

## **Schizofrenia jako zaburzenie „ja” ucieleśnionego**

### **Schizophrenia as a disorder of embodied self**

Joanna Szczotka, Bartosz Majchrowicz

Consciousness Lab, Uniwersytet Jagielloński

#### **Summary**

Theories of schizophrenia propose numerous mechanisms underlying development of this disorder, yet the account including satisfactory etiological explanation is still lacking. Current trend is to indicate core, basic factors which may further give rise to whole diversity of symptoms. Experimental data and patients' reports show that such key factor may be self-experience disturbed on a basic, pre-reflective level, which can then lead to many higher-order symptoms. In this article we review and analyze these data, as well as the most influential cognitive theories focusing on mechanisms influencing the clinical picture of schizophrenia and giving rise to the anomalous experience of embodied self. These approaches pay attention to different, but complementary aspects of experience, such as body schema and body image, sense of ownership and sense of agency, or hyperreflexivity and diminished self-affection. Predictive coding approach is also introduced – the theory which, by appealing to the disturbance in a process of neural prediction, complements previous accounts and links various cognitive functions by means of single common predictive mechanism. Although very broad in its possible meanings, the self appears to be a concept of high explanatory value, grasping in the single framework many schizophrenic symptoms – these observable on neural, low-level of information processing, as well as on the level of phenomenology of subjective experience. Such approach appears to be valuable and useful for both research and practice.

**Słowa klucze:** schizofrenia, obraz ciała, „ja” ucieleśnione

**Key words:** schizophrenia, body image, embodied self

#### **Wprowadzenie**

Od dawna zwraca się uwagę na heterogeniczność i wielość klinicznych postaci schizofrenii. Do dziś wielu specjalistów spiera się o to, czy stanowi ona tymczasową, nadmiernie upraszczającą konwencję diagnostyczną, która pod wspólną nazwą łączy wiele subtelnie różniących się schorzeń, czy też istnieje coś, co ją unifikuje i sprawia, że można o niej mówić jako o jednej chorobie. Wydaje się, że do powstania pewnych nieścisłości przyczynia się to, że obraz schizofrenii, jaki wyłania się z opisów

ICD-10 [1] lub DSM-5 [2], w świetle współczesnych badań wydaje się niepełny. Chociaż kryteria diagnostyczne pozwalają obiektywnie orzekać o chorobie, wciąż brakuje spójnej, powszechnie przyjętej teorii etiologii schizofrenii, wskazującej na mechanizm odpowiedzialny za jej przebieg i na potencjalne leczenie przyczynowe. W podanych w podręcznikach wytycznych co do diagnozy tego schorzenia brakuje uwzględnienia wczesnej fazy prepsychotycznej (prodromalnej), w której występują znacznie bardziej drastyczne zmiany w zachowaniu i doświadczeniu pacjentów niż tylko lęk i wycofanie społeczne – są to zaburzenia „ja” ucieleśnionego, omówione szerzej w kolejnych podrozdziałach. Istnieją przesłanki, by sądzić, że objawy schizofrenii, choć manifestują się różnie w fazie rozwiniętej choroby, są wtórne względem zaburzeń ucieleśnienia, które pojawiają się jeszcze przed rozwojem symptomów diagnostycznych [3, 4]. Innymi słowy, utrata kontaktu pacjenta z rzeczywistością, charakterystyczna dla fazy psychotycznej (ujawniająca się w urojeniach, halucynacjach, dezorganizacji mowy i zachowania [2]), może wynikać z wcześniejszej utraty kontaktu z własnym ciałem, rozumianym jako transparentne medium interakcji z otoczeniem. Jak dotąd jednak psychologiczne teorie schizofrenii rzadko brały pod uwagę aspekt ucieleśnienia, koncentrując się bardziej na urojeniowym charakterze choroby i deficytach wyższych funkcji poznawczych, takich jak pamięć, uwaga, kontrola poznawcza [5–7]. Tymczasem, biorąc pod uwagę złożoność obrazów klinicznych schizofrenii, anomalie bardziej podstawowych funkcji „ja” odznaczają się większą mocą wyjaśniającą.

Na podstawowym, fenomenologicznym poziomie opisu „ja” równoznaczne jest z posiadaniem pierwszoosobowej perspektywy, poczuciem, że jest się określonym podmiotem o wyraźnie wyodrębnionych, fizycznych granicach pomiędzy sobą a otoczeniem [8]. Jeden z wielu modeli poznawczych postuluje, że to przedkonceptualne doświadczenie stanowi dynamiczną konstrukcję umysłowo-cielesną, efekt integracji informacji proprioceptywnych, interoceptywnych i eksteroceptywnych [9, 10]. Jego obecność to warunek konieczny do rozwinięcia obrazu siebie – wyższych form metapoznawczej refleksji nad „ja”, związanych bezpośrednio z wymiarem emocjonalnym, pamięcią epizodyczną, świadomym i długoterminowym konceptem siebie.

Uznanie „ja” ucieleśnionego za fenomen silnie osadzony w integracji informacji [11] implikuje, że można nim manipulować eksperymentalnie (np. poprzez indukcję konfliktów multisensorycznych), a co więcej, że jest podatne na deformacje chorobowe. Jego deformacja ujawnia się w wielu chorobach, takich jak dysmorfofobia [12], zaburzenia odżywiania [13, 14] czy niektóre zaburzenia osobowości [15]. Jednak najbardziej wyraziste anomalie dotyczące samoświadomości manifestują się w schizofrenii. Rozumienie tej choroby jako wynikającej z zaburzonego „ja” przewija się w literaturze naukowej od dawna, zwykle jednak badacze zwracali w tym kontekście uwagę na deformacje wyższych form samoświadomości. Przykładem mogą być wyraziste urojenia dotyczące własnej tożsamości, urojenia wielkościowe czy nieadekwatny, długoterminowy koncept siebie [9]. Dopiero w ciągu ostatnich paru dekad zaczęły pojawiać się poważne przesłanki przemawiające za tym, że „ja” osoby chorej na schizofrenię zaburzone jest na znacznie bardziej podstawowym, przedrefleksyjnym poziomie świadomości ciała.

Niniejsze opracowanie to próba włączenia się do dyskusji nad tym, czym jest schizofrenia. Anomalie „ja” ucieleśnionego stanowią potencjalny rdzeń etiologiczny, unifikujący wszystkie podtypy schizofrenii. Ilustrację tej tezy stanowi poniższy przegląd raportów pierwszoosobowych i badań empirycznych.

### Fenomenologia doświadczenia schizofrenicznego

Jedynym dostępnym źródłem informacji na temat tego, jak to jest doświadczać schizofrenii, są raporty pacjentów. Analiza 552 samoopisów wykazała zgodność w doznawaniu przez nich form zaburzonej samoświadomości. Przykładowe, typowe raporty pacjentów wskazujących na pewne nieprawidłowości w doświadczeniu siebie podaje Scharfetter [16]: „nie jestem pewny, czy wciąż jestem tą samą osobą”; „stałem się jednością z innymi stworzeniami i obiektami, moje cielesne granice są rozmyte”; „kiedy czegoś doświadczam, nie jestem pewien czy to moje doświadczenie, czy kogoś innego” [16, s. 286–287]. Niestabilne poczucie siebie prowadzi często do nieprzyjemnego wrażenia depersonalizacji i derealizacji – zmienionej percepcji czasu i przestrzeni, odczucia dystansu względem własnego ciała [17]. Parnas [18] w jednym ze studiów przypadków donosi o pacjencie, który próbując zapobiec tego typu doznaniom, postanowił nosić niezwykle szeroki i ciasny pas, aby wyraźnie ustabilizować sobie granice „ja”–„nie ja”. Inne próby przywrócenia sobie poczucia cielesności przejawiają się w samookaleczaniu i raportach takich jak: „nie czuję swojej skóry, dlatego często muszę się szczypać i kłuć”; „muszę sprawiać sobie ból, żeby czuć, że jeszcze żyję” [18, s. 288; zob. też 19].

