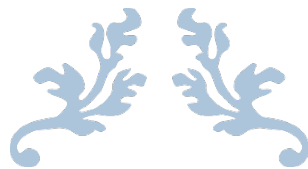


فهرست مطالب

مروری بر شناخت رفتار ناهنجار	۰
تشخیص و درمان	۴
ارزیابی	۸
دیدگاه‌های نظری	۱۵
اختلالات عصبی رشدی	۲۱
نکات اختلالات اضطرابی از فصل ۶ هالجین	۲۹
نکات فصل ۶ هالجین: اختلالات وسواسی اجباری و اختلالات مرتبط با آسیب	۳۲
نکات فصل هفت کتاب آسیب شناسی هالجین: اختلالات تجزیه‌ای و نشانه جسمانی	۴۲
اختلالات افسردگی	۴۸
اختلال اسکیزوفرنی	۶۰
اختلالات عصبی شناختی (NCD)	۶۷



مروری بر شناخت رفتار نابهنجار



پنج ملاک اختلال روانی:

- اهمیت بالینی: رفتار به میزان قابل ملاحظه‌ای اختلال را شامل شود.
- رفتار اعتبار تشخیصی داشته باشد؛ یعنی تشخیص‌ها بتوانند رفتارهای آینده یا پاسخ به درمان را پیش‌بینی کنند.
- کژکاری در فرایندهای روانشناختی، زیستی و رشدی
- ناراحتی قابل ملاحظه یا ناتوانی در زمینه‌های مهم زندگی
- منحرف بودن از نظر هنجارهای جامعه و تمایلات جنسی ملاک اختلال نیست مگر اینکه ایجاد کژکاری کرده باشد.
- تعارض‌های اجتماعی سیاسی ملاک اختلال نیستند مگر اینکه ایجاد کژکاری کرده باشند.

دیدگاه زیستی-روانی-اجتماعی در علت‌شناسی:

سه طبقه علت‌های نابهنجاری را ترکیب می‌کند و معتقد است که بین این مجموعه تعامل وجود دارد. میزان تاثیر متغیرهای زیستی، روانی، اجتماعی از اختلالی به اختلال دیگر تفاوت دارد. اسکیزوفرنی: نقش بیشتر عوامل زیستی؛ واکنش‌های استرس: نقش بیشتر عوامل روانشناختی؛ اختلال استرس پس از آسیب: نقش بیشتر متغیرهای اجتماعی فرهنگی. نقطه نظر رشدی دارد یعنی افراد باید به صورتی در نظر گرفته شوند که در طول زمان تغییر می‌کنند:

- عوامل زیستی روانی و اجتماعی برای تغییر رفتار در طول زمان با هم تعامل می‌کنند.
- بررسی عوامل خطر اولیه که فرد را به اختلال آسیب پذیر می‌کنند اهمیت دارد.
- عوامل خطر ممکن است مطابق با جایگاه فرد در طول عمر تغییر کنند.
- تجربیات زندگی خاصی می‌توانند از افراد در برابر ابتلا به یک بیماری محافظت کنند (عوامل محافظ).

سه موضوع برجسته در توجیه اختلالات روانی در طول تاریخ:

• معنوی:

علت رفتار نابهنجار: تسخیر اهریمن و ارواح خبیثه و...
روش های درمانی: سوراخ کردن جمجمه (ترفینینگ)، جن گیری،

• انسان دوستانه:

علت رفتار نابهنجار: سمنگری، استرس، شرایط نامناسب زندگی، ...
سیر روش های درمانی: دادن سرپناه و اقدامات حفاظتی، حجامت، استفراغ اجباری، پاکسازی ← ایجاد اصلاحات، درمان اخلاقی و بستری کردن در بیمارستان ها ← خارج کردن افراد از بیمارستان و قرار دادن آنها در جامعه، توان بخشی، بیمارستان های روزانه، خانه های نیمه راهی (جنبش نهادینه زدایی یا بیمارستان زدایی)

• علمی:

علت رفتار نابهنجار: تغییرات زیستی، یادگیری معیوب، عوامل هیجانی، ...
بقراط: چهار مایع بدنی منجر به چهار خلق و خو و شخصیت متفاوت می شود - درمان: پاک کردن بدن از مایع اضافی
راش: حجامت و پاک سازی، صندلی آرام بخش، فرو بردن بیمار در آب سرد و ترساندن با تهدید به مرگ - راش بنیان گذار روانپزشکی آمریکا، معتقد بود که ترساندن تهییج پذیری زیاد را که مسئول رفتار خشن بیماران است خنثی خواهد کرد.
گریزینگر: آسیب های عصبی علت اختلالات روانی هستند.
کربلین: نظام طبقه بندی اختلالات روانی بر اساس الگوی نشانه ها
به ترتیب ظهور سایر نظریه: روان کاوی فروید، شرطی سازی کلاسیک پاولف، شرطی سازی کنشگر اسکینر، نظریه یادگیری اجتماعی بندورا، مدل شناختی بک، درمان عقلانی هیجانی الیس
روان شناسی مثبت نگر: تاکید بر توان رشد و تغییر در طول زندگی - اختلالات روانی به دلیل جلوگیری از توانایی فرد در دستیابی به رفاه ذهنی و احساس خشنودی - تاکید بر پیشگیری به جای مداخله - تاکید بر رشد شخصی از طریق مراقبه و سایر روش های خودیابی

روش های پژوهشی در آسیب شناسی روانی:

طرح آزمایشی: دستکاری و کنترل متغیر مستقل و بررسی تاثیر آن در متغیر وابسته / دارای گروه آزمایشی و گروه کنترل یا گواه / گمارش تصادفی

طرح شبه آزمایشی: بررسی تفاوت گروه ها بدون گمارش تصادفی

- **مشکل در پژوهش‌های مربوط به علت رفتارهای نابهنجار:** تعدادی از متغیرها قابل کنترل نیستند بنابراین واقعا مستقل نیستند برای مثال افسردگی قابل دستکاری نیست پس هرگز نمی‌تواند متغیر مستقل باشد.
- اکثر تحقیقات آزمایشی واقعی علت رفتار نابهنجار را برر سی نمی‌کنند بلکه اثربخشی درمان خاصی را در دو گروه مقایسه می‌کنند.
- **شرایط پلاسیو یا دارونما:** گروه گواه تحت شرایط مشابه درمان آزمایشی قرار می‌گیرند که فاقد ویژگی اصلی درمان مورد نظر است. در روش پلاسیو در تحقیقات مربوط به داروها دادن یک داروی بی اثر به گروه کنترل ممکن است کافی نباشد. از این جهت از دارونمای فعال استفاده می‌کنند یعنی دارویی که عوارض جانبی داروی اصلی را داشته باشد.
- **ویژگی‌های خواسته:** انتظارات درمورد نتیجه درمان می‌تواند روی نتیجه گیری در مورد اثربخشی واقعی درمان تاثیر بگذارد. بهترین روش برطرف کردن ویژگی‌های خواسته، بی‌خبری دو سویه یا دو سرکور، یعنی بی‌خبری پژوهشگر و شرکت کننده از هدف تحقیق و ماهیت درمان بیمار.

طرح همبستگی: بررسی رابطه متغیرهایی که امکان دستکاری آزمایشی آنها وجود ندارد. ضریب همبستگی شدت رابطه را نشان می‌دهد و علامت آن جهت رابطه را. همبستگی نمی‌تواند نشانه رابطه علت و معلولی باشد (ممکن است متغیر اول علت متغیر دوم باشد یا برعکس، یا اینکه متغیر سوم باشد که در این رابطه نقش داشته باشد). روش‌های پیشرفته‌تر در همبستگی می‌توانند چندین متغیر را به شکل هم‌زمان ارزیابی کنند.

انواع مطالعات پژوهشی:

۱) زمینه یابی:

- گردآوری اطلاعات از نمونه افرادی که معرف جامعه خاصی هستند.
- موارد استفاده:** طرح‌های همبستگی، مطالعات همه گیرشناختی
- در همه گیرشناختی میزان بروز و میزان شیوع اختلالات روانی گزارش می‌شود:
- **میزان بروز:** فراوانی موارد جدید اختلال در دوره زمانی معین
 - برای مشخص کردن اینکه یک اختلال با چه سرعتی شایع می‌شود و چگونه برای کنترل آن برنامه ریزی کنند از اطلاعات میزان بروز استفاده می‌شود.
 - **میزان شیوع:** تعداد افرادی که در مدت زمان معینی مبتلا به اختلالی بوده اند.

انواع میزان شیوع بر حسب دوره زمانی:

- **شیوع نقطه ای:** در صورتی که سوال شود آیا در روز زمینه یابی نشانه های اختلال را تجربه می‌کنند؟
- **شیوع یک ماهه:** در ماه گذشته نشانه های اختلال را تجربه کرده اید؟
- **شیوع طول عمر:** آیا در کل عمر خود چنین اختلالی را تجربه کرده اید؟
- شیوع طول عمر بالاتر از شیوع نقطه ای یا یک ماهه است چون کل تجربه گذشته را در بر می‌گیرد.

۲) تحقیقات آزمایشی: دستکاری آزمایشی شرکت کنندگان و جمع آوری اطلاعات در شرایط کنترل شده.

۳) **روش مورد پژوهی:** بررسی عمیق یک فرد یا گروه کوچکی از افراد - نوعی پژوهش کیفی

دلیل مورد پژوهی: گزارش موارد نادر - بررسی شکل گیری یک اختلال با گذشت زمان

نقطه ضعف: عدم کنترل کافی

۴) **طرح آزمایشی تک موردی:** یک فرد واحد وظیفه آزمودنی را در شرایط آزمایش و گواه بر عهده دارد. درمان

در مراحل متناوب اجرا و حذف می شود. شامل:

- طرح های AB (تناوب خط پایه و درمان)
- طرح ABAB (تناوب خط پایه - درمان - برگشت به خط پایه - درمان)
- طرح خط پایه چندگانه: چون دریغ کردن درمان در مرحله B غیراخلاقی است از طرح خط پایه چندگانه استفاده می شود که در آن درمان به شکل AB اجرا می شود اما درمان قطع نمی شود بلکه بین آزمودنی های مختلف، برای رفتارهای متفاوت یا در موقعیت های متفاوت مقایسه می شود.

تحقیقات در وراثت رفتاری:

تحقیقات وراثت رفتاری ما را قادر می کند درباره مشارکت نسبی عوامل زیستی و محیطی نتیجه گیری کنیم.

میزان همگami: نسبت های مطابقت بین افراد مبتلا به یک بیماری و خویشاوندان آنها بالاترین همگami در دوقلوهای تک تخمکی وجود دارد.

تحقیق فرزندخواندگی نوع اول: بررسی میزان اختلال در فرزندان که والدین تنی آنها اختلال روانی داشته اند ولی، والدین ناتنی سالم هستند - نشانه نقش ژنتیک.

تحقیق فرزندخواندگی نوع دوم یا پرورش متقاطع: بررسی میزان اختلال در فرزندان که والدین تنی آنها سالم هستند ولی، والدین ناتنی آنها اختلال روانی دارند.

تحقیقات دوقلویی: مقایسه دوقلوهای یک تخمکی که با هم بزرگ شده اند با دوقلوهایی که جدا بزرگ شده اند.

مهم ترین تهدید تحقیقات دوقلویی: اکثر دوقلوهای یک تخمکی در رشد پیش از تولد در کیسه آمنیوتیک واحدی سهیم نیستند. و ممکن است حتی در ۱۰۰ درصد DNA واحد سهیم نباشند.

نقشه برداری زنی: بررسی تنوع کروموزوم ها و ارتباط آنها با عملکرد در آزمون های روانشناختی یا تشخیص اختلالات خاص

وراثت مولکولی: بررسی نحوه ای که ژن ها اطلاعات ارثی را منتقل می کنند - استفاده از این تحقیقات برای اینکه مشخص کنیم چگونه اطلاعات ارثی به اختلالات رفتاری تبدیل می شوند

تشخیص و درمان

تشخیص:

استفاده از واژه درمانجو به جای بیمار مناسب تر است؛ چون اصطلاح بیمار مفهوم شرکت کننده منفعل به جای فعال را به طور ضمنی در خود دارد. اما مواقعی هست که اصطلاح بیمار مناسب تر است. مثلاً در درمان سرپایی و حقوق بیمار. تشخیص مستلزم آن است که متخصص بالینی رویکرد منظمی برای طبقه بندی اختلالات داشته باشد. وظیفه راهنمای تشخیصی این است که بر اساس وجود یا عدم وجود مجموعه مشخصی از نشانه ها، تشخیص هایی ارائه کند. بدون راهنمای تشخیصی دقیق نمی توان بهترین مسیر درمان را مشخص کرد. استفاده از واژگان مشترک در راهنمای تشخیصی در گزارش ها امکان ارتباط بین متخصصان را ایجاد می کند.

برای ارزیابی توانایی راهنمای تشخیصی از دو عامل استفاده می شود:

پایایی: reliability / تشخیص های متخصصان به شکل هماهنگ برای افرادی به کار رود که مجموعه نشانه های خاصی دارند و بین آنها توافق وجود داشته باشد.

اعتبار: validity / تشخیص ها باید بیانگر پدیده های بالینی واقعی و مشخص باشد.

راهنماهای تشخیصی کنونی بر اساس مدل پزشکی هستند چون گروهی از نشانه ها را نامگذاری می کنند.

مخالفان رویکرد طبقه بندی معتقدند که بین **بهنجاری و نابهنجاری** تفاوت قابل تشخیصی وجود ندارد (تفاوت کمی است نه کیفی). همچنین راهنمای تشخیصی گرایش به برچسب زدن دارد که می تواند رفتار خارج از هنجار را تشدید کند. ویراست قبلی راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-IV) یک سیستم **چندمحوری** داشت (۵ محور داشت). منظور از محور طبقه اطلاعات در رابطه با یک بعد از عملکرد فرد بود و بنابراین این سیستم درمانجویان را به صورت چندبعدی توصیف می کرد. این محورها در DSM-5 وجود ندارد.

DSM-5 حاوی بخش III است که مقیاس های ارزیابی و تشخیص هایی را شامل می شود که به قدر کافی اثبات نشده اند که بخشی از سیستم اصلی باشند. فصول Dsm-5 به شکلی تنظیم شده که اختلالاتی که به هم مرتبط هستند نزدیک هم قرار داشته باشند. تعدادی از تشخیص های dsm-5 تشخیص جسمانی، نظیر بیماری عصبی که موجب نشانه های شناختی می شود را در بر می گیرد. اگر یک بیماری که عمدتاً جسمی است در DSM-5 مشخص نشده باشد می توان از **تشخیص های ICD** استفاده کرد. **ICD**، سیستم تشخیصی سازمان بهداشت جهانی (WHO) است که به عنوان یک ابزار همه گیر شناختی ساخته شده است. هم اکنون ویراست دهم ICD در حال استفاده است.

اطلاعات اضافی تشخیصی:

بیماری های جسمانی: این بیماری ها اشارات درمانی مهمی دارند مثلاً یک بیمار قلبی بعضی داروهای روانپزشکی را نباید مصرف کند پس باید این امر در تشخیص او مطرح شود. همچنین آگاهی از بیماری جسمانی می تواند اطلاعاتی درباره سبب شناسی اختلال در اختیار بگذارد، مثلاً حمله قلبی می تواند عامل خطری برای ایجاد افسردگی باشد مخصوصاً اگر سابقه روانپزشکی قبلی وجود نداشته باشد. DSM-IV بیماری های جسمانی را در محور سوم مشخص می کرد.

عوامل استرس زا: عوامل استرس‌زا بر تشخیص، درمان و نتیجه اختلال تاثیر دارند. برای مشخص کردن عوامل استرس‌زا می‌توان از کد Z در ICD استفاده کرد که به مشکلات روانی- اجتماعی و محیطی اشاره دارد. عوامل استرس‌زای محیطی عمدتاً منفی هستند، اما حوادث مثبت هم می‌توانند استرس‌زا باشند. مثل، افزایش مسئولیت‌های شغلی به دنبال ترفیع شغلی. عوامل استرس‌زا در DSM-IV در محور چهارم قرار می‌گرفت.

ابزاری به نام فهرست ارزیابی ناتوانی (WHO (WHODAS بخشی از DSM-5 است که متخصص بالینی می‌تواند با استفاده از آن قضاوت کلی خود را درباره عملکرد روانی، اجتماعی و شغلی درمانجو منظور کند.

نشانگان وابسته به فرهنگ: در بعضی فرهنگ‌ها الگوهایی از نشانه‌ها وجود دارد که با تشخیص‌های DSM هماهنگ نیستند (مثل مراسم زار در جنوب ایران). برای تشخیص نشانگان وابسته به فرهنگ، نشانه نباید هیچ علت زیستی و فیزیولوژیکی داشته باشد.

روش‌های تشخیص:

نکته مهم در تشخیص به دست آوردن شرح روشنی از نشانه‌هاست: هم نشانه‌هایی که درمانجو گزارش می‌کند و هم نشانه‌هایی که متخصص بالینی مشاهده می‌کند.

- **تشخیص اصلی:** اختلالی تشخیص گذاشته می‌شود که به طور دقیق با دلیل اصلی جستجوی درمان مراجع هماهنگ باشد.
- **تشخیص‌های همزمان (comorbid):** مواردی که بیش از یک تشخیص اصلی وجود دارد. زمینه‌یابی ملی همزمانی نشان داد که بیش از نیمی از بیماران تشخیص دومی هم در مقطعی از زندگی خود داشته‌اند. شایع‌ترین همزمانی، سوءمصرف مواد مخدر و/یا الکل با اختلالات روانپریشی دیگر است.
- **تشخیص افتراقی (differential diagnosis):** منتفی کردن تشخیص‌های جایگزین یعنی حذف اختلالات احتمالی دیگر
- **تدوین موردی (case formulation):** تحلیل رشد درمانجو و عواملی که بر وضع روانی کنونی او تاثیر گذاشته‌اند (اطلاعات توصیفی)
- **تدوین فرهنگی (cultural formulation):** ارزیابی متخصص در مورد میزان همسان سازی درمانجو با فرهنگ اصلی، عقاید فرهنگ درباره اختلال روانی، شیوه‌ای که فرهنگ وقایع خاص را تعبیر می‌کند و حمایت‌های فرهنگی موجود برای درمانجو. نیرومندی اثر فرهنگ بر مراجع از میزان همانندسازی مراجع با فرهنگ خود تاثیر می‌گذارد. آشنایی درمانجو با زمان خاص فرهنگ خود و ترجیح به استفاده از آن یکی از شاخص‌های واضح همانندسازی فرهنگی است. تدوین فرهنگی برای شناخت اختلال روانی از دیدگاه زیستی روانی اجتماعی اهمیت دارد. تدوین فرهنگی تاییدی بر نقش عوامل فرهنگی در رفتار نابهنجار هستند. درمانگران یاد می‌گیرند چطور روش‌های خود را به صورت کلی تطبیق دهند و یک رویکرد چندفرهنگی اختیار کنند.

برنامه‌ریزی درمان:

برنامه درمان شامل این مواد است: هدف درمان، مکان درمان، نوع درمان و رویکرد نظری. برنامه درمان در طی مداخلات قابل اصلاح است.

اهداف درمان:

اولین مرحله برنامه ریزی درمان، تعیین اهداف درمان است. اهداف از فوری تا بلندمدت گسترش دارند. **اهداف فوری** شامل: حالات بحرانی و کنترل نشانه‌ها مخصوصاً در مواقع خطرناک بودن رفتار بیمار (مثل خودکشی) است. آنچه در هدف‌های کوتاه‌مدت مورد توجه است: رسیدگی به رفتار، تفکر و هیجانات مشکل آفرین بیمار برای برطرف کردن نشانه‌ها، برقراری رابطه درمانی موثر، هدف‌های مشخص برای تغییر درمانی، تثبیت مصرف داروها.

اهداف بلندمدت شامل تغییرات اساسی و عمیق شخصیت و روابط درمانجو هستند. اینها اهداف نهایی تغییر درمانی‌اند. هدف بلندمدت ایده‌آل مقابله با نشانه‌ها و مدیریت آنهاست؛ هرچند بهبودی کامل حاصل نشود. تحقق اهداف بلندمدت به ماهیت اختلال، حمایت‌های موجود و استرس‌های زندگی بستگی دارد.

در اکثر موارد، متخصصان به شکل متوالی عمل می‌کنند یعنی ابتدا اهداف فوری و بعد اهداف بلندمدت را در نظر می‌گیرند. برخی بیماران مراحل چرخشی دارند یعنی مجموعه‌ای از اهداف کوتاه مدت و بحران‌ها ممکن است در طی درمان ایجاد شوند، یا ممکن است نیاز به تعریف مجدد اهداف، طی درمان ایجاد شود. مفیدتر این است که این مراحل به شکل مراحل پی‌درپی در نظر گرفته نشوند؛ بلکه به شکل سطوح مختلف تمرکز درمان دیده شوند.

مکان درمان:

مکان‌های درمان از نظر ماهیت خدمات و همچنین وجود محیط کنترل شده تفاوت دارند. کسانی که در معرض خطر هستند باید در محیط کنترل شده باشند.

- **بیمارستان‌های روانپزشکی:** برای بیمارانی که در معرض صدمه به خود یا دیگری هستند یا نمی‌توانند از خودشان مراقبت کنند.
- **مراکز درمان بستری تخصصی:** بیماری که به نظارت ویژه نیاز دارد. مثل مراکز ترک اعتیاد یا اختلالات رفتاری شدید کودکان.
- **درمان سرپایی:** رایج‌ترین مکان درمان است مثل مراکز بهداشت روان جامعه.
- **خانه‌های نیمه راه و برنامه‌های درمان روزانه:** بیماران مبتلا به اختلالات جدی که می‌توانند در جامعه زندگی کنند اما به حمایت اضافی نیاز دارند. **خانه‌های نیمه راه (halfway houses)** برای کسانی است که تازه مرخص شده‌اند اما هنوز آمادگی زندگی مستقل را ندارند و نیاز به پرورش یک سری مهارت‌ها دارند. **برنامه‌های درمان روزانه (day treatment program)** برای درمانجویانی است که قبلاً بستری بوده‌اند یا به بستری نیاز ندارند ولی نیاز به برنامه منظم دارند.
- **روانشناسان آموزشی:** کار با کودکان و نوجوانانی که به ارزیابی و مداخله‌های رفتاری نیاز دارند.

نوع درمان:

بسته به اینکه ماهیت نشانه‌ها چیست و اینکه افراد دیگر نیز درگیر باشند یا نه، نوع درمان متفاوت است: روان درمانی فردی، زوج درمانی، خانواده درمانی و گروه درمانی.

محیط درمان milieu therapy مخصوص بیمارستان‌های روانپزشکی است و بر مبنای این فرض است که محیط جزء تشکیل دهنده مهم درمان است. (مثلا گرفتن واکنش های سازنده از دیگران).

تعیین بهترین رویکرد درمانی:

اغلب گرایش نظری مبنای تصمیمات درمانی متخصصان بالینی هستند. با این حال گرایش نظری تعدیل، و با نیازهای درمانجو متناسب می‌شود.

۱ اصل کاربردی مبتنی بر شواهد در روانشناسی، تصمیم‌گیری بالینی که بهترین شواهد پژوهشی موجود و مهارت بالینی را در پیشینه فرهنگی، ترجیحات و خصوصیات درمانجو را ادغام می‌کند. بنابراین باید از شواهد پژوهشی استفاده کرد و درمان را با ویژگی‌های خاص درمانجو به طوری که زمینه، نیازها و تجربیات او در نظر گرفته شود، هماهنگ کرد.

یافته‌های تحقیقات اثربخشی، مداخلات مناسب را روشن می‌کنند اما در تعیین اینکه چه چیزی برای افرادی با مشکلات پیچیده موثر هستند کفایت نمی‌کنند.

روند درمان و نتیجه درمان:

مشارکت متخصص بالینی و درمانجو، تعامل منحصر به فرد شخصیت، توانایی‌ها و انتظارات آنها در اینکه روند درمان چگونه پیش برود تاثیر دارد.

نتیجه درمان اغلب مطلوب است و اکثر درمان‌ها بهبود قابل ملاحظه‌ای ایجاد می‌کنند.

ارزیابی

ارزیابی روانشناختی شیوه‌ای است که به موجب آن متخصص بالینی عملکرد شناختی و روانی-اجتماعی و شخصیت فرد را رسماً ارزیابی می‌کند. ارزیابی‌ها باید از معیارهایی تبعیت کنند، که تضمین کند آنها نتایج بسیار دقیق و تجدیدشدنی به بار می‌آورند. ارزیابی‌ها باید صرف نظر از زمانی که ارایه شده‌اند نتایج یکسانی به بار آورند و فرد باید به مواد آزمون به شیوه مشابه پاسخ دهد. در این زمینه **ملاک‌های** زیر باید برقرار باشد:

- **اعتبار:** بیانگر آن است که آزمون تا چه اندازه آنچه برای ارزیابی آن طراحی شده، ارزیابی می‌کند (آزمون هوش باید هوش را ارزیابی کند نه شخصیت را).
- **پایایی:** نتایج از یک متخصص به متخصص دیگر تفاوت نداشته باشد.
- **۱ استاندارد بودن:** دستورالعمل‌های آزمون برای اجرا و نمره گذاری مشخص باشد. هر فردی که آزمون را دریافت می‌کند مقدار زمان یکسانی داشته باشد، و هر فردی که آن را نمره گذاری می‌کند ملاک‌های یکسان از پیش تعیین شده‌ای داشته باشد. علاوه بر آن نمره معینی که فرد در آزمون می‌گیرد باید معنی روشنی داشته باشد.
- **قابلیت کاربرد برای آزمودنی‌هایی با پیشینه مختلف:** هماهنگ کردن با سطح توانایی، زبان، فرهنگ، سن، بیماری‌های مختلف و...

ارزیابی مبتنی بر شواهد شامل موارد زیر است:

- (۱) اتکا بر یافته‌های پژوهشی و نظریه‌های علمی پذیرفته شده؛
- (۲) استفاده از مقیاس‌هایی که از لحاظ روان سنجی نیرومند هستند؛
- (۳) ارزیابی تجربی فرایند ارزیابی (بر اساس این ملاک متخصص باید روش‌های ارزیابی داشته باشد که این موضوع را بررسی کند که آیا ارزیابی‌های او اطلاعات مفیدی را در اختیار مراجعش می‌گذارد یا خیر).

اثر بارنوم: گرایش متخصصان بالینی به بیان کردن اظهارات کلی و مبهم درباره درمانجویان که به طور مشخص آنها را توصیف نمی‌کند. این گونه اظهارات می‌توانند برای همه کاربرد داشته باشند (مثلاً اینکه بگوییم جولیا در حضور دیگران خجالتی است اما می‌تواند بسیار معاشرتی باشد!).

مصاحبه بالینی:

ارزیابی معمولاً با مصاحبه بالینی آغاز می‌شود.

فواید مصاحبه بالینی: اطلاعات زمینه‌ای و سابقه درباره بیمار، توصیف نشانه‌ها، مشاهده رفتار غیرکلامی درمانجو، فرصتی برای برقراری ارتباط و سایر اطلاعات مشروح درباره وضعیت مراجع. **مصاحبه بالینی** مرحله اصلی در **فرایند تشخیصی** است.

مصاحبه بی‌ساخت: سوالات باز پاسخ درباره نشان‌ها، وضع سلامت، زمینه خانوادگی، تاریخچه، دلایل ارجاع و غیره.

مصاحبه ساخت‌دار: سوالات استاندارد شده که برای تمام درمانجوها جمله‌بندی یکسان دارد. می‌تواند تشخیصی را مقرر کند که درمان بر اساس آن استوار شود یا نشانه‌ها را مطابق DSM طبقه بندی کند.

مصاحبه بالینی ساختار برای اختلالات DSM-IV یا SCID: این مصاحبه ساختار برای اختلالات **محور یک** و **دو** بر اساس DSM-IV تهیه شده بود. این مصاحبه به شکلی طراحی شده که بتوان سوالات را با پاسخ‌های مصاحبه شونده خاص سازگار کرد (مثلا اگر بگوید اضطراب دارد سوالاتی برای پیگیری اضطراب طراحی شده است).
زمان اجرای SCID به پیچیدگی نشانه‌های درمانجو بستگی دارد (در فوق دیدید که در صورت داشتن نشانه نیاز به پرسیدن سوالات پیگیری خواهد بود). بین ۴۵ تا ۹۰ دقیقه طول می‌کشد.

امتیاز مصاحبه ساختار: رویکرد منظمی است و از یک متخصص به متخصص دیگر تغییر کمی می‌کند (پایایی بالا)/ هر کسی که آموزش ببیند می‌تواند آن را اجرا کند و این قضیه ارزش عملی دارد چرا که مراجع می‌تواند قبل از شروع درمان توسط یک فرد دیگر به شکل مقدماتی ارزیابی شود/ نوع پژوهشی آن وجود دارد که می‌توان در تحقیقات از آن استفاده کرد.

معاینه وضعیت روانی یا MSE:

مصاحبه وضعیت روانی برای **ارزیابی حالت ذهنی کنونی** درمانجو استفاده می‌شود. چندین ویژگی بررسی می‌شود مثل ظاهر، نگرش‌ها، رفتار، خلق، عاطفه، گفتار، فرایندهای فکر، محتوای فکر، ادراک، شناخت، بینش و قضاوت/ شرح جامعی از اینکه درمانجو چطور به نظر می‌رسد، چطور فکر، احساس و رفتار می‌کند.

MMSE یا معاینه حالت روانی مینی :

ابزاری است که برای سرنده کردن در **ارزیابی زوال** عقل استفاده می‌شود. (یعنی کسانی احتمال تشخیص زوال عقل دارند).
در MMSE ابتدا **تکالیف حافظه کوتاه مدت** اجرا می‌شود و اگر زیر نقطه برش بود، آزمون‌های عمیق تر اجرا می‌شود.

هوش آزمایی:

رایج‌ترین آزمون‌های هوش، مبنای **تک به تک** دارند یعنی دامنه وسیعی از تکالیف ادراکی، حافظه، استدلال و سرعت را فراهم می‌کنند.

آزمون هوش استنفورد بینه:

- این آزمون نمره هوش بهر انحرافی یا IQ ارایه می‌کند که نشان می‌دهد فرد در رابطه با افراد هم‌سن و هم‌جنس در چه وضعی قرار دارد.
- نمره میانگین IQ 100 و انحراف استاندارد آن ۱۵ است.
- SB5 ویراست پنجم این آزمون است که علاوه بر هوش شهر انحرافی، نمراتی در مقیاس‌های استدلال سیال، دانش، استدلال کمی، استدلال دیداری- فضایی و حافظه کوتاه مدت فراهم می‌کند (برای ارزیابی دقیق تر نقاط قوت و ضعف).

مقیاس های هوش وکسلر:

- اولین آزمون هوش بزرگسالان **WAIS** بود که اکنون ویراست چهارم آن وجود دارد.
- آزمون‌های وکسلر برای **کودکان**، شامل: مقیاس هوش وکسلر برای کودکان WISC-IV و مقیاس هوش وکسلر برای دوره پیش دبستانی و دبستانی WPPSI-III.

