



## عقاید پارانوئید و هذیان های گزند و آسیب

تالیف:

دکتر لیلا امیرپور



## فهرست مطالب

### فصل اول : تشخیص پارانوئیا

- تعریف عقاید پارانوئید و هذیان های گزند و آسیب ..... ۳
- همه گیرشناسی و سیر ..... ۵

### فصل دوم: سبب شناسی

- مقدمه ..... ۷
- عوامل روان پویشی ..... ۷
- عوامل زیستی ..... ۸
- مدل های عصب روانشناختی ..... ۹
- عوامل شناختی ..... ۱۱
- مدل های اولیه ..... ۱۲
- خطاهای شناختی ..... ۱۷
- فرایندهای عاطفی ..... ۲۰
- مدل شناختی هذیان گزند و آسیب ..... ۲۷
- مدل روانپزشکی چهار مؤلفه ای ..... ۳۰

### فصل سوم: رویکردهای درمانی

- اثرات دارودرمانی و شناخت درمانی ..... ۳۳
- شواهدی از تأثیر CBT بر روان پریشی ..... ۳۶
- منابع ..... ۳۹



## فصل اول

### تشخیصی پارانوئیا

#### تعریف عقاید پارانوئید و هذیان‌های گزند و آسیب

اگرچه DSM.IV.TR، هذیان را باور اشتباهی تعریف می‌کند که به استنباط نادرست در مورد واقعیت بیرونی که علیرغم دلایل یا قرائن محکم عینی و آشکار و اینکه سایر اعضای آن فرهنگ در آن سهم نیستند، دوام می‌یابد (سادوک<sup>۱</sup> و سادوک، ۲۰۰۱؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) ولی به دلیل وجود محدودیت‌های تعریف عقاید هذیانی، هنوز تعریف جامع و کاملی برای هذیان‌ها وجود ندارد به طوری که اکثر معیارهای تشخیصی، برای همه هذیان‌ها کاربرد ندارد. یکی از دلایل این امر، عدم توجه به کاربردهای تعریف ارائه شده در کار بالینی یا پژوهش می‌باشد. در میان تعاریف ارائه شده، تعریف المانز<sup>۲</sup> (۱۹۸۸) جامعیت و مقبولیت بیشتری دارد. وی معتقد است که عقیده، زمانی به عنوان هذیان در نظر گرفته می‌شود که غیرقابل فهم، غیرموجه، به شدت قوام یافته، غیرمشترک با دیگران، ناراحت کننده بوده و ایجاد اشتغال ذهنی کند.

اهمیت درمانی تعریف هذیانها در این است که ما را از وجود پایایی فردی در ویژگی‌های تجربه هذیانی آگاه می‌سازد (به جدول ۱-۲ نگاه کنید). هذیانها، از نظر توصیفی، مسئله‌ای پیچیده و چند بعدی هستند (گرتی و همسلی، ۱۹۹۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶). مفهوم ضمنی این مسأله در کار بالینی این است که متخصصین بالینی به فکر کردن همراه با مراجع در مورد جنبه‌ای از تجربه هذیانی که امیدوارند در طول دوره درمان تغییر کند، نیاز دارند و براساس آن طرح درمانی خود را فرمول بندی می‌کنند (بیرچ وود و ترور، ۲۰۰۶).

علیرغم اختلاف نظر در مورد تعریف هذیان‌ها، معیارهای تشخیصی برای انواع عقاید هذیانی مبتنی بر محتوا بوده و مورد توافق هستند. با این وجود تعریف هذیان‌های گزند و آسیب به دلیل تنوع زیاد در محتوای افکار گزند و آسیب به عنوان مثال، نوع و زمان آسیب، هدف آسیب، هویت و نیت آسیب رسان (فریمن و همکاران، ۲۰۰۱؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶). پیچیده‌تر از آن است که ممکن است در نگاه اول به نظر برسد.

<sup>۱</sup>. Sadock

<sup>۲</sup>. Oltmanns



جدول ۱-۱: ماهیت چند بعدی هذیان‌ها

ویژگی های هذیان	پایایی در ویژگی
بی پایه و اساس <sup>۳</sup>	برای بعضی افراد، هذیان‌ها واقعیتی را که اغراق شده، منعکس می‌کند (مثلا شخصی که قبلا با همسایه اش جر و بحثی داشته، اکنون معتقد است که همه ساکنین محله آنها را زیر نظر داشته و می‌خواهند به آنها آسیب بزنند). ممکن است تعیین اینکه آیا شخص واقعا دارای هذیان است، دشوار باشد. از نظر دیگران این عقاید، واهی، غیرممکن و به وضوح بی اساس است.
استحکام <sup>۴</sup>	باورها از لحاظ میزان اطمینان بیمار از صحت آنها متغیرند. گاهی بیمار، باور هذیانی را ۱۰۰٪ درست می‌داند و گاهی فقط در شرایط استرس زا معتقد به هذیان می‌شود.
مقاوم در برابر تغییر <sup>۵</sup>	فرد مطمئن است که باورها و عقایدش کاملا درست بوده و توضیح دیگری برای تجربه اش، قبول نمی‌کند. در صورتی که دیگران، در مورد عقاید شان تردید کرده و با رغبت می‌خواهند در مورد توضیحات دیگری برای تجاربتشان، فکر کنند.
اشتغال ذهنی <sup>۶</sup>	بعضی از مردم می‌گویند که جز فکر کردن در مورد نگرانی های هذیانی خود، نمی‌توانند هیچ کار دیگری انجام دهند ولی سایر مردم علیرغم باور قاطعانه هذیان، چنین افکاری به ندرت به ذهنشان خطور می‌کند.
ناراحت کننده <sup>۷</sup>	بعضی باورها به ویژه آنهایی که در کار بالینی مشاهده می‌شوند، بسیار ناراحت کننده هستند (مثلا هذیان‌های گزند و آسیب) ولی بقیه (مثلا هذیان‌های بزرگمنشی) بصورت خوشایندی تجربه می‌شوند. حتی برخی هذیان‌های گزند و آسیب می‌تواند درجات خفیفی از ناراحتی را ایجاد کند (مثلا فرد معتقد است که آسیب رسان <sup>۸</sup> توانایی آسیب زدن ندارد)
تداخل در عملکرد اجتماعی	هذیان‌ها ممکن است موجب قطع تعامل با دیگران، انزوا و کناره گیری از فعالیت ها شود. در صورتی که سایر مردم با وجود هذیان، می‌توانند عملکرد شغلی و ارتباطی خوبی داشته باشند.
درگیر شدن در انتساب شخصی <sup>۹</sup>	در بعضی موارد بیمار در مرکز سیستم هذیانی است (مثلا من برای آسیب، انتخاب شده‌ام). هر چند بستگان و دوستان هم می‌توانند درگیر شوند (مثلا آنها همه خانواده مرا هدف قرار داده اند) و برخی معتقدند که همه به یک میزان، آسیب خواهند دید.

فریمن و گرتی (۲۰۰۰؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) هذیان گزند و آسیب را اینگونه تعریف می‌کنند: "شخص معتقد است که به او آسیب زده شده یا به زودی زده خواهد شد و آسیب رسان قصد آسیب زدن به او را دارد (به جدول ۲-۲ نگاه کنید). در این تعریف، مولفه دوم- آسیب‌رسان قصد آسیب زدن به او را دارد- وجه تمایز هذیان‌های گزند و آسیب از افکار اضطرابی است.

<sup>۳</sup>. Unfounded

<sup>۴</sup>. Firmly held

<sup>۵</sup>. Resistant to change

<sup>۶</sup>. Preoccupying

<sup>۷</sup>. Distressing

<sup>۸</sup>. Persecutor

<sup>۹</sup>. Involves personal reference



با استفاده از معیارهای دقیق و تلفیق آن با تعاریف شفافی از سطوح عقاید هذیانی و ناراحتی در آزمودنی‌ها، می‌توان بر نشانه خالص متمرکز شده و از این حیث مقایسه‌هایی در بین مطالعات پژوهشی انجام داد (فریمن، ۲۰۰۶).

جدول ۱-۲: معیارهای تشخیصی برای طبقه‌بندی هذیان به عنوان گزند و آسیب (فریمن و گرتی، ۲۰۰۰)

معیار A و B باید وجود داشته باشد:

A. فرد معتقد است که به او آسیب زده شده یا به زودی زده خواهد شد.

B. آسیب رسان قصد آسیب زدن به او را دارد.

نکات قابل توجه:

- آسیب به هر عملی که به ناراحتی فرد منجر شود، اطلاق می‌گردد.
- آسیب فقط به اقوام یا دوستان، باور هذیانی محسوب نمی‌شود مگر اینکه آسیب‌رسان این کار را به قصد تاثیر منفی بر زندگی فرد انجام دهد.
- فرد باید معتقد باشد که آسیب رسان در حال حاضر یا در آینده برای آسیب زدن به او تلاش خواهد کرد.
- هذیان‌های انتساب، جزو باورهای گزند و آسیب به شمار نمی‌آیند.

### همه‌گیری شناسی

درباره شیوع و پراکندگی عقاید پارانوئید و هذیان‌های گزند و آسیب در کل جمعیت، اطلاعات دقیقی در دست نیست. سارتوریوس<sup>۱۰</sup> و همکاران (۱۹۸۶؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) در مطالعه آینده‌نگر سازمان بهداشت جهانی در ۱۰ کشور، از افراد دارای نشانه‌های اسکیزوفرنیا (N=۱۳۷۹)، هذیان‌های گزند و آسیب را دومین نشانه رایج روان‌پریشی گزارش کردند که در ۵۰٪ موارد وجود داشته است.

فرنگوز، آتاناسز، سیتوریدز و کاتسانو (۱۹۸۳؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) گزارش کردند که ۴۴٪ از بیماران مبتلا به افسردگی روان‌پریشی (N=۱۳۶)، هذیان‌های گزند و آسیب داشتند. در مروری بر تحقیقات انجام شده در مورد اختلال دوقطبی، گودوین و جمیس (۱۹۹۰؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) هذیان‌های گزند و آسیب را ۲۸٪ در دو قطبی و به وفور در دوره‌های مانیا، گزارش کرده‌اند.

بررسی‌های مطالعات بالینی در مقیاس کوچک، وجود هذیان‌های گزند و آسیب در بیماران PTSD ناشی از جنگ را تا ۳۰٪ برآورد کرده‌اند (باتلر<sup>۱۱</sup>، موزر<sup>۱۲</sup>، اسپروک<sup>۱۳</sup> و براف<sup>۱۴</sup>، ۱۹۹۶؛ هانر<sup>۱۵</sup>، فروچ<sup>۱۶</sup>، اولمر<sup>۱۷</sup> و آران<sup>۱۸</sup>، ۱۹۹۹؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶).

<sup>۱۰</sup>. Sartorius

<sup>۱۱</sup>. Butler

<sup>۱۲</sup>. Mueser

<sup>۱۳</sup>. Sprock

<sup>۱۴</sup>. Braff



هذیان‌های گزند و آسیب در اختلالات نورولوژیک نظیر دمانس و صرع نیز وجود دارد. روبین<sup>۱۹</sup>، درونت<sup>۲۰</sup> و بورکه<sup>۲۱</sup> (۱۹۸۸؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) هذیان‌های گزند و آسیب را در ۱۱۰ بیمار مبتلا به دمانس نوع آلزایمر، ۳۱٪ گزارش کرده‌اند. همچنین افراد افسرده و مضطرب، نمرات بالایی در مقیاس‌های عقاید پارانوئید و گزند و آسیب کسب می‌کنند (وان‌آز و همکاران، ۱۹۹۹؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶).

برخی از صاحب‌نظران، معتقدند که برای درک بهتر هذیان‌ها باید آن را بصورت پیوستار در نظر گرفت (چپمن<sup>۲۲</sup> و چپمن، ۱۹۸۰؛ کلاریدج، ۱۹۹۷؛ پیترز<sup>۲۳</sup>، جوزف<sup>۲۴</sup> و گرتی، ۱۹۹۹؛ وان‌آز و وردوکس<sup>۲۵</sup>، ۲۰۰۳، جانز، ۲۰۰۵؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶). در این صورت هذیان‌ها در نهایت این پیوستار و عقایدی با درجه خفیف تر و اشکال ضعیف تر در جمعیت‌های عمومی در ابتدای این پیوستار قرار خواهند گرفت. اهمیت در نظر گرفتن پیوستار، در این است که تحقیق در مورد عقیده هذیانی غیر بالینی می‌تواند به درک اشکال بالینی آن کمک کند.

نتایج مرور ۱۵ مطالعه عقاید پارانوئید و گزند و آسیب توسط فریمن (۲۰۰۶)، حاکی از بالاتر بودن میزان باورهای هذیانی در جمعیت غیربالینی در مقایسه با اختلالات روان‌پریشی است. فراوانی باورهای هذیانی در جمعیت‌های غیربالینی براساس محتوای هذیان مطالعه شده و ویژگی‌های نمونه (مثل طیف سنی و سطح شهرنشینی) متفاوت است. در جمعیت غیر بالینی، تقریباً ۳-۱٪ هذیان با درجه شدید، ۶-۵٪ هذیان با درجه متوسط تا خفیف برآورد شده است.

## دوره یا سیر

سیر هذیان‌های گزند و آسیب کاملاً متغیر است. ممکن است مزمن باشد، گرچه غالباً نوسان‌های اشتغال ذهنی در مورد عقاید هذیانی دیده می‌شود.

هرگاه هذیان‌های گزند و آسیب، با یک رویداد آشکارساز یا تنش‌زا رابطه داشته باشد، ممکن است پیش‌آگهی آن بهتر باشد (DSM.IV.TR, APA ۲۰۰۰).

<sup>۱۵</sup>. Hamner

<sup>۱۶</sup>. Freuch

<sup>۱۷</sup>. Ulmer

<sup>۱۸</sup>. Arana

<sup>۱۹</sup>. Rubin

<sup>۲۰</sup>. Drevets

<sup>۲۱</sup>. Bruke

<sup>۲۲</sup>. Chapman

<sup>۲۳</sup>. Peters

<sup>۲۴</sup>. Joseph

<sup>۲۵</sup>. Verdoux



## فصل دوم

### سبب‌شناسی

#### عوامل روان‌پوشی

نظریه‌های روان‌پویایی در مورد سبب‌شناسی پیدایش علائم هذیانی، شامل مفاهیم افراد بسیار حساس و نیز مکانیسم‌های دفاعی واکنش‌سازی، فرافکنی و انکار است.

فروید معتقد بود که هذیان‌ها به جای اینکه علائم بیماری باشند، جزئی از یک فرآیند التیامی هستند (کاپلان و سادوک، ۱۳۸۲) و بیمار پارانوئید، سائق‌های اساسی ناخودآگاهش را در مورد همجنس‌گرایی به محیط و یا دیگران، فرافکنی می‌کند (مایکلز و مک کینون، ۱۳۸۱).

طبق نظریه روان‌پوشی کلاسیک، عوامل دینامیک در شکل‌گیری هذیان‌ها در بیماران زن نظیر مرد است. در بیماران هذیانی بروز افکار یا فعالیت همجنس‌گرایانه بالاتر از دیگران نیست. معه‌ذا، سهم عمده فروید اثبات نقش فرافکنی در پیدایش فکر هذیانی بود.

نورمن کامرون<sup>۲۶</sup> حداقل هفت موقعیت را شرح داده است که پیدایش اختلالات هذیانی را تسهیل می‌کند: افزایش انتظار رفتار سادیستی از جانب دیگران، موقعیت‌هایی که عدم اعتماد و سوء ظن را افزایش می‌دهند، کناره‌گیری از اجتماع، موقعیت‌هایی که رشک و حسادت را تقویت می‌کنند، موقعیت‌های کاهنده احترام به نفس، موقعیت‌هایی که موجب می‌شود شخص معایب خود را در دیگران ببیند و موقعیت‌هایی که نشخوار ذهنی در مورد معانی و انگیزه‌ها را افزایش می‌دهد. وقتی ناکامی در هر گونه ترکیبی از شرایط فوق از تحمل فرد فراتر رود، بیمار دچار اضطراب شده و کناره‌گیری می‌گردد؛ می‌فهمد که عیبی در کار است و سعی می‌کند توضیحی برای آن پیدا کند.

<sup>۲۶</sup> Norman Cameron



شکل‌گیری یک سیستم هذیانی به عنوان یک راه حل عمل می‌کند. پرداخت ظریف هذیان و درگیر ساختن افراد و انتساب انگیزه‌های شرورانه به افراد واقعی و خیالی موجب پیدایش "انجمن کاذب" - انجمنی خیالی متشکل از توطئه‌گران - می‌گردد. از نظر تئوریک این پدیده هذیانی ترس‌ها و امیال فرافکنانه بیمار را به هم پیوند داده و بر پرخاشگری او صحه می‌گذارد و هدفی ملموس برای وی به وجود می‌آورد.

