

Neurobiologia percepcji ekspresji emocji twarzy

Neurobiology of facial emotion perception

Jan Jaracz

Klinika Psychiatrii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2010; 5, 3-4: 109–121

Adres do korespondencji:

dr hab. Jan Jaracz
Klinika Psychiatrii Dorosłych
Uniwersytet Medyczny
ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań
e-mail: jjjaracz@gmail.com

Streszczenie

Twarz jest źródłem licznych informacji, które u człowieka odgrywają ważną rolę w komunikacji społecznej. Ich przetwarzanie stało się możliwe dzięki wykształceniu wyspecjalizowanego systemu neuronalnego. Zdolność do rozpoznawania twarzy i wyrażanych przez nią emocji mają owce oraz małpy naczelne. Elementarne umiejętności rozpoznawania twarzy obserwuje się u noworodków, co wskazuje, że człowiek rodzi się z wrodzonymi dyspozycjami, które doskonalą się w procesie rozwoju. Badania skutków uszkodzeń mózgu i badania neuroobrazowe pozwoliły na ustalenie, w jakich strukturach mózgu przetwarzane są informacje dotyczące twarzy. Obejmują one korę wzrokową oraz obszary korowe wyspecjalizowane w analizie niezmiennych (zakręt wrzecionowaty) i zmiennych (górną bruzda skroniowa) cech twarzy, a także struktury układu limbicznego (ciała migdałowe). Umiejętność rozpoznawania emocji wyrażanej przez twarz innej osoby stanowi ważny element poznania społecznego. Liczne dane wskazują, że chorzy na schizofrenię, autyzm, a także depresję rozpoznają emocjonalną twarz w sposób nieprawidłowy. Jedną z przyczyn tego zjawiska są prawdopodobnie zmiany strukturalne i czynnościowe w strukturach mózgu, w których przetwarzane są informacje o twarzy.

Słowa kluczowe: percepcja twarzy, rozpoznawanie emocji, neurobiologia, schizofrenia, autyzm, depresja.

Wstęp

Twarz jest źródłem licznych informacji, które stanowią podstawę komunikacji społecznej. Twarz innej osoby pozwala na poznanie jej tożsamości, płci, wieku, zainteresowania obserwatorem oraz na rozpoznanie wyrażanych emocji. Na tej podstawie można ocenić, czy osoba ta jest godna zaufania i jakie są jej intencje, co stanowi podstawę komunikacji społecznej (Vuilleumier i Pourtois 2007). Percepcję twarzy

Abstract

Humans' face provide multiple information which play important role in social communication. It's processing is feasible due to development of dedicated neuronal system. Some species including sheep and non humans primates posses the ability of face recognition and recognition of facial expression. Face-processing abilities were detected in newborns. It may suggest that humans born with basic dispositions for face recognition which subsequently develop as a result of exposition to faces of other people. Results of brain lesion studies and brain imagining led to development of models of neural system for face perception. It consist of occipital visual cortex, and cortical areas specialized for invariant aspects of faces (lateral fusiform gyrus) and changeable aspects of faces (superior temporal sulcus) and limbic system involved in processing emotion. Ability for facial emotion recognition is an important part of social; cognition. Recent studies provide evidence suggesting impaired facial emotion recognition in patients with schizophrenia, autism and depression. It has been hypothesized that these deficits are caused by structural and functional abnormalities in brain structures mediating face perception.

Key words: face perception, emotion recognition, neuroanatomy, schizophrenia, autism, depression.

uznaje się za najlepiej wykształconą zdolność spostrzegania wzrokowego u człowieka. Można zatem przypuszczać, że podłożem neurobiologicznym tej zdolności jest wyspecjalizowany system neuronalny, w obrębie którego przetwarzane są wyżej wymienione informacje. Rozpoznanie twarzy stanowi przedmiot zainteresowania badaczy reprezentujących różne dziedziny wiedzy. Psychologia ewolucyjna stawia pytania dotyczące rozwoju ewolucyjnego

zdolności rozpoznawania twarzy. Ontogeneza tej zdolności badana jest przez psychologów rozwojowych. Dzięki zastosowaniu metod obrazowania czynnościowego mózgu i badaniu skutków jego uszkodzeń zwiększyła się wiedza na temat neurobiologicznego podłoża procesów percepcji twarzy. Od pewnego czasu obserwuje się także narastające zainteresowanie zaburzeniami percepcji twarzy, a w szczególności rozpoznawania emocji przez osoby z zaburzeniami psychicznymi.

Podstawowe emocje

Emocje są systemem zjawisk przejawiających się na płaszczyźnie zachowania, poznawczej i fizjologicznej. U człowieka wyrażane są werbalnie (prozodia), poprzez „język ciała” (gestykulacja, postawa) oraz ekspresję twarzy. W przekazywaniu informacji emocjonalnych słowa odpowiedzialne są za 7%, prozodia za 38%, a ekspresja twarzy za 55% efektu przekazu (Mehrabian 1968).

W 1992 r. amerykański psycholog Paul Ekman zaproponował wyodrębnienie 6 podstawowych emocji, do których zaliczył smutek, radość, strach (lęk), zdziwienie i obrzydzenie. Mają one charakter uniwersalny, co oznacza, że są przeżywane i rozpoznawane niezależnie od uwarunkowań kulturowych. Lista podstawowych emocji była następnie przedmiotem licznych dyskusji, w ramach których proponowano dołączenie do niej takich emocji, jak zainteresowanie, duma, zakłopotanie, wstyd i pogarda.

Emocje są niezbędnym składnikiem zachowania człowieka, umożliwiają bowiem jego organizację oraz ukierunkowanie. Sygnalizują konieczność podjęcia odpowiedniego w danej sytuacji zachowania (np. ucieczka lub atak) i dlatego stanowią ważny element przystosowania ewolucyjnego (Ekman 1997). Zdolność do wyrażania emocji jest z tego punktu widzenia równie ważna jak umiejętność ich rozpoznawania przez innych przedstawicieli gatunku. Prawidłowe rozpoznawanie emocji wyrażanych przez inne osoby jest umiejętnością przystosowawczą, pozwala bowiem na rozumienie sytuacji społecznych oraz podejmowanie właściwych działań. Ekspresji twarzy przypisuje się także rolę w komunikowaniu. Kiedy osoba pod wpływem sytuacji wyraża strach lub smutek, to informacja ta może stanowić bodziec bezwzględny dla obserwatora, aby unikać podobnych sytuacji w przyszłości (Blair 2003). Rozpoznawanie emocji wyrażanych przez inną osobę

stanowi obok teorii umysłu i stylu atrybucyjnego składnik poznania społecznego.

Ewolucyjne aspekty zdolności rozpoznawania ekspresji emocji twarzy

Prekursorem badań nad ekspresją emocji był Karol Darwin, który w opublikowanej w 1872 r. książce pt. *The Expression of the Emotions in Man and Animals* podjął rozważania na temat ewolucji procesów emocjonalnych. Na podstawie własnych obserwacji Darwin sformułował hipotezę, wg której ekspresja emocji u ludzi stanowi dziedzictwo ewolucyjne i ma liczne paralele wobec innych gatunków. Choć w zupełnie inny sposób wyrażana jest radość przez człowieka, szympansa i psa, to pewne wspólne cechy mogą zdaniem Darwina świadczyć o ciągłości procesu ewolucyjnego. Wykształcenie tej umiejętności miało znaczenie ewolucyjne jedynie pod warunkiem równoległego kształtowania się zdolności do odbierania takich komunikatów przez innych przedstawicieli gatunku.

Owce są gatunkiem społecznym, żyją w dużych stadach i mają dobrze wykształcony zmysł wzroku. Eksperymenty behawioralne wykazały, że zwierzęta te potrafią rozróżniać „twarze” różnych gatunków owiec oraz na ich podstawie rozpoznawać płęć innych osobników w obrębie tego samego gatunku. Owce są w stanie odróżnić także pokazywane jednocześnie dwa zdjęcia „twarzy” tego samego osobnika, z których wygląd jednej jest zmieniony w 10% dzięki zastosowaniu programu komputerowego. Ponadto owce mają zdolność rozróżniania „twarzy” znanych i nieznanymi osobników. Zakres okazywanych przez owce emocji jest ograniczony do lęku (strachu), a zatem owca może nie okazywać emocji lub okazywać emocje negatywne. Wystraszoną owcę cechują: wytrzeszczone oczy, odsłonięte białkówki, rozszerzone nozdrza i spłaszczone uszy. Kiedy owcom pokazywano w ramach eksperymentu zdjęcie innych owiec, z których jedne były wystraszone, a inne nie ujawniały emocji, to w 80% przypadków wybierały one zdjęcia owiec spokojnych (Tate i wsp. 2006).

