رابرت بولاند، مارسیا ال. وردوین، پدرو روئیز

خلاصهٔ روان‌پزشکی کاپلان و سادوک

ویرایش دوازدهم، ۲۰۲۲

جلد دو

چاپ سوم



Wolters Kluwer
(با مجوز رسمی ترجمه)

ترجمهٔ دکتر فرزین رضاعی
دکتر محمد منایی، دکتر ابوذر گل‌ورز، دکتر سمیرا وکیلی
ویراستار: دکتر محسن ارجمند

ارجمند

کاپلان و سادوک

خلاصهٔ روان پزشکی

جلد دوم

ویرایش دوازدهم (۲۰۲۲)

تألیف

دکتر رابرت جوزف بولاند
نایب رئیس آموزشی
دپارتمان روان‌پزشکی بیمارستان برایام و زنان
دانشیار مدرسهٔ پزشکی هاروارد
بوستون، ماساچوست

دکتر مارسیا ال. وردوین
نایب رئیس دانشجویی
استاد روان‌پزشکی
دپارتمان علوم بالینی
کالج پزشکی دانشگاه فلوریدای مرکزی
اورلاندو، فلوریدا

دکتر پدرو روئیز
استاد بالینی
دپارتمان روان‌پزشکی و علوم رفتاری منینجر
کالج پزشکی بیلور

ترجمه

دکتر فرزین رضاعی
استاد روان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر محمد منایی
متخصص روان‌پزشکی

دکتر ابوذر گل‌ورز
دکترای روان‌شناسی

دکتر سمیرا وکیلی
دکترای روان‌شناسی
عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی
واحد علوم و تحقیقات تهران

ویراستار

دکتر محسن ارجمند

کتاب ارجمند

Wolters Kluwer

(با مجوز رسمی ترجمه از انتشارات ولترز کلوور)

کتاب ارجمند

Wolters Kluwer

«مجوز رسمی ترجمهٔ فارسی این کتاب از طرف انتشارات ولترز کلوور به انتشارات ارجمند واگذار شده است.»

دکتر رابرت جوزف بولاند، دکتر مارسیا ال. وردوین، دکتر پدرو روئیز

خلاصهٔ روان‌پزشکی: کاپلان و سادوک (جلد دوم)

ترجمه: دکتر فرزین رضاعی، دکتر محمد منایی
دکتر ابوذر گل‌ورز، دکتر سمیرا وکیلی
فروست: ۱۹۶۵
ناشر: کتاب ارجمند
صفحه‌آرا و طراح داخل متن: فاطمه نویدی
مدیر هنری: احسان ارجمند
سرپرست تولید: بهزاد صادقیان‌فرد
ناظر چاپ: سعید خانکشلو
چاپ: نقش نیزار، صحافی: افشین
چاپ سوم، آبان ۱۴۰۱، ۱۱۰۰ نسخه
شابک ج دوم: ۹-۱۷۱-۲۵۷-۶۲۲-۹۷۸
شابک دوره: ۲-۱۷۰-۲۵۷-۶۲۲-۹۷۸

این اثر مشمول قانون حمایت از مؤلفان، مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است. هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازهٔ مؤلف یا ناشر، نشر، پخش یا عرضه کند، مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

www.arjmandpub.com

سرشناسه: بولاند، رابرت جوزف (Boland, Robert Joseph)
عنوان و نام‌پدیدآور: خلاصه روان‌پزشکی کاپلان و سادوک ویرایش دوازدهم (۲۰۲۲)/ مؤلف [صحیح ویراستاران] رابرت جوزف بولاند، مارسیا ال. وردوین، پدرو روئیز؛ ترجمه فرزین رضاعی ... [و دیگران]؛ ویراستار محسن ارجمند.
مشخصات نشر: تهران: کتاب ارجمند، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری: ۴۷۲ ص. قطع: وزیری
شابک ج دوم: ۹-۱۷۱-۲۵۷-۶۲۲-۹۷۸
شابک دوره: ۲-۱۷۰-۲۵۷-۶۲۲-۹۷۸
وضعیت فهرست‌نویسی: فیپا
عنوان اصلی: Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry, 12th. ed, 2022.
یادداشت: مترجمان فرزین رضاعی، محمد منایی، ابوذر گل‌ورز، سمیرا وکیلی.
موضوع: روان‌پزشکی (psychiatry)
موضوع: بیماری‌های روانی (mental illness)
شناسه افزوده: وردوین، مارشا ال. (Verduin, Marcial L.)
شناسه افزوده: روئیز، پدرو، ۱۹۳۶ - م.؛ (Ruiz, Pedro)
شناسه افزوده: رضاعی، فرزین، ۱۳۴۹ -، مترجم.
شناسه افزوده: ارجمند، محسن، ۱۳۴۵-، ویراستار.
رده‌بندی کنگره: RC۴۵۴
رده‌بندی دیویی: ۶۱۶/۸۹
شماره کتابشناسی ملی: ۸۶۵۳۵۶۳
اطلاعات رکورد کتابشناسی: فیپا

مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی : تهران بلوار کشاورز، بین خیابان کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن: ۸۸۹۸۲۰۴۰
شعبه مشهد : ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، طبقه پایین، انتشارات مجد دانش تلفن: ۳۸۴۴۱۰۱۶-۰۵۱
شعبه رشت : خیابان نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی تلفن: ۳۳۳۳۲۸۷۶-۰۱۳
شعبه بابل : خیابان گنج‌افروز، پاساژ گنج‌افروز تلفن: ۳۲۲۲۷۷۶۴-۰۱۱
شعبه ساری : بیمارستان امام، روبروی ریاست تلفن: ۸۰۲۰۰۹۰-۰۹۱۱
شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند، تلفن: ۳۷۲۸۴۸۳۸-۰۸۳

با ارسال پیامک به شمارهٔ ۰۲۱۸۸۹۸۲۰۴۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:
ارسال عدد ۱ : دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک
ارسال عدد ۲: دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک
ارسال ایمیل: دریافت خبرنامهٔ الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

فهرست

جلد دوم

مقدمه مترجم ۵
پیشگفتار ۷

فصل ۵: طیف اسکیزوفرنی (روان‌گسیختگی) و سایر اختلالات روان‌پریشی ۱۵
فصل ۶: اختلالات دوقطبی ۶۴
فصل ۷: اختلالات افسردگی ۸۸
فصل ۸: اختلالات اضطرابی ۱۲۷
فصل ۹: اختلال وسواسی جبری و اختلالات مرتبط ۱۵۱
فصل ۱۰: اختلالات مربوط به ضربهٔ روانی (تروما) و عوامل استرس‌زا ۱۷۶
فصل ۱۱: اختلالات تجزیه‌ای (گسستی) ۱۹۲
فصل ۱۲: اختلال علامت جسمانی و اختلالات مرتبط ۲۱۵
فصل ۱۳: اختلالات خوردن و تغذیه ۲۴۷
فصل ۱۴: اختلالات دفعی ۲۶۹
فصل ۱۵: اختلالات خواب ـ بیداری ۲۷۹
فصل ۱۶: رفتارها و تمایلات جنسی انسان و کژکاری‌های جنسی ۳۳۰
فصل ۱۷: نارضایتی جنسیتی، هویت جنسی و بیماری‌های مرتبط ۳۸۵
فصل ۱۸: اختلالات ایذایی، کنترل تکانه و سلوک ۳۹۵
فصل ۱۹: اختلالات شخصیت ۴۰۶
فصل ۲۰: حالات دیگری که ممکن است کانون توجه بالینی باشند ۴۴۲
نمایه ۴۶۱

جلد اول

بخش ۱: روان‌پزشکی بالینی

فصل ۱: ارزیابی و تشخیص در روان‌پزشکی
فصل ۲: اختلالات عصبی رشدی و سایر اختلالات کودکی
فصل ۳: اختلالات عصبی ـ شناختی
فصل ۴: اختلالات اعتیادی و مصرف مواد

جلد سوم

بخش ۲: درمان در طول عمر

فصل ۲۱: روان‌داروشناسی
فصل ۲۲: سایر درمان‌های جسمی
فصل ۲۳: روان‌درمانی
فصل ۲۴: توانبخشی روان‌پزشکی و سایر مداخلات
فصل ۲۵: مشاوره با سایر رشته‌ها
فصل ۲۶: سطح مراقبت

جلد چهارم

بخش ۳: سایر مسائل مربوط به روان‌پزشکی

فصل ۲۷: اخلاق و رفتار حرفه‌ای
فصل ۲۸: مسائل حقوقی و قانونی
فصل ۲۹: مسائل پایان عمر و مراقبت تسکینی
فصل ۳۰: روان‌پزشکی جامعه‌نگر
فصل ۳۱: مسائل جهانی و فرهنگی در روان‌پزشکی

بخش ۴: سهم علوم اجتماعی و سایر علوم در روان‌پزشکی

فصل ۳۲: رشد طبیعی و افزایش سن
فصل ۳۳: سهم علوم اعصاب
فصل ۳۴: سهم علوم اجتماعی و رفتاری
فصل ۳۵: تاریخچهٔ روان‌پزشکی

مقدمه مترجم

کتاب خلاصهٔ روان‌پزشکی کاپلان و سادوک یکی از کتب مرجعی است که سال‌هاست به عنوان منبع برای دانشجویان پزشکی، دستیاران روان‌پزشکی و دانشجویان روان‌شناسی مطرح است و جامعیت و زبان ساده و قابل‌فهمی که دارد، آن را به کتابی پرطرفدار تبدیل کرده است و در آزمون‌های دستیاری و دانشنامه و ارشد و دکترای روان‌شناسی هم بارها آن را منبع اعلام کرده‌اند. ویراست فعلی کتاب شاهد تغییر عمده‌ای است و آن تغییر نویسندگان و ویراستاران اصلی کتاب است. پس از سال‌ها بنجامین سادوک و ویرجینیا سادوک جای خود را به رابرت بولاند و مارسیا وردوین داده‌اند و با توجه به علایق متفاوت این افراد نسبت به نویسندگان قبلی تغییر ساختاری و مفهومی کتاب قابل انتظار بود. دکتر بولاند و دکتر وردوین بیشتر در زمینهٔ آموزش روان‌پزشکی و استفاده از ابزارهای نوین آموزشی کار کرده‌اند و دکتر وردوین علاوه بر آن در زمینهٔ اعتیاد نیز تحقیقاتی داشته است. ذکر این مقدمه از آن جهت بود که بدانیم ویراستاران اصلی کتاب سلایقی متفاوت با سادوک‌ها دارند و درنتیجه به نظر می‌رسد تغییراتی که در ویراست فعلی می‌بینیم تا حدی ناشی از این مسئله باشد.

در ویراست حاضر جداول DSM-5 و توضیحات آن حذف شده است و مؤلفان جداولی مختصر برای اکثر اختلالات طراحی کرده‌اند که به اختصار ملاک‌های DSM-5 و ICD-10 را مقایسه کرده‌اند و به نظر می‌رسد شبیه جزوات آموزشی برای مرور سریع ملاک‌ها باشد. این تغییر از یک جهت این حسن را دارد که امکان مقایسهٔ دو نظام طبقه‌بندی و مرور سریع را فراهم می‌آورد، اما همان‌طور که مؤلفان اشاره کرده‌اند کتاب از حالت «خودکفا» خارج شده و خواننده لازم است قبل از مطالعهٔ کتاب، متن و جداول کتابچهٔ راهنمای DSM-5 را مطالعه کند. باید منتظر ماند و دید که این تغییر چه تأثیری بر استقبال از کتاب خواهد گذاشت. اما این نکته قابل انکار نیست که این ویراست از اهداف نویسندگان اصلی سیناپس که قصد داشتند خلاصه‌ای از درسنامهٔ جامع کاپلان و سادوک ارائه کنند دور شده است و در عین حال برای مرور سریع داوطلبان آزمون‌های جامع مفیدتر است.

تغییر دیگری که در بسیاری مباحث اختلالات بالینی به چشم می‌خورد تغییر ترتیب ارائهٔ مطالب است. در ویراست‌های قبلی همچون همهٔ کتب پزشکی، ابتدا همه‌گیرشناسی و سبب‌شناسی تشریح و سپس نمای بالینی، درمان و پیش‌آگهی ارائه می‌شد. اما در این ویراست همه‌گیرشناسی و سبب‌شناسی به آخر هر مبحث منتقل شده‌اند که در بین کتب پزشکی امری نامعمول است و مشخص نیست هدف مؤلفان از این تغییر چه بوده است. به نظر می‌رسد دغدغهٔ آموزشی مؤلفان در این تغییر نقش داشته است و احتمالاً مباحثی که از نظر ایشان جزء «باید»های یادگیری هستند را در ابتدای هر مبحث ذکر کرده‌اند.

در ویراست‌های قبلی تلاش شده بود که جامعیت کتاب حفظ شود و رویکردهای مختلف روان‌پزشکی مورد توجه قرار گیرد، اما در این ویراست مباحثی مانند سهم علوم روان‌شناسی اجتماعی و سهم علوم فرهنگی اجتماعی و نظریات شخصیت در هم ادغام شده‌اند و به اواخر کتاب انتقال یافته‌اند که ممکن است مورد نقد طرفداران رویکردهای روان‌پویشی و سایر رویکردهای غیرغالب روان‌پزشکی قرار گیرد. یکی از نکات قابل

توجه این ویراست که احتمالاً بازتاب رویکرد مؤلفان است این است که برای اولین بار مبحث روان‌درمانی پس از دارودرمانی قرار گرفته است و رویکردهای مختلف روان‌درمانی براساس تیتر فرعی و شماره از هم تفکیک نشده‌اند. این تغییر شاید براساس مقتضیاتی مانند لزوم کاستن از حجم کتاب انجام شده باشد. شاید زمان آن فرا رسیده که شیوهٔ سنتی تعیین یک یا دو منبع برای آزمون‌های جامع تغییر کند و مانند همهٔ کشورهای پیشرفته برای چنین آزمون‌هایی، بخش‌هایی از کتب مختلف، از جمله برای روان‌درمانی، روان‌پزشکی جامعه‌نگر یا مباحث مربوط به اختلالات جنسی، معرفی شوند. باید بپذیریم با گسترش مرزهای دانش در حوزه‌های مختلف روان‌پزشکی تعیین یک کتاب منبع که همهٔ نیازهای آموزشی گروه‌های فراگیران را برآورده سازد غیرممکن است.

در بخش دارودرمانی تغییر مثبتی که دیده می‌شود این است که مؤلفان داروهای روان‌پزشکی را نه براساس ترتیب الفبایی و اثرات فارماکولوژیک، بلکه براساس کاربرد عمدهٔ آنها در اختلالات روان‌پزشکی دسته‌بندی کرده‌اند که این تغییر می‌تواند برای یادگیری دستیاران و دانشجویان بسیار مفید واقع شود. در واقع بسیاری از صاحب‌نظران از سال‌ها پیش معتقد بودند شیوهٔ طبقه‌بندی داروها، مثلاً براساس تأثیر بر یک گیرندهٔ خاص، ارتباط تنگاتنگی با واقعیت طبابت در روان‌پزشکی ندارد.

نکتهٔ دیگری که شایان توجه است این است که ویراست قبلی سیناپس که برای اولین بار مطالب DSM-5 را لحاظ کرده بود در بسیاری موارد آشفتگی‌ها و بی‌دقتی‌های عجیبی داشت که نشان از شتاب‌زدگی مؤلفان برای آماده‌سازی کتاب داشت. اما این ویراست به نظر منسجم‌تر می‌رسد و کمتر مطالب متناقض در آن به چشم می‌خورد.

امیدوارم ترجمهٔ کتاب حاضر نقشی هرچند کوچک در به روز نگاه داشتن دانش دانشجویان، دستیاران، روان‌پزشکان و روان‌شناسان کشور ایفا کند و از بزرگان روان‌پزشکی و روان‌شناسی کشور تقاضا دارم همچون گذشته با نقد و تذکرهای دلسوزانهٔ خود مترجمان کتاب را در اصلاح نقایص موجود و حرکت به سمت نثری پاکیزه‌تر یاری کنند.

دکتر فرزین رضاعی
استاد روان‌پزشکی
دانشگاه علوم‌پزشکی تهران

پیشگفتار

«هیچ کس نمی‌تواند جای او را پر کند، قربان؛ من صرفاً جایگزین او هستم.»

وقتی از توماس جفرسون می‌پرسیدند که آیا قرار است او پس از بنجامین فرانکلین سفیر آمریکا در فرانسه شود یا خیر، وی جملهٔ بالا را در پاسخ می‌گفت. اهمیت تاریخی وضعیت ما به اندازهٔ جفرسون و فرانکلین نیست، ولی ما نیز از اینکه قرار است ویراستاران جدید کتاب خلاصهٔ روان‌پزشکی کاپلان و سادوک باشیم، درست حسی مشابه با جفرسون داریم.

خلاصهٔ روان‌پزشکی یکی از اولین کتاب‌هایی بود که در حوزهٔ روان‌پزشکی با آن مواجه شدیم، و در طول سال‌های تحصیل به «کتاب مقدس‌مان» تبدیل شد. وقتی که تدریس را شروع کردیم، همین کتاب را به دانشجویان و رزیدنت‌ها معرفی می‌کردیم. هنگامی که ویراستاران آزمون روان‌پزشکی برای رزیدنت‌های تحت تعلیم[1] بودیم، برای تصمیم‌گیری در مورد اینکه آیا سؤالی مطابق با اصول علمی مورد قبول تمامی روان‌پزشکان طراحی شده است یا خیر، اغلب به همین کتاب رجوع می‌کردیم.

حال که در مقام ویراستار، بار دیگر به این کتاب بازگشته‌ایم، زمانی که صرف بازنگری و ویرایش آن کرده‌ایم احترام‌مان را به این کتاب شگفت‌انگیز افزایش داده است. نویسندگان پیشین در کمال تبحر کتابی جامع، فهم‌پذیر و خواندنی خلق کرده‌اند.

رویکرد ما در تألیف این ویرایش جدید با احتیاط توأم بوده است، و حجم عمده‌ای از مطالب موجود در ویرایش‌های قبلی را بدون تغییر نگه داشته‌ایم و گاه کلمه به کلمه تکرار کرده‌ایم. هدف گروه ویراستاران تحت سرپرستی ما این بوده است که یا کشفیات تازه را در این حوزهٔ علمی رو به رشد وارد کتاب کنند، یا مطالب کتاب راطوری سازمان‌دهی کنند که برای نسل جدید روان‌پزشکان کاربردی باشد. مطالب بالینی را در فصل‌های ابتدایی آورده‌ایم تا تأکید بیشتری بر آن‌ها بگذاریم، و مباحث علمی و نظری پایه‌ای را در فصل‌های بعدی آورده‌ایم. این سازمان‌دهی مجدد کتاب نشان‌دهندهٔ ارزش یا اهمیت فصل‌های اولیه نیست؛ بلکه هدف آن صرفاً کاربردی‌تر کردن کتاب است: می‌توان تصور کرد که کارآموز در طول یک روز شلوغ به کتاب رجوع می‌کند تا پاسخ سؤالی را در مورد تشخیص یا درمان یک بیمار پیدا کند، و سپس در ساعات واپسین روز، وقتی زمان بیشتری برای تأمل به دست می‌آورد، می‌نشیند و فصول بعدی کتاب را مطالعه می‌کند تا شناخت بیشتری نسبت به بیمار و وضعیتش به دست آورد.

در هر جا که ممکن بوده است، اختلال‌ها را براساس علائم آن‌ها دسته‌بندی کرده‌ایم. بنابراین، ابتدا پدیدارشناسی انواع مختلف اختلال‌های افسردگی را مورد بحث قرار می‌دهیم و سپس به تشخیص و در نهایت درمان هر یک می‌پردازیم. این رویکرد در واقع انتخابی استراتژیک بوده است، زیرا پژوهش‌های مدرن دیگر به ندرت بیماران را بر مبنای تشخیص‌های بالینی دسته‌بندی می‌کنند، و بیشتر به دسته‌بندی‌های عمده‌تر روی آورده‌اند: برای مثال بیماران افسرده، یا بیماران روان‌پریش. علی‌رغم این موضوع، ما نیز مانند اِمِرسون اجازه ندادیم که تمایل‌مان به انسجام و نظم چنان سفت

1- Psychiatry Residents-In-Training Examination

و سخت شود که نتیجهٔ کار احمقانه از آب در بیاید. پس در فصل‌هایی که اختلال‌ها دارای تفاوت بنیادین بودند، برای هر اختلال بخش جداگانه‌ای را در نظر گرفتیم.

متوجه هستیم که برخی اظهار نگرانی می‌کنند که رویکرد «کاربردی» ما ممکن است برخی از ظرافت‌های این کتاب را از بین ببرد. در حقیقت نیز، ما در این ویرایش جدید بسیاری از نقاشی‌ها، عکس‌های خلاقانه و سایر نکات هنری‌ای را که جزئی اصلی از ویرایش قبلی بودند حذف کرده‌ایم. این‌ها انتخاب‌های شخصی ما بوده‌اند که به رویکردهای شخصی ما اشاره دارند. قطعاً قصد نداریم اصالت کتاب را از بین ببریم، و امیدواریم که تلاش‌مان برای حفظ نثر کتاب اصلی، تاریخچه‌ها و شرح‌حال‌های موردی و ارجاعات تاریخی توانسته باشد بخشی از آنچه را که نسخهٔ قبلی کتاب را برجسته می‌کرد حفظ کند.

فلسفهٔ دیگری که همراه خودمان به این ویرایش جدید آورده‌ایم این است که سلامت روان بخشی از سلامت جسم است و نمی‌شود بیماری روانی را، جز با اشاره به سایر حوزه‌های پزشکی، مورد بحث قرار داد. حتی اصطلاح «ذهن ـ بدن» نیز امروز دیگر منسوخ به نظر می‌رسد، زیرا به تمایز و شکافی اشاره دارد که دیگر به وجود آن اعتقادی نداریم. این نکته وقتی بیش از پیش برای ما مسجل شد که با شیوع بیماری COVID-19 و در طول کار بر روی کتاب مشاهده کردیم که یک ویروس ساده می‌تواند چه تأثیر روانی مخربی روی بیماران، متخصصان و کارآموزان داشته باشد.

پیشینه

این درسنامه براساس تجربهٔ ما در ویرایش درسنامهٔ جامع روان‌پزشکی[1] شکل گرفت. اثر یاد شده کتابی دوجلدی و گسترده است که توسط متخصصان این حوزه تدوین شده است. درسنامهٔ جامع روان‌پزشکی مختص افرادی است که به یک بررسی فراگیر، مفصل و دایرةالمعارفی از کل رشتهٔ روان‌پزشکی نیاز دارند. هدف درسنامهٔ مزبور آن دسته از متخصصانی هستند که به اثری به‌روز نیاز دارند که تا حد ممکن جامع باشد. اما درسنامهٔ حاضر برای کارآموزانی تدوین شده است که نیاز به معرفی مختصر و فشرده‌ای از حوزهٔ روان‌پزشکی دارند. درست است که این کتاب در واقع برگرفته از درسنامهٔ جامع روان‌پزشکی است، اما اهداف متفاوت هر یک از این دو کتاب باعث وجود تفاوت‌هایی میان آن‌ها شده است. بخش‌هایی از این کتاب را تغییر داده‌ایم و در بعضی موارد محتوای تازه‌ای نوشته‌ایم، اما همچنان وام‌دار بیش از ۲۰۰۰ نفری هستیم که در نگارش ویرایش قبلی و فعلی کتاب درسنامهٔ جامع روان‌پزشکی نقش داشتند و به ما اجازهٔ خلاصه کردن کارشان را دادند. در عین حال در این کار جدید، مسئولیت جرح و تعدیل‌ها و تغییرات به عمل آمده را برعهده می‌گیریم.

نظام آموزشی جامع

این درسنامه یکی از اجزای نظام جامعی است که مؤلفان برای تسهیل آموزش روان‌پزشکی و علوم رفتاری تدوین کرده‌اند. در رأس این نظام، درسنامهٔ جامع روان‌پزشکی قرار گرفته که از عمق و گستره‌ای تام و تمام برخوردار است و به گونه‌ای طراحی شده است که به کار روان‌پزشکان، رفتارپژوهان، و همهٔ کارگزاران حوزهٔ بهداشت روان بیاید. خلاصهٔ روان‌پزشکی کاپلان و سادوک در واقع روایتی نسبتاً مختصر، با جرح و تعدیل بسیار، اما اصیل و روزآمد از آن درسنامه است که برای دانشجویان پزشکی، دستیاران روان‌پزشکی، روان‌پزشکان شاغل، و متخصصان بهداشت روان مفید است. دو کتاب ویژهٔ مشتق از این کتاب یعنی چکیدهٔ درسنامه روان‌پزشکی بالینی و چکیدهٔ روان‌پزشکی کودک و نوجوان حاوی توصیفاتی از همهٔ اختلالات روان‌پزشکی از جمله تشخیص و درمان این اختلالات در بزرگسالان و کودکان هستند. این کتاب‌ها برای کارکنان بالینی و دستیاران روان‌پزشکی که به مرور سریع درمان مشکلات بالینی نیاز دارند مفید است. جزء دیگری از این نظام را راهنمای مطالعه و خودآزمایی

1. Comprehensive Textbook of Psychiatry

خلاصهٔ روان‌پزشکی کاپلان و سادوک تشکیل می‌دهد که حاوی سؤال‌هایی چند گزینه‌ای همراه با پاسخ‌های آن‌هاست و برای آن دسته از دانشجویان روان‌پزشکی و روان‌پزشکان بالینی طراحی شده است که می‌خواهند برای شرکت در امتحانات مختلف آماده شوند و لذا به مروری بر علوم رفتاری و روان‌پزشکی عمومی نیاز دارند. سؤال‌ها به گونه‌ای تنظیم شده است که با الگوی مورد استفاده در اکثر آزمون‌های استاندارد مطابق باشند. اجزای دیگر این مجموعه را کتاب‌های راهنمای جیبی یا دستنامه تشکیل می‌دهند: راهنمای جیبی روان‌پزشکی بالینی[1]، راهنمای جیبی درمان‌های دارویی روان‌پزشکی[2]، راهنمای جیبی روان‌پزشکی فوریتی (اورژانس[3])، و راهنمای جیبی روان‌پزشکی در مراقبت‌های اولیه[4]. مجموعهٔ این کتاب‌ها به ترتیب، تشخیص و درمان اختلالات روان‌پزشکی، روان داروشناسی، فوریت‌های روان‌پزشکی، و روان‌پزشکی در مراقبت‌های اولیه را پوشش می‌دهند و چنان مختصر و فشرده طراحی و تألیف شده‌اند که بالینگران و پزشکان با هر تخصصی می‌توانند آن‌ها را به راحتی با خود حمل کنند و در صورت لزوم به سرعت به آن‌ها مراجعه کنند. آخرین جزء نظام آموزشی ما را واژه‌نامهٔ جامع روان‌پزشکی و روان‌شناسی تشکیل می‌دهد که تعاریف کتبی ساده‌ای از این واژه‌ها را در اختیار روان‌پزشکان و سایر پزشکان، روان‌شناسان، دانشجویان، سایر متخصصان بهداشت روان، و نیز عموم مردم قرار می‌دهد. این کتاب‌ها در مجموع برای آموزش، مطالعه، و یادگیری روان‌پزشکی، رویکردی چندوجهی ایجاد کرده‌اند.

طبقه‌بندی اختلالات

DSM-5

ویرایش پنجم کتابچهٔ تشخیصی و درمانی اختلالات روانی (DSM) متعلق به انجمن روان‌پزشکی آمریکا که DSM-5 نامیده می‌شود در سال ۲۰۱۳ منتشر شد. DSM-5 حاوی نظام نام‌گذاری رسمی مورد استفاده روان‌پزشکان و سایر متخصصان بهداشت روانی در ایالات متحده است؛ اختلالات روانی که در این درسنامه تشریح شده‌اند با سیستم نام‌گذاری فوق مطابقت دارند. تصمیم ما بر آن بوده است که مستقیماً نثر یا ساختار جدول‌های کتاب DSM-5 را در اینجا تکرار نکنیم؛ علت آن است که تصور می‌کنیم اکثر روان‌پزشکان و کارآموزان به آن کتاب دسترسی داشته باشند؛ اگر چنین نیست، استفاده از آن کتاب را بسیار توصیه می‌کنیم. ما جداولی را اضافه کرده‌ایم که حاوی علائم اصلی، سیر زمانی و سایر معیارهای مربوط به تشخیص‌های اصلی است، تا بدین وسیله بتوانیم به خواننده برای رسیدن به استدلال تشخیصی کمک کنیم.

ICD-10

خوانندگان همچنین باید از نظام طبقه‌بندی موازی سازمان بهداشت جهانی[5] (WHO) که طبقه‌بندی بین‌المللی آماری بیماری‌ها و مشکلات بهداشتی مرتبط (ICD-10) نامیده می‌شود آگاه باشند. متون DSM و ICD تفاوت‌هایی با همدیگر دارند، اما طبق توافق‌های ایالات متحده و سازمان بهداشت جهانی قرار است شماره کدهای تشخیصی DSM با ICD یکسان شود تا بتوان در گزارش آماری و بین‌المللی روان‌پزشکی روال یکسانی را در پیش گرفت. درحال‌حاضر در ایالات متحده کدهای عددی و تشخیصی ICD و DSM ازنظر خدمات درمانی سالمندان (Medicare)، خدمات درمانی نیازمندان (Medicaid) و شرکت‌های بیمه خصوصی برای بازپرداخت معتبر است. ICD-10 حاوی فهرست جامعی از تمامی تشخیص‌های پزشکی است، و محدود به تشخیص‌های روان‌پزشکی نیست. برخلاف DSM-5 که تعداد معینی ملاک برای هر بیماری ارائه می‌دهد،

1- Pocket Handbook of Clinical Psychiatry
2- Pocket Handbook of Psychiatric Drug Treatment
3- Pocket Handbook of Emergency Psychiatry Medicine
4- Pocket Handbook of Primary Care Psychiatry
5. World Health Organization

ICD-10 توصیفی‌تر است و اجازهٔ قضاوت شخصی را نیز به متخصص می‌دهد. ICD-10 قدیمی‌تر از DSM-5 است و تشخیص‌هایی را که از نسخهٔ جدید کتابچه حذف شده‌اند نیز شامل می‌شود. در حال حاضر نسخهٔ پیش‌نویس ICD-11 در دسترس است و همچنین نسخهٔ برخط (آنلاین) آن نیز در تارنمای سازمان بهداشت جهانی قرار داده شده است. ICD-11 هماهنگی بیشتری با DSM-5 دارد. مطابق با برنامهٔ سازمان بهداشت جهانی، قرار است این ویرایش تازه از ICD از سال ۲۰۲۲ اجرایی شود. از آنجایی که بیشتر نقاط جهان (ازجمله ایالات متحده، به ویژه در فرایند صدور صورت‌حساب پزشکی) هنوز از ICD-10 استفاده می‌کنند، ما نیز از اطلاعات آن در جدول‌ها و مطالب تشخیصی‌مان استفاده می‌کنیم. خواننده با مطالعهٔ این جداول متوجه شباهت‌های بسیار، و همچنین برخی تفاوت‌های جالب، میان DSM-5 و ICD-10 خواهد شد.

شرح حال بیماران

شرح حال بیماران بخشی تفکیک‌ناپذیر از این کتاب محسوب می‌شود. این موارد به‌طور گسترده در متن به کار گرفته شده است تا اختلالاتِ بالینیِ توصیف شده در متن ملموس‌تر جلوه کنند. این موارد از منابع مختلفی اخذ شده‌اند از جمله از نویسندگانی که در ویراست‌های فعلی و پیشین درسنامه جامع روان‌پزشکی نقش داشته‌اند و همکاران بیمارستانی ما که از همهٔ آن‌ها به دلیل این نقش‌شان تشکر می‌کنیم. برخی از این گزارش‌ها برگرفته از تجربهٔ بالینی مؤلفان در بیمارستان بلووو در نیویورک هستند. شرح حال موارد با حروف مجزایی چاپ شده‌اند تا خواننده آن‌ها را به راحتی پیدا کند. ما بسیاری از این بخش‌های شرح حال را بدون تغییر نگه داشته‌ایم، زیرا عقیده داریم که آن‌ها گاهی می‌توانند مفاهیم انتزاعی توصیف‌شده را به خوبی توضیح دهند، و از کسانی که این شرح حال‌ها را در اختیار ما گذاشتند و اجازهٔ استفاده از آن‌ها را در کتاب به ما دادند تشکر می‌کنیم.

منابع

در پایان هر بخش از کتابِ خلاصهٔ روان‌پزشکی، تعدادی از ارجاعات و منابع ذکر شده که شامل مرور متون و منابع به‌روز شده و نیز فصول مرتبط در درسنامهٔ بزرگ‌ترمان یعنی درسنامهٔ جامع روان‌پزشکی است. تعداد منابع محدود شد که بخشی از این محدودیت برای کاستن از حجم کتاب بود اما دلیل مهم‌تر آن این بود که ما می‌دانیم خوانندگان روزگار مدرن برای دستیابی به جدیدترین متون موجود به پایگاه‌های داده‌های اینترنتی نظیر پاپ‌مد (PubMed) و گوگل اسکولار (Google Scholar) مراجعه می‌کنند و ما این روند را تشویق می‌کنیم.

سپاسگزاری

صمیمانه از کار ارزشمند دستیار ویراستار برجستهٔ این کار، دکتر آریا شاه، سپاسگزاریم که به ما کمک کرد تا حجم اعظمی از کتاب، از جمله بخش مربوط به همه‌گیرشناسی و سایر پژوهش‌ها، را به‌روز کنیم. دکتر آریا شاه همچنین کار مرور DSM-5 و ICD-10 را به منظور تدوین جدول‌های تطبیقی تشخیصی (که به این ویرایش جدید اضافه شده‌اند) برعهده گرفت.

همچنین مایل هستیم از همکاران و دوستان‌مان در دپارتمان‌های مختلف تشکر کنیم. اعضای این گروه شگفت‌انگیز در دپارتمان روان‌پزشکی بیمارستان برایام و زنان فعال هستند. از دکتر دیوید سیلبرسوایگ رئیس بخش روان‌پزشکی این بیمارستان تشکر می‌کنیم که در طی نگارش این کتاب مشورت و راهنمایی ارزشمندی به ما ارائه داد. همچنین از دکتر دبورا جرمن، نایب رئیس امور سلامت و رئیس کالج پزشکی در دانشگاه فلوریدای مرکزی، به خاطر حمایت، تشویق و راهنمایی‌هایش، سپاسگزاریم.

همچنین، از دوستان متعددمان در جای‌جای کشور در حوزهٔ روان‌پزشکی و پزشکی تشکر می‌کنیم. یکی از این دوستان، دکتر جوزفا چیانگ از دانشگاه فلوریدا، مجموعهٔ ما متخصصان را نوعی «کالج نامرئی» نامیده

است، و این نام‌گذاری بسیار مناسب شبکهٔ گسترده‌ای از دوستان عزیز است، که بسیاری از آن‌ها در حوزه‌های تخصص خود بهترین هستند، و همیشه برای ارائهٔ مشورت، کمک، نقد و دیگاه‌های روشنگر، با کمال خوش‌رویی، آماده هستند.

می‌خواهیم از این فرصت استفاده کنیم و از کمک کسانی که این کتاب و سایر کتب کاپلان و سادوک را به زبان‌های خارجی ترجمه کرده‌اند تشکر کنیم؛ از آن جمله می‌توان به زبان‌های چینی، کُرواتی، فرانسوی، آلمانی، یونانی، اندونزیایی، ایتالیایی، ژاپنی، لهستانی، پرتغالی، رومانیایی، روسی، اسپانیایی و ترکی اشاره کرد. همچنین یک نسخهٔ ویژهٔ آسیایی و نیز نسخهٔ بین‌المللی دانشجویی نیز از این کتاب تهیه شده است.

از گروه ویراستاران ولترز کلوور که در طول انجام مراحل مختلف این کتاب صبوری به خرج دادند سپاسگزاریم. در حین تدوین این کتاب، هر یک از ما ناچار بودیم برای مقابله با تبعات مختلف این همه‌گیری در محل زندگی خود زمان صرف کنیم، و تیم ویراستاری با صبوری از ما حمایت و ما را تشویق کردند. از کریس تیا، مسئول تهیه، آن مالکولم، دستیار مدیر تولید محتوا، آریل وینتر، ویراستار توسعه، آشلی فایفر، هماهنگ‌کنندهٔ تیم ویراستاران، کارن رانا، مدیر پروژه و بریجت دوهرتی، مدیر فروش، تشکر می‌کنیم.

و اصلی‌ترین سپاسگزاری خود را تقدیم بنجامین و ویرجینیا سادوک می‌کنیم. متأسفانه، همه‌گیری ما را ناچار کرده است که آن‌ها را صرفاً با رجوع به آوازه‌شان، و همچنین از طریق وسایل ارتباطی الکترونیک، بشناسیم. از آن‌ها ممنونیم که حاصل سال‌ها کار فکری خود را به ما سپردند. نمی‌توانیم جای آن‌ها را بگیریم، اما امیدواریم که بتوانیم آن‌ها را مفتخر کنیم.

مصاحبه

ملاقات با سادوک‌ها

در طول برنامه‌ریزی برای کار بر روی این کتاب، امید داشتیم که بتوانیم بنجامین و ویرجینیا سادوک را ملاقات کنیم. اما همه‌گیری این امید را نیز مانند بسیاری از چیزهای دیگر ناممکن کرد. بنابراین به این اکتفا کردیم که با آنان در نرم‌افزار Zoom جلسه داشته باشیم. دوست داشتیم که در مورد تاریخچهٔ این کتاب اطلاعاتی کسب کنیم و از این دو متخصص توصیه‌های کارسازی دریافت کنیم. می‌خواستیم اهداف و ارزش‌هایی که آن‌ها را ترغیب کرد تا وظیفهٔ سنگین نگارش این کتاب را به عهده بگیرند بفهمیم. بیش از هر چیز، دوست داشتیم کسانی را که این اثر شگفت‌انگیز را خلق کرده بودند ملاقات کنیم. بنابراین با شوق بسیار تماس ویدیویی را برقرار کردیم، و نمی‌دانستیم که باید انتظار چه چیزی را داشته باشیم.

ملاقات با کسانی که صرفاً آوازه‌شان را شنیده‌ای ممکن است به شکل‌های مختلفی پیش برود. در مورد ما، تجربهٔ دوست‌داشتنی‌ای بود. فهمیدیم که بِن و ویرجینیا زوج خونگرم و خوش‌مشربی هستند و رفتار بسیار دوستانه‌ای دارند. این زوج هوشمند و پرانرژی خوب با هم جور شده بودند، گاهی به تفکر فرو می‌رفتند، گاهی شوخ‌طبعی به خرج می‌دادند، و در همه حال به طرز باورنکردنی‌ای متواضع بودند. آن‌ها همچنین با گشاده‌رویی در مورد کتاب حاضر که حاصل یک عمر تلاش‌شان بود برای ما گفتند. توضیح دادند که تاریخ نگارش خلاصهٔ روان‌پزشکی با درسنامهٔ جامع پیوند خورده است، که اولین بار در سال ۱۹۶۷ منتشر شد. درسنامهٔ جامع در ابتدا حدود ۱۰۰۰ صفحه بود، حدود ۲۰۰ نفر در نگارش آن نقش داشتند و هارولد کاپلان و بنجامین سادوک سرپرستی نویسندگان را بر عهده داشتند. امروز، حجم کتاب به ۵۰۰۰ صفحه رسیده و هزاران نفر در نگارش آن مشارکت داشته‌اند. با این حال، در همان زمان هم این کتاب بسیار پرحجم بود، بنابراین در نهایت این ایده به ذهن نویسندگان رسید که آن حجم گسترده را در قالبی خلاصه کنند که برای دانشجویان و رزیدنت‌های پزشکی قابل استفاده باشد. آن‌ها توضیح دادند که برای آماده‌سازی ویرایش اول خلاصهٔ روان‌پزشکی بخش‌هایی از کتاب اصلی را

«بریده و منتقل کرده‌اند». وقتی از آن‌ها توضیح بیشتری خواستیم، متوجه شدیم که منظورشان از «بریدن» واقعاً این بوده است که با یک تیغ مارک X-ACTO بخش‌هایی را از کتاب درسنامهٔ جامع بریده بودند، آن‌ها را به هم چسبانده بودند و اولین ویرایش کتابی را تهیه کرده بودند که نامش را خلاصهٔ مدرن درسنامهٔ جامع روان‌پزشکی گذاشتند. پس از چند ویرایش، عنوان کتاب را کوتاه‌تر کردند. آن‌ها توضیح دادند که در فرایند آماده‌سازی ویرایش‌های بعدی، متوجه شدند که صرفاً استخراج بخش‌هایی از درسنامهٔ جامع و انتقال آن‌ها به خلاصهٔ روان‌پزشکی باعث می‌شود که متن نهایی چندان خوب از آب در نیاید. پس شروع کردند به بازنویسی درسنامهٔ جامع و در عین حال تلاش کردند نثر کتاب اصلی را تا حدودی حفظ کنند، تا اینکه در نهایت به کتابی رسیدند که امروز پیش روی ماست؛ اثری که دست‌اندرکاران متعددی در نگارش آن نقش دارند و به‌طور مداوم بازنویسی می‌شود.

آن‌ها به خاطر آوردند که، در کمال تأسف، هارولد کاپلان در سال ۱۹۹۸ و در فرایند آماده‌سازی ویرایش هفتم خلاصهٔ روان‌پزشکی از دنیا رفت، و در نتیجه ویرجینیا سادوک به یکی از نویسندگان رسمی کتاب تبدیل شد. بنجامین توضیح داد علت اینکه می‌گوید «رسمی» این است که ویرجینیا مدت‌ها پیش از این تاریخ نیز به‌طور غیررسمی در فرایند نگارش کتاب دخیل بوده است. ویرجینیا خاطرنشان کرد یکی از مزایای حضور او در میان نویسندگان این بوده است که او توانسته بود دیدگاهی زنانه، یا دیدگاهی انتقادی، را به کتاب اضافه کند: او گفت که آن زمان در بین دانشجویان کالج پزشکی نیویورک فقط ۸ خانم بوده‌اند و او یکی از آنان بوده است.

آن‌ها احساس کرده بودند که یکی از مهم‌ترین اهداف‌شان در نگارش خلاصهٔ روان‌پزشکی ابراز نگرانی روزافزون‌شان از گسترش فناوری و پزشکی سازمانی و شرکتی بوده است که اثری غیرانسانی و ماشینی بر تحصیل پزشکی می‌گذاشت. آن‌ها احساس می‌کردند که دانشجویان پزشکی طوری آموزش می‌بینند که به «پزشکان روبات‌مانند» تبدیل شوند. تمامی پزشکان آکادمیک همچنان با این مشکل دست‌به‌گریبان هستند، زیرا روزبه‌روز بر تعداد پروتکل‌ها، روش‌های مختلف ثبت الکترونیکی سوابق بیمار و سیاهه‌های تحمیل شده بر پزشکان افزوده می‌شود. آن‌ها امید داشتند که کتاب‌شان بتواند انسان‌گرایی و نگاه انسانی‌تر را به حوزهٔ تحصیل روان‌پزشکی بازگرداند.

بنابراین، درست است که این کتاب همیشه مملوء از اطلاعات علمی و حاوی تازه‌ترین پژوهش‌های مربوطه بوده است، اما نویسندگان همواره پزشکان فعال را نیز در ذهن داشته‌اند، کاری که خوب از عهدهٔ آن برآمدند زیرا در حین نگارش کتاب خودشان نیز مشغول طبابت بیماران بودند. در حقیقت نیز این کتاب در میان روان‌پزشکان فعال بسیار محبوب شده است، با این حال، نویسندگان بسیار تعجب کردند وقتی که پی بردند به غیر از روان‌پزشکان، سایر افراد نیز از این کتاب استفاده می‌کنند، از جمله روان‌شناسان، انواع مختلف درمانگران و بسیاری از دیگر متخصصانی که در حوزهٔ درمان بیماران روانی فعال هستند.

آقا و خانم سادوک خاطرنشان کردند که در فرایند نگارش این کتاب با چالش‌های مشخصی روبرو بوده‌اند، نظیر به‌روز کردن محتویات کتاب بر مبنای تازه‌ترین ویرایش‌های درسنامهٔ تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM) انجمن روان‌پزشکی آمریکا. آن‌ها اذعان می‌کنند که گاهی میان کتاب حاضر و DSM رقابت پدید می‌آید، اما در واقع این دو کتاب را مکمل یکدیگر در نظر می‌گیرند؛ به این طریق که DSM مطالب را تعریف می‌کند، و کتاب حاضر آن‌ها را توضیح می‌دهد و تشریح می‌کند.

آن‌ها در مورد جنبهٔ زیباشناختی کتاب نیز توصیه‌های بسیاری به ما کردند. ما شگفت‌زده شدیم وقتی که دیدیم ویرجینیا و بن با چه دقتی به جزئیاتی نظیر صفحه‌آرایی، رنگ‌بندی و حتی کیفیت کاغذ مورد استفاده توجه می‌کنند. توصیه‌های آنها باعث شد که ما

به اهمیت تمامی جنبه‌های مختلف کتاب پی ببریم، از جمله ظاهر کتاب و حسی که به مخاطب می‌دهد.

در حین صحبت در مورد عمر تقریباً ۵۰ سالهٔ کتاب، مشخص بود که آقا و خانم سادوک به شاهکارشان بسیار افتخار می‌کنند. آن‌ها گفتند که نگاهی انتقادی نسبت به اولین ویرایش کتاب داشتند و از آن پس، همواره تلاش کرده بودند که ویرایش‌های بعدی را بهبود بخشند. آن‌ها بر این باور بودند که تازه‌ترین ویرایشی که از کتاب آماده کرده بودند، یعنی ویرایش یازدهم، حد کمال توان آن‌ها بوده است. واضح است که کتاب از «مجموعه‌ای از بریده‌های به هم چسبانده شده» در ویرایش اول تبدیل به اثری تفکربرانگیز با سبکی جالب و رویکردی انسان‌گرایانه شده است که از حوزه‌های مختلفی نظیر هنر، تاریخ، فلسفه و تعداد بی‌شماری مطالعهٔ موردی سود می‌برد. به علاوه، همان‌طور که آنان یادآور شدند، در ویرایش اول به سختی توانسته بودند ناشری را برای چاپ کتاب پیدا کنند، اما در حال حاضر این کتاب به یکی از محبوب‌ترین کتب در حوزهٔ روان‌پزشکی تبدیل شده است. آنان بیش از هر چیز به این موضوع افتخار می‌کردند که توانسته بودند هدف اصلی‌شان را محقق کنند؛ یعنی خلق کتابی که از سیاهه‌برداری و سبک خلاصه شدهٔ بسیاری از منابع فراتر برود، و بتواند هنر و علم پزشکی را بازتاب داده و در عین حال بیمار را در کلیت وی مورد ملاحظه قرار دهد.

آن‌ها برای ما آرزو موفقیت کردند و ملاقات‌مان به پایان رسید. این ملاقات برای ما منبع الهام و فرصت بزرگی بود که باعث شد بفهمیم در فرایند خلق یک اثر بزرگ چه میزان شور و شوق و بینش مورد نیاز است. امیدواریم که بتوانیم توصیه‌های آنان را به کار بندیم و بر پایهٔ میراث ارزشمندی که برای ما به جا گذاشته‌اند کار خود را ادامه دهیم و این سنت را زنده نگه داریم. همچنین، امیدواریم که سلامتی جسمانی و روحیه‌شان همیشه به خوبی همان روزی باشد که با آنان دیدار ویدیویی داشتیم، و آرزو می‌کنیم که بتوانیم به زودی آنان را از نزدیک ملاقات کنیم.

باب بولاند و مارسی وردوین

۲۰۲۰/۱۰/۱۶

۵

طیف اسکیزوفرنی (روان‌گسیختگی) و سایر اختلالات روان‌پریشی

هرچند که اسکیزوفرنی به مثابه یک بیماری واحد توصیف می‌شود، احتمالاً مرکب از یک گروه اختلالاتی است که سبب‌شناسی ناهمگونی داشته، و بیمارانی را دربر می‌گیرد که تظاهرات بالینی، پاسخ درمانی، و سیر بیماری آنها یکسان نیست. نشانه‌ها و علایم متغیر هستند و دربرگیرندهٔ تغییرات در ادراک، هیجان، شناخت، تفکر و رفتار هستند. بروز این تظاهرات در افراد مختلف و در طول زمان متغیر است اما تأثیر بیماری همواره شدید و معمولاً دیرپا است. اسکیزوفرنی معمولاً قبل از ۲۵ سالگی شروع می‌شود، تا آخر عمر پایدار باقی می‌ماند و هیچ یک از طبقات اجتماعی از ابتلای به آن مصون نیستند. کم‌توجهی و طرد اجتماعی که به دلیل ناآگاهی عمومی نسبت به این اختلال گریبانگیر بیماران می‌شود، این بیماران و خانواده‌هایشان را در غالب موارد آزار می‌دهد. اسکیزوفرنی یکی از رایج‌ترین اختلال‌های روانی شدید است، اما ماهیت دقیق آن هنوز به‌طور کامل مشخص نیست. بنابراین، گاهی اسکیزوفرنی را سندرم می‌دانند، گاهی آن را شامل گروهی از اختلال‌ها می‌دانند، و گاهی نیز مطابق با DSM-5 آن را اختلال‌های طیف اسکیزوفرنی می‌گویند. بالینگران باید بدانند که تشخیص اسکیزوفرنی باید تماماً برمبنای تاریخچهٔ روان‌پزشکی و معاینهٔ وضعیت روانی باشد. هیچ‌گونه تست آزمایشگاهی برای شناسایی اسکیزوفرنی وجود ندارد.

تخمین زده می‌شود که زیان‌های مالی ناشی از اسکیزوفرنی در ایالات متحده، از مجموع خسارات حاصل از تمام سرطان‌ها نیز بیشتر است. عوامل سهیم در ایجاد این زیان اقتصادی چشمگیر به این قرارند: این بیماری از اوایل زندگی شروع می‌شود؛ اختلالات شدید و دیرپایی در اثر این بیماری به‌وجود می‌آیند؛ مبتلایان به این بیماری نیاز زیادی به مراقبت‌های بیمارستانی دارند؛ و مراقبت‌های مداوم بالینی، توان‌بخشی، و خدمات حمایتی، لازمهٔ درمان این بیماری است. گزارش‌ها حاکی است که بیماران دچار اسکیزوفرنی ۱۵ تا ۴۵ درصد بی‌خانمان‌های آمریکا را تشکیل می‌دهند، و سالانه حدود ۵ درصد از این بیماران بی‌خانمان می‌شوند. در سطح جهان، اسکیزوفرنی یکی از ۲۵ علت اول ناتوانی است. با در نظر گرفتن شیوع نسبتاً پایین اختلال، این واقعیت تکان‌دهنده است. هرچند، علاوه بر بیماران، این اختلال خانواده‌ها، مراقبان و به طور کلی جوامع را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. به همین علت، هزینه‌های غیرمستقیم بسیار زیاد و اغلب غیرقابل تخمین است.

تظاهر بالینی

هیچ نشانه یا علامت بالینی وجود ندارد که برای اسکیزوفرنی، مشخصهٔ قطعی (پاتوگنومونیک) باشد؛ یعنی هر نشانه یا علامتی که در اسکیزوفرنی دیده می‌شود در سایر اختلالات روان‌پزشکی و عصب‌شناختی هم ممکن است دیده شود. بنابراین بالینگر نمی‌تواند تشخیص اسکیزوفرنی را صرفاً بر اساس معاینه وضعیت روانی، که ممکن است متغیر باشد، مطرح سازد، و تاریخچهٔ بیمار، لازمهٔ تشخیص اسکیزوفرنی است، زیرا علایم هر بیمار در طول زمان تغییر می‌کند. مثلاً بیمار ممکن است توهم‌های متناوبی داشته باشد و قدرتش برای عملکردِ باکفایت در موقعیت‌های اجتماعی گاه خوب و گاه بد باشد، یا علایم چشمگیر یک اختلال خلقی ممکن است در سیر اسکیزوفرنی گاه پیدا و گاه ناپدید شود. ثالثاً بالینگر باید به سطح آموزش بیمار، توانایی

هوشی، و اینکه از چه فرهنگ و خرده‌فرهنگی است، نیز توجه داشته باشد. مثلاً ناتوانی از فهم مفاهیم انتزاعی ممکن است به آموزش یا هوش بیمار مربوط باشد. سازمان‌ها و فرقه‌های مذهبی، مراسمی دارند که به نظر افراد خارج از آن سازمان عجیب می‌آید، اما برای افرادی که درون آن مجموعه فرهنگی به سر می‌برند کاملاً طبیعی تلقی می‌شود.

ظاهر عمومی بیماران اسکیزوفرنی طیفی وسیع دارد که در یک سر آن فردی کاملاً ژولیده قرار گرفته که سرآسیمه است و جیغ و فغان می‌کند، و در سر دیگرش فردی است که به نحوی وسواسی آراسته و کاملاً ساکت و بی‌حرکت است. بین این دو قطب نیز بیماری قرار دارد که حرّاف است و وضعیت‌های غریب به خود می‌گیرد. رفتار بیمار ممکن است سرآسیمه یا خشونت‌بار گردد و به‌ظاهر نیز هیچ عامل برانگیزنده‌ای برای آن در کار نباشد، اما این اتفاق معمولاً در پاسخ به توهم‌های او رخ می‌دهد. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی اغلب سر و وضع بدی دارند، نمی‌توانند استحمام کنند، و لباس‌هایی می‌پوشند که برای فصلی که در آن به‌سر می‌برند بسیار گرم است. رفتارهای عجیب دیگری هم مثل پرش (تیک)، حرکات قالبی[1]، حرکات ادایی[2]، و گاه پژواک رفتار (اکوپراکسی) دارند؛ پژواک رفتار آن است که بیمار، وضعیت یا رفتارهای معاینه‌گر را تقلید کند.

بیمار زن ۳۲ ساله‌ای به نام AB بود که دچار کاهش وزن شده بود و در مورد کارش بی‌دقت شده بود و کارکرد شغلیش از نظر کمیت و کیفیت افت کرده بود. او معتقد بود زنان دیگر محل کارش در مورد او داستان‌های افتراآمیز نقل می‌کنند و مرد جوانی که در همان کارخانه کار می‌کرد دستانش را دور او حلقه کرده و به او اهانت کرده است. خانواده بیمار درخواست کردند موضوع این اتهام بررسی شود و بررسی‌ها نشان داد نه تنها این اتهام بی‌پایه است بلکه مرد مزبور ماههاست که با وی صحبت نکرده است. یک روز که خانم AB از محل کار به منزل باز می‌گشت با ورود به منزل با صدای بلند خندید، به زن برادرش با سوءظن نگاه کرد، از پاسخ به سؤالات امتناع نمود و در پیش چشم برادرش شروع به گریه کرد. او از حمام رفتن امتناع می‌کرد و می‌گفت مردی از پنجره حمام به او نگاه می‌کند. آن روز غذا نخورد و روز بعد اعلام کرد که خواهرانش "زنان بدی" هستند، همه در مورد او صحبت می‌کنند و کسی با او رابطه جنسی داشته است که هر چند نمی‌تواند او را ببیند «اما او همیشه در همین اطراف است».

بیمار در یک بیمارستان روان‌پزشکی دولتی بستری شد. با ورود به دفتر پذیرش با صدای بلند خندید و چندین بار فریاد زد: «او نمی‌تواند اینجا بماند، او باید به خانه برود!». بیمار شکلک در می‌آورد و با دستانش حرکات قالبی مختلفی را انجام می‌داد. وقتی یک ساعت بعد در بخش ویزیت شد به سؤالات توجهی نداشت، هر چند با لحنی کودکانه با خودش صحبت می‌کرد. او پیوسته در حال حرکت بود، با حالتی رقص مانند روی انگشتان پا راه می‌رفت، بی‌هدف اشاره می‌کرد و مثل یک نوزاد زبانش را بیرون می‌آورد و لب‌هایش را می‌مکید. گاهی می‌نالید و شبیه بچه‌ها گریه می‌کرد اما اشکی نمی‌ریخت. با گذشت چند ماه همچنان رفتاری ابلهانه، کودکانه، توأم با شکلک و ادا و اطوار داشت، به اطراف بی‌توجه بود، ارتباط کلامی با وی دشوار بود و به شکلی قالبی به اشیاء اشاره می‌کرد. او معمولاً با صدایی زیر با خودش صحبت می‌کرد و صحبت‌هایش چندان قابل فهم نبود. وضعیت خانم AB همچنان رو به تباهی بود، ظاهری ژولیده و نامرتب داشت و نمایی از درون‌گرایی مفرط و پسرفت نشان می‌داد و هیچ علاقه‌ای به فعالیت‌های مؤسسه یا بستگان ملاقات‌کننده نشان نمی‌داد.

بهت کاتاتونیک، که اغلب به آن کاتاتونی اطلاق می‌شود، موقعیتی است که در آن بیمار به نظر می‌رسد که هیچ حیاتی ندارد و ممکن است نشانه‌هایی نظیر سکوت، منفی‌کاری، یا اطاعت خودکار[3] از خود نشان دهد. انعطاف مومی‌شکل در گذشته نشانه شایعی در کاتاتونی بود، اما امروزه، همانند رفتار ادایی، نادر است. تظاهرات کم‌شدت‌تری در نوع کاتونیا عبارت است از انزوای شدید اجتماعی و خودمحوری (egocentricity)، فقدان تکلم خودبه‌خود یا حرکات خودبه‌خود، و فقدان هرگونه رفتار هدفمندانه. بیماران کاتاتونیک ممکن است بی هیچ حرکت یا حرفی روی صندلی‌شان بنشینند، به سؤالات تنها جواب‌های کوتاهی

1- stereotypes
2- mannerisms
3- automatic obedience

بدهند، و فقط در صورتی حرکت کنند که هدایت‌شان کرده باشند. یکی دیگر از رفتارهای آشکار آنها یک جور حالت دست‌وپاچلفتی یا سفتی غیرعادی در حرکات بدنی است.

نشانه‌های عصبیِ موضعی و غیرموضعی (که آنها را به‌ترتیب نشانه‌های زمخت [hard] و ظریف [soft] نیز می‌نامند) طبق گزارش‌های موجود، در مبتلایان به اسکیزوفرنی شایع‌تر از سایر بیماران روان‌پزشکی است. نشانه‌های غیرموضعی عبارت است از ناظریف‌کاری (دیس‌دیادوکوکینزی[1])، فضانشناسی (آستریوگنوزیس[2])، رفلکس‌های بدوی، و کاهش چیره‌دستی* (dexterity). وجود نشانه‌ها و علایم عصبی، با شدیدتر بودن بیماری، کندی حالت عاطفی، و پیش‌آگهی بد همبستگی دارد. دیگر نشانه‌های عصبی نابهنجار عبارت است از پرش‌های عضلانی (تیک)، حرکات قالبی، شکلک درآوردن، مختل شدن مهارت‌های ظریف حرکتی، نابهنجار شدن قوام عضلات حرکتی، و وجود حرکات نابهنجار. اغلب بیماران از حرکات نابهنجار غیرارادی خود آگاه نیستند.

بیماران اسکیزوفرنی، علاوه بر اختلالی که در حرکات تعقیبی ظریف چشمی (حرکات ساکادیک) دارند، میزان پلک‌زدن بالایی هم دارند. به‌نظر می‌رسد که این بالا بودن میزان پلک زدن، بازتاب فعالیت زیاد دوپامینرژیک باشد.

ناتوانی بیماران اسکیزوفرنی از درک آهنگ کلام دیگران یا از تغییر دادن آهنگ کلام خودشان را می‌شود علامتی عصبی از اختلال در لوب آهیانهٔ غیرغالب دانست. سایر علایم اسکیزوفرنی که به علایم لوب آهیانه شباهت دارند، از این قرارند: ناتوانی از انجام تکالیف (یعنی کردارپریشی [آپراکسی])، اختلال در موقعیت‌سنجی راست و چپ، و نگران نبودن از بابت بیماری.

خلق

دو علامت عاطفی شایع در اسکیزوفرنی یکی کاهش پاسخ‌دهی هیجانی است که گاه به قدری شدید است که می‌شود عنوان بی‌لذتی را به آن داد و دیگری حالات هیجانی بسیار فعال و نامتناسب نظیر درجات مفرط خشم، شادی، و اضطراب است. حالت عاطفی تخت (flat) یا کند (blunt) ممکن است علامتی از خود بیماری، یا از عوارض پارکینسونی داروهای ضدّروان‌پریشی، یا علامتی از افسردگی باشد. افتراق این سه از نظر بالینی، کار دشواری است. بیماران شدیداً هیجانی ممکن است دچار احساسات وجدآمیزی نظیر قدرت مطلق (omnipotence)، سرمستی مذهبی، وحشت به‌خاطر ازهم‌گسیختگی روحشان، یا اضطراب طاقت‌فرسا به‌خاطر نابودی جهان گردند. سایر حالات احساسی عبارت‌اند از گم‌گشتگی (perplexity)، احساس انزوا، دودلی طاقت‌فرسا، و افسردگی.

افکار

اختلالات روان‌پریشی، بیش از هر چیز، اختلالات فکر هستند و ممکن است بر فرایند فکر یا محتوای فکر یا بر هر دو تأثیر بگذارند. ممکن است درک و استنباط افکار بیمار دشوار باشد. هرچند، با توجه به اینکه علایم تفکر ممکن است بیانگر علایم هسته‌ای اسیکزوفرنی باشند، انجام این کار ضروری است.

اختلالات فکر به روش جمع‌بندی افکار و گفتارها مربوط می‌شود. گاهی اوقات آنها را اختلالات شکل فکر[3] می‌نامند. با توجه به اینکه بیمار چه چیزی و چگونه می‌گوید، می‌نویسد، و ترسیم می‌کند، معاینه‌گر وجود اختلال را درمی‌یابد. همچنین با مشاهدهٔ رفتار بیمار به‌ویژه در زمان انجام تکالیفی معین و مشخص مثلاً در کاردرمانی، معاینه‌گر می‌تواند فرآیند فکر بیمار را ارزیابی کند.

هنگامی که اختلالات فکر خفیف هستند و ممکن است پرآب‌وتاب یا مبهم باشند. با وخیم‌تر شدن اختلال، تداعی‌ها شل‌تر می‌شوند. بیمار ممکن است حاشیه‌پردازی، موازی‌گویی، درجاماندگی، واژه‌سازی، پژواک کلامی، مکررگویی مرضی، سالاد کلمات و سکوت را نشان دهد.

هذیان‌ها

هذیان، بازرترین نمونهٔ اختلال در محتوای فکر است و ممکن است اشکال مختلفی داشته باشد: گزند، خودبزرگ‌بینی، مذهبی یا جسمی.

بیمار ممکن است معتقد باشد که یک موجود خارجی بر افکار یا رفتارش مسلط است، و یا او خود به‌شکلی غیرمتعارف بر وقایع خارجی سلطه دارد (مثلاً طلوع خورشید را موجب

1- dysdiadochokinesia 2- astereognosis

* Dexterity البته به معنای راست‌دستی هم هست، اما در آن صورت، دیگر نشانه‌ای غیرموضعی به‌شمار نمی‌رود - م.

3- formal thought disorder

می‌شود). بیمار ممکن است اشتغال خاطری شدید و مخرب به افکار سرّی، انتزاعی، نمادین، روان‌شناختی، یا فلسفی پیدا کرده باشد. نیز ممکن است ادعا کند وضع جسمانی‌اش مرگبار و نگران‌کننده است اما در واقع ادعایش بسیار غریب و نامعقول باشد؛ مثلاً ممکن است ادعا کند غریبه‌هایی در بیضه‌هایش حضور دارند که نمی‌گذارند او بچه‌دار شود.

از دست دادن مرزهای ایگو[1] عبارتی است که فقدان احساسی روشن را بیان می‌کند: احساس اینکه جسم، ذهن، و حوزهٔ نفوذ بیمار به کجا ختم می‌شود و جسم، ذهن، و حوزهٔ نفوذ سایر ابژه‌های جاندار و بی‌جان از کجا آغاز می‌شود. مثلاً بیمار ممکن است فکر کند افراد دیگر، یا تلویزیون وروزنامه‌ها دارند به او اشاره می‌کنند (افکار انتساب به خود)[2]. کنترل فکر به آن معناست که نیروهای خارجی، افکار یا احساسات بیمار را تحت نظارت یا تسلط دارند، و به اندازه انتشار فکر[3] شایع است؛ در حالت اخیر بیمار می‌پندارد که دیگران قادر به خواندن ذهن او هستند و یا این که افکار وی از طریق تلویزیون پخش می‌شود.

نشانه‌های دیگرِ ازدست دادن مرزهای ایگوعبارت است از اینکه بیمار احساس کند از نظر جسمی در یک ابژه خارجی (مثلاً یک درخت یا یک فرد دیگر) ادغام شده است؛ یا احساس کند انسجام خودش را ازدست داده و در کل جهان ادغام شده است (هویت کیهانی). به‌خاطر همین حالت ذهنی، برخی از بیماران در تعلق خود به یکی از دو جنس یا در جهت‌یابی جنسی‌شان دچار شک می‌شوند. این علایم را نباید با مشکلات هویت جنسی اشتباه گرفت.

توهم‌ها

در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، هر یک از پنج حس ممکن است دچار حالات توهمی گردد. اما شایع‌ترین توهم‌ها، توهم‌های شنوایی است. این صداها اغلب به تهدید، اهانت، اتهام یا فحاشی می‌پردازند. ممکن است دو یا چند صدا باشند که با هم به گفت‌وگو می‌پردازند و یا یک صدا باشد که در مورد زندگی یا رفتار بیمار اظهار نظر می‌کند.

مردی ۴۸ ساله که در سن ۲۱ سالگی زمانی که در ارتش خدمت می‌کرد تشخیص اسکیزوفرنیا دریافت کرده بود، زندگی منزوی و اغلب ترسناکی داشت. او تنها زندگی می‌کرد و با مستمری از کارافتادگی مخارجش را تأمین می‌کرد. هرچند تأیید می‌کرد که از مدت‌ها پیش توهم شنوایی دارد، هرگز در گفتگو در مورد محتوای این توهم‌ها راحت نبود و مرور پرونده‌های قبلی نیز نشان می‌داد این یک الگوی رفتاری دیرپا در بیمار است. بیمار در سایر موارد تفاهم خوبی با روان‌پزشک داشت و در مورد احتمال شرکت در مطالعه‌ای با تجویز یک داروی ضد روان‌پریشی جدید شور و شوق نشان می‌داد. در خلال فرآیند رضایت آگاهانه، بیمار در مورد احتمال کاهش توهمات شنوایی مزمنش بر اثر این دارو سؤال کرد. پس از آن‌که به او گفته شد که هر نوع واکنشی امکان‌پذیر است، از جمله کاهش توهمات، بیمار به طور ناگهانی گفتگو را قطع کرد و مطب را ترک نمود. در ویزیت بعد او گزارش داد که مطمئن‌ترین لذت زندگیش مباحثات شبانهٔ صداهای توهمی است که معتقد بود متعلق به درباریان فرانسوی قرن هفدهم است و فکر کردن به این احتمال که این مکالمات و این هم‌نشینی‌ها را از دست بدهد برایش بسیار ترسناک بود.

توهم‌های بینایی هم شایع است، اما توهم‌های لمسی، بویایی، و چشایی معمول نیست و اگر دیده شود بالینگر باید وجود یک اختلال زمینه‌ای طبی یا عصبی را محتمل بداند که همهٔ سندرم را ایجاد کرده باشد.

اختلالات روان‌پریشی ممکن است بر سایر حس‌ها نیز اثر بگذارند. برای نمونه، توهم احشایی[4]، احساس بی‌پایهٔ تغییر حالت در اعضای بدن است. نمونه‌هایی از توهم‌های احشایی عبارت است از: احساس سوزش در مغز، احساس فشار در عروق خونی، و احساس بریدگی در مغز استخوان. احساس تحریک بدن نیز ممکن است رخ دهد.

شناخت

بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی معمولاً به شخص، زمان و مکان وقوف دارند، و درصورت فقدان آن بالینگر باید به دنبال پیدا کردن یک اختلال طبی یا عصبی در مغز باشد. برخی بیماران ممکن است به سؤال‌های مربوط به موقعیت‌سنجی، پاسخ‌های غلط یا غریب بدهند، مثلاً بگویند «من مسیحم؛

1- loss of ego boundaries
2- ideas of reference
3- thought braodcasting
4- cenesthetic hallucination

اینجا بهشت است؛ و الان سال ۳۵ میلادی است» که ناشی از هذیان‌های آنها است.)

در معاینهٔ وضعیت روانی، حافظه معمولاً سالم است، اما ممکن است نقایص شناختی اندکی وجود داشته باشد. با این حال، اگر بخواهیم قدرت حافظه بیمار را کامل‌تر ارزیابی کنیم، به‌سختی می‌شود توجه دقیق بیمار را به‌اندازهٔ کافی به آزمون‌های حافظه جلب کرد.

پیشرفت مهمی که در درک آسیب‌شناسی روانی اسکیزوفرنی حاصل شده فهم اهمیت تخریب شناختی خفیف در این اختلال است. در بیماران سرپایی براساس تخریب شناختی بهتر از شدت علایم روان‌پریشی می‌توان سطح کارکرد بیمار را پیش‌بینی نمود. بیماران دچار اسکیزوفرنی معمولاً در حوزه‌های توجه، کارکرد اجرایی، حافظهٔ فعال (working memory) و حافظهٔ رویدادی (episodic)، کژکاری شناختی خفیفی بروز می‌دهند. هر چند درصد قابل ملاحظه‌ای از بیماران بهرهٔ هوش طبیعی دارند، هر بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی احتمالاً نسبت به آنچه می‌توانست در غیاب بیماری انجام دهد کژکاری شناختی دارد. از این تخریب‌ها نمی‌توان برای تشخیص بیماری استفاده کرد اما تخریب‌های مزبور قویاً با فرجام کارکردی بیماری ارتباط دارند و به همین دلیل در تعیین متغیرهای پیش‌آگهی و طرح‌ریزی درمان ارزش بالینی دارند.

به نظر می‌رسد تخریب شناختی از همان دورهٔ اول اختلال وجود داشته و عمدتاً در طول سیر اولیهٔ بیماری ثابت می‌ماند. درصد کوچکی از بیماران ممکن است در اواخر زندگی دچار دمانس واقعی شوند که ناشی از سایر اختلالات شناختی مانند بیماری آلزایمر نیست. تخریب‌های شناختی به شکل خفیف‌تر در بستگان غیر روان‌پریش بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی دیده می‌شود.

تخریب‌های شناختی اسکیزوفرنی به هدف کارآزمایی‌های درمان روانی اجتماعی و دارویی تبدیل شده است. خوشبختانه درمان‌های مؤثری برای این تخریب‌های شناختی به زودی در دسترس قرار خواهند گرفت.

بینش و قضاوت و قابل‌اعتماد بودن

همیشه گفته‌اند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، بینش اندکی به ماهیت و شدت اختلال‌شان دارند. این اصطلاحاً فقدان بینش با سرپیچی از دستورات درمانی همراه است. بالینگر در حین معاینه بیمار اسکیزوفرنی باید دقیقاً جنبه‌های گوناگون بینش ـ مثل باخبر بودن از علایم، مشکل در نحوهٔ کنار آمدن با مردم، و دلایل این مشکلات ـ را معین کند. فایدهٔ بالینی این اطلاعات آن است که ممکن است در تدوین راهبرد درمانی به کار آید و فایدهٔ نظری آنها نیز این است که ممکن است بشود حدس زد کدام نواحی مغز در این فقدان بینش نقش دارند (مثلاً لوب‌های آهیانه).

قابلیت اعتماد به بیمار اسکیزوفرنی به هیچ‌وجه کمتر از سایر بیماران روان‌پزشکی نیست. اما ماهیت این اختلال به‌گونه‌ای است که لازم است معاینه‌گر از طریق سایر منابع، صحت یا سقم اطلاعات مربوط را ارزیابی کند.

دغدغه‌های ایمنی

بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، زمانی که بدحال‌اند، ممکن است سرآسیمه بوده و کنترل چندانی بر تکانه‌هایشان نداشته باشند. یا ممکن است حساسیت اجتماعی‌شان کم شده باشد و درنتیجه تکانشی به‌نظر برسند چون مثلاً سیگار را از دست بیمار دیگر می‌قاپند، یکباره برنامهٔ تلویزیون را عوض می‌کنند، یا غذایشان را به زمین پرت می‌کنند. برخی رفتارهای تکانشی، ازجمله اقدام به خودکشی و آدمکشی، ممکن است در پاسخ به توهم‌هایی صورت گیرد که به آنها دستور انجام کاری را می‌دهند.

رفتار خشونت‌آمیز (به غیر از آدمکشی) در بیماران اسکیزوفرنیک (روان‌گسیختهٔ) درمان‌نشده شایع است، و احتمال ارتکاب اعمال خشونت‌آمیز در مبتلایان به اسکیزوفرن در مقایسه با جمعیت عمومی ۶۸-۴۹٪ است. داشتن هذیان‌هایی با ماهیت گزند، سابقهٔ دوره‌های خشونت‌آمیز، و وجود نواقص عصبی، عوامل خطر برای رفتار خشونت‌آمیز یا تکانشی هستند. اگر بالینگری در حضور بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی دچار ترس شود، این احساس را باید سرنخی درونی تلقی کرد حاکی از اینکه شاید بیمار در شرف انجام یک کنش‌نمایی خشونت‌آمیز باشد. در این موارد، مصاحبه را باید خاتمه داد، یا باید در حالی انجام داد که مراقبی در دسترس باشد.

خودکشی. خودکشی عمده‌ترین عامل مرگ زودرس در بیماران دچار اسکیزوفرنی است. شیوع طول عمر خودکشی در مبتلایان به اسکیزوفرن حدود ۳۴/۵ درصد است. ۵۰-۲۰

درصد بیماران اقدام به خودکشی می‌کنند و میزان خودکشی موفق در درازمدت ۱۳-۱۰ درصد است. براساس DSM-5 حدود ۶-۵ درصد بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا بر اثر خودکشی می‌میرند، اما این آمار احتمالاً کم‌تر از حد واقعی است. اغلب خودکشی این بیماران "ناگهانی" به نظر می‌رسد، بدون هشدار قبلی یا بیان کلامی قصد خودکشی. مهمترین عامل خودکشی در این بیماران وجود دورهٔ افسردگی اساسی است. مطالعات همه‌گیرشناسی حاکی است که حدود ۸۰ درصد بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی زمانی در طول عمر خود دچار دورهٔ افسردگی اساسی می‌شوند. برخی داده‌ها حاکی است در بیمارانی که پیش‌آگهی بهتری دارند (علایم منفی ناچیز، باقی ماندن توانایی تجربه عواطف، تفکر انتزاعی بهتر) خطر خودکشی به شکل متناقضی بالاتر است. نیمرخ بیمارانِ در معرضِ خطر بالای خودکشی عبارت است از مرد جوانی که انتظارات بالایی داشته است، از سطح عملکرد بالاتری افت کرده است و می‌داند رؤیاهایش محقق نخواهد شد و اعتقادش را به اثربخشی درمان از دست داده است. سایر عوامل مؤثر در میزان بالای خودکشی عبارت‌اند از توهمات دستوری و سوءمصرف مواد. حداقل دوسوم بیمارانی که خودکشی داشته‌اند ظرف ۷۲ ساعت قبل از مرگ به ملاقات بالینگری رفته‌اند. یک مطالعهٔ دارویی وسیع حاکی است در بیماران دچار اسکیزوفرنی که سابقهٔ بستری به دلیل افکار خودکشی داشته‌اند، کلوزاپین (Clozapin) در کاهش افکار خودکشی مؤثر است. در مواردی که همراه با اسکیزوفرنی افسردگی اساسی بروز کرده است افزودن داروهای ضدافسردگی به تخفیف افسردگی کمک می‌کند.

آدمکشی. به‌رغم توجه پر سر و صدایی که در رسانه‌های خبری به قتل‌هایی می‌شود که به دست بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی صورت می‌گیرد، داده‌های موجود حاکی از آن است که احتمال دست‌زدن به آدمکشی در این بیماران به‌هیچ‌وجه بیشتر از افراد جمعیت عمومی نیست. دست زدن به آدمکشی در بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی ممکن است دلایلی غیرقابل پیش‌بینی یا غریب، و مبتنی بر توهم‌ها و هذیان‌هایش داشته باشد. عوامل پیش‌بینی‌کنندهٔ احتمالی اقدام به آدمکشی عبارت است از وجود سابقهٔ خشونت، داشتن رفتارهای خطرناک به هنگام بستری، و داشتن توهم‌ها یا هذیان‌هایی که متضمن چنین اقدام خشونت‌باری باشند.

علایم اسکیزوفرنی را می‌توان در سه دسته طبقه‌بندی کرد

ما می‌توانیم علایم اسکیزوفرنی را در سه گروه قرار دهیم: مثبت، منفی، و شناختی.

علایم مثبت رفتارهای ناهنجار هستند. علایم مثبت علایمی هستند که وجود دارند و معمولاً قابل مشاهده هستند. این علایم اساساً اختلالات فکر و گفتار بوده و با دورهٔ روان‌پریشی حاد مرتبط هستند. آنها عبارت‌اند از توهم‌ها، هذیان‌ها و سایر رفتارهای عجیب و غریب. جدول ۱-۵ نمونه‌هایی از علایم مثبت را ارائه می‌کند.

علایم منفی عدم حضور رفتارهای بهنجار هستند. علایم منفی با توجه به عدم حضورشان تعریف می‌شوند و گاه علایم نقص نامیده می‌شوند. آنها معمولاً با پیشرفت بیماری ارتباط دارند. این علایم عبارت‌اند از فقدان عاطفه، فقدان فکر، فقدان انگیزه، فقدان لذت و فقدان توجه. جدول ۲-۵ نمونه‌هایی از علایم منفی را ارائه می‌کند.

علایم شناختی تخریب در کارکردهای شناختی طبیعی هستند. علایم شناختی اسکیزوفرنی ممکن است به ویژه در فرایند ابتدایی بیماری، خفیف باشند، اما بسیار مخرب و مسئول بسیاری از ناتوانی‌های مرتبط با این اختلال هستند. این موارد شامل تخریب در توجه، حافظهٔ فعال و کارکرد اجرایی هستند.

تظاهر در جمعیت‌های خاص

اختلال در کودکان و نوجوانان. تعداد کمی از بیماران اسکیزوفرنی را در کودکی نشان می‌دهند. تشخیص‌گذاری برای این کودکان ممکن است در ابتدا دشوار باشد، به‌ویژه در افتراق از عقب‌ماندگی ذهن و اختلال اوتیسم. بررسی‌های جدید نشان داده‌اند که تشخیص اسکیزوفرنی کودکی باید مبتنی بر علایم مشابهی باشد که برای بزرگسالان استفاده می‌شود. شروع این اختلال معمولاً گمراه‌کننده و سیر آن معمولاً مزمن است و پیش‌آگهی اختلال اغلب نامطلوب است.

اختلال در افراد مسن‌تر. افتراق بالینی اسکیزوفرنی



جدول ۱-۵
علایم مثبت

توهم‌ها	
توهم‌های شنوایی	
صداهای توضیح‌دهنده	
صداهای گفتگوکننده	
توهم‌های جسمی یا بساوایی	
توهم‌های بویایی	
هذیان‌ها	
هذیان‌های گزند و آسیب	
هذیان‌های حسادت	
هذیان‌های گناه	
هذیان‌های خودبزرگ‌بینی	
هذیان‌های مذهبی	
هذیان‌های جسمانی	
هذیان‌های انتساب	
هذیان‌های کنترل شدن	
هذیان‌های ذهن‌خوانی	
انتشار فکر	
تزریق فکر	
ربایش فکر	
رفتار غریب	
رفتار لباس پوشیدن	
رفتار اجتماعی و جنسی	
رفتار پرخاشگرانه	
رفتار تکراری و قالبی	
اختلال شکل فکر مثبت	
از خط خارج شدن	
تفکر مماسی	
بی‌ربط‌گویی	
غیرمنطقی‌گویی	
حاشیه‌پردازی	
فشار گفتار	
حواسپرتی کلامی	
تداعی صوتی	

جدول ۲-۵
علایم منفی

عاطفه یکنواخت یا کند	
بیان چهره‌ای یکنواخت	
کاهش حرکت خودجوش	
کاهش ژست بیانگر	
تماس چشمی ضعیف	
فقدان واکنش عاطفی	
عاطفه نامناسب	
فقدان انعطاف کلامی	
زبان‌پریشی	
فقر کلام	
فقر محتوای کلام	
انسداد	
افزایش تأخیر در پاسخ	
بی‌انگیزگی - بی‌حسی	
آراستگی و بهداشت	
بی‌ثباتی در شغل و تحصیل	
فقدان انرژی جسمی	
بی‌لذتی - بی‌تفاوتی اجتماعی	
علایق و فعالیت‌های تفریحی	
علایق و فعالیت‌های جسمی	
صمیمیت و نزدیکی	
روابط با دوستان	
توجه	
بی‌توجهی اجتماعی	
بی‌توجهی در طول ارزیابی	

دیرآغاز از اسکیزوفرنی دشوار است اما شروع آن پس از ۴۵ سالگی است. این وضعیت معمولاً بیشتر در خانم‌ها ظاهر می‌شود و مشخصهٔ آن برجسته بودن علائم پارانویید است. پیش‌آگهی مطلوب است، و این بیماران معمولاً با مصرف داروهای ضدروان‌پریشی به عملکرد مناسبی دست می‌یابند.

تشخیص

اسکیزوفرنیا

جدول ۳-۵ رویکردهای مختلف تشخیص اسکیزوفرنی را مقایسه می‌کند. بیماری باید شواهد یک اختلال روان‌پریشی را داشته باشند. هرچند، وجود توهم یا هذیان لازمهٔ تشخیص اسکیزوفرنی نیست؛ اختلال بیمار زمانی اسکیزوفرنی تشخیص داده می‌شود که بیمار ۲ تا از علایم فهرست شده تحت طبقهٔ گستردهٔ «علایم روان‌پریشی» را نشان دهد. این علایم باید برای مدت مدیدی تداوم داشته باشند: ۶ ماه برای DSM-5 و ۱ ماه برای ICD-10. ملاک‌های تشخیصی DSM-5 شامل مشخصه‌های سیر (یعنی پیش‌آگهی) است که گزینه‌های متعددی را در اختیار بالینگران قرار می‌دهد و موقعیت‌های بالینی واقعی را توصیف می‌کند.



جدول ۳-۵
اسکیزوفرنیا

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اسکیزوفرنیا	اسکیزوفرنیا
مدت	علایم به طور مداوم به مدت حداقل ۶ ماه حاضر هستند	
علایم	توهم‌ها هذیان‌ها گفتار آشفته رفتار آشفته یا کاتاتونیا علایم منفی	تحریف فکر اختلالات ادراکی عاطفه منفی و اغلب کُند کژکاری شناختی احتمالی سایر علایم احتمالی: • پژواک فکر • تزریق یا ربایش فکر • انتشار فکر • ادراک هذیانی • توهم‌های کنترل، تأثیر یا انفعال • صداهای توهمی • افکار مختل/ آشفته • علایم منفی
تعداد علایم مورد نیاز	دست‌کم ۲ مورد، حداقل ۱ مورد از ۳ علامت ابتدایی فهرست	با ۳ مورد ابتدایی فهرست تعریف می‌شود، اگرچه سایر علایم، متداول در نظر گرفته می‌شوند
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	اختلال عملکرد	
ملاک‌های عدم شمول (به وسیله این موارد بهتر توصیف نمی‌شود)	مواد سایر بیماری‌های طبی سایر اختلالات روانی	سایر بیماری‌های عصبی اختلال اسکیزوافکتیو صرع مواد روان‌گردان
مشخصه‌های علایم	**همراه کاتاتونیا**، با حضور حداقل ۳ مورد از موارد زیر تعیین می‌شود: • کاهش فعالیت روانی حرکتی / بهت • کاتالپسی (اتخاذ وضعیتی خاص به مدت طولانی) • انعطاف‌پذیری مومی‌شکل (اتخاذ یک وضعیت قابل تغییر به حالت جدید، گویا از موم ساخته شده است) • سکوت • منفی‌کاری • وضعیت بدنی • حرکات ادایی غریب • رفتارهای قالبی • سرآسیمگی • شکلک درآوردن • پژواک گفتار (تقلید کلام فردی دیگر) • پژواک کردار (تقلید حرکات فردی دیگر)	**اسکیزوفرنی پارانویید** ـــ اساساً با هذیان‌ها تعیین می‌شود. اختلال ناچیز یا فقدان اختلال در عاطفه یا اراده **اسکیزوفرنی هبه‌فرنیک** ـــ عاطفه منفی با خلق نامناسب، انزوای اجتماعی و رفتار غیرقابل پیش‌بینی **اسکیزوفرنی کاتاتونیک** ـــ تغییرات روانی حرکتی، از قبیل وضعیت بدنی، حرکات ادایی / عاطفه‌فریب، بهت در برابر سرآسیمگی **اسکیزوفرنی نامتمایز** **اسکیزوفرنی باقیه‌ای** ـــ بیماری مزمن و تغییرات شناختی ناشی از یک بیماری روان‌پریشی پایدار **اسکیزوفرنی ساده** ـــ رشد پیش‌رونده و آرام تغییرات در رفتار و کارکرد، کندی عاطفی بدون علایم روان‌پریشی قبلی **سایر انواع اسکیزوفرنی** **اسکیزوفرنی نامشخص**

جدول ۳-۵
اسکیزوفرنیا ــ ادامه

	DSM-5	ICD-10
مشخصه‌های سیر	**دورهٔ اول، در حال حاضر در دورهٔ حاد** **دورهٔ اول، در حال حاضر در فروکشی نسبی: علایم فعلی کمتر از تعداد مورد نیاز برای تشخیص** **دورهٔ اول، در حال حاضر در دورهٔ حاد: حداقل ۲ دوره** **دوره‌های متعدد، در حال حاضر در فروکش کامل** **مداوم** **نامشخص**	

نوع کاتاتونیک. نوع کاتاتونیک که چندین دهه پیش شایع بود، امروزه در اروپا و امریکای شمالی نادر است. خصیصهٔ کلاسیک نوع کاتاتونیک، آشفتگی واضح در کارکرد حرکتی است که ممکن است شامل بهت (استوپور)، منفی‌کاری، سفتی عضلات، برآشفتگی، یا وضعیت‌گیری بدنی (posturing) باشد.

آ.س مرد ۳۲ ساله‌ای بود که در بیمارستان بستری شد. در بدو ورود لاغر و دچار سوءتغذیه بود، مردمک‌هایش گشاد، رفلکس‌های تاندونی‌اش تشدیدیافته و ضربان قلبش ۱۲۰ ضربه در دقیقه بود. او حرکات ادایی زیادی بروز می‌داد، روی کف اتاق دراز می‌کشید، پاهایش را می‌کشید، حرکات ناگهانی خشن بدون هدفی نشان می‌داد، حاضران را کتک می‌زد، شکلک در می‌آورد، وضعیت بدنی غریب و غیرقابل انعطافی به خود می‌گرفت. آ.س از صحبت کردن امتناع می‌کرد و به نظر می‌رسید توهمات شنوایی دارد. وقتی بعداً در طول روز ویزیت شد در حالت بهت‌زده قرار داشت. صورتش هیچگونه تظاهر خاصی نداشت، ساکت بود و بدنش سفت و انعطاف‌ناپذیر بود و به اطرافیان و پرسش‌های آنها هیچ توجهی نمی‌کرد. چشمانش بسته بود و فقط با فشار می‌توانستیم پلک‌هایش را باز کنیم، او به تحریک با سنجاق یا سایر محرک‌های دردناک پاسخی نشان نمی‌داد.

بیمار کم‌کم به خود آمد و وقتی از او در مورد خودش سؤال شد، دورهٔ بهت را مانند خواب توصیف می‌کرد و می‌گفت وقایع دوره بهت را بیاد ندارد. او اظهار داشت: «من چیزی نمی‌فهمیدم. تا جایی که به یاد دارم همه چیز تیره و تار به نظر می‌رسید. سپس توانستم نوری ضعیف شبیه یک ستاره را ببینم. سپس سرم بتدریج از آن ستاره عبور کرد. نور بیشتری دیدم تا اینکه توانستم همه چیز را به شکل کامل چند روز پیش ببینم.» او سکوت (موتیسم) خود را اینگونه توضیح می‌داد: «می‌ترسیدم چیز غلطی بگویم» و «دقیقاً نمی‌دانستم در مورد چه چیزی صحبت کنم.» در همین حالت همچنان واکنش هیجانی‌اش نامناسب بود و اظهار می‌داشت «من دانشمند و مخترع خارق‌العاده‌ترین نبوغ قرن بیستم هستم.» و با توجه به این دو علامت مشخص بود که هنوز از حالت بهنجار فاصلهٔ زیادی دارد.

گاه بیمار تغییری سریع بین دو حالت مفرط یعنی برآشفتگی (excitement) و بهت (stupor) پیدا می‌کند. خصایص همراه عبارت است از حرکات قالبی (strereotypes)، حرکات ادایی (منریسم)، و انعطاف مومی‌شکل[1]. سکوت (موتیسم) نیز خیلی شایع است. بیماران را در حین برآشفتگی مربوط به کاتاتونی، باید تحت نظر قرار داد تا به خود یا دیگران صدمه نرسانند. به دلیل سوءتغذیه، اتلاف قوا، پردمایی (هیپرپیرکسی[2])، یا خودزنی، مراقبت طبی هم ممکن است لازم شود.

انواع فرعی از نسخه‌های پیشین DSM. ویراست‌های قبلی DSM اساساً برمبنای ویژگی‌های بالینی چند نوع فرعی اسکیزوفرنی را توصیف کرده‌اند: پارانویید، نابسامان،

1- waxy flexibility 2- hyperpyrexia

کاتاتونیک، نامتمایز، باقیه‌ای. با توجه به اینکه متخصصان این حوزه اغلب در خصوص اعتبار این زیرگروه‌ها تردید دارند، DSM-5 دیگر از این انواع فرعی استفاده نمی‌کند. ICD-10 همچنان این انواع را در بر دارد. اگرچه آنها تا حدودی از اعتبار صوری برای بالینگران برخوردار هستند، صرفاً ارتباط ضعیفی با متغیرهای زیستی، ثبات طولانی‌مدت ناچیز و ارزش پیش‌بینی‌کنندگی کمی دارند.

اختلال اسکیزوافکتیو

اختلال اسکیزوافکتیو (عاطفه گسیختگی)، هم خصایص اختلالات خلقی را دارد و هم خصایص اسکیزوفرنی را. در نظام‌های تشخیصی فعلی، در صورتی تشخیص اختلال اسکیزوافکتیو گذاشته می‌شود که یکی از ۶ حالت زیر وجود داشته باشد: (۱) بیماران دچار اسکیزوفرنی که علایم خلقی دارند (۲) بیماران دچار اختلال خلقی که علایم اسکیزوفرنی دارند (۳) بیمارانی که به طور همزمان مبتلا به اختلال خلقی و اسکیزوفرنی هستند (۴) بیمارانی که روان‌پریشی سومی غیر مرتبط با اسکیزوفرنی و اختلال خلقی دارند (۵) بیمارانی که اختلال آنها بر روی طیفی بین اسکیزوفرنی و اختلال خلقی قرار دارد (۶) بیمارانی که تلفیقی از حالات فوق را دارند. در کار بالینی وقتی که بالینگر تشخیص قطعی را در ذهن ندارد، اغلب اختلال اسکیزوافکتیو را به‌عنوان تشخیص مقدماتی خود مطرح می‌کند.

هنوز مشخص نیست که آیا اختلال اسکیزوافکتیو یکی از انواع فرعی اسکیزوفرنی است، یا یک اختلال خلقی و یا تظاهر همزمان هر دو اختلال. بعید است که این بیماری بروز همزمان هر دو اختلال باشد، زیرا به نظر می‌رسد که اختلال اسکیزوافکتیو شایع‌تر از بروز تصادفی و همزمان اسکیزوفرنی و اختلال خلقی باشد. اختلال اسکیزوافکتیو ممکن است خود روان‌پریشی جداگانه و ثالثی باشد که نه ربطی به اسکیزوفرنی دارد و نه ربطی به اختلالات خلقی. شاید محتمل‌ترین حالت آن باشد که اختلال اسکیزوافکتیو را گروهی اختلال ناهمگن بدانیم که هر یک از این وجوه ممکن را شامل می‌شود. چنانکه در ادامه مطرح خواهد شد، ناهنجاری‌های ژنتیکی در اسکیزوفرنی با ناهنجاری‌های ژنی اختلالات خلقی تشابهاتی دارد که باعث افزایش احتمال همپوشانی بین این دو اختلال می‌شود.

براساس ملاک‌های تشخیصی DSM-5 در هنگام تشخیص این اختلال می‌بایست بیماری عاطفی را به دقت تمیز داد و اطمینان حاصل کرد که با ملاک‌های دورهٔ مانیا یا افسردگی مطابقت می‌کند و هم چنین طول دقیق مدت هر دوره را نیز باید معلوم ساخت (که البته این امر همیشه ساده و حتی ممکن نیست). جدول ۴-۵ رویکردهای تشخیصی به اختلال اسکیزوافکتیو را مقایسه می‌کند.

طول مدت هر دوره به دو دلیل اهمیت زیادی دارد. اول، برای انطباق با این ملاک که علایم روان‌پریشی باید مستقل از علایم خلقی هم رخ دهند، باید مشخص شود چه زمانی دوره‌های عاطفی به پایان رسیده و روان‌پریشی ادامه داشته است. دوم، طول نسبی دوره‌های خلقی و روان‌پریشی باید دقیقاً برابر باشند، و این کار مستلزم آگاهی از سیر دوره‌ها است.

خانم پ زن بیکار و مطلقهٔ ۴۷ ساله‌ای که تنها زندگی می‌کرد و با وجود مصرف الانزاپین (۲۰ میلی‌گرم در روز) و سیتالوپرام به میزان روزانه ۲۰ میلی‌گرم از علایم روان‌پریشی مزمن رنج می‌برد. او معتقد بود پیام‌هایی از سوی خداوند و اداره پلیس دریافت می‌کند مبنی بر اینکه علیه فروشندگان مواد مخدر بجنگد. او همچنین معتقد بود که مافیا قصد دارد مانع از این اقدام وی شود. بیماری وی در ۲۰ سالگی او شروع شده بود، در آن زمان دچار نخستین دورهٔ افسردگی شد. او به دوره‌هایی از انرژی بالا و پرحرفی و کاهش نیاز به خواب اشاره می‌کرد که طی آنها فعالیتش افزایش می‌یافت و گاه تمام شب را به نظافت منزل می‌پرداخت. حدود ۴ سال پس از شروع علایم، کم‌کم «صداهایی» شنید که وقتی افسرده می‌شد قوی‌تر می‌شدند اما حتی وقتی خلق طبیعی هم داشت این صداها وجود داشتند و او را ناراحت می‌کردند. حدود ۱۰ سال پس از شروع بیماری اعتقاد پیدا کرد که پلیس‌ها همه‌جا هستند و همسایه‌ها جاسوسی او را می‌کنند. او به صورت داوطلبانه بستری شد. ۲ سال بعد، دچار دورهٔ دیگری از افسردگی شد و طی آن توهم‌های شنوایی به وی می‌گفتند نمی‌تواند در آپارتمان خود زندگی کند. داروهای لیتیوم، ضدافسردگی‌ها و داروهای ضد روان‌پریشی بر روی وی امتحان شد اما با وجود دریافت این داروها علایم خلقی و روان‌پریشی همچنان ادامه یافت.

جدول ۴-۵
اختلال اسکیزوافکتیو

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال اسکیزوافکتیو	اختلال اسکیزوافکتیو
مدت	علایم خلقی اکثر اوقات در طول بیماری حاضر هستند هرچند، یک دورهٔ دوهفته‌ای علایم روان‌پریشی بدون علایم خلقی نیز وجود دارد	
علایم	ملاک‌های یک دورهٔ افسردگی اساسی یا مانیا را برآورده می‌کند ملاک‌های اسکیزوفرنی را برآورده می‌کند	علایم دورهٔ عاطفی و علایم اسکیزوفرنی
تعداد علایم مورد نیاز	به ملاک‌های هر یک از دو اختلال مراجعه کنید	
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	اختلال عملکرد	
ملاک‌های عدم شمول (به وسیله این موارد بهتر توصیف نمی‌شود)	مصرف مواد بیماری روانی دیگر بیماری طبی دیگر	اسکیزوفرنی دوره‌های افسردگی / مانیا
مشخصه‌های علایم	**نوع دوقطبی:** دورهٔ مانیا **نوع افسردگی:** دورهٔ افسردگی **همراه کاتاتونیا:** برای علایم کاتاتونیا به جدول ۳-۵ مراجعه کنید	**اختلال اسکیزوافکتیو، نوع مانیا** **اختلال اسکیزوافکتیو، نوع افسردگی** **اختلال اسکیزوافکتیو، نوع مختلط** **اختلال اسیکزوافکتیو، نوع نامشخص** **سایر اختلالات اسکیزوافکتیو**
مشخصه‌های سیر	**دورهٔ اول، در حال حاضر در دورهٔ حاد** **دورهٔ اول، در حال حاضر در فروکشی نسبی:** علایم فعلی کمتر از تعداد مورد نیاز برای تشخیص **دورهٔ اول، در حال حاضر در فروکش کامل:** فاقد علامت **دوره‌های متعدد، در حال حاضر در دورهٔ حاد:** حداقل ۲ دوره **دوره‌های متعدد، در حال حاضر در فروکش نسبی** **دوره‌های متعدد، در حال حاضر در فروکش کامل** **مداوم** **نامشخص**	

خانم پ تظاهرات «کلاسیک» اختلال اسکیزوافکتیو را نشان می‌دهد که طی آن دوره‌های واضح افسردگی و هیپومانیا همراه با بیماری روان‌پریشی پیوسته و علایم درجه اول بروز می‌کنند. سیر او به طور معمول در بسیاری از افراد دچار اختلال اسکیزوافکتیو دیده می‌شود.

اختلال اسکیزوفرنی‌فرم

علایم اختلال اسکیزوفرنی‌فرم عین اسکیزوفرنی است جز اینکه علایمش کوتاه‌مدت است و (حداقل یک ماه و کمتر از ۶ ماه طول می‌کشد). بیماران دچار اختلال اسکیزوفرنی‌فرم با رفع اختلال، به سطح کارکرد پایه خود بازمی‌گردند.

اختلال اسکیزوفرنی‌فرم هم مانند اختلال اسکیزوافکتیو

جدول ۵-۵
اختلال اسکیزوفرنی‌فرم

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال اسکیزوفرنی‌فرم	اختلال روان‌پریشی حاد و گذرا
مدت	حداقل ۱ ماه و کمتر از ۶ ماه	به‌طور میانگین کمتر از ۱ ماه
علایم	مشابه اسکیزوفرنی (ر.ک جدول ۳-۵)	علایم اسکیزوفرنی شامل: پژواک فکر تزریق یا ربایش فکر انتشار فکر ادراک هذیانی هذیان‌های کنترل، تأثیر یا انفعال صداهای توهمی تفکر مختل / آشفته علایم منفی ممکن است با هذیان‌ها، توهم‌ها و/یا علایم رفتاری چندریختی (بی‌ثبات، اغلب متغیر مرتبط باشد یا نباشد)
تعداد علایم مورد نیاز	مشابه اسکیزوفرنی (ر.ک جدول ۳-۵)	
ملاک‌های عدم شمول (به وسیله این موارد بهتر توصیف نمی‌شود)	مشابه اسکیزوفرنی (ر.ک جدول ۳-۵)	اگر علایم ادامه داشته باشند، تشخیص باید به اسکیزوفرنی تغییر یابد
مشخصه‌های علایم	**همراه کاتاتونیا:** برای علایم کاتاتونیا به جدول ۳-۵ مراجعه کنید	
مشخصه‌های سیر	**با ویژگی‌های پیش‌آگهی خوب:** حداقل ۲ مورد از موارد زیر: علایم روان‌پریشی در طول ۴ هفته پس از آغاز تغییرات رفتاری گیجی کارکرد پیش‌مرضی مناسب فقدان علایم منفی **بدون ویژگی‌های پیش‌آگهی خوب**	

به نظر می‌رسد اختلال ناهمگن باشد. برخی از این بیماران اختلالی شبیه اسکیزوفرنی دارند، و برخی دیگر اختلالاتی شبیه اختلالات خلقی.

جدول ۵-۵ رویکردهای تشخیصی اسکیزوفرنی‌فرم را با هم مقایسه می‌کند.

اختلال اسکیزوفرنی‌فرم، یک اختلال روان‌پریشانه حاد با شروع سریع است که مرحلهٔ پیش‌درآمد قابل ملاحظه‌ای ندارد. هر چند بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی‌فرم در زمان بروز حمله ممکن است دچار تخریب کارکرد شوند اما افت پیشروندهٔ عملکرد اجتماعی و شغلی در این بیماران بعید است. نیمرخ علایم اولیه مشابه اسکیزوفرنی است و در آن بایستی دست‌کم دو علامت روان‌پریشانه وجود داشته باشد. علایم منفی اختلال اسکیزوفرنی‌فرم نادر هستند و وجود آنها نشانهٔ پیش‌آگهی بد است و بسیاری از بیماران دارای علایم منفی پس از مدتی به اسکیزوفرنی مبتلا خواهند شد.

طبق تعریف، بیماران دچار اختلال اسکیزوفرنی‌فرم ظرف ۶ ماه به وضعیت پایهٔ خود باز می‌گردند. در برخی موارد، بیماری دوره‌ای است و پس از دوره‌های طولانی فروکش کامل، دوره‌های دیگری از بیماری بروز می‌کند. اما اگر مجموع زمان دوره‌های علامت‌دار بیش از ۶ ماه شود، در آن صورت بایستی تشخیص اسکیزوفرنی مد نظر قرار گیرد.

آقای ک حساب‌دار ۲۸ ساله‌ای بود که توسط پلیس و با دستبند به بخش اورژانس آورده شد. او سر و وضعی ژولیده داشت، فریاد می‌کشید و با مأموران پلیس درگیر می‌شد. مشخص بود که صداهایی می‌شنود چون با فریادهایی به آن‌ها پاسخ می‌داد: «خفه شوا بهت گفتم اون کارو نمی‌کنم!» اما وقتی در مورد صداها سؤال شد شنیدن هر صدایی را انکار کرد. آقای ک در حالت گوش‌به‌زنگی مفرط خیره می‌شد و باکوچک‌ترین صدایی از جا می‌پرید. او می‌گفت باید به سرعت فرار کند وگرنه ظرف مدت کوتاهی کشته خواهد شد.

آقای ک تا ۲ ماه پیش از بستری عملکرد خوبی داشت. او حسابدار یک شرکت معتبر بود و دوستان صمیمی داشت و با نامزدش زندگی می‌کرد. اکثر افرادی که او را می‌شناختند او را فردی با رفتار دوستانه توصیف می‌کردند اما آقای ک گاهگاهی دعوا راه می‌انداخت.

وقتی نامزدش آقای ک به‌طور ناگهانی رابطه‌اش را با وی قطع کرد و از آپارتمانشان نقل مکان کرد، او ناراحت شد. اما معتقد بود می‌تواند نامزدش را برگرداند، به همین دلیل «به شکل تصادفی» و با گل و هدایای مختلف به محل کار یا آپارتمانش می‌رفت. وقتی دوست دخترش با قاطعیت به وی گفت کاری با او ندارد و از او خواست تنهایش بگذارد، آقای ک متقاعد شد که دوست دخترش می‌خواهد او بمیرد. او آن‌قدر با این فکر مشغولیت پیدا کرد که کارش تحت تأثیر قرار گرفت. او از ترس جانش مرتب از محل کارش مرخصی می‌گرفت، با تأخیر سر کارش حاضر می‌شد، کارش افت کرده بود و در حین کار اشتباهات زیادی مرتکب می‌شد. رئیس آقای ک این رفتارش را گوشزد کرد و تهدید کرد اگر این وضع ادامه یابد اخراج می‌شود. آقای ک خجالت کشید و از رئیس‌اش برای این تذکر دلخور شد. او معتقد بود نامزد سابقش رئیس‌اش را برای کشتن وی اجیر کرده است.

او صدایی می‌شنید که وی را مسخره می‌کرد و این صدا باعث تحکیم باورهایش شد. صدا مرتب به او می‌گفت کارش را ترک کند، به شهر دیگری برود و نامزدش را فراموش کند اما آقای ک امتناع می‌کرد و معتقد بود این کار سبب می‌شود آن‌ها «بیش از آنچه حقشان است راضی شوند.» او به کارش ادامه داد، هرچند با احتیاط و همواره مراقب جانش بود.

در طول این ماجراها، آقای ک خودش را قانع کرده بود که یک قربانی تنها است. شب‌ها با کابوس از خواب می‌پرید اما می‌توانست دوباره بخوابد. وزنش کم نشده بود و هیچ علامت نباتی دیگری نداشت. عاطفه‌اش بین وحشت و غضب در نوسان بود. ذهنش به شکلی غیرعادی هوشیار و فعال بود اما پرتحرکی، افزایش انرژی یا گشاده‌خویی نداشت. هیچ نوع اختلال شکل تفکر دیده نمی‌شد.

آقای ک بستری شد و تحت درمان با داروی ضد روان‌پریشی قرار گرفت. پس از چند هفته درمان، علایمش فروکش کرد و کمی پس از ترخیص توانست سر کارش برگردد.

حدود ۶۰ تا ۸۰ درصد از بیماران مبتلا به این اختلال در آینده به اسکیزوفرنی مبتلا خواهند شد. مابقی افراد ممکن است مجدداً دوره‌های موقت مشابهی از اختلال را داشته باشند، در حالی که برخی از آنها، متأسفانه تعداد کمی از بیماران، تنها یک دوره منفرد خواهند داشت.

اختلال روان‌پریشی گذرا

اختلال روان‌پریشی گذرا[1] عبارت است از شروع ناگهانی علایم روان‌پریشی که از یک روز تا کمتر از ۱ ماه طول می‌کشد. فروکش این اختلال کامل است و فرد پس از رفع اختلال به سطح کارکرد پیش‌مرضی خود بازمی‌گردد. اختلال روان‌پریشی گذرا سندرمی حاد و موقتی است. تخمین دقیقی در مورد میزان بروز و شیوع اختلال روان‌پریشی گذرا در دست نیست، ولی در کل، اختلال نادری شمرده می‌شود. اختلال مذکور در بیماران جوان (حدود ۴۰-۲۰ سالگی) شایع‌تر از افراد مسن است. میزان بروز این اختلال در زنان بالاتر است.

1- brief psychotic disorder

جدول ۶-۵
اختلال روان‌پریشی گذرا

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال روان‌پریشی گذرا	برای تعریف اختلال روان‌پریشی حاد و گذرا به جدول ۵-۵ مراجعه کنید ــ ICD-10 بین این دو اختلال تمایز قایل نمی‌شود
مدت	حداقل ۱ روز، حداکثر ۱ ماه، همراه با بازگشت به خط پایه	
علایم	مشابه اسکیزوفرنی (ر.ک جدول ۳-۵) به جز علایم منفی	
تعداد علایم مورد نیاز	۱ مورد از ۳ علامت نخست (هذیان‌ها، توهم‌ها یا گفتار آشفته) با/بدون علایم رفتاری	
ملاک‌های عدم شمول (به وسیله این موارد بهتر توصیف نمی‌شود)	واکنش/رفتار مورد تأیید فرهنگی بیماری روانی دیگر مصرف مواد بیماری طبی دیگر	
مشخصه‌های علایم	**با استرس‌زاهای واضح** **بدون استرس‌زاهای واضح** **همراه کاتاتونیا:** برای علایم کاتاتونیا به جدول ۳-۵ مراجعه کنید	
مشخصه‌های سیر	**با شروع پیرازایمانی:** در حین بارداری یا حداکثر ۴ هفته پس از زایمان	

این الگوهای اپیدمیولوژیک با الگوهای مربوط به اسکیزوفرنی کاملاً متفاوتند. برخی از بالینگران می‌گویند این اختلال در طبقات اجتماعی ـ اقتصادی پایین و در بیمارانی که در فجایع حضور داشته‌اند یا متحمل تغییرات عظیم فرهنگی شده‌اند (مثلاً مهاجران) ممکن است شایع‌تر باشد. سن شروع در کشورهای صنعتی اتمالاً بالاتر از کشورهای در حال توسعه است. جدول ۶-۵ رویکردهای تشخیصی اختلال روان‌پریشی گذرا را مقایسه می‌کند.

علت اختلال نامشخص است، هرچند در مبتلایان به اختلالات شخصیت شایع است. افرادی که عوامل استرس‌های روانی عمده را تجربه کرده‌اند ممکن است بعدها در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به اختلال روان‌پریشی گذرا باشند.

علایم اختلال روان‌پریشی گذرا همیشه شامل حداقل یک علامت اصلی روان‌پریشی ازجمله توهم‌ها، هذیان‌ها، و افکار نابسامان و معمولاً با شروع ناگهانی است، اما الگوی کامل علایمی که در اسکیزوفرنی دیده می‌شود، همواره دیده نمی‌شود. برخی از بالینگران مشاهده کرده‌اند که خُلق بی‌ثبات، سردرگمی (confusion)، و توجه مختل توَجه ممکن است در شروع اختلال روان‌پریشی گذرا شایع‌تر از شروع اختلال‌های روان‌پریشی مزمن باشد. علایم مشخصهٔ اختلال روان‌پریشی گذرا عبارت است از بی‌ثباتی هیجانی، رفتار عجیب و غریب، جیغ و هوار یا سکوت، و مختل بودن حافظه در مورد وقایع اخیر. برخی از علایمی که در این اختلال دیده می‌شود، تشخیص دلیریوم را مطرح می‌کند و قطعاً لازم است بررسی کامل از نظر طبی به عمل آید، به ویژه برای رد کردن احتمال عوارض جانبی داروها.

مرد ۲۰ ساله‌ای کمی پس از شروع خدمت سربازی در بخش روان‌پزشکی بیمارستان شد. در طول هفته اول ورودش به پادگان نظامی فکر می‌کرد سایر سربازان به شیوه‌ای غریب به او نگاه می‌کنند. او افراد دوروبرش را

می‌پایید تا ببیند آیا آن‌ها به او «صدمه می‌زنند» یا نه. او صداهایی می‌شنید که چندین بار اسم او را صدا می‌زدند. سوءظن بیمار به تدریج افزایش یافت و پس از یک هفته برای ارزیابی روان‌پزشکی بستری شد. در بیمارستان حالتی دفاعی داشت، عبوس و مشکوک و افسرده بود. او بسیار خجالتی یا مهار شده به نظر می‌رسید. وقتی تحت درمان با داروی ضد روان‌پریشی قرار گرفت علایم روان‌پریشی‌اش به سرعت برطرف شد. با این حال، در سازگاری با نور بیمارستان مشکل داشت. انتقال به بیمارستان طبی طولانی‌مدت مدنظر قرار گرفت، اما پس از سه ماه تصمیم گرفته شد که ترخیص شود. بعداً گواهی شد که وی مناسب خدمت سربازی نیست.

بیمار فرزند ارشد و در بین ۵ فرزند خانواده بود. پدرش یک مشروب‌خور افراطی که وقتی مست می‌کرد خشمگین و بی‌رحم می‌شد. خانواده فقیر بودند و مرتب بین والدین دعوا می‌شد. بیمار در دوران کودکی مهار شده و هراسان بود و اغلب هنگام بروز مشکل به داخل جنگل فرار می‌کرد. او مشکلات تحصیلی نیز داشت.

وقتی بزرگ‌تر شد ترجیح می‌داد وقتش را تنهایی سپری کند و ارتباط با مردم را دوست نداشت. او گاهگاهی در مهمانی‌های محلی شرکت می‌کرد. هرچند هیچ‌گاه مصرف سنگین الکل نداشت اما اغلب پس از مصرف یک یا دو پیک دعوا می‌کرد.

۴، ۷ و ۲۳ سال پس از بستری، کارکنان بیمارستان مجدداً با بیمار مصاحبه کردند. در این مصاحبه‌ها هیچ‌گونه عودی از علایم روان‌پریشی مشاهده نشد و بیمار از ۶ ماه پس از ترک بیمارستان اشتغال کامل داشت. او ازدواج کرد و در پیگیری آخر ۲ فرزند بالغ داشت.

بیمار پس از ترخیص از بیمارستان به مدت ۲ سال در یک کارخانه کار کرد. در طی ۲۰ سال گذشته کسب و کار کوچکی را اداره کرده است و عملکرد خوبی داشته است. او از کارش و زندگی خانوادگی‌اش بسیار راضی بود. او تلاش کرده بر تمایل خود به انزوا غلبه کند و چندین دوست پیدا کرده است.

بیمار معتقد است که به انزوای اجتماعی گرایش ذاتی دارد و اختلال او با این حقیقت در ارتباط است که در طول خدمت سربازی او مجبور بود با افراد دیگر سروکار داشته باشد.

اختلال هذیانی

تشخیص اختلال هذیانی هنگامی مطرح می‌شود که دست‌کم یک هذیان به مدت حداقل یک ماه وجود داشته باشند و قابل انتساب به سایر اختلالات روان‌پریشانه نیز نباشد. هذیان‌ها اغلب غیرغریب هستند، به این معنا که هذیان‌ها راجع به وضعیت‌هایی هستند که در زندگی حقیقی ممکن است رخ می‌دهند، نظیر تحت‌تعقیب‌بودن، ابتلا به عفونت، مورد عشق کسی واقع‌شدن که بسیار دور است، و نظایر آنها؛ به عبارت دیگر، هذیان‌های غیرغریب به پدیده‌هایی مربوط می‌شوند که هرچند واقعیت ندارند، ولی کمابیش امکان‌پذیرند. انواع مختلفی از هذیان‌ها وجود دارند. جدول ۷-۵ رویکردهای تشخیصی اختلال هذیانی را مقایسه می‌کند.

بیمار مبتلا به اختلال هذیانی معمولاً سر و وضع و طرز لباس پوشیدنش خوب است و هیچ دلیلی حاکی از آن نیست که شخصیت یا فعالیت‌های روزمره‌اش انسجام خود را ازدست داده باشد. درعین حال ممکن است نامتعارف، عجیب، شکاک، یا متخاصم به‌نظر برسد. بیمار گاه به دادگاه شکایت می‌کند و معاینه‌گر ممکن است این قصد را خیلی واضح در وی ببیند. آنچه معمولاً در بیماران دچار اختلال هذیانی، بیش از هر چیز دیگری مشهود است این است که معاینهٔ وضعیت روانی آنها نشان می‌دهد که آنها بجز نظام هذیانیِ به‌وضوح غیرطبیعی‌ای که دارند، کاملاً طبیعی‌اند. بیمار ممکن است بخواهد بالینگر را در هذیانی که دارد با خود همدست سازد، ولی بالینگر نباید تظاهر کند که هذیان وی را پذیرفته، چون با این کار واقعیت را نزد بیمار مخدوش‌تر ساخته و نهایتاً این کار، گامی است در جهت ایجاد بی‌اعتمادی میان بیمار و درمانگر.

خلق این بیماران متناسب با محتوای هذیان آنهاست. بیماری که هذیان خودبزرگ‌بینی دارد، سرخوش است، و آن که هذیان گزند دارد، شکاک است. ماهیت نظام هذیانی بیمار هر چه باشد، معاینه‌گر ممکن است احساس کند مختصری افسردگی هم وجود دارد.

بیماران دچار اختلال هذیانی، بنا به تعریف، نباید توهم پایدار یا برجسته‌ای داشته باشند. تعداد کمی از بیماران هذیانی توهم‌های دیگری هم ممکن است پیدا کنند که تقریباً همیشه از نوع شنوایی است، نه بینایی. آنها همچنین صرف‌نظر از توهمشان، به‌طور کلی از شناخت بهنجاری

جدول ۷-۵
اختلال هذیانی

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال هذیانی	اختلال هذیانی
مدت	حداقل ۱ ماه	
علایم	هذیان‌ها (برای مشاهده مثال‌ها ر.ک مشخصه‌های علایم)	هذیان‌ها پایدار با/بدون توهم‌ها حداقل یک هذیان
تعداد علایم مورد نیاز	حدقل ۱ مورد	
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	بدون اختلال کارکردی بارز	
ملاک‌های عدم شمول (به وسیله این موارد بهتر توصیف نمی‌شود)	اسکیزوفرنی بیماری طبی دیگر مصرف مواد بیماری روانی دیگر	اختلال شخصیت روان‌پریشی واکنش روان‌زاد اسکیزوفرنی
مشخصه‌های علایم	**نوع اروتومانیک** **نوع خودبزرگ‌بینی** **نوع حسادت** **نوع گزند و آسیب** **نوع جسمانی** **نوع مختلط** **نوع نامشخص** **با محتوای غریب:** اگر با واقعیت یا تجارب زندگی مرتبط نیست یا غیرمحتمل است، این مشخصه را در نظر بگیرید	
مشخصه‌های سیر	**دورهٔ اول، در حال حاضر در دورهٔ حاد** **دورهٔ اول، در حال حاضر در فروکشی نسبی:** علایم فعلی کمتر از تعداد مورد نیاز برای تشخیص **دورهٔ اول، در حال حاضر در فروکش کامل:** فاقد علامت **دوره‌های متعدد، در حال حاضر در دورهٔ حاد:** حداقل ۲ دوره **دوره‌های متعدد، در حال حاضر در فروکش نسبی** **دوره‌های متعدد، در حال حاضر در فروکش کامل** **مداوم** **نامشخص**	

برخوردار هستند.

اختلال‌ها ممکن است انواع مختلفی داشته باشند، و بالینگر در تشخیص باید نوع آن را مشخص کند. آنها عبارتند از: گزند و آسیب (اعتقاد به اینکه دیگران می‌خواهند به او آسیب برسانند)، حسادت (اعتقاد به اینکه همسرش بی‌وفا است)، اروتومانیک (اعتقاد به اینکه فردی دیگر، اغلب در موقعیتی بالاتر، عاشق او است)، جسمانی (اعتقاد به اینکه فرد اختلال جسمی دارد)، و خودبزرگ‌بینی (یک «هذیان بزرگ‌منشی». همچنین برای هذیان‌هایی که ترکیبی از انواع هستند یا توسط یکی از طبقات فوق قابل توصیف نیستند. یک نوع مختلط و یک نوع نامشخص نیز وجود دارد. شایع‌ترین هذیان‌ها، انواع گزند و آسیب، و حسادت هستند.

خانم س زن ۶۲ ساله‌ای بود که به‌دلیل شکایت بی‌خوابی به روان‌پزشک ارجاع شده بود. پیش از این دوره، او به عنوان مراقب کودکان به صورت تمام‌وقت کار می‌کرد، تقریباً هر روز تنیس بازی می‌کرد و اُمور منزل را رتق و فتق می‌کرد. شکایت اصلی او این بود که «همسایه طبقه پایینی قصد دارد مرا وادار کند از اینجا اسباب‌کشی کنم و کارهای مختلفی برای اذیت کردن من انجام می‌دهد.» در ابتدا اعتقاد وی مبنی بر نگاه‌های مرد همسایه و تخریب صندوق پستی‌اش بود، اما بعداً احساس کرد که وی احتمالاً بطری‌های خالی مایع پاک کننده را در زیرزمین می‌گذارد تا بخار آنها او را از پای در آورد. در نتیجه خانم س می‌ترسید بخوابد چون تصور می‌کرد ممکن است خفه شود و به موقع برای طلب کمک بیدار نشود. او تا حدودی احساس افسردگی می‌کرد و معتقد بود بر اثر استرس این آزارها اشتهایش کم شده است. البته وی وزن کم نکرده بود و همچنان از بازی تنیس و بیرون رفتن با دوستان لذت می‌برد. در مقطعی به این فکر می‌کرد که به آپارتمان دیگری نقل مکان کند اما بعداً تصمیم گرفت مقاومت کند. این دوره بیماری ۸ ماه طول کشید تا اینکه دخترش او را ترغیب کرد برای ارزیابی روان‌پزشکی مراجعه کند. در مصاحبه همکاری خوب و رفتار خوشایندی داشت. به جز این هذیان اختصاصی و علایم افسردگی خفیف وضعیت روانی‌اش از سایر جهات طبیعی بود.

در هنگام اخذ شرح حال مشخص شد که ۳۰ سال قبل به‌دنبال مرگ یکی از دوستان نزدیکش افسرده شده است. در آن زمان چندین ماه به یک مشاور مراجعه می‌کرد و معتقد بود مشاوره مفید بوده است اما دارو دریافت نکرده بود. در دوره فعلی موافقت کرد دارو مصرف کند اما معتقد بود همسایه‌اش بیشتر به درمان نیاز دارد. با تجویز ریسپریدون (risperidone) خوراکی با دوز ۲ میلی‌گرم شبانه و کلونازپام (clonaspam) خوراکی با دوز ۰/۵ میلی‌گرم صبح و شب علایم خانم س تا حدودی بهبود یافت.

این بیمار هذیان واحدی در مورد همسایه‌اش داشت که در حوزهٔ رویدادهای امکان‌پذیر قرار داشت (غیر غریب). سایر حوزه‌های عملکردی طبیعی بود. هرچند علایم خفیف افسردگی وجود داشت، اما بیمار واجد ملاک‌های اختلال افسردگی اساسی نبود. به نظر می‌رسد علایم افسردگی قبلی او مرتبط با واکنش طبیعی داغدیگی بود و نیاز به دارودرمانی یا بستری شدن پیدا نکرده بود. بنابراین تظاهرات فعلی او مربوط به اختلال هذیانی، نوع گزند و آسیب است و نه اختلال افسردگی اساسی با خصایص روان‌پریشانه. از لحاظ درمانی توانایی ایجاد اتحاد درمانی با بیمار، اجتناب از بحث در مورد درستی هذیان‌های او و تمرکز بر اضطراب، افسردگی و اشکال در به خواب رفتن روان پزشک را قادر ساخت داروهایی با نتایج مفید به بیمار ارایه کند.

آقای م مرد سفیدپوست ۵۱ ساله متأهلی بود که با همسرش در منزل شخصی‌اش زندگی می‌کرد و به طور تمام وقت به رانندگی یک کامیون حمل زباله اشتغال داشت. قبل از بستری در بیمارستان نگران خیانت همسرش بود. او همسرش را تعقیب می‌کرد، مشاهداتش را یادداشت می‌کرد و به خاطر این موضوع او را مدام زیر فشار می‌گذاشت و اغلب نیمه‌های شب وی را از خواب بیدار می‌کرد تا او را متهم کند. کمی قبل از بستری این مشاجرات منجر به خشونت فیزیکی شده بود و آقای م را پلیس به بیمارستان آورده بود. علاوه بر دغدغه‌ها درخصوص وفاداری همسر، آقای م بابت «شکسته شدن پیمان زناشویی‌شان» از سوی همسرش احساس افسردگی را گزارش کرد، اما اظهار کرد که در خواب، اشتها، یا عملکرد شغلی‌اش تغییری ایجاد نشده است. بیمار تحت درمان با دوز پایینی از یک داروی ضد روان‌پریشی قرار گرفت و با دریافت دارو بیمار متوجه شد کمتر در مورد رفتار همسرش نگران می‌شود. پس از ترخیص، وی به استفاده از دارو ادامه داد و ماهی یک بار روان‌پزشکی او را ملاقات می‌کرد اما طی پیگیری ۱۰ سال بعد وی همچنان معتقد بود همسرش وفادار نیست. همسرش متوجه شد که بیمار گاهی به دلیل این هذیان سرآسیمه می‌شود اما دیگر پرخاشگری و نیاز به بستری شدن پیدا نکرد.

این بیمار یک هذیان ثابت و محدود حسادت را تجربه می‌کرد که با سایر فعالیت‌هایش تداخل نداشت و به داروهای ضد روان‌پریشی پاسخ نسبی داده بود. هرچند او از ابتدا در مورد خیانت تخیلی همسرش احساس افسردگی می‌کرد، اما سایر علایم دورهٔ افسردگی اساسی را نشان نمی‌داد.

با توجه به شایع نبودن اختلال هذیانی، اطلاعات کمی دربارهٔ همه گیرشناسی آن وجود دارد، و احتمالاً گروه ناهمگنی از اختلال‌ها است که به شکل هذیان خود را نشان می‌دهند. به رغم نظریه‌های بسیار، علل آن ناشناخته است. بسیاری از بیماران مبتلا به این اختلال می توانند در جامعه کارکرد خوبی داشته باشند و هرگز به بررسی روان‌پزشکی نیاز ندارند. ممکن است روان‌پزشکان صرفاً به منظور ارزیابی سایر اختلالات روان‌پزشکی، مثل اختلال افسردگی اساسی، آنها را ملاقات کنند. سایر اوقات، پزشک ممکن است بابت بیماری طبی دیگری از یک روان‌پزشک برای بررسی واکنش‌های عجیب و غریب بیمار مشاوره بگیرد. این اختلال عموماً در طول زمان باثبات است. اگرچه داده‌های معتبر محدود هستند، به نظر می‌رسد که بیماران دارای هذیان‌ها گزند و آسیب، جسمانی و اروتومانیک پیش‌آگهی بهتری نسبت به مبتلایان به هذیان‌های خودبزرگ‌بینی و حسادت دارند.

سایر اختلالات روان‌پریشی

بیماران ممکن است علایم روان‌پریشانه‌ای نشان دهند که به سادگی به وسیلهٔ یکی از اختلال‌های روان‌پریشی توصیف نمی‌شود. برخی نمونه‌ها عبارتند از بیماران دارای توهم شنوایی پایدار بدون سایر علایم، یا بیماران دارای هذیان‌هایی که با علایم قابل توجه خلقی مشخص می‌شوند. در برخی موارد بالینگر ممکن است علایمی را در نظر بگیرد که روان‌پریشانه به نظر برسند اما به حدی خفیف هستند که واجد ملاک‌های تشخیص یک اختلال متعارف نیستند؛ این موارد ممکن است شامل علایم یا تظاهرات بسیار گذرا باشد، به طوری که به نظر می‌رسد بیماران بینش کامل نسبت به هذیان‌ها یا توهماتشان دارند.

یکی از الگوهای روان‌پریشی که باید به آن اشاره کرد حضور علایم هذیانی در شریک زندگی فرد مبتلا به اختلال هذیانی است که معمولاً «روان‌پریشی مشترک»[1] نامیده می‌شود. این اختلال احتمالاً نادر است، ولی رقم دقیق شیوع و بروز آن مشخص نیست و منابع موجود مربوط به این اختلال تقریباً همگی شامل گزارشات موردی هستند.

مشخصهٔ این اختلال، انتقال هذیان‌ها از یک فرد به فردی دیگر است. هر دوی این افراد برای مدت زیادی در ارتباط نزدیک با یکدیگر بوده‌اند و نوعاً در انزوای اجتماعی نسبی با هم زندگی می‌کنند. در شایع‌ترین شکل این اختلال (موردی که در DSM-5 تشخیص‌گذاری می‌شود)، فردی که اول دچار هذیان می‌شود (مورد اولیه) غالباً از مدت‌ها قبل مریض بوده و نوعاً عضو بانفوذ و تعیین‌کننده در ارتباط نزدیک با فرد دیگر است، و طرف دیگر این ارتباط فرد تلقین‌پذیری (موسوم به مورد ثانویه) است که او هم به هذیان دچار شده است. مورد ثانویه معمولاً از هوش کمتری برخوردار است، و ساده‌لوح‌تر، منفعل‌تر، و دارای عزت‌نفس پایین‌تری نسبت به مورد اولیه می‌باشد. اگر این دو نفر از هم جدا شوند ممکن است مورد ثانویه هذیان خود را کنار بگذارد، ولی این نتیجه همیشگی نیست. بروز این هذیان به تأثیر و نفوذ قوی عضو غالب نسبت داده می‌شود. سن بالا، هوش کم، اختلال حسی، بیماری عروق مغز، و سوءمصرف الکل از جمله عواملی هستند که با این شکل خاص از اختلال روان‌پریشی ارتباط دارند. یک استعداد ژنتیکی برای ابتلا به روان‌پریشی‌های ایدیوپاتیک (نهانزاد) نیز به عنوان عامل خطرساز احتمالی پیشنهاد شده است.

اشکال اختصاصی دیگری نیز گزارش شده‌اند، نظیر «جنون همزمان»[2] که در آن دو نفر به صورت همزمان دچار روان‌پریشی شده و هذیان مشابه و مشترکی پیدا می‌کنند. گاهی اوقات بیش از دو نفر درگیر می‌شوند (مثل جنون سه‌تایی[3]، چهارتایی، یا پنج‌تایی؛ و نیز جنون خانوادگی[4])، ولی چنین مواردی بسیار نادر است. شایع‌ترین روابط مشاهده شده در جنون دوتایی عبارتند از خواهر ـ خواهر، شوهر ـ زن، و مادر ـ کودک، ولی انواع دیگری از روابط نیز تشریح شده‌اند. تقریباً تمام موارد این اختلال شامل اعضایی از یک خانواده هستند.

مرد ۵۲ ساله‌ای از سوی دادگاه برای بستری و بررسی روان‌پزشکی ارجاع شد و اتهامش برهم زدن نظم و آرامش بود. او به دلیل برهم‌زدن یک محاکمه و شکایت از آزار توسط قاضی‌های مختلف دستگیر شده بود. او وارد اطاق دادگاه شده بود به سمت جایگاه قاضی رفته و او را سرزنش کرده بود. در بیمارستان وی شرح مفصلی از جریانات توطئه‌آمیزی در حوزهٔ قضایی محلی می‌داد. او مدعی بود که هدف برخی قضات قرار گرفته و از سال‌ها

1- *folie á deux*
2- folie simultanée
3- *folie à trois*
4- *folie à famille*

پیش به دلایل مختلف انتخاب شده است: او می‌دانست چه حوادثی در جریان است؛ پرونده خلافکاری‌ها را نگاه داشته بود؛ و اهمیت کل ماجرا را درک کرده بود. بیمار از بسط و تشریح ماهیت اختصاصی این توطئه امتناع می‌کرد. او در واکنش به این قضیه با چندین روزنامه، کانون وکلا و حتی کمیتهٔ فرعی کنگره نامه‌نگاری کرده بود. وضعیت روانی او جدا از داستانی که تعریف می‌کرد و خلق افسرده خفیف، کاملاً طبیعی بود.