مشاهدات بالینی نشان می‌دهد که بعضی از بیماران پارانوئید فاقد اعتماد کافی برای برقراری رابطه هستند. فرض شده است که این عدم اعتماد به محیط خصمانه خانوادگی، وجود مادری بیش از حد کنترل‌کننده و پدری فاقد صمیمیت و یا سادیست مربوط است. مفهوم اعتماد در مقابل بی‌اعتمادی اریک اریکسون در اوان رشد مدلی مفید برای توجیه سوءظن بیمار پارانوئید است که هرگز برآورده شدن نیازهای خود را توسط آنچه اریکسون آن را "تأمین‌کننده بیرونی" نامید، تجربه نکرده است. به این دلیل نسبت به محیط خود عدم اعتماد کلی نشان می‌دهند.

بیماران مبتلا به اختلالات هذیانی در درجه اول از مکانیسم‌های دفاعی واکنش‌سازی، انکار و فرافکنی استفاده می‌کنند. واکنش‌سازی به عنوان دفاع در مقابل پرخاشگری، نیازهای وابستگی و محبت مورد استفاده قرار می‌گیرد. نیاز به وابستگی به صورت استقلال مطلق تظاهر می‌کند. انکار برای اجتناب از وقوف به واقعیت دردناک مورد استفاده واقع می‌شود. بیمار که تحت تسلط خشم و احساس خصمانه قادر به رویارویی با مسئولیت این احساس‌ها نیست، نفرت و خشم خود را به دیگران فرافکنی می‌کند. فرافکنی به منظور حفظ شخص از شناخت تکانه‌های نامقبول در خویش به کار گرفته می‌شود (کاپلان و سادوک، ۱۳۸۲).

## عوامل زیستی

### دوپامین و روان‌پریشی:

نوروترانسمیتری که نقش اصلی را در روان‌پریشی ایفا می‌کند، دوپامین است. اگرچه سیستم‌های نوروترانسمیتری دیگر نظیر سروتونین نیز در روان‌پریشی نقش دارند ولی علائم اصلی روان‌پریشی نظیر نابهنجاری‌های ادراکی، هذیان‌ها و نشانه‌های منفی رابطه‌ی مستقیمی با دوپامین دارد درحالی‌که سایر نوروترانسمیترها با اختلالات همراه روان‌پریشی مرتبط هستند. به عنوان مثال سروتونین، با افسردگی در روان‌پریشی ارتباط دارد (کسپر<sup>۲۷</sup> و همکاران، ۱۹۹۹؛ به نقل از (۲۰۰۶)

تحقیقات اخیر با استفاده از روش‌های تصویربرداری مدرن نظیر توموگرافی نشر پوزیترون و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی، به مشخص کردن دقیق بخش‌هایی از مغز که در ایجاد روان‌پریشی نقش دارند، می‌پردازند (لیدل<sup>۲۹</sup> و همکاران، ۱۹۸۹؛ دیوید، ۱۹۹۹؛

<sup>۲۷</sup>.Kasper

<sup>۲۸</sup>.Van der Gaag

<sup>۲۹</sup>.Liddle





کسپر و همکاران، ۱۹۹۹؛ کاپور، ۲۰۰۰؛ پیلینگ<sup>۳۰</sup> و همکاران، ۲۰۰۲؛ کاپور، ۲۰۰۳؛ جانز و همکاران، ۲۰۰۴؛ بروم<sup>۳۱</sup> و همکاران، ۲۰۰۵؛ هاوی<sup>۳۲</sup> و همکاران، ۲۰۰۵؛ تاریخ، ۲۰۰۵؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

ناکارآمدی شناختی ناشی از بیش‌فعالی سیستم دوپامینرژیک قشر قدامی - جانبی پره فرونتال (DLPEC) می‌باشد. علائم خلقی شبیه به افسردگی با قشر میانی پره فرونتال (MPFC)، قشر قدامی سینگولا (ACC) و قشر اوربیتوفرونتال و علائم مثبت روان پریشی ناشی از افزایش دوپامین در مسیرهای عصبی دوپامین مزولیمبیک است (وندرگاج، ۲۰۰۶).

## مدل‌های زیستی:

### مدل‌های کلی

مدل‌های کلی مختلفی جهت توضیح علائم اسکیزوفرنی ارائه شده است. یکی از اولین مدل‌ها، اسکیزوفرنی را ناشی از «تقارن نیمکره‌ای نابهنجار» می‌داند (گرازیلر<sup>۳۳</sup>، ۱۹۸۴؛ کرو<sup>۳۴</sup>، ۱۹۹۰؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

مدل دیگر، «مدل عدم ارتباط» است. این مدل، علاوه بر مکان‌یابی اشکالات انتقال در ارتباطات بین دو نیمکره، روان‌پریشی را ناشی از اتصالات بین نقش کورتیکو کورتیکال و کورتیکو سابکورتیکال می‌داند (فریستون<sup>۳۵</sup> و فریث، ۱۹۹۵؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

«مدل مغز نامتعادل» بر نقش ارتباط میان فرایندهای هیجانی در آمیگدال و فرایندهای شناختی خودآگاه در نواحی پره‌فرونتال در ایجاد روان‌پریشی تأکید می‌کند (گراس برگ<sup>۳۶</sup>، ۲۰۰۰؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶) و نهایتاً «مدل شناختی دیسمتری» شکست شناختی گسترده در توجه، هیجان، حافظه و عملکردهای افراطی را مطرح می‌کند (آندریسن<sup>۳۷</sup> و همکاران، ۱۹۹۸؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

اگر چه برای هر کدام از مدل‌های فوق، شواهدی وجود دارد ولی تاکنون شواهد محکمی در تأکید هیچ‌کدام از این مدل‌ها در طی تحقیقات بدست نیامده است (ویلیامسون<sup>۳۸</sup>، ۲۰۰۶؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

از آنجا که در حال حاضر گروهی از نشانه‌ها نمی‌توانند در سطح سندرم در برخی مدل‌ها قرار بگیرد بنابراین ما در این جا تنها به ذکر مدل‌هایی در سطح سندرم که هذیان را توضیح می‌دهند، می‌پردازیم.

<sup>۳۰</sup>.Pilling

<sup>۳۱</sup>.Broome

<sup>۳۲</sup>.Hohwy

<sup>۳۳</sup>.Grazelier

<sup>۳۴</sup>.Crow

<sup>۳۵</sup>.Friston

<sup>۳۶</sup>.Grossberg

<sup>۳۷</sup>.Andreasen

<sup>۳۸</sup>.Williamson



## مدل‌های هذیان:

نقش اصلی دوپامین، میانجی‌گری بین اهمیت رویدادهای محیطی و بازنمایی‌های درونی است. به طوری که دوپامین، موجب برجسته و مهم شناخته شدن محرک شده و با متمرکز کردن توجه بر محرک، ارزش‌گذاری هیجانی و تدارک برای پاسخ را راه‌اندازی می‌کند. نکته مهم در اینجا این است که در روان‌پریشی دوپامین فقط در واکنش به محرک آزاد نمی‌شود بلکه بصورت تصادفی نیز آزاد می‌شود.

افزایش آزادسازی تصادفی دوپامین در مسیرهای عصبی مزولیمبیک موجب عبور اطلاعات از ورودی (دروازه) نابهنجار به قشر پره‌فرونتال می‌شود (براور<sup>۳۹</sup> و همکاران، ۱۹۹۹؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). بدین ترتیب، اطلاعات نامربوط مرتبط با اطلاعات مهم می‌توانند به فرایندهای خودآگاه وارد شوند (شانر<sup>۴۰</sup>، ۱۹۹۹؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). در این زمان است که فرد به چیزهایی توجه می‌کند که قبلاً هرگز به آن توجه نکرده بود و سعی می‌کند تا این تجارب جدید را درک کند و بدین ترتیب هذیان‌ها شکل می‌گیرند. در حالی که هذیان‌ها تلاش شناختی بیمار برای درک تجارب نابهنجار است، توهمات انعکاس تجربه‌ی مستقیم این نابهنجاری‌های درونی است (کاپور، ۲۰۰۳؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). توضیحاتی که بیمار برای ظهور صداها می‌دهد، منجر به هذیان‌های ثانوی مربوط به منشأ، قدرت و خباثت صداها می‌شود.

بیماران پارانوئید توجه انتخابی افراطی نسبت به محرک تهدیدآمیز نشان می‌دهند مثلاً با دیدن ماشین ناشناس آنتن‌داری در خیابان، فکر می‌کند که: «آن‌ها از طریق این آنتن، جاسوسی مرا می‌کنند» این توجه انتخابی افراطی نسبت به محرک «تهدیدآمیز» ناشی از کاهش فعالیت بخش قدامی - بطنی ACC که در ارتباط با خود نظارت‌گری<sup>۴۱</sup> می‌باشد و افزایش فعالیت قشر خلفی سینگولا که منجر به تضعیف خود بازتابی<sup>۴۲</sup> می‌شود، است.

همچنین شواهدی مبنی بر عدم ارتباط عملکردهای سیستم‌های مرکزی و خودمختار در پردازش سیگنال‌های مرتبط با تهدید در پارانوئیا، وجود دارد. MPFC پاسخ آمیگدال به محرک شدیداً استرس‌زا را از طریق هسته‌های دمدار (NACC) کنترل می‌کند. بیش‌فعالی آمیگدال و فعالیت‌های تحت نظارت MPFC، جریان‌مدار احشایی را قفل می‌کند، واکنش‌های هیجانی نامناسب ادامه می‌یابد و ممانعت از آن، غیرممکن می‌شود. شناخت پارانوئید ممکن است به طور درونی سیکلی از سوء تعبیر سیگنال‌های ورودی ترس را ایجاد کند که مربوط به نقص در تنظیم این سیستم‌ها باشد (ویلیامز و همکاران، ۲۰۰۴؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

<sup>۳۹</sup>. Braver

<sup>۴۰</sup>. Shaner

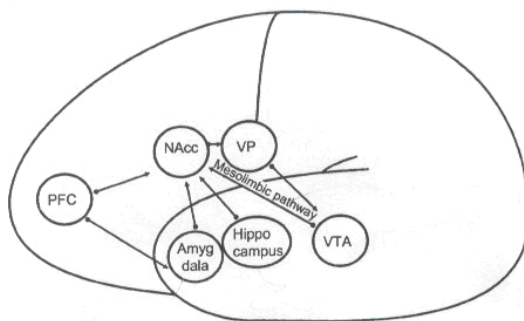
<sup>۴۱</sup>. self-monitoring

<sup>۴۲</sup>. self-reflection



زمانی که مسیرهای عصبی مزولیمبیک در ناحیه بطنی دیواره‌ای (VIA) ایجاد می‌شود، NACC را با دوپامین فازیک<sup>۴۳</sup> تحریک می‌کند، درون‌داده‌های هیپوکامپ از طریق فعالیت گیرنده‌های D1 تسهیل شده و فعالیت NACC را افزایش می‌دهد که پیامد آن، توقف فعالیت هسته‌ی قاعده‌ای بطنی (VP) است که منجر به تأیید شدن درون‌داده‌های قشر پره‌فرونتال (PFC) می‌شود. بدین ترتیب یادگیری می‌تواند از طریق درجا زدن پاسخ‌های بیش‌برآورد مزولیمبیک اتفاق بیفتد.

PFC تنها می‌تواند سیستم را با تنظیم نزولی<sup>۴۴</sup> دوپامین تونیک<sup>۴۵</sup> در NACC سازماندهی مجدد کند. در این حالت، درون‌داده‌های PFC تسهیل می‌شود که پیامد آن افزایش فعالیت VP است که موجب فرونشانی برانگیختگی تونیک در نورون‌های دوپامین VTA می‌شود (گوتو<sup>۴۶</sup> و گریس<sup>۴۷</sup>، ۲۰۰۵؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).



نمودار (۱-۱) نواحی مغزی مهم در پارانوئیا

نمودار فوق نواحی مغزی که در هذیان پارانوئید نقش دارند، نشان می‌دهد دوپامین فازیک و دوپامین تونیک بالا ناشی از مناطق تحت فعالیت PFC است. در شبکه‌ی آمیگدال، این امر ناشی از واکنش‌های هیجانی نامناسب و پیوسته به محرک نامربوط و ناتوانی در ارزیابی ثانوی محرک هیجانی است. شبکه‌ی هیپوکامپ قفل می‌شود که پیامد آن عدم ارزیابی پاسخ‌های آموخته شده است که موجب پافشاری بیمار بر پاسخ‌های ناقص می‌شود ( وندرگاج، ۲۰۰۶).

### عوامل شناختی

در حال حاضر، محققان در سبب شناسی پارانوئیا، بر عوامل شناختی متمرکز شده‌اند و در این زمینه شاهد رشد چشمگیری در پژوهش‌های تجربی هستیم که در اینجا به مهم‌ترین آنها اشاره می‌شود.

<sup>۴۳</sup>. Phasic Dopamin

<sup>۴۴</sup>. downregulation

<sup>۴۵</sup>. tonic dopamin

<sup>۴۶</sup>. Goto

<sup>۴۷</sup>. Grace



## مدل‌های اولیه روان‌پریشی:

### تجارب غیرعادی

برندان ماهر، روانشناس آمریکایی (۲۰۰۳، ۱۹۸۸، ۱۹۷۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) معتقد است که منشأ عقاید هذیانی از تجارب غیرعادی درونی می‌باشد. به عبارت دیگر تجارب غیرعادی به عقاید غیرعادی منجر می‌شود. یافته‌های تحقیقاتی در مورد بیماران روان‌پریشی دارای تجارب غیرعادی نظیر توهم، تزریق فکر، تفویض اراده (مثلاً، مک‌گی<sup>۴۸</sup> و چپمن، ۱۹۶۱؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) و دوره‌هایی از برانگیختگی (مثلاً دوچرتی<sup>۴۹</sup>، وان کامن<sup>۵۰</sup>، سیریس<sup>۵۱</sup> و ماردرد<sup>۵۲</sup>، ۱۹۷۸؛ همسلی، ۱۹۹۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) موید این نظر هستند.

بانی<sup>۵۳</sup> و همکارانش (۱۹۹۹؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) در مطالعه‌ای بر روی ۶۷ بیمار اسکیزوفرن، نارسایی‌های ادراکی بسیار بیشتری بویژه در حوزه‌های دیداری و شنیداری در این بیماران در مقایسه با گروه کنترل غیربالینی، گزارش کرده‌اند. این بیماران، نابهنجاری‌های ادراکی خود را اینگونه توصیف کردند: "صدای چیزها بلندتر از حد نرمال است: صدای تلویزیون بلندتر است، صحبت‌های دیگران، بلندتر به نظر می‌رسد"، "گاهی به نظر می‌رسد که همه چیز به طرف داخل می‌آید، انگار که مغزم، راداری برای صداهاست"، "غالباً چیزهایی در گوشه چشمم است که توجهم را به خود جلب می‌کند، ناگهان احساس می‌کنم که دارم همه چیز را با هم می‌بینم".

کاپور<sup>۵۴</sup> (۲۰۰۳؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) بر اهمیت غلیان احساسات غیرعادی در شکل‌گیری هذیان تأکید کرده و خاطر نشان می‌سازد که این امر به این دلیل قابل توجه است که تجربه غیرعادی به فرایندهای انتساب معنا مربوط می‌شود. تجارب درونی غیرعادی، به وضوح در روان‌پریشی وجود دارد ولی آیا آنها به هذیان‌ها مربوط هستند؟ شواهد و مدارک مرتبط با این سوال عبارتند از: گزارشات بیماران، تحقیقات طولی در مورد هذیان‌ها و توهمات و بررسی تجربیات غیرعادی به دلیل نقص شنیداری و سوء مصرف مواد مخدر.

یافته‌های تحقیقات با پرسش مستقیم از افراد مبتلا به هذیان‌ها در مورد تجارب نامتعارف آنها با استفاده از مصاحبه ساختار یافته، حاکی از این است که از هر سه نفر مورد مطالعه، دو نفر تجربیات و احساسات درونی خود را به عنوان مدرک برای عقاید خود بیان می‌کنند نه رویدادهای خارجی را (بوچانان<sup>۵۵</sup> و همکاران، ۱۹۹۳؛ فریمن و همکاران، ۲۰۰۴؛ گرتی و همسلی، ۱۹۹۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶).

