

فصل اول: اختلالات خلقی

پیش سازمان دهنده:

- ✓ اختلالات خلقی به اختلالاتی گفته می‌شود که افسردگی، نشانه اصلی آنهاست.
- ✓ افسردگی اساسی، حالتی است که در آن، فرد بمقدار زیادی از آسیب را بعنوان نتیجه‌ای از افسردگی تجربه نماید.
- ✓ اختلال عاطفی فصلی، حالتی است که دوره‌هایی از افسردگی را شامل می‌شود.
- ✓ تفاوت اختلال عاطفی فصلی و افسردگی اساسی در آن است که اختلال عاطفی فصلی، یک حالت فصلی بوده و فقط در زمستان رخ می‌دهد.
- ✓ اختلال دو قطبی، وضعیتی است که در آن، خلق فرد بین دوره‌هایی از افسردگی و رفتار مانیایی در نوسان است.
- ✓ اختلال افسرده خویی و اختلال ادواری خویی به ترتیب، حالات خفیف‌تر اختلال افسردگی اساسی و اختلال دو قطبی هستند.

اختلالات خلقی:

- ✓ خلق به حالت شادی یا ناشادی غالب و پایدار فرد گفته می‌شود.
- ✓ واژه خلق، پیوستاری را در بر می‌گیرد که یک انتهای آن، غمگینی مفرط و انتهای دیگر آن، شادی مفرط است.
- ✓ ویژگی اصلی اختلالات خلقی، اختلال در خلق یعنی مشکلات مربوط به شادی یا ناشادی فرد است.
- ✓ انتهای ناشادی مفرط، به تنهایی افسردگی اساسی نامیده شده که نشانه اصلی آن، احساس غم و اندوه زیاد است.
- ✓ انتهای شادی مفرط نیز مانیا (شیدایی) بوده که نشانه اصلی آن، احساس سرخوشی و پر نیرویی افراطی است.
- ✓ افسردگی‌هایی نیز وجود دارند که معمولاً برحسب زمان و دوره‌های ظهور و عودشان، مشخص می‌گردند مانند افسردگی پس از زایمان و افسردگی فصلی.

اختلال افسردگی اساسی (افسردگی تک قطبی):

- ✓ افسردگی، رایج‌ترین اختلال روانی بوده و معمولاً بعنوان اندوه شناخته شده و بدنبال هر رویداد ناخوشایندی حاصل شود.
- ✓ غم ناشی از مرگ عزیزان یا پایان یک رابطه عاطفی، منجر به نوعی افسردگی شده که داغدیدگی (واکنش سوگ) نام دارد.
- ✓ اختلال افسردگی بر خلاف اندوه، بوسیله اطمینان‌بخشی و نصایح مفید دوستان و خانواده تسکین پیدا نمی‌کند.
- ✓ افسردگی بهنجار از نظر درجه با افسردگی تک قطبی فرق دارد. هر ۲ دارای نشانه‌های مشابهی بوده ولی افسردگی تک قطبی، نشانه‌های بیشتر، شدیدتر، فراوان‌تر و طولانی‌تری دارد.
- ✓ مرز بین اختلال افسردگی بهنجار و اختلال افسردگی که اهمیت بالینی دارد، نامشخص است.

مشکلات انگیزشی، فیزیولوژیکی و شناختی افراد افسرده:

۱. نشانه‌های شناختی افسردگی:

- ✓ از دیدگاه بک، نشانه‌های شناختی را می‌توان در ۳ حوزه الف) نظر منفی نسبت به خود (عزت نفس پایین و احساس شکست)، ب) نظر منفی نسبت به آینده (اعتقادات ناامیدانه به آینده) و ج) نظر منفی نسبت به دیگران دسته‌بندی کرد.

۲. نشانه‌های انگیزی:

- ✓ این افراد، انگیزه‌ای برای عمل نداشته و روزها، پشت سر هم بی حرکت می‌نشینند.
- ✓ در حالات شدیدتر، به عدم شروع واکنش از سوی فرد افسرده، فلج ارادی می‌گویند که در این حالت، بیمار را باید به زور از رختخواب بیرون آورده، لباس بر تن او پوشانده و تغذیه کرد.
- ✓ برخی از آنان، تجاربی از تفکرات و اعمال خودکشی دارند.
- ✓ افراد افسرده، اغلب تفکری آشفته یا کند داشته و مشکلاتی در زمینه نگهداری اطلاعات یا حل مسئله را تجربه می‌کنند.

۳. نشانه‌های فیزیولوژیکی:

- ✓ در صورت شدت افسردگی، از دست دادن اشتها امری رایج است.
- ✓ در افسردگی متوسط و شدید، از دست دادن وزن رخ می‌دهد ولی در افسردگی خفیف، گاهی افزایش وزن دیده می‌شود.
- ✓ اختلال خواب نیز در این افراد شایع بوده و ممکن است در به خواب رفتن یا خیلی زود بیدار شدن از خواب مشکل داشته باشند و بعد از آن، به سختی به خواب بروند.
- ✓ اختلال خواب و کاهش وزن، به ضعف و خستگی می‌انجامد.
- ✓ مشکلات نعوظی در مردان و فقدان انگیزتگی در زنان، از عوارض رایج افسردگی است.
- ✓ این افراد، نگرانی زیادی نسبت به سلامتی خود داشته و در برابر بیماری‌های جسمی، آسیب پذیرترند.

شیوع‌شناسی:

- ✓ در حدود ۵٪ از جمعیت کل در هر زمان، بطور بالینی افسرده هستند.
- ✓ در حدود یک چهارم دوره‌های افسردگی، کمتر از یک ماه طول می‌کشند.
- ✓ سن معمول برای شروع یک دوره افسردگی، بین سنین ۲۴ تا ۲۹ سال است.
- ✓ زنان حداقل دو برابر مردان، افسردگی گزارش می‌کنند.

اختلال افسرده خویی:

- ✓ این افراد حداقل بمدت ۲ سال، به برخی نشانه‌های اختلال افسردگی اساسی مبتلا هستند مانند اختلال در اشتها، آشفتگی خواب، انرژی کم یا خستگی، عزت نفس پایین، تمرکز ضعیف، مشکل تصمیم‌گیری و احساس ناامیدی.
- ✓ این افراد هیچگاه به فاصله بیش از ۲ ماه، فارغ از نشانه‌های فوق نیستند.
- ✓ حدود ۱۰٪ این افراد، به اختلال افسردگی اساسی مبتلا خواهند شد.
- ✓ تعدادی از آنان، اختلال شخصیت نیز داشته و برخی ممکن است جهت کاهش احساس افسردگی، به اختلال سوء مصرف مواد دچار شوند.

افسردگی مضاعف:

- ✓ نوعی افسردگی بوده که فرد علاوه بر اختلال افسرده خویی، دوره افسردگی اساسی را نیز تجربه می‌کند.
- ✓ این افراد، نشانه‌های شدیدتر و میزان بهبودی کمتری دارند.

افسردگی درون‌زاد و افسردگی برون‌زاد:

- ✓ طبق DSM-IV افسردگی درون‌زاد را افسردگی همراه با مالیخولیا و افسردگی برون‌زاد را افسردگی بدون مالیخولیا است.
- ✓ افسرده‌های درون‌زاد به کندی روانی-حرکتی، عدم واکنش به تغییرات محیط در مدت افسردگی، بی‌علاقگی به زندگی، نشانه‌های بدنی و نشانه‌های شدیدتری مبتلا هستند.
- ✓ افسرده‌های برون‌زاد، تعداد کمتری از ویژگی‌های فوق را دارند.
- ✓ صبح زود بیدار شدن، احساس گناه و رفتار خودکشی، بیشتر با افسردگی درون‌زاد مرتبط است تا با افسردگی برون‌زاد.

سبب‌شناسی افسردگی اساسی:

۱. عوامل ژنتیک:

- ✓ عوامل ژنتیکی، خطر ابتلا به افسردگی اساسی را افزایش می‌دهد.

۲. مکانیسم‌های زیست‌شناختی:

- ✓ انتقال‌دهنده‌های عصبی نوراپی نفرین و سروتونین از نظر زیست‌شناختی در سبب‌شناسی افسردگی دخیل هستند.
- ✓ خلق، حاصل تعامل بین سیستم‌های سروتونین و نوراپی نفرین است.
- ✓ رامپلو معتقد است که خلق، پیامد عدم تعادل بین چندین انتقال‌دهنده از جمله سروتونین، نوراپی نفرین، دوپامین و استیل کولین است.
- ✓ سروتونین، یک کنترل کلی بر انواعی از سیستم‌های مغزی گوناگون داشته و سطوح پایین سروتونین، موجب توقف فعالیت در درون این سیستم‌ها شده که منجر به افسردگی می‌گردد.
- ✓ مهمترین ناحیه موثر در افسردگی، سیستم لیمبیک است.

۳. عوامل اجتماعی - فرهنگی:

- ✓ شیوع افسردگی در بین قشر پایین، اقلیت‌های قومی و آنانی که حمایت اجتماعی و خانوادگی کمتری دارند، بالاتر است.
- ✓ افسردگی غالباً بعد از برخی رخداد‌های تنش‌زا از قبیل ازدواج یا تولد فرزند واقع می‌شود.
- ✓ زنان افسرده نسبت به مردان، علائم بیشتری داشته و علائمی نظیر بی‌ارزشی، فقدان علاقه و اختلال اشتها را بیش از مردان ذکر می‌کنند.

۴. تبیین‌های روان‌تحلیلی:

- ✓ فروید، افسردگی را فرآیندی شبیه به غمگینی توصیف می‌کند.
- ✓ فرد افسرده بعنوان یک مکانیسم دفاعی علیه پریشانی خردکننده در طی دوره غمگینی، به مرحله دهانی باز می‌گردد.
- ✓ فروید پیشنهاد کرد که افسردگی بهنجار، ناشی از یک نوع دست دادن فرضی یا نمادین است.
- ✓ افرادی مستعد افسردگی هستند که در گذر از مرحله رشد دهانی، با شکست مواجه می‌شوند. این افراد در طول زندگی خود، برای کسب محبت یا تایید به دیگران، وابسته می‌مانند.

۵. تبیین‌های رفتاری:

- ✓ نظریه‌های رفتاری در مورد افسردگی، به فرآیندهای شرطی شدن کنشگر تاکید دارند.
- ✓ لوینسون، میزان کم تقویت اجتماعی مثبت را عامل افسردگی دانسته که منجر به خلق پایین می‌شود.

✓ در نفع ثانوی، فرد بدلیل رفتارهای افسرده‌وار، پاداش می‌گیرد ولی این دوره معمولاً با کاهش در توجه و خلق دنبال می‌شود.

۶. درماندگی آموخته شده:

✓ این نظریه که توسط سلینگمن تبیین شده می‌گوید که افسردگی ناشی از آن است که فرد یاد می‌گیرد محیط فیزیکی یا اجتماعی، خارج از کنترل شخصی اوست.

✓ آزمودنی‌هایی که حالت درماندگی آموخته شده در آنها ایجاد می‌شد، نشانه‌هایی شبیه به افراد افسرده از خود نشان می‌دهند از جمله فقدان انگیزش، انفعالی بودن و توقف یادگیری.

✓ نظریه درماندگی آموخته شده تجدیدنظر شده می‌گوید که افسردگی، حاصل ۳ اسناد برای رویدادهای منفی است: الف) اسناد درونی (تقصیر من است)، ب) اسناد کلی (تلاشم فایده ندارد) و ج) اسناد پایدار (همیشه برای من رخ می‌دهد).

✓ این اسنادها زمانی منجر به افسردگی می‌شوند که حسی از ناامیدی ایجاد کنند یعنی باور اینکه فرد، هیچ پاسخ قابل دسترسی جهت تغییر دادن وضعیت ندارد.

۷. تبیین‌های شناختی:

✓ یک معتقد است که افسردگی، از پاسخ‌های شناختی نادرست به رویدادهایی که انسان را تحت تاثیر قرار می‌دهد، ناشی می‌شود.

✓ در افسردگی، پاسخ فوری به چنین رویدادهایی، افکار منفی اتوماتیک است.

✓ از دیدگاه بک، دو ساز و کار، موجب افسردگی می‌شود: الف) مثلث شناختی و ب) خطاهای منطقی.

✓ مثلث شناختی در واقع ۳ باور اصلی بوده که عبارتند از: الف) باورهای مربوط به خودمان، ب) باورهای مربوط به رخدادهای دیگر که بر روی ما تاثیر دارند و ج) باورهای مربوط به آینده‌مان.

✓ پنج خطای منطقی که از دیدگاه بک، تفکر فرد افسرده را تحت تاثیر قرار می‌دهد عبارتند از: الف) استنباط دلخواه، ب) انتزاع‌گزینشی، ج) تعمیم مفرط، د) بزرگنمایی یا کوچک‌نمایی و ه) شخصی‌سازی.

✓ استنباط دلخواه، به یک نتیجه‌گیری اشاره داشته که هیچ دلیلی یا حداقل دلایل برای آن وجود دارد.

✓ انتزاع‌گزینشی، به تمرکز بر یک امر جزئی بی‌اهمیت منفی و در عین حال نادیده گرفتن ویژگی‌های مثبت مهمتر موقعیت گفته می‌شود.

✓ تعمیم مفرط، به نتیجه‌گیری‌های منفی کلی درباره توانایی یا عملکرد برحسب یک مورد گفته می‌شود.

✓ بزرگنمایی یا کوچک‌نمایی، به خطای منطقی گفته می‌شود که در طی آن، رویدادهای منفی کوچک، بزرگنمایی و رویدادهای مثبت بزرگ، کوچک‌نمایی می‌شوند.

✓ شخصی‌سازی، به خطای منطقی گفته می‌شود که فرد به غلط، خود را مسئول رویدادهای منفی در پیرامون خود می‌داند.

✓ طبق نظر بک، افکار هوشیار ما بوسیله طرواره‌های افسرده‌ساز مورد تحریف قرار می‌گیرند.

✓ بین خلق و شناخت، تعامل نیرومندی وجود دارد و شناخت‌های منفی، خلق را پایین می‌آورند و خلق پایین، شناخت‌های منفی را برجسته‌تر می‌کند.

✓ وقتی خلق فرو پایین است، موجب یادآوری تجارب منفی شده و یادآوری تجارب منفی، منجر به پایین آمدن خلق فرد می‌شود.

نظریه افسردگی واقعیت‌گرا:

✓ این نظریه می‌گوید که ممکن است افراد افسرده، واقعا در ارزیابی جهان خود، دقیق‌تر از آنانی باشند که افسرده نیستند.

درمان افسردگی اساسی:

۱. مداخلات زیست‌شناختی:

الف) داروهای ضد افسردگی:

✓ هم اکنون ۳ دسته داروی ضد افسردگی بکار می‌رود: الف) بازدارنده‌های مونوآمین اکسیداز (MAOI)، ب) سه حلقوی‌ها (TCA) و ج) بازدارنده‌های جذب مجدد سروتونین (SSRIs).

✓ مونوآمین اکسیداز مانند فنلزین و ترانیل سیپرومین، عمر انتقال‌دهنده‌های عصبی را افزایش می‌دهند ولی بدلیل عوارض بالا، کمتر از ۲ مورد دیگر، مورد استفاده قرار می‌گیرند.

✓ سه حلقوی‌ها مانند آمی‌تریپتیلین، دسی‌پرامین، ایمپ‌پرامین و نورتریپتیلین از جذب مجدد زود هنگام آمین‌های بیوژنیک در نورون‌های پیش‌سیناپسی جلوگیری کرده و تأثیرات تحریکی خود را بر نورون‌های پس‌سیناپسی افزایش می‌دهند.

✓ SSRIs ها، جایگزین رایجی برای سه حلقوی‌ها و بازدارنده‌های مونوآمین اکسیداز هستند.

✓ SSRIs ها از جذب مجدد سروتونین جلوگیری کرده و امکان موجود بودن طولانی بودن این انتقال‌دهنده را فراهم می‌کنند.

✓ از جمله داروهای SSRIs می‌توان به فلوکستین (پروزاک)، سرترالین، فلووکسامین، پاروکستین، ترازادون، سیتالوپرام و بوسپیرون اشاره کرد.

✓ عوارض جانبی SSRIs کمتر از سه حلقوی‌ها بوده با این حال، هر ۲ دسته دارو، حدود ۶۰٪ بهبودی را به‌مراه داشته‌اند.

ب) الکترو شوک درمانی (ECT):

✓ عبور کوتاه مدت یک جریان الکتریکی از مغز برای ایجاد تشنج صرع‌گونه تحت کنترل، جهت دستیابی به بهبودی در یک حالت نابهنجار روانی است.

✓ استفاده از این روش از دهه ۱۹۳۰ رواج یافته ولی استفاده از آن در دهه ۱۹۵۰ برای بیماری‌های روانی کاهش یافت.

✓ از عوارض جانبی این روش می‌توان به فراموشی کوتاه مدت بعد از اجرا، مرگ‌های احتمالی و بوجود آمدن مشکلاتی برای یادگیری و حافظه اشاره کرد.

۲. شناخت درمانی:

✓ درمان شناختی افسردگی، بوسیله یک مطرح شد.

✓ درمان شناختی، ریشه در درمان رفتاری افسردگی دارد.

✓ معمولا درمان در وهله اول، مستلزم بکارگیری فنون رفتاری است مانند افزایش فعالیت‌های جسمانی.

خودکشی:

✓ خودکشی نه یک اختلال خلقی است و نه اینکه منحصر به افسردگی مربوط شود ولی با افسردگی، ارتباط دارد.

✓ دو سوم تلاش‌های خودکشی در سنین پایین‌تر از ۳۵ سالگی صورت می‌گیرد.

✓ رایج‌ترین اختلالات روانی مربوط به خودکشی عبارتست از افسردگی، اختلالات مربوط به مصرف مواد و اسکیزوفرنی.

- ✓ کسانی که افسردگی شدیدی دارند، کمتر به خودکشی دست می‌زنند چون انگیزه‌ای برای عمل به احساسات خود ندارند.
- ✓ خودکشی در مبتلایان به اسکیزوفرنی، بیشتر در نتیجه یاس و ناامیدی است نه در نتیجه هذیان‌ها و توهمات.
- ✓ عوامل خطر ساز برای خودکشی می‌تواند شامل جنسیت مذکر، تجرد و زندگی تنها، خواب کم، حافظه آسیب‌دیده و خویشتن انکاری باشد.
- ✓ آنان که خودکشی کرده‌اند، احتمالاً ویژگی‌هایی شامل سطوح بالایی از تکانشی بودن، زودرنجی، خصومت و تمایل به پرخاشگری داشتند.

سبب‌شناسی خودکشی:

۱. عوامل اجتماعی - فرهنگی:

- ✓ میزان خودکشی در بین متاهل‌ها کمتر و در بین مطلقه‌ها بالاست.
- ✓ زنان ۳ برابر بیشتر از مردان دست به خودکشی می‌زنند ولی مردان ۳ برابر بیش از زنان در اقدام به خودکشی، می‌میرند.
- ✓ خودکشی در بین آنانی که اخیراً محرومیت یا داغ‌دیدگی داشتند، رایج‌تر است.
- ✓ طبق نظر امیل دورکیم، ۳ نوع خودکشی وجود دارد: الف) بی‌هنجاری، ب) نوع خواهانه و ج) خودخواهانه.
- ✓ خودکشی بی‌هنجاری زمانی رخ می‌دهد که ساختار اجتماعی که فرد در آن قرار دارد، موفق به فراهم آوردن حمایت لازم برای آن فرد نبوده و فرد، احساس تعلق خود را به آن از دست می‌دهد.
- ✓ خودکشی بی‌هنجاری در تغییرات اجتماعی و شخصی شامل فشار روانی - اقتصادی، مهاجرت و نارضایتی اجتماعی رخ می‌دهد.
- ✓ خودکشی نوع خواهانه زمانی رخ می‌دهد که فرد، عمداً خود را بخاطر رفاه حال دیگران یا جامعه، فدا می‌سازد.
- ✓ خودکشی خودخواهانه در بین افرادی رخ می‌دهد که هنجارهای اجتماعی را براحتی نمی‌پذیرند. این افراد بطور ثابتی احساس بیگانگی داشته و دوستدار تنهایی هستند.

۲. تبیین‌های روان‌تحلیلی:

- ✓ طبق نظر فروید، خودکشی نشان دهنده یک آرزوی سرکوب شده برای کشتن یک موضوع محبوب از دست رفته و نوعی عمل انتقام‌جویانه است.

۳. تبیین‌های شناختی:

- ✓ در تبیین‌های شناختی گفته می‌شود افرادی دست به خودکشی می‌زنند که نقص‌هایی در حافظه و مهارت‌های حل مسئله دارند.
- ✓ یکی از معروف‌ترین و جدیدترین مدل‌های خودکشی توسط راد ارائه شده که براساس مدل بک، از اختلالات هیجانی و تجارب بالینی خود راد ساخته شده است.
- ✓ طبق نظر راد در خودکشی، اجزای اساسی مثلث شناختی بک، شکل خاصی بخود می‌گیرند: الف) خویشتن بی‌ارزش، دوست نداشتنی، نالایق و درمانده، ب) دیگران بصورت طرد کننده، سوء استفاده کننده و قضاوت کننده و ج) آینده بصورت ناامیدانه.
- ✓ افکار ممکن است بر انتقام متمرکز باشند اما مستقیماً منجر به رفتار خودکشی نمی‌شود.

- ✓ افکار و هیجان‌ات مربوط به خودکشی، همزمان با سطوح بالایی از برانگیختگی و بی‌قراری جسمی رخ می‌دهد.
- ✓ افراد دارای افسردگی عمیق (اساسی) غیر برانگیخته، انگیزه‌ای برای دست زدن به خودکشی ندارند.

درمان کسانی که اقدام به خودکشی کرده‌اند:

- ✓ مطالعات نشان می‌دهد رویکرد حل مسئله‌ای و شناختی-رفتاری، تنها مداخله‌های درمانی بوده که مراجعان سود می‌برند.

اختلالات عاطفی فصلی (SAD):

- ✓ بعنوان یک اختلال متمایز در اواسط دهه ۱۹۸۰ بوسیله روزنتال مطرح شد.
- ✓ ویژگی این اختلال شامل افزایش اشتها و میل زیاد به کربوهیدرات‌ها همراه با افزایش وزن، افزایش طول مدت خواب و نشانه‌های دیگر افسردگی می‌شود.
- ✓ دوره‌های زمستان معمولاً از آبان ماه شروع شده و حدود ۵ ماه طول می‌کشد.
- ✓ این افراد بهتر است در عرض‌های جغرافیایی پایین که زمستان کوتاه‌تری دارد، زندگی کنند.
- ✓ تعداد زنان مبتلا به این اختلال بیش از مردان است.

سبب‌شناسی اختلالات عاطفی فصلی:

- ✓ تبیین‌های این اختلال، عمدتاً زیست‌شناختی بوده و به عوامل زیربنایی زیست‌شناختی رفتار مربوط می‌شود.

۱. عوامل ژنتیک:

- ✓ حدود ۲۹٪ خطر ابتلا به SAD، به عوامل ژنتیک مربوط می‌شود.

