

نوروسایکولوژی هذیان های گزند و آسیب در پارانوئا

لیلا امیرپور*

خلاصه

هذیان‌های گزند و آسیب شایع‌ترین نوع هذیان‌ها هستند که سیر مزمن داشته و نشانه رایج روان‌پریشی است و به صورت اعتقاد شخص مبنی بر این که مورد اذیت و آزار، تعقیب، جاسوسی، توطئه یا تمسخر قرار دارد، تعریف شده است. دوپامین، نوروترانسمیتری است که نقشی اصلی در ایجاد و تداوم هذیان‌های گزند و آسیب ایفا می‌کند. پژوهش‌های اخیر با استفاده از روش‌های تصویربرداری مدرن نظیر توموگرافی نشر پوزیترون و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی در پی مشخص کردن دقیق بخش‌هایی از مغز هستند که در ایجاد علائم مثبت روان‌پریشی نظیر هذیان نقش دارند.

در این نوشتار با تکیه بر نتایج پژوهش‌های انجام شده، نوروسایکولوژی هذیان‌های گزند و آسیب از طریق تشریح سازوکار افزایش آزادسازی تصادفی دوپامین در مسیرهای عصبی مزولیمبیک مورد بررسی قرار می‌گیرد.

واژه‌های کلیدی: نوروسایکولوژی، هذیان گزند و آسیب، پارانوئا.

مقدمه

نوروترانسمیتری که نقشی اصلی در روان‌پریشی ایفا می‌کند، دوپامین است. اگرچه سیستم‌های نوروترانسمیتری دیگری نظیر سروتونین نیز در روان‌پریشی نقش دارند ولی علائم اصلی روان‌پریشی نظیر نابهنجاری‌های ادراکی، هذیان‌ها و نشانه‌های منفی رابطه مستقیمی با دوپامین دارند، در حالی که سایر نوروترانسمیترها با اختلال‌های همراه روان‌پریشی مرتبط هستند. به عنوان مثال سروتونین، با افسردگی در روان‌پریشی ارتباط دارد (کسپر و همکاران، ۱۹۹۹؛ به نقل از وندگاج، ۲۰۰۶).

ناکارآمدی شناختی در روان‌پریشی، ناشی از بیش‌فعالی سیستم دوپامینرژیک قشر قدامی - جانبی پره فرونتال (DLPEC) است. علائم خلقی شبیه به افسردگی با قشر میانی پره

*کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی

فرونتال (MPFC)، قشر قدامی سینگولا (ACC) و قشر اوربیتوفرونتال است و علائم مثبت روان پریشی ناشی از افزایش دوپامین در مسیرهای عصبی دوپامین مزولیمبیک است (وندراگج، ۲۰۰۶).

الگوهای زیستی

الگوهای کلی

الگوهای کلی مختلفی جهت توضیح علائم اسکیزوفرنی ارائه شده است. یکی از اولین الگوها، اسکیزوفرنی را ناشی از «تقارن نیمکره‌ای نابهنجار» می‌داند (گرازیلر، ۱۹۸۴؛ کرو، ۱۹۹۰).

الگوی دیگر، «الگوی عدم ارتباط» است. این الگو، علاوه بر مکان‌یابی اشکالات انتقال در ارتباط‌های بین دو نیمکره، روان‌پریشی را ناشی از اتصال‌های بین نقش کورتیکوکورتیکال و کورتیکوسابکورتیکال می‌داند (فریستون و فریث، ۱۹۹۵).

«الگوی مغز نامتعادل» در ایجاد روان‌پریشی بر نقش ارتباط میان فرایندهای هیجانی در آمیگدال و فرایندهای شناختی خودآگاه در نواحی پره‌فرونتال تأکید می‌کند (گراس برگ، ۲۰۰۰) و نهایتاً «الگوی شناختی دیسمتری» شکست شناختی گسترده در توجه، هیجان، حافظه و عملکردهای افراطی را مطرح می‌کند (آندریسن و همکاران، ۱۹۹۸).

اگر چه برای هر کدام از الگوهای فوق‌الذکر، شواهدی وجود دارد ولی تاکنون شواهد محکمی در تأیید هیچ‌کدام از این الگوها در طی پژوهش‌ها به دست نیامده است (ویلیامسون، ۲۰۰۶).

از آنجا که در حال حاضر گروهی از نشانه‌ها نمی‌توانند در سطح سندرم در برخی الگوها قرار بگیرند تنها به ذکر الگوهایی در سطح سندرم که هذیان را توضیح می‌دهند، می‌پردازیم.

الگوهای 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 به صورت تصادفی نیز آزاد می‌شود.

افزایش آزادسازی تصادفی دوپامین در مسیرهای عصبی مزولیمبیک موجب عبور اطلاعات از ورودی (دروازه) نابهنجار به قشر پره‌فرونتال می‌شود (براور و همکاران، ۱۹۹۹). اطلاعات نامربوط مرتبط با اطلاعات مهم می‌توانند به فرایندهای خودآگاه وارد شوند (شانر، ۱۹۹۹). در این زمان است که فرد به چیزهایی توجه می‌کند که قبلاً هرگز به آنها توجه نکرده بود و سعی می‌کند تا این تجربه‌های جدید را درک کند و به این ترتیب هذیان‌ها شکل می‌گیرند. در حالی که هذیان‌ها تلاش شناختی بیمار برای درک تجربه‌های نابهنجار است، توهمات انعکاس تجربه 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 خیانت صداها می‌شود.