Małpy naczelne mają dobrze wykształcony zmysł wzroku i prowadzą życie stadne. Z tego powodu odróżnianie osobników własnego stada i obcych, a także umiejętność odczytywania komunikatów emocjonalnych przekazywanych w obrębie stada odgrywa istotną rolę dostosowawczą. Małpy, podobnie jak ludzie, mają zdolność do stopniowania emocji, czyli wyrażania

ich w mniejszym i większym nasileniu. Emocje wyrażane są za pomocą oczu, ust, a także szczerzenia zębów. Małpy, tak jak ludzie, obserwując twarze innych osobników, koncentrują uwagę na oczach oraz ustach.

Badania stymulacyjne neuronów przeprowadzone u małp naczelných wykazały w dolnej części kory skroniowej obecność neuronów wyspecjalizowanych w percepcji różnych aspektów twarzy (Rolls 2000; Afraz i wsp. 2006). Potwierdziły to badania Tsao i wsp. (2006) przy użyciu metod czynnościowego obrazowania mózgu, w których wykazano istnienie wyspecjalizowanych neuronów w obrębie płata skroniowego makaków, które reagują 20 razy silniej na widok twarzy w porównaniu z innymi obiektami.

Zdolność do rozpoznawania podstawowych informacji o twarzy u małp wydaje się wrodzona. Świadczą o tym wyniki badań nowo narodzonych małp, które dorastały w środowisku pozbawionym ekspozycji na widok twarzy innych osobników i ludzi. Podczas eksperymentu przeprowadzonego przez Sugita (2009) małpy te szybko zapamiętywały twarze innych małp i ludzi, a następnie podczas oglądania zdjęć dłużej skupiały uwagę na twarzach nieznanymi niż znanych.

Rozwojowe (ontogenetyczne) aspekty rozpoznawania ekspresji emocji twarzy

Interesujących danych na temat neuroanatomicznego podłoża percepcji twarzy, w tym wyrażanych emocji, dostarczają badania kształtowania się tych umiejętności w procesie rozwoju osobniczego.

Badania rozwoju zdolności rozpoznawania twarzy w procesie ontogenezy prowadzone są od lat 60. XX w. Ich wyniki stały się podstawą do sformułowania hipotezy, wg której noworodek ma podstawową zdolność percepcji twarzy (de Schonen i Mathivet 1989; Farah i wsp. 2000). Przemawiają za tym następujące dowody: noworodki kilka godzin po urodzeniu wodzą chętniej wzrokiem i obracają głowę w kierunku obrazów przedstawiających twarze niż w kierunku obiektów o identycznych kształtach, które nie przedstawiały twarzy (Goren i wsp. 1975; Johnson i wsp. 1991); kilkudniowe noworodki spośród wszystkich elementów twarzy preferują oczy, a także twarze, z którymi możliwe jest nawiązanie kontaktu wzrokowego. Udowodniono także, że w 3. dniu po urodzeniu noworodki potrafią wykorzystywać informacje o obserwowanych twarzach, preferując twarze

osób, które są dla nich bardziej atrakcyjne (Slater i Quinn 2001). Noworodki, niedługo po urodzeniu, umieją naśladować osobę dorosłą, która otwiera usta i pokazuje język. Zjawisko to określono jako aktywne wielozmysłowe naśladowanie (*active intermodal matching*) (Meltzoff i Moore 1997). Obserwacje te potwierdzają, że człowiek przychodzi na świat z wrodzonymi reprezentacjami twarzy, które rozwijają się w procesie ewolucji. W ciągu kolejnych tygodni następuje rozwój tej zdolności. W tym czasie noworodek uczy się m.in. rozróżniania twarzy, o czym świadczy fakt preferowania twarzy matki w sytuacji eksperymentalnej polegającej na naprzemiennym pokazywaniu jej wizerunku i obcej kobiety (Pascalis i wsp. 1995; Bushnell 2001). Dane te świadczą o tym, że człowiek rodzi się z podstawowymi reprezentacjami, które umożliwiają percepcję najważniejszych cech twarzy (de Schonen i Mathivet 1989; Farah i wsp. 2000; Johnson 2005). Wyniki licznych badań pozwoliły Johnsonowi (2005) na sformułowanie poglądu, że neurobiologicznym podłożem tego typu zachowań u noworodków jest droga podkorowa, w skład której wchodzi wzgórek górny, poduszka międzymózgowia i ciała migdałowate. W strukturach tych następuje identyfikacja bodźca jako twarzy. W trakcie dalszego rozwoju droga podkorowa stymuluje specjalizację struktur korowych związanych z rozpoznawaniem twarzy, m.in. boczna kora potyliczna i zakręt wrzecionowaty, a także tych, które później kształtować będą „mózg społeczny”. Umożliwia to rozwój zdolności rozpoznawania twarzy w pierwszych dwóch latach życia, tj. przed rozwojem mowy, czyli w okresie, kiedy komunikaty pozawerbalne w postaci identyfikacji twarzy opiekuna i jej ekspresji emocjonalnej odgrywają podstawową rolę w komunikacji społecznej niemowlęcia. Doskonalenie percepcji twarzy trwa do 10. roku życia (Nelson 2001).

Metody badania rozpoznawania ekspresji emocji

W warunkach eksperymentalnych badanie rozpoznawania emocji przeprowadza się, pokazując zdjęcia aktorów prezentujących różne emocje. Podczas sesji zdjęciowych aktorzy proszeni są o zaprezentowanie emocji poprzez wywołanie u siebie określonego stanu emocjonalnego (emocje wywołane, *evoked emotions*) lub jej zagranie bez subiektywnego przeżycia (emocje pozowane, *posed emotion*). Metody badawcze konstruuje się poprzez zrównoważony dobór

zdjęć pod względem rodzaju emocji, ich nasilenia oraz płci i wieku aktorów. Do najczęściej stosowanych należy bateria testów neuropsychologicznych opracowana na Uniwersytecie Pensylwanii. W jej skład wchodzi m.in. zadania, za pomocą których ocenia się zdolność do rozpoznawania emocji, a także ich nasilenia oraz test pamięci twarzy (Gur i wsp. 2002).

Inną często wykorzystywaną metodą jest test rozpoznawania twarzy Bentona (1978). Opracowano także testy, w których badany rozpoznaje emocje na podstawie oczu (np. Baron-Cohen S. *Reading the Mind in the Eyes*) lub jedynie centralnych elementów twarzy (*masked faces*). Za pomocą programów graficznych można przygotować twarze chimeryczne, których górna część (oczy) wyraża radość, a dolna (usta) smutek.

Pozyskiwanie informacji na temat twarzy

Proces percepcji twarzy innej osoby odbywa się poprzez fiksację gałek ocznych na jej istotnych szczegółach. Badania wczesnej percepcji wykazały, że poznanie twarzy odbywa się poprzez kilkukrotne fiksowanie wzroku w obrębie trójkąta oko lewe – oko prawe – usta (Walker-Smith i wsp. 1977; Henderson i wsp. 2005). Początkowo sądzono, że jest to uniwersalny, uwarunkowany biologicznie sposób ekstrakcji informacji. Okazało się jednak, że procesy te podlegają wpływom kulturowym. Przedstawiciele kultury zachodniej organizują widziane obiekty przez podkreślenie zasad i kategorii bez uwzględniania kontekstu. Z kolei w kulturze dalekowschodniej spostrzeganie odbywa się poprzez przywiązywanie większego znaczenia do kontekstu (Nisbett i Miyamoto 2005). Różnice te dotyczą także sposobu skanowania twarzy wzrokiem. Studenci japońscy i chińscy częściej fiksowali wzrok na centralnych punktach (nos, usta), natomiast studenci brytyjscy na oczach obserwowanej twarzy. Różnice te mogą wynikać z faktu, że bezpośredni lub nadmierny kontakt wzrokowy może być w kulturze wschodniej traktowany jako niestosowny (Blais i wsp. 2008). Odmiennie przebiega skanowanie twarzy osoby znanej i nieznannej. W przypadku oglądania twarzy osoby znanej badani koncentrowali się dłużej na wewnętrznych cechach twarzy (oczy, nos, usta), natomiast osoby nieznannej na zewnętrznych (Stacey i wsp. 2005). Z danych tych wynika, że wewnętrzne elementy twarzy dostarczają bardziej istotnych informacji pozwalających na identyfikację osoby niż cechy zewnętrzne.