الف) فرضیه ملاتونین:

- ✓ ملاتونین، هورمونی است که از غده صنوبری در قاعده مغز و تحت تاثیر تاریکی ترشح می‌شود.
- ✓ ملاتونین معمولاً در مغز میانی و هیپوتالاموس یافت شده و خواب و تغذیه را کنترل می‌کند.
- ✓ طبق نظریه ملاتونین در زمینه افسردگی، ملاتونین نقش آرامبخش در انسان را داشته و باعث کاهش فعالیت وی می‌شود.

ب) فرضیه چرخه‌های شبانه‌روزی:

- ✓ این فرضیه، تغییر یافته فرضیه ملاتونین بوده و بجای آنکه ملاتونین تعیین‌کننده خلق باشد، زمان‌هایی که ملاتونین ترشح می‌شود در شروع و نگهداری اختلال عاطفی خلقی، مهم تلقی می‌شود.
- ✓ این فرضیه توسط لوی ارائه شده و معتقد است افسردگی بهنجار می‌تواند از کمبود خواب ناشی از آشفتگی در سیکل چرخه خواب و بیداری بوجود آید.
- ✓ تغییرات در زمان طلوع و غروب خورشید در تابستان و زمستان، موجب تغییر در زمان ترشح ملاتونین شده که موجب تغییر در ریتم خواب شده و باعث می‌شود خواب با ریتم‌های زیست‌شناختی دیگر تنظیم نباشد.

ج) فرضیه سروتونین:

- ✓ این فرضیه می‌گوید حداقل برخی از مکانیسم‌های زیربنایی SAD متفاوت از مکانیسم‌های اشکال دیگر افسردگی نیست.
- ✓ سروتونین در کنترل اشتها و خواب دخالت داشته و پیشرو ملاتونین است.
- ✓ کاهش سروتونین با کاهش تریپتوفان که یک پیشرو برای سروتونین است، از رژیم غذایی فردی که دوره‌های SAD زمستانی دارد، منجر به افسردگی او می‌شود.

درمان اختلال عاطفی فصلی:

- ✓ بدلیل تاریخچه کوتاه پژوهشی، دو نوع شیوه درمان برای این اختلال مورد توجه است: الف) دارو درمانی و ب) درمان با نور درخشان.
- ✓ دو داروی انتخابی برای درمان SAD، سرتالین و فلوکستین است.
- ✓ درمان با نور درخشان نسبت به درمان دارویی، موثرتر است.
- ✓ شدت نور معمولا ۲۵ تا ۱۰۰ برابر نور داخل منزل بوده که از صبح زود تا بعد از غروب انجام شده تا بصورت مصنوعی، ساعات روز را طولانی تر کرده و باعث کاهش ترشح ملاتونین شود.

اختلال دو قطبی (مانیک - دپرسو):

- ✓ این افراد، هر دو دوره افسردگی و مانی را تجربه می کنند.
- ✓ افسردگی دو قطبی در سنین جوان تری ایجاد می شود و اغلب برای فرد، فلج کننده است.
- ✓ بین ۵ تا ۲۰٪ اختلالات خلقی، مانیک - دپرسیو هستند.
- ✓ افراد مانیایی بسرعت حرکت کرده، بلند و سریع صحبت می کنند، پر زرق و برق هستند، قضاوت آنها ضعیف بوده و ممکن است دست به کارهای خطر آفرین بزنند.
- ✓ بین ۱ تا ۱.۵٪ از جمعیت بزرگسال، اختلال دو قطبی را تجربه می کنند.
- ✓ شیوع اختلال نوع I شایع تر است.
- ✓ شیوع کلی اختلال در زنان و مردان تفاوتی ندارد اما زنان، دوره های افسردگی را بیشتر از دوره های مانیا تجربه می کنند.
- ✓ اولین دوره این اختلال معمولا بین ۲۰ تا ۳۰ سالگی رخ می دهد.

۱. اختلال دو قطبی نوع I:

- ✓ در این نوع اختلال دو قطبی، افراد دوره های متغیری از افسردگی و مانیا را تجربه کرده که هر کدام، هفته ها یا ماه ها طول می کشد.
- ✓ برخی افراد ممکن است در یک روز، بین حالت های مانیا و افسردگی در نوسان باشند.

۲. اختلال دو قطبی نوع II:

- ✓ در این مدل، دوره های افسردگی مسلط بوده و دوره های مانیا خیلی شدید نیستند.
- ✓ خلق فرد ممکن است در بین دوره هایی از هیپومانی و افسردگی شدید نوسان داشته باشد.
- ✓ هیپومانی به افزایشی در فعالیت گفته می شود که از حد طبیعی بالاتر ولی از حالت مانیا کمتر است.
- ✓ در این اختلال، فرد دوره ای از مانیا را تجربه نمی کند.

اختلال ادواری خویی:

- ✓ تغییرات خلقی در این افراد، چشمگیر و مکرر بوده ولی شدت آنها به اندازه اختلال دو قطبی نیست.
- ✓ این اختلال، اختلال مزمنی بوده که حداقل ۲ سال ادامه دارد.
- ✓ در این اختلال، فرد نشانه های افسردگی اساسی را بطور خفیف و هیپومانی را بصورت دوره ای تجربه می کند.
- ✓ این افراد، شدیداً در معرض ابتلا به اختلال دو قطبی کامل قرار دارند و نرخ شیوع آن، کمتر از ۱٪ است.

سبب‌شناسی اختلال دو قطبی:

۱. عوامل ژنتیک:

✓ چند ژن در این اختلال مشارکت داشته که مکان احتمالی آنها در کروموزوم‌های ۴ و ۶ و ۱۲ و ۱۳ و ۱۵ و ۱۸ و ۲۲ قرار دارد.

۲. مکانیسم‌های زیست‌شناختی:

- ✓ با توجه به نقص سروتونین و نوراپی نفرین در افسردگی، احتمال می‌رود این انتقال‌دهنده‌ها در مانیا نیز موثر باشند.
- ✓ سطوح پایین نوراپی نفرین منجر به خلق افسرده می‌شود.
- ✓ مانیا با سطوح پایین سروتونین در ارتباط است همانگونه که در افسردگی، سطح سروتونین پایین است.
- ✓ رفتار مانیایی، نوعی خلق افسرده در پشت نقاب بوده و عنصر افسردگی نیرومندی همراه با آن وجود دارد.
- ✓ غالباً خلق حاکم در مانی، تحریک‌پذیری بوده و این حالت زمانی ایجاد می‌شود که جلوی خواسته‌های فرد مانیک گرفته شده باشد.
- ✓ برخی معتقدند مانیک - دپرسیو، حاصل فرآیندهای زیستی خود اصلاحی بوده و زمانی که فرد افسرده می‌شود، افسردگی با تبدیل شدن به حالت مغایر یعنی شادی مفرط، خاتمه می‌یابد.
- ✓ برخی معتقدند سطوح پایین سروتونین، منجر به فعالیت نوراپی نفرین جهت تعیین خلق می‌شود.
- ✓ سروتونین در ترکیب با نوراپی نفرین پایین، منجر به افسردگی و در ترکیب با نوراپی نفرین بالا، منجر به مانیا می‌شود.
- ✓ در مانیا، فعالیت پیامبر ثانوی یا عبور سدیم و پتاسیم در طول غشال سلول، افزایش یافته و ممکن است منجر به بیش‌فعالی سیستم عصبی شده و در افسردگی نیز ممکن است فعالیت نورون‌ها کاهش یابد.

۳. تبیین‌های روان‌تحلیلی:

- ✓ روان‌تحلیلگران، مانیا را بعنوان یک مکانیسم دفاعی افراطی در مواجهه با حالات هیجانی ناخوشایند یا تکانه‌های نامقبول در نظر می‌گیرند.
- ✓ افرادی که از دوره افسردگی به دوره مانیا گذر می‌کنند، اشتغال ذهنی خود را با یک از دست دادن واقعی یا خیالی حفظ می‌کنند.
- ✓ در حالت مانی، اضطراب بیرونی شده و کشاننده پرخاشگری، بسوی بیرون جهت پیدا می‌کند.

۴. مدل شناختی:

- ✓ همانند روان‌تحلیلی‌گری، مانیا را یک واکنش دفاعی علیه افسردگی می‌دانند.
- ✓ باور بر این است که ترکیبی از عزت نفس پایین و معیارهای غیر واقع‌بینانه از موفقیت، موجب افسردگی و مانیا می‌شود.
- ✓ جایی که ابراز هیجانات منفی غیر قابل پذیرش باشد، ممکن است فرد یک شبکه مقابله‌ای مانیایی اتخاذ کند.

درمان اختلالات دو قطبی:

۱. درمان با لیتیوم:

- ✓ معمولاً قرص‌های لیتیوم بی‌کربنات جهت تعدیل نوسانات خلقی بکار می‌روند.
- ✓ لیتیوم باعث افزایش فعالیت سروتونین، تنظیم فعالیت پیامبر ثانوی یا تنظیم فعالیت سدیم و پتاسیم درون نورن می‌شود.

✓ این درمان عوارض جانبی نظیر افزایش وزن، مشکلاتی در هماهنگی و لرزش، تشنگی مفرط و آشفتگی‌های حافظه را
بهمراه دارد.

✓ مسمومیت با لیتیوم با علائم تهوع، استفراغ، رعشه، بدکاری کلیه و احتمالاً مرگ همراه است.

۲. رویکردهای شناختی - رفتاری:

✓ بکارگیری شیوه‌های درمانی شناختی - رفتاری، لیتیوم درمانی را موثرتر می‌کند.

فصل دوم: اسکیزوفرنی

- اسکیزوفرنی اولین بار توسط کراپلین در سال ۱۸۸۳ در یک کتاب درسی روانپزشکی، زوال عقلی زودرس نامیده شد.
- دلیل نامگذاری فوق، پیشرونده و تباہ کننده بودن آن بدون برگشت به سطوح کارکردی قبل از بیماری است.
- بلوبر، چهار نشانه اصلی برای اسکیزوفرن (ذهن پاره پاره) تشخیص داد: الف) دو سو گرایی، ب) آشفتگی تداعی ها، ج) آشفتگی خلق و د) ترجیح خیالپردازی به واقعیت.

تاریخچه و ماهیت اختلال اسکیزوفرنی:

- اسکیزوفرنی، یکی از مباحثه انگیزترین و شدیدترین اختلالات روانی بوده و احتمال ابتلای به آن، ۰.۵ الی ۱٪ است.
- شروع زودرس و تمایل به مزمن بودن، به این معنی است که شیوع آن نسبتا بالاست.
- ناتوانی های مربوط به این بیماری ناشی از نشانه های منفی و نقص های شناختی است.
- اولین توصیف های جامع از این بیماری، از آغاز قرن ۱۸ شروع شده است.
- مفهوم جدید اسکیزوفرنی، اولین بار توسط روانپزشک آلمانی امیل کراپلین در آغاز قرن بیستم بوجود آمد.
- کراپلین، اولین کسی است که بین دو قطب اصلی بیماری های روانی شدید تمایز گذاشت.
- کراپلین، بیماری اسکیزوفرنی فعلی را جنون زودرس نامیده و آن را یک فرآیند بیمارگون واحد، درون زاد و غیر اکتسابی، شروع شده در جوانی و منتهی به زوال عقلی تعریف کرد.
- یوگین بلولر در سال ۱۹۱۱، اصطلاح اسکیزوفرنیا (اسکیزن: دو پارگی، فرن: روانی) را ابداع کرده که بسرعت جایگزین زوال عقلی زودرس شد.
- بلولر بیشتر فکر می کرد اسکیزوفرنی تحت تاثیر عوامل روانشناختی بوجود می آید.
- بلولر معتقد بود در هسته بیماری، نقص آسیب شناختی تعمیم یافته تری قرار دارد که با شل شدن تداعی ها در شکل زبان، نقایصی در اعمال ارادی و توجه، ناهم خوانی عاطفی، دو سو گرایی و در خودماندگی مشخص می شد.
- بلولر نشان داد زبربنای رفتارهای غیر عادی مبتلایان به اسکیزوفرنی، از هم گسیختگی کنش های بنیادی شخصیت و تخریب نیروهایی است که این کنش ها را به یکدیگر مرتبط می سازد.
- اسکیزوفرنی پنهان شامل افرادی شده که با شخصیت های عجیب و غریب، برخی از ویژگی های کامل این اختلال را دارند.

ملاک های تشخیصی DSM برای اسکیزوفرنی:

- برای تشخیص اسکیزوفرنی، باید ۲ یا چند نشانه زیر برای یک دوره ۱ ماهه وجود داشته باشد: هذیان ها، توهمات، گفتار آشفته (گفتار حاشیه ای یا بی ربط گویی غالب)، نشانه های منفی (خلق بی حالت، فقدان تکلم یا بی ارادگی) و رفتار آشفته (رفتار کاتاتونیک).
- اگر هذیان ها عجیب و غریب بوده یا توهمات شامل دو یا چند صدا باشد، تنها یکی از این نشانه ها کافی خواهد بود.

نشانه هایی که منجر به آسیب های مهم می شوند:

۱. نوع آشفته:

- صحبت و رفتار آشفته و خلق بی حالت یا نامتناسب، مشخصه اصلی بوده که به هبفرنیا معروف است.

۲. نوع پارانوئید:

- ✓ شایع ترین نوع اسکیزوفرنی با هذیان‌های ثابت پارانوئیدی مشخص می‌شود.
- ✓ توهم‌های شنیداری ممکن است از این باورهای هذیانی حمایت کند.
- ✓ آشفتگی‌های خلقی و گفتاری، نشانه‌های مسلط کاتاتونیک نیستند.

۳. نوع کاتاتونیک:

- ✓ با آشفتگی‌های روانی - حرکتی بارز مشخص می‌شوند.
- ✓ این وضعیت، مابین تهییج افراطی، بهت و انعطاف مومی شکل که فرد در آن، وقتی در وضعیتی قرار داده می‌شود، آن را برای چندین ساعت حفظ می‌نماید، تغییر می‌کند.
- ✓ این افراد ممکن است یک حالت شبیه به رویا را تجربه کرده که با توهمات زنده همراه است.
- ✓ این نوع اسکیزوفرنی بندرت در کشورهای صنعتی دیده می‌شود.

۴. نوع باقیمانده:

- ✓ با فقدان هذیان‌ها، توهمات، گفتار آشفته، رفتار آشفته یا کاتاتونیک بازر مشخص می‌شود.
- ◀ علائم مثبت، نوعی اسکیزوفرنی بوده که دارای شروع حاد و تابلوی بالینی مسلط آن را توهمات، هذیان‌ها، رفتار و گفتار آشفته تشکیل می‌دهد.
- ◀ علائم منفی، نوعی از اسکیزوفرنی بوده که دارای علائمی مانند فقر گفتار، بی‌حالتی عاطفی، فقدان لذت، انزوا، نقص در توجه و بی‌ارادگی است.
- ◀ اسکیزوفرنی حاد با شروع ناگهانی و با احتمال بهبودی زیاد و اسکیزوفرنی مزمن با شروع آرام و با پیش‌آگهی بد مشخص می‌شود.
- ◀ راه دیگر اندیشیدن درباره تصویر بالینی متفاوت در اسکیزوفرنیا، برحسب سندرم‌هاست.
- ◀ در اسکیزوفرنی، ۳ خوشه نشانه‌ای وجود دارد: الف) نشانه‌های مثبت (هذیان‌ها و توهمات)، ب) اختلال در تفکر مثبت یا سازمان نیافته (آشفته) و ج) نشانه‌های منفی (انزوا، اجتماعی، بی‌احساسی، خویش‌نوازی، فقر گفتار و فقر محتوی گفتار).

مشخصه‌های دیگر اسکیزوفرنی:

- ✓ معمولاً آشفتگی در فرآیندهای تفکر، مشهورترین نشانه اسکیزوفرنی است.
- ✓ فرد ممکن است از واژه‌سازی یعنی ساختن ارتباطات عجیب و غریب بین کلمات استفاده کند.
- ✓ فرد ممکن است دچار هذیان کنترل (باور به توانایی در کنترل دیگران و کنترل شدن خود توسط دیگران)، هذیان بزرگ منشی (باور به ثروتمند، مشهور و با استعداد بودن) و هذیان اشاره (باور به اینکه رفتار دیگران مثل خندیدن، نگاه کردن و... مستقیماً مربوط به وی است) باشد.
- ✓ مبتلایان به اسکیزوفرنی، توهمات را تجربه می‌کنند که بیشتر در موارد شنوایی بوده و محتوای آن می‌تواند از خوش‌خیم تا گزند و آسیب، متفاوت باشد.
- ✓ هیجان‌هایی که این افراد تجربه می‌کنند، اغلب بی‌حالت توصیف می‌شود.

✓ حالات خلقی نامتناسب آشکاری مثل خشم یا افسردگی را تجربه کرده که پیامد افکار یا توهمات درونی آنهاست.

بحث در مفهوم اسکیزوفرنی:

- ✓ افراد متفاوت مبتلا به اسکیزوفرنی، به داروهای خاصی شامل نورولپتیک‌ها، لیتیوم و بنزودیازپین‌ها پاسخ می‌دهند.
- ✓ به گفته بنتال، اسکیزوفرنی یک بیماری خاص بوده که هیچ نشانه خاصی ندارد، دوره معینی ندارد و به هیچ درمان واحدی پاسخ نمی‌دهد.

شیوع شناسی و عوامل خطر ابتلا:

- ✓ میزان بروز اسکیزوفرنی در کشورهای صنعتی، حدود ۱۰ تا ۷۰ نفر در صد هزار نفر است.
- ✓ احتمال ابتلا در طول زندگی، ۱ الی ۱.۵٪ است.
- ✓ یک شیب اجتماعی - اقتصادی معنی‌داری بسوی افزایش اسکیزوفرنی در طبقات اجتماعی - اقتصادی پایین‌تر دیده می‌شود.
- ✓ شروع بیماری مشخصاً بین ۲۰ تا ۳۹ سالگی صورت می‌گیرد.
- ✓ نقطه اوج سن شروع برای مردان، ۲۰ تا ۲۸ سالگی و برای زنان، ۲۶ تا ۳۲ سالگی است.
- ✓ شیوع اسکیزوفرنی بطور قابل ملاحظه‌ای در افراد مجرد هر دو جنس بالاتر است.
- ✓ در نیمکره‌های شمالی و جنوبی زمین، افزایش اندکی از بیماری در متولدین ماه‌های آخر زمستان تا ماه‌های اول بهار دیده می‌شود.
- ✓ عوامل اولیه سهیم در این مرگ و میر می‌تواند شامل خودکشی، و اختلالات قلبی - عروقی باشد.

دوره و پیامد اسکیزوفرنی:

- ✓ درمان با داروهای موثر ضد سایکوتیک از دهه ۱۹۵۰ قابل دسترس شد.
- ✓ میزان کلی خودکشی در اسکیزوفرنی حدود ۱۰٪ برآورد شده است.

عواملی که پیش‌آگهی را تحت تأثیر قرار می‌دهند:

- ✓ مشخصه‌های بالینی خاصی با پیش‌آگهی ضعیف مربوط می‌شوند که برخی از آنها عبارتند از شروع زودرس یا تدریجی، جنسیت مذکر، نشانه‌های منفی، فقدان یک مولفه عاطفی برجسته یا تسریع‌کننده آشکار، سابقه خانوادگی اسکیزوفرنی، شخصیت ضعیف قبل از بیماری، IQ پایین، طبقه اجتماعی پایین، انزوای اجتماعی و سابقه مشکل روانی در گذشته.
- ✓ بین یک بیماری طولانی درمان نشده و نتیجه درمانی ضعیف‌تر، ارتباط وجود دارد.
- ✓ طولانی‌تر بودن مدت نشانه‌های سایکوتیک قبل از درمان، موجب طولانی‌تر شدن زمان لازم برای بهبودی می‌شود.
- ✓ ردیابی و پیشگیری زودتر بیماری اسکیزوفرنی در کاهش ناتوانی‌های بعدی اهمیت دارد.

مطالعات بالینی در مورد همپوشانی علائم بیماران نورولوژیک و دارای ضایعات مغزی با اسکیزوفرنی:

- ✓ وقوع سایکوزهای شبه اسکیزوفرنی در بیماران مبتلا به صرع پارسیل (محدود) مرکب، بخصوص صرع‌های مربوط به لوب تمپورال با کانون تشنجی در نیمکره چپ گزارش شده است.
- ✓ ضایعات در لوب تمپورال چپ در ۹۰٪ موارد، اسکیزوفرنی نوع پارانویید همراه با توهم شنوایی شدید ایجاد می‌کند.

- ✓ ضایعه در لوب تمپورال راست در کمتر از ۱۰٪ بیماران، منجر به علائم فوق می‌شود.
- ✓ اختلالات سوء مصرف مواد، منجر به بروز دوره‌های حادی شبیه به حالات اسکیزوفرنیک می‌شود.
- ✓ سابقه مصرف کوکائین، می‌تواند در بروز بعدی اسکیزوفرنی دخالت داشته باشد.

مطالعات تصویر برداری:

- ✓ استفاده از CT اسکن در بیماران اسکیزوفرنیک، نخستین و قانع‌کننده‌ترین داده‌ها را از اینکه اسکیزوفرنی یک بیماری مغزی واقعی بوده، بدست داده است.
- ✓ بوسیله مطالعات MRI، ناپهنجاری‌های شکل‌شناختی پره فرونتال و بوسیله مطالعات PET، کارکرد آسیب لوب فرونتال (کم‌کاری فرونتالی) در بیماران اسکیزوفرنیک گزارش شده است.
- ✓ در مغز بیماران اسکیزوفرنی، اتساع غیر طبیعی وجود دارد.
- ✓ تصاویر MRI نشان داد تقریباً تمام دوقلوهای مبتلا به اسکیزوفرنی، بطن‌های مغزی متسع‌تری نسبت به دوقلوهای نامبتلا داشتند.
- ✓ پژوهش‌ها با MRI نشان داد حجم مجموعه هیپوکامپی - آمیگدالا و شکنج پاراهیبوکامپی در بیماران اسکیزوفرنیک، کوچکتر از حد معمول است.
- ✓ برخی مطالعات، حاکی از کاهش حجم سیستم لیمبیک است.
- ✓ مطالعات با fMRI، کاهش جریان خون در لوب‌های پس‌سری را نشان می‌دهد.
- ✓ تصویرنگاری با رزونانس مغناطیسی (MRS)، روشی است که به اندازه‌گیری غلظت بعضی از مولکول‌های خاص می‌پردازد.
- ✓ با استفاده از MRS، برخی از مطالعات به سطوح پایین‌تری از فسفومونو استرها و فسفات غیر آلی و سطوح بالاتری از فسفودی استرها و آدنوزین تری فسفات در کورتکس خلفی جانبی پره فرونتال دست یافته‌اند.
- ✓ غلظت N - استیل آسپارتیت (نشانگری برای نورون‌ها) در لوب‌های فرونتال و هیپوکامپ بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی پایین‌تر است.
- ✓ مطالعات با PET مربوط به اندازه‌گیری میزان مصرف گلوکز یا جریان خون مغزی است.
- ✓ یافته‌های مطالعات فوق، نشان دهنده کاهش فعالیت لوب‌های فرونتال (هیپو فرونتالیتی)، اختلال فعال شدن برخی از نواحی مغزی پس از تحریک با آزمون‌های روانشناختی و پرکاری هسته‌های قاعده‌ای را نشان می‌دهد.
- ✓ لیدل، ۳ سندرم فقر روانی - حرکتی، آشفتگی یا سازمان نیافتگی (یعنی عاطفه نامناسب و ناپهنجاری‌های محتوای گفتار) و تحریف واقعیت (یعنی هذیان‌ها و توهمات) را بررسی کرده است.
- ✓ لیدل دریافت کاهش rCBF (جریان خون ناحیه‌ای مغز) در کورتکس پره فرونتال میانی و چپ، به فقر روانی - حرکتی، افزایش rCBF در کورتکس پره فرونتال میانی راست به شدت سامان نیافتگی و افزایش rCBF در تشکیلات هیپوکامپ چپ به جریان خونی کاهش یافته در ناحیه بروکا و تحریف واقعیت مربوط می‌شود.
- ✓ هنگامی که بیماران صداهایی را می‌شنوند، جریان خونی در ناحیه بروکا افزایش می‌یابد.
- ✓ بنظر می‌رسد الگوهای ناپهنجار جریان خون، به نشانه‌های خاص دیگری نظیر پدیده انفعالی و اختلال در تفکر صوری مربوط باشد.

