

SOCIAL COGNITION IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE
AND IMPULSE CONTROL DISORDERSSOCIJALNA KOGNICIJA U BOLESNIKA SA PARKINSONOVOM
BOLEŠĆU I POREMEĆAJIMA KONTROLE IMPULSAAleksandra Pančurov¹, Dunja Putniković¹, Nataša Dragašević Mišković^{1,2}¹ Univerzitet u Beogradu, Medicinski fakultet, Beograd, Srbija² Univerzitetski klinički centar Srbije, Klinika za neurologiju, Beograd, Srbija**Correspondence:** aleksandrapancurov1@gmail.com**Abstract**

Introduction: Parkinson's disease (PD) is a slowly progressive degenerative disease characterized by tremors, rigidity, bradykinesia, and postural instability. The pathogenesis of PD is characterized by neurodegeneration of dopaminergic neurons. The prevalence is 1% in the population over 60 years. Chronic use of antiparkinsonian therapy leads to psychomotor and autonomic complications. Impulse Control Disorders (ICDs) are described as the inability of a person to resist an impulse or aspire to a particular behavior that harms that person or their environment and impairs their daily functioning. Social cognition is the ability to make inferences about another person through the perception of their emotions and current mental state.

Aim: In the study, social cognition was examined in patients with Parkinson's disease between those with ICD and those without ICD.

Material and methods: The study involved 24 patients diagnosed with Parkinson's disease, of which 13 patients had ICD while 11 patients did not have ICD. Participants were diagnosed and tested at the Clinic of Neurology at the University Clinical Center of Serbia. The used tests are the Reading the Mind in the Eyes Test (RMET) and the Faux-Pas Recognition Test adapted to the Serbian language.

Results: By testing the difference between the group of patients with and without ICD, no statistically significant difference was found in terms of age, sex, duration of disease, presence of motor complications, and treatment with levodopa, dopamine agonists, or amantadine. A statistically significant difference was found in the achievements on social cognition tests between patients with PD and healthy controls.

Conclusion: A statistically significant difference was found in the achievements on social cognition tests between patients with PD and healthy controls. No statistically significant difference was shown in the achievements on the tests of emotional recognition and tests of the theory of mind between the group of patients who had ICD and those without ICD.

Keywords:Parkinson's disease,
social cognition,
Impulse Control
Disorder

Sažetak

Uvod: Parkinsonova bolest (PB) je sporo progresivna degenerativna bolest koju karakterišu tremor, rigiditet, bradikinezija i posturalna nestabilnost. Patogeneza PB se odlikuje neurodegeneracijom dopaminergičkih neurona. Prevalencija iznosi 1% u populaciji preko 60 godina. Hronična upotreba terapije protiv Parkinsonove bolesti dovodi do psihomotornih i autonomnih komplikacija. Poremećaji kontrole impulsa (PKI) opisuju se kao nemogućnost osobe da se odupre impulsu ili težnji ka određenom ponašanju, a koje donosi štetu toj osobi ili njenoj okolini i narušava svakodnevno funkcionisanje. Socijalna kognicija je sposobnost zaključivanja o drugoj osobi putem percepcije njenih emocija i trenutnog mentalnog stanja.

Cilj: U našem radu smo ispitivali socijalnu kogniciju kod pacijenata sa Parkinsonovom bolešću između onih pacijenata koji imaju i onih koji nemaju PKI.

Materijal i metode: U studiji su učestvovala 24 pacijenta sa dijagnozom Parkinsonove bolesti, od kojih je 13 pacijenata imalo, a 11 pacijenata nije imalo PKI. Učesnici su dijagnostikovani i testirani na Klinici za neurologiju Univerzitetskog kliničkog centra Srbije. Korišćeni testovi su Test čitanja emocija u očima (engl. *Reading the Mind in the Eyes Test* - RMET) i Test prepoznavanja socijalno neprihvatljivih priča (engl. *Faux-Pas Recognition Test*), prilagođeni na srpski jezik.

