

# SOCIJALNO KOGNITIVNI DEFICITI U PSIHIJATRIJSKIM POREMEĆAJIMA

Jelena Đorđević<sup>1</sup>  
Dragan Pavlović<sup>2,3</sup>  
Marko Živanović<sup>3</sup>  
Jovana Vojvodić<sup>1</sup>

UDK: 618.92-008.441.1-02-056.7

Rad je delom finansiran sredstvima iz projekta broj 175033 Ministarstva za nauku i tehnološki razvoj Republike Srbije.

- 1 Klinika za psihijatrijske bolesti „Dr Laza Lazarević“, Beograd, Srbija
- 2 Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
- 3 Filozofski fakultet, odsek Psihologija, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

## Kratak sadržaj

Socijalna kognicija je sposobnost izgradnje prikaza odnosa između sebe i drugih i mogućnost korišćenja fleksibilnih mentalnih konstrukata u svojstvu vodiča socijalnih interakcija. Socijalna kognicija predstavljena je kao multidimenzionalni konstrukt koji obuhvata različite supkomponente: 1) teorija uma (ToM), 2) socijalna percepcija, 3) socijalna znanja, 4) prepoznavanje emocija, i 5) atribucioni stil. Biološke osnove socijalno-kognitivnih sposobnosti su složene i samo delimično poznate. „Socijalni mozak“ u okviru socijalne kognicije ne treba vezivati samo za jednu anatomsku regiju, obzirom da je u osnovi socijalnog funkcionisanja mreža međusobno povezanih sistema koji uključuju kako kortikalne, tako i supkortikalne oblasti. Amigdala, medijalni i orbitofrontalni korteks, gornji temporalni girus čine tzv. „socijalni mozak“ kako je predložio Bradens i smatraju se značajnim u procesima socijalne interakcije. Socijalno kognitivni deficiti su opisani kod brojnih psihijatrijskih poremećaja, a njihova povezanost sa kliničkom patologijom i aspektima socijalnog funkcionisanja ističe važnost kognitivne procene i naglašava potrebu razvoja adekvatnih mera neuropsihološke rehabilitacije.

**Ključne reči:** socijalna kognicija, shizofrenija, bipolarni afektivni poremećaj, depresija, poremećaj ličnosti

## UVOD

### Socijalna kognicija

Socijalna kognicija je sposobnost izgradnje prikaza odnosa između sebe i drugih i mogućnost korišćenja fleksibilnih mentalnih konstrukata u svojstvu vodiča socijalnih interakcija, sa ciljem rešavanja adaptivnih problema u okviru kompleksnog socijalnog ponašanja [1]. Braders definiše socijalnu kogniciju kao "mentalne operacije u osnovi socijalnih interakcija koje uključuju sposobnost i kapacitet da se sagledaju namere i dispozicije drugih ljudi" [2]. Kapacitet predstavljanja sopstvenog mentalnog stanja i mentalnog stanja druge osobe je ključna karakteristika socijalne kompetencije [3]. Socijalna kognicija predstavljena je kao multidimenzionalni konstrukt koji obuhvata različite supkomponente [4, 5]:

- 1) teorija uma (ToM),
- 2) socijalna percepcija,
- 3) socijalna znanja,
- 4) prepoznavanje emocija, i
- 5) atribicioni stil.

Iako su ovi domeni generalno prihvaćeni i predstavljaju konstrukt socijalne kognicije, njihove granice se ne mogu smatrati apsolutnim i postoji znatno preklapanje između njih [4].

### Hijerarhijska struktura socijalne kognicije

U multidimenzionalnom konstrukt socijalne kognicije hijerarhijski se mogu posmatrati sposobnosti višeg i sposobnosti nižeg nivoa. Viši nivo se odnosi na inferencijalne i regulatorne procese i odražava se na suptilne osećaje emocija (sposobnost kontrolisanja subjektivnog

emotivnog stanja ili detekcija sarkazma). Niži nivo se odnosi na prepoznavanje socijalnih naznaka [5]. Analogno, komponente socijalno inferencijalnih sposobnosti se mogu podeliti na: mentalno stanje inferencije nižeg nivoa (npr. shvaćanje svrhe postupaka) i inferencije višeg nivoa mentalnog stanja (procesuiranje složenijih procena drugih) [5].