✓ مفهوم بد ارتباطی کارکردی می‌گوید که در بیماری اسکیزوفرنی، یکپارچگی فعالیت بین نواحی متفاوت مغزی آسیب دیده و بیماری در اثر نابهنجاری ناحیه خاصی یا گروهی از نابهنجاری‌ها بوجود نمی‌آید.

مطالعات الکتروفیزیولوژیک:

- ✓ مطالعات EEG نشان می‌دهد بیماران دارای نوار مغزی نابهنجار، افزایش حساسیت به روش‌های تحریک، کاهش فعالیت آلفا، افزایش فعالیت تتا و دلتا، احتمالاً فعالیت صرع‌گونه بیش از معمول و شاید نابهنجاری بیش از حد معمول مربوط به نیمکره چپ دارند.
- ✓ مطالعات EEG، فعالیت بنای ۱ و ۲ افزایش یافته در لوب پاریتال تحتانی چپ و گیروس فرونتال میانی چپ در توهم شنوایی را نشان می‌دهد.
- ✓ مطالعات نشان می‌دهد مجموع فعالیت EEG مغز افراد بهنجار در طولانی مدت، در نیمکره چپ بیشتر از نیمکره راست است ولی در اسکیزوفرنی، این پدیده معکوس می‌شود.
- ✓ فعالیت بیشتر نیمکره‌ای افراد بهنجار در هر یک دقیقه، از نیمکره‌ای به نیمکره دیگر منتقل می‌شود ولی اسکیزوفرن‌ها، این مدت به هر ۴ دقیقه یک بار افزایش می‌یابد.
- ✓ اسکیزوفرن‌ها تمایل به ماندن در سیطره یک نیمکره داشته و فعالیت مغزی گیر می‌کند.
- ✓ مطالعات EEG نشان می‌دهد بیماران اسکیزوفرنی نسبت به سر و صدای زمینه‌ای، فوق‌العاده حساس هستند.

تغییرات ساختاری:

- ✓ ناهماهنگی دوقلوهای تک تخمکی در ابتلا به اسکیزوفرنی می‌تواند براساس بررسی بطن‌ها و کاهش حجم کورتکس تمپورال تمییز داده شود.
- ✓ اسکیزوفرن‌ها، مغزهای نسبتاً کوچکتری همراه با پهن شدن شیارها و کاهش حجم کورتکس، بویژه در لوب‌های تمپورال دارند.
- ✓ مطالعات MRI نشان می‌دهد همبستگی معکوسی بین طول مدت بیماری با حجم‌های لوب تمپورال میانی راست، مغز میانی و کورتکس سینگولار قدامی دو طرف و ماده سفید وجود دارد.
- ✓ بیماران دارای نمرات بالا در نشانه‌های منفی، حجم ماده سفید کمتری نسبت به آنهایی که نمرات پایین داشته‌اند، دارا بوده‌اند.
- ✓ جسم پینه‌ای اسکیزوفرن‌ها، یک میلی‌متر ضخیم‌تر از مغز افراد سالم است.

مطالعات نوروسایکولوژیک:

- ✓ نقص‌های موجود در بیماری اسکیزوفرنی شامل حافظه کاری، کارکردهای روانی، اختلال در تفکر، توهمات شنوایی و نابهنجاری‌های مربوط به حرکات ساکادیک چشم می‌شود.
- ✓ کورتکس پره فرونتال دورسولاترال راست در اسکیزوفرن‌ها، هم در حافظه کاری و هم در حافظه بلند مدت، کاهش فعالیت را نشان می‌دهد.
- ✓ نقایص بازداری حرکات ساکادیک به بدکارکردی‌هایی در کورتکس پره فرونتال دورسولاترال مربوط می‌شود.
- ✓ اسکیزوفرنی و بیماری‌های روانی شدید، بعنوان اختلالاتی عصبی - شناختی تلقی می‌شوند.

✓ نقص‌های شناختی دیده شده در اسکیزوفرنی شامل IQ پیش‌مرضی پایین‌تر و نیز نقص‌های محدودتر نظیر حافظه و کارکرد اجرایی می‌شود که مشخصه‌های اولیه این اختلال هستند.

سبب‌شناسی اسکیزوفرنی:

۱. ژنتیک:

✓ رشد اسکیزوفرنی به هر ۲ عامل ژنتیکی و انحراف ارتباطی در خانواده‌های فرزند پذیر بستگی دارد.
✓ اسکیزوفرنی، علت واحدی نداشته بلکه تعدادی از عوامل ریسک ابتلای متعددی وجود دارند که فرد را به آستانه بروز این بیماری هدایت می‌کند.

۲. مکانیزم‌های زیست‌شناختی:

الف) فرضیه دوپامین:

✓ اولیه نظریه زیست‌شناختی، مربوط به سیستم‌های دوپامین مغز است.
✓ نورون‌های وساطت شده بوسیله دوپامین در سیستم لیمبیک در ارتباط با تالاموس، هیپوکامپ و کورتکس فرونتال و جسم سیاه یافت شده‌اند.
✓ مشخصه اصلی این فرضیه، آن است که اسکیزوفرنی ناشی از افزایش دوپامین و یا حساسیت زیاد گیرنده‌های سیناپس‌های نورونی به مقدار معمولی دوپامین است.
✓ مصرف آمفتامین، سطوح دوپامین را افزایش داده که می‌تواند منجر به تجاربی مشابه با نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی شود.
✓ برخی از موثرترین داروها برای درمان سایکووزهای آمفتامینی و اسکیزوفرنی، داروهای نورولیتیک تحت عنوان فنوتیازین‌ها بوده که ممانعت از جذب آنها در مکان گیرنده پس‌سیناپسی، از انتقال دوپامین جلوگیری می‌کند.
✓ یکی از موثرترین داروهای ضد سایکوتیک یعنی کلوزاپین، براساس تاثیر خود بر روی سیستم‌های سروتونینی عمل می‌کند نه بر سیستم‌های دوپامینی.

ب) همبسته‌های عصب‌شناختی:

✓ مهمترین یافته‌های عکس‌برداری از مغز، بزرگی بطن‌های مغزی و کاهش حجم کورتکس بویژه در لوب‌های گیجگاهی و پیشانی را نشان می‌دهند.
✓ توجه، حافظه و خلق مربوط به سیستم لیمبیک، برنامه‌ریزی و هماهنگی مربوط به لوب پیشانی و پیش‌پیشانی و حافظه کلامی و شنیداری مربوط به لوب‌های پیشانی است.
✓ تخریب نورونی، یک زوال طولانی مدت بوده که منجر به از بین رفتن توانایی فرد در پاسخ به دارو درمانی با ضد سایکوتیک‌ها می‌شود.

ج) افزایش دوپامین:

✓ در مراحل آغازین اسکیزوفرنی، افزایش در فعالیت دوپامینی صورت گرفته که منجر به نشانه‌های مثبت می‌شود.
✓ افزایش مداوم فعالیت دوپامین، منجر به زوال نورون‌های سیستم دوپامینی شده که خود، منجر به سطوح پایین فعالیت دوپامین و در نتیجه، منجر به بروز نشانه‌های منفی می‌شود.

د) عفونت ویروسی:

- ✓ کودکان متولد شده در زمستان نسبت به کودکان متولد شده در تابستان، بیشتر در معرض ابتلا به اسکیزوفرنی هستند.
- ✓ خردسالان دارای عفونت‌های ویروسی، ۵ برابر بیشتر از آنهایی که فاقد عفونت بودند، به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند.

۳. عوامل مربوط به حاملگی و زایمان:

- ✓ این عوامل ممکن است منجر به صدمات مغزی ظریف شده که خطر ابتلا به اسکیزوفرنی را افزایش می‌دهد.
- ✓ تعدادی از مشکلات زایمانی نظیر وزن پایین حین تولد، پیش‌رس بودن، نیاز به احیا یا قرار گرفتن در اینکوباتور، فقدان اکسیژن و پارگی پیش‌رس غشا در این اختلال دخیل هستند.
- ✓ عوارض زایمانی در جمعیت‌های اسکیزوفرنیک، شایع‌تر است.
- ✓ عوارض زایمانی، ریسک ابتلا به اسکیزوفرنی را ۲ برابر می‌کند.
- ✓ اسکیزوفرن‌های مذکر، تغییرات مغزی ساختاری مشخص‌تری از خود نشان می‌دهند.

الف) استرس مادر:

- ✓ استرس مادر در بوجود آمدن اسکیزوفرنی در کودکان، موثر است.

ب) سوء مصرف مواد:

- ✓ بعضی عوامل در شروع اسکیزوفرنی، بعنوان ماشه چکان عمل می‌کنند مانند عوامل روانشناختی و یا زیست‌شناختی.
- ✓ از جمله ماشه چکان‌های زیست‌شناختی می‌توان به سوء مصرف مواد اشاره کرد.
- ✓ مواد محرک می‌تواند باعث تجارب سایکوتیک شوند.
- ✓ مصرف حشیش می‌تواند خطر ابتلا به اسکیزوفرنی را افزایش دهد.
- ✓ با افزایش مقدار تدخین، احتمال ابتلا بیشتر می‌شود.
- ✓ سوخت و ساز فعال حشیش، سطوح دوپامین مغزی را بالا برده که ممکن است حالت سایکوتیک (روان‌پریشی) را تسریع کند.
- ✓ بیشتر داروهای سوء مصرف شده نظیر کتامین، آمفتامین، کوکائین و LSD، داروهای روان‌پریش‌زا بوده و منجر به یک سایکوز شبه اسکیزوفرنی حاد می‌شوند.
- ✓ ۲۰ الی ۵۰٪ مبتلایان به اسکیزوفرنی در غرب، حائز شرایط سوء مصرف مواد یا بیماران دارای تشخیص ۲گانه هستند.

۴. عوامل روانی - اجتماعی:

- ✓ میزان بالای اسکیزوفرنی در بین گروه‌های اجتماعی - اقتصادی پایین‌تر دیده شده و نرخ شیوع آن، ۳ برابر است.
- ✓ اینکه پایگاه اجتماعی - اقتصادی بعنوان یک عامل خطر برای ابتلا به اسکیزوفرنی عمل می‌کند، نظریه علت اجتماعی و اینکه اسکیزوفرنی یک عامل سقوط به پایگاه اجتماعی پایین‌تر است، به راندگی اجتماعی معروف است.
- ✓ پایگاه اجتماعی - اقتصادی، بیشتر یک علت برای اسکیزوفرنی است و نه پیامد آن.
- ✓ یکی از نظریه‌های نخستین درباره استرس بعنوان منشا برای اسکیزوفرنی، در مورد رابطه بین کودک و مادر بعنوان یک عامل مهم برای تشخیص اسکیزوفرنی است.

✓ نظریه فوق توسط فروم ارائه شده و می‌گوید که اسکیزوفرنی، پیامد پرورش بوسیله مادری است که بنظر، صمیمی و فداکار بوده ولی در واقع، خود محور، مستبد و سرد است. علائم دوگانه این مادر، منجر به فرآیند رفتار و شناخت آشفته در کودک می‌شود.

✓ نظریه باتسون که به نظریه دوسو کور معروف است، می‌گوید که برخی والدین، غالباً با کودکان خود به شیوه‌های متضاد و سر درگم کننده برخورد می‌کنند.

✓ نظریه خانواده دیگری که بنظر قوی است، عنصر مهم در خانواده را درجه انتقادی که فرد از خانواده دریافت می‌کند، قلمداد می‌کند.

الف) یک مدل روانی - زیستی:

✓ فرضیه دوپامین را می‌توان طوری توسعه داد که پیوند استرس - اسکیزوفرنی را نیز توضیح دهد.

✓ در حیوانات، سطوح دوپامین در مواقع استرس افزایش می‌یابد.

✓ هر چقدر استرس زیادی تجربه شود، احتمال خطر ابتلا به بی‌نظمی و شروع اسکیزوفرنی بیشتر می‌شود.

✓ طبق این مدل، بی‌نظمی که زیربنای اسکیزوفرنی است، ممکن است هم پیامد عوامل زیست‌شناختی باشد که آسیب‌پذیری را افزایش می‌دهد و هم پیامد استرسی باشد که شروع کننده یا شدت بخش آن است.

ب) مدل‌های روانشناختی:

✓ این مدل‌ها، بدنال تبیین فرآیندی هستند که زیربنای هر کدام از انواع متفاوت تجارب گزارش شده توسط مبتلایان به اسکیزوفرنی می‌باشد.

✓ مدل‌های روانشناختی، از یک دیدگاه بُعد نگر برای فهم این تجارب استفاده می‌کنند.

✓ مدل‌های روانشناختی اخیر که از یافته‌های حوزه علوم اعصاب شناختی بهره گرفته‌اند، نقص در کارکردهای عصب‌شناختی را مشخصه محوری اسکیزوفرنی می‌دانند.

✓ در همه مدل‌های شناختی، ادراک، به تعامل بین محرک ارائه شده و خاطرات ذخیره شده از نظم‌های درون‌داده قبلی گفته می‌شود.

✓ همزلی که در مدل شناختی نظریه‌ای ارائه داده، پیشنهاد کرد که ضعف تاثیر خاطرات ذخیره شده از نظم‌های درون‌داده قبلی، بر ادراک جاری در حالت اسکیزوفرنی اساسی است.

✓ در مدل همزلی، فرض شده است که نابهنجاری‌های هیپوکامپوس و ساختارهای مغزی مرتبط با آن، نقش قاطعی در ظهور علائم سایکوز دارند.

✓ مدل فوق بطور ساده، به ضعیف شدن اثر زمینه ادراکی قبلاً ذخیره شده از محرک تاکید دارد.

✓ بنظر جینز، اسکیزوفرن‌ها با محیط فیزیکی خود، درگیری فوری و مطلق داشته و بیشتر در جهان ملموس و مشخص پیرامون خود زندگی می‌کنند.

✓ نیمکره راست اسکیزوفرن‌ها فعال‌تر از نیمکره چپ آنان است.

✓ سطح اضطراب اسکیزوفرن‌ها، پایین‌تر از افراد بهنجار است.

✓ محرک‌ها در مغز اسکیزوفرن‌ها، بی‌ارتباط با تداعی‌های قبلی (حافظه‌های مربوط با محرک‌های اضطراب‌آور) بازنمایی می‌شوند زیرا اساساً، اضطراب با تداعی‌های ناهوشیار همراه است.

✓ کودکان کوچکتر از ۱ سال، قادر به انجام تکالیف آزمون پدیداری شی نیستند چون لوب فرونتال (پیشانی) هنوز نارس است.

✓ دیاموند معتقد است که توانایی انجام تکالیفی نظیر آزمون پدیداری شی، موازی با رشد لوب فرونتال است.

✓ قبل از رشد لوب فرونتال، کودک مثل از دل برود هر آنچه از دیده برود، عمل می‌کند.

✓ سیستم‌های پیشانی آسیب‌دیده، یک جنبه اصلی اسکیزوفرنی است.

✓ لوب فرونتال در کارکردهای مربوط به شخصیت، حافظه کاری و اعمال هدفدار، اهمیت دارد.

ج) یک مدل شناختی از هذیان‌ها:

✓ این مدل که توسط بنتال ارائه شده، برای تبیین تجربه‌های افراد دارای تشخیص اسکیزوفرنی است.

✓ رایج‌ترین فهم از عقاید هذیانی در اسکیزوفرنی‌ها، این است که بطور کیفی، متفاوت از عقاید افراد عادی هستند.

✓ به اعتقاد بریوس، هذیان، اعمال گفتاری خالی بوده که به دنیا و به خویشتن معطوف نبوده و نماد چیزی نیستند.

✓ به اعتقاد بنتال، هذیان‌ها در انتهای افراطی پیوستار انواع تفکر قرار داشته که از تفکرات عادی خارج شده و بسوی تفکرات عجیب و غریب و غیر ممکن می‌روند.

✓ بنتال به نوع خاصی از هذیان که به هذیان تعقیب و آزار معروف است، تاکید دارد.

✓ افراد دارای باور فوق، تحریف‌های شناختی داشته که در بیشتر اختلالات رایج هستند.

✓ این بیماران، یک سوگیری کلی در تفسیر رویدادها داشته و رویدادها را تهدیدآمیز تفسیر و به یاد می‌آورند.

✓ مدل باورهای تعقیب و آزار ارائه شده توسط بنتال می‌گوید که بیشتر افراد دارای اسکیزوفرنی، تصویر از خویشتن ضعیفی داشته و تفاوت‌های مهمی بین خویشتن واقعی و خویشتن ایده‌آل خود تجربه می‌کنند یعنی بین آنچه که هستند و آنچه که می‌خواهند باشند.

✓ آگاهی از تفاوت‌های بین خویشتن ایده‌آل و واقعی ممکن است منجر به افسردگی شود.

د) مدل ضربه روانی در توهمات:

✓ مدل رومه و اش دربار توهمات می‌گوید که توهمات، یک پاسخ عادی به رویدادهایی بوده که موجب ضربه روانی می‌شوند.

✓ کارکرد توهمات باعث می‌شود که توجه به ضربه‌های هیجانی معطوف شده که نیازمند حل و فصل بوده و با قرار دادن آنها در سوم شخص، یک دفاع بر علیه آشفتگی هیجانی مربوط با آن خاطرات فراهم می‌کند.

ه) مدل مقابله‌ای:

✓ طبق این مدل، اسکیزوفرنی‌ها در مواجهه با استرس‌های زندگی، از راهبردهای مقابله‌ای ضعیف‌تری استفاده می‌کنند.

✓ در بررسی نشانه‌های اولیه شروع اسکیزوفرنی، اغلب یک الگوی رفتاری دیده شده که شامل کناره‌گیری از دوستان و خانواده، صرف اوقات زیادی به تنهایی، کمبود خواب منجر به خستگی و فرسودگی، از دست دادن ساختار روزانه و شاید شروع به خوردن دارو برای رهایی از خلق پایین می‌شود.

✓ وضعیت فوق، مشابه وضعیت محرومیت حسی بوده که منجر به تفکر هذیانی و توهمات در بیشتر افراد می‌شود.

درمان اسکیزوفرنی:

۱. درمان با داروهای ضد روان‌پریش:

- ✓ کلرپرومازین، هالوپریدول و کلوزاپین، رایج‌ترین داروهای مورد استفاده برای درمان اسکیزوفرنی بوده که مهمترین اثر آنها، تسکین بوده و اثر مستقیمی بر روی توهمات و هذیان‌ها دارند.
- ✓ کلرپرومازین و هالوپریدول، فقط بر روی نشانه‌های مثبت اسکیزوفرنی اثر می‌گذارند.
- ✓ کلوزاپین، داروی نسبتاً جدیدی بوده که در درمان نشانه‌های منفی نیز موفق عمل می‌کند.
- ✓ دارو درمانی با داروهای ضد روان‌پریش، بسیار موفقیت‌آمیز بوده است.
- ✓ عوارض کلرپرومازین شامل خشکی دهان و گلو، خواب‌آلودگی، آشفتگی‌های بینایی، کاهش یا افزایش وزن، حساسیت پوست به نور خورشید، یبوست و افسردگی است.
- ✓ مشکل‌آفرین‌ترین عارضه داروهای اسکیزوفرنی، نشانه‌های خارج هرمی بوده که شامل نشانه‌های پارکینسون و حرکت‌پریشی دیررس است.
- ✓ درمان با کلوزاپین، خطر فوق‌را به‌مراه ندارد ولی مصرف این دارو ممکن است در خطر تجربه وضعیتی بوده که بعنوان آگرانولوسیتوسیز شناخته شده و به آسیب مهم سیستم ایمنی منجر می‌شود.

۲. الکترو شوک درمانی (ECT):

- ✓ ECT مهمترین درمان اسکیزوفرنی در گذشته است.
- ✓ این درمان در مقایسه با دارو درمانی ضد روان‌پریش، کمتر موثر است.
- ✓ امروزه، تاکید بر دارو درمانی و درمان‌های روانی-اجتماعی، بیشتر شده است.

رویکردهای روانشناختی:

۱. رویکردهای روان‌تحلیلی:

- ✓ یکی از نخستین درمان‌های اسکیزوفرنی در نیمه اول قرن ۲۰ بوسیله سالیوان بوجود آمد که اسکیزوفرنی را بعنوان مشکلی در روابط فردی و اجتماعی قلمداد می‌کرد.
- ✓ بنظر وی، تارهای شخصیتی، رسوبات با دوام تجارب شخصی ارضا نشده اولیه هستند.
- ✓ رویکرد درمانی وی شامل معاینه تاریخچه زندگی فرد و ریشه‌های تاریخی و انشعاب‌الگوهای بین فردی ناسازگارانه آنها می‌شود.
- ✓ مشکلات شخصیتی شامل عدم اعتماد به دیگران، دوسوگرایی بارز در روابط و نوسان در بین علاقه و ترس از روابط نزدیک می‌شود.

۲. مداخلات خانوادگی:

- ✓ با تشخیص اینکه NEE (ابراز هیجانی منفی) بالا در بازگشت اسکیزوفرنی مشارکت دارد، مطالعات در این زمینه صورت گرفته است.
- ✓ مداخلات خانوادگی، نیازه به پذیرش بیمارستانی را کاهش داده و رژیم‌های دارو درمانی را بهبود می‌بخشد.

۳. درمان شناختی - رفتاری (CBT):

✓ دو شکل از این درمان مورد استفاده است: الف) مدیریت استرس (شامل کار کردن با افراد برای کمک به آنان در کنار آمدن با استرس مربوط به تجارب سایکوتیک) و ب) تغییر (تعدیل) باورها (شامل تلاش‌هایی برای تغییر ماهیت باورهای هذیانی که افراد دارند).

