

## **W poszukiwaniu neuropsychofizjologicznego podłoża zaburzeń rozumienia języka figuratywnego w schizofrenii: o roli stopniowalnej wydatności znaczeń – badania behawioralne, EEG i MRI**

Schizofrenia jest obecnie coraz częściej uważana za efekt dyskoneksji mózgu. W wymiarze psychospołecznym najważniejsze cechy tej choroby są związane z różnymi zaburzeniami poznawczymi, emocjonalnymi, społecznymi i komunikacyjnymi. Niektórzy badacze sugerują, że umiejętności komunikacyjne mogą być uznane za podstawową cechę schizofrenii, a samą chorobę można określić jako zaburzenie komunikacyjne. Zakłócenie procesów przetwarzania języka figuratywnego, m.in. metafor, humoru i ironii, można więc uważać za specyficzną cechę psychozy. Co ważne, te zaburzenia występują już w fazie prodromalnej choroby, co wskazuje, iż mogą one być przydatnym elementem dla wczesnej diagnozy choroby u osób w grupie ryzyka i/lub z pierwszym epizodem psychozy. U osób chronicznie chorych poprawa tych umiejętności komunikacyjnych wydaje się być ważna w ich rehabilitacji psychospołecznej. Najnowsze dane wskazują, że problem upośledzenia języka figuratywnego w schizofrenii nie jest jednakże wystarczająco zbadany.

Analiza danych literaturowych jednoznacznie wskazuje na występowanie zaburzeń komunikacyjnych w schizofrenii na poziomie behawioralnym, tj. zmniejszonej zdolności rozumienia i wykorzystywania humoru, metafory i ironii, bynajmniej, dane o neuronalnych mechanizmach zaburzenia są tylko fragmentaryczne i nie wystarczające, aby w pełni zrozumieć to zjawisko. Do tej pory istnieją tylko nieliczne badania dotyczące neuronalnych przyczyn zaburzeń języka figuratywnego w schizofrenii, a różne aspekty figuratywne badano jedynie oddzielnie i w bardzo ograniczonych grupach pacjentów, co nie pozwala na stworzenie pełnego obrazu zaburzeń tych ważnych funkcji językowych.

Co ważne, pomimo iż neurolingwistyczne teorie języka figuratywnego nadal są przedmiotem debaty naukowej, niektóre z nich wskazują na związek między lateralizacją półkulową a aspektami wydatności (ang. *salience*) semantycznej wyrażen symbolicznych u osób zdrowych (np. teoria gradacji wydatności - GSH). Teoria GSH implikuje, że wydatna (dosłowna/znana) treść jest przetwarzana bilateralnie, ale głównie w lewej półkuli mózgu, podczas gdy przetwarzanie niewydatnego (figuratywnego/niezanego) znaczenia, jako bardziej wymagające, obejmuje bilateralną sieć z wyraźniejszym zaangażowaniem prawej półkuli. To założenie GSH o normotypicznym przesunięciu lateralizacyjnym jest spójne z naszymi wcześniejszymi wynikami (OPUS 7/12), i co więcej, z naszym pionierskim odkryciem wskazującym na osłabioną aktywność i odwróconą lateralizację przepływu informacji w humorze (treść niewydatna) i metaforach konwencjonalnych (treść wydatna) w schizofrenii.

Mając na uwadze powyższe, w niniejszym projekcie pragniemy pójść 'krok dalej' i bardziej szczegółowo przeanalizować to zjawisko poprzez weryfikację efektu stopniowalności wydatności znaczeń, zarówno w obrębie jak i pomiędzy trzema głównymi domenami figuratywnymi (humor-metafora-ironia, z których każda zawiera podkategorie z gradacją wydatności), które chcemy opisać i wyjaśnić poprzez sformułowanie ujednoczonego modelu rozumienia języka figuratywnego w schizofrenii. Odnosząc się do teorii GSH i modeli kognitywnych krok-po-kroku, zakładamy, iż cały proces dzieli się na: 1) wykrywanie niezgodności - konflikt pomiędzy informacją kontekstową a zautomatyzowanym procesowaniem znaczenia dosłownego 2) rozpoznawanie języka figuratywnego i rozwiązywanie niezgodności - proces rozumienia związany z 2a) szybkim rozpoznawaniem leksykalnym i przywoływaniem najbardziej wydatnych/istotnych znaczeń lub 2b) oparta na kontekście zamiana semantyczna niewydatnych znaczeń figuratywnych, oraz 3) elaboracja – wyższe procesy poznawcze dla uzyskania koherencji kontekstualnej.

