Н. И. ЛОГИНОВ

Логинов Никита Иванович
научный сотрудник, Лаборатория когнитивных исследований, ШАГИ РАНХиГС
Россия, Москва, 119571, пр-т Вернадского, 82
Тел.: +7 (499) 956-96-47
E-mail: lognikita@yandex.ru

ВОЗМОЖНОСТИ КОГНИТИВНОГО ПОДХОДА К ИЗУЧЕНИЮ БРЕДОВОЙ СИМПТОМАТИКИ

Аннотация. Многочисленные исследования в рамках клинической психологии до сих пор не смогли стать основой для построения строгой и проверяемой модели, объясняющей этиологию бредовой симптоматики. Предполагается, что эвристически ценными для дальнейшего изучения подобных расстройств мышления могут стать результаты исследований нормального функционирования мышления в рамках когнитивной психологии. Данная статья посвящена обзору существующих когнитивных моделей бреда, опирающихся на современные представления о функционировании мышления в норме. Открывшиеся возможности когнитивного подхода к изучению бредовой симптоматики позволяют сделать выводы о принципиальной гетерогенности патогенных механизмов бреда при органических и функциональных психозах, а также о том, что фабула бреда отражает паттерн когнитивных нарушений.

Ключевые слова: когнитивная нейропсихиатрия, бредовая симптоматика, этиология бреда, психоз, шизофрения.

На сегодняшний день одной из существенных проблем в психологической науке является разрозненность психологического знания, полученного в разных ее областях. В частности, исследования закономерностей функционирования человеческого мышления в общей психологии и расстройств мышления в клинической психологии долгое время шли независимо друг от друга, в рамках различных исследовательских традиций и с использованием различных категориальных аппаратов для описания и структурирования многообразия мыслительных процессов.

© Н. И. ЛОГИНОВ

Подобная разрозненность во многом мешала решению целого ряда ключевых проблем этой области. Одной из них можно считать проблему выявления патогенных механизмов, лежащих в основе бредовой симптоматики. На примере этой проблемы мы попытаемся продемонстрировать возможности использования доминирующего на данный момент в общей психологии когнитивного подхода применительно к клинической проблематике.

Как указывает Карл Ясперс, бред издревле считается основным признаком безумия и уже давно является одной из ключевых проблем психопатологии [Ясперс 1997]. Вслед за Ясперсом бред принято понимать как совокупность ложных представлений, в которых пациент непоколебимо убежден и которые не поддаются коррекции. Именно на эту трактовку опираются современные авторы, ссылаясь на схожее определение в такой систематике психических расстройств, как DSM-V (5-е издание Руководства по диагностике и статистике психических расстройств) [APA 2013].

Бред как симптом может возникать в структуре как функциональных психозов, так и органических. Были зафиксированы случаи возникновения бредовой симптоматики не только при шизофрении, депрессии, маниакально-депрессивном психозе, бредовом расстройстве, но и при болезни Паркинсона, эпилепсии, черепно-мозговых травмах, деменции на фоне болезни Альцгеймера, деменции на фоне множественных инфарктов, а также при употреблении некоторых психоактивных веществ [Aarsland et al. 2001; Cummings 1985; David, Prince 2005; Fricchione et al. 1995; Nasrallah 1992].

Уже к 1980-м годам накопилось колоссальное количество различных теоретических моделей, призванных объяснить лежащие в основе бредовой симптоматики патогенные механизмы. Для того чтобы хоть как-то сориентироваться в возникшем теоретическом хаосе, Кен Уинтерс и Джон Нил предложили разделить существующие модели на несколько групп по объяснительным принципам, которые лежат в их основе [Winters, Neale 1983].

Первый тип теорий авторы обозначили как мотивационные. В них предполагается, что пациент чувствует необходимость развивать бредовую концепцию по определенным психологическим причинам. В частности, к таким теориям относятся те, которые апеллируют к процессам атрибуции при объяснении бреда. Авторы подобных теорий считают, что пациенты переживают какие-либо аномалии в области восприятия, а бредовые концепции — это всего лишь естественная попытка объяснить эти аномалии для себя. Предполагается, что большинство когнитивных процессов, ответственных за подобное объяснение, остается практически сохранным, а необычность бреда отражает лишь необычность того перцептивного опыта, который пережил пациент. К представителям этого типа теорий относятся Мэйхер [Maher 1974] и Зимбардо [Zimbardo et al. 1981], к этой группе также принято относить частично концепции Крепелина [Kraepelin 1971] и Блёйлера [Bleuler 1950].