۴. مدیریت استرس:

✓ راهبردهای بالقوه شامل فنون شناختی نظیر بر گرفتن توجه از افکار ناخوانده یا به چالش کشیدن معنای آنها، افزایش یا کاهش مجدد فعالیت اجتماعی بعنوان وسیله بر گرفتن حواس از افکار ناخوانده یا خلق پایین و استفاده از تنفس یا فنون آرامیدگی برای کمک به آرام ساختن مراجع می‌شود.

۵. تغییر باورها:

- ✓ تغییر باورها شامل استفاده از ۲ مداخله شناختی یعنی چالش کلامی و آزمون فرضیه رفتاری در برابر باورهای هذیانی و توهمات می‌شود.
- ✓ چالش کلامی، فرد را تشویق می‌کند که باورهای هذیانی را فقط یکی از چندین احتمال موجود در نظر بگیرد.
- ✓ آزمون فرضیه‌های رفتاری شامل به چالش کشاندن هر تفکر به شیوه‌ای مستقیم‌تر و رفتاری‌تر می‌شود.
- ✓ روش فوق باعث کاهش فراوانی و اثر توهمات می‌شود.

فصل سوم: اختلالات شخصیت

- ◀ تعدادی از اختلالات شخصیت، تشخیص داده شده که در محور دوم تشخیص ۵ محوری DSM قرار دارند.
- ◀ برخی از انواع اختلالات شخصیت، دارای مشخصه‌های اختلالات دیگرند ولی به درجه‌ای نمی‌رسند که بتوان یک تشخیص رسمی دیگر مطرح کرد مانند اختلال شخصیت اسکیزوتایپال یا اسکیزوتایپال.
- ◀ برخی اختلالات، بطور قابل ملاحظه‌ای از تشخیص‌های دیگر DSM متفاوتند مانند اختلال شخصیت مرزی یا ضد اجتماعی.

اختلالات شخصیت:

- ✓ ویراست چهارم اصلاح شده DSM، اختلالات شخصیت را بعنوان یک الگوی پایداری از تجربه و رفتار درونی تعریف کرده که بطور قابل ملاحظه‌ای، از انتظارات فرهنگی فرد حداقل در ۲ مورد شناخت، خلق، کارکردهای بین فردی یا کنترل تکانه، انحراف داشته باشد.
- ✓ الگوی شخصیتی، نامنعطف و در طول طیفی از موقعیت‌های شخصی یا اجتماعی فراگیر و پایدار باشد.
- ✓ شروع این اختلال می‌تواند از دوره نوجوانی یا دوره کودکی اولیه باشد ولی معمولاً در افراد ۱۸ سال به بالا تشخیص داده می‌شود.
- ✓ این اختلال معمولاً با پریشانی، ناراحتی یا آسیب مهمی پیوند دارد.
- ✓ در ویراست چهارم اصلاح شده، ۱۰ نوع اختلال شخصیتی در ۳ خوشه معرفی می‌شود.
- ✓ دسته اول این اختلالات، عجیب و غریب یا نامتعارف بوده و شامل اختلالات شخصیت پارانوئید، اسکیزوتایپال و اسکیزوتایپال است.
- ✓ دسته دوم این اختلالات، هیجانی، خودنما و پر زرق و برق بوده و شامل اختلالات شخصیت ضد اجتماعی، نمایشی، خودشیفته و مرزی است.
- ✓ دسته سوم این اختلالات، ترسو یا مضطرب بوده و شامل اختلالات شخصیت دوری‌گزین، وابسته و وسواسی - جبری است.
- ✓ اختلال شخصیت فعل‌پذیر - پرخاشگر در چاپ‌های قدیم DSM در دسته سوم قرار داشت ولی در DSM-IV همراه با اختلال شخصیت افسرده، در بخش ضمایم و در طبقه‌ای تحت عنوان اختلال شخصیتی که به گونه‌ای دیگر مشخص نشده، آمده است.
- ✓ سطح شیوع این اختلالات از ۰.۴ درصد در مورد اختلال شخصیت پارانوئید و خودشیفته تا ۴.۶ درصد برای اختلال شخصیت مرزی متفاوت است.
- ✓ مبتلایان به اختلالات شخصیت، به اختلالات خلقی دیگری نیز دچار هستند مانند افسردگی اساسی و افسردگی ۲ قطبی.
- ✓ اختلالات شخصیت ضد اجتماعی و خودشیفته بیشتر در مردان و اختلالات شخصیت نمایشی و مرزی بیشتر در بین زنان شایع است.
- ✓ شخصیت‌های وابسته و اسکیزوتایپال، حتی برای یک دوره زمانی نسبتاً کوتاه، کاملاً بی‌ثبات هستند.
- ✓ سطح شیوع شخصیت ضد اجتماعی با افزایش سن، پایین آمده که نشانگر تعدیل رفتار در طول زمان است.

دیدگاه چند بعدی:

- ✓ این مدل در سال ۱۹۹۵ توسط گوستاو مکره تحت عنوان مدل ۵ عامل بشرح زیر برای اختلال شخصیت ضد اجتماعی مطرح شد: الف) روان رنجور خوبی پایین، ب) برون گرایی پایین، ج) صراحت پایین، د) هم‌رایی پایین و ه) فقدان وظیفه‌شناسی و جدیت کم.
- ✓ این دیدگاه در پیش‌بینی، به پیامدهای بهتری از رویکرد مقوله‌ای DSM منجر شد.
- ✓ نمرات آزمون‌های شخصیت در پیش‌بینی رفتار خشونت‌آمیز بعدی، بهتر از تشخیص‌های مقوله‌ای اختلال شخصیت ضد اجتماعی عمل می‌کند.

نمونه‌ای از یک مدل شناختی:

- ✓ یک در تبیین خود از اختلالات شخصیت، یک نظرگاه تکاملی ایجاد کرد.
- ✓ وی پیشنهاد کرد که پاسخ‌های عصبی - شناختی اصلی، شامل آنهایی که ادراک، خلق و رفتار را تحت تاثیر قرار می‌دهد، از نظر ژنتیکی، قبلاً برنامه‌ریزی شده و ممکن است این پاسخ‌ها در برخی از مراحل تکاملی، سازگارانه و در برخی مراحل دیگر، ناسازگارانه بوده باشند.
- ✓ به اعتقاد وی، آنچه که ما آنها اختلال شخصیت می‌نامیم، بروز پاسخ‌های قبلاً برنامه‌ریزی شده هستند.
- ✓ بنظر او، رفتارها مشکل‌آفرین نیستند بلکه مشکل در اینجاست که فرد، فاقد سازگاری و پاسخگویی به محیط است.
- ✓ شخصیت بزرگسالی، ترکیبی از نتیجه پاسخ‌های از قبل برنامه‌ریزی شده در تجارب کودکی است.
- ✓ باورهایی از بد بودن، منجر به تنبیه خویشتن شده و باورهایی از دوستی بی‌معنا است، منجر به اجتناب از صمیمیت خواهد شد.
- ✓ یک فرض کرد که اختلالات شخصیتی از یک مثلث شناختی که مربوط به خویشتن، دیگران و آینده بوده، حاصل می‌شود ولی بجای آنکه مانند افسردگی بصورت دوره‌ای فعال شود، بصورت مزمن فعال می‌گردد.
- ✓ طبق نظر یانگ، طرح‌واره‌هایی که بیشتر به اختلالات شخصیت مربوط شده، آنهایی هستند که در ارتباط با نیاز به امنیت، خودمختاری، ابراز خویشتن و خودکنترلی هستند.
- ✓ موارد فوق وقتی شکل گرفتند، شروع به تکامل کرده و در جریان ۳ فرآیند متفاوت حفظ می‌شوند: الف) حفظ طرح‌واره، ب) اجتناب از طرح‌واره و ج) جبران طرح‌واره.
- ✓ حفظ طرح‌واره شامل مقاومت در پذیرش اطلاعات و شواهدی است که در جریان تحریف‌های شناختی و الگوهای رفتاری خودشکن، موجب عدم تائید طرح‌واره می‌شوند.
- ✓ اجتناب از طرح‌واره شامل اجتناب از موقعیت‌هایی بوده که ممکن است موجب آزمون یا فراهم‌سازی اطلاعات متضاد با طرح‌واره شوند.
- ✓ جبران طرح‌واره شامل جبران مفراط برای یک طرح‌واره منفی با عمل در جهت عکس محتوای طرح‌واره شده که ممکن است موجب تقویت طرح‌واره اول شود.

برخی از باورهای اصلی مدل بک برای انواع متفاوت اختلالات شخصیتی:

الف) شخصیت ضد اجتماعی:

- (I) خویشان: ناکارآمد و بی تفاوت از نظر اجتماعی.
- (II) دیگران: بالقوه انتقادگر، متوقع و فاقد محبت.
- (III) باورها: خویشان بی ارزش و نا دوست داشتنی، اگر افراد بمن نزدیک شوند، به واقعیت من پی برده و مرا طرد می کنند.

ب) شخصیت وابسته:

- (I) خویشان: نیازمند، ضعیف، ناامید و بی کفایت.
- (II) دیگران: نیاز به یک مراقبت کننده در بهترین حالت.
- (III) باورها: من برای بقا، نیازمند دیگران بخصوص فردی قوی هستم.

ج) شخصیت اسکیزوئید:

- (I) خویشان: بی نیاز و تنها.
- (II) دیگران: تجاوزگر، صمیمیت باعث ایجاد فرصت برای تجاوز به فرد می شود.
- (III) باورها: من اساساً یک فرد تنها هستم، وقتی تنها هستم کارایی بیشتری دارم.

انواع و ویژگی های اختلالات شخصیت:

۱. اختلالات شخصیت دسته اول:

الف) اختلال شخصیت پارانویایی:

- ✓ ویژگی اصلی این اختلال، الگوی پایداری از سوء ظن و عدم اعتماد به دیگران است.
- ✓ این افراد دارای حساسیت زیاد و عاطفه محدودی بوده و اعمال دیگران را بر علیه خود تعبیر می کنند.
- ✓ در ایجاد روابط صمیمانه، با مشکلاتی مواجه بوده و کناره گیری آنان از دیگران، موجب افزایش حس خودکفایی و بی نیازی آنها از دیگران می شود.
- ✓ این افراد، بندرت کمک بالینی طلب کرده و اگر چنین کاری بکنند، سخت ترین وظیفه درمانگر، رخنه کردن در حصار سوء ظن آنان است.
- ✓ در حالات پیشرفته و شدید، تمام روابط بین فردی مختل می شود.
- ✓ این بیماران با برونی سازی هیجانان خود و استفاده از مکانیسم دفاعی فرافکنی، تکانه ها و افکار نامقبول خود را به دیگران نسبت می دهند.
- ✓ عقاید انتساب و خطاهای حسی که بیمار بطور منطقی از آنها دفاع می کند، شایع است.
- ✓ همه گیرشناسی میزان شیوع این اختلال، بین ۰.۵ تا ۲.۵٪ بوده و در مردان، بیش از زنان است.
- ✓ این بیماران در زمینه کار و زندگی با دیگران، مشکلات همیشگی داشته و مسائل شغلی و زناشویی، فراوان رخ می دهد.

ب) اختلال شخصیت اسکیزوئید:

- ✓ علامت بارز آن، تنهایی مفرط و پرهیز از روابط اجتماعی است.
- ✓ اینها، گوشه‌گیر، درون‌گرا و در خود رفته بنظر رسیده و فعالیت آنها، غالباً انفرادی و تنهایی است.
- ✓ دچار بی‌حالتی در احساس، خستگی و خسته کردن دیگران، بی‌جاذبگی و یکنواختی بوده و از خنده، شوخی و مزاح گریزانند.
- ✓ بندرت احساسات خود را بطور مستقیم بیان کرده و معمولاً تمام عمر، در ابراز خشم ناتوانند.
- ✓ این اختلال ممکن است ۷.۵٪ کل جمعیت را تحت تاثیر قرار دهد.
- ✓ در بعضی مطالعات، ابتلای مردان ۲ بار بیشتر از زنان گزارش شده است.
- ✓ شروع این اختلال معمولاً در کودکی بوده ولی لزوماً تمام عمر دوام ندارد.
- ✓ چون این افراد بواسطه فقدان روابط شخصی ناراحت نیستند، امید زیادی نیز به درمان آنها وجود ندارد.

ج) اختلال شخصیت اسکیزوتایپال:

- ✓ به اختلال شخصیت اسکیزوفرنی گونه نیز معروف بوده چون تا حدی، با اختلال اسکیزوفرنی شباهت دارد ولی نابهنجاری آنها به اندازه‌ای نیست که تشخیص اسکیزوفرنی داده شود.
- ✓ این مبتلایان چون از روابط اجتماعی پرهیز می‌کنند، از لحاظ عاطفی، سطحی و از لحاظ اجتماعی ناپخته هستند، به شخصیت‌های اسکیزوئیدی شباهت دارند.
- ✓ این افراد، تنها بوده و اگر دوستانی هم داشته باشند، اندک است.
- ✓ علائم بارز این افراد، نابهنجاری‌هایی در تفکر، اراده و ادراک، تکلم و رفتار است.
- ✓ افکار خرافی، تفکر سحرآمیز، عقاید انتساب، اشتباه حسی و مشخص واقعیت نیز قسمتی از دنیای روزمره آنان است.
- ✓ این افراد بیشتر از دیگر افراد، به دوره‌ای از اسکیزوفرنی مبتلا می‌شوند.
- ✓ مطالعات واپس‌نگر نشان می‌دهد که بیماران اسکیزوفرنی، در واقع قبلاً شخصیت‌های اسکیزوتایپال بوده‌اند.
- ✓ شیوع این اختلال، حدود ۳٪ جمعیت عمومی بوده و بروز آن در بین دوقلوهای تک تخمکی بیش از دوقلوهای ۲ تخمکی است.

۲. اختلالات شخصیت دسته دوم:

الف) اختلال شخصیت نمایشی (شخصیت‌های هیستریک):

- ✓ اختلالات شخصیت گروه دوم، در جنبه هیجانی و ابراز آن مشکل دارند.
- ✓ این افراد دارای هیجانات شدید و زودگذر هستند.
- ✓ بیان اغراق‌آمیز هیجانات، مشخصه این افراد بوده و رفتار پر زرق و برق، نمایشی و برون‌گرایانه دارند.
- ✓ از نظر روابط انسانی، به ظاهر خونگرم و اجتماعی بوده و بسرعت دوست پیدا کرده و عاشق می‌شوند ولی در ارتباط با طرف مقابل، بسیار خودخواه، بی‌توجه، بی‌حرمت، استثمارگر، تهدید کننده، متوقع و اتکالی هستند.
- ✓ آنان همیشه در پی جلب توجه بوده و وقتی توجهی کسب نکنند، دچار مشکلات روانی بخصوص افسردگی می‌شوند.
- ✓ بسیار تلقین‌پذیر بوده و به آسانی تحت تاثیر پیشنهادات و اوامر دیگران بویژه مافوق خود قرار گرفته و ساده‌لوحانه با آنها هم‌عقیده می‌شوند.

- ✓ قضاوت‌های سریع و بدون وسواس داشته که هیچ استحکامی نداشته و خیلی سریع تغییر می‌کنند.
- ✓ رفتار اغواگرانه در هر ۲ جنس شایع بوده و خیالپردازی جنسی در مورد کسانی که گرفتار آنها هستند، فراوان رخ می‌دهد.
- ✓ برخی از آنان، دچار اختلال کنش جنسی هستند.
- ✓ مکانیسم دفاعی اصلی شخصیت‌های نمایشی، واپس زدن و تجزیه است.
- ✓ این بیماران از احساس واقعی خود بی‌خبر بوده و قادر به توضیح انگیزه‌های خود نیستند.
- ✓ تحت تاثیر استرس، واقعیت‌سنجی آنها به آسانی در هم می‌شکند.
- ✓ شیوع این اختلال، ۲ تا ۳ درصد بوده و غالباً در زنان مشاهده می‌شود.
- ✓ رابطه‌ای بین این اختلال و اختلالات جسمانی کردن و الکلیسم مشاهده شده و غالباً از دردهای جسمانی مانند سردرد شکایت می‌کنند.
- ✓ طالب هیجان بودن و ممکن است خود را درگیر مسائل قانونی ساخته، به سوء مصرف دارو دست زده یا بی‌مبالاتی جنسی از خود نشان دهند.

(ب) اختلال شخصیت خودشیفته:

- ✓ فروید، خودشیفتگی را مرحله‌ای از رشد طبیعی می‌داند.
- ✓ علائم بارز این اختلال عبارتست از خود والا بینی، شاخص بودن، اشتغال ذهنی دائمی با تخیلاتی در مورد موفقیت، قدرت، استعداد، درخشندگی، زیبایی و عشق ایده‌آل.
- ✓ این افراد، مغرور و نیازمند تمجید افراطی بوده و در روابط بین فردی، استثمارگرند.
- ✓ این افراد، اطرافیان چاکرمآب، علاقه زیادی داشته و از انتقاد، آشفته می‌شوند.
- ✓ همیشه از دیگران برای رسیدن به اهداف خود، بهره‌کشی کرده و نسبت به دیگران، حسود و فاقد هم‌حسی هستند.
- ✓ شیوع آن در جمعیت عمومی، کمتر از ۱٪ است.
- ✓ از جمله اختلالاتی بوده که درمان آن، مشکل است.
- ✓ این افراد با بوجود آمدن موقعیت‌هایی که منجر به از بین رفتن قدرت، شهرت، مقام و زیبایی آنان شود، به افسردگی مبتلا می‌شوند.

(ج) اختلال شخصیت ضد اجتماعی (سایکوپات):

- ✓ شخصیت ضد اجتماعی را بعنوان الگوی فراگیری از بی‌توجهی به قانون، تجاوزگری و زیر پا گذاشتن حقوق دیگران که از ۱۵ سالگی شروع باشد، در نظر گرفته می‌شود.
- ✓ در هنگام تشخیص، فرد حداقل ۱۸ سال سن باید داشته باشد.
- ✓ دروغگویی، استفاده از اسامی مستعار، فریب دادن دیگران، عمل تکانشی و بی‌توجهی به سلامت خود و دیگران از ویژگی‌های چنین افرادی است.
- ✓ تمایل دارند در یک سطح عینی عمل کنند تا در یک سطح انتزاعی و به همین جهت، به آینده و عواقب رفتار خود فکر نکرده و فاقد مهارت‌های حل مسئله هستند.

- ✓ طبق نظر هیر، ملاک‌های DSM، یک فرد ضد اجتماعی مجرم را توصیف می‌کند و در مقابل، سایکوپات به فردی اشاره دارد که نه تنها این ویژگی‌ها را داشته بلکه فقر هیجان‌ناش و مثبت و منفی را نیز تجربه کرده و در جستجوی هیجان‌ناش و تجربه‌ای به تجربه دیگر روی می‌آورد.
- ✓ از نظر سبب‌شناسی، تمایز سایکوپات از شخصیت ضد اجتماعی، عوامل سبب‌شناختی مجزایی است که منحصر با گسلس هیجانی و طیف یا عمق محدود هیجان‌ناش که محور حالت سایکوپات را می‌سازد، مشخص می‌شود.
- ✓ مکانیسم‌های زیست‌شناختی شخصیت ضد اجتماعی شامل سطوح بالای تکانشی بودن، تحریک‌پذیری، پرخاشگری و در جستجوی هیجان بودن با سطح پایین سروتونین مربوط می‌شود.
- ✓ حجم ماده خاکسری پره فرونتال (پیش‌پیشانی) مغز نوجوانانی که به اعمال ضد اجتماعی اشتغال دارند، ۱۱٪ کمتر از دیگران است.
- ✓ مبتلایان به شخصیت ضد اجتماعی در آزمون‌هایی که مهارت‌های پره فرونتال از جمله تفکر انتقادی، انعطاف‌پذیری مفهومی و ارتباط فضایی را می‌سنجد، عملکرد پایین‌تری را نشان می‌دهد.
- ✓ عوامل خانوادگی پیش‌بینی‌کننده برای این اختلال عبارتست از وجود یک والد مجرم، گستردگی خانواده، هوش یا موفقیت تحصیلی پایین، داشتن مادر کم سن و خانواده از هم گسیخته.
- ✓ نوجوانان دارای رفتار ضد اجتماعی باور دارند که پرخاشگری، پاسخی موثر و مناسب در مقابل تهدید است.
- ✓ عوامل مستعدساز خانوادگی باعث می‌شود هیچ محدودیت بیرونی واضحی برای رفتار کودک تعیین نگشته و این به نوبه خود، موجب درونی نشدن محدودیت‌ها و معیارهای رفتار مناسب اجتماعی می‌گردد.
- ✓ میزان شیوع آن در مردان، ۳٪ و در زنان، ۱٪ گزارش شده است.
- ✓ با پیشرفت سن، علائم این بیماری کاهش یافته و در مبتلایان به شخصیت ضد اجتماعی، افسردگی، الکلیسم و سوء مصرف دارو شایع است.

(د) اختلال شخصیت مرزی:

- ✓ ویراست ۴ DSM، شخصیت مرزی را بعنوان الگوی فراگیری از بی‌ثباتی در روابط بین فردی، در تصویر خویشتن و در عاطفه و تکانش‌وری بارز معرفی کرده است.
- ✓ این افراد ممکن است تلاش‌های مضطربانه‌ای برای اجتناب از ترک شدن واقعی یا خیالی انجام دهند.
- ✓ این افراد دارای آشفتگی در هویت بوده و در حوزه‌هایی که آسیب بدن‌ناش دارد (مثل سوء مصرف مواد)، بصورت تکانشی عمل کرده، رفتار خودکشی مکرر یا رفتار خشم نامتناسب، شدید و مکرر داشته باشند.
- ✓ احساسات مزمنی از خالی بودن داشته، عصبانیت شدید نامتناسب یا در کنترل خشم مشکل داشته و تفکر پارانویایی مبتنی بر استرس گذرا یا علائم تجزیه‌ای شدید از خود نشان می‌دهند.
- ✓ معمولاً در نوجوانی شروع شده و در سراسر بزرگسالی ادامه می‌یابد.
- ✓ تفکر خودکشی و تلاش‌هایی برای خودکشی، در آنان رایج است.
- ✓ رفتارهای خودآسیب‌زنی در پاسخ به تجربه هیجان‌ناش منفی نظیر خشم یا اضطراب، تلاش برای محدود ساختن خاطرات رنج‌آور یا بعنوان فریادی برای کمک‌خواهی انجام می‌شود.
- ✓ این افراد اغلب درگیر روابط خیلی صمیمی بوده و ترس زیادی در مورد طرد شدن دارند.