مصاحبه با خانواده مشخص ساخت که همسر و چندین فرزند بالغش در زمینهٔ توطئهٔ قضایی علیه بیمار با او هم‌نظرند. پس از ده روز مشاهده هیچ تغییری در تفکر هذیانی بیمار یا خانواده‌اش ایجاد نشد. بیمار بررسی‌های پیگیری را رد نمود.

در این مورد سایرینی که همان هذیان را دارند و به معقول بودن پاسخ بیمار باور دارند محافظتی فراهم می‌کنند؛ چنین مواردی شایع نیستند اگر نگوییم نادرند.

آزمون‌های عینی برای اختلال

اسکیزوفرنی و سایر اختلالات روان‌پریشی مبتنی بر تشخیص‌های بالینی هستند و هیچ آزمون تشخیصی به اندازهٔ کافی حساس یا اختصاصی نیست. اغلب آزمون‌ها، مثل تست سرولوژی، اساساً برای کنار گذاشتن سایر علل روان‌پریشی (از قبیل سیفیلیس یا انسفالیت ضد گیرندهٔ NMDA) استفاده می‌شوند. هرچند در هنگام مقایسه گروه‌های بیماران با و بدون اسکیزوفرنی، برخی تست‌ها به‌طور متوسط غیرعادی هستند. الکتروانسفالوگرام (EEG) کامپیوتری یکی از این نمونه‌ها است، که تفاوت‌هایی میان پتانسیل‌های وابسته به رویداد را نشان می‌دهد.

مقیاس‌های تشخیصی و درجه‌بندی برای اسکیزوفرنی

چندین مصاحبهٔ تشخیصی و مقیاس درجه‌بندی برای اسکیزوفرنی وجود دارد. برخی از آنها برای تشخیص اختلال سودمند هستند، اگرچه اساساً در موقعیت‌های پژوهشی به کار می‌روند.

اغلب مقیاس‌ها پیامدهای مداخلات گوناگون و نه وجود تشخیص را اندازه‌گیری می‌کنند. آنها بر اندازه‌گیری علایم بالینی اختلال متمرکز هستند. این موارد عبارتند از: مقیاس نشانگان مثبت و منفی[1] (PANSS)، و مقیاس خلاصه ارزیابی روان‌پزشکی[2] (BPRS)، که هر دو می‌توانند علایم قابل توجه اختلال را ردگیری کنند. علایم خارج هرمی را می‌توان با ابزارهای مختلفی ارزیابی کرد، اما مقیاس سیمپسون آنگوس[3] (SAS)، مقیاس حرکات غیرارادی نابهنجار[4] (AIMS) و مقیاس رتبه‌بندی بارنز آکاتیزیا[5] (BARS) رایج‌تر هستند.

ارزیابی روان‌شناختی

بیماران دچار اسکیزوفرنی در طیف وسیعی از آزمون‌های روانی ـ عصبی عموماً عملکرد ضعیفی دارند. گوش به زنگی (vigilance)، حافظه، و مفهوم‌سازی بیشترین همخوانی را با ابتلای قشر پیشانی ـ گیجگاهی دارد و درنتیجه بیش از همهٔ کارکردها تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

در سنجش‌های عینی عملکرد عصبی ـ روانی نظیر مجموعه آزمون هالستد ـ ریتان[6] و مجموعه آزمون لوریا ـ نبراسکا[7] اغلب یافته‌هایی غیرطبیعی پیدا می‌شود، از قبیل کژکاری دوطرفهٔ لوب‌های پیشانی و گیجگاهی، ازجمله اختلال در توجه، زمان نگهداری در حافظه، و توانایی حل مسأله (problem-solving). توانایی حرکتی نیز مختل می‌شود که احتمالاً با عدم تقارن مغز ارتباط دارد.

آزمون‌های هوش. مقایسهٔ گروه بیماران دچار اسکیزوفرنی با گروه بیماران روانیِ غیر اسکیزوفرنی یا با جمعیت عمومی نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی اغلب امتیازهای کمتری در آزمون‌های هوش به‌دست می‌آورند. شواهد آماری حاکی از آن است که پایین بودن هوش اغلب از ابتدا وجود دارد و با پیشرفت بیماری نیز ممکن است سیر رو به تباهی آن همچنان ادامه یابد.

آزمون‌های فرافکن و آزمون‌های شخصیت. آزمون‌های

1- Positive and Negative syndrome scale
2- Positive and Negative syndrome scale
3- Simpson Angus scale
4- Simpson Angus scale
5- Barnes Akathisia rating scale
6- Halstead-Reithan Battery
7- Luria-Nebraska Battery

جدول ۸-۵
عوامل طبی احتمالی سندرم‌های هذیانی

نوع بیماری یا اختلال	مثال‌ها
اختلالات اضمحلال عصبی (نورودژنراتیو)	بیماری آلزایمر، بیماری پیک، بیماری هانتینگتون، کلسیفیکاسیون عقده‌های قاعده‌ای، اسکلروز مولتیپل، لکودیستروفی متاکروماتیک
سایر اختلالات دستگاه عصبی مرکزی	تومورهای مغز بخصوص در لوب گیجگاهی و تومورهای عمیق نیمکره‌ای؛ صرع، بخصوص صرع کانونی مرکب؛ ضربه سر (هماتوم سابدورال)؛ آسیب آنوکسیک مغز؛ آمبولی چربی
بیماری‌های عروقی	بیماری عروقی آترواسکلروتیک، بخصوص در صورتیکه با ضایعات منتشر تمپوروپاریتال یا تحت قشری همراه باشند؛ آنسفالوپاتی فشارخون بالا؛ خونریزی تحت عنکبوتیه؛ آرتریت تمپورال
بیماری‌های عفونی	سندرم نقص ایمنی اکتسابی یا ویروس نقص ایمنی انسان، آنسفالیت لتارژیکا، بیماری کروتزفلد - ژاکوب، سیفلیس، مالاریا، آنسفالیت ویروسی حاد
اختلالات متابولیک	هیپرکلسمی، هیپوناترمی، هیپوگلیسمی، اورمی، آنسفالوپاتی کبدی، پورفیریا
اختلالات غدد درون‌ریز	بیماری آدیسون، سندرم کوشینگ، کم‌کاری یا پرکاری تیروئید، کم‌کاری همه جانبه هیپوفیز (Panhypopituitarism)
کمبود ویتامین‌ها	کمبود ویتامین B_{12}، کمبود فولات، کمبود تیامین، کمبود نیاسین
داروها	هورمون‌های آدرنوکورتیکوتروپیک، استروئیدهای آنابولیک، کورتیکواستروئیدها، سایمتیدین، آنتی‌بیوتیک‌ها (سفالوسپورین‌ها، پنی‌سیلین)، دی‌سولفیرام، داروهای آنتی‌کولینرژیک
مواد	آمفتامین‌ها، کوکائین، الکل، حشیش، توهم‌زاها
سموم	جیوه، آرسنیک، منگنز، تالیوم

فرافکن نظیر آزمون رورشاخ و آزمون اندریافت مضمون[1] (TAT) ممکن است بر وجود عقاید غریب دلالت داشته باشد. پرسشنامه‌های شخصیتی نظیر پرسشنامهٔ شخصیتی چندوجهی مینه‌سوتا[2] (MMPI) در بیماران اسکیزوفرنی اغلب نتایجی غیرطبیعی نشان می‌دهد، اما این آزمون‌ها در تشخیص و برنامه‌ریزی درمانی سهم بسیار اندکی دارند.

تشخیص افتراقی

اختلالات روان‌پریشی ثانویه

علایم سایکوز (روان‌پریشی) و کاتاتونی را طیف وسیعی از بیماری‌های طبی غیر روان‌پزشکی و طیف وسیعی از مواد هم می‌توانند ایجاد کنند (جدول ۸-۵). مناسب‌ترین تشخیص برای این‌گونه علایم، اختلال روان‌پریشی ناشی از بیماری طبی عمومی، اختلال روان‌پریشی ناشی از مواد، یا کاتاتونی ناشی از بیماری طبی عمومی است.

در ارزیابی بیمار روان‌پریش، بالینگر باید از سه رهنمود عمومی تبعیت کند که در بررسی بیماری‌های غیر روان‌پزشکی هم صدق می‌کنند. اولاً، اگر بیمار هرگونه علامت غیرمعمول یا نادری بروز می‌دهد یا هرگونه تغییری در سطح هوشیاری پیدا کرده، بالینگر باید با جسارت به جست‌وجوی یک بیماری طبی غیرروان‌پزشکی که تشخیص داده نشده، بپردازد. ثانیاً، بالینگر باید سابقهٔ کامل خانوادگی بیمار شامل سابقه اختلالات طبی، عصبی، و روان‌پزشکی را به‌دست آورد. ثالثاً، بالینگر حتی در بیمارانی که از قبل تشخیص اسکیزوفرنی برایشان داده شده نیز احتمال یک بیماری طبی غیرروان‌پزشکی را باید درنظر داشته باشد. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، درست به اندازه سایر بیماران، ممکن است به یک تودهٔ مغزی مبتلا شوند که علایم روان‌پریشی را ایجاد می‌کند.

اختلالات خلقی

بیمار مبتلا به دورهٔ افسردگی اساسی ممکن است دارای هذیان و توهم باشد و این حالت در اختلال خلقی دوقطبی هم دیده می‌شود. هذیان‌هایی که در افسردگی روان‌پریشانه

1- thematic acception test

2- Minnesota multiple personality inventory

(سایکوتیک) دیده می‌شود معمولاً هماهنگ با خلق و شامل موضوعاتی نظیر احساس گناه، تحقیر نفس، مجازات به حق و بیماری‌های علاج‌ناپذیر است. در اختلالات خلقی، علایم روان‌پریشی با رفع افسردگی به طور کامل برطرف می‌شوند. دورهٔ افسردگی با این شدت ممکن است سبب افت عملکرد، عدم رسیدگی به خود و انزوای اجتماعی شود اما این حالات ثانویه به علایم افسردگی هستند و نباید آنها را با علایم منفی اسکیزوفرنی اشتباه گرفت.

یک حملهٔ تمام‌عیار شیدایی (مانیا) اغلب با هذیان‌ها و گاهی توهمات همراه است. در مانیا هذیان‌ها اغلب هماهنگ با خلق بوده و نوعاً شامل موضوعات خودبزرگ‌بینی هستند. گاهی پرش افکار مانیا با اختلال تفکر اسکیزوفرنی اشتباه می‌شود. در حین معاینه وضعیت روانی بیمار دچار پرش افکار، بایستی توجه نمود که آیا پیوندهای تداعی بین موضوعات حفظ شده است یا خیر. هرچند در این موارد بدلیل افزایش سرعت تفکر بیمار دنبال کردن صحبت‌های او دشوار است.

اختلالات شخصیت

بسیاری از اختلالات شخصیت ممکن است برخی خصایص اسکیزوفرنی را داشته باشند. اختلالات شخصیت اسکیزوتایپی، اسکیزوئید، و مرزی بیش از بقیه اختلالات شخصیت، علایمی شبیه اسکیزوفرنی دارند. شکل شدید اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری هم ممکن است با فرایند زیربنایی اسکیزوفرنی مشابهت پیدا کند. اختلالات شخصیت بر خلاف اسکیزوفرنی، علایم خفیفی دارند، در سراسر زندگی بیمار وجود داشته‌اند، و تاریخ شروع معینی که قابل شناسایی باشد، ندارند.

تمارض و اختلالات ساختگی

در بیماری که علایم اسکیزوفرنی را تقلید می‌کند اما واقعاً اسکیزوفرنی ندارد، هم تمارض تشخیص مناسبی است و هم اختلال ساختگی. اگرچه تقلید دقیق علایم اسکیزوفرنی، به ویژه در برابر بالینگر متخصص، دشوار است. بوده‌اند کسانی که علایم اسکیزوفرنی را جعل کرده‌اند و در بیمارستان‌های روان‌پزشکی بستری و تحت درمان قرار داده شده‌اند. بیمارانی که تولید علایم‌شان کاملاً بر عهدهٔ خودشان بوده، مستحق تشخیص تمارض‌اند؛ اینها معمولاً دلیل مالی یا قانونی واضحی برای بیمار روانی تلقی شدن دارند. بیمارانی که جعل علایم روان‌پریشی‌شان کمتر به‌عهدهٔ خودشان بوده مستحق تشخیص اختلال ساختگی‌اند. البته بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی هم گاهی به‌دروغ از تشدید علایم روان‌پریشی‌شان شکایت می‌کنند تا از منافع مساعدت‌های بیشتر یا بستری در بیمارستان برخوردار شوند.

هم‌ابتلایی

اختلالات مصرف مواد

بروز همزمان اختلالات مصرف مواد با اسکیزوفرنی شایع است، و شیوع طول عمر آن ۷۴٪ است. شایع‌ترین اختلالات مربوط به مصرف توتون، الکل، کانابیس (ماری‌جوانا) و کوکایین است، و تقریباً نیمی از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در طول زندگی‌شان مشکلات شدیدی با مواد یا الکل خواهند داشت.

ارتباط بین دو اختلال روشن نیست، و متخصصان این حوزه تبیین‌های گوناگونی پیشنهاد کرده‌اند. مدل استرس ـ آسیب‌پذیری معتقد است فردی که از نظر زیستی مستعد آسیب‌پذیری است، در حین مواجهه با استرس بیرونی (مواد ممکن است یکی از استرس‌زاها باشد)، با احتمال بیشتری به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شود. فرضیهٔ خوددرمانی معتقد است که بیماران برای کاهش علایم یا عوارض جانبی، مواد مصرف می‌کنند. مدل آسیب‌پذیری مشترک پیشنهاد می‌کند که هم اسکیزوفرنی و هم اختلالات سوءمصرف مواد سبب‌شناسی و آسیب‌شناسی مشترک دارند. در این زمینه به پژوهش‌های بیشتری نیاز است. هرچند، شواهد موجود از آسیب‌پذیری مشترک حمایت می‌کنند، طبق این مدل یک خطر ژنتیکی مشترک یا آسیب محیطی به کژکاری‌هایی در مدارهای کلیدی اختصاصی منجر می‌شود، از قبیل مسیرهای پاداش. نتیجه آن افزایش مصرف مواد در دوران نوجوانی و به علاوه بروز اسکیزوفرنی است.

صرع کانونی (پارسیل) مرکب[1]

در بیماران دچار صرع کانونی مرکب، به‌ویژه در کسانی که تشنجشان لوب گیجگاهی را فرامی‌گیرد، روان‌پریشی‌های شبیه اسکیزوفرنی بیش از حد انتظار روی می‌دهد. عوامل

1- complex partial epilepsy

مرتبط با پیدایش روان‌پریشی در این گونه بیماران عبارت است از اینکه کانون تشنج در طرف چپ باشد، محل ضایعه در قسمت داخلی لوب گیجگاهی[1] باشد، و تشنج‌ها در سنین پایین شروع شده باشد. برخی از علایم روان‌پریشی به علایم صرع کانونی مرکب شبیه است و در صورت مشاهده در بیماران اسکیزوفرن ممکن است بیانگر وجود یک اختلال در لوب گیجگاهی باشد.

چاقی

بیماران دچار اسکیزوفرنی چاق‌تر به نظر می‌رسند و شاخص توده بدنی[2] (BMI) آنها بالاتر از افراد همسن و همجنس آنها در جمعیت عمومی است. این امر تا حدودی ناشی از تأثیر داروهای ضدروان‌پریشی و نیز عدم توازن تغذیه‌ای و کاهش فعالیت حرکتی بیماران است. این افزایش وزن به نوبهٔ خود سبب افزایش خطر مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلب و عروق و نیز افزایش خطر دیابت و سایر اختلالات وابسته به چاقی مانند هیپرلیپیدمی و آپنه انسدادی خواب می‌شود.

دیابت ملیتوس

اسکیزوفرنی با افزایش خطر دیابت ملیتوس نوع II همراه است. این امر تا حدودی مربوط به چاقی بیماران است (که قبلاً توضیح داده شد)، البته شواهد موجود حاکی است که برخی داروهای ضدروان‌پریشی مستقیماً سبب بروز دیابت می‌شوند.

بیماری‌های قلب و عروق

بسیاری از داروهای ضدروان‌پریشی اثرات مستقیمی بر الکتروفیزیولوژی قلب دارند. علاوه بر این، چاقی، افزایش میزان مصرف سیگار، دیابت، هیپرلیپیدمی و سبک زندگی بدون تحرک، همگی به صورت مستقل عوارض و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلب و عروق را افزایش می‌دهند.

HIV

خطر ابتلا به عفونت HIV در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی ۱/۵ تا ۲ برابر جمعیت عمومی است. تصور می‌شود علت این امر افزایش رفتارهای پرخطر نظیر رابطه جنسی بدون حفاظ، داشتن شریکان جنسی متعدد و افزایش مصرف مواد در این بیماران است.

بیماری انسدادی مزمن ریه

میزان بیماری انسدادی مزمن ریه[3] (COPD) در بیماران دچار اسکیزوفرنی بالاتر از جمعیت عمومی است. یکی از عوامل اصلی ایجاد این مشکل شیوع بالای مصرف سیگار در بیماران است؛ البته مشخص نیست که استعمال دخانیات تنها عامل این بیماری باشد.

آرتریت روماتوئید

بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در مقایسه با جمعیت عمومی با احتمال کمتری به آرتریت روماتویید دچار می‌شوند. این ارتباط معکوس در چندین مطالعه تکرار شده است اما معناداری این یافته معلوم نیست. پژوهش‌های GWAS نیز بیانگر همبستگی‌های ژنتیکی منفی است و این امر نشان می‌دهد که آنها بیماری‌زایی مشترک اما خطرات متمایزی دارند. ماهیت دقیق این ارتباط همچنان مبهم است و باید یکی از موضوعات پژوهشی آتی باشد.

سیر

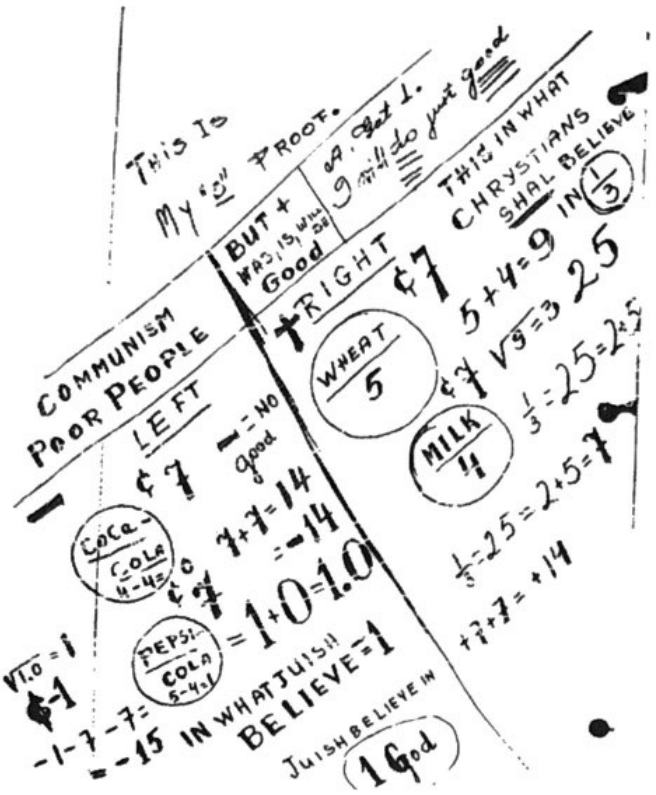
شروع اسکیزوفرنی

نشانه‌ها و علایم پیش‌مرضی. در جمع‌بندی‌های نظری دربارهٔ سیر اسکیزوفرنی، علایم و نشانه‌های پیش‌مرضی (پری‌موربید) پیش از مرحلهٔ پیش‌درآمدی (پرودرومال) بیماری ظاهر می‌شود. تفاوت این دو در این است که علایم و نشانه‌های پیش‌مرضی پیش از آنکه روند بیماری، خود را بروز دهد وجود دارد، اما نشانه‌ها و علایم پیش‌درآمدی جزئی از تغییر و تحول خود بیماری است. سابقهٔ پیش‌مرضی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، نوعاً شخصیت اسکیزوتایپی یا اسکیزوئید است، ولی البته همواره این طور نیست. این شخصیت، آدمی است آرام، منفعل، و درونگرا که در کودکی دوستان زیادی ندارد. نوجوان مستعد اسکیزوفرنی هم ممکن است نه دوست نزدیک داشته باشد، نه رابطه با جنس مخالف، و نه علاقه به شرکت در ورزش‌های گروهی. او بیشتر دوست دارد سینما و تلویزیون تماشا کند، یا به موسیقی گوش دهد، و یا خود را با بازی‌های رایانه‌ای سرگرم کند، اما به فعالیت‌های اجتماعی نپردازد. برخی از بیماران نوجوان

1- medial temporal 2- body mass index
3- chronic obstructive pulmonary disease

ممکن است به صورت ناگهانی رفتار وسواسی ـ اجباری از خود نشان دهند، که این هم بخشی از تظاهرات پیش‌درآمدی بیماری آنها محسوب می‌شود.

الگوی پیش‌مرضی علایم بیماری، شاید نخستین تظاهر آن باشد، هرچند اهمیت این علایم تنها در نگاه به گذشته است که معلوم می‌شود. با این همه گرچه اعضای خانواده اغلب نخستین بستری را شروع اختلال تلقی می‌کنند، اما اکثر اوقات به‌مدت چندین ماه یا حتی چندین سال، نشانه‌ها و علایمی وجود داشته است. این شکایت‌ها در ابتدا ممکن است به‌صورت علایمی جسمی از قبیل سردرد، کمردرد و درد عضلانی، ضعف و کم‌قوتی، و مشکلات گوارشی باشد، و تشخیص اولیه ممکن است تمارض، سندرم خستگی مزمن، یا اختلال جسمانی‌سازی باشد. نهایتاً خانواده و دوستانش متوجه می‌شوند که او تغییر کرده و در فعالیت‌های شغلی، اجتماعی و شخصی‌اش دیگر آن کارایی سابق را ندارد. در این مرحله است که بیمار احساس می‌کند به افکار انتزاعی، فلسفه، علوم خفیّه، یا مسائل مذهبی، علاقه پیدا کرده است (شکل ۱-۵). سایر نشانه‌ها و علایم پیش‌درآمدی عبارت است از رفتار کاملاً عجیب‌وغریب، حالات عاطفی نابهنجار، تکلم غیرمعمول، افکار غریب، و تجارب ادراکی عجیب.



شکل ۱-۵
طرحی از یک بیمار دچار اسکیزوفرنی. این تصویر نشان‌دهندهٔ تفکر قطعه‌قطعه، انتزاعی و بیش از حد فراگیر و کلی بیمار و اشتغال خاطر او با ایدئولوژی‌های مذهبی و برهان‌های ریاضی است (برگرفته از هاینز ای. لمان).

ظهور علایم. این علایم، مشخصاً در نوجوانی شروع می‌شود و سپس در عرض چند روز تا چند ماه، علایم پیش‌درآمدی پیدا می‌شود. علایم ناراحت‌کننده، ممکن است بر اثر یک تغییر اجتماعی یا محیطی نظیر قبولی در دانشگاه، مصرف مواد، یا مرگ یکی از بستگان، آشکار شوند. سندرم پیش‌درآمدی ممکن است حداقل یک سال تا شروع علایم بارز روان‌پریشی ادامه داشته باشد.

مدت. سیر شناخته‌شدهٔ اسکیزوفرنی پر از تشدید و فروکش است. پس از نخستین دورهٔ روان‌پریشی (سایکوز)، بیمار به‌تدریج بهبود می‌یابد و به‌دنبال آن نیز ممکن است تا مدتها کارکرد نسبتاً بهنجاری داشته باشد. اما معمولاً عود صورت می‌گیرد و الگوی عمومی بیماری در پنج سال اولِ پس از تشخیص، معمولاً پیش‌بینی‌کنندهٔ سیری است که بیمار خواهد پیمود. به دنبال هر عود روان‌پریشی، تباهی بیشتری در کارکرد پایهٔ بیمار صورت می‌گیرد. تمایز عمدهٔ اسکیزوفرنی با اختلالات خلقی در همین است که بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی پس از هر عود نمی‌تواند به کارکرد پایه‌اش بازگردد. گاه به‌دنبال دورهٔ روان‌پریشی، افسردگی پساروان‌پریشی روی می‌دهد که از نظر بالینی مشهود است؛ بیماران اسکیزوفرنی معمولاً تا آخر عمر خود در برابر فشار آسیب‌پذیر خواهند بود. ظاهراً به مرور زمان از شدت علایم مثبت کاسته می‌شود، اما علایم منفی یا نقصانی که فرد را از نظر اجتماعی از پا می‌اندازند شدت بیشتری می‌یابند.

مرد مجرد ۲۷ ساله‌ای به دلیل چندین بار رفتار خشونت‌بار نسبت به پدرش به بیمارستان روانی آورده شد. او چند هفته‌ای توهم داشت و صداهایی می‌شنید. سرانجام صداها قطع شد اما شیوهٔ زندگی بیمار شکل عجیبی پیدا کرد. تمام شب را بیدار بود و سرتاسر روز را می‌خوابید و وقتی پدرش سعی می‌کرد او را از رختخواب بیرون آورد به شدت عصبانی می‌شد. او به مدت چندین

هفته اصلاح نکرد و حمام نرفت. در این مدت به طور مداوم سیگار می‌کشید، خورد و خوراکش نامرتب شده بود و مقادیر زیادی چای می‌نوشید.

در بیمارستان به سرعت با محیط جدید انطباق حاصل کرد و مجموعاً همکاری خوبی داشت .رفتار یا وضعیت روانی‌اش ناهنجاری واضحی نشان نمی‌داد، به جز اینکه در مورد هیچ چیز نگرانی خاصی نداشت. او تا حد امکان از دیگران کناره می‌گرفت و با بیماران یا کارکنان چندان صحبت نمی‌کرد. پرستاران مجبور بودند بر بهداشت شخصی او نظارت کنند؛ در غیر این صورت به سرعت کثیف و نامرتب می‌شد.

شش سال پس از پذیرش در بیمارستان بیمار دست و پا چلفتی، بی‌دقت، کج‌خلق و بی‌منطق توصیف می‌شود. تمام روز را روی کاناپه دراز می‌کشد. هر چند تلاش‌های زیادی به عمل آمده تا تکالیف کاری درمانی را بپذیرد، اما از هر نوع اشتغال منظمی امتناع می‌کند. تابستان‌ها در زمین بیمارستان پرسه می‌زند یا زیر یکی از درختان دراز می‌کشد. زمستان‌ها در تونل‌هایی که ساختمان‌های مختلف بیمارستان را به هم پیوند می‌دهد پرسه می‌زند و ساعت‌های طولانی زیر لوله‌های داغی که بخار آب را از تونل‌ها عبور می‌دهند دراز می‌کشد.

حدود یک‌سوم از بیماران اسکیزوفرنی نوعی زندگی اجتماعی حاشیه‌ای یا منسجم دارند اما مشخصهٔ اکثر آنها بی‌هدفی، فعال نبودن، بستری شدن‌های مکرر، و در محیط‌های شهری، بی‌خانمانی و فقر است.

سایر اختلالات

اختلال اسکیزوافکتیو. سیر اختلال اسکیزوافکتیو حد وسط اسکیزوفرنی و اختلالات خلقی است، و در مقایسه با اسکیزوفرنی سیر و پیش‌آگهی بهتر و نسبت به اختلال دوقطبی یا اختلال افسردگی اساسی وضعیت بدتری دارد.

اختلال اسکیزوفرنی‌فرم. بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی‌فرم که به اسکیزوفرنی مبتلا نمی‌شوند از فرجام بهتری نسبت به بیماران دارای اسکیزوفرنی برخوردار هستند.

جدول ۹-۵
عوامل پیش‌آگهی مثبت و منفی برای اسکیزوفرنی

عوامل پیش‌آگهی مثبت
شروع حاد
مؤنث بودن
زندگی در کشورهای توسعه یافته
عوامل پیش‌آگهی منفی
شروع تدریجی
شروع در کودکی یا نوجوانی
کارکرد پیش‌مرضی ضعیف
تخریب‌شناختی

پیش‌آگهی

دریافت تشخیص اسکیزوفرنی با کاهش حدود ۲۰ درصدی امید به زندگی همراه است. بیماران مبتلا در مقایسه با جمعیت عمومی، نرخ مرگ‌ومیر بیشتری ناشی از تصادفات و علل طبیعی دارند متغیرهای بیمارستانی یا درمانی افزایش مرگ‌ومیر را تبیین نمی‌کنند. هر چند این نرخ بالاتر ممکن است با این حقیقت مرتبط باشد که احتمالاً تشخیص و درمان بیماری‌های طبی یا جراحی در مبتلایان به اسکیزوفرنی از نظر بالینی دشوار است و در برخی از موارد ممکن است بی‌توجهی بالینی یکی از علل این سختی باشد.

طبق گزارش‌های موجود میزان بهبود در طیفی از ۶۰-۱۰ درصد متغیر است و تخمین منطقی آن است که بگوییم ۳۰-۲۰ درصد از همهٔ بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی می‌توانند زندگیِ نسبتاً بهنجاری را طی کنند. حدود ۳۰-۲۰ درصد دیگر همچنان علایم متوسطی خواهند داشت، و ۶۰-۴۰ درصد از آنها در نتیجهٔ این بیماری تا آخر عمرشان به‌نحو چشمگیری اختلال خواهند داشت. گرچه ۲۵-۲۰ درصد از بیماران دچار اختلالات خلقی هم در پیگیری درازمدت وضعشان به‌شدت خراب خواهد بود، اما وضع بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی خیلی بدتر از بیماران دچار اختلالات خلقی است.

نشانگرهای پیش‌آگهی

در چندین مطالعه معلوم شده که در دورهٔ ۱۰-۵ سالهٔ متعاقب نخستین بستری در بخش‌های روان‌پزشکی به خاطر اسکیزوفرنی، تنها حدود ۲۰-۱۰ درصد از بیماران را می‌شود دارای فرجام خوب دانست. بیش از ۵۰ درصد از بیماران را

می‌شود دارای فرجام بد دانست، چون مکرراً بستری می‌شوند، علایم‌شان تشدید می‌یابد، دوره‌هایی از اختلالات خلقی عمده پیدا می‌کنند، و چندین بار اقدام به خودکشی می‌کنند. علی‌رغم این تصاویر حزن‌انگیز، اسکیزوفرنی همیشه سیری رو به تباهی ندارد و تعدادی عوامل هستند که با پیش‌آگهی خوب ملازمت دارند (جدول ۹-۵).

علایم منفی در اختلال اسکیزوفرنی‌فرم نادر است، اما در صورت وقوع، بیانگر پیش‌آگهی ضعیف بوده و بسیاری از بیماران دارای علایم منفی پس از مدتی به اسکیزوفرنی مبتلا خواهند شد.

رویکرد درمان

گرچه داروهای ضدروان‌پریشی تکیه‌گاه اصلی درمان اسکیزوفرنی به‌شمار می‌روند، در پژوهش‌ها معلوم شده که مداخله‌های روانی ـ اجتماعی، از جمله روان‌درمانی می‌توانند بهبود بالینی را تقویت کنند. پیچیدگی اسکیزوفرنی سبب می‌شود هیچ رویکرد درمانی به تنهایی برای مقابل با این اختلال چند وجهی کفایت نکند. اسلوب‌های روانی ـ اجتماعی را باید به‌دقت در برنامهٔ درمانی دارویی ادغام کرد تا به آن کمک کنند. برای اکثر بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، کاربرد ترکیبی از ضدروان‌پریشی‌ها و درمان‌های روانی ـ اجتماعی، سودمندتر از کاربرد هر یک از این درمان‌ها به تنهایی خواهد بود.

بستری کردن

تولید داروهای ضدروان‌پریشی مؤثر و تغییر در نگرش سیاسی و عمومی نسبت به درمان افراد دارای بیماری‌های روانی و حقوق آنان از میانهٔ دههٔ ۱۹۵۰ به بعد، تغییر عمده‌ای در بستری‌سازی بیماران اسکیزوفرنیک ایجاد کرده است. علی‌رغم این تغییرات، پذیرش مجدد پس از اولین بستری‌سازی رایج است و میزان آن ۶۰-۴۰ درصد طی ۲ سال پس از ترخیص است. بیماران اسکیزوفرنیک حدود ۵۰ درصد از تمامی تخت‌های بیمارستان‌های روانی را به خود اختصاص می‌دهند و ۱۶ درصد از بیماران روانی‌ای را که درمان دریافت می‌کنند تشکیل می‌دهند.

موارد عمدهٔ بستری کردن عبارت است از نیل به اهداف تشخیصی، برقرار کردن درمان دارویی، تضمین امنیت بیمار به‌خاطر افکار خودکشی یا آدمکشی که دارد، و رفتارهایی که به‌وضوح نابسامان یا نامتناسب‌اند از جمله ناتوانی از برآوردن نیازهای پایه نظیر خوراک، پوشاک، و سرپناه. یکی از اهداف عمدهٔ بستری کردن، برقراری پیوندی مؤثر میان بیمار و نظامهای حمایتی اجتماعی است.

بستری کردن‌های کوتاه‌مدت (۶-۴ هفته‌ای) به اندازه بستری کردن‌های طولانی‌مدت مؤثر است؛ و تأثیر بیمارستان‌هایی هم که رویکردهای رفتاری فعالی اتخاذ می‌کنند، بیش از آسایشگاه‌ها است. برنامهٔ درمانی بیمارستان باید معطوف به مسائلی عملی نظیر مراقبت از خود، کیفیت زندگی، اشتغال، و روابط اجتماعی بیماران باشد. بستری کردن در بیمارستان باید بیمار را به‌سمت پیوستن به تسهیلات پسابیمارستانی (aftercare) سوق دهد؛ تسهیلاتی ازقبیل محیط‌های خانوادگی خودشان، خانواده‌های فرزندپذیر، خانواده‌های متکفل تغذیه و مراقبت[1]، و خانه‌های سرراهی[2]. مراکز مراقبت روزانه[3] و ملاقات درمانگران یا پرستاران در خانه هم گاه می‌تواند به بیمار کمک کند که به‌مدت طولانی خارج از بیمارستان به‌سر برد و علاوه‌برآن می‌تواند کیفیت زندگی روزانهٔ بیمار را هم بهبود بخشد.

دارودرمانی

بیماران معمولاً برای درمان علایم روان‌پریشی حاد مراجعه می‌کنند، زیرا این علایم مستلزم توجه فوری هستند. درمان مرحله حاد بر تخفیف شدیدترین علایم روان‌پریشی متمرکز است. این مرحله معمولاً ۴ تا ۸ هفته طول می‌کشد.

داروهای ضد روان‌پریشی گزینهٔ اصلی درمان هم در مرحلهٔ حاد و هم در مرحلهٔ نگهدارنده محسوب می‌شود. جدول ۱۰-۵ فهرستی از داروهای ضد روان‌پریشی نسل دوم و داروهای متداول نسل اول را ارائه می‌کند.

اکثر رهنمودها پیشنهاد می‌کنند که درمان با یک ضدروان‌پریشی نسل دوم آغاز شود. اگرچه این داروها احتمالاً بیشتر برای بیماران دارای علایم شدید و عمدتاً علایم مثبت مؤثر هستند، برای طیف گسترده‌ای از علایم و شدت‌های بیماری نیز سودمند هستند. برای انتخاب یک داروی خاص اطلاعات چندانی موجود نیست: برخی از پژوهش‌ها اظهار

1- board-and-care homes

2- halfway houses

3- day care centers

جدول ۱۰-۵

اطلاعات داروشناسی، فرمولاسیون و دوز داروهای ضدروان‌پریشی نسل دوم و داروهای روان‌پریشی انتخابی نسل اول

Antipsychotic	Principal Liver Enzyme Target	Protein Binding	Bio-Availability	Time to Peak Level	Half-Life	CPZ Dose Equivalent, mg[a]	Typical Starting Dose, mg[b]	Typical Dose Range, mg[b]	Maximum Approved Dose, mg[b]	Dose Strength, mg	Route of Administration/ Formulation
Second-Generation Antipsychotics											
Partial Dopamine D2 Agonists											
Aripiprazole	2D6 >3A4	>99%	87%	PO: 3–5 hr; IM short: 1–3 hr; IM long: 5–7 hr	PO: 75 hr; IM long: 30–47 days	7.5	PO: 10–15; IM long (gluteal): 400 with 2 wk oral aripiprazole 10–20	PO: 10–30; IM long (gluteal): 400 every 4 wk	PO: 30; IM long: 400	Tablets: 2, 5, 10, 15, 20, 30; Diss: 10, 15; Liquid: 1 mg/mL (except: 30 mg = 25 mL); IM short: 9.75/1.3 mL; IM long q4wk (monohydrate): 300/1.5 mL, 400/1.9 mL IM long q4 or 6 (882 mg) wk (lauroxil): 441/1.6 mL, 662/2.4 mL, 882/3.2 mL	PO, diss, liquid; IM short, IM long
Brexpiprazole	2D6, 3A4	>99%	95%	4 hr	91 hr	N/A	0.5–1	2–4	4	0.25, 0.5, 1, 2, 3, 4	PO
Cariprazine	3A4 >2D6	91–97%	52% (1 mg)	3–6 hr	2–5 days (didesmethyl-cariprazine: 1–3 wk)	N/A	1.5	1.5–6	6	1.5, 3, 4.5, 6	PO
Dopamine D2—Serotonin 2A Antagonists											
Asenapine	1A2 >3A4	98	35% (≤2% if swallowed)	0.5–1.5 hr	First: 6 hr, terminal: 24 hr	7.5	5 bid	10–20	20	Tablets: 5, 10	Sublingual (avoid eating or drinking for 10 min after administration)
Clozapine	1A2 (30%) >2C19 (24%) >3A4 (22%) >2C9 (12%) >2D6 (6%)	97%	50–60%	1.5–2.5 hr	12 hr	50	12.5	50–600	900	Tablets: 25, 50, 100, 200; Diss: 12.5, 25, 100, 150, 200; Liquid: 50 mg/mL	PO, diss, liquid
Iloperidone	2D6 >3A4 >1A2	95%	96%	2–4 hr	18 hr	5	1 mg bid × 1 day, 2 mg × 1 day, then increase 2 mg/d daily to therapeutic dose	12–24	24	Tablets: 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12	PO
Lurasidone	3A4	99%	9–19%	1–3 hr	18 hr	25	40–80	40–120	160	Tablets: 20, 40, 80, 120	PO (with ≥350 kcal meal)
Olanzapine	1A2, 2D6, 3A4	93%	60%	PO: 6 hr; IM short: 15–45 min; IM long: 7 days	PO: 30 hr; IM short: 30 hr; IM long: 30 days	5	PO: 5–10; IM long (gluteal): 210/2 wk or 405/4 wk (= oral 10), 300/2 wk (= oral 15 or 20)	PO: 10–20; IM long (gluteal): 150/2 wk or 300/4 wk (= oral 10), 210/2 wk or 405/2 wk (= oral 15), 300/2 wk (= oral 20)	20	Tablets: 2.5, 5, 7.5, 10, 15, 20; Diss: 5, 10, 15, 20; IM short: 10/2 mL; IM long q2 or 4 wk: 150/1.3 mL, 210/1.3 mL, 300/1.8 mL, 405/2.3 mL	PO, diss; IM short, IM long

Paliperidone	<10% first-pass hepatic clearance	74%	28%	PO: 24 hr; IM long: 13 days	PO: 23 hr; IM long: 25–49 days	3	PO: 6; IM long: 234 mg into deltoid day 1, then 156 mg day 8, then 39–234 into deltoid or gluteus every 4 wk	PO: 3–12; IM long (deltoid or gluteal): 117–234 every 4 wk	12	Tablets: 1.5, 3, 6, 9; IM long q4wk: 39 0.25 mL, 78/0.5 mL, 117/0.75 mL, 156/1 mL, 234/1.5 mL; IM long q12wk: 273 0.875 mL, 410/1.315 mL, 546/1.75 mL, 819/2.625 mL	PO (ER); IM long
Quetiapine	3A4	83%	100%	IR: 1.5 hr; XR: 6 hr	6–7 hr	75	IR: 25–100; XR: 200–300	IR: 150–750; XR: 400–800	800	Tablets: IR: 25, 50, 100, 200, 300, 400; XR: 50, 150, 200, 300, 400	PO (IR, XR)
Risperidone	2D6 >3A4	90%	70%	3 hr	3 hr	2	PO: 2; IM long (deltoid or gluteal): 25 with 3 wk oral risperidone	PO: 2–8; IM long (deltoid or gluteal): 12.5–50 into deltoid or gluteal muscle every 2 wk	16	Tablets: 0.25, 0.5, 1, 2, 3, 4; Diss: 0.5, 1, 2, 3, 4; Liquid: 1 mg/mL; IM long q2w: 12.5/1 mL, 25/2 mL, 37.5/2 mL, 50/2 mL	PO, diss, liquid; IM long
Ziprasidone	Aldehyde oxidase (2/3) >3A4 (1/3)	>99%	60%	PO: 6–8 hr; IM short: ≤60 min	PO: 7 hr; IM short: 2–5 hr	60	20–40 bid	80–160	160	Tablets: 20, 40, 60, 80 IM short: 20/1 mL	PO (with ≥500 kcal meal), IM short
First-Generation Antipsychotics (Dopamine D2 Antagonists)											
Chlorpromazine	2D6	>90	20%	2–4 hr	30 hr	100	PO: 25–100 mg; IM short: 25, followed by 25–50 mg as needed after 1–4 hr	PO: 200–800; IV/IM short: 400 mg every 4–6 hr	2,000	Tablets: 10, 25, 50, 100, 200; Spansule: 30, 75, 150; Syrup: 5 mL = 10 mg; Liquid: 25 mg/5 mL; IM short: 25/mL; Supp: 25, 100	PO, syrup; IM short; IV; rectal suppository
Fluphenazine	1A2	>90	<50%	PO: 2 hr; IM long: 8–10 hr	PO: 14–16 hr; IM long: 14 days	2	PO: 2.5–10 in 2–3 divided doses	PO: 1–5 in 2–3 divided doses; IM long (deltoid or gluteal): 12.5–25 mg every 2–4 wk	40	Tablets: 1, 2.5, 5, 10; Liquid: 2.5 or 5/mL; IM long: 25 mg/mL	PO; IM long
Haloperidol	3A4	92%	60%–70%	PO: 2–6 hr; IM short: 10–20 min; IM long: 6–7 days	PO: 18 hr; IM short: 10–20 hr; IM long: 3 wk	2	PO: 1–2; IM short: 2–5 mg every 4–8 hr as needed; IM long (deltoid or gluteal): 10–20 times the oral dose every 4 wk (≤100)	PO: 2–10; IM long (deltoid or gluteal): 10–15 times the oral dose every 4 wk (≤100)	PO: 60; IM long: 100	Tablets: 0.5, 1, 2, 5, 10, 20 Liquid: 2 or 10 mg/mL IM short: 5; IM long q4wk: 50 mg/mL, 100 mg/mL	PO; IM short, IM long
Perphenazine	2D6	>90%	40%	1–3 hr	9–12 hr	10	Inpatient: 8–16 divided in 2–3 doses; Outpatient: 4–8 divided in 3 doses	8–32	64	2, 4, 8, 16	PO

a. معادل‌های دوز کلورپرومازین (یعنی دوز ارائه شده در جدول برابر با ۱۰۰mg کلورپرومازین است).

b. باید هر دوز را با توجه به میزان اثربخشی و تحمل‌پذیری آن در هر فرد تنظیم کرد.

CPZ، کلورپرومازین؛ Diss، قرص انحلال‌پذیر؛ ER، گستردەرهش؛ IM، درون‌عضله‌ای؛ IR، سریع رهش؛ IV، درون‌وریدی؛ N/A، موجود نیست؛ q، هر؛ PO، دهانی؛ Suff، شیاف؛ XR، گستردەرهش

می‌کنند که اثربخشی این داروها با یکدیگر متفاوت است. هرچند، مهم‌ترین تفاوت میان داروها در عوارض جانبی آنها است، و باید در هنگام انتخاب درمان به دقت این مسئله را مدنظر قرار داد.

سرآسیمگی یکی از علایم رایج مرحلهٔ حاد است. برای درمان سرآسیمگی ناشی از روان‌پریشی گزینه‌های مختلفی وجود دارد. داروهای ضدروان‌پریشی و بنزودیازپین‌ها نسبتاً به سرعت سبب آرام شدن بیماران می‌شوند. در بیمارانی که سرآسیمگی بالایی دارند تجویز عضلانی داروهای ضدروان‌پریشی اثرات سریع‌تری دارد. یک مزیت داروهای ضدروان‌پریشی این است که یک تزریق عضلانی داروهای نسل اول یا دوم اغلب سبب آرام شدن بیمار می‌شود بدون آن که رخوت زیادی ایجاد کند. ضدروان‌پریشی‌های کم‌قدرت (Low-Potency) بخصوص اگر به صورت تزریق عضلانی مصرف شوند با رخوت‌زایی و افت وضعیتی فشارخون همراهند. الانزاپین و زیپراسیدون عضلانی، همانند شکل خوراکی این داروها، در جریان درمان حاد با عوارض اکستراپیرامیدال چندانی همراه نیستند. این مزیت بزرگی نسبت به هالوپریدول یا فلوفنازین است، چراکه این دو دارو می‌توانند در برخی بیماران موجب ناآرامی یا دیستونی‌های ترس‌آور شوند. شکل خوراکی سریعاً حل‌شوندهٔ الانزاپین نیز ممکن است جایگزین مناسبی برای تزریق عضلانی باشد.

بنزودیازپین‌ها نیز در درمان سرآسیمگی روان‌پریشی حاد مؤثرند. مزیت لورازپام در شکل خوراکی یا عضلانی این است که جذب مطمئنی دارد. تجویز بنزودیازپین‌ها همچنین می‌تواند سبب کاهش دوز مورد نیاز داروی ضدروان‌پریشی برای کنترل بیماران روان‌پریش شود.

درمان عوارض جانبی. بیماران اغلب پیش از بهبود بالینی دچار عوارض داروهای ضدروان‌پریشی می‌شوند. در حالیکه پاسخ بالینی چند روز تا چند هفته پس از شروع داروها ظاهر می‌شود، عوارض جانبی تقریباً بلافاصله شروع می‌شوند. عارضهٔ جانبی شایع داروهای ضد روان‌پریشی نسل اول عوارض خارج‌هرمی است و نوع کم‌قدرت این گروه رخوت و افت وضعیتی فشارخون ایجاد می‌کند. از سوی دیگر ضدروان‌پریشی‌های نسل دوم موجب افزایش وزن و اختلالات متابولیک می‌شوند.

عوارض خارج‌هرمی. اغلب داروهای ضدروان‌پریشی نسل اول باعث بروز عوارض جانبی خارج‌هرمی می‌شود، از جمله علایم پارکینسون، دیستونی‌ها و آکاتزیا. عوارض خارج هرمی در اثر مصرف داروهای ضدروان‌پریشی نسل دوم متداول نیستند، اما همچنان احتمال وقوع آنها وجود دارد.

بالینگران روش‌های مختلفی برای درمان این عوارض جانبی دارند. از آن جمله می‌توان به این موارد اشاره کرد: کاهش دوز داروی ضد روان‌پریشی، افزودن یک داروی ضد پارکینسونی و تغییر دارو و استفاده از جایگزینی که عوارض خارج‌هرمی کمتری ایجاد کند. مؤثرترین داروهای ضد پارکینسونی داروهای ضدپارکینسونی آنتی‌کولینرژیک هستند. هرچند، این داروها عوارض دیگری دارند نظیر خشکی دهان، یبوست، تاری دید، و اغلب ازدست دادن حافظه. همچنین، این داروها اغلب اثربخشی نسبی دارند و عوارض خارج‌هرمی باقیه‌ای زیادی را در بیماران برجای می‌گذارند. مسدودکننده‌های بتای دارای عملکرد مرکزی، نظیر پروپرانولول، می‌توانند در درمان آکاتزیا مفید باشند. اکثر بیماران به دوزهای بین ۹۰-۳۰ میلی‌گرم در روز پاسخ می‌دهند.

در صورت تجویز داروهای ضدروان‌پریشی متعارف، بالینگر می‌تواند در بیمارانی که احتمال دارد دچار عوارض خارج هرمی ناراحت‌کننده شوند تجویز پیشگیرانه داروهای ضدپارکینسون را در نظر بگیرد. این دسته از بیماران شامل افرادی هستند که سابقه حساسیت به عوارض خارج هرمی داشته‌اند یا تحت درمان با مقادیر نسبتاً بالای داروهای پرقدرت هستند. تجویز پیشگیرانه داروهای ضدپارکینسون همچنین در مواردی که بیمار مرد جوانی است و استعداد زیادی برای بروز دیستونی دارد کاربرد دارد. این گروه از بیماران هم کاندید دریافت داروهای جدیدتر هستند.

برخی از افراد با دوزی از دارو که برای کنترل روان‌پریشی ضروری است حساسیت زیادی به عوارض خارج هرمی دارند. در بسیاری از این بیماران ممکن است عوارض دارو شدیدتر از خود بیماری جلوه کند. این بیماران بایستی به صورت معمول تحت درمان با دارویی قرار گیرند که عوارض خارج‌هرمی کمتری ایجاد می‌کند. ریسپریدون ممکن است حتی در مقادیر پایین ــ مانند ۰/۵ میلی‌گرم ــ عوارض خارج‌هرمی ایجاد کند و شدت این عوارض و خطر آنها در دوزهای بالاتر ــ مثلاً بیش از ۶ میلی‌گرم ــ افزایش

می‌یابد. الانزاپین و زیپراسیدون نیز با ناآرامی و پارکینسونیسم وابسته به دوز همراهند.

دیس‌کینزی دیررس. حدود ۳۰-۲۰ درصد بیمارانی که تحت درمان طولانی‌مدت با داروهای نسل اول قرار دارند، دچار علایم دیس‌کینزی دیررس می‌شوند. سالانه ۵-۳ درصد بیماران جوانی که داروهای نسل اول دریافت می‌کنند دچار دیس‌کینزی دیررس می‌شوند. این میزان در بیماران سالمند بالاتر است. هر چند دیس‌کینزی ناتوان‌کنندهٔ شدید شایع نیست اما در صورت بروز می‌تواند بر راه رفتن، تنفس، غذا خوردن و تکلم تأثیر بگذارد. افرادی که نسبت به بروز عوارض خارج هرمی حاد حساس‌ترند، نسبت به بروز دیس‌کینزی دیررس آسیب‌پذیری بیشتری دارند. بیمارانی که همزمان دچار اختلالات شناختی یا خلقی هستند، بیشتر از افرادی که فقط اسکیزوفرنی دارند مستعد بروز دیس‌کینزی دیررس هستند.

حرکات غیرطبیعی معمولاً در حین مصرف داروی ضدروان‌پریشی یا ظرف ۴ هفته پس از قطع ضدروان‌پریشی خوراکی یا ۸ هفته پس از قطع داروهای ضدروان‌پریشی انباره‌ای[1] (طولانی‌اثر) شروع می‌شوند.

خطر دیس‌کینزی دیررس در مورد داروهای نسل جدید مختصری کمتر است، اما خطر این عارضه با داروهای نسل جدیدتر همچنان وجود دارد.

برای پیشگیری و کنترل دیس‌کینزی دیررس اقدامات زیر توصیه شده است: (۱) استفاده از کمترین دوز مؤثر داروی ضدروان‌پریشی؛ (۲) تجویز داروهای ضدروان‌پریشی در کودکان، بیماران سالمند و بیماران دچار اختلالات خلقی با احتیاط صورت گیرد؛ (۳) به طور مرتب بیماران از نظر وجود دیس‌کینزی دیررس معاینه شوند؛ (۴) در صورت تشخیص دیس‌کینزی دیررس به فکر تغییر داروی ضدروان‌پریشی و کاهش دوز داروی مصرفی باشید؛ (۵) در صورت تشدید دیس‌کینزی دیررس گزینه‌های مختلفی را مد نظر قرار دهید از جمله قطع داروی ضدروان‌پریشی یا تغییر دارو به یک داروی متفاوت. کلوزاپین در کاهش دیستونی دیررس یا دیس‌کینزی دیررس شدید مؤثر است.

سایر عوارض. در بیماران تحت درمان با داروهای نسل اول کم‌قدرت مانند پرفنازین، رخوتزایی و افت وضعیتی فشارخون عوارض مهمی محسوب می‌شوند. این عوارض اغلب در ابتدای شروع داروهای مزبور شدیدترند. در نتیجه در بیماران تحت درمان با این داروها ــ یا با کلوزاپین ــ ممکن است دستیابی به دوز درمانی چند هفته زمان ببرد. هر چند اکثر بیماران نسبت به رخوتزایی و افت وضعیتی فشارخون تحمل پیدا می‌کنند، اما رخوتزایی ممکن است همچنان مشکل‌ساز باقی بماند. در این بیماران ممکن است خواب‌آلودگی روزانه بر سر راه تلاش بیمار برای بازگشت به زندگی اجتماعی ممانعت ایجاد کند.

تمامی داروهای ضدروان‌پریشی سطح پرولاکتین را بالا می‌برند که این می‌تواند سبب گالاکتوره و قاعدگی نامنظم شود. افزایش طولانی‌مدت پرولاکتین سبب سرکوب آزادسازی هورمون آزادکنندهٔ گنادوتروپین و در نتیجه سرکوب هورمون‌های گنادی می‌شود. این حالات به‌نوبهٔ خود بر روی میل جنسی و کارکرد جنسی بیماران تأثیر می‌گذارند. این نگرانی وجود دارد که افزایش سطح پرولاکتین سبب کاهش تراکم استخوان و در نتیجه پوکی استخوان شود. نگرانی‌های مربوط به هیپرپرولاکتینمی، کارکرد جنسی و تراکم استخوان مبتنی بر تجربیات مربوط به افزایش پرولاکتین در نتیجه تومورها و سایر عوامل است. معلوم نیست که آیا افزایش خفیف‌تر پرولاکتین بر اثر داروهای بالابرندهٔ پرولاکتین هم با چنین خطراتی همراه هست یا خیر.

پایش سلامتی در بیمارانی که داروهای ضدروان‌پریشی دریافت می‌کنند. به دلیل اثرات داروهای ضدروان‌پریشی نسل دوم بر روی متابولیسم انسولین، روان‌پزشک بایستی برخی شاخص‌های سلامت از جمله شاخص توده بدنی (BMI)، گلوکز خون ناشتا و سطوح چربی‌ها را کنترل کند. تا حداقل ۶ ماه پس از تغییر دارو بایستی در هر ویزیت، وزن بیمار اندازه‌گیری شده و BMI محاسبه شود.

کلوزاپین. کلوزاپین مؤثرترین داروی ضدروان‌پریشی، به ویژه در بیمارانی است که به سایر درمان‌ها پاسخ نمی‌دهند. هرچند، با توجه به خطر عوارض جانبی شدید (اگرانولوسیتوز در تقریباً ۰/۳ درصد از مصرف‌کنندگان، تشنج در ۵ درصد

1- depot

افرادی که دوز بالاتر از ۶۰۰ میلی‌گرم دریافت می‌کنند، و به ندرت میوکاردیت) و عوارض جانبی متداول (افزایش بزاق، رخوت‌زایی، تاکیکاردی، افزایش وزن و افت وضعیتی فشارخون) تجویز آن مورد تردید قرار گرفته است. نگرانی‌ها در مورد اگرانولوسیتوز منجر به شکل‌گیری نظام پایش در ایالات متحده شده است. در این سیستم بیماران تحت درمان باکلوزاپین بایستی در ۶ ماه اول مصرف دارو هر هفته و در ۶ ماه بعد هر ۲ هفته یک بار مورد پایش خونی قرار گیرند. پس از یک سال اول می‌توان پایش خونی را ماهیانه انجام داد.

این محدودیت‌هاکلوزاپین را به گزینه‌های بعدی درمانی تنزل داده و اغلب رهنمودها توصیه می‌کنند که صرفاً پس از عدم پاسخ‌دهی بیمار به حداقل دو داروی ضد روان‌پریشی دیگر، تجویز کلوزاپین مد نظر قرار گیرد.

مدت زمان و درمان پیشگیرانه

در مرحله تثبیت یا نگه‌داری، بیماری نسبتاً در حالت فروکش قرار دارد. هدف درمان در این مرحله جلوگیری از عود روان‌پریشی و کمک به بهبود سطح عملکرد بیمار است. داروهای جدیدی عرضه شده‌اند که خطر دیس‌کینزی دیررس در مورد آنها به مراتب کمتر است؛ بدین ترتیب یکی از نگرانی‌های عمده در درمان طولانی‌مدت کاهش یافته است. در حین این مرحله، بیمار معمولاً در حالت فروکش نسبی است و علایم روان‌پریشانهٔ خفیفی دارد. در بیماران تثبیت شده‌ای که تحت درمان با داروهای ضدروان‌پریشی قرار دارند خطر عود به مراتب کمتر از بیمارانی است که داروهای خود را قطع کرده‌اند. داده‌های موجود حاکی است که ۲۳-۱۶ درصد بیماران تحت درمان ظرف یک سال دچار عود می‌شوند و این میزان در مورد بیمارانی که دارو مصرف نمی‌کنند ۷۲-۵۳ درصد است.

باید برای بیمارانی که اولین دورهٔ روان‌پریشی را تجربه می‌کنند، باید حداقل به مدت یک سال از درمان نگهدارنده استفاده کرد. هرچند، همچنان احتمال دست‌کم یک عود در ۵ سال آینده در چنین بیمارانی وجود دارد، و برخی از متخصصان معتقد هستند که درمان نگهدارندهٔ ۱ ساله کافی نیست. این امر بخصوص در بیمارانی که به وضعیت شغلی خوبی دست یافته‌اند یا به تحصیل اشتغال دارند مایهٔ نگرانی است، زیرا اگر دچار عود علایم روان‌پریشی شوند چیزهای زیادی را از دست می‌دهند. اغلب متخصصان توصیه می‌کنند که برای بیمارانی که دست‌کم دو دورهٔ روان‌پریشی را تجربه کرده‌اند، درمان به صورت نامحدود ادامه داشته باشد.

شکست درمان در مرحلهٔ حاد

برخورد با عدم رعایت دستورات درمانی (Noncompliance). عدم رعایت دستورات درمانی در درمان طولانی‌مدت با داروهای ضدروان‌پریشی بسیار بالا است. حدود ۵۰-۴۰ درصد بیماران ظرف ۱ یا ۲ سال دستورات درمانی را رعایت نمی‌کنند. وقتی به جای داروهای خوراکی از داروهای طولانی‌اثر تزریقی استفاده می‌شود میزان پذیرش بالا می‌رود. اگرچه در اطلاعات موجود تناقض‌هایی مشاهده می‌شود عمدهٔ داده‌ها حاکی از اثربخشی داروهای انباره‌ای طولانی‌اثر در افزایش پذیرش و کاهش عود به ویژه در موقعیت‌های واقعی است.

هنگام شروع داروهای طولانی‌اثر، تا زمان رسیدن سطح پلاسمایی دارو به اوج خود تجویز داروهای خوراکی مکمل ضروری است. فلوفنازین، هالوپریدول، ریسپریدون، پالیپریدون، آریپیپرازول و الانزاپین فرمولاسیون‌های تزریق طولانی‌اثر دارند.

تجویز داروهای تزریقی طولانی‌اثر مزایایی دارد. بالینگر بلافاصله متوجه عدم رعایت دستورات درمانی می‌شود و پیش از برطرف شدن اثرات دارو می‌تواند مداخلات مناسبی صورت دهد. همچنین نوسان روزانهٔ سطح خونی دارو کمتر است و امکان برقراری حداقل دوز مؤثر را فراهم می‌کند. نهایتاً بسیاری از بیماران این شکل دارویی را به انواع خوراکی ترجیح می‌دهند زیرا در انواع خوراکی بایستی برنامهٔ مصرف روزانه را به خاطر داشته باشند.

انتخاب گزینه‌های درمانی ثانوی. تجویز یک داروی ضدروان‌پریشی در مرحلهٔ حاد اسکیزوفرنی سبب بهبود ۶۰ درصد بیماران تا حد فروکش کامل یا باقی ماندن علایم خفیف می‌شود؛ ۴۰ درصد بقیهٔ بیماران نیز بهبود می‌یابند اما درجات متغیری از علایم مثبت آنها باقی می‌ماند که نسبت به داروها مقاومند. یک فراتحلیل از پژوهش‌های موجود به این نتیجه رسید که دارودرمانی برای بیمارانی که ظرف دو هفته هیچ نوع پاسخی به درمان نشان نمی‌دهند اثربخشی چندانی ندارد و احتمالاً بهترین گزینه تغییر شیوهٔ درمانی است.

به جای تقسیم‌بندی بیماران به دو گروه پاسخ‌ده و مقاوم بهتر است میزان بهبود بیماری بر اثر دارو را مد نظر قرار داد. برخی بیماران مقاوم آنقدر بدحالند که به نگهداری طولانی‌مدت در مؤسسات نیاز پیدا می‌کنند. برخی با مصرف یک داروی ضدروانپریشی، علایم روانپریشانهٔ آنها تا حد زیادی سرکوب می‌شود اما همچنان علایم پایداری مانند توهم یا هذیان را بروز می‌دهند.

پیش از آنکه بیماری را نسبت به یک دارو مقاوم تلقی کنیم بایستی اطمینان حاصل کنیم به مدت کافی داروی مورد نظر را دریافت کرده است. در اکثر بیماران ۶-۴ هفته درمان با دوز کافی یک داروی ضدروان‌پریشی دورهٔ آزمایشی مناسبی محسوب می‌شود. بیمارانی که طی این دوره حتی به میزان خفیفی بهبود می‌یابند ممکن است طی ۶-۳ ماه بعد میزان بهبودی‌شان به‌طور پیوسته افزایش یابد. بهتر است از طریق پایش غلظت پلاسمایی دارو مشخص کرد که آیا بیمار مقادیر کافی دارو را دریافت کرده یا خیر. برعکس، اغلب سطوح پذیرفته شده به داروهای نسل اول تعلق دارند، و برای بیمارانی که داروهای نسل دوم دریافت می‌کنند رسیدن به سطوح توجیه کمی دارد. هرچند، در تمام بیماران غلظت پلاسمایی بسیار پایین ممکن است نشان‌دهندهٔ عدم پذیرش بیمار و یا در موارد شایع‌تر، پذیرش ناقص بیمار باشد. همچنین غلظت پلاسمایی بسیار پایین می‌تواند به معنای آن باشد که سرعت متابولیسم داروی ضدروانپریشی در بدن بیمار بالا است و یا دارو به میزان کافی جذب نشده است. در چنین شرایطی افزایش دوز دارو کمک کننده است. اگر سطح پلاسمایی دارو نسبتاً بالا باشد بالینگر باید این نکته را در نظر بگیرد که ممکن است عوارض جانبی با پاسخ درمانی تداخل کرده است.

اگر بیمار پاسخ ضعیفی نشان دهد، می‌توان مقدار دارو را به بالاتر از سطح درمانی معمول افزایش داد، اما دوزهای بالاتر معمولاً سبب بهبود بیشتری در مقایسه با دوزهای متعارف نمی‌شوند. در این موارد تغییر دارو بهتر از افزایش دوز دارو است.

چنان که پیشتر اشاره شد، در بیمارانی که پاسخ مناسبی به سایر داروهای روان‌پریشی نشان نمی‌دهند کلوزاپین مؤثر است. مطالعات دوسویه کوری که کلوزاپین را با سایر داروهای ضدروان‌پریشی مقایسه کرده‌اند نشان داده‌اند کلوزاپین در بیمارانی که شدیدترین علایم روان‌پریشی را دارند و نیز در کسانی که قبلاً به سایر داروهای ضدروان‌پریشی پاسخ ضعیفی نشان داده‌اند، بیشترین مزیت را نسبت به داروهای متعارف دارد.

پژوهشگران و بالینگران کاربرد چندین داروی کمکی را آزمایش کرده و به موفقیت‌های نسبی دست یافته‌اند. این داروها عبارتند از: لاموتریژین، میرتازاپین، دونپزیل، D-آلانین، D- سرین، استرادیول، ممانتین، و آلوپورینول.

سایر درمان‌های جسمانی

الکتروشوک درمانی[1] (ECT) هم در اسکیزوفرنی مزمن و هم در اسکیزوفرنی حاد بررسی شده است. مطالعات نشان می‌دهند در بیمارانی که اختلال آنها اخیراً شروع شده است، ECT تقریباً به اندازهٔ داروهای ضدروان‌پریشی مؤثر است و اثربخشی آن از روان‌درمانی بیشتر است. سایر مطالعات حاکی است که تجویز همزمان داروهای ضدروان‌پریشی در کنار ECT مؤثرتر از تجویز داروهای ضدروان‌پریشی به تنهایی است. در خلال درمان با ECT و پس از آن، بایستی داروهای ضدروان‌پریشی تجویز شوند.

برخی مطالعات مقدماتی حاکی از این است که مدولاسیون عصبی، استفاده از تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای[2] (TMS) یا تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای[3] (tDCS)، ممکن است برای درمان توهم‌ها یا علایم منفی سودمند باشد.

هر چند روان ـ جراحی امروز دیگر درمان مناسبی تلقی نمی‌شود، تجربیات محدودی در مورد کاربرد آن در موارد شدید و مقاوم به درمان وجود دارد.

درمان روانی اجتماعی

روان‌درمانی بخش ضروری درمان اسکیزوفرنی محسوب می‌شود، و بیمارانی که همراه با دارو تحت روان‌درمانی هم قرار می‌گیرند درمان را بهتر می‌پذیرند، علایم منفی کمتر و عملکرد کلی بهتری دارند. در حال حاضر، هیچ شواهد متقاعدکننده‌ای مبنی بر این که یک روان‌درمانی منفرد بر دیگری برتری داشته باشد موجود نیست، اگرچه تمام این درمان‌ها رویکردهای ساختار یافته را به روش‌های بدون

1- electroconvulsive therapy

2- transcranial magnetic stimulation

3- transcranial magnetic stimulation

ساختار و کاوشگرانه ترجیح می‌دهند.

درمان‌های روانی ـ اجتماعی شامل روش‌های مختلفی هستند که به منظور افزایش قابلیت‌های اجتماعی، خوداتکایی، مهارت‌های عملی، و روابط بین فردی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی به کار می‌روند. هدف از این درمان‌ها، توانا ساختن افراد شدیداً بیمار به کسب مهارت‌های اجتماعی و شغلی، جهت ایجاد یک زندگی مستقل برای آنها است. این قبیل درمان‌ها در مراکز بسیاری انجام می‌شوند، از جمله بیمارستان‌ها، درمانگاه‌های سرپایی، مراکز بهداشت روانی، بیمارستان‌های روزانه، و باشگاه‌های خانگی یا اجتماعی.

درمان شناختی‌رفتاری. برای اصلاح تحریف‌های شناختی، کاهش حواس‌پرتی، و تصحیح خطاهای بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در قضاوت، از درمان شناختی رفتاری[1] (CBT) استفاده کرده‌اند. طبق گزارش‌های موجود، هذیان‌ها و توهم‌های برخی بیماران با این روش تخفیف یافته است. عموماً بیمارانی از این درمان سود می‌برند که تاحدودی نسبت به بیماری خودوقوف داشته باشند، و بالینگران معمولاً پس از درمان یک دورهٔ حاد روان‌پریشی از این رویکرد استفاده می‌کنند. این رویکرد معمولاً فنون بازسازی شناختی، خودنظارتی، و مهارت‌های مقابله‌ای درجه‌بندی شده را با هم تلفیق می‌کند. هرچند حداقل یک مطالعه کنترل‌شده تصادفی بیانگر برتری CBT به عنوان درمان منفرد است، اغلب متخصصان کاربست درمان شناختی رفتاری را در کنار داروهای ضدروان‌پریشی پیشنهاد می‌کنند.

آموزش مهارت‌های اجتماعی. پرورش مهارت‌های اجتماعی که گاه آن را درمان مهارت‌های رفتاری[2] هم می‌نامند، حمایتی است مستقیم و مفید از بیمار. اسکیزوفرنی، علاوه بر تعدادی علامت روان‌پریشی، برخی علایم بسیار قابل توجه دیگر هم دارد که به روابط بیمار با دیگران مربوط می‌شود؛ نظیر کم بودن تماس چشمی، تأخیرهای نامعمول در پاسخ‌دهی، حالات عجیب چهره، فقدان ابتکار عمل در موقعیت‌های اجتماعی، و ادراک غلط هیجانات دیگران یا فقدان هرگونه ادراکی از این حالات. در آموزش مهارت‌های رفتاری، با استفاده از نوارهای ویدیویی از رفتارهای دیگران و خود بیمار، ایفای نقش در جلسات درمانی، و دادن تکلیف خانگی در مورد مهارت‌های خاصی که باید تمرین شود، به این رفتارها پرداخته می‌شود. آموزش مهارت‌های اجتماعی، میزان عود بیماری و نیاز به بستری شدن را کاهش می‌دهد.

گروه‌درمانی. گروه‌درمانی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی می‌تواند به بهبود عملکرد اجتماعی و کاهش علایم منفی کمک کند. در این روش درمانی عموماً بر برنامه‌ها، مشکلات، و روابط مربوط به زندگی واقعی تأکید و توجه می‌شود. این گروه‌ها ممکن است جهت‌گیری رفتاری، روان‌پویشی یا بینشی، و یا حمایتی داشته باشند. برخی محققان باور ندارند که ارائهٔ تفسیرهای پویشی و درمان بینشی برای بیماران اسکیزوفرنی تیپیک ارزشی داشته باشد. اما گروه درمانی در کاستن از انزوای اجتماعی، افزایش احساس تعلق به یک جمع[3]، و بهبود حس واقعیت‌سنجی بیماران مؤثر است. به‌نظر می‌رسد بیشترین کمک را گروه‌هایی به بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی می‌رسانند که به روش حمایتی اداره می‌شوند.

درمان‌های معطوف به خانواده. در مقایسه با بیمارانی که تحت درمان استاندارد هستند، خانواده درمانی می‌تواند مکمل هم درمان باشد که میزان عود و بستری شدن مجدد را کاهش می‌دهد. چنین درمانی معمولاً شامل رویکردهای عملی از جمله آموزش روانی و آموزش حل مسئله است. از آنجا که بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی وقتی مرخص می‌شود بیماری‌اش به‌طور کامل فروکش نکرده، اغلب خوب است خانواده‌ای که بیمار به آن برمی‌گردد از یک دورهٔ کوتاه اما فشرده (یعنی هر روزهٔ) خانواده‌درمانی برخوردار شود. تأکید این درمان باید بر موقعیت فعلی خانواده باشد و به شناسایی موقعیت‌های بالقوه مشکل‌ساز و اجتناب از آنها بپردازد. همین که مشکلی برای بیمار در خانواده‌اش پیدا شد، توجه و تأکید درمان باید بر حل فوری این مشکل باشد.

در اغلب موارد، اعضای خانواده با حسن نیت تمام، عضو مبتلای خود را تشویق می‌کنند که هرچه زودتر فعالیت‌های معمول خود را از سر گیرد. این برنامهٔ بیش از حد خوش‌بینانه، ریشه در دو مسئله دارد: غفلت از ماهیت اسکیزوفرنی، و انکار شدت آن. درمانگر باید به بیمار و خانواده‌اش کمک کند تا

1- cognitive behavioral therapy

2- behavioral skills therapy

3- sense of cohesiveness

اسکیزوفرنی را چنان‌که هست بشناسند و در عین حال بیش از حد مأیوس و دلسرد هم نشوند. درمانگر باید بحث در مورد خود دورهٔ روان‌پریشی و وقایعی را که نهایتاً به آن می‌انجامد، ترغیب کند. غافل شدن از دورهٔ روان‌پریشی که امر شایعی است اغلب به شرم همراه با این واقعه دامن می‌زند و مانع از بهره‌برداری از تازگی این واقعه برای فهم بهتر آن می‌شود. اعضای خانواده اغلب از علایم روان‌پریشی می‌ترسند و اگر به بحث آزاد با روان‌پزشک و بیمار خودشان بپردازند، برای همهٔ آنها مفید خواهد بود. درمانگر می‌تواند جلسات بعدی خانواده‌درمانی را به‌سمت اجرای انواع و اقسام راهبردهای کم‌کنندهٔ استرس و افزایش‌دهندهٔ مدارا و به‌سمت درگیر ساختن مجدد و تدریجی بیمار در فعالیت‌های روزانه سوق دهد.

در هر نشست خانوادگی با بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، درمانگر باید هیجانات جدید را کنترل کند. ابراز مفرط هیجان در جلسه می‌تواند به روند بهبود بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی لطمه وارد کند و احتمال موفقیت نشست‌های بعدی خانواده‌درمانی را نیز کم کند. در تعدادی از مطالعات معلوم شده که خانواده‌درمانی به‌ویژه در کاهش عود مؤثر است.

مراجع‌گردانی[1] و درمان پیگیرانه اجتماعی. از آنجا که حرفه‌های متعدد با مهارت‌هایی تخصصی گوناگون نظیر روان‌پزشکی، مددکاری، و کاردرمانی، در برنامهٔ درمانی دخالت دارند، خوب است یک نفر از همهٔ اتفاقاتی که برای بیمار می‌افتد، مطلع باشد. مراجع‌گردان[2] به هماهنگی اقدام‌ها، مراجعات درمانی به موقع بیمار، و پذیرندگی او به درمان کمک می‌کند. او ممکن است به ملاقات بیمار در خانه‌اش برود و حتی بیمار را در کار نیز همراهی کند. موفقیت برنامه به زمینهٔ تحصیلی، آموزش ویژه، و صلاحیت مراجع‌گردان بستگی دارد و لذا متغیر است. مهم‌تر از همه این است که هر مراجع‌گردان مسئولیت افراد کمی را به عهده بگیرد (کمتر از ۲۰ نفر برای هر مراجع‌گردان)، البته این کار برای نظام‌هایی که مالیات بیش از حدی باید بپردازند و بودجه کمی دارند دشوار است.

برنامهٔ درمان پیگیرانهٔ اجتماعی[3] (ACT) اولین بار در سال‌های دههٔ ۱۹۷۰ به وسیله محققان در مدیسون ویسکانسین[4] و با هدف ارائهٔ خدمت به افراد مبتلا به بیماری‌های روانی مزمن ابداع شد. در این روش، درمان بیماران به یک گروه متشکل از متخصصان مختلف محول می‌شود (شامل مراجع‌گردان، روان‌پزشک، پرستار، پزشک عمومی، و...). این گروه تعداد ثابتی از بیماران را تحت مراقبت گرفته و تمام خدمات لازم را به صورت شبانه‌روزی و در تمام ایام، در هر زمان و مکانی که نیاز باشد، به آنها ارائه می‌دهد. این روش یک مداخلهٔ درمانی همه‌جانبه و سیار است که خدمات درمانی، توان‌بخشی، و فعالیت‌های حمایتی را برای بیماران فراهم می‌کند. برخی از این خدمات عبارتند از تحویل داروی بیماران در منازل آنها، نظارت بر بهداشت روانی و جسمی، آموزش مهارت‌های اجتماعی در محیط زندگی بیماران، و تماس‌های مکرر با اعضای خانوادهٔ بیماران. در این روش تعداد کارکنان چند برابر تعداد بیماران است (۱:۱۲). برنامه‌های ACT می‌توانند به نحو مؤثری خطر بستری شدن مجدد افراد مبتلا به اسکیزوفرنی را کاهش دهند، ولی انجام آنها مستلزم زحمات و هزینه‌های فراوانی است.

هرچند شواهد از کیفیت پایینی برخوردار هستند، برخی شواهد حاکی از این است که مراجع‌گردانی عمیق می‌تواند زمان بستری شدن را کاهش و پذیرش درمان را افزایش دهد. به نظر می‌رسد تلفیق رویکردهای مراجع‌گردانی عمیق با ACT موجب افزایش اثربخشی درمان می‌شود.

روان‌درمانی فردی. نتیجهٔ بررسی‌هایی که در مورد اثر روان‌درمانی فردی بر اسکیزوفرنی انجام شده است، نشان داده که این نوع درمان، درمان مفیدی است و اثراتی افزایشی بر درمان دارویی می‌نهد. نکتهٔ اساسی در روان‌درمانی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، ایجاد نوعی ارتباطِ درمانی است که بیمار آن را امن بیابد. قابل اعتماد بودن درمانگر، حفظ فاصلهٔ روحی میان درمانگر و بیمار، و این‌که بیمار درمانگر را روراست بیابد، همه بر پیدایش آن احساس امنیت در بیمار تأثیر می‌گذارد. روان‌درمانی بیماران اسکیزوفرنی را باید مسئله‌ای در حد چند دهه دانست؛ نه در حد چند نشست، چند ماه، یا حتی چند سال.

برخی بالینگران و پژوهشگران تأکید کرده‌اند که احتمالاً توانایی بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی برای تشکیل

1- case management 2- case manager

3- assertive community treatment

4- Madison, Wisconsin

ائتلاف‌درمانی با درمانگر بهترین پیش‌بین فرجام درمان است. بیماران اسکیزوفرنی که قادر به تشکیل ائتلاف درمانی خوبی بوده‌اند، بیشتر به روان‌درمانی ادامه داده‌اند، درمان دارویی را رعایت کرده‌اند، و در ارزیابی پیگیری دو ساله از فرجام خوبی برخوردار بوده‌اند.

ارتباط بالینگر و بیمار متفاوت با ارتباطی است که در درمان بیماران غیر روان‌پریش می‌بینیم. اینجا برقراری ارتباط اغلب کار دشواری است: بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی درنهایتِ استیصال و تنهایی است و بااین‌حال نسبت به روابط صمیمی و اعتمادآمیز حالت دفاعی دارد و حتی اگر کسی سعی کند اعتماد او را به خود جلب کند، ممکن است شکاک، مضطرب و متخاصم شده یا دچار واپس‌روی گردد.

درمانگر باید بداند که مواظبت و احتیاط کامل در مورد حفظ فاصله و رعایت حریم خصوصی بیمار، صراحت و روراستی، صبر و شکیبایی، خلوص نیت، و مراعات دقیق قراردادهای اجتماعی بهتر از آن است که پیش از موقع غیررسمی شود و از سر لطف بیمار را به اسم کوچکش صدا کند. گرمی اغراق‌آمیز یا اظهار دوستی مکرر ممکن است از نظر بیمار نوعی اخاذی، دست‌انداختن، یا استثمار، تلقی شود. در عین حال، در بافتارِ (context) ارتباط حرفه‌ای، انعطاف‌پذیری اساس برقراری ائتلاف کاری با بیمار است.

کاردرمانی و اشتغال پشتیبانی شده. روش‌ها و موقعیت‌های مختلفی وجود دارند که می‌توانند به بیماران کمک کنند تا مهارت‌های پیشین خود را باز بیابند یا مهارت‌های تازه‌ای در خود ایجاد کنند. از آن جمله می‌توان به کارگاه‌های حفاظت شده، کلوپ‌های شغلی و برنامه‌های اشتغالی پاره‌وقت یا موقتی اشاره کرد. کمک به بیماران برای داشتن شغل همراه با درآمد هم راهی برای نیل به بهبودی است و هم نشانهٔ آن. بسیاری از بیماران اسکیزوفرنی قادر هستند علی‌رغم بیماری خود کار کنند و کیفیت بالایی در کار خود داشته باشند. سایر مبتلایان ممکن است درنتیجهٔ برخی از جنبه‌های خاص بیماری‌شان، مهارت استثنایی یا حتی نبوغ در حوزه‌ای محدود نشان دهند.

اشتغال حمایتی، برخلاف کارگاه‌های ویژه معلولان، بر کمک به بیماران به منظور دستیابی به استخدام رقابتی تمرکز می‌کند. داده‌های قدرتمندی برای کمک به بیماران برای یافتن شغل و حفظ آن موجود است؛ این وضعیت همچنین با نیاز کمتر به درمان و افزایش عزت نفس مرتبط است، اما با پیامدهای کلی بیماری ارتباط کمی دارد.

هنردرمانی. بسیاری از بیماران اسکیزوفرنی از هنردرمانی سود می‌برند زیرا راهی برای بیرون ریختن تخیلات بی‌وقفه و بی‌پایان آنها فراهم می‌کند. هنردرمانی به بیمار کمک می‌کند که جهان درونی غالباً ترسناک خود را با دیگران در میان بگذارد.

اصلاح شناختی[1]. اصلاح شناختی یا آموزش شناختی یک درمان رفتاری است که برای بهبود فرایندهای شناختی به کار می‌رود. در این روش با استفاده از تمرینات کامپیوتری، شبکه‌های عصبی به گونه‌ای تحت تأثیر قرار می‌گیرند که شناخت و از جمله حافظهٔ کاری (فعال) بهبود می‌یابد و فرد کارکرد اجتماعی مؤثرتری پیدا می‌کند. یک فراتحلیل مشخص کرد که اندازهٔ اثر اصلاح شناختی در حد متوسط است.

ائتلاف ملیِ کمک به بیماران روانی. ائتلاف ملی کمک به بیماران روانی (NAMI)[2] و گروه‌های مشابه آن، خانواده و دوستان بیماران روانی و نیز خود این بیماران را مورد حمایت قرار می‌دهند. این‌گونه سازمان‌ها که منابعی مفید برای ارجاع افراد خانواده به‌شمار می‌روند، در مورد نحوهٔ برخوردار شدن از مراقبت‌های لازم در نظام مراقبت‌های بهداشتی که گاه بسیار پیچیده عمل می‌کند، به توصیه‌های هیجانی و عملی می‌پردازند. NAMI همچنین برای انگ‌زدایی از بیماری روانی و افزایش آگاهی زمامداران دربارهٔ نیازها و حقوق بیمار روانی و خانواده‌اش برنامه‌های تبلیغاتی تدارک دیده است.

همه‌گیرشناسی اختلالات

بروز و شیوع

شیوع مادام‌العمر اسکیزوفرنی در سرتاسر جهان حدود ۰/۷ درصد است. یک فراتحلیل متشکل از ۱۰۱ پژوهش مربوط به میزان شیوع، که در فاصله سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۵ منتشر شده‌اند، به این نتیجه رسید که میانگین جهانی شیوع

1- cognitive remediation

2- National Alliance on Mental Illness

مادام‌العمر اختلالات روان‌پریشی ۷/۴۹ نفر به ازای هر ۱۰۰۰ نفر است. هرچند، در میان پژوهش‌ها تفاوت‌های گسترده و اختلاف تقریباً ۵ برابری وجود داشت. این اختلاف‌ها ممکن است به‌طور عمده ناشی از تفاوت در رویکردهای روش شناختی در پژوهش‌های مختلف باشد، نظیر تفاوت جمعیت‌ها و موقعیت‌های مورد بررسی، تفاوت ملاک‌های تشخیصی و تشخیص‌های صورت گرفته، و تفاوت در کیفیت پژوهش‌ها.

جدول ۱۱-۵ پژوهش‌های شیوع‌شناسی اصلی در زمینهٔ اسکیزوفرنی را فهرست کرده است.

در ایالات متحده هر سال حدود ۰/۰۵ درصد از کل جمعیت تحت درمان اسکیزوفرنی قرار می‌گیرند. علی‌رغم شدت اختلال، شاید تنها نیمی از تمام بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی درمان دریافت کنند.

جنس

شیوع اسکیزوفرنی در مردان و زنان مساوی است. ولی شروع و سیر بیماری در دو جنس تفاوت دارد. اسکیزوفرنی در مردها زودتر از زنان شروع می‌شود. اولین بستری در بخش روان‌پزشکی در سنین کمتر از ۲۵ سالگی، شامل حال بیش از نیمی از مردان و فقط یک‌سوم زنان مبتلا به اسکیزوفرنی می‌شود. برخی مطالعات نشان داده است که مردان بیشتر از زنان ممکن است دچار علائم منفی شوند و زنان بیشتر از مردان ممکن است قبل از شروع بیماری کارکرد اجتماعی بهتری داشته باشند. در کل، فرجام بیماران مؤنث بهتر از بیماران مذکر است.

سن

در ایالات متحده بیشترین سن شروع در مردان، ۱۰ تا ۲۵ سالگی، و در زنان، ۲۵ تا ۳۵ سالگی است. برخلاف مردان، توزیع سنی اسکیزوفرنی در زنان دووجهی است، و در میانسالی نیز به نقطه اوج دیگری می‌رسد. قریب به ۳ تا ۱۰ درصد زنان مبتلا، اولین بار پس از ۴۰ سالگی این بیماری را نشان می‌دهند. حدود ۹۰ درصد بیماران تحت درمان اسکیزوفرنیا بین ۱۵ تا ۵۵ سال سن دارند. شروع اسکیزوفرنی قبل از ۱۰ سالگی یا بعد از ۶۰ سالگی بی‌نهایت نادر است. مواردی از اختلال که پس از ۴۵ سالگی شروع می‌شوند، اسکیزوفرنی با شروع دیررس نامیده می‌شوند.

سایر عوامل مؤثر بر همه گیرشناسی

فصل تولد. افرادی که بعدها دچار اسکیزوفرنی می‌شوند، بیشتر در زمستان یا اوایل بهار متولد شده‌اند. در نیمکرهٔ شمالی و ازجمله در ایالات متحده، افراد مبتلا، بیشتر در ماه‌های دی (ژانویه) تا فروردین (آوریل) و در نیمکرهٔ جنوبی اغلب در ماه‌های خرداد (جولای) تا شهریور (سپتامبر) به دنیا می‌آیند.

عوامل مربوط به مادر مؤثر بر جنین. به نظر می‌رسد مشکلات حین زایمان، تغذیه نامناسب مادر در دوران بارداری، و سایر بیماری‌ها از عوامل خطر اسکیزوفرنی باشند.

تجارب اولیهٔ زندگی. ترومای کودکی، انزوای اجتماعی، و سایر انواع محرومیت نیز ممکن است از عوامل افزایش خطر ابتلا به اسکیزوفرنی باشند.

بزرگ شدن در شهر. پژوهش‌های متعددی، عمدتاً از دهه ۱۹۹۰، نشان داده‌اند که تولد و رشد یافتن در جوامع شهری عامل خطری برای اسکیزوفرنی است. این یافته‌ها در کشورهای مختلف گزارش شده‌اند. ارتباط پرورش یافتن و بزرگ شدن در شهر با اسکیزوفرنی به نظر متقاعدکننده‌تر از صرفاً به دنیا آمدن در شهر باشد. این رابطه ممکن است «وابسته به دوز» باشد، به این معنا که هرچه شهر بزرگ‌تر باشد، خطر ابتلا بیشتر است.

کانابیس. بین مصرف کانابیس و روان‌پریشی رابطه وجود دارد و خطر ابتلا به ویژه در مصرف‌کنندگان سنگین کانابیس ممکن است تا ۴۰ درصد افزایش یابد.

نقایص شناختی نیز ممکن است یکی از عوامل خطر باشند. یک پژوهش جدیدتر حاکی از آن است که نقایص شناختی، مانند یادگیری کلامی و حافظه ضعیف و سرعت پایین پردازش اطلاعات می‌توانند پیش‌بین روان‌پریشی باشند.

سایر اختلالات روان‌پریشی

اختلال اسکیزوافکتیو نسبت به اسکیزوفرنی از شیوع کمتری برخوردار بوده و احتمالاً در طیفی از ۰/۸-۰/۵ درصد است.



جدول ۱۱-۵
پژوهش‌های انتخابی برای شیوع اسکیزوفرنی

نویسنده	کشور	جامعه	روش	شیوع به ازای هر ۱۰۰۰ نفر در معرض خطر
Brugger (1931	آلمان	منطقه‌ای در تورنیگن (n=۳۷۵۶۱) بزرگ‌تر از ۱۰ سال	سرشماری؛ مصاحبه	۲/۴
Strömgren (1938); Bojholm & Strömgren (1989)	دانمارک	جمعیت جزیره (n=۵۰۰۰۰)	مصاحبه سرشماری؛ تکرار سرشماری	۳/۳ ⟶ ۳/۹
Böök (1953); Böök et al. (1989)	سوئد	انزوای (ایزوله) ژنتیکی (n=۹۰۰۰)؛ ۵۰-۱۵ سال	مصاحبه سرشماری؛ تکرار سرشماری	۱۷ ⟶ ۹/۵
Essen-Möller et al. (1956); Hagnell (1966)	سوئد	جامعه‌ای در جنوب سوئد	مصاحبه سرشماری؛ تکرار سرشماری	۴/۵ ⟶ ۶/۷
Rin & Lin (1962); Lin et al. (1989)	تایوان	نمونه جامعه	مصاحبه سرشماری؛ تکرار سرشماری	۱/۴ ⟶ ۲/۱
Crocetti et al. (1971)	کرواسی	نمونه‌ای از ۹۲۰۱ خانواده	سرشماری مبتنی بر داده‌های بیمارستانی و مصاحبه‌ها	۵/۹
Dube & Kumar (1972)	هندوستان	۴ منطقه در آگرا (n=۲۹۴۶۸)	سرشماری مبتنی بر داده‌های بیمارستانی و کلینیکی	۲/۶
Rotstein (1977)	روسیه	نمونه جامعه (n=۳۵۵۹۰)	سرشماری مبتنی بر داده‌های بیمارستانی و کلینیکی	۳/۸
Keith et al. (1991)	امریکا	داده‌های تجمعی از ۵ سایت ECA	زمینه‌یابی نمونه؛ مصاحبه‌ها	۷ (نقطه‌ای) ۱۵ (طول عمر)
Jeffreys et al. (1997)	انگلستان	مرکز بهداشت لندن (n=۱۱۲۱۲۷)	سرشماری؛ مصاحبه با نمونه (n=۱۷۲)	۵/۱
Kebede et al. (1999)	اتیوپی	۲۵ منطقه از آدیس‌آبابا (n=۲۲۲۸۴۹۰)	غربالگری از طریق پرسشنامه‌های خودگزارشی، مصاحبه با نمونه‌ها (n=۲۰۴۲)	۷ (نقطه‌ای) ۹ (طول عمر)
Jablensky et al. (2000)	استرالیا	۴ منطقه شهری (n=۱۰۸۴۹۷۶)	سرشماری، غربالگری برای روان‌پریشی؛ مصاحبه با نمونه‌ها (n=۹۸۰)	۵/۹-۳/۱ (نقطه‌ای)[a] ۶/۹-۳/۹ (دوره ۱ ساله)[b]
Waldo et al. (1999)	میکرونزی	جزیره کاسرا انزوای ژنتیکی	غربالگری برای داده‌های بیمارستانی، مصاحبه‌ها	۶/۸ (نقطه‌ای)
Arjärvi et al. (2005)	فنلاند	کوهورت تولد (n=۱۴۸۱۷) انزوای ژنتیکی	داده‌های مربوط به ثبت بیمار؛ مصاحبه با ۵۵٪ بیماران ثبت شده	۱۵ (طول عمر) ۱۹[c] (طول عمر)

جدول ۱۱-۵
پژوهش‌های انتخابی برای شیوع اسکیزوفرنی ــ ادامه

نویسنده	کشور	جامعه	روش	شیوع به ازای هر ۱۰۰۰ نفر در معرض خطر
Wu et al. (2006)	امریکا (کالیفرنیا)	داده‌های بیمه بهداشتی مدیکید و مدیکر	۲۰ درصد نمونه تصادفی از آزمودنی‌های بیمه‌شده	۵/۱ (دوره ۱ ساله)
Perälä et al. (2007)	فنلاند	نمونه ملی (n=۸۰۲۸)	غربالگری برای روان‌پریشی، مصاحبه با نمونه؛ همچنین استفاده از داده‌های ثبت بیمار	۱۰ (طول عمر) [d]۲۲/۹ (طول عمر)

a. تمام روان‌پریشی‌ها
b. اسکیزوفرنی و سایر اختلالات روان‌پریشی غیرعاطفی
c. اختلالات طیف اسکیزوفرنی
d. اختلالات روان‌پریشی غیرعاطفی
⟵ تغییرات در شیوع که در تکرار زمینه‌ها در جمعیت مشابه مشاهده شد

البته این اعداد همگی تخمینی است، چون در مطالعات گوناگونی که بر روی اختلال اسکیزوافکتیو صورت گرفته از ملاک‌های تشخیصی مختلفی استفاده شده است. تفاوت‌های جنسی اختلال اسکیزوافکتیو در نمونه‌های بالینی عموماً مشابه تفاوت‌های جنسی است که در اختلالات خلقی دیده می‌شود؛ نوع دوقطبی اسکیزوافکتیو در زن و مرد شیوع تقریباً یکسانی دارد اما شیوع نوع افسرده در زنان بیشتر از مردان است. اختلال اسکیزوافکتیو نوع افسردگی در بزرگسالان ممکن است شایع‌تر از جوان‌ها باشد و نوع دوقطبی این اختلال در جوانان ممکن است شایع‌تر از بزرگسالان باشد. سنّ شروع آن نیز مثل اسکیزوفرنی، در زنان بالاتر از مردان است.

دربارهٔ میزان بروز، شیوع، و نسبت جنسی (sex ratio) در اختلال اسکیزوفرنی‌فرم چیز زیادی نمی‌دانیم. این اختلال، از همه بیشتر در میان نوجوانان و جوانان شایع است، و شیوع آن کمتر از نصف شیوع اسکیزوفرنی است. میزان شیوع اختلال اسکیزوفرنی فرم در مردان بیشتر از زنان است. احتمال بروز اختلالات خلقی در بستگان افراد مبتلا به اختلال اسکیزوفرنیفورم بیشتر از بستگان افراد مبتلا به اسکیزوفرنی است. البته بسیاری از این اختلالات خلقی با علایم روان‌پزشکی همراهند.

نوروبیولوژی اختلال

یافته‌های آناتومیک

در قرن نوزدهم آسیب‌شناسان اعصاب نتوانسته بودند مبنای آسیب‌شناسیِ عصبی اسکیزوفرنی را بیابند و لذا آن را در زمرهٔ اختلالات کارکردی (فانکشنال) قرار دادند. اما در انتهای قرن بیستم، پژوهشگران به واسطه ابزارهای مناسب‌تری به جهش‌های چشمگیری در کشف مبنای احتمالی آسیب‌شناسی عصبی اسکیزوفرنی به جهش‌های چشمگیری نایل شدند.

بطن‌های مغزی. اسکن‌های برش‌نگاری کامپیوتری (CT) بیماران دچار اسکیزوفرنی به کرّات بزرگی بطن‌های جانبی و سوم و مختصری کاهش حجم قشر مخ را نشان داده‌اند. در مراحل اولیه بیماری، کاهش ماده خاکستری قشر مخ مشاهده شده است. پژوهشگران متعددی تلاش کرده‌اند مشخص کنند که آیا ناهنجاری‌های شناسایی شده با CT پیشرونده هستند یا ثابت می‌مانند. برخی مطالعات نشان داده‌اند که ضایعات مشاهده شده در اسکن CT در ابتدای بیماری وجود دارد و پیشرونده نیست، اما مطالعات دیگر حاکی از آنند که فرآیند مرضی مشاهده شده در اسکن CT در طول بیماری پیشرفت می‌کنند. بنابراین هنوز معلوم نیست که در بیماران مبتلا، فرآیند مرضی فعال تداوم دارد یا خیر.

کاهش تقارن. در اسکیزوفرنی در چندین ناحیهٔ مغز از جمله لوب‌های گیجگاهی، پیشانی و پس‌سری، تقارن کاهش می‌یابد. برخی محققان معتقدند این کاهش تقارن ریشه در دوران زندگی جنینی دارد و نشانهٔ اختلال در برتری جانبی مغز (لترالیزاسیون) در جریان رشد عصبی است.

دستگاه لیمبیک (کناره‌ای). پژوهشگران معتقد هستند چون دستگاه لیمبیک در تنظیم احساسات دخیل است، در مبنای پاتوفیزیولوژی اسکیزوفرنی هم باید نقش داشته باشد. مطالعات انجام‌شده بر روی نمونه‌های کالبدشکافی مغز بیماران اسکیزوفرنی کاهشی را در اندازه ناحیه‌ای نشان داده که شامل بادامه (آمیگدال)، هیپوکامپ، و شکنج پاراهیپوکامپی است. این یافتهٔ آسیب‌شناسی عصبی، مؤید مشاهده‌های مشابهی است که با انجام تصویربرداری با طنین مغناطیسی (MRI) بر روی این بیماران به‌دست آمده است. در مغز بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی حجم هیپوکامپ کاهش می‌یابد و علاوه بر آن کارکرد آن نیز دچار اختلال می‌شود که خود را به صورت اختلال در انتقال عصبی گلوتامات نشان می‌دهد. بخش‌های بافت مغز نوعی نابسامانی (disorganization) در نورون‌های داخل هیپوکامپ را هم در برخی از بیماران اسکیزوفرنی گزارش کرده‌اند.

قشر جلوپیشانی (پره‌فرونتال). شواهد قابل ملاحظه‌ای از مطالعات کالبدشکافی مغز بیماران وجود دارد که مؤید ناهنجاری‌های آناتومیک قشر جلوپیشانی در اسکیزوفرنی است. روش‌های تصویربرداری کارکردی مغز نیز نقائص کارکردی را در ناحیهٔ جلوپیشانی نشان داده‌اند. از مدت‌ها پیش مشخص شده است که چندین علامت اسکیزوفرنی شبیه علایمی است که در موارد لوبوتومی پره‌فرونتال یا سندرم‌های لوب پیشانی دیده می‌شود.

تالاموس. برخی مطالعات تالاموسی نشان‌دهنده کاهش حجم یا از بین رفتن نورون‌ها در برخی زیرهسته‌های آن است. گزارش شده است که تعداد نورون‌های هسته پشتی میانی[1] تالاموس (که ارتباط متقابلی با قشر جلوپیشانی دارد) در بیماران مبتلا کاهش یافته است. در این بیماران تعداد کلی نورون‌ها، الیگودندروسیت‌ها و آستروسیت‌ها ۳۰ تا ۴۵ درصد کاهش نشان می‌دهد. به نظر نمی‌رسد این یافتهٔ شناخته‌شده ناشی از اثرات داروهای ضدروانپریشی (آنتی‌سایکوتیک) باشد زیرا حجم تالاموس در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی تحت درمان دارویی طولانی و بیمارانی که دارو مصرف نکرده‌اند مشابه است.

عقده‌های قاعده‌ای و مخچه. عقده‌های قاعده‌ای و مخچه لااقل به دو دلیل، در اسکیزوفرنی به‌لحاظ نظری مورد توجه بوده‌اند. نخست آنکه بسیاری از بیماران اسکیزوفرنی حتی اگر اختلالات حرکتی ناشی از دارو هم نداشته باشند، باز حرکاتی عجیب (odd) از خود نشان می‌دهند. این حرکات عجیب عبارت است از: راه رفتن ناشیانه (awkward gait)، شکلک درآوردن (facial grimacing)، و حرکات قالبی (استرئوتایپی). ازآنجاکه عقده‌های قاعده‌ای و مخچه در تنظیم حرکت دخیل‌اند، پس بیماری آنها نیز در پاتوفیزیولوژی اسکیزوفرنی نقش دارد. دلیل دوم برای توجه به عقده‌های قاعده‌ای و مخچه این بوده که اختلالات حرکتی‌ای که عقده‌های قاعده‌ای را درگیر می‌کنند (مثل بیماری هانتینگتون، بیماری پارکینسون) بیش از بقیه با روانپریشی همراه‌اند. نتیجه بررسی‌های آسیب‌شناسی عصبی بر روی عقده‌های قاعده‌ای، گزارش‌هایی متنوع و غیرقطعی دربارهٔ ازبین رفتن سلول‌ها یا کاهش حجم گویچهٔ کمرنگ (گلوبوس پالیدوس) و جسم سیاه[2] بوده است. در مقابل، بررسی‌های بسیاری هم افزایش تعداد گیرنده‌های D_2 را در هسته‌های دم‌دار[3]، پوستینه (پوتامن)، و خمیده (آکومبنس) نشان داده‌اند. اما این سؤال هنوز باقی است که آیا این افزایش، ثانویه به دریافت داروهای ضدّروان‌پریشی از سوی بیمار است یا نه؟ برخی محققان به بررسی دستگاه سروتونرژیک در عقده‌های قاعده‌ای روی آورده‌اند. سودمندی بالینی داروهای ضد روان‌پریشی آنتاگونیست‌های سروتونین حاکی از نقش سروتونین در اختلالات روان‌پریشی است.

یافته‌های فیزیولوژیک

تصویربرداری کارکردی. مطالعات PET حاکی از برخی

1- medial dorsal nucleus

2- substantia nigra 3- caudate

ناهنجاری‌ها در انتقال‌دهنده‌های عصبی است، ازجمله افزایش سطح دوپامین در جسم مخطط شکمی و کاهش سطح آن در قشر پیشانی.

پژوهش‌های طیف‌بینی طنین مغناطیسی[1] نشان داده‌اند که سطح گلوتامات به ویژه در مناطق جلوپیشانی و گیجگاهی میانی افزایش می‌یابد. به علاوه غلظت N-استیل آسپارتات، که یک نشانگر نورونی است، در هیپوکامپ و لوب‌های پیشانی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی پایین‌تر است.

یافته‌های الکتروفیزیولوژیک. بررسی‌های الکتروانسفالوگرافیک (EEG) حاکی از آن است که تعداد زیادی از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نوار مغزی‌شان غیرطبیعی است، حساسیت زیادی به روش‌های فعال‌ساز نشان می‌دهند (مثلاً پس از محروم‌سازی از خواب، امواج نیزه‌ای زیادی پیدا می‌کنند)، امواج آلفای کمتری دارند، امواج تتا و دلتایشان بیشتر است، و بالاخره امواج صرعی‌شکل و نیز نابهنجاری‌های طرف چپ در آنها احتمالاً بیش از معمول است. به علاوه، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نمی‌توانند صداهای نامربوط و کم‌اهمیت را نادیده بگیرند و نسبت به همهمه و صداهای مزاحم محیط بیش از حد حساسیت نشان می‌دهند. انبوه صداهایی که به این ترتیب ایجاد می‌شوند، تمرکز را برای بیمار مشکل کرده و ممکن است یکی از عوامل دخیل در ایجاد توهم‌های شنوایی باشند. این شکل از حساسیت مفرط به سر و صدا ممکن است با یک نقص ژنتیکی همراه باشد.

پتانسیل‌های فراخوانده[2]. نابهنجاری‌های زیادی در توانش‌های (پتانسیل‌های) فراخواندهٔ بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی ذکر شده است. موج P300 که بیش از بقیه بررسی شده، بنا به تعریف، موجی بزرگ و مثبت در توانش‌های فراخوانده است که حدود ۳۰۰ میلی‌ثانیه پس از آنکه فرد، محرک حسی را متوجه شد پیدا می‌شود. منبع عمده موج P300 احتمالاً ساختمان‌های دستگاه لیمبیک واقع در قسمت داخلی لوب‌های گیجگاهی است. گزارش شده که در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، موج P300 به‌طور آماری کوچک‌تر از این موج در گروه‌های مورد مقایسه است. در کودکانی هم که والدین‌شان مبتلایند و لذا از نظر ابتلا به اسکیزوفرنی پرخطر محسوب می‌شوند، گزارش شده که نابهنجاری‌های این موج شایعتر است. هنوز این نکته مورد بحث است که آیا مشخصه‌های موج P300 تظاهراتی از یک پدیدهٔ حالتی[3] است یا تظاهراتی از یک پدیدهٔ صفتی[4]؟ سایر توانش‌های فراخوانده‌ای که نابهنجاری‌شان در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی گزارش شده عبارت‌اند از N100 و تغییر منفی همایند[5]. موج N100 موجی است منفی که حدود صد میلی‌ثانیه پس از محرک پیدا می‌شود. تغییر منفی همایند، تغییر جهتی است با ولتاژ منفی که به‌دنبال ارائهٔ محرکی حسی که هشداردهندهٔ ظهور محرکی دیگر است، به‌آهستگی پیدا می‌شود. تفسیر داده‌های به‌دست‌آمده از توانش‌های فراخوانده این است که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی به شکلی غیرمعمول به محرک‌های حسی حساس‌اند (چون توانش‌های فراخواندهٔ زودرسشان بزرگ‌تر است) اما به جبران این پرحساسیتی، پردازش اطلاعات در سطوح بالاتر قشریشان کندتر صورت می‌گیرد (چنانکه توانش‌های فراخواندهٔ دیررس‌شان کوچک‌تر است).

کژکاری حرکات چشم. ناتوانی فرد از تعقیب دقیق یک هدف متحرک بصری، مبنای تعیین‌کنندهٔ اختلالاتی است که افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در تعقیب ظریف چشمی[6] و مهار گسیختگیِ حرکات جهشیِ (ساکادیک) چشم دارند. کژکاری حرکات چشم، شاخصی صفتی برای اسکیزوفرنی است چون ربطی به درمان دارویی و وضعیت بالینی فرد ندارد و در بستگان درجه اول بیماران نیز دیده می‌شود. در مطالعات گوناگون، نابهنجاری حرکات چشم در ۸۵-۵۰ درصد از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی گزارش شده است، حال آنکه این رقم در سایر بیماران روان‌پزشکی ۲۵ درصد و در گروه افراد شاهدی که بیماری غیر روان‌پزشکی داشتند کمتر از ۱۰ درصد بوده است.

نقایص مهار پیش‌تکانه. مهار پیش‌تکانه[7] به کژکاری دروازهٔ

1- magnegic resonance spectroscopy
2- evoked potentials
3- state phenomenon
4- trait phenomenon
5- contingent negative variation
6- smooth visual pursuit
7- prepulse inhibition

حسی حرکتی اشاره می‌کند. معمولاً یک پیش‌محرک یا محرک ضعیف، مانند یک صوت ضعیف (Noise)، می‌تواند واکنش یکه خوردن جانوران را به یک محرک قوی‌تر بعدی، مانند یک صدای بلندتر، کاهش دهد. در دههٔ ۱۹۷۰، پژوهشگران دریافتند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی فاقد این مهار طبیعی هستند، و این مسئله بعداً در بستگان این بیماران نیز مشاهده شد. دوپامین دروازهٔ حسی حرکتی را تنظیم می‌کند، و این مهر تأییدی بر اهمیت نقش دوپامین در اسکیزوفرنی است.

ناقل‌های عصبی (عصب ـ رسانه‌ها) و گیرنده‌ها

آزادسازی مفرط دوپامین در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی به شدت علایم روان‌پریشی مثبت ربط داده شده است. مطالعات برش‌نگاری نشر پوزیترون روی گیرنده‌های دوپامین، نشان داده‌اند که این بیماران با افزایش میزان دوپامین در سیناپس‌های زیرقشری و افزایش ظرفیت ساخت آن در مناطق زیرقشری مغز مواجه هستند. به نظر می‌رسد این مسئله مختص قشر مخطط ارتباطی[1] است. این ناهنجاری‌ها، به ویژه افزایش میزان دوپامین سیناپسی زیرقشری، با علایم مثبت اسکیزوفرنی و پاسخ مثبت به درمان مرتبط هستند. هرچند، ناهنجاری‌های دوپامینی صرفاً به علایم مربوط نیستند، کما اینکه این ناهنجاری‌ها بر شروع بیماری مقدم هستند. این ناهنجاری‌ها همچنین در افرادی رخ می‌دهد که به نظر می‌رسد در معرض خطر بالای ابتلا به اسکیزوفرنی باشند.

علاوه بر دوپامین، افزایش سطوح گلوتامات و کاهش سطوح گاما-آمینوبوتیریک اسید (GABA) هم مشاهده می‌شود. در برخی از بیماران، کمبودی در نورون‌های گابائرژیک هیپوکامپ در کار است.

مطالعات کالبدشکافی در بیماران دچار اسکیزوفرنی کاهش گیرنده‌های موسکارینی و نیکوتینی در نواحی دمدار ـ پوتامن، هیپوکامپ و برخی نواحی قشر جلوپیشانی را نشان داده‌اند. این گیرنده‌ها در تنظیم سامانه‌های عصب ـ رسانه‌ای دخیل در شناخت نقش دارند. در اسکیزوفرنی یکی از حوزه‌هایی که دچار تخریب می‌شود شناخت است.

در اثر این تغییرات در ناقل‌های عصبی، در تعدادی از گیرنده‌ها نیز تغییراتی به وجود می‌آید. برای نمونه، به نظر می‌رسد گیرنده‌های N- متیل دی‌آسپارتات (NMDA) در نتیجه افزایش افراطی گلوتامات و دوپامین دچار افت عملکرد می‌شوند.

سایکونوروایمونولوژی

چندین نابهنجاری ایمنی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی دیده شده است که عبارت است از کم شدن تولید اینترلوکین-۲ در سلول‌های T، کاهش تعداد لنفوسیت‌های محیطی و نیز کاهش میزان پاسخ‌دهی آنها، وقوع واکنش‌های نابهنجار سلولی و سرمی (هومورال) در برابر نورون‌ها، و وجود پادتن‌های معطوف به مغز (پادتن‌های ضد مغز). این داده‌ها را به چندشکل می‌شود تفسیر کرد: هم می‌شود حمل بر اثرات یک ویروس مسموم‌کنندهٔ اعصاب (نوروتوکسیک) نمود و هم می‌شود حمل بر وجود یک اختلال خودایمنی درونزاد کرد.

مشاهدات بیشتر منجر به تقویت این فرضیه می‌شود که بیماری‌های خودایمنی متعدد می‌توانند به روان‌پریشی منجر شوند؛ انسفالیت ناشی از لوپوس سیستمیک یکی از این بیماری‌ها است. همچنین، برخی انواع انسفالیت ایمنی، از قبیل انسفالیت گیرنده آنتی NMDA، می‌توانند به نوعی بیماری روان‌پریشی منجر شوند که حداقل در ابتدای بیماری شبیه به اسکیزوفرنی است.

سایکونوروآندوکرینولوژی (درون‌ریزشناسی عصبی ـ روانی)

گزارش‌های فراوانی وجود دارد که تفاوت‌های عصبی ـ هورمونی را بین بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و افراد شاهد طبیعی، ذکر کرده است. مثلاً گزارش شده که آزمون فرونشانی دگزامتازون[2] (DST) در زیرگروه‌های گوناگونی از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نابهنجار بوده؛ البته ارزش عملی یا پیش‌بینی‌کنندهٔ این آزمون در اسکیزوفرنی هنوز مورد بحث است.

برخی داده‌ها بر کاهش غلظت هورمون سازندهٔ جسم زرد و هورمون محرک فولیکول‌ها دلالت دارد که شاید با سن شروع بیماری و طول مدت آن همبستگی داشته باشد. دو نابهنجاری دیگر که در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی گزارش شده است و ممکن است با علائم منفی همبستگی داشته

1- associative striatum

2- dexamethasone-suppression test

باشند عبارت‌اند از: کندی آزاد شدن پرولاکتین و هورمون رشد در پاسخ به تحریک با هورمون آزادکنندهٔ گنادوتروپین یا هورمون آزادکنندهٔ تیروتروپین، و کندی آزاد شدن هورمون رشد در پاسخ به تحریک با آپومورفین.

عفونت‌ها

شواهد غیرمستقیمی مبنی بر نقش عفونت‌ها در ایجاد اسکیزوفرنی وجود دارد. چنانکه پیش‌تر اشاره شد، افراد مبتلا به اسکیزوفرنی با احتمال بیشتری در فصل زمستان به دنیا آمده‌اند، یعنی فصلی که خطر عواملی از قبیل ویروس‌ها بیشتر است (هرچند تبیین‌های دیگری نظیر تغییرات رژیمی نیز مطرح هستند).

داده‌های همه‌گیرشناسی نشان می‌دهد در افرادی که در دورهٔ پیش از تولد در معرض همه‌گیری‌های آنفلوانزا قرار گرفته‌اند خطر بروز اسکیزوفرنی بالاتر از جمعیت عمومی است. برخی مطالعات حاکی است که به دنبال مواجهه با آنفلوانزا ـ که زمستان‌ها بروز می‌کند ـ در سه ماههٔ دوم بارداری، فراوانی اسکیزوفرنی افزایش می‌یابد. سایر داده‌های مؤید فرضیه ویروسی عبارتند از: افزایش ناهنجاری‌های فیزیکی در حین تولد، افزایش میزان عوارض بارداری و زایمان، فصل تولد مبتلایان که با عفونت ویروسی مطابقت دارد، توزیع جغرافیایی بیماران بزرگسال و فصول بستری شدن.

چندین نظریهٔ ویروسی متفاوت می‌توانند لوکالیزاسیون آسیب لازم برای ایجاد طیف تظاهرات اسکیزوفرنی بدون آنسفالیت تب‌دار واضح را توضیح دهند و نظریات ویروسی اسکیزوفرنی از همین واقعیت نشأت گرفته‌اند.

عوامل محیطی

علاوه بر عفونت‌ها، عوامل متعدد دیگر، به ویژه در دوران جنینی، ممکن است نقش کم اما قابل توجهی در افزایش خطر ابتلا به اسکیزوفرنی داشته باشند؛ این علل عبارتند از: عوارض زایمان، ترومای پیش از بارداری، سوءتغذیه، و سایر عواملی که ممکن است بر تحول سلامت اثر منفی داشته باشند.

شناخت ما از ژنتیک اسکیزوفرنی

مطالعات الگوهای وراثتی. در دههٔ ۱۹۳۰، بررسی‌های دوقلوها و خانواده‌هایشان نشان داد که اسکیزوفرنی یک اختلال وراثتی است. توارث اسکیزوفرنی حدود ۶۰ تا ۸۰ درصد برآورد می‌شود.

احتمال ابتلا به اسکیزوفرنی با میزان قرابت خونی بستگان مبتلا (درجه اول یا درجه دوم) همبستگی دارد. در دوقلوهای یک‌تخمکی که زمینهٔ ژنتیکی یکسانی دارند میزان همگامی در مورد اسکیزوفرنی حدود ۵۰ درصد است که این میزان چهار یا پنج برابر همگامی دوقلوهای دوتخمکی یا میزان بروز در سایر بستگان درجه اول (خواهر و برادرها، والدین یا فرزندان) است. افت بارز بروز اسکیزوفرنی در بستگان درجهٔ دوم و سوم بیماران (که احتمالاً بار ژنتیکی بیماری در آنها کاهش می‌یابد) نسبت به بستگان درجهٔ اول نیز نقش عوامل ژنتیک را نشان می‌دهد. میزان بروز اسکیزوفرنی در بستگان زیستی فرزندخوانده‌هایی که دچار اسکیزوفرنی می‌شوند در مقایسه با بستگان غیرزیستی خانواده رضاعی این افراد بیشتر است و این یافته باز هم به نفع دخالت عوامل ژنتیک در سبب‌شناسی اسکیزوفرنی است.

با این همه داده‌های مربوط به دوقلوهای یکسان واضحاً نشان می‌دهند افرادی که زمینهٔ ژنتیکی ابتلا به اسکیزوفرنی را دارند الزاماً به این بیماری دچار نمی‌شوند و برای بروز اسکیزوفرنی در این افراد دخالت عوامل دیگر (مانند عوامل محیطی) ضروری است. اگر در مورد نقش عوامل محیطی در بروز اسکیزوفرنی مدل آسیب‌پذیری ـ استعداد ابتلا درست باشد، در آنصورت سایر عوامل زیستی یا عوامل روانی ـ اجتماعی محیط ممکن است در فردی که زمینه ژنتیکی اسکیزوفرنی را دارد سبب بروز اسکیزوفرنی شوند یا مانع بروز آن شوند.

برخی یافته‌ها نشان می‌دهند سن پدر همبستگی مستقیمی با بروز اسکیزوفرنی دارد. مطالعات انجام شده بر روی آن دسته از بیماران اسکیزوفرنی که سابقهٔ بیماری در بستگان پدری یا مادری آنها وجود نداشته است، نشان داده‌اند افرادی که در زمان تولد، سن پدرشان ۶۰ سال یا بالاتر بوده است استعداد ابتلا به این اختلال را پیدا می‌کنند. احتمالاً تولید اسپرم در مردان مسن بیش از مردان جوان در معرض آسیب اپی‌ژنتیک[1] قرار دارد.

۱- منظور از اپی‌ژنتیک، فرایندهایی است که در سطح هیستون‌ها (به صورت استیل‌گذاری یا استیل‌برداری) و روی ژن‌ها (به صورت متیل‌گذاری یا متیل‌برداری) انجام شده و منجر به فعال یا خاموش شدن ژن‌ها می‌شود ـ م.

مطالعات ژنتیکی. مدل‌های انتقال ژنتیکی اسکیزوفرنی معلوم نیست اما به نظر می‌رسد چندین ژن در استعداد ابتلا به اسکیزوفرنی نقش دارند. بررسی‌های جدیدتری که از روش‌های مستقیم‌تر استفاده می‌کنند موجب انقلابی در پژوهش‌های ژنتیکی اسکیزوفرنی شده‌اند و بر همین اساس تعداد ژن‌های مرتبط با اسکیزوفرنی رو به افزایش هستند. این روش‌ها عبارت‌اند از: هیبریدیزاسیون ژنومی مقایسه‌ای، چیپ‌های پلی‌مورفیسم تک‌نوکلئوتیدی[1] (SNP)، توالی نسل بعدی[2] (NGS)، GWAS، و ویرایش ژنومی نوکلئوزیداز ۹ مرتبط با تناوب‌های کوتاه پالیندرومیک بینابینی منظم خوشه‌ای[3] (کریسپرکاس ۹) (CRISPR/Cas9). بسیاری از این روش‌ها احتمالاً به صورت اتفاقی کشف شده‌اند. هرچند، حداقل برخی از آنها کاندیدای قطعی اثرگذاری بر استعداد ابتلا به اسکیزوفرنی هستند.

مطالعات ژنتیکی پیوستگی[4] و همراهی شواهد قدرتمندی به نفع چندین ژن کاندیدای خاص فراهم کرده‌اند. بهترین کاندیداها آنهایی هستند که در انتقال سیناپسی نقش دارند، از جمله ژن‌هایی برای گیرنده‌های مونوآمین‌های مختلف و ژن‌هایی که در آزادسازی گلوتامات و پیام‌رسانی دخالت دارند.

با در نظر گرفتن نقش دوپامین در اسکیزوفرنی، عجیب نیست که بسیاری از بررسی‌های ژنتیکی بر ژن‌های دخیل در تنظیم دوپامین متمرکز شده‌اند. مثلاً، برخی بررسی‌ها حاکی از این است که پلی‌مورفیسم کاتکولامین-O-متیل ترانسفراز (COMT) است، که در متابولیسم دوپامین (و سایر کاتکولامین‌ها) نقش دارد.

بررسی‌های تنوع تعداد کپی[5] (CNV) حاکی از آن است که احتمالاً بین ۵-۲ درصد از موارد اسکیزوفرنی به واریانت‌های ژنی ارتباط دارند که دامنهٔ نفوذ بالایی دارند اما نادر هستند. این انواع شامل ژن‌هایی هستند که در تنظیم کارکرد سیناپسی و رشد عصبی نقش دارند. ریزحذف (میکرودلیشن) 22q11.2 یکی از نمونه‌های نادر مرتبط با روان‌پریشی است که موجب حذف 22q11.2 یا سندرم کامی - قلبی - صورتی[6] می‌شود. این اختلال، سندرم دی‌جرج[7] هم نامیده می‌شود که در یک نوزاد از هر ۴۰۰۰ تولد رخ می‌دهد.

هرچند، بخش عمده‌ای از خطر براسا آلل‌های شایع قابل تبیین است، که تعدادشان به صدها مورد می‌رسد و هر کدام اثر کوچکی بر احتمال خطر دارند. بررسی‌های GWAS در این زمینه جایگاه‌های ژنی متعددی را شناسایی کرده‌اند؛ از جمله ژن‌های DRD که گیرنده‌های دوپامین را رمزگذاری می‌کنند، و به علاوه تعدادی دیگر از جایگاه‌های ژنی دخیل در کارکردهایی که به نظر می‌رسد در آسیب‌زایی اسکیزوفرنی نقش دارند. این موارد عبارتند از ژن‌هایی که با گلوتامات، پیام‌رسانی کلسیم، شکل‌گیری ستونک‌های دندریتی[8]، و سایر جنبه‌های کارکرد نورونی و رشد عصبی نقش دارند. چنانکه در ادامه با جزئیات بیشتری مطرح می‌شود، پژوهش بعدی بر ژن‌های مرتبط با سیستم ایمنی که در هرپس سیناپسی نقش دارند متمرکز شده است.

بسیاری از ژن‌های دخیل، برای پروتئین‌ها کدگذاری نمی‌شوند، مانند مواردی که پیش‌تر اشاره شد، اما در عین حال در پردازش ژنتیکی نقش دارند و بر رونویسی و عوامل اپی‌ژنتیک مختلف تأثیر می‌گذارند.

یافته‌های گسترده و گاه متناقض احتمالاً با ناهمگنی اختلال مرتبط است و پژوهشگران در پی گسترش اندوفنوتایپ‌هایی هستند که به نقشه ژنتیکی اختلال نزدیک‌تر باشند. مثلاً، مهار پیش‌تکانه‌ای احتمالاً کاندیدی برای یک اندوتایپ اسکیزوفرنی است. محققان ویژگی‌های اندوفنوتایپ دیگری هم شناسایی کرده‌اند که قابل اندازه‌گیری بود و در تجزیه و تحلیل کمّی نقش دارند.

روان‌شناسی اختلال

الگوهای خانوادگی یا ویژگی‌های دینامیک خانواده

در مطالعه‌ای که بر روی کودکان ۴ ساله بریتانیایی انجام شد، خطر بروز اسکیزوفرنی در کودکانی که رابطهٔ مادر ـ کودک ضعیفی داشتند ۶ برابر بیشتر بود. هرچند، این پرسش همچنان باقی است که کدام یک مقدم است: رابطه ضعیف یا ناتوانی کودک در برقراری رابطه نزدیک که ناشی از بیماری

1- small nucletotide polymorphism

2- next generation sequencing

3- clustered regulary interspaced short palindromic repeat associated nuclease 9

4- linkage

5- copy number variation

6- velocardiofacial

7- DiGeorge

۸- dentric spine: زوائد ریزی با ته‌گرد روی دندریت‌ها که تنها با یک آکسون ارتباط دارند ـ مترجم.

است. این پژوهش به ما می‌گوید کسانی که در خانواده دیگری پرورش یافته بودند، چنانچه در موقعیت‌های نامناسب قرار می‌گرفتند با احتمال بیشتری به اسکیزوفرنی مبتلا می‌شدند. در پژوهشی دیگر، کودکان مادران مبتلا به اسکیزوفرنی که در کیبوتز (نوعی دهکده اشتراکی) پرورش یافته بودند بیشتر از کودکان رشدیافته در درون خانوادها به اسکیزوفرنی مبتلا شدند. با این همه هیچ مدرک کاملاً کنترل‌شده‌ای در دست نیست که نشان دهد الگوی خانوادگی خاصی، نقش علیتی در پیدایش اسکیزوفرنی دارد؛ البته برخی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، از خانواده‌های کژکار برخاسته‌اند درست همان‌طور که بسیاری از بیماران غیر روان‌پزشکی هم ممکن است ریشه در چنین خانواده‌هایی داشته باشند. بااین‌حال از نظر بالینی مهم است که از رفتار خانوادگی بیمارگون غفلت نکنیم زیرا چنین رفتاری ممکن است فشار هیجانی را که بیمار روان‌گسیختهٔ آسیب‌پذیر باید با آن مدارا کند، به نحو چشمگیری افزایش دهد.

سبب‌شناسی

نظریه‌های زیستی

فرضیهٔ دوپامینی. ساده‌ترین شکل فرضیهٔ دوپامینی اسکیزوفرنی این است که اسکیزوفرنی نتیجهٔ فعالیت بسیار زیاد دوپامینرژیک است. این نظریه محصول دو مشاهده است. نخست آنکه اثربخشی (efficacy) و قدرت (potency) اکثر داروهای ضدّروان‌پریشی (یعنی آنتاگونیست‌های گیرنده دوپامین[1] [DRAها]) با توانایی آنها در اعمال اثر همستیزانه (آنتاگونیستی) بر گیرنده‌های نوع ۲ دوپامین (D_2) همبستگی دارد. دوم اینکه داروهای افزایش‌دهندهٔ فعالیت دوپامینرژیک که مشهورترین‌شان کوکایین و آمفتامین هستند، مقلد روان‌پریشی (سایکوتومیمتیک) هستند. این واقعیت که کارکردهای معینی که توسط دوپامین تنظیم می‌شوند (مثلاً مهار پیش‌تکانه‌ای) در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نابهنجار هستند، نیز از تبیین‌های فوق حمایت می‌کند.

نظریه پایه این نکته را به‌تفصیل بیان نمی‌کند که **پرفعالیتی دوپامینرژیک ناشی از چیست: آزاد شدن بیش از حد دوپامین؟ افزایش بیش از حد گیرنده‌های دوپامین؟ پرحساسیتی گیرنده‌های دوپامین به آن؟ یا ترکیبی از همهٔ این سازوکارها؟**

همچنین مشخص نشده که از راه‌های دوپامینرژیک مغز، کدام یک درگیر است. از نظر تاریخی، مدل‌های اسکیزوفرنی کژکاری در مسیر مزولیمبیک را عامل علایم مثبت اسکیزوفرنی در نظر می‌گرفتند. این امر حاصل مشاهدات متعددی بود، از جمله اینکه صرع‌ها و تومورهای این مناطق منجر به بروز علایم شبه اسکیزوفرنی می‌شدند. همچنین آمفتامین، که می‌تواند موجب روان‌پریشی شود، به نظر می‌رسید که بر هسته اکامبنس (لمیده) اثر می‌گذارد، و ظاهراً ضدروان‌پریشی‌هایی که در این منطقه تزریق می‌شوند این اثر را معکوس می‌کردند.

هرچند پژوهش‌های بعدی حاکی است که جسم مخطط (که تصور می‌شد در عملکرد حرکتی دخیل است) نقش مهمی ایفا می‌کند. این مسئله حاصل بررسی‌های تصویربرداری کارکردی است. براساس این مطالعات مشخص شد که مهم‌ترین تفاوت‌ها در کارکرد دوپامین در بیماران اسکیزوفرن در جسم مخطط پشتی و پروجکشن‌های با آن بود. این ارتباط برای افرادی که در معرض خطر بالای اسکیزوفرنی هستند نیز صادق است. این منطقه نقش یکپارچه‌کننده دارد، و کژکاری‌های این ناحیه می‌تواند نقایص مرتبط را که در اسکیزوفرنی رخ می‌دهد تبیین کنند. همچنین با توجه به نقش حیاتی این ناحیه در شکل‌گیری عادت‌ها، ممکن است توجیهی باشد برای مدلی که روان‌پریشی را یک سبک تفکر عادتی و انعطاف‌ناپذیر می‌داند. در این مدل فرد به سختی می‌تواند تبیین‌های جایگزین را برای تجاربش در نظر بگیرد.

سروتونین. طبق فرضیات موجود، فزونی سروتونین یکی از علل علایم مثبت و منفی اسکیزوفرنی است. کلوزاپین و سایر ضدروان‌پریشی‌های نسل دوم آنتاگونیست‌های قوی سروتونین هستند، این یافته همراه با اثربخشی کلوزاپین در کاهش علایم مثبت بیماران مزمن، صحت این فرضیه را تأیید می‌کند.

گابا (GABA). عصب ـ رسانه[2] (ناقل عصبی) γ-آمینوبوتیریک اسید (گابا) را هم که یک اسید آمینهٔ مهاری

1- Dopamine receptor antagonists

2- neurotransmitter

است، در پاتوفیزیولوژی اسکیزوفرنی دخیل دانسته‌اند. داده‌های موجود مؤید این فرضیه است که در برخی از بیماران، کمبودی در نورون‌های گابائرژیک هیپوکامپ در کار است. گابا بر روی فعالیت دوپامین اثرات تنظیمی دارد و کمبود نورون‌های مهاری گابائرژیک، می‌تواند موجب پرفعالیتی نورون‌های دوپامینرژیک گردد.

نوروپپتیدها. نوروپپتیدهایی نظیر مادهٔ P و نوروتنسین همراه با عصب ـ رسانه‌های کاتکولامین و ایندولامین تجمع می‌یابند و بر عملکرد این عصب‌رسانه‌ها تأثیر می‌گذارند. تغییر مکانیسم‌های نوروپپتیدی می‌تواند سبب تسهیل، مهار و یا تغییر الگوی شلیک این دستگاه‌های نورونی شود.

گلوتامات. گلوتامات از آن رو دخیل دانسته شده است که خوردن فن‌سیکلیدین، که آنتاگونیست گلوتامات است، سندرم حادی را به وجود می‌آورد که مشابه اسکیزوفرنی است. فرضیه‌هایی که دربارهٔ گلوتامات ارائه شده‌اند، به پرفعالیتی، کم‌فعالیتی، و مسمومیت عصبی ناشی از گلوتامات مربوط می‌شوند.

استیل‌کولین و نیکوتین. چنانچه پیشتر اشاره شد، برخی از مطالعات به نقص در گیرنده‌های موسکارینی و نیکوتینی پی برده‌اند. این گیرنده‌ها در تنظیم سامانه‌های عصب ـ رسانه‌ای دخیل در شناخت نقش دارند (در اسکیزوفرنی یکی از حوزه‌هایی که دچار تخریب می‌شود شناخت است).