Помимо вышеназванных, к мотивационным теориям относятся те, которые объясняют бредовую симптоматику как результат стремлений пациента к освобождению от неприятных ощущений, избеганию или минимизации неудовольствия. В частности, подобные объяснительные модели подразумевают, что бред — это своеобразное спасение от переживаемой пациентом социальной изоляции [Arthur 1964], способ избежать тревоги [Mednick 1958], вины [Dollard, Miller 1950], унижения [Colby 1975], негативных переживаний, вызванных какой-либо опасностью [Cameron 1955], переживаний отсутствия контроля над собой и другими [Melges, Freeman 1975]. К этой группе также относятся многочисленные психоаналитические модели [Freud 1956; Henderson, Gillespie 1936].

Другой тип теорий пытается объяснить бред через нарушение нормального течения собственно когнитивных процессов, которые и приводят к образованию бреда. Подобные модели объясняют бред через общее снижение интеллекта пациента [Arthur 1964], регрессию к более примитивным типам мышления [Arieti 1955], нарушения формы мышления, когда две изначально несвязанные идеи переплетаются и создают тем самым бредовую идею [Bleuler 1950]. Помимо уже указанных вариантов, особняком стоит довольно маргинальный тип теорий, объясняющий бред через личностные особенности, подразумевая, что определенные типы личности просто предполагают склонность к формированию бредовых концепций [Kretschmer 1927].

При всем своем многообразии подавляющее большинство существовавших на тот момент моделей либо принципиально не фальсифицируемо в экспериментах, либо их положения частично или полностью не соответствуют эмпирическим данным [Winters, Neale 1983].

На фоне данной кризисной ситуации в этой области в начале 1990-х годов возник новый исследовательский подход, получивший название «когнитивная нейропсихиатрия» [Ellis, Young 1990; David 1993]. Основой этого подхода стало объяснение симптоматики различных психических расстройств с использованием существующих методов нейробиологии и когнитивной психологии. В данном случае когнитивная нейропсихиатрия рассматривает в качестве единицы изучения бред именно как симптом, а не синдром, в силу колоссальной гетерогенности бредовой симптоматики как по этиологии (бред встречается в структуре разных психических расстройств), так и по содержанию (существует большое количество различных фабул бреда) [Hohwy, Rosenberg 2005]. При этом основной целью данного подхода является объяснение этого симптома в терминах нарушенных и сохранных механизмов в системе переработки информации [Coltheart et al. 2011].

В рамках когнитивной нейропсихиатрии со временем сформировались два практически независимых направления исследований. Одно из них в основном занимается изучением бредовой симптоматики при черепно-мозговых травмах и объясняет ее с позиций мотивационных моделей атри-

буции. Во втором направлении преобладают исследования бреда преследования при психозах и доминируют объяснения через нарушения работы когнитивных процессов [Bell et al. 2006].

К концепциям первого направления в первую очередь относится двухфакторная теория монотематического бреда. Исследования, которые легли в ее основу, начались с попытки ответить на вопрос, от чего зависит содержание бреда у конкретного пациента. Почему один считает, что он умер, а другой, что его конечностями управляет кто-то иной? Для того чтобы ответить на этот вопрос, Хиден Эллис обратил внимание на довольно редкий вид бреда, а именно бред Капгра [Ellis et al. 1997]. Этот вид бреда предполагает убеждение пациента в том, что кого-то из знакомых ему людей (чаще всего родственников) или знаменитостей подменили очень похожим двойником. Отталкиваясь от представлений о том, что кожно-гальваническая реакция (КГР) при предъявлении фотографий знакомых лиц выше, чем при предъявлении незнакомых, Эллис решил проверить этот эффект на клинической выборке, предварительно реплицировав его на выборке здоровых испытуемых. Оказалось, что на клинической выборке подобного эффекта не наблюдалось. Впоследствии этот результат был не раз реплицирован другими авторами [Hirstein, Ramachandran 1997; Brighetti et al. 2007].

