

Deficyty poznania społecznego w zaburzeniach ze spektrum autyzmu – porównanie ze schizofrenią

Deficits in social cognition in autistic spectrum disorders – comparison with schizophrenia

Katarzyna Człapa¹, Dorota Wysok¹, Filip Rybakowski²

¹Uniwersytet SWPS w Warszawie

²Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2016; 11, 1: 12–20

Adres do korespondencji:

mgr Katarzyna Człapa

Uniwersytet SWPS

ul. Chodakowska 19/31, 03-815 Warszawa

e-mail: kczlapa@gmail.com

Streszczenie

W artykule dokonano przeglądu najważniejszych badań dotyczących sieci poznania społecznego w schizofrenii i zaburzeniach ze spektrum autyzmu (*autism spectrum disorders* – ASD). W tych jednostkach chorobowych można zaobserwować nasilone i wielorakie trudności w różnych obszarach funkcjonowania społecznego. Przez poznanie społeczne rozumie się „struktury i procesy poznawcze, które wpływają na nasze rozumienie sytuacji społecznych oraz pośredniczą w naszych zachowaniach, będących reakcją na te sytuacje”. Badacze zwyczajowo wymieniają cztery składniki poznania społecznego: percepcję emocjonalną, percepcję społeczną, teorię umysłu i style atrybucyjne. Osoby z zaburzeniami ze spektrum autyzmu przejawiały trudności w rozpoznawaniu emocji twarzy, niższą aktywność zakrętu wrzecionowatego (rozpoznawanie twarzy) i kory mózgowej (procesy emocjonalne i motywacyjne) oraz osiągały słabsze wyniki w testach mierzących zdolność atrybucji myśli i pragnień innych osób. Z kolei osoby chore na schizofrenię cechowały się mniejszą aktywnością w obszarach kory czołowej (hamowanie intensywnych emocji), ciemieniowej (integracja wrażeń czuciowych), skroniowej (percepcja emocji), deficytami prozodii emocji, zaburzonym mentalizowaniem oraz upatrywaniem przyczyn zdarzeń negatywnych w innych osobach. Obie grupy kliniczne przejawiały deficyty w procesach poznawczych odpowiedzialnych za mentalizowanie. Osoby z autyzmem wysoko funkcjonującym przejawiały podobne deficyty poznania społecznego co osoby ze schizofrenią z przewagą objawów negatywnych. Niezbędne wydają się dalsze badania w obszarze poznania społecznego w schizofrenii i ASD. Mogą one wyjaśnić, które deficyty poznania społecznego są wspólne, a które specyficzne dla danego zaburzenia.

Słowa kluczowe: poznanie społeczne, teoria umysłu, zaburzenie ze spektrum autyzmu, schizofrenia.

Abstract

The article presents a brief overview of research in the area of social cognition in schizophrenia and autistic spectrum disorder (ASD). Individuals with autism and those with schizophrenia are both characterized by marked social deficits. Social cognition research studies the cognitive structures and processes that shape our understanding of social situations and that mediate our behavioral reactions to them. There are four structures of social cognition: emotional perception, social perception, theory of mind and attribution styles. Individuals with ASD present deficits in facial emotion recognition, lower activation of the fusiform gyrus (face recognition) and cerebral cortex (emotional and motivational processes) and score substantially lower on measures of social theory of mind. Individuals with schizophrenia are characterized by lower emotional activity in the frontal (braking intense emotions), temporal (integrates sensory information) and parietal cortex (emotional perception), deficits in emotional prosody, deficits in mentalization and stronger bias toward blaming others rather than situations for negative outcomes. Both clinical groups show deficits in cognitive processes responsible for mentalization. Individuals with high functional autism are characterized by similar deficits in social cognition as individuals with schizophrenia with negative symptoms. Further research is needed in the area of social cognition in ASD and schizophrenia. It could delineate unique and shared aspects of these disorders that would be useful in research on the pathogenesis of schizophrenia and ASD.

Key words: social cognition, theory of mind, autistic spectrum disorder, schizophrenia.

Wstęp

W artykule dokonano przeglądu współczesnych badań nad poznaniem społecznym w schizofrenii i zaburzeniach ze spektrum autyzmu oraz wskazano na kierunki przyszłych dociekań w tym obszarze.

Na wstępie przedstawiono pojęcie poznania społecznego, a dalej współczesne badania z zakresu neuropsychologii rozwojowej. Niektórzy badacze przyjmują, że poznanie neuronalnych korelatów poznania społecznego, określanych niekiedy „siecią poznania społecznego”, przyczyni się do większego zrozumienia mechanizmów poznawczych leżących u jego podstaw (Saxe i wsp. 2004). W trzeciej, klinicznej części przedstawiono aktualny stan badań nad poznaniem społecznym w schizofrenii i zaburzeniach ze spektrum autyzmu (*autism spectrum disorders* – ASD).

Zaprezentowane tezy poszerzą rozumienie trzech istotnych elementów poznania społecznego, które do tej pory były w literaturze prezentowane osobno: poznawczego, neuronalnego i klinicznego.

Poznanie społeczne

Jednostka oprócz doświadczeń intrapsychicznych jest również stale włączona w świat relacji interpersonalnych. Także większość zaburzeń opisywanych w ICD-10 cechuje się trudnościami w obszarach społecznych: zaburzenia organiczne, nadużywanie substancji psychoaktywnych, schizofrenia, zaburzenia nastroju i osobowości oraz rozwoju psychicznego. To ukazuje, jak ważne jest tworzenie satysfakcjonujących i jakościowo poprawnych relacji społecznych. Dlatego poznanie społeczne i funkcje, jakie pełni, jest obiektem zainteresowań wielu badaczy.

Bodenhausen i wsp. (2003) podają, że poznanie społeczne to „struktury i procesy poznawcze, które wpływają na nasze rozumienie sytuacji społecznych oraz pośredniczą w naszych zachowaniach, będących reakcją na te sytuacje” (s. 257). Poznanie społeczne to również zdolność do podejmowania decyzji w relacjach interpersonalnych, znajomość i pojmowanie zasad i norm społecznych oraz dalszy rozwój osobniczy i nabywanie umiejętności społecznych (Bodnar i wsp. 2014).