مدارهای عصبی (فرضیهٔ قطع ارتباط[1]). در گذشته اسکیزوفرنی را اختلالی می‌دانستند که مناطق مشخصی از مغز را درگیر می‌کند، اما این دیدگاه به تدریج تکامل پیدا کرد و امروزه اسکیزوفرنی را اختلال مدارهای عصبی مغز می‌دانند. برای مثال همچنان که قبلاً اشاره شد، عقده‌های قاعده‌ای و مخچه ارتباطات دوطرفه‌ای با لوب‌های پیشانی دارند و ناهنجاری‌های کارکرد لوب پیشانی که در برخی تصویربرداری‌های مغز دیده می‌شود ممکن است ناشی از فرآیند بیماری در این مناطق باشد نه خود لوب‌های پیشانی. همچنین این فرض مطرح شده است که ضایعهٔ رشدی اولیه در مسیرهای دوپامینرژیکی که به قشر جلوپیشانی می‌روند به اختلال کارکرد دستگاه لیمبیک و جلوپیشانی منجر می‌شود و سبب بروز علایم مثبت و منفی تخریب‌های شناختی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی می‌شود.

یکی از نکات مورد توجه فرضیه‌های مربوط به مدارهای عصبی بین قشر جلوپیشانی و دستگاه لیمبیک مطالعاتی است که ارتباط بین ناهنجاری‌های شکلی (مورفولوژیک) هیپوکامپ و اختلال متابولیسم یا کارکرد قشر جلوپیشانی (یا هر دو) را نشان می‌دهند. مطالعات تصویربرداری ساختمانی و کارکردی در انسان‌ها حاکی است که کژکاری مدار سینگولای قدامی ـ عقده‌های قاعده‌ای ـ تالاموکورتیکال زیربنای بروز علایم روان‌پریشی مثبت است و کژکاری مدار بخش خلفی ـ جانبی قشر جلوپیشانی اساس شکل‌گیری علایم نقصانی یا منفی پایدار و اولیه است. کارکردهای شناختی که در بیماران دچار اسکیزوفرنی مختل می‌شود مبنایی عصبی دارد. مشاهده ارتباط بین اختلال عملکرد حافظهٔ کاری[2]، برهم‌خوردن یکپارچگی نورونی جلوپیشانی، تغییرات قشر آهیانه‌ای تحتانی، سینگولا و جلوپیشانی، و تغییر خون‌رسانی هیپوکامپ قویاً مؤید اختلال مدار عصبی حافظهٔ فعال در بیماران دچار اسکیزوفرنی است. درگیری این مدار، دست‌کم در مورد توهمات شنوایی، در تعدادی از مطالعات تصویربرداری کارکردی که بین بیماری دارای توهم و بیماران فاقد توهم تفکیک قایل شده‌اند به اثبات رسیده است.

ویروس‌ها، سمیت عصبی و التهاب عصبی. بررسی‌های دقیقی که در جستجوی شواهد عفونت‌های ویروسی نوروتوکسیک بوده‌اند، به نتایج مثبتی دست نیافته‌اند. هرچند، چنانکه اشاره شد، داده‌های همه‌گیرشناسی غیرمستقیم از نقش ویروس‌ها حمایت می‌کنند. با وجود این، ناتوانی در شناسایی شواهد ژنتیکی که به نفع عفونت ویروسی باشد، اهمیت تمام داده‌های حاشیه‌ای را زیر سؤال می‌برد. برخی داده‌ها از احتمال آنتی‌بادی‌های خودایمن مغز حمایت می‌کنند؛ هرچند، حتی در صورت وجود فرایند پاتوفیزیولوژیک، احتمالاً فقط به زیرگروه کوچکی از مبتلایان قابل تعمیم است.

فرضیهٔ سمیت عصبی حاکی از آن است که روان‌پریشی

1- the disconnect hypotheesis

2- working memory

ممکن است مسمومیت ایجاد کند، سطح استرس و در نتیجه میزان کورتیزول را افزایش دهد، و در نهایت به تغییرات مغزی منجر شود. همچنین، استفاده از مواد سمی برون‌زاد از قبیل کانابیس و الکل نیز ممکن است در این زمینه نقش داشته باشند، به‌علاوه برخی از شواهد حاکی از این است که داروهای ضدروان‌پریشی هم در این مسئله دخیل هستند. هرچند، چنانکه در ادامه توضیح داده خواهد شد، فقدان شواهد برای اضمحلال عصبی دلیلی بر علیه این فرایند است.

بسیاری از مطالعات حاکی از آن است که التهاب عصبی در ایجاد اسکیزوفرنی نقش دارد. اسکیزوفرنی و برخی بیماری‌های خودایمنی مشخص، ویژگی‌های بالینی، همه‌گیرشناسی و ژنتیکی مشترکی دارند. علاوه بر این، یافته‌های آزمایشگاهی حاکی از این است که حداقل در گروهی از بیماران مبتلا فعال‌سازی ایمنی مشاهده می‌شود. این یافته‌ها ممکن است به ویژه در بیماران دارای تغییرات ساختاری مغز برجسته باشد، البته این نتایج ثبات ندارند.

تعدادی از بررسی‌های GWAS ژن‌های دخیل در تنظیم واکنش ایمنی را شناسایی کرده‌اند، به ویژه مجموعه سازگاری بافتی اصلی[1] (MHC) و ژن‌های خاصی که در هرس سیناپسی نقش دارند و از این نظر حمایت بیشتری برای فرضیهٔ رشد عصبی ارائه می‌کنند. در ادامه به این مطلب اشاره شده است.

شواهد روزافزون حاکی از این است که اسکیزوفرنی یک اختلال رشد عصبی است. اسکیزوفرنی احتمالاً یک اختلال در رشد و نمو عصبی است که در آن ساختار عصبی استاندارد به خوبی رشد و نمو نمی‌یابد. پژوهشگران در گذشته براساس مشاهدات تصور می‌کردند مسئله این است که بسیاری از بیماران که در اوایل بزرگسالی به اسکیزوفرنی مبتلا شدند، همانند جوان‌ترها، اختلالات حرکتی داشتند. همچنین، چنانکه پیشتر اشاره شد، پیچیدگی‌های زایمان نیز از عوامل خطر اسکیزوفرنی هستند. علاوه بر این، در بسیاری از مبتلایان به اسکیزوفرنی، پس از شروع بیماری نقایص شناختی به‌طور معناداری بدتر نمی‌شود. شواهد این مسئله عبارتند از کمبود گلیوز در مغز بیماران و فقدان شواهد محکم زوال عصبی. لذا این مسئله حاکی از آن است که نقایص قابل توجه به دلیل مرگ سلولی نیست بلکه به دلیل رشد نامناسب‌است. همچنین، بسیاری از ژن‌های دخیل در اسکیزوفرنی، پیش از تولد، بیان ژنی نسبتاً بالاتری دارند و احتمالاً در رشد و نمو مغزی اولیه نقش دارند. برخی از ژن‌ها ممکن است حتی بر جفت اثر بگذارند و آن را نسبت به استرس محیطی حساس‌تر کنند.

طبق آنچه گفته شد، یکی از قوی‌ترین ارتباطات ژنتیکی که تاکنون برای اسکیزوفرنی پیدا شده، ارتباط این اختلال با انواع MHC بوده است. این ژن‌ها، به ویژه آلل‌های C4، در هرس سیناپسی در طی دوره‌های بحرانی رشد دخیل هستند. این دوره‌ها در خلال جوانی و بزرگسالی رخ می‌دهند و ممکن است توضیح دهند که چرا علایم اسکیزوفرنی صرفاً در طول این دوران ظاهر می‌شوند.

اسکیزوفرنی احتمالاً شامل کژکاری‌های چندگانه در سطوح گوناگون است. ما از بیماران نورولوژیک که مبتلا به ضایعات کانونی مختلف هستند می‌دانیم که ضایعاتی که منجر به توهم‌ها می‌شوند اغلب در شبکه‌های مرتبط با آن سیستم حسی رخ می‌دهند؛ بنابراین، توهم‌های بینایی با ضایعات پس‌سری و سایر نواحی مسیر بینایی، مثل جسم مخطط و تالاموس مرتبط هستند. به همین ترتیب، توهم‌های شنوایی ممکن است توسط ضایعات قشر شنوایی، هیپوکامپ، بادامه، یا تالاموس ایجاد شوند. هرچند، اغلب بیماران دارای ضایعات کانونی از بینش برخوردار هستند و توهمشان را آن گونه که هست شناسایی می‌کنند. ضایعات در شبکه‌های کورتیکواستریاتال می‌تواند موجب فقدان بینش شود، و کژکاری‌های مرتبط با دوپامین در این شبکه احتمالاً مسئول باورهای هذیانی دربارهٔ توهم‌ها و سایر اختلالات فکری است. با این حال، مدارهای دیگری در واکنش عاطفی به این تجارب دخیل هستند. به این ترتیب، علایم اسکیزوفرنی احتمالاً ناشی از کژکاری‌های چندگانه در شبکه‌های عصبی مختلف است.

این رویکرد به شناخت اسکیزوفرنی توضیح می‌دهد که چرا داروهای ضدروان‌پریشی صرفاً تا حدودی برای درمان اسکیزوفرنی مفید هستند. ضدروان‌پریشی‌ها از طریق طبیعی‌سازی کژکاری دوپامین، پیام‌رسانی بالا و ناهنجار دوپامین در جسم مخطط ارتباطی را کاهش می‌دهند و علایم روان‌پریشی مرتبط با اختلال را کم می‌کنند. با این

1- major histocompatibility complex

حال، آنها صرفاً در این مدار خاص عمل می‌کنند، و بنابراین اثر کمی بر علایم منفی و شناختی اختلال دارند.

نظریه‌های روانی اجتماعی

اگر اسکیزوفرنی بیماری مغز است پس این احتمال وجود دارد که مثل بیماری‌های سایر اعضا (مثلاً سکته قلبی یا دیابت) سیرش تحت تأثیر فشارهای روانی ـ اجتماعی قرار داشته باشد. به‌همین دلیل بالینگر باید هم عوامل زیستی و هم عوامل روانی ـ اجتماعی مؤثر بر اسکیزوفرنی را مورد توجه قرار دهد.

این اختلال بر تک‌تک بیماران ــ که هر یک نیز ساختار روانی منحصربه‌فردی دارند ــ به گونه‌ای متفاوت از بقیه اثر می‌کند. گرچه بسیاری از نظریه‌های روان‌پویشی (سایکودینامیک) دربارهٔ نحوهٔ پیدایش بیماری (پاتوژنز) اسکیزوفرنی کهنه و منسوخ به‌نظر می‌رسند، اما آن مشاهده‌های بالینی هوشمندانه می‌تواند به بالینگر معاصر کمک کند که دریابد این بیماری چگونه روان (Psyche) بیمار را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

نظریه‌های روانکاوانه. زیگموند فروید بر آن بود که اسکیزوفرنی نتیجهٔ تثبیت (Fixation) در مراحل ابتدایی رشد است. این تثبیت‌ها سبب بروز نقائصی در رشد ایگو می‌شود و فروید معتقد بود بروز نقص در ایگو در ایجاد علایم اسکیزوفرنی نقش دارد. مارگارت ماهلر و پاول فدرن بر شکل‌گیری ناهنجار رابطه مادر ـ نوزاد تأکید می‌کردند، و هری استک سالیوان، اسکیزوفرنی را به صورت اختلالی در روابط بین‌فردی می‌نگریست. به عقیدهٔ سالیوان اسکیزوفرنی یک روش انطباقی برای اجتناب از ترس و وحشت و احساس جدایی از خود است. منشأ این اضطراب غیرطبیعی، تجارب آسیب‌زایی است که درطی دوران رشد برروی هم انباشته می‌شوند.

مدل نقص روابط ابژه‌ای اسکیزوفرنی. نظریهٔ روابط ابژه‌ای (که به آن روابط موضوعی یا روابط شیء هم می‌گویند) فرض می‌کند که روابط با انسان‌های دیگر «درون‌فکنی» شده و در روابط جدید به کار می‌روند. فرد می‌تواند با استفاده از مدل‌های درونی، که از روابط گذشته یاد گرفته، با چالش روابط جدید روبرو شود. در مورد اسکیزوفرنی، این فرایند طبیعی احتمالاً به علت خطاهایی که در جریان رشد عصبی رخ داده‌اند مختل شده است، خطاهایی که بر فیلترهای تفسیرکنندهٔ درون‌دادهای محیطی تأثیر می‌گذارند، مختل شده است. بنابراین، درون‌فکنی‌هایی که فرد گردآوری می‌کند تحریف شده و ناکامل هستند، و خطرناک و تهدیدکننده تفسیر می‌شوند. درنتیجه، بیمار از روابط اجتناب می‌کند، و بنابراین از شانس کمتری برای اصلاح تجارب برخوردار است. واقعیت ترسناک می‌شود، و واکنش فرد خلق یک واقعیت جایگزین از طریق تفکر روان‌پریشانه است.

مزیت این نظریه این است که به هر دو دسته علایم مثبت و منفی اسکیزوفرنی می‌پردازد. این نظریه همچنین به درمان‌های بالقوه اشاره می‌کند. برای مثال، وظیفهٔ درمانگر فراهم کردن تجربیات مثبتی است که بیمار می‌تواند درون‌فکنی کند تا به اصلاح جهان‌بینی نابهنجارش کمک کند.

الگوی نظری ارجح ما هر چه باشد، همهٔ رویکردهای روان‌پویشی بر این فرض مبتنی است که علایم روان‌پریشی، معنایی در اسکیزوفرنی دارد. مثلاً بیماری که اعتماد به‌نفسش صدمه دیده ممکن است خودبزرگ‌بین شود. همچنین همهٔ نظریه‌های روان‌پویشی، این نکته را باور دارند که روابط انسانی در نظر افراد مبتلا به اسکیزوفرنی، ترساننده و وحشتناک است. با اینکه از پژوهش در مورد اثربخشیِ روان‌درمانی در اسکیزوفرنی، نتایج یکدستی حاصل نشده، افراد دلسوزی که همدردی انسان‌دوستانه و حمایت خود را به این‌گونه بیماران ارزانی می‌دارند که در دنیایی سرگیجه‌آور غرق شده‌اند، باید اساس هر طرح درمانی فراگیری تلقی شوند. در پیگیری‌های درازمدت معلوم شده آن دسته از بیماران که در نتیجهٔ دوره‌های روان‌پریشی از پا درآمده‌اند شاید از روان‌درمانی اکتشافی (exploratory) سودی نبرند اما برای بیمارانی که می‌توانند تجربهٔ روان‌پریشی خود را در زندگیشان تلفیق کنند شاید برخی رویکردهای بینش‌مدار مفید باشد.* میل به کاربرد روان‌درمانی فردی طولانی‌مدت به منظور درمان اسکیزوفرنی، به ویژه همراه با درمان دارویی، به تازگی مجدداً افزایش یافته است.

---

* روان‌درمانی اکتشافی، (Exploratory)، نام دیگر روان‌درمانی‌پویشی (psychodynamic) است ـ م.

نظریه‌های یادگیری. آن‌طور که نظریه‌پردازان یادگیری می‌گویند بچه‌هایی بعدها دچار اسکیزوفرنی می‌شوند که با تقلید از والدینی که خود نیز ممکن است مشکلات روحی چشمگیری داشته باشند، واکنش‌های غیرعاقلانه و روش‌های غیرمنطقی اندیشیدن را می‌آموزند. طبق نظریهٔ یادگیری، روابط بین‌فردی بد نیز در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی به‌دلیل الگوهای یادگیری بدی پیدا می‌شود که در کودکی وجود داشته‌اند.

منابع

Barnes TR. A rating scale for drug-induced akathisia. *Br J Psychiatry*. 1989;154: 672-676.

Bearden CE, Forsyth JK. The many roads to psychosis: Recent advances in understanding risk and mechanisms. *F1000Res*. 2018; 7:F1000 Faculty Rev-1883.

Braff D, Stone C, Callaway E, Geyer M, Glick I, Bali L. Prestimulus effects on human startle reflex in normals and schizophrenics. *Psychophysiology*. 1978; 15(4): 339-343.

Bramon E, Murray RM. A plausible model of schizophrenia must incorporate psychological and social, as well as neuro developmental, risk factors. *Dialogues Clin Neurosci*. 2001; 3(4): 243-256.

Chong HY, Teoh SL, Wu DBC, Kotirum S, Chiou CF, Chaiyakunapruk N. Global economic burden of schizophrenia: A systematic review. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:357-373.

Dewan MJ. The psychology of schizophrenia: Implications for biological and psychotherapeutic treatments. *J Nerv Ment Dis*. 2016; 204(8): 564-569.

DiLalla LF, McCrary M, Diaz E. A review of endophenotypes in schizophrenia and autism: The next phase for understanding genetic etiologies. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2017; 175(3): 354-361.

Fischer M. Psychoses in the offspring of schizophrenic monozygotic twins and their normal co-twins. *Br J Psychiatry*. 1971;118(542):43-52.

Furukawa TA, Levine SZ, Tanaka S, Goldberg Y, Samara M, Davis JM, Cipriani A, Leucht S. Initial severity of schizophrenia and efficacy of antipsychotics: Participantlevel meta-analysis of 6 placebo-controlled studies. *JAMA Psychiatry*. 2015; 72(1): 14-21.

Guy W. *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology (Rev. 1976.)*. Rockville, MD: U.S. Dept. of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, National Institute of Mental Health, Psychopharmacology Research Branch, Division of Extramural Research Programs; 1976.

Jones C, Hacker D, Cormac I, Meaden A, Irving CB, Xia J, Shi C, Chen J. Cognitive behavioral therapy plus standard care versus standard care plus other psychosocial treatments for people with schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2019;45(2):284-286.

Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet*. 1994; 344(8934): 1398-1402.

Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1987;13(2):261-276.

Kendell RE, Cooper JE, Gourlay AJ, Copeland JR, Sharpe L, Gurland BJ. Diagnostic criteria of American and British psychiatrists. *Arch Gen Psychiatry*. 1971;25(2): 123-130.

Kesby J, Eyles D, McGrath J, Scott J. Dopamine, psychosis and schizophrenia: The widening gap between basic and clinical neuroscience. *Transl Psychiatry*. 2018;8(1):30.

Khokhar JY, Dwiel LL, Henricks AM, Doucette WT, Green AI. The link between schizophrenia and substance use disorder: A unifying hypothesis. *Schizophr Res*. 2018;194:78-85.

Kirson NY, Weiden PJ, Yermakov S, Huang W, Samuelson T, Offord SJ, Greenberg PE, Wong BJO. Efficacy and effectiveness of depot versus oral antipsychotics in schizophrenia: Synthesizing results across different research designs. *J Clin Psychiatry*. 2013;74(6):568-575.

Kishimoto T, Robenzadeh A, Leucht C, Leucht S, Watanabe K, Mimura M, Borenstein M, Kane JM,

Correll CU. Long-acting injectable vs oral antipsychotics for relapse prevention in schizophrenia: A meta-analysis of randomized trials. *Schizophr Bull.* 2014;40(1):192-213.

Kondej M, Stepnicki P, Kaczor AA. Multi-target approach for drug discovery against schizophrenia. *Int J Mol Sci.* 2018; 19(10):3105.

Kumari V, Das M, Zachariah E, Ettinger U, Sharma T. Reduced prepulse inhibition in unaffected siblings of schizophrenia patients. *Psychophysiology.* 2005; 42(5): 588-594.

Leucht C, Heres S, Kane JM, Kissling W, Davis JM, Leucht S. Oral versus depot antipsychotic drugs for schizophrenia—— A critical systematic review and meta-analysis of randomised long-term trials. *Schizophr Res.* 2011; 127(1-3):83-92.

Leucht S, Cipriani A, Spineli L, Mavridis D, Orey D, Richter F, Samara M, Barbui C, Engel RR, Geddes JR, Kissling W, Stapf MP, Lassig B, Salanti G, Davis JM. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: A multiple-treatments meta-analysis. *Lancet.* 2013;382(9896):951-962.

Lieberman JA, First MB. Psychotic disorders. *N Engl J Med.* 2018; 379(3):270-280.

Malavia TA, Chaparala S, Wood J, Chowdari K, Prasad KM, McClain L, Jegga AG, Ganapathiraju MK, Nimgaonkar VL. Generating testable hypotheses for schizophrenia and rheumatoid arthritis pathogenesis by integrating epidemiological, genomic, and protein interaction data. *NPJ Schizophr.* 2017; 3:11.

McCutcheon RA, Abi-Dargham A, Howes OD. Schizophrenia, dopamine and the striatum: From biology to symptoms. *Trends Neurosci.* 2019; 42(3): 205-220.

Mirsky AF, Silberman EK, Latz A, Nagler S. Adult outcomes of high-risk children: Differential effects of town and kibbutz rearing. *Schizophr Bull.* 1985; 11(1): 150-154.

Moreno-Kustner B, Martin C, Pastor L. Prevalence of psychotic disorders and its association with methodological issues. A systematic review and meta-analyses. *PLoS One.* 2018; 13(4):e0195687.

Morrison AP, Turkington D, Pyle M, Spencer H, Brabban A, Dunn G, Christodoulides T, Dudley R, Chapman N, Callcott P, Grace T, Lumley V, Drage L, Tully S, Irving K, Cummings A, Byrne R, Davies LM, Hutton P. Cognitive therapy for people with schizophrenia spectrum disorders not taking antipsychotic drugs: A single-blind randomised controlled trial. *Lancet.* 2014; 383(9926): 1395-1403.

National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Psychosis and Schizophrenia in Adults: Treatment and Management: Updated Edition 2014; 2014. Available at http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK248060/

Orfanos S, Banks C, Priebe S. Are group psychotherapeutic treatments effective for patients with schizophrenia? A systematic review and meta-analysis. *Psychother Psychosom.* 2015; 84(4): 241-249.

Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS): Recent developments in ascertainment and scaling. *Psychopharmacol Bull.* 1988; 24(1): 97-99.

Pharoah F, Mari J, Rathbone J, Wong W. Family intervention for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(12):CD000088.

Poloni N, Ielmini M, Caselli I, Lucca G, Gasparini A, Gasparini A, Lorenzoli G, Callegari C. Oral antipsychotic versus long-acting injections antipsychotic in schizophrenia spectrum disorder: A mirror analysis in a real-world clinical setting. *Psychopharmacol Bull.* 2019;49(2):17-27.

Samara MT, Leucht C, Leeflang MM, Anghelescu IG, Chung YC, Crespo-Facorro B, Elkis H, Hatta K, Giegling I, Kane JM, Kayo M, Lambert M, Lin CH, Moller HJ, Pelayo-Teran JM, Riedel M, Rujescu D, Schimmelmann BG, Serretti A, Correll CU, Leucht S. Early improvement as a predictor of later response to antipsychotics in schizophrenia: A diagnostic test review. *Am J Psychiatry.* 2015; 172(7): 617-629.

Sampson S, Mansour M, Maayan N, Soares-Weiser K, Adams CE. Intermittent drug techniques for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; (7): CD006196.

Schizophrenia Working Group of the Psychiatric

Genomics Consortium. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*. 2014; 511(7510): 421-427.

Sekar A, Bialas AR, de Rivera H, Davis A, Hammond TR, Kamitaki N, Tooley K, Presumey J, Baum M, Van Doren V, Genovese G, Rose SA, Handsaker RE; Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Daly MJ, Carroll MC, Stevens B, McCarroll SA. Schizophrenia risk from complex variation of complement component 4. *Nature*. 2016; 530(7589): 177-183.

Simpson GM, Angus JW. A rating scale for extrapyramidal side effects. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1970; 212:11-19.

Tomasik J, Rahmoune H, Guest PC, Bahn S. Neuroimmune biomarkers in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2016; 176(1):3-13.

Volkow ND. Substance use disorders in schizophrenia Clinical implications of comorbidity. *Schizophr Bull*. 2009; 35(3):469-472.

Walsh T, McClellan JM, McCarthy SE, Addington AM, Pierce SB, Cooper GM, Nord AS, Kusenda M, Malhotra D, Bhandari A, Stray SM, Rippey CF, Roccanova P, Makarov V, Lakshmi B, Findling RL, Sikich L, Stromberg T, Merriman B, Gogtay N, Butler P, Eckstrand K, Noory L, Gochman P, Long R, Chen Z, Davis S, Baker C, Eichler EE, Meltzer PS, Nelson SF, Singleton AB, Lee MK, Rapoport JL, King MC, Sebat J. Rare structural variants disrupt multiple genes in neurodevelopmental pathways in schizophrenia. *Science*. 2008; 320(5878): 539-543.

Weinberger DR. Future of days past: Neurodevelopment and schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2017; 43(6): 1164-1168.

Wojciak P, Rybakowski J. Clinical picture, pathogenesis and psychometric assessment of negative symptoms of schizophrenia. *Psychiatr Pol*. 2018; 52(2): 185-197.

Zareifopoulos N, Bellou A, Spiropoulou A, Spiropoulos K. Prevalence of comorbid chronic obstructive pulmonary disease in individuals suffering from schizophrenia and bipolar disorder: A systematic review. *COPD*. 2018;15(6):612-620.

Zhuo C, Hou W, Li G, Mao F, Li S, Lin X, Jiang D, Xu Y, Tian H, Wang W, Cheng L. The genomics of schizophrenia: Shortcomings and solutions. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2019; 93:71-76.

٦

اختلالات دوقطبی

اختلالات دوقطبی عبارت‌اند از اختلال دوقطبی نوع I، که معمولاً شیدایی ـ افسردگی (مانیک دپرسیو) نامیده می‌شود، اختلال دوقطبی نوع II، و خلق ادواری (سیکلوتایمی). از نظر تاریخی، این اختلال‌های خلقی را روی پیوستار اختلال‌های افسردگی در نظر می‌گرفتند ـ در نتیجه مفهوم قطبیت، افسردگی در یک انتهای پیوستار قرار می‌گرفت و شیدایی در انتهای دیگر. از دههٔ ۱۹۸۰ و با معرفی DSM-III، اختلال‌های دوقطبی از اختلال‌های افسردگی جدا شدند، علت اصلی این بود که این اختلال‌ها ویژگی‌های همه‌گیرشناسی، سیر و درمان‌های متفاوتی دارند. هرچند، در زمان‌های مختلف متخصصان اختلال‌های خلقی در مورد این جداسازی تجدیدنظر کرده، و خاطرنشان کرده‌اند که بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی در گذشته دوره‌هایی را با حداقل برخی از علائم شیدایی داشته‌اند. بسیاری از متخصصان پیوستگی قابل‌توجهی را بین افسردگی راجعه و اختلال‌های دوقطبی مشاهده می‌کنند. همیشه بحث‌ها و مجادلات گسترده‌ای پیرامون طیف دوقطبی مطرح بوده است، که اختلال دوقطبی کلاسیک، اختلال دوقطبی نوع II، و افسردگی‌های راجعه را در بر می‌گیرد.

تظاهر بالینی

دوره‌های شیدایی[1]

بیماران مانیک، برآشفته (excited)، حرّاف، گاهی سرگرم‌کننده، و اغلب پرتحرک‌اند. گفتار آنها معمولاً سریع و بلند است و قطع‌کردن آن دشوار است. این وضعیت را معمولاً تحت فشار می‌گویند، گویا توسط نیاز شدید ناشناخته برانگیخته شده است. کلام پرفشار[2] یکی از علائم اصلی مانیا است.

خلق بالا (elevated)، گشاده (expansive)، یا تحریک‌پذیر (irritable) شاه‌علامت دورهٔ مانیا است. خلق بالا خلقی است سرخوشانه (euphoric) و اغلب مسری که گاه موجب می‌شود بالینگر نامجرب، انتقال متقابل پیدا کند و آن را انکار نماید. اگر کسی با بیمار حشر و نشر نداشته باشد، ممکن است پی به ماهیت نامعمول خلق او نبرد، اما افرادی که بیمار را از نزدیک می‌شناسند، می‌فهمند که خلقش غیرطبیعی است. شقّ دیگر آن است که خلق بیمار، تحریک‌پذیر باشد. این حالت به‌خصوص زمانی پیدا می‌شود که کسی مانع از برخی نقشه‌های غیرواقع‌گرایانهٔ بیمار شده باشد. اغلب خلق غالب بیمار در اوایل سیر بیماری، سرخوشانه است و هر چه جلوتر می‌رویم رو به تحریک‌پذیری می‌گذارد. تحمل سرخوردگی نیز در بیماران مانیک اندک است و این باعث بروز خشم و خصومت در آنها می‌شود. بیماران مانیک (شیدا) ممکن است بی‌ثباتی هیجانی[3] داشته باشند، یعنی در عرض چند دقیقه یا چند ساعت حالت هیجانی‌شان از خنده به تحریک‌پذیری و سپس به افسردگی تبدیل شود.

بیماران مانیک افکار سریعی را توصیف می‌کنند، چنان که از کلام‌شان نیز استنباط می‌شود. با تشدید وضعیت مانیک، تکلم بیمار پر از جناس‌گویی، بذله‌گویی، قافیه‌پردازی یا بازی با کلمات می‌شود. ممکن است آنها باهوش، و حتی نابغه به نظر برسند. حواس بیماران مانیک اغلب به‌راحتی پرت می‌شود. مشخصهٔ کارکردشناختی در حالت مانیا عبارت است از جریان محدودیت‌ناپذیر و شتابان افکار. با تشدیدِ باز هم بیشتر سطح فعالیت بیمار، سستی

1- manic episodes
2- pressured speech
3- emotional lability

تداعی‌ها نیز پیدا می‌شود. بیمار تدریجاً قدرت تمرکز خود را از دست می‌دهد و این موجب پرش افکار، سالاد لغات و واژه‌سازی می‌گردد. در برآشفتگی حاد ناشی از مانیا تکلم بیمار ممکن است به کلی بی‌ربط شود، به طوری که قابل‌افتراق از تکلم افراد مبتلا به اسکیزوفرنی نباشد.

محتوای فکر بیماران مانیک را درونمایه‌های اطمینان به خود[1] و خودبزرگ‌بینی[2] تشکیل می‌دهد.

بیماران مانیک گاهی هم به‌وضوح روان‌پریش و نابسامان می‌شوند که باید برایشان محدودیت فیزیکی ایجاد کرد و داروهای رخوت‌زا[3] داخل عضله‌شان تزریق کرد.

مهندس ۳۷ سالهٔ مجردی سه دورهٔ مانیا را تجربه کرده بود و بابت آنها بستری شده بود؛ وی پیش از هر سه دوره با چند هفته کندی متوسط روانی حرکتی مواجه شده بود. اگرچه هر بار به درمان با لیتیوم واکنش مثبتی نشان داده بود، پس از ترک بیمارستان نسبت به مصرف لیتیوم بی‌انگیزه شده و در نهایت مصرف آن را قطع کرده بود. سومین دوره مخرب‌ترین دوره بود و در طول آن وی به‌شدت همسرش را کتک زده بود. پس از این دوره که وی «سرحال» بود می‌توانست دقیق‌تر نحوهٔ احساس خود را در زمان شیدایی توصیف کند. او در مورد مانیا معتقد بود «خدا این وضعیت را در من قرار داده» تا بتواند در مقام «شاهدی برای تعامل انسان با خدا» خدمت کند. او می‌گفت: «انسان‌های فانی عادی وضعیت عالی مانیک را که هر چند سال یک بار به من اعطا می‌شود هرگز، هرگز درک نخواهند کرد. این وضعیت بسیار زنده، بسیار قوی و بسیار وسوسه‌کننده است. هنگامی که این احساس به من دست می‌دهد، هیچ توجیه دیگری نمی‌تواند وجود داشته باشد: بودن در دورهٔ مانیا، نهایتاً، یعنی خدا بودن. خودِ خدا باید سوپرمانیک باشد: هنگامی که مانیا مثل پرتوهای لیزر وارد مغز چپ من می‌شود افکار کند من را تغییر می‌دهد، آن‌ها را دوباره شارژ و تهییج می‌کند و من می‌توانم آن را احساس کنم. افکار فوری به چنان نیروی جنبشی‌ای دست می‌یابند که به‌سرعت از سرم بیرون می‌آیند تا اطلاعات مربوط به ماهیت حقیقی مانیا را برای روان‌پزشکان و تمام انسان‌های فانی عادی منتشر کنند. به همین دلیل است که من هرگز دوباره لیتیوم را مصرف نخواهم کرد ـ اگر این کار را انجام دهم جلوی الوهیت را در خودم گرفته‌ام.» اگرچه او در شرف جدایی بود، به خواستهٔ همسرش برای مصرف مجدد لیتیوم اعتنا نمی‌کرد.

هذیان در ۷۵ درصد از کل بیماران شیدا (مانیک) وجود دارد. محتوای هذیان‌های هماهنگ با خلق در مانیا شامل ثروتمندی، توانایی، یا قدرت بسیار است. هذیان‌ها و توهم‌های غریب و ناهماهنگ با خلق نیز در مانیا دیده می‌شود.

زنی ۲۹ ساله با تحصیلات کارشناسی که مادر دو فرزند و همسر رئیس بانک بود چندین دورهٔ مانیک و افسردگی توأم باکندی را تجربه کرد و این حملات به لیتیوم کربنات پاسخ می‌داد. او هذیانی پیدا کرده بود مبنی بر این‌که درگیر توطئه‌ای بین‌المللی شده است و به همین دلیل نزد روان‌پزشک ارجاع شد. وارسی دقیق نشان داد که این هذیان بازنمود بسط خیال‌پردازانهٔ هذیان خودبزرگ‌بینی است که بیمار در خلال آخرین دورهٔ مانیای پس از زایمان را تجربه کرده بود. او معتقد بود در آشکارسازی این توطئه نقش مهمی دارد و به همین دلیل در حال تبدیل شدن به یک قهرمان ملی است. او مدعی بود که هیچ‌کس در این مورد چیزی نمی‌داند چون شرایط توطئه مزبور جزو اسرار بسیار محرمانه است. او هم‌چنین معتقد بود که کشورش را از دسیسه‌ای بین‌المللی نجات داده است و مشکوک بود که طراحان توطئه به همین دلیل او را نشان کرده‌اند و قصد آزارش را دارند. زمانی او حتی به این باور رسید که توطئه‌گران پیام‌های رادیویی خاصی می‌فرستند تا افکارش را متوقف کرده و برهم بزنند. هم‌چنان‌که در این موارد معمول است، او تحت دوز بالایی از لیتیوم و داروی ضد روان‌پریشی قرار داشت. علت درخواست مشاوره این بود که علایم خلقی اولیه کنترل شده بود اما بیمار هم‌چنان هذیان خودبزرگ‌بینی را داشت. او با بی‌ملاحظگی گفت: «من باید دیوانه باشم که به شرکت در توطئه‌ای بین‌المللی اعتقاد پیدا کنم.» اما او نمی‌توانست از این اعتقاد دست بردارد. در طول چندین ماه که بیمار هر هفته به مدت یک ساعت ویزیت می‌شد، اعتماد کافی

1- Self-confidence
2- Self-aggrandizement
3- sedating

پیدا کرد و روان‌پزشک توانست با ملایمت باورهایش را به چالش بکشد.

به او گفتند که ادعایش مبنی بر نقش داشتن در دسیسه‌ای بین‌المللی به شدت نامعقول است و شخصی با تحصیلات و موقعیت اجتماعی بالای او نمی‌تواند چنین اعتقادی داشته باشد و به قول او "آن‌قدر دیوانه" باشد که به چنین باورهایی عقیده پیدا کند. او نهایتاً زد زیر گریه و گفت همه‌ی اعضای خانواده‌اش آن‌قدر موفق و مشهورند که او برای رقابت با آن‌ها مجبور است کار بزرگی بکند؛ او گفت در واقع دسیسهٔ بین‌المللی تنها دستاویز او برای شهرت است: «هیچ‌کس برای بزرگ کردن دو بچه و برگزاری مهمانی‌های همکاران همسرم، برای من اعتباری قایل نیست: مادرم رئیس دانشگاه است، برادر بزرگم سمت سیاسی مهمی دارد؛ خواهرم پژوهشگر پزشکی است و پنج کشف در سابقه‌اش دارد (همهٔ این موارد صحیح بودند) و آن وقت من کی هستم؟ هیچ. حالا شما درک می‌کنید چرا نیاز دارم قهرمان ملی باشم؟» در طول چند ماه او میان بینش و انکار هذیانی در نوسان بود، داروی ضد روان‌پریشی به تدریج قطع شد. او در حال حاضر تحت درمان با لیتیوم قرار دارد و گاهی اشارات گذرایی به آن دسیسهٔ بزرگ دارد. او تشویق شد تحصیلاتش را تا درجهٔ فوق لیسانس در کتابداری ادامه دهد (برگرفته از اچ.اس. آکسیکال).

موقعیت‌سنجی و حافظه در بیماران مانیک به‌وضوح سالم است؛ البته برخی از آنها ممکن است به قدری سرخوش باشند که به پرسش‌های مربوط به موقعیت‌سنجی جواب‌های نادرست بدهند. این علامت را امیل کرپلین، مانیای دلیریومی[1] نامیده بود.

در مقایسه با اختلالات مزمنی همچون اسکیزوفرنی، در خصوص نقایص شناختی مرتبط با اختلال دوقطبی اطلاعات کمی در دسترس است. هرچند، برخی شواهد حاکی از این است که نقایص مشترکی میان آنها وجود دارد.

مختل شدن قضاوت، شاه‌علامت بیماران مانیک است. آنها ممکن است قوانین مربوط به کارت‌های اعتباری، فعالیت‌های جنسی، و امور مالی را زیر پا بگذارند و حتی خانوادهٔ خود را نیز درگیر گرفتاری‌های مالی خود نمایند. بینش بیماران مانیک به اختلال‌شان نیز اندک است. مهارگسیختگی آنها ممکن است منجر به سایر انواع قضاوت‌های ضعیف شود، مانند برقراری تماس‌های تلفنی در ساعت نامناسب شبانه‌روز. قماربازی بیمارگون[2]، تمایل به لخت شدن در انظار، استفاده از لباس‌ها و جواهرات پرزرق‌وبرق در ترکیباتی غیر معمول، و بی‌توجهی به جزئیات (مثلاً فراموش می‌کنند گوشی تلفن را سر جایش بگذارند) از دیگر علایم این اختلال است. اغلب بیمار احساس می‌کند که اعمالش علی‌رغم آنکه تکانشی است، درست و هدفدار است. ذهن بیمار اغلب به افکار گزند، مذهبی، سیاسی، مالی و یا جنسی مشغول است، به حدی که گاه این افکار ممکن است به‌شکل نظام‌های هذیانی پیچیده‌ای درآید. گاه نیز به‌ندرت پیش می‌آید که بیماران شیدا (مانیک) دچار واپس‌روی گردند و با ادرار یا مدفوع خود بازی کنند.

حدود ۷۵ درصد از کل بیماران مانیک تهاجمی و تهدیدکننده‌اند. بیماران مانیک در معرض خطر بالای خودکشی هستند. هرچند، ظاهراً مهم‌ترین خطر زمانی است که بیماران دوقطبی افسرده هستند. بیماران مانیک احتمالاً به‌منظور خوددرمانی اغلب به‌صورت افراطی الکل مصرف می‌کنند.

دوره‌های افسردگی

دوره‌های افسردگی در اختلالات دوقطبی مشابه این دوره‌ها در اختلال‌های افسردگی است. بسیاری از متخصصان این حوزه معتقد هستند دوره‌های افسردگی در بیماران دوقطبی، تفاوت‌های کیفی دارد و پژوهشگران در مطالعات بسیاری کوشیده‌اند تفاوت‌هایی پایا میان دوره‌های افسردگی اختلال دوقطبی I و دوره‌های افسردگی اختلال افسردگی اساسی این تفاوت‌ها نامحسوس هستند. علی‌رغم بی‌ثباتی و تناقض داده‌ها، برخی از بالینگران گزارش می‌کنند که بیماران افسرده‌ای که بعدها تشخیص اختلال دوقطبی دریافت می‌کنند اغلب پرخوابی، کندی روانی حرکتی، علائم روان‌پریشی، سابقهٔ دوره‌های پسازایمانی، سابقهٔ خانوادگی اختلال دوقطبی نوع I، و سابقهٔ ابتلا به هیپومانیا در اثر مصرف ضدافسردگی‌ها را دارند. جدول ۱-۶ برخی تفاوت‌ها میان اختلال افسردگی در اختلالات دوقطبی و افسردگی اساسی را نشان می‌دهد.

1- delirious mania 2- pathological gambling

جدول ۱-۶
ویژگی‌های افتراقی میان افسردگی‌های دوقطبی و تک‌قطبی

	دوقطبی	تک‌قطبی
سابقهٔ مانیا یا هیپومانیا (از نظر تعریفی)	بله	خیر
مزاج و شخصیت	خلق ادواری و برون‌گرا	افسرده‌خویی و درون‌گرا
نسبت جنسیتی	برابر	بیشتر در زن‌ها
سن شروع	نوجوانان، دههٔ ۲۰ و ۳۰	دهه‌های ۳۰، ۴۰ و ۵۰
دوره‌های پسازایمانی	شایع	نادر
شروع دوره	اغلب ناگهانی	اغلب تدریجی
تعداد دوره‌ها	زیاد	کم
طول دوره	۶-۳ ماه	۱۲-۳ ماه
فعالیت روانی حرکتی	کندی بیشتر از سرآسیمگی	سرآسیمگی بیشتر از کندی
خواب	پرخوابی بیشتر از بی‌خوابی	بی‌خوابی بیشتر از پرخوابی
سابقهٔ خانوادگی		
اختلال دوقطبی	بله	±
اختلال تک‌قطبی	بله	بله
الکلیسم	بله	بله
پاسخ دارویی		
اغلب ضدافسردگی‌ها	ایجاد هیپومانیا ـ مانیا	±
لیتیوم کربنات	پیشگیری	±

اختلال دوقطبی در کودکان و نوجوانان

مانیا را در نوجوانان اغلب به غلط اختلال سلوک، اختلال شخصیت ضداجتماعی یا اسکیزوفرنی تشخیص می‌دهند. علایم مانیا در نوجوانان ممکن است روان‌پریشی، سوءمصرف الکل یا سایر مواد، اقدام به خودکشی، مشکلات تحصیلی، غرق شدن در افکار فلسفی، علایم اختلال وسواسی ـ جبری (OCD)، شکایات متعدد جسمی، تحریک‌پذیری واضحی که منجر به نزاع گردد، و سایر رفتارهای ضداجتماعی باشد. بسیاری از این علایم در نوجوانان طبیعی نیز ممکن است دیده شود، اما اگر شدید یا مداوم باشد، بالینگر باید اختلال دوقطبی I را هم به‌عنوان یکی از تشخیص‌های افتراقی در نظر بگیرد.

تشخیص

برای بیمارانی که به هر دو نوع دورهٔ افسردگی و مانیا (شیدایی) دچار می‌شوند و یا فقط دوره‌های مانیا را تجربه می‌کنند، تشخیص اختلال دوقطبی مطرح می‌گردد. بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی را که هیچ دوره‌ای از افسردگی ندارند گاه با اصطلاحاتی نظیر مانیای یک‌قطبی، مانیای خالص[1]، توصیف می‌کنند.

سه طبقه دیگر اختلالات خلقی عبارتند از هیپومانیا (نیمه شیدایی)، خلق ادواری (سیکلوتایمی) و افسرده‌خویی (دیس‌تایمی). هیپومانیا شامل دوره‌ای از علایم مانیا است که با تمام ملاک‌های دوره مانیا مطابقت نمی‌کند. خلق ادواری و افسرده‌خوبی به ترتیب اشکال خفیف‌تر اختلال دوقطبی و افسردگی اساسی محسوب می‌شوند.

اختلال دوقطبی نوع I

بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I دست‌کم یک دورهٔ مانیا دارند. اغلب افراد هنگامی که از اختلال دوقطبی نام می‌برند منظورشان همین است. جدول ۲-۶ تفاوت رویکردهای تشخیصی به اختلال دوقطبی نوع I را مقایسه

1- pure mania

جدول ۲-۶
اختلال دوقطبی نوع I

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال دوقطبی نوع I	اختلال عاطفی دوقطبی • **توجه: ICD-10 بین دوقطبی نوع I و II تمایز قائل نمی‌شود، تنها مستلزم سابقهٔ دوره‌های مجزای مانیا، هیپومانیا و/یا افسردگی، به‌طوری که دوره‌ها براساس تغییر ناگهانی در خلق/عاطفه مشخص می‌شوند.**
مدت	• دورهٔ مانیا: حداقل ۱ هفته • دورهٔ هیپومانیا: حداقل ۴ روز • دورهٔ افسردگی اساسی: حداقل ۲ هفته	
علایم	**دوره‌های مانیا یا هیپومانیا** • بالا بودن و تحریک‌پذیری نابهنجار خلق (ضروری) • افکار خودبزرگ‌بینی • کاهش نیاز به خواب • کلام پرفشار • افکار پرسرعت و گسترده • حواس‌پرتی • پرتحرکی • فعالیت‌های تکانشی/پرخطر **دوره‌های افسردگی** • مشابه دوره‌های اختلال افسردگی اساسی	• **سابقهٔ دوره‌های مانیا، هیپومانیا و/یا افسردگی** • **تغییرات خلق/عاطفه** **مانیا** • بالا بودن و تحریک‌پذیری نابهنجار خلق (ضروری) • افزایش فعالیت • افزایش پرحرفی • پرش افکار/افکار پرسرعت • مهارگسیختگی اجتماعی • کاهش نیاز به خواب • افکار خودبزرگ‌بینی • حواس‌پرتی • تکانشگری/بی‌دقتی • فعالیت بالای جنسی **هیپومانیا** • **بالا بودن نابهنجار خلق (ضروری)** • **سرآسیمگی روانی حرکتی** • **افزایش پرحرفی** • **تمرکز ضعیف/حواس‌پرتی** • **کاهش نیاز به خواب** • **فعالیت بالای جنسی** • **تکانشگری یا افزایش ولخرجی** • **خیلی خودمانی شدن** **دورهٔ افسردگی** • **خلق افسرده** • **فقدان علاقه یا لذت** • **کاهش انرژی** **علائم اضافی** • **کاهش عزت‌نفس** • **احساس افراطی گناه یا شرم** • **افکار راجعه دربارهٔ مرگ یا خودکشی** • **تمرکز ضعیف**

جدول ۲-۶
اختلال دوقطبی نوع I ــ ادامه

	DSM-5	ICD-10
		• تغییرات روانی حرکتی • اختلال خواب • تغییر در اشتها و/یا وزن
تعداد علایم مورد نیاز	حداقل ۱ دورهٔ مانیا • بالا بودن و تحریک‌پذیری نابهنجار خلق (ضروری) حداقل ۳ علامت دیگر (در صورت تحریک‌پذیری خلق، حداقل ۴ علامت)	**اختلال عاطفی دوقطبی، دورهٔ فعلی هیپومانیا** • هیپومانیا • سابقهٔ دورهٔ عاطفی قبلی (مانیا، هیپومانیا، افسرده، مختلط) **اختلال عاطفی دوقطبی، دورهٔ فعلی مانیا** • مانیا • سابقهٔ دورهٔ عاطفی قبلی (مانیا، هیپومانیا، افسرده، مختلط) **اختلال عاطفی دوقطبی، دورهٔ فعلی افسردگی خفیف/متوسط/شدید** • دورهٔ افسردگی • سابقهٔ دورهٔ عاطفی قبلی (مانیا، هیپومانیا، افسرده، مختلط) **اختلال دوقطبی، دورهٔ فعلی مختلط** • ترکیب یا تغییر سریع علائم هیپومانیا، مانیا و/یا افسردگی • سابقهٔ دورهٔ عاطفی قبلی (مانیا، هیپومانیا، افسرده، مختلط)
ملاک‌های عدم شمول (به وسیله این موارد بهتر توصیف نمی‌شود)	سوءمصرف مواد اثر دارویی سایر بیماری‌های طبی سایر اختلالات روانی	مصرف مواد روان‌گردان اختلال روانی دیگر
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	**دورهٔ مانیا:** کارکرد مختل یا نیاز به بستری شدن **دورهٔ هیپومانیا:** فقدان اختلال در عملکرد یا نیاز به بستری شدن **دورهٔ افسردگی:** پریشانی بارز و/یا تخریب روانی اجتماعی	
مشخصه‌های علایم	**همراه ویژگی‌های مختلط:** • یا دورهٔ افسردگی یا دورهٔ مانیا/هیپومانیا • علائم اضافی دورهٔ افسردگی یا دورهٔ مانیا/هیپومانیا (نه تمام ملاک‌ها) **همراه تندچرخی:** • حداقل ۴ دورهٔ خلقی طی یک سال • حداقل دورهٔ دو ماههٔ فروکش نسبی/کامل بین دوره‌ها **همراه ویژگی‌های ملانکولیک:** مشابه دوره‌های اختلال افسردگی اساسی	**دورهٔ فعلی هیپومانیا** **دورهٔ فعلی مانیا بدون علائم روان‌پریشی** **دورهٔ فعلی مانیا با علائم روان‌پریشی** **هماهنگ با خلق** **ناهماهنگ با خلق** **دورهٔ فعلی افسردگی** **دورهٔ فعلی مختلط** **درحال حاضر رو به بهبودی:** بدون علائم، سابقهٔ دوره‌های قبلی

جدول ۲-۶
اختلال دوقطبی نوع I ــ ادامه

	DSM-5	ICD-10
	همراه ویژگی‌های اتیپیک: مشابه دوره‌های اختلال افسردگی اساسی **همراه ناراحتی اضطرابی:** حداقل ۲ علامت از علائم زیر: • احساس تنش • بی‌قراری • مشکل تمرکز به علت نگرانی • ترس مفرط بدون علت مشخص • ترس از دست دادن کنترل **همراه ویژگی‌های روان‌پریشی هماهنگ با خلق** **همراه ویژگی‌های روان‌پریشی ناهماهنگ با خلق** **همراه کاتاتونیا**	
مشخصه‌های شدت	**خفیف** ــ علائم حداقل، فقدان یا حداقل تخریب و/یا پریشانی **متوسط** ــ علامت‌شناسی و تخریب متوسط **شدید** ــ علائم حداکثر، پریشانی و تخریب بارز	**برای دورهٔ فعلی افسردگی خفیف:** ۳-۲ علامت **متوسط:** حداقل ۴ علامت، شامل دست‌کم ۲ علامت از میان فقدان لذت، خلق افسرده و کاهش انرژی **شدید:** علائم بارز و پریشان‌کننده هستند، افکار خودکشی شایع است **بدون علائم روان‌پریشانه** **با علائم روان‌پریشانه** **هماهنگ با خلق** **ناهماهنگ با خلق**
مشخصه‌های سیر	**با شروع پیرازایمانی:** • دوره در حین بارداری یا طی ۴ هفته پس از زایمان رخ می‌دهد **با الگوی فصلی** • وجود الگو به مدت حداقل ۲ سال **در فروکش نسبی** **در فروکش کلی**	

می‌کند. بیماران مبتلا به این اختلال ممکن است یک یا چند دورهٔ راجعه داشته باشند. زمانی می‌توان دو دوره را از هم جدا دانست که حداقل دو ماه فاصله بدون علایم چشمگیر مانیا یا هیپومانیا بین‌شان وجود داشته باشد. دوره‌ها نباید ناشی از علت واضح دیگری از قبیل داروها (مثل ضدافسردگی‌ها) باشند.

اختلال دوقطبی نوع II

بیماران دوقطبی به‌جای مانیا، هیپومانیا دارند - یعنی علائم شبه‌مانیا که به اندازهٔ مانیای کامل شدید یا تخریب‌کننده نیستند. جدول ۳-۶ رویکردهای مختلف به تشخیص اختلال دوقطبی نوع II را مقایسه می‌کند.

هیپومانیا به‌راحتی با سایر اختلالات اشتباه گرفته می‌شود، از جمله خلق بالا اما طبیعی. برای مثال، برخی بیماران مبتلا به افسردگی ممکن است هنگام خروج از یک دورهٔ افسردگی شدید هیجان‌زده و بسیار سرخوش باشند. بسیاری از داروها نظیر ضدافسردگی‌ها می‌توانند علائم هیپومانیک را ایجاد کنند. رویکردهای تشخیصی تلاش



جدول ۳-۶
اختلال دوقطبی نوع II

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال دوقطبی نوع II	اختلال عاطفی دوقطبی • **توجه:** ICD-10 بین دوقطبی نوع I و II تمایز قائل نمی‌شود، تنها مستلزم سابقهٔ دوره‌های مجزای مانیا، هیپومانیا و/یا افسردگی، به‌طوری که دوره‌ها توسط تغییر در خلق/عاطفه مشخص می‌شوند.
مدت	برای دوره‌های هیپومانیا و افسردگی به جدول ۲-۶ مراجعه کنید	ر.ک. جدول ۲-۶
علایم	**دوره‌های هیپومانیا** (ر.ک. جدول ۲-۶) **دوره‌های افسردگی** (ر.ک. جدول ۲-۶)	ر.ک. جدول ۲-۶
تعداد علایم مورد نیاز	حداقل ۱ دورهٔ هیپومانیا حداقل ۱ دورهٔ افسردگی	
ملاک‌های عدم شمول (به وسیله این موارد بهتر توصیف نمی‌شود)	سوءمصرف مواد اثر دارویی سایر بیماری‌های طبی سایر اختلالات روانی اگر h/o دورهٔ مانیا، تشخیص اختلال دوقطبی نوع I بگذارید	مصرف مواد روان‌گردان توسط اختلال روانی دیگری بهتر توصیف شده است
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	• دورهٔ هیپومانیا: فاقد اختلال بارز در کارکرد و بدون نیاز به بستری شدن • دورهٔ افسردگی: با پریشانی و/یا اختلال در کارکرد روانی اجتماعی مشخص می‌شود	
مشخصه‌های علایم	**دورهٔ فعلی** (برای تعاریف به جدول ۲-۶ مراجعه کنید) **افسرده** **هیپومانیک** **همراه پریشانی اضطرابی** **همراه ویژگی‌های مختلط** **همراه تندچرخی** **با ویژگی‌های ملانکولیک** **با ویژگی‌های غیرمتعارف (آتیپیک)** **با ویژگی‌های روان‌پریشی هماهنگ با خلق** **با ویژگی‌های روان‌پریشی ناهماهنگ با خلق** **با کاتاتونیا**	ر.ک. جدول ۲-۶
مشخصه‌های شدت	**خفیف** ــ علائم حداقل، فقدان یا حداقل تخریب و/یا پریشانی **متوسط** ــ علامت‌شناسی و تخریب متوسط **شدید** ــ علائم حداکثر، پریشانی و تخریب بارز (توجه، تخریب در طول دورهٔ افسردگی رخ می‌دهد)	ر.ک. جدول ۲-۶

جدول ۳-۶
اختلال دوقطبی نوع II ــ ادامه

	DSM-5	ICD-10
مشخصه‌های سیر	با شروع پیرازایمانی: ر.ک. جدول ۲-۶ با الگوی فصلی: ر.ک. جدول ۲-۶ در فروکش نسبی در فروکش کامل	

می‌کنند به ایجاد تمایز میان هیپومانیا و سایر علل خلق بالا کمک کنند.

مشخصه‌های تشخیصی

تندچرخی (rapid cycling). بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی I تندچرخ بیشتر مؤنث‌اند و بیشتر دوره‌های افسردگی و هیپومانیا پیدا می‌کنند. هیچ داده‌ای حاکی از آن نیست که تندچرخی دارای الگوی وراثتی خانوادگی باشد، و این به معنای آن است که شاید نوعی عامل خارجی مثل استرس یا درمان دارویی در پیدایش تندچرخی دخیل باشد.

با الگوی فصلی. مانند اختلال‌های افسردگی، مانیا هم ممکن است عمدتاً در فصول خاصی رخ دهد. برخی بررسی‌ها متوجه شده‌اند که دوره‌های مانیا در فصل‌های بهار و تابستان شیوع بیشتری دارند. هرچند، پژوهش موجود برای الگوی فصلی دوره‌های افسردگی متقاعدکننده‌تر است.

با شروع پیرازایمانی. با توجه به احتمال خطر مانیای پس از بارداری برای کودک، باید به‌طور ویژه‌ای به این مسئله رسیدگی کرد.

کاتاتونیا. به‌علت تضاد واضح بین علائم بهت کاتاتونیایی و علائم شناخته‌شدهٔ مانیا، بالینگران اغلب علائم کاتاتونی را به اختلال دوقطبی نوع I ربط نمی‌دهند.

سایر اختلالات دوقطبی

خلق ادواری (سیکلوتایمی[1]). از نظر بالینی اختلال خلق ادواری برای مدت‌ها شکل خفیف‌تر اختلال دوقطبی در نظر گرفته می‌شد. در بیماران مبتلا به اختلال خلق ادواری علائم حداقل به‌مدت ۲ سال به‌طور متوالی رخ می‌دهد و این علائم واجد معیارهای تشخیص یک دورهٔ مانیا نیستند و علائم افسردگی نیز نمی‌توانند برآورندهٔ ملاک‌های تشخیصی یک دورهٔ افسردگی اساسی باشند. جدول ۴-۶ رویکردهای تشخیصی اختلال دوقطبی را با هم مقایسه می‌کند.

آقای B مرد مجرد ۲۵ ساله‌ای بود که به علت تحریک‌پذیری، بی‌خوابی، بی‌قراری و انرژی مفرط برای ارزیابی مراجعه کرده بود. او می‌گفت که این دوره‌ها چند روز تا چند هفته طول می‌کشند و کنار این دوره‌ها، دوره‌های طولانی‌تر احساس نومیدی، و طرد داشت که طی آن‌ها افکار خودکشی امانش را می‌بریدند. او می‌گفت تا جایی که یادش هست این‌گونه بوده است. او هرگز به دلیل این علایم تحت درمان قرار نگرفته بود. آقای ب مصرف مواد را انکار می‌کرد و می‌گفت فقط "گاه‌گاهی الکل مصرف می‌کرد تا آرام گیرد."

آقای B در دوران کودکی خانواده‌های ناتنی مختلفی را تجربه کرده بود و کودکی مشکل‌ساز و مسئولیت‌ناپذیر بود. او اغلب از منزل فرار می‌کرد، از مدرسه غیبت می‌کرد و جرایم جزئی مرتکب می‌شد. او در سن ۱۶ سالگی از خانه آخری خانواده ناتنی‌اش فرار کرد و از آن زمان سرگردان بوده است. و به طور پراکنده مشاغل مختلفی را تجربه کرده بود. وقتی در یک مکان یا یک شغل بی‌قرار می‌شد فوراً مکان یا شغل خود را تغییر می‌داد. او دوستان نزدیکی نداشت چون به همان سرعت که دوست پیدا می‌کرد به همان سرعت نیز به دوستی‌هایش خاتمه می‌داد.

تشخیص افتراقی

وقتی بیماری با اختلال دوقطبی نوع ۱ دوره‌ای از افسردگی را

1- cyclothymia

جدول ۴-۶
اختلال خلق ادواری (سیکلوتایمی)

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال سیکلوتایمی	سیکلوتایمیا
مدت	حداقل ۲ سال (برای کودکان، حداقل ۱ سال) علائم افسردگی و هیپومانیک حداقل ۵۰ درصد اوقات حاضر هستند	۲ سال با دورهٔ افسردگی و خلق بالا، بدون اینکه واجد ملاک‌های یک دورهٔ افسردگی یا دورهٔ مانیک باشد
علایم	دوره‌های هیپومانیا (ر.ک. جدول ۲-۶) دوره‌های افسردگی (ر.ک. جدول ۲-۶)	خلق‌های بی‌ثبات، دوره‌های فراوان افسردگی یا بالا بودن خفیف خلق که نمی‌توان آن را هیپومانیا یا اختلال افسردگی اساسی خفیف نامید
تعداد علایم مورد نیاز	علائم هیپومانیا و افسردگی وجود دارند، اما واجد ملاک‌های کامل یک دورهٔ افسردگی یا دورهٔ مانیا نیستند	دوره‌های متعدد، علائم برای تشخیص هیپومانیا، افسردگی اساسی یا اختلال عاطفی دوقطبی دیگر کافی نیستند
ملاک‌های عدم شمول (به وسیله این موارد بهتر توصیف نمی‌شود)	• سوءمصرف مواد • اثر دارویی • سایر بیماری‌های طبی • سایر اختلالات روانی (یعنی دوقطبی I و II)	اختلال عاطفی دوقطبی (هرچند ممکن است سابقهٔ اختلال عاطفی دوقطبی وجود داشته باشد)
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	پریشانی یا اختلال بارز در حوزه‌های عملکردی	
مشخصه‌های علایم	**همراه پریشانی اضطرابی:** شامل حداقل دو علامت از میان احساس تنش، بی‌قراری، اشکال در تمرکز مرتبط با نگرانی، ترس افراطی بدون علت مشخص، ترس از دست دادن کنترل	اختلال شخصیت عاطفی شخصیت چرخشی[1] شخصیت سیکلوتایمیک

تجربه می‌کند، تشخیص افتراقی برای وی مشابه با بیماری است که اختلال افسردگی اساسی دارد. اما هنگامی که بیمار دچار شیدایی است، افتراق بسیار گسترده‌ای وجود دارد، ازجمله سایر اختلال‌های خلقی، اختلال‌های روان‌پریشی، اختلال‌های طبی، و مواد. برخی از موارد را در جدول ۵-۶ فهرست کرده‌ایم.

اختلالات روان‌پریشانه

تمایز میان دورهٔ مانیا از روان‌پریشی حاد در بیماری که دورهٔ روان‌پریشی را تجربه می‌کند ممکن است دشوار باشد. تشخیص افتراقی میان این دو گرچه دشوار، اما بر اساس چند رهنمود بالینی امکان‌پذیر است. بگو و بخند، انبساط خاطر، و مسری بودن خلق در دوره‌های مانیا بسیار شایع‌تر از اسکیزوفرنی است. ترکیبی از خلق شیدا، تکلم سریع، و پرفعالیتی، به مقدار زیادی به‌نفع تشخیص دورهٔ مانیا است. شروع دورهٔ مانیا اغلب سریع است و طوری است که به‌نظر می‌رسد تغییر واضحی در رفتار بیمار حادث شده است. سابقهٔ خانوادگی نیز در اینجا کمک‌کننده است.

بالینگر به‌هنگام ارزیابی بیماران کاتاتونیک باید به‌دقت سابقهٔ آنها را از نظر دوره‌های مانیا یا افسردگی و نیز سابقهٔ خانوادگی آنها را از نظر اختلالات خلقی بررسی کند. در اقلیت‌های قومی (به‌ویژه در سیاهان و اسپانیایی‌تبارها) علایم مانیا اغلب به غلط علایم اسکیزوفرنی تشخیص داده می‌شود.

1- cyclothymic personality

جدول ۵-۶
تشخیص افتراقی مانیا

طبی
ایدز/ HIV
دلیریوم
پرکاری تیروئید
سندرم پساانسفالیت
ناشی از مواد
مانیا ناشی از ضدافسردگی‌ها
مانیا ناشی از استروئید
مانیا ناشی از آمفتامین
مانیا ناشی از کوکائین
مانیا ناشی از فن‌سیکلیدین
مسمومیت با الکل
مانیا ناشی از L-دوپا
مانیا ناشی از برونکودیلاتور
مانیا ناشی از داروهای ضد احتقان (دکونژستانت)
روان‌پزشکی
روان‌پریشی غیرمتعارف
اختلال دوقطبی
اختلال اسکیزوفرنی کاتاتونیک
اختلال اسکیزوافکتیو

اختلالات شخصیت

هیپومانیا ممکن است اغلب با بی‌ثباتی خلقی اختلالات شخصیت، به‌ویژه اختلال شخصیت مرزی، اشتباه گرفته شود. بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی هم مثل بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع II، به‌علت دوره‌های متعدد علائم اختلال خلقی قابل توجه، اغلب زندگی به‌شدت مختلی دارند.

زن مجرد ۱۹ ساله‌ای با شکایت اصلی «همهٔ مردها حرام‌زاده هستند» مراجعه کرد. از ابتدای نوجوانی و با شروع قاعدگی، از تغییرپذیری روزانه و افراطی خلق شکایت داشت؛ عاطفهٔ اصلی او تحریک‌پذیری با فوران‌های خصمانه بود، اما افسردگی دنباله‌دارتر همراه با پرخوابی و بیش‌مصرف‌های متعدد و چندین بار زدن رگ مچ دست به دست‌کم سه مرتبه بستری منجر شده بود. او همچنین سردردهای میگرنی داشت که بنا به گفتهٔ مادرش منجر به حداقل یک مرتبه بیش‌مصرف (اور دوز) شده بود. علی‌رغم خلق‌های متلاطم و خودکشی که به این بستری شدن‌های متعدد انجامیده بود، او از «پوچی درون و خلأ بی‌انتها» شکایت داشت. او برای غلبه بر این علامت مشکل‌ساز هروئین، الکل و مواد محرک را مصرف می‌کرد. او همچنین سابقهٔ میل شدید به بستنی و پاک‌سازی‌های‌مکرر داشت. وی در زمینهٔ زبان انگلیسی مستعد بود و مقالات تحسین‌شده‌ای دربارهٔ شاعر آمریکایی، آنه سکستون، نوشته بود. او گفت از نظر ذهنی به هم ریخته است، زیرا ناپدری‌هایش او را در سنین ۱۱ تا ۱۵ سالگی به «رابطهٔ جنسی دهانی» مجبور می‌کردند. او در نهایت خود را از نظر جنسی در اختیار هر مردی که در بار می‌دید قرار می‌داد، و دیگر نمی‌دانست آیا «فاحشه» است یا یک «دختر کوچولوی پاک‌دامن». او دو بار، داخل واژن خودش را با سیگار سوزانده بود تا «چیزی را احساس کند.» او همچنین در یک رابطهٔ گذرای هم‌جنس‌بازی» درگیر شده بود که در نهایت سبب شد «خالی‌تر» از قبل و مملو از احساس گناه شود؛ با این حال، او اکنون باور داشت که باید در جهنم بسوزد زیرا نمی‌توانست از «اشتغال فکری» به هیجان ناشی از تحریک دهانی مهبل دوطرفه با شریک مؤنث بزرگ‌تر از خودش خلاص شود. مادر بیمار، که مالک یک گالری هنری بود، پنج بار ازدواج کرده بود و سابقه‌ای از دوره‌های قطعی هیپومانیا داشت؛ دایی‌اش به علت سیروز ناشی از الکل فوت کرده بود. پدر بیمار، وکیل برجسته‌ای که بابت «زودجوشی و بذله‌گویی‌اش» شهرت داشت، خودکشی کرده بود. برای بیمار فنلزین تجویز شد که نهایتاً تا ۷۵ میلی‌گرم در روز افزایش یافت، در این نقطه مادرش او را «دختر شیرین قبل از ۱۳ سالگی» توصیف کرد. پیش از قاعدگی بعدی، بیمار به بی‌خوابی مبتلا شد، شب‌ها از خانه فرار می‌کرد، او که عضو «رقصنده‌های گو-گو شده بود، با مرد فوق‌العاده خوش‌تیپی آشنا شد» که ۴۵ ساله (و مالک فروشگاه محصولات جنسی) بود، و مخفیانه با او ازدواج کرد. پس از چندین بار اصلاح دوز، او اکنون ترکیبی از لیتیوم (۹۰۰ میلی‌گرم در روز) و ۷۵۰ میلی‌گرم دیوالپروئکس در روز دریافت می‌کند. در حال حاضر وی به دانشگاه می‌رود و چهار ترم تاریخ هنر خوانده است. علاوه بر کنترل خلق‌های تحریک‌پذیر و خودکشی، حملات پرخوری و میگرن به‌طور قابل ملاحظه‌ای فروکش کرده‌اند. ازدواج او بر این اساس که از نظر روانی در زمان ازدواج صلاحیت

نداشته، باطل شده است. او دیگر در امور جنسی بی‌قید نیست و اکنون اظهار می‌کند که از صمیمیت با مردانی که جذبشان می‌شود می‌ترسد. او برای این مسئله تحت روان‌درمانی فردی است.

بیماری‌های طبی

برعکس علایم افسردگی که تقریباً در تمام اختلالات روان‌پزشکی دیده می‌شود، علایم مانیا (شیدایی) متمایزتر است، ولی همین‌ها هم بر اثر طیف وسیعی از بیماری‌های داخلی و نیز طیف وسیعی از مواد ایجاد می‌شود. درمان با داروهای ضدافسردگی هم می‌تواند سبب بروز مانیا در برخی بیماران شود.

هم‌ابتلایی

در حالی که مردان بیشتر اختلالات مربوط به مصرف مواد را نشان می‌دهند، زن‌ها اغلب به‌صورت همزمان به اضطراب و اختلالات خوردن مبتلا می‌شوند. به‌طور کلی، بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی بیشتر از بیماران مبتلا به افسردگی اساسی تک‌قطبی به‌طور همزمان به سومصرف مواد و اختلال‌های اضطرابی دچار می‌شوند. در بررسی حوزهٔ جغرافیایی همه‌گیرشناسی (ECA)[1] سابقهٔ مادام‌العمر اختلال‌های مصرف مواد، اختلال پانیک، و اختلال وسواسی جبری بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I (به‌ترتیب ۶۱ درصد، ۲۱ درصد و ۲۱ درصد) تقریباً دو برابر بیشتر از بیماران مبتلا به افسردگی اساسی تک‌قطبی (به‌ترتیب ۲۷ درصد، ۱۰ درصد و ۱۲ درصد) بود. ابتلای همزمان به اختلال‌های مصرف مواد و اختلال‌های اضطرابی پیش‌آگهی بیماری را بدتر می‌کند و به‌وضوح خطر خودکشی را افزایش می‌دهد.

هیچ صفت شخصیتی شناخته‌شده‌ای مشخصاً با اختلال دوقطبی I ملازمت ندارد، جز آنکه گاهی به‌طور گذشته‌نگر در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی I وجود اختلال سیکلوتایمی تشخیص داده شده است.

سیر

سیر طبیعی اختلال دوقطبی I به گونه‌ای است که رسم نموداری از اختلال بیمار و روزآمد کردن این نمودار به موازات پیشرفتِ درمان اغلب مفید خواهد بود (شکل ۱-۶).

شروع

حدود ۵ تا ۱۰ درصد از بیمارانی که در ابتدا تشخیص‌شان اختلال افسردگی اساسی است، ۶ تا ۱۰ سال پس از نخستین دورهٔ افسردگی دچار دورهٔ مانیا می‌شوند. سن متوسط این تغییر ۳۲ سالگی است و اغلب پس از ۲ تا ۴ دورهٔ افسردگی پیدا می‌شود.

اختلال دوقطبی I در بیشتر موارد با افسردگی شروع می‌شود (۷۵ درصد از موارد در زنان و ۶۷ درصد در مردان) و عودکننده است. اکثر بیماران، هم دوره‌های مانیا پیدا می‌کنند و هم دوره‌های افسردگی، اما در ۱۰ تا ۲۰ درصد از بیماران تنها دوره‌های مانیا پیدا می‌شود.

میزان بروز اختلال دوقطبی I در کودکان و نوجوانان حدود ۱ درصد است و حتی در ۸ سالگی هم ممکن است این اختلال شروع شود.

علایم مانیا در افراد مسن نیز شایع است و البته به علل بسیار زیادی ممکن است به‌وجود آمده باشد، از جمله بیماری‌های طبی غیر روان‌پزشکی، دمانس، دلیریوم و اختلال دوقطبی I. داده‌های موجود حکایت از آن دارد که شروع اختلال دوقطبی I واقعی در سالخوردگی نسبتاً غیرشایع است.

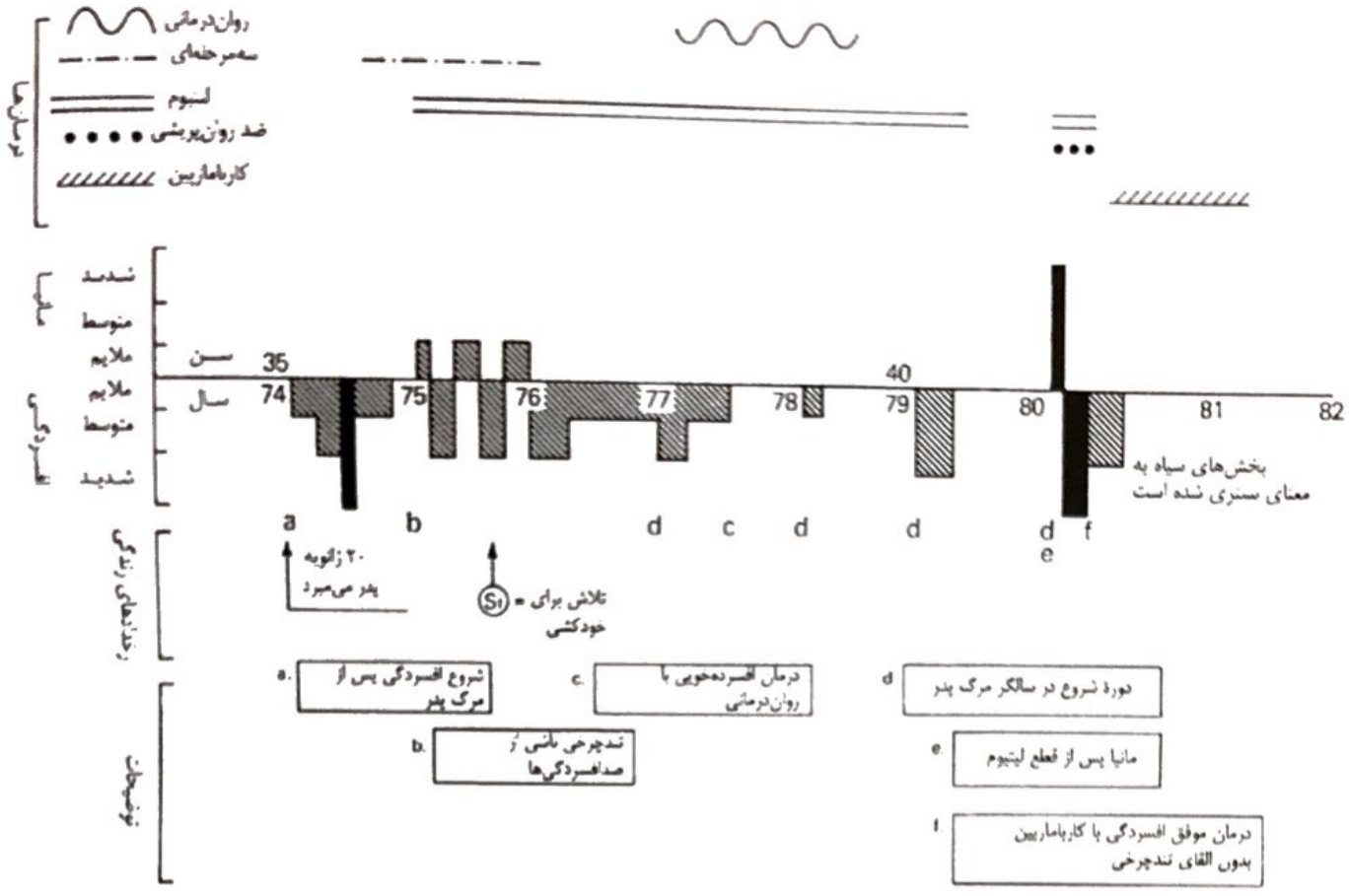
مدت

دوره‌های مانیا نوعاً به‌سرعت (در عرض چند ساعت یا چند روز) شروع می‌شود، ولی بعد تدریجاً در عرض چند هفته شکل کامل خود را پیدا می‌کند. هر دورهٔ مانیا درصورتی‌که درمان نشود، حدود سه ماه طول می‌کشد. لذا بالینگر پیش از این مدت نباید داروها را قطع کند. دوره‌های افسردگی در اختلال دوقطبی عموماً شبیه به این دوره‌ها در اختلال‌های افسردگی هستند.

نود درصد بیمارانی که یک دورهٔ منفرد مانیا را تجربه کرده‌اند احتمالاً به دورهٔ دیگری نیز دچار خواهند شد. با پیشرفت بیماری فاصله زمانی بین دوره‌ها اغلب کم می‌شود. اما بعد از تقریباً ۵ دوره، فرجهٔ (interval) بین دوره‌ها اغلب در حد ۶ تا ۹ ماه ثابت می‌ماند. پنج تا پانزده درصد از افراد مبتلا به اختلال دوقطبی در طول یک سال حداقل به چهار دوره دچار می‌شوند که تحت‌عنوان تندچرخ[2] طبقه‌بندی می‌گردند.

1- epidemiologic catchment area

2- rapid cycler



شکل ۱-۶

ترسیم نمودار سیر اختلال خلقی. پیشگونه (پروتوتیپ)ای از یک زندگی نما (برگرفته از رابرت ام. سپت).

اختلال دوقطبی نوع II

سیر و پیش‌آگهی اختلال دوقطبی II حاکی از آن است که این تشخیص در طول زمان ثابت می‌ماند، به‌طوری‌که اگر کسی دچار اختلال دوقطبی II تشخیص داده شده باشد، به احتمال زیاد تا ۵ سال بعد هم همان تشخیص را خواهد داشت. اختلال دوقطبی II بیماری مزمنی است و راهبردهای درمانی درازمدتی را باید برایش در نظر داشت.

پیش‌آگهی

پیش‌آگهی بیماران دچار اختلال دوقطبی I بدتر از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی است. حدود ۵۰-۴۰ درصد از بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی I در عرض دو سال پس از دورهٔ نخست ممکن است دچار دومین دورهٔ مانیا شوند. پیشگیری با لیتیوم سیرو پیش‌آگهی اختلال دوقطبی I را بهبودمی‌بخشد، اما با لیتیوم شاید تنها ۵۰ تا ۶۰ درصد از بیماران بتوانند به‌طور چشمگیری علایم خود را مهار کنند. تقریباً در ۷ درصد از کل بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی I علایم عود نمی‌کند، در ۴۵ درصد از بیماران بیش از یک دوره روی می‌دهد، و در چهل درصد از موارد اختلال به‌شکل مزمن درمی‌آید. بیمار ممکن است ۲ تا ۳۰ دورهٔ مانیا پیدا کند، ولی تعداد متوسط آن حدود ۹ دوره است. حدود ۴۰ درصد از کل بیماران بیش از ۱۰ دوره خواهند داشت. در پیگیری درازمدت معلوم شده که ۱۵ درصد از کل بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی I وضع خوبی داشته‌اند، ۴۵ درصد با اینکه در وضع خوبی به‌سر می‌برده‌اند به کرات عود پیدا کرده‌اند، ۳۰ درصد در فروکشی ناقص بوده‌اند، و ۱۰ درصد نیز به‌طور مزمن بیمار بوده‌اند. در یک‌سوم از کل بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی I علایمی مزمن و نیز شواهدی از افول چشمگیر اجتماعی مشهود است.

شاخص‌های پیش‌آگهی

در یک پیگیری چهار ساله در مورد بیماران دچار اختلال دوقطبی I معلوم شد که وضعیت شغلی بد در دوران پیش‌مرضی، وابستگی به الکل، خصایص روان‌پریشانه،

جدول ۶-۶
توصیه‌هایی برای درمان دارویی مانیای حاد

خط اول	درمان منفرد: لیتیوم، دیوالپروئکس، دیوالپروئکس آهسته‌رهش، الانزاپین، ریسپریدون، کوئتیاپین، کوئتیاپین آهسته‌رهش، آریپیپرازول، زیپراسیدون، آسناپین، پالیپریدون آهسته‌رهش، کاریپرازین
	درمان تلفیقی با لیتیوم یا دیوالپروئکس: ریسپریدون، کوئتیاپین، الانزاپین، آریپیپرازول، آسناپین
خط دوم	درمان منفرد: کاربامازپین، کاربامازپین آهسته‌رهش، درمان با تشنج الکتریکی، هالوپریدول
	درمان تلفیقی: لیتیوم + دیوالپروئکس
خط سوم	درمان منفرد: کلرپرومازین، کلوزاپین، تاموکسیفن
	درمان تلفیقی: لیتیوم یا دیوالپروئکس + هالوپریدول، لیتیوم + کاربامازپین، تاموکسیفن کمکی
توصیه نمی‌شود	درمان منفرد: گاباپنتین، توپیرامات، لاموتریژین، وراپامیل، تیاگابین
	درمان تلفیقی: ریسپریدون + کاربامازپین، الانزاپین + کاربامازپین

برگرفته از رهنمودهای شبکهٔ کانادایی برای درمان‌های خلقی و اضطرابی (CANMAT) / جامعهٔ بین‌المللی برای اختلالات خلقی (ISBD)

خصایص افسردگی، وجود خصایص افسردگی در فرجهٔ بین دوره‌ها، و جنسیت مذکر، همگی عواملی است به نفع پیش‌آگهی بد. کوتاه بودن مدت دوره‌های مانیا، بالا بودن سن شروع، کم بودن افکار خودکشی، و کم بودن مشکلات روان‌پزشکی یا طبی همزمان، به نفع پیش‌آگهی خوب است.

رویکرد درمانی

بستری کردن

بهترین راه درمان مانیای شدید بستری کردن در بیمارستان است به‌طوری که دارودرمانی جامع ممکن باشد و امکان رسیدن تقریباً سریع به واکنش مناسب فراهم شود. بیماران مبتلا به مانیا ممکن است با محدودیت‌های قوانین بخش مقابله کنند، مسئولیت اعمال خود را به دوش دیگران بیندازند یا از ضعف دیگران سوء استفاده کنند، و ممکن است بین پرسنل بیمارستان درگیری ایجاد کنند.

انتخاب درمان

درمان انتخابی بیماران مبتلا به اختلالات دوقطبی دارودرمانی است. هرچند، روان‌درمانی‌ها می‌توانند یک مکمل ضروری برای دارودرمانی باشند.

درمان‌های جسمی

دارودرمانی

رهنمودهای عام بالینی. درمان دارویی اختلالات دوقطبی شامل مرحله حاد و مرحله نگهدارنده است. در عین حال درمان دوقطبی در بیماران دچار مانیا، هیپومانیا یا افسردگی مستلزم راهبردهای متفاوتی است. لیتیوم و تقویت آن با ضد افسردگی‌ها، ضد روان‌پریشی‌ها و بنزودیازپین‌ها رویکرد اصلی در درمان این بیماری است، اما اخیراً سه تثبیت‌کنندهٔ خلق ضد تشنج (کاربامازپین، والپروات و لاموتریژین) و نیز شماری ضد روان‌پریشی آتیپیک به این فهرست افزوده شده‌اند. اغلب پیش از یافتن درمان بهینه لازم است داروهای مختلفی امتحان شوند. علی‌رغم اینکه افراد به دنبال یک درمان منفرد هستند، استفاده از چند دارو برای اختلال دوقطبی شایع است.

جدول ۶-۶ فهرست برخی داروهای توصیه‌شده برای درمان مانیا را ارائه می‌کند.

بیماران دچار مانیا پذیرندگی خوبی برای درمان ندارند، زیرا این بیماران غالباً نسبت به بیماری خود بینش ندارند و از مصرف دارو امتناع می‌کنند. از آنجا که اختلال قضاوت، تکانشگری و پرخاشگری روی‌هم رفته بیمار یا دیگران را در معرض خطر قرار می‌دهد، بسیاری از بیماران در مرحله مانیا به دلیل محافظت خود بیماران یا دیگران در مقابل آسیب، تحت درمان دارویی قرار می‌گیرند.

انتخاب داروی اول. شکل ۲-۶ راهبردی را برای انتخاب دارو و تأمین آن برای بیمار دوقطبی ترسیم می‌کند.

مانیای حاد. درمان مانیای حاد یا هیپومانیا معمولاً راحت‌ترین مرحلهٔ درمان اختلالات دوقطبی محسوب می‌شود. برای پایین آوردن خلق بیمار می‌توان از ۱ یا چند دارو استفاده کرد.

لیتیوم کربنات. لیتیوم کربنات نمونهٔ پیشگونهٔ تثبیت‌کننده‌های خلق محسوب می‌شود. با این حال بدلیل آنکه اثرات ضد مانیای لیتیوم با تأخیر و به کندی آغاز می‌شود، معمولاً در مراحل اولیهٔ درمان داروهای ضدروان‌پریشی آتیپیک، ضد تشنج‌های تثبیت‌کننده خلق یا بنزودیازپین‌های پرقدرت به آن اضافه می‌شوند. سطوح درمانی لیتیوم بین ۰/۶-۱/۲mEq/L است. در سال‌های اخیر مصرف لیتیوم در مرحلهٔ حاد به دلیل اثربخشی غیرقابل پیش‌بینی، عوارض مشکل‌ساز و نیاز به آزمایش‌های مکرر محدود شده است. ارائه داروهای جدیدتر با عوارض و سمیت کمتر که نیاز به آزمایش‌های کمتری دارند سبب شده مصرف لیتیوم کاهش یابد. با این حال در بسیاری از بیماران منافع بالینی لیتیوم قابل توجه است.

داروهای ضد تشنج. مصرف والپروات (اسید والپروئیک یا دیوالپروئکس سدیم) در درمان مانیای حاد بر کاربرد لیتیوم پیشی گرفته است. والپروات برخلاف لیتیوم فقط در درمان مانیای حاد کاربرد دارد، هر چند اکثر متخصصین معتقدند این دارو اثرات پیشگیرانه هم دارد. دوز معمول اسید والپروئیک ۷۵۰-۲۵۰۰mg در روز با سطوح خونی بین ۵۰-۱۲۰μg/mL است. بارگیری سریع دهانی سدیم دی‌والپروئکس با دوز ۱۵-۲۰mg/kg از همان روز اول درمان به خوبی تحمل می‌شود و با شروع سریع پاسخ درمانی همراه است. در حین درمان با والپروات انجام برخی بررسی‌های آزمایشگاهی ضروری است.

کاربامازپین در سراسر جهان از چند دهه قبل به عنوان درمان خط اول مانیای حاد به کار رفته است اما در ایالات متحده از سال ۲۰۰۴ توسط FDA برای این منظور تأیید شده است. دوز معمول کاربامازپین برای درمان مانیای حاد بین ۶۰۰ تا ۱۸۰۰ میلی‌گرم در روز با سطوح خونی ۴-۱۲μg/mL است. اکس‌کاربازپین که یک هم‌خانوادهٔ کتوی کاربامازپین است بهتر از کاربامازپین تحمل می‌شود، اما داده‌های مربوط به اثربخشی آن محل بحث است. یک مرور همبستگی به این نتیجه رسید که برای درمان مانیای حاد با این دارو شواهد کافی در دسترس نیست.

داروهای ضد روان‌پریشی. FDA بسیاری از داروهای ضدروان‌پریشی آتیپیک را برای درمان اختلال دوقطبی تأیید کرده است. این داروها در جدول ۷-۶ فهرست شده‌اند. داروهای ضدروان‌پریشی آتیپیک در مقایسه با دارزی قدیمی مانند هالوپریدول و کلرپرومازین کمتر سبب تحریک پتانسیل پس‌سیناپسی و دیس‌کینزی دیررس می‌شوند و بسیاری از آنها پرولاکتین را افزایش نمی‌دهند. اما این داروها در زمینهٔ افزایش وزن و مشکلات مرتبط با آن خطراتی ایجاد می‌کنند. با این حال برخی بیماران نیاز به درمان نگهدارنده با یک داروی ضدروان‌پریشی دارند.

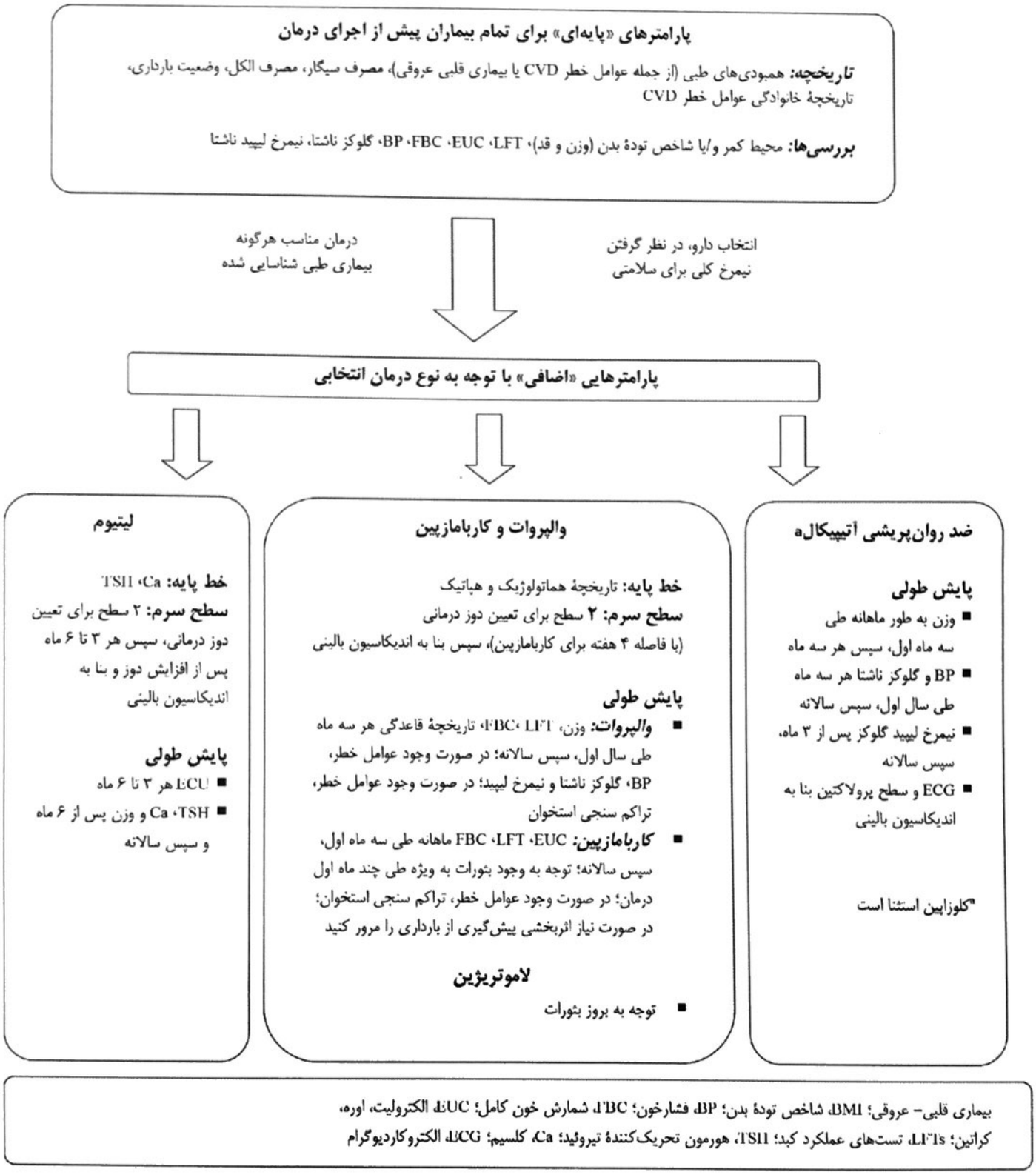
افسردگی دوقطبی حاد

لیتیوم. برای اثربخشی لیتیوم در درمان افسردگی دوقطبی شواهد کمی موجود است. بررسی‌های مقدماتی امیدوارکننده بودند، اما پژوهش‌های بعدی که در گروه‌های کنترل از دارونما استفاده کردند اثربخشی لیتیوم را تأیید نکردند. بررسی‌های گسترده‌تر در زمینهٔ لیتیوم حاکی از آن است که لیتیوم حداقل به اندازهٔ سایر تثبیت‌کننده‌های خلق برای افسردگی دوقطبی سودمند است.

داروهای ضدتشنج. امیدوارکننده‌ترین داروی ضدتشنج لاموتریژین بوده است. پژوهش‌های مستدل متعددی بر اثربخشی این دارو برای افسردگی دوقطبی صحه گذاشته‌اند. محدودیت اصلی لاموتریژین این است که میزان آن باید به تدریج افزایش یابد تا از بثورات پوستی شدید پیشگیری کند. برای والپروات و سایر ضدتشنج‌ها شواهد چندانی موجود نیست. به‌نظر می‌رسد که گاباپنتین و لوتیراستام اثربخش نیستند.

داروهای ضدروان‌پریشی. تعدادی از ضد روان‌پریشی‌های غیرمتعارف برای افسردگی دوقطبی مؤثر هستند. کوئتیاپین از بهترین شواهد برخوردار است. به‌نظر می‌رسد که دوز متوسط کوئتیاپین (۳۰۰ میلی‌گرم در روز) به بهبود علائم کمک می‌کند. در مورد الانزاپین، لوراسیدون[1]، و کاریپرازین هم

1- lurasidone



شکل ۲-۶

توصیه‌هایی برای پایش درمان در اختلال دوقطبی. (استفاده با کسب اجازه از رهنمودهای پایش ایمنی انجمن بین‌المللی اختلالات دوقطبی (ISBD).

بررسی‌های مثبتی انجام شده است، و FDA لوراسیدون را برای این اندیکاسیون تأیید کرده است. به‌نظر نمی‌رسد که زیپراسیدون و آریپیپرازول اثربخش باشند.

داروهای ضدافسردگی. در مورد فایدهٔ داروهای ضدافسردگی برای دورهٔ افسردگی در بیماری دوقطبی، به طور عام، و بالأخص در حالات تند چرخی و مختلط اختلاف نظر وجود



جدول ۷-۶
داروهای ضدروان‌پریشی غیرمتعارف برای اختلال دوقطبی: خلاصهٔ اثربخشی و دامنهٔ دوز

		اثربخشی				
			پیشگیری			
دارو	دامنهٔ دوز (mg)	مانیای حاد	افسردگی دوقطبی حاد	دوره‌های خلقی	مانیا	افسردگی
الانزاپین	۲۰-۵	بله	بله (ر.ک. توضیحات)	بله	بله	بله
ریسپریدون	۶-۱	بله	فاقد داده	بله	بله	خیر
کوئتیاپین	۸۰۰-۳۰۰	بله	بله	بله	بله	بله
زیپراسیدون	۱۶۰-۸۰	بله	خیر	بله	بله	خیر
آریپیپرازول	۳۰-۱۵	بله	خیر	بله	بله	خیر
پالیپریدون	۱۲-۶	بله	فاقد داده	بله	بله	خیر
آسناپین	۲۰-۱۰	بله	فاقد داده	بله	بله	بله
لوراسیدون	۱۲۰-۴۰	فاقد داده	بله	در دست بررسی	در دست بررسی	در دست بررسی
کاریپرازین	۱۲-۳	بله	بله	فاقد داده	فاقد داده	فاقد داده

دارو	توضیحات
الانزاپین	بهبود اغلب در خواب مشاهده شد، اشتها و تنش درونی، اما نه در علائم افسردگی، مشاهده شد. میزان سودمندی برای افسردگی کمتر از مانیا است.
ریسپریدون	اثربخشی پیشگیری با ریسپریدال کانستا نشان داده شد اما در مورد ریسپریدون خوراکی بررسی صورت نگرفت.
کوئتیاپین	برای افسردگی دوقطبی ۳۰۰ میلی‌گرم در روز به اندازهٔ ۶۰۰ میلی‌گرم در روز مؤثر است (ر.ک. متن). به‌نظر می‌رسد در پیشگیری از مانیا و افسردگی به یک اندازه مؤثر است.
زیپراسیدون	برای درمان کمکی توان پیشگیری دارد اما هیچ اطلاعاتی برای درمان منفرد وجود ندارد.
آریپیپرازول	
پالیپریدون	اثربخشی کمتر از الانزاپین در پیشگیری از دوره‌های خلقی
آسناپین	از نظر آماری بیماران کمتری در گروه تحت درمان آسناپین دچار عود دوره‌های مانیا و افسردگی‌شدند اما تفاوت‌ها معنادار نبودند
لوراسیدون	مؤثر در بیماران افسرده با ویژگی‌های مختلط
کاریپرازین	برای افسردگی دوقطبی، ۱/۵ تا ۳ میلی‌گرم در روز توصیه می‌شود، در حالی که برای مانیا بیشتر از ۱۲ میلی‌گرم در روز مناسب است

دارد، زیرا این داروها ظاهراً از اثربخشی کمتری برخوردار هستند و می‌توانند سبب افزایش ماهیت چرخه‌ای بیماری، بروز مانیا یا هیپومانیا شوند. ظاهراً خطر ایجاد مانیا برای ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، بازدارنده‌های مونوآمین اکسیداز و شاید بازدارنده‌های بازجذب سروتونین - نوراپی‌نفرین، مثل ونلافاکسین، بالاترین میزان است. اغلب متخصصان موافق هستند که ضدافسردگی‌ها به‌عنوان درمان منفرد برای بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی مناسب نیستند.

استفاده از آنها به‌عنوان داروی مکمل نیز محل اختلاف است. برای برخی از داروهای ضدافسردگی شواهد مؤید اثربخشی داروهای مکمل وجود دارد، مثل فلوکستین. به‌طور کلی، شواهد موجود حاکی از آن است که داروهای ضدافسردگی ممکن است در ترکیب با یک تثبیت‌کنندهٔ خلق سودمند باشند.

درمان با تشنج برقی (الکتروشوک درمانی). در بیماران دچار افسردگی دوقطبی که به لیتیوم یا سایر تثبیت‌کننده‌های خلق و داروهای کمکی آنها پاسخ نمی‌دهند، بخصوص در مواردی که تمایل شدید به خودکشی یک فوریت پزشکی ایجاد می‌کند، درمان با تشنج برقی می‌تواند مؤثر باشد.

سایر داروها. بالینگران و پژوهشگران متعددی از داروهای فراوان دیگر استفاده کرده‌اند تا گزینه‌های دیگری را برای درمان بیابند. اغلب بررسی‌ها امیدبخش نبوده‌اند. آنتاگونیست‌های دوپامین، از جمله مودافینیل و آرمودافینیل[1]، دارای شواهد مقدماتی هستند. در خصوص درمان کمکی اسید امگا-۳ چرب شواهد متناقضی وجود دارد. N-استیل‌سیستین (یک پیش‌ساز گلوتاتیون) از شواهد اولیه برخوردار است. کتامین و سایر مدولاتورهای گلوتاماترژیک ممکن است در بیماران مقاوم به درمان اثربخش باشند.

مدت و پیشگیری

درمان نگهدارنده. پیشگیری از عود و دوره‌های خلقی مهم‌ترین چالشی است که پیش روی بالینگر قرار دارد. رژیم انتخابی نه تنها بایستی به هدف اولیه‌اش ـ حفظ خلق طبیعی ـ بینجامد بلکه علاوه بر آن نباید داروهای تجویزی عوارضی ایجاد کنند که بر کارکرد فرد تأثیر بگذارد. برخی از عوارضی که منجر به قطع درمان می‌شوند عبارتند از: رخوت، تخریب شناختی، لرزش، افزایش وزن و بثورات.

لیتیوم، کاربامازپین و اسید والپروئیک، به تنهایی یا به صورت ترکیبی، رایج‌ترین داروهای مورد استفاده در درمان درازمدت بیماران دوقطبی هستند.

در جریان درمان طولانی‌مدت اغلب به منظور درمان کم‌کاری تیرویید ناشی از لیتیوم افزودن هورمون تیروئید به رژیم درمانی ضرورت می‌یابد.

لاموتریژین اثرات پیشگیرانهٔ ضدافسردگی و احتمالاً اثرات تثبیت خلق دارد. خواص ضدافسردگی پیشگیرانه و حاد لاموتریژین بر خواص ضدمانیای آن برتری دارد.

شکست درمان حاد. اغلب بیماران ظرف ۲ هفته به درمان پاسخ خواهند داد. در صورت عدم پاسخ‌دهی باید به تغییر درمان فکر کرد. چنانچه بیماران به درمان اولیه پاسخ ندهند، با توجه به تعدد درمان‌های موجود، در نظر گرفتن درمان خط اول دیگر منطقی به‌نظر می‌رسد. اغلب بیماران حداقل در طول دورهٔ مانیا به یکی از درمان‌ها پاسخ خواهد داد؛ در مورد افسردگی ممکن است دشوارتر باشد.

انتخاب گزینهٔ دوم. در موارد نادری که درمان خط اول شکست می‌خورد، می‌توان از سایر گزینه‌ها استفاده کرد، از قبیل هالوپریدول، کاربامازپین، و درمان تلفیقی با لیتیوم و والپروات. اگر این موارد هم با موفقیت مواجه نشوند، باید سایر داروهای ضدروان‌پریشی را در نظر گرفت.

سایر درمان‌های جسمی. علاوه بر درمان با تشنج الکتریکی (که پیش‌تر مطرح شد)، تحریک مغناطیسی تراجمجمه‌ای و درمان تشنج مغناطیسی هم از یافته‌های محدود، اما امیدوارکننده، برخوردار هستند.

درمان روانی اجتماعی

روان‌درمانی می‌تواند مکملی ضروری برای بیماران باشد. اهداف این درمان عبارت‌اند از: کمک به پیروی درمانی، افزایش ثبات، اجتناب از عوامل خطرساز برای اختلال. رفتاردرمانی شناختی، درمان بین‌فردی و آهنگ اجتماعی[2]، و

1- armodafinil

۲- interpersonal & social rhythm therapy: یک مداخلهٔ درمانی برای بیماران دوقطبی است که هدف آن تثبیت مشکلات ریتم‌های شبانه‌روزی است که در بیماران دوقطبی رایج است. این کار در قالب روان‌درمانی بین‌فردی و با تأکید بر برقراری روال‌های زندگی (مانند ساعت منظم برای خواب و بیداری یا غذا خوردن) روزمره است ـ مترجم.

جدول ۸-۶
درمان‌های روان‌شناختی اثربخش برای اختلال دوقطبی

درمان	مفهوم‌سازی سبب‌شناسی اختلال	نمونهٔ مداخلات
رفتاردرمانی شناختی	آسیب‌پذیری زیستی با استرس در تعامل است نقایص مهارتی توانایی ادارهٔ علائم را محدود می‌کند	شناسایی و به چالش کشیدن افکار خودآیند که در پیروی درمانی تداخل ایجاد می‌کند پرداختن به فعالیت‌های پاداش‌دهنده‌ای که عادت‌های روزانه و ثبات را افزایش می‌دهند تمرین مهارت‌های ارتباطی با افراد حامی
درمان بین‌فردی و آهنگ اجتماعی	آسیب‌پذیری‌های بین‌فردی ناشی از دلبستگی اولیه و الگوهای رابطه‌ای آموخته‌شده، به‌علاوه اختلال ریتم‌های اجتماعی	گسترش آگاهی از الگوهای روابط اولیه و رابطهٔ درمانی ردگیری و تثبیت ریتم‌های اجتماعی آموزش مهارت‌های بین‌فردی تحلیل تعاملات
درمان خانواده‌محور[1]	آسیب‌پذیری زیستی به‌وسیلهٔ هیجان ابرازشدهٔ منفی در محیط خانواده تشدید می‌شود	آموزش مرتبط با اختلال، از قبیل عوامل زمینه‌ساز و آشکارساز و درمان اثربخش برقراری برنامهٔ پیشگیری از عود که مورد توافق اعضای خانواده است آموزش مهارت‌های ارتباطی آموزش مهارت‌های حل مسئله

خانواده‌درمانی همگی درمان‌های مناسبی هستند. جدول ۸-۶ به‌طور خلاصه به درمان‌های روان‌شناختی برای اختلال دوقطبی را به همراه مکانیسم زیربنایی مفروض و مداخلات نمونه اشاره می‌کند.

همه‌گیرشناسی اختلال(ها)

بروز و شیوع

نرخ شیوع انواع بالینی مختلف اختلال دوقطبی در ایالات متحده در شکل ۳-۶ نشان داده شده است. بروز یک سالهٔ اختلال دوقطبی معمولاً کمتر از یک درصد و بروز جهانی با توجه به تنوع کشورها بین ۰/۳ تا ۱/۲ درصد برآورد می‌شود. هرچند، با توجه به احتمال نادیده گرفتن انواع خفیف‌تر اختلال دوقطبی برآورد آن دشوار است.

جنس

اختلال دوقطبی I برخلاف اختلال افسردگی اساسی، در مردان و زنان شیوع یکسانی دارد. دوره‌های مانیا در مردان شایع‌ترند، و دوره‌های افسردگی در زنان شیوع بیشتری دارند. وقتی دوره‌های مانیا در زنان رخ می‌دهند، احتمال این که به صورت مختلط تظاهر کنند (مثلاً مانیا و افسردگی) بیش از مردان است. هم چنین حالت تندچرخی، اختلال دوقطبی I در زنان شیوع بالاتری دارد.

سن

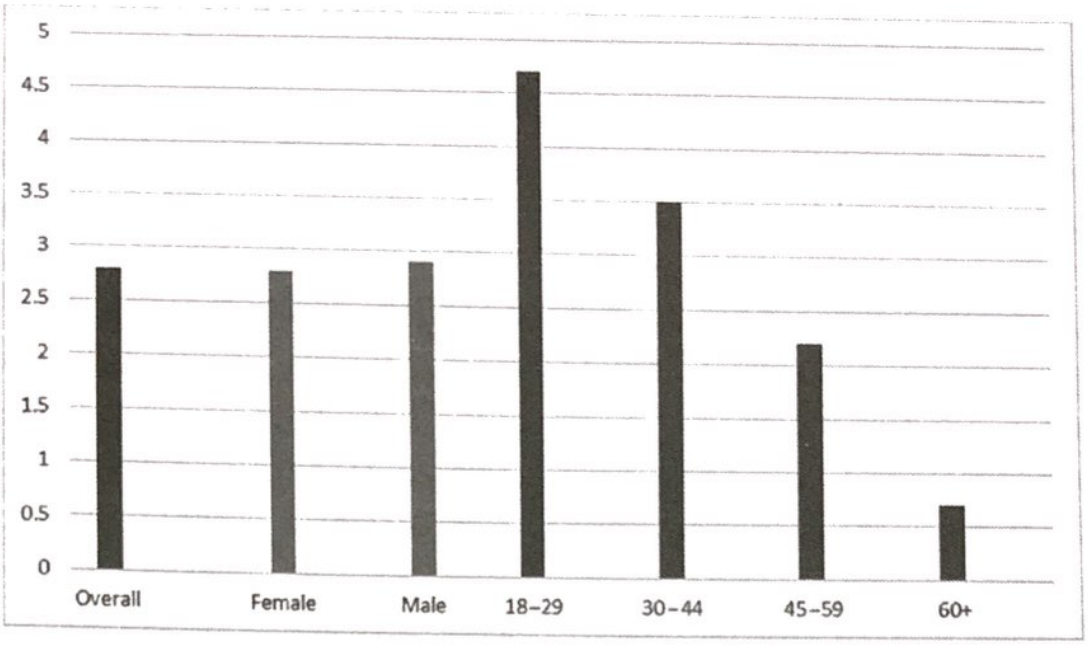
اختلال دوقطبی I عموماً در سنینی پایین‌تر از اختلال افسردگی اساسی شروع می‌شود. سن شروع اختلال دوقطبی I از کودکی (حتی ۵ تا ۶ سالگی) تا ۵۰ سالگی و حتی در موارد نادری بالاتر، و به‌طور متوسط سی سالگی است. شیوع کلی اختلال دوقطبی در نوجوانان مشابه بزرگسالان است و هرچند، با بالاتر رفتن سن، افزایش می‌یابد، یعنی شیوع حدود ۲ درصد در افراد ۱۳ و ۱۴ ساله است، اما در ۱۸ سالگی این میزان دو برابر می‌شود.

سایر عوامل

اختلال دوقطبی I در افراد مطلقه یا مجرد شایع‌تر از افراد متأهل است، اما این تفاوت احتمالاً به‌خاطر شروع این اختلال در سنین پایین و نیز پیدایش اختلافات زناشویی در نتیجهٔ این اختلال است، که هر دو مشخصه اختلال دوقطبی I است.

میزان بروز اختلال دوقطبی I در گروه‌های اجتماعی - اقتصادی بالاتر، بیشتر از متوسط به نظر می‌رسد. اختلال

1- family-focused therapy



شکل ۳-۶

شیوع سال گذشتهٔ اختلال دوقطبی در بزرگ‌سالان ایالات متحده (داده‌های پرتکرار زمینه‌یابی هم‌ابتلایی ملی [2003-2001].)

دوقطبی I در افراد فاقد تحصیلات دانشگاهی شایع‌تر از فارغ‌التحصیلان دانشگاه است که شاید به‌خاطر سن شروع نسبتاً پایین این اختلال باشد.

نوروبیولوژی اختلال

مانند اختلال‌های افسردگی، پایدارترین ناهنجاری اختلال‌های دوقطبی افزایش فراوانی شدت‌های[1] غیرعادی در مناطق زیرقشری است، نظیر نواحی پری‌ونتریکولار، عقده‌های قاعده‌ای، و تالاموس. این مسئله بیشتر در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I مشاهده می‌شود تا در بزرگ‌سالان افسرده؛ و احتمالاً به علت اثرات تخریب‌کنندهٔ عصبی و آسیب‌رسان دوره‌های راجعه است.

شناخت ما از ژنتیک اختلال دوقطبی

مطالعات الگوهای وراثتی. به‌طور کلی سابقهٔ خانوادگی اختلال دوقطبی خطر ابتلای به اختلالات خلقی را بیشتر افزایش می‌دهد، بخصوص خطر ابتلا به اختلال دوقطبی. افسردگی یک‌قطبی نوعاً شایع‌ترین شکل اختلال خلقی در خانواده افراد مبتلا به اختلال دوقطبی است. در یک مطالعهٔ بزرگ گزارش شد میزان اختلال دوقطبی و اختلال یک قطبی در بستگان تنی پژوهیدنی‌های دوقطبی به ترتیب ۳ و ۲ برابر سایر افراد است. خطر ابتلای بستگان درجهٔ اول حدود ۱۰ برابر است. بررسی‌های دوقلوها حاکی از این است که توارث بین ۰/۷ و ۰/۸ است.

بررسی‌های ژنتیکی. از مدت‌ها قبل مطالعات پیوستگی نشان داده‌اند که کروموزوم‌های 18q و 22q دو ناحیه‌ای هستند که قوی‌ترین شواهد برای پیوستگی ژنتیکی با اختلال دوقطبی در موردشان وجود دارد. در چندین مطالعهٔ پیوستگی شواهدی دال بر دخالت ژنهای خاصی در زیرگونه‌های بالینی ارائه شده است. برای مثال شواهد پیوستگی در مورد 18q عمدتاً از جفت‌های خواهروبرادر دوقطبی II ـ دوقطبی II و خانواده‌هایی گرفته شده که در آنها افراد مبتلا علایم وحشت‌زدگی (پانیک) داشته‌اند.

مطالعات GWAS فهرست روبه‌رشدی از جایگاه‌های ژنی مرتبط را ارائه می‌کنند. شواهد موجود حاکی از وجود یک الگوی خطر چندژنی است ـ بسیاری از مکان‌های حساس، هر کدام اثر کوچکی در اختلال دارند. به‌نظر نمی‌رسد این ژن‌ها مختص به اختلال دوقطبی باشند بلکه با سایر اختلال‌های روان‌پزشکی شدید به‌ویژه اسکیزوفرنی مشترک هستند. بررسی‌ها معمولاً بر ژن‌هایی تمرکز کرده‌اند که می‌توانند سرنخ‌هایی را در مورد سبب‌شناسی ارائه کنند، مثل

1- hyperintensities

ژن‌های درگیر در رشد عصبی یا ژن‌هایی که برای کانال‌های کلسیم ولتاژ وابسته کدگذاری می‌شوند.

شاید مهم‌ترین یافته‌ها از بررسی‌های ژنتیک این است که مشخص شده بخش عمده‌ای از ژن‌های متعددی که با اختلال دوقطبی ارتباط دارند، با اسکیزوفرنی هم مرتبط هستند.

یافته‌های پاتولوژیک تصویربرداری

تصویربرداری ساختاری. بررسی‌های فردی مناطق مختلفی از مغز را با تفاوت در حجم مادهٔ خاکستری گزارش کرده‌اند، مانند جسم مخطط، تالاموس، آمیگدال، هیپوکامپ و هیپوفیز ـ با توجه به کارکردهای احتمالی این نقاط، چنین یافته‌های معنادار بالقوه‌ای از حوزه‌های مورد توجه در این اختلال بوده‌اند. حداقل یک فراتحلیل به این نتیجه رسیده که شواهد به‌طور یک‌دست از تفاوت‌های ریخت‌شناختی در این مناطق حمایت نمی‌کنند.

چندین یافتهٔ ساختاری ثابت در مورد سایر نواحی مغزی وجود دارد، از جمله شکنج پیشانی تحتانی، اینسولای چپ، مخچه و شکنج اربیتوفرونتال. این یافته‌ها ناشی از بررسی مبتلایان و بستگان درجهٔ اول آنها است. اگرچه اهمیت این یافته‌ها به‌خوبی مشخص نیست، به‌نظر می‌رسد بسیاری از این مناطق در تنظیم نقش دارند، و شکنج پیشانی تحتانی احتمالاً نقش ویژه‌ای در کارکرد اجرایی به‌خصوص بازداری پاسخ دارد. در افراد مختلف تفاوت‌ها ناشی از افزایش ضخامت در بیماران دوقطبی است و این مسئله بیانگر این است که چنین تغییرات مغزی ممکن است نشان‌دهندهٔ واکنش‌های جبرانی در برابر اختلال باشد نه عوامل خطر سبب‌شناختی.

تصویربرداری کارکردی. بررسی‌های مبتنی بر fMRI یا PET کمتر از مطالعاتی هستند که از MRI استفاده می‌کنند؛ غالباً مغز را در طول انجام فعالیت‌های شناختی یا هیجانی بررسی می‌کنند و افزایش یا کاهش فعال‌سازی را در مدارهای مختلف نشان می‌دهند. یافته‌های پایا عبارت‌اند از ناهنجاری‌ها در طول شبکهٔ دربرگیرندهٔ قشر پیشانی فوقانی و میانی و اینسولا است، برخلاف گروه کنترل در این مناطق از مغز مبتلایان افزایش فعال‌سازی دیده می‌شود. با توجه به دخالت مناطق متعدد در کارکرد اجرایی و حافظهٔ فعال، به‌نظر می‌رسد این یافته با بررسی‌های عصب روان‌شناختی اختلال همخوان باشد. در سایر نواحی ممکن است کاهش فعال‌سازی مشاهده شود، از جمله آمیگدال، عقده‌های قاعده‌ای، و سیستم لیمبیک. شاید این یافته‌ها شواهدی برای تنظیم کاهشی[1] مدارهای خاص در واکنش به فعالیت غیرعادی در سایر مدارها باشد.

نشانگرهای التهاب

برخی از نشانگرهای التهاب، به‌ویژه اینترلوکین-۶، در بیماران دوقطبی بالا می‌رود. این شاخص‌ها ممکن است به‌خصوص در طول نوجوانی مشهود باشد و در بزرگ‌سالی کم‌رنگ‌تر شود.

سایر یافته‌های نوروشیمیایی. برخی مطالعات بر روی تغییراتی در عامل نوروتروفیک مشتق از مغز متمرکز شده‌اند، و حداقل در یک مطالعه، این تغییر ممکن است پاسخ‌دهی به لیتیوم را پیش‌بینی کند. به‌طور مشابه، برخی از پژوهش‌های اندازه‌گیری استرس اکسیداتیو در بیماران دوقطبی ناهنجاری‌هایی را نشان دادند که با واکنش لیتیوم مرتبط است، هرچند این یافته‌ها مقدماتی هستند.

ارزیابی محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ فوق‌کلیه[2] (HPA) حاکی از به هم خوردن تنظیم این سیستم است، چنانکه به‌وسیلهٔ افزایش سطوح ACTH[3] و کورتیزول بیماران دوقطبی مشاهده می‌شود. اما این یافته‌ها تنها پس از بروز علائم رخ می‌دهد و این مسئله حاکی از آن است که چنین وضعیتی ناشی از اختلال است.

روان‌شناسی اختلال

بررسی‌های روان‌شناختی بر یافته‌های نوروسایکولوژیکی، به‌ویژه بر نقایص شناختی مرتبط با اختلال تمرکز کرده‌اند. شایع‌ترین نقایص شناختی مربوط به کارکرد اجرایی و حافظهٔ کلامی و یادگیری هستند. تعدادی از سایر نقایص مرتبط از جمله نقص انعطاف‌پذیری شناختی، سرعت روانی حرکتی، و توجه نیز گزارش شده، اگرچه نتایج در همهٔ مطالعات به شکلی پیوسته تکرار نشده است. مهار پاسخ کارکردی اجرایی

1- downregulation

2- hypothalamic-pituitary-adrenal

3- adrenocorticotripic hormone

است که بر توانایی پیشگیری از واکنش تکانشی به یک موقعیت و در زمانی که چنین واکنشی در بافت محیطی نامناسب است تمرکز می‌کند. این بازداری اغلب در بیماران دوقطبی و همچنین بستگان درجهٔ اول فاقد این اختلال دچار نقص است. همچنین مبتلایان به اختلال دوقطبی با ویژگی‌های روان‌پریشی فاقد این مهار هستند. سایر نقایص کارکرد شناختی شامل تکانشگری کلی و رفتار خطرپذیرانه است. برخی از این نقایص در اسکیزوفرنی دیده می‌شوند. هرچند، از شدت کمتری برخوردار هستند و با احتمال کمتری قبل از ظهور اختلال تشخیص داده می‌شوند. شاید به این علت باشد که نقایص شناختی نشانگر یک اختلال گسترده‌تر است که مرزهای تشخیص سنتی را رد می‌کند و طیفی از این اختلالات را نشان می‌دهد که توسط علائم روان‌پریشی تعریف می‌شوند.

سبب‌شناسی

نظریه‌های زیستی

چنانکه اشاره شد، یافته‌های آسیب‌شناختی متعددی به سیستم‌های مختل خاصی در مغز اشاره می‌کنند، به‌خصوص مناطقی که در تنظیم هیجان و کارکرد اجرایی نقش دارند. البته مشخص نیست که کدام یافته‌ها نتیجهٔ اختلال است و کدام علت بیماری. برای‌مثال، اختلال قابل‌توجه در HPA بیماران دوقطبی به نظر می‌رسد که بیانگر یک زخم نوروبیولوژیک است که تنها پس از بروز علائم نمایان می‌شود.

همان‌طور که پیش‌تر مطرح شد، شواهد همگرا حاکی از این است که پیام‌رسانی کلسیم ممکن است، حداقل تا حدودی، در اختلال دخیل باشد. ناهنجاری‌های ژنتیکی که در ژن‌های مرتبط با کانال‌های کلسیم ولتاژوابسته فوق پیدا می‌شود، و همچنین مشاهدات بالینی مبنی بر اینکه برخی از داروها مکانیسم‌های عمل مرتبط با کانال‌های کلسیم دارند (مثلاً داروهای ضدصرع) از چنین نظریه‌ای حمایت می‌کنند. علاوه بر آن، بررسی‌های سلولی پیش‌بالینی شواهدی برای افزایش پیام‌رسانی کلسیم درون سلولی در نورون‌های بیماران دوقطبی ارائه می‌کنند. شواهد برای ناهنجاری‌های کانال کلسیم در افرادی که در معرض خطر بالا، اما فاقد علامت هستند، همچنین بستگان درجه اول مبتلایان حاکی از آن است که احتمالاً این مسئله در سبب‌شناسی اختلال نقش دارد.

رشد و تحول عصبی هم احتمالاً نقش ایفا می‌کند، مثل اسکیزوفرنی، و این واقعیت که نشان‌گرهای ایمنی‌شناسی در نوجوانان مبتلا به دوقطبی شایع‌تر از بزرگ‌سالان مبتلا است ظاهراً از سبب‌شناسی رشد برای اختلال حمایت می‌کند.

نظریه‌های روانی اجتماعی

اکثر نظریه‌های روان‌پویشی مربوط به مانیا (شیدایی)، دوره‌های شیدایی را نوعی دفاع در برابر افسردگی زمینه‌ای می‌دانند.

خانم گ زن خانه‌دار ۴۲ ساله و مادر یک پسر ۴ ساله بود. وقتی پسرش مبتلا به لوسمی لنفوسیتیک تشخیص داده شد، دچار علایم هیپومانیا و سپس علایم مانیای واضح بدون روان‌پریشی شد. خانم G زنی عمیقاً مذهبی بود که ۱۰ سال در زمینه باروری مشکل داشت. او مادری فداکار بود. وی اظهار می‌کرد که معمولاً تا حدی خلقش پایین بود. او پیش از بیماری پسرش عادت داشت به شوخی بگوید او را با مداخله الهی باردار شده است. وقتی پسرش تشخیص لوسمی دریافت کرد و سپس بستری شد، لازم بود آزمایش‌های طبی دردناکی روی او انجام گیرد و شیمی‌درمانی اضطراری شروع شد. که سبب شد حالش خیلی بد شود. پزشکان در طول هفته‌های اول بیماری پسرش، مرتب او را با خبرهای بد در مورد پیش‌آگهی بیماری‌اش بمباران می‌کردند.

خانم گ دائم کنار پسرش در بیمارستان بود، اصلاً نمی‌خوابید، مدام مراقبش بود، اما پزشکان اطفال متوجه شدند با ناتوان‌تر شدن کودک و بدتر شدن پیش‌آگهی، خانم گ سرشار از بشاشیت، شوخ‌طبعی و روحیه بالا شده است. او در خلال انجام اعمال طبی دردناک پسرش جوک‌های پرسر و صدا برای کارکنان بیمارستان می‌گفت و وقتی جوک‌هایش شدیدتر و نامناسب‌تر شد کارکنان کم‌کم نگران شدند. خانم گ طی مشاوره روان‌پزشکی (که به درخواست کارکنان بخش کودکان انجام شد) اظهار داشت علت "شادی و خوش‌بینی‌اش" حس "یکی شدن" با مریم مقدس، مادر خدا است. او با چشمک گفت: «ما حالا با هم هستیم، او و من، و او بخشی از من است. ما رابطه‌ی ویژه‌ای داریم».

علی‌رغم این اظهارات خانم گ روان‌پریش نبود و گفت «البته به صورت استعاری و مجازی صحبت می‌کنم همان‌طور که یک کاتولیک خوب این کار را می‌کند.» وقتی پسرش وارد حالت فروکش شد و از بیمارستان ترخیص شد مانیای خانم گ برطرف شد.

با این حال، با ظهور شواهد زیستی چنین رویکردهایی برای درک اختلال دوقطبی کمتر مورد پذیرش است. محیط، به‌خصوص استرس روانی اجتماعی، احتمالاً در سبب‌شناسی نقش اساسی دارد. به عنوان مثال، کارل آبراهام معتقد بود که دوره‌های مانیا باز تاب ناتوانی در تحمل کردن مصیبتی است که در طول دوران رشد به وجود آمده است مثل از دست دادن یکی از والدین. حالت مانیا هم چنین می‌تواند ناشی از وجود سوپرایگوی مستبدی باشد که فرد را در حد غیرقابل تحملی مورد انتقاد و عیب‌جویی قرار می‌دهد و سپس با حالت سرخوشی توأم با خودپسندی و رضایت از خود جایگزین می‌گردد. برترام لوین[1] معتقد بود که ایگوی بیماران مبتلا به مانیا تحت تأثیر تکانه‌های لذت‌بخشی مثل تکانه‌های جنسی، و یا در اثر تکانه‌های ترسناکی چون پرخاشگری، از پا درآمده و ناتوان شده است. ملانی کلاین نیز مانیا را واکنشی دفاعی نسبت به افسردگی می‌دانست که در آن از دفاع‌های مانیایی نظیر همه‌توانی[2] استفاده می‌شود و درنتیجه فرد هذیان‌های خودبزرگ‌بینی پیدا می‌کند.

منابع

Akiskal HS. Mood disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017.

Belvederi Murri M, Prestia D, Mondelli V, Pariante C, Patti S, Olivieri B, Arzani C, Masotti M, Respino M, Antonioli M, Vassallo L, Serafini G, Perna G, Pompili M, Amore M. The HPA axis in bipolar disorder: systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2016; 63:327-342.

Craddock N, Sklar P. Genetics of bipolar disorder. *Lancet*. 2013;381(9878):1654-1662.

Fava GA, Rafanelli C, Tomba E, Guidi J, Grandi S. The sequential combination of cognitive behavioral treatment and well-being therapy in cyclothymic disorder. *Psychother Psychosom*. 2011; 80(3):136-143.

Fusar-Poli P, Howes O, Bechdolf A, Borgwardt S. Mapping vulnerability to bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis of neuroimaging studies. *J Psychiatry Neurosci*. 2012; 37(3):170-184.

Geoffroy PA, Bellivier F, Scott J, Boudebesse C, Lajnef M, Gard S, Kahn JP, Azorin JM, Henry C, Leboyer M, Etain B. Bipolar disorder with seasonal pattern: clinical characteristics and gender influences. *Chronobiol Int*. 2013; 30(9): 1101-1107.

Gitlin M, Frye MA. Maintenance therapies in bipolar disorders. *Bipolar Disord*. 2012; 14(Suppl 2):51-65.

Harrison PJ, Geddes JR, Tunbridge EM. The emerging neurobiology of bipolar disorder. *Trends Neurosci*. 2018; 41(1):18-30.

Helseth V, Samet S, Johnsen J, Bramness JG, Waal H. Independent or substanceinduced mental disorders? An investigation of comorbidity in an acute psychiatric unit. *J Dual Diagn*. 2013; 9(1):78-86.

Mason BL, Brown ES, Croarkin PE. Historical underpinnings of bipolar disorder diagnostic criteria. *Behav Sci (Basel)*. 2016; 6(3):14.

Mechri A, Kerkeni N, Touati I, Bacha M, Gassab L. Association between cyclothymic temperament and clinical predictors of bipolarity in recurrent depressive patients. *J Affect Disord*. 2011; 132(1-2):285-288.

Merikangas KR, He JP, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L, Benjet C, Georgiades K, Swendsen J. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication -Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010; 49(10):980-989.

Ng F, Mammen OK, Wilting I, Sachs GS, Ferrier IN, Cassidy F, Beaulieu S, Yatham LN, Berk M, Internatinal Society for Bipolar Disorders. The

1- Bertram Lewin 2- omnipotence

International Society for Bipolar Disorders (ISBD) consensus guidelines for the safety monitoring of bipolar disorder treatments. *Bipolar Disord.* 2009; 11(6):559-595.

Özerdem A, Ceylan D, Can G. Neurobiology of risk for bipolar disorder. *Curr Treat Options Psychiatry.* 2016; 3(4):315-329.

Perugi G, Popovic D. Practical management of cyclothymia. In: Young AH, Ferrier IN, Michalak EE, eds. *Practical Management of Bipolar Disorders*. New York: Cambridge University Press; 2010:139.

Serretti A, Chiesa A, Calati R, Linotte S, Sentissi O, Papageorgiou K, Kasper S, Zohar J, De Ronchi D, Mendlewicz J, Amital D, Montgomery S, Souery D. Influence of family history of major depression, bipolar disorder, and suicide on clinical features in patients with major depression and bipolar disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2013; 263(2):93-103.

Tomba E, Rafanelli C, Grandi S, Guidi J, Fava GA. Clinical configuration of cyclothymic disturbances. *J Affect Disord.* 2012; 139(3):244-249.

Totterdell P, Kellett S, Mansell W. Cognitive behavioural therapy for cyclothymia: cognitive regulatory control as a mediator of mood change. *Behav Cogn Psychother.* 2012; 40(4):412-424.

Vaingankar JA, Rekhi G, Subramaniam M, Abdin E, Chong SA. Age of onset of lifetime mental disorders and treatment contact. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2013; 48(5):835-843.

Van Meter AR, Youngstrom EA, Findling RL. Cyclothymic disorder: a critical review. *Clin Psychol Rev.* 2012; 32(4):229-243.

۷

اختلالات افسردگی

تظاهر بالینی

خلق افسرده و بی‌علاقگی یا بی‌لذتی علایم کلیدی افسردگی است. بیمار ممکن است بگوید احساس اندوه، نومیدی، غمگینی، یا بی‌ارزشی می‌کند. ازنظر بیمار خلق افسرده واجد کیفیت مشخصی است که آن را از احساس طبیعی دلتنگی یا سوگ متمایز می‌کند. بیمار اغلب علایم افسردگی را علایم نوعی درد مشقت‌بار هیجانی توصیف می‌کند. ازسوی دیگر گاهی وی افسردگی را یک بیماری جسمی می‌داند که در آن احساس تخلیهٔ انرژی و بی‌انگیزگی می‌کند. گروهی دیگر اظهار می‌کنند که احساس حقارت دارند، نمی‌توانند گریه کنند و تجربهٔ هر نوع لذتی را دشوار می‌دانند.

نمای شناخته‌شدهٔ (کلاسیک) بیمار افسرده عبارت است از فردی با وضعیت خمیده، بدون هیچ‌گونه حرکت خودبه‌خود، و با نگاهی خیره به پایین. در عمل، طیف قابل‌توجهی از رفتارها در افسردگی دیده می‌شود از بیماران بدون علامت قابل‌مشاهده گرفته تا بیمار افسردهٔ کاتاتونیایی. در میان نشانه‌های قابل‌مشاهده، کندی عمومی روانی حرکتی شایع‌ترین علامت گزارش شده است، که در آن بیماران حرکت خودآیند کمی نشان می‌دهند. گاهی اوقات این وضعیت ممکن است چنان شدید باشد که افتراق آن از کاتاتونیا دشوار شود.

خانم الف استاد ۳۴ سالهٔ ادبیات با شکایت زیر به درمانگاه خلقی مراجعه کرد: «من گیج، سردرگم و مبهوتم و به زمان و مکان وقوف ندارم. افکارم جریان نمی‌یابند، ذهنم متوقف شده... احساس می‌کنم جهت و هدفم را گم کرده‌ام... دچار ایستایی شده‌ام، نمی‌توانم نظراتم را بیان کنم، نمی‌توانم بجنگم. هیچ اراده‌ای برایم نمانده است.»

ممکن است سرآسیمگی روانی حرکتی، ازجمله رفتارهایی نظیر مالیدن دست‌ها به‌هم و کندن مو، رخ دهد. کاهش سرعت تکلم و بلندی صدا، و پاسخ‌های تک‌کلمه‌ای یا تأخیری به سؤالات، در بسیاری از بیماران افسرده مشهود است.

