

رویکرد شناختی - رفتاری اسکیزوفرنیا

صمد شیرین زاده دستگیری^۱، دکتر احمد غنی زاده^۲، همرد رسولی آزاد^۳

پرسشها

- اسکیزوفرنیا چیست؟

- درمان شناختی رفتاری چگونه است؟

- درمان شناختی رفتاری اسکیزوفرنیا با چه رویکردی است؟

چکیده

اسکیزوفرنیا اختلالی شدید و ناتوان کننده با تبعات بالای روانی، اجتماعی و اقتصادی است. در سالهای اخیر، رشد قابل توجهی در استفاده از درمان شناختی- رفتاری برای روان پریشی در درمان اسکیزوفرنیا به وجود آمده است. طبق مدل شناختی، اکثر علائم مثبت روان پریشی می تواند به عنوان خودآیندی به هشیاری (برای مثال؛ توهم‌های شنوایی) یا تفسیرهای غیرقابل قبول از لحاظ فرهنگی چنین خودآیندهایی را (برای مثال، باورهای هذیانی) مطرح کرد و این تفسیرها هستند که سبب ارتباط خودآیندها با ناراحتی یا ناتوانی می شوند. این تفسیرهای غیرقابل قبول از لحاظ فرهنگی توسط باورهای درباره خود، دنیا و دیگران تعیین می شود. این باورها شامل باورهای مثبت و منفی درباره ماهیت تجارب سایکوتیک می باشد. خودآیندها و تفسیرهای آنها بوسیله خلق، فیزیولوژی و روشی که افراد به این تجارب پاسخ می دهند، تداوم می یابد. نتایج تحقیقات نشان می

^۱ کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی ۰۹۱۴۴۲۴۱۰۹۵

^۲ روانپزشک - عضو هیات علمی گروه روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

^۳ کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی ۰۹۱۴۴۲۹۹۸۲

دهد که به طور کلی شواهد خوبی برای کارایی و اثر گذاری درمان شناختی- رفتاری در درمان اسکیزوفرنیا وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: اسکیزوفرنیا، خودآیندها، ازریایی از خودآیندها، مدل شناختی- رفتاری، درمان شناختی- رفتاری

Abstract

Schizophrenia is a severe and disabling disorder with considerable psychological, social and economic costs. In later years, there has been a significant development in the use of cognitive behavior therapy (CBT) for psychosis in the treatment of schizophrenia. According cognitive model, many positive symptoms can be conceptualized as intrusions into awareness (e.g. auditory hallucinations) or the culturally unacceptable interpretations of such intrusions (e.g. delusions beliefs), and it is the interpretation of these intrusions that causes the associated distress and disability. These culturally unacceptable interpretations are determined by beliefs about self, world and others. These beliefs include positive and negative beliefs about the nature of psychotic experience. The intrusions and their interpretations are maintained by mood, physiology and the way in which people respond to their experiences. The results suggested overall there is good evidence for efficacy and effectiveness of CBT in the treatment of schizophrenia. Keywords: Schizophrenia, intrusive thoughts, intrusions, cognitive behavior therapy, cognitive behavior model.

مقدمه

اصطلاح سایکوز در قرن نوزدهم اساساً به عنوان طبقه‌ای فرعی از نوروز تلقی می‌شد، بعداً روابط بین سایکوز و نوروز تغییرات زیادی را طی کرد و در قرن بیستم تمایز بارزی بین نوروز و سایکوز پدید آمد که این تمایز وارد سیستم‌های طبقه‌بندی نیز شد. بطور ضمنی در این تمایز چنین فرض شد که اختلالات نوروتیک سبب شناسی روانشناختی و اختلالات سایکوتیک سبب شناسی ارگانیکی دارند (بتال^۱، ۱۹۹۴). با این وجود، علاوه بر تأثیر داروهای روانگردان در درمان سایکوز و جلوگیری از عود، بسیاری از بیماران اسکیزوفرنیایی همچنان علائم سایکوتیک را تجربه می‌کنند

^۱ - Bentall

اگر چه زمینه‌یابی‌ها متفاوت است، اغلب آنها خاطرنشان می‌سازند که حدود ۲۵ تا ۵۰ درصد از بیماران، علائم سایکوتیک مقاوم به درمان را حتی بعد دریافت درمان دارویی بهینه نیز تجربه می‌کنند (کارپتر و بوچانن، ۱۹۹۴؛ به نقل از گلد^۱ و همکاران، ۲۰۰۱). مسئله دیگر در اختلالات سایکوتیک عدم توانایی بیماران در تشخیص واقعیت از عدم واقعیت است، این مشکل در اختلالات دیگر روانی نیز دیده می‌شود. برای مثال در اختلال وسواس، افسردگی، اختلالات پانیک. اما چنین اختلالاتی کمتر به وسیله سیستم روانپزشکی و جمعیت عمومی بعنوان دیوانه^۲ نگرسته می‌شود و در نتیجه بسیار کمتر نسبت به بیماران سایکوز بدنامی اجتماعی^۳ دریافت می‌کنند، که از این مسأله می‌توان نتیجه گرفت، اولاً؛ عادی سازی تجارب سایکوتیک باید به طور مستقیم بر ناراحتی شخص به خاطر کاهش بدنامی اجتماعی تأثیر بگذارد، چون ترس بیمار از دیوانه قلمداد شدن اغلب ناراحت برانگیزتر از خود تجارب سایکوتیک می‌باشد. دوم؛ اگر اختلالات دیگر روانی به طور اساسی با سایکوزها تفاوت ندارند و درمانهای شناختی برای آنها جواب می‌دهد پس بدین معنی است که رویکردهای مشابه احتمالاً بر سایکوزها نیز مؤثر خواهد بود (موریسون^۴ و همکاران، ۲۰۰۴) به خاطر همین مسائل، تحقیق برای درمان‌های تکمیلی کاهش دهنده علائم سایکوتیک باقیمانده منجر به این شد که بعضی از محققان به سوی درمان شناختی روی آورند. شناخت درمانی سایکوز بر تفسیر، افکار، هیجان‌ها، و رفتارهای بیماران به وسیله آموزش مهارت‌هایی به آنها برای چالش و تغییر باورهای درباره هذیان‌ها و توهم‌ها، درگیر شدن در آزمون واقعیت و توسعه و رشد مهارت‌های مقابله‌ای بهتر برای اداره توهم‌ها می‌باشد (گلد و همکاران، ۲۰۰۱)

