

精神分裂症患者的谷氨酸水平 与社会认知相关关系的综述研究

陈思宇

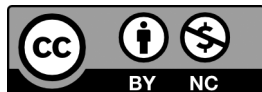
西南交通大学希望学院，成都

摘要 | 精神分裂症患者存在广泛的社会认知缺陷。根据“谷氨酸假说”，这些社会认知缺陷可能是脑内谷氨酸水平异常的结果。采用磁共振波谱成像技术可以探测大脑中的谷氨酸水平。将一般人群、精神分裂症高危人群、孤独症患者中的磁共振波谱成像研究，提示精神分裂症患者的谷氨酸水平与社会认知可能存在相关。未来可在精神分裂症患者和亚临床群体中进一步探究谷氨酸水平与多种社会认知的相关关系。

关键词 | 精神分裂症；社会认知；谷氨酸；磁共振波谱成像

Copyright © 2022 by author (s) and SciScan Publishing Limited

This article is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



1 引言

作为一种神经发育性障碍，精神分裂症往往在成年早期首次发作，伴随长期的精神病症状和功能缺陷，甚至影响到患者的预期寿命（Mc Cutcheon et al., 2020）。精神分裂症患者存在着典型的阳性症状，比如幻觉、妄想等。也常常出现明显的阴性症状，如快感缺乏、动机缺失、情感淡漠等（Strauss and Gold, 2016）。除此之外，精神分裂症患者存在着广泛的认知功能缺陷，这些认知功能缺陷既包括注意、记忆、语言、推理等神经认知缺陷（Chun et al., 2013; Fett et al., 2011），也包括共情、心理理论、情绪加工、归因等社会认知缺陷（Bonfils et al., 2016; Bora et al., 2009）。患者的这些认知功能缺陷严重影响其社会功能和预后（Fett et al., 2011），但现有的药物治疗和心理干预手段对这些缺陷的改善效果十分有限（Insel, 2010）。因此，需要进一步深化对这些认知功能缺陷的理解。

2 精神分裂症患者的社会认知缺陷

社会认知是指在社会环境中个人如何看待自己和他人（Penn et al., 2007），被认为是社会交往活动

的心理基础 (Green et al., 2008)。这些加工过程包括了社会线索知觉, 经验分享, 推测他人的想法和情绪, 管理对他人的情绪反应等 (Green et al., 2019)。格林等人 (Green et al., 2008) 认为, 社会认知主要包括五个领域: 心理理论、社会知觉、社会知识、归因偏差和情绪加工。随着情感认知神经科学的发展, 共情 (Bonfils et al., 2017)、自我知觉 (Kochs et al., 2017)、刻板印象 (Castelli et al., 2017) 等社会认知也越来越受到研究者的关注。格林等人认为社会认知是一种独立于加工速度、注意或警觉、工作记忆、言语学习、记忆等神经认知的另一种认知范畴。从内容上看, 神经认知较少涉及情绪的加工, 显得“逻辑性”和“机械化”, 而社会认知则涉及在社会情境中加工意图、愿望、信念、情绪等信息 (Chan et al., 2008)。从神经基础的角度看, 神经认知主要涉及大脑皮层区域 (Chun et al., 2018), 而社会认知除了大脑皮层外, 更与众多大脑深层的区域有关, 这些脑区被统称为“社会脑” (Blakemore, 2008)。以往对于精神分裂症患者的认知功能缺陷的研究主要集中在神经认知领域, 而近些年患者的社会认知缺陷也越来越受到研究者的关注 (Green et al., 2019)。

精神分裂症患者存在着广泛的社会认知缺陷 (Bonfils et al., 2016; Savla et al., 2013)。一项对从1980年到2011年的精神分裂症患者的社会认知研究进行的元分析, 结果表明, 精神分裂症患者绝大多数的社会认知领域的表现都低于健康人群, 包括心理理论 ($g=-0.96$)、社会知觉 ($g=-1.04$)、社会知识 ($g=-0.54$)、情绪知觉 ($g=-0.89$)、情绪加工 ($g=-0.88$), 表现出从中等效应到大效应的社会认知缺陷 (Savla et al., 2013)。班费斯等人 (Bonfils et al., 2016) 针对精神分裂症患者情感共情的元分析发现患者存在中等效应的情感共情缺陷 ($g=-0.36$)。更为重要的是, 精神分裂症患者的社会认知缺陷能够预测患者的精神病症状和功能结果 (Allen et al., 2007; Hoe et al., 2012)。研究表明精神分裂症患者社会认知与阴性症状和紊乱症状负相关; 同时, 社会认知维度能够负向预测患者的社会功能 (Allen et al., 2007)。一项对首发精神分裂症患者为期12个月的追踪研究发现, 在持续的药物治疗下, 患者的社会认知 ($d=0.35 \sim 0.38$)、工作和独立生活的能力 ($d=0.37 \sim 0.57$) 的改善状况仅达到小到中等效应的程度, 而患者的社会功能无显著改善; 同时, 基线时的社会认知表现与12个月后的社会认知表现高度相关 ($r=0.71 \sim 0.87$) (Hoe et al., 2012)。这说明精神分裂症患者的社会认知保持相对稳定, 现有的药物治疗对其的改善作用有限。

