



شکل‌گیری هذیان؛ مروری بر ادبیات

دکتر ونداد شریفی

دستیار روانپزشکی بیمارستان روزبه

در دهه گذشته نظریه‌پردازی و پژوهش درباره هذیان و تلاش برای پیشنهاد سازوکارهای شکل‌گیری آن، رشد چشمگیری داشته است. در این مقاله، نخست به دشواری‌ها در تعریف و تبیین مشخصات هذیان اشاره می‌شود، و سپس نظریه‌های مطرح زیر عنوان‌های ادراک نابهنجار، نقص در نظریه ذهن، نقص در استدلال، نظریه اسناد اجتماعی، مدل‌های عصب-روان‌شناختی و شبکه عصبی توضیح داده، و شواهد له و علیه هر یک بیان می‌شوند. با مرور این نظریه‌ها، به نظر نمی‌رسد که هنوز بتوان با سازوکاری یگانه، هذیان‌های مختلف را در بیماری‌های مختلف تبیین کرد، و نیاز به ارائه مدل‌های تلفیقی بسیار محسوس است. با این حال، پژوهش هذیان می‌تواند آگاهی ما را از این پدیده شاخص افزایش دهد و کاربردهای زیادی نیز در تشخیص و درمان بیماری‌ها داشته باشد.

مقدمه (mechanism) و سبب‌شناسی واحدی یافت؟

مقدمه

مشخصات هذیان

روشن است که برای شناسایی و تبیین هر پدیده، نخست لازم است بین مشاهده‌گران بر سر چیستی آن پدیده توافق شود. این توافق، معمولاً با وضع تعاریف و معیارها فراهم می‌آید. اما در مورد بسیاری از پدیده‌ها، مانند هذیان، اختلاف از همین جا آغاز می‌شود. تاکنون تعاریف مختلفی برای هذیان مطرح و به کار برده شده است. در این‌جا تعریفی که دستنامه تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی، ویراست چهارم (DSM-IV) برای هذیان آورده است، ذکر می‌شود:

باوری غلط بر اساس استنباط (inference) ناصحیح درباره واقعیت بیرونی، که به رغم باور تقریباً هر فرد دیگر و به رغم

هذیان (delusion)، یا بنا به گفته یاسپرس (۱۹۶۳-۱۹۱۳) مشخصه اصلی جنون، از معیارهای اصلی تشخیصی برای تعدادی از اختلال‌های روانپزشکی عمده (مانند اسکیزوفرنی و اختلال هذیانی) است. با وجود اهمیتی که این علامت در آسیب‌شناسی روانی دارد، مطالعات تجربی درباره چگونگی شکل‌گیری آن، به رغم تعدد نظریه‌های ارائه شده، اندک است (باتلر و برف، ۱۹۹۱). در این مقاله سعی شده نظریه‌ها و مدل‌های مطرح شده برای شکل‌گیری هذیان مرور شود، به‌ویژه مواردی که شواهدی تجربی در تأییدشان وجود دارد. اما پیش از آن بهتر است به چند سؤال پاسخ داده شود: تعریف هذیان چیست، آیا هذیان پدیده‌ای یگانه و همگن (homogeneous) است، و آیا می‌توان برای آن سازوکار



نه تغییر آن (گلايمن، ۱۹۹۵)، به ویژه در فرضیه‌های علمی (کوهن، ۱۹۶۲). حتی اگر با ارائه شواهد، باور در گفتار تغییر کرد، آیا می‌توان مطمئن از رفع باور هذیانی بود؟ مگر نه این که حتی طبق تعریف بالا، درجه اطمینان را می‌توان از روی رفتار استنباط کرد؟ در این صورت هم، چگونگی سنجش اطمینان به باور از روی رفتار به درستی مشخص نشده است. شاید از همین روست که در تعریف DSM-IV مفهوم پیوستار به ویراست قبلی DSM افزوده شده است. کندلر و همکاران (۱۹۸۳) نیز برای هذیان چند بعد در نظر گرفته‌اند؛ درجه اطمینان، گستردگی، عجیب و غریبی (bizarreness)، آشفتگی (disorganization)، و فشار و گرتی (۱۹۹۸) تفاوت هذیان با باور بهنجار را بیشتر در کمیت می‌داند تا کیفیت.

دیگر آن که آیا آن هذیان‌گزیند (persecutory delusion) که در اسکیزوفرنی می‌بینیم، از نظر سازوکار شکل‌گیری، با هذیان‌گزندی که در اختلال هذیانی یا افسردگی پسیکوتیک می‌بینیم شبیه است؟ از دیگر سو، آیا هذیان‌هایی با محتوای متفاوت (مانند هذیان‌های کنترل و گزند)، همگی از یک آسیب‌شناسی برمی‌خیزند؟ به عقیده ماهر (۱۹۹۲) از آنجا که باورهای بهنجار از راه‌های مختلف کسب می‌شوند، هذیان‌ها هم سبب‌شناسی مختلفی دارند. دیده شده است که یک شکل هذیان در بیماری‌های مختلف، از بسیاری جنبه‌ها (مانند تأثیر در سیر) تفاوت‌هایی داشته است (باتلر و برف، ۱۹۹۱). نظریه‌هایی هم خاص برخی هذیان‌های بیماران اسکیزوفرنیک مطرح شده است (کرو، ۱۹۹۸؛ فریت، ۱۹۸۷).

اما چه باید کرد؟ چنین ایرادها و تردیدهایی بر سر مشخصات هذیان شاید مفید هم باشد، چرا که می‌تواند تلاش برای دستیابی به تعریف‌های دقیق‌تر را بیشتر کند و راه سنجش باورهای هذیانی را مشخص‌تر سازد (فریمن و گرتی، ۲۰۰۰؛ و اشپیتزر، ۱۹۹۰)؛ اما اختلاف و مجادله بسیار بر سر این مفاهیم اولیه ممکن است نه تنها سودمند نباشد، توقف را نیز به همراه آورد. چنان که کوهن معتقد است، نبود اختلاف بر سر اصول همان چیزی است که بنای سازمان یافته علم عادی (= هنجارین) را از فعالیت‌های نابسامان پیش‌علم توسعه نیافته، متمایز می‌سازد (چالمرز، ۱۳۷۸). از همین رو به ذکر تعریف DSM-IV اکتفا می‌شود که اتفاقاً واجد

دلایل یا شواهد متناقض مسلّم و روشن، سرسختانه حفظ می‌شود. این باور، باوری نیست که به طور معمول مورد پذیرش دیگر اعضای متعلق به فرهنگ یا خرده فرهنگ بیمار باشد (برای مثال، از نوع ایمان مذهبی نیست). زمانی که باور غلط مربوط به قضاوتی ارزشی است، تنها زمانی هذیان محسوب می‌شود که قضاوت به قدری افراطی باشد که پذیرفتنی به نظر نرسد. اطمینان هذیانی روی یک پیوستار قرار دارد و گاه می‌توان آن را از رفتار فرد استنباط کرد. اغلب تمایز بین هذیان و باور بیش بها یافته (overvalued) که در آن فرد باور یا اندیشه‌ای نامعقول دارد، ولی حفظ آن به سرسختی یک هذیان نیست، دشوار است (انجمن روانپزشکی آمریکا) (American Psychiatric Association).