روانشناسی توهم‌های شنوایی^۵

بررسی‌ها نشان داده‌اند که بیشتر از ۶۰ درصد بیماران اسکیزوفرنیا توهم‌های شنوایی را تجربه می‌کنند. توهم‌های شنوایی شایعترین علائم دیده شده در بیماران دارای تشخیص فوق‌الذکر

^۱ - Gould

^۲ - madness

^۳ - stigma

^۴ - Morrison

^۵ - auditory hallucinations

می‌باشد. توهم شنوایی در DSM-IV بدین صورت تعریف شده است: یک ادراک حسی که شکل واقعی از ادراک حسی دارد اما بدون تحریک اندام حسی مربوطه رخ می‌دهد (به نقل از موریسون و همکاران، ۲۰۰۴).

تحقیقی نشان داد که توهم‌های شنوایی به وسیله حرکات ناملفوظ^۱ یا خفیف ماهیچه‌های گویایی^۲ ایجاد می‌شود بنابراین تکالیف کلامی که حرکات ناملفوظ را مسدود یا متوقف می‌کند وقوع توهم‌های شنوایی را نیز بازداری می‌کند (گالاجر^۳ و همکاران، ۱۹۹۴). این مسأله منجر به این شد که بسیاری از محققان نتیجه بگیرند، توهم‌های شنوایی می‌تواند ناشی از اسناد بیرونی^۴ حوادث و رویدادهای درون ذهنی^۵ (گفتگوی درونی یا افکار کلامی) باشد، با این حال در مورد این که اسناد بیرونی ناشی از بعضی کاستی‌های شناختی (دیوید^۶، ۱۹۹۴، همزلی^۷، ۱۹۹۳) است یا ناشی از سوءگیری در فرایندهای روانشناختی بهنجار (بتال، ۱۹۹۰)، توافق وجود ندارد.

بتال (۱۹۹۰) و موریسون و همکاران (۱۹۹۵) مطرح کرده‌اند که توهم‌ها ناشی از سوءگیری^۸ در ارائه اسناد بیرونی برای حوادث درون ذهنی می‌باشد (اگرچه تبیین آنها در مورد علت این سوءگیری فرق می‌کند). بتال (۱۹۹۰)، جونز و فرنیهوق^۹ (۲۰۰۶) مطرح می‌کنند که توهم‌های شنوایی ناشی از شکست در بازبینی منبع^{۱۰} (مهارت شناسایی منبع یک تجربه) متأثر از پردازش سطح بالا به پایین (مثل باورهای درباره رویدادهای ذهنی، عوامل مسبب)، استرس و صداهای محیطی می‌باشد که به خاطر کاهش اضطراب تداوم می‌یابد. موریسون و همکاران (۱۹۹۵) اظهار می‌دارند که توهم‌های شنوایی ممکن است ناشی از سوء اسناد افکار خودآیند ناسازگار با باورهای

1 - covert movement

2 - speech musculature

3 - Gallagher

4 - external attribution

5 - internal mental events

6 - David

7 - Hemsley

8 - bias

9 - Jones and Fernyhough

10 - source monitoring

فراشناختی (افکارشان در مورد تفکرشان) باشند، و بخاطر کاهش ناهماهنگی شناختی و شناخت، رفتار، عاطفه و پاسخ‌های فیزیولوژیکی تداوم می‌یابند.

تعداد قابل توجهی از تحقیقات وجود دارد که از این تبیین‌ها حمایت می‌کند. بتال و اسلید (۱۹۸۵) سوداری را در بیماران اسکیزوفرنیک دارای توهم و بیماران بدون توهم مورد مطالعه قرار دادند. آزمودنی‌ها، زنجیره بلندی از محرک‌های شنیداری را شنیدند. در نصف کوشش‌ها (کوشش‌های سیگنال) کلمه «چه کسی» در زمینه سر و صدا عرضه شد، در حالی که در نصف دیگر کوشش‌ها (کوشش‌های واجد سر و صدا) تنها سر و صدا عرضه شد. بیماران دارای توهم غالباً ادعا کردند که کلمه «چه کسی» را در کوشش‌های سر و صدا و کوشش‌های سیگنال می‌شنیدند. این آزمایش سوداری نسبت به شنیدن کلمات را نشان می‌دهد در حالی که کلمه‌ای عرضه نشده است. هیلبرن^۱ (۱۹۸۰) نشان داد که بیماران دارای توهم در تشخیص دادن افکار خود نسبت به گروه کنترل ضعیف‌تر عمل می‌کنند. بتال، بیکر و هاور (۱۹۹۱) دریافتند که افراد دارای توهم، سوداری اسناد بیرونی (تمایل برای اینکه فرض کنند اطلاعات دارای منبع مبهم بوسیله یک عامل خارجی تولید می‌شوند) را در تست ارزیابی منبع^۲ نشان می‌دهند. بیکر^۳ و موریسون (۱۹۹۸) با استفاده از نوعی آزمون تداعی لغات دریافتند که افراد دارای توهم شنوایی در مقایسه با سایر بیماران و گروه کنترل سالم، دارای سوداری اسناد بیرونی برای افکارشان هستند. در مطالعات بعدی از این نوع مشخص شد که این سوداری با باورهای فراشناخت^۴ ناکارآمد ارتباط دارد (لویان و همکاران، ۲۰۰۲).

