

Uwaga - implikacje teoretyczne i kliniczne

Attention - theoretical and clinical implications

ANNA WROŃSKA¹, TERESA JAKUBOWSKA², MARTA ANCZEWSKA¹

Z: 1. I Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie

2. I Kliniki Neurologicznej IPiN w Warszawie

STRESZCZENIE. W artykule podjęto próbę zarysowania rozwoju poglądów na temat jednego z podstawowych, a zarazem trudnych do zdefiniowania i badania mechanizmów procesów poznawczych, jakim jest uwaga. Omówiono zarówno ogólne teorie uwagi, jak i modele eksperymentalne, a także koncepcje związków różnych form i aspektów tego procesu ze strukturami o.u.n. oraz mechanizmami neurochemicznymi. W końcowej części artykułu zasygnalizowane zostały koncepcje dotyczące zaburzeń koncentracji uwagi u osób chorych na schizofrenię, zaburzeń będących - zgodnie z hipotezą wielu autorów - jądrem tej choroby.

SUMMARY. An attempt was made to outline the development of approaches to one of the basic cognitive processes - attention. It is difficult not only to define attention, but also to investigate its underlying mechanisms. In the paper general theories and experimental models of attention are discussed, as well as concepts concerning the relationship between various forms and aspects of the process in question, and the CNS structures and neuro-chemical mechanisms. In the final part of the paper theoretical concepts dealing with attention-concentration deficits in schizophrenic patients are briefly outlined. According to hypotheses put forward by many authors, the latter deficits are the core of schizophrenia.

Słowa kluczowe: koncepcje uwagi / neuropsychologia / schizofrenia

Key words: attention theories / neuropsychology / schizophrenia

Mechanizmy rządzące procesami poznawczymi od wielu lat stanowią przedmiot zainteresowań psychologów i psychiatrów. Jednym z zagadnień, może najciekawszych, ale też najtrudniejszych do poznania, zdefiniowania i zbadania jest uwaga, bowiem wiąże się ona nieuchronnie ze spostrzeganiem, myśleniem, pamięcią i procesami uczenia. Trudność zajmowania się problematyką uwagi zwiększa fakt, że autorzy używają różnorodnych pojęć dla określenia zjawisk związanych z tym aspektem czynności poznawczych.

Leibniz [1646-1716, wg Van Zomeren, 1994] pierwszy wyraźnie opisał zjawiska powiązane z uwagą. Stwierdził on, że nie każde spostrzeżenie jest świadome, wprowadził więc pojęcie "apercepcji", jako uświadomionej

"percepcji". Percepcja bodźców, według niego, może być ogniskowana poprzez akt woli, natomiast uwaga pasywna bywa uchwycona, zmobilizowana automatycznie, podczas gdy jesteśmy zajęci inną czynnością. Leibniz zauważył też, że często nie zapamiętujemy tego, co nas zaskakuje. Np. prosimy o powtórzenie pytania, które padło nieoczekiwanie, ponieważ nie zostało ono w pełni swej treści zapamiętane. Leibniz jest pierwszym uczonym, który zauważył zależność pamięci od uwagi.

James [wg Van Zomeren, 1994, s. 416] w 1890 r. pisał: *Każdy wie, co to jest uwaga.* A dalej:

Jest to wzięcie w posiadanie przez umysł, w formie jasnej i żywej, jednego z wielu równocześnie przedstawiających się przedmiotów

lub ciągów myślowych. Zogniskowanie, koncentracja i świadomość są podstawową istotą zjawiska. Implikuje to wycofanie się z wielu rzeczy, by lepiej opracować inne.

Bogata definicja Jamesa zawierała tak istotne elementy uwagi, jak spostrzeganie, poznanie, selektywność i intensywność. Z pewnym zaskoczeniem i nieomal rozbawieniem odnajdujemy te same pojęcia i koncepcje, choć przybrane w inną szatę słowną, w kilkadziesiąt lat później. We współczesnych podręcznikach można znaleźć takie definicje uwagi, jak np.:

Uwaga to świadoma, wybiórcza reakcja, za pośrednictwem której ustrój bada świat zewnętrzny, aby uzyskać pożyteczne dane. Badanie to wymaga pewnego stopnia czujności i trwałości uwagi w czasie. Uwaga podlega wpływom dążeń, afektu i skojarzeń. Uczucia i postawy wywierają na nią nie tylko wpływ bezpośredni, ale działają też pośrednio przez wpływ na procesy kojarzenia [Noyes i Kolb, 1969].