Наиболее поразительно было то, что пациенты абсолютно точно узнавали и называли людей на фотографиях, поэтому сделать вывод о том, что в данном случае нарушаются механизмы распознавания лиц, нельзя. Также нельзя сделать вывод о том, что у пациентов имело место расстройство вегетативной нервной системы, которая как раз и ответственна за изменения КГР, поскольку не было соответствующих симптомов генерализованной гипореактивности вегетативной системы. В результате Эллис заключил, что при сохранной системе распознавания лиц и сохранной вегетативной нервной системе нарушены механизмы, связывающие их друг с другом [Ellis et al. 1997].

Это значит, что в случае бреда Капгра предполагается, что пациент, встретившись со своей женой, видит человека, который выглядит как его жена, но при этом у него отсутствует соответствующая вегетативная реакция, обычно сопровождающая подобное узнавание. К бредовой концепции «Это не моя жена, и ее кто-то подменил» пациент приходит посредством логического вывода. Однако это не дедуктивная и не индуктивная форма вывода. Эллис в своей работе апеллирует к абдукции (описанной Ч. Пирсом), которая встречается и у здоровых испытуемых в ситуациях, требующих принятия правдоподобной гипотезы для объяснения того или иного явления. В этом случае такой тип рассуждения протекает без каких-либо видимых нарушений. Структура абдуктивного рассуждения следующая:

Мы наблюдаем явление А.

Если случится событие Б, то мы бы, разумеется, наблюдали явление А.

Следовательно, случилось событие Б.

Эта модель во многом опирается на работы Мэйхер [Maher 1974] и относится к теориям, которые объясняют бред через необходимость с помощью этого бреда объяснять переживаемые перцептивные аномалии. Для бреда Капгра такой перцептивной аномалией является отсутствие вегетативной реакции на узнавание знакомых людей.

Рамачандран и Блейксли распространили данную концепцию и на другие виды монотематического бреда [Ramachandran, Blakeslee 1998]. В частности, для бреда Фреголи, при котором пациент считает, что окружающие его люди — один и тот же постоянно гримирующийся человек, который его преследует, перцептивной аномалией считается, наоборот, чрезмерная вегетативная реакция, появляющаяся в норме при узнавании знакомого лица, а в данном случае в процессе распознавания лиц даже незнакомых людей. Для бреда Котара в тех случаях, когда пациент убежден, что он мертв или что у него отсутствуют конкретные внутренние органы, перцептивной аномалией является генерализованное отсутствие определенных вегетативных реакций, которое нужно как-то объяснить. Для бреда, при котором пациент вместо своего отражения в зеркале видит незнакомца, в качестве переживаемой перцептивной аномалии выявлено два варианта. Первый из них является следствием сбоя в системе распознавания лиц (лицевая агнозия) и невозможности сравнить хранящийся в долговременной памяти образ собственного лица с тем, что он видит в зеркале. Второй же — возникающая иногда на ранних этапах деменции «агнозия зеркала» (mirror agnosia), т. е. неспособность распознать зеркало как отражающую поверхность. Вместо этого пациент воспринимает зеркало как окно или отверстие, ведущее в какое-то географически удаленное место (портал). Еще одним вариантом бреда, для которого была определена переживаемая перцептивная аномалия, — это так называемая соматопарафрения. В этом случае пациент убежден в том, что по каким-то причинам парализованная часть его тела не принадлежит ему. Соответственно, перцептивной аномалией для соматопарафрении является нечувствительность парализованных конечностей.