Poznanie społeczne pełni szereg funkcji, które ułatwiają jednostce współistnienie w społeczeństwie. Dzięki niemu człowiek może w skuteczny sposób asymilować i zapamiętywać bodźce płynące ze środowiska i scalać je w ogólną wiedzę na temat Ja, innych osób i kulturowych norm spo-

łecznych. Umożliwia również przechodzenie na bardziej złożone procesy kognitywne (myślenie o innych), a mianowicie tworzenia reprezentacji Ja – otoczenie i wykorzystanie jej w środowisku społecznym. Kolejnymi funkcjami są prognozowanie zamiarów innych ludzi, antycypowanie reakcji społecznych oraz przeżywanie emocji innych osób (Frith i Frith 2006).

Badacze zwyczajowo uważali, że poznanie społeczne przejawia się w czterech zjawiskach: percepcji emocjonalnej, percepcji społecznej, teorii umysłu i stylach atrybucyjnych. Percepcja emocjonalna to umiejętność rozpoznawania i rozumienia informacji afektywnych uzyskiwanych za pomocą ekspresji twarzy, gestów, postawy ciała czy modulacji głosu. Percepcja społeczna również wiąże się z sygnałami afektywnymi, ale dodatkowo określa zdolność do recepcji bodźców społecznych wynikających z zachowania, które ma miejsce w kontekście społecznym (Green i wsp. 2005). Kluczowym aspektem dla poznania społecznego jest teoria umysłu, przez którą rozumie się zdolność przyporządkowania sobie i innym nieobserwowanych stanów umysłu (pragnień, marzeń, przekonań), która służy rozumieniu i prognozowaniu zachowań. Dzięki niej możemy w lepszym stopniu zrozumieć nieodpowiednie zachowanie, aluzję, intencje, kłamstwa, przenośnie i ironię (Rynda i Białecka-Pikul 2010). Penn i wsp. (2006) wyróżniali pierwszorzędową zdolność do mentalizowania (umiejętność pojmowania, że inny człowiek cechuje się różnorodnymi przekonaniami na temat świata, który go otacza) oraz drugorzędową (złożona zdolność do pojmowania, że inny człowiek może mieć określone przekonania na temat wrażeń innych ludzi). Frith (2008) dodawał, że zdolność do posługiwania się teorią umysłu jest jakoby automatyczna i nieświadoma, ponieważ służy lepszemu postrzeganiu sytuacji społecznych. Shamay-Tsoory i wsp. (2009) twierdzili, że teoria umysłu ma aspekt poznawczy (mentalizowanie o przekonaniach) i emocjonalny (mentalizowanie o afektach). Z kolei Tager-Flusberg i Sullivan (2000) podkreślali istnienie aspektu społeczno-poznawczego (przypisywanie innym myśli, przekonań) i społeczno-percepcyjnego (rozpoznawanie emocji). Ostatnim obszarem poznania społecznego jest styl atrybucyjny, przez który rozumie się jednostkową skłonność do tłumaczenia przyczyny wystąpienia danej sytuacji lub zachowania. Wyróżnia się atrybucję wewnętrzną (przyczyną pojawienia się danego zdarzenia są cechy indywidualne danej osoby – osobowość, inteligencja, inne aspekty kognitywne) i zewnętrzną (przyczyną pojawienia

się danego zdarzenia jest przypadek, bodziec zewnętrzny) (Karakuła i wsp. 2011).

W dalszej części tekstu odniesiemy te rozważania teoretyczne do poszczególnych jednostek chorobowych, a mianowicie autyzmu i schizofrenii.

Rozpoznawanie emocji w zaburzeniach ze spektrum autyzmu

Rozpoznawanie emocji, jako składowa poznanie społecznego, w grupie osób z ASD jest znacznie upośledzone. Zauważono, że zaburzenie utrzymuje się przez całe życie, pojawia się bardzo wcześnie, bo już w pierwszym roku życia (Baron-Cohen 2001; Tager-Flusberg 2007). Wiele badań potwierdza, że osoby z zaburzeniami ze spektrum autyzmu mają znacznie większe trudności w rozpoznawaniu emocji twarzy w porównaniu z osobami zdrowymi (Adolphs i wsp. 2001; Humphreys i wsp. 2007) oraz chorymi na schizofrenię (Bölte i Poustka 2003). Deficyty te obserwowane są w licznych badaniach u dzieci z ASD (Harms i wsp. 2010; Uljarevic i Hamilton 2013). W badaniu Bal i wsp. (2010) zauważono wolniejsze rozpoznawanie emocji u osób z ASD i selektywnie więcej błędów w identyfikowaniu złości. Ponadto wyżej funkcjonujące osoby z autyzmem prezentowały większe umiejętności w trafnym rozpoznawaniu emocji.

Badania z zastosowaniem neuroobrazowania potwierdziły powyższe deficyty w tej grupie chorych. Wykazano niższą aktywację zakrętu wrzcionowego oraz kory mózgowej bezpośrednio z nim połączonej (Hall i wsp. 2003) w porównaniu z osobami zdrowymi, które charakteryzuje większy przepływ krwi w tych obszarach. Scherf i wsp. (2010) zauważyli również, że u osób z autyzmem występuje specyficzne zaburzenie drogi wzrokowej, które obejmuje zwłaszcza te elementy, które przetwarzają informacje o twarzy. Ponadto zauważono, że w tej grupie osób ciało migdałowe wykazuje zmniejszony przepływ krwi podczas wykonywania zadań związanych z ekspozycją na widok twarzy (Critchley i wsp. 2000). Ciało migdałowe u osób zdrowych aktywuje się w zależności od specyfiki prezentowanych zadań z zakresu poznania społecznego, a wraz ze stopniem złożoności zadania jego aktywacja rośnie, co u osób z autyzmem nie zostało zauważone. W tej grupie osób aktywacja pozostaje raczej na stałym poziomie (Wang i wsp. 2004). Funkcje percepcji i rozpoznawania emocji twarzy są częściej przejmowane przez izolowane obszary położone w pierwotnej korze wzrokowej oraz korze przedczołowej (Pierce i wsp. 2001).

