



**UNIwersYTET MEDYCZNY**  
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

Wydział Nauk o Zdrowiu

Tomasz Cyrkot

**Poznawcze uwarunkowania symptomów pozytywnych w zaburzeniach  
psychotycznych: badania dysfunkcji metapoznania i poznania społecznego  
w powstawaniu urojeń**

**Cognitive determinants of positive symptoms in psychotic disorders:  
a study of metacognition and social cognition dysfunctions in delusion formation**

**ROZPRAWA DOKTORSKA**

Promotor:

**dr hab. Remigiusz Szczepanowski**

Wrocław 2022

*Pragnę złożyć serdeczne podziękowania  
dr hab. Remigiuszowi Szczepanowskiemu, mojemu Promotorowi, za zaufanie, pomoc,  
ogromną życzliwość, opiekę naukową i bezgraniczne wsparcie podczas przygotowywania  
pracy doktorskiej oraz możliwość wejścia do świata nauki,*

*mojej Żonie za wytrwałość i wsparcie w najtrudniejszych chwilach,*

*moim dzieciom za cierpliwość i wyrozumiałość w chwilach mojej nieobecności  
i przypominanie mi, że bez nich pisanie tej pracy nie miałoby sensu,*

*oraz mojej Mamie za wiarę we mnie*

*Así, Juliá i Kubie*

## SPIS TREŚCI

<b>Wykaz stosowanych skrótów i akronimów .....</b>	<b>6</b>
<b>1. Wstęp .....</b>	<b>7</b>
<b>1.1. Przekonania urojeniowe.....</b>	<b>9</b>
1.2. Przekonania urojeniowe w populacji ogólnej.....	12
1.3. Przekonania urojeniowe w zaburzeniach psychiatrycznych.....	13
1.4. Przekonania urojeniowe z perspektywy biopsychospołecznej.....	16
<b>2. Uwarunkowania poznawcze objawów urojeniowych.....</b>	<b>17</b>
2.1. Poznawcze modele urojeń prześladowczych.....	18
2.2. Przekonania urojeniowe a metapoznanie .....	21
2.2.1. Zaburzenia psychiatryczne a metapoznanie .....	22
2.2.2. Efekt nadmiernej pewności w zaburzeniach psychiatrycznych.....	23
2.3. Teoria Umysłu jako zdolność poznania społecznego.....	26
2.3.1. Teoria Umysłu: koncepcje teoretyczne .....	28
2.3.2. Deficyty „Teorii Umysłu” a schizofrenia.....	29
<b>3. Podsumowanie części teoretycznej.....</b>	<b>31</b>
<b>4. Badanie własne nr 1: Analiza pewności w teście mentalizacji wśród pacjentów ze schizofrenią rezydualną .....</b>	<b>35</b>
4.1. Pytania badawcze i hipotezy.....	35
4.2. Metoda badania.....	37
4.2.1. Osoby badane .....	37
4.2.2. Narzędzia badawcze .....	38
4.2.3. Ocena objawów psychopatologicznych.....	40
4.2.4. Procedura badania.....	40
4.2.5. Analiza statystyczna .....	41
4.3. Wyniki .....	42
4.3.1. Wyniki rozpoznawania twarzy w teście oczu RME.....	42
4.3.2. Analiza pewności odpowiedzi.....	42
4.3.3. Analiza współczynnika KCI w szacowaniu pewności .....	43
4.3.4. Analiza korelacji pomiędzy objawami psychopatologicznymi schizofrenii a zadaniem mentalizacji. ....	43
4.4. Dyskusja .....	43
<b>5. Badanie własne nr 2: Analiza pewności w teście mentalizacji wśród pacjentów ze schizofrenią paranoidalną.....</b>	<b>46</b>
5.1. Pytania badawcze i hipotezy.....	46
5.2. Metoda badania.....	48
5.2.1. Osoby badane .....	48
5.2.2. Narzędzia badawcze .....	49
5.2.3. Pomiar objawów psychopatologicznych .....	51
5.2.4. Procedura badania.....	51
5.3. Wyniki.....	52

5.3.1.	Wyniki rozpoznawania twarzy w zadaniu RME .....	53
5.3.2.	Analiza pewności.....	53
5.3.3.	Wyniki KCI w zadaniu szacowania pewności odpowiedzi.....	53
5.4.	Dyskusja .....	54
<b>6.</b>	<b>Badanie własne nr 3: Ocena afektywnego i poznawczego komponentu Teorii Umysłu wśród pacjentów z diagnozą schizofrenii paranoidalnej w paradygmacie werbalnym.....</b>	<b>57</b>
6.1.	Pytania badawcze i hipotezy.....	57
6.2.	Metoda badania.....	59
6.2.1.	Osoby badane .....	59
6.2.2.	Narzędzia badawcze .....	60
6.2.3.	Pomiar objawów psychopatologicznych .....	61
6.3.	Wyniki .....	63
6.4.	Dyskusja .....	64
<b>7.</b>	<b>Podsumowanie .....</b>	<b>66</b>
7.1.	Wnioski z badań własnych .....	66
<b>8.</b>	<b>Literatura .....</b>	<b>74</b>
<b>9.</b>	<b>Streszczenie w języku polskim.....</b>	<b>94</b>
<b>10.</b>	<b>Streszczenie w języku angielskim.....</b>	<b>96</b>
<b>11.</b>	<b>Spis tabel.....</b>	<b>98</b>
<b>12.</b>	<b>Spis rycin .....</b>	<b>99</b>
<b>13.</b>	<b>Wykaz załączników .....</b>	<b>100</b>

## Wykaz stosowanych skrótów i akronimów

<b>CBT</b>	Psychoterapia poznawczo- behawioralna (ang. <i>Cognitive-Behavioral Therapy</i> )
<b>CR</b>	Klasyczna Skala Szacowania Pewności (ang. <i>confidence rating scale</i> )
<b>CTT 1 i 2</b>	Kolorowy Test Połączeń (ang. <i>Color Trail Test 1 and 2</i> )
<b>DSM</b>	Diagnostyczny i Statystyczny Podręcznik Zaburzeń Psychiczych (ang. <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i> )
<b>ICD</b>	Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób (ang. <i>International Classification of Diseases</i> )
<b>MCT</b>	Trening Metapoznawczy (ang. <i>Metacognitive Training</i> )
<b>PANSS</b>	Skala Objawów Pozytywnych i Negatywnych (ang. <i>Positive and Negative Syndrome Scale</i> )
<b>PCh</b>	Skala Myśli Paranoicznych (ang. <i>Paranoia Checklist</i> )
<b>PDI</b>	Kwestionariusz Urojeń Prześladowczych Petersa (ang. <i>Peters Delusion Inventory</i> )
<b>PDW</b>	Ekonomiczna skala szacowania pewności (ang. <i>postdecision wagering scale</i> )
<b>PSYRATS</b>	Skala Objawów Psychotycznych (ang. <i>Psychotic Rating Symptom Scales</i> )
<b>RME</b>	Test oczu (ang. <i>Reading the Mind in the Eye</i> )
<b>SANS</b>	Skala Oceny Objawów Negatywnych (ang. <i>The Scale for the Assessment of Negative Symptoms</i> )
<b>SAPS</b>	Skala Oceny Objawów pozytywnych (ang. <i>The Scale for the Assessment of Positive Symptoms</i> )
<b>ToM</b>	Teoria Umysłu (ang. <i>Theory of Mind</i> )

# I. Część Teoretyczna

## 1. Wstęp

W niniejszej pracy analizowano problematykę mechanizmów poznawczych przyczyniających się do powstawania i podtrzymywania przekonań urojeniowych u osób chorujących na schizofrenię. Pomimo licznych badań opisujących deficyty poznania wyrażone nadmierną pewnością własnych sądów wśród pacjentów ze schizofrenią oraz jej związku z objawami urojeniowymi, to istnieje niewiele prac pokazujących deficyty poznawcze wśród pacjentów z objawami urojeniowymi w kontekście społecznego funkcjonowania [1- 3]. Nieliczne prace badawcze wskazują, że istnieją związki urojeń z deficytami metapoznania w funkcjonowaniu pamięci [4], zarówno wśród pacjentów paranoidalnych doświadczających pierwszego epizodu psychotycznego [2], jak i wśród osób zdrowych, które wykazują tendencje do myślenia paranoidalnego [5-7]. Opublikowano również badania ujawniające współwystępowanie deficytów metapoznania z błędami poznawczymi typu „przeskok do konkluzji” (ang. *jumping to conclusion*) popełnianymi przez pacjentów ze schizofrenią [8]. Także badania Moritza i współpracowników [3] w tej populacji pacjentów chorujących na schizofrenię wskazują na powiązanie nadmiernej pewności z błędami percepcyjnymi i błędami w rozpoznawaniu emocji [9]. Przytoczone badania pomimo, iż potwierdzają tezę o istotnych związkach procesów metapoznania z powstawaniem i utrzymywaniem się myślenia paranoidalnego, to jednak cechują się brakiem wystarczających dowodów na pokazanie podobnych zależności w sytuacjach społecznych, angażujących zdolności społecznego poznania [10]. Wyraźna luka w literaturze badawczej dotycząca wyjaśnienia zależności pomiędzy procesami metapoznania a społecznym poznaniem w schizofrenii z występującymi urojeniami prześladowczymi wymaga dalszego uzupełnienia.

Co więcej, w literaturze nie zostały opisane wyniki odnoszące się do specyficznych populacji klinicznych chorujących na różnego rodzaju podtypy schizofrenii. Dlatego jednym z głównych celów niniejszej pracy oraz badań własnych była próba wyjaśnienia znaczenia metapoznania w powstawaniu urojeń oraz ich podtrzymywaniu z uwzględnieniem objawów pozytywnych pomiędzy poszczególnymi podtypami schizofrenii, np. odmiany paranoidalnej i rezydualnej tej choroby.

W dotychczasowych badaniach nad metapoznaniem wśród pacjentów z diagnozą schizofrenii badacze kontrolowali natężenie poszczególnych symptomów, np. pozytywnych.

Tego rodzaju metodologia nie jest wolna od wad, ponieważ w badaniach często nie uwzględnia się podtypów schizofrenii oraz odmiennych syndromów charakterystycznych dla każdej z jednostek nozologicznych, a jedynie zakłada homogeniczność występujących objawów wśród pacjentów chorych na schizofrenię. Należy podkreślić, że w klasyfikacjach chorób psychicznych tj. ICD (ang. *International Classification of Diseases*) [11] lub DSM (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) [12] specyficzne podtypy schizofrenii prezentują zróżnicowany obraz kliniczny. Odmiennych objawów oraz ich nasilenia, a także przebiegu choroby przewiduje się w przypadku schizofrenii paranoidalnej, a nieco odmiennych w przypadku schizofrenii rezydualnej. Schizofrenia paranoidalna przejawia się występującymi względnie stabilnymi urojeniami prześladowczymi od początku występowania choroby przez cały jej przebieg [11]. W schizofrenii rezydualnej zaś dominuje przewlekły etap rozwoju choroby odróżniający się wyraźnym nasileniem objawów – od etapu początkowego do etapu późniejszego rozwoju choroby nacechowanego długo trwającymi, choć nie zawsze nieodwracalnymi, objawami negatywnymi [11]. Jednym z kluczowych elementów schizofrenii rezydualnej – zarówno w trakcie trwających objawów pozytywnych, jak i negatywnych – są przede wszystkim deficyty funkcjonowania społecznego, które spełniają kryteria diagnostyczne tej choroby według DSM-5 [12]. Natomiast objawy pozytywne takie jak urojenia (także halucynacje) uważane są za główne przejawy schizofrenii mogące występować w różnych wariantach tej choroby.

Warto zwrócić uwagę, że w podtypie schizofrenii rezydualnej objawy urojeniowe o charakterze prześladowczym są nieznacznie nasilone, a głównie przeważają objawy negatywne. W przeciwieństwie do schizofrenii paranoidalnej, w której przeważają objawy pozytywne z dominującymi objawami urojeń prześladowczych i ksobnych. Dlatego uwzględnienie różnic wynikających z odmiennych diagnoz nozologicznych pacjentów może stanowić jeden z ważniejszych czynników na drodze do lepszego zrozumienia mechanizmów poznawczych leżących u podstaw poszczególnych objawów schizofrenii oraz może pozwolić na lepsze zrozumienie zależności między metapoznaniem i poznaniem społecznym.

Podobne problemy wynikające z niejednoznaczności wyników w populacji pacjentów ze schizofrenią występują w zakresie poznania społecznego (procesy poznawcze odpowiadające za adekwatne funkcjonowanie w interakcjach społecznych). Liczne prace empiryczne omówione w dalszej części pracy wskazują na zależność deficytów



mentalizacyjnych<sup>1</sup> od rodzaju objawów przejawianych przez pacjentów bez względu na podtyp zdiagnozowanej schizofrenii.

Celem niniejszej pracy były badania poznawczych uwarunkowań przekonań urojeniowych występujących w psychozie w zaburzeniach ze spektrum schizofrenii. W części pierwszej pracy zostanie zaprezentowana aktualna wiedza dotycząca zaburzeń psychotycznych w oparciu o wyniki współczesnych badań empirycznych z odwołaniem do kontekstu historycznego. W niniejszej części praca głównie będzie koncentrowała się na opisach procesów metapoznawczych i poznania społecznego wśród pacjentów doświadczających przekonań urojeniowych. Natomiast w drugiej części zaprezentowano wyniki badań własnych przeprowadzonych wśród osób z diagnozą schizofrenii paranoidalnej, rezydualnej i w populacji ogólnej. Uzyskane wyniki badań oraz ich interpretacja pozwoliła wyjaśnić możliwy wpływ wyżej wymienionych czynników poznawczych na kształtowanie się i podtrzymywanie przekonań paranoidalnych.

## 1.1. Przekonania urojeniowe

Istnieje obszerna literatura naukowa poświęcona analizie doświadczeń psychotycznych, w której porównuje się wzorce funkcjonowania psychopatologicznego pomiędzy osobami zdrowymi i chorymi. Założeniem tego rodzaju badań jest wykrycie oraz wyjaśnienie czynników różnicujących etiologię chorób psychicznych [13]. Wraz z pojawiającymi się nowymi wynikami oraz wiedzą na temat etiologii, patofizjologii, objawów klinicznych i leczenia schizofrenii [14] zarysowuje się również możliwość lepszego poznania czynników wywołujących choroby psychiczne. Pomimo wypracowania rzetelnych i często trafnych kryteriów diagnostycznych jednostki chorobowej pacjenta, dalej klinicyści nie są w stanie opisać precyzyjnie mechanizmów psychopatologicznych prowadzących do objawów klinicznych [15]. Wiele dowodów wskazuje na to, że obecny system klasyfikacji i rozumienia zaburzeń psychicznych może być problematyczny [16]. Przykładowo, panujące w środowisku generalizacje (np. „schizofrenia to interakcja genów i środowiska”) oraz różnorodne twierdzenia (np. „schizofrenia jest chorobą systemu dopaminergicznego”) stają się uznanymi prawdami naukowymi. Biorąc pod uwagę taką perspektywę wyjaśniania oraz rozumienia

---

<sup>1</sup> Pojęcie mentalizowania jest zdolnością wchodzącą w procesy społecznego poznania i odnosi się do umiejętności odczytywania stanów mentalnych innych osób. Pojęcie to zostanie szczegółowo omówione w części pierwszej niniejszej pracy.

schizofrenii, mamy do czynienia z konstruktem teoretycznym nie pozbawionym wad [17], który historycznie w dużej mierze wywodzi się wprost z założeń teoretycznych wprowadzonych przez Emila Kraepelina i Eugena Bleulera, którzy opisywali objawy choroby psychicznej bez uwzględniania kontekstu społecznego [18].

Współczesne konceptualizacje schizofrenii opierają się natomiast na analizie czynnikowej za pomocą, której dostarcza się możliwość opisu sposobu łączenia się ze sobą poszczególnych objawów schizofrenii. Wynika z tego między innymi podział objawów na odrębne kategorie w postaci: pozytywnych symptomów (halucynacji i urojeń), negatywnych symptomów oraz objawów poznawczej dezorganizacji [19]. Okazuje się, że diagnostyka nasilenia tych trzech wymiarów psychopatologicznych daje lepsze możliwości przewidywania skutków choroby, niż diagnozy oparte na założeniach Kraepelina, w których nie uwzględnia się kontekstu społecznego [16]. Co więcej, ze względu na wysoką heterogeniczność obrazu klinicznego zaburzeń psychotycznych niektórzy badacze zaproponowali badania poszczególnych objawów oraz ich mechanizmów leżących u podłoża jednostki chorobowej [20]. Dlatego we współczesnej psychiatrii i psychologii klinicznej obserwuje się tendencje w kierunku wypracowywania modeli teoretycznych, opisujących specyficzne mechanizmy zaburzeń psychotycznych o wysokiej wartości eksplanacyjnej i predykcyjnej, dotyczącej zaburzeń z kręgu schizofrenii, w tym schizofrenii paranoidalnej.

Hipotezy wyjaśniające choroby psychiczne prezentuje się np. w ramach tzw. koncepcji nasilenia objawów mieszczących się na kontinuum [21]. Przyjęcie tej perspektywy oznacza, że klasyczna diagnostyka dychotomiczna objawów w próbach klinicznych umożliwia opis tylko części doświadczenia psychotycznego, ponieważ pełniejszy opis jest zgodny z rozkładem normalnym, tym samym obejmując populację ogólną [21]. Podobny pogląd wyraża wybitny psycholog oraz genetyk behawioralny Robert Plomin [22], twierdząc, że [...] *to co nazywamy nieprawidłowym zachowaniem jest tylko częścią rozkładu normalnego różnic indywidualnych oraz aktualnie zmienia to w jaki sposób myślimy o zdrowiu psychicznym i chorobie psychicznej*. Dlatego początkowo opisywany podział na zachowania „prawidłowe” (ang. *normal*) i „nieprawidłowe” (ang. *abnormal*) jest podziałem arbitralnym [22]. Pogląd skłaniający do badania zjawiska psychozy z wykorzystaniem rozkładu Gaussa w próbach populacji ogólnej wspierany jest przez coraz więcej dowodów naukowych [23]. Jednakże Kwapil i Vidal [24] stwierdzają, że badanie objawów składających się na kontinuum psychozy może być utrudnione poprzez brak jasno zdefiniowanych konstruków choroby psychicznej i brak konsensusu co do modelu tego, jak te objawy odnoszą się do choroby. Niemniej pojawiające się dane są bardzo obiecujące i mogą przyczynić się do lepszego zrozumienia zarówno ryzyka

zachorowania, jak i podatności na zaburzenia ze spektrum schizofrenii, tj. psychozy, co nie byłoby możliwe poprzez badanie wyłącznie pacjentów bez uwzględniania populacji ogólnej.

Powyższe sposoby diagnostyki objawów prowadzą badaczy do skupienia się na lepszym zrozumieniu psychologicznych przyczyn objawów pozytywnych, takich jak halucynacje lub urojenia, których różnica w doświadczeniach psychotycznych pomiędzy osobami zdrowymi a pacjentami będzie miała charakter ilościowy. Dotychczas uważano, że objawy chorobowe – tj. obniżony nastrój w depresji lub podwyższony nastrój w chorobie afektywnej dwubiegunowej oraz urojenia lub halucynacje w chorobie psychotycznej – są jakościowo odrębnymi fenomenami w porównaniu do doświadczeń osób zdrowych. Obecnie uznaje się za zasadne twierdzenie o występowaniu przekonań urojeniowych również w populacji osób zdrowych [25, 26]. Badania psychologii ewolucyjnej człowieka, jak również innych gatunków dowodzą, że istnieje tendencja do poszukiwania przez człowieka wzorców w otoczeniu, co naraża jednostkę na generowanie błędów percepcyjnych (tj. poszukiwanie zależności nawet tam, gdzie one nie występują). Wnioskowanie oparte na takich mechanizmach ewolucyjnych może powodować powstawanie fałszywych przekonań, również o charakterze urojeniowym. Oznacza to, że gatunek ludzki cechuje tendencje do tworzenia paranoicznych myśli, natomiast różnice indywidualne pomiędzy osobami bez diagnozy klinicznej i osobami zdrowymi mogą mieć charakter ilościowy. Dlatego różnice między tego typu doświadczeniami u osoby zdrowej a u osoby chorej mogą odzwierciedlać się w nasileniu ich częstości, uporczywości, czasu trwania, stanowiąc wyraźną różnicę ilościową, a nie – jak do niedawna sądzono – jedynie jakościową. Dlatego ważne jest zrozumienie mechanizmów odpowiedzialnych za podtrzymywanie urojeń, bez krytycznego oglądu nieprawdopodobnych treści przekonań u osób chorych, które wśród zdrowych, nawet jeśli się pojawiają, są jedynie krótkotrwałe i efemeryczne. Z tego powodu najnowsze badania koncentrują się na poszukiwaniu potencjalnych mechanizmów psychologicznych, które miałyby wyjaśniać zarówno rozwój, jak i podtrzymywanie objawów psychotycznych [27-30].

W klasycznej psychopatologii urojenia definiuje się jako przekonania niepodatne na kontrargumenty. Przykładami takich przekonań mogą być jednak również przekonania polityczne oraz religijne. Przykładowo, w badaniach porównywano przekonania urojeniowe pomiędzy pacjentami psychotycznymi i członkami ruchu New Age oraz dwoma grupami kontrolnymi tj. osobami wierzącymi oraz ludźmi bez przekonań religijnych [31]. Osoby z grupy New Age uzyskiwały znacząco wyższe wyniki niż grupy kontrolne (chrześcijanie i grupa bez przekonań religijnych), z wyjątkiem poziomu niepokoju. Osoby z grupy New Age nie wykazywały tak nasilonej symptomatologii jak pacjenci psychotyczni, ale okazało się, że pod

względem urojeń mierzonych Kwestionariuszem Urojeń Prześladowczych Petersa [31] uzyskiwali wyniki zbliżone do grupy pacjentów. Jednak ostatnie wyniki badań sugerują, że przekonania pacjentów psychotycznych mogą być w większym stopniu podatne na zmianę niż wcześniej przypuszczano [32].

Utrzymywanie światopoglądu paranoicznego (ang. *paranoid worldview*) przez pacjenta cierpiącego na urojenia prześladowcze może oznaczać, że taka jednostka mogą mieć przekonanie, iż jest celem zorganizowanej konspiracji osób, które chcą wyrządzić mu krzywdę. Chociaż pacjenci różnią się między sobą w stopniu oraz rodzaju przypisywania przyczyny zewnętrznej za własne krzywdy – tj. konkretne osoby, organizacje rządowe, grupy etniczne lub religijne – to warto zauważyć, że pacjenci cierpiący na zaburzenia psychiczne nie są odrębną grupą przejawiającą tego typu przekonania. Okazuje się, że teorie spiskowe są szeroko rozpowszechnione w społeczeństwach (np. *Kto naprawdę zastrzelił Johna Kennedy'ego? Czy rząd USA ukrywa dowody życia pozaziemskiego? Czy lądowanie na Księżycu było sfingowane? Czy Ziemia jest płaska?*). Mimo, że w większości krajów na świecie paranoiczne przekonania pojawiają się głównie u pacjentów doświadczających urojeń [33], równie ważny jak kontekst kliniczny, okazuje się być umiejscowienie przekonań mogących uchodzić za urojeniowe w odniesieniu do populacji ogólnej.

## 1.2. Przekonania urojeniowe w populacji ogólnej

Rozpowszechnianie fałszywych poglądów na temat świata nie oznacza, że ich autor zostanie uznany za osobę przejawiającą urojenia. Wielu ludzi wyraża swoje przekonania, które są nieprawidłowymi wnioskami na temat rzeczywistości, a mimo to nie są diagnozowani jako osoby dotknięte chorobą psychiczną. Przykłady mogą dotyczyć nie tylko osób wyrażających skrajne poglądy polityczne albo religijne, ale również osób, które wyrażają pewne specyficzne przekonania o świecie (np. *obcy regularnie uprowadzają ludzi w celach przeprowadzania eksperymentów*) oraz na temat przeszłości (np. *Holocaust nie miał miejsca*), a twierdzenia tego rodzaju świadczą jedynie o podatności ludzi na złudzenia i błędy poznawcze [34]. Kolejnym przykładem powszechności fałszywych przekonań są istniejące różnice pod względem akceptowalności przez społeczeństwo treści dziwacznych w danej kulturze. Przykładowo w Stanach Zjednoczonych szacuje się, że około jedna czwarta obywateli jest przekonana o istnieniu duchów [35], a pewna część utrzymuje, że miało kontakt z istotami pozaziemskimi [36]. Aktualne doniesienia – w dobie pandemii ogólnoswiatowej dotyczącej wirusa

SARS-CoV-2 powodującego chorobę COVID-19 – wskazują na nasilenie w społeczeństwie nieracjonalnych przekonań antyszczepionkowych lub przekonań o pojawieniu się wirusa jako elementu spisku celem wywołania globalnej paniki oraz czerpania profitów gospodarczych, np. spekulacyjnym handlu szczepionkami [37]. Jeszcze bardziej irracjonalne przekonania (teorie spiskowe) odnoszą się do próby depopulacji ludzkości na świecie na skutek szczepień, za które bezpośrednio odpowiedzialny jest Bill Gates [38].

### 1.3. Przekonania urojeniowe w zaburzeniach psychotycznych

Należy podkreślić, że w perspektywie historycznej zanim opisano fenomen urojeń w paradygmacie poznawczym, opisy tych objawów oraz ich rozumienie ulegały zmianie. Szwajcarski psychiatra Eugen Bleuler [39] był jednym z twórców pojęcia *schizofrenii*, które scharakteryzował jako rodzinę zaburzeń umysłowych [40], co pozwoliło na rozszerzenie kategorii poza koncepcję Kraepelina opisywaną jako *dementia praecox* [41]. Bleuler zaś utrzymywał, że tzw. „rozluźnienie skojarzeń” (które aktualnie może być rozumiane jako pewnego rodzaju proces poznawczy), pośredniczy między niejasną neuropatologią a ekspresją objawów i oznakami charakterystycznymi dla schizofrenii [41]. Zaproponowany termin *schizofrenia* miał oddawać ten proces dysocjacji skojarzeń (*schizo* = dzielić, *phrene* = umysł) [41]. Następnie Karl Jaspers [42], bazując na analizie fenomenologicznej, opisał różnice pomiędzy urojeniami a normalnymi przekonaniami. Różnica dotyczyła niezrozumiałości i dziwaczności treści urojeniowych dla innych osób z powodu ich ograniczającej intersubiektywności, tj. niedostępności tego doświadczenia dla obserwatora zewnętrznego. Obok niezrozumiałości treści, przekonaniom urojeniowym towarzyszy ich niezwykłość oraz dziwaczność, a także odporność na informacje z otoczenia i argumenty innych osób. Urojenia paranoidalne są ponadto najczęściej zgłaszanymi urojeniami wśród pacjentów z zaburzeniami ze spektrum schizofrenii [43]. Objawy w postaci urojeń ujawniają się u prawie 50% osób poszukujących pomocy psychologicznej, doświadczających zaburzeń psychotycznych [44, 45]. Z kolei inne dane wskazują na występowanie objawów urojeniowych u nawet 60-70% chorych [46].

Zgodnie z aktualną definicją urojeń przedstawioną w DSM-5 objaw ten opisuje się jako: [...] *falszywe przekonanie, którego nie można wytłumaczyć kulturą lub wykształceniem pacjenta; nie można go przekonać, że przekonanie to jest błędem pomimo dowodów przemawiających za tezą przeciwną opinii innych ludzi* [12]. Tak więc urojenia należą do

objawów wytwórczych, prowadzących do zniekształconej oceny rzeczywistości. Powszechnie przyjmuje się, że w schizofrenii przekonania urojeniowe mają strukturę paranoidalną (prześladowczą). Urojenia o charakterze prześladowczym są nie tylko najczęściej zgłaszanymi objawami, ale również najmniej specyficznymi [46] oraz zależnymi od kontekstu społecznego [47-50]. Wyróżnia się ponadto urojenia wielkościowe, np. przekonanie o powiązaniach z wybitnymi ludźmi [51]. Przykładowo w urojeniach o zewnątrzsterowności pomimo brakującego zdefiniowania konkretnych aktorów społecznych, pojawiają się przekonania, że pacjenci są kontrolowani lub znajdują się pod zewnętrznym wpływem określonych osób lub grup [52, 53]. Badania Greena i współpracowników [54], dotyczące urojeń prześladowczych, pozwoliły na oszacowanie wpływu czynników społecznych na doświadczenia urojeń. Wśród osób doświadczających pojedynczych epizodów psychotycznych lub wielokrotnych szacuje się, że aż 50% pacjentów doświadczających urojeń uważało, że obiektem przekonań urojeniowych byli aktorzy społeczni o ludzkim charakterze (81,2% urojeń) oraz osoby rozpoznawalne jako znane przez pacjentów (53,6% urojeń).

Jednym ze specyficznych rodzajów urojeń opisywanych w literaturze jest zespół Capgrasa [55]. Pacjenci z tym schorzeniem są przekonani, że ktoś bliski z rodziny lub partner został zastąpiony przez swego rodzaju oszusta. W wyniku tego nie jest możliwe powiązanie uczuć emocjonalnych z twarzą bliskiej osoby [56]. W konsekwencji pacjent z zespołem Capgrasa potrafi rozpoznać bliskie osoby w większym stopniu na podstawie logicznego wnioskowania opierając się o fakty (*To moja żona Maria, z którą mieszkam od 18 lat*), ale nie potrafili rozpoznać osoby na podstawie wspomnień i powiązanej z nią emocjonalnej zażyłości. Co więcej, wykazano, że pacjenci z zespołem Capgrasa nie ujawniają łagodnej reakcji fizjologicznej, którą zwykli ludzie demonstrują, gdy widzą znaną twarz, tym bardziej bliskiej osoby [57]. Powyższy przykład pokrywa się z wynikami innych badań neuropsychologicznych, wskazujących na możliwe biologiczne podłoże urojeń w przypadku niektórych populacji pacjentów. Przykładowo, objawy urojeń również mogą być konsekwencją różnego rodzaju nieprawidłowości w obszarze kory przedczołowej [58]. Opisany wyżej zespół Capgrasa może stanowić kliniczny dowód na związek zaburzeń percepcji z nieprawidłowymi przekonaniami oraz uszkodzeniami neurologicznymi ośrodkowego układu nerwowego.

Wśród pacjentów mogą występować również urojenia przeciwne, w których treści nie angażują aktorów społecznych. Przykładowo urojenia negacyjne (np. urojenia Cotarda odnoszące się do przekonania, że jest się martwym), infekcji/zarażenia oraz dotyczące zjawisk w świecie przyrody (np. zagrożenie tsunami) często nie mają wymiaru społecznego – mianowicie nie odnoszą się do relacji z innymi osobami [59-61]. Jednak w przypadku urojeń,

podobnie jak w halucynacjach, treści wytwórcze bez kontekstu społecznego występują rzadziej [62].

Interesujący jest fakt, że mimo wysokiej częstości występowania urojeń wśród pacjentów cierpiących na ciężkie zaburzenia psychiczne, nie wszyscy pacjenci doświadczają tego typu objawów, a istniejące różnice wyjaśnia się zdolnościami w przetwarzaniu informacji społecznych. Przykładowo pacjenci bez objawów paranoidalnych wykazują się lepszym rozpoznawaniem emocji niż pacjenci z objawami paranoidalnymi [63-65]. Prawdopodobnie jest to wynik tendencji wśród takich pacjentów do neutralnego interpretowania wyrazu twarzy jako wyrażającego emocję gniewu [66]. W wielu badaniach wykazano również związek między urojeniami paranoidalnymi i wrogością oraz obarczaniem winą za zdarzenia społeczne raczej inne osoby niż samego siebie, a tendencje tego rodzaju przejawiały zarówno osoby zdrowe [67, 68], jak i osoby chorujące na schizofrenię [69, 70]. Co więcej, zaburzenia w obszarze interpretowania intencji innych osób w znacznym stopniu są powiązane z tendencjami do wytwarzania paranoicznych myśli [43, 71]. Prawdopodobnie zwiększone deficyty społecznego poznania oraz błędy poznawcze (ang. *biases*) mogą być ważnymi predyktorami występowania czy pogłębiania się paranoidalnego myślenia [43, 72, 73].

