


Schizophrenia
Cognitive Theory, Research, and Therapy

精神分裂症

認知理論、研究與治療

Aaron T. Beck, Neil A. Rector, Neal Stolar, Paul Grant 著

黎士鳴、陳秋榛 譯

 心理出版社

有許多實證研究支持認知治療對於精神分裂症的療效，本書整合了 Beck 的認知模式以及最新的神經生理學研究，讓我們對精神分裂症有全新的了解。書中整理了精神分裂症最新的病理學以及治療的研究發現，並根據主要的症狀——妄想、幻覺、負性症狀和思考障礙，分別說明認知模式與治療的策略。除此之外，也說明對於精神分裂症的衡鑑方法和治療關係的建立原則。對臨床工作者及正在學習的研究生而言，可說是一冊涵蓋完整理論與治療的用書。

「Beck 與他的夥伴又再度一起合作出書了！這本書淺顯易懂，也讓我們對於精神分裂症有新的了解。有別於一般的治療性書籍，本書更融合了許多新的研究發現。」

——Elaine F. Walker, PhD.
Emory 大學教授

「這本書展現了認知取向對於嚴重心理疾患的治療，也讓我們對心理治療有新的視野。」

——Richard Bentall, PhD.
英國 Bangor 大學教授

「對認知治療有興趣的人，這本書提供的新方向，讓我們可以深入處理棘手的精神分裂症患者。這本書整合了認知—行為以及神經生理模式來改善精神分裂症患者的生活品質。」

——Tony Morrison, ClinPsyD.
英國 Manchester 大學教授

ISBN 978-986-191-461-9

00450



9 789861 914619

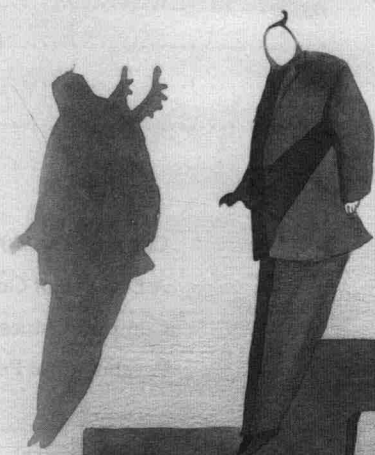
精神分裂症

認知理論、研究與治療

Schizophrenia: Cognitive Theory, Research, and Therapy

Aaron T. Beck, Neil A. Rector, Neal Stolar & Paul Grant 著

黎士鳴、陳秋榛 譯



國家圖書館出版品預行編目 (CIP) 資料

精神分裂症——認知理論、研究與治療 / Aaron T. Beck
等著；黎士鳴、陳秋榛譯。--初版。-- 臺北市：心理，
2011.11
面；公分。-- (心理治療系列；22130)
譯自：Schizophrenia: cognitive theory, research,
and therapy
ISBN 978-986-191-461-9 (平裝)
1. 精神分裂症

415.983

100016346

心理治療系列 22130

精神分裂症——認知理論、研究與治療

作 者：Aaron T. Beck, Neil A. Rector, Neal Stolar, Paul Grant

譯 者：黎士鳴、陳秋榛

執行編輯：林汝穎

總 編 輯：林敬堯

發 行 人：洪有義

出 版 者：心理出版社股份有限公司

地 址：台北市大安區和平東路一段 180 號 7 樓

電 話：(02) 23671490

傳 真：(02) 23671457

郵撥帳號：19293172 心理出版社股份有限公司

網 址：<http://www.psy.com.tw>

電子信箱：psychoco@ms15.hinet.net

駐美代表：Lisa Wu (Tel: 973 546-5845)

排 版 者：辰皓國際出版製作有限公司

印 刷 者：辰皓國際出版製作有限公司

初版一刷：2011 年 11 月

I S B N：978-986-191-461-9

定 價：新台幣 450 元

■有著作權·侵害必究■

【本書獲有原出版者全球繁體中文版出版發行獨家授權】

Schizophrenia

*Cognitive Theory,
Research, and
Therapy*

Aaron T. Beck

Neil A. Rector

Neal Stolar

Paul Grant

Copyright © 2009 The Guilford Press

A Division of Guilford Publications, Inc.

Complex Chinese Edition Copyright © 2011 by

Psychological Publishing Co., Ltd.

作者簡介

Aaron T. Beck, MD.

目前為 Pennsylvania 大學教授以及 Beck 治療中心主席。至今已發表了五百多篇文章以及出版了十九本著作。Beck 教授是一位眾所尊崇的學者，國內相當多的臨床工作者皆採用他的治療模式。

Neil A. Rector, PhD.

目前是 Toronto 健康科學中心精神醫學部的研究主持人，也是 Toronto 大學的助理教授。他致力於推展認知治療，並且為幾個重要期刊的編輯。

Neal Stolar, MD-PhD.

現為精神分裂症認知治療計畫的主持人，同時也是 Pennsylvania 大學精神分裂症心理病理學的研究員。他目前為私人開業中，並且致力於推展認知治療模式。

Paul Grant, PhD.

目前是 Pennsylvania 大學精神分裂症研究的主持人，專長在於正負性症狀的病理模式以及認知治療策略，已發表了許多相關的文章。



譯者簡介

黎士鳴 (第 1、3、4、7~10、14 章)

現職於信安醫院心理科主任。專長在於人際取向心理病理模式、成癮行為以及精神分裂症的認知治療。目前在國內外發表了數十篇文章，並於國內編譯許多心理學專書。

陳秋榛 (第 2、5、6、11~13 章)

現職於信安醫院臨床心理師。專長在於認知復健模式 (CRT) 以及認知治療模式。目前正致力於靜坐冥想於心理治療上的整合應用。


前言

「精神分裂症」一個看似熟悉又很陌生的診斷，對於心理師而言，每個人都知道也接觸過這個疾患，但對於該如何處理卻又很陌生。在傳統的精神醫療系統中，這類的個案大多以藥物治療為主，職能訓練為輔，甚少有心理治療之介入。本書融合了譯者在臨床上的經驗，提供了許多實務上的範例，讓你發現原來「精神分裂症也可以做心理治療」。

在國外，認知治療模式已經廣泛地應用在精神分裂症的治療上。從一開始的Morrison到最近Beck這些先進就開始採用認知模式來解析精神分裂症，並且發展了許多治療策略。同時，也透過許多實證研究證實其治療效果。這些資料在在說明，精神分裂症的治療不只是傳統的藥物與行為訓練，還可以更深入地採用認知模式來進行介入。

心理治療不只是技術上的應用，在進行治療之前，你一定要對這個疾患有深入的了解。這本書，將提供你許多精神分裂症的相關知識。第一步，你建構這些症狀（正性症狀、負性症狀與解構症狀）的基本知識，包含：病因、發展歷程以及維持因素。第二步，蒐集相關的實證研究來對照你的臨床觀察。第三步，整合你的知識與臨床觀察來發展對於這個疾患的統整性了解。透過這樣知識與臨床觀察的整合，讓你對這個疾患有更深入的解析。

本書主要是寫給對於精神分裂症這類疾患有興趣的臨床工作者，在書寫上可分成三大部分，第一部分是精神分裂症的基本知識（第一章、第二章與第十四章）；第二部分是引導你針對各種症狀該如何進行實務工作




（第三、四、五、六章為個案概念化，第九、十、十一、十二章為介入方法）；第三部分是臨床工作上的重要議題（第七、八、十三章）。

第一章將對整個精神分裂症的症狀學與病因學有統整性的概述。第二章主要是從生理的角度來看精神分裂症的發展，讓讀者了解一些生理機制，也可以更清楚知道目前的生物精神醫學是如何看待此疾患，並增加你與精神科醫師的溝通能力。

第三、四、五、六章主要探討如何採用認知模式來看精神分裂症的各種症狀。

第三章主要討論臨床中常見的妄想症狀，這些個案會有過度活化的信念（如：被害、誇大等）來影響到他的訊息處理過程，導致產生適應上的困境。第四章則是討論幻覺，主要讓你了解幻覺與內在想法的關聯性，這些內在的語言是如何轉化成聲音來影響著個案的生活。第五章討論負性症狀，主要深入探討注意力、記憶力與心理彈性這些認知功能與負性症狀的關聯性。同時，也可以發現個案對於行動的負向預期對投注活動的影響。第六章我們將從抑制功能的角度來看這些思考障礙，那些令臨床工作者感到好氣又好笑的解構語言與行為，都與他內在的抑制功能有關。搭配這些症狀，我們在第九、十、十一、十二章將根據不同的症狀來提供衡鑑與治療的策略。

在第七章，我們提供了許多精神分裂症的相關衡鑑工具，也包含了國內（台灣）常用的工具，透過工具的介紹，讓你可以有系統地評估個案的



狀態。第八章將探討如何與這類個案建立良好的治療關係，與其他的疾患不同，這類的個案往往「活在自己的世界」裡。在這一章會教你如何進入他的世界與其同行。由於精神分裂症經常都採用藥物治療，在第十三章，我們將介紹認知治療如何與藥物治療作最適切的搭配。

由於精神分裂症是一個持續進行發展的領域，在第十四章，引用了最新的認知神經科學的發現，整合到我們對於此疾病的了解。同時也提醒讀者，知識是一個不斷演進的過程，補充相關的新知識有助於你在臨床上的推展。



致謝

本書是由多位作者所共同完成，這本書的成就由大家共享之。同時，感謝 Matthew Broome、Daniel Freeman、Steve Moelter、Steve Silverstein 與 Elaine Walker，在本書初稿時的試讀與建議。我們要特別感謝 Debbie Warman 與 Eric Granholm 所提供的臨床經驗，同時，也要感謝 Mary Seeman 與 Zindel Segal 對於認知治療的支持，以及許許多多在這塊領域上投注心力的研究學者與臨床工作者。最後，要感謝 Barbara Marinelli 在整個計畫的協助，以及 Michael Crooks、Brianna Mann 和 Letitia Travaglini 在手稿上的協助。

Aaron T. Beck

Neil A. Rector

Neal Stolar


Paul Grant

譯者序

2008年信安醫院開張，我與秋榛一同在心理科服務。在這樣的機構中，我們服務的對象以精神分裂症患者為主。面對傳統以藥物治療為主的精神分裂症，我們也在思考「心理學」對這些個案的協助點在哪裡。為了解決我們的困惑，我購買了三十幾本國外有關精神分裂症的書籍與治療手冊，以此來激發我們的想法。其中，《精神分裂症臨床手冊》（*Clinical Handbook of Schizophrenia*, Guilford Press 出版）讓我們對此疾病有廣泛性的了解，也讓我們了解精神分裂症可以透過心理的介入來達到社會功能的提升。整年度，我們參照了許多治療手冊與治療模式，透過團體的方式來嘗試各種可能的心理介入方式；經過一年的嘗試，更加感受到這類個案不像過去的刻板印象般地難以改變，而是一群可以漸漸改變的族群。

到了2009年，Beck等人出版了本書，我與秋榛決定採用此書的模式來進行我們的臨床工作，透過書中的內容，幫助我們更有效能地給予個案適切的服務。這一年來，我們就在書本與臨床工作中反覆的驗證與體驗，越投注治療也越發地發現這本書的精髓。透過翻譯這種知識傳遞的過程，我們將此書的內容再融合臨床的服務經驗，透過語言來傳遞知識與經驗。希望藉由這樣的過程，可以讓更多臨床工作者了解我們該如何處理棘手的精神分裂症患者。

一本書的完成是多人努力的成果，首先，要感謝信安醫院擺脫傳統的業績壓力，給予我們許多臨床專業的空間；同時，也要感謝這段時間多位同伴的協助，助理蔡宗延在「社會適應能力量表」上的協助、助理楊堯翔



以及遠在德國的鐘天鳴於部分章節的協助。最後，要感謝心理出版社在此書出版的協助與支持，讓這本書的精神可以拓展到華人世界。

此書的推展與 Beck 有共通的想法，就是希望能夠讓大家可以學習知識成長以及臨床經驗的整合。臨床工作者透過長期的臨床經驗，加上逐年的知識更新，可以淬鍊出更有效能的臨床服務。這本便是我們的臨床經驗與知識共同淬鍊出來的一本譯作，若你對原汁原味的書籍有興趣，不妨上網添購英文版。另外，也歡迎大家與我們共同交流相關的知識與經驗。

黎士鳴

於雲林信安醫院

目次

作者簡介	vi
譯者簡介	vii
前言	viii
致謝	xi
譯者序	xii

chapter 1 精神分裂症總覽 1

簡史	3
目前對精神分裂症的了解	8
精神分裂症的認知治療	18
總結	23

chapter 2 生理取向的病理機制 25

病因學	26
神經生理學	34
理論模型	45
總結	53

chapter 3 妄想的認知概念化 55

妄想的認知模式	59
自我中心觀	63
精神分裂症的認知扭曲	72
信念系統	76
被害妄想的產生	77

誇大妄想	80
異常經驗與被控制妄想	83
總結	88

chapter 4 聽幻覺的認知概念化 91

幻覺的連續性：從正常到不正常	92
幻覺的心理學理論	99
幻覺的認知模式	100
幻覺的維持	123
總結	129

chapter 5 負性症狀的認知概念化 131

實徵發現	133
負性症狀的心理學	137
總結	146

chapter 6 形式思考障礙的認知概念化 147

形式思考障礙的現象	149
形式思考障礙的認知模式	150
形式思考障礙的訊息處理模式	153
總結	160

chapter **7** **衡鑑** 163

初始會談	164
診斷性會談與評估量表	166
治療中的衡鑑	172
總結與臨床應用	175

chapter **8** **治療關係** 177

建立治療關係	177
參與治療的穩定度	179
提升動機	179
心理師的障礙	180
個案因素	180
治療歷程	183
總結	188

chapter **9** **妄想的衡鑑與治療** 189

衡鑑	191
治療	201
總結	210

chapter **10** **幻聽的認知衡鑑與治療** 211

衡鑑	212
治療	219
總結	233

chapter 11	負性症狀的認知衡鑑與治療	235
	衡鑑	236
	治療	245
	總結	261
chapter 12	形式思考障礙的認知衡鑑與治療	263
	衡鑑	264
	治療	269
	總結	278
chapter 13	認知治療與藥物治療	279
	藥物治療	280
	認知治療與藥物治療	289
	總結	295
chapter 14	整合模式	297
	整合模式概要	297
	精神分裂症的前置因素與發展	300
	認知評估在壓力反應中的角色	304
	轉變成精神分裂症	306
	妄想、憂鬱與幻覺的關聯	309
	理論性的考量與整合	312

附錄

317

附錄一	貝氏認知病識感量表 (BCIS)	318
附錄二	貝氏認知病識感量表計分	319
附錄三	心理衡鑑會談重點	320
附錄四	精神分裂症的認知評估量表 (CAPI)	325
附錄五	妄想信念的認知三角	326
附錄六	精神分裂症患者常見的認知扭曲	327
附錄七	精神分裂症患者特有的認知扭曲	328
附錄八	思考障礙評量表 (THORATS)	329
附錄九	社會功能評估表	331
附錄十	蘇格拉底式的對話	333

參考文獻

335

第一章 精神分裂症總覽

《美 麗境界》（*A Beautiful Mind*）這部電影的主角 John Forbes Nash^① 受到精神分裂症的侵擾，在他三十歲的時候，他的症狀開始明顯。在此之前，他雖然已經有一些與眾不同的行為，但是他的專業表現還是足以讓他擔任麻省理工學院（MIT）的教授。Nash 受到症狀干擾後，他對自己的狀況相當不滿意，認為他無法照著自己的期望過生活（Beck & Nash, 2005）。以下是精神分裂症專家 Michael Foster Green（2003）對於 Nash 的困擾描述：

他的同事憶起，在 1959 年，有一天，他如往常般地走進 MIT 的教室，他看到《紐約時報》的頭版故事，宣稱裡面有外太空傳遞給他的訊息。日後的三十年，Nash 反覆進出精神科醫院。當他離開醫院時，他就像一個飄蕩在普林斯頓校園中的「地縛靈」；打扮怪異、喃喃自語、到處留下怪異的語句。（p. 87）

Nash 是一個不幸的故事：一個與眾不同的天才，卻被精神症狀侵擾著，在個人、心理、社會以及職業功能都受到損害，並且數十年來反覆進出精神科醫院。若將 Nash 的生活困擾與症狀相連結的話，可以發現主要影響他的是所謂的正性症狀（positive symptoms）（Andreasen, 1984b; Cutting, 2003）。這些正性症狀包含：幻覺（hallucinations，聽到一些不存在的「聲音」^②）、妄想（delusions，他

^① 譯註：John Forbes Nash 於 1945 年進入普林斯頓（Princeton）大學，研究賽局理論的數學，應用於經濟，繼而獲得普林斯頓大學數學博士學位。在麻省理工學院擔任教職工作中，有一陣子因精神疾病而中斷，之後回到母校從事研究。電影《美麗境界》就是描述他的人生。

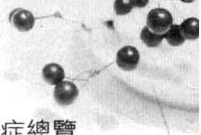
^② Nash 表示從 1959 年開始，他就聽到幻聽（Beck & Nash, 2005）。

堅信《紐約時報》有來自外太空的訊息）、怪異行為（bizarre behavior，穿著與行為不合時宜）、正性形式思考疾患（positive formal thought disorder，他的話語令人難以理解）。Nash 沒有負性症狀（negative symptoms）的表現，如：貧語（alogia，語言貧乏）與情緒漠然（affective flattening，情緒反應平板）、缺乏動機（avolition，沒動機參與活動）、享樂不能（anhedonia，失去快樂的感覺）以及社交退縮（asociality，不與他人互動）（Andreasen, 1984a; Kirkpatrick, Fenton, Carpenter, & Marder, 2006）。儘管如此，最終 Nash 的生命中還是出現了曙光。

不知不覺中，Nash 在 1980 年代後期漸漸有康復的跡象，這種不藥而癒的原因也不太清楚。他開始跟 Princeton 的數學家有比較多的互動。最後，在 1994 年獲得諾貝爾經濟學獎……（Green, 2003, p. 87）

在正視這些症狀後，Nash 重獲他失去的人際與職業能力。整個康復的過程就是一個症狀管理以及建立目標的漸進歷程（Ralph & Corrigan, 2005）；Nash 就這樣慢慢康復了。Green 邀請 Nash 一起分析康復的因素，在統整了相關研究後，Nash 認為推理活動是讓他復原的主要因素（Beck & Nash, 2005）。Nash 首先說服自己這些幻聽是來自於他的內在思考，然後再接受自己無法擺脫那些神奇想法的事實。透過他對幻覺以及妄想的調適，這些症狀對於他生活的干擾也就漸漸地減少，職業功能也逐漸恢復。從 Nash 的康復歷程中，正好可佐證認知取向的模式對於精神分裂症的效果。

認知行為取向的治療模式起源於 1960 年代（Beck, 1963），主要認為情緒與行為反應是「想法」所致。這些想法包含你的信念、解釋、念頭以及推論過程等，並且這些想法與心理困擾，如：情緒性疾患（mood disorder）、焦慮性疾患（anxiety disorder）、物質濫用（substance abuse）以及飲食疾患（eating disorder）有關（Grant, Young, & DeRubeis, 2005）；近期也發現「想法」也可說明身體症狀的產生，例如：長期疼痛（Winterowd, Beck, & Gruener, 2003）。目前，許多的研究資



料都已證實，認知歷程與情緒及行為的反應密切相關（Clark, Beck, & Alford, 1999）。認知取向源起於美國本土（Beck, 1952; Hole, Rush, & Beck, 1979），而精神分裂症認知治療則在 1980 與 1990 年代的英國開始生根萌芽（Chadwick, Birchwood, & Trower, 1996; Fowler, Garety, & Kuipers, 1995; Kingdon & Turkington, 2005），針對妄想、幻覺以及服藥行為的相關心理介入方案應運而生（Rector & Beck, 2001）。

雖然認知治療的起源並非處理精神症狀的個案，但我們相信這樣的治療取向也有助於了解以處理精神分裂症。我們將處理憂鬱症（Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979）、焦慮性疾患（Beck, Emery, & Greenberg, 1985）以及人格疾患（Beck, Freeman, Davis, & Associates, 2003）的理論與經驗，擴展到精神分裂症的治療。當然，配合對於精神分裂症本身在認知神經與認知心理層面的特性，我們也將治療方式做了一些修改。我們從神經質（neuroses）轉向精神病（psychoses）的處理，就好像我們從認知扭曲（cognitive distortion）轉向神經病理（neuropsychology）一樣。簡單來說，就像水結成冰的深層改變一樣，過去我們在處理「水」，而現在我們在處理結凍的「精神分裂症」。

本書將介紹精神分裂症的認知取向模式。我們相信良好的治療根植於實證基礎之上（Beck, 1976）；所以本書的第二至六章將介紹理論基礎，第七至十三章則探討治療方式，整本書將貫穿妄想、幻覺、思考疾患以及負性症狀等精神分裂症的四大問題。最後一章，將統整神經生理模式與認知模式，來探討精神分裂症的治療。本章將回顧目前對於精神分裂症的了解，以及對於認知取向的概論。

簡史

這一節我們把焦點放在精神分裂症研究領域中的三位先驅：John Hughlings Jackson、Emil Kraepelin 與 Eugen Bleuler。這三位學者的貢獻彼此環環相扣，Hughlings Jackson 根據症狀特性來進行症狀分類；Kraepelin 將疾病進行分類，展現了

不同的疾病類型；而 Bleuler 的認知歷程模式則說明了病因。

Hughlings Jackson：正性—負性

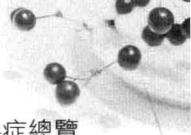
神經學家 John Hughlings Jackson 是影響「瘋子」（insanity）^③這個概念最大的學者（Andreasen & Olsen, 1982; Barnes & Liddle, 1990; Brown & Pluck, 2000）。他發現（1931）：

「瘋子」可以說是一種疾病。我認為這種疾病會導致負性的心理狀態、答非所問。而其他的正性心理狀態（如：錯覺、幻覺、妄想、不當行為）是因為神經系統異常所致。（引自 Andreasen, 1990b, p. 3）

從 1880 年代，Hughlings Jackson 所建立的理論觀點，到現在還是持續影響著精神分裂症的相關研究（Andreasen, Arndt, Alliger, Miller, & Flaum, 1995; Meares, 1999）。首先，Hughlings Jackson 將「發瘋」歸類為腦部皮質區受傷的疾病。第二，他將症狀視作常態分配兩邊的極端。對於那些正常知覺、信念以及行為的扭曲或過度處理的反應稱為**正性心理症狀**（positive mental symptoms），這些症狀可以視為正常經驗的贅飾。另一端是語言、動機與愉悅感的缺乏，被歸類為**負性心理症狀**（negative mental symptoms），這些症狀反映出正常經驗的缺乏。第三，他最重要的貢獻在於症狀與病理之間的連結：負性症狀是大腦結構上的疾病（如：神經病理），而正性症狀則是正常認知歷程中的過度處理（如：抑制失敗）。雖然 Hughlings Jackson 沒有描述「發瘋」的預後狀況，但他提出腦部受損的主張，讓我們對於負性症狀的預後感到不樂觀。

Crow（1980）延伸 Hughlings Jackson 的看法，更加仔細處理負性症狀，將精神分裂症分成第一型（type I）與第二型（type II）（Morrison, Renton, Dunn, Wil-

^③譯註：早期大眾所認定的「瘋子」經常就是現在的「精神分裂症」患者。



liams, & Bentall, 2004)。整理了神經生理學的相關發現，Crow將精神分裂症分成兩類。第一型有明顯的正性症狀，他們經常是突然發作，對於精神科藥物反應不錯，並且相對預後較佳。第二型是以負性症狀為主，他們是漸進式發作，對於藥物反應差，並且預後不佳。Crow認為第一型是神經傳導物質多巴胺（dopamine）失調的現象，而第二型則是腦部結構問題，如腦容量減少。

在Crow理論的衝擊下（Bentall, 2004），我們在理論與研究上，對於精神分裂症的看法都依循Hughlings Jackson正性症狀與負性症狀的看法（Healy, 2002）。最重要的發展在於相關評估工具的發展，例如：「正性症狀量表」（SAPS; Andreasen, 1984c）、「負性症狀量表」（SANS; Andreasen, 1984b）與「正負性症狀量表」（PANSS; Kay, Fiszbein, & Opler, 1987）。Andreasen的量表是目前最完善的工具，可用來檢測這些症狀，並且有良好的信效度及敏感度（Andreasen, 1990a）^④。

Kraepelin 的異質性分類

Hughlings Jackson建構了精神分裂症的腦—行為理論，而德國精神科醫師 Emil Kraepelin 發展了精神分裂症的分類學（nosology）（Healy, 2002; Wing & Agrawal, 2003）。根據對個案的觀察，Kraepelin（1971）將「瘋子」分為——青春癡呆（hebephrenia，怪異或不一致的行為）、僵直症（catatonia，僵化或焦躁的反應）與妄想症（paranoia，被害與誇大妄想）三大類，統稱早發型癡呆（dementia praecox）。這些症狀的特徵大多合乎Hughlings Jackson所謂的正性症狀（如：幻覺、解構的語言與妄想）。而早發型癡呆還有一些特性，如：情緒漠然、缺乏動力、心理活動缺乏、無法自主等與中央神經系統缺損有關的現象（引自 Fuller, Schultz, & Andreasen, 2003, p. 25）。

^④SAPS 與 SANS 目前還是有學者認為無法完整地評估到精神分裂症的症狀（如 Horan, Kring, & Blanchard, 2006）。

由於病程變化的不同，Kraepelin 將早發型癡呆與躁症（mania）、內因型憂鬱症（melancholia）以及躁鬱合併精神症狀（manic-depressive psychosis）做區隔。他主要的分類點在於病程與長期的預後狀態，而非症狀學上的分類（Healy, 2002）。Kraepelin 認為躁鬱症有康復的機會，而早發型癡呆卻不可能康復（Calabrese & Corrigan, 2005; Warner, 2004）。

雖然早發型癡呆不是一個適切的診斷用語，但 Kraepelin 分類的觀點卻可在後來極具影響力的兩大診斷系統——如 DSM-IV-TR（*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition*）與 ICD-10（*International Classification of Diseases, 10th revision*）中發現它的存在。根據 DSM-IV-TR 與 ICD-10 的標準（參見表 1.1），精神分裂症有五大特徵：妄想（delusions）、幻覺（hallucinations）、解構語言（disorganized speech）、解構或僵直行為（disorganized or catatonic behavior）與負性症狀（negative symptoms）（Wing & Agrawal, 2003）。這兩個系統還是有些微的差異，例如症狀持續時間的標準，DSM-IV 比 ICD-10 長；功能困擾狀態，在 DSM-IV 認為必須是因為症狀所導致。

表 1.1 精神分裂症的診斷

症狀	以下至少兩個症狀，並且至少持續一個月以上：（正性）妄想、幻覺、解構語言、解構或僵直行為；（負性）情緒漠然、貧語、缺乏動機。
社會失能	以下至少有一個領域的失能表現：工作、人際關係、自我照顧；如果在青春期的，則為人際、學業或職業上的失能表現。
持續時間	在沒有治療的狀況下，ICD-10 症狀持續至少一個月；DSM-IV 至少六個月，包括前驅症狀和殘留症狀。
排除其他診斷	需要排除其他相關診斷：情感性精神病、重度憂鬱症伴隨精神症狀、物質使用疾患、身體疾病的問題（如：車禍、中風、失智）。

資料來源：取自 Schultz 與 Andreasen（1999）。1999 Elsevier 版權所有，經授權同意使用。



基本上，精神分裂症是一群異質性高的診斷：五種症狀中至少要出現兩種症狀，並且其中有一個嚴重的特定症狀（如：幻聽），再搭配另一個症狀呈現。這樣一來，兩位被診斷為精神分裂症的患者，可能有不同的症狀表現。根據 Kraepelin 的看法，我們根據異質性的症狀呈現，就可以歸類出不同類型的精神分裂症（Bentall, 2004; Healy, 2002）。依此五選二的模式，DSM-IV 與 ICD-10 中的精神分裂症可區分出妄想型（paranoid）、僵直型（catatonic）與解構型（disorganized）等亞型。另外，在診斷系統中，特別將精神分裂症與情感性精神病（affective psychoses，如雙極性疾患）做區分。

由於**精神分裂症**是一種異質性的診斷，在研究上自然會有不一致的結果。有些研究針對同質性的亞型來進行研究（如 Carpenter, Heinrichs, & Wagman, 1988），有些研究則改用具體的症狀來進行研究（van Os & Verdoux, 2003）。與 Kraepelinian 的分類取向一樣，DSM-IV 系統也遭遇到缺乏信度以及各類別無法完全互斥獨立的困境。再者，症狀無法用單一病理來說明，如：幻覺與妄想的產生（Wong & Van Tol, 2003）以及解構行為與負性症狀（Brown & Pluck, 2000）可能是多種生理與心理因素所致。儘管過去有相當多研究在探討精神分裂症的生理成因，但目前還尚無清楚明顯的指標來區分正常與異常的狀態（Wing & Agrawal, 2003; Wong & Van Tol, 2003）。事實上，Heinrich（2005）的回顧研究中發現，精神分裂症患者與正常控制組，在生理因素上面有許多相似性。

Bleuler 的認知取向

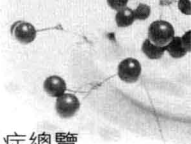
瑞士精神醫學家 Eugen Bleuler（1911/1950）也稱為精神醫學之父，他創造了「**精神分裂症**」（schizophrenia）一詞。最重要的是，他認為精神分裂症是一種家族性的心理疾患（Healy, 2002）。Bleuler 以向度的角度來看待這個疾病（Wing & Agrawal, 2003），從輕微功能損失的類精神分裂人格（schizotypy）到慢性、嚴重的**早發癡呆**（dementia praecox）。Bleuler 的心理病理模式與 Hughlings Jackson 相似，將精神分裂症分成主要（primary）與次要（secondary）兩大症狀。主要症狀

（primary symptoms）就是達到診斷的必要症狀，每個個案共通的症狀，主要是神經病理的因素，包含：失去連結力（loss of continuity of associations）、情緒漠然反應（loss of affective responsiveness）、注意力缺失（loss of attention）、缺乏動機（loss of volition）、情感不一致（ambivalence）、自閉（autism，人際疏離）（Fuller et al., 2003）。次要症狀（secondary symptoms）則非診斷的必要症狀，部分個案會呈現的症狀，主要是非神經病理的因素，包含：幻覺、妄想、僵直與行為問題（Warner, 2004; Wing & Agrawal, 2003）。根據 Bleuler 的認知歷程觀點——連結鬆散（loosening of associations）是主要的潛在機制，神經病理上的缺損透過此機制展現出多樣性的症狀。**精神分裂症** schizophrenia 一詞（schizo 意為分裂，phrene 意為心智）——分裂的心智，正好反映出這個核心特徵。

Bleuler 的想法影響著精神分裂症的相關研究。首先，他所引進類分裂（schizotypal）與精神病性（schizoid）的特質，被延續到近期 DSM-IV 的人格疾患。近四十年來，有相當多的基因、神經生理、診斷學的研究來探討「精神病」（schizophrenia spectrum）這一大類的疾病（O'Flynn, Gruzelier, Bergman, & Siever, 2003）。備受矚目的是 Bleuler 的認知歷程觀點，他認為病理透過認知機制來展現症狀（Bentall, 2004）。神經心理取向（Andreasen, 1999; 如 Frith, 1992; Green, Kern, Braff, & Mintz, 2000）、心理動力取向（如 McGlashan, Heinsen, & Fenton, 1990）與認知行為取向（如 Kingdon & Turkington, 2005）都是採用 Bleuler 的觀點來看精神分裂症（參見第三至六章）。第十四章會特別將神經系統的因素與認知模式加以整合。

目前對精神分裂症的了解

從一百年前 Kraepelin 與 Bleuler 開始探討精神分裂症這個疾病，特別在最近二十五年，更是有大量的研究來探討這個課題。在 1988 年《精神分裂症研究》（*Schizophrenia Research*）期刊中的一篇重要的文章〈精神分裂症的事實〉，讓



我們對精神分裂症有一些不同的了解（Wyatt, Alexander, Egan, & Kirch, 1988）。2008年，Tandon等人（2008, 2010）^⑤延續了1988年研究的架構，重新整理了精神分裂症的相關新發現，讓我們對此疾病有更多的了解。本節，我們將回顧相關的新文獻，讓你有許多新的發現。

症狀向度的特徵

精神分裂症有多樣化的臨床表徵，包含：正性症狀、負性症狀、解構現象（disorganization）、認知缺損、動作症狀以及情緒症狀等（Tandon et al., 2008）（見註^⑤）。在病理研究中，把共同經常出現的症狀視為症候群，並且假設其中有一些共同的精神病理機制。透過因素分析的研究，我們可以將精神分裂症的症狀分成三大類（Andreasen et al., 1995, 2005; Barnes & Liddle, 1990; Fuller et al., 2003; John, Khanna, Thennarasu, & Reddy, 2003）：(1)精神症狀（psychotic symptoms，幻覺與妄想）；(2)解構症狀（disorganized symptoms，怪異行為與思考問題）；(3)負性症狀（negative symptoms，情緒漠然、貧語症、缺乏動機與享樂不能）。此三大向度的症狀有臨床效度（Earnst & Kring, 1997），並且可作為病情緩解的指標（Andreasen et al., 2005），也是目前最常用的症狀分類指標。基本上，Carpenter（2006）發現近四十年來對於精神分裂症症狀的分類還是根源於

^⑤譯註：此系列研究，在原文版出版後才發表；為了增加資料的新近性，特別引用：

Tandon, R., Keshavan, M. S., & Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, “just the facts”: What we know in 2008 part 1. overview. *Schizophrenia Research*, 100, 4-19.

Tandon, R., Keshavan, M. S., & Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, “just the facts”: What we know in 2008 part 2. epidemiology and etiology. *Schizophrenia Research*, 102, 1-18.

Keshavan, M. S., Tandon, R., Boutros, N. N., & Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, “just the facts”: What we know in 2008 part 3. neurobiology. *Schizophrenia Research*, 106, 89-107.

Tandon, R., Keshavan, M. S., & Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, “just the facts”: What we know in 2008 part 4. clinical features and conceptualization. *Schizophrenia Research*, 110, 1-23.

Tandon, R., Nasrallah, H. A., & Keshavan, M. S. (2010). Schizophrenia “just the Facts”. Treatment and prevention Present, present, and future. *Schizophrenia Research*, 122, 1-23.

Kraepelin 與 Bleuler 的想法。

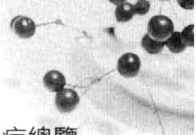
流行病學

John McGrath (2005) 發現，最近十年精神分裂症的流行病學 (epidemiology) 有些許的轉變。不分男女，每一百人大約會有一人受到此病的侵擾 (Buchanan & Carpenter, 2005; Crow, 2007)。整體而言，流行率為 4.5‰，平均終身盛行率為 .7% (Tandon, Keshavan, & Nasrallah, 2008) (見註⑤)。男性比女性有更高的危險性罹患此疾患，而且也比較早發病。近年來，新個案的發生率為 .03% (McGrath et al., 2004)。當然，發生率也會隨著國情不同而有差異。居住在都會區的發生率比較高 (Mortensen et al., 1999) (按：台灣的研究是鄉村流行率高)。同時，移民者的發生率也會偏高，特別是移民到白人社區的有色人種 (Boydell & Murray, 2003)。研究顯示，非洲裔美國人的發生率比歐洲裔美國人高出三倍 (Bresnahan et al., 2007)。精神分裂症也與死亡率有關。精神分裂症患者經常死於非命 (Brown, 1997)。大約有 5.6% 的患者死於自殺，特別是剛罹病時的死亡危機特別高 (Palmer, Pankratz, & Bostwick, 2005)。當個體有精神分裂症時的自殺危機是一般大眾的十三倍。Saha 及其同事發現，精神分裂症也會促發其他疾病的自殺危機 (Saha, Chant, & McGrath, 2007)。

基因與環境的危險因素

基因

八十年來行為遺傳學研究的盛行，說明了精神分裂症是一種高遺傳性的疾病。在家族研究中，家中若有精神分裂症患者，其他的成員也很有可能罹病 (Nicol & Gottesman, 1983)。在十一個家族研究中，我們發現一等親中若有精神分裂症患者，其他成員罹患此病的機會是一般人的十倍以上 (Sullivan, Owen, O'Donovan, & Freedman, 2006)。在領養研究中，我們也發現了基因的影響；在被有精神分裂



症家庭領養的個體，並不會比一般人有更高的罹病機會；然而，被領養者的原生家庭中若有人罹病，他會罹病的機會則是一般人的五倍（Sullivan et al., 2006）。換言之，環境的影響力似乎比基因的影響力來得小。在雙生子研究中，如果其中之一罹患精神分裂症，另一個也會罹病的機率是 50%（Cardno & Gottesman, 2000）。這樣高的罹病率，讓我們更相信基因的影響（Gottesman & Gould, 2003; Riley & Kendler, 2005）。Sullivan、Kendler 與 Neal（2003）回顧了十二篇雙生子研究，發現基因的影響力占了 81%，換句話說，基因在精神分裂症的發生上，扮演著五分之四的角色。

雖然行為遺傳學在精神分裂症的發展上扮演著重要的角色，但是其中的機制還是不清楚。Crow（2007）認為精神分裂症是受到單一基因的影響，特別是在性聯基因上；而現在許多研究認為應該是多重基因的影響（Gottesman & Gould, 2003; Sullivan et al., 2006）。因此，目前有相當多條可能的基因都與此病有關（Sullivan et al., 2006）。Owen、Craddock 與 O'Donovan（2005）認為採用病例對照研究來確認可能的基因，並且需要反覆確認才有可能確定所屬的基因。目前發現的基因大概只能說明 6%至 15%的罹病率，還有更多的基因有待確認（Gilmore & Murray, 2006）。

環境

異卵雙生子的研究，可以幫助我們找到非遺傳的因素，但目前相關的完整研究較少。Sullivan 等人（2003）在進行雙生子研究的後設分析時，有一些令人驚喜的發現，他們發現環境影響扮演著重要的角色。後續的研究也證實環境在精神分裂症中扮演著重要的角色。Mary Cannon 及其同事（2002）發現三大類產期因素：孕期中併發症（如：出血、糖尿病）、分娩中的併發症（如：緊急分娩）與異常的胎兒發展（如：出生體重輕）。有了這些因素，精神分裂症發生的機率會增加（Gilmore & Murray, 2006）。產期是神經發展的重要時期，有資料顯示，產期過程的傷害會使子女罹病風險增加（Cannon, Kendell, Susser, & Jones, 2003）。

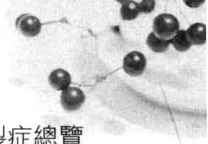
產後的環境因素也很重要，我們發現精神分裂症好發於都會區（McGrath et al., 2004）。一般而言，都會區的生產率高，罹病率增加可能是產前或產時的不利因素；或者是因為居住環境的心理社會壓力大以及社會疏離導致（Boydell & Murray, 2003）。為了深入此議題，最近有一個樣本超過三十萬名以色列青少年的縱貫性研究，發現居住環境的壓力與遺傳上的脆弱性共同造就了精神分裂症（Weiser et al., 2007）。最近的一項回顧研究也發現，使用大麻會增加二至三倍的罹病機率（Henquet, Murray, Linszen, & van Os, 2005）。在這種基因—環境的互動模式之下，catechol-O-methyltransferase（COMT）這段約 25%大眾所擁有的基因，會增進青少年大麻使用者的罹病性（Caspi et al., 2005）。

神經生理因素

在十九世紀中葉，精神醫學已經認定精神分裂症這些認知、情感與行為的特性是根植於腦部問題（Hughlings Jackson, 1931），抗精神藥物的效果更加突顯這個觀點的重要性（Healy, 2002）。腦部的功能不良或異常可能來自於兩種狀況：(1)腦部結構的異常——精神分裂症患者的腦與一般人不同（解剖病理學）；(2)腦部運作的異常——精神分裂症患者腦部活動狀態與一般人不同（生理病理學）。根據這樣的觀點，百年來對於精神分裂症的研究，大多證明了神經生理的因素是個案與正常之間的主要差異（Williamson, 2006）。換句話說，我們必須要正視精神分裂的生理病理（參見第二章）。

解剖學上的異常

我們需要多方的了解精神分裂症的神經生理因素。一個主要的方法就是解剖已死患者的腦部，看他的結構是否與其他死者有所差異。這種死後手術研究有兩個主要的發現：(1)精神分裂症並非如Kraepelin（1971）所述是神經退化的疾病；(2)精神分裂症患者有神經細胞結構上的異常。David Lewis與其同事發現精神分裂症患者前額葉側邊的神經細胞有樹突萎縮的狀態（Lewis, Glantz, Pierri, & Sweet,



2003)。

腦造影技術可以提供許多腦結構上的訊息。在精神分裂症患者的腦中，我們可以發現腦脊髓液內有許多空氣，並且可以發現側腦室肥大的現象（Moore, Nathan, Elliott, & Laubach, 1935）。腦室增大，會伴隨出現腦脊髓液的增加與腦部減小的現象；由許多研究已經證實，腦室增大是精神分裂症的特徵之一（Johnstone & Ownes, 2004; Vita et al., 2000）。在系統性的回顧了四十篇研究後，Lawrie 與 Abukmeil（1998）推估精神分裂症患者的腦室比正常對照組大了 30%至 40%。回顧了 155 篇腦造影研究，Davidson 與 Heinrichs（2003）發現了額葉與顳葉（特別是海馬迴）有明顯縮小的現象。精神分裂症腦部結構異常的證據愈來愈多，特別是腦室增大、腦容量減少、海馬迴減少（Steen, Mull, McClure, Hamer, & Lieberman, 2006; Vita, De Peri, Silenzi, & Dieci, 2006）。事實上沒有罹病的家屬也有出現腦室增大、海馬迴減小的現象（Boos, Aleman, Cahn, Hulshoff Pol, & Kahn, 2007），顯現這種腦部異常可能來自於基因的影響。由結果來看，這些腦部結構的差異雖顯著，但效果量小（個案與控制組差 0.5 個標準差、首次發病的個案與控制組差 0.33 個標準差、親人與控制組差 0.2 個標準差），這顯現腦部異常非精神分裂症的特異病因（Heinrichs, 2005）。最近腦造影的研究，將更仔細去比對個案與健康控制組在皮質區上的些微差異（Davatzikos et al., 2005）。

功能異常

在測量腦部活動狀態時，可以發現精神分裂症患者在腦部生理上的異常。透過正離子掃描（PET），我們找到許多腦部異常的證據（Gur & Gur, 2005）。在量化的回顧研究中，我們可以確信個案與正常人在前額葉的活動狀態有明顯的差異（即所謂的額葉活化過低）（Davidson & Heinrichs, 2003）。仔細分析十二篇研究之後，在工作記憶作業中的大腦活化型態比額葉活化過低的假設更複雜，讓我們相信其中牽涉各種結構的過低及過高活化（Glahn et al., 2005）。我們可以從許多作業活動中，如：認知、行為與情緒作業，發現反應上的差異（Belger & Dich-

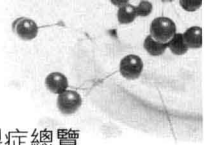
ter, 2005; Gur & Gur, 2005)。在第二章，我們將更仔細討論這些功能表現上的差異。

認知神經因素

Kraepelin 與 Bleuler 都發現精神分裂患者有注意力、記憶力與問題解決等認知歷程上的問題，並且在 1940 年代發展出系統性的評量方法。而直到 1980 年代，大家才開始投注心力在這一方面的研究中（Goldberg, David, & Gold, 2003）。Reichenberg 與 Harvey（2007）進行了一個包含十二個認知功能領域（整體智能、語文記憶、非語文記憶、再認、執行功能、動作技能、工作記憶、語言、注意力、處理速度等）的回顧研究。結果發現個案組在這十二種認知功能上表現全都比正常組差，其差異在 0.5 至 1.5 個標準差之間。Heinrichs 與 Zakzanis（1998）回顧了 204 篇研究，發現個案組的表現低於平均值的一個標準差。其中，語文記憶表現最差，低於平均值 1.5 個標準差。Heinrichs（2005）發現這些認知神經功能的差異比神經生理結構上的差異來得明顯。當然，還是有些研究發現，個案組與正常人組在這些認知神經功能上並沒有顯著差異（Palmer et al., 1997）——這部分仍然需要再深入的探討（Wilk et al., 2005）。

這些個案與控制組上的差異，讓學者覺得認知功能退化是精神分裂症的核心病理（Gur & Gur, 2005; Heinrich, 2005; Keefe & Eesley, 2006; MacDonald & Carter, 2002; Marder & Fenton, 2004）。我們的確可以在初次發作的個案身上，看到明顯的認知功能退化。在縱貫性研究中，也支持這樣的觀點，例如：在英國的樣本身上，我們發現兒童期的分數可以預測成年期的疾病發展（Jones, Rodgers, Murray, & Marmot, 1994）。同樣的，在瑞典（David, Malmberg, Brandt, Allebeck, & Lewis, 1997）以及以色列的樣本中（Davidson et al., 1999），發現青少年期的低智能分數可以預測成年期的病程。最近的研究也發現，控制好人口學變項以及症狀的影響後，兒童期的認知退化會一直持續到青春期（Reichenberg et al., 2005）。

針對 44 名已罹患精神分裂症的患者進行智能評估，只有少數的分測驗有明顯



的退化，大多都沒有明顯的改變，顯現出功能的退化發生在罹病前（Caspi et al., 2003）。並且也發現，初次發作與慢性精神分裂症患者認知功能的退化程度無明顯差異（Gold & Green, 2005; Keefe & Easley, 2006），顯現罹病後的患者認知功能有其穩定性。另外，認知功能的退化會影響到個體的社會功能以及職業能力（Green, 1996; Green et al., 2000）。

在遺傳研究中也發現，精神分裂症患者親屬的認知功能明顯地比健康組親屬的功能差（Reichenberg & Harvey, 2007）。整體而言，患者的親屬分數低於控制組 0.2 至 0.5 個標準差。Gur 的研究團隊更發現了代間的關聯性，以及認知退化在基因指標上的重要性（Gur et al., 2007）。

藥物治療及預後

上一段我們了解到精神分裂症是一個複雜的疾患，其特徵有三類症狀（正性症狀、負性症狀、解構症狀），並且是由基因與環境交互影響而產生。本段將探討精神科對於精神分裂症的療效評估。

抗精神病藥物（antipsychotic medication）

雖然目前精神科對於精神分裂症的處理以藥物治療為主，而過去精神症狀的處理有相當多種方式。在《怪醫豪斯》這部影集中，豪斯（House）他有了精神症狀的時候，甚至採用了胰島素休克法，來處理這些症狀的產生。也有個案像 Tennessee Williams 的姊姊⁶一樣，採用前額葉手術來減少症狀干擾。1952 年在巴黎，Denker 與 Delay 意外發現了 chlorpromazine（鎮定劑之一）可以減少個案的幻覺與妄想（Healy, 2002），也開啟了精神分裂症的藥物治療之新紀元。1954 年，chlorpromazine 引進了美國，同時也生產了一些姊妹品，例如：haloperidol

⁶ 譯註：知名的美國劇作家及小說家田納西·威廉斯和姊姊關係親近，他的姊姊被診斷出有精神分裂症，一些傳記提到《慾望街車》女主角也是以她為樣本。

（商品名 Haldol）以及 perphenazine（商品名 Trilafon）。雖然大量的個案接受這些藥物治療，但當時並無清楚的療效研究。1960 年代早期，美國心理衛生院（NIMH）進行了嚴謹的隨機控制組的療效研究（Guttmacher, 1964）。後來，也有學者研究這些藥物的藥理機制（Healy, 2002; Miyamoto, Stroup, Duncan, Aoba, & Lieberman, 2003）。我們也發現，這些藥物的作用並不單純，也會影響到其他層面的神經傳導機制，而導致了許多副作用，如：肥胖、錐體外徑路症候群（EPS）等（參見第二章及第十三章有更詳細的討論）。

自 1970 年代中期，藥物治療的重點放在預防復發：個案自行停藥會有三至五倍的復發危機（Marder & Wirshing, 2003; Stroup, Kraus, & Marder, 2006）。在 1980 年代，第二代抗精神症狀藥物 Clozapine 問市（Healy, 2002）。相關的藥物 risperidone（商品名 Risperdal）與 olanzapine（商品名 Zyprexa）廣為流行。第二代藥物的作用比第一代佳，副作用也比較少（Healy, 2002）。當然，有些研究並沒有發現這兩代藥物有明顯的差異（Lieberman et al., 2005）；而且也未發現認知功能有明顯改善（Keefe et al., 2007），還有研究發現第二代藥物會有代謝方面的副作用，甚至會引發糖尿病（Rosenheck et al., 2006）。Harrow 與 Jobe（2007）進行十五年的縱貫研究，發現部分沒有持續服藥者也有復原狀況。這個研究說明了有某一群的個案自然復原的狀況。

療效

早期 Bleuler 與 Kraepelin 對於精神分裂症的預後意見分歧。像 Kraepelin 就認為這是一種無法康復的疾病（Kraepelin, 1971）。他認為那些復原的個案，一開始都是錯誤診斷為早發性失智症（Rund, 1990）。Bleuler（1911/1950）的確發現他的個案有很大的改善空間。Warner（2004）覺得 Bleuler 的樂觀看法來自於領先的醫療以及瑞士當時的良好經濟環境。

Calabrese 與 Corrigan（2005）發現，Kraepelin 的悲觀想法深深地影響著對於精神分裂症的醫療模式。雖然目前研究無法支持 Kraepelin 的早發性失智症是一種



神經系統的退化，但是對於復原的狀況還是一樣的悲觀。在 DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) 特別提及：「在這樣的診斷下，會發現症狀的緩減以及完全康復很少見。」(p. 64) 在 DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) 更提到：「此疾患完全康復是很少的現象。」(p. 309)

當抗精神病藥物問市後，這些個案的改善程度如何呢？Hegarty 等人 (Hegarty, Baldessarini, Tohen, Wateraux, & Oepen, 1994) 的後設分析研究中發現，在藥物盛行的 1950 至 1980 年，個案的狀況會比 1930 至 1950 年好。而 Warner (2004) 等人 (如 Healy, 2002; Peuskens, 2002) 卻覺得藥物並沒有如想像中的神效，還是有大多數的個案長期處於失能狀態。Hafner 與 an der Heiden (2003) 認為藥物治療對於初次發作的症狀會有明顯的改善，有 21% 至 30% 的個案在五年內不會復發，並且覺得個案的主要問題在於復發以及殘餘的症狀。Hegarty 等人 (1994) 透過後設分析發現，大多數個案的療效都處於慢性化的狀況。Robinson 等人 (2004) 發現初次發作的個案有 50% 會持續有二至五年的症狀緩減 (只有輕微的正性症狀)，而有 25% 可以維持兩年的正常社會功能；同時也發現有 12% 完全康復。在這個研究中，個案的參與度高，並且持續配合服藥，而造成這樣良好的治療效果。

Calabrese 與 Corrigan (2005) 整理了十篇對於精神分裂症平均追蹤十五年的研究。這些研究包含了不同的族群 (如：德國、日本、瑞士、美國)，對於精神分裂症的界定也有所不同 (寬鬆或嚴謹)，以及不同復原的角度 (如：症狀為主或功能為主) 與追蹤時間 (十五至三十七年)；這些不同研究的共通發現就是 50% 的個案有改善，而另外的 50% 則進入慢性化。在世界衛生組織精神分裂症國際研究中 (Harrison et al., 2001)，募集了十八個國際研究中心，共 1,633 名患者，採用四點量表評估後，結果發現有 50% 的個案有良好的改善。對此，Harrison 等人 (2001) 認為對於療效需要有更嚴謹的分析指標。若採用 DSM-IV-TR 系統的整體功能評估表 (GAF)，需要達到 60 分以上才算是療效的標準，重新分析該結果發現 38% 達到效果。若持續兩年的分析，只剩 16% 達到效果。後者的數據正好呼應了上述 Robinson 等人的研究結果。

這些資料說明，藥物治療的效果有其限制。大多數的個案都會持續地出現功能退化的現象。藥物只能針對症狀的緩解，並無法改善社會與職業功能。對此，需要有更多的介入模式來協助個案改善這些退化的功能⁷。

精神分裂症的認知治療

目前我們已經了解到抗精神病藥物的療效有限：在長期服藥的狀況下，還是有一些殘餘的症狀，藥物也無法改善社會與職業功能。由於藥物治療的限制，目前開始有一些認知治療的方案開始推展（Chadwick et al., 1996; Fowler et al., 1995; Kingdon & Turkington, 1994）。這些先趨，如 Adolph Meyer、Henry Stack Sullivan 與 Sylvano Areti 等人，將 Beck 憂鬱症的認知治療模式（Beck et al., 1979）以及 David Clark（1986）焦慮症的治療模式加以修正，應用於精神分裂症的患者。接下來，我們將看看這些模式的成效與發展。

療效研究

初步回顧

過去十五年來，有一些研究證實了認知治療對於精神分裂症與情感性精神病患者的療效（Gould, Mueser, Bolton, Mays, & Goff, 2001; Pilling et al., 2002; Rector & Beck, 2001）。在一項回顧十三個隨機控制組介入計畫的研究，共 1,484 名樣本，Zimmermann、Favrod、Trieu 與 Pomini（2005）發現認知治療組比控制組在症狀改善上的效果量是 0.33，急性期的症狀改善效果量是 0.5，在治療後的追蹤也可達到 0.33 的效果量。顯現出認知治療可以有效地改善正性症狀。在 2009 年，

⁷譯註：在 Rubin 等人 2010 年所編著的《精神分裂症之心理社會治療》（*Psychosocial Treatment of Schizophrenia*, Wiley 出版），整理出許多介入模式來提升個案之功能及生活品質。



Barton 等人（2009）⁸更進行損益分析，更加證實了認知取向對於精神分裂症的整體治療效益。

重要研究

Sensky 等人（2000）採單盲、隨機控制組實驗，來比較認知治療與友善治療（befriending，臨床工作者主動關懷）的差別。結果顯示，在九個月的介入中，心理師與個案的接觸的確會改善個案的症狀。在認知治療組中，介入結束後，個案的改善狀況還是持續，而友善治療組則回復到先前的症狀狀態。同時，在治療後的五年中，認知治療組個案的負性症狀明顯地少很多，這呈現出認知治療比基本的醫療關懷有更好的成效（Turkington et al., 2008）。

在 Sensky 等人（2000）的研究中，並沒有探討負性症狀的改善狀態。然而在我們的後續研究中發現，認知治療對於負性症狀也會有所改善（Rector, Seeman, & Segal, 2003）。在持續九個月的追蹤後，我們還是可以發現這樣的改善狀態。另外，在十二個月的追蹤上，發現認知治療可以減少 50% 的復發率（Gumley et al., 2003）。在 Tony Morrison 所領導的團隊中，他們發現提早進行認知治療的介入，可以減少高危險群的發病率。在十二個月的期間內，他們發現認知治療組的發病率降低到 6%，而未治療組則是 26%（Morrison, French, et al., 2004）。認知治療除了可以改善個案的症狀以外，還可以增加個案的服藥行為，在目前個案對於藥物治療的反彈中，認知治療提供了另一扇改善的窗口。

研究限制

從過去的相關研究，我們發現認知治療對於精神分裂症有其助益。目前大多數的研究都著眼於住院病患正性症狀的處理，較少研究深入探討負性症狀與思考

⁸ 譯註：Barton, G. R. et al. (2009). Cognitive behaviour therapy for improving social recovery in psychosis: cost-effectiveness analysis. *Schizophrenia Research*, 112, 158-163.

障礙的療效。在這些認知研究中，無特別區隔對於藥物治療效果不佳的個案。基本上，這些治療研究都保持某種程度的彈性。平均治療週次為二十週，持續六至九個月之間（如 Kuipers et al., 1997; Sensky et al., 2000; Tarrier et al., 1998）。隨著個案症狀與嚴重度的不同，個案所需的治療時間也有所不同。在 Robert DeRubeis 與 Steve Hollon 的發現中，認知治療加上藥物治療會有相當好的療效（Hollon, 2007）。另外，Turkington 也發現認知治療可以有效地改善個案的妄想症狀。

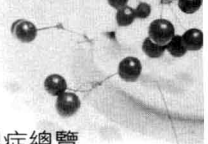
精神分裂症的認知取向

對於精神分裂症而言，認知治療是一個新興的治療模式。接下來，我們將利用認知模式分析精神分裂症的主要症狀——幻覺、妄想、負性症狀以及思考障礙。整體的原則有：第一，我們採用復原模式（recovery model）來看這個疾病，以長遠的角度來看個案三大領域的改善——人際關係、職業能力（回到學校）、獨立生活⁹。當症狀干擾到這些生活領域時，我們就會直接處理這些症狀。第二，大部分的個案都會受到症狀的影響，而治療方式就是採用認知策略來減少這些症狀帶來的痛苦。第三，我們會根據個案的症狀、生活史以及功能狀態來形成個案概念化。功能狀態不同，所需要的介入策略也有所不同。對於個案，需要較主動的介入，並且要採用淺顯易懂的語言來與之溝通。

妄想

妄想是精神分裂症的核心症狀，也是造成個案失能與住院的主因。我們可以從幾個角度來鑑別妄想與一般念頭（Hole et al., 1979）：這些信念的影響層面（pervasiveness）、對此信念的堅信程度（conviction）、對於個案的重要性（sig-

⁹ 譯註：黎士鳴等人（2009）發展的「社會適應功能評量表」，可評估個案在獨立生活、人際關係與職業能力。相關工具可參見附錄九。出處：黎士鳴、蔡宗延（2009）。社會適應能力量表之發展。《臨床心理學刊》，4（1），43-50。



nificance) 以及信念的不可動搖性 (inflexibility)。在第三章，我們將會更仔細地說明妄想特性與產生的因素。從訊息處理的角度 (如：自我中心、外化偏誤、現實感不足) 以及前置因素 (如：「你好，我不好」的信念)，會慢慢形塑出個案的被害妄想。除了被害妄想之外，我們還分析了誇大妄想以及被控制妄想的成因。同時，在第九章，我們會更仔細地介紹該如何採用認知治療改善這些妄想以及伴隨而來的負面情緒。除了立即處理妄想的相關問題之外，我們採用相關的認知技巧來增加個案的思考彈性；並且更進一步地處理核心信念，以減少復發的危機。

幻覺

幻覺簡單來說就是外界沒有刺激，但個體的感官系統卻接受到刺激而產生反應。基本上，幻覺的產生都是發生在個案清醒的時刻。精神分裂症患者常出現的就是聽幻覺。我們在第四章將深入探討這些幻覺的產生：經常都是個案「聽到」自己的心聲。而這些心聲經常都是負面的評價，而他們為何會把這些心聲當成是「某人」在他耳邊罵他呢？從生理的層面來看，疲勞及情緒狀態都會容易引發幻聽的產生，大多數的情緒都會觸發那些負面的信念 (如：我很差)。從訊息處理的過程來看，外化以及對於「心聲」的錯誤歸因，都是促使幻聽產生的因素。個案會覺得那些「心聲」無法掌控、深深的影響生活，這些負面的念頭也造成個案的苦惱。這些負面信念以及不當的因應行為使得幻覺如影隨形。在第十章，我們會說明認知行為治療的策略如何改善個案的幻覺問題。個案會學習如何與幻覺共存，不受幻覺干擾。就像你聽音樂看書一般，漸漸地，那些背景音樂就會被忽略。另外，一些內在的核心信念也會造成幻覺的產生。透過認知治療的介入以及負向認知的改善，那些負面的「心聲」也就慢慢地淡出了。同時，當有幻覺時，個案也會有相伴的情緒困擾，透過認知介入的處理，個案的情緒困擾也能得到緩解。

負性症狀

精神分裂症的負性症狀，反映出個案在語言、非語言、動機以及活動量上的消失，包含：貧語（語言減少）、情緒漠然、缺乏動機（活動減少）、享樂不能（快樂不起來）以及社交活動減少。藥物對於這些負性症狀的療效反應不佳。在第五章，我們將採用認知模式來探討負性症狀的問題。首先，我們需要注意這些個案在認知功能上的退化問題，然後再探討個體內在的認知內涵，以及生活的負向預期與悲觀思考對於這些退縮行為的影響。我們可以發現，個案對於生活的負向預期以及疾病的自我污名化會嚴重影響到他對活動的參與以及認知治療的效能。在第十一章，我們會說明該如何處理這樣的問題。對於負性症狀的治療有兩大目標：(1)幫助個案增加活動的資源與活力，來參與社交、職業與各種有意義的活動；(2)協助個案減少不當的因應行為。許多個案因為認知功能退化，所以在安排作業與治療時都需要考慮其功能狀態，也可以利用一些輔具來協助他。同時，在與個案會談時，必須採用具體、簡單的語彙來與之對話，如：「請說說這個禮拜讓你感到不開心的事情」，而不是「談談這個禮拜的狀況」。同時，請家人協助完成作業也是一種良好的策略。

形式思考障礙

精神分裂症因為思考的障礙，在溝通上會有其限制。常出現的狀況有鬆散的語言（loosening of associations）、新語症（neologism，自創語彙）、言不及義（word approximations，將正確的文字做怪異的用法）；另外還有思考中斷（思考被打斷）、貧語（思考內容侷限而且描述通常不夠仔細）以及內容貧乏（思考正常但意義範圍減少）等溝通上的障礙。第六章我們將採用認知模式來分析這些思考性的問題，並且說明溝通障礙的產生因素。仔細觀察，這些思考障礙都與壓力息息相關。因為個案的認知資源有限，在壓力下就容易觸發負向思考（如：我很笨），這樣的念頭又更加占據了認知思考能力，導致個案在溝通上呈現明顯的障

礙。在第十二章，我們會討論如何評估這些壓力情境，以及協助個案增加認知功能以減少思考障礙的影響。

整合模式

本書將從各個角度來解析精神分裂症，從第二章的生理機制、第七章的衡鑑模式、第八章治療關係的維持以及第十三章的藥物治療來做統整性的了解。最後一章將統整所有的資訊，發展出整合模式。同時，針對精神分裂症的各領域問題，也將在第三至六章有完整的說明，從生理—心理—社會等層面解析個案的症狀產生。同時，也強調壓力與失能認知之間的關聯性，來說明壓力與信念的關係。在壓力的狀態下，個案的現實功能不佳，失能的認知信念更強化了症狀的產生。第九至十二章，將教導你如何處理這些症狀問題。在本書，你將學習面對臨床上「不熟悉」的精神分裂症，並且採用主動、積極的方式來改善他們的生活品質。

總結

本章對精神分裂症的歷史、病理、治療做了一個簡單的回顧，並且說明認知模式在這個領域中的發展。協助你來面對臨床心理師常見、但卻又忽略的一個族群。

精神分裂症 認知理論、研究與治療

第二章 生理取向的病理機制

目前 我們大多採用生理—心理—社會（bio-psycho-social）這樣的多元模式來看精神分裂症的成因，在這一章我們將從生理取向來探討精神分裂症的成因，並且了解此取向的治療模式。為何心理治療模式也要了解生理病因呢？第一，精神分裂症是受到生理—心理—社會多層面的影響，透過生理層面的了解，讓心理師能夠了解除了認知治療以外，個案也需要藥物的治療。遺傳傾向、神經化學傳遞路徑的改變，以及某些大腦區域活動的變化等因素，讓我們了解精神分裂症對於藥物治療的需要。第二，透過了解大腦某些特定系統的運作方式，有助於認知取向對精神症狀的了解。第三，生理取向與心理取向的研究人員與臨床工作者，能夠藉由學習對方的理論及觀點來建立彼此的溝通。第四，檢驗所有的觀點——心理學、神經學、社會等——我們能夠對複雜的精神分裂症做出更詳盡的了解與評估。

雖然經過了數十年廣泛的研究，精神分裂症的神經生理學基礎仍然沒有定論。就病因學來看，遺傳與環境（胎兒期、產期、出生後）對於精神分裂症的發展都有一定的影響力。在各種因素交互影響的狀態下，要獨立檢測每個因素並不是一件容易的事情；就遺傳因素而言，我們尚無法有效排除外在環境的影響（如：環境中的病毒、汙染、創傷經驗或是其他未知的因素），而進一步確認單一基因對精神分裂症的影響力。在生理病理學的領域中，已經證實了在精神分裂症患者的大腦中，有許多區域都產生了某種改變。在精神分裂症的藥物治療中，也發現藥物可以影響腦中的一些神經傳導物質。藉由這些大腦區域變異的發現以及神經傳導物質的貢獻，建立了幾個精神症狀的生理病理模型。就現象學的觀點來看，精神分裂症神經生理學的病因為何不能像糖尿病等生理疾病一樣的單純，主要是精神分裂症本身在臨床症狀上的表現是一組異質性高的疾患，並且認為其中的病理

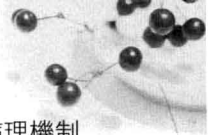
機制有所差異，導致在生理病理學上的研究相對的複雜性高。

儘管此疾患的特性如此錯綜複雜，我們依舊期望神經生理學能夠對精神分裂症做出合理的解釋，並且能夠完整描述其中的複雜歷程：從受到胎兒期、產期的多種因素影響導致發展改變，一直到因為大腦中特定系統的神經生理學異常所產生的臨床及神經心理學的特徵。接下來，我們要介紹精神分裂症在病因學及神經生理學領域的發現。前者包含了遺傳上的發現、妊娠期的環境影響以及發展過程中的改變；後者則囊括神經解剖學、神經化學、神經心理學以及生理心理學等領域。最後我們將提出一個整合這些發現的理論模型。

病因學

許多疾病在還沒有找到確實病因之前，就開始進行藥物治療的研究，可是為什麼臨床心理師需要深入了解精神分裂症的生理性病因呢？關於這個問題，我們有幾個解釋。首先，對精神分裂症的病程發展了解愈多，我們就有愈大的機會在高風險個案病發之前就進行預防——像是認知治療等。第二，當我們與個案家屬接觸時，他們可能會呈現出較輕微但相關類似的症狀，這時遺傳研究的發現可能讓我們有些判斷。第三，辨識出潛在的生物起因並告訴患者及其家人，能夠減輕他們的自責。第四，當我們愈了解精神疾病發展的神經歷程，更能了解心理治療期間生理變化的神經歷程（參見 Cozolino, 2002）。心理治療所伴隨的大腦修復，則可以為個案、家屬及臨床工作人員帶來希望。

雖然精神分裂症常出現在青少年時期和成年早期，一般認為這些狀況起源於產前的基因以及生產過程中產生的創傷，而在青春期的發展產生的神經改變而加劇，最後因為壓力的增加而發病。雖然精神醫學界大多認為精神分裂症是一個生理病因為主的疾病，但在深究其病因時，還是有許多學者抱持保守的態度（參見 Bentall, 2004）。精神分裂症被歸類為一種心理疾患，而非生理疾病，因為它並沒有一個清楚的生理病因。也因為缺乏了決定性的生物成因支持，所以精神分裂症一直



被視為是一種心理層面的障礙，而非神經生理疾患。但是目前也沒有清楚的證據可以證明精神分裂症與創傷後壓力疾患一樣，是由清楚的心理及社會因素的壓力所導致。最被廣為接受的論點是壓力—素質（或稱壓力脆弱）模式（stress-diathesis model），說明了精神分裂症的產生是由生理特質與心理壓力結合所導致。

遺傳因素

雖然已經有證據顯示精神分裂症與遺傳因素有關，但我們還是沒有辦法使用孟德爾的遺傳組態去預測精神分裂症的家族發生率。即使排除了環境因素對病因學的影響，遺傳因素仍處於複雜且無定論的狀態。

基因之所以扮演了如此重要的角色，主要是因為在臨床狀況中，精神分裂症患者的親屬有較高的發病率。二等親的發病率從一般人口的 1% 增加到 3% 至 4%；一等親的發病率更增加到了 9% 至 13%。最引人注目的是同卵雙胞胎的共同發病率高達 48%，而異卵雙胞胎則為 17%（Gottesman, 1991）。值得注意的是，即使擁有相同基因的雙胞胎其中一人發病了，另一人也不見得會發病；這也表示環境因素有很重要的影響。例如：有基因上的高風險個案，在關係品質較好的家庭中，較容易發展出分裂病性人格疾患或不會有精神疾病，而非發展出精神分裂症（Burman, Medrick, Machon, Parnas, & Schulsinger, 1987）。同樣是被領養的孩童，不論是高風險或低風險的孩童，在問題較少的領養家庭中，都較不易發展出精神分裂症。相對地，高風險基因的孩童在問題較多的領養家庭中，會有更高的機率發展出精神分裂症。另外，低風險孩童在有問題的領養家庭中也較不會發展出精神分裂症（Tienari et al., 1987）。

領養研究發現，有更多的證據顯示精神分裂症是一種遺傳疾病。家族中有罹患精神分裂症的人，有最高的風險發展成精神分裂症（基因成分）；該風險不會因為被領養之後（養育／家庭因素）而改變（Heston, 1966; Kety, Rosenthal, Wender, & Shulsinger, 1968; Rosenthal et al., 1968）。然而養育的因素會強化遺傳效果，一個有基因風險的個案如果被同樣有基因風險的父母養育的話，會增加其罹

患精神分裂症的可能性（Gottesman, 1991; Ingraham & Kety, 2000）。簡單來說，有精神分裂症基因的個體，不論在哪種家庭都容易罹患精神分裂症，其中，若被有精神症狀的父母領養後，他罹病的機率又更加提升。

儘管有強烈的證據顯示基因對於精神分裂症發展的影響，但是尋找精神分裂症的特定基因一直難以實現。單一基因傳遞的模式尚無法解釋遺傳特徵的型態（O'Donovan & Owen, 1996），之所以如此有幾個原因。由於精神分裂症的表現缺乏同質性，所以被懷疑可能是由好幾種疾病組合而成，也因此可能形成混淆，其中一些疾病甚至沒有基因影響的成分在裡頭。事實上，儘管有證據支持基因對精神分裂症的影響，但是有 80% 的患者其一等親中並沒有罹患精神分裂症，60% 的患者在已知的親戚中並沒有人罹患精神分裂症或相關疾病（Gottesman, 1991）。對於親戚中有人罹患精神分裂症的患者來說，可能是多基因傳遞的影響；由多種基因形成疾病的面向，也共同產生了疾病的臨床表徵（Cardno & Gottesman, 2000）。

為了找出影響精神分裂症表現的基因，基因研究把焦點集中在那些存在於精神分裂症家庭中的神經生物特性的分析，藉由找出他們的遺傳型態，發現與精神分裂症脆弱性相關的基因位置。這個假設認為，這些相關的基因會有類似於影響精神分裂症基因的遺傳模式，而且較不會受到環境因素（例如：藥物、機構化、社會疏離）而影響其顯性。因此，找出影響這些重要特質的基因，且應用在尋找精神分裂症的脆弱基因會是比較容易的方式。

Freedman 等人（1997）發現在精神分裂症個案與不受影響的親人，都缺乏 P50 的抑制反應（腦波對於重複呈現刺激的反應消弱）。聯合的染色體基因位置在 15q13-14，即是 $\alpha 2$ 菸鹼受體的基因位置（Adler, Freedman, Ross, Olincy, & Waldo, 1999）。其他被認為與精神分裂症有關的染色體基因包括了 1、2、4、5、6、7、8、9、10、13、15、18、22 和 X 染色體。因此這十四對染色體可能為這些基因的所在位置，但是尚沒有明確的證據指出任何單一特定的位置。

總而言之，目前有良好的證據證明多元基因在精神分裂症病理學上的貢獻，



但是無法得知是哪些特定基因造成的影響（顯性表現）。除此之外，環境也扮演了重要的角色，當一對同卵雙胞胎（有相同的基因構造）其中的一人為精神分裂症患者，另一人也同樣罹患精神分裂症的機率大概只有一半。

孕期與產期影響

最初的环境因素應該是從產前的九個月開始算起，這段期間能夠影響基因素質的生成。雖然遺傳學能夠解釋精神分裂症約 85% 的變異量（Cannon, Kaprio, Lonnqvist, Huttunen, & Koskenvuo, 1998; Kendler et al., 2000），但已知精神分裂症患者有較高的孕期及產期（分娩）事件。這類事件（尚未發現一致性的結果顯示任何單一事件會造成精神分裂症）包括了母親在第一孕期（第一個月到第三個月）的飢餓狀態（Susser et al., 1996）；第二孕期（第四個月到第六個月）流感病毒的感染（Mednick, Machon, Huttunen, & Bonett, 1988）；Rh 血型與 ABO 血型的不相容（Hollister, Laing, & Mednick, 1996）；產期缺氧造成的腦部傷害（T. D. Cannon et al., 2002）等，通常與早產、子癇前症以及出生體重過低有關。遺傳因素伴隨孕期與產期的併發症（尤其是新生兒缺氧），共同為精神分裂症的出現搭建了一個舞台。在只有一人罹患精神分裂症的同卵雙胞胎中，患有精神分裂症的那位經歷過新生兒缺氧的機率，是另一位未患有精神分裂症手足的二到四倍（Nasrallah & Smeltzer, 2002）。不過 Torrey、Bowler、Taylor 與 Gottesman（1994）卻發現不同結果，他們發現在同卵雙胞胎中，罹患精神分裂症的其中一人與另一人有同樣機率的產科併發症。

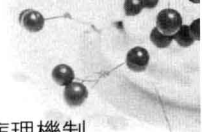
Heinrichs（2001）進行了一系列的後設分析，包含了從 1980 至 2000 年間各類精神分裂症的相關研究。排除了嚴重不良的研究之後，計算了平均效果量（ d ；從不同實驗裡的不同控制下的平均結果）與信賴區間（CI；眾多實驗所得結果的一致性）。關於產科併發症與精神分裂症，他們計算出 $d = 0.32$ 的效果量（中等的），而有精神分裂症及沒有精神分裂症兩者之間有 76% 的重疊。換句話說，產科併發症在精神分裂症的病因學中是重要但非必要的因素。但 .20 至 .44 的信賴區

間，使 Heinrichs 注意到比起其他精神分裂症的相關研究，這是一個更一致的發現（較小的信賴區間顯示了在不同的研究有較高的一致性與穩定性）。

流感病毒可能是另外一個受到矚目的因素，因為發現如果在冬末及早春出生，罹患精神分裂症的風險有輕微的提高，表示在第二孕期（被認為大腦發展可能產生精神分裂症的時期）正好經歷冬天流感病毒盛行的時期。然而，並無一致的證據可以說明精神分裂症患者的母親曾在懷孕期間有較高的流感感染率（Cannon et al., 1996; Selten et al., 1999）。根據 Bentall（2004）的看法，市區精神分裂症較高的發生率可能與流感的高感染率有關。其他與第二孕期和精神分裂症發展之間有關的可能解釋（例如：冬末與早春時期出生），包括了母親在冬季的營養缺乏、冬季子宮內的危險環境所產生的基因保護、季節變化中的產科合併症風險，也同時會對精神分裂症的產生造成影響（Warner & de Girolamo, 1995）。值得一提的是 Heinrichs（2001）發現，冬季生產與精神分裂症的平均效果量 $d = 0.05$ （非常低）。

除了生理壓力，孕期的心理壓力同樣也與精神分裂症有關。研究發現排除了產科併發症的影響，在母親懷孕到生產這段時間父親過世的人，與父親在產後一年內過世的人相比，日後有較大的機率發展出精神分裂症（Huttunen & Niskanen, 1973）。另外有資料發現，1940 年正是德國入侵荷蘭的時期，而在這段時間母親懷孕而出生的人與其他時期（1938 到 1943 年）相比較，有較多的人有精神分裂症的診斷（van Os & Selton, 1998）。可能是這些母親所承受的壓力比其他人來得大，因此影響了腹中的胎兒。然而，並沒有明確且實際測量這些母親們的壓力程度，所以這些研究也只是推測性的討論。

雖然有證據指出產科併發症對於精神分裂症的病因有某種程度的影響，但並非適用於所有案例。如果能夠找出特定且一致的方法去鑑別產科併發症所造成的精神分裂症，與未經歷併發症的精神分裂症患者，那將會是一個十分有用的訊息。這樣的努力或許能夠讓我們去區別精神分裂症的類別（如同其他類似的研究，藉由其他發現，如：基因定位、特定部位的大腦損傷等的不同去區辨不同的類別）。



神經發展的改變

遺傳因素和產科併發症的整合或許為精神分裂症眾多且複雜的症狀表現奠了解釋的基礎。但是，由基因到早期損傷，一直到發展出完全的精神分裂症路徑仍處於模糊不清的狀態。關於神經發展在兩個重要時期的改變有一些假設：第二孕期和青春期的。此外，發病前幾年的壓力對神經生理轉變的持續影響已經被驗證，伴隨著併發症所造成的神經異常，也可能出現在幾個重要的發展時期（如：新生兒時期）。

在探索這些神經改變的機制之前應該注意一些生理和行為的證據，精神分裂症在受孕（基因組成被決定時）至青春期後期和成年早期（臨床症狀出現時）之間並不是呈現靜止的狀態，有幾個徵兆顯示其神經發展的過程並非以典型的方式進行。產期的併發症或許反應了神經發展的異常，而非精神分裂症的決定因素。除此之外，一些出生時輕微的身體異常，像是頭圍減少、低位耳以及異常的上顎高度等，都與中央神經系統的異常發展有關（McNeil, Cantor-Graae, & Cardenal, 1993; McNeil, Cantor-Graae, Nordstrom, & Rosenlund, 1993; O'Callaghan, Larkin, Kinsella, & Waddington, 1991）。

早期兒童發展包括了動作、語言、智力及社會促進的遲緩與異常，可透過分析家庭影片和學校紀錄的詳細分析，與其他的手足及同儕做比較（Davidson et al., 1999; Jones et al., 1994; Walker, 1994）。此外，研究也發現，那些日後發展出精神分裂症的女生，她們有較多負向情緒與較少的正向情緒（Walker, Grimes, Davis, & Smith, 1993）。在高風險個案（如：一等親中有人罹患精神分裂症）的前瞻性研究中發現，這些個案在兒童期曾出現動作異常以及較差的社會調節能力；並在青春期中有注意力缺乏與認知技巧上的問題（Bentall, 2004）。在一個研究中發現，那些日後發展出精神分裂症的個案，在青少年時期較常為外控傾向的人（Frenkel, Kugelmass, Nathan, & Ingraham, 1995）。縱貫性世代研究比較了有無精神分裂症個案之間的差異，有精神分裂症的個案學走路的時間比平均值晚了 1.2 個月；七

歲時動作較笨拙；在七到十六歲顯示出輕微的智商下降；以及七到十一歲語言困難等證據（Jones & Done, 1997）。

Heinrichs（2001）發現有關高風險個案研究中，在智能、社會、情緒以及行為問題有中等的平均效果量（ $d = 0.26 \sim 0.42$ ）；而在特定認知因素（ $d = 0.68 \sim 3.23$ ）以及運動功能喪失（ $d = 1.35$ ）的平均效果量較高。不過，後兩組較高的平均效果量，主要是因為單一研究的高效果量，提高了注意力缺失（Cornblatt, Lenzenweger, Dworkin, & Erlenmeyer-Kimling, 1992）與運動功能喪失的平均效果量（Erlenmeyer-Kimling et al., 1998）。Heinrichs 建議，反思這些研究的重點時需要進一步判斷這些缺損在高風險個案中是否具有代表性。

精神分裂症患者大腦的死後解剖研究發現，神經生理上的改變被認為是伴隨著上述那些早期功能轉變而發生。這些研究中，神經元配置的轉變和膠樣變性（一種神經元退化的跡象）並無關聯（Heckers, 1997）。因此有足夠的理由讓人相信，這種神經病理學上的混亂在胎兒發育時期就已發生，且大多發生於第二孕期（Arnold & Trojanowski, 1996; Bunney, Potkin, & Bunney, 1995）。這時期是許多神經元的細胞體從腦室壁遷徙到腦皮質板上（腦皮質原始形式的所在）去建立遠距離皮質連結的時期。皮質連結是由一個暫時性的胚胎模板所引導，該胚胎模板我們稱之為「皮質底板」（cortical subplate）（Allendoerfer & Shatz, 1994）。混亂的神經結構與底板細胞之間的關聯，不斷在前額葉、顳葉以及海馬迴等不同的大腦區域被發現（Akbarian, Bunney, et al., 1993; Akbarian, Vinuela, et al., 1993; Anderson, Volk, & Lewis, 1996）。第二孕期也是皮質神經元遷徙至皮質板的時期，這些干擾就會改變皮質神經元的連結性。

Heinrichs（2001）再次發現平均效果量大同時也伴隨著較大的信賴區間（ $d = 0.87 \sim 1.12$ ），暗示了研究結果的不一致。Heinrichs 認為這樣的變異來自於研究區塊的不同，而這些研究多在探索海馬迴（以定位的觀點）與前額葉皮質（以功能為觀點）。

另外一個底板干擾的解釋是細胞程序性死亡的過程有異常（Margolis, Chuang,



& Post, 1994)。主要在第三孕期時，大約有 80% 的底板細胞會正常的死去。細胞死亡程度的改變（不論增加或減少）都會造成皮質底板不正常，也因此干擾了皮質連結。

不正常的細胞死亡也會發生在另一個重要的發展階段——青春期——當皮質神經元，特別是在大腦前額葉區域的修剪（如：某些神經連結的移除）完成時。神經的連結會在發展早期大量增加，但突觸密度會逐漸減少至最大值的 60% 至 65%（Huttenlocher & Dabholkar, 1997）。在精神分裂症患者身上，這種神經修剪的量會更大（Bunney & Bunney, 1999; Feinberg, 1982/1983, 1990; McGlashan & Hoffman, 2000），可能造成精神分裂症在青春期出現臨床表徵。

我們終其一生，都可能在壓力之下經由可體松造成細胞死亡，在壓力情境下（或感到有威脅時），血液中的可體松濃度會增加。海馬迴與前額葉對於下視丘—腦下垂體—正腎上腺（HPA）軸釋放的可體松特別敏感（Sapolsky, 1992）。有證據指出某些精神分裂症患者對壓力有較大的生理反應，像是產生較高的可體松濃度（Dickerson & Kemeny, 2004; Walder, Walker, & Lewine, 2000）。如果在發病前呈現較高的可體松水平，可能會導致前青春期發展階段的海馬迴與前額葉的退化，就如同青春期與後青春期發展的退化一樣。

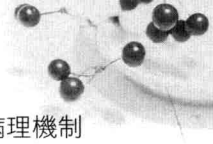
總結來看，精神分裂症的遺傳傾向或是孕期影響所導致的神經發展改變，包括了皮質底板細胞不正常死亡造成皮質神經元的不正常遷徙，最後形成皮質迴路的錯誤連結。海馬迴與前額葉中的細胞過度死亡肇因於對壓力的過度敏感，特別是較多可體松釋放的情形；以及青春期神經過度修剪所造成。這些神經發展的改變形成了兒童時期與青春期早期的認知、動作以及行為障礙。再次強調，目前並沒有具體的證據可以證明這些歷程會發生在所有（甚至於大部分的）精神分裂症個案身上。

神經生理學

神經解剖學發現

許多大腦區域被認為與精神分裂症患者的混亂狀態有關，這些區域包括了額葉、顳葉、頂葉、海馬迴、杏仁核、視丘、伏隔核、小腦、基底核、嗅球以及皮質與皮質間的連結。不過並不是這些區域之外，其他區域就無關聯。這些區域中，最受到注意的是前額葉及顳葉，其中還包含了海馬迴。前額葉（是大腦前額部位的細胞體）被認為與執行功能，包括了注意力、決策、工作記憶（用來儲存立即訊息）以及抑制情緒反應有關。海馬迴（顳葉的一部分，位於大腦顳葉區域的下方）被認為與鞏固語言和空間素材的記憶、情境更新、事件記憶（對於所經事件的記憶）以及情緒調節有關。顳葉包含了杏仁核，與情緒反應以及恐懼有關。另外也有一些值得注意的結構，像是下皮質（位於大腦皺摺下方）的下視丘是感官與動作訊息到達皮質前的中繼站，以及基底節（包括了伏隔核）與動作及認知活動的整合有關。區域間的多重交互作用（解剖學上與功能上的）也提示了我們為什麼精神分裂症會受到各個或全部區域的影響。

有一些因素讓解剖學發現的解釋變得更複雜，如：症狀表現的異質性、症狀報告的準確性、疾病影響的持續時間、藥物的影響，以及個案選擇的偏誤，而在大腦活動上的差異特別會受到認知作業的影響（Chapman & Chapman, 1973b）。應該注意的是，大腦某些區域活動的增加，能反映該區域有較好的表現，或是反映了該區域的工作增加以彌補本身（或其他區域）的功能不足。最後，即便是使用現代顯影技術，仍然無法明確且一致的測量出，有精神分裂症族群與沒有精神分裂症族群在神經生理學上實際的差異。讓我們來打個比方，就像徵選足球隊員一樣，根據球員的球技來選取隊員，這樣的球隊一定必勝嗎？我們知道有好的隊員以外，影響球隊表現最重要的還是「球員間的互相合作」。大腦就如同有成千



上萬的迷你球員以多重組合排列的方式交互作用著。所以，截至目前為止，仍然沒有方法能夠在短時間內，測量到活人大腦內個別的神經元活動與大量神經元的交互作用，這也是精神分裂症的神經生理學研究陷入僵局的原因。

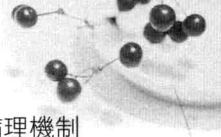
雖然研究上有些限制，但一些發現是可以肯定的（Heinrichs, 2001）。早期使用的影像建構技術，如：電腦斷層掃描（CT）顯示了大腦詳細的解剖學資訊，發現某些精神分裂症患者有擴大的腦溝與側腦室（Bentall, 2004; Bremner, 2005）。側腦室擴大的現象較容易出現在藥物治療前，而且特別容易在較多負性症狀的患者身上發現（Andreasen, Olsen, Dennert, & Smith, 1982），也同樣容易出現在缺乏社會調適、治療反應不佳、認知功能失調的患者身上。不過，正如 Bentall（2004）所提到的，這種結構狀態也可能出現在其他精神疾病的患者或是其他沒有精神疾病診斷的人身上。除此之外，他還解釋了在大量且控制良好的研究中都發現到有許多因素會影響腦室的大小，包括性別、年齡、頭圍以及水分滯留。再者，腦室擴大的現象並非特定的現象，像是海馬迴、杏仁核、下視丘、紋狀體（基底節的一部分）以及胼胝體（用來溝通兩邊大腦的部位）這些周邊結構的發育停止，都可能造成腦室的擴大。

許多焦點研究已經檢驗了額葉等大腦區域，功能顯影技術的應用，如：正子電腦斷層攝影（PET）、單光子電腦斷層攝影（SPECT）以及功能性核磁共振造影（fMRI）等用來展示大腦區域活動程度的技術，發現到精神分裂症患者的額葉活動降低（額葉功能低下），特別是在操作如威斯康辛卡片分類測驗（WCST，需要根據規則的改變去進行卡片的排列；Heaton, Chelune, Talley, Kay, & Curtiss, 1993），N-back 作業（需要回憶序列中給定的倒數順位的物件），這類作業都相對需要額葉的激發（Ingvar & Franzen, 1974; Weinberger, Berman, & Zec, 1986）。可是，這種額葉功能低下的情況並未在其他的研究中被發現（Gur et al., 1983; Mathew, Duncan, Weinman, & Barr, 1982），而且在急性期復原後（Spence, Hirsch, Brooks, & Grasby, 1998）或接受激發作業的訓練後便消失（Penades et al., 2000）。另外有其他研究支持額葉參與其中的證據，像是屍體解剖研究發現不正常的神經元數目、

縮小的神經元尺寸，以及前額葉皮質區的樹狀脊突密度降低（Gur & Arnold, 2004）。同樣地，大腦結構影像也顯示了背外側前額葉皮質層灰質減少的情況（Gur et al., 2000），不過有其他人已經發現右前額腦區底部體積較大的證據（Szeszko et al., 1999）。使用磁振頻譜（MRS，一種用來測量神經分子的技術）的調查結果發現了神經元完整性下降的標記點，以及額葉皮質層的神經修剪徵候（Bremner, 2005）。

Heinrichs（2001）使用後設分析挑戰了這些支持精神分裂症患者額葉功能失調的影像學檢查結果。在這些報告前額葉功能失調的研究中，影像研究的平均效果量最小（ $d=0.33\sim 0.80$ ），對應到有無精神分裂症之間非重疊的最大量約是50%，而這些研究是受試者進行激發作業下所執行的影像學研究。但需要注意的是，Heinrichs的分析並未包含許多最近廣泛使用的功能性磁振造影（fMRI）技術的相關研究。

另一個與精神分裂症相關的大腦區域像是顳葉，也同樣有研究結果不一致的困擾（Gur & Arnold, 2004）。有研究報告指出海馬迴的體積縮小與形狀改變（Csernansky et al., 1998; McCarley et al., 1999），但並非所有研究都得到如此結果。也有研究發現了顳葉腦迴的灰質消失（Bremner, 2005; Pearlson, Petty, Ross, & Tien, 1996; Zipursky, Lim, Sullivan, Brown, & Pfefferbaum, 1992）。從海馬迴的解剖研究中已經確認了某些神經元的數量、尺寸與方向的減少（Arnold, 1999; Benes, Kwok, Vincent, & Todtenkopf, 1998）、神經纖維連結的改變（Heckers, Heinsen, Geiger, & Beckmann, 1991）、突觸組織的改變（Eastwood, Burnet, & Harrison, 1995）、樹狀脊突密度的降低（Rosoklija et al., 2000），以及細胞骨架蛋白的表現異常（Cotter, Kerwin, Doshi, Martin, & Everall, 1997）。與額葉皮質相同，海馬迴與其相關區域有活動程度上的差異（Kawasaki et al., 1992），在這種情況下，精神分裂症患者特別在幻聽出現時大腦活動增加（Silbersweig et al., 1995）；在回憶語意編碼的狀況下活動量變低（Heckers et al., 1998）。但是，顳葉在休息的狀態下活動量增加（Gur et al., 1995）、減少（Gur et al., 1987）或是沒有改變（Volkow et al., 1987）



的三種不同狀態。使用磁共振頻譜發現到神經完整性降低的情形，也同樣在顳葉皮質中被發現（Bremner, 2005）。

如同前額葉，Heinrichs（2001）對顳葉的神經生理學研究也做了全面的統整，且並未發現有力且一致的證據能夠區辨精神分裂症與非精神分裂症個案有明顯的差異。影像學研究的結果中沒有任何平均效果量能夠超過 0.59，也揭露了更大的不一致（包括了顳葉結構體積與活化的變異方向）。相反的是，解剖研究（前額葉的研究中較少解剖學方式的研究，所以無法以這樣的方式分析）有較大的平均效果量（ $d=0.86$ 和 0.92 ）。如同皮質結構和功能的差異一樣，下皮質的差異也與精神分裂症有關。皮質層與下皮質層結構在認知、情緒和行為功能的運作過程中，有著廣泛的連結、交流，這些功能都與精神分裂症的症狀有關。視丘體積的縮小（特別是丘腦背內側核的部分），主要的起因為細胞流失（Heckers, 1997; Pakkenberg, 1990）、前腹側核神經元數目的減少（Danos et al., 1998），與血流下降（Hazlett et al., 1999）等因素，但是同樣地，這些研究結果也並非那麼一致（Portas et al., 1998）。基底節體積則被人發現有減少、增加或是不變的情況（Heckers, Heinsen, Geiger, & Beckmann, 1991; Keshavan, Rosenberg, Sweeney, & Pettegrew, 1998），並且對藥物的使用很敏感（Chakos et al., 1994）；至於其活動程度則有增加或減少的現象（Liddle et al., 1992）。解剖學研究則指出紋狀體的神經元數目增加（Beckmann & Lauer, 1997），而紋狀體其中一部分的神經元則有減少的狀況（伏隔核；Pakkenberg, 1990），或是紋狀體中突觸組織的改變（特別是尾狀核的部分；Kung, Conley, Chute, Smialek, & Roberts, 1998）。

還有一些嘗試以症狀學去區分受試者來解釋神經解剖學的研究。Liddle（1992）發現正性症狀與顳葉體積的減少和血流增加有關；負性症狀則與前額葉皮質層血流減少有關。然而，Carpenter、Buchanan、Kirkpatrick、Tamminga 與 Wood（1993）發現雖然負性症狀的個案（如：缺陷綜合症）有較多額葉的不正常狀況，然而擁有缺陷症候群與非缺陷症候群的個案都有顳葉異常的情形。Liddle（2001）後來統整了一份回顧研究，內容是關於大腦各區域的活動與三種症狀群

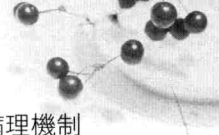
的關聯。而這三種症狀群則是由因素分析所得的結果（Liddle, 1992），即便使用症狀類型來區分受試者並不易說明整個架構。他發現以下的連結：(1)**現實扭曲**與顳葉內側、左側額葉皮質以及紋狀體內側的活動增加有關，與後扣帶腦皮質以及左側顳頂皮質的活動減低有關；(2)**結構混亂**與右前扣帶皮質、內側前額葉皮質以及視丘的活動程度提高有關，與右腦前額葉腹側核和頂葉皮質區的活動程度降低有關；(3)**心理運動缺乏**則與神經基底節活動的增加有關，與額葉皮質和左頂葉皮質的活動下降有關。

這裡引述了此領域中的專家（Gur, 1999）與側性（laterality）有關的論點，或許能夠套用到精神分裂症領域上：「一個人可能會動搖自己的觀點……在這些資料多到足以淹沒自己的議題中……而且對最基本的答案都無法得到明確的答案而感到惱怒、挫折。」（p. 8）^①

神經化學的發現

從某點來看，似乎有個生理學上的發現能夠以一個簡單的方式來解釋精神分裂症的成因，就像缺乏胰島素會造成糖尿病的症狀一樣。這個發現最早來自於精神分裂症的藥物治療，藉由阻斷多巴胺的受器來產生作用（Carlsson & Lindqvist, 1963, 引自 Bentall, 2004），以及後來的研究發現抗精神藥物的功效和多巴胺受器有密切的關係（特別是 D₂ 受器；Creese, Burt, & Snyder, 1976; Seeman, 1987）。另外，安非他命（造成多巴胺受器的興奮）會造成精神症狀，包括妄想意念與視幻覺（Angrist & Gershon, 1970; Connell, 1958），也支持了多巴胺過多是造成精神分裂症狀的假說（Bentall, 2004）。此外，其他的多巴胺拮抗劑也會產生精神症狀，例如治療帕金森氏症的藥物（Jenkins & Groh, 1970）。另外一個研究也支持這個假說，該研究使用了放射性的多巴胺前驅物，來測試多巴胺的濃度，結果發現紋狀體中的多巴胺合成物增加（參見 Bremner, 2005）。

^①感謝 Bentall (2004) 為我們指引了這段言論。



在大腦中，產生多巴胺的神經元路徑主要有四條，大多起始於腦幹（大腦根部與脊髓連結的部分）。這裡最重要的是：(1)黑質紋狀體路徑（nigrostriatal tract），從黑質（一種與運動有關的腦幹結構）到背側紋狀體；(2)中腦邊緣路徑（mesolimbic tract），從腹側被蓋區（同樣在腦幹中）到腹側紋狀體（包括伏隔核）、內嗅皮質（提供進入海馬迴的路徑）以及杏仁核；(3)中腦皮層路徑（mesocortical tract），腹側被蓋區到皮質，一般而言是額葉皮質。多巴胺被認為具有透過回饋機制來增強行為的功能（Fibiger & Phillips, 1974; Lippa, Antelman, Fisher, & Canfield, 1973）以及增加刺激訊號及雜訊比，以便增加特定刺激的重要性與特點（Kapoor, 2003）。這些眾多的大腦區域接受到多巴胺的輸入後，也意味著精神分裂症的轉變（Gur & Arnold, 2004）。

多巴胺假說尚未得到普遍的支持，有反對論點指出，有些個案在服用抗精神病藥後並未出現好轉（Coppens et al., 1991）。解剖學研究（van Kammen, van Kammen, Mann, Seppala, & Linnoila, 1986）以及腦脊液蛋白中的多巴胺代謝物檢驗（Post, Fink, Carpenter, & Goodwin, 1975）都未發現精神分裂症患者有明顯多巴胺增加的情形（McKenna, 1994）。從解剖學研究中我們發現到精神分裂症患者有較多的多巴胺接受器，但這可能是藥物使用後的結果。影像學研究多巴胺接受器的結果發現，在那些未使用藥物治療的精神分裂症患者（Wong et al., 1986）有較多的 D_2 接受器（包括紋狀體的結果；Abi-Dargham et al., 2000），但其他研究並未發現此結果（Fadde et al., 1987）。Heinrichs（2001）的後設分析確認了多巴胺的異常並不一致，特別是接受器的數量。然而，他發現接受藥物治療之後，受試者 D_2 接受器的密度平均效果量大而且一致（ $d = 1.37$ ），這表示了藥物治療所造成的接受器增加是一個混淆因素。他提出其中一個研究（Seeman et al., 1984）發現有無使用藥物兩組受試者其接受器的數目有明顯的差異，呈現雙峰分配。

另外一個反對多巴胺假說的論點是認為多巴胺接受器的阻斷發生在藥物使用的幾個小時間，但是抗精神病藥物通常需要數週的時間才能發揮臨床效用（Johnstone, Crow, Frith, Carney, & Price, 1978）。這個論點被 Bunney（1978）所

反駁，他發現多巴胺神經元因為接受器被阻斷而做出補償作用，就是增加放電的頻率。然而，因為這樣的過度興奮導致動作電位難以產生（去極化阻斷），並且持續超過數週的時間，等同於藥物產生作用所需的時間。

早期抗精神病藥物對負性症狀的治療效果不佳，隱含了過度的多巴胺作用與精神分裂症並無關聯，一般而言只與其正性症狀有關。Weinberger（1987）反駁了這個論點，他認為精神分裂症患者在某些皮質層有多巴胺活性下降的現象（一般而言是額葉皮質），導致對下皮質層的抑制下降，引起了下皮質層的多巴胺活性增加。