Многие из подобных следствий этой модели были подтверждены [Young et al. 1992; Breen et al. 2000]. Однако в некоторых случаях пациенты переживали подобные перцептивные аномалии, но бредовой симптоматики у них не было [Tranel et al. 1995]. Это побудило исследователей доработать эту модель и включить в нее помимо фактора, определяющего содержание бреда, еще и фактор, определяющий само появление бредовой симптоматики, связанный с нарушением системы оценки убеждений (belief evaluation system). Эта система, по мнению авторов, включается в ситуациях, когда мы встречаемся с информацией, противоречащей той, что мы храним в долговременной памяти. В случае бреда система нарушается, и появившаяся для объяснения перцептивной аномалии бредовая концепция, встречаясь с многочисленными опровержениями, остается устойчивой по отношению к ним. Также были получены свидетельства в

пользу того, что наличию второго фактора сопутствуют повреждения латеральной части префронтальной коры в правом полушарии [Coltheart 2007; Coltheart at al. 2010; Coltheart et al. 2007; Langdon et al. 2008].

Тем не менее оказалось, что не все пациенты, у которых зафиксирована бредовая симптоматика, испытывали что-то похожее на перцептивные аномалии [Bell et al. 2006]. Помимо этого свидетельства о повреждениях коры в правом полушарии были найдены лишь для пациентов с бредовой симптоматикой на фоне деменции и черепно-мозговых травм, в то время как для пациентов с бредовой симптоматикой на фоне функционального психоза подобной функциональной асимметрии зафиксировано не было [Mucci et al. 2005]. Эти уточнения позволяют увидеть границы применимости двухфакторной теории монотематического бреда и перейти к моделям, авторы которых сконцентрировали свое внимание именно на функциональных психозах.

Ко второму направлению изучения бреда в когнитивной нейропсихиатрии относятся исследования бреда преследования, т. е. наиболее часто встречающейся разновидности бредовой симптоматики [Bentall et al. 2001], при которой пациент убежден, что его преследуют или хотят ему навредить.

Одна из моделей, возникшая в рамках этого направления, пытается объяснить бред преследования с точки зрения нарушения процессов, ответственных за так называемую theory of mind — репрезентацию интенций, убеждений, мыслей других людей [Frith 1992]. Авторы этой модели исходят из того, что в случае бреда преследования пациент неправильно интерпретирует намерения и поведение других людей, а значит, можно сделать вывод о том, что в основе этого бреда лежат нарушения в области распознавания социальной прагматики [Doody et al. 1998]. Действительно, были получены свидетельства в пользу того, что больные шизофренией хуже справляются с задачами на социальную прагматику, чем непсихотики [Frith, Corcoran 1996; Brüne 2005; Bora, Pantelis 2013]. Тем не менее на данный момент считается, что подобный эффект связан в большей степени не с продуктивной симптоматикой при шизофрении (в том числе с бредом), а с негативной [Murphy 1998]. Негативная симптоматика в данном случае включает в себя в том числе общее снижение интеллекта, что можно считать серьезной побочной переменной в подобных исследованиях.

Другая объяснительная модель в рамках этого направления апеллирует к процессам рассуждения. В результате многочисленных исследований было выявлено характерное для пациентов с бредовой симптоматикой искажение в процессе рассуждений: такие пациенты склонны делать «поспешные выводы» (jumping-to-conclusions bias) в задачах на оценку вероятности [Hemsley, Garety 1986; Garety, Hemsley 1994; Garety, Freeman 1999; Moritz, Woodward 2005; Peters, Garety 2006]. В таких задачах перед испытуемым на столе ставили две непрозрачные банки, наполненные черными и белыми бусинами. В банке А — 85 черных бусин и 15 белых, в банке

Б — наоборот, 15 черных бусин и 85 белых. Испытуемый при этом не знает, какая из этих банок — банка А, какая — банка Б. Одну из банок убирают. Из другой банки перед испытуемым одну за другой достают бусины и просят его определить, из какой банки их достали, А или Б. Чаще всего испытуемый сам останавливал экспериментатора, тем самым определяя количество бусин, достаточное ему для того, чтобы назвать банку [Fine et al. 2007]. Оказалось, что испытуемые с бредовой симптоматикой делали выводы на основе значимо меньшего количества бусин и с большей уверенностью в своем выборе, чем здоровые [Garety et al. 1991]. Эту особенность авторы и назвали «поспешными выводами». Впоследствии подобные результаты были реплицированы на более экологически валидном материале, когда просили оценивать личностные характеристики других людей [Young, Bentall 1997].