در مجموع این مطالعات مدارک محکمی را فراهم می‌آورند مبنی بر اینکه توهم‌ها هنگامی رخ می‌دهند که افراد افکارشان و خاطرات خود را به محرک‌های بیرونی اسناد می‌دهند. اما تئوری‌های توهم‌های شنوایی معمولاً بر مکانیسم‌های شناختی درگیر در شنیدن صداها تمرکز دارند که این مسأله ممکن است کمتر مورد علاقه درمانگران باشند. به نظر می‌رسد توجه بر آنچه که

^۱ - Heilburn

^۲ - source monitoring test

^۳ - Baker

^۴ - metacognitive beliefs

سبب می‌شود مردم به وسیله این صداها ناراحت و ناتوان شوند، مهمتر باشد. همانطور که شناخت درمانی سستی بر کاهش ناراحتی مرتبط با افکار ناخواسته تمرکز دارد، تمرکز بر پیامدهای هیجانی توهم‌ها هنگام کار با این بیماران ممکن است، مناسب‌تر باشد (موریسون و همکاران، ۲۰۰۴).

روانشناسی هذیان‌ها^۱

هذیان‌ها نیز در اسکیزوفرنیا شایع هستند، شایعترین هذیان‌ها، از نوع اسناد، گزند و آسیب و هذیان کنترل می‌باشد. چندین نظریه مختلف در مورد هذیان‌ها ارائه شده است. ماهر^۲ (۱۹۷۴) اظهار کرد که باورهای هذیانی پیامد تلاش‌های منطقی برای توضیح ادراک‌های غیرعادی است، بنابراین فرض کرد که نابهنجاری‌های ادراکی باعث همه هذیان‌ها می‌شود. این تبیین به نظر می‌رسد برای تبیین هذیان گاپگراس مناسب است که در آن افراد اعتقاد دارند جای افراد آشنا را شیادانی مشابه گرفته‌اند. با این حال توجیه ماهر در مورد همه هذیان‌ها صدق نمی‌کند چون اکثر سیستم‌های هذیانی در غیاب نابهنجاری ادراکی رخ می‌دهد. هوک و همکارانش (۱۹۸۸؛ به نقل از موریسون و همکاران، ۲۰۰۴) دریافتند که بیماران دارای هذیان، با شتاب و دستپاچگی نتیجه‌گیری می‌کنند و سبکی سریع و بیش اطمینان در تصمیم‌گیری دارند. اگرچه این یافته‌ها تکرار شده است، تحت بعضی شرایط افراد هذیانی ممکن است در لوای اطلاعات جدید، علاقمند به تغییر فرضیه‌هایشان باشند که این موقعیت‌ها باید توضیح داده شوند (گرتی و همکاران، ۱۹۹۱). در کل یافته‌های گرتی و همکاران دلالت‌های روشنی برای درمانگران شناختی رفتاری دارند که پیشنهاد می‌کنند افراد هذیانی ممکن است از فرصت‌هایی برای یادگیری چگونگی ارزیابی بهتر فرضیه‌های خود سود برند.

بتال و همکارانش (۲۰۰۱) نشان دادند که هذیان‌های گزند و آسیب با ایجاد اسندهای شخصی سازی، بیرونی سازی برای حوادث منفی (تعامل برای توضیح چنین حوادثی از طریق اعمال عمدی دیگران) ارتباط دارد و مطرح کردند که این سوءگیری ممکن است انعکاسی از بیش فعلی سیستم‌های شناختی درگیر در حفظ فرد در برابر عزت نفس پایین باشد. اما این یافته با

^۱ - delusions

^۲ - Maher

بعضی از تحقیقات در تناقض است بطوری که بعضی از یافته‌ها، عزت نفس بالایی برای افراد پارانوئید گزارش کرده‌اند. از سویی دیگر، بعضی یافته‌ها ارتباط مثبت بین عزت نفس پایین و هذیان گزند و آسیب را البته در غیاب افسردگی گزارش کرده‌اند. برای مثال، نتایج تحقیقی نشان داد، افراد دارای افسردگی بالا و عزت نفس پایین دارای توهم‌های شنوایی شدیدتر و محتوای منفی‌تری هستند و بیشتر نیز از این توهم‌ها ناراحت و آشفته‌تر می‌شوند. علاوه بر این افراد افسرده‌تر، کم عزت نفس‌تر، و آنهایی که ارزیابی منفی‌تر از خود دارند، هذیان‌های گزند و آسیب شدیدتری داشته، بیشتر با آنها اشتغال ذهنی داشته و بیشتر نیز نسبت به افراد دیگر بوسیله آنها آشفته‌تر می‌شوند. شدت هذیان‌های بزرگ منشی نیز با افسردگی و ارزیابی‌های منفی درباره خود رابطه منفی داشته و با عزت نفس بالا رابطه مثبت داشت. این مطالعه شواهدی برای نقش هیجان در طیف اختلالات اسکیزوفرنیا فراهم می‌کند. بنابراین به نظر می‌رسد هنگام مداخلات درمانی بهتر است عواملی همچون خلق، عزت نفس و باورهای ارزیابی منفی مدنظر قرار گیرد (اسمیت^۱ و همکاران، ۲۰۰۶)