وجود علایم قابل‌مشاهده برای تشخیص مفید است؛ هرچند فقدان چنین علایمی به این معنا نیست که بیمار اختلالی ندارد. برای مثال، عجیب نیست که با بیمارانی مواجه شویم که میزانی از آداب اجتماعی را حفظ کنند، نظیر لبخند زدن یا خندیدن در حضور دیگران علی‌رغم داشتن احساس بدبختی درونی.

شایع‌ترین علایم جسمانی افسردگی علایم عصبی نباتی[1] افسردگی نامیده می‌شود و عموماً شامل تعدادی از علایم جسمی است. جدول ۱-۷ علایم متعارف عصبی نباتی را فهرست کرده است.

تقریباً همهٔ بیماران افسرده (حدود ۹۷ درصد از آنها) از کم شدن انرژی خود شکایت می‌کنند که موجب می‌شود نتوانند وظایف خود را به‌راحتی انجام دهند، از نظر تحصیلی و شغلی اختلال ایجاد می‌کند، و انگیزه‌شان را برای عهده‌دار شدن طرح‌های جدید کم می‌کند، شکایت می‌کنند. حدود ۸۰ درصد از بیماران از اشکال در خواب، به‌ویژه سحرخیزی (یعنی بی‌خوابی انتهایی[2])، و بیدارشدن‌های مکرر در طول شب که

1- neurovegetative symptoms

2- terminal insomnia

جدول ۱-۷
علایم عصبی نباتی افسردگی

شایع:
خستگی، انرژی پایین
بی‌توجهی
بی‌خوابی، سحرخیزی
اشتهای ضعیف، کاهش وزن مرتبط
گاه شامل:
کاهش لیبیدو و عملکرد جنسی
قاعدگی‌های نامنظم
تشدید افسردگی در صبح

طی آن دایم به مشکلات خود فکر می‌کنند. بسیاری از بیماران دچار کاهش اشتها و وزن می‌شوند، اما برخی نیز افزایش اشتها، وزن، و خواب پیدا می‌کنند. این موارد گاهی علایم عصبی نباتی معکوس یا خصایص آتیپیک (غیرمتعارف) نامیده می‌شود.

بنا به تعریف، افسردگی یک اختلال خلقی است که ویژگی محوری آن آشفتگی خلق است. بیماران احساس «بد» دارند و برای توصیف این احساس ممکن است از کلماتی مثل «ناراحت»، «افسرده»، «غمگین»، «خلق پایین» یا واژگان مشابه استفاده کنند. ما در اینجا از اصطلاح ملال (دیسفوریا[1]) برای تلفیق این احساس‌های افسردگی و به‌عنوان راهی برای اجتناب از سردرگمی ذاتی واژهٔ «افسرده» استفاده می‌کنیم تا هم مفهوم تشخیص را برسانیم و هم علایم اصلی را. همچنین، بسیاری از بیماران تمایلی به استفاده از واژهٔ «افسرده» ندارند زیرا ممکن است کنار آمدن با این تشخیص برایشان دشوار باشد. در این موارد، سایر کلمات مترادف، از جمله موارد فوق، ممکن است کمتر برای بیمار تهدیدکننده به نظر برسد.

برخی از بیماران به‌طور کلی دیسفوریا را انکار می‌کنند، اما در عوض، اظهار می‌کنند که نمی‌توانند از چیزهایی که برای دیگران لذت‌بخش است لذت ببرند. این وضعیت آنهدونیا[2] یا فقدان لذت نامیده می‌شود. علاوه بر دیسفوریا و آنهدونیا، بسیاری از بیماران افسردگی احساس اضطراب را هم گزارش می‌کنند.

نکتهٔ مهم این است که اگرچه غمگینی و حتی افسردگی ممکن است به‌خودی‌خود، واکنش‌هایی طبیعی باشند، هنگام وقوع در بافت اختلال افسردگی، بیماران آنها را تجربه‌ای طبیعی در نظر نمی‌گیرند. بیماران اغلب واقعاً احساس بیماری خواهند داشت و می‌توانند وضعیت هیجانی‌شان را از احساسات «طبیعی» غمگینی متمایز کنند. بسیاری در ابتدا این وضعیت را بیانگر بیماری طبی تفسیر خواهند کرد و به‌جای افسردگی با شکایت احساس «ناخوشی» به پزشک مراقبت‌های اولیهٔ خود مراجعه می‌کنند.

بیمار افسرده علی‌القاعده دیدگاهی منفی راجع به جهان و خودش دارد. محتوای فکر این‌گونه بیماران اغلب شامل نشخوارهای ذهنی غیرهذیانی در مورد ازدست دادن، گناه، خودکشی، و مرگ است. حدود ۱۰ درصد از کل بیماران افسرده، علایم بارزی از اختلال فکر را دارند که معمولاً وقفهٔ فکر و فقر عمیق محتوای فکر است.

یک کارمند ۴۲ ساله می‌گفت که بر اثر افسردگی چنان فلج شده که احساس می‌کند هیچ اراده و ابتکاری برایش باقی‌نمانده است؛ او معتقد بود برخی نیروهای وخیم کنترل اعمالش را به دست گرفته‌اند و در مورد هر کاری که انجام می‌دهد نظر می‌دهند. بیمار با تجویز داروی تیمولپتیک[3] (خُلق‌گردان) به‌طور کامل بهبود یافت و هیچ دلیلی وجود نداشت که تصور کنیم در این بیمار احساسات انفعال جسمی و صداهایی که در موردش نظر می‌دادند نشانگر یک فرآیند اسکیزوفرنی است.

اگر بیمار افسرده‌ای هذیان یا توهم مرتبط با دوره افسردگی داشته باشد، می‌گویند مبتلا به دوره افسردگی اساسی با خصایص روان‌پریشانه است و اغلب به آن افسردگی روان‌پریشانه گفته می‌شود. به هذیان‌ها و توهم‌هایی که با خلق افسردهٔ بیمار همخوانی داشته باشد، هذیان‌ها و توهم‌های هماهنگ با خلق (mood-congruent) گفته می‌شود. هذیان‌های هماهنگ با خلق در فرد افسرده عبارت است از هذیان گناه (guilt)، معصیت (sinfulness)، بی‌ارزشی، فقر، شکست، گزند، و بیماری‌های جسمی بسیار وخیم (مثل سرطان و «گندیدگی» مغز). هذیان‌ها و توهم‌های ناهماهنگ با خلق، آنهایی است که محتوایشان با خلق افسردهٔ بیمار همخوانی ندارد.

1- dysphoria
2- anhedonia
3- thymoleptic

هذیان‌های ناهماهنگ با خلق در فرد افسرده دارای درونمایه‌های خودبزرگ‌بینانه‌ای نظیر غلو و مبالغه در قدرت، دانش، و ارزش فرد هستند.

حدود دوسوم از کل بیماران افسرده به فکر خودکشی می‌افتند و حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد از آنها نیز دست به خودکشی می‌زنند. بیمارانی که اخیراً به خاطر فکر کردن یا دست زدن به خودکشی بستری شده‌اند، در مقایسه با بیمارانی که هرگز بستری نبوده‌اند، در طول عمر خود با خطر بیشتری از نظر احتمال خودکشی موفق روبه‌رو هستند.

گاه پیش می‌آید که فرد افسرده‌ای با خصایص روان‌پریشانه به فکر کشتن کسی بیفتد که در نظام هذیانیش وارد شده است. البته این‌گونه بیماران که به شدیدترین وجهی افسرده‌اند، اغلب فاقد انگیزه یا انرژی کافی برای انجام این اعمال تکانشی یا خشونت‌بار هستند. بیماران دچار اختلالات افسردگی وقتی‌که رو به بهبود می‌روند و انرژی لازم برای طرح و اجرای نقشهٔ خودکشی را مجدداً کسب می‌کنند، خطر خودکشی پیدا می‌کنند (خودکشی متناقض‌گونه[1]).

حدود ۵۰ تا ۷۵ درصد از کل بیماران افسرده دچار نوعی اختلال شناختی هستند. علایم شناختی عبارت‌اند از گزارش‌های فرد مبنی بر ناتوانی در تمرکز (۸۴ درصد بیماران یک پژوهش) و اختلال در تفکر (۶۷ درصد از بیماران پژوهشی دیگر).

اکثر بیماران افسرده به شخص، مکان، و زمان وقوف دارند، اما برخی از آنها در حین مصاحبه، انرژی یا علاقهٔ کافی برای پاسخ به سؤالات مربوط به این موضوعات، از خود نشان نمی‌دهند. جداسازی مشکلات حافظه و تمرکز ممکن است دشوار باشد. هرچند، برخی بیماران به‌نظر می‌رسد علاوه بر سایر نقایص شناختی مشکلات حافظهٔ واقعی داشته باشند.

گاه برخی از بیماران افسرده از افسردگی خود آگاه نیستند و از مختل شدن خلق شکایت ندارند. هرچند از خانواده، دوستان و فعالیت‌های سابقاً مورد علاقه دوری می‌گزینند. به نظر می‌رسد برخی از بیماران افسرده، به‌ویژه افراد مبتلا به افکار مختل، گاهی اوقات از افسردگی‌شان ممکن است به‌طور افراطی منفی‌گرا باشند، در توصیف علایم اغراق کنند، و دربارهٔ آینده‌شان ناامید باشند. متقاعد کردن این بیماران که بهبودی امکان‌پذیر است دشوار به‌نظر می‌رسد.

بهترین راه برای ارزیابی قضاوت بیمار، مرور اعمالش در گذشته نزدیک و بررسی رفتارش در حین مصاحبه است. باید مراقب بود بیمارانی که مخصوصاً نگرش‌های منفی دارند تا زمانی که مجدد به «تفکر طبیعی» برنگشته‌اند دست به انتخاب‌های مهم نزنند (مثلاً در مورد رابطه یا شغل).

بیماران افسرده در مصاحبه‌ها و مکالمات تأکید مفرطی بر جنبه‌های بد، و بی‌اهمیت جلوه دادن جنبه‌های خوب دارند. آنها ممکن است دربارهٔ درمان‌های قبلی بدبین باشند. یک اشتباه شایع بالینی قبول بی‌چون و چرای این حرف بیمار افسرده است که مصرف داروهای ضدافسردگی در گذشته هیچ اثری بر وی نداشته است. این‌گونه اظهارات ممکن است غلط باشد و برای تأییدشان باید از منابع دیگر هم کمک گرفت. روان‌پزشک نباید دادن این‌گونه اطلاعات غلط را دروغ‌پردازی مغرضانهٔ بیمار تلقی کند، چون هرکسی که از نظر روحی درحالت افسردگی به سر می‌برد، نمی‌تواند هیچ‌گونه اطلاعات امیدوارکننده‌ای را باور کند.

سایر بیماران، به‌ویژه کسانی که بینش ضعیفی دارند، ممکن است نتوانند علایم یا دوره‌های پیشین را گزارش کنند. شاید به‌جای پرسش دربارهٔ وضعیت هیجانی، طرح سؤال در مورد تغییرات عملکردی مناسب‌تر باشد («آیا زمان‌هایی بوده که احساس کنید نمی‌توانید کار کنید، یا از فرزندان‌تان مراقبت کنید؟»)

تظاهر در جمعیت‌های خاص

افسردگی در کودکان و نوجوانان. هراس از مدرسه و چسبیدن بیش از حد به والدین ممکن است علایمی از افسردگی در کودکان باشد. ضعف عملکرد تحصیلی، سوء مصرف مواد، رفتار ضداجتماعی، ولنگاری جنسی، فرار از مدرسه، و ترک خانه ممکن است علایم افسردگی در نوجوانان باشد.

افسردگی در سالخوردگان. افسردگی در افراد مسن شایع‌تر از کل جمعیت است. در مطالعات مختلف میزان شیوع افسردگی در سالخوردگان از ۲۵ تا ۵۰ درصد گزارش شده است، اما این‌که چند درصد از این موارد اختلال افسردگی اساسی است، معلوم نشده است. در چند مطالعه داده‌هایی گزارش شده حاکی از آنکه افسردگی سالخوردگان ممکن

1- paradoxical suicide

است با پایین بودن وضعیت اجتماعی ـ اقتصادی، ازدست دادن همسر، ابتلای همزمان به یک بیماری جسمی، و انزوای اجتماعی همبستگی داشته باشد. مطالعه‌های دیگر حاکی از آن است که افسردگی در افراد مسن، خوب تشخیص داده نمی‌شود و به‌قدر کافی نیز درمان نمی‌شود، و مسئول این امر احتمالاً پزشکان عمومی به‌طور خاص هستند. افسردگی در سالخوردگان ممکن است به‌این دلیل کمتر شناسایی شود که بیش از افسردگیِ جوانترها خود را با شکایات جسمی نشان می‌دهد. گذشته از این، تأثیر پیرستیزی هم بر پزشکان عمومی ممکن است آنها را به قبول و طبیعی دانستن علایم بیشتری از افسردگی، در مقایسه با جوانان، وادار سازد.

تشخیص

اختلال‌های افسردگی ممکن است بر اساس شدت و طول مدت شکل‌های مختلفی به خود بگیرند. اختلالی که افسردگی «کلاسیک» شناخته می‌شود اختلال افسردگی اساسی است، و اغلب زمانی که افراد می‌گویند دچار افسردگی شده‌اند منظورشان همین نوع است. هرچند، شناسایی انواع متفاوت اختلال‌های افسردگی ضروری است، از جمله اشکالی که در طبقه‌بندی‌های رسمی قرار نمی‌گیرند، زیرا همگی منابع مهم بیماری هستند.

اختلال افسردگی اساسی

ویژگی اصلی اختلال افسردگی اساسی وقوع حداقل یک دورهٔ افسردگی اساسی است، یعنی علایم قابل توجه که به مدت مشخصی ادامه دارد. جدول ۲-۷ رویکردهای مختلف را به تشخیص اختلال افسردگی اساسی مقایسه می‌کند.

با خصایص روان‌پریشانه. وجود خصایص روان‌پریشانه در اختلال افسردگی اساسی نشانهٔ شدت بیماری و دال بر پیش‌آگهی بد است. خود علایم روان‌پریشی را هم اغلب به دو دستهٔ هماهنگ با خلق و ناهماهنگ با خلق تقسیم می‌کنند. علایم هماهنگ با خلق (mood-congruent) علایمی است که با اختلال خلقی هماهنگی دارد («من مستحق مجازاتم، بس که بدم») و علایم ناهماهنگ با خلق (mood-incongruent) با اختلال خلقی هماهنگی ندارد. بیماران خلقیِ دچار روان‌پریشی ناهماهنگ با خلق ممکن است به اختلال اسکیزوافکتیو یا اسکیزوفرنی مبتلا باشند.

با خصایص مالیخولیایی (ملانکولیک). ملانکولیا[1] یکی از قدیمی‌ترین اصطلاحات تاریخ روان‌پزشکی است که به زمان بقراط در قرن چهارم برمی‌گردد و در آن زمان برای توصیف تیرگی خلق ناشی از افسردگی ابداع شد. این اصطلاح هنوز هم برای توصیف نوعی از افسردگی به کار می‌رود که مشخصات آن عبارتند از بی‌لذتی شدید، سحرخیزی، کاهش وزن، و احساس گناه عمیق (که اغلب نسبت به رویدادهای جزئی و بی‌اهمیت نیز رخ می‌دهد). افکار خودکشی در میان بیماران ملانکولیک شایع است. مالیخولیا با بروز تغییراتی در دستگاه عصبی خودکار و عملکردهای اندوکرین همراه است. به همین دلیل گاهی اوقات ملانکولیا را «افسردگی درونزاد» و یا نوعی از افسردگی می‌خوانند که در غیاب عوامل خارجی استرس‌زا یا تسریع‌کننده رخ می‌دهد.

با خصایص غیرمتعارف (آتیپیک). بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی با خصایص غیرمتعارف ویژگی‌های مشخص و قابل‌پیش‌بینی دارند. چنانکه توصیف شد، این ویژگی‌ها معمولاً متضاد علایم عصبی نباتی هستند. برای مثال، آنها ممکن است دچار پرخوری یا پرخوابی شوند. در این گروه، سن شروع پایین‌تر است، کندی روانی ـ حرکتی شدیدتر است، و تشخیص‌های همزمانی از قبیل اختلال‌های اضطرابی، سوءمصرف مواد، و اختلال جسمانی‌سازی نیز فراوان‌تر است. در برخی پژوهش‌ها معلوم شده که چون میزان بروز و شدت علایم اضطرابی در بیماران واجد خصایص آتیپیک بیشتر است، ممکن است آنها را به غلط دچار یک اختلال اضطرابی تشخیص دهند، نه یک اختلال خلقی. این‌گونه بیماران همچنین ممکن است سیری درازمدت داشته باشند، یا بیماری‌شان اختلال دوقطبی I و یا دارای الگوی فصلی تشخیص داده شود.

کوین نوجوان ۱۵ ساله‌ای بود که برای رد حملهٔ خواب به یک مرکز خواب ارجاع شده بود. شکایت اصلی او خستگی، احساس کسالت و نیاز به خوابیدن در تمام اوقات بود. هرچند او همیشه روز را تا حدودی به

1- melancholia



جدول ۲-۷
اختلال افسردگی اساسی

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال افسردگی اساسی	دورهٔ افسردگی اساسی
مدت	۲ هفته	
علایم	• دیسفوریا (احساس ملال) یا احساس افسردگی • آنهدونیا • افزایش یا کاهش وزن یا اشتها • افزایش یا کاهش خواب • افزایش یا کاهش فعالیت • کاهش انرژی • افکار افسرده کننده: بی‌ارزشی، گناه • کاهش تمرکز • افکار/نقشه خودکشی	• خلق پایین • کاهش انرژی • کاهش فعالیت • کاهش ظرفیت برای لذت • کاهش علاقه • کاهش تمرکز • خستگی حتی پس از کمترین تلاش • خواب مختل/سحرخیزی • اشتهای مختل/کاهش وزن • کاهش عزت‌نفس • کاهش اعتماد به نفس • احساس گناه یا بی‌ارزشی • عدم واکنش خلقی به موقعیت‌ها • آنهدونیا • تشدید علایم در صبح • اختلال روانی حرکتی: سرآسیمگی یا کندی • کاهش لیبیدو
تعداد علایم مورد نیاز	۵ (۱ مورد باید از دو علامت ابتدای فهرست باشد)	
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	پریشانی (دیسترس) یا اختلال کارکرد (اجتماعی، شغلی، یا سایر حوزه‌های مهم)	وابسته به شدت
ملاک‌های عدم شمول (به وسیلهٔ این موارد بهتر توصیف نمی‌شود)	بیماری طبی مصرف مواد سایر اختلالات روانی سابقهٔ مانیا یا هیپومانیا	اختلال سازگاری اختلال سلوک اختلال افسردگی راجعه (یک تشخیص مجزا در نظر گرفته می‌شود)

مشخصه‌های علایم	**همراه پریشانی اضطرابی**
	• حداقل ۲ علامت اضطراب
	همراه ویژگی‌های مختلط
	• حداقل ۳ علامت مانیا/هیپومانیا در طول دورهٔ افسردگی (اگر به‌صورت مستقل رخ دهد، اختلال دوقطبی تشخیص داده می‌شود)
	همراه ویژگی‌های ملانکولیک
	• فقدان لذت یا واکنش در برابر لذت
	• حداقل ۳ مورد از موارد زیر:
	  • افسردگی شدید/ناامیدی
	  • وخامت خلق در صبح
	  • سحرخیزی
	  • اختلال روانی‌اجتماعی
	  • بی‌اشتهایی/کاهش وزن
	  • گناه
		واکنش افسردگی
		افسردگی روان‌زاد
		افسردگی واکنشی

جدول ۲-۷
اختلال افسردگی اساسی ــ ادامه

	DSM-5	ICD-10
	همراه ویژگی‌های آتیپیک • واکنش‌پذیری خلق • حداقل دو مورد از علایم زیر: • افزایش اشتها/وزن • کاهش خواب • فلج سربی[1] • حساسیت به طرد **همراه ویژگی‌های روان‌پریشی هماهنگ با خلق** **همراه ویژگی‌های روان‌پریشی ناهماهنگ با خلق** **همراه کاتاتونیا** • باید در بخش عمدهٔ دوره‌های افسردگی حاضر باشند **با شروع پیرازایمانی** **با الگوی فصلی** • معمولاً در طول فصلی خاص رخ می‌دهد	
مشخصه‌های سیر	**همراه ویژگی‌های روان‌پریشانه** • علایم روان‌پریشی صرفاً در طول دورهٔ افسردگی رخ می‌دهد • هماهنگ با خلق • ناهماهنگ با خلق **در فروکش نسبی** • ملاک‌های کامل دیگر وجود ندارند **در فروکش کامل** • بدون علامت به مدت ۲ ماه	**اختلال افسردگی راجعه** (به‌عنوان اختلال مجزا کددهی می‌شود): دوره‌های مکرر علایم فوق. فقدان مانیا
مشخصه‌های شدت	**خفیف:** حداقل علایم **متوسط:** بین خفیف و شدید **شدید:** تعداد علایم و شدت/کژکاری فراتر از تعداد مورد نیاز برای تشخیص	**خفیف** • ۲ تا ۳ علامت • کارکردهای طبیعی علی‌رغم پریشانی **متوسط** • ۴ علامت یا بیشتر • مشکل عملکردی **شدید** • علایم شدید بارز و پریشان‌کننده • فقدان عزت‌نفس/احساس بی‌ارزشی و گناه • افکار خودکشی/اقدام به خودکشی • علایم جسمانی افسردگی **شدید با علایم روان‌پریشی** • مانند بالا اما همراه با روان‌پریشی **سایر** • افسردگی غیرمتعارف • دوره‌های منفردِ «افسردگی مخفی» **نامشخص**

1- leaden paralysis

آهستگی آغاز می‌کرد اما اینک دیگر نمی‌توانست از رختخواب بیرون بیاید و مدرسه برود. این موضوع مادرش را نگران کرد و او درخواست مشاورهٔ خواب نمود. کوین قبلاً از نظر تحصیلی در حد نمرهٔ ب بود اما ۶ ماه پیش از ارجاع تقریباً در تمام درس‌هایش رد شده بود. مشاورهٔ روان‌شناختی که مبتنی بر این قضیه بود که نقل مکان اخیر خانواده از شهری دیگر سبب انزوای کوین شده مفید واقع نشده بود. یافته‌های بررسی گستردهٔ عصبی و طبی عمومی طبیعی بود. او روزانه ۱۲ تا ۱۵ ساعت می‌خوابید اما قوام‌باختگی (کاتاپلکسی[1])، فلج خواب و توهمات پیش‌خوابی را انکار می‌کرد. در خلال مصاحبهٔ روان‌پزشکی کوین اظهار داشت افسرده نیست اما اذعان کرد که به جز سگش دیگر به هیچ چیز علاقه ندارد. او هیچ انگیزه‌ای نداشت، در هیچ فعالیتی شرکت نمی‌کرد و ظرف ۶ ماه وزنش ۳۰ پوند اضافه شده بود. او معتقد بود «مغزش آسیب دیده» و فکر می‌کرد آیا زندگی این‌چنینی ارزش زیستن دارد؟ پرسش در مورد خودکشی او را برآشفته کرد زیرا خودکشی در تضاد با باورهای مذهبی‌اش بود. این یافته‌ها منجر به تجویز ضدافسردگی شد. دارو نه تنها شکایت کوین را برطرف کرد بلکه او را وارد یک دورهٔ مانیا نمود (برگرفته از اچ. اس. آکسیکال).

با خصایص کاتاتونیک. کاتاتونی علامتی است که در انواع اختلالات روانی و از همه شایع‌تر در اسکیزوفرنی و اختلالات خلقی می‌تواند وجود داشته باشد. شاه‌علامت‌های کاتاتونی یعنی بهت‌زدگی، حالت عاطفی کند، انزوای مفرط، منفی‌کاری، و کندی واضح روانی ـ حرکتی. وجود خصایص کاتاتونی در بیماران دچار اختلالات خلقی از نظر پیش‌آگهی و درمان اهمیت دارد.

شروع پسازایمانی. اگر علایم اختلال خلقی در عرض ۴ هفته پس از زایمان شروع شده باشد، می‌توان آن را پسازایمانی دانست. در اختلالات روانی پسازایمانی علایم روان‌پریشی شایع است.

الگوی فصلی. بیمارانی که اختلال خلقی‌شان از الگویی فصلی پیروی می‌کند، بیشتر درزمان خاصی از سال ــ بیش از همه در زمستان ــ دچار دوره‌های افسردگی می‌شوند. این الگو را به نام اختلال عاطفی فصلی (SAD)[2] نیز می‌شناسند، اما این اصطلاح در DSM-5 به‌کار نرفته است. با توجه به برخی شواهد متناقض مشخص نیست که آیا اختلال عاطفی فصلی یکی از زیرمجموعه‌های اختلال افسردگی اساسی است یا تشخیص جداگانه‌ای دریافت می‌کند. در هر دو حالت، وجود اختلال حاکی از لزوم درمان است، زیرا بیماران دارای الگوی فصلی افسردگی ممکن است ترجیحاً به نوردرمانی پاسخ دهند.

اختلال افسرده‌خویی (دیس‌تایمی[3])

اختلال افسرده‌خویی (دیس‌تایمیا هم نامیده می‌شود) وجود علایم افسردگی است، با این تفاوت که نسبت به اختلال افسردگی اساسی از شدت کمتری برخوردار هستند. علی‌رغم ملایم‌تر بودن علایم، این اختلال از اختلال افسردگی اساسی مزمن‌تر است. جدول ۳-۷ رویکردهای مختلف به تشخیص اختلال دیس‌تایمی را مقایسه می‌کند.

معمول‌ترین خصایص این اختلال، که اختلال افسردگی پایدار[4] هم نامیده می‌شد، عبارت است از وجود خلق افسرده در بیشتر اوقات روز و در بیشتر روزها. افسرده‌خویی با احساس بی‌کفایتی، احساس گناه، تحریک‌پذیری، و خشم؛ انزوا از جامعه؛ ازدست دادن علایق؛ و بی‌فعالیتی و فقدان بهره‌وری همراه است. اصطلاح دیس‌تایمی که به معنای «کج‌خلقی» است در ۱۹۸۰ وضع شد. تا پیش از ۱۹۸۰ اکثر بیمارانی راکه امروزه دچار اختلال دیس‌تایمی می‌دانند، مبتلا به «افسردگی روان‌نژندانه[5]» می‌دانستند.

وجه افتراق اختلال دیس‌تایمی از اختلال افسردگی اساسی این است که بیماران مبتلا به اختلال دیس‌تایمی از این شکایت دارند که همیشه افسرده بوده‌اند. بنابراین اکثر موارد این اختلال شروع زودرسی دارند و در دوران کودکی یا نوجوانی شروع می‌شوند و وقتی بیماران به سنین ۲۰ تا ۳۰ سالگی می‌رسند حتماً اختلال‌شان شروع شده است.

مرد معلم ۲۷ ساله‌ای با این شکایت مراجعه کرده بود که زندگی وظیفه‌ای دردناک است که هیچ شکوه و جلالی

1- cataplexy
2- seasonal affective disorder
3- dysthymic
4- persistent
5- neurotic depression

جدول ۳-۷
اختلال دیس‌تایمی

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال افسردگی پایدار	دیس‌تایمیا [F43.1]
مدت	حداقل ۲ سال (حداقل ۱ سال برای کودکان) حداکثر ۲ ماه دورهٔ بدون علامت	
علایم	خلق افسرده بیشتر اوقات روز کاهش اشتها کاهش یا افزایش خواب کاهش انرژی کاهش عزت‌نفس کاهش تمرکز/توانایی تصمیم‌گیری ناامیدی	خلق افسردهٔ مزمن که ملاک‌های یک دورهٔ افسردگی را برآورده نمی‌کند، اگرچه احتمالاً پیش‌تر واجد این ملاک‌ها بوده
تعداد علایم مورد نیاز	علامت اول و حداقل ۲ مورد از مابقی علایم	
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	پریشانی (دیسترس) یا اختلال کارکرد	
ملاک‌های عدم شمول	سابقهٔ اختلال دوقطبی اختلال روانی‌دیگر مواد بیماری طبی دیگر	اضطراب افسردگی سوگ اسکیزوفرنی
مشخصه‌های علایم	**با سندرم افسرده‌خویی خالص:** ملاک‌های دورهٔ افسردگی طی ۲ سال گذشته وجود نداشته **همراه دورهٔ مداوم افسردگی اساسی:** واجد ملاک‌های یک دورهٔ افسردگی برای یک دورهٔ ۲ ساله **همراه دورهٔ متناوب افسردگی اساسی، با دورهٔ جاری:** در دورهٔ جاری، حداقل ۸ هفته در ۲ سال گذشته با دورهٔ علایم کمتر از آستانهٔ تشخیصی **همراه دورهٔ متناوب افسردگی اساسی، بدون دورهٔ جاری:** فاقد دورهٔ فعلی، حداقل یک دورهٔ افسردگی در ۲ سال گذشته **با پریشانی اضطرابی** حداقل ۲ مورد از علایم زیر: • احساس تنش • بی‌قراری • کاهش تمرکز ناشی از نگرانی • ترس بدون علامت واضح • ترس از دست دادن کنترل **با ویژگی‌های مختلط** ــ دورهٔ افسردگی یا مانیک یا هیپومانیا، همراه با علایم اضافی یک دورهٔ دیگر اما کمتر از آستانهٔ تشخیصی	

جدول ۳-۷
اختلال دیس‌تایمی ـــ ادامه

	DSM-5	ICD-10
مشخصه‌های علایم	**با ویژگی‌های ملانکولیک:** ر.ک. جدول ۲-۷ **با ویژگی‌های اتیپیک:** ر.ک. جدول ۲-۷ **با ویژگی‌های روان‌پریشی** • هماهنگ با خلق • ناهماهنگ با خلق	
مشخصه‌های سیر	**با شروع پیرازایمانی ـــ دوره در طول زایمان یا حداقل ۴ هفته پس از زایمان**	
مشخصه‌های شدت	**خفیف:** حداقل علایم **متوسط:** بین خفیف و شدید **شدید:** تعداد علایم و شدت اکژکاری فراتر از تعداد مورد نیاز برای تشخیص	

برایش نداشته است. او گفت که احساس می‌کند «اندوه او را در بر گرفته است»، اندوهی که تقریباً همیشه با او بوده است. هرچند همسالانش به او احترام می‌گذاشتند اما او خود را «شکستی مضحک» می‌دانست، «این برداشت را از دوران کودکی در مورد خود داشته‌ام». او اظهار داشت که صرفاً مسئولیت‌هایش را در مقام معلم انجام می‌دهد و از هیچ کاری در زندگی‌اش لذت نبرده است. او گفت که هرگز احساسات عاشقانه را تجربه نکرده و با این‌که با دو زن رابطهٔ جنسی داشته اما ارگاسمی بدون لذت داشته است. او اظهار داشت که احساس تهی بودن می‌کند و زندگی‌اش بدون هیچ‌گونه جهت، بلندپروازی یا شور و هیجان سپری می‌شود و آگاهی از این موضوع خود عذاب‌آور بود. او تپانچه‌ای خریده بود تا به آنچه «وجود بی‌فایده» می‌نامید خاتمه دهد اما اقدام به خودکشی نکرده بود زیرا معتقد بود این کار به دانش‌آموزانش و جامعهٔ کوچکی که در آن زندگی می‌کند صدمه می‌زند (برگرفته از اچ. اس. آکسیکال).

یک گونهٔ فرعی از این اختلال که شیوع دیررسی دارد و بسیار کمتر شایع است و از نظر بالینی به خوبی مشخص نشده است، در میان افراد میانسال و سالمندان شناسایی شده است، ولی شناسایی این گونه عمدتاً مبتنی بر مطالعات اپیدمیولوژیک در اجتماع بوده است.

سابقهٔ خانوادگی بیماران مبتلا به دیس‌تایمی نوعاً مملو از هر دو نوع اختلالات افسردگی و دوقطبی است، و این یکی از قوی‌ترین یافته‌های مؤید این مسأله است که اختلال دیس‌تایمی با اختلالات اولیهٔ خلق ارتباط دارد.

سایر تشخیص‌ها

اختلال افسردگی فرعی (مینور[1]). مشخصهٔ اختلال افسردگی فرعی دوره‌هایی از علایم افسردگی است با شدتی کمتر از علایم اختلال افسردگی اساسی. تفاوت اصلی اختلال دیس‌تایمی با اختلال افسردگی فرعی در دوره‌ای بودن اختلال افسردگی فرعی است. خلق بیماران دچار اختلال افسردگی فرعی در فاصلهٔ بین دوره‌های بیماری، سالم (یوتایمیک[2]) است؛ حال آنکه بیماران مبتلا به اختلال دیس‌تایمی تقریباً هرگز دوره‌ای با خلق سالم ندارند. اگرچه DSM-5 این تشخیص را در بر ندارد، ICD-10 آن را به‌عنوان نوع خفیف دورهٔ افسردگی ذکر کرده است. با این حال DSM-5 این اختلال را در مبحث «سایر اختلالات افسردگی معین» آورده است.

اختلال افسردگی عودکنندهٔ گذرا. مشخصهٔ اختلال افسردگی عودکنندهٔ گذرا دوره‌های افسردگی گذرا (یعنی کمتر از دو هفته) است. بیماران مبتلا به این اختلال، اگر دوره‌هایشان

1- minor 2- euthymic

بیشتر طول بکشد، واجد ملاک‌های تشخیصی اختلال افسردگی اساسی خواهند بود. بیماران دچار اختلال افسردگی عودکنندهٔ گذرا از دو نظر با بیماران دچار اختلال دیس‌تایمی تفاوت دارند: اولاً اختلال‌شان دوره‌ای است؛ ثانیاً علایم‌شان شدیدتر است.

ICD-10 این اختلال را در زیرمجموعهٔ «سایر اختلالات خلقی عودکننده» طبقه‌بندی کرده، در حالی که DSM-5 آن را در طبقهٔ «سایر اختلالات افسردگی معین» جای داده است.

افسردگی مضاعف[1]. تخمین زده می‌شود که ۴۰ درصد از بیماران دچار اختلال افسردگی اساسی، ملاک‌های مربوط به اختلال دیس‌تایمی را هم داشته باشند. به‌این ترکیب اغلب عنوان افسردگی مضاعف می‌دهند. داده‌های موجود مؤید این نتیجه‌گیری است که پیش‌آگهی بیماران دچار افسردگی مضاعف بدتر از پیش‌آگهی بیمارانی است که فقط به اختلال افسردگی اساسی مبتلا هستند. برای درمان بیماران مبتلا به افسردگی مضاعف هر دو اختلال را باید درمان کرد، چون با رفع علایم دورهٔ افسردگی اساسی باز هم این بیماران از نظر روان‌پزشکی تخریب قابل توجهی خواهند داشت.

مقیاس‌های درجه‌بندی عینی برای افسردگی

پژوهش‌های روبه‌رشد حاکی از این است که استفاده از مقیاس‌های عینی می‌تواند به‌طور معناداری پایایی تشخیص‌های افسردگی را افزایش دهد. این مقیاس‌ها همچنین برای ردگیری سیر یک دوره سودمند است. مقیاس‌های معتبر متعددی وجود دارند.

مقیاس‌های قابل‌اجرا توسط بالینگر. مقیاس همیلتون برای برآورد افسردگی[2] (HAM-D) یکی از مقیاس‌های رایج افسردگی است که تا ۲۴ گویه دارد؛ هر یک از این گویه‌ها را می‌شود ۰ تا ۴ یا ۰ تا ۲ نمره داد. برآوردها براساس مصاحبهٔ بالینی با بیمار انجام می‌شود. پاسخ بیمار به سؤال‌های مربوط به احساس گناه، افکار خودکشی، عادت‌های خوابیدن، و سایر علایم افسردگی را بالینگر است که ارزیابی می‌کند. نمرهٔ برش متداول برای افسردگی خفیف ۱۳-۱۰، برای افسردگی خفیف تا متوسط ۱۷-۱۴، و برای افسردگی متوسط تا شدید بالاتر از ۱۷ است.

مقیاس‌های خوداجرایی. مقیاس تسونگ برای برآورد شخصی افسردگی[3] گزارشی است شامل ۲۰ گویه. نمرهٔ طبیعی حداکثر ۳۴ و نمرهٔ نشان‌دهندهٔ افسردگی حداقل ۵۰ است. این مقیاس، شاخصی کلی از شدت علایم افسردگی و از جمله تظاهر عاطفی افسردگی به‌دست می‌دهد.

مقیاس راسکین برای افسردگی[4] مقیاسی است که بالینگر آن را برآورد می‌کند. شدت افسردگی بیمار براساس گزارش خودش و مشاهدهٔ پزشک سنجیده و طبق یک درجه‌بندی پنج امتیازی و دارای سه بُعد است: گزارش کلامی بیمار، رفتاری که بروز می‌دهد، و علایم ثانویه. طیف درجات آن از ۳ تا ۱۳ است: ۳ طبیعی و از ۷ به بالا افسردگی است.

تشخیص افتراقی

علایم اختلالات افسردگی معمولاً با سایر سندرم‌ها و اختلال‌ها همپوشانی دارد. در نتیجه، دامنهٔ تشخیص افتراقی گسترده است. اغلب یک سابقه و ارزیابی دقیق موجب شفافیت تشخیص افتراقی خواهد شد. در موارد دیگر، ممکن است لازم باشد قبل از تشخیص‌گذاری اختلال را در طول زمان مورد مشاهده و بررسی قرار دهیم.

اختلالات طبی عمومی

تشخیص افسردگی ناشی از یک بیماری طبی عمومی باید همیشه مدنظر باشد. اگر نشود سابقهٔ بالینی خوبی به‌دست آورد یا اگر به بافتار (context) موقعیت فعلی زندگی بیمار توجه نشود، ممکن است اشتباهاتی در تشخیص روی دهد. نوجوانان افسرده را از نظر مونونوکلئوز باید آزمایش کرد. بیمارانی را که زیادی چاق یا لاغرند، باید از نظر کژکاری‌های غدهٔ فوق‌کلیوی و تیرویید مورد آزمایش قرار داد. بیمارانی که عوامل خطرساز را دارند باید از نظر HIV و بیماران مسن‌تر را از نظر ذات‌الریهٔ پنومونی (ویروسی) و سایر بیماری‌های طبی ارزیابی کرد.

جدول ۴-۷ برخی وضعیت‌های داروشناسی و بیماری‌های طبی را که موجب افسردگی می‌شوند فهرست کرده است.

1- double depression
2- Hamilton Rating scale for Depression
3- the Zung self-rating depression scale
4- the Raskin depression scale

جدول ۴-۷
عوامل دارویی و بیماری‌های جسمی مرتبط با شروع افسردگی

داروشناختی
ضدبارداری‌های استروئیدی
رزرپین، متیل‌دوپا
حشره‌کش‌های آنتی‌کولینرژیک
محرومیت آمفتامین یا کوکائین
الکل یا رخوت‌زاها ـ ترک خواب‌آورها
سایمتیدین، ایندومتاسین
داروهای ضدروان‌پریشی فینوتیازینی
تالیوم، جیوه
سیکلوسرین
وین‌کریستین، وین‌بلاستین
اینترفرون

اندوکرین ـ متابولیک[a]
کم‌کاری و پرکاری تیروئید
پرکاری پاراتیروئید
کم‌کاری هیپوفیز (هیپوپیتوئیتاریسم)
بیماری ادیسون
سندرم کوشینگ
دیابت ملیتوس

عفونی
فلج عمومی (سیفلیس ترشیاری)[1]
توکسوپلاسموز
آنفلوانزا، ذات‌الریه ویروسی
هپاتیت ویروسی
مونونوکلئوز عفونی
سندرم نقص ایمنی اکتسابی

کلاژن
آرتریت روماتوئید
لوپوس اریتماتوس

تغذیه‌ای
پلاگر
کم‌خونی پرنیشیوز (وخیم)

عصب‌شناختی
مالتیپل اسکلروز
بیماری پارکینسون
آسیب به سر
صرع کانونی مرکب
آپنه خواب
تومورهای مغزی
انفارکتوس (و بیماری) مغزی‌عروقی

نئوپلاستیک
سرطان‌های معده
تومور منتشر

a. کلسترول ذکر نشده زیرا نقش سطوح پایین کلسترول در افسردگی به‌طور متناقض گزارش شده است.

بسیاری از اختلالات عصبی و طبی و بسیاری از داروها می‌توانند علایم افسردگی ایجاد کنند. بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی نخست با شکایات جسمی نزد پزشکان عمومی خود می‌روند. اکثر علل عضوی اختلالات افسردگی را با سابقهٔ جامع طبی، انجام معاینهٔ کامل جسمی و عصبی، و با آزمایش‌های رایج (روتین) خون و ادرار می‌توان کشف کرد. در این عملیات تشخیصی (workup) آزمایش‌های مربوط به کارکرد تیرویید و فوق‌کلیوی را نیز باید گنجاند، چون اختلالات این دو دستگاه درون‌ریز هم ممکن است خود را به‌صورت اختلالات افسردگی نشان دهد. در اختلال خلقی ناشی از مواد، قاعدهٔ معقول سرانگشتی این است که هر دارویی را که بیمار افسرده مصرف می‌کند، باید عاملی بالقوه در ایجاد اختلال خلقی وی دانست. داروهای قلبی، ضد پرفشاری خون، خواب‌آور، ضد صرع، رخوتزا، ضدّ روان‌پریشی، ضد پارکینسونی، ضد درد، ضد باکتری، و ضد سرطان، همگی ارتباطی شایع با علایم افسردگی دارند.

بیماری‌های عصبی

شایع‌ترین مشکلات عصبی که خود را به‌صورت علایم افسردگی نشان می‌دهد، عبارت است از بیماری پارکینسون، بیماری‌های موجب دمانس، صرع، بیماری‌های عروقی مغز، و توده‌ها. حدود ۵۰ تا ۷۵ درصد افراد مبتلا به بیماری پارکینسون علایم واضحی از اختلال افسردگی دارند و این ربطی به درجهٔ معلولیت جسمی بیمار، سن او، و مدت بیماری‌اش ندارد، بلکه با نابهنجاری‌های یافت‌شده در آزمایش‌های عصب ـ روان‌شناسی همبستگی دارد. علایم

1- tertiary syphilis

اختلال افسردگی ممکن است تحت‌الشعاع علایم حرکتی تقریباً مشابهی که در بیماری پارکینسون وجود دارد، قرار بگیرد و پنهان شود. علایم افسردگی بیمار پارکینسونی اغلب به داروهای ضدافسردگی یا درمان با الکتروشوک (ECT) پاسخ می‌دهد. تغییرات بین حمله‌ای مربوط به تشنج لوب گیجگاهی به‌خصوص اگر کانون تشنج در طرف راست باشد، ممکن است شبیه علایم اختلال افسردگی باشد. افسردگی از عوارض شایع و پیچیدهٔ بیماری‌های عروقی مغز به‌خصوص در عرض دو سال اول پس از سکته است. افسردگی به‌دنبال سکته‌های قدامی شایع‌تر از خلفی است و اغلب در هر دو حالت سکته‌های قدامی و خلفی به داروهای ضدافسردگی پاسخ می‌دهد. بسیار محتمل است که توده‌های ناحیهٔ دیانسفال و گیجگاهی با علایم اختلال افسردگی همراه شود.

دمانس. اختلال افسردگی اساسی ممکن است اثر عمیقی بر تمرکز و حتی حافظه داشته باشد، و گهگاه ممکن است با بیماری‌های تحلیل‌برندهٔ عصبی از قبیل آلزایمر اشتباه گرفته شود. برخی اوقات از اصطلاح «دمانس کاذب[1]» برای توصیف این وضعیت استفاده می‌شود. هرچند، ممکن است عاقلانه نباشد زیرا دمانس کاذب بیانگر واقعی نبودن علایم شناختی است، و در مورد این مسئله درست نیست. معمولاً بالینگر با معاینات بالینی هم می‌تواند علایم شناختی مربوط به اختلال افسردگی اساسی را از دمانس مربوط به یک بیماری ــ مثلاً آلزایمر ــ افتراق دهد. علایم شناختی در اختلال افسردگی اساسی به‌طور ناگهانی شروع می‌شود و با سایر علایم اختلال افسردگی اساسی از قبیل سرزنش خود همراه است. مشکلات شناختی بیمار افسرده ممکن است در طول روز تغییر کند[2] که این امر در دمانس اولیه دیده نمی‌شود. بیماران افسرده‌ای که مشکلات شناختی دارند، اغلب کوششی برای پاسخ دادن به سؤالات از خود نشان نمی‌دهند («نمی‌دانم»)، حال آنکه بیماران دمانسی ممکن است به افسانه‌سازی بپردازند. و بالاخره، بیماران افسرده را در طول مصاحبه گاهی می‌توان با تشویق و ترغیب به یادآوری واداشت، حال آن که چنین قابلیتی در بیماران دمانسی به‌هیچ‌وجه وجود ندارد.

سایر اختلالات روانی

افسردگی می‌تواند یکی از ویژگی‌های تقریباً هر اختلال روانی باشد.

جدول ۵-۷
ویژگی‌های یک دورهٔ افسردگی که بیشتر پیش‌بینی‌کنندهٔ اختلال دوقطبی است

شروع زودرس (در سنین پایین)
افسردگی روان‌پریشانه پیش از ۲۵ سالگی
افسردگی پس از زایمان به خصوص اگر با خصایص روان‌پریشانه همراه باشد
شروع و خاتمهٔ سریع دوره‌های افسردگی با مدت کوتاه (کمتر از ۳ ماه)
افسردگی عودکننده (بیش از ۵ دوره)
افسردگی با کندی بارز روانی ـ حرکتی
خصایص آتیپیک (نشانه‌های نباتی معکوس)
بروز فصلی
سابقهٔ خانوادگی اختلال دوقطبی
شجره‌نامهٔ سه نسلی پرتراکم
صفت بی‌ثباتی خلق (خلق ادواری یا سیکلوتایمیا)
مزاج هیپرتایمیک
بروز نیمه‌شیدایی (هیپومانیا) همراه با مصرف داروهای ضدافسردگی
کاهش مکرر اثر داروهای ضدافسردگی (دست‌کم ۳ بار) پس از پاسخ اولیه
حالت افسردگی مختلط (همراه با تهییج روانی ـ حرکتی، ستیزه‌جویی همراه با تحریک‌پذیری، افکار سبقت‌جویانه و برانگیختگی جنسی در خلال دورهٔ افسردگی اساسی)

از آ کیسکال. اختلالات خلقی در: ویراست دهم درس‌نامهٔ جامع روان‌پزشکی کاپلان و سادوک اثر سادوک بی جی، سادوک وی‌ای، و رویز پی. فیلادلفیا، پنسیلوانیا: والترز کلوور؛ ۲۰۱۷.

سایر اختلالات خلقی. بالینگران باید پیش از رسیدن به یک تشخیص نهایی مجموعه‌ای از مقولات تشخیصی را مدنظر قرار دهند. باید ببینیم که آیا بیمار دوره‌هایی را همراه با علایم شبه‌مانیا داشته است یا خیر، که می‌تواند نشان‌دهندهٔ هریک از انواع اختلال‌های دوقطبی باشد. دورهٔ افسردگی یک اختلال دوقطبی ممکن است مشابه همین دوره در اختلال افسردگی اساسی باشد. هرچند، احتمالاً ویژگی‌های معینی وجود دارد که پیش‌بینی‌کنندهٔ اختلال دوقطبی است، و ما آنها را در جدول ۵-۷ آورده‌ایم.

اگر علایم بیمار صرفاً علایم افسردگی باشد، به احتمال بسیار زیاد مبتلا به اختلال افسردگی است. حتی در این

1- pseudo dementia 2- diurnal variation

جدول ۶-۷
علل شایع تشخیص اشتباه اسکیزوفرنی به‌جای اختلال خلقی

تکیه بر تصویر مقطعی به‌جای طولی
بهبود بین‌دوره‌ای ناکامل برابر است با نقص اسکیزوفرنیایی
عجیب‌وغریب بودن برابر است با اختلال فکر اسکیزوفرنی
انتساب خلق تحریک‌پذیر و بدخلقی به هذیان‌های پارانویید
اشتباه گرفتن بی‌لذتی (آنهدونیا) توأم با افسردگی با گسست از خویشتن برای کندی هیجانی اسکیزوفرنی
استنباط پرش افکار به‌عنوان شل شدن تداعی‌ها
فقدان آشنایی با رویکرد پدیدارشناختی در ارزیابی هذیان‌های عاطفی و توهم‌ها
توجه زیاد به علایم اشنایدری ضمنی

برگرفته از آ کیسکال اچ. اس، پوزانتیان وی. آر. اشکال روان‌پریشانهٔ افسردگی و مانیا. کلینیک‌های روان‌پزشکی شمال امریکا (سایکوتیک کلینیکس آو نورث امریکا). ۱۹۷۹؛ ۲: ۴۱۹.

صورت، بالینگر باید بین انواع اختلال‌های افسردگی مطرح‌شده در این فصل افتراق بگذارد. برای این منظور، وی باید شدت و سیر اختلال را با جزئیات متوجه شود.

سایر اختلالات روانی. اختلالات مرتبط با مواد، اختلالات روان‌پریشی (جدول ۶-۷)، اختلالات خوردن[1]، اختلالات سازگاری[2]، اختلالات شبه‌جسمی، و اختلالات اضطرابی، همگی به‌طور شایعی با علایم افسردگی همراه‌اند و در تشخیص افتراقی بیمار دارای علایم افسردگی باید در نظر گرفته شوند.

افتراق میان اختلالات اضطرابی دارای علایم افسردگی و اختلالات افسردگی دارای علایم اضطرابی برجسته شاید دشوارترین افتراق باشد. جدول ۷-۷ ویژگی‌های منحصربه‌فرد افسردگی و اضطراب را مقایسه می‌کند.

داغدیدگی بدون عارضه[3]. گرچه حدود یک‌سوم از کل کسانی که داغ همسر خود را دیده‌اند، مدتی واجد ملاک‌های تشخیصی اختلال افسردگی اساسی هم می‌شوند ولی داغدیدگی بدون عارضه را اختلال روانی حساب نمی‌کنند. البته برخی از بیمارانی که دچار داغدیدگی بدون عارضه هستند، به‌واقع نهایتاً دچار اختلال افسردگی اساسی خواهند شد. اما این تشخیص را نمی‌شود گذاشت مگر آنکه سوگ، رفع نشده باشد؛ و افتراق میان این‌دو براساس شدت و مدت

جدول ۷-۷
نیمرخ‌های منحصربه‌فرد مقطعی از اضطراب و افسردگی بالینی

اضطراب	افسردگی
گوش‌به‌زنگی	کندی روانی حرکتی
تنش شدید و وحشت‌زدگی	ناراحتی شدید
خطر ادراک‌شده	فقدان ادراک‌شده
اجتنابِ هراسی	فقدان علاقه ـ آنهدونیا
شک و عدم اطمینان	ناامیدی ـ افکار خودکشی
ناامنی	خودسرزنش‌گری
اضطراب عملکرد	فقدان لیبیدو
	سحرخیزی
	کاهش وزن

استفاده با کسب اجازه از آ کیسکال اچ اس. به سمت درک بالینی رابطهٔ اضطراب و اختلال‌های افسردگی. در ویراست ماسر جی. پی. کلانینگر سی. آر. هم‌ابتلایی اختلال‌های خلقی و اضطرابی. واشینگتن دی‌سی، انتشارات روان‌پزشکی امریکا؛ ۱۹۹۰.

علایم امکان‌پذیر است. جدول ۸-۷ ویژگی‌هایی را فهرست می‌کند که بیانگر حرکت سوگ طبیعی به سمت یک اختلال افسردگی است.

زن بیوهٔ ۷۵ ساله‌ای را دخترش به دلیل بی‌خوابی شدید و از دست دادن علاقه به امور روزمره جهت درمان آورده بود. علایم بیمار ۱ سال پیش و به دنبال مرگ همسرش شروع شده بود. او ۳-۲ ماه اول سرآسیمه بود و پس از آن «در بی‌تحرکی مطلق فرو رفت ـ نمی‌خواست از رختخواب بیرون بیاید، نمی‌خواست هیچ کاری بکند و نمی‌خواست بیرون برود». طبق اظهارات دخترش، بیمار در سن ۲۱ سالگی ازدواج کرده بود، دارای چهار فرزند بود و تا زمان مرگ همسرش بر اثر حملهٔ قلبی خانه‌دار بود. سابقهٔ روان‌پزشکی وی نکتهٔ مهمی نداشت و مشخصهٔ شخصیت پیش‌مرضی وی صفات وسواسی بود. در روز مصاحبه بیمار لباس سیاه بر تن داشت. تا حدودی حرکات و گفتارش کند بود و گاهی در حین مصاحبه هق هق گریه می‌کرد و می‌گفت: «من همه جا دنبال او می‌گردم ... اما پیدایش نمی‌کنم.» وقتی در مورد زندگی از او سؤال شد پاسخ داد: «همه چیز را تیره و تار می‌بینم» هر چند بیمار

1- eating disorders 2- adjustment disorders
3- uncomplicated bereavement

جدول ۸-۷
نشانه‌هایی مبنی بر اینکه فرد داغدار به اختلال افسردگی مبتلا شده است

باورها. افراد داغدیده و بستگان آنها سوگ را یک واکنش طبیعی قلمداد می‌کنند، در حالی که افراد مبتلا به اختلال افسردگی اغلب خودشان را بیمار در نظر می‌گیرند و واقعاً باور دارند که ذهنشان را از دست داده‌اند.

واکنش‌پذیری هیجانی. برخلاف فرد ملانکولیک، فرد داغدیده به محیط واکنش نشان می‌دهد و معمولاً دامنه‌ای از اثرات مثبت را نشان می‌دهد.

فعالیت روانی حرکتی. کندی بارز روانی حرکتی در سوگ طبیعی دیده نمی‌شود.

گناه. اگرچه افراد داغدیده اغلب بابت انجام ندادن کاری خاص، که می‌توانسته جان فرد از دست رفته را نجات دهد، احساس گناه می‌کنند (گناه قصور)، آنها معمولاً گناه قصور را تجربه نمی‌کنند.

هذیان‌ها. هذیان‌های بی‌ارزشی یا گناه و تجارب روان‌پریشانه به‌طور کلی نشان‌دهندهٔ اختلال خلقی است.

افکار خودکشی. افکار فعال خودکشی در سوگ نادر است اما در اختلال افسردگی‌اساسی شایع است.

رفتارها. «مومیایی کردن» (یعنی حفظ متعلقات فرد متوفی دقیقاً همانند قبل از مرگ او) بیانگر آسیب‌شناسی روانی جدی است.

سالگردها. واکنش شدید به سالگرد باید در مورد احتمال آسیب‌شناسی روانی به بالینگر هشدار دهد.

از آ کیسکال. اختلالات خلقی در: ویراست دهم درس‌نامهٔ جامع روان‌پزشکی کاپلان و سادوک اثر سادوک بی. جی، سادوک وی.ای، و رویز پی. فیلادلفیا، پنسیلوانیا: والترز کلوور؛ ۲۰۱۷.

اظهار می‌کرد علاقه‌ای به غذا ندارد اما به نظر نمی‌رسید که به میزان قابل توجهی وزن کم کرده باشد. بیمار مراقبت روان‌پزشکی را نپذیرفت و اظهار داشت: «ترجیح می‌دهم به شوهرم ملحق شوم تا اینکه خوب شوم.» عقاید مذهبی‌اش در حدی بود که به وی اجازهٔ خودکشی نمی‌داد اما احساس می‌کرد با امتناع از درمان «دق خواهم کرد ... تسکین من در مرگ و اتحاد مجدد با شوهرم است» (برگرفته از آ. اچ. اس. آکیسکال).

صرف‌نظر از تشخیص، برخی معتقدند محروم کردن افراد دچار سوگ‌های شدید از داروهای ضدافسردگی عاقلانه نیست.

هم‌ابتلایی

بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی در معرض خطر بالای ابتلا به یک یا چند اختلال همزمان هستند. شایع‌ترین اختلالات عبارت‌اند از سوءمصرف یا وابستگی به الکل، اختلال وحشت‌زدگی، اختلال وسواسی ـ جبری (OCD)، و اختلال اضطراب اجتماعی. متقابلاً، افراد مبتلا به اختلال‌های سوءمصرف مواد و اختلال‌های اضطراب نیز در معرض خطر بالای ابتلای همزمان به اختلال افسردگی در طول عمر یا در حال حاضر قرار دارند.

اضطراب

در DSM-5 اختلال مختلط اضطراب ـ افسردگی[1] نیز جزء اختلالات اضطرابی ذکر شده است. اغلب، علایم برجستهٔ اضطراب ممکن است با علایم چشمگیر افسردگی همزمان وجود داشته باشند. هنوز این مسئله حل نشده که آیا بیمارانی که علایم چشمگیر هر دو وضعیت اضطرابی و افسردگی را نشان می‌دهند، مبتلا به دو روند مرضی جداگانه‌اند یا یک روند واحد این دو دسته علایم را ایجاد کرده است. عنوان اختلال مختلط اضطراب ـ افسردگی احتمالاً شامل هر دو می‌شود.

اختلال مصرف مواد

وابستگی به الکل در بسیاری از اوقات با اختلالات خلقی همراه است. هم بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی ممکن است واجد ملاک‌های تشخیصی یکی از اختلالات مصرف الکل باشند و هم بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی I. داده‌های موجود حاکی از آن است که وابستگی زن‌ها به الکل بیشتر از وابستگی مردها به الکل با تشخیص همزمان افسردگی ارتباط دارد. در مقابل، داده‌های وراثتی و سابقهٔ خانوادگی مردانی که هم اختلال خلقی دارند و هم وابستگی به الکل، حاکی از آن است که ممکن است آنها مبتلا به دو روند مرضی با توارث جداگانه باشند.

بجز وابستگی به الکل، سایر اختلالات مرتبط با مواد نیز به‌طور شایعی با اختلالات خلقی همراه است. سوء مصرف مواد در برخی از بیماران ممکن است در تسریع دوره‌های بیماری دخیل باشد و در برخی دیگر، به‌عکس، ممکن است

1- mixed anxity-depressive disorder

اقدامی باشد که خودِ بیمار برای درمان بیماری‌اش انجام می‌دهد. بیماران مانیک به‌ندرت ممکن است برای تخفیف سرخوشی خود از مواد رخوت‌زا استفاده کنند، اما بیماران افسرده اغلب برای رها شدن از شر افسردگی‌شان به مصرف مواد محرک از قبیل کوکائین و آمفتامین‌ها می‌پردازند.

بیماران با دیس‌تایمی معمولاً معیارهای تشخیصی را برای یکی از اختلال‌های مصرف مواد دارند. این هم‌ابتلایی منطقی است؛ بیماران با دیس‌تایمی برای تحمل افسردگی مزمن خود از روش‌های تاب‌آوری‌ای استفاده می‌کنند که شامل سوءمصرف مواد می‌شود. بنابراین احتمال دارد، با توجه به بافت اجتماعی‌ای که در آن قرار دارند، به مصرف الکل، محرک‌هایی نظیر کوکایین یا ماریجوانا روی بیاورند. وجود تشخیص همراه با سوءمصرف مواد معضلی تشخیصی برای بالینگران ایجاد می‌کند؛ مصرف درازمدت بسیاری از مواد می‌تواند منجر به نمایی از علایم شود که از افسرده‌خویی قابل تفکیک نیست.

بیماری‌های طبی

افسردگی به‌ویژه در سالمندان به‌طور شایعی با بیماری‌های طبی همراه است. اگر افسردگی با یکی از بیماری‌های طبی همزمان شده باشد، بالینگر باید سعی کند بفهمد که آیا این بیماری طبی زمینه‌ای، ارتباطی از نظر پاتوفیزیولوژی با افسردگی دارد یا نه، و آیا هر یک از داروهایی که بیمار برای درمان بیماری طبی خود مصرف می‌کند، موجب افسردگی می‌شود یا نه. مطالعات بسیاری نشان داده که درمان اختلال افسردگی اساسی که همراه با یک بیماری طبی زمینه‌ای حتی سرطان، وجود دارد، می‌تواند سیر آن بیماری را هم بهبود بخشد.

سیر

مطالعات مربوط به سیر و پیش‌آگهی اختلالات خلقی به‌طور کلی به این نتیجه رسیده‌اند که اختلال‌های خلقی سیر طولانی دارند و بیماران اغلب دچار عود می‌شوند.

اختلال افسردگی اساسی.

شروع. حدود ۵۰ درصد از بیمارانی که دچار نخستین دورهٔ اختلال افسردگی اساسی اند پیش از آنکه این دورهٔ اول هم شناسایی شود، علایم چشمگیری از افسردگی داشته‌اند. بنابراین اگر علایم اولیهٔ افسردگی هر چه زودتر شناسایی و درمان شود، ممکن است از پیدایش یک دورهٔ تمام‌عیار افسردگی پیشگیری شود. بیماران دچار اختلال افسردگی اساسی جز آنکه ممکن است در گذشته چنین علایمی داشته باشند معمولاً هیچ اختلال شخصیتی‌ای در دورهٔ پیش‌مرضی ندارند. نخستین دورهٔ افسردگی تقریباً در ۵۰ درصد از بیماران، پیش از ۴۰ سالگی روی می‌دهد، و اگر دیرتر شروع شود با فقدان سابقهٔ خانوادگی اختلالات خلقی، اختلال شخصیت ضداجتماعی، و سوء مصرف الکل همراهی دارد.

مدت. دورهٔ افسردگی بدون درمان ۶ تا ۱۳ ماه و با درمان در اکثر اوقات حدود ۳ ماه طول می‌کشد. قطع داروهای ضدافسردگی پیش از پایان این ۳ ماه تقریباً همیشه منجر به بازگشت علایم افسردگی خواهد شد. با پیشرفت سیر اختلال، عمدتاً دوره‌هایی بیشتر و طولانی‌تر به بیمار عارض خواهند شد. تعداد متوسط دوره‌ها در طی ۲۰ سال ۵ یا ۶ است.

سایر اختلالات افسردگی

علایم اختلال دیس‌تایمی تقریباً در ۵۰ درصد از بیماران به‌طور خزنده و پیش از ۲۵ سالگی شروع می‌شود. علی‌رغم این شروع زودرس، اغلب ۱۰ سالی طول می‌کشد تا این‌گونه بیماران به جست‌وجوی کمک روان‌پزشکی برآیند. آنها اختلال دیس‌تایمی زودآغاز را ممکن است دست‌کم بگیرند و صرفاً بخشی از زندگی به‌شمار آورند. بیمارانی که علایم‌شان زود شروع می‌شود، در سیر اختلال‌شان در معرض خطر اختلال افسردگی اساسی و نیز اختلال دوقطبی I قرار دارند. از بررسی بیمارانی که تشخیص اختلال دیس‌تایمی داشته‌اند، معلوم شده که تعدادی از آنها بیماری‌شان پیشرفت می‌کند: ۲۰ درصدشان به اختلال افسردگی اساسی تبدیل می‌شود، ۱۵ درصدشان به اختلال دوقطبی II، و کمتر از ۵ درصدشان هم به اختلال دوقطبی I.

پیش‌آگهی بیماران دچار اختلال دیس‌تایمی متغیر است. استفاده از داروهای ضدافسردگی یا انواع خاصی از روان‌درمانی (مثل درمان‌های شناختی و رفتاری) اثرات مثبتی بر سیر و پیش‌آگهی اختلال دیس‌تایمی می‌گذارد. داده‌های فعلی در مورد درمان‌هایی که تاکنون در دسترس بوده، حاکی از آن است که در عرض یک سال پس از اولین بار که تشخیص اختلال دیس‌تایمی بر بیماران گذاشته می‌شود،

تنها ۱۰ تا ۱۵ درصد از آنها در حالت فروکش به‌سر می‌برند. حدود ۲۵ درصد از کل بیماران دچار اختلال دیس‌تایمی هرگز بهبود کامل نمی‌یابند. با این حال پیش‌آگهی کلی این اختلال در صورتی که درمان شود خوب است.

پیش‌آگهی

اختلال افسردگی اساسی، اختلال خوش‌خیمی نیست. عمدتاً مزمن است و بیماران خیلی از اوقات دچار عود می‌شوند. احتمال بهبود بیمارانی که به‌دلیل اولین دورهٔ افسردگی اساسی بستری می‌شوند، حدود ۵۰ درصد در عرض یک سال است. درصد بیمارانی که پس از بستری شدن بهبود می‌یابند، به‌مرور زمان و با افزایش تعداد دفعات بستری شدن کم می‌شود. بسیاری از این بیمارانِ بهبودنیافته دچار اختلال دیس‌تایمی خواهند بود. حدود ۲۵ درصد از بیماران در عرض ۶ ماه اول، حدود ۳۰ تا ۵۰ درصد از آنها در عرض دو سال اول، و حدود ۵۰ تا ۷۵ درصد از آنها در عرض ۵ سال اول پس از ترخیص از بیمارستان دچار عود می‌شوند. در بیمارانی که به درمان پیشگیرانهٔ دارویی ادامه می‌دهند و نیز در بیمارانی که تنها یک یا دو دورهٔ افسردگی داشته‌اند، میزان عود خیلی کمتر از ارقام مذکور است. در مجموع، هر چه تعداد دوره‌های افسردگی بیمار بیشتر می‌شود، فاصلهٔ زمانی بین دوره‌ها، کمتر، و شدت هر دوره بیشتر می‌شود.

شاخص‌های پیش‌آگهی

بسیاری از مطالعات به شناسایی شاخص‌های نشان‌دهندهٔ پیش‌آگهی خوب و نیز بد در سیر اختلال افسردگی اساسی پرداخته‌اند. جدول ۹-۷ به برخی از پیش‌بین‌های مثبت و منفی اشاره می‌کند.

جدول ۹-۷
شاخص‌های پیش‌آگهی برای افسردگی

شاخص‌های مثبت
بالینی
شدت کم
بدون علایم روان‌پریشی
بستری کوتاه‌مدت
بدون بیماری همزمان (طبی/روان‌پزشکی)
حداکثر یک بار بستری شدن
سن شروع بالا
روانی اجتماعی
دوستی‌های محکم در دوران نوجوانی
کارکرد خانوادگی باثبات
کارکرد اجتماعی/شغلی مناسب طی ۵ سال گذشته

شاخص‌های منفی
ابتلای همزمان با اختلال دیس‌تایمی و اختلال افسردگی اساسی
اختلال مصرف مواد
علایم اضطراب
بیش از یک دورهٔ قبلی
مرد بودن

رویکرد درمانی

درمان اختلالات خلقی برای روان‌پزشک رضایت‌بخش است. امروزه، هم برای دوره‌های مانیا و هم برای دوره‌های افسردگی درمان‌های ویژه‌ای فراهم شده است و داده‌های موجود حاکی از آن است که درمان پیشگیرانه هم مؤثر است. ما باید خوش‌بین و امیدوار باشیم زیرا پیش‌آگهی هر دوره عالی است، هم بیمار و هم خانواده‌اش از اظهارات خوش‌بینانهٔ پزشک استقبال می‌کنند، ولو نتایج اولیهٔ درمان رضایت‌بخش نباشد. اما اختلالات خلقی، مزمن است و روان‌پزشک باید به بیمار و خانواده‌اش در مورد راهبردهای درمانی بعدی هم اطلاعات ارائه دهد.

در گذشته بیماران دچار اختلال دیس‌تایمی را یا درمان نمی‌کردند، یا تحت روان‌درمانی درازمدت مبتنی بر بینش قرار می‌دادند. داده‌های فعلی حاکی از این است که درمان‌های دیس‌تایمی مشابه درمان‌های اختلال افسردگی اساسی است.

در درمان بیماران دچار اختلالات خلقی چند هدف را باید دنبال کرد. اولاً باید امنیت بیمار را تأمین کرد. ثانیاً بیمار باید مورد ارزیابی کامل تشخیصی قرارگیرد. ثالثاً برنامه‌ای را برای درمان باید شروع کرد که نه تنها به علایم فوری بیمار بپردازد، بلکه سلامت و آسودگی وی را در آینده نیز در نظر داشته باشد. امروزه بر دارودرمانی و روان‌درمانی‌ای تأکید می‌شود که مختص فرد بیمار طراحی شده باشد، اما وقایع پراسترس زندگی نیز به افزایش میزان عود بیماری ربط دارد. بنابراین درمان باید تعداد و شدت عوامل استرس‌زا را نیز در زندگی بیمار کاهش دهد.

جدول ۱۰-۷ فهرست مراحل درمان و اهداف و فعالیت‌های متداول را برای هر مرحله ارائه می‌کند.

جدول ۱۰-۷
مراحل درمان

مرحلهٔ درمان	مدت	اهداف	فعالیت‌ها
حاد و تداوم	۱۲-۸ هفته	دستیابی به فروکش علامتی پایش عوارض جانبی بازیابی عملکرد	برقراری اتحاد درمانی ارائهٔ آموزش روانی انتخاب درمان(های) ضدافسردگی بهینه مراقبت مبتنی بر حمایت و ارزیابی پایش پیشرفت
نگهداری	۲۴-۶ ماه یا بیشتر	بازگشت به کارکرد کامل و کیفیت زندگی پیشگیری از عود	تداوم آموزش روانی توان‌بخشی مدیریت اختلالات همزمان پایش عود

برگرفته از من آر دابلیو، مکینتاش دی، وانگ جی، انز ام دابلیو، کلیواکیس تی، میکالاک ای‌ای، آرین جی، سانگ دابلیو وای، کندی اس اچ، مک‌کویین جی‌ام، میلو آر وی، پاریخ اس وی، راویندران ای وی؛ کارگروه افسردگی CANMAT. رهنمودهای بالینی ۲۰۱۶ مدیریت بزرگ‌سالان مبتلا به اختلال افسردگی اساسی شبکهٔ کانادایی برای درمان‌های خلقی و اضطرابی (CANMAT): بخش ۱. بار بیماری و اصول مراقبت. ژورنال کانادایی روان‌پزشکی. ۲۰۱۶؛ ۶۱(۹):۵۲۳-۵۱۰.

بستری کردن

نخستین و حیاتی‌ترین تصمیمی که پزشک باید بگیرد، این است که آیا بیمار را بستری کند یا به‌صورت سرپایی درمان کند. ضرورت‌های واضح بستری کردن عبارت است از وجود خطر خودکشی یا آدمکشی، و کاهش واضح توانایی بیمار در کسب غذا و داشتن سرپناه لزوم انجام اعمال تشخیصی. اگر بیمار سابقهٔ پیشرفت سریع علایم را داشته باشد و نیز درصورتی‌که نظام‌های حمایتی معمول بیمار متلاشی شده باشد، دو ضرورت دیگر برای بستری کردن مطرح می‌شود.

افسرده‌خویی و سایر اشکال خفیف‌تر افسردگی را شاید بتوان با آسودگی‌خاطر در مطب درمان کرد، به شرط آنکه پزشک مرتباً بیمار را ارزیابی کند. مختل شدن قضاوت، کاهش وزن، یا بی‌خوابی، آن دسته از نشانه‌های بالینی است که باید حتی‌المقدور کم باشد. نظام حمایتی بیمار باید قوی‌باشد، یعنی نه زیادی مداخله‌گر باشد و نه بیمار را به حال خودش رها کرده باشد. هرگونه تغییر منفی در علایم یا رفتار بیمار و یا در موضع و نگرش نظام حمایتی‌اش ممکن است برای بستری کردن بیمار کافی باشد.

بیماران دچار اختلالات خلقی اغلب تمایلی به بستری شدن ندارند، لذا ممکن است لازم باشد بر خلاف میل و اراده‌شان اقدام شود. بیماران دچار اختلال افسردگی اساسی به‌دلیل کندی تفکرشان، جهان‌بینی (weltanschauung) منفی یا دیدگاه منفی‌ای که نسبت به جهان دارند، و به‌خاطر نومیدی‌شان، اغلب قادر به تصمیم‌گیری نیستند.

انتخاب درمان

درمان‌های تلفیقی ممکن است بهترین گزینه باشد. اغلب در کار بالینی دارودرمانی و روان‌درمانی رسمی با هم تلفیق می‌شوند. اگر پزشک اختلالات خلقی را اساساً ناشی از مسائل سایکودینامیک[1] (روان‌پویشی) بداند، دودلی وی برای استفاده از داروها ممکن است سبب پاسخ ضعیف، عدم رعایت دستورات درمانی و احتمالاً تجویز دوز ناکافی به مدت ناکافی شود. از سوی دیگر اگر پزشک نیازهای روانی اجتماعی بیماران را نادیده بگیرد دارودرمانی به نتیجهٔ دلخواه نمی‌رسد. چندین کارآزمایی تلفیق دارودرمانی و روان‌درمانی در بیماران سرپایی دچار افسردگی مزمن نشان داده‌اند درمان تلفیقی نسبت به هر یک از این دو نوع درمان به تنهایی با پاسخ و میزان فروکش بالاتری همراه است.

اگرچه توصیهٔ کلی ــ و همچنین توصیهٔ ما ــ درمان تلفیقی است، باید اشاره کنیم که دیدگاه‌های دیگری نیز وجود دارند. برخی معتقد هستند که براساس داده‌ها، دارودرمانی و روان‌درمانی هر کدام به‌تنهایی هم مؤثر است و

1- psychodynamic

استفادهٔ مرتب از درمان ترکیبی باعث افزایش هزینهٔ درمان و قرار گرفتن بیمار در معرض عوارض غیرضروری می‌گردد.

درمان‌های جسمانی

دارودرمانی. اثربخشی دارودرمانی برای اختلال افسردگی اساسی به‌خوبی در بیش از ۵۰۰ پژوهش کنترل‌شدهٔ تصادفی مورد بررسی قرار گرفته است. به‌طور کلی، تمام ضدافسردگی‌های موجود در مقایسه با دارونما تأثیر حداقل متوسطی را نشان می‌دهند. اثربخشی داروهای مختلف حداقل زمانی که داروهای مختلف با دارونما مقایسه شوند، به‌طور گسترده‌ای مشابه است. هرچند، تحمل و پذیرش بیماران تفاوت دارد.

پس از اثبات تشخیص می‌توان یک برنامهٔ درمان دارویی را تدوین نمود. تشخیص صحیح اهمیت اساسی دارد زیرا اختلالات طیف دوقطبی و یک‌قطبی نیازمند رژیم‌های درمانی متفاوتی هستند.

هدف درمان دارویی رفع علایم است و نه صرفاً کاهش آنها. بیمارانی که علایم باقیه‌ای دارند برخلاف کسانی که وارد حالت فروکش کامل شده‌اند در معرض خطر عود یا بازگشت دوره‌های خلقی و تداوم تخریب عملکرد روزانه هستند.

استفاده از دارودرمانی اختصاصی احتمال بهبود بیمار افسرده را ظرف یک ماه آینده تقریباً ۲ برابر می‌کند. ظهور اثرات درمانی چشمگیر تمامی داروهای ضدافسردگی موجود ۴-۳ هفته طول می‌کشد، هر چند اثرات این داروها ممکن است زودتر شروع شود. انتخاب داروی ضدافسردگی بر این اساس صورت می‌گیرد که عوارض داروی تجویزی با وضعیت جسمانی بیمار، مزاج و سبک زندگی وی کمترین تداخل را داشته باشد. فصل ۲۱ خانواده‌های مختلف ضدافسردگی‌ها را مطرح می‌کند. اگرچه اغلب ضدافسردگی‌ها به‌نظر می‌رسد مکانیسم اثر مشابه و در نتیجه اثربخشی یکسانی داشته باشند، انواع متفاوتی در هر یک از این خانواده‌ها وجود دارند و این تنوع حق انتخاب‌های گوناگونی در اختیار بالینگران می‌گذارد. مهارکننده‌های مونوآمین‌اکسیداز (MAOIs)[1] و ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای (TCAs)[2] نخستین و قدیمی‌ترین داروهای ضدافسردگی هستند و هنوز هم از آنها استفاده می‌شود، اما ترکیبات دارویی جدیدتر سبب شده‌اند درمان افسردگی «برای بالینگر و بیمار راحت‌تر» شود.

جدول ۱۱-۷ بازدارنده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs)[3] و بازدارنده‌های بازجذب سروتونین-نوراپی‌نفرین (SNRIs)[4] را براساس طبقه و نیمرخ‌های عوارض جانبی فهرست کرده است.

رهنمودهای عام بالینی. شایع‌ترین اشتباه بالینی که باعث می‌شود امتحان یک ضدافسردگی با شکست روبه‌رو شود، مصرف دارو به‌مقدار ناکافی و به مدت ناکافی است. مقدار داروی ضدافسردگی را باید تا حداکثر سطح توصیه‌شده بالا برد و حداقل چهار یا پنج هفته در آن سطح نگه‌داشت تا بتوان امتحان یک دارو را ناموفق دانست؛ مگر آنکه زودتر عوارضی پیدا شود که مانع از این کار گردد. از طرف دیگر اگر بیماری دارد با مقدار کمی دارو بهبود بالینی پیدا می‌کند، لازم نیست مقدار دارو بالا برده شود، مگرآنکه این بهبود متوقف شده باشد و هنوز حداکثر منفعت بالینی به‌دست نیامده باشد. اگر بیماری دارویی را به‌مدت دو تا سه هفته به‌مقدار کافی مصرف کرد، ولی هیچ‌گونه پاسخی پیدا نکرد، بالینگر می‌تواند درصورت امکان غلظت پلاسمایی دارو را اندازه‌گیری کند. این آزمایش، ناپذیرندگی و مهم‌تر از آن، توزیع غیرمعمول دارو را از نظر فارماکوکینتیک نشان می‌دهد که درصورت اخیر به‌معنای آن است که مقدار دارو را باید تغییر داد.

انتخاب اولیهٔ دارو. داروهای ضدافسردگی موجود از نظر اثربخشی کلی، سرعت تأثیر یا اثربخشی طولانی‌مدت تفاوتی با همدیگر ندارند. وجوه افتراق این داروها عبارتند از: خصوصیات دارویی، تداخلات دارویی، عوارض کوتاه‌مدت و بلندمدت، احتمال بروز علایم قطع دارو و سهولت تنظیم دوز. ما اغلب با ضدافسردگی‌های نسل دوم و سوم شروع می‌کنیم. در میان آنها، بازدارنده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs) همچنان رایج‌ترین داروی مورد استفاده برای افسردگی هستند.

انتخاب درمان اولیه به عوامل زیر بستگی دارد: اِزمان

1- monoamin oxidas inhibitors

2- tricyclic antidrpressantsmonoamin oxidas inhibitors

3- selective serotonin reuptake inhibitors

4- serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors

جدول ۱۱-۷
داروهای ضدافسردگی SSRI و SNRI و نیمرخ‌های عوارض جانبی

طبقهٔ دارویی	دامنهٔ دوز توصیه‌شده (mg)	نرخ عوارض جانبی	
		۳۰-۱۰ درصد	بیشتر از ۳۰ درصد
بازدارندهٔ انتخابی بازجذب سروتونین (SSRI)			
سیتالوپرام	۴۰-۲۰	تهوع، خشکی دهان، تعریق	هیچ
اسیتالوپرام	۲۰-۱۰	کژکاری جنسی در مردان و تهوع	هیچ
فلوکستین	۶۰-۲۰	تهوع، خشکی دهان، خواب‌آلودگی، عصبیت، اضطراب، بی‌خوابی، لرزش، بی‌اشتهایی	
فلووکسامین	۳۰۰-۱۰۰	خشکی دهان، سردرد، خواب‌آلودگی، سرآسیمگی، بی‌خوابی، تعریق، لرزش، بی‌اشتهایی، گیجی، یبوست	تهوع
پاروکستین	۶۰-۲۰	تهوع، اسهال، خشکی دهان، سردرد، خواب‌آلودگی، بی‌خوابی، تعریق، ضعف، کژکاری‌جنسی در مردان، گیجی	هیچ
سرترالین	۲۰۰-۵۰	تهوع، اسهال، خشکی دهان، سردرد، خواب‌آلودگی، بی‌خوابی، خستگی، لرزش، کژکاری‌جنسی در مردان، گیجی	هیچ
بازدارندهٔ بازجذب سروتونین ـ نوراپی‌نفرین (SNRI)			
ونلافاکسین	۳۷۵-۷۵	سردرد، خواب‌آلودگی، خشکی دهان، گیجی، عصبیت، بی‌خوابی، تعریق، کژکاری جنسی در مردان	تهوع
Desvenlafaxine	۱۰۰-۵۰	خشکی دهان، گیجی، تهوع، تعریق	هیچ
دولوکستین	۱۲۰-۳۰	تهوع، خشکی دهان، یبوست، بی‌خوابی، کژکاری جنسی در مردان	هیچ
لوومیلناسیپران	۸۰-۲۰	تهوع، خشکی دهان، سردرد، کژکاری جنسی در مردان	هیچ
سایر ضدافسردگی‌های نسل دوم و جدید			
آگوملاتین[a]	۵۰-۲۵	هیچ	هیچ
بوپروپیون	۴۵۰-۱۵۰	بی‌خوابی، خشکی دهان، تهوع	سردرد
میرتازاپین	۶۰-۱۵	خشکی دهان، یبوست، افزایش اشتها، افزایش وزن	خواب‌آلودگی
موکلوبماید[a]	۶۰۰-۳۰۰	هیچ	هیچ
Vilazodone	۴۰-۱۰	اسهال، تهوع، سردرد	هیچ
Vertioxetine	۲۰-۱۰	تهوع	هیچ

a. معمولاً در ایالات متحده در دسترس نیست.

اطلاعات از کندی اس. اچ، لم آر. دابلیو، مک‌اینتایر آر. اس، تورجمن اس. وی، بات وی، به لیر پی، هسنیان ام، جولانت اف، لویت ای. جی. مک‌کویین جی. ام. مک‌اینرنی اس. جی، مکینتاش دی، میلو آر. وی، مولر دی. جی، پاریخ اس. وی، پیرسون ان آل، راویندران ای. وی. اوهر. آر؛ کارگروه افسردگی CANMAT. رهنمودهای بالینی ۲۰۱۶ مدیریت بزرگ‌سالان مبتلا به اختلال افسردگی اساسی شبکهٔ کانادایی برای درمان‌های خلقی و اضطرابی (CANMAT): بخش ۳. بار بیماری و اصول مراقبت. کانادین ژورنال روان‌پزشکی. ۲۰۱۶؛ ۶۱(۹): ۵۶۰-۵۴۰؛ کنی اس. اچ، ریزوی اس. جی. فصل ۲۴۶: SSRI ها و ترکیب‌های مرتبط. در: ویراست استولرمن آی، دائره‌المعارف داروشناسی. نیویورک: اسپرینگر؛ ۲۰۱۰.

اختلال، سیر بیماری (سیر مزمن یا عودکننده با افزایش احتمال بروز علایم افسردگی در هنگام قطع درمان همراه است)، سابقهٔ خانوادگی بیماری و پاسخ به درمان، شدت علایم، بیماری‌های طبی عمومی یا سایر اختلالات روان‌پزشکی همزمان، سابقهٔ پاسخ‌های قبلی به درمان‌های مرحله حاد افسردگی در گذشته، تداخلات دارویی احتمالی و ترجیح بیمار.

به‌طور کلی حدود ۴۵ تا ۶۰ درصد تمام بیماران سرپایی غیرروان‌پریش دچار اختلال افسردگی اساسی غیرمزمن بدون عارضه (همراه با حداقل اختلالات طبی و روان‌پزشکی) که درمان آنها با درمان دارویی شروع می‌شود به درمان پاسخ می‌دهند (منظور از پاسخ به درمان کاهش دست‌کم ۵۰٪ در علایم پایه است)؛ اما تنها ۳۵ تا ۵۰ درصد به فروکش کامل می‌رسند (فقدان کامل علایم افسردگی).

مدت مصرف دارو و پیشگیری. درمان ضدافسردگی را حداقل به مدت شش ماه یا اگر دورهٔ قبلی طولانی‌تر بود، به اندازهٔ طول مدت آن باید ادامه داد. ضدافسردگی‌ها را باید به‌تدریج و در عرض ۱ تا ۲ هفته، بسته به نیمه‌عمر ترکیبی که مصرف شده، قطع کرد.

درمان پیشگیرانه با ضدافسردگی‌ها در کاهش تعداد و شدت موارد عود مؤثر است. در یک مطالعه این نتیجه به‌دست آمد که اگر فاصلهٔ دوره‌ها کمتر از دو و نیم سال باشد، باید درمان پیشگیرانه را توصیه کرد. عامل دیگری که بالینگر را باید به فکر درمان پیشگیرانه بیندازد، وخامت دوره‌های افسردگی قبلی است. اگر در دوره‌های قبلی فکر خودکشی به‌نحو چشمگیری وجود داشته یا کارکرد روانی ـ اجتماعی بیمار به‌مقدار قابل‌توجهی مختل شده، احتمالاً به این معنا است که توقف درمان اثرات بسیار نامطلوبی دارد.

هدف مرحلهٔ نگهدارندهٔ درمان، پیشگیری از بروز دوره‌های جدید خلقی (عود) است. فقط بیمارانی که افسردگی‌های عودکننده یا مزمن داشته‌اند کاندید درمان نگهدارنده هستند. در چندین مطالعه دیده شده است که مصرف نگهدارندهٔ ضدافسردگی‌ها برای درمان افسردگی مزمن ظاهراً بی‌خطر و مؤثر است.

درمان‌های اختلالات افسردگی خاص. برخی انواع بالینی دوره‌های افسردگی اساسی ممکن است به ضدافسردگی‌های خاص یا سایر داروها پاسخ‌های متفاوتی بدهند. داروهای ضدافسردگی با اثر دوگانه بر روی گیرنده‌های سروتونرژیک و نورآدرنرژیک در افسردگی‌های ملانکولیک (مالیخولیایی) اثربخشی بیشتری دارند. افسردگی فصلی زمستانی را می‌توان با نوردرمانی درمان نمود.

درمان دوره‌های افسردگی اساسی با خصائص روان‌پریشانه مستلزم ترکیبی از ضدافسردگی و یک داروی ضدروان‌پریشی آتیپیک است. در چند مطالعه دیده شده که درمان با الکتروشوک (ECT) در این مورد مؤثر و ای بسا مؤثرتر از دارودرمانی است.

در افسردگی با خصائص آتی‌پیک شواهد قوی به نفع اثربخشی MAOI ها وجود دارد. داروهای SSRI و بوپروپیون نیز در افسردگی آتیپیک به کار می‌روند.

اختلالات همراه. وجود همزمان یک اختلال دیگر می‌تواند بر انتخاب درمان اولیه تأثیرگذار باشد، برای مثال درمان موفقیت‌آمیز OCD همراه با علایم افسردگی معمولاً منجر به فروکش افسردگی می‌شود. به همین ترتیب در مواردی که اختلال وحشتزدگی (پانیک) همراه با افسردگی اساسی بروز می‌کند، داروهایی که در هردو اختلال مؤثر هستند ارجحیت دارند (مانند سه حلقه‌ای‌ها و SSRI ها). به‌طور کلی در موارد هم‌ابتلایی، اختلال غیرخلقی در انتخاب درمان تعیین‌کننده است.

سوءمصرف همزمان مواد احتمال بروز اختلال خلقی ناشی از مواد را افزایش می‌دهد که برای ارزیابی این امر بررسی شرح حال یا بررسی وضعیت فرد پس از چند هفته پرهیز الزامی است. در اختلالات خلقی ناشی از مواد پرهیز اغلب منجر به فروکش علایم افسردگی می‌شود. در مواردی که علیرغم پرهیز علایم چشمگیر افسردگی تداوم می‌یابد تشخیص یک اختلال خلقی مستقل گذاشته شده و تحت درمان قرار می‌گیرد.

بیماری‌های طبی عمومی عوامل خطرساز اثبات شده بروز افسردگی هستند. وجود دورهٔ افسردگی اساسی با افزایش عوارض و مرگ‌ومیر بسیاری از بیماری‌های طبی عمومی همراه است (مانند بیماری‌های قلب و عروق، دیابت، بیماری‌های عروق مغز و سرطان).

استفادهٔ درمانی از عوارض جانبی. انتخاب

ضدافسردگی‌های رخوتزا (مانند میراتازاپین یا پاروکستین) برای بیماران افسرده مضطرب‌تر و یا انتخاب داروهای فعال‌کننده‌تر (مانند بوپروپیون) برای بیماران دچار کندی روانی حرکتی عموماً مفید نیست. برای مثال هر گونه فواید کوتاه‌مدت پاروکستین یا میرتازاپین بر روی علایم اضطراب یا بی‌خوابی با گذشت زمان مایهٔ دردسر می‌شود. این داروها اغلب در درازمدت همچنان رخوت‌زایی دارند که خود این امر ممکن است سبب قطع زودرس دارو از سوی بیمار و در نتیجه افزایش خطر بازگشت یا عود شود. برخی پزشکان برای تسکین فوری‌تر علایم یا خنثی کردن عوارض جانبی که اکثر بیماران نهایتاً با آنها انطباق حاصل می‌کنند، در کنار ضدافسردگی‌ها از داروهای کمکی مانند قرص‌های خواب‌آور یا ضداضطراب استفاده می‌کنند.

سابقهٔ درمانی قبلی بیمار مهم است، زیرا پاسخ قبلی فرد اصولاً پیش‌بینی‌کنندهٔ پاسخ وی در حال حاضر است. وقتی آزمایش به درستی انجام شدهٔ خانواده مشخصی از ضدافسردگی‌ها (مانند SSRI ها، سه حلقه‌ای‌ها یا MAOI ها) با شکست مواجه شود، به این معناست که می‌توانیم یک خانوادهٔ دارویی متفاوت را انتخاب کنیم. سابقهٔ پاسخ یکی از بستگان درجهٔ اول به یک داروی بخصوص با احتمال پاسخ خوب خود بیمار به داروهای هم خانوادهٔ آن دارو همراه است.

شکست درمان مرحلهٔ حاد. بیماران به دلایل زیر ممکن است به یک دارو پاسخ ندهند: (۱) عدم تحمل عوارض دارو حتی با وجود پاسخ بالینی خوب؛ (۲) بروز عوارض ایدیوسنکراتیک[1]؛ (۳) ناکافی بودن پاسخ بالینی؛ و (۴) اشتباه بودن تشخیص. امتحان دارو در مرحلهٔ حاد بایستی ۴ تا ۶ هفته ادامه یابد تا مشخص شود که آیا کاهش معنادار علایم روی می‌دهد یا خیر. اکثر بیمارانی که نهایتاً پاسخ کامل می‌دهند در صورت دریافت دوز کافی در طول هفته‌های اول تا هفتهٔ چهارم دست‌کم پاسخ نسبی نشان می‌دهند منظور از «پاسخ نسبی» دست‌کم ۲۰ تا ۲۵ درصد کاهش شدت علایم افسردگی نسبت به قبل از درمان است. فقدان پاسخ تا هفتهٔ ۶-۴ نشانگر لزوم تغییر درمان است. برای تعیین میزان نهایی، کاهش علایم بر اثر یک دارو به مدتی طولانی‌تر (۱۲-۸ هفته و حتی بیشتر) نیاز است. تقریباً نیمی از بیماران به دلیل عدم تحمل یا غیرمؤثر بودن داروی اولیه به داروی دوم نیاز پیدا می‌کنند.

انتخاب گزینهٔ دوم درمان. در مواردی که درمان اولیه شکست می‌خورد، تغییر درمان یا تقویت داروی فعلی با یک داروی دیگر گزینه‌های رایجی است. انتخاب یکی از این دو گزینه تغییر داروی واحد اولیه به داروی واحد دیگر در مقابل افزودن یک داروی دوم به داروی اول به موارد زیر بستگی دارد: سابقهٔ درمانی قبلی بیمار، میزان فواید بالینی حاصل شده بر اثر داروی اول و ترجیح بیمار. اصولاً به دنبال شکست درمان اولیه راهبرد تغییر دارو بر راهبرد تقویت ارجحیت دارد. از سوی دیگر راهبردهای تقویت در بیمارانی مفید است که با درمان اولیه تا حدودی علایم‌شان تخفیف یافته اما به فروکش کامل دست نیافته‌اند. بررسی راهبردهای مختلف حاکی از وجود شواهدی است که توصیه می‌کنند هر دو راهبرد مزایایی به‌همراه دارند. هرچند، شواهد کافی مبنی بر برتری اثربخشی یک راهبرد بر روش دیگر وجود ندارد.

هنگام تغییر از یک درمان منفرد به درمان دیگر، توصیهٔ معمول این است که طبقهٔ متفاوتی از دارو انتخاب شود. برای مثال، ممکن است داروی SSRI کنار گذاشته شده و از SNRI استفاده شود. هرچند، هنگام آزمایش این مفروضات، یافتن مزیت برای یک راهبرد خاص دشوار است. مثلاً در مطالعهٔ برجستهٔ استار*دی[2]، که همچنان یکی از گسترده‌ترین پژوهش‌ها در خصوص راهبردهای درمانی پس از شکست اولیه است، اگرچه تغییرات دارو سودمندی متوسطی داشت، تغییرات درون یا خارج از طبقات دارویی به یک اندازه اثربخش بودند.

در میان گزینه‌های تقویت، برخی رویکردها شواهد قابل‌قبولی دارند. تعدادی از ضدروان‌پریشی‌ها، به‌ویژه کوئتیاپین و آریپیپرازول، برای تقویت مؤثر هستند. تقویت به‌وسیلهٔ لیتیوم نیز برای قدرتمند کردن SSRIها و داروهای سه‌حلقه‌ای اثربخش است. همچنین پژوهش‌های مثبتی در زمینهٔ استفاده از هورمون تیروئید موجود است. هرچند، به‌علت نیاز به نظارت مستمر و عوارض منفی بالقوه، به‌ندرت در کارآزمایی بالینی از این راهبرد استفاده می‌شود. برخی دیگر از داروها نیز مورد بررسی و مطالعه قرار گرفته‌اند: بوپروپیون، بوسپیرون، لاموتریژین، متیل‌فنیدیت، و

1- idiosyncratic

2- STAR*D

پیندولول؛ اگرچه اطلاعات موجود در مورد گروه‌های کنترل با دارونما در این زمینه ناچیز است. یک فراتحلیل از داده‌های موجود در خصوص تغییر راهبردها به این نتیجه رسید که کوئتیاپین و آری‌پیپرازول از بهترین شواهد جهت استفاده به‌عنوان داروی تقویتی برخوردار هستند. هرچند، با توجه به نیمرخ عوارض جانبی، باید با احتیاط از آنها استفاده کرد.

عوامل دارویی جدید

کتامین. استفاده از داروی بی‌هوشی کتامین در درمان افسردگی مقاوم مؤثر است. مکانیسم اثر این دارو مهار گیرنده پس‌سیناپسی گلوتامات (N- متیل -D- آسپارتات [NMDA]) است. از آنجا که ناهنجاری پیامدهی گلوتاماترژیک در اختلال افسردگی اساسی مطرح شده است این امر ممکن است اثربخشی کتامین را توضیح دهد. تا مدتی پیش، کتامین تنها به‌صورت درون وریدی در دسترس بود و این مسئله مصرف آن را محدود کرده بود، زیرا بالینگران مجبور بودند بیماران را هنگام دریافت تزریق واحد آن و طی دورهٔ ۳۰ دقیقه‌ای در محیط درمان تحت نظارت داشته باشند. شایع‌ترین عوارض جانبی عبارتند از: گیجی، سردرد و اختلال هماهنگی حرکت که همگی گذرا هستند. علایم تجزیه‌ای از جمله توهمات نیز ممکن است بروز کنند. پاسخ مثبت معمولاً ظرف ۲۴ ساعت دیده می‌شود، و به همین دلیل کتامین داروی کاملاً جدیدی است که به‌نظر می‌رسد بسیار سریع‌تر از ضدافسردگی‌های استاندارد عمل می‌کند. هرچند، اثر آن ظاهراً کوتاه‌مدت است و بین ۲ تا ۷ روز از بین می‌رود و این مسئله نیز یکی از محدودیت‌های مصرف آن است. در مورد درمان طولانی‌مدت و عوارض جانبی، به‌ویژه اثر روان‌زاد آن، اطلاعات کمی در دسترس است. احتمال سوءمصرف این دارو نیز وجود دارد که موجب می‌شود گزینهٔ مناسبی برای درمان درازمدت نباشد.

اخیراً FDA اسکتامین[1] را به شکل اسپری استنشاقی برای افسردگی مقاوم به درمان تأیید کرده است. با توجه به خطر سوءمصرف، این دارو صرفاً از طریق نظام توزیع محدود در دسترس است. بیشتر شواهد حمایتی برای این دارو از مصرف کوتاه‌مدت به دست آمده است. هرچند، یک بررسی درازمدت حاکی از آن است که تداوم درمان برای برخی از بیماران اثربخش است.

برکسانولون. برکسانولون[2] یک فرمولاسیون درون وریدی الوپرگنانولون است که در سال ۲۰۱۹ توسط FDA برای درمان افسردگی پس از زایمان تأیید شد. این دارو یک آستروئید نورواکتیو است که اثر نورواکتیو هم دارد و به‌عنوان تعدیل‌کنندهٔ آلوستریک گابا A عمل می‌کند. این نوع گابا ممکن است نقش مهمی در افسردگی پس از زایمان داشته باشد. این دارو صرفاً در ایالات متحده و از طریق برنامهٔ محدودی در دسترس است که مستلزم تزریق دارو ظرف یک دورهٔ ۶۰ ساعته و در موقعیت بالینی است. شایع‌ترین عوارض جانبی آن عبارت‌اند از: خواب‌آلودگی، خشکی دهان، کاهش هشیاری و گرگرفتگی. برکسانولون هم مانند کتامین، از نظر تأثیر سریع، که علایم افسردگی را ظرف ۲۴ ساعت پس از مصرف کاهش می‌دهد، با ضدافسردگی‌های استاندارد متفاوت است. در کارآزمایی‌ها، این اثر به‌مدت حداقل ۳۰ روز تداوم داشت. در هنگام نگارش این مطلب، مرحلهٔ ۳ کارآزمایی نمونهٔ خوراکی دارو نتایج امیدبخشی داشته است.

سایر درمان‌های جسمانی

تحریک عصبی

تحریک عصب واگ. در چندین مطالعهٔ درمان صرع، تحریک آزمایشی عصب واگ سبب بهبود خلق بیماران شده است. این یافته منجر به استفاده از یک وسیلهٔ الکترونیکی جهت تحریک عصب واگ چپ[3] (VNS) شده است و این وسیله شبیه ضربان سازهای قلبی در پوست کاشته می‌شود. مطالعات مقدماتی حاکی است تعدادی از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی عودکننده با روش VNS وارد حالت فروکش شده‌اند. مکانیسم اثر VNS در بهبود افسردگی معلوم نیست. عصب واگ به دستگاه عصبی روده‌ای می‌پیوندد و در صورت تحریک سبب آزادشدن پپتیدهایی می‌شود که نقش عصب ـ رسانه‌ای (نورو ترانسمیتری) دارند.

تحریک مغناطیسی تراجمجمه‌ای[4]. تحریک مغناطیسی تراجمجمه‌ای (TMS) از نظر درمان افسردگی نویدبخش بوده است. در این روش از تکانه‌های بسیار کوتاه انرژی مغناطیسی برای تحریک سلول‌های عصبی در مغز استفاده

1- esketamine 2- brexanolone

3- Vagal Nerve Stimulation

4- transcranial magnetic stimulation

می‌شود. FDA تأکید می‌کند که TMS به خصوص در درمان افسردگی بزرگسالانی کاربرد دارد که با درمان دارویی ضد افسردگی قبلی حداقل دوز و مدت مؤثر در اپیزود فعلی و یا بالاتر از آن بهبود رضایت‌بخشی نداشته‌اند.

تحریک مغناطیسی تراجمجمه‌ای مکرر[1] (rTMS) در مناطق مشخص از قشر مخ تحریک الکتریکی کانونی ثانوی ایجاد می‌کند. در این روش تشنج ایجاد نمی‌شود، نیازی به بی‌هوشی نیست و عوارض جانبی چندانی ندارد و با عوارض شناختی همراه نیست.

در TMS بیماران نیاز به بی‌هوشی یا تجویز رخوت‌زا ندارند و در طول مداخله بیدار و هوشیارند. این روش به صورت سرپایی و به مدت ۴۰ دقیقه توسط روان‌پزشک و در مطب روان‌پزشکی انجام می‌شود. درمان معمولاً هر روز به مدت ۴ تا ۶ هفته انجام می‌شود. شایع‌ترین عارضه مربوط به درمان درد یا ناراحتی پوست جمجمه بوده است.

درمان TMS در بیماران دارای ابزارهای فلزی کاشته شده یا اشیاء فلزی غیرقابل خارج کردن در سر یا نزدیک به سر ممنوع است.

نوردرمانی. نوردرمانی[2] در سال ۱۹۸۴ برای درمان SAD[3] (اختلال خلقی همراه با الگوی فصلی) ارائه شد. در این اختلال نوعاً با کاهش دوره نور روزانه زمستان بیمار دچار افسردگی می‌شود. ۷۵ درصد بیماران دچار افسردگی فصلی را زنان تشکیل می‌دهند و میانگین سن بروز این اختلال ۴۰ سالگی است. بیماران به ندرت در سنین بالای ۵۵ سالگی با اختلال عاطفی فصلی (SAD) مراجعه می‌کنند.

در نوردرمانی معمولاً بیمار در معرض نور درخشان با شدت ۱۵۰۰ تا ۱۰,۰۰۰ لوکس یا بیشتر قرار داده می‌شود و معمولاً منبع نور یک جعبهٔ نوری است که بر روی میز یا نیمکت قرار داده می‌شود. بیمار روزانه ۲-۱ ساعت پیش از غروب روبروی جعبهٔ نور قرار می‌گیرد هر چند در برخی بیماران مواجهه با نور پس از تاریک شدن هوا هم مفید است. برخی کارخانه‌ها کلاه‌های نورانی تولید کرده‌اند که منبع نورانی آنها در لبهٔ کلاه قرار دارد. این کلاه‌ها قابل حمل هستند، اما مطالعات کنترل شدهٔ اخیر کاربرد این نوع نوردرمانی را زیر سؤال برده‌اند. کارآزمایی‌های مزبور نوعاً یک هفته طول کشیده‌اند اما درمان‌های طولانی‌تر ممکن است با پاسخ‌های بیشتری همراه باشند.

نوردرمانی معمولاً به خوبی تحمل می‌شود. منابع نورانی جدیدتر نورهای با شدت پایین‌تر دارند و به فیلترهایی مجهز شده‌اند؛ بیماران آموزش می‌بینند که مستقیماً به منبع نور نگاه نکنند. نوردرمانی مانند هر درمان ضدافسردگی مؤثری در موارد نادر می‌تواند موجب تغییر افسردگی به مانیا یا هیپومانیا شود.

علاوه بر افسردگی فصلی کاربرد عمدهٔ دیگر نوردرمانی اختلالات خواب است. نوردرمانی برای کاهش تحریک‌پذیری و افت عملکرد ناشی از کار شیفتی به کار رفته است. گزارش شده که اختلالات خواب در سالمندان توسط مواجهه با نور درخشان در طول روز بهبود یافته است. به همین ترتیب برخی شواهد حاکی است که پدیدهٔ پروازدگی (جت لگ) ممکن است به نوردرمانی پاسخ دهد. یافته‌های مقدماتی حاکی از آن است که برخی بیماران دچار OCD با نوسان فصلی ممکن است از نوردرمانی سود ببرند.

محرومیت خواب[4]. آشفتگی‌های خواب در افسردگی شایع است. افسردگی یا با پرخوابی مرتبط است یا با بی‌خوابی. محرومیت از خواب ممکن است به‌طور موقتی افسردگی را در کسانی که افسردگی تک‌قطبی دارند التیام بخشد. تقریباً ۶۰ درصد بیماران با اختلال‌های افسردگی از محرومیت خواب کامل فایدهٔ موقتی اما قابل توجهی می‌برند. نتایج مثبت معمولاً پس از اولین شب خوابیدن از بین می‌روند. راهکارهای مختلفی به منظور رسیدن به پاسخ پایدارتری به محرومیت خواب مورد استفاده قرار گرفته است، در یکی از روش‌ها از محرومیت خواب کامل به‌طور متوالی با یک یا دو روز خواب در آن میان استفاده می‌شود. این روش منجر به پاسخ ضدافسردگی پایدار نمی‌شود، زیرا افسردگی در طول روزهای «خواب معمولی» برمی‌گردد. روش دیگری که به کار می‌رود این است که بیمار هر شب با تأخیر فاز بخوابد که محرومیت نسبی خواب نام دارد. در این روش بیماران می‌توانند روزانه از ۲ صبح تا ۱۰ شب بیدار بمانند. تا ۵۰ درصد بیماران در همان روز تأثیرات ضد افسردگی را در نتیجهٔ محرومیت نسبی خواب تجربه می‌کنند، اما این اثر نیز

1- repetitive transcranial magnetic stimulation
2- phototherapy (light therapy)
3- Seasonal Affective Disorder
4- sleep deprivation

جدول ۱۲-۷
روان‌درمانی‌های مبتنی بر شواهد برای اختلال افسردگی اساسی

درمان	مفهوم‌سازی سبب‌شناسی اختلال	نمونهٔ مداخلات
رفتاردرمانی	نقص تقویت‌کننده‌ها، از جمله فعالیت‌های خوشایند و تعاملات بین‌فردی	افزایش سطح فعالیت تعیین هدف ساختاریافته آموزش مثبت مهارت‌های بین‌فردی
رفتاردرمانی شناختی	تعامل باورها با استرس‌زاهای مرتبط	شناسایی افکار خودکار و چالش با آنها پرداختن به فعالیت‌هایی که شواهدی علیه باورهای معیوب فراهم می‌کنند اصلاح باورهای هسته‌ای از طریق بازبینی شواهد
روان‌درمانی بین‌فردی	آسیب‌پذیری‌های بین‌فردی ناشی‌از دلبستگی اولیه و الگوهای تعاملی آموخته‌شده	توسعهٔ آگاهی از الگوهای روابط اولیه و رابطهٔ درمانی آموزش مهارت‌های بین‌فردی تجزیه و تحلیل رابطه
زوج‌درمانی رفتاری	پریشانی زناشویی استرس را افزایش داده و منابع حمایتی را تخریب می‌کند	آموزش تعامل جرئت‌مندانه تمرین‌های گوش سپردن فعال مهارت‌های حل مسئله افزایش فعالیت‌های تقویت‌کننده در قبال همسر

به مرور زمان از بین می‌رود. اما بنا به برخی گزارش‌ها می‌توان از محرومیت خواب نسبی متوالی برای درمان موفق بی‌خوابی مرتبط با افسردگی استفاده کرد. سومین و شاید مؤثرترین‌راهکار این است که محرومیت خواب را با درمان دارویی افسردگی ترکیب کنیم. مطالعه‌های متعدد نشان داده‌اند که محرومیت خواب کامل یا نسبی و بلافاصله آغاز درمان با یک داروی ضدافسردگی با لیتیوم اثرات ضد افسردگی محرومیت خواب را تداوم می‌بخشد. همچنین، مطالعه‌های متعدد نشان داده‌اند که محرومیت خواب می‌تواند پاسخ به داروهای ضدافسردگی را تسریع کند. محرومیت خواب همچنین می‌تواند سبب بهبود ملال پیش از قاعدگی نیز بشود.

درمان‌های روانی اجتماعی

اثربخشی سه نوع روان‌درمانی کوتاه‌مدت یعنی شناخت درمانی، درمان بین‌فردی، و رفتار درمانی را در درمان اختلال افسردگی اساسی بررسی کرده‌اند. علاوه بر این درمان‌های فردی، بررسی‌های مثبتی برای زوج‌درمانی رفتاری نیز وجود دارد. جدول ۱۲-۷ فهرست روان‌درمانی‌های مبتنی بر شواهد را برای اختلال افسردگی اساسی ارائه می‌کند.

هیچ رهنمود کاملاً پذیرفته‌شده‌ای برای ترجیح یک درمان بر درمان‌های دیگر وجود ندارد. برنامهٔ پژوهش جمعی درمان افسردگی مؤسسهٔ ملی بهداشت روان[1] (NIMH) برخی از پیش‌بین‌های پاسخ‌دهی مناسب به درمان‌های اختصاصی را پیدا کرد. جدول ۱۳-۷ به‌طور خلاصه به این یافته‌ها اشاره می‌کند.

شناخت‌درمانی. شناخت‌درمانی که توسط آرون بک ابداع شده است، بر تحریفات شناختی‌ای تأکید می‌کند که وی معتقد است در اختلال افسردگی اساسی وجود دارد. این تحریفات عبارت است از توجه انتخابی به جنبه‌های منفی وقایع، و رسیدن به نتیجه‌گیری‌هایی که به‌طور غیرواقع‌بینانه‌ای بد و منفی هستند. مثلاً بی‌احساسی (آپاتی) و کمبود انرژی، از انتظار شکستی ناشی می‌شود که بیمار در همهٔ زمینه‌ها دارد. هدف شناخت‌درمانی آن است که با کمک به بیمار در شناسایی و آزمودن این شناخت‌های منفی، دوره‌های افسردگی‌اش را تسکین و تخفیف دهد؛ از عود آنها پیشگیری کند؛ راه‌های دیگری برای اندیشیدن پیدا کند که انعطاف‌پذیر و مثبت باشند؛ و سرانجام واکنش‌های جدید شناختی و رفتاری را تمرین کند.

1- National Institute of Mental Health

جدول ۱۳-۷
پیش‌بین‌های واکنش به درمان‌های مختلف افسردگی

درمان	پیش‌بین‌ها
روان‌درمانی بین‌فردی	کژکاری اجتماعی پایین شدت بالای افسردگی
رفتاردرمانی شناختی	کژکاری شناختی پایین
دارودرمانی	کژکاری شناختی پایین شدت بالای افسردگی کژکاری شغلی بالا

اطلاعات از استاسکی اس.ام.، گلس دی. آر، شی. ام. تی، پیلکونیس پی‌ای، کالینز جی اف، الکین آی، واتکینز جی. تی، ایمبر اس. دی، لبر دابلیو آر، مویر جی، الیوری ام. ای. پیش‌بین‌های پاسخ‌دهی بیمار به روان‌درمانی و دارودرمانی: یافته‌های برنامهٔ پژوهش مشترک درمان افسردگی NIMH. امریکن ژورنال آو سایکیاتری. ۱۹۹۱؛ ۱۴۸: ۱۱۰۸-۹۹۷.

در این مثال، درمانگر در برابر بیماری که دیر به مطب مراجعه کرده از رویکرد شناختی استفاده می‌کند.

درمانگر: اشاره کردی که بابت تأخیر ناراحت شدی. می‌تونی بگی وقتی متوجه شدی که دیر شده چه فکری کردی؟

مراجع: فکر کردم شما عصبانی می‌شوید.

درمانگر: خب، وقتی فکر کردی من عصبانی می‌شوم، چه احساسی پیدا کردی؟

مراجع: کاملاً نگران شدم.

درمانگر: پس روی این مسئله تمرکز می‌کنیم، اینکه چطور طرز فکر تو در موقعیت‌های مختلف بر احساس تو اثر می‌گذارد. در این مورد، تو دیر کردی، و بعد فکر کردی «او عصبانی خواهد شد»، و احساس نگرانی کردی. هدف ما ارزیابی باورهاست، مثل «او عصبانی خواهد شد» و اگر این باورها درست یا دقیق نباشند آنها را تغییر می‌دهیم. مسئلهٔ مهم این است که تو به طور ضمنی، این باور را که من عصبانی خواهم شد به‌وسیلهٔ حضور در اینجا ارزیابی کردی. آیا من عصبانی شدم؟

مراجع: عصبانی به نظر نمی‌رسیدید.

درمانگر: هنگامی که شروع به صحبت کردیم چقدر نگران شدی؟

مراجع: خب، راحت‌تر شدم.

درمانگر: الان در مورد عصبانی شدن من چه فکری داری؟

مراجع: فکر نمی‌کنم عصبانی باشید.

درمانگر: پس، این مثالی است از کاری که می‌خواهیم در درمان انجام بدهیم ـ من به تو کمک خواهم کرد تا افکاری را که احساس بدی در تو ایجاد می‌کنند شناسایی کنی. بعد با هم کار می‌کنیم تا راه‌هایی را برای ارزیابی آنها پیدا کنیم و اگر درست یا دقیق نبودند تغییرشان دهیم. تو ضمن ملاقات با من عصبانی شدن یا نشدن من را امتحان کردی، و فکرت را عوض کردی، و الان، به نظرم حس بهتری داری.

مطالعات نشان داده‌اند که شناخت‌درمانی در درمان اختلال افسردگی اساسی مؤثر است؛ در اکثر این مطالعات معلوم شده که اثربخشی شناخت‌درمانی با دارودرمانی مساوی است؛ عوارض آن کمتر از دارودرمانی است؛ و در پیگیری هم نتایجی بهتر از دارودرمانی داشته است. دربرخی از مطالعاتی که به بهترین وجهی نظارت شده، نشان داده شده است که ترکیب شناخت‌درمانی و دارودرمانی مؤثرتر از هر یک به‌تنهایی است، اما این اثر افزایشی در سایر مطالعات دیده نشده است.

درمان بین‌فردی. در درمان بین‌فردی که جرالد کلرمن[1] مبدع آن بود، بر یکی دو مشکل بین‌فردی فعلی بیمار تأکید می‌شود. این نوع درمان بر دو فرض مبتنی است: اولاً مشکلات بین‌فردی فعلی بیمار احتمالاً ریشه در کژکاری‌های روابط دوران کودکی او دارند؛ ثانیاً این مشکلات احتمالاً در تسریع و دوام علایم افسردگی فعلی‌بیمار نیز نقشی دارند. کارآزمایی‌های کنترل‌شده، حاکی از آن بوده که درمان بین‌فردی درمان مؤثری برای اختلال افسردگی اساسی است و طبیعتاً، به‌ویژه‌در رفع مشکلات بین‌فردی، کمک‌کننده است. برخی مطالعات نیز حاکی از آن است که اگر روان‌درمانی به تنهایی روش انتخابی برای درمان باشد، درمان بین‌فردی

1- Gerald Klreman

مـؤثرترین اسـلوب روان‌درمـانی بـرای دوره‌هـای شـدید افسردگی اساسی است.

برنامهٔ درمان بین‌فردی معمولاً از دوازده تا شانزده جلسه هفتگی تشکیل شده است. مشخصهٔ این شیوه، رویکرد فعال درمانی است. در این نوع درمان به پـدیده‌های درون‌روانـی نظیر ساز و کارهای دفاعی و تعارض‌های درونـی پـرداخـته نمی‌شود. به رفتارهای مشـخص و مـعینی از قـبیل فـقدان جـرأتـمندی (assertiveness)، مـختل بـودن مـهارت‌های اجتماعی، و تفکر تحریف‌شده می‌توان پرداخت، آن هم فقط در بافتار اهمیت و اثری که در روابط بین‌فردی بیمار دارند.

رفتار درمانی. رفتار درمانی بر این فرضیه مبتنی است کـه الگوهای غیرانطباقی رفتار موجب می‌شود که فرد از اجتماع، بازخورد مثبت چندانی نگیرد و حتی صریحاً طرد شود. در حین درمان با پرداختن به رفتارهای غـیرانـطباقی بـیمار، او یـاد می‌گیرد که در جهان به‌گونه‌ای عمل کند که از تقویت مثبت برخوردار شود. رفتار درمانی را برای اختلال افسردگی اساسی هنوز به قدر کافی در مطالعات کنترل‌شده بررسی نکرده‌انـد. داده‌های محدود حاکی از آن است که رفتار درمانی، اسلوب مؤثری در درمان اختلال افسردگی اساسی است.

درمان مبتنی بر روانکاوی. اگرچه در مورد این رویکـرد بـه اندازهٔ سه درمان پیشین پژوهش انجام نشده است، بسیاری از بالینگران از روان‌درمانی مبتنی بر روانکاوی به‌عنوان روش اصلی خود استفاده می‌کنند. آنـچه روش‌هـای روان‌درمـانی کوتاه‌مدت را از رویکرد مبتنی بر روانکاوی مـتمایز مـی‌کند نـقش‌های فـعال و مسـتقیم درمـانگر، اهـداف مشـخص و مستقیم، و نقاط پایانی مشـخص بـرای درمـان کـوتاه‌مدت است.

رویکـرد روانکـاوانـه بـه اخـتلالات خـلقی، مـبتنی بـر نظریه‌های روانکاوانه‌ای است که در مـورد افسـردگی وجـود دارد. هدف روان‌درمانی روانکاوانه تغییر مـنش یـا سـاختار شخصیت بیمار است نه فـقط تسکـین و تـخفیف عـلایم. افزایش اعتماد بیمار در روابط بین‌فردی، احساس صمیمیت، مکانیسم‌های مدارا[1]، قـابلیت در سـوگ نشسـتن، و قـدرت برخوردار شدن از طیف وسیعی از حالات روحی و هـیجانی، برخی از اهداف درمان روانکاوانه است. این نوع درمان اغلب مستلزم آن است که بیمار در سیر درمـان کـه مـمکن است چندین سال ادامه داشته باشد، دوره‌هایی از رنج و اضطراب افزایش یافته را تجربه کند.

شواهد تجمعی دربـارهٔ اثـربخشی درمـان روان‌پـویشی دلگرم‌کننده است. در یک کارآزمـایی کـنترل‌شدهٔ تـصادفی به‌منظور مقایسهٔ درمان روان‌پویشی با رفتاردرمانی شناختی، فرجام بیماران افسرده در هر دو درمان یکسان بود.

خانواده درمانی. خانواده درمانی معمولاً درمان خط اول برای اختلال افسردگی اساسی است، اما شواهد روزافزون حاکی از آن است که اگر به بیمار دچار اختلالات خلقی کمک شود که استرس‌هایش را کم کند و بتواند با آنها مدارا کند، شاید کمتر عود کند. خانواده‌درمانی زمانی توصیه مـی‌شود کـه اخـتلال افسردگی اساسی، روابط بیمار با همسرش یا کارکرد خانوادهٔ بیمار را به‌خطر اندازد و یا موقعیت خانواده به‌گونه‌ای باشد که به ایجاد اختلال خلقی یا ادامه یافتن آن کمک کند. در خانواده درمانی نقش بیمار مبتلا به اختلال خلقی در سلامت روانی کل خانواده، و نیز نقش کل خانواده در تداوم یافتن علایم بیمار بررسی می‌شود. میزان طلاق دربیماران دچار اختلالات خلقی زیاد است و حدود ۵۰ درصد از کل همسران ایـن‌گونه افـراد می‌گویند اگر می‌دانستند وی نهایتاً به یک اخـتلال خـلقی دچار می‌شود، با او ازدواج نمی‌کردند یا از او بچه‌دار نمی‌شدند.

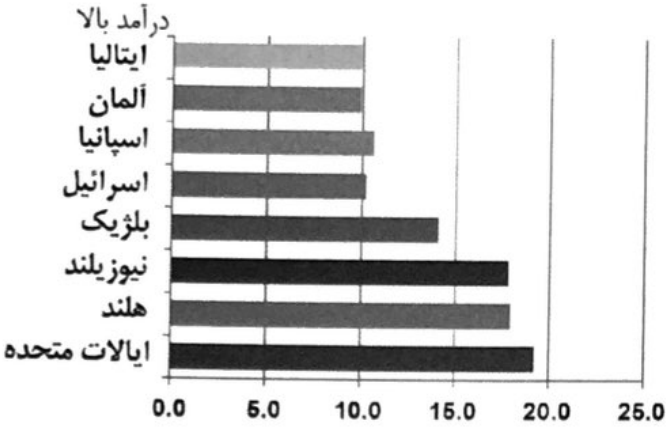
همه‌گیرشناسی افسردگی

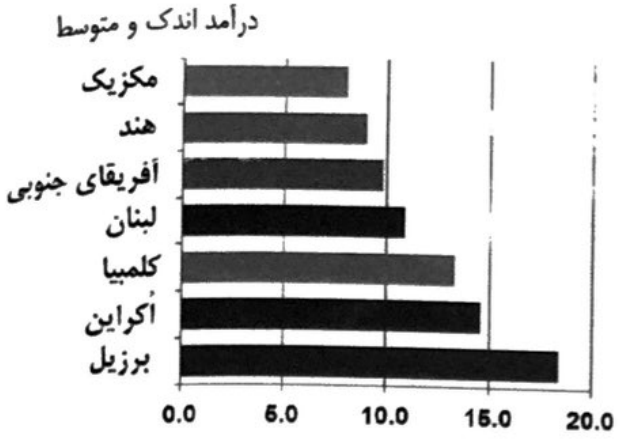
بررسی‌های همه‌گیرشناسی افسردگی، در ایالات مـتحده و سرتاسر جهان، به‌طور قـابل‌توجهی شـناخت مـا را از ایـن اختلال گسترش داده است. ما متوجه شده‌ایم که افسـردگی شایع‌تر از چیزی است که تصور می‌شود. این اختلال همچنین یکـی از نـاتوان‌کـننده‌ترین اخـتلالات شـناخته‌شده بـرای بشریت است، زیرا اغلب در ایام بازدهی افراد بر آنها تأثـیر منفی می‌گذارد. با این حال اختلال‌های افسـردگی یکـی از پرهزینه‌ترین اختلال‌ها در جامعه است.

اندازه‌گـیری بـروز و شـیوع اخـتلال افسـردگی اساسی دشوار است

اندازه‌گیری بروز دقیق اختلال افسردگی اساسی پیچیده است و به شدت به روش‌های جمع‌آوری نمونه، تعریف اخـتلال و

1- coping mechanism





شکل ۱-۷
شیوع طول عمر اختلال افسردگی اساسی در نقاط مختلف دنیا.

ابزارهای خاص اندازه‌گیری افسردگی وابسته است. برای مثال، بررسی‌هایی که از خودارزیابی‌ها استفاده می‌کنند نسبت به پژوهش‌هایی که ابزارهای مبتنی بر ارزیابی بالینگر را به کار می‌برند میزان بروز بیشتری را گزارش می‌کنند. زمان بررسی نیز احتمالاً بر نتایج اثر می‌گذارد. هرچه بیماری افسردگی با خود آنگ و سرافکندگی کمتری به همراه داشته باشد، افراد مبتلا تمایل بیشتری پیدا می‌کنند که در مورد علایم وضعیت خود با غریبه‌های خیرخواهی صحبت کنند که در خانه‌شان را می‌زنند، برایشان ایمیل می‌فرستند و با آنها تماس می‌گیرند و خود را محقق معرفی می‌کنند.

بروز و شیوع

در یک فراتحلیل نسبتاً جدید، شامل ۹۰ پژوهش از ۳۰ کشور که طی سال‌های ۱۹۹۴ تا ۲۰۱۴ و روی بیش از یک میلیون شرکت‌کننده انجام شده بود، شیوع نقطه‌ای افسردگی ۱۲/۹، شیوع یک ساله ۷/۲ درصد و شیوع طول عمر ۱۰/۸ درصد بود. بین پژوهش‌های مختلف ناهمگونی معناداری وجود داشت.

در ایالات متحده، جدیدترین داده‌های همه‌گیرشناسی از زمینه‌یابی ملی مصرف مواد و سلامت[1] (NSDUH) توسط ادارهٔ سوءمصرف مواد و خدمات بهداشت روان[2] (SAMHSA) اجرا شده است. آنها براساس تعریف دورهٔ افسردگی اساسی در DSM-V، دریافتند که شیوع یک سالهٔ دورهٔ افسردگی اساسی ۷/۱ درصد است، از این نظر این اطلاعات بسیار شبیه به داده‌های بین‌المللی است. شکل ۱-۷ برخی از داده‌های مربوط به شیوع بین‌المللی در ارتباط با درآمد سرانه را نشان می‌دهد.

جنس

تقریباً در سراسر جهان و در همهٔ کشورها و فرهنگ‌ها دیده شده که شیوع اختلال افسردگی اساسی در زنان شایع‌تر از مردان است. در فراتحلیل بین‌المللی، شیوع تجمعی برای زنان ۱۴/۴ درصد و برای مردان ۱۱/۵ درصد بود. در ایالات متحده، زن‌ها (۸/۷ درصد) بیشتر از مردان (۵/۳ درصد) یک دورهٔ افسردگی اساسی را در سال گذشته گزارش کرده‌اند.

تبیین‌های محتمل زیستی، روان‌شناختی و اجتماعی بسیاری برای این تفاوت‌ها وجود دارد. وضعیت نابرابر زن‌ها در بسیاری از جوامع ممکن است آنها را نسبت به افسردگی آسیب‌پذیرتر کند. اگرچه این فرضیه همچنان معتبر است، باید توجه کرد که در جوامعی که زن‌ها به موقعیت‌های بهتری دست یافته‌اند، مثل کشورهای غربی، این نسبت تغییر معناداری نداشته است. هرچند، بدون شک توضیح این مسئله پیچیده و چندبعدی است، شواهد موجود حاکی از آن است که بخشی از این اختلافات ناشی از تفاوت‌های بیولوژیکی بین مردان و زنان، مثل تفاوت سطوح هورمونی، است.

1- National Survey on Drug Use & Health
2- Substance Abuse and Mental Health Services Administration

سن

متوسط سن شروع اختلال افسردگی اساسی حدود چهل سالگی است و حدود ۵۰ درصد از کل این افراد بیماری‌شان در سنین ۲۰ تا ۵۰ سالگی شروع می‌شود. اختلال افسردگی اساسی نیز ممکن است در کودکی یا پیری شروع شود. برخی داده‌های جدید همه‌گیرشناختی حاکی از آن است که میزان بروز اختلال افسردگی اساسی ممکن است در میان جوان‌ترها در حال افزایش باشد. برای مثال، در پژوهش SAMHSA، شیوع اختلال افسردگی اساسی در نوجوانان تقریباً دو برابر بزرگ‌سالان بود، بیشترین تفاوت هم در دختران نوجوان مشاهده شد، در این گروه شیوع یک سالهٔ اختلال افسردگی اساسی ۲۰ درصد گزارش شد. بالاترین شیوع یک سالهٔ اختلال افسردگی اساسی در جوانان (افراد ۱۸ تا ۲۵ ساله) بود.

وضعیت تأهل

اختلال افسردگی اساسی بیشتر در افرادی پیدا می‌شود که هیچ ارتباط بین‌فردی نزدیکی ندارند و یا طلاق گرفته یا متارکه کرده‌اند.

مسایل اجتماعی ـ اقتصادی و فرهنگی

هیچ ارتباطی بین وضعیت اجتماعی ـ اقتصادی افراد و اختلال افسردگی اساسی پیدا نشده است. افسردگی در نواحی روستایی شایع‌تر از نواحی شهری است. هرچند، جدیدترین فراتحلیل بین‌المللی که پیش‌تر توصیف شد چنین تفاوتی را پیدا نکرد. شاید علت این باشد که تکنولوژی و جهانی شدن توانسته‌اند تفاوت‌های میان جوامع شهری و روستایی را کاهش دهند.

اندازه‌گیری تفاوت‌های نژادی و قومی ممکن است دشواری خاصی داشته باشد و احتمالاً به روش، رویکرد و موقعیت جغرافیایی بستگی زیادی دارد. در بررسی SAMHSA، بیشترین شیوع در میان افراد سفیدپوست و بومیان امریکایی مشاهده شد.

نوروبیولوژی افسردگی

از زمان کرپلین، پژوهشگران با هدف یافتن سرنخ‌هایی برای آسیب‌شناسی افسردگی به بررسی مغز، بدن و رفتارهای بیماران افسرده پرداخته‌اند. این جستجو با این واقعیت پیچیده‌تر می‌شود که بیشتر متخصصان افسردگی معتقد هستند اختلال افسردگی اساسی اختلال منفردی نیست، بلکه مجموعه‌ای است از اختلال‌های دارای پدیدارشناسی مشترک اما سبب‌شناسی و آسیب‌شناسی‌های متفاوت. هرچند این مفروضه محتمل به‌نظر می‌رسد، هنوز باید زیرمجموعه‌های مشخص یا الگوهای مجزایی را پیدا کنیم که بتوانیم با اطمینان آنها را جزو اختلال‌های جداگانه دسته‌بندی کنیم. حوزهٔ پژوهش به‌سرعت در حال تغییر است، و پیشرفت تکنولوژی، ازجمله تصویربرداری‌های باکیفیت‌تر. روش‌های مؤثرتر تعیین ساختار ژنتیکی[1]، و قدرت محاسباتی قوی‌تر ما را به یافتن سنخ‌های زیستی (بیوتیپ‌های[2]) معتبر افسردگی نزدیک‌تر می‌کند.

آنچه در ادامه می‌آید مثال‌هایی از یافته‌های آسیب‌شناختی است و اغلب آنها به‌طور منطقی توسط پژوهشگران مختلف تکرار شده است. برخی از آنها قدیمی‌تر و بعضی دیگر جدیدتر هستند. هرچند، مجموعهٔ روبه‌رشد یافته‌های آسیب‌شناختی به ما کمک می‌کند تا بفهمیم وقتی بیمار می‌گوید «افسرده» است چه چیزی در حال وقوع است.

افسردگی به عنوان اختلالی در تعادل زیستی (هومئوستازی)

افسردگی و محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ فوق‌کلیه. بیشتر از ۵۰ سال است که مشخص شده بیماران افسردگی با افزایش فعالیت در محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ فوق‌کلیه[3] (HPA) مواجه هستند. در مقایسه با گروه کنترل، سطوح کورتیزول بیماران افسرده در طول ۲۴ ساعت افزایش می‌یابد. افزایش فعالیت HPA در افسردگی، از طریق دفع کورتیزول آزاد ادرار[4] (UFC)، جمع‌آوری ۲۴ ساعتهٔ (یا طی دوره‌های کوتاه‌تر) نمونهٔ وریدی برای سنجش سطوح کورتیزول پلاسما، سطوح کورتیزول بزاق و آزمون‌های یکپارچگی پسخوراند مهاری، به اثبات رسیده است. شواهد افزایش فعالیت HPA در ۴۰-۲۰ درصد بیماران افسردهٔ سرپایی و ۶۰-۴۰ درصد بیماران افسرده بستری یافت شده است.