Wiedza na temat neuroanatomicznego podłoża rozpoznawania twarzy jest efektem analiz skutków uszkodzeń mózgu, ale przede wszystkim wyników badań z użyciem czynnościowych metod obrazowania mózgu.

Neuroanatomiczne podłoże percepcji twarzy

Obecnie dominuje pogląd, że procesy percepcji twarzy są związane z aktywnością innych struktur mózgu niż w wypadku rozpoznawania innych obiektów. Świadczą o tym następujące dowody:

1. Prozopagnozja to niezdolność do rozpoznawania twarzy przy jednoczesnej zdolności rozpoznawania innych obiektów. Najczęściej opisywane zmiany u osób z prozopagnozją zlokalizowane są, zwykle obustronnie, brzusznej części kory skroniowo-potylicznej (Sergent i Signoret 1992).
2. Zapamiętywanie twarzy jest łatwiejsze, jeżeli prezentowane są w naturalnym układzie, a nie odwróconym o 180° układzie pionowym. Nie dotyczy to innych obiektów, przy których zapamiętywaniu nie ma to znaczenia.
3. Noworodki preferują obserwowanie twarzy lub obiektów o podobnych kształtach.

Badania behawioralne stały się dla Bruce'a i Younga (1986) inspiracją do sformułowania poznawczego modelu percepcji twarzy. Rozgraniczają oni procesy identyfikacji osoby, rozpoznawania wyrażanych przez twarz emocji oraz związanych z mową ruchów ust. Wczesny etap percepcji twarzy obejmuje kodowanie struktury twarzy i zależy od warunków, w jakich twarz jest obserwowana (*en face*, profil, oświetlenie). Reprezentacja ta jest dalej przetwarzana przez oddzielne systemy związane z rozpoznaniem tożsamości osoby oraz danymi biograficznymi.

W 2000 r. Haxby i wsp. zaproponowali hierarchiczny model percepcji twarzy. Zakłada on istnienie wyspecjalizowanego systemu neuronalnego, w którym przetwarzane są informacje o twarzy. Podstawowym elementem tego wyspecjalizowanego systemu neuronalnego jest pozapązkowa wzrokowa kora skroniowo-potyliczna. W jej skład wchodzi:

- dolny zakręt kory potylicznej, w którym następuje wstępna analiza informacji,
- zakręt wrzecionowaty, w którym przetwarzane są informacje o niezmiennych elementach twarzy oraz
- górny zakręt skroniowy stanowiący podłoże percepcji zmiennych cech, np. kształtu ust, kierunku spojrzenia.

Wymienione obszary korowe stanowią centralny system rozpoznawania twarzy. Dalsze przetwarzanie informacji odbywa się w strukturach mózgu, które biorą udział także w identyfikacji innych obiektów. Przednia część kory skroniowej jest podłożem zdolności identyfikacji twarzy oraz – jeżeli jest to osoba znana – umożliwia odtworzenie informacji biograficznej na jej temat. Z percepcją emocjonalnego wyrazu twarzy wiąże się aktywność ciał migdałowych, wyspy i innych struktur układu limbicznego. Informacje na temat tego, czy wzrok, a więc uwaga osoby obserwowanej, skupiony jest na obserwowanej, przetwarzane są w bruzdzie międzyciemieniowej. Wymienione struktury zalicza się do rozszerzonego systemu percepcji twarzy (Haxby i wsp. 2000; Haxby i wsp. 2002).

Percepcja emocji wyrażanej na twarzy ma charakter dynamiczny. We wstępnej fazie, która trwa do 120 ms, po ekspozycji następuje przetwarzanie najbardziej istotnych informacji, takich jak wyrażana złość lub strach, które wymagają natychmiastowej, automatycznej reakcji. Podłożem tego procesu są struktury podkorowe: wzgórki górne, wzgórze (poduszka międzymózgowia), ciała migdałowe oraz kora prążkowa. Te „surowe” informacje przetwarzane są następnie (170–300 ms) w zakręcie wrzecionowatym oraz górnym zakręcie skroniowym, korze oczodołowej, jądrach podstawy i powtórnie w ciałach migdałowych. Na tym etapie dochodzi do dokładnego rozpoznania tożsamości osoby oraz dynamicznych cech związanych z ekspresją emocji. Późniejsza (> 300 ms) analiza informacji w wymienionych obszarach kory umożliwia ich przetworzenie w pojęciową wiedzę na temat wyrażanych emocji i ich znaczenia (Adolphs 2002).

Neuroanatomiczne podłoże percepcji bodźców emocjonalnych

Na podstawie badania skutków uszkodzenia mózgu oraz badań neuroobrazowych wyróżniono dwa systemy neuronalne będące podłożem rozpoznawania emocji:

- system brzuszny, do którego zalicza się ciała migdałowe, brzuszną część prążkowania, brzuszną część przedniego zakrętu obręczy oraz korę przedczołową; struktury te biorą udział w rozpoznawaniu znaczenia bodźca emocjonalnego, wywołaniu stanu emocjonalnego u odbiorcy oraz regulacji odpowiedzi afektywnej;
- system grzbietowy składa się z hipokampa, grzbietowej części zakrętu obręczy oraz kory

przedczołowej; struktury te regulują stany emocjonalne oraz związane z nimi zachowanie (Phillips i wsp. 2003a).

W ostatniej dekadzie XX w. oraz pierwszej XXI w. opublikowano wyniki licznych badań z użyciem czynnościowych metod obrazowania mózgu, których celem była ocena zmian aktywności mózgu podczas ekspozycji na widok twarzy wyrażających różne emocje. W 2009 r. Fusar-Poli i wsp. opublikowali metaanalizę wyników 105 wcześniej przeprowadzonych badań, z użyciem czynnościowego rezonansu magnetycznego, którymi objęto 1600 zdrowych ochotników.

Podłożem przetwarzania informacji o twarzy niezależnie od ujawnianego afektu są następujące struktury: kora wzrokowa (zakręt wrzecionowaty, obustronnie zakręt językowy, dolny zakręt potyliczny półkuli lewej, mózdzek, *bilateral declive*), układ limbiczny [ciała migdałowe (półkuli lewej – L), zakręt obręczy (L), okolice podkorowe, jądro soczewkowane (L), okolice przedczołowe – zakręt czołowy przyśrodkowy (L), zakręt czołowy środkowy (półkuli prawej – P), zakręt przedśrodkowy i wyspa (L)].

Przetwarzaniu informacji o twarzy wyrażającej radość towarzyszy zwiększenie aktywności w przyśrodkowym zakręcie potylicznym (P), przedklinku (P), ciałach migdałowych (L), wyspie (L), czołowym zakręcie przyśrodkowym (L), skorupie (L), mózdzku (L), zakręcie nadbrzeżnym (P i L), środkowym zakręcie skroniowym (L). W percepcji smutku biorą udział górny zakręt potyliczny (P), wyspa i wzgórze (L).

Percepcja złości aktywuje zakręt obręczy (P), zakręt przyhipokampowy (P), mózdzek (L), gałkę bładą (L), *claustrum* (P), dolne zakręty przedczołowe (P i L) oraz środkowy zakręt przedczołowy (P).

Oglądanie twarzy wyrażającej strach aktywuje obustronnie ciała migdałowe i zakręt wrzecionowaty, mózdzek (P), dolny zakręt ciemieniowy (L), dolny zakręt czołowy (L) i zakręt czołowy środkowy (P).

Z powyższej analizy wynika, że percepcja różnych emocji powoduje najczęściej aktywację kory potylicznej i mózdzku. Sieci neuronalne uczestniczące w percepcji poszczególnych emocji pokrywają się w niektórych miejscach, ale każda z emocji przetwarzana jest także w bardziej specyficznych strukturach. Mimo trudności metodologicznych i ograniczeń, które wynikają z analizowania wyników badań różniących się pod względem doboru grupy oraz stosowanych metod, cytowana praca stanowi interesujące podsumowanie obecnego stanu wiedzy

o neuroanatomicznych podstawach rozpoznawania twarzy i wyrażanych emocji.

Wiele danych wskazuje, że aspekt emocjonalny modyfikuje sposób przetwarzania przez mózg informacji na temat twarzy. Kora wzrokowa jest silniej aktywowana, kiedy rozpoznawane są twarze wyrażające emocje w porównaniu z neutralnymi (Vuilleumier i wsp. 2001).

