tom 14, nr 4, 262–266
© Copyright 2017 Via Medica
ISSN 1732–9841

Psychologiczne mechanizmy powstawania urojeń

Wywiad z dr. Łukaszem Gawędą
Rozmawia dr Sławomir Murawiec

Sławomir Murawiec: Kiedy zaczynałem swoją pracę zawodową, nie pytano o psychologiczne mechanizmy powstawania urojeń. Po prostu uważano, że u niektórych osób występuje nastrój urojeniowy, a potem kształtują się urojenia i wybucha psychoza. Dzieje się to w pewien sposób samo, bez etapów pośrednich i „z przyczyn chorobowych". Czy obecnie wiemy już coś więcej? Jak to wygląda z Twojej perspektywy?

Łukasz Gawęda: Wbrew pozorom pytania o psychologię psychoz pojawiły się bardzo wcześnie. Zanim wprowadzono chlorpromazynę, w 1952 roku Aaron Beck opisał skuteczną, psychologiczną pracę wykorzystującą testowanie dowodów z pacjentem doświadczającym urojenia. Niestety, kartezjański rozdział psyche (procesy psychiczne) i soma (np. mózg) odbił bardzo duże piętno na rozumieniu zjawisk psychicznych, w tym związanych z nimi zaburzeniami. Mam wrażenie, że ten rozdział jest szczególnie widoczny w zaburzeniach psychotycznych. Jest on jednak zupełnie nieuprawniony i raczej nie służy lepszemu rozumieniu i leczeniu psychoz. Współcześnie nie ma wątpliwości, że każdemu procesowi psychicznemu towarzyszy odpowiednia aktywność neuronalna i odwrotnie. Wiemy o tym, że wszystkie procesy psychiczne, zachowania, przekonania czy emocje, są kształtowane w kontekście dynamicznej interakcji między czynnikami biologicznymi, psychologicznymi i środowiskowymi. I fakt ten należy uznać nie tylko w przypadku takich zaburzeń, jak depresja, zaburzenia lękowe czy też zaburzenia osobowości, ale również zaburzeń psychotycznych. Choć wydaje mi się, że to truizm, refleksja nad tym jest konieczna, zanim zaczniemy myśleć o mechanizmach jakiegokolwiek zaburzenia psychicznego.

Ostanie dwie dekady to ogromny wzrost badań dotyczących psychologicznych mechanizmów objawów psychotycznych, jakich doświadczają pacjenci chorzy na schizofrenię. Znamy lepiej mechanizmy psychozy. Wiemy, że można skutecznie leczyć pacjentów za pomocą psychoterapii poznawczo-behawioralnej, również tych, którzy nie przyjmują leków [1]! Coraz więcej wiemy również na temat interakcji czynników biologicznych, środowiskowych i psychologicznych w etiologii psychozy. Doprowadziło to na przykład do modyfikacji koncepcji neurorozwojowej, którą zaproponowali niedawno Howes i Murray [2] na łamach prestiżowego czasopisma „The Lancet". Wskazali, że nadmierna synteza dopaminy, którą łączy się z objawami psychotycznymi, może być warunkowana odpowiednim kontekstem środowiskowym (wydarzenia traumatyczne). Sama nadmierna synteza dopaminy sprzyja pojawianiu się różnych anomalii doświadczenia (zniekształcenia percepcyjne) oraz nadmiernemu nadawaniu znaczeń (*aberrant salience*), jednak prowadzi do objawów psychotycznych wtedy, kiedy doświadczenia te zostaną interpretowane w odpowiednim kontekście. W moich badaniach i badaniach innych naukowców staramy się zrozumieć, jakie „błędy w przetwarzaniu informacji" (tzw. zniekształcenia poznawcze) mogą sprzyjać pojawianiu się interpretacji psychotycznych. To jest ten kontekst, bez którego nie można zrozumieć psychozy. Odnoszenie objawów jedynie do zmian strukturalnych czy funkcjonalnych lub genów jest zdecydowanie zbyt dużym uproszczeniem. Należy je odnieść do procesów psychicznych (poznawczo-emocjonalnych-motywacyjnych).