И, наконец, третья модель объясняет бред преследования с точки зрения стилевых особенностей каузальной атрибуции, а также некоторых особенностей внимания [Blackwood et al. 2001]. Данная модель основана на представлении о том, что для адаптивного поведения необходимо следить и оперативно реагировать на различные сигналы окружающей среды, некоторые из которых могут сигнализировать об угрозе и опасности. Авторы предположили, что у пациентов, подверженных бреду преследования, имеет место чрезмерная бдительность по отношению к угрожающим стимулам, т. е. некоторое искажение внимания (attentional bias) [Leafhead et al. 1996]. Они провели исследование, в котором предъявляли картинки с нейтральными ситуациями, с ситуациями, несущими угрозу, и с двусмысленными ситуациями и просили как можно быстрее определить, есть ли угроза на картинке или нет. Оказалось, что пациенты с бредом преследования значимо быстрее отличали картинки с угрожающим содержанием от других, в сравнении с шизофрениками без бреда преследования и с выборкой здоровых людей. Кроме того, в картинках с двусмысленным содержанием пациенты с бредом преследования значимо чаще находили угрозу, чем другие группы испытуемых [Phillips, David 1998; Phillips et al. 2000]. Полученный результат позволяет сделать вывод о том, что подобная избирательность внимания к угрожающим стимулам и сверхбдительность по отношению к ним является одним из механизмов, лежащих в основе некорректируемости бреда, в силу того что такие пациенты сами снабжают себя обилием свидетельств, подтверждающих их ложные убеждения.

Тем не менее для объяснения бреда преследования недостаточно просто продемонстрировать, что такие пациенты чаще и лучше замечают угрожающие стимулы. Необходимо также объяснить, почему в качестве источника угрозы выбираются именно другие люди / организации / инопланетяне и т. д., а не определенное стечение обстоятельств или непредвиденные последствия собственных действий. Для этого авторы этой модели обратились к концепции каузальной атрибуции, согласно которой люди, наблюдая какое-либо событие, приписывают ему определенную причину

[Kaney, Bentall 1989]. При этом в обыденной жизни мы демонстрируем склонность к определенным искажениям в ходе объяснения того или иного события. В частности, при объяснении причин своего поведения люди чаще всего апеллируют к особенностям ситуации и стечению обстоятельств (ситуационная атрибуция), в то время как чужое поведение чаще всего объясняется через особенности личности того человека, который что-то совершил (личностная атрибуция). Точно так же свои успехи мы чаще объясняем предпринятыми по этому поводу усилиями, а свои провалы — неудачным стечением обстоятельств. Оказалось, что пациенты с бредом преследования подвержены схожим, но сильнее выраженным тенденциям к объяснению наблюдаемых событий: они склонны объяснять наблюдаемые ими угрожающие события по принципу личностной атрибуции, т. е. через намерения и цели других людей, а не через особенности ситуации, в которую они попали [Kinderman, Bentall 1997]. Таким образом, авторы данной модели объясняют бред преследования через стилистические особенности или искажения внимания и каузальной атрибуции.

Итак, что же в итоге мы можем сказать относительно того, что особенного предлагает когнитивный подход к изучению бредовой симптоматики? Во-первых, исходя из современных исследований становится понятно, что строить единую теорию бреда бессмысленно из-за его чрезвычайной гетерогенности. Вместо этого стоит различать бред в структуре органических психозов и бред в структуре функциональных психозов. Хотя само по себе это различение психозов весьма устарело, и та же шизофрения уже рассматривается на данный момент как нейропсихологическое расстройство, а не просто функциональный психоз [Jarskog et al. 2007; Fatemi, Folsom 2009]. Тем не менее патогенные механизмы в случаях, когда органические повреждения становятся источником бредовой симптоматики, принципиально отличаются от патогенных механизмов бреда при функциональных психозах. Помимо всего прочего, уже сейчас можно сказать, что само содержание бреда (его фабула) во многом отражает паттерн когнитивных нарушений, имеющихся у пациентов. Подобный вывод акцентирует внимание на том, что наиболее конструктивным подходом к изучению бредовой симптоматики является изучение отдельных видов бреда в зависимости от его содержания. На данный же момент отсутствуют свидетельства в пользу того, что объяснительные модели, созданные, например, для бреда преследования, также справедливы для бреда ревности, бреда величия или других его разновидностей. И именно это и открывает невероятный простор для дальнейших исследований в этой области.