<sup>۴۸</sup>. McGhie

<sup>۴۹</sup>. Docherty

<sup>۵۰</sup>. Van Kammen

<sup>۵۱</sup>. Siris

<sup>۵۲</sup>. Marder

<sup>۵۳</sup>. Bunney

<sup>۵۴</sup>. Kapur

<sup>۵۵</sup>. Buchanan



فریمن و همکاران (۲۰۰۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) در مطالعه‌ای بر روی ۱۰۰ نفر مبتلا به هذیان که بیش از نیمی از آنها دارای هذیان‌های گزند و آسیب بودند، دریافتند که این افراد برای اثبات اعتقادات خود به ندرت از توضیحات واقعی و غیرهذیانی استفاده می‌کنند. گاهی افراد به این دلیل تجربیات گیج‌کننده درونی خود را با دلایل هذیانی توضیح می‌دهند که توضیح دیگری ندارند که به آن متوسل شوند و تجربیات خود را توجیه کنند. افراد در جمعیت‌های غیربالینی هم تجربیات غیرعادی مثل توهمات دارند و این تجربیات با عقاید هذیانی در آنها مرتبط شناخته شده است (بل<sup>۵۶</sup>، هالیگان<sup>۵۷</sup>، والیس<sup>۵۸</sup>، ۲۰۰۶؛ فریمن و همکاران، ۲۰۰۵؛ وان‌آز و همکاران، ۲۰۰۰؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶).

کریبندام<sup>۵۹</sup> و همکاران (۲۰۰۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) از روش طولی در مطالعه جمعیت عمومی برای نشان دادن ارتباط میان توهم‌ها و هذیان‌ها استفاده کردند. آنها به این نتیجه رسیدند که اگر عقاید هذیانی پس از تجربه توهمی ایجاد شود، خطر ابتلا به روان‌پریشی به شدت افزایش می‌یابد. یافته‌های این تحقیق، با نظر ماهر، همخوانی دارد. ماهر در ارائه دیدگاه خود بر این نکته تاکید می‌کند که نقص شنیداری به عنوان یک تجربه غیرعادی تلقی شده و می‌تواند به پارانوئیا منجر شود. تحقیقات، نشانگر ارتباط بین پارانوئیا و نواقص شنیداری در بزرگسالان است (کوپر<sup>۶۰</sup> و کری<sup>۶۱</sup>، ۱۹۷۶؛ کریستین<sup>۶۲</sup> و بلازر<sup>۶۳</sup>، ۱۹۸۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶). همچنین در مطالعه جمعیت عمومی (Nemesis)، نقص شنیداری پیش‌بینی‌کننده بروز علائم مثبت روان‌پریشی در ۳ سال بعد می‌باشد (تیوسن<sup>۶۴</sup> و همکاران، ۲۰۰۵؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶). قابل توجه‌تر از همه این موارد، شواهدی از اولین مطالعه تجربی پارانوئیا است. این آزمایش بر روی ۱۸ دانش‌آموز که بسیار هیپنوتیزم‌پذیر بودند، اجرا شد. ۱۲ نفر از این گروه کری جزئی داشتند. همه آزمودنی‌ها هیپنوتیزم شدند. به نیمی از ۱۲ نفر دارای کری جزئی، در مورد نقص شنیداری‌شان، اطلاع داده شد. پس از هیپنوتیزم، آزمودنی‌هایی که نمی‌دانستند کری جزئی دارند در تعاملات اجتماعی بعدی، نسبت به دو گروه دیگر، عقاید پارانوئید بیشتری از خود نشان دادند (زیمباردو<sup>۶۵</sup> و همکاران، ۱۹۸۱؛ به نقل از روزنهان و سلیگمن، ۱۳۸۴) این یافته، آشکارا از توجیه تجارب غیرعادی به صورت هذیان بر اساس نظر ماهر، حمایت می‌کند.

<sup>۵۶</sup>. Bell

<sup>۵۷</sup>. Haligan

<sup>۵۸</sup>. Ellis

<sup>۵۹</sup>. Kriebendam

<sup>۶۰</sup>. Cooper.

<sup>۶۱</sup>. Curry

<sup>۶۲</sup>. Christeneson

<sup>۶۳</sup>. Blazer

<sup>۶۴</sup>. Tiusen

<sup>۶۵</sup>. Zimbardo



اخیرا پژوهش در حیطه روان‌پریشی ناشی از سوء مصرف مواد، توجه محققان را به خود جلب کرده است. تحقیقات نشان می‌دهند که تجربیات غیرعادی ناشی از سوء مصرف مواد مخدر را می‌توان با عقاید پارانوئید مرتبط دانست. دسوزا<sup>۶۶</sup> و همکارانش (۲۰۰۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) در یک تحقیق دوسوکور با گروه کنترل، بر روی ۲۲ فرد غیربالینی، نشان دادند که ماده اصلی ماری جوانا می‌تواند بطور موقت سبب بروز علائم مثبت روان‌پریشی، اختلال درک و پارانوئیا شود. آزمودنی‌ها تجارب خود را اینگونه گزارش نمودند: "من فکر کردم همه شما سعی دارید با عوض کردن قوانین آزمون، مرا فریب داده و رد کنید"، "من فکر کردم شما می‌توانید فکرم را بخوانید، به همین خاطر جواب ندادم"، "افکارم تکه تکه شده بود... به نظر می‌رسید گذشته، حال و آینده با هم اتفاق افتاده بودند"، "فکر کردم می‌توانم صدای چکیدن خون در سیاهرگم را بشنوم که بلندتر از صدای شما بود".

جیندر<sup>۶۷</sup>، سوربارا<sup>۶۸</sup>، تورنیر<sup>۶۹</sup> و سوندسن<sup>۷۰</sup> (۲۰۰۳) در تحقیقی با استفاده از روش نمونه برداری تجربی - که در آن در طول روز مرتباً تجربیات خود را ارزیابی کرده و گزارش می‌دهند (دلسپل<sup>۷۱</sup>، ۱۹۹۵) - نشان دادند که افرادی که تجارب توهمی غیربالینی با شدت بالاتری دارند، پس از استفاده از ماری جوانا، با احتمال بیشتری دچار تجربیات ادراکی یا حسی غیرمعمول می‌شوند. به عبارت دیگر بین روان‌پریشی و استفاده از ماری جوانا رابطه وجود دارد. با این حال این تحقیقات پاسخ کاملی به این سوال نمی‌دهد که "آیا تجارب غیرعادی ناشی از سوء مصرف مواد مخدر منجر به عقاید پارانوئید می‌شود؟"

در مجموع می‌توان گفت که هر چند تجارب غیر عادی به دلیل نیاز به پژوهش‌های بیشتر در حال حاضر نمی‌تواند پاسخ کاملی به معمای شکل‌گیری هذیان گزند و آسیب باشد اما این امر نباید از ارزش این ایده کم کند که ماهیت بعضی از تجارب غیرعادی درونی به توضیحات غیرمحمتمل، منجر می‌شود.

## تضعیف خاطرات ذخیره شده:

همسلی و همکارانش (همسلی، ۱۹۸۷؛ همسلی، ۱۹۹۳؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶) مدل روان‌شناختی تجربی برای روان‌پریشی ارائه کرده‌اند. در این مدل، روان‌پریشی به عنوان تضعیف خاطرات ذخیره شده مؤثر در تنظیمات درون‌دادهای قبلی که ادراک جاری را تحت تأثیر قرار می‌دهد، در نظر گرفته می‌شود. در این حالت، ادراک براساس جزئیات در زمینه‌ای بی‌معنا صورت می‌گیرد و پیوستگی ادراکی در طول زمان و مکان و احساس خود، نقصان می‌یابد. همسلی و همکارانش در مدل خود، به نواحی مغزی خاصی اشاره نکرده‌اند اما از آنجا که این مدل در مفاهیم زیستی، به اغتشاش

<sup>۶۶</sup>. D souza

<sup>۶۷</sup>. Ginder

<sup>۶۸</sup>. Sorbara

<sup>۶۹</sup>. Tournier

<sup>۷۰</sup>. Swendsen

<sup>۷۱</sup>. Delespaul



فرایند ادراکی مطرح شده از سوی کاپور شباهت دارد، می‌توان گفت که این تغییرات در اثر افزایش دوپامینرژیک در مسیرهای عصبی مزولیمبیک به وجود می‌آید (فریث و همکاران، ۲۰۰۰؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

### نظریه ذهن (TOM) <sup>۷۲</sup>:

TOM به توانایی درک حالات روانی (باورها، امیال، احساسات و نیات) در خود یا دیگران اطلاق می‌شود. براساس تعریف، افراد دارای عقاید پارانوئید و گزند و آسیب، گاهی در درک نیت دیگران دچار اشتباه می‌شوند. بنابراین علت احتمالی، در مکانیسم تعیین حالات روانی دیگران است. کامرون (۱۹۵۹) در بررسی‌های خود به این نتیجه رسید که افراد پارانوئیا، «قادر به درک صحیح انگیزه‌ها، حالات و نیات دیگران نیستند».

نواحی مغزی درگیر، آمیگدال و قشر میانی - زیرین پره فرونتال (بازنمایی خود) (برون <sup>۷۳</sup>، ۲۰۰۵؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶)، قشر جانبی - زیرین فرونتال (بازنمایی اعمال و اهداف خود و دیگران) و شیار فوقانی تمپورال (بازنمایی رفتار دیگران) می‌باشد (بلک وود <sup>۷۴</sup> و همکاران، ۲۰۰۱؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

فریث <sup>۷۵</sup> (۲۰۰۴) معتقد است که هذیان‌های گزند و آسیب در فرد روان‌پریشی ظاهر می‌شود که علیرغم دانستن این موضوع که حالت روانی مردم را نمی‌توان به طور مستقیم مشاهده کرد، تلاش‌های بیهوده‌ای در فهمیدن آن می‌کند. براساس نظر فریث، هذیان‌های گزند و آسیب به این دلیل ایجاد می‌شوند که فرد مبتلا در می‌یابد که اعمال دیگران مبهم و پیچیده است و آن را اینگونه توجیه می‌کند که توطئه‌ای در کار است.

نتایج تحقیقات حاکی از این است که اشکالات TOM در افراد دارای علائم بارز پارانوئید رخ می‌دهد. در ۸ مطالعه، این یافته مکرراً به دست آمده که عملکرد TOM در افراد دارای علائم پارانوئید نسبت به گروه کنترل، ضعیف‌تر می‌باشد (کورکوران، مرسر <sup>۷۶</sup> و فریث، ۱۹۹۵؛ فریث و کورکوران، ۱۹۹۶؛ کورکوران، کاهیل <sup>۷۷</sup> و فریث، ۱۹۹۷؛ رندال و همکاران، ۲۰۰۳؛ کریج <sup>۷۸</sup>، هاتون <sup>۷۹</sup>، کریج و بنتال، ۲۰۰۴؛ هارینگتون، لانگدان، سیگرت <sup>۸۰</sup> و مک کلور <sup>۸۱</sup>، ۲۰۰۵؛ لانگدان، کورنر <sup>۸۲</sup>، مک لارن <sup>۸۳</sup>، وارد و کاشرت <sup>۸۴</sup>، ۲۰۰۶؛ راسل <sup>۸۵</sup>، ری‌نود <sup>۸۶</sup>، هربا <sup>۸۷</sup>، موریس <sup>۸۸</sup> و کورکوران، ۲۰۰۶؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶).

<sup>۷۲</sup>. Theory of mind

<sup>۷۳</sup>. Brune

<sup>۷۴</sup>. Blackwood

<sup>۷۵</sup>. Frith

<sup>۷۶</sup>. Mercer

<sup>۷۷</sup>. Cahill

<sup>۷۸</sup>. Craig

<sup>۷۹</sup>. Hatton

<sup>۸۰</sup>. Siegert

<sup>۸۱</sup>. Mc Clure



نکته‌ی قابل توجهی که در تحقیق والستون، بلنرها و چارلستون (۲۰۰۰؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) به آن اشاره شده، این است که اشکالات TOM، لازمه‌ی تجربیات پارانوئید نیستند. در این مطالعه، چهار نفر دارای هذیان گزند و آسیب خالص را به روش بسیار دقیقی از بخش‌های روان‌پزشکی انتخاب کردند که به جز هذیان گزند و آسیب، هیچ اختلال روانی، هوشی و یا شناختی نداشتند. عملکرد TOM این ۴ نفر، سالم گزارش شد.

۶ مطالعه به طور اختصاصی، ارتباط اشکالات TOM با علائم پارانوئید را مورد ارزیابی قرار دادند که در ۴ مطالعه، ارتباطی یافت نشد (لانگدان و همکاران، ۱۹۹۷؛ لانگدان و همکاران، ۲۰۰۱؛ بلک شو، کیندرمن، هیر و هاوتون، ۲۰۰۱؛ گریگ، بریسون و بل، ۲۰۰۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) ولی در ۲ مطالعه‌ی دیگر شواهدی مبنی بر وجود ارتباط بین اشکالات TOM و علائم پارانوئید گزارش شده است (کریج و همکاران، ۲۰۰۴؛ هارینگتون و همکاران، ۲۰۰۶؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶).

مطالعه‌ی گریگ و همکارانش (۲۰۰۴) بزرگترین مطالعه‌ی TOM در اسکیزوفرنیا است و به بهترین نحو پاسخگوی پرسش ارتباط بین TOM و علائم سایکوز می‌باشد. در این مطالعه، ۱۲۸ بیمار سرپایی مبتلا به اسکیزوفرنیا در زمینه‌ی توانایی درک ایما و اشاره‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج حاکی از ارتباط قوی عملکرد TOM با اختلال تفکر بود. همچنین بین عملکرد TOM و هذیان ارتباط وجود داشت که البته این ارتباط در هذیان نوع گزند و آسیب، مشاهده نشد. گریگ و همکارانش (۲۰۰۴) و هارینگتون و همکارانش (۲۰۰۶) خاطر نشان می‌سازند که تفاوت یافته‌های مطالعات TOM، به تفاوت نوع عملکرد TOM به کار رفته در مطالعات، دسته‌بندی علائم متفاوت، حجم نمونه‌ی کوچک و این فرض که TOM تنها عامل پدیدآورنده‌ی پارانوئید نیست؛ مربوط باشد.

محققان، تحقیقات جدیدی را در جهت آشکار نمودن این مسأله آغاز کرده‌اند که اگرچه ممکن است اشکالات TOM در افراد دارای هذیان‌های گزند و آسیب وجود داشته باشد ولی مطمئناً برای پدیدآیی چنین تجربیاتی، اختصاصی یا ضروری نبوده و این امکان وجود دارد که وجود اشکالات TOM در افراد پارانوئید در واقع به علائم منفی و اختلال تفکر مربوط باشد.

در مجموع می‌توان چنین گفت که توجیه نظری چگونگی مرتبط شدن TOM با تجارب پارانوئید، دارای نواقصی است و یافته‌های TOM در پارانوئید بسیار مبهم می‌باشد. از این رو انجام مطالعه‌ای بزرگ و جامع، با در نظر گرفتن سنجش

<sup>۸۲</sup>. Corner

<sup>۸۳</sup>. Mc Laren

<sup>۸۴</sup>. Ward & Coltheart

<sup>۸۵</sup>. Russel

<sup>۸۶</sup>. Reynaud

<sup>۸۷</sup>. Herba

<sup>۸۸</sup>. Morris





و کنترل علائم مثبت و منفی مختلف، میزان IQ، عملکرد اجرایی و اجتماعی آزمودنی‌ها و استفاده از آزمون‌های ابعادی از ضرورت‌های پژوهش در این حیطه به شمار می‌آید.

### **نظارت بر نیت ارادی:**

مدل مهم دیگر توسط فریث ارائه شده است (گرتی و همکاران، ۱۹۹۱؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). این مدل به توضیح هذیان‌های کنترل و توهمات شنوایی می‌پردازد. دستگاه کنترل مرکزی، اعمال را با نتایج قابل انتظار عمل، مقایسه می‌کند. در بیماران روان پریش دارای هذیان کنترل و توهمات شنوایی، نیت منجر به اعمال خواهد شد ولی این نیت ارادی به درستی نظارت نمی‌شود. این تفاوت آشکار بین اراده و عمل، هذیان‌های کنترل را ایجاد می‌کند. منشأ زیستی هذیان کنترل، بیش‌فعالی قشر پاریتال است چون تمایز حرکات از انتظارات در این بخش صورت می‌گیرد و این امکان وجود دارد که ناشی از ضایعاتی در ارتباطات کورتیکو-کورتیکال باشد (وندرگاج، ۲۰۰۶).