- در آزمون وکسلر دو طبقه کلامی و عملکردی وجود داشت که نمرات بر حسب هر دوی اینها گزارش می شد. بعداً نشان داده شد که این دو نمره طبقه‌ای، پیچیدگی کامل عملکرد عقلانی را به طور مناسب انتقال نمی‌دهند. ویراست چهارم نمره گذاری متفاوتی دارد.
- WAIS-IV دارای میانگین ۱۰۰ و انحراف استاندارد ۱۵ است و یک نمره هوشبهر کلی ارائه می‌کند. مقیاس‌های این آزمون شامل درک کلامی، دانش، استدلال ادراکی، حافظه کوتاه مدت و سرعت پردازش است.

در زیر آزمون مربوط به هر مقیاس را ذکر می‌کنیم:

- **مقیاس درک کلامی:** واژگان، اطلاعات؛
- **مقیاس دانش:** آزمون درک مطلب، آزمون شباهت‌ها؛
- **مقیاس استدلال ادراکی:** استدلال ماتریس، معماهای دیداری، طرح بلوکی، تکمیل تصویر؛
- **حافظه کوتاه مدت:** فراخوانی ارقام پیش رونده، فراخوانی ارقام وارونه، ترتیب‌دهی حروف و عدد؛
- **سرعت پردازش:** جستجوی نماد، کدگذاری.

نمره هوشبهر کلی بهترین پیش بین **عملکرد تحصیلی** است. همچنین در حین آزمون، رفتارهای فرد نیز مشاهده می‌شود و به عنوان **مکمل نمرات آزمون** برای ارزیابی استفاده می‌شود.

شخصیت آزمایی:

- (۱) **عینی (آبجکتیو)**
- (۲) **فراکن (سابجکتیو)**

عینی (آبجکتیو)

پرسشنامه بالینی خودسنجی سوالات استاندارد شده با طبقات پاسخ ثابت است. این آزمون‌ها **عینی (آبجکتیو)** هستند چون در نمره گذاری آنها هیچ قضاوت ذهنی از طرف آزمایشگر انجام نمی‌شود و نمره‌گذاری با کامپیوتر قابل انجام است. اما این **عینیت می‌تواند خطر اثر بارنوم را ایجاد کند** چرا که کامپیوتر به یک رشته الگوریتم‌ها متکی است و ممکن است گزارش آن بیش از حد کلی باشد و با خصیصه‌های فردی آزمودنی مطابقت نداشته باشد.

فایده اصلی پرسشنامه خودسنجی این است که، اجرا و نمره گذاری آن راحت است.

MMPI یا پرسشنامه شخصیت سنج چندوجهی مینه سوتا:

- **۵۶۷** ماده درست - غلط به شکل بیاناتی در مورد افکار، رفتارها، احساسات و نگرش‌های فرد.
- **هدف اصلی:** مقیاس‌های بالینی که با تشخیص‌های عمده اختلالات مطابقت داشته باشد.
- همچنین مقیاس‌های اعتباری دارد که در واقع محافظی در برابر افرادی است که می‌خواهند سلامتی یا بیماری را جعل کنند.
- جدیدترین نسخه آن **MMPI-2-RF** است که در آن مقیاس‌ها بازسازی شده‌اند، فقط **۳۳۸** ماده دارد، و نمراتی برای **“مرتب‌بالاتر”** تامین می‌کند که عملکرد کلی هیجانی، شناختی، و رفتاری را نشان می‌دهد.

پرسشنامه ارزیابی شخصیت یا PAI:

- ۳۴۴ ماده دارد که شامل ۱۱ مقیاس بالینی، ۵ مقیاس درمان، ۲ مقیاس میان فردی و ۴ مقیاس اعتبار است.
- **امتیاز آن** این است که متخصص بالینی می‌تواند آن را برای کسانی که مهارت زبان یا خواندن ندارند به کار ببرد. امتیاز دیگر این است که بر خلاف MMPI، **مقیاس اعتبار** را می‌توان **مستقل** از مقیاس‌های محتوایی دیگر استفاده کرد.

SCL-90:

- تجربه کنونی ۹۰ نشانه جسمانی و روانی آزمودنی را اندازه‌گیری می‌کند.
- **امتیاز آن** این است که به جای جویا شدن در مورد نشانه‌ها طی مدت زمان قبلی، بر وضع کنونی درمانجو تمرکز دارد. در نتیجه متخصص می‌تواند پیشرفت درمانجویان را در موقعیت‌های متعدد دنبال کند.

پرسشنامه تجدیدنظر شده شخصیت NEO یا NEO-PI-R:

- شامل ۲۴۰ ماده است که ۵ بعد شخصیت یا مجموعه‌ای از صفات را ارزیابی می‌کند، کمتر استفاده بالینی دارد.
- در فرم R این پرسشنامه خویشاوندان فرد و کسانی که او را می‌شناسند نیز می‌توانند آن را انجام دهند.

آزمون‌های فرافکن (سابجکتیو یا غیر عینی):

روشی که آزمایشگر سؤالاتی را در مورد ماده‌ای مبهم از آزمودنی می‌پرسد و اساس آن این است که افراد نمی‌خواهند یا نمی‌توانند در آزمون‌های خودسنجی عینی اظهارات دقیق ارائه کنند. آزمون‌های فرافکن زمانی مفید هستند که با آزمون‌های خودسنجی **ترکیب** شده باشند.

آزمون لکه جوهر رورشاخ:

۱۰ کارت (۵ کارت سیاه و سفید و ۵ کارت رنگی) دارد که آزمودنی باید بگوید در لکه چه می‌بیند.

آزمون اندریافت موضوع یا TAT:

شامل نقاشی‌های سیاه و سفید است که افرادی را در موقعیت‌های مبهم نشان می‌دهند و آزمودنی باید برای هر کدام یک داستان بگوید و بگوید افراد کارت به چه چیزی فکر می‌کنند و چه احساسی دارند.

هدف اصلی TAT ارزیابی انگیزش‌هایی نظیر انگیزش پیشرفت یا نیاز به قدرت بود.

اغلب این ابزارهای فرافکن به عنوان مجموعه استاندارد اجرا نمی‌شوند مخصوصاً اگر احتمال برود که نشانه‌های درمانجو با آسیب یا صدمه ارتباط دارد.

ارزیابی رفتاری:

بر خلاف آزمون‌های روانی، ارزیابی رفتاری، اعمال، و نه پاسخ‌ها، را به مقیاس‌های ارزیابی یا سؤالات، ثبت می‌کند. **رفتار آماج**، رفتاری است که درمانجو یا متخصص می‌خواهند تغییر دهند. **ارزیابی رفتاری** شرح رویدادهای قبل و بعد از رفتار آماج را شامل می‌شود یعنی پیشایندها و پیامدها.

ارزیابی‌های رفتاری عبارتند از: مشاهده در محیط طبیعی، مشاهدات همانند، خودسنجی رفتاری، زیر نظر گرفتن خود، مصاحبه رفتاری. **مشاهدات همانند یا آنالوک** در موقعیت یا زمینه‌ای مثل آزمایشگاه صورت می‌گیرند که اختصاصاً برای مشاهده رفتار آماج ترتیب یافته‌اند. در **خودسنجی رفتاری**، خود درمانجو، پیشاندها و پسایندهای رفتار را ثبت می‌کند. در **زیر نظر گرفتن خود (سلف مونیتورینگ)**، درمانجو فراوانی رفتارهای مشخص مثلاً تعداد سیگار کشیدن را ثبت می‌کند یا تعداد مواردی که فکر خاصی به ذهنش وارد می‌شود. در **مصاحبه رفتاری** متخصص اطلاعاتی را از درمانجو می‌گیرد و فراوانی، پیشاندها و پسایندها را می‌پرسد.

ارزیابی چندفرهنگی:

منظور از ارزیابی چندفرهنگی در نظر گرفتن زمینه فرهنگی، قومی و نژادی فرد است.

ارزیابی نوروپسیکولوژی:

منظور فرایند گردآوری اطلاعات درباره عملکرد مغز، بر مبنای عملکرد در آزمون‌های روانی است.

هدف: تعیین همبسته‌های کارکردی صدمه مغزی با استفاده از مقایسه عملکرد درمانجو در آزمون با داده‌های هنجاری. یک مجموعه روش وجود ندارد و متخصص بر مبنای ترجیح خود از آزمون‌های خاصی استفاده می‌کند. این ترجیح بر اساس **نشانه‌های موجود و تشخیص‌های احتمالی** و **سن** درمانجو صورت می‌گیرد.

برخی آزمون‌های نوروپسیکولوژی از **WASI** به دست آمده‌اند یا شبیه آن هستند مثل فراخنای ارقام (برای ارزیابی یادآوری کلامی و توجه شنیداری) و شباهت‌ها (برای ارزیابی توانایی انتزاع کلامی).

- **آزمون trial making tests یا trials**، برای ارزیابی عملکرد قطعه پیشانی طراحی شده است و بر توجه، اسکن محرک‌های دیداری، و ترتیب‌دهی عدد تمرکز دارد.
- تعدادی از آزمون‌های نوروپسیکولوژیک، **عملکرد اجرایی** را اندازه می‌گیرند. منظور از عملکرد اجرایی توانایی تعیین هدف، برنامه‌ریزی، اجرای آن و کامل کردن آن به شیوه موثر است. تعدادی از آزمون‌ها **توانایی دیداری — فضایی** را بررسی می‌کنند. اغلب از آزمون ترسیم ساعت استفاده می‌کنند.
- **آزمون دسته‌بندی کارت ویسکانسین یا WCST**: یک کارت با مجموعه‌ای از کارت‌ها که ویژگی‌های گوناگونی دارند بر اساس یک قانون (شکل، تعداد، رنگ) هم‌تا می‌شود. هر بار قانون عوض می‌شود و آزمودنی باید آمایه ذهنی خود را بر اساس آن تغییر دهد (مثلاً یک بار کارت را بر اساس رنگ هم‌تا کند و بار دیگر بر اساس شکل). **WCST** یک آزمون **عملکرد اجرایی** است که به آسیب **قطعه پیشانی** حساس است، گرچه آسیب سایر مناطق را هم نشان می‌دهد (عملکرد این آزمون انعطاف‌پذیری آزمودنی را نشان می‌دهد، در صورتی که آزمودنی در هماهنگ کردن خود با قانون، شکست بخورد گفته می‌شود دچار درج‌ماندگی است).
- **آزمون نامگذاری بوستون یا BNT**: شامل ۶۰ ترسیم خطی از اشیاء است که از نظر آشنایی مرتب شده‌اند و آزمودنی باید از بین چهار گزینه شئی درست را انتخاب کند. برای ارزیابی توانایی زبان استفاده می‌شود. کودکان مبتلا به اختلالات یادگیری و بزرگسالان دچار صدمه مغزی و زوال عقل را تشخیص می‌دهد.
- **تکلیف PASAT**: تکلیف به این شکل است که درمانجو جمع کل یک رشته اعداد را حفظ می‌کند. سرعت پردازش اطلاعات شنیداری، انعطاف‌پذیری، و توانایی محاسبه را ارزیابی می‌کند. برای ارزیابی صدمه مغزی آسیب‌زا و ارزیابی افراد مبتلا به تصلب چندگانه شراین استفاده می‌شود.
- **مقیاس حافظه وکسلر**: شامل آزمون‌های حافظه کوتاه‌مدت و بلندمدت برای محرک‌های دیداری و کلامی است. بر

اساس آزمودنی می‌توان خرده‌آزمون‌ها را انتخاب کرد. مثلاً برای یک فرد سالخورده می‌توان از مقیاس حافظه منطقی (یادآوری یک داستان)، جفت‌های متداعی کلامی (یادآوری کلمه دوم در جفت‌های کلمات) و بازآفرینی دیداری (ترسیم یک محرک دیداری) استفاده کرد.

- استفاده از آزمون‌های کامپیوتری نوروپسیکولوژی فرستی برای آزمودن انطباقی ایجاد می‌کند که در آن پاسخ‌های درمانجویان به سوالات قبلی، سوالات بعدی را تعیین می‌کند.
- **مجموعه آزمون کامپیوتری نوروپسیکولوژی کمبریج یا CANTAB:** شامل ۲۲ خرده‌آزمون است که حافظه دیداری، حافظه کوتاه مدت، عملکرد اجرایی، و برنامه ریزی، توجه، حافظه کلامی، تصمیم‌گیری و کنترل پاسخ را ارزیابی می‌کند.
- **مقیاس اغمای گلاسکو یا GCS:** آزمونی که در موارد صدمه مغزی آسیب‌زای احتمالی استفاده می‌شود. توانایی فرد در شنیدن و اطاعت از دستورات، باز کردن چشمها، و صحبت کردن به شکل منسجم از جمله ارزیابی‌های آن است.

تصویربرداری‌های مغزی

برق‌نگاری مغزی یا EEG:

EEG (الکتروانسفالوگرام) **فعالیت برقی** مغز را اندازه می‌گیرد. نشان می‌دهد فرد چقدر هوشیار، در حالت استراحت، خواب یا خواب دیدن است. همچنین الگوهای خاص امواج مغزی که فرد حین تکالیف ذهنی خاصی نشان می‌دهد، منعکس می‌کند. برای تشخیص صرع، اختلالات خواب و تومور مغزی استفاده می‌شود.

توموگرافی محوری کامپیوتری یا CAT (CAT scan):

تصویری از برش مقطعی مغز را نشان می‌دهد و برای مواردی که دنبال صدمه ساختاری هستیم مفید است.

تصویربرداری با تشدید مغناطیسی یا MRI:

به جای پرتو X از **امواج رادیویی** برای تصویر گرفتن از مغز زنده بر مبنای محتوای آب بافت‌های مختلف استفاده می‌کند. تصویر **MMRI** مناطق سفید و خاکستری مغز را متمایز می‌کند و برای تشخیص بیماری‌هایی که بر ماده سفید مغز یعنی رشته‌های عصبی تاثیر می‌گذارد مفید است.

MRI هم مانند CAT تصویر راکد تولید می‌کند و نمی‌تواند فعالیت مغز را بازبینی کند.

اسکن توموگرافی با انتشار پوزیترون یا PET که نام دیگر آن توموگرافی کامپیوتری انتشار تک فوتون یا

SPECT است: تصاویری از فعالیت مغز فراهم می‌کند. مواد رادیواکتیو وارد خون می‌شود و جایی که مغز فعالیت و سوخت و ساز بیشتری دارد مشخص می‌شود.

طیف‌نمایی تشدید مغناطیسی پروتون یا MRS: فعالیت متابولیک نورون‌ها را اندازه‌گیری می‌کند و می‌تواند مناطقی از صدمه مغزی را نشان دهد.

تصویربرداری با تشدید مغناطیسی کارگردی یا fMRI: تصویری فراهم می‌کند که نشان می‌دهد چگونه افراد در زمان واقعی به محرک‌ها واکنش نشان می‌دهند. برای آگاهی از مناطق مغزی که در پردازش اطلاعات استفاده می‌شود کاربرد دارد. امتیاز مهم آن این است که نیاز به تزریق مواد رادیواکتیو ندارد؛ اما چون از مغناطیس استفاده می‌کند برای کسانی که اعضای مصنوعی و فلزی در بدن دارند قابل استفاده نیست.

۱. سکن‌های مغزی می‌توانند شواهدی برای مناطق آسیب دیده فراهم کنند اما لزوماً با فقدان عملکرد رفتاری خاصی مطابقت ندارند.



دیدگاه‌های نظری

دیدگاه زیستی

نابهنجاری در عملکرد بدن مسبب نشانه‌های اختلالات روانی است. نشانه‌ها عمدتاً توسط اختلالات دستگاه عصبی یا دستگاه های دیگر که بر دستگاه عصبی تاثیر دارند، ایجاد می‌شوند.

نظریه ها

اختلال در انتقال دهنده های عصبی:

انتقال دهنده های عصبی برگزیده که در اختلالات روانی درگیر هستند:

اختلال مربوطه	انتقال دهنده عصبی
اختلالات افسردگی	نوراپی نفرین
اختلالات اضطرابی (اختلال وحشتزدگی)	
اختلالات افسردگی	سروتونین
اختلالات اضطرابی	
اسکیزوفرنی	
بی اشتهایی عصبی	
اختلالات مصرف مواد	
اختلالات اضطرابی	اسید گاما آمینوبوتیریک (گابا)
اختلالات مصرف مواد	
اختلال عصبی شناختی ناشی از بیماری پارکینسون	دوپامین
اسکیزوفرنی	
اختلالات خوردن	
اختلالات مصرف مواد	
اختلال عصبی شناختی ناشی از بیماری آلزایمر	استیل کولین
اختلالات مصرف مواد	مواد شبه افیونی

نابهنجاری در ساختار مغز:

برخی از اختلالات رفتاری با ساختار مغزی که به شکل نابهنجار رشد کرده یا کار می‌کند، رابطه دارند. از طریق روش‌های اسکن مغزی بررسی می‌شود که چگونه مغز فرد سازمان یافته و از آن مهمتر اینکه چگونه در حالی که اطلاعات را پردازش می‌کند عمل می‌کند. علت کژکاری دستگاه عصبی از نابهنجاری ژنتیکی تا صدمه مغزی گسترش دارد.

نابهنجاری ژنتیکی:

نابهنجاری ژنتیکی از طریق وراثت ترکیبی خاص از ژن‌ها، کپی شدن معیوب هنگام تکثیر سلولی، یا جهش‌ها در طول عمر ایجاد شوند. بعضی جهش‌ها توسط سلول مرمت می‌شود اما اگر این مکانیزم مرمت درست کار نکند جهش به سلول‌های بعدی منتقل می‌شود. ژن‌ها حاوی دستورالعمل برای ساخت پروتئین‌ها هستند که تعیین می‌کنند چطور سلول عمل کند. در نوروژن‌ها، ژن‌ها

ساختن انتقال دهنده‌ها و روش رفتار آنها در سیناپس را کنترل می‌کنند. ژن‌ها همچنین تا اندازه‌ای تعیین می‌کنند ساختارهای مغز در طول عمر چگونه رشد کنند. بنابراین ناهنجاری در ژن در این اعمال را تغییر می‌دهد.

تیپ ارثی (genotype) ساخت ژنتیکی شماست که حاوی شکل هر ژنی به نام آلل است.

وراثت بارز - نهفته: فرض کنید دو آلل a و b داریم. اگر آلل a بیماری‌زا باشد، اینکه به بیماری دچار شوید یا خیر به این بستگی دارد که این آلل غالب باشد یا خیر. اگر غالب باشد حتماً به بیماری دچار می‌شوید چون دستورالعمل‌های آن برای تشکیل پروتئین به دستورالعمل‌های آلل b غلبه دارد (در هر دو این حالت دچار بیماری می‌شوید). aa - ab : اما اگر مغلوب باشد در صورتی بروز می‌کند که آلل مقابل آن نیز همانند خودش باشد. (aa) اگر آلل مقابلش همانند خودش نباشد (ab) شما ناقل بیماری خواهید بود و ممکن است فرزند شما به این بیماری دچار شود (در صورتی که یک آلل a از شما و یک آلل a از همسرتان دریافت کند). به این مدل، مدل وراثت غالب نهفته گفته می‌شود.

مدل **وراثت غالب - نهفته** به ندرت می‌تواند وراثت اختلالات روانی را توجیه کند. دلایل:

- ۱) در برخی موارد اختلالات ارثی فقط از طریق مادر منتقل می‌شوند. این اختلالات با نقایصی در DNA میتوکندری روی می‌دهند (میتوکندری ساختار تولید انرژی در سلول است که از سلول مادر به تخمک منتقل می‌شود).
- ۲) بعضی از اختلالات روانی هم توسط مدل چند ژنی تعیین می‌کنند که تأثیرات مشترک ترکیب چند ژن است.
- ۳) موضوع دیگر این است که محیط نیز در کمک به شیوه‌ای که رفتار ما وراثت ژنتیکی مان را منعکس می‌کند نقش دارد.

تیپ پدیداری (phenotype): ویژگی‌های قابل مشاهده و قابل اندازه‌گیری است که از ترکیب تأثیرات ژنتیکی و محیطی حاصل می‌شود. بعضی تیپ‌های پدیداری به تیپ ارثی نزدیک هستند؛ مثل رنگ چشم، چون محیط بر آن تأثیر کمی دارد. اما تیپ پدیداری مغز با تیپ ارثی آن اختلاف بیشتری دارد چون محیط بر رشد مغز در طول عمر تأثیر می‌گذارد. همچنین ژن‌های متعددی در ساختارهای مغز نقش دارند که با گذشت زمان تغییر می‌کنند. **تحقیق اپی ژنتیک**، بررسی روش‌هایی که محیط بر ژن‌ها اثر می‌گذارد تا تیپ‌های پدیداری را ایجاد کند. **تیپ پدیداری درونی (endophenotype)** خصوصیتی است که به صورت بیرونی قابل مشاهده نیست. برای مشخص کردن ترکیب مشارکت کننده‌های ژنتیکی و محیطی در رفتارهای پیچیده از آن استفاده می‌شود. تیپ پدیداری درونی در تحقیقات اسکیزوفرنی استفاده شده است. در اسکیزوفرنی تیپ‌های پدیداری درونی وجود دارد که ممکن است زیربنای نشانه‌های این بیماری باشد. مثل ناهنجاری‌های حافظه، فرایندهای حسی، انواع خاصی از سلول‌های دستگاه عصبی. فرض می‌شود که این ویژگی‌های غیرقابل مشاهده که وراثت و محیط بر آنها تأثیر می‌گذارند مسئول جلوه‌های رفتاری بیماری اسکیزوفرنی هستند.

روابط بین تأثیرات ژنتیکی و محیطی در دو طبقه قرار می‌گیرد:

الف) همبستگی‌های ژن - محیط: زمانی که افرادی با زمینه خاص ژنتیکی به صورت نابرابر در محیط‌های خاصی پخش شده باشند. این همبستگی‌ها به سه شیوه رخ می‌دهند:

- مواجهه منفعل: کودکان دارای ژنتیک خاص در معرض محیط‌هایی قرار می‌گیرند که والدین آنها بر مبنای زمینه‌های ژنتیکی -شان ایجاد می‌کنند.

- فراخوانی: زمانی که والدین با فرزندان دارای زمینه ژنتیکی خاص به شیوه بخصوصی رفتار می‌کنند زیرا توانایی‌های آنها پاسخ‌های خاصی را شکوفا می‌کند.
- انتخاب جایگاه (niche picking): کودکی با زمینه ژنتیکی خاص به شکل فعالانه به دنبال محیط‌هایی می‌رود که با این زمینه هماهنگ هستند.

هر سه این روش‌ها در ایجاد اختلالات روانی نقش دارند و خطر اینکه فرزندان دارای ژنتیک خاصی به علت تاثیر بیشتر محیط دچار اختلال شوند را افزایش می‌دهد.

ب) تعامل‌ها بین ژن‌ها و محیط‌ها: زمانی که یک عامل بر جلوه عامل دیگر تاثیر بگذارد: استرس یکسان بر افرادی دارای ژنتیک مختلف تاثیرات متفاوتی می‌گذارد. و برعکس خطر ژنتیکی افرادی که در معرض استرس بالاتر هستند از کسانی که در استرس کمتری قرار دارند بیشتر می‌شود (مثلا در مطالعه ای نشان داده شده فردی با خطر ژنتیکی زیاد برای افسردگی فقط در صورتی که تحت استرس قرار بگیرد دچار افسردگی می‌شود. در این تحقیق پژوهشگران خطر ژنتیکی را بر حسب اینکه آیا فرد خویشاوند نزدیک مبتلا به نشانه‌های افسردگی دارد یا خیر تعریف کردند).

مدل بیماری‌پذیری ارثی - استرس (diathesis-stress model):

برای اشاره به همکاری مشترک ژن و محیط ایجاد شده است: فرد در اثر رویدادهای شکل دهنده آسیب مثلا بیماری، عوارض زایمان، محیط خانوادگی، با یک بیماری‌پذیری ارثی (زمینه ژنتیکی) متولد می‌شود یا آسیب‌پذیری را در اوایل زندگی اکتساب می‌کند که او را در معرض ابتلا به اختلال در سنین بعدی قرار می‌دهد.

فرایند تکوین (epigenesis): معمولا هر دو نسخه از یک ژن که از والدین به ارث می‌رسد، به شکل فعال رشد را شکل می‌دهند. اما برخی ژن‌ها از طریق فرایند تکوین تنظیم می‌شوند یعنی محیط باعث می‌شود که آنها خاموش یا روشن شوند. وقتی گروه شیمیایی به نام متیل به ژن متصل می‌شود فرایند متیلاسیون DNA می‌تواند ژن را خاموش کند. اگر ژن فعال باقیمانده حذف شود یا جهش یابد فرد می‌تواند به بیماری مبتلا شود. جلوه ژن می‌تواند از طریق فرایند تکوینی متیلاسیون DNA تغییر کند. مثلا مواجهه مادر با مواد سمی در طول حاملگی موجب متیلاسیون DNA می‌شود. داروهایی مثل نیکوتین، الکل و کوکائین نیز می‌تواند موجب متیلاسیون DNA شود. همچنین استرس توانسته باعث تاثیر بر DNA در حیوانات و تغییر رشد مغز شود.

سه روش برای آگاهی از مشارکت وارث در اختلالات روانی:

تحقیقات وراثت خانوادگی: مقایسه میزان اختلال در خویشاوندانی با درجات مختلف ارتباط ژنتیکی و بررسی میزان اختلال در آنها. بالاترین میزان ارتباط در دوقلوهای یک تخمکی است که صد درصد تیپ ارثی آنها یکسان است. دوقلوهای دوتخمکی تقریبا در ۵۰ درصد تیپ ارثی سهیم هستند. اما چون محیط‌های یکسانی هم دارند مقایسه آنها امکان نمی‌دهد که تاثیر محیط را منتفی کنیم. در تحقیق روی والدین و فرزندان هم این مشکل هست که والدین محیط را برای فرزندان ایجاد می‌کنند. برای حذف تاثیر محیط دوقلوهایی بررسی می‌شوند که در محیط‌های جدا بزرگ شده اند (تحقیقات فرزندخواندگی).

تحقیق پیوند گسترده - ژنوم یا genome wide linkage study: خانواده‌های افراد دارای صفات روانشناختی یا اختلالات خاص را بررسی می‌کنند. اصل این تحقیق این است که ویژگی‌های نزدیک به هم در یک ژن خاص با هم به ارث می‌رسند. (توضیح: وجود یک ویژگی در کسانی با اختلالات خاص نشان دهنده پیوند این ویژگی‌ها با هم است که در مشخص کردن ژن خاص آن بیماری کاربرد خواهد داشت، مثلاً فرض کنید که یک اختلال روانی خاص با حرکات چشمی خاصی همراه باشد).

تحقیقات ارتباط وسیع - ژنوم یا genome wide association study: کل ژنوم افرادی که با هم ارتباط ندارند اسکن می‌شود تا تغییرات ژنتیکی مرتبط با بیماری خاصی را پیدا کنند به دنبال چندریختی نوکلئوتید تکی یا SNP هستند که تغییر ژنتیکی جزئی است که می‌تواند در زنجیره DNA رخ دهد. (توضیح: چهار نوکلئوتید A، G، T، C در ساختار DNA وجود دارد SNP. موقعی است که یک نوکلئوتید جایگزین نوکلئوتید دیگری می‌شود). گرچه خیلی از SNP ها تغییرات جسمانی در افراد ایجاد نمی‌کنند اما ممکن است افراد را برای بیماری مستعد می‌کنند و حتی بر پاسخ آنها به داروها اثر بگذارند.

درمان: درمان در حال حاضر نمی‌تواند مشکلات ژنتیکی را اصلاح کند اما درمان‌های زیستی، داروها، جراحی و غیره درمان مستقیم روی مغز را شامل می‌شوند. **داروهای روان درمان بخش:** با تغییر سطوح انتقال دهنده‌ها نشانه‌های فرد را تغییر می‌دهند. از یک داروی واحد در درمان اختلالات مختلف استفاده می‌شود که نشان می‌دهد ناهنجاری‌هایی که تأثیرات انتقال دهنده عصبی مشابهی را شامل می‌شوند ممکن است میانجی این اختلالات باشند. **جراحی روانی یا جراحی عصب روانیزشی:** کار روی مناطقی از مغز که مسئول نشانه‌ها هستند. اولین استفاده از درمان جراحی در قطعه‌بری لوب پیشانی توسط مونیخ بود که نشانه‌های بیماری را کاهش می‌داد اما موجب تغییرات در شخصیت مثل از دست دادن انگیزه می‌شد. جراحی روانی مدرن برای بیمارانی که به سایر درمان‌ها پاسخ نمی‌دهند استفاده می‌شود. این درمان‌ها ناحیه خاصی از مغز را هدف می‌گیرند و با ایجاد ضایعه‌ای در آن قسمت نشانه‌ها را کاهش می‌دهند. در افراد مبتلا به **وسواس قشر مخ**، جسم مخطط و تالاموس هدف قرار می‌گیرد. **تحریک عمیق مغز یا DBS** که تعدیل عصبی نیز خوانده می‌شود نوعی جراحی است که الکترودهای دایمی در مغز گذاشته می‌شود که پاسخ‌هایی را در مدارهای خاصی از مغز راه اندازی کند. **درمان با تشنج الکتریکی یا ECT** شامل گذاشتن الکترود روی سر و دادن شوک است که موجب تشنج می‌شود. این درمان توسط سرلتنی برای درمان صرع ابداع شد. **ECT در اختلال افسردگی اساسی** در کوتاه مدت در بهبود سریع نشانه‌ها موثرتر از دارو بوده است. اختلال حافظه از پیامدهای بلندمدت آن است.

نظریه صفت: ویژگی‌های شخصیت، آمادگی‌های پایدار و بادوام هستند که در طول زمان ادامه می‌یابند. برای بعضی از نظریه پردازان مولفه‌های عملکرد روانشناختی ویژگی‌های بادوامی هستند که بالقوه به شکل زیستی به ارث می‌رسند. صفت‌ها ماهیت ساخت روانشناختی فرد را می‌سازند. افراد از صفات در زندگی روزمره برای توصیف خودشان و دیگران استفاده می‌کنند. این امر با اصل اساسی نظریه صفت - یعنی اینکه شخصیت برابر با مجموعه‌ای از ویژگی‌های پایدار است - هماهنگ است. ناهنجاری زمانی روی می‌دهد که فرد صفات شخصیت ناسازگارانه داشته باشد.

نظریه صفت غالب در حیطه آسیب شناسی مدل پنج عاملی از مک کری و کاستا است: ۵ صفت اصلی داریم که هر کدام شش جنبه دارند که جمعاً ۳۰ مولفه شخصیت را می‌سازند. این صفات عبارتند از: روان رنجورخویی، برون گرایی، تجربه پذیری،

خوشایندی و وظیفه شناسی. وقتی افراد دارای صفاتی اند که سلامت روانی کمتر را توصیف می‌کند به احتمال بیشتر دچار وقایع زندگی منفی می‌شوند چون شخصیت آنها را نسبت به استرس آسیب پذیر می‌کند. (افرادی دارای صفات شخصیتی که بیانگر مخاطره جویی بالاست (هیجان خواهی) بیشتر صدمه می‌بینند زیرا در موقعیت‌هایی قرار می‌گیرند که دردسر زاست. گرچه شرایط می‌توانند شخصیت را تغییر دهد ولی احتمال اینکه شخصیت شرایط را شکل دهد بیشتر است. اما تحقیقات نشان می‌دهد که افراد می‌توانند حتی صفات شخصیت اساسی خود را تغییر دهند. اغلب این پژوهشها روی افرادی است که در دامنه بهنجار عملکرد قرار می‌گیرند. نظریه صفت دیدگاهی برای بررسی اختلالات شخصیت ارائه می‌کند. مدل پنج عاملی جدیداً برای تدوین اختلالات شخصیت در DSM-5 استفاده شده است. گرچه لزوماً چارچوبی برای روان درمانی تأمین نمی‌کند اما برای ارزیابی شخصیت در زمینه شناختن الگوهای رفتاری مفید است.