بیماران پارانوئید توجه انتخابی افراطی نسبت به محرک تهدیدآمیز نشان می‌دهند. مثلاً با دیدن ماشین ناشناس آنتن‌داری در خیابان، فکر می‌کنند: «آنها از طریق این آنتن، جاسوسی مرا می‌کنند» این توجه انتخابی افراطی نسبت به محرک تهدیدآمیز ناشی از کاهش فعالیت بخش قدامی - بطنی ACC است که در ارتباط با خود نظارت‌گری^۱ و در ارتباط با افزایش فعالیت قشر خلفی سینگولا است که منجر به تضعیف خود بازتابی^۲ می‌شود.

همچنین شواهدی مبنی بر عدم ارتباط عملکردهای سیستم‌های عصبی 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 می‌یابند و ممانعت از آنها، غیرممکن می‌شود. شناخت پارانوئید ممکن است به طور درونی چرخه‌ای از سوء تعبیر سیگنال‌های ورودی ترس ایجاد کند که مربوط به نقص در تنظیم این سیستم‌ها باشد (ویلیامز و همکاران، ۲۰۰۴).

زمانی که مسیرهای عصبی مزولیمبیک در ناحیه بطنی دیواره‌ای (VIA) ایجاد می‌شود، NACC را با دوپامین فازیک^۳ تحریک می‌کند، درون‌داده‌های هیپوکامپ از طریق فعالیت گیرنده‌های D₁ تسهیل شده و فعالیت NACC را افزایش می‌دهند که پیامد آن، توقف فعالیت هسته قاعده‌ای بطنی (VP) است که منجر به تأیید شدن درون‌داده‌های قشر پره‌فرونتال (PFC)

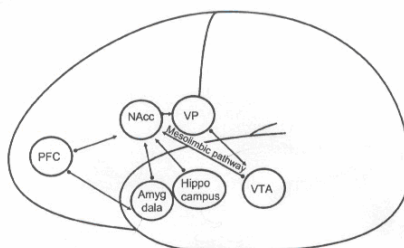
^۱ Self-monitoring

^۲ Self-reflection

^۳ Phasic Dopamin

می‌شود. به این ترتیب یادگیری می‌تواند از طریق درجا زدن پاسخ‌های بیش‌برآورد مزولیمبیک اتفاق بیفتد.

PFC تنها می‌تواند سیستم را با تنظیم نزولی^۱ دوپامین تونیک^۲ در NACC سازمان‌دهی مجدد کند. در این حالت، درون‌دادهای PFC تسهیل می‌شوند که پیامد آن افزایش فعالیت VP است که موجب فرونشانی برانگیختگی تونیک در نورون‌های دوپامین VTA می‌گردد (گوتو و گریس، ۲۰۰۵).



نمودار شماره ۱: نواحی مغزی مهم در پارانوآ

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

منابع

- Andreasen NC, Paradiso S, O'Leary DS. (۱۹۹۸). 'Cognitive dysmetria' as an integrative theory of schizophrenia: a dysfunction in cortical-subcortical-cerebellar circuitry? Schizophr Bull. ۲۰۳-۲۱۸.

^۱ Downregulation

^۲ Tonic Dopamin

- Braver TS, Barch DM, Cohen JD. (۱۹۹۹). Cognition and control in schizophrenia: a computational model of dopamine and prefrontal function. *Biol Psychiatry*. ۳۱۲-۳۲۸.
- Crow TJ. (۱۹۹۰). Temporal lobe asymmetries as the key to the etiology of schizophrenia. *Schizophr Bull*. ۴۳۳-۴۴۳.
- Friston KJ, Frith CD. (۱۹۹۵). Schizophrenia: a disconnection syndrome? *Clin Neurosci*. ۸۹-۹۷.
- Goto Y, Grace AA. (۲۰۰۵). Dopaminergic modulation of limbic and cortical drive of nucleus accumbens in goal-directed behavior. *Nat Neurosci*. ۸۰۵-۸۱۲.
- Grossberg S. (۲۰۰۰). The imbalanced brain: from normal behavior to schizophrenia. *Biol Psychiatry*. ۸۱-۹۸.
- Gruzelier JH. (۱۹۸۴). Hemispheric imbalances in schizophrenia. *Int J Psychophysiol*. ۲۲۷-۲۴۰.
- Shaner A. (۱۹۹۹). Delusions, superstitious conditioning and chaotic dopamine neurodynamics. *Med Hypotheses*. ۱۱۹-۱۲۳.
- Williams LM, Das P, Harris AW, et al. (۲۰۰۴). Dysregulation of arousal and amygdala-prefrontal systems in paranoid schizophrenia. *Am J Psychiatry*. ۴۸۰-۴۸۹.
- Williamson P. (۲۰۰۶). *Mind, Brain, and Schizophrenia*. Oxford, NY: University Press.
- Van der Gaag, M. (۲۰۰۶). A neuropsychiatric model of biological and psychological process of delusions and auditory hallucination. <http://www.sciencedirect.com>. ۱۱۳-۱۲۰.