement on how to classify relatives' deficits in social cognition. Most analyzed studies indicate their level of neurocognitive disturbance in between schizophrenic siblings and controls. Schizophrenic patients present impairment of social cognition, comparable deficits have been observed to a lesser degree in their healthy siblings. Moreover, results of majority of studies reveal correlations of social cognition disturbances with cognitive dysfunctions and subclinical psychopathology in healthy siblings. However, further research on more numerous groups is needed to draw reliable conclusions on this topic.

Słowa klucze: schizofrenia, zdrowe rodzeństwo, poznanie społeczne

Key words: schizophrenia, healthy siblings, social cognition

Wprowadzenie

Poznanie społeczne można zdefiniować jako umiejętność i zdolność jednostki do uświadamiania sobie intencji i nastawień innych ludzi [1]. Dotyczy ono zarówno sposobu myślenia o sobie i innych, jak i interakcji społecznych, często będąc ich kluczowym elementem [2]. Poznanie społeczne jest stosunkowo nowym tematem badawczym, w odróżnieniu od niespołecznych form poznania, które w schizofrenii są obiektem zainteresowania badaczy od dłuższego czasu. Na podstawie dostępnych wyników badań można wnioskować, że poznanie społeczne jest procesem względnie niezależnym od innych rodzajów poznania. Na poparcie tej tezy można przytoczyć fakt, że zaburzenia funkcjonowania społecznego i zachowania u osób z uszkodzeniem kory czołowej i przedczołowej mogą ujawniać się pomimo prawidłowych wyników testów poznawczych [3]. Do głównych obszarów poznania społecznego w schizofrenii należą zagadnienia obejmujące teorię umysłu (*Theory of Mind – ToM*) oraz rozpoznawanie emocji na podstawie wyrazu twarzy (*Facial Emotion Recognition – FER*).

Teoria umysłu powszechnie jest rozumiana jako zdolność do wyobrażania sobie stanu umysłu innych osób i/lub wnioskowania na temat ich zachowań lub zamiarów. Do umiejętności, które można zaliczyć do teorii umysłu, należy rozumienie: fałszywych przekonań, aluzji, intencji, kłamstw, przenośni, ironii i niewłaściwych zachowań. Mechanizmem łączącym elementy składowe teorii umysłu jest ich hierarchiczność. Pierwszorzędowe reprezentacje teorii umysłu oznaczają zdolność do zrozumienia prawdopodobieństwa fałszywości własnych przekonań na temat otoczenia, natomiast drugorzędowe reprezentacje obejmują bardziej złożoną zdolność zrozumienia fałszywych przekonań innych osób [4].

Umiejętność rozpoznawania emocji na podstawie mimiki twarzy obserwowanej osoby lub jej wizerunku jest ważnym czynnikiem komunikacji międzyludzkiej. Umożliwia ona pełniejsze zrozumienie intencji innych ludzi oraz pozwala określić ich aktualne stany emocjonalne, takie jak radość, smutek i złość, wstręt, strach, szczęście, zaskoczenie, pogarda [5]. W odniesieniu do chorych na schizofrenię paranoidalną wiadomo, że osoby te ujawniają problemy w sferze funkcjonowania społecznego związane z błędną interpretacją intencji, emocji i działań innych ludzi [6]. Istotne jest zatem pytanie, czy istnieją różnice w procesach związanych z poznaniem społecznym pomiędzy pacjentami z diagnozą schizofrenii paranoidalnej a ich zdrowym rodzeństwem.

Teoria umysłu

Zaburzenia poznania społecznego opisane w teorii umysłu są częstym zjawiskiem w schizofrenii. Nie jest jednak jasne, czy deficyty te są wskaźnikiem podatności na zachorowanie i czy są one niezależne od innych trudności poznawczych.

Badanie Celli i wsp. [7] z 2015 roku jest próbą znalezienia odpowiedzi na to pytanie. Wzięły w nim udział dwie 21-osobowe grupy: zdrowego rodzeństwa osób chorujących na schizofrenię oraz osób nieobciążonych chorobą wśród bliskich. Stosowano miary dotyczące zarówno funkcji poznawczych, jak i poznania społecznego. Rodzeństwo osób chorych na schizofrenię wypadło istotnie gorzej w testach teorii umysłu i per-

cepcji społecznej, ale nie stwierdzono takiej różnicy w testach rozpoznawania afektu. Wyniki testów funkcji wykonawczych, szybkości przetwarzania i ogólnego ilorazu inteligencji były również niższe w grupie rodzeństwa chorych na schizofrenię. Funkcje wykonawcze znacząco oddziaływały na wyniki w zadaniach dotyczących teorii umysłu i szybkości przetwarzania, a także przyczyniały się do różnic w postrzeganiu społecznym. Rezultaty badania oraz wnioski sformułowane przez autorów sugerują, że trudności w niektórych obszarach poznania społecznego łączą się z podatnością genetyczną na schizofrenię. W tych obszarach odpowiadają one jednak tylko częściowo za problemy związane z poznaniem społecznym, co oznacza, że dwie opisane domeny mogą być od siebie względnie niezależne [7].

Próby zbadania, czy deficyty teorii umysłu mogą być postrzegane jako fenotyp pośredni schizofrenii, podejmowano wielokrotnie. W badaniu opublikowanym przez Ho i wsp. [8] udział wzięło 41 pacjentów z pierwszym epizodem schizofrenii oraz ich 43 krewnych pierwszego stopnia. Występowanie zaburzeń poznania społecznego w badanych grupach oceniano na podstawie wyników testu *Faux Pas* oraz chińskiej wersji testu Yoni, który określa zdolność pacjenta do określenia stanu psychicznego innej osoby [8]. Test *Faux Pas* został wykorzystany również w hiszpańskim badaniu z 2010 roku [9], przeprowadzonym na grupie 20 pacjentów chorych na schizofrenię oraz ich 20 krewnych pierwszego stopnia (do grupy kontrolnej zakwalifikowano 40 osób). Uczestników dobrano pod względem płci oraz wieku, tak by zniwelować ryzyko wpływu różnych czynników osobniczych na rezultaty. Wyniki obydwu przywołanych prac ujawniły deficyty teorii umysłu, zwłaszcza reprezentacji drugiego rzędu, u pacjentów ze schizofrenią i ich zdrowego rodzeństwa. W teście *Faux Pas* bliscy pacjentów ze schizofrenią również wykazali deficyty poznawcze, a uzyskane przez nich wyniki były pośrednie między pacjentami a grupą kontrolną [8, 9].