دیدگاه روان پویا شی: بر عوامل تعیین کننده ناهشیار رفتار تأکید دارد. بیشتر از تمام رویکردها بر نقش فرایندهای زیر سطح آگاهی به عنوان تأثیرات بر ناهنجاری تأکید می‌کند. **نظریه فروید:** ذهن دارای سه ساختار است: نهاد، خود و فراخود. **نهاد:** حاوی غرایز است که به سمت ارضای سابق‌های زیستی بنیادی از جمله نیاز جنسی و پرخاشگری گرایش دارد. غرایز ابتدایی نهاد را لیبیدو می‌خوانیم. نهاد از اصل لذت پیرونی می‌کند. زمانی به لذت می‌رسیم که تنش سابق‌ها را کاهش داده باشیم. رسیدن به لذت در نهاد لزوماً از طریق ارضای واقعی نیاز با پاداش‌های ملموس نیست بلکه نهاد از ارضای میل یا کامروایی استفاده می‌کند و به دنبال تصور هر چیزی که نیازهای لحظه‌ای را ارضا خواهد کرد. **خود:** مرکز آگاهی هشیار در شخصیت که توانایی شناختی قضاوت، حافظه، ادراک و تصمیم‌گیری دارد. از اصل واقعیت پیروی می‌کند، یعنی برای رسیدن به اهدافش از خردمندی استفاده می‌کند. بر خلاف تفکر بر طبق فرایند نخستین نهاد، از تفکر بر طبق فرایند ثانوی استفاده می‌کند یعنی رویکرد تحلیلی و منطقی دارد. **فراخود:** جایگاه اخلاقیات است که شامل وجدان و خودآرمانی (آرزوها) است. پویش‌های روانی یا اثر متقابل بین سه ساختار شخصیت مبنایی برای عملکرد بهنجار و ناهنجار است: در شخص سالم **"نهاد"** از طریق توانایی **"خود"** در مشخص کردن مسیر در دنیای بیرون و با توجه به محدودیت‌های **"فراخود"** به امیال غریزی دست می‌یابد. مکانیزم‌های دفاعی برای محافظت از خود در برابر آگاهی از امیال ناهشیار استفاده می‌شوند. هر کسی تا اندازه‌ای از مکانیزم‌های دفاعی استفاده می‌کند اما اگر فرد نتواند با ماهیت واقعی ناهشیار خود کنار بیاید این مکانیزم‌ها مشکل ساز می‌شوند. فروید توالی رشد را با مراحل روانی - جنسی بیان کرد و مدعی بود کودک مطابق با رشد لیبیدو این مراحل را پشت سر می‌گذارد. فرد ممکن است به رفتاری واپس‌روی کند که مربوط به مرحله‌ای است که در آن تثبیت شده است. شخصیت بزرگسال بیانگر شیوه‌ای است که این مراحل در اوایل زندگی طی شده‌اند، گرچه ممکن است تا میانسالی بازنگری‌هایی رخ دهد. پیامد عقده ادیپ یعنی احساسات به والد جنس مخالف تعیین می‌کند فرد خود سالمی خواهد داشت یا دچار احساسات متعارض سرکوب شده و اضطراب خواهد بود.

دیدگاه‌های پسا فرویدی: یونگ: ناهشیار پیرامون یک رشته تصاویر ذهنی که در کل تجربه انسان مشترک است شکل می‌گیرد که کهن الگوها نامیده می‌شوند. کهن الگوها بخشی از ساخت زنتیکی هستند و افراد بر مبنای آنها به رویدادهای زندگی پاسخ می‌دهند. ناهنجاری از عدم تعادل درون ذهن ناشی می‌شود مخصوصاً هنگامی که فرد نتواند به نیازهای ناهشیار خود توجه کافی کند. **آدلر و هورنای:** از نظر آدلر و هورنای خود مهم‌ترین جنبه شخصیت است. هر دو بر نقش خودپنداره سالم در عملکرد روانی بهنجار تأکید می‌کنند: **آدلر** در مورد پیامدهای منفی "عقده حقارت" صحبت کرد - **هورنای** اظهار کرد که ناخشنودی از سعی در زندگی کردن مطابق با "خود کاذب" ایجاد می‌شود. هر دو بر نقش مسایل اجتماعی و روابط

بین فردی در شکل‌گیری شخصیت تأکید کردند: معتقد بودند روابط اجتماعی به خودی خود از ضاکننده است نه به دلیل میل جنسی یا پرخاشگری.

اریکسون: او به کل زندگی نه فقط به کودکی توجه کرد. مثل آدلر و هورنای به خود یا آنچه "هویت خود" نامید توجه کرد. به همین دلیل به نظریه‌های این سه با عنوان گروه "روانشناسی خود" اشاره می‌شود. اریکسون معتقد بود خود در طول عمر دستخوش دگرگونی‌هایی می‌شود که نیرومندی یا توانایی تازه‌ای در آن رشد می‌کند. هر مرحله رشد بر مرحله قبلی استوار است و بر تمام مراحل بعدی تأثیر می‌گذارد. با این حال اشاره کرد که هر مرحله می‌تواند در هر سنی کانون اصلی باشد (مثلاً بحران هویت تکلیف نوجوانی است اما مسایل هویت می‌تواند در هر مقطعی از بزرگسالی دوباره آشکار شود).

نظریه پردازان روابط شی: گروه دیگر نظریه پردازان بر روابط ششی تمرکز کردند یعنی روابطی که افراد در زندگی با دیگران دارند. آنها شامل بالبی، کلاین، وینی کات، کوهات و ماهر هستند. معتقدند رابطه فرد با مراقب الگویی برای تمام روابط نزدیک بزرگسالی است. مثل روانشناسان خود هر یک الگوی خاص درمانی دارند که با نظریه‌اشان مرتبط است. اما همگی اتفاق نظر دارند که نابهنجاری در اوایل کودکی ریشه دارد. کار نظریه پردازان شی به شکل‌گیری چارچوب آگاهی از شخصیت بزرگسال مخصوصاً روابط رمانتیک انجامید: **اینسورث** در آزمایش موقعیت غریب نشان داد که سبک دلبستگی در کودکان متفاوت است (ایمن- مضطرب- دوری جو). بعدها این مفهوم برای روابط رمانتیک بزرگسالی استفاده شد. کسی که در کودکی سبک دلبستگی ایمن دارد در بزرگسالی هم به این شکل خواهد بود و رابطه بدون اضطراب خواهد داشت. در سبک دلبستگی مضطرب شخص احساس می‌کند نمی‌تواند به محبت و حمایت همسرش متکی باشد. در سبک دلبستگی دوری جو شخص از طرد شدن می‌ترسد و با دور ماندن از خودش محافظت می‌کند. سبک دلبستگی بر شیوه‌ای که به روان درمانی پاسخ می‌دهد تأثیر می‌گذارد. دلبستگی ایمن به صورت مثبت با نتیجه درمان رابطه دارد چون بهتر می‌توانند با درمانگر رابطه درمانی برقرار کنند.

درمان:

هدف اصلی درمان روان‌کاوی سنتی: آوردن مواد سرکوب شده ناهشیار به آگاهی هشیار. **روش: تداعی آزاد. عناصر اصلی درمان:** کاوش تجربیات هیجانی درمانجو، استفاده از مکانیزم‌های دفاعی، روابط نزدیک با دیگران، تجربیات گذشته، کاوش زندگی خیالی در رویاها، رویاهای بیداری و خیال پردازی‌ها.

روان درمانی‌های کوتاه مدت: به جای سعی برای اصلاح کل ساختار روانی درمانجو بر نشانه خاص یا مجموعه‌ای از نشانه‌ها تمرکز می‌کنند. تعداد جلسات به ندرت از ۲۵ جلسه بیشتر می‌شود. رویکرد درمانگر فعال است و تمرکز را در مشکل موجود حفظ می‌کند. در یک نوع از درمان روانپویشی کوتاه مدت متخصص "موضوع رابطه تعارضی اصلی (CCRT)" را در درمانجو مشخص می‌کند: در این درمان امیال درمانجو، پاسخ‌های مورد انتظار دیگران، و پاسخ‌های درمانجو به دیگران یا به میل را ارزیابی می‌کنند. به شیوه حمایتی با درمانجو کار می‌شود تا الگوهای خاص روابط با دیگران را تشخیص داده و به آنها بینش کسب کنند.

اختلالات عصبی رشدی

اختلالات عصبی رشدی: اختلالاتی که در اوایل زندگی شروع می شوند و در سرتاسر عمر با فرد می مانند. معمولاً قبل از اینکه کودک به سن مدرسه برسد شروع می شوند. برخی اختلالات شاخص‌هایی دارند که برای مثال اشاره دارند به اینکه اختلال با ناهنجاری ژنتیکی یا عوامل محیطی که در طول دوره پیش از تولد بر فرد تاثیر می گذارند، ارتباط دارند. اختلالات عصبی رشدی ممکن است با گذشت زمان تغییرات مهمی را نشان دهند. وقتی فرد به نوجوانی و بزرگسالی می رسد دستخوش تغییرات ریشی می شود که شیوه آشکار شدن اختلال در رفتارهای خاص را تغییر می دهد.

ناتوانی عقلی (اختلال عقلانی - رشدی):

کمبودهای عقلانی و انطباقی که برای اولین بار در کودکی آشکار شده اند. طبقه بندی بین المللی بیماری ها (ICD) از اصطلاح اختلال عقلانی رشدی استفاده می کند. ویراست قبلی DSM از اصطلاح عقب ماندگی ذهنی استفاده می کرد اما DSM-5 از اصطلاح ناتوانی عقلی استفاده کرده است و اصطلاح اختلال عقلانی رشدی را در پرانتز ذکر می کند.

ملاک های ناتوانی عقلی در DSM-5 در سه مجموعه قرار می گیرند:

۵) **توانایی های عقلی عمومی:** شامل استدلال، حل مساله، قضاوت، توانایی درس گرفتن از تجربه، یادگیری تحصیلی برای ارزیابی آنها از آزمون های استاندارد استفاده می شود. آزمون ها باید از لحاظ فرهنگی برای شخص مناسب باشند. هم از نظر زبان و هم از نظر تفاوت های فرهنگی در شیوه های که فرد ارتباط برقرار می کند، حرکت و رفتار می کند. این ملاحظات آخر با ملاحظات AAIDD هماهنگ است. نقطه برش برای برآورده کردن این ملاک، هوش ۷۰ یا پایین تر است.

۶) **عملکرد انطباقی:** منظور عملکرد انطباقی نسبت به سن و گروه فرهنگی فرد در انواع فعالیت های روزانه مانند ارتباط، مشارکت اجتماعی و زندگی مستقل است. این عملکردها نیز از طریق آزمون های استاندارد و متناسب از لحاظ فرهنگی سنجیده می شوند.

۷) **سن شروع:** اختلال باید قبل از ۱۸ سالگی شروع شده باشد. پس از تشخیص ناتوانی عقلی، مرحله بعدی ارزیابی میزان شدت است. سطوح شدت: خفیف، متوسط، شدید، عمیق. در ویراست قبلی طبقه بندی شدت بر اساس نمرات آزمون هوش بود. اما در DSM-5 سطوح شدت بر این مبنا استوار است که فرد تا چه اندازه می تواند در سه زمینه مفهومی، اجتماعی و عملی سازگار یا منطبق شود.

بیان ملاک ها در DSM-5 مشخص تر از ویراست قبلی است و متخصصان را ملزم به استفاده از آزمون هایی می کند که حساسیت فرهنگی دارند. این ها باعث تشخیص و درمان بهتر می شود.

تقریباً یک در صد جمعیت دنیا ناتوانی عقلی دارند. شیوع در کشورهای فقیر بیشتر است. بالاترین شیوع در مناطق فقیرنشین شهری یا محیط های روستایی شهری مختلط دیده می شود. میزان شیوع در کودکان و نوجوانان بالاتر از بزرگسالان است.

علت ناتوانی عقلی:

ناهنجاری های ژنتیکی: ناهنجاری ژنتیکی علت مهم ناتوانی عقلی است. **اپی ژنتیک:** علمی است که سعی دارد روش هایی را که محیط برای تولید تیپ های پدیداری بر ژن ها تاثیر می گذارند مشخص کند. اپی ژنتیک نقش مهمی در افزایش خطر ابتلا به ناتوانی عقلی دارد: سبک زندگی، رژیم غذایی، شرایط زندگی و سن از طریق جهش ها، حذف یا تغییر مواضع ژن ها بر بروز ژن ها اثر می گذارند. سه مورد از مهم ترین علت های ژنتیکی: نشانگان داون، فنیل کتونوری، نشانگان X شکننده

نشانگان داون: دارای نسخه اضافی کروموزوم شماره ۲۱، دارای ۴۷ کروموزوم. نشانه‌ها از شدید تا خفیف گسترش دارد و از فردی به فرد دیگر تغییر می‌کند. نشانگان داون شایع‌ترین علت نقایص تولد در انسان هاست و تقریباً همیشه با ناتوانی عقلی و علایم جسمانی مختلف همراه است. **ویژگی‌های ظاهری:** سر کوچکتر، بینی پهن، گوش‌های کوچک، دهان کوچک، چشمان متمایل به بالا، پوست اضافی در گردن، نقطه‌های سفید روی قسمت رنگی چشم. قد کوتاه در کسانی که تاخیر رشدی دارند - مستعد ابتلا به انواع بیماری‌های جسمانی همچون نقایص قلبی، آب مروارید، مشکلات شنوایی، مشکلات کفل، استفراغ اولیه و زیاد، یبوست مزمن، وقفه تنفسی در خواب، کم‌کاری تیروئید، در آمدن دیرتر دندان‌ها و در جای نامناسب. هو شهر پایین، رفتار تکانشی، قضاوت ضعیف، فراخنای توجه کوتاه، گرایش به ناکام و عصبانی شدن به خاطر محدودیتها. احتمال زیاد آلزایمر در سنین پایین‌تر از حد انتظار. مستعد ابتلا به افسردگی به دلیل استرس‌های بالای زندگی.

فیل کتونوری یا PKU: فاقد آنزیمی به نام فنیل آلانین هیدروکساز که فنیل آلانین را تجزیه می‌کند (فنیل آلانین اسیدآمینو ای است که در غذاهای پروتئینی وجود دارد). تراکم فنیل آلانین در بدن به دستگاه عصبی مرکزی آسیب می‌زند. تاخیر رشد، سر کوچکتر، بیش‌فعالی، حرکات پرشی دست و پا، حملات صرعی، کپهرهای پوستی، رعشه. تشخیص PKU با آزمایش خون در مدت کوتاهی پس از تولد امکان‌پذیر است. درمان شامل رژیم غذایی با فنیل آلانین کم مخصوصاً در اوایل زندگی است. عدم رعایت رژیم می‌تواند منجر به اختلال کاستی توجه-بیش‌فعالی یا ADHD شود. نقص در تکالیف کلامی حتی در صورت درمان ممکن است دیده شود.

بیماری تائ ساکس: فقدان **هگزوسامینیداز A**، آنزیمی که ماده شیمیایی در بافت عصب به نام گانگلیو ساید را تجزیه می‌کند - تراکم بالای این ماده مخصوصاً در نورون‌های مغز باعث نقص در عملکرد عقلانی می‌شود. این بیماری به دلیل نقص در ژنی روی کروموزوم ۱۵ رخ می‌دهد. هر دو والد باید این نقص را داشته باشند تا کودک مبتلا شود. اگر یک والد نقص داشته باشد کودک ناقل خواهد بود. این بیماری در بین یهودیان شایع‌تر است. تاخیرهای رشدی، ناشنوایی، نابینایی، فقدان تونوس عضلانی و مهارت‌های حرکتی، زوال عقل، بازتاب‌های تاخیری، بی‌حالی، فلج، حملات صرعی و رشد کند. تائ ساکس می‌تواند بعدها در زندگی رخ دهد اما اغلب ظرف ۳ تا ۱۰ ماه پس از تولد آشکار می‌شود. به سرعت پیشرفت می‌کند و کودک پس از ۴ یا ۵ سالگی زنده نمی‌ماند. امکان آزمایش ژنتیکی قبل از تولد وجود دارد.

نشانگان X شکننده: به دلیل تغییر در یک ژن: بخشی از این ژن در ناحیه شکننده کروموزوم X تکرار می‌شود و هر چه تکرار بیشتر باشد نقص بیشتر است. رایج‌ترین نوع ناتوانی عقلانی در مردان است چون مردان فقط یک کروموزوم X دارند و نقص در این کروموزوم بیشتر آنها را مبتلا می‌کند (به عبارتی چون مثل زنان یک کروموزوم اضافی X ندارند که آن را جبران کند). ممکن است طبیعی به نظر برسد اما نابهنجاری‌های جسمانی دارند: دور سر بزرگتر، نابهنجاری‌های ظریف در ظاهر صورت مثل پیشانی بزرگ و صورت دراز، پاهای صاف، اندازه بدن بزرگ، بیضه‌های بزرگ پس از بلوغ. مشکلات رفتاری شامل تاخیر در سینه خیز رفتن و راه رفتن، بیش‌فعالی یا تکانشی بودن، کف زدن یا گاز گرفتن، تاخیر گفتار و زبان، گرایش به اجتناب از تماس چشمی. یائسگی زودرس یا مشکلات بچه دار شدن در دختران. نشانگان X شکننده را با بیش‌فعالی و توجه ضعیف به علاوه سایر اختلالات عصبی رشدی همچون اتسیم مرتبط دانسته‌اند.

مخاطرات محیطی در طول رشد پیش از تولد:

مخاطرات پیش از تولد را تراوژن می‌گویند: داروها، مواد سمی، سوتغذیه مادر، عفونت‌ها در مراحل حساس رشد جنینی. سایر موارد: محرومیت از اکسیژن به هنگام تولد (آنوکسیا)، تولد زودرس، جراحات مغزی هنگام زایمان - بیماری‌ها، صدمات مغزی ناشی از تصادف و بدرفتاری، مواد سمی مثل سرب و مونوکسید کربن. ابتلای مادر به سرخچه در سه ماهه اول حاملگی منجر

به ناتوانی عقلی در کودک می شود. مصرف الکل در حاملگی باعث نشانگان الکل جنینی یا FAS می شود. **ملاک های تشخیصی FAS:** ظاهر صورت (برآمدگی بین بینی و لب، لبه باریک دور لب، جدایی کوچک بین پلک های بالا و پایین)؛ مشکلات رشد (قد و وزن زیر صدک دهم)؛ نابهنجاری های دستگاه عصبی (دور سر کوچک، نابهنجاری های مغزی، عملکرد پایین در مقیاس های کارکردی، مشکلات عصبی شناختی) (مواجهه مادر با الکل).

درمان ناتوانی عقلی:

هدف مداخله: آموزش در زمینه هماهنگی حرکتی، استفاده از زبان و مهارت های اجتماعی. یکپارچه سازی یا ادغام: قرار دادن این کودکان در کلاس های معمولی در ترکیب با آموزش های ویژه. درمان اغلب شکل اجتماعی یا رفتاری دارد. درمان نیاز به مراقبت هماهنگ دارد یعنی درمان رفتاری، امداد رسانی، و ارزیابی چند رشته ای به علاوه درمان هر اختلالی که فرد را تحت تاثیر قرار داده است. **پیشگیری:** آموزش و مشاوره در نشانگان الکل جنینی - آزمایش ژنتیکی در اختلالاتی با نقایص ژنتیکی - آزمایش زودهنگام در PKU و رژیم در اوایل زندگی. عوامل محافظتی که می تواند در FAS انجام شود: تشخیص به موقع برای ارایه خدمات اجتماعی مناسب و قرار گرفتن کودک در کلاس های مناسب - آموزش ویژه که اختصاصا به نیازها و شیوه های یادگیری تمرکز دارد - دریافت کمک از خانواده با محبت و باثبات برای جلوگیری از رفتارهای تبهکارانه، بیکاری و اختلالات در آموزش - شیوه های یادگیری برای پیشگیری از ابراز خشم یا ناکامی - آموزش دو ست یابی که ترکیبی از مهارت های اجتماعی، بازی در خانه و حل کردن یا اجتناب از تعارض ها را شامل می شود - مداخله های شناختی برای نقایص کارکرد اجرایی مثل تکرار اطلاعات، استفاده از مثال های عینی و تقسیم مساله به اجزای آن.

اختلالات طیف اتیسم: کمبودهای مداوم در ارتباط و تعامل اجتماعی در موقعیت های متعدد و همچنین الگوهای رفتار، تمایلات یا فعالیت های محدود و تکراری. اختلال طیف اتیسم در DSM-5 جایگزین طبقه اختلالات اوتیسمیتیک در ویراست قبلی شده است. دلیل اصلی این تغییر متمایز کردن معتبرتر بین کودکانی با رشد عادی از کودکانی با نقایص در رفتارهای ارتباطی و اجتماعی بوده است. چهار اختلالی که قبلا مجزا بوده اند در واقع اختلال واحدی با سطوح شدت متفاوت هستند. این اختلالات عبارتند از: **اختلال اوتیسمیتیک، آسپرگر، از هم پاشیدگی کودک، اختلال رشد فراگیر** که به گونه دیگری مشخص نشده است.

برای تشخیص باید در دو زمینه اصلی ارزیابی صورت گیرد:

- اختلالات اجتماعی و ارتباط: تاخیر رشدی در زبان، نقص در ارتباط اجتماعی، اجتناب از تماس چشمی، حرکات و جلوه های صورت عجیب، اجتناب از تعامل و بازی، عدم توانایی بازی تخیلی که مولفه ضروری برای رشد عادی است.
- دامنه محدود تمایلات و عملکرد رفتارها و فعالیت های تکراری. رفتارهای تکراری مثل ضربه زدن با انگشتان و پیچ و خم دادن بدن، پژواک گویی و تکرار صداهای یکسان، ناراحتی از تغییر در شرایط مثل تغییر در ترتیب انجام یک کار، تمایلات محدود و متمرکز و یا مهارت در یک زمینه بسیار خاص.

در هر زمینه یکی از سطوح شدت مشخص می شود: به کمک نیاز دارد - به کمک قابل ملاحظه نیاز دارد - به کمک خیلی زیاد نیاز دارد. نابهنجاری های حسی و حساسیت ها به محرک های محیطی: بی اعتنایی به درد، گرما و سرما و قرار دادن خود در معرض صدمه جدی - حساسیت مفرط به صدا، نور یا بو. در نوپایی و مدرسه نشانه ها برجسته می شود، در طول عمر ادامه می یابد و یکی از چند شکل که از لحاظ نشانه و شدت متفاوت است به خود می گیرد. زمینه خاصی که تحت تاثیر قرار می گیرد و شدت آن از کودکی تا نوجوانی و تا بزرگسالی تفاوت دارد. توانایی تعامل در نوجوانان کمتر از بزرگسالان معیوب است و بزرگسالان در رفتارهای تکراری و محدود کمتر معیوب هستند. میزان شیوع این اختلال افزایش یافته است. دلایل: تغییر در

ملاک های تشخیصی، همپوشانی ناتوانی عقلی و اختلال طیف اتیسم، استفاده متخصصان از ارزیابی سوابق موردی به جای ارزیابی توسط خودشان. **نشانه‌های دانشمند اوتیستیک:** داشتن مهارت فوق العاده مثل عملیات عددی پیچیده، معمولاً در سنین اولیه آشکار می شود، احتمالاً ناشی از تمرکز عمیق آنها روی ویژگی های مادی اشیاء به جای تلویحات این ویژگی ها باشد (مثل دیدن درختان اما نه جنگل)، حافظه زمینه هایی به جز مهارت خاص خودشان از سایر افراد مبتلا که آن مهارت استثنائی را ندارند بهتر نیست.

نظریه ها و درمان: توارث پذیری این اختلال تقریباً ۹۰ درصد است. احتمالاً ناهنجاری روی کروموزوم های ۲، ۷ و ۱۵ وجود دارد. ناهنجاری روی مخچه، قشر پیشانی، هیپوکامپ و بادامه و مناطق ارتباطی قشر مخ مطرح شده است. شواهدی برای افزایش اندازه کلی مغز هم وجود دارد. ناهنجاری در مدارهای عصبی وجود دارد که به شکل مشکل در پردازش محرک های چهره انعکاس می یابد. این مشکل با اجتناب از تماس چهره ای و عدم استفاده از علایم هیجانی جلوه های صورت دیگران ارتباط دارد. مناسب ترین درمان **دیدگاه رفتاری** است. روش های رفتاری بر مبنای برنامه های **لوواس** استوار است. برنامه های لوواس افزایش هوشبهر این کودکان را نشان داد. انتقاد وارد شده به اولین برنامه های رفتاری لوواس این بود که تأثیرات مداخله بر مهارت های اجتماعی و ارتباط را ارزیابی نکرده است. درمان لوواس بر شرطی سازی کنش گرا استوار است: توجه نکردن به رفتارهای پرخاشگرانه و خودتحریکی، محروم کردن، توجه مثبت به کودک در زمان انجام رفتارهای مناسب اجتماعی، استفاده از روش شکل دهی برای افزایش رفتارهای آماج، گفتن "نه" بلند یا ضربه به ران کودک به عنوان آخرین چاره در صورت انجام رفتارهای نامطلوب. کودکان در برنامه لوواس در کلاس های یکپارچه سازی شرکت می کردند. برنامه های فشرده تر و طولانی تر، اثرات طولانی تری دارند. کودکان کوچکتر با سطح عملکرد پایه بالاتر بیشتر بهبود می یابند. در صورت حضور والدین درمان موفقیت آمیزتر است. تمرکز روی تغییر رفتارهای اساسی به جای تمرکز بر تغییر اختلالات رفتاری مجزا، با هدف بهبود بخشیدن به رفتارهای دیگر مفیدتر است. (مثلاً کاهش رفتارهای صدمه به خود).

سایر روش های رفتاری: روش های خویشتن داری مثل زیر نظر گرفتن خود، آموزش آرمیدگی، شرطی سازی ناآشکار واقعیت مهم این است که برای اثربخشی برنامه های رفتاری باید آنها را به شکل عمیق، فشرده و طولانی مدت از اوایل زندگی شروع کرد. رویکرد دیگر ترغیب همسالان به جای بزرگسالان برای تعامل با کودک است. مداخله های میانجی شده با همسالان این مزیت را دارد که به کودک امکان می دهد فعالیت های عادی خود را بدون مزاحمت بزرگسالان انجام دهد. موثرترین این مداخله ها شامل پسران کوچکی است که برادران بزرگترشان مداخله را تأمین می کنند، از سرمشق گیری همسالان استفاده می کنند و همکاری بین اعضای خانواده با کارکنان مدرسه وجود دارد.

نشانه‌های رت: رشد بهنجار تا ۴ ماهگی و سپس اختلالات عصبی و شناختی مثل شتاب منفی رشد سر و برخی نشانه های اتیسم - تقریباً منحصر به دختران است. نشانه‌های رت تشخیص جداگانه‌ای در dsm-5 ندارد. این کودکان را طبق dsm-5 با تشخیص طیف اتیسم مشخص می کنند اما با مشخص کردن اینکه کودک اختلال ژنتیکی یا پزشکی ناشناخته ای دارد به نشانه‌های رت اشاره می کنند. جهش ها در یک ژن به ناهنجاری در تولید پروتئین هایی منجر می شود که برای عملکرد نورونی اهمیت دارند. درمان در مدت کوتاهی بعد از تولد می تواند به رشد سالم مغز کمک کند.

اختلال از هم پاشیدگی کودکی: رشد بهنجار تا ۲ سالگی و از دست دادن زبان و مهارت های حرکتی و سایر کارکردهای انطباقی همچون کنترل دفع و ادرار تا قبل از ۱۰ سالگی. این تشخیص از dsm-5 حذف شده است و در اختلال طیف اتیسم وارد شده است.

اختلال طیف اتیسم پرکارکرد (اختلال آسپرگر): بیماری آسپرگر در ویراست قبلی dsm برای افرادی که بیماری شان شدت

کمتری از اتیسم داشت استفاده می شد و بر این اساس از اتیسم متمایز می شد که تاخیر در زبان و ناتوانی عقلی کمتری نسبت به اتیسم نشان می دادند اما مشکلات اجتماعی محسوسی داشتند. اسپرگر از DSM-5 حذف شده است و وارد اختلال طیف اتیسم شده است. اسپرگر نسبت به اتیسم نه چندان شدید و متمرکز تر است - تا سن پیش دبستانی ممکن است نشانه ها آشکار نشود - در تشخیص علائم اجتماعی، رعایت نوبت، نکات ظریف زبانی، جلوه های صورت و اندام مشکل دارند - تمایلات محدود و مهارت انحصاری در یک زمینه خاص - نسبت به کودکان کم کارکرد در انتهای طیف اتیسم بیشتر برای دوست یابی تلاش می کنند.

اختلالات یادگیری:

اختلال یادگیری خاص: تاخیر یا نقص در توانایی فراگیری مهارت های تحصیلی اساسی با توجه به سن، آموزش و مقیاس هوش عوامل خطر ابتلا: خانواده هایی با تحصیلات پایین و فقیر، خانواده ای که هر دو والد ناتنی هستند، به فرزند پذیرفته شدن، وجود فرد سیگاری در خانه، والدینی که مشکل بیشتری در تربیت فرزند دارند، ناتوانی در میان گذاشتن عقاید با دیگران، بحث نکردن آزادانه در مورد اختلاف نظرها در خانه. در این طبقه کلی مشخص می شود که کودک در کدام زمینه تحصیلی مشکل دارد، و شدت آن چقدر است. اختلال یادگیری خاص همراه با اختلال در ریاضیات: مشکل در تکالیف و مفاهیم ریاضی - عدم درک اصطلاحات، نمادها و مفاهیم ریاضی - محاسبه پریشی یعنی مشکل در درک عدد، یادگیری علم حساب و انجام محاسبات. اختلال یادگیری خاص همراه با اختلال در بیان نوشتاری: مشکل در هجی کردن و دستور زبان - خطاهای نقطه گذاری و ناتوانی در تنظیم پاراگراف ها. اختلال یادگیری خاص همراه با اختلال در خواندن (خوانش پریشی): حذف، تحریف یا جایگزین کردن کلمات - خواندن کند و مکث دار. نوجوانی اوج زمانی است که در طول آن، افراد مبتلا به اختلالات یادگیری نسبت به مشکلات رفتاری و هیجانی خیلی آسیب پذیر هستند (اخراج از مدرسه، عزت نفس پایین و احساس بی کفایتی). این افراد در معرض سوء مصرف مواد و مشکلات خواب هستند. ویژگی های اصلی این اختلالات نقابص در طرح ریزی یا برنامه ریزی رفتار است (نه مشکل در اجرای حرکتی در نیمکره های مغز یا هر اختلال دیداری یا ادراک دیداری). بهترین روش مشخص کردن کودکان مبتلا به اختلال یادگیری استفاده از روش پاسخ به مداخله است: کودکانی که در معرض خطر مشخص شوند تحت مداخله برای مدت زمان خاصی قرار می گیرند. کودکانی که از این مداخله بهره مند نمی شوند، تحت مداخله فشرده تر قرار می گیرند. در این مرحله کودکانی که از درمان بهره مند نمی شوند مبتلا به اختلال یادگیری طبقه بندی می شوند. در این مرحله از منابع متعدد از جمله آزمون های استاندارد برای ارزیابی استفاده خواهد شد. نویدبخش ترین روش برای اختلال در ریاضیات شرکت در کلاس آموزش ریاضی عمومی و مداخلات گروه کوچک است. کسانی که بهبود نمی یابند تحت مداخله فشرده تک به تک قرار می گیرند. مدرسه معمولاً مکان اصلی درمان اختلال یادگیری خاص است. کودکان مبتلا به ساختار بیشتر، حواس پرتی های کمتر، و ارایه مطالب تازه که بیشتر از یک حس را به کار بگیرند، نیاز دارند. مهم تر از همه تکیه بر توانمندی های کودک است که احساس موفقیت و اعتماد به نفس کند.