### **فصل‌های شناختی**

#### **استدلال :**

"پارانویا، توانایی مرا برای زندگی و تفکری آزاد، از بین برد. سوءظن‌های اشتباه، مانع پیشرفت من شد. یک روز از خودم پرسیدم که این سوءظن‌ها می‌تواند درست نباشد؟ با خودم گفتم که هرچند بعضی از افکار من درست و باورکردنی به نظر می‌رسند ولی هذیانی هستند چرا که روزهای متوالی گذشته و من هنوز کشته نشده‌ام ولی بیشتر در گودال ترس خودم فرو می‌روم" (چپمن، ۲۰۰۲؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶).

در سال ۲۰۰۰، رابرت چپمن، راهبرد ۴ مرحله ابداعی خود را که سبب بهبودی پارانوئیش شده بود، توصیف کرد. طبق نظر او، اولین مرحله مورد تردید قرار دادن صحت عقاید پارانوئید است. سپس در مرحله دوم افکار هذیانی شناسایی شده و در مرحله سوم شواهد رد کننده مورد بررسی قرار می‌گیرد و سرانجام در مرحله آخر، توضیحات جایگزین در نظر گرفته می‌شود. با توجه به مراحل که چپمن ذکر می‌کند، مشخص می‌گردد که رویکرد او در درمان پارانوئیا، مبتنی بر آزمون عقاید هذیانی از طریق راهبردهای استدلالی است. اگر هذیان‌ها اشتباه هستند پس فرایندهای استدلالی در پدیدآیی آنها نقش اساسی دارند. بنابراین محققان در صدد شناسایی خطاها یا نارسایی‌ها در فرایند استدلال افراد پارانوئید، برآمدند.

#### **فصلی جمع آوری اطلاعات: پریدن به نتیجه (JTC)<sup>۸۹</sup> :**

پریدن به نتایج، مشخصه‌ی افراد دارای هذیان است. خطای جمع آوری اطلاعات طی تکالیف استدلال احتمالی مشاهده شد (هوک<sup>۹۰</sup> و همکاران، ۱۹۸۸؛ گرتی و همکاران، ۱۹۹۱؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

<sup>۸۹</sup>. Jumping To Conclusion

<sup>۹۰</sup>. Huq



افراد دارای هذیان علاوه بر اینکه تمایل دارند با اطلاعات کم به نتیجه برسند، در مورد صحت نتیجه نیز کاملاً اطمینان دارند (وندرگاج، ۲۰۰۶).

از دیر باز این فرض مطرح شده بود که استدلال در افراد دارای هذیان، بصورت اشتباه انجام می‌شود ولی شواهد تجربی در تایید این دیدگاه وجود نداشت ولی از سال ۱۹۹۰ به بعد تحقیقات آغاز شد و همچنان ادامه دارد.

نتایج تحقیقات خلایقه گرتی و همکارانش، حاکی از این است که افراد دارای هذیان در مقایسه با گروه کنترل غیر بالینی، قبل از گرفتن تصمیم، به اطلاعات کمتری بسنده می‌کنند.

فرض دیگری که مطرح شده، این است که خطا در جمع‌آوری داده‌ها منجر به پذیرش سریع عقاید می‌شود حتی اگر شواهد محدودی در حمایت از آنها موجود باشد. این امر، عامل رشد و تداوم هذیان است.

استدلال احتمالی در رابطه با انواع هذیان مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است که ما در اینجا تنها به ذکر مطالعاتی می‌پردازیم که بر هذیان‌های گزند و آسیب متمرکز بوده‌اند و همچنین به آزمودنی‌ها اجازه جمع‌آوری آزادانه اطلاعات در طی آزمایش، داده شده است.

گرتی و همکارانش (۱۹۹۱؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) در مطالعه‌ای بر روی ۲۷ نفر دارای هذیان، ۱۴ نفر مضطرب و ۱۳ نفر غیربالینی دریافتند که ۵۵٪ گروه دارای هذیان، به نتایج می‌پزند در حالی که تنها ۱۱٪ آزمودنی‌های غیرهذیانی (مضطرب و غیر بالینی)، به نتایج می‌پزند.

دادلی<sup>۹۱</sup> و همکارانش (۱۹۹۷a؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) در تحقیقی بر روی سه گروه (۱۵ نفر دارای هذیان با ۷۳٪ هذیان گزند و آسیب، ۱۵ نفر افسرده و ۱۵ نفر غیربالینی) به این نتیجه رسیدند که گروه هذیانی در مقایسه با دو گروه دیگر، داده‌های کمتری را در انجام تکالیف در نظر می‌گیرند و به نتایج می‌پزند. همچنین دادلی و همکارانش (b ۱۹۹۷؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) در تحقیق دیگری بر روی سه گروه (۱۵ نفر دارای هذیان گزند و آسیب، ۱۶ نفر افراد افسرده و ۱۵ نفر غیر بالینی) گزارش کردند که گروه هذیانی در مقایسه با دو گروه دیگر در دو تکلیف محرک واژه خنثی و محرک واژه برجسته از نظر هیجانی به واژه‌های کمتری نیاز داشتند. جمع‌آوری داده‌ها در تکلیف محرک برجسته از نظر هیجانی در سه گروه کاهش یافت.

در تحقیق دیگری که توسط فر<sup>۹۲</sup> و هیلی<sup>۹۳</sup> (۱۹۹۷؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) انجام شد، ۴ گروه (۳۰ نفر دارای هذیان، ۱۶ نفر وسواسی با ویژگی بارز هذیانی، ۲۹ نفر مبتلا به اختلال وسواس-جبری و ۳۰ نفر غیر بالینی) مورد بررسی قرار گرفتند که نتایج حاکی از این بود که "پزیدن به نتایج" در ۷۳٪ گروه هذیانی و تنها در ۲۰٪ گروه غیر بالینی، مشاهده شد. کانوی<sup>۹۴</sup> و همکارانش (۲۰۰۲؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) با بررسی دو گروه (۱۰ نفر دارای هذیان با ۵۰٪ هذیان گزند و آسیب و ۱۰ نفر غیر بالینی)، پزیدن به نتایج را در ۷۰٪ گروه هذیانی و تنها در ۱۰٪ گروه کنترل، گزارش نمودند.

<sup>۹۱</sup>. Dudley

<sup>۹۲</sup>. Fear

<sup>۹۳</sup>. Healy

<sup>۹۴</sup>. Conway



استارت آپ (۲۰۰۴؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) در مطالعه‌ای بر روی ۲۸ نفر دارای هذیان‌های گزند و آسیب و ۳۰ نفر غیربالینی به این نتیجه رسید که ۵۰٪ گروه هذیانی، پریدن به نتایج را در تکلیف مهره‌ها نشان دادند در صورتی که این رقم در گروه کنترل غیر بالینی، تنها ۱۰٪ بود. نتایج تحقیق موریتز<sup>۹۵</sup> و وودوارد<sup>۹۶</sup> (۲۰۰۵؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) که بر روی ۴ گروه (۱۷ نفر دارای هذیان‌های گزند و آسیب، ۱۴ نفر مبتلا به اسکیزوفرنیا بدون هذیان، ۲۸ نفر گروه کنترل روانپزشکی و ۱۷ نفر غیر بالینی) انجام شد، حاکی از مشاهده پریدن به نتایج در ۶۵٪ گروه هذیانی، ۴۳٪ گروه اسکیزوفرن بدون هذیان، ۲۱٪ گروه کنترل روانپزشکی و ۶٪ گروه کنترل غیر بالینی می‌باشد. پیترز و گرتی (۲۰۰۶؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) با مطالعه سه گروه (۲۳ نفر دارای هذیان با ۶۱٪ هذیان گزند و آسیب، ۲۲ نفر گروه کنترل روانپزشکی و ۳۶ نفر غیر بالینی) و انجام پیگیری در طول زمان، گزارش کردند که تفاوتی در جمع‌آوری داده بین افراد دارای هذیان و گروه غیربالینی مشاهده نشد.

تحقیق دیگری که توسط وان دیل<sup>۹۷</sup> و همکاران (۲۰۰۶؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) انجام شد، ۴ گروه را در بر می‌گرفت: ۴۰ بیمار اسکیزوفرن، ۴۰ نفر از بستگان درجه یک غیر روان پریش، ۴۱ نفر غیر بالینی با نشانه‌های روان پریشی و ۵۳ نفر غیر بالینی. نتایج حاکی از وجود پریدن به نتایج، در ۳۲/۵٪ بیماران اسکیزوفرن، ۲۵٪ گروه بستگان، ۱۴/۶٪ گروه غیر بالینی دارای نشانه‌های روان پریشی و ۱۱/۳٪ گروه کنترل می‌باشد.

نکته قابل توجه در تحقیقات فوق، تکرار یافته‌هایی است که جمع‌آوری عجولانه اطلاعات را در افراد پارانوئیا مورد تایید قرار می‌دهند که سندی موثق در اثبات وجود JTC در افراد پارانوئید محسوب می‌شود.

فریمن (۲۰۰۶) معتقد است که JTC تا حدی عامل صفتی است چرا که آمادگی برای روان پریشی را منعکس می‌کند و تا حدی عمل موقعیتی است چرا که با درجه عقیده هذیانی، تغییر می‌کند. به عبارت دیگر این امکان وجود دارد که وجود JTC هم در شکل‌گیری هذیان و هم در تداوم آن نقش داشته باشد.

در مجموع با وجود تحقیقات روزافزون در این حیطه، هنوز مطالعات دیگری مورد نیاز است تا علاوه بر تعیین رابطه دقیق JTC با شکل‌گیری هذیان‌ها، علت جمع‌آوری عجولانه اطلاعات نیز مشخص گردد. دادلی و اور (۲۰۰۳) نیاز به در نظر گرفتن هدف استدلال، موریتز و وودوارد (۲۰۰۴) مسأله حد آستانه‌ای که در آن توضیحی پذیرفته می‌شود و فریمن، گرتی، مک گیر و کویپرز (۲۰۰۵) خطای تایید عقیده را به عنوان ضرورت‌های پژوهشی مطرح کرده‌اند.

## خلاصه توجیه:

بیماران پارانوئید، توجه انتخابی به رویداد‌های بالقوه تهدیدآمیز دارند. آن‌ها دائماً پیرامون خود را برای خطرهای بالقوه و ارسای می‌کنند و البته برخی محرک‌هایی را پیدا خواهند کرد که نشانگر تهدید بالقوه است (فر و همکاران، ۱۹۹۶؛

<sup>۹۵</sup>. Moritz

<sup>۹۶</sup>. Woodward

<sup>۹۷</sup>. Van Dael



به نقل از وندرگاج، (۲۰۰۶). این توجه دائم به تهدید و خطرات مرتبط با تهدید، موجب تقویت عقاید پارانوئید در مورد دنیا و توطئه می‌شود (بلک وود و همکاران، ۲۰۰۱؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

تحقیقات نوروسایکولوژی نشان می‌دهند که توجه به محرک تهدیدآمیز، شبکه‌ی بین قشر جانبی - زیرین فرونتال (سطوح عمیق معنایی)، بخش بطنی جسم مخطط (خاطره‌ی خود همخوان) و ACC (محتوای انگیزش محرک) را فعال می‌سازد (بلک وود و همکاران، ۲۰۰۱؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

پریدن به نتایج از خطای تأیید ناشی می‌شود چرا که بیمار پارانوئید فقط شواهدی را که مؤید خطر است، جمع‌آوری می‌کند ولی به دلیل اینکه آن را بسیار خطرناک در نظر می‌گیرد، شواهد را به چالش نمی‌کشد. در اینجا، راهبرد بیمار، «امنیت بهتر از پشیمانی» است.

ارزیابی معنای اجتماعی و قابلیت اعتماد به اشخاص دیگر که فرایندی نیمه خودآگاه و مبتنی بر حالت چهره است، تحت فعالیت آمیگدال انجام می‌شود. بیش‌فعالی این ناحیه به ادراک تهدیدی که به واقع وجود ندارد و مبتنی بر سوءتعبیر حالت بدن است، منجر خواهد شد. افزایش دوپامین موجب برجستگی فوق‌العاده‌ی محرک تهدیدآمیز و کاهش توجه به سایر نشانه‌های محیطی جهت فرضیه‌های دیگر برای علت‌یابی می‌شود (اسپیترز<sup>۹۸</sup>، ۱۹۹۵؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

### سبک اسنادی

سیندر<sup>۹۹</sup> (۲۰۰۶) دوره‌ی حاد پارانوئیدش را این‌گونه توصیف می‌کند: «در ذهنم، مفهوم «آنها» رشد کرد و به تمام تجربیاتی که داشتم، معنا بخشید. بعد از چند ماه هر چیزی که برایم اتفاق می‌افتاد فکر می‌کردم به گونه‌ای به «آنها» مرتبط است و یا آنها مسبب آن هستند، مثلاً وقتی کامپیوترم دچار مشکل می‌شد، «آنها» را سرزنش می‌کردم، وقتی به خاطر پارک کردن ماشینم، جریمه می‌شدم، فکر می‌کردم تأثیر «آنها» بر پلیس باعث به درد سر افتادن من شده است. بالاخره هر فکری که داشتم به نحوی با «آنها» توأم بود».

سبک اسنادی و نقش آن در هذیان توسط ریچارد بنتال و همکارانش مطرح شده است. که با نظریه‌ی «هذیان به عنوان دفاع» ارتباط نزدیکی دارد ولی ضرورتاً در چارچوب آن قرار نمی‌گیرد. توضیح حوادث از دیدگاه دیگران، بدون اینکه فرضیه‌ی جدیدی در مورد دفاع از خویش، مطرح نماید، می‌تواند عامل احتمالی در ایجاد افکار پارانوئید باشد. مسأله‌ی کلیدی در اینجا دادن محتوای منفی به افکار پارانوئید و انتساب بیرونی برای حوادث منفی است.

در اکثر مطالعات سبک اسنادی، از پرسشنامه‌ی سبک اسنادی (ASQ) (پترسون و همکاران، ۱۹۸۲؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) یا از پرسشنامه انتساب درونی، شخصی، موقعیتی (IPSAQ) (کیندرمن و بنتال، ۱۹۹۶a؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) استفاده شده است. ساختار اصلی این پرسشنامه‌ها مشابه هم است. یک حادثه‌ی فرضی توضیح داده شده و از آزمودنی خواسته می‌شود برای آن دلیلی ذکر کند و سپس میزان مربوط بودن آن دلیل را به خود، دیگران یا محیط‌های دیگر تعیین نماید.

<sup>۹۸</sup>. Spitzer

<sup>۹۹</sup>. Sender



نتایج سه مطالعه با استفاده از ASQ بر روی دو گروه دارای هذیان گزند و آسیب و گروه کنترل فاقد علائم بالینی حاکی از این است که افراد دارای هذیان گزند و آسیب در مقایسه با گروه کنترل، گرایش بیشتری به بیرونی‌سازی حوادث منفی دارند (لیون<sup>۱۰۰</sup> و همکاران؛ فر و رستیو<sup>۱۰۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۹؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) ولی در دو مطالعه‌ی دیگر (کیندرمن، موری و بنتال، ۱۹۹۲؛ مارتین و پن، ۲۰۰۲؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) بین گروه دارای هذیان گزند و آسیب و گروه کنترل، تفاوت معناداری مشاهده نشد.

در چهار مطالعه با استفاده از IPSAQ بر روی گروه دارای هذیان گزند و آسیب و گروه کنترل، نتایج حاکی از عدم وجود شواهدی مبنی بر تفاوت در گرایش به بیرونی‌سازی رویدادهای منفی در گروه هذیان گزند و آسیب در مقایسه با گروه کنترل فاقد علائم بالینی است (کیندرمن و بنتال، ۱۹۹۶b؛ مارتین و پن، ۲۰۰۲؛ رندال<sup>۱۰۲</sup>، کورکوران<sup>۱۰۳</sup>، دی<sup>۱۰۴</sup> و بنتال، ۲۰۰۳؛ مک کی و همکاران، ۲۰۰۵؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶).