W badaniu Tikki i wsp. [13] opisanym w 2020 roku sprawdzano hipotezę, że upośledzenie w zakresie teorii umysłu pozwoli odróżnić osoby obciążone ryzykiem schizofrenii od grupy kontrolnej. Grupę badaną podzielono na dwie podgrupy. Do jednej zakwalifikowano 50 osób mających krewnych pierwszego stopnia chorych na schizofrenię, do drugiej osoby spełniające kryteria wysokiego ryzyka klinicznego. W celu oceny deficytów w zakresie ToM zastosowano narzędzie SOCRATIS (*Social Cognition Rating Tool in Indian Setting*) rekomendowane dla populacji indyjskiej. Wyniki badania ujawniły statystycznie istotną różnicę między grupą badaną a kontrolną i potwierdziły postawioną tezę. Autorom nie udało się wykazać znamienych różnic między wynikami dwóch podgrup obciążonych różnym ryzykiem psychozy [10–13].

Odmienne rezultaty uzyskano w badaniu przeprowadzonym na greckiej populacji w 2012 roku [14], w którym wzięło udział sześć równolicznych ($n = 21$) grup: młodzi mężczyźni chorujący na schizofrenię, ojcowie i matki chorych na schizofrenię oraz trzy grupy kontrolne złożone ze zdrowych młodych mężczyzn, a także ojców i matek, którzy nie mieli dzieci chorujących na schizofrenię. Przeprowadzone testy pierwszorzędowych i drugorzędowych reprezentacji teorii umysłu skorelowano z wynikami uzyskanymi w badaniu sprawności intelektualnej uczestników. Bliscy chorych wykazywali zaburzenia w zakresie drugorzędowych reprezentacji ToM. W tym przypadku rezultaty badania wydają się przeczyć tezie o roli teorii umysłu jako fenotypu pośredniego dla

schizofrenii, co autorzy próbują wyjaśnić brakiem odpowiedniego testu wykrywającego deficyty poznawcze. Badanie pierwszorzędowych reprezentacji ToM wydaje się niewystarczająco czułe, z kolei wynik testowania reprezentacji drugorzędowych w zbyt dużym stopniu zależy od sprawności funkcji poznawczych (przede wszystkim pamięci operacyjnej) osób badanych, zwłaszcza rodziców pacjentów [14].

Styl przywiązania

Innym ważnym aspektem teorii umysłu są zaburzenia stylu przywiązania. Przyjmuje się, że podstawą upośledzonego ToM może być niepewne przywiązanie, obejmujące przywiązanie unikające (dyskomfort związany z bliskimi relacjami, wysoka wartość autonomii) i niespokojne przywiązanie (lęk separacyjny, zależność od innych). Ocena korelacji między stylem przywiązania a ToM jest istotna klinicznie, ponieważ poprawia rozumienie i kliniczne podejście do dysfunkcji społecznych w schizofrenii.

Badanie autorów holenderskich z 2015 roku [15] objęło 111 pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii, 106-osobową grupę rodzeństwa niedotkniętego chorobą i 63 osoby stanowiące grupę kontrolną. W badaniu wykorzystano *Skalę więzi w psychozie (Psychosis Attachment Measure)*, *Test sprzecznych przekonań i emocji (The Conflicting Beliefs and Emotions Test)*, jedną z sekcji skali Wechslera (*A Subsection of the Wechsler Adult Intelligence Scale*) oraz *Kwestionariusz traumy w dzieciństwie (Childhood Trauma Questionnaire-Short Form)*. Stwierdzono, że unikający styl przywiązania był istotnie związany z poznawczym, a także z afektywnym aspektem ToM. Ujawniono powiązanie w kształcie litery U wskazujące lepszą wydajność ToM u pacjentów z niższym lub wyższym poziomem przywiązania unikającego w porównaniu z poziomem średnim. Podwyższony poziom niepokoju w stylu przywiązania łączył się z większymi problemami poznawczymi w ToM. Wyniki tego badania potwierdzają pogląd, że niespokojny styl przywiązania koreluje z gorszym działaniem ToM u pacjentów. Wyniki sugerują również potencjalną rolę ochronną wyższych poziomów przywiązania unikającego. Nie odnotowano istotnych różnic przy badaniu korelacji między stylem przywiązania a funkcjonowaniem poznawczym w grupie rodzeństwa i w grupie kontrolnej. Odkrycia te mają znaczenie kliniczne, ponieważ aktywacja mechanizmów przywiązania może wpływać na relacje interpersonalne, a także na terapeutyczny związek w leczeniu [15].

Uważa się, że społeczne deficyty poznawcze są związane z objawami psychotycznymi, ale charakter tego związku pozostaje nieznany. Próbę zbadania tego problemu podjęto w ramach holenderskiego badania ryzyka genetycznego i następstw psychozy o nazwie *Genetic Risk and Outcome in Psychosis (GROUP)* [16]. Uczestników badania rekrutowano w Holandii i Belgii. Ocenie poddano dużą grupę 1032 pacjentów chorujących na schizofrenię, 1017-osobową grupę zdrowego rodzeństwa i 579-osobową grupę kontrolną. Uczestnicy wykonali szereg testów poznawczych, w tym 2 społeczne testy poznawcze dotyczące teorii umysłu (ToM) i rozpoznawania emocji. Metodą oceniającą ToM był *Test podpowiedzi (Hinting Task – HT)*. Bada on zdolność do wnioskowania o prawdziwych intencjach stojących za pośrednimi wypowiedziami. Składa się z 10 krótkich fragmentów przedstawiających interakcję między dwiema postaciami, które kończą się podaniem intencji jednej z postaci. Przedstawione uwagi