Литература / References

1. Ясперс К. (1997). Общая психопатология / Пер. с нем. Л. О. Акопяна. М.: Практика, 1997. 1056 с.

Jaspers, K. (1997). *Obschaia psikhopatologiia* [General psychopathology]. Transl. from German by L. O. Akopian. Moscow: Praktika. 1056 p.

2. Aarsland, D., Ballard, C., Larsen, J., McKeith, I. (2001). A comparative study of psychiatric symptoms in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with and without dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 16*(5), 528–536.

3. APA — American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. 991 p.

4. Arieti, S. (1955). *Interpretation of schizophrenia*. New York: Brunner. 541 p.

5. Arthur, A. Z. (1964). Theories and explanations of delusions: A review. *American Journal of Psychiatry, 121*(2), 105–l15.

6. Bell, V., Halligan, P. W., Ellis, H. D. (2006). The Cardiff Anomalous Perceptions Scale (CAPS): a new validated measure of anomalous perceptual experience. *Schizophrenia Bulletin, 32*(2), 366–377.

7. Bentall, R., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review, 21*(8), 1143–1192.

8. Blackwood, N. J., Howard, R. J., Bentall, R. P., Murray, R. M. (2001). Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions. *American Journal of Psychiatry, 158*(4), 527–539.

9. Bleuler, E. (1950). *Dementia Praecox or the group of schizophrenias*. New York: International Universities Press. 548 p.

10. Bora, E., Pantelis, C. (2013). Theory of mind impairments in firstepisode psychosis, individuals at ultra-high risk for psychosis and in first-degree relatives of schizophrenia. *Schizophrenia Research, 144(*1–3), 31–36.

11. Breen, N., Caine, D., Coltheart, M., Roberts, C., Hendy, J. (2000). Towards an understanding of delusions of misidentification: four case studies. *Mind & Language, 15*(1), 74–110.

12. Brighetti, G., Bonifacci, P., Borlimi, R., Ottaviani, C. (2007). "Far from the heart far from the eye": Evidence from the Capgras delusion. *Cognitive Neuropsychiatry, 12*(3), 189–197.

13. Brüne, M. (2005). "Theory of Mind" in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 31*(1), 21–42.

14. Cameron, N. (1955). The paranoid pseudo-community. In A. M. Rose (ed.). *Mental health and mental disorder*. New York: W. W. Norton . 537 p.

15. Colby, K. M. (1975). *Artificial paranoia.* New York: Pergamon Press. 126 p.

16. Coltheart, M. (2007). The 33rd Bartlett Lecture: cognitive neuropsychiatry and delusional belief. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 60*(8), 1041–1062.

17. Coltheart, M., Langdon, R., McKay, R. (2007). Schizophrenia and monothematic delusions. *Schizophrenia Bulletin, 33*(3), 642–647.

18. Coltheart, M., Menzies, P., Sutton, J. (2010). Abductive inference and delusional belief. *Cognitive Neuropsychiatry, 15*(1–3), 261–287.

19. Coltheart, M., Langdon, R., McKay, R. (2011). Delusional belief. *Annual Review of Psychology, 62*, 271–298.

20. Cummings, J. L. (1985). Organic delusions. *British Journal of Psychiatry, 146*(2), 184–197.

21. David, A. S. (1993). Cognitive neuropsychiatry? *Psychological Medicine, 23*(1), 1–5.

22. David, A. S., Prince, M. (2005). Psychosis following head injury: a critical review. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 76*(Suppl. 1), 153–160.