Rezultati: Između grupe bolesnika sa i bez PKI nije nađena statistički značajna razlika u pogledu starosti, pola, dužine trajanja bolesti, prisustva motornih komplikacija i uzimanja terapije levodopa, dopaminskih agonista ili amantadina. Nađena je statistički značajna razlika u postignućima na testovima socijalne kognicije između bolesnika sa PB i zdravim kontrolama.

Zaključak: Nađena je statistički značajna razlika u postignućima na testovima socijalne kognicije između bolesnika sa PB i zdravim kontrolama. U našem radu nije pokazana statistički značajna razlika u postignućima na testovima emocionalnog prepoznavanja i testovima teorije uma između grupe bolesnika koji su imali PKI i onih bez PKI.

Ključne reči:

Parkinsonova bolest, socijalna kognicija, poremećaj kontrole impulsa

Uvod

Parkinsonova bolest (PB) je sporo progresivna degenerativna bolest koju karakterišu tremor, rigiditet, bradikinezija i posturalna nestabilnost (1). Druga je po učestalosti neurodegenerativna bolest u razvijenim zemljama, posle Alchajmerove bolesti, i njena incidencija raste sa starošću (2). Prevalencija iznosi 1% u populaciji preko 60 godina, od čega 5% do 10% pacijenata ima uočenu genetsku predispoziciju. Oboljenje se češće javlja kod muškaraca nego kod žena (3). U studiji koja je koristila Evropske podatke prevalencije i strukture stanovništva iz 2005. godine procenjuje se da je u svetu od PB obolelo između 4,1 i 4,6 miliona ljudi starijih od 50 godina. Procenjuje se da će do 2030. godine taj broj biti između 8,7 i 9,3 miliona ljudi (4). Parkinsonova bolest je multifaktorsko oboljenje u čijem nastanku učestvuju genetski faktori i faktori okoline. Najbitniji faktor rizika su godine starosti, a zatim pol, izlaganje pesticidima, herbicidima i teškim metalima i povrede glave. U okviru familijarnih formi PB nasleđivanje je autozomno dominantno ili autozomno recesivno i odlikuju se ranijim početkom bolesti (1).

Parkinsonova bolest nastaje primarno usled gubitka nigrostrijatnih dopaminergičkih neurona, ali proces degeneracije uključuje i druge regione i povezane neuronske mreže. Prema tome, PB je heterogena bolest čija se dijagnoza zasniva na kombinaciji kliničkog pregleda i dobrog odgovora na dopaminergičku terapiju. Dijagnoza se postavlja kliničkim pregledom, na osnovu postojanja

bar dva kriterijuma: tremora u miru, bradikinezije i rigiditeta. Definitivna dijagnoza podrazumeva identifikaciju Levijevih (*Lewy*) tela, izgrađenih od α -sinukleina histopatološkom analizom (1).

Farmakoterapija se zasniva na primeni dopaminergičke terapije (levodopa, L-DOPA, L-3,4 dihidroksifenil-alanin), dopaminskih agonista (pramipeksol, ropinirol, rotigotin), inhibitora mono-aminooksidaze B (MAO-B) (seležilin, rasažilin) i inhibitora katehol-O-metil transferaze (COMT) (entakapon, tolkapon) (2). Hronična upotreba antiparkinsonske terapije, međutim, dovodi do „on-off“ fenomena, sa dodatnim psihomotornim i autonomnim komplikacijama (2). Jedna od komplikacija antiparkinsonske terapije su poremećaji kontrole impulsa (PKI). Ovaj poremećaj podrazumeva spektar aberantnih ponašanja poput kompulsivne kupovine, patološkog kockanja, hiperseksualnosti, opsesivnog prejedanja i dr. Procenjuje se da će između 3,5% do 43% pacijenata na dopaminergičkoj terapiji razviti PKI (5).

