

# Marek Nieznański

---

## Czynniki poznawcze w genezie przekonań urojeniowych

---

Studia Psychologica nr 4, 151-161

---

2003

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej [bazhum.muzhp.pl](http://bazhum.muzhp.pl), gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

MAREK NIEZNAŃSKI  
Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego

## CZYNNIKI POZNAWCZE W GENEZIE PRZEKONAŃ UROJENIOWYCH

### Cognitive factors involved in delusion formation

#### Abstract

The paper presents major cognitive hypotheses of delusion formation and maintenance. Relevant findings of empirical studies of attentional bias, 'theory of mind' deficits, probabilistic reasoning biases, and self-serving causal attributions in people with delusions are reviewed. Some limitations to existing research are discussed.

#### 1. WPROWADZENIE

W ostatnich kilkunastu latach szczególnie dynamicznie rozwija się podejście poznawcze w badaniach nad schizofrenią. Pojawia się wiele koncepcji, które wyjaśniają genezę poszczególnych objawów psychopatologicznych zakłóceniami mechanizmów przetwarzania informacji.

Można tu wymienić kilka ważniejszych propozycji teoretycznych. Jedną z nich jest stanowisko, według którego objawy negatywne są efektem działania mechanizmu kompensującego deficyty poznawcze. Charakterystyczne objawy negatywne, takie jak bierność i wycofanie z kontaktów społecznych, wynikałyby z tendencji do unikania sytuacji złożonych poznawczo. Inny powszechnie występujący w schizofrenii objaw – halucynacje słuchowe – wiązany jest np. z deficytami percepcyjnymi, trudnościami w „odfiltrowaniu” nieistotnych bodźców. Brak odpowiedniej selekcji napływających sygnałów prowadzi do, wg niektórych badaczy, do przeciążenia informacyjnego, a „głosy” mają wynikać według błędnych interpretacji przypadkowych szumów w otoczeniu. W nowszych pracach omamy słuchowe wiązane są z zakłóceniem procesów tzw. monitorowania źródła informacji. Sądzi się, że zaburzenia w porównywaniu spodziewanych doznań z rzeczywistymi prowadzić mogą do błędów w określaniu źródła inicjującego daną aktywność, przez co własne myśli postrzegane są przez chorego jako obce „głosy” (por.: van den Bosch, 1994, Frith, Done, 1988, Frith, 1996; Nieznański, 2002).

W niniejszej pracy szerzej omówione zostaną hipotezy poszukujące mechanizmów poznawczych mających udział w podtrzymywaniu, a przede wszystkim powstawaniu przekonań urojeniowych.

W genezie urojeń można wskazać na istotne czynniki biologiczne, emocjonalne, motywacyjne i inne. Niemniej, jak piszą Chlewiński i Grzywa (1992, s. 164), „(...) niezależnie od tego, co stanowi pierwotne źródło urojeń, zawsze w ich powstawaniu zasadniczym mechanizmem jest zakłócenie w funkcjonowaniu struk-

tur informacyjno poznawczych.” Zainteresowanie zaburzeniami przetwarzania informacji wydaje się kwestią kluczową, jeśli uwzględnić perspektywę badawczą wypracowaną w ramach ujęcia systemowego. Według tego stanowiska w zespole paranoidalnym dochodzi bowiem do stopniowej dezintegracji struktur informacyjnych, wyraźnego wzrostu entropii systemu. Równowaga funkcjonalna systemu zostaje przywrócona, gdy następuje przeorganizowanie struktur ulegających rozpadowi w struktury nowe, urojeniowe. Są one podsystemami prawie zamkniętymi, przez co ich modyfikacja jest znacznie utrudniona, a dopływające informacje ulegają zniekształceniu, dostosowaniu do treści urojeniowych (Jakubik, 1989; 1997).

## 2. UROJENIA A „NORMALNE” PRZEKONANIA

Urojenia definiowane są w podręcznikach psychiatrii jako fałszywe sądy pochodzenia chorobowego, które wypowiedane są z głębokim przekonaniem o ich prawdziwości, i które nie są korygowane, pomimo oczywistych dowodów błędności (Jarosz, 1992, s. 53; Jaroszyński, 1993, s. 504). Jednak we współczesnej psychopatologii coraz częściej podkreśla się, że urojenia są zjawiskiem złożonym, które można opisywać na kilku, względnie od siebie niezależnych, wymiarach. Mówi się na przykład o różnym stopniu przekonania pacjenta o realności swoich urojeń; urojenia mogą być obecne w wąskim obszarze aktywności pacjenta, mogą też obejmować swym zasięgiem wiele sfer jego życia; urojenia może charakteryzować większa lub mniejsza dziwaczność (w sensie zgodności z normami kulturowymi); różny może być stopień usystematyzowania, wewnętrznej spójności urojeń; pacjent może być w różnym stopniu zaangażowany w ekspresję swoich przekonań (Kendler i in., 1983). Stopień zaangażowania, przekonanie o prawdziwości czy wywoływany urojeniami stres mogą zmieniać się wraz z upływem czasu. Ponadto, jak pokazują rezultaty programów terapii poznawczo-behawioralnej, urojenia mogą ulec, przynajmniej częściowej, modyfikacji pod wpływem zastosowanych oddziaływań (por.: Garety i in., 1994; Kingdon i in., 1994; Haddock i in., 1998).