23. Dollard, J., Miller, N. E. (1950). *Personality and psychopathology*. New York: McGraw-Hill. 488 p.

24. Doody, G. A., Gotz, M., Johnstone, E. C., Frith, C. D., Cunningham-Owens, D. G. (1998). Theory of mind and psychoses. *Psychological Medicine, 28*(2), 397–405.

25. Ellis, H. D., Young, A. W., Quayle, A. H., de Pauw, K. W. (1997). Reduced autonomic responses to faces in Capgras delusion. *Proceedings of the Royal Society. B: Biological Sciences, 264*(1384), 1085–1092.

26. Ellis, H. D., Young, A. W. (1990). Accounting for delusional misidentifications. *British Journal of Psychiatry, 157*(2), 239–248.

27. Fatemi, S. H., Folsom, T. D. (2009). The neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia, revisited. *Schizophrenia Bulletin, 35*(3), 528–548.

28. Fine, C., Gardner, M., Craigie, J., Gold, I. (2007). Hopping, skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the JTC bias in delusions. *Cognitive Neuropsychiatry, 12*(1), 46–77.

29. Freud, S. (1956). A case of paranoia running counter to the psychoanalytical theory of the disease (1915). In *Collected papers*, 2. London: Hogarth Press.

30. Fricchione, G. L., Carbone, L., Bennett, W. I. (1995). Psychotic disorder caused by a general medical condition, with delusions: secondary "organic" delusional syndromes. *The psychiatric clinics of North America, 18*(2), 363–378.

31. Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia.* Hove, UK: Lawrence Erlbaum Associates. 168 p.

32. Frith, C., Corcoran, R. (1996). Exploring "theory of mind" in people with schizophrenia. *Psychological Medicine, 26*(3), 521–530.

33. Garety, P. A., Hemsley, D. R., Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients: biases in performance on a probabilistic inference task. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 179*(4), 194–201.

34. Garety, P. A., Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology, 38*(2), 113–154.

35. Garety, P. A., Hemsley, D. R. (1994). *Delusions: Investigations into the psychology of delusional reasoning.* Oxford, UK: Oxford Univ. Press. 188 p.

36. Hemsley, D. R., Garety, P. A. (1986). Formation and maintenance of delusions: a Bayesian analysis. *British Journal of Psychiatry, 149*(1), 51–56.

37. Henderson, D. K., Gillespie, R. D. (1936). *A textbook of psychiatry.* 4th ed. London: Oxford Univ. Press. 719 p.

38. Hirstein, W. S., Ramachandran, V. S. (1997). Capgras syndrome: a novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons. *Proceedings of the Royal Society. B: Biological Sciences, 264(1380)*, 437–444.

39. Hohwy, J., Rosenberg, R. (2005). Cognitive neuropsychiatry: conceptual, methodological and philosophical perspectives. *The World Journal of Biological Psychiatry, 6*(3), 192–197.

40. Jarskog, L. F., Miyamoto, S., Lieberman, J. A. (2007). Schizophrenia: new pathological insights and therapies. *Annual Review of Medicine, 58*, 49–61.

41. Kaney, S., Bentall, R. P. (1989). Persecutory delusions and attributional style. *The British Journal of Medical Psychology, 62*(2), 191–198.

42. Kinderman, P., Bentall, R. P. (1997). Causal attributions in paranoia and depression: internal, personal and situational attributions for negative events. *Journal of Abnormal Psychology, 106*(2), 103–107.

43. Kraepelin, E. (1971). *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Transl. by R. M. Barclay. Huntington, New York: Krieger. 364 p.

44. Kretschmer, E. (1927). *Der sensitive Beziehungswahn.* 2nd ed. Berlin: Springer. 167 p.

45. Langdon, R., McKay, R., Coltheart, M. (2008). The cognitive neuropsychological understanding of persecutory delusions. In D. Freeman, P. Garety, R. Bentall (eds.). *Persecutory delusions: Assessment, theory and treatment,* 221–236. London: Oxford Univ. Press.

46. Leafhead, K. M., Young, A. W., Szulecka, T. K. (1996). Delusions demand attention. *Cognitive Neuropsychiatry, 1*(1), 5–16.