Wiele raportów werbalnych dotyczących fenomenologii prepsychotycznej fazy schizofrenii zgromadził Zadecki [20]. Donosi między innymi o przypadku Zosi, która po przeżyciu szkolnej porażki stwierdziła: „Nie wiem co mi się stało, kim jestem, jak ci to wszystko powiedzieć. Nie wiem czy mam ręce, czy mam nogi, nie wiem, czy mam buzię, czy jestem bardzo blada?” [20, s. 117]. Zadecki sugeruje (za: [21]), że w schizofrenii ciało zaczyna być instrumentalizowane, doświadczone w sposób przedmiotowy, analizowane jedynie przez „obserwacyjne ja”. Inny przypadek dotyczy pacjenta wykazującego rosnącą „quasi-obiektywizację” introspektywnego doznania. W jego wypowiedziach można dostrzec zwiększający się dystans pomiędzy „ja” a strumieniem świadomości, a także swoistą decentralizację: „myśli pojawiają się jakby znikąd, nie są moje”, często też nabierają cech obiektów fizycznych: „są jakby zamknięte, gęste i mam wrażenie jakby lokowały się lekko z lewej za moją czaszką” [18, s. 228]. Część pacjentów ulega dezorientacji przy oglądaniu własnego odbicia w lustrze [18] i skarży się na problem z identyfikacją, po której stronie znajduje się „ja” (tzw. heautoskopia, zob. [8]). Niektórzy doświadcniają jeszcze większej konsternacji: „gdy patrzę na odbicie kogoś innego w lustrze, nie potrafię odróżnić jego odbicia od swojego. Gdy mój stan się pogarsza, nie potrafię nawet odróżnić siebie od prawdziwej osoby, z którą rozmawiam. Kiedy oglądam telewizję, zastanawiam się czy mówię tam, w telewizorze, czy siedzę tu i słucham. [...] Być może mam wiele «ja»” [22, s. 104].

W parze z raportowanym odcieleśnieniem zazwyczaj idą zaburzenia poczucia sprawstwa: „inne siły podsyłają mi myśli i kierują moimi ruchami”; „jestem marionetką,

nie wykonuję już ruchów intencjonalnych” [16, s. 273]. Niektórym zaś wydaje się, że nie potrafią wykonywać żadnych czynności automatycznie, bez namysłu, przez co czasem bezradnie zastygają w katatonicznym stuporze, który może trwać wiele godzin. Interesującą ilustrację doświadczenia „deautomatyzacji” stanowi przypadek pacjenta opisanego przez Buegry’ego (za: [22]). Chory raportował konieczność poświęcania pełnej uwagi swojemu ciału i jego ruchom, które stopniowo zaczęły wydawać mu się obce.

Urojenia towarzyszące schizofrenii są szczególnie dystynktywne. Pacjenci nie tylko opisują złudzenia obcej kontroli dotyczące ich motoryki, ale także podają w wątpliwość źródło swoich własnych myśli (*thought insertion*), przykładowo: „Myśli Eamonna Andrewsa pojawiają się w mojej głowie. On traktuje mój umysł jak ekran i wyświetla w nim swoje myśli, tak jakby wyświetlał obraz” [23, s. 51]. Trudności z odczuciem „swojności” (*mineness*) stanów mentalnych mogą nasilać wrażenie, że granica pomiędzy własnym umysłem a światem i umysłami innych staje się płynna, co może przyczyniać się do wzrostu poziomu lęku i wzmocnienia paranoidalnego modelu interpretacji zdarzeń.

Istnieje zatem wiele fenomenologicznych przesłanek za tym, że pacjenci chorzy na schizofrenię doświadczają w jakimś stopniu anomalii dotyczących własnej cielesności i samoświadomości.

### Koncepcje „ja” ucieleśnionego w zdrowiu i patologii

Jako alternatywa dla podejścia symbolicznego, które przypisywało ucieleśnieniu znaczenie peryferyczne w genezie i funkcjonowaniu umysłu, nurt ucieleśnionego poznania kładzie szczególny nacisk na ciało jako pomost między umysłem a środowiskiem [24]. Filozoficzną zapowiedź rozwoju omawianego nurtu stanowiły prace fenomenologów i egzystencjalistów, m.in. Heideggera [25], Merleau-Ponty’ego [26] czy Jaspersa [27] – ich wspólnym mianownikiem jest przede wszystkim rozpoznanie ucieleśnionej natury „ja”. Współczesna kognitywistyka, czerpiąc z dorobku filozofów, wskazuje na to, że ucieleśnienie stanowi klucz do rozwiązania problemu semantycznego (w jaki sposób reprezentacje zyskują znaczenie?) i psychofizycznego (jak określić relację umysłu i ciała?) [28]. Przedstawiciele nurtu ucieleśnionego poznania zwracają również uwagę na to, że poznanie jest zawsze umiejscowione w środowisku, ograniczone presją czasową, jaką narzuca to środowisko i ukierunkowane na działanie [24]. Ciało stanowi przy tym nieodzowne medium wszelkich interakcji z fizycznym otoczeniem, a każdy proces myślowy w pewnym stopniu zależy od dynamicznych interakcji między substratem neuronalnym, działaniem i informacją zwrotną ze środowiska [29].

W tym ujęciu transparentna i stabilna reprezentacja ciała zawsze narzuca ramy na percepcję rzeczywistości i czyni perspektywę subiektywną, pierwszoosobową. W konsekwencji, zgodnie z podejściem ucieleśnionym, zaburzenia obrazu ciała koniecznie wpływają na proces przetwarzania informacji, co z kolei przyczynia się do anomalii psychologicznych. Istnieje kilka modeli wyjaśniających, w jaki sposób ów proces przebiega. Dostarczają zatem bezpośredniego kontekstu dla rozumienia zaburzeń „ja” ucieleśnionego w schizofrenii.

### „Ja” minimalne i „ja” narracyjne

Pierwszą ramą teoretyczną, zasadniczą dla dalszych rozważań o samoświadomości w schizofrenii, jest propozycja Gallaghera [30–32]. Sygnalizowane już we wprowadzeniu dwa poziomy opisu „ja” odwołują się bezpośrednio do jego szeroko uznawanego podziału na „ja” minimalne (*minimal self*) i „ja” narracyjne (*narrative self*). Podczas gdy „ja” minimalne wyznacza fenomenologię podmiotowego „teraz”, „ja” narracyjne charakteryzuje wyższy poziom świadomej elaboracji poznawczej oraz spójny, zależny od indywidualnej historii obraz siebie. W tym ujęciu „ja” minimalne ściśle wiąże się z aspektem ucieleśnienia; tworzy niekonceptualne, lecz stale domyślnie obecne „w tle” poczucie pierwszoosobowego działania w środowisku. W „ja” minimalnym można ponadto wyróżnić dwa aspekty: poczucie sprawstwa (*sense of agency*) – doświadczenie, że „ja” jest autorem, inicjatorem działania, a także poczucie własności ciała (*sense of ownership*) – naturalnego, automatycznego brania za pewnik, że „ja” jest przedmiotem pierwszoosobowego doświadczenia. Choć zwykle obydwa aspekty doświadczania „ja” są ze sobą zgodne, paradygmaty badawcze oraz obserwacje kliniczne wskazują na możliwość ich dysocjacji i tym samym na rozdzielność mechanizmów leżących u ich podłoża [33, 34].