اختلالات ارتباط: اختلال در زبان، گفتار و ارتباط را شامل می شود.

اختلال زبان: عدم توانایی بیان خود به شیوه متناسب با سن و سطح رشد - واژگان محدود و غلط - جملات کوتاه و ساده - حذف کلمات و عبارات مهم - ترتیب عجیب کلمات. تاخیرهای رشدی ممکن است باعث اختلال زبان بیانی شود اما نشانه های مشابه در بیماری جسمی یا آسیب سر دیده می شود.

اختلال صدای گفتار: جایگزین کردن، حذف یا استفاده نادرست از صداهای گفتار (مثلاً تلفظ نادرست k به شکل t). اختلال فصاحت با شروع کودکی (لکنت زبان): تکرار یا طولانی کردن صدا، کلمات بریده بریده، جایگزین کردن کلمات برای اجتناب از کلمات دشوار، بیان کلمه با تنش زیاد.

اختلال ارتباط اجتماعی (عملی): مشکل در استفاده اجتماعی از ارتباط کلامی و غیرکلامی، مشکل در تنظیم رفتار با موقعیت اجتماعی، عدم تطبیق گفتار خود با نیازهای شنونده، عدم رعایت نوبت در سخن گفتن، مشکل در درک معانی ناآشکار ای مبهم مثل شوخی ها و استعاره ها.

اختلال کاستی توجه/بیش فعالی (ADHD): الگوی بادوام بی توجهی و بیش فعالی/تکانش گری حداقل به مدت ۶ ماه - نشانه ها باید قبل از ۱۲ سالگی وجود داشته باشند - باید در دو یا تعداد بیشتر موقعیت ها اختلال ایجاد کرده باشد. ممکن است فقط الگوی بی توجهی را داشته باشد، یا فقط الگوی بیش فعالی/تکانش گری، و یا هر دو آنها یعنی نوع مختلط. وقتی به اوایل بزرگسالی می رسند به احتمال بیشتری دچار سومصرف مواد می شوند.

تصویر نشانه ها از کودکی تا نوجوانی تغییر می کند: بیش فعالی که در طول پیش دبستانی و اوایل کودکی خیلی آشکار است، در نوجوانی کاهش می یابد اما مشکلات بی توجهی باقی می ماند و مشکلات آشکار در کارکرد اجرایی برجسته می شوند. کارکردهای اجرایی مثل خوداندیشی، خویشتن داری، برنامه ریزی، دوراندیشی، به تاخیر انداختن ارضا، تنظیم عاطفه، مقاومت در برابر حواس پرتی. بزرگسالان مبتلا دارای کاستی در حافظه کوتاه مدت، توجه مستمر، فصاحت کلام، و سرعت پردازش هستند. نوجوانان مبتلا دارای رفتار ناپخته، تعارض با خانواده، مهارت های اجتماعی ضعیف، و فعالیت های مخاطره آمیز مثل سومصرف مواد هستند.

ADHD در دختران: تشخیص در دختران خیلی پیچیده تر است زیرا نشانه های دختران کمتر آشکار است: نشانه ها را درونی می کنند، مضطرب، افسرده و گوشه گیر می شوند. برخی هم که تصویر نشانه ای را آشکار می کنند پرحرف یا از لحاظ هیجانی واکنش پذیر می شوند که با دمدمی مزاج بودن در نوجوانی اشتباه گرفته می شود. دختران اغلب در نوجوانی دچار تشدید نشانه می شوند که علت آن تغییرات هورمونی بلوغ است و به شیوه متفاوت از پسرها برون ریزی می کنند و خود را در معرض حاملگی های ناخواسته قرار می دهند، نشانه های مداوم را تجربه می کنند و تا اوایل بزرگسالی معیوب می مانند.

ADHD در بزرگسالان: به احتمال زیاد این اختلال اولین بار در بزرگسالی آشکار نمی شود بلکه در این زمان تشخیص داده می شود. این اختلال در بزرگسالان یا نادیده گرفته می شود یا تشخیص داده نمی شود مخصوصاً در کسانی که در کودکی نشانه های بی توجهی و نه اخلاص گری داشته اند. نشانه ها در بزرگسالان متفاوت از کودکان است: بزرگسالان کمتر بیش فعالی و تکانش گری دارد و بیشتر نشانه های بی توجهی دارند و دچار کاستی در کارکردهای اجرایی هستند. زنان کمتر رفتارهای مخاطره آمیز دارند و بیشتر ملالت، مشکلات در سازماندهی، تکانش گری و بی توجهی را نشان می دهند. مشکلات جدی در روابط دارند: چون همیشه جویای تحریک هستند تعارض را در روابط خود تحریک می کنند - در گوش دادن به دیگران مشکل دارند - حساسیت زیاد و واکنش پذیری افراطی دارند و طغیان خشم و دمدمی مزاج بودن شدید ابراز می کنند - سایر مشکلات ناشی از کارکردهای اجرایی مثل بی نظمی، فراموش کاری، مدیریت و تصمیم گیری نادرست و غیره. به دلیل نقص در کارکردهای اجرایی در معرض رفتارهای ضدا اجتماعی و منحرف هستند.

نظریه ها و درمان ADHD: عوامل زیستی در ADHD کاملاً اثبات شده است. توارث پذیری بالای ۷۶ درصد

است. چند ژن مربوط به دوپامین در آن نقش دارند که نقص در الگوی پاداش را نشان می دهد. نابهنجاری های ساختاری: درگیری شبکه ای مرتبط از مناطق مغز، حجم کمتر قشر مخ، اختلال در مدارهای مربوط به تنظیم کنترل حرکتی. آسیب ژنتیکی با مواجهه محیطی تعامل می کند: عوارض زایمان، صدمه مغزی اکتسابی، مواجهه با مواد سمی، بیماری های عفونی، استرس زناشویی والدین. بسته به همزمانی با انواع اختلالات دیگر مثل خلقی، اضطرابی، ناتوانی های یادگیری، اختلال سلوک، لجبازی و نافرمانی انواع فرعی ADHD می توانند وجود داشته باشند.

نظریه ADHD بارکلی: اختلال اصلی شامل ناتوانی در جلوگیری کردن از پاسخ ها به علت نابهنجاری در قشر پیش پیشانی و اتصالات آن با سایر قسمت های مغز است.

اختلال جلوگیری از پاسخ در ۴ زمینه عملکردی آشکار می شود:

(۱) حافظه کوتاه مدت (۲) درونی کردن گفتار معطوف به خود (هدایت خود به شکل خصوصی) (۳) تنظیم عاطفه، انگیزش، و سطح برانگیختگی (۴) بازسازی / بازسازی = توانایی تقسیم رفتارهای مشاهده شده به قسمت های تشکیل دهنده که می تواند به صورت رفتارهای جدیدی که به سمت هدف هدایت شده اند، دوباره ترکیب شوند (توانایی حل مساله). همچنین این کودکان نمی توانند آینده نگری و خودپنداره در طول زمان را پرورش دهند. مقیاس بارکلی برای کارکردهای اجرایی در بزرگسالان: ارزیابی مدیریت زمان، نظم بخشیدن و حل مساله، انضباط شخصی، انگیزش شخصی، برانگیختگی / تمرکز شخصی.

نقش تأثیرات اجتماعی فرهنگی: محیط خانوادگی آشفته و بی نظم، تجربیات شکست در مدرسه (گرچه هر دو اینها می تواند خودش پیامد بیماری کودک باشد). چرخه معیوب کژکاری در بزرگسالی: مشکل در ارتباط با دیگران $\Rightarrow$ قطع ارتباط از سوی دیگران $\Rightarrow$ افسردگی $\Rightarrow$ رفتارهای انرژی دهنده به خود و مخرب $\Rightarrow$ ادامه چرخه بیماری / **مهم ترین دارو:** داروی محرک ریتالین (متیل فنیدیت). گاهی به عنوان جایگزین ریتالین از داروهای ضد افسردگی استفاده می شود. در موارد زیر: موارد خفیف تا متوسط بیماری، نشانه های همزمان اضطراب و افسردگی، مبتلایان به اختلالات جسمانی که نباید داروی محرک مصرف کنند، افراد مبتلا به اختلال تیک یا اختلال توره، افراد دارای سابقه سومصرف دارو. عوارض ریتالین در کودکان: مشکل خواب، کم اشتها، انقباض های ناگهانی بدن، پرگویی غیرقابل کنترل، توقف موقتی رشد.

مداخله های غیردارویی: ۸ راهبرد در درمان روانی اجتماعی که توسط مورفی مطرح شده است:

- آموزش روانی نقطه شروع است (آموزش درباره اختلال، تأثیرات آن و شیوه های مقابله)
- درمان های روانشناختی مانند درمان شناختی رفتاری
- آموزش جبرانی رفتاری و مدیریت شخصی: ساختار و نظم دادن به زندگی مثل فهرست برای انجام کارها، یادداشت و غیره.
- سایر درمان های روانشناختی مثل خانواده درمانی، گروه درمانی، مشاوره شغلی
- مربی گری: مشورت با متخصص برای اجرای عملی اهداف از طریق روش های عملی، رفتاری و نتیجه گرا
- تکنولوژی مثل برنامه های کامپیوتری برای برنامه ریزی، برقراری ارتباط و غیره
- همسازی مدرسه و محیط کار مثل محیط ساکت و بدون حواس پرتی
- طرفداری مخصوصا طرفداری از خویشتن مثل توضیح اختلال برای دیگران

درمان کودکان: روش های رفتاری مثل تقویت خود، همراهی اعضای خانواده در روش های رفتاری ضروری است.

اختلالات حرکتی:

اختلال هماهنگی مربوط به رشد: مشکل در هماهنگ کردن حرکات دست و پا و کندی و بی دقتی در مهارت های حرکتی. **انواع فرعی:** مشکل در هماهنگی دست و چشم - مشکلات دیداری و فضایی. ممکن است کمتر قادر به شرکت در برنامه های ورزشی باشند که باعث چاقی می شود. تشخیص و درمان نیاز به رویکرد یکپارچه ای دارد: ارزیابی از طریق بیان نشانه ها توسط خانواده و متخصصان - تدوین اهداف درمان و برنامه ریزی مداخله توسط متخصص، خانواده و کودک - همکاری یک تیم مداخلاتی در تعیین اهداف درمان - استفاده از درمان های مبتنی بر شواهد - برنامه ریزی راهبردهایی که به مدیریت شخصی در خانه، مدرسه و جامعه کمک کند.

اختلالات تیک: تیک: جنبش حرکتی یا آواگری ناگهانی، سریع، عودکننده و غیرارادی است. تیک های حرکتی مثل چشمک زدن، انقباض های عضلانی صورت، بالا انداختن شانه - تیک های صوتی مثل سرفه کردن، خرخر کردن، بددهنی. اختلال تیک: اختلال توره، اختلال تیک حرکتی یا آوایی مزمن، اختلال تیک موقتی.

اختلال توره:

تیک های حرکتی متعدد و یک یا چند تیک آوایی، هر دو تیک لزوماً همزمان وجود ندارند. تیک ها بیش از یک سال ادامه دارند و شروع آنها قبل از ۱۸ سالگی است. اکثر مبتلایان مرد هستند. **رایج ترین نشانه های روانی:** و سواس فکری عملی، مشکلات گفتار، مشکلات توجه. نقص در مکانیزم های بازداری مغز در قشر پیش پیشانی (اشتراک با اختلال وسواس و ADHD). ممکن است با رشد این ساختارهای مغزی در بزرگسالی اختلال برطرف شود. **مداخلات:** آموزش عزت نفس، مشاوره حمایتی، درمان شناختی رفتاری با روش وارونه کردن پاسخ (انجام رفتار متضاد تیک ها)، درمان با SSRI، ضدروان پریشی نامتعارف و در موارد شدید تحریک عمیق مغز. تنها دارویی که برای اختلال توره مجوز دارد داروهای ضدروان پریشی کلاسیک هستند که گیرنده های دوپامین را مسدود می کنند.

اختلال تیک حرکتی یا آوایی مداوم (مزمن):

تیک های حرکتی یا آوایی تکی یا متعدد - هر دو تیک نباید با هم وجود داشته باشد. تیک ها بیش از یک سال ادامه دارند و شروع آنها قبل از ۱۸ سالگی است.

اختلال تیک موقتی:

تیک های حرکتی و/ یا تیک های آوایی تکی یا متعدد. تیک ها حداقل یک سال وجود داشته اند و شروع آنها قبل از ۱۸ سالگی است.

اختلال حرکتی قالبی:

رفتار حرکتی تکراری، ظاهراً برانگیخته شده و به ظاهر بی هدف (مثل تکان دادن سر). خرده گروهی از کودکان به احتمال زیاد دچار این اختلال می شوند از جمله کودکان نابینا و کودکان دچار تاخیر رشدی. تغییر رفتار موثرترین روش مداخله است چون ادامه رفتار ممکن است باعث صدمه جدی به فرد شود. (مثل ضربه زدن به خود). اگر رفتار آسب زنده نبا شد می توانند از یادگیری متوقف کردن رفتار به شکل علنی مثلاً در کلاس استفاده کرد.

نکات اختلالات اضطرابی از فصل ۶ هالجین

به دلیل جدا شدن وسواس و PTSD از طبقه اختلالات اضطرابی، این اختلالات را جداگانه ذکر خواهیم کرد. گرچه در کتاب هالجین در فصل اختلالات اضطرابی ذکر شده است، ویژگی توصیف کننده اختلالات اضطرابی: تجربه مزمن و شدید اضطراب اختلالات اضطرابی، به استثنای اختلال مصرف مواد، شایع ترین اختلال روانی است. در ۳۰-۴۴ سالگی به اوج می رسد و در سنین بالا کاهش می یابد. اختلالات اضطرابی در DSM-5: **اختلال اضطراب جدایی - اختلال لالی انتخابی - اختلال اضطراب فراگیر - اختلال وحشتزدگی - اختلال آکورافوبی - اختلال فوبی خاص - اختلال اضطراب اجتماعی**

اختلال اضطراب جدایی:

اضطراب شدید و نامناسب در مورد جدایی از خانه یا مراقبان. حداقل ۱ ماه در کودکان و نوجوانان و حداقل ۶ ماه در بزرگسالان ناتوانی از جدایی یا حتی تصور جدایی، اجتناب از موقعیت های جدایی، ناراحتی قبل از خواب، کابوس، شکایت های جسمانی برای ماندن پیش مراقب، پرتوقع و نیازمند توجه. در یک سوم کودکان تا بزرگسالی ادامه دارد، این کودکان در معرض اختلالات اضطرابی مثل اختلال وحشتزدگی و همچنین خلقی هستند. **نشانه ها بسته به سن متفاوت است:** در ۵-۸ سال علایم بیشتری از ۹-۱۲ سال، خرد سالان کابوس بیشتر و ناراحتی بیش از حد، نشانه جسمانی بیشتر در نوجوانان. **تفاوت های جنسی:** نشانه های اضطراب جدایی بیشتر در دختران. والدین به احتمال بیشتری می گویند که کودک نشانه ها را آشکار می کند و با گزارش آنها به احتمال بیشتری تشخیص صورت می گیرد. کودکان به احتمال بیشتر ناراحتی درونی شان را گزارش می کنند. پس برای تشخیص باید هر دو دیدگاه در نظر گرفته شود.

مدل مناسب برای شناخت اختلال اضطراب جدایی: مدل زیستی روانی اجتماعی. (ژنتیک، عوامل محیطی، فجایع طبیعی، تفاوت خلق و خو). **از دید روان پویشی و سیستم خانواده:** اختلال اضطراب جدایی ناشی از عدم شکل گیری غلبه بر تکلیف عادی در جدا شدن از والدین. تکلیف اصلی روانشناس: کمک برای کنترل بر موقعیت اضطراب آور. **فنون رفتاری:** حساسیت زدایی منظم، مواجهه طولانی، سرمشق گیری، مدیریت وابستگی، مدیریت شخصی. **موثرترین درمان:** درمان شناختی رفتاری.

لالی انتخابی:

امتناع از صحبت در موقعیت های خاص. توانایی زبان معمولی را دارند اما در موقعیت های خاص صحبت نمی کنند، معمولاً در مدرسه. شروع از ۳-۶ سالگی، شیوع برابر در پسران و دختران. روش های رفتاری: شکل دهی همراه با مواجهه - مدیریت وابستگی. شکل دهی همراه مواجهه درمان موثرتری است، مدیریت وابستگی هم ضمیمه مهمی برای درمان است.

فوبی خاص:

ترس غیرمنطقی درباره شی یا موقعیت خاص به مدت حداقل ۶ ماه - اجتناب از موقعیت یا تحمل ناراحتی زیاد. **انواع فوبی:** حیوانات - محیط طبیعی - خون، جراحت و تزریق - فعالیت های خاص (مثلاً پرواز) - سایر محرک ها یا موقعیت ها. دو نوع از شایع ترین انواع فوبی به ترتیب: ترس از موقعیت های طبیعی به خصوص ارتفاع و ترس از حیوانات.

دیدگاه زیستی: نابهنجاری در قشر جزیره ای قدامی (بین گیجگاهی و پیشانی مربوط به هیجان و خودآگاهی). الگوهای برانگیختگی مغزی متفاوت برای فوبی های خاص

درمان برای مدیریت نشانه: داروهای ضد اضطراب مثل بنزودیازپین (فقط زمانی که اختلال عملکرد وجود داشته باشد).

دیدگاه رفتاری: علت: شرطی سازی کلاسیک/ **درمان:** حساسیت زدایی منظم /جنبه **تکاملی:** موقعیت های فوبی موقعیت های خطرناکی هستند که باید از آنها اجتناب می شده است اما در فوبی ناسازگارانه شده اند و به همه چیز تعمیم یافته اند. **جنبه رشدی:** ترس کودکان از چیزهای عینی است که بعداً انتزاعی می شود (مثلاً لولو) – بزرگسالان ممکن است فوبی را گزارش ندهند و به جای آن اضطراب را با بیماری جسمانی نشان دهند.

دیدگاه شناختی رفتاری: سیستم هشدار بیش از حد واکنش پذیر، سوتعبیر محرک ها به صورت خطرناک، برآورد کردن بیش از حد خطر بعد از مواجهه با محرک. سوتعبیر در ترس از عنکبوت: برداشت کنترل ناپذیری، پیش بینی ناپذیر، خطرناک، منجر کننده، آسیب پذیری. سوتعبیر در فوبی خون، تزریق، جراحی: ترس و نفرت از آلودگی. درمان موثر فوبی: حساسیت زدایی منظم. این عقیده که پاسخ انطباقی آرامش را می توان جایگزین پاسخ غیرانطباقی ترس کرد زیربنای چهار روش رفتاری است:

مواجهه ناگهانی کامل	مواجهه تدریجی	
غرقه سازی تجسمی	حساسیت زدایی منظم	تجسمی
غرقه سازی واقعی	به صورت واقعی در جه بندی شده	واقعی

تقویت مثبت در همه درمان ها وجود دارد. برخی فنون شناختی هم وارد درمان می شود (روش های سازگارانه تفکر درباره موقعیت، روش صحبت کردن با خود در موقعیت، روش توقف فکر).

اختلال اضطراب اجتماعی: ترس و اضطراب از موقعیت های اجتماعی که فرد در معرض بررسی دقیق دیگران است، حداقل ۶ ماه. اضطراب اجتماعی می تواند در موقعیت های معمول رخ دهد یا می تواند فقط در موقعیت هایی که عملی صورت می گیرد (مثلاً سخنرانی) رخ دهد که به آن اضطراب اجتماعی عملکردی می گویند. اضطراب اجتماعی دومین اختلال اضطرابی شایع است. **در کودکان:** باید در موقعیت همسالان هم اضطراب وجود داشته باشد نه فقط با بزرگسالان – اضطراب می تواند به شکل گریه، قشقرق، میخکوب شدن، چسبیدن، ناتوانی در صحبت دیده شود.

نظریه های زیستی: نابهنجاری در مکانیزم های مغزی مرتبط با ترس و اضطراب. ژنتیک، رابطه اضطراب اجتماعی با صفات کمرویی و روان رنجورخویی. دارودرمانی SSRI، SNRI، بنزودیازپین ها باعث سومصرف و اختلال در روش های مواجهه درمانی می شوند به همین دلیل استفاده نمی شوند MAOI – هم به دلیل عوارض جدی استفاده نمی شوند.

نظریه های روانشناختی:

تغییرات کودکی و نوجوانی: ایجاد توانایی فکر کردن به اینکه از نظر دیگران چگونه به نظر می رسند. دیدگاه شناختی رفتاری: عدم واقع بینی درباره برداشت دیگران – درمان با تلاش برای تغییر افکار همراه با مواجهه واقعی و خیالی. برای بیماران مقاوم به دارو: مصاحبه انگیزشی، درمان پذیرش و تعهد، مراقبه و بهشیاری (آگاهی). **مشکل درمان:** تمایل به انزوای مراجع باعث عدم

ایجاد موقعیت های مواجهه با موقعیت های اضطراب آور می شود - مهارت های اجتماعی معیوب باعث واکنش منفی دیگران و در نتیجه تایید ترس بیمار می شود.

وحشتزدگی و آگورافوبی: در DSM-5 این دو اختلال مجزا شده اند. امکان گذاشتن هر دو تشخیص همزمان وجود دارد. اختلال وحشتزدگی: حملات وحشتزدگی عودکننده - نگرانی درباره حمله یا پیامدهای آن یا تغییرات ناسازگارانه در رفتار به مدت حداقل یک ماه. آنچه اختلال وحشتزدگی را از سایر اختلالاتی که با حمله وحشتزدگی همراه هستند متمایز می کند، ترس از حمله دیگر یا اجتناب عمدی از موقعیت ها است. **آگورافوبی:** اضطراب شدید و ترس از مواجهه واقعی یا پیش بینی شده از مکان های بسته مثل آسانسور و مکان های باز مثل حمل و نقل عمومی، حداقل ۶ ماه. در آگورافوبی فرد از خود موقعیت نمی ترسد بلکه از وقوع نشانه های وحشتزدگی در موقعیتی که باعث خجالت و ناتوانی می شوند و نتواند از دیگران کمک بگیرد می ترسد. **دیدگاه زیستی:** سطوح بالای نوراپی نفرین (انتقال دهنده ای که در آماده کردن بدن برای واکنش به موقعیت های استرس زا نقش دارد). نقش احتمالی سروتونین. **نظریه حساسیت نسبت به اضطراب:** حساسیت بیشتر بیمارانی که دچار حمله وحشتزدگی می شوند به وجود دی اکسید کربن در خون و احساس خفگی. موثرترین داروی ضد اضطراب برای حمله وحشتزدگی و آگورافوبی: بنزودیازپین ها (افزایش انتقال دهنده گابا). به علت احتمال سوء مصرف بنزودیازپین ها از SSRI (بازدارنده بازجذب گزینشی سروتونین) و SNRI (بازدارنده بازجذب نوراپی نفرین) هم استفاده می شود.

دیدگاه های روانشناختی:

شرطی سازی کلاسیک: حمله وحشتزدگی یک واکنش ترس شرطی شده است. با مواجه شدن با محرک، احساسات جسمانی ناخوشایند حتی قبل از تغییرات زیستی رخ می دهند. **مدل شناختی رفتاری:** افراد مبتلا به اختلال وحشتزدگی درگیر یک چرخه معیوب هستند که با احساسات جسمی ناخوشایند شروع می شود و این احساسات باعث می شود فرد احساس کند حمله غیرقابل پیش بینی و غیرقابل کنترل است. **آموزش آرمیدگی:** کنترل واکنش های جسمانی (شل کردن بدن در موقعیت). نفس نفس زدن نشانه رایج حمله وحشتزدگی است که با شرطی سازی تقابلی درمان می شود. (**بازآموزی تنفسی:** عمداً نفس نفس می زند و بعد تنفس آهسته را انجام می دهد که یک پاسخ ناسازگار است که بعدها درمانجو می تواند به شکل ارادی در موقع نفس نفس زدن آن را انجام دهد). **درمان کنترل وحشتزدگی یا PCT:** ترکیب بازآموزی تنفسی، آموزش روانی، بازسازی شناختی - با هدف تشخیص علایم جسمانی و کنترل آنها.

اختلال اضطراب فراگیر: اضطراب و نگرانی در بیشتر روزها به مدت حداقل ۶ ماه. بی قراری، اختلال خواب، به راحتی خسته شدن، تحریک پذیری، تنش عضلانی، مشکل تمرکز و بی محتوا شدن ذهن **دیدگاه زیستی:** اختلال در سیستم گابا، سروتونرژیک و نورآدرنرژیک. همپوشی آسیب پذیری ژنتیکی با صفات شخصیت روان رنجورخویی (نشانه این است که این افراد مستعد ابتلا شدن هستند). **دیدگاه روانشناختی:** تحریف های شناختی، ناراحتی از دردسره های جزئی زندگی، نگرانی بیش از حد درباره پیامد مشکلات، عدم اطمینان به توانایی خود در کنترل و اداره احساسات. **درمان شناختی رفتاری:** تشخیص افکار اضطراب آور، جستجوی گزینه های معقول تر برای نگرانی، آزمایش گزینه ها، قطع چرخه افکار منفی و نگرانی ها، مدیریت و کنترل اضطراب.

نکات فصل ۶ هالچین: اختلالات وسواسی اجباری و اختلالات مرتبط با آسیب

طبقه اختلالات وسواسی اجباری و اختلالات مرتبط با آن شامل این اختلالات است: وسواس فکری – عملی، اختلال بدشکلی بدن، اختلال ذخیره کردن، اختلال موکنی، اختلال پوست کنی

اختلال وسواس فکری عملی: (OCD)

وسواس فکری: فکر، میل شدید یا تصور عود کننده و مداومی که به شکل مزاحم و ناخواسته تجربه می شود. **وسواس عملی:** رفتار یا عمل ذهنی مکرری که فرد احساس می کند مجبور به انجام آن است. وسواس عملی لزوماً با وسواس فکری همراه نیست. در OCD افراد وسواس های فکری یا عملی را با شدتی تجربه می کنند که فعالیت روزانه آنها را دچار مشکل می کند. نشانه های OCD چهار بعد عمده دارند: وسواس های فکری مرتبط با وسواس های عملی واری کردن، نیاز به داشتن تقارن و منظم چیدن اشیاء، وسواس های فکری در مورد تمیزی همراه با وسواس های عملی شستشو، رفتارهای مرتبط با ذخیره کردن. برخی افراد مبتلا به OCD دچار تیک، الگوی نشانه های حرکتی نابهنجار مثل کشش های عضلانی، آواگری، و شکلک های صورت غیرقابل کنترل می شوند. فهرست نشانه وسواس فکری عملی بیلب براون عموماً برای ارزیابی OCD استفاده می شود.

دیدگاه زیستی:

افزایش فعالیت عقده های حرکتی و قطعه پیشانی. عقده های پایه در کنترل جنبش های حرکتی درگیر هستند – ناتوانی قشر پیش پیشانی در جلوگیری از افکار، تصورات ذهنی و امیال شدید. **موثرترین درمان زیستی اختلال OCD:** کلومی پرامین یا داروهای بازدارنده بازجذب سروتونین مثل فلوکستین یا سرتالین. **در وسواس مقاوم به درمان:** جراحی اعصاب – تحریک عمیق مغز در نواحی حرکتی که می تواند با کاهش فعالیت قشر پیش پیشانی به تسکین نشانه ها کمک کند.

دیدگاه شناختی رفتاری:

الگوی فکر ناسازگارانه، آمادگی برای واکنش بیش از حد به رویدادهای اضطراب آور. این آمادگی اختلالات وسواسی را در طیف اختلالات درونی کردن قرار می دهد که شامل اختلالات اضطرابی و خلقی دیگر هم هست که الگوی مشابه واکنش پذیری یکه خوردن را شامل می شوند. آنچه نشانه های وسواس را بدتر می کند اعتقاد به خطر و معنی افکار آنها یعنی فرا شناخت های آنهاست که باعث می شود احساس کنند باید هر فکر خود را زیر نظر بگیرند. **مداخلات روانشناختی:** توقف فکر، مواجهه سازی همراه با جلوگیری از پاسخ، اشباع درمانی یا satiation therapy (یعنی مواجهه شدن به قدر کافی با فکر وسواسی تا جایی که معنی خود را از دست بدهد).

اختلال بدشکلی بدن (BDD):

دلمشغولی به اینکه قسمتی از بدنشان زشت یا معیوب است. تقریباً همه آنها حداقل یک رفتار وسواسی دارند. شیوع آن در زنان بیشتر است هر چند ممکن است مردان در مورد نشانه های خود بیشتر ناراحت باشند. نواحی که زنان را ناراحت می کند بیشتر پوست، مو و بینی است و برای مردان هیکل و نازک شدن مو است. BDD اغلب با افسردگی اساسی، اختلال اضطراب اجتماعی، اختلال وسواس فکری عملی، اختلالات خوردن همراه است – یک سوم این بیماران ممکن است هذیانی باشند –

میزان خودکشی آنها بیشتر از جمعیت عادی است. مقیاس و سواس فکری عملی ییل براون برای ارزیابی نشانه های مرتبط با اختلال BDD استفاده می شود.

BDD جنبه های میان فرهنگی هم دارد (مثلا در ژاپن اعتقاد به زشت بودن ظاهر جسمانی را ترس از روابط میان فردی می نامند)

درمان زیستی SSRI: دارو می تواند به بهبود نشانه ها کمک کند اما به مولفه های شناختی این اختلال رسیدگی نمی کند. **دیدگاه زیستی روانی اجتماعی:** آمادگی زیستی + تجربیات نوجوانی مثل مسخره شدن یا حساسیت به طرد + فرایندهای شناختی مثل اشتغال ذهنی. فرایندهای شناختی زیربنای BDD توجه متمرکز بر خود افراطی در مورد تصویر منفی از بدن است. تشریفات واری کردن خود موقتا اضطراب را کاهش می دهد به همین دلیل اشتغال ذهنی تقویت می شود. همچنین خودداری از روابط بین فردی نیز باعث تقویت اشتغال ذهنی می شود. **درمان:** دیدگاه شناختی رفتاری، مواجهه و پیش گیری از پاسخ، درمان میان فردی.