其他神經傳導物質系統的干擾也被認為是精神分裂症狀的可能原因。例如，麩胺酸是一般的刺激性神經傳導物質，伽馬胺基丁酸（GABA）是普遍的抑制性神經傳導物質。其中一種麩胺酸受器——N-methyl-D-aspartate（NMDA）受器，如果受到苯環利定（PCP）的阻斷，就會產生類似精神分裂症的正性與負性症狀。有些研究支持了精神分裂症中的 NMDA 活性降低模式（Goff & Wine, 1997; Javitt & Zukin, 1991），其中包括了大腦影像學解剖學的研究（Hirsch, Das, Garey, & de Belleruche, 1997; Tamminga, 1998）。解剖學研究亦發現到 GABA 也牽涉其中，GABA-A 受器與前扣帶皮質的結合增加也改變了前額葉皮質、海馬迴以及神經基底節中的 GABA 受器（Bremner, 2005; Gur & Arnold, 2004）。要嘗試找出能夠解釋症狀的單一神經傳導物質是有其難度的，因為神經傳導物質系統經常以交互作用的方式運作，所以很難去判定誰是因誰是果（參見 West, Floresco, Charara, Rosenkranz, & Grace, 2003 討論多巴胺與麩胺酸的交互作用）。

血清素（五羥色胺，5-HT）與乙醯膽鹼（ACh）被認為是與精神分裂症更有關的神經傳導物質。與多巴胺一樣，它們源自大腦周邊的區域，但卻廣泛地傳遞到整個大腦。包含血清素神經元主要存在的縫核，也就是腦幹的中線，傳遞到皮質、海馬迴、紋狀體、視丘以及其他區域。有說法認為較新的非典型抗精神病藥之所以對負性症狀有效，主要是阻斷多巴胺神經元末端的 5-HT_{2A} 接受器。可能因為阻斷了這些接受器讓多巴胺的釋放提升，抵消了藥物帶來類似於負性症狀的動



作與認知遲緩。此外，像迷幻藥LSD產生幻覺的效果，主要來自於它的5-HT_{2A}接受器的促進效果。死後解剖研究發現，額葉皮質的5-HT_{2AC}結合減少，以及在前額葉與顳葉皮質的5HT_{1A}的增加，其研究結果仍不一致。關於未使用藥物受試者的正子斷層造影研究則發現5-HT_{2AC}接受器沒有太大的變化，而5-HT_{1A}在顳葉內側皮質則有增加的現象（參見Bremner, 2005）。血清素與麩胺酸研究的後設研究所得到的結果，其一致性甚至比多巴胺研究還低（Heinrichs, 2001）。

另一個可能造成影響的神經傳導物質是乙醯膽鹼，乙醯膽鹼廣泛分布於整個大腦與肌肉。精神症狀的嚴重度與額葉和紋狀體中的蕁毒鹼接受器（ACh受器中的其中一種）數量呈現明顯的負相關。另一種乙醯膽鹼接受器是尼古丁接受器，這種受器包含了 α_7 子單位，被認為是精神分裂症患者菸癮變大的原因。有人相信香菸中的尼古丁對於矯正某些區域缺乏尼古丁接受器有自我給藥的效果（Adler et al., 1998）。並且也發現在部分區域的尼古丁接受器密度較高（O'Donnell & Grace, 1999）。

研究發現似乎增加了精神症狀的可能原因，精神分裂症不只造成了大腦許多區域的轉變，而且每個區域還有與之相對應的神經傳導物質系統，這些都是精神分裂症病理學上的潛在角色。

神經心理學／生理心理學的發現

神經心理學測驗與生理心理學方法，如眼動與頭皮電位，都是用來評估認知功能以及這些功能的生理學基礎。

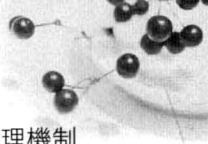
神經心理學測驗為精神症狀與神經生理的基礎做一個連結。這些測驗原本是用來測驗已知腦傷區域的個案，去偵測大腦特定區域功能。然而，執行這些測驗通常需要多種大腦區域的合作，因而限制了個別的特殊性。此外，大腦病灶並不會只影響單一的特定區域，也會影響其他與主要受損區域無關的神經纖維傳遞。儘管如此，測驗的表現與特定大腦區域損傷的連結，能夠用來幫助那些尚未確認大腦傷害區域的個案（也能應用在精神分裂症個案身上）找出哪些大腦區域可能

已經受了影響。隨著大腦影像學的技術問世，神經心理學測驗的需求就減少了。然而，我們很快的發現，休息中的大腦影像就無法像正在接受表現測驗的大腦影像一樣，能夠去區辨大腦特定區域的活動。

所以除了這個使用神經心理學測驗的理由之外，還有一些研究關於神經心理學與神經生理學的指標。這些用來測量認知缺損（注意力、記憶力以及決策）的測驗，提供了一些線索去說明精神症狀的心理歷程。除此之外，這些指標可能出現在精神分裂症患者的家屬身上，作為對於精神分裂症脆弱性的預測（尤其這些徵候持續出現在那些尚未出現明顯症狀的精神分裂症患者身上；Green, 1996）。測驗能夠激發不同特定大腦區域的活動以及用來作為脆弱性的指標，同時也能闡明神經認知歷程的心理學觀點。另外，認知作業的表現也作為功能結果的良好預測指標（甚至更甚於症狀本身）。

然而精神分裂症患者可能會呈現許多神經心理學功能失調，可能與藥物或非藥物所影響的動機／意志力的問題有關，另外還有更多關於執行功能（包括動機與注意力）、學習及記憶力缺損的描述，而且通常和額葉與顳葉區域都有關係（Cornblatt & Keilp, 1994; Gold, Randolph, Carpenter, Goldberg, & Weinberger, 1992; Heinrichs & Zakzanis, 1998; Saykin et al., 1991）。

有兩種測驗常被認為與額葉的發展有關——「威斯康辛卡片分類測驗」（WCST）以及「語文流暢測驗」（Verbal Fluency Test）。前者，受試者需要確認卡片分類的規則（不同的數字、形狀與顏色的組合）並將之排放到所屬的卡片群中。其規則是由卡片的數字、形狀與顏色來界定，並在不被注意及特定的時間間隔改變規則。精神分裂症受試者在一開始的規則下能夠表現得很好，但是常未在規則改變後跟著改變反應。如同預期的，這種表現的缺損主要與額葉區域的血流下降有關（Weinberger et al., 1986），其平均效果量（ $d=0.88$ ）的未覆蓋率大約符合 50%（Heinrichs, 2001）；而語文流暢測驗的未覆蓋率大約是 60%（ $d=1.09$ ）。這個發現指出了有一大群精神分裂症患者的額葉功能仍在正常範圍內。不論是測驗或是造影技術都足夠去區辨精神分裂症患者以及尚未發展出精神



分裂症的人，或是與額葉功能失調有關的某種精神分裂症亞型。

以下是一些用來測量不同類型注意力的測驗。「記憶廣度分心測驗」(DSDT) 需要將注意力集中在目標的同時忽略會造成分心的干擾物。受試者必須複誦一系列由他人口述的數字，並同時忽略同樣是口述數字的背景聲音。精神分裂症患者在這個項目的表現很弱(特別是思考性疾患; Oltmanns & Neale, 1978)。「連續操作測驗」(CPT; Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome, & Beck, 1956) 需要注意力的警覺，也就是維持注意力。受試者必須在目標或是特定模式出現時按下按鈕，隨著時間增加，維持注意力就會慢慢減弱。精神分裂症者在這個作業中同樣表現不佳，尤其是困難版本的測驗(Nuechterlein, Edell, Norris, & Dawson, 1986)。在反向遮蔽效果(BME)中，當目標刺激出現後會隨即呈現其他刺激去干擾目標刺激的知覺與回憶(Green, 1998)，這種效果在精神分裂症患者身上更明顯。注意力作業的平均效果量的範圍從 $d = 0.69$ 到 1.27 ，後者是屬於 BME 並且有滿大的未覆蓋率 65% (Heinrichs, 2001)。

Nuechterlein 與 Subotnik (1998) 已經提供了這些注意力缺失的部分解釋，他們提出了兩個類型的注意力問題。其中之一是關注在早期訊息處理的自動化過程，在 BME 及 CPT (使用模糊刺激的版本) 的測驗中呈現較差的表現。這個缺損即便在症狀未出現時仍會持續存在，意味著在壓力狀況下脆弱性可能會導致症狀的出現。第二種注意力問題是無法有效使用工作記憶。這種缺損與 DSDT 和 CPT (複雜目標的版本) 的不良表現有關，而且在症狀出現時會更明顯，所以其與症狀出現有更密切的關係。

精神分裂症患者也有眼球追蹤作業的缺損(另一種額葉功能)。在這個作業中，受試者會追尋一個移動的目標，而精神分裂症患者的眼球平滑移動是不規則的。這種變異性在疾病發作之前就有可能出現，而且在患者的親屬中也常常發現同樣的情況(即使精神分裂症患者本身沒有出現該狀況; Holzman, 1991)。眼動的后設分析得到的平均效果量 $d = 0.75 \sim 1.03$ ，較大的效果量也伴隨著較大的信賴區間，所以意味著較差的一致性。

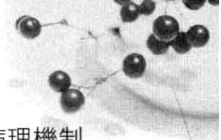
額葉功能的神經生理測驗非常充足，因為已經有許多各式各樣用來測驗記憶的型態。我們從全面的語言記憶缺損資料中得到一個伴隨著較窄信賴區間的平均效果量 $d = 1.41$ ，而且從精神分裂症患者與控制組中得到大量且一致的結果，其未覆蓋率大約是 70%。然而，這種缺損也反映出更多一般大腦活動。選擇性語言記憶測量則與左側顳葉功能有較直接的關係，驗證過特定功能像是干擾率、遺忘、回憶以及再認率，發現一個伴隨較寬信賴區間的較低平均效果量 $d = 0.90$ ，其未覆蓋率約為 50%。

除此之外，神經心理作業是一組利用記錄事件關聯電位（event-related potentials, ERPs）來評估認知功能的技術。ERPs 由起伏的電位波形所組成，是運用大量頭皮電位去記錄會對刺激引起典型反應的大腦活動電位。刺激後的反應及這些電位是由刺激後的反應方向及時間（以毫秒）來命名。這樣的神經生理技術讓我們了解在刺激之後的大腦運作方式。雖然這個技術擅長處理顳葉的區辨，但是這樣的方式卻無法藉由認知功能的表現去定位不同的大腦區域。然而與大腦影像技術一起使用時，我們終於能藉由不同的啟動時序去區辨不同的大腦區域。

早發電位 P50（即：正向，且在刺激出現後 50 毫秒產生）顯示，精神分裂症患者的感覺過濾有缺陷。對 P50 研究的後設分析得到了一個在 Heinrichs 的精神分裂症研究系列後設分析中最大的平均效果量（ $d = 1.55$ ），信賴區間也比較小（Heinrichs, 2001）。

另一個常見的作業稱作特異刺激方式，主要是用來激發各種的早發電位。精神分裂症患者執行特異刺激作業時，其上顳葉腦迴、視丘、扣帶迴、頂葉及額葉皮質有活動缺乏的情形。Heinrichs（2001）指出了 P300 的研究有相對較低的平均效果量（ $d = 0.70 \sim 0.80$ ）。

Bentall（2004）提到，上述研究的發現不只存在於精神分裂症患者身上，在其他疾病患者身上也可能被發現，大部分是雙極性疾患以及精神病性憂鬱症。這些缺損與幻覺及妄想等正性症狀有明顯的關聯，所以並不能為這些症狀的病理機制提供有用的訊息。然而，它們卻與負性症狀的嚴重度及思考障礙（Green, 1998）



有關，也能對說明這些症狀的潛在神經認知歷程有所幫助。

Heinrichs (2001) 的後設分析對比較神經生理學、神經心理學（認知）與生理心理學研究間的差異有相當的助益。在選取了大樣本及多重的研究下，他發現認知作業最能區辨精神分裂症個案與一般個案的差異，再來是生理心理學方法，生理學研究則敬陪末座（整體而言，P50 感覺過濾缺損是最有力且一致的發現）。Heinrichs 為自己的結論提供了一點可能的解釋，精神分裂症呈現的異質性可能會造成研究間的不一致，也可能因此影響到認知功能的表現。Heinrichs 提出另一個可能的解釋，我們用來測量生理相關的技術還不夠成熟去取得有力且一致的證據。最後，我們必須改變自己對生理相關研究的一般性看法。不同於腦傷和腫瘤所造成的失語症或單側感覺喪失，精神分裂症可能並非由任何特定大腦區域的病灶所造成，也並非由任何與病灶有關的特定缺損所能描述，可能的反而是因為平行處理功能的缺損所引起，但是以目前的大腦影像學技術還是很難一探究竟。他認為像電腦模擬（Cohen & Servan-Schreiber, 1992; Hoffman & Dobscha, 1989）的技術在探討症狀產生的歷程中是不可或缺的。

理論模型

精神分裂症在神經生理學、神經心理學以及生理心理學在生理關聯上的研究發現即便明確易懂且一致，但是如果沒有理論模型的話，心理狀態和大腦區域間的連結就會變得毫無意義。模型用於描述各成分的主要功能、交互作用以及功能失常的歷程。如果沒有理論模型，就會像是描述汽車中各別不同零件的位置與功能，但是並沒有說明系統是如何運作的。例如：冷卻器功用是用來儲存冷媒，在馬達前方；馬達是用來產生運轉動力，在電池旁邊；電池用來提供電力，以上這段描述並未說明冷卻器如何冷卻引擎；馬達如何轉動輪子；以及電池如何點燃汽車活塞（或是提供各種照明、收音機及其他零件的電力）。局部功能描述同樣也無法讓人了解各部位如何運作。

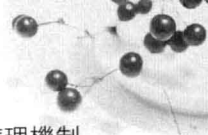
這些模型能詳細解釋精神分裂症的某些症狀是如何產生，並試圖藉由描述不同部位複雜的交互作用，為精神分裂症的異質性呈現做一個說明。

Meehl：分裂病質模式

Meehl (1962, 1990) 的基本假設認為，精神分裂症的脆弱性是由單一分裂病質基因所引起，而精神分裂症的完整表現取決於其他基因和社會環境的內在酬賞與懲罰。這個基因產生了一個分裂病性人格，只有在和其他像是內向性、焦慮、低能量、消極及其他基因存在於典型、受挑戰的社會環境中，才會進而發展成精神分裂症。這個單一分裂病質基因產生了 Meehl 所謂的運動功能減退，和敏感於中央神經系統的神經傳導。運動功能的減退導致了認知功能下降，也就是訊息並未通過特定的路徑，反而產生了混亂。雖然這個現象影響的是全部的大腦區域，但是只有某些認知功能（包括了訊息的整合）會受到比較明顯的影響。一般智力是能夠連續且不受阻的，而想法鬆散的隨機連結則是認知下降的重要特徵。認知的缺損妨礙了社會功能。認知功能下降同樣會造成不尋常的知覺經驗，導致幻覺及妄想的產生，而妄想就被認為是對不同幻覺的解釋。這些解釋被認為與一般大眾常見的認知偏誤、錯誤及扭曲（如：對星座的信仰、期待贏得大樂透等）並無太大的不同。但是，如果幻覺內容是將兩件不同事件強作連結（如：當一個陌生人在公車上咳嗽，附近剛好有一個精神分裂症患者正在思考離家的問題，而把咳嗽聲當作是告訴自己離開家的訊號），那麼這樣的幻覺與認知下降就有較直接的關係。

Phillips 與 Silverstein：認知協調模式

大腦除了各區域的特定功能外，區域內與區域間的額外連結則有助於整合這些功能，根據 Phillips 與 Silverstein (2003) 的看法，當這些連結失效之後認知協調就會故障，可能就會導致精神分裂症中的思考障礙等解構症狀。認知協調是達到某些功能所必需，像是將物件編組成單位、維持注意力（如：持續區分成不同



單位），以及使用情境資訊讓訊息變得更清晰，根據過去發生的狀況限制了當下情境刺激的潛在解釋，進而得到正確的訊息。這個歷程的不適當操作與解構想法有關。大腦皮質區域內與區域間的神經纖維干擾，被認為是NMDA接受器中離子流動下降的原因。這個模式並未屏除許多其他研究所提及精神分裂症中多巴胺系統的發展，而是將焦點集中在遍及整個大腦區域的麩胺酸系統可能造成的影響。作者們提到麩胺酸受器在大腦皮質中是無所不在的，尤其在前額葉皮質、海馬迴以及基底節中有更高的密度。

Hoffman：平行分配處理模式

電腦模擬研究已經被利用來說明大腦的認知功能模式。其中一個普通的大腦功能模式是神經網絡以多方向的方式在大腦各區域間交互作用。Hoffman 及其同事（Hoffman & Dobscha, 1989; Hoffman & McGlashan, 1993）利用這個取向支持了他們的想法，他們認為神經功能失調與精神分裂症症狀之間的關聯在於：軸突側枝纖維的過度修剪，導致大腦皮質間的溝通貧乏，尤其是在青春期時期的前額葉皮質部分。從電腦模擬研究中發現，皮質間區域間的修枝過程產生了「修枝焦點」，換言之，就是在皮質某些區域中訊息以某種程度不斷的產生，進而忽略了其他皮質輸入的訊息。就像修剪樹木一樣，這些樹木修剪成某種型態，就固定在那種樣子上。這些焦點區域的活動產生了自主的想法、影像以及意念等感覺，在某種程度上就像疾病發作時，因為皮質運動區不受控制活動造成的非自主性運動。以精神分裂症為例，有被害妄想的個案，他將他腦中的樹木修剪成被害妄想的模樣，以至於固著在那種型態，也難以修正。以我家的花園為例，當我家的雪茄花被修剪成「小狗」的樣子，會發現，我就持續以那個樣子來修剪它，要再改變它，心中會有許多的掙扎。

Kapur：顯著模式

Kapur（2003）提出了一個理論模式，該模式中過度的多巴胺釋放導致了一個

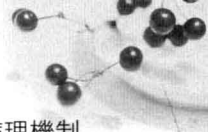
誇張的假設：「多巴胺在環境與內在表徵中扮演著重要的角色。」(p. 13) 這表示精神分裂症個案會給予外在環境的刺激更多的意義，就像來自內在的想法一般。這樣普遍加重意義的現象會導致心中有太多感興趣的項目，進而產生疑惑。個案會開始對這些奇怪的主觀經驗進行解釋（以幻想的方式）。幻覺有可能就是起因於「對異常顯著的內在想法的直接經驗」（p. 13）。

Walker 與 Diforio：壓力反應模式

根據 Walker 與 Diforio (1997) 的模型，精神分裂症的脆弱性是由下列三個因素引起：(1)多巴胺和麩胺酸（可能的）系統過度運作；(2) HPA 軸對壓力過度反應，導致了糖皮質醇的活化，強調了多巴胺系統的過度活化；(3)產前及臨產時的海馬迴損傷，導致糖皮質醇釋放回饋抑制的缺乏。這三個系統間存在著交互作用，所以其中一個系統的惡化就會干擾到其他的系統。這些異常的荷爾蒙與神經傳導物質反應的惡化需要一般生活壓力的催化。正性症狀可能是多巴胺系統活動增加所造成，而負性症狀則是用來降低壓力的適應性反應。在青春期異常的可體松釋放增加可能是造成所有症狀開始呈現的原因。

Weinberger：神經發展模式

Weinberger (1987) 假設精神分裂症起因來自於產前或產期的大腦病灶（遺傳或是環境因素所造成）而導致，經過正常神經發展階段和一般壓力（尤其是成年早期）的出現，症狀才會開始完整的呈現。這個病灶通常存在於前額葉（雖然有時候可能是其他大腦區域）。依照正常發展，背側前額葉皮質會在成年早期達到成熟，伴隨著多巴胺活動的增加同時也控制著邊緣系統（包含顳葉內側）多巴胺活動的提高。在精神分裂症個案身上，這樣的成熟過程與主要病灶起了交互作用，造成了額葉皮質多巴胺活動的缺損。額葉皮質活動的不足無法抑制顳葉內側的多巴胺過度活動。環境壓力也會影響邊緣系統過度活動以及額葉的活動不足。前者導致正性症狀，後者則產生負性症狀。



Grace：伏隔核模式

Grace 及其同事（O'Donnell & Grace, 1998, 1999; West & Grace, 2001）敘述了一個複雜的模式，該模式焦點在於前腦的底部結構，也就是伏隔核。這個小小的大腦區域位於海馬迴、前額葉皮質、杏仁核以及中腦邊緣多巴胺路徑共同延伸的交叉點上，也意謂它可能是造成精神分裂症轉變的重要核心。根據這個模式，前額葉麩胺酸輸入至伏隔核調節了多巴胺的輸入，在某種程度上影響了前額葉一下皮質的循環。此外，海馬迴和杏仁核控制了伏隔核中的通道，影響額葉一下皮質循環的活動。在精神分裂症患者身上，額葉功能失調導致麩胺酸的調節缺乏，影響了額葉一下皮質循環的多巴胺狀態，而多巴胺活動的下降也降低了該循環的活化。另外，伏隔核中較少的海馬迴輸入導致通道開啟頻率下降，額葉一下皮質循環中的循環傳遞也因此下降。這樣的活性下降也產生了行為、想法及情緒的減少，就像負性症狀中的無動機、貧語以及情緒漠然。

正性症狀（特別是現實感扭曲）則起因於海馬迴激發的轉變，海馬迴在伏隔核控制的通道降低開啟頻率後，相對給了杏仁核開啟通道的優勢，因此開啟了較多通道（導致對於恐懼物件的注意力提升，如同妄想一般），或是不適切控制的通道開啟，導致過度注意不正確的環境線索。

Grace 和同事們認為思考障礙起因於伏隔核的活動下降（較低的多巴胺興奮程度），導致用來抑制視丘網核的蒼白球抑制下降。因此當視丘網核的抑制增加，也降低它原本篩選輸入至視丘的感覺的功能，造成維持聚焦及組織想法上的困難。

Frith：意志意向模式

Frith（1992）解釋行動可能是對外在刺激的反應，也可能是基於目標及計畫（意志）的內在決策。中央控制系統會在行為產生時去區辨這兩者。在精神分裂症患者有中央控制系統的缺陷，像是將源自於內在意志的行為解釋成是外在原因所驅使。這種錯誤的知覺會產生被控制妄想（相信自己的行為是被外力所控制）、

將想法認為是行為、思考插入（認為自己的想法是外力介入），幻聽也可能被知覺是外在產生的。而無法正確的評斷他人的意圖則會導致關係妄想以及被害妄想。負性症狀則包含了不同的機制，缺乏產生意志意向的能力，需要外界刺激去產生行動（例如：一個無動機的人需要別人在旁督促他／她起床或是外出散步）。

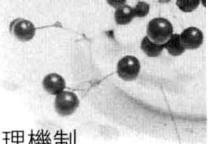
大腦中與這個模式有關的區域包含了額葉結構（背外側前額葉皮層、動作輔助區以及前扣帶迴皮質），活化了神經基底節（紋狀體）結構進而產生了動作。額葉結構也發送電位到負責知覺的後腦區域，讓行為像是自發性的。這處連結的斷裂會造成錯誤知覺，認為內在意志意向是由外在力量所造成，結果就產生了幻覺與妄想。當額葉一紋狀體的連結被干擾，負性症狀也就開始產生。

Cohen：認知控制模式

根據 Cohen 及其同事（Braver, Barch, & Cohen, 1999; Braver & Cohen, 1999）的看法，如果功能中包含了不適切的認知控制，訊息的處理就可能被妨礙。在他們的模式中認知控制是「適當維持及更新作業相關情境信息的能力」（Braver, Barch, & Cohen, 1999, p. 312）。解構的想法及行為同樣是認知作業的缺乏，由不良的認知控制所造成（Cohen & Servan-Schreiber, 1992）。

認知控制是前額葉的主要功能。注意力、執行功能、工作記憶以及情境記憶的損傷都能追溯至一個普通的缺損，其存在於「內在表徵和情境訊息的使用有助於控制行為」（Braver et al., 1999, p. 314）的歷程中。前額葉皮質對環境更新及維持的功能極為重要。

多巴胺輸入至前額葉皮質影響了該皮質的活動，就是篩選情境訊息且能夠更新此訊息，同時避免不相干的訊息干擾。一般而言，大腦中的多巴胺系統執行著這樣的任務，「（提供）意義讓組織區學習、預測以及適當回應事件並獲得酬賞」（Braver et al., 1999, p. 317）。這些任務是藉由不同多巴胺接受者（邊緣系統、紋狀體、皮質）去進行。特別的是，多巴胺輸入至前額葉皮質提供了情境訊息的更新以及干擾訊息的排除。在精神分裂症個案身上，多巴胺輸入至前額葉皮質的運



作出現了問題，導致了固著現象（缺乏訊息更新去導引行為）；無關訊息的插入干擾了重要訊息的使用；或是維持訊息的損傷，認知缺損與解構行為就是這些干擾所造成。

Gray 與 Hemsley：動作程序模式

Gray、Feldon、Rawlins、Hemsley 與 Smith（1991）提出了一個複雜的神經心理學模式去解釋 Hemsley（1987a）的心理學假設，同時也整合了 Frith（1987）和 Weinberger（1987）的理論模型。Hemsley 假設「最後共同路徑」或許是「無法將適當儲存的情境素材，與新進感覺輸入和執行中的動作程序做整合」（Hemsley, 2005, p. 43）。這個概念被 Gray 用來發展一個模式，解釋精神分裂症的正性症狀就像順利操作的動作程序中（包括想法、集中注意力以及言談和身體上的行動）產生了干擾。

動作程序需要：(1)維持一個既定的步驟直到它完成為止（皮質—視丘—紋狀體迴圈）；(2)監控步驟的結果與意圖完成的結果是否相符（海馬迴體系統）；(3)步驟的終止（多巴胺輸入至伏隔核）；(4)轉換至程序中的下一個步驟（伏隔核）。此外，每個步驟的特定內容需要由偶發事件的增強（杏仁核）來決定（尾狀核）。無關的連結則需要被抑制（紋狀體），未預期的重要事件插入也需要被注意（海馬迴體系統）。最後，這些活動的整合需要適當的操作（前額葉皮質）。

在精神分裂症患者身上，無關刺激侵入動作程序的歷程造成了從海馬迴通過下腳（subiculum）至伏隔核的連結失效，或是因為過量多巴胺導致動作程序計畫的終止，然後因為無關或新奇的刺激而打開。過度注意與動作程序無關的刺激可能會產生思考障礙與注意力問題。這樣的刺激可能包括了像是讓言談程序的預期目標產生改變的想法（如：片段思考、音韻連結）。妄想的發生可能是因為侵入性想法影響了覺察的歷程，所以賦予了事件不適當的意義。幻覺則包括了將長期記憶中物件的插入誤解為是外在原因所造成（Hemsley, 1987b）。

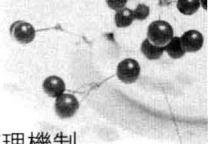
小結與評論

前四個模式以描述認知歷程的轉變作為精神症狀的基礎。認知功能退化、缺乏認知協調、修枝焦點以及過度顯著，每個都會導致混亂的想法以及不尋常的感官經驗（來自於對妄想的合理化／或是來自於幻覺），並且直接限制了功能的表現（在語言、情緒及活動方面），或是產生了退縮與消極狀態的反向調節作用。這些模式並未以解剖學定位的方式去解釋精神分裂症，而是認為功能失調是源自於大腦基本系統（基本上都橫跨了整個皮質區域）的問題，像是神經元密度、神經元組織，或是因為神經傳導物質活性的興奮與抑制的改變，造成了細胞溝通的異常。換言之，大腦所進行的一個或多個認知運算與操作中可能存在著問題，影響了多個大腦區域的訊息處理（知覺與高階處理的整合歷程）。這些模式並非全都對認知異常如何造成幻覺及妄想有清楚的解釋，而是把焦點集中在基本認知歷程的混亂。其中一些模式認為幻覺、妄想以及負性症狀是神經網絡異常的補償現象。

Walker 與 Diforio 的模式並未嘗試解釋精神症狀如何引起，而是壓力與可體松系統的失能如何造成多巴胺活性的增加。他們的支持證據只存在於一些精神分裂症患者身上，並不能成為一個共通的解釋（見本書第十四章）。

剩下的模式則介紹了較多解剖學上的細節。Weinberger 與 Grace 的模式並未像其他的模式一樣，對從生理功能失調到心理功能失調之間的轉變，做出充足的推測。這兩個模式的困難之處在於它們並不能完全補足對方不足的部分。Grace 的模式包括了前額葉一下皮質系統對正性症狀與負性症狀的影響；而 Weinberger 的模式指明了額葉系統與負性症狀的關聯，以及下皮質系統與正性症狀之間的關係。然而，其中有一些重複的部分，未來的模式有可能會將兩者做一個整合。

其餘的三個模型——Frith、Cohen 以及 Gray 與 Hemsley 的模型——對不同的大腦區域分派了不同的心理學認知作業，去描述不同功能運作時，這些結構是如何交互作用的。特別是後兩者呈現了相似的心理學模式，來解釋儲存訊息的歷程



中，不相干刺激的插入影響了固執的行為。這兩個模式中提及的大腦區域是相似的，但其中結構的功能與交互作用則是不同的。這三個模式最重要的就是嘗試以假設性的心理歷程與生理歷程做連結。

我們的模式呈現了相同的取向（將在十四章做討論），但我們假設了一個大腦整體整合功能的缺損，作為精神分裂症的原因。在這個模式中，精神分裂症源自於智能不足以及對壓力的過度敏感。這些缺損引起了失能基模的過度活化（與正性症狀有關）以及資源節約（部分與負性症狀有關）。

所有這些模式都不斷的被驗證、調節以及更新，藉由經驗的印證與反駁解決彼此間的差異，對於精神分裂症的了解將會更清晰。

總結

不同於第一型糖尿病、舞蹈症（Huntington's disease）或創傷後壓力症候群（PTSD），精神分裂症並不是由任何單一因素像是生理失能、遺傳紊亂或是環境事件所引起。比較像是腸躁症、纖維肌痛以及重鬱症，是由一群症狀結果變成一個疾病或是一群類似的疾病。

現在我們似乎知道關於精神分裂症的成因是多元因素的，產科併發症與環境壓力促進了發病的可能性；某些大腦區域的損壞——大多在額葉皮質、顳葉（包含海馬迴與杏仁核）、下皮質區（如：伏隔核）以及神經傳導物質系統（如：多巴胺與麩胺酸系統）——是在早期神經發展的時候所產生，且並未產生明顯的差異，直到青春期神經發展趨近成熟時才逐漸顯現；以及大腦區域間反常的交互作用導致了症狀群與認知轉變，造成了個人與社會間異常的交互作用。

神經生理學家未來的任務有兩個部分：查明(1)精神分裂症的病理機制；(2)這些因素如何交互作用去產生精神分裂症的外在表現。而治療師的任務則是應用神經生理的研究發現，去進行精神分裂症的心理治療。這樣能夠有多方面的幫助：(1)藉由神經生理學的發現發展出新的認知治療技術；(2)支持特殊、新興的認知治

療的使用；(3)協助在不同的認知取向中做出決定；(4)評估認知治療的限制；(5)對於精神分裂症的複雜性有更廣泛的了解。

第三章 妄想的認知概念化

一個年約二十的大學生被室友帶到輔導中心求助，他覺得同學都在背後說他壞話，並且密謀要害他。在會談的過程中，可以發現他焦躁不安，以及他對老師的擔憂。他也會擔心輔導中心的老師一旦知道他生病的事情後會要求他休學。他提及曾經到精神科病房住過院，在住院的過程中，他覺得病房的病人都在背後評論他，甚至覺得電視劇中的人物都在對他說話。有時，他覺得別人要偷走他的思想，並且在他大腦裡置入奇怪的想法。出院後，最痛苦的時刻是在宿舍看電影時，他會覺得電影中的女主角來到他的房間和他發生性關係。雖然這種幽會的場景有如夢境般的出現，但他仍相信一切都是真的。他害怕一走出屋子人們不只在談論他，甚至還會攻擊他。這樣的感覺讓他很害怕，於是每天就躲在宿舍裡，不敢出門。直到室友覺得他行徑愈來愈孤僻，陪同他來學生輔導中心尋求協助。

此個案出現的是典型的妄想症狀，並且呈現**自我中心**（egocentricity）與**外控**（external locus of control）的特性。這個個案會把與他無關的事件都當成與自己有關（如：他人的談論內容與自己有關），並且會將自己的內在經驗（如：性衝動）歸因於外在事件。而且，我們可以發現這個個案無法區分他的內在「想像」以及外在「現實」。他往往會把「想到的事」當成是「真實發生的事」，例如：他在宿舍泡麵時，突然想到「室友可能會對他惡作劇，在麵裡偷加辣椒粉」，他把這樣的念頭當真，就將那碗泡麵倒掉，並且責怪室友惡整他。這樣的行徑也讓室友感到莫名其妙。在這個例子中，可以發現此個案的核心信念是「我是脆弱的」、「我是無助的」、「我是無能為力的」，並且覺得他人是「有權力」、「有掌控力」、「有影響力的」。治療的目標就是要探尋這些信念，並且增能個案，讓個案更有自信與能力，同時發展現實測試的能力來檢視妄想的真實性（如

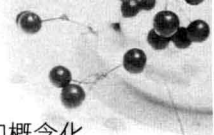
第九章所述)。

妄想是精神分裂症與妄想疾患 (delusional disorder) 的核心症狀；而在其他的疾患中，如：重鬱症、強迫症等，也偶爾會伴隨一些妄想的特性 (American Psychiatric Association, 2000)。因為其他疾患妄想症狀的產生可能會因疾患的不同而有所差異，為了可以更清楚地了解妄想內在的本質，本章我們將著重在精神分裂症的妄想。根據 DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000)，妄想 (delusion) 的診斷標準為：

是一種錯誤的信念，這種錯誤信念根基於對外在現實的錯誤推論。即使周遭人提出反駁的意見與證據，個案還是對此信念堅信不疑。一般而言，這些錯誤的信念並不容於個體所處的文化脈絡。(p. 821)

基本上，DSM-IV 的定義尚未是金科玉律，臨床上還是有一些彈性思考的空間。例如：我們如何確定這個信念是「錯誤」的？有些信念當然有很明顯的錯誤，如：「思考被偷走」、「自己是某個名人」等 (Lawrence & Peters, 2004)。但有些「被害妄想」，例如：「家人要害他」、「朋友在背後中傷他」等，這些確實很難界定它的真假。

為了讓我們能夠更清楚「何謂妄想」，我們從過去的研究中整理出一些精神分裂症的妄想特性 (Hole et al., 1979; Garety & Hemsley, 1987)。這些分析向度如下：滲透性 (pervasiveness) —— 個案整體生活被妄想信念控制的程度；堅信度 (conviction) —— 個案對信念的相信程度；重要性 (significance) —— 妄想信念對於個案整體生活的重要性；強度 (intensity) —— 妄想信念對真實想法的干擾程度；缺乏彈性 (inflexibility) 與自我中心 (self-certainty) —— 這些信念不受動搖的程度；專注性 (preoccupation) 與衝擊性 (impact) —— 信念對於行為與情緒的影響。以之前的大學生個案為例，他堅信 (堅信度) 全校同學 (滲透性) 都想害他，而且室友的說明與善待並不能更動他的想法 (缺乏彈性與自我中心)，到最



後，就把自己關在房間裡不出門（衝擊性）。從這些向度來解析妄想，會讓我們更清楚哪些想法趨近「妄想」。

我們可以透過個案對於否認的反應來看個案缺乏彈性的程度（Hurn, Gray, & Hughes, 2002）。如果個案可以聽進去否認的訊息，他的預後相對會比較好（Garety et al., 1997）。了解個案對於妄想的堅信程度以及對外在事件的妄想性詮釋是很重要的。雖然，許多個案並不是百分之百相信自己的妄想（Strauss, 1969），但他們的**妄想性詮釋**仍會影響他的行為與感受。

由於某些妄想內容與生活周遭的文化思想有衝突，所以也可以透過周遭人的反應來確認他的想法是否是一種妄想。例如：有位個案覺得自己是中正紀念堂門前的石獅轉世，以台灣文化的轉世觀點來看，這種轉世方法是不合常理的，所以很容易判斷這是一種妄想。如果妄想引發出一些行為，周遭的人也可以發現這個人「怪怪的」。以先前那名大學生，他的「被害妄想」引發了許多行為，如：躲在宿舍裡、把剛泡好的麵倒掉、等室友離開後才入睡……種種因為「室友會害他」這樣的妄想引發的怪異行徑，很容易可以判斷出他有問題。另外，有個大學生有宗教信仰，在他失意的時候，他會禱告，並且會聆聽上帝給他的啟示，這樣的想法，我們就很容易將此歸因於「宗教信仰」。但是，如果他覺得他是上帝派來的使者，有個使命要避免人類走向滅亡，於是乎就開始到各個寢室去傳教，在這樣的狀態下，大多數的人都會覺得他信教信到「走火入魔」了；透過他人的反應，也就可以發現他出現妄想。當然，面對宗教信仰的問題，是信仰還是妄想，需要去了解該宗教的基本理念。有時候，臨床工作者在不了解對方的信仰狀況下，很容易將信仰誤判成妄想。有時候個案的妄想會被親人增強，在台灣發生過一個案例，有個母親覺得自己是王母娘娘的代言人，全家人也都膜拜她母親；小孩生病時，也請母親施法趕走病魔，以致無法從家人的角度來判斷這是否為妄想，因為他們有時會有共通的妄想。當然，有些妄想過於怪異，如：覺得自己被遙遠星球上的外星人控制，這樣的妄想很快就會被周遭人辨識出來。

基本上，單純從妄想的內容來判斷它是否「怪異」並不是一件容易的事。對

於妄想的判斷，最好從「思考過程」來看。首先，病態性的信念會影響個體對訊息的解讀，我們可以從個案對於外界事件的解讀中發現其中的系統性偏誤，例如：缺乏實證、缺乏邏輯性等。再來，對偏誤的解讀會相當的個人化——個體會將與自己無關的事件當成相當有個人意義（personal meaning）。這些解讀的過程對於個案而言是「合情合理」的，但從旁人的角度來看會覺得匪夷所思。另外，妄想是一種「與自我融合」（ego-syntonic）的認知思考，與強迫症那種「與自我不融合」（ego-alien）的信念不同。強迫症會知道他的痛苦來自於他的強迫性想法，妄想者卻不會發現一切痛苦的根源就是他的信念（Morrison, 2001）。由於對妄想的解讀掩蓋了真實的解讀歷程，於是讓個案將妄想當成是真實的狀態。

最後，儘管周遭存在否證的訊息，個案還是會堅守他的信念。這種堅定的態度也是妄想的核心特性。在「貝氏認知病識感量表」（Beck Cognitive Insight Scale）中的自我中心（self-certainty）分量表可以評估這種堅定的程度（參見Beck & Warman, 2004；亦參見第十四章）。其他明顯的特性，例如：怪異的內容、怪異行為以及抗拒說服（參見 Woodward, Moritz, Cuttler, & Whitman, 2006），也可以作為妄想的評斷標準。

以下有三種認知偏誤可以協助我們判斷個案的想法是否為妄想：自我焦點（preemptive self-centered focus）、外歸因（external locus of causation）、意圖歸因（attribution of intentionality）。本章我們會仔細介紹這些認知偏誤，讓你更清楚這些個案的思考方式。Kimhy、Goetz、Yale、Corcoran與Malaspina（2005）選取八十三名精神分裂症患者施測「正性症狀評量表」（Scale for the Assessment of Positive Symptoms, SAPS），進行因素分析後，發現三大因素：被控制妄想（delusions of being controlled，包括「異常經驗」，本章稍後將會介紹）、自我重要性（self-significance factor，包括誇大妄想、宗教妄想）以及被害妄想（delusions of persecution）。其中，被害妄想最為常見。接下來，將以被害妄想為基礎，來探討妄想潛在的認知歷程。



妄想的認知模式

心理學對於妄想的分析可從現象學的角度出發，來深入了解這個症狀的現象。在和有妄想的個案互動後，你可以很快地發現問題出在他們對於外在事件的「解讀」。大多數的個案因為現實測試能力的不足，導致他們無法發現自己對於事件的解讀是不符合現實的。更進一步可以發現他們對於「否認」的抗拒，更加深了對於信念的堅信度。本節，我們將從認知模式的角度來解析妄想的產生，讓你更清楚知道這些認知偏差、偏誤思考以及壓力脆弱模式是如何來解釋被害妄想、誇大妄想以及被控制妄想。

偏誤思考 (biased thinking)

目前對於妄想的研究已經累積相當多的成果了，在此將針對被害妄想、關係妄想以及誇大妄想三種常見的妄想，來深入探討其中的認知模式。首先，我們可以發現這一群個案有一些偏差性的思考方式，這些偏差性的思考與妄想的產生及維持息息相關。首要影響思考歷程的是**自我中心取向** (egocentric orientation)，一般人能夠區分哪些訊息與自己有關、哪些訊息與自己無關，而有這種取向的思考方式，卻會將每件事都當作與自己有關。**自我關聯偏誤** (self-referential bias) 反映出個案認為自己是生活世界的中心焦點。在這樣的偏誤思考中，個案會不切實際地認為自己是他人注目的焦點，而且還會認為別人會干擾自己的人生。整體而言，有些個案會覺得自己是脆弱的、無能為力的；反之，有些個案則覺得自己是優秀的、高人一等的。個案將自己當成世界的中心，認為自己與外在世界發生的大小事情都有關聯性。

另一方面，影響很大的偏誤思考就是將個人內在主觀經驗做**外歸因** (external causation)。在一般生活中，我們都會有一些身體感受（如：胃痛）、情緒感受（如：煩躁不安）等等，我們會覺得是自己身體或心理怎麼了；但妄想的個案卻

會覺得是外在某種力量讓他產生這種不適的感受。他們會把自己內在的身體以及情緒感受歸因於外在某種力量的影響。再者，偏誤思考的問題還在於個案無法區分他人的行為意圖，他們無法區辨出他人對自己是善意還是惡意的。有被害妄想的個案，很容易就把他人的行為意圖解讀成惡意的。這三大偏誤思考（自我關聯、外歸因、意圖偏差）建構出個案的「他人一對立—自我」的世界觀。

認知錯誤（errors）

認知功能讓我們可以有有效的處理訊息，在妄想的訊息處理歷程中，偏差的思考方式會造成認知功能的失常，導致個體對外在經驗的扭曲。在某些情境下，偏差的評估方式是一種適應環境的方式；例如：大地震後的倖存者，在感受到小小的地震時，會感到驚恐，會想趕快跑到郊外去。這種過度警覺的思考方式，對於個體有適應的能力。然而，妄想的個案對於外在世界會有不真實的評估方式，並且會導致不適應行為。

思考的偏誤導致個案的思考方向有所偏頗，而認知錯誤是發生在整個訊息處理過程中的錯誤。與妄想特別有關的認知錯誤有：斷章取義（selective abstraction）、妄下定論（extreme judgment），以及過度類化（overgeneralization）。斷章取義就是個體過度注意自己想注意的內外訊息。妄想的個體常會有這樣的錯誤，只看到自己想看到的訊息，而忽略環境中的其他證據。當個體過濾外在訊息後，接下來的過程可能會產生關聯偏誤（inferential biases，如：將無關的訊息連在一起）、災難化（catastrophizing）以及妄下定論（absolute judgments）等認知錯誤，而導致對整個訊息的曲解。除了訊息過濾的問題以外，個案也可能會出現不當的訊息蒐集策略，專門證實妄想的證據，而忽略其他的否證。另外，個案也可能無法抑制在腦中浮現的念頭，而影響到對外界訊息的接收。

退化的現實測試（impaired reality testing）

在症狀發生前期，個案會經驗到一種「混亂」的狀態，他會發現自己有一些



怪異的經驗，覺得這些經驗似真似假。但當妄想漸漸強烈時，他就不會去質疑這些經驗了。他們那些不合現實或怪異的詮釋，經常都會受到他人的質問，以致於導致人際關係上的困境。他人會覺得「為什麼他對事情的反應與別人不同？」「為什麼他對事情的解讀與眾不同？」有妄想的人會發現別人思考上的偏誤，卻不會發現自己思考上的偏頗。當遇到與妄想內容有關的事情，我們可以很明顯地發現他們有自己一套不合理與不合邏輯的思考方式。

讓個案妄想持續的一個重大因素就是現實感不足（**現實測試能力的退化**），他們無法有效地辨識自我狀態、想法與解釋歷程，導致無法辨識出思考過程中的偏誤。妄想的個案也無法區分想法與現實的差別，有時會把自己內在的想法當成是真實發生。現實測試是一個需要耗損認知資源的工作，精神分裂症患者因為認知資源不足，而導致無法有效地評估與發現自己對訊息的誤解。當妄想占用所有認知資源後，個案也無法接收到他人給予的回饋。某些認知偏差讓他在評估否認上有缺陷。他們有**驗證性的偏誤**（confirmatory bias），只蒐集與妄想一致的訊息；也有**反證的偏誤**（disconfirmation bias）會排除那些與妄想不一致的訊息。由於這些認知上的問題，讓個案更加確信他的想法。

在**動機層面**上，有被害妄想的個案無法放棄他人懷有惡意的念頭，因為對別人抱持懷疑的態度可以免於之後可能傷害。他們覺得如果缺乏這些警覺性，他們就會變得很脆弱、容易受傷害。誇大妄想的人，就可以從那些浮誇的自我身上獲取良好的自我感受。他們也聽不進別人的意見，因為他們不想被他人認為自己的想法是瘋狂的。在**行為層面**上，個案會做一些**安心行為**（safety-seeking behaviors），例如：避免那些會引發被害妄想的情境，這樣一來就不用去檢驗他的妄想了。就像那位躲在宿舍裡不出門的大學生一樣。

圖 3.1 整理了臨床經驗與實證研究發展出妄想經驗的認知模式。

壓力脆弱模式

壓力脆弱模式（stress-vulnerability model）或稱壓力—素質模式，說明了基因

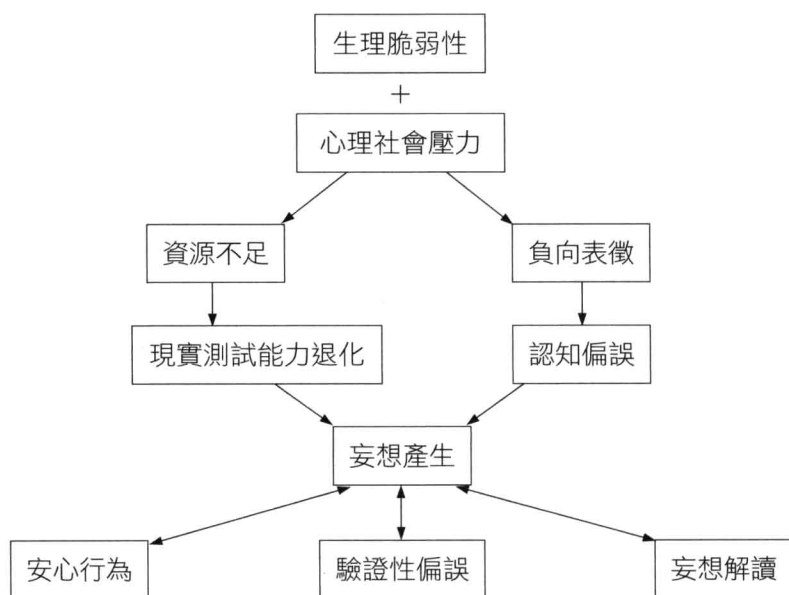


圖 3.1 妄想產生的理論模式

與環境如何交互影響產生疾病。對於精神分裂症而言，患者本身就有一些**生理與認知上的脆弱因素**（例如：認知資源不足、自我中心取向），再加上環境壓力的觸發，使得個案產生現實測試能力的不足，進而衍生出妄想。以下說明整個發展過程：

1. 脆弱因素的存在：多疑、憂鬱與焦慮特性的個體。
2. 失能思考的觸發：一些生活事件（如：被拒絕）促發了個體的認知表徵（如：負面的自我信念）。
3. 壓力的累積：在持續的壓力下（慢性壓力），扭曲的認知表徵被激發，影響整個訊息處理歷程，進一步造成訊息理解上的扭曲。並且，個案現實測試能力不足，無法修正這些扭曲。



妄想信念會影響整個訊息處理系統以及經驗的解讀。當妄想占據整個思考後，個體就無法採用正常的訊息處理模式處理訊息。妄想會被驗證性偏誤、反證偏誤、安心行為以及非現實的認知回饋等認知、動機、行為因素影響而持續下去。當然，個案除了有妄想信念之外，也會有合乎現實的信念。當妄想沒有被促發時，個案就採用現實的信念來思考，過著合乎現實的生活。

自我中心觀

自我作為一個客體：自我關聯偏誤

妄想出現時，個案會陷入一種**自我中心的觀點**（egocentric perspective）。個案會認為自己是整個人生劇場的主角，生活中所發生的事情都與他有關。捷運上的對談、廣告的內容、電視節目都與自己有關。有個被害妄想的個案，他覺得家人要毒害他、謀取他的財產。去超商買東西時，他會覺得店員在背後議論他；在家喝茶時覺得味道有點苦，他覺得家人要毒害他。一般人都不太會注意這些生活瑣事，而精神分裂症的患者卻非常注意生活中的各種大小訊息。整體而言，他們會把生活周遭所發生的大小事情都認為與自己有關。有一位個案，覺得神明會透過顏色來傳遞某個訊息給他，他在路上看到「黃色」的計程車，就代表他是一個懦弱的人（他覺得黃色代表懦弱）。也有個案透過這些無關的訊息來增加自我感，例如：有個女個案在看電視時，覺得男歌手在對她唱情歌。

有些個案的自我關聯思考只發生在特定的情境。小美九年來持續受到被害妄想的干擾，而這些妄想只出現在工作場所，她覺得公司中所發生的事情都與她有關：因為公司的其他人都不會對她報以微笑，她堅信大家都在背後議論她；這樣讓她覺得自己「沒有能力」與「無望」。另外，在辦公室若有人跟她說早安，她覺得對方在揶揄她，並且表示今天又是一個被嘲弄的一天。這種自我中心的偏誤也會延伸到遠方的聲音。有位個案走在街上，聽到遠方有人在談話，他覺得自己

聽到：「你沒有用」、「你要離開」的聲音。

與小美一樣，許多個案的多疑念頭只出現在一些特定場所（如：出現在公司而不是餐廳），因為在那個場所中，會感覺到自己受到威脅。就跟一些單一恐懼症（specific phobia）一樣，這些個案的信念都在**特定場所觸發**，例如幽閉恐懼症和懼曠症。而有些妄想個案的想法是受到很多情境的觸發。有些個案會在公共場合觸發出妄想的信念，有位同學在球場上看球賽，當某個球員投球不進順口罵出：「媽的」時，他覺得該球員是在對他罵粗話。有些自我關聯偏誤是很怪異的。有的個案在看電視的時候，會覺得演員在對他傳遞某些訊息，甚至也會覺得報紙、書籍、網路也對他傳遞某些特別的訊號。這類的個案大多覺得自己是受到他人的影響而無法掌控生活。

妄想的思考也可能著重在情境中的小細節，他會用「我覺得」來判斷情境，而忽略了整體的訊息。在這樣的狀況下，個案就容易曲解情境的意義。例如：有個個案在等車的時候看愛情小說，接著就覺得坐在隔壁的男生在暗戀她。從這個例子來看，個案看愛情小說時，激發了一些愛情的情愫，而她用這樣的情愫來解讀周遭的訊息，忽略了自己是在閱讀愛情小說的情境。

安心行為

被害妄想的個案會採取一些「安心行為」讓自己逃避可能的危機。例如，有位個案覺得媳婦要毒害她，於是不吃媳婦煮的菜，自己到市場買東西吃。另一位個案也是覺得小孩要害他，他就每天自己做饅頭吃；由於饅頭是白色的，有沒有被下毒就可以一目了然。對於這些個案而言，這些行為都可以避免自己被毒害，但也更增強了家人要毒害他的妄想。這些安心行為是強化「堅信度」的一個因素，在治療中需要針對此來做處理，以減少個案對於妄想的堅信度。

一般人可以評估事情發生的合理性與可能性，但妄想的個案就無法做合理性與可能性的評估；當安心行為產生後，他就更沒有機會發現那些與妄想相違背的事實。由於(1)一致地對無關訊息做自我關聯；(2)忽略了情境脈絡；以及(3)無法動



搖的妄想信念，讓個案就這樣繼續活在自己的「妄想」世界中。

內在狀態的歸因：外歸因偏誤

由於個案容易將無關的訊息與自己做關聯，他們也傾向替自己內在的心理感受與生理感受尋找外在因素。有妄想症狀的精神分裂症患者認為自己的內在感受都是受到外在事件所引起。由於這種強而有力的**外歸因偏誤**（externalizing bias），他們會只去注意外在的解釋，而忽略可能的內在因素。他們容易將身體的感受歸因於外力的影響，例如：個案會把自己的頭痛歸因於衛星的干擾、把自己的幻聽歸因於「阿飄」的干擾或神明的指示。慮病症的個案習慣將身體的不適歸因於他們生了某種病，而精神分裂症患者則習慣將一切歸咎於外力的影響。阿兵哥在軍中那種警覺度高的生活中，會將注意力放在許多外在訊息。甚至回到家中，還偶爾會聽到起床號的聲音。精神分裂症的患者就是這樣，一直注意外在環境的訊息，然後將一切訊息（特別是社會性刺激）解讀成有危險的。

許多個案會把自己突然產生的正負向感覺與想法當成是外力操控的。有個個案認為快樂的感覺來自於當地靈氣的影響，於是每天跑去那裡吸取靈氣；相對地，壞心情則是當地的磁場問題，所以就避免去那些地方。另一位個案，覺得自己的胃痛是因為冤親債主來跟他討債，所以就去廟裡請廟公作法解決那段前世冤債。雖然這些個案的感受與身體症狀都可以用醫學的方式來解釋，而他們卻會相信是超自然力量的影響。雖然，一般人也會相信鬼神說、地理風水說，但是面對自己的身體症狀及感受，大多還是會先從醫學的角度出發來做處理；而這些個案卻排除了科學的解釋，採用超自然的力量來處理他的身體不適。對於許多不尋常的經驗，如：幻聽、插入性想法等，更容易被解釋成外力的影響。有一種**被動妄想**（passivity delusions）的個案，他覺得自己的行為完全受到外在力量的控制，他的各種想法、感受與行動都受到外力所掌控。

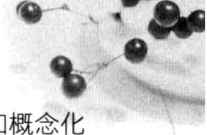
在公共場合中，當你覺得有人一直看著你，你會自然產生一些生理上的反應，如：臉紅心跳、雙手冒汗等。個案會將這些感受解釋成是別人在監控他的指標〔一

種身體感受推論 (somatic-based reasoning) 的例子]。當他們走到公共場所時，他們跟一般人都有一樣的害羞反應，但他們很快就解讀成有人在觀察他。這種感受的強度，也反映了他人注意他的程度。對於社交恐懼症的個案，他們真的覺得有人在看他，而產生了焦慮不安的反應；然而，精神分裂症的個案，即使躲在角落，也會覺得有人在看他，讓他感到不自在。甚至，還有個案會覺得自己被雷達監控著。對於這些個案，他們也會採取一些安心策略讓自己好過一點。

社交情境也會觸發個案的一些想法，如：被控制。在團體中，有位個案有了一些焦慮反應（心跳加快、手冒汗），他就將這些反應解釋成團體中某個成員用念力控制他。這類的個案很容易將焦慮反應解釋成自己陷入危機中。他們有一種情緒推論 (emotion-based reasoning)：「當我感到焦慮，表示有人要攻擊我。」這些個案的感覺會先於邏輯思考。他們會說：「如果我有某種感覺，代表這是真的！」那些社交焦慮者害怕的情境也會引發個案的妄想。社交焦慮者他們在人群中會感到焦慮不安，並且知道這些焦慮感受是源自於與他人互動。而妄想症個案的解讀卻有所不同，在團體中，他感到焦慮後會開始想：「如果我說話，我將失控……如果我失控，有些人就會做出不利於我的事……他們會想我瘋了，然後送我住院。」之後，他就被這樣的恐懼淹沒，然後逃離團體治療室（安心行為）。研究顯示，這些個案都會有一些極端的思考方式 (Garety et al., 2005; Startup, Freeman, & Garety, 2007)。

個案只是單純地覺得別人可能會傷害他，而沒有考慮到其他的可能性。有一位個案覺得他人有能力奪取他的快樂，特別是對音樂的喜好。每當他感到焦慮不安時，他會覺得聽音樂的喜悅減少了（無論是在家裡或在公共場合）。雖然，大家都知道焦慮的情緒是自己產生的，但他會覺得是因為聽音樂時的喜悅被剝奪了而導致焦慮的產生。有一次，在病房中他看著電視的音樂台正享受歌曲時，剛剛好有個病患從他身邊走過，他剎那間覺得那個病友偷走他的喜悅。

我們可以從許多個案的畫作中發現他們自我中心的特性，並且可以發現他們覺得環境充滿了敵意。從個案眼中的世界，可以幫助我們更了解這些個案。在團



體中，有位個案擔心其他人會控制自己，於是都不敢正眼看他們，而且當有人看他時，他會站起來走動。他覺得與他人四目相交就會被對方控制。另外，他的視幻覺也讓他產生苦惱，以致於不敢用眼睛直視對方。

除了基本慾望（如：性與飢餓），多數的身體與心理感受可以與外在事件相連結。病房中有位個案將自己的性衝動歸因於外在力量的控制，他覺得小時候曾被外星人抓走，外星人在他腦中植入晶片控制他的性與攻擊的衝動。當他有性慾時，他覺得是外星人透過晶片來控制他的反應。

比較其他疾患對於身體症狀的解讀。恐慌症的個案，會將自己的胸痛解讀成有心臟病，而精神分裂症患者則會解讀成磁場的影響。個體遇到創傷經驗時，會產生一些解離的症狀，創傷經驗的個案會了解這個經驗與創傷有關；而有精神症狀的個案會解讀成自己是靈魂出竅或「卡到陰」等超自然現象影響。

沒有精神症狀的個案，他們會了解自己的痛苦來自於自己的內在世界，也就是自己對於創傷經驗的反應。有精神症狀的個案就會將這些經驗歸因於外在因素的影響。他們會找到一個具體的因素來連結到自己的經驗。

這些外在的影響因素種類相當多，從有形的力量到無形的力量都有，大致可分成：(1)以超自然的力量來解釋（如：神、鬼、磁場等）；(2)以人或組織團體為主，包含：政府、警察、鄰居、家人、陌生人等；(3)不具體的事物，如：神祕的力量、外在聲響；(4)生活中的物品，如：電視機、手機等。影響力從負面的傷害到正向的影響都有。個案的腦中，會把一般人感受到的恐懼轉換成真實事件。不當的影響從干擾生活到控制行為都有。

這些影響的因素從超自然到現實生活都有，個案就這樣受到這些影響因素的干擾、干涉甚至到操控與攻擊。有些個案考慮的因素很單純，而有些個案卻是很多元，而且被影響的程度也因人而異。

意圖解讀偏誤

個案以預設的立場來解讀他人的行為意圖，稱之為**意圖解讀偏誤**（intention-

alizing bias)。在自我中心的觀點，個案不只將無關的訊息與自己做關聯，他們還認為別人的行為對自己有某種意圖。個案會簡化地思考事情的產生過程，而不會考慮到其他的可能性。對他們而言，無風不起浪，凡事都有原因，一個陌生人從他身邊走過一定會有特別的因緣。譯者給個案看一些主題統覺測驗（TAT）的圖片，他們對圖片的解讀都有一些共通的方式。在圖片 6GF：「你有沒有注意到那個女生嚇到的表情，那個男生好像嚇到他了。」在圖片 12M：「那個人伸手靠近他，好像要害他。」這些有被害妄想的個案，很容易將圖片中的人物解讀成不懷好意。

這些個案的多疑源自於認為他人對自己不懷好意的基本主張。他們會注意到他人敵意的線索並且讀出對方潛在的惡意。有趣的是，儘管個案對他人充滿警覺，會注意很多的細節，但是對於多疑的判斷還是很模糊的。很明顯地，個案會把自己的內心世界投射到外在的他人身上。在病房裡，有一位強制住院的個案，由於她是被警消人員「抓」來住院的，所以在住院的過程中對每個醫療人員都充滿敵意，認為醫護人員都是這些警消假扮的。由此案例來看，她將對警消人員的負面印象複製到其他的醫療人員身上。在經過心理科的團體治療後，她漸漸可以區分每個人跟她互動的方式以及態度不同。

在人際互動的過程中，我們可以知覺並且了解對方行為的意圖（Clark, 1996），我們會透過語言及非語言的訊息來判斷對方對自己的意圖（Grice, 1957）。特別是在他人對自己的幸福感以及生存感有影響時，我們會特別注意對方的意圖。由於被害妄想的個案覺得自己的生存受到他人的威脅，於是會特別注意對方語言與非語言的負面意圖，因而忽略了互動中的情境脈絡，而誤判了對方的意圖，又因為妄下定論的思考方式，以致於無法有效地判斷解讀訊息的正確性。

在此種意圖解讀有各種不同的研究結果，整體而言，妄想內容可由以下三個成分來組成：主體（行動者）、主體的動機（行為意圖）、受體（個案本身）。在這些研究中，可以發現一些個案的共同特性。在這些情境刺激素材中，有車禍中的爭論（可以很快地發現個案對於行動者的意圖解讀偏誤），也有電視節目內

容（在這裡可以發現個案會產生內在化偏誤）。簡單來說，個案都會把行動者的意圖解讀成惡意的。另外，個案會將內在經驗（如：幻覺、內在的念頭）歸因於外在因素（外歸因偏誤）。從這些資料中，可以了解當個案的妄想被激發起來時，他會伴隨相關的情緒（如焦慮）以及行動（逃跑）。

精神分裂症患者與憂鬱症以及焦慮症一樣，都有過度類化與災難化的認知錯誤，他們也因此而有憂鬱與焦慮的情緒困擾。而他們的自我中心與意圖解讀偏誤，更讓他們的妄想信念難以動搖。而這樣的妄想，也加深了他們的失能認知思考，進一步加重了憂鬱與焦慮的情緒。同時，失能的認知三角（對自己、對他人與世界）更與妄想融合一體。

精神分裂症是一個思考性的疾患，一開始，個案還有足夠的認知能力用一些隱喻來描述自己所遇到的狀況。在病發初期，有些個案會有解離經驗，這種狀況下他們認為自己「靈魂出竅」。慢慢地，認知功能開始退化了，他也會發現自己的腦袋變鈍，無法思考。許多個案因為味覺的改變，而認為有人毒害他，但卻無法覺察到自己味覺改變。到最後，個案會以物質主義來思考自己的經驗，認為一切都是外在因素所影響。慮病症的個案會將自己的身體症狀解讀成生病了；焦慮症的個案會把自己的焦慮情緒歸因於內在的心理狀態，這些個案都是用心理世界來理解他的經驗。但精神分裂症患者正好相反，反而將心理世界當作外在物質世界來做理解，歸因於外在因素的影響力。

實證統整

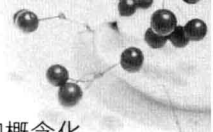
許多研究都證實：有被害妄想的精神分裂症患者面對模稜兩可的痛苦事件有意圖解讀偏誤。有些個案（例如有憂鬱傾向的）會歸因於自己不好（內在一個人歸因），有些會歸因於環境（外在一情境歸因），而有被害妄想的個案則會歸因於他人的意圖不軌（外在一個人歸因）（Kinderman & Bentall, 1996; Kinderman & Bentall, 1997）。在一個研究中，比較了被害妄想、憂鬱症與正常控制組的歸因方式，結果發現有被害妄想的個案，面對負面事件傾向採用外在一個人歸因（參見

Garety & Freeman, 1999)。一般的人都有一種基本歸因謬誤（fundamental attribution error），我們傾向將負面事件進行外在一情境歸因，以維持正向的自我感受（Heider, 1958; Gilbert & Malone, 1995），但有被害妄想的個案卻沒有這樣的能力，反而將負面事件當成是他人惡意的對待，更增加對外在環境的不安。

在回顧了與妄想相關的認知研究後，Miller 與 Karoni（1996）發現個案會有外歸因偏誤。有被害妄想的個案會將負面事件做他人歸因（Bentall, Kaney, & Dewey, 1991），在測試中，他們會給事件一個外在因素的解讀（Lyon, Kaney, & Bentall, 1994）。在情緒性的 Stroop 測試中（一種認知實驗，將各種字眼用不同顏色印出，請受試者念出顏色而非文字，而受試者往往會不小心念出那個字，而不是那個顏色，此現象稱為 Stroop 現象），被害妄想的個案對於與猜疑、傷害等等與被害妄想有關的字眼，會出現 Stroop 現象（Bentall & Kaney, 1989）。另一個研究，研究者請有妄想的個案與憂鬱的個案做一些事件的回憶，結果發現有妄想的個案會回憶比較多威脅與危險的訊息（Kaney, Wolfenden, Dewey, & Bentall, 1992）。進一步，Bentall、Kaney 與 Bowen-Jones（1995）請受試者回憶威脅相關字詞、憂鬱相關字詞與中性字詞，結果發現妄想症的個案回憶比較多威脅相關字詞，而憂鬱症患者回憶比較多憂鬱相關字詞。Phillips 與 David（1997）發現和無被害妄想的個案相較，有被害妄想的個案花比較少時間注意那些與威脅相關的訊息。這種逃避危險情境的行為就是一種典型的安心行為。也因為這樣，他們也無法確認自己的妄想是否為真。

從心智理論（theory of mind）角度出發（此理論說明了我們如何能夠解讀他人的意圖），精神分裂症患者在這個功能上有缺損的現象，以致於導致外歸因型態（Taylor & Kinderman, 2002; Frith & Corcoran, 1996; Bora et al., 2009^①），他們也無法理解對方的意圖與想法，所以都將他人的行為猜測為惡意的。McCabe、

① 譯註：Bora, E., Yucel, M., & Pantelis C. (2009). Theory of mind impairment in schizophrenic: meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 109, 1-9.



Leudar 與 Antaki (2004) 發現雖然在實驗室中的研究可以看到精神分裂症有這種缺損現象，但現實生活中還是有部分的患者有此功能，可以理解他人的想法與念頭。在 Bora 等人 (2009) 的後設分析下發現，患者退化的程度有所不同，但明顯地可發現逐漸復原的患者在此功能有所提升。

現實測試退化

為什麼精神分裂症患者無法像一般人一樣用身體不適與心理困擾來解讀自己的身體與情緒現象呢？這可能是因為他們的妄想占據了整個思考能力，以致於他們會用不一樣的方式來解讀自己的「感覺」。基本上，大多數個案的思考還是合理的，在整個推理過程還是合乎邏輯，只是出發點有所偏差。舉個例子來說，你真實的目的地是「埔里」，可是因為某種錯誤的念頭，將目的地當成「水里」。從你家出發開車到水里，整條路都沒走錯（邏輯推論），唯一的問題就是錯把水里當埔里（基本主張）。在整個思考過程中，個案少了反思能力，以致於無法修改錯誤。

與其他個案的失能信念相比，妄想的個案少了現實測試的能力。一般人可以將自己的念頭與真實的自己做區隔，但有精神分裂症的個案無法將自己與妄想信念區隔開來。在臨床上，我們稱之為「缺乏病識感」（impaired insight）。而有憂鬱症狀的個案會發現自己的負面情感與認知思考，並且會發現自己陷入那些負面的念頭（Beck et al., 1979; Bora et al., 2009）^②。這種能夠發現自己認知思考問題的能力稱之為「認知病識感」（cognitive insight）（Beck & Warman, 2004）。「貝氏認知病識感量表」（The Beck Cognitive Insight Scale, BCIS）分為兩個分量表：(1)自我反省與接受回饋；(2)過度自信（Overconfidence）。這兩個分量表可以鑑別精神分裂症與其他疾患（Beck, Baruch, Balter, Steer, & Warman, 2004）。過度自信（自我中心）分量表與「妄下定論」有關（Warman, Lysaker, & Martin, 2007;

② 譯註：同註①。

Pedrelli et al., 2004)。同時，個案在接受認知治療後在此量表有很大的改善（Granholtm et al., 2005）（在附錄一與附錄二，對此量表的內容與計分有清楚的說明）。

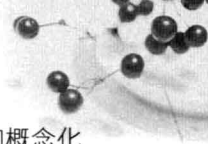
此外，令人好奇的問題是：為什麼個案會維持那些奇怪的妄想？為什麼周遭人的回饋無法鬆動他們的想法？為什麼生活上的困境也不會讓他們有所修正？要解答這些問題，接下來就要了解，是什麼因素讓他們維持這些妄想信念。

心理學對思考過程分成自動化與投注心力兩種過程。在自動化的過程中，我們都是不加思索的產生行動；而投注心力的過程中，我們會仔細地思考、監控與反思（Beck, 1996）。妄想的個案經常都是用自動化歷程來處理外在訊息。由於投注心力的思考過程需要耗費認知資源，在認知資源已經不足的患者身上，更難採用投注心力的歷程來思索問題。因此，這些個案也不會監控與評估自己訊息解讀的問題，以致於妄想信念也很難被鬆動與改變。換言之，若個案的認知資源增加，多採用投注心力的思考歷程處理他的妄想，這些想法就有可能被鬆動與修正。認知治療正好提供了這樣的機會，幫助個案深思自己的想法，進而修正它。

精神分裂症的認知扭曲

Beck 在 1963 年以憂鬱症患者為例，說明精神科病患是一種**思考性疾患**（thinking disorder），並且在日後也發現其他的精神科疾患也有同樣的問題（Beck, 1976）。在此，我們用思考性疾患來說明個體在思考過程中的失誤；而在精神症狀中的怪異想法與失序思考則用**思想疾患**（thought disorder）來作說明。基本上，精神分裂症患者與憂鬱症患者一樣，也會有認知扭曲的問題。

我們都可以發現精神分裂症患者對於外在事物的解讀與眾不同。那些自我關聯或被害的解讀會讓個案產生許多負面的情緒，如：焦慮、憂鬱。過去研究已經證實，許多不同的認知扭曲（distortion）或錯誤（error）會導致焦慮以及各種心理痛苦（Beck, Emery, & Greenberg, 1985），有妄想症狀的個案，在這些認知扭曲



下也會跟其他人一樣有情緒的問題。事實上，我們發現這些個案在認知扭曲中經常都會出現焦慮的反應。當然這些焦慮都源自於對現實狀況的擔憂，例如：害怕他人的拒絕、害怕住院。

災難化

在妄想的產生與持續的過程中，我們都可以發現個案有焦慮的反應（Startup et al., 2007）。不論是在前瞻性以及回溯性研究中都發現在妄想與幻覺產生的二至四週間，這些個案有焦慮、憂鬱與不安（Birchwood, Macmillan, & Smith, 1992）。災難化的想法（想像事情的後果會很嚴重）經常都會引發焦慮（Ellis, 1962; Beck, 1963; Beck et al., 1985）。許多有精神分裂症的個案都會有高度的焦慮情緒（Steer, Kumar, Pinninti, & Beck, 2003），Startup 等人認為他們都有一些認知扭曲的現象。與正常控制組相比，Startup 等人發現精神分裂症患者有高比率（68%）的擔憂與焦慮。面對災難化可以採用與「向下問」相似的技术，詢問個案：「最糟糕的結果會如何？」結果可以發現，他們把問題想得比一般人還嚴重，並且會覺得這樣的後果很可能發生，由此可知，災難化會讓個案的痛苦持續。

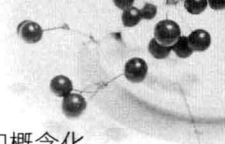
除了災難化之外，**誇大的恐懼**也是妄想症個案常出現的問題。社交恐懼症的個案在群體中會覺得別人在注意他的外表，並且會擔心別人對自己有負面的評價（Clark & Wells, 1995）。而有被害妄想的個案，他們的環境就顯得處處有危機，到處都有人可能要傷害他。他會把別人的行為解讀成惡意的，並且相信對方是預謀要傷害他的，有計畫地監控與傷害他，並且透過傳遞暗號來互相聯繫（**個人化與意圖解讀偏誤**）。我們可以發現，他們的災難化會從「他們**可能**監控我！」轉變成「他們**正在**監控我！」這些個案對可能性的判斷會從「可能」到「非常可能」到「肯定如此」。雖然他們有些想法的可能性非常低，如：自己的行為被外太空的力量控制。但由於許多偏誤的產生（如：情緒推論、驗證性的偏誤、反證的偏誤、斷章取義以及過度類化等），讓他的堅信度一直增加。因為自我中心偏誤以及負面意圖歸因，導致這些妄想主題的災難化帶來的痛苦比焦慮症的還高。

跳脫情境

跳脫情境（thinking out of context）是斷章取義（selective abstraction）、過度類化（overgeneralization）、二分思考（dichotomous thinking）這幾種認知錯誤的共通性。Chapman 與 Chapman（1973a）也透過實驗法來證實這些思考問題的存在。在斷章取義與過度類化中，個體會根據事件的小細節來進行推論，而忽略了事件的全貌。例如：有位個案做錯事被主管罵，雖然個案被罵是因為他犯錯（情境），並且主管的動機是希望個案能夠改善問題，但是個案會覺得：「主管想炒我魷魚。」

跳脫情境也會產生忽略時序因素的問題，個案會以當下來做判斷，而忽略了先前發生的相關事件，這樣的個案會採用「從未」與「總是」這樣的武斷性用語。這樣的問題常在一般生活中發生，記得有次我母親造訪我家，看見我家院子長長的草皮，大吼著：「你們每次都忘了除草！」我就靜下來跟我母親說：「媽！我們上個月才除過草，只是現在草又長長了，你記得吧，上個月來的時候，草剛剛除過……」我們經常都會這樣，以當下發生的事情來做判斷，而忽略了先前的相關事件。在病房中，有位個案在與家人通電話時，聽到一些雜訊，然後就覺得病房護士在監聽他與家人的對話，並且覺得：「病房護士會監聽每通電話！」這樣的推論就是一種典型的跳脫情境與自我關聯思考。有些個案在街上聽到有車子在按喇叭，他就覺得是：「他在傳遞某種訊息給我。」個案也會特別注意情境中的一些威脅性或與自我關聯性的小線索。有時，此種跳脫情境的思考是一種適應的機制。當處於危險情境中，將注意力的焦點放在那些威脅性的線索上，有助於個體的生存；但處於安全的環境中，你卻一直注意那些可能的危險訊息，則會讓你處於緊繃的狀態。被害妄想的個案會把他受威脅的感覺類推到其他的安全情境中，並且在那些安全的情境中也備感威脅。

由於跳脫情境的特性，也容易讓個案產生妄下定論的思考錯誤。個案經常在沒有充分的證據下就下結論：面對這樣的結論，他們往往都堅信不移，而且不會



再找更多的證據。也由於他們自我中心的特性，更讓他們對自己的定論相當的有信心。在情緒的情境中，個案經常都會出現二分思考。在這些情境下，個案會用極端的方式來面對情境，而忽略中間的地帶。

Chapman 與 Chapman (1973a) 發現精神分裂症患者會採用不適切的方式來處理資料，他們會選擇熟悉但不正確的訊息，而不考慮那些正確卻不熟悉的訊息。在這個實驗中，受試者需要選取與目標字相似的字眼。例如：面對「金色」(gold) 這個字眼，他們會選擇熟悉的「魚」(fish)，而非正確的「金屬」(steel)。由於他們在壓抑這些優勢反應上有困難，所以無法用正確的方式來反應。正常人在認知負荷過重的狀況下(如：壓力情境下)，也會有這種優勢反應的狀態。精神分裂症患者本身就是因為認知資源不足，所以在面對這些一般情境也會出現這種優勢反應支配的狀況。另外，精神分裂症患者也會出現妄下定論的狀態，一味地跟著一開始的想法走。在這個實驗中，一般人經過提醒後會發現自己的錯誤，並加以修改；但精神分裂症患者經提醒錯誤後，並不會修正自己的錯誤，反而會用更多的證據來支持自己。這樣的狀況，讓個案的注意焦點不足，無法注意到其他正確的解答 (Broome et al., 2007a)。

在臨床觀察與實驗中，我們可以發現精神分裂症患者在認知決策上的特性。他們與一般人一樣都傾向注意明顯的訊息，但他們卻無法抑制初始反應(優勢反應)的影響。在研究中，可以發現他們的認知資源有限，導致沒有足夠的能力來抑制自己的起始反應選擇更適切的反應。簡單來說，精神分裂症患者無法考慮情境因素，並且無足夠的認知資源來抑制優勢反應，以選擇更適切的反應。

不適切的認知歷程

文獻中可以發現，精神分裂症患者無法執行適切的認知歷程，導致他們在解讀訊息上有偏頗。Gilbert 與 Gill (2000) 認為我們都有一種修正錯誤的能力傾向，我們會自動地評估與修正我們對訊息的解讀。這種評估與修正錯誤的認知歷程是需要耗費認知資源的。有妄想的個案，就好像認知負荷過高的正常人一樣，他們

沒有足夠的認知資源來處理日常訊息，因此也無法進行修正錯誤的工作。也由於妄想信念的激發，而讓個案固著在一開始的妄想信念上，就好像恐慌症的個案固著在恐慌相關的災難化認知、焦慮反應與危險情境線索中，妄想的個案也會全神貫注地固著在他的妄想中，以致無心在處理日常生活中的訊息。

自我監控能力不足，也是個案固著在錯誤的信念上的因素（Frith, 1987, 1992）。在實驗中（Frith & Done, 1989a），精神分裂症的個案在追蹤作業中較少出現修正的狀況，也顯現他們缺乏自我監控的能力，導致個案無法監控到脫離現實的妄想信念。

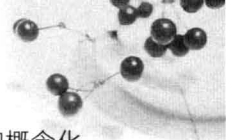
分類思考

聽到「軍人」，你會想到些什麼？我們對軍人有一些共通的想法，也就是一般簡稱的「刻板印象」。精神分裂症患者也會創造出一些屬於自己的思考類別。以被害妄想的個案為例，他會將可能會害他的人分成一類——壞人。這樣的分類有時會很籠統（如：陌生人），也會很具體（如：同事）。一旦這個類別被創造出來的話，個體就會照這樣的方式來過生活，盡量避免與「壞人」互動，以免受到傷害。

信念系統

在前面曾提到，被害妄想的個案會有「他們對立於我」的思考傾向，對外在訊息的解讀著重在潛藏的敵意與對他人的猜疑。一般人面對外在事件大多採用「有利於我」或「無益於我」的判讀（Clark et al., 1999），但被害妄想的個案則會固著在外在環境的影響力。他們內在對他人的思考可能為，「他們對抗我」或「我被外力所控制」。當信念被激發後，他們就會根據這樣的信念去解讀周遭發生的事情。例如：黃色計程車的黃色代表著某種危險訊息。

他們對於自己的信念有許多種，從覺得自己很偉大到自己很虛弱、無助。個



案會認為自己是脆弱的或者是有力量的。被害妄想的個案會有一些核心信念，覺得他人對自己懷有惡意以及自己是脆弱無能為力的。由於他們將外在刺激解讀成「危險」，所以一直處於驚恐中。由於核心的負面信念為「危險」，所以他們特別注意各種危險的線索。由於妄想信念占據了個案的思考歷程，他們就會直接注意那些與妄想相關的訊息。他們會採取**驗證性偏誤**，來蒐集更多支持妄想的資料，例如：「他人對我有敵意！」這樣的信念，他們就會注意到對方可能有敵意的小細節，如：「聽到」對方在評論自己（自我關聯偏誤）。

對於一些難以動搖的信念，會採取反證偏誤來鞏固自己的信念（Woodward et al., 2006）。這些被激發的信念也被用來解讀意料之外的身心經驗，把這些經驗當成是外在力量的影響。由於這樣的解讀，也讓他們更堅信這樣的身心經驗是受到外力的影響。例如：有位個案有胃痛的感覺，這時「電磁波對人體有害的信念」被激發起來，個案會覺得自己的胃痛是電磁波造成的，這時他就會更加注意「電磁波」與「胃痛」的關聯性。

被害妄想的產生

妄想可能透過幾種不同的機制產生。第一個機制是精緻化過程，被害妄想可能是個體將被監控或傷害的恐懼逐漸精緻化的過程。大多數的被害妄想就是緣自於此。第二個機制是，自我意象轉換成妄想的內容，例如：有位個案對自我的意象是無能為力的，就轉換成自己是次等公民的妄想。第三個機制是補償機制，如：誇大妄想是個體潛在的孤單、無用感、無能力感的補償。

在被害妄想產生前，我們可以發現許多行為的徵兆。主要的特徵是他們會開始退縮，逃避那些可能對自己有害的情境，並且會開始多疑，認為他人可能會傷害自己。

多疑

由於他們多疑的特性，所以能夠偵測出他人的意圖不軌會是一個重要的生存策略。他們會特別注意對方的表情與一些小動作，用以發現對方是否有任何意圖不軌的企圖，或者是想傷害他的意圖。在「多疑」的驅動下，他們就特別注意那些可能的傷害訊息。由於擔心可能的攻擊行為，他們會特別注意那些潛藏的敵意線索。

這些個案也會有驗證性的偏誤，他們會蒐集相關證據來證實對方確實意圖不軌，同時也有反證的偏誤，而忽略那些相反的證據。Dudley與Over（2003）指出這種驗證性的偏誤，在面對**真實**危機時，是一種最安全的策略。我們有時候在想像的危機中，也會採用這樣的策略以免自己陷入危機中。長期多疑的個案，會漸漸地將多疑演化成被害妄想，他們會採取這些策略來因應自己想像出來的危機。

多疑的個案與社會焦慮的個案一樣都會出現退縮的行為，但本質上還是有所不同。社會焦慮的個案主要是擔心自己不被他人接納，這類的個案主要有一些負面的自我表徵（覺得自己不好），並且希望可以降低自己的社會焦慮。如果他們發現對方的友善，他們就會覺得自己比較被接納，而社會焦慮也就減少許多。

強迫症的個案也會有一些驗證性的行為，例如：強迫性檢查者（他們會擔心自己犯錯），他們會反覆地確認自己是否有任何失誤，確認無誤後才會離開。而多疑的個案正好不同，他們會反覆地找證據**證實**他人對自己的敵意。他們必須保持警覺度，才能發現他人潛藏的惡意。雖然社會焦慮跟多疑的人一樣會覺得有人在看他，但社會焦慮的個案是擔心別人不接納他，而多疑的個案主要是擔心別人會傷害他。為了避免被傷害，多疑的個案就會將自己武裝起來，而社會焦慮的個案則是企圖去改善這樣的困境（參見表 3.1）。

多疑會慢慢進展成被害妄想。他們不只覺得別人**可能**不懷好意，而且是**認為**別人真的不懷好意。不懷好意的他人可能從特定人士（如：同事）延伸到非特定人士（如：陌生人）。對於被監控、被傷害的擔心，可能會精緻化成被跟蹤、被

控制等具體的行動。

表 3.1 多疑與焦慮的比較

	多疑	社會焦慮
焦點	別人的意圖	自我的表現
內在表徵	別人懷有敵意	自己沒用
警覺性	不懷好意的線索	接納的線索
偏差	確認敵意	否認敵意

被害妄想的形成

雖然我們難以確認被害妄想的起因，但是仍然可以找到一些前置因素。這些前置因素的起源為恐懼或擔憂。最常出現的恐懼就是個案做了一些冒犯他人的行為。有位個案因為鄰居在家中聚賭，聲音很吵雜，於是打電話報警。之後他遇到那位鄰居，心中就感到忐忑不安，擔心鄰居知道是他報警，會趁機報復他。接著每天就活在擔心中：「如果他知道是我報的警，他一定會很生氣然後攻擊我。」為了避免被鄰居攻擊，他就盡量避免與該鄰居有互動；當鄰居又在打麻將時，他就把燈關了假裝自己已經睡了，以免鄰居會發現自己報警抓他們。他的想法從「如果」變成「真的如此」。

另外一位個案，他向警方密報社區中的藥頭。後來他聽社區的人聊到藥頭和警察間的掛鉤問題，他就開始擔心警察會告訴那個藥頭是誰密報的。每當有陌生人出現在他居住的社區時，他就開始擔心，是否是那個藥頭派人來報復的。隨著擔心增加，他的警覺度也增加了。他會注意到社區中任何的風吹草動，只要有陌生人在他家附近走動，他就會躲回家裡，觀察那個陌生人的行為，以免受到攻擊。在我們的社會中，大多數的人在報警後會害怕被對方報復。而這兩位個案的害怕範圍已經超過了起源事件了，對於其他的可能性都當成是真的事件，於是就活在

驚恐中。

以下整理了被害妄想的產生歷程：

1. **害怕**：個案會害怕警察不喜歡多事。
2. **意圖解讀偏誤**：當聽到警察與藥頭掛鈎的傳言時，他就開始擔心每個警察都有可能跟藥頭掛鈎。
3. **注意力偏誤**：注意社區的陌生人。
4. **自我關聯偏誤**：將無關的事情當成與自己有關，認為陌生人是藥頭派來報復他的。
5. **驗證性偏誤**：將相關訊息整合到自己的想法中（藥頭報復），而忽略了其他的可能性（否認偏差）。
6. **妄下定論**：當在公園裡看到某個陌生人後，又在超商看到那個人，他就覺得對方在跟蹤他。
7. **可疑人物的增加**：當他覺得自己被跟蹤後，符合跟蹤者形象的人也就慢慢地增加了。
8. **點與點的連結**：他把所有的訊息整理起來，確信藥頭派人監控他，打算要報復他，於是被害妄想就這樣產生了。

為了要減少這些恐懼感，他也發展了一些因應策略，避免去一些「危險區域」（如：公園）。透過治療將個案的安心行為中性化後，個案就可以增加一些檢核自己妄想的能力。

誇大妄想

誇大妄想的個案會著重在**自我滿足**（self-fulfillment）上，他們會忽略別人給予的回應。當別人挑戰或不接納個案的想法時，有些個案會覺得被為難。與充滿防衛的被害妄想個案不同，這類的個案會著重在自己浮誇的自尊（Smith, Freeman,

& Kuipers, 2005)。這些不切實際的自我中心信念有：「我是宇宙之王」、「我是世界首富」、「我是最偉大的科學家」、「我擁有影響這個世界的力量」、「我是總統（縣長）」等等。由於這類的個案有誇大自我的念頭，他們經常都會面對他人的質疑或挑戰。

一般而言，誇大妄想的個案並不會處理那些否定他的外在訊息（Moritz & Woodward, 2006）。面對那些否定自己的訊息，會提供一些聽起來似乎合理的證據來反駁。例如：我們有位個案覺得自己是縣長，當問他為何住院時，他就回答：「我是來訪視這間醫院，看看醫療品質是否良好。」他們會注意那些支持他們誇大妄想的訊息，並且認為別人都知道他的偉大之處。被害妄想會有一些負面的自我，而誇大妄想的個案則有與現實自我相反的誇大自我意象（例如：用偉大的自我來取代軟弱的自我；用富有的自我來取代貧窮的自我）。一個居無定所的遊民可能會認為自己是某地的大地主，而害羞的店員覺得自己是五月天的主唱。有時候，這些新的自我認同通常都很不可思議，在國內，常有個案覺得自己是某位政治人物或者是某個神明。

對於一些個案而言，他們新的認同正好就是自己幻想的實踐。這種前精神症狀（pre-psychosis）的白日夢經常都會發生在一些人身上，例如：窮人會想像自己是有錢人。當這種白日夢慢慢轉換成妄想時，個案就會信以為真的看待它。有時候誇大妄想的產生只是一念之間，個案發現某個念頭可以讓自己感到愉快且滿足，於是就會緊抓著那個信念不放。有位個案有這樣的念頭：「我的生活相當痛苦」（痛苦），「我是在凡間磨練的天神」（滿足）。這個過程中，個案的念頭會自動化地從「我想」進化成「因此我是」。這些妄想的內容經常都跟他的一些信念息息相關，相信超自然力量的個案，就會產生讀心術、心電感應等等的妄想內容；有宗教信仰的個案，就會把宗教信仰融入妄想中。有位個案覺得自己是濟公再世，透過這種神體的附身來洗刷生活中所有的罪惡感，同時也補償了生活中的無能為力感。為了保持這種良好的自我感覺，他就不會放棄這樣的念頭，這樣的念頭漸漸地就變成一種難以鬆動的妄想了。簡單來說，幻想或白日夢都有可能轉換成某

種妄想。

我們可以根據個案的回溯性資料來發現誇大妄想的形成歷程。在誇大妄想形成的第一步，個案會有一些負面的自我意象，如：覺得自己無能為力、不被社會接納等。當然，這樣負面的自我意象就會產生負面的人際後果，造成他人的排擠。接下來，個案就會產生一些幻想／白日夢，來因應生活中的困境，經常都是產生與原先負面意象相反的新認同。他開始覺得自己很有能力、完美、具有影響力。原先覺得自己無能為力、被拒絕的想法轉化成自己像神一樣地偉大。由於他們有將幻想當真的傾向，於是就會把幻想中的理想我當成是真的我。

個案的誇大妄想經常與他的生活脈絡有關，過去一直都信仰媽祖的個案，就可能會產生自己是媽祖代言人的誇大妄想；喜歡歷史的個案，會產生自己是清朝皇帝的誇大妄想。一般而言，誇大妄想的主要方式就是把自己的地位提升，變成具有影響力的人。這樣地位的提升，隨之而來的是高處不勝寒的孤寂感。

以下是我與個案會談的過程：

心理師：你能告訴我你叫什麼名字嗎？

個案：我是世界的主宰！

心理師：當主宰讓你有怎樣的感覺？

個案：覺得自己很厲害、很有權力。

心理師：那有沒有什麼負面的影響？

個案：我想，我身居高處，沒人可以跟我說話。

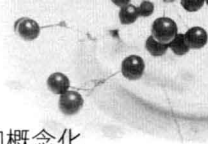
心理師：那會讓你覺得如何？

個案：我想，很孤單吧！

心理師：這樣的感覺有多久了？

個案：我想——我一生都是這樣。

由於個案的妄想往往來自於他本身的次文化，從別人的角度來看，他的想法



與行為往往都很怪異，所以很容易會發現那是妄想。雖然我們會有宗教信仰，但是把自己當成「神」就很不尋常了。

由於個案活在自己的誇大妄想中，當他發現別人沒有那樣對待他時，他往往會感到不滿。這些個案往往會寫文章或繪圖來展現自己與眾不同的地位。當別人沒辦法肯定他的地位時，他的自尊就會受到威脅，於是乎採取一些合理化的解釋來保全面子。一般會解讀成「天才遭妒」，別人是忌妒他，所以故意那樣做。例如：病房中有個個案宣稱自己才是雲林縣縣長，當問及為何他住院而不是在縣政府時，他會說縣長政治迫害他，把他關在這邊取代他當縣長。原因在於，他能力比縣長好，所以他們故意關他。跟這樣的個案相處，你往往都會覺得他們有一些「瘋狂」的想法，當你否定他的想法時，他反而會覺得是你故意否定他，讓他無所發揮。有時個案的想法確實很怪異，Kingdon與Turkington（1994）發現有位個案當他升遷不過，他會解讀成其他員工透過衛星來影響他的生活。

異常經驗與被控制妄想

精神分裂症患者偶爾會出現一些怪異的症狀，如：想法被插入、想法被廣播出去、想法被外力中斷等（American Psychiatric Association, 2000）。這一類的症狀經常伴隨心智被外力所控制的想法。這類的個案經常都會出現幻覺（Schneider, 1959），簡單來說，幻覺可以是某種形式的思考插入。Linney與Peters（2007）將這一類的怪異症狀稱為干涉性症狀（interference symptoms），指的是個體的心智被外在力量掌控。在此，他們也將讀心術（mind reading）當作是其一。這些干涉性症狀也包含那些語言與行動受到外力所抑制的狀態。

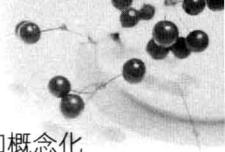
Maher（1988）認為這些症狀源自於個案對自己異常經驗的解讀。有時候我們都會有腦袋當機的現象，這時候我們會覺得腦袋好像動不了了。一般人的正常解讀會是「累了！」「腦袋不夠用！」等等（對於特殊經驗的正常解讀）；而精神分裂症患者則會採用不一樣的解讀方法，覺得自己的腦袋好像被某種力量控制，

無法正常運作（對於正常經驗的特殊解讀）。精神分裂症患者就常會針對身體或心理產生的經驗，給予一些特殊的解讀。

思考插入（thought insertion）是最常見的干涉症狀，個案會覺得這種想法或念頭根本不是自己的。個案常會有幾個不同的插入性想法（Linney & Peters, 2007），並且可以清楚的指出這些想法來自於外在。強迫症的強迫性想法，與這種思考插入有些雷同，只是強迫性想法來自個案的內在，而思考插入是來自於外在。精神分裂症患者會覺得外面有某種力量（外在因素的解讀）把某個自己不想要的想法（個案會表示自己根本不想要那樣的想法）強迫置入他腦中。思考中斷（thought blockage）是發生在思考過程中的干涉性症狀，個案會覺得自己的思緒被外力打斷。讀心術／思考投射是個案覺得別人說出他心裡想說的話，對方可以讀到他的心意。在生活中，我們偶然都會遇到這種狀況，當你在想某件事情時，你的朋友剛好說出那件事，我們會稱之為默契。但這類個案則是覺得是對方把想法放入他的腦中，所以才會有一樣的想法。

當個案有這些症狀之後，他們的生活自然會受到影響；獨處時會受到這些異常經驗的困擾；在人際中，會擔心別人控制或影響他。他們的生活因此而受限。有位個案覺得自己的想法會被他人知道，並且被傳播出去。在治療的過程中，對於心理師的問話都笑而不答，然後跟心理師說：「你應該知道我現在在想什麼！」另一位個案則是覺得在人群中，大家都會聽到他的「心聲」，當他有一些不好的念頭出現時，會躲回房間不跟別人互動，因為怕被別人發現自己的壞念頭。還有一個很特別的個案，他覺得自己的腦袋被中情局植入動物晶片，中情局可以透過這個晶片來控制他的想法，所以在會談中，他經常都會提到：「這不是我說的，那是中情局要我說的。」這些個案不是一直都受到這些症狀的干擾，在病房的觀察中，很明顯可以發現壓力與情緒狀態是一種重要的誘發因素。

在這些怪異症狀的個案有一個共同的機制，就是主觀地判定自己感覺、想法與行動的成因及意義。如果有一些特殊的經驗（如：解離感或不尋常的念頭），他們會馬上判斷那不是他「自己的」，而是外面進入他體內的。他們決定「非



我」、「不是我的」的決定標準很低，所以容易將各種想法與經驗判斷為「不是我自己的」。同樣地，有些行為他也會判斷成不是自己要去做的。

許多個案都有「外控歸因」的傾向，他們會覺得是外在的力量來決定他的行動。有位個案在電梯門關起來的剎那間呆住了（我們自己也經常會被突如其來的事情嚇到），他覺得是有某個人拉住他不讓他往前走。有個個案最近覺得很沮喪，因為她無法選擇自己要穿的服裝去參加聚會，她說父親在遠方控制她的穿著打扮。在病房中，有位個案出現晨間勃起的現象，他會覺得是某位病友在某處誘惑他。

被控制妄想經常都與這些怪異症狀相伴而產生，大部分的個案都會覺得那些不熟悉或討厭的經驗都是他人操控而生。這種控制他的源頭可能是一小組人，也可能是無形的力量。有位個案每天躲在家裡，因為他覺得如果走出房門就會被「魔獸世界」所控制。當他走出房間去上課時，他會覺得很多時候都受到「魔獸世界」的力量所影響，就好像他自己在魔獸中的角色一樣，被很多人所干擾影響。基本上，我們的生活不可能完全照著自己的方式來運作，偶爾都會有一些脫稿演出的狀態。例如：我們偶爾也會有錯覺、腦袋鈍掉、放空的状态等異常經驗，對於這些經驗我們會當成是偶發事件，而不過度理會。但個案會對這種突發事件（如：插入思考、行為遲鈍、幻覺等）過度專注。當他們產生這些經驗後，與他自己預期的理想狀態就產生了一個落差，面對這樣的落差，他們會解讀那些經驗為外來經驗（Blakemore, Wolpert, & Frith, 2000）。

和其他妄想一樣，這些經驗的解讀也會有一些思考偏誤：

1. **自我中心偏誤**：個案覺得別人是有意針對他的。
2. **外歸因偏誤**：個案相信這些內在經驗都是外力所致，因此，插入性想法與思考中斷的現象都是外在因素所致。同樣可以推論到讀心術（思想獵取）的經驗上。
3. **意圖歸因偏誤**：被控制妄想常會有意圖歸因偏誤的問題，他們會認為是他人惡意對待自己，因此個案也缺乏現實測試的能力，來驗證這些妄想的真偽。

怪異妄想的根源

個案傾向將那些異常經驗（如：思考中斷、思想插入、放空），當作是一個異常的歷程，而不是正常生活中的偶發失序。有些異常的解讀方式根植於個案的基本信念（Lawrence & Peters, 2004）。許多異常經驗都起源於個案本身的信念，就像「超自然力量」、「神鬼說」等等。這類的個案可以列舉出許多「神奇的」信念（Eckblad & Chapman, 1983）或「妄想」（Peters, Joseph, & Garety, 1999; Stefanis et al., 2002）。

以「正性症狀」為主的精神分裂症經常有許多神奇或超自然的信念。由於這些想法很容易就轉變成精神症狀（參見 Kwapil, Miller, Zinser, Chapman, & Chapman, 1997），我們就可以以這群人為例，來了解這些超自然的想法如何轉變成妄想。分裂病性（schizotypal）的個案經常都會有神奇或超自然的想法，當他們產生精神症狀時，就會用那些特異的想法來解讀自己面臨的經驗，而不是採用醫療或一般人的解讀。與精神分裂症患者一樣，他們也會有不尋常或者是被控制的經驗。他們會針對這些偶發事件來追溯起因，特別是固著在自己先前的一些信念上。例如：有位個案相信外太空有超自然的力量影響著人類的生活，有天上課他突然打瞌睡，一般人都會解讀成自己體力不支或者是課程無趣；但當下他覺得自己被外太空的力量影響，導致體力不支。

精神分裂症的個案對自己的狀況沒有病識感，儘管再多證據否定他的解讀方法，他還是堅持自己的解讀方式。同時，這些解讀方式也會影響到他的情緒與行為反應。分裂病性的個案也有一些奇特的解讀方法，但所帶來的困擾較精神分裂症患者輕微。他們會採取一些策略，讓自己免於受到外在力量的影響。表 3.2 列出常見的干涉性信念。

表 3.2 異常被控制妄想的解讀例子

事件	解讀
想法：「你是假貨！」	「是別人放入我腦中。」
腦袋一片空白	「是他們擾亂我的心智。」
想到某個念頭，別人剛好說出來	「他可以讀出我的心意。」
無法提起重物	「卡到陰。」
突然煩躁不安	「他們把我的快樂偷走。」
覺得焦慮	「他們控制我的感覺。」