Uwaga jest to kierowanie świadomości na spostrzegany przedmiot. Przedmiotem uwagi może być rzecz zewnętrzna, albo nasz własny fakt psychiczny. Nie jest ona właściwie odrębnym procesem psychicznym, lecz pewną właściwością psychiki, pewną swoistą cechą wszystkich procesów psychicznych, która wynika ze struktury strumienia świadomości [Bilikiewicz, 1979].

Co więc będzie przeciwieństwem uwagi? Rozproszenie, uleganie różnym przypadkowym wrażeniom, niemożność zogniskowania myśli na jednym, wybranym przedmiocie. To, co jest jeszcze względnie prawidłowe u małych dzieci, u których dominuje uwaga mimowolna, będzie zjawiskiem patologicznym w późniejszych okresach rozwoju.

Psychologia eksperymentalna, zainspirowana teoriami komunikacji i posługująca się ich terminologią zapoczątkowała całą generację *strukturalnych modeli uwagi*. Modele te przedstawiają strumień informacji, w którym na wejściu jest bodziec S, a reakcja R oznacza wyjście. Pojęcia bodźca i reakcji wywodzą się z teorii behawioralnych.

Najbardziej znanym spośród tych modeli jest model uwagi pojmowanej jako filtr, a opi-

sany przez Broadbenta w 1958 r. [wg Umilta, 1988, s. 186 i Van Zomeren, 1994, s. 13-14]. Mechanizm filtrujący znajduje się pomiędzy bodźcem a reakcją, działając w ułamkach sekund po zaistnieniu spostrzeżenia bodźca, pierwszym stadium spostrzegania. Zadaniem filtru jest selekcja istotnych cech informacji do dalszego opracowania. Ponieważ w późniejszych badaniach eksperymentalnych autorzy natrafili na pewną trudność związaną z wyjaśnieniem zjawisk ulegania dystrakcji wskutek pozornie nieważnych bodźców, Broadbent w 1971 r. zmodyfikował swój model, wprowadzając dodatkowy filtr, który - w pewnych okolicznościach - powoduje hamowanie podstawowej aktywności pod wpływem działania dystraktora. Badania Broadbenta dały początek koncepcjom zaburzeń uwagi, m.in. w schizofrenii [Green, 1994].

Scharfetter (1980) pisze, że uwaga to bierne lub aktywne ufiksowanie świadomości na doświadczeniu, a koncentracja uwagi to utrzymanie tego ufiksowania przez określony czas.

W kwestii zaburzeń uwagi wielu autorów jest zdania, że najczęściej są one wynikiem strukturalnego uszkodzenia mózgu na pewnym poziomie. Np. Łuria (1976) omówił powiązanie różnych form uwagi z określonymi strukturami o.u.n. Autor powołuje się na prace Morruziego i Magouna z 1949 r., omawiając temat uwagi mimowolnej, pierwotnej, powiązanej ze stanem czuwania i neurofizjologicznie umiejscawianej w okolicy górnego pnia mózgu, w sąsiedztwie III komory mózgu i wstępującej substancji siatkowatej. Natomiast uwaga dowolna, wypracowana w toku procesu uspołecznienia dziecka i powiązana z mową, jest zależna, zdaniem Łurii, od prawidłowych czynności wyższych piętér o.u.n. Pisze on na ten temat:

Wszystkie dane upoważniają do przypuszczeń, iż płaty czołowe biorą bezpośredni udział w podwyższaniu poziomu czuwania odpowiednio do stojących przed podmiotem zadań i przez to pełnią decydującą rolę w zapewnieniu wyższych form uwagi dowolnej (s. 306).

W *neuropsychologii* pojęcie uwagi zawiera trzy składowe, zdefiniowane przez Posnera i Boiesę w 1971 r. [wg Lezak, 1983]:

- (1) gotowość do szybkiego reagowania na specyficzny ważny fakt ("czujność"),
- (2) wybiórczość, która zakłada aspekt ogniskowania uwagi,
- (3) nieograniczoną zdolność opracowania materiału.

Uszkodzenie mózgu może powodować zwolnienie czasu reakcji, nieuważność lub trudność w wyszukiwaniu ważnych bodźców oraz zawężone pole świadomości. Ogólnie, defekty uwagi mogą obejmować wszystkie trzy komponenty, choć tylko jedna może być uszkodzona w sposób możliwy do stwierdzenia.