Poziom niejawny i refleksyjny doświadczenia siebie wydaje się odpowiadać kolejnemu istotnemu rozróżnieniu terminologicznemu pomiędzy schematem i obrazem ciała. Pomimo że oba systemy u zdrowych jednostek działają w ściśle skoordynowany sposób, cechuje je odmienna charakterystyka. Obraz ciała stanowi świadomą, aktywną i dynamiczną jego reprezentację; leży u podłoża emocji, doznań cielesnych i jawnych intencji. Z kolei schemat ciała pozostaje konsekwentnie niedostępny dla świadomości; jest raczej zbiorem niejawnych reguł i mechanizmów neurologicznych operujących przed lub poza świadomą intencją, niemniej jednak koniecznych do monitorowania, koordynowania, planowania ruchu i utrzymania odpowiedniej postury ciała. Mocno zaburzony schemat ciała prędkiej czy później rzutuje na jego świadomy obraz [35].

Gallagher zaznacza, że schizofrenia wyróżnia się przede wszystkim pierwotną anomalią „ja” minimalnego, która może zwrotnie przyczyniać się do problemów z pojęciem siebie na poziomie refleksyjnym. W przypadku pacjentów psychotycznych można czasem zaobserwować anormalny obraz ciała [36, 37], przypuszczalnie jednak to błędy w schemacie stanowią pierwotny bodziec deregulujący „ja” ucieleśnione. Schemat ciała, ewidentnie zaburzony w schizofrenii [38], choć ma niezaprzeczalny wpływ na percepcję, działanie i fenomenologię, sam w sobie jest zasadniczo niedostępny dla świadomości. Nie wszyscy pacjenci muszą zatem *explicite* raportować osobliwe doświadczenia cielesności, zwłaszcza że opisywana anomalia jest trudna do ujęcia w terminach propozycjonalnych. Wpływ zaburzeń schematu można jednak obserwować pośrednio.

Badania Ferriego i wsp. [39] potwierdzają hipotezę, że u pacjentów chorych na schizofrenię zaburzony jest nie tylko świadomy dostęp do reprezentacji ciała, ale także dostęp niejawny. Jedno z zadań wykonywanych przez badanych polegało na wyświetleniu im trzech zdjęć kończyny górnej lub dolnej i próbie wizualnego dopasowania zdjęcia identycznego ze zdjęciem głównym. W grupie kontrolnej wszystkie

osoby badane identyfikowały kończyny szybciej, gdy wyświetlano zdjęcie ich własnej ręki lub nogi (tzw. *self-advantage effect*). Wśród pacjentów nie zaobserwowano tego efektu, co może świadczyć o patologii niejawnego dostępu do wiedzy o „ja”. Drugie zadanie dotyczyło jawnego rozpoznania, które zdjęcie z trzech wyświetlanych obrazuje własną kończynę – również w tej części pacjenci osiągnęli znacznie gorsze wyniki w porównaniu z grupą kontrolną.

W tym kontekście nie są zaskakujące również wyniki badań przeprowadzonych przez Kirchera i Davida [9], w których wykazano, że chorzy na schizofrenię nie potrafią tak efektywnie rozpoznawać swojej własnej twarzy jak osoby zdrowe. Deficyt ten wydaje się szczególnie dobrze korespondować ze zmniejszoną objętością zakrętu wrzecionowatego (*fusiform gyrus*), udokumentowaną u pacjentów w badaniach *post mortem*, a także w badaniach z wykorzystaniem neuroobrazowania [40, 41]. Co więcej, anomalie objętości zakrętu wrzecionowatego mają w schizofrenii charakter postępujący [42].

Istnieją zatem przesłanki, by sądzić, że schizofrenia to choroba skojarzona z zaburzeniami zarówno schematu, jak i obrazu ciała. Mając jednak na uwadze pierwszorzędowość zaburzeń samoświadomości cielesnej względem wyższych refleksyjnych poziomów „ja”, warto przybliżyć koncepcje zajmujące się *stricto* „ja” ucieleśnionym.

### **Teoria Minimalnego „Ja” Fenomenologicznego (Minimal Phenomenal Selfhood Theory)**

Teoria Metzinger [43, 44] wyrasta z funkcjonalizmu i reprezentacjonalizmu i dotyczy ucieleśnionego doświadczenia siebie. Zgodnie z tym ujęciem teoretycznym „ja” nie istnieje jako konkretny obiekt; nie jest również tożsame z ciałem ani określoną strukturą neuronalną. Poczucie podmiotowego usytuowania w środowisku stanowi raczej proces przetwarzania informacji poprzez subiektywny model „ja” (*self-model*). Metzinger definiuje ów model bardzo ogólnie, jako aktywną strukturę danych, prawdopodobnie obejmującą znaczne rejony kory przedczołowej, zaangażowaną w niestanne, dynamiczne operacje symulacji i re-reprezentacji stanów systemu dla jego bieżących potrzeb. Tym, co odpowiada za pojawienie się fenomenologii „ja”, jest spełnienie przez model pewnych założeń funkcjonalnych, takich jak globalne udostępnienie przetwarzanej informacji dla kontroli motorycznej, czy jej dostępność w introspekcji. Kluczową właściwość modelu „ja” stanowi transparentność – sam model nie może być przez podmiot rozpoznany jako model, lecz jest zawsze wykorzystywany jako niewidoczne narzędzie do aktywnej percepcji. Transparentność wynika tu bezpośrednio z tego, że pewne neuronalne procesy obliczeniowe pozostają niedostępne dla ich eksploracji uwagowej, przebiegają zatem zawsze poza świadomością, niejawnie. Podmiot ma dostęp jedynie do końcowych efektów przetwarzania informacji; wówczas stanowią one naturalny „pewnik” i tworzą złudzenie bezpośredniego kontaktu z rzeczywistością. Co istotne, dzięki transparentności ciało może być doświadczane jako prawdziwe, żywe medium interakcji ze światem, a nie wewnętrzny konstrukt.

Interpretację schizofrenii na gruncie teorii Metzingera można więc sprowadzić do niepoprawnej integracji treści w model „ja”. Kiedy sama integracja przebiega niepo-



myślnie, jej niepoprawny efekt końcowy również brany jest za pewnik – prawdopodobnie do tego dochodzi w czasie depersonalizacji, halucynacji, urojeń i innych anomalii, związanych z doświadczeniem „ja”. W tym ujęciu pewne symptomy pozytywne byłyby rozumiane jako aktywne reprezentacje poznawcze, które pozostają świadome, ale postępująca utrata transparentności pozbawia ich fenomenologicznej jakości „swojności” (*mineness*). Skutkiem tego własne myśli przestają być postrzegane jako generowane wewnątrznie; budzą więc podejrzenia i sprzyjają uporczywym urojeniom dotyczącym nasyłania ich z zewnątrz. Zanik wyraźnej granicy między „moje” a „nie-moje” budzi również charakterystyczną obawę, że inni ludzie „czytają” umysł chorego.