個案的自我意象是脆弱、無能為力的，會受到外在力量控制與影響。一般而言，他們會認為這些力量意圖影響他的功能表現。有時候，這些影響是突發狀況，例如：讀心術，個案會覺得自己的想法被旁人所發現，而被表達出來。有個個案會覺得整個捷運上的人都能夠發現他的內在想法。

Linney 與 Peters (2007) 發現，伴有這些干涉性症狀的精神分裂症患者，比未伴有相關症狀的個案，他們會有比較多的認知直覺、較多的負面解讀以及較少的認知控制力。他們更進一步會把這些干涉性的症狀解讀成潛在的陰謀論。有這些干涉性症狀的個案，比一般個案會有更多的外在歸因。

Freeman、Garety、McGuire 與 Kuipers (2005) 深入探討這些超自然想法的決策歷程。他們選用大學生樣本，發現受試者會採用驗證性的決策方式來處理他所面對的問題，並且也會在蒐集資料的過程中，執著在原有的出發點，而忽略了其他的可能性，並且經常會採用一些超自然的信念來做解讀。Broome (2007a) 等人的研究發現，這些狀況與妄下定論有關。Brugger (2001) 更進一步採用神經科學的角度來看這些信念的運作，發現這類的個案有神經功能上的失常。他認為這類的個案在知覺—認知系統有所失常，以致將突發事件當成是經常事件，並且會將可能的解釋當成是真的原因。再進一步分析，可以發現這種功能失調來自於右腦，這也與精神分裂症患者右腦過度活化的狀況（主要呈現出鬆散的思考）不謀而合。

Brugger (2001) 選取臨床的個案來做理論的佐證。他以瑞典劇作家 August Strindberg 為例。Strindberg 有被害妄想的問題，他到飯店時，會注意房間中的每個擺設與位置，並且會小心翼翼地搜尋房間看是否有可疑的物品。一天晚上，他正好讀到聖經中「打雷」二字，就聽到外面傳來雷聲。這時，他覺得這之間有所關聯，認為有神祕的力量將他所讀的內容反應到現實環境中。Brugger 認為這種鬆散的連結思考根源於他的右腦功能過度活化（這部分也與創造力有關；另一方面，左腦主要是語文歷程）。Brugger 認為超自然的信念、過度的連結、鬆散的思考模式以及自我界限不足，這些都是導致個體失能的原因。

精神分裂症患者有了異常經驗不一定會求助於他人。Brett 等人 (2007) 訪談分析了精神分裂症和至少有五年異常經驗但並未求助的精神分裂症患者。那些未求助的個案和求助的個案一樣有同樣的異常經驗，只是程度和頻率上較為輕微。主要差別在於，求助的個案會覺得那是受到外力所影響，未求助的個案會將他們的經驗認為是有意義的信仰。

總結^③

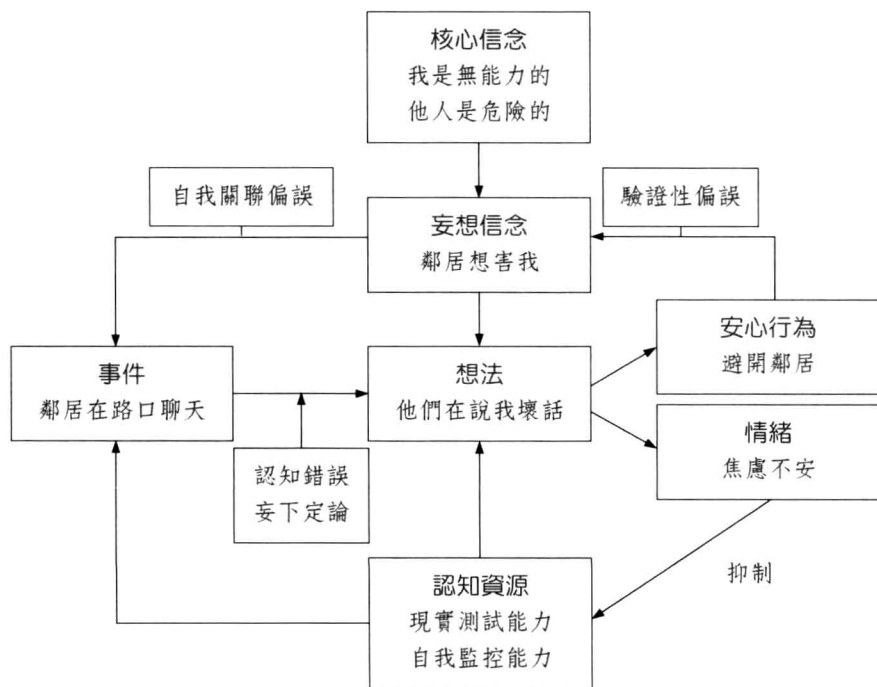
在這一章，我們採用認知模式來說明妄想的成因與產生歷程^④。採用訊息處理歷程來說明個案在訊息處理過程中，某些偏誤的思考導致妄想的產生；並且，說明了個案先前的信念系統是如何促使妄想的形成。在其中，你需要了解「失能信念」、「認知錯誤」、「思考偏誤」這幾個基本的認知概念，並且採用這樣的觀念來剖析妄想的成因，設計適切的介入方式。目前，已經有許多心理介入模式來處理妄想（如思想廣播），甚至那些怪異的妄想，如：凱卜葛拉斯妄想症（Capgras delusion）和虛無妄想（Cotard delusion）等（Ramachandran & Blakeslee, 1998）。

^③本章部分改寫自 Beck 與 Rector (2002) 之 Delusions: A cognitive perspective 一文。



在這一章，你將會採用認知模式看待妄想。當遇到妄想的個案時，你先想想，他有哪些思考偏誤（自我中心、外歸因、意圖解讀偏誤）？他過去的經驗是如何維持妄想的產生？他有哪些失能信念與妄想有關？他的妄想是要滿足他的幻想嗎？透過這樣的解析，你就不會陷入他的妄想故事中了。

④ 譯註：被害妄想的認知概念化圖——以信安醫院之個案為例（可依據個案狀況調整）



第四章 聽幻覺的認知概念化

一位二十八歲的男性在兩次住院後被轉介來做治療。入院時他有憂鬱情形，並且抱怨他從辦公室的通風口聽到有人說話的聲音。在這次的精神病發作之前有兩次嚴重的憂鬱期，而且有自殺意圖，因此需要住院治療。其中一次的憂鬱發作中，他聽到爸爸的聲音在批評他，還叫他「怪胎」和「同性戀」，最後他不論到哪裡都會聽到這個聲音，而且這個聲音漸漸變成十二歲及六歲小孩的聲音。這兩個聲音還會彼此討論個案是一個怎樣懦弱的人，也會取笑他是怪胎或是死同性戀。這些聲音是怎麼來的呢？我們可以從他過去的生活經驗中找到一些蛛絲馬跡。個案的父親是一個體格壯碩的男人，他常常會因為個案運動神經太差而貶低他，個案自己也以相當自貶的態度來面對自己的虛弱和笨手笨腳。在他六歲的時候，有一次同住一起十二歲的堂哥誘姦了他。這些過去的經驗很顯然的讓個案有固著的想法：「我是同性戀。」儘管他從未有同性戀的慾望和衝動，但在他的幻覺中，這兩個十二歲及六歲的聲音合作起來貶低個案。個案還相信某些不明人士能夠控制且知道他的想法，甚至控制他的活動，而且他也發現到，他愈是努力的對抗他們，聲音就會變得愈強烈。

這位個案描繪出早期的創傷經驗是如何被整合進幻覺中並且表現出來。由於父親的批評，個案發展出一個負面的自我形象，像是卑微、懦弱和脆弱，而他被誘姦的創傷經驗更強化了這樣的想法（以及讓他感覺無助），他對自我的負向觀點則表現在他自我貶抑的想法上，像是我是一個「怪胎」和「同性戀」，最後這些想法逐漸被知覺化——也就是，這些想法超越了聽覺閾值的門檻而形成幻覺（在接下來的章節會介紹到）。心理師會使用多種策略幫助個案應付這些聲音（請參見第十章），其中一個技巧是去證實這些聲音並不是無所不能的，並且是可以被控制的。心理師同樣也會向個案證實這些聲音只是反映出他們自身的想法，以及

這些想法可以像憂鬱症的自動化思考一樣，是可以被處理的。

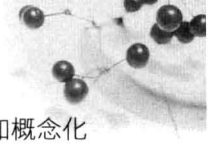
近兩百年來，幻覺才被視作是精神疾病的一個前兆。在此之前，幻覺被認為是神明（神蹟）或是鬼怪的訊息（被附身），有趣的是在這時期的精神分裂症患者常被人視為靈媒或乩童。幻覺一般的定義是在沒有外界刺激下產生的知覺反應，它們會發生在清醒的狀態（不像是夢）。幻覺通常會和精神藥物的使用以及多種精神疾病相關。精神分裂症的聽幻覺與「一般的」幻覺是透過個案的妄想性信念（對聲音來源的解釋）來做區分（例如：來自外面的人，或是某個被植入腦中的裝置）。

為了獲得完整的了解，我們必須對各種幻聽本質和成因的觀點做檢視與討論。無論幻覺是發生在正常或不正常的情況，都一定會牽涉到我們的感官系統：聽覺、視覺、觸覺、嗅覺或是味覺。在精神分裂症中聽幻覺的部分已經從各種觀點（文化、基因、解剖學、神經化學和心理學）被廣泛研究。透過神經化學和神經造影領域上大量的發現與進展，讓我們對幻覺的生物學本質有新的見解（參見第二章），而生物學方法的革新，更增加了我們對精神分裂症基本神經化學的了解。除此之外，一場寧靜的革命也正在認知科學方法的領域裡悄悄的進行著（針對精神分裂症的現象學）。事實上成功的認知介入激勵我們去了解幻覺背後的認知機制。

在本章，我們將會利用現有的神經心理學文獻以及大量臨床心理治療中的現象學描述作為基礎，形成聽幻覺的認知模型。本章的前段，我們將會聚焦於幻覺本身現象學的部分，接下來會對幻覺前兆與其他因素（與幻覺形成有關）做說明，最後，我們將陳述那些會影響幻覺維持的認知因素。

幻覺的連續性：從正常到不正常

大約 4%至 25%的人在一生中的某些時間裡會經驗到聽幻覺（Johns, Nazroo, Bebbington, & Kuipers, 2002; Slade & Bentall, 1988; Tien, 1991; West, 1948）。不同



研究數據可能因詢問的方式以及對幻覺定義的嚴謹度而有所不同。大部分經驗到聽幻覺的人並不會被自己或是他人認為是精神病。Romme 與 Escher (1989) 發現有相當多的人 (39%) 雖然經常經驗到聽幻覺，但卻沒有接受治療。也有證據顯示不同的人種有不同的疾病盛行率。Johns 等人指出，在英格蘭及威爾斯有 4% 的一般人曾經有過「會聽到或看到別人所聽不到或看不到的東西」(p. 176) 的經驗；而加勒比海人是其他歐裔美國人的 2.5 倍，但與南亞的樣本比較，加勒比海人可能只有他們的一半。在這些經驗到幻覺的人當中，大約只有 25% 的人會符合精神疾病的標準。將這份在英國的研究與美國國家精神衛生研究院流行病散布區域調查計畫 (National Institute of Mental Health Epidemiological Catchment area program) 的資料做比對，兩者的樣本都來自一般社區居民，而後者的資料顯示有 10% 的男性及 15% 的女性其一生中會為幻覺所擾。兩筆資料間的差異，可能與詢問幻覺頻率的方式有關。

大學的調查研究顯示有 30% 至 71% 的學生有過幻覺的經驗 (Barrett, 1992; Posey & Losch, 1983)。有趣的是，幾個研究中，都有許多的學生表示曾經聽到將自己想法大聲說出來的聲音 (Bentall & Slade, 1985; Young, Bentall, Slade, & Dewey, 1987)。研究中也發現，會將幻聽歸因於超自然事物的青少年與青年人，有很大一部分的人也會相信讀心術、思想廣播 (thought broadcasting) 以及巫術 (witchcraft) (van Os, Verdoux, Bijl, & Ravelli, 1999)。相較於其他年齡層的團體，他們也有很多自大的或是誇大的想法，但與其他年齡層比較，他們不會認為與神有其他私人的關係。

在精神分裂症患者中，聽到說話的聲音是一個相當常見的症狀，大約有 73% 的個案會出現這種症狀 (World Health Organization, 1973)。Kurt Schneider (1959) 有一套相當著名的幻覺分類準則，其中描述了排在「第一位」的精神分裂症症狀且將幻覺分為三個類別：(1) 個案不斷聽到有另一個人在批評自己的行為；(2) 幻聽用第三人稱評論個案；(3) 聽到幻聽大聲地說出自己的想法。以精神症狀的普及性來比較，幻覺其實會出現在相當多的疾病中，包括憂鬱症合併精神症狀 (psychotic

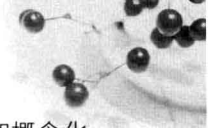
depression）、雙極性疾患（bipolar disorder）以及創傷後壓力症候群（posttraumatic stress disorder），所以幻覺並非是精神分裂症的特定診斷標準。聽幻覺通常也會出現在器質性疾患，包括神經學的疾病、聽力喪失、耳聾以及耳鳴。耳鳴的個案通常會表示他們的幻覺多半來自過去的記憶（Johns, Hemsley, & Kuipers, 2002）。

在幻覺的經驗上，不管是頻率及種類（聽覺或視覺），有很明顯的文化差異（Satorius et al., 1986）。此外，幻覺可以在許多情境下產生，但並非都與精神病有關聯。一個有關喪偶的調查顯示，最近剛失去配偶的人，會相當不尋常地聽到或看到自己死去的配偶（Rees, 1971）。在這個研究中，接近一半的受訪者表示曾經驗到聽幻覺或視幻覺，其中有接近 10% 的受訪者表示自己能夠與死去的配偶繼續對話，但 Rees 找不到任何指標來指出受訪者有精神疾患，例如憂鬱症。Ensink（1992）研究近一百名遭受亂倫的被害女性，有 28% 的個案有聽幻覺，25% 的人有視幻覺並且部分伴隨聽幻覺。

一項個案與正常人的比較顯示，他們的幻聽在物理性質上有顯著的相似性。這個觀察認為，幻覺與正常的經驗可能位在同一個連續向度上。主要的區別在於精神病的幻覺較趨於負向，並且會將來源視為是外界的物體，而且無視於其他相反的證據，只取其表面意義（例如：「你是邪惡的」）。Escher、Romme、Buiks、Delespaul 與 van Os（2002a）發現，雖然有許多青少年曾有過聽幻覺的經驗，但只有那些將說話聲歸因於外界物體的人，傾向在之後發展出精神疾病。

聽幻覺的內容與性質

聽幻覺可能會有許多的特性。典型常見的是人聲，但有些是非口語的幻聽，例如：嗡嗡聲、叮噠聲、輕敲聲，甚至有人會聽到音樂。個案主訴的幻聽內容相當廣泛，例如：評論、批評、命令、碎碎念、擔心以及提問。許多個案都表示，他們的幻聽是一些詞彙，通常是貶抑性的內容，像是「笨蛋」、「輸家」或是「沒用」；而短句則通常是帶有命令形式的內容，例如「去做」、「去死吧！笨蛋」或是「你真是沒用」。某些幻聽會在一天之中不斷地重複出現，就像是鑽牛角尖



(rumination)。舉例來說，一個個案不斷地聽到「把那本書撿起來」、「寫一首歌給我」的命令。這些命令的種類可能從一般無害的指示像是「去散步」，到命令個案去做出違法的行為，或甚至是傷害自己及傷害別人。而其他的個案也許會聽到幻聽在評論他的行為。

幻聽也可能會問問題，某個個案會在每天起床時聽到幻聽問自己：「你真的確定，你是你自己所描述的那個人嗎？」這個幻聽促使他去照鏡子。有些人則會聽到再保證的聲音，像是醫生對他說：「你沒問題，我就沒問題。」這些聲音以第二人稱的方式說：「你很棒！」或以第三人稱的方式說：「他（指個案）不知道自己正在做什麼。」但不會以第一人稱出現。幻聽也會以對話的形式出現，其中可能會有兩個或以上的人的聲音，並且還會以第三人稱互相討論個案的行為。第三人稱的幻聽經常出現在有關係意念的個案，將自己的關係意念轉成幻覺。我們通常也可以在有強迫性思考或是不斷做鑽牛角尖的個案身上觀察到相同的情形。很多個案會表示只有在心情不好的時候才會聽到幻聽。幻聽的音量及音調非常多樣化，有時候可能只有勉強可以聽到的程度，有時候則是大聲到讓個案全力的注意在聲音上。有位個案表示幻聽的聲音大到就像有人在他的耳邊吼叫，而且他相信連隔壁房的人都可以聽到。而聲音的音調高低可以低沉也可以高亢。

即使是在同一位個案中幻聽的變化也可能很大。幻覺有時候可以持續一天之久，有時候也可能一整天都沒有出現。有些個案描述不斷有聲音從牆的另外一側穿過來，但其實隔壁沒有人；他們也可能會放大那些聲音（在隔音不是很好的房子會聽到的聲音），還有它們的重要性。通常這些聲音可以歸因於來自鄰居的干擾，有一個個案會在他摩擦雙手的時候聽到鄰居的噪音，然後他可能就會解釋說，是鄰居故意要干擾他，讓他不能好好享受摩擦手的舒服感；一些個案說他們會聽到來自機器的嗡嗡聲，認為這機器是由某個要折磨他的人所操作的；或有些個案會將其他人發出的噪音視為是有意的，然後這些噪音會同時轉換成幻聽；又例如有一位個案會把其他人的笑聲或喃喃聲解釋是在貶低自己，而在一些時候，會把類似的非語言聲音認為是有人正在罵她：「你這個賤女人。」

其他的例子還包括，個案每天不斷地聽到批評自己的幻聽。一位個案在前幾次治療中都會聽到不同的醫師聲音說：「辭掉你的工作。」而事實上，許多醫生也都建議她不要去打零工，因為打零工會讓她有許多壓力。有時候幻聽中的人不一定會與實際生活中批評個案的人一樣。舉例來說，有位女個案聽到一個不熟悉的聲音不斷的說：「你這個賤女人。」但是她並不確定那個人是誰。仔細了解她幻聽的內容之後，她注意到她男朋友曾經用過類似的方式批評她。另一個個案則是聽到一個軍人不斷對他說：「你這個沒用的人」、「你是弱雞」——而他父親也總是用這種方式批評他。因此幻聽可能與個案過去的記憶或與個案目前的自動化思考有關。幻聽的內容通常會與自動化思考的內容相似，這種現象我們也可以在憂鬱症、躁症及社交恐懼症個案的身上觀察到。它們也可能像強迫症患者的插入性思考一樣（Baker & Morrison, 1998）。幻聽的內容可以是對過去或現在的反覆思考，在時間上可能與現在的立即經驗很近，也可能距離很久遠。我們也可以發現，在對聲音的歸因上，從內在歸因到外在歸因都有，歸因的方式也是在同一個連續的向度上。這些「思考插入」的內容通常會與幻覺內容相似，也可能會在個案的感覺及行為層面上造成衝擊。

初次發作與再激發

在對聽幻覺的異質性團體所做的調查中，Romme與Escher（1989）發現這些幻聽者表示，聽幻覺的經驗通常來得相當突然，出現在沉浸於某個回憶的時刻。這個經驗常常令人感到驚愕且焦慮。其中一位的陳述如下：

在一個星期天的早上，大約十點鐘，突然間我的頭好像快爆炸了一樣。當時我是一個人，有一個聲音傳來——可能小聲到連狗都聽不到。我立刻恐慌了起來，是不是有什麼糟糕的事情會發生？當時我的第一個反應是：到底發生了什麼事情？第二個反應是：那可能只是我的想像。不過我又想：不！這不是想像，你得正視這件事。（p. 210）

另一位陳述是：「他們會說各種奇怪的事，他們讓那些以前我覺得很重要的事變得荒謬不已。這根本就是內戰，但我一定要贏，而且我決定不要去管它。」（p. 212）。這個調查中只有 33% 的人可以成功的忽略幻聽。

就像其他精神症狀一樣，幻覺會在急性壓力之後出現。許多個案表示，他們是在某個創傷經驗後首次聽到一個幻聽或多個幻聽。幻聽的立即衝擊相當多樣，某些人會把幻聽當成有幫助的——發生在「一段不幸的時間之後」的休息時期（Romme & Escher, 1989, p. 211）；在其他人身，情形也類似創傷經驗所引起的幻聽一樣，一開始充滿了攻擊和敵意，他們也表示，幻聽使心神變得混亂，而且剝取了他們大部分的注意力，以致於無法再與外界溝通（Romme & Escher, p. 211）。幻聽可能從兒童期延續到成年，我們其中一位個案，在兒童期經驗到第一次幻聽時，當時是他祖父的聲音，而且這個幻聽仍持續到祖父過世之後。兒童期有不少的幻聽是為了要回應創傷經驗。例如，一位個案在九歲時第一次出現幻聽，當時他正在學校操場被其他學生霸凌，當他躺在地上時，看到一個守護天使的影像，而且聽到他的聲音，這個天使告訴他：「你會沒事的，並且會永遠受到保護。」一位過去被哥哥叫「白癡」的個案在兒童期一直會在他哥哥不在時不斷聽到「你是白癡」的幻聽。另一位個案在六歲時曾被十二歲的保母性侵害，十五年後，他聽到兩個聲音用一種相當鄙視、貶損的方式討論他。

無論是病患或是非病患，幻覺都可能在有壓力的情況下出現。確實，任何會對一般人造成不安、焦慮甚至惡化症狀的不良環境，都有可能增加精神病患幻聽的機率。精神分裂症患者在某些特殊的情況下特別容易引發聽幻覺。在第一次經驗幻覺後，聲音可能會持續一段時間，時間的長度不一，之後變成在情緒低落時幻聽會再一次地被引發。基於個案個人特殊的脆弱性，觸發事件的種類相當多，可以從家庭或鄰居的衝突，到經濟問題或是學校及工作場合所發生的問題。Delepaul、deVries與van Os（2002）利用經驗抽樣法（experience sampling method）來決定哪些環境容易引發幻聽。這些環境包括了在多人的環境下（超過兩個人或三個人）或相反地在獨處時（例如：在看電視會增加對內在經驗的注意時）特別是

專注在一連串的想法時，因為與內在訊息競爭的外在訊息太少，因此無法分散注意力，個案會將注意力全部投入在內在訊息，讓這些內在訊息達可以聽見的程度。

因為個案本身的脆弱性，暴露在團體的情境中讓他們可能有被拒絕、受辱或是被攻擊的感覺。個人的脆弱性與觸發事件的特定交互作用與焦慮、恐慌、憂鬱和強迫症的情況類似。當個案進入一個可能會被觀察的環境前，害怕被貶低的預期性焦慮可能會誘發幻聽。藉由逃避這種情境，個案可以減輕批評性的幻聽。當幻覺者沉思那些曾經引起幻聽的情境時，這些再回憶的行為同樣也會引發幻覺。例如，有一位個案每次去大型購物中心採購的時候，總是會變得相當焦慮，因為他曾經聽到指使他去偷東西的幻聽；當他在逛街時，陳列的商品會再度引發先前的症狀，他會聽到幻聽命令他去偷架上的衣服。另一位個案曾在坐地鐵時恐慌發作，當時聽到有一個威脅性的聲音告訴他說：「你就快死了！」之後只要他接近某個地鐵入口，就會再次聽到那個聲音。

溝通和溝通者

聲音本身是一種溝通，個案通常會（但並不總是）推論幻聽的意圖（無論善意或惡意）（Chadwick et al., 1996），以及來源。這些來源有許多種：從認識、不認識、去世的人或神祕的超自然事物（如：鬼神）；甚至到收音機或衛星等的機器，或其他不可思議的事物（如：被植入腦中的晶片或是手指上的異常增生組織等）。很少有個案會不想去辨識幻聽中的對話者。幻聽的聲音常常會與個案生活中的某個熟人相似：活著或死去的親戚、仇人、過去的愛人或陌生人。有些個案會認定這些聲音是來自祖先，有的個案會認為聲音是公司的小人；個案也可能會認為這些聲音是來自於神祕的和超自然的事物。如果個案認出這個聲音是來自自己認識的人，幻聽的內容通常會與對話者相關的回憶一致，例如，一位個案會出現「小孩有耳無口」、「別人講話時不要說話」的幻聽，這個聲音來自於一個已過世的姑姑，常在小時候管教他時說的話。個案一開始可能無法認出幻聽中這個說話的人是誰，但可以在與心理師探索時發現它的來源。甚至有時候已經找



到幻聽的相關先前事件，但仍舊搞不清楚說話的人是誰。

幻聽的內容或許可以追溯至早期的創傷階段，像是暴力事件、綁架或是虐待。例如，一位曾經在學校被其他學生取笑「唐氏症」的個案，當他成為精神病患後，他會聽到他的同學叫他「白癡」、「輸家」、「唐氏症」，甚至會命令他「殺了自己」。有時候幻聽的聲音並不一定會在真實生活中找到配對的人，例如，有位個案他會聽到他爸爸說：「你這個乞丐。」但他總是感到很困惑，因為他的父親從未以這種方式跟他說話，不過某些個案可能無法辨識幻聽是誰的聲音。雖然大部分的個案會試圖去辨認說話者的身分，而且可能對此人形成一個相當精細的妄想，有些人會自問幻聽的身分：「誰會對我說這樣的話？」一段時間之後，幻覺經驗可能會變得更複雜，像是其他的聲音可能會出現，病患與幻聽可能會形成某種人際關係，並且持續地與彼此對話（Nayani & David, 1996）。

幻覺的心理學理論

關於幻覺形成機制的三個主要心理學理論有：(1)聽覺影像（auditory images）；(2)來源監控（source monitoring）；(3)語音迴路（phonological loop）。在 Mintz 與 Alpert（1972）以及 Young 等人（1987）的研究報告指出，幻覺者對聽覺事件有異常的反應。幻覺者有異常生動的影像，不過此結果尚未被其他研究者證實。Frith 與 Done（1989b）認為聽幻覺是因監控語言的神經心理機制功能不良所造成，然而此種缺損的證據一般被應用在精神病患，但並不單只有用於解釋聽幻覺。Bentall（1990）則認為幻覺與監控語文來源的問題有關。來源監控的概念衍生自心理學文獻（Johnson, Hashtroudi, & Lindsay, 1993），並且此概念可以應用於外在事件（公開）和內在事件（私人）經驗的現實區辨，雖然諸多實驗確定此理論可以應用在幻覺的解釋，但其他的理論顯得更簡約。

相當多的研究焦點被轉移到「內在語言」（inner speech）的機制。Baddeley（1986）認為，內在語言由兩個截然不同的工作記憶系統成分組成：一個是輸入

語音的儲存（a phonological input store），另一個是發音的迴圈（an articulatory loop）。前者能保存談話一段時間；後者能夠在談話消失前，藉由談話在第一階段中所儲存的意義不斷地更新。然而，在 Haddock、Slade、Prasaad 與 Bentall（1996）的研究中，其實驗結果並不支持這個假設。

幻覺的認知模式

因為前述的單一理論並未對幻覺現象有足夠的描述，所以假設了一個廣泛性的認知模式說明聽幻覺的形成與維持。此模式的要素列於表 4.1。

- **聽覺影像的傾向**：幻覺個案有較低的影像閾值，如同他們過去經驗指出，他們的聽覺（和視覺）影像幾乎就像真的一樣。
- **過度活化的信念及認知**：基模（對生活事件經常形成不必要的基模）產生「熱認知」（hot cognition），其中有一些認知被轉換成聽覺影像。
- **知覺化（perceptualization）**：這些過度活化的信念中，有某些會超過閾值，感覺起來就像外面產生的聲音。
- **去抑制（disinhibition）**：對不自主的影像的抑制薄弱，並且又受到知覺化歷程的強化。
- **外歸因偏誤**：將異常心理經驗歸因到外在事件，強化了外歸因的信念。
- **現實測試不足**：偵測並修正錯誤的能力不佳，對自己的判斷過於自信，缺乏再檢視外化偏誤的能力，使得對於幻聽做外歸因的情形被保留下來且不被修正。
- **推論偏誤（reasoning bias）**：套套邏輯和基於情緒性的或是身體感覺的推論，會繼續維持外歸因的信念。
- **從「熱認知」到幻聽的歷程**：憂鬱活化的負向自動化思考以及強迫症的插入性思考都是一種熱認知的形式，而這些認知能夠很快且毫無困難地轉變成幻覺。

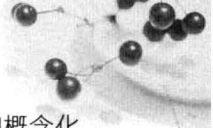


表 4.1 幻覺的前驅徵兆、形成和維持

- 前驅物
 - 聽覺影像的傾向
 - 過度活化的認知基模
 - 知覺化
- 初期的固化
 - 過早判斷
 - 過於自信
 - 外歸因偏誤
 - 現實測試不足
- 維持
 - 關於特殊人物的妄想性信念
 - 對於幻聽的信念
 - 預期
 - 與幻聽的關係
 - 安心行為
 - 外在壓力源
 - 推論偏誤

聽覺影像的傾向

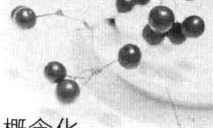
很顯然，幻覺者有一些特殊的傾向，像是不自主的、不請自來的聽覺影像（auditory imaging）。然而，對自主性的聽覺影像的研究結果並不一致。下述的某些研究指出，當指示幻覺者自主的做聽覺影像時，幻覺者的聽覺影像比正常人的更逼真，其他研究則反駁這個結論。在任何情況下，幻覺者都容易有不自主的聽覺影像——甚至是那些不特別擅長的刻意的聽覺想像。再者，有些研究（稍後將會討論）已經證實在聽覺與視覺的模組中，幻覺者傾向於容易產生不自主的影像。

Barber 與 Calverly（1964）的自主聽覺影響實驗，為後續心理病理學團體提出了一個研究的原型。他們請擔任研究助理的學生想像錄音機正在播放著歌曲〈白

色聖誕節〉（White Christmas），發現有 5% 的受試者真的相信聲音來自於真的錄音機。Mintz 與 Alpert（1972）與包括有幻覺和無幻覺的精神分裂症患者重複此實驗，結果發現 95% 的幻覺者報告他們至少有一個模糊的印象（感覺）——錄音機有播放聲音，相對於非幻覺者只有 50%。特別值得注意的是，有 10% 的幻覺者真的相信錄音機有實際播放。

Young 等人（1987）複製了 Mintz 與 Alpert（1972）的研究，研究的對象是非臨床個案，所使用的歌曲是聖誕歌〈聖誕鈴聲〉（Jingle Bells）。測量工具是廣被使用於測量幻覺傾向的「Launay-Slade 幻覺量表」（LSHS）。樣本題包括：「有時候我的想法就像真的發生過一樣」、「我常常聽到有個聲音將我的想法大聲地說出來」。實驗者要求受試者「想像」自己從耳機（真實的耳機，並且有連接到錄音機）中聽到一首歌，而當時機器是關著的。在第一個實驗中，LSHS 得分前 5% 的人報告說他們聽到音樂，而得分低的組則沒有人有聽到聲音。在 LSHS 中得到高分的人也在其他暗示性測驗中得到高分。實驗者再次複製這個實驗，這次受試者是精神分裂症個案，其中包括有幻覺症狀與無幻覺症狀的個案，雖然幻覺者顯示有高程度的成像（30% 相較於非幻覺者的 0%），但 Young 等人的發現並不如 Mintz 與 Alpert 的「白色聖誕節」實驗那麼引人注目。幻覺者同樣在暗示性測驗中得到高分。

儘管有這麼多戲劇性的發現，但晚近的幾個研究皆無法證實傾向聽幻覺的人或是有幻覺的人，有較生動、鮮明的（自主的）聽覺想像。舉例來說，Slade（1976）發現，雖然精神病患比一般控制組報告出較多生動鮮明的想像，但在有幻覺與無幻覺的個案上是無差異的。Brett 與 Starker（1977）也發現有幻覺的精神分裂症患者、無幻覺的精神分裂症患者與控制組，在測量不同自發性的想像上並無顯著差異。有趣的是，有幻覺的精神分裂症患者在情緒人際項目上有顯著較差的成像清晰度，相較於其他兩組受試者其控制能力顯著的下降。Starker 與 Jolin（1982）發現並沒有證據支持，有幻覺的精神分裂症個案，其自主產生的聽覺想像的清晰度有所增加，但他們發現在這個組別對中性的影像內容有著較不清晰的



想像。在 Böcker、Hijman、Kahn 與 de Haan (2000) 以及 Aleman、Böcker 與 de Haan (2001) 的研究中則證實先前的發現是不正確的。總結來說，以自主地產生幻覺的清晰度增加作為早期指標，在之後的研究中並未被證實。

不過，既然精神病患的幻覺常是無意間出現的，更恰當的研究應該是針對不自主的幻覺才是。有幾個研究支持以下的假設：有幻覺傾向的人和已有幻覺的人，他們通常在聽覺及視覺上有非自主性的成像。Bentall 與 Slade (1985) 進行了一個實驗，受試者為在 LSHS 問卷中的高分組與低分組，他們的實驗任務是要在背景噪音與指導語中做訊號的偵測。他們發現，高分組特別容易出現假警報，也就是在沒有訊息出現的情況下，卻認為有訊號出現。同樣的實驗被用在精神分裂症個案上（有幻覺及無幻覺），同樣發現到，有幻覺的精神分裂症個案，相對於沒有幻覺的個案顯著做出更多錯誤的聲音知覺。Rankin 與 O'Carroll (1995) 進行了一個相似的實驗，同樣發現在 LSHS 上得高分的人會過度的評估口語訊號的出現。另一個由 Margo、Hemsley 與 Slade (1981) 所進行的實驗發現到，有幻覺傾向的受試者比控制組更較容易在背景噪音下無意識的產生聽幻覺。在不同的脈絡下，Feelgood 與 Rantzen (1994) 發現有幻覺傾向的人比控制組更容易將扭曲的字認成真的字。

總結來看，以上的研究指出，容易產生幻覺的個案較非幻覺的個案容易對模糊的聽覺刺激做幻聽的反應。因為幻覺者傾向投注過多注意力於聽覺刺激上，他們的過度警覺反映出對幻聽的期待，這樣的預期可能導致他們將任何聲音都錯誤地解釋（辨識）為人的聲音。同樣地，將注意力直接導向於模糊的聽覺刺激，無論是口語的或是非口語的聲音，可能會超過聽覺閾值而產生人聲的知覺。相較之下，暴露於「背景噪音」下，可能會因為分散刺激的減少，而降低了聽覺成像的閾值——這種情形與隔離實驗類似。在進入一個預期聽到聲音的情境前，個案會明顯進入了一個「傾聽模式」。例如，一位個案預期到在散步回來後會聽到鄰居討論他的聲音，他會在這個時候開始傾聽聲音，接著開始聽到它們。這個例子描繪出高度警覺和預期兩者的合併引發了幻聽的出現（參見 Arieti, 1974）。

幻覺者在外在聽覺刺激被剝奪的時候特別容易導致幻聽的出現。Starker 與 Jolin (1983) 讓病人在外界刺激受限制的環境下獨處十五分鐘（在一個安靜的房間中面對一面空白的牆壁，且他們被要求做白日夢），並採樣思考樣本。研究者發現，相對於沒有幻覺的人，有幻覺的精神分裂症病患出現大量的聽覺想像，但這個研究並無法證實他們的想像比沒有幻覺的人更真實與生動。這個實驗支持了以下的觀點：缺少可與內在刺激競爭的外在刺激時，會降低聽知覺（對內在刺激）的閾值。

部分研究也呈現了內在語言與幻覺的關係。Gould (1950) 以及 Inouye 與 Shimizu (1970) 證實了幻覺和內在對話的關係。McGuigan (1978) 也在正常思考中發現相同的結果。Margo 等人 (1981) 與之後的 Gallagher、Dinan 與 Baker (1994) 都證實口語作業 (verbal task) 會阻斷潛在語言和聽幻覺。

Aleman (2001) 提出以下的觀點：在有幻覺傾向的個案中，成像 (imagery) 和知覺有非常緊密的關係，以致於他們很難去區辨兩者的不同。他同時提出了證據，當自發性的成像比真實的知覺更明顯、突出時較可能會引發幻覺。因此，想像和知覺兩者對於幻覺形成的影響是一樣的。關於聽覺想像在顳葉聽覺區的研究發現，聽覺想像與幻覺兩現象在腦部的活動區域皆一致，所以與先前的假設一致——聽覺想像的過程與幻覺的形成有密切的關係。Kosslyn (1994) 同樣觀察到想像和知覺基本上在腦部共用同樣的部位來處理訊息。因為想像和知覺在腦部的功能性重疊，這樣的條件下使得想像內容中的影像被知覺系統錯誤納入的可能性大大的增加。

自主性想像和無意識的幻覺，在生理學上的關聯性也同樣被證實。Shergill、Cameron 與 Brammer (2001) 利用 fMRIs 對有幻覺的個案進行實驗，並且做出了這樣的結論——幻覺可能藉由分散在大腦皮質及皮質下的網絡來做調節。他們表示，幻覺者於聽幻覺產生時的腦部活動與健康的正常人在想像另一個人在對他說話時的腦部活動是明顯相似。這個發現支持聽幻覺是「內在對話」表達的假說。這些研究者同樣指出，當聽幻覺出現的時候通常對應互補的腦部運動區缺乏活動；



他們推測這是因為沒有意識到內在語言的產生。

過度活化的認知基模

了解幻覺形成所涉及的機制需要考量認知組織（cognitive organization）的角色才能夠提供幻覺現象的整體架構，一般來說，認知組織由一些隱含在認知基模中個人與外界關係以及個人對自我關係的次組織所組成（參見 Beck, 1996）。這些基模的內容從具體表徵（如：一個人）到抽象表徵（如：正義）、情節記憶、程序記憶及規則都有。外在表徵中包含了與人際關係及其意義有關的訊息；而內在表徵的訊息則表示了個人與自己的關係。當其中一個基模（表徵）被激發時，將會衍生其他相關的認知：一段記憶、一個規則或一個預期。外在表徵的認知會以害怕、預言以及對他人的投射表現出來；內在表徵的認知會以自我評價、自我控制、自我命令、禁止、自我批評或自我稱讚的形式呈現，這類型的認知也會出現在正常個體上，但在那些有精神病理的人會更加重，這些認知也提供了幻覺的內容。

當基模被激發時，基模會給經驗賦予意義。當該認知基模過度活化的時候，它會先取得訊息處理的中央位置並且產生解釋（認知），而這些解釋會與基模的內容一致，而非與外界現實一致。當出現心理病理時，這些有特殊性質的基模變成具有領導地位，形成疾患的典型認知：如憂鬱症的自我貶低的認知；躁症的我提升認知；焦慮症的危險認知；畏懼症的特殊危險情境認知；妄想的被害認知；強迫症的警覺和懷疑；創傷後壓力症候群的經驗重現等。這些特殊的認知不只是在精神病中非常明顯，在非精神病也是。無論是正常或異常人，這些基模通常包括了記憶或是記憶的片段，而這些可以是來自長期的記憶基模或同時期的事物。

個案使用的特殊規則也可能會影響幻聽的內容。有位個案信守一個僵化的規則：「假如不是完美的，就是失敗的」，所以無論何時，只要她覺得表現中有任何錯誤出現，批判性的幻聽就會被激發，並且說著：「你任何事情都做不好！」「你真失敗！」另一位個案有「讓父母親失望是不能接受的」的規則，他可能會

聽到一個死去的親戚嚴厲的斥責他，無論何時，只要他想起以前曾經翹課或是使用毒品的記憶，這些幻聽就會出現。

特殊的事件會觸發特定疾患的典型基模，並且導致上述的認知出現。然而，即使在缺乏觸發事件的情形下，某些認知基模仍然處於活化的狀態，並且主導了意識流的內容。因此，憂鬱病患不斷的反覆思考自己的失敗；焦慮的個案固著在自己的害怕與擔憂。較不那麼戲劇化的認知，如命令、評價和沉思也會被這些活化的基模引發。任何這些認知都可能被知覺化而形成語言性的幻覺。一些被活化的基模，會從正常的內在對話變成知覺化：一方面是想法，另一方面又是聲音。個案可能會經驗到，他們的自我觀察（self-observation）會以一個聽覺的評論（對於他們自己的評論）出現。幻覺認知的一個重要特徵是——「我」被當成一個外在客體（接受者）而不是聲音的製造者。因為這些聲音都是使用第二（你／妳）或第三人稱（他／她）表達。

從熟認知轉成聲音的歷程

從臨床觀察以及實驗發現，幻覺是想法以「內在聲音」的方式呈現。思考在意識中發生，自動的「跳出來」——變成聽覺的。有幻覺傾向者的思考順序可能與一般人一樣，但他們最後的想法或是結論可能會變成一個外在的聲音。例如，一個正在做報告的女生遇到困難時感到受挫，她想：「我什麼事都做不好」、「我真笨」，在這個認知之後，她聽到一個聲音說：「你什麼事情都做不好。」因為這類想法觸發情緒的反應，所以常被稱為「熟認知」。

第一人稱的「想法」（如：我是一個失敗者）可能會轉成一個以第二人稱出現的「聲音」（如：你是一個失敗者）。形成許多自動化的思考會直接以個案本身當作對象，來產生第二人稱化的批評性想法，例如：「你是笨蛋」。第三人稱的聲音則通常由關係意念發展而來，當一個個案注意到有人正在看他，他想：「他們在討論我」，接著就聽到他們的聲音說：「他真是一個邋邇的人」；他把「他」自己的想法「他們正在討論我」投射在這些人身上。一個幻覺可能從害怕發展而



來，例如，有位個案害怕別人會認為他是同性戀，時常聽到有聲音說：「他是同性戀。」第三人稱的幻聽也可能是對個案的觀察，例如，「他現在正在穿衣服……正在洗他的臉……正在刷他的牙」。這類型的幻覺傾向於發生在那些不斷鑽牛角尖的人身上，並且反映他們自動化的自我觀察。

一個特殊的認知可能會以自動化思考或是幻覺的方式被經驗。如果認知在發生的當時相當的突出或者知覺化的閾值太低，幻覺都有可能形成。在此應該要注意，某些想法只會以幻覺的形式出現，而且對個案來說似乎是無法理解的。舉例來說，一位有幻覺的男性，有時會聽到一個小女孩哭泣的聲音，在其他時間則有時會聽到一個青少年叫他「卑鄙小人」或「男同志」。這兩個幻覺的內容是由過去兩個創傷經驗的記憶基模衍生而來的（看到一個小女孩被虐待而沒有去阻止；被惡霸同學以言語羞辱）。在大部分的案例中，幻聽的內容和患者自動化的想法是相似的，差別只在於從第一人稱轉成第二或是第三人稱。雖然認知或聲音的內容可能相似或甚至是一樣的，但自動化思考的經驗和幻覺是完全不同的，不只是聲音的品質不同，而且對幻覺者自己而言，聲音被認為真的是外界產生的。

當個案投入內在爭論或對話時，較顯著的一邊會轉成幻覺。在某些類別的內在對話裡，以命令、批評或評價等「權威的聲音」經常會占上風，而且可能會變成聽得見的。例如有一個個案，正當他在販賣機前考慮要買可樂還是水時，他會聽到幻聽命令他：「買水」；在其他時候，自我縱容的反應可能會被幻聽說出來；而有時候較自由的想法是占有主控權的，例如當他坐在團體室的時候他想：「我應該再吃其他的點心」，然後他就聽到一個寬容的聲音告訴他：「你可以去吃那個點心」。

個案每天遇到的困難經常都會觸發批評的反應。某天一個個案正匆匆忙忙準備要去學校，同時她愈想愈感到難過，想著：「要遲到了，我的朋友會很失望的」，接下來她就聽到聲音說：「你想太多了……你太嚴苛了」，她因而感到氣餒、退縮，於是又打開收音機繼續躺在床上；另一方面，有些個案遇到某些適應不良（社交上或能力上）的問題時會產生自大的幻覺，例如，有位學生正絞盡腦

汁解答一個數學問題，並且想：「我永遠無法算出來」，接著他聽到聲音說：「但是你是一個天才」，這個正面的形象很顯然的是對自己感到失敗的一種補償。如果精神病患憂鬱時，他的想法可能會與憂鬱的認知相似（Beck, 1976），例如：「你這個沒用的東西」、「沒有人愛你」、「你真失敗」。Waters、Badcock、Maybery 與 Michie（2004）的研究指出，憂鬱類型的幻覺和憂鬱情緒的出現有高度的一致性。

幻聽的內容經常會與他人評論的主題一致。例如，某天一個女個案與她的父親一起散步，當時父親告訴她：「你不是生病了，你只是有點虛弱。」她想（自動化思考）：「我什麼事都做不好」、「我這麼體弱多病」，然後感到難過和無助。回到家之後，她把自己關在房間裡，接著聽到聲音（她認為是父親的聲音）跟她說：「你一天到晚都在生病！」「你不知感恩！」「你是一個麻煩！」在這個例子裡，我們可以看到知覺化的閾值降低（個案將自己隔離在房間中，這將會在下文討論到），以及父親的批評回憶的過度促發，並把它融入到幻覺裡。許多個案在獨處、鑽牛角尖，以及特別處在憂鬱情緒時，會經驗到幻聽。一位最近失去父親的年輕男性，躺在床上不斷回想過去與父親的種種回憶，他非常想念父親，他想（自動化思考）：「爸爸為我做了那麼多，我卻無法做任何事情回報他」；當他開始認為自己「真是沒用」的時候，接著聽到爸爸的聲音說：「你真讓我失望。」這又是一個因為獨處，而使得知覺閾降低，導致熟認知變成幻覺的例子。

在其他精神疾患的幻聽內容也可能與想法相似。強迫症那些噁心的、不敬的與自我不相容的想法也會出現在精神分裂症患者身上的幻覺內容，像是：「去上你媽的床」、「死阿彌陀佛」和「去掃廁所」等。妄想傾向的個案可能經驗到攻擊性的想法，這些想法會產生害怕被報復幻聽，例如，一個個案走在腳踏車道上，看到一人騎腳踏車接近他，他對那人有一個想法：「你如果不避開，我就會從你的頭上打下去」，接著他聽到一個男性的聲音大聲地說：「你是想打我的頭嗎？」有社交畏懼特徵的精神病人可能與那些有社交畏懼的非精神病人有類似的自動化想法，他們也可能會有那種不喜歡的想法被別人廣播的幻聽，像是：「你很奇



怪」、「你聽起來很蠢」、「你知道嗎？你讓每個人不舒服」，或是其他類似的語言。有早期創傷經驗的個案，像是被霸凌或強暴，可能還會保有與過去加害者相關的記憶，這些記憶可能是聽覺的，像是加害者曾經說過的話。例如，一位個案會在幻聽中聽到過去加害者叫他：「怪胎」，經藥物治療後這些幻覺消失了，但仍舊保有與這些幻覺相似的認知內容。

知覺化

聽覺和視覺的知覺化（*perceptualization*）一般被認為是相當複雜的歷程，外界原本的聲音和光波經由我們的感覺器官接收後成心智影像（*mental image*）。然而，知覺並不是外在現實的真實鏡子，我們視以為真的現象可能其實是外在刺激經過極大扭曲後的產物。某些心理過程可以仿造感官器官所傳送的訊號，例如，幻覺經驗就彷彿感覺器官真的受到外界刺激一樣。很顯然地，知覺不一定需要在感覺器官受到刺激之下才能形成。

內源性的現象是如何會與外源性的現象有一樣的經驗呢？這個問題的答案似乎指出我們的中央處理系統不只能夠接受感覺器官所產生的訊號，同時也能夠接收內源性的信號。舉例來說，對外界物體的再認（*recognition*），需要的不只是外界物體的刺激，還需要在認知組織中有與之相對應、相符合的內在表徵（模組）。如果一個特殊的模組是過度活化的，它可能會侵入我們的處理系統，並且產生錯誤的配對。例如，假如我期待有人打電話來，我可能就會聽到電話鈴聲響起，即使電話沒有真的在響。知覺可能會與我們的預期與期待配合，而非反映外界真實的刺激。

我們可以從臨床個案觀察到，從偶發的對號入座到臨床上嚴重知覺扭曲的歷程。有疑心病的個案可能會誤解別人的談話（和其他的聲音，例如：咳嗽或打噴嚏），將那些聲音認為是別人對他的批評，如：「別人怎麼想我？」這個內在的語言表徵會凌駕於外在刺激之上，並且產生一個聽覺的影像，例如：「他是個失敗者」，就像真的聲音一樣。當內在表徵接管了認知處理系統，它們會透過景象

和聲音創造一個虛假的外在世界——即視幻覺與聽幻覺。

聽幻覺最令人難以理解的不是它的內容，幻聽的內容通常出自記憶或意識流，令人難以理解的其實是聲音的品質和對聲音的認定。這些聲音很少由個案自己的聲音組成，這些聲音通常會被他們認定為熟悉或是不熟悉、男性或女性（或兩者都是）、單人或多人、年輕或年老的，或是超自然的（鬼、神）。某種程度上，幻聽表現出的創造力就像夢境一樣，大多數個案覺得說話者不是來自於同時代要不就是來自過去，但有少部分案例認為是完全不可辨識的。聲音的多樣化就像作夢那樣新奇。

在 Seikmeier 與 Hoffman（2002）的研究中呈現了極有說服力的證據，有精神分裂症傾向的人，在青少年期，神經的連結會因為神經元被過度的修剪而減少。他們假設神經的過度反應（hypersalience）所造成的幻覺可能是神經連結減少的結果。Hoffman 與 Cavus（2002）以及 R. E. Hoffman（personal communication, August 26, 2002）的研究中同樣報告（亦參見 Hampson, Anderson, Gore, & Hoffman, 2002）如下初步的證據：

在幻聽者的腦部可以看到布洛卡區（Broca's area）與韋尼克氏區（Wernicke's area）過度連結在一起（如：在一定時間內，其活動的關聯會比一般人高）。就像是兩個腦區互相餵送訊息，它們較不依賴其他腦區輸入的訊息——本質上，它們組成（半）自主性的迴路……（我們推測）布洛卡區（語言產生區）把語言的表徵「倒入」語言知覺的韋尼克氏區（聽覺的），因此產生了有人在說話的幻覺。（R. E. Hoffman, personal communication, August 26, 2002）

Hoffman 及其團隊提出的過度促發可能是多巴胺傳導過多所造成的。Kapur（2003）在其研究中提證據說明「認知與記憶的內在表徵異常的顯著」（p. 16）可能是多巴胺傳導過多的結果。為了支持這個論點，他提到降低多巴胺的製造抗

精神病藥物有效性機制之一。Kapur 所描述的異常突出與本章所提的過於顯著（熱）認知非常相似。

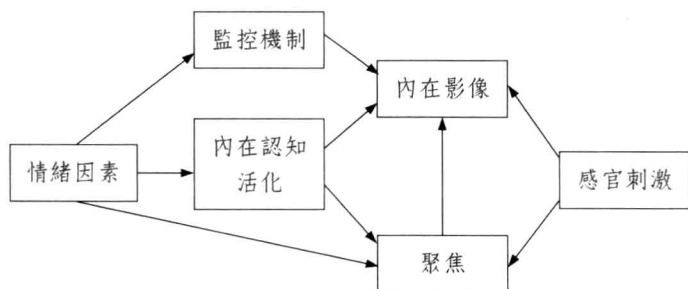
幻覺經驗的變異性反應出知覺化的閾值也有其相對應的變異性。個案不會描述想法是如何一步一步地增強然後變成幻覺。幻聽開一關的特質似乎代表了知覺化閾值的功能是相當仰賴內源性和外源性因素。舉例來說，在疲勞、壓力、外界刺激過少和情緒因子（如焦慮、生氣和憂鬱）之下（亦參見 Slade & Bentall, 1988）知覺化閾值是被降低的。其他主要導致認知知覺化的因素是來自過度顯著認知的壓力。因此，結合降低知覺化閾值再加上潛在信念的活化增加，可能導致某個過度顯著的認知「跨越聽覺的屏障」。Aleman 與 Larøi（2008）整合了相關研究，發展了一套認知—知覺的幻覺產生模式，此模式說明了情緒因素、內在認知活化，以及知覺化歷程，在缺乏良好的認知監控下，是如何互動運作而產生幻覺。❶

去抑制

如同在 Behrendt（1998）的研究指出，外在刺激通常會強加限制在錯誤的知覺上，但當睡覺時，這些限制就不見了，於是內在的表徵就接管了知覺系統。夢

❶ 譯註：幻覺的認知—知覺歷程

Aleman 與 Larøi（2008）統整認知與知覺化歷程，發展出一個整合性的模式來說明幻覺的產生歷程。我們將其模式修整如下圖：



Aleman A., & Larøi F. (2008). *Hallucinations: The science of idiosyncratic perception*. APA, New York.

的形成與清醒狀態的幻覺有一些相似性，夢說明了內源性事件如何像真的一樣。也顯示出知覺的過程是多麼的多才多藝——可以創造出各式各樣新奇的聽覺和視覺影像。不過，幻覺內容的範圍通常是狹窄且重複的，而夢利用影像及說故事的範圍是沒有限制的。

精神分裂症個案在適當地抑制數種心理歷程上也有缺陷，這個現象在臨床以及實驗中都被證實。精神分裂症個案明顯的在意識和自動化的抑制上都出了問題（Badcock, Waters, Maybery, & Michie, 2005; Waters, Badcock, Michie, & Maybery, 2006）。在一篇研討會的論文，Frith（1979）提出了有缺陷的認知抑制導致「過度覺察」幻想與妄想的狀態，合併這個研究報告及其他精神分裂症相關的研究，顯示出有幻覺傾向的人有此去抑制（disinhibition）的脆弱性。Gray 等人（1991）提出了一個更複雜的模式，其中包括了無法抑制長期記憶的插入性訊息（p. 3），其中並隱含了在此歷程中有多巴胺傳導不正常的情形。Weinberger（1996）假設神經發展的異常導致中腦邊緣系統的抑制性控制受損，該系統與獎賞及懲罰有關，導致過顯著的症狀。此理論也暗示了幻覺不是獎賞就是懲罰的。

Badcock 等人（2005）和 Waters 等人（2006）證實了有聽幻覺的精神分裂症個案，他們在有意的抑制上有明顯的缺陷。有兩個作業檢視此缺陷：第一個作業是在一個語句完成測驗中壓抑那些貌似完成的字；第二個是，在記憶作業中抑制一個適當的記憶。個案組的表示顯著低於正常控制組，並且聽幻覺的嚴重度指標與作業錯誤呈現顯示的正相關，幻覺愈嚴重，抑制控制的缺損愈高。這些發現，可能表示（因為作者並未使用無幻覺的精神分裂症組，所以只是可能）精神分裂症在執行特定費力的作業（非自動化歷程）上有困難。

Braff（1993）假設感覺訊息門戶大開造成感覺的超載，失去了進入訊息的過濾能力。精神分裂症個案感覺閘門的異常是去抑制的一種特殊形式；它與衝動的前抑制有關：也就是個人對一個先前已先出現一個較弱的衝動前刺激時，對強烈刺激的驚嚇反應（如：突然的巨響）做出抑制的能力。Peters 等人（2000）的研究發現，精神分裂病患的負向促發（negative priming）有缺陷，也就是說個案無



法對先前已給過促發的刺激（小刺激後的強烈刺激）做出正常自動化的抑制。這些個案在詞彙判斷作業（lexical decision task）上，對與語言脈絡無關的語意促發也有抑制上的缺陷（Lecardeur et al., 2007）。簡單來說，你在高鐵上與朋友談天，你可以抑制周遭的雜音，而專注於你們的對談，但精神分裂症患者則缺乏此種能力，以致各種訊息都進入他的大腦之中。

總結來說，有兩個過程被認為與幻覺的形成有關：「興奮」（excitation）以及「去抑制」。一方面，某些以自動化想法、記憶，或視覺影像呈現的內在表徵（信念）過度的促發（興奮）；另一方面，對形成內源性知覺化的一般過濾功能缺乏（去抑制）。由此可以發現，精神分裂症患者在內在訊息處理歷程上出了問題而產生幻覺。

外歸因偏誤

雖然在青春期的常會產生幻覺，但它們不會進展到像精神分裂症患者的典型幻覺。Escher 等人（2002a）的研究中指出，是否發展成精神分裂症的主要預測因素是將聲音歸因於外界對象（外歸因）。這種外歸因模式與被害妄想的形成有關。這種將內在經驗歸因於外在來源是妄想精神分裂症的一個特色，也可以應用在思想插入、思想抽出（thought capture）和思想控制（thought control）的現象上：相信自己的想法是被外在對象插入的、拿走的，或被控制的（一般包括了伴隨幻覺，形成 Schneider 在 1959 年提出的主要症狀）。這樣將不尋常或是不舒服的內在經驗歸因於外在對象的傾向，是所謂的外歸因偏誤。被害妄想及關係意念都以外控的注意力焦點為基礎。同樣有偏誤的訊息處理系統以妄想思考運作，使個案更加確信聲音是來自於外在對象。

外歸因偏誤的現象在被害妄想的個案身上已被證明（Bentall, 1990; Young et al., 1987; Beck & Rector, 2002），而幻覺的歸因偏誤也在 Johns 等人（2001）的研究中被確定，他們發現幻覺者傾向將自己聽到的聲音歸因於外界對象。其他如 Rankin 與 O'Carroll（1995）、Morrison 及其同事（Morrison & Haddock, 1997; Bak-

er & Morrison, 1998) 等人的研究，都發現精神分裂症合併幻覺的個案，比無幻覺者更容易將自己產生的話語錯誤的歸因於外在對象；再者，持續的幻覺經驗可能制約個案外歸因於非內控的特殊想法。

這種特定的歸因可能是**基本歸因錯誤**的一種表現 (Heider, 1958)。在 Gilbert 與 Malone (1995) 描述的「**一致性偏誤**」(correspondence bias)，此機制包括了將不舒服經驗的來源做自動化的外在歸因。根據這個概念，個體可能會將一個內在刺激解釋為外來的。一般來說，我們都能夠判別並且修正不正確的外歸因；但在壓力下，即使正常人也免不出錯，更別說壓力已經夠大的精神分裂症，他們不只特別容易有這種歸因，而且還因為現實測試不佳而一直維持下去。當修正機制無法運作，心理歷程就更陷在這個外歸因的泥淖中。

許多的研究 (如 Brébion, Smith, & Gorman, 1996; Franck et al., 2000; Morrison & Haddock, 1997) 都證實，幻覺者有這種將自己所說過的話誤以為是實驗者說的傾向；他們也會錯誤的將自己默唸過的字以為曾被大聲的唸出來 (Franck et al., 2000)；或者傾向於將已經以口語呈現的類別 (如：水果) 回憶成是以圖像呈現的 (Brébion et al., 1996)。Johnson 等人 (1993) 的研究假設，這些錯誤是源自於來源監控能力的缺陷。

以來源監控的缺陷來作為幻覺歸因錯誤的主要解釋是有問題的，這是基於幾個理由：第一，大部分的證據是基於單向的錯誤歸因——**內在**事件歸因於**外在**來源，但沒有證據顯示，受試者會將外在刺激認為是自己內源性的。邏輯上，一個特定心理機制 (例如：來源監控) 的缺陷，會導致個案對他們的歸因感到不確定或是不一致。第二，實驗情境與臨床現象相當不同，例如：閱讀實驗材料是與幻覺有所不同。第三，實驗中文字刺激的內容少了幻聽的衝擊性 (如：「去死吧，賤女人！」)。第四，實驗中利用的回憶法與幻覺的立即經驗不一致。第五，可能是最重要的一點，這些實驗雖然包含了聽覺刺激但缺少了幻覺的必要條件，就是——沒有感覺刺激。最後，Versmissen 等人 (2007) 所進行的研究無法證實之前的發現。這些研究者假設研究顯示了由上而下 (top-down) 的處理偏誤，而不



是自我監控的缺陷。

假如我們不理會實驗的問題及分歧處，我們可以從這些發現做出一個比較簡約的解釋，也就是這些個案有歸因某些內在事件於外在對象的傾向。因此，將自己語言錯誤的歸因至實驗者上，反映出他們的認知處理有將自己的回憶做外歸因的偏誤。再者，將讀過的文字誤以為是說出來的，可能是因為個案有將閱讀文字聽覺影像化的傾向。同樣地，錯誤的在回憶過程中將口語產生的字詞圖像化（視覺）的情形，可以用他們有創造視覺影像的傾向（如：蘋果）來作為解釋，所以會回憶圖像而非語言。因為這種解釋隱含了一個外在來源，所以個案對已經出現的刺激進行想像的偏好正好與他們外歸因的傾向結果不謀而合。因為對幻覺經驗來源的判斷標準過於寬鬆，所以無法修正自己的錯誤（參見 Johnson et al., 1993）。

依賴回憶內在與外生刺激所造成的問題在 Johns 等人（2001）的研究被加以修正，他發現精神分裂症患者傾向於將自己的語音回饋扭曲歸因於外在來源。這個發現也與幻覺或妄想外歸因偏誤的概念一致。再者，幻覺者特別傾向於對扭曲的負向文字做錯誤的回應。利用負向詞彙使研究結果與臨床現象一致。Bentall、Baker 與 Havers（1991）發現相較於其他精神疾病或正常控制組，幻覺者會把自己產生高耗能的認知功能文字歸因為是實驗者說的。這個發現與當認知資源受限時，個案會將某些知覺錯誤歸因於外在來源的假設一致。

現實測試不足

當我們在評估一件事情的意義時，我們會面臨許多可能性。一個笑容可能代表了快樂、挖苦或是懷疑。我們通常很快的就決定其中一個意義，並且當有反駁的訊息出現時快速的修正它。舉例來說，當我們經驗到某個感覺，我們可能會加上許多意義——頭痛＝腦瘤；胸痛＝心臟病發；昏厥感＝中風。某些過度活化的信念或規則會扭曲我們解釋的方式。在壓力之下，我們更難重新考慮一開始的解讀，或在信念特別突出時，我們會過度的把注意力聚焦在正常的感覺，以致於放大了經驗的心理感受——我們把虛弱、昏厥、盜汗的感覺放大，認為我們一定是

生了嚴重的病（如：心臟病發、中風）。精神病患不只會將自己的經驗做錯誤的解讀，現實感測試的功能也比正常控制組差（可能是因為連結不足；如 Hoffman & Cavus, 2002 所述）。雪上加霜的是，資源的不足會傾向採用「簡單」（但錯誤的）訊息處理方法，更加弱化了現實測試的功能。如 Chapman 與 Chapman（1973a）所指出，這些個案面對問題會選用簡單的解答，而忽略情境中其實更明顯但相對比較困難的解答。接著，在以下的情況個案做推理時會被拉到節能模式（如：情緒性推論）。如果要越過「容易的解答」偏誤不只需要耗費額外的力氣，而且還要有夠熟練的自我修正能力——這方面精神分裂症個案通常發展不足。其他現實測試功能，如思考替代性解釋、暫時放下判斷蒐集更多的資訊、將注意力從幻覺及妄想中拉開，以及客觀地看待推論偏誤的能力也都過於薄弱。

這些現實功能也不是全部都沒有，但是它們會在精神症發作時無法有效發揮功能，並且特別是在有壓力的時候。當精神病發作過後，個案通常認為之前的幻覺是自己產生的——事實上，那是他們的想法而已。然而，即使在完全緩解期，現實測試的能力也只是在安全地帶的邊緣。壓力情境不只會惡化症狀，同時也耗去有效現實測試的必要資源（第十四章）。幸運的是，認知治療已被發現能夠強化現實測試。事實上，它似乎對從未發展出良好認知技巧的個案特別有效（如：蒐集所有資料、延遲判斷、做替代性解釋）。

人們一般會對異常的、離奇的感官經驗感到驚訝，像是當現場沒有任何明顯的聲音來源，卻聽到有人說話或是音樂的聲音，在找不到任何證據顯示聲音是由外界產生的時候，照理說一般人會認為那是自己的想像，或者可能是生病了。如果聽到的聲音是一個相當遠的聲音，或是一個漸漸消失的聲音，他們應該會認為那是自己的想像，接著就不理會它了。如 Johns、Hemsley 等人（2002）的研究中所指出的，當人們有耳鳴的症狀或者聽到音樂或人的說話聲，這些可能與老化有關的問題時，可能會去檢查收音機、電視或是詢問別人是否有聽到同樣的聲音。在此研究中，有耳鳴的個案如果沒有找到一個外界的原因來解釋像音樂的聽幻覺，他們會感到非常驚訝，通常大部分的人還是會將它歸因於既有的醫學解釋，因為



他們已經知道這是醫學上有的疾病。相對來說，精神分裂症個案不會對他們的信念（關於幻聽）做現實測試的動作，因此他們仍舊維持了「聲音是由外界而來」的信念。同樣重要的像是對「異常」症狀的認知偏誤，如將思想插入、思想抽出等令人困惑的心理經驗歸因於外在對象。因此，他們對這些經驗做既有的解釋造成了認知偏差（見第三章）。再者，精神病患者傾向毫無疑問地接受這些不尋常經驗出現的**事實**，如：聽到聲音但不去檢查或是尋求別人對自己解釋的看法。如果聲音「似乎」跟真的一樣（如：來自一個外界對象），它「就是」真的（如：它不是來自內在）。這些個案似乎缺少對這些經驗真實性的質疑，事實上即使是假設性的疑問也有困難。他們通常不想再去考慮聲音來源的其他可能解釋，因為聲音如果真的是假的那不就表示「我是真的瘋了！」、所有事情都會失控、我是怪胎等——這些想法令人難以忍受。

當幻聽的內容像某個死者的聲音，個案就會認定聲音是那位死者的，而且不會去思考為什麼他會聽到死者的訊息。一位個案相信他聽到死去的媽媽對他說：「我早告訴過你不要娶她」，個案自己解釋說：「那是我媽媽常常對我說的……除此之外，我認得她的聲音。」個案並不相信有來世，但卻不會對自己這樣不一致的解釋產生質疑。我們另一位個案則是聽到一群已過世家族成員的聲音，其中包括了祖父、伯父和伯母。當他被問到，為什麼這些聲音是真時，他解釋：「那些聲音『是真的』——那些聲音跟我親戚們的聲音完全一樣。」他做這樣的推論，是因為在那些親戚還活著的時候曾聽過他們的聲音，所以即便在他們死後，他們的聲音依舊沒有隨著時間改變，那些聲音仍然是一致的，所以它們應該是真的。而且，他曾經在經常和親戚們一同參加的進香活動時聽到那些聲音，因為這樣，所以聲音應該是真的。在以上的兩個例子中，聲音的相似性都超越了對聲音不真實性的解釋。

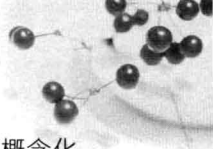
推論偏誤

精神分裂症個案在對聲音來源做出結論的歷程中有相當多不合邏輯的過程，

他們同時認定自己的結論是不爭的事實。個案常會使用**循環論證**（circular reasoning）替聲音的真實性做解釋或辯護。舉例來說，一位個案聽到聲音說：「媽祖是傻瓜。」因為他認得那個聲音很像他的鄰居，然後他就做出結論了，因為鄰居說出這種話，所以他是個罪人；所以，既然他是罪人，很合理的他就是說那些褻瀆神明的話的人。另一個個案阿緯，他會聽到很多人說話的聲音，他認為這些聲音來自天地會；既然這些聲音來自過去，他推論他一定是活在過去；既然他活在過去，他應該可以確信那些聲音來自於過去的人，所以那些聲音也是真的。

循環論證可以被個案用來支持自己對於聲音的信念。舉例來說，我們其中一個宅男個案，他相信他的鄰居一直在嘲笑他，而且密謀要把他從這棟公寓趕出去。在他的鄰居快到家前，他會先進入「傾聽模式」，在他們進入公寓時，他會聽到樓梯發出咯吱咯吱的聲響，接著他就會開始聽到那些令人困擾的聲音。在一次會談中，他被問及為什麼他知道那些持續且貶抑的聲音來自於他的鄰居。他說，因為只有當他的鄰居回家的時候他才會聽到那些聲音，所以這些聲音應該是真的。並且，幻聽異常大聲就是那些聲音由外面而來的證明。但事實上，他與鄰居之間住的地方隔了很厚的實心牆。

這些幻聽在情緒及行為上的**後果**（consequence）不只證實了他們對幻聽的信念，而形成他們與幻聽間持續的關係。有些個案利用**情緒性推論**（emotion-based reasoning）來確定那些人聲的真實性：幻聽之後的情緒反應顯示出聲音是真的。當阿緯回應那些來自於古代的友善聲音時，他有舒服和放鬆的感覺；因為那些聲音讓他感覺如此的好，所以也證明那些聲音是真的，也證實了他最好活在過去。幻聽產生的情緒同時也增強了阿緯對聲音是產生於過去的信念，因為幻聽通常出現在孤單的時候，它提供了慰藉和友誼的感覺，而幻聽所產生的正向情緒證實了他活在過去會比現在好的信念，而且應該持續地注意並且歡迎這些聲音。另一個例子小杰，他聽到過去同學用難聽的外號叫他，令他相當憤怒。他相信，如果這個訊息是假的，他應該不會這麼難過。另一位個案，在她聽到舒服的幻聽時，她會有溫暖的感覺，所以她解釋：「如果這些聲音是假的，我就不會有這樣的感



覺了。」這些以情緒性推論是**後果推論**（consequential reasoning）的例子——推論的結果基於個案所經驗到的後果。Arntz、Rauner 與 van den Hout（1995）已經藉由實驗證實，個案有做這類推論的傾向。

因為個案的聽覺影像（auditory image）如此栩栩如生，幻聽的聲音就跟真的沒有兩樣，因此個案很可能會將它們當作真的，就像來自外在的。再者，幻聽是時常重複的，幻聽中的命令、批評和閒話通常會被認為是來自外在的。阿明非常相信他死去親戚所說的話是真的，因為當他們說話的時候，他可以感覺到「這群親戚在他的心中」。幻聽中的情境脈絡同樣提供了令人信服且明確的證據。幻聽必須是真的，因為他們是「在廟裡聽見的聲音」，他過去習慣和親戚們一起去進香。

個案不只會利用情緒反應，還會利用身體的感覺去證實自己對幻聽的解釋和期待。一位個案相信他聽到媽祖的聲音，當他聽到這個聲音時，他會感到胸口有一種溫暖愉悅的感覺。這些感覺證明了這個聲音一定是來自於媽祖的，因為也只有媽祖能夠影響身體的感覺。另一個更戲劇化的例子中，個案表示她聽到佛祖的聲音，她認為這是一種處罰，因為她有性幻想。在幻聽出現時，她感覺到被「甩巴掌、毆打和打屁股」，因為只在幻聽出現的時候才會出現這些身體感覺，只有佛祖才有能力知道她在想什麼，因此她認為，這是佛祖對她說話的一個直接的證據。

甚至，心智失能也會被視為是幻聽的真實證據。一個個案認為她聽到來自外星球的聲音，這聲音告訴她：「我們會讓你遺忘」，所以她認為自己注意力及記憶力的問題，證明了幻聽「是真的」。另一個個案解釋說：他的觸覺和嗅幻覺是一個信號，表示他應該遵從那些帶有命令的幻覺。他認為，如果他沒有照著命令去偷某些東西的話，這些肢體感覺是幻聽正在折磨他而且會殺了他的證據。為了拯救自己的性命，他最後還是執行了幻聽的命令。他認為偷東西的行為是情有可原的，因為他所冒的風險是如此的大。

因為個案容易受到自己**過早判斷**（premature closure）的影響，他們困在聲音

是真實的信念中；也就是外在才是聲音來源。他們會順著簡單省力的方法接納他們「似乎是真的」的知覺，而不去進行費力檢驗，這些可能會減低其真實性。即使是在無法認出特定對象的情況下，他們也寧可相信聲音是來自於「某個地方」。相信幻聽來自於外在，讓個案開始累積支持的證據（如：後果推論）。例如，有位個案聽到幻覺命令她出去買咖啡，不然會後悔。如果她沒有遵從，她會聽到斥責的聲音，然後就會感覺很差，讓她真的後悔為什麼自己沒有照著做。如果她照著做，聲音就會讚揚她，因此而增強了幻聽是真的的想法。而且，這些重複的經驗讓個案深深覺得幻聽是真的，而且應該嚴肅以對。再者，如果一個特殊的經驗是「真的」，也就沒有質疑其真實性的動機——去質疑它也只是白費力氣而已。

某些個案會利用別人的行為來證實聲音的真實性。小楊在劇院排隊時，聽到幻聽叫他「膽小鬼」，他注意到其他人會轉頭看他，他就覺得：這表示其他人也聽到了，所以才會看向自己。

有一件事情令人相當不解，幻聽顯然反映了個案自己的想法，但為什麼它們聽起來卻不像是個案自己的聲音？幻覺經驗顯示，幻覺似乎是那些儲存於腦中有關他人聲音記憶的激發——這些聲音來自於個案曾經接觸過的人。在一些例子中，他們可以再認出最後對他們說話的人是誰的，雖然有時即使幻聽中說話的內容與聲音所有人的形象不符合，但聲音卻在腦中原音重現，表示這些聲音是真的。

Close與Garety（1998）假設負向的幻覺內容造成的自我貶抑源自於個案的低自尊。這裡我們提出一個替代性的假設：個案對自己本來就有負向的信念，而這個信念藉由負向幻覺被反映出來。因為負向幻覺（懲罰性的或迫害性的）的內容會被當真，就像是一個至高權威者所說的話，他們也會進一步的貶低個案的自尊（惡性循環）。

與幻覺形成有關的一個重要問題必須提出來：想法的何種特徵會讓正常覺得是由內在產生的思考（如：正向或負向自動化想法和插入性思考）變成可聽得到的且又是由外界產生的？舉例來說，當我們與憂鬱症或是強迫症的個案晤談時，我們會試著去引出那些由外在事件觸發，並且會直接衝擊到個人特定脆弱性的顯



著或熟認知。這些認知一般都是對於某個情境極端或是扭曲的解釋，並且影響到個案的情緒和行為。同樣地，精神分裂症患者也可以發現一系列相當一致的扭曲思考。這些顯著思考（salient thought）包括像是自我評價、自我批判或自我恭維、命令（必須／應該）、害怕、經驗重現和其他顯著的記憶。這些認知一般而言有以下特點：自動化、帶有大量的能量（highly-charged）、似乎是可信且真實的。在某些情況下，幻覺傾向者所經驗到的這類認知需要獲得足夠的能量，進入知覺化的機制。

雖然轉化成聽覺影像的過程能以神經生理學的機制來做描述，如果能夠從現象學層面分析，能夠提供更有價值的見解。雖然只有一部分的熟認知會被轉成聽幻覺，思考的聲音化可能被能量極高的認知觸發，在內容上產生質的改變。從一個負向的自動化思考（如：「我毀了這頓飯」）「跳躍」到一個強烈的譴責（「你這個笨蛋！」）；或是從一個負向的評價（「我是一個失敗者」）「轉換」到相反的評價（「你真是天才！」），這中間的過程可能足以起知覺化的發生，而第二個想法可能就會以幻聽的方式出現。有時幻覺會被轉成令人不舒服的插入性思考（如：「老天爺去死」）或是充滿害怕的預期（「他們在想：他是懦弱的人」）。事實上，在某些情況下，熟認知會被錯誤的知覺化，並成像於聽覺系統。

個案的認知（如被一群人監視）被活化後，他會聚焦在些微的聲音上，然後產生相關的幻聽。許多個案表示自己會從引擎聲、交通的吵雜聲、旋轉的電風扇和甚至是樓梯間的腳步聲中聽到說話的聲音。例如，我們的一位個案相信，街上不同車子所發出的噪音，代表不同的說話聲，而且在那些車子經過的時候他可以和它們說話。例如其中一個引擎聲聽起來像是一個不高興的男人說話的聲音。

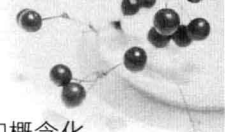
除了臨床的案例之外，還有許多實徵研究的證據指出自動化思考內容與幻聽的一致性。舉例來說，Csipke 與 Kinderman（2002）發現一個用於測量憂鬱、意識和敵意的「自動化思考問卷」（Automatic Thoughts Questionnaire, ATQ）可以被轉成用於測量幻覺內容的問卷，只要將問卷中的第一人稱改為第二人稱（ATQ-V）。因此，在 ATQ 中的標準問題「我是一個失敗者」在 ATQ-V 中會改成「你

是一個失敗者」。研究者發現兩個問卷之間有顯著的相關，而 ATQ-V 也與幻覺的臨床診斷有顯著的相關。這個研究的一個缺點是少了正向自動化想法與正向幻覺相關的題目。有趣的發現是，正向幻聽與誇大還有負向幻聽與憂鬱有顯著關聯。

Close 與 Garety (1998) 的研究顯示，個案的自尊和負向幻覺的內容是一致的。負向幻覺中有很高的比例與自我負向信念有關，因此確定了信念與幻覺內容間的連續性。在那些有負向詞彙的幻覺中，患者本身的核心信念明顯的與幻覺相符——「你很沒用」、「你是個笨手笨腳的胖子」。

早期與自我有關的核心信念及假設會影響幻聽的內容及評價。例如，一個認為自己無用的潛在信念，可能會導致失敗的自動化思考與貶抑的幻聽，而這些可能只是因為在學校或工作上的一個過失而起的。許多聽到批評、貶抑和羞辱批評的個案表示他們有類似的、無用的自動化思考。例如，一位認為自己沒有能力的個案，其自動化思考的內容是「我什麼事都做不好」被反映在批判性的幻聽上：「你什麼事都做不好」；另一位個案有過度保護的雙親，她認為自己是「依賴的」、「脆弱的」。她的幻聽會在她害怕某項工作或是覺得自己會失敗的時候出現，幻聽的內容直接反映出她認為自己是脆弱的、易受傷的，幻聽說：「你害怕每件事情」和「你連自己都管不好，只會把問題丟一邊」。

那些有反映自己人際不佳的幻聽個案，常常有不被喜愛或是沒有價值的信念。例如，當她經過一對情侶身邊，幻聽會用一種特殊的聲調說：「你總是單獨一個人」；另一位相信自己沒有吸引力的個案，看到一個有吸引力的女性，會聽到一個批評性的聲音說：「那個女生為什麼要對你有興趣？你只是一個流浪漢而已」。有時候正向幻聽的內容似乎是對那些過度負向自我看法的補償，例如，一位覺得自己沒有魅力又是社交白癡的女個案，看到一對對伴侶在一起的時候，她會聽到幻聽很明確的告訴她：「你讓人很難接近」、「讓他們等著瞧吧」。



幻覺的維持

有幾個因素會促成幻覺的持續並且相信它們是來自外在（參見表 4.1）。對於那些可能是真的對象以及幻覺經驗結合，納入了妄想信念系統。再者，「失能信念」和外界壓力源的交互作用，有助於那些過度顯著且會被轉換成幻聽的認知。「對幻聽不恰當的信念」，聲稱它們是全能全知的，增強了幻聽的可信度，還有耐久度。「功能不良的因應方式」和其他「安心行為」替個案證實了幻覺的真實性。與幻聽的關係及預期會增加個案的警覺性，對幻聽即將要出現前的任何指標變得相當敏感。如果聲音被認為是友善的，個案很可能會試著與之互動，這些過程都會將注意力投注在那些幻覺的前兆，並且最終引發幻聽。

對幻聽的信念

患者對於幻聽的本質、對話者，與幻聽的關係有著許多不同的信念。這些信念的重要性被記錄在 Escher 等人（2002a）的研究中。如同稍早提到的，這些研究者發現，單單只是幻覺的經驗並無法導致精神病，還需要發展出對幻覺的妄想（如：把幻覺認為是外在產生的，以及認為幻覺對自己有特殊的重要性），才能夠預測精神病的發生。這些對幻想的信念也是聲音維持的原因。Chadwick 等人（1996）認為那些信念的內容（本身就已經是妄想），可能會比幻覺本身的内容在情緒上及行為上更具衝擊性。幻聽的啟動會引發這些信念，這些信念接著再增強幻聽的重要性。那些由幻聽引發的特殊信念，不一定可以從幻聽的內容明顯地看出來。例如，幻聽的內容可能是負面的（「你總是把每件事情弄糟」），但是可能因為個案對幻聽有正向的信念，而將幻聽轉為正向的：「這個聲音想要幫助我」。顯而易見的，幻聽的內容和幻聽的信念都會影響情緒及行為。

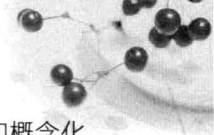
Vaughan 與 Fowler（2004）重新修改 Birchwood 與 Chadwick（1997）先前的發現，研究的主題是探討兩個因素的關係，第一個因素是幻聽支配的方式，第二

個因素是個案對幻聽的感覺（惡意且強大的）。研究發現，個案如何知覺幻聽的支配性與個案憂鬱的程度有強烈的關聯，而且其關聯性比認為幻聽是有害的信念還要強。最後，研究得到與預期相反的結果，個案對幻覺順從的程度與沮喪程度呈負相關。特別是，幻聽的經驗愈是讓人沮喪，個案愈不可能服從幻聽。

當幻聽頻繁的出現，特別是干擾或令人不悅的幻聽，個案可能會反抗它們，如同其他持續且令人不舒服的症狀，例如疼痛或是呼吸急促。當某類型的信念被激發，如：「我無法應付它們」、「我無法忍受它們」、「它們毀了我的生活」，會產生焦慮、生氣或是憂鬱的情緒。這些個案同樣對幻聽中的對話者有某些信念，它們可能會以被害的（如：他們在跟蹤我）、憂鬱的（如：神對我不滿意）或是害怕的（如：醫生想要毒害我）方式表現。如同幻覺的其他方面，這些信念會使個案為了去阻斷或是抑制幻覺，而將所有焦點放在幻覺上。無論如何，投注於幻覺的注意力增加，反而強調了幻覺的力量和頻率，結果也證實了信念的真實性。

幻聽的經驗激發了其他令人沮喪的信念。因為個案相信幻聽是無法控制的，所以也就認為，他們也無法控制自己的生活。除了由這個信念所引起的痛苦之外，幻聽中所包含的威脅和批評可能會產生焦慮、生氣和難過的情緒。另一個令人關注的問題是，幻聽出現會引發「我發瘋了」的想法，這份擔心圍繞著自己推測的結果：被人當作瘋子→關進精神病院→接受藥物治療（令人痛苦的副作用）→與家人分離→汙名化→被人排斥。

個案對幻聽活動程度的評估本身是一個象徵，代表危險逼近、焦躁不安或干擾，而這個程度與幻聽發作後個案所經驗到的痛苦有關。Morrison與Baker（Baker & Morrison, 1998; Morrison & Baker, 2000）檢驗了下面的問題：是否有幻覺的個案比沒幻覺的個案更加無法接受認知產生的感覺。Morrison 與 Baker（2000）發現，與沒有幻覺的精神分裂症以及無精神病的控制組相較，有幻聽的個案報告他們經驗到更多的插入性思考，並且覺得這些插入性思考更令人難過、無法控制與無法忍受。有幻聽的個案傾向於使用強迫症個案對插入性思考評價的方式來評價



幻聽，他們會認為幻聽是一個危險和未來可能有傷害出現的信號。這個評價過程影響了個案行為及情緒上的反應，並且很可能致使幻聽的持續——相似的評價也展現在強迫症個案上，那些信念也使得插入性思考所產生的痛苦得以繼續維持下去。

Baker 與 Morrison (1998) 發現對自動化思考的信念可以用來區辨精神分裂症患者是否受到幻覺干擾。特別是，幻覺者會認為他們的自動化思考更危險且無法控制。在後續研究中，Morrison 與 Baker (2000) 報告，與一般人及沒有幻覺的精神病患做比較，幻覺者有更多的插入性思考，並且感覺這些插入性思考更痛苦、無法控制且難以接受。Lowens、Haddock 與 Bentall (2007) 利用「強迫信念量表」(Inventory of Beliefs Regarding Obsessions, IBRO; Freston, Ladouceur, Gagon, & Thibodeau, 1993) ——用於測量對自動化想法的各種信念，像是插入性有多強、個案應負多少責任，以及各種對抗插入性思考的方法——他們發現有幻覺個案的分數像強迫症個案一樣高，而且顯著的高過控制組。

那些有強烈且異常(超自然)信念的個案，會在那些信念的框架下解釋幻聽，這些信念會形成一個妄想系統。例如，一位個案在看過一段介紹心電感應的電視節目後，開始會聽到說話聲；接下來的六個禮拜他都待在家裡，完全與世隔絕，他開始聽到一個男性和女性不斷地評論他每日的活動，他把這個突然出現的聲音解釋為是電視節目中的心電感應。類似的情況也發生在一位老師的身上，她對超自然的事物非常有興趣，而且每個禮拜會固定拜訪道士。之後，她開始聽到學生說話的聲音，她對這個聲音的解釋是她的學生用心電感應正在和她溝通。幻聽的妄想性信念不只強調它的重要性，還進一步對個案提供了證據，證明幻聽的有效性。

Chadwick 與 Birchwood (Birchwood & Chadwick, 1997; Chadwick & Birchwood, 1994) 表示，個案認為幻聽有某種能力或權力的信念，以及認定不遵守幻聽會產生的後果，這兩個信念是非常的重要。舉例來說，Chadwick 與 Birchwood (1994) 發現個案一般會抗拒嚴重的命令(如：堅持他去做某些危險行為)，而

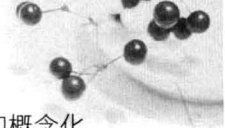
順從溫和的命令主要是受到幻聽信念的性質所影響。患者較可能遵從聲音傷害自己或拒絕服藥，而不是傷害別人。Beck-Sander、Birchwood 與 Chadwick (1997) 的研究中，將命令的幻覺分割成短的命令句（如：「閉嘴！」）、每天出現的指示（如：「去倒一杯茶」）、反社會的命令（如：「對老闆大叫」）、做出輕微罪刑的命令、犯重大罪刑的命令和自我傷害的命令。重要的發現是，個案較可能會去順從那些他們認為是有益的命令，反而比較可能去抗拒那些他們認為有害的命令。那些主觀上認為自己比幻聽更有控制權的個案較不容易對命令做出反應。

有些個案會做一些「安撫」命令性幻聽的舉動 (Beck-Sander et al., 1997)。例如，一個個案提到，為了「迎合媽祖」，她相信媽祖命令她去打其他個案的一股聲音，然後她就會「念經、不斷的對祂道歉並且承諾之後會遵從祂的命令」。另一個廚師相信，他聽到有個聲音命令他不要煮飯，所以為了設法安撫幻聽，他只好「隨便」烹煮，所以煮出來的東西有失水準。

個案會比較願意去遵從傷害自己而不是傷害別人的命令。安撫幻聽的行為通常會伴隨自我傷害的事件。一個個案曾經割腕，只希望能夠滿足惡魔的聲音，因為幻聽指使他去傷害工作人員；另一位個案為了滿足幻聽指使他去性騷擾女病友的命令，於是他吞亮光漆和釣魚竿來安撫幻聽 (Beck-Sander et al., 1997)。

與幻聽的「人際關係」

個案也許會與幻聽建立一個人際關係，就像與其他人一樣：關係可能是正向的、矛盾的或負向的（參見 Benjamin, 1989）。幻聽就像是有他們自己的生活一樣——好像是完全獨立的人，雖然個案之後會抱怨幻聽讓自己去做不想做的事；但也有些個案很享受與幻聽之間的關係（個案會說：「他們是我唯一的朋友」）能夠帶來娛樂效果。有些時候，幻聽似乎「能給他們好的忠告」，舉例來說，一位個案宣稱：「這個聲音都在跟我說笑話」；有的個案與幻聽形成了親密的關係，就像與其他人建立的關係一樣，他們會與聲音互動，就像一般的對話。患者會想辦法激起幻聽，來打發時間，但這段關係並不一定能實現他們的希望或令人滿足。



個案通常會對幻聽的內容形成一個正向的期望，接著幻想破滅。例如，幻聽可能會做出無法維持的承諾，然後個案覺得無法再相信它。不過個案也可能合理化不能維持的「承諾」。幻聽告訴某個個案，他將會在某一個特定的日期搬到一個較好的居住地區，當這件事情沒有發生的時候，他就認為也許幻聽對象被某些重要的事情阻擾了（Chadwick et al., 1996）。

不恰當的因應方式與安心行為

有幻聽的個案通常會有下面幾種行為方式：從事使幻聽減少的行為、中性化幻聽所產生的不舒服後果，以及（或）去安撫幻聽。就像恐慌症個案會因為害怕產生那些自律神經的症狀喚起恐慌的感覺，而避免某些激烈的活動，或是社交恐懼症個案會坐在講堂的最後一排，避免引起他人的注意。那些有痛苦幻聽的個案，會進行某些外顯或是內隱的行為，他們認為那些行為可以幫助自己管理幻聽或是減少幻聽伴隨的痛苦。因為這些行動已經有計畫的避開那些事先考慮可能會帶來焦慮的危險情況，Morrison（2001）將它們歸類為「安心行為」。類似於社交恐懼症個案，那些依賴安全策略的幻覺者傾向使幻覺繼續存在。

那些有幻聽的個案表示他們會遠離公共區域並且不斷做家事來使幻覺變小（Romme & Escher, 1989）。有位個案知道每天傍晚時的幻聽最糟，所以他會固定在這個時間小睡一會兒；一個音樂家利用彈吉他來逃離幻聽的聲音；而有的個案則會打橋牌來脫離那些讓人痛苦的聲音；這些行為並無自殺的企圖，而是企圖逃避幻聽的威脅感。在 Romme 與 Escher 的研究中，發現大約三分之二的幻聽者並沒有在自己的努力下成功的逃離或是忽視那些聲音。不幸的是，這些為了要避免或是抵消幻聽的努力反而縮減了他們的活動範圍——這些行為反而使他們與人群隔離，然後增加了幻聽的活動。

有幻覺的個案會使用強迫症個案處理強迫行為的策略，例如，因為幻聽中有褻瀆神明的內容，個案可能會嘗試用正向思考或是祈禱來抵消冒犯神明的可怕後果；類似地，一位個案會用「正向肯定」來回應他粗魯無禮的幻聽，例如對自己

說：「大家都是好人，每件事都很美好。」另外有位病人在幻覺發作的時候，會打電話給查號台，他認為查號台的接線生有辦法讓幻聽消失；還有一個個案預期自己回家的時候幻聽會出現，所以先發制人，大聲地說：「你不能對我做這樣的事情。」那些為了要抑制「意識到幻聽」所做的努力反而導致反彈的效果，這點與我們想要擺脫某個想法卻反而一直想到的情形一樣（Wegner, Schneider, Carter, & White, 1987）。個案會有某些回應幻聽信念的安心行為，如同下面這個例子，一位個案會在幻聽活動時戴上頭套，因為他相信頭套不只可以終結說話的聲音，還可以給他「心靈的力量」，而幻聽曾經威脅他，如果不配合命令，它就會把「心靈的力量」拿走。

選擇性注意和過度警覺也是個案用來回應幻聽的行為，一位個案對幻聽所做出的行為是先隔離自己，然後注意傾聽那個聲音；其他個案則會將注意力都放在幻聽上，就像人們遇到有潛在危險的刺激或訊息時的情形。有些人則是只專注於正向幻聽，而這也是一種把注意力從有害且令人難過的幻聽中轉移的方法（Romme & Escher, 1989）。重要的是，不斷地使用這些因應行為會讓個案無法駁斥那些幻聽後果的評價（例如：如果我那時沒有遵照命令，神就會殺了我）。再者，安心行為剝奪了個案判斷幻聽來源的信念是否為真的機會。因為現實檢驗的過程被排斥，因應行為可能會使聲音的經驗變得更糟。各式各樣的安心行為與恐慌症、強迫症和畏懼症個案所使用的方法類似。

大腦的連結不足是幻覺的生物因素，因為神經元在青少年時期被過度的促發，神經的修剪減少了個案高階認知功能的資源，並且減弱對妄想性解釋做現實檢驗的能力。以較低層次的推論策略來取代之。另一個生物因素可能是：大腦中充滿了多巴胺和其他神經傳導物質（為了應付神經的損失），因此過度促發那些突顯的認知（自我評價、插入性或強迫認知），直到它們超越知覺閾值形成幻覺。

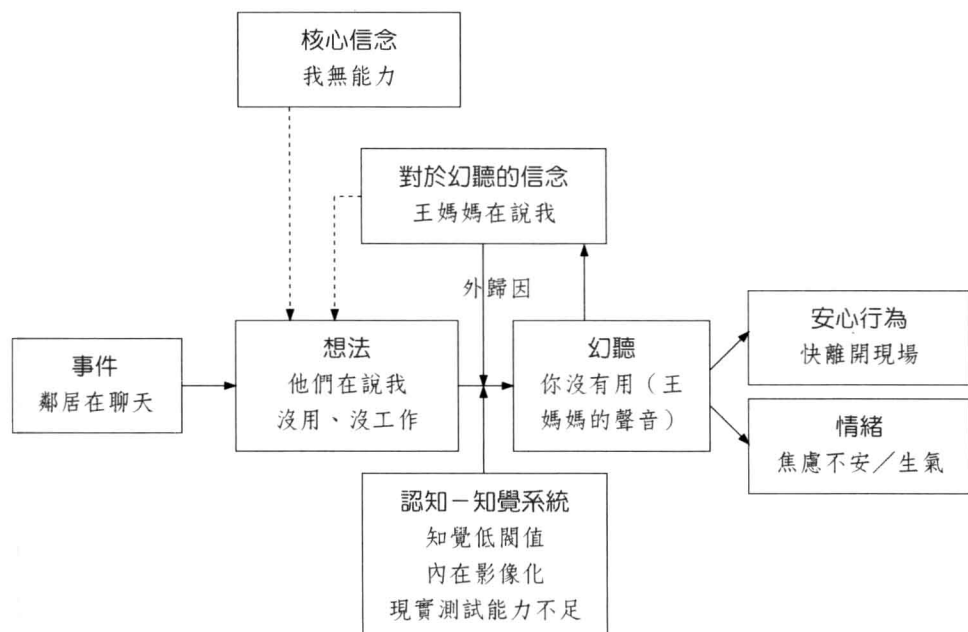
總結^②

精神分裂症患者的聽幻覺可以用一個整合了相關生物結構的認知架構來加以了解^③。幻覺的形成、固化和維持是依賴多個決定因素：

1. 個案有較低知覺化閾值，並且會在壓力、與人隔絕或疲勞的情形下惡化。
2. 能量過高的熱認知能超過知覺化閾值，然後變成幻覺。
3. 外歸因的認知偏誤強化了幻聽可能源自外在的想法。
4. 節省認知資源的策略和現實感的消弱（偵測和修正錯誤、延遲判斷、蒐集更多資料，以及做出其他可能的解釋）支持了認知的偏誤。

② 本章部分改寫自 Beck 與 Rector (2003) 的 A cognitive model of hallucinations 一文。

③ 譯註：幻聽的認知概念化——以信安醫院個案為例（可依據個案的狀況來做修正）



幻覺的維持是由一系列的信念所決定的：對外在對象的妄想、個人核心信念以及與幻聽的「人際關係」。特殊的因應方式和尋求安全的行為同樣也有助於問題信念的維持。

第五章 負性症狀的認知概念化

小麥 是一位外觀很邋遢、個人衛生不佳的個案。心理師詢問小麥，他回應說：「因為母親最近手受傷，所以無法做所有的家事，連簡單的洗衣服也不行。」小麥也提到，最近他的精神科醫師要求他得自己洗一些衣服，小麥對醫師說：「只要恢復健康，我就可以娶一個老婆來幫我洗衣服。」精神科醫師建議小麥，如果持續吃藥的話就可以做到。之後小麥偷偷告訴心理師：他決定不要告訴精神科醫師他的真實計畫——在他治療好以後，要娶兩個老婆，一個洗衣服，一個煮飯。

四十多歲的小麥在高中時期初發精神分裂症，他對藥物的順從性一直都很好，也很遵從他的精神科醫師。小麥在注意力、記憶力及執行功能上的表現皆低於健康控制組樣本的平均值至少兩個標準差，顯示出他有相當明顯的認知缺損。這樣的結果是否表示他無法運用自己的認知資源來執行這項洗衣工作？為了確認是缺乏動機或是認知功能不足以致他無法洗衣服，我還是會問一些問題以確定他到底是不喜歡洗，還是不會洗？（如：你有自己洗過衣服嗎？你沒有去洗，怎麼會知道你不喜歡洗衣服？）但是，因為他從來沒試過自己洗衣服，可是會操作複雜度與洗衣機相似的其他機器（如：錄影機、音響、瓦斯爐等），所以我們對於小麥的認知缺損可以有其他的解釋——他在操作不熟悉的工作時，有失敗的預期；換句話說，他對工作表現有完美主義的標準。這樣的信念可以保護小麥免於經驗到受挫及失敗的感受，並且創造一個是他不想做，不是他不能做的錯誤印象。

相較於健康的個體，像小麥這一類擁有負性症狀的個案，都有明顯的行為反應和內在經驗弱化（attenuation）的情形。負性症狀的核心病徵包括了語言及非語言表達的減少，並且對積極的、愉快的、社交等活動參與過少（Kirkpatrick et al., 2006）。一般來說，臨床工作者必須仰賴個案的自陳報告與臨床推論才能評估幻

覺和妄想症狀；但負性症狀直接透過觀察個案的行為表現即可獲得。因此，「情緒漠然」（affective flattening）、「無動機」（avolition）、「貧語」（alogia）、「享樂不能」（anhedonia），以及「無社交」（asociality）等症狀都可以藉由呆滯的外表、缺乏的情感、不足自發性語言、不活動、缺乏愉悅感，以及人際疏離等行為直接觀察到（McGlashan et al., 1990）；而這些個案無法被觀察到的則是那些伴隨著行為及表現弱化之下的心理狀態。到底這些退縮、缺乏反應的個體是如何思考及感覺的？McGlashan 等人推論這些外顯行為的弱化是由同樣弱化的內在經驗所反映出來的，包括了動機、情緒及思考的弱化：這些個案被描述為「無動機或無目的的經驗」、缺乏「創造性及直覺」，以及現實簡化。最終，這種穩定的缺陷或不足的狀態成為精神分裂症的基線，而那些急性的、解組的及過多的症狀（例如：精神病症狀及混亂症狀）則是加諸於基線之上的症狀。

過去超過一百五十年對個案的觀察（Berrios, 1985），負性症狀是早期對精神分裂症定義的核心症狀（參見第一章）。Kraepelin（1971）因此提出了「主要活動的動機弱化」以及「人格的毀滅」（p. 74）為「早發性痴呆」（dementia praecox）的兩個潛在基本歷程；Bleuler（1911/1950）也同意此說法，認為「情緒的退化是臨床常見的景象，許多精神分裂症患者，每天啥也不幹的坐在病房裡、侷限的臉部表情、捲曲的身體，一副很冷漠的樣子」（p. 40）。然而，近一百年位於精神醫學核心的負性症狀在二十世紀中期卻漸被忽略。隨著有效的抗精神病藥物，以及著名的史奈德首選症狀（Schneider's first-rank symptoms），促成對精神分裂症概念的重新定義，變得更加強調陣發性的現實感崩解與穩定的情緒及行為退化（Carpenter, 2006）。

1980 年代，Tim Crow、Nancy Andreasen 及其他先進，使負性症狀的概念東山再起（Brown & Pluck, 2000）。如同我們在第一章提到的，Crow（1980）將第二型精神分裂症（主要為負性症狀、治療反應不佳、潛在發作、長期預後不佳，並且有結構性的大腦異常）放在最重要的位置，並且重新強調 Hughlings Jackson（1931）等人的中心陳述；亦即，穩定的腦部病理和負性症狀的穩定行為退化兩



者互相對應。Andreasen 依據此發展了測量負性症狀的操作性量表：「負性症狀評量表」（SANS; Andreasen, 1984b）。「負性症狀評量表」與之後的「正性症狀評量表」（PANSS; Kay et al., 1987）都具有跨時間及地點的可靠信度，因此有助於負性症狀的測量（Andreasen, 1990a, 1990b）。

實徵發現

效度、預後及病程

繼起的二十年，我們對於負性症狀的了解有了長足的進展。首先，負性症狀（Earnst & Kring, 1997）而非正性症狀（Brown & Pluck, 2000）對精神分裂症有更好的建構效度：對於許多文化的因素分析研究都一致的發現，除了精神病症（psychotic）與解構（disorganized）兩因素之外，還有第三個因素——明顯的負性症狀（Andreasen et al., 1995; Andreasen et al., 2005; Barnes & Liddle, 1990; John et al., 2003）。雖然此負性症狀向度還可再被進一步的分解（Kimhy, Yale, Goetz, McFarr, & Malaspina, 2006），但此負性症狀因素相較於其他精神病症與解構兩因素，與病程（course）及預後（outcome，包括神經生理及認知功能），都存有一特定的關係。負性症狀確實是精神分裂症的重要指標，其中缺乏動機及表達問題更是重要的核心症狀（Messinger et al., 2011）^①。

從正性症狀的結果來看，縱貫性研究顯示出負性症狀可以預測較差的社會及職業功能與較差的生活品質（Fuller et al., 2003）。例如，Andreasen 及其同事的報告指出，負性症狀的嚴重度——非正性或解構症狀——可以預測未來兩年有較

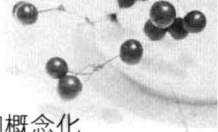
^①譯註：Messinger, J. W. et al. (2011). Avolition and expressive deficits capture negative symptom phenomenology, implications for DSM-V and schizophrenia research. *Clinical Psychology Review*, 31, 161-168.