Uszkodzona uwaga i koncentracja pozostają wśród najczęstszych skutków umysłowych związanych z uszkodzeniem mózgu. Często mogą być jedynym defektem widocznym w zachowaniu, spowodowanym chorobą mózgu lub urazem. Inne, bardziej ogólne funkcje umysłowe, mogą być nietknięte, a osoba chora będzie cierpiała z powodu nieuwagi, uszkodzonej koncentracji i powodowanego tym zmęczenia. Z uwagą wiąże się też zagadnienie tempa pracy, szybkości, z jaką przebiegają procesy umysłowe oraz szybkości reakcji ruchowej. Dla uszkodzeń mózgu charakterystyczne jest spowolnienie. Zwolnienie reakcji ruchowej jest obserwowane bezpośrednio i może być związane z osłabieniem fizycznym i słabą koordynacją. Zwolnienie aktywności umysłowej uwidacznia się w przedłużonym czasie reakcji i w wydłużonym czasie wykonywania zadań, przy braku specyficznej niedomogi ruchowej [Lezak, 1983].

Do nowszych koncepcji należy teoria Schallice'a z 1988 r. [wg Frith, 1993, Van Zomeren, 1994]. Uczony ten przedstawił teoretyczny model ludzkiego zachowania, w którym cała aktywność myślowa oraz zewnętrzna jest interpretowana w kategoriach wewnętrznych schematów umysłowych. Określone bodźce uruchamiają odpowiednie schematy, które zapoczątkowują dostosowaną do nich czyn-

ność. W początkowym stadium całego procesu musi działać sprawna selekcja (*contention scheduling*, czyli "uporządkowanie sprzeczności"), która umożliwi uporządkowaną, sensowną aktywność. Liczne mechanizmy spustowe mogą działać w tym samym czasie i uruchamiać różne schematy umysłowe, co prowadziłoby do dezorganizacji zachowań. Mechanizm aktywnego selekcjonowania niezbędny jest do stłumienia bodźców ubocznych. Jego optymalna skuteczność występuje w zachowaniach rutynowych, w okolicznościach dobrze znanych. Dla sytuacji nietypowych, nowych, uruchamiany jest inny mechanizm adaptacyjny, zwany przez Schallice'a nadrzędnym systemem kontroli uwagi (*Supervisory Attentional System, SAS*). SAS nie działa na zasadzie związków skojarzeniowych, magazynowanych w pamięci długoterminowej (jak proces aktywnej selekcji), lecz opiera się na aktywnej strategii pamięci operacyjnej (*working memory*). Uważa się, że SAS nie może wybierać schematów w sposób bezpośredni, ale wpływa hamująco na poziom ich wzbudzenia. SAS może zapobiegać persewencji zachowań, tłumić reakcje na bodźce uboczne oraz może prowokować reakcje w sytuacjach nowych, w których nie są wyzwalane zachowania rutynowe.

Równoległe z badaniami neuropsychologicznymi podjęte zostały prace nad *neurochemicznymi mechanizmami pamięci i uwagi*. Callaway i Band (1958), Warburton i Wesnes (1979), McCarthy i Donchin (1981) wykazali, że w procesy poznawcze zaangażowane są drogi cholinergiczne. Stymulacja cholinergiczna spowodowana nikotyną dawała wzrost skuteczności procesów poznawczych, podczas gdy blokada cholinergiczna wywołana atropiną i skopolaminą - spadek tej wydajności. Potwierdziło to hipotezę, że drogi cholinergiczne w mózgu determinują funkcje uwagi. Z badań Emson i wsp. (1980) wynika, że układ cholinergiczny w o.u.n. jest funkcjonalnie połączony z neuronami VIP (*vasoactive intestinal peptide*) w korze mózgu. VIP może być uwalniany z neuronów razem z acetylocholiną

do krwiobiegu. Jak wynika z badań Roland'a (1981, 1982), poświęconych przepływowi regionalnemu w mózgu, wzrost przepływu obserwowano w okolicy związanej z kodowaniem informacji w powiązaniu z procesami koncentracji uwagi. Drogi cholinergiczne w połączeniu z neuronami VIP byłyby więc jej substratem anatomicznym.