Osobną kwestię stanowi relacja urojeń do innych przekonań. Wśród badaczy nie ma zgodności, czy urojenia są zjawiskiem jakościowo odmiennym, anomalią procesów myślenia, czy tylko mniej lub bardziej skrajną postacią przekonań występujących u ludzi zdrowych. Trudno nie zgodzić się przecież, że sądy ludzi nie cierpiących na zaburzenia psychiczne również bywają fałszywe, potrafią przy tym silnie angażować i wpływać na zachowanie, niechętnie są też modyfikowane (por.: McKenna, 1991; Bentall, 1994). Ponadto należy zauważyć, że część symptomów psychopatologicznych występuje także u osób zdrowych, a niektóre przekonania urojeniowe mają swój kulturowo akceptowany odpowiednik w postaci np. wiary w telepatię, astrologię itp. (Kingdon, Turkington, 1991).

Według Mahera (1974, 1988) brak jest dowodów na występowanie u pacjentów zaburzeń rozumowania, oprócz tych, które są rezultatem samych urojeń. Błędy występujące we wnioskowaniu pacjentów, podobnie często popełniane są przez osoby zdrowe. Maher wysunął tzw. hipotezę niezwyklego przeżycia (*anomalous experience hypothesis*), według której zaburzenia percepcji, takie jak np. halucynacje, są dla pacjentów nowymi niepokojącymi doznaniem, dla których starają się

znaleźć wytłumaczenie. Maher argumentował, że w anormalnych warunkach środowiskowych ludzie zdrowi również przyjmują irracjonalne wyjaśnienia, tak więc mechanizmy poznawcze uruchamiane niezwykle wydarzeniami same w sobie mogą nie być nieprawidłowe, choć konkluzje z nich wyprowadzane są błędne (por.: Wojnar, Orłow-Trębicka, 1995; Garety i in., 1991; McKenna, 1991). Rozwijając ten pogląd Lange i Houran (1998), wysuwają przypuszczenie, że urojenia powstają u tych ludzi, którzy wykazują niską tolerancję na wieloznaczne sygnały. Niejasne bodźce wywołują u tych osób lęk, który może zostać zredukowany znalezieniem jakiegoś wytłumaczenia dla swoich doświadczeń. Gdy jednak konwencjonalne wyjaśnienie nie zostaje znalezione, lęk narasta i jest redukowany poprzez przyjęcie wyjaśnienia irracjonalnego, urojeniowego.

Większość badaczy sądzi jednak, że hipoteza Mahera może być trafna jedynie w odniesieniu do wąskiej grupy urojeń. Jak pokazują obserwacje, nie zawsze doświadczenie czegoś niezwyklego prowadzi do wytworzenia przekonań o charakterze urojeniowym, również nie wszyscy chorzy z urojeniami przeżyli anormalne doznania. Wydaje się wątpliwe, aby samo zaburzenie percepcji zmysłowej mogło doprowadzić do wytworzenia się urojeń. Ponadto, jak pokazują badania, w myśleniu pacjentów paranoidalnych można zaobserwować pewne cechy wyraźnie odbiegające od normalnego rozumowania (por.: Kaney, Bentall, 1989; Garety i in., 1991).

Warto wspomnieć w tym miejscu o klasycznym stanowisku Jaspersa, który urojenia występujące w schizofrenii uważał za tzw. zaburzenia pierwotne. Według Jaspersa nie da się ich zredukować do innych zaburzeń i stanowią one manifestację radykalnej przemiany procesów myślenia. Oprócz tego Jaspers wyróżnił także przekonania „urojeniopodobne” (delusion-like idea), które mają źródło w innych patologicznych doświadczeniach i mogą być zrozumiane w kontekście danej osobowości i sytuacji (por. Walker, 1991).