مدل شناختی اختلالات سایکوتیک

مدل شناختی پانیک (کلارک، ۱۹۸۶) اظهار می‌دارد که حملات پانیک ناشی از گرایش پایا برای سوء تعبیر احساسات بدنی معینی (معمولاً پاسخ‌های اضطرابی نرمال) در یک روش فاجعه آمیز (ادراک آنها به عنوان نشانه‌ای از یک فاجعه قریب الوقوع) می‌باشد. فرض شده است که این تمایل برای سوء تعبیرهای فاجعه آمیز به دو روش تداوم می‌یابد: توجه انتخابی با گوش بزنگی به نشانه‌های ترسناک منحصربفرد همچون ارزیابی و بازبینی برای علائم خطر و اجتناب شامل رفتارهای ایمنی‌جویانه که از ابطال باورهای ترسناک جلوگیری می‌کند (سالکوسکیس^۲، ۱۹۸۵). مدل شناختی اختلال وسواسی-اجباری بیان می‌کند که ارزیابی یا تفسیر افکار خودآیند^۳ منبع اصلی نازاحتی هستند و این باورها درباره خودآیندها ممکن است توسط رفتارهای خنثی‌سازی که برای

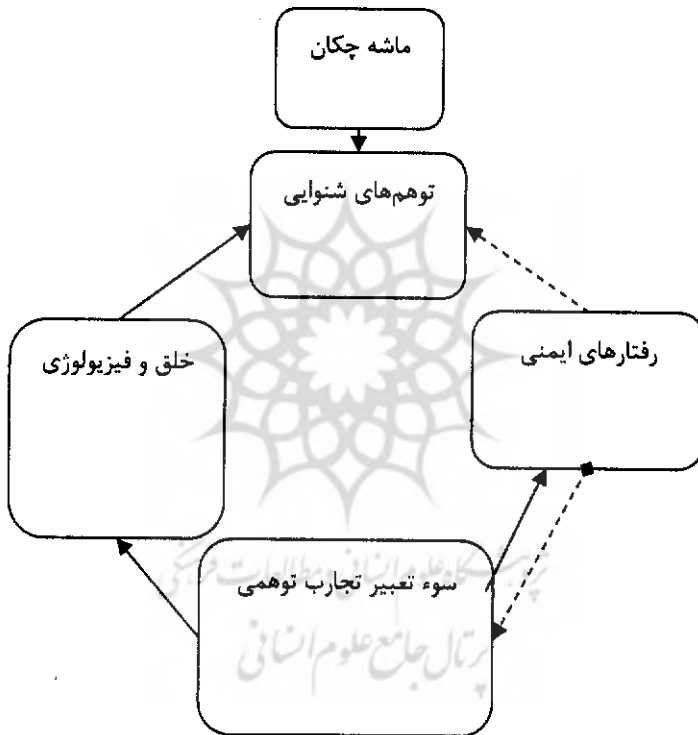
^۱ - Smith

^۲ - Salkovskis

^۳ - intrusive thoughts

کاهش مسؤلیت ادراک شده یا برای جلوگیری از پیامدهای ناخوانده افکار طرح ریزی می‌شود، تداوم یابد. بنابراین می‌توان مشاهده کرد که بسیاری از رویکردهای شایع درباره اختلالات اضطرابی شامل تفسیر خودآیندها می‌باشد و اظهار می‌دارند که این سوءتعبیرها بوسیله رفتارهای ایمنی‌جویانه‌ای تداوم می‌یابند که برای کاهش احتمال پیامد ترسناک طرح‌ریزی شده است.

موریسون (۱۹۹۸) تحلیل مشابهی را برای تداوم توهم‌های شنیداری به کاربرده است. او اظهار داشته است یک ماشه چکان درونی یا بیرونی هنگامی که منجر به توهم شنیداری شود، ممکن است به عنوان یک نقص روانشناختی یا فیزیکی واقعی تفسیر شود (برای مثال؛ من باید دیوانه شده باشم، شیطان در حال صحبت با من است و اگر من از صدا اطاعت نکنم به من آسیب خواهد رساند). این تفسیرها منجر به افزایش خلق منفی و برانگیختگی روانشناختی خواهد شد که آن نیز به نوبه خود منجر به توهم‌های شنوایی بیشتر و در نهایت چرخه معیوبی را به وجود خواهد آورد. به طور همزمان با پدیده فوق، تفسیر توهم‌ها به صورت ترسناک باعث ایجاد رفتارهای ایمنی‌جویانه (شامل گوش بزنگی) خواهد شد که می‌تواند هم باعث افزایش فراوانی توهم‌های شنیداری و هم جلوگیری از جذب اطلاعات باطل‌کننده تفسیر (بنابراین تداوم آنها) شود. این مدل در زیر ارائه شده است.