### Hiperrefleksyjność i umniejszone samoprzywiązanie

Teoria Metzinger'a wydaje się dobrze oddawać fenomenologię doświadczenia schizofrenii; nie identyfikuje jednak konkretnych mechanizmów odpowiedzialnych za błąd w integracji informacji w spójny, koherentny model „ja”. Za jej komplementarne rozszerzenie posłużyć może ujęcie Sassa i Parnasa [45, 46]. Oba modele zgodne są w założeniu, że zdrowa samoświadomość odznacza się transparentnością, oraz utrzymują, że centralną osią patogenezy schizofrenii, wokół której wtórnie gromadzą się symptomy wymieniane w DSM-5 i ICD-10, jest zaburzenie doświadczenia „ja”. Istotnym postulatem Sassa jest wprowadzenie pojęcia zbliżonego do „ja” minimalnego Gallaghera – *ipseity*, które charakteryzuje jako przedrefleksyjną, niejawną świadomość, że każde doświadczenie jest zawsze z gruntu pierwszoosobowe – naturalnie i bezwiednie klasyfikowane jako „moje”. Schizofrenii towarzyszą przede wszystkim dwie komplementarne nieprawidłowości *ipseity*: hiperrefleksyjność (*hyperreflexivity*) i umniejszone samoprzywiązanie (*diminished self-affection*).

Pierwszy komponent odwołuje się do wyolbrzymionej samoświadomości i utraty jej transparentności. Dana osoba może doświadczać zwykle ukrytych, inhibitowanych czy nieświadomych elementów swego doświadczenia w sposób tak jawny i wyrazisty, jak działoby się to w przypadku doświadczenia obiektu czy zdarzenia zewnętrznego, co w dłuższej perspektywie przyczynia się do postrzegania siebie i własnego ciała raczej jako obcego obiektu niż subiektywnego podmiotu. Ograniczone samoprzywiązanie to z kolei zjawisko umniejszonego doświadczenia podstawowego, przedkonceptualnego poczucia obecności samego siebie w świecie – ograniczenie i spłylenie zwykle posiadanego *implicite* poczucia bycia samym sobą. Oba aspekty zaburzenia dobrze oddają charakterystyczną schizofreniczną obawę: „Czy ja myślę? Skoro nie ma nic, co potwierdziłoby, że myślę, nie mogę wiedzieć, czy istnieję” [18, s. 229]. Ciągła elaboracja kognitywna, tematyzowanie i rozmyślanie o sobie pociągają za sobą utratę niejawnej struktury gestaltu ciała (zanik transparentności doświadczenia). Hiperrefleksyjność i umniejszone samoprzywiązanie mogą warunkować się nawzajem i stanowią efekt jednego procesu chorobowego.

Model Sassa i Parnasa znalazł potwierdzenie w wielu wywiadach fenomenologicznych [8, 16, 22, 47, 48]. Wydaje się, że adekwatnie opisuje on doświadczenie pacjentów psychotycznych, zwłaszcza we wczesnych stadiach choroby. Pomimo pokaźnej liczby artykułów teoretycznych i zbiorów studiów przypadków dotyczących

fenomenologii „odcieleśnienia” w schizofrenii, przeprowadzono stosunkowo niewiele badań empirycznych w tym zakresie. Jedne z nich dostarczają poparcia dla ramy teoretycznej Sassa. Koncentracja przez osoby zdrowe na zazwyczaj przedrefleksyjnych aspektach doświadczenia pociąga za sobą umniejszone poczucie sprawstwa, umniejszone poczucie własności ciała i problemy z rozpoznaniem granicy „ja”–„nie-ja” (*ego permeability*). W badaniach Hunta i Chefurki [49] taki efekt wywołało nienaturalnie długie i intensywne skupianie uwagi na poczuciu siebie, stałe monitorowanie stanu „teraz”. Podobny rezultat uzyskano w badaniach Petitmengin i Bitbola [50], w których osoby badane miały koncentrować się na zwykle nieuświadomianych aspektach percepcji słuchowej: zamiast na znaczeniu lub źródle dźwięków, badanych proszono o skupienie się na tym, jak dźwięk jest odbierany przez ciało (*bodily felt sound*, „what it does to me”). Jak sugeruje Sass, nawet relatywnie krótkotrwała indukcja stanu hiperrefleksyjności u zdrowych jednostek może skutkować pojawieniem się przejściowych symptomów psychotycznych [51].

Hipotetycznie, przedłużający się stan hiperrefleksyjności skutkuje trwałą reorganizacją reprezentacji ciała. Jedne z badań wskazują na znacząco łatwiejsze w porównaniu z grupą kontrolną wywołanie u pacjentów schizofrenicznych efektu gumowej ręki – złudzenia ucieleśnienia sztucznej ręki, spowodowanego konfliktem multisensorycznym [52]. Autorzy badania interpretują tę zależność jako dowód na istnienie wyraźnie elastyczniejszej reprezentacji ciała chorych. Świadczą o tym również badania nad neuronalną organizacją obszarów asocjacyjnych w tej grupie. Podczas doświadczenia iluzji gumowej ręki pacjenci przejawiają anormalną odpowiedź SEP (*Somatosensory Evoked Potential*) [53]. Podczas gdy u osób zdrowych w badaniu EEG odnotowuje się znaczącą różnicę pomiędzy warunkami „przed iluzją” i „w czasie iluzji” zarówno we wczesnych, jak i późnych komponentach SEP nad regionem asocjacyjnym, różnicy tej nie obserwuje się u chorych na schizofrenię. Co więcej, złącze skroniowo-ciemieniowe, uznawane za kluczowe w dynamicznym utrzymaniu zdrowej, aktualizowanej w czasie reprezentacji „ja” ucieleśnionego [11], u pacjentów psychotycznych ma znacząco osłabioną łączność funkcjonalną z polem Broki (co z kolei dobrze koresponduje z występowaniem halucynacji słuchowych) [54].

### Kodowanie predykcyjne a ucieleśnienie

Standardowym rozróżnieniem objawów wytwórczych w schizofrenii jest to dokonywane pomiędzy halucynacjami a urojeniami. Klasyczna teoria Mahera [55] łączy ze sobą obydwa rodzaje symptomów, gdyż według niej nieprawidłowości w systemie percepcyjnym (lub w innych związanych z nim systemach, np. uwagowym), odpowiedzialne za wytwarzanie halucynacji, są pierwotne. Urojenia są zaś rozumiane jako symptomy wtórne, powstające na drodze wyższo-poziomowej racjonalizacji i interpretacji owych anormalnych perceptów. Rozróżnienie między halucynacjami a urojeniami, wyraźne na poziomie fenomenologicznym, może jednak przeszacowywać rzeczywistą rozdzielność procesów odpowiedzialnych za te rodzaje symptomów.

Alternatywnym ujęciem, traktującym tego rodzaju wytwory jako efekt nieprawidłowości procesu wspólnego nie tylko dla percepcji i rozumowania, ale również