差的生活品質（Ho, Nopoulos, Flaum, Arndt, & Andreasen, 1998），以及七年後有更差的社會功能（Milev, Ho, Arndt, & Andreasen, 2005）。其他研究團隊也發現類似的關聯（Breier, Schreiber, Dyer, & Pickar, 1991; Wieselgren, Lindstrom, & Lindstrom, 1996）。長期（例如十年或更長）的研究結果也確定了負性症狀可以顯著預測日後較差的功能（Bromet, Naz, Fochtmann, Carlson, & Tanenberg-Karant, 2005）。

與預後的不同關係顯示出不同的病程——事實上，流行病學也發現負性症狀和正性症狀在穩定度及時間向度上都有所不同。如同早期的理論學家所言，負性症狀更傾向為特質性的（trait-like）。追蹤長達兩年的前瞻性研究發現，負性症狀是長期穩定的（Arndt, Andreasen, Flaum, Miller, & Nopoulos, 1995）。除此之外，在德國一項對初次發病者所做的大型研究也指出，負性症狀的穩定度可以長達五年（Hafner, 2003）。精神病及解構因素則相對比較不那麼穩定，對預後也無預測力。近期對機構化個案的研究指出，負性症狀終生都維持穩定或增加，而正性症狀則傾向減少；而二十五歲前初發精神分裂症是負性症狀增加的最佳指標（Mancevski et al., 2007）。這些研究結果得到以下結論：大部分精神分裂症個案的特徵是相對持久的負性症狀，加上零星出現的精神病性惡化（Andreasen et al., 1995; American Psychiatric Association, 2000）。

Carpenter 與同事定義了精神分裂症個案中的一群（15%至 20%）核心負性症狀最明顯且最穩定的個案（Carpenter et al., 1988），並將之稱為「不足症候群」（deficit syndrome）。此類個案必須持續十二個月都有負性症狀的提高（至少出現以下兩項：侷限的情感、情緒範圍縮小、貧乏的語言、侷限的興趣、缺乏目的感，以及社會動機的減少），並且這些症狀並非由正性症狀、藥物、認知缺損、焦慮或憂鬱所造成的（Kirkpatrick, Buchanan, McKenny, Alphas, & Carpenter, 1989）。一個對初發個案的研究顯示了不足症候群的穩定性：亦即，相較於非不足的個案，不足的個案在超過兩年的時間內，負性症狀有更穩定的增加（Ventura et al., 2004）。

除了穩定度之外，負性症狀相較於其他症狀向度在時間上更早出現。回溯性



研究顯示，負性症狀在第一次精神病發作之前就出現了（Cannon, Tarrant, Huttenen, & Jones, 2003; Peralta, Cuesta, & de Leon, 1991）。一項針對以色列士兵的大型前瞻性研究也發現，負性型態的症狀（如：朋友少）是日後精神分裂症的最佳預測指標（Davidson et al., 1999）。相似的結果也發現，被定義為精神分裂症的高危險個體，都有較顯著的類負性症候群的提高，而正性症候群則相對較少（Lencz, Smith, Auther, Correll, & Cornblatt, 2004）。

負性症狀比其他向度更早出現，讓許多研究者得出以下結論：從 Bleuler（1911/1950）及 Kraepelin（1971）以來，負性症狀是精神分裂症主要的而非次要的層面（Hafner & an der Heiden, 2003）。再者，比較穩定的早期出現，也顯示出負性症狀是一個穩定的大腦歷程。相關證據包括早期的大腦影像發現精神分裂症病患側腦室的擴大（Moore et al., 1935），被認為是大腦容量的減少（Johnstone & Ownes, 2004）；而功能性影像也發現了大腦額葉的活化低下（Liddle & Pantelis, 2003; Stolar, 2004）與負性症狀有關（Wong & Van Tol, 2003）。所以綜合來看，從流行病學到大腦影像研究，都帶我們重回到 Hughlings Jackson 與 Crow 所提出的論點：不管大腦特定部位的容量是否減少或活化過低，研究者都可以確定外顯行為的退化與大腦功能不良兩者具有同步性。

神經認知的缺損

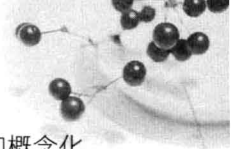
我們曾在第一、二章談過，日常生活的訊息處理對精神分裂症個案來說是一大挑戰：他們從環境中選取訊息的能力降低，也無法維持長久的專注；他們容易被內在及外在的刺激所分心，在產生及執行計畫上也有困難，並且在解決方法不明的時候有問題解決的障礙（Goldberg et al., 2003）。Heinrichs（2005）的後設分析顯示，精神分裂症個案在注意力、記憶力及執行功能的作業表現上都比健康控制組還低至少一個標準差，往一個更差的方向去。更重要的是，比起正性症狀，負性症狀與認知缺損比較有關（Keefe & Easley, 2006; van Os & Verdoux, 2003）。舉例來說，O'Leary 及其同事（2000）的橫斷性研究發現，精神病症狀與認知測

驗結果無關；解構症狀與單一認知測驗有關；負性症狀則與許多需要記憶力、注意力及運動技巧的作業表現有關。許多國際團隊發現也研究出相同的結果（Greenwood, Landau, & Wykes, 2005; Muller, Sartory, & Bender, 2004; Velligan et al., 1997）。

神經認知測驗的表現不只和負性症狀相關，也和疾病的預後有關，一些研究者發現，認知測驗分數是預後的最佳預測指標（Green, 1996; Harvey et al., 1998; Velligan et al., 1997），不過也有一些不支持的研究證據（如 Addington, Saeedi, & Addington, 2005）。舉例來說，個案在神經認知作業的基線表現可預測五年後（Robinson et al., 2004）及七年後（Milev et al., 2005）的追蹤結果。Green 及其同事（2000）被廣為引用的後設分析中，說明了執行功能、次級語言記憶（如：詞彙的延宕回憶）、立即語言回憶及持續性注意力的作業表現與功能的結果表現有小至中等的效果量。

負性症狀的壓力—素質模式

研究資料支持了精神分裂症的壓力—素質模式（Strauss, Carpenter, & Bartko, 1975）。與先前的研究回顧一致，負性症狀的基因貢獻比正性症狀還大，懷孕期的併發症也與負性症狀有較強的關係（Cannon, Mednick, & Parnas, 1990）。某些個體受到基因與環境交互影響，因此容易在青少年期發展出負性症狀。基因與孕期因素顯然造成大腦結構性的異常：例如腦室的擴大（Vita et al., 2000）。據此，Walker、Lewine 與 Neumann（1996）發現了大腦型態學與兒童期動作異常有關，腦室的擴大可以預測精神病的發作（Foerster, Lewis, & Murray, 1991）。異常細胞的遷移、孕期的程序性細胞死亡（Bunney & Bunney, 1999），以及青春期中腦的異常修剪（Feinberg, 1983）等神經病理可能是腦室異常的潛在歷程。大腦各區域的連結受到這些神經的影響，導致大腦整合功能變差（McGlashan & Hoffman, 2000），因此限制了神經認知的表現，也使得處理資源受到限制。事實上，不利的發展壓力源如社交及學業的失敗（Lencz et al., 2004）也與認知缺損及處理資源



的缺乏有關，使得個體更容易產生負性症狀（詳見第十四章）。

神經生物及神經認知的缺損是負性症狀的病因基礎已經相當明確。然而，即使許多研究都發現了負性症狀的生物認知基礎，但負性症狀的心理學層面至今仍然未被探索（Morrison, Renton, Dunn, Williams, & Bentall, 2004）。這種缺乏心理學理論化的情形，部分是因為我們假設行為缺損與思考缺損兩者是同步的。由此來看，神經病理彷彿像神話一般，限制了個案建設性的活動，以及表達、溝通的反應，如同 Nancy Andreasen（1984a）對負性症狀最著名的描述——無法思考的「空殼」一樣，個案最終失去了痛苦的感受，也失去了希望的感受。

負性症狀的心理學

第一人稱描述^②

對照「空殼」假說，受負性症狀所苦的個案提供了我們對於負性症狀心理學層面的起始點。以下的陳述來自於一位發病一年的二十五歲男性：

我無法控制我的想法，我無法仔細思考。它自動的產生……我無法控制我的對話，我開始冒冷汗，全身顫抖……我完全可以聽到別人在說什麼，但是我無法記住接續的話題——就好像發狂了一樣……我試著說一些合適的話，但是相當勉強……我只能試著少說一點好避免這種狀況再度發生。（Chapman, 1966, p. 237）

個案可以察覺到自己的記憶力及語言都已經失控，這種狀況使得與他人交談成為一大挑戰。認知缺損和思考疾患、貧語及社交退縮明顯有關，但認知缺損並不是

^②這些有關精神分裂症的人稱描述最初是由 Davidson 與 Stayner（1997）所蒐集彙整。

直接造成社交退縮的原因，而是個案想要符合對話者的社會期待同時又對拒絕相當敏感，因此可能會過度類化溝通的困難，使個案開始厭惡社交，最後變得無社交。基本上，認知功能不佳並不會造成社交退縮，而是互動過程中的經驗讓患者退縮。其他與社交困難有關的還包括工作及經濟問題所帶來的挑戰：

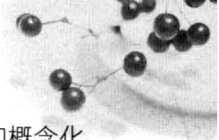
我們都必須去克服錢太少或時常沒錢的困難。金錢問題總是會影響到我們的人際關係。如果我們沒有工作……就無法維持自尊及重要的人際關係，不論什麼關係都一樣。（Seckinger, 1994, p. 20）

無法持續工作或維持經濟獨立，對個人的家庭關係、朋友關係以及伴侶關係都有相當負面的影響。我們可以預見個案將會受到他人的批評，進而開始逃避他人以減輕痛苦。這種負向的自我關注中介地影響了職業困難與社交退縮。Warner（2004）彙集了相當多的資料來說明失業對精神分裂症患者的康復與生活品質的衝擊——資料顯示出這種經驗經常發生。

個案對於社交功能的自我覺察會大大影響他們要不要主動參與社交活動：

我面臨的最大且最基本的問題是：經常變化的情緒感受和處理他人情緒感受的能力降低，特別是負向感受……我開始害怕人群，害怕我的家人和朋友；並不是因為他們做了什麼……而是因為我自己無法處理再普通不過的與人互動。（Hatfield & Lefley, 1993, p. 55）

值得注意的是，這段陳述裡個案使用絕對詞來描述自己的社交靈活度；他覺得自己喪失了處理每日社交互動的能力。然而，當個案的無用感被強調時，可能會讓他們低估自己因應他人的能力。這種狀況值得注意，因為這樣的矛盾會導致社交退縮的發生。個案會為了逃避討厭的社交經驗而付出疏離與孤寂的代價。另一個個案寫到：「我無法控制他人對我說的話，我感到全然的悲傷，我恨自己，



我也無法對我造成的傷害道歉，我想要去愛，我妒忌那些能跟別人互動的人。」
(Bouricius, 1989, p. 205) 除了社交不足感之外，社會的污名化以及被拒絕的威脅感也會促成不安的人際互動，最終造成嚴重的疏離：

最傷人的事情是，你無法告訴別人這些事。不只是因為這些事情難以啟齒，而是即使說出來了，他們也聽不懂，最後還是招來拒絕。
(Weingarten, 1994, p. 374)

負性症狀嚴重的個案可能會感受到被他人根本的「隔離」，無法挽回的社會分離感，而增加了自傷行為的危險性。

這些個案的自我陳述提供了一個起點，讓我們整合相關的研究發現。以下的章節我們會討論負性症狀的心理層次，包括失能及負向信念如何導致個案逃避建設性及愉悅感的活動。而造成失去動機與退縮的相關因素包括了：對愉悅感的低預期（例如：「我不會喜歡的」）、對於在社交及非社交作業中成功的低預期（如：「如果我不確定一定會成功，我寧可不去做」）、對於被社會接納的低預期（如：「你們期待什麼？我可是一個有病的人」），以及自我表現的失敗信念（包括語言和情緒表達）等。同樣地，這些因素也影響了認知缺損及負性症狀與不良功能之間的關係。

由正性症狀所引發的負性症狀

正性症狀及負性症狀有相當程度的重疊。例如，如果個案在人群中聽到侮辱他的聲音，他可能就不會去社交，因為怕被別人聽到這些話；有身體妄想的個案可能選擇整天躺床，以降低迫害者的傷害行動。這些因為正性症狀帶來的影響稱為次級負性症狀（secondary negative symptoms）。Ventura 及其同事（2004）的軼事報告支持了負性症狀的惡化與幻覺及妄想的惡化兩者傾向同時出現。

這種「次級的」反應經常受到個案對正性症狀的態度影響，也就是說，個案

如何看待他的正性症狀會影響負性症狀的表現。例如，個案對妄想的態度會決定他們是否要沉溺在幻聽裡或選擇不理會它（Beck & Rector, 2003）。除此之外，負性症狀也具有補償性的保護作用，讓個案對抗威脅性的妄想和幻覺。例如，被害妄想的個案可能會終日躺在床上以逃避出外被監視的危險；有的個案因為犯錯，引發了「你真沒用」的批評聲音，而遠離家人和朋友。特異性的妄想信念也會導致負性症狀，例如，一位個案害怕跟他人談話時會勃起，因此話說得很少（如：反映性貧語），而且做最少的活動並且花大部分的時間控制想法。

社交厭惡

「社交失樂量表」（Social Anhedonia Scale; Chapman, Chapman, & Miller, 1982; Chapman, Chapman, & Raulin, 1976）及「社交失樂量表修正版」（Eckbald, Chapman, Chapman, & Mishlove, 1982）可用來測量精神分裂症對社交的負向態度。此量表的題目描述了與社交退縮相關的價值觀及喜好，例如，「交朋友對我來說不是很重要」、「人們有時候覺得我是害羞的，其實我只想要獨處」，和「我喜歡一個人的嗜好和休閒活動」等。這些對於社交的負向態度在那些精神分裂症患者的親戚中也很顯著（Kendler, Thacker, & Walsh, 1996），這些特徵也使得這些人有發展出精神病的傾向（Chapman, Chapman, Kwapil, Eckbald, & Zinser, 1994; Miller et al., 2002）。再者，Jack Blanchard 及其同事發現精神分裂症患者比其他非精神病的控制組（Blanchard, Mueser, & Bellack, 1998）或重鬱症的患者（Blanchard, Horan, & Brown, 2001）有更穩定的社交負向態度。

我們從「社交失樂量表修正版」中精選了十五題最能反映社交厭惡的題目。這些題目包括了「比起與人外出，我更喜歡看電視」、「我一個人山中露營可以過得很開心」等。這些題目也與執行功能、語言記憶、正性症狀、負性症狀，及混亂症狀有相關。事實上，社交厭惡態度是一個中介變項：(1)介於正性症狀與負性症狀之間；(2)介於認知缺損與負性症狀之間（Grant & Beck, 2008b）。社交厭惡態度提供了負性症狀治療的著力點，因為可以藉由改變態度直接降低社交退縮。



失敗主義的表現信念

Rector (2004) 發現負性症狀患者有很多失能的信念及態度，對自我的作業表現也有過度類化的負向結論，例如：「如果我有一點失敗，那就跟完全失敗沒有兩樣」，「如果無法做好一些事，那麼一點價值也沒有」，「如果我工作上失敗，我就是個失敗的人」。這些都是「失敗主義的表現信念」(defeatist performance belief) (Grant & Beck, 2009)，這樣的信念會加重逃避、冷漠與被動等行為，對失敗者態度的相信程度與負性症狀的程度有關，而與正性症狀或憂鬱症狀的程度無關。Grant 與 Beck (2009) 複製並擴展了 Rector 的研究，發現具有失敗者信念的個案在抽象、記憶力與注意力測驗中都有較多的認知缺損，而且有更差的負性症狀、社會功能及職業功能。由此看來，「失敗主義的表現信念」在個案的認知缺損、負性症狀與個案的功能之間，具有中介的效果，亦即有認知缺損及負性症狀的個案因為抱持著失敗的態度，因而影響到功能表現，失敗主義的信念也說明了為何負性症狀個案會從創造性的活動中退縮。

Barrowclough 及其同事 (2003) 發現，個案對自己的正向歸因與角色功能之間呈現顯著的負相關，換句話說，也與負性症狀的表現程度呈負相關。失敗的假設決定了個案對自我價值的評估，例如，覺得缺乏吸引力、不聰明、社交技巧差、各領域的角色缺失（如：社會、人際、職業）等等。失能的態度與個人及人際的不足感讓個案遠離社交朝向一個「安全點」。

在疾病發生時，社會距離、對親和的負向態度，以及失敗者的態度都漸漸的加強了負性症狀。有一些先驗的證據支持這個想法，在發生精神疾病的高危險個體中，證明了失敗者信念與負性症狀的關係 (Perivoliotis, Morrison, Grant, French, & Beck, 2008)。在認知缺損造成的負性症狀與社交職業功能中，特定的態度和信念具有中介效果，惡化並維持退縮的行為。在負性症狀中，對於失敗信念與預期的強調與動機行為的概念化一致 (Eccles & Wigfield, 2002)；特別是自我效能信念，是健康受試者作業資源與作業投注間的重要中介因素 (Llorens, Schaufeli, Bak-

ker, & Salanova, 2007)。

負向的預期

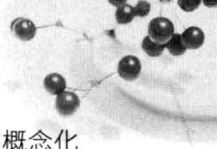
除了社交及表現的失敗者信念之外，還有另一組與負性症狀相關但與正性症狀無關的認知因素，包括負向的預期，特別是個案預期未來不會快樂、不會成功也不會被接納；以及自覺認知資源的不足 (Rector, Beck, & Stolar, 2005) 等。負向預期的形式及內容如下：

低愉悅感預期

對愉悅感活動的悲觀及負向預期也是個案認知的主要特徵。想像一個每天花很多時間躺在床上的個案，某天，他決定拿起吉他彈幾個和弦。他一想到要先把弦調緊，就想到：「幹嘛這麼麻煩呢？這事一點意義也沒有」，於是又回去看電視。任何需要提起動機的活動都可能被個案預期是無聊的；而且個案大部分的注意力也都放在無趣的預期上。DeVries 與 Delespaul (1989) 做了全天的經驗性採樣發現到，比起健康控制組，精神分裂症個案的負向情緒更多，正向情緒更少，這個結果也與以量表為主的研究結果一致 (Berenbaum & Oltmanns, 1992; Burbridge & Barch, 2007)，但此結果也可能是因為個案做太少愉悅的活動所導致。

一個情緒表達及情緒經驗的實驗也得到了有趣的發現。相較於非病患控制組，精神分裂症病患對情緒刺激的正負向情緒表達都比較少 (Kring & Neale, 1996)，尤其以負性症狀的個案特別顯著 (Earnst & Kring, 1999)。個案主觀報告的情緒與非個案組相較，其強度 (如：激發程度) 與效價 (如：正向與負向) 是完整的 (Berenbaum & Oltmanns, 1992; Kring & Neale, 1996)，即使在慢性或嚴重的負性症狀個案也是如此。享樂不能定義為感受愉悅的能力降低 (Andreasen, 1984b; American Psychiatric Association, 2000)，但較新的研究認為，這些個案能夠並且確實可以像健康人一樣感覺到各種情緒。

所以，對精神分裂症者而言，享樂不能可能是因為不正確的預期所造成的，



並不是因為沒有能力去感受愉悅（Germans & Kring, 2000）。這個假設同時說明了個案通常做較低的愉悅報告，但其實與正常人一樣有相同的愉悅感受。如此說來，如果個案認為愉悅感的活動是無趣的，他們可能就選擇不去做，而因為沒有去做這些活動，所以得到的愉悅感自然就比較少。Gard 及其同事（2007）支持了這項假設，發現精神分裂症個案比健康人在愉悅感的**預期**量表分數更低，但愉悅感的真實經驗量表分數則相當。

不管個案的愉悅感預期有多低，一旦他們真的去做了，還是能夠經驗到一些快樂的感受。舉例來說，一位個案減少一些他每天固定做的事，如睡覺、吃飯、看醫生；接著去做一些他覺得不會有趣的事情，包括打電話給家人、吸地板、洗澡、看電視、祈禱等。雖然一開始他對這些活動的愉悅感評量是零分，但實際去吸地板之後，得到了輕微的滿足感；在洗完澡、看完電視後，他有中度的快樂感覺；最後，和媽媽通完電話後，則有高度的愉悅感。有一個重點是，這些分數一定要在活動進行當中評量，如果事後才回憶，這些愉悅感很可能又會被低估。而這些負向的回憶偏誤當然會更進一步強化情境的負向觀點，並且降低愉悅感的獲得。

低成就預期

在做一件既定的工作時，個案常有低成就預期的偏誤。他們常預期自己沒辦法達到目標；即使目標達到了，也會覺得自己的表現低於預期的標準。這種負向的觀點會影響壓力下目標導向行為的引發及維持（Berman et al., 1997; Stolar, Berenbaum, Banich, & Barch, 1994）。如果以在複雜作業中執行功能的缺損來說明，就無法解釋以下狀況，包括了：為何個案無法完成簡單作業？為什麼有時候可以為特定目標付出努力但有時候卻不能？或者，在有足夠的動機之下，這些個案能夠完成哪些看似超出能力的作業。

許多個案都有一些干擾動機及行動的負向預期。舉例來說，一位社交疏離的個案拿起電話要打，他想到：「我的聲音不好聽，我不知道要說什麼」，很快的

又斷掉電話。個案在治療初期列出了與「缺乏動機」相關的想法，包括：去醫院參加團體時（「我要花很多時間把我想說的說出口」）、去健身中心時（「我無法完成所有重量訓練」）、踢足球時（「我踢得不夠好」）等。當他在治療的開始了解到這些「缺乏動機」的想法會阻礙行動時，他會開始有了完成目標的動機。

因為一些個案確實有專注力、精細運動技巧及持續力的困難，所以，問題來了：這些對於成功的負向看法是真的嗎？因為負向表現預期所造成的困難使得個案變得更容易挫敗，並且持續對自己的表現感到失望。除了與失敗隨之而來的挫折感之外，有負性症狀的個案也會因為無法滿足他人過去及現在對自己的期待而感到罪惡。這種持續無法達到自己及他人期待的雙重負擔，進一步強化了與「失敗」、「無用」、「無價值」有關的核心信念。個案因此對批評變得更加敏感。一位被母親叫起床穿衣準備去看醫生的個案覺得很惱怒，他說：「我永遠都是一個麻煩」，「我很累」，「他們對我的要求太多了」，於是又回去繼續躺床。

Barrowclough 及其同事（2003）發現，被家人批評的知覺程度可以預測負性症狀的出現及嚴重度，正性症狀則無。相反地，個案若感受到溫暖與支持的關係，對自我的表現就會有更正向的預期。

汙名化造成的低預期

除了負性症狀造成的挫敗感，更大的挫敗來自於「我沒有房子」、「我沒有老婆」、「我沒有車」、「我沒有朋友」等此類的失敗感。個案痛苦的了解到自己無法達到更廣泛的社會標準——有份好工作、找到終生伴侶、享受休閒購物等——雖然達不到這些目標，他們卻也放棄不了這些願望。精神症狀的確會為個案帶來實際的限制，精神分裂症的診斷令人洩氣，個案對診斷的解釋也可能相當的負面，例如：「我有精神病，所以我是無能的，沒有價值的，而且失敗的。」被診斷為精神分裂症的個案有被「判死刑」的感覺是很常見的。與疾病汙名化相關的信念可能因此整合進入個案對失能的自我解釋，當面臨挑戰時，這些解釋會對個案的自我效能感造成影響。這些信念像：「你還期望什麼，我可是心理有病的



人」、「不管我做了什麼，也無法改變我是個精神病的事實」，或「我有精神病，我的人生一點希望也沒有」。

例如，一個有「別人覺得我是瘋子」這樣想法的個案，在打籃球時發現他的胃有「怪異的感覺」，於是他解釋成是因為被批評，所以他離開了一直以來最喜愛的籃球場。另一個做志工服務的個案想到「幹嘛那麼麻煩，反正我已經被忽視了。就像穿著這件志工服，沒人知道我是誰」。第三個個案則覺得因為自己的狀況及自殺史而被他人「隔離」。

知覺到資源有限

如果在做一件事之前就覺得需要花費大量的力氣去完成，通常會讓你止步不前，想要逃避。這些信念使得有負性症狀的個案在參加一個過去能感到快樂的活動時，會有「不值得去付出努力」的想法（Grant & Beck, 2005）。例如，一位轉介問題為「低動機、低能量」的個案說到：離開枕頭「需要花很大的力氣」。

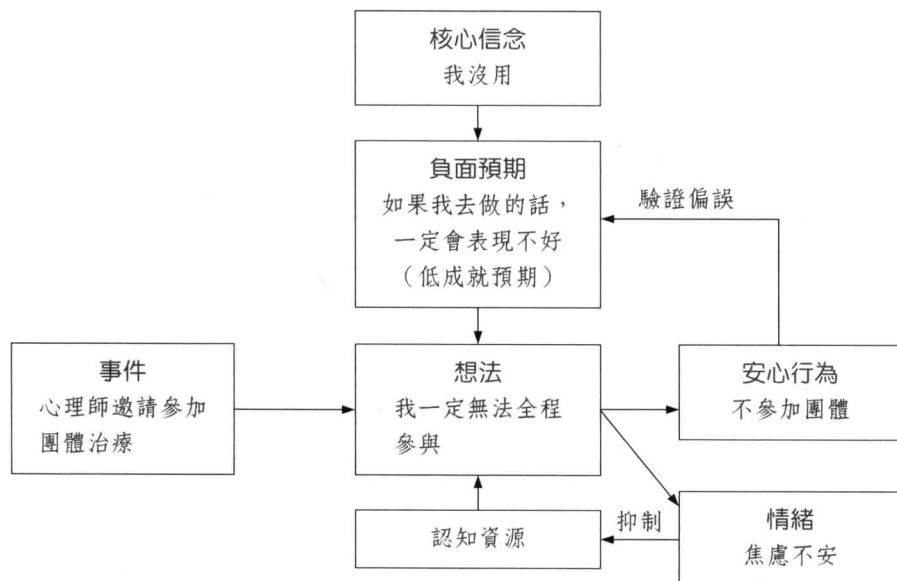
知覺到資源的限制對個案來說不只是一個事實，也有相當多的文獻證實個案處理的能力確實有減退（Keefe & Eesley, 2006）。受到影響的認知歷程包括了持續性注意力的縮短，使得個案無法持續一項作業，處理的準備度也未達標準（Nuechterlein & Dawson, 1984）。此外，認為情緒漠然、貧語、淡漠、社交退縮可能源自於不足的認知資源的觀點一直以來都受到爭議（Nuechterlein et al., 1986）。而那些有失敗者認知特徵的負性症狀個案會惡化他們的認知限制。

逃避從事耗力的工作也可能是一種為了節約資源的策略，以避免未來的傷害。所以面對挑戰時，個案可能會表示「我還沒準備好」、這件事可能會「很不舒服」，或者「我沒有力氣」等理由。這些信念可以避免他人對自己產生期待，但也同時付出了放棄個人目標與個人抱負的高代價。事實上，這些證據也說明了認知缺損的個案經常會出現的想法：「如果逃避問題，問題就會遠離我」（Grant & Beck, 2008）。

總結

過去二十五年的研究指出，負性症狀是精神分裂症穩定的特徵而且難以治療，因而造成相當的失能。根據第一人稱的描述以及現存的研究文獻，我們提出了一個可以連結神經認知缺損與情緒行為缺損的認知模式^③。我們說明了一些與負性症狀相關的認知因素，包括：社交厭惡態度、失敗主義的表現信念、愉悅感及成功的低預期，以及對有限認知資源的知覺。每一個認知因素都可經由認知行為的技巧被測量及修正（見第十一章）。本章所提出負性症狀的概念化也提供了負性症狀的認知治療基礎，以增加個案對創造性及愉悅感等活動的參與度。本章的負性症狀模式將會在第十四章再做進一步的描述。

③ 譯註：缺乏動機的認知概念化——以信安醫院為例（可依據個案狀況調整）



第六章

形式思考障礙的認知概念化

比爾

，二十三歲，單身，是無業的大學畢業生，他的妄想內容是他已出版了一本小說但沒拿到酬勞。他有解構的語言，每第三句話會出現無法理解的內容。這些句子都符合文法，但是使用字詞的方式很特殊。以下是部分至少還可以理解的反應：

心理師：所以你說你想要遠離你的生活？

個案：結構上來說，我想要留在地面上。

當心理師問到他對最近一次會談的想法：

個案：我在和一個黑髮的人說話。

另一個例子是當他被家人打斷話題時：

個案：你正踩在我腳上。

心理師發現到最後一句話的意義，並且詢問個案是否因為被家人打斷話題而感到不舒服，個案回應自己確實感到不舒服，之後家人便讓他先講完。

心理師注意到比爾在對某些事情生氣時解構的語言會加重，所以決定不去追蹤解構語言加重時的話題，而是選擇等待一段時間，等語言的內容可被理解時，心理師會重述自己的話語給個案以強化理解。那些只有部分可被理解的語言，心理師則會利用詢問來澄清意義。例如：

心理師：如果我們讓你的父母也參與一次會談，你覺得如何？

個案：我想要繼續待在盒子裡。

心理師：你想繼續待在盒子裡的意思是說，你想要保持私人的會談嗎？

還是有別的意思？

個案：是的。

心理師：你的意思是，你想保有私人的會談？

個案：是的。

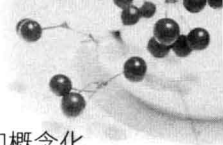
心理師：還是你有其他的意思？

個案：沒有。

重複使用詢問、確認並打斷某些主題，能夠促進心理師及個案之間的了解。藉由探索比爾在生氣情境時的自動化思考，使他更能控制自己的生氣，形式思考障礙也因此減少，甚至在會談時間之外也是。

形式思考障礙是「解構」（disorganization）症狀的一部分，解構症狀還包括了不適切的情感及怪異的行為。解構是精神分裂症因素分析所得到的三大類別之一（Liddle, 1987），其他兩個因素為現實感扭曲（幻覺及妄想）與精神運動貧乏（負性症狀）。Bleuler（1911/1950）認為解構是精神分裂症的基礎症狀，貫穿整個疾病的病程，為原發症狀，其他症狀也是由此而來。解構症狀與現在及未來的工作、學業及社交功能表現有關，所以研究解構症狀的本質及治療方法有實務上的重要性（Harrow, Silverstein, & Marengo, 1983; Liddle, 1987; Norman et al., 1999）。

精神分裂症的認知治療大多是著重在妄想、幻覺以及負性症狀。我們在此闡述形式思考障礙的認知因素及認知模式，能夠給我們一個概念化的方法以及精神分裂症的認知治療，包括管理負向及其他正向症狀的治療。接下來我們會以認知模式來說明各種形式思考障礙，包括訊息處理模式。最後如何運用這些概念用於



形式思考障礙的認知治療中。

形式思考障礙的現象

形式思考障礙（formal thought disorder）主要是一種語言疾患。語言很可能以思考歷程及思考內容的形式反映出解構的思考。

形式思考障礙包括各種症狀。它包含了正向形式的兩組症狀——連結鬆散與怪異的使用語言（Andreasen & Grove, 1986; Peralta et al., 1992）；負向形式則包含了——語言貧乏與思考中斷。

連結鬆散以各種形式的偏離主題組成，Andreasen（1979）稱之為出軌（derailment）。個別的例子包括（Andreasen, 1979）：

- 出軌（或連結鬆散）：「由一個主題跳到另一個……勉強有關……或無關的主題」（p. 1319）。
- 離題（tangentiality）：「以拐彎抹角、離題或無關的主題來回答問題」（p. 1318）。
- 失去目標（loss of goal）或漫談（drifting）：「無法跟隨一連串的思考達成結論」（p. 1320）。
- 字詞沙拉（word salad）或不連貫：「隨機拼組而成的語句。」（p. 1319）
- 不合邏輯（illogicality）：「毫無邏輯地做結論。」

怪異的使用語言還包括了：

- 新語（neologisms）：「創造新字」（p. 1320）。
- 言不及義（word approximations）：「舊字新用，或者是將新字用在傳統規則中」（p. 1320）。

負向思考障礙的症狀（不一定是負性症狀中的貧語現象），包括了：

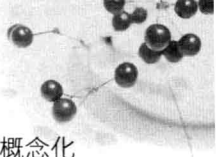
- 中斷：「在思考或想法完整表達之前，思考流即中斷」（p. 1321）。
- 內容貧乏：「語言內容傳達很少的訊息。語言比較模糊，通常過度簡略或過度具體、重複或刻板」（p. 1318）。包括了（Marengo, Harrow, & Edell, 1993）：
 - 具體化（concreteness）：「無法將立即的刺激類化」（p. 29）。
 - 固著現象（perseveration）：「持續重複字詞、想法或主題」（p. 29）。
 - 音韻連結（clanging）：「音韻並非以有意義的關聯呈現」（p. 29）。
 - 鸚鵡學話（echolalia）：「回音式的重複評估者的字詞」（p. 29）。

總結來說，形式思考障礙可分為連結鬆散、怪異使用語言、思考中斷，以及語言內容貧乏。

形式思考障礙的認知模式

基本的認知模式是指事件或情境（A）→激發自動化思考（B；將事件心理意義化）→接著產生情緒及行為反應（C）（Beck et al., 1979）。自動化思考通常是信念或潛在的假設所引導；情緒通常包括了心理反應及情緒的主觀經驗，這些情緒及行為本身可進一步的成為新的刺激，並且產生更進一步的情緒及行為反應。舉例來說，精神病患被照顧者責備將事情弄得一團糟時，這個被罵的經驗（A1）→讓她認為有一個人冒充照顧者（B1；自動化思考）→於是她變得生氣（C；情緒）並且開始大叫（C；行為）；但詢問她為何如此生氣（A2；情緒成為新的刺激）→她說是冒充者催眠她去大叫的（B2；產生新的自動化思考）。

幻覺也可以是一種事件（A），其中可能包括了自動化思考；妄想是信念（B）；而怪異行為及負向症狀（例如不活動）則是行為反應（C）。形式思考障礙在此被視為是由各種事件引發的自動化思考所造成的壓力反應之一（C）。這個過程有點類似結巴，當在壓力情境下，這兩種症狀都會加重（Blood, Wertz, Blood, Bennett, & Simpson, 1997），而且任何人在某種創傷情境下也可能出現這種



情形，而有任何疾患的人，症狀發生的閾值也比一般族群低。

證據說明，精神分裂症者在壓力增加時，特別是有明顯的情緒主題（Docherty, Cohen, Nienow, Dinzeo, & Dangelmaier, 2003），或是被家人批評時（Rosenfarb, Goldstein, Mintz, & Nuechterlein, 1995）形式思考障礙會更加惡化。不熟悉的會談者或心理師、過長的會談時間，或者熱點太高的主題（hot topic）都可能加重症狀的嚴重性。

例如：一位明顯有形式思考障礙的個案，不情願的被母親由長期的醫師那兒轉到新的心理師，會談期間不斷地出現脫軌、離題等症狀，很顯然此個案因為有聚焦的困難而難以投入治療。在接下來的每一次會談，她的形式思考障礙就漸漸消失了，並且持續了四年之久，取而代之的反而是集中在幻覺及妄想症狀。所以，與心理師的第一次見面所帶來的壓力顯然是加重形式思考障礙的主因。

另一位個案的情形是，個案總是在藥物管理會談的最後十五分鐘才出現形式思考障礙。每次會談一開始都是正常的語言，但在最後的十分鐘漸漸出現解構的語言。提醒了我們此個案在會談中維持能夠組織的時間有多長。

而另一位個案是在母親出席會談時講了令他生氣的內容，他才會出現短暫的形式思考障礙。

以上例子都說明了，壓力反應本身有其心理意義。這些意義可以透過仔細的探索，在思考障礙加重前的自動化思考而發現。形式思考障礙的出現可作為一個信號，讓我們知道目前正在討論的議題對個案而言是重要的，特別是會帶來痛苦的主題；而脫軌也可能意謂著個案想要避免某個不舒服的主題。

如同憂鬱及焦慮疾患，特殊的自動化思考及扭曲的信念會造成思考障礙的發生。藉由檢視個案在解構語言前一刻出現的不適想法，可作為認知治療的策略，並且可加以應用在其他個案身上；也因為某些嚴重的形式思考障礙，所以得到個案自動化思考的內容相當困難，因此這個應用極為重要。時至今日，尚無研究探討與嚴重的形式思考障礙有關的特殊自動化思考。有些自動化思考可能與形式思考障礙的活化特別有關，包括了：

「我無法掌控正在進行的事。」

「我不知道要說些什麼。」

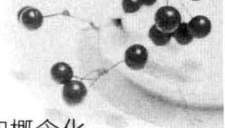
「我可能說錯話了。」

會談及訪談者可以檢視這些或其他的自動化思考是否具有情境的特徵。

另外，檢視形式思考障礙的認知促發因子，有助於探索形式思考障礙的認知反應（這些反應會惡化或持續形式思考障礙）。比較特別的是，因為大多數人難以理解形式思考障礙的內容，可能使得個案出現「我不被了解」的自動化思考；因而造成壓力，並且進一步惡化思考障礙。另一方面，試著假裝聽懂思考障礙的內容，也可能導致個案的自動化思考，如：「我被了解了（所以我可以繼續這樣子說下去）。」使得形式思考障礙持續下去。這也說明了個案通常不會覺察到自己有解構的語言，他們只能從別人是否聽懂他們所說的話來判斷。

雖然思考障礙在此被視為是一種壓力反應，但思考的內容通常有其心理意義；也因為難以被理解，所以此意義常常被忽略。例如一位個案說：「我很開心來到這裡——我停掉工作，失去房子，停掉藥物。」可能被解讀為服藥遵從性差，但內容明顯無關；事實上，失業可能才是個案真實的議題。

上例描述了思考障礙的特殊內容往往被過度顯著的認知所影響。這些是對個案有特定的、立即關聯的自動化思考，而且通常具有情緒價值（emotional valence）。絕大多數的人可以在脈絡的要求下抑制這些過度顯著的認知；但對於思考障礙的個案來說，這些過度顯著的認知更容易侵入當下的語言內容——不是以清楚的、可以理解的方式出現，而是經由連結鬆散或怪異的文字表現出來。



形式思考障礙的訊息處理模式

擴散性激發

既然思考障礙是一種語言的表現形式（Salomé, Boyer, & Fayol, 2002），我們可以概述正常的語言產出歷程，來檢視思考障礙是如何崩解的。Levelt（1989）的語言產出模式假定了一個「從概念開始，以文字結束」的語言產出系統。此模式假設了把概念性的意圖信息如何從選擇文字、文法，以及句法，最後再語音登錄產生動作輸出的過程。文字在概念上、句法上或語音層次上的連結是基於相似度（如：韻律、韻頭、類別）以及與個人相關的學習等原則。Dell（1986）的修正模式，則將線性模式轉換成一個包含回饋迴路的模式，在此模式中，Levelt 提出的不同階段有更多的交互作用及時序的重疊。

舉例來說，想像某人問你今天發生了什麼事。在概念的層次上你可能決定以事件的時間順序或重要性為回顧的開始。前者的記憶搜尋方式是依時間的相關性回憶出一系列的事件：回憶早上的一個事件，就會接著下一個事件；你個人每日生活作息的模板也會引導此思考歷程。接著可能有更多的類別搜尋，可以依情緒的內容，回憶當天最突顯的事件。一旦選定一個事件，一般性的概念就已完成（可能採用意象形式）。接著依照你所要表達的意義，選擇適當的文字以及文法。當這些都選定了，你可能開始編輯這個事件的一般性概念（例如：刪除部分可能對聽者不禮貌的內容）。最後，你決定如何回應這個訊息，也許在結尾的時候給個驚喜，或者先說結論再解釋過程。

在此模式中，表達的錯誤可能發生在許多點。以思考障礙為例，許多錯誤都與缺乏語言的線性歷程有關。Levelt（1989）以及Collins與Quillian（1969）等，將心智（mind）描繪成一個由相關項目形成的網絡，活化其中一個項目會使得其他與之相關的項目也被活化（回憶）。這些網絡在各種不同的概念、文字、發音

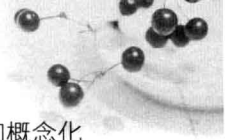
等層次運作。Collins 與 Loftus (1975) 說明不同的項目(節點)各相距不同的語意距離，當其中一個被活化，便會擴散激發到相關的節點。相關節點被活化的機率部分取決於與原始激發節點的語意距離有多遠。

另外，一個字也可以有多重的相關。例如「玫瑰」這個字本身可以聯想到花、顏色、人名、歌名等，或者其他玫瑰的意義或韻律。在思考障礙中，對於文字、字句選擇的控制缺乏這些相關，通常採取了無關的路徑。這些路徑包括了出軌到某些可能有關的主題(連結鬆散)、使用字的韻律(音韻連結)、重複文字(固著現象)、重複他人的話(鸚鵡學話)、將抽象概念白話化(具體化)，或使用概念化的相關文字而不用常用的字(新語)。另一方面，大部分的思考障礙症狀都可以用 Levelt 的網絡來解釋(換言之，大部分的形式思考障礙可被描述為網絡中的相關路徑)。採用「連結鬆散」一詞而非「無連結」，則是因為目前的項目與發散的項目之間仍然有部分的關聯。

回到先前今天發生什麼事的例子。如果我回答我開車去上班，可能會聯想到車子故障、路邊的廣告看板、某人減肥騎腳踏車上班等等。這些相關的想法有不同的活化程度，而我們也可以覺察到這些思考的相關程度。我們可以完全覺察一個相關思考並且改變談話的方向，或先把這個思考保留在工作記憶中等到這個主題講完後再提出，或者選擇不表達它。形式思考障礙的個案則缺乏對這些思考的抑制，所以會在缺乏預警的情況下變換主題，或以鬆散的連結或怪異的方式表達，讓聽者無法理解。

舉例來說，一個精神分裂症患者被告知要使用呼吸器，個案回應說：「模特兒。」在混淆了一段時間之後，一位工作人員想到不久前有一個模特兒死於呼吸器的使用，之後向個案澄清此想法得到個案的確認。所以如果缺乏這個訊息，這個離題的線索可能會被我們認為是無關的想法。

在正常的語言中，相似的關聯歷程與選擇發生在文字、句子的選擇或發音的層次中。選擇一個文字、語詞或句子各會在不同程度上活化其他相關的選擇，我們可以知道哪些是適當的字並且選用它。在形式思考障礙中，此種字詞的選擇失



去功能，例如：新語症狀使用不常用的語詞來代表（如：用「熱捕手」代表隔熱手套）；或用一個相關的具體詞來替代一個更好的選擇（如：「我站在我面前」取代「我照鏡子」）。在正常的對話中，相關的發音也會有某種程度的活化，就像我們有時候會口誤一樣，講出與本來要講的話發音時意義類似的詞（如：「發瘋」講成「花轟」）。但在形式思考障礙，相關的發音可能以音韻的形式表現（如：我去書店、腳墊、明天）或押頭韻（如：我買瓶子、評分、蘋果）。

在這些名詞出現之前，語意網絡中的節點擴散激發增加的證據已經出現。Payne（引自 McKenna & Oh, 2005）曾兩次回顧 Cameron 所提出的過度包容（over-inclusiveness）測驗（引自 Chapman & Chapman, 1973a），並以擴散激發的增加（increased spread of activation）一詞取代一般用法。這些測驗包括了：(1)用卡片分類法，精神分裂症者常出現過度包容的錯誤，例如：將蔬菜放入水果類（Chapman & Taylor, 1957）；(2)選用可能相關但錯誤的字來定義目標字，例如：用「空姐」與「行李」（正確的詞是「機翼」及「機艙」）來定義「飛機」（Moran, 1953; Epstein, 1953）。Hawks 與 Payne（1971）是當時唯一說明形式思考障礙過度包容的研究者。他們發現測驗的平均值可以區分有合併形式思考障礙的精神分裂症者與沒有合併形式思考障礙的精神分裂症（後者與控制組無顯著不同）。

雖然之後的研究幾乎已經不使用「過度包容」一詞，但 Maher（1983）所提出的理論與過度包容的原則相近。McKenna 與 Oh（2005）改述 Maher 的理論，使用更現代的名詞，強調「當一個認知歷程活化語言記憶的一個節點，會提高與之相連的節點被活化的機率。正常來說，大多數這類連結都未進入意識的覺察」（McKenna & Oh, 2005, p. 156）。在形式思考障礙，這種擴散激發無法受到抑制，使得與主題無關的連結也被激發，同時干擾語言。McKenna 與 Oh（2005）進一步解釋：「問題不是不正常的連結，而是在談話中不適當的插入正常連結。」（p. 157）（不過，我們認為這些連結可能實際上隱含了一些對個案而言重要的心理意義。）但是，Maher 補充，長時間重複這種無關的連結，最後可能變得愈來愈固化，造成怪異的連結。（在此我們加入個案個人史可能更快速的導致怪異連結的

想法。如：一個個案小時候坐火車去看牙醫，長大後，他需要人幫他找到某班火車時會說：「我需要找到對的火車拔我的牙齒。」)

Maher 使用詞彙判斷作業 (lexical decision task) 來檢驗這個模式，讓受試者去判斷目標字詞是否為真實的字 (Manschreck et al., 1988)。先出現一個促發字之後接著出現目標字。在控制組中，如果促發字與目標字有語意上的關聯，則判斷目標字是否為真實字的反應時間會變短；這種作用被稱為「語意促發」，也是由一個節點擴散激發到另一文字的證據。意謂著促發字創造了相關文字的擴散激發。當目標字是這些相關的促發字之一時，它就已經被促發字激發；因此當目標字出現在螢幕時，詞彙判斷的反應時間就會變短。在形式思考障礙中，有一種過度促發的情形——因為加重促發作用，使得反應時間變更短，此發現已被其他研究者證實 (如 Spitzer, Braun, Hermle, & Maier, 1993)；不過仍有其他相反的發現，但部分是因為促發字與目標字時間間隔不夠短所致 (時間間隔對擴散激發很重要)。後設分析控制了這些因素 (Pomarol-Clotet 等人，引自 McKenna & Oh, 2005)，並且發現形式思考障礙個案的語意促發作用的確有顯著的增加 (效果量 = 0.55；信賴區間 = .36/.73)。

形式思考障礙在談話中錯誤的使用那些相關的文字，在沒有情境限制的狀況下，非精神分裂者也都會選用 (Chapman & Chapman, 1973a)。舉例來說：「父、子……」控制組及精神分裂組通常都會接著回答「聖靈」。但是，如果它是一個以「父、子……」為開頭的家族列表，一般人可能就不會像 Bleuler 的個案一樣接著「聖靈」 (引自 Chapman & Chapman, 1973a)；意即家族的列表提供了一個作業脈絡，正常的限制了文字的選擇。在 Chapman 及其同事一系列的研究中 (Chapman & Chapman, 1973a)，顯示出那些精神分裂症者所選用的字和那些正常的反應偏誤相較，並不會特別的怪異 (p. 119)。正常的偏誤可能基於熟悉度、新近效果，以及相似度等其他因素。精神分裂症者在選擇文字上傾向基於正常反應偏誤。例如：bear 這個字 (有「熊」及「忍受」兩個意義) 可能產生的正常反應偏誤是將之歸為動物類，但在某些脈絡下，「忍受」的意義是較適當的選擇，在此脈絡



下精神分裂症者常會選擇動物而不管脈絡的限制，而非臨床的控制組則會依據脈絡選擇「忍受」的字義。所以偏誤型態可能是正常的，但無法依循脈絡。

Chapman 與 Chapman (1973a) 所引用的研究中，作業通常需要在三個選擇中選出目標字，其中包括：一個正確的選擇（給予脈絡或作業要求），一個相關的選擇，或一個無關的選擇。控制組會犯比較多相關字的選擇錯誤，而非無關字的選擇錯誤，並且錯誤率隨著作業的困難度增加，而這些反應偏誤在精神分裂症者身上都有加重的情形 (Chapman, 1958)。後期的研究顯示，非精神分裂症者在選擇文字的意義上與非臨床控制組相同 (Chapman & Chapman, 1965; Chapman, Chapman, & Miller, 1964)。換言之，精神分裂症者可能選擇那些一般評定者比較不偏好的意義。雖然尚未被檢驗，但我們預測在特殊情況下，形式思考障礙者會有更多與個人有關的擴散激發。但是平均而言，這些相關字也會出現在一般族群中。

注意力資源

在正常的談話中，注意力歷程是一個朝著目標前進的線型歷程（允許偏離一下，但還是會回到主題）。但是，形式思考障礙者因為缺乏對相關字的抑制（概念或語音的）而導致非線性的談話，這種情形可以被視為是一種注意力的障礙。〔形式思考障礙的注意力困難與注意力不足／過動疾患（ADHD）的注意力障礙不同；前者的注意力傾向內在的、認知的素材，如：文字；而後者的注意力困難則與外在的刺激有關。〕Chapman 與 Chapman (1973) 對正常反應偏誤的加重做出了可能的解釋，包括無法注意脈絡線索，以及無法「離開強烈的刺激」（Cromwell & Dokecki，引自 Chapman & Chapman, 1973a, p. 134）。Chapman 的研究支持後者 (Chapman et al., 1964)，當偏好意義在可能的選擇中被排除時，非偏好的意義可以正確地被精神分裂者定義。一個強烈（偏好）刺激的出現造成了注意力抑制的困難。可能是因為在這些狀況下的抑制歷程適當地使用脈絡的線索，將注意力由正常反應偏誤轉到一個正確但非典型的反應。

一些注意力模型，如監控注意力系統（supervisory attentional system）（Norman & Shallice, 1986; Shallice, 1982）或中央執行系統（Baddeley, 1986, 1990, 1992; Cowan, 1988）「監看著」項目從記憶或工作記憶中活化，並成為注意力焦點的過程。神經心理及影像研究發現，選擇性注意力的功能區位在腹側前額葉皮質上（Smith & Jonides, 2003）。監控注意力系統的功能在於避免網絡中的相關思考不被偏離太遠或太多次；而思考障礙因為監控注意力系統的受損，所以在談話中的概念、詞彙及語音等層次上都偏離主題。

當我們遇到一個困難的、新的、需要計畫，或無法用自動化、習慣性反應完成的工作時，就會運用到中央執行功能。即便是簡單的對話都還是需要這些能力，我們在談話時需要快速的選擇多個文字、詞語、句子和主題，並且加以排序。當我們說話時，幾乎同時需要選擇要說什麼、監控說出的話、觀察傾聽者的非語言回饋，還要記住對方說過的話。如果這些複雜的工作再加上處於社會情境下的情緒壓力，或這些社交談話包含了情緒性的主題時，談話就很容易因為中央執行過度負荷而被中斷，並削弱抑制離題與維持線性過程的能力。形式思考會成為解組症狀的主要特色，部分是因為這些令人難以理解的語言。

另一個形式思考障礙認知病因的觀點來自「有限的注意力資源」的概念。根據此理論，因為有限的注意力資源或可利用資源的分配不佳，導致中央執行系統有維持注意力的困難（Nuechterlein & Dawson, 1984）。對外在刺激的過濾不佳（如：感覺登錄；Braff, Saccuzzo, & Geyer, 1991），再加上無法抑制語意及語音連結的激發（Spitzer et al., 1994），使得訊息如洪水一般，導致中央執行系統無法有效管理注意力資源，造成注意力資源的耗盡。在思考障礙中，中央執行系統的困難在於要在大量的選項中選出接下來要說出的話。在正常的談話中，只需要做有限的選擇，因為無關的選擇在中央執行系統之前較低的層次就被抑制。脈絡已決定了什麼是相關的——別人說過了什麼、自己說過了什麼，以及接下來要說什麼。從各種可能的文字中做選擇時，或利用脈絡來決定要說什麼時，需要能夠將脈絡（談話以及別人說過的話）保留在工作記憶中；如果忽略了脈絡（如精神分



裂症者），無關的訊息就無法被過濾。

對相關路徑的抑制減弱，不是因為缺乏抑制導致資源耗損，就是因為監控注意力系統功能不良。這兩個歷程也可以同時發生，產生加成作用，監控注意力系統已經不佳，再加上相關路徑的活化又增加，所以一旦開始，就會螺旋式的下降。

因為資源有限，所以騰出的資源就只夠選擇容易的路徑，例如：選擇具體的而非抽象的、忽略必須轉移話題的需要、一股腦的說出心裡想的而不考慮社交情境、重複他人或自己說過的話、製造單純的韻律，或者把腦子裡現存的文字不費力的組合起來，而不去想更適當的字。

總結訊息處理模式：(1)監控注意力系統（或中央執行）功能不良，造成對無關刺激的抑制不足和不佳的字句選擇；(2)有限的注意力資源使外在刺激的過濾減弱，因此對已經過度負荷的監控注意力系統造成更大的負擔；(3)將注意力分配在最不費力的路徑上；這些都導致了形式思考障礙。

精神分裂症患者的神經心理報告支持了以上的描述。一般來說，相較於其他現實扭曲及負性症狀等因素，思考障礙與神經心理功能的缺損有更強的相關（Bilder, Mukherjee, Rieder, & Pandurangi, 1985）；特別是語言與記憶力功能。某些二因子（正性及負性症狀）的研究指出，思考障礙在內的正性症狀與神經心理測驗的表現有最強的相關（Walker & Harvey, 1986）。

這些發現都支持了形式思考障礙有兩個基本的困難：(1)競爭反應之間的選擇；(2)壓抑不合宜的反應（Liddle, 2001）。形式思考障礙的錯誤主要來自於中央執行系統在選擇文字上發生困難——特別在不適切的反應尚未被過濾的狀況下。

與思考障礙相關的特定神經心理缺損包括：回憶字串的困難，特別是有分心物時（Oltmanns, 1978; Walker & Harvey, 1986）；分散表現（Harvey, Earle-Boyer, & Levinson, 1988）、Stroop 叫色作業（Liddle & Morris, 1991; Ngan & Liddle, 2000）、追蹤測驗（Trails B）（Liddle & Morris, 1991）；選擇反應時間測試（Ngan & Liddle, 2000）；持續表現測試（Frith, Leary, Cahill, & Johnstone, 1991）；以及口語流暢度（Liddle & Morris, 1991），包含怪異的文字（Allen, Li-

iddle, & Frith, 1993; Frith et al., 1991)。

Cohen 及其同事使用了兩類研究，發現精神分裂症者在數個選項中選出何者相關時，在工作記憶中保留情境訊息是主要的困難。其中一個研究使用電腦模擬精神分裂症的認知缺損 (Cohen & Servan-Schreiber, 1992)，顯示出作業中有強度相當的競爭反應，並且刺激與反應時間延長時，最能夠影響表現。換句話說，精神分裂症患者在數個競爭的選項中做選擇，並且在做回應前延長回憶的時間時，其表現最差。

Cohen 及其同事 (Cohen, Barch, Carter, & Servan-Schreiber, 1999) 假設在工作記憶中保留與作業相關的訊息，並且忽略無關訊息的這兩個假設之下有一個單一的功能。在持續表現作業 (CPT) 及 Stroop 作業中發現以上兩個功能都有明顯的相關，包括反應抑制及脈絡訊息保留的困難。而包含了這兩個因素的測驗，其表現與思考障礙的嚴重度有高度的相關。神經心理等資料也支持了形式思考障礙有：有限的注意力資源、在相互競爭反應中做選擇、壓抑不合宜的反應、在工作記憶中保留相關訊息 (包括脈絡)，並且壓抑無關訊息等問題。這些都是監控注意力系統的功能。

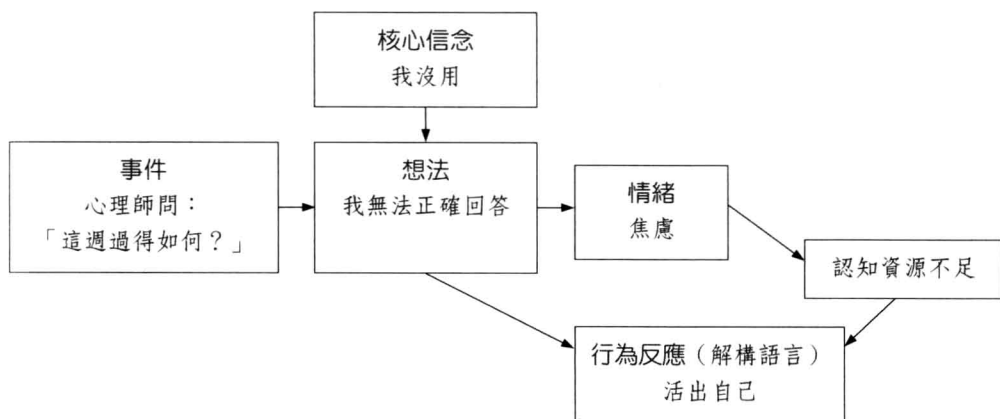
總結

形式思考障礙是精神分裂症的三大症狀之一，由各種怪異的文字使用方式組成，包括了連結鬆散、怪異的使用語言、思考中斷，以及內容貧乏。思考障礙在認知模式中被歸於自動化思考造成的情緒及行為反應。目前並無與形式思考障礙特定的自動化思考的研究，似乎有許多非特定的自動化思考，與思考障礙的發生或加重有關。形式思考障礙的內容可以有其心理的意義，包括自動化思考，但是必須要透過仔細的傾聽、直接的詢問，以及創造性的思考才能夠發現到。過度反應的認知信念，以及情緒反應強的狀況下，更容易促成語言的解組^①。

我們假設形式思考障礙來自於對相關但與脈絡不一致的擴散激發抑制不足。

這種不足是因為中央執行系統的功能不佳，再加上過度負荷以及未過濾的激發，有如雪上加霜。有限的注意力資源，絕對或相對被活化的訊息量，導致資源短缺的歷程產生，如：具體化、音韻連結、鸚鵡學話、內容貧乏，以及缺少句法引導等。

❶ 譯註：解構語言認知概念化——以信安醫院為例（可根據個案狀況來修正）



第七章 衡鑑

心理

師就像一個偵探一般，透過第一次的心理衡鑑來了解個案。如果在不清楚個案問題的原由影響因素下，就貿然地開始治療是一件冒險的事。在治療工作之前，必須要先做衡鑑工作，透過衡鑑的過程，心理師與個案建立好合作性關係，並且對問題有更深入的了解。蘇格拉底式的對話（附錄十）、合作式實證，以及引導式探索是認知治療三個重要的會談技術，可以幫助心理師更加了解個案。

衡鑑工作是透過不同的方式與管道來蒐集相關資料。心理師可以透過會談、自陳量表、病歷資料、過去治療紀錄、生理檢查報告、神經心理測驗報告，以及與其他人的諮詢（如：社工師、醫師、教師等）和會談（如父母、兄弟姐妹、配偶等），來獲取多元的資訊。在這一章，我們將介紹對於精神分裂症常用的會談方法與評估工具。

雖然在治療之前都會先進行心理衡鑑，但實際上，在整個治療的過程中，心理師都會持續進行衡鑑工作。在治療初期的衡鑑工作與治療後期的衡鑑工作有所不同。在治療初期，個案對於心理師以及自己的問題不是很清楚，所以許多訊息都來自家屬。而在治療的後期，個案對自己的問題已經有所覺知，這時就可以評估個案是如何與這個疾病共處。也就是說，在治療過程中的衡鑑可以讓心理師看到個案的改變。

另外，衡鑑本身就是認知治療的重心之一，衡鑑的作用有以下四點：(1)評估治療是否有效；(2)讓個案看到自己的改變；(3)聚焦治療重點；(4)發現影響治療的因素。

本章將衡鑑工作分成初始會談與每次治療的評估兩個重點，以下分別討論之。

初始會談

在蒐集多元資料前（如：家屬、社工師、醫師等），心理師需要對個案進行初始會談。有些人認為個案對自己的狀況不了解，所以應該從其他人身上蒐集資料；當然，這樣可能會對個案產生某些先入為主的偏見。基本上，我們是採取多元資訊的角度，抱持開放的態度去接收各個觀點的訊息（當然也包含個案本身的訊息）。在醫療系統中，有時會依賴先前的診斷，再度提醒你，過去的診斷可能不適合現在，因為個案也會不斷地改變，可能目前呈現的症狀與當初有所不同。初次會談就提供你一個全新了解個案的機會，讓你更清楚個案現在的樣貌。

初始會談通常是治療的開始，因此，這也是心理師可以與個案建立信任與合作關係的開始。「同理」、「反映式傾聽」（reflective listening）、「支持性陳述」（supportive statement）等基本的治療技術都可以使用，透過這些介入技術，可以讓個案感覺安全、被了解、被接納、不被評價。

在初始會談時，心理師容易急著要蒐集有用的訊息而問了太多的問題。這樣會讓個案覺得自己被拷問，特別是有被害妄想的個案，更會對你產生更多的疑慮。同時，個案的認知資源有限，太多的問題也會讓他感到相當的疲憊。同時，太多問題會讓個案以為心理治療就是一問一答，之後的治療中，他就會變得被動。為了避免這些問題的產生，你可以這樣做：(1)從個案的語言與非語言訊息來判斷個案是否累了；(2)根據主題來看，是否需要分次會談（Fowler et al., 1995）；(3)與個案協商接下來會談的目的、時程和會談內容；(4)直接詢問個案是否需要休息，或對於提供這些個人訊息他的感受如何；(5)留意個案是否已預備好進行下個項目，或仍希望停留在目前的主題；(6)給予個案時間回饋；(7)盡量採用開放式問題。

以開放式問題（open-ended question）來開場的例子如下。例如：有個憂鬱症的個案，他受到憂鬱情緒的困擾。許多心理師會以封閉式的問法來檢核他有哪些

憂鬱症狀，如：是否失眠、是否覺得無望等等。我們會採用開放式的問法，讓個案可以自由表達：「說說看你憂鬱的心情？」「你怎麼會發現自己陷入憂鬱中？」開放式的問題有兩個主要的目的：(1)讓個案習慣回答多一些；(2)顯現出個案所關切的重點。在開放式問題後，心理師還是可以進行症狀檢核的動作。

在與個案會談前，需要跟個案討論「保密原則」。讓個案知道當有以下的狀況，心理師會跳脫「保密原則」，做適當的處理：(1)自傷或傷人的危機時；(2)兒虐行為；(3)法庭要求；(4)個案要求；(5)法律訴訟。

在初始會談中，可以了解個案對於治療的期待，心理師可以與個案共同討論這次的主題以及進行方式。一般而言，精神分裂症患者大多是非自願性的個案，大多是家屬或警消送來醫療院所被迫接受治療。這種非自願的問題也是重點（David Fowler，個人通訊，April 23, 2004）：「我爸媽抓我過來的，我不知道我為何要來這？」多數個案在初始會談會有這樣的反應。這時，同理心的使用有助於治療的進展。若個案呈現出忿忿不平的樣子，你可以同理他的心情：「被抓來這邊讓你很不高興，讓你很多事情受阻。」一開始我們不用急著談主要的問題，先從生活小事談起，這樣可以讓個案在自在的氣氛下暢談。另外，在會談中也要注意一些危機事件，如：自殺、傷人、症狀的發生等等。

基本上，個案經常需要處理多重問題，問題列表可以幫助我們了解問題的輕重緩急，我們可以根據：(1)對個案的重要性；(2)治療中處理的程度；(3)與社會適應的相關度（Morrison, Renton et al., 2004）。

接下來，可以了解何種情況下讓個案進入了治療系統。Fowler 等人（1995）建議可用五到十五分鐘開始與個案自由地談話，讓個案表達他們的想法，心理師用同理心以及摘要給予回應。當個案感到自己被接納與了解後，就對心理師有正向的態度。

在會談中可以了解哪些因素導致問題的產生，也就是主訴問題產生前的事件、情緒、想法與行為。這樣可以讓我們知道是哪些因素誘發問題的產生。在心理師與個案一同探討問題發生的過程中，心理師能夠發現更多可以探索的議題。例如：

一位個案有個妄想，他覺得廟公會想要染指女信徒。這時，可以發現親密關係會是這個個案的議題；心理師可以針對人際關係來探問個案過去的親密關係史。Kingdon 與 Turkington（1994, 2005）認為透過深入探討問題發生的可能事件，可以幫助心理師與個案了解症狀的成因以及發展歷程。

在附錄三提供了完整的會談主題，這些主題都適用在臨床工作上。有些會談內容來自於稍後會介紹的衡鑑工具中（Fowler et al., 1995; Kingdon & Turkington, 1994, 2005; Morrison, Renton et al., 2004）。在會談中，你可以視狀況選擇需要的會談主題。有些時候，個案對於陌生的心理師願意談的比較多，而有些課題則是需要關係良好的狀況下才能深入探索。這些會談的選擇與應用必須考量到個案的狀態以及長期的效果為主。

在初始會談結束後，可以清楚地向個案說明認知治療模式——說明治療的目的、理論與機制。透過這樣的介紹，個案會更了解他將接受的治療方式為何。有時，心理師是在治療過程中，再向個案介紹認知模式。同時，在結束前，也要了解個案的安全性，評估他是否有自傷與暴力的危險性，若有這些可能性就需要強制住院。另外也可以提供一些簡單的因應技巧，來幫助個案適應接下來的生活（Morrison, Renton et al., 2004）。

診斷性會談與評估量表

基本上診斷性會談工具以及評估量表大多用在研究工作上，在本書所介紹的工具，你都可以調整性地應用到臨床工作中。在正式治療前，你可以使用診斷性會談，協助你對個案有全面性的了解；在治療的進行中，可以採用評估量表，來了解個案在治療中的現況（Sajatovic & Ramirez, 2003）。Kingdon 與 Turkington（1994, 2005）認為評估量表的使用有時會影響到治療關係，所以建議在治療關係穩定的狀況下，再使用評估量表。有些人會採用評估量表來做療效的評估，然而，在治療的早期階段，會發現個案會因為尚未建立治療關係，而無法完成評估，所

以在使用這些工具時，必須要考量個案的狀態。

診斷性會談工具

目前狀態評估，第九版（PSE-9）

由 Wing、Cooper 與 Sartorius（1974）所發展的半結構式會談工具，共有 140 題，主要評估個案在近一個月來的症狀。內容包含了：擔憂、緊張、焦慮、煩惱、憂鬱情緒、社交狀態、睡眠、慾望、不安、語言、去個人化、幻覺、妄想、記憶力、病識感、物質使用等的臨床症狀。整個會談時間需要 90 到 120 分鐘，由透過訓練的專業心理師執行，本工具有良好的評分者間信度與效度。

情緒障礙與精神分裂症會談（SADS）

這個工具是由 Endicott 與 Spitzer（1978）所發展的半結構式會談，主要目的在於區分情緒障礙與精神分裂。在國內，由柯慧貞教授所帶領的研究團體根據 DSM-IV 的診斷標準修訂成中文版，可做各種心理疾患的鑑別診斷。整個會談過程需要 60 分鐘，若透過訓練的心理師可以達到良好的評分者間信度。

臨床精神狀態評估（SCAN）

由 Wing 等人（1990）所發展的半結構式會談工具，主要用在世界衛生組織所進行的心理疾病、酒癮及相關問題的調查研究中。它可以回顧個案過去到現在的症狀展現，需要花費 90 至 120 分鐘。其組內相關係數為 .67，終生診斷的信度為 .60。

第一軸診斷評估（SCID）

這是根據 DSM-IV 診斷標準所發展出來的結構性臨床研究診斷工具，主要目的為確定個案的臨床診斷。由受過訓練的臨床工作者施行，整個施測時間需要 60

至 90 分鐘，再測信度為 .60。

評估量表

簡式精神症狀檢核表 (BPRS)

由 Overall 與 Gorham (1962) 所發展出來的評估工具，共有 18 題，採用七點量表計分。本工具包含了：情緒疏離、概念解構、緊繃感、姿態木然、動作遲緩、不合作、情感平淡、興奮、定位感消失、身體症狀、焦慮、罪惡感、誇大感、憂鬱、敵意、多疑、妄想、怪異想法等症狀。這個工具施測需要 15 至 30 分鐘，整體信度在 .56 至 .87 之間。在使用上很簡便省時 (Lukoff, Nuechterlein, & Ventura, 1986)。雖然題目涵蓋面廣，但題項間某些概念重疊以及量尺的嚴重度不具體，所以在施測上有所限制。在國內，王裕庭等人 (2008)，根據臨床常見的症狀發展了五題版的簡式精神症狀量表，以供臨床快速篩檢使用^①。

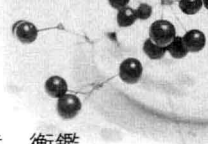
全面性心理病理評估表 (CPRS)

共 65 題之四點量表，包含 40 題的自陳報告 (11 題是精神症狀) 以及 25 題的觀察題 (5 題是精神症狀)，主要可評估個體症狀的改變狀態 (Asberg, Montgomery, Perris, Schalling, & Sedvall, 1978)。採用臨床會談的方式來做評估，施測時間需要 45 至 60 分鐘，評分者間信度 .78。此評量工具的優勢在於可以清楚了解個案在症狀上的變化，缺點是施測時間相對較長。

Manchester 量表

由 Krawiecka、Goldberg 與 Vaughan (1977) 所發展的 8 題五點量表，透過熟悉個案的臨床工作者，來進行標準化會談。主要目的在觀測個案精神症狀的改變

^① 譯註：Wang et al. (2008). The Validity of the Five-item Brief Psychiatric Symptom Rating Scale among general hospital inpatients. *Taiwanese Journal of Psychiatry*, 22, 316-321.



狀態，所需時間為 10 至 15 分鐘。評分者間信度為 .65 至 .87。此量表的優勢在於施測容易，缺點在於缺乏了狂躁發作相關症狀。主要的內容包含：憂鬱、焦慮、情緒漠然、心理動作遲緩、妄想、幻覺、不一致的語言與貧語現象。

正負性症狀量表 (PANSS)

修訂自 BPRS，主要有 30 題的七點評估量表 (Kay et al., 1987; Kay, Opler, & Lindenmayer, 1988)。採用半結構式會談來了解個案過去一週的症狀嚴重度，施測時間需要 30 到 40 分鐘。此工具有良好的內部一致性 (.73-.83)，並且有良好的區辨與符合效度。本量表主要可區分成以下三大分量表：

- 正性症狀：妄想、思考混亂、幻覺、興奮、誇大、多疑、敵意。
- 負性症狀：情緒漠然、情緒抽離、社會抽離、缺乏抽象思考、貧語、刻板思考。
- 一般心理症狀：身體抱怨、罪惡感、焦慮、緊繃、憂鬱等一般臨床常見症狀。

負性症狀評估表 (SANS)

由 Andreasen (1984b, 1989) 所發展的 25 題六點計分他評量表，共有五個分量表；主要評估個案的負向症狀：貧語、情緒漠然、興趣缺缺、享樂不能、人際疏離與注意力問題。主要由受過訓練的臨床心理師執行，所需時間為 15 到 20 分鐘。在信效度上，本工具有良好的內部一致性 ($\alpha = .67-.90$)，且與 PANSS 及 BPRS 有良好的同時效度。本測驗的優勢在於容易施測與良好的信度。Forbes 等人 (2010) 也發展出 23 題的七點計分他評量表 (CAINS)，採用會談的方式來評估個案的負性症狀^②。

② 譯註：Forbes, C. et al. (2010). Initial development and preliminary validation of a new negative symptom measure: The Clinical Assessment Interview for Negative Symptoms (CAINS). *Schizophrenia Research*, 124, 36-42.

正性症狀評估表 (SAPS)

由 Andreasen (1984c) 所發展的 34 題六點計分他評量表，共有兩個分量表（精神症狀與失序）；主要評估個案的正性症狀：幻覺、妄想、怪異行為、思考異常。主要由受過訓練的臨床心理師執行，所需時間為 15 至 20 分鐘。在信度上，有可接受的評分者間信度（Kappa 係數 0.7 至 1.00）。

精神症狀評估表 (PSYRATS)

這是一個 11 題五點計分之他評量表 (Haddock, McCarron, Tarrier, & Faragher, 1999)，主要測量幻覺（聽幻覺有 5 題）以及妄想（6 題）。在信效度上，有良好的評分者間信度，並且在幻聽的困擾以及控制項目上高達 .90。

幻聽信念量表 (BAVQ-R)

這是 35 題四點計分之自陳量表 (Chadwick & Birchwood, 1995)，主要測量個案對於幻聽的信念以及伴隨的情緒與行為反應。共有五個分量表，三個分量表與信念有關（惡意——6 題；善意——6 題；全能感——6 題）；一個分量表測量阻抗（5 題情緒反應，4 題行為反應）；一個測量涉入（4 題情緒反應，4 題行為反應）。這五個分量表的平均內部一致性信度係數為 $\alpha = .86$ (.74-.88)。

妄想量表 (Peters Delusions Inventory)

這是一個測量妄想的量表，共 21 題 (Peters et al., 1999)。內部一致性 $\alpha = .82$ ，再測信度為 .78-.81。在專注 (preoccupation)、堅信不移 (conviction)、苦惱 (distress) 這三個向度上有良好的區辨度。

幻聽詮釋量表 (Interpretation of Voices Inventory)

這是 26 題四點計分之自陳量表 (Morrison, Wells, & Nothard, 2000)，羅列出

個體對於幻聽的信念。這些信念可以分成惡意、正向面以及失控。

其他測量工具

接下來要整理的是一些評估個案病識感、情緒、整體功能、內在基模以及認知功能的評估量表。這些工具主要可以用來評量治療的成效：

- **病識感**：「病識感與治療態度問卷」（Insight and Treatment Attitude Questionnaire; McEvoy et al., 1989）、「病識感量表」（David Insight Scale; David, 1990; David, Buchanan, Reed, & Almeida, 1992）、「個人疾病信念」（Personal Beliefs about Illness Questionnaire; Birchwood, Mason, MacMillan, & Healy, 1993）。
- **認知病識感**：「貝氏認知病識感量表」（Beck Cognitive Insight Scale; Beck et al., 2004）。
- **情緒狀態**：「貝氏憂鬱量表」（Beck Depression Inventory; Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961; Beck, Steer, & Brown, 1996）、「貝氏焦慮量表」（Beck Anxiety Inventory; Beck & Steer, 1993）、「憤怒量表」（Novaco Anger Scale; Novaco, 1994）、「狀態與特質焦慮量表」（State-Trait Anxiety Inventory; Spielberger, Gorsuch, Lushene, Vagg, & Jacobs, 1983）。
- **一般功能**：「功能評估表」（Strauss-Carpenter Level of Functioning Scale; Strauss & Carpenter, 1972）、「社會適應能力量表」（黎士鳴、蔡宗延，2010）^③、「生活品質量表」（Quality of Life Scale; Heinrichs, Hanlon, & Carpenter, 1984）^④。
- **基模／態度**：「失能態度量表」（Dysfunctional Attitudes Scale; Weissman & Beck, 1978）、「楊斯基模量表」（Young Schema Questionnaire; Young & Brown, 1994）、「個人風格量表」（Personal Style Inventory; Robins et al., 1994）。

③ 譯註：黎士鳴、蔡宗延（2010）。社會適應能力量表之編制。台灣臨床心理學刊，4，43-50。

④ 譯註：中文版「生活品質量表」請參見鄭若瑟、歐陽文貞、李鳳墀（2006）。精神科病人生活品質量表之信效度。台灣精神醫學，20，19-31。

- 「後設認知量表」(Meta-Cognitions Questionnaire; Cartwright-Hatton & Wells, 1997)。
- 認知測驗：「認知推估測驗」(Cognitive Estimations Test; Shallice & Evans, 1978)、「可能性推理測驗」(Probabilistic Reasoning Test; Huq, Garety, & Hemsley, 1988)、「精神分裂症認知評估表」(Schizophrenia Cognition Rating Scale; Keefe, Poe, Walker, Kang, & Harvey, 2006)。
 - 治療效果評估：CHOICE 由 Greenwood 等人 (2010) 所發展出來針對精神分裂症患者之認知行為治療效果評估表⁵。

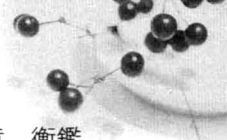
治療中的衡鑑

基本上在整個治療的過程中，心理師都在進行衡鑑工作。個案表情、用字遣辭、反應狀態、治療中的演變等，都是心理師所評估的重點。基本上，在治療的過程中，不會特別採用哪個評估表來做評量，而是仰賴心理師的觀察能力，來進行觀察評估。

進入事件

在治療中，當個案談到一個新事件時，我們需要仔細地探索這個事件。雖然在治療的過程中，我們對於個案會有一些先前假設；但是，對於每件事的發生最好都看成獨立事件，以免被過去的經驗所干擾，造成評估上的偏頗。基本上，我們對於事情的評量經常都會有先入為主的觀點，這樣的觀點就會影響到我們對事情的判斷。例如：有朋友在雨天邀你去逛賣場，這時候你腦中就會浮現出室內賣

⁵ 譯註：Greenwood, K. E. et al. (2010). Choice of Outcome In Cbt for psychosEs (CHOICE): The development of a new service user-led outcome measure of CBT for Psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 36, 126-135.



場，可以不必撐傘的典型的「賣場」樣貌。這就是一種先入為主的狀態。當個案說到聽到隔壁鄰居在密謀要攻擊他，這時我們需要進一步詢問個案的居住狀況（是大廈、樓房、套房等）、房子的隔音效果；以更清楚的釐清他所聽到的是事實、錯覺還是幻聽。換句話說，我們要將自己先入為主的假設放入括弧，以觀察的角度來看個案所面對的事件以及他的反應。

看看這個例子，小美跟心理師說到在病房中有個保全人員對她性騷擾。這個心理師首先要將一些先入為主的觀念（如：對保全的看法以及對個案的看法）擱置一旁，仔細地探問這件事的前因後果。心理師首先問發生的時間，小美說是她週末回家的時候。然後心理師再問，當時她看到或聽到了些什麼？小美回想一下說，她沒聽到或看到什麼，只是覺得那個保全侵犯她。心理師再請小美重新思考一下這件事，小美想了想說：「我想我只是擔心他可能會侵犯我，而不是真的發生了。」

在上面的例子，心理師並沒有先入為主地（認為保全的輕浮態度）判斷這件事是否真的發生，而是很仔細地蒐集更多的訊息。心理師先探問發生的時間、地點、過程等的訊息。這樣就對整個事件的人、事、時、地、物等訊息有全面性的了解。然後，進一步探索個案在此事件下的知覺、個案聽到與看到什麼。如果沒有這樣問的話，我們就會以為保全在週末闖入她家騷擾她。心理師必須要用無偏私與無評價的方式，探問個案的經驗，在這樣的開放態度下，個案才可以如實地報告自己的經驗。換個角度想一想，當個案發現一切都是自己的想像時，那是多麼令人難為情啊。有時，心理師也會詢問家屬當時的狀況，以便能夠看到事情的全貌。有時個案會說自己的親戚是名人，透過與家屬的確認會讓你更清楚事情的全貌。

精神症狀事件的認知評估

一開始心理師可以採用認知模式來分析個案的情境。有許多工具可以幫助你評估不同症狀的認知狀態。「精神分裂症的認知評估量表」（Cognitive Assessment

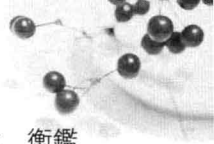
of Psychosis Inventory, CAPI；參見附錄四），可以協助你了解個案症狀下的相關認知狀態。這個工具著重在幻覺、妄想、怪異行為等三個主要症狀，首先會請個案描述誘發症狀的事件；然後再進行症狀評估——強度、頻率與內容；再來找出事件下的自動化想法以及症狀衍生出的情緒與行為反應。另外，心理師要注意一些補償性行為，包含：逃避、藥物使用以及思考中斷等。這些因應策略都是可以做後續討論用。

可以使用臨床心理師常採用的五成分系統模式（five systems model）（Greenberger & Padesky, 1995），這個模式由 Morrison、Renton 等人（2004）修正用在精神分裂症上。五成分系統包含：認知、行為、情感、生理以及環境。認知成分包含：自動化想法、認知扭曲、自動化想法評估、注意重點（個案最注意的事件）。行為成分包含：安心行為以及事件相伴產生的行為。情感與生理反應是在事件下的情緒與生理反應。環境層面則是包含了觸發因素。

CAPI 有一些額外的項目來幫助心理師了解個案對於症狀的病識感，同時也可以分析症狀的前置因素以及核心信念。前置事件包含幼年經驗、創傷事件等生命經驗；核心信念包含個案對自己、他人以及未來的看法（認知三角）。

在評估中，幻覺本身也是一個事件，則自動化想法、信念、對於幻覺的基本假設（包含：信念的起源）是認知成分。幻覺也可能是個案的自動化想法。面對幻覺是事件或想法這個問題，心理師可以先問個案是否同意幻聽跟他說的話。如果幻聽是個案自動化想法的時候，另外的時間再問這個問題，個案的答案應該會是一致的。有時候，個案的幻聽也會告訴他治療是有害的。個案一開始會受到幻聽的影響，但後來慢慢也就會忽略這些念頭了。

這個量表也會把妄想當成是一種信念。心理師可以先與個案分析誘發妄想的情境，讓個案了解哪些情境會引發妄想的產生。有時候妄想是一種長期的念頭，這就不容易找到當下的誘發事件。在病房有位個案覺得自己腦中被植入晶片，透過請個案回憶觸發這些信念的事件後，可以發現這個妄想的產生是來自個案看過《異形》這類的電影而產生。



怪異行為是個案的特殊行為反應。透過這個工具，心理師可以發現這些行為潛在的信念。有個個案在大熱天會穿大衣，仔細一問，他覺得自己的行為會被外在力量所控制，而這個大衣能對抗那個外在力量。在這些情況下，透過探問內在的想法，會讓你更清楚知道個案為何如此做。

心理師可以透過以下的方法來了解核心信念：(1)直接探問個案；(2)向下問的技巧；(3)找出各種情境下的自動化想法。附錄五呈現了各種妄想可能的核心信念（採用認知三角呈現）。有些妄想具有深層的核心信念，如：誇大妄想的潛在信念，表面是「我很特別」（驗證自己誇大的信念），深層核心是「我沒能力」（誇大信念是用以補償「我沒能力」這個信念）。被害妄想的表面信念是「我很脆弱」，而核心信念是「我很特別」（值得他人跟蹤）。這種深層的「我有影響力」的信念，就是個案的深層信念，也可以說明他為何被跟蹤以及會被傷害。透過這些核心信念的列表，可以幫助心理師與個案一同探索深層的信念。

在治療中，心理師的重點在找出其中的認知偏誤及扭曲。在附錄六列出各種常見的認知扭曲；在附錄七列出了精神分裂症患者特有的認知扭曲。這些認知扭曲包含：災難化、選擇偏誤、武斷推論等，可以透過這些列表來與個案討論他常出現的認知扭曲。

在治療的過程中，必須將個案當作一個獨立的個體來做評估。對於精神分裂症患者，臨床工作者常會有許多刻板印象，而忽略個別化的差異。在我們的臨床經驗中，這些個案往往與教科書中描述的「病患」有所落差。所以在進行評估時，需要個別化的評量。

總結與臨床應用

在本章羅列了許多臨床工具提供使用，若你對研究有興趣的話，這些評估量表也可以用於研究中。對於臨床工作者，經常都會面臨時間上的壓力，所以選擇適切的評量工具是必要的。每一個工具都有其優缺點，在考量實際的需要後，採

取最適切的評量方式。在後續的章節中，我們將針對不同的症狀來提供不同的衡鑑方式，並且將透過衡鑑工作來進行認知模式的概念化工作。

第八章 治療關係

在幾個精神分裂症的認知治療研究中，對於治療的基本原理、時機以及治療歷程有一些共識。在處理這些妄想、幻聽、思考障礙、負性症狀等精神症狀的認知治療，基本原則與處理憂鬱、焦慮等情緒困擾一樣。對於這些基本的概念，你可以複習過去對於憂鬱症（Beck et al., 1979; 2009）以及焦慮症（Beck et al., 1985; Clark & Beck, 2010）的認知治療模式^❶。治療歷程基本上包含：接觸、衡鑑、計畫以及介入等階段，在進行的過程中，需要根據個案的狀態加以調整。在這一章，我們將探討治療關係的建立以及在與這些個案治療過程中可能的困境。我們會提供一些策略，來幫助你克服這些困境。

建立治療關係

在進行認知治療時，治療需要與個案建立一個尊重與信任的治療關係；這樣的關係建立後，整個治療效果也相對的會提升。當面對這些精神分裂症的患者，治療關係更為重要。精神分裂症患者與那些自動求助的憂鬱症與焦慮症的患者有所不同，他們對自己的疾病狀況較不清楚，並且求助動機也比較低。尤其是那些精神症狀（妄想、幻聽、負性症狀），大多採用藥物治療，較少會轉介給臨床心理師進行心理治療。由於他們缺乏治療動機，而且被強迫來治療會感到惱怒，在這樣的狀況下，良好的治療性關係更顯得重要。

❶ 譯註：Beck, A. T. & Alford, B. A. (2009). *Depression: Causes and treatment*. New York: University of Pennsylvania Press.

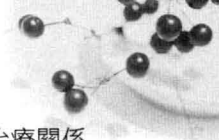
Clark, D. A. & Beck, A. T. (2010). *Cognitive therapy of anxiety disorders: Science and practice*. New York: Guildford.