### Biološke osnove socijalno-kognitivnih sposobnosti

Biološke osnove socijalno-kognitivnih sposobnosti su složene i samo delimično poznate. Prepoznavanje lica omogućeno je posredstvom neuronskog sistema koji se sastoji od višestrukih bilateralnih regija [6, 7] sa jezgrom sistema u okcipito-temporalnim regijama ekstrastrijatnog vidnog korteksa, koji omogućava vizuelnu analizu i prošireni sistem uključujući temporolimbicke i parijetalne strukture, koje ekstrahuju značenje na osnovu datog izraza lica [6]. Procesuiranje emocije uključuje interakciju između više supkortikalnih i kortikalnih regija, uključujući amigdalnu, bazalne ganglije, prefrontalne cingularne i temporalne kortikalne regije i organizovan je u nekoliko različitih mreža [8, 9].

Obrada emocija delom je regulisana amigdalama, koja je dalje u interakciji sa insulom i prednjim cingularnim i orbitofrontalnim korteksom [10]. Socijalni atributivni procesi su delimično posredovani ventralnim prefrontalnim korteksom, gornjim temporalnim sulkusom, amigdalama i insulom, dok su ToM sposobnosti posredovane prednjim medijalnim prefrontalnim korteksom i temporoparijetalnom spojnicom [10]. „Socijalni mozak“ u okviru socijalne ko-

gnicije stoga ne treba vezivati samo za jednu anatomsku regiju, obzirom da je u osnovi socijalnog funkcionisanja mreža međusobno povezanih sistema koji uključuju kako kortikalne, tako i supkortikalne oblasti [11]. Ovi moždani regioni (amigdala, medijalni i orbitofrontalni korteks i gornji temporalni girus) čine tzv. "socijalni mozak" kako je predložio Braders [2] i smatraju se značajnim u procesima socijalne interakcije [12].

### Procena socijalne kognicije

Neki od testova kojima se procenjuje socijalna kognicija podrazumevaju: Hinting Task, ToM Task, Action Recognition Task, Speech Attribution Task, Reading the Mind in the Eyes, „Faux Pas“.

#### Test „Čitanje uma u očima“

Test "Čitanje uma u očima" (RMET) smatra se merom neverbalnih aspekata ToM. Osmišljen je da meri prvi nivo ToM – atributivni stil, koji identifikuje relevantno mentalno stanje podsticaja, za razliku od drugog nivoa kojim se zaključuje sadržaj tog mentalnog stanja [13]. Ovaj test je razvijen pod pretpostavkom da je ToM baziran na percepciji pogleda osobe koja se posmatra [13], jer se smatra da je pogled značajan za društvene interakcije i komunikacije [14].

Originalna verzija testa iz 1997. godine sastoji se iz niza od 25 fotografija koje prikazuju područje oko očiju i izbor između dva mentalna stanja za svaku fotografiju. Kako je prva verzija testa za ispitanike bila suviše laka i samim tim pouzdanost testa sporna, osmišljena je revidirana verzija koja sadrži 36 fotografija i daje mogućnost izbora jednog

od četiri ponuđena odgovora. Takođe, test je ujednačen u odnosu na broj muških i ženskih fotografija i prikazuje i testira izbor između više blisko povezanih mentalnih stanja [15].

#### „Faux Pas“ test

„Faux Pas“ test smatra se merom verbalnih aspekata teorije uma. Faux Pas se definiše kao situacija "gde govornik kaže nešto bez uzimanja u obzir da li je to nešto što slušalac možda ne želi da čuje ili zna, što tipično ima negativne posledice koje govornik nikada nije nameravao da pričini" [16]. Ova originalna definicija od strane autora testa drugim rečima bi se mogla iskazati kroz „neko je rekao nešto što je u zadatoj situaciji neprimereno, sa posebnim akcentom da je to nenamerno“. Autori testa su, imajući u vidu postojanje ove tendencije kod osoba sa autizmom, a kako se kasnije pokazalo i čitavom spektru drugih poremećaja, osmislili test koji testira upravo sposobnost prepoznavanja „nenamernih grešaka“.

Prepoznavanje Faux Pas smatra se naprednim testom ToM sposobnosti jer zahteva suptilno socijalno poimanje: osoba mora da bude sposobna da pridaje značaj; a) da dvoje protagonista možda imaju različite nivoe znanja i b) da izjava može imati emotivni uticaj na slušaoca [16]. Osobe sa poremećajima iz spektra autističnih poremećaja koje imaju dobre rezultate na zadacima verovanja prvog i drugog reda dosledno pokazuju poteškoće u prepoznavanju Faux Pas situacija [16, 17]. Testovni materijal je osmišljen kroz 20 kratkih priča, od kojih 10 sadrže

greške po principu Faux Pas, a zadatak ispitanika je da prepozna postojanje ili nepostojanje Faux Pas [18].