Kluczowe znaczenie w percepcji stanów emocjonalnych innych osób przypisuje się ciałom migdałowatym, które są elementem podkorowej drogi przetwarzania informacji o twarzy. Służą one szybkiej ocenie stanu emocjonalnego innej osoby. Rozpoznawanie tych emocji wiąże się ze zmianami aktywności ciał migdałowatych (Phillips i wsp. 1998; Morris i wsp. 1998; Blair i wsp. 1999). Aktywacja ciał migdałowatych jest większa, gdy obserwowana twarz wyraża strach, w porównaniu ze złością czy twarzą emocjonalnie neutralną (Whalen i wsp. 2001).

Osoby, u których z różnych powodów doszło do uszkodzenia ciał migdałowatych, nie są zdolne do rozpoznawania strachu oraz w mniejszym stopniu do rozpoznawania smutku. Rzadko uszkodzenie takie jest przyczyną niezdolności do rozpoznawania radości (Adolphs i wsp. 1999). Ciała migdałowe są zaangażowane w szybkie i automatyczne przetwarzanie informacji o emocjach wyrażanych przez twarz, o czym może świadczyć fakt szybkiej habituacji aktywacji w trakcie powtarzania bodźca (Breiter i wsp. 1996).

Przegląd czynnościowych badań poświęconych lateralizacji aktywacji ciał migdałowatych w odpowiedzi na twarze przedstawiające emocje wykazał, że ich wyniki są niejednorodne. Niektóre badania wskazują na aktywację ciał migdałowatych półkuli prawej, inne lewej, a niektóre obustronnie. Większą habituację odpowiedzi na widok twarzy wyrażających emocje obserwowano w ciałach migdałowatych półkuli prawej, co może świadczyć o tym, że ciała migdałowe po stronie prawej zaangażowane są w dynamiczną ocenę ekspresji emocji, a lewej w jej podtrzymywanie (Wright i wsp. 2001). Zdaniem Adolphsa najprawdopodobniej oba ciała migdałowe zaangażowane są – w nieco odmienny sposób – w proces rozpoznawania emocji na podstawie wyrazu twarzy (Adolphs 2002).

Ciała migdałowe są ściśle połączone z oczodołową korą przedczołową, z której pochodzą liczne projekcje do kory wzrokowej. Dzięki mechanizmowi sprzężenia zwrotnego kora oczodołowa moduluje przetwarzanie informacji emocjonalnych w ciałach migdałowatych. Kora

oczodołowa reguluje także wiele społecznych zachowań, np. relacje międzyludzkie, oraz kontroluje zgodność zachowań z zasadami moralnymi i hamuje zachowania agresywne (Damasio 1999). Uszkodzenie tej części kory przedczołowej zaburza rozpoznawanie afektu oraz prozodii. Potwierdziły to badania przeprowadzone w grupie chorych, u których w wyniku zabiegów neurochirurgicznych doszło do uszkodzenia kory oczodołowej oraz przedniej części zakrętu obręczy (Hornak i wsp. 2003). Kora wyspy odgrywa m.in. rolę w percepcji bodźców interoceptywnych. Neurony z ciał migdałowatych tworzą bezpośrednie projekcje do wyspy. Podczas oglądania twarzy wyrażających obrzydzenie metabolizm wyspy ulega zwiększeniu (Phillips i wsp. 1997; Stark i wsp. 2007). Uszkodzenie wyspy wiąże się natomiast z zaburzeniem rozpoznawania obrzydzenia na twarzy innych osób (Seubert i wsp. 2010).

Jądra podstawy

Jądra podstawy są połączone z innymi strukturami mózgu stanowiącymi neurobiologiczne podłoże rozpoznawania emocji twarzy: ciałami migdałowatymi oraz oczodołową korą przedczołową. Zaburzenia rozpoznawania emocji stwierdzone u osób z chorobą Parkinsona i chorobą Huntingтона wydają się potwierdzać znaczenie jąder podstawy w procesie rozpoznawania emocji wyrażanej na twarzy.

Systemy neuroprzebieżnikowe związane z rozpoznawaniem emocji

W ostatniej dekadzie opublikowano kilka prac dokumentujących udział różnych systemów neuroprzebieżnikowych w percepcji emocji. Przeprowadzone badania polegały na zastosowaniu różnych metod modyfikacji ich funkcji. Podanie dożylnie selektywnego inhibitora wychwytu zwrotnego serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors* – SSRI) – citalopramu – kobietom, które w przeszłości przeżyły epizod depresji, natomiast w czasie badania były w remisji, spowodowało zwiększenie trafności rozpoznawania strachu. Efektu tego nie obserwowano u osób, które nigdy nie chorowały na depresję (Harmer i wsp. 2003a). Po podaniu 20 mg citalopramu osobom zdrowym obserwowano mniejszą aktywację ciała migdałowatego półkuli prawej w odpowiedzi na widok twarzy wyrażających strach w porównaniu z osobami, którym podano placebo. Wskazuje to, że już we wczesnym okresie stosowania

leków z grupy SSRI następuje modyfikacja funkcji struktur biorących udział w przetwarzaniu bodźców emocjonalnych. Zdrowi ochotnicy, którym przez 7 dni podawano citalopram lub selektywny inhibitor wychwytu zwrotnego noradrenaliny – reboksetynę – rzadziej rozpoznawali twarze wyrażające negatywne emocje: złość i strach, oraz lepiej przypominali sobie materiał o pozytywnym wydźwięku emocjonalnym w porównaniu z negatywnym (Harmer i wsp. 2004). Podawanie citalopramu przez 7–10 dni osobom zdrowym spowodowało zwiększenie aktywności ciał migdałowatych w odpowiedzi na widok twarzy wyrażających radość (Norbury i wsp. 2009). Stosowanie przez osoby zdrowe diety niezawierającej prekursora serotoniny – tryptofanu i w efekcie zmniejszenie dostępności serotoniny wiązało się z pogorszeniem rozpoznawania strachu, jednak efekt ten obserwowano jedynie u kobiet (Harmer i wsp. 2003b). Natomiast podanie propranololu, leku blokującego noradrenergiczne receptory β , powoduje u zdrowych ochotników trudności z rozpoznawaniem smutku (Harmer i wsp. 2001). Ciała migdałowate są bogato unerwione przez neurony serotonergiczne i noradrenergiczne. Z tego powodu wszelkie zmiany ich aktywności związane ze stosowaniem substancji modyfikujących aktywność tych systemów mogą wpływać na percepcję bodźców emocjonalnych.

Modyfikowanie funkcji neuronów dopaminergicznych i GABA-ergicznych wpływa na percepcję złości. Na znaczenie dopaminy w rozpoznawaniu emocji wskazują także badania osób z chorobą Parkinsona, którzy gorzej niż osoby zdrowe rozpoznają obrzydzenie. Zaprzestanie podawania leków dopaminergicznych grupie chorych z tym rozpoznaniem spowodowało pogorszenie trafności rozpoznawania obrzydzenia i złości (Sprengelmeyer i wsp. 2003).

Na znaczenie dopaminy w rozpoznawaniu emocji, głównie obrzydzenia, wskazuje także przegląd badań dotyczących rozpoznawania emocji wyrażanych na twarzy u osób z chorobą Parkinsona, który opracowali Assogna i wsp. (2008).

Rozpoznawanie emocji przez osoby zdrowe

Osoby zdrowe najtrafniej rozpoznają radość (91,2% trafnych odpowiedzi), nieco gorzej smutek (84,0%), złość (68,9%) i strach (67,9%). Z wyjątkiem radości, większe nasilenie wyrażanej przez prezentowane twarze złości, strachu

i obrzydzenia wiązało się z większą liczbą trafnych rozpoznań. Trafność rozpoznawania wywołanej i zagranej radości nie różniła się. Z kolei w odniesieniu do innych, negatywnych emocji różnice były istotne. Badani lepiej rozpoznawali wywołany smutek ($p = 0,01$) od wywołanej złości ($p = 0,001$) i strachu ($p = 0,001$) (Kohler i wsp. 2004). Nie stwierdzono różnic dokładności rozpoznawania emocji prezentowanych na twarzach kobiet i mężczyzn. Kobiety z większą dokładnością rozpoznawały emocje na twarzach mężczyzn, natomiast mężczyźni mieli trudności z prawidłowym rozpoznaniem smutku na twarzy kobiet (Erwin i wsp. 1992).