Współczesna perspektywa psychologii klinicznej umożliwia ocenę doświadczeń urojeniowych, uwzględniając kryterium logiczności obserwatora. Wielu autorów sugeruje, że doświadczenia urojeniowe są rezultatem nieprawidłowości logicznego oraz dedukcyjnego myślenia [32]. Ponadto objawy te mogą też wynikać z tendencji do upraszczania myślenia lub „naiwnych heurystyk”, które w wielu przypadkach prowadzą do błędnego wnioskowania, rozumowania i rozwiązywania problemów oraz w pewnych sytuacjach mogą też sprzyjać wyciąganiu nieracjonalnych wniosków [74]. Maher [75] sugeruje, że zdolność rozumowania u pacjentów urojeniowych jest prawidłowa, a ich pozornie irracjonalne przekonania to logiczna próba rozumowego wyjaśnienia anomalnych doświadczeń psychotycznych. Dlatego współcześnie twierdzi się, że pacjenci doświadczający urojeń mogą weryfikować hipotezy o świecie w taki sam sposób jak osoby zdrowe [76], a także korzystać z typowych strategii heurystycznych. Jednak wyjątkiem może być tutaj nadmierna uwaga skierowana na wykrywanie zagrażających informacji [77]. Mianowicie badania pokazały, że osoby z urojeniami prześladowczymi wykazywały tendencyjności (ang. *biases*) we wnioskowaniu heurystycznym o zagrożeniach. Zarówno grupa pacjentów paranoidalnych, jak i pacjentów z depresją podobnie szacowały prawdopodobieństwo zdarzeń – obie grupy miały tendencje do przekonania, że dobre rzeczy im się nie przydarzają. Okazało się, że tylko w grupie

pacjentów z objawami paranoidalnymi zaobserwowano zwiększoną tendencję do spostrzegania innych ludzi jako zagrażających [77].

#### 1.4. Przekonania urojeniowe z perspektywy biopsychospołecznej

We współczesnych koncepcjach psychopatologicznych psychoz uwzględnia się zarówno czynniki genetyczne, społeczne i poznawcze, jak również ich wzajemną interakcję [78]. Przykładowo hipotezy dopaminowa<sup>2</sup> [79] i neurorozwojowa<sup>3</sup> są próbą wyjaśnienia mechanizmów patogenetycznych oraz pochodzenia zaburzeń psychotycznych [80-82]. Z drugiej zaś strony, aktualnie, jednym z najbardziej znanych jest model poznawczy, opisujący procesy błędnego wyciągania wniosków w wyniku przeskoku do konkluzji, błędów atrybucji, pogorszenia posługiwania się Teorią Umysłu<sup>4</sup> w kontekście społecznym oraz dysfunkcyjnych schematów poznawczych mających wpływ na rozwój objawów pozytywnych, tj. urojenia lub halucynacje [27]. Jednak, dwie pierwsze teorie (dopaminowa i neurorozwojowa) nie zostały w zadowalający sposób potwierdzone, a w najbardziej znaczącym modelu poznawczym urojeń nie uwzględnia się wpływu dopaminy, czynników rozwojowych oraz struktur neuronalnych [78].

Co ciekawe, Howes i Murray [78] przedstawili model biopsychospołeczny, wykazując, że poziom dopaminy może być uwarunkowany kontekstem środowiskowym, np. w postaci wydarzeń traumatycznych. Okazuje się, że nadmierna synteza dopaminy sprzyja pojawianiu się zniekształceń poznawczych oraz nadmiernemu nadawaniu znaczenia (ang. *aberrant salience*) wydarzeniom życiowym, co może być przyczyną powstawania objawów psychotycznych. Dowodów na adekwatność modelu biopsychospołecznego dostarczają m.in. dane epidemiologiczne. Przykładowo w badaniach na populacji 1,3 miliona mieszkańców Szwecji wykazano, że istnieje podwyższone ryzyko zachorowań na zaburzenia psychotyczne w ciągu roku wśród imigrantów w porównaniu z rodowitymi Szwedami [83].

---

<sup>2</sup> Hipotezę dopaminową oparto na podstawie ustaleń o działaniu leków przeciwpsychotycznych poprzez blokowanie receptorów dopaminergicznych oraz że leki aktywujące układ dopaminergiczny, takie jak amfetamina, mogą wywoływać objawy psychotyczne.

<sup>3</sup> Po pierwsze, istnieją związki między zagrożeniami przed- i okołoporodowymi, a późniejszą schizofrenią. Po drugie, istnieją problemy rozwoju fizycznego oraz inne markery wskazujące na dewiację rozwojową wśród dzieci, które zwiększają ryzyko wystąpienia schizofrenii. Po trzecie, badania obrazowe wykazały, że strukturalne wady mózgu były obecne na początku schizofrenii, podczas gdy badania pośmiertne nie wykazały dowodów neurodegeneracji.

<sup>4</sup> Koncepcja Teorii Umysłu rozumiana jako zdolność do interpretowania przekonań innych osób zostanie szerzej zdefiniowana w dalszej części pracy.



Podobnych danych dostarczają badania przeprowadzone w Kanadzie oraz w Wielkiej Brytanii wskazujące na związek emigracji z ryzykiem rozwoju psychozy [84]. Może to oznaczać, że czynniki społeczne tj. powtarzające się nadużycia, niekorzystna sytuacja ekonomiczno-społeczna, dyskryminacja oraz izolacja społeczna, mogą warunkować zdrowie psychiczne [83, 84]. Stres przeżywany przez osoby funkcjonujące na emigracji może mieć duży wpływ na rozwój psychozy, a powyższe dane dostarczają dowodów na prawdziwość modelu Howesa i Murraya [78], wskazującego na interakcję predyspozycji genetycznych z czynnikami środowiskowymi i dysfunkcjami poznawczymi.

Podsumowując, we współczesnej psychiatrii błędy percepcyjne i poznawcze uznaje się za wiarygodne wyjaśnienie powstawania objawów psychotycznych, np. polegających na urojeniowej interpretacji rzeczywistości. W tym ujęciu teoretycznym osoba doświadczająca trudności życiowych w postaci nadużycia oraz nadmiernie stresujących wydarzeń życiowych może wytwarzać tendencyjne schematy poznawcze spostrzegania świata jako zagrażającego [78]. Dodatkowo, pobudzenie emocjonalne wywołane czynnikami stresującymi może uruchamiać proces poszukiwania tego typu atrybucyjnych wyjaśnień. Ponieważ procesy poznawcze funkcjonują jako system nadawania znaczeń to wiąże się to również z ryzykiem tworzenia zniekształceń percepcyjnych, odnoszących się do poziomu biologicznego [78].

## **2. Uwarunkowania poznawcze objawów urojeniowych**

Badania pokazują, że człowiek może wyciągać pochopne wnioski na podstawie obserwacji ograniczonego fragmentu rzeczywistości. Umysł człowieka ma ograniczoną zdolność do przetwarzania informacji i wyewoluował w świecie, który w toku ewolucji nie zmuszał go do korzystania z mechanizmów naukowej weryfikacji faktów [34]. W efekcie tego procesu mogły pojawić się błędy poznawcze w przetwarzaniu informacji o otaczającej rzeczywistości: błąd pierwszego rodzaju (fałszywie pozytywny) oraz błąd drugiego rodzaju (fałszywie negatywny). Pierwszy odnosi się do przekonania o istnieniu wzorca tam, gdzie ów wzorec nie występuje (odnajdywanie nieistniejącego wzorca). Drugi błąd natomiast jest brakiem przekonania, co do występowania realnie istniejącego wzorca (brak rozpoznania prawdziwego wzorca). Wiedza na temat mechanizmów ewolucyjnym może dostarczać wyjaśnienia o prawdopodobnych przyczynach powstania tendencji u człowieka do popełniania błędów. Zgodnie z teorią ewolucji dobór naturalny mógł faworyzować tendencje do

popęłniania błędu pierwszego rodzaju, ponieważ koszty ewolucyjne tych błędów były znacznie niższe niż w przypadku błędu drugiego rodzaju. Taki sposób wnioskowania o świecie wydaje się być racjonalny, ponieważ w sytuacji niepewności lepiej dla osobnika jest błędne wnioskowanie o zagrożeniu oraz wykorzystanie dostępnych mechanizmów obronnych, niż błędne zakładanie o braku zagrożenia. Zgodnie z tą koncepcją osobniki wystarczająco ostrożne są w stanie skuteczniej przekazać własny materiał genetyczny.

## 2.1. Poznawcze modele urojeń prześladowczych

Paradygmat poznawczy w wyjaśnianiu psychopatologii funkcjonuje od lat sześćdziesiątych XX wieku. Przez wiele lat w nauce dominowały klasyczne teorie, zaburzeń psychicznych, czego przykładem może być perspektywa psychoanalityczna. Perspektywa poznawcza, podobnie jak poprzednie paradygmaty, znalazła również swoje miejsce w wyjaśnianiu zjawisk klinicznych. Pierwsze koncepcje poznawcze, opisujące rozwój i powstawanie zaburzeń psychicznych, wyrosły na gruncie psychoterapii zaproponowanej przez Aarona Becka i Alberta Ellisa [85]. Mimo że początkowo terapia poznawcza opierała się w dużej mierze na opisie przyczyn rozwoju oraz powstawaniu zaburzeń depresyjnych, w następnych latach aż do chwili obecnej powstało wiele koncepcji wyjaśniających również innego typu zaburzenia psychiczne.

Jedną z przykładowych propozycji teoretycznych w wyjaśnianiu schizofrenii są modele poznawcze urojeń, również tych o charakterze paranoidalnym. W modelach poznawczych powstawanie urojeń traktuje się jako rezultat zaburzenia procesów poznawczych [86]. Według Aarona Becka i współpracowników [41] *...w myśleniu urojeniowym główną rolę odgrywają wypaczone procesy przetwarzania informacji, a przyczyną tego wypaczenia jest system dysfunkcyjnych przekonań podtrzymywany przez tendencyjne myślenie i różnego rodzaju zachowania*. Kluczowe wydaje się zastąpienie prawidłowego przetwarzania informacji osobnym odnoszeniem się do nieistotnych zdarzeń, polegającym na przeświadczeniu o znajdowaniu się w centrum uwagi [41]. Zaburzenia funkcji poznawczych prowadzą zatem do błędów percepcyjnych, tworząc nierealistyczne doświadczenia. W myśleniu urojeniowym dominują błędy, takie jak: selektywne abstrahowanie, krańcowe opinie i nadmierne uogólnianie [41].

We współczesnej literaturze proponuje się trzy modele poznawcze omawiające mechanizmy urojeń prześladowczych [87]. Pierwszym modelem opisującym urojenia jest

koncepcja zniekształceń poznawczych (ang. *cognitive biases*) przejawiających się pod postacią nasilonego zamartwiania się (tzw. metazamartwianie) w doświadczeniach psychotycznych [88]. W drugim podejściu urojenia rozważa się jako efekt zniekształcenia poznawczego jakim jest przeskok do konkluzji (ang. *jumping to conclusion*), który opisuje wnioskowanie bez opierania się na pełnych informacjach. Trzeci model, zaproponowany przez Kindermana i Bentalla [89], opierając się na analizie błędów atrybucji (ang. *attributional bias*)<sup>5</sup> [90], zakłada, że pacjenci posługują się zniekształconymi atrybucjami w postaci obwiniania innych ludzi za negatywne wydarzenia, jakich doświadczają.

Punktem wyjścia w pierwszym wymienionym modelu jest poszukiwanie przyczyn urojeń – nawet należące do jednej kategorii, np. urojenia prześladowcze – mogą różnić się one indywidualnie oraz występować w odrębnych jednostkach nozologicznych [91]. Urojenia prześladowcze oraz zaburzenia lękowe charakteryzują się wspólnym czynnikiem, jakim jest „przewidywanie niebezpieczeństwa”, które podtrzymuje przekonania o zagrożeniu. W pierwszej koncepcji opisuje się mechanizmy leżące u podłoża myślenia urojeniowego jako wspólne dla podtrzymywania przekonania o występowaniu zagrożenia zarówno w zaburzeniach lękowych, jak i urojeniach prześladowczych [88, 92]. W jednym z badań sprawdzano rolę lęku w podtrzymywaniu przekonań urojeniowych. Postawiono hipotezę, że procesy odpowiedzialne za chroniczne zamartwianie się, wyszczególnione przez Wellsa [93], przyczyniają się do powstawania dystresu urojeniowego. Potwierdziły to badania nad osobami z urojeniami prześladowczymi oraz osobami z zaburzeniami lęku uogólnionego, które wypełniały kwestionariusze lęku oraz chronicznego zamartwiania się (martwienia się brakiem kontroli nad własnymi myślami produkującymi przekonania) [93]. Stwierdzono, że osoby z urojeniami prześladowczymi wykazują wysoki poziom zamartwiania się, podobnie jak wśród osób z symptomami lęku uogólnionego. Te wyniki prowadziły do wniosku, że dyskomfort psychiczny związany z urojeniami nie jest związany z ich treścią, ale z doświadczeniami jednostki w obszarze chronicznego zamartwiania się tj. kontroli myśli urojeniowych o charakterze prześladowczym.

W drugim modelu przedstawia się zjawisko przeskoku do konkluzji, które reprezentuje formę wnioskowania probabilistycznego. Badacze wykazali, że osoby z urojeniami prześladowczymi wykazują specyficzne strategie gromadzenia danych w sposób wybiórczy, co skutkuje podejmowaniem nieadekwatnych decyzji opartych na niepełnych informacjach.

---

<sup>5</sup> Atrybucja związana jest ze zdroworozsądkowym wnioskowaniem o przyczynie zachowania lub zdarzenia.

Ponadto, co interesujące, badacze nie wykazali tego typu zniekształceń poznawczych wynikających z innych podtypów urojeń [94].

Trzeci model poznawczy wyjaśniania urojeń zaproponował Bentall oraz współpracownicy [16, 95]. W modelu tym założono, że myślenie paranoidalne polega na wykorzystaniu atrybucyjnych metod obrony przed niskim poczuciem własnej wartości, np. w postaci obwiniania innych za negatywne doświadczenia. Osoby doświadczające urojeń poprzez atrybucję umiejscawiają przyczyny zdarzeń zewnętrznym względem siebie, np. „nie zdałem egzaminu, ponieważ byłem pod wpływem silnego stresu”, co pomaga minimalizować gorsze samopoczucie, kiedy nie są sprzeczne z ich oczekiwaniami. W artykule przeglądowym Kesting i Lincoln [96] uznali, że zgodnie z modelem Bentalla [16] osoby z urojeniami powinny wykazywać się wysoką samooceną na skutek działania tak rozbudowanych mechanizmów atrybucyjnych. Mimo to, dane badaczy nie potwierdzają tego typu zależności wśród osób z urojeniami prześladowczymi [96]. Ponadto model Bentalla [16] przedstawia schemat powstawania przekonań paranoidalnych, nie tylko w kontekście choroby jaką jest schizofrenia, ale także w kontekście zaburzeń nastroju np. objawów depresyjnych lub maniakalnych, w których mogą występować także przekonania urojeniowe. W podejściu zaproponowanym przez Bentalla punkt wyjścia do wyjaśniania powstawania przekonań urojeniowych stanowią deficyty w zakresie interpretowania stanów mentalnych oraz intencji innych osób (Teoria Umysłu; ang. *Theory of Mind- ToM*)<sup>6</sup> [97-99]. Wskutek ograniczonych zdolności do interpretowania okoliczności zdarzenia dochodzi do powstawania błędnych atrybucji (np. obwiniania innych osób jako przyczynę występowania niekorzystnych zdarzeń), a w wyniku tego tworzy się przekonanie urojeniowe. Ponadto Bentall [16] zakłada również, że nadmierna uwaga/koncentracja na informacjach o zagrożeniu może wpływać na dokonywanie błędnych atrybucji. W modelu Bentalla tego typu zniekształcenia procesów uwagi (ang. *attentional biases*) przyczyniają się do trudności zrozumienia intencji innych osób. Badania pokazują, że selektywna uwaga odgrywa znaczącą rolę zarówno w powstawaniu zaburzeń lękowych, np. fobii społecznych [100], jak również w zaburzeniach

---

<sup>6</sup> Teoria Umysłu (ang. *Theory of Mind- ToM*) w literaturze naukowej opisywana jest jako jedna z kompetencji wchodząca w zakres społecznego poznania. Warto zaznaczyć, że terminy *mindreading*, mentalizowanie oraz Teoria Umysłu (stosowane w literaturze) są równoważne i traktowane na potrzeby niniejszej pracy jako synonimy. Niemniej w niektórych pracach podejmowane są próby opisu powyższych terminów jako odnoszących się do odmiennych zdolności. Natomiast aby uniknąć kłopotów terminologicznych, w niniejszej pracy przyjęto stanowisko mówiące o powyższych terminach jako analogicznych, czyli *de facto* opisujących jedną kompetencję umysłową.

urojeniowych, kiedy pacjenci we wczesnym okresie psychozy nadmiernie koncentrują się na poszukiwaniu zagrożenia [101].

Okazuje się, że niespójności między omówionymi modelami mogą wynikać również z opisu mechanizmów wspólnych dla powstawania różnych zaburzeń psychopatologicznych. W modelu według Bentalla wyszczególnia się mechanizmy poznawcze odpowiedzialne za powstawanie przekonań urojeniowych, ale jednocześnie podkreśla się, że mechanizmy te występują w innych zaburzeniach, np. nastroju [16], a nawet lękowych [102]. Wydaje się zrozumiałe, że przyczyny powstawania objawów psychopatologicznych mogą dotyczyć odrębnych jednostek nozologicznych, nawet tych z pozoru najbardziej odległych. Jednak z drugiej zaś strony tego typu konceptualizacja nie ułatwia pełniejszego wyjaśnienia specyfiki powstania zaburzeń. Przykładowo uznanie, że zamartwianie się oraz metazamartwianie są czynnikami krytycznymi w powstawaniu zarówno myśli lękowych jak i urojeniowych (mimo związku nadmiernego zamartwiania się z objawami lękowymi i urojeniowymi oraz dowodów empirycznych na ich poparcie), nie dostarcza lepszego zrozumienia złożoności mechanizmów poznawczych przekonań paranoidalnych i lękowych. Również wyjaśnienie zaproponowane przez Bentalla [16], że pacjenci doświadczający urojeń zmagają się z niestabilną samooceną - częściej w kierunku niskiej – oraz tworzeniem atrybucji zewnętrznych nie wyjaśnia, dlaczego tego rodzaju interpretacje skoncentrowane są na działaniu osób trzecich, zamiast na przyczynach niezależnych od ludzkich działań [16].

Ze względu na słabości tej koncepcji w dalszych rozdziałach przedstawiono metapoznawcze podłoże nadmiernej pewności własnych sądów w zakresie społecznego poznania, która stanowi współczesną propozycję, wyjaśniającą zarówno genezę, jak i podtrzymywanie mechanizmów zaburzeń urojeniowych.

## 2.2. Przekonania urojeniowe a metapoznanie

Termin „metapoznanie” odnosi się do czynności myślenia na temat własnego myślenia (ang. *thinking about thinking*) [103]. Procesy metapoznawcze umożliwiają jednostce obserwowanie własnych procesów umysłowych (monitorowanie) oraz wykorzystywanie wiedzy o własnych procesach do regulacji zachowania (kontrola) [104]. Koncepcję metapoznania jako pierwszy zaproponował Flavell [105] w ramach badań nad problematyką uczenia się oraz zapamiętywania. Współczesne badania metapoznania wskazują na możliwość istnienia dwóch aspektów monitorowania w metapoznaniu. Forma jawna (*explicite*), która jest

powolna i rozumowa, oraz forma ukryta (*implicite*), szybka i automatyczna, występująca poza świadomością [103]. W literaturze dominuje pogląd, że metapoznanie służy do oceny własnych decyzji: np. uświadamiania sobie popełnianych błędów, nawet wówczas, gdy nie ma ograniczeń w dostępie do wyraźnej informacji zwrotnej [103]. Przyjmuje się, że metapoznanie pozwala jednostce unikać popełnienia wielokrotnie tych samych błędów nadmiernego poświęcania czasu lub zasobów na podejmowanie decyzji opartych na niewiarygodnych dowodach [103]. Jeśli procesy metapoznawcze przebiegają nieprawidłowo, to jednostka przestaje adekwatnie oceniać i spostrzegać funkcjonowanie własnych procesów poznawczych. W przypadku zaburzeń psychicznych może dochodzić do trwałych dysfunkcji metapoznania, przejawiającym się brakiem adekwatnej wiedzy na temat własnych procesów poznawczych jednostki. Dlatego przyjmuje się, że tego typu procesy stają się najprawdopodobniej przyczyną powstawania określonych objawów psychotycznych, będących również czynnikiem odpowiadającym za podtrzymywanie zachorowalności na schizofrenię.

### 2.2.1. Zaburzenia psychotyczne a metapoznanie

Współczesne badania empiryczne potwierdzają, że metapoznanie może mieć wpływ na powstawanie oraz podtrzymywanie doświadczeń psychotycznych w populacji klinicznej, zwłaszcza objawów urojeniowych [27], jak i halucynacji [106]. W koncepcjach psychopatologii metapoznania zakłada się, że obecność objawów psychopatologicznych zależy od dysfunkcyjnych przekonań jednostki na temat własnych doświadczeń psychicznych [107]. Według tej koncepcji urojenia rozumiane są jako nieracjonalne przekonania odporne na zmianę, którym towarzyszy silne poczucie pewności [108]. Stwierdzono, że pozytywne przekonania na temat nietypowych doświadczeń percepcyjnych mogą również być predyktorem występowania halucynacji wzrokowych i słuchowych [109, 110]. Ponadto urojenia o treści negatywnej mogą być powiązane z negatywnymi przekonaniami o sobie (np. *jestem zły*), innych (np. *inni są wrogo nastawieni*) i świata (np. *świat jest niebezpieczny*). W taki sposób ukształtowane negatywne przekonania jednostki mogą przyczyniać się do powstawania przekonań urojeniowych, jak i ich utrzymywania się. Co więcej, niektóre badania pokazują, że raz uformowany proces urojeniowy może być traktowany jako potwierdzenie „prawdziwości” istniejących negatywnych przekonań, co prowadzi do dalszego podtrzymywania treści urojeniowych [27]. Podobne zależności wykazano również w przypadku zaburzeń lękowych [111], w których dysfunkcje metapoznania

objawiają się poprzez nadmierne zamartwianie się, ruminacje, koncentrowanie uwagi na zagrożeniu oraz nieprzystosowawczych zachowaniach [112].

Powyższa perspektywa teoretyczna w dużej mierze wyjaśnia, dlaczego osoby doświadczające urojeń są subiektywnie przekonane o ich prawdziwości [113]. Zdolność oceny i rewidowania własnych przekonań jest wyraźnie deficytowa w urojeniach. Dlatego możliwość łączenia pomiaru trafności przekonań z pomiarem poczucia pewności własnych ocen jest jedną z metod w badaniach związków metapoznania z kształtowaniem się urojeń. W badaniach metapoznania, wyżej opisane subiektywne odczucia przedstawia się w literaturze jako „odczucia metapoznawcze” [108]. Zatem subiektywne odczucia w postaci nadmiernej pewności przekonań wydają się być powiązane z zaburzeniami urojeniowymi. Można też zakładać, że tego typu deficyty mogą dotyczyć wadliwego monitorowania, wadliwej kontroli lub nieprawidłowości obu tych czynników.

W ostatnich latach zainteresowanie badaczy koncentruje się przede wszystkim na tzw. „efekcie nadmiernej pewności” (ang. *overconfidence effect*) w populacjach klinicznych u osób z zaburzeniami psychotycznymi, na populacji chorującej na schizofrenię [109]. Efekt nadmiernej pewności badacze tłumaczą występowaniem objawów w postaci urojeń, a badania tego efektu pokazują, w jaki sposób przekonania te utrzymują się z dużą pewnością pomimo obecności przeciwstawnych dowodów. W przypadku psychoz opisywany efekt polega na tym, że osoby ze schizofrenią przeszacowują trafność własnych decyzji pomimo popełnianych błędów. Efekt nadmiernej pewności pozwala wyjaśniać zatem, dlaczego przekonania urojeniowe oparte na nieprecyzyjnych wnioskach i błędnych spostrzeżeniach są zazwyczaj utrzymywane w systemie przekonań z wystarczająco dużym przeświadczeniem o ich prawdziwości. Co więcej dotychczasowe dowody gromadzone były przez badaczy głównie w populacji ogólnej, pozwalając na poszukiwanie powiązań pomiędzy efektem nadmiernej pewności własnych przekonań z występującą podatnością na urojenia [109]. Okazuje się, że podobnych badań w populacji klinicznej jest znacznie mniej, co znacząco ogranicza możliwość wyciągania ogólnych konkluzji o wpływie dysfunkcji metapoznania na tworzenie się urojeń [109].

### 2.2.2. Efekt nadmiernej pewności w zaburzeniach psychotycznych

Według Balzana [109] efekt nadmiernej pewności wynika z dysfunkcji metapoznania- polega na tym, że subiektywne odczucie pewności własnych sądów, wniosków lub przewidywań jest wyższe niż wskazywałyby na to obiektywne kryteria. Badania nadmiernej pewności szeroko

przeprowadzano w populacji ogólnej, analizując tzw. efekt lepszy od przeciętnego (ang. *better-than-average*), ukazujący, że ludzie mogą mieć tendencję do przeceniania swoich umiejętności [110]. Podobne zależności opisuje również efekt Dunninga- Krugera, zgodnie z którym osoby o niskich kompetencjach wyrażają nadmierną pewność w własne zdolności<sup>7</sup> [114-116]. W tym przypadku badania pokazują, że nadmierna pewność może faktycznie prowadzić do pozytywnych rezultatów psychologicznych dla jednostki, np. wzrostu poczucia własnej wartości [110].

Prace empiryczne wskazują na występowanie silnego efektu nadmiernej pewności w schizofrenii [117], co potwierdza, że błędy poznawcze mogą odgrywać ważną rolę w powstawaniu i utrzymywaniu się urojeń [109]. Zgodnie z tym podejściem urojenia są utrzymującymi się przekonaniem pomimo dostępnych dowodów i racjonalnych argumentów przeciwnych powodując, że osoba doświadczająca urojeń wyraża nadmierną pewność własnych sądów [109].<sup>8</sup>

Kolejnych dowodów na poparcie tezy o wpływie efektu nadmiernej pewności na powstawanie przekonań urojeniowych dostarczają badania nad błędami w procesach odpamiętywania, np. urojenia prześladowcze częściowo mogą być oparte na fałszywych wspomnieniach. Jednak, skoro zniekształcenia pamięci (np. fałszywe wspomnienia) są powszechne w populacji osób zdrowych, w której jednocześnie nie obserwuje się częstego występowania urojeń prześladowczych, to zniekształcenia pamięci nawet jeśli są istotne w powstawaniu urojeń, nie mogą być żadnym czynnikiem przyczyniającym się do ich występowania [118, 119]. Stąd też Moritz i współpracownicy [120] sugerują zaś, że istotnym czynnikiem w powstawaniu urojeń wydaje się nadmierna pewność w stosunku do błędnych przekonań. Oznacza to, że nie tylko same błędy percepcyjne i pamięciowe mogą prowadzić do paranoidalnych przekonań, ale najprawdopodobniej metapoznawcza ocena tych błędów. W ten sposób wydaje się, że osoby z diagnozą schizofrenii są mniej skłonne do interpretowania

---

<sup>7</sup> Warto zarysować różnicę pomiędzy efektem Dunninga-Krugera a nadmierną pewnością własnych ocen i sądów. Efekt D-K opisuje ludzką tendencję do ignorowania wiedzy, aktualnie często opisywany jest w kontekście wiedzy specjalistycznej. Natomiast efekt nadmiernej pewności odnosi się do subiektywnego zawyżania oceny własnych zdolności będącej konsekwencją metapoznawczych deficytów oraz braku ich świadomości, a nie postawy ignorowania wiedzy (jak w przypadku efektu D-K). Nadmierna pewność z perspektywy metapoznawczej jest rozumiana bardziej jako efekt pewnych deficytów, a efekt opisany przez Dunninga i Krugera jako ogólnoludzka tendencja do ignorowania wiedzy lub nadmiernej pewności własnej wiedzy wśród niekompetentnych osób.

<sup>8</sup> Pomiar pewności szacowany jest przez osobę badaną na czterostopniowej skali pewności, gdzie najwyższa wartość oznacza najwyższą subiektywną pewność. Ocena pewności następuje po każdej udzielonej odpowiedzi w zadaniu głównym np. w zadaniu rozpoznawania emocji lub intencji innych osób. Następnie zebrane dane poddawane są analizie, w której oblicza się proporcję popełnianych przez respondentów błędów z wysoką pewnością do wszystkich odpowiedzi z wysoką pewnością (tzw. współczynnik KCI opisany w dalszej części pracy). W dalszej części pracy dotyczącej metodologii szczegółowo opisano pomiar pewności.



„niewiarygodnych” sądów jako efektu własnych błędów poznawczych. Natomiast osoby zdrowe są bardziej skłonne do odrzucania błędów percepcyjnych (nieadekwatnych spostrzeżeń i trywialnych sądów) oraz mało prawdopodobnych i fałszywych wspomnień [121]. Kolejnym przykładem nadmiernej pewności własnych błędów w tworzeniu się urojeń w kontekście funkcjonowania społecznego mogą być wcześniej przytoczone wyniki Köthera i współpracowników [10], zebrane w badaniach schizofrenii (ale nie podtypu paranoidalnego) i zaburzeń schizoafektywnych. W powyższym badaniu wzięło udział 76 pacjentów z diagnozą schizofrenii oraz zaburzeń schizoafektywnych, dokonując pomiaru Teorii Umysłu na podstawie testu RME (ang. *Reading the Mind in the Eyes test*). W zadaniach mentalizacji uczestnicy dodatkowo szacowali pewność rozpoznawania stanu emocjonalnego zaprezentowanych twarzy w serii zdjęć. Okazuje się, że pacjenci z diagnozą schizofrenii istotnie gorzej wykonywali zadanie RME, co wskazywało na obecność deficytów Teorii Umysłu. Ponadto pacjenci wykazywali deficyty metapoznania, ujawniające wysoką pewnością błędnych odpowiedzi w zadaniu mentalizacji. Pacjenci ponadto istotnie częściej przeszacowywali błędne odpowiedzi w porównaniu do osób zdrowych. Opisane wyniki potwierdzają wcześniejsze wnioski Korena [122] dotyczące procesów metapoznawczych jako pełniących funkcję mediatora pomiędzy Teorią Umysłu, a funkcjonowaniem społecznym. Dlatego też przypuszcza się, że dysfunkcje metapoznania (np. nadmierna pewność) mogą stanowiąc główny patologiczny mechanizm pośredniczący między poznaniem społecznym a obserwowanymi problemami w relacjach społecznych [122].

Powyższe wnioski z badań wydają się szczególnie istotne dla lepszego zrozumienia funkcjonowania osób ze schizofrenią w codziennym życiu. Utrata możliwości oceny własnych procesów umysłowych oraz ograniczeń, w tym utrata kontroli nad własnym zachowaniem, ostatecznie może być prawdopodobną przyczyną problemów życia codziennego. Co więcej, Köther i współpracownicy [10] sugerują, że poza oddziaływaniami psychoterapeutycznymi należy właśnie wykorzystywać interwencje oparte na podejściu metapoznawczym. W tym celu opracowano treningi terapeutyczne, których celem jest edukacja pacjentów w zakresie zrozumienia mechanizmów metapoznania w zakresie społecznych deficytów poznawczych [123,124].

Dotychczasowe wyniki pokazują zatem, że bardzo prawdopodobna jest zależność między nadmierną pewnością a myśleniem urojeniowym. Co więcej, uzyskiwane przez badaczy wielkości efektów (od umiarkowanych do dużych), częściowo wspierają tego typu zależności [1, 3, 125]. Ponadto, wyniki badania metapoznania dla populacji klinicznej są porównywalne z wynikami osób zdrowych, które wykazały się nadmierną pewnością,

jednocześnie uzyskując nasilenie urojeń paranoidalnych [7, 126] lub wykazujących się wysoką podatnością do urojeń [5].

Interesujące są również dowody wskazujące na możliwość osłabienia nadmiernej pewności poprzez zastosowanie grupy leków będących agonistami i antagonistami dopaminy w badaniach farmakologicznych wśród populacji osób zdrowych [127]. Otóż wyniki ujawniły znacząco mniejszą liczbę wskazań błędnych odpowiedzi z nadmierną pewnością wśród osób zażywających haloperidol w porównaniu do osób zażywających L-dopa i placebo [127]. W wyniku farmakoterapii zmiana na poziomie przekonań urojeniowych towarzyszyła właśnie zmiana na poziomie metapoznania.

### 2.3. Teoria Umysłu jako zdolność poznania społecznego

W związku z tematyką pracy dotyczącą dysfunkcji metapoznania w schizofrenii w kontekście funkcjonowania społecznego w niniejszym rozdziale zostanie zaprezentowany konstrukt teoretyczny istotny dla funkcjonowania społecznego jednostki. Istnieje wiele prac podejmujących badania nad wpływem deficytów mentalizowania na schizofrenię. Natomiast niewiele jest prac przybliżających odpowiedzi na pytanie o zaburzenia metapoznania w mentalizowaniu i ich wpływie na powstawanie objawów paranoidalnych. Celem niniejszego rozdziału będzie przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat Teorii Umysłu i jej manifestowania się u osób chorujących na schizofrenię w kontekście społecznym. Przekonania urojeniowe najczęściej dotyczą innych osób, więc powstają w kontekście sytuacji społecznych. Dlatego konieczne jest zrozumienie nie tylko samych dysfunkcji metapoznania (tj. nadmiernej pewności własnych ocen), ale również interakcji zaangażowanych w tworzenie całościowych przekonań na temat świata, również tych o charakterze urojeniowym. W szczególności, kluczowe staje się zbadanie zależności pomiędzy nadmierną pewnością własnych sądów w sytuacjach błędnego interpretowania zdarzeń społecznych oraz intencji uczestników a powstawaniem zaburzeń u pacjentów urojeniowych.