چنان که دیده می‌شود، باور بودن، مسئله خطا، استنباط ناصحیح، حفظ به رغم دلایل متناقض، و ناهمخوانی با فرهنگ، اساس این تعریف است. اما درباره همین موارد اساسی تردیدهایی مطرح شده است (سدلر، ۱۹۹۵). بریوس (۱۹۹۱) حتی باور بودن هذیان را زیر سؤال برده است. مسئله دیگر، غلط بودن باور، یا همان‌گونه که مجتبیایی (۲۰۰۰) اشاره می‌کند «استعاره خطا» است که اتفاقاً در بسیاری از تعاریف مدرن هذیان دیده می‌شود. ماهر (۱۹۹۲) الزامی ناگزیر را در این تعریف می‌بیند؛ این که بنابراین باورها را می‌توان به صورت یک مقوله (category) درست یا غلط معین کرد. شاید برای پرهیز از همین الزام‌ها بوده است که برخی نویسندگان، هذیان را باوری غیرعادی و نابهنجار می‌دانند (باتلر و برف، ۱۹۹۱). ذکر «استنباط ناصحیح» هم بحث‌انگیز بوده است. آیا این تعریف نوعی همان‌گویی (tautology) ایجاد نمی‌کند، به این صورت که هر هذیانی ناشی از استنباط ناصحیح است و هر باوری که استنباط صحیح داشته باشد، هذیان نیست؟ و آیا می‌توان به راحتی استنباط ناصحیح را سنجید؟ نکته دیگری که ماهر (۱۹۹۲) به آن اشاره دارد، مسئله ارائه شواهد متناقض است؛ تا چه حد باید مدارک متناقض ارائه شود تا در مورد حفظ باور به رغم این شواهد به اطمینان رسید؟ به خصوص آن که در بسیاری از اوقات در بالین، شواهد متناقض زیادی ارائه نمی‌شود. درضمن، عدم تغییر باور به رغم دلایل مخالف آن، لزوماً غیر عادی و نابهنجار نیست. اکثر افراد بهنجار سعی در تأیید باور خود دارند و



نباشند و این هم روشن است که بسیاری از بیماری‌های عصب‌شناختی می‌توانند باعث شکل‌گیری هذیان شوند (باتلر و برف، ۱۹۹۱). اگرچه برای هذیان احتمالاً زمینه‌ای ارگانیکی (و البته غیراختصاصی) وجود دارد، ولی به نظر می‌رسد رشد و تظاهر و بسط آن ناشی از عوامل روان‌شناختی است (رابرتس، ۱۹۹۲).

نظریه‌های شکل‌گیری هذیان در ۶ بخش زیر توضیح داده می‌شوند: (۱) آن‌ها که اشکال را در ادراک‌های نابهنجار می‌دانند، (۲) نظریه‌ای که نقص در نظریه ذهن را مطرح می‌کند، (۳) آن‌ها که نقص در استدلال را مهم می‌دانند، (۴) نظریه‌ای که سوگیری در اسناد اجتماعی را مؤثر می‌شناسند، (۵) آن‌ها که به‌طور اختصاصی تر مدل‌هایی عصب-روان‌شناختی و نیز مدل‌های شبکه عصبی را ارائه می‌کنند.

۱. ادراک نابهنجار

نظریه ادراک نابهنجار را ماهر مطرح کرده است. اساس نظریه وی این است که در بیماران هذیانی، فرایندهای شناختی، سالم و دست‌نخورده‌اند؛ ولسی تجربه‌های نامتعارف (anomalous experience) وجود دارد که همین شناخت و استدلال سالم، معنادار آن است. این تجربه نابهنجار فردی که ممکن است منشأ آن محیط یا دستگاه عصبی باشد (مانند توهم)، با انتظارات فرد همخوان نیست و ایجاد تنش می‌کند، پس فرد در جست و جوی توضیح، هذیان را شکل می‌دهد (ماهر، ۱۹۹۲). این توضیح تقویت‌کننده است؛ زیرا از تنش فرد می‌کاهد. به اعتقاد ماهر، این که چرا دیگران باور فرد را هذیانی می‌دانند، به این دلیل است که تجربه فردی است یا این که تجربه از نظر دیگران نابهنجار نیست و اتفاقاً به همین دلایل ممکن است موارد غیرمتداولی مانند کنترل با امواج رادیو گزارش شود.

وی دلایل پشتیبان نظریه خود را وجود اختلال‌های ادراکی و حسی در اسکیزوفرنی، بروز هذیان در برخی نقایص حسی، ایجاد مصنوعی هذیان با ارائه تجربیات نابهنجار و (شاید از نظر وی مهم‌تر از همه) یافت نشدن نقص‌های شناختی اساسی در بیماران هذیانی برشمارده است. ولی همین مهم‌ترین عامل، مورد تردید واقع شده است (گرتی و فریمن، ۱۹۹۹). از دیگر سو، در مطالعه‌ای دیده شد که با ارائه یک نوع تجربه نابهنجار به دانشجویان، آنان باورهایی از نوع بهنجار (مانند سروصدای (noise)

اجزایی است که در بسیاری از تعاریف مدرن هذیان، مشترک است: (۱) باوری غلط (یا نابهنجار)، (۲) اساس سنجش صحت بر منطق، تجربه، و فرهنگ، و (۳) تغییر نیافتن در برابر شواهد متناقض (باتلر و برف، ۱۹۹۱).

نظریه‌ها و مدل‌ها

از دهه گذشته درحوزه نظریه‌پردازی و پژوهش، از جمله رویکرد به نشانه (Symptom-Oriented Approach)، رواج قابل توجهی یافته است (گرتی و فریمن، ۱۹۹۹). قائلان به این رویکرد، دلایلی برای سودمندی آن ارائه می‌کنند؛ مانند عدم پایایی و اعتبار طبقه‌های تشخیصی، پرهیز از طبقه‌بندی غلط بیماری‌ها، و سهولت بیشتر در فرضیه‌سازی (کاستلو، ۱۹۹۲). منتقدان هم تردیدهایی در درستی این دلایل دارند (مجتبایی، ۱۹۹۸). در هر حال، این رویکرد در عمل با مشکلاتی روبه‌روست. بنتال (۱۹۹۹) برای پژوهش هذیان، تمثیل معروف آن فیل را می‌آورد که عده‌ای در تاریکی با دست زدن به بدنش می‌خواستند بفهمند که چیست؛ اما دیدن فیل در تاریکی دشوار است (نیازمند مفاهیم و ابزار دقیق‌تر می‌باشد)؛ قسمت‌هایی از بدن فیل به هم متصل‌اند (تعامل یک مدل یا نظریه با دیگران) و فیل حرکت می‌کند (تغییر علامت در زمان و لزوم تحقیقات طولی).