Rozpoznawanie emocji w schizofrenii

W ostatnich 25 latach opublikowano wyniki licznych badań, których celem była ocena zdolności do przetwarzania informacji prezentowanych przez twarz innej osoby u chorych na schizofrenię. Waga tego problemu polega m.in. na tym, że niewłaściwe ich odczytywanie może być przyczyną niewłaściwych interpretacji intencji innej osoby, z urojeniowymi włącznie. Szczególnie dużo uwagi poświęcono rozpoznawaniu emocji i wyjaśnieniu, czy deficyty w tym zakresie mają charakter specyficzny, czy też są składnikiem szerszego zaburzenia przetwarzania informacji o twarzy. Większość przeprowadzonych badań wskazuje na istnienie deficytów rozpoznawania emocji (Addington i Addington 1998; Kucharska-Pietura i wsp. 2005; Sachs i wsp. 2004; Whittaker i wsp. 2001). Dotyczą one przede wszystkim rozpoznawania emocji negatywnych (Brüne 2005), a zwłaszcza strachu (Edwards i wsp. 2001; Hall i wsp. 2008).

Kohler i wsp. (2010) na podstawie łącznej analizy wyników przedstawionych w 86 publikacjach wykazali znaczne deficyty rozpoznawania emocji u chorych na schizofrenię w porównaniu z osobami zdrowymi (wielkość efektu $d = -0,91$). Chorzy hospitalizowani uzyskiwali gorsze wyniki niż pacjenci leczeni ambulatoryjnie. Większe nasilenie objawów pozytywnych i negatywnych oraz stosowanie typowych leków przeciwpsychotycznych wiązało się z gorszymi wynikami w testach rozpoznawania twarzy. Spośród czynników demograficznych wykazano związek wieku i płci z uzyskiwanymi wynikami. Chorzy starsi oraz mężczyźni udzielali mniej prawidłowych odpowiedzi w testach rozpoznawania twarzy.

Wyniki niedawno opublikowanej metaanalizy potwierdziły istotne deficyty rozpoznawa-

nia emocji wyrażanych na twarzy (wielkość efektu $d = -0,85$) u chorych na schizofrenię. Stwierdzono także, że większe nasilenie objawów negatywnych wiąże się z gorszym rozpoznawaniem emocji wyrażanych na twarzy (Chan i wsp. 2010).

W późniejszych badaniach podjęto próbę odpowiedzi na pytanie, czy deficyt ten odnosi się tylko do rozpoznawania emocji, czy jest elementem szerszych problemów związanych z percepcją twarzy. Kilka zespołów badawczych wykazało deficyty rozpoznawania emocji przy niezaburzonej zdolności do rozpoznawania innych aspektów twarzy (Borod i wsp. 1993; Hall i wsp. 2004; Sachs i wsp. 2004; Whittaker i wsp. 2001). Wyniki innych badań przemawiają za tym, że u chorych na schizofrenię deficyt rozpoznawania twarzy ma bardziej uogólniony charakter, dotyczy bowiem nie tylko rozpoznawania emocji, ale także pamięci twarzy, rozpoznawania na jej podstawie także innych nieemocjonalnych cech, np. wieku (Kerr i Neale 1993; Salem i wsp. 1996; Kohler i wsp. 2000).

Przyczyny zaburzeń rozpoznawania emocji w schizofrenii

Deficyty funkcji poznawczych są jednym z wymiarów obrazu klinicznego schizofrenii. Z tego powodu zaburzenia przetwarzania informacji o twarzy innej osoby mogą stanowić jeden ze składników szerszej dysfunkcji poznawczej. Alternatywnie można także założyć, że mają one niezależny charakter. Analizy korelacyjne wykazały związek tych dysfunkcji z pamięcią operacyjną (Bryson i wsp. 1997), uwagą, pamięcią słowną i przestrzenną oraz funkcjami językowymi (Kohler i wsp. 2000), a także funkcjami wykonawczymi i pamięcią słowną (Sachs i wsp. 2004). Chorzy na schizofrenię, którzy mieli trudności z rozpoznawaniem emocji wyrażonej na twarzy, uzyskiwali gorsze wyniki w służących do oceny powyższych funkcji testach neuropsychologicznych. Bozikas i wsp. (2004) potwierdzili, że w schizofrenii deficyty rozpoznawania afektu innych osób są konsekwencją zaburzeń neuropoznawczych, głównie funkcji wykonawczych i uwagi. Zależności między poznaniem społecznym a funkcjami poznawczymi, które nie mają znaczenia emocjonalnego (ocenianymi np. za pomocą testu sortowania kart Wisconsin czy testu fluencji słownej), wydają się silniejsze niż związki z objawami negatywnymi (Sergi i wsp. 2007). Z kolei Penn i wsp. (2008) uważają, że mimo zależności, jakie

istnieją między trudnościami w rozpoznawaniu emocji przez chorych na schizofrenię a zaburzeniami neuropoznawczymi, należy je traktować jako odrębną kategorię zaburzeń.

Jedną z przyczyn nieprawidłowego rozpoznawania ekspresji emocji twarzy u chorych na schizofrenię jest prawdopodobnie zaburzony proces pozyskiwania informacji wzrokowych. Badania, w których śledzono ruchy gałek ocznych (*eye tracking*) u chorych na schizofrenię w trakcie rozpoznawania emocji, wykazały ich znaczne ograniczenie, głównie do przyśrodkowych części twarzy, w porównaniu z osobami zdrowymi (Loughland i wsp. 2002).

Adekwatne rozumienie komunikatów społecznych, jakimi są emocje wyrażane przez inne osoby, stanowi podstawę dobrego funkcjonowania społecznego. Z tego powodu podjęto badania, w których oceniano związki zaburzeń rozpoznawania emocji i funkcjonowania społecznego. U chorych na schizofrenię trudności w rozpoznawaniu emocji wyrażanych na twarzy wiążą się z gorszym funkcjonowaniem społecznym. Zależności takie nie występowały w odniesieniu do zaburzeń identyfikacji twarzy (Hooker i Park 2002). Późniejsze badania potwierdziły związki między zdolnością rozpoznawania afektu a funkcjonowaniem społecznym i zawodowym (Kee i wsp. 2003; Brekke i wsp. 2005; Hooker i Park 2002), a także jakością życia chorych (Addington i wsp. 2006; Hofer i wsp. 2009).

Hempel i wsp. (2010) przeanalizowali wyniki 8 badań poświęconych wpływowi leków przeciwpsychotycznych na zdolność rozpoznawania afektu u chorych na schizofrenię. Na ich podstawie doszli do wniosku, że ani leki typowe, ani atypowe nie wywierają bezpośredniego wpływu na umiejętność właściwego rozpoznawania emocji. Stanowi to dowód, że wpływ leków ma charakter pośredni poprzez zmniejszenie nasilenia objawów oraz poprawę innych funkcji poznawczych.

Neurobiologiczne podłoże zaburzeń rozpoznawania emocji w schizofrenii

Wiele dowodów świadczy o występowaniu dyskretnych zmian strukturalnych mózgu u chorych na schizofrenię. Zmiany te dotyczą w szczególności zmniejszenia objętości grzbietowo-bocznej części kory przedczołowej, zakrętu obręczy, hipokampa oraz wzgórza. W 2000 r. Wright i wsp. przeprowadzili metaanalizę 58 badań z użyciem rezonansu magnetycznego. Wynika z niej, że u chorych na schizofrenię komory bocz-

ne są o 26% większe, natomiast objętość ciał migdałowatych i hipokampa jest mniejsza o 5–7% w porównaniu z osobami zdrowymi. Zmniejszona jest także objętość wzgórza oraz górnej części płata skroniowego. Objętość zakrętu wrzecionowatego, który odgrywa kluczową rolę w rozpoznawaniu twarzy (Haxby i wsp. 2000, 2002), jest u chorych na schizofrenię mniejsza w porównaniu z osobami zdrowymi (Lee i wsp. 2002; Onitsuka i wsp. 2006).

W czasie wykonywania zadania polegającego na rozpoznawaniu twarzy aktywacja zakrętu wrzecionowatego u chorych na schizofrenię jest mniejsza niż w grupie osób zdrowych (Quintana i wsp. 2003).

Badania czynności mózgu przeprowadzone wśród chorych na schizofrenię przy użyciu metod obrazowania wskazują na zmniejszoną aktywację ciał migdałowatych podczas ekspozycji na bodźce emocjonalne. Z kolei podczas ekspozycji na widok twarzy niewyrażającej emocji (neutralnej) ciała migdałowate ulegają nadmiernej aktywacji (Phillips i wsp. 2003a).