- ✓ خطر ابتلا به این اختلال، بوسیله برخی از عوامل اجتماعی بالا رفته و این افراد، احتمالاً بیشتر از سایرین، مورد غفلت والدین خود قرار گرفته یا دارای مراقبان چندگانه‌ای بوده‌اند.
- ✓ مبتلایان، در دوره کودکی، ضربه‌های روانی نظیر آزار جسمی متحمل شده و نظریات دیگری معتقدند تجارب منفی دوره کودکی، باعث ایجاد یک من ضعیف در فرد شده که نیازمند اطمینان‌های مجدد است.
- ✓ مکانیسم دفاعی آنها، جداسازی بوده که مطابق آن، همه چیز را به کاملاً خوب یا کاملاً بد تقسیم کرده و قادر به یکپارچه‌سازی جنبه‌های منفی و مثبت خویشتن یا افراد دیگر در یک کل واحد نیستند.
- ✓ حدود ۲٪ جمعیت عمومی، به این اختلال مبتلا بوده و نرخ شیوع آن در زنان، ۳ برابر مردان (۷۵ درصد) است.
- ✓ میزان بروز دوره‌های افسردگی در این بیماران بالاست.
- ✓ این اختلال، نام‌های دیگری نظیر اسکیزوفرنی سرپایی، شخصیت انگار که و اسکیزوفرنی شبه نوروتیک نیز دارد.
- ✓ در ICD ۱۰، از این اختلال بعنوان اختلال شخصیت هیجانی بی ثبات یاد شده است.

۳. اختلالات شخصیت دسته سوم:

الف) اختلال شخصیت دوری‌گزین (اجتنابی):

- ✓ در ICD ۱۰ بعنوان اختلال شخصیت مضطرب آمده و اصلی‌ترین ویژگی آن، حساسیت شدید به طرد شدن، تحقیر شدن و داشتن عزت نفس پایین است.
- ✓ برخلاف شخصیت‌های اسکیزوئیدی که طالب تنهایی هستند، تمایل شدیدی به ارتباط داشته ولی بعزت حساسیت شدید به طرد شدن، به تنهایی روی می‌آورند.
- ✓ در روابط بین فردی، به درجه بالایی از محبت نیازمند بوده و همواره دنبال تضمین‌های بیشتری هستند.
- ✓ هرگونه انتقاد یا بی‌توجهی نسبت به آنها، فاجعه‌ای غیر قابل تحمل تلقی می‌شود پس یا رابطه‌ای برقرار نمی‌کنند یا روابط آنها، فردی در دسر آفرین و ناکام‌کننده است.
- ✓ بعزت فقدان عزت نفس، خود را از نظر اجتماعی نالایق، فاقد جذابیت یا پست‌تر از دیگران تصور می‌کنند.
- ✓ شیوع آن بین ۱ تا ۱۰٪ جمعیت عمومی گزارش شده و در زنان و مردان تقریباً بطور یکسان، متداول است.
- ✓ این شخصیت‌ها، معمولاً شغل‌های حاشیه‌ای را انتخاب کرده، پیشرفت کمی داشته ولی راضی بنظر می‌رسند.

ب) اختلال شخصیت وابسته:

- ✓ این افراد، نیاز دائم به اتکا داشته و بسیار فعل‌پذیر هستند به همین جهت، به اختلال شخصیت منفعل – وابسته نیز معروفند.
- ✓ این شخص بدلیل فقدان اعتماد بنفس، اداره امور خود را به دیگران می‌سپارد.
- ✓ اینگونه شخصیت، به زندگی انگل‌وار علاقه‌مند بوده و از پذیرش مسئولیت می‌ترسد و اگر لازم باشد کار یا تصمیمی را به تنهایی انجام دهد، دچار اضطراب می‌شود.
- ✓ همیشه بدنبال فردی برای تکیه کردن بویژه افراد مهم بوده و در نتیجه، تنهایی را دوست ندارند.
- ✓ وقتی رابطه‌ای قطع شد، مصرانه بدنبال رابطه‌ای دیگر برای کسب حمایت یا توجهی که نیاز دارند، می‌گردند.
- ✓ بدبینی، عدم اعتماد بنفس، فعل‌پذیری و ترس از ابراز احساسات پرخاشگرانه و دیگر احساسات، مشخص‌کننده این نوع شخصیت است.

- ✓ از جمله عوامل مسبب این اختلال، ابتلا به بیماری در دوره کودکی و وجود والدین بسیار محافظت‌کننده است.
- ✓ احتمالاً کودکان آخر خانواده که بیشتر مورد توجه بوده، در صورت وجود عوامل مساعد دیگر، مستعد این اختلال هستند.
- ✓ ۲.۵٪ از کل اختلالات شخصیت، مربوط به این اختلال است.
- ✓ اختلال شخصیت وابسته، از شایع‌ترین اختلالات شخصیت در کلینیک‌های بهداشت روانی است.

ج) اختلال شخصیت وسواسی - جبری:

- ✓ ویژگی اصلی این اختلال، اشتغال ذهنی به نظم، کمال‌گرایی، کنترل ذهنی و روابط بین فردی بوده که این امر، منجر به فقدان انعطاف‌پذیری، گشاده‌رویی و کارایی می‌شود.
- ✓ تمایل دارند به قواعد، اصول، جزئیات و مسائل حاشیه‌ای، توجه زیادی داشته باشند به گونه‌ای که باعث نادیده گرفته شدن هدف اصلی می‌شود.
- ✓ در مورد فعالیت و کارهای خود، بسیار دقیق بوده و همیشه برای یافتن اشتباهات، کارهای خود را واریسی مجدد می‌کنند.
- ✓ در زمان بندی کارها مشکل داشته و مهمترین کارها را برای آخرین دقایق نگاه می‌دارند.
- ✓ خسیس بودن و اجتناب از دور انداختن اشیای ببرد نخور نیز از جمله ویژگی‌های این اختلال است.
- ✓ کمال‌گرایی آنها، باعث شده همیشه در پی معیارهای بالایی بوده و چون انعطاف‌پذیری ندارند، در استرس و اضطراب بسر می‌برند.
- ✓ تمایلی به محول کردن کارهای خود به دیگران نداشته و برای داشتن اشتباهات کوچک، خود را سرزنش می‌کنند.
- ✓ این خصوصیت در پست‌های مدیریتی، منجر به تحمل استرس کاری و فرسودگی شغلی فرد می‌شود.
- ✓ چنین ویژگی‌هایی با خصوصیات شخصیت تیپ A مطابقت داشته و در افرادی که در معرض خطر سکتة قلبی هستند نیز ظاهر می‌شود.
- ✓ تقریباً ۱٪ جمعیت عمومی، به این اختلال مبتلا بوده و تقریباً ۳ الی ۱۰٪ افرادی که به مراکز بهداشت روانی مراجعه می‌کنند، مبتلا به این اختلال هستند (طبق نظر DSM-IV).

۴. اختلالات شخصیتی که به گونه‌ای دیگر مشخص نشده‌اند (طبق نظر DSM-IV-TR):

۱. اختلال شخصیت منفعل پر خاشگر:

- ✓ ویژگی‌های این اختلال، یک الگوی فراگیر از نگرش‌های منفی و مقاومت منفعل نسبت به ضرورت‌های عملکرد مناسب در موقعیت‌های اجتماعی و شغلی بوده که از جوانی آغاز می‌شود.
- ✓ به این اختلال، اختلال شخصیت منفی‌گرا نیز گفته می‌شود.
- ✓ این افراد دارای ویژگی‌های زیر هستند: نافع‌ال در انجام وظایف عادی اجتماعی، عدم قدردانی و سوء تفاهم از سوی دیگران، عبوس و اهل بحث و مجادله، انتقاد و تحقیر بدون دلیل از صاحبان قدرت، غبطه نسبت به افراد خوشبخت‌تر، شکایت‌های دائمی و اغراق‌آمیز از بدشانسی شخصی و نوسان بین حالت مخالفت خصمانه و پشیمانی.

۲. اختلال شخصیت افسرده:

- ✓ ویژگی اصلی این اختلال، الگوی فراگیر اندیشه‌ها و رفتارهای افسرده‌وار بوده که در اوایل بزرگسالی آغاز می‌شوند.

✓ این افراد دارای ویژگی‌های زیر هستند: همراهی اندوه، دل‌تنگی، فقدان شادی و ناخشنودی همراه با خلق روزمره، خودپنداره معطوف به باورهای بی‌کفایتی، بی‌ارزشی و عزت نفس پایین، انتقاد و سرزنش و اهانت نسبت به خود، تمایل به فکر و خیال و نگرانی، منتقد و نکته‌سنج و منفی‌باف نسبت به دیگران، بدبین و مستعد احساس گناه و پشیمانی.

◀ مهمترین اختلالات شخصیتی که در DSM-IV-TR آمده عبارتند از اختلال شخصیت سادیستی (دیگر آزار) و اختلال شخصیت مازوخیستی (خود آزار).

◀ افراد دارای اختلال شخصیت سادیستی، دارای الگوهای رفتاری حاوی رفتارهای خشن، تحقیرآمیز و پرخاشگرانه بوده و از انجام آن نسبت به دیگران لذت می‌برند.

◀ شخصیت‌های مازوخیستی از مورد آزار قرار گرفتن لذت می‌برند.

◀ مازوخیست‌های اخلاقی وقتی مورد تحقیر دیگران قرار می‌گیرند، احساس لذت می‌کنند.

درمان‌های اختلالات شخصیت:

✓ روان‌درمانی با احتمال بیشتری برای اختلالات شخصیتی خفیف‌تر سودمند است.

✓ مهمترین مسئله برای افراد مبتلا به اختلال شخصیت زیر ۳۰ سال، احتمال خودکشی بوده و باید هدف اولیه درمان، پیشگیری از خودکشی باشد.

الف) درمان شناختی:

✓ محور درمان شناختی، تشخیص و تغییر شناخت‌ها و طرحواره‌های شناختی زیربنایی بوده که منجر به رفتارهای نامتناسب می‌گردند.

✓ موضوعاتی که در درمان مورد توجه قرار گرفته و راهبردهای قابل استفاده، بستگی به فشار آورترین و مشکل‌آفرین‌ترین رفتارها در آن دوره دارند.

✓ برای کاهش رفتارهای خود آسیب‌زنی، لازم است افکار پیش‌آیند این اعمال، تشخیص و با افکار مناسب دیگر جایگزین شوند.

ب) آموزش آگاهی هیجانی:

✓ طبق نظر فارل، افراد مبتلا به شخصیت مرزی، فاقد توانایی فهم و توصیف و حالات هیجانی خود هستند.

✓ آموزش آگاهی هیجانی، یک برنامه ساختارمند جهت آموزش و ایجاد چنین آگاهی است.

درمان‌های روانشناختی اختلال شخصیت ضد اجتماعی:

الف) مداخلات روانشناختی:

✓ بنظر می‌رسد موثرترین مداخلات روانشناختی، آنهایی هستند که به خانواده معطوف می‌شوند.

✓ درمان‌های فوق در سال ۱۹۹۹ توسط پوردین تحت عنوان رویکرد چند سیستم مبتنی بر خانواده توصیف شده است.

✓ هدف از درمان فوق، فراهم ساختن مهارت‌هایی برای کمک به درمانجو جهت کنار آمدن با مشکلات خانوادگی و خارج خانوادگی است.

- ✓ مداخلات خانوادگی با هدف بهبودی در مهارت‌های فرزندپروری، تشویق والدین به حمایت از کودکان خود و کاهش در سطح استرس والدین در امر خانه‌داری طراحی شده‌اند.
- ✓ مداخلات مبتنی بر همسالان به جهت افزایش پیوند جویی با همسالان در افراد غیر اجتماعی، در جلسات گروهی در حین برنامه‌های ورزشی و مدرسه‌ای طرح شده‌اند.
- ✓ مداخلات شناختی رفتاری نیز به آموزش مهارت‌های اجتماعی در حل مسئله تمرکز دارند.
- ✓ مداخلات معمولاً ۵ ماه بطول انجامیده که در اوایل، هر روز با یک جلسه و در انتها دوره بصورت هفتگی برگزار می‌شود.

(ب) مداخلات دارویی:

- ✓ برای درمان رفتارهای ضد اجتماعی، از برخی مداخلات دارویی استفاده می‌شود.
- ✓ لیتیوم در کاهش برخی از دوره‌های پرخاشجویی تکانشی مفید است.
- ✓ داروهای بازدارنده جذب مجدد سروتونین (SSIRs) نیز در کنترل پرخاشجویی تکانشی موثر است.

فصل چهارم: اختلالات تغذیه‌ای

- ◀ حالت‌های نابهنجار کنترل وزن و تغذیه تحت عنوان اختلالات تغذیه‌ای معروف هستند.
- ◀ اختلال بی‌اشتهایی روانی و پر‌اشتهایی روانی معمولاً پس از یک دوره رژیم سخت غذایی در افرادی بروز می‌کند که از چاق شدن ترسیده و تمایل به داشتن هیکلی ضعیف در آنها وجود داشته و نسبت به غذاها و وزن خود، توجه دارند و با احساسات افسردگی، اضطراب و نیاز به بی‌نقص و کامل بودن، درگیرند.
- ◀ مبتلایان به پر‌اشتهایی روانی، با احتمال بیشتری، مرضی بودن رفتار خود را می‌پذیرند.
- ◀ مبتلایان به بی‌اشتهایی، نسبت به مسائل جنسی یا داشتن جاذبه جنسی، بی‌تفاوتند.

بی‌اشتهایی روانی:

- ✓ این اختلال عمدتاً در اواخر قرن ۱۹ با مشخصه‌های رفتاری که منجر به لاغری مفرط می‌شود، شناسایی شد.
- ✓ نخستین توصیف بالینی بی‌اشتهایی روانی بر مبنای نشانه‌های اجتناب از غذا، لاغری مفرط، قطع قاعدگی و فزون‌کنشی در سال ۱۶۹۴ توسط مورتون ارائه شد.
- ✓ اصطلاح بی‌اشتهایی روانی در سال ۱۸۷۴ توسط گول، وارد قلمروی پزشکی شد.
- ✓ برای تشخیص بی‌اشتهایی روانی طبق DSM-IV-TR، یک نقطه برش مبتنی بر وزن در نظر گرفته شده و با توجه به سن فرد اگر فردی ۱۵٪ وزن عادی خود را از دست دهد، مبتلا به این اختلال در نظر گرفته می‌شود.
- ✓ بی‌اشتهایی روانی با اختلال عمیق تصویر بدنی و پافشاری بر لاغری تا حد گرسنگی کشیدن مشخص می‌شود.
- ✓ معمولاً ۲ نوع بی‌اشتهایی روانی مشخص شده است: الف) نوع محدود کننده و ب) نوع پرخوری - پاکسازی.
- ✓ در نوع محدودکننده، انتخاب غذا محدود شده و تا حد امکان، کالری کمتری مصرف شده و در ارتباط با غذا و سایر موضوعات، صفات وسواسی - جبری از خود نشان می‌دهد.
- ✓ در نوع پرخوری - پاکسازی، فرد بدنبال دوره‌های پرخوری اقدام به رفتارهای جبرانی کرده و در بین مبتلایان به این نوع، سوء مصرف مواد، اختلال کنترل تکانه و اختلال شخصیت مشاهده می‌شود.
- ✓ ملاک‌های تشخیص بی‌اشتهایی روانی طبق DSM-IV-TR عبارتست از: امتناع از نگهداری در حداقل وزن عادی، ترس شدید از چاق شدن، ادراکات جسمی آشفته در مورد وزن و شکل بدن و قطع عادت ماهانه.
- ✓ بین ۸۰ تا ۹۰ درصد مبتلایان به بی‌اشتهایی روانی، مونث و اوج سن ابتلا، بین ۱۴ تا ۱۸ سالگی است.
- ✓ شیوع آن در جمعیت عمومی، ۰.۰۲٪ و در بین زنان جوان، ۰.۱٪ است.
- ✓ برای مبتلایان به بی‌اشتهایی روانی، کنترل وزن، یک مشغله ذهنی طولانی مدت بوده است.
- ✓ بیشتر این مبتلایان، از عادات غذایی مربوط به افراد مبتلا به پر‌اشتهایی روانی پیروی می‌کنند حتی زمانی که دارای وزن بهنجاری هستند، الگوهای خوردن و تهوع غیر عادی دارند.
- ✓ شیوع بی‌اشتهایی روانی در بین زنان گروه‌های اجتماعی - اقتصادی بالاتر و در بین آنانی که سطح سواد بالاتری دارند، بیشتر گزارش شده است.
- ✓ مبتلایان به بی‌اشتهایی روانی، در جرات‌مندی و عزت نفس، نمرات پایین و در خصومت متوجه به خویشتن، نمرات بالاتری می‌گیرند.

- ✓ مبتلایان به بی‌اشتهایی روانی هرچند از خوردن امتناع می‌کنند ولی با افکار خوردن، اشتغال ذهنی دارند.
- ✓ در بین مبتلایان، ورزش کردن یا رفتارهای دیگری که کالری مصرف می‌کنند، از جمله راهبردهای کاهش وزن است.
- ✓ مشکلات روانشناختی نظیر افسردگی خفیف، اختلال وسواسی - جبری و اضطراب در بین آنها شایع است.
- ✓ این بیماران، انعطاف‌ناپذیر و کمال‌طلب بوده و شکایات جسمی بین آنان شایع است.
- ✓ کنترل و کاهش وزن مربوط به بی‌اشتهایی روانی می‌تواند به پیامدهایی منجر شده که فوری‌ترین آنها، از بین رفتن دوره‌های ماهانه (آمنوریا) است.
- ✓ دیگر مشکلات این بیماری، غلظت پایین مواد معدنی استخوان‌ها، فشار خون پایین، زبر شدن و ترک برداشتن پوست و خشکی و شکنندگی مو است.
- ✓ مشکلات سلامتی ممکن است منجر به بحران‌هایی در عدم تعادل‌های متابولیک و الکترولیت‌ها گردد.

پر اشتهایی روانی:

- ✓ مفهوم بالینی بسیار جدیدتری بوده که از حدود پایان دهه ۱۹۷۰، شاهد انتشار گزارش درباره آن هستیم.
- ✓ این اختلال با پرخوری دوره‌ای همراه با راه‌های نامتناسب پیشگیری از بالا رفتن وزن مشخص می‌شود.
- ✓ ملاک‌های تشخیصی براساس DSM-IV-TR بشرح زیر است: دوره‌های تکراری پرخوری، رفتارهای نامناسب جبرانی مثل استفراغ که بطور متوسط حداقل ۲ بار در هفته و بمدت ۳ ماه رخ دهد و تاثیر زیاد وزن یا شکل بدنی بر روی ارزیابی از خویشتن.
- ✓ بیشتر این مبتلایان، احساساتی در مورد عدم جذابیت و ترس از چاق شدن داشته و وزن خود را بیش از آنچه که هستند، بر آورد می‌کنند.
- ✓ تلاش آنان برای مقابله با چاقی، آشفته‌تر از تلاش‌های بی‌اشتهایان روانی است.
- ✓ غذا برای لذت بردن خورده نمی‌شود بلکه معمولاً بطور مخفیانه، سریع و برای مزه کردن خورده می‌شود.
- ✓ رفتارهای جبرانی به مجموعه‌ای از رفتارها گفته می‌شود که طی آنها، فرد می‌خواهد غذای مصرفی را از بدن خود خارج کرده و یا بنحوی، کالری حاصل از آن را بسوزاند که شامل استفراغ عمدی، استفاده از ملین‌ها و مدرها و ورزش شدید است.
- ✓ رفتارهای جبرانی، ناراحتی و اضطراب، تنفر از خویشتن و فقدان کنترل در مورد پرخوری را کاهش می‌دهد.
- ✓ پر اشتهایی روانی، ۲ نوع فرعی دارد: الف) نوع تخلیه‌ای و ب) نوع غیر تخلیه‌ای.
- ✓ نوع تخلیه‌ای، مواردی را توصیف می‌کند که در آن، شخص بطور منظم بعد از دوره‌های پرخوری، اقدام به استفراغ عمدی یا مصرف نایج‌های ملین‌ها، مدرها یا تنقیه کردن می‌کند.
- ✓ نوع غیر تخلیه‌ای، مواردی را توصیف می‌کند که در آنها، شخص سایر رفتارهای جبرانی نامناسب نظیر روزه داری یا ورزش کردن مفرط را بکار می‌گیرد.
- ✓ استفراغ مکرر و سوء مصرف ملین‌ها و مدرها، منجر به مشکلاتی نظیر دردهای شکمی، مشکلات گوارشی، از دست رفتن آب بدن، آسیب‌های شکمی و به پشت دندان‌ها می‌شود.
- ✓ مهمترین پیامد آن می‌تواند عدم تعادل الکترولیت بوده که در نهایت، منجر به آسیب کلیوی و بطور بالقوه آریتمی قلبی کشنده شود.

- ✓ شیوع آن بین ۰.۵ تا ۱٪ جمعیت عمومی گزارش شده است.
- ✓ شیوع این اختلال در زنان جوان، بیشتر از آمار ذکر شده است.

سبب‌شناسی بی‌اشتهایی و پر‌اشتهایی:

۱. عوامل ژنتیکی:

- ✓ حدود ۷۴٪ واریانس رفتارهای بی‌اشتهایی را می‌توان به عوامل ژنتیکی نسبت داد.

۲. مکانیسم‌های زیست‌شناختی:

- ✓ افراد مبتلا به اختلالات تغذیه‌ای، سروتونین پایین‌تر از حد معمول دارند.
- ✓ نظریه نقطه تثبیت شده که به هیپوتالاموس مربوط شده، یک مدل زیست‌شناختی بوده و اظهار می‌دارد وقتی هیپوتالاموس جانبی (LH) تحریک می‌شود، گرسنگی احساس شده و تحریک هیپوتالاموس شکمی (VH) موجب احساس سیری و کاهش گرسنگی می‌شود.
- ✓ تعادل بین ۲ ناحیه فوق، تغذیه و فرآیندهای سوخت و ساز دیگر را کنترل کرده و منجر به نگهداری وزن بدن در یک نقطه ثابت می‌شود.
- ✓ کاهش مصرف غذا، منجر به کاهش سوخت و ساز و احساس گرسنگی می‌شود.
- ✓ طبق این نظریه وقتی فردی رژیم غذایی حفظ کرده و وزن وی شروع به کاهش می‌کند، فعالیت هیپوتالاموس، میزان سوخت و ساز را کاهش داده و اشتیاق برای خوردن، افزایش می‌یابد.
- ✓ برای کاهش وزن، باید با اثرات کنترلی هیپوتالاموس مقابله کرده و بعد به کاهش وزن پرداخت.
- ✓ نقطه تثبیت (وزن)، فرآیند ثابتی نبوده و در طول زمان، می‌تواند بالا یا پایین باشد.

۳. عوامل اجتماعی - فرهنگی:

- ✓ در جوامعی که به جذابیت جسمانی توجه زیادی می‌شود، شیوع اختلالات تغذیه‌ای بیشتر می‌شود.