są traktowane jako odpowiedź. W razie niepoprawnej odpowiedzi dodaje się bardziej oczywistą wskazówkę. W badaniu wykorzystano także inne narzędzia badawcze: *Test rozpoznawania wyrazu twarzy (The Degraded Facial Affect Recognition Task – DFAR)*, *Test rozpoznawania twarzy Bentona (Benton Facial Recognition Test)*, *Skalę inteligencji dorosłych Wechslera (Wechsler Adult Intelligence Scale)*, *Skalę zespołu pozytywnego i negatywnego (The Positive and Negative Syndrome Scale – PANSS)* oraz *Ustrukturyzowany wywiad dla schizotypii (Structured Interview for Schizotypy – Revised)*. W obszarze poznania społecznego uzyskano następujące rezultaty: wyniki pacjentów były istotnie gorsze w teście HT w odniesieniu do zdrowego rodzeństwa i grupy kontrolnej. Różnica między grupą kontrolną a zdrowym rodzeństwem nie była istotna statystycznie. Pacjenci osiągnęli również gorsze wyniki w badaniu DFAR w porównaniu z pozostałymi dwiema grupami. Różnica między grupą kontrolną a zdrowym rodzeństwem i w tym wypadku nie była istotna. Wszystkie grupy najlepiej rozpoznawały pozytywne emocje, a następnie neutralne i negatywne. Analizy według kategorii emocji nie wykazały różnic między grupą kontrolną a rodzeństwem w żadnej z 4 kategorii. Pacjenci nie radzili sobie gorzej niż osoby z grupy kontrolnej i rodzeństwo w rozpoznawaniu neutralnych i pozytywnych emocji. Uzyskali jednak znacznie gorsze wyniki w rozpoznawaniu negatywnych emocji. Wnioski płynące z badania pozwalają stwierdzić, że zaburzenia ToM, w tym rozpoznawania emocji, są związane z rodzinnym obciążeniem psychozą. Mogą one stanowić fenotypy pośrednie (endofenotypy), użyteczne w ocenie ryzyka wystąpienia choroby. Przy czym analiza wyników uzyskanych przez zdrowe rodzeństwo nie daje podstaw do wnioskowania o ciągłości zaburzeń między nieprawidłowym ToM a subklinicznymi objawami choroby. Być może to wspólna etiologia leży u podstaw występowania objawów psychotycznych i deficytów poznawczych [16].

Za szczególnie interesujące można uznać badania funkcji poznawczych związanych z ToM z wykorzystaniem metod neuroobrazowania. Praca z 2014 roku [17] miała za zadanie weryfikację tezy, że społeczne deficyty w schizofrenii można wyjaśnić, przynajmniej częściowo, przez nieprawidłową lateralizację aktywności mózgu. W tym celu ocenie poddano aktywność mózgu badaną funkcjonalnym rezonansem magnetycznym w czasie wykonywania zadań obejmujących ToM i dwa testy kompetencji społecznych. Wykorzystano *Test zdolności adaptacyjnych w schizofrenii (Test of Adaptive Behavior in Schizophrenia – TABS)* oraz *Test oceny umiejętności społecznych (Social Skills Performance Assessment – SSPA)*. W badaniu uczestniczyły trzy 14-osobowe grupy typowe dla tego rodzaju badań. Zdrowe osoby wykazały najsilniejszą korelację między wynikami testów kompetencji społecznych a aktywnością prawej półkuli mózgu. U pacjentów chorujących na schizofrenię podobna korelacja dotyczyła lewej półkuli. Zdrowe rodzeństwo osób chorujących na schizofrenię ujawniało efekt pośredni. Wyniki te potwierdzają hipotezę, że schizofrenia może charakteryzować się nieprawidłowym funkcjonowaniem niedominującej półkuli mózgu, zaangażowanej w przetwarzanie istotnych społecznie informacji, również dotyczących ToM [17].

Przeprowadzono też badania, w których analizowano związek między paleniem marihuany jako czynnikiem epigenetycznym a sprawnością procesów poznania społecznego. Kilka wcześniejszych badań ujawniło poprawę sprawności funkcji kogni-

tywnych pacjentów z rozpoznaniem spektrum schizofrenii używających przetworów konopi indyjskich. Celem badania Sánchez-Torres i wsp. [18] była ocena procesów poznawczych w grupie pacjentów chorujących na schizofrenię i ich zdrowego rodzeństwa w ciągu 10-letniej obserwacji. W grupie rodzeństwa, podobnie jak w grupie osób chorych, zażywanie konopi indyjskich miało negatywny wpływ na sprawność procesów poznawczych – szybkość przetwarzania informacji oraz wydajność pamięci deklaratywnej. Takiej zależności nie stwierdzono jednak w grupie kontrolnej. Zróżnicowany wzorec powiązań między używaniem konopi indyjskich a sprawnością funkcji poznawczych w grupie osób chorych, zdrowego rodzeństwa i w grupie kontrolnej sugeruje negatywny wpływ podłoża choroby na procesy poznawcze [18].

Rozpoznawanie emocji twarzy

Zdolność do rozpoznawania emocji innych ludzi na podstawie wyrazu twarzy jest jednym z istotnych elementów poznania społecznego. Jest też często wykorzystywana w badaniu osób chorujących na schizofrenię. Choć wiele danych przemawia za tym, że tego rodzaju zaburzenia są obecne w schizofrenii, nadal pozostaje sporo otwartych kwestii dotyczących znaczenia, charakteru i stabilności tych deficytów. Istotne jest również pytanie o obecność powyższych nieprawidłowości u zdrowego rodzeństwa osób chorujących na schizofrenię jako endofenotypowego wskaźnika choroby [19].

Jednym z badań dotyczących tego problemu jest praca Erol i wsp. [20] z 2010 roku. W badaniu uczestniczyło 57 chorych na schizofrenię, 58-osobowa grupa ich zdrowego rodzeństwa oraz 58-osobowa grupa kontrolna. Trzy badane grupy nie różniły się istotnie pod względem płci, wieku i poziomu wykształcenia. Jako narzędzia badawcze wykorzystano: *Test identyfikacji emocji twarzy (Facial Emotion Identification Test – FEIT)* obejmujący czarno-białe zdjęcia 19 różnych twarzy osób, z których każda przedstawia jedną z sześciu różnych emocji: szczęścia, smutku, gniewu, zaskoczenia, strachu i wstydu (pokazywanych pojedynczo przez 15 sekund, z 10 sekundami pustego ekranu między prezentacjami każdego bodźca), oraz *Test odróżnienia emocji twarzy (Facial Emotion Discrimination Test – FEDT)* składający się z 30 par czarno-białych fotografii, z których każda przedstawia dwie różne osoby pokazujące jedną lub dwie z sześciu emocji uwzględnionych w FEIT (pary są prezentowane jednocześnie przez 15 sekund, z 10 sekundami pustego ekranu między każdą prezentacją). Wyniki uzyskane przez pacjentów zarówno w teście FEIT, jak i FEDT były istotnie gorsze niż w pozostałych dwóch grupach. Zdrowe rodzeństwo chorych na schizofrenię miało lepsze wyniki niż pacjenci, ale – co ważne – istotnie gorsze niż grupa kontrolna. Rezultaty badania, zdaniem autorów, potwierdzają słuszność tezy o endofenotypowym znaczeniu zaburzeń rozpoznawania twarzy w schizofrenii [20].