### Socijalna kognicija u shizofreniji

Shizofreni bolesnici pokazuju značajne deficite u više dimenzija socijalne kognicije [19]. Klinički značaj uočenih deficita je u povezanosti sa psihopatologijom [20], funkcionalnim ishodom [21], kao i potencijalno značajnim endofenotipnim markerima u objašnjavaanju neurobiologije shizofrenije (SH) [22]. Preko 30 studija koje su se bavile ToM u SH imaju slične zaključke da osobe obolele od SH pokazuju jasne deficite u ToM u odnosu na zdrave kontrolne subjekte i bolesnike sa drugim psihijatrijskim poremećajima [23]. S obzirom da se kod rođaka prvog stepena obolelih od SH takođe evidentiraju poremećaji u ToM ovakav nalaz sugerise da bi ToM deficit mogao biti potencijalni endofenotip za SH [24].

Pogrešno procesuiranje kontekstualnih informacija kod osoba sa SH na ToM zadacima je pripisano opštim karakteristikama SH bolesnika. Kod obolelih od SH primećuje se veća upotreba logičkih procesa nego sociokognitivnih mehanizama za rešavanje ToM zadataka. Shizofreni bolesnici imaju tendenciju da „vide radnje gde ih drugi ne vide“, odnosno da pogrešnim interpretiranjem situacija stvaraju irealne konstrukte realiteta [25, 26]. Imajući u vidu rezultate ovih istraživanja predloženo je da bi poremećaj u ToM mogao da bude „trait“ deficit u SH, mada je etiologija deficita ToM u SH nejasna najviše iz razloga što je mehanizam normalnog ToM još uvek nedovoljno poznat [27]. Takođe i

meta-analitičke studije socijalno kognitivnih deficita u SH potvrđuju postojanje istih [25, 26] i naglašavaju direktnu povezanost između sociokognitivnog deficita i funkcionalnog ishoda [28]. Međutim, metaanalitičke studije ipak ne mogu da daju precizan odgovor da li su ovi deficiti „state“ ili „trait“ marker [4]. Iako nedavne modelirajuće studije sugerisu da je socijalna kognicija nezavisna od negativnih simptoma, druge studije prikazuju povezanost negativnih simptoma sa rezultatima testova socijalne kognicije [29]. Odnosi sa pozitivnim simptomima su slično nekozistentni i nejasni [30]. Donekle veće literaturne doslednosti nađene su za asocijacije između atributivnog stila i deluzija ili paranodinog verovanja [31, 32]. Utvrđeni deficiti tokom perioda simptomatske remisije, potvrđuju nezavisnost deficita od kliničkog stanja, dok s druge strane postoje i nalazi koji potvrđuju pogoršanje performansi tokom akutizacije bolesti i ukazuju na parcijalnu povezanost specifičnih karakteristika bolesti kao što su negativni simptomi [33] i dezorganizacija [3].

U okviru istraživanja atribucionog stila istraživači su uglavnom fokusirani na paranodinu formu SH. Generalno bolesnici sa SH imaju veću pristrasnost, koja može služiti povećanju sopstvenog samopoštovanja [34]. Ovakva izmena atribucionog stila može biti povezana sa kliničkim stanjem, obzirom na to da nije pronađena kod osoba sa visokim rizikom za nastanak psihoze [35]. Dosadašnji nalazi ukazuju da je ovakav poremećaj prisutan i u prvoj psihotičnoj epizodi [36]. U tom smislu je geneza persekutornih deluzija povezana sa ne-

mogućnošću modifikovanja inicijalnih sudova. Razlozi mogu biti mnogobrojni, uključujući mogućnost da osobe sa persekutornim idejama imaju jaku potrebu za utvrđivanjem inicijalnog stanja (odnosno to je želja da se dobije određeni odgovor na neku temu, radije nego da se ostane u dilemi sa nedovoljno jasnim, dvosmislenim situacijama) [37]. Mogući razlog je i oštećena kognitivna fleksibilnost, koja sprečava ove osobe da razmatraju druge uzročne hipoteze [38] ili poremećaj u ToM u smislu poremećaja mogućnosti razumevanja mentalnih stanja drugih ljudi [39].