3 精神分裂症的谷氨酸假说

谷氨酸是一种在大脑中广泛分布的兴奋性神经递质 (Uno and Coyle, 2019)。谷氨酸受体拮抗剂氯胺酮 (Ketamine) 和苯环己哌啶 (Phencyclidine) 被发现可以在健康人身上诱发出精神分裂样的症状, 包括阳性症状、阴性症状、认知缺陷 (Javitt and Zukin, 1991)。随后, 研究者提出了精神分裂症产生于谷氨酸的 N-甲基-D-天冬氨酸受体 (N-methyl-D-aspartate, NMDA) 的功能减弱, 即“谷氨酸假说” (Uno and Coyle, 2019)。根据谷氨酸假说, NMDA 受体的功能减弱会导致抑制性 γ -氨基丁酸 (γ -aminobutyric acid, GABA) 神经元激活不足, 使 GABA 对其作用的兴奋性谷氨酸神经元的抑制减少, 导致谷氨酸能神经元活动的增加并产生兴奋性神经毒性, 最终造成精神分裂症症状 (Uno and Coyle, 2019)。

与“谷氨酸假说”相一致, 众多研究证据表明精神分裂症患者存在谷氨酸功能异常。除了来自谷氨

酸受体拮抗剂 (Krystal, 1994) 和兴奋剂 (Levin et al., 2015) 对于患者和健康人群精神病症状影响的研究外, 来自动物研究的证据也表明谷氨酸受体拮抗剂的注射可以引发精神病样的症状 (Balu, 2016), 来自尸体解剖研究的证据表明精神分裂症患者大脑中谷氨酸相关的受体表现明显减少 (Vrajova et al., 2010), 来自基因研究的证据表明众多与谷氨酸相关的基因可以说明精神分裂症的遗传性 (Horwitz et al., 2019)。

尽管如此, 上述技术难以直接说明精神分裂症患者大脑中的谷氨酸状况, 无法直接探测到患者的活体 (In-vivo) 谷氨酸代谢物水平。而运用磁共振波谱成像技术 (magnetic resonance spectroscopy, MRS) 则可以很好地回答这一问题 (Merritt et al., 2016; Reddy-Thootkur et al., 2020)。MRS 的原理与磁共振成像类似, 也是通过探测原子核质子在磁场条件下的运动来探测化学信号, 但不同点在于磁共振成像通常是探测某些脑区内水中的氢质子的空间分布, 而 MRS 则是探究脑内不同化学物质中的质子 (如 ^1H , ^{13}C , ^{31}P) 在磁场中的共振频率变化 (Befroy and Shulman, 2011) 来测量不同化学物质 (如谷氨酸) 的水平。与“谷氨酸假说”相一致, 大量的 MRS 研究发现精神分裂症患者存在脑内谷氨酸水平的异常 (Kegeles et al., 2012; Kumar et al., 2020; Merritt et al., 2016)。

4 一般人群的谷氨酸水平与社会认知的关系

精神药理学研究表明谷氨酸系统与一般人群的社会认知有关 (Abel et al., 2003; Scheidegger et al., 2016)。研究者在给健康个体注射盐水或谷氨酸受体拮抗剂氯胺酮后, 让被试观察一系列恐惧或中性的面孔, 结果发现在注射安慰剂盐水的对照模式下, 被试的边缘系统和视觉皮层对恐惧面孔的激活增加, 但在注射氯胺酮后, 边缘系统的激活模式被破坏, 同时, 这些被试在视觉皮层、丘脑和左侧后扣带回表现出对中性刺激的反应异常增强 (Abel et al., 2003)。谢德格等人 (Scheidegger et al., 2016) 在健康人群中采用以情绪词为材料的 N-back 任务来研究氯胺酮注射对情绪和认知交互作用的影响, 发现在情绪相关的皮层中线区氯胺酮减少了在对照组中发现的认知努力引发的去激活, 而在右侧背外侧前额叶和左侧脑岛通常会出现的负性情绪条件下的激活升高也遭到了削弱。总的来说, 这些研究支持了谷氨酸系统在健康人群社会认知中的作用, 也一定程度上说明社会认知的缺陷可能与谷氨酸功能的异常有关。