Kolejnym punktem zwrotnym stała się informacja, że neurony korowe i podwzgórzowe stanowią o dwóch podstawowych sposobach włączania uwagi [Hubel, 1960, Sakakura, 1968, McCarley i wsp., 1983]. Pierwszy z nich jest typowy dla stanu czujności i jest zgodny z przeniesieniem informacji z jednego neuronu do drugiego; drugi, typowy dla pewnych faz snu i śpiączki, nie pozwala na wierny przekaz informacji neuronalnej [Maffei i wsp., 1965].

Formalne badanie uwagi jest zwykle ograniczone do kilku prostych zadań. Trzeba jednak sobie zdawać sprawę, że żadne z nich nie daje miary czystego procesu uwagi, jak to się teoretycznie zakłada. Najczęściej stosowane miary uwagi, to:

- (1) powtarzanie cyfr wprost i wspak, np. zgodnie z odpowiednim zadaniem w skali inteligencji Wechslera,
- (2) liczenie od 20 do 1, recytowanie alfabetu, seryjne dodawanie trójek; stosowane w Skali Pamięci Wechslera jako pomiar kontroli umysłowej,
- (3) indeks uwagi/koncentracji ze Skali Pamięci Wechslera, tzn. kombinacja pułapu powtarzania cyfr, kontroli umysłowej i pułapu pamięci wzrokowej (powtarzanie sekwencji *block-tapping*),
- (4) testy wykreślenia cyfr lub liter w szeregach,
- (5) test "A" - wskazywanie przez badanego określonej litery w seriach wypowiedzianych liter.

Wszystkie testy uwagi wymagają spostrzeżenia wzrokowego lub słuchowego, niektóre z nich także liczenia. Uwaga pierwotna, mimo wolna, bywa nie do odróżnienia od uwagi dowolnej, wtórnej. Nie do odróżnienia jest też zakres uwagi oraz pojemność pamięci pierwotnej, krótkoterminowej. Normy dla tych te-

stów są bardzo niedoskonałe, nie uwzględniają zwykle wieku badanych osób [LaRue, 1992].

Badania neuropsychologiczne poświęcone analizie zaburzeń uwagi nie ograniczały się do chorych z organicznym uszkodzeniem o.u.n., lecz objęły także inne grupy chorych. Autorzy powrócili do spostrzeżeń Bleulera i Kraepelina, poczynionych na początku wieku, a dotyczących zachowania chorych na schizofrenię.

Bleuler już w 1911 r. opisał brak kontroli poznawczej u tych pacjentów, ujmując to następująco: *Są oni niezdolni do utrzymania biegu myśli w odpowiednich kanałach ...* Większość objawów schizofrenii, wg niego, można odnieść do braku połączeń między drogami kojarzeń, które czynią związki pomiędzy myślami. Dowodem wagi, jaką Bleuler przykładał do *zaburzeń uwagi w schizofrenii*, jest umieszczenie zaburzeń kojarzenia wśród objawów osiowych [Bleuler, 1950].

Także Kraepelin uważał, że nieadekwatna kontrola ciągłości myśli w schizofrenii jest połączona z zaburzeniami uwagi. W 1913 r. pisał:

... to zachowanie jest bez wątpienia blisko spokrewnione z zaburzeniami uwagi, które bardzo często są rozwinięte u naszych pacjentów. Bardzo często pacjenci tracą chęć i zdolność, aby z własnej inicjatywy utrzymać uwagę ufixowaną w jakiegokolwiek jednostce czasu.

Kraepelin rozróżniał *Auffassung*, lub rejestrację informacji, którą uważał za generalnie nietkniętą i *Aufmerksamkeit* - to jest ukierunkowaną, podtrzymywaną uwagę, która u pacjentów ze schizofrenią prawie zawsze jest osłabiona [Kraepelin, 1919].

Badania procesów poznawczych w schizofrenii datują się od początku wieku, kiedy to Kent i Rosanoff opublikowali pierwsze, zoperacjonalizowane narzędzie, a mianowicie Kent-Rosanoff Association Test [Kent i Rosanoff, 1910]. Narzędzie to przeżyło swój renesans w latach pięćdziesiątych, a uzyskane przy jego pomocy wyniki posłużyły do sformułowania przez Shakowa hipotez dotyczących mechanizmów uogólniania (*generalized set*) i uszczegółowiania (*segmental set*) w schizofre-

nii. Z badań empirycznych autora przy użyciu testu skojarzeń (*Kent-Rosanoff Association Test*) wynika, że osoby chore na schizofrenię różnią się znacząco w przebiegu procesów poznawczych od grup kontrolnych osób zdrowych [Shakow, 1980]. W procesach poznawczych, jak wiadomo, zawsze zaangażowana jest uwaga.