Socijalna kognicija predstavlja sposobnost zaključivanja o drugoj osobi putem percepcije njenih emocija i trenutnog mentalnog stanja. Ona uključuje empatiju i učenje zasnovano na prethodnim društvenim interakcijama. Važan segment socijalne kognicije je reciprocitet, tj. sposobnost osobe da automatski, nesvesno prilagodi svoju reakciju i usmeri je ka drugoj osobi na socijalno prihvatljiv način, što se naziva teorijom uma. Ispitivanje socijalne kognicije se uglavnom fokusira na četiri ključna domena, kao sto su emocionalna empatija, teorija uma, socijalna

percepcija i ponašanje (6). Ovi aspekti se često ispituju preko dva testa: Testa čitanja emocija u očima (engl. *Reading the Mind in the Eyes Test* - RMET) i Testa prepoznavanja priča u kojima postoji neadekvatan socijalni aspekt (engl. *Faux-Pas Recognition Test*) (7, 8).

Cilj ovog rada je utvrđivanje razlika u testovima socijalne kognicije između bolesnika sa PB koji imaju i onih koji nemaju poremećaj kontrole impulsa.

Materijal i metode

U radu su učestvovala 24 pacijenta sa dijagnozom PB, utvrđene prema kriterijumima Engleske banke mozgova (engl. *UK Brain Bank Criteria*) (9). Učesnici su dijagnostikovani i testirani na Klinici za neurologiju Univerzitetskog kliničkog centra Srbije u periodu od 2020. do 2022. godine. Svi pacijenti su bili informisani o svrsi, procedurama i obimu ispitivanja i uključeni su u istraživanje tek nakon davanja informisane saglasnosti za učešće. Za procenu motornih znakova korišćena je Unifikovana skala za procenu znakova Parkinsonove bolesti (UPDRS), koja se sastoji iz 4 dela: nemotornih svakodnevnih događaja, motornih svakodnevnih događaja, motornog pregleda i motornih komplikacija. Svako pitanje se bodovalo od 0 (normalno) do 4 (teško) i bodovi su se na kraju sabirali za svakog pacijenta posebno (10).

Svi bolesnici su detaljno ispitani na prisustvo PKI korišćenjem kliničkog intervjua (uključen i negovatelj) i važećih kriterijuma za PKI. Pored toga, bolesnici su popunili upitnik za PKI (QUIP) (11).

Od testova koji ispituju socijalnu kogniciju korišćeni su Test čitanja emocija u očima (12) i Test prepoznavanja socijalno neprihvatljivih priča, prilagođeni na srpski jezik (13, 14).

Test čitanja emocija u očima se sastoji od 36 slika regiona očiju različitih osoba, svaki odštampan na posebnom papiru (10). Pacijenti su bili zamoljeni da odgovore koji od četiri ponuđena mentalna stanja odgovara slici osobe. Ukoliko im određeno mentalno stanje nije bilo poznato, na raspolaganju im je bio rečnik sa objašnjenjima. Za svaki tačan odgovor dobijali su po 1 poen. Maksimalan broj poena je bio 36. Rezultati testa su bili podeljeni sa maksimalnim brojem poena i pretvoreni u procenete.

Test prepoznavanja socijalno neprihvatljivih priča, adaptiran na srpski jezik, sastoji se od 20 priča koje su čitane pacijentima kako bi se procenila njihova sposobnost da prepoznaju socijalni gaf (*faux pas*), tj. situaciju u kojoj je osoba nešto rekla ne razmišljajući da njene reči mogu povrediti slušaoca ili nisu primerene situaciji. Osoba potvrđuje da prepoznaje gaf tako što prepoznaje pogrešno ponašanje u socijalnim interakcijama. Test se sastoji od 10 priča koje u sebi sadrže gaf koji ispitanici treba da prepoznaju, kao i 10 priča koje u sebi ne sadrže gaf (kontrolne priče). Ispitanicima je dat papir sa odštampanim pričama kako bi mogli da lakše prate i podsete se konteksta. Nakon svake priče, sadržavala ona socijalni gaf ili ne, postavljena su kontrolna pitanja radi provere razumevanja, a zatim su pacijenti pitani da li je neko rekao nešto što nije trebalo