在一般人群中开展的 MRS 研究则发现了谷氨酸水平与社会认知存在相关关系。蒙塔格等人 (Montag et al., 2008) 在针对一般人群共情的研究中发现, 背外侧前额叶的谷氨酸水平与共情量表的观点采择维度的分数呈负相关。GABA 是一种与谷氨酸可以相互转化的神经递质, 表现出与谷氨酸相反的抑制作用 (Uno and Coyle, 2019), 研究表明健康个体脑岛的 GABA 水平与共情量表的共情关注和个人痛苦维度的分数呈正相关 (Wang et al., 2014)。邓肯等人 (Duncan et al., 2011) 探讨了健康人群共情加工背后的神经机制和生物化学机制, 被试完成了一项情绪面孔共情任务, 在任务中被试需要观察一系列不同情绪效价 (高兴、生气、厌恶、中性) 的高加索或日本面孔, 并共情性地体会不同面孔所表达的感受; 在观察的同时, 被试还接受了功能磁共振成像和 MRS。结果显示被试腹侧前扣带回与膝侧前扣带回的有效连接 (Effective Connectivity) 与腹侧前扣带回的谷氨酸水平存在相关 (Duncan et al., 2011), 这表明谷氨酸可能对共情任务期间不同脑区的交互活动起着重要影响。综合来看, 这些 MRS 研究进一步支持了谷氨

酸与共情这种社会认知的关系。

5 精神分裂症患者的谷氨酸水平与认知的关系

对于精神分裂症患者的社会认知缺陷背后谷氨酸的作用,直接的证据来自动物研究,现有研究表明谷氨酸受体拮抗剂氯胺酮的注射会损坏大猿的注视加工模式,影响其对面孔信息的加工 (Selvanayagam et al., 2021),而另一项研究也表明大鼠的社会交互活动随着氯胺酮注射的积累而降低 (Azimi Sanavi et al., 2021),这表明谷氨酸系统的功能异常会造成对社会认知缺陷或更为直接的社会活动异常。

雷迪·舒特克等人 (Reddy Thootkur et al., 2020) 综述了讨论谷氨酸水平与认知功能相关关系的 MRS 研究,认为精神分裂症患者的谷氨酸水平与认知功能存在相关。但目前的研究主要集中于神经认知领域,对谷氨酸与社会认知关系的研究还非常有限 (Bustillo et al., 2011, 2017; Huang et al., 2017)。布斯蒂略等人 (Bustillo et al., 2011) 使用 MRS 探究了精神分裂症患者大脑多体素灰质内的 Glx 水平与一系列认知功能表现包括词汇、相似性、工作记忆、视觉保持、面孔识别等的相关关系。虽然患者的 Glx 水平与总体认知功能表现存在正相关,不过他们的面孔识别能力与谷氨酸水平的关系并不存在相关 (Bustillo et al., 2011)。布斯蒂略等人在 2017 年探究了轴向室上板灰质 (Axial Supraventricular Slab) 的谷氨酸水平与加工速度、持续性注意、工作记忆、言语学习、推理和问题解决、情绪智力等一系列认知功能的关系,但没有发现情绪智力这种社会认知与谷氨酸的相关。采用同样的测量工具, Huang 等人在 2017 年则探究了首发精神分裂症患者的认知功能缺陷与背外侧前额叶的一系列神经代谢物的关系,也没有发现情绪智力与谷氨酸水平存在相关关系。之所以没有发现谷氨酸水平与社会认知的相关,可能是因为上述研究涉及的社会认知领域有限,缺乏对共情、心理理论等近年来研究较多的社会认知的考察。