به طور کلی، تنها چهار مطالعه از تحقیقات مذکور، شواهدی از وجود تفاوت در انتساب رویدادهای منفی به عوامل مختلف را در گروه دارای هذیان گزند و آسیب در مقایسه با گروه کنترل، گزارش می‌کنند. بنابراین در حال حاضر شواهد تجربی برای حمایت از ارتباط هذیان‌های گزند و آسیب با سبک بیرونی‌سازی افراطی در مورد رویدادهای منفی ناکافی بوده و در تحقیقات آینده باید موارد زیر مد نظر قرار گیرد: انتخاب نمونه‌های بزرگتر، کنترل افسردگی و بزرگ‌منشی که براساس نظر جولی<sup>۱۰۵</sup> و همکاران (۲۰۰۶؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶) با سبک اسنادی مرتبط هستند و استفاده از پرسشنامه‌های دقیق‌تر و مختص هذیان‌های گزند و آسیب در سنجش سبک اسنادی. چرا که تجربه‌ی بالینی نشان می‌دهد که پرسشنامه‌های موجود، انواع رویدادهایی را که در انتساب‌های هذیانی اهمیت دارند، نمی‌سنجند. هذیان‌های گزند و آسیب غالباً به رویدادهای اجتماعی مبهم (مثلاً نگاه کردن به صورت و حالت چهره‌ی شخص) و تجربیات درونی غیرعادی مربوط هستند و پرسشنامه‌ی ASQ برای تحقیقات افسردگی طراحی شده و این‌گونه تجارب را مورد سنجش قرار می‌دهد (فریمن، ۲۰۰۶).

در مجموع می‌توان گفت علی‌رغم شواهد کافی، همچنان فرضیه‌ی سبک اسنادی به قوت خود باقی است و تأیید یا رد کامل آن منوط به نتایج تحقیقات آینده با لحاظ موارد فوق است.

<sup>۱۰۰</sup>. Lyon

<sup>۱۰۱</sup>. Krstev

<sup>۱۰۲</sup>. Randall

<sup>۱۰۳</sup>. Corcoran

<sup>۱۰۴</sup>. Day

<sup>۱۰۵</sup>. Jolley



### فرایندهای عاطفی

"جالب است که جهت‌گیری‌های متنوعی که هذیان در پارانوئیا دارد در کل در راستای امیدها و ترس‌های معمول یک انسان عادی است. بنابراین، این جهت‌گیری‌ها در حالات خاصی به صورت ابراز احساسات طبیعی ظاهر می‌شوند، با این تفاوت که این ابراز احساسات به شکل بیمارگونه‌ای دگرگون شده است" (کرپلین<sup>۱۶</sup>، ۱۹۲۱؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶). تشخیص اختلالات عاطفی در روان‌پریشی، یکی از حوزه‌های اصلی در سیستم طبقه‌بندی و تشخیص بیماری است، بنابراین محققین حیطه روان‌پریشی، نقش فرایندهای عاطفی در تجربه هذیانی را مورد بررسی قرار داده‌اند. هر چند همه این مفاهیم دارای هم‌پوشی‌هایی با یکدیگر هستند ولی گروهی از این محققان بر روی اضطراب و گروه دیگر بر روی افسردگی، طرحواره‌ها و عزت‌نفس تمرکز کرده‌اند. در اینجا مباحث نظری در مورد نقش فرایندهای عاطفی در عقاید پارانوئید و هذیان‌گزند و آسیب و تحقیقات انجام شده را مورد بررسی قرار می‌دهیم:

### اضطراب

یافته‌های تحقیقات در گروه‌های بالینی و غیر بالینی حاکی از وجود شباهت و روابطی بین افکار اضطرابی و گزند و آسیب است. افکار اضطرابی و گزند و آسیب، هر دو مربوط به پیش‌بینی تهدید هستند. ترس از آسیب فیزیکی، اجتماعی یا روانی هم در افکار اضطرابی و هم در عقاید پارانوئید و هذیان‌های گزند و آسیب مشهود است (آیزنک<sup>۱۷</sup> و وان برکیوم<sup>۱۸</sup>، ۱۹۹۲؛ ولز<sup>۱۹</sup>، ۱۹۹۴؛ فریمن و گرتی، ۲۰۰۰؛ به نقل از فریمن و همکاران، ۲۰۰۱). مقایسه مبانی شناختی بین پارانوئیا و اضطراب:

- شباهت‌ها: پارانوئیا و اضطراب جنبه‌های شناختی مشترکی دارند که بارزترین آنها عبارتند از: توجه انتخابی به اطلاعات تهدیدآمیز، تمایل به در نظر گرفتن روابط خیالی مبالغه‌آمیز بین رویدادها به ویژه زمانی که قصد آسیب زدن وجود داشته باشد و ترس از کنترل (کی، ۲۰۰۱).

- تفاوت‌ها: بارزترین جنبه‌ی افراد پارانوئید یعنی مقصر شناختن دیگران است که همراه با تمایل به نتیجه‌گیری عجولانه با وجود کمترین اطلاعات، انکار وجود رویداد‌های همزمان و احساس خشم توأم با ترس که به اجتناب از سایرین و منزوی شدن آنها می‌انجامد، می‌باشد. در حالی که بارزترین جنبه‌ی افراد مضطرب، احساس خطرناک بودن دنیا است نه افراد. آنها معتقدند نمی‌توان خطر را پیش‌بینی و کنترل کرد و آن را به بی‌لیاقتی خود نسبت می‌دهند. از این رو به بررسی بسیار زیاد اطلاعات برای نتیجه‌گیری و تصمیم‌گیری می‌پردازند. خشم و عصبانیت عموماً در افراد مضطرب وجود ندارد شاید به این دلیل که انتساب در مقایسه با افراد پارانوئید، بیشتر بیرونی و کمتر شخصی است.

<sup>۱۶</sup>. Krapelin

<sup>۱۷</sup>. Eysenck

<sup>۱۸</sup>. Van Berkum

<sup>۱۹</sup>. Wells



بنابراین افراد مضطرب از موقعیت‌ها یا احساسات اجتناب می‌کنند و به جز مبتلایان به هراس اجتماعی، کمتر احتمال دارد از مصاحبت با دیگران اجتناب کرده و منزوی شوند.

جدول ۳-۱: مقایسه‌ی خطاهای شناختی پارانوئیا و اضطراب (کی، ۲۰۰۱)

خطاهای شناختی	پارانویا	اضطراب
توجه و حافظه	تمایل به اطلاعات تهدیدآمیز و یادآوری آنها	تمایل به اطلاعات تهدیدآمیز، همراه با یادآوری مرتبط با تهدید. حمایت تجربی بیشتری از این خطا در حافظه‌ی ناآشکار وجود دارد.
تصمیم‌گیری	نیاز به شواهد کم برای تصمیم‌ها	نیاز به شواهد بیشتر برای تصمیم‌گیری (فقط GAD)
توضیح و تفسیرها		در موقعیت‌های مبهم، احتمال بیشتری برای انتخاب توضیح و تفسیر تهدیدآمیز وجود دارد.
روابط خیالی	تمایل به در نظر گرفتن روابط مبالغه‌آمیز بین وقایع و بیشتر از آنچه که واقعاً وجود دارد.	در نظر گرفتن روابط بیشتر از آنچه که واقعاً وجود دارد زمانیکه محرک‌ها مرتبط با ترس هستند.
سبک اسنادی	به طرز نابهنجاری، انتساب درونی برای وقایع مثبت و انتساب بیرونی (به اشخاص نه موقعیت‌ها) برای وقایع منفی	انتساب بیرونی برای وقایع مثبت و منفی
ترس از دست دادن کنترل و دیوانه شدن	هذیان شایع، تحت کنترل بودن توسط نیروهای دیگر است. بیماران نیاز به کنترل هیجانانگشان را ابراز می‌کنند. ترس از دیوانه شدن، نشانه‌ی کثیرالوقوع شروع دوره‌ی سایکوتیک حاد است.	احساس فقدان کنترل بر وقایع و هیجانانگ، هسته‌ی اختلالات اضطرابی است. ترس از دیوانه شدن، نشانه‌ی اختلال پنیک است (DSM-IV-TR، ۲۰۰۰، APA).

به طور خلاصه، می‌توان گفت هر دو گروه، افراد مضطرب و افراد پارانوئید، زمانی که احساس تهدید یا خطر می‌کنند، شناخت اصلی پارانوئیا (به خصوص در اسکیزوفرن پارانوئید)، احساس عدم کنترل همراه با این باور است که دیگران قصد آزار و اذیت او را دارند در حالیکه شناخت اصلی اضطراب، عدم کنترل خود شخص است (کی، ۲۰۰۱).



بر این اساس، این نظر مطرح شده که اضطراب به ایجاد افکار پارانوئید کمک می‌کند و فرایندهای مربوط به اضطراب موجب استحکام و ثبات هذیان و ناراحتی ناشی از آن می‌شود. در حال حاضر شواهدی محکم برای ارتباط بین اضطراب و عقاید پارانوئید (مارتین<sup>۱۱۰</sup> و بن<sup>۱۱۱</sup>، ۲۰۰۱؛ جانز و همکاران، ۲۰۰۴؛ فریم و همکاران، ۲۰۰۵؛ فولر و همکاران، ۲۰۰۶؛ به نقل از فریم، ۲۰۰۶) و اضطراب و هذیان‌های گزند و آسیب (فریم و گرتی، ۱۹۹۹؛ هوپرت<sup>۱۱۲</sup> و اسمیت، ۲۰۰۵؛ نائیم<sup>۱۱۳</sup>، کنیگران و تورلینگتن، ۲۰۰۶؛ به نقل از فریم، ۲۰۰۶) وجود دارد.

بهترین دلیل برای نقش مهم اضطراب در رشد پارانوئید، نتایج تحقیقاتی است که نشان می‌دهند اضطراب، بروز افکار پارانوئید و تداوم هذیان گزند و آسیب را پیش‌بینی می‌کند. و جالب توجه است بدانیم افراد روان‌پریش، در مقایسه با افراد عادی حساسیت بسیار بیشتری به استرس دارند (مین - جرمیز<sup>۱۱۴</sup>، دلسپل<sup>۱۱۵</sup> و وان از، ۲۰۰۵). همچنین شولز<sup>۱۱۶</sup> و همکاران (۲۰۰۵) مبنای ژنتیکی مشابهی برای هذیان گزند و آسیب و اضطراب گزارش کرده‌اند و همه شواهد ذکر شده نشانگر تایید فرضیه اضطراب در پارانوئید می‌باشد.

از دیگر فرایندهای اضطرابی که در افراد دارای هذیان‌های گزند و آسیب، مشهود است، رفتارهای ایمنی‌بخش می‌باشد (فریم، ۲۰۰۶). افرادی که احساس تهدید یا خطر می‌کنند، غالباً اعمالی را انجام می‌دهند تا از وقوع آسیبی که از آن می‌ترسند، جلوگیری کنند؛ این اعمال، "رفتارهای ایمنی‌بخش" نامیده می‌شود (سالکوسکی، ۱۹۹۱). پیامد منفی رفتارهای ایمنی‌بخش در اختلالات اضطرابی و پارانوئیا که تهدید حس شده، به دلیل برداشت غلط می‌باشد، این است که اعتقاد به وجود تهدید حفظ می‌شود چرا که افراد مبتلا، عدم وقوع آسیب را به رفتارهای ایمنی‌بخش خود نسبت می‌دهند نه به نادرستی اعتقادشان به وجود تهدید. به عنوان مثال، فرد پارانوئید می‌گوید: "دلیل اینکه به من حمله نشد، این بود که من به موقع خیابان را ترک کرده و توانستم به خانه بروم".

فریم و همکارانش (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای بر روی ۱۰۰ بیمار دارای هذیان گزند و آسیب، دریافتند که ۹۶ بیمار مذکور طی ماه گذشته رفتارهای ایمنی‌بخش داشته‌اند.

نتایج تحقیقی که فریم و همکارانش (۲۰۰۳، ۲۰۰۵) افکار گزند و آسیب را در آزمایشگاه و با استفاده از دنیای مجازی (VR) مورد بررسی قرار داده بودند، حاکی از آن بود که اضطراب و حساسیت بین فردی، پیش‌بینی‌کننده عقاید پارانوئید و هذیان‌های گزند و آسیب بود. این محققین علاوه بر اندازه‌گیری افکار گزند و آسیب در VR، اضطراب اجتماعی را نیز بررسی کردند. نتیجه جالبی که به دست آمد، این بود که مولفه‌های پیش‌بینی‌کننده عقاید پارانوئید و

<sup>۱۱۰</sup>. Martin

<sup>۱۱۱</sup>. Pen

<sup>۱۱۲</sup>. Huppert

<sup>۱۱۳</sup>. Naeem

<sup>۱۱۴</sup>. Muin- Germeys

<sup>۱۱۵</sup>. Delespaul

<sup>۱۱۶</sup>. Schulze





هذیان‌های گزند و آسیب و اضطراب اجتماعی در واقعیت مجازی، مشترک بودند که این امر نشانگر مشابه بودن محتوای تهدید در هر دو گروه می‌باشد اما وجه تمایز آنها، وجود تمایل به تجربه هذیانی بود. یافته‌های تحقیق فوق، این نظر را تایید می‌کند که اختلال هیجانی می‌تواند منجر به اضطراب اجتماعی شود اما اضافه شدن تجربیات غیرعادی نظیر توهمات، هذیان گزند و آسیب را محتمل تر می‌سازد.

## افسردگی، عزت نفس و طرحواره

زمانی ارتباط بین پارانوئیا و فرایندهای عاطفی، بحث برانگیزتر می‌شود که مربوط به افسردگی و عزت نفس باشد. ریچارد بنتال، یکی از پیشگامان در این حوزه، هذیان‌های گزند و آسیب را دفاعی در برابر فرایندهای عاطفی منفی می‌داند (بنتال و همکاران، ۱۹۹۴؛ بنتال و همکاران، ۲۰۰۱؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶). از سوی دیگر فریمن معتقد است که هذیان‌های گزند و آسیب، انعکاس نگرانی‌های هیجانی هستند (فریمن و همکاران، ۲۰۰۵).

ترور و چدویک با تلفیق دو نظر فوق، معتقدند دو نوع پارانوئیا وجود دارد که تفاوت اساسی دارند: پارانوئیای "من بیچاره" و پارانوئیای "من بد". هذیان‌های گزند و آسیب در پارانوئیای "من بیچاره"، به عنوان دفاعی در برابر عواطف منفی و در پارانوئیای "من بد"، بازتاب هیجانات منفی بسیار شدید است.

در نظریه‌هایی که هذیان را دفاعی در برابر عواطف منفی می‌دانند، بعضی بر روی اجتناب از عزت نفس منفی تمرکز می‌کنند و بعضی بر روی اجتناب از افسردگی ولی در مطالعات هذیان‌های گزند و آسیب، معمولاً عزت نفس منفی و افسردگی دارای همبستگی بالایی هستند (لیون، کانی و بنتال، ۱۹۹۴؛ فریمن و همکاران، ۲۰۰۱؛ دراک و همکاران، ۲۰۰۴؛ چدویک، ترور، جاستی - باتلر و مک گور، ۲۰۰۵؛ به نقل از فریمن، ۲۰۰۶).

دیدگاه ساده‌انگارانه این است که اگر هذیان‌ها نوعی دفاع هستند، پس عزت نفس باید طبیعی باشد اما اگر پارانوئیا براساس دید منفی نسبت به خود ایجاد می‌شود، در آن صورت عزت نفس باید پایین باشد. بنتال و همکارانش (۲۰۰۱) با در نظر گرفتن پژوهش‌های مربوط به عزت نفس، اظهار می‌کنند که یافته‌های بسیار متنوعی در زمینه سطوح عزت نفس در پارانوئیا وجود دارد. بعضی مطالعات، عزت نفس را پایین و بعضی، عزت نفس را طبیعی گزارش کرده‌اند. این محققان علت این تفاوت را اینگونه توضیح می‌دهند که در افراد پارانوئید، عزت نفس متزلزل است و این افراد در کشمکش دفاع علیه هیجانات منفی گرفتار شده‌اند، گاهی پیروز می‌شوند و گاهی شکست می‌خورند.

در واقع مطالعاتی که تنها به بررسی سطوح فعلی عزت نفس در افراد دارای هذیان‌های گزند و آسیب در مقایسه با گروه کنترل غیر بالینی پرداخته‌اند، بسیار کم بوده و به دلیل کم بودن حجم نمونه در این تحقیقات، بررسی مطالعات پارانوئیا در گروه‌های غیر بالینی ضروری به نظر می‌رسد چرا که این تحقیقات شامل تعداد بیشتری آزمودنی است و در مقایسه با گروه‌های بالینی، دارای پیوستار وسیع تری از پارانوئیاست و از پیچیدگی‌های مربوط به پیامد‌های بیمار روان پریش بودن - مثلاً تشخیص بیماری، درمان اجباری، دارو درمانی، بیکاری و بدنامی - بر روی عزت نفس و افسردگی، مبراً می‌باشد.