Przeprowadzono także badania z użyciem czynnościowych metod obrazowania, których celem była ocena aktywności mózgu chorych na schizofrenię podczas rozpoznawania emocji wyrażanej na twarzy. Ich wyniki, pod wieloma względami niejednorodne, były przedmiotem opublikowanej w 2010 r. metaanalizy. Wynika z niej, że podczas wykonywania zadań polegających na rozpoznawaniu ekspresji emocji twarzy u chorych aktywowane są okolice okołohipokampalne/ciała migdałowate oraz zakręt wrzecionowaty prawej półkuli, a więc te same regiony mózgu co u osób zdrowych. Różnica polega na tym, że u chorych na schizofrenię nasilenie aktywacji w ciałach migdałowatych, zakręcie wrzecionowatym obu półkul, a także w górnym zakręcie czołowym oraz jądrze soczewkowatym prawej półkuli jest mniejsze niż u osób zdrowych.

Autyzm

Autyzm jest schorzeniem rozwojowym charakteryzującym się m.in. brakiem wzajemności w kontaktach społecznych i emocjonalnych, zaburzeniem zdolności do fiksacji wzroku oraz nieumiejętnością nawiązywania kontaktów rówieśniczych. Z tego powodu zaburzenia przetwarzania bodźców emocjonalnych, w tym także wyrażanych emocji, były celem licznych badań w tej grupie chorych. Osoby autystyczne znacznie gorzej niż zdrowe wykonywały testy rozpoznawania emocji twarzy (Celani i wsp. 1999; Adolphs i wsp. 2001; Humphreys i wsp.

2007). Deficyty te są u chorych na autyzm silniej wyrażone niż u chorych na schizofrenię (Bölte i Poustka 2003).

Chorzy na autyzm podczas wykonywania zadania polegającego na rozpoznawaniu emocji częściej niż osoby zdrowe, ale podobnie jak chorzy na schizofrenię fiksowali wzrok na innych niż twarz częściach ciała, co wiązało się z gorszymi wynikami (Sasson i wsp. 2007). Skrócony czas fiksacji na różnych elementach twarzy jest prawdopodobnie u chorych na autyzm przyczyną zmniejszonej aktywności zakrętu wrzecionowatego (Dalton i wsp. 2005).

Neurobiologiczne podłoże zaburzeń rozpoznawania twarzy w autyzmie

Podczas wykonywania przez chorych na autyzm zadań polegających na rozpoznawaniu twarzy oraz wyrażanych przez nie emocji aktywność obszarów korowych związanych z przetwarzaniem informacji o twarzy (zakręt wrzecionowaty, kora potyliczna, tylna część górnego zakrętu skroniowego) jest mniejsza niż u osób zdrowych (Critchley i wsp. 2000; Wang i wsp. 2004; Humphreys i wsp. 2008). Wykazano także, że zaburzenia rozwoju drogi wzrokowej u chorych na autyzm nie obejmują całości, a dotyczą jedynie tych elementów, które biorą udział w przetwarzaniu informacji o twarzy (Scherf i wsp. 2010).

U osób z autyzmem podczas ekspozycji na widok twarzy wyrażających różne emocje stwierdzono zmniejszoną aktywność ciał migdałowatych (Critchley i wsp. 2000). Według jednej z hipotez zmniejszone zainteresowanie dzieci autystycznych we wczesnym okresie rozwoju kontaktami społecznymi powoduje, że nie dochodzi do specjalizacji ośrodków korowych związanych z percepcją twarzy, a szczególnie wyrażanych emocji. W procesie tym istotną rolę odgrywają prawidłowo funkcjonujące ciała migdałowate (Grelotti i wsp. 2002). Interesujące z tego punktu widzenia jest także wykazanie przy użyciu czynnościowego rezonansu magnetycznego zmniejszonej aktywności neuronów lustrzanych w części wieczkowej dolnego zakrętu czołowego u chorych na autyzm podczas obserwowania twarzy wyrażających różne emocje (Dapretto i wsp. 2006). Zaburzenia te są prawdopodobnie podłożem niezdolności do empatii w tej grupie chorych.

Rozpoznawanie emocji w depresji

Ocena rozpoznawania emocji wyrażanych na twarzy u chorych na depresję była celem lic-

nych badań, przeprowadzonych z zastosowaniem różnych metod. Wykazano m.in., że w okresie depresji chorzy rozpoznają mniej dokładnie twarze wyrażające smutek i radość (Mandal i Bhattacharya 1985; Mikhailova i wsp. 1996). Oceniano także percepcję twarzy wyrażających niejednoznaczne emocje. Wyniki większości z tych badań potwierdziły, że chorzy na depresję wykazują skłonność do częstszego rozpoznawania negatywnych emocji (Bouhuys i wsp. 1996; Hale i wsp. 1998). Także twarze neutralne chorzy na depresję częściej interpretują jako wyrażające emocje negatywne (George i wsp. 1998; Leppänen i wsp. 2004; Surguladze i wsp. 2004). Na tej podstawie można wnioskować o występującym w czasie depresji negatywnym nastawieniu (*negative bias*) podczas rozpoznawania emocji innej osoby. Obserwacje te wydają się potwierdzać słuszność poznawczych koncepcji patogenezy depresji. Opisane zniekształcenia poznawcze mogą wpływać niekorzystnie na interakcje społeczne chorych.

Neurobiologiczne podłoże zaburzeń rozpoznawania emocji w depresji

Badania neuroobrazujące dostarczyły dowodów na występowanie u chorych na depresję nawracającą zmian strukturalnych mózgu w postaci zmniejszenia objętości kory przedczołowej, w tym podkolanowej części zakrętu obręczy, hipokampa, jądra ogoniastego oraz ciał migdałowatych (Phillips i wsp. 2003b). Jak wspomniano, niektóre z wymienionych struktur stanowią podłoże rozpoznawania emocji (Phillips i wsp. 2003a). Miejscowy przepływ mózgowy krwi, będący wskaźnikiem metabolizmu badanej okolicy, jest w okresie depresji zmniejszony w grzbietowo-bocznej korze przedczołowej, natomiast zwiększony w brzusznej części zakrętu obręczy oraz przedczołowej korze oczodołowej. W porównaniu z osobami zdrowymi, u chorych na depresję dochodzi do większej aktywacji ciała migdałowatego półkuli lewej podczas obserwacji twarzy wyrażającej strach, zadowolenie i twarze neutralnych (Sheline i wsp. 2001; Peluso i wsp. 2009). Skuteczne leczenie sertralina spowodowało normalizację tych zaburzeń (Sheline i wsp. 2001). Podobne nieprawidłowości dotyczą także dzieci osób chorujących na depresję (Monk i wsp. 2008).

Podsumowanie

Pośród wszystkich zdolności spostrzegania wzrokowego percepcja twarzy jest rozwinięta

najlepiej. Ukształtowanie się tak wyspecjalizowanej umiejętności jest możliwe dzięki rozwojowi systemu neuronalnego stanowiącego neuroanatomiczne podłoże percepcji twarzy, w tym także wyrażanych emocji. Podstawą tego systemu u ludzi są struktury podkorowe, których aktywność rozpoczyna się bezpośrednio po urodzeniu. Dowodem tego jest preferowanie przez noworodki twarzy spośród wszystkich bodźców wzrokowych. Stymulacja drogi podkorowej powoduje funkcjonalne dojrzewanie wyspecjalizowanych w percepcji twarzy obszarów kory mózgowej oraz struktur określanych jako „mózg emocjonalny”. Zaburzenia rozwoju systemu neuronalnego będącego podłożem rozpoznawania emocji wyrażanych na twarzy są prawdopodobnie przyczyną trudności, na jakie w tym zakresie napotykają chorzy na schizofrenię, autyzm czy depresję. Rozpoznawanie emocji innych osób jest jednym z elementów poznania społecznego. Trudności w ich rozpoznawaniu mogą zaburzać interakcje społeczne i prowadzić do nieprawidłowych interpretacji zachowania innych osób, z urojeniowymi włącznie. Zależności między deficytami rozpoznawania emocji a innymi aspektami poznania społecznego, m.in. zdolnością do empatii, w tym także do wnioskowania o stanie umysłu innej osoby („teoria umysłu”), u chorych na schizofrenię i autyzm są obecnie przedmiotem intensywnych badań. Ich wyniki stały się podstawą do opracowania programów rehabilitacji poznania społecznego, które omówili Kern i wsp. (2009).