一開始，溫暖及關懷是治療關係的基礎，主要是讓個案感受到心理師對他的支持與關懷。在治療中期，穩固的治療關係，可以讓心理師探索以及驗證那些造成情緒困擾的內在信念。在治療的後期，透過溫暖以及關懷的治療關係，可以協助個案挑戰以及修正那些造成他困擾的信念。好的關係是開啟治療的鑰匙，透過溫暖、信任、尊重、安全與接納的關係元素，來幫助治療關係的產生。

在剛開始治療的時候，心理師可以用開放且彈性的態度來進行治療，這個時期主要目標在建立治療性的關係。以個人中心出發，著重在情緒上的接觸，避免太快進入評估以及修正信念的工作。Kingdon與Turkington（1994）認為，在治療初期，對於個案要採取「友善」的態度，就像建立友誼關係般，當他的新鄰居或新同事。主要討論主題在於生活上的瑣事、最近一週的狀況、週末的生活等等。基本上，雖然認知治療每個會期都有進度，而整個治療都需要彈性，在初期建立關係的時刻，就需視狀況來調配內容。治療時間也是一樣，每個個案能夠投注的時間有所不同，所以也需要依據個案的狀況來調配治療的時間。

由於精神分裂症患者有認知上的干擾以及固著的問題，所以在治療的過程中，進展會比較慢，每次能深入的主題也就會比較少。在初期的治療，心理師需要注意到個案的情緒與思考狀態，根據他的步調來進行調整，以更切合當時的狀態。一般而言，可以採用合作性的實證方式（Beck et al., 1979），透過引導以及合作性的策略來進行治療。

合作性的實證模式是一種態度，透過無條件的接納以及無評價的態度，與個案一同分擔治療中的責任，並且一同來進行合作工作。當個案有被害妄想、怪異的信念、負性症狀等嚴重的精神症狀時，我們就需要更花心力來建立這種合作性關係。要記住的是「保持彈性」，面對困難的個案，彈性更為重要。當我們持續地與個案建立治療性關係，對於個案的了解也會多一點，同時也會增加個案對於治療的信心。



參與治療的穩定度

在認知治療的研究中，大多數研究選用有正性症狀困擾的個案。在進行治療時，我們要選用可以穩定參與治療的個案。在症狀考量上，個案有負性症狀，以及合併有焦慮、憂鬱以及物質使用問題，都適用認知治療；另外可以參與壓力管理的個案也適合認知治療。整體而言，能夠覺知自己的想法，並且能夠了解想法、情緒以及行為之間的關聯性者，這些個案都適合認知模式；那些有意願改善他的問題，並且願意努力完成每週作業，更適合認知模式。要注意的是，目前沒有太多證據說明認知治療對於哪些個案特別有效。對於效果，參與意願高、持續度高、願意學習改變、可規律參與治療的個案，認知治療的效益會較好。而那些參與治療會有障礙的個案，如無法持續參與者，則相對的效果會較差。

提升動機

認知治療和任何的治療模式一樣，在個案與心理師的共同投注下，治療效果最佳。也就是說，個案與心理師有意願共同完成治療目標。然而，精神分裂症患者長期受到疾病的困擾，面對這些症狀與問題，大多數個案都已經心灰意冷。有些個案已經嘗試了許多種藥物治療與住院治療，也不見起色。我們的醫療模式也讓個案覺得這樣的疾病是生理上的問題，覺得服藥即可，不需要做心理治療^②。在這樣的狀態下，要讓個案願意接受認知治療，首先要讓個案對治療有信心。

首先，透過尊重、開放與關心個案的態度來建立合作性關係。接著，心理師向個案說明認知模式（包含：認知模式的基本原理以及對於個案症狀的解釋）和認知模式如何改善他的問題，藉此來提升個案的參與動機。另外，也可以透過心

^②譯註：在台灣，大多數精神分裂症也是採用生理模式來處理，較少利用心理治療介入。

理師願意思盡辦法來解決個案的困境，來提升個案投注心力參與治療的意願。有時候，我們會與家屬會談，也會改善個案的住院環境，好讓個案了解心理師對於治療的投注。基本上，要提升精神分裂症患者的參與動機是一個困難的作業，你會遭遇到許多限制與障礙，透過這些障礙的突破，個案與心理師參與動機也就會相對提升不少。

心理師的障礙

對於一般的臨床工作者來說，精神分裂症是一種「質」上的差異，而事實上，精神分裂症的症狀是一種連續向度。在進行認知治療前，心理師（無論資深或資淺）必須要先檢視自己對於精神分裂症的了解、內在信念以及對於治療的預期。他們的妄想跟幻聽真的毫無道理嗎？認知治療可以改變些什麼？如果精神分裂症是大腦的問題，心理治療有幫助嗎？這樣的反思可以幫助你解開心結，讓治療更有效果。另外，還要深入去探索你對精神分裂症的偏見，許多心理師會覺得這是治療無效的疾病。透過這樣的探索，可以調整你對精神分裂症的看法，進一步也可以增加治療的成效。整體而言，治療的目標在於用個案的眼睛去看待他的世界，了解那些造成他行為與情緒困擾的核心信念，並且進一步修正那些信念來減少他的苦惱。

基本上，治療精神分裂症是一個緩慢改善的過程。個案需要更多的時間來學習與改變自己。心理師需要有耐心陪著個案慢慢地改變。

個案因素

多疑／被害妄想

在臨床工作中，心理師也會不小心變成個案的妄想對象，個案會覺得心理師



也是害他住院的人之一。若個案覺得你也會害他，後來的治療都會變得毫無進展。在與個案討論他的妄想以及相關信念之前，必須要與個案建立良好的信任關係。當面對那些多疑、有被害妄想的個案，信任感更是扮演著重要的關係。一開始，心理師採用溫暖的態度、關切個案，以及非評價的接納來面對個案。當關係建立好後，就要開始面對個案的問題，心理師必須謹慎小心地進行探問以及認知再建構的技術，並且要注意個案在治療中的感受。在與個案討論信念時，心理師必須要注意治療關係的維持（信任與安全感）。

在處理個案的妄想時，要注意的是不要增加個案妄想的支持證據，也不要成為個案的妄想內容。若這種問題產生時，心理師要與個案重新建立信任與安全的關係。透過對個案的關心以及願意與他解決問題的誠意，讓個案覺得你是可以信任的心理師。同時，要注意的是面對他的妄想的態度——「支持個案不等同於同意個案」。心理師需要表現他（她）相信個案這個人，而不是相信他的妄想內容。小心處理個案的妄想內容，有助於個案未來對於這些妄想的處理。

負性症狀

對於一些不熟悉精神分裂症的臨床工作者，面對個案的負性症狀，心理師也會陷入無望中，心裡會想：「我該怎麼處理這些負性症狀呢？」在第五章我們以認知行為模式說明了負性症狀的產生。基本上，負性症狀不只是單純的生理因素所致，還受到預期、信念、認知與行為因應策略的影響。基本上，從第五章的認知行為模式，你可以了解負性症狀是如何受到心理社會因素的影響。首先，你可以從個案的認知成分來看，個案對於愉悅感與成就感的低效果預期，加上生活的資源有限，導致了負性症狀的產生。當個案出現了享樂不能、缺乏動機、缺乏活力等症狀時，認知模式正好可以改善這些問題。由於過去的心理師並未積極地改善個案的負性症狀，所以個案對於心理治療的期待也不高。同樣地，個案也不願意與心理師分享那些「瘋狂」、「怪異」的想法。當然，也有個案在面對慢性化的過程中，對於治療抱持著無望的態度，自然也對心理治療無所期待。

在第五章，我們也討論了與負性症狀有關的信念，這些信念也會影響治療的進行。例如：「要小心行事，要不然會導致嚴重的後果」、「與其做不好，不如什麼都不做」、「我什麼都做不好」、「船到橋頭自然直，問題會自己解決」等等，這些信念都與個案「無為」的負性症狀有關，當然也會影響到個案對於治療的投注與參與。在治療的初期，找到這些信念，可以幫助你了解為何個案如此地像頑石般不為所動。當個案不為所動時，可以與個案討論他的想法，並且可以發現他對「改變」的負面評估。

思考障礙

面對精神分裂症患者，心理師直覺會覺得他們的認知功能退化，個案往往出現語言上的障礙（如：失焦、鬆散等），讓心理師覺得治療難以進行。的確，這些思考障礙的個案因為語言溝通上的問題，會讓心理師覺得難以進行治療。面對這樣的問題，心理師可以採用第六章的策略來改善。第一種策略，心理師可以仔細傾聽話語中相關訊息的意義，並且不時提供摘要好讓個案再次聚焦。這樣就可以慢慢地理解個案的語言與內在想法。第二種策略，若個案說話很快，內容很鬆散，心理師可以透過探問來了解個案。第三種策略，若討論與情緒相關的事情時，心理師可以透過同理與傾聽的方式，來了解個案這些情緒的主題。第四種策略，心理師可以讓個案放鬆，在放鬆的狀況下，個案的理解力和語文表達能力也就可以提升。最後，讓個案感覺到「被傾聽」是對個案最好的方法。傾聽、同理與接納，這些基本的治療技術都可以幫助你擺脫思考障礙的限制，讓你可以了解個案的心聲（Sensky et al., 2000）。

認知固著

面對精神分裂症的個案，有一個讓心理師難以處理的就是個案的「固著」。在治療的經驗中，可以發現思考有彈性的個案在治療的過程中，效果會比那些思考固著的個案好。許多心理師會覺得個案的思考太過固著，難以鬆動。以認知治



療的角度，增加個案對於信念的彈性，就可以減少個案對於妄想信念的執著，這樣一來，個案的苦惱也會降低。在過去的研究也發現，若個案認為自己的妄想有可能錯誤的話，他們的預後也會比較好（Brett-Jones, Garety, & Hemsley, 1987）。也有研究發現思考的固著與妄想的堅信度有關（Garety et al., 2005）。整體而言，思考較彈性的個案，認知治療的效果也比較佳。同時亦發現，經過認知治療後，有 50% 的個案開始懷疑他的妄想信念（Garety et al., 1997, 2005），同時也發現對於妄想的懷疑也會造成更好的治療效果（Garety et al., 1997）；由此，可以發現治療效果與堅信度下降會交互影響。在第九章，我們會介紹更多的技巧來改善個案的心理社會功能。雖然個案有妄想症狀的干擾，他們還是擁有良好的生活品質。一位個案有個長期的被害妄想，覺得同事會害他，雖然治療無法消除這樣的念頭，但他還是可以回到工作崗位好好工作。

另外，認知治療的目標也可放在改善負向症狀、減低壓力、增加因應能力、減少憂鬱與焦慮、改善人際互動等等，也就是說，當你無法鬆動個案的信念時，你可以改從其他方面著手，讓這個大石頭有所鬆動。記住，不是每次的治療都在挑戰核心信念，改善情緒症狀與人際互動也是方式之一。

治療歷程

一般結構

表 8.1 整理了認知治療的過程與內容。和處理憂鬱與焦慮一樣，面對精神分裂症，認知治療也是採用主動性、結構性、時效性（一般在六至九個月間）的介入模式，這樣的治療模式也可以採用同質性的團體介入（如：幻聽團體）。表 8.2 呈現了每次治療的流程。一開始先與個案寒暄上週以來的狀況，主要了解他的情緒狀態以及藥物服用的狀況。接下來，心理師需要把上次的會談與這次的會談來做連結，就像影集的前情提要般，讓個案回顧上次的會談重點，並加入這週以來

表 8.1 精神分裂症患者之認知治療

治療歷程	治療重點
建立治療同盟	<ul style="list-style-type: none"> · 接納、支持、通力合作
問題排序	<ul style="list-style-type: none"> · 症狀（如：妄想、幻聽） · 生活目標（如：工作、人際關係、家庭、學習）
心理教育與症狀常態化	<ul style="list-style-type: none"> · 討論壓力扮演的角色 · 以生理－心理－社會模式來解釋症狀 · 減少汙名化
認知概念化	<ul style="list-style-type: none"> · 發現想法、情緒與行為間的關係 · 發現問題潛在的主題 · 與個案說明認知模式對他問題的解釋
應用認知行為技巧改善正性和負性症狀	<ul style="list-style-type: none"> · 蘇格拉底式的對話（三欄、四欄、五欄技巧） · 探索信念：分析證據；考慮可能解釋；採用行為實驗 · 系統減敏法（恐懼／多疑）：想像暴露；真實暴露；減少安心行為 · 探索自我信念（如：強－弱，無價值－有價值）
應用認知行為技巧改善憂鬱和焦慮	<ul style="list-style-type: none"> · 採用認知治療處理憂鬱與焦慮 · 採用行為活化增加活動 · 採用行為實驗 · 採用放鬆技術（肌肉放鬆／運動／腹式呼吸）
預防復發	<ul style="list-style-type: none"> · 發現高誘發情境 · 發展因應技巧 · 建立逐步改善計畫因應困境

資料來源：取自 Rector 與 Beck (2002)。2002 the Canadian Psychiatric Association 版權所有，經授權同意使用。

的變化。心理師可以針對衡鑑時間問題列表中的問題來做討論，看這一週下來這些問題的變化狀況。在練習完認知與行為技巧後，心理師需要安排回家作業，讓個案可以在家中練習，然後回到生活中監控與檢測他的信念。雖然治療形式與憂鬱及焦慮的處理一樣，但時間安排上會比較短（15 至 45 分鐘），中途也需要休息，並且會花一些時間討論作業的進行，最重要的是，每週的目標需要保持彈性。躁動不安與混亂的個案，需要短而頻繁的接觸。整體治療流程如下：設定主題、檢

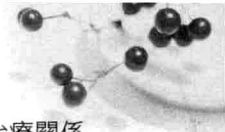


表 8.2 標準治療流程（25 至 50 分鐘）

流程	內容
寒暄	<ul style="list-style-type: none"> · 情緒狀態評估 · 追蹤服藥狀況 · 其他治療（活動）的參與
連結	<ul style="list-style-type: none"> · 回顧上次治療重點 · 找出可能主題
進行本週主題	<ul style="list-style-type: none"> · 處理精神症狀 · 處理情緒困擾 · 處理生活問題 · 預防復發
作業	<ul style="list-style-type: none"> · 設計作業
回饋	<ul style="list-style-type: none"> · 邀請個案針對本週內容回饋
提醒治療計畫	<ul style="list-style-type: none"> · 提醒個案接下來這週需要參與的治療（如：回診）

資料來源：取自 Rector 與 Beck (2002)。2002 the Canadian Psychiatric Association 版權所有，經授權同意使用。

核情緒、進行主題、安排回家作業。

治療過程

設定主題

在治療憂鬱與焦慮的問題時，心理師需要連結上週的主題與這週的目標，以達到治療的連貫。面對精神分裂症，主要的困難在於目標的設定。這樣的目標設定，如：減少妄想信念或者是改善對幻聽的解釋，沒辦法像處理憂鬱與焦慮那樣一週一次的具體目標。由於這些主要目標無法一次達成，需要循序漸進地改變，所以每次治療目標的設定需要有些彈性空間。心理師會先列出可能處理問題的優先順序，然後視個案的狀況來做調整。舉例來說，在處理妄想時，心理師可以根據個案的狀況，延續上週的主題來繼續處理個案對於證據的找尋與驗證。如果個案表現出挫敗、焦躁不安的情緒，心理師可以停下來處理這樣的情緒，並且決定

是否要繼續這樣的主題。基本上，心理師需要保持某些彈性，只要整體目標遵循認知治療的方向——幫助個案找出影響自己情緒與行為反應的想法以及評估方式，然後每週學習一個新的認知行為策略來改善生活——每次的微調是可以被接受的。

檢核情緒

每次一開始，心理師都會簡單地了解個案這週的狀況，並且協助個案評估他的情緒狀態與程度，基本上都用零至十分的強度指標，請個案標示他的情緒成分。心理師也會關心其他與情緒有關的狀況，如：服藥規則性與活動參與狀況。情緒的評估在整個治療中都會持續進行，這樣的動作可以讓個案習慣情緒的處理以及採用認知模式來處理他的問題。到後來，個案就會自然地發現原來情緒與他的症狀息息相關，當個案有這樣的覺察時，那次的主題就可以討論情緒對他生活的影響。

進行主題

在運作主題時，心理師需要保持彈性。特別是有負性症狀的個案，心理師的腳步更要放慢。心理師需要考慮到個案的處理速度，來決定治療的速度。基本上，配合個案的速度來進行治療，個案也比較容易跟得上。例如：一些有負性症狀的個案，面對治療他會覺得心理師跟他家人一樣都在逼他。這樣被迫的感受只會讓個案更遠離治療，所以，適度地放慢速度，不要快、不要急，這樣個案才能慢慢跟上治療。同時，同理與接納個案的狀態，也會讓個案更願意持續治療。另外，面對容易分心的個案，速度可能就需要加快些，這樣他才能專注在主題上。整體而言，治療初期，心理師需要了解個案的狀態來調整治療的速度與目標，而且每次都要利用澄清與摘要來讓個案了解每次的治療重點。整體而言，彈性、調整治療步伐、減少治療帶來的壓力與痛苦以及治療關係的維持，都是每次治療需要注意的焦點。



安排回家作業

跟其他個案的處理一樣，面對精神分裂症患者也要注意作業安排上的個別差異（Helbig & Fehm, 2004）。在安排作業的時候，要注意個案本身就缺乏動機、缺乏體力以及難以下筆寫作業的問題。Deane、Glaser、Oades 與 Kazantzis（2005）在調查精神分裂症患者寫作業問題時，發現有五大障礙：動機低、難下決定、社會退縮、分心以及無法下筆。另外在一個分析個案寫作業的經驗研究中也發現，低動機、拖延作業以及缺乏投注等因素也會影響到作業的完成（Dunn, Morrison, & Bentall, 2002）。在先前，我們介紹了一些處理負性症狀的認知策略：辨視觸發負性症狀的環境刺激並且減少它；找到活化行動的環境刺激並且持續行動。這些改善負性症狀的策略（如：活動安排、逐步活動設計、自我肯定訓練等），都可以應用在回家作業的安排，以增加個案作業的完成度。同時，改善了個案的負性症狀，他作業的完成度也就自然會增加（參見第十一章）。在台灣，大多精神分裂症患者教育程度不高，所以對於下筆寫作業會有些難度，所以在此需要把作業調整到他可以執行的程度，如：採用勾選或圖示的方法。

這些安排在各週間的活動，都可以強化個案的學習以及認知治療的效果。並且這些作業的安排都是為了要達到基本的治療目標：減少汙名化、找出與修正妄想信念、探問與修正對幻聽的詮釋、減少對活動參與的負向預期以及增加功能。

在**作業安排**（assignment）以及**回顧**（review）兩個階段，都著重於個案的作業遵循度。在安排作業的階段，剛開始安排作業時，可以將作業調整成簡單容易完成的作業，讓個案達成度高，也可以增加完成作業的自我效能感。在安排作業的時候，採用「無失敗」（no-lose）的角度來做安排，作業以嘗試為主，而不是成敗／對錯的評價（Tompkins, 2004）。在回顧階段，首先，要確定每個作業都可以清楚地回顧。每個努力完成的作業都需要花時間好好地討論，這樣的討論也可以增加治療關係的穩固。在這個階段也要小心處理認知扭曲，有些個案會誤解作業只是一種小小的遊戲（Rector et al., 2005）。作業的安排最好不要增加個案太多

壓力，並且能夠將所學用到生活中，同時心理師也需要給予作業一些彈性的空間。

有些認知因素也會影響到作業的完成性：專注力、組織力以及記憶力的退化（如 Nuechterlein & Dawson, 1984）。Dunn 及其同事（2002）發現，認知功能退化以及缺乏病識感，也會影響到作業的完成度。以下的策略可以增加個案的作業完成度：(1)提供清楚的說明，確定個案了解怎麼完成作業；(2)作業上以文字寫出說明文，或用錄音說明的方式，讓個案知道該怎麼進行作業；(3)寫下何時該完成作業；(4)提供提醒線索（如便利貼，貼在個案住的地方）；(5)作業簡化，書寫簡單；(6)請家人協助完成作業（Rector, 2007）。

總結

治療關係是治療效果的根本，透過建立尊重、信任、無評價的治療關係來奠基治療效果。在治療的每個階段，都需要注意治療關係。對於精神分裂症的認知治療有許多阻礙因素，有些來自於心理師的態度，有些來自於個案的症狀干擾。在這章，我們介紹了許多策略幫助你增進治療關係，並且可以有效地進行認知治療。

儘管 那些妄想像頑石般難以鬆動，不過現在有許多的認知技巧可以幫助減少扭曲的詮釋與相伴而來的痛苦。這一章，我們會討論實證支持的衡鑑與治療策略。在第三章，我們討論到成人期的妄想經常都來自於青春期的念頭。在妄想發生之前，我們會發現一些與妄想有關的念頭。一旦這些認知偏誤啟動，如：認知扭曲、分類思考、情緒與症狀基礎的推論、訊息處理歷程（如：妄下定論），加上現實測試能力退化，妄想信念漸漸地穩固下來，並且也會忽略任何可能的否證（Garety, Hemsley, & Wessely, 1991）。另外，他的行為反應也會鞏固妄想信念，例如：逃避、退縮等等的安心策略，都會減少個案推翻妄想的機會，而會強化妄想以及相伴的痛苦。

認知治療對於妄想處理重點在於：(1)產生信念的前置因素；(2)找尋支持證據的策略；(3)對於生活事件的解讀；(4)因妄想而產生的苦惱。治療也會探索與妄想無關的錯誤基模，主要在於可以預防個案妄想的復發。另外，治療的方向也在處理那些不適應的行為反應，如：退縮、逃避、尋求再保證與其他安心行為。整體來看，治療目標在於減少妄想的固著性、妄想的執著以及相伴的痛苦，最後可以提升個案的社會功能。

在治療妄想之前，我們需要完整的衡鑑工作，包含：辨識信念、支持妄想的關鍵事件與支持信念的不當證據。另外，還要透過標準的工具來衡鑑個案的功能狀態。在認知治療中，我們還會評估個案因為妄想相伴而來的情緒困擾，透過這樣的評估，讓我們更了解個案的脆弱因子以及妄想產生的過程。由於妄想信念是個案核心信念的延伸，所以我們也會採用核心信念來概念化個案的問題；透過這些核心信念的探索，可以減少我們對怪異妄想的汙名化。表 9.1 列出了衡鑑與治療目標。

表 9.1 妄想的認知衡鑑與治療

衡鑑

- 症狀／認知評估
 - 聚焦妄想信念
 - 衡鑑認知扭曲
 - 測量妄想伴隨的情緒與行為反應
 - 找尋支持妄想的主要證據
 - 衡鑑妄想潛在的認知基模（對自己、他人及未來的看法）
- 功能性評估
 - 辨識妄想的觸發事件
 - 衡鑑妄想的詮釋方法
 - 衡鑑妄想相伴的情緒與行為反應
- 發展個案概念化
 - 整合妄想的遠因及近因，了解妄想的形成與持續因素：
 - 前置因素
 - 誘發因素
 - 持續因素
 - 預防因素

治療

- 心理教育與常態化
 - 採用認知模式來看個案目前的困境
 - 妄想信念常態化
- 融入認知模式
 - 了解妄想對想法、感受以及行為的交互影響
 - 測試及修正妄想信念
- 應用認知與行為取向
 - 驗證相關證據的策略
 - 建立替代性信念
 - 探索非妄想的信念
 - 固化替代信念
 - 使用行為實驗

衡鑑

症狀／認知衡鑑

在治療的初期，首先會開始妄想的衡鑑，心理師採取非指導性、引導式的探索來蒐集個案當前困境的相關訊息。有些個案轉介來之前，已經透過轉介的醫師來了解他將接受的認知治療，所以在第一次會談時，他就想解決他的妄想。然而，有些個案並不清楚他為何要來接受心理治療，也不清楚他的問題就是他的妄想症狀。除非個案很清楚他的問題在於他的妄想，否則直接挑戰他的妄想反而會破壞治療關係。由於治療關係是治療效果的核心，除非你已經完成了完整的衡鑑工作，要不然不要直接處理他的妄想，以免治療關係受到影響（Rector et al., 2002）。在衡鑑的開始，我們會先傾聽個案對於他當前狀況、當前困境、症狀問題以及觸發痛苦經驗的認知詮釋。心理師採用開放與接納的非評價態度來探索個案的經驗。第八章提到，在前幾次會談的主要原則為「建立支持與信任的治療關係」，並且辨識出個案的困擾（Kingdon & Turkington, 1994）。簡單來說，治療初期的重點還是放在治療關係的建立。

心理師要協助個案了解認知模式，說明想法、情緒與行為等三成分在他目前困境上的關聯性。一位有被害妄想的個案，他受妄想信念所苦已有三年，在一開始的治療中，他關切的焦點都在於住家的困擾。他與室友同住，覺得別人故意將音樂開得很大聲，並且常邀請陌生人來做客。心理師首要任務就是要了解這些困擾中潛藏的信念以及他的行為反應。他採用「同理」且「溫暖」的態度來探索他在家中的「困擾」。這樣的過程，就可以透過個案主觀的經驗以及心理師接納與同理的態度，來建立一個好的治療同盟。心理師先與個案討論，該如何解決這些問題：請室友音樂放小聲點（或改用耳機）、預先告知有訪客等等。當信任關係建立後，心理師才開始聚焦在他的妄想中。當然，透過他覺得室友不尊重他的抱

怨，心理師更可以深入探索他的被害妄想。

聚焦妄想

討論妄想是一個困難的作業。有些個案急著跟你分享他的妄想內容，而有些卻避而不談。在我們的經驗中，先讓個案討論自己目前的生活困境，然後再慢慢引出妄想的主題會較為順利。如果個案有許多的妄想信念，讓個案談他最苦惱的信念。如果心理師可以選擇討論的主題，最好先從容易鬆動的信念開始。曾經有個個案，在參與認知治療時，發現他有兩個信念，一個是認為自己的想法在治療中會被偷走；另一個是替身妄想（覺得家人被外星人抓走，然後被外星人取代）（American Psychiatric Association, 2000）。替身妄想比被偷走想法這個信念還要具威脅性，所以我們先從想法被偷走來著手。

當決定好要討論的妄想內容後，我們就針對內容、持續時間以及苦惱程度來做討論，一般會著重在發生頻率、深信程度、影響生活的程度以及妄想發生的前因後果等主題來深入探討。這主要可以了解妄想的發生以及影響層面，並且透過這樣的聚焦，心理師與個案能夠更清楚地掌握「妄想」。

有些時候，我們會先討論最近出現的妄想信念，然後再漸進聚焦在相關的訊息。有些個案一開始就會討論誘發妄想的事件，然後我們再從這個事件出發，來蒐集相關的訊息。基本上，資料蒐集愈多，我們愈能夠以認知模式來剖析個案的妄想。以下有些簡單的問題可供開場：「這個問題什麼時候開始發生？」「你記得何時住院的，當時發生什麼事？」由個案的回應，還可以更具體的問一些深入的問題：「你何時發現家人計謀要害你？」（聚焦起始事件）「你怎麼發現的？」（聚焦證據）透過這些聚焦的方式，心理師就可以拼湊出整個妄想的原貌。另外，也可以從個案的苦惱來切入，這樣也可以獲取許多訊息：「當你發現家人想害你時，你當時是怎樣的感受；那樣的看法對你的生活有何影響呢？」

情境在妄想中扮演著重要的角色，所以心理師必須要仔細地分析相關情境／脈絡因素。對於許多個案，妄想是緩慢形成的，許多關鍵事件都可以看出妄想發

生的端倪。可以透過情緒出發，來找出這些關鍵事件：「發生什麼事讓你感到如此的害怕／生氣？」或從信念出發來找出關鍵事件：「有什麼事發生讓你覺得家人要害你？」看看以下的案例，讓你更清楚如何找到這些事件：

心理師：曉雅，這個事情在何時開始困擾你呢？

個案：大概在八八水災後吧，那時，我發現我整個思緒都亂了。

心理師：思緒亂了，你能不能多說點。

個案：我看到一些光波。

心理師：你所謂的光波是……

個案：那天颱風天，風雨很大，所以我沒有出門。我那兩三天都在電腦前面上網，幾乎都沒睡。這時，我開始注意到房間有一些波紋。

心理師：這個波紋對你有什麼影響呢？

個案：我覺得很可怕，就好像一種災難來臨的訊號。

心理師：你指的是一種預感嗎？

個案：不是，那是一種外在的訊息，來告訴我說世界末日快到了。

心理師：哦，我了解了。你的意思是這個波紋是來警告你世界末日要到了，讓你可以做好準備。你能夠知道是誰傳遞這個訊息給你嗎？

個案：可能是地府的鬼吧！他以前應該也有跟我暗示過，當時我卻沒注意到。現在回想起來，在 921 地震前，我家附近的狗在那亂叫，可能就是一種暗示吧。

心理師：這次的波紋像是比較大的暗示……而過去都有一些比較小的暗示，是嗎？

個案：這好像天堂與地府的戰爭一樣，現在地府的鬼要提醒我，他們要戰勝了，這個世界要被毀滅了。有時，我在看電視，他們也會出現提醒我。這真的很可怕。

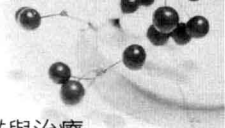
曉雅有能力可以分析她約在三年前妄想的產生過程與影響層面。另外可以深入探索的訊息就是她提到的天堂與地府的交戰。在生活中，我們也會注意到，有些人會認為狗在半夜狂吠就是因為看到鬼魂。

一旦心理師可以清楚地切入一個信念時，接下來就可以蒐集更深入的資料——重要信念、態度與恐懼。個案對於妄想剛出現的狀況都會有很深的印象，所以可以深入分析，他們是如何找證據支持這些妄想的。

認知扭曲

心理師接下來會評估個案在某些事件下的認知扭曲（cognitive distortion），特別是與妄想相關的情境。有些認知扭曲，如：全有全無、選擇性注意、災難化，這些扭曲會讓他們產生情緒困擾。在第三章，我們介紹了許多與妄想有關的認知扭曲。針對妄想，心理師可以發現個案會出現內化、外化以及自我中心的認知扭曲。大部分的治療目標著重在辨識、探問，以及減少那些會高估妄想可能性的認知扭曲。並且也會影響妄想後果的認知扭曲。例如：面對有廣泛性焦慮的個案，會問他：「最糟糕的狀況會是怎樣？是被開除嗎？」有個妄想的個案覺得自己被國安局跟蹤，心理師就會問：「被跟蹤的話，最糟糕會是如何？」心理師先接納個案覺得被跟蹤的「事實」，然後再處理這個「事實」對於他的影響（妄想的後果）。這個問題，也可以從另一個角度來看：「如果國安局的人沒有跟蹤你，那天你又會感到如何？」這樣的問題，可以看到個案面對困境的改善程度。我有個個案說：「如果沒有人跟蹤我的話，我就可以很自在地生活。可以去遛狗、逛街。」這部分可以當作治療的切入點，來探討沒有妄想的生活狀態。

有個個案，二十年來深受被害妄想之苦；他總覺得他工作的部門有人想攆走他。一開始，他對這個想法百分之百深信不疑，還因此而自殺。在治療的過程中，他開始能夠在工作情境中，透過覺察到自己的認知扭曲來辨識出這些妄想，並且減少這些妄想的干擾。另外，心理師透過「向下問」的技術，來處理個案的災難化想法。這時，個案發現自己害怕同事不尊重他，並且認為同事會藉機攆走他。



一開始，他只是擔心被排擠。再往下探問後，他發現自己擔心會轉到別的部門，甚至被開除。在詢問被排擠的感受時，他覺得自己很不好受，並且會難過到想自殺。心理師著重在一重又一重災難化後果的處理，如：(1)被排擠；(2)轉到別的部門；(3)失業；(4)感到情緒低落；(5)想自殺等等。在每個環節中，心理師與個案討論不同的觀點與因應策略來處理這個問題。先不與個案討論那些想法的「真實性」，而是針對知覺後果來做處理。心理師就可以透過災難後果的討論，來減少妄想對生活帶來的影響。

當我們仔細地分析可能的後果後，接下來就會討論該如何因應的問題，例如：換部門該如何面對。同時，也請他列出一些工作以外的朋友，透過朋友的聯繫來增加社會支持（例如：固定與大學同學一起去聚餐、每天跟早餐店的老闆娘打招呼）。另外，可以用復發預防的策略來減少災難化的影響——找出觸發線索、發展因應策略、覺察到情緒低落的時刻、覺察到妄想的出現等等。也可以討論其他可能的資源（如：生命線、社區心理衛生中心等），來幫助他因應困境。這時的他，就可以透過覺察到認知扭曲（如：妄下定論）以及其他可能解釋，來減少妄想帶來的傷害。這樣一來他就可以較為自在地工作，而不用擔心「別人要趕走他」！

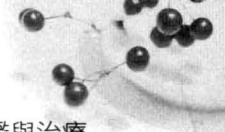
妄想引發的情緒與行為反應

在認知模式中，我們經常都會採用三欄技術（事件 A—自動化想法 B—後果 C）來探討自動化想法引發的後果（包含：情緒與行為反應）。對於妄想也是如此，我們也會採用三欄技巧來探討，在妄想的激發下，個案的自動化想法會產生的情緒（如：恐懼）以及行為反應（如：逃避、安心行為）。這些情緒與行為反應，往往都是另一種驗證妄想存在的證據。例如：被害妄想（如：鄰居想害他）所引發的焦慮反應，正面證實了鄰居想要傷害他（傷害本身就會帶來焦慮反應）；同時，遠離鄰居這樣的安心行為，也減少個案去驗證鄰居是否會害他的機會。簡單來說，這些情緒與行為反應，除了會帶來個案的苦惱以外，也間接地穩固了個

案的妄想信念，所以，心理師必須很謹慎地處理這些反應。

在使用三欄技巧來評估個案的反應時，要注意選擇適切的事件，有些事件會激發較高的情緒反應，有些事件則是激發較弱的情緒反應，在評估時，這些情境都需要考慮進來。個案來求助時，都是希望能夠趕快處理他目前的情緒困擾，或者是病識感高的個案會希望能夠改變自己的妄想。由於他們帶來的主題會引發較高的情緒反應，所以在會談的過程中，需要能夠同理到他們這些情緒感受。同時，也要讓他們了解，此時需要有完整的評估工作，才能夠幫助他們解決他們的問題。

在談論病人的信念的過程中，要避免使用症狀的標籤（如：「妄想」或「精神症狀」）等字眼，常用的替代方式是將妄想性信念以「信念」或「想法」稱之，並且用處理一般個案的態度來完成這個三欄技術表，站在個案的角度來協助個案完成這項工作（Chadwick et al., 1996; Kingdon & Turkington, 2005; Nelson, 2005）。由於個案的想法往往都受到「妄想」信念的影響，心理師容易落入「是真是假」的圈套中，而忘了此項任務重點在於分析個案的第三欄情緒與行為反應，而不是驗證第一欄事件的真實性。例如，我有一個個案他的妄想是「大腦被植入動物晶片，而他的行為會被這樣的晶片所控制」。在評估的過程中，我拿出了三欄紀錄表，請他寫下最近與妄想有關的事件，他在第一欄事件下寫下「電視被打開」，再進一步利用探問的技術來幫助他填寫第二欄與第三欄。接著他在第二欄自動化想法中寫下「我會被晶片控制」，然後第三欄寫下「情緒反應——我感到害怕，行為反應——趕快離開電視機」。在這樣的紀錄中，可以發現他的妄想信念會讓他產生害怕的感受，同時，他會產生一些逃避行為來避免受到「晶片」的控制。在此，心理師並沒有與個案爭論妄想的真實性以及事件的真實意義，而是站在個案的角度來協助他了解當下的情緒以及行為反應，透過這樣的方式，我們可以很清楚知道妄想信念對於個案的影響。在未來，就可以透過認知策略來改善他的情緒以及不當的行為反應。



評估支持妄想的證據

我們的腦袋每天都有許多信念，有些信念會被保存，而有些信念會被排除。如，小時候會相信「指月亮會被割耳朵」，到了長大以後，就知道那是不可能發生的事情。妄想信念也是如此，這些信念也是被許多證據所支持著，所以才會如此難以鬆動。這時，我們就需要了解是哪些因素讓個案對於他的妄想信念如此堅信不疑。對於每個妄想信念都需要先找出發生的源頭以及引發的情境。透過這些誘發情境，來探問個案是採用哪些證據來相信這些信念。透過這些證據的整理，可以幫助心理師了解個案是如何證實妄想的「真實性」。也從中得以了解個案是採用哪種蒐證策略來幫助他找到證據。有了這些訊息，在未來的治療中，可以協助個案發展出更合理的蒐證方式，來幫助自己驗證與修正自己的想法。

在此要注意的一點是，許多個案都會直接問他的想法是否正確，希望心理師給他答案（基本上，個案希望心理師給予肯定的答案）。「正確與錯誤」不是重點，而是個案如何思考他的想法，他是如何證實或否定他的想法。此時，心理師並不是「法官」來判定他的妄想，而是「教授」，來協助他成為一個「研究生」，來學習如何找證據以支持或否定他的想法。

找出妄想下的信念

除了評估個案對於妄想的堅信程度以及相關的自動化想法以外，心理師也要探索個案對自己以及對他人的信念。我們將個案那些妄想的內容放入他的人際脈絡中，你會發現到整個故事的全貌。妄想基本上是由個案失能的認知基模所衍生出來，這些基模有時在青少年時期即可發現。

透過了解個案的認知基模，我們就可以更直接地切入個案的妄想世界。我們可以發現，那些誇大妄想是個案潛在孤單、沒有用、無能為力的失能基模的補償狀態。那些有誇大妄想的個案，他們在過去都可能會有一些失敗的經驗，然後那些經驗轉化成「我沒用」的基模，為了補償這樣的感覺，他就發展出了「自己很

棒」的誇大妄想內容。如第三章所述，被害妄想的產生，可能是個案因為做了某些事觸犯到他人而害怕被報復，經過轉化成「他人想害他」的被害妄想（Beck & Rector, 2002）。

我們可以透過「向下問」的技術來探索個案的核心信念。

心理師：麗美，你想想看，當你不是媽祖時，那時你的感覺是……

個案：我覺得自己很空虛……

心理師：嗯，能不能多說點……

個案：我就沒有辦法得到大家的肯定……

心理師：你如果沒辦法得到大家的肯定會怎樣……

個案：我會覺得自己很沒用。

在探索個案的核心信念時，有時會找到與妄想無關的信念；除了與妄想相關的信念以外，那些無關的信念也可以當作治療的素材。在我們過去的研究中發現，根據「失能態度量表」（DAS）的評量結果，那些與「人際親和」有關的失能信念，與個案的被害妄想有關（Rector, 2004）。臨床心理師可以採用一些評估工具來探索個案的核心信念，並且可進一步分析這些信念與個案妄想發展歷程的關聯。

功能性分析

功能性分析是想要更清楚「妄想的誘發情境」、「維持因素」以及「相伴而來的痛苦」；也會分析妄想信念（如：認知扭曲、注意力覺知）以及行為反應（逃避與退縮），或驗證行為。有時我們會比較少發現逃避或安心行為，大部分會發現個案會採用尋求再保證以及中性化（neutralizing）策略。有位個案，他有一個「他人會把他的快樂偷走」的妄想。走在街上，當有個陌生人經過他身邊時，他覺得對方可能會把他的快樂偷走，於是他收起愉快的情緒，在心中暗自陳述「他喜歡的是音樂和電影」（中性化的策略）。這樣一來，他原先的快樂就不會被偷



走了。

辨識觸發情境

隨著觸發刺激的出現與否，妄想信念在強度與苦惱程度有所不同。有被害妄想的個案會持續有不信任他人的念頭，在一些特定情境下（如：某些人、工作場合、家庭等）這些妄想會更加強烈。在認知治療的衡鑑階段，我們會討論看似支持妄想的情境。我們可以先回顧上週與妄想有關的情境，而對於有些個案，也可以選擇情緒反應最強的情境來做探討。在其他問題的功能分析，主要的目的在於分析那些會誘發情緒經驗（如：焦慮、悲傷、憤怒）的情境。有時個案在區辨情境上有困難，所以可以先教他們情緒經驗的區辨，他們可以每天監控自己的心情。這時，可以聚焦在個案對於事件與經驗上的評估。在情緒困擾的認知治療中，我們的目標在於辨識負面的自動化想法，而妄想的評估也是一樣，我們可以探索個案妄想下的自動化想法、誤解以及扭曲。在評估中，也可以利用三欄技巧（A：前置事件、B：妄想產生、C：妄想後果）來找尋誘發妄想的前置事件。在此，B就當成「妄想」這個字眼，B也可以單純的是「對事件的想法」或者「對事件的解釋」。

功能性分析可以幫助我們蒐集到屬於個案的誘發情境、妄想解釋、情緒與行為反應以及妄想造成的影響。

發展個案概念化

認知概念化提供一個完整的架構，讓我們了解妄想產生的遠因、近因以及持續因素。我們可以從根植於早年的失能認知基模，來了解早年個案的生活經驗以及基模產生過程。個案概念化就是從這樣的遠因開始，讓我們了解早年的環境因素是如何形塑出這些妄想內容的。這些因素包含情境、事件、生活經驗（內在與外在）等對個案重要的因素。

以下舉例，讓你了解要如何概念化個案的宗教、誇大與被害妄想。麗美是一

個三十五歲的單身女性，她一個人住在台北市。十年前，她第一次精神症狀發作，她聽到一些與宗教、誇大以及被害妄想有關的幻聽。一直以來，她受到正性症狀的干擾，並且有發生過兩次的憂鬱症發作。在轉介前，她透過衛生局的安排，要她每週就醫，但她回診的狀況相當不規律。

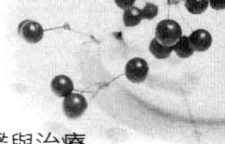
麗美的宗教主題源自於深信一貫道的雙親。在她小的時候，她非常抗拒這樣的宗教。她被迫吃素，而她自己卻很想吃雞排。在大學時期，她做了一些非常違反宗教信念的事，她會尋找一夜情。那樣的經驗讓她感到很深的罪惡感，也因此她就一直執著於「我好髒」以及「我會下地獄」的念頭。

在精神症狀要發作的時候，她與男朋友的生活糜爛。到最後，他男朋友受不了而與她分手。這時，她腦中反覆出現過去的不良經驗，那些覺得自己不好、骯髒的念頭一直出現。不久之後，她就會聽到耳邊出現「賤貨」的幻聽，她還會聽到：「我知道你真的就是這樣。」一段時間後，她覺得自己是上天墮入凡間的精靈，主要是來拯救塵世間的人們。在住院期間，她站在交誼廳中，希望能夠拯救周遭每個罪人。在與她第一次會談中，她覺得自己是「墮入凡間的精靈」（相信度 100%），同時也覺得「上天派我來拯救大家」（相信度 80%）。

我們可以發現麗美的宗教妄想與她的生活環境有關。在過去對於誇大妄想的想法（Beck & Rector, 2002, 2005），會認為誇大妄想是根植於覺得自我不好、無用以及無能為力的想法。

在衡鑑階段，我們也可以建立治療性關係，蒐集多元資料來進行個案妄想概念化，可以了解過去支持那些妄想的證據、妄想潛在的核心信念，以及造成困擾的情境等等。

對於妄想影響因素的分析：**前置因素**（predisposing factor，如：家族史、無法居住、類分裂的想法）、**誘發因素**（precipitating factor，如：創傷經驗、人際拒絕、成就感）、**持續因素**（perpetuating factor，如：高情緒表達、疏離），以及**保護因素**（protective factor，如：正向關係、技巧、興趣）（Kingdon & Turkington, 2005）。



透過衡鑑可以整理出治療目標。個案對於自己的問題會有不同程度的病識感。在開始進行治療前，個案需要能夠：(1)了解他的妄想導致他的苦惱，或者造成他的生活干擾；(2)相信可以讓自己好過些，或者可學習更好的因應方法。在處理被害妄想以及宗教妄想時，我們很容易將妄想與苦惱連結在一起，治療也比較容易進行。而誇大妄想卻是個案低自尊的保護機制（Beck & Rector, 2002）。在認知治療中，治療目標不是減少誇大妄想，而是挑戰潛在其中的負面核心信念。

治療

認知治療對於妄想的處理著重在減少堅信度、持續度以及相伴而來的苦惱及功能受損。當個案有多種妄想時，我們會先選取易鬆動的信念來做處理，然後再漸漸深入到那些根深蒂固的信念。然而，在衡鑑時，我們已經發現個案的各種信念，有些個案就會希望能夠馬上處理那些最核心的信念。個案基本上是對那些信念堅信不移，若要處理的話，會讓個案產生威脅感並且產生心理上的抗拒（Brehm, 1962）。直接挑戰這些信念會讓個案感到威脅感，對此，要採取不一樣的策略，不是挑戰這些信念，而是聚焦這些信念。主要目標會放在證據上的處理，而不是信念本身。不論這些信念是周邊還是核心、主要還是次要，一開始的目標在於證據的處理，先從周邊信念開始，讓個案學習如何去分析處理證據。以周邊信念來下手，個案情緒上的抗拒相對上也比較輕微。

當治療的目標在於讓個案有新的觀點來看那些支持他妄想的證據時，心理師必須要能夠注意到妄想信念的其他面向。當你利用認知取向來看妄想時，你會發現妄想信念源自於生活中的一些信念。這些信念都與個案的社會文化有關，如：宗教、超自然力量、科技等的信念。Cox 與 Cowling（1989）發現，大多數的人相信有鬼（25%）、迷信（25%）、相信有惡魔（23%）。我們可以發現，那些有宗教妄想的個案會覺得自己被惡魔所影響與控制；在妄想產生前，他們就已經有那些「惡魔住在心裡」的宗教信念。例如，有個工程師他覺得自己的思考會被傳

播出去，而他本身的工作就是在做電腦程式設計，他的生活經驗就提供了他妄想的素材。

在探問這些支持妄想的證據時，要先能夠學習處理那些一般生活中的信念。因為這些生活中的信念都來自於個案的生活脈絡，所以在探索這些信念時，必須要謹慎小心，以免傷害到個案的文化認同。

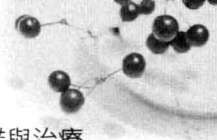
我們可以從這個角度來看麗美。她一直有一個妄想，認為自己是「鬼」的信徒，並且會造成世界毀滅。在這個妄想中，裡面包含著：「錯誤的信仰會導致世界毀滅。」治療目標並不是去討論「鬼」是否存在、她的信仰是否正確；而是從她的妄想延伸出去的課題，例如：她是否是「鬼」的信徒。基本上，她的妄想是源自於生活中的挫折經驗，而她用「鬼」這個角色來詮釋那些經驗。在治療中，她更清楚她的宗教信仰，並且也發現「燒香拜拜」這個行為並不會讓「鬼」來控制她。

在第三章，我們討論到個案的妄想中也會潛藏著一些非妄想的信念。治療目標就是在修正這些與妄想有關或者是潛藏的信念。一開始我們會處理那些負面的核心信念，因為這些信念與妄想息息相關。個案對於自己的負面看法與妄想的發生有關，當這些負面看法減少時，個案的妄想也就自然地減少。例如：麗美覺得自己是個賤貨，並且認為好兄弟會懲罰她那些「荒誕」的行為。一開始的治療目標就在於處理她因為大學時期的「荒誕」行為而產生的內在罪惡感與羞愧感。

認知治療的最後目的在於減少對妄想的堅信程度與相伴而來的痛苦。透過找到認知偏誤，來協助個案「理性」地知覺外在世界，而減少錯誤的詮釋帶來的後果。

心理教育與常態化

透過與個案分享最近問題的概念化，可以降低妄想信念相伴而來的苦惱。聚焦在重要的情境與持續妄想的個人因素，個案不只是能夠減少妄想帶來的苦惱，也可以降低復發的機會。與個案分享妄想的認知概念化是將妄想常態化（normal-



izing) 的第一步。我們不只是仔細地與個案分享概念化的各個層面，還幫助個案從「壓力—素質模式」的角度來看問題的發生。個案會參與治療主要是因為他的經驗讓他覺得自己好像「發瘋」了，或者「精神分裂症」這個診斷讓他感到自己是「沒有用的人」，或是「家庭的負擔」。Kingdon 與 Turkington (1994, 2005) 認為要讓個案了解壓力在妄想中扮演的角色，要讓個案清楚，壓力會誘發「發作」。某些狀況很容易會誘發精神症狀，如：睡眠不足、身心創傷、器質問題與物質使用等。

另外一個常態化的方法就是，讓個案知道他的經驗不是特別的狀況，只是與他人在程度上的差異 (Kingdon & Turkington, 1991, 2005)。我們都曾經有這種經驗，好像聽到有人在敲門，然後開門後發現外面沒有人。這種錯覺經驗人人都有，只是個案會很重視這樣的經驗，會覺得是否有人故意在整他。若妄想短暫的產生，個案的苦惱程度會比較輕微，就像一般人產生錯覺一樣，那只是暫時的不安。

我們再以麗美為例，麗美發現自己極需要幫助，並且非常配合治療。在概念化與常態化的過程 (Kingdon & Turkington, 1994)，治療目標就是讓個案接納她的症狀。即使麗美的妄想帶給她很多困擾，而她自己也在這樣的信念系統中獲取某些好處。例如：她覺得要來拯救世人的想法，這就讓她可以不去想「自己沒用」的念頭。如果可以了解這些想法的好處，我們更可以成功地修正她的想法。基本原則就是讓她了解她的症狀、支持這些信念的證據 (如：被好兄弟控制、是墮入凡間的精靈等)。透過與她分享我們對於這些症狀的了解，麗美就可以：(1)常態化她的經驗；(2)減少她的自責；(3)在無損自尊的狀況下處理她的信念。

對於麗美，要讓她知道很多人和她一樣相信「鬼」的存在。中國農曆七月是「鬼」出現的時刻，大家透過普渡來安撫「鬼」(在台灣稱為「好兄弟」)。同時，也可以將她的行為問題常態化 (如：尋找一夜情)，這樣就可以減少她的羞愧感。最後，心理師用錯覺的角度來幫助她將「聽到別人罵她賤貨」的聲音常態化。

讓個案融入認知模式

這個階段就是讓個案融入（socializing）認知模式，讓他可以覺察到想法、感覺與行動之間的關係，以及可以完成每週的認知紀錄。透過引導性探索，個案可以發現自己的認知偏誤與扭曲。這些認知扭曲會讓個案產生許多情緒困擾（如：憂鬱的個案習慣過度類化；焦慮的個案習慣災難化），而認知偏誤則會讓有妄想的個案一直覺得自己備受威脅。在第三章，我們介紹了幾種常見的認知偏誤：**自我中心偏誤**——覺得自己是焦點，發生的事情都與他有關；**外化偏誤**——自己內在的經驗（感受）都是受到外在因素所引發；**意圖推論偏誤**——覺得他人對自己都不懷好意（Beck & Rector, 2002）。在這些知識的基礎下，透過引導性探索，可以直接挖掘正性與負性症狀內在的認知扭曲、錯誤評估與失能信念。跟焦慮症的個案一樣（特別是懼曠症），他們也會有逃避那些「可怕」的情境的念頭。例如：當麗美在團體中感到焦慮時，她腦中想到：「如果我繼續待在這，我一定會失控。」「如果我失控，大家一定會看笑話。」「他們一定會覺得我瘋了，然後要我住院。」這樣的念頭讓她衝出團體治療室。

另外的例子是，有個同學她的被害妄想已持續了五年，因為她學測作弊讓她一直覺得被他人懷疑。

心理師：你能夠談談上週讓你感到不安的情境嗎？

個案：我在牙醫診所等待時，桌上有《時報周刊》、《壹週刊》等等的雜誌。這時我就看到補習班集體舞弊被抓到的新聞（停頓）。我感到非常不安。

心理師：你覺得不安？當時你想到了些什麼？

個案：我不知道，我開始覺得自己失敗極了。

心理師：孟珍，這個新聞讓你想到什麼，讓你覺得自己是個失敗者？

個案：我不知道……我想到（停頓許久）我考試作弊進大學（停頓許久）



久)，我覺得很有罪惡感……我開始覺得牙醫可能發現我作弊這件事，他可能會揭發我。

心理師：你當時有何感覺？

個案：我覺得很可怕，我不能再待在那。

心理師：用 100 分來評估，當時的可怕程度是幾分？

個案：快 90 分了。

對於孟珍，很清楚可以看到情境、前置想法、感覺以及行動間的關聯性。而另一個個案阿偉，他則是覺得警察在注意他，主要原因是他偷東西（基本上他沒偷過），而他每天都被這樣的妄想所干擾。無論是警車經過、警察在巡邏等，只要任何跟警察有關的線索都會激發他那樣的信念。有一天晚上，他聽到車的聲音，有三部警車開在路上，他馬上會想到：「他們是要來抓我的！」當時的情緒反應是恐懼（80%）。透過探問這些妄想的解釋，我們可以了解他用這些證據來支持妄想：在半夜一點，很不尋常地有警車開來；而且一次就是三台，應該是要抓我。而再進一步來分析這些資料，會發現原先的想法被推翻了。首先，警車上的警鈴沒有響；再來，他發現其中一台車的警員是固定巡邏這個社區的警員。可以發現，他們只是固定巡邏，而不是要抓他。透過再次分析：「這只是固定的巡邏」，他的恐懼感就下降到 0 了。

麗美也可以用同樣的方式（辨識、測試、修正）來修正她的妄想。例如：當她朋友生病時，她就會想：「都是我害他生病的」——起源於她是神的代言人這個妄想。她根據的證據就是：「我沒有好好修行，導致好兄弟肆虐，造成他人生病。」事實上，她也可以換個方式來思考，例如：這個朋友本來就身體虛弱，或者現在是流感的高峰期等。這些想法就會產生新的結論：「他生病不是我的錯。」

認知與行為取向

就像剝洋蔥一樣，我們先處理外圍的信念，然後再慢慢深入到核心的信念。

例如：一位個案他有個被害妄想，其中包含他被電信公司監控，起因於他忘了付電話費。在上週，他接到電信公司打來的催繳電話，之後，就常常遇到電話鈴響了，他接起電話對方卻沒有發出聲音來（無聲電話）；在幾聲電話響之後他也聽到電話裡有微弱的雜訊。同時，也發現兩天前電信公司的工程車在他住的附近出現；還有人「假裝」打錯電話。他覺得應該是未繳電話費，電信公司的惡意動作。心理師就先針對這個事件來探索其中的自動化想法（妄想的推論），並且分析對每個信念的堅信程度。個案覺得工程車這件事最不重要，而心理師就採用「蘇格拉底式的對話」來探討這件事：

「工程車出現對你而言，代表些什麼？」

「當天有沒有其他事發生，讓工程車必須來處理呢？」

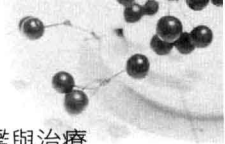
「這幾天有發生過什麼事，讓你懷疑工程車出現是針對你？」

「有沒有其他的可能性，可以說明工程車的出現？」

透過探問，個案可以看到更多可能的證據：「工程車都會定期來巡邏」「新鄰居安裝新電話」、「我走出去時，工程車的工程人員沒有對我做什麼動作」。心理師幫助個案找到更多可能的證據，他後來就發現：「他們是來裝電話的。」在治療室透過這樣重複的練習，個案就可以回家自己練習。他可以學習驗證他的假設，而不是把假設當成事實（Watts, Powell, & Austin, 1997）。

另外常用的認知策略是調查法（如：「你可以去問你其他的朋友，是否有遇過無聲電話的問題」）。也可以透過向下問，去探索個案的核心信念（如：無價值感與脆弱感）與假設（「如果我不小心點，就會受到傷害」），這些想法都會激發起他對別人意圖的誤判。

麗美治療的目標在於建立新的詮釋。她針對自己是墮落天使找到許多解釋：「我過去做了許多錯事」（指稱一夜情）；「我拜到好兄弟」以及「我會下地獄」。麗美的一些證據支持初始的妄想（她被好兄弟控制），而這些證據反應了



次級的妄想信念——有關有特殊的影響力以及好兄弟會干擾她的禱告，並且會對目前的經驗產生誤解（下地獄）。麗美根據每個支持信念的證據來做評估，我們先選用「我會下地獄」這個項目著手來做認知重建，主要是因為她對這個信念的相信度低，並且都是採用周邊訊息。麗美過去曾經有過恐慌發作，她將這些心跳加快、臉部潮紅的症狀當作是她會下地獄的徵兆（相信度 80%）。在經過心理師對恐慌症狀的解釋，說明這是人體的焦慮反應；當個體面對危險時，這是一種自然地打或跑（fight-or-flight）的反應狀態。

麗美完成每週的作業，並且練習評估每個觸發妄想的新情境。在治療結束後，在一天最糟糕的情況下，她對「墮落天使」的相信度已降到 20%。透過這個練習，她可以減少災難化與妄想循環。

行為實驗

除了口語的策略以外，認知治療也會採用行為實驗來確認個案對於事件的詮釋。有個個案他九年來持續有一個被害妄想，認為有一群超過二十人的群體，他們就是要聚眾攻擊他。所以，在路上如果遇到聚集超過二十人的群體時，他會趕快躲避到安全的地方去。治療的重點就是要他去觀察這些群體的行為。請他在安全的距離來觀察這些群體在做些什麼，然後看看是否有任何證據支持「群眾聚集是要攻擊我」這樣的念頭。隨著觀察增加，他也可以發現，這些人的聚集可能是為了要聚餐、要去唱歌、要出遊等等的其他可能解釋。

另一個個案，她一直有一個想法，她認為別人丟菸蒂傳達著「我不受歡迎」的訊息。於是在治療中採取行為實驗，請她驗證兩個假設：(1)對方丟菸蒂是確實在向她傳達某種意義；(2)對方丟菸蒂沒特別的意思。然後請她在街道觀察路人丟菸蒂的行為。這個實驗分成兩個部分，一個是在遠方觀察，一個是站在路邊。然後看看路人丟菸蒂的次數。結果發現，路人丟菸蒂的次數與她出現與否無關聯。這也顯現，丟菸蒂這個行為並不是在對她傳遞些什麼訊息。

著手非妄想的核心信念

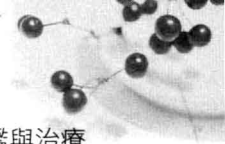
著手那些與症狀有關的潛在信念與假設，主要目標在於減少復發的危機。以麗美為例，她為何一開始會想詛咒他人死亡？儘管我們減少了「墮落天使」以及「被好兄弟控制」的信念，我們還是要針對她的一些詛咒的想法來做處理，這是一種困境。

仔細觀察麗美的詛咒行為，我們發現，只有麗美感到「無能為力」時，她才會覺得自己的詛咒導致他人的傷害。透過探索，麗美能夠回想到過去，當她發病時，被警察強制送來醫院時，她心中就在咒罵這些警察。在上週，她也曾經詛咒過她的姪兒，因為她覺得姊姊的命比她好。心理師對她說明，她這些詛咒的念頭是因為自己覺得「脆弱」與「無能為力」，而不是惡魔的影響。當麗美可以了解這樣的說明後，治療就著眼在「脆弱」與「無能為力」上。面對這些核心信念，可以採用核心信念紀錄、因應策略以及行為實驗等認知行為策略。

發展替代性信念

我們透過許多策略來降低妄想信念，如：證據探尋（探問、驗證以及形成其他可能解釋）；核心信念（分析核心信念在妄想中扮演的角色）；認知扭曲與偏誤（辨識出造成錯誤信念的認知扭曲與認知偏誤）。這些策略都可以減低妄想帶來的影響。當心理師減少個案的妄想時，相對地也要讓個案形成一個替代性合理的信念，以預防妄想的再次發生。

在我們的經驗中，不是每個妄想都需要徹底消滅，而是減少個案的人際威脅知覺，並且可以發現妄想以外的可能解釋。然而，如果個案認為自己是一個偉大的人物時，這樣的念頭是可以減少低自尊對他的影響。Nelson（2005）認為仔細分析這些信念，因為有些妄想與他的正向自尊有關、有些妄想與宗教認同有關，在考慮這些因素之下，心理師可以思考該如何處理這些妄想。那麼何時需要消滅妄想呢？我有個個案他覺得自己腦中被植入動物晶片，而他的行為就受到這些晶



片的影響。這個妄想很明顯地與生活脈絡無關，也無助於自尊，這樣無功能的妄想就需要徹底消滅，讓他形成新的念頭。

減少妄想帶來的負面後果

對於一些個案，他的妄想會產生連鎖反應，因為妄想而伴隨著一些負面後果。如果妄想信念減低，這些負面後果自然也就減少了。如果個案可以學到許多認知行為策略來處理他的信念，他就可以仔細分析妄想的利弊得失。主要目標在於增加個案的因應能力，讓個案在妄想的影響下，還是可以維持功能（Cather et al., 2005）。例如：有個個案認為自己的女朋友跟同事有染，他就認為這個同事可能密謀要傷害他。每天上班他都戰戰兢兢的，不論那個同事是否出現在他身邊，他總是覺得對方可能用各種方式來害他。在這痛苦的十天後，他就到醫院來求助了。在治療的目標中，我們設定在於他如何可以回到工作崗位中。他自己很喜歡那份工作，也覺得做得不錯。一開始的評估，著重在了解他對其他可能解釋的反應，主要在於幫助他鬆動原來的信念系統。

在辨識與驗證對於妄想信念的其他可能解釋後，個案可以了解他回去工作後，他的同事並不會傷害他。再來的目標就轉向如何處理自己的恐懼，以及回去工作會遇到的困境。心理師就要開始為個案回去工作來做準備，與個案討論可能會遇到的問題與困境，並且告知哪些狀況需要回來求助；另外，也請他寫出可協助他的社會支持系統名單。對於這樣的安排與準備，讓個案很安心。特別是那些社會支持系統的朋友，都可以幫助他在職場上更能夠適應職場的壓力。以《美麗境界》的主角 John Nash 為例，他的目標便是成為一個「思想受幻覺所影響，卻仍是位表現良好的人」（Nash, 2002, p. 10）。

總結

在這一章，妄想的認知治療著重在了解信念發展的前置因素，分析支持妄想的證據以及驗證每天生活採用的詮釋策略。一旦個案可以探尋證據、驗證假設以及尋找其他可能解釋時，治療就可以更深入去探尋妄想信念潛在的核心信念。在本章，介紹了許多認知行為策略，幫助個案減少逃避行為，以增加個案對自己信念的驗證機會。治療的目標主要在於減少妄想的堅信程度，並且增加思考的彈性。除此之外，還會增加個案對於妄想的因應，以維持良好的社會、職業功能。

第十章 幻聽的認知衡鑑與治療

個案 談論到他「聽到」一些特別的聲音，包含非言語的聲音（如：音樂、嗡嗡聲、拍打聲等）以及語言聲音（如：有人在對話、有人在罵他等），認知治療的目的在於減少這些聲音帶給個案的苦惱。雖然本章認知治療將焦點放在聽幻覺上，但是這些治療策略一樣可以應用在視幻覺等其他類型的幻覺上。

在這個章節中，我們將會討論那些應用於幻聽（以語言性幻聽為主）的認知治療策略，所採用的介入方法根基於第四章對於幻聽的認知概念化（cognitive conceptualization）。詳細內容包含：認知基礎、知覺化、外歸因偏誤、內在信念等，這些認知因素在幻聽的發展與維持上扮演重要的角色。認知模式將幻聽中的說話聲概念化為外歸因的自動化思考。就其本身而論，幻聽的內容本來是意識流中的想法（stream-of-consciousness thoughts），而這些想法會突然從腦中「蹦出來」，並且被誤認為是外界傳來的聲音。個案發展出一些非妄想性的信念（如：「我將又會住院」）和妄想性的信念（關於幻聽的來源、意義和影響力），並且這些信念會讓個案感到痛苦。除此之外，那些為了避免或是遏止幻聽再度產生的行為反應也是很重要的：逃避和安心行為會減少或惡化幻聽所產生的痛苦。認知治療目標不在於消除幻聽，而是減少因幻聽帶來的痛苦和提升個案的生活品質。幻聽所帶來的痛苦可以藉由四個互相有關聯的治療目標來降低：(1)減少幻聽內容所帶來的不舒服；(2)減少由（對幻聽的）非妄想性信念所帶來的痛苦；(3)減少（對幻聽的）妄想性信念所帶來的痛苦；(4)減少（與幻聽有關的）潛在自我評價所帶來的痛苦。就其本身而論，處理幻聽信念的方法和處理妄想信念（詳見第九章）的方法是相似的。

在介紹這些認知策略前，必須對幻聽做徹底的評估，像是頻率、持續多久、

強度和幻聽的變化性（variability of the voices）。什麼樣的情境或是環境較可能引發這些說話聲？或是個案知道在哪些環境中不會出現幻聽，或是在哪些環境中他們不需要投注太多心力去抑制它們？通常充滿壓力的情境較可能引發幻聽。舉例來說，個案通常會報告說，他們會在人際互動上有困難的時候、每天的爭吵和有負向的生活事件（如：經濟拮据或家庭危機）的情境中經驗到幻聽。內在的線索（internal cues）也同樣能引起幻聽，特別是情緒低落的時候。在初期的衡鑑階段，個案將會學習去監控（修正想法紀錄表）以下相關內容：情境的誘發因子、情緒狀態和幻聽活動。然而，即使是事先對幻聽活動做了詳細的功能性評估，心理師也應該要知道幻聽嚴重度和幻聽所造成的干擾在正式測驗中的水準。

或許由於幻聽讓案主感到恐懼，所以個案特別不太願意談到幻聽，特別是在台灣的醫療中，當案主提到自己有幻聽時，經常的下場就是住院。除了第八章所描述的如何促進與個案的互動，心理師還需要對於他的症狀很敏感，並且可以透過引導技術來探索他的幻聽經驗。最重要的是，要讓個案了解與心理師討論幻聽會對他有許多幫助。其中特別的是間接效益，包括：心理師的同理、對個案內在經驗的尊重、與個案討論幻聽後產生的充能感（empowerment）以及有強化的治療關係（透過心理師建立一個安全、合作且有利個案討論的環境）。在表 10.1 中可以看到幻聽治療方法的概要。

衡鑑

症狀／認知的評估

在第七章我們介紹了一系列對精神分裂症的評估工具，有些工具可以評估症狀的嚴重度，雖然這些工具不是特別針對幻聽來設計的，但在症狀評估上，還是可以用來評估幻聽狀態。「精神症狀評估量表」（Psychotic Symptom Rating Scale, PSYRATS; Haddock et al., 1999）是一個用於測量幻聽（和妄想）的工具，且信度

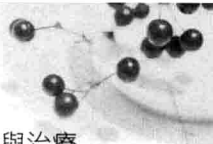


表 10.1 認知評估及聽幻覺的治療

衡鑑

- 症狀／認知評估
 - 幻聽的物理特性（如：像誰的聲音）
 - 幻聽的頻率和干擾程度
 - 關於幻聽的信念
- 功能性評估
 - 監控幻聽
 - 辨識幻聽的誘發因素
 - 評估對幻聽所產生的情緒及行為反應
 - 找出幻聽的發展因素與持續的相關信念
- 發展個案概念化
 - 找出幻聽的認知因素以及相關的信念（幻聽的意義、影響後果等）

治療

- 提供心理教育及常態化
 - 教導個案如何從壓力脆弱模式來了解幻聽的發展
- 融入認知模式
 - 覺察評估與信念對於自己的影響
- 執行認知和行為的改變方法
 - 應用行為改變的策略
 - 聚焦幻聽的內容
 - 聚焦關於幻聽的妄想性信念
 - 聚焦與幻聽有關的潛在自我評價
 - 聚焦安心行為

及效度俱佳，該問卷並且可以讓我們了解幻聽的一些物理特性、其所產生痛苦的程度以及對幻聽的信念，該測驗可以說是目前可得工具中最詳細的一份測驗。這是一個簡明的工具，我們建議在治療的過程中利用它去測量幻覺的嚴重度和其進程。

還有一種自陳式的量表「幻聽評估表」（Topography of Voices Rating Scale; Hustig & Hafner, 1990），心理師可以將這個量表當作功能性評估，並且可以很容

易的併入衡鑑過程中一同使用，此外它還可以測量前幾天幻聽出現的頻率、音量、清晰度、讓人痛苦的程度和讓人分心的程度。

除了標準的臨床測驗的和自陳量式的量表，心理師也可以利用如表 10.2 所列出的探索性問句，對幻聽的物理特性進行開放式的評估。

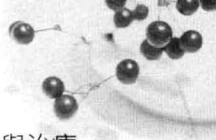
表 10.2 幻聽的會談技術

探索物理特性

- 「你曾經聽到別人不能聽到的聲音嗎？」
 - 「你可以說說看嗎？」
- 「聲音說了些什麼？」
- 「你聽到幾個人在說話？」
- 「你可以辨認出那個聲音嗎？」
- 「你何時聽到那個聲音？」
- 「那個聲音有多大聲？」
- 「當你聽到聲音的時候你有什麼感覺？」
 - （當個案說只有負向的感覺）
 - 「這個聲音曾經讓你高興過嗎？」
 - （當個案說只有正向的感覺）
 - 「這個聲音曾經讓你沮喪過嗎？」
- 「當你聽到聲音的時候你會做什麼？」
- 「整體來說，這些聲音怎麼影響你的生活？」

探索信念與內在評價

- 「為什麼你認為其他人不能聽到那個聲音？」
- 「聽到那個聲音讓你覺得如何？」
- 「那聲音聽起來很有影響力嗎？」
- 「你覺得這些聲音有什麼意圖？」
- 「這些聲音讓你感覺自己很脆弱嗎？」
- 「這些聲音有可能傷害你嗎？」
- 「這些聲音曾經叫你去你不想做的事情嗎？」



評估對幻聽的信念

在認知治療處理幻聽就是要去識別和去減少那些與幻聽有關的信念。「幻聽信念量表——修訂版」（Beliefs about Voices Questionnaire—Revised, BAVQ-R）是一份用來測量那些關於幻聽的信念，像是幻聽的意義或說話聲的意圖，問卷中的問題如下：「那些說話聲是用來處罰我做的某些事情」、「那些說話聲是邪惡的」和「那些聲音是想傷害我的」。量表有令人可接受的信度，並且可偵測出治療效果（Chadwick et al., 1996）。

認知治療的目的並不是一定要去減少幻聽，而是去減少個案對幻聽的負向信念以及有關的評價，因此 BAVQ-R 成為一份用於測量治療結果的評量工具。藉由表 10.2 的探索性問句，心理師可以開始蒐集有關案主對幻聽的信念和評價。

進行功能評估

除了採用自陳報告與臨床會談以外，心理師會去試圖逐字了解幻聽所說的話。典型的情況，個案會陳述他聽到批判性的詞語：像是「笨蛋」、「白癡」，或是簡短的句子：「你沒用」、「做吧」等。有時會是個疑問句，有個個案在買東西的時候，當工讀生問他要點什麼時，他都會聽到：「你確定他是問你嗎？」幻聽也會評論個案的行為舉止，或是會給個案命令，指示他們做出某些行為，從一般的像是：「撿起那些衣服」，或者有潛在暴力的：「殺了他」。在治療的過程中，心理師會請個案在回家後開始注意一下他的幻聽，並加以記錄下來。雖然個案可能會覺得麻煩，但依我們的經驗發現，只要記錄表簡單易填寫，個案會願意每週進行幻聽的活動記錄（如圖 10.1 所示）。

如圖所示，個案要記錄當幻聽開始的時候，他們正在做什麼。常會遇到的狀況是，個案那種因素觸動的幻聽。基本上，外在情境都有可能是觸動幻聽的因素，特別是對個案有威脅性的情境。如同前面所提到的，較常見的觸動因子有：與人隔離、身處在很大的團體中、人際間的壓力或是衝突、工作壓力或像是在使用酒

日期：_____

請在第一個空白欄位寫下當聲音出現的時候，你正在做什麼。接下來請在第二欄位寫下你聽到的聲音跟你說什麼？在第三個欄位請你寫下音量的大小（0 到 10）。請你在第四個欄位記下對你的干擾。然後在第五個欄位描述一下你當下的感覺，在最後一欄請你寫下你是如何應付這些聲音的。

時間	你當時正在做什麼？	那些聲音說了什麼？	那聲音有多大聲？ (0-10)。	對你的干擾程度如何 (0-10)	你當時的感覺怎麼樣？	你是怎麼應付那些聲音的？
8-9 點						
9-10 點						
10-11 點						
11-12 點						
12-13 點						
13-14 點						
14-15 點						
15-16 點						
16-17 點						

圖 10.1 幻聽監控表



精或是藥物的時候。幻聽也常會被一系列的內在線索（internal cue）引起，包括負向情緒狀態、妄想、疲勞和孤獨，和那些與妄想信念有關的特殊內在狀態一樣。舉例來說，一個有宗教妄想的個案，他認為性是罪惡的，當他性興奮的時候，就會經驗到幻聽的開始。

當我們監視幻聽的頻率和持續時間的時候，通常也會探索緩解幻聽的情境。很常見的，個案感覺自己與他人疏離的時候，幻聽就會觸動；可是一旦個案與人交談，幻聽則停止了。去辨認出所有可能消除幻覺的因素，可以幫助個案發現生活中可對抗幻聽的資源。

最後，心理師要去評估個案在回應幻覺所產生的情緒和行為反應。那些批評、侮辱、命令和其他攻擊性評論頻繁的出現，通常導致個案感到難過、絕望、生氣和無助。個案回應幻聽的行為包括：對幻聽罵回去，和（或）逃離該情境以停止幻聽。雖然個案一開始對幻聽的回應是驚奇的和疑惑的，隨著時間的經過，他們傾向於與幻聽建立一個人際關係（Benjamin, 1989）。對幻聽的信念可能決定情緒和行為上的反應。舉例來說，當個案視幻聽為有益時，則幻聽出現時，會伴隨正向情緒，並且案主會與之互動；但當個案視其為有害時，則會有負向情緒，並出現抗拒的反應（Birchwood & Chadwick, 1997）。

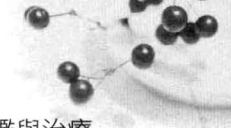
心理師透過功能性評估來蒐集現實狀況的訊息，主要的目標是去檢視幻聽出現時機（什麼時候會出現／什麼時候不會出現）；特殊的啟動因素，如：疲勞、人際隔離、壓力或是一個情緒鮮明的記憶；個案對這些幻聽觸動因子的警覺性；和（或）所經驗到的各樣情緒反應。對於幻聽，個案可能有無數的反應，包括了大吼大叫回去、與幻聽爭論或積極的配合幻聽要求。Chadwick 等人（1996）發現，大部分對幻聽所做的回應可以被分成兩類，不是對抗就是聽命。見怪不怪是一個較不尋常的反應。Romme 與 Escher（1994）的研究中描述，典型的個案會建立一個固化階段／穩定的階段（a stabilization phase），這個階段的特徵是：與幻聽共存。

心理師的另一個任務是去引出或得到所有案主有關幻聽的信念。舉例來說，

個案相信是什麼媒介（如：神、惡魔或是死去的親戚）正在跟她說話？對於幻聽的信念可以從奇異的妄想到普通的信念，而聲音的來源可能是已知的、未知的、來自死去的人、來自機械或來自超自然事物。明顯地，很多的個案對於幻聽有正面的解釋，並且當它們出現的時候會有正向的情緒。直接與上帝或神明溝通讓這個人感覺自己與他人不同，並伴隨著興奮和力量。心理師會反過來詢問個案，當聲音不出現的時候，他會有什麼感覺，這個做法用於揭露和突顯其潛藏的孤獨和不適應感，而幻聽為此提供了補償性的保護。心理師會竭力地識別所有的信念和記錄所有個案用以支持這些信念的證據。識別幻聽的內容與信念是很重要的，因為它們可能會不一致。在先前的研究中，在即使幻聽的內容是正向的情況下（如：你很棒），接近三分之二的個案仍舊相信幻聽是有害的。舉例來說，有位個案聽到幻聽說：「又是一天的開始」，但個案覺得幻聽在嘲笑他。在評估的階段，當從物理特徵的監控到討論更多有關幻聽之信念與評價的時候，心理師可以介紹第二個幫助監控評價和信念的表單（如圖 10.2），個案可以用於回家作業中，這提供一個機會，讓個案可以列出所有與幻聽有關的信念和評價。

情境	幻聽內容	對幻聽的評價	情緒	行為反應
靜靜地看電視	「你不是像你想的那樣子的人」	「我是虛偽的，而不是一個真實的人」、「我要發瘋了」	害怕 無助	腦中不斷地反覆思考如何才能找到「真實的自我」
坐公車	「你是個白癡」	「我的兄弟不斷地譴責我」	生氣 挫折的	大吼「閉嘴」
一個人讀書	「他們可以，你也可以」	「心理師認為我可以做到」	安慰 愉快	繼續讀書
走路要去看醫生的路上	「你是笨蛋」	「我不是笨蛋，我有讀到大學」	害怕 生氣 憤怒	退縮以及把自己隔離
安靜地編織東西	「你真是沒用」	「是因性格上的缺陷被羞辱」	氣餒 無助	放棄

圖 10.2 幻聽相關評價和信念監控單



幻聽的發展歷史及其信念／評價

如同在對妄想的評估，心理師會專注於那些啟動幻聽的事件：就是在幻聽出現前，發生了什麼事，以及幻聽中有什麼特殊的內容，還有個案對於幻聽的信念（看法）是什麼；信念通常反映了個案幻聽前的害怕、顧慮、興趣、關注的事物、想像……等等。為了對個案特別的幻覺引發因素有更清楚的了解，心理師也會隨時間來評估幻聽的活動模式，特別是要將幻聽高度活化與消退的時期記錄下來。心理師也要注意幻聽信念隨時間推移的改變。

發展個案概念化

如同第九章所介紹的，個案概念化的形成主要是將那些早期經驗、信念和誘因在麗美幻聽中所扮演的角色解釋清楚。她受「褻瀆神明」的罪惡感及自責折磨。除了其他貶抑的特性外，她的核心信念包括「我是不好的」和「我是邪惡的」。誘發的事件包括了一夜情、濫交的經驗和自己要在新男朋友面前假裝成一副「我是好女人的樣子」的羞恥感。近期的誘發事件則是與男朋友分手。妄想的宗教信念似乎是基於她活到現在所抱持的宗教信念。幻聽的內容似乎反映了她的「活化的」負向自動化想法，這負向自動化想法將第一人稱「我是賤女人」轉換成：「你是賤女人」（Beck & Rector, 2003）。圖 10.3 所描繪的就是此個案的概念化。

治療

心理教育與常態化

Kingdon與Turkington（1991）的研究發現，個案對於他的幻聽有各種不同的詮釋。一些個案的解釋是，那些說話聲是患了精神分裂症後的一種功能。在初期心理教育的部分過程中，個案特別要學著與精神官能症的壓力特質觀點來看幻聽

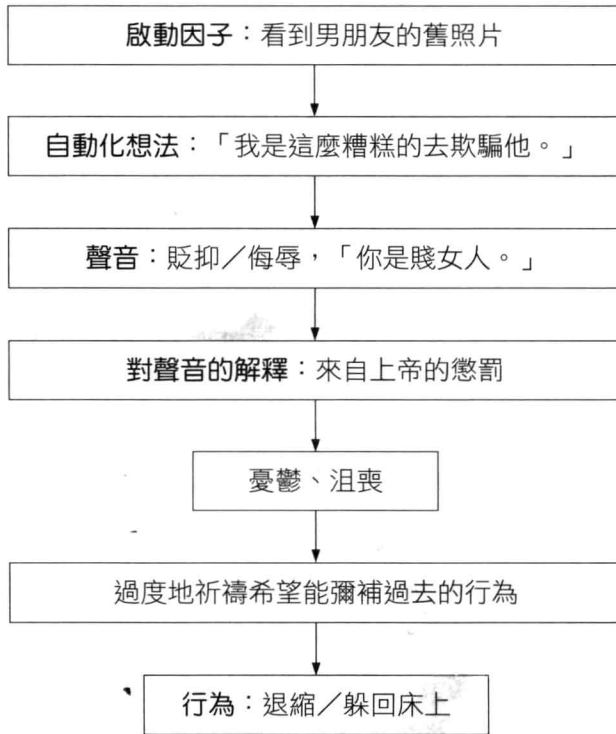
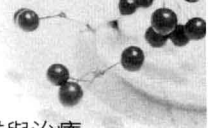


圖 10.3 幻聽惡性循環的概念化

的產生。首先，可以增加個案對於脆弱因子的了解，利用了許多關鍵的生理（如：基因）、心理（如：成長經驗）和社會（如：人際隔離與邊緣化）因素，來幫助個案了解自己為何有幻聽。創傷性事件、不愉快的人際事件、失落經驗和生活挑戰（如：搬家或剛上大學）的角色可能對於（幻聽的）初次發病是潛在的重要因素。以下的一些發現可以讓個案覺得自己的問題不特別：

- 5%的人會在生命的某些時刻，曾聽過幻聽（voices）。
- 利用大學生樣本的研究中顯示，有超過 30%至 40%的人說他們曾經有幻聽。
- 面對困境與疏離人群可能產生幻聽。



- 面對失去摯愛的哀痛歷程中會產生幻覺。
- 感到痛苦或是情緒低落的人可能會聽到幻聽（幻聽在憂鬱症合併精神症狀、雙極性疾患和創傷壓力症候群中很常見）。

在心理教育中使用「常態化」的好處是，個案可以了解自己不是特別的，並且試著去探索幻聽的可能解釋，這樣有助於治療的成效。

除了個案個人易患病的體質因素外，心理教育的部分過程是要幫助個案去識別誘發幻聽的情境。可以透過自我監控表，來幫助個案發現那些會誘發幻聽的因素。在心理教育階段中能另外做到的是，將這些啟動因子拿出來討論，讓個案更清楚知道哪些因素與幻聽有關：

- 酒精及藥物濫用（如：LSD 或古柯鹼）
- 酒精戒斷
- 睡眠剝奪
- 焦慮
- 悲傷
- 猜疑、多疑
- 疲勞
- 人際衝突
- 在吵雜及單調的背景噪音下
- 看電視時

心理教育過程中能幫助個案的部分，就是讓個案了解到哪些因素讓他的幻聽持續。舉例來說，心理師能說明像「期待」（如：在等電話的過程中聽到電話響了）和「將自己的想法當作是他人說的話」（如：外化或是外歸因的偏誤）兩者在幻聽中所扮演的角色。心理師也可以與案主討論個人的認知扭曲是如何將其他日常生活經驗曲解的（如：晚餐後感到胸痛，立刻就做出了心臟病發的結論）。

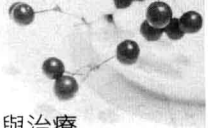
如果時機恰當，臨床工作者也可以分享自己過去將想法或感覺扭曲的經驗，這告訴個案，我們不時會有這些「怪異的」經驗，這樣的分享可能是相當有價值的。此外，在 Nelson（2005）研究中所描述的，在治療中藉由小孩在幼兒時期會相信聖誕老公公和虎姑婆這個情形來與個案討論，讓他們了解固著一個信念會帶來的困擾。透過討論，讓個案了解，發現自己固著在一個想法時，必須要開始學習如何修正這樣的想法。

個案會預期被別人當作「瘋子」，或他們會預期因為會聽到聲音，而接受到他人負面的評價。Romme 與 Escher（1994）首先在荷蘭成立了一個「幻聽小組」（Hearing Voices Network），現在許多地方都可以找到類似的組織。許多有幻聽的人說，與這個組織的連繫，讓他們漸漸有了希望，並且減少了汙名化，所以個案被鼓勵去尋求這些組織的幫助。而且，他們會提供一些相關的介紹文宣。總體來說，心理教育的主要目標是：建立一個對於個案問題的普遍性，讓個案了解不是只有他們有這些問題，並且藉由這樣來增加對個案的尊重和個案的自尊。

融入認知模式

在我們的臨床經驗中，如果個案了解信念和評價如何影響他們的生活經驗，通常他們也能夠很容易就了解，這些信念和評價對幻聽的影響。在衡鑑階段與心理教育的初期，治療主要的目的是要讓個案了解自己的想法、感覺和行為如何與他的生活經驗做連結。大部分的個案會在晤談中呈現一系列的問題，而心理師不只可以在晤談中開始利用「失能想法紀錄」（dysfunctional thought record）的方法來教導個案認知模型，而且還可以藉由認知重建來減輕他們的痛苦。並且在深受那些信念毒害以前，先讓個案了解認知模式對生活的影響。

在這個階段中，心理師會教導個案如何去辨別扭曲的信念和找到其他可能的解釋，並且與個案一同思考持有這樣的信念會有什麼好處和壞處。心理師可以利用列出常見的認知扭曲讓個案知道他可能有哪些認知扭曲。很重要的是，這個方法是合作性的和非挑戰性的，並且試圖讓個案熟悉探問模式。根據個案的問題列



表，心理師可以選擇最適切的時間來處理他的幻聽。有許多認知介入就是讓個案熟悉治療中他會被探問許多問題，這些介入方法包含自我監控、治療結構化，以及發展出辨識與測試信念的方法。在整個介入中，可以先從生活中的困境著手，讓個案可以採用認知模式來解讀他的問題；然後，再採用此模式來處理他的幻聽。

認知與行為方法

介紹簡單的行為策略

協助個案可以先從個案已經會的因應技巧著手，請個案嘗試採用那些方法來因應幻聽（Tarrier, 1992）。大部分的個案都已經發展了某些他們自己應付幻聽的策略，而這些策略會在不同程度上有所效果。舉例來說，許多個案描述，他們會在聽到聲音時將他們自己隔離，而有些人則是會使用不同的音響裝備（如：耳塞、收音機和MP3）。為了讓個案已有的因應技能較精簡與實用，並讓個案可以有效地因應幻聽，心理師可以再介紹其他已經顯得有效的行為因應策略。舉例來說，如果個案未曾嘗試使用MP3或耳塞，就可以介紹這樣的策略來幫助他因應幻聽。雖然可能只有提供短暫的症狀緩解，許多個案已經體驗到使用耳塞能減低幻聽的頻率和音量，甚至在有些人身上有長期的效果——也許是因為增加了對幻聽的控制感。所以非常建議個案去使用耳塞，並且可以嘗試不同的使用方法，譬如只塞一耳，然後看塞哪一個耳朵的效果會比較好。如果是在家或是其他較不危險的地方，個案也可以把兩耳同時塞住。再者，許多的個案覺得使用隨身聽很有效，而且案主自己可以調節MP3的音量去符合幻聽的閾值。

除此之外，大部分的個案覺得分散注意力也是一個可以擺脫幻聽控制的有效方法。基本上，任何能夠將注意力轉離幻聽，像看電視、聽音樂、聊天、閱讀或打電動，都可能是有效的。而需要專注的活動，包括運動、努力工作或單純的去散步，都可以減少幻聽的活動。

因為大部分的個案會在焦慮的狀態下經驗到幻聽，所以能讓情緒狀態緩和的

行為——像是淋浴、安靜地閱讀或使用放鬆的方法——都能夠緩和幻聽的活動。Carter、Mackinnon 與 Copolov (1996) 的研究支持利用說話或是默讀的方式來減低幻聽。舉例來說，發出嗡嗡聲（哼唱）也可能很有幫助的。一旦幻聽出現時，可以要求個案哼歌或是小聲地對自己講話（或小聲地唱歌以避免尷尬）。

另一個要介紹的行為策略是「幻聽時間」（Nelson, 2005），在這段時間裡面個案可以依自己的意願專注於幻聽，而在其他時間他們則必須同意不去注意它們，即使在幻聽偶然被引發的情況下。這個策略如同給一個過度擔心的個案一個「擔心時間」（worry time）是類似的。讓個案可以發展何時能夠注意幻聽，而何時卻要忽略它，在其中，個案可以增加自己的控制感。在幻聽時間，個案會被要求去注意幻聽的各項物理特性、聲音的位置和其特殊的內容。

幻聽產生的痛苦可能讓某些個案無法忍受，以致在幻聽時間中完全陷於幻聽之中。一個確保安全的方法是，教導個案使用「苦惱程度表」（Subjective units of Distress Scale, SUDS）來評分，從 0 到 100 分，並共同建立一個上限，超過這個上限，則要停止聚焦法（focusing approach）。舉例來說，如果焦慮超過一個舒服的程度（如：70%），則案主必須停止練習。這個策略一般用在處理情緒困擾，也可以用在幻聽的處理，要求個案以客觀的態度來做自我幻聽監控，也能減少幻聽的頻率和產生的痛苦。最後一個要在幻聽時間中被考慮的步驟是，個案要去監看自己的思想與幻聽內容間的關係，要完成這個事情，可以要求個案拿自己負向自動化思考的紀錄，和幻聽內容（逐字的）的思想紀錄做比較。

最後一點，因為一些個案會經驗到幻聽發作的時候是在一個由許多刺激引發的情境下（如：大聲、吵雜的購物中心裡），所以另一個對付這個情境的有效行為策略是，要個案離開那些會讓自己不堪負荷的情境。

評價與信念回顧

如同表 10.3 中所看到的，在處理幻聽時需要注意的四個主要的認知範疇：(1) 找出幻聽的內容；(2) 找出對幻聽的非妄想性信念；(3) 找出對幻聽的妄想性信念；

表 10.3 幻聽相關的認知想法分類

	幻聽相關的認知	非精神症狀的思考
幻聽內容	<ul style="list-style-type: none"> · 「你不是你自己所想的那樣的人」 · 「你是沒有價值的人」 	意識流中的想法 負向的自動化想法
非妄想性信念	<ul style="list-style-type: none"> · 相信自己要失控了 · 相信自己要進醫院了 	負向的自動化想法 潛藏的假設
妄想性信念	<ul style="list-style-type: none"> · 這是惡魔的聲音，並且在指責自己的性念頭 · 聲音是從死去的祖父來的 	非妄想信念：重要的人際信念 <ul style="list-style-type: none"> · 聲音來源 · 聲音的意義 · 聲音的影響力
幻聽背後所隱藏的自我評價信念	<ul style="list-style-type: none"> · 認為自己是不好的、邪惡的和沒有價值的 	核心信念： <ul style="list-style-type: none"> · 成就自我（autonomy） · 人際親和（sociotropy）

(4) 找出潛藏且與幻聽有關的自我評價信念。除了找出這些想法以外，其他相關的逃避與安心行為也很重要。

找出幻聽內容

許多個案常常因為過度頻繁的幻聽以及討厭的幻聽內容（如：批評的、貶抑的、羞辱的和令人羞恥）而感到苦惱。這些幻聽可以反映個案的擔心、所關注的事情以及過去的經驗。幻聽的內容也可能是妄想的（如：「你是惡魔之子」）或是非妄想性的（如：「你是白癡」）。治療的目標是讓個案減少幻聽對生活的干擾。這個策略並不會使幻聽停止，但是可以讓個案不會對幻聽感覺這麼的痛苦、難過、生氣和害怕。許多案例中，透過認知治療幻聽的頻率可以減少。

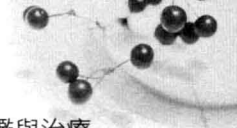
基本上，這個方法是去質疑幻聽內容的正確性，亦如同負向的自動化思考會透過問答式的對話〔蘇格拉底式的對話（Socratic dialogue）〕來加以修正。因為幻聽的內容會被拿來當作支持幻聽信念的證據（如：「我知道是神明在跟我說話，因為只有祂知道我心中對祂的懷疑」），針對幻聽內容的正確性做檢驗，而且其

結果也可以用來考驗對幻聽的信念（如：「一個十五世紀的中國將軍真的會說英文嗎？」）。再一次地，如果個案已經學會如何應用認知模型，並且已經在一部分的回家作業中完成了失能想法紀錄，這樣可以讓他得心應手地面對幻聽。

一份修正後想法的紀錄是需要的，如同表 10.4 所示，在這個表格中，個案必須逐字記下幻聽所說的內容，並對幻聽所說的話及其正確性，找出支持和否定的證據。如同在標準認知治療的練習中，個案要報告他們在蒐集證據之前和之後對幻聽內容的信念，並做出其他可能的解釋。就像在其他精神疾病中的認知內容，幻聽的內容通常是以某種方式反映了那些對個案較重要的主題——一份擔心、信念、記憶，或重要的想法和課題。在表 10.4 的例子中，幻聽的啟動因子是，個案知覺到自己在工作中表現得不好。一開始自我批判的想法會轉換成帶有批判內容的幻聽。如同所建議的，心理師開始幫助個案時，是藉由識別幻聽陳述中的認知扭曲：「你沒有辦法做好任何事情」，這反映了非黑即白的思考方式，以及幻聽

表 10.4 修正過後的幻聽失能想法紀錄

情境	正在做一個娃娃，但還沒有縫完
幻聽的內容	想法：「我沒有辦法好好完成一件事情」、「我是一個沒有用的人」 聲音：「你無法做好任何一件事」、「你是一個失敗者」、「你是沒有價值的人」
情緒	難過的程度：70%
支持的證據	手藝很差。娃娃的手沒縫好 「我犯了這麼多的錯誤」、「我已經計畫了好長的一段時間」
反對的證據	「我是第一次嘗試做娃娃」、「這是我自己的風格」、「也許等會兒比較好看」、「這看得出來是娃娃」、「我總是希望第一次就做到完美」、「我可以改變計畫」
替代或較平衡的想法	「這是我第一次做娃娃，我還是可以繼續嘗試的」
情緒比例	難過的程度：0%



說：「失敗者！」則是反映了標籤化的扭曲。下面心理師會問：「你有找到什麼證據可以支持幻聽所說的話？」藉由重複的練習，個案會漸漸習慣和善於辨識幻聽評論中的認知扭曲，並且對所知覺到的幻聽評論真實性和正確性產生其他的觀點。

伴有憂鬱情緒的個案，幻聽的內容常是反映個案過去感到羞恥的行為，舉例來說，一個個案不只聽到幻聽以責罵的方式說：「妓女！」並且她還會將別人咳嗽、打噴嚏或清喉嚨的聲音誤聽成在說：「妓女。」雖然這個經驗已經持續了多年，但是現在只要每一次她一聽到，仍會感到非常受傷和難過。幻聽的內容反映了她自己一直擁有的一個信念：我曾經是個「妓女」，在年輕的時候，她曾經為了金錢援交。在二十歲時，她以基督徒的身分再度重生；因為曾有過這樣的「罪行」而感到十分噁心，並且這個不舒服的感覺持續增加。為了減輕因幻聽內容所產生的痛苦，心理師知道必須去改變她的信念：「我曾經是個妓女，因此我很骯髒。」在開始與她進行認知治療前，心理師提出了兩個主要的策略：(1)提供心理教育和將其青少年時期的性行為常態化，並處理個人創傷事件後所出現的衝動行為；(2)進行無批判性的支持以傳達接納的訊息。透過以上的策略，讓個案可以接納自己的狀態，然後心理師再深度地處理她的宗教信念，以減少因宗教信念帶來的罪惡感與自我貶抑。在她先前的討論指出，她的牧師是相當親切溫和的，並且會試圖去緩和個案的自我批判和有過度罪惡感的傾向。在準備要與她的牧師見面前，她被問到：「你要如何去問你的牧師，才會發現上帝對你的感受？」個案回答說：「我過去複雜的性行為是一種邪惡的象徵嗎？我會下地獄嗎？」然後牧師給她的回覆是相當令人感到安慰的，並且告訴她，自從她為她所做的罪惡認罪悔改，她就已經不會被懲罰了。雖然這個答案讓她對於自己宗教信念的害怕減少，但她在自我接納的部分仍有困難。在這裡，心理師聚焦於個案青少年生活的不同面向，以及性的議題。心理師同樣也專注於那些在這段時間發生的特殊事件（如：問題家庭、學業上的失敗、負向的同儕影響），而這些事件對於當時的個案是很大的衝擊。

有些個案相信，他們的幻聽是可以被其他人聽見的，並且這些案主會在幻聽出現時感到尷尬與羞恥。如 Kingdon 與 Turkington (2005) 所描述的，個案可以自己進行一項調查，他們可以找一個他們信任的人，並且詢問這個人是否能在幻聽出現的時候聽到這些聲音，或是，如果個案傾向在晤談中經驗到幻聽，我們可以在晤談中進行錄音，並以之當作佐證來證明其他人無法聽到。

處理威脅和命令

幻聽的內容可能是令人感到受威脅的——例如幻聽可能會說：如果不照著做會有危險，或是它們可以讓個案傷害自己。心理師要做的第一步就是深入分析那些命令性或威脅性的幻聽內容；第二個步驟是，探索個案未照著做，是否產生傷害；第三步是評估有哪些證據說明幻聽的內容會實踐；第四步是探討「不聽幻聽的指示」的好處，以及遵從幻聽的壞處。整個重點在於深入探討「幻聽」的影響力有多大。在這個方法中，透過注意那些與幻聽有關的信念（特別是有關於幻聽影響力及幻聽來源的妄想性信念），有助於減少幻聽的影響力。有些個案可能感覺非常有威脅性以致於不能去質疑幻聽的正確性，因為他們相信幻聽是非常強大的，並且會懲罰他們。對於這類型的個案，較好的做法是從找出那些關於幻聽的信念開始，而不是從幻聽的內容。

在了解幻聽要求個案做什麼之後，心理師同樣可以知道個案目前如何應付這些命令——換句話說，就是個案已經發展出怎樣的策略來抗拒指示？下一步是要去評估，有哪些證據被個案拿來支持，幻聽可以在這世界上造成物理性的改變。舉例來說，有位個案相信，她六位教友的死亡是因為她的幻聽造成的。就是因為這些早已發生的事情，個案認為她有理由害怕違背幻聽指示所造成的後果，並且將過去事件作為佐證的這種行為，也鞏固了那份她目前害怕違反幻聽的恐懼。幻聽中的聲音會威脅她，如果她選擇違背命令，那麼它就要去殺掉其他教會成員。質疑提問的方式確實確定了六位教會成員都在過去一年半中過世。無論如何，當個案在思考這些人為什麼過世的時候，她發現，在每個案例中，都可以找到不同

的解釋——這些人死於疾病、意外或自然死亡。

最後一點很重要的，為何個案會如此擔心不照著幻聽的指令，而會有傷害；心理師必須好好地跟他討論遵守指令的利（如：減少痛苦、心靈上的平靜）與弊（如：自責、住院以及其他法律上的後果）。另外，個案在腦中了解服從幻聽的可能壞處（如：傷人、住院），所以他們就會試圖去對抗幻聽，如：打電話給心理師或者是看電視轉移注意力。探討個案成功違抗幻聽的經驗，可以幫助個案增加面對幻聽的自我效能。透過簡單的因應策略提醒卡，可以幫助個案想到一些因應幻聽的策略，而不會被幻聽所打敗。

找出關於幻聽的非妄想性信念

如同個案對幻聽會有一些妄想性信念，他們對幻聽也有一些妄想的信念。心理師必須鼓勵個案去將那些從過去到現在所有關於幻聽的信念（想法）說出來。在一開始，可以問個案：「當幻聽第一次出現的時候，你對幻聽有什麼看法？」或是「你現在對幻聽有什麼看法？」雖然心理師可以在實施 BAVQ 之後蒐集到一些個案對幻聽的信念，但心理師必須進一步詢問，如：關於個案是否有知覺到媒介（「你知道或是你可以認出聲音是誰嗎？」）、意圖（「你對於為什麼你聽到聲音做了什麼樣的解釋？」）、危險（「你會對幻聽感到害怕嗎？」）和幻聽的後果（「你會擔心持續地聽到幻聽會影響你的生活嗎？」）。基本上，當個案把幻聽當成是一個危險的徵兆時，他們就會感到一些心理上的苦惱（Baker & Morrison, 1998）。

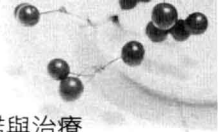
這些非妄想性信念，經常都被當成一種發病的指標：「快瘋了」、「失控」、「復發」和「可能會去住院」。個案小美她就認為幻聽產生就是代表她要瘋了和會被抓去住院的前兆。七年前剛發病的時候，發生頻繁和令人痛苦的幻聽確實讓她住進了醫院，並且住了很久。自從發病後，她會持續且有週期性地經驗到幻聽，雖然著實令人痛苦，但從未有嚴重的病情惡化或再度回到醫院。她努力地找方法來看自己怎麼面對幻聽。儘管幻聽代表有正性症狀，在精神科系統也會

認為她發病需要住院，但她努力地面對幻聽，並且沒有讓幻聽干擾她的生活，也因此她也沒再住院了。在檢視證據後，心理師和個案一起重新檢視一下她的認知扭曲：妄下結論、災難化和情緒化的推理。最後，心理師要對個案因第一次住院所產生的害怕和痛苦做同理支持。隨後，小美帶著她的幻聽因應卡（coping card），之後，無論什麼時候，當幻聽再出現時，她會利用它逐漸減少她對於失去控制和再住院的害怕循環（fear cycle）。對幻聽產生危險的劇烈（acute）恐懼減少，導致了幻聽症狀的減輕，讓她對於幻聽有更多的控制感，也減少了住院的可能性。

找出關於幻聽的妄想性信念

雖然某些個案一開始對於幻聽沒有任何信念或解釋，但絕大多數的個案為了讓它們有意義，又或是為了減低自己的焦慮，他們會對幻聽發展出許多信念。如同第三章所示，幻聽妄想性信念的重要性已經被證實，單單只是經驗到幻覺並不會導致精神官能症，但是幻聽相關妄想的發展，可以預測精神官能症的發展（van Os & Krabbendam, 2002）。Chadwick 及其同事（1996）認為，相較於幻覺的內容，幻聽的妄想性信念可能會在情緒及行為反應上產生較大的衝擊。個案經常會把幻聽內容當作是妄想信念的佐證，換句話說，妄想性信念增強了幻聽的重要性。如果個案已經在改變幻聽內容的解釋上做努力，幻聽相關的信念可能就不會這麼固著和難以鬆動。由於幻聽內容與妄想信念相伴而行，所以在治療時必須雙管齊下地處理這兩個議題。

與幻聽有關的妄想性信念通常反映在「幻聽的來源」、「聲音的媒介」（如：上帝、惡魔、過世的親戚）和「幻聽的力量與控制」（Chadwick et al., 1996）。因幻聽所引起的痛苦，不只是因為幻聽說什麼，還有聲音的來源。舉例來說，一個個案會聽到幻聽說：「你是惡魔之子」，如果這個聲音被認為是由魔鬼傳來的，可能會比從他討厭的人口中說出來還要可怕。因此，對幻聽來源做出其他的解釋能顯著地減少痛苦。然而在部分的情況下，個案所知覺的幻聽來源帶給他正向的



感覺——舉例來說，個案相信那個鼓舞人心的聲音是從上帝傳來的，或是他死去的至親或是一個老朋友——如果考慮到這些好處，心理師可以選擇不處理幻聽的妄想信念。然而，另一個方法是詢問個案，當這個聲音不見的時候他有什麼感覺，藉此可以了解、揭露個案潛藏的感覺，例如幻聽可以作為個案孤單和無力感的補償機制。

一個常見的幻聽來源是過去的創傷經驗：如同創傷事件導致很多人再度經驗那些栩栩如生的回憶與侵擾，50%的幻聽主題和信念屬於或來自個案過去的創傷經驗（Hardy et al., 2005）。在個案對幻聽做常態化的解釋後，讓個案產生新的角度來看創傷經驗與幻聽的關聯性。在努力了解個案對其幻聽的解釋和試圖去常態化幻聽經驗之後，心理師開始利用溫和的詢問方式來引出個案對幻聽的信念及其他觀點。一開始，心理師直接詢問個案是否曾考慮給予幻聽不同的解釋。接著，藉由對各項證據進行的蘇格拉底問答式對話，心理師會嘗試去引起對個案所聲稱的媒介產生懷疑和困惑，並且幫助個案在結尾的時候做出這樣的結論。雖然他們的信念是可以理解的，但它們仍然是錯誤的，並且其他的解釋是更有幫助的。

建立行為實驗去測試妄想的和非妄想的解釋可以幫助個案找到一些新的解釋，特別是消除個案一些痛苦經驗的替代解釋。舉例來說，一個個案相信他的鄰居們共謀想要把他趕出他住的公寓，並且他會每天都聽到他的鄰居在討論他（Rector & Beck, 2002; Rector, 2004）。當鄰居下班到達門口要上樓梯的時候，樓梯所發出的聲響會引發個案的幻聽。當晤談中間及個案為什麼知道那是他鄰居們的聲音，他說他從對聲音所知覺到的相似度和逼真的程度來判斷：「這些聲音確實很像我的鄰居。」為了產生其他可能的解釋，心理師問說：「還有其他可能性嗎？或是你是否曾經有這樣的經驗，在聽到樓梯發出聲響後又馬上聽到你鄰居的聲音，但是當你去察看，卻發現窗外經過的人不是你鄰居？如果你只是偶爾或是甚至一直重複發現這個情況，那會改變你對聲音來源的看法嗎？」

如同第四章所描述的，找到那些認為幻聽是「全能且不受控制」的信念是特別重要的，並且這個信念能夠藉由許多認知和行為的策略來減輕。幻聽是無法控

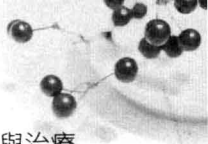
制的信念，可以藉由證實幻聽其實是可以被引發、減弱或終結，來向患者證明它們其實是可以對付的（Chadwick et al., 1996）。舉例來說，基於（從眾多個案幻聽的）功能性分析所彙整來的知識，心理師可以展示給個案看，有一些線索、刺激是會引發幻聽的，例如：討論一個情緒性相當顯著的主題，然後引導個案去進行（已知的）可以停止幻聽的活動（如：進行嗜好或是出去散步）。這些策略可以作為幻聽並不是無法控制的佐證，因此可以弱化個案認為幻聽無法控制的信念。用相似的方法，設置一個實驗向個案證明，幻聽的命令其實是可以忽略的，並且預期會發生的後果也沒有發生，如此則可以對付個案認為幻聽是全能和無法控制的信念。

找出與幻聽有關的、潛藏的自我評價信念

如同第四章所描述，一個認知模型對幻聽的基本假設是，當我們的認知基模（cognitive schema）被與其一致的事件引發後，將如同憂鬱症患者一樣，會導致負向的自動化想法、自我評價、自我命令、自我批判和禁止（prohibition）。除了針對幻聽的內容還有其非妄想和妄想信念，同樣也很重要，心理師要去找出那些塑造幻聽內容和幻聽信念的影響到個人成就自我的核心信念。舉例來說，個案會認為幻聽是強大的和有能力控制別人的，這兩個信念的程度通常會與個案知覺自己無能為力（powerlessness）和脆弱易受傷的程度（vulnerability）是相同的。我們可以從幻聽說話的內容來迅速確定個案的核心信念，如同上面的例子，個案所聽到的幻聽證明她的「無價值」和是一個「失敗者」的信念。基本上，第九章所討論處理妄想的策略都可以用在這裡。那些為了識別、檢測和修正核心信念的策略是可以拿來使用的，只要找到他們的信念，聚焦在信念的修正，可以讓你更加得心應手。

找出安心行為

如同在第四章所敘述的，有幻聽的個案為了減輕幻聽的活躍，或為了抵銷幻



聽所帶來的負向後果和（或）安撫幻聽中的那個聲音媒介會從事某些行為——所有的這些行為通常被稱為安心行為（Morrison, 2001）。而很不幸地，那些花在逃避和抵銷幻聽負向後果的努力，都會減少個案的活動和社交，並使患者顯得與人群隔離，這種情形，換句話說，能引致幻聽活躍地增加。這個惡性循環使得幻覺不會消失，並且不讓患者有機會去嘗試其他更適應的或是更恰當的因應策略。還有那些安全行為會阻礙個案，去發現那些會證明幻聽信念是不正確的經驗。如同在恐慌症、社交恐懼症和其他焦慮疾患，心理師會去識別所有個案用來防止幻聽活動和持續的安全行為。相似地，個案會有某些安心行為是用來抵銷那些關於幻聽的妄想性信念，心理師要將這行為找出來，然後依照移除後焦慮引發的程度來排。下一步，心理師會針對幫助個案發展較具有功能性的因應策略，如此這些安心行為才能系統性地被減少。如同焦慮症與恐懼症的系統減敏法，先將安心行為依照移除後所引起的焦慮來分級，讓個案從移除後低焦慮引起的安心行為來著手，對治療（移除這些行為）來說是最有效的。因為逃避和安心行為與幻聽信念密切有關，它們會隨著認知重組的練習一起減少。舉例來說，如果幻聽內容是所要針對的重點，那麼心理師也必須處理那些與幻聽內容有關聯的逃避和安心行為。同樣地，要針對這些行為做處理時，同時也是幻聽信念要做改變的時候。

總結

因為經驗到幻聽所產生的痛苦和干擾能夠藉由許多有效的認知行為策略來減少。除了利用轉移注意力的方法，認知治療的焦點在於減少個案因幻聽活動產生的痛苦，其方法是藉由幫助個案探問與質疑。治療最終，個案能藉由識別自己認知上的扭曲、找出對於幻覺的錯誤想法，發展出一種批判性的態度。治療方法的焦點還有因幻聽產生的感覺，如：感到害怕和危險，還會聚焦關於幻聽的信念，以上兩個因素（情緒和信念）形成了幻聽的來源、意義和能力。治療同樣會聚焦於個人核心信念，這些核心信念通常反映個案的無助、無能為力、無價值感等等