Podobnie dychotomiczne ujęcie objawów psychotycznych (zdrowie *v.* choroba) okazuje się niewłaściwe w świetle współczesnych badań. Istnieje wiele doniesień potwierdzających, że osoby zdrowe psychicznie doświadczają pojedynczych objawów psychotycznych (np. ok. 6–8% osób zdrowych psychicznie słyszy regular-

Adres do korespondencji:
dr n. med. Łukasz Gawęda
Clinical Neuropsychology Unit
Department of Psychiatry and Psychotherapy
University Medical Center, Hamburg-Eppendorf, Niemcy
II Klinika Psychiatryczna WUM
e-mail: lgaweda@wum.edu.pl

nie głosy). Również wyniki naszych badań prowadzonych od 2008 roku potwierdzają to. Co więcej, pokazują one, że pojawieniu się tych doświadczeń towarzyszą podobne zniekształceni poznawcze i kontekst środowiskowy, jak ten występujący u pacjentów z objawami klinicznymi. W naszej najnowszej pracy [3], którą opublikowaliśmy w „Schizophrenia Research" pokazujemy, że interakcja wydarzeń traumatycznych, zniekształceń poznawczych i anomalii doświadczania siebie przewiduje występowanie doświadczeń podobnych do objawów psychotycznych u osób zdrowych. Możemy więc mówić o predyspozycji poznawczej, która tworzy się w określonym kontekście doświadczeń pacjenta (i również pewnej konstytucji biologicznej). Wyniki naszych badań, podobnie jak innych, sugerują, że dla ryzyka psychoz szczególnie istotne jest nastawienie poznawcze, które charakteryzuje się przeszukiwaniem zagrożenia interpersonalnego oraz zewnętrzną atrybucją. Bez zrozumienia tych dwóch tendencji poznawczych trudno wyjaśniać powstawanie zaburzeń psychotycznych, szczególnie urojeń. Obecnie kieruję projektem finansowanym ze środków Narodowego Centrum Nauki, w którym chcemy odpowiedzieć w sposób bardziej systematyczny i w modelu badania podłużnego, jak te dysfunkcjonalne tendencje poznawcze kształtują się w odpowiedzi na traumatyczne doświadczenia u osób zdrowych i czy i w jaki sposób mogą prowadzić do wzrostu ryzyka psychozy.

Mam również okazję uczestniczyć w projekcie dotyczącym anomalii doświadczania siebie i zniekształceń poznawczych, który jest realizowany w największym na świecie centrum wczesnych interwencji w stanach ryzyka psychoz w Melbourne. Kilka tygodni temu opublikowaliśmy wspólnie z pracę w „European Psychiatry" [4], w której pokazujemy, że u podłoża ryzyka psychoz może leżeć również mylenie wyobrażeń i rzeczywistości. Jak pokazują wyniki moich wcześniejszych badań, to zniekształcenie poznawcze wydaje się istotne w schizofrenii [5], a szczególnie związane jest z omamami słuchowymi [6, 7].

Nasze badania przekładają się bezpośrednio na tworzenie interwencji psychologicznych — na przykład trening meta-poznawczy, którego celem jest praca nad zniekształcenia poznawczymi, które leżą u podłoża urojeń czy halucynacji. Również w Polsce prowadziliśmy badania skuteczności treningu meta-poznawczego w schizofrenii [8–10] i opublikowaliśmy dwie prace na ten temat w anglojęzycznych czasopismach, pokazując, że uwzględnienie czynnika psychologicznego wzmacnia skuteczność oddziaływań terapeutycznych w psychozach (po polsku dostępny są prace poglądowe na temat treningu meta-poznawczego [11], a) oraz przegląd badań skuteczności [12]).

Podsumowując myślę, że rozwój psychozy jest, podobnie jak w innych zaburzeniach, złożonym i dynamicznym procesem. W świetle badań i doświadczenia klinicznego nie znajduję powodu, aby pomijać, a już z pewnością negować kontekst psychologiczny w badaniach i leczeniu tej grupy zaburzeń.

S.M.: Wiele pytań ciśnie mi się po tym, co powiedziałeś. Ale chyba najważniejsze brzmi: co to znaczy, że można skutecznie leczyć pacjentów za pomocą psychoterapii poznawczo-behawioralnej, również tych, którzy nie przyjmują leków. Jak to — leczenie rozmową w psychozach i schizofrenii jest możliwe? W jaki sposób?

Ale może zacznijmy od tego, co oznacza określenie „przeszukiwanie zagrożenia interpersonalnego oraz zewnętrzną atrybucją". Jak to rozumieć? Mówisz też na temat zniekształceń poznawczych i anomalii doświadczania siebie Czy mógłbyś podać jakiś przykład? Może zacznijmy od tego pytania, ponieważ potem będzie mi łatwiej zrozumieć leczenie urojeń metodami terapii poznawczo-behawioralnej.