اختلال ذخیره کردن:

مشکل مداوم در دور انداختن اموال خود و دل کندن از آنها حتی اگر ارزش چندانی نداشته باشند. برخلاف کلکسیونرهای معمولی افراد مبتلا به اختلال ذخیره کردن اقلام را بدون هیچ نظم و ترتیبی انباشته می کنند. بزرگسالان بیشتر از جوانان احتمال ابتلا به اختلال ذخیره کردن دارند. درصد زیادی از این افراد نشانه های افسردگی همزمان دارند. رویکرد زیستی روانی اجتماعی بیشترین اثربخشی را برای درمان دارد. **درمان زیستی: SSRI. درمان شناختی رفتاری:** رسیدگی به تغییرات رفتار ذخیره کردن و بهبود عملکرد توجه.

اختلال موکنی:

کندن مو در پاسخ به احساس تنش یا میل شدید، احساس آرامش و ارضا و لذت پس از کندن مو. این افراد از رفتار غیرقابل کنترل خود ناراحت هستند اما قادر به توقف آن نیستند. ممکن است به نشانه های جسمانی مثل (trichobezoar شکل گیری توده متراکم مو در معده) مبتلا شوند که به دلیل خوردن موی کنده شده ایجاد می شود. این مشکل باعث دل درد، تهوع، استفراغ، ضعف و کاهش وزن می شود. ممکن است دچار عفونت های پوستی، درد یا خونریزی کاسه سر، و نشانگان تونل کارپال یا carpal tunnel شوند (اختلال التهابی که علت آن فشار روانی مکرر، آسیب جسمانی یا بیماری های دیگری است که موجب می شود بافت های اطراف عصب میانی متورم شود). از لحاظ روانشناختی: عزت نفس پایین، خجالت و شرمندگی، خلق افسرده، تحریک پذیری و جر و بحث. اختلال در اوایل عمر آشکار می شود و تا اواسط و اواخر بزرگسالی ادامه دارد.

دو نوع موکنی:

متمرکز: می دانند میل شدیدی به کندن مو دارند و برای اجتناب از آن رفتارهای وسواسی دارند.

خودکار: فرد هنگام موکنی مشغول کار دیگر یا غرق در فکر است. در نوع خودکار فرد دستخوش استرس و اضطراب محسوسی است. در نوع متمرکز افسردگی و ناتوانی نیز همراه استرس و اضطراب وجود دارد.

توارث پذیری نقش مهمی در اختلال موکنی دارد (حدود ۸۰ درصد). نابهنجاری در کروموزوم شماره یک که با اختلال توره هم ارتباط دارد، نابهنجاری در ژن مربوط به انتقال دهنده گلوتامیت که در اختلال وسواس دخالت دارد. **انتقال دهنده های درگیر:** سروتونین، دوپامین، گلوتامیت. نابهنجاری در گذرگاه های عصبی که در ایجاد و توقف عادات حرکتی نقش دارند و گذرگاه هایی که در تنظیم عواطف درگیر هستند.

مدل تنظیم اختلال موکنی: فرد وقتی کم تحریک شده باشد جویای حالت مطلوب برانگیختگی هیجانی است که تحریک بیشتر را ایجاد کند بنابراین به موکنی می پردازد، یا و وقتی زیاد تحریک شده باشد با موکنی آرام می شوند. همچنین موکنی فرد را از حالت عاطفی منفی به مثبت می برد.

افراد مبتلا در کنترل هیجانات مشکل دارند. خرده گروهایی دارند که از دو نظر تفاوت دارند: احتمال بیشتر تجربه کسالت در برابر اضطراب و استرس / شدت کلی هیجاناتی که آنها را وادار به موکنی می کند (این خرده گروه ها با انواع کلی متمرکز در برابر خودکار مطابقت دارند). **درمان دارویی:** ضدافسردگی، ضدروان پریشی نامتعارف، لیتیوم، نالترکسون – نالترکسون نتایج بسیار خوبی داشته است. **موثرترین رویکرد درمانی اختلال موکنی:** درمان رفتاری آموزش وارونه سازی عادت (HRT) در HRT فرد یک پاسخ جدید مثل گره کردن مشتش را یاد می گیرد که با عادت موکنی ناسازگار است. جدیداً مولفه های شناختی مثل بازسازی شناختی و نظارت بر خود به این درمان اضافه شده است (مثل اصلاح باورهای کمال گرایانه). درمان پذیرش و تعهد همراه با HRT نیز موجب تسکین نشانه ها می شود. درمان شناختی رفتاری برای کودکان و نوجوانان مناسب است.

اختلال پوست کنی: کندن پوست عودکننده و اقدامات مکرر برای متوقف کردن آن. بیشتر مبتلایان زنان هستند.

علت ها و درمان آن با اختلال موکنی مشترک است.

اختلالات مرتبط با آسیب و عوامل استرس زا: این طبقه شامل این اختلالات است: اختلال استرس از آسیب (PTSD)، اختلال استرس حاد، اختلال دلبستگی واکنشی، اختلال آمیختگی اجتماعی بازداری نشده.

اختلال دلبستگی واکنشی: اختلال شدید در برقراری رابطه با دیگران، گوشه گیری و بازداری هیجانی، عاطفه مثبت کم، ناتوانی کنترل هیجانات، عدم تسلی گرفتن از دیگران هنگام ناراحتی

اختلال آمیختگی اجتماعی بازداری نشده: رفتار نامناسب و بیش از حد خودمانی با افراد غریبه. اختلال دلبستگی واکنشی قبل از ۵ سالگی آشکار می شود. سن رشدی کودک در هر دو اختلال حداقل ۹ ماه است (دقت کنید که کتاب به اشتباه نوشته ۹ سال). **علت:** این کودکان دچار غفلت، تغییرات مکرر مراقبت کنندگان اصلی، یا بزرگ شدن در نهادهایی که نسبت کودک به مراقبت کننده بالاست.

اختلال استرس حاد: در نتیجه تهدید به مرگ، یا صدمه جدی واقعی یا تهدید به آن یا تجاوز جنسی ایجاد می شود. نشانه های آن در چهار طبقه قرار می گیرد: مزاحمت یادآوری های ناراحت کننده واقعه، نشانه های تجزیه ای مثل کرختی یا بهت یا جدایی از دیگران، اجتناب از موقعیت هایی که ممکن است یادآور واقعه باشد، بیش انگیزگی مثل اختلالات خواب یا تحریک پذیری نشانه ها باید حداقل سه روز تا یک ماه تداوم داشته باشند.

اختلال استرس پس از آسیب (PTSD):

اختلال بادوام تری که از حوادث استرس زا ایجاد می شود – نشانه ها بیشتر از یک ماه تداوم دارند. طبقات مهم نشانه ها در PTSD مزاحمت ها، تجزیه، اجتناب – همچنین تغییرات منفی در شناخت هم تجربه می شود مثل از دست دادن خاطره رویداد، سرزنش خود، فاصله گیری از دیگران، ناتوانی تجربه هیجانات مثبت نشانه های PTSD و اختلالات مربوط مثل افسردگی می توانند تا چند سال ادامه یابند.

نظریه های زیستی:

تجربیات آسیب زا باعث تغییراتی در مغز می شوند که آن را به خطر احتمالی در آینده حساس می کند.

تغییرات در هیپوکامپ که مسئول حافظه است باعث می شود نتواند موقعیت های نسبتاً زیان آور مثل آتش بازی را از موقعیت های واقعی قبلی مثل جنگ متمایز کند. **دارو:** ضدافسردگی SSRI

نظریه های روانشناختی:

سوگیری در پردازش اطلاعات که باعث توجه به سمت علایم بالاقوه آسیب زا می شود. شخصیت و سبک کنار آمدن پاسخ به آسیب را پیش بینی می کند: کسانی با سطح بالای روان رنجورخویی، منفی گرایی، حالت عاطفی منفی، نشانه های روانشناختی قبلی، و سابقه بهره کشی کودکی به احتمال بیشتری پس از آسیب دچار PTSD می شوند.

موثرترین درمان روانشناختی برای PTSD: درمان شناختی رفتاری همراه با مواجه سازی واقعی یا تجسمی با آموزش آرمیدگی و باز سازی شناختی. **سایر درمان ها:** درمان میان فردی، تکرار مانترا (mantra)، درمان پذیرش و تعهد، حساسیت زدایی با حرکت چشم و پردازش مجدد (EMDR)، روان شناسی مثبت نگر. **روانشناسی مثبت** بر بر تغییرات مثبت و رشد فرد پس از تجربه آسیب تأکید دارد. صفات شخصیتی خوش بینی و گشودگی به تجربیات جدید مفید هستند.

دیدگاه زیستی روانی اجتماعی درباره اختلالات اضطرابی، وسواس، و مرتبط با آسیب:

شباهت های مهمی از نظر علت و درمان بین این اختلالات هست. آنچه تعیین می کند فرد دچار اختلال شود ترکیب ژنتیک، عملکرد مغز، تجربیات زندگی، و زمینه اجتماعی است. این اختلالات روش درمان مشابهی دارند و درمان شناختی رفتاری بیشترین اثربخشی را دارد نکات کنکوری هفتگی: اختلال وسواسی اجباری بر اساس DSM-5.

DSM-IV اختلال وسواسی اجباری را در طبقه تشخیصی اختلالات اضطرابی قرار داده بود اما DSM-5 آن را در طبقه جداگانه ای قرار داده است.

– اختلالات وسواسی و اختلالات مرتبط با آنها:

(۱) اختلال وسواسی اجباری

(۲) اختلال بادی دیسمورفیک

(۳) اختلال احتکار

(۴) اختلال موکندن

(۵) اختلال پوست کندن

– علل وسواس:

عوامل بیولوژیک:

آسیب مغزی شدید یا تورم مغزی $\Rightarrow$ باعث تردید در کارها

مناطق مغزی مهم: پیشانی و عقده های پایه

نقص هایی در پردازش اطلاعات و عملکرد اجرایی که نشانه نقص نوروفیزیولوژیک هستند شامل:

نقص حافظه کوتاه مدت فضایی، بازشناسی فضایی، توجه دیداری، حافظه دیداری و آغاز واکنش حرکتی

بعضی معتقدند که وسواس و کامپالژن (رفتار اجباری) به صورت ژنتیک ذخیره شده است و رفتارهایی هست که فرد یاد می گیرد. به این معنی که مغز نمی تواند رفتارهای کامپالسیو را که به صورت ژنتیک ذخیره شده اند منع یا بازدارد کند. این مدارهای بازدارنده در عقده های پایه قرار دارند

(جمله کتاب این است که رفتارهایی به صورت ژنتیک ذخیره شده اند و فرد آنها را یاد میگیرد. گمان میکنم منظور این باشد که وسواسهایی که به صورت ژنتیکی ذخیره شده اند بروز می کنند و فرد آنها را تکرار می کند بدون اینکه مغز بتواند آنها را بازداري کند. نظر شما چیست؟)

نقص یا کمبود سروتونین می تواند منجر به وسواس شود. شاهد آن درمان با پاکسیل و پروزاک است که سروتونین را افزایش می دهند

سرعت متابولیسم در قشر اوربیتو فرونتال در مغز این بیماران زیاد است.

– عوامل روانشناختی:

۱- نقص حافظه:

سه نظر وجود دارد: حافظه کلی نقص دارد، فرد به حافظه خود اعتماد ندارد، نمی تواند خاطرات اعمال واقعی و خیالی را تمیز دهد.

نتایج نشان می دهد که عدم اعتماد فرد به یادآوری کاری که کرده است نتیجه چک کردن یا شستن اجباری است نه علت آن (در واقع هر چه بیشتر چک می کند اعتمادش به حافظه اش کمتر می شود)

۲- احساس دانستن yedasentience :

وقتی فکر یا کار خود را متوقف می کنیم که احساس درونی به ما می گوید دیگر کافی است. افراد وسواسی از درون خود این احساس کافی بودن را دریافت نمی کنند. می دانند نیازی نیست که دیگر کار را تکرار کنند اما احساس درونی شان می گوید هنوز کافی نیست!

۳- مسئولیت اغراق آمیز:

افراد وسواسی باورهای غلطی درباره افکار مزاحم خود دارند:

احساس مسئولیت درباره محتوای آن

ترسیدن از عواقب بد فکرشان که باعث انجام رفتارهای اجباری برای جلوگیری از آن می شود

مسئولیت اغراق آمیز برای پیش گیری از آسیب

مسئولیت اغراق آمیز: این باور که فرد می تواند باعث رویدادهایی با عواقب منفی شود یا می تواند از وقوع آن پیش گیری کند.

مسئولیت اغراق آمیز یکی از ویژگی های اصلی اختلال وسواس اجباری مخصوصا در چک کردن های اجباری است.

مسئولیت اغراق آمیز را می توان با مقیاس نگرس مسئولیت (RAS) سنجید.

روانشناسان شناختی معتقد هستند که باورهای غلط درباره افکار مزاحم در دوران کودکی اموخته می شوند و وسواس به علت رویدادها یا شرایط بسیار مهم و منفی به وجود آمده است.

باورهای غلط در وسواس:

- فکر کردن درباره یک کار مثل انجام دادن آن است
- پیشگیری کردن از آسیب احتمالی به خود یا دیگران فرقی با آسیب رسانی ندارد
- محتمل بودن رویداد از مسئولیت انسان کم نمی کند
- عدم تلاش برای خنثی یا سرکوب کردن افکار مزاحم نشان می دهد که دوست داریم آسیب موجود در فکر واقعا رخ

دهد

– انسان باید همیشه تلاش کند تا بر افکارش کنترل داشته باشد.

سوال از این بخش در کنکور ۹۳ (اولین سوال درس آسیب شناسی):

کدام باور غلط در افراد مبتلا به وسواس وجود دارد؟

۱- محتمل بودن رویداد از مسئولیت انسان کم می کند

۲- پیشگیری کردن از آسیب احتمالی به دیگران جرم نیست

۳- فکر کردن درباره یک کار مثل انجام دادن آن کار است.

۴- انسان نباید سعی کند عمداً بر افکار خود کنترل داشته باشد

جواب؟؟؟

۴- سرکوب افکار:

اثر ریباند rebound effect (همان آزمایش سرکوب خرس قطبی دکتر وگنر) :

سرکوب افکار مزاحم در وسواس نه تنها نتیجه نمی دهد بلکه باعث می شود با شدت بیشتری روی دهد

۵- تکرار مداوم و نقش مود (خلق):

فرضیه مود به عنوان اطلاعات ورودی mood as input:

این بیماران به رفتارهای اجباری خود ادامه می دهند زیرا:

۱) از قانون اصل توقف استفاده می کنند: فقط زمانی باید عمل را متوقف کنید که تکلیف خود را کامل و خوب انجام داده باشید

۲) زمانی تکلیف را انجام می دهند که در حالت خلقی و روانی منفی قرار می گیرند.

طبق این نظریه این بیماران از مود کنونی خود به عنوان اطلاعات استفاده می کنند تا معلوم شود آیا به معیار سفت و سخت اصل توقف رسیده اند یا خیر.

این توضیح با مسئولیت اغراق آمیز که باعث افزایش تعداد موارد اصل توقف می شود تایید می شود.

بنابراین مسئولیت اغراق آمیز برای تکرار عمل اجباری شرط کافی نیست و باید با خلق منفی همراه شود.

(توضیح ساده من: من یک مسئولیت اغراق آمیز دارم که باید کاری را انجام دهم و طبق اصل توقف وقتی کار را تمام میکنم که

کامل باشد. چه چیزی به من می گوید که کارم کامل شده است؟ مود من! تا وقتی مود من خوب نشده باشد کار را متوقف

نمیکنم. به نظر من این موضوع به حس درونی دانستن هم مربوط هست. یادتون هست که چی بود؟)

– درمان

مهم ترین درمان: در معرض قراردهی و جلوگیری از پاسخ ERP

روان درمانی شناختی رفتاری: تغییر باورهای غلط درباره ترس ها، افکار و اهمیت کارهای تکراری

باورهای غلط هدف: ارزیابی مسئولیت، اهمیت زیاده از حد فکر، بیش از حد بزرگ دانستن خطر

دارودرمانی: بازدارنده های بازجذب سروتونین SSRIs، ضدافسردگی های سه حلقه ای (به نظر می رسد سه حلقه ای وقتی

اثر دارند که وسواس و افسردگی همراه باشند)

اختلال استرس پس از آسیبی بر اساس DSM-5

تشخیص اختلال:

DSM-IV اختلال استرس پس آسیمی را در طبقه تشخیص اختلالات اضطرابی قرار داده بود. اما در DSM-5 طبقه جداگانه ای با عنوان اختلالات مرتبط با تروما و استرس وجود دارد شامل:

- ۱- اختلال استرس پس آسیمی (PTSD)
- ۲- اختلال دلبستگی واکنشی
- ۳- اختلال تعامل اجتماعی بی قید و بند
- ۴- اختلال استرس حاد
- ۵- اختلالات سازگاری
- سمپتوم های PTSD در سه طبقه اصلی :
- ۱- برانگیختگی زیاد
- ۲- اجتناب و بی احساسی
- ۳- تجربه مجدد
- نکاتی در مورد ملاک ها:
- معیارهای تشخیصی در DSM-5 برای کودکان زیر ۶ سال به صورت جداگانه ذکر شده است (به دلیل تفاوت در سمپتوم ها مثلا به جای یادآوری خاطره در بازی نشان داده می شود)
- قرار گرفتن در معرض رویدادهای ناراحت کننده موارد مشاهده شده از طریق رسانه ها، فیلم و عکس را شامل نمی شود مگر اینکه در رابطه با شغل فرد باشد
- مدت معیارها بیشتر از یک ماه است
- ظهور دیر هنگام : حداقل ۶ ماه پس از رویداد
- یک اسپیسیفایر (شاخص) برای تشخیص اضافه شده است که باید وجود یا عدم وجود آن بررسی شود: "به همراه سمپتوم های گسستگی" شامل دو مورد مسخ واقعیت و مسخ شخصیت

• علل اختلال:

- عوامل آسیب پذیری:
- ۱- به عهده گرفتن مسئولیت شخصی
- ۲- عوامل رشدی مثل جدایی از والدین، زندگی خانوادگی بی ثبات دوران کودکی
- ۳- سابقه PTSD در خانواده
- ۴- اضطراب بالا یا اختلالات روانی پیشین
- ۵- ضریب هوشی پایین
- ۶- تجارب زمان وقوع رویداد مثل سمپتوم های گسستگی (تاثیر بر چگونگی پردازش و ذخیره اطلاعات حین حادثه)
- بهترین پیش بینی کننده مقاومت زیاد در مقیاس PTSD هوش بالاست. علت آن می تواند رابطه سطح هوشی با ایجاد استراتژی های کنار آمدن (coping) باشد.
- تفاوت عامل آسیب پذیری با عامل خطر: عامل خطر احتمال پیامدهای منفی را افزایش می دهد و فرقی نمی کند که یک عامل منفی دیگر هم حضور دارد یا نه. عامل آسیب پذیری احتمال پیامدهای منفی را صرفا در حضور یک عامل منفی دیگر افزایش می دهد

- پنج نظریه مهم در مورد علت اختلال:

۱- نظریه باورهای در هم شکسته

- رویداد تروماتیک باعث می شود جهان بینی (طرحواره) مثبت فرد درباره جهان، به چالش کشیده شود
- فرد در حالت شوک، ناباوری، تعارض، تخیل و عدم واقعیت قرار می گیرد و در انطباق او با آسیب بلندمدت تاثیر منفی می گذارد
- این نظریه حالت شوک و بی حسی هیجانی بیمار را توجیه می کند
- تناقض اینجاست که کسانی که ناامن بودن دنیا را تجربه کرده اند یعنی قبلا رویداد تروماتیک را داشته اند در مقایسه با کسانی که دنیا را جای امنی می دانند بیشتر دچار PTSD می شوند.

۲- نظریه شرطی سازی

- شرطی سازی کلاسیک: در زمان وقوع تروما، حادثه تروماتیک (محرک غیرشرطی) با محرک های موقعیتی و محیطی تداعی می شود. محرک های موقعیتی نیز با مکان و زمان تروما (محرک شرطی) پیوند می خورند. در آینده مواجهه با محرک های موقعیتی یا محرک های مشابه با آن باعث همان واکنش ترس می شود.
- ترس ها خاموش نمی شوند چون فرد از لحاظ فیزیکی و فکری مدام از این گونه محرک ها اجتناب می کند و نمی تواند محرک ها را کاملا پردازش کند و فرصتی برای از بین رفتن تداعی پیش نمی آید. اجتناب باعث کاهش ترس می شود و کاهش ترس رفتارهای اجتنابی را تقویت می کند و باعث تداوم علایم بیماری می شود.

۳- نظریه پردازش هیجانی

- ماهیت قوی رویداد تروماتیک تصویری از تروما در حافظه فرد ایجاد می کند که با سایر جزئیات موقعیتی و محیطی تداعی می شود. از آن پس محرک ها شبکه ترس را در حافظه فعال می کنند.
- تفاوت با نظریه شرطی سازی:
- نظریه پردازش هیجانی اعتقاد دارد که تجربه های تروماتیک شدید انقدر در فرد تاثیر می گذارند که در ذهن یک سری تداعی ها ایجاد می شود که با تصاویر و تداعی های تجارب زندگی روزمره تفاوت دارد. این تجربه تمام تداعی های مثبت از تجارب پیشین با آن محرک را باطل می کند
- علاوه بر ایجاد تداعی ها، تروما باورهای قبلی درباره امن بودن دنیا را از بین می برد. تعدادی محرک دیگر نیز به وجود می آیند که باعث ایجاد واکنش ترس، از جا پریدن، و هوشیاری مفرط می شوند.
- این نظریه ها به نظریه پردازش اطلاعات معروف هستند.
- این نظریه توضیح می دهد که چرا افرادی که قبلا درباره دنیا عقاید ثابت و انعطاف ناپذیری داشته اند در مقابل PTSD آسیب پذیرترند.

۴- نظریه شکست روانی

- یک آسیب پذیری در این بیماران وجود دارد چارچوب ذهنی خاصی به نام شکست روانی به را به وجود می آورد که شخص خودش را قربانی می بیند.

این افراد خاطرات خود را به صورت جزئی پردازش می کنند زیرا فکر می کنند بر روی آنها کنترل ندارند، به این دلیل رویداد به طور کامل در خاطرات اتوبیوگرافیک وارد نمی شود و سمپتوم های تجربه مجدد تروما، ناتوانی در یادآوری جزئیات تروما، مطابقت نداشتن رفتارهای ناشی از ترس با معنای آنها ایجاد می شود.

۵- نظریه کدگذاری دوگانه

- PTSD نوعی اختلال هیبرید (hybrid) است که در آن دو سیستم مستقل در حافظه نقش دارند:
- سیستم حافظه قابل دسترسی کلامی VAM: ثبت خاطرات موقع تروما، یادآوری شفاهی یا کتبی، ماهیت روایتی، ادغام با سایر خاطرات اتوبیوگرافیک، بازیابی آسان
 - سیستم حافظه موقعیتی SAM: ثبت اطلاعات کوتاه تروما که وارد هشیاری نشده اند مثل صداها، تصاویر، واکنش های بدنی؛ بازیابی مشکل خاطرات، عدم ادغام با خاطرات اتوبیوگرافیک، یادآوری خاطرات در اثر تجربه محرک های مشابه، امکان دسترسی از طریق موقعیت های خاص، دقیق و انباشته از هیجان
 - فلش بک ها و کابوس ها مربوط به سیستم SAM هستند
 - گاهی فرد بدون اینکه بخواهد تروما را به یاد می آورد و آگاه است که واقعه ای در گذشته را به یاد می آورد. این تجارب خاطراتی هستند که از SAM ریشه می گیرند و تا حدی با دانش اتوبیوگرافیک ادغام شده اند.
 - مراکز دخیل مغزی در مورد سیستم حافظه در زمینه ترس: امیگدال یا بادامه
 - توصیف فلش بک ها با جزئیات ادراکی، فعل زمان حال، هیجانات اولیه مثل ترس و درماندگی نشانه حافظه SAM است. ذکر خاطرات عادی با هیجانات ثانویه مثل گناه و خشم نشانه حافظه VAM است.
 - هیجانات اولیه: از بدو تولد یا سال اول، برنامه ریزی شده به صورت زیستی، شامل ترس، خشم، غم، شادی، ...
 - هیجانات ثانویه: در سال دوم و سوم، وابسته به رشد شناختی، شامل خشم، شرم، گناه، غرور، ..

• درمان PTSD

دو هدف عمده: پیشگیری از ایجاد PTSD، درمان سمپتوم ها در صورت ایجاد PTSD

- دی بریفینگ یا گزارش پیسکولوژیک سریع بعد از تروما:
- تلاش برای جلوگیری از ایجاد PTSD:
- رایج ترین تکنیک در این مورد: مداخله بحران یا مدیریت استرس حوادث حاد CSIM
- عناصر این روش:
- توضیح هدف مداخله
- توصیف تجربه
- صحبت درباره احساسات
- نگاه کردن به علائم به عنوان واکنش های عادی
- صحبت درباره نیازهای آینده

سوال این مبحث در کنکور سال ۹۳ (سوال دوم درس آسیب شناسی)

دی بریفینگ به چه معناست؟

(۱) گزارش پسیکولوژیک سریع و بلافاصله پس از تروما

(۲) پیشگیری از ایجاد PTSD از طریق رفتاردرمانی

(۳) درمان OCD از طریق غرقه سازی یا رفع حساسیت

(۴) رو در رو قرار دادن بیمار با رویداد مربوط به تروما

جواب؟؟

• مواجهه درمانی

— موثرترین درمان مواجهه درمانی است: Exposure therapy

— منطق مواجهه درمانی:

خموش شدن تداعی محرک های تروماتیک و واکنش ترس

بی اعتبار کردن باورهای فرد درباره تداوم علایم

— در درمان هایی شامل غرقه سازی تجسمی، حساسیت زدایی با حرکات چشم یا EMDR، بازسازی شناختی

— روش های مختلف برای مواجهه: گزارش کتبی، استفاده از تصاویر کامپیوتری، غرقه سازی تجسمی، مواجهه

زنده

• درمان: EMDR

— توجه به یک تصویر ذهنی تروماتیک در حین نگاه کردن به انگشت درمانگر تا زمانی که اضطراب کمتر شود،

بازسازی خاطره مثبت در رابطه با آن تصویر —

— منطق درمان: شرطی زدایی و بازسازی تصاویر

• درمان بازسازی شناختی:

— دو کار عمده: ارزیابی و جایگزینی افکار خودکار مزاحم، ارزیابی و تغییر باورهای غلط درباره دنیا، خود و آینده

— دو باور غلط عمده: دنیا مکان خطرناکی است — من کاملاً ناتوان هستم

— مطالعاتی که بازسازی شناختی و مواجهه درمانی را ترکیب می کنند مفید نبوده اند

نکات فصل هفت کتاب آسیب شناسی هالچین: اختلالات تجزیه‌ای و نشانه جسمانی

اختلالات تجزیه‌ای: در اختلالات تجزیه‌ای جدایی یا تجزیه کارکردهای ذهنی به شکل شدیدی ایجاد می‌شود: تجزیه در خودپنداره فرد، حافظه و درک واقعیت. اختلالات تجزیه‌ای در DSM-5: **اختلال هویت تجزیه‌ای (DID)**، **اختلال یادزدودگی تجزیه‌ای**، **اختلال مسخ شخصیت / مسخ واقعیت**.

اختلال هویت تجزیه‌ای:

فرد بیش از یک شخصیت را با خودپنداره مربوط به خودش پرورش داده است. حداقل دو هویت مجزا دارند. در خودپنداره و درک عاملیت دارای گسستگی‌هایی هستند و در عاطفه، رفتار، هشیاری، حافظه، ادراک، شناخت و عملکرد حسی حرکتی دچار تغییر می‌شوند. در خاطرات شکاف دارند، وقایع عادی روزمره، اطلاعات شخصی و تجربیات آسیب‌زا را فراموش می‌کنند. وقتی در یک هویت هستند نمی‌دانند که در هویت دیگر نیز به سر می‌برند. بنابراین تجربیات آنها فاقد تداوم است.

اختلال یادزدودگی تجزیه‌ای:

ناتوانی در یادآوری اطلاعات مربوط به یک رویداد یا مجموعه رویدادها در زندگی خود (یادزدودگی موضعی، انتخابی یا فراگیر) آنچه فراموش می‌کنند به احتمال زیاد واقعه خاصی در زندگی آنهاست که آسیب‌زا یا استرس‌زاست. یادزدودگی ممکن است حالت گریز داشته باشد که در آن فرد بدون آگاهی از هویت خود، مسافرت می‌کند و سرگردان می‌شود (دقت کنید که فرار تجزیه‌ای قبلاً یک اختلال مجزا بود اما الان نیست و نوعی از اختلال یادزدودگی است)

اختلال مسخ شخصیت / مسخ واقعیت:

افراد یک یا هر دو تجربه مسخ شخصیت و واقعیت را دارند. **مسخ شخصیت:** فرد احساس می‌کند از بدون خودش جدا شده است – تجربیات غیرواقعی بودن، مشاهده گر بیرونی بودن افکار، احساسات، بدن و اعمال خود – کرختی هیجانی و جسمانی **مسخ واقعیت:** تجربیات غیرواقعی یا جدا بودن از محیط اطراف. در طول مسخ واقعیت و مسخ شخصیت، واقعیت آزمایشی سالم می‌ماند.

نظریه‌ها و درمان اختلالات تجزیه‌ای:

افراد در رشد بهنجار، ادراک‌ها و خاطرات از خود و خاطراتشان را یکپارچه می‌کنند اما در اختلال تجزیه‌ای فرد از وقایع آگاهی هشیار که آسیب‌زا و استرس‌زاست جدا می‌شود. اتفاق نظر کنونی این است که این افراد در معرض آسیب هیجانی یا جسمانی قرار گرفته‌اند. در تشخیص باید ابتدا مشخص شود که آیا این اختلالات واقعی است یا جعلی. ممکن است فرد برای جلب توجه یا اجتناب از تنبیه اختلال را وانمود کند یا حتی ممکن است ناآگاهانه یکی از این اختلالات را پرورش دهند تا توجه جلب کنند. هدف درمان یکپارچه کردن قسمت‌های مجزا در هشیاری فرد از خود، حافظه و زمان می‌شود. برای این **هدف می‌توان از هیپنوتراپی و درمان شناختی رفتاری استفاده کرد:** در هیپنوتراپی با تلقین فرد به تدریج می‌تواند تجربیات را به آگاهی هشیارش بیاورد. در فنون شناختی رفتاری فرض‌های اساسی در مورد خودشان که به نشانه‌ها کمک می‌کند را زیر سوال می‌برند (مثلاً باور به اینکه خودشان مسئول سواستفاده بوده‌اند).