### **Socijalna kognicija u bipolarnom afektivnom poremećaju**

Deficit socijalne kognicije u bipolarnom afektivnom poremećaju (BAP) smatra se „trait“ markerom, a ne deficitom stanja [40]. Obzirom da strukturne neuroanatomske abnormalnosti povezane sa BAP uključuju regione ključne za posredovanje ToM, npr. medijalni prefrontalni korteks [41], ovakva povezanost nije iznenađujuća. Genetičke studije nalaze povezanost između lokusa ZNF804A za koji je poznato da povećava osetljivost na BAP i fenotip za normalno funkcionalno povezivanje tokom razvoja ToM [42]. Nadalje, postoje dokazi o jakim determinističkim vezama tokom neurorazvojnih procesa između ToM i egzekutivnih funkcija [43] što uslovljava međuzavisnost ovih performansi.

Većina studija koje su koristile verbalne zadatke (kao što je Faux Pas) za procenu eutimičnih ispitanika, zabeležilo je disfunkcije umerenog ili većeg intenziteta, dok su kod procene izvršavanja zadataka čitanja emocija iz očiju zabe-

ležene blage i manje značajne disfunkcije. Takve razlike se mogu pripisati, bar delimično, činjenici da ToM nije monolitna funkcija, već skup procesa koji mogu jasno uticati na BAP. Zapravo, dokazano je da se afektivni i kognitivni aspekti ToM u bihejvioralnom smislu mogu razlikovati i mogu da involviraju različite neuronske mreže kako je potvrđeno na osnovu dokaza koji svedoče o selektivnom pogoršanju u različitim kliničkim uslovima - poremećaji autističnog spektra, SH, sociopatija, prefrontalno oštećenje mozga - kao i na osnovu rezultata imidžing studija i zaključaka psihofizioloških ispitivanja kod zdravih ispitanika kontrolne grupe [44, 45]. Postavljena je i hipoteza [46] da poremećaji unutar mreže za mentalizaciju, na neurohemijskim ili anatomskim nivoima, dovode do različitih stepena poremećaja sposobnosti „čitanja tuđih misli“, što ukazuje na to da ToM, ne treba posmatrati u dihotomnim uslovima kao što je kapacitet sve-ili-ništa. Nažalost, pokušaji da se izolovano prouče komponente sposobnosti mentalizacije bili su vrlo oskudni kada je u pitanju BAP. Kod bolesnika u remisiji pitanje deficita u sposobnosti mentalizacije, specifično ili sekundarno u odnosu na ne-socijalno-kognitivne poremećaje, kao i pitanje štetnih efekata primene medikamentne terapije i simptoma promene raspoloženja ispod praga detekcije i dalje ostaju otvorena. Rezultati Korela i saradnika ukazuju na to da se socijalno kognitivna oštećenja povezana BAP mogu pojaviti pre početka manije, često u skladu sa dugim prodromalnim periodom koji mladi doživljavaju pre prve manične episode [47]. Međutim, nije jasno da li je ovo socijalno oštećenje

nastalo zbog poremećaja u normalnom sociokognitivnom razvoju usled psihijatrijskog poremećaja ili zbog osnovnih neuronskih razvojnih abnormalnosti koji je u osnovi početka ispoljavanja simptoma [48].

Prema aktuelnim podacima iz literature nema dokaza za postojanje značajnih asocijacija između deficita ToM i trajanja bolesti [49], istorije psihotičnih simptoma [50, 49], broja prethodnih epizoda [49] ili subsindromalne simptomatologije [51, 49]. Jedna manja studija utvrdila je da su defekti u pogledu ToM povezani sa subsindromalnim simptomima i trajanjem boles [52]. Iako još uvek nije razjašnjeno u potpunosti da li su deficiti socijalne kognicije kod BAP rezultat neurokognitivnih poremećaja, veoma je mali broj pokušaja koji su preduzeti u cilju procene uticaja neurokognitivnih varijabli na socijalno-kognitivne sposobnosti. Do sada, poznato je samo nekoliko studija koje su pokušale da ispituju uticaj neurokognitivnih varijabli na performanse kada je u pitanju sposobnost mentalizacije. Prema studijama koje su sprovedi Bora i saradnici [53], Lahera i saradnici [50], i Martino i saradnici [49] neurokognitivne disfunkcije objašnjavaju, barem delimično, razlike između bolesnika i ispitanika kontrolne grupe u pogledu ToM performansi. Nasuprot tome, Montag i saradnici [51] i Wolf i saradnici [54] primetili su poremećaje u performansama čitanja misli čak i kada se radi o kovarijacijama efekata neurokognitivnih funkcija, koje se mogu smatrati argumentom odgovornim za prilično specifičnu prirodu socijalnokognitivnog deficita.