Ł.G.: Z perspektywy poznawczej objawom zaburzeń psychicznych towarzyszą dysfunkcjonalne sposoby przetwarzania informacji, tak zwane zniekształcenia poznawcze, które powodują, że dany objaw jest podtrzymywany i/lub intensyfikowany. Na przykład wiele osób odczuwa obawy w kontakcie z wężami czy pająkami, nie każdy jednak w nowych pomieszczeniach „włącza" przeszukiwanie zagrożenia, aby zapobiec ewentualnym kontaktom z zagrożeniem. Osoby z arachnofobią tak robią, powoduje to, że „dostrzegają" pająki również tam, gdzie ich nie ma. Odczuwają lęk i unikają potencjalnych zagrożeń. U pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii lub innych zaburzeń psychotycznych zagrożeniem są inni ludzie, którzy mogą wykorzystać, czytać w myślach, wyśmiewać, spiskować — inaczej mówiąc innym ludziom przypisywane są wrogie intencje. Taka „wizja świata" może być związana z tym, że pacjent szuka tych zagrożeń w otoczeniu, żeby się przed nimi zabezpieczyć. Jeżeli mam takie przekonania, pójście na pocztę by nadać paczkę, jazda autobusem, pytanie nieznajomego o godzinę czy drogę, staje się trudnym doświadczeniem. Pojawia się „hiperrefleksyjność" (nadmierne zastanawianie się), która może dawać paliwo do przeszukiwania zagrażających intencji innych osób. To, co do tej pory nie miało większego znaczenia lub miało jedynie w wyjątkowych sytuacjach (np. kłótnia), nagle staje się niezwykle istotne. Jak to się objawia? Pytaniami pacjentów: czemu tak na mnie patrzy? O co mu chodzi? Czemu mnie o to pyta? Czemu się tak śmieją? Czemu za mną idzie? Kto i dlaczego powiesił tutaj ten obraz? Co tak naprawdę znaczy ten nagłówek w gazecie?

Warto pamiętać, że nie są to „tylko" myśli. Towarzyszy im lęk związany z tym, że ktoś może chcieć wyrządzić im krzywdę i często jest to związane z konkretnymi doświadczeniami w życiu pacjentów (przekonania takie

w kontekście badań wiążących psychozę z traumą wydają się być zrozumiałe). Dlatego często odpowiedzi na te pytania zawierają w sobie lęk zgodny z pierwotnym przekonaniem — „ludzie mi zagrażają, a ja jestem słaby" — i pojawia się myśl [ten, co idzie za mną], „chce mnie zabić", [ten, co się we mnie wpatruje], „czyta w moich myślach". Trwanie w błędnym kole, trudność w znalezieniu innych wyjaśnień tego „co się dzieje", potęgowane przez izolacje, powoduje, że krystalizują się myśli, które w psychiatrii nazywamy urojeniami. Powstają one w kontekście poszukiwania odpowiedniego wyjaśnienia tego, co „się dzieje". Podobnie, choć w zupełnie innym kontekście, wygląda ten mechanizm na przykład w napadach paniki (i innych zaburzeniach). Dzieje się coś, czego nie rozumiem („nieoczekiwana hiperwentylacja" lub „kłucie w sercu" przy oglądaniu ulubionego serialu). Dlatego poszukuję wyjaśnień… „co się dzieje?", biorę głębokie wdechy, które zamiast pomagać, powodują lub intensyfikują hiperwentylację i dochodzę do wniosku, że „chyba wariuje"; „umieram". W trakcie ataku paniki pacjenci często nie mają do swoich przekonań krytycyzmu, dlatego mogą wezwać karetkę. Z kolei w kontekście rozumienia psychozy, jeżeli szukasz „zagrożeń na zewnątrz", nie widząc jednocześnie, że źródło jest w twoim doświadczeniu, prędzej czy później możesz znaleźć jakiś „podejrzany" samochód, który jeździ za tobą. Niestety, jeśli nie widzisz, że chodzi „tylko" o twoje obawy, zaczniesz sprawdzać inne samochody i inne obiekty i zaczniesz się zastanawiać: „kto za tym wszystkim stoi?". To jest niezwykle ważne pytanie w psychozie. Jeśli się pojawi, niestety, domaga się szybkiej odpowiedzi, bo ona może pomóc przetrwać (poprzez zachowania zabezpieczające).