Historycznie, zainteresowanie problematyką mentalizacji w psychologii zostało zapoczątkowane przez badania Premacka i Woodruffa [128], w których zaobserwowano elementy poznania społecznego u naczelnych, przejawiających zdolności rozpoznawania stanów mentalnych innych osobników własnego lub innego gatunku. Podstawowe założenia Teorii Umysłu zostały wykorzystane w badaniach empirycznych m.in. w psychologii

rozwojowej, jak również w obszarze neuronauki w ramach poszukiwania mechanizmów neuronalnych poznania społecznego [129].

Teorię Umysłu definiuje się jako zdolność odczytywania intencji innych osób [130] lub przyjmowania ich perspektywy [131], dlatego w badaniach eksperymentalnych jako narzędzi pomiarowych Teorii Umysłu używa się różnego typu bodźców społecznych o charakterze werbalnym [132, 133] i wzrokowym [134]. Badania pokazują, że posługiwanie się Teorią Umysłu<sup>9</sup> (mentalizowanie, mindreading), przez ludzi, istotnie umożliwia zrozumienie zachowań zdeterminowanych przez stany intencjonalne [135-138]. W codziennych spotkaniach z ludźmi potrafimy wnioskować o myślach, przekonaniach i uczuciach innych osób, przewidując ich zachowania [139]. Teoria Umysłu jako kompetencja umysłowa rozwijana jest od wczesnego dzieciństwa – od około czwartego roku życia [140]. W tym wieku rozwojowym dzieci zaczynają odróżniać własne stany mentalne od stanów mentalnych drugiej osoby [141] oraz są w stanie uzasadniać zachowanie głównego bohatera (np. opowiadania lub wyświetlanego filmu) i własną interpretację tego zachowania w kategoriach wiedzy i/lub przekonań (np. *bohater zajrzał do szafki, bo tam położył czekoladę i nie wiedział, że jego mama przeniosła ją do lodówki*). Warunkiem koniecznym wyprowadzenia właściwych wniosków na temat stanu faktycznego są zdolności mentalizacyjne. Istotnym warunkiem do wykonania tak złożonego aktu wnioskowania jest proces rozwojowy związany z umiejętnością rozpoznania przez dzieci zachowania innej osoby jako zdeterminowanego przekonaniami tej osoby (np. wiedzą na temat aktualnie obserwowanej sytuacji), nawet jeśli przekonania te są fałszywe.

---

<sup>9</sup> Teoria Umysłu niekiedy mylnie może być kojarzona z podstawowymi umiejętnościami rozpoznawania emocji. Warto uściślić, że tego typu zdolności zostały przez badaczy wyizolowane z ToM oraz uznane za odrębne funkcje wchodzące w skład procesów społecznego poznania. Głównym powodem tej decyzji był fakt, że ludzie w ocenie mimiki emocji nie uwzględniają sytuacji kontekstowej ani prozodycznej. Dlatego ocena mimicznych wyrazów emocji nie odzwierciedla złożonych konstruktów mentalnych, takich jak intencje drugiej osoby.

### 2.3.1. Teoria Umysłu: koncepcje teoretyczne

Zaprojektowane eksperymenty z wykorzystaniem narzędzi do pomiaru mentalizacji pozwoliły badaczom zaproponować dwa tradycyjne podejścia do Teorii Umysłu. W pierwszym Teorię Umysłu traktuje się funkcjonalnie tzn. jako specyficzny moduł poznawczy. Oznacza to niezależność procesów mentalizacji od innych funkcji poznawczych, np. procesów uwagi, pamięci lub funkcji wykonawczych [129, 142] oraz automatyczność procesów mentalizacyjnych „uruchamianych” w odpowiedzi na bodźce o charakterze społecznym. Ponadto zakłada się, że istnieją obszary mózgu wyspecjalizowane w procesach mentalizacyjnych. Potwierdzenia dla tego podejścia dostarczają badania z obszaru neuronauki [143, 144] oraz dane neuropsychologiczne, wskazujące na istnienie dysocjacji zdolności poznania społecznego z funkcjami wykonawczymi [145].

W drugim zaś podejściu Teoria Umysłu opisywana jest jako niespecyficzna zdolność poznawcza zależna od funkcji wykonawczych, procesów pamięci [142] oraz kompetencji językowych [146]. W modelu tym zakłada się, że tworzenie metareprezentacji stanu mentalnego drugiej osoby zależy od interakcji podstawowych procesów poznawczych zaangażowanych w przetwarzanie informacji o charakterze społecznym, tj. informacji uzyskanych na bazie procesów niższego rzędu (uwaga, rozpoznawanie twarzy, identyfikowanie emocji, identyfikowanie intencji) oraz wyższego rzędu (funkcje wykonawcze) [147, 148]. Biorąc pod uwagę perspektywę uważa się, że zaburzenia Teorii Umysłu<sup>10</sup> mogą być również wynikiem zaburzeń przetwarzania informacji w obszarach mózgu będących podłożem tych procesów [149, 150].

---

<sup>10</sup> Najnowsze wyniki badań nad aspektami funkcjonalnymi Teorii Umysłu postuluje się również dwa komponenty ToM zlokalizowane w odrębnych strukturach neuronalnych. Pierwszy to komponent poznawczy interpretowania stanów umysłu tj. przekonania lub wiedza posiadana przez drugą osobę. Drugim jest komponent emocjonalny rozpoznawania stanów emocjonalnych innych osób. Obydwa komponenty znajdują swoje potwierdzenie zarówno w badaniach eksperymentalnych, jak i klinicznych wśród pacjentów neurologicznych z uszkodzeniami płatów czołowych, autyzmem oraz osobowością antyspołeczną.

### 2.3.2. Deficyty „Teorii Umysłu” a schizofrenia

Deficyty mentalizacji w schizofrenii zaobserwowano w wielu badaniach. Według Chrisa Fritha [151] mentalizowanie definiuje się jako zdolność do wnioskowania na temat stanów mentalnych innych ludzi [152], które są silnie powiązane z objawami deficytowymi schizofrenii [153]. Przeprowadzone metaanalizy potwierdzają zasadność tego podejścia, pokazując jednocześnie powszechność występowania deficytów mentalizacyjnych w schizofrenii [154-159]. Przykładowo, Bora i współpracownicy [154] przeanalizowali 36 badań, w których łącznie wzięło udział 1181 (67% mężczyzn) oraz 936 (53,8%) zdrowych osób z grupy kontrolnej, w których uczestnicy wykonywali zadanie tzw. Test Oczu (ang. *Reading the Mind in the Eyes Test*- RME), polegające na rozpoznawaniu emocji i intencji na podstawie zdjęć twarzy ograniczonych do obszaru oczu. Osoby chorujące na schizofrenię gorzej wykonywały zadanie niż osoby zdrowe [154].

W kolejnych badaniach wykazano, że deficyty poznania społecznego oraz objawy negatywne mogą przyczyniać się do obniżenia umiejętności społecznych [160]. Badacze podjęli próbę powiązania zdolności odczytywania stanów mentalnych z umiejętnościami społecznymi oraz z objawami klinicznymi i neuropoznawczymi [160]. W badaniu tym uwzględniono grupę 69 pacjentów ze schizofrenią. Wyniki wskazywały na istotny udział obniżonej zdolności mentalizacyjnych w pogorszeniu się umiejętności społecznych w schizofrenii, a badacze zasugerowali konieczność zastosowania wśród pacjentów treningu ukierunkowanego na społeczne umiejętności poznawcze [160]. W trzeciej pracy przeglądowej wykazano, że zachodzą zależności między deficytami zdolności poznania społecznego (tj. Teoria Umysłu, style atrybucji, rozpoznawanie emocji) a objawami negatywnymi oraz neuropsychologicznymi w schizofrenii [160]. Natomiast Savla i współpracownicy [157] przedstawili wyniki z 112 badań, w tym łącznie 3908 pacjentów ze schizofrenią i 3570 osób zdrowych. Pacjenci ze schizofrenią wykazywali gorsze wyniki niż osoby zdrowe w zadaniach poznania społecznego, w tym Teorii Umysłu i rozpoznawania emocji [157]. Z kolei Corcoran i współpracownicy [158, 159] ujawnili, że pacjenci cierpiący na schizofrenię z objawami negatywnymi, wycofani społecznie, z niedostosowanym afektem oraz zaburzeniami myślenia i objawami paranoidalnymi mają trudności ze zrozumieniem dowcipów rysunkowych [158, 159]. Zrozumienie żartu zależne było od zrozumienia intencji bohatera dowcipu; okazało się, że pacjenci radzili sobie znacznie gorzej od osób zdrowych z grupy kontrolnej [158, 159]. Również kolejne prace badawcze dostarczają nie tylko potwierdzenia deficytów poznania

społecznego, ale także pokazują jak trudne jest ich leczenie. Osłabienie Teorii Umysłu obserwuje się zarówno w pierwszym epizodzie psychozy [161], w jej ostrej fazie [154], jak i w stanach remisji [162].

Powyższe wyniki sugerują, że bez względu na poprawę stanu psychicznego pacjentów i skuteczne leczenie farmakologiczne objawów wytwórczych, niektóre deficyty poznawcze utrzymują się i nie ulegają poprawie na skutek leczenia farmakologicznego. Dlatego w powyższych pracach podkreśla się właśnie silny związek deficytów Teorii Umysłu z objawami negatywnymi. Również w przypadku zaburzeń paranoicznych badacze opisują nieprawidłowe style atrybucji jako możliwą przyczynę urojeń [163]. Oznacza to, że objawy pozytywne mogą nie tylko korelować z deficytami społecznego poznania, ale być skutkiem tych deficytów. Istnieją liczne prace ujawniające powiązanie dysfunkcji poznawczych z deficytami Teorii Umysłu, empatii, błędami atrybucji oraz sądami moralnymi [164, 165]. Dodatkowych dowodów dostarczają najnowsze badania, które zaowocowały lepszym zrozumieniem urojeń w kontekście procesów poznawczych [166], ale również pozwoliły na lepsze konceptualizowanie urojeń w kontekście Teorii Umysłu [32, 163]. Badania te prowadzą do istotnych wniosków. Mianowicie, skoro pacjenci z ostrymi objawami psychotycznymi osiągają znacznie niższe wyniki w zadaniach mentalizacyjnych, a tym samym mają większą tendencję do popełniania błędów atrybucji niekorzystnych dla siebie zdarzeń [89, 163], to zasadne jest twierdzenie o związku zdolności atrybucyjnych ze społecznym poznaniem oraz myśleniem urojeniowym.

Podsumowując wyniki zaproponowanych badań empirycznych wydaje się, że urojenia prześladowcze mogą wynikać z nieprawidłowego funkcjonowania w zakresie poznania społecznego. Skutkiem takiego funkcjonowania jest uporczywe dokonywanie zewnętrznych i trwałych atrybucji w odniesieniu do zdarzeń negatywnych [167]. Powyższe wyniki wskazują na silne związki myślenia paranoidalnego z występowaniem deficytów Teorii Umysłu. Jednakże nieprawidłowe mentalizowanie nie stanowi jedyne go czynnika odpowiedzialnego za powstawanie objawów wytwórczych w postaci urojeń. Otóż badania pokazują, że równie istotnymi czynnikami mogą być, wcześniej omawiane, dysfunkcje metapoznania.

### 3. Podsumowanie części teoretycznej

Omówione w części teoretycznej deficyty metapoznania w postaci efektu nadmiernej pewności oraz deficyty Teorii Umysłu, bez wątpienia występujące wśród pacjentów ze schizofrenią, mogą manifestować się w większym nasileniu w grupie klinicznej niż wśród osób zdrowych. W części empirycznej zostaną zaprezentowane badania dotyczące metapoznania w kontekście wiedzy społecznej w populacji osób z zaburzeniami ze spektrum schizofrenii [168, 169, 170]. Zgodnie z teorią kontinuum objawów przedstawiona w poprzednich rozdziałach dysfunkcja metapoznania w postaci nadmiernej pewności oznacza tendencje powszechnie występujące w populacji zarówno klinicznej, jak i ogólnej. Jednak różnice w pewności pomiędzy obydwoma populacjami mogą mieć charakter ilościowy. Oznaczałoby to, że tak jak w przypadku przekonań urojeniowych typu paranoidalnego, pacjenci ze schizofrenią znacznie częściej mogą szacować z dużą pewnością błędne spostrzeżenia niż osoby zdrowe. W celu zweryfikowania powyższych założeń w części empirycznej pracy do pomiaru metapoznania wykorzystano skalę szacowania pewności. Przykładowo, zadaniem respondentów było oszacowanie pewności udzielanych odpowiedzi w zadaniu na czterostopniowej skali zaraz po wykonaniu każdej pozycji w teście mentalizacji. Dzięki temu o deficytach metapoznania w badanych grupach wnioskowano na podstawie analizy proporcji odpowiedzi niepoprawnych deklarowanych z najwyższą pewnością do wszystkich odpowiedzi niepoprawnych w zadaniu mentalizacji. Tego typu analizy proporcji odpowiedzi na skalach pewności uznaje się za wiarygodny i rzetelny pomiar w badaniu pacjentów ze schizofrenią [109].

Według Köthera, jak dotychczas, tylko jedno badanie wydaje się potwierdzać efekt nadmiernej pewności wśród chorych na schizofrenię w zdolnościach mentalizowania [10]. Opierając się na wnioskach opisanych w literaturze oraz uwzględniając niewielką liczbę wyników badań dotyczących powyższych zagadnień w niniejszej pracy również podjęto próbę analizy efektu „nadmiernej pewności” w kontekście społecznego funkcjonowania wśród pacjentów z diagnozą schizofrenii. Zgodnie z wcześniejszymi przedstawionymi koncepcjami, szacowanie pewności może odzwierciedlać przekonania badanych pacjentów o trafności własnych interpretacji. Tak zoperacjonalizowany pomiar metapoznania pozwala na wnioskowanie o mechanizmach przyczyniających się do powstawania wyobrażeń urojeniowych [109]. Dlatego nieprawidłowości metapoznania w postaci wadliwego monitorowania i/lub kontroli mogą przekładać się na fałszywe subiektywne odczucie

prawdziwości jakiegoś przekonania, co częściowo może wyjaśniać fenomenologię urojeń. Z drugiej strony niezdolność do zrewidowania własnych przekonań, nawet w przypadku przedstawienia przekonujących dowodów przeciwnych, również może być wynikiem deficytów metapoznania. Jest to zgodne ze stanowiskiem Korena i współpracowników [122], którzy stwierdzili, że słabszy wgląd w chorobę (świadomość własnej choroby) u pacjentów w pierwszym epizodzie schizofrenii był bardziej związany z deficytami metapoznania niż z deficytami poznawczymi *per se*.

W literaturze naukowej opisano dodatkowe sposoby pomiaru efektu nadmiernej pewności z zastosowaniem skali ekonomicznej. Okazuje się, że bodźce finansowe (pieniężne) mogą zwiększać motywację uczestników badania do lepszego wykonywania zadania i w ten sposób zwiększać trafność odpowiedzi [171]. Ponadto, co wydaje się bardziej istotne z perspektywy niniejszej pracy, kategoryzacje ekonomiczne mogą również poprawiać dokładność szacowania pewności poprzez aktywowanie wśród uczestników strategii ostrożności [172]. Tego rodzaju zachowanie jako konsekwencja oddziaływania czynników ekonomicznych opiera się na zjawisku „awersji do strat” (ang. *loss aversion*) [173–175]. Zjawisko „awersji do strat” jest ewolucyjnym programem działania, pozwalającym na unikanie strat poprzez konserwatywne szacowanie pewności, nawet gdy trafność wykonywanego zadania jest wysoka. Zastosowanie strategii tego rodzaju przez osoby badane może zniwelować efekt nadmiernej pewności w szacowaniu błędnych trafień również w zadaniach wymagających zaangażowania zdolności Teorii Umysłu, ale także może mieć zastosowanie aplikacyjne. Interwencje oparte na ekonomicznym sprzężeniu zwrotnym w rehabilitacji metapoznania w kontekście społecznym mogą pomagać w korygowaniu efektu nadmiernej pewności w przypadku przekonań urojeniowych, również objawów paranoidalnych. Strategia „awersji do strat” może służyć wykorzystaniu wyobrażonych kategorii pieniężnych w nowoczesnych programach opieki zdrowotnej w leczeniu metapoznania w populacji pacjentów psychiatrycznych. W badaniach własnych podjęto próbę weryfikacji założeń dotyczących stosowania przez pacjentów strategii ostrożnego obstawiania decyzji.

W części drugiej pracy tłem służącym do weryfikowania założeń o metapoznaniu był kontekst funkcjonowania społecznego pacjentów. Dlatego w badaniach sprawdzano występowanie efektu nadmiernej pewności w zadaniach dotyczących Teorii Umysłu. W licznych artykułach naukowych konstrukt Teorii Umysłu często operacjonalizowany jest w zadaniach fałszywych przekonań odzwierciedlających komponent poznawczy społecznego poznania [176]. Natomiast w badaniach własnych zdecydowano o zastosowaniu testu RME autorstwa Barona-Cohena i współpracowników [141, 177], który jest jedną z metod pomiaru



zdolności ToM i narzędziem często stosowanym w kontekście klinicznym, także wśród pacjentów ze schizofrenią [178–181]. Zadanie mentalizacji RME wymaga od osoby badanej wnioskowania o intencjach, przekonaniach lub uczuciach innych osób na podstawie percepcji czarno-białych zdjęć twarzy ograniczonych jedynie do obszaru oczu. Oznacza to, że podstawowa informacja na temat stanu emocjonalnego osoby na zdjęciu zostaje wykorzystana w procesie wnioskowania na temat jej intencji i przekonań [182]. Badacze wykazali, że błędne wykonanie zadania RME jest ważnym predyktorem pogorszonego funkcjonowania społecznego w schizofrenii [179] także wśród pacjentów w remisji [180] oraz pacjentów z nasilonymi formalnymi zaburzeniami myślenia w przebiegu schizofrenii i zaburzeń schizoafektywnych [10].

Według Fritha [183] opisanie zależności pomiędzy obydwojma procesami poznawczymi podjętymi w niniejszej pracy jest kluczowe dla zrozumienia schizofrenii. Autor [183] postulował, że deficyty metapoznania leżą u podstaw wszystkich poznawczych aspektów symptomatologii schizofrenii. Przykładowo, istnieją zaburzenia psychiatryczne (np. autystyczne) charakteryzujące się brakiem urojeń prześladowczych w obrazie choroby, w których procesy metapoznawcze zachodzą prawidłowo pomimo występujących deficytów mentalizacji [184]. Jeśli deficyty Teorii Umysłu pojawiają się w różnego rodzaju zaburzeniach psychicznych, które z kolei nie skutkują przekonaniem urojeniowymi, zasadne jest stwierdzenie, że konieczny jest udział dodatkowych procesów, które odpowiadają za podtrzymywanie błędnych interpretacji o świecie oraz względnie trwałych irracjonalnych przekonań na jego temat. Dlatego założenie o konieczności współwystępowania deficytów metapoznania przejawiających się nadmierną pewnością własnych ocen lub sądów oraz ich wpływie na kształtowanie się przekonań urojeniowych (paranoidalnych) wydaje się uzasadnione.

W niniejszych badaniach skoncentrowano się na analizie relatywnie homogenicznych grupach klinicznych. Pacjenci zostali włączeni do grup badawczych ze względu na diagnozę nie tylko samej schizofrenii, ale również jej podtypu. Pozwoliło to, na ujednoczenie populacji pacjentów pod względem doświadczeń klinicznych, u których deficyty metapoznania i Teorii Umysłu mogą w sposób mocno zróżnicowany odzwierciedlać się wśród pacjentów o odmiennych diagnozach. Najprawdopodobniej zaburzenia paranoidalne nie wynikają z samych deficytów Teorii Umysłu [130], ale mogą być wynikiem deficytów innych procesów poznawczych niż wyłącznie poznanie społeczne [185]. Dlatego celem niniejszej pracy było wykazanie, że metapoznanie jest czynnikiem wyjaśniającym, dlaczego pacjenci ze schizofrenią poprzez nieprawidłowe mentalizowanie współtworzą paranoidalne przekonania. Pomimo

licznych danych potwierdzających współmienność objawów schizofrenii i deficytów społecznego poznania [183], jak dotychczas nie wykazano bezpośredniego wpływu deficytów mentalizacji na powstawanie przekonań urojeniowych.

Podsumowując, w części empirycznej pracy zaprezentowano wyniki trzech badań, bazujących na powyższych teoriach empirycznych. W ramach pierwszego badania porównywano grupy pacjentów z diagnozą schizofrenii rezydualnej oraz osób zdrowych (nie leczonych psychiatrycznie), w celu zbadania zależności między metapoznaniem a procesami Teorii Umysłu w zadaniu mentalizacji RME. Ponadto podjęto próbę weryfikacji efektu nadmiernej pewności przy wykorzystaniu dwóch rodzajów skal pomiaru pewności. W drugim badaniu wykorzystano paradygmat eksperymentalny zastosowany w badaniu pierwszym, ale w tym przypadku grupę kliniczną stanowili pacjenci z diagnozą schizofrenii paranoidalnej. W trzecim badaniu zastosowano paradygmat do pomiaru komponentu poznawczego i emocjonalnego Teorii Umysłu, wykorzystany we wcześniejszych badaniach na grupach klinicznych.

## **II. Część empiryczna. Badania własne**

### **4. Badanie własne nr 1: Analiza pewności w teście mentalizacji wśród pacjentów ze schizofrenią rezydualną**

#### **4.1. Pytania badawcze i hipotezy**

Celem badania własnego była ocena metapoznania w sytuacji korzystania z wiedzy społecznej przez osoby z diagnozą schizofrenii rezydualnej. W części pierwszej niniejszej pracy pokazano, że pacjenci z diagnozą schizofrenii przejawiają zarówno deficyty odczytywania intencji innych osób, jak i dysfunkcje metawiedzy. Przyczyny deficytów społecznego funkcjonowania mogą wynikać zarówno z nieprawidłowego wnioskowania na temat intencji i przekonań innych osób (mentalizowanie) oraz pewności własnych sądów (metapoznanie). Do sprawdzenia związku mentalizacji pomiędzy pacjentami chorującymi na schizofrenię rezydualną, a osobami zdrowymi zastosowano test oczu RME [141], który uzupełniono o pomiar pewności na skalach. Przyjmuje się, że ekspresja mimiczna twarzy użyta w RME stanowi powszechny bodziec społeczny, z którymi stykamy się każdego dnia i na podstawie którego potrafimy rozpoznać podstawowe emocje, a także różnicować intencje drugiej osoby. Autor narzędzia, Baron-Cohen [186] uważa, że okolice oczu są jednym z ważniejszych obszarów ekspresji mimicznych, wyrażających specyficzne emocje [187]. Köther i współpracownicy [10], którzy stosowali w badaniach test RME, wskazali zarówno na deficyty poznania społecznego, jak i dysfunkcje metapoznania, które mogą prowadzić do powstawania objawów choroby, w tym przekonań paranoidalnych. Badacze [10] pokazali, że pacjenci ze schizofrenią szacowali z najwyższą pewnością więcej odpowiedzi błędnych w zadaniu RME niż osoby zdrowe posługujące się klasyczną skalą pewności. W niniejszym eksperymencie pomiar metapoznania uzupełniono o skalę ekonomiczną, zakładając, że u uczestników badania aktywuje się strategia ostrożności [172]. Tak jak opisano w części teoretycznej, strategia ta jest efektem ewolucyjnego programu „awersji do strat”, który może zniwelować efekt nadmiernej pewności w szacowaniu błędnych odpowiedzi w zadaniu mentalizacji [173–135]. Jeśli przekonania urojeniowe w schizofrenii rezydualnej są wynikiem także dysfunkcji metapoznania, a ich modyfikacja może zależeć od czynników ekonomicznych,

to tego rodzaju wiedza pozwoli na rehabilitację poznawczą pacjentów poprzez zwiększenie poprawności oszacowania pewności odpowiedzi. Do pomiaru dysfunkcji metapoznania wykorzystano współczynnik KCI (ang. *Knowledge Corruption Index*), który jest wskaźnikiem proporcji odpowiedzi niepoprawnych ocenianych z najwyższą wartością na skalach pewności do wszystkich odpowiedzi niepoprawnych [3].

W kontekście przedstawionych w pierwszej części pracy założeń teoretycznych zaproponowano następujące problemy badawcze: (1) Badanie deficytów mentalizacji wśród pacjentów ze schizofrenią przy użyciu testu oczu RME. (2) Ocena dysfunkcji metapoznania w kontekście wiedzy społecznej u pacjentów ze schizofrenią rezydualną. (3) Ocena strategii ostrożności w szacowaniu pewności wiedzy społecznej z wykorzystaniem obstawiania decyzji (*post– decision wagering scale– PDW*). (4) Badanie zależności pomiędzy objawami psychopatologicznymi a dysfunkcjami metapoznania w populacji pacjentów chorujących na schizofrenię rezydualną.

W ramach badania własnego sformułowano następujące pytania badawcze:

1. Czy istnieją różnice w zadaniach mentalizacji pomiędzy pacjentami z diagnozą schizofrenii rezydualnej a osobami zdrowymi?
2. Czy objawy pozytywne i negatywne w schizofrenii rezydualnej mają związek z wykonaniem zadania mentalizacji?
3. Czy pacjenci z diagnozą schizofrenii rezydualnej wyrażają nadmierną pewność w zadaniu mentalizacji w porównaniu do osób zdrowych?
4. Czy przekonania urojeniowe wśród pacjentów z diagnozą schizofrenii rezydualnej zależne są od nadmiernej pewności?
5. Czy istnieją różnice pomiędzy osobami chorymi ze schizofrenią rezydualną a osobami zdrowymi w zakresie wykorzystywania strategii ostrożności w zadaniach mentalizacji?

Podsumowując rozważania teoretyczne oraz wyniki omawianych badań empirycznych postawiono następujące hipotezy badawcze:

H1: Pacjenci z diagnozą schizofrenii rezydualnej wykazują niższe wyniki w zakresie Teorii Umysłu w teście oczu RME w porównaniu do osób zdrowych.

H2: Istnieje związek pomiędzy nasileniem objawów negatywnych u pacjentów ze schizofrenią rezydualną a deficytami mentalizacji mierzonymi testem oczu RME.

H3: Pacjenci z diagnozą schizofrenii rezydualnej wyrażają nadmierną pewność błędnych odpowiedzi w zadaniu mentalizacji w porównaniu do osób zdrowych.

H4: W szacowaniu pewności błędnych odpowiedzi za pomocą skali ekonomicznej w grupach osób zdrowych i osób chorych na schizofrenię rezydualną wyniki pewności są trafniejsze, aniżeli w warunku użycia klasycznej skali pewności wykorzystanej przez obie grupy.

H5: Zachodzi związek między efektem nadmiernej pewności a przekonaniem urojonymi w grupie pacjentów ze schizofrenią rezydualną.

## 4.2. Metoda badania

### 4.2.1. Osoby badane

W badaniu wzięło udział 21 pacjentów z diagnozą schizofrenii rezydualnej (14 kobiet i 7 mężczyzn;  $\chi^2 = 2,33$ ;  $p > 0,05$ ) oraz 20 osób zdrowych (12 kobiet/8 mężczyzn;  $\chi^2 = 0,8$ ;  $p > 0,05$ ). Pacjenci z grupy klinicznej zostali zrekrutowani w Oddziale Dziennym Psychiatrycznym Centrum Psychiatrii i Psychologii w Lubinie. Uczestnicy z grupy kontrolnej zostali zrekrutowani wśród studentów II Wydziału Psychologii Uniwersytetu Humanistycznospołecznego SWPS we Wrocławiu. Badanie uzyskało zgodę Komisji ds. Etyki Badań Naukowych II Wydziału Psychologii we Wrocławiu oraz Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu. Uczestnicy procedury badawczej wyrazili świadomą zgodę na udział w badaniu. Objawy schizofrenii w grupie klinicznej zostały potwierdzone wywiadem diagnostycznym SCID-I (ang. *Structured Clinical Interview for DMS-IV, Axis I*) [188]. Stopień nasilenia poszczególnych objawów został oszacowany polską wersją Skali Oceny Objawów Negatywnych (ang. *Scale for the Assessment of Negative Symptoms– SANS*) [189, 190] oraz Skali Oceny Objawów Pozytywnych (ang. *Scale for the Assessment of Positive Symptoms– SAPS*) [190, 191] i potwierdzony diagnozą lekarza specjalisty psychiatry. Wyniki wywiadu diagnostycznego SCID-I nie wykazały współistniejących zaburzeń psychiatrycznych wśród pacjentów. W celu wykluczenia osób z grupy kontrolnej deklarujących choroby psychiczne lub neurologiczne wykorzystano Międzynarodowy Kwestionariusz Neuropsychiatryczny (ang. *Mini International Neuropsychiatric Interview– MINI*). Uzyskano istotne różnice pomiędzy grupami pod

względem wieku  $t(40) = -5,71; p < 0,001$ , gdyż średnia wieku wśród pacjentów była wyższa ( $M = 41,81; SD = 10,36$ ) w porównaniu do wieku grupy osób zdrowych ( $M = 25,57; SD = 7,87$ ). W analizach statystycznych wiek badanych został uwzględniony jako zmienna współistniejąca (kowariant).

#### 4.2.2. Narzędzia badawcze

W badaniu własnym nr 1 wykorzystano następujące narzędzia badawcze:

1. *Test oczu RME* (ang. *Reading the Mind in the Eye*) służy do oceny zdolności mentalizacji (Teoria Umysłu- ToM) [141]. Zdolności mentalizacyjne mierzone testem obejmują m.in. rozpoznawanie emocji na podstawie wyrazów mimicznych twarzy [192]. Test składa się z 36 itemów, przedstawiających twarze ograniczone do widoku oczu. Zadaniem osoby wykonującej test jest udzielić odpowiedzi na pytanie, co myśli lub czuje osoba przedstawiona na zdjęciu. Początkowo test służył diagnozowaniu subtelnych deficytów empatii w populacji osób z autyzmem oraz z diagnozą zespołu Aspergera [142]. Test RME stosowano również w badaniach schizofrenii [10, 193], jak również zaburzeniach osobowości borderline [194, 195]. Narzędzie zostało zaadaptowane do polskich warunków [177] charakteryzuje się satysfakcjonującymi właściwościami psychometrycznymi [182]. Wartość współczynnika alfa Cronbacha (spójność wewnętrzną) wynosiła 0,67 [182].

*Skala Oceny Objawów Negatywnych* (SANS- *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms*) [189] oraz *Skala Oceny Objawów Pozytywnych* (SAPS- *The Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) [191] są częściowymi wywiadami ustrukturyzowanymi opracowanymi przez Andreasen [189, 191]. Wywiady stosuje się do oceny objawów wytwórczych (SAPS) i deficytowych (SANS), a wyniki uzyskane tym narzędziem są spójne z wynikami innych wywiadów ustrukturyzowanych [196]. Informacje do wywiadu uzyskuje się poprzez bezpośrednią rozmowę z pacjentem, obserwację kliniczną oraz rozmowę z członkami rodziny pacjenta. Skala SANS obejmuje pięć podskal: 1) spłycenie lub stępienie afektu, 2) alogię, 3) awolicjonalność i apatię, 4) anhedonię i aspołeczność, 5) ograniczenie uwagi [197, 198]. Skala SAPS zawiera cztery podskale: 1) halucynacje, 2) urojenia, 3) dziwaczność, 4) zaburzenia formalne myślenia.

Międzynarodowy Kwestionariusz Neuropsychiatryczny (ang. *Mini International Neuropsychiatric Interview- MINI*) jest ustrukturyzowanym wywiadem, diagnozującym zaburzenia psychiatryczne opisanych w systemach klasyfikacji zaburzeń psychicznych

DSM-IV (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders– IV*) oraz ICD-10 (ang. *International Classification of Diseases– 10*). Czulość narzędzia mieści się, w zależności od typu zaburzenia, w zakresie od 0,63 do 0,94, natomiast swoistość w granicach od 0,79 do 0,96 [199]. W niniejszej pracy skale umożliwiały ocenę grupy kontrolnej pod kątem identyfikacji osób z podejrzeniem występujących obecnie lub w przeszłości zaburzeń psychiatrycznych.