نشانه جسمانی و اختلالات مرتبط با آن: اختلالاتی هستند که در آنها نشانه جسمانی برجسته است و فرد دچار نشانه

هایی است که مشکلات جسمانی یا نگرانی درباره مشکلات جسمانی را شامل می‌شود. این اختلالات در DSM-5 عبارتند از: اختلال نشانه جسمانی – اختلال اضطراب بیماری – اختلال تبدیلی یا اختلال نشانه کارکردی عصبی – اختلال

ساختگی

اختلال نشانه جسمانی:

یک یا تعداد بیشتری نشانه جسمانی - افکار و احساسات مفرط با نشانه جسمانی یا نگرانی درباره سلامتی - حالت بیمار بودن مداوم است و معمولاً بیش از شش ماه است. در اکثر مواقع یک علت جسمانی آشکار وجود ندارد. در تعداد کمی از بیماران واقعاً بیماری جسمانی وجود دارد ولی شکایت فرد افراطی است. در تشخیص باید مشخص کنید که اختلال همراه با درد چشم گیر هست یا خیر (در واقع در یک اسپیسیفایر تشخیصی است در حالی که قبلاً یک اختلال مجزا محسوب می شد).

اختلال اضطراب بیماری:

اشتغال ذهنی به داشتن بیماری جدی یا مبتلا شدن به آن. حداقل به مدت ۶ ماه طول می کشد گرچه نوع بیماری که فرد از آن می ترسد می تواند تغییر کند. اغلب نشانه جسمانی وجود ندارد، یا اگر وجود داشته باشد خفیف است و اشتغال ذهنی فرد افراطی است. یا مراقبت خواه هستند و مدام به دنبال مراجعه به پزشک هستند یا برعکس مراقبت پرهیز هستند و از مراجعه اجتناب می کنند.

اختلال تبدیلی:

یک یا تعداد بیشتر نشانه حرکت ارادی یا کارکرد حسی تغییر یافته. نابهنجاری حرکتی مثل مشکل در راه رفتن یا فلج - نابهنجاری حسی مثل کوری و کری - بیماری های جسمانی مثل حملات صرعی کاذب - اختلالات شناختی. اغلب در خانواده ها جریان دارد، معمولاً بین ۱۰ تا ۳۰ سالگی رخ می دهد، در افراد با تحصیلات پایین بیشتر دیده شده است، نیمی از آنها اختلال تجزیه ای هم دارند. **چالش تشخیصی:** باید حتماً وجود نقص عصبی بررسی شود چون استرس می تواند به تغییر عملکرد مغزی منجر شود. بنابراین معاینه عصب شناختی لازم است.

اختلال ساختگی:

جعل علائم جسمانی و روانشناختی یا ایجاد جراحت و بیماری. **هدف:** ایفای نقش بیمار و به دست آوردن منافع ثانوی مثل همدردی و توجه. در اختلال ساختگی تحمیل شده بر خود، فرد بیماری را در خود ایجاد می کند. در اختلال ساختگی تحمیل شده بر دیگری فرد بیماری را در فرد دیگری ایجاد می کند و برای او مراجعه می کند. نشانگان **مونچهاوزن** شکل شدید اختلال ساختگی تحمیل شده بر خود است که فرد کل وجودش صرف دنبال کردن **مراقبت پزشکی** است. فرق آنها با اختلال تبدیلی این است که می دانند نشانه های خود را ایجاد و تولید می کنند اما نمی دانند چرا. همچنین فرد مبتلا به اختلال تبدیلی معتقد است که واقعاً بیمار است.

تماز: وانمود کردن عمدی نشانه های بیماری جسمانی یا اختلال روانی. **هدف:** دریافت منابع مستقیم و اولیه بیماری مثل منافع مادی، بیمه و... . قبلاً یک اختلال مجزای تشخیصی بود اما الان نیست.

نظریه ها و درمان:

روان کاوان معتقدند که نشانه های جسمانی در واقع تعارض های زیربنایی را منعکس می کند. برداشت های امروزی به نشانه های اضطراب که با نشانه های جسمانی ارتباط می یابند و تحریف های شناختی که درمانجویان درباره خود و نشانه هایشان دارند، متمرکز است. نشانه های اختلال تبدیلی همیشه جسمانی نیست، اما تقریباً همیشه یک آسیب جسمانی یا روانی علت آن است. **روانپوشی:** سعی می شود تعارض زیربنایی مشخص شود و به آگاهی هشیار آورده شود. فرد به بینش و خودآگاهی می رسد و هیجان خود را به جای تبدیل به نشانه جسمانی، به شکل مستقیم ابراز می کند. **رویکرد شناختی رفتاری:** مدل اصلی این است که این افراد احساسات جسمانی معمول را فاجعه آمیز می کنند (خطای فاجعه سازی). به فرد کمک می شود

افکار خود را که با نشانه جسمانی رابطه دارد شناسایی و تغییر دهد و واکنش‌های بدنش را واقع بینانه ارزیابی کند. **رویکردهای دیگر:** هیپنوتراپی، مراقبه، داروهای SSRI برای اختلال تبدیلی.

نویدهش‌ترین درمان برای اختلال اضطراب بیماری: درمان شناختی رفتاری. در درمان شناختی رفتاری فرض می‌شود افراد مبتلا به اختلال اضطراب بیماری، سطح بالای اضطراب سلامتی دارند یعنی نگرانی درباره نشانه‌ها و بیماری جسمی. درمان ارجح برای اختلال ساختگی و تمارض این است که متخصص درمانجو را به طور مستقیم مواجهه دهد.

عوامل روانشناختی که بر بیماری‌های جسمانی تأثیر می‌گذارد:

نشانه یا بیماری جسمانی وجود دارد و یک یا چند حالت روانشناختی، بر بیماری جسمانی درمانجویان تأثیر می‌گذارد. عوامل روانشناختی شامل اختلالات روانی، استرس، حالات هیجانی، صفات شخصیت، مهارت‌های مقابله کردن نامناسب و غیره.

استرس و مقابله کردن:

استرس واکنش هیجانی ناخوشایندی است که وقتی فرد رویدادی را تهدید کننده ادراک کند به آن دچار می‌شود. مقابله کردن یا coping روشی است که فرد برای کاهش استرس استفاده می‌کند. **رایج‌ترین شیوه** توصیف عوامل استرس‌زا، مقیاس‌های ارزیابی رویداد زندگی استرس‌زاست. **معروف‌ترین مقیاس**، مقیاس ارزیابی سازگاری مجدد اجتماعی هولمز و راهه است که استرس را بر حسب واحدهای تغییر زندگی ارزیابی می‌کند. منطق آن این است که هر چه یک رویداد مثبت یا منفی باعث شود مجبور شوید بیشتر شرایط زندگی خود را تغییر دهید و تنظیم کنید بیشتر استرس‌زا خواهد بود. امتیاز این مقیاس‌ها این است که راحت و عینی هستند (به هر رویداد یک نمره ای تعلق می‌گیرد) مشکل این مقیاس‌ها این است که یک رویداد برای همه معنای یکسانی ندارد. مدل‌های استرس شناختی بر شیوه‌ای که شما رویداد را تعبیر می‌کنید تأکید دارد. یک رویداد جزئی می‌تواند از نظر شما استرس‌زا تعبیر شود. رویدادهایی که گرفتاری نامیده می‌شوند وقتی به قدر کافی وجود داشته باشند و شما آنها را منفی تعبیر کنید بر سلامتی تأثیر می‌گذارند. از جنبه مثبت هم رویدادهای کوچکی وجود دارند که می‌توانند بهزیستی شما را افزایش دهند که به آنها بهبود روحیه گفته می‌شود.

دو روش اصلی مقابله کردن: هیجان مدار - مشکل مدار. مقابله مشکل مدار: سعی می‌کنید استرس را با تغییر موقعیت کاهش دهید. **مقابله هیجان مدار:** سعی می‌کنید به جای تغییر موقعیت، نحوه‌ای که در مورد آن احساس می‌کنید را تغییر دهید. اینکه چه روشی بهتر است بستگی به موقعیت دارد. اگر موقعیت قابل تغییر باشد روش مشکل مدار و اگر غیرقابل تغییر باشد روش هیجان مدار بهتر است.

ابراز هیجان: مقابله با استرس به تنظیم اضطراب کمک می‌کند. اما مواقعی هست که ابراز هیجان می‌تواند باعث بهبود سلامت جسمانی و روانی شود (مثل تأثیر نوشتن احساسات).

سبک شخصیت:

الگوی تیپ A: رقابت جویی، ناشکیبایی، بدبینی، مشکوک بودن، متخاصم بودن و به راحتی تحریک شدن. سطح بالای برانگیختگی در آنها باعث فعال شدن سمپاتیک و افزایش فشار خون و بیماری قلبی و سکت می‌شود. سبک زندگی رقابت جوی آنها شامل رفتارهایی مثل سیگار کشیدن می‌شود.

الگوی تیپ D: تجربه افسردگی، اضطراب، و تحریک پذیری - مخفی کردن احساسات. این افراد هم در معرض بیماری قلبی هستند چون گرایش به تجربه هیجانات منفی دارند و همچنین جلوی ابراز هیجان را می‌گیرند. این افراد کیفیت زندگی

پایینی هم دارند و کمتر از خدمات پزشکی استفاده می‌کنند. ارتباط بین شخصیت D و بیماری قلبی تا حدی به علت پاسخ ایمنی معیوب به استرس در آنهاست.

اختلال سوماتیک سمپتوم و اختلالات مرتبط با آن

تفاوت های DSM-IV و DSM-5:

اختلالات جسمانی سازی، اختلال درد و بیشتر بیماری‌هایی که تشخیص هیپوکندریا می‌گرفتند در ویراست جدید در طبقه اختلال سوماتیک سمپتوم قرار می‌گیرند. تعداد کمتری از بیماران هیپوکندریا در طبقه اختلال اضطراب بیماری قرار می‌گیرند. اختلال تبدیلی و اختلال ساختگی به همان نام قبلی وجود دارند. اختلال بادی دیسمورفیک به طبقه اختلالات وسواسی اجباری منتقل شده است. ویژگی اصلی اختلال سوماتیک سمپتوم: نشانه‌های جسمانی که ظاهراً ناشی از بیماری فیزیکی است. در ویراست قبل سمپتوم‌های سوماتیک باید از لحاظ پزشکی بدون توجیه یا غیرقابل توضیح باشند. در ویراست جدید این ملاک حذف شده است. سمپتوم‌های فیزیکی می‌توانند علت پزشکی داشته یا نداشته باشند. مهم این است که افکار و احساسات و اعمال فرد در رابطه با سمپتوم‌هایش افراطی و بی‌تناسب باشد.

اختلال سوماتیک سمپتوم:

وجود یک یا چند نشانه جسمانی ناراحت‌کننده یا به شدت مختل‌کننده/ افکار و احساسات و رفتارهای افراطی درباره آنها ممکن است نشانه‌ها دایمی نباشد اما نگرانی درباره آنها دایمی است (بیش از شش ماه)
اسپیسیفایر تشخیصی: همراه درد غالب. سه ویژگی درد غالب: اساس نوروفیزیولوژیکی ندارد. شدیدتر از درد مورد انتظار فیزیکی است. پس از برطرف شدن آسیب فیزیکی ادامه دارد. در کودکان درد‌های شکمی، سر و دست و پا بیشتر است. نگرانی فرد می‌تواند منجر به افسردگی شود.

اختلال تبدیلی:

یک یا چند سمپتوم که بر حرکات فیزیکی ارادی یا عملکرد حسی تاثیر می‌گذارد و با بیماری یا عارضه پزشکی مطابقت ندارد نشانه‌های حرکتی: فلج، عدم تعادل، ضعف حرکت اندام‌ها، آتونی یعنی از دست دادن قدرت ماهیچه‌ها، دشواری در بلعیدن، ناتوانی در نگهداری یا ادرار کردن. **نشانه‌های حسی:** از دست دادن حس لامسه و درد و دوبینی، نابینایی، کری، انواع توهّم، حملات تشنجی. اغلب پس از رویداد استرس‌زا ایجاد می‌شود. **بهبودی دستگشی:** بی‌حسی که از مچ شروع و انگشتان دست تا جایی که دستکش قرار می‌گیرد. **بی تفاوتی زیبا:** بی تفاوتی فرد به نشانه‌هایش. **گلوبوس فارینجیس:** نوعی اختلال تبدیلی: حس کردن غده‌ای در گلو. **اصطلاح تبدیل از فروید:** اضطراب تبدیل به نشانه‌های جسمانی می‌شود. **اختلالات همراه:** اضطراب، تعمیم یافته، افسردگی عمده، فوبیای خاص، اختلال وسواس، اختلال گسستگی، اعتیاد، اختلالات شخصیت به خصوص مرزی. هنگام مصاحبه با فرد مبتلا به اختلالات سوماتیک سمپتوم بی تفاوتی دیده می‌شود اما در تمارض حالت دفاعی وجود دارد.

اختلال ساختگی:

دروغ گویی با اهداف سایکولوژیک (ایفای نقش بیمار). اختلال ساختگی تحمیل شده به خود (سندرم مانکهاوزن): نشان دادن علائم فیزیولوژیک یا سایکولوژیک یا مجروح و بیمار کردن عمدی خود با هدف فریب دادن دیگران. اختلال ساختگی تحمیل شده به دیگران (سندرم مانکهاوزن از طریق جانشین): اعمال بالا را روی فرد دیگری انجام می‌دهد.

اختلال اضطراب بیماری:

افرادی که در ویراست قبلی هیپوکندریا تشخیص داده می‌شدند در ویراست جدید در اکثر موارد اختلال سوماتیک سمپتوم

هستند و در موارد کمتر اضطراب بیماری دارند. اشتغال ذهنی به مبتلا شدن یا مبتلا بودن به یک بیماری خطرناک است/ نشانه‌های جسمی وجود ندارد یا در صورت وجود نگرانی بیش از حد است. نگرانی حداقل شش ماه است اما نوع بیماری که فرد نگران آن است ممکن است عوض شود.

دو نوع اضطراب بیماری: بیمار جو: استفاده از خدمات درمانی فراوان. **بیمار گریز:** اجتناب از دکتر و دارو زیرا باعث اضطراب می‌شود. **علت:** سوتفسیر نشانه‌های جسمی. حس‌های بدنی خود را نشانه بیماری می‌دانند. نگرانی از خود نشانه نیست بلکه بخاطر بیماری تصوری است. حس‌های بدنی را منفی تفسیر می‌کنند و اینطور نیست که توانایی بیشتری در کشف حس‌ها داشته باشند. **سه خصوصیت در اضطراب بیماری:** اشتغال ذهنی درباره بدن و اعمال بدن: خود مشاهده‌گری و حساسیت زیاد به حس‌های بدنی. **فوبی بیماری:** ترس از ابتدا به بیماری و مرگ. ایمان به بیماری. اگر نشانه‌ها کم و اضطراب زیاد باشد: اضطراب بیماری. اگر نشانه‌ها زیاد اما اضطراب کم باشد: اختلال سوماتیک سمپتوم. بیشترین همبودی با اختلالات خلقی و وسواس. **عوامل خطر:** بدرفتاری کودکی، مادر بیش از حد محافظ و دلسوز، وجود بیماری جسمی واقعی در اعضای درجه اول خانواده

اسپیسفایر درد غالب:

دردهای صرفاً سایکولوژیک بدون عوامل جسمی. دردهای با شروع جسمی اما عوامل روانی موثر. همبودی با سومصرف مواد و افسردگی. در یافتن مکان درد مشکل دارند و درد را با اصطلاحات هیجانی بیان می‌کنند نه حسی

علت شناسی:

نظریه فروید: بدرفتاری واقعی یا خیال پردازی‌های دوره ادیپی = زنده شدن مجدد در بلوغ و ایجاد کشمکش = ایجاد نشانه‌های فیزیکی هیستری- سرکوب خاطرات و هیجان و اضطراب- بی تفاوتی. تئوری اصلی سایکودینامیک درباره این اختلالات: خروج از بحران (رفع تعارض یا حل اختلاف). انرژی جنسی واپس زده = تغییر جهت به سمت درون = تبدیل به نشانه‌های فیزیکی. **مکانیزم دفاعی:** بازگشت به وضع کودک مریض برای رهایی از مسئولیت‌ها. در اختلال اضطراب بیماری فرد اضطراب دارد که نقض نظریه سایکودینامیک (بی تفاوتی به نشانه‌ها) است.

نفع اولیه: کشش‌ها و هیجان‌های ناخوشایند در خارج از حیطه هشیاری نگه داشته می‌شود. **نفع ثانویه:** جلب توجه دیگران و گریز از مسئولیت‌ها. در **اختلال تبدیلی** فرد اطلاعات حسی ورودی را در سطوحی از پردازش تجربه می‌کند اما آگاهی هشیار ندارد. **ژانه:** افراد هیستریک: تروما = محدودیت توجه به صورت خود به خودی = عدم کنترل ارادی روی کانال حذف شده و محدود شده = بی حسی به اطلاعاتی که از طریق کانال‌های حذف شده وارد می‌شود = فلج یا نابینایی. شباهت بین اختلال تبدیلی و هیستری = از بین رفتن کنترل روی حرکات و حس‌ها. **مکانیزم:** پردازش اطلاعات در هر دو مورد ناهشیار است و وارد هشیار نمی‌شود = احساس عدم کنترل روی حس و محرک‌ها. **عامل خطر این اختلالات:** آسیب رفتاری در کودکی و دوره‌های استرس و اضطراب

رفتارگرایی:

نشانه‌های جسمی برای گرفتن پاداش- شبیه نفع ثانویه در روان‌کاوی. **تفاوت:** رفتارگرها پاداش را علت اولیه اختلال می‌دانند نه ثانوی. یادگیری توسط تجربه‌های خاص مثل والدین مبتلا به بیماری جسمی. تقویت ابراز نشانه فیزیکی از سوی والدین = یادگیری نشان دادن فیزیکی هیجانات و نقش مریض برای مقابله با مشکلات.

شناخت گرایان:

تبدیل احساس و هیجان به نشانه‌های فیزیکی به منظور انتقال احساسات خود به دیگران. افراد دچار ناگویی هیجانی و کودکان بیشتر مبتلا می‌شوند.

سوگیری‌های شناختی:

سوگیری تفسیری: تفسیر احساسات بدنی مبهم به عنوان بیماری جدی. فاجعه امیز کردن. **سوگیری های استدلالی:** تمایل به پذیرفتن باورهای موافق با خود و رد باورهای غلط. در درد غالب افراد از خود درد می ترسند نه از بیماری عامل آن. احساس درد ← فاجعه امیز کردن، گوش به زنگی به درد و ناتوانی پرت کردن حواس.

نظریه براون:

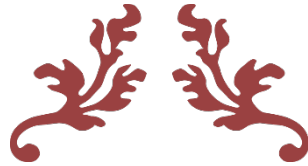
تجارب مثل بیماری فیزیکی خود و دیگران، حالات هیجانی با جلوه های فیزیکی شدید مثل ترومای کودکی ← تفسیرهای گمراه کننده که الگوی های نامناسب و غلط ارایه می دهند ← انتخاب و تفسیر اطلاعات بر حسب الگوهای شکل گرفته

عوامل اجتماعی فرهنگی:

تاثیر بر شیوع و ماهیت نشانه ها. فرهنگ و جامعه نقش بیمار را پاداش می دهند. تاثیر بر نحوه ابراز رنج روانی به صورت فیزیکی. شیوع در طبقات پایین تر. مسری بودن اختلال تبدیلی در برخی گروه ها.

عوامل بیولوژیک:

مشکلات پزشکی که روی فرد تاثیر می گذارد. سابقه بیماری در خود و خانواده. نقش ژنتیک- رابطه ژنتیکی این اختلالات و رفتار ضداجتماعی. **در فلج تبدیلی:** مناطق مغزی درگیر در حرکت فعال می شوند اما فعال شدن مناطق دیگر باعث بازداری مناطق مربوط است مثل کرتکس اوربیتوفرونتال و کورتکس انتریور سینگلولیت که باعث بازداری می شود. **اثر دارونما:** اثر تلقین واقعا موادی در بدن به وجود می آورد. **رویکردهای استرس زا:** باعث می شوند بدن در واکنش به استرس نشانه های اختلال را نشان دهد انگار که یک داروخانه درونی وجود دارد که تو سط محرک بیرونی فعال می شود. همین داروخانه درونی در اثر دارونما هم نقش دارد.



اختلالات افسردگی



Emotion: واکنش های شیمیایی و عصبی که به علت فعال شدن مرکز هیجان مغز در اثر محرک های درونی یا بیرونی به وجود می آیند.

Affect: به صورت کلی منظور هیجان ها، خلق، و احساسات است. به صورت جزئی منظور حالت و لحن هیجانی است که انسان نشان می دهد یعنی تجلی بیرونی یا نمود هیجان.

Feeling: آگاهی **هشیار** از یک هیجان، تفسیر ذهنی شخصی و subjective از واکنش هیجانی. احساسات واکنش ما را به واقعیت تعیین می کنند.

Sensation: احساسی است که از **حواس پنج گانه** وارد مغز می شود.

Mood: یک emotion که به مدت طولانی ادامه می یابد و نتیجه یک feeling است. مود یک تنش هیجانی است که فرد در هر لحظه تجربه می کند و نشان می دهد. تفاوت آن با هیجان در مدت و فراگیر بودن آن است. مود معمولاً هدف و معنای مشخصی ندارند و پراکنده هستند اما هیجان موضوع و هدف مشخصی دارد.

تنظیم خلقی: فرایندهایی برای نظارت بر واکنش های هیجانی و اندازه گیری، ارزیابی و تغییر دادن آنها.

اختلالات یک قطبی و اختلالات دوقطبی در DSM-IV مجموعاً اختلالات خلقی نامیده می شدند اما در DSM-5 این دو دسته جداگانه طبقه بندی شده اند.

اختلالات افسردگی شامل موارد زیر است:

- - اختلال نامنظمی خلقی اختلال گرانه
- - اختلال افسردگی عمده
- - اختلال افسردگی دایم (دیستیمیا)

دو نوع رویداد مهم در افسردگی: فقدان و شکست. افسردگی بر جنبه های هیجانی، رفتاری، شناختی، و فیزیکی فرد تاثیر می گذارد.

- سمپتوم های هیجانی و انگیزشی: تجارب هیجانی مانند غمگینی، نومیدی و ...
- بی انگیزگی، عدم علاقه به کارها و عدم لذت، کاهش میل جنسی و ...
- سمپتوم های شناختی: احساس بی فایده گی و تهی بودن و ناامیدی، باورهای بدبینانه، فکر کردن به خودکشی، ناتوانی تمرکز و تصمیم گیری، ...
- سمپتوم های رفتاری: آهستگی گفتار و رفتار، خستگی، کم تحرکی روانی - حرکتی در اکثر افراد و گاهی برعکس

- پرتحرکی روانی حرکتی، شلخته و کثیف بودن و اهمیت ندادن به بهداشت و ...
- سمپتوم‌های فیزیولوژیکی: کاهش یا افزایش اشتها و وزن، یبوست، اختلالات خواب که باعث کسلی می شود، کم خوابی یا پر خوابی، اختلال سیکل ماهیانه (افزایش دوره و عدم پریود شدن، کاهش حجم مایعات)، کاهش برانگیختگی جنسی.

اختلال افسردگی عمده

برای تشخیص این اختلال لازم است تشخیص دوره (اپیزود) افسردگی عمده را مشخص کنیم.

نکات دوره افسردگی عمده: طول مدت دوره حداقل **دو هفته**. حداقل یکی از ملاک‌های خلق افسرده یا از دست دادن علاقه باید وجود داشته باشد (خلق افسرده شامل غم و نومیدی یا غم و نومیدی و احساس خلا). خلق افسرده **در کودکان** ممکن است به شکل زودرنجی و تحریک پذیری نشان داده شود. در ملاک لاغر یا چاق بیش از حد منظور این است که فرد در عرض یک ماه بیشتر از ۵ درصد وزن خود را از دست بدهد یا به وزنش اضافه شود. تفاوت‌های سنی در شیوع افسردگی بسیار زیاد است. شیوع در افراد ۱۸-۲۹ سال (جوان) سه برابر افراد ۶۰ سال و بالاتر (سالمنان) است. در شروع زودرس افسردگی در نوجوانی، تعداد زنان بیشتر از مردان است.

اختلال افسردگی دایم

این اختلال از ترکیب دو اختلال قدیمی، اختلال **افسردگی عمده مزمن** و اختلال **دیس‌تیمیک** (افسرده خویی) شکل گرفته است.

تفاوت دیگر با ویراست قبل این است که قبل از اختلال افسردگی دایم ممکن است افسردگی عمده روی دهد، و در طول اختلال افسردگی دایم ممکن است اپیزودهای افسردگی عمده روی دهند. **ویژگی ۱ صلی** این اختلال، خلق افسرده در اکثر ساعات روز و در اکثر روزها به مدت ۲ سال و برای کودکان و نوجوانان ۱ سال است. افرادی که ملاک‌هایشان به مدت دو سال با اختلال افسردگی عمده و اختلال دیس‌تیمیک مطابقت دارد هر دو تشخیص را دریافت می کنند.

اختلال نامنظمی خلقی اخلال گرانه

اختلال جدیدی است که ویژگی ۱ صلی آن **تحریک پذیری دایمی و شدید** است. انفجارهای خشم معمولاً در واکنش به **ناکامی** (کلامی یا رفتاری) بروز می کنند.

برخی نکات تشخیصی: انفجارهای خشم باید حداقل **سه بار** در هفته رخ دهند، حداقل **یک سال** ادامه یابند، و در حداقل **۲ محیط** از سه محیط خانه، مدرسه و جمع دوستان رخ دهند. در طول مدت یک ساله هرگز پیش نیاید که فرد به مدت سه ماه پشت سر هم هیچ یک از ملاک‌ها را نداشته باشد. قبل از **شش** سالگی یا بعد از **۱۸** سالگی نباید برای اولین بار به این اختلال تشخیص داده شود. شروع معیارها تا قبل از **ده** سالگی است. هرگز پیش نیامده که معیارهای مانیک یا هیپومانیک را بیش از یک روز داشته باشد. تحریک پذیری و عصبانیت دایم در فواصل انفجارهای خشم در اکثر ساعات و روزها وجود دارد. **هدف**

۱ صلی اضافه کردن این اختلال، ایجاد تمایز بین کودکان مبتلا به تحریک پذیری مداوم و مزمن از کودکان مبتلا به اختلال دوقطبی. **تفاوت با اختلال دوقطبی**، تحریک پذیری شدید و غیراپیزودیک، اما مشخصه ۱ صلی دوقطبی سمپتوم‌های اپیزودیک است. اغلب این کودکان در نوجوانی و بزرگسالی به اختلالات افسردگی یک قطبی و اختلالات اضطرابی دچار می شوند.

درمان این اختلال بسته به فرد شامل موارد زیر است:

روان درمانی انفرادی، کار با خانواده و مدرسه، دارودرمانی برای علایم خاص، دادن اطلاعات به والدین. در ویراست جدید اختلالی به نام **دپرسوریک پیش قاعدگی** نیز مطرح شده است. دو مورد از مشکلات قابل تشخیص که **افسردگی** عنصر اصلی آنهاست اما در DSM-5 ذکر نشده‌اند شامل اختلال عاطفی فصلی (SAD) و سندرم خستگی مزمن یا درد عضلانی ناشی از التهاب مخ و نخاع (ME) است.

اختلال عاطفی فصلی

شروع در زمستان و بهبود در تابستان و بهار. **سمپتوم های اصلی**، غمگینی، بی‌رمقی، اشتها و هوس شدید به هیدرات‌های کربن، پرخوری، افزایش وزن.

علت احتمالی، افزایش ترشح هورمون **ملاتونین** در دوره های تاریکی زمستان (ملاتونین باعث بی رمقی و خواب آلودگی می‌شود) بهترین درمان: نوردرمانی.

سندرم خستگی مزمن (CFS)

افسردگی، نوسانات خلقی، سمپتوم‌های فیزیکی مثل خستگی، درد، حساسیت به نور و صدا. نام دیگر اختلال، **آنفلوآنزای یابی‌ها یا آنفلوآنزای جوانان پر درآمد** (زیرا بیشتر در جوانان شاغل پردرآمد و ساکن شهرها مخصوصاً زنان دیده می‌شود). **علت های احتمالی**: عوامل ویروسی، عوامل استرس‌زای محیطی مثل آلودگی هوا. افسردگی می‌تواند عامل خطر برای CFS باشد؛ **شاهد**، اثر روان درمانی شناختی رفتاری.

علت شناسی اختلالات افسردگی

• عوامل ژنتیک

• عوامل نوروشیمیایی:

نابهنجاری سروتونین و نوراپی نفرین. **کاهش** در اختلالات افسردگی، **افزایش** در مانیا. این انتقال دهنده‌ها برای انتقال پیام‌های بین نورونی ضروری‌اند و کاهش آنها می‌تواند علت نقص‌های شناختی، رفتاری و انگیزی باشد. داروهای سه حلقه‌ای با جلوگیری از بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین و داروهای بازدارنده بازجذب انتخابی سروتونین باعث افزایش این انتقال دهنده‌ها در سیناپس می‌شوند. نظریه های جدید: **سروتونین** در افسردگی عمده و **نوراپی نفرین** در اختلال دوقطبی نقش اساسی دارند. نظریه دیگر: علت اصلی افسردگی عدم تعادل این انتقال دهنده هاست نه کمبود آنها. نظریه دیگر: سطح پایین سروتونین با سطح پایین نوراپی نفرین باعث افسردگی می‌شود. سطح پایین سروتونین با سطح بالای نوراپی نفرین باعث مانی می‌شود.

• نابهنجاری مغزی:

(۱) **سطح پایین فعالیت کورتکس پریفرنال در اختلالات افسردگی**. وظایف: ایجاد و نگهداری تصاویر ذهنی و کدگذاری ذهنی از اهداف و روش‌های رسیدن به آنها. نقص: اختلال در تشخیص افکار متضاد، خوب و بد، بهتر و بدترین، یکسان و مختلف، پیامدهای اتی رفتارهای کنونی، تلاش برای رسیدن به هدف، پیش‌بینی عواقب، کنترل اجتماعی، پیش‌بینی محرک‌ها و مشوق‌ها و عمل کردن طبق فشارهای آنها، ناتوانی در پیش‌بینی محرک‌ها و

مشوقها و ناتوانی در آماده سازی خود برای مقابله با آنها.

- (۲) **کاهش فعالیت کورتکس انتریور سینگولیت در افسردگی.** وظایف: تنظیم هیجانی، وقتی رفتار فرد به نتیجه مطلوبش نمی‌رسد، یادگیری به شیوه مطلوب یا حل مساله. نقص: فعالیت کم باعث عدم ارزش برای تغییر در افسردگی.
- (۳) **اختلال در عملکرد هیپوکامپ در افسردگی.** وظایف: ترشح هورمون ادرنوکورتیکوتروپین و آگاه شدن از شرایط محیطی واکنش های عاطفی. نقص: جدا دانستن واکنش های عاطفی از شرایط محیطی و داشتن غم مستقل از شرایط.
- (۴) **ناپهنجاری آمیگدالا، مخصوصاً افزایش فعالیت آن.** وظایف: متمرکز کردن توجه روی محرک های عاطفی مهم و اولویت دادن به پردازش آنها. فعالیت زیاد باعث پردازش محرک های تهدیدآمیز و تفسیر منفی آنها. این ناپهنجاری ها با نظریه ای که به عدم تعادل انتقال دهنده ها اشاره می کند هماهنگ است.
- (۵) **عوامل نوراندوکرینی.** ناپهنجاری هیپوکامپ همراه با سطح بالای کورتیزول (نوعی هورمون ادرنوکورتیکال) است. افزایش کورتیزول باعث بزرگ شدن غده های ادرنال و در نتیجه کاهش سروتونین می شود. کورتیزول بعد از استرس ترشح می شود و این توضیح شروع افسردگی پس از دوره استرس است. کوچک شدن هیپوکامپ در بیماری های اندوکرینی افسردگی عمده شایع است. (اندوکراین یعنی مرتبط با غدد درون ریز / نوراندوکراین یعنی ارتباطی با رفلکس های نورونی و هورمونی).