Pytałeś również o anomalie doświadczania siebie (*self-disturbances*). Wiele osób miewa różne „dziwne, niecodzienne doświadczenia", którym najczęściej nie nadaje specjalnego znaczenia. Mówiłem o napadach paniki. Napad paniki zazwyczaj poprzedzany jest przez „niezwykłe" doświadczenia z ciała:, duszności, zawroty głowy, „prądy" przebiegające przez ciało, czasem poczucie derealizacji/depersonalizacji. Dla pojawienia się objawów paniki kluczowa jest interpretacja — „coś jest nie tak", „tracę kontrolę". Znane są doświadczenia derealizacji i depersonalizacji, które niosą ze sobą poczucie wyobcowania, nierealności — one też są w tym worku „anomalie doświadczania siebie". Znakomite prace Josefa Parnasa [13] i Thomasa Sassa [14] przybliżają fenomenologię tych doświadczeń w psychozach. Naszym „normalnym" doświadczeniom, czy strumieniowi świadomości, towarzyszy poczucie, że są one moje własne (doświadczane są z perspektywy aktora). W przypadku anomalii doświadczenia self w psychozach, perspektywa ta zostaje zachwiana i może pojawić się poczucie obcości własnych doświadczeń. Nie do końca wiem, czy jestem aktorem czy widzem, który ogląda sztukę. Bardzo dobrze współgra to z opisami fenomenologicznymi i nurtem badań pokazującym, że pacjenci mają trudności w rozróżnianiu czy *de facto* ich działania są wynikiem ich sprawstwa, czy też powoduje je ktoś inny [15] i/lub rozróżnianiem fantazji od rzeczywistości.

Bardzo często anomalie te są poprzedzone nadmiernym zastanawianiem się nad wszystkim dookoła i własną osobą i procesami psychicznymi („hiperrefleksyjność"). Jeśli zamkniesz oczy i wyobrazisz sobie, jak uwierają cię ściągacze w skarpetkach i mocno się na tym skoncentrujesz, zobaczysz, że nagle doświadczasz nieprzyjemnego uścisku. Osoby z urojeniami hipochondrycznymi stale myślą o chorobie, koncentrują się na narządach ciała, których ona dotyczy. I co się dzieje? Mają objawy, które często dość wyraźnie doświadczają. Tylko że nie są one wywołane przez chorobę, której je przypisują. Podobnie jest w schizofrenii. Pacjenci ciągle myślą o zagrożeniu i je odczuwają. Co się dzieje, jeśli ciągle myślę, że w moim ciele jest wszczepiony chip, który mną steruje lub że ludzie są prześladowcami…? Co się ze mną może dziać, kiedy, wpatrując się w lustro, zastanawiam się, czy to ja czy nie ja…? Co się dzieje, kiedy siedzę sam w pokoju, nie robiąc nic specjalnego przez kilka dni i po tym czasie wychodzę na zewnątrz, na ulicę pełną ludzi? Niekiedy lęk jest tak duży, że trudno przestać się nad tym zastanawiać, jedna myśl goni kolejną i pojawia się mniej lub bardziej spójny system przekonań o świecie (w tym wypadku, zagrażającym świecie).

Przechodząc do psychoterapii poznawczo-behawioralnej (CBT, *cognitive behavioral therapy*). Dla zrozumienia i leczenia psychoz kluczowe jest połączenie tego, co pacjenci doświadczają (tzw. anomalie doświadczenia self [*self-disturbances*]) i tego, jak te doświadczenia wyjaśniają. Nie ma żadnego dobrego uzasadnienia, aby nie stosować tej metody u pacjentów z psychozami, w tym przewlekle chorujących na schizofrenię. Zwracają na to uwagę również biologiczni psychiatrzy. Na przykład Kapur [16] w swojej pracy na temat „abberant salience" i związkach tego procesu z dopaminą wskazuje na potrzebę psychologicznej re-interpretacji treści psychotycznych. Bardzo często farmakoterapia (nie tylko psychoz) powoduje zmianę w zachowaniu (a więc na poziomie psychicznym) bez nadania jej odpowiedniego sensu psychologicznego. Mimo że pacjent nie doświadcza już ostrych urojeń czy halucynacji, jego wizja świata i ludzi jest nadal podobna — zagrażająca. W konsekwencji pacjenci mogą mieć doświadczenie, że leki „uśpiły", „zablokowały" słyszane głosy, ale prześladowca nadal działa. Ponad 25% pacjentów doświadcza stale objawów