ili je neprimereno za datu situaciju. Ukoliko su prepoznali socijalni gaf nastavilo se sa pitanjima vezanim za razumevanje mentalnog i emocionalnog stanja subjekta iz priče. Za svaki tačan odgovor iz priče koja sadrži gaf dobijali su po 1 poen, ukupno maksimalno 6 poena za svaku priču s gafom i maksimalno 60 poena za svih 10 priča s gafom. Za svaku priču koja ne sadrži gaf dobili bi 2 poena ukoliko tačno odgovore da nije prisutan gaf, tj. maksimalno 20 poena za svih 10 priča koje ne sadrže gafe. Ukoliko pacijenti nisu tačno odgovorili na kontrolna pitanja njihovi odgovori se dalje nisu bodovali. Rezultati su pretvoreni u procenete.

Kontrolnu grupu činili su zdravi ispitanici upoređivani po godinama, polu i obrazovanju.

Statistička analiza je obavljena pomoću SPSS programa softver 21. Korišćena je deskriptivna statistika, a za testiranje razlike između grupa bolesnika Hi kvadrat test, Studentov t-test i neparametarski Man-Vitnijev (*Mann Whitney*) test. Za nivo značajnosti uzimana je vrednost manja od 0,05 ($p < 0,05$).

Rezultati

Istraživanje je obavljeno na 24 bolesnika sa PB, pri čemu je 13 bolesnika zadovoljavalo kriterijume za PKI, dok je 11 bolesnika bilo bez manifestacija ovog poremećaja. Godine starosti bolesnika su iznosile $59,54 \pm 8,43$, dok je dužina trajanja bolesti bila $9,09 \pm 6,77$. U istraživanju je učestvovalo 17/24 (70,83%) osoba muškog pola i 7/24 (29,16%) osoba ženskog pola. Najveći broj bolesnika (20) bio je na terapiji levodopom, dok su samo 4 bolesnika bila na monoterapiji dopaminskim agonistima. Na kombinovanoj terapiji levodopom i dopaminskim agonistima bilo je 19 bolesnika. Amantadin je primalo 8 bolesnika. Hiperkinetičku formu bolesti je imalo 12 bolesnika, dok je hipokinetičku formu bolesti imalo takođe 12 bolesnika. Bolesnici su imali od 11 do 19 godina obrazovanja, dok je srednja vrednost bila $13,87 \pm 2,19$. Kliničko-demografske karakteristike bolesnika su prikazane u tabeli 1.

Tabela 1. Kliničko-demografske karakteristike bolesnika.

	Raspon	Srednja vrednost \pm SD	N (%)
Pol			M - 17/24 (70,83%) Ž - 7/24 (29,16%)
Godine starosti bolesnika	41 - 73	$59,54 \pm 8,43$	
Dužina trajanja bolesti	1 - 30	$9,09 \pm 6,77$	
UPDRS skor	21 - 120	$60 \pm 26,63$	
Godine obrazovanja	11 - 19	$13,87 \pm 2,19$	

U kontrolnoj grupi je bilo 20 zdravih ispitanika, od kojih 18/20 (90%) muškog pola, a 2/20 (10%) ženskog pola. Godine starosti bolesnika su iznosile $56,85 \pm 6,79$. Zdravi ispitanici su imali od 11 do 16 godina obrazovanja, dok je srednja vrednost bila $13 \pm 1,94$. Kliničko-demografske karakteristike zdravih ispitanika prikazane su u **tabeli 2**.

Tabela 2. Kliničko-demografske karakteristike kontrolne grupe.