## Socijalna kognicija u depresiji

Studije koje su se bavile procenjivanjem depresivnih bolesnike upotrebom RMET prijavile su heterogene rezultate. Vang i saradnici [55] prijavili su postojanje razlike između depresivnih bolesnika u odnosu na kontrolne subjekte, dok sa druge strane Volkenštejn i saradnici nisu pronašli razlike [56]. Wang i saradnici [55] upoređujući performanse na RMET depresivnih bolesnika sa i bez psihotičnih simptoma nisu potvrdili razlike u performansama između grupa, iako su obe depresivne grupe bile oštećene u odnosu na kontrolu. Studije emocionalnog prepoznavanja kod depresivnih bolesnika sugerišu da depresivni bolesnici teže identifikuju neutralne izraze lica, kao i da imaju duže reakciono vreme za prepoznavanje depresivnog izraza [57]. Nedavna studija Kohler-a i saradnika [59] fokusirana na percepciju emocija lica kod velikog depresivnog poremećaja i BAP prijavila je umerenu veličinu efekta za oštećenje u ovim poremećajima, bez statistički značajne razlike između depresije i BAP.

Nekoliko drugih grupa ispitalo je takozvano socijalno kognitivno funkcionisanje "višeg reda" u depresiji. Dosadašnji dokazi sugerišu da bolesnici sa aktuelnim depresivnim poremećajem pokazuju oštećenja na takvim zadacima [59]. Uekermann i saradnici [60] izvestili su da su ovi bolesnici lošiji na zadacima koji mere razumevanje i procenu humora, sugerišući korelaciju deficita na ovim testovima sa deficitima u izvršnom funkcionisanju. Slična studija pokazala je da depresivni bolesnici imaju niže performanse na testu detektovanja „Faux Pas“. Ista studija nalazi da je socioko-

gnitivno funkcionisanje depresivnih bolesnika sa psihotičnim karakteristikama lošije u odnosu na depresivne bolesnike bez psihotičnih karakteristika [56]. Dekade istraživanja generalno su podržavale koncepciju da osobe sa rekurentnim depresivnim poremećajem imaju veću verovatnoću atributivnog stila u kojem se događaji tumače kao negativni zbog unutrašnjih i stabilnih faktora [61]. Nedavni rad Bala i saradnika nalazi da depresivni atributivni stil ima karakter i „state” i „trait” markera, a da je stepen deficita manje izražen tokom remisije poremećaja raspoloženja [62].

### **Socijalna kognicija u poremećajima ličnosti**

Aloplastična simptomatologija poremećaja ličnosti prezentovana je kroz interpersonalne relacije i tendenciju promene okolinskih faktora usled egosintonih uverenja o „krivici drugih”. Upravo ovaj aspekt funkcionisanja i disfunkcionalnosti osoba sa poremećajem ličnosti je u vezi a možda je i baziran na poremećajima socijalne kognicije. Istraživanja permanentno ukazuju da osobe sa graničnim poremećajem ličnosti imaju pristrasnost u pripisivanju mentalnih stanja drugima (npr. ocenjuju druge kao zlonamerne), odnosno oštećenja prilikom pripisivanja emocija, misli i namera dru-

gima [63]. Istorija traume u periodu ranog odrastanja i komorbidni postraumatski stresni poremećaj su snažni dodatni prediktori deficita kognitivne empatije. Zajedno sa smanjenom emocionalnom empatijom i nepotrebnim slanjem društvenih signala (npr. izražavanje mešovitenih i teško čitljivih emocija), deficiti pripisivanja mentalnog stanja mogu doprineti problemima u ponašanju.

Istraživanja kognitivnih osnova agresivnog i nasilničkog ponašanja [64, 65] nalaze da su deficiti u emocionalnoj obradi empatije osoba sa antisocijalnim poremećajem ličnosti u osnovi činjenja nasilnih radnji. Međutim, studije pokazuju da deficiti u prepoznavanju pojedinih emocionalnih izraza (straha, tuge), pre nego opšti sociokognitivni deficit može biti u osnovi iskrivljene precepcije interpersonalnih relacija i deklansirajući činilac agresivnosti [65].

### **Zaključak**

Socijalno kognitivni deficiti su opisani kod brojnih psihijatrijskih poremećaja, a njihova povezanost sa kliničkom patologijom i aspektima socijalnog funkcionisanja ističe važnost kognitivne procene i naglašava potrebu razvoja adekvatnih mera neuropsihološke rehabilitacije.