Systematyczne badania neuropsychologiczne procesów poznawczych w schizofrenii, przy użyciu standaryzowanych metod testowych, prowadzone są na całym świecie głównie od lat pięćdziesiątych. Może najbardziej popularną baterią testową jest *Continous Performance Test (CPT)* stosowany zarówno w USA, jak i w Europie do badania procesu uwagi oraz jej osłabienia, które - w niektórych badaniach - jest traktowane jako wskaźnik genetycznej podatności na schizofrenię w tzw. grupach ryzyka [Cornblatt i Kellp, 1994]. Badania przy pomocy tej baterii prowadzi się równoległe z badaniami typu SPECT i PET, co służy uwidocznieniu określonych struktur mózgu zaangażowanych w wykonywane zadania.

W badaniach uwagi metodą CPT okazuje się, że chorzy na schizofrenię zawsze wykonują te zadania gorzej niż ludzie zdrowi i wynik ten jest niezależny od czasu choroby. Co więcej, obniżenie wyników dotyczy także osób z rozmaitych grup ryzyka, potencjalnie zagrożonych chorobą [Rutschmann i wsp., 1977, Cornblatt i wsp., 1992, 1994]. Wyniki te posłużyły do skonstruowania hipotetycznego modelu wzajemnej interakcji pomiędzy zaburzeniami uwagi, zaburzeniami komunikacji, traktowanymi jako skutek zaburzeń uwagi a rozwojem schizofrenii [Cornblatt, 1994]. W modelu tym potencjalni chorzy funkcjonowaliby w obrębie dwóch biegunowych postaw: z jednej strony podtrzymywanie nie dających satysfakcji, zaburzonych kontaktów z otoczeniem byłoby rodzajem mechanizmu wyzwalającego chorobę, z drugiej strony - stres wynikający z trudności interpersonalnych byłby redukowany poprzez aktywne wycofywanie się z interakcji (kontaktów) społecznych. To

aktywne wycofanie rozumiane jest tu jako rodzaj mechanizmu kontrolnego.

Przegląd literatury przedmiotu sugeruje, że sztywny podział na psychozy pochodzenia "organicznego" i "funkcjonalnego" należy już do przeszłości. Metody badań neuropsychologicznych zastosowane u chorych ze schizofrenią wykazują różnorodne deficyty funkcji poznawczych, które stanowią niewątpliwy argument na rzecz patologicznej organizacji pracy mózgu u tych chorych. Pośród wielkiej różnorodności uszkodzonych czynności poznawczych stale wydają się być zaburzenia procesów ogniskowania i trwałości uwagi. Wszechstronne badania tych trudności w różnych, bardziej jednolitych grupach chorych, mogą przyczynić się do lepszego zrozumienia trudności przystosowawczych pacjentów i problemów związanych z ich wadliwym komunikowaniem się z otoczeniem.

PIŚMIENNICTWO

1. Bilikiewicz T.: *Psychiatria kliniczna*. PZWL, Warszawa 1979, 155-157.
2. Bleuler E.: *Dementia Praecox of the group of schizophrenias*. (1911). Translated by Zinkin Y., Int. Univ. Press, New York 1950.
3. Blum R.H.: Alpha-rhythm responsiveness in normal, schizophrenic and brain damaged persons. *Sciences* 1957, 126, 749-750.
4. Buchsbaum M.S. i wsp.: Frontostriatal disorder of cerebral metabolism in never-medicated schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiatry* 1992, 49, 935-942.
5. Buchsbaum M.S. i wsp.: Glucose metabolic rate in normals and schizophrenics during the Continuous Performance Test assessed by positron emission tomography. *Br. J. Psychiatry* 1990, 156, 216-227.
6. Cornblatt B.A. i wsp.: Childhood neurocognitive predictors of adolescent and adult psychopathology (abstract). *Biol. Psychiatry* 1992, 31, 192A.
7. Cornblatt B.A., Kellp J.G.: Impaired attention, genetics and the pathophysiology of schizophrenia. *Schiz. Bull.* 1994, 20, 1, 31-46.
8. Craik F.I.M., Levy A.A.: The concept of primary memory. W: Estes W.K. (red.): *Handbook of learning and cognitive processes*. LEA Publ. Hillsdale 1976, 4, 3, 133-176.
9. David A.S., Cutting J.C.: *The neuropsychology of schizophrenia*. LEA LTD, Hove (UK) 1994.
10. Frith Ch.: *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. LEA LTD, Hillsdale (USA) 1993.
11. Green M.F., Nuechterlein K.H.: Mechanisms of backward masking in schizophrenia. W: David A.S.,

