

On social cognition : vulnerability and symptoms in psychosis

Citation for published version (APA):

Versmissen, D. (2009). *On social cognition : vulnerability and symptoms in psychosis*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Wetenschapskring. <https://doi.org/10.26481/dis.20090508dv>

Document status and date:

Published: 01/01/2009

DOI:

[10.26481/dis.20090508dv](https://doi.org/10.26481/dis.20090508dv)

Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

SUMMARY

Psychotic symptoms, which are particularly characterised by delusions, hallucinations and negative symptoms, are diagnosed in 3% till 3.5% of the population. Schizophrenia, the psychotic disorder with the highest prevalence, is considered as one of the most severe psychiatric disorders. Besides extreme psychotic experiences that lead to serious hampering in every day functioning and generally result in need for professional care, there are also moderate, subclinical psychotic experiences. The prevalence of these subclinical symptoms approach 5–15% in the general population. Despite a considerable extent of inheritance, the genesis of psychotic symptoms cannot be explained by a genetic predisposition exclusively, but it seems that interactions between genetic predisposition and environmental factors may result in a vulnerability for psychosis. This vulnerability may manifest itself in cognitive dysfunction. In this dissertation, first, it is investigated whether cognitive deficits in the realm of neurocognition and social cognition represent one area of vulnerability to psychosis or that they can be distinguished. This is of interest given the low explanatory power of neurocognition in the formation of positive psychotic symptoms. Since these symptoms have a truly hampering effect on every day functioning there is great aspiration to disentangle their cause. Social cognition is considered a candidate mechanism in the explanation of the genesis of these positive psychotic symptoms. The second aim of this thesis examines various social cognitive mechanisms as vulnerability markers and explanatory mechanisms for psychosis

Chapter 1 offers the reader an introduction to the phenomenology and the aetiology of the psychotic disorder. Furthermore, this chapter focuses on the continuum approach of psychosis, which states that psychotic symptoms are not exclusively linked to the clinical disorder, but also occur in individuals who have a vulnerability for psychosis but no clinical needs. Cognitive models suggest that the genesis of psychotic symptoms is the result of alterations in cognitive mechanisms, particularly alteration in social cognition. Thus, these deficits in social cognition may represent a vulnerability to develop psychotic symptoms. As a consequence, social cognition seems a possible intermediate phenotype representing the missing link between a predisposition to psychosis and the actual psychotic behavior. Various social cognitive mechanisms are discussed more in detail in this dissertation.

In chapter 2 a study is reported examining whether the domains neurocognition and social cognition can be embedded under one denominator and, as a consequence whether alterations in the domain of both neurocognition and social cognition are caused by one underlying deficit or that they are distinguishable areas in cognition which represent different areas of vulnerability. This study included four groups with an increasing vulnerability for psychosis, 54 healthy controls, 41 individuals with an enlarged psychometric risk for

psychosis, 47 first-degree relatives with an enlarged genetic risk for psychosis and 44 patients with psychosis. First, the results, based on factor analyses and correlation analyses, confirm that neurocognition and social cognition represent two areas of vulnerability for psychosis, independent of each other. Furthermore, from these results it can be inferred that social cognition has to be approached as a multidimensional construct since different mechanisms nominated as social cognitive ones do not correlate with each other. From the findings can be concluded that the term 'social cognition' can only to be used on the condition that an extension specifying the exact mechanism is added.

Chapter 3 describes a study on defects in verbal self-monitoring as a measure for psychotic vulnerability. Testing this hypothesis requires, besides the inclusion of patients with a history of psychosis, the inclusion of individuals that are located on lower levels of the continuum. This study included the same sample as described in chapter 2. The results gave no evidence for an association between alterations in verbal self-monitoring and the expression of psychosis, a finding that is sharply in contrast with previous research. In addition, no evidence was found for the hypothesised association between alteration in verbal self-monitoring and psychotic vulnerability since there were neither large nor significant differences between the research groups.

Chapter 4 presents a second self-monitoring study in which the same method and sample was used as the method used in the study described in chapter 3, with this difference that the verbal task was replaced by a non-verbal task. The results proofed that psychotic vulnerability is linearly associated with a deficiency in non-verbal self-monitoring, which indicates that a deficit in self-monitoring is a vulnerability marker for psychosis. In the risk state, this is expressed as a failure to recognise self-generated actions, whereas in illness failure to recognise alien sources come to the front. In addition, the data showed a dose-response relationship between alterations in self-monitoring and delusional ideation.