۴. تبیین‌های روانشناختی:

- ✓ مدل‌های شناختی در تبیین بی‌اشتهایی و پر‌اشتهایی روانی، به مجموعه‌ای از باورهای تحریف شده نسبت به شکل بدن و وزن تاکید می‌کنند.
- ✓ چاقی بعلت از دست رفتن جذابیت و پیامدهای منفی دیگر، نامطلوب و لاغری و کاستن از وزن بعلت جلب توجه و کسب محبوبیت، با ارزش شمرده می‌شود.
- ✓ طرحواره زیربنایی مربوط به ارزش خویشتن براساس وزن را طرحواره خویشتن مربوط به وزن می‌نامند.
- ✓ برای بعضی از افراد، علاقه و اولویت دادن به کنترل وزن، منعکس کننده پایین بودن کلی عزت نفس و میل به کسب کنترل به یک جنبه از زندگی خود است.
- ✓ افسردگی که از رفتار بی‌اشتهایی روانی ناشی می‌شود، ممکن است احساساتی نظیر عزت نفس پایین را شدت بخشیده و وابستگی به کنترل وزن را بعنوان وسیله‌ای برای حفظ ارزش خویشتن افزایش دهد.
- ✓ در مدل تصویر بدنی تحریف شده، افراد دارای بی‌اشتهایی روانی حتی زمانی که وزن آنها از نظر بالینی پایین‌تر از حد معمول است، احساس چاقی می‌کنند.

۵. تبیین‌های روان‌تحلیل‌گری:

- ✓ بی‌اشتهایی روانی، واکنشی در مقابل خواست‌های نوجوانان برای استقلال بیشتر و افزایش عملکرد اجتماعی و جنسی است.
- ✓ بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی روانی، معمولاً فاقد احساس خودمختاری و خود بودن هستند.
- ✓ تنها از طریق اعمال خود انضباطی غیر عادی است که بیمار بی‌اشتهای احساس خودمختاری و خود بودن می‌کند.
- ✓ بسیاری از روانکاوان بر این باورند که تعارضات دهانی انحلال‌نا یافته و موانعی که ممکن است در راه دستیابی به استقلال در دوره کودکی بوجود آید، منجر به تثبیت در مرحله دهانی و موجب بی‌اشتهایی شده است.
- ✓ اینگونه تبیین‌ها معتقدند بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی روانی، فاقد کنترل فراخود بوده و در مقایسه با مبتلایان به بی‌اشتهایی روانی، قدرت ایگو (خود) کمتری دارند.

مداخلات درمانی برای بی‌اشتهایی روانی:

- ✓ درمان می‌تواند به شکل بستری کردن، مراقبت روزانه یا به شکل سرپایی صورت گیرد.
- ✓ مداخلات درمانی مهم برای بی‌اشتهایی روانی عبارتند از درمان شناختی - رفتاری، درمان خانوادگی و روان‌درمانی بینش محور.
- ✓ مداخلات درمانی در ۲ مرحله مورد توجه قرار می‌گیرد: الف) شروع درمان که معمولاً در بیمارستان بوده و بر افزایش وزن تاکید دارد و ب) درمان سرپایی که بر ایجاد تغییرات شناختی و رفتاری تاکید دارد.
- ✓ تدابیر درمانی بیشتر بر اصول شرطی‌سازی کنشگر مبتنی بوده و بر اساس کسب پاداش‌های از قبل مشخص شده بمقدار معینی افزایش وزن قرار گرفته‌اند.

۱. رویکرد شناختی - رفتاری:

- ✓ مرحله دوم درمان، شامل مداخلات درمانی بوده که به هدف کسب و حفظ تغییرات رفتاری بلند مدت انجام می‌شود.
- ✓ رویکرد گارنر و بیز، پر استفاده‌ترین رویکرد شناختی - رفتاری در درمان بی‌اشتهایی روانی است.
- ✓ اولین مرحله این رویکرد، ایجاد یک توافق درمانی با بیمار است.
- ✓ در مرحله اول نباید باورهای محوری فرد بطور مستقیم به چالش کشیده شود.
- ✓ از دیگر اهداف این رویکرد می‌توان به تغییر شناخت‌های نامناسب و رشد و پرورش خودمختاری اشاره کرد.

۲. رویکردهای خانواده درمانی:

- ✓ هدف همه این رویکردها، تغییر ساختار قدرت درون خانواده با قدرت دادن به والدین، پیشگیری از پیوستگی معیوب و کاهش تنش و مشکلات بین پدر و مادر است.
- ✓ تفاوت آن با درمان شناختی - رفتاری در آن است که در درمان شناختی - رفتاری، به خودمختاری و به کنترل فردی بر روی رفتار خوردن تاکید می‌نماید.
- ✓ در رویکرد خانواده درمانی ساختاری راسل برای بی‌اشتهایی روانی، بر فشارهای روانی موجود در درون خانواده تاکید شده است.

✓ رویکرد فوق شامل ۳ تکلیف الف) درگیر ساختن خانواده در درمان، ب) مرحله تغذیه مجدد و ج) ایجاد تغییرات در کل سیستم خانواده شامل برگرداندن کنترل به والدین در مورد خوردن، کارهای حمایتی و... است.

۳. روان‌درمانی بینش محور:

- ✓ روان‌تحلیل‌گری در این حوزه قرار دارد.
- ✓ این بیماران، علائم خود را تشکیل دهنده ویژه بودن خود تلقی می‌کنند.
- ✓ مرحله آغازین این فرآیند باید معطوف به ایجاد اتحاد درمانی باشد.
- ✓ روانشناسی خود که یکی از گرایش‌های روان‌تحلیل‌گری است، بی‌اشتهایی روانی را بعنوان اختلال خود در نظر گرفته و هدف درمانگر، پر کردن خلاءهایی است که در خود بیمار وجود دارد.

۴. دارو درمانی بی‌اشتهایی روانی:

- ✓ داروی سپروهیتادین که دارویی با خواص آنتی‌هیستامین و آنتی‌سروتونرژیک است، در درمان بی‌اشتهایی روانی محدود کننده، مفید گزارش شده است.

مداخلات درمانی برای پر اشتهایی روانی:

۱. درمان شناختی - رفتاری:

- ✓ مداخلات درمانی پر اشتهایی روانی، سازمان‌یافته‌تر و دارای پیش‌آگهی بهتری هستند.
- ✓ فایر برون، درمان شناختی - رفتاری ۳ مرحله‌ای برای درمان پر اشتهایی روانی پیشنهاد کرده که اولین مرحله آن، ۲ هدف دارد: فراهم ساختن منطقی عقلانی برای درمان و جایگزینی دوره‌های پر خوری با الگوی منظم‌تری از خوردن.
- ✓ مرحله دوم رویکرد فوق، شامل استفاده از شیوه‌های شناختی - رفتاری برای مواجهه با نگرانی‌های مراجع در مورد شکل و وزن و تحریف‌های شناختی دیگر است.
- ✓ مرحله سوم رویکرد فوق شامل حفظ پیشرفت‌های حاصل از دو مرحله اول و توجه به راهبردهایی برای پیشگیری از عود مجدد علائم تا زمان اتمام درمان است.

۲. درمان روان‌تحلیل‌گری:

- ✓ درمان روان‌تحلیل‌گری بیماران مبتلا به پر اشتهایی روانی، میل به عینی‌سازی مکانیسم‌های دفاعی درون‌فکنی و برون‌فکنی را نشان می‌دهد.
- ✓ شبیه به دوپاره سازی، بیماران، غذا را به ۲ طبقه مغذی و مضر تقسیم می‌کنند.

۳. دارو درمانی پر اشتهایی روانی:

- ✓ ضد افسردگی‌های مهارکننده باز جذب سروتونین نظیر فلوکستین، سودمند تشخیص داده شده‌اند.
- ✓ داروهای ضد افسردگی بدون ارتباط با وجود اختلال خلقی می‌توانند پر خوری و رفتار پاکسازی را کاهش دهند.
- ✓ برای دوره‌های پر خوری مقاوم به روان‌درمانی، تنها داروهای ضد افسردگی با موفقیت بکار رفته‌اند.

چاقی:

- ✓ چاقی به تجمع زیاد چربی در بدن گفته می‌شود که ۲۵٪ وزن زنان و ۱۸٪ وزن مردان را چربی تشکیل می‌دهد.

✓ شیوع چاقی در زنان، بالاتر از مردها گزارش شده و در فاصله سنی ۲۵ تا ۴۴ سالگی، بارزتر بوده و مردان بطور متوسط ۴ کیلوگرم و زنان ۷ کیلوگرم افزایش وزن دارند.

۱. عوامل چاقی:

- ✓ حدود ۸۰٪ افراد چاق، سابقه خانوادگی چاقی دارند.
- ✓ کاهش بارز فعالیت جسمی در جوامع مرفه نیز از عوامل افزایش وزن است.
- ✓ عواملی مثل استفاده از داروهای روان گردان و عوامل روانشناختی نیز می تواند از عوامل چاقی باشد.
- ✓ نیمی از بیماران که بطور معمول تحت درمانی چاقی قرار می گیرند، دچار افسردگی و اضطراب خفیف هستند.

۲. درمان:

- ✓ شیوه های مطرح در درمان عبارتند از تعیین رژیم غذایی، ورزش همراه با دارو درمانی، جراحی و روان درمانی.
- ✓ روان درمانی از آن جهت مورد توجه بوده که گاهی مواقع، افسردگی، پرخوری و چاقی را بدنبال دارد.
- ✓ همچنین، کسانی هستند که در دوره های استرس، دچار پرخوری و چاقی می شوند.

فصل پنجم: اختلالات خواب

- ◀ حدود یک سوم زندگی انسان در خواب می‌گذرد.
- ◀ مشخصات خواب از دهه چهارم قرن ۲۰ میلادی، روشن‌تر شده است.
- ◀ دوره خواب یعنی بخشی از فعالیت موجود زنده که می‌تواند ناپه‌ن‌جاری‌هایی داشته باشد.

خواب چیست؟

- ✓ خواب بطور کلی به ۲ مرحله کلی و بطور اختصاصی به ۵ مرحله تقسیم می‌شود.
- ✓ مراحل کلی خواب عبارتند از خواب توام با حرکات سریع چشم (REM) و خواب غیر حرکات سریع چشم (non-REM).
- ✓ معمولا خواب، با خواب non-REM شروع می‌شود.
- ✓ خواب non-REM به ۴ مرحله کوچکتر تقسیم می‌شود.
- ✓ در مرحله اول، فرد چشم‌هایش را بسته و در حالتی بین خواب و بیداری قرار داشته و به آسانی می‌تواند به حالت بیداری کامل برگردد. در این مرحله، چشم‌ها به آهستگی حرکت کرده و فعالیت عضلات، آهسته می‌شود.
- ✓ در مرحله دوم، حرکات چشم‌ها متوقف شده و مغز، یک الگوی فعالیت متمایزی از امواج آهسته‌تر به همراه خیزک‌های سریعی از امواج را نشان می‌دهد.
- ✓ در مرحله سوم، امواج مغزی باز هم آهسته‌تر شده ولی امواج سریع‌تر و کوچک‌تر هنوز وجود دارند.
- ✓ در مرحله چهارم، مغز منحصرآ امواج بسیار آهسته‌تری را تولید می‌کند.
- ✓ مرحله سوم و چهارم خواب non-REM، خواب عمیق نامیده شده که طی آن، بیدار شدن مشکل است.
- ✓ کودکانی که دچار شب ادراری یا راه رفتن حین خواب هستند، معمولا در مرحله ۳ و ۴ این اعمال را انجام می‌دهند.
- ✓ خواب عمیق، بخش ترمیمی خواب تلقی شده که برای رفع خستگی و احساس نیرومندی در طول روز ضروری است.
- ✓ بعد از این ۴ مرحله، فرد بطور ناگهانی وارد مرحله متمایزی از خواب شده که به آن، مرحله خواب با حرکات سریع چشم (REM) یا خواب متناقض گفته می‌شود.
- ✓ در این مرحله، چشم‌ها بسرعت در جهات مختلف حرکت کرده و تنفس سریع‌تر، نامنظم‌تر و سطحی شده و میزان و ضربان قلب و فشار خون، افزایش می‌یابد.
- ✓ معمولا رویا دیدن در این مرحله از خواب رخ می‌دهد.
- ✓ در طول خواب REM، عضلات دست و پا بطور موقتی فلج می‌شوند بطوری که حرکات رویاها نمی‌توانند بطور عینی بوقوع بپیوندند.
- ✓ اولین دور از خواب REM، معمولا ۱ ساعت یا ۹۰ دقیقه بعد از به خواب رفتن رخ می‌دهد.
- ✓ بعد از خواب REM، مراحل خواب بطور مداوم و در طی مدت خواب تکرار می‌شوند.
- ✓ در اواخر شب، زمان خواب REM طولانی‌تر شده و مراحل ۳ و ۴، کوتاه‌تر می‌شوند.
- ✓ در نزدیکی‌های صبح، کل دوره خواب فرد در مراحل ۱ و ۲ و خواب REM سپری می‌شود.
- ✓ اگر فرد در یک شب، خواب REM را از دست بدهد، در شب بعدی آن را جبران می‌کند.
- ✓ در کودکان، نصف یا بیشتر خواب آنها در خواب REM سپری می‌شود.

✓ خواب REM، مناطقی از مغز را که در یادگیری مورد استفاده قرار می‌گیرد، به فعالیت وا داشته و حافظه‌ها را تحکیم می‌بخشد.

✓ رویا دیدن ممکن است طبقه‌بندی و ذخیره‌گزینه‌ی اطلاعات جدید مهم کسب شده در طول بیداری را نشان دهد.

انواع اختلالات خواب:

✓ اختلالات خواب براساس سبب‌شناسی آنها، به ۴ بخش عمده الف) اختلال خواب اولیه، ب) اختلال خواب مربوط به اختلال روانی دیگر، ج) اختلال خواب ناشی از یک بیماری جسمانی و د) اختلال خواب ناشی از مواد تقسیم می‌شود.

✓ اختلال‌های اولیه خواب از نابهنجاری‌های درون‌زا در مکانیسم‌های ایجاد کننده یا تنظیم‌کننده زمان خواب - بیداری ناشی شده که اغلب، عوامل شرطی‌ساز، آنها را پیچیده می‌کنند.

✓ اختلال‌های اولیه خواب به نوبه خود به بدخوابی‌ها و نابهنجاری‌های همراه خواب تقسیم می‌شوند.

✓ نابهنجاری‌های همراه خواب، مجموعه اختلالاتی هستند که در حین خواب روی داده و عبارتند از اختلال کابوس، اختلال خواب‌گردی، اختلال وحشت شبانه و اختلال همراه خواب که به گونه‌ای دیگر، مشخص نشده است مثل دندان‌سایي و حرف زدن در خواب.

دیس سومنیاها (بدخوابی‌ها):

✓ بدخوابی‌ها، اختلالات اولیه آغاز یا تداوم خواب و یا خواب‌آلودگی زیاد بوده و با اختلال در مقدار، کیفیت یا زمان خواب مشخص می‌شوند.

✓ انواع بدخوابی‌ها عبارتند از بی‌خوابی اولیه، پرخوابی اولیه، حمله خواب، اختلال خواب مرتبط با تنفس، اختلال خواب دوره شبانه‌روزی و بدخوابی که به گونه دیگر مشخص نشده است.

بی‌خوابی اولیه:

✓ مهمترین ملاک‌های تشخیص بی‌خوابی اولیه براساس DSM-IV-TR عبارتند از مشکل در به خواب رفتن یا تداوم خواب حداقل بمدت ۱ ماه و ایجاد ناراحتی یا اختلال اساسی در کارکردهای اجتماعی، شغلی یا سایر زمینه‌های مهم زندگی.

✓ بی‌خوابی با داشتن مشکل در مورد به خواب رفتن یا تداوم خواب یا مشکل در به خواب رفتن مجدد علی‌رغم وجود فرصت کافی برای خواب، تعریف می‌شود.

✓ بی‌خوابی‌های موقت، شایع بوده و اغلب با موقعیت‌های استرس‌زا نظیر کار، فشارهای خانوادگی یا یک رویداد ایجاد کننده ضربه روانی بوجود می‌آید.

✓ بی‌خوابی مزمن بعنوان داشتن نشانه‌های بی‌خوابی اولیه، حداقل ۳ شب در هفته بمدت بیش از ۱ ماه تعریف شده است.

✓ بیشتر موارد بی‌خوابی مزمن، ثانویه هستند یعنی به یک اختلال روانی یا طبی دیگر مربوط می‌شوند.

✓ بی‌خوابی مزمن اولیه، یک اختلال خواب متمایز دیگری بوده که هنوز علت آن بخوبی شناخته نشده است.

✓ بی‌خوابی مزمن با افزایش سن، شایع‌تر شده و زنان با احتمال بیشتری از مردان، به بی‌خوابی مبتلا می‌شوند.

✓ بی‌خوابی، مشکلاتی را در طول روز ایجاد می‌کند نظیر خواب‌آلودگی مفرط، خستگی، فقدان انرژی، مشکلاتی در تمرکز، خلق افسرده و تحریک‌پذیری.

درمان بی‌خوابی:

- ✓ درمان بی‌خوابی اولیه از مشکل‌ترین مسائل در اختلالات خواب است.
- ✓ برای شکستن دور باطل ناشی از بی‌خوابی (بعلت مشکل در خواب شب قبل، دچار اضطراب برای به خواب رفتن می‌شوند)، فرد باید زمانی به رختخواب برود که واقعا خواب‌آلوده است و اگر طی ۲۰ دقیقه به خواب نرفت، از رختخواب برخیزد.
- ✓ مشاهده شده است که این درمان شرطی شدن مجدد، شیوه موثری در درمان بی‌خوابی است.
- ✓ راهبرد رفتاری موثر دیگر، استفاده از درمان آرمیدگی بوده که در آن، با انقباض پیشرونده و سپس آرامبخشی هر کدام از گروه‌های عضلانی در بدن قبل از خواب، انجام می‌شود.
- ✓ شیوه دیگر برای درمان، تمرکز بر تنفس عمیق است.
- ✓ نوع دیگری از درمان، درمان مجدد محدودسازی خواب است.
- ✓ همه تغییرات فوق در رفتار، بخشی از فرآیند درمانی بوده که به نام درمان شناختی - رفتاری نامیده می‌شود.
- ✓ بخش شناختی این درمان نیز با جایگزین کردن افکار منفی مربوط به خواب شروع می‌شود.
- ✓ درمان شناختی - رفتاری برای بیشتر افرادی که مبتلا به بی‌خوابی مزمن هستند، سودمند است.
- ✓ داروهای مورد استفاده در درمان عبارتند از بنزودیازپین‌ها، زولپیدم، زالپلون (سوناتا) و سایر خواب‌آورها.

پر خوابی اولیه:

- ✓ مهم‌ترین ملاک‌های آن براساس DSM-IV-TR عبارتست از شکایت عمده از خواب‌آلودگی مفرط حداقل بمدت ۱ ماه و خواب‌آلودگی مفرط که موجب ناراحتی قابل توجه بالینی و تخریب در عملکرد اجتماعی، شغلی یا زمینه مهم دیگری در زندگی شود.
- ✓ پر خوابی اولیه زمانی بعنوان اختلال مطرح شده که علت دیگری برای پر خوابی فرد نمی‌توان یافت مانند استفاده از داروها یا یک بیماری جسمی یا روانی دیگر.
- ✓ اختلال پر خوابی اولیه زمانی تشخیص داده می‌شود که فرد، مشکلاتی در زمینه‌های مختلف زندگی پیدا کند.
- ✓ شکایت از پر خوابی نسبت به بی‌خوابی، شیوع کمتری دارد.

نارکولپسی:

- ✓ نارکولپسی را در زبان فارسی به حملات خواب ترجمه کرده‌اند.
- ✓ اصلی‌ترین ملاک تشخیص نارکولپسی، حملات غیر قابل مقاومت خواب در طول روز بوده که حداقل بمدت ۳ ماه ادامه داشته باشد.
- ✓ علائم دیگر شامل تجربه کاتاپلکسی (خشک‌زدگی) یعنی از بین رفتن ناگهانی قوام عضلانی، توهمات هیپناگوژیک (توهمات پیش از خواب)، هیپنوپامپیک (توهمات پس از خواب) یعنی تجربیات واضح درکی، شنوایی یا بینایی که در لحظات به خواب رفتن یا بیدار شدن روی می‌دهند و در برخی موارد، فلج خواب که اکثر صبح و هنگام بیدار شدن از خواب روی می‌دهد می‌شوند.
- ✓ مبتلایان به نارکولپسی به کمبود نوروترانسمیتر هیپوکرتین که محرک اشتها و هوشیاری بوده، دچارند.
- ✓ دارو درمانی، مهم‌ترین درمان نارکولپسی است.

✓ محرک‌های دستگاه عصبی، ضد افسردگی‌ها و داروهای دیگری که خواب REM را از بین می‌برند، می‌توانند از ضعف عضلانی، فلج خواب و رویاهای واضح جلوگیری کنند.

اختلال خواب مرتبط با تنفس:

✓ یکی از این اختلالات که به آپنه معروف بوده، به موقعیتی اطلاق می‌شود که در آن، وقفه‌های تنفسی موقتی یا تنفس‌های کم عمق در طی خواب وجود دارد.

✓ وقفه‌های فوق باید حداقل ۱۰ ثانیه طول کشیده و در طول شب، حداقل ۳۰ آپنه بوجود آید تا بتوان تشخیص آپنه گذاشت.

پارا سومیناها (اختلالات همراه خواب):

۱. اختلال کابوسی:

✓ ملاک‌های اصلی DSM-IV-TR برای این اختلال عبارتند از بیداری مکرر فرد در اثر دیدن رویاهای ترسناک قابل یادآوری، در هنگام بیداری، فرد فوراً هوشیاری خود را نسبت به زمان و مکان دارا بوده و تجارب بیداری و کابوس، موجب ناراحتی و مشکلاتی در عملکردهای مهم زندگی می‌شود.

✓ کابوس‌ها نیز غالباً در خواب REM روی می‌دهند.

✓ گاهی داروهای وقفه دهنده خواب REM مانند داروهای ۳ حلقه‌ای می‌توانند از تعداد کابوس‌ها بکاهند.

۲. اختلال وحشت شبانه و خواب‌گردی:

✓ اختلال وحشت شبانه به حالتی گفته می‌شود که در آن، فرد در ثلث اول شب در حال خواب عمیق (مرحله ۳ و ۴)، بطور ناگهانی و با وحشت‌زدگی از خواب بیدار می‌شود.

✓ این فرد، ترس زیادی را تجربه کرده، داد و فریاد و یا گریه می‌کند.

✓ فرق این اختلال با کابوس در این است که در وحشت شبانه، فرد بطور معمولی بیدار می‌شود ولی وحشت زیادی را تجربه می‌کند و اغلب رویای دیده شده را بخاطر نمی‌آورد.

✓ اختلال خواب‌گردی به اختلالی گفته می‌شود که فرد در آن، بدون هوشیاری به یک سری رفتارهای پیچیده دست زده، غالباً از رختخواب بلند شده و راه می‌رود و برخی کارها را انجام می‌دهد مثل حرف زدن، لباس پوشیدن و رانندگی کردن.

✓ برای درمان وحشت شبانه و خواب‌گردی، بررسی وضعیت زندگی و خانوادگی فرد دارای اهمیت است.

✓ برخی اوقات ممکن است فرد در حالت تعارض از نوع اجتناب - اجتناب بسر برد.

✓ روان‌درمانی فردی و خانواده‌درمانی، مفید بوده و گاهی اوقات مصرف اندک برخی داروها از جمله دیازپام، می‌تواند این اختلالات را بهبود بخشد.