### 3. ROLA CZYNNIKÓW POZNAWCZYCH W PODTRZYMYWANIU I FORMOWANIU UROJEŃ

#### 3.1. WNIOSKOWANIE W SYTUACJI NIEPEWNOŚCI – HIPOTEZA „PRZESKAKIWANIA DO WNIOSKÓW”

Najwcześniejsze próby wyjaśnienia mechanizmów powstawania urojeń mówiły o niewłaściwym posługiwaniu się logiką klasyczną. Myślenie urojeniowe byłoby powrotem do myślenia magicznego, cofnięciem się do bardziej prymitywnego etapu rozwoju poznawczego (za: Chlewiński, Grzywa, 1992). W nawiązaniu do tych poszukiwań rozwijane są badania nad przebiegiem procesów wnioskowania u osób z urojeniami w sytuacjach wymagających oceny szans zajścia jakichś zdarzeń.

Jedno z pierwszych takich badań, przeprowadzone przez Garety i in. (1991), dotyczyło tzw. wnioskowania probabilistycznego. Badani mieli za zadanie zdecydować, z której urny wyciągane są kulki. Poinformowani byli przy tym o proporcjach kulek określonego rodzaju w każdej z urn. Pacjenci paranoidalni, w porównaniu z osobami zdrowymi oraz pacjentami z zaburzeniami lękowymi, podejmowali decyzję na podstawie mniejszej liczby losowań. W innym badaniu,

które przeprowadzili Huq i in. (za: Lyon i in., 1994), uzyskano podobne wyniki, a ponadto stwierdzono, że pacjenci paranoidalni są pewniejsi swoich ocen niż inni badani. Wykrytą skłonność nazwano tendencją do „przeskakiwania do wniosków” (*jumping-to-conclusion reasoning bias*). Ten zgeneralizowany pośpiech w podejmowaniu decyzji występuje zarówno, gdy materiał testowy ma charakter abstrakcyjny jak również, gdy jest bardziej realistyczny w treści. Jednakże błędy w rozumowaniu są bardziej prawdopodobne, gdy materiał jest nacechowany emocjonalnie. Niektórzy badacze sądzą, że taki styl podejmowania decyzji może mieć na celu redukcję obciążenia struktur poznawczych, u pacjentów ze znacznymi deficytami w zakresie funkcji wykonawczych i pamięci operacyjnej (Dudley i in., 1997).

Podobny styl wyciągania wniosków, polegający na podejmowaniu decyzji na podstawie zbyt małej ilości zgromadzonych danych, wykryto także u osób, które nie wykazywały zaburzeń psychicznych, a u których obecna była jedynie skłonność do interpretacji urojeniowych (Linney i in., 1998).

W badaniach nad wnioskowaniem probabilistycznym próbowano także określić, czy pacjenci z urojeniami różnią się w swoich reakcjach na dodatkowe informacje od innych badanych. Uzyskiwane wyniki nie pozwalają jednak na jednoznaczne wnioski. W zależności od zastosowanej procedury raz uzyskiwano dane świadczące o skłonności do diametralnych zmian swoich ocen przez pacjentów paranoidalnych, gdy otrzymywali informację niezgodną z oczekiwaniami (Garety i in., 1991), kiedy indziej zaś stwierdzano, że pacjenci z urojeniami sztywno trzymają się pierwotnej decyzji, ignorując nowe informacje (Brankovic, Paunovic, 1999).

Inny rodzaj nieprawidłowości w rozumowaniu u pacjentów paranoidalnych wykryli Brennan i Hemsley (za: Kaney, Bentall, 1989). Chorzy z urojeniami, w przeprowadzonym eksperymencie, częściej niż pacjenci nieparanoidalni dopatrywali się związku przyczynowego w przypadkowym współwystępowaniu zdarzeń. Tendencja ta nasilała się, gdy zdarzenia wiązały się z treścią urojeń.

### 3.2. GROMADZENIE INFORMACJI POTWIERDZAJACYCH – HIPOTEZA ZNIEKSZTAŁCENIA UWAGI

Specyficzny styl przetwarzania informacji związanych z tematyką urojeń wykazywany jest w wielu badaniach. Na przykład Kaney i in. (za: Lyon i in., 1994) przeprowadzili eksperyment, w którym pacjenci mieli za zadanie przypomnieć sobie treść różnych zaprezentowanych im opowiadań. Pacjenci z urojeniami wykonywali to zadanie ogólnie gorzej niż osoby cierpiące na depresję i osoby zdrowe, jednak znacznie lepiej pamiętali treści mówiące o zagrożeniu. W innym badaniu Bentall i in. (za: Bentall i in., 1994) prosili pacjentów paranoidalnych i osoby z zespołem depresyjnym o przypomnienie sobie słów z podanej uprzednio listy. Pacjenci z urojeniami najlepiej pamiętali słowa kojarzone z prześladowaniem i obniżonym nastrojem, osoby z zespołem depresyjnym natomiast lepiej pamiętały tylko słowa związane z obniżonym nastrojem. Z kolei Bentall i Kaney (1989) zastosowali Emotional Stroop Task, test w którym badani mają nazywać kolor, w jakim wydrukowane zostały słowa o różnej treści emocjonalnej. Pacjenci z urojeniami prześladowczymi, w odmienny sposób przetwarzali materiał

o „paranoidalnym” znaczeniu. Wolniej nazywali kolory, gdy słowa dotyczyły zagrożenia, niż gdy treść słów wiązała się z inną tematyką. Według autorów eksperymentu, takie nadmierne koncentrowanie się na materiale potwierdzającym sądy urojeniowe może mieć zasadnicze znaczenie dla podtrzymywania tych przekonań. Tendencja do poszukiwania informacji zgodnych z posiadanymi przekonaniami występuje też u ludzi zdrowych, lecz u pacjentów z urojeniami przybiera skrajne nasilenie (por.: Garety i in., 1991).