نظریه‌های مدرن درباره شکل‌گیری هذیان از زمان نظریه‌پردازی فروید (۱۹۷۱-۱۹۱۱) درباره بیماری قاضی شریر تا کنون، فراوان و متنوع و گاه بر مبنای نظری کاملاً متفاوت استوار بوده است. در دهه‌های اخیر مقاله‌های مروری مختلفی در این باره منتشر شده است که می‌توان به مقاله‌های آرتور (۱۹۶۴)، وینترز و نیل (۱۹۸۳)، باتلر و برف (۱۹۹۱)، ماهر (۱۹۹۲)، منشرک (۱۹۹۵)، گرتی و فریمن (۱۹۹۹)، و بلک‌وود و همکاران (۲۰۰۱) اشاره کرد. اما بسیاری از نظریه‌های مطرح شده فاقد پشتوانه تجربی قابل توجهی هستند؛ از این رو در این مقاله سعی می‌شود به مواردی اشاره شود که آزمون‌پذیری و قابلیت پیش‌بینی و پشتوانه‌های تحقیقاتی دارند. در ضمن، نظریه‌های روان‌شناختی مطرح برای هذیان ارائه خواهند شد و به نظریه‌های صرفاً عصب‌شناختی اشاره‌ای نمی‌شود. البته تردید نیست که برای مدل‌های روان‌شناختی می‌توان حداقل برخی تناظرهای زیست‌شناختی را یافت که ممکن است در حال حاضر مشخص



آن به نظریه‌ی ماهر چشمگیر است.

در هر حال، این نظریه می‌تواند عرصه‌های جدیدی را برای تحقیق بگشاید. برای مثال، می‌توان پرسید اگر فردی ادراک‌های نابهنجار زیر آستان (subthreshold)، یعنی پایین‌تر از آستانه ادراک هوشیارانه داشته باشد، آیا این ادراک‌های ضمنی و نهان (implicit) می‌توانند بر باورها و تصمیم‌گیری‌های او تأثیر داشته باشند؟ نظریه‌ی جالبی فریت (۱۹۷۹) که در همین زمینه، طرح کرد (و البته بعدها خود آن را کنار گذاشت)، این بود که شاید در اسکیزوفرنی، ادراک‌هایی به طور نابهنجار به هوشیاری می‌رسند یا به عبارت دیگر، آگاهی از رخدادها یا محرک‌هایی که در حالت بهنجار از هشیاری رانده می‌شوند، سبب می‌شود که فرد آن‌ها را مهم فرض کند و برای توضیح آن هذیان شکل می‌گیرد (فریت، ۱۹۷۹). در مورد نقص در نظریه‌ی ذهن و نیز نظریه‌ی اختلال در پردازش چهره برای هذیان‌های شناسایی نابجا (misidentification) می‌توان گفت که به نوعی ادراک‌های نابهنجار دخالت دارند (پاین را ببینید). در کل، نظریه‌ی ادراک نابهنجار، نظریه‌ی راهگشا و واجد توانایی پیش‌بینی است و به نظر می‌رسد که نمی‌توان آن را نادیده گرفت.

۲. نقص در نظریه‌ی ذهن

یکی از نظریه‌هایی که در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته است، به اختلال در توانایی‌ای می‌پردازد که در این مقاله تحت عنوان کلی نظریه‌ی ذهن (Theory of Mind) آورده شده است. نظریه‌ی ذهن به معنای حفظ و بازنمایی پیوسته وضعیت ذهنی خود و دیگران است (لنگدون و کولتهارت، ۱۹۹۹). ما از این توانایی برای درک و معنا دادن به فرایندهای ذهنی خود و دیگران استفاده می‌کنیم؛ این که می‌دانیم هم ما وهم دیگران باورها و تمایلاتی داریم، باورها می‌توانند درست یا غلط باشند، باورها و تمایلات دیگران لزوماً شبیه باورها و تمایلات ما نیست، و دیگران نیز این را می‌دانند، و می‌دانند که ما هم این را می‌دانیم (گلایتن، ۱۹۹۵). به این کارکرد، عنوان‌های دیگری مانند فرابازنمایی (metarepresentation)، و ذهنی‌سازی (mentalising) نیز داده شده است (لنگدون و کولتهارت، ۱۹۹۹). آگاهی ما از کارکردهای شناختی خود و دیگران به تبیین و پیش‌بینی رفتارهای

تا به واضح هذیانی (مانند علامتی از فضا) را گزارش کردند (گرتی، ۱۹۹۱). شاید در نظریه‌ی ماهر در نهایت اسناد (attribution) غلط تجربیات نابهنجار وجود دارد. بوده‌اند افرادی که تجربیات نامعمول داشته، ولی تفسیر هذیانی نداشته‌اند. در یک مطالعه، صدای آزمودنی‌ها را که از بلندگویی خارج می‌شد دستکاری کردند، با شنیدن صدای دستکاری شده، آزمودنی‌های اسکیزوفرنیک (در ایزود حد) این صدا را به شیطان اسناد دادند، ولی آزمودنی‌های بهنجار فقط گفتند صدایشان دستکاری شده است. بسیاری از بیماران دچار ضایعات مغزی هم، به رغم ادراک‌های نابهنجار، آن‌ها را تفسیر هذیانی نمی‌کنند؛ مانند پدیده دست آنارشیک (anarchic hand) که ناشی از ضایعه‌ای یکطرفه در ناحیه حرکتی مکمل (Supplementary Motor Area) است و دست طرف مقابل ضایعه، عمل نامتناسبی بدون همخوانی با اراده دارد (فریت، ۱۹۹۹). و حتی می‌توان بیمارانی را سراغ گرفت که دچار توهم هستند، ولی تفسیر هذیانی مشخص در آن‌ها دیده نمی‌شود. سؤال دیگر این است که چگونه فرد تجربه‌ای را نابهنجار تفسیر می‌کند، در حالی که حتی خود ماهر (۱۹۹۲) اذعان می‌کند که ممکن است ادراک نابهنجار فرد را دیگران نابهنجار تلقی نکنند. از سوی دیگر، ممکن است نوعی سوگیری در ادراک وجود داشته باشد. دیده شده است که گروهی از بیماران دچار هذیان گزند، به صورت ترجیحی به محرک‌های مرتبط با تهدید توجه می‌کنند و موقعیت‌های تهدیدآمیز را بیشتر یادآوری می‌کنند (بلک‌وود و همکاران، ۲۰۰۱).

نظریه‌ی ادراک نابهنجار، پیشینه قابل توجهی دارد. تبیین هذیان به عنوان توضیحی برای توهم، قدیمی است (منشرک، ۱۹۹۵)؛ به طوری که ورنیکه آن را هذیان توضیح (delusion of explanation) نامیده است (آرتور، ۱۹۶۴). البته روشن شد که بسیاری از بیماران مبتلا به هذیان، توهمی را گزارش نمی‌کنند و نبود توهمی بارز، از معیارهای DSM-IV برای اختلال هذیانی است (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۱۹۹۴). دِکلرمبو هم در سال ۱۹۴۲ این نظریه را مطرح کرده بود که رخدادهای عصب‌شناختی می‌توانند باعث اتوماتیسم (automatism) شوند مانند توهم، احساسات لمسی و حرکتی، و رژه خاطرات که همین آزارنده است و هذیان برای توضیح آن‌هاست (منشرک، ۲۰۰۰). شباهت



هذیان‌های گزند و کنترل مورد تردید قرار گرفته است (دروری و همکاران، ۱۹۹۷؛ گرتی و فریمن، ۱۹۹۹).