## 2. Pomiar metapoznania

- a. W badaniach wykorzystano subiektywną skalę pewności (ang. *confidence rating scale– CR*). Skala pozwala mierzyć wiedzę na temat poprawności wykonywanego zadania na skali numerycznej. Wyższa pewność wyrażona na skali oznaczała wyższą trafność udzielonej odpowiedzi w zadaniu RME. Innymi słowy, wyższe szacowanie pewności na skali numerycznej wiąże się z wyższą oceną własnej poprawności wykonania zadania podstawowego. Badania pokazują, że osoby ze schizofrenią wyrażają nadmierną pewnością błędnych odpowiedzi lub zaniżoną pewność poprawnie udzielanych odpowiedzi [10]. W badaniach wykorzystano czterostopniową skalę pewności CR („1– całkowity brak pewności, 2– niepewny, 3– raczej pewny, 4– całkowicie pewny”).
- b. W badaniach zastosowano również skalę obstawiania poddecyzyjnego (ang. *postdecision wagering scale– PDW*) do oszacowania wiedzy zastosowano niewielkie wyobrażone stawki pieniężne. Skalę ekonomiczną początkowo stosowano w badaniach dzieci [200], do zwiększania motywacji i zaangażowania w wykonywane zadanie przez dzieci [201]. W wielu badaniach stwierdzono, że zastosowanie skali PDW wśród dorosłych osób badanych może wywoływać niedostateczną pewność na skutek zjawiska „awersji do strat”. Jest to reakcja uniknięcia wyobrażonych lub realnych strat finansowych, co sprzyja bardziej adekwatnym oszacowaniom pewności, a nawet zaniżoną pewnością [174]. W większości badań z wykorzystaniem skali PDW obstawia się niewielkie kwoty finansowe, np. 5, 10, 15 lub 20 PLN. W niniejszym badaniu użyto analogicznych wyobrażonych stawek pieniężnych.

### 4.2.3. Ocena objawów psychopatologicznych

Pomiary nasilenia objawów klinicznych u pacjentów za pomocą skali SANS i SAPS [190] ukazały różnicę pomiędzy skalami: SANS ( $M = 61,47$ ;  $SD = 24,33$ ), SAPS ( $M = 24,62$ ;  $SD = 18,19$ ),  $t(40) = 5,56$ ;  $p < 0,001$ . Wyniki zaprezentowano w tabeli nr 1 i 2. W początkowej fazie choroby u pacjentów przeważały objawy negatywne schizofrenii, co potwierdza opisaną w literaturze charakterystykę schizofrenii rezydualnej [12]. Obok nasilonych objawów negatywnych występowały objawy pozytywne.

### 4.2.4. Procedura badania

Po wyjaśnieniu procedury badania pacjenci oraz osoby z grupy kontrolnej wykonywali komputerową wersję testu oczu RME [182]. Zgodnie z procedurą badania uczestnik obserwował na ekranie komputera czarno- białe zdjęcia, na których widoczne były jedynie okolice oczu prezentowanych twarzy (rycina 1). Następnie osoba badana była proszona o rozpoznanie stanu emocjonalnego i intencji jakich mogła doświadczać osoba przedstawiona na zdjęciu. Dla każdej z 36 fotografii podano cztery możliwe odpowiedzi, określające emocje oraz intencje, a także nie narzucano limitów czasowych odpowiedzi. Na każdym ze zdjęć umieszczono punkt fiksacji w postaci zielonej kropki, zlokalizowanej pomiędzy oczami, czego autorzy nie umieścili w oryginalnym zadaniu RME. Punkt fiksacji miał na celu zwiększenie uwagi badanych na spostrzeganej twarzy. Osoby badane były pytane: „co czuje lub myśli osoba przedstawiona na zdjęciu”, a następnie proszone o wybór jednej z czterech dostępnych określeń, opisujących stan emocjonalny (ekspresję) lub myśli (intencje) osób na zdjęciu. Następnie po zaprezentowanym zdjęciu osoby badane były proszone o oszacowanie pewności odpowiedzi rozpoznania emocji w teście oczu RME. W tym celu wykorzystano skale szacowania pewności CR oraz skalę obstawiania poddecyzyjnego PDW. W badaniu szacowano pewność na czterech poziomach. W przypadku skali CR oszacowania były następujące: 1– ‘całkowity brak pewności’, 2– ‘niepewny’, 3– ‘prawie pewny’, 4– ‘całkowicie pewny’. W przypadku skali obstawiania użyto odpowiednio wyobrażonych stawek pieniężnych: 5 ZŁ, 10 ZŁ, 15 ZŁ, 20 ZŁ. Im wyżej obstawiana stawka pieniężna tym, wyższa pewność odpowiedzi. Osoba badana szacowała pewność w teście RME w dwóch etapach wykorzystujących inną skalę, np. w pierwszym etapie szacowanie pewności odbywało



się skalą pewności CR, a w drugim etapie skalą obstawiania. Kolejność etapów była randomizowana między badanymi (rycina 1).

#### 4.2.5. Analiza statystyczna

Uzyskane dane analizowano za pomocą trójczynnikowej analizy wariancji (ANOVA) w schemacie mieszanym. Czynniki międzygrupowymi była przynależność do grupy (*schizofrenia vs osoby zdrowe*), natomiast czynnikiem wewnątrzgrupowymi typ skali (*CR vs PDW*). Dodatkowo zastosowano współzmienną kontrolowaną w postaci wieku osób badanych. Wyniki rozpoznawania twarzy w teście RME oraz pewności przeanalizowano pod względem zgodności z rozkładem normalnym za pomocą testu Shapiro-Wilka (tabela 3). W grupie pacjentów analizowano testem Shapiro-Wilka pomiary uzyskane na skalach SANS i SAPS. Rezultaty wyników były zgodne z rozkładem normalnym: skala SANS:  $W(21) = 0,97$ ;  $p > 0,05$ ; skala SAPS:  $W(21) = 0,93$ ;  $p > 0,05$ .

Analizę pewności przeprowadzono za pomocą czterocynnikowej analizy wariancji w schemacie mieszanym, gdzie czynnikami międzygrupowymi była przynależność do grupy (*schizofrenia vs osoby zdrowe*), a czynnikami wewnątrzgrupowymi były zmienne „typ skali” (*CR vs PDW*) oraz „poprawność odpowiedzi” zadania rozpoznawania w teście oczu (*poprawne vs niepoprawne*). W analizach uwzględniono zmienną wiek jako współzmienną kontrolowaną.

Następnie obliczono wskaźnik proporcji odpowiedzi niepoprawnych ocenianych z najwyższą wartością na skalach pewności do wszystkich odpowiedzi niepoprawnych (ang. *Knowledge Corruption Index- KCI*) [3]. Do obliczenia parametru KCI uwzględniono tylko odpowiedzi niepoprawne, czyli błędne odpowiedzi z najwyższą pewnością. Im wyższa wartość wskaźnika KCI, tym większy deficyt metapoznania. Uzyskane parametry KCI poddano analizie z wykorzystaniem trójczynnikowej analizy wariancji w schemacie mieszanym, gdzie czynnikiem międzygrupowym była przynależność do grupy (*schizofrenia vs osoby zdrowe*), a czynnikiem wewnątrzgrupowym był typ użytej skali (*CR vs PDW*) oraz poprawność odpowiedzi w teście oczu (*poprawne vs niepoprawne*). W analizach uwzględniono wiek jako współzmienną kontrolowaną. W ostatnim etapie przeprowadzono analizę korelacji *r*-Pearsona pomiędzy wynikami uzyskanymi w teście RME a wynikami SANS i SAPS.

### 4.3. Wyniki

#### 4.3.1. Wyniki rozpoznawania twarzy w teście oczu RME

Analiza wariancji pokazała istotny efekt główny grupy dla zadania mentalizacji ( $p < 0,05$ ). Grupa osób zdrowych uzyskała wyższe wyniki w teście RME ( $M = 26,14$ ;  $SD = 1,12$ ) niż osoby z diagnozą schizofrenii ( $M = 18,60$ ;  $SD = 1,12$ ),  $p < 0,001$ . Dalsza analiza wykazała brak istotnego efektu interakcji przynależności do grupy i rodzaju użytej skali. Oznacza to, że badane osoby, bez względu na rodzaj wykorzystywanej skali szacowania pewności, sposób wykonywały zadanie RME na takim samym poziomie. Nie stwierdzono wpływu skali na wyniki rozpoznawania emocji w zadaniu testem oczu RME,  $F < 1$  (patrz tabela nr 4 i 5).

#### 4.3.2. Analiza pewności odpowiedzi

Stwierdzono istotny efekt główny poprawności odpowiedzi,  $F(1, 38) = 3,80$ ;  $p = 0,05$ ,  $\eta^2_{\text{partial}} = 0,09$ . Pewność była wyżej szacowana dla odpowiedzi poprawnych ( $M = 3,01$ ;  $SD = 0,07$ ) niż dla odpowiedzi niepoprawnych ( $M = 2,78$ ;  $SD = 0,08$ ). Ponadto uzyskano istotny efekt interakcji dla poprawności odpowiedzi i przynależności do grupy;  $F(1, 38) = 4,13$ ;  $p < 0,05$ ;  $\eta^2_{\text{partial}} = 0,10$ . W celu dalszej analizy efektów prostych dla interakcji poprawności odpowiedzi i przynależności do grupy zastosowano poprawkę Bonferroniego. Analizy post-hoc wykazały ( $p < 0,001$ ), że osoby zdrowe wyżej szacowały pewność odpowiedzi poprawnych ( $M = 3,07$ ;  $SD = 0,13$ ) niż odpowiedzi niepoprawnych ( $M = 2,74$ ;  $SD = 0,14$ ) uzyskiwanych w teście mentalizacji RME. Porównania wielokrotne pokazały, że w grupie osób chorych na schizofrenię zaobserwowano ( $p < 0,05$ ) wyższą pewność dla odpowiedzi poprawnych ( $M = 2,95$ ;  $SD = 0,12$ ) niż niepoprawnych ( $M = 2,81$ ;  $SD = 0,14$ ).

Dalsza analiza pokazała brak interakcji zmiennych przynależności do grupy i skali (patrz tabela 7). Nie wykazano interakcji rodzaju użytej skali i przynależności do grupy oraz wpływu obydwu tych czynników na szacowanie pewności. Natomiast ujawniono różnice wewnątrzgrupowe w szacowaniu pewności w zależności od poprawności odpowiedzi w teście RME. Mianowicie osoby zdrowe wyżej szacowały pewność odpowiedzi poprawnych ( $M = 3,07$ ,  $SD = 0,12$ ) niż niepoprawnych ( $M = 2,74$ ,  $SD = 0,14$ ) w teście RME. Analogicznie grupa pacjentów szacowała poprawne ( $M = 2,95$ ,  $SD = 0,12$ ) odpowiedzi wyżej niż

niepoprawne ( $M = 2,81$ ,  $SD = 0,14$ ) (patrz rycina 2). W analizie interakcji zmiennych przynależności do grupy i rodzaju użytej skali uwzględniono czynnik poprawności odpowiedzi, nie uzyskano istotnego statystycznie efektu. Nie zaobserwowano efektu interakcji poprawności odpowiedzi i rodzaju użytej skali.

#### 4.3.3. Analiza współczynnika KCI w szacowaniu pewności

W następnym kroku analizowano dysfunkcje metapoznania, porównując wyniki współczynnika KCI między grupami. Wykazano istotny efekt główny grupy (patrz tabela 9), gdyż metapoznanie u osób zdrowych charakteryzowało się niższą wartością współczynnika KCI ( $M = 9,76$ ;  $SD = 5,97$ ) niż pacjenci z diagnozą schizofrenii ( $M = 41,98$ ;  $SD = 5,97$ ). Oznaczało to, że osoby z diagnozą schizofrenii częściej szacowały odpowiedzi niepoprawne w teście RME z najwyższą pewnością w porównaniu do osób zdrowych. Nie uzyskano istotnego efektu pokazującego wpływ rodzaju skali na oszacowanie pewności oraz interakcji czynników przynależności do grupy i skali na współczynnik KCI,  $F < 1$ .

#### 4.3.4. Analiza korelacji pomiędzy objawami psychopatologicznymi schizofrenii a zadaniem mentalizacji.

Analiza korelacji pomiędzy średnią wyników w teście RME, a wynikami SANS w warunkach wykorzystania skali CR okazała się istotna statystycznie,  $r = -0,56$ ;  $p < 0,01$ , sugerując umiarkowaną, ujemną zależność pomiędzy obiema zmiennymi. Analogiczne rezultaty obliczonej korelacji uzyskano w etapie wykonania testu RME z użyciem skali PDW,  $r = -0,49$ ;  $p < 0,05$  (patrz rycina 3). Oznacza to, że istnieje zależność pomiędzy deficytami społecznego poznania a objawami negatywnymi.

### 4.4. Dyskusja

W badaniu własnym w grupie pacjentów z diagnozą schizofrenii rezydualnej wykazano, że badani pacjenci cechowali się deficytami mentalizacji, a uzyskane rezultaty są zbieżne z wynikami innych badań mentalizacji wśród osób z diagnozą schizofrenii [10, 179].

Nie potwierdziła się hipoteza o interakcji między diagnozą a zastosowaniem rodzaju skali pewności. Wykazano jednak, że pacjenci osiągnęli niższe wyniki w zadaniu RME niezależnie od rodzaju skali, na jakiej szacowali pewność. W zadaniu RME nie zaobserwowano różnic wewnątrzgrupowych pod względem rodzaju użytej skali, zarówno u osób zdrowych, jak i pacjentów. Oznacza to, że rodzaj zastosowanej skali nie miał wpływu na oceny pewności w obydwu grupach. Stwierdzono również, że pacjenci wykazywali tendencję do wyrażania nadmiernej pewności w stosunku do własnych błędnych odpowiedzi bez względu na rodzaj wykorzystywanej skali pewności.

Podsumowując, pacjenci ze schizofrenią przejawiali deficyty poznania społecznego, a procesy metapoznawcze mogły stanowić przyczynę pogorszonego funkcjonowania społecznego. Obecnie uznaje się zatem, że metapoznanie i samoregulacja są fundamentalnymi determinantami adaptacyjnego funkcjonowania w świecie społecznym [122]. W badaniu zaobserwowano umiarkowaną, ujemną korelację pomiędzy mentalizacją a nasileniem objawów negatywnych mierzonych skalą SANS. Wyniki korelacji są spójne z wnioskami Fritha [151] o zależności pomiędzy deficytami poznania społecznego, a objawami negatywnymi oraz potwierdzone w pracach innych badaczy [202-204]. W wielu badaniach pokazano, że deficyty poznania społecznego mogą być także efektem przewlekłego oraz ciężkiego przebiegu psychozy [10]. Jak już wcześniej wspomniano, objawy negatywne stanowią jeden z najbardziej istotnych symptomów w psychozach, wpływający na nieprawidłowe funkcjonowanie społeczne, a dysfunkcje metapoznania mogą sprzyjać nasileniu oraz podtrzymywaniu tego rodzaju zaburzeń.

Podobne wyniki uzyskano w badaniu Moritza [205] w którym posłużono się zbliżonym paradygmatem zastosowanym w grupie osób chorych na schizofrenię paranoidalną. W badaniu tym prezentowano czarno-białe zdjęcia, z których połowa zawierała ukryty obiekt a druga – szum. Zadaniem uczestników było wykrycie przedstawionych obiektów oraz ocena własnej pewności odpowiedzi. Osoby z diagnozą schizofrenii wyrażały nadmierną pewność popełnianych błędów w porównaniu z osobami zdrowymi oraz osobami z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi. W kolejnym eksperymencie [9] udział wzięły osoby zdrowe i chore na schizofrenię, których zadaniem było rozpoznawanie emocji oraz szacowanie pewności własnych odpowiedzi. Okazało się, że pacjenci poprawniej rozpoznawali emocje pozytywne i neutralne niż bodźce negatywne. Pomimo to szacowali pewność wyżej w przypadku błędnych odpowiedzi dla emocji negatywnych w porównaniu do emocji pozytywnych i neutralnych. Moritz i współpracownicy [9] doszli do wniosku, że błędy interpretacyjne tj. przekonania urojeniowe mogły wynikać z nadmiernego odczucia pewności do własnych procesów

poznawczych, mimo popełnianych błędów interpretacyjnych, błędnie podejmowanych decyzji, spostrzeżeń lub ocen. Zgodnie z tymi rezultatami oraz wynikami własnych badań można założyć, że objawy urojeniowe występujące wśród osób chorych na schizofrenię mogą być nie tylko wynikiem deficytów mentalizacji, ale również wynikać z deficytów metapoznania.

Niniejsze badanie własne pokazuje, że nadmierna pewność w błędnych odpowiedziach u osób chorych na schizofrenię może dotyczyć domeny poznania społecznego. Błędne wnioskowanie o intencjach innych osób z wysoką pewnością jest bardziej kosztowne w skutkach dla jednostki niż podobne błędy, którym towarzyszą wątpliwości. Pierwszy rodzaj błędów wnioskowania może skłaniać do zdecydowanych działań (np. kłótni, ucieczki lub nawet zachowań agresywnych), podczas gdy drugi – do bardziej refleksyjnego działania oraz być może do dalszego gromadzenia informacji i odraczania działań. Prawdopodobnie pacjenci, nawet przy występujących deficytach mentalizacji, ale jednocześnie zachowanej regulacji metapoznawczej, byłiby w stanie funkcjonować prawidłowo, zdając sobie sprawę z popełnianych błędów poznawczych. Dlatego bez możliwości autokorekty i krytycyzmu wobec popełnianych błędów na poziomie metapoznania w sytuacji wnioskowania na temat przyczyn zdarzeń lub intencji innych osób, funkcjonowanie pacjentów jest znacząco ograniczone i sztywne. W taką perspektywę wyjaśniania psychopatologii poznania społecznego wpisuje się między innymi stanowisko Korena i współpracowników [122], którzy zaproponowali model metapoznania jako mediatora pomiędzy podstawowymi zdolnościami poznawczymi a funkcjonowaniem w świecie zewnętrznym. Dlatego ograniczona trafność metawiedzy na temat własnych możliwości oraz regulacji własnego zachowania może ostatecznie powodować zauważalne problemy w życiu osoby chorej. Co prawda, w wielu badaniach wskazuje się na fakt, że poznanie społeczne jest głównym predyktorem w funkcjonowaniu jednostki [206-209] oraz jednocześnie odpowiada za największy procent wariacji wyników związanych z funkcjonowaniem w społeczeństwie [210] to, pomimo tego niektórzy badacze są przekonani, że to właśnie metapoznanie wydaje się być głównym mediatorem między poznaniem społecznym a problemami w realnym życiu pacjenta [122].

Wyniki prezentowanych badań mogą mieć charakter aplikacyjny w psychoterapii schizofrenii, jednocześnie wskazując na konieczność uzupełnienia terapii poznawczo-behawioralnej o formę treningu metapoznania dla pacjentów ze schizofrenią (ang. *Metacognitive Training for Patients with Schizophrenia*, MCT) [123] oraz treningu poznania społecznego (ang. *Social Cognition and Interaction Training*, SCIT) [211]. Programy te pozwalają na edukację i zwiększenie świadomości wśród pacjentów na temat deficytów poznawczych oraz ich znaczenia dla rozwoju i podtrzymywaniu symptomów w schizofrenii.

Ponadto pozwalają także na zapoznanie się i wyuczeniu się przez pacjentów praktycznych strategii radzenia sobie w życiu oraz umiejętności.

## **5. Badanie własne nr 2: Analiza pewności w teście mentalizacji wśród pacjentów ze schizofrenią paranoidalną**

### **5.1. Pytania badawcze i hipotezy**

W niniejszym badaniu własnym analizowano związki między nadmierną pewnością a zdolnościami mentalizacji w grupie pacjentów z diagnozą podtypu paranoidalnego schizofrenii. Zmodyfikowano w tym przypadku schemat badania, przydzielając losowo pacjentów i osoby zdrowe do podgrup różniących się skalą szacowania pewności (CR vs PDW). W badaniu użyto polskiej wersji testu RME [182] z zachowaną procedurą zastosowaną w badaniu nr 1. Założono, podobnie jak w poprzednim badaniu, że przekonania urojeniowe w schizofrenii paranoidalnej będą wynikiem dysfunkcji metapoznania, a ich poprawa będzie zależać od zaangażowania strategii ostrożności. Do oceny dysfunkcji metapoznania wykorzystano współczynnik KCI.

W ramach badania ustalono następujące cele badawcze: (1) Badania deficytów mentalizacji wśród pacjentów ze schizofrenią przy użyciu testu RME oraz zadania szacowania pewności własnych sądów. (2) Weryfikacja hipotezy mówiącej o wpływie strategii ostrożności na szacowanie pewności przez osoby chorujące na schizofrenię paranoidalną z wykorzystaniem skali ekonomicznej (ang. *postdecision wagering scale*–PDW). W niniejszym badaniu analizowano zarówno pacjentów jak i osoby zdrowe przynależące do podgrupy dla warunku z użyciem skali CR i PDW. (3) Badanie związków pomiędzy objawami paranoidalnymi a metapoznaniem.

W ramach drugiego badania własnego sformułowano następujące pytania badawcze:

1. Czy istnieją różnice w wykonaniu zadania mentalizacji pomiędzy pacjentami z diagnozą schizofrenii paranoidalnej a osobami zdrowymi?
2. Czy objawy pozytywne i negatywne w schizofrenii paranoidalnej wpływają na wykonanie zadania mentalizacji?
3. Czy pacjenci z diagnozą schizofrenii paranoidalnej wyrażają nadmierną pewność w zadaniu mentalizacji w porównaniu do osób zdrowych?
4. Czy przekonania urojeniowe zależne są od wyrażonej pewności wśród pacjentów z diagnozą schizofrenii paranoidalnej?
5. Czy istnieją różnice pomiędzy osobami chorymi ze schizofrenią paranoidalną a osobami zdrowymi przy wykorzystywaniu strategii ostrożności w szacowaniu odpowiedzi w zadaniach mentalizacji?

Podsumowując rozważania teoretyczne oraz wyniki omawianych badań empirycznych postawiono następujące hipotezy badawcze:

H6: Pacjenci z diagnozą schizofrenii paranoidalnej wykazują niższe wyniki dotyczące zdolności Teorii Umysłu w zadaniu RME w porównaniu do osób zdrowych.

H7: Istnieje związek pomiędzy objawami negatywnymi u pacjentów ze schizofrenią paranoidalną a deficytami mentalizacji mierzonymi testem oczu RME

H8: Pacjenci z diagnozą schizofrenii paranoidalnej w większym stopniu wyrażają nadmierną pewność błędnych odpowiedzi w zadaniu mentalizacji w porównaniu do osób zdrowych.

H9: W warunkach szacowania pewności błędnych odpowiedzi za pomocą skali ekonomicznej w grupach osób zdrowych i osób chorych na schizofrenię paranoidalną szacowanie pewności

jest trafniejsze, aniżeli w warunku użycia klasycznej skali pewności wykorzystanej przez obie grupy osób badanych.

H10: Zachodzi związek między efektem nadmiernej pewności a przekonaniem urojonymi w grupie pacjentów ze schizofrenią paranoidalną.

## 5.2. Metoda badania

### 5.2.1. Osoby badane

W badaniu wzięło udział 30 pacjentów z diagnozą schizofrenii paranoidalnej (F20.0), zdiagnozowanych przez lekarza specjalistę psychiatrii (10 kobiet i 20 mężczyzn:  $\chi^2 = 3,33$ ;  $p < 0,05$ ), oraz 30 osób zdrowych (23 kobiety i 7 mężczyzn:  $\chi^2 = 16,80$ ;  $p > 0,05$ ). Pacjenci zostali zrekrutowani i przebadani w Oddziale Psychiatrycznym Rehabilitacyjnym Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego w Złotorzy. Grupa kontrolna została zrekrutowana wśród studentów Dolnośląskiej Szkoły Wyższej we Wrocławiu oraz przebadana w budynku DSW. Badanie uzyskało zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu oraz Uczelnianej Komisji ds. Badań Naukowych w Dolnośląskiej Szkole Wyższej we Wrocławiu. Warunkiem uczestnictwa w procedurze było wyrażenie i podpisanie świadomej zgody na udział w badaniu. Objawy schizofrenii zostały potwierdzone wywiadem diagnostycznym SCID-I (ang. *Structured Clinical Interview for DMS-IV, Axis I*) [188], stopień nasilenia poszczególnych objawów został oszacowany polską wersją Skali Oceny Objawów Negatywnych (SANS) oraz Skali Oceny Objawów Pozytywnych (SAPS) [190], a ponadto poparty diagnozą lekarza specjalisty psychiatrii. W celu pomiaru nasilenia przekonań urojonych użyto dwóch polskich wersji kwestionariuszy do pomiaru urojeń oraz skali mierzącej ich nasilenie: *Kwestionariusz Urojeń Prześladowczych Petersa* – PDI [212, 213] oraz *Skala Myśli Prześladowczych* (ang. *Paranoia Checklist*) [87, 214]. Pacjenci nie wykazywali współistniejących zaburzeń psychiatrycznych. Osoby w grupie kontrolnej, deklarujące choroby psychiczne lub neurologiczne, zostały wykluczone z badania. W tym celu wykorzystano Międzynarodowy Kwestionariusz Neuropsychiatryczny (ang. *Mini International Neuropsychiatric Interview*- MINI). Wśród uczestników badania kontrolowano również funkcjonowanie poznawcze (tj. funkcje wykonawcze, procesy uwagi)



za pomocą polskiej wersji narzędzi służących do diagnozy neuropsychologicznej: *Kolorowy Test Połączeń* (ang. *Color Trial Test*– CTT) oraz (ang. *Digit Symbol Test*) [215].

Analiza wyników pokazała, że nie było istotnych różnic pomiędzy grupami pod względem wieku  $F(3, 55) = 1,11; p > 0,05$ : grupa osób zdrowych CR ( $M = 32,64; SD = 9,11$ ) vs grupa pacjentów CR ( $M = 34,82; SD = 8,64$ ) oraz grupa osób zdrowych PDW ( $M = 31,16; SD = 9,24$ ) vs grupa pacjentów PDW ( $M = 38; SD = 13,53$ ). Otrzymano istotne różnice pomiędzy grupami pod względem wykształcenia  $F(3, 52) = 7,734; p < 0,001$ . Osoby zdrowe w grupie z wykorzystaniem skali CR były starsze ( $M = 15,68; SD = 2,93$ ) w porównaniu do pacjentów z grupy CR ( $M = 12,82; SD = 2,78$ ). Stwierdzono, że osoby zdrowe w grupie PDW ( $M = 15,66; SD = 2,67$ ) wykazały się dłuższym stażem pod względem lat edukacji od pacjentów w grupie PDW ( $M = 11,72; SD = 1,55$ ).

### 5.2.2. Narzędzia badawcze

W badaniu nr 1 wykorzystano następujące narzędzia badawcze:

1. *Test oczu RME* (ang. *Reading the Mind in the Eye*) [141, 182]. Szczegółowy opis metody został zaprezentowany w opisie badania nr 1 (patrz rozdział 4.2.2., str. 38).
2. Skala Oceny Objawów Neagtywnych (SANS- *The Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) [189] oraz Skala Oceny Objawów Pozytywnych (SAPS- *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms*) [191]. Szczegółowy opis metody został zaprezentowany w opisie badania nr 1 (patrz rozdział 4.2.2., str. 38).
3. W badaniach doświadczeń urojeniowych powszechnie stosowanym jest pomiar *Kwestionariusz Urojeń Prześladowczych Petersa* (*Peters Delusions Inventory*– PDI) [212]. W badaniach własnych wykorzystano skróconą wersję PDI złożoną z 21 pytań [212] zwalidowaną i przetłumaczoną na język polski [213]. Skala PDI składała się z trzech podskal, mierzących niepokój związany z doświadczanymi urojeniami, przekonania o prawdziwości doświadczeń urojeniowych oraz stopień zaabsorbowania nimi. Zakres możliwych do uzyskania przez badanego wyników wynosi 0 do 105, szacując punkty na każdej z trzech podskal [216]. Kwestionariusz PDI charakteryzuje się wysoką rzetelnością ( $\alpha$  Cronbacha wynosi 0,82) i trafnością [216]. Autorzy kwestionariusza PDI podają, że pomimo niższych wyników uzyskiwanych przez osoby z urojeniami w porównaniu z osobami nie doświadczającymi urojeń to, aż 11% dorosłych osób zdrowych osiągało wyniki wyższe na skalach urojeń od średniej w grupie osób z urojeniami [217].

Według autorów jest to dowód, wskazujący na to, że objawy urojeniowe to doświadczenie mieszczące się na kontinuum, opisujące całą populację. Dlatego niniejszy inwentarz stosuje się w diagnozie przekonań paranoidalnych w populacji ogólnej, jak i klinicznej. W badaniach własnych wykorzystano kwestionariusz PDI do diagnozy występujących myśli paranoidalnych pacjentów ze schizofrenią oraz osób zdrowych.

4. *Skala Myśli Paranoicznych* (ang. *Paroia Checklist*) służąca do oceny objawów paranoidalnych [91]. Skala zawiera 18 punktową miarę samooceny przekonań paranoicznych [91]. Ocenie podlega częstość występowania myśli paranoicznych, przekonanie o ich prawdziwości oraz doświadczenie niepokoju z tym związane. Uczestnicy badania walidacyjnego oceniali na skali Likerta, w jakim stopniu każde ze stwierżeń w danej pozycji odnosi się do nich w aktualnej chwili [214]. Częstość myśli urojeniowych była oceniana na skali czterostopniowej, a na skali pięciostopniowej przekonanie o ich prawdziwości oraz doświadczenie niepokoju związanego z nimi. Analizy wyników wykazały, że Skala Myśli Paranoicznych charakteryzuje się wysokim współczynnikiem  $\alpha$  Cronbacha (0,9) [91]. Badania walidacyjne wskazują, że kwestionariusz Skala Myśli Paranoicznych to rzetelne narzędzie psychometryczne do wielowymiarowej oceny myśli paranoidalnych w grupie pacjentów i osób zdrowych [218].
5. Międzynarodowy Kwestionariusz Neuropsychiatryczny (ang. *Mini International Neuropsychiatric Interview- MINI*). Szczegółowy opis metody został zaprezentowany w opisie badania nr 1 (patrz rozdział 4.2.2., str. 38).
6. Funkcjonowanie wykonawcze, uwagę oraz pamięć roboczą oceniano za pomocą neuropsychologicznego testu typu papier-ołówek- *Kolorowy Test Połączeń* (ang. *Colour Trial Test- CTT*, część 1 i 2) [215]. Materiał badawczy w teście CTT-1 stanowi dwadzieścia pięć kółek, z których każde zawiera pojedynczą literę cyfrę (1-25), rozmieszczonych na arkuszu papieru. Zadaniem osoby badanej jest połączenie kółek w odpowiedniej kolejności w jak najszybszym czasie. W wersji CTT- 2 wymaga się połączenia cyfr od 1 do 25 oznaczonych kolorem różowym na przemian z cyframi od 1 do 25 oznaczonymi kolorem żółtym (np. 1 różowy- 2 żółty- 3 różowy- 4 żółty- itd.) [219].
7. Do badania szybkości przetwarzania, uwagi oraz pamięci roboczej zastosowano polską wersję *Testu Podstawiania Symboli i Cyfr* (ang. *Digit Symbol Coding*) podtestu *Skali Inteligencji Wechslera dla Dorosłych w Wersji Zrewidowanej* [220]. Bodźcami w zadaniu stanowią losowo wybrane cyfry z zakresu od 1 do 9 (liczba ciągu to 93 cyfry). Każda z cyfr ma odpowiadający jej symbol, a zadaniem badanego jest wpisanie odpowiednich symboli

pod każdą z prezentowanych cyfr. Ograniczenie czasowe wynosi pięćdziesiąt sekund, a od badanego wymaga się możliwie jak najszybszego wykonania zadania [220].

### 5.2.3. Pomiar objawów psychopatologicznych

W celu oceny objawów klinicznych wykorzystano skalę SANS oraz skalę SAPS [190]. Wyniki pomiaru skalami SANS i SAPS wśród pacjentów sugerował występowanie zarówno objawów negatywnych, jak i objawów pozytywnych (patrz tabela 10 i 11). Wyniki kwestionariuszowe i ich podskale oraz testów neuropsychologicznych przeanalizowano pod względem zgodności z rozkładem normalnym (test Shapiro-Wilka) (patrz tabela 12). Następnie przystąpiono do analizy różnic międzygrupowych pomiaru zmiennych neuropsychologicznych oraz danych kwestionariuszowych za pomocą testu *t-Studenta* (patrz tabela 13). Wyniki pokazały istotne różnice w *Teście Kolorowych Połączeń* oraz *Teście Podstawiania Symboli i Cyfr* pomiędzy grupami osób zdrowych i pacjentów, co oznaczało obecność deficytów poznawczych wśród osób chorych na schizofrenię paranoidalną. Analiza wykazała istotnie niższe wyniki w grupie osób zdrowych niż pacjentów pod względem nasilonych przekonań paranoidalnych w kwestionariuszach.