شکل ۱: مدل شناختی تداوم توهم‌های شنوایی (موریسون، ۱۹۹۸)

موریسون (۱۹۹۸) بحث می‌کند که صداها ممکن است یک پدیده روانشناختی نرمال و بهنجار باشد و می‌تواند بصورت بالقوه توسط هر کسی تجربه شود کینگداون و ترکینگتن (۱۹۹۴)، به نقل از موریسون، (۲۰۰۱) اظهار کرده‌اند که توهم‌ها در حالت‌های گم‌گشتگی ارگانیکی ممکن است ایجاد شود، همچون حالت‌هایی که در اثر داروها (مثل؛ ال.اس.دی، کوکائین) و محرومیت از الکل نیز رخ دهد. در یک مطالعه که بر روی سالخوردگان سوگ دیده انجام شد، نتایج نشان داد که

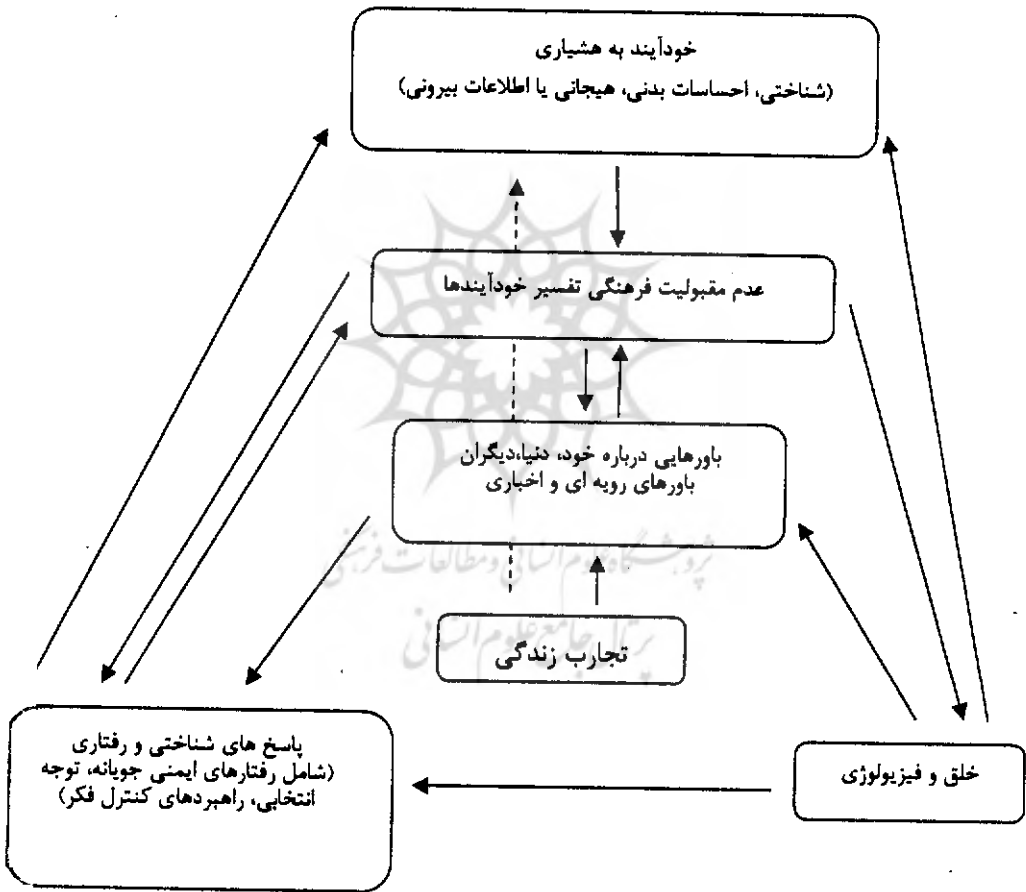
۸۲ درصد آنها یک ماه بعد از داغ‌دیدگی توهم یا هذیان‌ها را تجربه کرده‌اند (گرمبی^۱، ۱۹۹۳). مطالعه‌ای دیگر که وقوع توهم‌های کلامی را در دانشجویان بررسی کرد، دریافت اقلیت کثیری از آنها (۳۷ تا ۳۹ درصد) چنین پدیده‌ای را تجربه کرده‌اند (بارت و اتریج^۲، ۱۹۹۲).

موریسون (۲۰۰۱) با بکارگیری مولفه‌های مدل‌های اضطرابی، مدلی شناختی-رفتاری برای پدیده شناسی علائم سایکوز پیشنهاد کرد، طبق مدل موریسون (۲۰۰۱) خودآیندها^۳ (شامل توهم‌ها، که اساساً در این رویکرد و رویکردهای دیگر به عنوان پدیده‌ای بهنجار تلقی می‌شود) در روش‌های معینی سوءتعبیر می‌شوند که این سوءتعبیر منجر می‌شود تا خودآیندها به عنوان پدیده سایکوتیکی نگریسته شوند. تفاسیر غیر قابل قبول از لحاظ فرهنگی تعیین می‌کنند که شخصی تشخیص سایکوز دریافت کند یا نه، برای مثال؛ بیماری اگر افزایش ضربان قلب را نشانه‌ای از کنترل بیگانه داند به عنوان نشانه‌ای از اختلال سایکوز در نظر گرفته می‌شود در حالی که اگر این نشانه را به عنوان حمله قلبی قریب الوقوع در نظر گیرد تشخیص اختلال نوروتیک دریافت می‌دارد (موریسون و همکاران، ۲۰۰۴).

1- Grimby

2 - Barrett and Etheridge

3 - intrusions



مدل شناختی اختلالات سایکوتیک (موریسون، ۲۰۰۱)

موریسون (۲۰۰۱) بیان می‌دارد که می‌توان علائم مثبت سایکوتیک را به عنوان خودآیندهایی به آگاهی (برای مثال، توهم‌های شنیداری) و یا تفسیرهایی مطرح کرد که از لحاظ فرهنگی غیرقابل قبول هستند (عقاید هذیانی)، این تفاسیر سبب ناراحتی و آشفتگی در بیماران می‌شود. تفاسیر دارای عدم مقبولیت فرهنگی به وسیله باورهای موجود درباره خود، جهان و دیگران تعیین می‌شود. این باورها و تفسیر آنها توسط تجارب زندگی، خلق و فیزیولوژی (شامل اثرات محرومیت از خواب،

مصرف دارو و ...)، نوع پاسخ مردم به این تجارب (مثل توجه انتخابی، رفتار ایمنی جویانه و راهبردهای کنترل) تداوم می یابد که این راهبردهای نیز مقابله‌ای توسط باورهای رویه‌ای (باروهایی درباره مقابله) هدایت می‌شوند.