	Raspon	Srednja vrednost \pm SD	N (%)
Pol			M - 18/20 (90%) Ž - 2/20 (10%)
Godine starosti	42 - 79	$56,85 \pm 6,79$	
Godine obrazovanja	11 - 16	$13 \pm 1,94$	

U **tabeli 3** su prikazani broj i procenat bolesnika koji su na dopaminergičkoj terapiji.

Tabela 3. Dopaminergička terapija.

	Da (N (%))	Ne (N (%))
Levodopa	20 (83,33%)	4 (16,66%)
Dopaminski agonisti	22 (91,66%)	2 (8,33%)
Amantadin	8 (33,33%)	16 (66,66%)

Motorne komplikacije lečenja je imalo 12 bolesnika (50%). Halucinacije je imalo 6 (25%) bolesnika. Najveći broj bolesnika (19) imao je fenomen zaleđivanja pri hodu (79,16%).

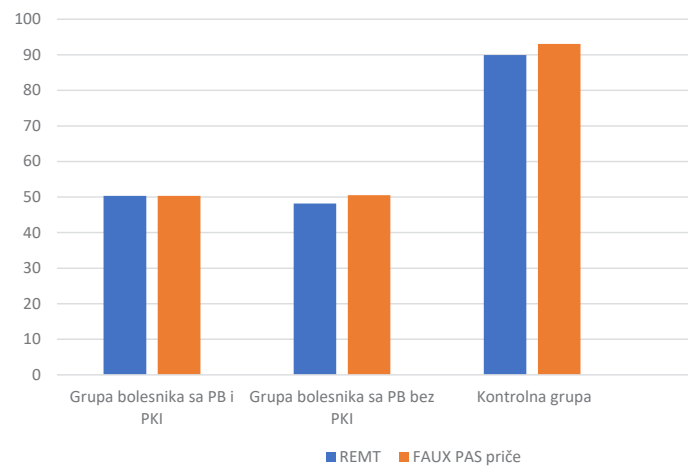
Testiranjem razlike između grupe bolesnika sa i bez PKI nije nađena statistički značajna razlika u pogledu starosti, dužine trajanja bolesti, prisustva motornih komplikacija i uzimanja terapije levodope, dopaminskih agonista ili amantadina. Nije bilo razlike u PKI između žena i muškaraca. Bolesnici sa PKI su imali statistički značajno manje godina obrazovanja u odnosu na one bez PKI, za šta je korišćen Studentov t-test ($p = 0,03 < 0,05$). Bolesnici sa PKI su imali statistički značajno češće tremorsku formu bolesti nego hipokinetičko rigidnu formu bez tremora, što je dokazano Hi kvadrat testom ($p = 0,04 < 0,05$). Doza levodope se nije razlikovala između ove dve grupe bolesnika.

Rezultati testova prepoznavanja emocija (RMET) i prepoznavanja priča s gafom u grupi bolesnika sa PKI, bez PKI i kontrolama prikazani su u **tabeli 4** i na **grafikonu 1**.

Tabela 4. Rezultati testova prepoznavanja emocija (RMET) i prepoznavanja priča s gafom u grupi bolesnika sa PKI, bez PKI i kontrolama.

	RMET	Priče s gafom
Grupa bolesnika sa PB i PKI	$50,30 \pm 13,71$	$53,30 \pm 16,67$
Grupa bolesnika sa PB bez PKI	$48,18 \pm 15,52$	$50,54 \pm 20,30$
Kontrolna grupa	$89,90 \pm 7,88$	$93,05 \pm 8,97$

*srednja vrednost \pm standardna devijacija



Grafikon 1. Rezultati testova prepoznavanja emocija (RMET) i prepoznavanja priča s gafom u grupi bolesnika sa PKI, bez PKI i kontrolama.