### 5.2.4. Procedura badania

Uczestnicy zostali przydzieleni losowo do grup różniących się skalą szacowania pewności. W badaniu użyto polskiej wersji testu RME [182] z zachowaną procedurą zastosowaną w badaniu nr 1. Połowa uczestników (osób zdrowych i pacjentów) została przydzielona do grupy wykorzystującej skalę CR, a druga połowa do grupy wykorzystującej skalę PDW. W ten sposób utworzono cztery grupy.

### 5.2.5. Analiza statystyczna

Wyniki rozpoznawania emocji uzyskane w zadaniu RME oraz szacowania pewności na skalach analizowano testem Shapiro-Wilk'a pokazują zgodność zmiennych z rozkładem normalnym (patrz tabela 15). Ponadto wyniki rozkładów na skalach diagnostycznych SANS i SAPS również spełniały założenia o rozkładzie normalnym, biorąc pod uwagę podział na grupy wykorzystujące skale CR i PDW (tabela 15). Odpowiedzi respondentów w teście oczu RME przeanalizowano za pomocą jednoczynnikowej analizy wariancji. Zmienną międzygrupową była przynależność do czterech grupy (*pacjenci wykorzystujący skalę CR vs pacjenci wykorzystujący skalę PDW vs osoby zdrowe wykorzystujące skalę CR vs osoby zdrowe wykorzystujące skalę PDW*). Dodatkowo w analizach uwzględniono współzmienną kontrolowaną w postaci wieku.

Następnie przeprowadzono analizę pewności w teście RME z zastosowaniem dwuczynnikowej analizy wariancji w schemacie mieszanym z wykorzystaniem czynników między- i wewnątrzgrupowych. Zmienną międzygrupową była przynależność do grupy. Zmienna wewnątrzgrupową zaś była poprawność odpowiedzi (*poprawne vs niepoprawne*). W analizach uwzględniono współzmienną kontrolowaną wieku. Kolejny etap analizy dotyczący pomiaru pewności polegał na obliczeniu wskaźnika KCI. W tym celu poddano analizie za pomocą trójczynnikowej wariancji w schemacie mieszanym. Zmienną międzygrupową była przynależność do grupy. Zmienną wewnątrzgrupową była poprawność odpowiedzi w teście RME (*poprawne vs niepoprawne odpowiedzi*). W analizach uwzględniono współzmienną kontrolowaną w postaci wieku.

### 5.3. Wyniki.

### 5.3.1. Wyniki rozpoznawania twarzy w zadaniu RME

Analiza odpowiedzi w zadaniu RME wykazała istotny efekt główny grupy  $F(3, 54) = 22,42; p < 0,001$ . W grupie pacjentów, wykorzystujących skalę CR ( $M = 19,60$ ) uzyskiwano niższe wyniki niż wśród osób zdrowych wykorzystujących tą samą skalą ( $M = 27,16; SD = 3,20$ ). Okazało się, że osoby zdrowe wykorzystujące skalę PDW osiągały wyższe wyniki ( $M = 25,16; SD = 3,04$ ), niż pacjenci stosujący skalę PDW ( $M = 18,92; SD = 3,30$ ). Bez względu na rodzaj wykorzystywanej skali, osoby zdrowe uzyskiwały znacząco wyższe wyniki w zadaniu RME (rycina 6). Analiza korelacji pokazała, że nie ma związku między objawami negatywnymi (SANS) a wynikami w teście RME ( $r = -0,28; p > 0,05$ ) oraz objawami pozytywnymi (SAPS) a wynikami RME ( $r = -0,04; p > 0,05$ ) dla grupy pacjentów.

### 5.3.2. Analiza pewności

Wyniki szacowania pewności przeanalizowano za pomocą analizy wariancji w schemacie mieszanym. Stwierdzono istotny efekt główny poprawności odpowiedzi:  $F(1, 56) = 41,96; p < 0,001, \eta^2_{partial} = 0,42$  (tabela 18). Uczestnicy badania szacowali z większą pewnością poprawne odpowiedzi ( $M = 2,92, SD = 0,68$ ) niż odpowiedzi niepoprawne ( $M = 2,61; SD = 0,78$ ) (rycina 7).

W celu analizy efektów interakcji zastosowano poprawkę Bonfferoniego (rycina 7). Okazuje się, że osoby zdrowe w grupie CR istotnie wyżej szacowały pewność odpowiedzi poprawnych ( $M = 3,12; SD = 0,12$ ) niż niepoprawnych ( $M = 2,73; SD = 0,14$ ). Podobne wyniki zaobserwowano w grupie osób zdrowych, wykorzystującej skalę PDW. Szacowanie pewności poprawnych ( $M = 3,04; SD = 0,15$ ) odpowiedzi było wyższe niż dla odpowiedzi niepoprawnych ( $M = 2,49; SD = 0,17$ ),  $p < 0,001$ . W przypadku grup pacjentów tego rodzaju zależności nie zaobserwowano,  $F < 1$ .

### 5.3.3. Wyniki KCI w zadaniu szacowania pewności odpowiedzi

Analiza wyników wykazała wyższy współczynnik KCI dla pacjentów w grupie CR ( $M = 38,02$ ;  $SD = 27,99$ ) niż osób zdrowych w grupie dla skali CR ( $M = 11,40$ ;  $SD = 13,55$ ),  $t(33) = 3,61$ ;  $p < 0,05$ ,  $d_{Cohena} = 1,18$ . Podobne wyniki zaobserwowano w grupach z wykorzystaniem skali PDW. Ponieważ pacjenci uzyskiwali wyższy wskaźnik KCI ( $M = 29,97$ ;  $SD = 24,66$ ;  $CI\ 95\% = 15,06 - 44,87$ ) niż osoby zdrowe ( $M = 8,57$ ;  $SD = 11,65$ ;  $CI\ 95\% = 1,16 - 15,67$ ),  $t(23) = 2,73$ ;  $p < 0,05$ ,  $d_{Cohena} = 1,05$  (rycina 8).

#### 5.4. Dyskusja

W badaniu podjęto próbę weryfikacji hipotezy o deficytach metapoznania w sytuacjach angażujących poznanie społeczne wśród pacjentów ze schizofrenią paranoidalną. Zgodnie z założeniami uzyskano wyniki wskazujące na częstsze wśród pacjentów przeszacowywanie pewności w przypadku błędnego mentalizowania w porównaniu do osób zdrowych. Rezultaty są zgodne z wcześniejszymi doniesieniami dla nadmiernej pewności wyrażonej przez osoby chorujące na schizofrenię [10]. Dodatkowo potwierdzono hipotezę, mówiącą o związku nadmiernej pewności z objawami urojeniowymi wśród przewlekle chorych pacjentów z psychozą [221], jak również wśród osób zdrowych ze skłonnościami do urojeń, które zgłaszają tego typu przekonania [222]. Wyniki wykazały brak wpływu strategii ostrożności na szacowanie pewności wśród pacjentów i osób zdrowych, co może oznaczać, że powszechna wśród ludzi tendencja do unikania strat nie miała wpływu na ocenę subiektywnie odczuwanej pewności w obydwu grupach. Rezultaty są zgodne z otrzymanymi wynikami z pierwszego badania własnego niniejszej pracy. Natomiast, podobnie jak w poprzednim badaniu, pacjenci uzyskiwali niższe wyniki w zadaniu testu RME w porównaniu z osobami zdrowymi. Wyniki są zgodne z podobnymi doniesieniami na temat wykorzystania testu oczu [223, 224] oraz z metaanalizą ośmiu badań, obejmujących łącznie 229 pacjentów ze schizofrenią i 191 osób z grupy kontrolnej, w której porównania pomiędzy grupami wykazały przewagę osób zdrowych w zadaniu mentalizacji RME [154].

Kolejnymi zmiennymi kontrolowanymi niniejszego badania były wskaźniki procesów poznawczych, mierzone testami neuropsychologicznymi, tj. *Kolorowy Test Połączeń* (CTT) i *Test Podstawiania Symboli Cyfr* (ang. *Digit Symbol Test*) wchodzący w skład Skali

Inteligencji Wechslera dla Dorosłych – Wersji Zrewidowanej [215, 220]. Powyższe testy umożliwiały był pomiar uwagi oraz funkcje wykonawcze [219]. Pacjenci uzyskiwali niższe wyniki w testach neuropsychologicznych w porównaniu z osobami zdrowymi, co mogło mieć wpływ na metapoznanie, ale również na pogorszone wykonywanie zadań związanych ze społecznym poznaniem. W literaturze naukowej istnieją dane potwierdzające związki funkcjonowania neuropoznawczego z poznaniem społecznym [225]. Przykładowo zaobserwowano dodatnią korelację pomiędzy funkcjonowaniem pamięci roboczej, a zdolnościami do prawidłowego wykonywania zadania RME [179]. Podobną zależność zaobserwowano również pomiędzy wynikami w teście oczu RME, a funkcjami uwagi wykonawczej, zdiagnozowanymi *Testem Łączenia Punktów*- ang. *Trial Making Test*, TMT [226]. Dostępne są również dane [227, 228], wskazujące na dodatnią korelację pomiędzy poprawnie funkcjonującym mentalizowaniem a zdolnością do powstrzymywania reakcji, które zależą od funkcji wykonawczych (np. diagnozowanej *Testem Łączenia Punktów*- TMT lub *Testem Kolorowych Połączeń*- CTT).

Podobnie jak w badaniu pierwszym, nie uzyskano wyników potwierdzających wykorzystywanie przez pacjentów strategii ostrożności do poprawy dokładności szacowania pewności. Prawdopodobnie skala PDW oparta na wyobrażonych nagrodach mogła niewystarczająco aktywować mechanizmy ostrożnościowe, redukujące „awersję do strat”. Taki rezultat może wynikać z faktu, że prawdopodobieństwo strategii ostrożności zwiększa się w sytuacji ryzyka utraty już zdobytych zasobów niż w przypadku potencjalnych zysków [175].

Zaprezentowane wyniki badań własnych na temat metapoznania pokazują, że interakcje społeczne są często niejednoznaczne oraz podatne na zniekształcenia interpretacyjne. Zachowanie osoby przejawiającej wysoką pewność własnych sądów w sytuacjach społecznych może wiązać się z poważnymi konsekwencjami społecznymi i psychologicznymi. Wnioski wyciągane przez nadmiernie pewną osobę są zazwyczaj sztywne oraz trudne do zrewidowania. Koncepcja metapoznania może zatem wyjaśniać, dlaczego pacjenci z urojeniami obciążeni deficytami mentalizacji są z jednej strony podatni na błędne interpretowanie rzeczywistości (np. interpretowanie neutralnej twarzy jako wrogiej), a z drugiej strony przejawiają problemy z adekwatną oceną pewności co do własnych interpretacji (np. przejawiając nadmierną pewność własnych sądów) [194]. Dlatego ważne jest uznanie na podstawie powyższych wyników znaczenia nadmiernej pewności w wyjaśnianiu przyczyn występujących objawów w schizofrenii. Deficyty metapoznania mogą wzmacniać powstające przekonania urojeniowe o charakterze przesładowczym. Odporność przekonań na zmianę może być wynikiem ich uporczywego podtrzymywania, a to z kolei jest skutkiem utrzymywania się nadmiernego

poczucia pewności. Jednakże procesy metapoznawcze i ich dysfunkcje nie są jedynym czynnikiem wpływającym na powstawanie objawów paranoidalnych w schizofrenii. Deficyty mentalizacji są równie ważnym czynnikiem psychopatologicznym w tej chorobie. To właśnie błędy interpretacyjne na temat intencji innych osób oraz nieprawidłowe oceny stanów emocjonalnych przekładają się na błędne wnioskowanie również o charakterze paranoidalnym. Można przypuszczać, że o ile zdolności mentalizacyjne odpowiadają za powstawanie przekonań urojeniowych opartych na błędnym wnioskowaniu o zamiarach drugiej osoby oraz o przyczynach jakiegoś zdarzenia, to podtrzymywanie przekonania o fałszywości tego poglądu (bez względu na dowody przeciwne) będzie zależeć od procesów metapoznania.

Istnieje obszerna literatura naukowa prezentująca wyniki badań dotyczących deficytów Teorii Umysłu w schizofrenii oraz potencjalnemu ich wpływowi na rozwój i podtrzymywanie objawów w tej chorobie. Zagadnienie to jest stosunkowo dobrze przebadane i spotyka się z dużo większym zainteresowaniem badaczy niż problematyka nadmiernej pewności. Jednak pomimo tak dużej liczby prac empirycznych nad zdolnościami mentalizacji badacze nie są w stanie ustalić dokładnych mechanizmów powstawania urojeń w oparciu jedynie o deficyty poznania społecznego. Ponadto w wyżej przedstawionych badaniach własnych wykorzystano narzędzie oparte na wzrokowym przetwarzaniu informacji mimicznych twarzy. Osoby badane głównie posługiwały się własnymi umiejętnościami rozpoznawania stanów emocjonalnych. Dlatego w kolejnym badaniu własnym zastosowano zadanie werbalne do diagnozowania deficytów Teorii Umysłu zarówno, komponentu emocjonalnego, jak i poznawczego tej funkcji.



## **6. Badanie własne nr 3: Ocena afektywnego i poznawczego komponentu Teorii Umysłu wśród pacjentów z diagnozą schizofrenii paranoidalnej w paradygmacie werbalnym**

### 6.1. Pytania badawcze i hipotezy

W licznych badaniach dotyczących mentalizacji (zdolności Teorii Umysłu) często wykorzystuje się paradygmaty oparte na percepcji bodźców wizualnych. Zazwyczaj są to mimiczne wyrazy twarzy lub scenki społeczne (rysunkowe lub filmowe odgrywane przez aktorów) [229, 230], angażujące przede wszystkim przetwarzanie wzrokowe. Jednakże ograniczenie materiału do bodźców wzrokowych może być niewystarczające w badaniach schizofrenii, w których obserwuje się podstawowe deficyty percepcji społecznej lub rozpoznawania emocji [157, 231]. Istnieją również prace badawcze, w których autorzy utrzymują, że powstawanie urojeń może być związane z deficytami rozpoznawania emocji, a nie bezpośrednio z deficytami Teorii Umysłu [232]. Oznacza to, że w przypadku zastosowania testu oczu RME utrudnione całościowe badanie zależności pomiędzy deficytami mentalizowania a objawami paranoidalnymi. Z kolei inne doniesienia wskazują na związek urojeń (objawów pozytywnych) z deficytami poznawczego aspektu Teorii Umysłu oraz na związek objawów negatywnych (w tym objawy zdeorganizowania) z problemami w zakresie afektywnego aspektu mentalizacji [233].

W kolejnych pracach badaczy Shamay-Tsoory i współpracowników [234] oraz Ho i współpracowników [235], w których użyto zadania „Yoni” (ang. *Yoni task*) bazującego na zdjęciach twarzy, wymagano od uczestników mentalizowania poznawczego i emocjonalnego na podstawie prezentowanych twarzy. W pierwszym badaniu wyniki ujawniły

większą liczbę błędów w emocjonalnym niż poznawczym komponencie ToM wśród osób ze schizofrenią w porównaniu do osób zdrowych [234]. Natomiast kolejne badanie prowadzone w grupie pacjentów ze schizofrenią z pierwszym epizodem choroby oraz wśród ich rodzeństwa i osób zdrowych, ujawniło brak jakichkolwiek efektów interakcji w wykonaniu zadania poznawczego i emocjonalnego ToM we wszystkich trzech grupach [235].

Niespójność wyników mentalizowania w populacji osób ze schizofrenią wskutek wykorzystywania odmiennych paradygmatów stanowi istotny problem badawczy. Celem niniejszego badania była analiza różnic w zakresie zdolności ToM pomiędzy osobami zdrowymi a pacjentami ze schizofrenią paranoidalną w warunkach użycia paradygmatu werbalnego.

W poprzednich dwóch badaniach w niniejszej pracy koncentrowano się na analizie przetwarzania przez osoby badane bodźców zawierających informacje mimiczne, które w większym stopniu powiązane są z wyrażaniem stanów afektywnych niż intencji [223]. Wnioskowanie o przekonaniach na podstawie własnych obserwacji wyrazu twarzy jest więc ograniczone. Dlatego uważa się, że całościowe zdolności mentalizacji obejmują komponent emocjonalny ToM, który obejmuje procesy związane z rozpoznawaniem emocji [223] oraz komponent poznawczy, który odpowiada za rozumienie intencji oraz przekonań innych osób w kontekście społecznym [223].

W związku z powyższym w niniejszym badaniu zbadano różnice pomiędzy komponentami poznawczymi i emocjonalnymi Teorii Umysłu w grupie osób chorych na schizofrenię, wykorzystując zadania werbalne w teście mentalizacji. W tym celu osobom badanym zostały zaprezentowane krótkie historie, opisujące sytuacje społeczne z udziałem dwóch lub trzech bohaterów. Zadaniem badanych było odczytanie intencji, przekonań oraz stanów emocjonalnych aktorów opowiadań. Zastosowany test zadania mentalizacji został wykorzystany w badaniach eksperymentalnych w populacji pacjentów neurologicznych [129] oraz pacjentów z diagnozą schizofrenii [223]. Niniejsze badanie koncentrowało się na ocenie zdolności mentalizacji wśród pacjentów z diagnozą schizofrenii w porównaniu do populacji osób zdrowych. Zrealizowano następujące cele badawcze: (1) Zbadanie komponentu emocjonalnego i poznawczego ToM w grupie pacjentów z diagnozą schizofrenii paranoidalnej w oparciu o zadanie werbalne. (2) Porównanie poziomu wykonania zadań werbalnych w teście mentalizacji pomiędzy badanymi grupami. (3) Porównanie wykonania komponentu poznawczego i emocjonalnego zadania mentalizacji wśród pacjentów psychotycznych. (4) Badanie związków pomiędzy objawami psychopatologicznymi a poziomem wykonaniem

zadań mentalizacji. W ramach trzeciego badania własnego sformułowano następujące pytania badawcze:

1. Czy istnieją różnice w zadaniu werbalnym teście zdolności mentalizacji pomiędzy pacjentami z diagnozą schizofrenii paranoidalnej a osobami zdrowymi?
2. Czy istnieją różnice w grupie pacjentów w zadaniu werbalnym pomiędzy komponentami poznawczym i emocjonalnym w teście zdolności mentalizacji?
3. Czy objawy pozytywne i negatywne w schizofrenii paranoidalnej mają związek z wykonaniem zadania werbalnego mentalizacji oraz z poszczególnymi komponentami mentalizacji?

Podsumowując rozważania teoretyczne oraz wyniki poprzednich badań empirycznych przedstawionych w części teoretycznej, przyjęto następujące hipotezy badawcze:

H11: Pacjenci z diagnozą schizofrenii paranoidalnej wykazują istotnie niższe wyniki w zadaniu werbalnym w teście zdolności mentalizacji w porównaniu do osób zdrowych.

H12: Istnieją istotne różnice w zadaniach pomiędzy komponentem poznawczym a emocjonalnym u pacjentów z diagnozą schizofrenii paranoidalnej.

H13: Istnieją różnice pomiędzy grupami dotyczące wykonania zadania w poszczególnych komponentach zdolności mentalizacji.

## 6.2. Metoda badania

### 6.2.1. Osoby badane

W badaniu wzięło udział 17 pacjentów z diagnozą schizofrenii paranoidalnej Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego w Złotoryi. Warunkiem uczestnictwa w badaniu było zaklasyfikowanie pacjentów do jednostki diagnostycznej schizofrenii paranoidalnej (F20.0) według kryteriów ICD-10. Pacjenci zostali zdiagnozowani Skalą Oceny Objawów Negatywnych (SANS) oraz Skalą Oceny Objawów Pozytywnych (SAPS) [189-191]. Grupę kontrolną zrekrutowano wśród studentów Dolnośląskiej Szkoły Wyższej we Wrocławiu. Badanie zostało zatwierdzone przez Komisję Bioetyczną przy Uniwersytecie Medycznym

im. Piastów Śląskich we Wrocławiu oraz Uczelnianą Komisję ds. Badań Naukowych w Dolnośląskiej Szkole Wyższej we Wrocławiu. Warunkiem uczestnictwa w procedurze było wyrażenie i podpisanie świadomej zgody na udział w badaniu.

Objawy schizofrenii w grupie klinicznej zostały zmierzone za pomocą wywiadu diagnostycznego SCID-I (ang. *Structured Clinical Interview for DMS-IV, Axis I*) [188] i potwierdzone diagnozą lekarza specjalisty psychiatrii. Nie stwierdzono różnic grupowych pod względem wieku (schizofrenia:  $M = 36,6$ ;  $SD = 12$ ; osoby zdrowe:  $M = 11,2$ ;  $SD = 10,5$ ;  $t(30) = 0,30$ ;  $p = 0,76$ ;  $d$  Cohena = 0,10), przynależności do płci wśród pacjentów (schizofrenia: 7 kobiet i 10 mężczyzn  $\chi^2 = 0,206$ ;  $p > 0,05$ ), ale zaobserwowano istotne różnice przynależności do płci w grupie osób zdrowych (15 kobiet i 2 mężczyzn;  $\chi^2 = 11,803$ ;  $p < 0,05$ ) oraz różnice w latach edukacji pomiędzy grupami (schizofrenia:  $M = 12,4$   $SD = 2,16$ ; osoby zdrowe:  $M = 21,56$ ;  $SD = 3,72$ ;  $t(29) = -8,30$ ;  $p < 0,001$ ;  $d$  Cohena = -2,95).

### 6.2.2. Narzędzia badawcze

W badaniu nr 3 wykorzystano następujące narzędzia badawcze:

1. Test pomiaru zdolności mentalizacyjnych, opracowany przez Agnieszkę Plutę oraz Emilię Łojek [129]. Autorki, opracowując test, opierały się na oryginalnych zadaniach diagnozujących poznanie społeczne według Baron-Cohena, Leslie i Frith [168], Happe [236] oraz Shamay-Tsoory i współpracowników [149, 150]. Narzędzie umożliwia ocenę poznawczych i emocjonalnych komponentów mentalizacji pod względem rozumienia zachowań innych osób oraz rozumienia fałszywych przekonań, kłamstwa i ironii [129]. Zadanie zostało podzielone na poszczególne podgrupy, diagnozujące dyspozycje wchodzące w zakres zdolności Teorii Umysłu [129]. Zadanie fałszywych przekonań ma na celu ocenę zdolności tworzenia atrybucji stanów poznawczych i emocjonalnych bohaterów historyjek. Fałszywe atrybucje są zadaniem, służącym do oceny zdolności do rozumienia i interpretowania stanów mentalnych drugiej osoby na podstawie jedynie niepełnych informacji o stanie fizycznym tej osoby, co może prowadzić do błędnych interpretacji. W zadaniu z ironią ocenia się zdolności do wykrywania oraz zrozumienia intencji osoby wyrażającej ironiczne komentarze. W zadaniach z kłamstwem ocenia się zdolności rozumienia przyczyn sytuacji społecznych w której jeden protagonista wprowadza w błąd drugiego. W zadaniu testowym z gafą określa się

rozumienie informacji przypadkowo ujawnionych przez inne osoby w aspekcie komponentu poznawczego i emocjonalnego mentalizacji. W teście zawarte są również pytania kontrolne, za pomocą których sprawdzano rozumienie przedstawionych treści [126].

2. Skala Oceny Objawów Negatywnych (SANS- *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms*) [189]) oraz Skala Oceny Objawów Pozytywnych (SAPS- *The Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) [191]. Szczegółowy opis metody znajduje się w rozdziałach 4.2.2 (str. 38) i 5.2.2 (str. 54).
3. Kwestionariusz Urojeń Prześladowczych Petersa i współpracowników (ang. *Peters Delusional Inventory* – PDI) [212, 213] oraz Skala Myśli Paranoicznych (ang. *Paranoia Checklist*). Narzędzia służą do pomiaru przekonań paranoicznych [87, 214]. Szczegółowy opis metody, znajduje się w rozdziałach 4.2.2 (str. 38) i 5.2.2 (str. 54).
4. Międzynarodowy Wywiad Neurologiczno- Psychiatryczny (ang. *Mini International Neuropsychiatric Interview- MINI*). Szczegółowy opis metody został zaprezentowany w opisie badania nr 1 (w rozdziale 4.2.2., str. 38).

### 6.2.3. Pomiar objawów psychopatologicznych

Występowanie objawów klinicznych zostało potwierdzone wywiadem diagnostycznym SCID-I (ang. *Structured Clinical Interview for DMS- IV, Axis I*) [188]. Pacjenci wykazywali zarówno objawy negatywne (SANS:  $M = 33,06$ ;  $SD = 18,39$ ) jak i pozytywne (SAPS:  $M = 48,12$ ;  $SD = 26,52$ ) (patrz tabela 20 i 21). Analiza wyników kwestionariuszy PDI oraz Skalą Myśli Paranoicznych pomiędzy grupami (*pacjenci vs osoby zdrowe*) wskazywała na nasilenie przekonań urojeniowych w grupie pacjentów. Poziom objawów urojeniowych, mierzonych Skalą Myśli Paranoicznych był wyższy w grupie pacjentów ( $M = 118,13$ ;  $SD = 45,56$ ) w porównaniu do osób zdrowych ( $M = 85$ ;  $SD = 23,44$ ),  $t(30) = 2,63$ ;  $p < 0,05$ ;  $d$  Cohena = 0,56. Pomiar za pomocą Kwestionariusza Urojeń Prześladowczych wskazywał na wyższe wyniki w grupie pacjentów ( $M = 72,20$ ;  $SD = 67,07$ ) w porównaniu do osób zdrowych ( $M = 35,11$ ;  $SD = 24,56$ ),  $t(30) = 2,12$ ;  $p = 0,059$ ;  $d$  Cohena = 0,71. W tabeli 22 zaprezentowano uzyskane wyniki przez grupę pacjentów w poszczególnych podskalach Kwestionariusza Urojeń Prześladowczych i Skali Myśli Paranoicznych.

Ze względu na powszechnie występujące trudności z koncentracją uwagi wśród osób ze schizofrenią istniało prawdopodobieństwo, że w grupie pacjentów mogą występować trudności z rozumieniem czytanych historii. Analiza pytań kontrolnych w zadaniu wskazywała na brak różnic w wynikach rozumienia tekstu w obydwu grupach,  $t(32) = -1,56$ ;  $p > 0,05$ ,  $d\text{Cohena} = -0,52$ : pacjenci ( $M = 65,64$ ;  $SD = 5,06$ ); osoby zdrowe ( $M = 68$ ;  $SD = 3,6$ ). Oznaczało to, że w grupie klinicznej nie było zakłóceń, wynikających z braku rozumienia instrukcji zadania oraz przedstawionych historyjek. W celu diagnozy zaburzeń psychicznych w grupie osób zdrowych wykorzystano kwestionariusz MINI.

#### 6.2.4. Procedura badania

Przed przystąpieniem do zadania głównego uczestnicy badania wypełniali kwestionariusze do pomiaru urojeń, tj. Skalę PDI i Skalę Myśli Paranoicznych. Następnie przystępowali do wykonywania zadania werbalnego w teście mentalizacyjnym opracowanego przez Plutę i Łojek [129]. Test mentalizacji obejmował 81 pytań (45 pytań wymagających mentalizacji; 36 pytań kontrolnych). Łącznie liczba historyjek wynosiła 18. W każdej „pozycji” pozytywnie punktowana odpowiedź na pytanie zależna była od zdolności rozumienia przez osoby badane historyjki bohatera. Pozytywna ocena pytania kontrolnego oznaczała rozumienie fabuły przez uczestników badania. Pytania mentalizacyjne zostały podzielone na 23 pytania, odnoszące się do afektywnego rozumienia stanów psychicznych bohaterów oraz 22 pytania dotyczące poznawczego rozumienia stanów psychicznych bohaterów. System punktacji opierał się na ocenie dwupunktowej odpowiedzi prawidłowych. W przypadku odpowiedzi niepełnych, ale prawidłowych przyznawano jeden punkt.

#### 6.2.5. Analiza statystyczna

Na wstępie przeanalizowano rozkłady zmiennych pod względem ich zgodności z rozkładem normalnym. W tym celu wykorzystano test Shapiro-Wilka (tabela nr 23). Ponieważ uzyskane rozkłady były niezgodne z rozkładem normalnym, posłużono się

w dalszych analizach statystycznych testem nieparametrycznym U Manna-Withneya w celu porównania wyników pomiędzy grupami (*schizofrenia paranoidalna vs osoby zdrowe*).

### 6.3. Wyniki

Wyniki testu U Manna-Withneya zaprezentowano w tabeli 24. Okazało się, że osoby z diagnozą schizofrenii paranoidalnej uzyskiwały niższe wyniki zarówno w zadaniach poznawczych ( $M = 30,41$ ;  $SD = 7,5$ ), jak i emocjonalnych ( $M = 31,35$ ;  $SD = 10,92$ ) w porównaniu do osób zdrowych (komponent poznawczy:  $M = 36,11$ ;  $SD = 4,38$ ; komponent emocjonalny:  $M = 38,7$ ;  $SD = 5,82$ ).

Szczegółowa analiza komponentu poznawczego i emocjonalnego w teście mentalizacji, wskazywała na występowanie różnic dla poszczególnych zadań. W zadaniach fałszywych przekonań dla komponentu emocjonalnego w grupie osób ze schizofrenią paranoidalną ( $M = 5,05$ ;  $SD = 2,51$ ) wyniki były niższe w porównaniu do osób zdrowych ( $M = 6,9$ ;  $SD = 2,0$ ),  $U = 206,5$ ;  $p < 0,05$ . W zadaniu rozumienia ironii dla komponentu emocjonalnego osoby zdrowe osiągały wyższe wyniki ( $M = 13,82$ ;  $SD = 2,21$ ) niż pacjenci ( $M = 10,88$ ;  $SD = 4,51$ ). Podobnie w zadaniu odczytywania kłamstwa dla komponentu poznawczego osoby zdrowe ( $M = 7,29$ ;  $SD = 1,21$ ) wykazywały wyższe wyniki niż pacjenci ( $M = 4,82$ ;  $SD = 2,35$ ),  $U = 236,5$ ;  $p < 0,05$ . Analogiczne wyniki uzyskano w zadaniu interpretowania gafy (komponent poznawczy), gdyż osoby zdrowe ( $M = 8,0$ ;  $SD = 0,1$ ) adekwatniej interpretowały wiedzę społeczną niż pacjenci ( $M = 4,11$ ;  $SD = 2,28$ ),  $U = 195,5$ ;  $p < 0,05$ .

Ponadto stwierdzono, że rozumienie czytanych historii nie miało wpływu na wykonanie zadania, gdyż uzyskane różnice pomiędzy pacjentami ( $M = 65,64$ ;  $SD = 5,06$ ) i osobami zdrowymi ( $M = 68,35$ ;  $SD = 3,6$ ) były nieistotne statystycznie ( $U = 183,5$ ;  $p > 0,05$ ).

## 6.4. Dyskusja

Celem badania trzeciego niniejszej pracy była ocena komponentu poznawczego i emocjonalnego zdolności mentalizacji w psychozie. Analiza wyników ujawniła obniżone wykonanie zadań w teście mentalizacji dla komponentu poznawczego jak i emocjonalnego, przez pacjentów w porównaniu do osób zdrowych. Wynik ogólny wskazywał na deficyty zdolności ToM wśród pacjentów w paradygmacie werbalnym. Dalsza analiza poszczególnych zadań pokazała, że pogorszone rezultaty dotyczyły tylko pewnych zdolności mentalizacji. W zadaniach fałszywych przekonań komponentu emocjonalnego grupa pacjentów uzyskiwała niższy wynik w porównaniu od osób zdrowych, ale w komponencie poznawczym tego samego zadania wyniki w obydwu grupach były zbliżone. Podobnie w zadaniach rozpoznawania kłamstwa i gafy dla komponentu poznawczego, pacjenci osiągnęli niższe wyniki niż osoby zdrowe. Nie zaobserwowano różnic pomiędzy grupami w zadaniu dla ironii komponentu poznawczego, ale w przypadku tego samego zadania w komponencie emocjonalnym osoby zdrowe adekwatniej interpretowały społeczne interakcje.

Powyższe rezultaty pokazują, że deficyty mentalizacji w schizofrenii nie mają jednorodnej postaci. Osoby z diagnozą schizofrenii w zadaniach rozumienia przekonań lub intencji innych osób (zadanie fałszywych przekonań) oraz adekwatnego rozumienia przyczyny różnego rodzaju zdarzeń społecznych (fałszywe atrybucje) w kontekście komponentu poznawczego nie różnią się od osób zdrowych. Pomiedzy wynikami niniejszego badania a wynikami poprzednich badań w paradygmacie wizualnym z użyciem testu RME, istnieje znacząca różnica w ujawnianiu deficytów przez pacjentów ze schizofrenią. Biorąc pod uwagę powyższe wyniki wydaje się, że bodźce wizualne w postaci ekspresji mimicznych dostarczają zbyt ograniczonych informacji dla osób ze schizofrenią, aby móc na ich podstawie adekwatnie mierzyć poznanie społeczne w zakresie intencji i przekonań drugiej osoby. Okazuje się, że w przypadku narracji werbalnej interpretowanie sytuacji społecznych, w aspekcie poznawczym mentalizacji, przez osoby z diagnozą schizofrenii zachodzi w podobny sposób u osób zdrowych. Jednak w zadaniu rozpoznawania kłamstwa lub gafy pacjenci osiągnęli niższe



wyniki w porównaniu do osób zdrowych. Interesujące jest, że wyniki w komponencie emocjonalnym tego samego zadania nie wykazały różnic między grupami.