### مدل شناختی هذیان گزند و آسیب

مدل‌های اولیه و خطاهای شناختی که ذکر شد، در مدل شناختی چند بعدی فریمن و همکارانش یکپارچه شده‌اند که در حال حاضر راهنمای درمانگرانی است که CBT را برای روان‌پریشی بکار می‌برند. در زیر به تشریح این مدل می‌پردازیم.

#### مدل شناختی انتظار تهدید در هذیان گزند و آسیب

مفهوم‌سازی هذیان‌ها به عنوان باورها، زمینه‌ی نظریه‌ی مهمی را برای پژوهش‌های روانشناختی فراهم ساخته است. همانطور که مک رینولد (۱۹۶۰) بیان می‌کند: «به نظر می‌رسد که باورهای هذیانی، در اصل از باورهای غیرهذیانی متفاوت نیستند».

ماهر معتقد است که باورهای هذیانی، نتیجه‌ی تلاش برای درک رویدادها به ویژه تجاربی غیرعادی هستند که نیاز به توضیح دارند. احتمالاً این توضیحات و مقاوم بودنشان به تغییر، ارتباط تنگاتنگی با فرایندهای استدلال دارند. به ویژه برای تفکرات گزند و آسیب با توجه به پدیدارشناسی آن، اضطراب به عنوان عامل مؤثر کلیدی شناخته شده است. این یافته‌های اساسی، مدل انتظار تهدید را در مورد پارانوئیا یکپارچه کرده است (فریمن و گرتی، ۲۰۰۴؛ فریمن و همکاران، ۲۰۰۶).

این مدل براساس این نظر ساخته شده است که عوامل متعددی مسئول ایجاد و تداوم پارانوئیا هستند. همچنین این مدل، ماهیت چند بعدی تجربه‌ی گزند و آسیب را با تأکید بر عوامل اختصاصی در شکل‌گیری محتوای هذیان، اعتقاد راسخ، مقاوم بودن در برابر تغییر و ناراحتی ناشی از هذیان مورد بررسی قرار می‌دهد.

بر اساس نظر ماهر (۱۹۷۴)، باورهای هذیانی به عنوان توضیحاتی برای تجربه در نظر گرفته می‌شوند. انواع تجاربی که منشا اصلی شواهد هذیان‌های گزند و آسیب هستند، عبارتند از:

■ احساسات درونی: تجارب غیرعادی، عامل مهم فراوانی عقیده هذیانی است که شامل موارد زیر می‌باشد:

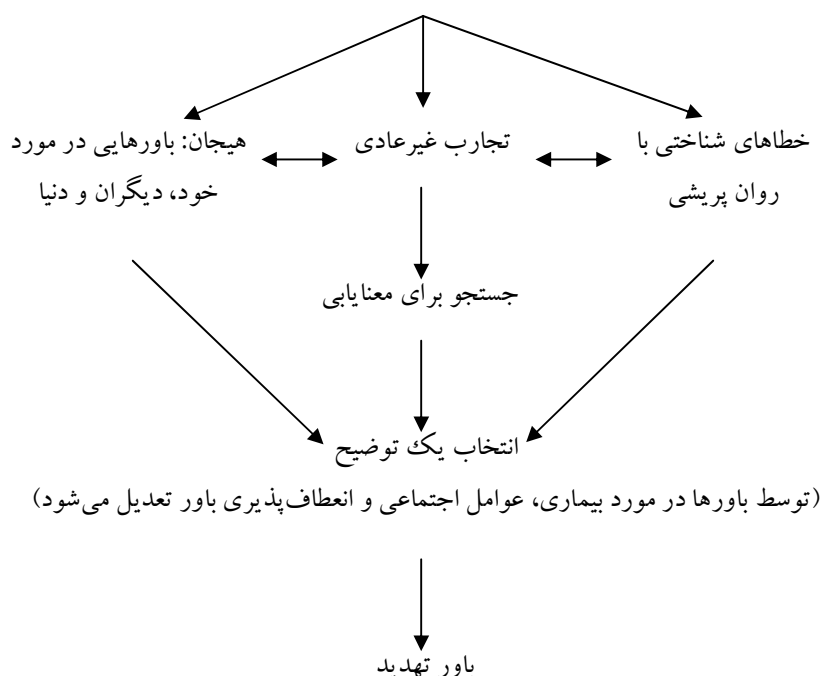
قرار گرفتن در وضعیت انگیزتگی بالا، احساس مهم و ویژه بودن، اختلالات درکی (مثلاً ممکن است اشیاء روشن تر و برآق تر به نظر برسند؛ صداها خیلی بلند و کرکننده ادراک شوند)، مسخ شخصیت، خطاهای حسی و توهم (مثلاً شنیدن صداها). براساس نظریه همسلی (۱۹۹۴) و فریث (۱۹۹۲) فرایندهایی که در مصرف مواد مخدر یا سطوح بالای عاطفه دخیل هستند، ایجاد می‌شوند.

■ رویدادهای خارجی: اطلاعات مبهم اجتماعی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است که شامل اطلاعات کلامی و غیر کلامی (مثل حالت چهره، حالت نگاه، حرکات و خنده افراد) می‌باشد. در عقاید گزند و آسیب، رویداد‌های همزمان و حوادث منفی یا آزاردهنده نیز نقش دارند.



بطور معمول افراد مستعد افکار پارانوئید سعی می‌کنند برای درک تجارب درونی غیرعادی، آنها را با استدلالی منفی به اطلاعات بیرونی مبهم، منتسب سازند. به عنوان مثال، شخص ممکن است وقتی بیرون می‌رود، احساسی غیرعادی داشته باشد. به جای اینکه این تجربه را به این صورت برای خود مشخص کند که مثلاً امروز کمی اضطراب دارم شاید به این دلیل که به اندازه کافی نخوابیدم، از احساسات به عنوان مدرک استفاده می‌کند و با دیدن حالت چهره غریبه‌ها در خیابان، احساس تهدید می‌کند (مثلاً مردم مرا دوست ندارند و ممکن است به من صدمه بزنند). هذیان‌های گزند و آسیب به عنوان توضیحاتی تلقی می‌شوند که باورهای تهدیدآمیز در مورد آسیب‌های فیزیکی، اجتماعی یا روانی را در بر می‌گیرند.

## رویداد آشکارساز



### نمودار ۱-۲: خلاصه‌ی شکل‌گیری هذیان‌های گزند و آسیب

اما چرا چنین تفسیر گزند و آسیبی را از تجارب می‌کنند؟ رویدادهای درونی یا بیرونی در زمینه تجارب قبلی، دانش، حالت هیجانی، خاطرات، شخصیت و فرایندهای تصمیم‌گیری، تفسیر می‌شوند و بنابراین توضیحات گزند و آسیب در چنین فرایندهای روانشناختی ریشه دارد. افکار گزند و آسیب، غالباً در زمینه ناراحتی‌های هیجانی و به وفور پس از رویدادهای پر استرس، ظاهر می‌شوند (مثل روابط بین فردی دشوار، قلدری کردن، انزوا). به علاوه استرس‌ها ممکن است به ایجاد باور منفی در مورد خود (مثلاً من آسیب پذیرم)، دیگران (مثلاً آدم‌ها بالقوه خطرناک هستند) و دنیا (مثلاً دنیا جای بدی است) منجر شود که احتمال پدید آیی افکار گزند و آسیب را افزایش می‌دهند. اینگونه باورهای منفی در مورد خود و دیگران، با اضطراب و افسردگی همراه است.

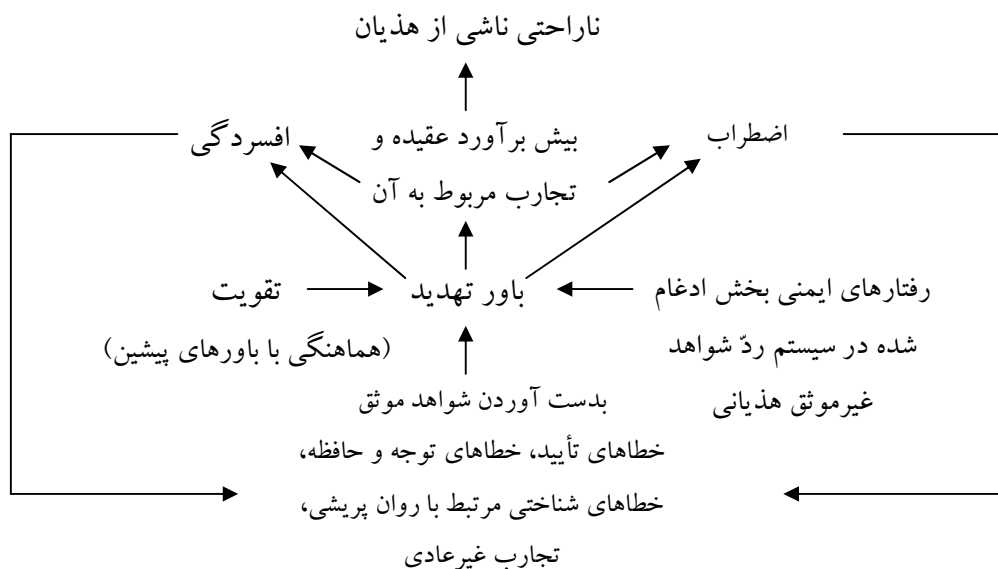


همانطور که قبلاً نیز اشاره شد، اضطراب نقش مهمی در ایجاد عقاید گزند و آسیب دارد. مضمون مشترک اضطراب و محتوای تهدید در عقاید گزند و آسیب، انتظار تهدید یا خطر است. این فرضیه وجود دارد که حفظ و تداوم عقاید پارانوئید ارتباط نزدیکی با فرایندهای اضطرابی دارد. بطوری که نگرانی موجب باقی ماندن سوءظن‌ها در ذهن می‌شود و آن را تا حدی یک فاجعه، بسط می‌دهد. از این رو در این مدل، هیجان نقش مستقیمی در شکل‌گیری هذیان ایفا می‌کند. این فرضیه بیان می‌کند که افکار اضطرابی زمانی به سوءظن و گزند و آسیب مبدل می‌شوند که به نیت آسیب‌رسان انتساب شود.

اکثر اوقات باورهای تهدیدآمیز، انتساب تلویحی نیت را در بر می‌گیرد. در موارد دیگر، خشم - غالباً بخاطر ترس از واکنش دیگران بروز داده نمی‌شود - می‌تواند در این انتساب به نیت خصومت، اثرگذار باشد.

نتایج تحقیقات حاکی از این هستند که احتمالاً عقاید گزند و آسیب زمانی شدت هذیانی می‌یابند که با خطاهایی در استدلال نظیر جمع‌آوری اطلاعات کم (پریدن به نتایج) (گرتی و فریمن، ۱۹۹۹)، در نظر نگرفتن توضیحات دیگر برای تجارب (فریمن و همکاران، ۲۰۰۴) و صحه گذاشتن بر خطای استدلال (فریمن، گرتی، کوپرز و مک گویر، ۲۰۰۵) همراه شوند. انزوای اجتماعی نیز ممکن است سبب ناتوانی فرد در بازنگری کامل افکار پارانوئیدش شود.

وجود خطاهای استدلال، احتمال تبدیل سوءظن به اعتقاد راسخ را افزایش می‌دهند و با نادیده گرفتن شواهدی که این اعتقاد را تأیید نمی‌کنند، حفظ شده و به صورت هذیان نمود می‌یابد.



نمودار ۳-۱: حفظ هذیان گزند و آسیب



در این مدل، در مورد حفظ هذیان‌های گزند و آسیب و واکنش هیجانی ناشی از آن نیز فرضیه‌هایی مطرح شده است. براساس این مدل، عوامل مؤثر در تداوم هذیان‌های گزند و آسیب همان فرایندهایی است که اختلالات اضطرابی را حفظ می‌کنند نظیر تمرکز بر خود و رفتارهای ایمنی بخش.

این مدل منشأ ناراحتی ناشی از هذیان را در دو عامل می‌داند: یکی جنبه‌هایی از محتوای هذیان (مثلاً باورهایی در مورد قدرت آسیب‌رسان، کنترل بر تهدید، استحقاق صدمه و زیان) و دیگری، بیش برآورد تجربه (مثلاً نگرانی و نشخوار ذهنی).

از آنجا که محتوای پارانوئیا در افراد مختلف، متفاوت می‌باشد، آنچه در ارزیابی ناراحتی ناشی از هذیان، حائز اهمیت است، عقاید سرشار از عاطفه‌ای است که از نظر ابعاد متفاوت می‌باشد (فریمن و همکاران، ۲۰۰۱). به عنوان مثال، باورهایی در مورد درجه‌ی استحقاق صدمه دیدن، به عنوان جنبه‌ی مهمی از محتوای هذیان در تعیین میزان ناراحتی ناشی از هذیان گزند و آسیب محسوب می‌شود. بنابراین به احتمال زیاد، جنبه‌های اختصاصی محتوای باورها نقش بسزایی در پدیدآیی ناراحتی ناشی از پارانوئیا دارد (فریمن، ۲۰۰۶).

با توجه به مباحث مطرح شده، عوامل شناختی مؤثر در پدیدآیی عقاید پارانوئید و هذیان‌های گزند و آسیب را می‌توان به صورت زیر خلاصه نمود:

تجارب غیرعادی نظیر توهم‌ها، فرایندهای عاطفی به ویژه اضطراب، نگرانی و حساسیت بین فردی، خطاهای استدلال به ویژه اثبات باور خاص، پریدن به نتیجه و عوامل اجتماعی نظیر انزوا و تروما.

### مدل روانپزشکی چهار مؤلفه‌ای

این مدل، علاوه بر اینکه مدل شناختی روان پریشی را در بر می‌گیرد، جنبه‌های زیست‌شناسی آن را نیز پوشش می‌دهد. همانطور که قبلاً ذکر شد برخی نواحی مغز در روان پریشی، اضطراب و پارانوئید درگیر هستند و اساس زیستی روان پریشی، بیش‌فعالی سیستم دوپامینرژیک در مسیرهای عصبی مزولیمبیک است. این امر نخستین مؤلفه‌ی این مدل می‌باشد که موجب پدیدآیی ادراک‌های غیرعادی نظیر توهم و تضعیف خاطرات ذخیره شده می‌شود. این فرایند زیستی پایین - بالا، در نهایت منجر به تجارب غیرعادی، شتاب افکار، تجربه افکار با تأثیر زیاد و برانگیختگی احساسات ویژه شخص می‌شود. فرایندی که تجارب روان پریشی اولیه را ایجاد می‌کند، با تلاش برای درک آنچه در حال اتفاق افتادن است، ادامه می‌یابد. مؤلفه دوم، فرایند بالا - پایین تفکر، استدلال و آزمون طبیعی جهت توضیح تجارب نامربوط به روش معنادار است. این مؤلفه بیانگر اختلال خطاهای شناختی در استدلال می‌باشد.

سومین مؤلفه، میانجی‌گری پیامد خطاهای شناختی است. بیماران دارای خلق هذیانی، به «پریدن به نتایج» بدون در نظر گرفتن توضیحات دیگر و آزمون آن تمایل دارند. نارسایی‌های نظریه‌ی ذهن ناشی از عدم درک اجتماعی است. توجه انتخابی، نه تنها در پدیدآیی پارانوئیا نقش مهمی دارد بلکه در تحکیم آن نیز مؤثر است.



هذیان‌های ثانوی در پی بروز روان پریشی برای درک تجارب غیرعادی و ادراک‌های نامربوط پدید می‌آید که بخشی از آن از خطاهای شناختی و استدلال نشأت می‌گیرد. سپس با شروع فرایندهای تحکیمی<sup>۱۱۷</sup> بصورت مزمن در می‌آید. مؤلفه‌ی چهارم، فرایندهای زیستی را که موجب پدیدآیی و تحکیم هذیان‌ها و عقاید هذیانی ثانوی می‌شوند، در برمی‌گیرد (وندرگاج، ۲۰۰۶).