Teoria umysłu w zaburzeniach ze spektrum autyzmu

Jak podają Happe i wsp. (1996), Baron-Cohen (1995) oraz Bowler (1992), osoby z zespołem Aspergera mają prawdopodobnie deficyty bądź niewłaściwie stosują mechanizmy poznawcze, umożliwiające interpretowanie stanów umysłu innych ludzi. Badania Murphy'ego (2006) potwierdzały powyższą tezę, wskazując na słabsze wyniki tej grupy badanych w testach mierzących zdolność atrybucji myśli i pragnień innych osób. Badacz, porównując deficyty teorii umysłu w grupie osób ze schizofrenią, z zaburzeniami osobowości i zespołem Aspergera, uzyskał najniższe wyniki wśród osób ze spektrum całościowych zaburzeń rozwoju i schizofrenii. Jednocześnie Kaland i wsp. (2007) mierzący czas wykonania zadań z teorii umysłu otrzymali wyniki świadczące o wolniejszym udzielaniu odpowiedzi przez dzieci i adolescentów z zespołem Aspergera w porównaniu z grupą kontrolną.

O'Connor i Kirk (2008) podważali stanowisko, jakoby nietypowe poznanie społeczne wpływało na deficyty społeczne, jednocześnie podając argumenty przemawiające za zaburzonym przetwarzaniem informacji, które ma wpływ na trudności we wnioskowaniu dotyczącym intencji innych ludzi. Analiza związku między zaburzeniami w zakresie dokonywania atrybucji stanów mentalnych i emocjonalnych innych osób a zaburzeniami procesów poznawczych jest niejednoznaczna (Green i Neuchterlein 1999; Panassini i Di Nuovo 2015). Deficyty teorii umysłu wśród osób z ASD potwierdzono również w badaniach z zastosowaniem metod neuroobrazowania. Badania te wskazują na zmniejszony przepływ krwi w „sieci teorii umysłu”, w szczególności w przyśrodkowej korze przedczołowej (*medial prefrontal cortex* – mPFC), obszarze skroniowym (*temporal pole* – TP) oraz w bruzdzie skroniowej górnej (*superior temporal sulcus* – STS) podczas wykonywania zadań z teorii umysłu (Castelli i wsp. 2002).

Obniżona aktywność niektórych struktur ośrodkowego układu nerwowego była szeroko potwierdzana w tej grupie badanych (zob. Kana i Just 2011; Schipul i wsp. 2011). W badaniu Kana i wsp. (2014) wskazano na możliwą mediacyjną rolę neuronów lustrzanych w procesie dokonywania atrybucji myśli i pragnień innych osób. Uczestnicy z ASD osiągnęli mniejszy poziom aktywacji zakrętu czołowego górnego (*inferior frontal gyrus* – IFG) oraz płacika ciemieniowego dolnego (*inferior parietal lobule* – IPL) w porównaniu z grupą kontrolną. Badacze potwierdzili,

że może to sugerować ich mniejszą zależność od symulacji podczas wnioskowania o intencjach i pragnieniach innych. Zaobserwowano również znacząco słabsze połączenie między obszarem brzuszno-przedruchowym i skroniowo-ciemieniowym wśród osób z ASD. Pomimo że obserwacje obniżonej aktywności są zgodne z wcześniejszymi wynikami badań (Koshino i wsp. 2005; Villalobos i wsp. 2005; Just i wsp. 2007), nowym aspektem w prezentowanych badaniach jest to, że świadczą one o roli symulacji podczas dokonywania atrybucji o stanach mentalnych innych osób. Dodatkowo badanie potwierdzało przypuszczenie, że intencjonalność może być przetwarzana zarówno przez system neuronów lustrzanych (*mirror neuron system* – MNS), jak i przez „sieć teorii umysłu” (de Lange i wsp. 2008). System neuronów lustrzanych, który zawiera IPL oraz IFG, może przetwarzać informacje o sobie i innych, by umożliwić osiągnięcie sprawnego funkcjonowania teorii umysłu. Zwłaszcza aktywacja IFG jest uznawana za odpowiadającą za „filtrowanie” społecznych bodźców (Oberman i wsp. 2007) i może być modulowana przez intencjonalne działania innych (Iacoboni i wsp. 2005). Odpowiedź systemu neuronów lustrzanych wraz z pSTS (bruzda skroniowa górna, *posterior superior temporal sulcus*) / TPJ (styk skroniowo-ciemieniowy, *temporoparietal junction*) u osób z grupy kontrolnej sugeruje, że te dwie sieci mogą ze sobą współpracować w dokonywaniu atrybucji stanów mentalnych innych osób (Keysers i Gazzola 2007; de Lange i wsp. 2008; Spunt i Lieberman 2012). Obniżona aktywność połączenia między powyższymi sieciami neuronalnymi może pomóc zrozumieć przyczynę trudności osób z ASD w przetwarzaniu informacji powiązanych z teorii umysłu. Zaburzone odległe połączenia pomiędzy korą ruchową a regionami teorii umysłu mogą wpływać na gorsze funkcjonowanie teorii umysłu u osób z ASD w porównaniu z grupą kontrolną. Wśród uczestników z ASD obszary czołowe nie łączyły się tak sprawnie z obszarami skroniowo-ciemieniowymi podczas dokonywania atrybucji stanów mentalnych jak u osób zdrowych. To dostarcza dodatkowych dowodów na rolę kory przedrukowej (*ventral premotor* – PMv)/IFG (mechanizm lustrzany) we współpracy z TPJ. Aktywacja PMv i jej połączenie z TPJ w niniejszym badaniu może sugerować mediacyjną rolę mechanizmu lustrzanego w tym procesie u osób z grupy kontrolnej (Gallese i Goldman 1998; Grezes i wsp. 2004), co jest prawdopodobnie zgodne z teorią symulacji „czytania w umyśle” (Goldman 1998).