سیر شکل‌گیری این نقص - به فرض وجود - نیز هنوز به درستی روشن نشده است. به عقیده فریت (۱۹۹۲) در بیماران اسکیزوفرنیک، برخلاف اوتیستیک‌ها، این توانایی در ابتدا وجود دارد و بعداً دچار نقص می‌شود. اما آیا این نقص می‌تواند ناشی از اثر مستقیم بیماری نباشد و به دلیل دور شدن بیمار از اجتماع، که خصوصیت بسیاری از بیماری‌های عمده روانی است، باشد؟ این سؤال انگیزه‌ای شد برای لنگدون و کولتهارت (۱۹۹۹) که اولیه بودن نقص نظریه ذهن را بررسی کنند. آن‌ها این ناتوانی را در آزمودنی‌های غیربالینی که درجه زیاد اسکیزوتایی (schizotypy) داشتند (به صورت ویژگی‌های شناختی ادراکی، بین‌فردی، و آشفتگی رفتاری و گفتاری؛ اما بدون سابقه بیماری روانی) مشاهده کردند. بر اساس این مطالعه، ناتوانی نمی‌تواند ثانویه دور شدن از اجتماع باشد، بلکه ناشی از نقص در یک مدول (module) شناختی است که مسئول استنباط و بازنمایی وضعیت‌های ذهنی است.

اما مسئله مهمی که در این آزمون‌ها وجود دارد، بهره‌هوشی آزمودنی است که عامل مخدوش‌کننده بسیار مهمی در سنجش توانایی نظریه ذهن است. البته برخی مطالعات نشان داده‌اند که حتی با کنترل این متغیر، هم چنان نقص در این توانایی بیماران اسکیزوفرنیک باقی است (فریت و کورکوران، ۱۹۹۶؛ و دودی و همکاران، ۱۹۹۸). به نظر می‌رسد ارزیابی بهتر این توانایی در بیماران هذیانی، اختصاصی بودن آن برای انواع اختلالات پسیکوتیک و نیز چگونگی پیدایش آن، نیازمند مطالعات بیشتر است.

۳. نقص در استدلال

با توجه به وجود عبارت «استنباط ناصحیح» در تعریف‌های هذیان، طبیعی است که انتظار داشته باشیم اشکال در استدلال از نظریه‌های اصلی باشد. فون دوماروس در سال ۱۹۴۴، هذیان بیماران اسکیزوفرنیک را ناشی از اشتباه در استدلال قیاس صوری (syllogism) دانست. مانند این نمونه گفتار: «مسیح مجازات شد، من مجازات شدم، پس من مسیح هستم»؛ یعنی با

دیگران کمک می‌کند. برای مثال، وقتی مردی به همسرش می‌گوید «می‌خواهم پیراهنم را بپوشم، ولی چروک شده»، یعنی «لطفاً اتویش بزن» (دروری و همکاران، ۱۹۹۷). کودکان از حدود سه تا چهارسالگی به این توانایی دست می‌یابند و نقص آن در کودکان مبتلا به اوتیسم مشاهده شده است (بارن - کوهن و همکاران، ۱۹۹۵).

طرح اختلال در نظریه ذهن در شکل‌گیری هذیان به کارهای کریستوفر فریت بازمی‌گردد. وی نقص در پایش کنش (monitoring of action) و قصدمندی (intentionally) پیش از آن را در بیماران اسکیزوفرنیک مطرح کرد (فریت، ۱۹۸۷). اگر بیمار نتواند قصدمندی اعمال خود را بازنمایی کند، آن‌ها را برآمده از خود نخواهد دانست و به این ترتیب هذیان‌های کنترل شکل می‌گیرد (لنگدون و کولتهارت، ۱۹۹۹). در واقع، فرد ادراکی نابهنجار خواهد داشت که تفسیر آن به صورت هذیان‌هایی مانند کاشت فکر (thought insertion) و کنترل توسط بیگانه (alien control) است. مطالعاتی که برای آزمودن این نظریه صورت گرفت، عمدتاً تأییدکننده بود (استیرلینگ و همکاران، ۱۹۹۸).

با رشد این رویکرد، فریت (۱۹۹۲) ناتوانی در بازنمایی باورها، افکار و مقاصد دیگران را در ایجاد هذیان‌های گزند و انتساب (reference) و نیز توهم شنوایی سوم‌شخص (third person auditory hallucination) دخیل دانست. اما این نظریه باید آزموده می‌شد. سنجش نظریه ذهن با آزمون‌های ویژه‌ای انجام می‌گیرد. برای مثال، در آزمون‌های رده اول (first order)، درک باورهای یک شخصیت داستانی درباره جهان و در آزمون‌های رده دوم، درک باورهای یک شخصیت داستانی درباره باورهای یک شخصیت دیگر سنجیده می‌شود؛ «الف» فکر می‌کند که «ب» فکر می‌کند... (دروری و همکاران، ۱۹۹۷). در دهه گذشته، مطالعات زیادی برای آزمودن نظریه اخیر به ویژه در بیماران اسکیزوفرنیک انجام گرفت (گرتی و فریمن، ۱۹۹۹). بیماران اسکیزوفرنیک عموماً این تکالیف را ضعیف‌تر از آزمودنی‌های سالم و بیماران غیراسکیزوفرنیک انجام می‌دادند و این نقص عمدتاً در زمان نشانه‌دار (symptomatic) بودن بیمار بارز بود. ارتباط این نقص با علایم منفی اسکیزوفرنی نشان داده شد، ولی ارتباط آن با



conclusion) داشتند، در ضمن با اطمینان بیشتری هم نظر خود را ابراز می‌کردند. نتیجه‌گیری محققان این بود که احتیاط گروه شاهد، نشانه استدلالی بهتر است (هاک و همکاران، ۱۹۸۸). در مروری که گرتی و فریمن بر ۸ مطالعه با این روش داشته‌اند، در بیماران هذیانی، به جز یکی، پرش به نتیجه‌گیری دیده شد (گرتی و فریمن، ۱۹۹۹). نکته جالب این که در یک مطالعه، در گروه هذیانی‌ها، ۴۱ درصد فقط با یک قلم اطلاعات به نتیجه رسیدند، در حالی که این رقم در گروه‌های شاهد ۴ درصد بود (گرتی، ۱۹۹۱)؛ به بیان دیگر، هذیانی‌ها به اطلاعات دم دست اتکای بیش از حد داشتند.

اما در این بین نکته‌ای قابل ذکر است و آن این که حتی خود محققان اذعان داشته‌اند که دو گروه هذیانی در نقطه‌ای معقول، از نظر محاسبه‌ی عینی احتمالات بیزی، به تصمیم رسیده‌اند و گروه‌های شاهد در واقع احتیاط زیادی نشان داده‌اند و به همین دلیل هم ادعا شده است که نمی‌توان افراد هذیانی را دچار اختلال در استدلال بیزی دانست (ماهر، ۱۹۹۲). در مطالعه‌ی دیگر هم دیده شد که وقتی اطلاعات به میزان کافی در اختیار آزمودنی‌ها قرار می‌گیرد، بین بیماران هذیانی و سایر گروه‌ها تفاوتی دیده نمی‌شود (بنتال و یانگ، ۱۹۹۶). گرتی و فریمن (۱۹۹۹) با مرور این مطالعات و نیز دیگر مواردی که استدلال را با دیگر آزمون‌ها در بیماران هذیانی سنجیده‌اند، نتیجه می‌گیرند که در این بیماران احتمالاً نقص نه در استدلال احتمالاتی، بلکه در جمع‌آوری اطلاعات (به صورت پرش به نتیجه‌گیری) است؛ یعنی آنان از اطلاعات کمتری برای رسیدن به نتیجه‌گیری استفاده می‌کنند، ولی با در اختیار داشتن اطلاعات کافی، در استدلال اختلال بارز ندارند. در ضمن به نظر نمی‌رسد که تکانش‌گری یا اختلال حافظه بتواند آن را توضیح دهد (بلک‌وود و همکاران، ۲۰۰۱).