این هیپرکورتیزولمی[5] ناشی از افزایش هورمون

1- genotyping 2- biotype
3- Hypothalmic-Pituitary-Adrenal
4- Urinary Free Cortisol
5- hypercortisolemia

آزادکنندهٔ کورتیکوتروپین[1] (CRH) از هیپوتالاموس همراه با کاهش مهار پس‌خوراندی است. برای آزمایش آشفتگی پسخوراند مهاری از تست دگزامتازون استفاده می‌شود. در DST[2] که در دههٔ ۱۹۸۰ طراحی شده به بیماران دگزامتازون - که یک استروئید صناعی است داده می‌شد. این کار باید یک حلقهٔ پس‌خوراند منفی ایجاد کند، و کورتیزول سرم باید کاهش یابد. با این حال، در بیماران افسرده، ابتدا کورتیزول سرم کاهش می‌یابد اما بعد به اصطلاح از زیر فرونشانی دگزامتازون «رها می‌شود» و به سطوح بالا و غیرطبیعی بازمی‌گردد. اگرچه این یافته‌ای تکرارپذیر است، به اندازهٔ کافی به عنوان تست تشخیصی سودمند نیست، زیرا نه حساس است (بسیاری از بیماران افسرده DST طبیعی دارند) نه اختصاصی (بسیاری از بیماری‌های دیگر می‌توانند موجب DST غیرطبیعی شوند، مثل سندرم کوشینگ، یا استرس محیطی ساده).

بررسی‌های کالبدشکافی افزایش نورون‌ها در هیپوتالاموس را نشان داده‌اند، که احتمالاً موجب افزایش فعالیت می‌شود. این افزایش نورونی احتمالاً در واکنش به استرس مزمن است.

افزایش فعالیت محور HPA شاه‌علامت پاسخ استرس در پستانداران بوده و یکی از روشن‌ترین شواهدی است که ارتباط بین افسردگی و بیولوژی استرس مزمن را نشان می‌دهد. هیپرکورتیزولمی در افسردگی بیانگر یک یا چند مورد از آشفتگی‌های مرکزی زیر است: کاهش تولید سروتونین مهاری، افزایش فعالیت نوراپی‌نفرین، استیل‌کولین (Ach) یا هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) یا کاهش مهار پسخوراندی از هیپوکامپ. برخی مطالعات در انسان‌های افسرده نشان می‌دهد سابقهٔ ضربه (روحی) در اوایل زندگی با افزایش فعالیت محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال (HPA) و تغییرات ساختمانی (آتروفی یا کاهش حجم) قشر مخ همراه است.

افسردگی همچنین بر سایر سیستم‌های درون‌ریز و سیستم‌های تنظیم‌کنندهٔ مرتبط تأثیر می‌گذارد

فعالیت محور تیروئید. حدود ۵ تا ۱۰ درصد افرادی که برای افسردگی ارزیابی می‌شوند قبلاً کژکاری شناسایی نشدهٔ تیروئید داشته‌اند، این حالت از طریق بالا بودن سطح پایهٔ هورمون محرک تیروئید[3] (TSH) یا افزایش پاسخ TSH به انفوزیون ۵۰۰ mg نوروپپتید هیپوتالاموسی هورمون آزادکنندهٔ تیروئید[4] (TRH) تشخیص داده می‌شود. این ناهنجاری‌ها اغلب با بالا بودن سطح پادتن ضدتیروئید همراهند و در صورتی که با درمان جایگزینی هورمون اصلاح نشوند می‌توانند پاسخ به درمان ضدافسردگی را تضعیف کنند. در گروه بزرگ‌تری از بیماران افسرده (۳۰-۲۰٪) پاسخ TSH به TRH کند شده است. اهمیت عمدهٔ درمانی این حالت، افزایش خطر عود علی‌رغم درمان ضدافسردگی پیشگیرانه است. برخلاف آزمون فرونشانی دگزامتازون[5] (DST)، پاسخ کند TSH به TRH معمولاً با درمان مؤثر طبیعی نمی‌شود.

هورمون رشد. هورمون رشد[6] (GH) از بخش قدامی غدهٔ هیپوفیز و پس از تحریک توسط NE و دوپامین ترشح می‌شود. ترشح هورمون رشد توسط سوماتواستاتین (یک نوروپپتید هیپوتالاموس) و CRH مهار می‌شود. گزارش شده است که سطح سوماتواستاتین CSF در افسردگی کاهش و در مانیا افزایش می‌یابد.

پرولاکتین. پرولاکتین بر اثر تحریک سروتونین از غدهٔ هیپوفیز آزاد می‌شود و ترشح آن توسط دوپامین مهار می‌شود. در اکثر مطالعات، ناهنجاری عمده‌ای در ترشح پایه یا شبانه‌روزی پرولاکتین در افسردگی یافت نشده است، هر چند پاسخ کند پرولاکتین به آگونیست‌های مختلف سروتونین گزارش شده است. این پاسخ در زنان قبل از سنین یائسگی شایع نیست که این امر نشان می‌دهد استروژن در این زمینه یک اثر تعدیل‌کننده دارد.

عامل نوروتروفیک مشتق از مغز[7]. عوامل رشدی پروتئینی متعددی مسئول نگهداری و حفظ نورون‌ها در مغز هستند. شناخته‌شده‌ترین آنها عامل نوروتروفیک مشتق از مغز[8]

1- corticotropin-releasing hormone
2- dexamethasone suppression test
3- Thyroid Stimulating Hormone
4- Thyroid Releasing Hormone
5- Dexamethasone-Suppression Test
6- Growth Hormone
7- brain-derived neurotrophic factor
8- Brain Derived Neurotrophic Factor

(BDNF) است و در آن موجب کاهش تعداد و اندازهٔ نورون‌ها می‌شود. اندازه‌گیری BDNF در آزمودنی‌های زنده دشوار است اما بررسی‌های کالبدشکافی حاکی از نقایصی در BDNF است که ممکن است با آسیب‌شناسی روانی مرتبط باشد. برای مثال، در برخی از بررسی‌ها مشخص شده که در ارزیابی کالبدشکافی افرادی که خودکشی کرده‌اند، میانگین BDNF در قشر جلوپیشانی[1] (PFC) و هیپوکامپ کمتر از گروه کنترل است. در پژوهش‌های غیرمستقیم در بیماران زنده که به‌جای BDNF مغز، BDNF پلاسما را بررسی می‌کنند، متوجه افزایش در سرم BDNF بیماران افسرده شده‌اند، که به ضدافسردگی‌ها پاسخ داده‌اند، همبستگی میان BDNF پلاسما و مغز مشخص نیست.

BDNF ممکن است سرنخ‌هایی برای رابطهٔ بین استرس مزمن و افسردگی ارائه کند، زیرا فعالیت ژن رمزگذار برای این عامل رشد و به موازات آن، نورون‌سازی یا نوروژنز در استرس مزمن کاهش می‌یابد.

به همین ترتیب، مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که عوامل متعددی از قبیل ضدافسردگی‌ها، استروژن، لیتیوم، تحریک عصبی، همگی موجب افزایش BDNF در مغز می‌شوند و این مسئله حاکی از وجود یک حلقهٔ مشترک احتمالی بین درمان‌های شناخته‌شدهٔ افسردگی است.

افسردگی ریتم شبانه‌روزی را نیز مختل می‌کند. مدت مدیدی است که مشخص شده افسردگی با از بین رفتن زودهنگام خواب عمیق (موج آهسته) و افزایش انگیختگی شبانه همراه است. حالت اخیر به صورت چهار نوع آشفتگی خواب بروز می‌کند: (۱) افزایش بیداری شبانه، (۲) کاهش حجم کلی خواب، (۳) افزایش خواب REM[2] (حرکات سریع چشم) و (۴) افزایش دمای مرکزی بدن. تلفیق افزایش سائق REM و کاهش خواب موج آهسته، منجر به کاهش قابل ملاحظهٔ نخستین دورهٔ خواب غیر REM[3] (NREM) می‌شود که این پدیده را کاهش تأخیر ***REM*** می‌نامند. کندی ترشح GH ممکن است به این کاهش تأخیر منجر شود، شروع خواب معمولاً منجر به افزایش این تأخیر می‌شود. این وضعیت بسیار پایدار است و اغلب بیشتر از بهبودی از افسردگی طول می‌کشد. بیمارانی که ناهنجاری‌های مشخص خواب دارند کمتر به روان‌درمانی پاسخ می‌دهند و خطر عود مجدد و یا بازگشت بیماری در آنها بالا است و این بیماران بیشتر از دارودرمانی سود می‌برند.

همانند محور HPA، ارتباط میان اختلالات خواب و افسردگی شایع است، اما برای استفادهٔ بالینی به اندازهٔ کافی حساس یا اختصاصی نیست. تلفیق کاهش نهفتگی REM، افزایش تراکم REM و کاهش پایداری خواب تقریباً در ۴۰٪ بیماران افسرده سرپایی و ۸۰٪ بیماران افسرده بستری دیده می‌شود. یافته‌های منفی کاذب در بیماران جوان‌تر و پرخواب دیده می‌شود؛ در این بیماران ممکن است واقعاً خواب موج آهسته در طی دوره‌های افسردگی افزایش یابد. تقریباً در ۱۰٪ افراد سالم نیمرخ خواب نابهنجار است و این مسئله در سایر اختلالات طبی و روان‌پزشکی دیده می‌شود.

کمبود عصب‌رسانه‌ها (ناقلین عصبی) نیز نقش ایفا می‌کند. بسیاری از پژوهش‌ها در زمینهٔ نوروبیولوژی افسردگی بر نقش عصب‌رسانه‌ها (نورو ترانسمیترها) متمرکز بوده‌اند. با در نظر گرفتن اینکه اغلب درمان‌های جسمانی افسردگی ظاهر از طریق تأثیر بر انتقال عصبی عمل می‌کنند، این رویکرد قابل درک است. در دههٔ ۱۹۵۰، پژوهشگران متوجه شدند که رزرپین، یک داروی ضدپرفشاری خون، که از طریق مهار آزادسازی نورو ترانسمیترهای نوروآمینی عمل می‌کند، گاهی اوقات موجب افسردگی می‌شود. در همان ایام، گروهی دیگر نخستین ضدافسردگی‌ها را ساختند. اگرچه اکتشافات دارای نعمت غیرمترقبه بودند، نهایتاً مشخص شد که همگی آنها در کاتابولیسم نورو ترانسمیترهای نوروآمینی نقش دارند، و پژوهشگران معتقد بودند که مکانیسم اثر آنها به همین شکل است. پس منطقی بود که تأیید کنند افسردگی ناشی از سطوح پایین و ناهنجار این مونوآمین‌ها باشد. تئوری‌های اولیهٔ افسردگی این اختلال را نقص یا عدم‌تعادل در نورو ترانسمیترها می‌دانستند: از این‌رو، اغلب می‌گفتند که بیماران افسردگی دچار «عدم تعادل» شیمیایی هستند. البته، چنین نظریهٔ ساده‌انگارانه‌ای بسیار خوش‌بینانه بود، و پژوهش نوروشیمیایی بعدی این رابطهٔ ساده را تأیید نکرد. با وجود این، نورو ترانسمیترها نقش اساسی در اختلال ایفا می‌کنند، و یافته‌های بعدی به شفاف‌سازی این نقش کمک کرده است.

1- prefrontal cortex
2- Rapid Eye Movement
3- Non-REM

نوراپی‌نفرین. همبستگیِ دیده‌شده در مطالعات علوم پایه، میان تنظیم کاهشی[1] یا کاهش حساسیت گیرنده‌های β- آدرنرژیک و پاسخ بالینی به داروهای ضدافسردگی ممکن است تنها دادهٔ محکم و قانع‌کننده‌ای باشد که بر نقش مستقیم دستگاه نورآدرنرژیک در افسردگی دلالت دارد. شواهد دیگری هم وجود دارد که بر نقش گیرنده‌های پیش‌سیناپسی β_2- آدرنرژیک در افسردگی دلالت دارد، چون فعال‌سازی این گیرنده‌ها موجب کاهش مقدار نوراپی‌نفرین آزادشده می‌گردد. گیرنده‌های پیش‌سیناپسی β_2- آدرنرژیک روی نورون‌های سروتونرژیک نیز واقع شده‌اند و مقدار سروتونین آزادشده را هم تنظیم می‌کنند.

سروتونین. اغلب ضدافسردگی‌های مدرن بیشتر بر سروتونین اثر می‌گذارند، تا نوراپی‌نفرین، و در نتیجه سروتونین مهم‌ترین نوروترانسمیتر بیوژنیکی آمینی در ارتباط با افسردگی قلمداد می‌شود. شناسایی زیرنوع‌های متعدد گیرندهٔ سروتونین، هیجان جامعهٔ پژوهشگران را برای یافتن درمان‌هایی هر چه اختصاصی‌تر برای افسردگی دامن زده است. علاوه بر اطلاعات مربوط به درمان، داده‌های دیگری نیز وجود دارد که دخالت سروتونین را در پاتوفیزیولوژی افسردگی نشان می‌دهند. تخلیهٔ ذخایر سروتونین ممکن است باعث بروز افسردگی گردد، و در برخی از بیماران دارای تکانه‌های خودکشی، غلظت متابولیت‌های سروتونین در مایع مغزی ـ نخاعی[2] (CSF) و تراکم محل‌های بازجذب سروتونین در سطح پلاکت‌ها کاهش یافته است.

دوپامین. گرچه نوراپی‌نفرین و سروتونین دو آمین زیستی‌ای هستند که بیش از همه به پاتوفیزیولوژی افسردگی ارتباط دارند اما دوپامین هم ممکن است در ایجاد افسردگی نقش داشته باشد. فعالیت دوپامینی ممکن است در افسردگی، کاهش و در مانیا، افزایش داشته باشد. کشف انواع فرعی جدید گیرنده‌های دوپامین و فهم بیشتری که دربارهٔ تنظیم پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی کارکرد دوپامین حاصل شده، پژوهش‌های مربوط به ارتباط دوپامین با اختلالات خلقی را غنای بیشتری بخشیده است. داروهای کاهندهٔ غلظت دوپامین از قبیل رزرپین که پیش‌تر به آن اشاره شد و نیز بیماری‌های کاهندهٔ غلظت دوپامین مثل بیماری پارکینسون با ایجاد علایم افسردگی ارتباط دارند. در مقابل، داروهای افزایندهٔ غلظت دوپامین از قبیل تیروزین، آمفتامین، و بوپروپیون، علایم افسردگی را تخفیف می‌دهند.

سایر آشفتگی‌های عصب ـ رسانه‌ها (نوروترانسمیترها). استیل‌کولین[3] (ACh) در نورون‌هایی وجود دارد که در سرتاسر قشر مخ حضور دارند. نورون‌های کولینرژیک روابط دوسویه یا متقابلی با تمامی سه سامانهٔ مونوآمین دارند. در کالبدشکافی مغز برخی بیماران افسرده سطوح کولین (پیش‌ساز ACh) غیرطبیعی بوده است. آگونیست‌های کولینرژیک سبب بی‌حالی، کم‌رمقی و کندی روانی حرکتی می‌شوند. در مدل حیوانی افسردگی، سویه‌هایی از موش‌ها که حساسیت بیش از حد و کمتر از حد به آگونیست‌های کولینرژیک دارند به ترتیب استعداد یا مقاومت بیشتری نسبت به مدل‌های حیوانی افسردگی از خود نشان داده‌اند. آگونیست‌های کولینرژیک می‌توانند در فعالیت هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ فوق‌کلیه (HPA) و خواب موش‌ها تغییراتی شبیه افسردگی شدید ایجاد کنند. برخی بیماران دچار اختلالات خلقی که در حال فروکش هستند و نیز بستگان درجهٔ اول سالم آنها ویژگی صفتی ازدیاد حساسیت به آگونیست‌های کولینرژیک را دارند.

اسید گاما-آمینوبوتیریک[4] (GABA) بر روی مسیرهای مونوآمینی صعودی، بخصوص دستگاه‌های مزوکورتیکال و مزولیمبیک اثر مهاری دارد. در افسردگی، کاهش گابا در پلاسما، CSF و مغز مشاهده شده است. همچنین مطالعات حیوانی نشان داده است که استرس مزمن می‌تواند سبب کاهش و نهایتاً تخلیهٔ گابا شود. از سوی دیگر ضدافسردگی‌ها سبب تنظیم افزایشی گیرنده‌های گابا می‌شوند و برخی داروهای گاباارژیک اثرات ضدافسردگی ضعیفی دارند.

اسید آمینه‌های گلوتامات و گلیسین، عصب ـ رسانه‌های عمدهٔ تحریکی و مهاری CNS هستند. گلیسین و گلوتامات به مکان‌های مرتبط با گیرندهٔ N-متیل-D-آسپارتات (NMDA) متصل می‌شوند و تحریک مفرط گلوتاماترژیک می‌تواند سمیت عصبی ایجاد کند. نکتهٔ مهم اینکه در هیپوکامپ غلظت گیرنده‌های NMDA در حد بالایی است.

1- down-regulation
2- cerebrospinal fluid
3- Acetylcholine
4- γ-Aminobutyric acid

بنابراین ممکن است گلوتامات با همکاری هیپرکورتیزولمی، واسطهٔ اثرات زیانبار عصبی ـ شناختی در افسردگی شدید راجعه باشد. شواهد اخیر حاکی از آن است که آنتاگونیست‌های گیرندهٔ NMDA اثرات ضدافسردگی دارند.

پیک‌های ثانویه و آبشارهای داخل سلولی. اتصال عصب ـ رسانه (نوروترانسمیتر) و یک گیرندهٔ پس‌سیناپسی، آبشاری از فرآیندهای متصل به غشا و داخل سلولی را آغاز می‌کند که توسط سیستم‌های پیک ثانویه به انجام می‌رسد. پیک‌های ثانویه، کارکرد کانال‌های یونی مجاری نورون‌ها را تنظیم می‌کنند. شواهد فزاینده‌ای نیز حاکی از آن است که داروهای تثبیت‌کننده خلق بر روی این پیک‌های ثانویه اثر می‌کنند.

اختلال ایمنی. اختلالات افسردگی با ناهنجاری‌های ایمنی متعددی از جمله کاهش تکثیر لنفوسیت‌ها در پاسخ به میتوژن‌ها و سایر انواع اختلال ایمنی سلولی همراهند. این لنفوسیت‌ها تنظیم‌کننده‌های عصبی مانند عامل آزادکنندهٔ کورتیکوتروپین[1] (CRF) و سیتوکین‌ها (پپتیدهایی به نام اینترلوکین) تولید می‌کنند. به نظر می‌رسد بین شدت بالینی افسردگی، هیپرکورتیزولمی و اختلال عملکرد ایمنی ارتباطی وجود دارد و سیتوکینِ اینترلوکین-۱ ممکن است سبب تحریک فعالیت ژن تولیدگلوکوکورتیکوئید شود.

یافته‌های تصویربرداری مغز

تصویربرداری ساختاری. ناهنجاری‌ای که بیش از همه در اختلال‌های افسردگی مشاهده شده است افزایش بسامد تراکم‌های بالا (Hyperintensities) در نواحی تحت قشری نظیر نواحی اطراف بطن‌ها، عقده‌های قاعده‌ای و تالاموس است. این افزایش تراکم‌ها در میان سالمندان شایع‌ترند و به نظر می‌رسد بازتاب اثرات نورودژنراتیو دوره‌های خلقی عودکننده هستند. در برخی مطالعات بزرگی بطن‌ها، آتروفی قشری و گشادشدن شیارهای مغزی نیز گزارش شده است. در برخی بیماران افسرده حجم هستهٔ دمدار یا هیپوکامپ و یا هر دوی آنها کاهش می‌یابد که حاکی از نقائص کانونی‌تر در دستگاه‌های عصبی ـ رفتاری مرتبط است. آتروفی‌های موضعی یا منتشر با افزایش شدت بیماری، دوقطبی بودن بیماری و افزایش سطح کورتیزول همراه بوده است.

همچنین، اندازهٔ ساختارهای خاصی، از جمله هیپوکامپ، در بیماران افسردگی با کاهش مواجه می‌شود. این کاهش ممکن است به علت کاهش نورونی ناشی از اثرات سمیت عصبی افزایش کورتیزول در این بیماران باشد. اگرچه بسیاری از مناطق مغز نسبت به این اثر سمی آسیب‌پذیر هستند، هیپوکامپ آسیب‌پذیری خاص و بیشتری دارد، زیرا غنی از نورون‌های گلوتامینرژیک است. سایر نواحی که دچار کاهش مغزی می‌شوند عبارت‌اند از PFC، شکنج سینگولا[2] و مخچه.

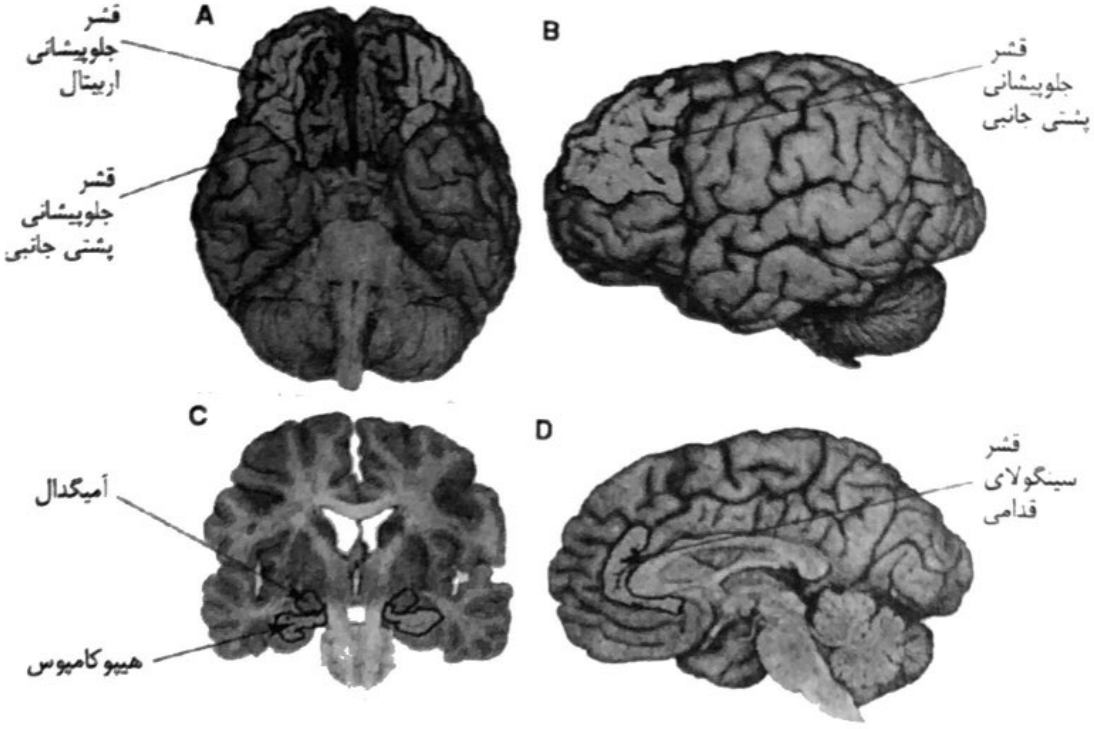
تصویربرداری کارکردی. یافته‌ای که بیش از همه در برش‌نگاری نشر پوزیترون[3] (PET) بیماران افسرده تکرار شده است کاهش متابولیسم قدام مغز است که عموماً در سمت چپ بارزتر است. از منظری دیگر ممکن است افسردگی با افزایش نسبی فعالیت نیمکرهٔ غیرغالب همراه باشد. علاوه بر این پس از گذار از افسردگی به هیپومانیا هیپوفرونتالیتی وارونه می‌شود به طوری که در افسردگی متابولیسم نیمکرهٔ چپ و در مانیا متابولیسم نیمکرهٔ راست بیشتر کاهش می‌یابد. در سایر مطالعات کاهش اختصاصی‌تر جریان خون یا متابولیسم مغز یا هر دوی آنها در راه‌های اعصاب دوپامینرژیک دستگاه‌های مزوکورتیکال و مزولیمبیک بیماران افسرده گزارش شده است. شواهد نشان می‌دهد داروهای ضدافسردگی دست‌کم تا حدودی سبب طبیعی شدن این تغییرات می‌شوند.

علاوه بر کاهش کلی متابولیسم قدام مخ، افزایش متابولیسم گلوکز در چندین ناحیهٔ لیمبیک، بخصوص در بیماران دچار افسردگی نسبتاً شدید عودکننده و بیمارانی که سابقهٔ خانوادگی اختلال خلقی دارند، دیده شده است. در خلال دوره‌های افسردگی، افزایش متابولیسم گلوکز با نشخوارهای فکری مزاحم همبستگی دارد.

یک فراتحلیل، در حین مقایسهٔ fMRI بیماران افسرده با افراد سالم، به سه تفاوت پایا دست یافت: فعال شدن هستهٔ پولوینار تالاموس، پاسخ قابل توجه به تحریک منفی در آمیگدال، اینسولا و سینگولای قدامی، و پاسخ کمتر در جسم مخطط پشتی و PFC پشتی جانبی.

1- Corticotropin-Releasing Factor
2- cingulate gyrus
3- Positron Emission Tomography

بازنمایی و تنظیم هیجان در افسردگی



شکل ۲-۷
نواحی کلیدی مغز در اختلالات خلق و عاطفه. (A) قشر جلو پیشانی اربیتال و قشر جلو پیشانی شکمی میانی (B) قشر جلو پیشانی پشتی جانبی. (C) هیپوکامپ و آمیگدال (D) قشر سینگولای قدامی. (از ME، نوروبیولوژی اختلالات خلقی. در: ویراست دهم درسنامهٔ جامع روان‌پزشکی کاپلان و سادوک اثر سادوک بی. جی، سادوک وی‌ای، و رویز پی. فیلادلفیا، پنسیلوانیا: لیپینکات ویلیامز، ۲۰۱۷).

شکل ۲-۷ برخی از مناطق مغزی را که تصور می‌شود نقش حیاتی در تنظیم خلق دارند نشان می‌دهد.

شناخت ما از ژنتیک اختلالات افسردگی

مطالعات متعدد خانوادگی، فرزندخوانده‌ها و دوقلوها از مدت‌ها پیش ارثی بودن اختلالات خلقی را اثبات کرده‌اند. اما اخیراً کانون عمدهٔ مطالعات ژنتیک، شناسایی ژن‌های خاص مستعدکننده با استفاده از روش‌های ژنتیک مولکولی بوده است.

مطالعات الگوهای وراثتی. افسردگی در خانواده‌ها به‌صورت تجمعی مشاهده می‌شود و بررسی‌های فراتحلیلی حاکی از آن است که نسبت ابتلای بستگان درجهٔ اول بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی به این اختلال ۲/۸۴ است. فقط تعداد محدودی از مطالعات فرزندخواندگی گزارش شده است که کیفیت آنها متفاوت و نتایج مختلط بوده است. بیشتر اطلاعات ما دربارهٔ نقش ژنتیک در این اختلال حاصل بررسی دوقلوها است که وراثتی بودن اختلال را تا ۳۷ درصد برآورد می‌کنند. به‌نظر می‌رسد که این وراثت‌پذیری در زنان بیشتر است. بررسی‌های دوقلوها همچنین نشان داده‌اند که عوامل محیطی مشترک نقش چندانی در بروز خانوادگی اختلال نداشته است.

مطالعات ژنتیک. مطالعات هم‌خوانی سراسر ژنوم[1] (GWAS) روابط معناداری پیدا نکرده‌اند. اگرچه تبیین‌های متفاوتی برای عدم تکرار یافته‌ها وجود دارد، احتمالاً با دو واقعیت مرتبط است یکی اینکه GWAS تقویت شده تا انواع رایج را شناسایی کند، و دیگر اینکه ژن‌های مرتبط با خطر افسردگی نادر هستند.

مطالعات ژن‌های کاندیدا، که بر ژن‌های خاصی تمرکز

1- Genome-Wide Association Studies

می‌کنند، به اطلاعات بسیاری منجر شده‌اند. هرچند تعداد کمی از آنها تکرار شده‌اند. مهم‌ترین تمرکز بر ژن‌هایی بوده که در مکانیسم پیشنهادشدهٔ افسردگی نقشی احتمالی دارند، مانند ژن دخیل در کدگذاری سروتونین (HTR1A)، حامل سروتونین (5HTTP/SLC6A4)، یا گیرندهٔ دوپامین (DRD4)، و حامل (SLC6A3). اگرچه مهم‌ترین روابط برای این ژن‌ها (به‌ویژه برای ژن 5HTTP/SLC6A4) در برخی پژوهش‌ها تکرار شده، اندازهٔ اثر کوچک است، و حجم نمونه کوچک‌تر از پژوهش‌هایی است که از GWAS استفاده می‌کنند، و باعث می‌شود متخصصان نقش خطای آماری را در یافته‌های مثبت و منفی مورد تردید قرار دهند. اگر برخی یا تمام مطالعات ژن کاندیدا معنادار باشند محتمل‌ترین تفسیر برای یافته‌های موجود این است که بیشترین توارث ژنتیکی افسردگی ناشی از ژن‌های متعددی است که هر یک تأثیر کوچکی دارند، و اثر آنها تنها زمانی معنادار می‌شود که با هزاران ژن دیگر ترکیب شوند. هرچند، ممکن است برخی انواع ژنتیکی نادر و تشخیص داده‌نشده نیز وجود داشته باشد.

روان‌شناسی افسردگی

حجم زیادی از پژوهش روان‌شناختی و جامعه‌شناختی راه را برای آسیب‌شناسی هموار کرده است. شاید مهم‌ترین آن‌ها پژوهش‌هایی است که نقش استرس را در افسردگی نشان داده است.

استرس و افسردگی

برخی از بالینگران معتقدند که وقایع زندگی نقش اصلی یا درجهٔ اول را در افسردگی ایفا می‌کند؛ اما برخی دیگر معتقدند که وقایع زندگی فقط نقش محدودی در آغاز و زمان‌بندی افسردگی دارند. قانع‌کننده‌ترین داده‌ها حاکی از آن است که مرتبط‌ترین واقعهٔ زندگی در شکل‌گیری افسردگی، ازدست دادن یکی از والدین پیش از ۱۱ سالگی است. از استرس‌های محیطی نیز آن‌که بیشترین رابطه را با شروع دورهٔ افسردگی دارد، ازدست دادن همسر است. عامل خطرساز دیگر بیکاری است. افرادی که فاقد شغل هستند سه برابر بیشتر از کسانی که کار می‌کنند احتمال دارد علایم یک دورهٔ افسردگی اساسی را گزارش کنند.

شخصیت

هیچ نوع شخصیت یا صفت شخصیتی واحدی نیست که فردی را منحصراً به افسردگی مستعد سازد. هر کسی با هر الگوی شخصیتی ممکن است در شرایط زمینه‌ای مناسب دچار افسردگی شود. افراد مبتلا به برخی اختلالات شخصیت (وسواسی ـ جبری، نمایشی، و مرزی) ممکن است در مقایسه با اختلال شخصیت ضداجتماعی یا پارانوئید در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به افسردگی باشند. در اختلال شخصیت پارانوئید، فرد با استفاده از فرافکنی و سایر مکانیسم‌های دفاعی برونی‌سازی سعی می‌کند از خودش در برابر خشم درونی محافظت کند.

سبب‌شناسی

چنانکه می‌توانیم ببینیم، حجم زیادی از داده‌های تجمعی در مورد آسیب‌شناسی‌ها و بی‌نظمی‌های گوناگون در مغز و بدن با افسردگی ارتباط دارد. بسیاری از متخصصان این حوزه تلاش کرده‌اند که خطوط پژوهشی مختلف را برای توصیف جامعی از علل ابتلا به یک اختلال افسردگی ترکیب کنند. اگرچه هیچ نظریهٔ یکپارچه‌کننده‌ای وجود ندارد، طی قرن گذشته نظریه‌های مختلفی ظهور کرده‌اند که تلاش می‌کنند برای یافته‌های بالینی، روان‌شناختی و بیولوژیکی در زمینهٔ افسردگی دلایلی پیدا کنند.

نظریه‌های زیستی

فرضیهٔ مونوآمینی. چنانکه پیش‌تر اشاره شد، دو واقعیت در این زمینه وجود دارد: (۱) ضدافسردگی‌های شناخته‌شده روی مونوآمین‌ها (به‌ویژه کاتکولامین به شیوه‌ای که ذکر شد) اثر می‌کنند و (۲) داروها و بیماری‌هایی که مونوآمین‌ها را تخلیه می‌کنند (مثل رزرپین و بیماری پارکینسون) می‌توانند علایم افسردگی را ایجاد کنند. تلفیق این دو واقعیت به این فرض منجر می‌شود که افسردگی نتیجهٔ برخی نقایص یا بی‌نظمی‌ها در مونوآمین‌های مغزی است.

اگرچه این نظریه فراگیر شد و، البته تا حدودی همچنان شایع است، برخی شواهد مدعی بودند که این تبیین برای سبب‌شناسی افسردگی ناکافی است. نکتهٔ مهم‌تر اینکه، هرچند تأثیر فرضی این داروها در افزایش مونوآمین به سرعت و اغلب طی چند ساعت پس از مصرف روی می‌دهد اما شروع تأثیر بالینی آنها چندین هفته طول می‌کشد.

همچنین، در بررسی‌های CSF بیماران افسردگی یا کالبدشکافی بافت مغزی هیچ مدرک متقاعدکننده‌ای در مورد عدم تعادل نوروشیمیایی وجود ندارد.

چنانکه در بحث پیشین در مورد آسیب‌شناسی افسردگی مطرح شد، شواهد مناسبی وجود دارد که حاکی از این است که نوروترانسمیترها نقش مهمی دارند، و روابط گیرنده یا پیک ثانویه ممکن است برخی از یافته‌های متناقض را توضیح دهد. برخی تلاش کرده‌اند این فرضیه مونوآمینی را اصلاح کنند. آنها پیشنهاد کرده‌اند که این فرضیه درست اما بسیار پیچیده‌تر از تصورات اولیه است. هرچند، یک توضیح پایا و همخوان از نقش نوروترانسمیترها همچنان دشوار است، و ما هنوز نمی‌دانیم که آیا رابطهٔ آنها با افسردگی اثری علی است یا معلولی.

کژکاری مغز. نظریه‌های اختلال در تنظیم مغز تلاش می‌کنند تا یافته‌های عدم تنظیم را با پاسخ افزایشی و کاهشی به محرک‌های منفی متعدد که در پژوهش‌ها مشاهده شده تلفیق کنند. نواحی مورد توجه عبارت‌اند از:

آمیگدال. آمیگدال یا بادامه بخشی از سیستم لیمبیک است و به‌نظر می‌رسد ایستگاه بسیار مهمی برای پردازش محرک‌های جدید دارای بار هیجانی بوده و هماهنگ‌سازی یا سازماندهی پاسخ‌های قشری نقش دارد.

هیپوکامپ. هیپوکامپ یا دم‌اسبی مجاور آمیگدال است و بیشتر با یادگیری و حافظه مرتبط است. به نظر می‌رسد یادگیری هیجانی یا بافتاری (Contextual) مستلزم پیوند مستقیم بین هیپوکامپ و آمیگدال است. هیپوکامپ همچنین در تنظیم مهاری فعالیت محور HPA دخالت دارد.

قشر جلوپیشانی[1] (PFC). PFC ناحیه‌ای است که بازنمودهای اهداف و پاسخ‌های مناسب برای دستیابی به این اهداف را نگهداری می‌کند. این منطقه شامل نواحی تخصصی است. برای مثال فعال شدن PFC چپ در رفتارهای لذت‌بخش یا هدفمند بیشتر دیده می‌شود در حالی که نواحی PFC راست در رفتارهای اجتنابی و مهار تعقیب فعالیت‌های لذت‌بخش دخالت دارد. به نظر می‌رسد بخش‌هایی از PFC مرکزی برای بازنمودهای رفتارهای مرتبط با پاداش و تنبیه هستند.

قشر سینگولای قدامی[2] (ACC). ACC در توجه، انگیزش و کاوش محیطی نقش دارد و تصور می‌شود به تلفیق درون‌دادهای توجهی و هیجانی کمک می‌کند. در نواحی سری[3] و شکمیِ[4] ACC حاوی بخش عاطفی است و پیوندهای گسترده‌ای با سایر نواحی لیمبیک دارد. فعال‌سازی ACC کنترل انگیختگی هیجانی را تسهیل می‌کند بخصوص زمانی که دستیابی به هدف با مانع روبرو شده یا وقتی فرد با مسایل جدیدی روبرو شده است.

نظریه‌های مختلفی تلاش کرده‌اند تا یافته‌های آسیب‌شناسی متعدد را به‌منظور فهم سبب‌شناسی افسردگی تلفیق کنند. اگرچه رویکردها و گونه‌های بسیاری وجود دارد، بسیاری از نظریه‌ها به‌طور گسترده‌ای در یکی از دو طبقهٔ زیر قرار می‌گیرند: فرضیه‌های عصب‌زایی[5] و فرضیه‌های ترمیم‌پذیری عصبی[6].

فرضیه‌های عصب‌زایی. فرضیه‌های نوروژنز فرض می‌کنند ناهنجاری‌های مغزی که منجر به افسردگی می‌شوند نتیجهٔ ناهنجاری‌های رشد و نموی هستند، به این معنا که در تعداد نورون‌های تازه ساخته‌شدهٔ مغزی نقصی وجود دارد.

توجیه‌های متعددی برای علت این نقص وجود دارد. برخی تفسیرها تلاش می‌کنند بر نقش استرس، به‌ویژه استرس مزمن، در ایجاد افسردگی تأکید کنند. استرس می‌تواند موجب افزایش فعالیت محور HPA شود و این افزایش هم به‌نوبهٔ خود به ازدیاد تولیدگلوکوکورتیکوئید منجر می‌شود. می‌دانیم که گلوکوکورتیکوئیدها نوروژنز را کاهش می‌دهند. از آنجا که عصب‌زایی همچنان در هیپوکامپ بزرگسالان تداوم دارد، این ناحیه احتمالاً به خصوص تحت تأثیر استرس قرار می‌گیرد. هیپوکامپ نمی‌تواند به اندازهٔ کافی محور HPA را تنظیم کند، و لذا منجر به تداوم افزایش سطوح گلوکوکورتیکوئید در مغز و مهار بیشتر عصب‌زایی می‌شود.

فرضیه‌های ترمیم‌پذیری عصبی. فرضیه‌های نوروپلاستیسیتی پیشنهاد می‌کنند که آتروفی نورون‌های رشدیافته به افسردگی می‌انجامد. در این تفسیر، به‌جای

1- prefrontal cortex

2- anterior cingulate cortex

۳- rostral: به سمت بالای سر

۴- ventral: به سمت جلوی سر یا پیشانی

5- neurogenesis 6- neurogenesis

نقص در رشد عصب، آتروفی در نورون‌های بالغ رخ می‌دهد. چنانکه اشاره شد، استرس مزمن می‌تواند سطوح گلوکوکورتیکوئید را افزایش دهد و این افزایش موجب آتروفی می‌شود. این وضعیت بیان[1] BDNF را نیز کاهش می‌دهد که برای بقا، رشد، و تمایز نورون‌ها در مغز ضروری است؛ نتیجهٔ آن آتروفی است. با توجه به اینکه این اتفاق اصولاً در هیپوکامپ رخ می‌دهد، می‌تواند مسئول کاهش حجم هیپوکامپ در افراد افسرده باشد.

نظریه‌های روانی اجتماعی

وقایع زندگی و استرس محیط. مشاهده‌ای بالینی که مدت‌هاست تکرار شده، این است که وقایع پراسترس زندگی پیش از نخستین دوره‌های اختلالات خلقی بیشتر از دوره‌های بعدی‌شان وجود دارد. نظریه‌ای که برای توضیح این مشاهده ارائه شده، این است که استرسی که به دورهٔ اول می‌انجامد، تغییراتی دیرپا در وضعیت زیستی مغز ایجاد می‌کند. در نتیجه فرد را در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به دوره‌های بعدی آن اختلال خلقی حتی در غیاب استرس خارجی قرار می‌دهد.

خانم ک زن ۲۳ ساله‌ای بود که وقتی در یک دانشکدهٔ تحصیلات تکمیلی معتبر پذیرفته شد به طور حاد افسرده شد. او در طول ۴ سال گذشته برای این پذیرش با جدیت تلاش کرده بود. خانم ک می‌گفت وقتی این خبر خوب را شنید «برای حدود ۲۰ دقیقه خوشحال شد» اما بعد به سرعت به حالت ناامیدی برگشت و در این حالت مکرراً در مورد بی‌معنایی آرزوهایش فکر می‌کرد، پیوسته می‌گریست و به طور فیزیکی جلوی خود را می‌گرفت تا دوز کشندهٔ انسولین هم‌اتاقی‌اش را مصرف نکند. در طول درمان، خانم ک روی برادر بزرگ‌ترش متمرکز بود که در تمام طول زندگی‌اش به او توهین می‌کرد و در مورد این صحبت کرد که برادرش «وضع خوبی ندارد». بیمار متوجه شد به شدت نگران برادرش است. او خاطرنشان کرد که معمولاً عادت نداشت «موفق‌تر» از برادرش باشد. در ارتباط با افسردگی‌اش مشخص شد که برادر خانم ک در کودکی یک بیماری شدید، تهدیدکنندهٔ حیات و بدشکل‌کننده‌ای داشته و خانواده مجبور بودند در تمام دوران کودکی آن‌ها توجه و زمان بیشتری را صرف او کنند. خانم ک به شیوهٔ اهانت‌آمیز او در قبال خودش «عادت کرده بود». در واقع این‌طور به نظر می‌رسید که او به سوءرفتار برادرش نیاز داشت تا بر اثر احساس گناه «سالم و طبیعی‌بودن» از پا درنیاید. بیمار می‌گفت: «او ممکن بود به من اهانت کند اما من به او احترام می‌گذارم. او را می‌پرستم. هر توجهی که به من بکند مثل دارو عمل می‌کند». پذیرش خانم ک در دورهٔ تحصیلات تکمیلی تصویر دفاعی و اساساً جبرانی او را در نقش فردی کم‌تر موفق یا آسیب‌دیده در قبال برادرش به چالش کشید و به این ترتیب او را با احساس گناه از پا درآورد. وقتی بیمار در طول روان‌درمانی روان‌پریشی هم‌ذات پنداری خود با برادرش و تخیل جایگزینی را ادراک کرد، افسردگی‌اش فروکش کرد (برگرفته از جی. سی. مارکوویتز و بی. ال. میلراد).

نظریه‌های روان‌پویشی افسردگی. درک سایکودینامیک افسردگی، که توسط زیگموند فروید تبیین شد و کارل آبراهام آن را گسترش داد، دیدگاه کلاسیک مربوط به افسردگی را تشکیل می‌دهد. این نظریه چهار رکن کلیدی را دربر می‌گیرد: (۱) آشفتگی ارتباط نوزاد ـ مادر در خلال مرحلهٔ دهانی (۱۰ تا ۱۸ ماه ابتدای زندگی) زمینه‌ساز آسیب‌پذیری بعدی به افسردگی است؛ (۲) افسردگی را می‌توان با فقدان ابژهٔ حقیقی یا خیالی مرتبط دانست؛ (۳) درونی‌سازی ابژه‌های از دست رفته، مکانیسمی دفاعی است که برای مقابله با رنج و ناراحتی همراه با فقدان ابژه به کار می‌رود؛ و (۴) از آن جا که ابژه از دست رفته با دیدی آمیخته از عشق و نفرت نگریسته می‌شود، احساسات خشم متوجه خود و معطوف به درون می‌گردند.

خانم الف دانشجوی ۲۱ ساله کالج بود و از اوایل نوجوانی دچار افسردگی اساسی و اختلال وحشت‌زدگی بود. او می‌گفت از خودش متنفر است، پیوسته گریه می‌کند و احساس ناامیدی عمیقی دارد که بخشی از آن به دلیل مزمن بودن بیماری‌اش است. حتی در هنگام مراجعه، او به حساسیتش نسبت به روحیهٔ مادرش اشاره کرد. او گفت: «مادرم همیشه افسرده است و این باعث بدبختی

۱- منظور از بیان یا expression، فعالیت ژن مربوط و ساخته شدن پروتئین، در اینجا BDNF، است ـ مترجم.

من شده است. من نمی‌دانم چکار باید بکنم. من همیشه از او چیزی می‌خواهم، حتی نمی‌دانم چه چیزی، اما هرگز این چیز را دریافت نکردم. او همیشه چیزهای غلطی می‌گوید، در مورد این صحبت می‌کند که من چقدر آشفته‌ام و باعث می‌شود حس بدی در مورد خودم پیدا کنم». خانم الف در یک جلسه به طور تأثرانگیزی کودکی‌اش را توصیف کرد: «من وقت زیادی را با مادرم می‌گذراندم، اما او همیشه خسته بود، هیچ‌وقت نمی‌خواست با من کاری انجام دهد یا بازی کند. یادم می‌آید با پتو روی میز قهوه‌خوری خانه‌ای درست کرده بودم و در آنجا او را دزدکی دید می‌زدم. او همیشه افسرده و منفی بود، شبیه سینک آشپزخانه که همه چیز را تهی و غمگین می‌کند. هیچ‌وقت نتوانستم او را وادارم کاری بکند.» این بیمار وقتی در روان‌درمانی شروع به صحبت در مورد افسردگی مادرش کرد احساس گناه عمیقی را تجربه کرد. او با هق‌هق می‌گفت: «احساس خیلی بدی دارم. مثل این‌که چیزهای بدی در مورد او گفتم. من عاشق او هستم و می‌دانم که او هم عاشق من است. احساس می‌کنم به او وفادار نبوده‌ام». وقتی او طی روان‌درمانی روان‌پویشی نسبت به احساس غضب و سرخوردگی‌اش از مادر آگاهی بیش‌تری پیدا کرد و توانست این احساسات را تحمل کند افسردگی‌اش بهبود یافت (برگرفته از جی. سی. مارکوویتز و بی ال. میلراد).

نظریهٔ شناختی. براساس نظریهٔ شناختی، افسردگی درنتیجه تحریف‌های شناختی خاصی به وجود می‌آید که در افراد مستعد افسردگی وجود دارد. این تحریف‌ها، طرحواره‌های افسردگی‌زا[1] نامیده می‌شوند و الگوهای شناختی‌ای هستند که باعث می‌شوند فرد داده‌های درونی و بیرونی را تحت تأثیر تجارب اولیه، به گونه‌ای تغییریافته درک کند. آرون بک[2] سه گانه‌ای (تریاد) برای افسردگی فرض کرد که عبارت است از: (۱) دیدگاه‌های مربوط به خود ـ دید منفی نسبت به خود؛ (۲) مربوط به محیط ـ تمایل به تجربهٔ جهان به گونهٔ متخاصم و پر توقع؛ و (۳) دربارهٔ آینده ـ انتظار رنج و ناکامی. درمان افسردگی نیز عبارت است از تعدیل و اصلاح این تحریف‌ها. اجزای اصلی نظریهٔ شناختی در جدول ۱۴-۷ خلاصه شده‌اند.

جدول ۱۴-۷
عناصر نظریه‌شناختی

عنصر	تعریف
سه گانهٔ (تریاد) شناختی	باورهای مربوط به خود، جهان، و آینده
طرحواره‌های شناختی	روش‌های سازماندهی و تفسیر تجارب
تحریف‌های شناختی	روش‌های پایدار تفکر که غیرواقعی و معمولاً دارای سوگیری هستند
نتیجه‌گیری دلبخواهی	رسیدن به یک نتیجهٔ خاص بدون این که مدارک کافی برای آن وجود داشته باشد
انتزاع اختصاصی	تمرکز و تأکید بر بخشی از جزئیات و نادیده گرفتن سایر جنبه‌های مهم‌تر یک تجربه
تعمیم افراطی[3]	رسیدن به نتیجه‌گیری‌هایی براساس تجارب بسیار اندک و بسیار محدود
بزرگ‌نمایی و کوچک‌نمایی[4]	بیشتر یا کمتر از حدواقع بها دادن و اهمیت دادن به یک رویداد خاص
شخصی‌سازی[5]	تمایل به منتسب کردن و ربط دادن رویدادهای خارجی به خود بدون اساس و پایهٔ کافی
مطلق‌گرایی تفکر (تفکر دوقطبی)	تمایل به قرار دادن تجارب در دو مقولهٔ "همه" یا "هیچ"

درماندگی آموخته شده[6]. نظریهٔ درماندگی آموخته شده، پدیده‌های مربوط به افسردگی را به تجربهٔ رویدادهای غیرقابل کنترل مربوط می‌داند. مثلاً سگ‌هایی که در یک آزمایش به گونه‌ای در معرض شوک الکتریکی قرار داده می‌شوند که قادر به فرار از این وضعیت نیستند، رفتارهایی از خود نشان می‌دهند که با رفتار سگ‌هایی که در معرض چنین شرایط غیرقابل کنترلی نبوده‌اند متفاوت است. به عبارت دیگر، سگ‌هایی که قبلاً در معرض شوک الکتریکی قرار گرفته بودند وقتی در شرایط جدیدی قرار داده می‌شدند، باز

1- depressogenic schemata
2- Aaron Beck
3- overgeneralization
4- magnification and minimization
5-personalization
6- learned helplessness

هم برای گذشتن از مانعی که سبب قطع جریان برق می‌شد هیچ تلاشی از خود نشان نمی‌دادند، بلکه منفعل و بی‌حرکت باقی می‌ماندند. براساس نظریهٔ درماندگی آموخته شده، سگ‌های مذکور یاد گرفته‌اند که پاسخ و واکنش آنها تغییری در نتیجهٔ عمل به وجود نمی‌آورد، بنابراین هم دچار نقص انگیزش شناختی شده‌اند (یعنی برای فرار از شوک الکتریکی تلاش نمی‌کنند) و هم نقص هیجانی (که نشان‌دهندهٔ کاهش واکنش به شوک الکتریکی است). جمع‌بندی مجدد نظریهٔ درماندگی آموخته شده به گونه‌ای که قابل اطلاق به انسان باشد، حاکی از آن است که متعاقب رویدادهای ناگوار خارجی، توجیهات عِلّی درونی به وجود می‌آیند که سبب از بین رفتن عزت نفس می‌گردند. رفتارگرایانی که بر نظریهٔ درماندگی آموخته شده صحه می‌گذارند، تأکید می‌کنند که بهبود افسردگی بستگی به این دارد که بیمار احساس کنترل و غلبه بر محیط را بیاموزد.

نظریهٔ تکاملی. برخی نظریه‌پردازان از منظر تکاملی به افسردگی نگاه می‌کنند. از این نظر، افسردگی یک واکنش انطباقی به تهدیدهای ادراک‌شدهٔ محیطی است، و گرایش افراد افسرده به دوری از محیط در هنگام تهدیدهای محتمل می‌تواند نقش محافظت‌کننده داشته باشد. به‌جز تهدیدهای جسمی، تهدیدهای اجتماعی (مثل طرد یا شکست) را نیز می‌توان خطرات جدی در نظر گرفت، زیرا این تهدیدها می‌توانند تناسب ادراک‌شدهٔ فرد، و در نتیجه مطلوبیت همسریابی را کاهش دهند. پاسخ افسرده، ممکن است یک روش انطباقی برای کاهش خطر و اجتناب از شکست‌های اجتماعی قلمداد شود، در این سبک، فرد فعالیتش را کاهش می‌دهد، از موقعیت‌های اجتماعی دوری می‌کند، و با سوگیری منفی به موقعیت‌های جدید روی می‌آورد («او فکر می‌کند من یک بازنده‌ام»). انواعی از نظریهٔ تکاملی وجود دارد، برخی از آنها بر مزیت انطباقی افسردگی تأکید می‌کنند، و گروهی دیگر افسردگی را پاسخی غیرمتداول می‌دانند که شاید در جوامع باستانی منفعتی داشته، اما در دنیای مدرن مخرب است. سایر تفسیرها توانایی اساسی برای تغییر خلق را یک ویژگی انطباقی می‌بینند اما معتقد هستند که افسردگی نوعی اختلال تنظیمی در کارکرد طبیعی است. سنجش این نظریه‌ها دشوار است، زیرا ارزیابی تناسب یک صفت خاص که در یک جمعیت بسیار شایع است دشوار است.

رویکردهای تلفیقی

تلفیق تمام مشاهدات و یافته‌های پژوهشی در مورد افسردگی در یک نظریهٔ واحد بزرگ همچنان دشوار است، اگر نگوییم غیرممکن. هرچند، تلاش‌های مختلف پژوهشگران و نظریه‌پردازان برای تلفیق این یافته‌ها ویژگی‌های متداول معینی دارد.

وجود برخی آسیب‌پذیری‌های ژنتیکی که افراد را در معرض خطر افسردگی قرار می‌دهد واضح به‌نظر می‌رسد. چنین افرادی زمانی که با استرس، اعم از بیرونی یا درونی، مواجه می‌شوند، دچار تغییرات اپی‌ژنتیکی می‌شوند که از واکنش‌های طبیعی به استرس متفاوت است؛ برای مثال، آنها ممکن است کمتر بتوانند عوامل رشدی معینی را در پاسخ به استرس رونویسی کنند. این نقص به کاهش نورونی ظریف منجر می‌شود، و این کاهش به‌ویژه در برخی نواحی آسیب‌پذیر (مثل هیپوکامپ) ظاهر می‌شود و نتیجهٔ آن اختلال دستگاه‌های تنظیم‌کنندهٔ معمول در مغز است، که موجب تغییراتی در بیان انتقال‌دهنده‌ها، هورمون‌ها، و سایر سیستم‌های تنظیم‌کننده می‌شود. همین مسئله باعث تغییرات جسمی می‌شود که به افسردگی ربط داده می‌شود، و پاسخ رفتاری به این وضعیت، احساس ذهنی افسردگی است.

منابع

Akiskal. Mood disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017.

Albert PR. Why is depression more prevalent in women? *J Psychiatry Neurosci*. 2015; 40(4): 219-221.

Badcock PB, Davey CG, Whittle S, Allen NB, Friston KJ. The depressed brain: an evolutionary systems theory. *Trends Cogn Sci*. 2017; 21(3):182-194.

Boku S, Nakagawa S, Toda H, Hishimoto A. Neural basis of major depressive disorder: beyond monoamine hypothesis. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2018; 72(1):3-12.

Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Chaimani A, Atkinson LZ, Ogawa Y, Leucht S, Ruhe HG, Turner EH, Higgins JPT, Egger M, Takeshima N, Hayasaka Y, Imai H, Shinohara K, Tajika A,

Ioannidis JPA, Geddes JR. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*. 2018; 391(10128): 1357-1366.

Flint J, Kendler KS. The genetics of major depression. *Neuron*. 2014; 81(3):484-503.

Hamilton JP, Etkin A, Furman DJ, Lemus MG, Johnson RF, Gotlib IH. Functional neuroimaging of major depressive disorder: a meta-analysis and new integration of base line activation and neural response data. *Am J Psychiatry*. 2012; 169(7): 693-703.

Krause JS, Reed KS, McArdle JJ. Factor structure and predictive validity of somatic and nonsomatic symptoms from the patient health questionnaire-9: a longitudinal study after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010;91(8):1218-1224.

Lim GY, Tam WW, Lu Y, Ho CS, Zhang MW, Ho RC. Prevalence of depression in the community from 30 countries between 1994 and 2014. *Sci Rep*. 2018;8(1):2861.

Results from the 2017 National Survey on Drug Use and Health: Detailed Tables, SAMHSA, CBHSQ. https://www.samhsa.gov/data/sites/default/files/cbhsq-reports/NSDUHDetailedTabs2017/NSDUHDetailedTabs2017.htm# tab8-56A. n.d. Accessed April 1, 2019.

Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Stewart JW, Nierenberg AA, Thase ME, Ritz L, Biggs MM, Warden D, Luther JF, Shores-Wilson K, Niederehe G, Fava M; STAR*D Study Team. Bupropion-SR, sertraline, or venlafaxine-XR after failure of SSRIs for depression. *N Engl J Med*. 2006; 354(12):1231-1242.

Santaguida P (Lina), MacQueen G, Keshavarz H, Levine M, Beyene J, Raina P. Treatment for Depression After Unsatisfactory Response to SSRIs. In AHRQ Comparative Effectiveness Reviews. 2012. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK97406/.

Schildkraut JJ. The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *Am J Psychiatry*. 1965; 122(5):509-522.

Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 2000; 157(10): 1552-1562.

Zhou X, Ravindran AV, Qin B, Del Giovane C, Li Q, Bauer M, Liu Y, Fang Y, da Silva T, Zhang Y, Fang L, Wang X, Xie P. Comparative efficacy, acceptability, and tolerability of augmentation agents in treatment-resistant depression: systematic review and network meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2015;76(4):e487-e498.

۸

اختلالات اضطرابی

همهٔ افراد اضطراب را تجربه کرده‌اند. تجربهٔ اضطراب دو مؤلفه دارد: باخبر شدن فرد از تغییرات جسمی خود (مثل تپش قلب و تعریق) و باخبر شدن از اینکه عصبی شده است یا ترسیده است. اضطراب تشویشی فراگیر، ناخوشایند، و مبهم است که اغلب همراه با علایم دستگاه عصبی خودکار (اتونوم) است. اگرچه علایم جسمی و هیجانی اضطراب و «ترس» مشابه هستند، اما اضطراب با ترس فرق دارد زیرا پاسخ به یک خطر آشکار نیست، بلکه واکنشی است به یک رویداد قریب‌الوقوع. هم ترس و هم اضطراب پاسخ‌های بهنجار و انطباقی به محیط بالقوه خطرناک هستند. آن دو از طریق پاسخ‌های جنگ، گریز، یا میخکوب شدن، به ما کمک می‌کنند از خطر جان سالم به در بریم.

بیشتر پژوهش‌های روان‌شناختی و عقاید روان‌تحلیلی به شناخت اضطراب بهنجار اختصاص یافته است. اما این فصل بر اضطراب پاتولوژیک یا مرضی متمرکز است: یعنی هنگامی که اضطراب به طور نامتناسبی برانگیخته شده و غیرانطباقی باشد که به همین دلیل اختلال اضطرابی خوانده می‌شود.

اختلال‌های اضطرابی شایع‌ترین سندرم‌های روان‌پزشکی در ایالات متحده هستند. تقریباً یک‌پنجم بزرگ‌سالان سابقهٔ ابتلا به یکی از اختلال‌های اضطرابی عمده را در طول زندگی خود گزارش می‌کنند، و ۱ نفر از هر ۱۰ نفر در حال حاضر به یک اختلال اضطرابی مبتلا است. اختلالات اضطرابی با آسیب‌های اجتماعی در کودکی مرتبط است و می‌تواند رشد سالم را مختل کرده و بر کارکرد شغلی و اجتماعی بعدی اثر بگذارد. در سطح جهانی، اختلالات اضطرابی ششمین عامل غیرکشندهٔ مؤثر بر کاهش سلامت جهانی است، و مسئول ۱۰ درصد از سال‌های از دست رفته با ناتوانی[1] برای تمام اختلال‌های روانی، نورولوژیکی، و مصرف مواد است، و از این حیث پس از افسردگی در رتبهٔ دوم قرار می‌گیرد.

تظاهر بالینی

بیماران مضطرب علایم متنوعی دارند، به‌ویژه علایم شناختی و جسمی. برخی از علایم، مخصوصاً علایم دستگاه عصبی خودکار قابل‌مشاهده و قابل‌سنجش هستند، و می‌توانند به آسانی با روش‌های عینی اندازه‌گیری شوند، همچنین پژوهش در مورد این اختلال‌ها را تا حدودی سرراست‌تر می‌کند.

اضطراب تظاهرات جسمی متنوعی دارد. شایع‌ترین آنها اثر بر دستگاه خودکار است، از جمله سردرد، تعریق، تپش قلب، تنگی قفسهٔ سینه، و ناراحتی خفیف معده. این اختلال همچنین می‌تواند علایم حرکتی در فرد ایجاد کند، نظیر بی‌قراری که نشانه‌اش این است که نمی‌تواند به مدت طولانی یک جا بنشیند یا بایستد. مجموعهٔ علایمی که در در اضطراب بروز می‌کند، اغلب در هر فرد به گونه‌ای متفاوت از دیگران است.

افراد مضطرب ممکن است خودشان را «عصبی» یا «وحشت‌زده» توصیف کنند. خلق آنها اغلب قابل‌مشاهده است، به‌ویژه در بیمارانی که حملهٔ وحشت‌زدگی را تجربه می‌کنند. در این بیماران ابراز کلاسیک ترس به‌صورت چشمان و دهان باز، و ابروهای بالارفته است. در بیمارانی که به اشکال مزمن‌تر اضطراب مبتلا هستند حالت چهره ممکن است مات‌تر و به خلق افراد افسردگی شبیه‌تر باشد.

1- disability-adjusted life years

افکار ممکن است سریع‌تر، و در مورد اضطراب شدید، ممکن است سازمان‌نیافته‌تر باشد. در اشکال افراطی، فرد ممکن است برای واضح اندیشیدن با مشکل مواجه شود، مثلاً بیمار ممکن است در طول حملهٔ وحشت‌زدگی نشخوار فکری داشته یا دچار لکنت شود.

در شرایط اضطراب حاد، افکار فرد بر علت فرضی اضطراب متمرکز است. بیماران ممکن است در مورد خطر پیش رو فاجعه‌پنداری و بزرگ‌نمایی کنند. در موارد حملهٔ وحشت‌زدگی یا پانیک، نگرانی جسمی از مرگ به دلیل مشکل قلبی یا تنفسی ممکن است کانون اصلی توجه بیمار در حین حملهٔ پانیک باشد. بیمار ممکن است معتقد باشد تپش قلب و درد قفسهٔ سینه‌اش نشان‌دهندهٔ آن است که دارد می‌میرد. حدود ۲۰٪ از آنها واقعاً در حین حمله پانیک دچار حمله‌های سنکوپ می‌شوند. اینها افراد جوانی هستند که به بخش فوریت‌ها مراجعه می‌کنند و با اینکه از نظر جسمی سالم‌اند، اصرار می‌کنند که دچار حملهٔ قلبی شده‌اند و دارند می‌میرند. با مزمن شدن اضطراب، افکار ممکن است به شکل فکرهای منفی‌تر درآیند.

اگرچه توهم نادر است، بیماران مبتلا به اضطراب شدید ممکن است تحریف ادراکی داشته باشند، و این تحریف صرفاً در مورد زمان و مکان نیست، بلکه نسبت به اشخاص و معنای رویدادها نیز رخ می‌دهد.

چنانچه میزان اضطراب مناسب باشد می‌تواند با افزایش هشیاری و تمرکز، به توجه کمک کند. هرچند اضطراب افراطی می‌تواند موجب تخریب شناخت شود. بیماران مبتلا به اضطراب شدید ممکن است گیج و دچار مشکل تمرکز شوند و در نتیجه یادآوری برایشان دشوار شود.

معمولاً، اضطراب به سطحی نمی‌رسد که بر بینش یا قضاوت تأثیر عمیقی بگذارد. هرچند، بیماران ممکن است محیط را به‌طور دلبخواهی تفسیر کنند، به این معنا که به برخی از جنبه‌های خاص توجه کرده و برخی دیگر را نادیده بگیرند تا اثبات کنند که واکنش اضطرابی‌شان درست است.

این‌گونه بیماران تمایل ندارند در مورد فکر خودکشی خود صحبت کنند، اما خطر خودکشی در آنها بیشتر از افراد سالم است. برخی بررسی‌ها نشان داده‌اند که خطر خودکشی در طول عمر در مبتلایان به اختلال وحشت‌زدگی بیشتر از افرادی است که فاقد اختلالات روانی هستند.

تظاهر در گروه‌های خاص

اضطراب اختلالات بسیاری را در بر می‌گیرد، و جمعیت‌های مختلف ممکن است به اشکال مختلفی آن را نشان دهند. برای مثال، احتمالاً کودکان و سالمندان بیشتر از بزرگسالان علایم جسمی نشان می‌دهند.

بعضی از گروه‌های فرهنگی ممکن است سندرم‌های خاص آن گروه را داشته باشند، که برخی از آنها بیانگر درک خاص فرهنگی از بدن‌شان است. برای مثال، سندرم‌های اضطراب چندگانهٔ مرتبط با ترس از «حملات باد» در کامبوج، یا سندرم حملهٔ عصبی *(Ataque de Nervois)* در بیماران پورتوریکویی و دومینیکنی. در بیشتر این موارد، علایم اضطراب با سایر فرهنگ‌ها تفاوتی ندارد. هرچند، ممکن است تأکید بر موارد خاصی باشد که با باورها دربارهٔ علت زیربنایی مرتبط باشد. در بیشتر موارد، اطلاع از سابقه و ارزیابی کامل می‌تواند مشکل را روشن کند. اغلب مشاورهٔ فرهنگی برای درک سندرم خاص سودمند است. در گذشته، برخی تعمیم‌های افراطی گسترده دربارهٔ گروه‌های قومی یا فرهنگی وجود داشت. هرچند، این موارد اغلب نشان‌دهندهٔ سوگیری بود و معمولاً مفید نبود.

تشخیص

در این طبقه، اختلال‌های متعددی وجود دارد که عبارت‌اند از: اختلال وحشت‌زدگی (با یا بدون بازارهراسی)، بازارهراسی (بدون سابقهٔ اختلال وحشت‌زدگی)، هراس (فوبیای) اختصاصی، هراس اجتماعی، اختلال اضطراب فراگیر.

اختلال وحشت‌زدگی

حملهٔ حاد شدید اضطراب (حمله وحشت‌زدگی) همراه با احساس مرگ قریب‌الوقوع را اختلال وحشت‌زدگی می‌نامند. مشخصه اختلال پانیک، حملات و دوره‌های مشخص ترس شدید هستند و فراوانی بروز آنها از چند حمله در یک روز تا صرفاً تعداد انگشت‌شماری حمله در یک سال فرق می‌کند. اختلال وحشت‌زدگی ممکن است با اختلالات دیگر و به خصوص بازارهراسی همراه باشد. بازارهراسی عبارتست از ترس یا اضطراب از مکان‌هایی که خروج از آن‌ها ممکن است دشوار باشد.

حملهٔ پانیک عبارتست از دورهٔ ناگهانی ترس یا وحشت شدید که چند دقیقه تا چند ساعت طول می‌کشد. حملهٔ

پانیک در سایر اختلالات روانی بجز اختلال پانیک نیز می‌تواند به‌وقوع پیوندد.

خانم ک زن ۳۵ ساله‌ای بود که ابتدا برای درمان به بخش فوریت‌های پزشکی یک مرکز پزشکی دانشگاهی بزرگ مراجعه کرد. او می‌گفت وقتی پشت میز کارش نشسته بود، به طور ناگهانی دچار تنگی نفس، سرگیجه، تاکی‌کاردی، رعشه و احساس وحشت از مردن به دلیل حمله‌ی قلبی شده بود، یکی از همکارانش او را به بخش فوریت‌ها برده بود. و در آنجا ارزیابی طبی کامل شامل نوار قلب (ECG) و آزمایش‌های خونی معمول انجام شده بود که این بررسی‌ها نشانه‌ای از بیماری قلبی عروقی، ریوی یا سایر بیماری‌ها را نشان نداده بود. سپس خانم ک برای ارزیابی روان‌پزشکی ارجاع شد و در این ارزیابی مشخص شد بیمار در طول ماه گذشته دو دورهٔ مشابه را تجربه کرده است که یکی از آن‌ها هنگام رانندگی به سمت محل کار و یکی دیگر هنگام صرف صبحانه بروز کرده است. اما در آن زمان برای درمان طبی مراجعه نکرده بود چون هر بار علایم نسبتاً به سرعت برطرف شده بود و خانم ک نگران بود که اگر بدون علایم به بیمارستان برود «مردم فکر می‌کنند دیوانه‌ام». خانم ک با بی‌میلی شمارهٔ تماس یک روان‌پزشک محلی را گرفت اما تماس نگرفت تا این‌که حملهٔ چهارمی با ماهیتی مشابه را تجربه کرد (برگرفته از ارین بی. مک کلرتون و دانیل اس. پاین).

جدول ۱-۸ رویکردهای مختلف را به تشخیص اختلال وحشت‌زدگی مقایسه می‌کند.

تشخیص شامل تعدادی از علایم جسمی، شناختی و خلقی است. بیماران ممکن است علایم جسمی را در بسیاری از اندام‌ها و دستگاه‌ها احساس کنند، از جمله قلبی تنفسی، معدی روده‌ای، و اعصاب گوش. حملات وحشت‌زدگی ممکن است به‌عنوان بخشی از یک اختلال روانی دیگر رخ دهد، به‌ویژه هراس‌ها و اختلال استرس پس از سانحه. آنها الزاماً به محرک موقعیتی قابل شناسایی‌ای ربط ندارند. در عین حال لزومی ندارد که حملهٔ پانیک حتماً غیرمنتظره باشد و حملات وحشت‌زدگی غیرمنتظره شایع نیستند. برخی حمله‌ها نیز به‌آسانی در یکی از دو طبقهٔ منتظره و غیرمنتظره نمی‌گنجد. این دسته از حملات را حملهٔ پانیک با زمینهٔ موقعیتی[1] می‌نامیم. این حمله‌ها درصورت مواجههٔ بیمار با عامل برانگیزاننده الزاماً رخ نمی‌دهد، و اگر هم پیدا شود، معلوم نیست که بلافاصله پس از مواجهه خواهد بود یا پس از تأخیری قابل توجه.

برای اینکه فرد براساس DSM-5 تشخیص اختلال وحشت‌زدگی دریافت کند، باید حملات مکرر و غیرمنتظره داشته باشد. این مسئله به افتراق اختلال وحشت‌زدگی از هراس‌ها یا سایر علل محتمل حملات وحشت‌زدگی کمک می‌کند.

بازارهراسی (آگورافوبیا)

بازارهراسی به ترس یا اضطراب در مورد مکان‌هایی اطلاق می‌شود که گریز از آنها ممکن است دشوار باشد. بازارهراسی می‌تواند ناتوان‌کننده‌ترین هراس باشد، چون می‌تواند به‌نحو چشمگیری توانایی فرد را برای کار کردن در موقعیت‌های اجتماعی و شغلی بیرون از منزل مختل کند. هرچند بازارهراسی اغلب همراه با اختلال وحشت‌زدگی است، یعنی بیماران بابت احتمال وقوع حمله در مکان‌های عمومی می‌ترسند که فضای امن خانه را ترک کنند، اما DSM-5 بازارهراسی را به‌عنوان اختلالی مجزا طبقه‌بندی می‌کند که ممکن است همراه با اختلال وحشت‌زدگی باشد یا نباشد. اغلب بیماران مبتلا به بازارهراسی برخی معیارهای اضطراب و علایم «شبه‌وحشت‌زدگی» را دارند، اگرچه این علایم ممکن است به حد یک حملهٔ وحشت‌زدگی واقعی نرسد.

خانم «و» زن متأهل ۳۳ ساله‌ای بود که به یک درمانگر اضطراب مراجعه کرد و اظهار داشت هر وقت خانه‌اش را ترک می‌کند، احساس می‌کند دچار حملهٔ قلبی می‌شود. اختلال او ۸ سال قبل و زمانی شروع شده بود که کلاس یوگا می‌رفت که به‌طور ناگهانی متوجه افزایش چشمگیر ضربان قلب، درد خنجری در ناحیهٔ قفسهٔ سینه و دشواری در تنفس شد. در آن زمان دچار تعریق، رعشه و احساس سرگیجه شد. او بلافاصله به بخش فوریت مراجعه کرد و در آنجا الکتروکاردیوگرام انجام شد. هیچگونه ناهنجاری شناسایی نشد. در طول چند ماه بعد خانم و حملات مشابهی را به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه حدود ۴ بار در ماه تجربه کرد. او اغلب پس از حمله به پزشک مراجعه می‌کرد و هر بار هیچ ناهنجاری جسمی‌ای تشخیص داده

1- situationally predisposed panic attacks

جدول ۱-۸
اختلال وحشت‌زدگی

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال وحشت‌زدگی	اختلال وحشت‌زدگی (اضطراب حمله‌ای اپیزودیک)[1]
مدت	۱ ماه نگرانی پس از یک حملهٔ وحشت‌زدگی حملات وحشت‌زدگی در طول یک دورهٔ مجزا رخ می‌دهند	
علایم	حملات وحشت‌زدگی: قلبی ریوی • احساس تنگی‌نفس • تپش قلب • ناراحتی قفسهٔ سینه گوارشی • تهوع یا ناراحتی پوستی و بدنی • تعریق • سرما یا احساس سرخ شدن نورولوژیک • لرزش • گیجی • بی‌حسی یا حس خارش روان‌پزشکی • گسست از واقعیت یا گسست از خویشتن • ترس از دست دادن کنترل • ترس از مردن علایم ناگهانی و غیرقابل پیش‌بینی هستند علایم پایدار بین حملات، شامل: اضطراب انتظاری: ترس از حملات بیشتر رفتارهای اجتنابی: تلاش برای اجتناب از آغازگرهای واقعی یا تصوری به‌منظور پیشگیری از حملات دیگر	حملات مکرر اضطراب شدید یا وحشت‌زدگی غیرقابل‌پیش‌بینی علایم فیزیولوژیک: • درد قفسهٔ سینه • تپش قلب • تنگی نفس • تعریق • گیجی علایم اضافی: • گسست از خویشتن (depersonalization) • گسست از واقعیت (derealization) • ترس از دست دادن کنترل • ترس از مرگ
تعداد علایم مورد نیاز	حملهٔ وحشت‌زدگی: حداقل ۴ علامت حداقل ۱ حمله رفتار اجتنابی یا اضطراب انتظاری: بیش از ۱ ماه	
ملاک‌های عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	مصرف مواد بیماری طبی دیگر بیماری روانی دیگر	بیماری روانی دیگر
توضیحات	DSM-5 همچنین شامل «مشخصهٔ حملهٔ وحشت‌زدگی» برای حملات وحشت‌زدگی مجزا بدون ملاک اضافی برای یک اختلال کامل است.	

1. episodic paroxysmal anxiety

جدول ۲-۸
بازارهراسی

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	بازارهراسی	بازارهراسی
مدت	حداقل ۶ ماه	
علایم	ترس یا اضطراب از: حمل‌ونقل عمومی فضاهای باز فضاهای سربسته در صف یا در میان جمعیت بودن تنها بودن خارج از خانه اجتناب از موقعیت‌ها به علت: ترس از داشتن یک حملهٔ وحشت‌زدگی در آن موقعیت یا، عدم دسترسی به یک همراه برای تحمل موقعیت ترس و اجتناب نامتناسب با تهدید بالقوه است	ترس از: ترک خانه رفتن به مکان‌های عمومی رفتن به اماکن شلوغ تنها مسافرت رفتن اجتناب از موقعیت‌های برانگیزانندهٔ اضطراب اغلب با اختلال‌های وحشت‌زدگی همراه است
تعداد علایم مورد نیاز	حداقل ۱ مورد از منابع ترس فوق	
پیامدهای روانی اجتماعی	پریشانی یا تخریب بارز	
ملاک عدم شمول (ناشی از این موارد نمی‌شود):	بیماری طبی دیگر بیماری روانی دیگر	
توضیحات	این برای کسانی است که، علی‌رغم اینکه بابت داشتن حملهٔ وحشت‌زدگی می‌ترسند، موارد فوق در آنان بدون حمله رخ می‌دهد	

نمی‌شد. خانم «و» پس از تجربهٔ چند حمله ازاین‌دست کم‌کم دچار این ترس شد که نکند دور از خانه دچار حمله شود و دیگر از خانه خارج نمی‌شد مگر در موارد مطلقاً ضروری. و در این مواقع هم حتماً تلفن همراه خود را با خود می‌برد یا با فردی دیگر بیرون می‌رفت. حتی با این تمهیدات نیز او از مکان‌های عمومی شلوغ مانند بازارچه‌ها، سالن‌های سینما و بانک که گاهی گریز سریع از آنها ممکن نبود اجتناب می‌کرد. علائم و اجتناب خانم و بر زندگی‌اش سایه افکنده بود و هرچند که او می‌دانست که این نگرانی‌ها افراطی و غیر معقول هستند. او افسردگی خفیف و بی‌قراری داشت و خوابش دچار مشکل شده بود.

بیماران بازارهراس از هرگونه موقعیتی که در آن به‌دست آوردن کمک مشکل باشد سرسختانه اجتناب می‌کنند. در مکان‌های شلوغ و سربسته دلشان می‌خواهد یکی از دوستان یا اعضای خانواده همراهی‌شان کند. افرادی که بیماری‌شان شدید است حتی ممکن است هیچ‌وقت پا از خانهٔ خود بیرون نگذارند. بیماران ممکن است از این بترسند که مبادا دارند «دیوانه» می‌شوند.

جدول ۲-۸ رویکردهای مختلف به تشخیص بازارهراسی را مقایسه می‌کند. موقعیت‌های گوناگونی ممکن است موجب اضطراب شدید، از جمله فضاهای محصور (حمل‌ونقل عمومی، آسانسورها، فروشگاه‌ها)، فضاهای باز (پارک‌ها، مراکز خرید)، یا مکان‌های شلوغ. آنچه عموماً در این بیماران وجود دارد این واقعیت است که فرد از خانه و ایمنی دور است و نمی‌تواند به‌سرعت به آن بازگردد.

هراس اختصاصی[1]

اصطلاح فوبیا (هراس) به معنای ترس افراطی از یک

1- specific phobia



جدول ۳-۸
هراس اختصاصی

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	هراس اختصاصی	هراس اختصاصی (منفرد)
مدت	پایدار و تداوم بیش از ۶ ماه	
علایم	ترس/اضطراب دربارهٔ یک شیء یا موقعیت مواجهه با شیء/موقعیت فوراً موجب ترس/اضطراب می‌شود رفتارهای اجتنابی: از شیء یا موقعیت ترس/اضطراب نامتناسب با تهدید احتمالی است	هراس‌ها منحصر به موقعیت‌ها، اشیا یا فعالیت‌های کاملاً اختصاصی مواجهه با موارد فوق موجب وحشت‌زدگی می‌شود
تعداد علایم مورد نیاز	تمام موارد فوق	
پیامدهای روانی اجتماعی	پریشانی یا تخریب بارز	
ملاک‌های عدم شمول (ناشی از این موارد نمی‌شود):	اختلال روانی دیگر	
مشخصه‌های علایم	حیوانات محیط طبیعی خون - تزریق - جراحت ترس از خون ترس از تزریق و انتقال خون ترس از سایر بیماری‌های طبی ترس از جراحت موقعیتی سایر	
توضیحات		همچنین شامل طبقاتی برای «سایر اختلال‌های هراس اضطرابی» و نوع نامشخص است

موضوع، شرایط، یا موقعیت خاص و معین است. هراس اختصاصی عبارت است از ترسی شدید و مداوم از شیء یا موقعیتی معین که خطرناک در نظر گرفته می‌شود. ترس باید با تهدید واقعی نامتناسب باشد. تشخیص هراس اختصاصی مستلزم بروز اضطراب شدید، حتی تا حد پانیک، در هنگام مواجهه با شیء مورد هراس است.افراد مبتلا به هراس اختصاصی فکر می‌کنند صدمه‌ای به آنها وارد خواهد شد، مثلاً سگی آنها را گاز خواهد گرفت، یا اگر به ازدست دادن کنترل بر خود فکر کنند، دچار پانیک می‌شوند. مثلاً اگر از سوار شدن در بالابر بترسند، از غش کردن به‌دنبال بسته شدن در بالابر هم نگران خواهند بود.

آقای س وکیل موفقی بود که هنگامی برای درمان مراجعه کرد که شرکتش، که قبلاً در مجاور منزلش بود، به مکانی منتقل شد که برای رسیدن به آن‌ها مجبور بود رانندگی کند. او می‌گفت که از رانندگی به خصوص در بزرگراه‌ها «وحشت» دارد. حتی فکر کردن به سوار اتومبیل شدن سبب می‌شد نگران شود که نکند در یک تصادف وحشتناک بمیرد. این افکار با ترس شدید و علایم جسمانی متعدد از جمله سریع شدن ضربان قلب، تهوع و تعریق همراه بود. هرچند فکر رانندگی به خودی خود وحشتناک بود، آقای س هنگام رانندگی در جاده‌های شلوغ تقریباً ناتوان شده و مجبور بود برای استفراغ بایستد (برگرفته از ارین بی. مک کلورتون و دانیل اس. پاین).

جدول ۳-۸ رویکردهای مختلف به تشخیص هراس اختصاصی را مقایسه می‌کند. اشیاء بسیاری ممکن است

موجب هراس شوند، از جمله چیزها (حیوانات)، محیط‌ها (طوفان، اتاق‌های تاریک)، موقعیت‌ها (رانندگی، پرواز، تزریق خون). بسیاری چیزهای دیگری که در این طبقه است جای نمی‌گیرند. مسئلهٔ مشترک در تمام این موارد ترس غیرمنطقی است مبنی بر اینکه شیء خاص آسیب‌زا یا خطرناک است.

در تمام موارد، معمولاً بلافاصله پس از مواجهه با شیء یا موقعیت اضطرابی رخ می‌دهد. نتیجه یا اجتناب است یا تحمل دردناک. این وضعیت باید حداقل ۶ ماه دوام داشته باشد.

اختلال اضطراب اجتماعی[1]

اختلال اضطراب اجتماعی (که جمعیت هراسی[2] نیز نامیده می‌شود) شامل ترس از موقعیت‌های اجتماعی از جمله موقعیت‌هایی است که مستلزم تماس با افراد غریبه یا زیر نظر افراد غریبه بودن است. اصطلاح اضطراب اجتماعی بازتاب تفکیک اختلال اضطراب اجتماعی از هراس اختصاصی است که در آن ترس شدید و پایداری از یک شیء یا موقعیت وجود دارد. افراد مبتلا به اضطراب اجتماعی از شرمسار شدن در موقعیت‌های اجتماعی می‌ترسند (مانند گردهمایی‌های اجتماعی، سخنرانی، ملاقات افراد جدید). این افراد ممکن است ترس‌های اختصاصی در مورد انجام برخی فعالیت‌های اختصاصی مانند خوردن یا صحبت کردن در جلوی دیگران داشته باشند یا ترس غیر اختصاصی و مبهمی را در مورد «شرمسار کردن خود» تجربه کنند. در هر حالت، ترس در اختلال اضطراب اجتماعی از شرمسار شدن در یک موقعیت خاص است نه از خود موقعیت.

خانم ب یک برنامه‌نویس کامپیوتر ۲۹ ساله بود که پس از آنکه در شرکت‌اش ترفیع گرفته بود و به یک سمت مدیریتی منصوب شده بود برای درمان مراجعه کرد. هرچند او خواهان این ترفیع و افزایش مسئولیت شغل جدید بود و می‌خواست آن را به‌صورت آزمایشی امتحان کند اما مایل به پذیرش این پست نبود زیرا پذیرش آن مستلزم تعاملات متعدد با کارکنان بخش‌های دیگر شرکت و نیز سخنرانی‌های عمومی گهگاه بود. او اظهار داشت که همواره در حضور افراد جدید عصبی می‌شود و نگران است که او را به‌دلیل «گفتن چیزهای احمقانه» یا ناشی‌گری اجتماعی مسخره کنند. او همچنین از صحبت کردن در حضور جمع «وحشت» داشت. این ترس‌ها قبلاً در زندگی اجتماعی و عملکرد شغلی‌اش تداخلی ایجاد نکرده بود، اما از زمان شروع شغل آزمایشی‌اش مشکل‌ساز شده بود. او متوجه شده بود وقتی مجبور است با دیگران صحبت کند ضربان قلبش سریع می‌شود، دهانش خشک می‌شود و عرق می‌کند. در گردهمایی‌ها او افکار ناگهانی داشت مبنی بر اینکه کلامی بسیار احمقانه به‌زبان می‌آورد یا کار وحشتناک اجتماعی انجام می‌دهد که منجر می‌شود دیگران به او بخندند. در نتیجه او از شرکت در چندین گردهمایی مهم صرف‌نظر کرده بود و در بقیهٔ موارد جلسه را زودتر از موعد مقرر ترک کرده بود (برگرفته از ارین بی. مک‌کلورتون و دانیل اس. پاین).

جدول ۴-۸ رویکردهای مختلف به تشخیص اختلال اضطراب اجتماعی را مقایسه می‌کند. بسیاری از افراد در موقعیت‌های اجتماعی احساس اضطراب می‌کنند، و به‌ندرت می‌توان فردی را یافت که در هنگام صحبت در انظار یا شرکت در مهمانی با حضور افراد ناشناس اضطراب نداشته باشد. ویژگی کلیدی اختلال اضطراب اجتماعی این است که این اضطراب به حد ناتوان‌کنندگی می‌رسد، به این معنا که برای ایجاد پریشانی یا اختلال قابل توجه بالینی کافی است. این نوع اضطراب در زمانی که فرد تحت نظارت است نیز رخ می‌دهد و شامل ترس از قضاوت منفی می‌شود. علاوه بر این، DSM-5 تأکید می‌کند که ترس باید در موقعیت‌هایی رخ دهد که فرد تحت نظارت است و ترس از «ارزیابی منفی» دیگران (شرمساری یا طرد) رخ می‌دهد.

DSM-5 یک مشخصهٔ تشخیصی برای اضطراب عملکردی («صرفاً عملکردی») در نظر گرفته که در آن ترس محدود به صحبت یا انجام فعالیت در انظار عمومی است.

اختلال اضطراب فراگیر[3]

اختلال اضطراب فراگیر طبق تعریف اضطراب و نگرانی مفرط دربارهٔ چندین واقعه یا فعالیت در اکثر ایام و طی یک دورهٔ لااقل شش ماهه است. نگرانی مزبور به‌سختی مهار می‌شود

1- social anxiety disorder

2- social phobia

3- generalized anxiety disorder

جدول ۴-۸
اختلال اضطراب اجتماعی

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال اضطراب اجتماعی	اختلال اضطراب اجتماعی
مدت	حداکثر ۶ ماه	
علایم	ترس از مورد قضاوت/بررسی واقع شدن در موقعیت‌های اجتماعی ترس از اینکه دیگران متوجه اضطراب او شوند، که منجر به قضاوت، شرمساری، یا طرد بیشتر می‌شود رفتارهای اجتنابی: از موقعیت‌های اجتماعی ترسناک ترس/اضطراب نامتناسب با خطر اجتماعی است	ترس از مورد قضاوت/بررسی دیگران واقع شدن رفتارهای اجتنابی: از موقعیت‌های اجتماعی ترسناک ممکن است به عزت‌نفس پایین مربوط باشد ممکن است موجب حملات وحشت‌زدگی شود
تعداد علایم مورد نیاز	تمام موارد فوق	
پیامدهای روانی اجتماعی	پریشانی و/یا تخریب بارز	
موارد عدم شمول (ناشی از این موارد نمی‌شود):	اختلال روانی دیگر بیماری طبی دیگر	
مشخصه‌های علایم	صرفاً عملکردی (اضطراب عملکرد)	

و با علایمی جسمی نظیر تنیدگی عضلانی، تحریک‌پذیری، دشواری در خواب، و بی‌قراری همراه است. نگرانی معمولاً شامل طیف گسترده‌ای از مسائل زندگی روزمره است، از قبیل فعالیت‌های سادهٔ روزانه، زمان‌سنجی، مسائل مالی، یا سلامت. این موارد برای بسیاری از مردم نگرانی عادی محسوب می‌شود. هرچند، بیماران مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر به حدی دربارهٔ آن‌ها نگران می‌شوند که گویی فاجعه محتمل، قریب‌الوقوع و حتمی است. ویژگی دیگر این است که این دغدغه‌ها را نمی‌توان اولویت‌بندی کرد یا کنار گذاشت تا به موضوعات مهم‌تری که از راه می‌رسند رسیدگی کرد. این ناتوانی در اولویت‌بندی یک ویژگی کلیدی است که تأثیر آسیب‌شناختی این اختلال بر عملکرد فرد نقش دارد.

آقای گ معلم ۲۸ ساله متأهل موفقی بود که برای درمان علایم فزاینده نگرانی و اضطراب برای ارزیابی روان‌پزشکی مراجعه کرده بود. آقای گ اظهار داشت در طول یک سال گذشته به طرز فزاینده‌ای در مورد عملکرد شغلیش نگران شده بود. مثلاً با این‌که همیشه سخنرانی محترم و محبوب بود، روز به روز بیش‌تر در مورد توانایی خود برای جلب توجه دانش‌آموزان و انتقال مؤثر مطالب درسی نگران می‌شد. به همین ترتیب هرچند همواره امنیت مالی خوبی داشت، به شکلی روزافزون این نگرانی را پیدا کرده بود که نکند به دلیل هزینه‌های غیرمنتظره همهٔ ثروتش را از دست بدهد. آقای گ می‌گفت که همراه نگرانی‌هایش علایم جسمانی مکرری نیز داشت. برای مثال هنگام کار و هنگام وقت‌گذرانی با خانواده احساس تنیدگی و تحریک‌پذیری می‌کرد و برایش دشوار بود توجه خود را از نگرانی در مورد چالش‌های روز بعد به چیز دیگری منحرف کند. او اظهار داشت که به خصوص شب‌ها بی‌قراری فزاینده‌ای پیدا می‌کرد که مانع از به خواب رفتنش می‌شد (برگرفته از ارین بی. مک‌کلورتون و دانیل اس. پاین).

جدول ۵-۸ رویکردهای مختلف به تشخیص اختلال اضطراب فراگیر را مقایسه می‌کند. وجه تمایز میان اختلال اضطراب فراگیر و اضطراب طبیعی این است که نگرانی مفرط و کنترل آن دشوار است و منجر به اختلال می‌شود.

مقیاس‌های درجه‌بندی عینی اختلال

مقیاس‌های بسیاری برای اندازه‌گیری اضطراب وجود دارد.

جدول ۵-۸
اختلال اضطراب فراگیر

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال اضطراب فراگیر	اختلال اضطراب فراگیر
مدت	حداکثر ۶ ماه	
علایم	اضطراب/نگرانی مفرط دشواری در کنترل/ادارهٔ نگرانی ویژگی‌های اضطراب: • بی‌قراری • خستگی • تمرکز ضعیف • تحریک‌پذیری • تنیدگی عضلانی • بی‌خوابی	اضطراب پایدار ویژگی‌های اضطراب: • لرزش • تنیدگی عضلانی • تعریق • سبکی‌سر • تپش قلب • علایم گوارشی
تعداد علایم مورد نیاز	دو ملاک اول و حداقل ۳ مورد از سایر علایم	
پیامدهای روانی اجتماعی	پریشانی و/یا تخریب بارز	
موارد عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	• اختلال روانی دیگر • مصرف مواد • بیماری طبی دیگر	اضطراب با شیء، رویداد یا موقعیت خاصی مرتبط نیست

برخی نمونه‌های متداول عبارت‌اند از: پرسشنامهٔ اضطراب بک[1] (BAI)، مقیاس اضطراب و افسردگی بیمارستان[2] (HADS)، و مقیاس اختلال اضطراب فراگیر[3] (GAD-7)، و موارد بسیار دیگر. برخی مقیاس‌های گسترده‌تر دیگر نیز اضطراب را اندازه‌گیری می‌کنند. بعضی مقیاس‌ها به‌طور کلی اضطراب را اندازه می‌گیرند، در حالی که تعدادی دیگر به تشخیص یک اختلال اختصاصی کمک می‌کنند. مقیاس‌ها ممکن است بین اضطراب موقعیت و اضطراب صفت که به موقعیت وابسته نیست تمایز قائل شوند. یک مثال از مقیاس‌های اخیر پرسشنامهٔ اضطراب موقعیت ـ صفت[4] است.

تشخیص افتراقی

تمایز بین اختلالات اضطرابی

اختلالات اضطرابی علایم مشترکی دارند. گاهی افتراق نهادن میان اختلال پانیک با بازارهراسی از یک سو، و جمعیت‌هراسی و هراس‌های اختصاصی از دیگر سو کار دشواری است. برخی از بیماران که در موقعیت معینی (مثلاً در بالابر [آسانسور]) دچار حملهٔ پانیک منفرد شده‌اند ممکن است دیگر تا مدت‌ها از آن موقعیت معین اجتناب کنند، خواه باز هم حملهٔ پانیک به سراغ‌شان آمده باشد، یا نه. این‌گونه بیماران واجد ملاک‌های تشخیصی یکی از هراس‌های اختصاصی‌اند و بالینگر باید از قوهٔ تمییز خود سود بجوید تا بفهمد که تشخیصِ بجا و درست کدام است. مثال دیگر فردی است که لااقل یک بار حملهٔ پانیک به او دست داده و از آن پس دیگر از صحبت کردن در مجامع عمومی می‌ترسد. گرچه نمای بالینی این وضعیت تقریباً مشابه نمای بالینی جمعیت‌هراسی است، اما تشخیص جمعیت‌هراسی رد می‌شود، چون اجتناب از جمع بر ترس از ابتلا به حملهٔ پانیک مبتنی است، نه بر ترس از نفس صحبت کردن در جمع.

سایر اختلالات روان‌پزشکی

تشخیص افتراقی بازارهراسی عبارت است از تمام اختلالات روان‌پزشکی که می‌توانند افسردگی یا اضطراب ایجاد کنند. اختلال وحشت‌زدگی شایع‌ترین علت بازارهراسی است و

1- Beck Anxiety Inventory
2- Hospital Anxiety and Depression Scale
3- Generalized Anxiety Disorder Scale
4- state-trait anxiety inventory

نیازی به تشخیص مجزای بازارهراسی نیست. اختلال افسردگی اساسی، اسکیزوفرنیا، اختلال شخصیت پارانوئید، اختلال شخصیت دوری‌گزین و اختلال شخصیت وابسته.

اختلالات طبی

اختلال‌های طبی بسیاری می‌توانند موجب اضطراب شوند یا علایمی شبیه به اختلال‌های اضطراب داشته باشند.

بیماری‌های طبی متعددی علایم مشابه اختلال وحشت‌زدگی ایجاد می‌کنند. حملات پانیک با انواعی از اختلالات غدد درون‌ریز، از جمله پرکاری و کم‌کاری تیروئید، پرکاری پاراتیروئید و فئوکروموسیتوم[1] دیده می‌شود. هیپوگلیسمی دوره‌ای ناشی از انسولینوما و نیز فرآیندهای مرضی عصبی اولیه نظیر اختلالات تشنجی، کژکاری دهلیزی، نئوپلاسم‌ها و داروهای تجویزی و غیرقانونی مؤثر بر CNS می‌توانند حالات شبه پانیک ایجاد کنند. اختلالات دستگاه قلبی و ریوی، از جمله آریتمی، بیماری انسدادی مزمن ریه و آسم می‌توانند علایم دستگاه خودکار و همراه با آن اضطراب فزاینده‌ای ایجاد کنند که افتراق آن از اختلال پانیک ممکن است دشوار باشد. وجود موارد زیر به نفع علت طبی زمینه‌ای علایم شبه پانیک است: وجود خصوصیات آتیپیک در حین حملات پانیک نظیر آتاکسی، تغییر هشیاری یا عدم کنترل مثانه؛ شروع نسبتاً دیررس اختلال پانیک و علایم یا نشانه‌های جسمی حاکی از بیماری طبی.

هم‌ابتلایی

علایم افسردگی اغلب در اختلال پانیک و بازارهراسی وجود دارد و برخی از بیماران دچار اختلال پانیک، همزمان به یکی از اختلالات افسردگی هم مبتلایند. و براساس مطالعات متعدد افسردگی می‌تواند تصویر علایم را در ۴۰ تا ۸۰ درصد بیماران پیچیده کند.

علاوه بر بازارهراسی، سایر هراس‌ها و اختلال وسواسی ـ جبری هم می‌توانند همزمان با اختلال پانیک وجود داشته باشند.

الکل و سایر اختلالات مصرف مواد در حدود ۲۰ تا ۴۰ درصد از تمام بیماران رخ می‌دهد، و OCD نیز ممکن است افزایش یابد.

سیر

حملات وحشت‌زدگی شروع ناگهانی و دورهٔ نسبتاً کوتاهی دارند. نخستین حملهٔ پانیک اغلب کاملاً خودبه‌خود است، اما گاهی نیز حمله‌های پانیک در پی تهییج، فعالیت بدنی، فعالیت جنسی، یا آسیب هیجانی متوسطی ممکن است روی دهند.

حمله پانیک اغلب وقتی که شروع شد، علایمش در عرض ۱۰ دقیقه به‌سرعت تشدید می‌شود. علایم روانی عمده‌اش عبارت است از ترس مفرط و احساس قریب‌الوقوع بودن مرگ و نابودی. بیمار اغلب نمی‌تواند علت ترس خود را بیان کند؛ ممکن است دچار سردرگمی شود و در تمرکز اشکال پیدا کند. نشانه‌های جسمی حملهٔ پانیک اغلب عبارت است از افزایش ضربان قلب، احساس تپش قلب، تنگی نفس، و تعریق. بیمار اغلب می‌کوشد در هر جایی که هست، آنجا را ترک کند تا از کسی کمک بگیرد. حمله عموماً ۲۰ تا ۳۰ دقیقه و ندرتاً بیش از یک ساعت طول می‌کشد.

اختلال پانیک معمولاً در اواخر نوجوانی یا اوایل بزرگسالی شروع می‌شود، ولی مواردی از آن در کودکی، اوایل نوجوانی، و میانسالی نیز شروع شده است. برخی از داده‌ها تلویحاً بر این نکته دلالت می‌کنند که در شروع اختلال پانیک، استرس‌های روانی ـ اجتماعی افزایش یافته‌اند، اما استرس معینی را در اکثر موارد نمی‌توان شناسایی کرد.

اختلال پانیک در کل اختلال مزمنی است، اما سیرش در هر بیمار، و نیز در یک بیمار واحد در زمان‌های مختلف، به گونه‌ای متفاوت است. پیگیری‌های درازمدتی را که در حال حاضر در مورد اختلال پانیک صورت گرفته، به‌سختی می‌توان تفسیر کرد، چون از نظر اثرات درمان کنترل نشده‌اند. بااین‌حال به‌نظر می‌رسد حدود ۳۰ تا ۴۰ درصد از بیماران در پیگیری درازمدت بی‌علامت می‌شوند؛ حدود پنجاه درصدشان علایم مختصری دارند که تأثیر چشمگیری بر زندگی‌شان نمی‌گذارد؛ و حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد از بیماران همچنان علایم قابل توجهی خواهند داشت.

بیمار ممکن است پس از یکی دو حملهٔ پانیک نسبت به وضعیتش تا حدودی بی‌اعتنا شود، اما اگر حملاتش تکرار شود، نگرانی عمده‌ای پیدا خواهد کرد. بین حملات، بیمار ممکن است بابت داشتن حمله‌ای دیگر دچار اضطراب

1- pheochromocytomas

انتظاری شود. بیمار ممکن است سعی کند حملات پانیکش را پنهان نگه دارد و در نتیجه به‌خاطر تغییرات غیرقابل توجیهی که در رفتارش پیدا می‌شود، باعث نگرانی دوستان و خانواده‌اش گردد. بسامد و شدت حملات پانیک ممکن است نوسان داشته باشد: گاه روزی چند بار و گاه کمتر از ماهی یک بار ممکن است پیدا شود. مصرف بیش از حد کافئین یا نیکوتین می‌تواند علایم حملهٔ پانیک را تشدید کند.

اگر بازارهراسی بخشی از اختلال وحشت‌زدگی باشد، بهبود علایم وحشت‌زدگی اغلب علایم بازارهراسی را نیز بهبود می‌بخشد. برای تخفیف سریع و کامل بازارهراسی رفتاردرمانی سودمند است. بازارهراسی بدون سابقهٔ اختلال وحشت‌زدگی اغلب مزمن و ناتوان‌کننده است و اختلالات افسردگی و مصرف الکل اغلب سیر آن را پیچیده می‌کنند.

حضور اختلالات همراه، به‌ویژه اختلال‌های مرتبط با مصرف الکل و سایر مواد سیر اختلال‌های اضطرابی را پیچیده می‌کند. بیمارانی که کارکرد پیش‌مرضی خوبی داشته‌اند و مدت علایم‌شان کوتاه بوده، اغلب پیش‌آگهی خوبی دارند.

اغلب اختلالات اضطرابی دیگر نیز سیرهای درازمدت همراه با عودهای مکرر دارند. به‌طور کلی تمام این موارد اختلالات مزمن هستند. اختلال اضطراب فراگیر معمولاً عودهای مکر دارد، اگرچه برخی از آنها ممکن است مدت‌ها پس از حملهٔ اول رخ دهند و همین مسئله گاه باعث القای حس امنیت کاذب می‌شود. بالینگران باید به‌طور منظم علایم را مورد بررسی قرار دهند.

اغلب این اختلال‌ها همچنین با افزایش خطر خودکشی مواجه هستند، و بالینگران باید این مسئله را نیز مورد پایش قرار دهند.

رویکرد درمانی

اکثر بیماران اگر درمان شوند، بهبود نمایانی در علایم اضطراب خود پیدا می‌کنند. درمان‌های مؤثر برای تمام اختلالات اضطرابی عبارت‌اند از درمان دارویی، روان‌درمانی و درمان‌های تلفیقی. به‌طور کلی فراتحلیل‌ها حاکی از آن است که درمان دارویی بزرگ‌ترین اندازهٔ اثر را در میان گزینه‌های مختلف دارد. هرچند، بسته به نوع اختلال اضطرابی، درمان‌های دارویی، روان‌درمانی و گزینه‌های تلفیقی بسیاری موجود است.

بستری کردن

بیماران به‌ندرت نیاز به بستری شدن دارند مگر اینکه به آزمایش تشخیصی نیاز داشته باشند، مثلاً برای رد کردن یک علت طبی. همچنین، بیمارانی که به اختلالات دیگری هم مبتلا هستند باید بستری شوند، مانند مصرف مواد یا کسانی که خودکشی کرده‌اند.

دارودرمانی

در میان گزینه‌های دارویی، مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین داروهای خط اول برای اغلب اختلال‌های اضطرابی هستند، از جمله اختلال وحشت‌زدگی، اختلال اضطراب فراگیر، و اختلال اضطراب اجتماعی. برخی از داروهای دیگر (non-SSRIs) نیز سودمند هستند، مثلاً ونلافاکسین برای اختلال وحشت‌زدگی، اختلال اضطراب فراگیر، و اختلال اضطراب اجتماعی. اگرچه ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای نیز برای اختلال وحشت‌زدگی مناسب هستند، به علت عوارض جانبی چندان متداول نیستند. بسیاری از بالینگران میرتازاپین را به علت اثر رخوت‌زایی برای اختلالات اضطرابی مفید می‌دانند. هرچند مطالعات چندانی در مورد کاربرد آن برای اختلالات اضطرابی انجام نشده است.

بنزودیازپین‌ها همچنان یکی از داروهای متداول و شاید متداول‌ترین دارو برای اختلالات اضطرابی است. اغلب رهنمودهای درمانی پیشنهاد می‌کنند که این دسته از داروها، خواه به‌عنوان درمان کمکی SSRIها در طول مرحلهٔ اولیهٔ درمان، خواه به‌منظور استفادهٔ سریع در زمان وخامت اضطراب، باید صرفاً به‌صورت کوتاه‌مدت استفاده شوند. به‌طور کلی، اغلب رهنمودها توصیه می‌کنند که بنزودیازپین‌های درازمدت تنها برای بیمارانی در نظر گرفته شود که به SSRIها پاسخ نمی‌دهند یا نمی‌توانند آنها را تحمل کنند. نگرانی اصلی در مورد این داروها وابستگی دارویی و مشکلات شناختی و سایر عوارض دارویی است. به نظر نمی‌رسد که تحمل نسبت به اثرات داروی ضداضطراب رخ دهد.

داروهای ضدروان‌پریشی و ضدتشنج به‌عنوان درمان خط اول پیشنهاد نمی‌شوند اما ممکن است برای بیماران مقاوم به درمان مؤثر باشند. در این میان، کوئتیاپین متداول‌تر است و ممکن است در مقام درمان خط دوم برای اختلال اضطراب فراگیر سودمند باشد.

جدول ۶-۸
پیشنهادهای مبتنی بر شواهد برای درمان منفرد اختلالات اضطرابی

طبقات و داروها	اختلالات اضطرابی		
	اختلال اضطراب فراگیر	اختلال وحشت‌زدگی	اختلال اضطراب اجتماعی
SSRIها	خط اول	خط اول	خط اول
SNRIها	خط اول	خط اول	خط اول
TCAها	خط دوم	خط دوم	عدم توصیه
MAOIها	شواهد ناکافی	خط دوم	خط دوم
موکلوبماید -RIMA	شواهد ناکافی	شواهد ناکافی	خط دوم
سایر روان‌گردان‌ها - آگوملاتین، بوسپیرون، میرتازاپین	خط دوم	خط دوم	خط دوم
بنزودیازپین‌ها	خط دوم	خط دوم	خط دوم
ضدروان‌پریشی‌های غیرمتعارف - کوئتیاپین	خط دوم	شواهد ناکافی	عدم توصیه
ضدتشنج‌ها - پرگابالین	خط دوم	شواهد ناکافی	خط دوم

توجه: داروهای مسدودکنندهٔ بتا- آدرنرژیک صرفاً برای اضطراب اجرا توصیه می‌شوند.
RIMA، بازدارندهٔ مونوآمین اکسیداز برگشت‌پذیر

بوسپیرون یک آزاپیرون و درمان مؤثر برای اختلالات اضطراب فراگیر است. دوز این دارو طی سه نوبت در روز تقسیم می‌شود. زمان اثرگذاری آن مشابه ضدافسردگی‌ها است، یعنی چند هفته و گاه ممکن است تا چند ماه نیز طول بکشد؛ هرچند اکثر شواهد براساس گزارش‌های موردی است.

مسدودکننده‌های بتا، از قبیل پروپرانولول، گاهی برای اختلالات اضطرابی، به‌ویژه اختلال اضطراب اجتماعی به کار می‌روند. هرچند شواهد موجود موید استفاده از آن نیستند. طبق روایت مبتلایان، بسیاری آن را برای اضطراب اجتماعی، و به‌خصوص اضطراب عملکرد، مفید می‌دانند. مکانیسم مفروض توانایی دارو برای انسداد بسیاری از علایم فیزیولوژیک اضطراب است. هرچند، داده‌های کمی از این مسئله حمایت می‌کنند، و حداقل یک بررسی هیچ نوع تأثیری را نشان نمی‌دهد. یک مطالعه به این نتیجه رسید که این دارو برای اضطراب اجرا[1] - مخصوصاً اجرای موسیقی - مفید است، هرچند، عوارض جانبی قابل توجهی دارد که می‌توانند عملکرد را مختل کنند.

آنتی‌هیستامین‌ها، مثل هیدروکسی‌زین، نیز مخصوصاً به‌عنوان جایگزین‌های بنزودیازپین برای درمان حاد استفاده می‌شوند. شواهدی در مورد کاربرد آن برای اختلال اضطراب فراگیر وجود دارد، البته در خصوص اثر درازمدت آن اطلاعات زیادی در دسترس نیست.

جدول ۶-۸ طبقات رایج داروهای مورد استفاده را برای اختلالات اضطرابی و شواهد حمایت‌کننده از آنها فهرست کرده است.

رویکرد درمانی. جدول ۷-۸ برخی توصیه‌ها برای داروهای

جدول ۷-۸
دارودرمانی اختلالات اضطرابی: توصیه‌های کلیدی

- SSRIها گزینهٔ خط اول هستند.
- با میزان کم و تدریجی آغاز کنید.
- افزایش دوز متداول به دوزهای بالاتر توصیه نمی‌شود، اما ممکن است استفاده از یک هم‌گروه مفید باشد.
- استفادهٔ همزمان از بنزودیازپین‌ها به‌عنوان درمان اول ممکن است در کوتاه‌مدت سودمند باشد.
- برای دستیابی به اثربخشی ۱۲-۸ هفته دارودرمانی با دوز بهینه لازم است.
- شواهد مناسبی برای اثربخشی درمان نگهدارنده حداقل به مدت ۶ ماه در دسترس است.

1- performance anxiety

مورد استفاده به‌منظور درمان بیماران مبتلا به اضطراب را ارائه می‌کند.

برای اکثر اختلالات اضطرابی، رویکرد محافظه‌کارانه شروع درمان با یک SSRI است. هنگامی که فرد به کنترل سریع علایم اضطراب شدید نیاز دارد، بنزودیازپین‌ها مفیدترین دارو هستند. در این موارد، یک بنزودیازپین سریع‌الاثر، مانند لورازپام یا آلپرازولام، در کوتاه‌مدت سودمند است. همزمان، باید استفاده از یک SSRI را آغاز کرده و به‌تدریج میزان آن را افزایش داد.

SSRIها یا ونلافاکسین، که مهارکنندهٔ بازجذب سروتونین ـ نوراپی‌نفرین[1] (SNRI) است، گزینه‌های خط اول برای اختلال وحشت‌زدگی هستند. ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای[2] (TCAs) یا بازدارنده‌های مونوآمین اکسیداز (MAOIs) اثربخش هستند اما با توجه به عوارض جانبی‌شان کمتر مورد توجه هستند. داروهای دیگر از قبیل میرتازاپین، سایر گزینه‌های خط دوم هستند. چنانکه اشاره شد، بنزودیازپین‌ها گزینه‌های اثربخشی هستند اما به‌طور عمده برای مصرف کوتاه‌مدت یا در هنگام وخامت استفاده می‌شوند. درمان با ضدافسردگی‌های درازمدت برای پیشگیری از عود مفید است، برخی از مطالعات این حوزه پیشنهاد می‌کنند که مزایای آن به‌مدت ۱ تا ۳ سال ادامه دارند. در زمان مناسب، درمان نگهدارنده باید به‌آهستگی قطع شود.

برای اختلال اضطراب فراگیر، رویکرد مشابه است، یعنی SSRIها و SNRIها درمان‌های خط اول هستند. در صورت اثربخش نبودن، از درمان‌های جایگزین مثل آگوملاتین، پره‌گابالین، بوسپیرون و کوئتیاپین استفاده می‌شود.

در مورد اختلال اضطراب اجتماعی هم روند مشابهی استفاده می‌شود و SSRIها و SNRIها درمان خط اول هستند. پره‌گابالین و کلونازپام نیز از شواهد قدرتمندی برخوردار هستند، اگرچه هشدارهای مربوط به سایر بنزودیازپین‌ها در مورد کلونازپام هم به کار می‌روند. فنلزین نیز اثربخش است اما به‌علت عوارض جانبی به‌ندرت استفاده می‌شود. ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، بوسپیرون و کوئتیاپین نیز به دلیل عوارض جانبی توصیه نمی‌شوند. چنانکه پیش‌تر اشاره شد، مسدودکننده‌های بتا ممکن است برای اضطراب عملکرد سودمند باشند. هرچند، به‌نظر نمی‌رسد مصرف آنها قابل‌تعمیم به سایر انواع اضطراب اجتماعی باشد.

در خصوص هراس اختصاصی، گزینهٔ اول روان‌درمانی، به ویژه رفتاردرمانی، است. SSRIها ممکن است مفید باشند، هرچند مطالعات صورت‌گرفته در مورد آنها محدود است.

هدف اصلی دارودرمانی بازارهراسی، درمان حملات وحشت‌زدگی است که معمولاً به‌صورت همزمان رخ می‌دهند. بررسی‌های اولیه از استفاده از دارو برای بازارهراسی «خالص» حمایت نمی‌کنند؛ هرچند پژوهش‌های کمی صورت گرفته است.

درمان‌های روانی اجتماعی

شواهد قدرتمندی برای درمان‌های روانی اجتماعی برای اختلالات اضطرابی وجود دارد، برخی از این رویکردها عبارت‌اند از رفتاردرمانی‌شناختی[3] (CBT)، درمان‌های رفتاری، و درمان بین‌فردی. مطالعات در زمینهٔ رفتاردرمانی شناختی حاکی از اثر قابل توجه آن بر اختلال اضطراب فراگیر، اختلال وحشت‌زدگی و اختلال اضطراب اجتماعی است. اگرچه این شواهد به‌واسطهٔ دغدغه‌ها دربارهٔ سوگیری درمانی در مطالعات کم‌رنگ می‌شوند. برخی رهنمودهای درمانی رفتاردرمانی شناختی را به‌تنهایی درمان خط اول برای اختلال اضطراب اجتماعی می‌دانند. روان‌درمانی گروهی، عمدتاً با استفاده از تکنیک‌های رفتاردرمانی شناختی، نیز برای اختلال اضطراب اجتماعی سودمند است. مواجهه درمانی واقعی[4] درمان انتخابی برای هراس اختصاصی است.

شناخت‌درمانی[5]. دو کانون توجه عمده در شناخت‌درمانی اختلال پانیک عبارت است از آموزش دربارهٔ باورهای غلط بیمار و دادن اطلاعات صحیح در مورد حمله‌های پانیک. در شناخت‌درمانی به سوگیری بیمار در تفسیر غلط حس‌های جسمی خفیف تأکید می‌شود. بیمار این‌ها را دال بر قریب‌الوقوع بودن حملهٔ پانیک، نابودی، و مرگ خود می‌پندارد. دادن اطلاعات صحیح در مورد حمله‌های پانیک

1- Serotonin-Norepinephrine Reuptake Inhibitor
2- Tricyclic Antidepressant
3- Cognitive Behavioral Therapy
4- vivo exposure therapy
5- cognitive therapy

نیز عبارت است از توضیح این نکته که حمله پانیک، اگر هم روی دهد، مدت محدودی دارد و مرگ‌آور و خطرناک نیست.

درمان‌های رفتاری[1]. در رفتاردرمانی فرض اساسی این است که تغییر بدون کسبِ بینش روان‌شناختی در مورد عوامل زمینه‌ای امکان‌پذیر است. فنون مورد استفاده عبارت‌اند از تقویت مثبت و منفی، حساسیت‌زدایی نظام‌مند، غرقه‌سازی[2]، غرقه‌سازی تصوری، مواجههٔ تدریجی، جلوگیری از پاسخ، توقف فکر، فنون آرام‌سازی، درمان کنترل پانیک، خودپایشی و هیپنوتیزم. برای بیماران مبتلا به هراس اختصاصی، رویکرد معمول افزایش تدریجی مواجههٔ بیمار با محرک ترسناک است (مثلاً رفتن به طبقات بالاتر یک ساختمان برای بیمار مبتلا به ترس از ارتفاع)، و همزمان تکنیک‌های آرام‌سازی به کار برده می‌شود تا زمانی که بیمار بر هر مرحله مسلط شود.

روان‌درمانی بین‌فردی. شواهد مناسبی برای روان‌درمانی بین‌فردی، به‌ویژه آموزش مهارت‌های بین‌فردی برای اختلال اضطراب اجتماعی، وجود دارد. فرض این است که چنین بیمارانی دارای نقایص بین‌فردی هستند که در اضطراب آنها نقش دارد و از طرفی فاقد مهارت‌های تعامل مؤثر با دیگران هستند. نتیجه این است که بیماران بیشتر «تنبیه‌ها» را تجربه می‌کنند و کمتر از دیگران بابت تعامل اجتماعی پاداش می‌گیرند.

درمان مجازی[3]. برنامه‌های کامپیوتری وجود دارد که به ما اجازه می‌دهد انواع اختلالات اضطرابی از جمله بازارهراسی، هراس اختصاصی و اختلال اضطراب اجتماعی را درمان کنیم. به‌عنوان مثال، بیماران مبتلا به بازارهراسی می‌توانند خود را در حالی تجسم کنند که در فضاهای شلوغ قرار گرفته‌اند (مانند سوپرمارکت). وقتی بیمار با این شخصیت‌های مجازی در جلسات تکراری کامپیوتری همسان‌سازی می‌کند می‌تواند یاد بگیرد بر اضطراب خود مسلط شود تا زمانی که آمادهٔ اجرای مواجهه در زندگی واقعی شود. این رویکرد به‌ویژه برای موقعیت‌هایی که به‌آسانی در داخل یا نزدیک مطب درمانگر قابل تولید نیست (مثل پرواز) سودمند است.

روان‌درمانی حمایتی[4]. روان‌درمانی حمایتی شامل استفاده از مفاهیم روان‌پویشی و اتحاد درمانی برای پیشبرد مقابلهٔ انطباقی است. دفاع‌های انطباقی تشویق و تقویت می‌شوند و دفاع‌های غیر انطباقی تضعیف می‌شوند. درمانگر به واقعیت‌سنجی بیمار کمک می‌کند و ممکن است توصیه‌های رفتاری ارائه کند. علی‌رغم فقدان حمایت تجربی، بالینگران اغلب در بخش‌هایی از روان‌درمانی حمایتی را همراه با دارودرمانی به کار می‌برند.

روان‌درمانی بینش‌مدار[5]. در روان‌درمانی بینش‌مدار هدف افزایش رشد بینش فرد در مورد تعارضات روان‌شناختی است که در صورت عدم حل‌وفصل آنها ممکن است به‌صورت رفتارهای علامتی تظاهر کنند. این روش یک زمانی درمان کلاسیک بسیاری از انواع اضطراب بود، و فرض این بود که اضطراب نشان‌دهندهٔ یک تعارض زیربنایی روان‌پویشی است. برخی بررسی‌ها حاکی از آن است که روان‌درمانی روان‌پویشی می‌تواند به کاهش علایم اضطراب کمک کند، و احتمالاً اثر پایداری دارد. هرچند، بررسی‌ها معمولاً مشکلات روش‌شناختی دارند، و ما با کمبود مطالعات مقایسه‌ای لازم برای تعیین اثربخشی مواجه هستیم.

همه‌گیرشناسی اختلالات

بروز و شیوع

اختلالات اضطرابی از شایع‌ترین طبقات اختلالات روانی هستند. در مطالعهٔ ملی هم‌ابتلایی[6] گزارش شده است که از هر ۴ نفر یکی واجد ملاک‌های تشخیصی لااقل یک اختلال اضطرابی است و میزان شیوع ۱۲ ماههٔ این اختلال‌ها ۱۷/۷ درصد است.

در اکثر مطالعات همه‌گیرشناسی اختلال وحشت‌زدگی حاکی از شیوع یک ساله بین ۰/۲ و ۱/۱ درصد است. پایین‌ترین میزان ۰/۱ (نیجریه)، بالاترین نرخ ۶/۹ درصد (ایتالیا) و میانگین شیوع ۲/۳ درصد بوده است.

در اکثر مطالعات همه‌گیرشناسی اختلال اضطراب فراگیر بیانگر شیوع ۱۲ ماهه بین ۲/۱ تا ۳/۱ درصد در امریکا است.

1- behavioral therapies 2- flooding
3- virtual therapy
4- supportive psychotherapy
5- insight-oriented psychotherapy
6- the national comorbidity study

جدول ۸-۸
نرخ شیوع طول عمر و ۱۲ ماههٔ اختلالات اضطرابی DSM-IV در بررسی‌های جامعهٔ بین‌الملل در میان بزرگ‌سالان

	GAD		Panic Disorder		Separation Anxiety		Agoraphobia		Social Phobia		Specific Phobia		All Anxiety	
Study	**12 mo**	**LT**	**12 mo**	**LT**	**12 mo**	**LT**	**12 mo**	**LT**	**12 mo**	**LT**	**12 mo**	**LT**	**12 mo**	**LT**
U.S. (NESARC)[a]	2.1	4.1	2.1	5.1	—	—	0.1	0.2	2.8	5.0	7.1	9.4	11.1[h]	17.2[h]
Iran[b]	—	1.3	—	1.3	—	—	—	0.7	—	0.8	—	—	—	8.4
Australia (NSMHWB)[c]	2.6	—	1.1	—	—	—	0.5	—	1.3	—	—	—	5.6	—
Germany (GHS-MHS)[d]	1.5	—	2.3	—	—	—	12.6[i]	—	12.6[i]	—	12.6[i]	—	14.5	—
Italy, Sesto Fiorentino[e]	—	6.9	—	6.9	—	—	—	0.4	—	3.7	—	1.5	—	16.9
Korea (KECA-R)[f]	0.8	1.6	0.1	1.6	—	—	0.2	0.2	0.4	0.5	3.4	3.8	5.3	6.9
WHO WMH Surveys[g]														
U.S.	3.1	5.7	2.7	4.7	1.9	9.2	0.8	1.4	6.8	12.1	8.7	12.5	18.1	28.8
Mexico	—	0.9	—	1.0	0.9	4.5	—	1.0	—	2.9	—	7.0	—	14.3
Belgium	—	1.9	—	16	0.1	1.4	—	—	—	2.0	—	6.8	—	13.1
Italy	0.5	1.9	0.6	16	0.0	1.5	0.4	1.2	1.0	2.1	2.7	5.7	5.1	11.1
Ukraine	1.2	1.9	1.3	1.9	—	—	0.2	0.3	1.5	2.6	—	—	6.1	3.8
Lebanon	1.3	—	0.2	—	1.9	6.9	0.3	—	1.1	—	8.2	—	11.2	—
Nigeria	0.0	0.1	0.1	0.2	0.0	0.2	0.2	0.4	0.3	0.3	3.5	5.4	4.1	5.7
New Zealand	—	6.0	—	2.7	—	—	—	1.2	—	9.4	—	10.8	—	24.9
Japan	1.2	—	0.5	—	—	—	0.3	—	0.8	—	2.7	—	4.8	—
China	0.8	—	0.2	0.4	0.2	1.3	0.0	0.0	0.2	0.5	1.9	2.6	2.7	4.8
South Africa	1.4	—	0.8	—	—	—	4.8	—	1.9	—	—	—	8.1	—

[a]From Hasin DS, Grant BF. The National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) Waves 1 and 2: Review and summary of findings. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2015;50(11):1609–1640.
[b]Mohammadi MR, Davidian H, Noorbala AA, Malekafzali H, Naghavi HR, Pouretemad HR, Yazdi SAB, Rahgozar M, Alaghebandrad J, Amini H, Razzaghi EM, Mesgarpour B, Soori H, Mohammadi M, Ghanizadeh A. An epidemiological survey of psychiatric disorders in Iran. *Clin Pract Epidemol Ment Health*. 2005;26;1:16.
[c]Oakley Browne MA, Wells JE, Scott KM, McGee MA; New Zealand Mental Health Survey Research Team. Lifetime prevalence and projected lifetime risk of DSM-IV disorders in Te Rau Hinengaro: the New Zealand Mental Health Survey. *Aust N Z J Psychiatry*. 2006;40(10):865–874.
[d]Jacobi F, Wittchen HU, Holting C, Höfler M, Pfister H, Müller N, Lieb R. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: Results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med*. 2004;34(4):597–611.
[e]Faravelli C, Abrardi L, Bartolozzi D, Cecchi C, Cosci F, D'Adamo D, Iacono BL, Ravaldi C, Scarpato MA, Truglia E, Rosi S. The Sesto Fiorentino study: background, methods and preliminary results. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in an Italian community sample using clinical interviewers. *Psychother Psychosom*. 2004;73(4):216–225.
[f]Cho MJ, Chang SM, Lee YM, Bae A, Ahn JH, Son J, Hong JP, Bae JN, Lee DW, Cho SJ, Park JI, Lee JY, Kim JY, Jeon HJ, Sohn JH, Kim BS. Prevalence of DSM-IV major mental disorders among Korean adults: A 2006 National Epidemiologic Survey (KECA-R). *Asian J Psychiatr*. 2010;3(1):26–30.
[g]The WHO World Mental Health Survey Consortium. Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *JAMA*. 2004;291:2581–2590.
[h]Not including PTSD.
[i]Any phobia, including social phobia, specific phobia, and agoraphobia.

دامنهٔ شیوع بسیار متفاوت و از صفر درصد (نیجریه) تا ۲/۶ درصد (آلمان) متغیر است.

شیوع یک سالهٔ اختلال اضطراب اجتماعی نیز در مناطق مختلف بسیار متفاوت است. بالاترین نرخ گزارش‌شده متعلق به ایالات متحده است (۶/۸ درصد)، و چین پایین‌ترین میزان را دارد (۰/۲ درصد). میانگین حدود ۴ تا ۵ درصد است. شاید علت این اختلاف تفاوت مفاهیم ترس اجتماعی در فرهنگ‌های مختلف یا حتی دشواری ترجمهٔ این مفهوم در فرهنگ‌های متفاوت باشد.

شیوع ۱۲ ماههٔ بازارهراسی در مناطق مختلف ثابت و دامنهٔ آن از صفر درصد (چین) تا ۰/۸ درصد (ایالات متحده) متغیر است. تنها استثنا افریقای جنوبی است که میزان شیوع ۴/۸ درصد گزارش شده است.

نرخ شیوع هراس اختصاصی هم به‌طور گسترده متغیر است و دامنهٔ آن ۱/۹ درصد (چین) تا ۸/۷ درصد (ایالات متحده) تغییر می‌کند.

جدول ۸-۸ شیوع یک ساله و مادام‌العمر اختلالات اضطرابی را در کشورهای مختلف مقایسه می‌کند.

جنس

تقریباً در تمام اختلالات اضطرابی میزان شیوع در میان زنان بیشتر از مردان است. برای بیشتر اختلال‌ها این تفاوت دو برابر است. تنها استثنا اختلال اضطراب اجتماعی است که در آن نسبت ابتلا تقریباً برابر است. این اختلاف در تمام سنین وجود دارد اما در اوایل بزرگ‌سالی و میان‌سالی بارزتر است.

سن

اختلالات اضطرابی یکی از زودهنگام‌ترین شروع‌ها را در میان اختلالات روان‌پزشکی دارند. اغلب این اختلال‌ها در کودکی یا نوجوانی آغاز می‌شوند و سن متوسط ۱۲ سالگی است.

به‌طور کلی، اختلال‌های هراس باثبات‌ترین اختلال‌ها در طول زمان هستند. وحشت‌زدگی و اختلال اضطراب فراگیر بسیار به اختلال افسردگی اساسی شبیه هستند زیرا در طول چرخهٔ زندگی و چندین وخامت و فروکشی رخ می‌دهند.

متغیرهای فرهنگی اجتماعی و قومی

اختلالات اضطرابی در وضعیت‌های اجتماعی اقتصادی و تحصیلی پایین شایع‌تر هستند. هرچند، این رابطه بسیار پیچیده است.

برخی مطالعات نرخ بالاتری از اختلالات اضطرابی را در امریکایی‌های افریقایی‌تبار و پایین‌ترین میزان را در میان اسپانیایی‌تبارها گزارش کرده‌اند.

نوروبیولوژی اختلال

ژنتیک

اختلالات اضطرابی هم مانند اغلب اختلالات روان‌پزشکی اختلالات پیچیده‌ای هستند. بررسی اختلالات اضطرابی نسبت به بسیاری دیگر از اختلال‌ها برتری دارد، زیرا ترس و اضطراب، در مقایسه با سایر پدیده‌های روانی، در حیوانات شایع و به‌راحتی قابل‌مشاهده است. بنابراین، مدل‌های حیوانی اطلاعات بسیاری برای پژوهش در زمینهٔ ژنتیک و سایر جنبه‌های اختلال فراهم کرده است. هرچند، اینجا بر مطالعات انسانی تمرکز خواهیم کرد.

بررسی‌های الگوهای وراثتی. تعداد نسبتاً زیادی از بررسی‌های خانوادگی از تجمع فامیلی اختلالات اضطرابی اساسی حمایت کرده‌اند، از جمله اختلال وحشت‌زدگی، اختلال اضطراب فراگیر، هراس‌ها و بازارهراسی. در مورد اختلال وحشت‌زدگی، خطر خانوادگی برای شروع زودهنگام بسیار بالا است. در خصوص اختلال اضطراب اجتماعی قوی‌ترین خطر برای زیرگونهٔ تعمیم‌یافته (فراگیر) بود.

بسیاری از بررسی‌های بزرگ دوقلوها وراثت‌پذیری بیشتری برای دوقلوهای یک‌تخمکی در برابر دوتخمکی‌ها نشان داده‌اند، این مسئله حاکی از یک مؤلفهٔ ژنتیکی است. به نظر می‌رسد تأثیر ژنتیکی حدود ۳۰ درصد یا بیشتر باشد، و شاید برای هراس‌ها تا ۶۰ درصد هم برسد.

مطالعات ژنتیکی. در میان مطالعات ژن کاندیدا، بررسی‌های پیوستگی نتایج بی‌ثباتی داشته‌اند، این مسئله با در نظر گرفتن پیچیدگی این اختلال، چندان عجیب نیست. بنابراین یافتن ژن‌های بسیار نافذ[1] بعید است. مطالعات همخوانی[2] عموماً بر ژن‌های کاندیدایی تکیه می‌کنند، که معمولاً بابت نقش فرضی‌شان در ایجاد یک اختلال یا به‌علت نتایج بررسی‌های پیشین انتخاب شده‌اند. بیشترین پژوهش‌ها در مورد ژن‌های دستگاه‌های عصب‌رسانه و واکنش به استرس صورت گرفته است. در این زمینه هم نتایج متغیر هستند.

مطالعات سراسر ژنوم[3] (GWAS) به یک اندازه به فرض مقدم یا درجهٔ نفوذ نیاز ندارند. یکی از محدودیت‌های آن نیاز به نمونه‌های بزرگ است، و این مسئله بسیاری از مطالعات ژنتیکی را در روان‌پزشکی محدود کرده است. چنین بررسی‌های بیشتری در مورد اختلال وحشت‌زدگی انجام شده است. یک بررسی از نقش عوامل ایمنی در این اختلال حمایت کرده است. مطالعهٔ دیگر دو پلی‌مورفیسم نوکلئوتید منفرد مرتبط[4] (SNPs) را پیدا کرده است، این یافته سپس در پژوهش دیگری تکرار شد. این ژن‌ها در بیان mRNA در قشر پیشانی نقش دارند. علی‌رغم پیشرو بودن نتایج، این یافته‌ها همچنان در سطح مقدماتی هستند. یک همکاری پژوهشی بزرگ، کنسرسیوم ژنتیک روان‌پزشکی[5]، چندین ژن خطر جدید و محتمل را یافته است؛ در اینجا هم، این نتایج

۱- میزان نفوذ ژن یا penetrance یعنی درصدی از افراد که یک ژن مشخص را دارند و علائم بالینی بیماری مرتبط با آن را بروز می‌دهند، هرچه این درصد بالاتر باشد آن ژن نافذتر تلقی می‌شود ـ مترجم.