Piśmiennictwo

1. Addington J, Saeedi H, Addington D. Facial affect recognition: a mediator between cognitive and social functioning in psychosis? *Schizophr Res* 2006; 85: 142-150.
2. Addington J, Addington D. Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr Res* 1998; 32: 171-181.
3. Adolphs R, Sears L, Piven J. Abnormal processing of social information from faces in autism. *J Cogn Neurosci* 2001; 13: 232-240.
4. Adolphs R, Tranel D, Hamann S, et al. Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 1999; 37: 1111-1117.
5. Adolphs R. Recognizing emotion from facial expressions: psychological and neurological mechanisms. *Behav Cogn Neurosci Rev* 2002; 1: 21-62.
6. Afraz SR, Kiani R, Esteky H. Microstimulation of inferotemporal cortex influences face categorization. *Nature* 2006; 442: 692-695.
7. Assogna F, Pontieri FE, Caltagirone C, Spalletta G. The recognition of facial emotion expressions in Parkinson's disease. *Eur Neuropsychopharmacol* 2008; 18: 835-848.
8. Benton A, Van Allen M, Hamsher K, Levin H. Test of Facial Recognition Manual. Benton Laboratory of Neuropsychology, Iowa City 1978, IA.

9. Blair RJ, Morris JS, Frith CD, et al. Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain* 1999; 122: 883-893.
10. Blair RJ. Facial expression, their communicatory functions and neuro-cognitive substrates. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2003; 358: 561-572.
11. Blais C, Jack RE, Scheepers C, et al. Culture shapes how we look at faces. *PLoS One* 2008; 3: e3022.
12. 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.
13. Borod JC, Martin CC, Alpert M, et al. Perception of facial emotion in schizophrenics and right brain-damaged patients. *J Nerv Ment Dis* 1993; 181: 494-502.
14. Bouhuys AL, Geerts E, Mersch PP, Jenner JA. Nonverbal interpersonal sensitivity and persistence of depression: perception of emotions in schematic faces. *Psychiatry Res* 1996; 64: 193-203.
15. Bozikas VP, Kosmidis MH, Anezoulaki D, et al. Relationship of affect recognition with psychopathology and cognitive performance in schizophrenia. *J Int Neuropsychol Soc* 2004; 10: 549-558.
16. Breiter HC, Etcoff NL, Whalen PJ, et al. Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron* 1996; 17: 875-887.
17. Brekke J, Kay DD, Lee KS, Green MF. Biosocial pathways to functional outcome in schizophrenia. *Schizophr Res* 2005; 80: 213-225.
18. Bruce V, Young A. Understanding face recognition. *Br J Psychol* 1986; 77: 305-327.
19. Brüne M. Emotion recognition, 'theory of mind', and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2005; 133: 135-147.
20. Bryson G, Bell M, Lysaker P. Affect recognition in schizophrenia: a function of global impairment or a specific cognitive deficit. *Psychiatry Res* 1997; 71: 105-113.
21. Bushnell IW. Mother's face recognition in newborn infants: learning and memory. *Infant and Child Development* 2001; 10: 67-74.
22. Celani G, Battacchi MW, Arcidiacono L. The understanding of the emotional meaning of facial expressions in people with autism. *J Autism Dev Disord* 1999; 29: 57-66.
23. Chan RC, Li H, Cheung EF, Gong QY. Impaired facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychiatry Res* 2010; 178: 381-390.
24. 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.
25. Dalton KM, Nacewicz BM, Johnstone T, et al. Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nat Neurosci* 2005; 8: 519-526.
26. Damasio AR. *Błąd Kartezjusza. Emocje, rozum i ludzki mózg*. Dom Wydawniczy Rebis, Poznań 1999.
27. Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH, et al. Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat Neurosci* 2006; 9: 28-30.
28. Darwin C. *The Expression of Emotions in Man and Animals* 1872. Oxford University Press, New York 1998; <http://www.gutenberg.org/etext/1227>.
29. de Schonen S, Mathivet E. First come, first served: a scenario about the development of hemispheric specialization in face recognition during infancy. *Eur Bull Cogn Psychol* 1989; 9: 33-44.
30. Edwards J, Pattison PE, Jackson HJ, Wales RJ. Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 2001; 48: 235-253.
31. Ekman P. An argument for basic emotions. *Cogn Emot* 1992; 6: 169-200.
32. Ekman P. Should we call it expression or communication? *Innovations in Social Science Research* 1997; 10: 333-344.
33. Erwin RJ, Gur RC, Gur RE, et al. Facial emotion discrimination: I. Task construction and behavioral findings in normal subjects. *Psychiatry Res* 1992; 42: 231-240.
34. Farah MJ, Rabinowitz C, Quinn GE, Liu GT. Early commitment of neural substrates for face recognition. *Cogn Neuropsychol* 2000; 17: 117-123.
35. Fusar-Poli P, Placentino A, Carletti F, et al. Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *J Psychiatry Neurosci* 2009; 34: 418-432.
36. George MS, Huggins T, McDermut W, et al. Abnormal facial emotion recognition in depression: serial testing in an ultra-rapid-cycling patient. *Behav Modif* 1998; 22: 192-204.
37. Goren CC, Sarty M, Wu PY. Visual following and pattern discrimination of face-like stimuli by newborn infants. *Pediatrics* 1975; 56: 544-549.
38. Grelotti DJ, Gauthier I, Schultz RT. Social interest and the development of cortical face specialization: what autism teaches us about face processing. *Dev Psychobiol* 2002; 40: 213-225.
39. Gur RC, Sara R, Hagendoorn M, et al. A method for obtaining 3-dimensional facial expressions and its standardization for use in neurocognitive studies. *J Neurosci Methods* 2002; 115: 137-143.
40. Hale WW 3rd, Jansen JH, Bouhuys AL, van den Hoofdakker RH. The judgement of facial expressions by depressed patients, their partners and controls. *J Affect Disord* 1998; 47: 63-70.
41. Hall J, Harris JM, Sprengelmeyer R, et al. Social cognition and face processing in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2004; 185: 169-170.
42. Hall J, Whalley HC, McKirdy JW, et al. Overactivation of fear systems to neutral faces in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2008; 64: 70-73.
43. Harmer CJ, Bhagwagar Z, Perrett DI, et al. Acute SSRI administration affects the processing of social cues in healthy volunteers. *Neuropsychopharmacology* 2003a; 28: 148-152.
44. Harmer CJ, Perrett DI, Cowen PJ, Goodwin GM. Administration of the beta-adrenoceptor blocker propranolol impairs the processing of facial expressions of sadness. *Psychopharmacology (Berl)* 2001; 154: 383-389.
45. Harmer CJ, Rogers RD, Tunbridge E, et al. Tryptophan depletion decreases the recognition of fear in female volunteers. *Psychopharmacology (Berl)* 2003b; 167: 411-417.
46. Harmer CJ, Shelley NC, Cowen PJ, Goodwin GM. Increased positive versus negative affective perception and memory in healthy volunteers following selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibition. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1256-1263.
47. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. Human neural systems for face recognition and social communication. *Biol Psychiatry* 2002; 51: 59-67.
48. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* 2000; 4: 223-233.
49. Hempel RJ, Dekker JA, van Beveren NJ, et al. The effect of antipsychotic medication on facial affect recognition in schizophrenia: a review. *Psychiatry Res* 2010; 178: 1-9.
50. Henderson JM, Williams CC, Falk RJ. Eye movements are functional during face learning. *Mem Cognit* 2005; 33: 98-106.