نقدی که فریت و کهیل (۱۹۹۴) بر این نظریه دارند، از دیدگاهی دیگر است؛ چرا گستره‌ی بسیاری از هذیان‌ها محدود است؟ در واقع، هذیان بیماران درباره‌ی همه کس و همه چیز نیست، از همین رو، شاید نقصی عمومی در استدلال کمتر مطرح باشد. این را هم باید در نظر داشت که با افزودن اهمیت هیجانی (emotional) به محرک‌ها در آزمون‌ها، استدلال در افراد بهنجار، و بیش‌تر از آن در بیماران هذیانی، بسیار تحت تأثیر قرار می‌گیرد

یکی بودن محمول‌ها (predicators)، مقدمه‌ها (premises) یکی انگاشته می‌شوند؛ ولی مطالعات بعدی ناقض این نظریه بود (ماهر، ۱۹۹۲؛ منشرک، ۱۹۹۵).

اما مورد جالب‌تر و قوی‌تر، اشکال در استدلال بیزی (Bayesian reasoning) بود. در این استدلال مشخص می‌شود که چگونه قوت باور یک فرد به فرضیه، با دسترسی به اطلاعات جدید، بازنگری می‌شود (همسلی و گرتی، ۱۹۸۶). در واقع، امکان تجدید نظر متوالی در احتمالات فرضیه‌های مختلف وجود دارد؛ به این شکل که نخست شواهد و مشاهدات مربوط به صحت و اعتبار باور مشخص می‌شود، سپس اهمیت شواهد مربوط به باور و نیز باورهای رقیب سنجیده و کل داده‌ها جمع‌آوری و تأثیر آن‌ها بر باورها نیز ارزیابی و در نهایت عمل مناسب انتخاب می‌شود (ماهر، ۱۹۹۲)؛ این مدل چارچوب مناسبی برای مطالعه استدلال احتمالاتی (probabilistic reasoning) در بیماران هذیانی فراهم می‌آورد؛ زیرا تنها نتیجه‌گیری‌های صحیح و ناصحیح را نمی‌سنجد، بلکه روش رسیدن به آن‌ها را نیز ارزیابی می‌کند و استنباط نه تنها به قوت باور اولیه، بلکه به اطلاعات جدید موقعیتی نیز وابسته است (گرتی و فریمن، ۱۹۹۹).

همسلی و گرتی (۱۹۸۶) این نظریه را مطرح کردند که هذیان ناشی از نقص در استدلال بیزی است؛ یعنی رسیدن به نتیجه با احتمالات کمتر نسبت به وضعیت بهنجار و با اطمینان بیشتر. در مطالعه‌ای که آنان به همراه هاک انجام دادند، بیماران هذیانی اسکیزوفرنیک را در مقایسه با گروه‌های شاهد با روشی ساده و خنثی (از نظر بار هیجانی) سنجیدند. نخست به آزمودنی اطلاع داده می‌شد که دو شیشه حاوی مهره‌های رنگی (صورتی و سبز) با نسبت‌های ۸۵ به ۱۵ و ۱۵ به ۸۵ از هر رنگ فراهم وجود دارد. سپس آزمایشگر یک شیشه را انتخاب می‌کرد، بدون آن که آزمودنی متوجه شود که کدام یک انتخاب شده است. در هر بار، یک مهره از آن بیرون می‌آورد و به آزمودنی نشان می‌داد و از وی در مورد شیشه انتخاب شده (نسبت مهره‌های صورتی به سبز) و اطمینانش می‌پرسید و سپس مهره به شیشه بازگردانده می‌شد. نتیجه بسیار جالب بود؛ میزان خطاها در هر دو گروه نادر و اتفاقاً یکسان بود؛ ولی افراد هذیانی به‌طور معنی‌داری در برداشت‌های کمتر به پاسخ رسیدند - یعنی «پرش به نتیجه‌گیری» (jump to



دیگر در اجتناب از ناهمخوانی بین خود واقعی (real self) و خود مطلوب (ideal self) (بنتال و همکاران، ۱۹۹۴؛ کیندرمن و بنتال، ۱۹۹۶). نتیجه مطالعات برای آزمودن این بخش، متناقض و بی‌ثبات بوده است (گرتی و فریمن، ۱۹۹۹). فریمن و همکاران (۱۹۹۸) نیز مشاهده کردند که در بیماران هذیانی اعتماد به نفس پایین، مقاوم به درمان شایع است ولی در اغلب موارد در قالب فرایندهای هیجانی بهنجار قابل درک است، نه به صورت دفاعی در برابر کمی اعتماد به نفس؛ زیرا تغییر اعتماد به نفس در آزمودنی‌ها در طول زمان، با تغییر خلق و کارکرد اجتماعی ارتباط داشت ولی نه با اطمینان به باور هذیانی. در ضمن، در مطالعات اسناد تأکید عمدتاً بر هذیان‌گزین بوده است و تعمیم یافته‌ها به دیگر انواع هذیان (مانند کنترل) مشخص نیست.

(کیمپ و همکاران، ۱۹۹۷؛ گرتی و فریمن، ۱۹۹۹) و این مسئله در تصمیم‌گیری‌های روزمره بسیار مهم به نظر می‌رسد. اما ویژگی مهم این مطالعات، محدود نکردن انتخاب آزمودنی‌های هذیانی از یک گروه خاص مانند "اسکیزوفرنیک"‌هاست که امکان تعمیم یافته‌ها را فراهم می‌کند.

در کل، جای بحث در این زمینه هم‌چنان باقی است؛ به‌خصوص این که می‌دانیم افراد در زندگی واقعی، چندان با ماشین حساب استدلال بیزی عمل و تصمیم‌گیری نمی‌کنند و بسیاری از عوامل دیگر مانند یافته‌ها (heuristics) در تصمیم‌گیری‌های آنها مؤثر هستند (گلایتن، ۱۹۹۵) که ظاهراً در پژوهش هذیان کم‌تر به آنها پرداخته شده است.

۴. اسناد اجتماعی

سبک اسنادی (attribution style)، الگویی است که سبب‌های اتفاقاتی را که برای فرد می‌افتد، مشخص می‌کند (گلایتن، ۱۹۹۵) و اشاره به فرایندهایی دارد که افراد از آن‌ها برای توضیح و تبیین رفتارهای خود و دیگران استفاده می‌کنند (منشک، ۱۹۹۵). کینی و بنتال (۱۹۸۹) هذیان‌گزین را سبکی شناختی جهت حفظ اعتماد به نفس دانسته و آن را تشدید سوگیری خدمت به خود (self serving bias) عنوان کرده‌اند. در این سبک، فرد مسئولیت جنبه‌های مثبت رویدادها را می‌پذیرد و دیگران را مسئول جنبه‌های منفی می‌داند؛ به عبارتی دیگر، اسناد رخدادها دارای بار ارزشی منفی به بیرون و رخدادهای مثبت به درون روی می‌دهد و همین می‌تواند زمینه‌ساز هذیان‌هایی مانند گزند و بزرگ‌منشی (grandiosity) باشد. در اکثر مطالعاتی که این دو محقق و دیگران با استفاده از پرسش‌نامه‌های سنجش اسناد انجام داده‌اند، بیماران دارای هذیان‌گزین در مقایسه با گروه‌های شاهد افسرده و سالم، برای رخدادهای بد سوگیری اسناد به بیرون داشتند، ولی سوگیری به درون برای رخدادهای خوب بارز نبود. در ضمن سوگیری اسناد بیشتر به شخص بود تا موقعیت و شانس؛ یعنی علت رخدادها را بیشتر متوجه اشخاص می‌کردند (بنتال و همکاران، ۱۹۹۱؛ گرتی و فریمن، ۱۹۹۹).