分裂型特质 (Schizotypy) 是一种具有发展成精神分裂症倾向或危险性的人格结构,高分裂型特质个体也存在着类似精神分裂症患者但相对较轻的精神病性症状和认知功能缺陷 (Meehl, 1962)。目前,对精神分裂症的研究已经不只局限于已发病的精神分裂症患者,也扩展到了这些未患病的亚临床群体。Chen 等人在 2021 年的 MRS 研究发现高分裂型特质个体的前扣带回谷氨酸水平与其情感共情问卷的分数存在负相关,而低分裂型特质的对照组不存在相关。莫蒂诺斯等人 (Modinos et al., 2017) 的一项 MRS 研究发现高分裂型特质个体前扣带回的谷氨酸水平与对情绪刺激加工时纹状体的脑激活存在负相关,与内侧前额叶和杏仁核的脑激活存在边缘的负相关。莫蒂诺斯等人在 2018 年的另一项研究发现高分裂型特质个体前扣带回的谷氨酸水平与该脑区的灰质体积存在负相关关系,而这样的相关不存在于低分对照组中。这些研究说明高分裂型特质个体大脑谷氨酸水平变化可能会对社会认知表现或相关脑区的脑功能、脑结构带来异常影响。

在孤独症患者中的 MRS 研究发现,被试在眼区识别任务中的共情表现与前扣带回的谷氨酸和 GABA 指标存在相关 (Cochran et al., 2015)。由于精神分裂症谱系障碍和孤独症谱系障碍存在相重叠的行为缺陷和脑机制 (Meyer et al., 2011),因此在孤独症群体中的研究结果 (Cochran et al., 2015) 也提示精神分裂症患者的共情这种社会认知可能与谷氨酸水平的存在相关。

6 结论

根据“谷氨酸假说”，精神分裂症患者广泛存在的社会认知缺陷可能是大脑谷氨酸功能异常的结果。磁共振波谱成像技术提供了探究患者大脑中谷氨酸水平的可能。来自一般人群、精神分裂症高危群体、孤独症患者群体的磁共振波谱成像研究表明大脑谷氨酸水平与社会认知表现存在相关，但在精神分裂症群体中尚缺乏相关研究。未来可以在精神分裂症的不同疾病阶段（首发、慢性、早发）的个体和精神分裂症谱系的其他亚临床群体（患者一级亲属、前驱期个体）中探究谷氨酸水平与社会认知的关系。

参考文献

- [1] Abel K M, Allin M P G, Kucharska-Pietura K, et al. Ketamine alters neural processing of facial emotion recognition in healthy men: an fMRI study [J]. *Neuroreport*, 2003, 14 (3): 387-391.
- [2] Allen D N, Strauss G P, Donohue B, et al. Factor analytic support for social cognition as a separable cognitive domain in schizophrenia [J]. *Schizophrenia Research*, 2007, 93 (1/3): 325-333.
- [3] Azimi Sanavi M, Ghazvini H, Zargari M, et al. Effects of clozapine and risperidone antipsychotic drugs on the expression of CACNA1C and behavioral changes in rat 'Ketamine model of schizophrenia' [J]. *Neuroscience Letters*, 2021 (770): 136354.
- [4] Balu D T. The NMDA Receptor and Schizophrenia: From Pathophysiology to Treatment [J]. *Advances in Pharmacology* (San Diego, Calif.), 2016 (76): 351-382.
- [5] Befroy D E, Shulman G I. Magnetic Resonance Spectroscopy Studies of Human Metabolism [J]. *Diabetes*, 2011, 60 (5): 1361-1369.
- [6] Blakemore S J. The social brain in adolescence [J]. *Nature Reviews Neuroscience*, 2008, 9 (4): 267-277.
- [7] Bonfils K A, Lysaker P H, Minor K S, et al. Affective empathy in schizophrenia: a meta-analysis [J]. *Schizophrenia Research*, 2016, 175 (1/3): 109-117.
- [8] Bonfils K A, Lysaker P H, Minor K S, et al. Empathy in schizophrenia: A meta-analysis of the Interpersonal Reactivity Index [J]. *Psychiatry Research*, 2017 (249): 293-303.
- [9] Bora E, Yucel M, Pantelis C. Theory of mind impairment in schizophrenia: Meta-analysis [J]. *Schizophrenia Research*, 2009, 109 (1/3): 1-9.
- [10] Bustillo J R, Chen H, Gasparovic C, et al. Glutamate as a Marker of Cognitive Function in Schizophrenia: A Proton Spectroscopic Imaging Study at 4 Tesla [J]. *Biological Psychiatry*, 2011, 69 (1): 19-27.
- [11] Bustillo J R, Jones T, Chen H J, et al. Glutamatergic and Neuronal Dysfunction in Gray and White Matter: A Spectroscopic Imaging Study in a Large Schizophrenia Sample [J]. *Schizophrenia Bulletin*, 2017, 43 (3): 611-619.
- [12] Castelli L, D'Alpaos F, Carraro L, et al. Stereotype Knowledge and Endorsement in Schizophrenia [J]. *Psychopathology*, 2017, 50 (5): 342-346.
- [13] Chan R C K, Shum D, Touloupoulou T, et al. Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues [J]. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 2008, 23 (2): 201-216.