Pomimo tak zaawansowanych i daleko idących obserwacji płynących z powyższych badań należy zwrócić uwagę, że metoda funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (*functional magnetic resonance imaging* – fMRI) nie pozwala na wnioskowanie o związku przyczynowo-skutkowym, a jedynie dostarcza wyników potwierdzających istnienie korelacji (Huetell i wsp. 2004). Aby zbadać związek przyczynowo-skutkowy, można zastosować technikę przedczaszkowej stymulacji magnetycznej (*transcranial magnetic stimulation* – TMS). Wśród badań z zakresu teorii umysłu wciąż niewiele jest eksperymentów prowadzonych z wykorzystaniem TMS. Jeden z nich wykazał, iż w wyniku zakłócenia aktywności neuronalnej pTPJ uczestnicy badania mieli mniejszą skłonność do brania pod uwagę perspektywy drugiej osoby podczas wykonywania zadań mających na celu ocenę moralną ich czynów (Young i wsp. 2010), co potwierdzałoby przypuszczenia o neuronalnym uwarunkowaniu zdolności do reprezentacji umysłów innych osób.

Rozumienie sygnałów emocjonalnych i społecznych przez chorych na schizofrenię

Phillips i wsp. (1999) udowodnili, że osoby chore na schizofrenię wykazywały mniejszą aktywność emocjonalną w obszarach kory czołowej, ciemieniowej i skroniowej, przez co można u nich zauważyć zaburzenia percepcji emocji. Także w badaniach Jaracz i wsp. (2011) u osób chorych odnotowano deficyty w zakresie umiejętności rozpoznawania emocji. U osób chorych występuje również upośledzona zdolność do opisywania stanów emocjonalnych, przez co często zamiast nich osoba ze schizofrenią zwraca uwagę na rzekome cechy osobowości czy atrybucję sytuacyjną. Deficyty dotyczyły głównie emocji wstrętu, wstydu i pogardy, natomiast radość opisywana była poprawnie. Mathews i Bach (2010) na podstawie swoich badań uznali, że poznanie sytuacji społecznych u osób chorych i zdrowych jest podobne, ale różni je przeżywanie i aktywność emocjonalna, które u osób ze schizofrenią są niższe. Deficyty postrzegania sygnałów społecznych u chorych mają charakter spójny i dotyczą przede wszystkim ich abstrakcyjnych obszarów – celów, intencji, poglądów (Spsychalska i wsp. 2004).

W obszarze rozpoznania wyrazu twarzy Mueser i wsp. (1996) wykazali u chorych przewlekłe deficyty w percepcji i ekspresji emocji, szczególnie w odniesieniu do twarzy emocjonalnie obojętnej. Badania Kucharskiej-Pietury (2004)

wykazały skłonność do częstszego rozpoznawania twarzy smutnych niż wesołych. Deficyty zdają się pogłębiać wraz z czasem trwania choroby. Dodatkowo badania Clark i wsp. (2013) wskazały na specyficzne obszary twarzy, na których koncentrują się osoby ze schizofrenią, rozpoznając emocje. Częściej są to okolice ust i nosa niż oczu.

Również w zakresie prozodii emocji wykazywano skłonności deficytowe, szczególnie w odniesieniu do modulacji głosu, ekspresji i rozumienia (Murphy i Cutting 1990; za: Kucharska-Pietura i Klimkowski 2002). Także tu zaburzenia zdają się pogłębiać wraz z wiekiem i czasem trwania choroby. Osoby chorujące na schizofrenię w porównaniu z chorymi na depresję czy ze stanami maniakalnymi rzadziej wyrażają emocje. W obrazie choroby dominuje upośledzona zdolność do wyrażania uczuć, ubóstwo gestów i modulacja głosu. Jedna trzecia (30%) chorych nie było w stanie werbalnie wyrazić swoich uczuć, częstsza była ekspresja uczuć negatywnych (Kring i wsp. 1996).

Teoria umysłu i style atrybucyjne w schizofrenii

U osób chorych na schizofrenię zauważyć można pewne stałe, nieadaptacyjne schematy myślowe, które w dużym stopniu utrudniają funkcjonowanie społeczne (Moritz i Woodward 2006). Jednak w pierwszych latach eksperymentów nad teorią umysłu badacze byli przeciwni twierdzeniu o stałości jej deficytów. Zaburzenia odnotowywano wyłącznie w zaostrzeniach choroby i były one charakterystyczne dla ostrych stanów psychotycznych (Corcoran i wsp. 1997). Aktualny stan wiedzy wskazuje, że prawie połowa osób chorych na schizofrenię przejawia zaburzenia teorii umysłu (Herold i wsp. 2002). Co więcej, Sprong i wsp. (2007), dokonując metaanalizy badań, orzekli, że osoby chore na schizofrenię uzyskiwały istotnie statystycznie niższe wyniki w zadaniach dotyczących mentalizowania niż osoby zdrowe. Nie bez znaczenia był czas trwania choroby – im dłuższy, tym wyższe deficyty funkcjonowania kognitywnego. Zaburzenia teorii umysłu wpływają nie tylko na funkcjonowanie kognitywne, lecz także społeczne (Brüne 2005; Penn i wsp. 1999) i wiążą się z mniej optymistyczną prognozą na przyszłość (Pinkham i wsp. 2003). Ciekawych spostrzeżeń dostarczają badania Ho Karren i wsp. (2015) dotyczące teorii umysłu u osób z pierwszym epizodem schizofrenii i ich rodzeństwa bez choroby. Badania te potwierdzają deficyty teorii umysłu w powyższych grupach, co popiera hi-

potezę deficytów teorii umysłu jako cechy osób ze schizofrenią.