dla szeregu innych funkcji poznawczych, jest podejście ujmujące system poznawczy jako hierarchiczny system bayesowski, zwane również kodowaniem predykcyjnym [56–62]. W takim ujęciu najbardziej podstawową funkcją neuropoznawczą realizowaną przez mózg jest predykcja neuronalna i minimalizacja błędu i zaskoczenia. Predykcja i zaskoczenie nie powinny być tutaj rozumiane jako odbywające się na poziomie osobowym, ale jako procesy subpersonalne, tj. przebiegające na relatywnie niskich poziomach neuronalnych, niedostępnych świadomości. Zgodnie z tym podejściem treść percepcji tworzona jest w górnych warstwach hierarchii za pomocą tzw. modelu generatywnego. Jego rolą jest dokonanie oszacowania struktury środowiska wewnętrznego i zewnętrznego na podstawie aktualnie dostępnych informacji. Ów model ma charakter probabilistyczny, gdyż sygnał sensoryczny jest zawsze wieloznaczny i zaszumiony – system musi stworzyć pewną hipotezę dotyczącą struktury świata za pomocą tej niedoskonałej informacji [63]. Istotna jest tutaj natura przetwarzania informacji wchodzącej do systemu: drogi oddolne nie przekazują treści w standardowym rozumieniu, gdyż ta tworzona jest odgórnie przez model generatywny. Oddolne drogi sensoryczne kodują zamiast tego błąd w predykcji (*prediction error*), tj. różnicę między stymulacją spodziewaną a rzeczywistą. Predykcja generowana na wyższych poziomach hierarchii stanowi rodzaj ramy nakładanej na niższy poziom systemu, która, jeśli jest trafna, wyjaśnia (*explains away*) sygnał sensoryczny. W przypadku rozbieżności oddolny błąd predykcji stanowi sygnał, że model nie jest optymalny, co powoduje aktualizację modelu i jego predykcji na poziomie wyższym i tym samym minimalizację błędu w przyszłości. Minimalizacja błędu może być dokonywana na drodze percepcji (zmiana modelu), ale również w ucieleśnionym działaniu, na drodze inferencji aktywnej (*active inference*) – kontrola motoryczna przebiega tutaj tak, by próbkowanie środowiska zachodziło w sposób zgodny z predykcją sygnałów interoceptywnych [64].

W kodowaniu predykcyjnym granica stawiana zwykle między percepcją a rozumowaniem staje się zatem znacznie mniej ostra. Percepcja jest zawsze sterowana i ograniczana odgórnie – to, co postrzegamy, jest determinowane przez to, czego się spodziewamy. Teoria ta dobrze wyjaśnia wiele obserwacji – zarówno potocznych iluzji percepcyjnych, jak i pozornie trudnych do wyjaśnienia wyników badań (zob. przegląd w [56]). Fletcher i Frith [23] wykorzystują tę ramę teoretyczną do wykazania, w jaki sposób zaburzone sygnalizowanie błędu predykcji prowadzi do powstawania halucynacji i urojeń.

Wiele badań wskazuje na nieprawidłowości w przewidywaniu różnego rodzaju sygnałów i zdarzeń u pacjentów psychiatrycznych. Przykładowo Voss i wsp. [65] wykazali, manipulując prawdopodobieństwem wystąpienia efektu działania, że osoby z diagnozą schizofrenii prezentują deficyt w predykcji sensorycznych efektów własnego działania, którego siła ponadto koreluje pozytywnie z nasileniem symptomów wytwórczych. Pacjentów dotyczą również nieprawidłowości w płynnych ruchach gałek ocznych, opierających się na predykcji ruchu śledzonego obiektu [66]. Inną ilustracją jest obserwacja efektu osłabiania sensorycznego. Zjawisko to polega na subiektywnym zmniejszeniu intensywności bodźców przewidywanych (które są np. efektem działania własnego) w porównaniu z rzeczywiście identycznymi bodźcami nieprzewidywalnymi

(np. efektami zdarzeń zewnętrznych). Wykazano, że ów opierający się na predykcji efekt jest zmniejszony u pacjentów [67, 68].

Dane tego typu wpisują się w szerszy, stosunkowo dobrze udokumentowany deficyt w monitorowaniu źródła stymulacji, będący wynikiem nieprawidłowości w mechanizmach neuronalnych odpowiedzialnych za rozróżnianie bodźców wewnętrznych (endogennych) i zewnętrznych (egzogennych). Zaburzenie w osłabianiu stymulacji będącej wynikiem własnego działania może prowadzić do doświadczania stymulacji endogennej podobnie jak tej pochodzenia egzogennej [69]. Tego typu problemy mogą wywoływać zaburzenia poczucia sprawstwa obserwowane w tej grupie pacjentów [70, 71], jak również symptomy takie jak halucynacje. Postuluje się, że warunkiem koniecznym prawidłowego przebiegu monitorowania źródła jest odpowiednia łączność obszarów motorycznych oraz sensorycznych mózgu, która w schizofrenii jest istotnie zredukowana [72]. Przykładem są tutaj badania pokazujące, że charakterystyczne dla pacjentów zaburzenie łączności między górnymi obszarami skroniowymi oraz przednią częścią zakrętu obręczy związane jest z nieprawidłową atrybucją mowy oraz halucynacjami słuchowymi [73].

Trafna i dynamiczna predykcja jest kluczowa w percepcji zdarzeń zewnętrznych. Stymulacja przewidywana, włączona wcześniej w system przekonań dotyczących danej sytuacji (*prior*), ma inne znaczenie funkcjonalne niż stymulacja nieprzewidywana, zaskakująca dla danej osoby. Fletcher i Frith [23, zob. też 57] sądzą, że w kontekście psychopatologii najważniejsze są problemy wynikające z nieprawidłowości w sygnalizowaniu błędu predykcji (a ściślej – jego wagi i relatywnego wpływu na dalsze procesy poznawcze oraz na działanie), co znajduje poparcie w danych empirycznych. Przykładowo elektrofizjologicznymi markerami błędu predykcji mogą być dwa rodzaje komponentów sygnału EEG. Pierwszym z nich jest obniżenie amplitudy potencjału wywołanego powtarzającą się prezentacją identycznych, przewidywalnych bodźców (*repetition suppression*), odzwierciedlające procesy adaptacji i dopasowywania predykcji do wejścia sensorycznego (blisko związane z omówionym efektem osłabiania sensorycznego). Drugim jest fala niezgodności (*mismatch negativity*), będąca negatywnym komponentem wywołanym rejestrowaniem różnicy między stymulacją przewidywaną a rzeczywistością. Wykazano, że obydwie te komponenty są u pacjentów psychotycznych osłabione [74, 75].

Błąd predykcji jest kluczowym sygnałem sterującym uczeniem się [76]. Bodźce powodujące błąd są dla systemu istotne, gdyż niosą dużą wartość informacyjną – wymagają one adaptacji (aktualizacji modelu) tak, by w przyszłości jego przewidywania były bardziej trafne. Jest to ściśle związane z procesem nadawania znaczenia i postrzegania wyrazistości bodźców – większej w przypadku tych nieprzewidywalnych.

U pacjentów psychotycznych zaburzenie procesu predykcji prowadzi również do zaburzenia w nadawaniu istotności sygnałom płynącym z ciała oraz ze środowiska zewnętrznego i postrzeganiu ich wyrazistości. Pod tym względem ujęcie to zbieżne jest z teorią Kapura [77], ujmującą psychozę jako stan, w którym bodźce i zdarzenia nabierają błędnego, zaskakującego znaczenia (*aberrant salience*). Również badania neurofizjologiczne dostarczają poparcia dla takiego podejścia. System dopaminergiczny jest silnie aktywowany podczas uczenia się opartego na błędach i nagrodach

[78]. Obserwowane u pacjentów zaburzenia tego systemu można łatwo powiązać z nieprawidłowościami w uczeniu probabilistycznym [79] czy osłabieniem hamowania latentnego (tj. efektu utrudnionego uczenia się w odpowiedzi na bodźce niemające wcześniej wartości informacyjnej) [23, 80], a także z samym nadawaniem znaczenia.

Teoria kodowania predykcyjnego jest teorią bardzo silnie zakorzenioną w ucieleśnionym podejściu do poznania, emocji i działania, jako że łączy te sfery funkcjonowania przez wspólny mechanizm predykcji i minimalizacji jego błędu – za pomocą percepcji (zmiany modelu generatywnego tak, by pasował do stymulacji) oraz działania (zmiany stymulacji tak, by pasowała do modelu). Jak widzieliśmy, nieprawidłowości w nadawaniu adekwatnej istotności i wagi sygnałom płynącym ze środowiska wewnętrznego i zewnętrznego mogą przyczyniać się do problemów w rozróżnianiu źródła stymulacji, kluczowej wskazówki dla formowania się zarówno jawnego, jak i niejawnego konceptu „ja” (oraz „nie-ja”), wraz z jego cielesnym (fizjologicznym) fundamentem.