47. Maher, B. A. (1974). Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology, 30*(1), 98–l13.

48. Mednick, S. A. (1958). A learning theory approach to research in schizophrenia. *Psychological Bulletin, 55*(5), 316–327.

49. Melges, F. T., Freeman, A. M. (1975). Persecutory delusions: A cybernetic model. *American Journal of Psychiatry, 132*(10), 1038–1044.

50. Moritz, S., Woodward, T. S. (2005). Jumping to conclusions in delusional and non-delusional schizophrenic patients. *British Journal of Clinical Psychology, 44*(2), 193–207.

51. Mucci, A., Galderisi, S., Bucci, P., Tresca, E., Forte, A., Koenig, T., Maj, M. (2005). Hemispheric lateralization patterns and psychotic experiences in healthy subjects. *Psychiatry Research, 139*(2), 141–154.

52. Murphy, D. (1998). Theory of mind in a sample of men with schizophrenia detained in a special hospital: its relationship to symptom profiles and neuropsychological tests. *Criminal Behaviour and Mental Health, 8*(S1), 13–26.

53. Nasrallah, H. A. (1992). The neuropsychiatry of schizophrenia. In S. C. Yudofsky, R. E. Hales (eds.). *American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*, 621—38. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association.

54. Peters, E., Garety, P. (2006). Cognitive functioning in delusions: A longitudinal analysis. *Behaviour Research and Therapy, 44*(4), 481–514.

55. Phillips, M. L., David, A. S. (1998). Abnormal visual scan paths: a psychophysiological marker of delusions in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 29*(3), 235–245.

56. Phillips, M. L., Senior, C., David, A. S. (2000). Perception of threat in schizophrenics with persecutory delusions: an investigation using visual scan paths. *Psychological Medicine, 30*(1), 157–167.

57. Ramachandran, V. S., Blakeslee, S. (1998). *Phantoms in the brain: Human nature and the architecture of the mind.* London: Fourth Estate. 352 p.

58. Tranel, D. H., Damasio, H., Damasio, A. R. (1995). Double dissociation between overt and covert face recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience, 7*(4), 425–432.

59. Winters, K. C., Neale, J. M. (1983). Delusions and delusional thinking in psychotics: A review of the literature. *Clinical Psychology Review, 3*(2), 227–253.

60. Young, A. W., Robertson, I. H., Hellawell, D. J., de Pauw, K. W., Pentland, G. (1992). Cotard delusion after brain injury. *Psychological Medicine, 22*(3), 799–804.

61. Young, H. F., Bentall, R. P. (1997). Probabilistic reasoning in deluded, depressed and normal subjects: effects of task difficulty and meaningful vs non-meaningful material. *Psychological Medicine, 27*(2), 455–465.

62. Zimbardo, P. G., Anderson, S. M., Kabat, L. G. (1981). Induced hearing deficit generates experimental paranoia. *Science, 212*(4502), 1529–1531.

The cognitive approach to delusions: Opportunities and perspectives

Loginov, Nikita I.
Researcher, Cognitive Research Lab, School of Advanced Studies in the Humanities, The Russian Presidential Academy of National Economy and Public Administration
Russia, Moscow, 119571, Prospect Vernadskogo, 82
Tel.: +7 (499) 956-96-47
E-mail: lognikita@yandex.ru

Abstract. Numerous studies in clinical psychology still have not become the basis for rigorous and testable models that explain the etiology of delusions. It is assumed that the results of studies of normal functioning of thinking within cognitive psychology could be heuristically valuable for further investigation of such thought disorders. This article focuses on a review of existing cognitive models of delusions, which are based on current understanding of the functioning of normal thinking. The cognitive approach to the study of delusions allows us to draw conclusions about the fundamental heterogeneity of pathogenic mechanisms of delusion in organic and functional psychoses, and also that the content of a delusion represents the pattern of cognitive impairment.

Keywords: delusion, cognitive neuropsychiatry, schizophrenia, psychosis, etiology of delusions.

Loginov, N. I. (2015). The cognitive approach to delusions: Opportunities and perspectives. Shagi / Steps, 1 (1), 147–158