U osób chorych na schizofrenię zaobserwowano znaczne obniżenie aktywności w obszarze lewej półkuli, szczególnie w odcinku środkowym i górnym płata czołowego graniczącego z wyspą (Russell i wsp. 2000). Rejony te prawdopodobnie są odpowiedzialne za prawidłowe wnioskowanie o stanach psychicznych. Kolejne zaburzenia odpowiedzialne za komunikację społeczną zaobserwowano u chorych w podstawno-bocznym obszarze mózgu, a mianowicie w jego regionie brzuszno-czołowym i przednio-skroniowym (Deakin 1994). U chorych następuje również redukcja aktywności ciała migdałowatego odpowiedzialnego głównie za emocję strachu (Seidman i wsp. 1999; Chance i wsp. 2002). W schizofrenii zaburzona jest również kooperacja systemów podkorowych limbicznych i czołowych, co ma destrukcyjny wpływ na rozwój teorii umysłu i przetwarzania emocjonalnego (Spsychalska i wsp. 2004).

Jak ustalili badacze, u chorych z przewagą objawów negatywnych, czyli ubytkowych (utrata napędu, zainteresowań, społeczne wycofanie się), występuje gorsze rozpoznanie aluzji niż u chorych z przewagą objawów pozytywnych (Penn i wsp. 2006). Dodatkowo pacjenci ci odznaczali się większymi zaburzeniami w ujmowaniu stanów mentalnych innych ludzi (Spsychalska i wsp. 2004). Z kolei największy w porównaniu ze wszystkimi grupami chorych deficyt w przypisywaniu intencji społecznych otoczeniu charakteryzował osoby przejawiające cechy dezorganizacji (Sarfati i wsp. 1999). Osoby cierpiące na schizofrenię paranoidalną uzyskiwały obniżone wyniki w rozumowaniu o stanach mentalnych, podobnie jak osoby z przewagą cech negatywnych, ale tylko one przejawiały również deficyty we wnioskowaniu o stanach fizycznych (Spsychalska i wsp. 2004). W badaniach Bentalla (1990) chorzy doświadczający omamów mieli skłonność do przypisywania otoczeniu (bodźcom zewnętrznym) własnych przeżyć czy spostrzeżeń. Osoby znajdujące się w remisji nadal doświadczały dysfunkcji teorii umysłu (Bora i wsp. 2008; Pentarakia i wsp. 2012; Sprong i wsp. 2007).

Badacze stylów atrybucyjnych, a więc ostatniego konstruktów poznania społecznego, są raczej zgodni w swoich rozważaniach co do jego ukształtowania u chorych na schizofrenię. Z dużym prawdopodobieństwem osoby chore będą miały skłonność do upatrywania przyczyn negatywnych zdarzeń w innych osobach, a nie w sytuacjach zewnętrznych (Bentall i wsp. 2001; Bentall 1990; Moritz i wsp. 2007). Tendencja do

personalizacji zwiększała się wraz z zaostrzeniem choroby – jej błędy są najmniej odczuwane w remisji (Moritz i wsp. 2007). Osoby chore miały również zawyżoną i nieadekwatną samoocenę własnych umiejętności poznania społecznego. Jednak badacze odnotowali dysfunkcję w zakresie własnej obserwacji u chorych adekwatności rozpoznania i interpretowania stanu mentalnego otoczenia (Karakuła i wsp. 2013).

Podsumowując – u chorych na schizofrenię poznanie społeczne, które ma bardzo duży wpływ na jakość funkcjonowania z innymi ludźmi, jest zaburzone we wszystkich aspektach, począwszy od rozumienia sygnałów emocjonalnych i społecznych, na teorii umysłu i stylach atrybucyjnych skończywszy. Wydaje się więc ważnym konstruktem dla zrozumienia, a w konsekwencji rehabilitacji funkcji interpersonalnych chorych, co ułatwi im koegzystowanie w społeczeństwie.

Autystyczne spektrum zaburzeń i schizofrenia – podobieństwa oraz różnice w aspekcie poznania społecznego

Schizofrenia i autystyczne spektrum zaburzeń, w tym zespół Aspergera, to choroby neurorozwojowe, które w głównej mierze upośledzają funkcjonowanie społeczne. Pomimo że upośledzenie poznania społecznego zostało udokumentowane w obu grupach, jest mało danych empirycznych dotyczących porównania funkcjonowania społeczno-poznawczego w tych dwóch grupach klinicznych. Klaryfikacja specyfiki deficytów poznania społecznego w schizofrenii i w ASD jest ważnym krokiem ku doprecyzowaniu behawioralnego fenotypu, dzięki któremu możliwy będzie dalszy rozwój badań nad rozumieniem obu zaburzeń.

Chung (2014) dokonał metaanalizy zaburzeń z zakresu mentalizacji wśród dorosłych osób ze schizofrenią i z ASD, z której wynika, że w obu grupach klinicznych występowały wspólne, przynajmniej częściowo, deficyty w zakresie poznawczych procesów odpowiedzialnych za jej upośledzenie. Badania Bolte i Pouska (2003) potwierdziły, że osoby z autyzmem wysoko funkcjonującym miały upośledzoną funkcję rozpoznawania emocji w porównaniu z osobami ze schizofrenią i grupą kontrolną, które nie różniły się między sobą. Z kolei inne badania sugerują, że uczestnicy z paranoidalnymi urojeniami i z zespołem Aspergera miały deficyty w zakresie teorii umysłu, w porównaniu z grupą kontrolną, ale nie różniły się znacząco między sobą (Craig i wsp. 2004). Późniejsze badania

Couture'a i wsp. (2009), w których osoby ze schizofrenią podzielono na grupę z negatywnymi objawami i grupę z paranoidalnymi objawami, dostarczyły odmiennych wyników. Osoby z autyzmem wysoko funkcjonującym były bardziej podobne w obszarze poznania społecznego do osób ze schizofrenią z przewagą objawów negatywnych. Z kolei Lugnegard i wsp. (2011), badając poziom ukrytego poznania społecznego, potwierdzili, że był on podobny w grupie osób ze schizofrenią i zespołem Aspergera. Jest to kolejne wsparcie dla badań nad podobieństwami obu spektrów zaburzeń.