Nelson i wsp. [81] zauważają, że problemy w doświadczaniu „ja” (na poziomie fenomenologicznym) u pacjentów bezpośrednio korespondują z dwoma rodzajami deficytów na poziomie neuropoznawczym, tj. właśnie z nieprawidłowym monitorowaniem źródła stymulacji i z nadawaniem nieadekwatnej wyrazistości/istotności sygnałom. Również według Seta i wsp. [62] predykcja i prawidłowe sygnalizowanie (interoceptywnego) błędu predykcji są konieczne dla przebiegu tych procesów i odpowiedzialne za powstawanie subiektywnego doświadczenia obecności (*presence*) i świadomości jako takiej. W takim sensie „ja” (łącznie z jego elementarnymi składnikami czy aspektami) jest zależne od predykcji. Ujęcie kodowania predykcyjnego unifikuje zatem wcześniej opisywane koncepcje przez odwołanie się do wspólnego mechanizmu predykcji. Zaburzenia w przetwarzaniu predykcyjnym będą wyraźnie wpływać na dalsze procesy poznawcze i doświadczenia, a tym samym również na zachowanie, funkcjonowanie podmiotu w opierających się na nich sferach. Taką prawidłowość widać zresztą nie tylko na przykładzie schizofrenii, ale również innych zaburzeń (np. depresji [82]).

### Zastosowania i podsumowanie

Jak dotąd terapia poznawczo-behawioralna schizofrenii koncentrowała się przede wszystkim na kognitywnej formacji symptomów wytwórczych [83]. Jednym z jej celów była identyfikacja nieprawidłowości w procesach rozumowania pacjenta przez zastosowanie klasycznej techniki sokratejskiego kwestionowania [84]. Niemniej jednak zgodnie z tezami niniejszej pracy gotowe konstrukcje urojeniowe nie powinny być głównym celem psychoterapii. Próba modyfikacji paranoidalnych przekonań na drodze wykrycia i przedyskutowania błędów w rozumowaniu chorego obciążona jest ryzykiem niepowodzenia przede wszystkim dlatego, że u podłoża urojeń leży niepodważalne dla pacjenta, subiektywne doświadczenie. Warto więc zwrócić uwagę na potencjalną możliwość różnicowania jednostek podatnych na rozwinięcie psychozy od jednostek zdrowych poprzez identyfikację anomalii na poziomie przedrefleksyjnego doświadczenia siebie. Trudno jednak o ujawnienie tak subtelnych nieprawidłowości na podstawie standardowych, ustrukturyzowanych wywiadów medycznych; znacznie

lepiej przystosowane do takich celów wydają się wywiady fenomenologiczne [85, 86]. Jako że są one wrażliwe w szczególności na subiektywną stronę dolegliwości, umożliwiają szersze, jakościowe spojrzenie na to, „jak to jest” być w danym stanie chorobowym.

Oprócz możliwości wczesnego wykrywania choroby i prowadzenia prewencji należy zwrócić uwagę na potencjalne wykorzystanie powyższych ustaleń w samym leczeniu. Istnieją przesłanki przemawiające za tym, że aktywacja receptorów AMPA i GABA<sub>A</sub> może odpowiadać sygnalizowaniu oddolnych błędów predykcji, podczas gdy wolniejsza aktywacja NMDA – specyfikacji aktualnego modelu generatywnego [76]. Można spekulować, że precyzyjna identyfikacja funkcjonalnego, neuronalnego podłoża bayesowskiego przetwarzania informacji pozwoliłaby na udoskonalenie farmakologicznego modelu psychozy, a w konsekwencji wypracowanie skuteczniejszych leków. Obiecującym uzupełnieniem farmakoterapii byłaby też terapia ukierunkowana na trening procesów związanych z monitorowaniem źródła stymulacji. Udokumentowano znaczącą poprawę stanu pacjentów z diagnozą schizofrenii po regularnym udziale w terapii zorientowanej na ciało (*body-oriented psychological therapy*) [86–88]. Jednym z jej założeń jest ściśle powiązanie motoryki z wymiarem doświadczenia i interakcji społecznej. Ćwiczenia grupowe obejmują m.in. odzwierciedlanie ruchów partnera i monitorowanie granic ciała w zorganizowanym działaniu. Zgodnie z teorią symulacji motorycznej taki trening może wpływać na niejawną reprezentację ciała [89]. Akcentowana jest również systematyczna praca nad wglądem w naturę swoich cielesnych symptomów. Wywiady fenomenologiczne ujawniają pozytywny wpływ tego typu terapii na doświadczenie „ja” pacjentów [90].

„Ja” powinno być zatem rozumiane jako struktura w pełni ucieleśniona, zależna od procesów umożliwiających rozróżnianie źródła stymulacji, nadawanie znaczenia sygnałom ze środowiska, a także tworzących transparentne modele tego środowiska. Pomimo – lub dzięki – wielości perspektyw, z których schizofrenię można ujmować i badać, jawi się ona jako zaburzenie, którego źródłem są nieprawidłowości w ucieleśnionym „ja”, ujawniające się na wielu poziomach organizacji oraz w wielu aspektach funkcjonalnych systemu/osoby. Takie ujęcie tej jednostki chorobowej wydaje się poznawczo trafne i wpisuje się w szerszy nurt badawczy w kognitywistyce, ale może być również użyteczne dla zastosowań praktycznych.

### Piśmiennictwo

1. World Health Organization, *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization; 1992.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5<sup>th</sup> ed. Washington, American Psychiatric Pub; 2013.
3. Parnas J. *A disappearing heritage: The clinical core of schizophrenia*. Schizophr. Bull. 2011; 37(6): 1121–1130.
4. Nelson B, Thompson A, Yung AR. *Basic self-disturbance predicts psychosis onset in the ultra high risk for psychosis “prodromal” population*. Schizophr. Bull. 2012; 38(6): 1277–1287.