### 3.3. ZABURZENIA PRZETWARZANIA INFORMACJI W SYTUACJACH SPOŁECZNYCH

#### 3.3.1. HIPOTEZA DEFICYTU TEORII UMYŚLU

Istotną rolę w dociekaniu genezy urojeń odegrały badania nad rozumieniem stanów umysłu innych osób u chorych z rozpoznaniem autyzmu i schizofrenii. Odmienne okazały się konsekwencje deficytu teorii umysłu u chorych na schizofrenię i autyzm. (System pojęć wykorzystywanych przez ludzi do rozpoznawania i rozumienia stanów psychicznych innych osób określany jest w literaturze przedmiotu terminem teoria umysłu (*theory of mind*)). Kluczowy wydaje się tu moment wystąpienia zaburzeń. O ile u pacjentów z autyzmem zdolność rozumienia stanów psychicznych nie rozwija się nigdy, o tyle u osób ze schizofrenią następuje utrata wcześniej posiadanej umiejętności. Według Fritha (1994) chorzy z autyzmem nie są w ogóle zdolni do stawiania hipotez o stanach psychicznych innych osób, natomiast pacjenci paranoidalni próbują domyślić się stanów umysłu innych osób, lecz popełniają przy tym wiele błędów, czego konsekwencją są urojenia. Trudności napotymane przez chorych na schizofrenię mogą prowadzić do poczucia obcości, wrażenia, że inni ludzie coś przed nimi ukrywają (Frith, 1994; Frith, Corcoran, 1996).

Część badaczy wątpi jednak, by deficyty teorii umysłu były wystarczające do spowodowania objawów psychopatologicznych (Kinderman i in., 1998). Ponadto wyniki prowadzonych badań nie potwierdzają jednoznacznie związków urojeń z występowaniem deficytów teorii umysłu. Na przykład Frith i Corcoran (1996) wykazali jedynie słaby związek wykonania zadań dotyczących rozumienia stanów psychicznych z objawami paranoidalnymi (głównie urojeniami prześladowczymi i odnoszącymi). Natomiast pacjenci z tzw. doświadczeniami pasywnymi (*passivity phenomena*) (głównie urojeniami wpływu), wbrew oczekiwaniom autorów, nie mieli trudności w wykonaniu zadań tego typu. Corcoran i in. (1995) wykazali, że braki w umiejętnościach odczytywania intencji zawartych w aluzjach występują zarówno u pacjentów z objawami negatywnymi, jak i objawami paranoidalnymi. Ponadto deficytów teorii umysłu nie stwierdzili u pacjentów w fazie remisji objawów, ani u pacjentów z doświadczeniami pasywnymi. Kolejne badania wykazywały związek deficytów teorii umysłu przede wszystkim z objawami negatywnymi (Pickup, Frith 1996), nie znajdowały zaś potwierdzenia przypuszczenia o wpływie tych deficytów na objawy pozytywne (Stephenson i in., 1996). Inni badacze uzyskiwali natomiast korelację wykonania zadań dotyczących rozpoznawania stanów psychicznych zarówno z objawami pozytywnymi, jak i negatywnymi, i ogólnymi ocenianymi skalą PANSS (Dody i in., 1998).

Niektórzy badacze skłonni są uważać, że u pacjentów z dominującymi objawami negatywnymi trudność w wykonaniu testów teorii umysłu wynika z występujących od dzieciństwa ogólnych głębokich deficytów funkcjonowania społecznego i poznawczego. U pacjentów paranoidalnych braki w zakresie teorii umysłu miałyby charakter bardziej specyficzny, związany raczej z aktualną fazą choroby niż będący trwałą cechą (Corcoran i in., 1995; 1997).