W metaanalizie neurobiologicznych markerów społecznego poznania (percepcji emocji i teorii umysłu) wśród osób ze schizofrenią i z ASD zauważono, że osoby z drugiej grupy klinicznej znacząco bardziej angażują regiony STS oraz przedniego i tylnego zakrętu kory obręczy. Osoby ze schizofrenią częściej angażowały brzuszno-boczny obszar PFC, zakręt przyhipokampowy, zakręt potyliczny dolny oraz mózdzek. Obie grupy kliniczne prezentowały zmniejszoną aktywację PFC. Podczas wykonywania zadań z teorii umysłu deficyt pobudzenia środkowego PFC był ilościowo większy u osób z ASD. Ponadto chorzy na schizofrenię wykazywali zwiększoną aktywację w korach (pierwszorzędowej i drugorzędowej) somatosensorycznych, podczas gdy w grupie osób z ASD zauważono obniżoną aktywność w tym obszarze (Sugranyes i wsp. 2011). Uważa się, że zaangażowanie tego obszaru wywołuje cielesne stany związane z określonymi emocjami, a co za tym idzie – z ułatwianiem ich rozpoznawania u siebie lub innych (Adolphs 2010).

Ciało migdałowe w obu grupach wykazywało obniżoną aktywność, jednak pobudzenie różniło się w zależności od rodzaju zadań, podczas wykonywania których ono występowało. W grupie osób ze schizofrenią hipoaktywację ciała migdałowego obserwowano podczas wykonywania zadań z zakresu rozpoznawania emocji, a wśród osób z ASD podczas bardziej złożonych zadań z teorii umysłu. Dotychczas nie ma jednak wystarczających danych, by można było z dużą pewnością mówić o mechanizmach leżących u podłoża określonych funkcji ciała migdałowego powiązanych z poznaniem społecznym (Sugranyes i wsp. 2011). W powyższej metaanalizie obie grupy kliniczne prezentowały obniżone zaangażowanie obszarów w okolicach STS przy wykonywaniu zadań z teorii umysłu, natomiast podczas przetwarzania emocji z twarzy w grupie osób z ASD zauważono podwyższoną aktywację w tym regionie. Ponadto tylko w gru-

pie osób ze schizofrenią zauważono zmniejszone zaangażowanie wzgórza (Sugranyes i wsp. 2011).

Podsumowanie

Wielu badaczy zastanawiało się, czy poznanie społeczne w warunkach pozalaboratoryjnych („tak naprawdę”) ma wpływ na globalne funkcjonowanie społeczne człowieka. Czy jest to konstrukt, dzięki któremu można przewidzieć jakość życia osoby borykającej się ze schizofrenią i ASD oraz rozwój społeczny osoby chorej? Czy mamy do czynienia tylko z teorią, wprowadzającą zbadaną empirycznie, ale która nie ma implikacji w codzienności?

Powyższe rozważania ukazują, jak cennym aspektem dla funkcjonowania społecznego jest samo poznanie społeczne i jego zmienne. Poznanie społeczne ma niewątpliwą wpływ na przetrwanie gatunku poprzez dostarczenie wiedzy pośredniej (obserwacja innych) i bezpośredniej (tworzenie własnych przekonań itp.) potrzebnej do przetrwania (Frith i Frith 2007).

Jak wskazują badania z zakresu poznania społecznego oraz jego neuronalnych korelatów, funkcje społeczno-poznawcze w obu grupach klinicznych są zaburzone. Występujące podobieństwa i różnice w przetwarzaniu informacji o charakterze społecznym mają swoje odzwierciedlenie nie tylko w zachowaniu, lecz także w aktywności struktur mózgowych. Dlatego tak ważne jest skupienie się na tym konstrukcie w celu poznania i rehabilitacji jakości życia chorych. Istotne jest, by w przyszłych badaniach doprecyzować różnice między dwoma grupami klinicznymi, z podobnymi deficytami w poznaniu społecznym, co umożliwi zawężenie obszarów, które mogą być fundamentalne dla specyfiki każdego ze spektrów zaburzeń.