- [14] Chen S, Wang L, Li G, et al. Glutamate correlates negatively with cognitive theory of mind in schizotypy [J]. *PsyCh Journal*, 2021, 11 (3): 356–358.
- [15] Chun C A, Ciceron L, Kwapil T R. A Meta-Analysis of Context Integration Deficits Across the Schizotypy Spectrum Using AX-CPT and DPX Tasks [J]. *Journal of Abnormal Psychology*, 2018, 127 (8): 789–806.
- [16] Chun C A, Minor K S, Cohen A S. Neurocognition in Psychometrically Defined College Schizotypy Samples: We Are NOT Measuring the “Right Stuff” [J]. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2013, 19 (3): 324–337.
- [17] Cochran D M, Sikoglu E M, Hodge S M, et al. Relationship among Glutamine, gamma-Aminobutyric Acid, and Social Cognition in Autism Spectrum Disorders [J]. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 2015, 25 (4): 314–322.
- [18] Duncan N W, Enzi B, Wiebking C, et al. Involvement of Glutamate in Rest-Stimulus Interaction Between Perigenual and Supragenual Anterior Cingulate Cortex: A Combined fMRI-MRS Study [J]. *Human Brain Mapping*, 2011, 32 (12): 2172–2182.
- [19] Fett AK J, Viechtbauer W, Dominguez M G, et al. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: A meta-analysis [J]. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2011, 35 (3): 573–588.
- [20] Green M F, Horan W P, Lee J. Nonsocial and social cognition in schizophrenia: current evidence and future directions [J]. *World Psychiatry*, 2019, 18 (2): 146–161.
- [21] Green M F, Penn D L, Bentall R, et al. Social Cognition in Schizophrenia: An NIMH Workshop on Definitions, Assessment, and Research Opportunities [J]. *Schizophrenia Bulletin*, 2008, 34 (6): 1211–1220.
- [22] Hoe M, Nakagami E, Green M F, et al. The causal relationships between neurocognition, social cognition and functional outcome over time in schizophrenia: a latent difference score approach [J]. *Psychological Medicine*, 2012, 42 (11): 2287–2299.
- [23] Horwitz T, Lam K, Chen Y, et al. A decade in psychiatric GWAS research [J]. *Molecular Psychiatry*, 2019, 24 (3): 378–389.
- [24] Huang M L, Khoh T T, Lu S J, et al. Relationships between dorsolateral prefrontal cortex metabolic change and cognitive impairment in first-episode neuroleptic-naïve schizophrenia patients [J]. *Medicine*, 2017, 96 (25).
- [25] Insel T R. Rethinking schizophrenia [J]. *Nature*, 2010, 468 (7321): 187–193.
- [26] Javitt D C, Zukin S R. Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia [J]. *American Journal of Psychiatry*, 1991, 148 (10): 1301–1308.
- [27] Kegeles L S, Mao X, Stanford A D, et al. Elevated Prefrontal Cortex gamma-Aminobutyric Acid and Glutamate-Glutamine Levels in Schizophrenia Measured In Vivo With Proton Magnetic Resonance Spectroscopy [J]. *Archives of General Psychiatry*, 2012, 69 (5): 449–459.
- [28] Kochs A, Kohler S, Merz H, et al. Effects of self and familiarity on change detection in patients with schizophrenia [J]. *Psychiatry Research*, 2017 (248): 140–146.
- [29] Krystal J H. Subanesthetic Effects of the Noncompetitive NMDA Antagonist, Ketamine, in Humans: Psychotomimetic, Perceptual, Cognitive, and Neuroendocrine Responses [J]. *Archives of General*