ابتدا توجه انتخابی و خطای تأیید به عنوان نتیجه‌ی بیش‌فعالی آمیگدال و هیپوکامپ و تحت فعالیت PFC در فرد وجود دارد (بلک وود و همکاران، ۲۰۰۱؛ لارو<sup>۱۱۸</sup>، وندر لیندن<sup>۱۱۹</sup>، ۲۰۰۵؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). در اختلالات اضطرابی، تجربه‌ی تهدید، در برخی موارد به پاسخ هراسی و رفتارهای ایمنی‌بخش می‌انجامد. شواهد تهدید ممکن، از تجارب صحیحی که بیمار می‌تواند براساس آن یاد بگیرد که هراسش اشتباه بوده، جلوگیری می‌کند. درگیر شدن افراطی با صداها، توهمی از طریق آزاد گذاشتن صداها یا جنگیدن با آن، علاوه بر تقویت افکار و مدارهای عصبی مربوط به روان پریشی، دنیا و هویت مجزا و ویژه‌ای برای بیمار بوجود خواهد آورد. بدننامی خود<sup>۱۲۰</sup> و بدننامی دریافت شده، به عزت نفس آسیب می‌زند (لینک<sup>۱۲۱</sup> و همکاران، ۲۰۰۱؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

بیماران روان پریش در مورد تجارب عقاید مربوط به ناتوانی خود، صحبت نمی‌کنند. گاهی اوقات اعتقاد راسخ در مورد بدی پنهان، آن‌ها را افسرده و درمانده می‌سازد (پیترز و گرتی، ۲۰۰۶؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). عامل دیگر در روان پریشی، ارزیابی منفی عملکرد شناختی است. عقاید فراشناخت در مورد خطر و غیر قابل کنترل بودن فرایندهای فکری شخص، تمایل زیادی برای کنترل ذهن در بیمار ایجاد می‌کند. امری غیرممکن که به افزایش افکار مزاحم منجر خواهد شد. عدم اطمینان شناختی و عقاید خرافی به انتظارات تنبیه و مسئولیت می‌انجامد (موریسون و ولز، ۲۰۰۳؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

بطور کلی فراشناخت آسیب‌زا با علائم، کیفیت زندگی، عصب‌شناختی و آگاهی پایین از بیماری در شخص مبتلا به اسکیزوفرنیا پیوند می‌خورد (لیساکر<sup>۱۲۲</sup> و همکاران، ۲۰۰۵؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

مدل چهار مؤلفه‌ای نگاه تازه‌ای به بهبود موقت و بهبود کامل به ارمغان آورده است. برخی از بیماران به بهبود موقت علائم به کمک داروهای آنتی‌سایکوتیک دست می‌یابند. در این حالت، تجارب غیرعادی کاهش یافته و دنیا بیشتر قابل پیش‌بینی و کمتر خطرناک می‌شود. میزان بروز محتوای شناختی توضیحات هذیانی ثانوی در گذشته تحت تأثیر داروهای

<sup>۱۱۷</sup>. فرایندهای فرضی که تصور می‌شود پس از کسب یک رفتار به وقوع می‌پیوندد، این فرایند براساس فرض تغییرات نورولوژیک دراز مدتی است که حفظ نسبتاً دائمی رفتار آموخته شده را امکان‌پذیر می‌سازد. در کاربرد وسیع‌تر می‌تواند هرگونه تغییر در فرایندهای نورولوژیک، مربوط به رفتار را دربرگیرد (پورافکاری، ۱۳۸۲).

<sup>۱۱۸</sup>. Laro

<sup>۱۱۹</sup>. Van der Linden

<sup>۱۲۰</sup>. self-estigmatization

<sup>۱۲۱</sup>. Links

<sup>۱۲۲</sup>. Lysaker



آنتی‌سایکوتیک نیست بلکه با انعکاس ماهیت تجارب، گفتگو با دیگران و بازنگری توضیحات جایگزین در ارتباط می‌باشد.

کاهش ادراک‌های نامربوط، ارزیابی مجدد نشانه‌ها و رویدادهای گذشته را تسهیل می‌کند ولی همه‌ی بیماران نمی‌توانند توضیحات هذیانی‌شان را حل و فصل کنند (هیچ‌کس مرا تعقیب نمی‌کند. حدس می‌زنم که همه‌ی نیروهای مخفی به خاطر انتفاضه به اسرائیل فراخوانده شده‌اند). بی‌نظمی دوپامین منجر به عود سریع در این موارد خواهد شد. چون طرحواره‌ها و توضیحات هذیانی با کمترین تقویت، مجدداً فعال می‌شود. در این بیماران، CBT می‌تواند توضیحات هذیانی را تغییر دهد و از عود آن در روان‌پریشی هذیانی مشابه، جلوگیری نماید. اثربخشی تلفیق دارودرمانی و CBT در بهبود موقت و بهبود کامل به اندازه‌ی کافی مورد تحقیق و بررسی قرار نگرفته است ولی بدون شک می‌تواند احتمال عود را تحت تأثیر قرار دهد (وندراگاج، ۲۰۰۶).



## فصل سوم

### رویکردهای درمانی

#### اثرات دارودرمانی و شناخت درمانی

#### دارودرمانی

داروهای آنتی سایکوتیک با کاهش سطح دوپامین علائم را از بین نمی‌برند بلکه علائم را از بیمار جدا می‌کند به عبارت دیگر بیمار با مصرف داروهای آنتی سایکوتیک هنوز هم هذیان دارد ولی اشتغال ذهنی کمتری داشته و کمتر برای عمل به هذیان‌هایش برانگیخته می‌شود.

تحقیقات نشان می‌دهند که داروهای آنتاگونیست دوپامین نظیر کلوپرومازین، انحراف را خاموش می‌کنند و تأثیری بسیار سریع دارند ولی انگیزش طبیعی بیمار را مختل می‌سازد. بهبودی کامل از هذیان‌ها جز با روان درمانی میسر نخواهد بود چرا که داروهای آنتی سایکوتیک، توضیحات هذیانی که قبلاً برای تجارب روان پریشی خود در نظر می‌گرفته، تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. به عنوان مثال، بیمار پارانوئیدی که با صدای رادیاتور گرمایشی (آنها در تمام لوله‌های رادیاتور برای جاسوسی من، میکروفون تعبیه کرده‌اند)، وسایل منزلش (آنها زمانی که در خانه‌ام بوده‌اند، وسایلم را جابه‌جا کرده‌اند) و تلویزیون (آنها هم اکنون دوربین را روی من زوم کرده و به من خیره شده‌اند) اشتغال ذهنی داشت بعد از مصرف داروهای آنتی سایکوتیک طی چند هفته گفت: «مدتی است که صداها را نمی‌شنوم، وسایلم جابه‌جا نمی‌شوند و از طریق تلویزیون مشاهده نمی‌شوم. فکر می‌کنم آنها به یک تعطیلات کوتاه مدت رفته‌اند».

در مورد بالا می‌بینیم که اگرچه با مصرف دارو، تجارب غیرعادی بیمار از بین رفته است ولی توضیحات هذیانی ثانوی مبنی بر توطئه همچنان باقی است (وندر گاج، ۲۰۰۶).





## CBT و دارو درمانی

### اثرات مشابه بر روی مغز:

تحقیق منتشر شده‌ای که به بررسی اثرات مشابه CBT و دارو بر سایکوز وجود ندارد، با بررسی تحقیقات انجام شده در اختلالات اضطرابی، می‌توانیم به این مهم دست یابیم.

درمان CBT و دارو منجر به تغییرات مشابه در عملکرد مغز بیماران مضطرب می‌شود. CBT و ایمنی پرامین هر دو موجب کاهش بیش‌فعالی بخش قدامی هسته‌ی دمدار در بیماران مبتلا به اختلال وسواس - جبری می‌شوند (بکستر<sup>۱۳۳</sup> و همکاران، ۱۹۹۲؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). CBT و سیتالوپرام هر دو متابولیسم لوب پیشانی را در اختلال هراس اجتماعی به حالت طبیعی برگرداندند (فارمارک<sup>۱۳۴</sup> و همکاران، ۲۰۰۲؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). همچنین در اختلال هراس از عنکبوت، CBT موجب طبیعی شدن متابولیسم لوب پیشانی شد (پاکوت<sup>۱۳۵</sup> و همکاران، ۲۰۰۳؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

نتایج تحقیقات فوق نشانگر توانمندی CBT در تعدیل ناکارآمدی مدار نوروئی مرتبط با اختلالات اضطرابی است.

### اثرات متفاوت بر روی مغز:

در افسردگی، CBT بر ACC، MPFC و هیپوکامپ اثر می‌گذارد درحالی‌که دارودرمانی نواحی سابکورتیکال لیمبیک را تحت تأثیر قرار می‌دهد (گلد اپل<sup>۱۳۶</sup> و همکاران، ۲۰۰۴؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). پاسخ درمانی در هر دو درمان، با تغییرات متابولیک ویژه مرتبط است. CBT تغییرات را از شناخت، معنا و کاهش ممانعت مدارهای هیجانی شروع می‌کند. دارودرمانی به طور مستقیم انتقال عصبی را تحت تأثیر قرار می‌دهد که به بی‌تفاوتی ثانویه نسبت به هذیان‌های اصلی می‌انجامد.

جهت‌گیری CBT بالا - پایین است درحالی‌که دارو درمانی پایین - بالا عمل می‌کند. به عنوان مثال، در اختلال پنیکی، CBT بر PFC و هیپوکامپ اثر می‌گذارد (بالا - پایین) درحالی‌که دارودرمانی، آمیگدال، هیپوکامپ و ساقه‌ی مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد (پایین - بالا) (گورمن<sup>۱۳۷</sup> و همکاران، ۲۰۰۰؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

این فرضیه در مورد داروها به ویژه آن‌هایی که بر سیستم سروتونین اثر می‌گذارند، مطرح شده است که حساسیت‌زدایی شبکه‌ی ترس از سطح آمیگدال را از طریق منعکس کردنش به هیپوکامپ و ساقه مغز را در سطح PFC و هیپوکامپ، کاهش می‌دهند (وندرگاج، ۲۰۰۶).

<sup>۱۳۳</sup>. Baxter

<sup>۱۳۴</sup>. Furmark

<sup>۱۳۵</sup>. Paquettes

<sup>۱۳۶</sup>. Goldapple

<sup>۱۳۷</sup>. Gorman



در مجموع می‌توان گفت که دارودرمانی و CBT، هر دو می‌توانند پردازش‌های مغزی را از طریق مسیردهی مجدد، تحت تأثیر قرار دهند هرچند که بطور متفاوتی این کار را انجام می‌دهند. دارودرمانی از بخش‌های مرکزی تر و عمیق تر مغز که در پردازش‌های هیجانی دخیل هستند، عمل می‌کند درحالی که CBT در سطح قشری و پردازش‌های معنا عمل می‌کند. دارودرمانی بر هم خوردن تعادل نوروترانسمیتر را مورد هدف قرار می‌دهد و آن را متعادل می‌سازد و مستقیماً بر هیجانات شدید همراه با علائم روان پریشی اثر می‌گذارد در صورتی که CBT به ارزیابی مجدد علائم به روشی کم‌خطرتر کمک می‌کند و بطور غیرمستقیم هیجانات شدید همراه با علائم روان پریشی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد.

## CBT ارزیابی را تغییر می‌دهد

CBT در روان پریشی، انتقال عصبی را مورد هدف قرار نمی‌دهد بلکه مستقیماً بر روی فرایندهای روانشناختی عمل می‌کند و زمانی که ارزیابی کلیدی از آشفتگی درونی ذهن به دلایل بیرونی صورت می‌گیرد، بیشترین اثر بخشی را دارد و موجب کاهش علائم و خطر عود می‌شود (گرتی، ۲۰۰۱؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

ارزیابی محرک در دو مسیر انجام می‌شود (لانگ<sup>۱۲۸</sup>، ۲۰۰۰؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶): در اولین مسیر ارزیابی بسیار سریع انجام می‌شود و از چشم‌ها شروع شده و به ارزیابی هیجانی و تدارک رفتاری برای جنگ یا گریز مجرای فرعی قشر دیداری می‌انجامد (لیدل، ۲۰۰۵؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶). در مسیر دوم یعنی ارزیابی ثانوی، ارزیابی کند و خودآگاه تر است و موقعیت، مورد ارزیابی مجدد قرار می‌گیرد. هنگامی که ارزیابی اولیه و ثانویه، متفاوت باشد، پردازش پره‌فرونتال قادر به ممانعت از پردازش سریع زیر قشری است (کوئیرک<sup>۱۲۹</sup> و همکاران، ۲۰۰۳؛ حریری<sup>۱۳۰</sup> و همکاران، ۲۰۰۵؛ به نقل از وندرگاج، ۲۰۰۶).

CBT به ارزیابی مجدد محرک اضطراب‌زا کمک می‌کند و می‌تواند مانع ارزیابی هیجانی اضطراب شود. CBT در کنترل علائم روان پریشی از طریق مورد هدف قرار دادن هذیان‌های ثانوی، از استراتژی بالا - پایین استفاده می‌کند. در پارانوئیا، CBT خطاهای شناختی نظیر توجه انتخابی، خطای تأیید و سبک استدلالی (پریدن به نتیجه) را مورد هدف قرار می‌دهد و به بیمار کمک می‌کند توضیحات جایگزین دیگری را برای محرک، در نظر بگیرد. درحالی که دارودرمانی، موجب بهبود موقت علائم روان پریشی می‌شود، CBT بهبود کامل روانی را مد نظر دارد، در CBT فرایندی که بیمار بر پیامدهای ناشی از روان پریشی اش غلبه می‌کند، منحصر به فرد است. در اینجا بیمار با علائم، سازگار می‌شود و چگونگی جبران محدودیت‌های تحمیلی شده از سوی بیماری را یاد می‌گیرد و همزمان، به آینده امیدوار می‌شود.

بهبودی کامل زمانی اتفاق می‌افتد که بیمار بتواند مجدداً وارد زندگی اجتماعی شود، به معنای تازه‌ای دست یابد و نقش‌های اقناع‌کننده در جامعه ایفا کند حتی اگر درحال حاضر یا در آینده هنوز هم علائم وجود داشته باشند.

<sup>۱۲۸</sup>. Lang

<sup>۱۲۹</sup>. Quirk

<sup>۱۳۰</sup>. Hariri



برای سنجش اثرات درمانی CBT می‌توان از FMRI در تحقیقات آینده استفاده کرد. در بیماران پارانوئید، غالباً عقیده، تفکر منطقی را نقض می‌کند، این راهبرد «امنیت بهتر از پشیمانی» از فعالیت بخشی بطنی - میانی PFC نشأت می‌گیرد. در درمان موفق این فعالیت با فعالیت قسمت راست جانبی PFC برای جلوگیری از پاسخ‌های مرتبط با عقیده برای رسیدن به راه‌حل صحیح در تکلیف استدلال منطقی جایگزین می‌شود (وندراگاج، ۲۰۰۶).

## شواهدی از تأثیر CBT بر روان پریشی

از میان تحقیقات انجام شده، ۲۰ تحقیق آزمایشی بالینی وجود دارد که اثربخشی CBT را بر کاهش علائم مثبت روان پریشی به عنوان مکمل درمان روانپزشکی استاندارد یعنی داروهای آنتی‌سایکوتیک مورد ارزیابی قرار داده‌اند. این مطالعات، گروه CBT را با گروه کنترل که معمولاً درمان روانپزشکی استاندارد دریافت می‌کنند، مقایسه می‌نمایند. ۱۶ مطالعه از این ۲۰ مطالعه در بریتانیا و ۴ مطالعه دیگر در کانادا، نترلند، ایتالیا و ایالات متحده‌ی امریکا انجام شده است. ۱۶ مطالعه، بیماران سرپایی مزمن، ۱ مطالعه بیماران بستری و ۳ مطالعه‌ی دیگر بیماران بستری شده در دوره‌ی حاد را در برمی‌گیرد. به طور کلی در این ۲۰ پژوهش آزمایشی، ۷۳۹ بیمار با میانگین ۳۷ (۷-۲۲۵= دامنه و  $SD=48$ ) در هر مطالعه با CBT درمان شدند. با استفاده از روش گود و همکارانش (۲۰۰۱؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵)، اندازه‌ی اثر محاسبه شده از داده‌ها در ۱۹ مطالعه از این ۲۰ مطالعه آزمایشی وجود داشت. در این مطالعات، میانگین اندازه اثر برای CBT در مقایسه با شرایط کنترل مربوطه،  $0/37$  (دامنه  $=0/32$  و  $SD=0/39$ ) با دامنه‌ای بین  $-0/49$  و  $0/99$  می‌باشد. با استفاده از قاعده‌ی کوهن (کوهن<sup>۱۳۱</sup>، ۱۹۸۸؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵)، برای اندازه‌های اثر طبقه بندی شده، از این ۲۰ مطالعه، ۱۴ مطالعه (۷۴٪) حداقل اندازه‌ی اثر کم، ۶ مطالعه (۳۲٪) حداقل اندازه اثر متوسط و ۳ مطالعه (۱۶٪) اندازه اثر زیاد دارند (تاریخ و ویکز<sup>۱۳۲</sup>، ۲۰۰۴؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵). البته باید تفاوت و تنوع در دقت روش‌شناسی این مطالعات را مدنظر قرار داد. بررسی ارتباط دقت روش‌شناسی و اندازه‌ی اثر نشان می‌دهد که پژوهش‌ها با ضعف روش‌شناسی به ویژه فقدان ارزیابی کور با بالا رفتن اندازه‌ی اثر مرتبط هستند (تاریخ و ویکز، ۲۰۰۴؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵).