Aiming to further clarify the dysfunctional source-monitoring mechanism in psychosis, **chapter 5** addressed first, the effects of the emotional valence of the information on source monitoring ability, and second, psychosis is specifically associated with a deficit in the recognition of self rather than other generated information. The study described in chapter 5 was conducted on a sample of 41 patients with psychosis, 40 of their first-degree relatives (parents, brothers and sisters) and 39 healthy controls. A paradigm aiming to investigate the discrimination between self-generated and externally generated stimuli was introduced. The results showed that negative emotional valence aggravate the source-monitoring deficit, although not significantly so. Moreover, psychosis was not exclusively associated with dysfunctional recognition of self-generated material, but the recognition of externally generated information was also altered. Overall, these findings indicate that cognitive

mechanisms, which underlie the formation of positive psychotic symptoms, cannot be separated from emotional salience, which is in accordance with cognitive models of psychosis.

In chapter 6, again a potential vulnerability marker for psychosis is examined, which is mentalising. All participants were administered the Hinting Task, an instrument investigating the ability to comprehend real intentions behind indirect speech. The same four groups with an increasing vulnerability for psychosis as in chapter 2,3 and 4 were included, i.e. a control group, a group with a psychometric vulnerability for psychosis, a group with a genetic predisposition and patients with psychosis. Individuals with clinical psychosis, as well as the genetic predisposition for psychosis showed a deficit in mentalising capacities. The results show that (genetic) vulnerability for psychosis is expressed in dysfunctional mentalising ability. In the genetic risk group as well as the patient group associations with third person auditory hallucinations or persecutory delusions, both paranoid symptoms, were demonstrated. In conclusion, abnormal mentalising ability may have a mediating role in the formation of positive psychotic symptoms, particularly in paranoia.

In chapter 7 a resume of each chapter will be provided, to round off this dissertation. On the basis of the results of the studies described in the different chapters, the main findings are discussed. In this last chapter we further examined the importance of the finding that social cognition and neurocognition represent two separate domain of vulnerability (chapter 2). Two important questions were discussed. First, it was shown that the term 'social cognition', like it is used nowadays, is too broad and mechanisms lumped together under this denominator not always correlate with each other (chapter 2). Second, from the findings it emerged that source-monitoring and mentalisation are two mechanisms of which an alteration represent a vulnerability for psychosis (chapter 3,4, 5 and 6). Finally, these main results were discussed with regard to their implications for clinical practice and future research.

SAMENVATTING

Psychotische stoornissen, die in het bijzonder worden gekenmerkt door wanen, hallucinaties en negatieve symptomen, worden gediagnosticeerd bij 3% tot 3.5% van de bevolking. Schizofrenie, de psychotische stoornis met de hoogste prevalentie, wordt beschouwd als een van de meest ernstige psychiatrische aandoeningen. Naast extreme psychotische ervaringen die leiden tot ernstige belemmeringen in het dagelijks functioneren en doorgaans resulteren in een professionele hulpvraag zijn er tevens mildere, subklinische vormen van psychotische

ervaringen. Cijfers met betrekking tot de prevalentie van deze psychoseachtige ervaringen variëren van 5 tot 15% in de algemene populatie (Johns, 2005, van Os *et al.*, 2001). Ondanks de hoge mate van erfelijkheid, blijkt het ontstaan van psychotische symptomen niet exclusief te verklaren vanuit een genetische predispositie, maar blijkt een sterke genetische predispositie in interactie met omgevingsfactoren te leiden tot kwetsbaarheid voor psychose. Cognitieve disfuncties zijn een uiting van kwetsbaarheid en mogelijk causaal met symptomen verbonden. In dit proefschrift ligt de focus op deze cognitieve en psychologische mechanismen. Er wordt ondermeer nagegaan of cognitieve problemen in het domein van neurocognitie en sociale cognitie één domein van kwetsbaarheid voor psychose representeren of dat beide te onderscheiden domeinen zijn. Dit is van groot belang gezien het beperkte verklarende vermogen van neurocognitie met betrekking tot de vorming van positieve psychotische symptomen. Aangezien deze laatste een zeer belemmerend effect hebben op het dagelijks functioneren is het belangrijk om de oorzaak van deze symptomen te achterhalen. Sociale cognitie, een term die in hedendaags onderzoek naar de etiologie van psychotische symptomen vaak opduikt, wordt gezien als een belangrijk kandidaat mechanisme ter verklaring van het ontstaan van deze positieve psychotische symptomen.