Nađena je statistički značajna razlika u postignućima na testovima prepoznavanja emocija u očima (RMET) i testovima prepoznavanja priča s gafom između bolesnika sa PB i kontrolama. Za ispitivanje razlike u postignućima na testovima socijalne kognicije korišćen je Studentov t-test ($p = 0,0001 < 0,05$). Nije nađena statistički značajna razlika u pogledu izvođenja ovih testova između grupe bolesnika koja ima i koja nema PKI.

Diskusija

Naš rad je pokazao da bolesnici sa Parkinsonovom bolešću imaju značajno lošija postignuća na testovima prepoznavanja emocija i testovima teorije uma u odnosu na kontrolnu grupu i to bez obzira da li imaju PKI ili ne. Pored toga, pokazano je da PKI ne utiče dodatno na postignuća na ovim testovima jer nije bilo razlike između grupe bolesnika sa i bez PKI. S druge strane, pokazana je statistički značajna razlika u odnosu na godine obrazovanja, pa su bolesnici sa PKI imali značajno niže godine obrazovanja u odnosu na one bez PKI. Tremorska forma bolesti je takođe bila češća u grupi bolesnika sa PKI u odnosu na grupu sa hipokinetičko rigidnom formom.

Parkinsonova bolest se, pored motornih znakova (tremor, bradikinezija, rigiditet), odlikuje i nizom nemotornih simptoma bolesti koji uključuju psihijatrijske simptome, poremećaje spavanja i kognitivne ispade (15). Pokazano je da i bolesnici bez jasne demencije imaju poremećaj egzekutivnih funkcija i vizuosopćajalnih sposobnosti. Gubitak dopaminergičkih neurona i posledična hipostimulacija prefrontalnog korteksa igraju važnu ulogu u ranoj egzekutivnoj disfunkciji (16). Smatra se da oštećenje frontostrijatalnih veza prouzrokuje ne samo poremećaj egzekutivnih funkcija nego i socijalne kognicije. Socijalna kognicija se definiše kao skup mentalnih operacija koje leže u osnovi socijalnih interakcija, tj. emocionalnog prepoznavanja i socijalne percepcije. Prethodne studije su pokazale da je socijalna kognicija, posebno prepoznavanje emocija, oštećeno u nedementnih bolesnika sa PB (17). Kada je u pitanju aspekt socijalne kognicije koju nazivamo

teorijom uma, rezultati studija u PB su pokazali nekonzistentne rezultate (17-19). Teorija uma predstavlja sposobnost pripisivanja mentalnog statusa (verovanja, namera ili želja) drugim osobama, kao i razumevanje i predviđanje ponašanja drugih osoba, bazirano na tom mentalnom stanju. Teorija uma je kritična sposobnost za adaptiranje u kompleksnom socijalnom okruženju. Jedan broj studija je, pomoću neurovizualizacionih metoda, pokazao da je teorija uma vezana za aktivnost medijalnog prefrontalnog korteksa i bilateralno posteriorne temporoparijetalne spojnice, zajedno sa drugim regionima, uključujući prekuneus, posteriorni cingulatni korteks, posteriorni i superiorni temporalni sulkus (18).

Poremećaji u teoriji uma su ustanovljeni u neurorazvojnim i psihijatrijskim oboljenjima. Naša studija je pokazala da bolesnici sa PB imaju značajna oštećenja na testovima priča s gafom u odnosu na kontrolnu grupu. Ispitivanje teorije uma u različitim neurodegenerativnim bolestima je važno jer se obrazac oštećenja može razlikovati u različitim oboljenjima, u zavisnosti od različitog neuropatološkog procesa koji je u njihovoj osnovi, tj. različitog zahvatanja određenih neuroanatomskih struktura. Pokazane su, na primer, razlike između ovih testova kod bolesnika sa frontotemporalnom demencijom i Alchajmerovom bolešću (20). Postoji niz dokaza da je u osnovi poremećaja socijalne kognicije u PB oštećenje egzekutivnih funkcija koje ovi bolesnici imaju (19). Neuropsihološki profil bolesnika sa PB karakteriše se deficitom pažnje i egzekutivnih funkcija, a oštećena je i brzina procesiranja. Sa napredovanjem bolesti dolazi do oštećenja pamćenja i vizuospacijalnih sposobnosti, tako da nije do kraja utvrđeno da li su oštećenja na testovima socijalne kognicije posledica širih kognitivnih oštećenja ili egzekutivnih funkcija (19).