W innym badaniu z tego zakresu [21] analizowano naturę związku między zdolnością rozpoznawania emocji twarzy a ilorazem inteligencji w trzech badanych grupach: 52 chorych na schizofrenię, 55-osobowej grupie zdrowego rodzeństwa oraz 51-osobowej grupie kontrolnej. Wykorzystano *Test rozpoznawania twarzy Bentona (Benton Facial Recognition Test – BFRT)*, w którym osobom badanym prezentowana jest twarz, a następnie osoby te wskazują, która z sześciu twarzy testowych do niej

pasuje. Kolejnym narzędziem był *Test rozpoznania wyrazu twarzy (The Degraded Facial Affect Recognition Task – DFAR)*, w którym badanym prezentowane są zdjęcia 4 aktorów (2 mężczyzn i 2 kobiet) wyrażających za pomocą mimiki konkretne emocje. Zastosowano także *Skalę inteligencji Wechslera (Wechsler Adult Intelligence Scale-III – WAIS-R)* oraz *Skalę oceny ogólnego funkcjonowania (Global Assessment of Functioning Scale – GAF)*. Zdolność rozpoznawania gniewu przez rodzeństwo nie różniła się znacząco w porównaniu z innymi badanymi grupami, ale zaobserwowano trend w kierunku wyniku pośredniego pomiędzy dwiema pozostałymi grupami. Nie stwierdzono istotnych różnic między grupami w rozpoznawaniu szczęśliwego wyrazu twarzy. Wszyscy uczestnicy najdokładniej rozpoznawali szczęśliwy wyraz twarzy, a następnie neutralny. W wypadku złości i lęku malujących się na twarzy odnotowano najniższy odsetek poprawnych odpowiedzi. Nie zaobserwowano znaczących różnic w ogólnym IQ i skuteczności rozpoznawania emocji twarzy między rodzeństwem i grupą kontrolną. Analiza ujawniła znaczące powiązania między ogólną wydajnością DFAR a ilorazem inteligencji we wszystkich trzech grupach uczestników. Rodzeństwo wykazało najsilniejszy związek między wyżej wymienionymi cechami, następnie grupa kontrolna i pacjenci. Po skorygowaniu ogólnej zdolności rozpoznawania twarzy (BFRT) korelacja między ogólnym IQ a ogólną wydajnością DFAR pozostała znacząca w grupie rodzeństwa. Odkrycie to sugeruje istotne powiązanie zdolności rozpoznawania emocji twarzy i ogólnego IQ u rodzin pacjentów z zaburzeniami ze spektrum schizofrenii. Obie cechy mogą być zatem ważnymi fenotypami dla badań genetycznych i potencjalnymi wczesnymi markerami klinicznymi zaburzeń ze spektrum schizofrenii [21].

Tematykę upośledzenia umiejętności rozpoznawania emocji twarzy u pacjentów z psychozą oraz ich zdrowych bliskich poruszało w ramach różnych projektów badawczych wielu autorów. Ich wyniki jednoznacznie wskazują na obecność deficytów w zakresie identyfikowania afektu na podstawie wyrazu twarzy w obydwu wymienionych grupach [9, 22–24]. W pracy z 2015 roku [22] zarówno zdrowi krewni, jak i pacjenci z pierwszym epizodem schizofrenii wykazywali znacznie upośledzoną zdolność rozpoznawania emocji twarzy. Deficyty dotyczyły głównie rozpoznawania strachu. Wyniki badania z 2010 roku [23] dowiodły, że w porównaniu ze zdrowymi osobami osoby z grupy wysokiego rodzinnego ryzyka schizofrenii istotnie częściej, niż należało, przypisywały emocje neutralnym twarzom, przeważnie błędnie interpretując ich wyraz jako negatywny. W artykule z 2020 roku San i wsp. [24] próbowali wyjaśnić przyczynę zaburzeń rozpoznawania neutralnego wyrazu twarzy, posługując się neuroobrazowaniem. Autorzy zaobserwowali aktywność struktur mózgowia w czasie przeprowadzania testu rozpoznawania afektu twarzy (*Social-Cognitive fMRI Task*). W badaniu wzięli udział pacjenci ze schizotypią oraz osoby z polimorfizmem nukleotydu rs1344706 w genie ZNF804A, tj. z uznanymi czynnikami zwiększonego ryzyka schizofrenii. Badanie dowiodło, że nadczynność bruzdy skroniowej prawej tylnej górnej zwiększa podatność na postrzeganie neutralnych bodźców społecznych jako istotnych emocjonalnie, co być może przyczynia się do pojawienia się symptomów schizofrenii [23, 26–28].

Upośledzenie rozróżniania emocji twarzy po wyrazie oczu zaobserwowali również Irani i wsp. [25] w badaniu, w którym brały udział 10-osobowe grupy pacjentów z psy-

chożą, zdrowych krewnych oraz tak samo liczna grupa kontrolna. Pacjenci potrzebowali więcej czasu i byli mniej dokładni w zadaniu rozpoznawania emocji twarzy (*Mind In the Eyes Test* – MET) niż ich krewni, którzy z kolei radzili sobie gorzej niż osoby zdrowe. Ponadto osoby z grup ryzyka miały znacznie dłuższy czas reakcji podczas wykonywania zadań rozpoznawania emocji, niezależnie od nacechowania [25].