- Cutting J.C. (red.): The neuropsychology of schizophrenia. LEA Publ., Hove (UK) 1994, 79-95.
12. Hubel D.H.: Single unit activity in lateral geniculate body and optic tract of unrestrained cats. *J. Physiol.* 1960, 150, 91-104.
 13. Kent G.H., Rosanoff A.J.: A study of association in insanity. *Am. J. Ins.* 1910, 67, 1-2.
 14. Kraepelin E.: Dementia Praecox and paraphrenia (1913). Translated by Barclay R.M. Edinburgh, E. and S. Livingstone 1919.
 15. LaRue A.: Aging and neuropsychological assessment. Plenum Press, New York 1983.
 16. Lezak M.D.: Neuropsychological assessment. Oxford Univ. Press, New York 1983.
 17. Maffei L., Moruzzi G., Rizzolatti G.: Influence of sleep and wakefulness on the response of lateral geniculate units to sinewave photic stimulation. *Arch. Ital. Biol.* 1965, 103, 596-608.
 18. McCarley R.W., Benoit O., Barrionuevo G.: Lateral geniculate nucleus unitary discharge in sleep and waking: state- and rate-specific aspects. *J. Neurophysiol.* 1983, 50, 798-818.
 19. McMarthy G., Donchin E.: A metric for thought: a comparison of P300 latency and reaction time. *Science* 1981, 211, 77-80.
 20. Moruzzi G., Magoun H.W.: Brain-stem reticular formation and activation of EEG. *EEG Clin. Neurophysiol.* 1949, 1, 455-473.
 21. Noyes A.P., Kolb L.C.: Nowoczesna psychiatria kliniczna. PZWL, Warszawa 1969, 97.
 22. Nuechterlein K.H., Dawson M.E.: Vulnerability and stress factors in the developmental course of schizophrenic disorders. *Schiz. Bull.* 1984, 10, 2, 158-159.
 23. O'Donnell J.P. i wsp.: Construct validity of neuropsychological tests of conceptual and attentional abilities. *J. Clin. Psychol.* 1994, 50, 4, 596-600.
 24. Roland P.E.: Somatotopical tuning of postcentral gyrus during focal attention in man. A regional cerebral blood flow study. *J. Neurophysiol.* 1981, 46, 744-754.
 25. Sakakura H.: Spontaneous and evoked unitary activities of cat lateral geniculate neurons in sleep and wakefulness. *Jap. J. Physiol.* 1968, 18, 23-42.
 26. Shakow D.: The Worcester State Hospital research on schizophrenic (1927-1946). *J. Abn. Psychol. Monogr.* 1972, 80/1/, 67-110.
 27. Shakow D.: Kent-Rosanoff Association Test and its implications for segmental set theory. *Schiz. Bull.* 1980, 6, 4, 676-685.
 28. Sharfetter Ch.: General Psychopathology. Camb. Univ. Press, Cambridge 1980, 100-103.
 29. Umiltà C.: Orienting of attention. W: Handbook of Neuropsychology. Vol. 1. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford 1988, 175-193.
 30. Van Zomeren A.H., Brouwer W.H.: Clinical neuropsychology of attention. Oxford Univ. Press, New York, Oxford 1994.
 31. Venables P.H., Wing J.K.: Level of arousal and the subclassification of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 1962, 7, 114-119.
 32. Warburton D.M.: Drugs and the processing of information. W: Stahl S.D., Iversen S.D., Goodman E.C. (red.): Cognitive neurochemistry. Oxford Univ. Press 1987, 111-134.
 33. Warburton D.M., Wesnes K.: The role of electrocortical arousal in the smoking habit. W: Remond A., Izarol C. (red.): Electrophysiological effects of nicotine. Elsevier, Amsterdam 1979, 183-200.

*Adres: Mgr Anna Wrońska, I Klinika Psychiatryczna IPiN,
Al. Sobieskiego 119, 02-957 Warszawa*