的主題，然後這些主題則形塑了幻聽的內容和信念，以及個案對幻聽的特殊反應。本章末還描述了處理逃避行為和安心行為的重要性。

第十一章

負性症狀的認知衡鑑與治療

傳統的觀點認為心理介入無法改變負性症狀的特徵，例如：低動機、沒活力、侷限的情緒及語言表達、社會疏離等「不足」的症狀。然而我們都知道，對大多數的病患而言，負性症狀的經驗是會有所增減的。一些內在（如：聽到聲音）與外在（如：住院）等觸發物（triggers）與負性症狀的發生有關；而一些內在（如：無望感降低）以及外在（如：得到兼差工作）的事件也和負性症狀的減少有關。這些觀察說明了我們可以利用心理治療協助個案學習辨識並減少觸發物的誘發，並且（或）發展一些策略來降低負性症狀的發生。我們在第五章曾提過負性症狀的認知行為模式，詳細的描述了負性症狀並非只源於生物缺損，還有更多來自於評價、預期、信念等認知特徵與行為因應策略的複雜互動。在本章，我們將以第五章負性症狀的認知行為概念化作為基礎來介紹負性症狀的評估及治療架構。

Alpert 及其同事（Alpert, Shaw, Pouget, & Lim, 2002）發現相較於「由下而上」或部分到全體的評量，臨床工作者對負性症狀的評估更多是來自於一致性的整體印象，這種缺乏分化的情形可能反映了個案的臨床表現，或者有時候所有的負性症狀會以一個症候群的方式出現。對有些個案來說，只有幾個症狀會達到臨床的閾值。在近期我們已完成的臨床試驗中，個案在治療開始之前完成「正負性症狀量表」（PANSS），發現到負性症狀的變化相當大；個案平均表現三至四種明顯的負性症狀（Rector, Seeman, & Segal, 2003）。負性症狀的衡鑑包括了：診斷的考量、完整的功能分析、相關的認知評估與信念、了解與症狀促發有關的近期及遠期因素，以及個案的認知概念化。表 11.1 呈現負性症狀治療取向的完整回顧。

衡鑑

症狀／認知衡鑑

負性症狀通常會因藥物副作用、幻覺妄想、焦慮及憂鬱疾患或環境刺激不足造成（American Psychiatric Association, 2000, p. 301）。

藥物副作用

幾乎所有的抗精神病藥物都有鎮靜的效果，某些個案可能會出現平板、無反應或缺乏動機等藥物造成的續發後果。特別是初次發作的個案，通常很難同時達到減少正性症狀的足夠劑量，又不會導致過度鎮靜的嗜睡、淡漠以及低動機等副作用。因抗精神病藥物所引起的不足症候群與非藥物引發的負性症狀通常很難區別。抗精神病藥物引起的負性症狀最常出現在用藥或改藥時，造成負性症狀的出現或惡化。相反地，個案停藥時負性症狀也會改善。

過度刺激／刺激不足（機構化）

某些個案將退縮或疏離作為因應環境過度刺激的方法。在我們生活的環境中，充滿了擁擠與吵雜，電話聲、電視聲、講話聲、頻繁的進出聲，都會令人有「刺激超載」的感覺。所以，從爭吵、衝突、高情緒表達的家庭中抽離具有保護的功能。相較之下，因為環境刺激不足包括機構化（institutionalization）所造成的「關機」情形也被討論了數十年（如 Strauss, Rakfeldt, Harding, & Lieberman, 1989）。心理師也應該思考與環境貧乏有關的淡漠、情感平板及動機降低的情形。想想看，「安靜」的住院是否會讓你漸漸感到意識消沉呢？

表 11.1 負性症狀的衡鑑與治療

衡鑑

- 症狀／認知評估
 - 藥物副作用
 - 環境因素（過度刺激或刺激不足）
 - 情緒因素（憂鬱與焦慮引發的症狀）
 - 次發性（正向症狀引發的症狀）
 - 診斷評估
- 功能性評估
 - 負性症狀相關的認知信念與認知扭曲
 - 負性症狀發生的時序性
- 發展個案概念化
 - 著重在與負性症狀有關的認知信念與詮釋方式

治療

- 心理教育與常態化
 - 討論負性症狀的壓力脆弱因子模式
 - 讓個案了解負性症狀是一種壓力反應
- 融入認知模式
 - 熟悉想法、感受與行為間的關係
- 應用認知與行為技巧
 - 聚焦在續發的負性症狀
 - 聚焦在原發性負性症狀
 - 處理低愉悅感預期
 - 處理低成就感預期
 - 處理汙名化問題
 - 改善低認知資源

因情緒及焦慮疾患續發的負性症狀

第五章曾提到，憂鬱、焦慮與精神分裂症的高共病性可能導致一種臨床情況，亦即，出現一些選擇性的負性症狀；舉例來說，憂鬱會造成淡漠、情緒漠然、動

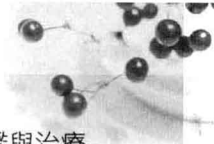
機降低，以及社交退縮。再者，焦慮疾患密切相關的逃避行為，可能與次級的負性症狀有關。例如，有明顯恐慌症狀的個案可能因為怕恐慌發作而逃避出外赴約、使用電梯，或離開家裡。有次級社交恐懼的個案可能很難與人有眼神接觸、自我坦露以及人際親和行為等，如此一來，主動逃避和尋求安全的行為成了因應焦慮的方法，而被誤解為缺乏能量或情緒抽離。

因正性症狀續發的負性症狀

急性正性症狀伴隨的負性症狀通常反映了個人或社交受威脅時的保護策略。一個有被害妄想的個案可能會花一整天的時間待在床上，以免經驗到出門時被監視的恐懼感。另一個表現「冷酷」的個案，可能是因為害怕表達高興之後，別人會企圖「偷走」這些感覺。社交互動常會引發幻聽的活動（Chadwick & Birchwood, 1994），所以很多個案會退縮或疏離以降低害怕及混亂。其他個案會逃避一些可能會出現幻聽的特定情境，例如：怕聽到批評自己是小偷的幻聽內容而不去賣場；怕聽到尖銳聲引發高音調的批評幻聽而不搭地鐵。除了使用退縮及疏離作為保護策略之外，個案可能也會採取類似的抽離舉動，以期可以花更多的時間沉溺在他們的幻聽中（Chadwick & Birchwood, 1994）。

診斷性衡鑑

目前有一些具有信效度的臨床施測工具用來評估負性症狀的出現、嚴重度以及干擾程度。這些測量曾在第五章提過，SANS 或 PANSS 包括了情感表達、語言、動機，以及其他症狀等向度組成的負性症狀評量。負性症狀的臨床評量可以又快又有效的完成，臨床工作者應該在治療前先取得客觀的臨床評量，其理由如下：首先，行為指標及客觀的前後測提供了標準化評量，可以知道經過治療之後負性症狀是否有改變。第二，如果負性症狀是個案主要的困難，臨床工作者就必須判斷這些症狀是否有需要直接列入問題列表中。第三，個案可能報告一些與負性症狀相關的問題，但如果沒有一個正式的評量，容易因為個案典型的語言描述



不足以反映出真實的症狀而讓我們忽略它，例如，個案常表示不想討論自己的問題，但其實是因為他們極少自發性的回應問題（貧語）。

功能性分析

為了得到負性症狀的標準化評分，一個完整的衡鑑需要包括了解個案獨特的認知、行為，以及引發並持續負性症狀的情境特徵。功能分析一開始需要確定個案對負性症狀的出現及觸發物的了解程度。這些問題如：「你喜歡做什麼？」「你不喜歡做什麼？」以及「你什麼時候發現很難表達自己的想法？」等，表 11.2 列出一些分析負性症狀的問句，同時也可以了解誘發負性症狀的情境。

某些個案表示自從改藥後出現沒活力的情形，或者幻聽變「強」了，所以寧願獨處。在我們的臨床經驗中，一般近期的環境觸發物包括了知覺到受威脅的情境，如：社交互動、表現評價、關係衝突、看醫生、被要求特別努力，以及突然被轉入院等情境。不同於焦慮及憂鬱通常緊連著情境觸發物，在許多案例中，負性症狀是被發生在幾天、幾週、幾月，甚至幾年前真實的或知覺的負向事件所引發。

對某些個案而言，特別是那些處於慢性期的個案，負性症狀會愈來愈與特定的情境觸發物相關，也愈不會因此受到干擾，因為他們已經建立了一個「安全地帶」，逃避那些引發的情境。他們對於自己行為的覺察度很低，如之前所述，某些個案長期把自己鎖在一個負性的「模式」中，對周遭的興趣及反應都很低。重要的是，功能性分析提供了我們一個機會去評估個案參與的所有活動範圍，並且找出失去的重要活動及目標。而認知治療一方面在協助那些個案繼續保留活動，協助個案在面臨那些挫折、失敗感及負向評價的事件之下，還持續保有目標。對其他動機及追求目標有更明顯缺損的個案，認知治療協助個案即使在舊有目標喪失的情況下，還能重新建立有意義的生活，或建立一個可以持續一段時間的新目標。為了評估個案現存的活動、興趣及目標範圍，可以使用標準化的活動時間表（activity schedule）來完成活動的自我監測。活動時間表提供了相關事件的頻率、

表 11.2 DSM-IV 負性症狀的會談要領

主要目的在了解個案的症狀、誘發情境以及症狀對生活的影響。

情緒漠然 (affective flattening)

- 「你最近關心些什麼？」
- 「是不是不容易表達出你的感受？」
- 「在哪些狀況下，你發現你不容易表達出你的感受？」
- 「最近在哪些情境下，你發現自己無法表達自己的感受？」
- 「當時是怎樣的狀況？」
- 「當你無法表達出你的感受時，你會有怎樣的困擾？」
- 「周遭是否有人說你最近好像比較缺乏感情？」

貧語 (alogia)

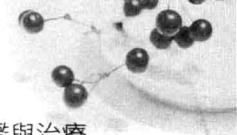
- 「你是否會覺得最近經常詞不達意？」
- 「在哪些狀況下，你會發現你詞不達意？」
- 「是不是有些情況下你寧可保持安靜或不太想說話？」
- 「你會不會發現你有一些想法，但卻無法清楚表達？」
- 「當有一些想法在腦中時，你會如何表達？」
- 「是不是有相反的情形——你喜歡談些什麼？」
- 「這樣無法清楚表達的狀況對你的生活有哪些影響？」

缺乏動機 (avolition)

- 「你今天想做哪些事情？」
- 「今天是不是提不起勁呢？」
- 「你會不會覺得很想做一些事但卻提不起勁？」
- 「你目前主要的目標是？」
- 「那些可以幫助你達到目標的活動是？你會想去做嗎？」
- 「在哪些狀況下，你會覺得自己都提不起勁？」
- 「當你提不起勁時，對你生活有哪些影響？」

享樂不能 (anhedonia)

- 「最近有沒有什麼讓你感到快樂的事？」
- 「你會不會覺得自己好像失去了樂趣？這種感覺在什麼情況下最容易出現？」
- 「過去喜歡的事，現在是否有失去興趣的感覺？」
- 「是否會覺得自己好像開心不起來了？」
- 「在哪些狀況下，你會覺得自己開心不起來？」
- 「面對這種狀況，你有什麼感覺？」



人際接觸、「失去的時間」等每日生活訊息。

評估與負性症狀相關的信念及評價

我們已在第五章說明了引發及維持負性症狀的負向評價。在活動時間表及治療中的自發性評論是評估負向評價的重要時刻，心理師可以藉由直接詢問個案：「你覺得你可以參加完今天的治療團體嗎？」「當你想到要開始一個OT活動時，你想到什麼？」或「你如何度過上星期跟父母的晚飯時間？什麼時候你開始感到不舒服？」等問題來獲得與負性症狀相關的負向評估。某些個案較無法辨識並說出他們的評價內容。負向評價的問句常會得到一些「我不知道」的封閉式回應。如果在評估初期，個案在辨識想法及評價上顯得容易混淆或沒有興趣談論想法時，心理師也不需要強迫他們去探索這些想法。在我們的臨床經驗中，透過漸進式的指派作業及安排愉悅感活動，當個案活力漸漸增加時，再把這些與症狀相關的認知評估帶入評估及治療的討論。

與自我成就（autonomy）或人際親和（sociotropy）相關的失能的態度及信念會有不同的精神症狀表現，特別是負性症狀（Rector, 2004; Rector et al., 2005）。對自我／表現的失能信念與負性症狀最為有關，施以評估這些信念的量表，如DAS（Weissman & Beck, 1978），可以為這些症狀的認知概念化提供有價值的訊息。

評估症狀的時序變化

既然大多數個案的負性症狀隨著病程有所起伏，所以畫出隨時間變化的負性症狀型態有助於我們更了解相關的遠期及近期因素，也可以更了解負性症狀如何與個案的生活相關。追蹤負性症狀通常無法避免要回溯到個案初次發作的病前狀態。然而，負性症狀通常被認為出現在疾病的慢性期，不過近期的研究指出情緒及社交退縮等特徵常在病前即出現（Lencz et al., 2004; Miller et al., 2002）。就像評估過去的憂鬱發作一樣，我們發現畫出從病前到現在的時間表相當有幫助，如圖 11.1。

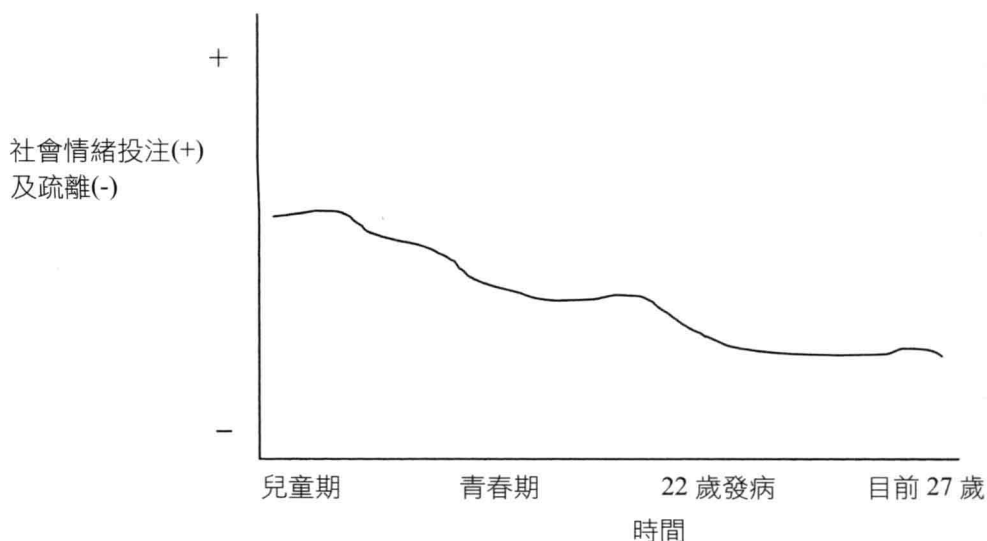


圖 11.1 症狀的時序性變化

因為對大多數個案來說，描述情緒漠然、貧語、缺乏動機等問題有困難，所以我們發現畫出個案仍擁有重要目標以及失去這些目標的時期會相當有幫助。例如，二十二歲就發病的阿翔，在過去幾年前放棄目標時出現負性症狀：

心理師：你曾經告訴我你以前喜歡做很多事？

阿 翔：我常會去練柔道。我有一個兼職工作，我也會去打撞球，還有彈吉他。我很喜歡這些活動。狀況好時，我可以同時做這些事情。

心理師：即使這幾年你有一些困難，好像直到幾年前這些活動你都持續在做？

阿 翔：是的，我想打敗精神分裂的唯一方法就是保持忙碌並且增加能力。但是，這不太有效，當然，這是我的想法。我還持續有去

體育館、練空手道和騎自行車。

心理師：那什麼時候改變的？

阿翔：你知道那真的很難。特別是精神分裂症，你知道你沒有情緒或感受，你只是……它就是變得困難了，所以我決定收起這些，認命的過日子。

心理師：當你談到這些時，你有什麼感受？

阿翔：有點失望。這是我所能期望的，因為我是個精神分裂症病人，不是嗎？

這個個案所說的「收起這些」，是引發淡漠、退縮、沒活力的近期引發點。但是儘管在二十二至二十五歲時明顯受到疾病的限制，他還是持續地強迫自己向前，持續地從事愉悅感的活動，因為這樣的努力在他的生命中仍有重要的意義。

發展個案概念化

認知概念化提供了一個架構，讓我們了解過去及現在誘發並且維持個案現在問題的因素。診斷及功能性衡鑑提供了負性症狀的重要訊息以及個案表達中可能的認知及行為因素，評估早期學習經驗、關鍵事件、形成失能信念及假設的時間點，以及隨著病發後而發展出的因應行為也相當重要。個案概念化應該包括：(1)造成疏離脆弱性的環境因素（如：霸凌、拒絕、朋友少、學業失敗、社交技巧發展機會少、騷動不安及高要求的家庭環境）；(2)社交負向態度的形成；(3)負向功能不良的表現信念。

仔細的評估病前或初次發作時所出現的負性症狀也很重要。需要考慮以下問題：

1. 在正性症狀發展之前，情緒及社交退縮有無增加的情形，或者負性症狀是出現在其他症狀（包括妄想及幻覺）之前？

2. 疾病出現的早期，有什麼樣的目標被中斷了——如：有沒有失業或人際破裂？
3. 疾病開始時，個案如何做反應？
4. 從疾病初發後，有沒有一些負性症狀是穩定存在的？
5. 什麼時候開始惡化？哪些特定的壓力源造成特定症狀的強化？
6. 個案對自己、他人及世界的看法對負性症狀的增減有無影響？

最後，個案概念化應該能夠引導心理師做治療的問題列表，並且將負性症狀放入問題列表中。

一開始，精神症狀的認知治療針對那些因正性症狀而感到痛苦的個案，特別是妄想及幻聽。可是，這些個案典型的會出現更廣泛的臨床問題，許多人受到負性症狀的困擾，特別是變得社交孤離、孤獨、缺乏目標；認為人生沒有意義；感到被烙印、壓力、無望等問題。少數的個案因為想降低貧語或情緒漠然而來治療，但假如這些症狀只是廣泛的情緒抽離問題概念化中的一部分，那任一個症狀就不是那麼重要了。

就此而言，負性症狀的治療可以幾個方式進行。首先，治療的目標可能是先間接的減少導致續發的因素來減少負性症狀。例如，治療可能先從妄想及幻聽的因應為出發點來降低負性症狀（如：社交退縮、情緒抽離）。第二，負性症狀可以直接作為問題列表的焦點。例如，一位有輕至中度宗教妄想的個案，較好的工作目標是針對她的社交疏離以及生活缺乏「意義」。她治療目標的優先順序為：(1)花更多時間陪姪子；(2)每週去廟裡幫忙；(3)花更多時間與過去兩位朋友相處；(4)參加娛樂活動；(5)每週與母親去購物。最後，我們確定這些治療目標都可以直接或間接提升自我效能、生活更快樂、減少汙名化，以及有更大的心理資源等，這些都可以潛在的降低負性症狀功能。

小結

詳細地做負性症狀的診斷及功能性衡鑑可以引導臨床工作者去重視治療計畫的重要性。衡鑑期間的核心重點是辨識壓力生活事件、失能信念與假設，以及產生並維持負性症狀的負向預期等因素的本質及角色。這些症狀需要特定的介入，如愉悅感事件時間表、能夠評估不同程度的愉悅感等方法來降低情緒漠然及缺乏興趣的情形。治療的一般取向會包括協助個案產生有意義且符合現實的長期及短期目標以增進動機，並且強化認知行為策略，克服會讓這些目標日益受損的障礙。

治療

當我們詳細地衡鑑，做出發展、維持與惡化負性症狀等因素的概念化，並且了解問題概念化中的這些症狀之後，治療就可以開始了。許多一般的認知治療策略我們已經在第八章說明過；本章的其他部分著重在降低負性症狀的特定取向。一般來說，我們會著重在確定增進動機及參與度的「**具體目標**」（如：工作、學校、獨立生活），並且提供阻礙目標的處理方法。例如，個案想要回學校，但抱怨有專注的問題，認為自己無法閱讀。心理師漸進式的安排作業改善閱讀能力，並且反駁他的信念。一開始家庭作業會安排少量有趣的短文，最後閱讀完一整章。過程中，心理師設計一些評估專注及持續力的小考。個案在這些小考的表現提供了對閱讀的負向預期的反證。以下我們介紹逐步策略並且增加具體目標的達成。

再者，治療負性症狀時，需要因個案認知缺損的程度來做調整，以符合個案的能力。注意力、記憶、抽象思考等神經認知作業有缺損的個案在治療上需要做特殊的調整。例如，為了確定個案能學會已經討論過的概念，我們建議使用多重模組的學習。解說時（聽覺）在白板上寫下重要概念（視覺），幫助強化重點。另外，盡可能寫下每次會談的摘要、因應卡、單張等幫助個案記得做作業。我們也建議用一些蘇格拉底式問句促進缺損個案進步。心理師應以直接、敘述句詢問

（如：「告訴我這星期有什麼讓你不舒服的事？」而不是問「這星期過得怎樣？」）抓住個案的注意力並且開啟記憶。在會談中摘要重點並且不斷的重複可以提高記憶機會。再來，我們也建議利用輔助工具，如治療夾或掌上指示器。例如，掌上電腦程式用來評估個案目前活動（包括愉悅感及成就感指標）並且當個案表示什麼都沒做的時候，可以提醒他有做過這些活動。也提醒他在治療中學習到的課題（如：因應陳述）。最後，將家人帶入治療中也是另一個強化一般取向的方法，促進個案對作業的遵從性，並且減少衝突及誤解。在這些條件之下，我們接下來說明負性症狀的關鍵策略。

心理教育與常態化

治療負性症狀的第一步是協助個案常態化（正常化）這些症狀。許多個案有引發動機的困難，例如懶散、無力以及一些精神分裂症無可避免的結果。Beck認為，為這些症狀做一個清楚的說明很重要，透過常態化有助於個案來了解自己的狀況（特別是正性症狀），（Kingdon & Turkington, 1991）。當心理師要能夠在一個正常經驗的連續向度上解釋正性症狀（常態化），利用壓力脆弱模式說明，負性症狀是過去及現在的對內外壓力源所產生的反應。以下重點可以幫助個案了解他們的負性症狀：

- 每個人都會有動機上的問題；特別是在壓力之下或是遭遇到一連串問題之後，特別容易讓我們覺得很懶得去做這些事（**連結到負性症狀的開始**）。
- 太多的壓力會讓我們自動「關機」，不至於感到被淹沒而喘不過氣；這個反應是為了適應壓力（**連結到負性症狀的特殊表現**）。
- 如果我們持續的遭遇到許多生活挑戰，而且覺得被淹沒了，我們的「自動調整器」就會幫我們重新設定在低動機及不活動狀態（**現在的症狀就是新的基點**）。
- 整體來說，某些人在一段時間的壓力下可能更常重新設定「自動調整器」（**連結到個案在疾病發作前的行為傾向**）。



常態化的目標是讓個案知道他們的問題與大多數人在某些時期的生活一樣，但是基於各種理由他們（個案）經驗到這些問題的時間較長。提供一個發展及維持負性症狀的多向度解釋觀點非常重要，包括生物的（如：調整器的重新自動設定）以及心理的（如：減少活動避免被淹沒的感受）。另外也可討論在壓力下要達到目標的問題，與個案過去生活中曾感受到壓力的時期相連結。Kingdon與Turkington（1998）以需要一段時間復原或從一個嚴重疾病中復原的「療癒期」作為比喻。在療癒期，個案及照顧者需要有耐心，不要把個案從負性症狀中「強拉」出來（Kingdon & Turkington, 1998）。

讓個案融入認知模式

使用認知治療增進動機著重在幫助個案發展有意義的目標，並且停留在目標的投注上。認知治療的目標不單是要個案參與很多活動，治療的早期目標是讓個案熟悉他們的問題來自於認知、情緒及行為層面。舉例來說：

心理師：歡迎你回來。我想一開始我們需要對今天能做的事設定一個大致的計畫。你想要談些什麼？

個案：我不知道，沒有很多事。

心理師：我們第一次見面時，你提到想要多走走路。

個案：是啊，我想要在星期五和星期一下午出去走走，可是這個時間我都在睡覺，下午起床實在是太難了。

心理師：很好，那如果我們將會談時間訂在下午如何？

個案：好啊，我通常中午起床，吃一個三明治，然後在五點搭公車——這段時間的事通常不太順利。

心理師：下午有什麼事會讓搭車變得不順利？

個案：我已經做完所有的事了，而且它很無趣。我只希望我可以做得更好，我覺得我再也無法做得像以前那樣好。

心理師：當你這麼對自己說的時候，你的感覺如何？

個案：只是毀了。

心理師：這些看法會不會影響你的行為？

個案：會呀，我不會期望太多，所以我也不想做太多。

心理師：你提到下午不順，那早上有沒有好些？

個案：早上我會規劃，起床後、喝杯咖啡、跟媽媽或哥哥講一下話，然後出去遛一下狗。

心理師：這些時間你感覺如何？

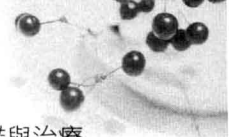
個案：我覺得很不錯，很好。

心理師：也許我們可以用幾分鐘整理一下到目前為止我們談到的重點。

特別是在午餐過後，大部分的人都容易感到疲憊。你會覺得下午的時間不像你所想的那麼順利——一個你不想要那麼無聊的時間。現在聽起來當你想到自己「我無法做任何我以前做的事」，這會讓你感到無望，有時候會阻止你在下午嘗試一些新的事。但是在早上，你似乎有一個不同的看法，就是有一些值得去做的事，而且你也完成這些事了，讓早上過得很順利。這是一個好的例子，我們之後治療的焦點——我們的想法和感受可以影響我們的行為——決定我們要不要去做。

心理師可以解釋認知模式，示範想法、感覺及行為之間的相互關係，並且說明這些互動如何使得早上及下午有不同的結果。

對那些因妄想及幻覺而續發的負性症狀，負性症狀的認知模式可在融入正性症狀的認知模式一併說明。此時，逃避及退縮行為被視為是因為知覺到受威脅所導致，不管是內在或外在事件，信念、幻聽以及相關的害怕情緒都會被引發。與焦慮疾患的逃避及安心行為的認知概念化類似，迴避與逃避行為都被認為是短期的適應性方法，以降低痛苦及正性症狀的惡化，但治療的另一方面要逐漸減少這



類安心行為。建立希望感是一個讓個案對治療歷程產生興趣的好方式，讓他們以舒服的方式逐漸參與那些他們有興趣的事。

認知及行為取向

治療續發的負性症狀

如前所述，我們發現負性症狀常是妄想信念導致的（如：能力感、控制、意義），負性症狀也是為了減少威脅的「因應策略」，或者是那些在妄想系統中有意義的行為。與焦慮疾患的逃避及退縮行為類似，個案通常開始逃避那些會引起害怕的情境。其他因素如：明顯的壓力源、廣泛又僵化的妄想信念、社會支持的可近性、不斷增加的情境等，都有可能引起害怕及逃避。這種逃避行為會使情況陷入螺旋向下的困境。一開始對特定情境的逃避限制了活動及社交接觸，這種疏離反過來創造了一個鑽牛角尖（*rumination*）或使幻聽更活躍的環境，造成更多的痛苦、退縮以及動機降低，因而形成一個惡性循環。如同焦慮及憂鬱的治療，治療的目標是協助個案學會阻止陷入螺旋向下的策略。

不論妄想內容為何，個案迴避或逃避的是那些他們預期到的、與妄想相關的害怕情境。對某些人來說，這些情境擴及所有的人際情境，導致與人極少接觸，甚至包括家屬或醫療人員。同樣地，有幻聽的個案主訴有大範圍的行為逃避及安心行為，以減少：(1)幻聽的激發；(2)幻聽的維持；(3)相伴的痛苦。當負性症狀確實因應了正性症狀，就可以將負性症狀納入與正性症狀概念化中。

妄想及幻聽所造成的負性症狀與恐慌症的治療方式類似。當治療已經完成認知概念化，並且學到處理痛苦的技巧之後，讓恐慌病人暴露在真實（*in vivo*）的情境中，來克服逃避及安心行為。相同地，因妄想及幻聽造成的負性症狀在學會辨識、測試，並且對妄想及幻聽做替代解釋後，即可開始做暴露練習。先發展出害怕及逃避的階層列表之後，由小到大逐漸暴露。主要的目標是逐漸減少個案情緒、社交及行為的逃避策略。整個暴露練習有幾個重要階段：

1. 在暴露開始之前，回顧對妄想的觀點，並且建立替代觀點。
2. 在暴露開始之前建立焦慮評量的訓練，並且建立一個「安全地帶」讓個案在到達個人認為可接受的焦慮程度的上限時，可以離開暴露情境。
3. 回顧並對暴露作業給予回饋，記錄對這些情境的認知改變。

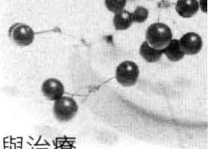
若負性症狀是因妄想信念而起，理想上需要把它放在妄想的認知行為治療中。個案的妄想信念無疑會影響行為，在許多個案中，也會直接影響某些負性症狀的表現。一個個案可能完全的緘默（如：表現出極度的貧語），害怕一旦說出快樂的事就會被邪惡的力量拉住。另一位個案極少在會談中表達，因為她有一個必須為別人死亡負責的信念。她的妄想信念「我殺了很多無辜的人」，之後接著會有一個信念是「我沒有資格擁有快樂」，最後造成她的情緒漠然與缺少日常活動的興趣。許多有批評幻聽的個案害怕如果太累的話會讓批評更多，而且自己也沒體力抗拒，所以避免很多活動。治療的主要目標就是減少導致這些行為的妄想信念。

治療原發性負性症狀

治療續發性負性症狀著重在限制與正性症狀相關的情境抽離，但治療那些非正性症狀引發的負性症狀則需要重新建立動機，並且投入於有意義的生活目標。憂鬱症的治療中，治療的目標是希望能在成功的減少偏誤想法及慣性行為之後，能夠回到先前的水準。但負性症狀的最佳目標，特別是對那些慢性個案而言，治療的目標不在回復過去的社會及職業功能，而是在個案目前生活的情境脈絡中建立一個新的、有意義的目標。更有成就感及愉悅感的事件、更多的社交，並且追求一個有意義的工作是重要的。不過，認知取向的負性症狀治療還是企圖提升行為的激發，改變負向的預期及負向的表現信念。

處理低愉悅感預期

有明顯負性症狀的個案在生活中經常找不到一絲樂趣，即使有參與活動的機



會，他們也預期到只會得到很少的快樂。如同第五章所討論的，當被鼓勵從事一些可能會有意思的事情時，個案通常會認為「這有什麼用呢？它又不像以前一樣有趣」，或「它很無聊」，或「它太麻煩了」等等。這些對可能的愉悅做負向的預期會導致個案錯過很多有趣的事情及機會，並且更驗證了人生沒有「任何」趣味的預言。從臨床經驗及實徵研究（Gard et al., 2007）我們已經得知這些個案一旦投入活動中，能夠得到跟別人一樣多的樂趣，所以治療的主要目標在創造一個針對個人的愉悅活動列表，逐日增加這些活動的時間表，並且去除對愉悅感的負向預期，讓它不再成為參與活動的障礙。治療的步驟如下：(1)辨識低愉悅感預期的認知扭曲；(2)找出低預期的反證；(3)安排有意義的活動；(4)活動的「當下」記錄「線上」的愉悅感評量；(5)利用回饋轉換低預期。

有許多長期住院的個案會表示沒有任何一種活動讓他感到有趣，於是乎不願意參與任何活動。這種全有一全無的觀點會強化這些個案「絕對沒有任何事」可以讓他們快樂的想法。治療的最初目標在克服這種全有一全無的觀點，建立一個對愉悅感的連續觀點。全有一全無思考的例子如下：長期有負性症狀的阿海談到他昨天看了一場電視足球賽。心理師：「昨天在看那場比賽時，你的愉悅感有多少——從 0 分完全沒有，到 10 分非常有趣？」阿海：「完全沒有（0 分），以前都是 100 分開心。」心理師接著問：「難道當你希望得到一些快樂時，你不會有幾分的期待嗎？有沒有可能有一點點快樂？」阿海：「不，即使有，我也無法得到任何快樂。如果可以讓我快樂一點就好了……我可以試著去做一些事。」

藉由經常的詢問不同活動帶來的快樂程度，心理師可讓個案動起來，開始看到愉悅感的灰色地帶。個案也被要求監測自己的活動，並且做一個連續向度的愉悅感評分（與成就感一起，下一小節將會提到），進一步的強化至少有一些活動可以帶來（某種程度的）愉悅感，而且值得去追求。除了全有一全無的思考之外，當個案被鼓勵去參與時，他們的注意力都聚焦在情境的負向層面，這種情形會提高無趣的預期，心理師需要辨識個案這種心智過濾（選擇性注意）的情形，幫助他們看到所有可能的範圍。

當討論有趣的事情或回顧過去一週的活動時，某些個案願意承認有一些活動可以帶來不同程度的愉悅感。利用這種方式，心理師可以累積相當的證據反駁沒有任何有趣的事，也不值得去做的信念。

舉例來說，一位個案固定會參加週五的舞蹈治療課程。當天評估星期五早上去唱卡拉 OK 有中度的愉悅感，但是下午卻不想參加了，因為它不會再有趣了。這個時候，心理師就可以拿出過去他參加的舞蹈治療經驗作為證據，說明下午的課程會比在病房看電視活動來得有趣。

某些個案產生低愉悅感預期的替代證據比較困難。他們確實看不到任何有趣的活動，最近也幾乎沒有任何快樂的經驗。這種情形可能反映活動時間較少或最小化活動的愉悅感。首先，心理師如果從自我監控表或觀察中看到任何反證，都可以用來產生替代觀點。第二，心理師可以轉換焦點到過去能得到愉悅感的活動及興趣。過去哪些活動個案確實曾經投入但現在不再嘗試？過去什麼樣的活動特別能夠讓他們覺得有趣？心理師評估曾經感到快樂的所有活動，並且試著安排一個會成功的簡單活動。舉一個過去參與高中游泳校隊但約十年沒有再游泳的阿興為例。一個星期前他路過社區新建的游泳池，他想著：「我確實喜歡游泳啊，但是問題出在哪裡呢？」仔細想一想，他每天的生活就是睡到中午然後看一整個下午的電視。

心理師：你說你曾經很喜歡游泳？

阿興：那是以前。

心理師：你喜歡游泳的什麼地方？

阿興：我每天通常早上七點起床去游泳池。我比誰都早待在水裡——
我真的喜歡它，而且我也很拿手。

心理師：你有喜歡的泳式嗎？

阿興：沒有，我什麼式都游。

心理師：當你上週經過新泳池時，你有想過偶爾去游一下嗎？

阿 興：有那麼一秒鐘我曾經想過，但有什麼用呢，不會再像以前一樣了。

心理師：在我們討論的那麼多事情中，游泳似乎是你最想念的活動。但你過去是這麼的快樂，現在的預期卻不是，這聽起來似乎不值得。

阿 興：是啊。

心理師：而今，讓我感到驚訝的是，你居然有十年沒去游泳池了。有可能它的確不像以前那樣有趣，但至少還有一點點樂趣，比0多一點？

阿 興：可能吧。

心理師：你是對的，有可能會，也有可能不會。你願不願意去測試看看游泳是不是還有某些樂趣？

阿 興：你的意思是試著去新的游泳池嗎？

心理師：是的，你認為呢？

阿 興：我沒辦法像以前一樣早起。

心理師：如果你計畫下午一個你可以的時間如何？

阿 興：但那會錯過我的電玩秀（電視節目）。

心理師：那如果我們把它排在電玩秀之後呢？這樣你就不會錯過它了。

阿 興：好吧。

心理師：如果經過這次實驗後我們發現它還是有一些樂趣，你會怎樣？

阿 興：我可能會更好打發時間。

接著心理師安排了游泳課時間，並且要求阿興做0至10分的愉悅感評量。重要的是，不只要安排活動，還要找出可能會干擾活動完成的阻礙。在阿興的例子中，很顯然，如果心理師沒有繼續與個案安排游泳活動，個案可能因為無法早起或錯過電玩秀等理由而不去游泳。阿興那週去了泳池，但並未穿上泳褲下水游

泳，因為他想到：「這不合身，我看起來很蠢。」這個阻礙在下次的會談中被討論，然後他決定買件新泳褲下週再去游泳池。當我們討論第一次的下水經驗，他說到：「怎麼感覺不像之前那樣好。」但回顧他的愉悅感評分，他仍然能夠有三分的愉悅感受，比他經常一整個下午什麼事也不做來得好。去社區中心的游泳行程成為了每週固定的活動，在其中他也慢慢得到更多的愉悅感受。

一旦愉悅感活動有了進展，而且也得到愉悅感，便可以增加愉悅感活動的頻率。對某些個案而言，一開始時每天一項愉悅感活動是合理的目標。治療目標是藉由愉悅感活動的增加，使個案感受到一些愉悅感，再逐漸地建立個案的動力。動力的增加不只使得活動量提高，同時也將改變個案僵化的低愉悅感預期。讓個案在進行愉悅感活動的「當下」進行主觀愉悅感受的評估是重要的，它可以減少低估愉悅感的可能性。就在治療的前一天，心理師看到個案在廚房打「蛋糕大戰」時哈哈大笑。在下次治療會談一開始時，心理師即問到：「昨天過得如何？有任何快樂的感覺嗎？」個案回應：「沒有。」心理師說：「我剛好經過廚房看到你很專心的在跟麵團大作戰……我看你那時挺開心的。」個案接著反應：「哦！對，那挺好玩的。」心理師可以利用這些例子來提醒個案那些被降低或被忽略的愉悅感受，進而減少因忽略愉悅感受而滋養「沒有任何有趣的事」的想法，或那些造成享樂不能及低動機的信念。

處理對成功的低預期

造成退縮及低動機型態的原因是個案預期到如果督促自己達成目標，自己可能連一點小目標都不會成功。放棄目標變成一個保護自己不會感到無能、羞愧以及被嘲笑的方法。因為治療的目標在於駕馭內在動機，所以早期的治療目標之一就是減少一些來自於家人、朋友、工作人員、工作場合等等的外在壓力。第一步是協助個案辨識那些他覺得超出個人能力的領域，此期的治療可能需要處理一些壓力的感受。例如，以家庭為主的認知治療會協助家人建立對個案動機的合理期待，並且不要將負性症狀視作懶惰的徵兆（Pelton, 2002）。一些先前的證據也支

持降低家庭要求有助於減少負性症狀。

一旦外在壓力減少了，治療就可以著重在幫助個案建立並追求一個合理又有意義的目標。在這個時期，幫助個案辨識值得努力的可能長期目標，將它切成小段，建立逐步的朝向長期目標的每週目標。某些個案可能會設立過高的目標，導致失敗的可能性增加，進而強化失敗的信念，變得更加退縮。要決定什麼是「合理」的目標，需要回顧個案的過去史、目前功能、個人資源、技巧、支持等其他多重因素。即使每個人的目標不同，心理師的目標是去：(1)將個案融入目標設定；(2)將大的目標切割成小的、可處理的步驟；(3)結構化並排序步驟；(4)處理障礙；(5)越過失敗。

和低愉悅感預期的認知扭曲一樣，因失敗的預期使得個案經常錯過得到成就感的機會，覺得自己是「沒用的」或「無能的」。一方面因疾病而中斷的過去目標需要重新取得、確認並且常態化；另一方面對於作業採取的非黑即白的觀點要被強調，協助個案將自己的能力採取一個連續而非靜止或全有全無的觀點。個案透過對每週活動時間表內的活動做一個連續向度的成就感評量，可以降低個案低估成功的傾向（Beck et al., 1979）。其他會加重負向預期的認知扭曲，例如過度類化、心智過濾及淡化正面層面也可以在個案每週的報告中被強調。

對於那些已經投入目標的個案來說，活動時間表是一個可以有效發現並減少對表現的認知扭曲的工具。當治療開始討論到認知扭曲，個案可以開始在活動時完成失能想法紀錄。對那些沒有目標或每週只有少數活動的個案，首要目標則是辨識個人相關目標，接著與個案探索目標，發現其中的認知扭曲。例如，一位二十三歲發病五年規律接受門診治療的精神分裂症患者，除了門診之外，沒有列出任何活動。透過與心理師的討論，共同決定了每週在家附近的商店做一些志工活動。他在三年前曾經參加過當地雜貨店的志工服務，但那間商店已經倒閉了。在進一步討論之後，他提到「我怕我會做錯事」、「我會造成店家的麻煩」，以及「我無法再做好工作了」等想法。一開始，心理師聚焦在他做錯事的機率及後果、大多數人都能忍受做錯事的可能性，以及事實上我們都是從錯誤中學習等討論。

心理師也討論了讓商店少派一些工作給他，並且逐步地減少犯錯的機率（每天檢查並回饋個案的表現）。最後，質疑個案「我無法再做好工作」的想法，並且用過去表現——包括他三年前可以在商店做志工而現在雜貨店的性質相同等替代性的證據，讓個案再次回到志工活動。當心理師試著減少個案對成功的負向預期，個案會進一步的承認即使他去參加志工工作，他也不知道從何開始的擔憂。

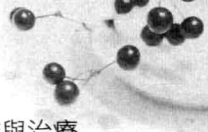
在此心理師協助個案辨識志工崗位包括的不同步驟：(1)找出當地雜貨店的清單；(2)找到這些商店的電話；(3)將他方便去的地方做優先順序排列；(4)練習自我介紹；(5)定出他要打電話的時間；(6)照著活動表漸進式的完成活動。雖然不保證可以因此而找到志工工作，但也因此在過程中發現了個案的個人興趣（如：幫寵物梳洗）。

最後，為了協助個案辨識及挑戰他對成功負向預期以增加個案的投入及治療的成功，需要將一些焦點放在對個人表現的更深的失能態度及信念。就像第五章談過的，明顯負性症狀的個案容易有的失能信念像是「我如果做不好一些事，我會完全的失敗」，或「一點點小風險也不能甘冒，那就像災難一樣」，或者「如果向人求助，表示我是弱者」。與其他精神疾患的認知治療一樣，這些信念需要且可以透過標準的認知再建構以及核心信念的治療加以處理（如 J. S. Beck, 1995）。

治療汙名化帶來的衝擊

對於精神分裂症的診斷、被迫強制住院以及服用抗精神病藥物帶來的憤怒及羞愧感不應該被低估。如同我們在第五章談過的，對精神分裂症的汙名化會造成並持續情緒及社會的脫離。因為精神分裂症常被世人視為是「瘋狂的」、「危險而且有攻擊性的」，以及「是一個無望的精神疾病」，所以無疑更加重了個案視自己為「不同的」且「不受歡迎」的想法。

雖然我們很難完全去除汙名化的經驗，但仍然有一些策略可以降低這種情形。首先，我們可以常態化精神症狀，例如之前提到的 Kingdon 與 Turkington（1991,



2002)。除此之外，個案對自己以及他人所抱持的失能信念通常是生活及環境帶來的反應，處在這些環境之中而產生的信念是可以被理解的（常態化）。舉例來說，個案因為看起來有點「遲鈍」，所以在學校容易被霸凌，高中的學業成績一直不好，導致高三的时候就輟學，而且因為表現不佳所以接連的工作也都被解雇，因此發展出「如果我犯錯的話，別人會看輕我」的自我信念。這樣不斷受到創傷的個案需要強化「別人是惡意的」以及「世界是危險」的信念來支持自己，負性症狀個案的這種信念需要被了解。

另外一個降低汙名化的策略是提升自尊，協助個案與那些有類似經驗的其他疾患做連結。雖然不是所有的個案都會使用網路，但目前全世界有許多精神病患同儕支持團體的網頁。除了強調汙名化疾病在生活中的真實問題，認知治療也協助個案辨識並且減少與汙名化相關的過大負向預期。個案在社交情境中預期到因為「怪異」而被排擠、拒絕或嘲笑時，治療的部分目標是辨識汙名化的高危險情境。而透過認知再建構的練習，個案被拒絕的預期被辨識並且強調，汙名化也會減少一些。我們用以下一位想要去打撞球的個案志昌為例說明：

志昌：我的朋友常常打撞球，有趣的是，他是一個精神病患……我無法跟他一樣去打撞球。

心理師：有什麼原因讓你很難去試試看？

志昌：很多時候，我覺得我不能再玩，因為我是精神病患。你所有事情都一團糟，我不想被人看到。

心理師：你覺得你朋友怎麼做到的？

志昌：他就只是一直打進袋。

心理師：當他打球時，別人對他有不一樣的反應嗎？

志昌：沒有，他看不出來是一個精神病患。

心理師：這跟你有不同嗎？

志昌：嗯，沒有。如果你沒鑽進他的腦袋，你不能說任何人是精神病

患。

心理師：這點很有趣——如果你打球時，專心的打球，讓別人無法進入你的思考呢？

志 昌：但是如果我不在檯邊，他們可能會說我漏了一些球。

心理師：你朋友在打球時都是怎麼做的？

志 昌：他就只是打他的球。

心理師：如果你就只是專心打球呢？

志 昌：我想我是可以專心打球，但就算我進球了，看起來還是很無趣啊。

心理師：你有沒有想過是你的表情？

志 昌：是的，表情！我不能對任何事做反應，我想他們可能會看到，他們會想這個人是怎麼了。沒有我可以做的事，我覺得很無望。

心理師：當你的朋友進球時，每次都看起來很有活力嗎？

志 昌：有時候有，有時候沒有。

心理師：他沒有反應的時候，你會怎麼想？

志 昌：我想他應該是很專心在打他的球。

心理師：有其他人注意到嗎？

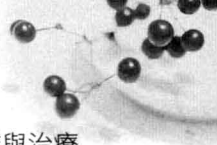
志 昌：不一定，我也不知道。

心理師：有可能沒有人注意你的反應，或者在想你可能是專心的在打球所以才沒有什麼表情。

志 昌：對，有可能。

心理師：很好，你認為我們這個星期去撞球場測試一下別人的反應如何？

志 昌：好。



志昌第二天跟朋友一起去打了撞球。他整個下午都注意著自己的表現多不好，但心理師聚焦在他「付出努力」的成就上。不過個案一開始就已經忘了自己預期被拒絕還有汗名化的事了，他也知道「根本沒人會注意你在那邊幹嘛」。

除了聚焦在對汗名化的負向預期以減少投入治療的障礙之外，認知治療也幫助個案學習設計行為實驗去驗證他的信念，並且當汗名化真實發生時，發展一些因應計畫。

認知資源受限

實驗性文獻支持了認知處理資源的減少與負性症狀的出現及嚴重性有重要的關聯。個案覺得有注意力、記憶力，以及計畫技巧及組織的困難（Nuechterlein & Dawson, 1984），這些無疑會限制日常生活的能力。然而，認知處理的降低使得負性症狀惡化受到一些研究發現的挑戰，包括負性症狀會隨時間變動，只有少數的個案有結構性的改變以及功能處理的限制，還有負性症狀對認知行為治療有反應的先驗性證據（詳見第五章）。相同地，負性症狀相關的行為反應（如：人際疏離等），除了受到認知功能受限影響以外，還有可能是因為情境壓力所致。當我們認為自己認知資源不足時（也就是腦袋不夠用時），我們就習慣用慣性來做反應，這些負性症狀的反應，也都是一種慣性反應。簡單來說，當你覺得自己腦袋不夠清醒時，你就不會讓自己去做一些需要耗腦力的活動。雖然精神分裂症患者的認知資源有限，但是還是可以執行某些簡單的工作，而不是像負性症狀所呈現的那種「待機狀態」。面對負性症狀的治療方向之一就是減少個案對於自己腦力不足的錯誤判斷，以增加活動的參與機率。

面對這些認知資源不足的狀態，可以參考行為改變策略，將複雜的任務切割成一個個小小的任務，配合個案的能力來讓個案慢慢達成目標，也就是漸進式的作業安排（graded task assignment）。面對一個巨大任務，個案的直覺會覺得「太難了，我做不到」、「我做不好」等等的反應。若將任務變成小小的動作時，他也就比較容易達成目標，透過目標的達成，他對自己的能力也會比較有信心。在

臨床實務中，我們經常都遇到這樣的個案，認為自己能力不足所以無法完成任何任務。有個個案他覺得自己沒有能力可以打掃房間。於是乎，心理師就把任務進行拆解。以擦桌子為例，將任務分成——收起桌上的杯子，將抹布弄濕、擰乾抹布、擦桌子、洗乾淨抹布。這樣分成數個任務讓他分次完成，漸漸地，他對自己的能力有所信心，也開始可以參與其他活動了。

對於這些認知功能受限的個案，我們在作業的安排上，需要將能力變成是一種連續向度的方式，讓個案知道自己的能力不是全有全無，而是一種連續的狀態。簡言之，就是有多少能力做多少事情。了解自己的狀態，完成自己能力所及的事情，再透過心理師的認知重建治療（CRT），來幫助自己增加認知能力。根據 Csikszentmihalyi 的心流理論（flow），將能力與作業需求看成兩向度，當能力與作業需求吻合時，個體就會進入心流狀態而享受執行該作業。當作業需求高於能力所及時，個體就會進入焦慮狀態；反之，若能力高過作業需求時，個體就會感到無趣。負性症狀的個案經常都過度關切自己的能力不足，而高估作業的要求，以致產生焦慮（壓力）狀態，進而又減少了認知資源（Snyder et al., 2011）^①。所以在安排作業的過程中，需要小心了解個案的認知能力狀態以及作業需求。

除了能力與作業安排的適切性外（漸進式的作業安排），合作性關係以及正向預期都是很重要的因素。透過合作性關係，與個案共同討論要參與的活動，這樣也可以提升個案的參與度。在精神科醫療中，經常都是由工作人員先設定好活動來要求個案參與，得到的結果往往都是負性症狀的個案拒絕參與。專業人員為避免麻煩，也就不再鼓勵參與了，這樣也就讓他們更加退縮。若可以好好跟個案討論他的能力狀態以及可能的活動安排時，他們也會比較願意參與治療活動。在討論的過程中，個案往往會覺得自己能力不足而退卻，心理師可以讓個案清楚地

① 譯註：Snyder, C. R., Lopez, S. J., & Pedrotti, J. T. (2011). *Positive Psychology: the Science and Practical Explorations of Human Strengths* (2nd ed.). Sage: New York.

看到，複雜的工作是如何被拆解成小步驟，而他只要一個小步驟、小步驟地執行即可。

另外一個考量是作業的正向預期，長期住院的個案對於治療活動已經有「無聊」、「太難」、「我做不到」等負面的預期。心理師就需要同理到他們的內在感受，並且提高他們對於參加治療活動的正向預期，有了良好的期待，自然就會有動力參與治療活動。透過找出負面的認知思考以及設計出適切的治療作業，雙管齊下，幫助個案對於參與「治療」會有更多的信心與期待。

總結

在這一章所討論的是負性症狀的治療模式，對於負性症狀的問題，可以從壓力脆弱因子模式出發，在壓力的狀態下，加上個案有限的認知能力，導致個案產生退縮於環境的負性症狀。在本章，教導你如何採用認知概念化的評估，幫助你了解造成負性症狀的情境、對於生活的負性預期、對於自我生病的汙名化、過度注意自己的能力不足等。透過強化認知功能、增加活動的正向預期、改善內在負向認知等等內涵，來幫助個案重新活起來。

第十二章 形式思考障礙的認知衡鑑與治療

如同第六章已提到的，形式思考障礙的認知治療是精神分裂症狀中最少被探索的，也因此這類解構症狀的治療也少被注意。事實上，因為心理治療需要語言溝通，而這類的個案主要的症狀在於語言溝通上的問題，所以許多此領域的研究都排除了那些可能有明顯形式思考障礙的個案。甚至那些少數有形式思考障礙個案的研究，認知治療也很難對形式思考障礙產生效益。簡短的來說，儘管有些少數的療效研究，所累積的資料還是有系統地證實認知治療在思考障礙的效果。

儘管在此領域實證研究不多，本章提及的臨床經驗對目前形式思考障礙的衡鑑及治療的狀態是有幫助的。形式思考障礙如同其他精神症狀一樣，造成個案的失能，限制了社會互動、學業表現以及工作職位。此外，形式思考障礙也會阻礙了其他症狀的認知治療的使用，如同任何憂鬱、焦慮或生氣等問題。若可以有效地處理這些形式思考障礙的症狀，對於整個精神分裂症的治療是一道曙光。

根據第六章的形式思考障礙的認知概念化，壓力情境會干擾個體思考的組織能力，想想看，在壓力的狀況下，你是否容易胡言亂語呢？形式思考障礙與口吃類似，被視為是壓力的心理反應，只是形式思考障礙是在動作輸出之前的語言產出障礙即出現。此觀點是基於觀察形式思考障礙嚴重度的變化而來。根據此概念化，治療的焦點與情緒障礙的治療相同，著重在失能自動化思考、態度、假設、信念與基模的檢驗。

當然面對形式思考障礙的個案，你還是需要做一些調整。除了傳統的認知治療策略以外，還要幫助個案修正溝通與思考方式。當然，需要花力氣去辨識那些胡言亂語（解構語言）背後的意義。基本上，你可以試著將他的破碎語句重組，建構出一句有意義的話語。最後這些自動化思考中也可能會有一些主題，與負性

症狀類似，特別是與成就感有關的議題。

與精神症狀的其他症狀以及情感疾患的症狀相同，治療仍著重在症狀本身認知、情緒以及行為的反應。既然形式思考障礙者的病識感通常不好，也缺少相關的痛苦，但是，形式思考障礙造成的社會排斥及功能限制會造成續發的痛苦，可以此作為認知行為治療技術的著力點。

而精神分裂症大部分症狀（以及其他心理狀態）的治療仰賴一開始詳細的衡鑑，在形式思考障礙治療之前，第一步通常需要仔細的衡鑑，需要靠心理師將他的語言轉換成有意義的語句。評估形式思考障礙的出現、本質及嚴重度，可以利用標準化的衡鑑工具直接觀察到。評估引發、惡化或降低症狀的情境引發物也是評估期間的觀察重點，並且需要與家人或急診室工作人員討論。症狀的發展史以及症狀對功能的影響也可從家人或工作人員那裡得知。但是，認知元素包括自動化思考、信念、預期、評價，以及假設的評估得要降低形式思考障礙症狀下，才能有足夠的溝通。一個完整的形式思考障礙的衡鑑最終需要包括這些元素，並且以認知概念化解釋這些元素之間的互動。形式思考障礙的治療取向列於表 12.1。

衡鑑

症狀／認知衡鑑

對形式思考障礙本質以及嚴重度的正式衡鑑只有少數幾個標準化評量。某些工具僅是在精神分裂症的一般性評量中的單一項目（如：PANSS、BPRS）。有兩個描述形式思考障礙的評量是 Andreasens 的「思考、語言及溝通（TLC）評量」（Andreasen, 1979），以及後來廣泛使用的「正性症狀評估表」（SAPS; Andreasen, 1984c）。「正性症狀評估表」能夠充分評估各種形式思考障礙的嚴重度，在第六章已提及的形式思考障礙的各個類別如下：

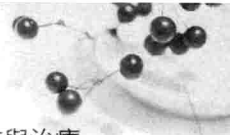


表 12.1 形式思考障礙的認知衡鑑與治療

衡鑑

- 症狀／認知評估
 - 使用開放式問句評估形式思考障礙的頻率及嚴重度
 - 觀察會談中當形式思考障礙出現或惡化時的情境（前置事件）
 - 如果個案能夠覺察形式思考障礙的出現，評估與之相關的認知扭曲
 - 評估與壓力情境相關的認知扭曲
- 功能性評估
 - 辨識形式思考障礙出現或惡化時的引發物
 - 評估形式思考障礙出現及之後的情緒和行為反應
 - 評估與形式思考障礙相關的信念及評價，包括與之相關的社會化壓力
 - 辨識形式思考障礙的前置事件，以及可能的相關情況，如：社會化壓力
 - 評估形式思考障礙的動機因素
- 發展個案概念化
 - 整合遠端及近端因素解釋形式思考障礙的發展及出現：
 - 前置因素
 - 誘發因素
 - 維持因素
 - 保護因素
 - 評估信念三角的核心信念

治療

- 提供心理教育及常態化
 - 評估並發展對症狀出現的覺察能力
 - 教育個案壓力脆弱模式
 - 常態化形式思考障礙
- 融入認知模式
 - 發展對事件、想法、感受及行為之間交互作用的覺察
- 應用認知與行為取向
 - 在會談中使用溝通澄清技術
 - 標示壓力情境，包括隨情境之後出現的形式思考障礙
 - 找出與社會化壓力相關的核心信念
 - 解開形式思考障礙背後的意義，並且在其中找出相關的主題

- 出軌（或連結鬆散）：「我想去買一些吃的，來咬緊牙根。」
- 離題：心理師：「你今天過得如何？」個案：「水桶裡什麼都沒有。」
- 失去目標（或漫談）：「我想要談回到學校的事。我在小時候有去上學。我有一個弟弟。他住在台南。」
- 語無倫次（或字詞沙拉）：「他知道一點……無意義……一點點……很快的速度……龍舟。」
- 不合邏輯：「既然許多人都長時間的工作，我應該也可以得到一個工作。」
- 新語：「我覺得有一點頭轟。」（頭部像被轟炸機轟炸一樣痛。）
- 言不及義：「我需要收集一點時間打掃房間。」
- 中斷：「我在公園散步……（停頓長時間）……有一個人正在遛狗。」
- 內容貧乏：「我的目標是在我的人生中做我想做的事，所以我可以完成它們而且在我還活著還有目標時，知道我做了哪些事。」（經常使用格言來表達自己的想法）
- 具體化：「如果我打籃球我就有目標了。」
- 固著（跳針）：「以她的年紀她算很高。（暫停）以她的年紀她算很高。」
- 音韻連結：「你看起來很快樂、炎熱。」
- 鸚鵡學話：心理師：「你住在那邊多久了？」個案：「……在那邊多久了？」

目前尚無與幻覺及妄想「精神症狀評量表」（PSYRATS; Haddock et al., 1999）平行的形式思考障礙評量。一個評量表需要區分出不同層面的嚴重度，如：持續時間、頻率、嚴重度（指語言的理解程度）、痛苦程度，以及對功能的影響。然而，心理師也可以不藉由衡鑑工具直接評估到這些類別。附錄八提供了一個「思考障礙評量表」（THORATS）。

不管有無評量表，評估形式思考障礙需要仔細的傾聽個案。有時候心理師會以為自己漏掉了一兩句話，事實上，那是個案形式思考障礙的部分，而非心理師分心。為了能夠偵測到形式思考障礙，在會談一開始，需要能夠詢問讓個案多說

一些的開放式問句，如：「告訴我一些關於你的事？」而不是一連串機關槍式的簡答問題。

既然個案通常對形式思考障礙出現的病識感不佳，所以很難靠直接詢問去評估與之發生或惡化的相關因素。精神分裂症其他精神症狀的誘發因素比較容易獲得，個案可以輕易的報告出他們聽到幻聽或出現怪異想法的當時發生了什麼事。但是心理師需要仰賴近身的觀察才能發現形式思考障礙出現或嚴重度改變當時的情境脈絡。這個脈絡包括了誰出現了（如：家人）、正在討論什麼主題、個案的情緒，以及最近的情境（如：開始工作）。

需要教育個案形式思考障礙是什麼以及個案的表現形式為何，才能與其討論形式思考障礙。在此討論之前，需要多次的關係建立。就像其他症狀一樣，都是以個案所表達的議題為開端，心理師再慢慢地將這些議題或問題與形式思考障礙做連結。顯現出來的問題可能是形式思考障礙的後果或起因。這種評估需要個案具備對這些症狀是否出現的覺察，不然很難去評估在形式思考障礙出現之前及之後的認知。直到個案對形式思考障礙本質有清楚的了解之前，評估與形式思考障礙相關的認知，就得依賴心理師觀察在會談期間症狀開始或變化時所發生的前置事件。

另一種做法是，一旦心理師注意到症狀與壓力情境之間的連結，就與個案討論這個壓力。換句話說，聚焦在焦慮的評估，並且利用焦慮作為引導。詢問個案帶來壓力的情境，有什麼想法與這些情境有關，他如何注意到壓力，甚至是否壓力會讓他變得難以表達或清楚的思考。

功能性評估

與其他精神症狀一樣，一個廣泛的功能評估包括了發展史、與認知扭曲有關的訊息、引發及避免的事件、一般引發刺激及安全因子、失功能的態度、解釋、核心信念，以及認知、情緒及行為的反應，及其社會及功能結果。對每一個元素的病識感也是功能評估的另一個重點。

這些評估部分是仔細的從個案的過去史、（如果得到許可的話）從家人或機構工作人員取得，其他部分則從後續的會談中發現。心理師需要詢問已知的情境而非請個案舉出情緒出現時的情境。如：心理師可能知道個案週末與父母同住，所以每次會談都詢問過去一週的情況，什麼是舒服自在的，什麼是有壓力的，腦中閃過什麼想法之類。

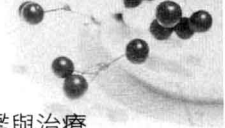
如同憂鬱與焦慮疾患，也有特定型態的自動化思考與扭曲信念可能導致形式思考障礙的發生。與社交表現和口語表現有關的貶抑態度也是可能的原因。我們先前的一些研究支持了這個想法：當個案出現思考障礙後，更容易造成他人的排斥。再者，拒絕敏感度調節了認知缺損（注意力、工作記憶、執行功能）及思考障礙之關的關係，這個發現獨立於幻覺、妄想、負性症狀、憂鬱與焦慮（Grant & Beck, 2008d）。我們認為當個案覺得自己會被他人拒絕時，他們的溝通與思考更容易產生障礙。不過這類的研究才剛開始，我們相信藉由進一步的研究探索相關的信念及預期，我們會更加了解形式思考障礙。

根據 Kingdon 與 Turkington（2005），由於溝通受到動機與許多心理因素的影響，評估這些動機因素可以提供治療一個可能的途徑。這些原因包括了排斥不舒服的話題、逃避與他人的直接互動、想要挑戰或嘲笑他人，或者是有誇大妄想的個案會產生「急迫的語言」（hyperintelligent language）。

發展個案概念化

個案概念化結合過去及現在的各種因素、功能評估的資料，去形成一個故事，說明個案的形式思考障礙是如何發生及維持的。

與其他精神症狀相同，形式思考障礙的前置事件有助於我們去形成個案概念化。基因因素在某種程度上也扮演了一些重要的角色，但是心理師還是應該試著去確認形式思考障礙出現的遠期及近期生活事件（如果發作時間可以被精確找出的話）。如果無法找出，確認這些症狀開始、惡化或緩解時的先前事件也是很有幫助的。如同其他症狀，影響形式思考障礙脆弱性的因素可被區分為前置因素



（如：家族病史、產期併發症）、誘發因素（如：真實或想像的人際拒絕，如弟妹妹的出生）、維持因素（如：社會疏離、被嘲笑），以及保護因素（如：家庭良好的社會支持、個人興趣）。

當你無法確認這些相關因素時，可以從本章中所提到的一些因素來做探索。當然最簡單的方法就是找到他早期學習的經驗及創傷經驗（包括經常搬家、家庭經濟壓力、重要他人死亡、被留級）。形式思考障礙不太可能突然的發生，所以任何語言型態的改變都應該被評估（如：口吃、創字、快速說不清的話語、音韻字）。假如進一步的研究發現形式思考障礙與社交嫌惡有關，那早期的害羞及社會疏離也應該被評估。在症狀發生之後，開始發展一些因應行為去處理症狀及其後果。某些因應行為，例如，社會疏離同時也具有維持因素的功能，也是症狀形成早期的徵兆。相同地，症狀的負向後果通常也會成為維持因素。由於思考障礙算是一種持續累積性的障礙，脆弱因子發生的時機與順序就扮演著重要的角色。

我們對於症狀的相關因素評估資料根據個案以及家屬的回憶，特別是壓力事件，也可以進一步探索在壓力事件下他們的認知信念。認知可以包含對自己、對他人（世界），以及對未來的態度。

即使個案還沒準備好去辨識形式思考障礙的出現，個案概念化應該有包括形式思考障礙及其後果的問題及目標列表。畢竟個案概念化是引導心理師治療的方向，即使個案還沒準備好。

治療

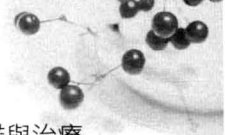
心理治療開始於評估以及關係的建立。可能需要降低壓力的因應策略，讓個案可以快點進入治療。當時機適當時，心理教育（包括常態化）可以減少汙名化並且增進個案對症狀的了解。如果個案準備好了，認知模式的介紹可以在單一會談中完成，或者逐漸整合在多次會談中直到整個模式可以被完整的示範，並且可以完整的介紹給個案。如果需要的話，可以採用其他的認知及行為取向。

心理教育與常態化

與其他精神症狀相同，衛教個案症狀的本質及其原因有助於去除神祕化，並且減少與之相關的汙名化。但是，由於個案缺乏病識感經常使這個過程變得窒礙難行，對形式思考障礙個案來說，尤其如此，此種病識感的缺乏會漸漸的強化其他相關的精神症狀。個案可以了解幻聽是一個問題；妄想通常不會被認為是妄想，而是個案的主觀信念；負性症狀的個案可能不會直接辨識到負性症狀，但可以看到無動機及無社交所產生的立即作用（沒有工作、缺乏人際關係）；而形式思考障礙個案通常連對這些症狀的覺察都沒有，更何況能進一步將症狀視為是一種問題。

心理教育開始於評估個案對當前症狀的病識感。因為強烈的缺乏病識感，所以心理師需要在一開始說明症狀的後果。當個案開始發現他人其實聽不懂自己所說的話，或逃避他們時，隨著時間及關係的建立，心理師可以開始在會談過程中當下指出這些症狀。有時候需要讓個案聽自己談話的錄音檔，讓他們注意到這個問題。在教育個案這個可能被忽略的問題時，需要特別的注意，這種覺察可能會造成尷尬、焦慮、憂鬱或生氣。某些個案可以不用覺察到形式思考障礙的出現就可以擺脫它，因此心理師需要強調症狀的後果以提升病識感。如同其他形式的認知治療，個別治療的取向是最好的，如果病識感是一個治療的目標，或如果病識感已自動發生，心理師應該為可能的情緒反應先做好準備。教育個案病識感可以帶來進步，在面對可能的困難時，可以提供一些希望感。因為病識感的產生代表個案即將面對這個疾病帶來的種種困擾與干擾。

一旦個案對症狀的出現已能夠覺察，心理教育便開始聚焦在症狀的解釋。同樣地，仍然需要視個別狀況而定，某些個案不想要，也無法從解釋中得到好處。某些個案已經準備好接受症狀的解釋，一開始藉著評估個案對當前症狀起因的了解會有所幫助。某些個案會將症狀與精神分裂症做連結，雖然對某些個案而言它不過是一個名詞，沒有特別的意義，心理師仍需要去探索**精神分裂症**對個案的意



義。如果適當的話，心理師能夠再一步提供精神分裂症的衛教。

不論個案是否已經對精神分裂症有所了解，心理師仍然可以一般用語呈現壓力—素質模式。素質源於各種生物、心理及社會因素，每位個案對這些潛質的了解程度不同。壓力作用在潛質之上，如果壓力是作用在症狀的早期發展或初發，則稱為「前置因素」，而造成目前的症狀則稱為「誘發因素」。最有效的示範是當症狀在會談中出現時，立即將壓力與症狀做連結，隨著例子慢慢累積，個案概念化開始完成，最後心理師可視準備度而定，將完整或部分的個案概念化呈現給個案，典型的引發物、預期及認知扭曲都將被討論。任何與症狀發生有關的特定情緒狀態都可以被用來辨識認知，一旦將形式思考障礙與情境、認知、情緒做連結，個案了解整個歷程之後，與之相關的汙名化及其後果都會減少。

如果個案能對症狀有所覺察但是仍視它為汙名化，那麼學習將症狀與壓力做連結會有助於症狀的常態化。心理師可以描繪一般人對壓力的反應，包括顫抖、口吃、冒汗、逃避、咬指甲、過度警覺等，來正常化症狀；除了透過常態化來降低汙名化，呈現壓力—素質模式的概念化可以揭示症狀的意義，進而提供了希望；也就是藉由減少壓力降低症狀。

心理師也可藉由舉例大多數人都會出現的症狀來常態化形式思考障礙。我們幾乎都有過說錯話的情況，甚至在沒有壓力的狀況下也會。心理師可以用新詩為例，說明有些文學創作也跟他們的思考相似；想想看，流行歌曲中是否有時可發現語句不通的現象呢？

一些可能會發生解組的思考及語言的情況，包括了：

- 喝醉或用藥
- 剛入睡或將醒時
- 睡眠剝奪
- 公開演說（或其他有壓力的情境）
- 在很短的時間內想說太多話

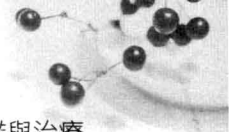
- 生病，如病毒感染
- 醫學狀況，如甲狀腺疾患

心理教育及常態化有助於去除污名化，並且藉由提供修正及管理建議而帶來希望。其中，心理師的態度最為重要，心理師本身就不能對這類的個案有所排斥與拒絕。雖然，在溝通上他們經常讓你感到挫折，但保持耐心，你就可以慢慢了解他的溝通方法與模式，而可以解讀他的溝通內容。

融入認知模式

將壓力情境與形式思考障礙症狀的發生或惡化（或其後果，如果還是缺乏病識感）做連結，通常是一個融入認知模式的好機會。在個案描述情境時加入認知的成分，說明壓力是如何因為個人對情境的態度、評價、解釋、假設以及信念所造成。融入認知模式就是重複地將個案陳述的情境導入此模式：事件導致認知，認知再造成情緒，最後情緒產生形式思考障礙的症狀，我們將於下節討論。如果可以的話，個案可以透過失能想法紀錄來增加對認知模式的了解，或者心理師將認知歷程融入治療會談中，而出現在會談中的事件就是練習認知模式最好的例子，個案在當下可以很容易的回憶出自動化思考、情緒以及形式思考障礙出現的症狀。對個案而言，如果沒有從心理師或家人當中得到回饋，他們很難自己去注意到形式思考障礙的例子。

更有效的方法是從壓力反應開始，不一定要是形式思考障礙。個案對壓力感受的覺察可作為一個引子，用來說明壓力反應是如何透過個人對情境的自動化思考造成，個案可由此方式融入認知模式，單單只是學習檢視對事件的認知評價，並且減少對事件的壓力反應，就能夠改善形式思考障礙。換句話說，不只是聚焦在形式思考障礙上，心理師可以與個案在壓力反應的認知模式上一起工作，並且觀察形式思考障礙在壓力反應降低之後有無改善。在情境的選擇上應該包括當前的問題，特別是與治療目標有關的事件，以此方式，治療開始於決定目標、導致



目標受挫的情境、強化認知取向，最終在壓力減輕之後，改善形式思考障礙。

除了學習事件、自動化思考、情緒以及行為之間的關係之外，個案也學習如何辨識認知扭曲，思考替代的觀點。這種方式依舊是基於使用典型的引導式發現問句。

認知行為取向

應用在精神分裂症的治療手冊中，對形式思考障礙的特殊技巧仍然很少。雖然如此，文獻中所提及的少數技巧仍可幫助缺乏覺察的個案了解自己說話的方式是如何造成他人的混淆，並且學習如何增進溝通技巧。如果個案對形式思考障礙有所覺察，心理師就可以詢問他們是否已運用了補償策略，這些都可以被強化並且融入標準的取向中。

行為取向

角色扮演可以幫助個案站在聽者的立場，了解到自己的溝通方式無法使人理解 (Kingdon & Turkington, 1994)。這個方法已經被研究證實個案有能力去解釋先前的表達方式 (Harrow & Prosen, 1978)，包括給予新語症狀意義 (Foudraine, 1974)，並且在聽到談話錄音檔之後，改善溝通的方式 (Satel & Sledge, 1989)。

一個更立即的類似方法是心理師在聽不懂的時候就直接詢問個案 (Nelson, 1997, 2005)。其他方法還包括：(1)五句原則：心理師與個案限制一次只能講五句話，如此一來就可以減少因為談話冗長而加重理解語言的壓力；(2)做兩分鐘的放鬆練習：使用腹式呼吸或在談論會引發形式思考障礙的情緒性之議題時轉換為較中性的主題；(3)詢問他人有關溝通上的困難 (Pinninti, Stolar, & Temple, 2005)。

Nelson (2005) 建議在治療的早期即導入認知治療，接著在之後的會談中，當形式思考障礙惡化時使用非語言的傾聽及同理。個案給予 Nelson 的回饋是傾聽的模式對他們比較有幫助。

Kingdon與Turkington（2005）建議在一些看起來很重要或者快要聽懂的時候插入短暫的「猜一猜」問題，但是如果個案對問題出現煩躁時，還是建議有一些單純傾聽的時刻。他們也描述了如何藉由詢問個案句與句的關聯性，來探知個案的思想連結。

整個治療過程中，心理師需要不斷的重新聚焦個案於當前的主題，這是一個強化注意力的方法。例如：

心理師：從上週會談後，有沒有發生什麼重要的事情？

個案：我兒子今天高中畢業——我——我在高速公路上很高興，公路……公路警察……

心理師：（打斷個案）你說你兒子高中畢業，你感覺如何？

個案：我覺得悲傷。我應該在那兒的，但是我太太——產婆，嬰兒，出生，回家……

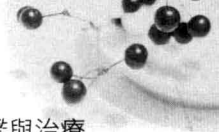
心理師：（再聚焦個案）你可以多說一點你對你兒子的感受嗎？

藉著不斷地再聚焦個案，心理師能夠讓個案談論自己對於無法出席畢業典禮的悲傷感受。表達並分享感受幫助他去除情緒激發，同時讓個案練習再聚焦。

既然大多數的個案都未能覺察到自己的溝通障礙，所以在會談中指出解構語言的例子可以促進個案對此問題的了解；除此之外，心理師直率的指出個案不切題的語言可以削弱形式思考障礙持續的可能性。藉由描繪溝通的問題如何干擾人際關係，可以提升改變的動機。若能得到個案的同意，鼓勵家人也開始注意形式思考障礙的出現，將會談中得到的覺察也能夠擴展到日常生活。

認知取向

精神分裂症個案在討論到個人、情緒性主題時，會出現更多思考障礙的語言（Docherty, Evans, Sledge, Seibyl, & Krystal, 1994; Docherty, Hall, & Gordinier, 1998;



Haddock, Wolfenden, Lowens, Tarrier, & Bentall, 1995），我們建議的其他有效策略是利用針對情緒調節（Morrison, 2004）以及減壓的治療方法。所以說，處理憂鬱、焦慮及憤怒的標準認知治療（為精神分裂症所調整的）也適用於改善幻聽與妄想造成的情緒作用，間接的改善解構的語言（用於減壓的行為技術也適用於此）。

舉一個例子，有位個案在會談中的形式思考障礙隨著母親的出現而增加，並且在母親提出生活上的建議時，例如是否能夠外出工作或者是就學等，症狀持續惡化。從他四十多歲開始，個案就出現一些「我媽媽不應該告訴我該做什麼事」、「不關她的事，她就是想控制我」的自動化思考。當他母親解釋她的涉入是因為個案在有困難時需要她的協助，個案就變得較不解構，但仍然不滿。我進一步解釋治療目標是為了能讓個案更加獨立，但要避免因為進度太快而再次惡化。他能夠繼續進行家庭與個別治療，並且聚焦在他的憤怒管理上。

形式思考障礙的標準認知治療是檢驗引發自動化思考、假設、情緒及行為反應或強化症狀的情境，這些情境可以是被知覺成有壓力的常規事件，或大多數人視為有壓力的，或造成思考障礙（如：人們的注視）的事件。心理師使用引導式發現探索個案的認知扭曲及替代觀點，注意並且以對自己、他人（世界）及未來的核心信念來概念化自動化思考的模式。如果適當的話，心理師也可以設計行為實驗來挑戰信念。

我們建議另外檢視與形式思考障礙出現相關的自動化思考做認知概念化。再次重申，貶抑的自動化思考（例如：「我說錯話了」，或者是「我不被了解」）來自於社會壓力，並且會加重思考障礙。當治療關係已建立，個案也知道心理師很真誠的讓自己知道他何時聽得懂，何時聽不懂，個案就能夠更容易的辨識與思考障礙相關的特定自動化思考及核心信念。

心理師最好能夠藉由反應性的傾聽那些聽得懂的部分給個案，讓個案可以得到正向的回饋，知道自己何時是正確溝通的（如果是那些聽不懂的部分也能夠因此修正）。接著再將焦點放在那些不切題的部分，可以一般的疑問句進一步詢問

（「你的意思是指……？」），如果需要的話，基於脈絡及語調給予一些澄清。心理師可以略過那些相當離題或無關的內容（如：音韻），但不要忽略那些與情緒相關的主題。

我們已經舉過一些如何探索與情緒性相關的主題的方法，之前所提到思考障礙的例子，在此做一些相關主題或至少是一些隱藏主題的探索：

- 「我去買一些吃的，來咬緊牙根。」（出軌／連結鬆散）
 - > 個案在離開商店前鬆了一口氣。然後這個咬緊字與此諺語有關。
- 心理師：你今天過得如何？
個案：水桶裡什麼都沒有。（離題）
 - > 個案可能感到空虛。
- 「我想要談回到學校的事。我在小時候有去上學。我有一個弟弟。他住在台南。」（失去目標／漫談）
 - > 個案從一個主題跳到另一個。這些主題與開頭的主題有一些關聯，所以最好再重新聚焦回原來的主題。
- 「他知道一點……無意義……一點點……很快的速度……龍舟。」（語無倫次／字詞沙拉）
 - > 個案可能想「我沒有生命了」而且「生命如此快速」。心理師需要再探索這些主題的可能性。
- 「既然許多人都長時間的工作，我應該也可以得到一個工作。」（不合邏輯）
 - > 個案可能想，既然其他人都努力工作，所以一定有很多工作可以去做。治療師可以探索這個想法的可能性，並且協助個案清楚找工作的狀況。
- 「我覺得有一點頭轟。」（新語）
 - > 個案可能受不了頭痛或者對事情感到頭痛。
- 「我需要收集一點時間打掃房間。」（言不及義）
 - > 個案需要一些時間打掃房間。

- 「我在公園散步……（停頓長時間）……有一個人在遛狗。」（中斷）
 - > 停頓可能是因為個案沒有什麼話好說，或者在散步時想逃避閃過的念頭。
- 「我的目標是在我的人生中做我想做的事，所以我可以完成它們而且在我還活著還有目標時，知道我做了哪些事。」（內容貧乏）
 - > 個案沒有特定的目標，但想要完成某些事。心理師可以幫助個案探索可能的目標。
- 「如果我打籃球我就有目標了。」（具體化）
 - > 個案想要討論個人目標，但受限於文字的具體化意義。使用一系列的具體化問句，心理師可以發現個案所指的個人目標。
- 「以她的年紀她算很高。（暫停）以她的年紀她算很高。」（固著／跳針）
 - > 個案一直重複一些表達過的話，就像唱片跳針一般一直說她很高的訊息。
- 「你看起來很快樂、炎熱。」（音韻連結）
 - > 第一個音韻字可能沒有意義，之後的音韻可能偶爾有一些含義。在病房中的個案經常都是用來表達住在病房的炎熱。
- 心理師：你住在那邊多久了？
個案：……在那邊多久了？（鸚鵡學話）
 - > 同樣地，這種情形可能沒有意義存在，如果單純只仿說某個句子或語詞，意義可能會較為顯著。

既然精神分裂症的認知治療尚無著重在形式思考障礙，仍然需要付出許多努力去測試這些聚焦方向的有用程度。改善語言個案的表達能力也有助於處理個案的正性症狀（妄想、幻覺）以及負性症狀。有時候，個案的問題是相伴而行的，你需要思考先從哪方面著手以利之後的治療。利用同理陳述及反應性傾聽建立治療同盟，並且挑選情緒強度較低的主題作為開始，有助於降低治療歷程初期的壓力，也減少因為壓力帶來的思考障礙。

總結

認知治療有助於形式思考障礙，增加個案對形式思考障礙的覺察，並且降低頻率及嚴重度。檢視並修正在壓力之前出現並且導致思考障礙的自動化思考，以減少壓力對於思考能力的影響。換句話說，憂鬱、焦慮、憤怒及其他情況的認知治療原則也同樣可以運用在形式思考障礙上。

第十三章 認知治療與藥物治療

精神

分裂症認知治療的發展並非是為了取代藥物治療。我們只是提供另一個治療模式，在主流的藥物治療中，搭配良好的心理治療，可以更深入處理個案的心理狀態。

在治療經驗中，的確有個案單純接受認知治療而有相當大的改善，並不代表精神分裂症患者不需要藥物治療。心理師若基於**個人主張**而否認藥物治療的好處並非是個好現象，畢竟，藥物治療對於症狀的穩定度有其療效。認知治療及其他形式的治療或許可以減少藥物的使用量，但並非完全排除使用藥物的需求。有朝一日我們對精神分裂症更加的了解時，可能可以提供一個不需要藥物的治療模式，但目前藥物治療還是主流模式。

在生物—心理—社會模式的另一個極端方向——代表精神分裂症的病因完全是基於神經生理的基礎，相信改變神經生理的物質（如：心理促動藥物）可以造成認知、情緒及行為的改變。抗精神病藥的效果不是增加血清素就是減少多巴胺，要不就是這些物質的相似物，意謂著精神分裂症是由於這些化學物質的不平衡所致。就好像止痛藥透過提高鴉片類神經傳導物質而有止痛效果，並不表示疼痛的病因是因為鴉片類神經傳導物質不足所致。心理壓力源（急性創傷事件或長期的生活小壓力），以及這些壓力源所產生的心理反應可能引發精神上的改變，包括精神分裂症，而這些情況可藉由改變大腦化學物質而被治療。壓力源不是改變神經傳導物質的濃度，再不就在有某種作用在化學上改變某些神經傳導物質的量。以下背痛為例，疼痛因為疼痛傳導物質（P 物質）的升高而產生，並且受到它的調節；然後，藉由內因性鴉片提升鴉片類神經傳導物質的作用而被緩解。再者，疼痛並非因為鴉片的不足，就好像精神病可能是除了多巴胺過多以外還有其他原因。當然，藥物改變某些神經傳導物質進而緩解症狀固然有助於我們了解精神分

裂症的病因及其發展，並且減輕部分的負擔。但是生物以及心理因素共同影響了精神分裂症的病因及治療仍是我們的前提假設。

本章的內容包括了介紹治療精神病的主要藥物、討論認知治療如何可以達到如同藥物治療的效果，並且說明如何整合認知治療及藥物管理於個案的治療中。

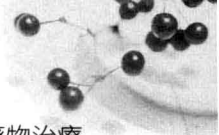
藥物治療

抗精神病藥的介紹

就像其他類的心理促動藥物一樣，抗精神病藥的發現也是一個意外。1952年法國外科醫師 Henri Laborit 在小手術中使用 chlorpromazine（商品名 Thorazine）幫助個案鎮靜，過程中發現此藥物會使個案對環境的興趣降低。這個發現最後用在精神科個案，並且為精神分裂症的治療帶來了一場革命。精神科機構（「瘋人院」）從此可以讓住民回到社區，許多類似的藥物也很快的相繼出現，都降低了個案精神症狀的嚴重度。

這些藥物又稱為抗精神病藥物（neuroleptics；作用於運動功能）或精神安靜劑（major tranquilizers）〔與鎮靜劑（minor tranquilizers）如 benzodiazepines 等藥物作區別〕。隨著 1980 年代新型抗精神病藥的出現，這一些老一代的藥物即被更名為第一代、典型的、古典的，或傳統的抗精神病藥，與新的第二代、第三代，或非典型抗精神病藥區別。

在 1970 年代中期，Seeman、Chau-Wong、Tedesco 與 Wong（1975）發現第一代抗精神病藥有阻斷多巴胺接受器的作用，特別是 D_2 接受器；因此出現多巴胺拮抗劑類抗精神病藥物（dopamine antagonist antipsychotics, DAAs）。也因為多巴胺的拮抗作用有助於精神分裂症的治療，故出現精神分裂症的多巴胺理論。雖然如同前述，治療並不一定等於病因；但是，在第一代抗精神病藥阻斷 D_2 接受器的發現之後，對於多巴胺的傳遞導致精神分裂症的研究還是如雨後春筍般出現。假



設阻斷多巴胺由一個神經細胞傳遞到另一個神經細胞有助於緩解精神病，那麼過多的多巴胺一定就是造成精神分裂症的主要生理心理因素，這聽起來再合理也不過了；不過這個假設仍尚未被證實，目前我們能夠比較確定的是，抗精神病藥物的作用是透過阻斷 D_2 接受器。

雖然許多抗精神病藥快速的鎮靜作用有助於處理精神科急診室及住院病患急性的激躁狀況，但多巴胺阻斷與反應性的向上調節（對阻斷的反應性增加接受器的數量）突觸後 D_2 接受器的作用約在三至六週後才會出現，說明了抗精神病藥物延後作用；正離子攝影也顯示，需要達到 65% 至 70% 的 D_2 接受器占有率才能達到臨床上的顯著結果（Nasrallah & Smeltzer, 2002）。

DAAs 依化學結構分為數類（表 13.1），這些藥物的半衰期約在十六至四十五小時之間，半衰期指的是藥物的濃度經過某種反應之後，降低到剩下初始時一半所消耗的時間。藥物通常透過肝臟的去甲基化、羥基化，以及腎臟與腸道的排泄而降低濃度。某些 DAAs（haloperidol 與 fluphenazine）有長效注射劑，能夠持續依附到二至六週的半衰期，因此只需要每兩週或每月注射一次。DAAs 有高度的蛋白質結合力，可以強力的依附在血液中的蛋白質，如：白蛋白；它們也具有親脂性，可以與脂肪結合，因此可以在腦中達到高濃度。

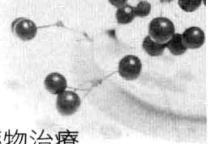
雖然 DAA 藥物已減輕了許多個案以及家庭的負擔，但它還是有它的限制及副作用。其中之一是，DAA 無法幫助所有精神分裂症患者。雖然對大多數的個案而言，如果一種藥物沒效，另一種可能有效；再者，DAAs 通常只能治療正性症狀（幻覺、妄想及思考障礙），但對負性症狀或認知缺損則無效。最後，就像所有的藥物一樣，DAAs 有許多潛在的副作用，包括長期使用會造成遲發性運動異常（tardive dyskinesia, TD；一種服藥後期發生的不自主運動），以及最為致命的抗精神病藥物惡性症候群（neuroleptic malignant syndrome, NMS；包括體溫過高及嚴重的僵硬）。了解這些藥物的生理作用，有助於我們了解它的限制。

表 13.1 台灣常用的多巴胺拮抗型藥物^①

特性	類型	商品名	副作用*
Phenothiazine 衍生物	Chlorpromazine	Wintermin	鎮靜（如思睡）及自主神經副作用。
	Thioridazine	Mellaril	具有較明顯的鎮靜（如思睡）及自主神經副作用，較少錐體外徑路症候群。
	Trifluoperazine	Stelazine	鎮靜作用及自主神經系統副作用較少，但錐體外徑路症候群較明顯。
	Perphenazine	Triomin	鎮靜作用及自主神經系統副作用較少，錐體外徑路症候群之副作用普通。
Thioxanthene 衍生物	Flupenthixol	Fluanxol	鎮靜作用及自主神經系統副作用較少，但錐體外徑路症候群較明顯。
	Clopentixol	Clopixol	鎮靜作用及自主神經系統副作用較少，但錐體外徑路症候群較明顯。
	Thiothixene	Navane	鎮靜作用及自主神經系統副作用較少，但錐體外徑路症候群較明顯。
Butyrophenone 衍生物 其他類	Haloperidol	Haldol	鎮靜作用及自主神經系統副作用較少，但錐體外徑路症候群最強。
	Clothiapine	Etumine	鎮靜作用及自主神經系統副作用及錐體外徑路症候群，皆中等。
	Loxapine	Loxapac	鎮靜作用及自主神經系統副作用較少，但錐體外徑路症候群較明顯。
	Sulpiride	優必瑞	鎮靜作用及自主神經系統副作用、錐體外徑路症候群皆較少，但常見有胃口增加現象。

*抗精神病藥物常見副作用亦包括：

1. 錐體外徑路症候群：如頭、頸不自主傾斜，眼球上吊（急性肌肉失張）四肢較僵硬，手顫抖，表情較呆滯及小碎步等（假性巴金森氏症）及靜坐不能等。
2. 自主神經系統副作用：姿勢性低血壓，頻脈或不整脈及口乾、便秘、視力較模糊等或排尿困難等。
3. 其他副作用：部分人可能有過敏、體重增加或月經延遲或停止等現象。另外少數人在長期使用後，可能產生遲發性運動障礙或特異體質反應等。



DAAs 的藥物動力學

DAAs 的效益與副作用可以神經傳導物質系統的作用來加以描述 (Nasrallah & Smeltzer, 2002; Stahl, 1999; Wilkaitis, Mulvihill, & Nasrallah, 2004)。除了多巴胺之外，其他相關的神經傳導物質系統還包括了蕁毒鹼型乙醯膽鹼接受器、 α_1 -擬交感神經激素系統，以及組織胺-1 (H_1) 系統。

多巴胺系統有五類神經傳導物 (D_1 - D_5)，在腦中有四個主要路徑。中腦邊緣 (mesolimbic) 及中腦皮質 (mesocortical) 路徑從中腦的腹側被蓋區 (ventral tegmental area, VTA) 分別通往位於邊緣系統的伏隔核及額葉皮質。一般相信幻覺、妄想及思考障礙等正性症狀是因為中腦邊緣系統的多巴胺過度活動所致；而負性症狀則是由於中腦皮質系統的多巴胺活動減少所致。黑質紋狀體路徑 (nigrostriatal tract) 開始於黑質 (substantia nigra)，投射到基底核 (basal ganglia)，主要牽涉到運動控制，此系統的退化會導致巴金森氏症。最後一個路徑是結節漏斗路徑 (tuberoinfundibular tract)，連結下視丘到腦下垂體，並抑制泌乳激素的分泌。

雖然多巴胺阻斷了中腦皮質的投射有助於減少正性症狀，但也會加重個案的負性症狀 (動機、語言及情緒表達降低)；黑質紋狀體路徑的多巴胺傳遞若減少 80% 以上，則會導致錐體外系統 (extrapyramidal system, EPS) 的副作用，包括類巴金森氏症的意向性震顫症狀 (發生在運動起始的震顫)、小碎步以及面無表情等。其他的副作用包括了急性肌肉張力異常 (痙攣或持續性肌肉收縮)、靜坐不能 (不停活動)，以及前述的遲發性運動異常，一種嚴重的不自主舞蹈症。遲發性運動異常被認為是由於突觸後 D_2 接受器的向上調節所致，發生在 DAAs 治療後的數年，與劑量無關。

黑質紋狀體路徑的多巴胺神經元會抑制紋狀體中的乙醯膽鹼神經元；因此，當抗精神病藥物阻斷多巴胺時，乙醯膽鹼的釋放會增加，造成 EPS 的副作用；如此一來，抗乙醯膽鹼作用物 (阻斷乙醯膽鹼傳遞) 有助於平息乙醯膽鹼的釋放，但 DAAs 本身抗乙醯膽鹼的作用，也會導致抗乙醯膽鹼的副作用。

阻斷結節漏斗路徑的多巴胺會解除對泌乳激素的抑制，導致高泌乳激素血症，產生溢乳反應（與懷孕無關的乳汁分泌）、性慾／性功能降低、男性女乳症、不孕以及無月經。

另外一個可能危及生命的副作用是抗精神病藥物惡性症候群（NMS），被認為是因為多巴胺作用在下視丘的體溫調節系統所致，包括嚴重的身體僵硬以及體溫過高，需要急診室的治療。

除了多巴胺阻斷造成的副作用之外，還有其他因為 DAAs 對其他神經傳導物質的拮抗作用而產生的副作用，其中包括蕁毒鹼型乙醯膽鹼接受器（ M_1 ），會造成口乾、視力模糊、便秘、尿液滯留、鎮靜以及思考緩慢等副作用。

其他兩個被阻斷的神經傳導物質還有 α_1 -擬交感神經激素（ α_1 ）系統與組織胺-1（ H_1 ）系統；前者會有鎮靜及直立性低血壓的副作用，後者則會鎮靜及體重增加。

根據劑效及其副作用的強度可將 DAAs 分為幾組，haloperidol、trifluoperazine、thiothixene 與 fluphenazine 為高劑效 DAAs；chlorpromazine、mesoridazine 與 thioridazine 則為低劑效 DAAs；其他大多數的抗精神病藥物則介於兩者之間。高劑效指對 D_2 接受器的親和力較高，但通常也有較強的 EPS、TD 及 NMS 的副作用，同時也有明顯的 α_1 -擬交感神經激素副作用。另一方面，使用高劑效 DAAs 的 H_1 及 M_1 神經傳導物相關的副作用則較低。低劑效抗精神病藥物則相反，EPS、TD、NMS 及 α_1 -擬交感神經激素副作用較低；而組織胺及蕁毒鹼副作用較強。

第二代抗精神病藥物的出現及其優點

clozapine (Clozaril) 在 1975 年曾因致命的顆粒性白血缺乏的副作用而被回收，到了 1980 年代再度引進，抗精神病藥物的新時代隨之開啟。第二代抗精神病藥物（表 13.2）的優點在於有更少的 EPS、TD，及高泌乳激素血症的副作用，而且可以改善負性症狀與認知及情感問題（Daniel, Copeland, & Tamminga, 2004; Goff, 2004; Lieberman, 2004b; Marder & Wirshing, 2004; Nasrallah & Smeltzer, 2002; Schulz, Olson, & Kotlyar, 2004; Stahl, 1999）。一般認為這些改善是因為減少 D_2 接

表 13.2 血清素—多巴胺拮抗劑（第二代抗精神病藥物）

藥名		產生拮抗作用神經傳導接受器																			
統稱	俗稱	D					5-HT							M ₁	H ₁	α		SRI	NRI		
		1	2	3	4	1A	1D	2A	2C	3	6	7	1			2					
Clozapine	Clozaril	✓	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓				
Risperidone	Risperdal		✓					✓					✓				✓	✓			
Olanzapine	Zyprexa	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓					
Quetiapine	Seroquel		✓					✓			✓	✓		✓	✓	✓					
Ziprasidone	Geodon		✓	✓		✓	✓	✓	✓			✓				✓			✓	✓	
Loxapine	Loxitane	✓	✓		✓			✓				✓	✓	✓	✓	✓	✓				✓

註：D（多巴胺接受器）；5-HT（血清素接受器）；M（乙酰膽鹼接受器）；H（組織胺受體接受器）；α（腎上腺素接受器）；SRI（血清素回收接受抑制）；NRI（腎上腺素回收抑制）。

受器的結合（低親和性），並增加血清素（5-HT_{2A}）的結合。所以，第二代抗精神病藥物也被稱作血清素—多巴胺拮抗劑類抗精神病藥物（serotonin-dopamine antagonist antipsychotics, SDAAs）。

clozapine 是第一代的 SDAA，到目前為止仍被視為是最有效的抗精神病藥物，除了能有效的治療正性及負性症狀之外，EPS 及 TD 的副作用更低，它同時可以減輕暴力（包括自殺）及攻擊行為（Stahl, 1999），並且改善已存的 TD 症狀。clozapine 的治療效果可以持續數年，使用上的主要限制是有 0.5% 至 2% 的機會有顆粒性白血球不足的問題，使用前六個月需要每週檢驗全血球計數，之後兩個星期檢驗一次，到最後一個月一次，它同時有癲癇、體重增加、鎮靜、流涎、糖尿病及高血脂症的危險性。目前 clozapine 在其他 SDAAs 治療效果不佳時使用（Practice Guideline for the Treatment of Patients with Schizophrenia, 2004）。

為了改善顆粒性白血球不足的問題，但又同時具有相同的效果，使得更多的藥物被發現。現在在美國使用的其他 SDAAs 包括了 risperidone（Risperdal）、olanzapine（Zyprexa）、quetiapine（Seroquel），以及 ziprasidone（Geodon）。一個更久遠但有相似的神經傳導物質特性的是 loxapine（Loxitane）。

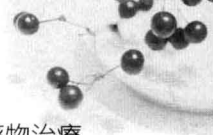
risperidone 是第一個被介紹不需要定期血液檢測的 SDAA。2004 年美國食品藥物管理局建議所有 SDAAs 的使用者都必須定期接受血液、血糖及血脂肪的檢驗，因為它有糖尿病及高血脂症的危險性（雖然 risperidone 的危險性不如 clozapine 及 olanzapine 高）。risperidone 一開始建議每天快速的滴定到六毫克（mg），但這個建議已被發現在低劑量有效，而超過六毫克會有與 haloperidol 類似的 EPS 副作用的結果改變。此藥與其他的 SDAAs 相較有較高的危險性會導致高泌乳激素血症；但體重增加的情形則較 clozapine 輕微。

olanzapine 接著 risperidone 出現，較 risperidone 有更好的鎮靜效果，因此也有助於改善失眠及攻擊行為。高劑量可能導致 EPS（超過十五毫克）、偶發的靜坐不能，以及一些短暫的高泌乳激素血症，但最被注意的是它有相當常見且顯著的體重增加還有糖尿病及高血脂症的問題。

quetiapine 對攻擊、認知缺損，與情緒障礙包括焦慮及憂鬱也相當有效。對於負性症狀的效果只優於安慰劑組（placebo）但低於 haloperidol。它有鎮靜效果，體重也會有一些增加，是否會導致糖尿病及高血脂症則還不確定。一開始對於可能會引起白內障的憂慮則尚有爭議（Shahzad et al., 2002）。

ziprasidone 的優點在於不會有糖尿病及高血脂症的問題，體重增加的情形也比較輕微。它可能會有偶發性的靜坐不能、短暫的高泌乳激素血症，以及輕微的 QT 間隔延長。此藥物有助於抗憂鬱及焦慮，但可能會有暈眩（高劑量）及鎮靜（雖然有這些潛在的副作用，但每日兩次處方還是很常見）。ziprasidone 應該與食物一同服用增加生物利用率。

loxapine 可能造成一些 EPS、TD 以及高泌乳激素血症的副作用。但它相較於 DAAs 對負性症狀的效果較好，與 clozapine 一同使用時可以減輕一些症狀（Stahl, 1999）。雖然它與其他 DAAs 一起被介紹，但在 1990 年代後期被歸類為 SDAA，特別是在低劑量時。它體重增加的情形最少，事實上還可能使體重減輕。除此之外，它也有助於降低憂鬱。