Podsumowując, w zależności od rodzaju wykonywanego zadania pacjenci albo osiągnęli niższe wyniki od osób zdrowych, albo poprawnie wnioskowali na temat sytuacji społecznych. W wyjaśnieniu tego rodzaju różnic może posłużyć teoria dwóch procesów (ang. *dual-process theory*) [237], mówiąca o tym, że przetwarzanie informacji może obejmować procesy szybkie (intuicyjne) oraz wolne (refleksyjne) [237]. Aspekty wymagające refleksji między innymi mentalizowanie, często są dysfunkcyjne wśród osób chorych na schizofrenię. Wydaje się, że aspekty poznania społecznego, które opierają się na procesach szybkich i zautomatyzowanych, względnie nie ulegają tak dużym dysfunkcjom [223]. Procesy odpowiedzialne za szybkie i zautomatyzowane udzielanie odpowiedzi oraz podejmowanie decyzji opierają się na osobistych doświadczeniach. Natomiast procesy myślenia powolnego (refleksyjnego) angażują zdolności rozumowania, w tym wyciągania wniosków w sytuacjach wymagających przemyślanych decyzji.

Przedstawione wyniki badań własnych nie pozwalają na ostateczną konkluzję dotyczącą specyfiki deficytów oraz przewagi jednego komponentu nad drugim, zarówno w grupie klinicznej, jak w grupie kontrolnej. Wnioskowanie na temat intencji innych osób wśród pacjentów może być w wielu przypadkach poprawne w kontekście komponentu zarówno poznawczego jak i emocjonalnego, pomimo występujących przekonań paranoidalnych. Kwestionariusze jak i sama diagnoza psychiatryczna oparta na wieloletnich obserwacjach potwierdza tendencje do myślenia urojeniowego o charakterze paranoidalnym i osobnym wśród pacjentów, którzy pomimo to zdolni są w wielu sytuacjach społecznych do wyciągania poprawnych wniosków o intencjach innych.

Porównując rezultaty niniejszego badania do dwóch wcześniej opisanych badań własnych, można wnioskować, że wykorzystanie zdjęć mimicznych wyrazów twarzy może nie dostarczać wystarczająco dużo informacji dla osób badanych, aby mogły one poprawnie wnioskować o przekonaniach lub emocjach drugiej osoby. Wydaje się, że materiał werbalny zawierający bardziej szczegółowe informacje na temat sytuacji społecznej, w której uczestniczy dwóch aktorów, pozwala na uzyskiwanie trafniejszych interpretacji przez pacjentów. Komunikacja z otoczeniem wymaga umiejętności prawidłowego rozpoznawania informacji mimicznych. Wcześniej wykorzystywane w badaniach fotografie ludzkich twarzy nie oddają w pełni informacji na temat interakcji społecznych. Zastosowanie ekologicznego materiału w badaniach nad poznaniem społecznym oraz rozpoznawaniem emocji prawdopodobnie sprzyja poprawniejszemu rozwiązywaniu tego rodzaju zadań przez

pacjentów. Adekwatne interpretacje uzyskiwane w grupie pacjentów niniejszego badania, w porównaniu do poprzednich dwóch badań własnych z wykorzystaniem zdjęć twarzy, mogą więc wynikać z większej ekologiczności paradygmatu werbalnego. Tego rodzaju różnice jakościowe w materiale badawczym, w połączeniu z różnicami indywidualnymi w zakresie kompetencji do rozpoznawania emocji (komponent emocjonalny) lub rozumienia przekonań (komponent poznawczy) innych osób, mogą odzwierciedlać wyniki niniejszego badania, w którym pacjenci uzyskiwali bardziej zróżnicowane wyniki, a deficyty mentalizacji nie miały jednoznacznego charakteru.

## **7. Podsumowanie**

### **7.1. Wnioski z badań własnych**

W niniejszej pracy analizowano funkcjonowanie poznawcze pacjentów z diagnozą schizofrenii pod względem nieprawidłowości w zakresie mentalizowania oraz dysfunkcjami metapoznania. Ustalono, że objawy psychopatologii w postaci urojeń mogą wynikać nie tylko z błędnego interpretowania intencji i przekonań innych osób, ale przede wszystkim z deficytów metapoznania wyrażonych nadmierną pewnością własnych sądów. Zebrane dane wśród pacjentów z diagnozą schizofrenii wskazują na częstszą tendencję do wyrażania nadmiernej pewności w stosunku do własnych błędnych odpowiedzi w porównaniu do osób zdrowych. Potwierdza to założenie o znaczeniu dysfunkcji metapoznania w schizofrenii dla nieprawidłowego funkcjonowania osób badanych w świecie społecznym [122]. Wydaje się, że mechanizm ten może wzmacniać powstające przekonania urojeniowe o charakterze prześladowczym, czego wynikiem będzie uporczywe ich podtrzymywanie. Z kolei deficyty mentalizacji są prawdopodobnie głównym czynnikiem błędnych interpretacji na temat intencji innych osób, przekładając się na wytwarzanie paranoidalnych wniosków. Można przypuszczać, że zdolności mentalizacyjne odpowiadają za powstawanie przekonań urojeniowych opartych na błędnym wnioskowaniu o intencjach drugiej osoby oraz o przyczynach jakiegoś zdarzenia, a za podtrzymywanie przekonania o fałszywości tego poglądu będą odpowiadać procesy metapoznania.

Zdolność metapoznania odnosi się do czynności myślenia na temat własnego myślenia [103]. Metapoznanie umożliwia monitorowanie i kontrolę podstawowych procesów

poznawczych [238] tj. percepcję, podejmowanie decyzji, pamięć [239]. Jednostka poprzez monitorowanie własnych procesów umysłowych wykorzystuje tę wiedzę do regulacji własnego zachowania. Frith [103] twierdzi, że metapoznanie służy uświadamianiu sobie własnych błędów, ale tylko gdy jednostka nie ma ograniczonego dostępu do własnej wiedzy. Innymi słowy, są to mechanizmy pozwalające na wielokrotne unikanie tych samych błędów oraz unikanie podejmowania decyzji w oparciu o niewiarygodne informacje. Efektywne monitorowanie w metapoznaniu jest również ważne dla kontroli zachowania, np. gdy dostrzeżenie błędnej decyzji i wybiera alternatywny sposób działania. Funkcje metapoznania mogą wyjaśnić przyczyny braku wglądu w zaburzeniach psychicznych oraz ujawnić możliwe opcje diagnostyczne i terapeutyczne ukierunkowane na nieprawidłowości metapoznania [240, 241]. Dlatego na podstawie przeprowadzonych tutaj badań można wnioskować, że objawy urojeniowe występujące wśród osób chorych na schizofrenię mogą wynikać głównie z deficytów metapoznania, a nie jak powszechnie sądzono tylko z deficytów mentalizacji [103].

Ponadto w pracy wykorzystano dwa pomiary metapoznania, tradycyjną w postaci numerycznej oraz ekonomiczną skalę pewności, zakładając, że ich zastosowanie może mieć wpływ na szacowanie pewności. Założono, że aktywacja strategii ostrożności przy zastosowaniu skali ekonomicznej pozwoli zniwelować efekt nadmiernej pewności w szacowaniu błędnych odpowiedzi w zadaniach angażujących wiedzę społeczną i zdolności mentalizacji. Na podstawie badań własnych ustalono, że pacjenci wykazują częstszą tendencję do wyrażania nadmiernej pewności w stosunku do własnych błędnych odpowiedzi bez względu na rodzaj wykorzystywanej skali pewności. Nie potwierdziły się założenia o wpływie skali pieniężnej na obniżenie współczynnika KCI u pacjentów ze schizofrenią zarówno paranoidalną jak i rezydualną. Nie oznacza to, że pacjenci nie mają możliwości angażowania ostrożnościowych strategii redukujących uczucie „awersji do strat”. Prawdopodobnie zastosowana skala PDW oparta na wyobrażonych zakładach może niewystarczająco aktywować ten mechanizm. Według Kahnemana [175] prawdopodobieństwo wystąpienia strategii ostrożności, zwiększa się w sytuacji ryzyka utraty już zdobytych zasobów niż w przypadku potencjalnych zysków. Wypłacenie od razu na początku określonej kwoty, a następnie odejmowanie obstawionych pieniędzy od początkowej kwoty, w przypadku popełnianych błędów, może być skuteczniejszym sposobem aktywizacji strategii ostrożności w szacowaniu pewności przez pacjentów. Tak zaprojektowany eksperyment można zastosować w przyszłych badaniach.

Tradycyjne ujęcie opisywanych procesów poznawczych wprowadza podział na metapoznanie (zdolność do monitorowania i kontroli własnych procesów poznawczych) [242]

oraz mentalizowanie, odpowiadające za przypisywanie innym określonych stanów mentalnych, rozumienie ich intencji oraz zachowań [243]. W tym względzie istotne jest zrozumienie relacji zachodzących między tymi dwoma aspektami poznawczej aktywności człowieka. Istnieje wiele podejść w opisywaniu zależności mentalizacji vs metapoznania. Przykładowo Carruthers, prezentuje pogląd, w którym uważa, że nie zachodzi dysocjacja między mentalizacją a metapoznaniem [243]. Swoje przekonanie argumentuje tym, że w oba procesy zaangażowana jest tylko jedna forma aktywności, wykorzystująca te same informacje wejściowe, które mają charakter percepcyjny. Oznacza to, że nasza wiedza na temat własnych postaw i przekonań (metapoznanie) wynika z umiejętności kierowania na własną osobę zdolności mentalizacji, czyli interpretowania własnych myśli. Według Carruthersa istnieje niezależny/osobny system mentalizowania. Teoria Umysłu odpowiada zatem za rozumienie własnych stanów mentalnych i zachowań, jak i perspektywę trzecio-osobową, czyli rozumienie stanów mentalnych, zachowań i intencji innych ludzi. Ten model mentalizacji implikuje, że jeśli mamy do czynienia z uszkodzonym systemem ToM, to wtórnie musi ulec uszkodzeniu system metapoznawczy. W badaniach innych autorów osoby z urojeniami prześladowczymi spełniają taki profil: źle wypadają w zadaniach mentalizacyjnych, związanych z procesami atrybucji intencji oraz rozumieniem żartów, ale dobrze w metapoznaniu [244]. Zgodnie z tą perspektywą teoretyczną według modelu Carruthersa zaburzenia urojeniowe nie są wynikiem uszkodzeń w obszarze metapoznania, a raczej niewłaściwą interpretacją informacji dostępnych w systemie mentalizacji.

Jednak istnieją również dane kliniczne dostarczające przeciwnych dowodów, które wskazują na możliwość występowania podwójnej dysocjacji (ang. *double dissociation*). Możliwe są bowiem przypadki, dla których mentalizacja działa prawidłowo, natomiast metapoznanie jest zaburzone oraz gdy mentalizacja jest zakłócona, a metapoznanie prawidłowe. Pierwszy przypadek może dotyczyć osób z diagnozą schizofrenii (urojenia), a do drugiego przypadku kwalifikują się osoby autystyczne [122, 245]. Oznaczałoby to, że osoby ze spektrum autyzmu nie mają trudności z introspekcyjnym odczytywaniem własnych intencji i przekonań, ale nie radzą sobie z odczytywaniem stanów mentalnych innych ludzi. Odwrotna sytuacja zachodzi u osób ze schizofrenią, które często nie mają trudności z rozumieniem innych osób, ale mają ograniczoną zdolność do introspekcji. Dane pochodzące z badań własnych przedstawione w tej pracy pokazują deficyty zarówno w sferze mentalizacji jak i metapoznania. Dysfunkcje metapoznawcze występowały w każdej z grup pacjentów (badanie pierwsze i drugie), ale obraz deficytów mentalizacji nie był tak samo jednorodny we wszystkich badaniach. Badania własne wspierają więc pogląd o istnieniu dwóch systemów

względnie niezależnych od siebie, tj. metapoznania i mentalizacji, potwierdzających dysocjację obydwu zdolności, ale pozostających w związku ze sobą [246].

Podsumowując, istnienie dysocjacji pomiędzy metapoznaniem i mentalizowaniem świadczyłoby o istnieniu wyspecjalizowanych systemów poznawczych, którym prawdopodobnie możemy przypisać określone zasoby neuronalne i odpowiadające morfologiczne obszary mózgu (system metapoznania i system mentalizacji). Potwierdzają ten pogląd badania neurorozwojowe, które ujawniają, że zdolność do monitorowania własnych działań (np. za pomocą ocen pewności) jest nabywana około 4–5 roku życia, w którym dzieci zaczynają wykonywać poprawnie testy fałszywych przekonań, wymagające użycia zdolności mentalizacji [247, 248]. Uważa się, że rozwój mentalizowania przypada właśnie na ten wiek [249] i zależny jest od rozwoju wielu innych funkcji poznawczych [250]. Dlatego zachorowanie na schizofrenię jest prawdopodobnie związane z m.in. czynnikami neurorozwojowymi [251]. Stąd też etiologię schizofrenii można wyjaśnić nieprawidłowościami rozwoju zdolności mentalizacji i metapoznania. Dlatego wydaje się, że deficyty metapoznania i Teorii Umysłu w schizofrenii mogą być wynikiem wspólnych zmian neurorozwojowych w tych systemach.

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują również, że bodźce wizualne i ekspresje mimiczne mogą dostarczać zbyt ograniczonych informacji dla osób ze schizofrenią, aby mogły one adekwatnie oceniać intencje i przekonania drugiej osoby. Obniżona zdolność w rozpoznawaniu emocji twarzy jest jednym z najczęstszych i najlepiej przebadanych deficytów poznawczych w schizofrenii [252]. Wykazano, że błędy w rozpoznawaniu emocji na twarzy mogą być związane z deficytami funkcjonowania społecznego i emocjonalnego [253], które nasilają rozwój zaburzeń psychicznych [254] oraz mają negatywny wpływ na rokowanie [255]. Przykładowo Bulgari i współpracownicy [256] odkryli, że brak zdolności pacjentów ze schizofrenią do dokładnego rozpoznawania wyrazu twarzy jest jedną z przyczyn zachowań agresywnych obserwowanych w tej chorobie. Dlatego komunikacja pomiędzy pacjentem ze schizofrenią a otoczeniem jest nierozzerwalnie związana z prawidłowymi procesami rozpoznawania informacji mimicznych. Zdolność ta jest może istotnym czynnikiem poznania społecznego pacjentów, przekładającą się na ich poprawne funkcjonowanie społeczne. Jednak w większości dotychczasowych badań jako materiał badawczy wykorzystywano zazwyczaj fotografie ludzkich twarzy [257]. Dlatego w przyszłych badaniach należałoby rozważyć zastosowanie materiału o bardziej ekologicznym charakterze, takich jak dynamicznie zmieniające się zdjęcia lub filmy wideo, aby stworzyć bodźce jak najbardziej zbliżone do otoczenia pacjentów.

Jednym z głównych celów badań własnych było wyjaśnienie, jak poznanie społeczne może wpływać na powstawanie specyficznych objawów klinicznych, takich jak urojenia prześladowcze. Skłonność osób z paranoją lub urojeniami prześladowczymi do obwiniania innych, bez uwzględnienia kontekstu sytuacji, może wynikać z tendencji do wyciągania pochopnych wniosków i trudności postulowanych w Teorii Umysłu [258-260]. W związku z niejednoznacznością interakcji społecznych oraz podatnością na zniekształcenia interpretacyjne wśród osób chorych na schizofrenię w takich sytuacjach, wnioski ujawniane przez pacjentów są zazwyczaj sztywne oraz trudne do zrewidowania. Wydaje się, że koncepcja metapoznania pozwala wyjaśnić podatność pacjentów na generowanie błędnych interpretacji rzeczywistości jako rezultatu nieadekwatnych sądów pewności co do tych interpretacji [194]. Wydaje się, że dysfunkcje metapoznania mogą wzmacniać powstające urojenia także o charakterze prześladowczym. Nadmierna pewność jest mechanizmem podtrzymującym tego rodzaju uporczywe przekonania oraz utrudniającym ich zmianę. Zaprezentowane wyniki badań w części empirycznej niniejszej pracy potwierdzają powyższe założenia o udziale metapoznania, jak i mentalizowania w tworzeniu się objawów paranoidalnych. Ponadto uzyskane wyniki wskazują również, że zdolności mentalizacji mogą manifestować się u osób ze schizofrenią w niejednoznaczny sposób, w zależności od rodzaju wykorzystywanych bodźców w badaniach.

W dalszej części podsumowania przedstawiono interpretację rozumienia poszczególnych zaburzeń psychicznych jako leżących na kontinuum nie tylko samej psychopatologii, ale także spektrum funkcjonowania procesów poznawczych. Oznacza to, rozumienie problemów psychicznych jako rezultat procesów poznawczych, które również mogą być opisane na rozkładzie normalnym. Badania własne przeprowadzone w ramach niniejszej pracy oraz opublikowane w pozycji [195] stanowią częściowe potwierdzenie tej hipotezy. Przytoczona we wprowadzeniu koncepcja Roberta Plomina, którą autor rozwija w twierdzeniu „*Anormalne jest normalne [...] pozwala sądzić, że to co nazywamy zaburzeniem w rzeczywistości jest jedynie skrajnym punktem kontinuum ilościowego efektu działania genów rozkładających się wzdłuż całej krzywej Gaussa*” [22]. Wynika z tego, że w populacji występują np. osoby o niskim ryzyku genetycznym schizofrenii, średnim ryzyku oraz niewiele osób obciążonych dużym ryzykiem [22].

Propozycja Plomina jest zbieżna z współczesnym podejściem do wyjaśniania objawów psychopatologicznych. Hipoteza, zakładająca występowanie kontinuum w zakresie doświadczeń urojeniowych jest istotną zmianą paradygmatu rozumienia tej grupy symptomów. Nasilone przekonania urojeniowe, a także inne objawy np. halucynacje, traktuje się jako

zjawisko występujące na kontinuum w ramach populacji ogólnej [31, 261]. W populacji osób zdrowych niektóre jednostki mogą doświadczać objawów psychotycznych, choć w większości stany te nie mają znaczenia klinicznego [262].

Biorąc pod uwagę powyższe ustalenia, wynikające z badań własnych oraz koncepcji innych autorów, pojawia się również inne wyjaśnienie. Autor niniejszej pracy przeprowadził badania metapoznania u osób z zaburzeniami osobowości borderline przy wykorzystaniu analogicznego paradygmatu (badanie nr 1 i 2) [195]. Uzyskane wyniki pokazały, że osoby z zaburzeniem osobowości borderline przeszacowywały pewność w stosunku do błędnych odpowiedzi niezależnie od rodzaju użytych skal pewności (klasyczna skala pewności vs ekonomiczna skala pewności). Wzorce dysfunkcyjnego metapoznania były zbliżone do nieprawidłowości obserwowanych u pacjentów ze schizofrenią paranoidalną jak i rezydualną. Jednak różnice zaobserwowane między tymi grupami klinicznymi cechowało odmienne nasilenie współczynnika KCI. Proporcja błędnych odpowiedzi w teście oczu RME, szacowanych z najwyższą pewnością do wszystkich odpowiedzi niepoprawnych była wyższa u pacjentów ze schizofrenią niż wśród pacjentów o osobowości borderline i osób zdrowych. Okazało się, że natomiast pacjenci z diagnozą osobowości borderline szacowali z najwyższą pewnością średnio 15% odpowiedzi błędnych, bez względu na wykorzystywaną skalę. W niniejszej pracy współczynnik wśród pacjentów ze schizofrenią (bez względu na podtyp choroby) wynosił od 30% do 38%. Wśród osób zdrowych, zarówno w badaniach dotyczących schizofrenii, jak i osobowości borderline, parametr ten szacował się na poziomie od 9% do 22%. Pojawiające się różnice dla poszczególnych grup klinicznych nie należy traktować jako statystycznie istotne. Jednakże zaobserwowane różnice pomiędzy grupami wydają się pokazywać interesujące zjawisko. Można bowiem przypuszczać, że istnieje pewnego rodzaju kontinuum metapoznania, którego nasilenie być może jest skorelowane z objawami urojeniowymi i odrębnymi objawami psychopatologicznymi.

Wyniki badań własnych pokazują, że osoby zdrowe również mogą mieć tendencję do przeszacowywania pewności w przypadku prezentowanych przekonań w sytuacjach społecznych. Jednak te tendencje występują w mniejszym stopniu niż u osób z zaburzeniami psychicznymi, co w efekcie nie skutkuje objawami klinicznymi. W przypadku zaburzeń osobowości borderline lub schizofrenii tendencje te mogą być nasilone, przyczyniając się do pojawiania się i podtrzymywania upórnych przekonań. Wyniki badań realizowanych przez inne zespoły potwierdzają, że objawy w postaci dysfunkcji metapoznania również pojawiają się w zaburzeniach depresyjnych [263], obsesyjno–kompulsyjnych [262], nie wykluczając schorzeń o podłożu neurologicznym [265]. Jeśli istnieje wymiar metapoznania, który jest

powiązany z odmiennymi jednostkami nozologicznymi oznaczałoby to, że zaburzenia psychiczne może łączyć występowanie wspólnego mechanizmu poznawczego, wpływającego na to, jak osoba będzie oceniała napływające informacje o rzeczywistości. Przytoczone wyniki nie mogą stanowić całościowej weryfikacji takiej hipotezy, są raczej wstępem do kolejnych badań odmiennych jednostek chorobowych.

W wielu zaburzeniach psychicznych występują nieracjonalne przekonania na temat rzeczywistości zewnętrznej, jak i samego siebie. Przykładowo w depresji klinicznej występują urojenia winy, jak i przekonania na temat własnej niekompetencji, która również jest przypisywana innym ludziom jako ich przekonania. W zaburzeniach lękowych występują nieracjonalne przekonania o zagrożeniu, a w zaburzeniach odżywiania pojawiają się nieprawidłowe przekonania na temat własnego wyglądu. Wydaje się więc, że podobnie jak w schizofrenii tak i w innych chorobach psychicznych powstają nieracjonalne przekonania, które podtrzymywane są przez dysfunkcje metapoznania w postaci nadmiernej pewności. Różnica pomiędzy objawami w poszczególnych grupach klinicznych może być zależna od nasilenia dysfunkcji metapoznania, które często warunkują przekonania człowieka. Czym innym będą myśli na temat intencji innych osób w kontekście społecznym albo na temat lęku w obawie przez wyobrażonym zagrożeniem, a czym innym niska samoocena lub odmienna percepcja własnego ciała. Przyczyny zaburzeń innych niż psychotyczne lub zaburzenia osobowości nie muszą wyłącznie wynikać z deficytów mentalizacji (ToM). Wydaje się, że ukształtowane błędne przekonania charakterystyczne dla wielu zaburzeń mogą być wynikiem działania wielu czynników poznawczych, ale ich podtrzymywanie może wynikać z dysfunkcyjnego charakteru metapoznania, tj. nadmiernej pewności własnych sądów. Ustalenia tego rodzaju mogą być znaczące nie tylko dla pełniejszego zrozumienia mechanizmów psychologicznych chorób psychicznych, ale również dla opracowania technik terapeutycznych, pozwalających na zmianę nieprawidłowych i szkodliwych przekonań.

W zakresie badania wpływu interwencji treningiem metapoznawczych stosowanym w grupach pacjentów leczonych lekami przeciwpsychotycznymi wskazuje się na obiecujące rezultaty [266]. Obiektywny wpływ leków przeciwpsychotycznych w leczeniu schizofrenii mieści się w zakresie średniej wielkości efektu, a co najmniej około 50% pacjentów odstawia terapię farmakologiczną w trakcie leczenia [266]. Badacze poszukują więc terapii uzupełniających, poprawiających leczenie i redukujących objawy lub zwiększające stosowanie się do zaleceń lekarzy. Trening Metapoznawczy (ang. *Metacognitive Training*– MCT) dla pacjentów ze schizofrenią jest interwencją grupową, której celem jest zwiększenie świadomości pacjentów ze schizofrenią w zakresie tendencyjności poznawczej (np. wyciąganie



pochopnych wniosków). Trening MCT jest podzielony na sześć kategorii błędów poznawczych i społecznych (tj. błędy atrybucji, przeskok do konkluzji, nieelastyczność zmiany przekonań, nadmierna pewność co do własnych błędów, deficyty Teorii Umysłu i depresyjne schematy poznawcze). Program ma na celu zwiększenie wiedzy na temat błędnych przekonań, a tym samym wywołanie "wątpliwości", zachęcając tym samym do krytycznej refleksji i ostatecznie zmniejszenia nasilenia np. objawów urojeniowych. W jednym z badań skuteczności tego rodzaju interwencji analizowano połączoną grupową terapię MCT z indywidualną terapią poznawczo-behawioralną (ang. *Cognitive Behavioral Therapy*– CBT) oraz porównując to z grupą kontrolną [266]. Próbę składającą się z 48 pacjentów spełniających kryteria schizofrenii przydzielono losowo do grupy MCT+CBT lub do grupy kontrolnej. Obie grupy były oceniane na początku badania i cztery po zakończeniu terapii. Objawy psychopatologiczne kontrolowano za pomocą Skali Objawów Pozytywnych i Negatywnych (PANSS) oraz Skali Oceny Objawów Psychotycznych (PSYRATS). Okazało się, że nasilenie urojeń w skali PANSS zmniejszyło się znacząco w grupie leczonej MCT w porównaniu z grupą kontrolną. Co więcej, objawy w postaci urojeń oraz wyciąganie pochopnych wniosków ustępowały w grupie MCT. Uzyskano ponadto poprawę w stosowaniu się do zaleceń lekarza. Wyniki sugerują, że połączenie indywidualnej terapii poznawczo-behawioralnej z treningiem metapoznania może być obiecującą formą leczenia schizofrenii [266].

Ponadto tego rodzaju nowatorskie interwencje psychoterapeutyczne w leczeniu urojeń, oparte o terapię poznawczo-behawioralną koncentrują się przede wszystkim na nieuświadomionych aspektach poznania społecznego, które przyczyniają się do powstawania i podtrzymywania przekonań urojeniowych [267–269]. Jednak celem takiego sposobu leczenia psychoz jest nie tylko zrozumienie mechanizmów zniekształceń poznawczych, ale przede wszystkim rozwinięcie u pacjentów wglądu w treści urojeniowe [270]. Opracowana indywidualna terapia metapoznawcza łączy te dwa podejścia. Indywidualizowana terapia MCT, stosowana jednocześnie z lekami przeciwpsychotycznymi, może być skuteczną terapią psychologiczną w redukcji objawów urojeniowych. Opisy przypadków pacjentów (diagnozą schizofrenii oraz drugiego z zaburzeniami urojeniowymi) wskazują, że po czterech tygodniach stosowania terapii MCT stwierdzono istotne zmniejszenie nasilenia objawów urojeniowych, poprawę wglądu klinicznego oraz mniejszą skłonność do tworzenia iluzorycznych skojarzeń [270]. Warto pokreślić, że pacjenci nie przyjmowali leków przeciwpsychotycznych w trakcie badania, ani przez sześć miesięcy przed jego rozpoczęciem.

Jak dotychczas nie odkryto ogólnego mechanizmu poznawczego, leżącego u podłoża chorób psychicznych ani nie opracowano jednego wspólnego modelu pracy terapeutycznej.

Wydaje się nawet, że aktualna wiedza o dysfunkcjach metapoznania pozwoliła na opracowanie powyżej opisanych metod terapii, które znajdują swoje zastosowanie także wśród pacjentów z zaburzeniami lękowymi [112], depresyjnymi [271, 272] czy obsesyjno–kompulsyjnymi [264]. Kierunek tego rodzaju interwencji terapeutycznych, połączony z poszerzającą się wiedzą na temat mechanizmów poznawczych zaburzeń psychicznych, może w przyszłości pozwolić na opracowanie nie tylko jeszcze skuteczniejszych interwencji opartych na dowodach empirycznych, ale również dostarczyć wyjaśnień mechanizmów działania tych interwencji. Jest to konieczny wymóg opracowywania wszelkiego rodzaju interwencji o zastosowaniu klinicznym, który nie we wszystkich terapiach psychologicznych jest powszechnie realizowany [273]. Natomiast treningi poprawiające procesy metapoznania oparte są na badaniach podstawowych, które dobrze wyjaśniają mechanizmy funkcjonowania poznawczego w chorobie psychicznej.

## 8. Literatura

- [1] Bhatt R, Laws KR, McKenna PJ. False memory in schizophrenia patients with and without delusions. *Psychiatry Research*. 2010; 178(2): 260–265.
- [2] Eisenacher S, Rausch F, Ainser F, Mier D, Veckenstedt R, Schirmbeck F, Lewien A, Englisch S, Andreou C, Moritz S, Meyer-Lindenberg A, Kirsch P, Zink M. Investigation of metamemory functioning in the at-risk mental state for psychosis. *Psychological Medicine*. 2015; 45(15): 3329–3340.
- [3] Moritz S, Ramdani N, Klass H, Andreou C, Jungclaussen D, Ei S, Englisch S, Schirmbeck F, Zink M. Cognition Overconfidence in incorrect perceptual judgments in patients with schizophrenia *Schizophrenia Research*. 2014; 1: 165–170.
- [4] Eifler S, Rausch F, Schirmbeck F, Veckenstedt R, Mier D, Esslinger C, Englisch S, Meyer-Lindenberg A, Kirsch P, Zink M. Metamemory in schizophrenia: Retrospective confidence ratings interact with neurocognitive deficits. *Psychiatry Research*. 2015; 225(3): 596–603.
- [5] Laws KR, Bhatt R. (2005). False memories and delusional ideation in normal healthy subjects. *Personality and Individual Differences*. 2005; 39(4): 775–781.
- [6] Warman DM. Reasoning and delusion proneness: Confidence in decisions. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 2008; 196(1): 9–15.
- [7] Moritz S, Göritz AS, Van Quaquebeke N, Andreou C, Jungclaussen D, Peters MJV. Knowledge corruption for visual perception in individuals high on paranoia. *Psychiatry Research*. 2014; 215(3): 700–705.

- [8] Fine C, Gardner M, Craigie J, Gold I. Hopping, skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the JTC bias in delusions. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2007; 12(1): 46–77.
- [9] Moritz S, Woznica A, Andreou C, Köther U. Response confidence for emotion perception in schizophrenia using a Continuous Facial Sequence Task. *Psychiatry Research*. 2012; 200(2–3): 202–207.
- [10] Köther U, Veckenstedt R, Vitzthum F, Roesch-Ely D, Pfueller U, Scheu F, Moritz S. “Don’t give me that look” - overconfidence in false mental state perception in schizophrenia. *Psychiatry Research*. 2012; 196(1): 1–8.
- [11] Ustun TB, Bertelsen A, Diling H, van Drimmelen J, Pull C, Okasha A, Sartorius N. ICD-10. Zaburzenia psychiczne u osób dorosłych. Opisy przypadków klinicznych. Gdańsk: Medical Press. 1999.
- [12] Morrison J. DSM-5 bez tajemnic Praktyczny przewodnik dla klinicystów. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. 2016.
- [13] Sarbin T, Mancuso J. Schizophrenia: Diagnosis or Moral Verdict? Oxford: Pergamon Press. 1980.
- [14] Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia, “Just the Facts” What we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia Research*. 2008; 102(1–3): 1–18.
- [15] Jakobsen KD, Frederiksen JN, Hansen T, Jansson LB, Parnas J, Werge T. Reliability of clinical ICD-10 schizophrenia diagnoses. *Nordic Journal of Psychiatry*. 2005; 59(3): 209–212.
- [16] Bentall RP. Abandoning the concept of schizophrenia. The cognitive psychology of hallucinations and delusions. 2004: 195-209. (ed). Read J, Mosher LR, Bentall RP. *Models of Madness. Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. ISPS. 2004.
- [17] Read J. Does ‘schizophrenia’ exist? Reliability and validity, (ed). Read J, Mosher LR, Bentall RP. 2004: 43-57. *Models of Madness. Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. ISPS. 2004.
- [18] Read J. The invention of ‘schizophrenia’, (ed). Read J, Mosher LR, Bentall RP. 2004: 21-35. *Models of Madness. Psychological, social and biological approaches to schizophrenia*. ISPS. 2004.
- [19] Andreasen N, Flaum M, Swayze VW, Tyrrell G, Arndt S. Positive and negative symptoms. In S. Hirsch and D. Weinberger (eds) *Schizophrenia*. Oxford: Blackwell. 1995.
- [20] Bentall RP. *Reconstructing schizophrenia*. Routledge. 2013.
- [21] van Os J, Hanssen M, Bijl RV, Ravelli A. Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophrenia Research*. 2000; 45(1-2): 11-20.