فصل ششم: اختلالات جنسی

- ◀ رفتار جنسی، یکی از رفتارهای مهم و پیچیده انسان است.
- ◀ اختلالات جنسی به ۳ طبقه بزرگ (الف) بدکارکردی جنسی (مشکل در پاسخ جنسی)، (ب) پارافیلیاها (به تمایلات، رفتارها یا تخیلات جنسی شدید و تکراری در واکنش به اشیا یا موقعیت‌هایی مربوط می‌شوند که جامعه، آنها را نامناسب تلقی می‌کند) و (ج) اختلال هویت جنسی (فرد، هویت جنسی خود را قبول نداشته و تمایل به تغییر آن دارد) تقسیم می‌شود.

بدکارکردی‌های جنسی:

- ✓ طبقه بزرگی از اختلالات جنسی بوده و به مجموعه‌ای از اختلالات گفته می‌شود که به مشکلی در واکنش جنسی مربوط می‌شوند.
- ✓ اختلالاتی هستند که فرد در جریان یک موقعیت طبیعی، برای انجام عمل جنسی مناسب، با مشکل مواجه می‌شود.
- ✓ طبق DSM بدکارکردی‌ها به ۷ دسته تقسیم می‌شوند: (الف) اختلالات میل جنسی (شامل اختلال میل جنسی کم‌کار و اختلال بی‌بازاری جنسی)، (ب) اختلالات مربوط به تحریک جنسی (شامل اختلال تحریک جنسی در زن و اختلال نعوظی در زن)، (ج) اختلالات مربوط به اوج لذت جنسی (شامل اختلال اوج لذت جنسی در زن، اختلال اوج لذت جنسی در مرد و انزال زودرس)، (د) اختلالات مربوط به درد جنسی (شامل مقاربت دردناک و واژینیسم)، (ه) بدکارکردی جنسی ناشی از بیماری جسمانی، و (و) بدکارکردی جنسی ناشی از مواد و ز) اختلال جنسی که به گونه‌ای دیگر مشخص نشده است.
- ✓ اختلالات مربوط به میل جنسی، به اختلالاتی گفته می‌شود که در آنها، فرد فاقد تمایل به برقراری ارتباط جنسی است.
- ✓ اولین اختلال در این طبقه، اختلال میل جنسی کم‌کار بوده که با توجه به سن و شرایط زندگی، فرد بطور غیر طبیعی دچار کمبود مستمر یا عودکننده در خیالپردازی‌های جنسی و نیز کمبود یا فقدان میل برای فعالیت جنسی است.
- ✓ میل جنسی کم‌کار به یک بیماری جسمی یا اثرات فیزیولوژیایی مستقیم مصرف یک ماده نباید مربوط شود.
- ✓ دومین نوع اختلال مربوط به میل جنسی، بی‌بازاری جنسی بوده که به وضعیتی اطلاق می‌شود که در آن، فرد دچار بی‌بازاری شدید، مستمر یا عودکننده در مورد کارکرد جنسی بوده و از هرگونه تماس جنسی پرهیز می‌کند.
- ✓ در اختلال مربوط به تحریک جنسی در زن، فرد نمی‌تواند واکنش مناسب ارگانیکی که برای عمل جنسی مناسب لازم است، از خود نشان دهد.
- ✓ اختلال نعوظی در مرد، به ناتوانی مداوم یا عودکننده برای کسب یا حفظ نعوظ کافی تا تکمیل فعالیت جنسی گفته می‌شود.
- ✓ اختلالات مربوط به اوج لذت جنسی به اختلالاتی گفته می‌شود که در آن، فرد در مرحله آخر فرآیند عمل جنسی با مشکل مواجه شده و عمل جنسی بصورت کامل انجام نشده و از نظر روانشناختی، موجب ناراحتی فرد می‌شود.
- ✓ این طبقه از اختلالات، مانع تکمیل دوره فعالیت جنسی شده و از این لحاظ ارضای کامل نیاز جنسی را بدنبال ندارند.
- ✓ مقاربت دردناک می‌تواند در هر ۲ جنس وجود داشته باشد ولی واژینیسم، فقط مختص زن است.
- ✓ مقاربت دردناک زمانی است که آمیزش جنسی، موجب درد تناسلی شدیدی می‌شود.
- ✓ واژینیسم زمانی بوده که انقباض غیر ارادی قسمت خارجی اندام تناسلی زن، مانع از آمیزش جنسی می‌شود.

پارافیلیاها:

- ✓ طیف بزرگی از تمایلات و رفتارهای جنسی نابهنجار بوده که برای خود فرد، شریک جنسی یا برای کل جامعه مضر هستند.
- ✓ انواع پارافیلیاهایی که در DSM-IV-TR قابل تشخیص بوده عبارتند از: (۱) تمایل جنسی به کودکان، (۲) نمایشگری جنسی، (۳) سادیسم جنسی، (۴) مازوخیسم جنسی، (۵) تماشاگری جنسی، (۶) یادگارخواهی، (۷) یادگارخواهی جنسی همراه با مبدل پوشی، (۸) مالش دوستی و (۹) پارافیلی که به گونه‌ای دیگر مشخص نشده است.
- ✓ تمایل جنسی به کودکان، به تخیلات یا یک میل جنسی قوی نسبت به کودکان زیر سن بلوغ مربوط می‌شود.
- ✓ نمایشگری جنسی، اختلالی بوده که در آن، تخیلات جنسی و ارضای جنسی، معطوف به نمایش آلت جنسی فرد به غریبه‌ای که انتظار چنین عملی را از او ندارد، می‌شود.
- ✓ در سادیسم جنسی، فرد با رفتارهای خشونت‌آمیز و آسیب‌رسان نسبت به موضوع جنسی خود، به برانگیختگی جنسی دست می‌یابد.
- ✓ مازوخیسم جنسی به مواردی اشاره دارد که در آنها، فرد با خیالپردازی‌های برانگیزاننده جنسی، امیال جنسی یا رفتارهای عودکننده و شدید مربوط به تحقیر شدن، کتک خوردن و ... به ارضای جنسی می‌رسد.
- ✓ تماشاگری جنسی زمانی وجود دارد که فرد، امیال جنسی خود را با عمل مشاهده کردن یک شخص برهنه بی‌خبر، ارضا نماید.
- ✓ در یادگارخواهی جنسی، بیمار بوسیله استفاده از اشیای بی‌جان به ارضای تمایلات جنسی خود می‌پردازد.
- ✓ یادگارخواهی جنسی همراه با مبدل پوشی، به پوشیدن خیالی یا واقعی لباس زنانه بمنظور تحریک یا وسیله کمکی برای استمنا یا آمیزش جنسی گفته می‌شود.
- ✓ اختلال جنسی مالش دوستی زمانی است که مرد با مالیدن آلت خود به بخش‌هایی از بدن زن، برای دستیابی به تحریک کامل جنسی اقدام می‌کند.
- ✓ همه دوره‌های فوق بایستی حداقل در یک دوره ۶ ماهه رخ دهند.

سبب‌شناسی اختلالات نعوظی:

- ✓ تشخیص DSM-IV-TR از مشکل نعوظی شامل ناتوانی مداوم یا عودکننده برای رسیدن یا نگهداشتن حالت نعوظ کافی تا کامل شدن فعالیت جنسی بوده که موجب پریشانی قابل ملاحظه یا مشکلات بین فردی می‌شود.
- ✓ این اختلال، نسبتاً در مردان مسن شایع است.
- ✓ برخی از علل اختلال نعوظی، جسمی است مانند فشار خون بالا و اثرات طولانی مدت داروهایی نظیر الکل، هروئین، ماری‌جوآنا و سیگار.
- ✓ رایج‌ترین علت این اختلال، روانشناختی است.

۱. تبیین روان‌تحلیلی:

- ✓ طبق این دیدگاه، مشکلات نعوظی ناشی از تعارضات ادیپی حل نشده مربوط به ترس از اختگی یا نزدیکی با محارم، شک در هویت جنسی، انتخاب‌هایی از محارم، تمایلات هم‌جنس‌گرایانه نهفته و ترس از تکانه‌های پرخاشگرانه فالیکی است.
- ✓ تعارضات فوق ممکن است در اثر عواملی که گذر مناسب از مرحله ادیپی رشد روانی جنسی را بازدارد می‌کنند، بوجود آید.

۲. تبیین‌های شناختی:

- ✓ بن کرافت اظهار می‌دارد که اضطراب بعنوان نتیجه‌ای از عوامل شناختی و ادراکی، عملکرد جنسی فرد را تحت تاثیر قرار می‌دهد.
- ✓ طبق نظر وی، تحریک جنسی مرد به تعادل ظریف بین مکانیسم‌های تحریکی و بازداری مربوط می‌شود.
- ✓ از بین پیامدهای بازداری، دو پیامد اضطراب و ترس، از پیامدهای منفی هستند.
- ✓ اضطراب و ترس ممکن است بصورت یک فرآیند واحد ظاهر شده که تحت عنوان بیش نظاره‌گری خویشتن مطرح شده است.
- ✓ در جریان بیش نظاره‌گری، فرد آنچنان نگران عملکرد مناسب خود بوده که حواس وی از نشانه‌های برانگیختگی جنسی پرت شده و حالت تحریکی خود را از دست می‌دهد.

درمان اختلال نعوظی:

۱. کاهش اضطراب و حساسیت‌زدایی:

- ✓ برنامه درمان اولیه برای این مشکل، تمرکز بر آمادگی پذیرش حسی بوده که بوسیله مسترز و جانسون مطرح شده است.
- ✓ هدف در این برنامه درمانی، آن است که استرس را از عمل جنسی دور سازیم.
- ✓ هدف در این شیوه درمانی و شیوه‌های مشابه، حساسیت‌زدایی و کاهش اضطراب در موقعیت عمل جنسی است.

۲. فنون شناختی:

- ✓ در تمام فنون شناختی، معمولا اطلاعات جنسی مناسبی به زوجها داده شده و افکار منفی و نگرانی‌های شناختی مورد بحث و بررسی قرار می‌گیرد.

۳. درمان دارویی:

- ✓ مهمترین درمان دارویی شناخته شده برای اختلال نعوظی، داروی سیلدنافیل معروف به ویاگرا است.
- ✓ این دارو بر روی عضلات صاف اندام تناسلی مرد عمل می‌کند.
- ✓ برای استفاده از این دارو، بهتر است اولیه یا ثانویه بودن مشکل بررسی شود.
- ✓ از عوارض جانبی این دارو می‌توان به سردرد، برافروختگی چهره، آشفته‌گی‌های معده‌ای - روده‌ای و اختلال در دید رنگ اشاره کرد.
- ✓ مهمترین عارضه جانبی این دارو می‌تواند حمله قلبی یا شدت گرفتن ضربان قلبی شود.

سبب‌شناسی یادگارخواهی جنسی همراه با مبدل‌پوشی:

- ✓ شواهدی از وجود این اختلال در بین زنان وجود ندارد.
- ✓ مردانی که رفتار مبدل‌پوشی دارند قبل از دوره بلوغ، سابقه رفتارهای زنانه در آنان دیده نشده و در بزرگسالی نیز به شغل‌ها و تفریحات مردانه اشتغال دارند.

۱. نظریه‌های خانوادگی:

- ✓ نیوکامب به این نتیجه رسیده که مردان مبدل‌پوش، به احتمال بیشتری نسبت به دیگر مردان، والدین خود را فاقد ویژگی‌های مربوط به نوع جنس و بیشتر دارای ویژگی‌های جنسی جنس مقابل ارزیابی می‌کردند.

✓ مردان مبدل پوش، میزان جدایی بیشتری از مادران خود تجربه کرده که نشان می‌دهد مادران آنها، نگرش‌های خصومت‌آمیزی نسبت به مردان دارا بوده‌اند.

۲. مدل‌های رفتاری:

✓ مدل‌های رفتاری، مبدل پوشی را مثل تمامی رفتارها، یاد گرفته شده می‌دانند.

۳. مدل روان‌تحلیلی:

- ✓ برخی روان‌تحلیل‌گران معتقدند فرآیندهای روانی منجر به مبدل پوشی، بعد از تحکیم حس مردانه رخ می‌دهد.
- ✓ مادر این مبتلایان، معمولاً صمیمی و حمایت‌گر و پدران آنها، سرد و تهدید کننده هستند.
- ✓ پدر آنان چه از لحاظ کلامی و چه از لحاظ جسمی، مرتکب کودک آزاری هستند.
- ✓ صمیمیت فرزند پسر با مادر و احساس رقابت با پدر، حل موفقیت‌آمیز عقده ادیپ را با مشکل مواجه می‌کند.
- ✓ مبدل پوشی‌های بزرگسالی در دوره‌های استرس‌زا، به پوشیدن لباس زنانه پناه برده و پوشش‌های زنانه را بعنوان وسیله‌ای دفاعی به تن می‌کنند که نشانگر مکانیسم دفاعی بازگشت (بازگشت به الگوهای ابتدایی تر و کودکانه رفتار، تحت تاثیر استرس و اضطراب) بوده که فرد با احیا کردن الگوهای وابستگی دوره کودکی، به آرامش می‌رسد.

درمان مبدل پوشی:

- ✓ درمان آنان معمولاً متمرکز به عناصر جنسی رفتار مبدل پوشی بوده و بطور خاص، شامل بی‌زاری درمانی و تغییر تخیلات جنسی می‌شود.
- ✓ بی‌زاری درمانی معمولاً بوسیله شوک الکتریکی صورت می‌گیرد.

اختلال هویت جنسی (GID):

- ✓ اختلال هویت جنسی تا اندازه‌ای، شبیه به مبدل پوشی جنسی بوده با این تفاوت که در مبدل پوشی، مرد یک لباس زنانه می‌پوشد ولی هویت مردانه خود را حفظ می‌کند اما افراد دارای اختلال هویت جنسی (GID) معتقدند که با جنسیت غلط بدنیا آمده‌اند.
- ✓ ملاک‌های اختلال هویت جنسی طبق DSM-IV-TR عبارتست از: احساس نیرومند و پایداری در مورد داشتن هویت جنسی جنس مقابل، نارضایتی مداوم از جنسیت خود یا احساسی از نامتناسب بودن جنسیت خود و ناراحتی یا آسیب شدید به حوزه‌های اجتماعی، شغلی و دیگر حوزه‌های زندگی فرد.
- ✓ در نوجوانان و بزرگسالان، GID با یک اشتغال ذهنی که فرد با جنسیت غلط بدنیا آمده و با میل به از بین بردن ویژگی‌های جنسی اولیه و ثانویه مشخص می‌شود.
- ✓ افراد مبتلا به GID غالباً از نظر جنسی به افراد همان جنس جذاب هستند.
- ✓ اغلب آنان سوابقی از رفتارهای مداوم جنس مقابل را در کودکی خود گزارش می‌کنند.
- ✓ رفتارها و نگرش‌های فوق معمولاً از قبل از ۳ سالگی قابل ردیابی هستند.

سبب‌شناسی اختلال هویت جنسی:

۱. عوامل زیست‌شناختی:

- ✓ هیچ عامل ژنتیکی برای اختلال هویت جنسی مشخص نشده است.

✓ در یک تبیین زیست‌شناختی گفته می‌شود که ممکن است سطوح ناپهنجار هورمون‌های قبل از تولد، رفتار و احتمالاً هویت جنسی فرد را تحت تاثیر قرار دهد.

✓ مادران کودکان دختری که قبل از زایمان، داروهای دارای خواص هورمون‌های مردانه مصرف کرده بودند، رفتارهای پسرانه بیشتری از خود نشان داده‌اند.

۲. تبیین‌های روان‌تحلیلی:

✓ طبق نظر برخی روان‌تحلیل‌گران، هویت جنسی زنانه در مردان از اضطراب جدایی مفرط اولیه در دوره‌ای از زندگی که هنوز فرد به هویت کامل جنسی دست نیافته است، ناشی شده و مادر و کودک دارای یک هویت شده و خطر جدایی خنثی می‌شود.

✓ در ذهن تبدیل‌خواه جنسی، او مادر شده و برای حفظ این تخیل، سعی در تغییر هویت اصلی خود از مذکر به مونث دارد.

۳. نظریه‌های یادگیری:

✓ مهمترین نظریه‌های پذیرفته شده در مورد GID، نظریه شرطی شدن در مراحل اولیه زندگی است.

✓ نظریه فوق عمدتاً به فرآیند تقویت رفتارهای جنسی مقابل در کودکان از سوی والدین تاکید دارد.

✓ شیوع اختلال GID در کودکان، بسیار بیشتر از بزرگسالان است.

درمان اختلال هویت جنسی:

۱. روان‌درمانی:

✓ این مبتلایان در برابر روان‌درمانی مقاوم هستند زیرا تمایلی به تغییر ندارند.

✓ در درمان کودکان و نوجوانان، باید هم به جلسات آموزشی رفتارهای مربوط به هویت جنسی واقعی و هم به آموزش والدین جهت کمک به تغییر فرزند خود تاکید شود.

✓ مداخلات، به وفور از برنامه‌های رفتاری جهت تقویت رفتارهایی مربوط به جنسیت واقعی استفاده می‌کند.

۲. جراحی:

✓ درمان در اینگونه موارد باید حداقل یک سال قبل از جراحی شروع شود.

✓ مرحله اول شامل شروع تزریق هورمون‌های اصلی جنس مقابل به فرد بوده که منجر به برخی از تغییرات جسمانی می‌شود.

✓ در همین حال، مرحله‌ای آغاز شده و طی آن، صفات جنسی ثانویه مثل رویش مو و اندام‌های چهره‌ای مورد دستکاری و تغییر قرار می‌گیرند.

✓ مرحله بعدی، شروع یک دوره زمانی بوده که فرد در آن، بعنوان جنسیتی که مطلوب اوست، در جامعه به زندگی می‌پردازد.

✓ اگر در مرحله فوق سازگاری کامل گردید، با عمل جراحی متمرکز به صفات جنسی اولیه، جنسیت فرد به جنسیتی که مطلوب اوست، تغییر داده می‌شود.

فصل هفتم: اختلالات عصب‌شناختی

◀ اختلال عصب‌شناختی، نتیجه آسیب یا تخریب بخش‌هایی از دستگاه عصبی مرکزی و بدنبال شروع یک بیماری یا ضربه هستند.

◀ در این اختلالات، فرآیندهای شناختی و رفتاری یا عبارت دیگر فرآیندهای روانشناختی، آسیب می‌بینند.

بیماری آلزایمر (AD):

✓ اولین بار توسط آلزایمر با مطالعه بر روی یک زن در سال ۱۹۰۶ در یک سخنرانی و در سال ۱۹۰۷ در یک مقاله معرفی شد.
✓ این بیماری، رایج‌ترین نوع دمانس بوده که ۵ الی ۱۰ درصد افراد بالای ۶۵ سال و حداقل ۲۰٪ افراد بالای ۸۰ سال را مبتلا می‌کند.

✓ ملاک‌های آلزایمر طبق تعریف DSM-IV-TR عبارتست از آمیزی (فقدان حافظه)، آفازی (آشفتگی زبانی)، آپراکسی (آسیب دیدن توانایی‌ها برای انجام اعمال هدفمند علی‌رغم سالم بودن کارکردهای حرکتی)، آگنوزیا (عدم توانایی تشخیص و شناسایی اشیاء علی‌رغم سالم بودن کارکردهای حسی) و اختلال در کارکردهای اجرایی (یعنی مشکل داشتن در برنامه‌ریزی، سازماندهی، توالی و انتزاع).

✓ برای تشخیص آلزایمر، نقص‌ها باید به یک آسیب در کارکرد اجتماعی یا حرفه‌ای قابل ملاحظه منجر شده و موجب کاهش عمده‌ای در سطح کارکرد گذشته شود.

✓ از دست دادن حافظه، پیش‌گستر است یعنی مربوط به خاطرات بعد از این آسیب در اثر بیماری آلزایمر بوجود می‌آید.

✓ حافظه‌های اخیر، قبل از حافظه‌های دور از بین می‌روند.

✓ همچنان که بیماری پیشرفت می‌کند، حتی حافظه‌های دور و مربوط به هیجان نیز آسیب می‌بینند.

✓ مشکل در پیدا کردن کلمات، شایع است.

✓ در مراحل نهایی بیماری، توانایی‌های ارتباطی در هر شکل آن از بین رفته و گفتار عادی نیز مشکل می‌شود.

✓ در مراحل اولیه بیماری، سطح بینش فرد نسبت به بیماری خود بالا بوده و بیشتر افراد، از نقص‌های خود آگاه هستند.

✓ با پیشرفت بیماری، بینش فرد و همه احساسات فرد نسبت به خود از بین رفته و بطور کامل به مراقبت دیگران وابسته می‌شود.

✓ وجود بدگمانی، افکار پارانویایی و هذیان شایع است.

✓ ممکن است فرد، تغییراتی ناگهانی در خلق را تجربه کرده که شامل عصبانیت، تحریک‌پذیری، بی‌قراری و آشفتگی است.

✓ طول متد بیماری از زمان تشخیص تا مرگ، می‌تواند ۲۰ سال یا بیشتر بوده ولی مدت معمولی آن، بین ۴ تا ۸ سال است.

✓ فرد در مدت بیماری، حالات زیر را تجربه می‌کند: دمانس مبهم، دمانس خفیف، دمانس متوسط و دمانس شدید.

✓ در دمانس مبهم، فرد بطور عجیب و غریب رفتار کرده و اطرافیان فکر می‌کنند که باید مشکلی وجود داشته باشد.

✓ در دمانس خفیف، در وجود بیماری شکی نماند اما بیمار می‌تواند استقلال خود را حفظ کند.

✓ در دمانس متوسط، بیمار برای کارهای معمولی خود نیازمند کمک بوده و رفتارهای مشکل‌نظیر شگفتی یا پرخاشجویی، واضح است.

✓ در دمانس شدید، بیمار بتدریج شکننده شده و در نهایت، بستری یا خانه‌نشین می‌شود.

۱. سبب‌شناسی آلزایمر:

الف) عوامل ژنتیک:

- ✓ بیش از ۵۰٪ بستگان درجه اول فرد، به این اختلال مبتلا می‌شوند.
- ✓ ژن‌های موجود در کروموزوم‌های جفت ۱۴، ۱۹ و ۲۱ در این بیماری دخالت دارند.