5. Hutton SB, Puri BK, Duncan LJ, Robbins TW, Barnes TR, Joyce EM. *Executive function in first-episode schizophrenia*. Psychol. Med. 1998; 28(02): 463–473.
6. Barch DM, Csernansky JG, Conturo T, Snyder AZ. *Working and long-term memory deficits in schizophrenia: Is there a common prefrontal mechanism?* J. Abnorm. Psychol. 2002; 111(3): 478.
7. Lee J, Park S. *Working memory impairments in schizophrenia: A meta-analysis*. J. Abnorm. Psychol. 2005; 114(4): 599.
8. Blanke O, Metzinger T. *Full-body illusions and minimal phenomenal selfhood*. Trends Cogn. Sci. 2009; 13(1): 7–13.
9. Kircher T, David A. *Self-consciousness: An integrative approach from philosophy, psychopathology and the neurosciences*. W: Kircher T, David A red. *The self in neuroscience and psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003. S. 445–473.
10. Ehrsson HH. *The concept of body ownership and its relation to multisensory integration*. W: Stein BE red. *The New Handbook of Multisensory Processes*. Cambridge: MIT Press; 2012. S. 775–792.
11. Tsakiris M, Costantini M, Haggard P. *The role of the right temporo-parietal junction in maintaining a coherent sense of one's body*. Neuropsychologia 2008; 46(12): 3014–3018.
12. Bjornsson AS, Didie ER, Phillips KA. *Body dysmorphic disorder*. Dialogues Clin. Neurosci. 2010; 12(2): 221–232.
13. Izydorczyk B. *Psychologiczny profil cech ja cielesnego u młodych kobiet polskich – analiza porównawcza struktury ja cielesnego u kobiet chorych na zaburzenia odżywiania się i zaburzenia psychiczne*. Psychiatr. Pol. 2011; 45(5): 653–670.
14. Spitoni GF, Serino A, Cotugno A, Mancini F, Antonucci G, Pizzamiglio L. *The two dimensions of the body representation in women suffering from Anorexia Nervosa*. Psychiatry Research 2015; 230(2): 181–188.
15. Asai T, Tanno Y. *The relationship between the sense of self-agency and schizotypal personality traits*. J. Mot. Behav. 2007; 39(3): 162–168.
16. Scharfetter C. *The self-experience of schizophrenics*. W: Kircher T, David A red. *The self in neuroscience and psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003. S. 272–289.
17. Sedeño L, Couto B, Melloni M, Canales-Johnson A, Yoris A, Baez S i wsp. *How do you feel when you can't feel your body? Interoception, functional connectivity and emotional processing in depersonalization-derealization disorder*. PloS One 2014; 9(6): e98769.
18. Parnas J. *Self and schizophrenia: A phenomenological perspective*. W: Kircher T, David A. red. *The self in neuroscience and psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003. S. 217–241.
19. Kubiak A, Sakson-Obada O. *Nawykowe samouszkodzenia a Ja cielesne*. Psychiatr. Pol. 2016; 50(1): 43–54.
20. Zadecki J. *„Ja” we wczesnej schizofrenii*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2015.
21. Laing R. *The divided self: A study of sanity and madness*. London: Tavistock Publications; 1960.
22. Fuchs T. *Corporealized and disembodied minds: A phenomenological view of the body in melancholia and schizophrenia*. Philosophy, Psychiatry, and Psychology 2005; 12(2): 95–107.
23. Fletcher PC, Frith CD. *Perceiving is believing: A Bayesian approach to explaining the positive symptoms of schizophrenia*. Nat. Rev. Neurosc. 2009; 10(1): 48–58.
24. Wilson M. *Six views of embodied cognition*. Psychon. Bull. Rev. 2002; 9(4): 625–636.
25. Heidegger M. *Being and time*. New York: Harper & Row; 1968.

26. Merleau-Ponty M. *Phenomenology of perception*. London: Routledge & Kegan Paul; 1962.
27. Jaspers K. *The phenomenological approach in psychopathology*. Br. J. Psychiatry 1968; 114(516): 1313–1323.
28. Chalmers DJ. *The conscious mind: In search of a fundamental theory*. Oxford Paperbacks; 1997.
29. Wierzchoń M, Łukowska M. *Ucieleśnione poznanie*. W: Bremer J red. *Przewodnik po kognitywistyce*. Kraków: Wydawnictwo WAM; 2016.
30. Gallagher S. *Philosophical conceptions of the self: Implications for cognitive science*. Trends Cogn. Sci. 2000; 4(1): 14–21.
31. Gallagher S. *Self-reference and schizophrenia*. W: Zahavi D. red. *Exploring the self. Philosophical and psychopathological perspectives on self-experience*. Amsterdam–Philadelphia: John Benjamins; 2000. S. 203–239.
32. Gallagher S. *How the body shapes the mind*. Oxford: Clarendon Press; 2005.
33. Paillard J. *Body schema and body image – a double dissociation*. W: Gantchev GN, Mori S, Massion J red. *Motor control, today and tomorrow*. Sophia: Academic Publishing House; 1999. S. 197–214.
34. Moore JW, Fletcher PC. *Sense of agency in health and disease: A review of cue integration approaches*. Conscious Cogn. 2012; 21(1): 59–68.
35. Gallagher S. *Body schema and intentionality*. W: Bermudez JL, Marcel AJ, Eilan NM red. *The body and the self*. Cambridge, MA: MIT Press; 1995. S. 225–244.
36. Stanghellini G, Ballerini M, Blasi S, Mancini M, Prezenza S, Raballo A i wsp. *The bodily self: A qualitative study of abnormal bodily phenomena in persons with schizophrenia*. Compr. Psychiatry 2014; 55(7): 1703–1711.
37. Graham KT, Martin-Iverson MT, Holmes NP, Jablensky A, Waters F. *Deficits in agency in schizophrenia, and additional deficits in body image, body schema, and internal timing, in passivity symptoms*. Front. Psychiatry 2014; 5: 126.
38. Tamming C, Shad M, Ghose S. *Neuropsychiatryczne aspekty schizofrenii*. W: Yudofsky C, Hales R red. *Neuropsychiatria*. Wrocław: Elsevier; 2012. S. 451–468.
39. Ferri F, Frassinetti F, Mastrangelo F, Salone A, Ferro FM, Gallese V. *Bodily self and schizophrenia: The loss of implicit self-body knowledge*. Consc. Cogn. 2012; 21(3): 1365–1374.
40. Lee CU, Shenton ME, Salisbury DF, Kasai K, Onitsuka T, Dickey CC i wsp. *Fusiform gyrus volume reduction in first-episode schizophrenia: A magnetic resonance imaging study*. Arch. Gen. Psychiatry 2002; 59(9): 775–781.
41. Onitsuka T, Shenton ME, Salisbury DF, Dickey CC, Kasai K, Toner SK i wsp. *Middle and inferior temporal gyrus gray matter volume abnormalities in chronic schizophrenia: An MRI study*. Am. J. Psychiatry 2004; 161(9): 1603–1611.
42. Kasai K, Shenton ME, Salisbury DF, Hirayasu Y, Lee CU, Ciszewski AA i wsp. *Progressive decrease of left superior temporal gyrus gray matter volume in patients with first-episode schizophrenia*. Am. J. Psychiatry 2003; 160(1): 156–164.
43. Metzinger T. *The ego tunnel: The science of the mind and the myth of the self*. Nowy Jork: Basic Books; 2009.
44. Metzinger T. *Being no one: The self-model theory of subjectivity*. Cambridge, MA: MIT Press; 2004.
45. Sass LA. *Self-disturbance in schizophrenia: Hyperreflexivity and diminished self-affection*. W: Kircher T, David A. red. *The self in neuroscience and psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003. S. 242–271.