Poremećaj kontrole impulsa predstavlja heterogenu grupu poremećaja koji se odnosi na ponašanja koje bolesnik sprovodi, koja mu predstavljaju zadovoljstvo i koja repetitivno ponavlja, ekscesivno i kompulsivno. Zajednički imenitelj ovih ponašanja je nemogućnost osobe da se odpre impulsu ili težnji ka određenom ponašanju, a koje donosi štetu njoj ili njenoj okolini i narušava svakodnevno funkcionisanje. Glavni simptomi PKI su patološko kockanje, hiperseksualnost, kompulsivno jedenje ili kupovina. Pored toga, posebno se govori o poremećajima vezanim za PKI, a to su hobizam, repetitivne radnje (engl. *punding*), besciljno lutanje i sakupljanje stvari u kući. Ovi poremećaji se odnose na stereotipno, besciljno i kompulsivno obavljanje mehaničkih radnji sklapanja, rasklapanja, poravnanja, sakupljanja, preokupiranost nekim aktivnostima ili hobijima. Pored toga, u ovu grupu spada i sindrom disregulacije dopamina koji se odnosi na neodoljivu potrebu za uzimanjem prekomerne količine dopaminergičke terapije (levodopa i dopaminskih agonista) (21). Biološka osnova ovih poremećaja je disregulacija ili neadekvatna regulacija puteva za nagradu u mezokortikolimbickom putu (22).

Studije su pokazale da su faktori rizika za nastanak PKI muški pol, rani početak PB, prethodna istorija psihijatrijskih poremećaja, bolesti zavisnosti, sklonost alkoholizmu i tabletomaniji, a uključeni su i kulturološki faktori,

kao i crte ličnosti. Pokazano je da su osobe sa PKI sklonije neuroticizmu i pogrešnoj percepciji. Opisan je i niz afektivnih simptoma depresije, anksioznosti, impulsivnosti i apatije. Impulsivnost i apatija predstavljaju dva ekstrema, u čijoj osnovi su oštećenja dopamin zavisnih kortikostrijatotalamokortikalnih puteva. Nalazi kognitivnih testova u bolesnika sa i bez PKI su nekonzistentni, ali je opisana izmena kognitivne fleksibilnosti i sposobnosti planiranja u onih sa PKI, kao i poremećaj vizuospacijalnih funkcija, radne memorije i učenja putem nagrađivanja (21).

Prema našem saznanju, do sada u literaturi nije ispitivana razlika u testovima socijalne kognicije između bolesnika sa i bez PKI koji imaju PB. U našem radu nije pokazana razlika u postignućima na testovima emocionalnog prepoznavanja i testovima teorije uma između grupe bolesnika sa PKI i one bez PKI, što bi moglo da govori u prilog drugačijoj patofiziološkoj osnovi koja se nalazi u osnovi ovih poremećaja. U osnovi poremećaja socijalne kognicije glavnu ulogu igraju kognitivne, pre svega egzekutivne funkcije, dok je u osnovi PKI poremećaj učenja putem nagrađivanja. S druge strane, moguće je da bi definitivna veza između ova dva poremećaja bila prikazana sa rezultatima koji bi obuhvatili veći broj bolesnika, kao i analizu svakog od posebnih tipova PKI, sa uzimanjem u obzir kognitivnog i afektivnog aspekta socijalne kognicije i, posebno, testova kognitivnih funkcija.