Sformułowanie jednoznacznej tezy dotyczącej zaburzeń w identyfikacji afektu twarzy u krewnych chorych na schizofrenię jest jednak trudne, na co wskazuje zresztą rozbieżność wyników rozmaitych prac badawczych poruszających ten temat. W pracy z 2004 roku autorstwa Kelemena i wsp. [29] celem było wykrycie deficytów poznawczych zaliczających się do teorii umysłu u osób obciążonych rodzinnym ryzykiem schizofrenii. Jednakże w zastosowanym teście rozpoznawania emocji na podstawie fotografii oczu nie wykazano statystycznie istotnych różnic między pacjentami ze schizofrenią, ich bliskimi krewnymi a grupą kontrolną. Natomiast w pracy z 2013 roku [31] badacze szukali zaburzeń w obrębie trzech domen zawartych w *Skali poznania społecznego* (*Social Cognition Scale* – SCS), tj. rozpoznawania emocji, stylu atrybucji oraz percepcji społecznej. Skala ta była wcześniej opisywana jako przydatny instrument do mierzenia zaburzeń poznania społecznego [30]. Porównując wyniki uzyskane w skali SCS w grupach pacjentów, ich bliskich i w grupie kontrolnej, dowiedziono, że pacjenci osiągnęli istotnie statystycznie gorsze wyniki w porównaniu z pozostałymi grupami. Nie odnotowano wszakże znamienych różnic między rezultatami krewnych a rezultatami grupy kontrolnej [31].

Najnowsze, szeroko zakrojone badanie dotyczące powyższej problematyki przeprowadzono w 2022 roku [32]. Wzięło w nim udział 2039 osób chorujących na schizofrenię, do tego 2141-osobowa grupa zdrowego rodzeństwa oraz 2049-osobowa grupa kontrolna. Rozpoznawanie emocji twarzy (*Facial Emotion Recognition* – FER) uznano za fenotyp pośredni, stosując dwa możliwe podejścia będące wskaźnikami genetycznego tła schizofrenii: zastępcze ryzyko genetyczne (projekt rodzinny) oraz poligeniczną ocenę ryzyka schizofrenii (*The polygenic risk score for schizophrenia* – PRS-SCZ). Wykorzystano znany z innych badań test DFAR (*The Degraded Facial Affect Recognition Task*) i *Ustrukturyzowany wywiad dla schizotypii* (*Structured Interview for Schizotypy – Revised* – SIS-R). Dla poszczególnych emocji zaobserwowano różne wzorce asocjacji. Wyniki DFAR były ujemnie powiązane z całkowitymi wynikami SIS-R w grupie rodzeństwa. Nie znaleziono natomiast istotnego związku między wynikami DFAR a PRS-SCZ. Wnioski z tego badania sugerują, że deficyty FER mogą stanowić fenotyp pośredni w rozumieniu zastępczego ryzyka genetycznego [32].

Tabela 1. Psychologiczna ocena efektywności poznania społecznego u rodzeństwa osób chorujących na schizofrenię

	Autorzy i rok publikacji	Liczba rodzeństwa	Metody oceny efektywności poznania społecznego	Wyniki
1	Cella i wsp. 2015 [7]	21	Test percepcji sceny społecznej, Test wyobraźni projekcyjnej, Test historii teorii umysłu, Test identyfikacji afektu twarzy	Zdrowi krewni wykazywali upośledzenie zdolności z zakresu teorii umysłu i percepcji społecznej, ale nie rozpoznawania afektu
2	Ho i wsp. 2015 [8]	43	Test Faux Pas, chińska wersja testu Yoni	Wyniki ujawniły deficyty teorii umysłu reprezentacji drugiego rzędu. W teście Faux Pas uzyskane wyniki były pośrednie między pacjentami a grupą kontrolną
3	de Achával i wsp. 2010 [9]	20	Test rozpoznawania twarzy, Test odczytywania umysłu w oczach, Test historii teorii umysłu, test Faux Pas	Wyniki ujawniły deficyty teorii umysłu reprezentacji drugiego rzędu. W teście Faux Pas uzyskane wyniki były pośrednie między pacjentami a grupą kontrolną
4	Tikka i wsp. 2020 [13]	50	SOCRATIS (Social Cognition Rating Tool in Indian Setting)	Brak różnic między grupą krewnych a grupą obciążoną klinicznym ryzykiem psychozy
5	Pentaraki i wsp. 2012 [14]	42	Test fałszywych przekonań, Zmieniony test odczytywania umysłu w oczach	Bliscy chorych wykazywali zaburzenia w zakresie drugorzędowych reprezentacji ToM
6	Pos i wsp. 2015 [15]	106	Skala więzi w psychozie, Test sprzecznych przekonań i emocji	Różnice między pacjentami a krewnymi nie były statystycznie istotne. Rodzeństwo wykazywało mniejsze upośledzenie rozumienia historii ToM niż pacjenci
7	Fett i wsp. 2013 [16]	1017	Test podpowiedzi, Test rozpoznawania wyrazu twarzy, Test rozpoznawania twarzy Bentona	W rozpoznawaniu neutralnych i pozytywnych emocji wyniki krewnych i pacjentów były zbliżone
8	Erol i wsp. 2010 [20]	58	Test identyfikacji emocji twarzy, Test odróżnienia emocji twarzy	Zdrowe rodzeństwo uzyskało wyniki pośrednie między pacjentami a grupą kontrolną.

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

9	Andric i wsp. 2016 [21]	55	Test rozpoznawania twarzy Bentona, Test rozpoznawania wyrazu twarzy	Rodzeństwo w zdolności rozpoznawania gniewu uzyskało wyniki pośrednie między pacjentami a grupą kontrolną. Nie zaobserwowano istotnych różnic między grupami w rozpoznawaniu szczęśliwego wyrazu twarzy
10	Allott i wsp. 2015 [22]	27	Test rozpoznawania wyrazu twarzy, Test rozpoznawania emocji prozodii	Zdrowi krewni wykazywali znacznie upośledzoną zdolność rozpoznawania emocji twarzy, głównie strachu
11	Eack i wsp. 2010 [23]	70	Komputerowy test rozpoznawania emocji Penna	Krewni częściej, niż należało, przypisywali negatywne emocje neutralnym twarzom
12	Irani i wsp. 2006 [25]	10	Zmieniony test odczytywania umysłu w oczach	Krewni istotnie dłużej oraz ze znacznie większymi trudnościami niż osoby zdrowe rozpoznawali emocje
13	Kelemen i wsp. 2004 [29]	79	Test odczytywania umysłu w oczach	Brak różnic między grupą krewnych a kontrolną
14	Rodríguez Sosa i wsp. 2013 [31]	21	Skala poznania społecznego	Brak różnic między rezultatami krewnych a rezultatami grupy kontrolnej

Tabela 2. Związek sprawności funkcji poznawczych i objawów klinicznych z efektywnością poznania społecznego u rodzeństwa osób chorujących na schizofrenię