Nieco inne stanowisko wobec znaczenia deficytów teorii umysłu prezentują Charlton i McClelland (1999). Według nich same mechanizmy tworzenia teorii umysłu nie są wadliwe u osób z zespołami urojeniowymi. Błędne są natomiast przesłanki, na podstawie których powstają interpretacje zachowań innych ludzi. Na przykład wniosek o wrogich zamiarach drugiej osoby nie jest niewłaściwy w sytuacji, gdy zetknięcie z tą osobą wywołuje silny lęk. Nieadekwatna jest natomiast sama reakcja lękowa, która pojawiła się mimo, że zagrożenie nie występowało. Według wymienionych autorów sztywność przekonań urojeniowych, ich niepodatność na kontrargumentację jest zrozumiała w kontekście ewolucyjnych mechanizmów przystosowawczych. W rywalizującym otoczeniu ludzie próbują ukryć swoje intencje, by osiągnąć własne cele, stąd przekonania na temat stanów umysłu innych ludzi formowane są jedynie na podstawie własnych reakcji i odczuć.

### 3.3.2. HIPOTEZA ATRYBUCYJNA

Prowadzone badania i obserwacje dowodzą, że styl atrybucji odpowiedzialności preferowany przez pacjentów z urojeniami wykazuje pewne specyficzne właściwości. Chorzy ci mają skłonność, odwrotnie niż pacjenci z zespołem depresyjnym, do przypisywania czynnikiem zewnętrznym (a nie sobie) przyczyny wydarzeń negatywnych, zaś zdarzenia pozytywne oceniają częściej jako spowodowane przez siebie. Wraz ze wzrostem tendencji paranoidalnych rośnie także skłonność do przypisywania zdarzeniom negatywnym przyczyn niestabilnych i specyficznych, a sytuacjom pozytywnym stabilnych i globalnych (Candido, Romney, 1990; Kaney, Bentall, 1989). Podobnie, gdy prezentowano pacjentom paranoidalnym różne antyspołeczne zachowania wyjaśniali je, częściej niż osoby zdrowe i pacjenci depresyjni, działaniem jakiejś osoby niż czynników sytuacyjnych. Ponadto pacjenci z urojeniami deklarowali większą pewność co do słuszności swoich ocen niż pozostali badani (za: Bentall i in., 1994; Lyon i in., 1994).

Hipoteza atrybucyjna jest ściśle związana z koncepcjami łączącymi urojenia ze skrajną tendencją do obrony pozytywnego obrazu siebie. Warto przy tym podkreślić, że atrybucja odpowiedzialności w znacznym zakresie wpływa na obraz siebie, a z kolei deformacje obrazu siebie mogą wpływać na styl atrybucji. Być może tworzy się tu błędne koło, które stanowi o swego rodzaju poznawczej podatności na myślenie urojeniowe (por.: Bentall i in., 2001; Kinderman, Bentall, 2000).

### 3.4. SCHIZOFRENIA PARANOIDALNA JAKO UKRYTA DEPRESJA – HIPOTEZA OBRONY OBRAZU SIEBIE

W licznych badaniach, poprzez analizy specyficznych zniekształceń spostrzeżenia i oceniania, dowodzi się występowania zaburzeń struktury „ja” u pacjentów psychotycznych. W jednym z takich badań Kaney i Bentall (1992) zaprogramo-

mowali zadanie wykonywane na komputerze w taki sposób, że badani częściej wygrywali lub częściej przegrywali punkty. Pacjenci z urojeniami mieli silniejszą, niż osoby z grup kontrolnych, tendencję do obronnej deformacji podtrzymującej samoocenę – uważali mianowicie, że posiadali większą kontrolę nad wynikiem w warunkach zaprogramowanych na częstsze zwycięstwa niż w warunkach, w których tracili punkty mimo, że ich wpływ na wynik był równie ograniczony w obu warunkach.

Kinderman (1994) przeprowadził eksperyment przy pomocy testu Stroopa. Osoby badane nazywały kolor atramentu, jakim zapisane były słowa-cechy o treści neutralnej, pozytywnej albo negatywnej. Okazało się, że zarówno pacjenci z depresją niepsychotyczną, jak i osoby z urojeniami prześladowczymi najdłużej wykonywali zadanie nazywania kolorów wówczas, gdy określenia miały znaczenie negatywne, czyli związane były z niską samooceną. Jednak między pacjentami z obu grup występowała zasadnicza różnica w ocenach stopnia, w jakim cechy negatywne odnosiły się do nich. Osoby z depresją przypisywały sobie te negatywne oceny, podczas gdy pacjenci paranoidalni odrzucali je. Wynik ten sugeruje występowanie dysocjacji między świadomym i utajonym obrazem siebie u osób z urojeniami prześladowczymi.

Podobne zjawisko wykryli Lyon i in. (1994) w swoich badaniach nad stylem atrybucji pacjentów urojeniowych. Gdy dokonywali oni ocen bezpośrednich, obronnie zniekształcali percepcję sytuacji społecznych, tzn. przypisywali, częściej niż osoby z grup kontrolnych, wydarzeniom negatywnym przyczyny zewnętrzne, a pozytywnym wewnętrzne. Gdy jednak badano styl atrybucji w sposób pośredni – poprzez polecenie zapamiętania różnych odpowiedzi, obronne zniekształcenia już nie występowały.