psychotycznych mimo odpowiednio przyjmowanych leków. Dlatego tak ważne jest, aby łączyć wiedzę o procesach i leczeniu biologicznym, z wiedzą psychologiczną. W praktyce CBT pracuje się nad sposobami tego, jak pacjent interpretuje różne doświadczenia z jego otoczenia i wnętrza (anomalie self), jakie towarzyszą im emocje i zachowania. Psychoterapia poznawczo-behawioralna to nie tylko praca nad myślami! Obserwujemy na przykład, że pacjent/ka regularnie przyjmujący/a leki (w remisji), z wadą wzroku, wchodząc do galerii handlowej musi ściągać okulary, bo mimo że nie ma ostrych urojeń, obawia się, że ludzie mogą dziwnie na niego/nią patrzeć; może nawet czytają w jego/jej myślach, więc woli tego nie widzieć… Wracając do domu, zastanawia się nad tym, jaki/jaka jest słaby/a, że nie potrafi nawet normalnie wejść do galerii, albo z kimś porozmawiać. Czasem zastanawianiu towarzyszą zwiewne omamy (głos komentujący: „i co?", „boisz się?"). W trakcie sesji możliwe jest dyskutowanie tych treści, dalej, łączenie ich z emocjami i zachowaniem, a następnie, weryfikowanie i sprawdzanie w eksperymentach. Nie chodzi o to, żeby negować perspektywę pacjenta, ale żeby rozszerzyć ją o treści (dowody) i doświadczenia, których nie bierze pod uwagę lub, których unika poprzez zachowania zabezpieczające. Dostępnych jest wiele protokołów terapii CBT dla pacjentów psychotycznych. Niektóre z nich wykorzystują metody sprawdzone w innych zaburzeniach. Na przykład zespół Daniela Freemana z Oxfordu pokazał, że praca z zamartwianiem może być bardzo skuteczna dla pacjentów doświadczających urojeń prześladowczych [za: 17]. Urojenia prześladowcze traktuje się tam jak… nadmierne zamartwianie! To właśnie robią nasi pacjenci — zamartwiają się tym, że cały świat jest przeciwko nim. W naszym zespole wykorzystujemy trening meta-poznawczy. W badaniach wśród pacjentów z przewlekłą schizofrenią pokazaliśmy, że dyskusja i praca nad zniekształceniami poznawczymi (4 tygodnie!), może zmniejszać niektóre zniekształcenia [8]. Podobne wyniki prezentują inne zespoły. Do tej pory jest jedynie jedna praca opublikowana przez znakomity zespół prof. Anthoniego Morrisona [1] pokazująca, że CBT może być również skuteczny w terapii objawów psychotycznych wśród pacjentów chronicznie chorujących na schizofrenię, którzy odmawiają przyjmowania leków. Dla niektórych pacjentów zaburzenia współtowarzyszące schizofrenii mogą być większą trudnością i być przedmiotem psychoterapii — na przykład fobia społeczna, nadużywanie substancji, zburzenia nastroju, zaburzenia snu.

Oczywiście, nadal jest wiele do zrobienia, podobnie jak w rozumieniu i leczeniu niepsychotycznych zaburzeń. Przede wszystkim, mimo że posiadamy zweryfikowane metody pracy, ich dostępność jest niewielka. Potrzebujemy również większej liczby badań, które testowałyby mechanizmy objawów, tak aby pomagać budować bardziej skuteczne protokoły terapii. W końcu, niestety, część naszych wysiłków musi być skierowana również na poprawę świadomości klinicystów. Naprawdę nie ma powodów, by psychozę traktować wyjątkowo i negować udział czynników psychospołecznych w jej etiologii i leczeniu.

Doktor Gawęda otrzymuje finansowanie z MNiSW w ramach programu stypendialnego Mobilność Plus (1258/MOB/IV/ 2015/0) oraz stypendium naukowego dla młodych wybitnych naukowców (0295/E-393/STY/10/2015). Część badań opisanych w wywiadzie finansowano z grantu Narodowego Centrum Nauki (2016/21/B/HS6/03210).