	Autorzy i rok publikacji	Liczba rodzeństwa	Metody oceny neuropsychologicznej i klinicznej	Wyniki
1	Cella i wsp. 2015 [7]	21	<i>Skala inteligencji Wechslera, Próba kolejności liter, Test Uczenia się materiału werbalnego Reya, Test pamięci wzrokowo-przestrzennej, Test Hayling, Test sześciu uproszczonych elementów, Test łączenia punktów</i>	Wyniki testów funkcji wykonawczych, szybkości przetwarzania informacji i ogólnego ilorazu inteligencji były niższe w grupie rodzeństwa
2	Ho i wsp. 2015 [8]	43	<i>Próba kolejności cyfr i liter, Zrewidowana skala pamięci Wechslera – Testy pamięci logicznej i reprodukcji wizualnej, Test uwagi na reakcje, Test sortowania kart Wisconsin</i>	Krewni wykazali deficyty poznawcze; uzyskane przez nich wyniki były pośrednie między pacjentami a grupą kontrolną. Wyniki rozpoznawania <i>Faux Pas</i> były istotnie skorelowane z upośledzoną pamięcią logiczną

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

3	de Achával i wsp. 2010 [9]	20	<i>Skala zespołu pozytywnego i negatywnego, MMSE, Badanie zdolności poznawczych Addenbrooke'a, Test oceny objawów czołowych, Test rozpoznawania twarzy</i>	Zdolności poznawcze oceniane przez badanie Addenbrooke'a korelowały z wszystkimi miarami poznania społecznego u zdrowych krewnych, natomiast oceniane w <i>Teście oceny objawów czołowych</i> i <i>Teście rozpoznawania twarzy</i> korelowały z <i>Testem odczytywania umysłu w oczach</i> i testem <i>Faux Pas</i>
4	Tikka i wsp. 2020 [13]	50	<i>Skala zespołu pozytywnego i negatywnego, Test łączenia punktów, Test uczenia się materiału werbalnego, Próba kolejności cyfr i liter, Test pamięci wzrokowo-przestrzennej, Test sortowania kart Wisconsin, test Tower of London</i>	W dziedzinie percepcji społecznej krewni uzyskali istotnie niższe wyniki niż grupa kontrolna, nawet po korekcji uwzględniającej wyniki testów neurokognitywnych
5	Pentaraki i wsp. 2012 [14]	42	<i>Test efektu Stroopa, Standardowy test matryc progresywnych</i>	Istotna zależność między obecnością pozytywnych objawów schizofrenii i sprawnością intelektualną a drugorzędowymi reprezentacjami teorii umysłu u zdrowego rodzeństwa
6	Pos i wsp. 2015 [15]	106	<i>Skala inteligencji Wechslera, Skala zespołu pozytywnego i negatywnego, Ocena środowiskowa przeżyć psychicznych</i>	Podwyższony poziom niepokoju w stylu przywiązania wiązał się z większymi deficytami poznawczymi w zakresie teorii umysłu
7	Fett i wsp. 2013 [16]	1017	<i>Skala inteligencji Wechslera, Skala zespołu pozytywnego i negatywnego, Ustrukturyzowany wywiad dla schizotypii</i>	U rodzeństwa wydajność <i>Testu odpowiedzi</i> była istotnie związana z subklinicznymi objawami dezorganizacji. Wydajność <i>Testu rozpoznawania wyrazu twarzy</i> była istotnie związana z subklinicznymi objawami negatywnymi
8	Erol i wsp. 2010 [20]	58	Krótką skalę oceny psychiatrycznej	W grupie rodzeństwa wykształcenie było istotnym predyktorem wyników w <i>Teście identyfikacji emocji na twarzy</i> i <i>Teście dyskryminacji na twarzy</i>

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

9	Andric i wsp. 2016 [21]	55	Skala inteligencji Wechslera, Skala oceny ogólnego funkcjonowania	Istotne korelacje między zdolnością rozpoznawania twarzy a ilorzem inteligencji w grupie krewnych
10	Allott i wsp. 2015 [22]	27	Skala zespołu pozytywnego i negatywnego, Ustrukturalizowany wywiad kliniczny do badania zaburzeń osobowości, Test kombinacji liczb	Brak istotnego związku między deficytem rozpoznawania na twarzy strachu a objawami psychopatologicznymi
11	Eack i wsp. 2010 [23]	70	Skala inteligencji Wechslera, Test sortowania kart Wisconsin, Test ciągłego wykonywania – Identyczne pary, Test pamięci wzrokowo-przestrzennej	Wyniki osób z grupy ryzyka w zakresie rozpoznawania neutralnego wyrazu twarzy istotnie statystycznie korelowały z mniej wyrażonymi objawami pozytywnymi
12	Irani i wsp. 2006 [25]	10	Kwestionariusz osobowości schizotypowej	Krewni z niskim poziomem lęku społecznego, ograniczonym afektem i brakiem bliskich przyjaciół uzyskali najwyższe wyniki schizotypii
13	Kelemen i wsp. 2004 [29]	79	MINI – Międzynarodowy wywiad neuropsychiatryczny Plus, Skala inteligencji Wechslera	Brak różnic między grupą krewnych a kontrolną
14	Rodríguez Sosa i wsp. 2013 [31]	21	Mini-Cog Test (wariant MMSE), Skala zespołu pozytywnego i negatywnego	Brak różnic między grupą krewnych a kontrolną

Dyskusja

Grupa zdrowego rodzeństwa osób chorujących na schizofrenię, jak wynika z badań, jest obciążona brzemieniem choroby bliskiej osoby, a jednocześnie wciąż zbyt mało obecna w pracach badawczych. Odpowiedź na pytanie, dlaczego rodzeństwu udaje się uniknąć zaburzeń psychicznych, które są udziałem brata lub siostry, wydaje się też niezwykle istotna dla stworzenia pełniejszej niż dotychczas teorii zaburzeń psychicznych. Identyfikacja zaburzeń obecnych u zdrowego rodzeństwa osób chorujących na schizofrenię jest również jedną z dróg wiodących do zrozumienia mechanizmów choroby. Badania dotyczące tego zagadnienia są najczęściej konstruowane poprzez udział trzech grup: (1) osób chorujących na schizofrenię, (2) ich zdrowego rodzeństwa i (3) grupy kontrolnej – osób zdrowych, nieobciążonych psychozą wśród bliskich. Pewnym ograniczeniem tego rodzaju badań jest często mała liczebność badanych grup, niepozwalająca na wyciągnięcie zbyt daleko idących wniosków.