Hoofdstuk 1 biedt de lezer een introductie tot de fenomenologie en de etiologie van de psychotische stoornis. Verder komt in dit hoofdstuk de continuüm opvatting van psychose aan de orde. Deze stelt dat psychotische symptomen geen fenomeen zijn, exclusief gekoppeld aan de klinische stoornis, maar eveneens voorkomen bij individuen met enkel een kwetsbaarheid voor psychose.

Cognitieve modellen suggereren dat het ontstaan van psychotische symptomen het resultaat is van verstoringen in cognitieve mechanismen, in het bijzonder verstoringen in sociale cognitie. Deze tekortkomingen in sociale cognitie zouden dus een kwetsbaarheid voor het ontwikkelen van psychotische symptomen vormen. Sociale cognitie blijkt bijgevolg een potentieel intermediair fenotype dat de *missing link* representeert tussen een predispositie voor psychose en het eigenlijke psychotische gedrag. Verschillende sociaal cognitieve mechanismen worden in dit proefschrift verder besproken.

In hoofdstuk 2 wordt een studie beschreven die nagaat of de domeinen neurocognitie en sociale cognitie onder één noemer te vatten zijn, en bijgevolg problemen op het vlak van zowel neurocognitie als sociale cognitie het gevolg van één onderliggend defect zijn, ofwel dat het gaat om te onderscheiden cognitieve domeinen die verschillende gebieden van kwetsbaarheid weerspiegelen. Deze studie includeerde vier groepen met een toenemende kwetsbaarheid voor psychose, namelijk 54 gezonde controles, 41 individuen met een psychometrisch verhoogd risico voor psychose, 47 eerstegraads familieleden met een genetisch verhoogd risico voor psychose en 44 patiënten met psychose. De resultaten, op basis van factoranalyse en correlatie analyses, bevestigen allereerst dat neurocognitie en sociale cognitie twee aparte domeinen van kwetsbaarheid voor psychose weerspiegelen,

onafhankelijk van elkaar. Daarnaast kon uit de resultaten worden afgeleid dat sociale cognitie als multidimensioneel construct benaderd dient te worden, gezien het feit dat de verschillende mechanismen die benoemd worden als sociaal cognitief niet onderling correleren. Uit deze bevindingen kan dus geconcludeerd worden dat de term 'sociale cognitie' gebruikt dient te worden mits een extensie die specificereert welk exact mechanisme het betreft.

Hoofdstuk 3 beschrijft een studie naar defecten in verbale self-monitoring als een maat voor psychotisch kwetsbaarheid. Het testen van deze hypothese vereist naast de inclusie van patiënten met een geschiedenis van een psychotische stoornis tevens de inclusie van personen die zich op een lager niveau van het psychose continuüm bevinden. Deze studie gebruikte dezelfde steekproef als beschreven in hoofdstuk 2. Uit de resultaten bleken geen aanwijzingen voor een associatie tussen verstoringen in verbale self-monitoring en de expressie van psychose, een bevinding die in contrast staat met eerder onderzoek. Daarenboven werd er geen bewijs gevonden omtrent de hypothetische associatie tussen verstoringen in verbale self-monitoring en psychose kwetsbaarheid daar er noch grote, noch significante verschillen gevonden werden tussen de onderzoeksgroepen onderling.

Hoofdstuk 4 presenteert een tweede self-monitoring studie waarin een vergelijkbare methodiek en dezelfde steekproef als de studie beschreven in hoofdstuk 3 werden gebruikt, met dit verschil dat de verbale taak vervangen werd door een niet-verbale taak. De resultaten toonden aan dat psychose kwetsbaarheid lineair geassocieerd is met een verstoring in self-monitoring van motorische handelingen, wat erop duidt dat verstoorde self-monitoring een maat is voor psychose kwetsbaarheid. Een verhoogd risico voor psychose bleek met name geassocieerd met verstoring in het herkennen van zelf gegenereerde acties, terwijl het klinische psychose fenotype gekenmerkt werd door een verstoring in het herkennen van stimuli afkomstig uit externe bronnen. Verder lieten de data een dosisrespons relatie zien tussen verstoorde self-monitoring en waanachtige ideatie.