همان‌گونه که گفته شد، یک بخش از نظریه بنتال و کینی این است که هذیان در حفظ اعتماد به نفس دخالت دارد و به عبارت

۵. مدل‌های عصب - روان‌شناختی و شبکه عصبی

اشکال موجود در هذیان در مدلی که مک‌کنا (۱۹۹۱) با استفاده از مدل‌گیری برای اضطراب مطرح کرد، احتمالاً در همخوان کردن قابل انتظار (expected) با واقعی (real) است. در این سیستم مقایسه‌گر (compactor system)، سیتوهیو کامپ، ادراک واقعی را (که از محیط می‌رسد)، با آنچه قابل انتظار است (که از پره‌فرونتال و لمبیک می‌آید)، مقایسه می‌کند. اگر همخوانی وجود داشته باشد، اعمال انفعالی سیستم شکل می‌گیرد و در غیر این صورت، سیستم، کنترل رفتار را به دست می‌گیرد. برای مثال بازداری (inhibition) رفتار و افزایش انگیزش (arousal) است. در این مدل ناقل‌های عصبی نورآدرنالین و سروتونین در افزایش اهمیت اطلاعات دخالت دارند و ناهمخوانی را افزایش می‌دهند. دوپامین از دیدگاه مک‌کنا، با آن که بر اهمیت اطلاعات می‌افزاید (معمولاً پاداش)، آنتاگونیسم بازداری رفتاری را بر عهده دارد و آن را به سوی اعمال انفعالی سوق می‌دهد. با مهم شدن محرک‌های خنثی، تمایل برای همخوان ساختن قابل انتظار با واقعی روی می‌دهد؛ در حالی که در واقع این همخوانی وجود ندارد. به عقیده مک‌کنا، همین را می‌توان تبیین‌کننده استنباط‌های استقرایی غلط دانست. این اطلاعات ذخیره می‌شود و سرانجام ممکن است رفتاری نامتناسب با اطلاعات محیط شکل گیرد. از سوی دیگر، کامینگز



روان‌شناختی ارائه می‌کنند. در این مدل‌ها، اطلاعات نه در یک محل واحد بلکه در واحدهای به هم متصل متعددی ذخیره می‌شوند و پردازش به صورت موازی است و نه سریال. هذیان در این مدل‌ها، اغلب ناشی از ایجاد فعالیت‌های موضعی و خودکار مخ است که بازتابی از تجربه‌های قبلی نیست (مک‌گلشان و هافمن، ۲۰۰۰ a). حاصل این که فرد آن‌ها را مستقل از اراده خود می‌یابد و احساس می‌کند که مغز یا ذهنش خارج از کنترل اوست. اما در مورد این که چگونه این فعالیت‌ها و حافظه شکل می‌گیرند، نظریه‌هایی مطرح شده است که یکی از قوی‌ترین آن‌ها نظریه کاهش اتصالات سیناپسی در اسکیزوفرنی است که با مقالات هاتن‌لاکر و فابنبرگ مطرح شد و با شبیه‌سازی‌های کامپیوتری هافمن و مک‌گلشان بسط یافت (مک‌گلشان و هافمن، ۲۰۰۰ b). تاکنون عمده مطالعات درباره نشانه‌های ادراکی مانند توهم و اکثراً در بیماران اسکیزوفرنیک بوده است. هذیان در بیماری‌های مختلف، به تحقیقات بیشتر نیاز دارد.

نتیجه‌گیری

آن چه در بالا توضیح داده شد، مروری بود بر نظریه‌ها و مدل‌هایی که در سال‌های اخیر بیشتر مورد توجه بوده و تحقیقات بیشتری هم برای آزمودن آن‌ها صورت گرفته است. ولی آیا نظریه‌های دیگری هم مطرح هستند؟

در گذشته، برای توضیح هذیان، نظریه‌های روان‌پوشی (psychodynamic)، بسیار مورد توجه بود؛ از جمله نظریه فروید (۱۹۱۱-۱۹۷۱) درباره نقش تمایلات همجنس‌خواهانه در تولید هذیان؛ ولی آزمودن آن‌ها در عرصه تحقیق دشوار بوده است. برای مثال، به درستی مشخص نیست که چگونه می‌توان فقدان همجنس‌خواهی ناهشیارانه را در افراد اثبات کرد. محدود مطالعات در این زمینه هم مبهم و بی‌ثبات بوده است (منشک، ۱۹۹۵). موضوع دیگر، تأثیر مواردی مانند شخصیت و خلق است؛ موضوعاتی که در گذشته تأکید زیادی بر آن‌ها می‌شد. به نظر می‌رسد که عناصر شخصیتی، عاطفی، و فرهنگی نظریه سببیت ارائه نمی‌کنند و عمدتاً نقش زمینه‌ساز و نگه‌دارنده دارند (گتورگکا، ۲۰۰۰). البته در مورد خلق هنوز ابهام وجود دارد. سؤال این است که آیا در اختلال خلقی پسیکوتیک، اشکالی

(۱۹۹۲) معتقد است که بدکاری دستگاه لمبیک منجر به تفسیر غلط اطلاعات محیط و در پی آن احساس نامتناسب خطر می‌شود که از نظر او می‌تواند منجر به شکل‌گیری هذیان‌های گزند شود. در طرح‌واره‌ای که اشپیتزر (۱۹۹۵) ارائه کرده است، هذیان حاد ناشی از بدکاری نورومدولاسیون است. به این شکل که در اسکیزوفرنی افزایش دوپامین، منجر به افزایش نسبت سیگنال به نویز (signal to noise ratio) می‌شود که حاصل آن، توجه بیشتر به نشانه‌های محیطی بالقوه تهدیدآمیز است. اما در هذیان‌های مزمن، نوروپلاستیسته (neuroplasticity) و تغییر نقشه‌های بازنمایی در مغز، دخیل دانسته می‌شوند. در هر حال، امکاناتی که این مدل‌ها برای تحقیق فراهم می‌کنند، جدید و جالب توجه به نظر می‌رسند و ممکن است در آینده شاهد کاربردهای بیش‌تر آن باشیم.

نظریه‌ای که الیس و یانگ (۱۹۹۰) برای هذیان‌های شناسایی نابجا ارائه می‌کنند، در نوع خود جالب توجه است. برای مثال، در نشانگان کاپگراس (Capgras's syndrome)، فرد معتقد است که جای یک فرد (معمولاً یکی از بستگان) را «بدل» آن فرد گرفته است. آنان با استناد به مطرح شدن دو مسیر عصبی برای پردازش چهره، این نشانگان را ناشی از اختلال در مسیر دوم که مسئول پردازش هیجانی (و معمولاً ضمنی و نهان) است، می‌دانند. فرد در مواجهه با این وضعیت که قادر به شناسایی مشخصات چهره فرد مورد نظر است (به دلیل دست نخورده ماندن مسیر اول) قرار می‌گیرد، ولی قادر به شناسایی همین چهره از نظر بار هیجانی نیست. از این رو ممکن است تفسیرهای هذیانی داشته باشد. برای مثال، چهره پدر خود را می‌شناسد، ولی به دلیل ناتوانی در پردازش هیجانی چهره، وی را پدر واقعی خود نمی‌داند و یک بدل تفسیر می‌کند. شواهد مطالعاتی در تأیید این نظریه وجود دارد (الیس و لویس، ۲۰۰۱؛ لنگدون و کولتهارت، ۲۰۰۰). وجود چنین نقصی در بیماران دچار نشانگان کوتار (Cotard's syndrome) که هذیان نیست‌گرایی (nihilistic) دارند نیز مطرح شده است (یانگ، ۱۹۹۲).