46. Sass LA, Parnas J. *Schizophrenia, consciousness, and the self*. Schizophr. Bull. 2003; 29(3): 427–444.
47. Fuchs T, Schlimme JE. *Embodiment and psychopathology: A phenomenological perspective*. Curr. Opin. Psychiatry 2009; 22(6): 570–575.
48. Irrázaval L. *The Lived Body in Schizophrenia: Transition from Basic Self-Disorders to Full-Blown Psychosis*. Front. Psychiatry 2015; 6: 9.
49. Hunt HT, Chefurka CM. *A test of the psychedelic model of altered states of consciousness: The role of introspective sensitization in eliciting unusual subjective reports*. Arch. Gen. Psychiatry 1976; 33(7): 867.
50. Petitmengin C, Bitbol M. *Listening from within*. Journal of Consciousness Studies 2009; 16(10–12): 363–404.
51. Sass LA. *Self-disturbance and schizophrenia: Structure, specificity, pathogenesis (Current issues, New directions)*. Schizophr. Res. 2014; 152(1): 5–11.
52. Thakkar KN, Nichols HS, McIntosh LG, Park S. *Disturbances in body ownership in schizophrenia: Evidence from the rubber hand illusion and case study of a spontaneous out-of-body experience*. PLoS One 2011; 6(10): e27089.
53. Peled A, Pressman A, Geva AB, Modai I. *Somatosensory evoked potentials during a rubber-hand illusion in schizophrenia*. Schizophr. Res. 2003; 64(2): 157–163.
54. Vercammen A, Knegtering H, den Boer JA, Liemburg EJ, Aleman A. *Auditory hallucinations in schizophrenia are associated with reduced functional connectivity of the temporo-parietal area*. Biol. Psychiatry 2010; 67(10): 912–918.
55. Maher B. *Delusional thinking and perceptual disorder*. J. Individ. Psychol. 1974; 30(1): 98–113.
56. Clark A. *Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science*. Behav. Brain Sci. 2013; 36(3): 181–204.
57. Clark A. *Surfing uncertainty: Prediction, action, and the embodied mind*. Oxford: Oxford University Press; 2016.
58. Friston K. *The free-energy principle: A rough guide to the brain?* Trends Cogn. Sci. 2009; 13(7): 293–301.
59. Friston K. *The free-energy principle: a unified brain theory?* Nat. Rev. Neurosci. 2010; 11(2): 127–138.
60. Hohwy J. *The predictive mind*. Oxford: Oxford University Press; 2013.
61. Seth AK. *Interoceptive inference, emotion, and the embodied self*. Trends Cogn. Sci. 2013; 17(11): 565–573.
62. Seth AK, Suzuki K, Critchley HD. *An interoceptive predictive coding model of conscious presence*. Front Psychol. 2011; 2: 395.
63. Vilares I, Kording K. *Bayesian models: The structure of the world, uncertainty, behavior, and the brain*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2011; 1224(1): 22–39.
64. Brown H, Friston K, Bestmann S. *Active inference, attention, and motor preparation*. Front. Psychol. 2011; 2: 218.
65. Voss M, Moore JW, Hauser M, Gallinat J, Heinz A, Haggard P. *Altered awareness of action in schizophrenia: A specific deficit in predicting action consequences*. Brain 2010; 133(10): 3104–3112.
66. Sereno AB, Holzman PS. *Antisaccades and smooth pursuit eye movements in schizophrenia*. Biol. Psychiatry 1995; 37(6): 394–401.

67. Ford JM, Mathalon DH. *Anticipating the future: Automatic prediction failures in schizophrenia*. Int. J. Psychophysiol. 2012; 83(2): 232–239.
68. Shergill SS, Samson G, Bays PM, Frith CD, Wolpert DM. *Evidence for sensory prediction deficits in schizophrenia*. Am. J. Psychiatry 2005; 162(12): 2384–2386.
69. Feinberg I. *Efference copy and corollary discharge: Implications for thinking and its disorders*. Schizophr. Bull. 1978; 4(4): 636–640.
70. Frith C. *The self in action: Lessons from delusions of control*. Conscious. Cogn. 2005; 14(4): 752–770.
71. Synofzik M, Thier P, Leube DT, Schlotterbeck P, Lindner A. *Misattributions of agency in schizophrenia are based on imprecise predictions about the sensory consequences of one's actions*. Brain 2010; 133(Pt. 1): 262–271.
72. Kubicki M, Mccarley R, Westin C, Park H, Maier S, Kikinis R, Shenton ME. *A review of diffusion tensor imaging studies in schizophrenia*. J. Psychiatr. Res. 2007; 41(1–2): 15–30.
73. Mechelli A, Allen P, Williams SCR, Brammer MJ, McGuire PK. *Misattribution of speech and impaired connectivity in patients with auditory verbal hallucinations*. Human Brain Mapping 2007; 28(11): 1213–1222.
74. Fisher DJ, Labelle A, Knott VJ. *Alterations of mismatch negativity (MMN) in schizophrenia patients with auditory hallucinations experiencing acute exacerbation of illness*. Schizophr. Bull. 2012; 139(1–3): 237–245.
75. Rentzsch J, Shen C, Jockers-Scherübl MC, Gallinat J, Neuhaus AH. *Auditory mismatch negativity and repetition suppression deficits in schizophrenia explained by irregular computation of prediction error*. Plos One 2015; 10(5): e0126775.
76. Corlett PR, Honey GD, Krystal JH, Fletcher PC. *Glutamatergic model psychoses: Prediction error, learning, and inference*. Neuropsychopharmacol. 2011; 36(1): 294–315.
77. 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.
78. Waelti P, Dickinson A, Schultz W. *Dopamine responses comply with basic assumptions of formal learning theory*. Nature 2001; 412(6842): 43–48.
79. Averbeck BB, Evans S, Chouhan V, Bristow E, Shergill SS. *Probabilistic learning and inference in schizophrenia*. Schizophr. Res. 2011; 127(1–3): 115–122.
80. Vaitl D, Lipp O, Bauer U, Schüler G, Stark R, Zimmermann M, Kirsch P. *Latent inhibition and schizophrenia: Pavlovian conditioning of autonomic responses*. Schizophr. Res. 2002; 55(1–2): 147–158.
81. Nelson B, Whitford TJ, Lavoie S, Sass LA. *What are the neurocognitive correlates of basic self-disturbance in schizophrenia? Integrating phenomenology and neurocognition. Part I (Source monitoring deficits)*. Schizophr. Res. 2014; 152(1): 12–19.
82. Gradin VB, Kumar P, Waiter G, Ahearn T, Stickle C, Milders M i wsp. *Expected value and prediction error abnormalities in depression and schizophrenia*. Brain 2011; 134(Pt. 6): 1751–1764.
83. Škodlar B, Henriksen MG, Sass LA, Nelson B, Parnas J. *Cognitive-behavioral therapy for schizophrenia: A critical evaluation of its theoretical framework from a clinical-phenomenological perspective*. Psychopathol. 2012; 46(4): 249–265.
84. Tai S, Turkington D. *The evolution of cognitive behavior therapy for schizophrenia: Current practice and recent developments*. Schizophr. Bull. 2009; 35(5): 865–873.
85. Nordgaard J, Sass LA, Parnas J. *The psychiatric interview: validity, structure, and subjectivity*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2013; 263(4): 353–364.

86. Janusz B, Bobrzyński J, Furgal M, Barbaro de B, Gdowska K. *O potrzebie badań jakościowych w psychiatrii*. Psychiatr. Pol. 2010; 44(1): 5–11.
87. Röhrich F, Priebe S. *Effect of body-oriented psychological therapy on negative symptoms in schizophrenia: A randomized controlled trial*. Psychol. Med. 2006; 36(5): 669–678.
88. Röhrich F, Papadopoulos N, Suzuki I, Priebe S. *Ego-pathology, body experience, and body psychotherapy in chronic schizophrenia*. Psychol. Psychother. 2009; 82(Pt. 1): 19–30.
89. Jeannerod M. *Neural simulation of action: A unifying mechanism for motor cognition*. Neuroimage 2001; 14(1 Pt. 2): 103–109.
90. Röhrich F, Papadopoulos N, Holden S, Clarke T, Priebe S. *Therapeutic processes and clinical outcomes of body psychotherapy in chronic schizophrenia – An open clinical trial*. Art. Psychother. 2011; 38(3): 196–203.

Adres: Joanna Szczotka  
Laboratorium Badania Świadomości (Consciousness Lab), Instytut Psychologii,  
Uniwersytet Jagielloński  
30-060 Kraków, ul. Ingardena 6  
e-mail: joanna.szczotka94@gmail.com

Otrzymano: 20.08.2016  
Zrecenzowano: 1.10.2016  
Otrzymano po poprawie: 14.11.2016  
Przyjęto do druku: 21.11.2016