W związku z powyższym, na podstawie dostępnych danych, zakładamy, że podstawowe mechanizmy neuropsychofizjologiczne procesów związanych z pragmatyczną zdolnością używania i rozumienia języka figuratywnego w schizofrenii są upośledzone już w prodromalnej fazie choroby i w pełni ujawniają się u osób o niedawnym początku i przewlekłe chorych. Na poziomie neuronalnym, zaburzenia te są manifestowane niewystarczającą aktywacją kluczowych obszarów odpowiedzialnych za proces rozumienia znaczeń figuratywnych, jako rezultat odwróconego wzorca lateralizacji aktywacji sieci neuronalnych, tj. odwróconego kierunkowego przesyłu informacji i anormalnej aktywności źródeł. Co więcej, przypuszczamy, że w schizofrenii pierwotne zaburzenie początkowego procesu wykrywania niezgodności (zaburzone procesowanie konfliktu pomiędzy kontekstem a znaczeniem dosłownym) skutkuje dalszymi zaburzeniami podczas etapu rozwiązywania niezgodności (osłabione procesy zamiany znaczenia semantycznego z uwzględnieniem wskazówek kontekstowych) i procesu elaboracji. Jakkolwiek, zakładamy, iż w/w zaburzenia będą bardziej nasilone podczas procesowania znaczeń mniej wydatnych (np. metafory konwencjonalne < niekonwencjonalne). Zakładamy, że te nieprawidłowości mechanizmów neuronalnych można uznać za trwałe biomarker schizofrenii, związany z pierwotnymi zaburzeniami procesu wykrywania niezgodności semantycznej w wyniku nieprawidłowości w procesowaniu kontekstualnych wskazówek semantycznych.

Aby przetestować proponowany model i efekt stopniowalnej wydatności znaczeń, planujemy dwa eksperymenty EEG/fMRI, przeprowadzone na grupach osób ze schizofrenią o niedawnym początku (50) i chronicznych (50) oraz dopasowanych osób zdrowych (100), z zadaniami zawierającymi historie z sześcioma typami zakończeń figuratywnych (tj. metafory konwencjonalne i niekonwencjonalne, proste dowcipy i żarty oparte na 'łamaniu' norm społecznych; prosta ironia i sarkazm) i dwoma warunkami kontrolnymi (znaczenia dosłowne/nonsensowne). Różnice w specyficznej aktywności mózgu w grupach klinicznych, jak i u osób zdrowych zostaną zbadane podczas badań fMRI. Kluczowe komponenty neuropsychofizjologiczne związane z efektem stopniowalnej wydatności znaczeń oraz czasowa dystrybucja zaburzonego przetwarzania zostaną zbadane metodami EEG-ERP i uzupełnione o badanie wzorca przesyłu informacji (EEG-DTF), które to osłabienie aktywności źródeł jest najwyraźniej odpowiedzialne za osłabioną aktywność poszczególnych obszarów mózgu.

Zgodnie z naszą wiedzą jest to pierwsza próba zbadania tego problemu poprzez zajęcie się trzema najważniejszymi obszarami języka figuratywnego, włączając oceną kliniczną i behawioralną dwóch określonych grup klinicznych, oraz kompleksową analizę sieci z wykorzystaniem najnowocześniejszych metod neuroobrazowania. Podsumowując, przedstawiony projekt może przyczynić się do głębszego zrozumienia pierwotnej przyczyny upośledzenia komunikacji w schizofrenii oraz określić jej mechanizmy neuronalne i biomarkery neuropsychofizjologiczne u osób o niedawnym początku i przewlekłe chorych.