• نظریه های سایکودینامیک

فروید و ابراهام: فقدان و از دست دادن = درون فکنی و بازگشت به مرحله دهانی رشد = ادغام فرد از دست داده و نسبت دادن احساسات خشم و گناه به خودش = کاهش عزت نفس = در ماندگی و افسردگی. روان کاوی معتقد است بازگشت به مرحله دهانی بازگشت به وابستگی به دیگران است که در دوره افسردگی بتواند حمایت آنها را دریافت کند. چون بسیاری از کسانی که کسی را از دست می دهند افسرده نمی شوند، فروید مفهوم **فقدان نمادین** را مطرح کرده است. یعنی از دست دادن هایی که معادل از دست دادن عزیزان است مثل از دست دادن شغل. از دست دادن والدین شرط لازم افسردگی نیست بلکه کیفیت پایین فرزندپروری عامل خطر مهم تری است. بین اختلال افسردگی و نوعی فرزندپروری به نام **کنترل بدون عاطفه** رابطه هست.

• نظریات رفتارگرا

بارزترین ویژگی افسردگی: نداشتن انگیزه و ابتکار عمل، خزانه رفتاری ضعیف، و نگرش منفی به آینده و تجارب مثبت. افسردگی در اثر **عدم تقویت** مناسب رفتارهای مثبت و سازنده ایجاد می شود. **عدم تقویت رفتارها** = خاموشی رفتارها و **خلا رفتاری** = انزوا = **افسردگی** = دور باطل. به همین دلیل است که افسردگی پس از از دست دادن ها ایجاد می شود. یک دور باطل ایجاد می شود که انزوا اجازه نمی دهد رفتارهای تقویت کننده دیگری انجام شود.

ناتوانی افراد افسرده در حمایت گرفتن و تعامل با دیگران باعث شده که **نظریه های میان فردی** مطرح شوند: افسردگی به این علت تداوم می یابد که افراد افسرده دایما از اطرافیان خود دلگرمی می خواهند ولی به علت شیوه منفی در حرف زدن دیگران از آنها اجتناب می کنند. همچنین باور منفی آنها باعث تردید و شک آنها در مورد دیگران می شود و دیگران دست از دلگرمی دادن بر می دارند (دلگرمی خواهی مفرط). نظریه های میان فردی می تواند علت تداوم افسردگی را توضیح دهد و بازگشت آن را پیش بینی کند اما علت آغاز را مشخص نمی کند.

• نظریه‌های شناخت‌گرا

بک. طرحواره منفی در افسردگی: افکار و باورهای منفی به خود شان و دنیا که باعث دور باطل احساسات و علایم افسردگی می‌شود. مجموعه افکار و باور منفی جزو ویژگی‌های نسبتاً ثابت افسردگی است و از تجارب کودکی ایجاد شده به ویژه تجارب فقدان. طرحواره افسرده باعث تداوم تفکر منفی می‌شود؛ زیرا انتخاب‌ها و ارزیابی‌های فرد از دنیا تاثیر می‌گذارد.

تجارب کودکی منفی $\Rightarrow$ **طرحواره منفی** $\Rightarrow$ **ارزیابی‌های منفی** $\Rightarrow$ **احساسات منفی و علایم افسردگی** $\Rightarrow$ **دور باطل**

یکی از جنبه‌های فکر را **مثلث شناختی منفی** می‌نامد: افکار منفی درباره خود، آینده و دنیا. مثلث منفی باعث ایجاد سوگیری فکری شامل: استنباط خودبه خودی، انتزاع انتخابی، تعمیم بیش از حد، بزرگ نمایی و کوچک نمایی، شخصی سازی، تفکر همه یا هیچ، می‌شود. ثابت شدن سوگیری منفی در **ازمایش هیجان استروپ** (رنگ کلمات منفی را هسته تر نام می‌برند) و آزمایش **شوند دیکوتیک** (مشکل در نادیده گرفتن کلمات منفی). **سوگیری در حافظه:** در آزمون‌های حافظه کلمات منفی را بیشتر به یاد می‌آورند. **سوگیری در یادآوری خاطرات اتوبیوگرافیک:** خاطرات منفی بیشتر نه چندان دقیق که می‌تواند به علت نقش مهارت‌های حل مساله باشد. **سوگیری تفسیری:** منفی تفسیر کردن رویدادهای مبهم. **مقیاس افکار مختل کننده یا ناکارآمد (DAS):** اندازه گیری باورهای منفی و غلط. **دو نوع طرحواره در افسردگی:** وابستگی (از دست دادن باعث افسردگی می‌شود) - انتقاد (عدم موفقیت باعث افسردگی می‌شود). برخی معتقدند آنچه افسرده ها کم دارند سوگیری در تفسیر **مثبت** است که در افراد سالم هست. افراد افسرده در ارزیابی میزان کنترل بر موقعیت و ارزیابی دیگران از آنها دقیق تر و عینی تر هستند، در حالی که افراد غیرافسرده زیادی خوش بین هستند و سوگیری مثبت دارند!

سلیگمن. درماندگی اموخته شده و اسناد: تصور قابل کنترل نبودن یک رویداد باعث ایجاد باور منفی در فرد می‌شود و راهی پیدا می‌کنند که از رویداد اجتناب کنند. برخی به علت شرایط بیرونی یا استعداد درونی در مقابل این تجربه افسرده می‌شوند. مثال: سندرم زنان کتک خورده که به زندگی ادامه می‌دهند. نظریه جدیدتر، نظریه **اسناد:** مردم به دلیل سبک اسنادی خاص یاد می‌گیرند که درمانده باشند. اسنادها در افسردگی: عوامل درونی نه بیرونی، عوامل ثابت نه متغیر، عوامل کلی نه خاص.

نظریه نومییدی: تمایل به نسبت دادن رویدادهای منفی به علت های کلی و ثابت نشانه نوعی دیاتز یا آسیب پذیری است که با حضور رویدادهای منفی زندگی باعث علایم افسردگی می‌شود مثل تاخیر در واکنش، بی حسی، کند شدن که سمپتوم های ناامیدی نامیده می‌شوند. نظریه نومییدی شبیه درماندگی اموخته شده و اسناد است اما عامل دیگری را هم به عنوان آسیب پذیری در نظر می‌گیرد: عزت نفس پایین.

نظریه نشخوار فکری: بک و نظریه درماندگی اموخته شده روی ماهیت افکار تمرکز دارند ولی **سوزان نولن-هوکسما** روی **نحوه تفکر** تاکید دارد. نشخوار فکری تمایل به فکر کردن دایم به تجربه های منفی یا جویدن مکرر فکر است که چرا فلان اتفاق رخ داد؟ زنان بیشتر نشخوار می‌کنند به دلیل هنجارهای اجتماعی فرهنگی برای ابراز احساسات.

• عوامل اجتماعی

رویدادهای استرس زای زندگی. اما می‌تواند درست نباشد چون افسردگی خودش می‌تواند علت این رویدادها باشد

طرد اجتماعی. پیش داوری، تبعیض، خشونت، فقر و ...

تعامل اجتماعی. رابطه با فرد افسرده.

اختلالات افسردگی:

عنصر اساسی اختلالات افسردگی: خلق غمگین بسیار بالا که ملالت یا dysphoria نامیده می شود

- اختلال افسردگی اساسی: نشانه های افسردگی حاد به مدت حداقل دو هفته (دوره افسردگی اساسی) نکاتی درباره نشانه ها: حداقل یکی از این نشانه ها باید وجود داشته باشد: (۱) خلق افسرده (۲) فقدان علاقه و لذت در کودکان خلق به جای افسرده می تواند تحریک پذیر باشد
- هر دو وجه نشان های زیر در ملاک های افسردگی وجود دارد: کاهش یا افزایش وزن و اشتها - پرخوابی یا کم خوابی - تنگی یا کندی روانی حرکتی. هرگز دوره منیک یا هیپومانیک وجود ندارد مگر اینکه دوره شبه منیک یا هیپومانیک ناشی از مواد یا تاثیرات یک بیماری جسمی دیگر باشد.
- اختلال افسردگی مداوم (افسرده خویی): نشانه های محدودتر (با شدت کمتر) به مدت ۲ سال (یک سال در کودکان و نوجوانان)
- نکاتی درباره نشانه ها: نشانه ها در کودکان می تواند به شکل خلق تحریک پذیر باشد. در طول دوره فرد هرگز بیش از ۲ ماه بدون نشانه نبوده است. ملاک های افسردگی اساسی ممکن است به طور مداوم به مدت ۲ سال وجود داشته باشند. مبتلایان به این اختلال در خطر بیشتر افسردگی اساسی، اختلال شخصیت و اختلال مصرف مواد هستند.

• اختلال بی نظمی خلق اخلاک گر:

طغیان خشم مکرر و شدید به مدت حداقل ۳ بار در هفته که حداقل ۱۲ ماه طول می کشد
نکاتی درباره نشانه ها: فرد هرگز به مدت ۳ ماه بدون نشانه نبوده است. نشانه ها حداقل در دو یا سه موقعیت وجود دارند و حداقل در یکی از این موقعیت ها شدید هستند. تشخیص نباید برای اولین بار قبل از ۶ سالگی یا بعد از ۱۸ سالگی گذاشته شود. سن شروع قبل از ۱۰ سالگی است.

- اختلال ملال پیش از قاعدگی (PMDD): این اختلال قبلا در پیوست DSM بود اما الان یک اختلال قابل تشخیص است. نوسانات خلقی، خلق افسرده، تحریک پذیری و اضطراب در هفته آخر قبل از دوره قاعدگی. نشانه ها در اغلب چرخه های سال قبل رخ داده باشد - نشانه ها باید حداقل در طول دو چرخه آینده تایید شود.

اختلالاتی با تغییرات خلق:

- اختلال دوقطبی نوع یک: حداقل یک دوره مانیک با احتمال وجود حداقل یک دوره افسردگی (وجود دوره افسردگی الزامی نیست)
- اختلال دوقطبی نوع دو: حداقل یک دوره هیپومانیک و حداقل یک دوره افسردگی (وجود دوره افسردگی الزامی است)

دوره مانیک: خلق بالا، گشاده و تحریک پذیر و افزایش فعالیت و انرژی به مدت حداقل یک هفته

(حداقل سه نشانه باید وجود داشته باشد اما اگر خلق فقط تحریک پذیر باشد حداقل چهار نشانه باید وجود داشته باشد)

دوره هیپومانیک: همان ملاک های فوق به مدت حداقل ۴ روز پیاپی

دوره مختلط: تجربه همزمان نشانه های خلق متفاوت (نشانه های افسردگی در دوره مانیک و هیپومانیک و برعکس)

تقریبا نیمی از موارد اختلال دوقطبی قبل از ۲۵ سالگی شروع می شود

بیشتر از تمام اختلالات روانی در افرادی روی می دهد که سومصرف مواد دارند

افراد مبتلا به اختلال دوقطبی همراه با سوم صرف مواد: شروع زودتر اختلال دوقطبی، دوره های بیشتر، احتمال بیشتر مبتلا بودن به اختلالات اضطرابی و مرتبط با استرس، رفتار پرخاشگرانه، مشکلاتی با قانون و خطر خودکشی

اختلال دوقطبی با تناوب سریع: حداقل چهار دوره در سال گذشته که ملاک های اختلال مانیک، هیپومانیک یا افسردگی اساسی را برآورده کرده باشد.

عوامل پیش بینی کننده تناوب سریع: شروع زودتر، نمرات افسردگی بالاتر، نمرات مانی بالاتر، ارزیابی کلی عملکرد پایین تر، سابقه تناوب سریع در سال گذشته، مصرف داروهای ضدافسردگی بیماری های جسمی مثل پرکاری تیروئید، اختلال در چرخه های خواب و بیداری، و مصرف داروهای ضدافسردگی به شکل گیری تناوب سریع کمک می کنند.

اختلال ادواری خو:

چند دوره هیپومانیک و چند دوره افسردگی که ملاک های افسردگی اساسی را برآورده نمی کند، به مدت حداقل دو سال (یک سال برای کودکان و نوجوانان) در طول دوره فوق فرد بیش از دو ماه بدون نشانه نبوده است

نظریه ها و درمان اختلالات خلقی:

- دیدگاه زیستی:

احتمال افسردگی اساسی در خویشاوندان درجه اول ۱۵ تا ۲۵ درصد بالاتر است کودکان والدین افسرده بیشتر از والدین کودکان افسرده احتمال دارد اختلال افسردگی داشته باشند (نشان دهنده مشکل در جدا کردن تأثیرات ارثی از محیطی است). تأثیرات ژنتیکی در افسردگی از ۳۰ تا ۴۰ درصد است با این حال با عوامل محیطی مثل استرس، حمایت اجتماعی و رویدادهای زندگی تعامل می کند. تغییر عملکرد سروتونین باعث می شود کسانی که آمادگی ژنتیکی دارند دچار اختلال افسردگی اساسی شوند. (شواهد آزمایشی: محروم کردن افراد از اسیدآمین تریپتوفان که به ساختن سروتونین کمک می کند). در افراد افسرده، ژنی که پروتئین BDNF را رمزگردانی می کند، منجر به سطح پایین تر این پروتئین در مناطقی از مغز می شود که در کنترل خلق دخالت دارند. (BDNF یا عامل رشد عصبی مشتق از مغز، پروتئینی است که در زنده نگه داشتن نورون ها مشارکت دارد و در پاسخ به تجربه تعدیل می شود و تغییر می کند). الگوی وراثتی اختلال دوقطبی نیرومندتر از اختلال افسردگی است و توارث پذیری در آن ۶۰ درصد است.

ژن درگیر در اختلال دوقطبی: ژن PCLO یا پیکولو، این ژن در انتقال سیناپسی نقش دارد بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی در توجه، حافظه و عملکرد اجرایی مشکلاتی دارند که با نابهنجاری در قشر بینایی اولیه، قطعه های پیشانی، گنجگاهی و قشر کمربندی مرتبط است.

تیپ پدیداری درونی (endophenotype) اختلال دوقطبی: ناتوانی در جلوگیری از پاسخ ها که احتمالاً مولفه ژنتیکی دارد

درمان های زیستی:

چهار طبقه داروی ضدافسردگی: بازدارنده های بازجذب گزینشی سروتونین (SSRIs)، بازدارنده های بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین (SNRIs)، داروهای ضدافسردگی سه حلقه ای (TCAs)، بازدارنده های مونوآمین اکسیداز (MAOIs) SSRIs نسبت به سایر داروهای ضدافسردگی عوارض جانبی کمتری (مثل آرام بخشی، افزایش وزن، یبوست، تغییرات فشار خون، خشکی دهان) دارند. شایع ترین عوارض آنها تهوع، سراسیمگی، و کژکاری جنسی است.

SNRIs از لحاظ آماری، نه بالینی، موثرتر از SSRIs هستند و احتمال بیشتری برای واکنش های نامطلوب دارند (مثل افکار یا اقدام به خودکشی، نشانه های آلرژیک، اختلالات معدی روده ای، ضعف، تهوع، استفراغ، گیجی، ضعف حافظه، تحریک پذیری، حملات وحشتزدگی)

SNRIs برای درمان کمردرد مزمن نیز تایید شده اند.

TCAs در افرادی که نشانه های زیستی شایع تر مثل اختلال اشتها و خواب دارند، موثرتر هستند.

TCAs بازجذب زودهنگام آمین های بیوژنیک توسط نورون های پیش سیناپسی جلوگیری می کنند و از این طریق تاثیرات تحریکی بر نورون های پس سیناپسی را افزایش می دهند.

MAOIs آنزیم مونوآمین اکسیداز را بازداري می کنند و از این طریق باعث افزایش عمر آمین های بیوژنیک در سیناپس و افزایش تحریک نورون پس سیناپسی می شوند (این آنزیم آمین های بیوژنیک مثل سروتونین و نوراپی نفرین را به مواد بی اثر تجزیه می کند).

MAOIs برای درمان افسردگی مزمن که به داروهای سه حلقه ای جواب نداده اند مفید است

MAOIs زیاد تجویز نمی شوند چون همراه با برخی مواد باعث افزایش خطرناک فشار خون می شوند (مثل داروهای آلرژي، غذاها و نوشابه های حاوی تیرامین مثل ماء الشعیر، پنیر و شکلات)

مدتی طول می کشد تا داروی ضدافسردگی اثر کند (۲ تا ۶ هفته قبل از رفع نشانه ها). دارو معمولاً ۴ تا ۵ ماه استفاده می شود و این مدت برای افسردگی های شدید و عودکننده بیشتر است.

میزان خودکشی در ارتباط با SSRIs ها کمتر از سایر داروها بوده است. که تا اندازه ای به علت مراقبت پزشکی بهتر در تسهیلاتی که SSRIs را تجویز می کنند بوده است.

درمان مرسوم اختلال دوقطبی: لیتیوم کربنات

لیتیوم سطح کاته کولامین را در دستگاه عصبی کاهش می دهد که باعث آرام شدن فرد مانیک می شود.

لیتیوم در درمان نشانه های مانی حاد و جلوگیری از عود دوره مانیک موثر است. م صرف مداوم لیتیوم برای کسانی که دوره های مانیک مکرر دارند توصیه می شود

عوارض جانبی لیتیوم: اختلال خفیف دستگاه عصبی مرکزی، ناراحتی معدی روده ای، عوارض قلبی

سایر داروها برای سایر نشانه های اختلال دوقطبی: ضدافسردگی، ضد روانپزشی، ضد تشنج

ضدتشنج ها برای کسانی که تناوب سریع دارند مخصوصاً آنها که لیتیوم برایشان کافی نبوده است، تجویز می شود.

بین ۶۰ تا ۷۰ درصد با درمان ضدافسردگی تسکین نمی یابند. ترکیب عوامل ژنتیکی، فیزیولوژیکی و محیطی در تعیین پاسخ به دارو نقش دارد.

فارماکوژنتیک: استفاده از آزمایش ژنتیکی برای تعیین این موضوع که چه کسی با چه دارویی بهبود می یابد.

سایر گزینه ها برای افسردگی مقاوم به درمان ECT، DBS

ECT در گیرنده های انتقال دهنده های عصبی و مواد شبه افیونی طبیعی بدن تغییراتی ایجاد می کند.

DBS با تحریک عمیق مغز برای اختلال افسردگی اساسی، اختلال وسواس فکری-عملی و اختلالات حرکت استفاده می شود برخی اختلالات خلقی با اختلال در ریتم شبانه روزی همراه هستند. درمان هایی که ساعت جسمانی فرد را تنظیم مجدد می کنند: نوردرمانی، لیتیوم

عوارض نوردرمانی حداقل است و بعد از کاهش و قطع درمان به طور کامل از بین می رود.

لیتیوم در برخی افراد مبتلا به اختلال دوقطبی با تنظیم ریتم شبانه روزی اثر می کند.

- دیدگاه های روانشناختی:

روانپوشی:

آبراهام: علت افسردگی فقدان های اولیه در اوایل عمر است که در سطح درون روانی بر فرد تاثیر گذاشته است. بالبی: افراد دارای سبک دلبستگی ناایمن بیشتر در معرض افسردگی هستند. بمپورد: کودکان دلبسته ناایمن دلمشغول نیاز به دوست داشتنی بودن توسط دیگران هستند. با قطع روابط غرق در احساس بی کفایتی و فقدان می شوند. از نظر روان کاوی دوره های مانیک پاسخ دفاعی علیه احساس بی کفایتی، فقدان و درماندگی است. (در یک تحقیق دفاع های انکار و خودشیفتگی با نشانه های مانیک رابطه داشته است)

رویکردهای رفتاری و شناختی رفتاری:

تدوین های رفتاری: نشانه های افسردگی حاصل فقدان تقویت مثبت است.

مدل لویز سون: اعمالی که لذت تولید می کنند و تقویت می شوند از لحاظ فراوانی افزایش می یابند. افراد افسرده "رفتارهای تقویت مثبت وابسته به پاسخ" کمتری دارند. فقدان تقویت مثبت نشانه های عزت نفس پایین، گناه و بدبینی را فراخوانی می کند. روش درمانی: فعال سازی رفتاری در فعال سازی رفتاری فعالیت های مرتبط با خلق مثبت شناسایی می شوند و هدف هایی تعیین می شود که فراوانی و مدت این فعالیت ها افزایش یابد.

فعال سازی رفتاری برای بیمارانی که به گروه درمانی ها تمایل ندارند مناسب است. درمانگرانی با گرایش رفتاری با ارزیابی دقیق فراوانی، کیفیت و دامنه فعالیت ها و تعامل ها کارشان را شروع می کنند و بر منابع تقویت مثبت و منفی تمرکز می کنند. تمرکز این درمانگران بر ایجاد تغییر در محیط، آموزش مهارت های اجتماعی، و افزایش مشارکت در فعالیت های خشنودکننده است.

از نظر درمانگران رفتاری، آموزش مولفه ضروری درمان است سایر کارها: تعیین اهداف واقع بینانه و قابل دستیابی، قرارداد بستن رفتاری همراه با تقویت خود، سرمشق گیری، ایفای نقش، مربی گری، تمرین و کار در موقعیت دنیای عملی

دیدگاه شناختی:

افکار به هیجان ها منجر می شوند. افراد افسرده مدام به شکل منفی فکر می کنند که باعث حفظ هیجانات منفی می شود. **افکار در مثلث شناختی بک:** نظر منفی درباره خود، دنیا و آینده **تحریف های شناختی افراد افسرده:** تعمیم مفرط، انتزاع گزینشی، مسئولیت بیش از حد، فرض کردن علیت زمانی، ارجاع دادن مفرط به خود، فاجعه آمیز کردن، تفکر دومقوله ای **درمان شناختی رفتاری:** تغییر فرایندهای فکری و بازسازی شناختی اثربخشی درمان شناختی رفتاری برای اختلال افسردگی تایید شده است و برای اختلال دوقطبی نیز موثر است.

در درمان اختلال دوقطبی ابتدا با درمان دارویی مداخله شروع می شود و برای به حداقل رساندن برگشت درمان روانشناختی ادغام می شود.

جنبه مهم درمان اختلال دوقطبی آموزش روانی است: آگاهی از ماهیت اختلال، اهمیت کنترل داروها و تاثیر آنها برای افزایش تبعیت درمانی

رویکردهای میان فردی: (IPT)

سه مرحله کلی:

- ارزیابی اندازه و ماهیت افسردگی فرد با مقیاس های کمی، مصاحبه برای مشخص کردن عواملی که موجب دوره کنونی شده است، داروهای ضدافسردگی بسته به نوع نشانه ها
 - تدوین برنامه درمان با تمرکز بر مشکل اصلی (سوگ، اختلافات میان فردی، انتقال های نقش، مهارت های اجتماعی نامناسب)
 - اجرای درمان بسته به ماهیت مشکل – ترکیبی از روش های خودکاوش گری، تامین حمایت، آموزش درباره افسردگی، بازخورد دادن درباره مهارت های اجتماعی
- این درمان به جای گذشته بر حال تمرکز دارد
- برای کسانی که نمی توانند دارو مصرف کنند درمان مناسبی است و توسط پرسنل غیرپزشکی یا خود درمانجویان قابل اجراست.
- برای اختلال شخصیت، درمان میان فردی ممکن است کمتر از درمان شناختی رفتاری که منظم تر است و کمتر بر مشکلات میان فردی تمرکز دارد، موثر باشد.

درمان میان فردی و ریتم اجتماعی: (IPSRT)

نوعی رویکرد زیستی روانی اجتماعی برای درمان اختلال دوقطبی

برگشت اختلال ناشی از تجربه وقایع استرس زا، اختلال در ریتم های شبانه روزی و مشکلات بین فردی است.

دوره های خلقی ناشی از پیروی نکردن از دارو، وقایع استرس زا و اختلال در ریتم های اجتماعی است.

هدف این درمان ثبات دادن به ریتم های اجتماعی است.

آموزش پیروی از دارو، کاوش احساسات درباره اختلال، کسب بینش در مورد شیوه ای که این اختلال زندگی آنها را تغییر داده است، توجه دقیق به زندگی روزمره و وقایعی که فرد را تحریک می کند، درجه ای که وقایع مثبت و منفی بر روال روزانه تاثیر می گذارد.

کاهش استرس میان فردی به چند دلیل اهمیت دارد: وقایع استرس زا بر ریتم شبانه روزی تاثیر می گذارند چون دستگاه عصبی خودمختار برانگیخته می شود، وقایع زندگی (هم استرس زا هم غیراسترس زا) در روال روزانه تغییر ایجاد می کنند، عوامل استرس زا بر خلق فرد تاثیر می گذارند و ریتم های اجتماعی را تغییر می دهند.

قوی ترین حمایت در تحقیقات برای درمان اختلالات خلقی: درمان شناختی رفتاری – درمان رفتاری، مخصوصا برای افسردگی نه چندان شدید یا مزمن

اختلالات افسردگی یا دوقطبی شدیدتر غیر از دارو از درمان شناختی رفتاری، رفتاری و میان فردی بهره مند می شوند.

دیدگاه های اجتماعی فرهنگی:

فرد در پاسخ به شرایط زندگی استرس زا دچار افسردگی می شود. زنان بیشتر در معرض این وقایع هستند به همین دلیل افسردگی در آنها تشخیص بالاتری دارد. عوامل استرس زای حاد و مزمن در آماده کردن فرد برای ابتلا به افسردگی نقش متفاوتی دارند: استرس حاد مثل تصادف دوره افسردگی اساسی را تسریع می کند. اما فشارهای مزمن مثل مشکلات میان فردی در تعامل با زمینه ژنتیکی و شخصیت به احساس بادوام تر ناامیدی منجر می شود. وقتی احساس افسردگی و ناامیدی فعال شده باشد خودش قرار گرفتن در معرض محیط استرس زا را تشدید می کند و باعث افزایش احساس فشار مزمن می شود عقاید مذهبی قوی و حمایت اجتماعی باعث کاهش ابتلا به افسردگی می شود.

خودکشی:

خودکشی یعنی اقدام مخرب و مهلک با قصد آشکار یا تلویحی برای مردن بالاترین میزان خودکشی در سنین ۴۵ تا ۵۴ سالگی است و بعد از آن سنین ۷۵ تا ۸۴ سالگی اما تعداد قطعی خودکشی در جوانان دوبرابر سنین ۵۵ تا ۶۴ است. در یک سوم کشورها جوانان بالاترین میزان خودکشی را دارند که به علت افزایش تعداد این گروه سنی است. در اروپا و آمریکا افسردگی و اختلال مصرف الکل عامل خطر عمده خودکشی هستند، در آسیا تکانش‌گری عامل مهم‌تری است.

برای علت شناسی خودکشی، دیدگاه زیستی روانی اجتماعی مناسب است: عوامل ژنتیکی و فیزیولوژیکی + فرایندهای شناختی تحریف شده و احساسات شدید ناامیدی، عقاید و ارزش های مذهبی + وقایع استرس زای زندگی دیدگاه روانشناسی مثبت گرا:

فرضیه محافظت خودکشی گرایی (اینکه چرا افرادی با شرایط فوق دست به خودکشی نمی زنند) این فرضیه سه جنبه انعطاف را توصیف می کند:

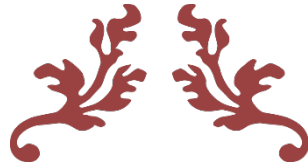
- انعطاف به عنوان بعدی مجزا از خطر: شما در معرض خطر خودکشی هستید اما چون انعطاف بالایی دارید اقدامی نمی کنید.
- خطر و انعطاف به صورت ابعاد دوقطبی: شما می توانید در یکی، هر دو یا هیچ کدام از حالات بالا باشید.
- انعطاف ساختاری روانشناختی دارد: مثل اعتقاد به اینکه من توانایی غلبه بر ناملایمات را دارم.

انعطاف همبسته آماری خودکشی گرایی، نظیر زندگی در محیط غیراسترس آور، نیست. یک فرد می تواند در محیط استرس آور باشد (خطر زیاد) اما احساس کند می تواند مقابله کند (انعطاف بالا)

عوامل مرتبط با انعطاف زیاد: ارزیابی مثبت از شرایط زندگی و احساس داشتن کنترل بر این شرایط انعطاف کم با کمال گرایی بالا و ناامیدی ارتباط دارد.

عوامل محافظت در برابر خودکشی: توانایی حل مشکلات، عزت نفس بالا، اطمینان از توانایی حل مشکلات، احساس حمایت اجتماعی، دلبستگی ایمن، عقاید خودکشی (یعنی در نظر نگرفتن خودکشی به عنوان یک گزینه شخصی)، عقاید مذهبی (به تحقیق بیشتری نیاز دارد).

مداخله های مبتنی بر مدل انعطاف: مشخص کردن عوامل خطر خاص برای فرد، ارزیابی و نیرومند کردن احساس کنترل شخصی و ادراک توانایی در تحمل استرس



اختلال اسکیزوفرنی



اختلال اسکیزوفرنی

پسیکوز: مجموعه ای از سمپتوم های متفاوت که می توانند در فرد ترس و سردرگمی ایجاد کنند

آرنولد پیک:

اصطلاح جنون زودرس

جنون زودرس بیماری واحدی است که در اواخر نوجوانی و اوایل بزرگسالی رخ می دهد و به تدریج فرد را تخریب می کند و درمانی ندارد

کرپلین:

جنون را به دو نوع تقسیم کرد:

جنون زودرس: هبه فرنی، کاتاتونیا، پارانویا

روانپریشی مانیک دپرسیو

بلولر:

اصطلاح اسکیزوفرنی

آغاز جنون زودرس به دوره نوجوانی و بزرگسالی محدود نیست و حتما هم به جنون کامل تبدیل نمی شود.

رکن اصلی نشانه های اسکیزوفرنی از نظر وی پاره شدن رشته های تداعی است.

رایج ترین نوع پسیکوز اسکیزوفرنی است.

ملاک های DSM-5 برای اختلال اسکیزوفرنی:

دو مورد از موارد زیر که هر یک در طول دوره ی ماهه وجود دارد . حداقل یکی از این موارد باید موارد یک، دو یا سه باشد.

(۱) هذیان (دیلوژن)

(۲) توهم (هالوسینیشن)

(۳) گفتار نامنظم

(۴) رفتار نامنظم یا کاتاتونیک

(۵) سمپتوم های منفی

علایم شش ماه ادامه می یابد. در این دوره شش ماهه ملاک های فوق باید حداقل یک ماه وجود داشته باشند.