Piśmiennictwo

1. Adolphs R, Tranel D, Damasio H. Emotion recognition from faces and prosody following temporal lobectomy. *Neuropsychology* 2001; 15: 396-404.
2. Adolphs R. Social cognition: feeling voices to recognize emotions. *Curr Biol* 2010; 20: R1071-2.
3. Bal E, Harden E, Lamb D, et al. Emotion recognition in children with autism spectrum disorders: Relation to eye gaze and autonomic state. *J Autism Dev Disord* 2010; 40: 358-370.
4. Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen DJ. *Understanding other minds: Perspectives from autism*. Oxford University Press, New York 1994.
5. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, et al. The “Reading the Mind in the Eyes” test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Child Psychol Psychiatry* 2001; 42: 241-251.
6. Beer JS, Ochsner KN. Social cognition: A multi level analysis. *Brain Res* 2006; 1079: 98-105.
7. Bentall RP, Corcoran R, Howard R, et al. Persecutory delusions: a review and theoretical interpretation. *Clin Psychol Rev* 2001; 21: 1143-1192.
8. Bentall RP. The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychol Bull* 1990; 107: 82-95.
9. Bodenhausen GV, Macrae CN, Hugenberg K. Social cognition. W: *Handbook of psychology*. Tom 5. Weiner I (red.). Hoboken, New York 2003; 257-282.
10. Bodnar A, Andrzejewska M, Rybakowski J. Zaburzenia poznania społecznego w schizofrenii i chorobie afektywnej dwubiegunowej – podobieństwa i różnice. *Psychiatr Pol* 2014; 48: 515-526.
11. Bölte S, Poustka F. The recognition of facial affect in autistic and schizophrenic subjects and their first-degree relatives. *Psychol Med* 2003; 33: 907-915.
12. Bora E, Gökçen S, Kayahan B, Veznedaroglu B. Deficits of social-cognitive and social-perceptual aspect of theory of mind in remitted patients with schizophrenia. Effect of residual symptoms. *J Nerv Ment Dis* 2008; 196: 95-99.
13. Bowler DM. Theory of mind in Asperger’s syndrome. *J Child Psychol Psychiatry* 1992; 33: 877-893.
14. Brüne M. “Theory of mind” in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophr Bull* 2005; 31: 21-42.
15. Castelli F, Frith C, Happé F, Frith U. Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain* 2002; 125: 1839-1849.
16. Chance SA, Esiri MM, Crow TJ. Amygdala volume in schizophrenia: post-mortem study and review of magnetic resonance imaging findings. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 331-338.
17. Chung YS, Barch D, Strube M. A meta-analysis of mentalizing impairments in adults with schizophrenia and autism spectrum disorder. *Schizophr Bull* 2014; 40: 602-616.
18. Clark CM, Gosselin F, Goghari VM. Aberrant patterns of visual facial information usage in schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 2013; 122: 513-519.
19. Corcoran R, Cahill C, Frith CD. The appreciation of visual jokes with schizophrenia: a study of ‘mentalizing’ ability. *Schizophr Res* 1997; 24: 319-327.
20. Couture SM, Penn DL, Losh M, et al. Comparison of social cognitive functioning in schizophrenia and high-functioning autism: more convergence than divergence. *Psychol Med* 2010; 40: 569-579.
21. Craig JS, Hatton C, Craig FB, Bentall RP. Persecutory beliefs, attributions and theory of mind: comparison of patients with paranoid delusions, Asperger’s syndrome and healthy controls. *Schizophr Res* 2004; 69: 29-33.
22. Critchley HD, Daly EM, Bullmore ET, et al. The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain* 2000; 123: 2203-2212.
23. de Lange FP, Spronk M, Willems RM, et al. Complementary systems for understanding action intentions. *Curr Biol* 2008; 18: 454-457.
24. Deakin JF. Neuropsychological Implications of brain changes in schizophrenia. *Psychopathology* 1994; 27: 251-254.
25. Frith CD, Frith U. How we predict what other people are going to do. *Brain Res* 2006; 1079: 36-46.
26. Frith CD, Frith U. Social cognition in humans. *Curr Biol* 2007; 17: 724-732.
27. Frith CD, Frith U. The neural basis of mentalizing. *Neuron* 2006; 50: 531-534.
28. Frith U. *Autyzm. Wyjaśnienie tajemnic*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2008.