51. Hofer A, Benecke C, Edlinger M, et al. Facial emotion recognition and its relationship to symptomatic, subjective, and functional outcomes in outpatients with chronic schizophrenia. *Eur Psychiatry* 2009; 24: 27-32.
52. Hooker C, Park S. Emotion processing and its relationship to social functioning in schizophrenia patients. *Psychiatry Res* 2002; 112: 41-50.
53. Hornak J, Bramham J, Rolls ET, et al. Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain* 2003; 126: 1691-1712.
54. Humphreys K, Hasson U, Avidan G, et al. Cortical patterns of category-selective activation for faces, places and objects in adults with autism. *Autism Res* 2008; 1: 52-63.
55. Humphreys K, Minshew N, Leonard GL, Behrmann M. A fine-grained analysis of facial expression processing in autism. *Neuropsychologia* 2007; 45: 685-695.
56. Johnson MH. Subcortical face processing. *Nat Rev Neurosci* 2005; 6: 766-774.
57. Johnson MH, Dziurawiec S, Ellis H, Morton J. Newborns' preferential tracking of face-like stimuli and its subsequent decline. *Cognition* 1991; 40: 1-19.
58. Kee KS, Green MF, Mintz J, Brekke JS. Is emotion processing a predictor of functional outcome in schizophrenia? *Schizophr Bull* 2003; 29: 487-497.
59. Kern RS, Glynn SM, Horan WP, Marder SR. Psychosocial treatments to promote functional recovery in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2009; 35: 347-361.
60. Kerr SL, Neale JM. Emotion perception in schizophrenia: specific deficit or further evidence of generalized poor performance? *J Abnorm Psychol* 1993; 102: 312-318.
61. Kohler CG, Bilker W, Hagendoorn M, et al. Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition. *Biol Psychiatry* 2000; 48: 127-136.
62. Kohler CG, Turner T, Stolar NM, et al. Differences in facial expressions of four universal emotions. *Psychiatry Res* 2004; 128: 235-244.
63. Kohler CG, Walker JB, Martin EA, et al. Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review. *Schizophr Bull* 2010; 36: 1009-1019.
64. Kucharska-Pietura K, David AS, Masiak M, Phillips ML. Perception of facial and vocal affect by people with schizophrenia in early and late stages of illness. *Br J Psychiatry* 2005; 187: 523-528.
65. Lee CU, Shenton ME, Salisbury DF, et al. Fusiform gyrus volume reduction in first-episode schizophrenia: a magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 775-781.
66. Leppänen JM, Milders M, Bell JS, et al. Depression biases the recognition of emotionally neutral faces. *Psychiatry Res* 2004; 128: 123-133.
67. Li H, Chan RC, McAlonan GM, Gong QY. Facial emotion processing in schizophrenia: a meta-analysis of functional neuroimaging data. *Schizophr Bull* 2010; 36: 1029-1039.
68. Loughland CM, Williams LM, Gordon E. Schizophrenia and affective disorder show different visual scanning behavior for faces: a trait versus state-based distinction? *Biol Psychiatry* 2002; 52: 338-348.
69. Mandal MK, Bhattacharya BB. Recognition of facial affect in depression. *Percept Mot Skills* 1985; 61: 13-14.
70. Mehrabian A. Communication without words. *Psychology Today* 1968; 2: 53-56.
71. Meltzoff AN, Moore MK. Explaining facial imitation: a theoretical model. *Early Development and Parenting* 1997; 6: 179-192.
72. Mikhailova ES, Vladimirova TV, Iznak AF, et al. Abnormal recognition of facial expression of emotions in depressed patients with major depression disorder and schizotypal personality disorder. *Biol Psychiatry* 1996; 40: 697-705.
73. Monk CS, Klein RG, Telzer EH, et al. Amygdala and nucleus accumbens activation to emotional facial expressions in children and adolescents at risk for major depression. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 90-98.
74. Morris JS, Friston KJ, Büchel C, et al. A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain* 1998; 121: 47-57.
75. Nelson CA. The Development and Neural Bases of Face Recognition. *Infant and Child Development* 2001; 10: 3-18.
76. Nisbett RE, Miyamoto Y. The influence of culture: holistic versus analytic perception. *Trends Cogn Sci* 2005; 9: 467-473.
77. Norbury R, Taylor MJ, Selvaraj S, et al. Short-term antidepressant treatment modulates amygdala response to happy faces. *Psychopharmacology (Berl)* 2009; 206: 197-204.
78. Onitsuka T, Niznikiewicz MA, Spencer KM, et al. Functional and structural deficits in brain regions subserving face perception in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 455-462.
79. Pascalis O, de Schonen S, Morton J, et al. Mother's face recognition by neonates: a replication and an extension. *Infant Behav Dev* 1995; 18: 79-85.
80. Peluso MA, Glahn DC, Matsuo K, et al. Amygdala hyperactivation in untreated depressed individuals. *Psychiatry Res* 2009; 173: 158-161.
81. Penn DL, Sanna LJ, Roberts DL. Social cognition in schizophrenia: an overview. *Schizophr Bull* 2008; 34: 408-411.
82. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biol Psychiatry* 2003a; 54: 504-514.
83. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. *Biol Psychiatry* 2003b; 54: 515-528.
84. Phillips ML, Young AW, Scott SK, et al. Neural responses to facial and vocal expressions of fear and disgust. *Proc Biol Sci* 1998; 265: 1809-1817.
85. Phillips ML, Young AW, Senior C, et al. A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature* 1997; 389: 495-498.
86. Quintana J, Wong T, Ortiz-Portillo E, et al. Right lateral fusiform gyrus dysfunction during facial information processing in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2003; 53: 1099-1112.
87. Rolls ET. Functions of the primate temporal lobe cortical visual areas in invariant visual object and face recognition. *Neuron* 2000; 27: 205-218.
88. Sachs G, Steger-Wuchse D, Kryspin-Exner I, et al. Facial recognition deficits and cognition in schizophrenia. *Schizophr Res* 2004; 68: 27-35.
89. Salem JE, Kring AM, Kerr SL. More evidence for generalized poor performance in facial emotion perception in schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 1996; 105: 480-483.
90. Sasson N, Tsuchiya N, Hurley R, et al. Orienting to social stimuli differentiates social cognitive impairment in autism and schizophrenia. *Neuropsychologia* 2007; 45: 2580-2588.
91. Scherf KS, Luna B, Minshew N, Behrmann M. Location, Location, Location: Alterations in the Functional Topography of Face- but not Object- or Place-Related Cortex in Adolescents with Autism. *Front Hum Neurosci* 2010; 4: 26.
92. Sergent J, Signoret J. Varieties of functional deficits in prosopagnosia. *Cereb Cortex* 1992; 2: 375-388.

93. Sergi MJ, Rassovsky Y, Widmark C, et al. Social cognition in schizophrenia: relationships with neurocognition and negative symptoms. *Schizophr Res* 2007; 90: 316-324.
94. Seubert J, Kellermann T, Loughhead J, et al. Processing of disgusted faces is facilitated by odor primes: a functional MRI study. *Neuroimage* 2010; 53: 746-756.
95. Sheline YI, Barch DM, Donnelly JM, et al. Increased amygdalar response to masked emotional faces in depressed subjects resolves with antidepressant treatment: an fMRI study. *Biol Psychiatry* 2001; 50: 651-658.
96. Shenton ME, Dickey CC, Frumin M, McCarley RW. A review of MRI findings in schizophrenia. *Schizophr Res* 2001; 49: 1-52.
97. Slater A, Quinn PC. Face recognition in the newborn infant. *Infant and Child Development* 2001; 10: 21-24.
98. Sprengelmeyer R, Young AW, Mahn K, et al. Facial expression recognition in people with medicated and unmedicated Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1047-1057.
99. Stacey PC, Walker S, Underwood JD. Face processing and familiarity: evidence from eye-movement data. *Br J Psychol* 2005; 96: 407-422.
100. Stark R, Zimmermann M, Kagerer S, et al. Hemodynamic brain correlates of disgust and fear ratings. *Neuroimage* 2007; 37: 663-673.
101. Sugita Y. Innate face processing. *Curr Opin Neurobiol* 2009; 19: 39-44.
102. Surguladze SA, Young AW, Senior C, et al. Recognition accuracy and response bias to happy and sad facial expressions in patients with major depression. *Neuropsychology* 2004; 18: 212-218.
103. Tate AJ, Fischer H, Leigh AE, Kendrick KM. Behavioural and neurophysiological evidence for face identity and face emotion processing in animals. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2006; 361: 2155-2172.
104. Tsao DY, Freiwald WA, Knutsen TA, et al. A cortical region consisting entirely of face-selective cells. *Science* 2006; 311: 670-674.
105. Vuilleumier P, Armony JL, Driver J, Dolan RJ. Effects of attention and emotion on face processing in the human brain: an event-related fMRI study. *Neuron* 2001; 30: 829-841.
106. Vuilleumier P, Pourtois G. Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia* 2007; 45: 174-194.
107. Walker-Smith GJ, Gale AG, Findlay JM. Eye movement strategies involved in face perception. *Perception* 1977; 6: 313-326.
108. Wang AT, Dapretto M, Hariri AR, et al. Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43: 481-490.
109. Whalen PJ, Shin LM, McInerney SC, et al. A functional MRI study of human amygdala responses to facial expressions of fear versus anger. *Emotion* 2001; 1: 70-83.
110. Whittaker JF, Deakin JF, Tomenson B. Face processing in schizophrenia: defining the deficit. *Psychol Med* 2001; 31: 499-507.
111. Wright CI, Fischer H, Whalen PJ, et al. Differential prefrontal cortex and amygdala habituation to repeatedly presented emotional stimuli. *Neuroreport* 2001; 12: 379-383.
112. Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff PW, et al. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 16-25.