Według niektórych koncepcji urojenia prześladowcze są więc wynikiem słabości „ja”, rezultatem skrajnie nasilonej tendencji do podtrzymywania pozytywnego obrazu siebie (*self-serving bias*). Zigler i Glick (1988) sugerują nawet, że zarówno schizofrenia paranoidalna, jak i mania są zakamuflowanymi formami depresji. Osoba z urojeniami prześladowczymi zamiast kierować złość przeciwko sobie, zamiast doświadczać żalu i depresji związanych z niską samooceną, projektuje wrogość na zewnątrz.

#### 4. PRÓBY INTEGRACJI STANOWISK, KIERUNKI DALESZYCH POSZUKIWAŃ

Badacze analizujący genezę urojeń często podkreślają, że urojenia są przede wszystkim wyrazem zaburzenia tych procesów psychologicznych, które odpowiadają za formowanie się i podtrzymywanie przekonań o relacjach społecznych. Deficyty procesów poznawczych odgrywają szczególnie istotną rolę na dwóch etapach. Pierwszym jest selekcja napływających informacji, od niej zależy, które sygnały będą przetwarzane, które dane będą stanowiły przesłanki dla dalszego wnioskowania. Na tym wstępnym etapie u osób z urojeniami stwierdzana jest skłonność do kodowania przede wszystkim informacji o zagrożeniu ze strony innych ludzi. W drugim etapie formowania się przekonań społecznych zaburzeniu mogą ulec procesy wnioskowania o intencjach innych osób. Dochodzi tu do zniekształceń procesów atrybucji, zbyt pochopnego wyciągania wniosków, zubożenia teorii umysłu (Blackwood i in., 2001). Istotne są także procesy porówny-



wania nowych doświadczeń z zakodowanymi w pamięci długotrwałej. Wskutek wadliwego funkcjonowania pamięci błędy w gromadzonej wiedzy mogą narastać, tworząc podłoże dla nastawień urojeniowych (McKenna, 1991).

W innych wieloczynnikowych modelach powstawania urojeń również podkreślana jest rola zniekształceń w gromadzeniu danych i stylu atrybucji, ale mniejsze znaczenie przypisywane jest deficytom teorii umysłu (Garety, Freeman, 1999). Wydaje się jednak, że ocena ważności poszczególnych czynników poznawczych w genezie przekonań urojeniowych wymaga dalszych prac, które określą jakie są wzajemne zależności pomiędzy wyodrębnionymi zmiennymi. Osłabienie jednej funkcji poznawczej może mieć znaczenie dla efektów przetwarzania informacji na innym etapie. W dalszych badaniach należałoby zatem zwrócić większą uwagę na wzajemne zależności między poszczególnymi zmiennymi w proponowanych modelach.

Jak podkreślają Chlewiński i Grzywa (1992) analiza genezy urojeń powinna uwzględniać wszystkie struktury osobowości. Struktura organiczna, informacyjno-poznawcza i emocjonalno-motywacyjna oraz struktura „ja” razem stanowią o osobowości człowieka, a zaburzenia na jednym poziomie wpływają na pozostałe. Wiele jest więc przyczyn mogących prowadzić do wystąpienia urojeń. Wiadomo na przykład, że urojenia mogą pojawić się w następstwie organicznych uszkodzeń mózgu, czy też wskutek przyjmowania niektórych substancji psychoaktywnych (por. Brockington, 1991). Intensywne są także poszukiwania genetycznego podłoża zaburzeń psychotycznych. Ostatnie badania sugerują na przykład, że istnieje związek między zmianami w zakresie genów odpowiadających określonym receptorom dopaminergicznym a symptomami paranoidalnymi (Morimoto i in., 2002). Jednakże dane nawet z odległych obszarów badań mogą być, przynajmniej w pewnym stopniu, ze sobą integrowane. Najbardziej obiecujące wydają się pod tym względem prace wykorzystujące nowoczesne metody neuroobrazowe. Pokazują one na przykład, że obszary mózgu szczególnie aktywne w trakcie występowania urojeń pokrywają się w znacznej mierze z obszarami aktywowanymi przez procesy poznawcze uważane za istotne dla formowania się urojeń (za: Blackwod i in., 2001).