Zaključak

Zaključak naše studije je da bolesnici sa PB imaju oštećenja na testovima socijalne kognicije u odnosu na kontrolnu zdravu populaciju. Bolesnici sa PKI nemaju značajnije oštećenje socijalne kognicije u odnosu na one bez PKI, što govori o mogućoj drugačijoj neuroanatomskoj osnovi ovih fenomena.

Literatura

1. Kouli A, Torsney KM, Kuan WL, Stoker TB, Greenland JC. Parkinson's Disease: Etiology, Neuropathology, and Pathogenesis. In: Stoker TB, Greenland JC, editors. Parkinson's Disease: Pathogenesis and Clinical Aspects [Internet]. Brisbane (AU): Codon Publications; 2018.
2. Cacabelos R. Parkinson's Disease: From Pathogenesis to Pharmacogenomics. *Int J Mol Sci*. 2017; 18(3):551.
3. Zafar S, Yaddanapudi SS. Parkinson Disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls; 2021.
4. Wirdefeldt K, Adami HO, Cole P, Trichopoulos D, Mandel J. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *Eur J Epidemiol*. 2011; 26(1):1-58.
5. Zhang JF, Wang XX, Feng Y, Fekete R, Jankovic J, Wu YC. Impulse Control Disorders in Parkinson's Disease: Epidemiology, Pathogenesis and Therapeutic Strategies. *Front Psychiatry*. 2021; 12:635494.
6. Christidi F, Migliaccio R, Santamaría-García H, Santangelo G, Trojsi F. Social Cognition Dysfunctions in Neurodegenerative Diseases: Neuroanatomical Correlates and Clinical Implications. *Behav Neurol*. 2018; 2018:1849794.
7. Patin A, Hurlmann R. Social cognition. *Handb Exp Pharmacol*. 2015; 228:271-303.
8. Tamaš O, Kostić M, Kačar A, Stefanova E, Salak-Đokić B, Stanisavljević D, et al. Social Cognition in Patients With

- Cerebellar Neurodegenerative Disorders. *Front Syst Neurosci*. 2021; 15:664223.
9. Gibb WR, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988; 51(6):745-52.
 10. Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord*. 2003; 18(7):738-50.
 11. Weintraub D, Hoops S, Shea JA, Lyons KE, Pahwa R, Driver-Dunckley ED, et al. Validation of the questionnaire for impulsive-compulsive disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2009; 24(10):1461-7.
 12. 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 Psychiatry*. 2001; 42(2):241-51.
 13. 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.
 14. Đorđević J, Živanović M, Pavlović A, Mihajlović G, Stašević-Karličić I, Pavlović D. Psychometric evaluation and validation of the Serbian version of 'Reading the Mind in the Eyes' test. *Psihologija*. 2017; 50(4):483-502.
 15. Poewe W. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2008; 15(1):14-20.
 16. Botha H, Carr J. Attention and visual dysfunction in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012; 18(6):742-7.
 17. Gray HM, Tickle-Degnen L. A meta-analysis of performance on emotion recognition tasks in Parkinson's disease. *Neuropsychology*. 2010; 24(2):176-91.
 18. Bora E, Walterfang M, Velakoulis D. Theory of mind in Parkinson's disease: A meta-analysis. *Behav Brain Res*. 2015; 292:515-20.
 19. Foley JA, Lancaster C, Poznyak E, Borejko O, Niven E, Foltynie T, et al. Impairment in Theory of Mind in Parkinson's Disease Is Explained by Deficits in Inhibition. *Parkinsons Dis*. 2019; 2019:5480913.
 20. Bora E, Walterfang M, Velakoulis D. Theory of mind in behavioural-variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015; 86(7):714-9.
 21. Gatto EM, Aldinio V. Impulse Control Disorders in Parkinson's Disease. A Brief and Comprehensive Review. *Front Neurol*. 2019; 10:351.
 22. Lopez AM, Weintraub D, Claassen DO. Impulse Control Disorders and Related Complications of Parkinson's Disease Therapy. *Semin Neurol*. 2017; 37(2):186-92.