مدل‌های جدید شبکه عصبی (neural network) یا مدل‌های پیوندگرا (connctionistic) یا پردازش موازی (parallel processing) نیز، عرصه‌ای جدید برای مطالعه پدیده‌های



است. در ضمن، به شدت پیوستاری هذیان کمتر توجه شده است. اما شاید مسئله مهم‌تر، نیاز به روشن‌تر شدن فرایندهای منتج به شکل‌گیری باورهای بهنجار و نیز دوام آن است، تا بر اساس آن نقش عوامل دخیل در ایجاد و دوام باور هذیانی مشخص‌تر گردد. برای یک نمونه، لنگدون و کولنهارت (۲۰۰۰) این خصوصیت‌ها را برای شکل‌گیری باورهای بهنجار برشمارده‌اند: (۱) اطلاعات جاری درباره خود و محیط، (۲) سوگیری‌های اسنادی فراگیر و فردی که تولید توضیحات سببی مطلوب را تحت تأثیر قرار می‌دهد و (۳) فرایندهای ارزیابی باورها که احتمال یا امکان تمامی فرضیه‌های طرح شده را می‌سنجد (گرتی، ۱۹۹۱). هم‌چنین، ارتباط این مدل‌ها با زیست‌شناسی مغز باید مورد توجه بیش‌تر قرار گیرد (مانند شناختن نقش دوپامین در افزایش اهمیت محرک‌ها). سرانجام این‌که اگر هم نتوان هذیان‌ها را با یک مدل یگانه یا تلفیقی توضیح داد، ولسی تلاش‌های صورت گرفته برای نظریه‌پردازی و آزمودن آن‌ها (از طریق مطالعات تجربی)، آگاهی ما را از این پدیده شاخص افزایش داده است که می‌تواند کاربردهای زیادی نیز داشته باشد؛ مانند تعیین ملاک‌های تشخیصی دقیق‌تر، طبقه‌بندی مناسب‌تر بیماری‌ها، شناسایی بهتر سیر و پیش‌آگهی بیماری‌ها، و احتمالاً هدف‌های درمانی مانند آنچه در مقاله‌های ماهر (۱۹۹۲) و مک‌گلشان و هافمن (۲۰۰۵) پیش‌بینی شده است؛ برای مثال، در درمان، می‌توان اصلاح پرش به نتیجه‌گیری در بیماران و تغییر اسناد رخدادهای منفی به اشخاص به‌جای شانس یا موقعیت و نیز بهبود شناخت اجتماعی را مدنظر قرار داد (چادویک و لوو، ۱۹۹۴؛ گرتی و فریمن، ۱۹۹۹). دشواری‌های موجود، که تا حد زیادی برآمده از شناخت ناکافی پدیده هذیان و ناهمگنی آن است، نمی‌تواند مانع بزرگی برای ادامه تحقیقات باشد و تلاش برای روشن کردن زوایای تاریک دیگری از آنچه آرتور (۱۹۶۴) «برجسته‌ترین و گیج‌کننده‌ترین علامت رفتاری» دانسته است، ادامه می‌یابد.

جداگانه در شناخت و پردازش اطلاعات روی می‌دهد یا هذیان بیمار خلقی صرفاً ناشی از تشدید اختلال زمینه‌ای است؟ وینترز و نیل (۱۹۸۳) به این نتیجه رسیده‌اند که بین اختلال خلقی با باور نابهنجار ارتباطی ساده، بدون متغیرهای واسطه مطرح نیست. در واقع به نظر می‌رسد که انتظارات قبلی و خلق بر اطلاعات دریافتی می‌توانند تأثیرگذار باشند، ولی سازوکار اصلی شکل‌گیری هذیان را تشکیل نمی‌دهند. برای مثال، ممکن است برانگیختگی موجود در بیماران مانیک، از طریق تجربه نابهنجار منجر به هذیان شود (همسلی و گرتی، ۱۹۸۶).

اما در نهایت، چه عامل یا عواملی را می‌توان مسئول ایجاد هذیان دانست؟ تجربه‌های ادراکی نابهنجار؟ نقص در بازنمایی وضعیت ذهنی خود و دیگران؟ اشکال در جمع‌آوری اطلاعات و نتیجه‌گیری زودرس؟ اسناد بیرونی رخدادهای ناخوشایند؟ اختلال‌های عصب-روان‌شناختی؟ یا نقص در پردازش موازی اطلاعات؟ و یا همه آن‌ها؟ با توجه به همگن نبودن پدیده‌های باور هذیانی (از جنبه‌های مختلف) شاید جست‌جوی عاملی یگانه، اگر ناممکن، حداقل بعید باشد ولی تلاش برای تلفیق مدل‌ها و اشاره به تعامل علل سبب‌شناختی می‌تواند مفید باشد. برای مثال، ممکن است نقص در نظریه ذهن یا سوگیری در جمع‌آوری اطلاعات، منجر به سوگیری در اسناد شود.

تا کنون برای تلفیق مطالعات و ارائه ساز و کاری جامع برای شکل‌گیری هذیان تلاش‌هایی شده است (گرتی، ۱۹۹۱؛ رابرتس، ۱۹۹۲). مشکلی که در تلفیق این نظریه‌ها و تعمیم یافته‌ها وجود دارد، یکی آن است که برخی مطالعات به هذیان‌هایی خاص (مانند گزند) توجه داشته و برخی هم محدود به اختلال‌های روانی خاص (مانند اسکیزوفرنی) بوده‌اند و اختصاصی بودن مدل‌ها برای انواع هذیان و اختلال پسیکوتیک نیاز به تبیین بیش‌تر دارد. مسئله دیگر این است که اکثر مطالعات مقطعی (cross-sectional) بوده‌اند و کمبود مطالعات طولی (longitudinal) بسیار محسوس

منابع

چالمرز ای. اف. (۱۳۷۸). چیستی علم، درآمدی بر مکاتب علم‌شناسی فلسفی (ترجمه‌ی سعید زیبا کلام). تهران: سازمان مطالعه و تدوین علوم انسانی دانشگاه‌ها (سمت).



- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edition)*. Washington DC: Author.
- Arthur AZ (1964). Theories and explanations of delusions: A review. *American Journal of Psychiatry*, 121, 105-115.
- Baron-Cohen S (1995). *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*. Cambridge: MIT Press.
- Bentall RP (1999). Commentary on Garety & Freeman III: Three psychological investigators and an elephant. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 323-327.
- Bentall RP & Young HF (1996). Sensible hypothesis testing in deluded, depressed and normal subjects. *British Journal of Psychiatry*. 168, 372-375.
- Bentall RP, Kaney S & Dewey ME (1991). Paranoia and social reasoning: An attribution theory analysis. *British Journal of Clinical Psychology*. 30, 13-23.
- Bentall RP, 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.
- Berrios GE (1991). Delusions as "wrong beliefs": A conceptual history. *British Journal of Psychiatry*. 159 (Suppl. 14), 6-13.
- Blackwood NJ, Howard R J, Bentall RP & Murray RM (2001). Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions. *American Journal of Psychiatry*. 158, 527-539.
- Butler RW & Braff DL (1991). Delusions: A review and integration. *Schizophrenia Bulletin*. 17, 633-643.
- Chadwick PDJ & Lowe CF (1994). A cognitive approach to measuring and modifying delusions. *Behaviour Research and Therapy*. 32, 355-367.
- Costello CG (1992). Research on symptom versus research on syndromes: Arguments in favour of allocating more research time to the study of symptoms. *British Journal of Psychiatry*. 160, 304-308.
- Crow TJ (1998). Nuclear schizophrenic symptoms as a window on the relationship between thought and speech. *British Journal of Psychiatry*. 173, 303-309.
- Cummings JI (1992). Psychosis in neurological diseases: neurobiology and pathogenesis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*. 5, 149-150.
- Doody GA, Gotz M, Johnstone EC, Frith, CD & Cunningham Owens DG (1998). Theory of mind and psychosis. *Psychological Medicine*, 28, 397-405.
- Drury VM, Robison EJ & Birchwood M (1998). Theory of mind's skills during an acute episode of psychosis and following recovery. *Psychological Medicine*. 28, 1101-1112.
- Ellis DH & Lewis MB (2001). Capgras delusion: A window on face recognition. *Trends in Cognitive Sciences*. 514, 149-150.
- Ellis DH & Young AW (1990). Accounting for delusional misidentification. *British Journal of Psychiatry*. 157, 239-248.
- Freeman D & Garety PA (2000). Comments on the content of persecutory delusions: Does the definition need clarification? *British Journal of Clinical Psychology*. 39, 407-414.
- Freeman D, Garety P, Fowler D, Kuipers E, Dunn G, Bebbington P & Hadley C (1998). The London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis IV: Self-esteem and persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*. 37, 415-430.
- Freud S (1971). Psychoanalytic notes upon an autobiographical account of a case of paranoia (dementia paranoides). In S. Freud, *Collected Papers* (J. Riviere, Trans., Vol. 3, pp. 390-472). London: Hogarth. (Original work published 1911)
- Frith CD (1979). Consciousness, information processing, and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*. 134, 225-235.
- Frith CD (1987). The positive and negative symptoms of schizophrenia reflects impairment in the perception and initiation of action. *Psychological Medicine*. 17, 631-645.
- Frith CD (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Hillsdale, NJ: Earlbaum.
- Frith CD (1999). Commentary on Garety & Freeman II: Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*. 38, 319-321.
- Frith CD & Cahill C (1994). Psychotic disorders: Schizophrenia, affective psychoses, and paranoia. In: A M Colman (Ed.), *Companion Encyclopedia of Psychology*. London: Routledge.
- Frith CD & Corcoran R (1996). Exploring "theory of mind" in people with schizophrenia. *Psychological Medicine*. 26, 521-530.
- Garety PA (1991). Reasoning and delusions. *British Journal of Psychiatry*. 159 (Suppl. 14), 14-18.
- Garety PA (1992). Making sense of delusions. *Psychiatry*. 55, 282-291.
- Garety PA (1998). Insight and delusions. In XF Amador & AS David, *Insight and Psychosis*. Oxford: Oxford University Press.
- Garety PA & Freeman D (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*. 38, 113-154.
- Georgeca E (2000). Reality and discourse: A critical analysis of the category of 'delusions'. *British Journal of Medical Psychology*. 73, 227-242.



- Gleitman H (1995). *Psychology*. (4th Ed.). New York: W.W. Norton & Company.
- Hemsley DR & Garety PA (1986). The formation and maintenance of delusions: A Bayesian analysis. *British Journal of Psychiatry*. 149, 51-56.
- Huq SF, Garety PA, Hemsley DR (1988). Probabilistic judgements in deluded and nondeluded subjects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*. 40A, 801-812.
- Jaspers K (1963). *General Psychopathology* (J. Hoenig, & M. W. Hamilton, Trans.). Manchester: The University Press. (Original work published 1913)
- Kaney S & Bentall RP (1989). Persecutory delusions and attributional style. *British Journal of Medical Psychology*. 62, 191-198.
- Kemp R, Chua S, Mckenna P & David A (1997). Reasoning and delusion. *British Journal of Psychiatry*. 170, 398-405.
- Kendler KS, Glazer WM & Morgenstern H (1983). Dimensions of delusional experience. *American Journal of Psychiatry*. 140, 466-469.
- Kinderman P & Bentall RP (1996). Self-discrepancies and persecutory delusions: Evidence for a model of paranoid ideation. *Journal of Abnormal Psychology*. 105, 106-113.
- Kuhn TS (1962). *The Structure of Scientific Revolutions*. Chicago: University of Chicago Press .
- Langdon R & Coltheart M. (1999). Mentalising, schizotypy, and schizophrenia. *Cognition*. 71, 43-71.
- Langdon R & Coltheart M (2000). The cognitive neuropsychology of delusions. In M Coltheart & M David, *Pathologies of Belief*. Oxford: Blackwell.
- Maher BA (1992). Delusions: Contemporary etiological hypotheses. *Psychiatric Annals*. 22, 260-268.
- Manschreck TC (1995). Pathogenesis of delusions. *Psychiatric Clinics of North America*. 18, 213-229.
- McGlashan TH & Hoffman RE (2000a). Schizophrenia: Psychodynamic to neurodynamic theories. In BJ Sadock & VA Sadock (Eds.). *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* (7th Ed.) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- McGlashan TH & Hoffman RE (2000b). Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity. *Archives of General Psychiatry*. 57, 637-648.
- Mckenna PJ (1991). Memory, knowledge and delusions. *British Journal of Psychiatry*. 159 (Suppl. 14), 36-41.
- Mojtabai R (2000). Delusion as error: The history of a metaphor. *History of Psychiatry*. 11, 3-14.
- Mojtabai R & Reider RO (1998). Limitations of symptom-oriented approach to psychiatric research. *British Journal of Psychiatry*. 172, 198-202.
- Roberts G (1992). The origins of delusion . *British Journal of Psychiatry*. 161, 298-308.
- Sedler MJ (1995). Understanding delusions. *Psychiatric Clinics of North America*. 18, 251-262.
- Spitzer M (1990). On defining delusions. *Comprehensive Psychiatry*. 31, 377-397.
- Spitzer M (1995). Conceptual developments in neuroscience relevant to psychiatry. *Current Opinion in Psychiatry*. 8, 317-329.
- Stirling JD, Hellewell, JS & Quraishi N (1998). Self-monitoring dysfunction and the schizophrenic symptoms of alien control. *Psychological Medicine*. 28, 675-688.
- Winters KC & Neale JM (1983). Delusions and delusional thinking in psychotics: A review of literature. *Clinical Psychology Review*. 3, 297-253.
- Young AW, Robertson IH, Hellewell DJ, dePauw, KW, & Pentland B (1992). Cotard delusion after brain injury. *Psychological Medicine*. 22, 799-804.