# SOCIAL COGNITIVE DEFICITS IN PSYCHIATRIC DISORDERS

Jelena Đorđević<sup>1</sup>  
Dragan Pavlović<sup>2,3</sup>  
Marko Živanović<sup>3</sup>  
Jovana Vojvodić<sup>1</sup>

---

The work is partially founded from project funds number 175033 of the Ministry of Science and Technological Development of the Republic of Serbia.

- 1 Clinic for Psychiatric Disorders, "Dr Laza Lazarević", Belgrade, Serbia
- 2 Faculty for Special Education and Rehabilitation University of Belgrade, Serbia
- 3 Department of Psychology, Faculty of Philosophy, University of Belgrade, Serbia

## Summary

Social cognition is the ability of the construction of relation representation between you and the others and the possibility of flexible mental constructs using as social interactions guide. Social cognition is represented as a multidimensional construct including different subcomponents: 1) the theory of mind (ToM), 2) social perception, 3) social knowledge, 4) emotion recognition and 5) attribution style. Biological bases of social and cognitive abilities are complex and only partly clarified. "Social brain" within social cognition should not be bond to only one anatomic area, considering the fact that the network underlying social functioning includes both, cortical and subcortical regions. Amygdales, medial, orbital and frontal cortex, upper temporal girus act like so called "temporal brain" as Braders proposed, and are considered to be significant in the processes of social interaction. Social and cognitive deficits are described in numerous psychiatric conditions, and their association with clinical pathology and social functioning aspects points out to the importance of cognitive assessment and emphasizes the need to development adequate measurements of neuropsychological rehabilitation.

**Key words:** social cognition, schizophrenia, bipolar affective disorder, depression, personality disorder



## Literatura

1. Adolphs R. Investigating the cognitive neuroscience of social behavior. *Neuropsychologia* 2003;4:119-26.
2. Brothers L. The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci* 1990;1:27-51.
3. Mazza M, Costagliola C, Di Michele V, et al. Deficit of social cognition in subjects with surgically treated frontal lobe lesions and in subjects affected by schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007;257:12-22.
4. Green MF, Penn DL, Bentall R, et al. Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophr Bull* 2008;34(6):1211-20.
5. Ochsner KN. The social-emotional processing stream: five core constructs and their translational potential for schizophrenia and beyond. *Biol Psychiatry Happe FGE. Communicative competence and theory of mind in autism: a test of relevance theory. Cognition* 1993;48:101-19.
6. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. Human neural systems for face recognition and social communication. *Biol Psychiatry* 2002;51(1):59-67.
7. Puce A, Allison T, Gore JC, McCarthy G. Face-sensitive regions in human extrastriate cortex studied by functional MRI. *J Neurophysiol* 1995;74(3):1192.
8. Eimer M, Holmes A. Event-related brain potential correlates of emotional face processing. *Neuropsychologia* 2007;45:15-31.
9. Palermo R, Rhodes G. Are you always on my mind? A review of how face perception and attention interact. *Neuropsychologia* 2007;45(1):75-92.
10. Meyer-Lindenberg A, Tost H. Neural mechanisms of social risk for psychiatric disorders. *Nat Neurosci* 2012;15(5):663-8.
11. Totić-Poznanović S, Pavlović DM, Djordjević JR, Pavlović AM, Marinković D. Social cognition in schizophrenia. *Srp Arh Celok Lek* 2011;139(11-12):828-33.
12. Yamada M, Hirao K, Namiki C, Hanakawa T, Fukuyama H, Hayashi T, Murai T. Social cognition and frontal lobe pathology in schizophrenia: a voxel-based morphometric study *Neuroimage* 2007;35(1):292-8.
13. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. 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 Psychiatr* 2001;42:241-51.
14. Emery NJ. The eyes have it: the neuroethology, function and evolution of social gaze. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2000;24:581-604.
15. Đorđević J, Živanović M, Pavlović A, Mihačević G, Stašević Karlièić I, Pavlović D. Psychometric evaluation and validation of the Serbian version of "Reading the Mind in the Eyes" test. *PSIHOLOGIJA, Online-First*, 1–20 UDC: © 2017 by the Serbian Psychological Association DOI: [tps://doi.org/10.2298/PSI170504010D](https://doi.org/10.2298/PSI170504010D)
16. Baron-Cohen S, O'Riordan M, Stone V, Jones R, Plaisted K. Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Autism Dev Disord* 1999;29(5):407-18.
17. Zalla T, Stopin A, Ahade S, Sav AM, Leboyer M. Faux pas detection and intentional action in Asperger syndrome. A replication on a French sample. *J Autism Dev Disord* 2009;39:373-82.
18. Pavlović DM, Pavlović AM. *Neuropsihološka dijagnostika*. Beograd. Orion Art, 2013.