Piśmiennictwo

1. Morrison A, Turkington D, Pyle M, et al. Cognitive therapy for people with schizophrenia spectrum disorders not taking antipsychotic drugs: a single-blind randomised controlled trial. The Lancet. 2014; 383(9926): 1395–1403, doi: 10.1016/s0140-6736(13)62246-1.
2. Howes O, Murray R. Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. The Lancet. 2014; 383(9929): 1677–1687, doi: 10.1016/s0140-6736(13)62036-x.
3. Gawęda Ł, Prochwicz K, Adamczyk P, et al. The role of self-disturbances and cognitive biases in the relationship between traumatic life events and psychosis proneness in a non-clinical sample. Schizophr Res. 2017, doi: doi: 10.1016/j.schres.2017.07.023, indexed in Pubmed: 28712969.
4. Gawęda Ł, Li E, Lavoie S, et al. Impaired action self-monitoring and cognitive confidence among ultra-high risk for psychosis and first-episode psychosis patients. European Psychiatry. 2017, doi: 10.1016/j.eurpsy.2017.09.003.
5. Gawęda L, Moritz S, Kokoszka A. Impaired discrimination between imagined and performed actions in schizophrenia. Psychiatry Res. 2012; 195(1-2): 1–8, doi: 10.1016/j.psychres.2011.07.035, indexed in Pubmed: 21851989.
6. Gawęda L, Woodward TS, Moritz S, et al. Impaired action self-monitoring in schizophrenia patients with auditory hallucinations. Schizophr Res. 2013; 144(1-3): 72–79, doi: 10.1016/j.schres.2012.12.003, indexed in Pubmed: 23290606.
7. Gawęda Ł, Mikuła J, Szelenbaum W, et al. Towards a cognitive model of hallucinations in the course of alcohol dependence? A source monitoring-based pilot study. Psychol Med. 2014; 44(13): 2763–2773, doi: 10.1017/S0033291714000476, indexed in Pubmed: 25065675.
8. Gawęda Ł, Krężołek M, Olbryś J, et al. Decreasing self-reported cognitive biases and increasing clinical insight through meta-cognitive training in patients with chronic schizophrenia. J Behav Ther Exp Psychiatry. 2015; 48: 98–104, doi: 10.1016/j.jbtep.2015.02.002, indexed in Pubmed: 25775947.
9. Gawęda, Ł., Moritz, S., Kokoszka, A., 2009a. Podstawy teoretyczne treningu metapoznawczego dla chorych na schizofrenię. Psychiatr Pol. ; 6: 671–682.
10. Kowalski J, Pankowski D, Lew-Starowicz M, et al. Do specific metacognitive training modules lead to specific cognitive changes among patients diagnosed with schizophrenia? A single module effectiveness pilot study. Psychosis. 2017; 9(3): 254–259, doi: 10.1080/17522439.2017.1300186.
11. Gawęda Ł, Moritz S, Kokoszka A. Trening metapoznawczy dla chorych na schizofrenię. Opis metody i doświadczeń klinicznych. Psychiatr Pol. 2009; 43(6): 683–692.

12. Pankowski D, Kowalski J, Gawęda Ł. Skuteczność treningu metapoznawczego u osób chorujących na schizofrenię: narracyjny przegląd systematyczny badań opublikowanych w latach 2009–2015. Psychiatr Pol. 2016; 50(4): 787–803.
13. Parnas J, Henriksen MG. Disordered self in the schizophrenia spectrum: a clinical and research perspective. Harv Rev Psychiatry. 2014; 22(5): 251–265, doi: 10.1097/HRP.0000000000000040, indexed in Pubmed: 25126763.
14. Sass LA. Self-disturbance and schizophrenia: structure, specificity, pathogenesis (Current issues, New directions). Schizophr Res. 2014; 152(1): 5–11, doi: 10.1016/j.schres.2013.05.017, indexed in Pubmed: 23773296.
15. Waters F, Woodward T, Allen P, et al. Self-recognition deficits in schizophrenia patients with auditory hallucinations: a meta-analysis of the literature. Schizophr Bull. 2012; 38(4): 741–750, doi: 10.1093/schbul/sbq144, indexed in Pubmed: 21147895.
16. Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. Am J Psychiatry. 2003; 160(1): 13–23, doi: 10.1176/appi.ajp.160.1.13, indexed in Pubmed: 12505794.
17. Foster C, Startup H, Potts L, et al. A randomised controlled trial of a worry intervention for individuals with persistent persecutory delusions. J Behav Ther Exp Psychiatry. 2010; 41(1): 45–51, doi: 10.1016/j.jbtep.2009.09.001, indexed in Pubmed: 19818953.