این عقاید شامل باورهای مثبت و منفی درباره ماهیت تجارب سایکوتیک می‌باشد که باورهای مثبت در حفظ و درگیر شدن در تجارب توهمی نقش دارند (لوبان^۱ و همکاران، ۲۰۰۲). به طوری که یافته‌ها نشان داده است، باورهای منفی درباره دیگران، افراد سالم را برای تجربه کردن عقاید هذیانی مستعدتر می‌سازد (موریسون، شارکی، جانسون، ۲۰۰۰ به نقل از موریسون و همکاران، ۲۰۰۴). موریسون، ولز و نوتارد (۲۰۰۰ به نقل از موریسون و همکاران، ۲۰۰۴) دریافتند که باورهای مثبت درباره تجارب ارادی افراد غیرمعمول بهترین پیش بین برای مستعدبودن به توهم‌های شنوایی و بینایی می‌باشد، از سویی دیگر باورهای منفی درباره توهم با راهبردهای مقابله‌ای غیرمؤثر ارتباط دارد. تحقیقات زیادی امروزه در حال بررسی جنبه‌های شناختی و رفتاری مدل‌های مطرح شده در زمینه سایکوزها و کاربرد درمان غیردارویی همراه با درمان‌های دارویی در حال انجام است که در زیر به مرور برخی از آنها می‌پردازیم.

فریمن^۲ و همکاران (۲۰۰۶) دریافتند که داشتن تاریخچه‌ای از خشونت یا تلاش‌های خودکشی گریانه با استفاده از رفتارهای ایمنی جویانه بیشتر ارتباط دارد، همچنین رفتارهای ایمنی جویانه با هذیان‌های گزند و آسیب ارتباط معنی‌دار داشتند ولی با علائم منفی سایکوز رابطه معنی‌داری نداشتند. رفتارهای ایمنی جویانه به طور شایعی در افراد دارای هذیانهای گزند و آسیب شایع بوده، اجتناب از ترس فراوان‌ترین استراتژی ایمنی جویانه مشاهده شده در این بیماران است و رفتارهای ایمنی جویانه با سطوح بالای اضطراب و افسردگی ارتباط دارد و بنابراین ایمنی جویی تا حدودی بوسیله ترس و ناراحتی برانگیخته می‌شود و چنین رفتارهایی احتمالاً از پردازش و ادراک شواهد ابطال کننده باورهای هذیانی جلوگیری می‌کند.

^۱ - Lobban

^۲ - Freeman

نتایج فراتحلیل‌ها نشان داده که CBT^۱ برای اختلالات طیف اسکیزوفرنیا موثر می‌باشد (فیلینتی و همکاران، ۲۰۰۲؛ به نقل از زیمرمن و همکاران، ۲۰۰۵؛ گلد و همکاران، ۲۰۰۱). در اولین مرور تجربی، گلد و همکاران (۲۰۰۱) میانگین اثر CBT در کاهش علائم سایکوتیک را در هفت کوشش کنترل شده (شامل ۳۴۰ آزمودنی) ۰/۶۵ بدست آوردند. علاوه بر این تحلیل پیگیری در چهار مطالعه نشان داد که بیماران به بهبود در طی زمان ادامه می‌دهند (MEAN ES = ۰/۹۳). با این حال تحقیقات نشان داده که در نمونه‌های بزرگ اندازه اثر CBT تحت تاثیر اندازه نمونه است و در نمونه‌های کوچک چنین اثری معنی‌داری از لحاظ آماری بدست نیامد (لیپی^۲ و ویلسون، ۲۰۰۱).

در دومین فراتحلیل که هفت مطالعه تصادفی بالینی (شامل ۳۸۳ آزمودنی) را مورد مطالعه قرار داد. نتایج، میزان اثر بالایی را به نفع CBT در ۶ گروه از هفت گروه نشان داد (SD = ۰/۱۴، Mean Weighted ES = ۰/۹۱). محققان نتیجه گرفتند CBT بعلاوه درمان عادی (دارودرمانی و مدیریت موردی) باعث بهبودی‌های چشمگیری در علائم مثبت، منفی و کل علائم می‌شود و همچنین نسبت به درمان‌های جانشین مثل درمان حمایتی اثرات بیشتری دارد. با این حال نتایج بک و رکتور متکی بر ۶ گروه (شامل ۲۳۹ آزمودنی) بود که دو گروه از آنها نیز دارای محدودیت‌های روش شناختی بودند (رکتور^۳ و بک، ۲۰۰۱).

مروری دیگر به خلاصه کردن ۱۶ فراتحلیل که از لحاظ متدولوژی قوی بودند پرداخت. هدف از این مرور پاسخ به این سوال بود که CBT در درمان اختلالات روانپزشکی چقدر موثر است؟ نتایج نشان داد که CBT برای افسردگی تک‌قطبی بزرگسالان، افسردگی تک‌قطبی نوجوانان، اختلال اضطراب منتشر، اختلال پانیک با و بدون بیرون‌هراسی، هراس اجتماعی، اختلال استرس پس از سانحه و افسردگی کودکی و اختلالات اضطرابی خیلی موثر است. در اختلال بی‌اشتهایی روانی اثرات CBT بیشتر از دارو درمانی برای این اختلال می‌باشد. همچنین نتایج این مرور نشان داد که اگر CBT همراه با دارومانی در درمان اسکیزوفرنیا بکار گرفته شود نتایج امید بخشی به