Należy podkreślić, że większość badań przedstawionych w tym przeglądzie dotyczyła osób z rozpoznaniem schizofrenii paranoidalnej. Wydaje się więc bardzo istotne potwierdzenie występowania wykrytych anomalii procesów poznawczych także u osób z urojeniami, u których rozpoznano inne zaburzenia psychiczne. Wśród nielicznych badań w tym zakresie, można wspomnieć pracę Feara i in. (1996), w której potwierdzone zostało występowanie nadmiernej koncentracji na treściach związanych z urojeniami i zniekształcenia procesów atrybucji u pacjentów z rozpoznaniem zaburzeń urojeniowych według DSM-III-R (tzn. paranoi według tradycyjnego nazewnictwa). Tego typu prace są niezbędne, aby stwierdzić czy omawiane koncepcje można rzeczywiście odnosić do genezy urojeń jako takich, czy tylko urojeń występujących w przebiegu schizofrenii. Istotne jest także sprawdzenie, czy wyróżnione czynniki poznawcze mają takie same znaczenie w genezie urojeń niezależnie od ich treści, tj. bez względu na to czy są to urojenia prześladowcze, wielkościowe, zdrady, ksobne, wpływu itd.

Zaprezentowany przegląd literatury dowodzi, że badania nad związkami urojeń z zaburzeniami procesów przetwarzania informacji rozwijają się dynamicznie i dostarczają coraz to nowych hipotez i interpretacji. Niemniej badania te napotykać na szereg trudności metodologicznych. Większość stawianych hipotez wydaje się lepiej uzasadniać przyczyny utrzymywania się niż powstawania zaburzeń urojeniowych. Jeżeli celem prowadzonych prac ma być wykrycie mechanizmów tworzenia się urojeń, konieczne jest prowadzenie badań długoterminowych, a także szeroko zakrojonych badań nad osobami, u których urojenia nie są obecne, a u których występuje zwiększone ryzyko pojawienia się zaburzeń urojeniowych w niedalekiej przyszłości. Badania tego typu są niezmiernie rzadkie i trudne do realizacji, wydają się jednak niezbędne dla stworzenia spójnej teorii genezy urojeń.

#### BIBLIOGRAFIA

- Bentall, R.D. (1994). Cognitive biases and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. W: David, A.S., Cutting, J.C. (red.). *The neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates, 337-360.
- Bentall, R.P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review*, 21, 1143-1192.
- Bentall, R.P., Kaney, S. (1989). Content specific information processing and persecutory delusions: an investigation using the emotional Stroop test. *British Journal Medical Psychology*, 62, 355-364.
- Bentall, R.P., Kinderman, P., Kaney, S. (1994). The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 331-341.
- Blackwood, N.J., Howard, R.J., Bentall, R.P., Murray, R. M. (2001). Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions. *American Journal of Psychiatry*, 158, 527-539.
- Bosch, R.J. van den. (1994). Context and cognition in schizophrenia. W: Boer, J.A. den, Westenberg, H.G.M., Praag, H.M. van. (red.). *Advances in the neurobiology of schizophrenia*. Chichester: Wiley.
- Brankovic, S.B., Paunovic, V.R. (1999). Reasoning under uncertainty in deluded schizophrenic patients: a longitudinal study. *European Psychiatry*, 14, 76-83.
- Brockington, I. (1991). Factors involved in delusion formation. *British Journal of Psychiatry*, 159 (suppl. 14), 42-45.
- Candido, C.L., Romney, D.M. (1990). Attributional style in paranoid vs. depressed patients. *British Journal of Medical Psychology*, 63, 355-363.
- Charlton, B.G., McClelland, H.A. (1999). Theory of mind and the delusional disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 187, 380-383.
- Chlewiński, Z., Grzywa, A. (1992). *Urojeniowa wizja świata*. Warszawa: WP.
- Corcoran, R., Cahill, C., Frith, C.D. (1997). The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia: a study of 'mentalizing' ability. *Schizophrenia Research*, 24, 319-327
- Corcoran, R., Mercer, G., Frith, C.D. (1995). Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 17, 5-13.