Istotnym ograniczeniem jest również fakt, że niemal wszystkie badania dotyczące poznania społecznego w grupie zdrowego rodzeństwa osób chorujących na schizofrenię mają charakter przekrojowy, co z pewnością utrudnia wnioskowanie na temat jego związku z predyspozycją do zachorowania oraz obecnością potencjalnych markerów endofenotypowych. Do wyjątków należy praca z 2013 roku [18] badająca wpływ używania marihuany na sprawność procesów poznawczych w ciągu 10-letniej obserwacji.

W przedstawionym tutaj przeglądzie piśmiennictwa uwzględniono dwa kluczowe obszary poznania społecznego: teorię umysłu oraz rozpoznawanie emocji na podstawie wyrazu twarzy. Pierwszy z tych obszarów dostarcza argumentów wskazujących na genetyczne tło obciążenia psychozą. Deficytów poznawczych nie można jednak w prosty sposób powiązać z objawami choroby. Można też sądzić, że tylko częściowo łączą się one z problemami dotyczącymi poznania społecznego i objawami psychotycznymi. Dalszych badań wymaga także powiązanie ToM i stylu przywiązania oraz zaburzeń lateralizacji mózgu, zwłaszcza jeśli chodzi o funkcjonowanie półkuli niedominującej, rzutujące również na sprawność funkcji dotyczących ToM. Wydaje się, że nie ma w literaturze przedmiotu jednoznacznego opisu deficytów, które mogłyby łączyć objawy schizofrenii i zaburzenia opisywane w teorii umysłu. Być może mechanizmy te są niezależne od ogólnie analizowanych możliwości poznawczych. Zaburzenia zdają się potwierdzać powszechnie akceptowaną tezę, że schizofrenia nie jest chorobą, której przyczynę można będzie w przyszłości zlokalizować w konkretnych strukturach mózgu, ale raczej jest zaburzeniem koordynacji pomiędzy różnymi ośrodkami układu nerwowego.

Rozpoznawanie emocji na podstawie wyrazu twarzy wiąże się z funkcjami neuropoznawczymi i funkcjonowaniem społecznym. Wyniki uzyskiwane w testach przez zdrowe rodzeństwo osób chorujących na schizofrenię wskazują na słuszność tezy o endofenotypowym znaczeniu zaburzeń rozpoznawania twarzy w schizofrenii. Obie cechy mogą być więc ważnymi fenotypami dla badań genetycznych i potencjalnymi wczesnymi markerami klinicznymi zaburzeń ze spektrum schizofrenii. Trudno wszakże wnioskować, czy z opisywanym deficytem łączą się konkretne objawy psychopatologiczne i czy jego podłożem jest niewłaściwa koordynacja funkcji różnych ośrodków mózgu.

Niewątpliwie pacjenci chorujący na schizofrenię ujawniają najgłębsze deficyty badanych funkcji. Nieprawidłowości stwierdzone u rodzeństwa osób chorych mają najczęściej nasilenie pośrednie pomiędzy osobami zdrowymi a chorującymi na schizofrenię. Dotyczy to również związku między efektywnością poznania społecznego a stwierdzanymi w licznych badaniach dysfunkcjami poznawczymi oraz subkliniczną psychopatią z kręgu schizofrenii lub schizotypii.

Wnioski

Chorzy na schizofrenię wykazują nieprawidłowości w obu obszarach poznania społecznego, tj. teorii umysłu oraz rozpoznawania emocji na podstawie wyrazu twarzy. Zdrowe rodzeństwo osób chorujących również ujawnia istotne deficyty w opisywa-

nych sferach, ale ich nasilenie jest mniejsze, najczęściej pośrednie pomiędzy osobami chorymi a grupą osób zdrowych, nieobciążonych psychozą wśród bliskich. Dotyczy to także sprawności procesów kognitywnych związanych z efektywnością poznania społecznego. Badania ujawniają niewiele stałych, patognomicznych zmian. Dlatego też z ostrożnością należy odnieść się do oceny, które zmiany należy uznać za szczególnie istotne, biorąc pod uwagę prognozę funkcjonowania zdrowych krewnych czy ocenę ryzyka wystąpienia u nich choroby.

Piśmiennictwo

1. Brothers L. *The social brain: A project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain*. Concept in Neuroscience 1990; 1: 27–51.
2. Penn DL, Corrigan PW, Bental RP, Racenstein JM, Newman L. *Social cognition in schizophrenia*. Psychol. Bull. 1997; 121(1): 114–132.
3. Anderson SW, Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. *Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex*. Nat. Neurosci. 1999; 2(11): 1032–1037.
4. Frith CD, Corcoran R. *Exploring “theory of mind” in people with schizophrenia*. Psychol. Med. 1996; 26(3): 521–530.
5. Ko BC. *A brief review of facial emotion recognition based on visual information*. Sensors (Basel). 2018; 18(2): 401. Doi:10.3390s18020401.
6. Mitrovic M, Ristic M, Dimitrijevic B, Hadzi Pesic M. *Facial emotion recognition and persecutory ideation in paranoid schizophrenia*. Psychol. Rep. 2020; 123(4): 1099–1116. Doi: 10.1177/0033294119849016.
7. Cella M, Hamid S, Butt K, Wykes T. *Cognition and social cognition in non-psychotic siblings of patients with schizophrenia*. Cogn. Neuropsychiatry 2015; 20(3): 232–242.
8. Ho KK, Lui SS, Hung KS, Wang Y, Li Z, Cheung EF i wsp. *Theory of mind impairments in patients with first-episode schizophrenia and their unaffected siblings*. Schizophr. Res. 2015; 166(1–3): 1–8. doi: 10.1016/j.schres.2015.05.033.
9. Achával de D, Costanzo EY, Villarreal M, Jáuregui IO, Chiodi A, Castro MN. *Emotion processing and theory of mind in schizophrenia patients and their unaffected first-degree relatives*. Neuropsychologia 2010; 48(5): 1209–1215.
10. Valaparla VL, Nehra R, Mehta UM, Thirthalli J, Grover S. *Social cognition of patients with schizophrenia across the phases of illness – A longitudinal study*. Schizophr. Res. 2017; 190: 150–159. Doi: 10.1016/j.schres.2017.03.008.
11. Mehta UM, Thirthalli J, Naveen Kumar C, Mahadevaiah M, Rao KP, Subbakrishna DK i wsp. *Validation of Social Cognition Rating Tools in Indian Setting (SOCRATIS): A new test-battery to assess social cognition*. Asian J. Psychiatry 2011; 4(3): 203–209.
12. Behere RV, Raghunandan V, Venkatasubramanian G, Subbakrishna DK, Jayakumar PN, Gangadhar BN. *Trends – A tool for recognition of emotions in neuropsychiatric disorders*. Indian J. Psychol. Med. 2008; 30(1): 32–38.
13. Tikka DL, Singh AR, Tikka SK. *Social cognitive endophenotypes in schizophrenia: A study comparing first episode schizophrenia patients and, individuals at clinical – and familial – ‘at-risk’ for psychosis*. Schizophr. Res. 2020; 215: 157–166. Doi: 10.1016/j.schres.2019.10.053.