1- cognitive-behavior therapy

2- lipsey

3- Rector

همراه دارد و میزان بهبودی در این گروه نسبت به گروهی که درمان عادی (دارومانی) را دریافت کرده‌اند، بیشتر می‌باشد. (باتلر^۱ و همکاران، ۲۰۰۶)

مطالعه‌ای دیگر بیماران بستری سایکوتیک را به طور تصادفی به دو گروه درمان ارتقایی معمولی^۲ (ETAU) و درمان ارتقایی معمولی (ETAU) بعلاوه جلسات انفرادی از پذیرش (همدلی) و بستری^۳ (ACT) تقسیم کرد، هنگام مرخصی از بیمارستان، نتایج نشان داد که گروه ACT در علائم عاطفی، بهبود عاطفی، بهبود کلی، آسیب اجتماعی و ناراحتی مرتبط با توهم‌ها، بهبود بیشتری نسبت به گروه دیگر داشتند. اگر چه میزان بستری شدن دوباره در گروه ACT در ۴ ماه بعد از مرخصی کمتر بود اما این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار نبود. کاهش در میزان اعتقاد به توهم در طی درمان فقط در گروه ACT مشاهده شد و تغییر باور به توهم به طور نیرومندی با رفتار ناراحتی برانگیز برای کنترل فراوانی توهم‌ها رابطه داشت که این یافته با مدل شناختی سایکوز مطابقت دارد (گوآندینو^۴ و هربرت، ۲۰۰۶).

زیممن^۵ و همکاران (۲۰۰۵) چهارده مطالعه شامل ۱۴۸۴ بیمار را که در بین سالهای ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۴ انجام گرفته بود، مورد فراتحلیل قرار دادند، نتایج نشان داد که CBT کاهش معنی‌داری در علائم مثبت اسکیزوفرنیا دارد و بیماران دارای دوره‌های حاد اسکیزوفرنیا نسبت به بیماران دارای اسکیزوفرنیای مزمن بهتر از درمان سود می‌جویند (اندازه اثر ۰/۵۷ در مقابل ۰/۲۷).

نتیجه گیری:

نقش هیجان‌ها در اسکیزوفرنیا روز به روز بیشتر مشخص می‌شود. مفهوم‌سازی شناختی از سایکوزها نقش کارکردی و مرکزی هیجان‌های منفی را در رشد و تداوم سایکوزها تأکید می‌کنند (اسمیت و همکاران، ۲۰۰۶). سطوح بالای اضطراب، نگرانی، و فاجعه سازی با سطوح بالای

^۱ - Butler

^۲ - enhanced treatment as usual (ETAU)

^۳ - Acceptance and Commitment Therapy (ACT)

^۴ - Gaudiano

^۵ - Zimmermann

ناراحتی ناشی از هذیان گزند و آسیب و با تداوم هذیان رابطه دارد. لذا به نظر می‌رسد که در مداخلات درمانی برای کاهش هذیان‌های گزند و آسیب، مداخلات درمانی برای کاهش نگرانی می‌تواند مفید واقع شود (استارتاپ^۱ و همکاران، ۲۰۰۶).

بنابراین گرچه CBT یک درمان الحاقی امیدبخش برای علائم مثبت در اختلالات طیف اسکیزوفرنیا می‌باشد با این حال تعداد بالقوه‌ای از متغیرهای اصلاح بخش هنوز امتحان نشده‌اند همچون اتحاد درمانی و کمبودهای نوروسایکولوژیکی، صلاحیت درمانگر (زیمزمن و همکاران، ۲۰۰۵). مطالعات اخیر پیشنهاد می‌کند که بیماران اسکیزوفرنیا کمبودهایی در زمینه منبع بازبینی (کیف^۲ و همکاران، ۲۰۰۲) و تحریف‌های حافظه‌ای مرتبط با علائم سایکوتیک نشان می‌دهند (کلنسی^۳ و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین ترکیب CBT با آموزش برای کمبودهای نوروسایکولوژیکی ویژه مرتبط با توهم‌های شنوایی یا هذیانها ممکن است برای کوشش‌های تحقیقاتی بعد مهم و مفید باشد (زیمزمن^۴ و همکاران، ۲۰۰۵). کمبودهای شناختی به نظر می‌رسد در اولین شروع اسکیزوفرنیا نقش داشته باشند. در تحقیقی بر روی ۳۹ بیمار سایکوتیک (۱۸ دارای تشخیص اسکیزوفرنیا و ۲۱ سایکوز غیر عاطفی و غیر ارگانیک) که اولین بار بود تشخیص سایکوز دریافت می‌کردند، نتایج نشان داد که هر دو گروه از لحاظ سطح آسیب و نوع نیمرخ در مقیاس‌های توجه، کارکردهای اجرایی، زمان واکنش، و حافظه مشابه بودند. با این حال تحلیل عاملی نیمرخ WISC-III نشان داد که بیماران اسکیزوفرنیایی بعد از اولین شروع بیماری کمبودهای هوش کلی بیشتری نسبت به گروه غیر ارگانیک و غیر عاطفی نشان می‌دهند. همچنین نتایج نشان داد که زمان واکنش ساده افراد بیمار هر دو گروه در اثر بیماری افزایش می‌یابد (فاگرلند^۵ و همکاران، ۲۰۰۶).