19. Savla GN, Vella L, Armstrong CC, Penn DL, Twamley EW. Deficits in domains of social cognition in schizophrenia: a meta-analysis of the empirical evidence. *Schizophr Bull* 2013;39(5):979-92.
20. Ventura J, Wood RC, Helleman G. Symptom domains and neurocognitive functioning can help differentiate social cognitive processes in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Bull* 2013;39(1):102-11.
21. Schmidt SJ, Mueller DR, Roder V. Social cognition as a mediator variable between neurocognition and functional outcome in schizophrenia: empirical review and new results by structural equation modeling. *Schizophr Bull* 2011;37(Suppl 2): 41-54.
22. Mehta UM, Thirthalli J, Subbakrishna DK, Gangadhar BN, Eack SM, Keshavan MS. Social and neuro-cognition as distinct cognitive factors in schizophrenia: a systematic review. *Schizophr Res* 2013;148:3-11.
23. Pinkham AE, Penn DL, Perkins DO, Lieberman J. Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003;160(5):815-24.
24. Irani F, Platek SM, Panyavin IS, Calkins ME, Kohler C, Siegel SJ, et al. Self-face recognition and theory of mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives. *Schizophr Res* 2006;88(1-3):151-60.
25. Brüne M. Emotion recognition, 'theory of mind,' and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2005;133:135-47.
26. Hoekert M, Kahn RS, Pijnenborg M, Aleman A. Impaired recognition and expression of emotional prosody in schizophrenia: review and meta-analysis. *Schizophr Res* 2007;96:135-45.
27. 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(1):64-89.
28. Fett AK, Viechtbauer W, Dominguez MD, Penn DL, van Os J, Krabbendam L. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2011;35(3):573-58.
29. Kohler CG, Hoffman LJ, Eastman LB, Healey K, Moberg PJ. Facial emotion perception in depression and bipolar disorder: a quantitative review. *Psychiatry Research* 2011;188,303-9.
30. Woodward ND, Purdon SE, Meltzer HY, Zald DH. A meta-analysis of neuropsychological change to clozapine, olanzapine, quetiapine, and risperidone in schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacology* 2005;8:457-72.
31. Combs DR, Penn DL, Michael CO, Basso MR, Wiedeman R, Siebenmorgan M, et al. Perceptions of hostility by persons with and without persecutory delusions. *Cogn Neuropsychiatry* 2009;14(1):30-52.
32. Combs DR, Penn DL, Wicher M, Waldheter E. The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ): a new measure for evaluating hostile social-cognitive biases in paranoia. *Cogn Neuropsychiatry* 2007;12(2):128-43.
33. Corcoran R, Mercer G, Frith CD. Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating "theory of mind" in people with schizophrenia. *Schizophr Res* 1995;17(1):5-13.
34. Bentall RP, Swarbrick R. The best laid schemas of paranoid patients: Sociotropy, autonomy and need for closure. *Psychol Psychother* 2003;76(Pt 2):163-71.
35. DeVylder JE, Ben-David S, Schobel SA, Kimhy D, Malaspina D, Corcoran CM. Temporal association of stress sensitivity and symptoms in individuals at clinical high risk for psychosis. *Psychological Medicine* 2013;43:259-68.
36. Krstev H, Jackson H, Maude D. An investigation of attributional style in first-episode psychosis. *Br J Clin Psychol* 1999;38 (Pt 2):181-94.