2- association studies
3- Genome-Wide Studies
4- Single Nucletide Polymorphisms
5- psychiatric genetics consortium

آزمایشی هستند.

با توجه به نیاز به حجم نمونهٔ قابل توجه، داده‌های کمی دربارهٔ تعاملات ژن ـ محیط موجود است. هرچند، با توجه به اینکه شواهد همگرا نقشی را برای رویدادهای تجمیعی و اختصاصی زندگی پیشنهاد می‌کنند، پژوهش در این حوزه ضروری است. همچنین شواهد محدود اما متقاعدکننده‌ای برای نقش اپی‌ژنتیک در اختلالات اضطرابی وجود دارد. در هر حال، این حوزه نوظهور است.

بررسی‌های تصویربرداری مغز

داده‌های پیش‌بالینی در خصوص مدار ترس راهنمای کارهای پژوهشی دربارهٔ جنبه‌های نوروآناتومیک اضطراب بوده‌اند. بنابراین، بیشترین بررسی‌ها در مورد به ادامه و سایر اجزای اتصالات فرونتوآمیگدال (قشر پیرهینال، قشر جلوپیشانی شکمی جانبی[1] (vlPFC) و اینسولای قدامی) صورت گرفته است. تمرکز دیگر بر هیپوکامپ است که نقش مهمی در یادگیری ترس و خاموشی دارد. سایر نواحی عبارت‌اند از قشر اربیتوفرونتال خلفی و جانبی[2] (OFC)، اینسولای قدامی، و vlPFC، که افزایش فعالیت نوروفیزیولوژیک در بیماران مبتلا به هراس را نشان می‌دهد.

سیستم‌های نوروشیمیایی هم محل توجه هستند، از جمله سیستم‌های نورآدرنرژیک مرکزی، سیستم‌های دوپامینرژیک و سروتونرژیک مرکزی و گابا.

مطالعات شرطی‌سازی ترس در افراد سالم مشابه بررسی‌های حیوانی است، و تأیید می‌کنند که مدار ترس در میان گونه‌ها ثابت است. در بررسی‌های PET و fMRI، آمیگدال، قشر جلوپیشانی شکمی داخلی (vmPFC)، و هیپوکامپ نقش داشته‌اند.

مطالعات اختلال وحشت‌زدگی حاکی از ناهنجاری هم در زمان استراحت و هم در طول حملهٔ حاد وحشت‌زدگی است. در حالت استراحت، نواحی هیپوکامپ و پاراهیپوکامپ دخیل هستند، در حالی که در طول حمله، ارتباطات در مناطق اینسولار و جسم مخطط، همراه با کاهش فعالیت در نواحی دیگر از جمله PFC است. بررسی‌های MRI نیز حاکی از ناهنجاری‌ها در حجم مادهٔ خاکستری در مناطق پاراهیپوکامپ و گیجگاهی است. بررسی‌های لاکتات مغزی با استفاده از fMRI نیز جالب و نشان‌دهندهٔ واکنش افراطی به هیپوکاپنیا[3] است که یک واکنش به خفگی محسوب می‌شود. بررسی‌های اتصال گیرنده‌ای[4] ناهنجاری‌هایی را در گابا و اتصال سروتونرژیک، به‌ویژه $5HT_{1A}$، نشان می‌دهد.

مطالعات در مورد هراس‌های اختصاصی حاکی از فعال شدن مناطق پارالیمبیک قدامی و قشرهای ارتباطی حسی مرتبط با هراس اختصاصی (بینایی، شنوایی، یا سایر حس‌ها) است. این مسئله حساسیت بیش‌ازحد به سرنخ‌های مرتبط با تهدید اختصاصی را نشان می‌دهد. همچنین، آمیگدال نیز در اینجا نقش دارد.

در اختلال اضطراب اجتماعی، بررسی‌های تصویربرداری کارکردی بیانگر پاسخ اغراق‌شده به محرک‌های اجتماعی، به‌ویژه در ساختارهای لوب گیجگاهی میانی است. از همه شایع‌تر، محققان متوجه حساسیت بیش از حد به تهدیدهای اجتماعی شده‌اند.

برخلاف سایر اختلال‌ها، اختلال اضطراب فراگیر یافته‌های روشنی در مورد فعالیت بیش از حد آمیگدال نشان نمی‌دهد. ویژگی‌های اصلی بیشتر مشابه وضعیت عدم تنظیم هیجانی، همراه با قطع ارتباطات کارکردی بین سینگولای قدامی و آمیگدال و همچنین فاسیکولوس ناخوشایند است. این ممکن است حاکی از ارتباط ضعیف‌تر فرونتوآمیگدال و تعمیم افراطی ترس باشد. شواهد اولیه پیشنهاد می‌کنند که درمان‌های اثربخش، مثل رفتاردرمانی شناختی و درمان‌های دارویی، این نواحی را هدف قرار دهند.

مطالعات روان‌شناختی. دانشمندان رفتاری به شفاف‌سازی روان‌شناسی ترس و اضطراب از طریق مطالعات حیوانی و انسانی کمک کرده‌اند. بحث کامل در مورد پژوهش روان‌شناختی فراتر از قلمرو این فصل است، اما آزمایش‌های پاولوف و دانشمندان بعدی در خصوص ماهیت شرطی‌سازی مرتبط‌ترین فعالیت‌ها به اختلالات اضطرابی هستند. در مطالعات کلاسیک، دانشمندان حیوان را با محرکی خنثی مواجه می‌کنند، مثل یک صوت شنیداری، و سپس در هنگام ارائهٔ یک محرک ناخوشایند، مثل شوک الکتریکی، آن صوت شنیداری را هم پخش می‌کنند. با تکرار همایندی دو محرک، محرک خنثی با محرک ناخوشایند تداعی می‌شود، تا جایی که به تنهایی، و حتی زمانی که محرک ناخوشایند حذف شود، می‌تواند همان واکنش را فراخوانی کند. نتیجه این است که حیوان شرطی می‌شود یا یاد می‌گیرد که از محرک‌های خنثی

1- Ventrolateral Prefrontal Cortex
2- Orbitofrontal Cortex
3- hypocapnia
4- receptor-binding studies

بترسد. در علوم رفتاری، محرک خنثی را محرک شرطی و محرک ناخوشایند را غیرشرطی می‌نامند. اگر دانشمند محرک شرطی را بدون محرک غیرشرطی ارائه کند و این کار را به دفعات کافی تکرار کند، حیوان دیگر دو محرک را با هم مرتبط نخواهد کرد؛ این وضعیت خاموشی نامیده می‌شود. مدت زمانی که طول می‌کشد تا خاموشی رخ دهد به محرک‌های خاص و خود حیوان بستگی دارد. همچنین ممکن است به موقعیت هم وابسته باشد، به‌طوری که یک موقعیت متفاوت می‌تواند واکنش را تغییر دهد. مطالعات رفتاری پیشنهاد می‌کنند که حیوان شرطی شدن را فراموش نمی‌کند. در عوض، شرطی شدن الان با یک حافظهٔ جدید رقابت می‌کند. تحت شرایط مناسب، یعنی جفت شدن[1] و واکنش ترس مرتبط با آن را می‌توان دوباره برانگیخت.

با توجه به اینکه انسان‌ها هم جزو حیوانات هستند، آن‌ها هم شرطی شدن و خاموشی را تجربه می‌کنند. ارتباط شرطی شدن با اختلالات اضطرابی، به‌خصوص هراس‌ها باید واضح باشد. پژوهش در باب شرطی شدن از این توصیف ساده فراتر رفته تا بسیاری از ظرافت‌های یادگیری شرطی را شناسایی و تشریح کند.

سبب‌شناسی

نظریه‌های زیستی

مواد شیمیایی عصبی و واکنش جنگ یا گریز. هنگامی که استرسی را ادراک می‌کنیم، بدن‌مان نوروترانسمیترها و نوروپپتیدهای معینی را فعال می‌کند. نتیجهٔ آن واکنش «جنگ یا گریز» است. این پاسخ در موقعیت‌های خاص، انطباقی است. هرچند، تعمیم افراطی آن‌ها می‌تواند ناتوان‌کننده و زیربنای بسیاری از اختلالات اضطرابی باشد.

فعال‌سازی مزمن می‌تواند موجب تغییراتی در برخی از سیستم‌ها باشد. بعضی از شواهد حاکی از این است که عوامل استرس‌زای اوایل زندگی می‌توانند باعث این نوع فعال‌سازی شده و موجب شود فرد بعد نسبت به ابتلا به اختلالات اضطرابی مستعد شود. اینکه چرا در موقعیت‌های یکسان، برخی از ما نسبت به دیگران آسیب‌پذیرتر هستیم، یک حوزهٔ خاص پژوهشی است.

تصور می‌شود که مواد شیمیایی عصبی و سیستم‌ها بیشترین ارتباط را با مکانیسم بین اختلالات اضطرابی دارند، این مواد و سیستم‌ها عبارت‌اند از مونوآمین ها، محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ فوق‌کلیه (HPA)، هورمون آزادکنندهٔ کورتیکوتروپین (CRH) و سایر مواد شیمیایی. به‌طور کلی، بیماران مبتلا به اختلالات اضطرابی علایمی دارند که حاکی از برونداد اغراق‌شدهٔ سیستم نورآدرنرژیک، همراه با افزایش فعال شدن سیستم‌های خودمختار و سمپاتیک است. جدول ۹-۸، به‌طور خلاصه به دستگاه‌های شیمیایی عصبی اصلی مرتبط با اختلالات اضطرابی اشاره می‌کند.

مطالعات پیش‌بالینی یادگیری ترس. همان‌طور که اشاره شد، همه‌شمول بودن ترس و اضطراب در بسیاری از حیوانات موجب شده پژوهش روی مدل‌های حیوانی نسبتاً آسان باشد. پژوهشگران با استفاده از مدل‌های شرطی شدن ترس

جدول ۹-۸

سیستم‌های مواد شیمیایی عصبی دخیل در اختلالات اضطرابی و رویکردهای درمانی مرتبط

مواد شیمیایی عصبی	نواحی مغزی	ارتباط با اختلالات اضطرابی	رویکردهای درمانی (فعلی و آتی)
سیستم نورآدرنرژیک	لوکوس سرولئوس، آمیگدال، هیپوکامپ، هیپوتالاموس، قشر جلوپیشانی	فعالیت مهارگسیخته و بیش از حد سیستم	درمان خط اول برای اختلالات اضطرابی SNRIها (همراه با SSRIها) پروپرانولول برای اضطراب عملکرد
محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ فوق‌کلیه (HPA)	هیپوکامپ، آمیگدال، هیپوتالاموس، قشر جلوپیشانی	محور HPA بی‌نظم (رهاسازی بیش از حد کورتیزول، پس‌خوراند غیرطبیعی) در برخی بررسی‌ها	تجویز کورتیزول برای اختلال اضطراب اجتماعی و عنکبوت‌هراسی در دست بررسی است

1- pairing

جدول ۹-۸
سیستم‌های مواد شیمیایی عصبی دخیل در اختلالات اضطرابی و رویکردهای درمانی مرتبط ــ ادامه

مواد شیمیایی عصبی	نواحی مغزی	ارتباط با اختلالات اضطرابی	رویکردهای درمانی (فعلی و آتی)
هورمون آزادکنندهٔ کورتیکوتروپین (CRH)	قشرهای جلوپیشانی و سینگولا، آمیگدال، هیپوکامپ، هیپوتالاموس، هستهٔ نوار انتهایی، هستهٔ اکامبنس (خمیده)	افزایش پایدار غلظت CRH	تاکنون آنتاگونیست‌های گیرندهٔ CRH-1 در کارآزمایی‌های بالینی اثربخش نبوده
نورواستروئیدها	هیپوکامپ، آمیگدال، قشر مخ	سطوح غیرطبیعی نورواستروئیدهای خون محیطی در اختلال وحشت‌زدگی؛ همچنین احتمالاً در اختلال اضطراب فراگیر و اختلال اضطراب اجتماعی (یافته‌های متغیر)	مشخص شده که پاروکستین سطوح پیرامونی آلوپرگنانولون[1] را در یک بررسی روی مبتلایان به اختلال وحشت‌زدگی افزایش داده، اما در بررسی دوم این اتفاق نیفتاده آنالوگ‌های صناعی نورواستروئیدها در دست ساخت است
آرژینین وازوپرسین (AVP)	هستهٔ پاراونتریکولار هیپوتالاموس، سپتوم، هیپوکامپ، قشر	پلی‌مورفیسم نوکلئوتید منفرد در ژن گیرندهٔ AVP V1b با اختلال وحشت‌زدگی مرتبط است	شکست اثربخشی آنتاگونیست گیرندهٔ AVP V1b (SSR149415) برای اختلال اضطراب فراگیر در آزمایهٔ بالینی آنتاگونیست‌های جدید گیرندهٔ AVP V1b تحت بررسی هستند
سیستم دوپامینرژیک	آمیگدال، هستهٔ اکامبنس، قشر جلوپیشانی	رهاسازی بیش از حد دوپامین در مسیر مزوکورتیکال، سطوح دائماً بالای دوپامین در قشر جلوپیشانی	بوپروپیون یک NDRI است که اساساً برای درمان افسردگی به کار رفته، گاهی اوقات به‌عنوان مکمل درمانی اختلالات اضطرابی است
سیستم سروتونرژیک	هسته‌های سجاف پشتی[2]، آمیگدال، هیپوکامپ، قشر جلوپیشانی	فعالیت پایین گیرنده‌های پس‌سیناپسی 5-HT1A در اختلال وحشت‌زدگی و اختلال اضطراب اجتماعی	SSRIها و SNRIها درمان خط اول اختلالات اضطرابی هستند
گاما- آمینوبوتیریک اسید (GABA)	جسم سیاه، گلوبوس پالیدوس، هیپوتالاموس، مادهٔ خاکستری اطراف مجرا، هیپوکامپ، آمیگدال، سینگولای قدامی	کاهش اتصال گابا-A و بنزودیازپین در اختلال وحشت‌زدگی کاهش سطوح گابا در اختلال وحشت‌زدگی، عدم تعادل احتمالی بین مهار گابائرژیک تونیک و تحریک ناشی از گلوتامات	تیاگابین، یک SGRI (بازدارندهٔ انتخابی بازجذب گابا) و ویگاباترین (بازدارندهٔ ترانس‌آمیناز گابا) درمان‌های بالقوه محسوب می‌شوند یافته‌های مبهم تیاگابین در اختلال اضطراب فراگیر

1- allopregnanolone

2- dorsal raphe nuclei

بترسد. در علوم رفتاری، محرک خنثی را محرک شرطی و محرک ناخوشایند را غیرشرطی می‌نامند. اگر دانشمند محرک شرطی را بدون محرک غیرشرطی ارائه کند و این کار را به دفعات کافی تکرار کند، حیوان دیگر دو محرک را با هم مرتبط نخواهد کرد؛ این وضعیت خاموشی نامیده می‌شود. مدت زمانی که طول می‌کشد تا خاموشی رخ دهد به محرک‌های خاص و خود حیوان بستگی دارد. همچنین ممکن است به موقعیت هم وابسته باشد، به‌طوری که یک موقعیت متفاوت می‌تواند واکنش را تغییر دهد. مطالعات رفتاری پیشنهاد می‌کنند که حیوان شرطی شدن را فراموش نمی‌کند. در عوض، شرطی شدن الان با یک حافظهٔ جدید رقابت می‌کند. تحت شرایط مناسب، یعنی جفت شدن[1] و واکنش ترس مرتبط با آن را می‌توان دوباره برانگیخت.

با توجه به اینکه انسان‌ها هم جزو حیوانات هستند، آن‌ها هم شرطی شدن و خاموشی را تجربه می‌کنند. ارتباط شرطی شدن با اختلالات اضطرابی، به‌خصوص هراس‌ها باید واضح باشد. پژوهش در باب شرطی شدن از این توصیف ساده فراتر رفته تا بسیاری از ظرافت‌های یادگیری شرطی را شناسایی و تشریح کند.

سبب‌شناسی

نظریه‌های زیستی

مواد شیمیایی عصبی و واکنش جنگ یا گریز. هنگامی که استرسی را ادراک می‌کنیم، بدن‌مان نوروترانسمیترها و نوروپپتیدهای معینی را فعال می‌کند. نتیجهٔ آن واکنش «جنگ یا گریز» است. این پاسخ در موقعیت‌های خاص، انطباقی است. هرچند، تعمیم افراطی آن‌ها می‌تواند ناتوان‌کننده و زیربنای بسیاری از اختلالات اضطرابی باشد.

فعال‌سازی مزمن می‌تواند موجب تغییراتی در برخی از سیستم‌ها باشد. بعضی از شواهد حاکی از این است که عوامل استرس‌زای اوایل زندگی می‌توانند باعث این نوع فعال‌سازی شده و موجب شود فرد بعد نسبت به ابتلا به اختلالات اضطرابی مستعد شود. اینکه چرا در موقعیت‌های یکسان، برخی از ما نسبت به دیگران آسیب‌پذیرتر هستیم، یک حوزهٔ خاص پژوهشی است.

تصور می‌شود که مواد شیمیایی عصبی و سیستم‌ها بیشترین ارتباط را با مکانیسم بین اختلالات اضطرابی دارند، این مواد و سیستم‌ها عبارت‌اند از مونوآمین ها، محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ فوق‌کلیه (HPA)، هورمون آزادکنندهٔ کورتیکوتروپین (CRH) و سایر مواد شیمیایی. به‌طور کلی، بیماران مبتلا به اختلالات اضطرابی علایمی دارند که حاکی از برونداد اغراق‌شدهٔ سیستم نورآدرنرژیک، همراه با افزایش فعال شدن سیستم‌های خودمختار و سمپاتیک است. جدول ۹-۸ به‌طور خلاصه به دستگاه‌های شیمیایی عصبی اصلی مرتبط با اختلالات اضطرابی اشاره می‌کند.

مطالعات پیش‌بالینی یادگیری ترس. همان‌طور که اشاره شد، همه‌شمول بودن ترس و اضطراب در بسیاری از حیوانات موجب شده پژوهش روی مدل‌های حیوانی نسبتاً آسان باشد. پژوهشگران با استفاده از مدل‌های شرطی شدن ترس

جدول ۹-۸

سیستم‌های مواد شیمیایی عصبی دخیل در اختلالات اضطرابی و رویکردهای درمانی مرتبط

مواد شیمیایی عصبی	نواحی مغزی	ارتباط با اختلالات اضطرابی	رویکردهای درمانی (فعلی و آتی)
سیستم نورآدرنرژیک	لوکوس سرولئوس، آمیگدال، هیپوکامپ، هیپوتالاموس، قشر جلوپیشانی	فعالیت مهارگسیخته و بیش از حد سیستم	درمان خط اول برای اختلالات اضطرابی SNRIها (همراه با SSRIها) پروپرانولول برای اضطراب عملکرد
محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ فوق‌کلیه (HPA)	هیپوکامپ، آمیگدال، هیپوتالاموس، قشر جلوپیشانی	محور HPA بی‌نظم (رهاسازی بیش از حد کورتیزول، پس‌خوراند غیرطبیعی) در برخی بررسی‌ها	تجویز کورتیزول برای اختلال اضطراب اجتماعی و عنکبوت‌هراسی در دست بررسی است

1- pairing

جدول ۹-۸
سیستم‌های مواد شیمیایی عصبی دخیل در اختلالات اضطرابی و رویکردهای درمانی مرتبط ــ ادامه

مواد شیمیایی عصبی	نواحی مغزی	ارتباط با اختلالات اضطرابی	رویکردهای درمانی (فعلی و آتی)
هورمون آزادکنندهٔ کورتیکوتروپین (CRH)	قشرهای جلوپیشانی و سینگولا، آمیگدال، هیپوکامپ، هیپوتالاموس، هستهٔ نوار انتهایی، هستهٔ اکامبنس (خمیده)	افزایش پایدار غلظت CRH	تاکنون آنتاگونیست‌های گیرندهٔ CRH-1 در کارآزمایی‌های بالینی اثربخش نبوده
نورواستروئیدها	هیپوکامپ، آمیگدال، قشر مخ	سطوح غیرطبیعی نورواستروئیدهای خون محیطی در اختلال وحشت‌زدگی؛ همچنین احتمالاً در اختلال اضطراب فراگیر و اختلال اضطراب اجتماعی (یافته‌های متغیر)	مشخص شده که پاروکستین سطوح پیرامونی آلوپرگنانولون[1] را در یک بررسی روی مبتلایان به اختلال وحشت‌زدگی افزایش داده، اما در بررسی دوم این اتفاق نیفتاده آنالوگ‌های صناعی نورواستروئیدها در دست ساخت است
آرژینین وازوپرسین (AVP)	هستهٔ پاراونتریکولار هیپوتالاموس، سپتوم، هیپوکامپ، قشر	پلی‌مورفیسم نوکلئوتید منفرد در ژن گیرندهٔ AVP V1b با اختلال وحشت‌زدگی مرتبط است	شکست اثربخشی آنتاگونیست گیرندهٔ AVP V1b (SSR149415) برای اختلال اضطراب فراگیر در آزمایهٔ بالینی آنتاگونیست‌های جدید گیرندهٔ AVP V1b تحت بررسی هستند
سیستم دوپامینرژیک	آمیگدال، هستهٔ اکامبنس، قشر جلوپیشانی	رهاسازی بیش از حد دوپامین در مسیر مزوکورتیکال، سطوح دائماً بالای دوپامین در قشر جلوپیشانی	بوپروپیون یک NDRI است که اساساً برای درمان افسردگی به کار رفته، گاهی اوقات به‌عنوان مکمل درمانی اختلالات اضطرابی است
سیستم سروتونرژیک	هسته‌های سجاف پشتی[2]، آمیگدال، هیپوکامپ، قشر جلوپیشانی	فعالیت پایین گیرنده‌های پس‌سیناپسی 5-HT1A در اختلال وحشت‌زدگی و اختلال اضطراب اجتماعی	SSRIها و SNRIها درمان خط اول اختلالات اضطرابی هستند
گاما- آمینوبوتیریک اسید (GABA)	جسم سیاه، گلوبوس پالیدوس، هیپوتالاموس، مادهٔ خاکستری اطراف مجرا، هیپوکامپ، آمیگدال، سینگولای قدامی	کاهش اتصال گابا-A و بنزودیازپین در اختلال وحشت‌زدگی کاهش سطوح گابا در اختلال وحشت‌زدگی، عدم تعادل احتمالی بین مهار گابائرژیک تونیک و تحریک ناشی از گلوتامات	تیاگابین، یک SGRI (بازدارندهٔ انتخابی بازجذب گابا) و ویگاباترین (بازدارندهٔ ترانس‌آمیناز گابا) درمان‌های بالقوه محسوب می‌شوند یافته‌های مبهم تیاگابین در اختلال اضطراب فراگیر

1- allopregnanolone
2- dorsal raphe nuclei

جدول ۹-۸
سیستم‌های مواد شیمیایی عصبی دخیل در اختلالات اضطرابی و رویکردهای درمانی مرتبط ــ ادامه

مواد شیمیایی عصبی	نواحی مغزی	ارتباط با اختلالات اضطرابی	رویکردهای درمانی (فعلی و آتی)
			یافته‌های مختلط توپیرامات (کانال‌های سدیم ولتاژ وابسته را مسدود می‌کند، گابا را تقویت می‌کند) در اختلال وحشت‌زدگی ترکیب‌های انتخابی برای زیرگونه‌های گیرندهٔ اختصاصی گابا-A تحت بررسی است. توجه: گاباپنتین و پرگابالین، اگرچه از نظر ساختاری با گابا مرتبط هستند بر گیرنده‌های گابا عمل نمی‌کنند
گلوتامات	آمیگدال، هیپوکامپ، قشرهای پیشانی و سینگولا	عدم تعادل احتمالی بین مهار گابائرژیک تونیک و تحریک ناشی از گلوتامات در اختلال وحشت‌زدگی	اثربخشی DCS به‌عنوان درمان مکمل مواجهه‌درمانی برای ارتفاع‌هراسی، اختلال اضطراب اجتماعی و اختلال وحشت‌زدگی بازدارنده‌های حمل‌کنندهٔ گلیسین تحت بررسی است مدولاتورهای گیرندهٔ متابوتروپیک تحت بررسی هستند آنتاگونیست گیرندهٔ NMDA به‌عنوان ضداضطراب ـ اثربخشی مقدماتی ریلوزول[1] برای اختلال اضطراب فراگیر
نوروپپتید Y (NPY)	آمیگدال، هیپوکامپ، ساقهٔ مغز، هستهٔ اکامبنس، لوکوس سرولئوس، هیپوتالاموس	سطوح پایین NPY در اختلال استرس پس از سانحه، در اختلالات اضطرابی کمتر بررسی شده	احتمال کاهش اضطراب در اثر استفادهٔ داخل بینی تحت بررسی است گیرنده‌های Y1 و Y2 اهداف بالقوهٔ درمان هستند
گالانین	قشر جلوپیشانی، آمیگدال، هیپوکامپ، لوکوس سرولئوس	بررسی‌های بسیار کم در بیماران مبتلا به اختلالات اضطرابی پلی‌مورفیسم ژن گالانین مرتبط با اختلال وحشت‌زدگی، صرفاً در زنان	پتانسیل مدولاتورهای گالانین به‌عنوان رویکردی آتی؛ فاقد بررسی

1- reluzole

جدول ۹-۸
سیستم‌های مواد شیمیایی عصبی دخیل در اختلالات اضطرابی و رویکردهای درمانی مرتبط ــ ادامه

مواد شیمیایی عصبی	نواحی مغزی	ارتباط با اختلالات اضطرابی	رویکردهای درمانی (فعلی و آتی)
کوله‌سیستوکینین (CCK)	قشر مخ، هیپوکامپ، آمیگدال، دم‌دار، پوتامن، تالاموس، هیپوتالاموس	کاهش سطوح CCK در مایع مغزی نخاعی در اختلال وحشت‌زدگی	تا امروز، آنتاگونیست‌های گیرندهٔ CCK-B اثربخشی برای اختلال اضطراب فراگیر یا اختلال وحشت‌زدگی نشان نداده‌اند
اکسی‌توسین	هیپوتالاموس، ناحیهٔ تگمنتوم شکمی، آمیگدال	پلی‌مورفیسم گیرندهٔ ژن اکسی‌توسین مرتبط با افزایش خطر اضطراب در افراد دارای استرس اوایل زندگی	سودمندی استعمال اکسی‌توسین داخل بینی برای اختلال اضطراب اجتماعی، تحت بررسی است؛ مزیت بالقوه برای اختلال اضطراب فراگیر
سیستم اندوکانابینوئید	قشر جلوپیشانی، هیپوتالاموس، آمیگدال، هیپوکامپ	بی‌نظمی پیام‌رسانی اندوکانابینوئید	کانابیدیول[1] اضطراب را در بیماران مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی را در طول سخنرانی عمومی کاهش داد؛ تحت بررسی مطالعات مسدودکننده‌های FAAH به عنوان درمان بالقوه برای PTSD (که دیگر ذیل اختلال اضطرابی گذاشته نمی‌شود) در حال اجراست؛ در اختلال‌های اضطرابی مورد نیاز است.

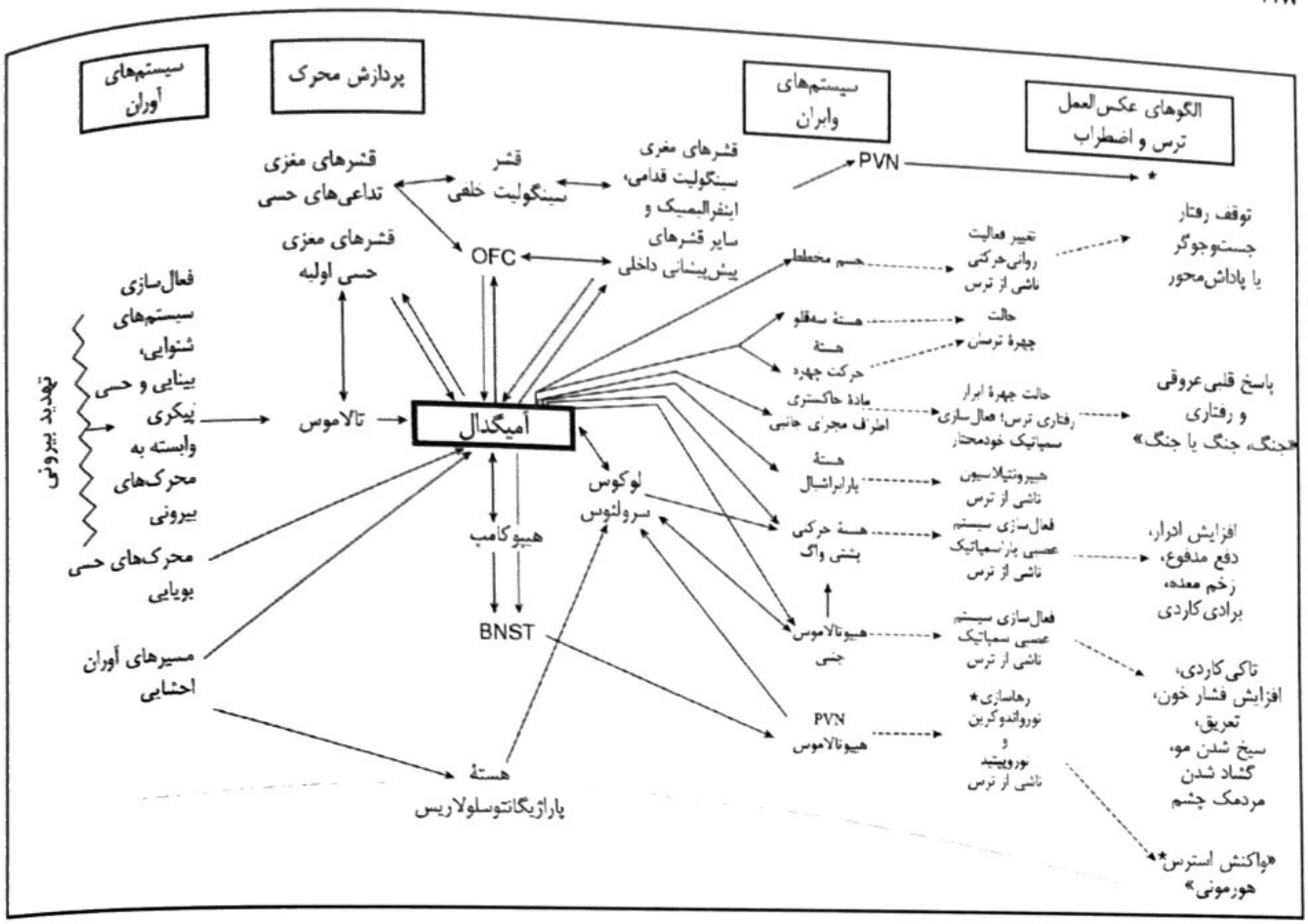
GAD، اختلال اضطراب فراگیر؛ PD، اختلال پانیک (وحشت‌زدگی)؛ SAD، اختلال اضطراب اجتماعی؛ NMDA، N-متیل-D-آسپارتات؛ NDRI، مسدودکنندهٔ بازجذب نوراپی‌نفرین ـ دوپامین؛ SSRI، مسدودکنندهٔ بازجذب سروتونین انتخابی؛ SNRI، مسدودکنندهٔ بازجذب سروتونین ـ نوراپی‌نفرین؛ DCS، D- سیکلوسرین؛ FAAH، هیدرولاز آمید اسید چرب.

می‌توانند همبستگی‌های آناتومیکی ترس و اضطراب را بررسی کنند. خلاصه کردن بسیاری از جنبه‌های آنچه در مورد سبب‌شناسی ترس و اضطراب می‌دانیم طاقت‌فرسا است. در گسترده‌ترین حالت، می‌توان محرکی را تصور کرد که اطلاعات آن از طریق دستگاه‌های آوران جمع‌آوری شده است. سپس آن محرک پردازش و ارزیابی می‌شود تا خوشایند یا ناخوشایند بودن آن بررسی شود. این ارزیابی شامل تجارب قبلی و بافت‌های محیطی مرتبط با محرک می‌شود. حاصل آن، ترس یا اضطراب است که طیف گسترده‌ای از پاسخ‌های رفتاری، درون‌ریز و خودمختار را به کار می‌گیرد تا به آن محرک واکنش نشان دهد.

بسیاری از مناطق مغزی و ارتباطات بین آنها در این پاسخ دخیل هستند. برای مثال، آمیگدال نقشی حیاتی دارد. آمیگدال زیرهسته‌های بسیاری به نام کمپلکس آمیگدالوئید دارد که هر کدام کارکرد منحصر به فردی دارند. مثلاً هستهٔ جانبی آمیگدال[2] (LA) میانجی اصلی برای اطلاعات حسی بینایی، شنوایی و جسمانی دریافت شده از تالاموس و قشر مغز است. اتصالات بین تالاموس و این هسته ظاهر در شرطی شدن ترس مرتبط با این محرک‌های خاص نقش بسیار مهمی دارند.

1- cannabidiol

2- Lateral Nucleus of the Amygdala



شکل ۱-۸

مدار نوروآناتومیک زیربنای ترس و اضطراب که توسط سیستم‌های ارزیابی‌کنندهٔ اهمیت محرک‌های بالقوه تهدیدآمیز (سمت چپ) و سیستم‌های سازمان‌دهنده و میانجی ابراز ترس و رفتارهای اضطرابی (سمت راست) سازمان‌دهی می‌شود. (از چارنی دی اس، دروتس دابلیو سی. اساس نوروبیولوژیکی اختلالات اضطرابی. در: ویراست دیویس کی، چارنی دی سی، کویل جی، نمراف سی بی. سایکوفارماکولوژی. نسل پنجم پیشرفت. نیویورک: لیپینکات ویلیامز و ویلکینز؛ ۲۰۰۲: ۹۰۱.)

هنگام ورود اطلاعات به LA، این هسته بازنمود نورونی محرک را به سایر هسته‌های آمیگدال ارسال می‌کند و سپس توسط تعدادی از سیستم‌ها تنظیم می‌شود، از جمله دستگاه‌هایی که بافتار یا زمینه را از حافظه فراخوانی می‌کنند یا اطلاعاتی دربارهٔ وضعیت‌های مختلف تعادل (هومئوستازی) بدنی تأمین می‌کنند. برخی از گسترده‌ترین نمودافکنی‌ها (پروجکشن‌ها) به سمت هسته‌های قاعده‌ای[1] (BA) می‌روند، که در شکل‌دهی مسیرهای ماندگار برای شرطی شدن ترس دخیل هستند. پس از پردازش بیشتر، از جمله از سایر مناطق قشری، برونداد هسته‌های آمیگدال پاسخ‌های رفتاری را که منعکس‌کنندهٔ مجموع فعالیت هسته‌های بسیاری است سازمان‌دهی می‌کند. هستهٔ مرکزی آمیگدال سپس این اطلاعات را به سیستم‌های حرکتی، خودکار و نوروآندوکرین مختلف دخیل در ابراز ترس ارسال می‌کند. این سیستم‌ها عبارت‌اند از هیپوتالاموس، مغز میانی، و بصل‌النخاع. مثلاً هیپوتالاموس می‌تواند متناوباً CRH را فعال کند تا پاسخ استرس مرتبط را آغاز کند. از بین سایر ساختارها، هیپوکامپ هم نقشی حیاتی در یادگیری ترس و خاموش دارد و به شکل‌گیری پاسخ‌های هیجانی مرتبط با ترس کمک می‌کند.

این بحث صرفاً مقدمهٔ مختصری است برای آنچه از نوروبیولوژی اختلالات اضطرابی می‌دانیم و فرض می‌کنیم. کتاب درسنامهٔ جامع روان‌پزشکی مباحث و منابع گسترده‌تری از مقالات مرتبط را در اختیار شما می‌گذارد. شکل ۱-۸ به‌طور خلاصه مراحل پاسخ ترس و برخی مناطق مغزی دخیل در این مراحل را نمایش می‌دهد.

1- Basal Nuclei

منابع

Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Allgulander C, Bandelow B, den Boer JA, Christmas DM, Davies S, Fineberg N, Lidbetter N, Malizia A, McCrone P, Nabarro D, O'Neill C, Scott J, van der Wee N, Wittchen HU. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessivecompulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2014; 28(5):403-439.

Bandelow B, Reitt M, R ver C, Michaelis S, Görlich Y, Wedekind D. Efficacy of treatments for anxiety disorders: A meta-analysis. *Int Clin Psychopharmacol*. 2015; 30(4): 183-192.

Bandelow B, Sher L, Bunevicius R, Hollander E, Kasper S, Zohar J, Möller HJ; WFSBP Task Force on Mental Disorders in Primary Care; WFSBP Task Force on Anxiety Disorders, OCD and PTSD. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2012; 16(2):77-84.

Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*. 1988; 56(6):893-897.

Craske MG, Rauch SL, Ursano R, Prenoveau J, Pine DS, Zinbarg RE. What is an anxiety disorder? *Depress Anxiety*. 2009;26:1066-1085.

Crocq M-A. A history of anxiety: From Hippocrates to DSM. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015; 17(3): 319-325.

Osso B, Buoli M, Baldwin DS, Altamura AC. Serotonin norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) in anxiety disorders: A comprehensive review of their clinical efficacy. *Hum Psychopharmacol*. 2010; 25(1):17-29.Dell

Depping AM, Komossa K, Kissling W, Leucht S. Second-generation antipsychotics for anxiety disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; (12):CD008120.

Dresler T, Guhn A, Tupak SV, Ehlis A-C, Herrmann MJ, Fallgatter AJ, Deckert J, Domschke K. Revise the revised? New dimensions of the neuroanatomical hypothesis of panic disorder. *J Neural Transm (Vienna)*. 2013; 120(1):3-29.

Fentz HN, Hoffart A, Jensen MB, Arendt M, O'Toole MS, Rosenberg NK, Hougaard E. Mechanisms of change in cognitive behaviour therapy for panic disorder: The role of panic self-efficacy and catastrophic misinterpretations. *Behav Res Ther*. 2013; 51:579-587.

Funayama T, Furukawa TA, Nakano Y, Noda Y, Ogawa S, Watanabe N, Chen J, Noguchi Y. In-situation safety behaviors among patients with panic disorder: Descriptive and correlational study. *Psych Clin Neurosci*. 2013;67:332-339.

Generoso MB, Trevizol AP, Kasper S, Cho HJ, Cordeiro Q, Shiozawa P. Pregabalin for generalized anxiety disorder: An updated systematic review and meta-analysis. *Int Clin Psychopharmacol*. 2017;32(1):49-55.

Goodwin RD, Stein DJ. Anxiety disorders and drug dependence: Evidence on sequence and specificity among adults. *Psych Clin Neurosci*. 2013; 67: 167-173.

Gorman JM, Kent JM, Sullivan GM, Coplan JD. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Am J Psychiatry*. 2000; 157(4):493-505.

Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein J. A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry*. 1989; 146(2):148-161.

Hamm AO. Specific phobias. *Psychiatr Clin North Am*. 2009; 32(3):577.

Hasin DS, Grant BF. The National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) Waves 1 and 2: Review and summary of findings. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2015; 50(11):1609-1640.

Hofmann SG, Hinton DE. Cross-cultural aspects of anxiety disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2014; 16(6): 450.

Julian LJ. Measures of anxiety. Arthritis Care Res (Hoboken) [Internet]. 2011 Nov [cited November 24, 2019];63(0 11):5467-5472. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3879951/

Khalsa SS, Feinstein JS, Li W, Feusner JD, Adolphs R, Hurlemann R. Panic anxiety in humans with bilateral amygdala lesions: Pharmacological induction via cardiorespiratory interoceptive pathways. *J Neurosci.* 2016; 36(12): 3559-3566.

Klein DF. Historical aspects of anxiety. *Dialogues Clin Neurosci.* 2002; 4(3):295-304.

Lovibond PF, Lovibond SH. The structure of negative emotional states: comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behav Res Ther.* 1995;33(3):335-343.

Marteau TM, Bekker H. The development of a six-item short-form of the state scale of the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI). *Br J Clin Psychol.* 1992;31(3):301-306.

McLean CP, Asnaani A, Litz BT, Hofmann SG. Gender differences in anxiety disorders: Prevalence, course of illness, comorbidity and burden of illness. *J Psychiatr Res.* 2011; 45: 1027-1035.

Meyerbroker K, Morina N, Kerkhof G, Emmelkamp PM. Virtual reality exposure treatment of agoraphobia: A comparison of computer automatic virtual environment and head-mounted display. *Stud Health Technol Inform.* 2011; 167:51-56.

Naragon-Gainey K, Gallagher MW, Brown TA. A longitudinal examination of psychosocial impairment across the anxiety disorders. *Psycholog Med.* 2013;43:1475.

Perna G, Daccò S, Menotti R, Caldirola D. Antianxiety medications for the treatment of complex agoraphobia: Pharmacological interventions for a behavioral condition. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2011; 7: 621-637.

Practice Guideline for the Treatment of Patients With Panic Disorder. In: *APA Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders: Comprehensive Guidelines and Guideline Watches [Internet].* 1st ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2006 [cited July 26, 2020]. Available from: http://www.psychiatryonline.com/content.aspx?aID=51396

Sanchez C, Reines EH, Montgomery SA. A comparative review of escitalopram, paroxetine, and sertraline: Are they all alike? *Int Clin Psychopharmacol.* 2014;29(4):185-196.

Shear MK, Vander Bilt J, Rucci P, Endicott J, Lydiard B, Otto MW, Pollack MH, Chandler L, Williams J, Ali A, Frank DM. Reliability and validity of a structured interview guide for the Hamilton Anxiety Rating Scale (SIGH-A). *Depress Anxiety.* 2001;13(4):166-178.

Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, Löwe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: The GAD-7. *Arch Intern Med.* 2006; 166(10):1092-1097.

Steenen SA, van Wijk AJ, van der Heijden GJ, van Westrhenen R, de Lange J, de Jongh A. Propranolol for the treatment of anxiety disorders: Systematic review and metaanalysis. *J Psychopharmacol.* 2016; 30(2):128-139.

Stein DJ, Nesse RM. Threat detection, precautionary responses, and anxiety disorders. *Neurosci Biobehav Rev.* 2011;35:1075-1079.

Vinkers CH, Olivier B. Mechanisms underlying tolerance after long-term benzodiazepine use: A future for subtype-selective GABAA receptor modulators? *Adv Pharmacol Sci [Internet].* 2012;2012:416864 [cited July 26, 2020]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3321276/

World Health Organization. Depression and other common mental disorders: Global health estimates. 2017 [cited September 26, 2019]. Available from: https://apps.who.int/iris/handle/10665/254610

Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983; 67(6):361-370.

Zimmerman M, Clark H, McGonigal P, Harris L, Holst CG, Martin J. Reliability and validity of the DSM-5 anxious distress specifier interview. *Compr Psychiatry.* 2017;76:11-17.

Zimmerman M, Martin J, Clark H, McGonigal P, Harris L, Holst CG. Measuring anxiety in depressed patients: A comparison of the Hamilton anxiety rating scale and the DSM-5 Anxious Distress Specifier Interview. *J Psychiatr Res.* 2017;93:59-63.

Khalsa SS, Feinstein JS, Li W, Feusner JD, Adolphs R, Hurlemann R. Panic anxiety in humans with bilateral amygdala lesions: Pharmacological induction via cardiorespiratory interoceptive pathways. *J Neurosci.* 2016; 36(12): 3559-3566.

Klein DF. Historical aspects of anxiety. *Dialogues Clin Neurosci.* 2002; 4(3):295-304.

Lovibond PF, Lovibond SH. The structure of negative emotional states: comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behav Res Ther.* 1995;33(3):335-343.

Marteau TM, Bekker H. The development of a six-item short-form of the state scale of the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI). *Br J Clin Psychol.* 1992;31(3):301-306.

McLean CP, Asnaani A, Litz BT, Hofmann SG. Gender differences in anxiety disorders: Prevalence, course of illness, comorbidity and burden of illness. *J Psychiatr Res.* 2011; 45: 1027-1035.

Meyerbroker K, Morina N, Kerkhof G, Emmelkamp PM. Virtual reality exposure treatment of agoraphobia: A comparison of computer automatic virtual environment and head-mounted display. *Stud Health Technol Inform.* 2011; 167:51-56.

Naragon-Gainey K, Gallagher MW, Brown TA. A longitudinal examination of psychosocial impairment across the anxiety disorders. *Psycholog Med.* 2013;43:1475.

Perna G, Daccò S, Menotti R, Caldirola D. Antianxiety medications for the treatment of complex agoraphobia: Pharmacological interventions for a behavioral condition. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2011; 7: 621-637.

Practice Guideline for the Treatment of Patients With Panic Disorder. In: *APA Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders: Comprehensive Guidelines and Guideline Watches [Internet].* 1st ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2006 [cited July 26, 2020]. Available from: http://www.psychiatryonline.com/content.aspx?aID=51396

Sanchez C, Reines EH, Montgomery SA. A comparative review of escitalopram, paroxetine, and sertraline: Are they all alike? *Int Clin Psychopharmacol.* 2014;29(4):185-196.

Shear MK, Vander Bilt J, Rucci P, Endicott J, Lydiard B, Otto MW, Pollack MH, Chandler L, Williams J, Ali A, Frank DM. Reliability and validity of a structured interview guide for the Hamilton Anxiety Rating Scale (SIGH-A). *Depress Anxiety.* 2001;13(4):166-178.

Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, Löwe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: The GAD-7. *Arch Intern Med.* 2006; 166(10):1092-1097.

Steenen SA, van Wijk AJ, van der Heijden GJ, van Westrhenen R, de Lange J, de Jongh A. Propranolol for the treatment of anxiety disorders: Systematic review and metaanalysis. *J Psychopharmacol.* 2016; 30(2):128-139.

Stein DJ, Nesse RM. Threat detection, precautionary responses, and anxiety disorders. *Neurosci Biobehav Rev.* 2011;35:1075-1079.

Vinkers CH, Olivier B. Mechanisms underlying tolerance after long-term benzodiazepine use: A future for subtype-selective GABAA receptor modulators? *Adv Pharmacol Sci [Internet].* 2012;2012:416864 [cited July 26, 2020]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3321276/

World Health Organization. Depression and other common mental disorders: Global health estimates. 2017 [cited September 26, 2019]. Available from: https://apps.who.int/iris/handle/10665/254610

Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983; 67(6):361-370.

Zimmerman M, Clark H, McGonigal P, Harris L, Holst CG, Martin J. Reliability and validity of the DSM-5 anxious distress specifier interview. *Compr Psychiatry.* 2017;76:11-17.

Zimmerman M, Martin J, Clark H, McGonigal P, Harris L, Holst CG. Measuring anxiety in depressed patients: A comparison of the Hamilton anxiety rating scale and the DSM-5 Anxious Distress Specifier Interview. *J Psychiatr Res.* 2017;93:59-63.

۹

اختلال وسواسی جبری و اختلالات مرتبط

این فصل شامل گروهی از اختلالات است که ویژگی بارز آنها وجود افکار مزاحم راجعه و یا اعمال ذهنی یا رفتارهای تکراری است. این اختلالات عبارتند از: اختلال وسواسی ـ جبری[1] (OCD)، اختلال بدریخت‌انگاری بدن[2] (BDD)، اختلال انباشت‌گری[3] (HD)، اختلال کندن مو (تریکوتیلومانیا[4]) و اختلال خراش پوست (کندن پوست) و تعدادی از اختلالات مشابه.

تظاهرات بالینی

اختلال وسواسی ـ جبری

اختلال وسواسی ـ جبری (OCD) به صورت گروه مختلفی از علایم تظاهر می‌کند که شامل افکار مزاحم، آداب وسواسی اشتغالات ذهنی و وسواس‌های عملی هستند. وسواس‌های فکری عبارتند از افکار، امیال یا تکانه‌های راجعه مزاحم و ناخواسته که منجر به افزایش قابل توجه اضطراب یا ناراحتی می‌شوند. وسواس‌های عملی[5] یا اجبارها عبارتند از رفتارها یا اعمال ذهنی که در پاسخ به وسواس‌های فکری به شکل قاعده‌مند یا انعطاف‌ناپذیر انجام می‌شوند. این وسواس‌های عملی یا فکری راجعه ناراحتی شدیدی برای فرد ایجاد می‌کنند. این وسواس‌های فکری یا عملی سبب اتلاف وقت می‌شوند و اختلال قابل ملاحظه‌ای در روند معمولی و طبیعی زندگی، کارکرد شغلی، فعالیتهای معمول اجتماعی، یا روابط فرد ایجاد می‌کنند. بیمار مبتلا به اختلال وسواسی ـ جبری ممکن است فقط وسواس فکری، فقط وسواس عملی، و یا هر دوی آنها را با هم داشته باشد. اما در بیشتر موارد، وسواس‌های فکری و عملی هر دو با هم وجود دارند.

وسواس‌های فکری و عملی (اجبارها) ویژگی‌های اساسی OCD محسوب می‌شوند. فکر یا تکانهٔ وسواسی خود را به زور و به‌طور دائم به حوزهٔ باخبری خودآگاهانهٔ فرد تحمیل می‌کند. وسواس‌های فکری معمول در OCD عبارتند از افکار مربوط به آلودگی («دست‌هایم کثیف هستند») یا تردیدهای وسواسی («یادم رفت اجاق را خاموش کنم»).

الگوهای معمول علائم OCD شامل چند دستهٔ محدود است که عبارتند از آلودگی/پاکی، افکار ممنوعه/وارسی کردن، قرینه بودن/نظم و علائم انباشت‌گری (ذخیره‌سازی) که در ادامه خواهند آمد. بیشتر مبتلایان به OCD به‌طور معمول بصیرت خوبی به این واقعیت دارند که عقاید وسواسی آنها واقعی نیست. با این حال برخی بیماران بصیرت کافی ندارند و تعداد کمی از آنها ممکن است فاقد بصیرت باشند (افکار وسواسی آنها شکل هذیانی دارد). این گروه از بیماران ممکن است به اشتباه تشخیص اختلال روانپریشی را دریافت کنند و درمان نامناسبی برای آنها انجام شود.

وسواس‌های فکری و عملی در بزرگسالان (جدول ۱-۹) و نیز کودکان و نوجوانان (جدول ۲-۹) به اشکال گوناگونی تظاهر می‌یابند. علایم یک بیمار واحد ممکن است در طول زمان تغییر کند و هم‌پوشانی‌هایی پیدا کند، ولی به هر حال علایم اختلال وسواسی ـ جبری چهار الگوی عمده دارد که در ادامه توضیح داده می‌شوند.

آلودگی/پاکی. شایع‌ترین الگو آن است که وسواسِ آلودگی و به دنبالش شست‌وشو یا اجتناب اجبارگونه از شیئی که فرد

1- Obsessive Compulsive Disorder
2- Body Dysmorphic Disorder
3- Hoarding Disorder
4- trichotillomania
5- compulsions

جدول ۱-۹
علایم وسواسی - جبری در بزرگسالان

متغیر	درصد
وسواس‌های فکری (تعداد = ۲۰۰ نفر)	
آلودگی	۴۵
تردید مرضی	۴۲
جسمی	۳۶
لزوم تقارن	۳۱
پرخاشگرانه	۲۸
جنسی	۲۶
سایر وسواس‌ها	۱۳
چند وسواس با هم	۶۰
وسواس‌های عملی (تعداد = ۲۰۰ نفر)	
وارسی	۶۳
شست و شو	۵۰
شمارش	۳۶
لزوم پرسیدن یا اعتراف	۳۱
تقارن و دقت	۲۸
انباشت یا ذخیره‌سازی	۱۸
چند وسواس عملی با هم	۴۸
سیر بیماری (تعداد = ۱۰۰ نفر)*	
نوع	
مداوم	۸۵
رو به تباهی	۱۰
دوره‌ای	۲
از بین رفته	۷۱
از بین نرفته	۲۹

* سن شروع: مردان =۶/۸±۱۷/۵ سال؛ زنان = ۸/۵±۲۰/۸ سال

گمان می‌کند آلوده است، وجود داشته باشد. فرد اغلب از شیء اجتناب‌ناپذیر (مثل مدفوع، ادرار، گرد و غبار، یا میکروب) می‌ترسد. بیمار ممکن است دست‌هایش را به افراط بشوید و درواقع بساید و بخراشد، یا از ترس میکروب، حتی قادر به ترک خانه‌اش هم نباشد. اضطراب، شایع‌ترین واکنش هیجانی در برابر شیئی است که فرد از آن می‌ترسد، منتها شرم و نفرت وسواس‌گونه هم احساسات شایعی است. بیمارانی که وسواس آلودگی دارند، معمولاً معتقدند که آلودگی با کوچک‌ترین تماس از شیئی به شیء دیگر و از فردی به فرد دیگر منتقل می‌شود.

تردید مرضی/وارسی. دومین الگوی شایع، وسواس تردید است که به دنبالش وسواس عملی به‌صورت وارسی روی می‌دهد. این وسواس اغلب متضمن نوعی احساس خطر از انجام عملی خشونت‌بار است (مثلاً فرد می‌ترسد مبادا اجاق را خاموش یا در را قفل نکرده باشد). وارسی هم اغلب به این صورت است که بیمار چند بار به خانه برمی‌گردد تا مثلاً ببیند اجاق را خاموش کرده یا نه. این بیماران تردیدوسواس‌گونه‌ای دربارهٔ خود[1] دارند، به‌طوری‌که همیشه به خاطر فراموش کردن یا انجام چیزی، احساس گناه می‌کنند.

افکار مزاحم/ممنوعه. سومین الگوی شایع اختلال وسواسی - جبری آن است که فرد صرفاً افکار وسواسی مزاحمی بدون هیچ‌گونه وسواس عملی داشته باشد. این‌گونه وسواس‌ها معمولاً افکاری تکراری دربارهٔ نوعی عمل جنسی یا پرخاشگرانه است که به نظر خود فرد، شنیع و شرم‌آور است. بیمارانی که دارای وسواس‌های فکری مربوط به اعمال پرخاشگرانه یا جنسی هستند ممکن است خودشان را به پلیس معرفی کنند یا نزد کشیش اعتراف نمایند. افکار خودکشی نیز ممکن است وسواسی باشند (در این حالت بعید است فرد این افکار را عملی کند). اما در مورد افکار وسواسی ارزیابی خطر واقعی خودکشی ضروری است.

تقارن/نظم. چهارمین الگوی شایع این اختلال، لزوم رعایت تقارن یا دقت است، به‌طوری‌که ممکن است موجب شود فرد دچار وسواس عملی کندی گردد. بیمار واقعاً ساعت‌ها وقت لازم دارد تا یک وعده غذا بخورد، یا صورتش را اصلاح کند.

سایر الگوهای علایم. وسواس‌های مذهبی و ذخیره‌سازی اجبارگونه هم در بیماران وسواسی - جبری شایع است. وسواس کندن مو (تریکوتیلومانیا)، و ناخن جویدن هم ممکن است وسواس‌های عملی از نوع اختلال وسواسی - جبری باشد. خودارضایی هم ممکن است جنبهٔ وسواس‌گونه پیدا کند.

خانم ک از سوی پزشک عمومی برای ارزیابی روان‌پزشکی ارجاع شده بود. طی مصاحبه، خانم ک توضیح داد از مدت‌ها پیش تشریفات وارسی دارد که سبب شده چندین

1- obsessional self-doubt

جدول ۲-۹
وسواس‌های فکری و عملی گزارش‌شده از سوی ۷۰ بیمار کودک‌ونوجوان که تصادفی انتخاب شده بودند

مشکل عمده‌ای که تظاهر کرده بود	تعداد (٪) علایم گزارش شده در مصاحبه اولیه*
وسواس فکری	
نگرانی یا نفرت از آنچه از بدن دفع یا ترشح می‌شود (ادرار، مدفوع، بزاق)، و از کثیفی، میکروب، سموم محیطی، و غیره	۳۰ (۴۳)
ترس از احتمال وقوع اتفاقی وحشتناک (آتش‌سوزی، مرگ یا بیماری فردی مورد علاقه، خود، یا دیگران)	۱۸ (۲۴)
توجه به تقارن، نظم و ترتیب، یا دقت، یا لزوم رعایت این موارد	۱۲ (۱۷)
زهدورزی (عبادت مفرط یا پرداختن مفرط به اعمال مذهبی به طوری که با زمینهٔ خانوادگی بیمار تناسب نداشته باشد)	۹ (۱۳)
اعتقاد به اعداد سعد و نحس	۶ (۸)
افکار، تصاویر، یا تکانه‌های جنسی ممنوع یا انحرافی	۳ (۴)
اصوات بی‌معنا، کلمات، یا اصوات موسیقایی به‌صورت مزاحم و مداخله‌آمیز (Intrusive)	۱ (۱)
وسواس عملی (اجبار)	
دست‌شستن، دوش گرفتن، حمام کردن، مسواک زدن، یا به سر و وضع خود رسیدن به‌نحوی افراطی یا آیین‌گونه	۶۰ (۸۵)
آداب وسواسی تکراری (داخل و خارج شدن مکرر از در، نشستن و برخاستن مکرر و غیره)	۳۶ (۵۱)
وارسی درها، قفل‌ها، اجاق‌ها، وسایل آتش‌نشانی، ترمزهای ماشین، و غیره	۳۲ (۴۶)
آداب وسواسی از قبیل تمیزکاری برای زدودن تماس با آلودگی‌ها	۱۶ (۲۳)
لمس کردن	۱۴ (۲۰)
منظم سازی و مرتب سازی	۱۲ (۱۷)
انجام اقداماتی برای پیشگیری از صدمه رسیدن به خود یا دیگران (مثلاً آویختن لباسها به ترتیبی خاص)	۱۱ (۱۶)
شمارش	۱۳ (۱۸)
ذخیره‌سازی و گردآوری	۸ (۱۱)
آداب وسواسی متفرقه (مثل لیسیدن، تف کردن، داشتن الگوی خاصی برای پوشیدن لباس)	۱۸ (۲۶)

* کسانی که همزمان چند علامت دارند، ثبت شده‌اند و به این دلیل است که جمع کل از هفتاد بیشتر شده است.

شغل را از دست بدهد و به چندین رابطه‌اش صدمه زده بود. او می‌گفت مثلاً چون اغلب افکاری دارد مبنی بر این‌که درب خودرویش را قفل نکرده، برایش سخت است ماشینش را ترک کند مگر این‌که به طور مکرر آن را وارسی کند. این وارسی‌ها آن‌قدر با شدت انجام شد که دستگیرهٔ درب چندین ماشینش را شکسته بود و هر روز به دلیل وارسی ماشین یک ساعت دیر سر کارش حاضر می‌شد.

هم‌چنین او افکار راجعه‌ای داشت که درب آپارتمانش را قفل نکرده و هر روز پیش از آن‌که عازم سر کار شود چندین بار برمی‌گشت و درب منزلش را کنترل می‌کرد. بیمار اظهار داشت وارسی درب‌ها اضطرابش را در مورد ایمنی کاهش می‌داد. خانم ک گفت گاهگاهی تلاش کرده بود اتومبیل یا منزل را بدون وارسی درب ترک کند (مثلاً زمان‌هایی که دیرش شده بود) اما بعد آن‌قدر در مورد دزدیده شدن ماشینش یا سرقت شدن از خانه‌اش نگران می‌شد که نمی‌توانست هیچ جا برود. بیمار گزارش کرد که وسواس‌هایش در مورد امنیت در طول ۳ ماه گذشته چنان شدت گرفته بودند که به دلیل تأخیرهای مکرر شغلش را از دست داده بود. او از ماهیت غیرمنطقی دغدغه‌های وسواسی‌اش آگاه بود اما نمی‌توانست آن‌ها را نادیده بگیرد.

اختلال بدریخت‌انگاری بدن

بیماران مبتلا به BDD اشتغال خاطر با یک یا چند نقص یا عیب خیالی در ظاهر خود دارند. این نقایص یا عیوب از چشم دیگران جزئی هستند یا اصلاً قابل مشاهده نیستند. نگرانی‌های ایشان درخصوص ظاهر خود منجر به طیفی از اعمال ذهنی یا رفتارها می‌شود، ازجمله مقایسهٔ خود با دیگران، وارسی خود در آینه یا استتار کردن عیوب تخیلی.

شایع‌ترین نگرانی‌ها (جدول ۳-۹) به عیب‌های سر و صورت، بخصوص معایب بخش‌های خاص (مثل پوست، شکل و اندازهٔ بینی و مو) مربوط می‌شوند. با این حال علائم ممکن است روی هر ناحیه‌ای از بدن متمرکز شود. گاهی نگرانی فرد مبهم و حتی فهم آن دشوار است، مانند نگرانی مفرط در مورد چانه‌ای که «مچاله» است. بیماران در سیر اختلال خود در مورد ۵ تا ۷ ناحیهٔ گوناگون از بدن خود نگران می‌شوند. بیش از یک‌چهارم بیماران درخصوص نامتقارن بودن ظاهر خود نگران هستند.

علایم شایع همراه عبارتند از باور یا هذیان انتساب[1]، وارسی مکرر خود در آینه یا دوری از آینه و سطوح شفاف و تلاش برای پنهان کردن نقص خیالی. باور یا هذیان انتساب معمولاً در مورد توجه دیگران به عیب‌های مورد ادعای ایشان است. اثرات اختلال بر زندگی شخص مبتلا می‌تواند قابل توجه باشد و ارزیابی فرد مبتلا درخصوص اجتناب ناشی از علائم BDD اهمیت اساسی دارد. این اجتناب می‌تواند از دوری‌های اجتماعی خفیف تا خانه‌نشین شدن متغیر باشد. بیماران مبتلا به BDD بصیرت کمتری نسبت به افراد مبتلا به OCD به غیرواقعی بودن عقاید خود دارند. تنها یک‌چهارم بیماران BDD بصیرت منطقی به مشکل خود دارند و حدود یک‌سوم آنها فاقد بصیرت به بیماری خود هستند.

جدول ۳-۹
محل نقایص خیالی در ۳۰ بیمار دچار اختلال بدریخت‌انگاری بدن[1]

مکان	تعداد	درصد
مو[2]	۱۹	۶۳
بینی	۱۵	۵۰
پوست[3]	۱۵	۵۰
چشم	۸	۲۷
سر، صورت[4]	۶	۲۰
ساختمان کلی بدن، استخوان‌بندی	۶	۲۰
لب‌ها	۵	۱۷
چانه	۵	۱۷
شکم، کمر	۵	۱۷
دندان‌ها	۴	۱۳
پاها، زانوها	۴	۱۳
پستان‌ها، عضلات سینه	۳	۱۰
صورت زشت (کلی)	۳	۱۰
گوش‌ها	۲	۷
گونه‌ها	۲	۷
سرین	۲	۷
آلت تناسلی مردانه	۲	۷
بازوها، مچ‌ها	۲	۷
گردن	۱	۳
پیشانی	۱	۳
عضلات صورت	۱	۳
شانه‌ها	۱	۳
بالای ران‌ها	۱	۳

۱. رقم کلی بالاتر از ۱۰۰ درصد است زیرا اکثر بیماران «نقایصی» در قسمت‌های مختلف بدن داشتند.
۲. موی سر در ۱۵ مورد، رویش ریش در ۲ مورد و موهای دیگر بدن در سه مورد.
۳. آکنه در هفت مورد، خطوط صورت در سه مورد، دیگر نگرانی‌های مربوط به پوست در هفت مورد.
۴. نگرانی دربارهٔ شکل در ۵ مورد و اندازه در ۱ مورد.

خانم ر زن مجرد ۲۸ ساله‌ای بود که با شکایت مبنی بر این‌که زشت است مراجعه کرده بود و می‌گفت احساس می‌کند دیگران به خاطر زشتی‌اش به او می‌خندند. در واقع خانم ر زن جذابی بود. او نخستین بار زمانی با ظاهرش اشتغال خاطر پیدا کرد که ۱۳ سالش بود و «با نقایص صورتش» وسواس ذهنی پیدا کرده بود (مثلاً این‌که بینی‌اش بیش از حد بزرگ است یا چشمانش از هم بیش از حد فاصله دارند). تا آن زمان خانم ر دانش‌آموز با اعتماد به نفس و خوبی بود و از لحاظ اجتماعی فعال بود.

اما مشغولیت خاطرش با ظاهر خود سبب شد از اجتماع کناره گیرد و تمرکز در مدرسه برایش دشوار شد که این

1- delusion of reference

اثرات منفی روی نمراتش گذاشت.

خانم ر به دلیل این مشغولیت‌های ذهنی دبیرستان را رها کرد و مدرک معادل دیپلم گرفت. او اغلب لک‌ها و موهای روی صورتش را می‌کند. خانم ر غالباً خود را در آینه و سایر سطوح براق (مثل قاشق، شیشهٔ پنجره) وارسی می‌کرد. او تقریباً هر روز و تمام روز به نقایصش فکر می‌کرد. علی‌رغم اطمینان‌بخشی خانواده و دیگران خانم ر قانع نمی‌شد که مشکلی در ظاهرش وجود ندارد.

اختلال انباشت‌گری (ذخیره‌سازی)

افراد مبتلا به اختلالات انباشت گری دچار یک مشکل اساسی در دور انداختن یا کنار گذاشتن متعلقات خود هستند. این اختلال منجر به تراکم و شلوغی قابل توجه محل زندگی و ناراحتی یا تخریب عملکرد قابل ملاحظهٔ فرد مبتلا می‌شود و همین اقدام و نکته موجب تمایز این اختلال از جمع‌آوری عادی و منظم اشیاء است. ذخیره‌سازی اجباری یک پدیدهٔ شایع و اغلب ناتوان‌کننده است که با تخریب عملکردهایی از قبیل خوردن، خوابیدن و آراستگی فرد همراه است. ذخیره‌سازی می‌تواند منجر به بروز مشکلات بهداشتی و دفع زبالهٔ نامناسب شود، خصوصاً وقتی که انباشت شامل نگه‌داری حیوانات شود. این رفتار همچنین ممکن است منجر به بروز آسیب‌های ناشی از آتش‌سوزی یا سقوط افراد شود. به عنوان یک قاعده، افراد مبتلا به این اختلال اقلامی را جمع‌آوری می‌کنند که ارزش چندانی ندارند یا بی‌ارزش هستند و قادر به دور انداختن آنها نیستند.

انباشت‌گری بر اثر ترسِ از دست دادن اقلامی ایجاد می‌شود که بیمار معتقد است زمانی ممکن است به کار آید یا ممکن است ناشی از باوری تحریف‌شده در مورد متعلقات یا یک دلبستگی هیجانی به آنها باشد. اکثر انباشت‌گران رفتار خود را مشکل‌ساز نمی‌دانند. درواقع بسیاری از آنها رفتار خود را معقول و بخشی از هویت‌شان می‌دانند. اکثر این بیماران اقلام را به شکل انفعالی جمع‌آوری می‌کنند تا عامدانه، و به‌این ترتیب شلوغ شدن محل زندگی در طول زمان و به‌تدریج روی می‌دهد. اقلام شایع جمع‌آوری شده عبارت‌اند از روزنامه‌ها، نامه، مجله، لباس‌های کهنه، کیف، کتاب، فهرست‌ها و یادداشت‌ها. انباشت‌گری خطراتی هم برای بیمار و هم برای اطرافیانش ایجاد می‌کند. شلوغ شدن ناشی از انباشت‌گری با مرگ در اثر آتش‌سوزی یا حادثه‌های دیگر برای بیمار مرتبط دانسته شده است. این انباشتگی همچنین آلودگی‌های انگلی را جذب خود می‌کند که می‌تواند برای بیمار و ساکنان منزل او خطرات بهداشتی ایجاد کند. بسیاری از مبتلایان در نتیجهٔ انباشت‌گری از خانهٔ خود اخراج شده‌اند یا تهدید به اخراج شده‌اند. در موارد شدید انباشت‌گری در کار تعاملات اجتماعی و فعالیت‌های پایه مانند خوردن و خوابیدن تداخل ایجاد می‌کند.

ماهیت مرضی انباشت‌گری از ناتوانی در سازمان‌دهی متعلقات و سامان دادن آنها ناشی می‌شود. بسیاری از افراد برای اجتناب از تصمیم‌گیری در مورد دور انداختن اقلام، آنها را ذخیره می‌کنند. افراد مبتلا همچنین بر اهمیت یادآوری اطلاعات و متعلقات تأکید بیش‌ازحد می‌کنند. برای مثال یک انباشت‌گر روزنامه‌ها و مجلات کهنه را جمع می‌کند زیرا معتقد است اگر دور انداخته شوند اطلاعات فراموش شده و هرگز بازیافت نخواهند شد. به‌علاوه بیماران معتقدند فراموشی اطلاعات منجر به پیامدهای جدی می‌شوند و ترجیح می‌دهند متعلقات را نگه دارند تا آنها را فراموش نکنند.

خانم ت زن مجرد ۵۵ ساله‌ای بود که همراه پسر بزرگسالش به درمانگر مراجعه کرده بود. پسرش نگرانی مفرطی در مورد ناتوانی خانم ت برای دور انداختن اشیاء داشت. پسر بیمار می‌گفت که منزل خانم ت کاملاً به‌وسیلهٔ چیزهای غیر ضروری اشغال شده است. هر وقت پسر بیمار سعی می‌کرد برای سامان‌دهی چیزها به او کمک کند خانم ت سراسیمه می‌شد و با او مرافعه می‌کرد. خانم ت شکایت پسرش را تأیید کرد و اظهار داشت این مشکل را از زمانی که به‌یاد می‌آورد داشته است اما هرگز آن را مشکل تلقی نکرده است.

در طول ۵ سال گذشته منزل خانم ت به‌نحو فزاینده‌ای اشغال شده بود تا حدی که حرکت در آن دشوار شده بود. او توانسته بود آشپزخانه و حمام را تا حدودی از اشیاء خالی نگه دارد اما مابقی خانه پر از جعبه‌ها و کیف‌های پر از کاغذها، مجله‌ها، لباس‌ها و هدایا و خرت‌وپرت‌های متفرقه بود. اتاق نشیمن تقریباً پرشده بود. پسرش می‌گفت دیگر نمی‌تواند به ملاقات مادرش برود زیرا در آنجا امکان حرکت وجود ندارد و جای چندانی برای راحت نشستن نیست. این امر که خانم ت هم به آن اذعان داشت به منبع اصلی افسردگی او تبدیل

شده بود. خانم ت عادت داشت، بخصوص در تعطیلات، وقتش را با خانواده و دوستان بگذراند اما در طول این سال‌ها هیچ مهمانی نداشت زیرا احساس می‌کرد خانه مناسب مهمان نیست. او چند بار تلاش کرده بود خانه را پاک‌سازی کند اما نمی‌توانست اکثر اشیاء را دور بیندازد. وقتی از او سؤال شد چرا این چیزها را نگه می‌دارد پاسخ داد بعداً به آنها نیاز پیدا می‌کنم.

اختلال کندن مو (تریکوتیلومانیا)

اختلال کندن مو یک اختلال مزمن است که ویژگی آن کندن مکرر مو است که منجر به درجات متغیری از ازدست دادن مو می‌شود و این کاهش مو می‌تواند تا حدی برای دیگران قابل مشاهده باشد. نام دیگر این اختلال تریکوتیلومانیا *(trichotillomania)* است که از دو واژهٔ یونانی trich به معنای مو و tillen به معنای کندن یا کشیدن ساخته شده است. این اصطلاح نخستین بار توسط یک متخصص پوست فرانسوی به نام فرانسوا هالوپو در سال ۱۸۸۹ وضع شده است. زمانی تصور می‌شد که این اختلال نادر است. اما به نظر می‌رسد که یک اختلال نسبتاً شایع است. این اختلال شبیه هر دو اختلال وسواسی ـ جبری و اختلال کنترل تکانه است زیرا در آن یک تنش فزاینده قبل از کندن مو وجود دارد که منجر به رفتار کندن می‌شود و با انجام آن حالت تسکین تنش و ارضاء تجربه می‌شود.

اختلال کندن مو یا تریکوتیلومانیا با کندن موی فرد خود را نشان می‌دهد. این کندن به دلایل زیبایی نیست. در عوض افراد مبتلا اغلب یک میل مقاومت‌ناپذیر را در خود که منجر به کندن می‌شود توصیف می‌کنند. کندن مو منجر به ازدست دادن قابل توجه مو می‌شود و همراه با تلاش‌های مکرر فرد برای توقف یا کاهش رفتار کندن است. این بیماران ممکن است قبل از انجام رفتار کندن احساس تنش فزاینده‌ای را تجربه کنند که با کندن مو احساس رهایی از این تنش یا آرامش و رضایت حاصل می‌شود. هر جایی از بدن می‌تواند در این اختلال درگیر شود، اما شایع‌ترین محل درگیر موی سر است (شکل ۱-۹). سایر نواحی که ممکن است درگیر شوند عبارتند از ابروها، مژه‌ها و ریش. تنه، زیربغل و ناحیهٔ عانه با شیوع کمتری درگیر می‌شوند.

حداقل دو نوع کندن توصیف شده است. کندن متمرکز عبارت است از عمل عمدی برای کنترل تجربیات شخصی



شکل ۱-۹

اختلال کندن مو (تریکوتیلومانیا). به یافته‌ی تیپیک ناحیه‌ی طاسی ناکامل توجه کنید که پوست ناحیه و پیشانی و فرق سر را در بر گرفته است.

ناخوشایند مانند میل شدید، حس‌های بدنی (مانند خارش یا سوزش) یا افکار. در مقابل، کندن خودکار خارج از آگاهی فرد روی می‌دهد و بیش‌تر در خلال فعالیت‌های انفرادی بروز می‌کند. اکثر بیماران ترکیبی از هر نوع کندن مو را دارند.

وجه مشخصهٔ این نوع کاهش مو وجود موهای کوتاه و شکسته در کنار موهای بلند و طبیعی در نواحی درگیر است. هیچ‌گونه ناهنجاری پوست بدن یا سر دیده نمی‌شود. کندن مو دردناک است، هرچند خارش و سوزش در نواحی مبتلا ممکن است وجود داشته باشد. موخواری (trichophagy) یا در دهان گذاشتن مو ممکن است متعاقب کندن مو دیده شود. عوارض موخواری عبارتند از: تریکوبزوار[1]، سوءتغذیه و انسداد روده. بیماران اغلب رفتار خود را انکار کرده و سعی می‌کنند طاسی حاصل را پنهان کنند. کوبیدن سر، جویدن ناخن، خراشیدن، گاز زدن، کندن پوست و سایر اعمال خودزنی ممکن است دیده شود.

خانم ک زن مجرد ۲۷ ساله‌ای بود که با شکایت کندن مستمر مو به درمانگاه مراجعه کرد. او ابتدا کندن مو را از سن ۱۱ سالگی شروع کرده بود و در آن زمان موهای پشت گردن خود را می‌کند. او به طور مستمر موهایش را می‌کند

1- trichobezoars

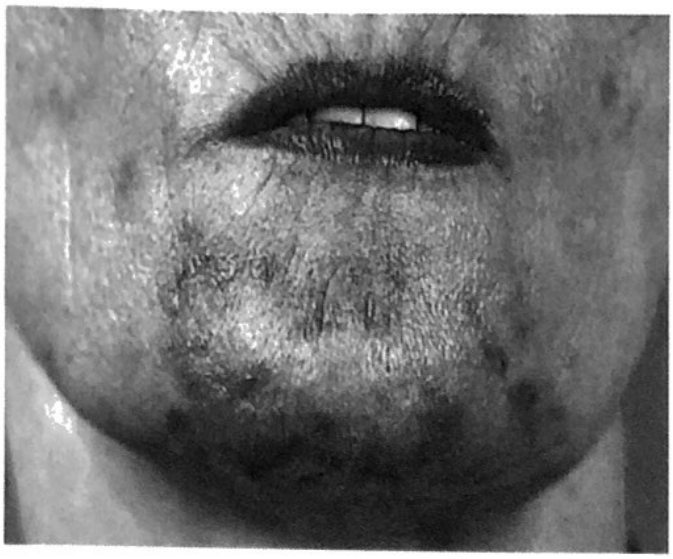
تا این‌که هیچ مویی در آن ناحیه باقی نماند. خوشبختانه موهایش بلند بود و هیچ‌کس متوجه کمبود موهای پشت گردنش نشد. در طول سال‌ها موکندن او پیشرفت کرد تا این‌که او شروع به کندن موی تمام سرش کرد و سبب طاسی‌های کوچک لکه‌ای در سرش شد. او این نواحی را با شانه کردن موهای اطراف و استفاده‌ی دقیق از روسری، کلاً مخفی می‌کرد. خانم ک علی‌رغم این عادت نمراتش در دانشگاه خوب بودند و یک سال مانده بود که درجه‌ی فوق لیسانس‌اش را بگیرد.

عادت خانم ک دایمی بود، هر روز رخ می‌داد و اغلب بدون آن‌که خودش متوجه شود. او معمولاً تکالیف دانشکده را انجام می‌داد و در این حین انگشتانش راه خود را به داخل موهایش پیدا می‌کردند و موها را می‌کندند. کمی بعد متوجه توده‌ای از موها روی کتاب یا دامنش می‌شد و می‌فهمید مدتی است مشغول موکندن شده است. هر وقت سعی می‌کرد جلوی رفتار کندن مو را بگیرد به نحو فزاینده‌ای عصبی و مضطرب می‌شد تا این‌که موکندن را از سر می‌گرفت. هر نوبت موکندنش در هر جایی از ۱۰ دقیقه تا یک ساعت طول می‌کشید.

اختلال خراش پوست (کندن پوست[1])

افراد مبتلا به اختلال خراش پوست، به صورت مکرر پوست خود را می‌کَنند به گونه‌ای که منجر به ضایعهٔ پوستی می‌شود. این افراد تلاش می‌کنند که کندن پوست خود را کاهش دهند یا متوقف کنند، با این حال آنها قادر به توقف آن نیستند. کندن دلمه‌های زخم احتمالاً یک رفتار عمومی بین مردم است اما درخصوص اختلال خراش پوست، این رفتار موجب ناراحتی بالینی یا تخریب عملکرد قابل‌ملاحظهٔ فرد مبتلا می‌شود. در متون قدیمی‌تر این اختلال را با عناوین «خراش عصبی» یا «خراش روانزاد» ذکر می‌کردند و تنها در ویرایش پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5) بود که این اختلال به یک تشخیص مستقل تبدیل شد.

کندن پوست می‌تواند هر ناحیه‌ای از بدن را درگیر کند، اما شایع‌ترین محل درگیر صورت است و به دنبال آن به ترتیب دست‌ها، انگشتان، بازوها و ساق پاها قرار دارند (شکل ۲-۹). بیماران مبتلا ممکن است پوست چند ناحیهٔ بدن خود را همزمان بکَنند. در موارد شدید کندن پوست



شکل ۲-۹

اختلال کندن پوست. لکه‌های متعدد قرمزرنگ و سائیدگی‌ها و ضایعات دلمه شده بر روی چانه.

می‌تواند منجر به بدشکلی جسمی و پیامدهای طبی شود که مستلزم مداخلات درمانی طبی یا جراحی هستند (مثل پیوند پوست یا رادیوجراحی).

بیماران ممکن است قبل از کندن پوست احساس تنش کنند و پس از آن احساس تسکین یا ارضاء. بسیاری می‌گویند کندن وسیله‌ای برای تخفیف استرس، تنش یا سایر احساسات منفی است. بیماران علی‌رغم احساس تسکینی که از کندن پوست به‌دست می‌آورند اغلب در مورد رفتار خود احساس گناه یا شرمساری می‌کنند. تا ۸۷ درصد بیماران از کندن پوست احساس شرمساری دارند و ۵۸ درصد می‌گویند از موقعیت‌های اجتماعی اجتناب می‌کنند. بسیاری از بیماران برای پنهان کردن کندن پوست و نواحی آسیب‌دیده از پانسمان، آرایش یا لباس استفاده می‌کنند. ۱۵ درصد از این بیماران به‌دلیل رفتار خود افکار خودکشی دارند و ۱۲ درصد اقدام به خودکشی کرده‌اند.

خانم ج زن مجرد ۲۲ ساله‌ای بود که به اصرار متخصص پوست و به‌دلیل کندن وسواسی پوست صورت خود به روان‌پزشک مراجعه کرد. او هر روز ۳ بار و هر بار حدود ۲۰ دقیقه تا ۱ ساعت پوست صورتش را می‌کند. این کارش باعث جوشگاه‌ها و ضایعات وسیع در صورتش شده بود. او

1- excoriation (skin-picking) disorder

۶ ماه پیش و هنگامی که یکی از ضایعات عفونی شده بود به پزشک مراجعه کرد.

خانم ج کندن پوست صورتش را از ۱۱ سالگی از شروع بلوغ آغاز کرد. در ابتدا او فقط آکنه‌هایی که روی صورتش شکل گرفته بود می‌کند، اما با افزایش میل به کندن پوست کندن نواحی صاف پوستش را هم شروع کرد. خانم ج به‌دلیل اسکارها و ضایعات ایجاد شده به نحو فزاینده‌ای منزوی شده بود و از فعالیت‌های اجتماعی اجتناب می‌کرد. او می‌گفت قبل از کندن پوست تنش فزاینده‌ای احساس می‌کند و فقط پس از کندن پوست و خراشیدن آن احساس تسکین به او دست می‌دهد.

اختلال وسواسی ـ جبری یا اختلالات مرتبط ناشی از یک بیماری طبی دیگر

همانند اغلب اختلالات روان‌پزشکی، وقتی که OCD (یا اختلال دیگری از همین طبقهٔ تشخیصی) ناشی از بیماری طبی دیگر است، ما از عنوان تشخیصی متفاوتی استفاده می‌کنیم. علل طبی علایم وسواسی ـ جبری در بخش تشخیص افتراقی همین فصل مورد بحث و بررسی قرار گرفته‌اند.

اختلال وسواسی ـ جبری یا اختلالات مرتبط ناشی از مواد

گاهی اوقات علایم بیان شده در این فصل ممکن است ناشی از مصرف یک ماده باشد، از جمله مواد مخدر، داروها و الکل (که می‌تواند به دنبال مصرف این مواد یا در زمان ترک مصرف آنها باشد) و در عین حال این علایم نباید ناشی از دلیریوم باشد. در این موارد هم بایستی از یک عنوان تشخیصی جداگانه استفاده کنیم.

سایر اختلالات وسواسی جبری یا اختلالات مرتبط معین

این طبقه مختص بیمارانی است که علائم مشخصهٔ اختلال وسواسی جبری و اختلالات مرتبط را دارند اما ملاک‌های کامل هیچ اختلال وسواسی جبری یا اختلالات مرتبط اختصاصی را احراز نمی‌کنند. این تشخیص در سه موقعیت زیر مناسبت دارد: (۱) تظاهرات غیر معمول (۲) یک سندرم اختصاصی دیگر که در DSM-5 فهرست نشده است (مانند سندرم انتساب بویایی که در ادامه توضیح داده‌ایم) (۳) اطلاعات ارائه شده برای تشخیص‌گذاری کامل اختلال وسواسی جبری یا اختلالات مرتبط کافی نیست.

سندرم انتساب بویایی[1]. مشخصهٔ سندرم انتساب بویایی این اعتقاد کاذب بیمار است که بدنش بوی بدی دارد که دیگران متوجه آن نمی‌شوند. این اشتغال ذهنی منجر به رفتارهای تکراری مانند شستن بدن یا تعویض لباس‌ها می‌شود. بیمار ممکن است بینش خوب نسبی یا ضعیفی داشته باشد یا اصلاً نسبت به این رفتار بینش نداشته باشد. سندرم مزبور در مردها و افراد مجرد شایع‌تر است. میانگین سن شروع در ۲۵ سالگی‌است. اعتقاد فرد در مورد حس درونی بو که وجود خارجی ندارد ممکن است به‌حد هذیان جسمانی پیش برود که در این مورد تشخیص اختلال هذیانی را باید در نظر گرفت. این سندرم در متون روان‌پزشکی به‌خوبی ثبت شده است و معمولاً تحت عنوان هذیان ادراک طبقه‌بندی می‌شود. اینکه این سندرم نیازمند یک طبقهٔ تشخیصی مجزاست مورد مناقشه است.

در ارزیابی فرد مبتلا به سندرم انتساب بویایی حتماً علل جسمانی را کنار بگذاریم. برخی بیماران مبتلا به صرع لوب گیجگاهی ممکن است از استشمام بوی بد شاکی باشند. تحریک موضعی هیپوکامپ بر اثر تومورهای هیپوفیز نیز ممکن است سبب ایجاد حس‌های بویایی شود. بیماران دچار التهاب سینوس‌های پیشانی، اتموئید یا اسفنوئید ممکن است حس درونی بوی بد را گزارش کنند. سندرم انتساب بویایی در DSM-5 تحت عنوان سایر موارد معین اختلال وسواسی جبری آمده است.

تشخیص

اختلال وسواسی ـ جبری

جدول ۴-۹ رویکردهای تشخیص به OCD را در DSM-5 و ICD-10 فهرست کرده است. تشخیص OCD معمولاً به کمک شرح‌حال روان‌پزشکی دقیق و معاینهٔ بیمار صورت می‌گیرد. بیماران اغلب تلاش می‌کنند تا وسواس‌های فکری خود را با رفتارهای اجباری (وسواس عملی) خنثی کنند. در ارزیابی اثرات منفی علایم OCD، بررسی اجتناب بیمار از

1- olfactory reference syndrome

جدول ۴-۹
اختلال وسواسی - جبری

اختلال	اختلال وسواسی - جبری	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال وسواسی - جبری	اختلال وسواسی - جبری
علایم	۱. وسواس‌های فکری (افکار مزاحمی که با رفتارهایی همراه هستند و فرد ممکن است آنها را نادیده بگیرد یا از طریق اعمال خود آنها را خنثی کند) ۲. وسواس‌های عملی (اجبارها) (اعمال تکراری که به‌طور شایع توسط وسواس‌های فکری برانگیخته می‌شوند و به منظور رهایی از اضطراب یا ترس انجام می‌شوند)	• افکار وسواسی راجعه و یا اعمال اجباری • وسواس‌های فکری: فکرها، تصاویر یا تکانه‌هایی که به صورت راجعه رخ می‌دهند • وسواس‌های عملی (اجبارها): رفتارهای قالبی تکراری که به منظور خنثی کردن یک فکر یا اضطراب و یا پیشگیری از یک واقعه ناگوار انجام می‌گیرند. • تلاش‌های انجام شده برای مقاومت در برابر افکار و رفتارها اغلب ناموفق است و منجر به تشدید اضطراب می‌شود.
تعداد علامت مورد نیاز	وسواس‌های فکری، وسواس‌های عملی (اجبارها) یا هر دو	وجود وسواس‌های فکری، وسواس‌های عملی یا هردو
عواقب روانی اجتماعی علایم	علایم و رفتارها حداقل به مدت یک ساعت در روز وقت‌گیر هستند یا موجب ناراحتی قابل ملاحظه و تخریب عملکرد می‌شوند	
موارد رد تشخیص (ناشی از این موارد نیست):	بیماری طبی مواد اختلال روان‌پزشکی دیگر	اختلال شخصیت وسواسی - جبری
مشخصه‌های علامتی	**مرتبط با تیک** • اختلال تیک فعلی یا قبلی **توأم با بینش خوب یا نسبی** • درک این که عقاید منتهی به اعمال، شاید درست نباشند **توأم با بینش ضعیف** • احساس این که عقاید منتهی به اعمال احتمالاً درست هستند **توأم با عدم بینش و یا عقاید هذیانی** • اعتقاد راسخ به این که عقاید منتهی به اعمال درست هستند	• عمدتاً به صورت افکار وسواسی یا نشخوار ذهنی • عمدتاً به صورت اعمال اجباری (آداب وسواسی) • مخلوط افکار وسواسی و اعمال اجباری
مشخصه‌های شدتی	با یا بدون بینش (براساس موارد بالا)	

عوامل آغازگر وسواس‌های فکی و عملی اهمیت دارد.

اختلال بدریخت‌انگاری بدن

جدول ۵-۹ رویکردهای تشخیصی به BDD را در DSM-5 و ICD-10 فهرست کرده است، در ملاک‌های تشخیصی DSM-5 برای BDD وجود اشتغال خاطر با نقص بدنی تصوری در ظاهر فرد یا تأکید بیش از حد بر وجود یک نقص خفیف قید شده است. همچنین براساس این معیارها لازم است برای زمان‌هایی در سیر اختلال، بیمار رفتارهای اجباری یا اعمال ذهنی مرتبط با اشغال خاطر خود داشته

جدول ۵-۹
اختلال بدریخت‌انگاری بدن

اختلال	اختلال بدریخت‌انگاری بدن	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال بدریخت‌انگاری بدن	اختلال بدریخت‌انگاری بدن
علایم	۱. اشتغال خاطر با ظاهر فیزیکی و نقایص ذهنی ۲. وجود رفتارهای تکراری در زمان‌هایی از سیر اختلال • وارسی کردن • آراستن • کندن پوست • افکار یا اصرار راجعه در مورد مقایسه ظاهر فیزیکی فرد با دیگرام	اشتغال خاطر مفرط با تصویر یا ظاهر خود
تعداد علامت مورد نیاز	هر دو مورد بالا که منجر به تخریب قابل ملاحظه عملکرد و یا ناراحتی می‌شود و رد کردن سایر علل بروز علایم	
عواقب روانی اجتماعی علایم	علایم و رفتارها موجب ناراحتی یا تخریب قابل ملاحظه عملکرد شود	ناراحتی یا تخریب قابل ملاحظه در برخی حوزه‌های عملکردی
موارد رد تشخیص (ناشی از این موارد نیست):	بیماری طبی مواد اختلال خوردن اختلال روان‌پزشکی دیگر	
مشخصه‌های علامتی	**توأم با تصویر بدشکلی عضلانی** • اشتغال خاطر با تصویر تودهٔ عضلانی کم یا سایز کوچک بدن **توأم با بصیرت خوب یا نسبی** • درک این که عقاید وی ممکن است درست نباشد **توأم با بصیرت ضعیف** • احساس این که عقاید وی احتمالاً درست است **توأم با عدم بصیرت و یا عقاید هذیانی** • اعتقاد راسخ به درستی عقاید خود	
مشخصه‌های شدتی	با یا بدون بصیرت (براساس موارد بالا)	

باشد. رفتارهای اجباری می‌تواند شامل وارسی خود در آینه، آراستن افراطی خود یا مقایسهٔ ظاهر خود با دیگران باشد. اشتغال خاطر بیمار موجب ناراحتی هیجانی قابل ملاحظه یا تخریب واضح توانایی فرد در برخی حوزه‌های عملکردی مهم می‌شود.

اختلال انباشت‌گری

جدول ۶-۹ رویکردهای تشخیصی به اختلال انباشت‌گری (HD) را در DSM-5 و ICD-10 فهرست کرده است. برای تشخیص HD از ویژگی‌های بارز اختلال استفاده می‌شود ازجمله: بیمار مقادیر زیادی از متعلقات بی‌فایده و بی‌ارزش را

جدول ۶-۹
اختلال انباشت‌گری

اختلال	اختلال انباشت‌گری	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال انباشت‌گری	اختلال انباشت‌گری
علایم	۱. دلبستگی افراطی به متعلقات خود ۲. ناراحتی مرتبط با جدا شدن از اقلام خود ۳. تجمع افراطی متعلقات ۴. تجمع افراطی منجر به ناراحتی قابل ملاحظه، تخریب عملکرد و یا اختلال در ایمنی و سلامتی شود	• دشواری در کنار گذاشتن اشیاء به دلیل نیاز تصوری به حفظ متعلقات • ناراحتی یا تخریب عملکرد هنگام جدا شدن از متعلقات
تعداد علامت مورد نیاز	همه موارد بالا	
عواقب روانی اجتماعی علایم	علایم و رفتارها منجر به ناراحتی قابل ملاحظه یا تخریب عملکرد شود	علایم و رفتارها منجر به ناراحتی یا تخریب قابل ملاحظه یا تخریب عملکرد می‌شود
موارد رد تشخیص (ناشی از این موارد نیست):	بیماری طبی اختلال عصبی‌شناختی[1] اختلال روان‌پزشکی دیگر	
مشخصه‌های علامتی	**توأم با گردآوری افراطی** • انباشت‌گری توأم با گردآوری افراطی متعلقات اضافی است **توأم با بینش خوب یا نسبی** • درک این که اعمال فرد مشکل‌ساز است **توأم با بصیرت ضعیف** • این عقیده که اعمال فرد ممکن است مشکل‌ساز نباشد **توأم با عدم بینش و یا عقاید هذیانی** • اعتقاد راسخ به این که اعمال وی مشکل‌ساز نیست	
مشخصه‌های شدتی	**با یا بدون بینش (براساس موارد بالا)**	

جمع می‌کند، قادر به دور انداختن آنها نیست و این امر موجب شلوغ شدن قابل توجه محل زندگی وی می‌شود. اگر هم فضای زندگی آنها شلوغ نیست دلیل آن پا پیش گذاشتن دیگران برای تمیز کردن خانه است. در نهایت این رفتار باید موجب ناراحتی قابل توجه یا تخریب عملکرد فرد شود. ویرایش پنجم DSM شامل مشخصه‌های تشخیصی مرتبط با بصیرت بیمار است که می‌تواند بد، ضعیف یا خوب باشد. برخی از بیماران به ابعاد کامل مشکل خود ناآگاه هستند و در برابر درمان مقاومت می‌کنند. گاهی اوقات هم عقاید هذیانی در خصوص اقلام انباشته شده وجود دارد.

اختلال کندن مو (تریکوتیلومانیا)

جدول ۷-۹ رویکردهای تشخیص به اختلال کندن مو را در DSM-5 و ICD-10 فهرست می‌کند. در تشخیص این اختلال ماهیت تکراری و اجباری رفتار و این واقعیت که این رفتار نباید به دلایل زیبا شدن انجام گیرد، مورد تأکید قرار گرفته است.

اختلال خراش پوست (کندن پوست)

جدول ۸-۹ رویکردهای تشخیص به اختلال خراش پوست

1- neurocognitive

جدول ۷-۹
اختلال کندن مو (تریکوتیلومانیا)

اختلال	اختلال کندن مو	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال کندن مو	اختلال کندن مو
علایم	۱. کندن موی راجعه که منجر به ازدست دادن موها می‌شود ۲. ادامه کندن مو علی‌رغم تلاش‌های مکرر برای تغییر یا توقف این رفتار ۳. عمل کندن مو موجب ناراحتی یا تخریب عملکرد می‌شود	• ازدست دادن موی قابل توجه ناشی از کندن موی راجعه • قبل از رفتار کندن مو فرد دچار افزایش اضطراب می‌شود که با کندن مو کاهش می‌یابد
تعداد علامت مورد نیاز	همهٔ موارد بالا	
عواقب روانی اجتماعی علایم	علایم و رفتارها موجب ناراحتی قابل ملاحظه و تخریب عملکرد می‌شود	
موارد رد تشخیص (ناشی از این موارد نیست):	بیماری طبی اختلال روان‌پزشکی دیگر	وجود التهاب قبلی پوست این رفتار پاسخی به هذیان یا توهم باشد اختلال حرکت قالبی

جدول ۸-۹
اختلال خراش پوست (کندن پوست)

اختلال	اختلال خراش پوست (کندن مو)	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال خراش پوست (کندن پوست)	اختلال خراش پوست (کندن پوست)
علایم	۱. کندن پوست راجعه که منجر به ضایعات پوستی می‌شود. ۲. تداوم کندن پوست علی‌رغم تلاش مکرر برای تغییر یا توقف رفتار ۳. این عمل موجب ناراحتی و یا تخریب عملکرد می‌شود	به معیارهای اختلالات وسواسی ـ جبری مراجعه کنید
تعداد علامت مورد نیاز	همهٔ موارد بالا	
عواقب روانی اجتماعی علایم	علایم و رفتارها موجب بروز ناراحتی قابل توجه و تخریب عملکرد می‌شود	
موارد رد تشخیص (ناشی از این موارد نیست):	اختلال روان‌پزشکی دیگر	درماتیت ساختگی

(کندن پوست) را در DSM-5 و ICD-10 فهرست کرده است. براساس معیارهای تشخیصی DSM-5، برای گذاشتن این تشخیص باید کندن پوست راجعه منجر به ضایعات پوستی شود و نیز فرد مبتلا مکرراً تلاش در جهت کاهش یا توقف رفتار خودکرده باشد. کندن پوست باید موجب ناراحتی بالینی مرتبط با رفتار یا تخریب عملکرد شده باشد. رفتار کندن پوست نباید ناشی از یک بیماری طبی یا روانی دیگر باشد و نیز نباید این رفتار نتیجهٔ اختلال مصرف مواد باشد (مثل مصرف کوکایین یا مت‌آمفتامین). قبل از گذاشتن تشخیص روان‌پزشکی، معاینهٔ فیزیکی دقیق ضروری است.

تشخیص افتراقی

بیماری‌های طبی

شماری از اختلالات طبی اولیه می‌توانند علایمی کاملاً شبیه به OCD ایجاد کنند.

پس از ابتلای کودکان به عفونت استرپتوکوکی بتا همولیتیک گروه A، علایمی شبیه OCD ظاهر می‌شود که اصطلاحاً به آن **اختلالات عصب روان‌پزشکی خودایمن اطفال توأم با استرپتوکوک**[1] *(PANDA)* نامیده می‌شوند. این علایم ممکن است ناشی از یک فرایند خودایمنی باشند که منجر به التهاب هسته‌های قاعده‌ای و اختلال در عملکرد محور کورتیکال ـ استریاتال ـ تالامیک بشوند.

امروزه OCD را اختلال هسته‌های قاعده‌ای می‌دانند و این دیدگاه منبعث از شباهت پدیدارشناختی بین OCD ایدیوپاتیک و اختلالات شبه OCD است که با بیماری‌های هسته‌های قاعده‌ای همراهند (نظیر کره سیدنهام[2] و بیماری هانتینگتون[3]). وقتی در بیماری که برای درمان روانپزشکی مراجعه کرده است به فکر تشخیص OCD هستیم باید نشانه‌های عصبی آسیب‌های هسته‌های قاعده‌ای را ارزیابی کنیم. همچنین باید توجه داشت که OCD بیشتر پیش از ۳۰ سالگی بروز می‌کند و در صورت شروع اخیر OCD در افراد مسن‌تر بایستی به فکر عوامل عصبی احتمالی دخیل در بروز این علایم بود.

بسیاری از اختلالات طبی می‌توانند موجب بروز طاسی (آلوپسی[4]) شوند. بنابراین برای افتراق اختلال کندن مو از بیماری‌هایی مثل آلوپسی آره‌آتا[5] یا کچلی سر (تینه‌آ کاپیتیس[6]) انجام بیوپسی ممکن است ضروری باشد.

بسیاری از بیماری‌های پوستی می‌توانند موجب بروز رفتار کندن پوست شوند. مثل بیماری‌هایی که با خارش همراه هستند (مثل گال) که موجب کندن پوست می‌شوند و بیماری‌های طبی دیگر نیز (مثل سندرم پرادر ـ ویلی).

اختلال تورت[7]. اختلال وسواسی ـ جبری ارتباط نزدیکی با سندرم تورت دارد، زیرا این دو اختلال در بسیاری از موارد در طول زمان در یک فرد و یا در یک خانواده بروز می‌کند. حدود ۹۰ درصد افراد دچار اختلال تورت رفتارهای وسواسی دارند و حدود دوسوم آنها واجد ملاک‌های تشخیصی OCD هستند.

سندرم تورت در شکل کلاسیک خود با الگویی از تیک‌های حرکتی و صوتی عود کننده همراه است که شباهت اندکی با OCD دارند. اما میل شدید قبل از انجام تیک اغلب شباهت زیادی به وسواس‌های فکری دارد و تیک‌های حرکتی پیچیده‌تر بسیار شبیه وسواس‌های عملی هستند.

سایر بیماری‌های روان‌پزشکی

رفتار وسواسی ـ جبری در تعداد زیادی از اختلالات روان‌پزشکی دیده می‌شود و بالینگر هنگام گذاشتن تشخیص OCD باید این اختلالات را کنار بگذارد. OCD شباهتی سطحی با اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری دارد که با دغدغهٔ وسواسی در رابطه با جزییات، کمال‌طلبی و سایر صفات شخصیتی مشابه همراه است. اما فقط در OCD سندرم کاملی از وسواس‌های عملی و فکری دیده می‌شود و این حالت در اختلال شخصیت وسواسی – جبری دیده نمی‌شود. نگرانی‌های مشاهده شده در اختلال اضطراب فراگیر در مورد دغدغه‌های واقعی زندگی هستند و نسبت به OCD کمتر غیرمنطقی هستند و میزان خودناهم‌خوان بودن (ego-dystonic) آنها کمتر است. همچنین به شکل مشابه نشخوارهای ذهنی در افسردگی و اشتغال خاطرها در مانیا معمولاً مطابق با خلق و خودهم‌خوان هستند و در هیچ یک از این دو حالت، از رفتارهای اجباری برای خنثی کردن آنها استفاده نمی‌شود.

علایم روان‌پریشی اغلب منجر به بروز افکار و رفتارهای وسواسی، اشتغال خاطر با بدن یا رفتارهای انباشت‌گری می‌شوند که افتراق آنها از اختلال وسواسی ـ جبری و اختلالات مرتبط دشوار است. با این حال، بیماران روان‌پریش قادر به تأیید غیرمنطقی بودن رفتار خود نیستند. همچنین بیماران روان‌پریش واجد خصایص دیگری هم هستند که جزء ویژگی‌های OCD نیستند.

در برخی از بیماران مبتلا به اختلال بدریخت‌انگاری بدن (BDD)، شدت اشتغال خاطر به حد هذیان می‌رسد. در این گونه موارد می‌توان از تشخیص اختلال هذیانی از نوع جسمانی علاوه بر تشخیص BDD استفاده کرد تا به این ترتیب ماهیت واقعی تظاهرات بالینی بیمار مدنظر قرار گیرد.

1- Pediatric Autoimmune Neuropychiatric Disorders Associated with Streptococcus

2- Sydenham Chorea

3- Sydenham Chorea

4- aliopecia

5- alopeciea areata

6- alopeciea areata

7- Tourette Disorder

افسردگی اساسی به شکلی مشابه با افکار وسواسی همراه است که گاه به پای وسواس‌های فکری واقعی می‌رسد. اما در مورد افسردگی اساسی، علایم وسواسی فقط در طول دورهٔ افسردگی مشاهده می‌شوند.

افراد مبتلا به اختلال شخصیت دوری‌گزین[1] یا هراس اجتماعی نیز ممکن است نگران باشند به دلیل نقایص واقعی یا خیالی در ظاهر خود شرمنده شوند. اما این نگرانی معمولاً بارز، مداوم یا ناراحت‌کننده نیست و سبب تخریب عملکرد نمی‌شود.

سایر اختلالات روان‌پزشکی که می‌توانند علایم انباشت‌گری را ایجاد کنند عبارتند از اختلالات طیف درخودماندگی (در این حالت جمع کردن اشیاء ممکن است انعکاسی از علایق اختصاصی فرد مبتلا باشد) و اختلالات روان‌پریشی. تشخیص اختلال انباشت‌گری (HD) را زمانی می‌توان گذاشت که علایم فرد مستقل از این اختلالات وجود داشته باشد.

بیماری‌های عصبی‌رشدی یا زوال عصبی هم می‌توانند با رفتار انباشت‌گری همراه باشند. به‌طور مثال ویژگی‌های بارز افراد مبتلا به سندرم پرادر ـ ویلی عبارتند از انباشت‌گری مواد غذایی، چاقی و کندن پوست. مثال دیگر بیماری آلزایمر است. آسیب به نواحی خاص مغز (قشر جلوپیشانی ونترومدیال و قشر سینگولا) می‌تواند موجب فعالیت‌های انباشت‌گری افراطی و بدون تفاوت بین اقلام باشد.

در بی‌اشتهایی عصبی[2] اشتغال خاطر بدنی عموماً محدود به نگرانی از چاق شدن است. در اختلال هویت جنسی فرد از صفات ثانویه یا اولیهٔ جنسی خود ناراحت است یا احساس می‌کند اشتباهی در این زمینه روی داده و او باید صفات جنسی دیگری می‌داشت. در دوره‌های افسردگی اساسی فرد ممکن است افکاری در مورد ظاهرش پیدا کند که هماهنگ با خلق است و منحصراً در دورهٔ افسردگی بروز می‌کند.

سندرم انتساب بویایی ممکن منجر به بروز رفتارهای تکراری و اجباری از قبیل شستن یا تغییر لباس فرد شود. افراد مبتلا به اختلال بدریخت‌انگاری بدن اشتغال خاطر وسواسی با ظاهر خود دارند که ممکن است توأم با رفتارهای اجباری (مثل وارسی کردن در برابر آینه) باشد. استفاده از تشخیص چندگانه تنها زمانی مجاز است که نگرانی‌های وسواسی فراتر از تمرکزهای معمول آن اختلال باشد.

برخی از بیماران مبتلا به OCD ممکن است در پاسخ به وسواس‌های فکری ناخواستهٔ خود، اقدام به انباشت کنند. این حالت بیشتر با وسواس‌های مرتبط با تقارن، کامل نبودن یا ترس از آسیب یا آلودگی همراه است (مثل نگه داشتن شیئی که تصور می‌کند دور انداختن آن منجر به آسیب می‌شود). در مقابل در اختلال انباشت‌گری (HD)، هیچ فکر وسواسی‌ای وجود ندارد و در مقابل افراد مبتلا خواهان حفظ و نگهداری اقلام هستند و تصور دور انداختن آنها موجب ناراحتی‌شان می‌شود. البته در برخی موارد هم‌ابتلایی OCD و HD نیز وجود دارد. کندن مو ممکن است در پاسخ به افکار وسواسی مربوط به آلودگی رخ دهد. این رفتار در BDD هم شایع است، اما افراد مبتلا این رفتار را در پاسخ به نگرانی درخصوص ظاهر جسمانی خود انجام می‌دهند و گذاشتن تشخیص ثانویه در این مورد ضرورتی ندارد.

بیماران مبتلا به درماتیت ساختگی یا درماتیت مصنوعی[4] پوست خود را به عنوان نوعی آسیب خودزنی می‌کنند و این کار را با روشی ماهرانه‌تر از یک خراش ساده برای ایجاد ضایعات پوستی خودالقایی انجام می‌دهند. این اختلال در ۰/۳ درصد بیماران مبتلا به اختلالات پوستی مشاهده می‌شود و نسبت زن به مرد در آن ۸ به ۱ است. این اختلال می‌تواند در هر سنی ایجاد شود اما اغلب در نوجوانان و بالغان جوان مشاهده می‌شود. علایم این اختلال شامل طیفی از ضایعات پوستی ازجمله تاول، زخم، اریتم، ادم، پورپورا و سینوس است. شکل ضایعات در درماتیت ساختگی اغلب غریب و خطی با لبه‌های واضح، زاویه‌دار و هندسی است. وجود پوست سالم و دست‌نخورده در مجاورت ضایعات با ظاهر وحشتناک یک نشانهٔ تشخیصی برای درماتیت ساختگی است (شکل ۳-۹). همچنین توصیف بیمار از سابقهٔ ضایعات اغلب مبهم و فاقد جزییات مرتبط با ظاهر و سیر تحول ضایعات است.

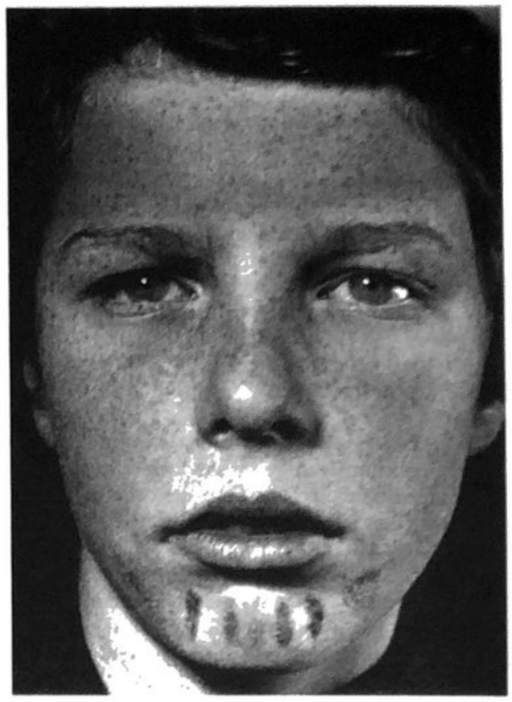
رفتارهای طبیعی

برخی از رفتارهای طبیعی ممکن است در برخی افراد خاص بدون آنکه به یک اختلال مبتلا باشند، بارزتر باشند. ما در جامعه‌ای زندگی می‌کنیم که به ظاهر اهمیت می‌دهد و در

1- avoidant personality disorder

2- anorexia nervosa 3- gender dysphoria

4- dermatitis artefacta



شکل ۳-۹
ضایعات تعمدی معمول همراه با دلمه

این جامعه ممکن است برخی افراد نسبت به دیگران بیشتر نگران ظاهر خود باشند. برخی از ما ممکن است دقت بیشتری درخصوص پرهیز از آلودگی یا میکروب‌ها داشته باشیم و ممکن است اقدام به شست‌وشو یا پرهیز از افراد یا اشیاء آلوده کنیم. زندگی در دوران همه‌گیری‌های جهانی به‌طور طبیعی موجب محو و نامشخص شدن مرز بین هراس از آلودگی و احتیاط‌های قابل درک در هنگام همه‌گیری شود. انتظار می‌رود این هم‌پوشانی بین اقدامات احتیاطی و بیمارگونه مدت طولانی پس از همه‌گیری هم ادامه یابد. بسیاری از ما گه‌گاه موهای زاید خود را به دلایل زیبایی برمی‌داریم. ممکن است ناخن انگشت را بجویم یا دلمهٔ زخم را بکنیم. جمع‌آوری برخی اقلام برای بسیاری از مردم یک سرگرمی لذت‌بخش و گاه سودآور است.

در هر یک از موارد بالا رفتار انجام شده یک اقدام خواستنی است که معمولاً محدود (مثلاً کسی ممکن است فقط اسباب‌بازی جمع‌آوری کند) و اغلب لذت‌بخش است. در حالی که اختلالات مورد بحث در این فصل نشان‌دهندهٔ رفتارهای تکانشی هستند که موجب ناراحتی یا تخریب عملکرد می‌شوند.

هم‌ابتلایی (اختلالات همراه)

اختلال وسواسی ـ جبری

ابتلا به سایر اختلالات روانی هم در میان بیماران دچار اختلال وسواسی ـ جبری شایع است. میزان شیوع مادام‌العمر دو اختلال افسردگی اساسی و جمعیت هراسی در بیماران دچار اختلال وسواسی ـ جبری به ترتیب حدود ۶۷ درصد و ۲۵ درصد است. خطر خودکشی در تمام بیماران مبتلا به OCD وجود دارد. سایر بیماری‌های روان‌پزشکی شایعی که در بیماران مبتلا به اختلال وسواسی ـ جبری به‌صورت همبود (comorbid) پیدا می‌شود، عبارت است از اختلالات مصرف الکل، اختلال اضطراب فراگیر، اختلالات شخصیتی، هراس اختصاصی، اختلال پانیک، و اختلالات خوردن. OCD شباهتی سطحی به اختلال شخصیت وسواسی جبری دارد؛ این اختلال شخصیت با نگرانی وسواسی در مورد جزئیات، کمال‌طلبی و سایر صفات شخصیتی مشابه همراه است. میزان بروز اختلال تورت (tourette) در بیماران مبتلا به اختلال وسواسی ـ جبری ۵ تا ۷ درصد است، و سابقهٔ تیک در ۲۰ تا ۳۰ درصد این بیماران وجود دارد.

اختلال بدریخت‌انگاری بدن

در بین انواع اختلالات وسواسی ـ جبری و اختلالات وابسته، به نظر می‌رسد که BDD بیشترین همراهی را با افسردگی هم‌زمان دارد و شیوع طول عمر آن ۷۵ درصد است. همچنین این اختلال همراهی قابل توجهی با افکار خودکشی دارد به گونه‌ای که ۸۰ درصد مبتلایان تجربهٔ افکار خودکشی را دارند. در حدود یک‌سوم بیماران BDD در طول عمر خود سابقهٔ OCD را ذکر می‌کنند و حدود ۳۰٪ آنها تجربهٔ حملات پانیک را که عامل آغازگر آن نگرانی در مورد ظاهر است دارند. BDD با سطح بالای حساسیت به طرد شدن و عزت نفس پایین همراه است. بسیاری از بیماران مبتلا به BDD از مصرف مواد برای خوددرمانی علایم اضطراب یا درد هیجانی استفاده می‌کنند.

اختلال انباشت‌گری

هم‌ابتلایی OCD و HD در این بیماران شایع است. سایر اختلالات هم‌ابتلای شایع عبارتند از اختلال اضطراب فراگیر و اختلال افسردگی اساسی.

اختلال کندن مو

بیماری‌های هم‌زمان با این اختلال عبارتند از سایر اختلالات رفتاری تکراری متمرکز بر بدن که شایع‌ترین آنها اختلال خراش پوست است. OCD نیز در اختلال کندن مو نسبت به جمعیت عمومی شایع‌تر است. بیش از نیمی از افراد مبتلا به اختلال کندن مو که برای درمان مراجعه می‌کنند، یک اختلال روان‌پزشکی هم‌زمان دارند که در این میان شایع‌ترین آنها اختلالات خلقی و اضطرابی هستند. همچنین اختلال کندن مو می‌تواند منجر به عوارض طبی (مثل تریکوبزوار) و کاهش کیفیت زندگی بشود.

اختلال خراش پوست

بیماری‌های همبود با این اختلال عبارتند از سایر اختلالات رفتاری تکراری متمرکز بر بدن که شایع‌ترین آنها اختلال کندن پوست است. OCD و BDD هم در اختلال خراش پوست نسبت به جمعیت عمومی شیوع بیشتری دارند. سایر اختلالات روان‌پزشکی شایع همبود اختلال خراش پوست عبارتند از اختلالات خلقی و اضطرابی.

سیر و پیش‌آگهی

اختلال وسواسی ـ جبری

سیر OCD معمولاً مزمن است و بدون مداخلهٔ درمانی، علایم ممکن است برای چند دهه ادامه یابد. با این حال داده‌های اخیر تأکید دارند که پیامدهای درازمدت این اختلال مثبت است. بنابراین باید بیماران را به تداوم امید به درمان و انجام طیفی از درمان‌های گوناگون مبتنی بر شواهد تشویق کرد.

اختلال بدریخت‌انگاری بدن

سیر BDD معمولاً مزمن است و بدون مداخلهٔ درمانی، علایم ممکن است برای چند دهه ادامه یابد. سن شروع علایم و شدت بیشتر علایم در بدو مراجعه، پیش‌گویی‌کنندهٔ سیر بدتر اختلال است.

اختلال انباشت‌گری

HD نسبت به اغلب اختلالات وسواسی ـ جبری و سایر اختلالات وابسته، تاحدی سیر دیررس‌تری دارد. بدون مداخلهٔ درمانی سیر این اختلال به نظر اغلب مزمن و پیشرونده است. علایم انباشت‌گری اغلب در کودکی و نوجوانی شروع می‌شوند و معیارهای تشخیصی تنها در دههٔ چهارم زندگی محقق می‌شوند و دهه به دهه علایم بدتر می‌شوند.

اختلال کندن مو

داده‌های نسبتاً کمی درخصوص سیر درازمدت اختلال کندن مو وجود دارد. در غیاب مداخلهٔ درمانی سیر احتمالی آن اغلب مزمن است. با این حال برخی داده‌ها نشان می‌دهد که در درصدی از موارد فروکش علایم رخ می‌دهد.

اختلال خراش پوست

داده‌های موجود در خصوص سیر درازمدت اختلال خراش نشان می‌دهد که بدون مداخلهٔ درمانی، این اختلال با گذر زمان سیر مزمن دارد و البته شدت علایم نوسان‌دار است. همچون سایر اختلالات وسواسی ـ جبری و اختلالات وابسته، مبتلایان به این اختلال اغلب به دنبال درمان طبی ضایعات خود نمی‌روند، زیرا از علایم خود خجالت می‌کشند و احساس می‌کنند که خودشان باید علایم خود را متوقف کنند و یا نمی‌دانند که علایم خود بخشی از یک بیماری شناخته‌شده است یا اینکه از وجود درمان‌های مؤثر برای این اختلال آگاهی ندارند.

درمان

اختلال وسواسی ـ جبری

دارودرمانی. داروهای مؤثر برای این اختلال عبارتند از کلومیپیرامین و مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب سروتونین (SSRIها که همراه با کلومی‌پیرامین و سایر داروهای سروتونرژیک اغلب مهارکنندهٔ بازجذب سروتونین [SRIs] نامیده می‌شوند). مقایسهٔ سربه‌سر کلومی‌پیرامین SSRIها نشان می‌دهد که کارآیی آنها برابر است در حالی که تحمل‌پذیری SSRIها بیشتر است. در کل، برای دستیابی به اثرات درمانی بهینه دوزهای بالاتری از داروها باید تجویز شوند. به‌طور مثال دوز فلوکستین ۸۰mg و سرترالین ۲۰۰mg است. حتی برخی بیماران به دوزهای بالاتری نیاز دارند. با این حال به دلیل نگرانی درخصوص ایمنی دارویی، استفاده از دوز بالاتر از حد توصیه شده برای دو داروی کلومی‌پیرامین و سیتالوپرام توصیه نمی‌شود. همچنین شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد پاسخ به SRIها در OCD آهسته‌تر از

افسردگی است. بالینگران SRI را برای حداقل ۱۲ هفته قبل از تصمیم برای تغییر دارو یا تقویت آن با یک داروی روان‌گردان دیگر ادامه دهند. یک قاعدهٔ سرانگشتی در این مورد این است که دوز مورد نیاز را برای دستیابی به پاسخ درمانی حداقل ۲-۱ سال ادامه دهیم. ضمناً موقع قطع دارو، خطر واقعی برگشت علایم وجود دارد. بنابراین این کار باید خیلی تدریجی صورت گیرد و هر چند ماه مقدار جزیی از دارو کاهش داده شود.

بیمارانی که به یک SRI پاسخ ندهند، ممکن است به یکی دیگر از داروهای این دسته پاسخ دهند.

بیشترین حجم شواهد درخصوص تقویت درمان OCD بالغان با آنتی‌سایکوتیک‌ها است. در بین این دسته بیشترین شواهد به نفع کاربرد دو داروی ریسپریدون و آری‌پیپرازول برای تقویت درمان OCD است. برخی مطالعات، نشان داده است که این دارو به ویژه در بیماران مبتلا به تیک مفید هستند. هرچند این داده‌ها ثابت نیستند. وقتی که پاسخ به این عوامل رخ می‌دهد، این پاسخ معمولاً نسبتاً سریع است (مثلاً طی ۴ هفته). هنگام کاربرد عوامل مسدودکنندهٔ گیرندهٔ دوپامین، پایش عوارض ناخواسته ضروری است.

سایر داروهای امیدوارکننده در تقویت درمان OCD عبارتند از ممانتین، ریلوزول، کتامین، لاموتریژین و N-استیل‌سیستئین (NAC).

روان‌درمانی. تاریخچهٔ طولانی‌ای از درک علایم OCD از منظر روان‌پویشی وجود دارد، اما شواهد محکمی در خصوص مفید بودن رویکرد روان‌پویشی در درمان OCD وجود ندارد. در مقابل پژوهش‌های تجربی در خصوص کاربرد روان‌درمانی در OCD، برگرفته از دیدگاه‌های شناختی رفتاری هستند. درمان مواجهه‌سازی و ممانعت از پاسخ[1] (ERP) به‌طور ویژه بخش مؤثر و ثابت شده در درمان است و کارهایی که اخیراً انجام شده است متمرکز بر نقش ویژهٔ رویکردهای شناختی و ذهن‌آگاهی است. اصل اساسی در ERP به حداقل رساندن اجتناب از نشانه‌های ناراحت‌کننده و در مقابل تشویق فرد مبتلا به مواجههٔ واقعی با موقعیت ترسناک و مواجههٔ تصوری با عواقب ترسناک آن است. پس از چنین مواجهه‌ای، درگیر نشدن در انجام پاسخ‌های اجباری معمول اهمیت دارد. در این درمان درمانگر و بیمار سلسله‌مراتبی را از مواجههٔ تدریجی با نشانه‌های ناراحت‌کننده تهیه می‌کنند و از آن پیروی می‌کنند. همانند دارودرمانی اطمینان از کافی بودن مقدار و مدت ERP اهمیتی اساسی دارد.

سایر رویکردهای شناختی به OCD بر تحریف‌های شناختی (مثل مسئولیت‌پذیری افراطی) تمرکز دارند. درمانگر و بیمار با همکاری دوجانبه این تحریف را مورد ارزیابی و آزمون قرار می‌دهند و آنها را با الگوهای تفکر سازگارانه‌تر جایگزین می‌کنند. اخیراً استفاده از فنون ذهن‌آگاهی این رویکردها را کامل کرده است. جلسات خانوادگی هم می‌تواند مفید باشد، به ویژه در مورد بیماران جوان‌تر، زیرا این موضوع منجر به درک بهتری از OCD و اصول ERP می‌شود.

درمان ترکیبی. راهنماهای بالینی نشان می‌دهند که هر یک از دو روش دارودرمانی یا روان‌درمانی به تنهایی یک مداخلهٔ خط اول منطقی در معالجهٔ OCD هستند. در بیماران جوان‌تر به نظر می‌رسد شروع با درمان شناختی - رفتاری منطقی‌تر به نظر می‌رسد. در بیمارانی که علایم شدیدتری دارند یا هم‌ابتلایی با افسردگی وجود دارد، شروع با دارودرمانی منطقی‌تر است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد ترکیب CBT و دارودرمانی بخصوص مفید است.

سایر درمان‌های جسمی. در برخی بیماران فوق‌العاده سرکش به درمان، ایجاد ضایعهٔ هدفمند در مسیرهای کورتیکواستریاتال - تالامیک - کورتیکال[2] (CSTC) از طریق جراحی اعصاب می‌تواند کارآیی داشته باشد. این رویکردها شامل حلقه‌بری (سینگولوتومی) قدامی و کپسولوتومی و سایر فنون جراحی می‌شوند. تمرکز اعمال جراحی اعصاب اخیر بر تحریک عمقی مغز است که در آن الکترودهایی را به منظور تحریک نواحی مغزی خاص در مغز قرار می‌دهند. تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای نیز برای درمان OCD مورد مطالعه قرار گرفته است، هرچند که داده‌های موجود برای تشویق کاربرد بالینی این روش به اندازهٔ کافی قوی نیستند. درمان با الکتروشوک (ECT) ظاهراً برای OCD فایده‌ای ندارد.

1- Exposure and Response Prevention

2- Cortico-Striateal-Thalamic-Cortical

اختلال بدریخت‌انگاری بدن

SSRIها در درمان BDD از جمله BDD هذیانی کاربرد دارند. شواهدی وجود دارد که همانند OCD، در درمان BDD، دوزهایی بالاتر از دوزهای معمول مورداستفاده در درمان افسردگی مفید هستند و مدت درمان نیز طولانی‌تر است. همچنین پس از مدت درمانی طولانی‌تر، کاهش دوز دارو و قطع تدریجی آن باید تدریجی انجام شود و بیمار از نظر بروز علایم نوظهور بادقت پایش شود.

بیمارانی که به یک SRI پاسخ نمی‌دهند، ممکن است به داروی دیگری از این گروه پاسخ دهند. شواهدی موردی وجود دارد که نشان می‌دهد تقویت SRIها به کمک بوسپیرون می‌توانند در کسانی که به‌طور نسبی پاسخ داده‌اند مفید باشد. داده‌های کنترل‌شدهٔ اندکی درخصوص کاربرد مسدودکننده‌های گیرنده دوپامین برای تقویت درمان وجود دارد و این داده‌ها دلگرم‌کننده نیستند. با این حال بالینگران شواهدی را به نفع کاربرد آری‌پیپرازول به عنوان عامل تقویت‌کنندهٔ درمان روایت می‌کنند. همچنین MAOIهای برگشت‌ناپذیر در حد گزارش‌های تجربی اثرات مثبتی داشته‌اند.

ارتباط با جراحی ترمیمی. در مورد تعداد بیماران مبتلا به اختلال بدریخت‌انگاری که درصدد جراحی ترمیمی برمی‌آیند اطلاعات اندکی وجود دارد. یک مطالعه نشان داد که فقط ۲٪ بیمارانی که به یک درمانگاه جراحی ترمیمی مراجعه کرده‌اند واجد شرایط این تشخیص هستند. اما DSM-5 این رقم ۷ تا ۸ درصد ذکر کرده است. با این حال درصد کلی ممکن است بسیار بیش‌تر باشد. این بیماران اعمال جراحی مختلفی را درخواست می‌کنند: از بین بردن غبغب، چین و چروک، پف‌کردگی، یا فرورفتگی‌های صورت؛ رینوپلاستی[1]؛ افزایش یا کاهش حجم پستان‌ها؛ بزرگ کردن اندازهٔ آلت تناسلی. مردانی که درخواست بزرگ کردن آلت تناسلی را دارند و زنانی که جهت جراحی زیبایی لب‌های واژن یا لب‌های دهان مراجعه می‌کنند، اغلب دچار این اختلال هستند. معمولاً باورهای این بیماران دربارهٔ وضع ظاهری و چهره، با انتظارات غیرواقع‌بینانه‌ای از میزان تصحیح نقایص آنها به وسیلهٔ جراحی همراه است. وقتی این بیماران از دیدگاه واقع‌بینانه به مشکل خود می‌نگرند، درمی‌یابند که تغییر نقص خیالی در وضعیت ظاهری، چیزی از مشکلات زندگی آنها نمی‌کاهد. در شرایط مطلوب، این بیماران درصدد روان‌درمانی برمی‌آیند تا ماهیت حقیقی احساسات نوروتیک (روان‌نژندانه) مبتنی بر بی‌کفایتی خود را دریابند. در غیر این صورت، ممکن است بیمار خشم خود را با اقامهٔ دعوی علیه جراحی پلاستیک ابراز کند و یا به اختلال افسردگی مبتلا شود.

اختلال انباشت‌گری

درمان اختلال انباشت‌گری دشوار است. هرچند شباهت‌هایی با OCD دارد اما درمان‌های مؤثر OCD فواید چندانی برای بیماران دچار اختلال انباشت‌گری نداشته است. در یک مطالعه تنها ۱۸٪ بیماران به داروها و CBT پاسخ داده‌اند چالش‌هایی که بیماران مبتلا به انباشت‌گری در درمان CBT معمول ایجاد می‌کنند عبارت است از بینش ضعیف نسبت به رفتار و انگیزش پایین و مقاومت در برابر درمان.

مؤثرترین درمان این اختلال مدل شناختی رفتاری است که شامل آموزش تصمیم‌گیری و طبقه‌بندی؛ مواجهه و خوگیری با دور انداختن، و بازسازی شناختی است. این راهبردها شامل جلسات داخل مطب و خانه می‌شوند. نقش درمانگر در این مدل کمک به پرورش مهارت‌های تصمیم‌گیری، ارائهٔ پس‌خوراند در مورد رفتار ذخیره‌سازی طبیعی و شناسایی و به چالش کشیدن باورهای اشتباه بیمار در مورد متعلقات است. هدف درمان رها شدن از حجم قابل ملاحظه‌ای از متعلقات است و قابل زیست کردن مکان زندگی و ارائهٔ مهارت‌هایی به بیمار برای حفظ توازن مثبت بین حجم متعلقات و مکان قابل زیست است.

شواهد برای درمان دارویی مبتنی بر داده‌های محدود و کنترل‌نشده در حمایت از کاربرد SSRIها یا ونلافاکسین است.

اختلال کندن مو

داده‌های اولیه نشان داد که اختلال کندن مو همانند OCD و BDD پاسخ بهتری به درمان با کلومی‌پیرامین نسبت به دزی‌پیرامین می‌دهد. متأسفانه کارآزمایی‌های بعدی با SSRIها و ونلافاکسین در این اختلال کارآیی پایداری را نشان نداده‌اند. قابل توجه‌ترین کارآزمایی بالینی با نتایج

1- rhinoplasty

مثبت تاکنون مربوط به درمان با NAC (N- استیل سیستئین) است (دوز ۱۲۰۰-۲۴۰۰mg در روز) که یک مادهٔ طبیعی است و روی سیستم گلوتاماترژیک عمل می‌کند. در عین حال نتایج یک کارآزمایی با NAC در اختلال کندن مو در اطفال منفی بوده است. کارآزمایی‌های کنترل‌شدهٔ کوچکی نیز وجود دارند که نشان می‌دهد مسدودکننده‌های گیرندهٔ دوپامین ممکن است در درمان این بیماری مؤثر باشند. با توجه به نیمرخ مطلوب عوارض جانبی، کاربرد NAC به عنوان خط اول درمان اختلال کندن موی بالغان منطقی به نظر می‌رسد. SSRIها را وقتی تجویز می‌کنیم که بیمار، بیماری‌های همراه داشته باشد که این داروها بر روی آن مؤثر باشند. دوز پایین مسدودکننده‌های گیرندهٔ دوپامین نیز بیشتر در درمان موارد مقاوم به درمان مدنظر قرار گیرد.