- Doody, G.A., Götz, M., Johnstone, E.C., Frith, C.D., Cunningham Owens, D.G. (1998). Theory of mind and psychoses. *Psychological Medicine*, 28, 397-405.
- Duddley, R.E.J., John, C.H., Young, A.W., Over, D.E. (1997). The effect of self-referent material on the reasoning of people with delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 575-584.
- Fear, C., Sharp, H., Healy, D. (1996). Cognitive processes in delusional disorders. *British Journal of Psychiatry*, 168, 61-67.
- Frith, C.D. (1994). Theory of mind in schizophrenia. W: David, A.S., Cutting, J.C. (red.). *The neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates, 147-161.
- Frith, C.D. (1996). The role of the prefrontal cortex in self-consciousness: the case of auditory hallucinations. *Philosophical Transactions of the Royal Society (London B)*, 351, 1505-1512.
- Frith, C.D., Corcoran, R. (1996). Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 26, 521-530.
- Frith, C.D., Done, D.J. (1988). Towards a neuropsychology of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 153, 437-443.
- Garety, P. (1991). Reasoning and delusions. *British Journal of Psychiatry*, 159 (suppl. 14), 14-18.
- Garety, P.A., Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 113-154.
- Garety, P.A., Hemsley, D.R., Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients. Biases in performance on probabilistic inference task. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 194-201.
- Garety, P.A., Kuipers, L., Fowler, D., Chamberlain, F., Dunn, G. (1994). Cognitive behavioural therapy for drug-resistant psychosis. *British Journal of Medical Psychology*, 67, 259-271.
- Haddock, G., Morrison, A.P., Hopkins, R., Lewis, S., Tarrier, N. (1998). Individual cognitive-behavioural interventions in early psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 172 (suppl. 33), 101-106.
- Jakubik, A. (1989). *Funkcjonowanie osobowości w zespole paranoidalnym*. *Psychiatria Polska*, 23, 54-63.
- Jakubik, A. (1997). *Zaburzenia osobowości*. Warszawa: PZWL.
- Jarosz, M. (1992). Psychopatologia i syndromologia ogólna. W: Bilikiewicz, A., Strzyżewski, W. (red.). *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa: PZWL, 41-98.
- Jaroszyński, J. (1993). Urojenia. W: Pużyński, S. (red.). *Leksykon psychiatrii*. Warszawa: PZWL, 504-506.
- Kaney, S., Bentall, R.P. (1989). Persecutory delusions and attributional style. *British Journal Medical Psychology*, 62, 191-198.
- Kaney, S., Bentall, R.P. (1992). Persecutory delusions and the self-serving bias. Evidence from a contingency judgement task. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 773-780.
- Kendler, K.S., Glazer, W. M., Morgenstern, H. (1983). Dimensions of delusional experience. *American Journal of Psychiatry*, 140, 466-469.

- Kinderman, P. (1994). Attentional bias, persecutory delusions and the self-concept. *British Journal of Medical Psychology*, 67, 53-66.
- Kinderman, P., Bentall, R.P. (2000). Self-discrepancies and causal attributions: studies of hypothesized relationships. *British Journal of Clinical Psychology*, 39, 255-273.
- Kinderman, P., Dunbar, R., Bentall, R. P. (1998). Theory-of-mind deficits and causal attributions. *British Journal of Psychology*, 89, 191-204.
- Kingdon, D., Turkington, D. (1991). The use of cognitive behavior therapy with a normalizing rationale in schizophrenia. Preliminary report. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 207-211.
- Kingdon, D., Turkington, D., John, C. (1994). Cognitive behaviour therapy of schizophrenia. The amenability of delusions and hallucinations to reasoning. *British Journal of Psychiatry*, 164, 581-587.
- Lange, R., Houran, J. (1998). Delusions of the paranormal: a haunting question of perception. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 637-645.
- Linney, Y.M., Peters, E.R., Ayton, P. (1998). Reasoning biases in delusion-prone individuals. *British Journal of Clinical Psychology*, 37, 285-302.
- Lyon, H.M., Kaney, S., Bentall, R.P. (1994). The defensive function of persecutory delusions. Evidence from attribution tasks. *British Journal of Psychiatry*, 164, 637-646.
- Maher, B.A. (1974). Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology*, 30, 98-113.
- Maher, B.A. (1988). Anomalous experience and delusional thinking: the logic of explanations. W: Oltmanns, T.F., Maher, B.A. (red.). *Delusional beliefs*. New York: Wiley.
- McKenna, P.J. (1991). Memory, knowledge and delusions. *British Journal of Psychiatry*, 159 (suppl. 14), 36-41.
- Morimoto, K., Miyatake, R., Nakamura, M., Watanabe, T., Hirao, T., Suwaki, H. (2002). Delusional disorder: molecular genetic evidence for dopamine psychosis. *Neuropsychopharmacology*, 26, 749-801.
- Nieznański, M. (2002). Przetwarzanie kontekstu i monitorowanie źródła informacji w schizofrenii. *Psychiatria Polska*, 36, 731-743.
- Pickup, G.J., Frith, C.D. (1996). 'Theory of mind' and executive function in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 18, 206.
- Stephenson, D., Hellewell, J.S.E., Corcoran, R., Frith, C.D., Deakin, J.F.W. (1996). Theory of mind and other cognitive deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 18, 206.
- Walker, C. (1991). Delusion: what did Jaspers really say? *British Journal of Psychiatry*, 159 (suppl. 14), 94-103.
- Wojnar, M., Orłow-Trębicka, A. (1995). Patogeneza urojeń prześladowczych w świetle teorii atrybucji. *Psychiatria Polska*, 29, 665-674.
- Zigler, E., Glick, M. (1988). Is paranoid schizophrenia really camouflaged depression? *American Psychologist*, 43, 284-290.