14. Pentaraki AD, Stefanis NC, Stahl D, Theleritis C, Touloupoulou T, Roukas D i wsp. *Theory of Mind as a potential trait marker of schizophrenia: A family study*. Cogn. Neuropsychiatry 2012; 17(1): 64–89. Doi: 10.1080/13546805.
15. Pos K, Bartels-Velthuis AA, Simons CJ, Korver-Nieberg N, Meijer CJ, Haan de L; GROUP. *Theory of Mind and attachment styles in people with psychotic disorders, their siblings, and controls*. Aust. N. Z. J. Psychiatry 2015; 49(2): 171–180.
16. Fett AK, Maat A; GROUP Investigators. *Social cognitive impairments and psychotic symptoms: What is the nature of their association?* Schizophr. Bull. 2013; 39(1): 77–85.
17. Villarreal MF, Drucaroff LJ, Goldschmidt MG, Achaval de D, Costanzo EY, Castro MN i wsp. *Pattern of brain activation during social cognitive tasks is related to social competence in siblings discordant for schizophrenia*. J. Psychiatr. Res. 2014; 56: 120–129.
18. Sánchez-Torres AM, Basterra V, Rosa A, Fañanás L, Zarzuela A, Ibáñez B i wsp. *Lifetime cannabis use and cognition in patients with schizophrenia spectrum disorders and their unaffected siblings*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2013; 263(8): 643–653. doi: 10.1007/s00406-013-0404-5.
19. Lieberman JA, Scott Stroup T, Perkins DO. red. *Textbook of schizophrenia*. American Psychiatric Association Publishing; 2006.
20. Erol A, Mete L, Sonmez I, Unal EK. *Facial emotion recognition in patients with schizophrenia and their siblings*. Nord. J. Psychiatry 2010; 64(1): 63–67.
21. Andric S, Maric NP, Mihaljevic M, Mirjanic T, Os van J. *Familial covariation of facial emotion recognition and IQ in schizophrenia*. Psychiatry Res. 2016; 246: 52–57.
22. Allott KA, Rice S, Bartholomeusz CF, Klier C, Schlögelhofer M, Schäfer MR i wsp. *Emotion recognition in unaffected first-degree relatives of individuals with first-episode schizophrenia*. Schizophr. Res. 2015; 161(2–3): 322–328. Doi: 10.1016/j.schres.2014.12.010.
23. Eack SM, Mermon DE, Montrose DM, Miewald J, Gur RE, Ruben C. *Social cognition deficits among individuals at familial high risk for schizophrenia*. Schizophr. Bull. 2010; 36(6): 1081–1088. Doi: 10.1093/schbul/sbp026.
24. San Z, Schmidt SNL, Frank J, Witt SH, Hass J, Kirsch P i wsp. *Hyperfunctioning of the right posterior superior temporal sulcus in response to neutral facial expressions presents an endophenotype of schizophrenia*. Neuropsychopharmacology 2020; 45(8): 1346–1352. Doi:10.1038/s41386-020-0637-8.
25. Irani F, Platek SM, Panyavin IS, Calkins ME, Kohler C, Siegel SJ i wsp. *Self-face recognition and theory of mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives*. Schizophr. Res. 2006; 88(1–3): 151–160. Doi: 10.1016/j.schres.2006.07.016.
26. Debbané M, Eliez S, Badoud D, Conus P, Flückiger R, Schultze-Lutter F. *Developing psychosis and its risk states through the lens of schizotypy*. Schizophr. Bull. 2015; 41(2): 396–407. Doi: 10.1093/schbul/sbu176.
27. Steinberg S, Mors O, Borgum AP, Gustafsson O, Werge T, Mortensen PB i wsp. *Expanding the range of ZNF804A variants conferring risk of psychosis*. Mol. Psychiatry 2011; 16(1): 59–66. Doi: 10.1038/mp.2009.149.
28. Williams HJ, Norton M, Dwyer S, Moskvina V, Nikolor V, Carroll L i wsp. *Fine mapping of ZNF804A and genome-wide significant evidence for its involvement in schizophrenia and bipolar disorder*. Mol. Psychiatry 2011; 16(4): 429–441.
29. Kelemen O, Kéri S, Must A, Benedek G, Janka Z. *No evidence for impaired 'theory of mind' in unaffected first-degree relatives of schizophrenia patients*. Acta Psychiatr. Scand. 2004; 110(2): 146–149.

30. Fuentes I, Ruiz JC, Garcia S, Soler MJ. *Social cognition scale (SCS): A newly developed assessment instrument*. Eur. Psychiatry 2007; 22(1): 9.
31. Rodríguez Sosa JT, Gil Santiago H, Trujillo Cubas A, Winter Navarro M, León Pérez P, Guerra Cazorla LM i wsp. *Social cognition in patients with schizophrenia, their unaffected first-degree relatives and healthy controls. Comparison between groups and analysis of associated clinical and sociodemographic variables*. Rev. Psiquiatr. Salud. Ment. 2013; 6(4): 160–167. Doi: 10.1016/j.rpsm.2012.11.003.
32. Fusar-Poli L, Pries LK, Os van J, Erzin G, Delespaul P, Kemis G i wsp. *Examining facial emotion recognition as an intermediate phenotype for psychosis: Findings from the EUGEI study*. Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry 2022; 113: 110440. doi: 10.1016/j.pnpbp.2021.110440.

Adres: Rafał Łoś
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach Collegium Medicum
e-mail: rafal.los@ujk.edu.pl

Otrzymano: 6.03.2022

Zrecenzowano: 23.06.2022

Otrzymano po poprawie: 16.07.2022

Przyjęto do druku: 21.07.2022