ب) فرآیندهای عصب‌شناختی:

- ✓ این بیماری نتیجه تخریب پیش‌رس سیستم‌های مغزی است.
- ✓ تخریب، پیش‌رونده بوده و بتدریج بسوی مناطق دیگر مغزی بویژه کورتکس، پیشروی می‌کند.
- ✓ همچنان که نورون‌های هیپوکامپی تخریب می‌شوند، حافظه کوتاه مدت و توانایی‌های مربوط به تکالیف روزمره با مشکل مواجه می‌شوند.
- ✓ وقتی بیماری به قشر مغز منتشر شد، باعث از بین رفتن تدریجی زبان نیز می‌شود.
- ✓ ماهیت تغییرات رخ داده، هم ساختاری و هم مربوط به انتقال‌دهنده‌های عصبی است.
- ✓ در بخش ساختاری، با رشد لکه‌های آمیلوئید بتا مواجه بوده که از آسیب به پروتئین پیش‌ساز آن ناشی می‌شود.
- ✓ مهمترین انتقال‌دهنده عصبی که به بیماری آلزایمر مربوط دانسته شده استیل کولین است.
- ✓ سطح استیل کولین با بالا رفتن سن، کاهش می‌یابد و در مبتلایان به آلزایمر، چشمگیر بوده و تا ۹۰٪ افت می‌کند.
- ✓ استیل کولین در تشکیل حافظه دخالت داشته و فعالیت‌های نورونی را در هیپوکامپ و کورتکس مغزی تحت تاثیر قرار می‌دهد.
- ✓ سروتونین و نورآدرنالین نیز در مبتلایان به آلزایمر، پایین‌تر از افراد عادی بوده که ممکن است سهمی در آشفتگی‌های حسی و رفتار پرخاشجویانه داشته باشد.
- ✓ پایین بودن سطح سروتونین و نورآدرنالین می‌تواند با وضعیت‌های روانشناختی مرحله اولیه بیماری آلزایمر نظیر افسردگی و اضطراب نیز پیوند داشته باشد.

ج) عوامل محیطی:

- ✓ یک عامل ثابت در تحقیقات مختلف، صدمات مغزی است.
- ✓ مسمومیت در اثر سطوح بالایی از آلومینیوم نیز در این بیماری مشاهده شده است.
- ✓ عواملی نظیر فعالیت جسمانی مداوم (ورزش منظم)، تداوم فعالیت‌های ذهنی (مطالعات علمی و یادگیری زبان جدید) و مصرف ویتامین‌های B_{۱۲} و B_۶ و اسید فولیک از ابتلا به بیماری آلزایمر جلوگیری می‌کند.

۲. درمان بیماری آلزایمر:

الف) مداخلات دارویی:

- ✓ یکی از مداخلات دارویی، بالا بردن سطح استیل کولین در مغز بیماران است.
- ✓ داروهای فوق موجب تسریع جذب استیل کولین در گیرنده‌های پس‌سیناپسی شده و مانع از آسیب‌های شناختی ناشی از بیماری آلزایمر می‌شوند.
- ✓ از جمله این داروها می‌توان به بازدارنده‌های استیل کولین استراز نظیر دوناپیزل (آراسپت) اشاره کرده که در بهبود آسیب‌های شناختی کوتاه مدت، موفق هستند.

- ✓ داروهای فوق از کاهش توانایی‌ها جلوگیری نمی‌کنند بلکه آنها را به تاخیر می‌اندازند.
- ✓ راه دیگر افزایش سطح استیل کولین، تزریق نیکوتین بوده که آغازگر رها شدن استیل کولین است.
- ✓ رویکردهای داروشناختی دیگر در درمان آلزایمر، به بازداری رشد آمیلوئیدها معطوف است.

(ب) رویکردهای روانشناختی:

- ✓ این رویکردها با هدف بالا بردن کیفیت و افزایش توانایی کارکردی در طول پیشرفت بیماری مورد استفاده قرار می‌گیرند.
- ✓ یکی از معروف‌ترین رویکردهای روانشناختی، رویکرد تشخیصی موقعیت واقعی (RO) است.
- ✓ این رویکرد توسط هولدون و وودر مطرح شده است.
- ✓ در این روش با فراهم شدن اطلاعات مناسب، به فهم صحیح افراد مسنی که دارای سردرگمی در تشخیص مکان، زمان و شخص بوده، به فهم صحیح آنان در مورد جهان کمک می‌شود.
- ✓ ۲ نوع RO وجود دارد: الف) نوع ۲۴ ساعته که شامل ایجاد محیطی با نشانه‌های چندگانه جهت کمک به تشخیص پایدار زمان، مکان و شخص شده و ب) شامل گروه کوچکی بوده که در جلسات ۳۰ و ۶۰ دقیقه‌ای دور هم جمع می‌شوند.

بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS):

- ✓ این بیماری را می‌توان در زبان فارسی، فلج چندگانه نامید.
- ✓ این بیماری، وضعیت عصب‌شناختی بوده که از تخریب غلاف میلین اطراف همه نورون‌های مغزی و سیستم اعصاب مرکزی شامل می‌شود.
- ✓ در هر جایی که تخریب رخ می‌دهد، پلاک‌های فلجی بوجود آمده که منجر به بازداری یا از بین رفتن انتقال معمولی تکانه‌های عصبی می‌شوند.
- ✓ برحسب مکان تخریب، علائم جسمی متفاوتی بروز می‌کند مثل از بین رفتن کارکرد پاها، کنترل مثانه و ...
- ✓ یک مشخصه شایع، انقباض عضلانی بویژه در اندام‌های بالا تنه است.
- ✓ حدود ۹۵٪ بیماران MS، خستگی ناشی از کار افتادگی را تجربه می‌کنند.
- ✓ نزدیک به نصف مبتلایان به MS، از کارافتادگی را مشکل‌ترین علامت بیماری خود می‌دانند.
- ✓ شروع MS قبل از ۱۵ سالگی بسیار نادر است.
- ✓ حدود ۲۰٪ مبتلایان به MS، به شکل خوش‌خیم آن مبتلا هستند.
- ✓ شروع MS شدید معمولاً بعد از سن ۴۰ سالگی است.
- ✓ مرگ، معمولاً ناشی از مشکلات MS مربوط به خفگی، التهاب ریه و مشکلات کلیوی است.
- ✓ میزان خودکشی در مبتلایان به MS خیلی بالاتر از جمعیت عمومی است.

۱. سبب‌شناسی MS:

الف) عوامل ژنتیک:

- ✓ خطر ابتلا به MS در طول زندگی برای جمعیت عمومی، ۱ نفر در ۸۰۰ نفر است.
- ✓ برادران و خواهرانی که باهم دچار MS می‌شوند، معمولاً بطور همزمان در یک سال مشخص مبتلا می‌شوند نه در یک سن که می‌تواند نشانگر اثر عوامل محیطی مشترک باشد.

ب) مکانیسم‌های زیست‌شناختی:

- ✓ مطلوب‌ترین فرضیه این است که بیماری در اثر اختلالات موجود در سیستم ایمنی یا عفونت ویروسی، بوجود می‌آید.
- ✓ یک ماده شیمیایی به نام گاما - اینترفرون در درون دستگاه ایمنی، در ابتلا به بیماری MS دخیل دانسته شده است.
- ✓ گاما - اینترفرون موجب تقویت تولید سلول‌های T سیتوتوکسیک بوسیله دستگاه ایمنی بدن می‌شود.
- ✓ سلول‌های فوق مسئول حمله و تخریب سلول‌های بیمار یا آسیب‌دیده هستند.
- ✓ در MS، سلول‌های سیتوتوکسیک به اشتباه، غلاف میلین سلول‌های عصبی در درون مغز و نخاع را بعنوان غیر سلول تشخیص داده و سعی در انهدام آنها دارند.
- ✓ ممکن است عفونت‌های ویروسی بعنوان آغازگری برای ایجاد گاما - اینترفرون عمل نماید.

ج) استرس و MS:

- ✓ افراد مبتلا به MS، درجه بالایی از استرس را نسبت به افراد سالم تجربه کرده‌اند.
- ✓ بیشتر افرادی که به یک بیماری شدید جسمی مبتلا می‌شوند، سعی در پیدا کردن دلیلی برای بیماری خود بوده که این فرآیند را جستجوی معنی می‌نامند.
- ✓ میزان پیشرفت بیماری تحت تاثیر استرس‌های ناشی از تعارضات فردی است.
- ✓ هر اندازه تعارضات فردی زیاد باشند، بیماری با شدت بیشتری رشد می‌کند.

۲. پیامدهای روانشناختی MS:

- ✓ مبتلایان به MS، علاوه بر مشکلات جسمی برخی نقص‌های شناختی در حافظه، توجه، استدلال مفهومی، سلامت کلامی و توانایی‌های انتزاعی را تجربه می‌کنند.
- ✓ مشکلات حافظه‌ای معمولاً به بازیابی از حافظه بلند مدت مربوط می‌شود.
- ✓ حافظه‌های کوتاه مدت و بازشناسی بندرت آسیب می‌بیند.
- ✓ سرعت پردازش اطلاعات در مقایسه با افراد سالم بویژه در عملکردهای سایکوموتور (روانی - حرکتی)، بعنوان نتیجه فعالیت نوروئی آهسته، کند صورت می‌گیرد.

الف) افسردگی:

- ✓ شیوع افسردگی در بین مبتلایان به MS، بین ۱۴ الی ۵۷ درصد است.
- ✓ افسردگی می‌تواند بعنوان یک پیش‌بینی کننده مرگ مبتلایان به MS، پیشرفت سریع بیماری و ناتوانی شدید عمل کند.
- ✓ در پیوستار خلقی، برخی بیماران MS، دوره‌هایی از سرخوشی را تجربه کرده که چنین تصور می‌شود پیامد خارج شدن سیستم لیمبیک از کنترل نواحی پیشانی مغز باشد.

۳. درمان MS:

- ✓ این مداخلات به ۲ هدف صورت می‌گیرد: کمک به مبتلایان برای کنار آمدن با علائم شناختی و دیگر علائم MS و کمک به مبتلایان بمنظور کنار آمدن هیجانی آنان با اثرات بیماری.

الف) کنار آمدن با تخریب‌های شناختی:

- ✓ بیشتر کمک‌هایی که برای حفظ حافظه در بیماران آلزایمر می‌شود، برای این بیماری نیز بکار می‌رود.
- ✓ گلدشتاین، روش یادآوری اصل مطلب را برای کمک به حافظه مبتلایان به MS پیشنهاد می‌کند.

✓ طبق این مدل، باز توانی باید به آموزش مبتلایان جهت رمزگردانی و بازیابی اطلاعات مطابق با معنای کلی رویداد باشد نه سعی در به یاد آوردن جزئیات آنچه که اتفاق افتاده است.

(ب) کنار آمدن با مشکلات هیجانی:

✓ ارائه درمان‌های دارویی و روانشناختی در کنار هم می‌تواند موجب بهبودی در حالات هیجانی فرد شود.
✓ همانگونه که افسردگی منجر به ضعیف شدن سیستم ایمنی بدن می‌شود، درمان افسردگی نیز منجر به تقویت سیستم ایمنی شده و امکان بقای فرد را افزایش می‌دهد.

بیماری پارکینسون:

✓ این بیماری اولین بار توسط جیمز پارکینسون در سال ۱۸۱۷ کشف و توصیف شد.
✓ معمولاً بین ۴۰ تا ۷۰ سالگی رخ داده که بیشترین موارد آن، دهه ۶۰ زندگی دیده شده است.
✓ شروع آن قبل از ۳۰ سالگی، بسیار نادر است.
✓ ضربه‌های روانی، آشفتگی هیجانی، کار زیاد، در معرض سرمای زیاد قرار گرفتن، شخصیت غیر قابل انعطاف و ... از عوامل مهم مطرح شده بوده که فرد را مستعد این بیماری می‌کند.
✓ این بیماری در تمامی کشورها، همه گروه‌های نژادی و همه طبقات اجتماعی - اقتصادی دیده می‌شود.
✓ شیوع آن در سیاه‌پوستان، یک چهارم سفید پوستان و در آسیایی‌ها، یک سوم تا یک دوم سفیدهای غیر آسیایی است.
✓ فقدان بروز پارکینسون بطور همزمان در ۲ قلوها، نقش عوامل ژنتیک را منتفی می‌سازد.
✓ نوع خانوادگی آن، شروع تقریباً زودرسی دارد (بطور متوسط در ۴۶ سالگی) و از شروع تا مرگ، ۱۰ سال طول می‌کشد.

۱. مشخصه‌های بیماری:

✓ مشکل محوری این بیماری، فقر و کندی حرکات ارادی، لرزش مداوم، قامت خمیده، عدم تعادل عمودی، خشکی و سرعت آهنگ راه رفتن است.
✓ با پیشرفت بیماری، ستون فقرات و اندام بدن، انعطاف خود را از دست داده و راه رفتن مشکل‌تر می‌شود.
✓ صدای فرد شروع به ضعیف و یکنواخت شدن می‌کند.
✓ نسبت دادن نشانه‌های اولیه پارکینسون به عوارض پیری، راحت است.
✓ شروع یک طرفه علائم بیماری، از مشخصات پارکینسون است.
✓ بطور کلی بیماری پارکینسون دارای علائم کندی غیر طبیعی حرکات، رعشه، سفتی و آسیب به رفلکس‌های وضعی بدن است.
✓ بی‌حرکتی آشکار چهره، عدم وجود حرکات ظریف صورت هنگام تغییرات عاطفی و وضعیت خمیده بدن می‌تواند وجود داشته باشد.
✓ قدم‌ها، کوتاه و زیاد شده و حدود یک پنجم آنها به زوال عقلی مبتلا می‌شوند.
✓ عوامل خطر برای بروز زوال عقلی در بیماران پارکینسونی شامل سن و مدت زمان بیماری است.

۲. سبب‌شناسی:

✓ فقدان سلول‌های رنگدانه‌ای در جسم سیاه و هسته‌های رنگی دیگر مغز، ثابت‌ترین یافته در مورد علت‌شناسی است.

✓ در مشاهده میکروسکوپی، جسم سیاه مغز بیماران پارکینسون، رنگ پریده دیده می‌شود.

۳. مداخلات درمانی:

- ✓ مداخلات درمانی برای این بیماری، بیشتر بصورت دارویی است.
- ✓ معروف‌ترین داروها، ال-دوپا است.
- ✓ داروی فوق عوارضی مثل تهوع و برخی مشکلات روانشناختی نظیر افسردگی را به همراه دارد.
- ✓ مثل بیماری آلزایمر و MS، در مواردی، افسردگی جدی‌ترین مشکل است.
- ✓ مشکل افسردگی بحدی شدید بوده که فرد را تا مرز خودکشی پیش می‌برد.
- ✓ تفکرات هذیانی و بی‌خوابی نیز از مشکلات مبتلایان به پارکینسون است.
- ✓ برای از بین بردن افسردگی و بی‌خوابی از داروی ترازودن استفاده می‌شود.
- ✓ از داروهای بازدارنده جذب سروتونین مثل فلوکستین برای درمان افسردگی مبتلایان به پارکینسون استفاده می‌شود.

صرع:

- ✓ دومین اختلال شایع عصب‌شناختی (نورولوژیک) بعد از سکته است.
- ✓ شیوع آن، ۱٪ گزارش شده و بیش از دو سوم صرع‌ها، در دوره کودکی و اغلب در سال اول زندگی شروع می‌شود.
- ✓ اولین بار حدود ۱۰۰ سال قبل، جکسون، عصب‌شناس انگلیسی که به پدر صرع جدید معروف است، تعریفی علمی از صرع ارائه داد.
- ✓ طبق تعریف وی، صرع عبارتست از اختلال متناوب سیستم عصبی در اثر دشارژ ناگهانی، شدید و آشفته نورون‌های مغزی.
- ✓ این دشارژ منجر به آشفتگی ناگهانی حس‌ها، فقدان هوشیاری، آسیب به کارکردهای روانی، حرکات تشنجی یا ترکیبی از این حالات می‌شود.

۱. طبقه‌بندی صرع:

- ✓ طبقه‌بندی انجام شده معمولاً مطابق با آسیب‌شناسی و مکان شروع یا براساس مشکل بالینی، فراوانی یا همبسته‌های الکتروفیزیولوژیک است.
- ✓ صرع به ۲ طبقه بزرگ تقسیم می‌شود: الف) محدود (شروع آن، موضعی یا مکانی قابل تشخیص است) و ب) کلی (حملات بصورت ۲ طرفه شروع می‌شوند).
- ✓ تشنج‌های محدود به انواع ساده و پیچیده تقسیم می‌شوند.
- ✓ ساده به حملات بخشی گفته می‌شود که در آنها، هوشیاری سالم می‌ماند.
- ✓ حملات پیچیده به تشنج‌های محدودی گفته می‌شود که در آنها، هوشیاری آسیب می‌بیند.
- ✓ حملات کلی، ۲ نوع هستند: تشنجی و غیر تشنجی.
- ✓ رایج‌ترین حملات تشنجی، حمله تونیک - کلونیک (صرع بزرگ) است.
- ✓ نوع غیر رایج یا تونیک خالص یا کلونیک خالص یا حمله کلی کلونیک - تونیک - کلونیک است.
- ✓ حمله‌های کلی غیر تشنجی باعث از دست دادن لحظه‌ای هوشیاری یا بروز حالت غیاب (صرع کوچک) بوده که شامل پدیده‌های حرکتی نظیر حملات تونیک یا کلونیک مختصری نیز می‌شود.

۲. سبب‌شناسی:

- ✓ در انواع صرع‌های ثانویه، آسیب‌های مغزی شامل نواحی فاقد نورونی و تجمع‌های نورونی می‌شوند.
- ✓ رایج‌ترین یافته در مغز بیماران صرعی، فقدان دو طرفه نورون‌های CA₁ لایه سلولی پیرامیدال هیپوکامپ است.
- ✓ در بروز صرع، وراثت نقش مهم و متغیری ایفا می‌کند.
- ✓ تشنج‌های نوزادی خوش‌خیم به ژنی در روی کروموزوم جفت ۲۰ و صرع میوکلونییک دوره جوانی به کروموزوم جفت ۶ مربوط می‌شود.
- ✓ اعضای نزدیک فامیل بیماران صرعی، ۲ تا ۴ برابر بیش از افراد بهنجار، مستعد حملات هستند.
- ✓ در سبب‌شناسی صرع می‌توان به صدمات مغزی، تومورهای مغزی، عفونت‌های باکتریایی پرده‌های منژ، حوادث عروقی، مسمومیت با الکل و باربیتورات و یا قطع مصرف آنها، مسمولیت یا فلزاتی مثل سرب و جیوه و اورمی اشاره کرد.

۳. جنبه‌های روانشناختی صرع:

- ✓ یکی از بارزترین انواع صرع که از علل کاملا روانشناختی ناشی می‌شود، تشنجات هیستریک است.
- ✓ در صرع‌های مربوط به لوب گیجگاهی راست، حالات عاطفی، اندوه، شادی و وسواس شایع هستند.
- ✓ شایع‌ترین اختلال روانشناختی در بیماران صرعی، اختلالات شخصیتی هستند.

۴. مداخلات درمانی:

- ✓ جهت کنترل و درمان آنها عمدتاً از داروهای ضد صرع و در صورت عدم پاسخ به دارو درمانی، از جراحی استفاده می‌شود.
- ✓ مهمترین داروهای ضد صرع عبارتند از کاربامازپین، فنی توئین، سدیم والپروات فنوباریتال و پریمیدون.
- ✓ در روش‌های رفتار درمانی به ارزیابی و تشخیص رویدادهای پیش‌آیند و پس‌آیند حملات صرعی تاکید می‌شود.
- ✓ علاوه بر این روش، از روش‌های بازخورد زیستی، روش‌های آرامش‌آموزی، روش‌های پاداش و تنبیه و روان‌درمانی نیز استفاده می‌شود.

صدمات سر:

- ✓ صدمات بسته سر، زمانی رخ می‌دهند که آسیب‌های وارد شده به سر، به ضایعاتی در جمجمه یا آسیب‌های خاص مغزی نشوند.
- ✓ صدمات باز به صدمات سری گفته شده که در آنها، جمجمه یا بافت مغزی فرد آسیب می‌بیند.
- ✓ صدمات بسته معمولاً از تغییر و تکان کل مغز در درون جمجمه در هنگام سانجه که منجر به آسیب‌های پراکنده می‌شود، بوجود می‌آید.
- ✓ حدود نصف موارد صدمات بسته، ناشی از سوانح رانندگی هستند.
- ✓ دومین عامل، افتادن از بلندی بوده که در بین کودکان و افراد پیر شایع است.
- ✓ ساده‌ترین شاخص شدت صدمه، طول مدت لازم برای پیروی از دستورات معاینه‌کننده است.
- ✓ حدود ۳۰ الی ۵۰ درصد افرادی که صدمات سر می‌بینند، در اثر صدمه می‌میرند.
- ✓ افرادی که بعد از ضربه سر زنده می‌مانند، از الگوی خاصی در بهبودی پیروی می‌کنند: مرحله اول شامل دوره‌ای از سردرگمی و عدم تشخیص حاد که فرد قادر به اندوزش حافظه‌های جدید نیست (مرحله فراموشی پس‌ضربه‌ای).

- ✓ ۵٪ افرادی که متحمل صدمات متوسط و شدید شده‌اند، به حملات صرعی مبتلا می‌شوند.
- ✓ نقص‌های شناختی و عصب-رفتاری، رایج‌ترین نشانه‌های صدمات بسته هستند.
- ✓ حملات مغزی پراکنده، معمولاً به الگویی از نقص‌های شناختی شامل کاهش سرعت پردازش‌های شناختی، پایین آمدن دامنه توجه و آسیب حافظه‌ای، آسیب به مهارت‌های زبانی و کارکردهای اجرایی منجر می‌شوند.
- ✓ نشانه‌های عصب - رفتاری عبارتند از بی‌قراری، سردرها، اضطراب، اشکال در تمرکز، خستگی، تحریک‌پذیری و افسردگی.
- ✓ اثرات طولانی مدت صدمات مغزی می‌تواند بصورت طلاق، بیکاری، مشکل مالی و سوء مصرف مواد تجلی پیدا کند.
- ✓ میزان افسردگی و خودکشی در بین افراد دچار صدمات مغزی، بالاتر از افراد عادی است.

۱. مداخلات روانشناختی در توانبخشی صدمات سر:

الف) مقابله با مشکلات حافظه:

- ✓ فنون کلی برای بهبود مشکلات حافظه عبارتند از تمرینات حافظه و ترکیب تصورات با کلمات برای بهبودی یادآوری‌های بعدی.
- ✓ یکی از فنون برای کمک به حافظه افراد دچار ضایعه سر توسط ویلسون ارائه شده که هدف در آن، بهبود رمزگردانی و یادآوری فهرستی از کلمات است.

ب) بهبود کارکردهای اجرایی:

- ✓ این فنون معمولاً به بهبود در مهارت‌های حل مسئله‌ای و مشکلات توجهی معطوف هستند.
- ✓ یکی از مدل‌های مطرح جهت بهبودی در مهارت‌های حل مسئله‌ای به مدل IDEAL معروف بوده که توسط برانسفورد و استاین ارائه شده است.
- ✓ مدل فوق دارای ۵ مرحله است: ۱ شامل تشخیص مسئله، D شامل تعریف مسئله، E شامل کشف رویکردهای مختلف مواجهه با مسئله، A عمل براساس طرحی که از مرحله قبل اخذ شده و L شامل وارسی اثرمندی طرح انتخاب شده.

ج) مواجهه با هیجانات منفی:

- ✓ روان‌درمانی می‌تواند کمک مهمی برای بهبودی مشکلات هیجانی، کاهش افسردگی و بهبود بخشیدن به عزت نفس پایین مربوط به بدکارکردی‌های شناختی باشد.