### کاهش علائم مثبت مقاوم در اسکیزوفرنیای مزمن:

شواهد محکمی براساس پژوهش‌های آزمایشی مقدماتی کوچک و پژوهش‌های کنترل شده‌ی تصادفی بزرگتر وجود دارد که تلفیق CBT و درمان روانپزشکی استاندارد در مقایسه با درمان روانپزشکی استاندارد صرف، می‌تواند علائم روان پریشی مقاوم را کاهش دهد.

<sup>۱۳۱</sup>. Cohen

<sup>۱۳۲</sup>. Wykes



استفاده از CBT در درمان استاندارد علائم مثبت و منفی روان پریشی دارای فواید ویژه‌ای است که نتایج دوره‌های پیگیری بالاتر از ۲ سال پس از خاتمه درمان، مؤید آن می‌باشد (کوپرز و همکاران، ۱۹۹۸؛ تاریر و همکاران، ۱۹۹۹؛ تاریر و همکاران، ۲۰۰۰؛ به نقل از تاریر، ۲۰۰۵).

برخی مطالعات، اثربخشی تلفیق CBT و درمان استاندارد را با تلفیق درمان غیراختصاصی - به عنوان مثال مشاوره حمایتی (SC) و درمان مبتنی بر همدلی<sup>۱۳۳</sup> - و درمان استاندارد، مقایسه کرده‌اند (تاریر و همکاران، ۱۹۹۸؛ سنسکی، ۲۰۰۰؛ دورهام و همکاران، ۲۰۰۲؛ به نقل از تاریر، ۲۰۰۵). نتایج این مقایسه در تحقیقات، متفاوت است. به عنوان مثال تاریر و همکارانش (۱۹۹۸) و دورهام و همکارانش (۲۰۰۳) در مطالعه خود به این نتیجه دست یافتند که بطور کلی CBT در مقایسه با SC در پیگیری، مزیت خاصی نداشت (تاریر، ۲۰۰۵). در صورتی که سنسکی و همکارانش (۲۰۰۰) به این نتیجه رسیدند که بین CBT و درمان مبتنی بر همدلی در بعد از درمان، تفاوت کمی وجود دارد ولی مزیت اختصاصی CBT در ۱۸ ماه پیگیری قابل مشاهده بوده است. بطوری که اثرات مثبت درمان مبتنی بر همدلی برخلاف CBT با گذشت زمان، تضعیف می‌شد (تاریر، ۲۰۰۵).

در مجموع می‌توان گفت که این امکان وجود دارد که درمان‌های ساختاریافته تاثیر درمانی بر افکار هذیانی داشته باشند ولی در بهبود توهم‌ها، مداخلات ساختاریافته اختصاصی ضرورت دارد. این زمینه به تحقیقات بیشتر در آینده نیاز دارد (تاریر، ۲۰۰۵).

#### تسریع بهبودی در اسکیزوفرنیای حاد:

برخی مطالعات، اثربخشی CBT را در تسریع بهبودی بیماران روان پریشی حاد بستری که در دوره علائم بارز روان پریشی قرار دارند، مورد بررسی قرار داده‌اند. دروری<sup>۱۳۴</sup> و همکارانش (۱۹۹۶) در رویکردی خلاق، نشان دادند که CBT زمان بهبود را ۵۰-۲۵ درصد کاهش می‌دهد و مزایای بالینی معناداری براساس کاهش نشانه‌ها ایجاد می‌کند. این محققین در ۵ سال پیگیری، در گروه CBT در مقایسه با گروه کنترل، نشانه باقیمانده کمتری مشاهده کردند، هر چند که در کل تفاوتی در علائم مثبت وجود نداشت (دروری و همکاران، ۲۰۰۰؛ به نقل از تاریر، ۲۰۰۵).

هادوک<sup>۱۳۵</sup> و همکارانش (۱۹۹۹) با اندازه نمونه مبتنی بر اندازه اثر گزارش شده از مطالعه دروری، مجدداً این تحقیق را انجام دادند. با این تفاوت که این مطالعه نسبت به مطالعه دروری، از روش شناسی بهتری برخوردار بود که شامل ارزیابی کور و مستقل از نتیجه، ارزیابی توسط روان‌پزشکی مجرب، CBT تعریف شده مشخص و گروه کنترل SC تعریف شده مشخص می‌شد. نتایج حاکی از این بود که علیرغم اینکه تفاوت‌هایی بین گروه CBT و گروه کنترل از نظر درصد پایین تر عود، زمان عود و روزهای بستری در بیمارستان، در طی ۲ سال پیگیری وجود داشت ولی این تفاوت‌ها از نظر آماری

<sup>۱۳۳</sup>. Befriending

<sup>۱۳۴</sup>. Drury

<sup>۱۳۵</sup>. Haddock



معنادار نبود. هادوک و همکارانش این گونه نتیجه‌گیری می‌کنند که نتایج بسیار خوش بینانه مطالعه دروری و همکارانش، ناشی از روش‌شناسی نامناسب بوده و این امر موجب نتیجه‌گیری براساس اثر کاذب شده است (هادوک و همکاران، ۱۹۹۹؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵).

مطالعه دروری و همکارانش علیرغم وجود اشکالات بالقوه، این مهم را مطرح کرد که CBT می‌تواند برای افرادی که از شدیدترین بیماری روانی رنج می‌برند، بکار رود. حقیقتی که مطالعه هادوک و همکارانش نیز موید آن است (تاریخ، ۲۰۰۵). این یافته به مطالعه درمان اصلاح واقعیت‌شناختی در مرحله اولیه اسکیزوفرنیا (SoCRATES) انجامید (لوئیس<sup>۱۳۶</sup> و همکاران، ۲۰۰۲؛ تاریخ و همکاران، ۲۰۰۴؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵). هدف این مطالعه پاسخ به این سوال بود که آیا CBT در زمان ورود به دوره حاد اولیه اسکیزوفرنیا (اولین یا دومین دوره)، موجب تسریع بهبودی و مقاومت در برابر عود می‌شود؟ در این تحقیق، تلفیق CBT و درمان استاندارد بیمار بستری، تلفیق درمان رایج (TAU) با SC و TAU به تنهایی در ۱۱ مرکز خدمات درمان روانی مقایسه شد. ۳۰۹ بیمار که ۸۰٪ آنها در اولین دوره قرار داشتند، بطور تصادفی در یکی از سه گروه درمانی فوق‌گمارده شدند. طی ۷۰ روز نخست، در همه گروه‌ها بهبودی معناداری مشاهده شد ولی در گروهی که درمان روانشناختی دریافت کرده بودند، علائم سریع‌تر برطرف شد. فواید ویژه‌ای طی ۴ هفته، برای دریافت‌کنندگان CBT در مقایسه با دریافت‌کنندگان TAU به تنهایی وجود داشت. تفاوتی بین CBT و SC وجود نداشت مگر در درمان توهمات که SC تاثیر ضعیفی داشت (لوئیس و همکاران، ۲۰۰۲؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵). نتایج ۱۸ ماه پیگیری حاکی از این بود که درمان در مراحل اولیه، نتیجه‌بخش است. در پیگیری، بیمارانی که TAU دریافت کرده بودند در مقایسه با بیمارانی که CBT یا SC دریافت کرده بودند، بطور معناداری علائم روان‌پریشی بیشتری داشتند. همچنین مشخص شد که SC در درمان توهمات ضعیف عمل می‌کند و به غیر از این تفاوت دیگری بین گروه CBT و SC وجود نداشت. شایان ذکر است که بین سه گروه درمان در عود، بستری مجدد یا زمان عود یا بستری، تفاوتی وجود نداشت (تاریخ و همکاران، ۲۰۰۴؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵).

تحلیل گذشته‌نگر داده‌های مطالعه (SoCRATES) این فرض را مطرح نمود که ممکن است سن در پاسخ به درمان تاثیرگذار باشد. گروه جوانتر (زیر ۲۲ سال) به طور معناداری نمرات بالاتر علائم و سطوح پایین‌تر عملکرد اجتماعی و پاسخ ضعیف‌تری به TAU داشتند. همچنین ارزیابی درمانگران از گروه جوانتر، نشانگر این بود که آنها بطور معناداری برای دریافت درمان CBT یا SC مشکل بیشتری داشتند (هادوک و همکاران، ۲۰۰۵؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵).

### کاهش عود:

علیرغم وجود شواهدی در اثربخشی CBT در کاهش علائم در هر دو مرحله حاد و مزمن اسکیزوفرنیا، شواهد کمی وجود دارد که نشان می‌دهد CBT بطور معناداری عود را کاهش می‌دهد.

<sup>۱۳۶</sup>. Lewis



در مطالعه SORATES بیماران حاد، میزان مشابهی برای عود بالینی در CBT (۳۳٪)، SC (۲۹٪) و TAU (۳۶٪) و میزان بستری شدن مجدد CBT (۵۵٪)، SC (۵۲٪) و TAU (۵۱٪) گزارش شده است (تاریخ و همکاران، ۲۰۰۴؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵).

تاریخ و همکارانش در مطالعه خود بر روی بیماران مزمن، ۱۴٪ عود در TAU در مقایسه با هیچ در گروه CBT یا SC طی ۳ ماه دوره درمان، گزارش کردند (تاریخ و همکاران، ۱۹۹۸؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵). بعد از ۱۵ ماه، میزان عود به ۲۸٪ در CBT، ۱۹٪ در SC و ۲۷٪ در TAU تغییر کرد و بعد از ۲۷ ماه، ۲۷٪ عود در تلفیق گروه CBT و SC و ۳۹٪ در گروه TAU رسید (تاریخ و همکاران، ۲۰۰۰؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵). نکته قابل توجه در اینجا این است که هیچ کدام از نتایج پیگیری برای مقایسه‌های میان گروهی، معنادار نیست (تاریخ، ۲۰۰۵).

باچ<sup>۱۳۷</sup> و هیز<sup>۱۳۸</sup> با استفاده از ACT در بیماران بستری دریافتند که طی ۴ ماه پیگیری، بستری شدن مجدد از ۴۰٪ در TAU به ۲۰٪ در ACT کاهش یافت (باچ و هیز، ۲۰۰۲؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵). گاملی<sup>۱۳۹</sup> و همکارانش با استفاده از CBT هدفمندی که بر اساس ظهور نشانه‌های اولیه عود طرح‌ریزی شده بود به این نتیجه دست یافتند که میزان عود در گروه CBT (۱۴٪) در مقایسه با گروه کنترل (۳۶٪) طی دوره ۱۲ ماه بطور معناداری کاهش یافت. همچنین طول مدت عود نیز کاهش یافت ولی زمان عود یا شدت عود تغییری نداشت (گاملی و همکاران، ۲۰۰۳؛ به نقل از تاریخ، ۲۰۰۵). این نتایج نشانگر ضرورت وجود طرح درمان متمرکز بر پیشگیری از عود برای بررسی تاثیر CBT بر میزان عود، می‌باشد (تاریخ، ۲۰۰۵).

<sup>۱۳۷</sup>.Bach

<sup>۱۳۸</sup>.Hayes

<sup>۱۳۹</sup>.Gumley



### منابع

- پریس، کارلو و مک گوری، پاتریک د. (۱۳۸۳). روان درمانی شناختی بیماران روان پریش. مترجم: رسول روشن و همکاران. مشهد: انتشارات به نشر.
- پورافکاری، نصرت الله. (۱۳۸۳). فرهنگ جامع روانشناسی- روانپزشکی انگلیسی- فارسی، ج ۱ و ۲. تهران: انتشارات فرهنگ معاصر.
- روزنهان، دیوید ال و سلیگمن، مارتین ای. پی. (۱۳۸۴). روانشناسی نابهنجاری- آسیب شناسی روانی، ج ۲، مترجم: یحیی سید محمدی، تهران: نشر ارسباران.
- کاپلان، هارولد و سادوک، بنیامین. (۱۳۸۱). خلاصه روانپزشکی، ج ۲، مترجم: نصرت الله پورافکاری، تهران: انتشارات شهرآب.
- مایکلز، رابرت و مک کینون، راجر. (۱۳۸۱). روانپزشکی بر اساس روانکاوی، مترجم: ایرج پور باقر، تهران: انتشارات روزبهان.
- APA (American Psychiatric Association). (۲۰۰۰). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4<sup>ed</sup>). APA: Washington, DD.
- Barrowclough, C., Gillian, H., Lobban, F., Jons, S., Sidle, R., Roberts, C. & Gregg, L. (۲۰۰۶). Group cognitive-behavioural therapy for schizophrenia. *British journal of psychiatry*, ۱۸۹.
- Bental, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (۲۰۰۱). Persecutory delusions: A review and interpretation. *Clinical Psychology Review*, ۲۱.
- Birchwood, M. & Trower. P. (۲۰۰۶). The future of cognitive-behavioural therapy for psychosis: not a quasi-neuroleptic. *British journal of psychiatry*, ۱۸۸.
- Chadwick, P. D., Lowe, C. F., Horne, P. J., & Higson (۱۹۹۴b). *Modifying delusions: The role of empirical testing*. <http://www.sciencedirect.com>.
- Freeman, D. (۲۰۰۶). Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. <http://www.sciencedirect.com>.
- Freeman, D., Garety, P. A., Fowler, D. & Kuipers, E. (۲۰۰۱). Persecutory delusions: Developing the understanding of belief maintenance and emotional distress. *Psychological Medicine*, ۳۱.
- Freeman, D., Garety, P. A., Fowler, D., Bebbington, P., Slater, M., Kuipers, E., Fowler, D., et al. (۲۰۰۵b). The psychology of persecutory ideation II: A virtual reality experimental study. *Journal of Nervous and Mental DISEAS*, ۱۹۳.
- Freeman, D., Garety, P. A., Fowler, D., Kuipers, E., Bebbington, P., & Dunn (۲۰۰۴). Why people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? An empirical investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, ۷۲.



- Frith, C. D. (۲۰۰۴). Schizophrenia and theory of mind. *Psychological Medicine*, ۳۴.
- Garety, P.A. & Freeman, D. (۱۹۹۹). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychiatry*, ۳۸.
- Greig, T. C., Bryson, G. J., & Bell, M. D. (۲۰۰۴). Theory of mind performance in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, ۱۹۲.
- Jackes, S., Phodes, J., & Turner, T. (۱۹۹۹). Effectiveness of cognitive therapy for delusions in routine clinical practice. *British Journal of Psychiatry*, ۱۷۵.
- Johns, L. C., Cannon, M., Singleton, N., Murray, R. M., Farrell, M., Brugha, T., et al. (۲۰۰۴). The prevalence and correlations of self-reported psychotic symptoms in the British population. *British Journal of Psychiatry*, ۱۸۵.
- Key, F. A. (۲۰۰۱). Using fear-reduction techniques to treat paranoid ideation and persecutory delusions in schizophrenic patients. California university USA.
- Kingdon, D. & Hansen, L. (۲۰۰۷). Cognitive therapy for psychosis. <http://www.sciencedirect.com>.
- Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., & Dunn, G. (۱۹۹۷). London-east Anglia randomized controlled trial of cognitive-behavioral for psychosis I: Effects of the treatment phase. *British Journal of Psychiatry*, ۱۷۱.
- Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., Freeman, D., Dunn, G., Bebbington, P. (۲۰۰۶). Cognitive, emotional and social process in psychosis: Refining Cognitive behaviour therapy for persistent positive symptoms. <http://www.sciencedirect.com>.
- Moritz, S., Woodward, T. S. (۲۰۰۴). Plausibility judgment in schizophrenic patients. *German Journal of Psychiatry*, ۷.
- Tarrier, N. (۲۰۰۵). Cognitive behaviour therapy for schizophrenia- A review of development, evidence and Implementation. <http://www.sciencedirect.com>.
- Watts, F. N., Powel, G. E., & Austin, S. V. (۱۹۷۳). The modification of abnormal beliefs. *British Journal of Medical Psychology*, ۴۶.
- Rash, A. J., Fair, M. (۲۰۰۸). Handbook of psychiatric measures, ۲ed. American, P, A, Washangton, London.
- Van der Gaag, M. (۲۰۰۶). A neuropsychiatric model of biological and psychological process of delusions and auditory hallucination. <http://www.sciencedirect.com>.