آموزش وارونه‌سازی عادت[1] (HRT) شامل مجموعه‌ای از فنون شناختی ـ رفتاری است که در درمان اختلال کندن مو در کودکان و بزرگسالان مؤثر هستند. اجزای HRT عبارتند از آموزش آگاهی به رفتار، آموزش رقابت در پاسخ و حمایت اجتماعی. علاوه بر این، درمانگران از کنترل محرک‌ها[2] (SC) برای تغییر محیط بیمار استفاده می‌کنند تا به این ترتیب کندن مو نیازمند تلاش بیشتری باشد و این رفتار با تقویت کمتری همراه شود. کارآزمایی‌های کنترل شده نشان‌دهندهٔ کارآیی تقویت درمان HRT/SC با درمان‌هایی نظیر درمان مبتنی بر پذیرش و تعهد، رفتاردرمانی دیالکتیک یا شناخت درمانی در اختلال کندن مو است.

اختلال خراش پوست

درمان اختلال کندن پوست دشوار است و داده‌های چندانی در مورد درمان‌های مؤثر وجود ندارد. اکثر بیماران به‌دلیل شرمساری یا اعتقاد بر اینکه اختلال مزبور قابل‌درمان نیست فعالانه در پی درمان برنمی‌آیند. شواهدی به‌نفع مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین وجود دارد. مطالعاتی که فلوکستین و دارونما را مقایسه کرده‌اند نشان داده‌اند که فلوکستین در کاهش کندن پوست بر دارونما برتری دارد.

داده‌های محدودی به نفع سایر داروها وجود دارد. نتایج لاموتریژین متناقض است. عوامل گلوتاماترژیک از جمله مادهٔ طبیعی NAC اثرات مثبتی داشته است. همچنین نقل‌قول‌هایی در خصوص تأثیر مسدودکننده‌های گیرندهٔ دوپامین وجود دارد. درمان‌های غیردارویی عبارتند از HRT و CBT کوتاه‌مدت.

همه‌گیرشناسی

اختلال وسواسی ـ جبری

میزان شیوع مادام‌العمر اختلال وسواسی ـ جبری (OCD) در جمعیت عمومی نسبتاً ثابت و حدود ۲ تا ۳ درصد است. مطالعات مبتنی بر جامعه نشان‌دهندهٔ شیوع بالاتر OCD در زن‌ها است، اما در مراجعان به کلینیک‌ها تعداد بیماران مرد و زن تقریباً یکسان است. سن میانگین شروع اختلال حدود ۱۹ سالگی است و موارد زودآغاز در مردان شایع‌تر است. شروع اختلال معمولاً در نوجوانی یا کودکی است و شروع بعد از ۳۰ سالگی نادر است.

اختلال بدریخت‌انگاری بدن

شیوع تخمینی نقطه‌ای این اختلال در ایالات متحده و سایر کشورها چیزی بین ۲/۴-۱/۷ درصد است که نشان می‌دهد که این اختلال یکی از شایع‌ترین اختلالات وسواسی ـ جبری و اختلالات وابسته است. علاوه بر این مطالعات بالینی نشان‌دهندهٔ شیوع بالای این اختلال در بیماران بستری در بخش‌های روان‌پزشکی بزرگسالان، درمانگاه‌های جراحی زیبایی و درمانگاه‌های پوست است.

سن میانگین شروع در دورهٔ نوجوانی است. همانند OCD، مطالعات مبتنی بر جامعه نشان‌دهندهٔ شیوع بالاتر BDD در زنان است، در حالی که گزارش‌های بالینی نشان‌دهندهٔ نسبت تقریباً برابر مرد به زن است.

اختلالات انباشت‌گری

در اغلب مطالعات مربوط به شیوع HD، معیارهای تشخیصی DSM-5 به کار نرفته است. داده‌های موجود نشان می‌دهند که HD در کشورهای غربی شیوع قابل توجهی دارد و تنها مطالعه‌ای که با استفاده از معیارهای DSM-5 انجام شده است نشان‌دهندهٔ شیوع نقطه‌ای ۱/۵ درصد است. نسبت تخمینی مرد به زن حدود ۱ است. در مقابل در مراجعان درمانگاه، زن‌ها شیوع بیشتری نسبت به مردان دارند که شاید

1- Habit Reversal Training

2- Stimulus Control

مربوط به بینش بالاتر زنان به بیماری خود باشد. برخلاف بیشتر اختلالات وسواسی ـ جبری و اختلالات وابسته، شیوع انباشت‌گری با افزایش سن زیاد می‌شود و در مراجعان به درمانگاه‌ها، سن میانگین دریافت اولین مداخلهٔ درمانی حدود ۵۰ سال است.

اختلال کندن مو

مطالعات انجام شده بر جمعیت‌های منتخب مثل دانشجویان کالج نشان می‌دهند که شیوع نقطه‌ای تریکوتیلومانیا حدود ۲-۰/۵ درصد است. سن شروع به‌طور معمول در حدود سن منارک (شروع قاعدگی) است و نسبت زن به مرد در بزرگسالان حدود ۴ به ۱ است. در نمونه‌های مربوط به کودکان توزیع مرد و زن برابر است.

اختلال خراش پوست

مطالعات شیوع مبتنی بر جامعه نشان داده است که شیوع نقطه‌ای اختلال خراش پوست بین ۵/۴-۱/۴ درصد است. سن شروع اختلال تا حدودی متغیرتر از سن شروع اختلال کندن مو است. با این حال میانگین سن شروع ۱۲ سالگی است و به‌طور معمول همزمان با شروع بلوغ است. با وجود آنکه تعداد زنان مبتلا به اختلال خراش پوست خیلی بیشتر از مردان مبتلا است، تعداد زن و مرد مبتلا نسبت به موارد اختلال کندن مو به هم نزدیک‌تر است.

سبب‌شناسی

اختلال وسواسی ـ جبری

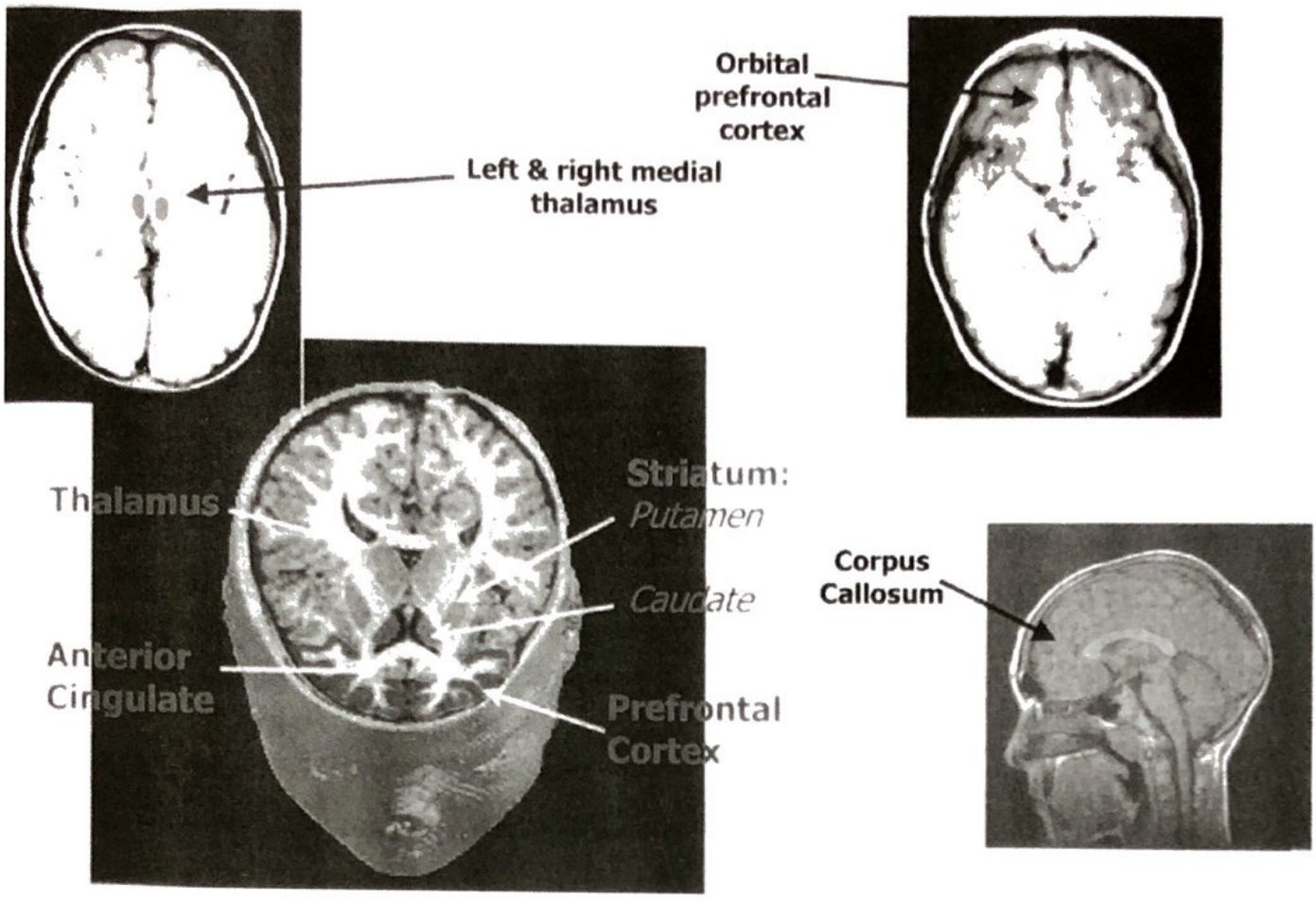
در حال حاضر OCD را اساساً یک اختلال عصبی روان‌پزشکی تلقی می‌کنند که مدارهای عصبی خاصی واسطهٔ بروز آن هستند. از منظر علوم اعصاب شناختی ـ عاطفی، OCD شامل چندین نقص عصبی روان‌شناختی خاص از جمله انعطاف‌پذیری شناختی و تغییرات ایجاد شده در سیستم عادت فرد مبتلا است. کارهای بالینی اولیه ثابت کرد که OCD می‌تواند ناشی از آسیب مدار استریاتال باشد. این موضوع در همه‌گیری جهانی آنفلوانزا در اوایل قرن بیستم مشاهده شده است. شواهد جدیدتر نشان‌دهندهٔ نقش آناتومی اعصاب، مدارهای عصبی، عصب‌رسانه‌ها و سایر مولکول‌ها در بیماری‌زایی OCD است.

مطالعات شناختی و عصبی روان‌شناختی انجام شده بر روی OCD، تغییرات متعددی را یافته است که عبارتند از طیفی از نقایص در عملکرد اجرایی توأم با شواهدی از انعطاف‌ناپذیری شناختی، تکانشگری حرکتی و شکل‌گیری افراطی عادت. این یافته‌ها با این فرضیه که OCD بیانگر نقص در کنترل رفتارهای خودکار عادتی است، سازگار است.

نواحی مغزی متعددی از جمله سینگولای قدامی، قشر اوربیتوفرونتال و استریاتوم به‌طور مکرر به عنوان نواحی درگیر در OCD مورد تأکید قرار گرفته‌اند. با این حال شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد بسیاری از نواحی مغزی دیگر هم نقش مهمی دارند (شکل ۴-۹). یک فرضیه این است که مدار کورتیکواستریاتال ـ تالامیک ـ کورتیکال (CSTC) نقش به ویژه مهمی را در بروز نقایص شناختی ـ عاطفی در OCD بازی می‌کند به طوری که فعال‌سازی یا مهار اجزای مختلف این مدار منجر به بروز خصایص اجباری و تکانشی اختلال وسواسی ـ جبری و اختلالات وابسته می‌شود. بررسی‌های تصویربرداری اولیه در نشان دادن این موضوع که دارودرمانی و CBT هر دو قادر به طبیعی کردن تغییرات عملکردی مدار CSTC در OCD هستند، نقش مهمی داشتند.

علاوه بر این، داده‌ها نشان می‌دهند که طیفی از دستگاه‌های عصب‌رسانه‌ای در بروز OCD دخالت دارند. این دستگاه‌ها عبارتند از سروتونرژیک، دوپامینرژیک، گلوتاماترژیک و گاباارژیک. یک فرضیه نافذ و مورد قبول فرضیهٔ سروتونینی است. طیفی از شواهد به دخالت این دستگاه در OCD اشاره دارند، بخصوص که بیماران مبتلا به درمان با SRIها پاسخ می‌دهند، در حالی که به درمان با مهارکننده‌های بازجذب نورآدرنالین پاسخ نمی‌دهند. در عین حال شواهد اندکی به نفع این موضوع وجود دارند که سروتونین در ایجاد OCD نقش سببی دارد. علاوه بر این طیف دیگری از شواهد نیز به درگیری دستگاه دوپامینرژیک اشاره دارند و نکتهٔ قابل توجه در این مورد کاربرد مسدودکننده‌های گیرندهٔ دوپامین در تقویت مسدودکننده‌های بازجذب سروتونین به عنوان مداخلهٔ خط اول در OCDهای مقاوم به درمان است. اخیراً برخی به بررسی سایر دستگاه‌های عصب‌رسانه‌ای علاقمند شده‌اند، از جمله دستگاه گلوتاماترژیک؛ زیرا شواهدی وجود دارد که نشان‌دهندهٔ امکان کاربرد عوامل گلوتاماترژیک در درمان این اختلال است.

یافته‌های ژنتیک به شکلی فزاینده، می‌توانند



شکل ۴-۹
مناطقی از مغز که آنها را در پاتوفیزیولوژی اختلال وسواسی ـ جبری دخیل می‌دانند.

بررسی‌های آینده را در زمینهٔ علوم اعصاب شناختی ـ عاطفی مرتبط با OCD تحت تأثیر قرار دهند. مطالعات دوقلویی و خانوادگی نشان می‌دهد که استعداد ژنتیکی در بروز OCD نقش دارند و این نقش در OCD که در کودکی آغاز می‌شود بارزتر است.

اختلال بدریخت‌انگاری بدن

برخی شواهد نشان می‌دهد که نقایص شناختی ـ عاطفی خاصی، از ویژگی‌های بارز BDD هستند. به‌طور مثال، مطالعات عصبی روان‌شناختی نشان‌دهندهٔ وجود نقایصی در عملکرد اجرایی و پردازش بینایی افراد مبتلا هستند. تصویربرداری مغزی و مطالعات عصبی ژنتیکی اطلاعاتی را در خصوص سازوکارهای دخیل در این نقایص و هم‌پوشانی بالقوه با سایر اختلالات وسواسی ـ جبری فراهم کرده‌اند. به‌طور مثال مدارهای CSTC و نیز مدارهای مرتبط با پردازش بینایی در این نقایص دخیل هستند. داده‌های مربوط به مطالعات دوقلویی و خانواده‌ها شواهد مقدماتی مرتبط با استعداد ژنتیکی و خویشاوندی را در OCD فراهم کرده‌اند. با این حال هنوز فاصلهٔ زیادی با روشن شدن سبب‌شناسی BDD وجود دارد.

اختلال انباشت‌گری

بیماران مبتلا به HD ممکن است دارای نواقصی در حوزه‌های گوناگون عصبی روان‌شناختی باشند از جمله برنامه‌ریزی فضایی، حافظهٔ کاری، مهار پاسخ و تغییر در وضعیت[1]. مطالعات تصویربرداری ساختاری و عملکردی مغز نشان داده‌اند که تنها بخشی از مدارهای عصبی مرتبط با این اختلال با مدارهای مرتبط با OCD هم‌پوشانی دارند. پژوهش‌های انجام شده بر روی بیماران مبتلا به اختلالات

1- set-shifting

نورولوژیک نشان داده‌اند که قشرهای جلوپیشانی ونترومدیال و سینگولا و نیز نواحی گیجگاهی داخلی در بروز انباشت‌گری دخالت دارند. همچنین مطالعات حیوانی به نقش احتمالی دستگاه دوپامینرژیک در بروز انباشت‌گری اشاره دارد. مطالعات دوقلویی نشان می‌دهد که استعداد ژنتیکی در بروز انباشت‌گری بیمارگونه دخالت دارد.

اختلال کندن مو

از منظر علوم اعصاب شناختی ـ عاطفی، تحقیقات عصبی روان‌شناختی مرتبط با اختلال کندن مو شواهدی از وجود نقص در حافظه کاری و یادگیری دیداری ـ فضایی را نشان می‌دهند. مطالعات تصویربرداری ساختاری و عملکردی مغز نشان‌دهندهٔ درگیری مدارهای CSTC مرتبط با یادگیری عادتی هستند. هرچند که این داده‌ها هنوز اندک هستند. همچنین شواهدی از دخالت نواحی مغزی دخیل در پردازش پاداش و تنظیم عواطف وجود دارد. مطالعات خانوادگی و دوقلویی شواهدی از دخالت استعداد ژنتیکی و خویشاوندی را در بروز OCD و سایر رفتارهای تکراری متمرکز بر بدن نشان داده‌اند. چند ژن معرفی شده‌اند که می‌توانند با اختلال کندن مو همراهی داشته باشند، اما این شواهد در مرحله مقدماتی هستند.

اختلال خراش پوست

از منظر علوم اعصاب شناختی ـ عاطفی، تحقیقات عصبی روان‌شناختی مرتبط با اختلال خراش پوست شواهدی از هم‌پوشانی‌هایی با OCD را در خصوص تکانشگری حرکتی نشان داده‌اند. مطالعات تصویربرداری مغزی به شکلی مشابه دخالت مدار CSTC را نشان می‌دهد، هرچند که این داده‌ها اندک هستند. به نظر می‌رسد نواحی دیگری نیز در بروز این اختلال درگیر باشند. همچنین شواهدی وجود دارد که نشان‌دهندهٔ نقش دستگاه دوپامینرژیک در اختلال خراش پوست است. مطالعات خانوادگی و دوقلویی شواهدی از استعداد ژنتیکی و خویشاوندی را در بروز OCD و سایر رفتارهای تکراری متمرکز بر بدن نشان داده‌اند. همانند اختلال کندن مو، شواهد نشان‌دهندهٔ شناسایی چند ژن احتمالی هستند.

منابع

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

Bloch MH. Trichotillomania and other impulsive-control disorders. In: Hudak R, Dougherty DD, eds. *Clinical Obsessive-Compulsive Disorders in Adults and Children*. New York: Cambridge University Press; 2011:207.

Cicek E, Cicek IE, Kayhan F, Uguz F, Kaya N. Quality of life, family burden and associated factors in relatives with obsessive-compulsive disorder. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013;35(3):253-258.

Conrado LA, Hounie AG, Diniz JB, Fossaluza V, Torres AR, Miguel EC, Rivitti EA. Body dysmorphic disorder among dermatologic patients: Prevalence and clinical features. *J Am Acad Derm*. 2010; 63:235.

Del Casale A, Sorice S, Padovano A, Simmaco M, Ferracuti S, Lamis DA, Rapinesi C, Sani G, Girardi P, Kotzalidis GD, Pompili M. Psychopharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD). *Curr Neuropharmacol*. 2019; 17(8):710-736.

DiMauro J, Genova M, Tolin DF, Kurtz MM. Cognitive remediation for neuropsychological impairment in hoarding disorder: A pilot study. *J Obsess Compul Relat Disord*. 2014;3(2):132-138.

Endrass T, Schuermann B, Kaufmann C, Spielberg R, Kniesche R, Kathmann N. Performance monitoring and error significance in patients with obsessivecompulsive disorder. *Biol Psychol*. 2010; 84:257.

Fang A, Hofmann SG. Relationship between social anxiety disorder and body dysmorphic disorder. *Clin Psychol Rev*. 2010; 30:1040.

Fang A, Matheny NL, Wilhelm S. Body dysmorphic disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2014; 37(3): 287-300.

Feusner JD, Arienzo D, Li W, Zhan L, Gadelkarim J, Thompson PM, Leow AD. White matter microstructure in body dysmorphic disorder and its clinical correlates. *Psychiatry Res*. 2013; 211(2): 132-140.

Frost RO, Steketee G, Tolin DF. Comorbidity in hoarding disorder. *Depress Anxiety*. 2011;28:876.

Frost RO, Tolin DF, Steketee G, Fitch KE, Selbo-Bruns A. Excessive acquisition in hoarding. *J Anxiety Disord*. 2009;23:632.

Gillan CM, Papmeyer M, Morein-Zamir S, Sahakian BJ, Fineberg NA, Robbins TW, de Wit S. Disruption in the balance between goal-directed behavior and habit learning in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 2011; 168:718.

Goes F, McCusker M, Bienvenu O, Mackinnon DF, Mondimore FM, Schweizer B, National Institute of Mental Health Genetics Initiative Bipolar Disorder Consortium; Depaulo JR, Potash JB. Co-morbid anxiety disorders in bipolar disorder and major depression: Familial aggregation and clinical characteristics of co-morbid panic disorder, social phobia, specific phobia and obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med*. 2012; 42(7):1449-1459.

Grant JE, Chamberlain SR. Trichotillomania. *Am J Psychiatry*. 2016;173(9): 868-874.

Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, Keuthen NJ, Lochner C, Stein DJ. Skin picking disorder. *Am J Psychiatry*. 2012;169(11):1143-1149.

Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. A clinical comparison of pathologic skin picking and obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. 2010; 51:347.

Grant JE, Stein DJ, Woods DW, Keuthen NJ, eds. *Trichotillomania, Skin Picking and Other Body-Focused Repetitive Behaviors*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2011.

Greenberg JL, Falkenstein M, Reuman L, Fama J, Marques L, Wilhelm S. The phenomenology of self-reported body dysmorphic disorder by proxy. *Body Image*. 2013; 10(2):243-246.

Grisham JR, Norberg MM, Williams AD, Certoma SP, Kadib R. Categorization and cognitive deficits in compulsive hoarding. *Behav Res Ther*. 2010; 48:886.

Hall BJ, Tolin DF, Frost RO, Steketee G. An exploration of comorbid symptoms and clinical correlates of clinically significant hoarding symptoms. *Depress Anxiety*. 2013;30(1):67-76.

Hirschtritt MW, Bloch MH, Mathews CA. Obsessive-compulsive disorder: Advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2017; 317(13): 1358-1367.

Iervolino AC, Perroud N, Fullana MA, Guipponi M, Cherkas L, Collier DA, Mataix-Cols D. Prevalence and heritability of compulsive hoarding: A twin study. *Am J Psychiatry*. 2009; 116:1156.

Kelly MM, Didie ER, Phillips KA. Personal and appearance-based rejection sensitivity in body dysmorphic disorder. *Body Image*. 2014; 11(3): 260-265.

Keuthen NJ, Rothbaum BO, Falkenstein MJ, Meunier S, Timpano KR, Jenike MA, Welch SS. DBT-enhanced habit reversal treatment for trichotillomania: 3- and 6-month follow-up results. *Depress Anxiety*. 2011;28:310.

Kumar B. The mind-body connection: An integrated approach to the diagnosis of colonic trichobezoar. *Int J Psychiatry Med*. 2011;41:263.

Lee HJ, Franklin SA, Turkel JE, Goetz AR, Woods DW. Facilitated attentional disengagement from hair-related cues among individuals diagnosed with trichotillomania: An investigation based on the exogenous cueing paradigm. *J Obsess Compul Relat Disord*. 2012;1:8.

Levy HC, McLean CP, Yadin E, Foa EB. Characteristics of individuals seeking treatment for obsessive-compulsive disorder. *Behav Ther*. 2013; 44(3):408-416.

Lochner C, Seedat S, Stein DJ. Chronic hair-pulling: Phenomenology-based subtypes. *J Anxiety Disord*. 2010; 24:196.

Mancuso SG, Knoesen NP, Castle DJ. Delusional versus nondelusional body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry*. 2010;51.177.

Markarian Y, Larson MJ, Aldea MA, Baldwin SA, Good D, Berkeljon A, Murphy TK, Storch EA, McKay D. Multiple pathways to functional impairment in obsessivecompulsive disorder. *Clin Psychol Rev*. 2010;30:78.

McDonald KE. Trichotillomania: Identification and treatment. *J Counsel Dev*. 2012;90:421.

Miller JL, Angulo M. An open-label pilot study of N-acetylcysteine for skin-picking in Prader-Willi syndrome. *Am J Med Gen.* 2014; 164(2):421-424.

Nestadt G, Di C, Riddle M, Grados MA, Greenberg BD, Fyer AJ, McCracken JT, Rauch SL, Murphy DL, Rasmussen SA, Cullen B, Pinto A, Knowles JA, Piacentini J, Pauls DL, Bienvenu OJ, Wang Y, Liang KY, Samuels JF, Roche KB. Obsessive-compulsive disorder: Subclassification based on co-morbidity. *Psychol Med.* 2009; 39(9):1491-1501.

Nordsletten AE, Reichenberg A, Hatch SL, Fernandez de la Cruz L, Pertusa A, Hotopf M, Mataix-Cols D. Epidemiology of hoarding disorder. *Br J Psychiatry.* 2013; 203(6):445-452.

Odlaug BL, Grant JE. Pathological skin-picking. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2010; 36:296.

Odlaug BL, Kim SW, Grant JE. Quality of life and clinical severity in pathological skin picking and trichotillomania. *J Anxiety Disord.* 2010;24:823.

Panza KE, Pittenger C, Bloch MH. Age and gender correlates of pulling in pediatric trichotillomania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2013;52(3): 241-249.

Park LE, Calogero RM, Young AF, Diraddo AM. Appearance-based rejection sensitivity predicts body dysmorphic disorder symptoms and cosmetic surgery acceptance. *J Soc Clin Psychol.* 2010; 29:489.

Peng ZW, Xu T, Miao GD, He QH, Zhao Q, Dazzan P, Chan RC. Neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder: The effect of comorbid psychosis and evidence for familiality. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2012; 39(1): 200-205.

Philips KA, Pinto A, Hart AS, Coles ME, Eisen JL, Menard W, Rasmussen SA. A comparison of insight in body dysmorphic disorder and obsessive -compulsive disorder. *J Psych Res.* 2012;46:1293.

Piallat B, Polosan M, Fraix V, Goetz L, David O, Fenoy A, Torres N, Quesada JL, Seigneuret E, Pollak P, Krack P, Bougerol T, Benabid AL, Chabardès S. Subthalamic neuronal firing in obsessive-compulsive disorder and Parkinson disease. *Ann Neurol.* 2011;69:793.

Pittenger C, Bloch MH. Pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2014;37(3):375-391.

Prazeres AM, Nascimento AL, Fontenelle LF. Cognitive-behavioral therapy for body dysmorphic disorder: A review of its efficacy. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2013;9:307-316.

Riesel A, Endrass T, Kaufmann C, Kathmann N. Overactive error-related brain activity as a candidate endophenotype for obsessive-compulsive disorder: Evidence from unaffected first-degree relatives. *Am J Psychiatry.* 2011; 168:317.

Schuck K, Keijsers GP, Rinck M. The effects of brief cognitive-behaviour therapy for pathological skin picking: A randomized comparison to wait-list control. *Behav Res Ther.* 2011;49:11.

Smith AK, Mittal V. Delusions of body image in the prodrome. *Schizophr Res.* 2013;146(1-3):366-367.

Smith AH, Wetterneck CT, Hart JM, Short MB, Björgvinsson T. Differences in obsessional beliefs and emotion appraisal in obsessive-compulsive symptom presentation. *J Obsessive Compulsive Relat Disord.* 2012;1:54.

Snorrason I, Smari J, Ólafsson RP. Emotion regulation in pathological skin picking: Findings from a non-treatment seeking sample. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2010;41:238.

Snorrason I, Stein D, Woods D. Classification of excoriation (skin picking) disorder: Current status and future directions. *Acta Psychiatr Scand.* 2013; 128(5):406-407.

Stein DJ, Lochner C. Chapter 15: Obsessive-compulsive and related disorders. In:

Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017: 1785-1798.

Steketee G, Siev J, Fama JM, Keshaviah A, Chosak A, Wilhelm S. Predictors of treatment outcome in modular cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety.* 2011; 28:333.

Timpano KR, Rasmussen J, Exner C, Rief W, Schmidt NB, Wilhelm S. Hoarding and the multi-faceted construct of impulsivity: A cross-cultural investigation. *J Psychiatr Res.* 2013; 47(3):363-370.

Tolin DF, Villavicencio A. Inattention, but not

obsessive-compulsive disorder, predicts the core features of hoarding disorder. *Behav Res Ther.* 2011; 49:120.

Via E, Cardoner N, Pujol J, Alonso P, López-Solà M, Real E, Contreras-Rodríguez O, Deus J, Segalàs C, Menchón JM, Soriano-Mas C, Harrison BJ. Amygdala activation and symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Brit J Psychiatry.* 2014;204(1):61-68.

Wahl K, Huelle JO, Zurowski B, Kordon A. Managing obsessive thoughts during brief exposure: An experimental study comparing mindfulness-based strategies and distraction in obsessive-compulsive disorder. *Cogn Ther Res.* 2013; 37(4):752-761.

Walther MR, Snorrason I, Flessner CA, Franklin ME, Burkel R, Woods DW. The Trichotillomania Impact Project in Young Children (TIP-YC): Clinical Characteristics, Comorbidity, Functional Impairment and Treatment Utilization. *Child Psychiatry & Hum Dev.* 2014;45(1):24-31.

Whittal ML, Robichaud M. Obsessive-compulsive disorder. In: Hofmann SG, Reinecke MA, eds. *Cognitive-Behavioral Therapy With Adults: A Guide to Empirically-Informed Assessment and Intervention.* New York: Cambridge University Press; 2010:92.

Wilhelm S, Philips KA, Steketee G. *Cognitive Behavioral Therapy for Body Dysmorphic Disorder: A Treatment Manual.* New York: Guilford; 2013.

Williams M, Powers MB, Foa EB. Obsessive-compulsive disorder. In: Sturmey P, Hersen M, eds. *Handbook of Evidence-Based Practice in Clinical Psychology.* Hoboken, NJ: Wiley; 2012:313.

Woods DW. Treating trichotillomania across the lifespan. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2013; 52(3):223-224.

۱۰

اختلالات مربوط به ضربهٔ روانی (تروما) و عوامل استرس‌زا

این فصل شامل اختلالاتی است که مشخصهٔ آنها مواجههٔ فرد با استرس قابل ملاحظه یا یک ضربهٔ روانی (تروما) است. این اختلالات عبارتند از اختلال استرس پس از سانحه[1] (PTSD)، اختلال استرس حاد و اختلالات سازگاری.

تظاهر بالینی

افراد مبتلا به یکی از این اختلالات در پاسخ به یک عامل استرس‌زای قابل توجه یا واقعهٔ آسیب‌زا دچار علایم هیجانی و رفتاری می‌شوند.

اختلال استرس پس از سانحه و اختلال استرس حاد[2]

مشخصهٔ اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) و نیز اختلال استرس حاد افزایش استرس و اضطراب به دنبال مواجهه با رویداد پراسترس یا ضربهٔ روانی است. رویدادهای پراسترس یا ترما ممکن است شامل موارد زیر باشند: درگیری در یک جنایت یا تصادف خشن تهاجم یا جنگ یا شاهد این حوادث بودن، آدم‌ربایی، فجایع طبیعی، تشخیص یک بیماری تهدیدکنندهٔ حیات یا تجربهٔ نظام‌مند سوءرفتار جنسی یا جسمی. فرد مبتلا به PTSD مدام ترومای مورد نظر را مجدداً تجربه می‌کند و تلاش می‌کند از عوامل یادآور آن اجتناب کند. این بیماران تجربهٔ افکار یا خلقیات منفی را دارند و احساس برانگیختگی یا فعالیت بیش از حد دارند. رویداد مزبور ممکن است در رؤیاها و افکار بیداری (فلش بک) مجدداً تجربه شود.

عوامل استرسی که هم اختلال استرس حاد و هم PTSD ایجاد می‌کنند آن‌قدر توانکاه هستند که تقریباً بر هر کسی تأثیر می‌گذارند. این عوامل حاصل تجربیات حین جنگ، شکنجه، فجایع طبیعی، تهاجم، تجاوز، و تصادف‌های جدی مثلاً در تصادفات اتومبیل و آتش‌سوزی هستند.

ارتباط بین سندرم‌های روانی حاد و وقایع آسیب‌زا برای بیشتر از ۲۰۰ سال توسط پزشکان مورد تأکید قرار گرفته است. پس از جنگ داخلی امریکا، سندرم‌های مرتبط با ضربه یا آسیب روانی توسط پزشکان گزارش شده و نویسندگان اولیه در زمینه روانکاوی از جمله زیگموند فروید به ارتباط بین نوروز و سانحه اشاره کردند. در جنگ‌های جهانی اول و دوم این اختلالات با اسامی گوناگونی ذکر شده‌اند ازجمله «خستگی نبرد»، «شوک ترکش» و «قلب سرباز». علاوه بر این افزایش ارائه گزارش‌های مستند درخصوص واکنش‌های روانی به وقایعی مثل هولوکاست، یک سری فجایع طبیعی و حمله به افراد به شناسایی فزاینده ارتباط نزدیک بین تروما و آسیب‌شناسی روانی کمک کرده است.

خانم م به دلیل علایمی که پس از تهاجمی که ۶ هفته پیش از ارزیابی روان‌پزشکی تجربه کرده بود جهت درمان مراجعه نموده بود. شش هفته پیش زمانی که شب هنگام ترک محل کار، در پارکینگ مجاور بیمارستان محل کارش مورد تهاجم قرار گرفته بود. به او تجاوز کرده بودند و به شدت کتکش زده بودند اما توانست بگریزد و درخواست

1- Posttraumatic Stress Disorder

2- acute stress disorder

کمک کند. در هنگام مراجعه خانم م افکار مزاحم فراوانی در مورد تهاجم داشت از جمله کابوس‌هایی در مورد سانحه و تصاویر مزاحم راجعه از مزاحم. او اظهار داشت که اینک برای رفتن به محل کار از اتوبوس استفاده می‌کند تا با محل حمله مواجه نشود و هم‌چنین ساعات کارش را تغییر داده بود تا مجبور نباشد پس از تاریک شدن هوا محل کارش را ترک کند. به علاوه او اظهار داشت در ارتباط با مردها به خصوص افرادی که شبیه مهاجمش باشند، دچار مشکل شده است. و در نتیجه در صورت امکان از چنین تعاملاتی اجتناب می‌کرد. خانم م دچار افزایش تحریک‌پذیری، اشکال در تداوم خواب شبانه، ضعف تمرکز و افزایش تمرکز بر محیط اطراف به خصوص پس از تاریکی شده بود.

خصایص بالینی. افراد مبتلا به PTSD مدام درگیر یادآورهای ناراحت‌کننده از واقعهٔ آسیب‌زا هستند طوری که گویی آن را دوباره تجربه می‌کنند. این یادآورها موجب بروز هیجاناتی در فرد می‌شود که نزدیک به هیجان تجربه شده در زمان واقعه هستند. این هیجانات خیلی واضح، شدید و اجتناب‌ناپذیر هستند. این افراد در سازماندهی زندگی خود تلاش می‌کنند تا اثرات پایدار تجربه آسیب روانی را کاهش دهند یا آنها را محدود کنند. کسانی که در منطقه جنگی دچار آسیب روحی شده‌اند، احساس می‌کنند که انگار جنگ هرگز تمام نشده است. قربانیان تجاوز جنسی، حمله یا شکنجه ذکر می‌کنند که در ارتباط و اعتماد به انسان‌ها دچار مشکل هستند. به دلیل تجربه مداوم آسیب روانی در زمان حال، زندگی بیماران مبتلا به PTSD مملو از تلاش و اقدام جدی برای دوری از یادآورهای واقعه آسیب‌زا است. آنها مدام در حال رصد محیط خود برای یافتن نشانه‌های تهدیدزا هستند. آنها با ترس در انتظار این نشانه‌ها هستند و مدام در وضعیت آماده‌باش، عصبی، بی‌قرار و خستگی قرار دارند. تداوم این علایم علی‌رغم پایان یافتن تهدید توأم با ناتوانی در احساس امنیت خصیصه‌های اصلی PTSD هستند. خصیصهٔ اصلی دیگر این اختلال این است که علایم آن ماهیت شدید دارند و غیرارادی و غیرقابل کنترل هستند.

اختلالات سازگاری

ویژگی افراد مبتلا به اختلالات سازگاری این است که به یک رویداد استرس‌زا، واکنش هیجانی نشان می‌دهند. این اختلال از معدود عناوین تشخیصی است که در آن یک رویداد پراسترس بیرونی به بروز علایم مرتبط شده است. معمولاً عامل استرس شامل مسائل مالی، بیماری طبی یا مشکلات ارتباطی است. مجموعهٔ علایمی که ایجاد می‌شوند ممکن است شامل عاطفهٔ مضطرب یا افسرده باشند و یا ممکن است اختلال به صورت آشفتگی سلوک بروز کند. طبق تعریق علایم این اختلال باید ظرف مدت ۳ ماه پس از شروع عامل استرس‌زا ایجاد شوند. در DSM-5 انواع مختلفی از اختلال سازگاری ذکر شده‌اند که عبارتند از: اختلال سازگاری همراه خلق افسرده، همراه با مخلوطی از خلق افسرده و مضطرب، همراه با آشفتگی سلوک، همراه با اختلال توأم هیجان و سلوک و نوع نامعین.

خصایص بالینی. بیماران مبتلا به اختلالات سازگاری در پاسخ به یک یا چند عامل استرس‌زای خارجی دچار علایم رفتاری یا هیجانی شدید می‌شوند. شدت علایمی که فرد احساس می‌کند فراتر از آنچه به طور معمول در آن موقعیت انتظار می‌رود است و موجب افت عملکرد فرد مبتلا می‌شود.

اختلال مربوط به سانحه و عوامل استرس‌زای نامعین یا معین شده دیگر

همانند سایر تشخیص‌های روان‌پزشکی، DSM-5 طبقه‌های جداگانه‌ای را شامل می‌شود که مربوط به بیمارانی است که علایم آنها معیارهای کامل تشخیص یک اختلال مربوط به سانحه یا عامل استرس‌زا را پر نمی‌کند.

تشخیص

اختلال استرس پس از سانحه و اختلال استرس حاد

تشخیص PTSD مستلزم وجود چنددسته از علایم است که عبارتند از علایم مزاحم[1]، اجتناب، خلق و شناخت منفی و افزایش انگیختگی. این علایم موجب تخریب قابل‌توجه عملکرد فرد می‌شوند و حداقل برای ۱ ماه باید وجود داشته باشند.

در جدول ۱-۱۰ رویکرد تشخیصی اختلال استرس پس

۱- intrusion: منظور از علائم مزاحم، در واقع افکار مزاحم، خاطرات، تجربه‌های جسمی، رؤیاها و تجربه‌های تجزیه‌ای یا مزاحمی هستند که ناخواسته و مکرر زیست می‌شوند ـ مترجم.

جدول ۱-۱۰
تشخیص‌های اختلال استرس پس از سانحه در DSM-5 و ICD-10

اختلال	اختلال استرس پس از سانحه	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال استرس پس از سانحه	اختلال استرس پس از سانحه
مدت	حداقل ۱ ماه	علایم طی هفته‌ها تا ماه‌ها پس از سانحه بروز می‌کنند
علایم	۱. سابقهٔ مواجهه با تهدید واقعی به مرگ، آسیب شدید یا خشونت جنسی (تجربهٔ مستقیم، شاهد مواجههٔ مکرر شخصی، آگاهی از رخداد سانحه برای نزدیکان) ۲. علایم مزاحم • خاطرات مزاحم غیرارادی • در کودکان زیر ۶ سال ممکن است از طریق بازی نشان داده شود. • کابوس‌ها یا رؤیاهای مکرر مرتبط با حادثه • در زیر ۶ سال ممکن است به صورت رؤیاهای ترسناک بدون محتوای مشخص باشد • واکنش‌های تجزیه‌ای یا احساس تجربهٔ مجدد رویداد (مثل جهش به گذشته [فلاش بک‌ها]) • در کودکان زیر ۶ سال ممکن است از طریق بازی نشان داده شود. • ناراحتی روانی اجتماعی مرتبط با مواجهه با محرک‌هایی که یادآور رویداد آسیب‌زای قبلی هستند. • وجود واکنش فیزیولوژیک به محرک‌هایی که یادآور رویداد آسیب‌زای قبلی هستند. ۳. الگوی اجتناب از محرک‌های همراه با تجربهٔ رویداد آسیب‌زای قبلی • اجتناب از خاطرات مرتبط با تروما • اجتناب از یادآورهای بیرونی تروما ۴. خلق یا شناخت منفی مرتبط با تروما • مختل شدن خاطرات مرتبط با رویداد • درک منفی از خود و دیگران • تحریف‌های شناختی از رویداد • احساس افراطی گناه، خشم یا ترس • کاهش علاقه و انزوای اجتماعی • احساس جدایی ذهنی از دیگران • اشکال در تجربهٔ حس‌های مثبت در واکنش به محرک‌هایی که قبلاً لذت‌بخش بوده است ۵. تغییر در سطح انگیختگی • تحریک‌پذیری و یا خشم • خطرپذیری • گوش‌به‌زنگی مفرط • تشدید واکنش از جا پریدن (یکه خوردن) • اشکالات تمرکز • آشفتگی‌های خواب	۱. علایم به عنوان واکنش کوتاه یا طولانی به تجربهٔ استرس واحد یا راجعه که تهدیدکنندهٔ جان یا شدتی در حد فاجعه دارند، ایجاد می‌شوند. ۲. حادثهٔ آسیب‌زا در بیشتر افراد منجر به ایجاد ناراحتی می‌شود. ۳. علایم می‌توانند شامل موارد زیر باشند: • جهش‌ها به گذشته (فلاش بک) • رؤیاها یا کابوس‌ها • کندی هیجانی یا احساس کرختی • انزوا یا جداشدگی اجتماعی • بی‌لذتی (آنهدونیا [Anhedonia]) • اجتناب • برانگیختگی یا گوش‌بزنگی فوق‌العاده • آشفتگی در خواب ۴. این علایم ممکن است همزمان با بروز اضطراب و یا افسردگی باشند یا نباشند.

جدول ۱-۱۰
تشخیص‌های اختلال استرس پس از سانحه در DSM-5 و ICD-10 ــ ادامه

اختلال	اختلال استرس پس از سانحه	
	DSM-5	ICD-10
تعداد علامت مورد نیاز	علاوه بر سابقهٔ مواجهه با رویداد آسیب‌زا باید موارد زیر هم وجود داشته باشد: • حداقل یک علامت مزاحم • حداقل یک علامت اجتناب • حداقل دو علامت از خلق یا شناخت منفی • حداقل دو علامت از تغییرات انگیختگی	هر یک از موارد بالا
عواقب روانی اجتماعی علایم	ناراحتی بارز و تخریب عملکرد فرد	
موارد رد تشخیص	• مواجهه از طریق رسانه‌ها، وسایل الکترونیک، فیلم سینمایی یا تصویر باشد. • مرتبط با مصرف مواد باشد. • مرتبط با بیماری طبی دیگر باشد.	
مشخصه‌های علامتی	**با علایم تجزیه‌ای** • **گسست از خویشتن:** درک احساس جداشدن از بدن خود • **گسست از واقعیت:** درک غیرواقعی بودن یا تغییر شکل محیط اطراف	
مشخصه‌های سیر	**شروع تأخیری** • ملاک‌های تشخیصی لازم تا حداقل ۶ ماه پس از حادثه آسیب‌زای اولیه کامل شود.	
مشخصه‌های شدت		

از سانحه مورد بررسی قرار گرفته است.

همانند اغلب اختلالات، مصرف مواد یا بیماری‌های طبی نباید توجیه بهتری برای بروز این علایم باشند.

در مورد اختلال استرس حاد مهم‌ترین خصیصه‌ای که موجب افتراق آن از PTSD شود، مدت زمان اختلال است. در اختلال استرس حاد علایم بین ۳ روز تا یک ماه پس از بروز واقعه آسیب‌زا ایجاد می‌شوند. اختلال استرس حاد می‌تواند هر یک از علایم PTSD را داشته باشد و در عین حال لزومی ندارد که علایم همهٔ دسته‌ها را داشته باشد. اگر شخصی حداقل ۹ علامت از هر کدام از دسته‌ها را بین ۳ روز تا ۱ ماه پس از واقعهٔ آسیب‌زا داشته باشد، واجد معیارهای تشخیص اختلال استرس حاد است.

رویکرد تشخیص به اختلال استرس حاد در جدول ۲-۱۰ بررسی شده است.

سه هفته پس از خروج قطاری از خط، یک متخصص تحلیل بودجهٔ ۴۲ ساله به درمانگاه بهداشت روان مراجعه کرد. او اظهار داشته که از جستجوی کمک و مراقبت احساس شرم می‌کند زیرا قبلاً آتش‌نشان بوده اما «نیاز دارم به من بگویید آنچه دارم تجربه می‌کنم طبیعی است.» او اظهار داشت که از زمان سانحه احساس عصبی بودن و ناآرامی می‌کند. در حین کار مشکلاتی در زمینهٔ توجه پیدا کرده بود و خاطرات مزاحم گهگاه پیدا می‌کرد مبنی بر اینکه زمین می‌لرزد، یک صدای وحشتناک به گوش می‌رسد و سپس وقتی قطار واژگون شد صدای جیغ و فریاد به گوش می‌رسد. او اظهار داشت که با ۵ همکار تجاری‌اش که آنها هم در قطار حضور داشتند صحبت کرده و سه نفر از آنها گفته‌اند که علائم مشابهی پیدا کرده‌اند. اما بیمار گفت که آنها در حال بهبود هستند. او در مورد بسامد دوره‌های گریستن نگران شده بود و گاهی

جدول ۲-۱۰
تشخیص‌های اختلال استرس حاد در DSM-5 و ICD-10

اختلال	اختلال استرس حاد	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال استرس حاد	اختلال استرس حاد
مدت	۳ روز تا کمتر از یک ماه پس از مواجهه با سانحه	علایم به صورت گذرا در واکنش به استرس هیجانی یا جسمی ایجاد می‌شوند و معمولاً طی چند ساعت تا چند روز فروکش می‌یابند
علایم	۱. سابقه مواجهه با تهدید واقعی به مرگ، آسیب شدید یا خشونت جنسی (تجربه مستقیم، شاهد مواجهه مکرر شخصی، آگاهی از رخداد سانحه برای نزدیکان) ۲. وجود علایمی از دسته‌های زیر (شبیه دسته‌های PTSD) • افکار و خاطرات مزاحم • خلق یا شناخت منفی • تجزیه • اجتناب • برانگیختگی	۱. «تیرگی» شناختی ۲. پهنه باریک توجه ۳. اشکال در ادراک ۴. اختلال در جهت‌یابی ۵. علایم اتونوم پانیک ۶. ممکن است پس از سانحه فرد از موقعیت دوری کند یا در مواجهه با آن دچار بی‌قراری یا تحریک‌پذیری شود ۷. ممکن است در ارتباط با حادثه دچار فراموشی کامل یا نسبی شود
تعداد علامت مورد نیاز	۵ علامت از بین ۵ دسته علایم فوق	
عواقب روانی اجتماعی علایم	ناراحتی بارز یا تخریب عملکرد	
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	مصرف مواد سایر بیماری‌های طبی اختلال روان‌پریشی گذرا یا سایر اختلالات روان‌پزشکی	

شنیدن نام یکی از دوستانش که به‌شدت مجروح شده بود سبب این دوره‌های گریستن می‌شد و در برخی مواقع بدون هیچ دلیل بخصوصی شروع به گریه می‌کرد. به‌علاوه او اظهار داشت که وقتی قطار از خط خارج شد مددکاران نجات به او دستورات واضحی در مورد گزارش‌دهی دادند و هرچند او آنها را پر کرد اما به‌شدت در این مورد احساس گناه می‌کرد که به قطار برنگشت تا به نجات دیگران کمک کند. او گزارش کرد که اشتهایش کمی کاهش یافته اما کاهش وزن را انکار می‌کرد و گفت که دویدن آهسته را در زمان استراحت ناهار کنار گذاشته است. شروع خواب برایش مشکل شده بود بنابراین برای رفع این قضیه هر شب یک یا دو گیلاس شراب می‌نوشید. پس از بیدار شدن احساس سرحالی نمی‌کرد. بیمار افکار خودکشی یا هر نوع علائم روان‌پریشی را انکار می‌کرد. خواهرش چند سال پیش داروی ضد افسردگی مصرف کرده بود اما خود او تمایلی به مصرف دارو نداشت، زیرا می‌ترسید عوارض داروها توانایی‌اش را برای عملکرد در محل کار کاهش دهد و او را چاق کند.

اختلال سازگاری

بالینگران تمایل زیادی به استفاده از تشخیص اختلالات سازگاری دارند. هرچند طبق تعریف، اختلال سازگاری در پی یک عامل استرس‌زا پدید می‌آید اما علایم لزوماً بلافاصله پس از آن ظهور نمی‌کند. ممکن است بین عامل استرس‌زا و بروز علایم تا ۳ ماه فاصله باشد. علایم همیشه به‌محض توقف عامل استرس‌زا فروکش نمی‌کند. اگر عامل استرس‌زا تداوم یابد اختلال ممکن است به‌صورت مزمن درآید. این اختلال ممکن است در هر سنی روی دهد و علایم آن تنوع

جدول ۳-۱۰
تشخیص‌های اختلال سازگاری در DSM-5 و ICD-10

اختلال	اختلال سازگاری	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال سازگاری	اختلال‌های سازگاری
مدت	بروز علایم طی ۳ ماه پس از عامل استرس‌زای حاد و فروکش آنها طی ۶ ماه پس از رفع عامل استرس‌زا	
علایم	۱. تغییرات هیجانی یا رفتاری ۲. ناراحتی بروز یا تخریب عملکرد که احساس می‌شود نامتناسب با خود عامل استرس‌زا است	۱. ناراحتی ذهنی یا آشفتگی هیجانی ۲. بروز علایم طی دورهٔ سازگاری با تغییر یا استرس ۳. ممکن است علایم افسردگی یا اضطراب بروز کند و در نوجوانان ممکن است آشفتگی در سلوک بروز کند
تعداد علامت مورد نیاز	همهٔ موارد بالا	
عواقب روانی اجتماعی علایم	ناراحتی بارز یا تخریب عملکرد	اغلب منجر به تخریب عملکرد اجتماعی می‌شود
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود):	تشدید اختلال روانی موجود سوگواری طبیعی سایر اختلالات روان‌پزشکی	
مشخصه‌های علامتی	**با خلق افسرده** • خلق پایین بارز، ناامیدی **با اضطراب** • اضطراب و نگرانی بارز **شکل مختلط اضطراب و خلق افسرده** • خلق پایین و اضطراب هر دو وجود دارند **شکل مختلط آشفتگی هیجانات و سلوک** • آشفتگی خلق و سلوک با هم وجود دارند **نامعین**	

زیادی دارد و ویژگی‌های افسردگی و اضطرابی و مختلط در بزرگسالان بیشتر شایع است. در کودکان و سالمندان علایم جسمی شایع‌تر است، ولی این علایم ممکن است در هر گروه سنی روی دهد. تظاهرات دیگر این اختلال عبارتند از: تکانشگری، رفتار تهاجمی، افراط در مصرف الکل، و شکاکیت.

تظاهرات بالینی اختلال سازگاری ممکن است متنوع باشد.

رویکرد تشخیص به اختلال سازگاری در جدول ۳-۱۰ آمده است.

اختلال سازگاری با خُلق افسرده. در اختلال سازگاری با خُلق افسرده تظاهرات عمده عبارتنداز: خلق افسرده، پرخوابی، عزت نفس پایین و افکار خودکشی. این نوع اختلال باید با اختلال افسردگی اساسی یا واکنش سوگ بدون عارضه افتراق داده شود.

اختلال سازگاری همراه با اضطراب. علایمی نظیر اضطراب فراگیر، افزایش فعالیت حرکتی و اضطراب موقعیتی. در این نوع اختلال سازگاری دیده می‌شود که باید از سایر اختلالات اضطرابی افتراق داده شود.

اختلال سازگاری همراه با خلق توأم افسرده و مضطرب. در این نوع اختلال سازگاری، بیماران خصوصیات اضطراب و افسردگی را نشان می‌دهند که واجد ملاک‌های هیچ اختلال افسردگی یا اضطراب شناخته‌شده‌ای نیستند.

زن متأهل ۴۸ سالهٔ تندرستی که قبلاً سابقه مشکلات روان‌پزشکی نداشت، به بخش فوریت‌ها مراجعه کرد و اظهار داشت کمی قبل از مراجعه یک مشت قرص آنتی‌هیستامین خورده است. بیمار توضیح داد که مشکلش دو ماه قبل، کمی بعد از درخواست غیرمنتظرهٔ طلاق از سوی همسرش شروع شده است. او احساس می‌کرد پس از آنکه ۲۰ سال خود را وقف همسری، مادری و خانه‌داری کرده است مورد خیانت واقع شده است. گاهی غمگین و گریان می‌شد و در برخی موارد خوابش دچار اشکال می‌شد. از اینها گذشته هیچ علامت نباتی نداشت و از صرف وقت با خانواده و دوستانش لذت می‌برد. پس از اینکه دریافت «او دیگر مرا دوست ندارد.» دچار یأس شد و افکار خودکشی پیدا کرد. متعاقب مداخله در بحران در بخش فوریت‌ها، به روان‌درمانی انفرادی ۳ ماهه پاسخ خوبی داد. او گاهی در طول درمان برای کنترل اضطراب به بنزودیازپین‌ها نیاز پیدا می‌کرد. تا زمان ترخیص او به سطح کارکرد پایهٔ خود بازگشته بود، با زندگی پس از طلاق کنار آمده بود و به دنبال بهترین گزینه در دوران پس از طلاق بود.

اختلال سازگاری با آشفتگی سلوک. در اختلال سازگاری با آشفتگی سلوک، علایم عبارتند از تکانشگری، فقدان بینش و رفتار تهاجمی. این طبقه باید از اختلال سلوک و اختلال شخصیت ضدّاجتماعی تفکیک شود.

اختلال سازگاری همراه با آشفتگی توأم رفتار و هیجانات. گاهی اوقات ترکیبی از آشفتگی‌های هیجان و سلوک رفتاری رخ می‌دهد. مثال‌های این موارد عبارتند از افراط در مصرف الکل، شکاک بودن، خصومت‌ورزی، رفتارهای فریب‌کارانه و افکار دیگرکشی. بالینگران را باید تشویق کرد تا متناسب با علاقهٔ خود یا شفافیت علایم یک یا چند مورد از تشخیص‌های زیر را در نظر بگیرند.

اختلال سازگاری نامعین. اختلال سازگاری غیراختصاصی طبقهٔ ته‌مانده‌ای برای واکنش‌های غیرانطباقی غیر مشخص، نسبت به استرس است. نمونه‌های آن عبارتند از: واکنش نامتناسب نسبت به تشخیص بیماری جسمی نظیر انکار مطلق و عدم همکاری بارز با دستورات درمانی و کناره‌گیری اجتماعی بدون خلق افسرده یا مضطرب قابل‌ملاحظه.

اختلال نامعین مربوط به سانحه و عوامل استرس‌زا یا سایر اختلالات مربوط به سانحه و عوامل استرس‌زا

DSM-5 دسته‌های «اختلال مربوط به سانحه و عوامل استرس‌زای نامعین یا معین شدهٔ دیگر» یا «اختلال مربوط به سانحه و عوامل استرس‌زای نامعین» را برای بیماری به کار می‌برد که در واکنش به یک عامل استرس‌زای شناخته‌شده علایم هیجانی و رفتاری نشان می‌دهد، ولی معیارهای هیچ یک از اختلالات بالا را پر نمی‌کند. تفاوت مهم بین این دو دسته تشخیص این است که تشخیص «اختلال مربوط به سانحه و عوامل استرس‌زای معین شدهٔ دیگر» زمانی به کار می‌رود که بیان اینکه چرا بیمار معیارهای کامل را برای یکی از این اختلالات ندارد ضروری باشد.

تشخیص افتراقی اختلالات مربوط به سانحه و عوامل استرس

به‌طور کلی برای افتراق PTSD و اختلال استرس حاد از سایر اختلالات روان‌پزشکی می‌توان از ملاک‌های تشخیصی و الزامات زمانی کمک گرفت. یکی از چالش‌های روبه‌رو درخصوص اختلال سازگاری این است که برای گذاشتن این تشخیص ملاک واضحی برای تعریف عوامل استرس‌زا وجود ندارد. در PTSD و اختلال استرس حاد ماهیت عامل استرس‌زا بهتر مشخص شده است و برای گذاشتن این تشخیص‌ها مجموعه‌ای از علایم عاطفی، شناختی و اتونوم معین مورد نیاز است. در مقابل عامل استرس‌زا در اختلال سازگاری می‌تواند هر شدتی داشته باشد و طیف وسیعی از علایم می‌تواند در این اختلال وجود داشته باشد. وقتی که واکنش به یک عامل استرس‌زای شدید در قالب اختلال استرس حاد یا اختلال استرس پس از سانحه بروز نکند، اختلال سازگاری می‌تواند تشخیص مناسبی باشد.

جدول ۴-۱۰
تشخیص افتراقی اختلال استرس پس از سانحه

علل طبی	آسیب ناشی از صدمه مغزی
	صرع (اپی‌لپسی)
	اختلال مصرف الکل
	اختلالات مرتبط با مواد
	ترک حاد مواد یا الکل
تشخیص‌های روان‌پزشکی	اختلال وحشت‌زدگی (پانیک)
	اختلال اضطراب فراگیر
	اختلال افسردگی اساسی
	اختلال هویت تجزیه‌ای
	اختلال شخصیت مرزی
	اختلالات ساختگی
	اختلال استرس حاد

در جدول ۴-۱۰ فهرستی از اختلالات شایع که قادر به ایجاد علایم مشابه اختلال پس از سانحه هستند، ذکر شده‌اند.

اختلال استرس پس از سانحه و اختلال استرس حاد

از آنجا که بیماران اغلب واکنش‌های پیچیده‌ای در برابر سانحه نشان می‌دهند، بالینگر باید هنگام ارزیابی بیمارانی که در بحبوحهٔ سانحه و تروما مراجعه کرده‌اند در رد سایر سندرم‌ها دقت کند. بخصوص شناسایی عوامل طبی قابل درمان علایم پس از سانحه، به ویژه صدمهٔ سر در حین سانحه اهمیت زیادی دارد. عوامل طبی را معمولاً می‌توان از طریق اخذ شرح حال دقیق و معاینهٔ جسمانی شناسایی کرد. سایر عوامل عضوی که می‌توانند سبب بروز یا تشدید علایم شوند عبارتند از: صرع، اختلالات مصرف الکل و سایر اختلالات مرتبط با مواد. مسمومیت یا ترک حاد مواد نیز ممکن است نمایی بالینی ایجاد کند که تفکیک آن از PTSD تا زمان رفع اثرات مواد دشوار باشد.

افتراق علایم PTSD از اختلال پانیک (وحشت‌زدگی) و نیز اختلال اضطراب فراگیر ممکن است دشوار باشد، زیرا هر سه سندرم مزبور با اضطراب بارز و انگیختگی دستگاه خودکار همراهند. در این موارد نکتهٔ کلیدی در تشخیص PTSD بررسی دقیق سیر زمانی رابطهٔ علایم یا حادثهٔ آسیب‌زا است. PTSD همچنین با تجربهٔ محدود و اجتناب از تروما همراه است، که این ویژگی‌ها به طور معمول در اختلال پانیک یا

جدول ۵-۱۰
تشخیص افتراقی اختلالات سازگاری

اختلال افسردگی اساسی
اختلال روان‌پریشی گذرا
اختلال اضطراب فراگیر
اختلال علامت جسمانی
اختلال مرتبط با مواد
اختلال سلوک
اختلال شخصیت ضداجتماعی
اختلال استرس پس از سانحه

اضطراب فراگیر دیده نمی‌شوند. افسردگی اساسی نیز به وفور همراه با PTSD بروز می‌کند. هر چند افتراق پدیدارشناختی این دو سندرم معمولاً چندان دشوار نیست، اما توجه به ابتلای همزمان به افسردگی حائز اهمیت است زیرا بر درمان PTSD تأثیر می‌گذارد. PTSD بایستی از شماری اختلالات مرتبط که شباهت‌های پدیدارشناختی با آن دارند افتراق داده شود، که این اختلالات عبارتند از: اختلال شخصیت مرزی، اختلالات تجزیه‌ای و اختلالات ساختگی. افتراق PTSD از اختلال شخصیت مرزی ممکن است دشوار باشد. این دو اختلال ممکن است با هم‌وجود داشته و حتی از نظر سببی به هم مرتبط باشند. بیماران دچار اختلالات تجزیه‌ای معمولاً در حد بیماران مبتلا به PTSD، دچار رفتار اجتنابی، انگیختگی مفرط دستگاه خودکار و یا سابقهٔ حادثهٔ آسیب‌زا نیستند. به کمک سیر زمانی علایم می‌توان PTSD را از اختلال استرس حاد افتراق داد.

اختلالات سازگاری

هرچند داغدیدگی بدون عارضه اغلب می‌تواند به‌طور موقت کارکرد اجتماعی و شغلی را مختل کند، ولی در این حالت کژکاری فرد در محدودهٔ واکنش به فقدان شخص محبوب است و به‌همین دلیل جزو اختلال سازگاری محسوب نمی‌شود. برای بحث مفصل‌تر در مورد داغدیدگی به فصل ۷ مراجعه کنید.

اختلال سازگاری را باید از اختلالات متعدد دیگر افتراق داد و فهرست تعدادی از این اختلالات در جدول ۵-۱۰ ذکر شده است. بیماران مبتلا به اختلال سازگاری دچار اختلال کارکرد اجتماعی یا شغلی هستند و علایم‌شان فراتر از یک واکنش طبیعی و قابل انتظار به عامل استرس‌زا است.

ازآنجاکه هیچ ملاک قاطعی برای افتراق اختلال سازگاری از اختلالات دیگر وجود ندارد، قضاوت بالینی ضروری است. با این حال برخی بیماران ملاک‌های اختلال سازگاری و اختلال شخصیت را به‌طور همزمان دارا هستند. اگر اختلال سازگاری به دنبال یک بیماری جسمی رخ دهد، بالینگر باید اطمینان حاصل کند که این علایم بخشی از طیف یا تظاهرات دیگری از بیماری جسمی یا درمان آن نیستند.

هم‌ابتلایی

اختلال استرس پس از سانحه

میزان شیوع بیماری‌های همراه با اختلال PTSD زیاد است، به شکلی که حدود دوسوم این بیماران لااقل به دو اختلال دیگر نیز مبتلا هستند. بیماری‌های شایع همراه با این اختلال عبارتند از اختلالات افسردگی، اختلالات مرتبط با مواد، سایر اختلالات اضطرابی، و اختلالات دوقطبی. وجود همزمان اختلالات دیگر آسیب‌پذیری فرد را برای ابتلا به PTSD افزایش می‌دهد.

اختلالات سازگاری

اغلب اختلالات روان‌پزشکی می‌توانند همزمان با اختلال سازگاری رخ دهند. با این حال، باید مطمئن شد که یک اختلال روان‌پزشکی دیگر توجیه بهتری برای واکنش فرد به عامل استرس‌زا نیست.

سیر و پیش‌آگهی

اختلال استرس پس از سانحه

بلافاصله پس از مواجهه با یک حادثهٔ آسیب‌زا، بسیاری از مردم علایمی نظیر شوک، کابوس و افکار مزاحم مربوط به حادثه را تجربه می‌کنند. با این حال تا زمانی که علایم کافی حداقل به مدت یک ماه تداوم نداشته باشد، تشخیص PTSD گذاشته نمی‌شود. علایم بیماری ممکن است در طول زمان نوسان داشته باشد. بیشترین شدت این علایم در دوره‌هایی است که فشار روانی بیمار زیاد است. بدون درمان، حدود ۳۰ درصد از بیماران کاملاً بهبود می‌یابند، چهل درصد همچنان علایمی خفیف و ۲۰ درصد علایمی متوسط خواهند داشت؛ ۱۰ درصد نیز یا هیچ تغییری در علایم‌شان پیدا نمی‌شود، یا بدتر می‌شوند. پس از یک سال حدود ۵۰٪ از بیماران بهبود می‌یابند.

جدول ۶-۱۰
عوامل نشان‌دهندهٔ پیش‌آگهی خوب PTSD

شروع سریع علایم
کوتاه بودن مدت علایم (کمتر از ۶ ماه)
خوب بودن کارکردهای پیش‌مرضی بیمار
وجود حمایت‌های اجتماعی قوی
فقدان سایر اختلالات روان‌پزشکی، طبی یا مرتبط با مواد یا سایر عوامل خطرساز

در جدول ۶-۱۰ فهرست تعدادی از عوامل پیش‌گویی‌کننده که نشانهٔ پیش‌آگهی خوب این اختلال هستند ذکر شده است.

به‌طور کلی، افراد بسیار پیر و افراد کم‌سال بیش از افراد میانسال از حوادث تروماتیک آسیب می‌بینند. برای مثال، حدود ۸۰ درصد کودکان خردسالی که دچار سوختگی می‌شوند علائم PTSD را تا یک یا دو سال پس از حادثه نشان می‌دهند؛ فقط ۳۰ درصد از بزرگسالانی که دچار چنین حادثه‌ای می‌شوند علائم PTSD را تا یک سال بعد نشان می‌دهند. چنین فرض می‌شود که کودکان خردسال هنوز مکانیسم‌های تاب‌آوری کافی را برای مقابله با آسیب‌های جسمانی و هیجانی رخداد تروماتیک ندارند. به همین ترتیب، افراد سالمند نیز مکانیسم‌های تاب‌آوری سفت و سخت‌شده‌ای نسبت به بزرگسالان جوان‌تر دارند و قادر نیستند راهکار انعطاف‌پذیری را برای مقابله با تأثیرات تروما ایجاد کنند. به علاوه، ناتوانی‌های جسمانی مختص به اواخر زندگی می‌توانند علائم را وخیم‌تر کنند. برخی از نمونه‌ها عبارتند از مشکلات سیستم عصبی و قلبی عروقی، نظیر کاهش جریان خون مغزی، افت بینایی، تپش قلب و آریتمی. همچنین، ناتوانی روان‌شناختی پیشین نیز می‌تواند تأثیر عوامل استرس‌زا را افزایش دهد. PTSD هنگامی که با اختلال‌های دیگر همراه شود، اغلب شدیدتر و شاید مزمن‌تر خواهد بود و درمان آن نیز چالش‌برانگیز است. وجود حمایت اجتماعی نیز بر ایجاد PTSD و شدت و مدت آن تأثیر می‌گذارد. به‌طور کلی، بیمارانی که شبکهٔ خوبی از حمایت اجتماعی را در اختیار دارند کمتر در معرض ابتلا به این اختلال قرار دارند، به انواع شدید آن دچار نمی‌شوند و سریع‌تر بهبود می‌یابند.

اختلالات سازگاری

با درمان مناسب، پیش‌آگهی کلی اختلال سازگاری عموماً رضایت‌بخش است. اکثر بیماران ظرف ۳ ماه به حد قبلی کارکرد خود می‌رسند. در مقایسه با بزرگسالان، نوجوانان معمولاً برای بهبود به زمان بیشتری نیاز دارند. برخی افراد (بخصوص نوجوانان) که تشخیص اختلال سازگاری دریافت می‌کنند، بعداً دچار اختلالات خلق یا اختلالات مرتبط با مواد می‌شوند. بهبودی در نوجوانان معمولاً بیش از بزرگسالان طول می‌کشد.

پژوهش نشان‌دهندهٔ وجود خطر خودکشی است که قبلاً به طور کامل مورد توجه قرار نگرفته است. برخی مطالعات نشان می‌دهند که بخش قابل‌توجهی از بیماران مبتلا به اختلال سازگاری قبلاً سابقهٔ اقدام به خودکشی داشته‌اند و اخیراً نیز افکار خودکشی داشته‌اند. تفسیر این داده‌ها دشوار است زیرا این تشخیص به صورت وسیع و گاهی ناهماهنگ زیاد گذاشته می‌شود. درعین حال، ارزیابی افکار خودکشی در بیماران مبتلا به این اختلال بسیار مهم و حیاتی است.

یک دانش‌آموز ۱۶ سالهٔ سیکل دوم دبیرستان در نخستین رابطهٔ جدی خود طرد را تجربه کرد. طی هفته‌های پس از خاتمهٔ رابطه، خلق ملول همراه با اضطراب و سرآسیمگی روانی حرکتی داشت. او در سیکل اول دبیرستان / زمانی که والدینش از هم طلاق گرفتند و او مصرف الکل و ماری‌جوانا را شروع کرده بود، به دلیل نزاع تعلیق شد. یک ماه پس از خاتمهٔ رابطه به والدینش می‌گفت که زندگی بدون دوست دختر سابقش ارزش زیستن ندارد. دو ماه بعد وقتی والدین از سر کار به منزل برگشتند او را در حالی یافتند که در پارکینگ خود را حلق‌آویز کرده و یادداشتی گذاشته بود که نمی‌تواند به تنهایی به زندگی ادامه دهد.

رویکرد درمانی

اختلال استرس پس از سانحه

در جدول ۷-۱۰ فهرست تعدادی از شایع‌ترین درمان‌های موجود برای PTSD و اختلالات مربوط ذکر شده است.

جدول ۷-۱۰
درمان‌های PTSD

مداخلات دارویی	شواهد قوی
	SSRIها (سرترالین، پاروکستین)
	شواهد اولیهٔ نویدبخش
	SNRI (ونلافاکسین)
	ضدروان‌پریشی‌های غیرمعمول (ریسپریدون)
	ضد تشنج (توپیرامات)
	شواهد محدود
	آنتاگونیست $\alpha 1$ آدرنرژیک (پرازوسین)
	فقدان شواهد
	بنزودیازپین‌ها
	درمان اختصاصی علامت
	پرازوسین (کابوس‌ها)
	اورکسین (بی‌خوابی)
	ترازودون (بی‌خوابی)
مداخلات روان‌درمانی	درمان شناختی رفتاری متمرکز بر سانحه[1] (TFCBT)
	درمان مواجهه طولانی[2] (PE)
	درمان پردازش شناختی[3] (CPT)
	درمان حساسیت‌زدایی و بازپردازش حرکت چشم[4] (EMDR)
	درمان متمرکز بر زمان حال[5] (PCT)
	روان‌درمانی روان‌تحلیلی
	گروه‌درمانی و خانواده‌درمانی

دارودرمانی. در حال حاضر قوی‌ترین شواهد برای کارآیی درمانی متعلق به مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب سروتونین (SSRI) به ویژه سرترالین و پاروکستین است. یافته‌های اولیهٔ نویدبخش نیز برای کاربرد ونلافاکسین به عنوان مهارکنندهٔ بازجذب نورآدرنرژیک و سروتونرژیک، ریسپریدون به عنوان یک داروی ضد روان‌پریشی آتیپیک و توپیرامات به عنوان یک عامل ضدتشنج وجود دارند. برخلاف کاربرد مداوم بنزودیازپین‌ها در درمان، شواهدی به نفع کارآیی آنها وجود ندارد. براساس یک فراتحلیل بنزودیازپین‌ها در این بیماران منع مصرف نسبی دارد. در

1- Trauma-Focused Cognitive Behavioral Therapy
2- Prolonged Exposure Therapy
3- Cognitive Processing Therapy
4- Eye Movement Desensitozation Reprocessing Therapy
5- Present Centerd Therapy

نـهایت داروی پـرازوسـین[1] کـه یک آنـتاگـونیست $\alpha 1$-آدرنرژیک است و داروهای ضد روان‌پریشی آتیپیک تا حدی در درمان PTSD مقاوم به درمان کارآیی دارند و پرازوسین در درمان کابوس‌های این افراد مؤثر بوده است. بی‌خوابی یک علامت شایع و ناتوان‌کننده در PTSD مزمن است و بـرای درمـان آن دوز پـایین تـرازودون نسـبت بـه بـنزودیازپین ارجحیت دارد. سوورکسانت (Suvorexant) که آنتاگونیست اورکسین است، در درمان بی‌خوابی مرتبط با سانحه اثـرات نویدبخش داشته است.

روان‌درمـانی. بـرای درمـان PTSD و اخـتلالات مـربوط، درمان‌های مؤثر متعددی وجود دارد که فهرست آنها در جدول ۷-۱۰ ذکر شده است. درمـان شـناختی‌رفتاری مـتمرکز بـر سانحه[2] (TECBT) شامل درمان مواجههٔ طـولانی[3] (PE) است که در آن به جای پرهیز از عوامل آغازگر تمرکز درمان بر تجربه دوبارهٔ حادثهٔ آسیب‌زا از طریق درگیرشدن مکـرر بـا حادثه بـا اسـتفاده از مـرور خـاطرات (مـواجـههٔ تـصوری) و یادآورهای روزمره (مواجههٔ واقعی [in vivo]) است. در درمان حساسیت‌زدایی و بازپردازش با حرکات چشـم[4] (EMDR) فرد تصاویر ناراحت‌کننده را مکرراً و در حـالی کـه در حـال دریافت ورودی حسی است، بـه خـاطر مـی‌آورد. در درمـان متمرکز بر زمان حال[5] (PCT) به جای تمرکز بر سانحه روی روابط فعلی و چالش‌های کاری فرد تمرکز می‌شود و در درمان پردازش شناختی[6] (CPT)، تأکید بـر اصـلاح انـتساب‌های اشتباه فرد است از جمله تعمیم‌های مفرط پس از سانحه که جهان را یک مکان خطرناک، غـیرقابل کـنترل و غـیرقابل پیش‌بینی می‌داند. روان‌درمانی روان‌پویشی ممکن است در درمان بسیاری از بیماران مبتلا به PTSD مـفید بـاشد. در برخی موارد، بازسازی واقعهٔ آسیب‌زا توأم با تخلیهٔ هیجانی (abreaction) و پـالایش (catharsis) مـمکن است اثـر درمانی داشته باشد. البته روان‌درمـانی را بـاید مـتناسب بـا وضعیت هر بیمار انجام داد، چون برخی از بـیماران مـمکن است بر اثر احساس تجربهٔ مجدد آسیب، از پا درآیند.

گذشته از فنون روان‌درمانی فردی، گزارش شده است که گروه‌درمانی و خانواده‌درمانی هم در بیماران مبتلا به PTSD مؤثر است. فواید گروه‌درمانی عبارت است از شریک شدن در آسیب‌هایی که بر دیگران وارد آمده است، و برخوردار شدن از حمایت سایر اعضای گروه. گروه‌درمانی برای سربازان جنگ ویتنام و بازماندگان بلاهایی نظیر زلزله بسیار مـوفقیت‌آمیز بوده است. با خانواده‌درمانی اغلب می‌شود بـه حـفظ رابـطهٔ زناشویی در ادوار تشدید علایم کمک کرد. وقتی علایم خیلی شدید است یا خطر خودکشی و سایر اعمال خشونت‌آمیز وجود دارد بستری کردن ضرورت می‌یابد.

اختلالات سازگاری

روان‌درمانی. روان‌درمانی همچنان درمان انتخابی اختلالات سازگاری است. گروه‌درمانی بخصوص در مورد بیمارانی که با استرس‌های مشابهی مواجه شده‌اند مفید است (برای مثال گروهی از افراد بازنشسته یا افرادی که تحت دیالیز کـلیوی قـرار دارنـد). مـداخـلات روان‌درمـانی انـفرادی عـبارتند از رویکردهای روان‌شناختی حمایتی، فنون شناختی ـ رفتاری و حل مسأله و مداخلات روان تحلیلی. گاهی بیمار دچار اختلال سازگاری پس از درمان موفقیت‌آمیز، قوی‌تر از دورهٔ پیش از عارضه ظاهر می‌شود، هرچند هیچ آسیب روانی در خلال آن دوره مشهود نباشد. از آنجا که در اختلالات سازگاری، عامل استرس‌زا را به‌خوبی می‌توان شناسایی و تعیین کرد، عده‌ای معتقدند که نیازی به روان‌درمانی نیست و اختلال خودبخود برطرف می‌شود. ولی دیدگاه مـزبور ایـن واقـعیت را درنـظر نمی‌گیرد که بسیاری از افرادی که با همان استرس مـواجـه می‌شوند دچار علایم متفاوتی مـی‌شوند و واکـنش فـرد در اختلال سازگاری بیمارگونه است. روان‌درمـانی بـه شـخص کمک می‌کند تا بـا عـامل اسـترس‌زا تـطابق حـاصل کـند (درصورت برگشت‌ناپذیر بودن و یا محدودیت زمـانی آن) و درصـــورت عـــود عـــامل اســـترس‌زا بـــه‌صورت وسـیلهٔ پیشگیری‌کننده عمل می‌کند.

مـــداخـــله در بـــحران. هـدف از مـداخـله در بـحران[7] و مراجع‌گردانی[8] کـه روش‌هـای درمـان کـوتاه‌مدتی هستند، کمک به بیمار مبتلا به اختلالات سازگاری در حـل سـریع

1- prazosin
2- trauma-focused cognitive behavioral therapy
3- prolonged exposure
4- eye movement desensitization and reprocessing
5- present-centered therapy
6- cognitive processing therapy
7- crisis intervention 8- case management

مشکل با فنون حمایتی، تلقینی، اطمینان‌بخشی، تعدیل محیط و حتی بستری کردن درصورت نیاز است. دفعات و طول جلسات درمان بسته به نیازهای بیمار فرق می‌کند. در برخی موارد ملاقات روزانه و گاهی ۲ یا ۳ بار در روز ضروری است. در این رویکرد انعطاف‌پذیری اهمیت اساسی دارد.

دارودرمانی. شواهد اندکی در مورد کارآیی مداخلات دارویی در افراد مبتلا به اختلال سازگاری وجود دارد؛ ولی استفاده از داروها برای درمان علایم خاص در کوتاه‌مدت روش معقولی است. مصرف عاقلانهٔ داروها می‌تواند به بیمار مبتلا به اختلال انطباق کمک کند، ولی دورهٔ درمانی باید کوتاه باشد. بسته به نوع اختلال سازگاری بیمار ممکن است به داروهای ضداضطراب یا ضدافسردگی پاسخ دهد. مداخلات دارویی کوتاه‌مدت برای درمان بی‌خوابی و اضطراب شدید اغلب مفید و مهم هستند. با این حال هنوز مشخص نیست که استفاده از داروها بتواند به درمان علایم افسردگی کمکی کند. برخی SSRIها در درمان برخی از علایم افسردگی زیرآستانهٔ تشخیص کارآیی دارند و ممکن است در برخی از انواع اختلالات سازگاری مفید باشند. با این حال مداخلات درمانی در این گروه از بیماران اکثراً جهت تقویت راهکارهای روان‌شناختی به کار می‌روند و روش عمده و اولیهٔ درمان محسوب نمی‌شوند.

همه‌گیرشناسی

اختلال استرس پس از سانحه

شیوع مادام‌العمر PTSD در جمعیت عمومی حدود ۶/۸ درصد است و شیوع تخمینی آن فعلاً برای یک سال قبل ۳/۵ درصد است. میزان شیوع مادام‌العمر این اختلال در زنان ۹/۷ درصد و در مردان ۳/۶ درصد است. براساس مطالعهٔ ملی سامان‌دهی مجدد بازماندگان جنگ ویتنام[1] (NVVRS)، ۳۰/۹ درصد مردان علایم تمام‌عیار PTSD را پس از حضور در جنگ نشان دادند و ۲۶/۹ درصد زنان حاضر در جنگ هم به این اختلال مبتلا شدند. NVVRS یک پیگیری ۲۵ ساله را برای ارزیابی سیر PTSD با گذشت ۴۰ سال از جنگ انجام داد و نشان داد که شیوع فعلی PTSD منطقه جنگی ۴/۵ درصد و شیوع مادام‌العمر PTSD منطقه جنگی ۱۷ درصد بود.

PTSD در هر سنی ممکن است پیدا شود، اما به دلیل ماهیت موقعیت‌های تسریع‌کنندهٔ آن شایع‌ترین سن شروعش اوایل بزرگسالی است. البته بچه‌ها نیز ممکن است به این اختلال مبتلا شوند. اختلال مزبور بیش از همه در کسانی اتفاق می‌افتد که مجرد، طلاق‌گرفته، بیوه، منزوی از اجتماع، یا دارای سطح اجتماعی ـ اقتصادی پایین هستند. اما هرکسی می‌تواند به این اختلال دچار شود و هیچ‌کس از این لحاظ مصونیت ندارد. مع‌الوصف مهم‌ترین عوامل خطرساز در پیدایش این اختلال عبارتند از شدت، مدت، و نزدیکی فرد با حادثهٔ آسیب‌زای واقعی. به‌نظر می‌رسد یک الگوی خانوادگی برای این اختلال وجود دارد، به‌گونه‌ای که بستگان زیستی در درجهٔ اول افرادی که سابقهٔ افسردگی دارند، در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به PTSD متعاقب یک حادثه آسیب‌زا قرار دارند.

اختلالات سازگاری

مطالعات اندکی در خصوص تعیین شیوع اختلال سازگاری در نمونه‌های برگرفته از جامعه انجام شده است. یکی از این مطالعات که وجود اختلال سازگاری را ارزیابی کرد، مطالعه شبکه بین‌المللی اروپایی پیامد افسردگی[2] (ODIN) بود که نشان داد کمتر از ۱ درصد افراد مورد مطالعه اختلال سازگاری داشتند. مطالعهٔ دیگری که شیوع اختلال سازگاری را در مراکز مراقبت اولیه بررسی کرده است، نشان داد که ۲/۹۴ درصد افراد حاضر در نمونهٔ ملاک‌های ابتلا به اختلال سازگاری را داشتند. شیوع اختلال سازگاری در افراد مراجعه کننده به مراکز طبی به ویژه بیماران مبتلا به سرطان و کسانی که مراقبت تسکینی (palliative) دریافت می‌کنند بالاتر است. به طور مثال یک مطالعه نشان داد که ۱۱ درصد افراد واجد تشخیص‌های مختلط سرطان، اختلال سازگاری داشتند.

سبب‌شناسی

اختلال استرس پس از سانحه

عوامل خطرساز PTSD. حتی در صورت مواجهه با آسیب‌های طاقت‌فرسا نیز اکثر افراد به سندرم PTSD دچار نمی‌شوند. در مطالعهٔ ملی بیماری‌های همبود معلوم شد که ۶۰ درصد مردان و ۵۰ درصد زنان در زندگی خود واقعهٔ آسیب‌زای قابل ملاحظه‌ای را تجربه کرده‌اند، در حالی که

1- National Vietnam Veterans Readjustment study
2- European Outcome of Depression International Network

شیوع مادام‌العمر PTSD همانطور که قبلاً ذکر شده، خیلی کمتر است. به همین ترتیب، حوادثی که اکثر افراد ممکن است آنها را عادی تلقی کنند یا در حد فاجعه به نظر نرسند، می‌تواند در برخی افراد سبب ایجاد PTSD شود. شواهد نشان می‌دهد که بین درجهٔ شدت آسیب و احتمال بروز علایم یک رابطهٔ دوز ـ پاسخ وجود دارد.

یک مطالعهٔ فراتحلیل (متاآنالیز) در مورد عوامل خطرساز PTSD در جامعه نشان داد که عوامل زیر خطر بروز PTSD را افزایش می‌دهند: جنسیت مؤنث، سن فرد هنگام بروز آسیب، نژاد، سطح تحصیلات پایین، سابقهٔ سوءاستفاده در دوران کودکی، شدت بالاتر مواجهه با آسیب، فقدان حمایت اجتماعی و فشارهای (استرس) اضافی زندگی. مطالعهٔ فراتحلیل دوم هفت عامل پیشگویی‌کننده را برای PTSD شناسایی کرد که عبارتند از: سابقهٔ آسیب قبلی، سازگاری روان‌شناختی قبلی، سابقه آسیب‌شناسی روانی در افراد خانواده، حمایت اجتماعی پایین پس از آسیب، ناراحتی هیجانی قابل توجه در زمان مواجهه و وجود علایم تجزیه‌ای بیشتر در زمان مواجهه. در خصوص PTSD مرتبط با جنگ، عوامل خطرساز شناخته شده عبارتند از: سطح پایین‌تر تحصیلات، خدمت در دوره‌های غیر از افسری، خدمت در ارتش، نبردهای تخصصی، تعداد بیشتر اعزام‌ها، مجموع مدت زمان بیشتر اعزام‌ها، حوادث ناگوار بیشتر زندگی، سابقهٔ مواجههٔ قبلی با آسیب و سابقهٔ مشکلات روان‌شناختی قبلی. جنبه‌های دیگری نیز از دورهٔ بروز آسیب وجود دارند که خودشان می‌توانند به عنوان عوامل خطرساز تلقی شوند. این عوامل عبارتند از: سطوح بالاتر مواجهه با نبرد، شلیک با اسلحه، شاهد مجروح یا کشته شدن فرد دیگری بودن، آسیب شدید جنگی و عوامل استرس‌زای مرتبط با دوران رشد فرد. مطالعهٔ دیگر نشان داد که کشتن سربازان دشمن، اسیر جنگی بودن و شهروند عادی منطقهٔ جنگی بودن خطر PTSD را افزایش می‌دهند.

در جدول ۸-۱۰ عوامل مربوط به آسیب‌پذیری که به نظر می‌رسد نقش سبب‌شناختی در بروز این اختلال داشته باشند به صورت خلاصه ذکر شده‌اند.

ژنتیک و خطر بروز PTSD. ژن‌ها مسئول حدود ۳۰ درصد پراکنش (واریانس) در خطر بروز PTSD هستند. یک مطالعه بر روی جفت دوقلوهای حاضر در جنگ ویتنام نشان داد که در

جدول ۸-۱۰
عوامل زمینه‌ساز مربوط به آسیب‌پذیری ابتلا به اختلال استرس پس از سانحه (PTSD)

وجود آسیب در دوران کودکی
صفات مربوط به اختلالات شخصیتی مرزی، پارانوئید، وابسته، یا ضداجتماعی
ناکافی بودن نظام حمایتی از جانب خانواده یا همتایان
جنسیت مؤنث
آسیب‌پذیری ژنتیکی به بیماری‌های روانی
تغییرات پراسترس اخیر در زندگی
ادراک یک موقعیت کنترل‌کنندهٔ بیرونی (علت طبیعی) به عوض یک عامل درونی (علت انسانی)
سابقهٔ اخیر افراط در مصرف الکل

کهنه‌سربازان دوقلوی تک‌تخمی که مبتلا به PTSD مرتبط با نبرد بودند، علایم اختلال خلقی به شکل قابل ملاحظه‌ای بالاتر از دوقلوهای تک‌تخمی شاهد حاضر در نبرد یا کهنه‌سربازان دوقلوی دوتخمی مبتلا به PTSD بود. این یافته‌ها نشان‌دهندهٔ آسیب‌پذیری ژنتیکی مشترک به PTSD و اختلالات خلقی است. سایر مطالعات نشان داده‌اند که علایم PTSD در حد متوسط ارثی هستند و مابقی آسیب‌پذیری مربوط به تجربیات محیطی منحصربه‌فرد افراد مبتلا است. متغیرهای ژنتیکی شایع متعددی با PTSD همراهی دارند که عبارتند از پلی‌مورفیسم ژن‌های FKBP5، PACAP1، COMT، DRD2، گیرندهٔ آلفا ۲ GABA، پروتئین G پیام‌دهندهٔ ۲، یک SNP در ناحیهٔ بین ژنی کروموزوم ۴ و یک جزء مرتبط با پاسخ استروژنی در ناحیه ADCYAPR1. علاوه بر این ژنوتیپ S/S ژن انتقال‌دهندهٔ سروتونین می‌تواند در تعامل با وقایع مصیبت‌بار دوران کودکی موجب افزایش خطر PTSD شود.

اختلالات سازگاری

طبق تعریف اختلال سازگاری بر اثر یک عامل استرس‌زا ایجاد می‌شود. شدت عامل یا عوامل استرس‌زا همیشه پیش‌بینی‌کنندهٔ شدت اختلال نیست، شدت عامل استرس‌زا تابع پیچیده‌ای از درجه، مقدار، طول مدت، برگشت‌پذیری، محیط و زمینهٔ فردی آن است. برای مثال مرگ یکی از والدین برای یک بچهٔ ۱۰ ساله در مقایسه با یک فرد ۴۰ ساله متفاوت است. سازمان شخصیت و هنجارها و ارزش‌های

فرهنگی و گروهی در واکنش نامتناسب نسبت به استرس نقش دارند.

عوامل استرس‌زا ممکن است منفرد باشد مانند طلاق یا ازدست دادن شغل، مرگ یک شخص مهم زندگی فرد، بیماری جسمی یا ازدست دادن شغل. از طرف دیگر این عوامل ممکن است در ترکیب با یک‌دیگر دخالت کنند. عوامل استرس‌زا ممکن است عودکننده باشند مثل مشکلات شغلی فصلی یا مداوم باشند مثل بیماری مزمن یا زندگی در فقر. روابط ناهماهنگ داخل خانواده ممکن است سبب اختلال انطباقی شود که بر کل نظام خانواده تأثیر می‌گذارد و یا اختلال ممکن است محدود به بیماری باشد که قربانی یک جنایت شده یا دچار بیماری جسمی است. گاهی اختلالات سازگاری در یک گروه یا موقعیت اجتماعی روی می‌دهند و عامل استرس‌زا بر چندین نفر تأثیر می‌گذارد، مثل سوانح طبیعی یا آزار و ستم وارد بر گروه‌های نژادی، اجتماعی و مذهبی خاص. مراحل رشد اختصاصی نظیر آغاز تحصیل، ترک منزل، ازدواج، پدر یا مادر شدن، نرسیدن به اهداف حرفه‌ای، رفتن آخرین فرزند از خانه و بازنشستگی اغلب با اختلالات سازگاری همراه است.

عوامل سایکودینامیک (روان‌پویشی). فهم سه عامل زیر برای فهم اختلالات سازگاری اهمیت اساسی دارد: ماهیت عامل استرس‌زا، معنی خودآگاه و ناخودآگاه عامل استرس‌زا، و آسیب‌پذیری قبلی بیمار. وجود همزمان اختلال شخصیت یا نقص عضوی ممکن است شخص را نسبت به اختلال سازگاری آسیب‌پذیر سازد. ازدست دادن والدین در اوان کودکی یا بزرگ شدن در یک خانواده کژکار نیز با این آسیب‌پذیری ارتباط دارد. حمایت واقعی یا تصوریِ روابط کلیدی ممکن است بر واکنش‌های رفتاری و هیجانی بر عوامل استرس‌زا تأثیر بگذارد.

بالینگران باید به کاوش مفصل تجربیات بیمار از عوامل استرس‌زا بپردازند. برخی بیماران رویداد خاصی را مسئول می‌شمارند درحالی‌که رویدادی که کمتر آشکار است از نظر معنای روان‌شناختی ممکن است برای بیمار اهمیت بیشتری داشته باشد. رخدادهای جاری ممکن است خاطرهٔ آسیب‌ها و ناامیدی‌های دوران کودکی را زنده کند، بنابراین بیمار باید تشویق شود در مورد نحوهٔ ارتباط موقعیت حاضر با رویدادهای مشابه گذشته بیندیشد.

هر کودکی در طول رشد اولیه یک رشته مکانیسم‌های دفاعیِ منحصربه‌فردی را برای مدارا با رویدادهای پراسترس کسب می‌کند. برخی کودکان ممکن است به‌دلیل ضربه‌های بیشتر یا آسیب‌پذیری سرشتی بالاتر مجموعهٔ دفاع‌های خام‌تری نسبت به سایر کودکان داشته باشند. این نقص ممکن است سبب شود این افراد در دوران بزرگسالی هنگام مواجهه با فقدان، طلاق یا پسرفت مالی دچار تخریب شدید عملکرد شوند. ولی آنهایی که مکانیسم‌های دفاعی پخته‌تری دارند آسیب‌پذیری کمتری دارند و از عامل استرس‌زا سریع‌تر کناره می‌گیرند. ماهیت اولیهٔ روابط کودک با والدینش نقش اساسی در تاب‌آوری و انعطاف‌پذیری شخص دارد. مطالعات مربوط به آسیب (تروما)، مکرراً نشان داده است که روابط حمایتی و مراقبتی مانع از آن می‌شود که حوادث آسیب‌رسان صدمات روانی پایدار ایجاد کنند.

بالینگران روان‌پویشی ارتباط بین عامل استرس‌زا و چرخه رشدی زندگی انسان را در این امر دخیل می‌دانند. مثلاً وقتی نوجوان به قصد ورود به دانشگاه خانه را ترک می‌کند از لحاظ رشدی خطر واکنش به صورت مجموعه‌ای از علائم موقتی، بالا است. به‌همین ترتیب اگر جوانی که خانه را ترک می‌کند آخرین فرزند خانواده باشد والدین ممکن است آسیب‌پذیری بیشتری نسبت به اختلال سازگاری داشته باشند. به‌علاوه افراد میانسال که با فناپذیری خود مواجهند ممکن است حساسیت ویژه‌ای نسبت به اثرات فقدان عزیزان یا مرگ داشته باشند.

منابع

Alexander S, Kuntz S. PTSD-related sleep disturbances: Is there evidence-based treatment? JAAPA. 2012;25:44.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

Barnes JB, Dickstein BD, Maguen S, Neria Y, Litz BT. The distinctiveness of prolonged grief and posttraumatic stress disorder in adults bereaved by the attacks of September 11th. *J Affect Disord*. 2012; 136:366.

Benedek DM, Ursano RJ, Holloway HC. Disaster psychiatry: Disaster, terrorism, and war. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017: 2564-2576.

Biggs QM, Fullerton CS, Reeves JJ, Grieger TA, Reissman D, Ursano RJ. Acute stress disorder, depression, and tobacco use in disaster workers following 9/11. *Am J Orthopsychiatry.* 2010; 80:586.

Bryant RA. Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: A systematic review. *J Clin Psychiatry.* 2011;72:233.

Busch AB, Yoon F, Barry CL, Azzone V, Normand SL, Goldman HH, Huskamp HA. The effects of mental health parity on spending and utilization for bipolar, major depression, and adjustment disorders. *Am J Psychiatry.* 2013; 170(2):180-187.

Casey P, Maracy M, Kelly BD, Lehtinen V, Ayuso-Mateos JL, Dalgard OS, Dowrick C. Can adjustment disorder and depressive episode be distinguished? Results from ODIN. *J Affective Disord.* 2006; 92:291-297.

Chen PF, Chen CS, Chen CC, Lung FW. Alexithymia as a screening index for male conscripts with adjustment disorder. *Psychiatr Q.* 2011;82:139.

Cloitre M, Garvert DW, Brewin CR, Bryant RA, Maercker A. Evidence for proposed ICD-11 PTSD and complex PTSD: A latent profile analysis. *Eur J Psychotraumatol.* 2013;4.

Daniels J. The perils of "adjustment disorder" as a diagnostic category. *J Humanistic Counsel.* 2009;48:77.

Elklit A, Christiansen DM. Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in rape victims. *J Interper Viol.* 2010; 25(8):1470-1488.

Fareed A, Eilender P, Haber M, Bremner J, Whitfield N, Drexler K. Comorbid posttraumatic stress disorder and opiate addiction: A literature review. *J Addict Dis.* 2013; 32(2):168-179.

Fernandez A, Mendive JM, Salvador-Carulla L, Rubio-Valera M, Luciano JV, Pinto-Meza A, Haro JM, Palao DJ, Bellon JA, Serrano-Blanco A; DASMAP investigators. Adjustment disorders in primary care: Prevalence, recognition and use of services. *Br J Psychiatry.* 2012; 201:137-142.

Forneris CA, Gartlehner G, Brownley KA, Gaynes BN, Sonis J, Coker-Schwimmer E, Jonas DE, Greenblatt A, Wilkins TM, Woodell CL, Lohr KN. Interventions to prevent posttraumatic stress disorder: A systematic review. *Am J Prev Med.* 2013;44(6):635-650.

Fuina J, Rossetter SR, DeRhodes BJ, Nahhas RW, Welton RS. Benzodiazepines for PTSD: A systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Pract.* 2015; 21:281-303.

Giltaij HP, Sterkenburg PS, Schuengel C. Psychiatric diagnostic screening of social maladaptive behaviour in children with mild intellectual disability: Differentiating disordered attachment and pervasive developmental disorder behaviour. *J Intellect Disabil Res.* 2015; 59(2):138-149.

Jamieson JP, Mendes WB, Nock MK. Improving acute stress responses: The power of reappraisal. *Curr Dir Psychol Sci.* 2013;22(1):51-56.

Jovanovic T, Sakoman AJ, Kozaric´-Kovacic D, Mesötrovic´ AH, Duncan EJ, Davis M, Norrholm SD. Acute stress disorder versus chronic posttraumatic stress disorder: Inhibition of fear as a function of time since trauma. *Depress Anxiety.* 2013;30(3):217-224.

Katzman JW, Geppert CMA. Adjustment disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017.

Kim-Cohen J, Turkewitz R. Resilience and measured gene-environment interactions. *Dev Psychopathol.* 2012; 24(4):1297-1306.

Krystal JH, Pietrzak RH, Rosenheck RA, Cramer JA, Vessicchio J, Jones KM, Huang GD, Vertrees JE, Collins J, Krystal AD; Veterans Affairs Cooperative Study # 504 Group. Sleep disturbance in chronic military-related PTSD: clinical impact and response to adjunctive risperidone in the Veterans Affairs Cooperative Study # 504. *J Clin Psychiatry.* 2016;77:483-491.

Kryzhanovskaya L, Canterbury R. Suicidal behavior in patients with adjustment disorders. *Crisis.* 2001; 22:152-131.

Le QA, Doctor JN, Zoellner LA, Feeny NC. Cost-

effectiveness of prolonged exposure therapy versus pharmacotherapy and treatment choice in posttraumatic stress disorder (the optimizing PTSD treatment trial): A doubly randomized preference trial. *J Clin Psychiatry*. 2014; 75(3): 222-230.

Lederberg MS, Loscalzo MJ, McCorkle RS, eds. *Psycho-Oncology*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2010:303.

Li M, Hales S, Rodin GM. Adjustment disorders. In: Holland JC, Breitbart WS, Jacobsen PB, Lederberg MS, Loscalzo MJ, McCorkle RS, eds. *Psycho-Oncology*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2010.

Marmar CR, Schlenger W, Henn-Haase C, Qian M, Purchia E, Li M, Corry N, Williams CS, Ho C, Horesh D, Karstoft K, Shalev A, Kulka RA. Course of posttraumatic stress disorder 40 years after the Vietnam War: Findings from the National Vietnam Veterans Longitudinal Study. *JAMA Psychiatry*. 2015; 72:875-881.

Mehnert A, Brahler E, Faller H, Harter M, Keller M, Schulz H, Wegscheider K, Weis J, Boehncke A, Hund B, Reuter K, Richard M, Sehner S, Sommerfeldt S, Szalai C, Wittchen HU, Koch U. Four-week prevalence of mental disorders in patients with cancer across major tumor entities. *J Clin Oncol*. 2014;32:3540-3546.

Panagioti M, Gooding PA, Tarrier N. Hopelessness, defeat, and entrapment in posttraumatic stress disorder: Their association with suicidal behavior and severity of depression. *J Nerv Ment Dis*. 2012; 200:676.

Ponniah K, Hollon SD. Empirically supported psychological treatments for adult acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: A review. *Depress Anxiety*. 2009; 26:1086.

Regier DA, Kuhl EA, Kupfer DJ. The DSM-5: Classification and criteria changes. World Psychiatry. 2013;12(2):92-98.

Schuengel C, Schipper JC, Sterkenburg PS, Kef S. Attachment, intellectual disabilities and mental health: Research, assessment and intervention. *J Appl Res Intellect Dis*. 2013; 26(1):34-46.

Schulze T, Maercker A, Horn AB. Mental health and multimorbidity: Psychosocial adjustment as an important process for quality of life. *Gerontology*. 2014; 60(3):249-254.

Shalev AY, Marmar C. Posttraumatic stress disorder. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017: 1812-1826.

Shalev AY, Marmar CR. Posttraumatic stress disorder. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017.

Simon NM. Treating complicated grief. *JAMA*. 2013; 310(4): 416-423.

Sones HM, Thorp SR, Raskind M. Prevention of posttraumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2011; 34:79.

Strain JJ, Diefenbache A. The adjustment disorders: The conundrums of the diagnoses. *Compr Psychiatry*. 2008;49:121.

Strain JJ, Friedman MJ. Considering adjustment disorders as stress response syndromes for DSM-5. *Depress Anxiety*. 2011; 28:818.

Varma A, Moore MB, Miller CWT, Himelhoch S. Topiramate as monotherapy or adjunctive treatment for posttraumatic stressor disorder: A meta-analysis. *J Trauma Stress*. 2018;31:125-133.

Watts BV, Schnurr PP, Mayo L, Young-Xu Y, Weeks WB, Friedman MJ. Meta-analysis of the efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2013; 74:e541-e550.

Zantvoord JB, Diehle J, Lindauer RJ. Using neurobiological measures to predict and assess treatment outcome of psychotherapy in posttraumatic stress disorder: Systematic review. *Psychother Psychosom*. 2013; 82(3):142-151.

Zimmerman M, Martinez JH, Dalrymple K, Chelminski I, Young D. "Subthreshold" depression: Is the distinction between depressive disorder not otherwise specified and adjustment disorder valid? *J Clin Psychiatry*. 2013; 74(5): 470-476.

۱۱

اختلالات تجزیه‌ای (گسستی)

در روان‌پزشکی تجزیه[1] به صورت یک مکانیسم دفاعی ناخودآگاه تعریف می‌شود که طی آن گروهی از فرآیندهای روانی یا رفتاری از مابقی فعالیت روانی فرد جدا می‌شود. اختلالات تجزیه‌ای شامل این مکانیسم هستند و در آن‌ها در یک یا چند کارکرد روانی مانند حافظه، هویت، ادراک، هوشیاری یا رفتار حرکتی گسست ایجاد می‌شود. این گسست ممکن است به صورت ناگهانی یا تدریجی بروز کند و گذرا یا مزمن باشد و علایم و نشانه‌های اختلال اغلب بر اثر یک ضربه‌ی روان‌شناختی ایجاد می‌شود.

خصوصیات تشخیصی و بالینی

فراموشی تجزیه‌ای

ویژگی اساسی فراموشی تجزیه‌ای[2]، ناتوانی در به یاد آوردن اطلاعات مهم شخصی است. معمولاً اطلاعات فراموش شده ماهیت آسیب‌زا یا تنش‌زا دارند و فراموشی بیش از حدی است که با فراموشکاری طبیعی قابل توجیه باشد. این اختلال مستقیماً ناشی از اثرات فیزیولوژیک مواد، اختلالات عصبی یا سایر بیماری‌های طبی عمومی نیست.

انواع مختلف فراموشی تجزیه‌ای در جدول ۱-۱۱ ذکر شده است.

مردی ۴۵ ساله، مطلقه و چپ‌دست که مسئول برنامه حرکت اتوبوس‌ها بود در یک واحد طبی در جریان مشاوره روان‌پزشکی ملاقات شد. او به دلیل احساس ناراحتی در قفسهٔ سینه، منگی و ضعف بازوی چپ بستری شده بود. بیمار سابقه‌ای از فشارخون بالا داشت، سال گذشته به دلیل درد ایسکمیک قلب بستری شده بود، هر چند دچار سکتهٔ قلبی نشده بود. مشاورهٔ روان‌پزشکی به این دلیل درخواست شده بود که بیمار از پاک شدن حافظهٔ مربوط به ۱۲ سال اخیر شکایت داشت و نحوهٔ رفتار و واکنش وی به محیط به گونه‌ای بود که گویی ۱۲ سال قبل است (مثلاً پسر ۸ ساله‌اش را نمی‌شناخت، اصرار داشت مجرد است و خاطرهٔ رویدادهای فعلی نظیر رئیس جمهور فعلی را انکار می‌کرد). یافته‌های جسمی و آزمایشگاهی بیمار نسبت به سطح پایهٔ معمول تغییر نکرده بود و نتیجهٔ برش‌نگاری برش‌نگاری کامپیوتری مغز (CT) طبیعی گزارش‌شده بود.

در معاینهٔ وضعیت روانی، قوای هوشی بیمار سالم بود اما اصرار داشت که تاریخ ۱۲ سال پیش است و کل سابقهٔ شخصی و رویدادهای ۱۲ سال اخیر را به یاد نمی‌آورد. او بر اثر تناقض بین شرایط موجود و حافظه‌اش گیج شده بود. بیمار اظهار داشت در دوران کودکی تحت کتک‌های بی‌رحمانه و تنبیه جسمی قرار داشته است. او در جنگ به عنوان سرباز شرکت کرده بود و مدال دریافت کرده بود، اما برخی تجربیات جنگی خود را به یاد نمی‌آورد. در ارتش، او قهرمان مشت‌زنی بود و به دلیل قدرت دست چپش، شهرت داشت.

بیمار در مورد این اختلال آموزش داده شد و به وی تلقین شد هر گاه بتواند خاطراتش را تحمل کند، حافظه‌اش احتمالاً در طول خواب شبانه و یا شاید در

۱- برای dissociation در متون فارسی دو واژهٔ «گسست» و «تجزیه» به کار رفته است ـ مترجم.

2- dissociative amnesia

جدول ۱-۱۱
انواع فراموشی تجزیه‌ای

فراموشی موضعی[1]
ناتوانایی در خاطر آوردن برخی حوادث یک دورهٔ زمانی مشخص (و نه همهٔ حوادث آن دوره)
فراموشی گزینشی
توانایی به خاطر آوردن برخی از ـ نه همهٔ ـ رویدادهای یک مقطع زمانی محدود
فراموشی فراگیر
توانایی به خاطر آوردن برخی حوادث یک دوره زمانی مشخص (و نه همه حوادث آن دوره)
فراموشی پیوسته
فرد قادر نیست حوادث متوالی را که روی می‌دهند به یاد آورد.
فراموشی نظام‌مند (systematized)
فراموشی نسبت به برخی طبقات حافظه، نظیر تمامی خاطرات مربوط به خانواده یا یک شخص بخصوص

طول یک دورهٔ طولانی‌تر باز خواهد گشت. قرار بر این شد اگر این روش موفق نشود، هیپنوتیزم یا مصاحبهٔ آموباربیتال[2] به بیمار پیشنهاد شود.

نمای بالینی کلاسیک. اختلال کلاسیک یک تظاهرات بالینی پرآب و تاب و چشمگیر است که اغلب سبب می‌شود بیمار به سرعت مورد توجه پزشکی قرار گیرد. به‌طور معمول بیمار سابقهٔ یک رویداد آسیب‌زای حاد را دارد. البته شکل کلاسیک اختلال در بافتار تعارض عمیق درون روانی یا استرس هیجانی شدید نیز شایع است. بیماران ممکن است با علایم همزمان جسمی، تغییر سطح هوشیاری، گسست از خویشتن، گسست از واقعیت، حالات خلسه، پسرفت سنی خودبه‌خود و حتی فراموشی تجزیه‌ای پیش‌گستر مراجعه کنند. خطر افسردگی و افکار خودکشی در این بیماران قابل ملاحظه است. در این بیماران نمای شخصیتی یا سابقهٔ پیشایند واحدی گزارش نمی‌شود، هر چند دیده شده سابقهٔ شخصی یا خانوادگی علایم شبه جسمی یا تجزیه‌ای افراد را نسبت به بروز فراموشی حاد در جریان شرایط آسیب‌زا مستعد می‌کند. بسیاری از این بیماران در کودکی یا بزرگسالی سوابقی از تجربهٔ سوءرفتار یا آسیب روحی داشته‌اند. در مواردی که در دوران جنگ بروز می‌کنند (مانند موارد PTSD مرتبط با جنگ) مهم‌ترین متغیر در بروز علایم تجزیه‌ای شدت درگیری‌های جنگی است.

در جدول ۲-۱۱ ارزیابی وضعیت روانی فراموشی تجزیه‌ای ارایه شده است.

نمای غیرکلاسیک. این بیماران اغلب به دلیل علایم مختلفی نظیر افسردگی یا نوسان خلق، سوءمصرف مواد، آشفتگی‌های خواب، علایم شبه جسمی، اضطراب و وحشت‌زدگی (پانیک)، اعمال و تکانه‌های خودکشی یا خودزنی، انفجارهای خشم، مشکلات خوردن و مشکلات بین فردی مراجعه می‌کنند. در این بیماران رفتار خشن و خودزنی نیز ممکن است با فراموشی همراه باشد. فراموشی ممکن است نسبت به دوره‌های فلش بک یا تجربه مجدد رفتاری مرتبط با سانحه نیز وجود داشته باشد.

گریز تجزیه‌ای[3]. در DSM-5 گریز تجزیه‌ای را زیرمجموعه‌ای از فراموشی تجزیه‌ای در نظر می‌گیرند، در حالی که در ICD-10، گریز تجزیه‌ای یک تشخیص مجزا است. گریز تجزیه‌ای را می‌توان در بیمارانی مشاهده کرد که هم دچار فراموشی تجزیه‌ای هستند و هم اختلال هویت تجزیه‌ای.

ویژگی اساسی گریز تجزیه‌ای عزیمت ناگهانی و غیرمنتظره از منزل یا مکان معمول فعالیت‌های روزمره و ناتوانی در به‌یادآوری بخشی از گذشته فرد یا تمامی آن است. این حالت با سردرگمی در مورد هویت شخصی و یا حتی اخذ یک هویت جدید همراه است. این اختلال منحصراً در جریان اختلال هویت تجزیه‌ای بروز نمی‌کند و ناشی از اثرات فیزیولوژیک مستقیم مواد یا بیماری طبی عمومی نیست.

مدت گریز تجزیه‌ای از چند دقیقه تا چند ماه گزارش شده است. برخی بیماران چندین بار این حالت را پیدا می‌کنند. در موارد بسیار شدیدِ PTSD، کابوس‌ها ممکن است به بیداری و گریز ختم شوند که در آن بیمار به سمت بخش دیگری از منزل می‌دود یا از منزل خارج می‌شود. توان کودکان یا نوجوانان برای مسافرت محدودتر از بزرگسالان

1- Localized amnesia

۲- مصاحبه با آموباربیتال در گذشتهٔ دور روش رایجی برای افتراق بیماری‌های عملکردی از عضوی بود که بعدها به دلیل عوارض آموباربیتال و عدم وجود شواهد پژوهشی کنار گذاشته شد ـ مترجم.

3- dissociative fugue

جدول ۲-۱۱
سؤالاتی که در معاینهٔ وضعیت روانی در مورد فراموشی تجزیه‌ای پرسیده می‌شوند

اگر پاسخ به سؤالات زیر مثبت باشد، باید از بیمار خواسته شود رویداد مربوطه را به تفصیل بیان کند.
اطمینان حاصل کنید که علامت مربوطه در جریان دورهٔ مسمومیت روی نداده باشد.

۱. آیا دوره‌های فراموشی مقطعی دارید؟ دوره‌های خالی؟ وقفه‌های حافظه؟
۲. آیا زمان را گم می‌کنید؟ آیا در تجربه زمان شکاف‌هایی دارید؟
۳. آیا تا به حال پیش آمده که مسافتی طولانی را طی کنید بدون اینکه بدانید چگونه به آنجا رفته‌اید یا دقیقاً کجا رفته‌اید؟
۴. آیا در مورد چیزهایی که گفته‌اید یا کرده‌اید و خاطره‌ای از آنها ندارید چیزی به شما گفته شده است؟
۵. آیا بین متعلقات خود چیزهایی می‌یابید که تهیهٔ آنها را به یاد نیاورید (مثل لباس‌ها، لوازم شخصی، اقلامی از خواروبار در کارت خواروبار، کتب، ابزارها، تجهیزات، جواهرات، وسایل نقلیه، اسلحه و غیره) اقلامی به دور از شأن شما؟ اقلامی کودکانه؟ اسباب‌بازی؟ حیوانات اسباب‌بازی؟
۶. آیا تا به حال به شما گفته شده یا شواهدی پیدا کرده‌اید که توانایی‌ها و استعدادهایی دارید که از آنها خبر نداشتید؟ مانند استعداد موسیقی، فعالیت‌های هنری، کارهای فنی، ادبی، ورزشی یا سایر استعدادها؟ آیا سلائق شما نوسان زیادی دارد؟ مثلاً سلیقهٔ غذایی، عادات شخصی، سلیقهٔ موسیقی یا لباس و غیره؟
۷. آیا در حافظهٔ خود در مورد زندگی‌تان شکاف‌هایی دارید؟ آیا بخش‌هایی از خاطرات گذشته خود را از یاد برده‌اید؟ آیا خاطرات برخی حوادث مهم زندگی را فراموش کرده‌اید؟ مانند عروسی، جشن تولدها، فارغ‌التحصیلی، بارداری، تولد فرزندان و غیره.
۸. آیا مسیر مکالمات یا جلسات درمان را گم نمی‌کنید؟ آیا متوجه شده‌اید در حین گوش دادن به دیگران، بخشی از گفته‌ها یا تمام آنها را نمی‌شنوید؟
۹. طولانی‌ترین زمانی را که گم کرده‌اید کدام است؟ در حد دقایق؟ چند ساعت؟ چند روز؟ چند ماه؟ چند سال؟ توضیح دهید.

است. به همین دلیل گریز در این گروه سنی ممکن است گذرا بوده و بیمار فقط مسافت‌های کوتاهی از مکان اصلی خود دور می‌شود.

پس از خاتمهٔ گریز، بیمار ممکن است علاوه بر فراموشی دچار گم‌گشتگی (perplexity)، سردرگمی، رفتارهای شبه خسلسه، گسست از خویشتن، گسست از واقعیت و علایم تبدیلی شود. در برخی بیماران گریز با یک دورهٔ فراموشی تجزیه‌ای فراگیر خاتمه می‌یابد.

با کاهش تجزیه در بیمار دچار گریز تجزیه‌ای، فرد ممکن است علایم اختلال خلقی، افکار خودکشی شدید و PTSD یا سایر علایم اختلال اضطرابی پیدا کند. در موارد کلاسیک هویت دیگری خلق می‌شود که بیمار مدتی را در سایهٔ آن زندگی می‌کند. بسیاری از این موارد را بهتر است جزو اختلال هویت تجزیه‌ای یا براساس DSM-5 اختلال تجزیه‌ای معین دیگر با خصوصیات اختلال هویت تجزیه‌ای طبقه‌بندی کنیم.

دختر نوجوانی به‌طور مرتب از سوی پدر الکلی‌اش و یک دوست خانوادگی مورد آزار جنسی قرار می‌گرفت. او را تهدید کرده بودند که اگر از این موضوع چیزی به کسی بگوید خواهر و برادرهای کوچک‌ترش را مورد آزار جنسی قرار خواهند داد. دختر افکار خودکشی پیدا کرده بود اما احساس می‌کرد ناچار است برای محافظت از خواهر و برادرهایش زنده بماند. یک روز مورد تجاوز پدر و چند تن از دوستانش قرار گرفت و پس از آن مخفیانه از خانه فرار کرد. او به نقطه‌ای از شهر رفت که قبلاً و پیش از شروع آزارهای جنسی، در آنجا با مادربزرگش زندگی می‌کرد و قصد داشت او را پیدا کند. او از وسایط نقلیهٔ عمومی استفاده کرد و خیابان‌ها را بدون جلب توجه دیگران پیاده طی کرد. پس از حدود ۸ ساعت پلیس در ساعت منع رفت و آمد او را متوقف کرد. وقتی از او سؤال شد، نمی‌توانست حوادث اخیر را به خاطر آورد و یا آدرس خود را بگوید و اصرار داشت که با مادربزرگش زندگی می‌کند. در معاینهٔ روان‌پزشکی اولیه، بیمار هویت خود را می‌دانست اما تاریخ را دو سال قبل‌تر ذکر می‌کرد، سن خود را دو سال جوان‌تر می‌گفت و اصرار داشت که هیچ یک از حوادث سال‌های اخیر روی نداده است.

تشخیص افتراقی

تشخیص‌های افتراقی فراموشی تجزیه‌ای در جدول ۳-۱۱ ذکر شده است.

جدول ۳-۱۱
تشخیص‌های افتراقی فراموشی تجزیه‌ای

فراموشکاری معمولی
افت شناختی وابسته به سن
انواع غیرمرضی فراموشی
فراموشی شیرخواری و کودکی
فراموشی خواب و رؤیا
فراموشی در جریان هیپنوتیزم
دمانس (زوال ذهن)
دلیریوم (روان آشفتگی)
اختلالات نسیانی
اختلالات عصبی همراه با دوره‌های مشخص نقصان حافظه
فراموشی متعاقب ضربه
فراموشی یکپارچهٔ گذرا
فراموشی مرتبط با اختلالات تشنجی
فراموشی مرتبط با مواد
الکل
داروهای رخوتزا ـ خواب‌آور
داروهای آنتی‌کولینرژیک
استروئیدها
ماری‌جوانا
مسکن‌های مخدر
داروهای مقلد روانپریشی
فن‌سیکلیدین
متیل دوپا (Aldomet)
پنتازوسین (تالوین)
داروهای کاهنده قند خون
بتابلوکرها
لیتیوم کربنات
بسیاری داروهای دیگر
سایر اختلالات تجزیه‌ای
گریز تجزیه‌ای
اختلالات هویت تجزیه‌ای
اختلال تجزیه‌ای نامعین[1] (NOS)

اختلال استرس حاد
اختلال استرس پس از سانحه
اختلال جسمانی‌سازی
دوره روان‌پریشی
فرد وقتی به حالت غیرروانپریشانه باز می‌گردد، دورهٔ روان‌پریشی را به یاد نمی‌آورد.
دوره اختلال خلقی
فرد در حالت افسردگی یا هنگام خلق طبیعی جنبه‌هایی از دوره مانیا (شیدایی) را به خاطر نمی‌آورد و برعکس
اختلال ساختگی
تمارض
علایم یا اختلالات روانی عملکردی
آسم و مشکلات تنفسی
اختلالات حول و حوش قاعدگی
سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر
بیماری رفلاکس معدی مروی
حافظه جسمی
علایم عاطفی
خلق افسرده یا ملال یا بی‌لذتی
نوسان گذرای خلق یا ناپایداری خلق
افکار خودکشی یا تلاش برای خودکشی یا خودزنی
احساس گناه رایج و گناه در نجات‌یافتگان
احساس ناامیدی یا درماندگی
علایم وسواسی ـ جبری
نشخوار ذهنی درخصوص آسیب (تروما)
شمارش یا آوازخوانی وسواسی
مرتب‌سازی
شست‌وشو
وارسی کردن

فراموشکاری معمولی و فراموشی غیرمرضی. فراموشکاری معمولی پدیده‌ای خوش‌خیم است که ربطی به رویدادهای پراسترس ندارد. در فراموشی تجزیه‌ای وسعت فراموشی فراتر از آن است که با فراموشکاری عادی توجیه شود. گذشته از این، انواعی از فراموشی‌های غیرمرضی توصیف شده‌اند مانند فراموشی دوران کودکی و شیرخواری، فراموشی خواب و رؤیا و فراموشی در جریان هیپنوتیزم.

دمانس (زوال ذهن)، دلیریوم و اختلالات نسیانی ناشی از بیماری‌های طبی. در بیماران دچار زوال ذهن (دمانس[2])، اختلالات نسیانی عضوی و روان‌آشفتگی (دلیریوم) نقصان حافظه در مورد اطلاعات شخصی در بستری از مجموعه وسیع‌تر مشکلات شناختی، زبانی، توجهی، رفتاری و حافظه

1- dissociative disorder not otherwise specified
2- dementia

قرار دارد. در این موارد فراموش کردن هویت شخصی معمولاً بدون شواهدی از اختلال بارز در بسیاری حوزه‌های عملکرد شناختی دیده نمی‌شود. علل اختلالات نسیانی عضوی عبارتند از: روان‌پریشی کورساکوف، حادثهٔ عروقی مغزی[1] (CVA)، فراموشی متعاقب عمل جراحی، فراموشی متعاقب عفونت، فراموشی آنوکسیک و فراموشی یکپارچه گذرا. درمان با تشنج الکتریکی یا الکتروشوک[2] (ECT) نیز ممکن است سبب فراموشی موقت بارز و در برخی موارد مشکلات پایدار حافظه شود. اما در این موارد نقصان حافظه در مورد تجربیات زندگی شخصی ارتباطی با تجربیات آسیب‌زا و توانکاه ندارد و انواع بسیار متفاوتی از تجربیات شخصی و بخصوص حوادث درست قبل و در جریان درمان ECT را در بر می‌گیرد.

فراموشی متعاقب سانحه (پس‌آسیبی[3]). در فراموشی پس‌آسیبی ناشی از جراحت مغز معمولاً سابقه‌ای از آسیب جسمی واضح، دوره‌ای از فراموشی یا بیهوشی، و یا هر دوی آنها وجود دارد و شواهد بالینی عینی جراحت مغز دیده می‌شود.

اختلالات تشنجی[4]. در اکثر موارد تشنج، نمای بالینی با فراموشی تجزیه‌ای تفاوت چشمگیری دارد و حملات واضح تشنج و اثرات بعدی آنها دیده می‌شود. در صرع کانونی (پارسیل) مرکب، بیماران مبتلا در حین تشنج یا پس از آن دچار حالتی از سرگردانی یا رفتارهای نیمه هوشیار یا هر دو می‌شوند. به ندرت بیماران دچار تشنج‌های کانونی مرکب راجعه با رفتار غریب مستمر، مشکلات حافظه، تحریک‌پذیری یا رفتار خشونت‌آمیز مراجعه می‌کنند که سبب می‌شود تشخیص افتراقی دشوار شود. البته بیماران تشنجی در حالت گریز صرعی اغلب رفتارهای غیرطبیعی نشان می‌دهند، مانند سردرگمی، درجازدن (perseveration) و حرکات غیرطبیعی تکراری. بیمارانی که تشنج‌های کاذب دارند نیز ممکن است علائم تجزیه‌ای مانند فراموشی و سابقهٔ آسیب روانی داشته باشند. در برخی از این موارد تشخیص قطعی فقط از طریق تله‌متری یا پایش الکتروآنسفالوگرافیک سرپایی (EEG سرپایی) امکان‌پذیر می‌شود.

فراموشی مرتبط با مواد. انواع مختلفی از مواد و مسمومیت‌ها در ایجاد فراموشی مؤثر شناخته شده‌اند. داروهای مسبب رایج در جدول ۳-۱۱ ارائه شده‌اند.

فراموشی کلی گذرا[5]. فراموشی کلی گذرا ممکن است با فراموشی تجزیه‌ای اشتباه شود، بخصوص از این لحاظ که ممکن است هر دو اختلال فوق به دنبال حوادث تنش‌زای زندگی بروز کنند. البته در فراموشی کلی گذرا فراموشی پیش‌گستر کامل و اختلال در توانایی‌های یادگیری به طور ناگهانی شروع می‌شود و علاوه بر آن فراموشی پس‌گستر بارز وجود دارد، حافظه مربوط به هویت شخصی حفظ می‌شود، فرد مضطربانه از فقدان حافظه آگاه است و مرتب و به صورت تکراری سؤال می‌پرسد و در عین حال روی‌هم‌رفته رفتارش طبیعی است. در اکثر این موارد ناهنجاری‌های عصبی واضحی دیده نمی‌شود و بیمار به سرعت به سطح پایه عملکرد شناختی خود باز می‌گردد و پس از بهبود، فراموشی پس‌گستر کوتاه‌مدتی باقی می‌ماند. سن بیمار معمولاً بیش از ۵۰ سال است و اغلب عوامل خطرساز بیماری‌های عروقی مغز وجود دارد، هر چند در برخی موارد صرع و میگرن نیز به عنوان عامل سبب‌ساز مطرح شده‌اند.

اختلالات هویت تجزیه‌ای. بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای ممکن است با انواع حاد فراموشی و گریزهای تجزیه‌ای مراجعه کنند. اما این بیماران دارای تعداد زیادی از علایم هستند که فقط بخشی از آنها در فراموشی تجزیه‌ای دیده می‌شود. اکثر بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای و بیماران دچار اختلال تجزیه‌ای نامعین با خصائص اختلال هویت تجزیه‌ای، انواع متعددی از فراموشی‌های پیچیده را گزارش می‌کنند، از جمله فراموشی‌های مقطعی راجعه (recurrent blackouts)، دوره‌های گریز، دوره‌های تسخیر غیرقابل توضیح و نوسان سطح مهارت، عادات و دانش.

اختلال استرس حاد و اختلال استرس پس از سانحه. بسیاری از اختلالات طیف آسیب (تروما) از جمله اختلال

1- cerebral vascular accident
2- electroconvulsive therapy
3- postrommatic amnesia
4- seizw's disorders
5- Transient Global Amnesia

استرس حاد و PTSD با فراموشی تجزیه‌ای همراه هستند. وقتی که تشخیص اختلال استرس حاد یا PTSD برای بیمار مناسب است، در صورتی که فراموشی بیمار فراتر از فراموشی فوری مرتبط با آسیب مورد نظر است، می‌توان هر دو تشخیص فراموشی تجزیه‌ای و اختلال موردنظر را همزمان مطرح کرد.

تمارض و فراموشی ساختگی[1]. هیچ راه قطعی برای افتراق فراموشی تجزیه‌ای از فراموشی ساختگی یا تمارض وجود ندارد. افراد متمارض حتی در جریان هیپنوتیزم یا مصاحبه به کمک باربیتورات فریبکاری خود را ادامه می‌دهند. بیماری که به روان‌پزشک مراجعه کرده و درخواست اصلی‌اش بازیافت خاطرات واپس‌زده شده است، به احتمال زیاد دچار اختلال ساختگی است و یا تحت عوامل تلقینی قرار گرفته است. اکثر این افراد در برابر پرسش‌های دقیق فراموشی واقعی را توصیف نمی‌کنند، بلکه اغلب برای توجیه ناشادی یا زندگی مختل خود به سوءرفتار دوران کودکی متوسل می‌شوند. در افرادی که می‌خواهند از مشکلات قانونی، مالی یا شخصی بگریزند و نیز سربازانی که می‌خواهند به جبهه نروند یا از وظایف نظامی ناخوشایند شانه خالی کنند تمارض به گریز تجزیه‌ای دیده می‌شود. هیچ آزمون یا مجموعه آزمون و یا اعمال تشخیصی وجود ندارد که در همه موارد علایم تجزیه‌ای واقعی را از تمارض تفکیک کند. بسیاری از افراد متمارض خودبه‌خود و یا پس از مواجهه به عمل خود اعتراف می‌کنند. در پزشکی قانونی، معاینه کننده بایستی همواره در برخورد با مدعیان گریز، تمارض را مد نظر داشته باشد.

اختلال گسست از خویشتن/گسست از واقعیت[2]

گسست از خویشتن طبق تعریف عبارتست از احساس پایدار یا عودکنندهٔ بیگانگی یا جدایی از خویشتن خویش. بیماران دچار این اختلال ممکن است احساس کنند شبیه ربات شده‌اند و یا احساس کنند خود را در یک فیلم می‌بینند. گسست از خویشتن تا حدودی با این اختلال مرتبط است و شامل احساس غیرواقعی بودن یا بریدگی از محیط فرد است. بیمار ممکن است جهان بیرون را بدون شفافیت و بار هیجانی ادراک کند شبیه رؤیا دیدن یا مرگ.

در جدول ۴-۱۱ رویکردهای تشخیصی به اختلال گسست از خویشتن/گسست از واقعیت مقایسه شده‌اند.

تجربه گسست از خویشتن (مسخ شخصیت) مؤلفه‌های مجزای مختلفی دارد: (۱) احساس تغییرات بدن، (۲) تجزیه «خود» به‌عنوان مشاهده‌گر و عامل، (۳) احساس جدایی از دیگران، و (۴) احساس جداشدن از هیجانات خود. بیماران دچار گسست از خویشتن اغلب ابراز احساسات برایشان دشوار است. آنها رنج‌های ذهنی خود را با عبارات پیش پا افتاده‌ای از این دست بیان می‌کنند: «احساس می‌کنم مرده‌ام.» «هیچ چیز واقعی به نظر نمی‌رسد.» «من خارج از خودم هستم.» اما این عبارات ممکن است به میزان کافی ناراحتی بیمار را به معاینه کننده منتقل نکنند. آنها در عین حال که به‌تلخی از اثرات ویرانگر این تجربه بر زندگی خود شکایت دارند، ممکن است به میزان زیادی خونسرد به نظر برسند.

خانم ر دانشجوی فوق لیسانس زیست‌شناسی، مجرد و ۲۷ ساله بود. او از دوره‌های متناوب «عقب ایستادن» شکایت داشت که معمولاً در موقعیت‌های اجتماعی اضطراب‌انگیز بروز می‌کرد. وقتی از او خواسته شد دوره اخیر را توضیح دهد، او حالت ایجاد شده در جریان سمینار اخیرش را توصیف نمود: «من در حال صحبت کردن بودم که ناگهان احساس کردم این من نیستم که صحبت می‌کنم. این حالت بسیار آزاردهنده بود. از خودم می‌پرسیدم: چه کسی صحبت می‌کند؟ احساس می‌کردم سخنران کس دیگری است و من نگاهش می‌کنم. به کلماتی که از دهانم بیرون می‌آمدند گوش می‌دادم اما این کلمات مال من نبودند. آن آدم من نبودم. این حالت مدتی ادامه داشت و در این اثنا من خونسرد و حتی در حالت آرامش بودم. گویی بسیار دور بودم. در پشت اطاق کنفرانس ـ صرفاً خودم را نگاه می‌کردم. اما کسی که صحبت می‌کرد حتی شبیه من هم نبود. مثل آن بود که شخص دیگری را می‌دیدم.» این احساسات بقیهٔ آن روز ادامه یافت و روز بعد به تدریج برطرف شد. او فکر می‌کرد که در دوران دبیرستان تجربیات مشابهی داشته است، اما مطمئن بود که این حالات در دوران کالج و دانشگاه دست‌کم سالی یک‌بار بروز کرده است.