37. Bentall RP, Corcoran R, Howard R, Blackwood N, Kinderman P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clin Psychol Rev* 2001;21:1143–92.
38. Freeman D, Garety PA, Fowler D, Kuipers E, Bebbington PE, Dunn G. Why do people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? An empirical investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2004;72:671-80.
39. Randall F, Corcoran R, Day JC, Bentall RP. Attention, theory of mind, and causal attribution in people with persecutory delusions: a preliminary investigation. *Cogn Neuropsychiatry* 2003;8:287-94.
40. Ioannidi N, Konstantakopoulos G, Sakkas D, Oulis P. The relationship of theory of mind with symptoms and cognitive impairment in bipolar disorder: a prospective study. *Psychiatriki* 2015;26:17-27.
41. Savitz JB, Price JL, Drevets WC. Neuro-pathological and neuromorphometric abnormalities in bipolar disorder: view from the medial prefrontal cortical network. *Neurosci Biobehav Rev* 2014;42:132-47.
42. Gurung R, Prata DP. What is the impact of genome-wide supported risk variants for schizophrenia and bipolar disorder on brain structure and function? A systematic review. *Psychol Med* 2015;45(12):2461-80.
43. Devine RT, Hughes C. Relations between false belief understanding and executive function in early childhood: a meta-analysis. *Child Dev* 2014;85:1777-94.
44. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J. Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: a lesion study. *Neuropsychologia* 2007;45(13):3054-67.
45. Kalbe E, Schlegel M, Sack AT, et al. Dissociating cognitive from affective theory of mind: a TMS study. *Cortex* 2010;46(6):769-80.
46. Abu-Akel A, Shamay-Tsoory S. Neuroanatomical and neurochemical bases of theory of mind. *Neuropsychologia* 2011;49(11):2971-84.
47. Correll CU, Penzner JB, Lencz T, et al. Early identification and high-risk strategies for bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2007;9(4):324-38.
48. Whitney J, Howe M, Shoemaker V, et al. Socio-emotional processing and functioning of youth at high risk for bipolar disorder. *J Affect Disord* 2013;148(1):112-7.
49. Martino DJ, Strejilevich SA, Fassi G, Marenco E, Igoa A. Theory of mind and facial emotion recognition in euthymic bipolar I and bipolar II disorders. *Psychiatry Res* 2011;189(3):379-84.
50. Lahera G, Montes JM, Benito A, et al. Theory of mind deficit in bipolar disorder: is it related to a previous history of psychotic symptoms? *Psychiatry Res* 2008;161(3):309-17.
51. Montag C, Ehrlich A, Neuhaus K, et al. Theory of mind impairments in euthymic bipolar patients. *J Affect Disord* 2010;123:264-9.
52. McKinnon MC, Cusi AM, Macqueen GM. Impaired theory of mind performance in patients with recurrent bipolar disorder: Moderating effect of cognitive load. *Psychiatry Res* 2010;177(1-2):261-2.
53. Bora E, Özerdem A. Social cognition in first-degree relatives of patients with bipolar disorder: A meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol* 2017;27(4):293-300.
54. Wolf F, Brüne M, Assion HJ. Theory of mind and neurocognitive functioning in patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2010;12(6):657-66.
55. Wang YG, Wang YQ, Chen SL, Zhu CY, Wang K. Theory of mind disability in major depression with or without psychotic symptoms: a componential view. *Psychiatry Res* 2008;161:153-61.
56. Wolkenstein L, Schönenberg M, Schirm E, Hautzinger M. I can see what you feel, but I can't deal with it: Impaired theory of mind in depression. *Affect Disord* 2011;132(1-2):104-11.

57. Gollan JK, McCloskey M, Hoxha D, Coccaro EF. How do depressed and healthy adults interpret nuanced facial expressions? *Journal of Abnormal Psychology* 2010;119:804-10.
58. Kohler CG, Hoffman LJ, Eastman LB, Healey K, Moberg PJ. Facial emotion perception in depression and bipolar disorder: a quantitative review. *Psychiatry Research* 2011;88:303-9.
59. Ladegaard N, Larsen ER, Videbech P, Lyssaker PH. Higher-order social cognition in first-episode major depression. *Psychiatry Res* 2014;216(1):37-4.
60. Uekermann J, Channon S, Lehmkaemper C, Abdel-Hamid M, Vollmoeller W, Daum I. Executive function, mentalizing and humor in major depression. *J Int Neuropsychol Soc* 2008;14(1):55-62.
61. Rubenstein LM, Freed RD, Shapero BG, Fauber RL, Alloy LB Cognitive Attributions in Depression: Bridging the Gap between Research and Clinical Practice. *J Psychother Integr* 2016;26(2):103-15.
62. Ball HA, McGuffin P, Farmer AE. Attributional style and depression. *The British Journal of Psychiatry* 2008;192:275-8.
63. Preißler S, Dziobek I, Ritter K, Heekeren HR, Roepke S. Social cognition in borderline personality disorder: evidence for disturbed recognition of the emotions, thoughts, and intentions of others. *Front Behav Neurosci* 2010;4:182.
64. Marshall LE, Marshall WL. Empathy and antisocial behavior. *Journal of Forensic Psychiatry and Psychology* 2011;22(5):742-59.
65. Marsh AA, Blair RJ. Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: a meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2008;32:454-465.

---

**Jelena Đorđević**  
Klinika za psihijatrijske bolesti  
"Dr Laza Lazarević"  
Višegradska 26, 11000 Beograd, Srbija  
E-mail: jelenadjordjevic2000@yahoo.com