SDAAs 的藥物動力學

血清素神經元從腦幹的正中縫核（median raphe nuclei）投射到大腦及脊髓的許多區域，包括前額葉、基底核、邊緣系統及下視丘。血清素與憂鬱、強迫症、疼痛抑制、記憶、焦慮、食慾、性行為及睡眠都有關係。血清素接受器包括了 1A、1D（突觸前）、2A、2C、3、4、6 及 7。

在紋狀體及腦下垂體中，血清素神經元藉由與多巴胺神經元軸突末端的 5-HT_{2A} 接受器結合而抑制多巴胺的釋放（標的為 D₂ 接受器）。SDAAs 的血清素拮抗（阻斷）作用可以阻止血清素對多巴胺神經元的抑制作用（此為去抑制歷程），因而抵消了這些抗精神病藥物的多巴胺拮抗效果，所以可以避免 DAAs 經常出現的 EPS 及高泌乳激素血症的副作用。若將多巴胺比喻為行動中的車子，血清素則是踩住剎車的腳，而 SDAA 則是踩剎車的那個人。對多巴胺的去抑制抵消了對多巴胺接受器的阻斷作用。另外一個比喻是增加守門員的人數（多巴胺拮抗劑）保衛足球門（多巴胺接受器），但同時避免（抑制）裁判（血清素）限制足球員在同一時間射太多球（多巴胺）。

因抑制血清素造成多巴胺的去抑制作用在中腦皮質路徑中扮演了重要的角色，可以逆轉與負性症狀有關的皮質的多巴胺不足（或血清素過多）的情況。

除了透過阻止血清素突觸前的抑制而對多巴胺神經元的去抑制作用之外，還有另一個為何 SDAAs 能夠阻止單純的阻斷 D₂ 接受器的副作用，特別是 clozapine 與 quetiapine，因其快速融解使得 D₂ 接受器阻斷作用變短，因而限制阻斷，減少 EPS、TD、負性症狀與高泌乳激素血症的副作用。據推測，只需要對 D₂ 接受器做短暫的阻斷即可達到減少正性症狀的效益，clozapine 與 quetiapine 也因其快速融解的特性而具有此項好處（Kapur & Seeman, 2001）。

DAAs 與 SDAAs 影響了多種傳導系統，所以一些附加的效果對某些個案來說是好處，但對某些個案來說是副作用（如：鎮靜的作用對失眠的個案來說是好處）。這些抗精神病藥物廣泛的接受器包括多巴胺（D₁ 至 D₄）、血清素（5-HT_{1A}、

5-HT_{1D}、5-HT_{2A}、5-HT_{2C}、5-HT₃、5-HT₆、5-HT₇）、正腎上腺素（ α_1 、 α_2 ）、蕁毒鹼接受器（M₁）、組織胺（H₁），以及血清素及正腎上腺素回收抑制劑（SRI、NRI）。各個 SDAA 藥物影響的特定接受器分別列於表 13.2。雖然許多接受器的阻斷作用尚不清楚，但已知的是阻斷 α_1 -擬交感神經激素接受器會導致嗜睡、暈眩及血壓下降；蕁毒鹼接受器造成便秘、視力模糊、口乾，以及嗜睡；組織胺接受器則會造成體重增加及嗜睡；最後血清素及正腎上腺素回收作用，可能有抗憂鬱及抗焦慮的作用。

第三代抗精神病藥物及其藥物動力學

2002 年，新一代的抗精神病藥物——多巴胺部分促進劑（dopamine partial agonist）aripiprazole（Abilify）上市（Lieberman, 2004a）。雖然之後的藥物會陸續出現，但此藥物目前即為此類本身。它的作用機制在於穩定多巴胺的釋放，所以可以增加腦中多巴胺不足的部位，並且減少多巴胺過多的部位，而那些已經足夠的部位則可維持它多巴胺的量。它的精確機制尚不明，但它可能與阻斷 D₂ 突觸前接受器，但仍達到足夠的刺激量有關。就好像將暗房的窗戶全貼上黑紙，但在裡面仍開一盞小燈一樣，不會太亮，但也有足夠的亮度可以作業。如果沒有黑紙，外面的日光可能太亮；如果沒有小燈，光線會被阻隔太多而看不到。

另外一個可能的機制是 aripiprazole 可以平衡突觸前 D₂ 接受器（作用就像抑制多巴胺釋放的自動調節裝置）以及突觸後 D₂ 接受器的阻斷。位在多巴胺神經元軸突末端的突觸前 D₂ 接受器，正常來說比突觸後 D₂ 接受器對多巴胺的敏感度較低，所以除非是釋放量太大，它也不會去抑制多巴胺的釋放（就像溫度調節器一樣，達到設定溫度會自動關掉）。

aripiprazole 有類似 SDAA 的好處，可以降低 EPS、TD、負性症狀及高泌乳激素血症等副作用。同樣有減少認知及情感問題的好處。它跟 ziprasidone 一樣，比較不用擔心體重增加、糖尿病及高血脂症的問題。



認知治療與藥物治療

認知治療之於藥物治療

在神經生物章節已經介紹過大腦的概念就像一個雙向的轉換器。我們的大腦可以將心理事件（如：長期或急性的創傷情境）轉換成生理上的改變（如：突觸形成、突觸強化、細胞死亡）；同樣地，生理上的改變（如：使用毒品、中毒、電痙攣治療）也可造成心理上的改變（如：想法、情緒及行為）。事實上，任何的刺激輸入（如：交談、日落、溫度）如果不是長期的，也至少都會造成生理的短暫變化；而這些生理改變可以導致其他生理變化，進而改變我們的想法、情緒、行為等心理狀態。我們沒有理由不去假設心理治療提供的心理刺激不會對我們的想法、情緒及行為造成改變，進一步造成大腦生理上的變化。少數的大腦影像學研究已經為我們顯示了在憂鬱及焦慮症的認知治療之後，大腦某些區域的代謝有所改變（Linden, 2006; Roffman, Marci, Glick, Dougherty, & Rauch, 2005）。這些發現指出了心理治療的效果（特別是認知治療），可以比擬藥物或化學治療。即使生理上的變化在治療結束後無法長久持續，但是與藥物的作用也沒什麼不同，藥物治療仍然需要不斷的服用才能維持生理（及心理）的作用；事實上，認知治療造成的生理改變還更長一些，反映在學習一個與個人解釋習慣不同的評估情境的技巧。

至今尚無任何影像學研究精神分裂症認知治療的效果；然而，D. Silbersweig 及其同事已完成部分先驗研究（personal communication, May 26, 2006），而其他研究陸續會在未來十年出現。有幾個預測認知治療會導致大腦生理變化的可能病因，包括建立新的思考習慣之後所形成的新的神經路徑、對急性壓力反應的神經路徑的點火頻率減少，以及減少壓力對大腦長期的沉積性影響。

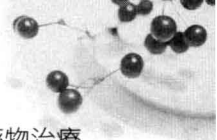
在 1970 年代，Diamond 等人（Diamond, Rosenzweig, Bennett, Lindner, & Lyon,

1972) 發現早期發展階段在豐富的環境中長大的老鼠比那些在限制環境中長大的老鼠，其大腦皮質有比較多的成長。這種神經形成之後被發現是由於樹突的生長以及其分枝與突觸的發展。早期發展的歷程可以持續到成年期，雖然神經元的數量不會隨年紀增加，但是我們大部分的學習是仰賴發展新的突觸、新的連結或強化不常用的連結。心理治療可以被視為是透過指導或示範而學習認知歷程（如：檢驗信念的證據），經過不斷的練習，個案可以漸漸不需要依賴心理師使用這些思考習慣；此時，新的思考方式的神經連結也會更加的固化。

目前我們的大腦影像測量尚無法偵測到新突觸或新神經路徑的形成過程，更不用說強化既有的突觸與路徑。需要在特定區域有很大的改變，才足以產生可被大腦影像偵測到的作用；腦電圖（electroencephalography, EEG）可能有足夠的敏感度（事件相關電位）可以偵測這種改變，因為它對細微的變化採時間的圖形解析，但是這個技術並無法精確的指出改變的大腦部位。

最可能受到認知治療（或一般心理治療）改變的部位是前額葉，此部位負責執行功能，如計畫或決策。這些改變不是單純在影像學上的代謝增加或減少而已，可能在整體代謝活動未改變的情形下有一些迴路的改變。新思考方式除了可能改變前額葉，也可能改變其他次級的大腦區域。當個案學習檢驗信念時，對妄想及幻聽的信念可能會減少，而與這些信念相關的壓力也會隨之下降，例如，質疑他人對自己下毒的想法可以減輕進食時的焦慮；因此降低了杏仁核、前扣帶皮質，以及其他邊緣系統與多巴胺系統。這種壓力反應系統的削弱可能因為減輕了從刺激→壓力→精神症狀→再增加壓力的惡性循環，更進一步的減少精神症狀的強度及頻率。甚至認知治療著眼在非精神症狀（如：找工作的焦慮、約會、被孤立的憂鬱等），也可以降低壓力，並且減輕相對應多巴胺系統的作用，產生心理上部分阻斷多巴胺的作用。

持續認知治療的長期效果也可能因為減輕慢性壓力的傷害，也就是減少可體松（cortisol）對海馬迴細胞的破壞，特別是造成傷害之前來提前介入。



交互運用認知治療與藥物管理

既然認知治療無法單獨治療精神分裂症，而藥物治療本身又容易忽略症狀的心理意義，所以有必要整合這兩種治療取向。這些取向可以幾種方式交互運用。精神科醫師可以在給藥的時候同時實行治療；或者精神科醫師做藥物管理，然後心理師提供個別或團體治療；或是精神科醫師為那些在接受認知治療的個案開藥。這些安排都需要兩種治療模式的合作。除此之外，其他心理社會服務如社工、個案管理員等，以及家庭涉入都可以一起進行。

精神科醫師若也能提供認知治療有其好處，以個人而言，要決定如何基於一致性的資料（例如：精神科醫師觀察或個案告知）給予針對個人的、結合兩種形式的治療，仍然有其他在給予雙重模式治療時需要考量的因素。

每一個模式要提供多少也是一個考量。假設一個失業的個案目前服用藥物，並且每週接受認知治療，如果隨即增加目前藥物的劑量、改藥、探討失業的原因，或者確定如何失去工作，很快可以再找到等等，會是比較聰明的做法嗎？在不改變藥物的情形下讓個案成功的回復，醫師能加強信心除了開藥單之外還能夠對個案的健康造成更直接的影響。不過，家庭或個案本身可能不願意等待而堅持藥物治療。延遲改藥可能會增加精神症狀的危險性，並且造成更大的壓力，導致精神病惡化。另一方面，增加藥物劑量或改變藥物可能造成急性發作消失之後難以調回的問題。經年累月所累積的花費以及增加副作用的可能性所付出的代價，可能不是一開始想要修正心理治療的打算那麼簡單而已。甚至如果兩種治療都一起改變，精神科醫師可能需要做決策，一旦急性期獲得緩解後，可能需要適當的將藥物調回之前的劑量。

如果有不同的精神科醫師及心理師，情況可能會複雜點，因為每位臨床者可能有不同的觀點。雖然每個人都宣稱他們的取向更有效，甚至有時候會覺得他人做得不夠或者自己已經盡力治療，所以即使在治療一開始，也應該注意是否有互相對立的情形發生。個案可能在中期甚至是後期會因臨床者之間溝通問題而受到

影響。

另一個分開治療會帶來不一致的來源是個案跟每個臨床者說不同的話。這個差異可能是因為：(1)妄想或思考障礙可能蒙蔽了其中一位或兩位臨床者；(2)跟其中一位關係比較好、兩個臨床者問不同的問題、個案忘記或其他原因。再加上與家庭及外部機構等溝通可能有分歧的情形。

部分的解決方法之一是臨床者能夠直接互相溝通，不要仰賴個案或家屬。最好是能夠定期的在個案及家屬或機關代表出現前就完成。這樣的話，讓重要他人可以聽到相同的訊息，而差異性也可以直接被指出。單獨口述的方式做溝通較為便利，但偶爾的團隊會議也非常有幫助。

精神科醫師及心理師之間的溝通應該包含症狀評估、症狀的潛在心理基礎、個案（以及家人、機構）的目標，和雙方的治療策略。他們應該共同評估何者最有效，並且制定未來的治療決策。對個案心理上的了解可以協助精神科醫師看見個案症狀人性的一面，促進個案的病識感及藥物遵從性，並且敞開醫師與個案之間溝通的大門，包括討論精神分裂症及其藥物；而了解用藥上的作用則可以幫助心理師更了解何種認知改變是造成這個效果的原因，以及何種副作用會干擾治療。

在藥物會談時使用認知治療

精神科醫師在給予藥物時可以應用精神分裂症的認知治療原則。在美國，平均每位個案的藥物管理時間大約是每一到三個月一次，每次十五分鐘。雖然時間很短，很難同時評估狀況、調整藥物、解釋治療；不過仍然可以整合認知治療技巧於藥物管理實務中，增加治療的效能（Pinninti, Stolar, & Temple, 2005）。

作為藥物管理的一部分，認知治療有幾種提升療效的方式，認知治療可以：(1)促進個案與醫師的溝通；(2)增加病識感；(3)改善服醫的遵從性；(4)減輕精神症狀的嚴重度。在美國精神醫學會精神分裂症團隊工作所訂定的實務指引中，認知治療已被建議成為一種治療形式，特別是針對治療抗拒的個案（Practice Guideline for the Treatment of Patients with Schizophrenia, 2004）。



治療精神分裂症的認知治療原則之一是，個案的幻覺及妄想可能反映或者基於自動化思考；也就是說，可能反映個案的想法。在某些例子中，這些症狀可能是個案溝通個人需求的方式。

舉例來說，居住在社區復健之家，診斷為精神分裂症的一位老太太，服用相同的藥物數年，在近幾個月出現妄想。她似乎對此情況健忘，也有平板的情感及其他負性症狀，而這個再發的妄想內容是她的鄰居在晚上會破壞門窗進入她家，從子宮中偷走她未出生的小孩。個案看起來對此症狀並未有太大的痛苦，而且也一直有藥物控制著。在聽到這個妄想數月後的某一天，精神科醫師決定問仔細一點，他問老太太為什麼她認為鄰居偷走了她的胎兒，有什麼證據顯示此事發生過。她回答說，因為她會醒來，並且發現「我破水了」。精神科醫師從這個解釋中判斷個案可能有從未告訴過工作人員的尿床情形。對妄想證據的探索讓醫師可以適當的處理一直以來未被提到的尿失禁問題。依循此方式，之後個案也用妄想的形式（從她的後背被刺穿，刀子穿過她的前胸到她的左側）來描述自己的胸痛後治好心臟的問題。

個案有時候會透過妄想來溝通個人的需求。藉由辨識大部分的妄想是對真實事件或感受的解釋，精神科醫師可以學會把妄想作為打開個案想法的鑰匙。只要花短短幾句話的時間即可發現這個重要的訊息。

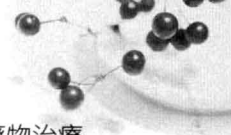
一位診斷為精神分裂症的中年女性在轉到一個不熟悉的社區健康中心之後第一次與精神科醫師見面。她報告有聲音告訴她這個中心會用藥物傷害她，她承認自己很在意藥物會讓她變得「像殭屍一樣」，就像她之前在其他社區心理健康中心發生的情形一樣。精神科醫師衛教她新一代抗精神病藥物以及它們可降低像殭屍一樣的副作用，也告知她如果出現副作用，她有權利拒絕藥物。她同意開始服用低劑量的 SDAA。幾個月之後，她發現被害妄想改善了，並持續服藥。她說她開始了解持續服藥的重要性，特別在她注意到自己沒有服藥的信心時，會出現妄想症狀。從她與醫師第一次的藥物討論之後，再也沒有報告有任何聲音告訴她機構想要用藥傷害她的情形。

探索幻聽的內容相當的有價值，不管只是簡短問一下，還是問內容、他們相信幻聽的哪些地方等。在這個案例中，討論幻聽揭露了個案對藥物的關注並且開始了一個藥物遵從的議題。利用幻聽的內容探索個案的想法與感受，也會使個案覺得受到了醫師的傾聽。

使用認知治療來治療精神分裂症的另一個目標是增加病識感。這個目標可以藉由衛教個案精神分裂症是一種精神疾患來達成。雖然這個衛教需要每週漸進的、詳細的教育才能徹底達成，但精神科醫師仍能透過提供精神分裂症及抗精神病藥物的訊息促成此效果。治療需要先確定個案對精神藥物及精神分裂症的看法，以利於與個案一起合作發展工作計畫。精神科醫師可以持續的與心理師接觸，增加對個案大腦及藥物如何影響大腦歷程的了解，進而促成這種合作。某些個案知道幻聽及妄想並不是自己的錯，也不是真實危險的信號，而只是疾病的一部分時，可獲得緩解。這種了解可以減輕與幻聽及妄想有關的痛苦——進一步降低症狀的強度，痛苦也隨之下降。有些個案不喜歡被標籤化或被認為家族基因有問題而排斥精神分裂症的相關訊息，探索這點會令他們感到痛苦與憂鬱，以他們的話來說就是「瘋子」或「神經病」，他們可能浪費許多年的時間活在這些信念中，而這些信念及幻覺可能都不是真的。如果個案沒有接受心理治療，精神科醫師在提供精神分裂症是一種疾病的訊息給個案時，也應該仔細的評估個案吸收此訊息的能力。

當個案開始了解藥物的目的及重要性，可進一步提升藥物遵從性。即便對疾病的病識感還未達成，認知治療仍然可藉由評估服藥之後改善或惡化的證據促進藥物遵從性。臨床者也可以詢問對服藥的自動化想法進而指出個案不佳的藥物遵從性。個案可能有許多對於副作用、每日服用，或需要持續服用藥物的信念，如果只是單單告訴個案要定期服藥，可能會錯失了認知治療的基本宗旨：要去檢視引導行為的想法。

最後，精神科醫師可以透過在十五分鐘的藥物會談中簡短的使用認知治療技術來減輕精神症狀。舉例來說，要求個案把他認為停在他家外面的車子都是要侵



入他家的妄想記錄在信念是否會成真的證據二欄表，一欄是支持的證據，一欄是否定的證據。一個月後，個案帶著二欄表回到藥物管理會談，結果否定的證據一欄打了許多✓，而支持的證據一項也沒有。個案因而做了結論：他被入侵的想法是沒有依據的，就像他的記錄表所顯示的。

其他認知治療技術也可被簡易的使用在短暫的藥物管理會談中（參見 Pinninti et al., 2005）。雖然精神分裂症的認知治療較適合完整的、一個小時的、每週一次的會談，但在目前強調藥物治療的情況下，精神科醫師仍然可以在每一至三個月一次十五分鐘的會談中，提供個案支持性心理治療的協助，認知治療也容許將這種簡明但有效的介入用於藥物管理會談中。

總結

精神分裂症的認知治療通常需要在服用抗精神病藥物的狀況下實行。心理師如果能夠熟習這些藥物的作用及其副作用的一般性知識，將可促成心理師與精神科醫師之間有效的溝通。除此之外，如果精神科醫師能夠學習一些基本的認知技術並且運用在與個案的討論中，也能夠對心理師的工作更加的了解。兩種模式的良好運作能夠進一步為治療帶來幫助。

第十四章 整合模式

在前面的章節中，我們對於精神分裂症的生理、心理、社會病因模式已經有了初步的了解，並且也從認知模式的角度來了解這個疾病產生的歷程。從臨床表徵上，精神分裂症可分成四大類症狀：妄想、幻覺、思考障礙與負性症狀（John, Khanna, Thennarasu, & Reddy, 2003）。雖然透過因素分析，妄想與幻覺會放在同一類「現實扭曲」，而基本上，妄想跟幻覺會是截然不同的症狀表現。整體而言，這些症狀的關聯性與認知功能（如：現實測試能力不足、認知功能退化）的關聯還尚待釐清，本章就試圖整理過去的研究，來解答以下的困惑：這些症狀共通的神經心理的異常？這些症狀背後共通的認知功能失能？這些症狀的產生歷程？我們將採取整合的方式來看精神分裂症，從生理層面的大腦功能、外在的生活經驗、內在的心理生理反應，來探討精神分裂症在認知、情感、行為上的失常。

最近有些作者將神經生理學上的發現與精神分裂症的認知模式加以整合（Bentall et al., in press; Broome et al., 2007a; Broome et al., 2005; Garety, Bebbington, Fowler, Freeman, & Kuipers, 2007）。在這一章，我們將把認知神經心理學的發現與認知模式做個整合，讓你對整個精神分裂症有統整的了解。

整合模式概要

先前研究已經發現某些腦功能的缺損（如：短期記憶與執行功能）與負性症狀以及解構的思考有關（Heydebrand et al., 2004; Kerns & Berenbaum, 2003），但對於妄想與缺乏病識感並無明顯的發現。面對精神分裂症的腦功能問題，應該以整體性的功能來看待，而非特定區塊的損傷。注意力、記憶力、執行功能以及缺

乏彈性等可當作認知功能的指標，但這些指標還是無法直接反應整體大腦的受損程度。如同心臟功能退化一樣，認知功能也是一個連續的向度，從認知功能不足到認知功能失常甚至到認知功能退化。本章就是把認知功能的概念融入神經生理、環境、認知與行為多重因素發展的精神分裂症的病理模式中。主要採用的認知概念有兩大種——執行認知負荷量（excessive cognitive load，過度活化的信念導致負荷量增加，以電腦比喻就是運作中的程式所需的電腦容量），以及邊際認知資源（marginal cognitive resources，大腦功能受損導致整體資源不足，以電腦比喻就是資料處理器的容量）。圖 14.1 呈現了運作系統模式，說明各種症狀可能的產生因素。

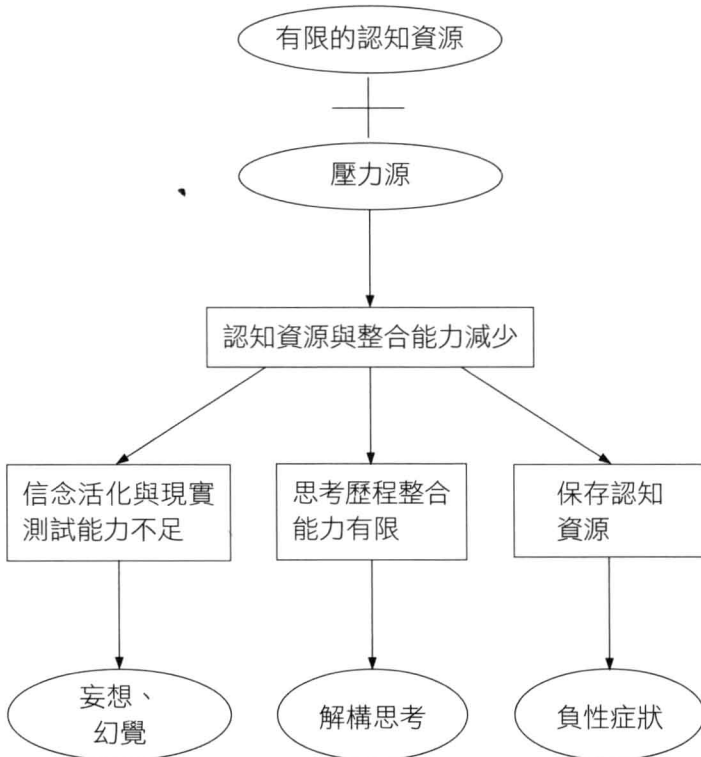
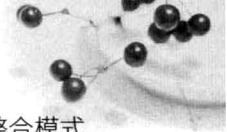


圖 14.1 修正之壓力—素質模式：認知資源減少催化的精神分裂症症狀的產生



壓力會讓個體的認知功能退化以及產生社會退縮的傾向。在生理層面，持續的壓力累積，會導致腦神經系統以及周邊神經系統的運作失常^①，並且會透過神經內分泌系統來影響大腦的運作，特別是多巴胺與其他的神經傳導素過度分泌。壓力造成的過度活化會占據個體有限的認知資源，就好像CPU已經不足的電腦一樣，還要進行壓力這樣程式，而導致整個認知功能的運作負擔。漸漸地，認知資源也就被這些因素所耗損。邊際認知資源的不足就像CPU的毀損一樣，造成空間不足甚至到當機反應。妄想以及幻覺就是一個明顯的例子，妄想信念與幻覺就當作是一個電腦程式，他們占據了CPU的空間，以致個體無有效的CPU來處理現實狀態。由於個體的認知資源受限，所以他們只能進行低功率的簡單工作，無法進行複雜的工作，例如，進行現實測試與信念的監控與檢測活動。簡單來說，他們就是只能動手而無法動腦。負性症狀是一個特別的例子，負性症狀的產生就是讓個體可以認知資源的運作，就像電腦待機畫面一樣，讓CPU的空間保留下來。為了減少資源的浪費，個體就會呈現缺乏興趣、社會退縮、情緒漠然等等的負面症狀，以「不反應」來面對他的生活（參見 Stern, 2002）。

認知偏差在整個運作歷程中扮演著重要的角色，如同電腦跑錯程式一樣，輸入的資料與產物都出錯了，以使用 SPSS 為例，就是原先想進行兩組差異的 t 檢定，但卻按成了相關，雖然也跑出了結果，但卻是不當的訊息。認知扭曲會曲解環境的訊息，進一步產生錯誤的思考基模。失能的認知信念就好像失能的程式一樣，干擾著這個電腦的運作，讓個體一直搜尋錯誤的訊息來處理。在這個錯誤的程式（認知基模）之下，個體輸入相輔的訊息也獲取相輔相成的答案，就這樣在錯誤的循環中打轉。就好像用錯了軟體來跑你的論文資料一樣，一切看起來很合理，但結果都是錯誤的。基模的活化會導致認知資源的負荷，就像你跑軟體一樣，

① 譯註：在健康心理學的書籍中，對於壓力與身心的影響有相當的描述；關於壓力對生理系統的影響，在此推薦此篇文章，讓你有系統性的了解。

Granzel, B. L., Morris, P. A., & Wethington, E. (2010). Allostasis and human brain: Intergrating models of stress from the social and life sciences. *Psychological Review*, 117, 134-174.

你的 CPU 空間就會被占據一般。同時，這些基模的活化也觸動了個體的大腦系統，讓其中的神經傳導素活化運作，而間接產生了妄想與幻覺等等的精神症狀；當神經系統疲乏後，負性症狀也就產生了，這台電腦也出現了待機畫面。

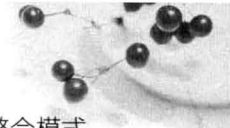
精神分裂症的前置因素與發展

前置因素

數十年來，我們都用壓力—素質模式（diathesis-stress model）來看待精神分裂症的發展（Zubin & Spring, 1977），有相當多的文獻在探討精神分裂症的潛質。這些潛質包含了基因、產前因素、產後因素、心理社會壓力源以及神經心理發展狀態，甚至也分析了青少年與成年初期的神經內分泌系統問題（Walker, Kestler, Bollini, & Hochman, 2004）。在大腦結構中，海馬迴的損傷不只是脆弱因子，也是精神症狀的誘發與持續因子（Walker et al.）。灰質的減損（McGlashan & Hoffman, 2000）以及神經傳導素的失調（Walker & Diforio, 1997）也是重要的前置因素與症狀維持因素。這些結構上的改變會影響到個體的知覺、認知與行為（Jarskog & Robbins, 2006）。由這些腦結構上的損傷，可以反應在個體的認知功能反應上。我們可以發現精神分裂症的症狀與執行功能（Joshua, Gogos, & Rossell, 2009）^②與工作記憶（Palmer et al., 2010）^③的退化有明顯的關聯性。這些生理上的損傷也反映出個案在認知資源上的不足（Nuechterlein & Dawson, 1984）。

② 譯註：Joshua, N., Gogos, A., & Rossell, S. (2009). Executive functioning in schizophrenia: A thorough examination of performance on the Hayling Sentence Completion Test compared to psychiatric and non-psychiatric controls. *Schizophrenia Research*, 114, 84-90.

③ 譯註：Palmer, et al. (2010). Do people with schizophrenia have differential impairment in episodic memory and/or working memory relative to other cognitive abilities? *Schizophrenia Research*, 116, 259-265.



雖然精神分裂症的流行率只有 1%，但單一精神症狀的流行率卻高達 5%，甚至有類精神症狀經驗更高達 15%（Cougard et al., 2007）。透過一些縱貫性研究，我們可以發現精神分裂症的發展歷程（如 Owens & Johnstone, 2006; Cougarn et al.）。特別是有研究發現，心理創傷也會導致精神症狀的產生（Spauwen, Krabbendam, Lieb, Wittchen, & van Os, 2006）。Cougarn 等人發現有些曾有似精神症狀經驗的個體，加上外在因素（如：大麻使用、幼年創傷與都市化環境）促使，會導致精神症狀的產生，甚至嚴重到需要住院。這些環境因素加強臨床精神症狀的產生。在病房中，有個大學生宣稱自己有陰陽眼，在青少年時期曾經見過「鬼」，在經常使用搖頭丸與大麻後，他看到「鬼影」的頻率逐漸增加，導致最後因為幻覺的干擾而住院。在臨床上，這種環境因素催化的個案算是少數。

從向度的角度來看，精神分裂症可以當作是一個連續向度的疾患，在流行病學的研究中，可以發現從似精神症狀到完全符合診斷的連續向度中皆有人口分布。有些研究也發現一些人格特質（如：神經質和歸因方式）與精神症狀有關（Escher, Romme, Buiks, Delespaul, & van Os, 2002a）。更進一步發現，累積的小壓力會是主要引發與維持精神症狀發作的因素。

由於精神分裂症的症狀是一個連續向度（etiological continuity），在討論潛質時，考慮基因型及表現型的因素下，我們也將個案家屬以及類似特性的人〔如：類分裂性人格疾患（schizoid personality disorder）〕納入分析，這樣才能清楚看到這個光譜下的潛質。在此，我們將討論類分裂型人格特質與精神分裂症在病因學上的相似性。Myin-Germeys、Krabbendam 與 van Os（2003）採用連續向度的角度來做**病因性**的回顧（亦參見 Lincoln, 2007; Schürhoff et al., 2003），發現在一般民眾與精神分裂症患者上，病因的狀態也是一個連續向度（這樣的狀況也曾出現在**類分裂性人格與精神分裂症**之間）。類分裂性人格與精神分裂症在精神症狀的展現呈現量的不同，而非質的差異。在這些族群上，**心理社會因素**如：兒童期的虐待、生活環境的不適應等，都與症狀的呈現有關。類分裂型個案**使用大麻**會呈現類似精神分裂症正性症狀的展現。

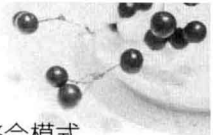
神經質（neuroticism）的特徵就是對於壓力過度反應、具有焦慮特性、憂鬱症狀以及自主神經的過度反應，它是成年期精神症狀發生的危險因素。有精神症狀的個案與其一等親，他們的神經質傾向比一般人要高。同時，我們也可以發現神經質這個特質會催化精神症狀的產生。在**基因研究**中，雙生子有共同的基因、也有類似的神經質程度，同時也呈現出一樣的精神症狀，如：負性症狀、解構症狀。在親屬研究中，伴有類分裂型特質的親屬，他們若有正性症狀的展現，也會發現他們家屬中也有正性症狀的患者；負性症狀亦然。在**神經生理上的發展**，精神分裂症患者與家屬的關聯性，也呈現在類分裂型人格上（Schürhoff et al., 2003）。在生理上，類分裂型人格與精神分裂症都有**生理反應上的缺失**。簡單來說，這些證據都支持類分裂型特質與精神分裂症在一個共同的連續向度上。

整體而言，當思考精神分裂症的前置因素時，你要從量上的連續差異而非質上的差異來思考，其中包含：似精神症狀的發生；病理、環境與人口學因素；神經質；失能態度；基因；認知神經功能缺損以及心理生理反應異常。

壓力源與神經內分泌過度分泌

有許多研究在探討壓力與精神分裂症的關係，目前共通的想法是持續累積的生活小壓力對於精神分裂症的影響勝過重大生活事件（Malla & Norman, 1992）。同樣地，首次發作的精神症狀也跟累積的小壓力有所關聯。Monroe（1983）發現生活中的小壓力會導致精神症狀的產生。Malla、Cortese、Shaw 與 Ginsberg（1990）也發現小的生活事件與復發有關，同時，Norman 與 Malla（1991）也發現對個案而言，小生活事件會帶來主觀的壓力感受。Myin-Germeys、van Os、Schwartz、Stone 與 Delespaul（2001）也發現小的生活事件會讓患者的一等親產生情緒上的變遷。

在一系列的研究中發現，精神分裂症的高危險群對於壓力會有過度反應的現象（Myin-Germeys, Delespaul, & van Os, 2005; Walker, McMillan, & Mittal, 2007）。這種過度反應從症狀前驅期、發作期以及復發期都可以發現。由資料顯示，他們



的壓力生理反應的確有過度反應（如 Corcoran et al., 2003; Walker & Diforio, 1997）。類分裂型特質的個案也會呈現類似的過度生理反應（Walker, Baum, & Diforio, 1998）。更進一步，也發現他們對於人際威脅的評估方式與過度的可體松反應有關（Dickerson & Kemeny, 2004）。

Myin-Germeys 等人（2005）採用生活經驗取樣方法（experience sampling method）^④進行研究，發現生活中的小事件與精神症狀有關。他們發現有兩組人的生活壓力事件與精神症狀的強度有關：有殘餘症狀的精神分裂症患者與精神分裂症患者的一等親。雖然，這只是橫斷性研究資料，但也可讓我們了解生活中的小壓力會讓精神症狀加劇。研究者認為主要的解釋在於**多巴胺敏感假說**（dopamine sensitization hypothesis），由於多巴胺系統過度敏感，導致個體對於生活壓力的反應過度反應。這種在壓力下多巴胺的過度分泌而產生精神症狀。

Corcoran 等人（2003）總結了 Walker 與 Diforio（1997）的假說，支持 HPA 軸（下視丘—腦下垂體—腎上腺）的過度反應與精神症狀的產生有關。其中，可體松的分泌（HPA 軸的壓力反應）與精神症狀的產生相關。這樣的資料也佐證了壓力與精神症狀的關聯性。Walker 等人（2007）更進一步在同卵雙胞胎的研究中，發現精神分裂症患者在 HPA 軸上有失調的現象。重要的是，他們串聯了海馬迴-HPA 軸與精神症狀發生的關聯性。另外，更進一步發現，在年輕族群的精神分裂症患者，他們有海馬迴的萎縮與可體松過度分泌的現象。同時，海馬迴的萎縮更讓這樣的疾患變成慢性化（Velakoulis et al., 2006）。

這些研究一致地反映出，壓力導致 HPA-海馬迴系統的運作異常，更進一步導致精神症狀的產生。慢性壓力會讓 HPA 軸反應低下（downregulation），無法產生足夠的可體松，同時會損傷海馬迴的神經細胞。這點說明了慢性壓力對於精神

^④ 譯註：生活經驗取樣方法是一種社會心理學常用的研究策略，研究參與者身上帶著資料紀錄器回到一般生活中，紀錄器會不定時的發出聲響，請研究參與者根據當下的狀況來回答相關問題，這樣的研究方法具有相當的生態效度，可以清楚地反應現實生活狀態。

症狀的影響力。Walker 等人（2007）更指出，在壓力情境下，可體松的分泌強化了多巴胺系統，也導致精神症狀的產生。另外，在精神分裂症復發前，個體會出現可體松分泌旺盛的現象（Walker, 2002）。由這些證據顯示，壓力會引發精神症狀的發生。

由以上的研究說明了神經生理學在精神症狀產生的依據（參見 Broome et al., 2007b; Garety et al., 2007）。其中，產前與產後的許多因素都會導致海馬迴容量減少，生活事件會促使可體松的過度分泌（Walker et al., 2004），而可體松過度分泌更會導致海馬迴容量減少。尤其是海馬迴控制多巴胺的代謝系統，它的損傷會導致多巴胺過度敏感。多巴胺系統過於旺盛是精神分裂症的前置因素。可體松帶來的漸進式損傷也會影響到前額葉皮質區對於多巴胺系統運作的抑制效果。簡單來說，精神分裂症的壓力理論就是壓力促使可體松的分泌以及海馬迴的缺損（Read, van Os, Morrison, & Ross, 2005）。

認知評估在壓力反應中的角色

在精神分裂症研究的領域中，許多研究在探討素質（diathesis）—外在事件（stimulating event）—生理反應（neuroendocrine response）。這些研究都發現認知評估在其中扮演著重要的中介變項的角色（Pretzer & Beck, 2007; Lazarus, 1966）。

Dickerson 與 Kemeny（2004）說明認知評估如何透過特定的認知歷程運作以及中央神經系統的運作來影響生理反應。視丘、前額葉以及對於潛在壓力源的評估，共同運作造成生理上的波動。當個體評估自己面臨威脅且不可控制時，前額葉皮質區就會傳遞訊息給邊緣系統（limbic system），讓個體產生某些生理反應，以因應當下的壓力狀態。這個邊緣系統也會促動 HPA 軸的運作，由下視丘分泌 CRH（可體松釋放荷爾蒙），促使腦下垂體釋放 ACTH（腎上腺可體松促進荷爾蒙），這些荷爾蒙就會促使腎上腺分泌可體松，然後增加血液中的可體松濃度。Dickerson 與 Kemeny（2004）透過後設分析發現，HPA 軸的活化與認知評估受到

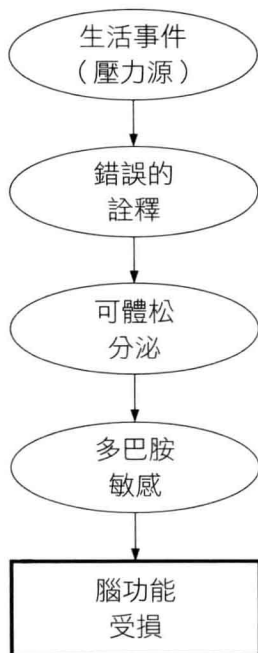


圖 14.2 壓力源的影響

威脅與無法控制有密切關係。在 Horan 等人（2005）的研究中更發現，精神分裂症患者容易將生活事件解釋成無法控制的狀態。圖 14.2 呈現了這樣的心理與生理歷程。

多疑的個案就容易將外界的訊息解釋成具有威脅性，覺得生活中處處危機。Freeman、Garety、Bebbington 等人（2005）發現有被害妄想傾向的個案，容易把實驗操弄的人物解讀成具有敵意。這顯現，有被害妄想的個案將生活世界解釋成具有威脅性，由於這樣的認知評估，讓他產生比一般人高的壓力反應，進一步催化精神症狀的產生。在近期的研究，Valmaggia 等人（2007）也發現在精神分裂症的高危險群也有一樣的評估方式。

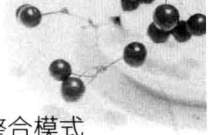
轉變成精神分裂症

目前有幾條清楚的途徑說明個體為何會轉變成精神分裂症。首先先從「認知神經功能」這條路徑來看。一開始發生在個體主觀知覺的改變，其中包含：對自我與環境的經驗知覺（Klosterkotter, 1992）。這些易罹病的個案在症狀發生前都有一些神經認知功能上的失常（Walker, 2002），在一些認知神經心理測驗上，可以發現他們在注意力、工作記憶以及執行功能有退化的現象（Walkert et al., 1998; Nuechterlein & Dawson, 1984）。這些認知功能上的缺損，讓個體在學業（或職業）與社會適應上產生困境，而同時，他們對於生活壓力又過度反應，以致於產生精神分裂症。基本上，這些認知功能的缺損直接就會影響到他的心理社會功能，間接地減少動機與社會化能力（Cornblatt, Lencz, & Kane, 2001）。認知神經功能、心理與社會功能的受損，影響到個體學習適合該年紀的社會適應能力（參見 Broome et al., 2005）。另外，對於自己與外在環境的負面態度，更會產生社會焦慮與憂鬱的問題。這些困境讓個案更加遠離人群。

對於有被害妄想的個案而言，Bentall 等人（2008）發現當下的神經認知功能退化與對於外在事件的威脅感及被害妄想信念有密切關係。而個體的威脅感受又增加他的焦慮度，以致於影響到社會適應能力，甚至導致憂鬱的情緒。

從「情緒」這條路徑來看，有研究顯示，焦慮與憂鬱情緒與精神症狀相伴而行。Escher 等人（2002a）發現在精神症狀發生的前驅期，這些情緒與輕微的精神症狀有關。Cannon、Caspi 等人（2002）也發現他們在不同時期都有焦慮與憂鬱的問題。當個案症狀愈來愈嚴重時，可以發現憂鬱症狀有相對的增加（an der Heiden & Häfner, 2000）。

從「失能的認知基模」這條路徑來看，壓力事件誘發失能的信念（如：我沒用，別人都在反抗我），這樣的信念讓個案對於特別經驗產生失能的評估方式與不適應行為（如：遠離人群）。這些逃避人群的態度源自於對於他人的多疑與失



能的解讀（類分裂型人格特質的特性）。他們對外界失能的解讀方式，也會持續累積他們的身心壓力。就這樣，壓力源加上失能的解讀方式影響了生理系統（HPA 軸與多巴胺系統），進一步造就了精神分裂症的產生。

像這些類分裂性人格特質擁有的挫敗態度，會導致與憂鬱症相似的悲傷、對外界缺乏動力、對外界興趣缺缺。在 Perivoliotis 等人（2008）的研究中，發現高危險群的個案他們若有挫敗的態度，則會顯現出缺乏動力的狀態。這些反應都是精神分裂症負性症狀的前驅症狀。

那多疑與怪異的信念又會如何衍生成憂鬱與焦慮的失能認知表徵呢？先前研究顯現，憂鬱症的個案會對自己有負面的核心信念（Beck, 1967）。有精神分裂症的個案他們也會產生這樣的負面核心信念。Barrowclough 等人（2003）發現精神分裂症患者有低自尊與正性症狀有關。與單純的憂鬱症不同，精神分裂症患者除了對自己有一些負面信念以外，也對他人有一些負面的信念（Smith et al., 2006）。基本上，妄想的內容包含對自己的認知表徵（如：覺得自己脆弱、無權力或強大）與他人的認知表徵（如：控制他、力量大、意圖不軌）。被害妄想的個案會覺得自己沒有能力，而覺得他人會對他意圖不軌。被影響妄想（被控制妄想）則會覺得自己無能為力與他人權力十足。在有幻聽的個案身上，他們也會有這樣的插入信念。

在焦慮、憂鬱與精神分裂症的個案中，他們可能有一些被害妄想或被控制妄想的主題。主要兩個核心概念就是威脅（焦慮）與社會挫敗（憂鬱），這樣的想法衍生成對他人覺得具有權力與控制力，以及對自己感到無能為力的信念表徵。這樣的信念系統（威脅與挫敗）可能源自於過去不良的經驗（如：被虐待、霸凌等等）。當一個人的認知功能退化時，他就會不加思索地採取直覺式的反應來回應外在世界：外在事件自動地啟動他的認知偏誤（Heider, 1958; Gilbert, 1991）。正常人會抑制不當的自動化思考歷程，而採用理性的方式來思考當下發生的事情。而當你認知退化時，你就無法抑制這些潛在腦中的信念系統，而對外界產生錯誤的詮釋（Bentall et al., 2008）。由於許多認知偏誤都與被威脅感有關，所以個體就

會觸發過去被威脅的記憶與信念系統來解讀外在事件，而這些威脅感就會讓他感到陷入某種危機中（Bentall et al.），以致產生困境。

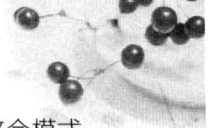
對於被威脅的記憶與預期會引發多疑與焦慮（Freeman, 2007），他們就容易把外在事件解讀成具有威脅性（Bentall et al., 2008）。這些個案會聚焦在潛在的威脅以及他人意圖不軌的徵兆，然後展現出多疑的狀態。同時，他們也會蒐集對方可能要傷害他的「證據」，而活在恐懼中。他們愈覺得他人意圖不軌，愈會感覺到對方可能會傷害他。當他將自己當成受害者而他人是加害者的角色時，被害妄想或被控制妄想的信念就此產生。被害妄想的思考模式會將生活隨機無關的事件解讀與自己有關。在這樣的解讀方式，生活就變得處處危機，傷害他的情境也就漸漸增多。同時過度自我中心會讓他對於各種刺激的敏感，隔壁的講話聲、經過的車輛、新聞報導，都好像與他有所關聯。同樣地，他會把身體上的不適症狀（如：頭痛、頭暈）解讀成外界的影響所造成。

對於他人意圖的預期在妄想中也扮演著重要的角色。一開始他們可能對他人有一些懷疑的信念：「他們會看扁我嗎？」「他們想控制我嗎？」由於這樣的懷疑，他們開始將對方的行為產生一些誤解，甚至認為對方真的看不起他或者是想控制他。這些妄想或者是幻聽，會讓他們覺得自己活在被他人控制的世界之中。

扭曲的訊息處理歷程是造就情緒困擾與精神症狀的主要途徑之一：過度注意與信念一致的訊息、誤解他人的意圖、排除可能的解釋等。這樣的歷程更加肯定個案的妄想信念系統，同時，也衍生與妄想有關的生活情境。個案就這樣陷入一個自己建構的循環世界中。

當精神分裂症第一次發生時，這些負面的信念會被激發。他們就會採用扭曲的訊息處理歷程來處理外在訊息。當基模被活化時，他們不當的信念就變得極端，並會缺乏現實測試的能力。簡單來說，他們的想法可以從單純的「他不關心我」轉變成「他對我不友善」甚至變成「他想傷害我」。

在此，我們從訊息處理歷程的角度出發來看妄想的產生：自我信念、外部歸因、注意力偏差以及驗證性偏誤。同樣的歷程，也可以放在其他精神症狀的產生上。



妄想、憂鬱與幻覺的關聯

妄想是否會伴隨幻覺是一個尚待商榷的議題（Lincoln, 2007; Peralta, de Leon, & Cuesta, 1992）。雖然妄想與幻覺都是精神分裂症的正性症狀，而幻覺屬於知覺歷程的問題，妄想則是認知思考與信念系統的問題。對一般人而言，這是兩個獨立的狀態；但對於精神分裂症患者似乎有所關聯性（Stefanis et al., 2002; Lincoln, 2007）。以十一歲有幻覺經驗的學童為例，其中8%到成年期（約二十六歲）會出現妄想的症狀，而他當時的聽幻覺往往是他人對他的命令（Escher et al., 2002a）。Krabbendam 與 Aleman（2003）也發現妄想在幻覺與精神分裂症狀扮演著中介變項的角色。

若幻覺產生後，個案伴有憂鬱症狀時，他轉變成精神分裂症的機會也會增加（Krabbendam et al., 2005）。Krabbendam 與他的同事們認為，主因在於幻覺強化了他人的影響力，進一步增加了個體的無力感。這種覺得自己無能為力的信念是憂鬱症狀的一種特徵，同時，也反應他對於那些支配性幻聽的無能為力。目前認為，在這樣的狀態下，外力的過度影響力強化他們對自己的無法控制感（亦參見 Birchwood & Chadwick, 1997）。

這些有幻覺與妄想的個案經常都有一種外力影響他的共同信念。這種幻聽的影響力就好像被控制妄想一樣，覺得自己被外在的力量所控制。有幻聽的個案經常會覺得自己受到聲音的控制。Lincoln（2007）發現這類的個案經常伴有被控制類的妄想（如：被控制、被影響、思想廣播等）。同樣地，有被控制妄想的個案也往往伴有幻聽的現象（Kimhy et al., 2005），這種狀況在被害妄想的個案中比較少見。

幻覺怎麼會轉變成精神分裂症呢？這些個案可能在童年有一些創傷經驗（Fowler, 2007）。那為何妄想與幻覺會共同出現呢？有些個案有妄想但沒有幻覺，但大多有幻覺的個案都會有妄想。精神分裂症的幻覺與妄想經常都和人際關係有關聯

——他們會著重在他人對他的反應與可能的意圖上。這些妄想的個案會用自己的妄想來解讀他人的行為反應（如：姿態、表情、語調等等）。他們會對與妄想和幻聽的相關訊息相當敏感，如：覺得別人在討論他、別人可能會干擾他、別人會影響他等等。有幻聽的個案特別會對於他人可能會控制或影響他的訊息特別敏感。

兒童期的創傷經驗往往與他的幻覺有關。在創傷經驗下，他會覺得自己無能為力，而他人充滿控制力。兒虐、憂鬱都會促使幻覺的產生（Escher et al., 2002b）。這些幻覺經驗經常與憂鬱的特徵相似。聲音不是在詆損個案，就是反過來說個案是個有能力的人。這些聲音剛好反應在創傷經驗中的加害者與受害者的心聲。

有一個二十五歲的精神分裂症患者，他經常聽到兩組不同的幻聽——一組在貶損他，說他是個苦命人；一組則在誇讚他，說他是個好命人。其中一個聲音是在他六歲的時候產生的，另一個聲音則是在他十二歲的時候產生的。有趣的是，他不會把這兩組聲音連在一起思考。在他幼年時，遭遇到創傷經驗，他覺得自己是無助的，覺得對方是有權力的。這樣的經驗讓他覺得自己是一個脆弱沒用的人。他就用這樣的基模來思考，認為自己是比較次等的人類；然後會覺得外在所發生的事件都是針對他，想要傷害他。這種每天處於處處危機的狀況下，他最後就會因為症狀發生而住院。早年的經驗不只是讓他有低下的信念，也讓他出現高尚的聲音（覺得自己是權貴）。Read、Perry、Moskowitz 與 Connolly（2001）認為在壓力下會增加可體松的分泌，個體就是因為創傷事件導致海馬迴的受損，再加上壓力事件記憶無法與情境作區隔，導致個體產生精神症狀。有精神分裂症的個案偶爾回憶起過去的創傷經驗，而腦中會浮現一些敵意的聲音，然後容易把這些內在的聲音當成外在的聲響，轉變成幻聽。

另外，妄想信念也會影響到個案對於聲音的詮釋——稱之為前經驗外歸因偏誤（preemptive externalizing bias）——他可能真的聽到一些聲音，然後透過妄想信念來詮釋聽到的聲音。基本上，這些幻聽經常都是他心中的心聲，只是他歸因於外界因素，而覺得是自己「聽到」某些聲音。基本上，他們對於這些「心聲」

的詮釋源自於對自己與他人的信念——覺得自己會受到他人的影響。這樣的信念系統的核心意義在於：內在經驗是受到外在力量所影響。當個案採用這樣的信念系統，他就會有許多幻覺經驗：思想傳播、思想插入、讀心術。事實上，被害妄想、被控制妄想、干擾妄想都跟這樣的認知表徵有關。有趣的是，有些個案單純只著重在幻聽的影響，他被幻聽干擾，但不會覺得自己在現實生活中被影響。

雖然許多證據顯現，精神分裂症的患者會覺得自己受他人干擾與控制，甚至覺得被他人所監控；基本上這些念頭都源自於他們對於他人意圖的解讀。他們會將自己的幻覺與插入性想法都跟妄想一樣，覺得是他人意圖干擾他生活所致。

一般人也會有外在歸因，根據 Heider (1958) 的理論，認為我們會將事件的成因分成內外歸因，成功歸於自己、失敗歸於環境。對於一般人，很清楚自己在採用這樣的模式來讓自己好過些。精神分裂症的個案則是因為認知功能上的缺損，而過度使用這樣的歸因機制，而忽略了現實狀態。在圖 14.3 就呈現了這些個案的認知處理歷程。

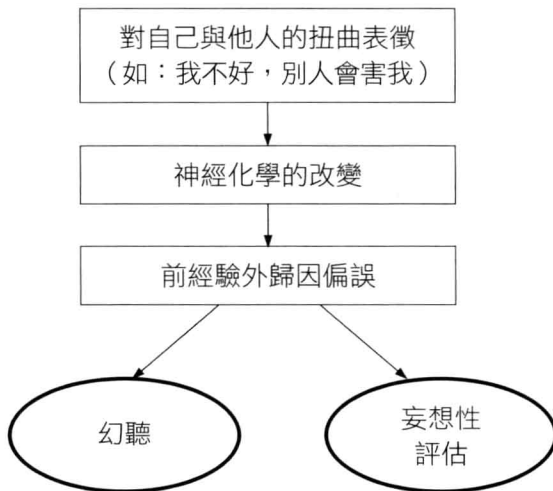


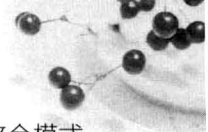
圖 14.3 失能表徵轉變成精神症狀的路徑圖

理論性的考量與整合

由於精神分裂症患者有神經系統上的缺損，以致缺乏認知病識感以及產生解構的思考方式。原有的認知神經系統缺損，加上生活壓力的影響，導致個案缺乏足夠的認知資源來進行現實測試，這也突顯出為何精神分裂症患者會缺乏「現實感」。雖然許多研究發現精神分裂症在高層次的大腦功能上有缺損的現象，Phillips 與 Silverstein (2003) 認為，這些特定的功能可以透過其他區塊的調整來進行補償維持運作，所以精神分裂症的認知功能退化主要的問題不是單一功能缺損，而是功能間的調整過程出問題。他們認為透過皮質區功能間的連結強化以及神經活動間的整合，這些原先受損的認知功能可以得到補償產生作用。在精神分裂症患者身上，我們可以發現他們的這種補償能力有退化。簡單來說，精神分裂症本身的問題不是功能退化的問題，而是功能間調整合作機制出了問題。以交響樂團為例，不是單一樂器出了問題，而是指揮不佳，導致整首樂曲變了調。

Phillips 與 Silverstein (2003) 認為，這些高層次的認知功能退化不是單一區塊的受損，而是整個大腦整合系統受到干擾。在青春期中，神經連結不足 (McGlashan & Hoffman, 2000) 或者 NMDA 接受器反應不足 (Olney & Farber, 1995) 都與這些缺損有關。研究顯示，精神分裂症患者在遺傳上就有認知功能不足的狀態 (Gur et al., 2007)，特別是海馬迴的容量比一般人少 (Boos et al., 2007)。這樣的先天缺陷不只是影響到個案對於生活壓力的因應能力，還影響到他對現實狀態的評估以及導致失能的信念。

從大腦整合功能的角度幫助我們了解精神分裂症是如何產生的。由於整合功能的有限，過度壓力會產生認知負荷，已經不足的認知資源又更加減少許多，以致於認知彈性也就消失了。雖然需要少量認知資源的語言及運動功能可以維持，但需要高認知資源的複雜功能，如：反思能力、自我監控、知覺情境改變、修正誤解、理解他人回饋、修正行為反應等等，則無法有效運作；他們就用妄想理解



環境以及過度簡化的人際互動。

這些精神分裂症的個案因為還保有一些認知能力，還足以做簡單的對錯判斷，但面對那些需要複雜功能的信念挑戰、證據檢測則顯不足。這樣的能力不足，就導致「現實感不足」、「缺乏現實能力」。他們缺乏辨識妄想信念的真實性（認知知識感），以及覺察這些是一種症狀（臨床病識感），這樣可以當作一種診斷精神分裂症的指標。

認知能力不足加持續的壓力狀態，漸進式地從正常的反應慢慢變成精神分裂症那樣的認知整合問題：活化的失能信念伴隨著現實測試不足（妄想的特性）、反應不足的負性症狀，以及語言缺乏結構的思考性疾患。思考性症狀（Chapman & Chapman, 1973a）與幻覺（Badcock, Waters, & Maybery, 2007）的個案，他們出現的那些缺乏考量情境因素的特性，可以源自於認知資源不足——短期記憶功能不足、無法整合語句、無法抑制不適切的想法。無足夠的資源來使用（硬體空間不足），以致於許多功能就暫停，導致個案呈現貧語、情緒漠然等等的負性症狀。在語言表達上，也因為認知資源不足，而產生語言表達不明的現象（Chapman & Chapman）。

同樣的缺乏認知抑制能力也反應在思考性疾患上，語句間缺乏關聯性、語言鬆散等等，特別是這些個案在壓力狀態下，這些問題會更加嚴重。解構的問題也根源於神經網絡間的快速轉動。由於個案的大腦缺乏整合能力，以致於在面對隨機情境時，會出現短暫性腦筋轉不過來的現象（Wright & Kydd, 1986; Gordon, Williams, Haig, Wright, & Meares, 2001）。解構是精神分裂症失能的核心因素，其他症狀的產生也跟這個問題有關。Gordon 等人發現「現實扭曲」與大腦過度運作以及思考固著有關（Hoffman & McGlashan, 1993），在這樣的運作下，個案對於外界訊息處理過度而產生幻覺或妄想；心理動作的貧乏導致個案面對外界訊息會採取「關機」的狀態；解構行為則是對於減少對**非目標**刺激的反應。這樣的發現，認為解構行為表現出整合功能失常的現象。解構行為不會受到思考速度的影響，主要問題在於神經系統狀態改變過度快速所致，因此就產生思考障礙、不正常的

怪異動作等問題。在我們的看法，認知資源的缺損導致個體無法正確處理外在訊息，正性症狀來自於持續性大腦異常運作，而負性症狀則是來自於大腦的關機。

許多實驗室的研究結果支持我們的看法，在認知負荷量大的狀況下，精神分裂症患者的功能會有明顯的退化（Nuechterlein & Dawson, 1984; Melinder & Barch, 2003）。許多指標可以反應個體的認知資源不足，如：瞳孔反應（Granholm, Morris, Sarkin, Asarnow, & Jeste, 1997）。大腦的整合能力主要在於可以監控自我、偵測錯誤並且修正行動。在「貝氏認知病識感量表」中，我們可以發現精神分裂症患者在這類的高功能表現差（Beck & Warman, 2004）。個案那種固著於自己錯誤的詮釋以及缺乏自我反思力，這些都與認知資源不足有關。發現自己的信念、評估信念的適切性、找證據來否認自己的信念，這些都需要相當的認知資源才可有效地進行。這些功能的運作需要整合大腦各個區塊功能，才能完成這樣的複雜任務。精神分裂症的認知資源不足與整合能力不足，導致個案無法進行現實測試以及被妄想思考所干擾。這說明個案的執行功能能力不足，導致無法產生有效的現實測試能力，以致於產生妄想信念。在「貝氏認知病識感量表」中，過度自信導致對於現實的測試出問題，自我反思量表則說明了個案是否能夠反思自己的狀態與經驗（Beck & Warman, 2004），這樣的指標可以反應到個案的執行功能能力與妄想間的相關。其中，「自我中心」（self-certainty）與這兩種症狀息息相關（Grant & Beck, 2008a）。我們也發現執行功能的退化與自我反思力的退化有關。

許多研究發現在住院樣本中，執行功能與妄想有關聯，但在門診樣本則無（如 Beck et al., 2004）。「自我中心」更明顯地與思考性疾患以及幻覺有關（Grant & Beck, 2008a）。這些發現顯現妄想信念過度活化，干擾現實測試能力；而現實測試能力退化更強化個案對於妄想信念的堅信度。對於負性症狀則是個案的認知功能退化，導致心理社會表現差，更進一步讓個案對於失敗經驗有防衛性的態度（Grant & Beck, 2009）。

精神分裂症患者在不同時間與地點都會出現認知功能不足的狀態，透過藥物治療將妄想與幻覺的症狀減緩，以減少認知的負荷量，讓個案有足夠的認知資源



來應付生活。而有些個案也發展了一些因應策略來面對，例如：透過遠離人群來減少生活壓力或遠離壓力情境（如 Lencz et al., 2004）。個體在壓力事件下會產生壓力反應，而這些壓力反應會減少個體的認知資源，更進一步地會誘發症狀的產生。

另外，我們可以從類分裂型人格與個案家屬的角度來探討這些認知功能與症狀的關係。從這些研究可以發現，他們都會有一些發病的潛在特質。這些族群的認知退化以及類似解構行為，都可以找到基因的根據。在個案家屬身上，我們也可以找到一些妄想的信念，也發現他們對他們的想法也是堅信不移以及照著那樣的信念來生活。在類分裂型人格這樣的族群中，我們也可以發現主要的精神症狀——特定的幻聽、特定的妄想、情緒漠然與思考障礙等（Schneider, 1959）。

另一個影響認知資源的過程在於成長（如：青春期）、兒童與青少年期的壓力衝擊（Read et al., 2001）以及神經傳導素的失調（Corcoran et al., 2003）。對於認知資源不足有兩個主要路徑，一個是信念活化造成認知資源不足，這樣的過程可以說明怪異信念以及退縮行為；第二條路徑主要說明先天上的不足，這可以說明為何個案的現實測試能力不足。

在精神分裂症認知治療的研究中，可以透過「高層次認知功能」的活化來改善症狀：偵測錯誤解讀、評估證據真實性、探索可能其他解釋——這些都是「認知病識感」的重要成分（Beck & Warman, 2004）。Granhholm 等人（2005）發現可以透過認知治療來改善認知病識感的問題。同樣的幫助個案辨識與修正失能信念也可以改善問題。認知治療的效能在於提升認知功能，並且經常都在處理那些病理性的認知思考。我們認為認知治療可以透過大腦功能的活化來改善個案固著的思考方式（Stern, 2002）。Landa（2006）與 D. A. Silbersweig（personal communication, May 26, 2006）發現認知治療可以減少慢性精神分裂症患者杏仁核的活化。

總而言之，精神分裂症是大腦運作能力不足、整合能力不足、壓力環境、失能信念活化以及不當解讀這些因素間的交互循環作用。雖然認知治療無法改變大腦的結構問題，但可以透過修正失能信念來減少問題的惡化。心理治療搭配藥物

治療可以減少個案不當的認知資源浪費，而將有限的認知資源應用在生活功能上。透過這些信念的修正，個案也比較有足夠的認知資源來處理現實生活中所遭遇到的問題。認知治療可減少不當的認知活化，而留下足夠的認知資源來處理問題。

在本章提出了許多精神分裂症的理論假設^⑤，說明了被害妄想（Fowler et al., 2006）、負性症狀與幻覺（Grant & Beck, 2009）跟核心信念的連結關係。有研究認為核心信念連結了整個精神分裂症的發展，從前驅症狀到發病。也有研究說明了自動化想法與幻覺的關係。透過腦照影我們也發現了認知治療對大腦的影響。

資源不足、整合能力差、失能的信念與訊息解讀以及生活壓力事件，交互影響產生精神分裂症。認知治療可以改善認知資源的浪費、強化整合能力、修正失能信念，這樣就可以從根本來改善精神症狀。透過一些研究，包含：心理測量與腦照影，都可以說明認知治療在此的效果（Foucher et al., 2005; Zhou et al., 2007b; Liang et al., 2006）。在這裡，我們將神經心理學的發現與認知治療模式做個整合，讓你更清楚治療效果不只是主觀的感受，還包含神經心理功能的改變^⑥。

^⑤ 譯註：本章部分內容取自 Beck 與 Rector（2005），2002 年 Annual Reviews 版權所有。

^⑥ 譯註：在 Tandon（2010）等人談論到的精神分裂症治療演進中說明了對於精神分裂症的認知神經功能已發展一套認知再建模式（CRT），用來強化個案之認知資源以及執行功能。對此議題有興趣者可洽譯者陳秋榛心理師(05)522-3788 轉 306。

附錄

附錄一	貝氏認知病識感量表 (BCIS)	318
附錄二	貝氏認知病識感量表計分	319
附錄三	心理衡鑑會談重點	320
附錄四	精神分裂症的認知評估量表 (CAPI)	325
附錄五	妄想信念的認知三角	326
附錄六	精神分裂症患者常見的認知扭曲	327
附錄七	精神分裂症患者特有的認知扭曲	328
附錄八	思考障礙評量表 (THORATS)	329
附錄九	社會功能評估表	331
附錄十	蘇格拉底式的對話	333

附錄一

貝氏認知病識感量表 (BCIS) ①

姓名：_____ 日期：_____年_____月_____日
 性別：□男 □女 年齡：_____

以下是描述人們想法和感覺的句子，請閱讀每個句子後，根據你的狀況來回答。

	非常 不同意	不同意	同意	非常 同意
1. 有時候，我會誤解別人對我的態度。SR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. 我對事情的解讀都是對的。SC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. 別人比我更了解這些不尋常經驗的起因。SR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. 我都太快下定論。SR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. 有些事件都是我自己想像出來的。SR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. 我有些信以為真的想法是錯誤的。SR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. 事出必有因，一切都是真的。SC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. 有時我以為的事實結果都是錯的。SR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. 我比別人更清楚我的狀況。SC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. 那些不認同我想法的人都是錯的。SC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. 我不相信別人對我那些經驗的看法。SC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. 如果有人覺得我的想法是錯的，我會考慮他們的看法。SR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. 我的判斷不會錯。SC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. 別人的行動會有許多種解釋。SR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. 我那些不尋常的經驗是因為我處在壓力的狀態下。SR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

題目後有「SC」為自我中心分量表 (Self-Certainty subscale)

題目後有「SR」為自我反思分量表 (Self-Reflectiveness subscale)

① 譯註：本量表為英文版直譯，非中文修訂版。

附錄二

貝氏認知病識感量表計分

「貝氏認知病識感量表」(BCIS) 包含兩個分量表：自我反思與自我中心分量表。下面就列出這兩個分量表的計分。病識感量表的總分就是「自我反思分量表」的總分減「自我中心分量表」的總分。簡單來說，自我反思分數愈高表示病識感愈好；反之，自我中心分數愈高表示病識感愈差。

步驟一 計分：

非常不同意 = 0 分，不同意 = 1 分，同意 = 2 分，非常同意 = 3 分

步驟二 計算自我反思分量表（題目後有 SR 者）：題項 1、3、4、5、6、8、12、14、15

步驟三 計算自我中心分量表（題目後有 SC 者）：題項 2、7、9、10、11、13

步驟四 計算認知病識感量表總分：自我反思總分「減去」自我中心總分

附錄三

心理衡鑑會談重點

衡鑑基本資料

衡鑑日期

衡鑑者

地點

轉介者

轉介目的

個案基本資料

姓名

出生年月日／年齡

性別

婚姻狀態

孩子數

職業狀況（如果是學生就詢問學校狀況或在校表現）

聯絡電話

通訊住址

居住場所（如：套房、公寓、樓房、父母家中等）

居家狀態（如：自有宅、父母親的房子、租屋等）

社會接觸：頻率、持續時間、親密度

主述問題

主述問題分析

症狀：類型、頻率、持續時間、嚴重度、苦惱程度、後果、信念

症狀內容／意義

症狀發生的過程

因應症狀的方式

最近的壓力源／前一週發生的事件

主述問題第一次發生的狀況：時間、誘發事件、起始反應、對於症狀的想法

影響主述問題的因素：誘發因素、持續因素、增強因素

回顧症狀（過去與現在）

精神症狀：正性症狀、負性症狀、解構行為

情緒困擾：憂鬱症狀、躁症、焦慮症狀、恐慌發作、強迫行為、創傷經驗

行為困擾：自殺意念（想法、計畫、意圖）、暴力行為（想法、計畫、意圖）、飲食問題、性行為

認知困擾：注意力、記憶力、運算能力、抽象思考

健康習慣

非法物質使用：海洛因、安非他命、搖頭丸等

類型、開始使用時間、使用頻率、使用原因、使用效果、戒斷症狀、生活影響（職業、家庭等）

尼古丁：每天的量

咖啡因（咖啡、茶）：每天的量

飲食：三餐時間、零食、蔬果攝取、體重下降

運動：頻率

睡眠：總時數、睡眠狀況

（續）

身體狀況

身高／體重

藥物過敏

身體狀態：受傷、開刀、殘障等

身體疾病：癲癇、糖尿病、高血壓、心臟病、腎臟病、腸胃系統、
感染疾病（HIV、梅毒等）

最近的治療

目前服用藥物

心理社會治療：個別治療、團體治療、職能訓練、成長團體

心理治療史

治療日期

處理問題：情緒問題、思考問題、人際問題、行為問題、物質使用……

參與狀況：自願、非自願等

治療者或機構：精神科醫師、心理師、住院、日間病房

診斷

家族史（家系圖）

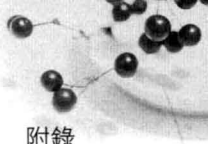
家屬與個案的關係

家屬診斷

治療狀況

個人史

（續）



父母：年齡、教育程度、健康狀態；如果死亡，再問死亡時間與原因

手足：年齡、性別、健康狀態；如果死亡，再問死亡時間與原因

產期問題

幼年經驗

兒童期

 家庭關係

居住狀況

學業：學業表現、最高學歷

朋友（如：沒有朋友、朋友很少、交遊廣闊）

親密關係（包括訂婚／婚姻／離婚情況）

小孩：人數、年齡、性別、親子關係

法律問題

重大生活事件

過去的人生目標

最近個人狀態

興趣

宗教信仰

心理需求（能力、關係、自主性等）

生活目標

優點

缺點

人際互動方式

壓力源

生活習性

（續）

對於治療的態度

治療目標

改變的動機

對治療的期待

對於藥物的看法

對於心理疾病的看法

行為觀察

外觀

清醒程度

心理活動

情緒

非語言：姿態、眼神接觸、互動狀態、注意力

口語表達

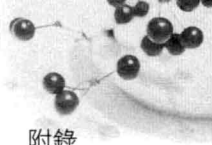
思考過程

定向感

認知狀態

病識感

判斷力



附錄四

精神分裂症的認知評估量表 (CAPI)

個案編號：		日期：		會期 #
診斷：				
表現症狀：	<input type="checkbox"/> 幻覺		<input type="checkbox"/> 妄想	<input type="checkbox"/> 怪異行為
形式：	<input type="checkbox"/> 聽覺 <input type="checkbox"/> 腦海中 <input type="checkbox"/> 外在 <input type="checkbox"/> 熟悉的 <input type="checkbox"/> 不熟悉的 <input type="checkbox"/> 男性 <input type="checkbox"/> 女性 <input type="checkbox"/> 仁慈的 <input type="checkbox"/> 惡意的	<input type="checkbox"/> 視覺 <input type="checkbox"/> 觸覺 <input type="checkbox"/> 嗅覺 <input type="checkbox"/> 味覺	<input type="checkbox"/> 被害 <input type="checkbox"/> 誇大 <input type="checkbox"/> 身體 <input type="checkbox"/> 色情 <input type="checkbox"/> 嫉妒 <input type="checkbox"/> 宗教 <input type="checkbox"/> 罪惡	具體描述：
強度：				
頻率：				
情境／啟動事件：				
信念：				
情緒和行為反應： <input type="checkbox"/> 自我協調 <input type="checkbox"/> 自我衝突				
代償性策略：				
病識感：				
過去事件：				
核心信念：				

註：這個工具主要是在會期中使用，去記錄一系列特定精神症狀發生的心理歷程。這些整合的訊息有助於個案概念化的發展。Dennis Given 和 Karen Shinkle 是這個工具發展主要貢獻者。

附錄五

妄想信念的認知三角

妄想類型	對自己的看法	對他人（外界）的看法	對未來的看法
被害妄想	脆弱的〔重要的〕 （低等、防衛、社會不接納）	權力、有威脅；會傷人、有敵意、不懷好意	無望、不確定
妒忌妄想	沒價值、沒用	不信任；有企圖	無望
控制妄想	虛弱、無助	權力、無所不能	被他人控制
體化妄想	容易受傷和生病	危險、有威脅、傳染	苦難
罪惡感妄想	嫌惡感	處罰	毀滅
誇大妄想	特別的、重要的 （無法勝任、無能為力）	別人是低下的	樂觀、有希望
神奇想法	有特別的能力（無法勝任、無能為力）	容易被影響	可掌控、可預測的
關係妄想	重要的 （無法勝任、無能為力）	別人是有力量的	有希望

註：1. 這些妄想可以從認知三角（自己、他人或外界、未來）的角度來探討其中的信念。

2. 本表由 Dennis Given, PsyD 所提供。

3. [] = 中介核心信念；() = 潛在核心信念。

附錄六

精神分裂症患者常見的認知扭曲

類別	扭曲	解釋	範例
分類／類化	二分思考	將事情分成互斥的兩類，無中間地帶	「我不信任任何人。」
	標籤化	用廣泛性的概念來定義，缺乏特異性	「我沒用。」
	過度類化	特殊事件被當成通則	有人走在他身後就代表有人跟蹤他
選擇偏誤	過小化／過濾	認為正向經驗不重要	有被害妄想的個案認為有好心腸的人很少
	正向面的貶低	正向經驗若與個人的負面觀點衝突則會被貶低	儘管檢查沒有問題，他還是覺得自己生病了
	「應該」	認為只有一種做法、想法或感覺	「我必須要去做法才會消災。」
責任歸因	個人化／自責	認為一切都是自己造成的	人們會生氣都是因為我是個教徒
過度推論	妄下定論	根據少數的訊息就下結論	今天同事沒有跟我打招呼，他一定是討厭我
	情緒化推理	認為個人的感受與真實情境息息相關	「我就是覺得你討厭我。」
主張	讀心術	認為自己能夠了解對方的意圖	我可以聽出他的心聲：「他不喜歡我。」
	命定論	認為命運已定，一切都會自然發生	「如果我不穿多點，我會被電磁波影響而得癌症。」
	災難化	把事情的後果看嚴重了	認為打錯電話，會被對方打

註：本表由 Dennis Given, PsyD 所提供。

附錄七

精神分裂症患者特有的認知扭曲

類別	扭曲	解釋	範例
分類／類化	有無所不能的力量	認為他人無所不能	「別人可以控制我的人生。」
選擇偏誤	區辨偏誤	無法區分相似的狀況	個案無法區分不同的表情（例如：皺眉就是意味著生氣，而不是難過、沮喪、挫折等等）
基本主張	錯誤歸因／神奇思考	將事情的原委進行錯誤的歸因 缺乏抽象思考能力	當出現一些不適感覺時，會覺得是因為自己的腦被電波所影響

註：本表由 Dennis Given, PsyD 所提供。

附錄八

思考障礙評量表 (THORATS)

1. 頻率：思考障礙出現的次數

- 0 一週少於一次
- 1 一週一次
- 2 每天一次
- 3 每小時一次
- 4 整天都有

2. 持續度：持續時間

- 0 沒有
- 1 幾秒鐘
- 2 幾分鐘
- 3 一至二小時
- 4 超過兩小時

3. 理解度：語言表達的可理解程度

- 0 完全可理解
- 1 可理解 67-99%
- 2 可理解 34-66%
- 3 可理解 1-33%
- 4 完全聽不懂

(續)

4. 困擾影響時間：困擾持續時間有多少

- 0 沒有
- 1 影響時間 1-33%
- 2 影響時間 34-66%
- 3 影響時間 67-99%
- 4 總是影響

5. 困擾程度：困擾程度為

- 0 完全不困擾
- 1 一些
- 2 中等程度
- 3 明顯困擾
- 4 嚴重干擾生活

6. 干擾生活

- 0 完全不困擾
- 1 一些
- 2 中等程度
- 3 明顯困擾
- 4 嚴重干擾生活

註：此問卷尚未進行本土化之信效度評估，在臨床使用上可作為一種衡鑑的參考依據，主要在於協助你從多種向度來看思考障礙的嚴重程度。

附錄九

社會功能評估表^②

本問卷主要是評估個案之整體社會與職業功能，請根據你對他的了解回答以下的問題。

姓名：_____ 日期：_____ 病歷號：_____

	主動 完成	他人提醒 完成	他人口語 指導完成	他人動作 協助完成	無法 完成
	0	1	2	3	4
第一大類 衛生習慣					
1. 洗澡，保持身體乾淨	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. 刷牙、洗臉	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. 穿著整潔	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
第二大類 人際互動					
1. 初步人際互動（如：打招呼）	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. 人際溝通（如：交談）	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. 人際活動參與（如：一起活動）	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
第三大類 基本生活功能					
1. 飲食	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. 整理床鋪	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. 金錢管理（買東西）	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
第四大類 社會參與功能					
1. 使用（搭乘）交通工具（交通能力）	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. 參與活動（如：聚會、團體）	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. 進行休閒活動（如：看電視、運動等）	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
第五大類 職業功能					
1. 維持正常職業（如：工作、學業、家庭）	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. 執行交辦工作	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. 了解個人工作職責	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

(續)

計分：本量表分成三個分量表，計分方法如下：

基本生活功能：-1 + -2 + -3 + 三1 + 三2

人際關係：二1 + 二2 + 二3 + 四2 + 四3

職業能力：五1 + 五2 + 五3 + 四1 + 三3

（-1 所指為第一大類，第1題的得分，其他如此類推。）

② 譯註：本附錄資料來源為黎士鳴、蔡宗延（2010）。社會適應能力量表之發展，臨床心理學刊，4（1），43-50。

對此工具的相關訊息可洽信安醫院黎士鳴：(05)522-3788 轉 306。

附錄十^③

蘇格拉底式的對話

蘇格拉底式的對話是透過「不斷地探問」來讓個案發現自己的信念以及信念的「否證」。以下列出一些常用的問句來幫助你能夠更了解如何進行此對話：

1. 當你提到_____，你的意思是？
2. 有什麼證據支持_____，又有什麼證據反對_____？
3. 最糟糕的狀況會是怎樣？
4. 是什麼因素讓你覺得_____會發生？
5. 如果_____發生了，你會怎麼做？
6. 你可以試試看別的角度來看_____？
7. 在過去有類似的狀況發生嗎？你是如何因應呢？
8. 這件事讓你有什麼感覺？
9. 這件事讓你想到些什麼？
10. 你換個角度來看看_____？
11. 你當下的身體感覺？
12. 你當下的想法？
13. 你當下的感受？
14. _____帶給你的好處以及壞處有哪些？
15. 其他人對_____的看法是什麼？
16. 如果你朋友也覺得_____，你會怎麼跟他說？
17. 其他人遇到這種狀況會怎麼做呢？
18. 你會怎麼想讓自己過得更好？

③譯註：本附錄為譯者新增。

參考文獻

- Abi-Dargham, A., Rodenhiser, J., Printz, D., Zea-Ponce, Y., Gil, R., Kegeles, L. S., et al. (2000). Increased baseline occupancy of D₂ receptors by dopamine in schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(14), 8104–8109.
- Addington, J., Saeedi, H., & Addington, D. (2005). The course of cognitive functioning in first episode psychosis: Changes over time and impact on outcome. *Schizophrenia Research*, 78, 35–43.
- Adler, L. E., Freedman, R., Ross, R. G., Olincy, A., & Waldo, M. C. (1999). Elementary phenotypes in the neurobiological and genetic study of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 46(1), 8–18.
- Adler, L. E., Olincy, A., Waldo, M., Harris, J. G., Griffith, J., Stevens, K., et al. (1998). Schizophrenia, sensory gating, and nicotinic receptors. *Schizophrenia Bulletin*, 24(2), 189–202.
- Akbarian, S., Bunney, W. E., Jr., Potkin, S. G., Wigal, S. B., Hagman, J. O., Sandman, C. A., et al. (1993). Altered distribution of nicotinamide–adenine dinucleotide phosphate–diaphorase cells in frontal lobe of schizophrenics implies disturbances of cortical development. *Archives of General Psychiatry*, 50(3), 169–177.
- Akbarian, S., Vinuela, A., Kim, J. J., Potkin, S. G., Bunney, W. E., Jr., & Jones, E. G. (1993). Distorted distribution of nicotinamide–adenine dinucleotide phosphate–diaphorase neurons in temporal lobe of schizophrenics implies anomalous cortical development. *Archives of General Psychiatry*, 50(3), 178–187.
- Aleman, A. (2001). *Cognitive neuropsychiatry of hallucinations in schizophrenia: How the brain misleads itself*. Tekst: Proefschrift Universiteit Utrecht.

- Aleman, A., Böcker, K., & de Haan, E. (2001). Hallucinatory predisposition and vividness of auditory imagery: Self-report and behavioral indices. *Perceptual and Motor Skills*, 93, 268–274.
- Allen, H. A., Liddle, P. F., & Frith, C. D. (1993). Negative features, retrieval processes and verbal fluency in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 163, 769–775.
- Allendoerfer, K. L., & Shatz, C. J. (1994). The subplate, a transient neocortical structure: Its role in the development of connections between thalamus and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 17, 185–218.
- Alpert, M., Shaw, R. J., Pouget, E. R., & Lim, K. O. (2002). A comparison of clinical ratings with vocal acoustic measures of flat affect and alogia. *Journal of Psychiatry Research*, 36, 347–353.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
- an der Heiden, W., & Häfner, H. (2000). The epidemiology of onset and course of schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 292–303.
- Anderson, S. A., Volk, D. W., & Lewis, D. A. (1996). Increased density of microtubule associated protein 2-immunoreactive neurons in the prefrontal white matter of schizophrenic subjects. *Schizophrenia Research*, 19(2–3), 111–119.
- Andreasen, N. C. (1979). Thought, language, and communication disorders: I. Clinical assessment, definition of terms and evaluation of their reliability. *Archives of General Psychiatry*, 36(12), 1315–1321.
- Andreasen, N. C. (1984a). *The broken brain: The biological revolution in psychiatry*. New York: Harper & Row.
- Andreasen, N. C. (1984b). *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City: University of Iowa Department of Psychiatry.
- Andreasen, N. (1984c). *The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa City: University of Iowa Department of Psychiatry.
- Andreasen, N. C. (1989). The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS): Conceptual and theoretical foundations. *British Journal of Psychiatry*, 155(Suppl. 7), 53–58.
- Andreasen, N. C. (1990a). Methods of assessing positive and negative symptoms. In N. C. Andreasen (Ed.), *Schizophrenia: Positive and negative symptoms and syndromes* (Vol. 24, pp. 73–88). Basel, Switzerland: Karger.
- Andreasen, N. C. (1990b). Positive and negative symptoms: Historical and conceptual aspects. In N. C. Andreasen (Ed.), *Schizophrenia: Positive and negative symptoms and syndromes* (Vol. 24, pp. 1–42). Basel, Switzerland: Karger.
- Andreasen, N. C. (1999). A unitary model of schizophrenia: Bleuler's "fragmented phrene" as schizencephaly. *Archives of General Psychiatry*, 56(9), 781–787.

- Andreasen, N. C., Arndt, S., Alliger, R., Miller, D., & Flaum, M. (1995). Symptoms of schizophrenia: Methods, meanings and mechanisms. *Archives of General Psychiatry*, 52(5), 341–351.
- Andreasen, N. C., Carpenter, W. T., Kane, J. M., Lasser, R. A., Marder, S. R., & Weinberger, D. R. (2005). Remission in schizophrenia: Proposed criteria and rationale for consensus. *American Journal of Psychiatry*, 162, 441–449.
- Andreasen, N. C., & Grove, W. M. (1986). Thought, language, and communication in schizophrenia: Diagnosis and prognosis. *Schizophrenia Bulletin*, 12(3), 348–359.
- Andreasen, N. C., & Olsen, S. (1982). Negative versus positive schizophrenia: Definitions and validation. *Archives of General Psychiatry*, 39, 789–794.
- Andreasen, N. C., Olsen, S. A., Dennert, J. W., & Smith, M. R. (1982). Ventricular enlargement in schizophrenia: Relationship to positive and negative symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 139, 297–302.
- Angrist, B. M., & Gershon, S. (1970). The phenomenology of experimentally induced amphetamine psychosis: Preliminary observations. *Biological Psychiatry*, 2, 95–107.
- Arieti, S. (1974). *Interpretation of schizophrenia* (2nd ed.). New York: Basic Books.
- Arndt, S., Andreasen, N. C., Flaum, M., Miller, D., & Nopoulos, P. (1995). A longitudinal study of symptom dimensions in schizophrenia: Prediction and patterns of change. *Archives of General Psychiatry*, 52(5), 352–360.
- Arnold, S. E. (1999). Neurodevelopmental abnormalities in schizophrenia: Insights from neuropathology. *Developmental Psychopathology*, 11(3), 439–456.
- Arnold, S. E., & Trojanowski, J. Q. (1996). Recent advances in defining the neuropathology of schizophrenia. *Acta Neuropathologica (Berlin)*, 92(3), 217–231.
- Arntz, A., Rauner, M., & van den Hout, M. (1995). “If I feel anxious there must be danger”: Ex-consequentia reasoning in inferring danger in anxiety disorders. *Behavior Research and Therapy*, 33, 917–925.
- Asberg, M., Montgomery, S. A., Perris, C., Schalling, D., & Sedvall, G. (1978). A comprehensive psychopathological rating scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 271(Suppl. 271), 5–27.
- Badcock, J. C., Waters, F. A. V., & Maybery, M. (2007). On keeping (intrusive) thoughts to one’s self: Testing a cognitive model of auditory hallucinations. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12(1), 78–89.
- Badcock, J. C., Waters, F. A. V., Maybery, M. T., & Michie, P. T. (2005). Auditory hallucinations: Failure to inhibit irrelevant memories. *Cognitive Neuropsychiatry*, 10, 125–136.
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Baddeley, A. D. (1990). *Human memory: Theory and practice*. Oxford, UK: Oxford University Press.

- Baddeley, A. D. (1992). Working memory. *Science*, 255(5044), 556-559.
- Baker, C., & Morrison, A. (1998). Metacognition, intrusive thoughts and auditory hallucinations. *Psychological Medicine*, 28, 1199-1208.
- Barber, T. X., & Calverly, D. S. (1964). An experimental study of "hypnotic" (auditory and visual) hallucinations. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 63, 13-20.
- Barnes, T. R. E., & Liddle, P. F. (1990). Evidence for the validity of negative symptoms. In N. C. Andreasen (Ed.), *Schizophrenia: Positive and negative symptoms and syndromes* (Vol. 24, pp. 43-72). Basel, Switzerland: Karger.
- Barrett, T. R. (1992). Verbal hallucinations in normals: I. People who hear "voices." *Applied Cognitive Psychology*, 6, 379-387.
- Barrowclough, C., TARRIER, N., Humphreys, L., Ward, J., Gregg, L., & Andrews, B. (2003). Self-esteem in schizophrenia: Relationships between self-evaluation, family attitudes, and symptomatology. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 92-99.
- Beck, A. T. (1952). Successful outpatient psychotherapy of a chronic schizophrenic with a delusion based on borrowed guilt. *Psychiatry*, 15, 305-312.
- Beck, A. T. (1963). Thinking and depression: Idiosyncratic content and cognitive distortions. *Archives of General Psychiatry*, 9, 324-333.
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York: Harper & Row. Republished as: Beck, A. T. (1970). *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: Meridian.
- Beck, A. T. (1996). Beyond belief: A theory of modes, personality, and psychopathology. In P. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 1-25). New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., Baruch, E., Balter, J. M., Steer, R. A., & Warman, D. M. (2004). A new instrument for measuring insight: The Beck Cognitive Insight Scale. *Schizophrenia Research*, 68(2-3), 319-329.
- Beck, A. T., Emery, G., & Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Beck, A. T., Freeman, A., Davis, D., & Associates. (2003). *Cognitive therapy of personality disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Beck, A. T., & Nash, J. F. (2005, September). *A conversation with Aaron Beck and John Nash*. Paper presented at the Arthur P. Noyes schizophrenia conference, Philadelphia.
- Beck, A. T., & Rector, N. A. (2002). Delusions: A cognitive perspective. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 16, 455-468.
- Beck, A. T., & Rector, N. A. (2003). A cognitive model of hallucinations. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 19-52.
- Beck, A. T., & Rector, N. A. (2005). Cognitive approaches to schizophrenia: Theory and therapy. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 577-606.

- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1993). *Manual for the Beck Anxiety Inventory*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendleson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561–571.
- Beck, A. T., & Warman, D. M. (2004). Cognitive insight: Theory and assessment. In X. F. Amador & A. S. David (Eds.), *Insight and psychosis: Awareness of illness in schizophrenia and related disorders* (2nd ed., pp. 79–87). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Beck, J. S. (1995). *Cognitive therapy: Basics and beyond*. New York: Guilford Press.
- Beckmann, H., & Lauer, M. (1997). The human striatum in schizophrenia: II. Increased number of striatal neurons in schizophrenics. *Psychiatry Research*, 68(2–3), 99–109.
- Beck-Sander, A., Birchwood, M., & Chadwick, P. (1997). Acting on command hallucinations: A cognitive approach. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 139–148.
- Behrendt, R. (1998). Underconstrained perception: A theoretical approach to the nature and function of verbal hallucinations. *Comprehensive Psychiatry*, 39, 236–248.
- Belger, A., & Dichter, G. (2005). Structural and functional neuroanatomy. In J. A. Lieberman, T. S. Stroup, & D. O. Perkins (Eds.), *Textbook of schizophrenia* (pp. 167–185). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Benes, F. M., Kwok, E. W., Vincent, S. L., & Todtenkopf, M. S. (1998). A reduction of nonpyramidal cells in sector CA2 of schizophrenics and manic depressives. *Biological Psychiatry*, 44(2), 88–97.
- Benjamin, L. S. (1989). Is chronicity a function of the relationship between the person and the auditory hallucination? *Schizophrenia Bulletin*, 15, 291–310.
- 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. (2004). *Madness explained: Psychosis and human nature*. London: Penguin Books.
- Bentall, R. P., Baker, G., & Havers, S. (1991). Reality monitoring and psychotic hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 213–222.
- Bentall, R. P. & Kaney, S. (1989). Content specific information processing and persecutory delusions: An investigation using the emotional Stroop test. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 355–364.
- Bentall, R. P., Kaney, S., & Bowen-Jones, K. (1995). Persecutory delusions and

- recall of threat-related, depression-related, and neutral words. *Cognitive Therapy and Research*, 19, 445–457.
- Bentall, R. P., Kaney, S., & Dewey, M. E. (1991). Paranoia and social responding: An attribution theory analysis. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 13–23.
- Bentall, R. P., Rowse, G., Kinderman, P., Blackwood, N., Howard, R., Moore, R., et al. (2008). Paranoid delusions in schizophrenia spectrum disorders and depression: The transdiagnostic role of expectations of negative events and negative self-esteem. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 196, 375–383.
- Bentall, R. P., Rowse, G., Shryane, N., Kinderman, P., Howard, R., Blackwood, N., et al. (in press). The phenomenology and cognitive structure of paranoid delusions: A transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia spectrum disorders and depression. *Archives of General Psychiatry*.
- Bentall, R. P., & Slade, P. (1985). Reality testing and auditory hallucinations: A signal detection analysis. *British Journal of Clinical Psychology*, 24, 159–169.
- Berenbaum, H., & Oltmanns, T. F. (1992). Emotional experience and expression in schizophrenia and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 37–44.
- Berman, I., Viegner, B., Merson, A., Allan, E., Pappas, D., & Green, A. I. (1997). Differential relationships between positive and negative symptoms and neuropsychological deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 25, 1–10.
- Berrios, G. E. (1985). Positive and negative symptoms and Jackson: A conceptual history. *Archives of General Psychiatry*, 42(1), 95–97.
- Bilder, R. M., Mukherjee, S., Rieder, R. O., & Pandurangi, A. K. (1985). Symptomatic and neuropsychological components of defect states. *Schizophrenia Bulletin*, 11(3), 409–419.
- Birchwood, M., Mason, R., MacMillan, F., & Healy, J. (1993). Depression, demoralization and control over psychotic illness: A comparison of depressed and non-depressed patients with a chronic psychosis. *Psychological Medicine*, 23(2), 387–395.
- Birchwood, M. J., & Chadwick, P. (1997). The omnipotence of voices: Testing the validity of a cognitive model. *Psychological Medicine*, 27, 1345–1353.
- Birchwood, M. J., Macmillan, F., & Smith, J. (1992). Early intervention. In M. J. Birchwood & N. Tarrier (Eds.), *Innovations in the psychological management of schizophrenia: Assessment, treatment and services* (pp. 115–145). Oxford, UK: Wiley.
- Blakemore, S., Wolpert, D., & Frith, C. (2000). Why can't you tickle yourself? *Neuroreport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 11, R11–R16.
- Blanchard, J. J., Horan, W. P., & Brown, S. A. (2001). Diagnostic differences in social anhedonia: A longitudinal study of schizophrenia and major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 363–371.

- Blanchard, J. J., Mueser, K. T., & Bellack, A. S. (1998). Anhedonia, positive and negative affect, and social functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 413–424.
- Bleuler, E. (1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias* (J. Kinkin, Trans.). New York: International Universities Press. (Original work published 1911)
- Blood, I. M., Wertz, H., Blood, G. W., Bennett, S., & Simpson, K. C. (1997). The effects of life stressors and daily stressors on stuttering. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40(1), 134–143.
- Böcker, K., Hijman, R., Kahn, R., & de Haan, E. (2000). Perception, mental imagery and reality discrimination in hallucinating and non-hallucinating schizophrenic patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 39, 397–406.
- Boos, H. B. M., Aleman, A., Cahn, W., Hulshoff Pol, H., & Kahn, R. S. (2007). Brain volumes in relatives of patients with schizophrenia: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 64, 297–304.
- Bouricius, J. K. (1989). Negative symptoms and emotions in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15(2), 201–208.
- Boydell, J., & Murray, R. M. (2003). Urbanization, migration, and risk of schizophrenia. In R. M. Murray, P. Jones, E. Susser, J. van Os, & M. Cannon (Eds.), *The epidemiology of schizophrenia* (pp. 49–67). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Braff, D. L. (1993). Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 233–259.
- Braff, D. L., Saccuzzo, D. P., & Geyer, M. A. (1991). Information processing dysfunctions in schizophrenia: Studies of visual backward masking, sensorimotor gating, and habituation. In S. R. Steinhauer, J. H. Gruzelier, & J. Zubin (Eds.), *Handbook of schizophrenia* (Vol. 5, pp. 303–334). Amsterdam: Elsevier.
- Braver, T. S., Barch, D. M., & Cohen, J. D. (1999). Cognition and control in schizophrenia: A computational model of dopamine and prefrontal function. *Biological Psychiatry*, 46(3), 312–328.
- Braver, T. S., & Cohen, J. D. (1999). Dopamine, cognitive control, and schizophrenia: The gating model. *Progress in Brain Research*, 121, 327–349.
- Brébion, G., Smith, M. J., & Gorman, J. M. (1996). Reality monitoring failure in schizophrenia: The role of selective attention. *Schizophrenia Research*, 22, 173–180.
- Brehm, J. W. (1962). A dissonance analysis of attitude-discrepant behavior. In M. J. Rosenberg, *Attitude organization and change* (pp. 164–197). New York: Gaines Dog Research Center.
- Breier, A., Schreiber, J. L., Dyer, J., & Pickar, D. (1991). National Institute of Mental Health longitudinal study of chronic schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 48, 239–246.
- Bremner, J. D. (2005). *Brain imaging handbook*. New York: Norton.

- Bresnahan, M., Begg, M. D., Brown, A., Schaefer, C., Sohler, N., Insel, B., et al. (2007). Race and risk of schizophrenia in a U.S. birth cohort: Another example of health disparity? *International Journal of Epidemiology*, 36, 751–758.
- Brett, C. M. C., Peters, E. R., Johns, L. C., Tabraham, P., Valmaggia, L., & McGuire, P. (2007). The Appraisals of Anomalous Experiences interview (AANEX): A multi-dimensional measure of psychological responses to anomalies associated with psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 191, 523–530.
- Brett, E. A., & Starker, S. (1977). Auditory imagery and hallucinations. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 164, 394–400.
- Brett-Jones, J., Garety, P. A., & Hemsley, D. R. (1987). Measuring delusional experiences: A method and application. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 257–265.
- Bromet, E. J., Naz, B., Fochtmann, L. J., Carlson, G. A., & Tanenberg-Karant, M. (2005). Long-term diagnostic stability and outcome in recent first-episode cohort studies of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 31(3), 639–649.
- Broome, M. R., Johns, L. C., Valli, I., Woolley, J. B., Tabraham, P., Brett, C., et al. (2007a). Delusion formation and reasoning biases in those at clinical high risk for psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 191, s38–s42.
- Broome, M. R., Matthiasson, P., Fusar-Poli, P., Woolley, J. B., Johns, L. C., Tabraham, P., et al. (2007b). *Neural correlates of executive function and working memory in the “at-risk mental state.”* Manuscript submitted for publication.
- Broome, M. R., Woolley, J. B., Tabraham, P., Johns, L. C., Bramon, E., Murray, G. K., et al. (2005). What causes the onset of psychosis? *Schizophrenia Research*, 79, 23–34.
- Brown, R. G., & Pluck, G. (2000). Negative symptoms: The “pathology” of motivation and goal-directed behavior. *Trends in Neuroscience*, 23, 412–417.
- Brown, S. (1997). Excess mortality of schizophrenia: A meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 171, 502–508.
- Brugger, (2001). From haunted brain to haunted science: A cognitive neuroscience view of paranormal and pseudoscientific thought. In J. Houran & R. Lange (Eds.), *Hauntings and poltergeists: Multidisciplinary perspectives* (pp. 195–213). Jefferson, NC: McFarland.
- Buchanan, R. W., & Carpenter, W. T., Jr. (2005). Concept of schizophrenia. In B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds.), *Kaplan and Sadock’s comprehensive textbook of psychiatry* (8th ed., pp. 1329–1345). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Bunney, B. G., Potkin, S. G., & Bunney, W. E., Jr. (1995). New morphological and neuropathological findings in schizophrenia: A neurodevelopmental perspective. *Clinical Neuroscience*, 3(2), 81–88.
- Bunney, W. E., Jr. (1978). Drug therapy and psychobiological research advances in the psychoses in the past decade. *American Journal of Psychiatry*, 135(Suppl.), 8–13.
- Bunney, W. E., Jr., & Bunney, B. G. (1999). Neurodevelopmental hypothesis of

- schizophrenia. In D. S. Charney, E. J. Nestler, & B. S. Bunney (Eds.), *Neurobiology of mental illness* (pp. 225–235). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Burbridge, J. A., & Barch, D. M. (2007). Anhedonia and the experience of emotion in individuals with schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 30–42.
- Burman, B., Medrick, S. A., Machon, R. A., Parnas, J., & Schulsinger, F. (1987). Children at high risk for schizophrenia: Parent and offspring perceptions of family relationships. *Journal of Abnormal Psychology, 96*, 364–366.
- Calabrese, J. D., & Corrigan, P. W. (2005). Beyond dementia praecox: Findings from long-term follow-up studies of schizophrenia. In R. O. Ralph & P. W. Corrigan (Eds.), *Recovery in mental illness: Broadening our understanding of wellness* (pp. 63–84). Washington, DC: American Psychological Association.
- Cannon, M., Caspi, A., Moffitt, T. E., Harrington, H., Taylor, A., Murray, R. M., et al. (2002). Evidence for early-childhood pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder: Results from a longitudinal birth cohort. *Archives of General Psychiatry, 59*, 449–457.
- Cannon, M., Cotter, D., Coffey, V. P., Sham, P. C., Takei, N., Larkin, C., et al. (1996). Prenatal exposure to the 1957 influenza epidemic and adult schizophrenia: A follow-up study. *British Journal of Psychiatry, 168*(3), 368–371.
- Cannon, M., Jones, P. B., & Murray, R. M. (2002). Obstetric complications and schizophrenia: Historical and meta-analytic review. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1080–1092.
- Cannon, M., Kendell, R., Susser, E., & Jones, P. (2003). Prenatal and perinatal risk factors for schizophrenia. In R. M. Murray, P. B. Jones, E. Susser, J. van Os, & M. Cannon (Eds.), *The epidemiology of schizophrenia* (pp. 74–99). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Cannon, M., Tarrant, C. J., Huttunen, M. O., & Jones, P. B. (2003). Childhood development and later schizophrenia: Evidence from genetic high-risk and birth cohort studies. In R. M. Murray, P. B. Jones, E. Susser, J. van Os, & M. Cannon (Eds.), *The epidemiology of schizophrenia* (pp. 100–123). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Cannon, T. D., Kaprio, J., Lonnqvist, J., Huttunen, M., & Koskenvuo, M. (1998). The genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish twin cohort: A population-based modeling study. *Archives of General Psychiatry, 55*(1), 67–74.
- Cannon, T. D., Mednick, S. A., & Parnas, J. (1990). Antecedents of predominantly negative and predominantly positive symptom schizophrenia in a high-risk population. *Archives of General Psychiatry, 47*, 622–632.
- Cannon, T. D., van Erp, T. G., Rosso, I. M., Huttunen, M., Lonnqvist, J., Pirkola, T., et al. (2002). Fetal hypoxia and structural brain abnormalities in schizophrenic patients, their siblings, and controls. *Archives of General Psychiatry, 59*(1), 35–41.