Met als doel het disfunctionele source-monitoring mechanisme in psychose verder te verhelderen, richt **hoofdstuk 5** zich enerzijds op de effecten van de interactie tussen cognitie en emotie. Anderzijds werd er nagegaan of psychose en psychose kwetsbaarheid al dan niet specifiek geassocieerd is met een defect in de herkenning van zelf gegenereerde informatie. De studie beschreven in hoofdstuk 5 werd uitgevoerd in een steekproef samengesteld uit 41 patiënten met een psychotische stoornis, 40 van hun eerstegraads familieleden (ouders, broers en zussen) en 39 gezonde controles. Er werd een paradigma geïntroduceerd met tot doel de mogelijkheid tot discriminatie tussen zelf gegenereerde en extern gegenereerde stimuli te onderzoeken. De resultaten tonen aan dat negatief emotioneel materiaal waarschijnlijk het source-monitoring deficit verergert, hoewel dit effect niet significant bleek te zijn. Bovendien was psychose niet exclusief geassocieerd is met een disfunctionele herkenning van zelf gegenereerd materiaal, maar was ook de herkenning van extern-gegenereerde informatie gestoord. Samenvattend tonen deze bevindingen aan dat

cognitieve mechanismen, welke aan de vorming van positieve psychotische symptomen ten grondslag liggen, niet los gezien kunnen worden van emotie. Dit is in overeenstemming met cognitieve modellen van psychose.

In hoofdstuk 6 wordt opnieuw een potentiële kwetsbaarheidsmaat voor psychose onderzocht, namelijk mentaliseren. De *Hinting Task*, een instrument dat de vaardigheid om werkelijke intenties achter indirecte boodschappen te achterhalen in kaart brengt, werd bij alle proefpersonen afgenomen. Dezelfde vier groepen met een oplopende kwetsbaarheid voor psychose als in hoofdstuk 2, 3 en 4 werden geïnccludeerd, zijnde een controle groep, een groep met psychometrische psychose kwetsbaarheid, een groep met genetische psychose kwetsbaarheid en patiënten met psychose. De expressie van het psychose fenotype, alsook de genetische predispositie voor psychose bleken geassocieerd met een deficit in mentalising capaciteit. Een psychometrisch risico voor psychose was niet significant geassocieerd met een verstoring in mentaliseren. Uit de resultaten blijkt dat (genetische) psychose kwetsbaarheid zich uit in een slecht functionerende mentalisatie. Dit kan een mediërende rol spelen in de vorming van positieve psychotische symptomen, in het bijzonder paranoia. Bij zowel de genetisch risico groep als bij de patiënten werd er namelijk een associatie aangetoond met derde persoonshallucinaties, dan wel achtervolgingswanen, beide paranoïde symptomen.

In hoofdstuk 7 wordt, ter afsluiting van dit proefschrift, een resumé van elk hoofdstuk gegeven. Op basis van de resultaten van de studies die in de verschillende hoofdstukken beschreven werden, worden de belangrijkste bevindingen bediscussieerd. Zo wordt er in dit laatste hoofdstuk dieper ingegaan op het belang van de bevinding dat sociale cognitie en neurocognitie twee aparte domeinen van kwetsbaarheid voor psychose weerspiegelen (hoofdstuk 2). Nadien ligt de focus van dit proefschrift op sociale cognitie. Twee belangrijke vraagstellingen werden behandeld. Enerzijds werd aangetoond dat het begrip 'sociale cognitie', zoals het heden ten dage gebruikt wordt te breed is en dat mechanismen die onder deze noemer vallen niet altijd onderling correleren (hoofdstuk 2). Anderzijds blijkt uit de bevindingen van dit proefschrift dat source-monitoring en mentaliseren twee mechanismen zijn waarvan de verstoring een kwetsbaarheid voor psychose weerspiegelt (hoofdstuk 3, 4, 5 en 6). Daarnaast worden de belangrijkste resultaten bediscussieerd met het oog op de klinische praktijk en toekomstig onderzoek.