بنابراین به نظر می‌رسد گرچه درمان شناختی- رفتاری نتایج قابل قبولی در درمان بیماران طیف اسکیزوفرنیا بدست آورده است ولی هنوز مدل‌های مطرح شده در این حوزه نیاز به بازبینی داشته و نیازمند این هستند که نقش متغیرهایی همچون، توجه، باورهای فراشناختی، کمبودهای

¹ - Startup

² - Keefe

³ - Clancy

⁴ - Zimmermann

⁵ - Fagerlund

نوروسایکولوژیکی، صلاحیت درمانگر، اتحاد درمانی و مراحل مختلف بیماری را در روند و درمان بیماران سایکوتیک واضح‌تر و روشن‌تر بیان کنند.

References:

- Baker, C. A., Morrison, A. P. (1998). Cognitive processes in auditory hallucinations: Attributional biases and metacognition. *Psychological Medicine*, 28, 1199-1208.
- Barrett, T. R., Etheridge, J. B. (1992). Verbal hallucinations in normals. *Applied Cognitive Psychology*, 6, 379-387.
- Bentall, R. P. (1990). The illusion of reality: A review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*, 107, 82-95.
- Bentall, R. P., Baker, G. A., Havers, S. (1991). Reality monitoring and psychotic hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 213-222.
- Bentall, R. P., Kinderman, P., & Kaney, S. (1994). The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 331-341.
- Bentall, R. P., Slade, P. D. (1985). Reality testing and auditory hallucinations: A signal detection analysis. *British Journal of Clinical Psychology*, 24, 159-169.
- Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M., Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, 26, 17-31.
- Clancy, S.A., McNally, R.J., Schacter, D.L., Lenzenweger, M.F., Pitman, R.K., 2002. Memory distortion in people reporting abduction by aliens. *J. Abnorm. Psychology* 111 (3), 455-461.
- Fagrlund, B., Pagsberg, A. K., Hemmingsen R. P. (2006). Cognitive deficits and levels of IQ in adolescent onset schizophrenia and other psychotic disorders. *Schizophrenia Research*, 85, 30-39.
- Freeman, D., Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., Bebbington, P. E., Dunn, G. (2006). Acting on persecutory delusions: The importance of safety seeking. *Behaviour Research and Therapy*. (article in press).
- Gallagher, A. G., Dinan, T. G., Baker, L. V. J. (1994). The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations: a replication. *British Journal of Medical Psychology*, 67, 67-76.
- Garety, P. A., Hemsley, D. R., Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179(4), 194-201.
- Gaudiano, B. A., Herbert, J. D. (2006). Acute treatment of inpatients with psychotic symptoms using Acceptance and Commitment Therapy: Pilot results. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 415-437.
- Gould, R. A., Mueser, K. T., Bolton, E., Mays, V., Goff, D. (2001). Cognitive therapy for psychosis in schizophrenia: an effect size analysis. *Schizophrenia Research*, 48, 335-342.
- Grimby, A. (1993). Bereavement among elderly people: Grief reactions, post-bereavement hallucinations and quality of life. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87, 72-80.
- Heilburn, A. B. (1980). Impaired recognition of self-expressed thought in patients with auditory hallucinations. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 728-736.
- Hemsley, D. R. (1993). A simple (or simplistic?) cognitive model for schizophrenia. *Behaviour Research and Therapy*, 7, 633-645.
- Jones, S. R., Fernyhough, C. (2006). The roles of thought suppression and metacognitive beliefs in proneness to auditory verbal hallucinations in a non-clinical sample. *Personality and Individual Differences*, ARTICLE IN PRESS.

- Keefe, R.S.E., Arnold, M.C., Bayen, U.J., McEvoy, J.P., Wilson, W.H. (2002). Source-monitoring deficits for self-generated stimuli in schizophrenia: multinomial modeling of data from three sources. *Schizophr. Res.* 57, 51-67.
- Lipsey, M.W., Wilson, D.B., (1993). The efficacy of psychological, educational, and behavioral treatment. Confirmation from metaanalysis. *Am. Psychol.* 48 (12), 1181-1209.
- Lobban, F., Haddock, G., Kinderman, P., Well, A. (2002). The role of metacognitive beliefs in auditory hallucinations. *Personality and Individual Differences*, 32, 1351-1363.
- Maher, B. A. (1974). Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology*, 30, 98-113.
- Morrison, A. P. (1998). A cognitive analysis of the maintenances of auditory hallucinations: are voices to schizophrenia what bodily sensations are to panic? *Behavioural and cognitive psychotherapy*, 26, 289-302.
- Morrison, A. P. (2001). The interpretations of intrusions in psychosis: An integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and cognitive psychotherapy*, 29, 257-276.
- Morrison, A. P., Haddock, G., Tarrier, N. (1995). Intrusive thoughts and auditory hallucinations: a cognitive approach. *Behavioural and cognitive psychotherapy*, 23, 265-280.
- Morrison, A. P., Renton, J., Dunn, H., Williams, S., Bentall, R. (2004). Cognitive therapy for psychosis: A formulation-based approach, (pp. 33-52). NEW YORK: Brunner-Routledge.
- Rector, N. A., & Beck, A. T. (2001). Cognitive therapy for schizophrenia: From conceptualization to intervention. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 41-50.
- Salkovskis, P.M. (1985). Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioral analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 571-583.
- Smith B., Fowler, D. G., Freeman, D., Bebbington, P., Bashforth, H., Garety, P., Dunn, G., Kuipers, E. (2006). Emotion and psychosis: Links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia Research*, article in press.
- Startup, H., Freeman, D., Garety, P. A. (2006). Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: Developing the understanding of delusion distress and persistence. *Behaviour Research and Therapy*, Article in press.
- Zimmermann, G. Favrod, T. J., Trieu, V. H., Pomini, V. (2005). The effect of cognitive behavioral treatment on the positive symptoms of schizophrenia spectrum disorders: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 77, 1-9