- Cardno, A. G., & Gottesman, I. I. (2000). Twin studies of schizophrenia: From bow-and-arrow concordances to *Star Wars* Mx and functional genomics. *American Journal of Medical Genetics*, 97, 12–17.
- Carlsson, A., & Lindqvist, M. (1963). Effect of chlorpromazine or haloperidol on formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain. *Acta Pharmacologica et Toxicologica (Copenhagen)*, 20, 140–144.
- Carpenter, W. T., Jr. (2006). The schizophrenia paradigm: A hundred-year challenge. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 194(9), 639–643.
- Carpenter, W. T., Jr., Buchanan, R. W., Kirkpatrick, B., Tamminga, C., & Wood, F. (1993). Strong inference, theory testing, and the neuroanatomy of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 50(10), 825–831.
- Carpenter, W. T., Jr., Heinrichs, D. W., & Wagman, A. M. I. (1988). Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: The concept. *American Journal of Psychiatry*, 145(5), 578–583.
- Carter, D. M., Mackinnon, A., & Copolov, D. L. (1996). Patients' strategies for coping with auditory hallucinations. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 159–164.
- Cartwright-Hatton, S., & Wells, A. (1997). Beliefs about worry and intrusions: The meta-cognitions questionnaire and its correlates. *Journal of Anxiety Disorders*, 11(3), 279–296.
- Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H., et al. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: Longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biological Psychiatry*, 57(10), 1117–1127.
- Caspi, A., Reichenberg, A., Weiser, M., Rabinowitz, J., Kaplan, Z., Knobler, H., et al. (2003). Cognitive performance in schizophrenia patients assessed before and following the first psychotic episode. *Schizophrenia Research*, 65, 87–94.
- Cather, C., Penn, D., Otto, M., & Goff, D. C. (1994). Cognitive therapy for delusions in schizophrenia: Models, benefits, and new approaches. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 18, 207–221.
- Cather, C., Penn, D., Otto, M. W., Yovel, I., Mueser, K. T., & Goff, D. C. (2005). A pilot study of functional cognitive behavioral therapy (FCBT) for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 74, 201–209.
- Chadwick, P., & Birchwood, M. J. (1994). The omnipotence of voices: I. A cognitive approach to auditory hallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 164, 190–201.
- Chadwick, P., & Birchwood, M. J. (1995). The omnipotence of voices: II. The belief about voices questionnaire (BAVQ). *British Journal of Psychiatry*, 166(6), 773–776.
- Chadwick, P., Birchwood, M. J., & Trower, P. (1996). *Cognitive therapy for delusions, voices, and paranoia*. New York: Wiley.

- Chakos, M. H., Lieberman, J. A., Bilder, R. M., Borenstein, M., Lerner, G., Bogerts, B., et al. (1994). Increase in caudate nuclei volumes of first-episode schizophrenic patients taking antipsychotic drugs. *American Journal of Psychiatry*, *151*(10), 1430–1436.
- Chapman, J. (1966). The early symptoms of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, *112*(484), 225–251.
- Chapman, L. J. (1958). Intrusion of associative responses into schizophrenic conceptual performance. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, *56*(3), 374–379.
- Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (1965). The interpretation of words in schizophrenia. *Journal of Personality and Social Psychology*, *95*, 135–146.
- Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (1973a). *Disorder thought in schizophrenia*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (1973b). Problems in the measurement of cognitive deficit. *Psychology Bulletin*, *79*(6), 380–385.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., Kwapil, T. R., Eckbald, M., & Zinser, M. C. (1994). Putatively psychosis-prone subjects 10 years later. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*, 171–183.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Miller, E. N. (1982). Reliabilities and intercorrelations of eight measure of proneness to psychosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *50*, 187–195.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Miller, G. A (1964). A theory of verbal behaviour in schizophrenia. *Progress in Experimental Personality Research*, *72*, 49–77.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Raulin, M. L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, *85*, 374–382.
- Chapman, L. J., & Taylor, J. A. (1957). Breadth of deviate concepts used by schizophrenics. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, *54*(1), 118–123.
- Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, *24*, 461–470.
- Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope, & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 69–93). New York: Guilford Press.
- Clark, H. H. (1996). *Using language*. New York: Cambridge University Press.
- Close, H., & Garety, P. (1998). Cognitive assessment of voices: Further developments in understanding the emotional impact of voices. *British Journal of Clinical Psychology*, *37*, 173–188.
- Cohen, J. D., Barch, D. M., Carter, C., & Servan-Schreiber, D. (1999). Context-processing deficits in schizophrenia: Converging evidence from three theoretically motivated cognitive tasks. *Journal of Abnormal Psychology*, *108*(1), 120–33.

- Cohen, J. D., & Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex, and dopamine: A connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychological Review*, 99(1), 45–77.
- Collins, A. M., & Loftus, E. F. (1975). A spreading-activation theory of semantic processing. *Psychological Review*, 82, 407–428.
- Collins, A. M., & Quillian, M. R. (1969). Retrieval time from semantic memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Memory*, 8, 240–247.
- Connell, P. (1958). *Amphetamine psychosis*. London: Chapman & Hall.
- Coppens, H. J., Sloof, C. J., Paans, M. J., Wiegman, T., Vaalburg, W., & Korf, J. (1991). High central D₂-dopamine receptor occupancy as assessed with positron emission tomography in medicated but therapy-resistant patients. *Biological Psychiatry*, 29, 629–634.
- Corcoran, C., Walker, E., Huot, R., Mittal, V., Tessner, K., Kestler, L., et al. (2003). The stress cascade and schizophrenia: Etiology and onset. *Schizophrenia Bulletin*, 29, 671–692.
- Cornblatt, B. A., & Keilp, J. G. (1994). Impaired attention, genetics, and the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20(1), 31–46.
- Cornblatt, B. A., Lencz, T., & Kane, J. M. (2001). Treatment of the schizophrenia prodrome: It is presently ethical? [Special Issue: Ethics of early treatment intervention in schizophrenia]. *Schizophrenia Research*, 51(1), 31–38.
- Cornblatt, B. A., Lenzenweger, M. F., Dworkin, R. H., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1992). Childhood attentional dysfunctions predict social deficits in unaffected adults at risk for schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 161, 59–64.
- Cotter, D., Kerwin, R., Doshi, B., Martin, C. S., & Everall, I. P. (1997). Alterations in hippocampal non-phosphorylated MAP2 protein expression in schizophrenia. *Brain Research*, 765(2), 238–246.
- Cougnard, A., Marcelis, M., Myin-Germeys, I., de Graaf, R., Vollebergh, W., Krabbendam, L., et al. (2007). Does normal developmental expression of psychosis combine with environmental risk to cause persistence of psychosis? A psychosis proneness—persistence model. *Psychological Medicine*, 37, 513–527.
- Cowan, N. (1988). Evolving conceptions of memory storage, selective attention, and their mutual constraints within the human information-processing system. *Psychological Bulletin*, 104(2), 163–191.
- Cox, D., & Cowling, P. (1989). *Are you normal?* London: Tower Press.
- Cozolino, L. (2002). *The neuroscience of psychotherapy: Building and rebuilding the human brain*. New York: Norton.
- Creese, I., Burt, D. R., & Snyder, S. H. (1976). Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of antischizophrenic drugs. *Science*, 192(4238), 481–483.
- Crow, T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: More than one disease process. *British Medical Journal*, 280, 66–68.

- Crow, T. J. (2007). How and why genetic linkage has not solved the problem of psychosis: Review and hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 164, 13–21.
- Csernansky, J. G., Joshi, S., Wang, L., Haller, J. W., Gado, M., Miller, J. P., et al. (1998). Hippocampal morphometry in schizophrenia by high dimensional brain mapping. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(19), 11406–11411.
- Csipke, E., & Kinderman, P. (2002). *Self-talk and auditory hallucinations*. Manuscript in preparation.
- Curtis, C. E., Calkins, M. E., Grove, W. M., Feil, K. J., & Iacono, W. G. (2001). Saccadic disinhibition in patients with acute and remitted schizophrenia and their first-degree biological relatives. *American Journal of Psychiatry*, 158, 100–106.
- Cutting, J. (2003). Descriptive psychopathology. In S. R. Hirsch & D. L. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 15–24). Malden, MA: Blackwell.
- Daniel, D. G., Copeland, L. F., & Tamminga, C. (2004). Ziprasidone. In A. F. Schatzberg & C. B. Nemeroff (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of psychopharmacology* (3rd ed., pp. 507–518). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Danos, P., Baumann, B., Bernstein, H. G., Franz, M., Stauch, R., Northoff, G., et al. (1998). Schizophrenia and anteroventral thalamic nucleus: Selective decrease of parvalbumin-immunoreactive thalamocortical projection neurons. *Psychiatry Research*, 82(1), 1–10.
- Davatzikos, C., Shen, D., Gur, R. C., Wu, X., Liu, D., Fan, Y., et al. (2005). Whole-brain morphometric study of schizophrenia revealing a spatially complex set of focal abnormalities. *Archives of General Psychiatry*, 62, 1218–1227.
- David, A. S. (1990). Insight and psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 156, 798–808.
- David, A. S., Buchanan, A., Reed, A., & Almeida, O. (1992). The assessment of insight in psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 161, 599–602.
- David, A. S., Malmberg, A., Brandt, L., Allebeck, P., & Lewis, G. (1997). IQ and risk for schizophrenia: A population-based cohort study. *Psychological Medicine*, 27, 1311–1323.
- Davidson, L., & Stayner, D. (1997). Loss, loneliness, and the desire for love: Perspectives on the social lives of people with schizophrenia. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 20(3), 3–12.
- Davidson, L. L., & Heinrichs, R. W. (2003). Quantification of frontal and temporal lobe brain-imaging findings in schizophrenia: A meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 122, 69–87.
- Davidson, M., Reichenberg, A., Rabinowitz, J., Weiser, M., Kaplan, Z., & Mark, M. (1999). Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 156(9), 1328–1335.

- Deane, F. P., Glaser, N. M., Oades, L. G., & Kazantzis, N. (2005). Psychologists' use of homework assignments with clients who have schizophrenia. *Clinical Psychologist*, 9, 24–30.
- Delespaul, P., deVries, M., & van Os, J. (2002). Determinants of occurrence and recovery from hallucinations in daily life. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 37, 97–104.
- Dell, G. S. (1986). A spreading activation theory of retrieval in sentence production. *Psychological Review*, 93(3), 283–321.
- DeVries, M. W., & Delespaul, P. A. (1989). Time, context, and subjective experiences in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15(2), 233–244.
- Diamond, M., Rosenzweig, M., Bennett, E., Lindner, B., & Lyon, L. (1972). Effects of environmental enrichment and impoverishment on rat cerebral cortex. *Journal of Neurobiology*, 3(1), 47–64.
- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130, 355–391.
- Docherty, N. M., Cohen, A. S., Nienow, T. M., Dinzeo, T. J., & Dangelmaier, R. E. (2003). Stability of formal thought disorder and referential communication disturbances in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 112(3), 469–475.
- Docherty, N. M., Evans, I. M., Sledge, W. H., Seibyl, J. P., & Krystal, J. H. (1994). Affective reactivity of language in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 182(2), 98–102.
- Docherty, N. M., Hall, M. J., & Gordinier, S. W. (1998). Affective reactivity of speech in schizophrenia patients and their nonschizophrenic relatives. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(3), 461–467.
- Dudley, R. E. J., & Over, D. E. (2003). People with delusions jump to conclusions: A theoretical account of research findings on the reasoning of people with delusions. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 10, 263–274.
- Dunn, H., Morrison, A. P., & Bentall, R. P. (2002). Patients' experiences of homework tasks in cognitive behavioural therapy for psychosis: A qualitative analysis. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 9, 361–369.
- Earnst, K. S., & Kring, A. M. (1997). Construct validity of negative symptoms: An empirical and conceptual review. *Clinical Psychology Review*, 17, 167–190.
- Earnst, K. S., & Kring, A. M. (1999). Emotional responding in deficit and non-deficit schizophrenia. *Psychiatry Research*, 88, 191–207.
- Eastwood, S. L., Burnet, P. W., & Harrison, P. J. (1995). Altered synaptophysin expression as a marker of synaptic pathology in schizophrenia. *Neuroscience*, 66(2), 309–319.
- Eccles, J. S., & Wigfield, A. (2002). Motivational beliefs, values and goals. *Annual Review of Psychology*, 53, 109–132.

- Eckblad, M., & Chapman, L. J. (1983). Magical ideation as an indicator of schizotypy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51*, 215–225.
- Eckblad, M., Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Mishlove, M. (1982). *Revised Social Anhedonia Scale*. Madison: University of Wisconsin.
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. Oxford, UK: Stuart.
- Endicott, J., & Spitzer, R. L. (1978). A diagnostic interview: The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 35*(7), 837–844.
- Ensink, B. J. (1992). *Confusing realities: A study on child sexual abuse and psychiatric symptoms*. Amsterdam: VU University Press.
- Epstein, S. (1953). Overinclusive thinking in a schizophrenic and a control group. *Journal of Consulting Psychology, 17*(5), 384–388.
- Erlenmeyer-Kimling, L., Roberts, S. A., Rock, D., Adamo, U. H., Shapiro, B. M., & Pape, S. (1998). Predictions from longitudinal assessments of high-risk children. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychopathology* (pp. 427–445). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Escher, S., Romme, M., Buiks, A., Delespaul, P., & van Os, J. (2002a). Formation of delusional ideation in adolescents hearing voices: A prospective study. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics), 114*, 913–920.
- Escher, S., Romme, M., Buiks, A., Delespaul, P., & van Os, J. (2002b). Independent course of childhood auditory hallucinations: A sequential 3-year follow-up study. *British Journal of Psychiatry, 181*, 10–18.
- Fadre, L., Wiesel, F. A., Hall, H., Halldin, C., Stone-Elander, S., & Sedvall, G. (1987). No D₂ receptor increase in PET study of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 44*, 671–672.
- Feelgood, S., & Rantzen, R. (1994). Auditory and visual hallucinations in university students. *Personality and Individual Differences, 17*, 293–296.
- Feinberg, I. (1982/1983). Schizophrenia: Caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *Journal of Psychiatric Research, 17*, 319–334.
- Feinberg, I. (1990). Cortical pruning and the development of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 16*(4), 567–570.
- Fibiger, H. C., & Phillips, A. G. (1974). Role of dopamine and norepinephrine in the chemistry of reward. *Journal of Psychiatric Research, 11*, 135–143.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. (1995). *Structured Clinical Interview for DSM-IV axis I disorders*. New York: State Psychiatric Institute, Biometrics Research.
- Foerster, A., Lewis, S. W., & Murray, R. M. (1991). Genetic and environmental correlates of the positive and negative syndromes. In J. F. Greden & T. R. (Eds.),

- Negative schizophrenic symptoms: Pathophysiology and clinical implications* (pp. 187–202). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Foucher, J. R., Vidailhet, P., Chanraud, S., Gounot, D., Grucker, D., Pins, D., et al. (2005). Functional integration in schizophrenia: Too little or too much? Preliminary results on fMRI data. *Neuroimage*, 26, 374–388.
- Foudraine, J. (1974). *Not made of wood: A psychiatrist discovers his own profession* (H. H. Hopkins, Trans.). New York: Macmillan.
- Fowler, D. (2007, June). *Studies of associations between trauma and psychotic symptoms in early and chronic psychotic samples in London and East Anglia*. Paper presented at the invitational conference on CBT for psychosis, Amsterdam.
- Fowler, D., Freeman, D., Smith, B., Kuipers, E., Bebbington, P., Bashforth, H., et al. (2006). The Brief Core Schema Scales (BCSS): Psychometric properties and associations with paranoia and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. *Psychological Medicine*, 36, 1–11.
- Fowler, D., Garety, P., & Kuipers, E. (1995). *Cognitive behaviour therapy for psychosis: Theory and practice*. Chichester, UK: Wiley.
- Franck, N., Rouby, P., Daprati, B., Dalery, J., Marie-Cardine, M., & Georgieff, N. (2000). Confusion between silent and overt reading in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 41, 357–368.
- Freedman, R., Coon, H., Myles-Worsley, M., Orr-Urtreger, A., Olincy, A., Davis, A., et al. (1997). Linkage of a neurophysiological deficit in schizophrenia to a chromosome 15 locus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94(2), 587–592.
- Freeman, D. (2007). Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*, 27, 425–457.
- Freeman, D., Garety, P. A., Bebbington, P., Slate, M., Kuipers, E., Fowler, D., et al. (2005). The psychology of persecutory ideation: II. A virtual reality experimental study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 309–314.
- Freeman, D., Garety, P. A., McGuire, P., & Kuipers, E. (2005). Developing a theoretical understanding of therapy techniques: An illustrative analogue study. *British Journal of Clinical Psychology*, 44, 241–254.
- Freeston, M. H., Ladouceur, R., Gagnon, F., & Thibodeau, N. (1993). Beliefs about obsessional thoughts. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 15, 1–21.
- Frenkel, E., Kugelmass, S., Nathan, M., & Ingraham, L. J. (1995). Locus of control and mental health in adolescence and adulthood. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 219–226.
- Frith, C. D. (1979). Consciousness, information processing, and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 134, 225–235.
- Frith, C. D. (1987). The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychological Medicine*, 17(3), 631–648.

- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove, UK: Erlbaum.
- Frith, C. D., & Corcoran, R. (1996). Exploring “theory of mind” in people with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 26, 521–530.
- Frith, C. D., & Done, D. J. (1987). Towards a neuropsychology of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 153, 437–443.
- Frith, C. D., & Done, D. J. (1989a). Experiences of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. *Psychological Medicine*, 19, 359–363.
- Frith, C. D., & Done, D. J. (1989b). Positive symptoms of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 154, 569–570.
- Frith, C. D., Leary, J., Cahill, C., & Johnstone, E. C. (1991). Disabilities and circumstances of schizophrenic patients—a follow-up study: IV. Performance on psychological tests. *British Journal of Psychiatry*, 159(Suppl. 13), 26–29.
- Fuller, R. L. M., Schultz, S. K., & Andreasen, N. C. (2003). The symptoms of schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. L. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 25–33). Malden, MA: Blackwell.
- Gallagher, A., Dinan, T., & Baker, L. (1994). The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations: A replication. *British Journal of Medical Psychology*, 67, 67–76.
- Gard, D. E., Kring, A. M., Gard, M. G., Horan, W. P., & Green, M. F. (2007). Anhedonia in schizophrenia: Distinctions between anticipatory and consummatory pleasure. *Schizophrenia Research*, 93(1–3), 253–260.
- Garety, P., Fowler, D., Kuipers, E., Freeman, D., Dunn, G., Bebbington, P., et al. (1997). London–East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis: II. Predictors of outcome. *British Journal of Psychiatry*, 171, 420–426.
- Garety, P. A., Bebbington, P., Fowler, D., Freeman, D., & Kuipers, E. (2007). Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: A theoretical paper. *Psychological Medicine*, 37, 1377–1391.
- Garety, P. A., & Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 113–154.
- Garety, P. A., Freeman, D., Jolley, S., Dunn, G., Bebbington, P. E., Fowler, et al. (2005). Reasoning, emotions, and delusional conviction in psychosis. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 373–384.
- Garety, P. A., & Hemsley, D. R. (1987). Characteristics of delusional experience. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 236(5), 294–298.
- Garety, P. A., Hemsley, D. R., & Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients: Biases in performance on a probabilistic inference task. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 194–202.
- Germans, M. J., & Kring, A. M. (2000). Hedonic deficit in anhedonia: Support

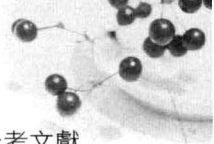
- for the role of approach motivation. *Personality and Individual Differences*, 28, 659–672.
- Gilbert, D. T. (1991). How mental systems believe. *American Psychologist*, 46, 107–119.
- Gilbert, D. T., & Gill, N. J. A. (2000). The momentary realist. *Psychological Science*, 5, 394–398.
- Gilbert, D. T., & Malone, P. S. (1995). The correspondence bias. *Psychological Bulletin*, 117, 21–38.
- Gilmore, J. H., & Murray, R. M. (2006). Prenatal and perinatal factors. In J. A. Lieberman, T. S. Stroup, & D. O. Perkins (Eds.), *Textbook of schizophrenia* (pp. 55–67). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Glahn, D. C., Ragland, J. D., Abramoff, A., Barrett, J., Laird, A. R., Bearden, C. E., et al. (2005). Beyond hypofrontality: A quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies of working memory in schizophrenia. *Human Brain Mapping*, 25, 60–69.
- Goff, D. C. (2004). Risperidone. In A. F. Schatzberg & C. B. Nemeroff (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of psychopharmacology* (3rd ed., pp. 495–506). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Goff, D. C., & Wine, L. (1997). Glutamate in schizophrenia: Clinical and research implications. *Schizophrenia Research*, 27(2–3), 157–168.
- Gold, J. M., & Green, M. F. (2005). Schizophrenia: Cognition. In B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds.), *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry* (8th ed., pp. 1436–1448). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Gold, J. M., Randolph, C., Carpenter, C. J., Goldberg, T. E., & Weinberger, D. R. (1992). Forms of memory failure in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(3), 487–494.
- Goldberg, T. E., David, A., & Gold, J. M. (2003). Neurocognitive deficits in schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. L. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 168–184). Malden, MA: Blackwell.
- Gordon, E., Williams, L. M., Haig, A. R., Wright, J., & Meares, R. A. (2001). Symptom profile and 'gamma' processing in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 6, 7–19.
- Gottesman, I. I. (1991). *Schizophrenia genesis: The origins of madness*. New York: Freeman.
- Gottesman, I. I., & Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: Etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry*, 160, 636–645.
- 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.
- Gould, L. (1950). Verbal hallucinations as automatic speech. *American Journal of Psychiatry*, 107, 110–119.
- Granholm, E., McQuaid, J. R., McClure, F. S., Auslander, L. A., Perivoliotis, D.,

- Pedrelli, P., et al. (2005). A randomized, controlled trial of cognitive behavioral social skills training for middle-aged and older outpatients with chronic schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 162, 520–529.
- Granholt, E., Morris, S. K., Sarkin, A. J., Asarnow, R. F., & Jeste, D. V. (1997). Pupillary responses index overload of working memory resources in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 458–467.
- Grant, P. M., & Beck, A. T. (2005). *Negative cognitions assessment*. Unpublished test.
- Grant, P. M. & Beck, A. T. (2008a). *The role of neurocognitive flexibility and cognitive insight in delusions*. Unpublished manuscript.
- Grant, P. M., & Beck, A. T. (2008b). *Social disengagement attitudes as a mediator between social cognition and poor functioning in schizophrenia*. Manuscript in preparation.
- Grant, P. M., & Beck, A. T. (2008c). *Dysfunctional attitudes, cognitive impairment and symptoms in schizophrenia*. Unpublished raw data.
- Grant, P. M., & Beck, A. T. (2008d). *Rejection sensitivity as a moderator of communication disorder in schizophrenia*. Manuscript submitted for publication.
- Grant, P. M., & Beck, A. T. (2009). Defeatist beliefs as mediators of cognitive impairment, negative symptoms, and functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 798–806.
- Grant, P. M., Young, P. R., & DeRubeis, R. J. (2005). Cognitive and behavioral therapies. In G. O. Gabbard, J. S. Beck, & J. Holmes (Eds.), *Oxford textbook of psychotherapy* (pp. 15–25). New York: Oxford University Press.
- Gray, J. A., Feldon, J., Rawlins, J. N. P., Hemsley, D. R., & Smith, A. D. (1991). The neuropsychology of schizophrenia. *Behavior and Brain Sciences*, 14, 1–84.
- Green, M. F. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry*, 153(3), 321–330.
- Green, M. F. (1998). *Schizophrenia from a neurocognitive perspective: Probing the impenetrable darkness*. Boston: Allyn & Bacon.
- Green, M. F. (2003). *Schizophrenia revealed: From neurons to social interactions*. New York: Norton.
- Green, M. F., Kern, R. S., Braff, D. L., & Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: Are we measuring the “right stuff”? *Schizophrenia Bulletin*, 26(1), 119–136.
- Greenberger, D., & Padesky, C. A. (1995). *Mind over mood: A cognitive therapy treatment manual for clients*. New York: Guilford Press.
- Greenwood, K. E., Landau, S., & Wykes, T. (2005). Negative symptoms and specific cognitive impairments as combined targets for improved functional outcome within cognitive remediation therapy. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 910–921.
- Grice, H. P. (1957). Meaning. *Philosophical Review*, 66, 377–388.

- Gumley, A., O'Grady, M., McNay, L., Reilly, J., Power, K., & Norrie, J. (2003). Early intervention for relapse in schizophrenia: Results of a 12-month randomized controlled trial of cognitive behavioural therapy. *Psychological Medicine*, 33(3), 419–431.
- Gur, R. C., & Gur, R. E. (2005). Neuroimaging in schizophrenia: Linking neuropsychiatric manifestations to neurobiology. In B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds.), *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry* (8th ed., pp. 1396–1408). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Gur, R. E. (1999). Is schizophrenia a lateralized brain disorder? Editor's introduction. *Schizophrenia Bulletin*, 25(1), 7–9.
- Gur, R. E., & Arnold, S. E. (2004). Neurobiology of schizophrenia. In A. F. Schatzberg & C. B. Nemeroff (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of psychopharmacology* (3rd ed., pp. 765–774). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Gur, R. E., Cowell, P. E., Latshaw, A., Turetsky, B. I., Grossman, R. I., Arnold, S. E., et al. (2000). Reduced dorsal and orbital prefrontal gray matter volumes in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 57(8), 761–768.
- Gur, R. E., Mozley, P. D., Resnick, S. M., Mozley, L. H., Shtasel, D. L., Gallacher, F., et al. (1995). Resting cerebral glucose metabolism in first-episode and previously treated patients with schizophrenia relates to clinical features. *Archives of General Psychiatry*, 52(8), 657–667.
- Gur, R. E., Nimgaonkar, V. L., Almas, L., Calkins, M. E., Ragland, J. D., Pogue-Geile, M. F., et al. (2007). Neurocognitive endophenotypes in a multiplex multigenerational family study of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 164, 813–819.
- Gur, R. E., Resnick, S. M., Alavi, A., Gur, R. C., Caroff, S., Dann, R., et al. (1987). Regional brain function in schizophrenia: I. A positron emission tomography study. *Archives of General Psychiatry*, 44(2), 119–125.
- Gur, R. E., Skolnick, B. E., Gur, R. C., Caroff, S., Rieger, W., Obrist, W. D., et al. (1983). Brain function in psychiatric disorders: I. Regional cerebral blood flow in medicated schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, 40(11), 1250–1254.
- Guttmacher, M. S. (1964). Phenothiazine treatment in acute schizophrenia: Effectiveness. The National Institute of Mental Health Psychopharmacology Service Center Collaborative Study Group. *Archives of General Psychiatry*, 10, 241–261.
- Haddock, G., McCarron, J., Tarrrier, N., & Faragher, E. B. (1999). Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions: The psychotic symptom rating scales (PSYRATS). *Psychological Medicine*, 29, 879–889.
- Haddock, G., Slade, P. D., Prasaad, R., & Bentall, R. (1996). Functioning of the phonological loop in auditory hallucinations. *Personality and Individual Differences*, 20, 753–760.
- Haddock, G., Wolfenden, M., Lowens, I., Tarrrier, N., & Bentall, R. P. (1995).

- Effect of emotional salience on thought disorder in patients with schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 167(5), 618–620.
- Hafner, H. (2003). Prodrome, onset and early course of schizophrenia. In R. M. Murray, P. B. Jones, E. Susser, J. van Os, & M. Cannon (Eds.), *The epidemiology of schizophrenia* (pp. 124–147). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Hafner, H., & an der Heiden, W. (2003). Course and outcome of schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. L. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 101–141). Malden, MA: Blackwell.
- Hampson, M., Anderson, A. W., Gore, J. C., & Hoffman, R. E. (2002, June). *fMRI investigation of auditory hallucinations in schizophrenia using temporal correlations to language areas*. Paper presented at the 8th international conference on functional mapping of the human brain, Sendai, Japan.
- Hardy, A., Fowler, D., Freeman, D., Smith, B., Steel, C., et al. (2005). Trauma and hallucinatory experience in psychosis. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 501–507.
- Harrison, G., Hopper, K., Craig, T., Laska, E., Siegel, C., Wanderling, J., et al. (2001). Recovery from psychotic illness: A 15- and 25-year international follow-up study. *British Journal of Psychiatry*, 178, 506–517.
- Harrow, M., & Jobe, T. H. (2007). Factors involved in outcome and recovery in schizophrenia patients not on antipsychotic medications: A 15-year multifollow-up study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(5), 406–414.
- Harrow, M., & Prosen, M. (1978). Intermingling and disordered logic as influences on schizophrenic “thought disorders.” *Archives of General Psychiatry*, 35(10), 1213–1218.
- Harrow, M., Silverstein, M., & Marengo, J. (1983). Disordered thinking. *Archives of General Psychiatry*, 40(7), 765–771.
- Harvey, P. D., Earle-Boyer, E. A., & Levinson, J. C. (1988). Cognitive deficits and thought disorder: A retest study. *Schizophrenia Bulletin*, 14(1), 57–66.
- Harvey, P. D., Howanitz, E., Parrella, M., White, L., Davidson, M., Mohs, R. C., et al. (1998). Symptoms, cognitive function, and adaptive skills in geriatric patients with lifelong schizophrenia: A comparison across treatment sites. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1080–1086.
- Hatfield, A. B., & Lefley, H. P. (1993). *Surviving mental illness: Stress, coping and adaptation*. New York: Guilford Press.
- Hawks, D. V., & Payne, R. W. (1971). Overinclusive thought disorder and symptomatology. *British Journal of Psychiatry*, 118(547), 663–670.
- Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., Byne, W., Wei, T. C., Spiegel-Cohen, J., Geneve, C., et al. (1999). Three-dimensional analysis with MRI and PET of the size, shape, and function of the thalamus in the schizophrenia spectrum. *American Journal of Psychiatry*, 156(8), 1190–1199.
- Healy, D. (2002). *The creation of psychopharmacology*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G., & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin card sorting test manual: Revised and expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Heckers, S. (1997). Neuropathology of schizophrenia: Cortex, thalamus, basal ganglia, and neurotransmitter-specific projection systems. *Schizophrenia Bulletin*, 23(3), 403–421.
- Heckers, S., Heinsen, H., Geiger, B., & Beckmann, H. (1991). Hippocampal neuron number in schizophrenia: a stereological study. *Archives of General Psychiatry*, 48(11), 1002–1008.
- Heckers, S., Heinsen, H., Heinsen, Y., & Beckmann, H. (1991). Cortex, white matter, and basal ganglia in schizophrenia: A volumetric postmortem study. *Biological Psychiatry*, 29(6), 556–566.
- Heckers, S., Rauch, S. L., Goff, D., Savage, C. R., Schacter, D. L., Fischman, A. J., et al. (1998). Impaired recruitment of the hippocampus during conscious recollection in schizophrenia. *Nature Neuroscience*, 1(4), 318–323.
- Hegarty, J. D., Baldessarini, R. J., Tohen, M., Wateraux, C., & Oepen, G. (1994). One hundred years of schizophrenia: A meta-analysis of the outcome literature. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1409–1416.
- Heider, F. (1958). *The psychology of interpersonal relations*. New York: Wiley.
- Heinrichs, D. W., Hanlon, T. E., & Carpenter, W. T., Jr. (1984). The Quality of Life Scale: An instrument for rating the schizophrenic deficit syndrome. *Schizophrenia Bulletin*, 10(3), 388–398.
- Heinrichs, R. W. (2001). *In search of madness: Schizophrenia and neuroscience*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Heinrichs, R. W. (2005). The primacy of cognition in schizophrenia. *American Psychologist*, 60(3), 229–242.
- Heinrichs, R. W., & Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12(3), 426–445.
- Helbig, S., & Fehm, L. (2004). Problems with homework in CBT: Rare exception or rather frequent? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 32, 291–301.
- Hemsley, D. R. (1987a). An experimental psychological model for schizophrenia. In H. Hafner, W. F. Gattaz, & W. Janzavik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 179–188). Berlin: Springer Verlag.
- Hemsley, D. R. (1987b). Hallucinations: Unintended or unexpected? *Behavioral and Brain Sciences*, 10, 532–533.
- Hemsley, D. R. (2005). The schizophrenic experience: Taken out of context? *Schizophrenia Bulletin*, 31, 43–53.
- Henquet, C., Murray, R., Linszen, D., & van Os, J. (2005). The environment and schizophrenia: The role of cannabis use. *Schizophrenia Bulletin*, 31(3), 608–612.
- Heston, L. L. (1966). Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. *British Journal of Psychiatry*, 112, 819–825.



- Heydebrand, G., Weiser, M., Rabinowitz, J., Hoff, A. L., DeLisi, L. E., & Csernansky, J. G. (2004). Correlates of cognitive deficits in first episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 68, 1–9.
- Hirsch, S. R., Das, I., Garey, L. J., & de Bellerche, J. (1997). A pivotal role for glutamate in the pathogenesis of schizophrenia, and its cognitive dysfunction. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 56(4), 797–802.
- Ho, B., Nopoulos, P., Flaum, M., Arndt, S., & Andreasen, N. C. (1998). Two-year outcome in first-episode schizophrenia: Predictive value of symptoms for quality of life. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1196–1201.
- Hoffman, R. E., & Cavus, I. (2002). Slow transcranial magnetic stimulation, long-term depotentiation, and brain hyperexcitability disorders. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1093–1102.
- Hoffman, R. E., & Dobscha, S. K. (1989). Cortical pruning and the development of schizophrenia: A computer model. *Schizophrenia Bulletin*, 15(3), 477–490.
- Hoffman, R. E., & McGlashan, T. H. (1993). Parallel distributed processing and the emergence of schizophrenic symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 19(1), 119–140.
- Hole, R. W., Rush A. J., & Beck, A. T. (1979). A cognitive investigation of schizophrenic delusions. *Psychiatry*, 42, 312–319.
- Hollister, J. M., Laing, P., & Mednick, S. A. (1996). Rhesus incompatibility as a risk factor for schizophrenia in male adults. *Archives of General Psychiatry*, 53(1), 19–24.
- Hollon, S. (2007, October). *Cognitive therapy in the treatment and prevention of depression*. Paper presented at the annual meeting of the Society for Research in Psychopathology, Iowa City.
- Holzman, P. S. (1991). Eye movement dysfunctions in schizophrenia. In S. R. Steinhauer, J. H. Gruzelier, & J. Zubin (Eds.), *Handbook of schizophrenia: Vol. 5. Neuropsychology, psychophysiology, and information processing* (pp. 129–145). Amsterdam: Elsevier.
- Horan, W. P., Kring, A. M., & Blanchard, J. J. (2006). Anhedonia in schizophrenia: A review of assessment strategies. *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 259–273.
- Horan, W. P., Ventura, J., Nuechterlein, K. H., Subotnik, K. L., Hwang, S. S., & Mintz, J. (2005). Stressful life events in recent-onset schizophrenia: Reduced frequencies and altered subjective appraisals. *Schizophrenia Research*, 75, 363–374.
- Hughlings Jackson, J. (1931). *Selected writings*. London: Hodder & Stoughton.
- Huq, S. F., Garey, P. A., & Hemsley, D. R. (1988). Probabilistic judgements in deluded and nondeluded subjects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40(4), 801–812.
- Hurn, C., Gray, N. S., & Hughes, I. (2002). Independence of “reaction to hypothetical contradiction” from other measures of delusional ideation. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 349–360.
- Hustig, H. H., & Hafner, R. J. (1990). Persistent auditory hallucinations and their

- relationship to delusions and mood. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 264–267.
- Huttenlocher, P. R., & Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 387(2), 167–178.
- Huttunen, M. O., & Niskanen, P. (1973). Prenatal loss of father and psychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 35, 429–431.
- Ingraham, L. J., & Kety, S. S. (2000). Adoption studies of schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics*, 97, 18–22.
- Ingar, D. H., & Franzen, G. (1974). Distribution of cerebral activity in chronic schizophrenia. *Lancet*, 2(7895), 1484–1486.
- Inouye, T., & Shimizu, A. (1970). The electromyographic study of verbal hallucination. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 151, 415–422.
- Janssen, I., Krabbendam, L., Bak, M., Hanssen, M., Vollerbergh, W., de Graaf, R., et al. (2004). Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 38–45.
- Jarskog, L. F., & Robbins, T. W. (2006). Neuropathology and neural circuits implicated in schizophrenia. In J. A. Lieberman, T. S. Stroup, & D. O. Perkins (Eds.), *Textbook of schizophrenia* (pp. 151–166). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Javitt, D. C., & Zukin, S. R. (1991). Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 148(10), 1301–1308.
- Jenkins, R. B., & Groh, R. H. (1970). Mental symptoms in parkinsonian patients treated with L-DOPA. *Lancet*, 2, 177–179.
- John, J. P., Khanna, S., Thennarasu, K., & Reddy, S. (2003). Exploration of dimensions of psychopathology in neuroleptic-naïve patients with recent-onset schizophrenia/schizophreniform disorder. *Psychiatry Research*, 121, 11–20.
- Johns, L. C., Hemsley, D., & Kuipers, E. (2002). A comparison of auditory hallucinations in a psychiatric and non-psychiatric group. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 81–86.
- Johns, L. C., Nazroo, J. Y., Bebbington, P., & Kuipers, E. (2002). Occurrence of hallucinatory experiences in a community sample and ethnic variations. *British Journal of Psychiatry*, 180, 174–178.
- Johns, L. C., Rossell, S., Frith, C., Ahmad, F., Hemsley, D., & Kuipers, E., et al. (2001). Verbal self-monitoring and auditory verbal hallucinations in patients with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 31, 705–715.
- Johnson, M., Hashtroudi, S., & Lindsay, D. (1993). Source monitoring. *Psychological Bulletin*, 114, 3–28.
- Johnstone, E. C., Crow, T. J., Frith, C. D., Carney, M. W., & Price, J. S. (1978). Mechanism of the antipsychotic effect in the treatment of acute schizophrenia. *Lancet*, 1(8069), 848–851.
- Johnstone, E. C., & Ownes, D. G. (2004). Early studies of brain anatomy in schizophrenia. In S. M. Lawrie, D. R. Weinberger, & E. C. Johnstone (Eds.),

- Schizophrenia: From neuroimaging to neuroscience* (pp. 1–19). New York: Oxford University Press.
- Jones, P. B., & Done, D. J. (1997). From birth to onset: A developmental perspective of schizophrenia in two national birth cohorts. In M. S. Keshavan & R. M. Murray (Eds.), *Neurodevelopmental and adult psychopathology*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Jones, P. B., Rodgers, B., Murray, R., & Marmot, M. (1994). Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet*, 344(8934), 1398–1402.
- Kaney, S., Wolfenden, M., Dewey, M. E., & Bentall, R. P. (1992). Persecutory delusions and recall of threatening propositions. *British Journal of Clinical Psychology*, 31, 85–87.
- Kapur, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: A framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160(1), 13–23.
- Kapur, S., & Seeman, P. (2001). Does fast dissociation from the dopamine D(2) receptor explain the action of atypical antipsychotics?: A new hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 158(3), 360–369.
- Kawasaki, Y., Suzuki, M., Maeda, Y., Urata, K., Yamaguchi, N., Matsuda, H., et al. (1992). Regional cerebral blood flow in patients with schizophrenia: A preliminary report. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241(4), 195–200.
- Kay, S. R., Fiszbein, A., & Opler, L. A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13(2), 261–276.
- Kay, S. R., Opler, L. A., & Lindenmayer, J. P. (1988). Reliability and validity of the Positive and Negative Syndrome Scale for schizophrenics. *Psychiatry Research*, 23(1), 99–110.
- Keefe, R. S. E., Bilder, R. M., Davis, S. M., Harvey, P. D., Palmer, B. W., Gold, J. M., et al. (2007). Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE trial. *Archives of General Psychiatry*, 64(6), 633–647.
- Keefe, R. S. E., & Easley, C. E. (2006). Neurocognitive impairments. In J. A. Lieberman, T. S. Stroup, & D. O. Perkins (Eds.), *Textbook of schizophrenia* (pp. 245–260). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Keefe, R. S. E., Poe, M., Walker, T. M., Kang, J. W., & Harvey, P. D. (2006). The Schizophrenia Cognition Rating Scale: An interview-based assessment and its relationship to cognition, real-world functioning, and functional capacity. *American Journal of Psychiatry*, 163(3), 426–432.
- Kendler, K. S., Myers, J. M., O'Neill, F. A., Martin, R., Murphy, B., MacLean, C. J., et al. (2000). Clinical features of schizophrenia and linkage to chromosomes 5q, 6p, 8p, and 10p in the Irish study of high-density schizophrenia families. *American Journal of Psychiatry*, 157(3), 402–408.
- Kendler, K. S., Thacker, L., & Walsh, D. (1996). Self-report measures of schizo-

- typy as indices of familial vulnerability to schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 511–520.
- Kerns, J., & Berenbaum, H. (2003). The relationship between formal thought disorder and executive functioning component processes. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 339–352.
- Keshavan, M. S., Rosenberg, D., Sweeney, J. A., & Pettegrew, J. W. (1998). Decreased caudate volume in neuroleptic-naive psychotic patients. *American Journal of Psychiatry*, 155(6), 774–778.
- Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., & Shulsinger, F. (1968). The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. *Journal of Psychiatric Research*, 6(Suppl. 1), 345–362.
- Kimhy, D., Goetz, R., Yale, S., Corcoran, C., & Malaspina, D. (2005). Delusions in individuals with schizophrenia: Factor structure, clinical correlates, and putative neurobiology. *Psychopathology*, 38, 338–344.
- Kimhy, D., Yale, S., Goetz, R. R., McFarr, L. M., & Malaspina, D. (2006). The factorial structure of the schedule for the deficit syndrome in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 274–278.
- Kinderman, P., & Bentall, R. P. (1996). A new measure of causal locus: The Internal, Personal and Situational Attributions Questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 20, 261–264.
- Kinderman, P., & Bentall, R. P. (1997). Causal attributions in paranoia and depression: Internal, personal, and situational attributions for negative events. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 341–345.
- Kingdon, D., & Turkington, D. (1998). Cognitive behavioural therapy of schizophrenia: Styles and methods. In T. Wykes, N. Tarrier, & S. F. Lewis (Eds.), *Outcome and innovation in psychological treatment of schizophrenia* (pp. 59–79). Chichester, UK: Wiley.
- Kingdon, D., & Turkington, D. (2002). *The case study guide to cognitive behaviour therapy of psychosis*. Chichester, UK: Wiley.
- Kingdon, D. G., & Turkington, D. (1991). The use of cognitive behavior therapy with a normalizing rationale in schizophrenia: Preliminary report. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 207–211.
- Kingdon, D. G., & Turkington D. (1994). *Cognitive-behavioral therapy of schizophrenia*. New York: Guilford Press.
- Kingdon, D. G., & Turkington, D. (2005). *Cognitive therapy of schizophrenia*. New York: Guilford Press.
- Kirkpatrick, B., Buchanan, R. W., McKenny, P. D., Alphas, L. D., & Carpenter, W. T. J. (1989). The Schedule for the Deficit Syndrome: An instrument for research in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 30(2), 119–123.
- Kirkpatrick, B., Fenton, W., Carpenter, W. T. J., & Marder, S. R. (2006). The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 214–219.
- Klosterkotter, J. (1992). The meaning of basic symptoms for the genesis of the

- schizophrenic nuclear syndrome. *Japanese Journal of Psychiatry and Neurology*, 46, 609–630.
- Kosslyn, S. M. (1994). *Image and brain: The resolution of the imagery debate*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Krabbendam, L., & Aleman, A. (2003). Cognitive rehabilitation in schizophrenia: A quantitative analysis of controlled studies. *Psychopharmacology*, 169, 376–382.
- Krabbendam, L., Myin-Germeys, I., Hanssen, M., de Graaf, R., Vollebergh, W., Bak, M., et al. (2005). Development of depressed mood predicts onset of psychotic disorder in individuals who report hallucinatory experiences. *British Journal of Clinical Psychology*, 44, 113–125.
- Kraepelin, E. (1971). *Dementia praecox and paraphrenia* (R. M. Barclay, Trans.). Huntington, NY: Krieger.
- Krawiecka, M., Goldberg, D., & Vaughan, M. (1977). A standardized psychiatric assessment scale for rating chronic psychotic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 55(4), 299–308.
- Kring, A. M., & Neale, J. M. (1996). Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 249–257.
- Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., Dunn, G., Bebbington, P., Freeman, D., et al. (1997). London–East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis: I. Effects of the treatment phase. *British Journal of Psychiatry*, 171, 319–327.
- Kung, L., Conley, R., Chute, D. J., Smialek, J., & Roberts, R. C. (1998). Synaptic changes in the striatum of schizophrenic cases: A controlled postmortem ultrastructural study. *Synapse*, 28(2), 125–139.
- Kwapil, T. R., Miller, M. B., Zinser, M. C., Chapman, J., & Chapman, L. J. (1997). Magical ideation and social anhedonia as predictors of psychosis proneness: A partial replication. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 491–495.
- Landa, Y. (2006). *Group cognitive behavioral therapy for paranoia in schizophrenia*. Unpublished manuscript, Weill Cornell Medical College, New York, NY.
- Lawrence, E., & Peters, E. (2004). Reasoning in believers in the paranormal. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 192, 727–733.
- Lawrie, S. M., & Abukmeil, S. S. (1998). Brain abnormality in schizophrenia: A systematic and quantitative review of volumetric magnetic resonance imaging studies. *British Journal of Psychiatry*, 172, 110–120.
- Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill.
- Lecardeur, L., Giffard, B., Laisney, M., Brazo, P., Delamillieure, P., Eustache, F., et al. (2007). Semantic hyperpriming in schizophrenic patients: Increased facilitation or impaired inhibition in semantic association processing? *Schizophrenia Research*, 89(1), 243–250.

- Lencz, T., Smith, C. W., Auther, A., Correll, C. U., & Cornblatt, B. (2004). Non-specific and attenuated negative symptoms in patients at clinical high-risk for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 68(1), 37–48.
- Levelt, W. J. M. (1989). *Speaking: From intention to articulation*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Lewander, T. (1994a). Neuroleptics and the neuroleptic-induced deficit syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 380, 8–13.
- Lewander, T. (1994b). Overcoming the neuroleptic-induced deficit syndrome: Clinical observations with remoxipride. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 380, 64–67.
- Lewis, D. A., Glantz, L. A., Pierri, J. N., & Sweet, R. A. (2003). Altered cortical glutamate neurotransmission in schizophrenia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1003, 102–112.
- Liang, M., Zhou, Y., Jiang, T., Liu, Z., Tian, L., Liu, H., et al. (2006). Widespread functional disconnectivity in schizophrenia with resting-state functional magnetic resonance imaging. *Neuroreport*, 17, 209–213.
- Liddle, P., & Pantelis, C. (2003). Brain imaging in schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 403–417). Malden, MA: Blackwell.
- Liddle, P. F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia: A re-examination of the positive–negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 151, 145–151.
- Liddle, P. F. (1992). Syndromes of schizophrenia on factor analysis. *British Journal of Psychiatry*, 161, 861.
- Liddle, P. F. (2001). *Disordered mind and brain: The neural basis of mental symptoms*. London: Royal College of Psychiatrists.
- Liddle, P. F., Friston, K. J., Frith, C. D., Hirsch, S. R., Jones, T., & Frankowiak, R. S. (1992). Patterns of cerebral blood flow in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 160, 179–186.
- Liddle, P. F., & Morris, D. L. (1991). Schizophrenic syndromes and frontal lobe performance. *British Journal of Psychiatry*, 158, 340–345.
- Lieberman, J. A. (2004a). Aripiprazole. In A. F. Schatzberg & C. B. Nemeroff (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of psychopharmacology* (3rd ed., pp. 487–494). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Lieberman, J. A. (2004b). Quetiapine. In A. F. Schatzberg & C. B. Nemeroff (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of psychopharmacology* (3rd ed., pp. 473–486). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Lieberman, J. A., Stroup, T. S., McEvoy, J. P., Swartz, M. S., Rosenheck, R. A., Perkins, D. O., et al. (2005). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *New England Journal of Medicine*, 353, 1209–1223.

- Lincoln, T. M. (2007). Relevant dimensions of delusions: Continuing the continuum versus category debate. *Schizophrenia Research*, 93, 211–220.
- Linden, D. (2006). How psychotherapy changes the brain: The contribution of functional neuroimaging. *Molecular Psychiatry*, 11(6), 528–538.
- Linney, Y. M., & Peters, E. R. (2007). The psychological processes underlying thought interference in psychosis. *Behavior Research and Therapy*, ?, xx–xx.
- Lippa, A. S., Antelman, S. M., Fisher, A. E., & Canfield, D. R. (1973). Neurochemical mediation of reward: A significant role for dopamine? *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 1(1), 23–28.
- Llorens, S., Schaufeli, W., Bakker, A., & Salanova, M. (2007). Does a positive gain spiral of resources, efficacy beliefs and engagement exist? *Computers in Human Behavior*, 23(1), 825–841.
- Lowens, I., Haddock, G., & Bentall, R. (2007). *Auditory hallucinations, negative automatic and intrusive thoughts: Similarities in content and process?* Manuscript submitted for publication.
- Lukoff, D., Nuechterlein, K. H., & Ventura, J. (1986). Manual for the Expanded Brief Psychiatric Rating Scale. *Schizophrenia Bulletin*, 12, 594–602.
- Lyon, H. M., Kaney, S., & Bentall, R. P. (1994). The defensive function of persecutory delusions: Evidence from attribution tasks. *British Journal of Psychiatry*, 164, 637, 646.
- MacDonald, A. W., & Carter, C. S. (2002). Cognitive experimental approaches to investigating impaired cognition in schizophrenia: A paradigm shift. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24, 873–882.
- MacDonald, A., Schulz, S. C., Fatemi, S. H., Gottesman, I. I., Iacono, W., Hanson, D. et al. (n.d.). *What we know . . . What we don't know about schizophrenia*. Retrieved August 21, 2008, from Schizophrenia Research Forum Website. www.schizophreniaforum.org/whatweknow.
- Maher, B. A. (1983). A tentative theory of schizophrenic utterance. In B. A. Maher & W. B. Maher (Eds.), *Progress in Experimental Personality Research: Vol. 12. Personality* (pp. 1–52). New York: Academic Press.
- Maher, B. A. (1988). Anomalous experience and delusional thinking: The logic of explanations. In T. F. Oltmanns & B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs. Wiley series on personality processes* (pp. 15–33). Oxford, UK: Wiley.
- Malla, A. K., Cortese, L., Shaw, T. S., & Ginsberg, B. (1990). Life events and relapse in schizophrenia: A one year prospective study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 25, 221–224.
- Malla, A. K., & Norman, R. M. (1992). Relationship of major life events and daily stressors to symptomatology in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 664–667.
- Mancevski, B., Keilp, J., Kurzon, M., Berman, R. M., Ortakov, V., Harkavy-Friedman, J., et al. (2007). Lifelong course of positive and negative symptoms in chronically institutionalized patients with schizophrenia. *Psychopathology*, 40, 83–92.

- Manschreck, T. C., Maher, B. A., Milavetz, J. J., Ames, D., Weinstein, C. C., & Schneyer, M. L. (1988). Semantic priming in thought disordered schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 1(1), 61–66.
- Marder, S. R., & Fenton, W. (2004). Measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia: NIMH MATRICS initiative to support the development of agents for improving cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72(1), 5–9.
- Marder, S. R., & Wirshing, D. A. (2003). Maintenance treatment. In S. R. Hirsch & D. L. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 474–488). Malden, MA: Blackwell.
- Marder, S. R., & Wirshing, D. A. (2004). Clozapine. In A. F. Schatzberg & C. B. Nemeroff (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of psychopharmacology* (3rd ed., pp. 443–456). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Marengo, J. T., Harrow, M., & Edell, W. S. (1993). Thought disorder. In C. G. Costello (Ed.), *Symptoms of schizophrenia* (pp. 27–55). Oxford, UK: Wiley.
- Margo, A., Hemsley, D., & Slade, P. (1981). The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 139, 122–127.
- Margolis, R. L., Chuang, D. M., & Post, R. M. (1994). Programmed cell death: Implications for neuropsychiatric disorders. *Biological Psychiatry*, 35(12), 946–956.
- Mathew, R. J., Duncan, G. C., Weinman, M. L., & Barr, D. L. (1982). Regional cerebral blood flow in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39(10), 1121–1124.
- McCabe, R., Leudar, I., & Antaki, C. (2004). Do people with schizophrenia display theory of mind deficits in clinical interactions? *Psychological Medicine*, 34, 401–412.
- McCarley, R. W., Wible, C. G., Frumin, M., Hirayasu, Y., Levitt, J. J., Fischer, I. A., et al. (1999). MRI anatomy of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 45(9), 1099–1119.
- McEvoy, J. P., Apperson, L. J., Appelbaum, P. S., Ortlip, P., Brecosky, J., Hammill, K., et al. (1989). Insight in schizophrenia: Its relationship to acute psychopathology. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177(1), 43–47.
- McGlashan, T. H., Heinssen, R. K., & Fenton, W. S. (1990). Psychosocial treatment of negative symptoms in schizophrenia. In N. C. Andreasen (Ed.), *Schizophrenia: Positive and negative symptoms and syndromes* (Vol. 24, pp. 175–200). Basel, Switzerland: Karger.
- McGlashan, T. H., & Hoffman, R. E. (2000). Schizophrenia as a disorder of developmentally reduced synaptic connectivity. *Archives of General Psychiatry*, 57, 637–648.
- McGlashan, T. H., Zipursky, R. B., Perkins, D., Addington, J., Miller, T., Woods, S. W., et al. (2006). Randomized, double-blind trial of olanzapine versus pla-

- cebo in patients prodromally symptomatic for psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 163, 790–799.
- McGrath, J. (2005). Myths and plain truths about schizophrenia epidemiology: The NAPE lecture 2004. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111, 4–11.
- McGrath, J., Saha, S., Welham, J., Saadi, O. E., MacCauley, C., & Chant, D. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: The distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Medicine*, 2, 13.
- McGuigan, F. (1978). *Cognitive psychophysiology: Principles of covert behavior*. New Jersey: Prentice Hall.
- McKenna, P. J. (1994). *Schizophrenia and related syndromes*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- McKenna, P. J., & Oh, T. M. (2005). *Schizophrenic speech: Making sense of bath-rooms and ponds that fall in doorways*. New York: Cambridge University Press.
- McNeil, T. F., Cantor-Graae, E., & Cardenal, S. (1993). Prenatal cerebral development in individuals at genetic risk for psychosis: Head size at birth in offspring of women with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 10(1), 1–5.
- McNeil, T. F., Cantor-Graae, E., Nordstrom, L. G., & Rosenlund, T. (1993). Head circumference in “preschizophrenic” and control neonates. *British Journal of Psychiatry*, 162, 517–523.
- Meares, R. (1999). The contributions of Hughlings Jackson to understanding dissociation. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1850–1855.
- Mednick, S. A., Machon, R. A., Huttunen, M. O., & Bonett, D. (1988). Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic. *Archives of General Psychiatry*, 45(2), 189–192.
- Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American Psychologist*, 17, 827–838.
- Meehl, P. E. (1990). Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy, and schizophrenia. *Journal of Personality Disorders*, 4, 1–99.
- Melinder, R. D., & Barch, D. M. (2003). The influence of a working memory load manipulation on language production in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 29, 473–485.
- Milev, P., Ho, B., Arndt, S., & Andreasen, N. C. (2005). Predictive values of neurocognition and negative symptoms on functional outcome in schizophrenia: A longitudinal first-episode study with 7-year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 162(3), 495–506.
- Miller, E., & Karoni, P. (1996). The cognitive psychology of delusions: A review. *Applied Cognitive Psychology*, 10, 487–502.
- Miller, P., Byrne, M., Hodges, A. N., Lawrie, S. M., Owens, D. G. C., & Johnston, E. C. (2002). Schizotypal components in people at high risk of developing schizophrenia: Early findings from the Edinburgh high-risk study. *British Journal of Psychiatry*, 180, 179–184.

- Mintz, S., & Alpert, M. (1972). Imagery vividness, reality testing, and schizophrenic hallucinations. *Journal of Abnormal and Social Psychology, 19*, 310–316.
- Miyamoto, S., Stroup, T. S., Duncan, G. E., Aoba, A., & Lieberman, J. A. (2003). Acute pharmacological treatment of schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. L. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 442–473). Malden, MA: Blackwell.
- Monroe, S. M. (1983). Major and minor life events as predictors of psychological distress: Further issues and findings. *Journal of Behavioral Medicine, 6*, 189–205.
- Moore, M. T., Nathan, D., Elliott, A. R., & Laubach, C. (1935). Encephalographic studies in mental disease: An analysis of 152 cases. *American Journal of Psychiatry, 92* 43–67.
- Moran, L. J. (1953). Vocabulary knowledge and usage among normal and schizophrenic subjects. *Psychological Monographs, 67*, 1–19.
- Moritz, S., & Woodward, T. S. (2006). A generalized bias against disconfirmatory evidence in schizophrenia. *Psychiatry Research, 15*, 157–165.
- Morrison, A. P. (2001). The interpretation of intrusions in psychosis: An integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy, 29*, 257–276.
- Morrison, A. P. (2004). The use of imagery in cognitive therapy for psychosis: A case example. *Memory, 12*(4), 517–524.
- Morrison, A. P., & Baker, C. A. (2000). Intrusive thoughts and auditory hallucinations: A comparative study of intrusions in psychosis. *Behavior Research and Therapy, 38*, 1097–1107.
- Morrison, A. P., French, P., Walford, L., Lewis, S. W., Kilcommons, A., Green, J., et al. (2004). Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk. *British Journal of Psychiatry, 185*, 291–297.
- Morrison, A. P., & Haddock, G. (1997). Cognitive factors in source monitoring and auditory hallucinations. *Psychological Medicine, 27*, 669–679.
- Morrison, A. P., Renton, J. C., Dunn, H., Williams, S., & Bentall, R. P. (2004). *Cognitive therapy for psychosis: A formulation-based approach*. Hove, UK: Brunner-Routledge.
- Morrison, A. P., Wells, A., & Nothard, S. (2000). Cognitive factors in predisposition to auditory and visual hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology, 39*(Pt. 1), 67–78.
- Mortensen, P. B., Pedersen, C. B., Westergaard, T., Wohlfahrt, J., Ewald, H., Mors, O., et al. (1999). Effects of family history and season of birth on the risk of schizophrenia. *New England Journal of Medicine, 340*, 603–608.
- Muller, B. W., Sartory, G., & Bender, S. (2004). Neuropsychological deficits and concomitant clinical symptoms in schizophrenia. *European Psychologist, 9*, 96–106.
- Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & van Os, J. (2005). Behavioral sensitization to daily life stress in psychosis. *Psychological Medicine, 35*, 733–741.

- Myin-Germeys, I., Krabbendam, L., & van Os, J. (2003). Continuity of psychotic symptoms in the community. *Current Opinion in Psychiatry*, 16, 443–449.
- Myin-Germeys, I., van Os, J., Schwartz, J. E., Stone, A. A., & Delespaul, P. A. (2001). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1137–1144.
- Nash, J. F. (2002). Autobiography. In H. Kuhn, *The essential John Nash* (pp. 5–12). Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Nasrallah, H., & Smeltzer, M. (2002). *Contemporary diagnosis and management of the patient with schizophrenia*. Newtown, PA: Handbooks in Health Care Company.
- Nayani, T. H., & David, A. S. (1996). The auditory hallucination: A phenomenological survey. *Psychological Medicine*, 26, 177–189.
- Nelson, H. E. (1997). *Cognitive behavioural therapy with schizophrenia: A practice manual*. Cheltenham, UK: Stanley Thornes.
- Nelson, H. E. (2005). *Cognitive-behavioural therapy with delusions and hallucinations: A practice manual* (2nd ed.). Cheltenham, UK: Nelson Thornes.
- Ngan, E. T., & Liddle, P. F. (2000). Reaction time, symptom profiles and course of illness in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 46(2–3), 195–201.
- Nicol, S. E., & Gottesman, I. I. (1983). Clues to the genetics and neurobiology of schizophrenia. *American Scientist*, 71, 398–404.
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. (Center for Human Information Processing Technical Report No. 99, rev. ed.). In R. J. Davidson, G. E. Schartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation: Advances in research* (pp. 1–18). New York: Plenum Press.
- Norman, R. M. G., & Malla, A. K. (1991). Subjective stress in schizophrenic patients. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26, 212–216.
- Norman, R. M. G., Malla, A. K., Cortese, L., Cheng, S., Diaz, K., McIntosh, E., et al. (1999). Symptoms and cognition as predictors of community functioning: A prospective analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156(3), 400–405.
- Novaco, R. W. (1994). Anger as a risk factor for violence among the mentally disordered. In J. Monahan & H. Steadman (Eds.), *Violence and mental disorder: Developments in risk assessment* (pp. 21–60). Chicago: University of Chicago Press.
- Nuechterlein, K. H., & Dawson, M. E. (1984). Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 160–203.
- Nuechterlein, K. H., Edell, W. S., Norries, M., & Dawson, M. E. (1986). Attentional vulnerability indicators, thought disorder, and negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 12, 408–426.
- Nuechterlein, K. H., & Subotnik, K. L. (1998). The cognitive origins of schizophrenia and prospects for intervention. In T. Wykes, N. Tarrier, & S. Lewis (Eds.), *Outcomes and innovations in psychological treatment of schizophrenia* (pp. 17–41). Chichester, UK: Wiley.

- O'Callaghan, E., Larkin, C., Kinsella, A., & Waddington, J. L. (1991). Familial, obstetric, and other clinical correlates of minor physical anomalies in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 148, 479–483.
- O'Donnell, P., & Grace, A. A. (1998). Dysfunctions in multiple interrelated systems as the neurobiological bases of schizophrenic symptom clusters. *Schizophrenia Bulletin*, 24(2), 267–283.
- O'Donnell, P., & Grace, A. A. (1999). Disruption of information flow within cortical–limbic circuits and the pathophysiology of schizophrenia. In C. A. Tamminga (Ed.), *Schizophrenia in a molecular age* (pp. 109–140). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- O'Donovan, M. C., & Owen, M. J. (1996). The molecular genetics of schizophrenia. *Annals of Medicine*, 24, 541–546.
- O'Flynn, K. O., Gruzelier, J., Bergman, A., & Siever, L. J. (2003). The schizophrenia spectrum personality disorders. In S. R. Hirsch & D. L. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 80–100). Malden, MA: Blackwell.
- O'Leary, D. S., Flaum, M., Kesler, M. L., Flashman, L. A., Arndt, S., & Andreasen, N. C. (2000). Cognitive correlates of the negative, disorganized, and psychotic symptom dimensions of schizophrenia. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 12(1), 4–15.
- Olney, J. W., & Farber, N. B. (1995). Glutamate receptor dysfunction and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 52, 998–1007.
- Oltmanns, T. F. (1978). Selective attention in schizophrenic and manic psychoses: The effect of distraction on information processing. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(2), 212–225.
- Oltmanns, T. F., & Neale, J. M. (1978). Distractibility in relation to other aspects of schizophrenic disorder. In S. Schwartz (Ed.), *Language and cognition in schizophrenia* (pp. 117–143). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Overall, J. E., & Gorham, D. R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychological Reports*, 10, 799–812.
- Owen, M. J., Craddock, N., & O'Donovan, M. C. (2005). Schizophrenia: Genes at last? *Trends in Genetics*, 9, 518–525.
- Owens, D. G. C., & Johnstone, E. C. (2006). Precursors and prodromata of schizophrenia: Findings from the Edinburgh high-risk study and their literature context. *Psychological Medicine*, 36, 1501–1514.
- Pakkenberg, B. (1990). Pronounced reduction of total neuron number in mediodorsal thalamic nucleus and nucleus accumbens in schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, 47(11), 1023–1028.
- Palmer, B. A., Pankratz, V. S., & Bostwick, J. M. (2005). The lifetime risk of suicide in schizophrenia: A reexamination. *Archives of General Psychiatry*, 62(3), 247–253.
- Palmer, B. W., Heaton, R. K., Paulsen, J. S., Kuck, J., Braff, D., Harris, M. J., et al. (1997). Is it possible to be schizophrenic yet neuropsychologically normal? *Neuropsychology*, 11, 437–446.

- Pearlson, G. D., Petty, R. G., Ross, C. A., & Tien, A. Y. (1996). Schizophrenia: A disease of heteromodal association cortex? *Neuropsychopharmacology*, 14(1), 1–17.
- Pedrelli, P., McQuaid, J. R., Granholm, E., Patterson, T. L., McClure, F., Beck, A. T., et al. (2004). Measuring cognitive insight in middle-aged and older patients with psychotic disorders. *Schizophrenia Research*, 71, 297–305.
- Pelton, J. (2002). Managing expectations. In D. Kingdon & D. Turkington (Eds.), *A case study guide to cognitive behaviour therapy of psychosis* (pp. 137–157). Chichester, UK: Wiley.
- Penades, R., Boget, T., Lomena, F., Bernardo, M., Mateos, J. J., Laterza, C., et al. (2000). Brain perfusion and neuropsychological changes in schizophrenia patients after cognitive rehabilitation. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 98, 127–132.
- Peralta, P. V., Cuesta, M. J., & de Leon, J. (1991). Premorbid personality and positive and negative symptoms in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84, 336–339.
- Peralta, P. V., Cuesta, M. J., & de Leon, J. (1992). Formal thought disorder in schizophrenia: A factor analytic study. *Comprehensive Psychiatry*, 33(2), 105–110.
- Peralta, V., de Leon, J., & Cuesta, M. J. (1992). Are there more than two syndromes in schizophrenia? A critique of the positive–negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 161, 335–343.
- Perivoliotis, D., Morrison, A. P., Grant, P. M., French, P., & Beck, A. T. (2008). *Negative performance beliefs and negative symptoms in individuals at ultra high risk of psychosis: A preliminary study*. Manuscript submitted for publication.
- Peters, E. R., Joseph, S. A., & Garety, P. A. (1999). Measurement of delusional ideation in the normal population: Introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophrenia Bulletin*, 25, 553–76.
- Peters, E. R., Pickering, A. D., Kent, A., Gasper, A., Irani, M., David, A. S., et al. (2000). The relationship between cognitive inhibition and psychotic symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 386–95.
- Peuskens, J. (2002). New perspectives in antipsychotic pharmacotherapy. In M. Maj & N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed.). West Sussex, UK: Wiley.
- Phillips, M. L., & David, A. S. (1997). Viewing strategies for simple and chimeric faces: An investigation of perceptual bias in normals and schizophrenic patients using scan paths. *Brain and Cognition*, 35, 225–238.
- Phillips, W. A., & Silverstein, S. M. (2003). Convergence of biological and psychological perspectives on cognitive coordination in schizophrenia. *Behavioral and Brain Sciences*, 26, 65–137.
- Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Orbach, G., et al. (2002). Psychological treatments in schizophrenia: I. Meta-analysis of family intervention and cognitive behavioral therapy. *Psychological Medicine*, 32, 763–782.

- Pinninti, N. R., Stolar, N., & Temple, S. (2005). 5-minute first aid for psychosis. *Current Psychiatry*, 4, 36–48.
- Portas, C. M., Goldstein, J. M., Shenton, M. E., Hokama, H. H., Wible, C. G., Fischer, I., et al. (1998). Volumetric evaluation of the thalamus in schizophrenic male patients using magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 43(9), 649–659.
- Posey, T., & Losch, M. (1983). Auditory hallucinations of hearing voices in 375 normal subjects. *Imagination, Cognition and Personality*, 2, 99–113.
- Post, R. M., Fink, E., Carpenter, W. T., Jr., & Goodwin, F. K. (1975). Cerebrospinal fluid amine metabolites in acute schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 32(8), 1063–1069.
- Practice Guideline for the Treatment of Patients with Schizophrenia, Second Edition. (2004). *American Journal of Psychiatry*, 161(2).
- Pretzer, J., & Beck, A. T. (2007). Cognitive approaches to stress and stress management. In D. H. Barlow, P. M. Lehrer, R. L. Woolfolk, & W. E. Sime (Eds.), *Principles and practice of stress management* (3rd ed., pp. 465–496). New York: Guilford Press.
- Ralph, R. O., & Corrigan, P. W. (2005). *Recovery in mental illness: Broadening our understanding of wellness*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Ramachandran, V. S., & Blakeslee, S. (1998). *Phantoms in the brain*. New York: Morrow.
- Rankin, P., & O'Carroll, P. (1995). Reality monitoring and signal detection in individuals prone to hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*, 34, 517–528.
- Read, J., Perry, B. D., Moskowitz, A., & Connolly, J. (2001). The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: A traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 64, 319–345.
- Read, J., van Os, J., Morrison, A. P., & Ross, C. A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: A literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 330–350.
- Rector, N. A. (2004). Dysfunctional attitudes and symptom expression in schizophrenia: Differential associations with paranoid delusions and negative symptoms. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 18(2), 163–173.
- Rector, N. A. (2007). Homework use in cognitive therapy for psychosis: A case formulation approach. *Cognitive and Behavioural Practice*, 14(3), 303–316.
- Rector, N. A., & Beck, A. T. (2001). Cognitive behavioral therapy for schizophrenia: An empirical review. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 278–287.
- Rector, N. A., & Beck, A. T. (2002). Cognitive therapy for schizophrenia: From conceptualisation to intervention. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 41–50.

- Rector, N. A., Beck, A. T., & Stolar, N. (2005). The negative symptoms of schizophrenia: A cognitive perspective. *Canadian Journal of Psychiatry, 50*, 247–257.
- Rector, N. A., Seeman, M. V., & Segal, Z. V. (2002). *The role of the therapeutic alliance in cognitive therapy for schizophrenia*. Paper presented at the annual meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, Reno, NV.
- Rector, N. A., Seeman, M. V., & Segal, Z.V. (2003). Cognitive therapy for schizophrenia: A preliminary randomized controlled trial. *Schizophrenia Research, 63*, 1–11.
- Rees, W. J. (1971). On the terms “subliminal perception” and “subception.” *British Journal of Psychology, 62*, 501–504.
- Reichenberg, A., & Harvey, P. D. (2007). Neuropsychological impairments in schizophrenia: Integration of performance-based and brain imaging findings. *Psychological Bulletin, 153*(5), 833–858.
- Reichenberg, A., Weiser, M., Rapp, M. A., Rabinowitz, J., Caspi, A., Schmeidler, J., et al. (2005). Elaboration on premorbid intellectual performance in schizophrenia: Premorbid intellectual decline and risk for schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 62*, 1297–1304.
- Riley, B. P., & Kendler, K. S. (2005). Schizophrenia: Genetics. In B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds.), *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry* (8th ed., pp. 1354–1371). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Robins, C. J., Ladd, J., Welkowitz, J., Blaney, P. H., Diaz, R., & Kutcher, G. (1994). The Personal Style Inventory: Preliminary validation studies of new measures of sociotropy and autonomy. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 16*, 277–280.
- Robinson, D. G., Woerner, M. G., McMeniman, M., Mendelowitz, A., & Bilder, R. M. (2004). Symptomatic and functional recovery from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder. *American Journal of Psychiatry, 161*(3), 473–479.
- Roffman, J., Marci, C., Glick, D., Dougherty, D., & Rauch, S. (2005). Neuroimaging and the functional neuroanatomy of psychotherapy. *Psychological Medicine, 35*(10), 1385–1398.
- Romer, D., & Walker, E. F. (2007). *Adolescent psychopathology and the developing brain: Integrating brain and prevention science*. New York: Oxford University Press.
- Romme, M., & Escher, D. (1989). Hearing voices. *Schizophrenia Bulletin, 15*, 209–216.
- Romme, M., & Escher, D. (1994). Hearing voices. *British Medical Journal, 309*, 670–670.
- Rosenfarb, I. S., Goldstein, M. J., Mintz, J., & Nuechterlein, K. H. (1995). Expressed emotion and subclinical psychopathology observable within the

- transactions between schizophrenic patients and their family members. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(2), 259–267.
- Rosenheck, R. A., Leslie, D. L., Sindelar, J., Miller, E. A., Lin, H., Stroup, T. S., et al. (2006). Cost-effectiveness of second-generation antipsychotics and perphenazine in a randomized trial of treatment for chronic schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163(12), 2080–2089.
- Rosenthal, D., Wender, P. H., Kety, S. S., Schulsinger, F., Welner, J., & Ostergaard, L. (1968). Schizophrenic's offspring reared in adoptive homes. In D. Rosenthal & S. S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia* (pp. 377–391). Oxford, UK: Pergamon.
- Rosoklija, G., Toomayan, G., Ellis, S. P., Keilp, J., Mann, J. J., Latov, N., et al. (2000). Structural abnormalities of subicular dendrites in subjects with schizophrenia and mood disorders: Preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 57(4), 349–356.
- Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I., Bransome, E. D., & Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343–350.
- Rund, B. R. (1990). Fully recovered schizophrenics: A retrospective study of some premorbid and treatment factors. *Psychiatry: Journal for the Study of Interpersonal Processes*, 53(2), 127–139.
- Saha, S., Chant, D., & McGrath, J. (2007). A systematic review of mortality in schizophrenia: Is the differential mortality gap worsening over time? *Archives of General Psychiatry*, 64(10), 1123–1131.
- Sajatovic, M., & Ramirez, L. F. (2003). *Rating scales in mental health* (2nd ed.). Hudson, OH: Lexi-Comp.
- Salomé, F., Boyer, P., & Fayol, M. (2002). Written but not oral verbal production is preserved in young schizophrenic patients. *Psychiatry Research*, 111(2–3), 137–145.
- Sapolsky, R. M. (1992). *Stress, the aging brain, and the mechanisms of neuron death*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Satel, S. L., & Sledge, W. H. (1989). Audiotape playback as a technique in the treatment of schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 146(8), 1012–1016.
- Satorius, N., Jablensky, A., Korten, A., Ernberg, G., Anker, M., Cooper, J., et al. (1986). Early manifestations and first contact incidence of schizophrenia in different countries. *Psychological Medicine*, 16, 909–928.
- Saykin, A. J., Gur, R. C., Gur, R. E., Mozley, P. D., Mozley, L. H., Resnick, S. M., et al. (1991). Neuropsychological function in schizophrenia: Selective impairment in memory and learning. *Archives of General Psychiatry*, 48(7), 618–624.
- Schneider, K. (1959). *Clinical psychopathology*. New York: Grune & Stratton.
- Schultz, S. K., & Andreasen, N. C. (1999). Schizophrenia. *Lancet*, 353(9162), 1425–1430.

- Schulz, S. C., Olson, S., & Kotlyar, M. (2004). Olanzapine. In A. F. Schatzberg & C. B. Nemeroff (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of psychopharmacology* (3rd ed., pp. 457–472). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Schürhoff, F., Szöke, A., Méary, A., Bellivier, F., Rouillon, F., Pauls, D., et al. (2003). Familial aggregation of delusional proneness in schizophrenia and bipolar pedigrees. *American Journal of Psychiatry*, *160*, 1313–1319.
- Seckinger, S. S. (1994). Relationships: Is 1-900 all there is? *The Journal of the California Alliance for the Mentally Ill*, *5*, 19–20.
- Seeman, P. (1987). Dopamine receptors and the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Synapse*, *1*(2), 133–152.
- Seeman, P., Chau-Wong, M., Tedesco, J., & Wong, K. (1975). Brain receptors for antipsychotic drugs and dopamine: Direct binding assays. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, *72*, 4376–4380.
- Seeman, P., Ulpian, C., Bergeron, C., Riederer, P., Jellinger, K., Gabriel, E., et al. (1984). Bimodal distribution of dopamine receptor densities in brains of schizophrenics. *Science*, *225*, 728–731.
- Seikmeier, P. J., & Hoffman, R. E. (2002). Enhanced semantic priming in schizophrenia: A computer model based on excessive pruning of local connections in association cortex. *British Journal of Psychiatry*, *180*, 345–350.
- Selten, J. P., Brown, A. S., Moons, K. G., Slaets, J. P., Susser, E. S., & Kahn, R. S. (1999). Prenatal exposure to the 1957 influenza pandemic and non-affective psychosis in The Netherlands. *Schizophrenia Research*, *38*(2–3), 85–91.
- Sensky, T., Turkington, D., Kingdon, D., Scott, J. L., Scott, J., Siddler, R., et al. (2000). A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Archives of General Psychiatry*, *57*(2), 165–172.
- Shahzad, S., Suleman, M-I., Shahab, H., Mazour, I., Kaur, A., Rudzinskiy, P., et al. (2002). Cataract occurrence with antipsychotic drugs. *Psychosomatics*, *43*, 354–359.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society London, Series B, Biological Sciences*, *298*(1089), 199–209.
- Shallice, T., & Evans, M. E. (1978). The involvement of the frontal lobes in cognitive estimation. *Cortex*, *14*(2), 294–303.
- Shergill, S. S., Cameron, L. A., & Brammer, M. J. (2001). Modality specific neural correlates of auditory and somatic hallucinations. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *71*, 688–690.
- Silbersweig, D. A., Stern, E., Frith, C., Cahill, C., Holmes, A., Grootoink, S., et al. (1995). A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature*, *378*(6553), 176–179.
- Slade, P. D. (1976). An investigation of psychological factors involved in the predisposition to auditory hallucinations. *Psychological Medicine*, *6*, 123–132.

- Slade, P. D., & Bentall, R. (1988). *Sensory deception: A scientific analysis of hallucination*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Smith, B., Fowler, D. G., Freeman, D., Bebbington, P., Bashforth, H., Garety, P., et al. (2006). Emotion and psychosis: Links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia Research*, 86, 181–188.
- Smith, E., & Jonides, J. (2003). Executive control and thought. In L. R. Squire, F. E. Bloom, S. K. McConnell, J. L. Roberts, N. C. Spitzer, & M. J. Zigmond (Eds.), *Fundamental neuroscience* (2nd ed., pp. 1353–1394). San Diego: Academic Press.
- Smith, N., Freeman, D., & Kuipers, E. (2005). Grandiose delusions: An experimental investigation of the delusion as defense. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 480–487.
- Spauwen, J., Krabbendam, L., Lieb, R., Wittchen, H., & van Os, J. (2006). Impact of psychological trauma on the development of psychotic symptoms: Relationship with psychosis proneness. *British Journal of Psychiatry*, 188, 527–533.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R. E., Vagg, P. R., & Jacobs, G. A. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Spence, S. A., Hirsch, S. R., Brooks, D. J., & Grasby, P. M. (1998). Prefrontal cortex activity in people with schizophrenia and control subjects: Evidence from positron emission tomography for remission of “hypofrontality” with recovery from acute schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 172, 316–323.
- Spitzer, M., Braun, U., Hermle, L., & Maier, S. (1993). Associative semantic network dysfunction in thought-disordered schizophrenic patients: Direct evidence from indirect semantic priming. *Biological Psychiatry*, 34(12), 864–877.
- Spitzer, M., Weisker, I., Winter, M., Maier, S., Hermle, L., & Maher, B. A. (1994). Semantic and phonological priming in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(3), 485–494.
- Stahl, S. M. (1999). *Psychopharmacology of antipsychotics*. London: Dunitz.
- Starker, S., & Jolin, A. (1982). Imagery and hallucination in schizophrenic patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 170, 448–451.
- Starker, S., & Jolin, A. (1983). Occurrence and vividness of imagery in schizophrenic thought: A thought-sampling approach. *Imagination, Cognition, and Personality*, 3, 49–60.
- Startup, H., Freeman, D., & Garety, P. (2007). Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: Developing the understanding of delusion distress and persistence. *Behaviour, Research and Therapy*, 45, 523–537.
- Steen, R. G., Mull, C., McClure, R., Hamer, R. M., & Lieberman, J. A. (2006). Brain volume in first-episode schizophrenia: Systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *British Journal of Psychiatry*, 188, S10–S18.

- Steer, R. A., Kumar, G., Pinninti, N. R., & Beck, A. T. (2003). Severity and internal consistency of self-reported anxiety in psychotic outpatients. *Psychological Reports, 93*, 1233–1238.
- Stefanis, N. C., Hanssen, M., Smirnis, N. K., Avramopoulos, D. A., Evdokimidis, I. K., Stefanis, C. N., et al. (2002). Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychological Medicine, 32*, 347–358.
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society, 8*, 448–460.
- Stolar, N. (2004). Cognitive conceptualization of negative symptoms in schizophrenia. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly, 18*, 237–253.
- Stolar, N., Berenbaum, H., Banich, M. T., & Barch, D. M. (1994). Neuropsychological correlates of alogia and affective flattening in schizophrenia. *Biological Psychiatry, 35*, 164–172.
- Strauss, J. S. (1969). Hallucinations and delusions as points on continua function: Rating scale evidence. *Archives of General Psychiatry, 21*, 581–586.
- Strauss, J. S. (1989). Mediating processes in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 155* (5), S22–S28.
- Strauss, J. S., & Carpenter, W. T., Jr. (1972). The prediction of outcome in schizophrenia: I. Characteristics of outcome. *Archives of General Psychiatry, 27*(6), 739–746.
- Strauss, J. S., Carpenter, W. T., Jr., & Bartko, J. J. (1975). Speculations on the processes that underlie schizophrenic symptoms and signs: III. *Schizophrenia Bulletin, 11*, 61–69.
- Strauss, J. S., Rakfeldt, J., Harding, C. M., & Lieberman, P. (1989). Psychological and social aspects of negative symptoms. *British Journal of Psychiatry, 155*, 128–132.
- Stroup, T. S., Kraus, J. E., & Marder, S. R. (2006). Pharmacotherapies. In J. A. Lieberman, T. S. Stroup, & D. O. Perkins (Eds.), *Textbook of schizophrenia* (pp. 303–325). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Sullivan, P. F., Kendler, K. S., & Neale, M. C. (2003). Schizophrenia as a complex trait. *Archives of General Psychiatry, 60*, 1187–1192.
- Sullivan, P. F., Owen, M. J., O'Donovan, M. C., & Freedman, R. (2006). Genetics. In J. A. Lieberman, T. S. Stroup, & D. O. Perkins (Eds.), *Textbook of schizophrenia* (pp. 39–53). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Susser, E., Neugebauer, R., Hoek, H. W., Brown, A. S., Lin, S., Labovitz, D., et al. (1996). Schizophrenia after prenatal famine: Further evidence. *Archives of General Psychiatry, 53*(1), 25–31.
- Szeszko, P. R., Bilder, R. M., Lencz, T., Pollack, S., Alvir, J. M., Ashtari, M., et al. (1999). Investigation of frontal lobe subregions in first-episode schizophrenia. *Psychiatry Research, 90*(1), 1–15.

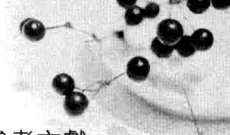
- Tamminga, C. A. (1998). Schizophrenia and glutamatergic transmission. *Critical Reviews in Neurobiology*, 12(1-2), 21-36.
- Tarrier, N. (1992). Psychological treatment of positive schizophrenia symptoms. In D. Kavanagh (Ed.), *Schizophrenia: An overview and practical handbook* (pp. 356-373). London: Chapman & Hall.
- Tarrier, N., Yusupoff, L., Kinney, C., McCarthy, E., Gledhill, A., Haddock, G., et al. (1998). Randomised controlled trial of intensive cognitive behaviour therapy for patients with chronic schizophrenia. *British Medical Journal*, 317, 303-307.
- Taylor, J. L., & Kinderman, P. (2002). An analogue study of attributional complexity, theory of mind deficits and paranoia. *British Journal of Psychology*, 93, 137-140.
- Tien, A. Y. (1991). Distributions of hallucinations in the population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26, 287-292.
- Tienari, P., Sorri, A., Lahti, I., Naarala, M., Wahlberg, K. E., Moring, J., et al. (1987). Genetic and psychosocial factors in schizophrenia: The Finnish Adoptive Family Study. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 477-484.
- Tienari, P., Wynne, L. C., Sorri, A., Lahti, I., Laksy, K., Moring, J., et al. (2004). Genotype-environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder: Long-term follow-up study of Finnish adoptees. *British Journal of Psychiatry*, 184, 216-222.
- Tompkins, M. A. (2004). *Using homework in psychotherapy: Strategies, guidelines, and forms*. New York: Guilford Press.
- Torrey, E. F., Bowler, A. E., Taylor, E. H., & Gottesman, I. I. (1994). *Schizophrenia and manic-depressive disorder: The biological roots of mental illness as revealed by the landmark study of identical twins*. New York: Basic Books.
- Turkington, D., Sensky, T., Scott, J., Barnes, T. R. E., Nur, U., Siddle, R., et al. (2008). A randomized controlled trial of cognitive-behavior therapy for persistent symptoms in schizophrenia: A five year follow up. *Schizophrenia Research*, 98(1-3), 1-7.
- Valmaggia, L. R., Freeman, D., Green, C., Garety, P., Swapp, D., Antley, A., et al. (2007). Virtual reality and paranoid ideations in people with an at-risk mental state for psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 191, 563-568.
- van Kammen, D. P., van Kammen, W. B., Mann, L. S., Seppala, T., & Linnoila, M. (1986). Dopamine metabolism in the cerebrospinal fluid of drug-free schizophrenic patients with and without cortical atrophy. *Archives of General Psychiatry*, 43(10), 978-983.
- van Os, J., & Krabbendam, L. (2002, September). *Cognitive epidemiology as a tool to investigate psychological mechanisms of psychosis*. Paper presented at the annual meeting of the European Association for Behavioural and Cognitive Therapies, Maastricht, the Netherlands.
- van Os, J., & Selton, J.-P. (1998). Prenatal exposure to maternal stress and sub-

- sequent schizophrenia: The May 1940 invasion of the Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, 172, 324–326.
- van Os, J., & Verdoux, H. (2003). Diagnosis and classification of schizophrenia: Categories versus dimensions, distributions versus disease. In R. M. Murray, P. B. Jones, E. Susser, J. van Os, & M. Cannon (Eds.), *The epidemiology of schizophrenia* (pp. 364–410). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- van Os, J., Verdoux, H., Bijl, R., & Ravelli, A. (1999). Psychosis as a continuum of variation in dimensions of psychopathology. In H. Hafner & W. Gattaz (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (Vol. IV, pp. 59–80). Berlin: Springer.
- Vaughan, S., & Fowler, D. (2004). The distress experienced by voice hearers is associated with the perceived relationship between the voice hearer and the voice. *British Journal of Clinical Psychology*, 43(2), 143–153.
- Velakoulis, D., Wood, S. J., Wong, M. T. H., McGorry, P. D., Yung, A., Phillips, L., et al. (2006). Hippocampal and amygdala volumes according to psychosis stage and diagnosis: A magnetic resonance imaging study of chronic schizophrenia, first-episode psychosis, and ultra-high-risk individuals. *Archives of General Psychiatry*, 63, 139–149.
- Velligan, D. I., Mahurin, R. K., Diamond, P. L., Hazleton, B. C., Eckert, S. L., & Miller, A. L. (1997). The functional significance of symptomatology and cognitive function in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 25, 21–31.
- Ventura, J., Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Horan, W. P., Subotnik, K. L., & Mintz, J. (2004). The timing of negative symptom exacerbations in relationship to positive symptom exacerbations in the early course of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 69(2–3), 333–342.
- Versmissen, D., Janssen, I., Johns, L., McGuire, P., Drukker, M., Campo, J. À., et al. (2007). Verbal self-monitoring in psychosis: A non-replication. *Psychological Medicine*, 37, 569–576.
- Vita, A., De Peri, L., Silenzi, C., & Dieci, M. (2006). Brain morphology in first-episode schizophrenia: A meta-analysis of quantitative magnetic resonance imaging studies. *Schizophrenia Research*, 82, 75–88.
- Vita, A., Dieci, M., Silenzi, C., Tenconi, F., Giobbio, G. M., & Invernizzi, G. (2000). Cerebral ventricular enlargement as a generalized feature of schizophrenia: A distribution analysis on 502 subjects. *Schizophrenia Research*, 44, 25–34.
- Volkow, N. D., Wolf, A. P., Van Gelder, P., Brodie, J. D., Overall, J. E., Cancro, R., et al. (1987). Phenomenological correlates of metabolic activity in 18 patients with chronic schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 144(2), 151–158.
- Walder, D. J., Walker, E. J., & Lewine, R. J. (2000). Cognitive functioning, cortisol release, and symptom severity in patients with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 48, 1121–1132.
- Walker, E. F. (1994). Neurodevelopmental precursors of schizophrenia. In A. S.

- David & J. C. Cutting (Eds.), *The neuropsychology of schizophrenia*. Hove, UK: Erlbaum.
- Walker, E. F. (2002). Risk factors and the neurodevelopmental course of schizophrenia. *European Psychiatry*, 17(Suppl. 4), 363–369.
- Walker, E. F., Baum, K. M., & Diforio, D. (1998). Developmental changes in the behavioral expression of vulnerability for schizophrenia. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychopathology* (pp. 469–491). Washington, DC: American Psychological Association.
- Walker, E. F., & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis–stress model. *Psychological Review*, 104, 667–685.
- Walker, E. F., Grimes, K. E., Davis, D. M., & Smith, A. J. (1993). Childhood precursors of schizophrenia: Facial expressions of emotion. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1654–1660.
- Walker, E., & Harvey, P. (1986). Positive and negative symptoms in schizophrenia: Attentional performance correlates. *Psychopathology*, 19(6), 294–302.
- Walker, E., Kestler, L., Bollini, A., & Hochman, K. M. (2004). Schizophrenia: Etiology and course. *Annual Review of Psychology*, 55, 401–430.
- Walker, E., Lewine, R. J., & Neumann, C. (1996). Childhood behavioral characteristics and adult brain morphology in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 22, 93–101.
- Walker, E., McMillan, A., & Mittal, V. (2007). Neurohormones, neurodevelopment and the prodrome of psychosis in adolescence. In D. Romer & E. F. Walker (Eds.), *Adolescent psychopathology and the developing brain: Integrating brain and prevention science* (pp. 264–283). New York: Oxford University Press.
- Warman, D. M., Lysaker, P. H., & Martin, J. M. (2007). Cognitive insight and psychotic disorder: The impact of active delusions. *Schizophrenia Research*, 90, 325–333.
- Warner, R. (2004). *Recovery from schizophrenia: Psychiatry and political economy* (3rd ed.). Hove, UK: Brunner-Routledge.
- Warner, R., & de Girolamo, G. (1995). *Epidemiology of mental disorders and psychosocial problems: Schizophrenia*. Geneva: World Health Organization.
- Waters, F. A. V., Badcock, J. C., Maybery, M. T., & Michie, P. T. (2004). *The role of affect in auditory hallucinations of schizophrenia*. Unpublished doctoral dissertation, University of Western Australia, Crawley.
- Waters, F. A. V., Badcock, J. C., Michie, P. T., & Maybery, M. T. (2006). Auditory hallucinations in schizophrenia: Intrusive thoughts and forgotten memories. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11, 65–83.
- Watts, F. N., Powell, G. E., & Austin, S. V. (1997). The modification of abnormal beliefs. *British Journal of Medical Psychology*, 46, 359–363.
- Wegner, D. M., Schneider, D. J., Carter, S. R., & White, T. L. (1987). Paradoxical effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 5–13.

- Weinberger, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 44, 660–669.
- Weinberger, D. R. (1996). On the plausibility of “the neurodevelopmental hypothesis” of schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 14(Suppl. 3), 1S–11S.
- Weinberger, D. R., Berman, K. F., & Zec, R. F. (1986). Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: I. Regional cerebral blood flow evidence. *Archives of General Psychiatry*, 43(2), 114–124.
- Weingarten, R. (1994). The ongoing processes of recovery. *Psychiatry*, 57, 369–375.
- Weiser, M., van Os, J., Reichenberg, A., Rabinowitz, J., Nahon, D., Kravitz, E., et al. (2007). Social and cognitive functioning, urbanicity and risk for schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 191, 320–324.
- Weissman, A. N., & Beck, A. T. (1978, November). *Development and validation of the Dysfunctional Attitudes Scale*. Paper presented at the annual meeting of the Advancement of Behaviour Therapy, Chicago.
- West, A. R., Floresco, S. B., Charara, A., Rosenkranz, J. A., & Grace, A. A. (2003). Electrophysiological interactions between striatal glutamatergic and dopaminergic systems. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1003, 53–74.
- West, A. R., & Grace, A. A. (2001). The role of frontal–subcortical circuits in the pathophysiology of schizophrenia. In D. G. Lichten & J. L. Cummings (Eds.), *Frontal–subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders* (pp. 372–400). New York: Guilford Press.
- West, D. (1948). A mass observation questionnaire on hallucinations. *Journal of Social Psychiatry Research*, 34, 187–196.
- Wieselgren, I. M., Lindstrom, E., & Lindstrom, L. H. (1996). Symptoms at index admission as predictor for 1–5 year outcome in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 94, 311–319.
- Wilk, C. M., Gold, J. M., McMahon, R. P., Humber, K., Iannone, V. N., & Buchanan, R. W. (2005). No, it is not possible to be schizophrenic yet neuropsychologically normal. *Neuropsychology*, 19(6), 778–786.
- Wilkaitis, J., Mulvihill, T., & Nasrallah, H. A. (2004). Classic antipsychotic medications. In A. F. Schatzberg & C. B. Nemeroff (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of psychopharmacology* (3rd ed., pp. 425–442). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Williamson, P. (2006). *Mind, brain, and schizophrenia*. New York: Oxford University Press.
- Wing, J. K., & Agrawal, N. (2003). Concepts and classification of schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. L. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 3–14). Malden, MA: Blackwell.
- Wing, J. K., Babor, T., Brugha, T., Burke, J., Cooper, J. E., Giel, R., et al. (1990). SCAN. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Archives of General Psychiatry*, 47(6), 589–593.
- Wing, J. K., Cooper, J. E., & Sartorius, N. (1974). *Measurement and classification*

- of psychiatric symptoms: An introduction manual for the PSE and Catego Program.* London: Cambridge University Press.
- Winterowd, C., Beck, A. T., & Gruener, D. (2003). *Cognitive therapy with chronic pain patients.* New York: Springer.
- Wong, A. H. C., & Van Tol, H. H. M. (2003). Schizophrenia: From phenomenology to neurobiology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 269–306.
- Wong, D. F., Wagner, H. N., Tune, L. E., Dannals, R. F., Pearlson, G. D., & Links, J. M. (1986). Positron emission tomography reveals elevated D₂ dopamine receptors in drug-naïve schizophrenics. *Science*, 234, 1558–1563.
- Woodward, T. S., Moritz, S., Cuttler, C., & Whitman, J. C. (2006). The contribution of a cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) to delusions in schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28, 605–617.
- World Health Organization. (1973). *International pilot study of schizophrenia.* Geneva: Author.
- World Health Organization. (1993). *International statistical classification of diseases and related health problems* (10th ed.). Geneva: Author.
- Wright, J. J., & Kydd, R. R. (1986). Schizophrenia as a disorder of cerebral state transition. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 20, 167–178.
- Wyatt, R. J., Alexander, R. C., Egan, M. F., & Kirch, D. G. (1988). Schizophrenia, just the facts: What do we know, how well do we know it? *Schizophrenia Research*, 1(1), 3–18.
- Young, H., Bentall, R., Slade, P., & Dewey, M. (1987). The role of brief instructions and suggestibility in the elicitation of auditory and visual hallucinations in normal and psychiatric subjects. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 41–48.
- Young, J. E., & Brown, G. (1994). Young Schema Questionnaire. In J. E. Young (Ed.), *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach.* Sarasota, FL: Professional Resource Press.
- Zhou, Y., Liang, M., Jiang, T., Tian, L., Liu, Y., Liu, Z., et al. (2007a). Functional dysconnectivity of the dorsolateral prefrontal cortex in first-episode schizophrenia using resting-state fMRI. *Neuroscience Letters*, 417, 297–302.
- Zhou, Y., Liang, M., Wang, K., Hao, Y., Liu, H., et al. (2007b). Functional disintegration in paranoid schizophrenia using resting-state fMRI. *Schizophrenia Research*, 97, 194–205.
- Zimmermann, G., Favrod, 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.
- Zipursky, R. B., Lim, K. O., Sullivan, E. V., Brown, B. W., & Pfefferbaum, A. (1992). Widespread cerebral gray matter volume deficits in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 49(3), 195–205.
- Zubin, J., & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103–126.



參考文獻