- [22] Plomin R. *Matryca. Jak DNA programuje nasze życie*. Kraków: Copernicus Center Press. 2020, s. 164.
- [23] DeRosse P, Karlsgodt KH. Examining the Psychosis Continuum. *Current Behavioral Neuroscience Reports*. 2015; 2(2): 80–89.
- [24] Kwapil TR, Barrantes-Vidal N. Schizotypy: Looking back and moving forward. *Schizophrenia bulletin*. 2014; 41(2): 366-373.
- [25] Peters E, Joseph S, Day S, Garety P. Measuring delusional ideation: the 21- item Peters et al. Delusions Inventory (PDI). *Schizophrenia Bulletin*. 2004; 30(4): 1005-1022.
- [26] Heilskov SER, Urfer-Parnas A, Nordgaard J. Delusions in the general population: A systematic review with emphasis on methodology. *Schizophrenia Research*. 2020; 216: 48-55.
- [27] Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Freeman D, Bebbington PE. A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological medicine*. 2001; 31(2): 189–95.
- [28] Freeman D, Garety P. Advances in understanding and treating persecutory delusions: a review. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. 2014; 49(8): 1179-1189.
- [29] Moritz S, Bentall RP, Kolbeck K, Roesch-Ely D. Monocausal attribution and its relationship with reasoning biases in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2017; 193: 77-82.
- [30] Waters F, Allen P, Aleman A, Fernyhough C, Woodward TS, Badcock JC, Barkus E, Johns L, Varese F, Menon M. Auditory hallucinations in schizophrenia and nonschizophrenia populations: a review and integrated model of cognitive mechanisms. *Schizophrenia bulletin*. 2012; 38(4): 683-693.
- [31] Peters E, Day S, McKenna J, Orbach G. Delusional ideation in religious and psychotic populations. *British Journal of Clinical Psychology*. 1999; 38: 83–96.
- [32] Kinderman P, Bentall RP. *The functions of delusional beliefs*. (red). Chung M, Fulford B, Graham G. *Reconceiving Schizophrenia*. Oxford University Press. 2006.
- [33] Ndeti DM, Vadher A. A cross-cultural study of the frequencies of Schneider’s first rank symptoms of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1984; 70(60): 540-544.
- [34] Pinker S. *Nowe Oświecenie. Argumenty za rozumem, nauką, humanizmem i postępem*. Wydawnictwo Zysk i S-ka. 2018.
- [35] Gallup GH, Newport F. Belief in paranormal phenomena among adult Americans. *Skeptical Inquirer*. 1991; 15: 137–146.
- [36] Newman LS, Baumeister RF. Towards an explanation of the UFO abduction phenomenon: hypnotic elaboration, extraterrestrial sadomasochism, and spurious memories. *Psychological Inquiry*. 1996; 7: 99–126.

- [37] Taylor J. Vaccines, 5G, Bill Gates: why are Australians gathering to spread coronavirus conspiracy theories? *The Guardian*. 2020: <https://www.theguardian.com/media/2020/may/12/vaccines-5g-bill-gates-why-are-australians-gathering-to-spread-coronavirus-conspiracy-theories>
- [38] Joyce C. The Long, Strange History of Bill Gates Population Control Conspiracy Theories. How the billionaire philanthropist displaced George Soros as the chief bogeyman of the right. *Type Investigations*. 2020: <https://www.typeinvestigations.org/investigation/2020/05/12/the-long-strange-history-of-bill-gates-population-control-conspiracy-theories/>
- [39] Bleuler E. *Dementia praecox or the group of schizophrenias*. International Universities Press. 1911/1950.
- [40] Healy D. *The creation of psychopharmacology*. Cambridge, MA: Harvard University Press. 2002.
- [41] Beck AT, Rector NR, Stolar N, Grant P. *Schizofrenia w ujęciu poznawczym Teoria, badania i terapia*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. 2010.
- [42] Jaspers K. *General psychopathology* (trans. J. Hoenig and M.W. Hamilton). Manchester: Manchester University Press. 1913/1963.
- [43] Bentall RP, Rowse G, Shryane N, Kinderman P, Howard R, Blackwood N, Moore R, Corcoran R. The cognitive and affective structure of paranoid delusions: a transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia spectrum disorders and depression. *Archives of General Psychiatry*. 2009; 66(3): 236–47.
- [44] Sartorius N, Jablensky A, Korten A, Ernberg G, Anker M, Cooper JE, Day R. Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures. A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO Collaborative Study on determinants of outcome of severe mental disorders. *Psychol. Med.* 1986; 16(4): 909 – 928.
- [45] Veling W, Selten JP, Mackenbach JP, Hoek HW. Symptoms at first contact for psychotic disorder: comparison between native Dutch and ethnic minorities. *Schizophrenia Research*. 2007; 95(1-3): 30–38.
- [46] Wciórka J. *Psychozy schizofreniczne* (red). Bilikiewicz A. *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. 2009.
- [47] Ellersgaard D, Mors O, Thorup A, Jørgensen P, Jeppesen P, Nordentoft M. Prospective study of the course of delusional themes in first-episode non-affective psychosis. *Early Intervention in Psychiatry*. 2014; 8: 340–347.
- [48] Junginger J, Barker S, Coe D. Mood theme and bizarreness of delusions in schizophrenia and mood psychosis. *Journal of Abnormal Psychology*. 1992; 101: 287–292.
- [49] Musalek M, Berner P, Katsching H. Delusional theme, sex and age. *Psychopathology*. 1989; 22: 260–267.

- [50] Yamada N, Nakajima S, Noguchi T. Age at onset of delusional disorder is dependent on the delusional theme. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1998; 97: 122–124.
- [51] Suhail K, Cochrane R. Effect of culture and environment on the phenomenology of delusions and hallucinations. *International Journal of Social Psychiatry*. 2002; 48: 126–138.
- [52] Hirjak D, Breyer T, Thomann PA, Fuchs T. Disturbance of intentionality: A phenomenological study of body-affecting first-rank symptoms in schizophrenia. *PLoS One*. 2013.
- [53] Spence S. Alien control: From phenomenology to cognitive neurobiology. *Philosophy. Psychiatry & Psychology*. 2001; 8: 163–172.
- [54] Green C, Garety PA, Freeman D, Fowler D, Bebbington P, Dunn G, Kuipers E. Content and affect in persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*. 2006; 45: 561–577.
- [55] Capgras J, Reboul-Lachaux J. 1L'illusion des 'sosies' dans un delire systematise chronique. *History of Psychiatry*. [1923]1994; 5: 117-30.
- [56] Ramachandran VS, Blakeslee S. *Phantoms in the brain. Probing the mysteries of the human mind*. New York: Harper Perennial. 1999: s.158-173.
- [57] Ellis HD, Lewis MB, Moselhy HF, Young AW. Automatic without autonomic responses to familiar faces: Differential components of covert face recognition in a case of Capgras delusion. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2000; 5(4): 255–269.
- [58] Benson DF, Stuss DT. Frontal lobe influences on delusions: a clinical perspective. *Schizophrenia Bulletin*. 1991; 16: 403–411.
- [59] Solla P, Cannas A, Orofino G, Marrosu F. Fluctuating Cotard syndrome in a patient with advanced Parkinson disease. *Neurologist*. 2015; 19: 70–72.
- [60] Stanciu CN, Penders TM, Oxentine HN. Delusional infestation following misuse of prescription stimulants. *Psychosomatics*. 2015; 56: 210–212.
- [61] Palmira R, Stompe R, Narbekovas A, Bunevicius R. Influence of culture on the world end (apocalyptic) delusions. *World Cultural Psychiatry Research Review*. 2008; 3: 96–105.
- [62] Bell V, Mills KL, Modinos G, Wilkinson S. Rethinking Social Cognition in Light of Psychosis: Reciprocal Implications for Cognition and Psychopathology. *Clinical Psychological Science*. 2017; 5(3): 537– 550.
- [63] An SK, Lee E, Kim JJ, Namkoong K, Kang JI, Jeon JH, Seok JH, Choi SH. Greater impairment in negative emotion evaluation ability in patients with paranoid schizophrenia. *Yonsei Medical Journal*. 2006; 47(3): 343–353.

- [64] Russell TA, Reynaud E, Kucharska-Pietura K, Ecker C, Benson PJ, Zelaya F, Giampietro V, Brammer M, David A, Phillips ML. Neural responses to dynamic expressions of fear in schizophrenia. *Neuropsychologia*. 2007; 45(1): 107–123.
- [65] Williams LM, Das P, Liddell BJ, Olivieri G, Peduto AS, David AS, Gordon E, Harris AW. Fronto-limbic and autonomic disjunctions to negative emotion distinguish schizophrenia subtypes. *Psychiatry Research*. 2007; 155(1): 29–44.
- [66] Pinkham AE, Brelsinger C, Kohler C, Gur RE, Gur RC. Actively paranoid patients with schizophrenia over attribute anger to neutral faces. *Schizophrenia Research*. 2011; 125(2-3): 174–178.
- [67] Combs DR, Adams SD, Penn DL, Roberts D, Teigreen J, Stem P. Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: preliminary findings. *Schizophrenia Research*. 2007; 91: 112–116.
- [68] Fornells-Ambrojo M, Garety PA. Attributional biases in paranoia: the development and validation of the Achievement and Relationships Attributions Task (ARAT). *Cognitive Neuropsychiatry*. 2009; 14(2): 87–109.
- [69] Aakre JM, Seghers JP, St-Hilaire A, Docherty N. Attributional style in delusional patients: a comparison of remitted paranoid, remitted nonparanoid, and current paranoid patients with nonpsychiatric controls. *Schizophrenia Bulletin*. 2009; 35(5): 994–1002.
- [70] Combs DR, Penn DL, Michael CO, Basso MR, Wiedeman R, Siebenmorgan M, Tiegreen J, Chapman D. Perceptions of hostility by persons with and without persecutory delusions. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2009; 14(1): 30–52.
- [71] Harrington L, Langdon R, Siegert RJ, McClure J. Schizophrenia, theory of mind, and persecutory delusions. *Cogn. Neuropsychiatry*. 2005; 10(2): 87–104.
- [72] Freeman D. Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*. 2007; 27(4): 425–457.
- [73] Lysaker PH, Dimaggio G, Carcione A, Procacci M, Buck KD, Davis LW, Nicolò G. Metacognition and schizophrenia: the capacity for self-reflectivity as a predictor for prospective assessments of work performance over six months. *Schizophrenia Research*. 2010; 122: 124–130.
- [74] Tversky A, Kahneman D. Judgement under uncertainty: heuristics and biases. *Science*. 1974; 185: 1124–1131.
- [75] Maher B. Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology*. 1974; 30: 98-113.
- [76] Bentall RP, Young HF. Sensible Hypothesis Testing in Deluded, Depressed and Normal Subjects. *British Journal of Psychiatry*. 1996; 168: 372-375.

- [77] Corcoran R, Cummins S, Moore R, Rowse G, Bedford N, Blackwood N. Reasoning under uncertainty: heuristic judgements in patients with persecutory delusions and patients with depression. *Psychological Medicine*. 2006; 36(8): 1109-1118.
- [78] Howes OD, Murray RM. Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. *The Lancet*. 2014; 383(9929): 1677-1687.
- [79] Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III-the final common pathway. *Schizophrenia Bulletin*. 2009; 35(3): 549–62.
- [80] Howes OD, Egerton A, Allan V, McGuire P, Stokes P, Kapur S. Mechanisms underlying psychosis and antipsychotic treatment response in schizophrenia: insights from PET and SPECT imaging. *Current Pharmaceutical Design*. 2009; 15(22): 2550–9.
- [81] Murray RM, Lewis SW (1987). Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder? *Br Med J*. 1987; 295(6600): 681–2.
- [82] Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of general psychiatry*. 1987; 44(7): 660–9.
- [83] Hollander AC, Dal H, Lewis G, Magnusson C, Kirkbride JB, Dalman C. Refugee migration and risk of schizophrenia and other non-affective psychoses: cohort study of 1.3 million people in Sweden. *BMJ*. 2016; 352.
- [84] Egerton A, Howes OD, Houle S, McKenzie K, Valmaggia LR, Bagby MR, Tseng H-H, Bloomfield MA, Kenk M, Bhattacharyya S. Elevated Striatal Dopamine Function in Immigrants and Their Children: A Risk Mechanism for Psychosis. *Schizophrenia Bulletin*. 2017; 43(2): 293-301.
- [85] Popiel A, Pragłowska E. *Psychoterapia poznawczo-behawioralna. Teoria i praktyka*. Warszawa: Wydawnictwo Paradygmat. 2008.
- [86] Śliwerski A. Trzy generacje terapii poznawczo- behawioralnych- rozwój i założenia teoretyczne. *Acta Universitatis Lodzianis. Folia Psychologica*. 2016; 20: 5-30.
- [87] Freeman D, Garety PA, Bebbington PE, Smith B, Rollinson R, Fowler D, Dunn G. Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *British Journal of Psychiatry*. 2005; 186: 427–435.
- [88] Freeman D, Garety PA. Worry, worry processes and dimensions of delusions: An exploratory investigation of a role for anxiety processes in the maintenance of delusional distress. *Behavioural & Cognitive Psychotherapy*. 1999; 27: 47–62. Reproduced by permission of Cambridge University Press.
- [89] Kinderman P, Bentall RP. Causal attributions in paranoia and depression: Internal, personal and situational attributions for negative events. *Journal of Abnormal Psychology*. 1997; 106: 341–345.
- [90] Wojciszke B. *Psychologia społeczna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar. 2019: s. 134.



- [91] Freeman D, Garety PA, Bebbington PE, Smith B, Rollinson R, Fowler D, Kuipers E, Ray K, Dunn G. Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *British Journal of Psychiatry* 2005;186: 427-435.
- [92] Clark DM. Anxiety disorders: Why they persist and how to treat them. *Behaviour Research and Therapy*. 1999; 37: 5–27.
- [93] Wells A. Attention and the control of worry. In G. Davey, F. Tallis (Eds.), *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment*. Chichester: Wiley. 1994: s 91-114.
- [94] Startup H, Freeman D, Garety PA. Jumping to conclusions and persecutory delusions. *European Psychiatry*. 2008; 23: 457-459.
- [95] Bentall RP, Kinderman P, Kaney S. The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. *Behaviour Research and Therapy*. 1994; 32(3): 331-41.
- [96] Kesting M-L, Lincoln TM. The relevance of self-esteem and self-schemas to persecutory delusions: a systematic review. *Comprehensive Psychiatry*. 2013; 54(7): 766-89.
- [97] Wimmer H, Perner J. Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*. 1983; 13: 103–128.
- [98] Górska D, Marszał M. Mentalizacja i teoria umysłu w organizacji osobowości borderline – różnice pomiędzy afektywnymi i poznawczymi aspektami poznania społecznego w patologii emocjonalnej. *Psychiatria Polska*. 2014; 48(3): 503–513.
- [99] Frith U, Frith ChD. Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2003; 358: 459–473.
- [100] Holas P. Attentional biases in social anxiety disorder. Application and results of eye-tracking studies. *Studia Psychologiczne*. 2015; 53(1): 33–45
- [101] Bendall S, Limb MH, Alvarez-Jimenez M, Hulbert CA, McGorry PD, Jackson HJ. Selective Attention to Threat is Specific to Delusions in First-Episode Psychosis. *JEP*. 2014; 5(2): 191-199.
- [102] Wells A, Matthews G. (1994). *Attention and emotion: A clinical perspective*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- [103] Frith CD (2012). The role of metacognition in human social interactions. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2012; 367: 2213: 2223.
- [104] Koriat A. Metacognition and consciousness. In: *Cambridge handbook of consciousness* (eds P. D. Zelazo, M. Moscovitch & E. Thompson). Cambridge, UK: Cambridge University Press. 2007: s 285-325.
- [105] Flavell JH. Metacognition and cognitive monitoring: a new area of cognitive-developmental inquiry. *American Psychologist Journal*. 1979; 34: 906 – 911.

- [106] Morrison AP, Nothard S, Bowe SE, Wells A. Interpretations of voices in patients with hallucinations and non-patient controls: A comparison and predictors of distress in patients. *Behaviour Research and Therapy*. 2004; 42: 1315–1323.
- [107] Wells A, Matthews G. (1994). *Attention and emotion*. London: LEA.
- [108] Bruno N, Sachs N, Demily C, Franck N, Pacherie E. Delusions and metacognition in patients with schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2011; 17: 1–18.
- [109] Balzan RP, Woodward TS, Delfabbro P, Moritz S. Overconfidence across the psychosis continuum: a calibration approach. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2016; 21(6): 510-524.
- [110] Hoffrage U. Overconfidence. W: R. F. Pohl (ed.) *Cognitive illusions: A handbook on fallacies and biases in thinking, judgement and memory*. East Sussex: Psychology Press. 2004: 235-254.
- [111] Wells A, Carter K. Further tests of a cognitive model of generalized anxiety disorder: Metacognitions and worry in GAD, panic disorder, social phobia, depression, and nonpatients. *Behavior Therapy*. 2001; 32(1): 85–102.
- [112] Wells A. *Metacognitive Therapy for Anxiety and Depression*. New York, NY: Guilford Press. 2009.
- [113] Garety PA, Hemsley DR. *Delusions: Investigations into the psychology of delusional reasoning*. Oxford, UK: Oxford University Press. 1994.
- [114] Dunning D, Johnson K, Ehrlinger J, Kruger J. Why people fail to recognize their own incompetence. *Current Directions in Psychological Science*. 2003; 12: 83–87.
- [115] Kruger J, Dunning D. Unskilled and unaware of it: How difficulties in recognizing one's own incompetence lead to inflated self-assessments. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1999; 77: 1121–1134.
- [116] Kruger J, Dunning D. Unskilled and unaware—but why? A reply to Krueger and Mueller (2002). *Journal of Personality and Social Psychology*. 2002; 82: 189–192.
- [117] Moritz S, Woodward TS. Metacognitive control over false memories: A key determinant of delusional thinking. *Current Psychiatry Reports*. 2006; 8(3): 184–190.
- [118] Elvevåg B, Fisher JE, Weickert TW, Weinberger DR, Goldberg TE. (2004). Lack of false recognition in schizophrenia: A consequence of poor memory? *Neuropsychologia*. 2004; 42: 546–554.
- [119] Lee YS, Iao LS, Lin CW. False memory and schizophrenia: Evidence for gist memory impairment. *Psychological Medicine*. 2006; 37: 559–567.
- [120] Moritz S, Ramdani N, Klass H, Andreou C, Jungclaussen D, Eifler S, Englisch S, Schirmbeck F, Zink M. Overconfidence in incorrect perceptual judgments in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research: Cognition*. 2014; 1:165–170.

- [121] Moritz S, Woodward TS. The contribution of metamemory deficits to schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*. 2006; 115(1): 15–25.
- [122] Koren D, Seidman LJ, Goldsmith M, Harvey PD. Real-world cognitive — and metacognitive — dysfunction in schizophrenia: a new approach for measuring (and remediating) more “right stuff”. *Schizophrenia Bulletin*. 2006; 32: 310–326.
- [123] Moritz S, Vitzthum F, Randjbar S, Veckenstedt R, Woodward TS. Detecting and defusing cognitive traps: metacognitive intervention in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*. 2010; 23: 561–569.
- [124] Jiang J, Zhang L, Zhu Z, Li W, Li Ch. Metacognitive training for schizophrenia: a systematic review. *Shanghai Archives of Psychiatry*. 2015; 27(3): 149-157.
- [125] Eisenacher S, Rausch F, Ainsler F, Mier D, Veckenstedt R, Schirmbeck F, Lewien A, Englisch S, Andreou C, Moritz S, Meyer-Lindenberg A, Kirsch P, Zink M. Investigation of metamemory functioning in the at-risk mental state for psychosis. *Psychological medicine*. 2015; 45(15): 3329-3340.
- [126] Moritz S, Göritz AS, Gallinat J, Schafschetzy M, Van Quaquebeke N, Peters MJV, Andreou Ch. Subjective competence breeds overconfidence in errors in psychosis. A hubris account of paranoia. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 2015; 48:118-124.
- [127] Andreou C, Moritz S, Veith K, Veckenstedt R, Naber D. Dopaminergic modulation of probabilistic reasoning and overconfidence in errors: A double-blind study. *Schizophrenia Bulletin*. 2014; 40(3): 558-565.
- [128] Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*. 1978; 1: 515–526.
- [129] Pluta A, Łojek E. Architektura funkcjonalna teorii umysłu. Podejście neuropsychologiczne. Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego. 2014.
- [130] Pickup GJ, Frith CD. Theory of mind impairments in schizophrenia: Symptomatology, severity and specificity. *Psychological Medicine*. 2001; 31: 207–220.
- [131] Dennett D. *The Intentional Stance*. A Bradford Book. 1989.
- [132] Fletcher P, Happe F, Frith U, Baker SC, Dolan RJ, Franckowiak RSJ, Frith CD. Other minds in the brain: a functional imaging study of “theory of mind” in story comprehension. *Cognition*. 1995; 57(2): 109-128.
- [133] Saxe R, Kanwisher N. People thinking about thinking people. The role of the temporoparietal junction in “theory of mind”. *NeuroImage*. 2003; 19(4): 1835-1842.
- [134] Brunet E, Sarfati Y, Hardy-Bayle MC. Reasoning about physical causality and other’s intention in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2003; 8(2): 129–139.

- [135] Fett AK, Viechtbauer W, Penn DL, van Os J, Krabbendam L. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2011; 35: 573–588.
- [136] Kee KS, Horan WP, Salovey P, Kern RS, Sergi MJ, Fiske AP, Lee J, Subotnik KL, Nuechterlein K, Sugar CA, Green MF. Emotional intelligence in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2009; 107: 61–68.
- [137] Kohler CG, Walker JB, Martin EA, Healey KM, Moberg PJ. Facial emotion perception in schizophrenia: a meta-analytic review. *Schizophrenia Bulletin*. 2010; 36: 1009–1019.
- [138] Frith U, Frith ChD. *Interacting Minds—A Biological Basis*. *Science*. 1999; 286: 1692–1695.
- [139] Byom LJ, Mutlu B. Theory of mind: mechanisms, methods, and new directions. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2013: <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00413>
- [140] Wellman HM, Cross D, Watson J. Meta-analysis of theory-of-mind development: the truth about false belief. *Child Dev*. 2001; 72: 655-684.
- [141] 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. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2001; 42(2): 241-251.
- [142] Leslie AM, Thaiss L. Domain specificity in conceptual development: Neuropsychological evidence from autism. *Cognition*. 1992; 43(3): 225-251.
- [143] Young L, Cushman F, Hauser M, Saxe R. The neural basis of the interaction between theory of mind and moral judgment. *PNAS*. 2007; 104(20): 8235-8240.
- [144] Young L, Camprodon JA, Hauser M, Pascual-Leone A, Saxe R. Disruption of the right temporoparietal junction with transcranial magnetic stimulation reduces the role of beliefs in moral judgments. *PNAS*. 2010; 107(15): 6753-6758.
- [145] Lough S, Gregory C, Hodges JR. Dissociation of social cognition and executive function in frontal variant frontotemporal dementia. *Neurocase*. 2001; 7(2): 123-30.
- [146] Astington JW, Jenkins JM. A longitudinal study of the relation between language and theory-of-mind development. *Developmental Psychology*. 1999; 35(5): 1311–1320.
- [147] Stone V, Gerrans P. Does the normal brain have a theory of mind? *Trends in Cognitive Sciences*. 2006; 10(1): 3-4.
- [148] Saxe R. Uniquely human social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*. 2006; 16: 235-239.
- [149] Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J. Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: a lesion study. *Neuropsychologia*. 2007; 45(13): 3054-3067.

- [150] Shamay- Tsoory SG, Tomer R, Berger BD, Goldsher D, Aharon- Peretz J. Impaired “affective theory of mind” is associated with right ventromedial prefrontal damage. *Cognitive and Behavioral Neurology*. 2005; 18(1): 55- 67.
- [151] Frith CD. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Lawrence Erlbaum Associates, Inc. 1992.
- [152] Frith U, Frith ChD. The neural basis of mentalizing. *Neuron*. 2006; 18(50): 531-534.
- [153] Kucharska K, Wilkos E, Sawicka M. *Trening społecznego poznania i neuropoznania. Podręcznik terapeutyczny*. Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Psychiatrii i Neurologii. 2013.
- [154] Bora E, Yucel M, Pantelis C. Theory of mind impairment in schizophrenia: metaanalysis. *Schizophrenia Research*. 2009; 109: 1–9.
- [155] Brüne M, Schaub D, Juckel G, Langdon R. Social skills and behavioral problems in schizophrenia: The role of mental state attribution, neurocognition and clinical symptomatology. *Psychiatry Research*. 2010; 190(1): 9-17.
- [156] Penn DL, Sanna LJ, Roberts DL. (2008). Social Cognition in Schizophrenia: An Overview. *Schizophrenia Bulletin*. 2008; 34(3): 408–411.
- [157] Savla GN, Vella L, Armstrong CC, Penn DL, Twamley EW. Deficits in domains of social cognition in schizophrenia: A meta-analysis of the empirical evidence. *Schizophrenia Bulletin*. 2013; 39(5): 979–992.
- [158] Corcoran R. Theory of mind and schizophrenia. W: P. W. Corrigan & D. L. Penn (ed.), *Social cognition and schizophrenia*. 2001: s. 149–174. American Psychological Association.
- [159] Corcoran R, Cahill C, Frith CD. The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia: a study of ‘mentalizing’ ability. *Schizophrenia Research*. 1997; 24: 319-327.
- [160] Brüne M, Abdel-Hamid M, Sonntag C, Lehmkämer C, Langdon R. Linking social cognition with social interaction: Non-verbal expressivity, social competence and "mentalising" in patients with schizophrenia spectrum disorders. *Behavioral and Brain Functions*. 2009; 5, Article 6.
- [161] Koelkebeck K, Pedersen A, Suslow T, Kueppers KA, Arolt V, Ohrmann P. Theory of Mind in first-episode schizophrenia patients: correlations with cognition and personality traits. *Schizophrenia Research*. 2010; 119: 115–123.
- [162] Lysaker PH, Olesek KL, Warman DM, Martin JM, Salzman AK, Nicolò G, Dimaggio G. Metacognition in schizophrenia: correlates and stability of deficits in theory of mind and self-reflectivity. *Psychiatry Research*. 2011; 190: 18–22.

- [163] Kinderman P, Dunbar R, Bentall RP. Theory-of-mind deficits and causal attributions. *British Journal of Psychology*. 1998; 89(2): 191–204.
- [164] Brüne M. “Theory of mind” in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophrenia Bulletin*. 2005; 31: 21-42.
- [165] Bora E, Gokcen S, Veznedaroglu B. Empathic abilities in people with schizophrenia. *Psychiatry Research*. 2008; 160: 23–29.
- [166] Bentall RP, Kaney S, Bowen-Jones K. Persecutory delusions and recall of threat-related, depression-related, and neutral words. *Cognitive Therapy and Research*. 1995; 19: 445–457.
- [167] So SH, Tang V, Leung PW. (2015). Dimensions of delusions and attribution biases along the continuum of psychosis. 2015; *PLoS ONE*, 10(12).
- [168] Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. "Does the autistic child have a "theory of mind"?". *Cognition*. 1985; 21(1): 37–46.
- [169] Brüne M. “Theory of Mind” in Schizophrenia: A Review of the Literature. *Schizophrenia Bulletin*. 2005; 31(1): 21–42.
- [170] Couture SM, Penn DL, Roberts DL. The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*. 2006; 32: 44–63.
- [171] Sekhar C, Patwardhan M, Singh RK. A literature review on motivation. *Global Business Perspective*. 2013; 1: 471–487.
- [172] Szczepanowski R, Wierzchoń M, Szulżycki M. Neuronal Network and Awareness Measures of Post-Decision Wagering Behavior in Detecting Masked Emotional Faces. *Cognitive Computation*. 2017; 9: 457–467.
- [173] Schurger A, Sher A. Awareness, loss aversion, and post-decision wagering. *Trends Cognitive Sciences*. 2008; 12(6): 209-10.
- [174] Szczepanowski R. Absence of advantageous wagering does not mean that awareness is fully abolished. *Consciousness and Cognition*. 2010; 19(1): 436-431.
- [175] Kahneman D. *Pułapki Myślenia. O myśleniu szybkim i wolnym*. Poznań: Media Rodzina. 2012.
- [176] Harrington L, Siegert RJ, McClure J. Theory of mind in schizophrenia: a critical review. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2005; 10: 249–286.
- [177] Baron-Cohen S, Baldwin DA, Crowson M. Do children with autism use the speaker’s direction of gaze strategy to crack the code of language? *Child Development*. 1997; 68(1): 48-57.

- [178] Craig JS, Hatton C, Craig FB, Bentall RP. Persecutory beliefs, attributions and theory of mind: comparison of patients with paranoid delusions, Asperger's syndrome and healthy controls. *Schizophrenia Research*. 2004; 69: 29–33.
- [179] Bora E, Eryavuz A, Kayahan B, Sungu G, Veznedaroglu B. Social functioning, theory of mind and neurocognition in outpatients with schizophrenia; mental state decoding may be a better predictor of social functioning than mental state reasoning. *Psychiatry Research*. 2006; 145: 95–103.
- [180] Inoue Y, Yamada K, Hirano M, Shinohara M, Tamaoki T, Iguchi H, Tonooka Y, Kanba S. Impairment of theory of mind in patients in remission following first episode of schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2006; 256: 326–328.
- [181] Lysaker PH, Salvatore G, Grant ML, Procacci M, Olesek KL, Buck KD, Nicolo G, Dimaggio G. Deficits in theory of mind and social anxiety as independent paths to paranoid features in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2010; 124 (1-3): 81–85.
- [182] Jankowiak- Siuda K, Baron- Cohen S, Białaszek W, Dopierała A, Kozłowska A, Rymarczyk K. Psychometric Evaluation of the 'Reading the Mind in the Eyes Test with samples of different ages from polish population. *Studia Psychologica*. 2016; 58(1): 18– 31.
- [183] Frith CD. *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum Associates. 1992: s. 122.
- [184] Nichols S, Stich S. *Mindreading: An integrated account of pretence, self-awareness, and understanding other minds*. Oxford University Press. 2003.
- [185] Drury V, M, Robinson EJ, Birchwood M. 'Theory of mind' skills during an acute episode of psychosis and following recovery. *Psychological Medicine*. 1998; 28: 1101–1112.
- [186] Baron-Cohen S. How to build a baby that can read minds: Cognitive mechanisms in mindreading. *Cahiers de Psychologie Cognitive/Current Psychology of Cognition*. 1994; 13(5): 513-552.
- [187] Baron-Cohen S, Baldwin DA, Crowson M. Do children with autism use the speaker's direction of gaze strategy to crack the code of language? *Child Development*. 1997; 68(1): 48-57.
- [188] First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW. *SCID-I Ustrukturalizowany Wywiad Kliniczny do Badania Zaburzeń z Osi I DSM-IV-TR Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego*. 2014.
- [189] Andreasen NC. *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City: The University of Iowa. 1984
- [190] Cyrkot T, Gawęda Ł, Szczepanowski R. Wywiad ustrukturyzowany w ocenie zaburzeń psychotycznych na przykładzie kwestionariusza SANS i SAPS. *Psychologiczne*

Zeszyty Naukowe. Półrocznik instytutu psychologii uniwersytetu zielonogórskiego. Człowiek w całokształcie życia: rodzina – edukacja – praca. 2016; 2: 157-172.