29. Gallese V, Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mindreading. *Trends Cogn Sci* 1998; 2: 493-501.
30. Goldman A. "Interpretation psychologized". *Mind and language*. W: *Folk Psychology: The Theory of Mind Debate*. Tom IV. Stone T, Davies M (red.). Blackwell Publishers, Oxford 1995; 161-185.
31. Green MF, Olivier B, Crawley JN, et al. Social cognition in schizophrenia: recommendations from the MATRICS new approaches conference. *Schizophr Bull* 2005; 31: 882-887.
32. Green MF, Nuechterlein KH. Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophr Bull* 1999; 25: 309-319.
33. Grèzes J, Frith C, Passingham RE. Brain mechanisms for inferring deceit in the actions of others. *J Neurosci* 2004; 24: 5500-5505.
34. Hall GB, Szechtman H, Nahmias C. Enhanced salience and emotion recognition in Autism: a PET study. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1439-1441.
35. Harms MB, Martin A, Wallace GL. Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: a review of behavioral and neuroimaging studies. *Neuropsychol Rev* 2010; 20: 290-322.
36. Herold R, Tényi T, Lénárd K, Trixler M. Theory of mind deficit in people with schizophrenia during remission. *Psychol Med* 2002; 32: 1125-1129.
37. Ho KK, Lui SS, Hung KS, et al. Theory of mind impairments in patients with first-episode schizophrenia and their unaffected siblings. *Schizophr Res* 2015; 166: 1-8.
38. Humphreys K, Minshew N, Leonard GL, Behrmann M. A fine-grained analysis of facial expression processing in high-functioning adults with autism. *Neuropsychologia* 2007; 45: 685-695.
39. Iacoboni M, Molnar-Szakacs I, Gallese V, et al. Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS Biol* 2005; 3: 529-535.
40. Jaracz J, Grzechowiak M, Raczkowiak L, et al. Rozpoznanie emocji twarzy w schizofrenii: związek z funkcjonowaniem poznawczym i społecznym. *Psychiatr Pol* 2011; 45: 839-849.
41. Just MA, Cherkassky VL, Keller TA, et al. Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism: evidence from an fMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cereb Cortex* 2007; 17: 951-961.
42. Kana RK, Just MA. Autism as a disorder of functional brain connectivity. W: *Handbook of Autism Spectrum Disorders*. Amaral DG, Geschwind D, Dawson G (red.). Oxford University Press, New York 2011; 981-989.
43. Kana RK, Libero LE, Hu CP, et al. Functional brain networks and white matter underlying theory of mind in autism. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2014; 9: 98-105.
44. Karakuła H, Krukow P, Kalinowska J. Dezintegracja procesów poznania społecznego w schizofrenii. *Psychiatr Pol* 2013; 47: 1023-1039.
45. Karakuła H, Moryłowska-Topolska J, Urbańska A, et al. Wgląd w chorobę a zaburzenia poznania społecznego w schizofrenii – przegląd literatury. *Curr Probl Psychiatry* 2011; 12: 510-515.
46. Keysers C, Gazzola V. Integrating simulation and theory of mind: from self to social cognition. *Trends Cogn Sci* 2007; 11: 194-196.
47. O'Connor K, Kirk I. Brief report: atypical social cognition and social behaviours in autism spectrum disorder: a different way of processing rather than an impairment. *J Autism Dev Disord* 2008; 38: 1989-1997.
48. Koshino H, Carpenter PA, Minshew NJ, et al. Functional connectivity in an fMRI working memory task in high-functioning autism. *Neuroimage* 2005; 24: 810-821.
49. Kring AM, Neale JM. Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? *J Abnorm Psychol* 1996; 105: 249-257.
50. Kucharska-Pietura K, Klimkowski M. Emocjonalność w schizofrenii. W: *Kliniczne aspekty emocji w zdrowym i chorym mózgu*. Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2002; 111-143.
51. Kucharska-Pietura K, Wybacz M. Deficyty poznawcze i emocjonalne we wczesnych stadiach procesu schizofrenicznego. *Badania nad Schizofrenią* 2004; 5: 257-265.
52. Lugnegård T, Unenge Hallerbäck M, Hjärthag F, Gillberg C. Social cognition impairments in Asperger syndrome and schizophrenia. *Schizophr Res* 2013; 143: 277-284.
53. Mathews JR, Barch DM. Emotion responsivity, social cognition and functional outcome in schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 2010; 119: 50-59.
54. Moritz S, Woodward TS, Burlon M, et al. Attributional style in schizophrenia: Evidence for a decreased sense of self-causation in currently paranoid patients. *Cogn Ther Res* 2007; 31: 371-383.
55. Moritz S, Woodward TS. A generalized bias against disconfirmatory evidence in schizophrenia. *Psychiatr Res* 2006; 142: 157-165.
56. Mueser KT, Doonan R, Penn DL, et al. Emotion recognition and social competence in chronic schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 1996; 105: 271-275.
57. Murphy D. Theory of mind in Asperger's syndrome, schizophrenia and personality disordered forensic patients. *Cogn Neuropsychiatry* 2006; 1: 99-111.
58. Oberman LM, Pineda JA, Ramachandran VS. The human mirror neuron system: a link between action observation and social skills. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2007; 2: 62-66.
59. Passanisi A, Di Nuovo S. Social and pragmatic impairments in individuals with Autism Spectrum Disorder. A lack of Theory of Mind? *Life Span Disability* 2015; 18: 75-99.
60. Penn DL, Addington J, Pinkham A. Social cognitive impairments. W: *American Psychiatric Association Textbook of Schizophrenia*. Lieberman JA, Stroup TS, Perkins DO (red.). American Psychiatric Publishing Press, Washington 2006; 261-274.
61. Penn DL, Corrigan PW, Martin J, et al. Social cognition and social skills in schizophrenia: the role of self-monitoring. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187: 188-190.
62. Pentaraki AD, Stefanis NC, Stahl D, et al. Theory of mind as a potential trait marker of schizophrenia: A family study. *Cogn Neuropsychiatry* 2012; 17: 64-89.
63. Phillips ML, Williams L, Senior C. A differential neural response to threatening and non-threatening negative facial expressions in paranoid and non-paranoid schizophrenics. *Psychiatry Res* 1999; 92: 11-31.
64. Pierce K, Müller RA, Ambrose J, et al. Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain* 2000; 124: 2059-2073.
65. Russell TA, Rubia K, Bullmore ET, et al. Exploring the social brain in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 2040-2042.
66. Rynda M, Biłucka-Pikul M. Dysfunkcja społeczna w schizofrenii z perspektywy poznania społecznego. *Psychologia Społeczna* 2010; 54: 345-354.
67. Sarfati Y, Hardy-Baylé MC, Brunet E, Widlöcher D. Investigating theory of mind in schizophrenia: influence of verbalization in disorganized and non-disorganized patients. *Schizophr Res* 1999; 37: 183-190.
68. Schizofrenia, zaburzenia schizotypowe i urojeniowe. W: *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania*.

- wania w ICD-10. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius, Kraków-Warszawa 2000; 69-70.
69. Seidman LJ, Faraone SV, Goldstein JM, et al. Thalamic and amygdala-hippocampal volume reductions in first-degree relatives of patients with schizophrenia: an MRI-based morphometric analysis. *Biol Psychiatry* 1999; 46: 941-954.
 70. Seligman ME, Walker EF, Rosenhan DL. *Psychopatologia*. Wydawnictwo Zysk i S-ka, Poznań 2003.
 71. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J, Perry D. Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain* 2009; 132: 617-627.
 72. Sprong M, Schothorst P, Vos E, et al. Theory of mind in schizophrenia: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2007; 191: 5-13.
 73. Spunt RP, Lieberman MD. Dissociating modality-specific and supramodal neural systems for action understanding. *J Neurosci* 2012; 32: 3575-3583.
 74. Spychalska K, Kucharska-Pietura K, Kielan K. Neurobiologia społecznego poznania w schizofrenii. *Psychiatr* 2004; 1: 9-16.
 75. Sugranyes G, Kyriakopoulos M, Corrigall R, et al. Autism spectrum disorders and schizophrenia: meta-analysis of the neural correlates of social cognition. *PLoS One* 2011; 6: e25322.
 76. Tager-Flusberg H, Sullivan K. A componential view of theory of mind: evidence from Williams syndrome. *Cognition* 2000; 76: 59-90.
 77. Tager-Flusberg H. Evaluating the theory-of-mind hypothesis of autism. *Curr Dir Psychol Sci* 2007; 16: 311-315.
 78. Uljarevic M, Hamilton A. Recognition of emotions in autism: a formal meta-analysis. *J Autism Dev Disord* 2013; 43: 1517-1526.
 79. Villalobos ME, Mizuno A, Dahl BC, et al. Reduced functional connectivity between V1 and inferior frontal cortex associated with visuomotor performance in autism. *Neuroimage* 2005; 25: 916-925.
 80. Young L, Camprodon JA, Hauser M, et al. Disruption of the right temporo-parietal junction with transcranial magnetic stimulation reduces the role of beliefs in moral judgment. *PNAS* 2010; 107: 6753-6758.