نشانه های اسکیزوفرنی:

نشانه های مثبت: افراط یا تحریف در عملکردهای عادی / هذیان، توهم، رفتار اشفته، گفتار اشفته
 نشانه های منفی: نقص در عملکرد عادی یا عدم عملکرد عادی
 نشانه های نامنظم: حرف های پرت و پلا، رفتار عجیب، هیجان نامتناسب

هذیان:

باورهای راسخ اما غلط که به شکل سوتفسیر ادراک های ذهنی یا تجربه ها نمایان می شود
 توانایی فرد در تایید باورهای عجیب با تفکرات منطقی، باعث شده برخی معتقد باشند که هذیان نتیجه ناتوانی ادغام و تکمیل اطلاعات ادراکی جدید با اطلاعات قبلی است هرچند فرایندهای تفکر هنوز سالم است.
 بعضی اعتقاد دارند که هذیان نشانه سوگیری در پردازش اطلاعات است و در نتیجه ایجاد باورهای غلط درباره دنیاست.
 سندرم کاپگراس: در این هذیان فرد فکر می کند یکی از اشنایان با یک نفر دیگر و مشابه اوست عوض شده است.
 سندرم کاتراد: در این هذیان فرد فکر میکند مرده است.
 از ویژگی های رایج تفکر پسیکوتیک اعتقاد به کنترل شدن افکار است (هذیان کنترل). این هذیان اینقدر عمومیت دارد که از طریق آن می توان نقص های شناختی که عامل اصلی اکثر افکار پسیکوز هستند را شناسایی کرد.
 هذیان کنترل ← فعال شدن بیش از حد معمول قشر اهیانه ای و مخچه

توهم:

تجربه چیزی که وجود خارجی ندارد
 بیماران هم نقص نظارت بر واقعیت دارند، هم نقص نظارت بر خود
 نقص نظارت بر واقعیت: نمی توانند رویدادهای اتفاق افتاده را از اتفاق نیافتاده تشخیص دهند
 نقص نظارت بر خود: نمی توانند بین افکار خود و دیگران تمایز قایل شوند
 متداول ترین نوع هذیان: آزارشدگی
 ترتیب شیوع: آزارشدگی، ارجاع، خودبزرگ بینی، کنترل
 متداول ترین اختلال فکر صوری: ناهم خوانی تداعی ها
 وخیم ترین اختلال ادراکی: توهم
 متداول ترین توهم: شنوایی
 فعال ترین بخش هنگام توهم: ناحیه بروکا (یعنی در توهم شنیداری فرد به افکار خودش گوش می دهد)
 شایع ترین توهم در کودکی: توهم دیداری
 گفتار نامنظم:

رایجترین: از این شاخه به آن شاخه پریدن

نام های دیگر: از دست دادن تداعی ها، خارج شدن از ریل derailment (ویراست جدید از این اصطلاح استفاده می کند)
 پاسخ مماس : tangentiality یعنی با موضوع سوال رابطه اندکی دارد
 سایر مشکلات: سالاد کلمات، فقر محتوا، تداعی آوایی، ..

رفتار نامنظم یا کاتاتونیک:

رفتار ابلهانه و بچگانه، غیرقابل پیش بینی و هیجانی، ظاهر اشفته و نامتناسب با موقعیت،
رفتار کاتاتونیک شامل کاهش شدید واکنش به محیط، بهت، مقاومت، حرکات زیادی و بی هدف، ...
نشانه های منفی:

بی واکنشی هیجانی، بی علاقه ای احساسی، اغلب همراه با آنهدونیا یا بی لذتی
آلوجیا یا فقر کلامی، اولیشن avolition یعنی ناتوانی فرد برای انجام کارهایش

مراحل اسکیزوفرنیا:

(۱) مقدماتی prodromal

شروع تدریجی با تضعیف تدریجی عملکرد عادی

حدود ۵ سال

شروع در اواخر نوجوانی

سیر این بیماری با نظریه ژنتیک-استرس محیطی قابل توضیح است: گذر به بزرگسالی استرس بزرگی است که می تواند آسیب پذیری ژنتیکی را فعال کند.

(۲) مرحله فعال:

نشانه های واضح اسکیزوفرنی

تاخیر تشخیص به علت پنهان کردن نشانه ها

(۳) مرحله باقیمانده:

ادامه یافتن طولانی برخی علائم مخصوصا علائم منفی

دو علت بازگشت علائم: رویدادهای استرس آمیز، عدم پایبندی به دارو

سیر طبیعی اسکیزوفرنی در کشورهای در حال توسعه شدت کمتری دارد که احتمال نقش خانواده را نشان می دهد. در

کشورهای در حال توسعه روانپریشی حادثتر و پیش آگهی بهتر است. در کشورهای شرقی کاتاتونیک فراوان تر است

شیوع تفاوت های فرهنگی دارد. مهاجرت عامل خطر مهمی است. در دو جنس برابر است هر چند در زنان دیرتر شروع می شود.

روان پریشی در سنین بالا:

در زنان شایع تر، سوابق فعالیت بهتر، ازدواج های مکرر، پارانویا

روانپریشی در زنان:

آغاز دیرتر، نشانه های خلقی بیشتر، پیش آگهی بهتر (به دلیل مهارت های اجتماعی بیشتر)

نوع پارانویا بهترین پیش آگهی و نوع اشفته بدترین پیش آگهی را دارد.

اگر نشانه های کاتاتونیک وجود داشته باشد بدون توجه به سایر نشانه ها تشخیص نوع کاتاتونیک است.

اسکیزوفرنی اشفته جنون نوجوانی یا هبه فرنی نامیده می شد

هذیان آزارشده، زمینه خودکشی و هذیان بزرگ منشی زمینه خشونت را در نوع پارانویا ایجاد می کند

پارانویا دیرتر بروز می کند و نشانه های متمایز آن پایدارترند.

بستری کمتر از یک سال و بستری های کوتاه مدت: حاد

بستری بیش از دو سال: مزمن

دو نوع اسکیزوفرنی:

ریخت یک: بروز ناگهانی، نشانه های مثبت، اختلال فعالیت شیمیایی مغز (دوپامین)، پاسخ به داروهای ضد روان پریشی

ریخت دو: نشانه های منفی، سنجش مشکل تر، تغییرات ساختاری و ضایعه های مغزی، پیش آگهی نامساعد

هسته اصلی و متداول اسکیزوفرنی: نشانه های منفی

علت شناسی

مهم ترین رویکرد: مدل امادگی ژنتیک- استرس محیطی

ترکیب امادگی ژنتیکی و استرس محیطی

نظریه های زیستی:

-عوامل ژنتیک

-عوامل بیوشیمیایی

نظریه دوپامین:

افزایش دوپامین $\Leftarrow$ نشانه های مثبت

داروی ال دوپا برای درمان پارکینسون $\Leftarrow$ افزایش دوپامین $\Leftarrow$ نشانه های سایکوز

پسکیوز امفتامینی: نشانه های پسکیوز با مصرف بیش از حد امفتامین: پارانوئیا، الگوهای رفتاری کلیشه ای

امفتامین ها فعالیت دوپامین را افزایش می دهند

ترشح بیش از حد دوپامین در عقده های پایه / میزان دوپامین و گیرنده های بیشتر در لیمبیک

فرضیه دوپامین فقط نشانه های مثبت را توضیح می دهد و داروی ضدروانپریشی فقط نشانه مثبت را کاهش می دهد.

نظریه های جدید: فعالیت دوپامین به بعضی گذرگاه های نورونی مخصوصا مزولیمبیک محدود است. منطقه محدود فعالیت

می تواند باعث کاهش فعالیت دوپامین در سایر مناطق مغز از جمله قشر پیشانی شود که نتیجه ان ممکن است ظهور نشانه

های منفی باشد.

داروهای آنتی سایکوتیک جدید این احتمال را ایجاد کرده که نشانه ها به تعامل دوپامین و سروتونین مربوط هستند.

-ناهنجاری های مغزی:

کوچک بودن مغز (بیشتر به عوامل زنتیکی مربوط است چون در خانواده ها هم هست)

بزرگ بودن بطن ها

بزرگ شدن بطن ها مستمر هستند پس ناشی از نشانه ها هستند نه علت ان. اما چون در افراد بیمار تازه هم هست می تواند

خصوصیتی باشد که پیش از نشانه وجود داشته

ناهنجاری در سه منطقه: لب های پیشانی / لب های گیجگاهی و عقده های پایه / مخچه

کاهش فعالیت پیشانی: عملکرد ضعیف در تکالیف شناختی، نشانه های منفی

ناهنجاری گیجگاهی: نشانه های مثبت، توهم شنیداری (فعالیت گیجگاهی-لیمبیک) -عملکرد ضعیف در تکالیف اجرایی و

فعالیت هدفمند (عقده های پایه)

ناهنجاری مخچه: نقش توانایی شفاهی و حافظه روایتی اما فقط در مردان
این ناهنجاری ها علت نشانه ها هستند به دلیل اینکه پیش از اولین دوره یا بلافاصله بعد از آن بوده اند و در بستگان هم دیده می شوند

علت ناهنجاری های مغزی: ژنتیک، رشد غیرعادی مغز در نوزادی و جنینی، عوامل ویروسی مثل انفولانزا (تولد در زمستان، ابتلا به انفولانزا در دوران جنینی)

عدم تقارن غیرعادی در سه ماهه دوم حاملگی رخ می دهد و وجود مشکل در این دوره باعث نقص در مناطق مربوط به زبان و یادگیری همراه تداعی می شود

اسیب های پس از سه ماهه دوم توسط خودترمیمی با فرایندی به نام واکنش های گلیال بهبود می یابند. بنابراین اسیب های مغزی قبل از سه ماهه سوم رخ داده اند
مهم ترین ناهنجاری ساختاری: لوب پیشانی

-نظریه های روانشناختی :

فروید:

بازگشت به مرحله خودشیفتگی پیش از شکل گیری من، کوشش های جبرانی برای برقراری مجدد مهار من
جهان بیرونی خشن و بدون حمایت $\Leftarrow$ واپس روی کامل به حالت خوددوست داری نخستین $\Leftarrow$ از دست دادن هم خوانی ها، هذیان خودبزرگ بینی، گفتار خودساخته $\Leftarrow$ کوشش های جبرانی $\Leftarrow$ توهم شنیداری در برابر از دست دادن حس واقعیت
رایشمن: مادر اسکیزوفرنوزنیک: سرد، بی عاطفه، بی محبت و سلطه جو
آیلان در انتقاد به روان کاوی: وقتی علل اصلی نامشخص هستند تفسیر و تعبیر بیش از حد درباره علل رفتار رخ می دهد در حالی که نشانه ها ممکن است با فرایندهای یادگیری ساده تری رخ دهند.
رفتارگرایی:

زندگی پراشوب و دشواری توجه $\Leftarrow$ متوجه نشدن محرک های اجتماعی عادی $\Leftarrow$ توجه محرک های نامربوط $\Leftarrow$ رفتار عجیب $\Leftarrow$ توجه دیگران $\Leftarrow$ تقویت
-نظریه های شناختی:

مشکل زیستی $\Leftarrow$ تجربه های حسی نامعمول $\Leftarrow$ نشانه ها برای درک این تجربه ها
این دیدگاه فراوانی هذیان ازارشدگی در پیران را تبیین می کند
تمرکز دیدگاه شناختی بر هذیان هاست
سه عامل شناختی مهم:
فرایندهای توجهی -

کم توجهی و نقص در واکنش هیجانی $\Leftarrow$ رابطه با نشانه های منفی
بیش توجهی $\Leftarrow$ رابطه با علائم مثبت

ازمودنی های اسکیزو نمی توانند محرک های نامربوط را نادیده بگیرند (ازمایش اثر پرایمینگ منفی)
سوگیری اسنادی و تفسیری -

ایجاد توهمات و هذیان ها مخصوصا توهمات تعقیب و گزند

چهار عامل موثر در ایجاد سوگیری موثر در تفکرات مربوط به تهدید از نظر فریمن:

تجربه های عجیب و غریب مثل توهمات

اضطراب و افسردگی و نگرانی

سوگیری در استدلال

عوامل اجتماعی

مثل انزوا و تروما

نظریه شناختی در مورد توهمات تعقیب و گریز در درک چرایی استفاده از مواد روان گردان در افزایش نشانه های اسکیز به

کار می رود

نقص توانایی ذهن خوانی (نظریه ذهن) -

عدم درک حالت ذهنی و افکار و نیت دیگران (ویژگی اتیسم)

مخصوصا در پارانوئیا دیده می شود

- نظریه های اجتماعی فرهنگی:

۱ (فرضیه سیوسیونیک - جامعه زاد:

افراد طبقه پایین تحت تاثیر استرسها بیشتر مبتلا می شوند

۲ (نظریه انتخاب اجتماعی:

افراد مبتلا به طبقه پایین تر نزول می کنند.

۳ (برچسب زنی اجتماعی

- عوامل خانوادگی :

فرضیه دستورات متناقض (بیستن):

ارتباط مضاعف (پیام های متناقض) $\Leftarrow$ عدم هماهنگی ارتباط اصلی (کلامی) و فراارتباط ها (غیرکلامی)

راهبردهای کودک در برابر ارتباط مضاعف:

نادیده گرفتن ارتباط اصلی و پاسخ به فرایم $\Leftarrow$ پارانوئیا

فقط پاسخ به ارتباط های اصلی $\Leftarrow$ آشفته

بی تفاوتی به همه پیام ها $\Leftarrow$ کاتاتونیا، نشانه های منفی

صحبت انحرافی: شیوه های که گوینده صحبت می کند و شنونده عادی درک نمی کند

صحبت انحرافی یک عامل خطر مجزا و مستقل از هر آمادگی بیولوژیکی و ارثی است.

هیجان ابراز شده: EE مقیاس کیفی برای اندازه گیری مقدار هیجان در اعضای خانواده / شامل عیب جویی، خصومت، مداخله

هیجانی زیاد / پیش بین بازگشت بیماری

رایچمن:

مادران سرد و سلطه جو، حمایت کننده در عین حال طردکننده $\Leftarrow$ اغتشاش کودک

روانشناسان خود:

عوامل زیستی و روانی $\Leftarrow$ عدم شکل گیری هسته منسجم خود، فروپاشی درازمدت خود

اختلالات عصبی شناختی (NCD)

NCD: اختلالاتی که ناشی از آسیب های نورولوژیک و بیولوژیک هستند (بیماری، جراحی، صدمه فیزیکی یا امدادگی ژنتیکی) نقص های شناخت (مجموعه فعالیت های ذهنی) شامل -حافظه بیشتر از هر چیزی در این اختلالات آسیب می بیند (مشکل اصلی در یادگیری اطلاعات جدید است) -آهسته شدن پردازش اطلاعات -نقص در تمرکز و توجه (نقص در مولتی تسکینگ یعنی انجام چند وظیفه به طور همزمان) -نقص در عملکردهای اجرایی: فرایندهای شناختی حل مساله، برنامه ریزی و مدیریت سایر فعالیت های مغزی (فرا شناخت و خودتنظیمی) -نقص مهارت های ادراک بصری: نقص باز شناسی اشیاء و حس جهت یابی در مکان و فضا -نقص سیالی کلامی -نقص در هوش کلامی -نقص در هوش کلی -به علاوه نقص خلق و شخصیت

اختلالات عصبی شناختی در: DSM-5

۱/ اختلال عصب شناختی خفیف

۲/ اختلال عصب شناختی عمده

۳/ دلیریوم

اختلال amnestic حذف شده و به جای آن: اختلال نوروکاگنیتیو عمده به علت یک عارضه پزشکی
اختلال دمانس حذف شده و به جای آن: اختلال نوروکاگنیتیو عمده

اختلال نوروکاگنیتیو خفیف:

افت شناختی خفیف در حداقل یک زمینه شناختی در مقایسه با عملکرد قبلی

اختلال نوروکاگنیتیو عمده:

ملاک ها مانند اختلال قبل است دو تفاوت شامل افت شناختی شدید، از دست رفتن استقلال فرد در انجام فعالیت های روزمره

نقص حافظه نشانه اولیه و بارز است

کنش پریشی (apraxia): ناتوانی انجام فعالیت های حرکتی

ادراک پریشی (agnosia): ناتوانی در بازشناسی یا تشخیص اشیاء به رغم سالم بودن حواس پنجگانه
با افزایش سن نرخ شیوع بیشتر می شود

دلیریوم:

مختل شدن توانایی فرد در توجه به محیط

توجه و آگاهی متفاوت از سطح قبلی فرد است و طی روز نوسان دارد

ناراحتی در عرض یک ماه ایجاد می شود معمولا در عرض چند ساعت یا چند روز

تغییرات در یکی از زمینه های شناختی

انواع فرعی:

ناشی از مسمومیت با مواد

ناشی از ترک موارد

ناشی از داروهای تجویزی

ناشی از سایر عارضه های پزشکی

ناشی از علل متعدد

اسپیسیفایر:

حاد (چند ساعت تا چند روز)

مزمن (چند هفته تا چند ماه)

اسپیسیفایر:

هایپراکتیو – بیش فعالی روانی حرکتی، تشویش و عدم تعادل خلق و عدم همکاری با پزشک

هایپواکتیو – کم فعالی روانی حرکتی، کرختی، کندی، بی رمقی

سطح فعالیت مختلط: فعالیت روانی حرکتی نرمال و نوسان سریع سطح فعالیت

سردرگمی حاد، روان آشفتگی، سندرم سردرگمی: افت هشیاری، سردرگمی و گیجی و نقص توجه

دلیریوم ممکن است طی NCD عمده و خفیف دیده شود

شروع ناگهانی و نوسانات شدید نشانه ها

درمان شامل کشف علت زیربنایی است مثل تب شدید، کمبود آب بدن، عفونت حاد، استرس، عمل جراحی و..

تفاوت با دمانس در سرعت شروع، علت و نشانه ها و نوع تغییرات است

شیوع در سالمندان بستری شده در بیمارستان ها از همه بیشتر است

ممکن است با توهم و هذیان همراه باشد

وجه تمایز اختلالات شناختی عصبی با سایر اختلالات این است که علت زیربنایی آن اکثرا قابل شناسایی است

اختلال نوروگنیتیو ناشی از بیماری آلزایمر:

معیارهای خفیف یا عمده NCD

نقص در یک یا چند زمینه شناختی و پیشرفت تدریجی

دو نوع محتمل و ممکن باید مشخص شود که نوع محتمل شدیدتر است

دوره بدون نشانه: پلاتو

رایج ترین NCD عمده الزایمر است

اولین نشانه ها: نقص حافظه کوتاه مدت، تحریک پذیری، عدم تمرکز حواس

معمولی ترین علامت فراموشی است

آخرین علامت ها: شناخت اجتماعی مختل

فاصله بروز نشانه تا مرگ حدود ۸-۱۰ سال

عوامل خطر: سن (اصلی ترین عامل)، جنس مونث، ژنتیک، سابقه نقص شناختی در خانواده، سابقه آسیب به سر، تحصیلات

پایین

علت ها:

– سطح پایین استیل کولین

– آسیب های مکرر به سر

-التهاب مغز، عفونت ها و ویروس ها

-کاهش جریان خون مغز

-تاثیر پلاک های آمیلوئیدی و کلاف های نوروفیبری در متابولیسم سلولی

پلاک های آمیلوئیدی و کلاف های نوروفیبری $\Leftarrow$ مرگ نورون $\Leftarrow$ تحلیل کرتکس، هیپوکامپ، کرتکس پیشانی و گیجگاهی و

آهیانه ای $\Leftarrow$ بزرگ شدن بطن های مغزی -مخچه، نخاع و مناطق حسی حرکتی کمتر تحت تاثیر قرار می گیرند

اختلال نوروگنیتیو فرانتوتمپورال عمده یا خفیف:

از بین رفتن نورون ها در کرتکس پیشانی و گیجگاهی

شروع در اواسط ۵۰ سالگی تا ۶۰ سالگی - مرگ بعد از ۵ تا ده سال پس از تشخیص،

واریانت های سندرومیک:

تغییرات تدریجی و پیشرونده رفتاری و شخصیتی

نقص زبانی: مبتلا به افزایش پیشرونده اولیه

سالم ماندن نسبی یادگیری و حافظه و عملکرد ادراکی حرکتی

شروع و پیشرفت تدریجی

دو نوع:

محتمل: اگر عوامل ژنتیکی یا آتروفی لوب گیجگاهی و پیشانی باشد

ممکن: اگر هیچ کدام نباشد

شیوع واریانت رفتاری در مردان بیشتر است

این اختلال یکی از علل رایج NCD زودآغاز در افراد کمتر از ۶۵ سال است

هایپراورالیتی: گذاشتن اشیای نامناسب و غیرخوراکی در دهان

نقص بینش

اختلال شناختی کمتر به چشم می آید

علت: بیماری پیک (اجسام پیک درون نورون ها)، پروتئین تائو، ژنتیک

اختلال نوروگنیتیو خفیف یا عمده با اجسام لوئی:

اجسام لوئی توده های پروتئینی که درون نورون تشکیل می شود و مغز را به تدریج تخریب می کند.

نشانه های شبیه آلزایمر و پارکینسون

ابتدا نقص شناختی و حداقل یک سال بعد نقص های حرکتی

توهم های بصری

نوسان نشانه

حساسیت شدید به داروهای نورولپیتیک

اختلال در خواب REM

نشانه های ساپورتیو: زمین خوردن، سنکوپ کردن، بی هوشی و موقت و بی دلیل، فشار خون پایین، عدم کنترل ادرار

شروع تدریجی

ویژگی های تشخیصی اصلی:

- شناخت پرنوسان یا واریانس های شدید در توهم و گوش به زنگی

- هالوسینیشن های بصری مکرر، شفاف و دقیق

- ویژگی های پارکینسونیسم که پس از افت شناختی شروع می شود

ویژگی های تشخیصی ساجستيو:

اختلال رفتار خواب REM

حساسیت شدید به داروهای نورولپتیک

دو نوع:

محتمل: دو ویژگی اصلی یا یک ویژگی ساجکتیو به همراه حداقل یک ویژگی اصلی

ممکن: یک ویژگی اصلی یا حداقل یک ویژگی ساجکتیو

شیوع بیشتر در مردان

اختلال نورو کاگنیتیو واسکولار عمده یا خفیف:

نوعی بیماری مغزی عروقی: افت تدریجی حافظه و عملکرد شناختی - مشکلات رفتاری

وقتی به دلایلی از جمله سکته مغزی دستگاه واسکولار (عروقی) مسدود و جریان تغذیه و اکسیژن رسانی به مغز مختل شود

شروع تدریجی یا ناگهانی - بیماری مرحله ای یا پله ای است (دوره های تخریب و پلاتو)

بعد از الزایمر دومین علت شایع ایجاد دمانس است

شیوع بیشتر در مردان، شیوع بیشتر در سنین بالا

دو نوع:

محتمل: شواهد حاصل از تصویربرداری مغزی، ارتباط زمانی نشان ها با یک یا چند رویداد مغزی، شواهد بالینی و ژنتیک

بیماری مغزی عروقی

ممکن: معیارهای بالینی بدون هیچ کدام از موارد بالا

اختلال نورو کاگنیتیو عمده یا خفیف ناشی از آسیب مغزی تروماتیک:

آسیب مغزی تروماتیک مثل ضربه به سر و حداقل یک مورد زیر:

فرد بیهوش شده و به هوش آمده

فراموشی پس اسیبی

سرگیجه و سردرگمی

علائم نورولوژیک (تشنج، کاهش میدان بینایی، آنوسمیا یا ناتوانی بویایی، همی پارسیس یا فلج نصف بدن)

اختلال بلافاصله بعد از آسیب یا به هوش آمدن و ادامه پس از پایان دوره پس اسیبی

مشکلات حافظه و توجه و شناخت اجتماعی و پردازش اطلاعات

اختلال های شخصیتی و هیجانی و مشکلات فیزیکی

انواع آسیب مغزی:

Concussion: ضربه خفیف به مغز بر اثر برخورد شی جامد و محکم به جمجمه

Contusion: نیروی وارد به جمجمه باعث تغییر مکان مغز، شدیدتر و خطرناک تر از کانتکشن، دوره های مکرر کانتوژن => سندرم بوکسورها (تغییرات ساختمانی مغز مشابه بیماری الزایمر)
Laceration: شکاف، سوراخ شدن، یا شکستن جمجمه (آسیب جمجمه بسته)
 شدت آسیب مغزی بر اساس مدت زمان ویژگی های آسیب (بیهوش شدن، فراموشی، سردرگمی و سرگیجه)

اختلال نوروگنیتیو عمده یا خفیف ناشی از ماده یا دارو:

نقص شناختی عصبی مدت ها بعد از مدت عادی مسمویت و از بین رفتن نشانه های ترک مصرف حاد ادامه می یابد

اختلال نوروگنیتیو عمده یا خفیف ناشی از عفونت: HIV

نشانه های حواس پرتی، فراموش کاری و مشکل در قضاوت

اختلال نوروگنیتیو عمده یا خفیف ناشی از بیماری پریون:

پریون یک عامل عفونت زاست که از پروتئینی با تاشدگی غیرعادی ساخته می شود
 مثال: بیماری جنون گاوی، کروتسفلیت-جاکوب
 شروع موزیانه و پیشرفت تدریجی نقص های شناختی
 ویژگی های حرکتی (میوکلونوس یا آتاکسیا)
 آسیب قشری و زیرقشری
 در کروتسفلیت-جاکوب تغییرات خلقی و اختلال حافظه
 شیوع کم

اختلال نوروگنیتیو عمده یا خفیف ناشی از پارکینسون:

شروع موزیانه و پیشرفت تدریجی
 نشانه های پارکینسون:
 لرزش که در زمان استراحت هم دیده می شود
 برادیکینسیا (کند شدن حرکات)
 سختی و خشکی ماهیچه ها
 عدم تعادل و هماهنگی حرکتی
 مشکلات حافظه، یادگیری و قضاوت
 بی اعتنائی هیجانی و انزوای اجتماعی
 نشانه های افسردگی که هم معلول بیماری هم پیش بینی کننده هستند
 نشانه های سایکوز به علت داروهای مصرفی یا عود بیماری
 اولین نشانه ها بعد از ۵۰ سالگی و در مردان بیشتر
 علت: آسیب گره های پایه به خصوص جسم سیاه، کاهش دوپامین
 دارو: ال دوپا در ترکیب با کارمیدوپا: افزایش دوپامین

اختلال نورو کوانتیو عمده یا خفیف ناشی از هانتینگتون:

شروع موزیانه و پیشرفت تدریجی

ارثی بر اثر ژن غالب - تخریب دستگاه عصبی مرکزی

شروع پس از ۳۵ سالگی - مرگ پس از ۱۳ تا ۱۶ سال

نشانه ها:

نشانه های حرکتی: اولین نشانه ها هستند. عمدتاً اختلال حرکتی است شامل بی مهارتی و تکانه های غیرارادی

نشانه های خلقی: تغییرات خلقی، افسردگی یا مانیا

بی نظمی شخصیتی: خشونت، بی ادبی، پارانویا

نقص های شناختی

معمولاً با اسکیزوفرنی اشتباه می شود

اختلال نورو کوانتیو عمده یا خفیف ناشی از یک عارضه پزشکی دیگر:

-سکته مغزی: دو نوع:

انفارکتوس: قطع جریان خون به مغز و آسیب بافت ها

هموراژی: پاره شدن رگ مغزی و آسیب بافت

شایع ترین علت انفارکتوس: آمبولی یا ترومبوز مغزی (در آمبولی لخته خون در بدن تشکیل و بعد به مغز می رسد، در ترومبوز

لخته در خود مغز تشکیل می شود)

سکته خاموش: عدم وجود نقص شناختی یا فیزیکی آشکار

سمپتوم های بلندمدت سکته: آفازیا، آگنوزیا، فلج

شیوع بالای افسردگی

-نوروسیفلیس

ویروس سیفلیس و آسیب به دستگاه عصبی، نام دیگر فلج عمومی است

-انسفالیت

عفونت های ایجاد کننده التهاب مغزی

-مننژیت

عفونت های ایجاد کننده التهاب مننژ (نقص شناختی و حافظه، تشنج، عقب ماندگی، ضعف شنوایی)

-آپسه مغزی

عفونتی که باعث التهاب موضعی شود

-مولتیپل اسکلروزیس: (MS)

تخریب غلاف های میلین، تاثیر در عملکرد حرکتی و ادراک حسی (نابینایی)، عدم کنترل بدنی (ادرار و مدفوع)، نقص های

شناختی، افسردگی

-تومورهای مغزی

نشانه های شناختی و فیزیکی، نشانه های روانی مشابه PTSD، پانیک و اختلال خورد و خوراک، اختلال سوسیوپاتی یا

جامعه ستیزی اکتسابی

صرع

دو ویژگی اصلی شامل دوره های کوتاه و متناوب از حالات متفاوت هشیاری (همراه تشنج معمولاً)، تخلیه الکتریکی شدید سلول های مغزی

درمان:

چون اکثر اسیب ها غیرقابل جبران است درمان شامل بازپروری است

برخی مثل عفونت های مغزی قابل درمان است

درمان های بیولوژیک:

دارودرمانی - تحریک الکتریکی مغز - جراحی - شیمی درمانی و پرتودرمانی برای تومور آلزایمر:

آنزیم استیل کولین استراز $\Rightarrow$ شکستن استیل کولین و از بین رفتن دوپامین

داروها: بازدارنده های کولین استراز مانع شکسته شدن استیل کولین در شیار سیناپسی و افزایش بازجذب آن در گیرنده های پس سیناپسی

پارکینسون:

داروی ال دوبا: به دوپامین تبدیل می شود

عوارض: فشار خون بالا و نشانه های روان پریشی

سکته مغزی:

داروی t-pa در سه ساعت پس از سکته باعث کاهش نقص ها می شود

در ایدز: داروهای آنتی رتروویرال

آنتی بیوتیک ها در عفونت های میکروبی

استروئیدها در هرپیز انسفالیت (نوعی عفونت میکروبی)

داروهای ضدافسردگی: در پارکینسون مخصوصاً که افسردگی نشانه اصلی اختلال است

تحریک مغزی عمیق (DBS) در پارکینسون - تحریک گره پایه و تالاموس باعث بهبود مهارت حرکتی

بازپروری شناختی و روش های بازپروری کل نگر (نقص هیجانی و شناختی و انگیزشی و بین فردی)

نقص های توجه: آموزش پردازش توجه - (APT) مدیریت فشار زمانی - (TPM) جبران کندی ذهن و اضافه بار اطلاعات

نقص های دیداری و فضایی: برنامه های آموزشی با کامپیوتر

آپراکسیا (ناتوانی انجام کارهای هدفمند آموخته شده) مثل نقص در یادگیری ژست در نتیجه اختلال حرکتی و حافظه:

بازپروری مثل آموزش ژست که کدام حالت بدنی برای کدام موقعیت مناسب است

نقص های زبان و گفتاری: گفتاردرمانی، حرکت درمانی، روان درمانی ارتباط گروهی، تحلیل خصوصیات معنایی (SFA) یعنی

طبقه بندی خصوصیات انسان و اشیا و رویدادها

نقص های حافظه: استراتژی های جبرانی مثل یادداشت، یادداهای تجسمی بصری برای به یادآوری رویدادها، یادگیری بدون

اشتباه (جلوگیری از اشتباه هنگام یادگیری مهارت جدید)

نقص در عملکرد اجرایی (فراشناخت): آموزش حل مساله، آموزش مدیریت هدف، آموزش خودرهنمودی، برون ریزی

بازپروری کل نگر موثرتر از بازپروری نورولوژیک و شناختی خاص
در سودودمانس: ظاهراً نشانه دمانس دارد اما علت افسردگی است