- [191] Andreasen NC. The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS). Iowa City: The University of Iowa. 1984.
- [192] Tager-Flusberg H, Sullivan K. Predicting and explaining behavior: A comparison of autistic, mentally retarded and normal children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1994; 35: 1059-1075.
- [193] Okruszek Ł, Bala A, Wordecha M, Jarkiewicz M, Wysoński A, Szczepocka Ew, Piejka A, Zaborowska O, Szantroch M, Rysz A, Marchel A. Social cognition in neuropsychiatric populations: a comparison of theory of mind in schizophrenia and mesial temporal lobe epilepsy. *Scientific Reports*. 2016; 7(1): 484.
- [194] Schilling L, Wingenfeld K, Löwe B, Moritz S, Terfehr K, Köther U, Spitzer C. Normal mind-reading capacity but higher response confidence in borderline personality disorder patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2012; 66: 322–327.
- [195] Cyrkot T, Szczepanowski R, Siuda-Jankowiak K, Gawęda Ł, Cichoń E. Mindreading and metacognition patterns in patients with borderline personality disorder: Experimental study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2020; 271(6): 1159–1168.
- [196] Corcoran K, Fischer J. *Measures for Clinical Practice. A Sourcebook. Volume 2 Adults*. New York: The Free Press. 2000.
- [197] Andreasen NC. Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. *Arch Gen Psychiatry*. 1982; 39(7): 784-8.
- [198] Andreasen NC, Olsen SA. Negative v positive schizophrenia: Definition and validation. *Archives of General Psychiatry*. 1982; 39(7): 789–794.
- [199] Sheehan, DV, Lecrubier, Y, Harnett Sheehan, K, Amorim, P, Janavs, J, Weiller, E, Hergueta, T, Baker, R, Dunbar, GC. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The Development and Validation of a Structured Diagnostic Psychiatric Interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 1998; 59(20): 22-33.
- [200] Ruffman T, Garnham W, Import A, Connolly D. Does Eye Gaze Indicate Implicit Knowledge of False Belief? Charting Transitions in Knowledge. *Journal of experimental child psychology*. 2001; 80(3): 201-224.
- [201] Wierzchoń M. *Granice świadomości. W poszukiwaniu poznawczego modelu subiektywności*. Kraków: Wydawnictwo UJ. 2013.
- [202] Lincoln TM, Mehl S, Kesting M-L, Rief W. Negative Symptoms and Social Cognition: Identifying Targets for Psychological Interventions. *Schizophrenia Bulletin*. 2011; 37(2): 23–32.



- [203] Urbach M, Brunet-Gouet E, Bazin N, Hardy-Bayle M-C, Passerieux Ch. Correlations of theory of mind deficits with clinical patterns and quality of life in schizophrenia. *Front. Psychiatry*. 2013; 4(30): 1-8.
- [204] Csukly G, Polgár P, Tombor L, Benkovits J, Réthelyi J. Theory of mind impairments in patients with deficit schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*. 2014; 55(2): 349–356.
- [205] Moritz S, Ramdani N, Klass H, Andreou C, Jungclaussen D, Eifler S, Zink M. Overconfidence in incorrect perceptual judgments in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research: Cognition*. 2014; 1: 165–170.
- [206] Penn DL, Corrigan PW, Bentall RP, Racenstein JM, Newman L. 1997. Social cognition in schizophrenia. *Psychological Bulletin*. 1997; 121(1): 114–132.
- [207] Pinkham AE, Penn DL, Perkins DO, Lieberman JA. Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*. 2003; 160(5): 815–824.
- [208] Brekke JS, Hoe M, Long J, Green MF. How neurocognition and social cognition influence functional change during community-based psychosocial rehabilitation for individuals with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 2007; 33: 1247–1256.
- [209] Combs DR, Wagspack J, Chapman D, Basso MR, Penn DL. An examination of social cognition, neurocognition, and symptoms as predictors of social functioning in schizophrenia. [Letter to the Editor]. *Schizophrenia Research*. 2011; 128: 177–178.
- [210] Fett AJ, Viechtbauer W, Dominguez M, Penn DL, van Os J, Krabbendam L. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a metaanalysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2011; 35(3): 573–588.
- [211] Robert DL, Penn DL. Social cognition and Interaction Training (SCIT) for outpatients with schizophrenia: a preliminary study. *Psychiatry Research*. 2009; 166(2-3): 141-147.
- [212] Peters ER, Joseph SA, Garety PA. Measurement of delusional ideation in the normal population: introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophrenia Bulletin*. 1999; 25 (3): 553.
- [213] Prochwicz K, Gawęda Ł. Analiza czynnikowa i ocena rzetelności polskiej wersji Skali Urojeń Peters i wsp. oraz częstotliwość występowania doświadczeń podobnych do urojeń w populacji polskiej. *Psychiatria Polska*. 2015; 49(6): 1203–1222.
- [214] Urbańska D, Moritz S, Gawęda Ł. The impact of social and sensory stress on cognitive biases and delusions in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2019; 24(3): 217–232.
- [215] Łojek E, Stańczak J, Kolorowy Test Połączeń wersja dla Dorosłych CTT, Pracownia Testów Psychologicznych PTP. 2012.

- [216] Potoczek A, Prochwicz K. Skala Urojeń Peters i współpracowników (PDI) jako narzędzie do badania doświadczeń podobnych do psychotycznych w populacji ogólnej. *Studia Psychologica*. 2017; 10: 222-237.
- [217] Peters E, Joseph S, Day S, Garety P. Measuring delusional ideation: the 21- item Peters et al. Delusions Inventory (PDI). *Schizophrenia Bulletin*. 2004; 30(4): 1005-1022.
- [218] Carvalho CB, Cabral J, Sousa M, da Motta C, Benevides J, Peixoto E. Validation studies of the Paranoia Checklist (Portuguese version) in mixed sample of patients and healthy controls. *Revue européenne de psychologie appliquée*. 2018; 68: 5–10.
- [219] Lezak MD. *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press. 2004.
- [220] Brzeziński J, Gaul M, Hornowska E, Jaworowska A, Machowski A, Zakrzewska M. WAIS-R (PL) - Skala Inteligencji Wechslera dla Dorosłych - Wersja Zrewidowana. Renormalizacja 2004. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego. 2004.
- [221] Engh JA, Friis S, Birkenaes AB, Jonsdottir H, Klungsoyr O, Ringen PA, Simonsen C, Vaskinn A, Opjordsmoen S, Andreassen OA. (2009). Delusions are associated with poor cognitive insight in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 2009; 36(4): 830-835.
- [222] Warman DM, Martin JM. Cognitive insight and delusion proneness: An investigation using the Beck Cognitive Insight Scale. *Schizophrenia Research*. 2006; 84(2-3): 297–304.
- [223] Okruszek Ł, Piejka A, Szczepocka E, Wysokiński A, Pluta A. Affective and Cognitive Verbal Theory of Mind in Schizophrenia: Results From a Novel Paradigm. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2018; 24(3): 305–309.
- [224] Kim AW, Moon S-Y, Hwang WJ, Lho SK, Oh S, Lee TY, Kim M, Kwon JS. Impaired Performance on the Reading the Mind in the Eyes Test in First-Episode Psychosis and Clinical High Risk for Psychosis. *Psychiatry Investigation*; 2020; 17(12): 1200-1206.
- [225] Ventura J, Wood RC, Helleman GS. Symptom domains and neurocognitive functioning can help differentiate social cognitive processes in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*. 2011; 39(1):102–111.
- [226] Fernandez-Gonzalo S, Jodar M, Pousa E, Turon M, Garcia R, Rambla CH, Palao D. Selective effect of neurocognition on different theory of mind domains in first-episode psychosis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2014; 202(8): 576–582.
- [227] Carlson SM, Moses LJ. Individual differences in inhibitory control and children's theory of mind. *Child Development*. 2001; 72(4): 1032–1053.
- [228] Wang Y-G, Shi J, Roberts DL, Jiang X, Shen Z, Wang Y, Wang K. Theory of mind use in remitted schizophrenia patients: The role of inhibition and perspective-switching. *Psychiatry Research*. 2015; 229(1-2): 332–339.

- [229] Shamay-Tsoory SG, Shur S, Barcai-Goodman L, Medlovich S, Harari H, Levkovitz Y. Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Research*. 2007; 149(1): 11–23.
- [230] Montag C, Dziobek I, Richter IS, Neuhaus K, Lehmann A, Sylla R, Heekeren HR, Heinz A, Gallinat J. Different aspects of theory of mind in paranoid schizophrenia: Evidence from a video-based assessment. *Psychiatry Research*. 2011; 186(2): 203–209.
- [231] Green MF, Horan WP, Lee J. Social cognition in schizophrenia. *Nature Reviews Neuroscience*. 2015; 16(10): 620-631.
- [232] Mehl S, Hesse K, Schmidt A-Ch, Landsberg MW, Soll D, Bechdorf A, Herrlich J, Kircher T, Klingberg S, Muller BW, Wiedemann G, Wittorf A, Wolwer W, Wagner M. Theory of mind, emotion recognition, delusions and the quality of the therapeutic relationship in patients with psychosis – a secondary analysis of a randomized-controlled therapy trial. *BMC Psychiatry*. 2020; 20(59).
- [233] Dorn LM-L, Struck N, Bitsch F, Falkenberg I, Kircher T, Rief W, Mehl S. The Relationship Between Different Aspects of Theory of Mind and Symptom Clusters in Psychotic Disorders: Deconstructing Theory of Mind Into Cognitive, Affective, and Hyper Theory of Mind. *Frontiers in Psychiatry*. 2021.
- [234] Shamay-Tsoory SG, Shur S, Barcai-Goodman L, Medlovich S, Harari H, Levkovitz Y. Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Research*. 2007; 149(1): 11–23.
- [235] Ho KK, Lui SS, Hung KS, Wang Y, Li Z, Cheung EF, Chan RC. Theory of mind impairments in patients with first-episode schizophrenia and their unaffected siblings. *Schizophrenia Research*. 2015; 166(1): 1–8.
- [236] Happe FGE. An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 1994; 24(2): 129-154.
- [237] Evans JBT, Stanovich KE. Dual-Process Theories of Higher Cognition: Advancing the Debate. *Perspectives on Psychological Science*. 2013, 8(3).
- [238] Fleming SM and Lau HC (2014) How to measure metacognition. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2014, 8: 443.
- [239] Metcalfe J, Shimamura AP. *Metacognition: Knowing about Knowing*. Cambridge, MA: The MIT Press. 1996.
- [240] David AS, Bedford N, Wiffen B, (2014) Failures of metacognition and lack of insight in neuropsychiatric disorders. In Fleming SM, Frith CD (red) *The Cognitive Neuroscience of Metacognition*. Berlin; Heidelberg: Springer. 2014, str. 345–366.
- [241] Koren D, Seidman LJ, Goldsmith M and Harvey PD. Real-world cognitive – and metacognitive - dysfunction in schizophrenia: a new approach for measuring (and remediating) more “right stuff”. *Schizophrenia Bulletin*. 2006, 32(2): 310–326.

- [242] Nelson TO. Consciousness and metacognition. *American Psychologist*. 1996; 51(2): 102–116
- [243] Carruthers P. How we know our own minds: The relationship between mindreading and metacognition. *Behavioral and Brain Sciences*. 2009; 32(2): 121–138.
- [244] Corcoran, R. (2000) Theory of mind in other clinical conditions: Is a selective “theory of mind” deficit exclusive to autism? In: *Understanding other minds: Perspectives from developmental cognitive neuroscience*, 2nd edition, ed. S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg & D. Cohen. Oxford University Press.
- [245] Farrant, A., Boucher, J. & Blades, M. (1999) Metamemory in children with autism. *Child Development* 70:107–31.
- [246] Nichols S, Stich SP. *Mindreading: An Integrated Account of Pretence, Self-Awareness, and Understanding Other Minds*. 2003; Oxford University Press.
- [247] Hembacher E, Ghetti S. Don’t look at my answer. *Psychological Science*. 2014, 25(9): 1768–1776.
- [248] Lockl K, Schneider W. Knowledge about the mind: Links between theory of mind and later metamemory. *Child Development*. 2007, 78(1): 148–167.
- [249] Sher I, Koenig M, Rustichini A. Children’s strategic theory of mind. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2014, 111(37): 13307 – 13312.
- [250] Kormaz B. Theory of Mind and Neurodevelopmental Disorders of Childhood. *Pediatric Research*. 2011, 69(5): 101.
- [251] Owen MJ, O’Donovan MJ, Craddock N. Neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*. 2011, 198(3): 173–175.
- [252] Gao Z, Zhao W, Liu S, Liu Z, Yang Ch, Xu Y. Facial Emotion Recognition in Schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry*. 12:633717.
- [253] Yoo SH, Noyes SE. Recognition of facial expressions of negative emotions in romantic relationships. *J Nonverbal Behav*. 2016, 40:1–12.
- [254] Vrijen C, Hartman CA, Oldehinkel AJ. Slow identification of facial happiness in early adolescence predicts onset of depression during 8 years of follow-up. *Eur Child Adolescent Psychiatr*. 2016, 25:1255–66.
- [255] Shiroma PR, Thuras P, Johns B, Lim KO. Emotion recognition processing as early predictor of response to 8-week citalopram treatment in late-life depression. *Int J Geriatric Psychiatr*. 2014, 29:1132–1139.
- [256] Bulgari V, Bava M, Gamba G, Bartoli F, Ornaghi A. Facial emotion recognition in people with schizophrenia and a history of violence: a mediation analysis. *Eur Arch Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2020, 270: 761–769.

- [257] Green MF, Penn DL, Bentall R, Carpenter WT, Gaebel W, Gur RC. Social cognition in schizophrenia: An NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*. 2008, 34(6): 1211-1220.
- [258] Garety PA, Freeman D, Jolley S, et al. Reasoning, emotions, and delusional conviction in psychosis. *Journal of Abnormal Psychology*. 2005, 114: 373–384.
- [259] Bentall RP, Swarbrick R. The best laid schemas of paranoid patients: autonomy, sociotropy and need for closure. *Psychology and Psychotherapy*. 2003, 76: 163–171.
- [260] Randall F, Corcoran R, Day JC, Bentall RP. Attention, theory of mind, and causal attributions in people with persecutory delusions: a preliminary investigation. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2003, 8: 287–294.
- [261] Linscott, RJ, van Os, J (2013). An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: on the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders. *Psychological Medicine*. 2013, 43(6): 1133-49.
- [262] Cicero DC, Cohn JR. The role of ethnic identity, self-concept, and aberrant salience in psychotic-like experiences. *Cultural Diversity and Ethnic Minority Psychology*. 2018, 24(1): 101–111.
- [263] Jelinek L, Van Quaquebeke N, Moritz S. (2017). Cognitive and Metacognitive Mechanisms of Change in Metacognitive Training for Depression. *Scientific Reports*. 2017; 7.
- [264] Miegel F, Cludius B, Hottenrott B, Demiralay C, Sure A, Jelinek L. Session-specific effects of the Metacognitive Training for Obsessive-Compulsive Disorder (MCT–OCD). *Psychother Res*. 2020, 30(4): 474-486.
- [265] Morese R, Stanziano M, Palermo S. Commentary: Metacognition and Perspective-Taking in Alzheimer's Disease: A Mini-Review. *Front Psychol*. 2018, 22; 9: 2010.
- [266] Moritz S, Veckenstedt R, Randjbar S, Vitzthum F, Woodward TS. Antipsychotic treatment beyond antipsychotics: metacognitive intervention for schizophrenia patients improves delusional symptoms. *Psychol Med*. 2011, 41(9): 1823- 1832.
- [267] Bell V, Halligan PW, Ellis HD. Explaining delusions: a cognitive perspective. *Trends Cogn. Sci*. 2006; 10: 219–226.
- [268] Balzan, R. P., Delfabbro, P. H., Galletly CA, Woodward TS. Reasoning heuristics across the psychosis continuum: the contribution of hypersalient evidence-hypothesis matches. *Cogn. Neuropsychiatry*; 2012; 17: 431–450.
- [269] Garety P, Freeman D. The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. *Br. J. Psychiatry*; 2013; 203, 327–333.

- [270] Balzan RP, Galletly Ch. Metacognitive therapy (MCT+) in patients with psychosis not receiving antipsychotic medication: A case study. *Frontiers in Psychology. Clinical Case Study*. 2015; 6: 967.
- [271] Jelinek L, Moritz S, Hauschildt M. Patients' perspectives on treatment with Metacognitive Training for Depression (D-MCT): Results on acceptability. 2017, 15, 221:17-24.
- [272] Jelinek L, Hauschild M, Wittekind ChE, Schneider BC, Kriston K, Moritz S. Efficacy of Metacognitive Training for Depression: A Randomized Controlled Trial. *Psychother Psychosom*. 2016, 85(4): 231-234.
- [273] Brzeziński J, Oleś P. O Psychologii i Psychologach. Między Uniwersytetem a praktyką

## 9. Streszczenie w języku polskim

*Problem:* Celem pracy było opisanie i analiza dysfunkcyjnych mechanizmów poznawczych, przyczyniających się do powstawania i podtrzymywania objawów urojeniowych u osób chorujących na schizofrenię. Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że objawy paranoidalne w schizofrenii mogą być konsekwencją deficytów poznania społecznego, w szczególności zdolności do mentalizacji (ang. *Theory of Mind* – ToM). Inną prawdopodobną przyczyną powstawania i podtrzymywania tego rodzaju objawów mogą być także nieprawidłowości metapoznania, które u osób zdrowych odnoszą się do zdolności pozwalających na regulację własnych procesów poznawczych. Badania pokazują, że w schizofrenii występują dysfunkcje metapoznania w postaci nadmiernej pewności własnych sądów. Natomiast istnieje niewiele prac dotyczących nieprawidłowości metapoznania wśród pacjentów z objawami paranoidalnymi w kontekście społecznego funkcjonowania. Głównym celem badań własnych przedstawionych w niniejszej pracy, była próba wyjaśnienia znaczenia metapoznania w powstawaniu objawów pozytywnych w grupie pacjentów z podtypem paranoidalnym i rezydualnym schizofrenii. W badaniach własnych założono, że osoby z diagnozą schizofrenii w porównaniu do osób zdrowych będą przeszacowywały trafność własnych interpretacji stanów mentalnych innych osób. Założono, że deficyty Teorii Umysłu będą przyczyniać się do błędnego interpretowania przekonań i zachowań innych osób. W schizofrenii takie interpretacje mogą być źródłem powstawania przekonań urojeniowych. Założono, że prawdopodobną przyczyną utrzymywania tego rodzaju błędnych przekonań będą dysfunkcje metapoznania powodujące utrzymywanie nadmiernej pewności dotyczącej własnych ocen i sądów. W badaniach własnych pomiar metapoznania uzupełniono o ekonomiczną skalę pewności zakładając, że u uczestników badania aktywuje się strategia ostrożności będąca efektem ewolucyjnego programu „awersji do strat”, który może

zniwelować efekt nadmiernej pewności w szacowaniu błędnych trafień w zadaniu mentalizacji. Wyniki porównano z funkcjonowaniem osób zdrowych. Ponadto zbadano komponenty poznawcze i emocjonalne mentalizacji pomiędzy grupami.

*Metoda:* Część empiryczna została podzielona na trzy badania, w których łącznie wzięło udział 68 osób z diagnozą schizofrenii rezydualnej i paranoidalnej (pacjenci szpitala psychiatrycznego) i 67 osób zdrowych. Do oceny zdolności mentalizacyjnych wykorzystano polską wersję Testu oczu (ang. *Reading the Mind in the Eyes*- RME) opracowanego przez Barona-Cohena oraz paradygmat werbalny do badania Teorii Umysłu. Test RME składał się z 36 itemów, przedstawiających twarze ograniczone do widoku oczu. Zadaniem uczestników badania było udzielenie odpowiedzi na pytanie, co myśli lub czuje osoba przedstawiona na zdjęciu. Zastosowano dodatkowo paradygmat werbalny, który umożliwił ocenę poznawczych i emocjonalnych komponentów mentalizacji pod względem rozumienia zachowań innych osób, fałszywych przekonań, kłamstwa i ironii. W pomiarze metapoznania wykorzystano numeryczną skalę szacowania pewności oraz ekonomiczną skalę obstawiania poddecyzyjnego. Do pomiaru objawów psychopatologicznych wykorzystano polską wersję Skali Oceny Objawów Pozytywnych i Skalę Oceny Objawów Negatywnych. Nasilenie objawów urojeniowych oceniano z pomocą polskiej wersji kwestionariuszy Kwestionariusz Urojeń Prześladowczych Petersa oraz Skali Myśli Paranoicznych. Wykonywano dodatkowo testy neuropsychologiczne, CTT-1 i CTT-2 oraz Test Podstawiania Symboli i Cyfr, obejmujące pomiar procesów uwagi i funkcji wykonawczych.

*Wyniki:* Analiza wyników pokazała, że osoby z diagnozą schizofrenii rezydualnej i paranoidalnej uzyskują niższe wyniki w teście RME niż osoby zdrowe. Analiza metapoznania u pacjentów ze schizofrenią wskazywała na wysoki współczynnik szacowania odpowiedzi niepoprawnych z najwyższą pewnością w porównaniu do wszystkich odpowiedzi niepoprawnych bez względu na rodzaj wykorzystywanej skali pewności. W zadaniu werbalnym w teście mentalizacji pacjenci uzyskiwali niższe rezultaty w porównaniu do osób zdrowych w zależności od rodzaju zadania i komponentu ToM (poznawczy i emocjonalny).

*Wnioski:* Uzyskane wyniki pokazały, że występowały wyraźne dysfunkcje metapoznania wśród pacjentów, przejawiające się przeszacowywaniem pewności błędnych interpretacji przekonań innych osób w sytuacjach społecznych. Praca pokazuje, że dysfunkcje metapoznania mogą być istotne dla podtrzymywania przekonań urojeniowych. Nie uzyskano wyników potwierdzających zastosowanie przez pacjentów strategii ostrożności przy szacowaniu pewności w kontekście wartości ekonomicznych. Prawdopodobnie wartości wyobrazeniowe użyte w skali ekonomicznej są niewystarczającym bodźcem aktywizującym ewolucyjny

program działania związany z „awersją do strat”. Ponadto stwierdzono, że u pacjentów ze schizofrenią występują znacząco obniżone zdolności do mentalizowania. Deficyty mentalizacji mogą przyczyniać się do tworzenia błędnych interpretacji, a dysfunkcyjne metapoznanie może przyczyniać się do ich podtrzymywania. Ponadto na podstawie badań własnych można wnioskować o istnieniu kontinuum procesów metapoznawczych. Mianowicie, efekt nadmiernej pewności może wynikać z zaburzeń psychicznych w zależności od rodzaju tego zaburzenia i prowadzić do większego lub mniejszego nasilenia objawów w postaci dysfunkcji metapoznania. Uzyskane wyniki badań umożliwią opracowanie skutecznych terapii metapoznania w redukcji objawów urojeniowych.

*Słowa kluczowe:* schizofrenia, urojenia paranoidalne, metapoznanie, Teoria Umysłu.

## **10. Streszczenie w języku angielskim**

*Issue:* This study aimed to describe and analyze dysfunctional cognitive mechanisms contributing to the development and maintenance of delusional symptoms in people who have schizophrenia. Previous studies indicate that paranoid symptoms in schizophrenia may be a consequence of deficits in social cognition, particularly the ability to mentalize (Theory of Mind- ToM). Another probable reason for the emergence and maintenance of such symptoms may also be abnormalities of metacognition, which in healthy people refers to the ability to regulate their own cognitive processes. Studies show that in schizophrenia, there are dysfunctions of metacognition in terms of overconfidence in one's own judgments. In contrast, there is little work on metacognition abnormalities among patients with paranoid symptoms in the context of social functioning. The main objective of the research presented in this study was to explain the importance of metacognition in the emergence of positive symptoms in patients with paranoid subtype and residual subtype of schizophrenia. The present study was assumed that individuals diagnosed with schizophrenia, compared to healthy individuals, would overestimate the metacognitive accuracy of their own interpretations of the mental states of others. It was also assumed that deficits in the Theory of Mind would contribute to misinterpreting the beliefs and behaviors of others. In schizophrenia, such interpretations may be the source of delusional beliefs. The present study hypothesized that the probable cause of maintenance of such false beliefs would be dysfunctions of metacognition, causing maintenance of overconfidence concerning own evaluations and judgments. The study used the measurement of metacognition supplemented with an economic scale of confidence, assuming that caution strategies would activate in study participants an evolutionary program of "loss



aversion", which might counteract the effect of overconfidence in estimating false interpretations in the mentalization tasks. Results from patients were compared with the task performance of healthy subjects. In addition, the cognitive and emotional components of mentalizing were examined between both groups.

*Method:* The empirical part was divided into three studies with a total of 68 participants with a diagnosis of residual and paranoid schizophrenia (patients from the mental health hospital) and 67 healthy individuals. The Polish version of the Reading the Mind in the Eyes (RME) Test developed by Baron-Cohen and the verbal paradigm for the Theory of Mind study were used to assess mentalizing abilities. The RME test consisted of 36 items representing faces restricted to the view of the eyes. The participants were required to answer the questions what the person depicted in the picture is thinking or feeling. A verbal paradigm was additionally used to assess the cognitive and emotional components of mentalization in terms of understanding other people's behavior, false beliefs, lying, and irony. A numerical confidence estimation scale and an economic post-decision wagering scale were used to measure metacognition. To measure psychopathological symptoms, the Polish version of the Scale for the Assessment of Positive (SAPS) symptoms and the Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS) were used. The severity of delusional symptoms was assessed with the Polish version of Peters' Delusions Inventory and Paranoia Checklist. Additional neuropsychological tests, CTT-1 and CTT-2, as well as Digit Symbol Test were performed, including measurement of attention processes and executive functions.

*Results:* Analysis showed that individuals with a diagnosis of residual schizophrenia and paranoid scored lower on the RME test than healthy subjects. Analysis of metacognition in patients with schizophrenia indicated a high rate of judgments on incorrect responses with the highest confidence compared to all incorrect responses regardless of the type of confidence scale used. In the verbal task in the mentalization test, patients obtained lower results compared to healthy participants in selected tasks for the ToM components (cognitive and emotional ones).

*Conclusions:* The results showed that there were distinct metacognitive dysfunctions among the patients, manifested by overconfidence of misinterpretations of others' beliefs in social situations. The work shows that dysfunctions of metacognition may be important for the maintenance of delusional beliefs. No results were obtained to support patients use of a cautionary strategy to estimate confidence in the context of using economic stakes. It is likely that the imaginal values used in the economic scale are an insufficient stimulus to activate the evolutionary action program associated with "loss aversion". Furthermore, the study found that

patients with schizophrenia had significantly reduced mentalizing abilities. Mentalizing deficits could contribute to their formation of misinterpretations, and dysfunctional metacognition may contribute to their maintenance. Furthermore, based on this study, one can infer the existence of a continuum of metacognitive processes. Namely, overconfidence may result from mental disorders depending on the type of this disorder and lead to greater or lesser severity of symptoms in the form of dysfunctional metacognition. The results gained from this study will enable the development of effective metacognition therapies in reducing delusional symptoms

*Keywords:* schizophrenia, paranoid delusions, metacognition, Theory of Mind.

## 11. Spis tabel

### **TABELE:**

<b>Tabela 1.</b> Wyniki pomiaru objawów negatywnych oraz pozytywnych wśród pacjentów uzyskiwane na skalach SANS i SAPS oraz w odpowiadającym im podskalach.	str. 40
<b>Tabela 2.</b> Wyniki pomiaru poszczególnych objawów urojeniowych wśród pacjentów opisanych w module „urojenia” na skali SAPS oraz w jej poszczególnych podskalach.	str. 40
<b>Tabela 3.</b> Analiza zgodności zmiennych z rozkładem normalnym za pomocą testu Shapiro-Wilka.	str. 43
<b>Tabela 4.</b> Statystyki opisowe rozpoznania emocji w zadaniu test RME z podziałem na grupy oraz etap z użyciem skali pewności.	str. 45
<b>Tabela 5.</b> Analiza efektów głównych i efektów interakcji czynników przynależność do grupy (schizofrenia vs osoby zdrowe) oraz rodzaju użytej skali (CR vs PDW).	str. 45
<b>Tabela 6.</b> Statystyki opisowe szacowania pewności w zadaniu test RME z podziałem na grupy oraz etap z użyciem skali pewności.	str. 47
<b>Tabela 7.</b> Analiza efektów głównych i efektów interakcji czynników przynależność do grupy (schizofrenia vs osoby zdrowe), rodzaju użytej skali (CR vs PDW) oraz poprawności odpowiedzi w RME (poprawność vs niepoprawność) odpowiedzi.	str. 47
<b>Tabela 8.</b> Statystyki opisowe współczynnika KCI w zadaniu testu RME z podziałem na grupy oraz etap z użyciem skali pewności.	str. 48
<b>Tabela 9.</b> Analiza efektów głównych i efektów interakcji czynników przynależność do grupy (schizofrenia vs osoby zdrowe) oraz rodzaju użytej skali (CR vs PDW).	str. 48
<b>Tabela 10.</b> Analiza nasilenia objawów negatywnych oraz pozytywnych na skalach SANS i SAPS w grupach pacjentów.	str. 57
<b>Tabela 11.</b> Wyniki nasilenia poszczególnych objawów urojeniowych wśród pacjentów.	str. 57
<b>Tabela 12.</b> Analiza zmiennych pod względem zgodności z rozkładem normalnym za pomocą testu Shapiro-Wilka.	str. 58

<b>Tabela 13.</b> Wyniki uzyskanych różnic pomiędzy grupami wykorzystującymi skalę CR w kwestionariuszach przekonań paranoicznych oraz testach neuropsychologicznych.	str. 59
<b>Tabela 14.</b> Wyniki uzyskanych różnic pomiędzy grupami wykorzystującymi skalę PDW w kwestionariuszach przekonań paranoicznych oraz testach neuropsychologicznych.	str. 60
<b>Tabela 15.</b> Analiza zmiennych pod względem zgodności z rozkładem normalnym za pomocą testu Shapiro-Wilka.	str. 63
<b>Tabela 16.</b> Statystyki opisowe rozpoznania emocji w zadaniu test RME z podziałem na grupy.	str. 64
<b>Tabela 17.</b> Statystyki opisowe wyników pewności odpowiedzi poprawnych i niepoprawnych w teście RME.	str. 65
<b>Tabela 18.</b> Efekty główne i efekty interakcji szacowania pewności z podziałem na grupy (schizofrenia paranoiczna CR vs schizofrenia paranoiczna PDW osoby zdrowe CR vs osoby zdrowe PDW).	str. 65
<b>Tabela 19.</b> Statystyki opisowe współczynnika KCI w zadaniu testu RME z podziałem na grupy.	str. 67
<b>Tabela 20.</b> Wyniki nasilenia objawów negatywnych oraz pozytywnych zmierzonych z pomocą skali SANS i SAPS w grupie pacjentów.	str. 76
<b>Tabela 21.</b> Wyniki nasilenia poszczególnych objawów urojeniowych wśród pacjentów mierzonych podskalami SAPS.	str. 76
<b>Tabela 22.</b> Analiza porównań testem t średnich pomiędzy grupami uzyskanych w podskalach kwestionariuszy.	str. 77
<b>Tabela 23.</b> Wyniki zgodności itemów zadania z rozkładem normalnym za pomocą testu Shapiro-Wilka.	str. 78
<b>Tabela 24.</b> Średnie wyników w zadaniach werbalnych w grupie pacjentów i osób zdrowych.	str. 80

## 12. Spis rycin

### RYCINY:

<b>Rycina 1.</b> Procedura eksperymentalna komputerowej wersji testu RME.	str. 42
<b>Rycina 2.</b> Efekt interakcji przynależności do grupy (pacjenci vs osoby zdrowe) poprawności odpowiedzi (poprawne vs niepoprawne).	str. 46
<b>Rycina 3.</b> Wyniki korelacji zmiennej skali SANS w grupie osób ze schizofrenią oraz poprawności wykonania testu RME w dwóch etapach badawczych (CR i PDW).	str. 49
<b>Rycina 4.</b> Procedura eksperymentalna: zdjęcia twarzy prezentowanych na ekranie monitora spostrzegane przez uczestników w grupie osób zdrowych oraz w grupie pacjentów (osoby zdrowe CR vs pacjenci CR. Uczestnicy wybierali jedną z czterech opcji do wyboru, następnie szacowali pewność na jednej z dwóch skali CR.	str. 61
<b>Rycina 5.</b> Procedura eksperymentalna: zdjęcia twarzy prezentowanych na ekranie monitora spostrzegane przez uczestników w grupie osób zdrowych oraz w grupie pacjentów (osoby zdrowe PDW vs pacjenci PDW. Uczestnicy wybierali jedną z czterech opcji do wyboru, następnie szacowali pewność na jednej z dwóch skali PDW.	str. 61

<b>Rycina 6.</b> Analizy wyników uzyskanych w teście RME z uwzględnieniem poprawek Bonfferoniego.	str. 64
<b>Rycina 7.</b> Analiza efektu interakcji szacowania pewności w uwzględnieniu przynależności do grupy i poprawności odpowiedzi.	str. 66
<b>Rycina 8.</b> Analiza jednoczynnikowa wariacji współczynnika KCI; porównania POST-HOC poprawkami Bonfferoniego.	str. 67

### **13. Wykaz załączników**

<b>Załącznik 1.</b> Instrukcja do zadania RME dla badanych z wykorzystaniem skali CR	str. 118
<b>Załącznik 2.</b> Instrukcja do zadania RME dla badanych z wykorzystaniem skali PDW	str. 118
<b>Załącznik 3.</b> Test oczu RME	str. 119
<b>Załącznik 4.</b> Kwestionariusz PDI-21	str. 137
<b>Załącznik 5.</b> Kwestionariusz Skala Doświadczeń Paranoidalnych	str. 141
<b>Załącznik 6.</b> Skale SANS i SAPS	str. 144
<b>Załącznik 7.</b> Kwestionariusz oceny Teorii Umysłu	str. 149