- Psychiatry, 1994, 51 (3) : 199.
- [30] Kumar J, Liddle E B, Fernandes C C, et al. Glutathione and glutamate in schizophrenia: a 7T MRS study [J] . Molecular Psychiatry, 2020, 25 (4) : 873–882.
- [31] Levin R, Dor–Abarbanel A E, Edelman S, et al. Behavioral and cognitive effects of the N–methyl–D–aspartate receptor co–agonist D–serine in healthy humans: Initial findings [J] . Journal of Psychiatric Research, 2015 (61) : 188–195.
- [32] Mc Cutcheon R A, Marques T R, Howes O D. Schizophrenia–An Overview [J] . Jama Psychiatry, 2020, 77 (2) : 201–210.
- [33] Meehl P E. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia [J] . Am Psychol, 17 (12) : 827.
- [34] Merritt K, Egerton A, Kempton M J, et al. Nature of Glutamate Alterations in Schizophrenia A Meta–analysis of Proton Magnetic Resonance Spectroscopy Studies [J] . Jama Psychiatry, 2016, 73 (7) : 665–674.
- [35] Meyer U, Feldon J, Dammann O. Schizophrenia and Autism: Both Shared and Disorder–Specific Pathogenesis Via Perinatal Inflammation [J] . Pediatric Research, 2011, 69 (5) : 26–33.
- [36] Modinos G, Egerton A, Mc Laughlin A, et al. Neuroanatomical changes in people with high schizotypy: relationship to glutamate levels [J] . Psychological Medicine, 2018, 48 (11) : 1880–1889.
- [37] Modinos G, Mc Laughlin A, Egerton A, et al. Corticolimbic hyper–response to emotion and glutamatergic function in people with high schizotypy: a multimodal fMRI–MRS study [J] . Translational Psychiatry, 2017, 7 (4) : e1083–e1083.
- [38] Montag C, Schubert F, Heinz A, et al. Prefrontal Cortex Glutamate Correlates with Mental Perspective–Taking [J] . Plos One, 2008, 3 (12) .
- [39] Penn D L, Sanna L J, Roberts D L. Social Cognition in Schizophrenia: An Overview [J] . Schizophrenia Bulletin, 2007, 34 (3) : 408–411.
- [40] Reddy–Thootkur M, Kraguljac N V, Lahti A C. The role of glutamate and GABA in cognitive dysfunction in schizophrenia and mood disorders–A systematic review of magnetic resonance spectroscopy studies [J] . Schizophrenia Research, 2020.
- [41] Savla G N, Vella L, Armstrong C C, et al. Deficits in Domains of Social Cognition in Schizophrenia: A Meta–Analysis of the Empirical Evidence [J] . Schizophrenia Bulletin, 2013, 39 (5) : 979–992.
- [42] Scheidegger M, Henning A, Walter M, et al. Effects of ketamine on cognition–emotion interaction in the brain [J] . Neuroimage, 2016 (124) : 8–15.
- [43] Selvanayagam J, Johnston K D, Wong R K, et al. Ketamine disrupts gaze patterns during face viewing in the common marmoset [J] . Journal of Neurophysiology, 2021, 126 (1) : 330–339.
- [44] Strauss G P, Gold J M. A Psychometric Comparison of the Clinical Assessment Interview for Negative Symptoms and the Brief Negative Symptom Scale [J] . Schizophrenia Bulletin, 2016, 42 (6) : 1384–1394.
- [45] Uno Y, Coyle J T. Glutamate hypothesis in schizophrenia [J] . Psychiatry and Clinical Neurosciences, 2019, 73 (5) : 204–215.
- [46] Vrajova M, Stastny F, Horacek J, et al. Expression of the Hippocampal NMDA Receptor GluN1 Subunit and Its Splicing Isoforms in Schizophrenia: Postmortem Study [J] . Neurochemical Research, 2010, 35 (7) : 994–1002.
- [47] Wang Q, Zhang Z, Dong F, et al. Anterior Insula GABA Levels Correlate with Emotional Aspects of Empathy: A Proton Magnetic Resonance Spectroscopy Study [J] . Plos One, 2014, 9 (11) .

A Review of the Correlation between Glutamate Levels and Social Cognition in Patients with Schizophrenia

Chen Siyu

Southwest Jiaotong University Hope College, Chengdu

Abstract: Patients with schizophrenia exhibited various social cognitive deficits. According to the glutamate hypothesis, these social cognitive deficits might be the result of glutamatergic dysfunction in the brain. In-vivo glutamate levels could be detected by the Magnetic Resonance Spectroscopy. Magnetic Resonance Spectroscopy studies conducted in the general individuals, individuals with high risk of schizophrenia, and patients with autism spectrum disorders indicated that glutamate levels may be correlated with social cognition in patients with schizophrenia. Correlations between glutamate levels and different social cognition could be further explored in patients with schizophrenia and the subclinical individuals in the future.

Key words: Schizophrenia; Social cognition; Glutamate; Magnetic resonance spectroscopy