1- malingering & factitious amnesia

2- Depersonalization/Derealization

جدول ۴-۱۱
اختلال گسست از خویشتن/ گسست از واقعیت

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال گسست از خویشتن/ گسست از واقعیت	سندرم گسست از خویشتن/ گسست از واقعیت
علایم	گسست از خویشتن • احساس جدایی از خود • احساس اینکه از بیرون نظاره‌گر خود است • احساس غیرواقعی بودن • احساس تحریف زمان • احساس تحریف ادراک گسست از واقعیت • احساس غیرواقعی بودن • احساس جدا بودن از محیط اطراف	تغییرات ادراکی از ... فعالیت، نظیر بدن یا محیط اطراف غیرواقعی بودن دور بودن خودکار و بی‌اراده بودن ازدست‌دادن هیجانات احساس غریبه بودن
تعداد علایم موردنیاز	وجود گسست از خویشتن یا گسست از واقعیت براساس شرح بالا سالم بودن واقعیت‌سنجی	هر یک از علایم بالا سالم بودن واقعیت‌سنجی
موارد رد تشخیص (ناشی از این موارد نیست):	مصرف مواد بیماری طبی دیگر اختلال روانی دیگر	اسکیزوفرنی اختلالات افسردگی اختلالات هراس اختلالات وسواسی - جبری
اثرات روانی اجتماعی	ناراحتی بارز و/یا تخریب عملکرد	

خانم ر اظهار داشت در دوران کودکی بارها شاهد مشاجرات و درگیری فیزیکی والدینش بوده یا سروصدای دعوای آنها را شنیده است. به علاوه پدرش گاه‌وبیگاه مشکلاتی در زمینهٔ مسائل مالی و اشتغال پیدا می‌کرد و خانواده به همین دلیل مجبور شد چندین بار نقل مکان کند. در اواخر نوجوانی‌اش والدینش از هم طلاق گرفتند، اما این مسئله هم سبب رفع اضطراب‌هایش نشد. پدر خانه را ترک کرد و تماس چندانی با وی برقرار نکرد. روابط وی با مادرش به نحو فزاینده‌ای مملو از خشم، انتقاد و مرافعه شد. او احتمال می‌داد که در کودکی در حین گوش دادن به جدال‌های والدینش دچار گسست از خویشتن شده باشد اما در این مورد مطمئن نبود.

تشخیص افتراقی

انواع مختلفی از اختلالات با گسست از خویشتن همراهند و همین مسئله تشخیص افتراقی اختلال گسست از خویشتن را پیچیده می‌کند. گسست از خویشتن ممکن است بر اثر بیماری طبی یا عصبی، مسمومیت یا ترک داروهای قاچاق و به عنوان عارضهٔ داروهای مجاز بروز کند. این علامت همچنین همراه با حملات وحشت‌زدگی (پانیک)، هراس‌ها، PTSD، اختلال استرس حاد، اسکیزوفرنی و یا سایر اختلالات تجزیه‌ای دیده می‌شود. برای تشخیص افتراقی ارزیابی کامل طبی و عصبی و از جمله آزمایش‌های استاندارد، EEG و غربالگری داروها و مواد مربوطه ضرورت دارد. گسست از خویشتن مرتبط با داروها معمولاً گذرا است، اما به دنبال مسمومیت با برخی مواد از جمله ماری‌جوانا، کوکائین و سایر محرک‌های روانی ممکن است گسست از خویشتن پایداری بروز کند. طیفی از اختلالات عصبی از جمله اختلالات تشنجی، تومورهای مغزی، سندرم پس از تکان مغزی، اختلالات متابولیک، میگرن، سرگیجه دورانی و بیماری مِنییر[1] به عنوان عامل بروز گسست از خویشتن گزارش شده‌اند. ناشی از گسست از خویشتن اختلالات عضوی معمولاً بیشتر وجه حسی دارد و فاقد توصیفات پرآب‌وتاب و معانی شخصی است که این حالات در موارد

1- Ménière disease

ناشی از علل روانی به‌وفور دیده می‌شود.

اختلال هویت تجزیه‌ای

اختلال هویت تجزیه‌ای[1] اختلالی است که قبلاً به اختلال شخصیت چندگانه شهرت داشت. در بین تمامی اختلالات تجزیه‌ای بیش از همه در مورد این اختلال تحقیق صورت گرفته است. مشخصهٔ این اختلال وجود دو یا چند هویت یا حالات شخصیتی است. این هویت‌ها یا حالات شخصیتی گاهی مبدل (Alters)، حالات خود، هویت های مبدل و یا بخش‌ها (Parts) نامیده می‌شوند و هر یک از آنها الگوی متفاوت و نسبتاً پایداری از ادراک، ارتباط و تفکر در مورد محیط و خود و به‌طور خلاصه شخصیت مختص خود را دارند. این اختلال نوعی آسیب روانی نمونه‌دار تجزیه‌ای است به این معنا که علایم همهٔ اختلالات تجزیه‌ای دیگر مانند فراموشی، گریز، گسست از خویشتن، گسست از واقعیت و علایم مشابه در بیماران مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای شایع است.

خصوصیات تشخیصی

ویژگی کلیدی در تشخیص این اختلال وجود دو یا چند حالت شخصیتی مجزا است. همچنین افراد مبتلا به این اختلال اغلب ذکر می‌کنند که زمان را گم می‌کنند و این گم کردن زمان فراتر از حد قابل انتظار یک فراموشی معمولی رخ می‌دهد. اما علایم و نشانه‌های زیاد دیگری هستندکه جزء ویژگی‌های این اختلال محسوب می‌شوند و به دلیل تنوع زیاد در این زمینه، تشخیص‌گذاری مشکل است این علایم در جدول ۵-۱۱ ارایه شده‌اند که توصیف‌کننده بسیاری علایم همراه شایع در بیماران مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای است. در جدول ۶-۱۱ رویکردهای تشخیصی گوناگون به اختلال هویت تجزیه‌ای مقایسه شده‌اند.

وضعیت روانی

معاینه دقیق و مفصل وضعیت روانی در گذاشتن این تشخیص اهمیت اساسی دارد. بیماران مبتلا به این اختلال ممکن است به اشتباه مبتلا به اسکیزوفرنیا، اختلال شخصیت مرزی یا تمارض واضح تلقی شوند. در جدول ۷-۱۱ پرسش‌هایی که بالینگران برای گذاشتن تشخص صحیح باید بپرسند ارایه شده است.

جدول ۵-۱۱
اختلال هویت تجزیه‌ای ـ علایم همراه شایع در اختلال هویت تجزیه‌ای

علایم اختلال استرس پس از سانحه
علایم مزاحم
انگیختگی مفرط
اجتناب و علایم کرختی
علایم جسمی
علایم تبدیلی و شبه عصبی
دوره‌های شبه تشنج
علایم درد
سردرد، درد شکمی، درد عضلات اسکلتی، درد لگنی
اختلالات یا علایم روانی – فیزیولوژیک
آسم و مشکلات تنفسی
اختلالات حول و حوش یائسگی
سندرم رودهٔ تحریک‌پذیر
بیماری ریفلاکس معدی ـ مروی
حافظهٔ پیکری (somatic memory)
علایم عاطفی
خلق افسرده، ملول یا آنهدونیا
نوسانات گذرای خلق یا بی‌ثباتی خلق
افکار خودکشی، اقدام به خودکشی و خودزنی
احساس درماندگی و نومیدی
علایم وسواسی – جبری
نشخوار فکری در مورد سانحه (تروما)
آواز خواندن و شمارش وسواسی
مرتب کردن
شستشو
وارسی

حافظه و علایم فراموشی

مشکلات تجزیه‌ای حافظه به چندین شکل اساسی تظاهر می‌کنند و اغلب در شرایط بالینی قابل مشاهده‌اند. بالینگر باید به عنوان بخشی از معاینهٔ عمومی وضعیت روانی به طور متداول در مورد تجربیات گم کردن زمان، دوره‌های فراموشی مقطعی و شکاف‌های عمده در پیوستگی یادآوری اطلاعات شخصی پرس‌وجو کند. تجربیات تجزیه‌ای گم کردن زمان آنقدر گسترده‌اند که نمی‌توان آنها را با فراموشکاری عادی توضیح داد و معمولاً شروع و خاتمه کاملاً مشخصی دارند.

بیماران دچار اختلال تجزیه‌ای اغلب در حافظهٔ

1- dissociative identity disorder

جدول ۶-۱۱
اختلال هویت تجزیه‌ای

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال هویت تجزیه‌ای	سایر اختلالات تجزیه‌ای (تبدیلی)
علایم	حس تحریف هویت فرد حس داشتن حداقل ۲ وضعیت شخصیتی که هر کدام احساس کنترل خود، عاطفه، رفتار، حافظه، درک و عملکرد حسی حرکتی مستقل دارند شکاف‌های حافظه در مورد حوادث گذشته	
تعداد علایم موردنیاز	همهٔ موارد بالا	
موارد رد تشخیص (ناشی از این موارد نیست):	باورهای فرهنگی پذیرفته فراموشی طبیعی مصرف مواد بیماری طبی دیگر بازی‌های تخیلی در کودکان	
اثرات روانی اجتماعی	ناراحتی بارز و/یا تخریب عملکرد	
توضیحات		این اختلال در میان سایر اختلالات در کنار سندرم گانسر و وضعیت گیجی یا تیرگی ذهنی روانزاد لیست شده است. جزئیات علایم ذکر نشده است

سرگذشتی خود (حافظه اتوبیوگرافیک)، بخصوص در مورد حوادث دوران کودکی، شکاف‌های عمده‌ای را گزارش می‌کنند. شکاف‌های تجزیه‌ای در خاطرات سرگذشتی معمولاً حدود کاملاً مشخصی دارند و با افت طبیعی یادآوری خاطرات سرگذشتی در سنین خردسالی مطابقت ندارند.

خانم الف یک زن ۳۳ سالهٔ متأهل است و در یک مدرسهٔ کودکان معلول به عنوان کتابدار کار می‌کند. علت معرفی او به روان‌پزشک این بود که دریافته بود دختر ۵ ساله‌اش با بچه‌های همسایه «دکتر بازی» می‌کند. گرچه این مسأله اهمیت زیادی نداشت، ولی خانم الف بیش از حد نگران بود که نکند دخترش مورد اذیت و تعرض قرار گیرد. پزشک داخلی خانم الف را معاینه کرد و برایش داروهای ضداضطراب و ضدافسردگی تجویز نمود، ولی بهبود چندانی حاصل نشد. به همین دلیل به روان‌پزشکان متعددی در چند درمانگاه مراجعه کرد، ولی درمان‌های کامل و مکرر با استفاده از داروهای ضدافسردگی و ضداضطراب و روان‌درمانی حمایتی نیز بهبود زیادی در وضع او حاصل نکردند. پس از این که پدرش به دلیل عوارض الکلیسم فوت کرد، علایم خانم الف شدیدتر شدند. از وقتی خانم الف ۱۲ ساله بود، پدرش رابه خاطر میگساری و رفتارهای ضداجتماعی که داشت، از خانواده طرد کرده بودند.

خانم الف به خاطر رفتار ناشایستی که در یکی از شهرهای مجاور انجام داده بود، بازداشت شد و همین امر سبب بستری شدنش در بیمارستان روانی شد. او را در یک هتل و در حالی پیدا کرده بودند که لباسی بدن‌نما پوشیده بود و با یک مرد دعوا و مرافعه به راه انداخته بود. خانم الف می‌گفت نمی‌داند چگونه از این هتل سردرآورده است، در حالی که آن مرد اصرار داشت که خانم الف خود را با نام دیگری به او معرفی کرده و داوطلبانه به آنجا آمده تا با وی معاشقه کند.

در معاینهٔ روان‌پزشکی، خانم الف ۱۲ سال ابتدای زندگی‌اش راکاملاً فراموش کرده بود و احساس می‌کرد که «زندگی‌ام از ۱۲ سالگی شروع شده است.» او اظهار می‌کرد که تا جایی که به خاطر دارد، همیشه یک دوست خیالی

جدول ۷-۱۱
پرسش‌های معاینهٔ وضعیت روانی برای علایم فرآیند اختلالات هویت تجزیه‌ای

اگر پاسخ به سؤالات زیر مثبت باشد، باید از بیمار خواسته شود رویداد مربوطه را به تفصیل بیان کند. اطمینان حاصل کنید که علامت مربوطه در جریان دورهٔ مسمومیت روی نداده است.

۱. آیا در یک موقعیت آن‌قدر متفاوت از موقعیتی دیگر رفتار می‌کنید که احساس کنید تقریباً دو آدم متفاوت بوده‌اید؟
۲. آیا احساس می‌کنید بیش از یک نفر هستید؟ بیش از یک بخش؟ بیش از یک جنبه در درون‌تان وجود دارد؟ آیا به نظر می‌رسد این بخش‌ها با هم در تعارض یا کشمکش هستند؟
۳. آیا این بخش (بخش‌ها) شیوه‌ی مخصوص به خود را در تفکر، ادراک، ارتباط با دنیا و خود دارد (دارند)؟ آیا خاطرات، افکار و احساسات مختص خود را دارد (دارند)؟
۴. آیا بیش از یکی از این موجودات کنترل رفتار شما را به دست می‌گیرند؟
۵. آیا تا به حال افکار یا احساساتی (یا هر دوی آن‌ها) را داشته‌اید که منشأ آن‌ها از خارج شما بوده و نتوانید آن‌ها را توضیح دهید؟ آیا این افکار یا احساسات شباهتی با افکار و احساسات خود شما نداشتند؟ آیا به نظر می‌رسید این افکار یا احساسات تحت کنترل شما نبودند (نفوذ انفعالی)؟
۶. آیا تا به حال احساس کرده‌اید که بدن‌تان در رفتاری دخالت دارد که ظاهراً تحت کنترل شما نیست؟ برای مثال، چیزی بگویید، جاهایی بروید، چیزهایی بخرید، مطالبی بنویسید، چیزهایی بکشید یا تولید کنید، به خود یا دیگران آسیب بزنید و مانند این‌ها؟ این‌که ظاهراً بدنتان متعلق به شما نبوده؟
۷. آیا تا به حال احساس کرده‌اید بخشی از شما در کشمکش با بخشی یگری است که می‌خواهد کاری بکند یا چیزی بگوید برخلاف میل شما؟
۸. آیا تا به حال احساس کرده‌اید نیرویی (فشاری، بخشی) در درون شما وجود دارد که سعی می‌کند شما را از گفتن چیزی یا انجام کاری باز دارد؟
۹. آیا تا به حال در ذهن‌تان صداها، اصوات یا مکالماتی را شنیده‌اید؟ صداهایی که به نظر می‌رسد با شما گفتگو می‌کنند؟ در مورد کارهایتان نظر می‌دهند؟ به شما بگویند کارهای خاص را انجام دهید یا انجام ندهید؟ به خودتان یا دیگران آسیب وارد کنید؟ به شما هشدار بدند یا سعی کنند از شما محافظت کنند؟ صداهایی که تلاش کنند شما را تسکین داده، حمایت کنند یا آرام کنند؟ یا اطلاعات مهم در مورد مسائل به شما بدهند؟ یا جروبحث کنند و چیزهایی بگویند که به شما هیچ ربطی ندارند؟ صداهایی که اسم خودشان را دارند؟ این صداها مرد هستند؟ زن هستند؟ کودک هستند؟
۱۰. می‌خواهم با آن بخش (جنبه، وجه، چهره) شما (یا ذهن‌تان) صحبت کنم که بخش عصبانی شماست (جینی، دختر کوچولویی که آخر هفته‌ی گذشته به شهر آتلانتیک رفت و آنجا پول زیادی خرج کرد). آیا امکان دارد حالا آن بخش جلو بیاید؟
۱۱. آیا اغلب احساس می‌کنید انگار بیرون خودتان هستید؟ درون خودتان؟ کنار خودتان و خودتان را نگاه می‌کنید، انگار فرد دیگری را می‌بینید؟
۱۲. آیا تا به حال احساس کرده‌اید از خودتان یا بدن‌تان جدا شده‌اید طوری که گویی شما (یا بدن‌تان) واقعی نیستید؟
۱۳. آیا اغلب محیط اطراف خود را به صورتی غیرواقعی تجربه می‌کنید؟ طوری که انگار در مه یا بهت هستید؟
۱۴. آیا تا به حال پیش آمده به آینه نگاه کنید و آن فرد داخل آینه را نشناخته باشید؟ فرد دیگری را دیده باشید.

داشته که یک پیرزن سیاه‌پوست است؛ این زن به او نصیحت می‌کرده و همیشه همراه او بوده است. خانم الف می‌گفت صداهای دیگری را نیز در سرش می‌شنود: صدای چند زن و کودک، و نیز صدای پدرش که مرتب به او اهانت می‌کرد. او هم چنین اظهار داشت که پس از ۱۲ سالگی نیز دوره‌های مختلفی از زندگی‌اش را به دلیل فراموشی به یاد ندارد؛ این دوره‌های فراموشی مراحل مختلفی از زندگی او را دربر می‌گرفت، از جمله کار، ازدواج، تولد فرزندان، و ارتباط جنسی با شوهرش. او تغییرات گیج‌کننده‌ای را در مورد مهارتهایش ذکر می‌کرد؛ مثلاً اغلب به او گفته می‌شد که به‌خوبی پیانو می‌نوازد، ولی خودش هیچ آگاهی و اطلاعی از این امر نداشت. شوهرش می‌گفت او همیشه نسبت به گفتگوها و کارهای مربوط به خانواده «فراموشکار» بوده است. شوهر خانم الف دریافته بود که او گاهی مثل بچه‌ها صحبت می‌کند، گاهی با لهجهٔ جنوبی‌ها صحبت می‌کند، و گاه عصبانی است و اعمال شهوت‌انگیزی انجام می‌دهد. ولی خود خانم الف غالباً چیز زیادی از این دوره‌ها به یاد نمی‌آورد.

وقتی سؤال‌های بسته‌تری دربارهٔ دوران کودکی از خانم الف پرسیده شد، به نظر رسید که وارد یک حالت خلسه شده است و با صدای کودکانه‌ای پاسخ داد: «من نمی‌خوام توی انباری زندونی بشم.» پرس‌وجوی بیشتر در این باره سبب تغییر سریع میان حالت‌های مختلف هویت او شد که هر کدام از نظر سن، حالت چهره، لحن صدا، و اطلاع از سابقهٔ بیمار، با دیگری متفاوت بودند. یکی از این هویت‌ها با عصبانیت صحبت می‌کرد، فحش می‌داد، تحریک‌پذیر به نظر می‌رسید، و با مسایل جنسی درگیری ذهنی داشت. این مبدل دوره‌ای را که در هتل با آن مرد گذرانده بود شرح داد و اظهار داشت او بوده که ترتیب آن ملاقات را در هتل داده است. هویت‌های مبدل یاد شده به تدریج شرح حالی از آشفتگی‌های خانوادگی و قساوت و بی‌توجهی که تا ۱۲ سالگی بر بیمار رفته بود بیان کردند، و این که مادر بیمار، که او نیز الکلی بود، بالاخره ترک کرد، شوهرش را ترک گفت، و فرزندانش را نیز با خود برد. هویت‌های مختلف مادر دوره‌هایی را شرح می‌دادند که بیمار از طرف پدر، خواهر و برادرها، و مادرش، مورد اذیت و آزار جسمی، جنسی، و روحی قرار گرفته بود.

پس از ارزیابی اعضای خانواده، مادر بیمار و خواهر بزرگش نیز واجد ملاک‌های تشخیصی اختلال هویت تجزیه‌ای تشخیص داده شدند (خواهر بزرگ بیمار نیز مورد آزار جنسی قرار گرفته بود). یکی از برادرانش واجد ملاک‌های PTSD، افسردگی اساسی و وابستگی به الکل بود.

تغییرات تجزیه‌ای در هویت

از لحاظ بالینی نخستین تظاهر تغییرات تجزیه‌ای هویت به این صورت است که بیمار با ضمیر اول شخص جمع یا سوم شخص مفرد یا جمع به خود اشاره می‌کند. به علاوه بیماران ممکن است در اشاره به خود از اسم کوچک استفاده کنند و یا هنگام توصیف خود و دیگران از عبارات خود ارجاعی فاقد شخصیت استفاده کنند: مانند «بدن». بیماران اغلب حس عمیقی از نوعی تقسیم‌بندی درونی هماهنگ دارند یا بخش‌های درونی متعارض خود را به صورت انسان‌های مجزا تجسم می‌کنند. در برخی موارد این بخش‌ها اسامی خاص دارند و یا ممکن است بیمار آنها را با توجه به عاطفه یا کارکرد غالب‌شان بنامد مانند «عصبانی» یا «همسر». بیماران ممکن است به طور ناگهانی در هنگام اشاره به دیگران تغییر کنند، مثلاً به جای «پسرم» بگویند «آن پسر».

سایر علایم مرتبط

اکثر بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای واجد ملاک‌های اختلال خلقی، معمولاً یکی از اختلالات طیف افسردگی، هستند. نوسانات سریع و مکرر خلق شایع است اما معمولاً ناشی از پدیده‌های پس‌آسیبی و تجزیه‌ای است و اختلال خلق ادواری واقعی محسوب نمی‌شود. بین علایم PTSD (اضطراب، خواب مختل و ملال) و علایم اختلال خلقی ممکن است همپوشانی زیادی وجود داشته باشد.

در اختلال هویت تجزیه‌ای صفات شخصیت وسواسی - جبری شایع است و علایم همزمان اختلال وسواسی - جبری (OCD) معمولاً در بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای یافت می‌شود. برخی از این بیماران علایم OCD شدید را بروز می‌دهند. علایم OCD در بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای اغلب کیفیت پس‌آسیبی[1] دارند: وارسی مکرر برای اینکه فرد مطمئن شود کسی نمی‌تواند وارد منزل یا اتاق خواب شود، شستشوی اجباری برای تسکین احساس کثیف شدن بدلیل سوءرفتار و شمارش یا آواز خواندن ذهنی وسواسی برای منحرف کردن حواس فرد از اضطراب ناشی از سوءرفتار.

تظاهرات بالینی در کودکان و نوجوانان

کودکان و نوجوانان همان علایم تجزیه‌ای اصلی و پدیده‌های بالینی ثانویه بزرگسالان را بروز می‌دهند. اما تفاوت‌های مربوط به سن در زمینهٔ استقلال و سبک زندگی، ممکن است بر تظاهر بالینی علایم تجزیه‌ای در این سنین تأثیرات چشمگیری داشته باشد. بخصوص در کودکان خردسال، حس زمان پیوستگی و حالت خطی کمتری دارد و کودکان در این سنین قادر نیستند خودشان ناپیوستگی تجزیه‌ای در رفتارشان را تشخیص دهند. در این موارد اغلب امکان دسترسی به افراد مطلع دیگر نظیر معلمان و بستگان، برای اثبات رفتارهای تجزیه‌ای وجود دارد.

در کودکان خردسال برخی پدیده‌های طبیعی دوران کودکی نظیر دوست‌های خیالی و رؤیاهای روزانهٔ بسط یافته،

1- posttraumatic

جدول ۸-۱۱
تشخیص افتراقی اختلال هویت تجزیه‌ای

هم‌ابتلایی در مقابل تشخیص افتراقی
اختلالات عاطفی
اختلالات روان‌پریشی
اختلالات اضطرابی
اختلال استرس پس از سانحه
اختلالات شخصیت
اختلالات شناختی
اختلالات عصبی و تشنجی
اختلالات علامت جسمانی
اختلالات ساختگی
تمارض
سایر اختلالات تجزیه‌ای
پدیده‌های خلسهٔ عمیق

بایستی به دقت از تجزیهٔ مرضی افتراق داده شوند. نمای بالینی ممکن است به صورت یک هم‌نشینی خیالی مستقل یا با شرح و تفصیل باشد و دوستان خیالی کنترل رفتار کودک را به دست می‌گیرند، این پدیده به صورت تجربهٔ تأثیرپذیری یا توهمات کاذب یا هر دوی آنها تظاهر می‌کند که به کودک دستور می‌دهند به شیوه‌های خاصی رفتار کند.

تشخیص افتراقی

در جدول ۸-۱۱ شایع‌ترین اختلالاتی که در تشخیص افتراقی هویت تجزیه‌ای بایستی مطرح شوند ارائه شده است.

اختلال هویت تجزیه‌ای تمارضی، تقلیدی و ساختگی. نشانگرهای اختلال هویت تجزیه‌ای تقلیدی یا کاذب شامل همان‌هایی است که در سایر نماهای تمارض یا ساختگی دیده می‌شود. این نشانگرها عبارتند از: اغراق در علایم، دروغگویی، استفاده از علایم برای توجیه رفتار ضداجتماعی (مانند فراموشی صرفاً در مورد رفتارهای ناشایست)، تقویت علایم وقتی فرد زیر نظر دیگران است. امتناع از تماس با اطرافیان، مشکلات قانونی و دروغ‌پردازی خیالی. بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای واقعی معمولاً بر اثر علایمشان و سابقه آسیب و تروما سردرگم، شرمسار، دچار تعارض و ناراحت هستند. اما در موارد کاذب، فرد اغلب در مورد اختلال خود ملال و ناراحتی چندانی نشان نمی‌دهد.

سایر اختلالات تجزیه‌ای معین یا نامعین

طبقهٔ اختلالات تجزیه‌ای معین یا نامعین شامل تمام اختلالاتی است که مشخصهٔ آنها نوعی واکنش تجزیه‌ای اولیه است که واجد ملاک‌های تشخیصی هیچ یک از اختلال تجزیه‌ای دیگر مندرج در DSM-5 نیست. اختلالات تجزیه‌ای معین شامل سندرم‌های مزمن و راجعه همراه با علایم تجزیه‌ای مختلط هستند. این موارد عبارتند از: آشفتگی هویتی ناشی از متقاعدسازی اجباری شدید و طولانی (مثل شست‌وشوی مغزی)، واکنش‌های تجزیه‌ای به حوادث پراسترس و خلسه تجزیه‌ای.

خلسهٔ تجزیه‌ای[1]

خلسهٔ تجزیه‌ای به صورت تغییر بارز و موقت حالت هشیاری یا از دست دادن حس عادی هویت شخصی بدون جایگزینی با هویتی دیگر تظاهر می‌کند نوعی از این اختلال، خلسهٔ تسخیر نام دارد که شامل تغییر واحد یا دوره‌ای در حالت هشیاری است که طی آن حس عادی هویت شخصی جای خود را به هویت جدیدی می‌دهد. این امر معمولاً به تأثیر یک روح، قدرت الهی، خداوند یا شخص دیگر نسبت داده می‌شود. در این حالتِ تسخیر، فرد رفتارهای قالبی و تعیین شده از سوی فرهنگ بروز می‌دهد یا احساس می‌کند تحت کنترل عامل تسخیر است. بایستی فراموشی کامل یا نسبی نسبت به رویداد وجود داشته باشد. حالت خلسه یا تسخیر بخشی بهنجار از اعمال مذهبی یا فرهنگی پذیرفته شده نیست و بایستی سبب ناراحتی عمده بالینی یا اختلال در یک یا چند حوزهٔ عملکردی شده باشد. سرانجام حالت خلسهٔ تجزیه‌ای نباید منحصراً در جریان اختلال روان‌پریشی بروز کند و ناشی از مصرف مواد یا بیماری طبی عمومی نیست.

شست‌وشوی مغزی[2]

DSM-5 این اختلال تجزیه‌ای را به این شکل توصیف می‌کند: «آشفتگی هویتی که در افرادی رخ می‌دهد که در معرض دوره‌های طولانی‌مدت و شدید متقاعدسازی اجباری قرار داشته‌اند.» شستشوی مغزی عمدتاً در جریان اصلاحات سیاسی انجام می‌شود، چنان که در انقلاب فرهنگی چین کمونیست، اسرای جنگی، شکنجه مخالفان سیاسی،

1- dissociative trance 2- brainwashing

گروگان‌گیری تروریست‌ها، و نمونه آشناتر آن در فرهنگ غرب، تلقینات فرقه‌های مذهبی تمامیت‌خواه، به تفصیل می‌توان شستشوی مغزی را مشاهده کرد. شستشوی مغزی به این معنا است که تحت شرایط فشار و ارعاب کافی، فرد را وادار به تبعیت از خواسته‌های افراد صاحب قدرت کرد و تغییرات عمده‌ای در شخصیت، باورها، و رفتارهای او به وجود آورد. افرادی که در معرض چنین شرایطی قرار می‌گیرند ممکن است آسیب‌های قابل توجهی ببینند، مثل از دست دادن سلامتی یا حتی زندگی، و نوعاً به شکل‌های مختلفی از علایم تجزیه‌ای و پس از سانحه دچار می‌شوند.

اولین مرحله این فرآیند زورگویانه به ایجاد مصنوعی یک بحران هویت تشبیه شده است که با پیدایش یک هویت کاذب و جدید همراه است و خصوصیات یک حالت تجزیه‌ای را دارد. تحت شرایط وابستگی مفرط و بدخیم، آسیب‌پذیری توان‌فرسا، و به خطر افتادن زندگی، فرد دچار حالتی می‌شود که مشخصات آن عبارتند از آرمانی‌سازی مفرط افراد گروگان‌گیر، و سپس همانندسازی با پرخاشگر و برونی کردن[1] فرامن (سوپرایگو)، تطابق توأم با واپس‌روی، که اصطلاحاً کودک‌ماندگی ناشی از آسیب[2] خوانده می‌شود، فلج اراده، و یک حالت خشک شدن از ترس[3]. فنون اجبار و شکنجه‌ای که نوعاً برای القای چنین حالتی در فرد قربانی به کار می‌روند، مفصلاً تشریح شده‌اند و عبارتند از منزوی کردن فرد، تحقیر و توهین، نظارت و کنترل بر تمام ارتباطات و عملکردهای اساسی روزمره، القای ترس و سردرگمی، فشار بر همتایان، اتخاذ اقدامات معمول به صورت تکراری و یکنواخت، غیرقابل پیش‌بینی کردن منابع محیطی، طرد و انکار روابط و ارزش‌های گذشته، و انواع و اقسام محرومیت‌ها. هرچند می‌توان سوءرفتار جسمی یا جنسی، شکنجه، و افراط در محرومیت حسی و بی‌توجهی فیزیکی را نیز بخشی از این فرآیند دانست، ولی وجود این عوامل برای تعریف یک فرآیند زورگویانه الزامی نیست. درنتیجه، قربانیان این فرآیندها که به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته‌اند، علایم پس‌آسیبی و تجزیه‌ای وسیعی را از خود نشان داده‌اند، از جمله: تغییرات بنیادی در هویت، ارزش‌ها، و باورها؛ افول انعطاف‌پذیری شناختی توأم با واپس‌روی به سمت ادراک‌های ساده‌انگارانه‌ای نظیر خیر و شر یا غالب و مغلوب؛ کرختی تجربه و کندی عاطفی؛ حالت‌های شبه خلسه و کاهش پاسخ‌دهی محیطی؛ و در برخی موارد، علایم تجزیه‌ای شدیدتری نظیر فراموشی، گسست از خویشتن (مسخ شخصیت)، و تغییرات هویت.

سندرم گانسر

سندرم گانسر[4] اختلالی مبهم است که مشخصهٔ آن ارائهٔ پاسخ‌های تقریبی (Paralogia) همراه با تیرگی هشیاری است و اغلب با توهمات و سایر علایم تجزیه‌ای، شبه جسمی یا تبدیلی همراه است.

علامت مشخصهٔ سندرم گانسر ارائهٔ پاسخی مرتبط اما نادرست است (از کنار پاسخ صحیح رد شدن یا vorbeigehen[5]). پاسخ‌های تقریبی اشتباه هستند اما ارتباط روشنی با پرسش مطرح شده دارند که نشان می‌دهد بیمار مفهوم پاسخ را درک کرده است. وقتی از زنی ۲۵ ساله که مبتلا به این سندرم بود سنش پرسیده شد پاسخ داد: «من ۵ ساله نیستم.» بیمار مبتلا به سندرم گانسر در پاسخ به سؤالات پاسخی نادرست اما قابل فهم ارائه می‌کند مثلاً در محاسبات ساده (می‌گوید ۵=۲+۲)؛ در زمینهٔ اطلاعات عمومی (نیویورک را پایتخت ایالات متحده می‌داند)؛ در شناسایی اشیاء ساده (مثلاً قلم را کلید می‌نامد)؛ یا در نام بردن رنگ‌ها (به جای سبز می‌گوید خاکستری). افراد مبتلا ممکن است حتی به پرسش‌های بدیهی پاسخ غلط بدهند (مثلاً در پاسخ به اینکه «سه پایه چند پایه دارد؟» بگوید «چهار»).

در این بیماران تیرگی هشیاری نیز دیده می‌شود که اغلب با اختلال موقعیت‌سنجی، فراموشی، از یاد بردن اطلاعات شخصی و اختلال نسبی واقعیت‌سنجی تظاهر می‌کند. تقریباً در نیمی از موارد توهمات شنوایی و بینایی دیده می‌شود. در معاینهٔ عصبی ممکن است یافته‌هایی دیده شود که گانسر آنها را داغ هیستریک[6] می‌خواند، مانند بی‌حسی غیرعصبی[7] یا پردردی منتقل‌شونده[8]. این سندرم باید با علایم تجزیه‌ای دیگر نظیر فراموشی، علایم تبدیلی یا رفتارهای شبه خلسه همراه باشد.

تشخیص افتراقی. با توجه به گزارش‌های فراوان در مورد وجود سندرم‌های عضوی مغز، تشنج، ضربات سر و روان‌پریشی در سندرم گانسر، معاینه کامل عصبی و طبی در

1- externalization
2- traumatic infantilism
3- frozen fright
4- Ganser syndrome
۵- واژهٔ آلمانی به معنی عبور از کنار چیزی.
6- hysterical stigmata
7- nonnewologic analgesia
8- shifting hyperalgesia

این بیماران ضروری است. تشخیص‌های افتراقی عبارتند از دمانس عضوی، دمانس کاذب افسردگی، افسانه‌پردازی در سندرم کورساکوف، دیس‌فازی‌های عضوی، روان‌پریشی‌های واکنشی. بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای گاهی علایم شبه گانسر نیز بروز می‌دهند.

هم‌ابتلایی

اختلالات شایع همراه با اختلالات تجزیه‌ای عبارتند از اختلالات افسردگی، اختلال سازگاری، اختلالات اضطرابی، اختلالات وابسته به سانحه و استرس، اختلالات خوردن، OCD، اختلالات علامت جسمانی و اختلال تبدیلی. همچنین افراد مبتلا به اختلالات تجزیه‌ای ممکن است ملاک‌های تشخیصی اختلالات شخصیت را داشته باشند. موارد هم‌ابتلایی شایع‌تر عبارتند از اختلالات شخصیت دوری‌گزین، مرزی، وابسته و وسواسی ـ جبری.

سیر و پیش‌آگهی

فراموشی تجزیه‌ای

در مورد سیر بالینی فراموشی تجزیه‌ای چیز زیادی نمی‌دانیم. فراموشی تجزیه‌ای حاد اغلب پس از جداکردن فرد از شرایط آسیب‌زا توانکاه و انتقال او به محیطی امن خودبه‌خود برطرف می‌شود. در سر دیگر طیف، برخی بیماران دچار انواع مزمن فراموشی فراگیر، پیوسته یا شدید موضعی می‌شوند و اختلال حاصله شدیداً آنها را ناتوان می‌کند. این افراد به سطوح بالایی از حمایت اجتماعی نظیر اقامت در آسایشگاه یا مراقبت فشرده خانواده نیاز دارند. بالینگر باید تلاش کند تا حد امکان هر چه سریع‌تر خاطرات فراموش شده را به حیطهٔ هشیاری وی باز گرداند، در غیر این صورت خاطرات واپس‌زده شده ممکن است در ذهن ناخودآگاه هسته‌ای تشکیل دهند و دوره‌های فراموشی بعدی در حول و حوش آنها بروز کند.

اکثر موارد گریز دورهٔ نسبتاً کوتاهی طول می‌کشند (چند ساعت تا چند روز). بیشتر بیماران بهبود می‌یابند، اما ندرتاً فراموشی تجزیه‌ای مقاوم باقی می‌ماند. برخی مطالعات دوره‌های تکرارشوندهٔ گریز را در اکثر افراد دچار یک دورهٔ گریز تجزیه‌ای گزارش کرده‌اند.

اختلال گسست از خویشتن/گسست از واقعیت

گسست از خویشتن پس از تجربیات آسیب‌زا یا مسمومیت، اغلب پس از رفع شرایط آسیب‌زا یا خاتمهٔ دورهٔ مسمومیت، به طور خودبه‌خود فروکش می‌کند. گسست از خویشتن همراه با اختلالات خلقی، روان‌پریشی یا اختلالات اضطرابی اغلب با درمان قطعی این اختلالات برطرف می‌شود.

اختلال گسست از خویشتن سیری دوره‌ای، عودکننده و یا مزمن دارد. بسیاری از بیماران دچار گسست از خویشتن مزمن ممکن است دچار تخریب جدی در عملکرد شغلی، اجتماعی و شخصی شوند. تصور می‌شود سن متوسط شروع این اختلال در اکثر موارد اواخر نوجوانی یا اوایل بزرگسالی باشد.

اختلال هویت تجزیه‌ای

در مورد سیر طبیعی اختلال هویت تجزیه‌ای درمان نشده چیز زیادی نمی‌دانیم. تصور می‌شود برخی از بیماران درمان نشده همچنان به روابط مبتنی بر سوءرفتار یا ماندن در خرده فرهنگ‌های خشن یا هر دو ادامه می‌دهند که این ممکن است منجر به آسیب دیدن فرزندان‌شان شده و امکان انتقال خانوادگی اختلال را فراهم سازد. بسیاری از صاحب‌نظران معتقدند درصدی از بیماران تشخیص داده نشده یا درمان نشده بر اثر خودکشی یا در نتیجه رفتارهای خطرجویانه خود فوت می‌کنند.

در بیماران دچار اختلالات طبی همراه، روان‌پریشی (غیر از روان‌پریشی کاذب اختلال هویت تجزیه‌ای) و بیماری‌های طبی شدید، پیش‌آگهی بدتر است. اختلالات مقاوم خوردن و سوءمصرف مواد نیز با پیش‌آگهی نامساعدی همراهند. سایر عوامل حاکی از پیش‌آگهی نامساعد عبارتند از: خصوصیات چشمگیر شخصیت ضداجتماعی، فعالیت‌های مجرمانهٔ ادامه‌دار، ادامه ارتکاب سوءرفتار و تداوم قربانی شدن در حال حاضر، همراه با امتناع از ترک روابط مبتنی بر سوءرفتار. آسیب‌های مکرر در بزرگسالی همراه با دوره‌های راجعهٔ اختلال استرس حاد می‌تواند سیر بالینی را شدیداً عارضه‌دار و بغرنج کند.

درمان

فراموشی تجزیه‌ای

روان‌درمانی

درمان مرحله‌گرا[1]. در حال حاضر درمان استاندارد برای فراموشی تجزیه‌ای، درمان مرحله‌گرا است، هرچند که هیچ

1- phase-oriented treatment

مطالعه نظام‌مندی باکوهورت‌های بزرگ از بیماران مبتلا به فراموشی تجزیه‌ای وجود ندارد. این درمان شامل ۳ مرحله است و در واقع الگوی آن برگرفته از مدل درمان ۳ مرحله‌ای است که برای درمان PTSD پیچیده و اختلال هویت تجزیه‌ای به کار می‌رود. این درمان به تفصیل در بخش درمان اختلال هویت تجزیه‌ای که بعداً خواهد آمد مورد بحث قرار گرفته است. وقتی که این روش برای درمان فراموشی تجزیه‌ای استفاده می‌شود، موضوع اصلی آن به خاطر آوردن خاطرات فرد است. زیرا ازدست رفتن حافظهٔ مربوط به هویت شخصی و شکاف‌های فعلی در حافظه سرگذشتی خود (اتوبیوگرافیک)، علایم حاد ناتوان‌کننده‌ای هستند که نیازمند مداخله نسبتاً فوری هستند.

شناخت‌درمانی. شناخت‌درمانی برای افراد دچار اختلالات مرتبط با سانحه (تروما) می‌تواند فواید خاصی داشته باشد. شناسایی تحریف‌های شناختی اختصاصی که ریشه در سانحه یا آسیب دارند، می‌تواند رخنه‌ای برای دسترسی به حافظهٔ سرگذشتی فراموشی شده فراهم کند. وقتی بیمار توانست تحریفات شناختی، بخصوص تحریفات مربوط به معنای سانحه قبلی را اصلاح کند، ممکن است جزئیات بیشتری از حوادث آسیب زا را به یاد آورد.

هیپنوتیزم. مداخلات هیپنوتیزمی را بخصوص می‌توان برای منظورهای زیر به کار برد: محدود کردن، تغییر دادن و کاهش شدت علایم؛ تسهیل یادآوری کنترل شده خاطرات مربوطه؛ ارائهٔ حمایت و تقویت ایگوی بیمار و سرانجام تسهیل فرآوری (working through) و ادغام محتویات ذهنی تجزیه شده. علاوه بر این می‌توان خود هیپنوتیزم را به بیمار آموزش داد تا از فنون محدود کردن و آرام‌سازی در زندگی روزمره استفاده کند. کاربرد موفقیت‌آمیز فنون محدودسازی (چه از طریق هیپنوتیزم و چه غیر از آن) سبب می‌شود بیمار احساس کند بر نوسانات بین علایم مزاحم و فراموشی کنترل بیشتری دارد.

روان‌درمانی گروهی. گزارش‌هایی مبنی بر مفید بودن روان‌درمانی‌های گروهی کوتاه‌مدت و بلندمدت در سربازان دچار PTSD ناشی از جنگ و مواردکودک آزاری وجود دارد. در جریان جلسات گروهی بیماران ممکن است خاطراتی را که فراموش کرده بودند به یاد آورند. مداخلات حمایتی از سوی اعضای گروه یا درمانگر گروه یا هر دوی آنها می‌تواند فرآیند ادغام محتویات تجزیه شده و تسلط بر آنها را تسهیل کنند.

درمان‌های جسمی. به جز داروهایی که در مصاحبه به کمک دارو به کار می‌روند، هیچ درمان دارویی شناخته شده‌ای برای فراموشی تجزیه‌ای وجود ندارد. در مصاحبه به کمک دارو داروهای مختلفی به کار رفته‌اند از جمله سدیم آموباربیتال، تیوپنتال، بنزودیازپین‌های خوراکی و آمفتامین‌ها.

مصاحبهٔ دارویی به کمک دیازپام یا آموباربیتال وریدی در بیمارستان‌های طبی عمومی و مراکز روان‌پزشکی عمدتاً در مورد فراموشی‌های حاد و واکنش‌های تبدیلی به کار می‌رود. این روش گاهی در موارد مقاوم فراموشی تجزیه‌ای که بیمار به سایر مداخلات پاسخ نمی‌دهد، مفید واقع می‌شود. مطالبی که در جریان مصاحبه به کمک دارو آشکار می‌شوند بایستی در حالت هشیاری معمول توسط بیمار پردازش شوند. در حال حاضر کمیسیون مشترک (Joint commission) مصاحبه به کمک دارو را نوعی رخوت هوشیارانه[1] تلقی می‌کند که نیازمند حضور متخصص بیهوشی در زمان انجام آن است.

اختلال گسست از خویشتن/گسست از واقعیت. اغلب بالینگرانی که با بیماران دچار اختلال گسست از خویشتن کار می‌کنند احساس می‌کنند این بیماران به طرز غریبی نسبت به درمان مقاومند. با این حال، بنزودیازپین‌ها، مهارکننده‌های بازجذب سروتونین و محرک‌ها در درمان برخی بیماران به نظر تا حدی کارآیی دارند. مطلقاً هیچ‌گونه شواهد تجربی به نفع کارآیی داروهای ضدروان‌پریشی معمول و غیرمعمول در درمان اختلال گسست از خویشتن/ گسست از واقعیت وجود ندارد. در واقع این داروها ممکن است موجب افزایش احساس مردگی هیجانی و عدم پاسخ هیجانی به حالت خود یا دنیا شوند. علاوه بر این، آنتاگونیست‌های اپیوییدها مثل نالتروکسان و داروهای تقویت‌کنندهٔ شناخت نیز ممکن است در درمان بالینی برخی از بیماران خاص مبتلا به اختلال گسست از خویشتن/گسست از واقعیت تا حدی مفید باشند. یافته‌های اولیه نشان‌دهندهٔ کارآیی احتمالی درمان تحریک مکرر مغناطیسی از روی

1- conscious sedation

جمجمه[1] (rTMS) است.

بسیاری از انواع مختلف روان‌درمانی از جمله روش‌های روان‌پویشی، شناختی، شناختی ـ رفتاری، هیپنوتیزم و حمایتی در درمان اختلال گسست از خویشتن به کار رفته‌اند. بسیاری از این بیماران پاسخ مناسبی به این روان‌درمانی‌ها نشان نمی‌دهند. راهبردهای مدیریت استرس، فنون توجه‌برگردانی، کاهش تحریک‌های حسی، آموزش آرام‌سازی عضلانی و فعالیت جسمی در برخی بیماران تا حدودی مفید بوده‌اند.

اختلال هویت تجزیه‌ای

روان‌درمانی. مدل رایج در درمان بیماران مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای برگرفته از مدل مرحله‌ای است که در درمان استاندارد رایج اختلالات پس از سانحه پیچیده به کار می‌رود. این مراحل عبارتند از: (۱) تثبیت علایم و ایجاد ایمنی، (۲) توجه عمیق و متمرکز به موضوعات آسیب‌زا (این مرحله اختیاری است)، (۳) ایجاد یکپارچگی اولیه یا مجدد که در آن فرد مبتلا از یک زندگی سازگارشده با آسیب دیدن یا قربانی شدن مزمن خارج می‌شود. این مراحل نسبتاً تحت تأثیر ابتکار درمانگر قرار دارند و بخش‌هایی از مرحله ممکن است در مراحل دیگر هم به کار رود.

بخش اول درمان مرحله‌ای آسیب (تروما): ایجاد ثبات و برقراری ایمنی. تثبیت وضعیت فرد مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای نقش مهمی در موفقیت مذاکره بر روی همهٔ جنبه‌های درمان فرد دارد. در مرحلهٔ تثبیت تمرکز درمان بر برقراری ایمنی و مدیریت علایم اصلی اختلال هویت تجزیه‌ای و سایر علایم همراه است. دلیل مراجعهٔ بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای برای درمان این است که از علایم PTSD و تجزیه‌ای به ستوه آمده‌اند و در برخی نیز دلیل مراجعه انجام رفتارهای خودتخریبی و خشونت علیه دیگران است.

قبل از برقراری ایمنی، بیمار به صورت واقعی یا نمادین در دنیایی از آسیب مداوم زندگی می‌کند. این آسیب‌ها می‌توانند توسط دیگران به بیمار وارد شوند و یا توسط خود بیمار به دلیل انجام اشکال مزمن رفتارهای خودتخریبی مکرر یا رفتارهای پرخطر دیگر ایجاد شوند. بالینگر باید منطقاً نیازهای پایهٔ سلامتی و زندگی فرد را نسبت به هر مداخلهٔ دیگر در اولویت قرار دهد. بالینگر ممکن است برای حفاظت بیمار از انواع مداخلات در سطوح مختلف بهره بگیرد. این مداخلات عبارتند از بستری‌کردن، برنامه‌های اختصاصی درمان اختلالات مصرف مواد یا اختلال خوردن، درخواست پلیس یا پناهگاه‌ها برای کمک به قربانیان خشونت همسر یا هم‌خانه صمیمی، استفاده از مداخلات مراکز اجتماعی برای حفاظت کودکان خردسال و یاری دادن و سرپناه دادن به بیمار و فراهم‌کردن مراقبت‌های طبی برای بیمار.

بخش دوم درمان مرحله‌ای آسیب: کار بر روی خاطرات آسیب‌زا. پس از آنکه وضعیت بیمار تثبیت شد و اتحاد درمانی معقول با وی برقرار شد، اهداف درمانی طولانی‌مدت شامل پردازش مفصل تجربیات زندگی دارای بار عاطفی شدید به کمک روان‌درمانی و تغییر معنای این تجربیات برای فرد مبتلا خواهد بود. صاحب‌نظران تأکید می‌کنند در بیشتر موارد روان‌درمانی شدید و مفصل خاطرات آسیب‌زا تنها زمانی باید شروع شود که شرایط زیر وجود داشته باشد: بیمار نشان دهد که توانایی استفادهٔ مستقل از مهارت‌های مدیریت علایم را دارد. بخش‌های سیستم خود[2] در بیمار بتوانند به شکل معقولی با یکدیگر همکاری داشته باشند و رابطهٔ درمانی پایداری بین بیمار و درمانگر برقرار شده باشد.

بیمار باید قادر به دادن رضایت آگاهانه برای درمان باشد و درک واقع‌بینانه‌ای از خطرات بالقوه و منافع تمرکز شدید بر موضوعات آسیب‌زا داشته باشد. خطرات بالقوهٔ این عمل عبارتند از تشدید حاد و گذرای PTSD، علایم عاطفی، شبه‌جسمانی و خودتخریبی و نیز اختلال کوتاه‌مدت در فعالیت‌های روزانهٔ فرد. فواید طولانی‌مدت این اقدام می‌تواند شامل کاهش علایم تجزیه‌ای و PTSD، کاهش احساس ذهنی چند تکه شدن خود، جوش خوردن هویت‌ها با یکدیگر و احساس داشتن انرژی روان‌شناختی برای انجام زندگی روزانه باشد. بیمار باید قادر به درک این موضوع باشد که هدف از درمان یکپارچه کردن افکار، احساسات، یادآوری‌ها و ادراکات تجزیه شده است و مرور این خاطرات یا

1- repetitive transcranial magnetic stimulation

2- self-system

خارج کردن آنها به خودی خود هدف اصلی درمان نیست.

بیمار نباید درگیر یک بحران حاد زندگی یا تغییر عمده در زندگی باشد. علاوه بر این، قبل از شروع این مرحله بیمار باید از نظر اختلالات طبی یا روان‌پزشکی دیگر در وضعیت با ثباتی قرار گرفته باشد. بیمار در این مرحله باید ایگوی قوی و منابع روان‌شناختی کافی برای تحمل فشارها و سختی‌های فرایند را داشته باشد و منابع حمایتی کافی نظیر حمایت اشخاص مهم زنده و حمایت مالی برای تداوم جلسات را داشته باشد.

بالینگران باتجربه با دقت تلاش می‌کنند تا جلسات عاطفی پرتنش را با تمرکز بر موضوعات آسیب‌زا برای بیمار ساختاردهی کنند و قبل از پایان هر جلسه روی تعدیل عواطف و تثبیت روحی مجدد بیمار تمرکز داشته باشند. همچنین این بالینگران به شکل معقولانه‌ای برای حمایت از بیمار در فواصل جلسات در دسترس هستند. ممکن است برای تفسیر و توضیح کامل معنای شناختی و هیجانی وقایع آسیب‌زا جلسات زیادی لازم باشد. در حدی که این جلسات ممکن است بخشی از مجموعهٔ خاطرات غیرتجزیه‌ای و معمولی تجربهٔ زندگی فرد شوند.

بخش سوم درمان مرحله‌ای آسیب: جوش خوردن، یکپارچه شدن، حل مشکل و بهبودی. در این مرحله می‌توانیم شاهد اتحاد قابل توجه فرایندهای روانی تجزیه شده باشیم. وضعیت خود در بیمار از حالت قطعه‌قطعه شده خارج می‌شود و جداشدگی بخش‌های افکار، خاطرات و عواطف کاهش می‌یابد. در این مرحله بیمار حس یکپارچه‌تری از خود پیدا می‌کند. حس انتقال به درمانگر متناسب با این تغییرات تعدیل می‌شود. فراموشی و تبدیل هویت‌ها به هم نسبت به قبل کمتر خود را نشان می‌دهد. جوش خوردن وضعیت‌های خود در بیمار موجب ادغام روان‌شناختی دو یا چند هویت در هر مقطع زمانی می‌شود، و با تجربهٔ ذهنی فقدان همهٔ این جداشدگی‌ها همراه است. اصطلاح یکپارچه شدن[1] گاهی به عنوان مترادف با جوش خوردن به کار می‌رود. اما این اصطلاح کلی‌تر از جوش خوردن است و بیانگر فرایند خنثی شدن همهٔ جداشدن‌های تجزیه‌ای در طی فرایند درمان است. در برخی از بیماران این فرایند تا جوش خوردن کامل همهٔ وضعیت‌ها پیش می‌رود. در این بیماران بازنمود خود می‌تواند جابه‌جا شود و یک حس پایدار و مداوم از خود بروز کند. در بسیاری از بیماران ممکن است جوش خوردن کامل شخصیت‌ها هرگز حاصل نشود و در عوض نوعی راه‌حل درمانی ایجاد شود که شامل موارد زیر است: بهبود ارتباط، همکاری و هماهنگی بین اجزا (وضعیت‌های) خود که منجر به ثبات‌سنجی و برقراری عملکرد مناسب می‌شود.

هیپنوتیزم. مداخلات هیپنوتیزم درمانی اغلب سبب تخفیف تکانه‌های خودتخریبی یا کاهش علایمی نظیر جهش به گذشته (فلش بک)، توهمات تجزیه‌ای و تجربیات تأثیرپذیری انفعالی می‌شود. آموزش خود هیپنوتیزم به بیمار ممکن است در بحران‌های خارج از جلسات به وی کمک کند. هیپنوتیزم در ارزیابی حالات شخصیتی مبدل و عواطف و خاطرات جدا شده آنها مفید است. از هیپنوتیزم همچنین می‌توان برای ایجاد حالت روانی آرام استفاده کرد تا بتوان حوادث منفی زندگی را بدون اضطراب توانکاه بررسی نمود. بالینگرانی که از هیپنوتیزم استفاده می‌کنند بایستی در زمینه کاربرد کلی آن و نیز کاربرد آن در گروه‌های دچار تروما آموزش دیده باشند. بالینگر باید از مناقشات موجود در مورد تأثیر هیپنوتیزم بر روی گزارش درست خاطرات آگاه باشد و برای استفاده از هیپنوتیزم رضایت آگاهانهٔ بیمار را اخذ نماید.

گروه‌درمانی. در گروه‌های درمانی شامل بیماران روان‌پزشکی عمومی، ظهور شخصیت‌های مبدل ممکن است سبب شیفتگی یا ترساندن سایر بیماران شده و فرآیندهای گروه را مختل کند. گزارش شده گروه‌هایی که فقط از بیماران مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای تشکیل شده‌اند موفق بوده‌اند، هر چند این گروه‌ها باید به دقت سازمان‌بندی شوند، حدود سفت و سختی داشته باشند و کانون توجه‌شان عموماً مسائل اینجا و اکنون مدارا و انطباق باشد.

خانواده‌درمانی. خانواده درمانی یا زوج‌درمانی اغلب در تثبیت درازمدت و پرداختن به فرآیندهای زناشویی و خانوادگی مرضی شایع در این بیماران و اعضای خانواده آنها حائز اهمیت هستند. آموزش خانواده و سایر افراد ذیربط در مورد اختلال هویت تجزیه‌ای و درمان آن ممکن است به

1- integration

اعضای خانواده کمک کند با اختلال هویت تجزیه‌ای و علایم PTSD عضو مبتلای خانواده به نحو مؤثرتری مدارا کنند. مداخلات گروهی به منظور آموزش و حمایت از اعضای خانواده نیز مفید بوده‌اند. درمان جنسی می‌تواند بخش مهمی از زوج درمانی باشد زیرا بیمار دچار اختلال هویت تجزیه‌ای ممکن است در مقاطعی از زمان شدیداً از تماس نزدیک و صمیمانه هراس داشته باشد و همسر فرد مبتلا ممکن است نداند چگونه با این مسئله به شیوه‌ای سازنده برخورد کند.

گروه‌های خودیار. بیماران با اختلال هویت تجزیه‌ای اغلب از گروه‌های خودیاری یا گروه‌های ۱۲ گام مربوط به بازماندگان زنا با محارم نتیجهٔ خوبی نمی‌گیرند. در این گروه‌ها مسائل مشکل‌ساز متعددی بروز می‌کند از جمله تشدید علایم PTSD بدلیل گفتگو در مورد مطالب مربوط به آسیب بدون تدابیر بالینی لازم، استثمار بیمار مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای توسط اعضای استثمارگر گروه، آغشته شدن خاطرات بیمار با مباحثات گروه در مورد آسیب (تروما) و احساس بیگانگی حتی از سایر افراد آسیب‌دیده و مبتلا به تجزیه.

کاردرمانی و درمان‌های ابرازی. کاردرمانی و درمان‌های ابرازی نظیر حرکت درمانی و هنردرمانی در درمان بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای مفید بوده‌اند. هنردرمانی را می‌توان برای محدود کردن و ساختاربخشی به علایم PTSD و اختلال هویت تجزیه‌ای شدید به کار برد؛ هنردرمانی به این بیماران امکان می‌دهد تعارضات، تصاویر ذهنی، احساسات و افکاری که بیان کلامی آنها برایشان دشوار است به شیوه‌ای امن‌تر بیان کنند. حرکت درمانی می‌تواند سبب تسهیل بهنجارسازی حس بدنی و تصویر بدنی در این بیماران شدیداً آسیب‌دیده شود. کاردرمانی شامل فعالیت‌های متمرکز و ساختار یافته‌ای است که بیمار بتواند با موفقیت تکمیل کند و می‌تواند در کنترل و اداره علایم مؤثر باشد.

حساسیت‌زدایی و بازپردازش با حرکات چشم (EMDR). EMDR[1] درمان PTSD است. هیچ مطالعهٔ نظام‌مندی در مورد کاربرد EMDR در بیماران مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای انجام نشده است. گزارش‌های موردی حاکی است که برخی بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای با EMDR ثبات‌شات به هم می‌خورد و حال‌شان بدتر می‌شود. به خصوص آن‌هایی که دچار علایم شدید PTSD و تجزیه هستند. برخی صاحب‌نظران معتقدند می‌توان از EMDR به عنوان درمان کمکی در مراحل انتهایی درمان در بیماران سرپایی با ثبات دچار این اختلال استفاده کرد. رهنمودهای درمانی انجمن بین‌المللی مطالعات سوانح در مورد اختلال هویت تجزیه‌ای حاکی است که EMDR را در این گروه بیماران فقط باید بالینگران به کار برند که آموزش پیشرفته EMDR را گذرانده‌اند، در درمان مرحله‌ای تروما برای اختلالات تجزیه‌ای آگاه و ماهرند و EMDR را در اختلال هویت تجزیه‌ای با نظارت سرپرستان مجرب انجام داده‌اند.

رفتاردرمانی دیالکتیک. رفتاردرمانی دیالکتیک[2] (DBT) درمانی است که نخستین بار توسط روان‌شناس معروف مارشا لینهان برای اختلال شخصیت مرزی ابداع شد. مفاهیم و فنون مورد استفاده در این روش می‌تواند در ساختاردهی به مرحله تثبیت در خلال درمان اختلال هویت تجزیه‌ای مفید باشد، زیرا بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی سوابق آسیب قابل ملاحظه در گذشته را ذکر می‌کنند که ویژگی‌های یک ساختار آسیب‌رسان پیچیده را دارد. DBT با هدف کمک به بیماران مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای روی موارد زیر تمرکز دارد: اولویت دادن به ایمنی بیمار، مدیریت رفتارهایی که با درمان تداخل دارند، آموزش تدابیر تنظیم عواطف و تحمل ناراحتی و پذیرش بنیادین.

با این حال DBT می‌تواند در بیماران مبتلا به اختلال هویت تجزیه‌ای محدودیت‌های قابل توجهی داشته باشد. این درمان روی تثبیت و مدیریت علایم تجزیه‌ای نظیر گسست از خویشتن/گسست از واقعیت، فراموشی تجزیه‌ای، جهش به گذشته (فلاش‌بک)، انجام مجدد ناهوشیار مرتبط با خاطرات، انتقال آسیب‌زا و علایم مبتنی بر تروما تمرکز نمی‌کند.

مداخلات روان‌دارویی. راهنماهای کاربرد داروها در بیماران مبتلا به اختلالات تجزیه‌ای روی این نکته تأکید دارند که به

1- Eye Movement Desensitization and Reprocessing

2- dialectical behavior therapy

جای تلاش برای درمان خود اختلال تجزیه‌ای، به دنبال شناسایی علایم اختصاصی باشید که به درمان پاسخ می‌دهند. داروها می‌توانند در تخفیف علایم و کمک به تثبیت بیمار در طی فرایند درمان مفید باشند. باید به بیمار توصیه کرد که پاسخ به داروها احتمالاً نسبی است و در هر زمان به فکر تجویز بهترین دارو به منزلهٔ یک روش ضربه‌گیر برای تخفیف علایم وی باشیم. در کل زمانی احتمال موفقیت درمانی بیشتر است که علایم هدف تقریباً در اغلب یا همه وضعیت‌های شخصیتی وجود داشته باشد، نه اینکه علایم مورد نظر تنها محدود به یک یا تعداد کمی از شخصیت‌های فرد باشند. از آنجا که نوسانات سریع در بروز علایم یکی از ویژگی‌های این افراد است، تغییر سریع دارو با تغییر هر یک از علایم توصیه نمی‌شود.

مؤثرترین درمان دارویی در این جمعیت از بیماران، استفاده از پرازوسین به عنوان یک آنتاگونیست $\alpha 1$- آدرنرژیک در درمان کابوس‌های آنها است. اگر بیمار بتواند اثرات این دارو را بر فشارخون تحمل کند، مقادیر بالای پرازوسین تا حد ۲۵mg در یک یا دو دوز منقسم روزانه می‌تواند مفید باشد. تجویز این دارو در طی روز نیز می‌تواند در کنترل جهش‌ها به گذشته (فلاش بک‌ها) و علایم مزاحم مفید باشد. دوکسازوسین (Doxazosin) که یک آنتاگونیست طولانی‌اثر $\alpha 1$- آدرنرژیک است نیز می‌تواند در درمان کابوس‌ها و علایم مزاحم افراد مبتلا به PTSD کمک کند.

داروهای ضدافسردگی اغلب در کاهش افسردگی و تثبیت خلق نقش مهمی دارند. انواعی از علایم PTSD، بخصوص علایم انگیختگی مفرط و مزاحم، به طور نسبی به درمان دارویی پاسخ می‌دهند. گزارشاتی مبنی بر تأثیر نسبی داروهای SSRI، سه حلقه‌ای‌ها، ضدافسردگی‌های مهارکنندهٔ مونوآمین اکسیداز[1] (MAO)، بتابلوکرها، کلونیدین، ضد تشنج‌ها و بنزودیازپین‌ها در کاهش علایم مزاحم و تکرارشونده، بیش‌برانگیختگی و اضطراب بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای وجود دارد. بیماران دچار علایم وسواسی - جبری ممکن است به ضد افسردگی‌های سروتونرژیک پاسخ دهند. یافته‌های موجود حاکی است که نالترکسون ممکن است در گروهی از بیماران آسیب‌دیده سبب کاهش رفتارهای تکرارشوندهٔ جرح خویشتن شود.

نورولپتیک‌های آتیپیک (غیرمتعارف)، نظیر ریسپریدون، کوئتیاپین، زیپراسیدون و الانزاپین ممکن است در درمان اضطراب توانکاه و علایم مزاحم PTSD در بیماران دچار اختلال هویت تجزیه‌ای مؤثرتر از نورولپتیک‌های تیپیک (متعارف) باشند و بهتر از آنها تحمل می‌شوند. با این حال، افزایش وزن و سندرم متابولیک می‌توانند در این بیماران غیر روان‌پریش، مشخصاً عوارض جانبی مشکل‌سازی باشند. گاهی بیماران شدیداً آشفته و فرسوده که اختلالشان مزمن شده است و به سایر نورولپتیک‌ها پاسخ نداده‌اند، پاسخ مناسبی به کلوزاپین نشان می‌دهند.

درمان با الکتروشوک یا تشنج الکتریکی (ECT). در برخی بیماران، ECT در تخفیف علایم خلقی مقاوم مؤثر است و سبب تشدید مشکلات تجزیه‌ای حافظه نمی‌شود. تجربهٔ بالینی در مراکز مراقبت ثالثیه در مورد بیماران شدیداً بدحال دچار اختلال هویت تجزیه‌ای نشان می‌دهد وجود نمای بالینی افسردگی اساسی همراه با خصائص ملانکولیک مقاوم و مداوم در تمام مبدل‌ها، پیش‌بینی‌کنندهٔ پاسخ خوب به ECT است. اما این پاسخ معمولاً نسبی است، همچنانکه در مورد اکثر درمان‌های جسمی موفقیت‌آمیز این بیماران چنین است.

علایم هدف و درمان‌های جسمی اختلال هویت تجزیه‌ای در جدول ۹-۱۱ فهرست شده‌اند.

خلسهٔ تجزیه‌ای

در حال حاضر هیچ مطالعهٔ نظام‌مندی در خصوص اختلال خلسهٔ تجزیه‌ای بدون تسخیر بیمارگونه وجود ندارد. در کل تمرکز درمان باید روی درک بیمار از وضعیت‌های خلسه‌ای و ارتباط آنها با پدیده‌های معمولی‌تر مثل خیال‌پردازی روزانه باشد. ارزیابی هیپنوتیزم‌پذیری بیمار می‌تواند به بالینگر اجازه دهد تا علایم مشابه را به کمک القای هیپنوتیزم در بیمار ایجاد کند. این کار باعث می‌شود که حس کنترل در بیمار افزایش یابد و به وی کمک کند تا وضعیت‌های خودهیپنوتیزمی خود را شناسایی کند و تدابیری برای مدیریت آنها اتخاذ کند. در موارد مزمن‌تر، روان‌درمانی حمایتی - ابرازی نظیر آنچه برای اختلال تبدیلی انجام می‌شود می‌تواند بیشترین موفقیت را در درمان داشته باشد.

1- monoamine oxidase

جدول ۹-۱۱
داروهایی که در مورد علایم همراه اختلال هویت تجزیه‌ای به کار می‌روند

داروها و درمان‌های جسمی PTSD، اختلالات عاطفی، اختلالات اضطرابی و OCD
مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (به جز در مورد علایم OCD هیچیک از این داروها ارجحیت خاصی ندارند)
فلووکسامین (برای علایم OCD)
کلومیپرامین (برای علایم OCD)
ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای
مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز (اگر بیمار می‌تواند رژیم غذایی بی‌خطر را رعایت کند)
درمان با الکتروشوک (در مورد افسردگی مقاوم با خصائص مداوم ملانکولیک در تمامی مبدل‌های اختلال هویت تجزیه‌ای)
تثبیت کننده‌های خلق (در مورد PTSD و اضطراب مؤثرتر از نوسانات خلقی هستند)
دیوالپروئکس
لاموتریژین
بنزودیازپین‌های عضله‌ای یا خوراکی
داروهای اختلال تفکر
داروهای مشکلات خواب
دوز کم ترازودون
دوز کم میرتازاپین
دوز کم ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای
دوز کم نورولپتیک‌ها
بنزودیازپین‌ها (اغلب در رفع مشکلات خواب این گروه از بیماران کمتر مؤثرند)
زولپیدم
داروهای آنتی‌کولینرژیک (دیفن‌هیدرامین، هیدروکسی‌زین
داروهای جرح خود، اعتیادها
نالترکسون

شست‌وشوی مغزی

در حال حاضر هیچ مطالعه‌ای در خصوص درمان تجربی افرادی که تحت فشار شدید برای القای یک نظام عقیدتی یا تغییر هویت قرار داشته‌اند، وجود ندارد. همانند قربانیان سایر اشکال شکنجه، به نظر می‌رسد پیروی از اصول پایهٔ درمان مرحله‌ای آسیب می‌تواند چارچوبی را برای سازماندهی مراقبت از این بیماران فراهم کند. مداخلات خانوادگی و اجتماعی می‌تواند در درمان این افراد ضروری باشد. زیرا حوادث زمینه‌ای و اثرات اجتماعی ناشی از تغییرات عمیق در نگرش، رفتار و باورهای آنها و نیز دوری آنها از وقایع روزمره در دوران اسارت، موجب تحت فشار قرار گرفتن و خرد شدن آنها شده است.

سندرم گانسر

با توجه به نادر بودن این اختلال، هیچ مطالعهٔ درمانی سیستماتیکی انجام نشده است. در اکثر گزارش‌های موردی بیماران بستری بوده و محیط حمایتی و محافظتی برایشان فراهم شده است. در برخی موارد گزارش شده دوزهای کم داروهای ضد روانپریشی مفید بوده است. مواجهه یا تفسیر پاسخ‌های تقریبی بیمار سازنده نیست، اما کاوش عوامل فشار احتمالی مفید است. هیپنوتیزم و مصاحبهٔ آموباربیتال با موفقیت به کار رفته و به بیماران کمک کرده عوامل فشارزای زمینه‌ای ماقبل بروز سندرم را آشکار کرده و سبب توقف علایم گانسر شده است.

معمولاً ظرف چند روز فرد به سطح کارکرد طبیعی خود باز می‌گردد، هر چند این روند در برخی موارد ممکن است چند ماه یا بیشتر طول بکشد. فرد مبتلا پس از بهبودی معمولاً دوره بروز سندرم را فراموش می‌کند.

همه‌گیرشناسی

فراموشی تجزیه‌ای

فراموشی تجزیه‌ای تقریباً در ۶-۲ درصد جمعیت عمومی گزارش شده است. تفاوتی در میزان بروز زنان و مردان دیده نشده است. موارد این اختلال عموماً در اواخر نوجوانی و بزرگسالی گزارش شده‌اند. ارزیابی فراموشی تجزیه‌ای بخصوص در کودکان پیش از سن نوجوانی دشوار است زیرا توانایی آنها برای توصیف تجربیات ذهنی محدود است.

اختلال گسست از خویشتن/گسست از واقعیت

گسست از خویشتن و گسست از واقعیت به عنوان یک تجربهٔ گذرا، پدیده‌ای بسیار شایع در افراد بیمار و سالم است. این پدیده‌ها پس از افسردگی و اضطراب سومین علامت شایع روان‌پزشکی هستند. علایم گذرا در جمعیت عمومی شایع هستند و شیوع طول عمر آنها ۷۴-۲۶ درصد است و ۶۶-۳۱ درصد افراد نیز در زمان بروز حادثهٔ آسیب‌زا این علایم را تجربه می‌کنند. این علایم می‌توانند به دنبال مصرف مواد

غیرقانونی، به ویژه ماری‌جوانا، مواد توهم‌زا، کتامین و ۳و۴-متیلین دی‌اکسی‌مت‌آمفتامین (MDMA یا اکستازی) رخ دهند. این علایم پس از برخی انواع داروها، هیپنوتیزم عمیق، خیره شدن طولانی به آینه یا بلور و تجربیات محرومیت حسی گزارش شده‌اند. علایم مزبور پس از ضربات خفیف تا متوسط سر که در آنها بیهوشی جزئی بوده یا روی نداده نیز دیده می‌شوند، اما در مواردی از ضربهٔ سر که بیهوشی ناشی از آنها بیش از ۳۰ دقیقه طول کشیده، این علایم کمتر دیده می‌شود. علایم گسست از خویشتن/گسست از واقعیت می‌توانند در بیماران صرعی نیز هم به عنوان تظاهری از اورای[1] صرع و هم به عنوان علامتی از خود تشنج به ویژه در بیماران مبتلا تشنج کانونی مرکب[2] رخ دهند. شیوع اختلال گسست از خویشتن/ گسست از واقعیت تقریباً ۲/۵ درصد است و در هر دو جنس شیوع یکسانی دارد.

اختلال هویت تجزیه‌ای

داده‌های همه‌گیرشناسی نظام‌مند در مورد اختلال هویت تجزیه‌ای اندک هستند. براساس نمونه‌های برگرفته از جامعه، شیوع این اختلال در جمعیت عمومی تقریباً ۱/۵-۱ درصد است. مطالعات رشدی نشان می‌دهد که نسبت زن به مرد در مبتلایان به این اختلال در نمونه‌های آمریکای شمالی از ۱ به ۱ در اوایل کودکی به تقریباً ۸ به ۱ در اواخر نوجوانی افزایش می‌یابد.

سندرم گانسر

فراوانی کلی سندرم گانسر به مرور زمان کاهش یافته است نسبت ابتلای مردان به زنان حدود ۲ به ۱ است. از هر چهار نفر مبتلا به سندرم گانسر، سه نفر زندانی بوده‌اند و این سبب شده برخی صاحب‌نظران آن را اختلال گروه‌های محکومین و در نتیجه نشانگری از تمارض احتمالی بدانند.

سبب‌شناسی

فراموشی تجزیه‌ای

در بسیاری از موارد فراموشی تجزیه‌ای حاد، محیط روانی اجتماعی که فراموشی در آن شکل گرفته به شدت متعارض است و بیمار هیجانات غیرقابل تحمل شرم، گناه، یأس، غضب و درماندگی را تجربه کرده است. این هیجانات اغلب حاصل تعارض‌های مربوط به تکانه‌ها یا امیال غیرقابل قبول نظیر رفتارهای اجباری خشونت‌آمیز، انتحاری یا جنسی شدید است. تجربیات آسیب‌زا مانند سوءرفتار جنسی یا جسمی می‌تواند سبب بروز این اختلال شود. در برخی موارد آسیب بر اثر خیانت توسط یک فرد مورد اعتماد و مورد نیاز ایجاد می‌شود (آسیب خیانت[3]). این خیانت می‌تواند روی چگونگی پردازش و یادآوری حادثه مورد نظر مؤثر باشد.

اختلال گسست از خویشتن /گسست از واقعیت

عوامل روان‌پویشی. جمع‌بندی‌های سنتی روان‌پویشی بر گسیختگی ایگو تأکید دارند و یا گسست از خویشتن را پاسخ عاطفی در دفاع از ایگو می‌دانند. در این نظریات تجربیات دردناک توانکاه یا تکانه‌های متعارض به عنوان عوامل آغازگر مطرح شده است.

استرس آسیب‌زا. در گزارش‌های موردی گسست از خویشتن، تعداد قابل توجهی از بیماران (معمولاً یک‌سوم تا نیمی از آنها) سوابقی از آسیب و سانحه را گزارش کرده‌اند. در چندین مطالعه که بر روی قربانیان تصادف انجام شده، ۶۰ درصد از کسانی که حوادث تهدیدکننده‌ها حیات را تجربه کرده‌اند، در جریان حادثه یا بلافاصله پس از آن دست‌کم به طور گذرا دچار گسست از خویشتن شده‌اند. مطالعات انجام شده در مورد تمرینات نظامی نشان دادند که علایم گسست از خویشتن و گسست از واقعیت به راحتی بر اثر استرس و خستگی بروز می‌کنند و ارتباط معکوسی با عملکرد فرد دارند.

نظریات عصبی‌زیستی. نظریات عصبی‌زیستی متعددی در ارتباط با علایم گسست از خویشتن و گسست از واقعیت وجود دارند. این نظریات شامل مدل‌های حیوانی تسلیم بی‌حرکت است. این حالت زمانی رخ می‌دهد که حیوان متوجه می‌شود قادر به دفاع از خود در برابر حیوان شکارچی نیست و شبیه مفهوم «نقش مرده را بازی کردن» است. موارد مطرح در این نظریات عبارتند از آشفتگی در کارکرد قشرهای پیشانی تحتانی دوطرفه، جلوپیشانی داخلی، سینگولا، اینسولا و گیجگاهی آهیانه‌ای و بدتنظیمی عصبی - شیمیایی. مطالعات گوناگون نشان‌دهندهٔ دخالت گیرنده‌های گلوتاماتی

1- aura
2- complex-partial seizure
3- betrayal trauma

NMDA و سامانه‌های نوروپپتید Y، نوراپی‌نفرین، سروتونین و مواد افیونی (اپیوییدها) در بروز علایم هستند.

اختلال هویت تجزیه‌ای

تجربهٔ آسیب شدید در اوایل کودکی احتمالاً علت بروز اختلال هویت تجزیه‌ای است. میزان ترومای شدید کودکی در بیماران کودک و نوجوان دچار اختلال هویت تجزیه‌ای درصد گزارش شده است. سوءرفتار جسمی و جنسی شایع ترین منبع گزارش شده آسیب کودکی در این افراد بوده است.

سندرم گانسر

در برخی گزارش‌های موردی عوامل فشار برانگیزانندهٔ این سندرم، مانند شکست‌های مالی و تعارض‌های فردی شناسایی شده است، اما در برخی دیگر از گزارش‌ها به سندرم‌های عضوی مغز، صدمات سر، تشنج و بیماری طبی یا روان‌پزشکی اشاره شده است. در متون قدیمی توضیحات روان‌پویشی به وفور دیده می‌شود، اما در مطالعات موردی جدیدتر بیشتر عوامل عضوی مورد تأکید قرار گرفته است. تصور می‌شود که ضایعات عضوی ممکن است به صورت عامل استرس‌زای حاد عمل کرده و در افراد آسیب‌پذیر بروز سندرم گانسر را سبب شوند. برخی بیماران سوابق چشمگیری از سوءرفتار و ناملایمات دوران کودکی گزارش کرده‌اند.

منابع

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

Anderson MC, Ochsner KN, Kuhl B, Cooper J, Robertson E, Gabrieli SW, Glover GH, Gabrieli JDE. Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. *Science*. 2004;303:232-235.

Biswas J, Chu JA, Perez DL, Gutheil TG. From the neuropsychiatric to the analytic: Three perspectives on dissociative identity disorder. *Harvard Rev Psychiatry*. 2013; 21(1):41-51.

Brown RJ, Schrag A, Trimble MR. Dissociation, childhood interpersonal trauma, and family functioning in patients with somatization disorder. *Am J Psychiatry*. 2005;162:899-905.

Farina B, Liotti G. Does a dissociative psychopathological dimension exist? A review on dissociative processes and symptoms in developmental trauma spectrum disorders. *Clin Neuropsychiatry*. 2013;10(1):11-18.

Foote B, Smolin Y, Kaplan M, Legatt ME, Lipschitz D. Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry*. 2006; 163(4):623-629.

Hunter ECM, Baker D, Phillips ML, Sierra M, David AS. Cognitive-behaviour therapy for depersonalization disorder: An open study. *Behav Res Ther*. 2005; 43:1121-1130.

Isaac M, Chand PK. Dissociative and conversion disorder: Defining boundaries. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19:61-66.

Karris BC, Capobianco M, Wei X, Ross L. Treatment of depersonalization disorder with repetitive transcranial magnetic stimulation. *J Psychiatr Pract*. 2017; 23:141-144.

Lanius RA, Williamson PC, Densmore M, Boksman K, Neufeld RWJ, Gati JS, Menon R. The nature of traumatic memories: A 4-T fMRI functional connectivity analysis. *Am J Psychiatry*. 2004; 161:36-44.

Loewenstein RJ, Frewen P, Lewis-Fernandez R. Chapter 20: Dissociative disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017: 1866-1952.

Maaranen P, Tanskanen A, Honkalampi K, Haatainen K, Hintikka J, Viinamaki H. Factors associated with pathological dissociation in the general population. *Aust N Z J Psychiatry*. 2005; 39:387-394.

Markowitsch HJ. Psychogenic amnesia. *Neuroimage*. 2003; 20:S132-S138.

Martinez-Taboas A, Dorahy M, Sar V, Middleton W, Kruger C. Growing not dwindling: International research on the worldwide phenomenon of dissociative disorders. *J Nerv Ment Dis*. 2013; 201(4):353-354.

Middleton W. Owning the past, claiming the present: Perspectives on the treatment of dissociative patients. *Australas Psychiatry*. 2005;13:40-49.

Rachid F. Treatment of a patient with depersonalization disorder with low frequency repetitive transcranial magnetic stimulation of the right temporo-parietal junction in a private practice setting. *J Psychiatr Pract*. 2017; 23:145-147.

Reinders AA, Nijenhuis ERS, Paans AMJ, Korf J, Willemsen ATM, den Boer JA. One brain, two selves. *Neuroimage*. 2003;20:2119-2125.

Simeon D, Knutelska M, Nelson D, Guralnik O. Feeling unreal: A depersonalization disorder update of 117 cases. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64:990-997.

Vermetten E, Spiegel D. Trauma and dissociation: Implications for borderline personality disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2014;16(2):1-10.

۱۲

اختلال علامت جسمانی و اختلالات مرتبط

همهٔ افراد علایم جسمی را تجربه می‌کنند، اما بیشتر آدم‌ها به شکل مؤثری با این علایم کنار می‌آیند. با این حال زندگی برخی از آدم‌ها مملو از نگرانی‌های جسمانی است. گاهی اوقات نگرانی‌های جسمانی افراد ریشه در وجود یک ناخوشی طبی کاملاً ثابت شده دارد و در عین حال گاهی اوقات منشأ این نگرانی هرگز مشخص نمی‌شود. آنچه بین دو موقعیت بالا مشترک است باورها و رفتارهای پایدار و طاقت‌فرسایی هستند که بر روی این حس‌های جسمانی تمرکز دارند. این دورنمای مفهومی در ویرایش پنجم DSM قرار داده شده است زیرا مفاهیم قدیمی‌تر این اختلال در ویرایش‌های قبلی (که تنها علایم بدون توجیه طبی را ذکر می‌کردند) قابل اعتماد نبودند. در ضمن درست و واقعی بودن علایم بیمار و درد و رنج وی را زیر سؤال می‌برد و موجب اختلال در رابطهٔ پزشک و بیمار می‌شد. ICD-10 هنوز همان رویکرد قدیمی‌تر را ادامه می‌دهد. با این حال، بازنگری این رویکرد در آینده موجب نزدیک‌تر شدن مفاهیم آن به مفاهیم DSM-5 خواهد شد.

تظاهر بالینی

افراد مبتلا به یک یا چند مورد از این اختلالات، یک یا چند علامت جسمی دارند که یا تمام فکر آنها را درگیر می‌کند و یا منجر به تخریب قابل توجه زندگی روزمرهٔ آنها می‌شود. دیگر لازم نیست که این علایم از نظر طبی بدون توجیه باشند زیرا این وجه تمایز به خودی خود غیرقابل اعتماد است. در واقع دلیل دیگر این است که به طور معمول روانپزشکان با بیمارانی مواجه هستند که تشخیص طبی ثابت‌شده‌ای دارند اما به شکل نامتناسبی با علایم بدنی خود دچار مشکل شده‌اند و فکر آنها را درگیر کرده است.

اختلال علایم جسمانی

بیماران مبتلا به اختلال علایم جسمی معتقدند که مبتلا به یک بیماری جدی هستند که هنوز تشخیص داده نشده است، و نمی‌توان آنها را به قبول خلاف این موضوع قانع کرد. آنها ممکن است در طول زمان همچنان معتقد باشند که به بیماری خاصی مبتلا هستند و یا با گذشت زمان معتقد شوند که به بیماری دیگری مبتلا شده‌اند. این افراد روی یک یا چند علامت جسمی تمرکز می‌کنند و معتقدند که این علایم نشانهٔ وجود یک بیماری هستند. اعتقاد آنها به وجود بیماری علی‌رغم نتایج منفی آزمایشات، سیر خوش‌خیم بیماری فرضی در طول زمان و اطمینان‌بخشی مناسب از سوی پزشکان همچنان ادامه می‌یابد. برخی از این افراد ممکن است یک بیماری طبی واقعی داشته باشند که به خاطر آن دچار اضطراب افراطی و غیرمنطقی می‌شوند و همین حالت نیز یکی از تظاهرات اختلال علایم جسمانی است. بیماران مبتلا به اختلال علایم جسمانی اغلب علاوه بر علایم جسمانی خود، علایم افسردگی و اضطراب را هم تجربه می‌کنند.

اختلال اضطراب بیماری

بیماران دچار اختلال اضطراب بیماری[1] همچون مبتلایان به اختلال علایم جسمی معتقدند که مبتلا به یک بیماری جدی هستند که هنوز تشخیص داده نشده است و نمی‌توان آنها را به قبول خلاف این موضوع قانع کرد. آنها ممکن است این عقیده را حفظ کنند که مبتلا به بیماری بخصوصی هستند یا با گذشت زمان معتقد شوند که به بیماری دیگری مبتلا

1- ilness anxiety disorder

شده‌اند. اعتقاد آنها به وجود بیماری علی‌رغم نتایج منفی آزمایشات، سیر خوش‌خیم بیماری فرضی در طول زمان و اطمینان‌بخشی مناسب از سوی پزشکان همچنان ادامه می‌یابد. اشتغال ذهنی آنها با بیماری در تعامل آنها با خانواده، دوستان و همکاران خدشه وارد می‌کند. این افراد اغلب معتاد به جستجوهای اینترنتی در مورد بیماری فرضی هستند و از اطلاعات درست یا نادرستی که پیدا می‌کنند بدترین استنتاج‌ها را به‌عمل می‌آورند. با این حال، برخلاف اختلال علایم جسمانی افراد مبتلا به این اختلال علایم جسمی قابل ملاحظه‌ای ندارند. گاهی اوقات افراد مبتلا به این اختلال دچار ترس از ویزیت توسط پزشکان می‌شوند در حالی که زمان‌های دیگری به صورت افراطی به دنبال کسب اطمینان از ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی و درمانی می‌روند.

اختلال تبدیلی (اختلال علامت نورولوژیک کارکردی)

افراد مبتلا به اختلال تبدیلی[1] (که اختلال علامت نورولوژیک کارکردی هم نامیده می‌شود) با علایمی که به نظر علایم یک بیماری نورولوژیک است مراجعه می‌کنند. این علایم می‌توانند به صورت حرکتی یا حسی باشند، اما با بیماری‌های نورولوژیک شناخته شده جور در نمی‌آیند. اغلب موارد قبل از بیماری یک تعارض یا وجود عوامل استرس‌زا مشاهده می‌شود و به نظر این اختلال با عوامل روان‌شناختی واضح همراهی دارد. این علایم با نقایص در افراد مبتلا به اختلال تبدیلی به طور عمدی ایجاد نمی‌شوند. علایم حرکتی تبدیلی اغلب تقلیدی از سندرم‌هایی نظیر فلج، آتاکسی، دیس‌فاژی یا اختلال تشنجی (تشنج‌های غیرصرعی[2] [NESs]) هستند و علایم حسی اغلب به‌صورت نقایص عصبی نظیر کوری، کری، و بی‌حسی بروز می‌کنند. همچنین در برخی موارد آشفتگی هوشیاری ایجاد می‌شود (مثل فراموشی و حملات غش کردن).

عوامل روان‌شناختی مؤثر بر سایر بیماری‌های طبی[3]

بیماران مبتلا به این اختلال، دچار اختلالات جسمی هستند که یا در اثر عوامل هیجانی و روان‌شناختی ایجاد شده‌اند و یا در اثر این عوامل تشدید شده‌اند. برای گذاشتن این تشخیص، یک بیماری طبی باید وجود داشته باشد. مثال‌های شایع بالینی این حالت عبارتند از انکار یا امتناع از درمان یک بیماری حاد (مثل سکتهٔ قلبی یا اورژانس‌های شکمی) توسط افرادی با سبک‌های شخصیتی خاص (مثل شخصیت‌های سلطه‌جو یا کنترل‌کننده)، وخیم شدن آسم یا حملات رودهٔ تحریک‌پذیر توسط اضطراب و دست‌کاری دوز انسولین توسط فرد مبتلا به دیابت یا دوز داروهای مدر[4] توسط بیماران فشارخونی که در تلاش برای کاهش وزن خود این کار را می‌کنند.

اختلال ساختگی

بیماران مبتلا به اختلال ساختگی[5] برای دریافت توجه طبی اقدام به جعل، بد جلوه دادن، شبیه‌سازی، ایجاد، القا یا تشدید بیماری می‌کنند (صرف‌نظر از اینکه بیمار باشند یا خیر). بنابراین این بیماران جراحات دردناک، بدریخت‌کننده یا حتی تهدیدکنندهٔ حیات را به خود، فرزندان‌شان یا سایر افراد تحت تکفل‌شان تحمیل می‌کنند. انگیزهٔ اصلی این بیماران اجتناب از وظایف، نفع مالی یا نفع عینی دیگری نیست و انگیزهٔ آنها صرفاً دریافت مراقبت پزشکی و ورود به سیستم پزشکی است.

اختلالات ساختگی می‌توانند منجر به عوارض چشمگیر یا حتی مرگ شوند. بنابراین هرچند شکایات این بیماران جعلی است اما نیازهای روان‌پزشکی و پزشکی آنها باید جدی گرفته شود. زیرا علایم القاء شده توسط خود این افراد می‌تواند منجر به آسیب قابل توجه یا حتی مرگ شود. در گذشته این اختلال را «سندرم مونشهاوزن»[6] می‌نامیدند که برگرفته از نام بارون مونشهاوزن افسانه‌ای و داستان‌های پرشور و اغراق‌آمیز در مورد خدمات نظامی وی بود.

سایر اختلالات معین و نامعین علایم جسمی و اختلال‌های مرتبط

بیماران مبتلا به سایر اختلالات معین علایم جسمی با علایم جسمانی مراجعه می‌کنند، ولی علایم آنها به آستانهٔ

1- conversion disorder
2- nonepileptic seizures
3- psychological factors affecting other medical conditions
4- diuretics
5- factitious disorder
6- Munchausen syndrome

جدول ۱-۱۲
اختلال علایم جسمانی (DSM-5) و اختلال جسمانی‌سازی (ICD-10)

نام	DSM-5 اختلال علایم جسمانی	ICD-10 اختلال علایم جسمانی‌سازی
مدت	حداقل ۶ ماه	حداقل ۲ سال
علایم	• اشتغال ذهنی با علایم و جدی بودن بالقوه آنها • وجود اضطراب در مورد علایم و سلامتی • صرف زمان و انرژی برای بررسی علایم	• علایم راجعه • علایم مکرراً تغییر می‌کنند • درگیری طولانی با سیستم طبی • استفادهٔ زیاد از خدمات مراقبت سلامتی
تعداد علایم موردنیاز	حداقل ۱	
موارد رد تشخیص (تشخیص گذاشته نمی‌شود)		تمارض یافتن علت طبی برای علایم در حین بستری‌ها
اثرات روانی اجتماعی	ناراحتی یا تخریب عملکرد	اختلال در عملکرد اجتماعی، بین‌فردی و خانوادگی
خصیصه‌های علامتی	وجود درد بارز	
خصیصه‌های شدتی	**خفیف:** یک علامت **متوسط:** دو علامت یا بیشتر **شدید:** دو علامت یا بیشتر توأم با شکایات جسمی متعدد یا یک علامت به شرط شدید بودن	اختلال جسمانی‌سازی نامتمایز[2]: مدت علایم کمتر از ۲ سال یا شدت پایین‌تر علایم بدعملکردی سیستم خودکار شبه جسمانی[3]: علایم برانگیختگی سیستم خودکار یا وجود شکایات کمتر اختصاصی اختلال درد شبه جسمانی پایدار[4] (درد، علامت برجستهٔ اختلال است)
خصیصه‌های سیر اختلال	**سیر پایدار:** وجود علایم شدید و تخریب عملکرد بیش از ۶ ماه	

یک تشخیص مستقل دیگر نمی‌رسد. به طور مثال ممکن است تابلوی بالینی آنها با تشخیص اختلال اضطراب بیماری مطابقت داشته باشد ولی مدت علایم در حد مدت زمان ملاک تشخیص این اختلال نباشد. در اینگونه موارد تشخیص مناسب عبارت است از: اختلال اضطراب بیماری گذرا[1].

وقتی که اطلاعات مربوطه برای گذاشتن تشخیص خاص کفایت نمی‌کند، بالینگر باید از عنوان تشخیص اختلال نامعین علایم جسمانی استفاده کند.

تشخیص

اختلال علایم جسمانی

براساس DSM-5 افراد مبتلا به اختلال علایم جسمانی یک یا چند شکایت جسمی دارند که منجر به نگرانی قابل ملاحظه یا تخریب عملکرد آنها شده است. علاوه بر این، افراد مبتلا باید در مورد علایم خود دچار اضطراب شده باشند و یا در مورد آنها مشغولیت فکری داشته باشند. تشخیص معادل این اختلال در IDD-10 و ویرایش‌های قبلی DSM، اختلال جسمانی‌سازی[5] است. مهم‌ترین وجه تفاوت بین مفاهیم قبلی این اختلال با مفهوم فعلی آن این است که در ICD-10 و DSM-IV نیاز بود شواهدی به نفع علت طبی زمینه‌ای وجود داشته باشد، در حالی که در DSM-5 این الزام ضرورتی ندارد. جدول ۱-۱۲ رویکردهای تشخیصی را در مورد این اختلال با هم مقایسه می‌کند.

1- brief ilness anxiety disorder
2- undifferentiated somatoform disorder
3- somatoform autonomic dysfunction
4- persistent somatoform pain disorder
5- somatization disorder

آقای ک مرد سفیدپوستی در اواسط دههٔ ششم زندگی بود و با شکایت از مشکلات گوارشی به درمانگاه پزشکی عمومی مراجعه کرد. علایم او در بدو مراجعه فهرست بلندبالایی از علایم جسمانی و نگرانی‌هایی را شامل می‌شد که عمدتاً مرتبط با دستگاه گوارش بود. این علایم عبارت بودند از: درد شکم، گرفتگی ربع تحتانی چپ شکم، نفخ، احساس دائمی پری معده ساعت‌ها پس از غذا خوردن، عدم تحمل غذاها، یبوست، کاهش بنیهٔ جسمی، تپش قلب و احساس «زرد شدن پوست» و «عدم دریافت کافی اکسیژن». مرور دستگاه‌ها نشان‌دهندهٔ آشفتگی‌هایی در عملاً تمام دستگاه‌های عضوی از جمله خستگی چشم‌ها همراه با تاری دید، گلودرد و احساس توده در گلو، تپش قلب، بی‌نظمی ضربان قلب، سرگیجه، اشکال در تنفس و ضعف عمومی.

بیمار اظهار داشت که علایم بیش از ۲۰ سال پیش شروع شده است. در طی این مدت توسط روان‌پزشکان، پزشکان عمومی و همهٔ انواع تخصص‌های پزشکی از جمله جراحان ویزیت شده بود. او پیوسته از اینترنت استفاده می‌کرد و در جستجوی ارزیابی متخصصان به جاهای مختلف سفر می‌کرد و در پی روش‌های جدید تشخیصی و ارزیابی‌های تشخیصی بود. او چندین بار تحت کولونوسکوپی، سیگموئیدوسکوپی، تصویربرداری برش‌نگاری کامپیوتری[1] (CT)، و بررسی‌های تصویربرداری طنین مغناطیسی (MRI) و سونوگرافی شکم قرار گرفته بود که هیچ‌کدام از این بررسی‌ها هیچ نوع پاتولوژی را نشان نداده بودند. او ازکارافتاده بود و به‌دلیل این حالت خود بیش از دو سال کار نکرده بود.

حدود سه سال پیش، پیش از مراجعه به درمانگاه پزشکی، شکایات شکمی و باور ثابت او مبنی بر انسداد روده منجر به مداخلهٔ جراحی کاوشی برای نخستین‌بار شده بود که ظاهراً یافته‌ای به‌دست نداده بود. اما به گفتهٔ بیمار جراحی سبب شد «همه چیز بدتر شود» و از آن زمان دست‌کم پنج بار دیگر تحت عمل جراحی قرار گرفته بود. در طول این جراحی‌ها کولکتومی ساب‌توتال و ایلئوستومی به دلیل «چسبندگی» احتمالی برای رد انسداد «مکانیکی» انجام شده بود. اما پرونده‌های موجود از برخی جراحی‌ها هیچ پاتولوژی اختصاصی غیر از یبوست غیرقابل درمان را نشان نمی‌داد. نمونه‌های پاتولوژی فاقد نتیجهٔ قطعی بودند.

معاینهٔ جسمانی عصبی نشان‌دهندهٔ مردی با رشد طبیعی و تغذیهٔ مناسب و فاقد تب بود. معاینهٔ کامل جسمی و نورولوژیک طبیعی بود به‌جز معاینهٔ شکم که نشان‌دهندهٔ اسکارهای متعدد شکمی بود. بیمار یک ایلئوستومی در سمت راست شکم داشت. مدفوع با قوام نرم در کیسه وجود داشت و صداهای روده فعال بودند. هیچ‌گونه تندرنس موضعی وجود نداشت و اتساع شکمی نیز دیده نمی‌شد. در خلال معاینه بیمار به ناحیهٔ «سفتی» در ربع تحتانی چپ اشاره می‌کرد که معتقد بود «یک عضلهٔ سفت روده‌هایش را مسدود کرده». با این حال معاینه نشان‌دهندهٔ هیچ تودهٔ قابل لمسی نبود. اندام‌ها و پوست همه در محدودهٔ طبیعی بودند و همهٔ مفاصل دامنهٔ حرکات طبیعی داشته و فاقد تورم بوده‌اند. عضلات رشد طبیعی داشتند و معاینهٔ عصبی در محدودهٔ بهنجار بود. برای بیمار ملاقات‌های ماهیانهٔ کوتاه به وسیلهٔ پزشک مراقبت‌های اولیه ترتیب داده شد و در این ملاقات‌ها پزشک معاینهٔ مختصری انجام می‌داد، به بیمار دلداری می‌داد و به وی امکان می‌داد درمورد «عوامل استرس‌زایش» صحبت کند. پزشک از انجام آزمایش‌های تهاجمی یا روش‌های تشخیصی تهاجمی اجتناب می‌کرد. هیچ‌نوع دارویی تجویز نمی‌کرد و به بیمار نمی‌گفت «همه چیز در سرت است» و همه‌چیز روانی است. پزشک مراقبت‌های اولیه سپس بیمار را به روان‌پزشک ارجاع داد.

روان‌پزشک تأیید کرد که فهرست بلندبالای علایم جسمی وجود دارند که پیش از ۳۰ سالگی شروع شده و اکثر آنها از لحاظ طبی توجیهی ندارند. معاینهٔ روان‌پزشکی نشان‌دهندهٔ درجاتی از علایم اضطرابی بود از جمله وحشت، تنش، معذب بودن و اجزای پیکری نظیر برافروختگی و تپش قلب که بخصوص در موقعیت‌های اجتماعی بارز بودند. عوامل احتمالی افسردگی شامل ملال خفیف، انرژی پایین و آشفتگی خواب وجود داشت که بیمار همهٔ آنها را مربوط به مشکلات طبی‌اش می‌دانست. معاینهٔ وضعیت روانی نشان‌دهندهٔ خلق ملول و بدبینانه بود هرچند بیمار احساس غمگینی یا افسردگی

1- computed tomographic scan

را انکار می‌کرد. عاطفه تحریک‌پذیر بود. او روی جسم خود متمرکز بود و بینش روان‌شناختی چندانی نداشت. معاینه نشان‌دهندهٔ چند عامل استرس‌زای زندگی بود (بیکاری، مشکلات مالی و مسائل خانوادگی) که بیمار سریعاً آنها را به‌عنوان مسائل غیر مهم کنار گذاشت. روان‌پزشک تشخیص اختلال علائم پیکری شدید گذاشت.

هرچند بیمار همچنان مشکلات روان‌پزشکی یا نیاز به مداخله و درمان روان‌پزشکی را انکار می‌کرد اما با چند ملاقات منظم برای تداوم ارزیابی وضعیت‌اش موافقت کرد. او از دخالت دادن از اعضای خانواده در این فرایند امتناع نمود. تلاش برای وارد کردن بیمار در یک درمان رسمی نظیر درمان شناختی ـ رفتاری یا آزمایش دارویی بی‌نتیجه بود بنابراین او فقط برای روان‌درمانی حمایتی ملاقات می‌شد به این امید که تفاهم ایجاد شود و مانع از عوارض یاتروژنیک (پزشک‌زاد) بیشتری شود.

در دورهٔ پیگیری بیمار حداقل یک‌بار دیگر تحت جراحی قرار گرفت و همچنان از نفخ و یبوست شکایت داشت و به مصرف ملین‌ها متکی بود. او همچنان معتقد بود که انسداد مکانیکی در روده‌هایش وجود دارد و این اعتقاد او به مرز هذیان نزدیک شده بود. با این‌حال او از مصرف دارو امتناع می‌کرد. تنها دارویی که بیمار پذیرفت دوز پایین بنزودیازپین برای اضطراب بود. او ۲۴ ساعت شبانه‌روز عملکرد روده‌اش را تحت نظر داشت و به دنبال ارزیابی متخصصان برجسته بود و به مراکز سطح بالای تخصصی برای یافتن راه‌حل می‌رفت.

گرچه DSM-5 تصریح می‌کند که علایم باید حداقل ۶ ماه دوام داشته باشند، متعاقب استرس‌های عمده و اغلب به دنبال مرگ یا بیماری شدید شخصی مهم در زندگی فرد، حالات اختلال علایم جسمی گذرا ممکن است دیده شود. همچنین ممکن است متعاقب بیماری شدید (و شاید تهدیدکنندهٔ حیات) که فرد بهبود یافته، شخص دچار حالات گذرای اختلال علایم جسمی شود. این‌گونه حالات اختلال علایم جسمی که کمتر از ۶ ماه دوام دارند باید تحت عنوان سایر اختلالات علایم جسمی معیّن طبقه‌بندی گردد. واکنش‌های اختلال علایم جسمی گذرا نسبت به استرس خارجی عموماً با برطرف شدن استرس مزبور ازبین می‌رود، ولی اگر این پاسخ‌ها از سوی افراد موجود در نظام اجتماعی بیمار یا متخصصان بهداشتی تقویت شوند، ممکن است به صورت مزمن درآیند.

اختلال اضطراب بیماری

ملاک‌های تشخیصی عمدهٔ DSM-5 برای اختلال اضطراب بیماری این است که بیمار با این اعتقاد کاذب اشتغال ذهنی دارد که دچار بیماری وخیمی است یا در آینده دچار آن خواهد شد و علایم یا نشانه‌های جسمانی چندانی ندارد. در اختلال اضطراب بیماری، بیماران علایم جسمی نسبتاً خفیفی دارند و در مقابل نگرانی آنها بیشتر متمرکز بر این است که دچار یک بیماری هستند که تشخیص داده نشده است. از سوی دیگر، در اختلال علایم جسمانی، در کنار نگرانی قابل توجه در مورد سلامتی، علایم جسمی قابل توجهی هم وجود دارند. معادل این اختلال در ICD-10 و ویرایش قبلی DSM-IV هیپوکندریازیس[1] (خودبیمارانگاری) نام داشت. جدول ۲-۱۲ این دو اختلال را با هم مقایسه می‌کند.

اختلال تبدیلی (اختلال علامت نورولوژیک کارکردی)

واکنش تبدیل بیشتر به صورت ازدست دادن یا تغییر حاد و گذرای عملکرد حرکتی یا حسی است و تشخیص آن مستلزم عدم مطابقت میان علایم مذکور تظاهریافته و هرگونه بیماری عصبی است، به طوری که تظاهر بیمار با هیچ بیماری عصب‌شناختی‌ای مطابق نباشد. از آنجا که شروع این علایم اغلب همزمان با وجود مشکلات روان‌شناختی (تعارض) است، نظریه‌پردازان قدیمی فرض را بر این گذاشته بودند که این مشکلات به علایم عصبی تبدیل شده‌اند. مشکل این تشخیص این است که استرس در سر تاسر زندگی وجود دارد و بسیاری از بیماران دچار اختلال تبدیلی، عامل استرس‌زای آشکاری ندارند. سندرم‌های کلاسیک بیشتر تظاهری از سندرم‌های عصبی از قبیل فلج، تشنج و کوری هستند. در DSM-5 می‌توان نوع علامتی را که بیمار تجربه می‌کند مشخص کرد. جدول ۳-۱۲ رویکردهای تشخیصی این اختلال را در DSM-5 و ICD-10 با هم مقایسه می‌کند. جدول ۴-۱۲ فهرستی از علایم شایع اختلال تبدیلی را ارائه می‌دهد. جدول ۵-۱۲ فهرستی از یافته‌های قابل توجه در معاینهٔ بالینی در این اختلال نشان می‌دهد.

1- hypochondriasis

جدول ۲-۱۲
اختلال اضطراب بیماری (DSM-5) و هیپوکندریازیس یا خودبیمارانگاری (ICD-10)

	DSM-5	ICD-10
نام	**اختلال اضطراب بیماری**	**اختلال خودبیمارانگاری (هیپوکندریازیس)**
مدت	حداقل ۶ ماه	
علایم	• اشتغال ذهنی با داشتن یا گرفتن یک بیماری جدی بدون وجود دلایل خوب • اضطراب در مورد این باور • رفتارهای افراطی مرتبط با سلامتی در ارتباط با باور فرد (جستجوی واقعیت)، رفتارهای ناسازگارانه یا اجتنابی (اجتناب از مراقبت)	اشتغال ذهنی با داشتن یک بیماری جدی اضطراب شکایات جسمانی نگرانی در مورد ظاهر ناراحتی یا افسردگی همراه با موارد بالا
تعداد علایم موردنیاز	همهٔ موارد بالا	
موارد رد تشخیص (تشخیص گذاشته نمی‌شود)	وجود یک اختلال طبی دیگر	تمارض یافتن علت طبی برای علایم در حین بستری‌ها
خصیصه‌های علامتی	نوع مراقبت‌جو نوع مراقبت‌گریز	
توضیحات		اختلال بدریخت‌انگاری بدن[1] زیرمجموعه‌ای از این تشخیص منظور شده است

جدول ۳-۱۲
اختلال تبدیلی

	DSM-5	ICD-10
نام	**اختلال تبدیلی (اختلال علامت نورولوژیک کارکردی)**	**اختلالات تجزیه‌ای (تبدیلی)**
علایم	• وجود علایم حسی یا حرکتی ارادی • عدم وجود رابطه بین هرگونه بیماری طبی یا نورولوژیک با علایم مشاهده شده در معاینه	
موارد رد تشخیص (تشخیص گذاشته نمی‌شود)	وجود یک ناخوشی طبی دیگر وجود یک بیماری طبی دیگر	
اثرات روانی اجتماعی	ناراحتی بارز و یا تخریب عملکرد	
خصیصه‌های علامتی	**همراه با ضعف یا فلج** **همراه با حرکت غیرعادی** **همراه با علایم بلعی** **همراه با علایم کلامی** **همراه با حملات یا تشنج‌ها** **همراه با بی‌حسی یا ازدست دادن حس خاص** **همراه با علایم حسی خاص** (یعنی بینایی، بویایی و شنوایی) **همراه با علایم مختلط می‌تواند با یا بدون عامل استرس‌زای روان‌شناختی نیز مشخص شود**	**بهت (استوپور) تجزیه‌ای**[2] **اختلال حرکتی تجزیه‌ای** (اندام‌ها، کلام یا نحوهٔ گام برداشتن) **تشنج‌های تجزیه‌ای** **بی‌حسی یا ازدست دادن حس تجزیه‌ای**[3] **اختلالات مختلط تجزیه‌ای (تبدیلی)**
خصیصه‌های سیر	**دورهٔ حاد** (کمتر از ۶ ماه) **پایدار** (حداقل ۶ ماه)	

1- body dysmorphic disorder 2- dissociative stupor 3- dissociative anesthesia and sensory loss

جدول ۴-۱۲
علایم شایع اختلالات تبدیلی

علایم حرکتی	نقایص حسی	علایم احشایی
حرکات غیرارادی	بی‌حسی، به ویژه در اندام‌ها	استفراغ روانزاد
تیک‌ها	بی‌حسی در خط میانی بدن	حاملگی کاذب[۲]
اسپاسم عضلات پلک	نابینایی	گلوبوس هیستریکوس (لقمهٔ هیستریک)
کج‌گردنی (torticollis)	دید تونلی	سنکوپ یا غش
کمان‌پیکری (opisthotonos)	ناشنوایی	احتباس ادرار
تشنج		اسهال
گام‌برداری غیرعادی		
سقوط و زمین خوردن		
ناایستی ـ بدگامی[۱]		
فلج		
ضعف		
آفونی		

جدول ۵-۱۲
یافته‌های متمایزکننده اختلال تبدیلی در معاینه فیزیکی

اختلال	آزمون	یافته‌های مربوط به حالت تبدیلی
بی‌حسی	ترسیم درماتوم‌ها	فقدان حس با الگوی توزیع شناخته شده هم‌خوانی ندارد
بی‌حسی نیمه بدن	بازبینی خط میانی بدن	تقسیم دقیق بدن از خط وسط
ناایستی ـ بدگامی	راه رفتن، رقصیدن	کسانی که قادر به راه رفتن نیستند، ممکن است با تلقین قدرت رقصیدن هم به دست آورند؛ تغییر یافته‌های حسی و حرکتی به وسیلهٔ تلقین
فلج، پارزی	انداختن دست فلج بر روی صورت	دست فلج روی صورت نمی‌افتد، بلکه کنار صورت می‌افتد
	آزمون Hoover	وقتی معاینه‌گر تلاش می‌کند پای فلج بیمار را بدون خم شدن بالا بیاورد، احساس فشار به دستش می‌کند
	بررسی قدرت حرکتی	ضعف عضلانی فاش‌کننده
اغما	تلاش معاینه‌گر برای باز کردن چشم‌ها	مقاومت در برابر باز کردن چشم‌ها؛ نگاه به سمتی متمایل می‌شود که از پزشک دور باشد
	مانور چشمی سفالیک	حالت چشم‌ها ثابت می‌ماند و از سمتی به سمت دیگر جابه‌جا نمی‌شود
آفونی	درخواست از بیمار برای سرفه کردن	طبیعی بودن صدای سرفه اساساً حاکی از بسته شدن طناب‌های صوتی است
عطسهٔ مقاوم به درمان	تحت نظر گرفتن بیمار	هنگام فرو بردن نفس عطسه رخ نمی‌دهد یا خیلی کم است و فقط خرخرهای کوتاهی از بینی ایجاد می‌شود؛ پراکنده شدن ترشحات بینی کم است یا وجود ندارد؛ حالت بیانی چهره ناچیز است؛ چشم‌ها باز هستند؛ هنگام خواب عطسه رخ نمی‌دهد؛ در تنهایی عطسه‌ها کم می‌شوند

جدول ۵-۱۲
یافته‌های متمایزکننده اختلال تبدیلی در معاینه فیزیکی ــ ادامه

اختلال	آزمون	یافته‌های مربوط به حالت تبدیلی
سنکوپ	آزمون خم کردن سر به طرف بالا[1]	میزان تغییرات ایجاد شده در علایم حیاتی و حجم خون وریدی، ادامهٔ علایم را توجیه نمی‌کند
دید تونلی	بررسی میدان بینایی	تغییر الگو در معاینات متعدد
نابینایی شدید یک چشم[2]	علامت نور متحرک (مارکوس گان)	فقدان نقص نسبی مسیرهای آوران مردمک
	بررسی میدان دید دوچشمی	وجود دید کافی در «چشم نابینا» از ایجاد حالت فیزیولوژیک و طبیعی «نقطهٔ کور» در چشم سالم جلوگیری می‌کند
نابینایی شدید دوطرفه	«انگشتان‌تان را حرکت دهید، می‌خواهم هماهنگی آنها را معاینه کنم»	ممکن است بیمار قبل از این که به اشتباه خود پی ببرد، وقتی طرز حرکت انگشتان‌تان را تغییر می‌دهید، از شما تقلید کند
	تاباندن نور شدید	بیمار یکه می‌خورد
	«به دستت نگاه کن»	بیمار به دستش نگاه نمی‌کند
	«انگشت سبابه‌ات را لمس کن»	حتی افراد نابینا هم به خاطر داشتن حس تشخیص موقعیت، قادر به انجام این کار هستند

آقای ج[1] مرد مجرد ۲۸ ساله‌ای است که در یک کارخانه کار می‌کند. پدرش او را به بخش اورژانس آورده بود و علت مراجعه‌شان این بود که در حین بازگشت از یک محفل خانوادگی، بینایی‌اش را از دست داده بود. در میهمانی او والیبال بازی کرده بود اما در حین بازی دچار جراحت عمده‌ای نشده بود و فقط توپ والیبال چند بار به سرش اصابت کرده بود. او این بار هم مثل همیشه تمایلی به بازی والیبال نداشت، زیرا بازی‌اش چندان خوب نبود و لحظهٔ آخر او را وارد زمین کرده بودند. بیمار به خاطر می‌آورد در حین بازی مشکلاتی در زمینهٔ بینایی داشت، اما زمانی که در ماشین نشسته بود که به منزل باز گردند بینایی‌اش را از دست داده بود. وقتی که به بخش اورژانس رسیده بود بینایی‌اش بهبود یافته بود، هر چند همچنان از تاری دید و دوبینی[3] خفیف شکایت داشت. وقتی او را واداشتند بر روی اشیائی در فواصل مختلف تمرکز کند، دوبینی‌اش تخفیف می‌یافت.

آقای ج در معاینه همکاری خوبی داشت، نمی‌دانست چرا چنین چیزی پیش آمده و نسبتاً خونسرد و بی‌تفاوت بود. معاینهٔ مردمک، عصب اکولوموتور و معاینهٔ حسی حرکتی کلی نکتهٔ خاصی را نشان نداد. پس از رد کردن علل طبی، بیمار برای ارزیابی بیشتر به یک مرکز بهداشت روان فرستاده شد.

در مرکز بهداشت روان بیمار همان داستان قبلی را تکرار کرد و همچنان پدرش او را همراهی می‌کرد. او توضیح داد که وقتی بینایی‌اش شروع به بهبود نمود که پدرش ماشین را کنار جاده نگه داشته و با او در مورد حوادث آن روز صحبت کرده بود. او به پدرش گفته بود که از بازی والیبالش چقدر احساس خجالت و تا حدودی تعارض می‌کرده و احساس می‌کرد به دلیل فشارهای بیرونی مجبور است والیبال بازی کند. پرسش‌های بیشتر از بیمار و پدرش آشکار کرد که این مرد جوان در دورهٔ نوجوانی، بخصوص در زمینهٔ بازی‌های ورزشی، کمرو بوده است. او هیچگاه قبلاً حملهٔ کاهش بینایی را تجربه نکرده بود. او توضیح داد که در حین فعالیت‌های ورزشی احساس اضطراب می‌کند و احساس ناخوشایندی در بدنش پیدا می‌کند.

در مرکز بهداشت روان، گفتگو با بیمار روی نقش

1- head-up tilt test
2- profound monocular blindness
3- diplopia

بالقوهٔ عوامل روانی و اجتماعی در افت حاد بینایی‌اش متمرکز شد. بیمار با شنیدن این توضیحات تا حدودی گیج شد اما همچنان پذیرای گفتگو بود. او اظهار داشت که واضحاً متوجه این موضوع شده که وقتی پدر ماشین را کنار جاده پارک کرد و با او صحبت کرد بینایی و احساساتش بهبود یافتند. پزشکان اقرار کردند که علت نابینایی‌اش را نمی‌دانند اما احتمال عود آن بسیار کم است. بیمار و پدرش از ارزیابی طبی و روان‌پزشکی راضی بودند و توافق کردند اگر هر علامتی بروز کرد مجدداً مراجعه کنند. برای بیمار ملاقات پیگیری در درمانگاه روان‌پزشکی سرپایی تعیین شد.

علایم حسی. در اختلال تبدیلی، بی‌حسی و پارستزی[1] بخصوص در اندام‌ها شایع است. تمام وجوه حسی ممکن است درگیر شوند و توزیع اختلال اغلب با آنچه در بیماری عصبی محیطی یا مرکزی دیده می‌شود مطابقت ندارد. بنابراین بالینگر ممکن است بی‌حسی مشخص دستکش و جوراب[2] را در پاها یا دست و یا بی‌حسی نیمی از بدن را که دقیقاً در خط وسط بدن آغاز می‌شود مشاهده کند.

علایم اختلال تبدیلی ممکن است اندام‌های حسی ویژه را درگیر کند و سبب ناشنوایی، نابینایی و دید تونلی گردد. این علایم ممکن است یک‌طرفه یا دوطرفه باشند ولی ارزیابی عصبی سالم بودن راه‌های حسی را نشان می‌دهد. برای مثال در کوری تبدیلی، بیمار بدون برخورد با اشیاء دور و بر و یا آسیب رساندن به خود راه می‌رود، مردمک‌هایش نسبت به نور واکنش نشان می‌دهد و پتانسیل‌های فراخوانده قشر مخش طبیعی است.

علایم حرکتی. علایم حرکتی مشتمل هستند بر حرکات غیرطبیعی، اختلال در راه رفتن، ضعف و فلج. لرزش‌های موزون آشکار[3]، حرکات کره‌ای، تیک و حرکات پرتابی نیز ممکن است مشاهده شود. کلاً هنگام توجه به این حرکات شدت آنها بیشتر می‌شود. یک نوع اختلال راه رفتن در اختلال تبدیلی دیده می‌شود که نا‌ایستی - بدگامی (astasia-abasia) نام دارد و شامل تلوتلو خوردن، حرکات پرتابی خشن و نامنظم تنه و حرکات موجی دست‌ها است. چنین بیمارانی بندرت روی زمین می‌افتند، و اگر هم بیفتند معمولاً آسیبی نمی‌بینند.

سایر اختلالات حرکتی شایع عبارت‌انداز فلج و ضعف که ممکن است یک، دو یا هر چهار اندام را گرفتار کنند، هرچند توزیع عضلات درگیر با راه‌های عصبی هماهنگ نیست. رفلکس‌ها طبیعی باقی می‌مانند، در بیماران هیچ نوع فاسیکولاسیون یا آتروفی عضلانی دیده نمی‌شود (به استثنای فلج‌های تبدیلی درازمدت) و یافته‌های الکترومیوگرافی طبیعی هستند.

علایم تشنج. تشنج‌های غیرصرعی (NESs) علامت دیگری در اختلال تبدیلی است. تفکیک تشنج‌های واقعی از تشنج غیرصرعی براساس مشاهدهٔ بالینی تنها ممکن است دشوار باشد. به‌علاوه کسانی که تشنج غیرصرعی دارند یک اختلال صرعی همراه نیز دارند. گاز گرفتن زبان، بی‌اختیاری ادراری و آسیب دیدن پس از سقوط ممکن است در تشنج غیرصرعی نیز دیده شوند، هرچند این موارد معمولاً مشاهده نمی‌شوند. پس از تشنج غیرصرعی رفلکس‌های عق زدن (gag) و مردمک باقی می‌مانند و غلظت پرولاکتین خون پس از تشنج بالا نمی‌رود.

سایر ویژگی‌های همراه. علایم روان‌شناختی مختلفی همراه با اختلالات تبدیلی هستند.

نفع اولیه. بیماران با کنار زدن تعارض‌های درونی از حیطهٔ آگاهی خود به نفع اولیه دست می‌یابند. علایم تبدیلی ارزش نمادینی دارد چرا که نشانگر تعارض روانی ناخودآگاهی هستند.

نفع ثانویه. بیماران در نتیجهٔ بیماری خود مزایا و منافع محسوسی به دست می‌آورند مثل معافیت از تعهدات و موقعیت‌های دشوار زندگی، اخذ حمایت و کمکی که در غیر این صورت قابل وصول نبود و کنترل بر رفتار دیگران.

بی‌تفاوتی زیبا[4]. این اصطلاح به نگرش جسورانه و نامتناسب بیمار نسبت به علایم جدی اطلاق می‌شود، یعنی به‌نظر

1- parsethesia
2- stocking-and-Glove Anesthesia
3- gross rhythmical tremors
4- La belle indifférence

می‌رسد بیمار در این حالت نسبت به آنچه که اختلالی مهم محسوب می‌شود بی‌اعتناست. با این حال، این بی‌اعتنایی آرام ممکن است در برخی بیماران دیده نشود؛ و یا برعکس در بیمارانی که مبتلا به بیماری جسمی شدیدی هستند و نگرشی بردبارانه دارند، دیده شود. وجود یا عدم وجود بی‌تفاوتی زیبا برای اختلال تبدیلی تشخیص‌گذار نیست اما اغلب بااین اختلال دیده می‌شود.

همانندسازی. بیماران مبتلا به اختلال تبدیلی ممکن است به‌طور ناخودآگاه علایم‌شان را از افراد مهم زندگی‌شان الگوبرداری کرده باشند. برای مثال پدر، مادر، یا شخصی که اخیراً فوت کرده است ممکن است به‌صورت الگویی برای اختلال تبدیلی بازماندگان درآید. در جریان واکنش سوگ بیمارگونه، بازماندگان به‌طور شایعی دچار علایم فرد فوت‌شده می‌شوند.

عوامل روان‌شناختی مؤثر بر سایر بیماری‌های طبی

براساس DSM-5 افراد مبتلا به این وضعیت، یک بیماری طبی دارند که به شکل قابل‌توجهی تحت تأثیر اثرات روان‌شناختی یا الگوهای رفتاری آنها قرار گرفته است. زمانی باید این تشخیص گذاشته شود که اثرات مشکل روان‌شناختی موردنظر بر بیماری طبی فرد واضح باشد و منجر به اثرات قابل ثبت بر سیر یا پیامد بیماری طبی شده باشد. عوامل روان‌شناختی یا رفتاری مورد اشاره عبارت‌اند از: ناراحتی‌های روان‌شناختی، الگوهای تعامل بین‌فردی، سبک‌های سازگاری و رفتارهای سلامتی ناسازگارانه نظیر انکار وجود علایم یا تبعیت ضعیف از توصیه‌های طبی.

وضعیت برعکس یعنی عواقب روان‌شناختی یا روان‌پزشکی داشتن یک بیماری طبی را بهتر است به عنوان یک اختلال سازگاری طبقه‌بندی کرد. سایر موقعیت‌های مبهم که در آنها علایم روان‌شناختی و جسمی همزمان (که اصطلاحاً «هم‌ابتلایی» نامیده می‌شوند) چالش ویژه‌ای را ایجاد می‌کنند. به طور مثال بسیاری از اختلالات جسمی، اضطرابی و خلقی با بیماری‌های طبی مزمن (دیابت، فشارخون بالا و هیپرکلسترولمی) یا سندرم‌های «کارکردی» (رودهٔ تحریک‌پذیر، سردرد میگرنی و چند مورد دیگر) همراهی دارند.

آقای الف مرد ۵۵ ساله‌ای بود که به دنبال ایست قلبی در واحد مراقبت‌های ویژه بستری شد. وی دچار درد شدید ناحیهٔ زیرجناق شده بود، ولی آن را نادیده گرفته بود. وی دچار تعریق شد و با اکراه به درمانگاه اورژانس نزدیک منزل مراجعه کرد و در حالی که منتظر ارزیابی خود بود، دچار ایست قلبی شد. وی را با موفقیت احیاء کردند و به ICU منتقل کردند. وی با تأکید، بروز حملهٔ قلبی را رد کرد و الکترودهای EKG را از بدن خود جدا کرد و برخلاف نظر پزشکان آمادهٔ ترک ICU شد. روان‌پزشک مشاور ضمن گرفتن شرح‌حال متوجه وجود سابقهٔ مرگ پدر و برادر وی بر اثر بیماری عروق کرونر شد. هنگام ارزیابی اولیه بیمار تحریک‌پذیر و تاحدی مضطرب بود. به اصرار همسر خود قبول کرد که در ICU بماند و روان‌پزشک درخصوص آزمایشات بعدی به وی توضیح داد. وی همچنین یک دوز پایین بنزودیازپین برای وی تجویز کرد و روز بعد وی موافقت کرد که برای ادامهٔ درمان در بیمارستان بماند.

اختلال ساختگی

اختلال ساختگی عبارت است از جعل علایم و نشانه‌های روانی یا جسمی. این علایم می‌تواند در خود فرد یا در فرد دیگری ایجاد شوند. جدول ۶-۱۲ ملاک‌های تشخیصی این اختلال را مورد مقایسه قرار می‌دهد و جدول ۷-۱۲ فهرستی از نشانه‌هایی را که باید ظن به وجود این اختلال را برانگیزد ارایه می‌دهد.

اختلال ساختگی تحمیل شده به خود[1]. زمانی تشخیص این اختلال گذاشته می‌شود که فردی به دروغ و به منظور رسیدن به نقش بیمار ادعای داشتن یک بیماری طبی یا روان‌پزشکی را دارد. این بیماران ممکن است به طور ساده علایم خود را بد جلوه دهند، در بدن خود جراحت ایجاد کنند و یا از روش‌های دروغین طوری وانمود کنند که انگار بیمار هستند.

برخی بیماران با علایم روانی مراجعه می‌کنند که ساختگی تلقی می‌شود. مشخص کردن این موضوع ممکن

1- factitous disorder imposed on self

جدول ۶-۱۲
اختلال ساختگی

	DSM-5	ICD-10
نام	**اختلال ساختگی**	**تولید عمدی یا جعل علایم یا ناتوانی‌های جسمی یا روان‌شناختی (اختلال ساختگی)**
علایم	**اختلال ساختگی تحمیل شده به دیگری** • تولید علایم و یافته‌های بالینی خود • ادعای بیمار بودن • منحرف کردن عمدی متخصصین سلامتی • عدم وجود پاداش خارجی یا انگیزه آشکار (خارج از نقش بیماری) **اختلال ساختگی تحمیل شده به خود** • همانند موارد بالا به جز اینکه فرد موردنظر برای جعل بیماری یا ایجاد جراحت شخص دیگری است	جعل علایم عدم وجود پاداش خارجی یا انگیزهٔ آشکار هدف بازی کردن نقش فرد بیمار است.
موارد رد تشخیص (تشخیص گذاشته نمی‌شود):	وجود اختلال روانی دیگر	درماتیت ساختگی تمارض
خصیصه‌های سیر	**یک دورهٔ منفرد** **دوره‌های راجعه** (۲ یا بیشتر از ۲ حادثهٔ مجزا)	
توضیحات	توجه: در اختلال ساختگی برای فرد دیگر، این تشخیص برای فرد مرتکب جعل گذاشته می‌شود نه قربانی وی	

جدول ۷-۱۲
نشانه‌هایی که باید ظن به وجود اختلال ساختگی را برانگیزد

۱. بیمار به دنبال درمان به بیمارستان‌ها یا درمانگاه‌های مختلف و گوناگونی مراجعه کرده است.
۲. اطلاعات بیمار متناقض، انتخابی و گمراه کننده است و بیمار در برابر دسترسی تیم درمانی به منابع اطلاعاتی خارجی مقاومت می‌کند.
۳. سیر بیماری غیرمعمول است و از سیر طبیعی بیماری فرضی تبعیت نمی‌کند.
۴. انجام تعداد زیادی از آزمایشات، مشاوره‌های پزشکی و درمان‌های طبی و جراحی کم‌فایده یا بی‌فایده بوده‌اند.
۵. شدت علایم ابرازشده پیوسته فراتر از نشانه‌های مرضی عینی است یا اینکه علایم به شکل اغراق‌آمیز توسط بیمار نمایش داده می‌شوند.
۶. کشف اینکه برخی یافته‌های بالینی توسط خود بیمار القا شده‌اند یا حداقل با دست‌کاری توسط بیمار تشدید شده‌اند.
۷. اشتیاق بیمار و توافق یا درخواست وی برای انجام جراحی یا درمان‌های طبی تهاجمی
۸. کشف شواهد جسمی نشان‌دهنده علت ساختگی علایم در سیر درمان
۹. بیمار بدتر شدن وضعیت بالینی یا تشدید علایم خود را بلافاصله قبل از ترخیص زمان‌بندی شده خود پیش‌بینی می‌کند.
۱۰. تشخیص اختلال ساختگی حداقل توسط یک متخصص مراقبت سلامتی به صراحت مطرح شده باشد.
۱۱. بیمار از توصیه‌های تشخیصی و درمانی تبعیت نمی‌کند و در کار واحد درمانی اختلال ایجاد می‌کند.
۱۲. شواهد آزمایشگاهی و نتایج سایر بررسی‌ها با اطلاعات ارائه شده توسط بیمار هم‌خوانی ندارد.
۱۳. بیمار سابقهٔ کار در زمینه مراقبت سلامتی را دارد.
۱۴. بیمار درگیر دروغگویی‌های بی‌خود با هدف بزرگ کردن خود می‌شود.
۱۵. برای بیمار بدون آنکه کاربردی داشته باشد، داروهای افیونی تجویز شده است یا بیمار آن را به دست آورده است.
۱۶. با وجود آنکه بیمار متقاضی انجام مداخلات طبی یا جراحی است، با ارزیابی روان‌پزشکی خود مخالفت می‌کند.

است دشوار باشد و اغلب پس از بررسی‌های طولانی این تشخیص گذاشته می‌شود. علایم ساختگی غالباً عبارت‌انداز: افسردگی، توهمات، علایم تجزیه‌ای و تبدیلی و رفتارهای عجیب و غریب. از آنجا که بیمار با روش‌های درمانی معمول بهبود نمی‌یابد، ممکن است مقادیر زیادی داروهای روان‌گردان دریافت کند و یا تحت درمان با تشنج برقی (ECT) قرار گیرد. بیمار ممکن است افسرده به نظر برسد و این افسردگی را به تاریخچهٔ غلط از مرگ اخیر یک دوست مهم یا یکی از بستگان خود نسبت دهد. اجزایی از شرح حال که داغدیدگی ساختگی را مطرح می‌کنند عبارت‌اند از: مرگ خونین و خشونت‌آمیز، مرگ در شرایط مهیج و نمایش‌گونه و کودک یا نوجوان بودن فرد از دست رفته. عده‌ای از بیماران ممکن است با اختلال توأم حافظهٔ دور و نزدیک یا توهم بینایی و شنوایی مراجعه کنند. برخی بیماران ممکن است مخفیانه از مواد روان‌گردان استفاده کند تا علایمی را به وجود آورند که مشابه یک اختلال روانی باشد مثل مواد محرک که سبب بی‌قراری یا بی‌خوابی می‌شوند، مواد توهم‌زا که حالت‌های ادراکی تغییریافته‌ای را سبب می‌گردند. مصرف همزمان چند مادهٔ روان‌گردان می‌تواند تظاهرات بسیار غیرمعمولی را تولید کند.

در دروغ‌پردازی خیالی[1] مایه‌های محدود واقعی با خیال‌پردازی‌های وسیع و رنگارنگ مخلوط می‌شوند. علاقهٔ شنونده بیمار را خرسند می‌کند و درنتیجه سبب تقویت علامت می‌شود. سابقه یا علایم تنها موارد تحریف واقعیت نیستند؛ علاوه بر آنها بیمار اغلب مطالب دروغ و متناقضی در مورد سایر حوزه‌های زندگی‌اش بیان می‌کند (مثلاً ممکن است ادعا کند که یکی از والدینش فوت شده است تا بدین‌وسیله با احساس همدردی دیگران بازی کند). شیادی اغلب مربوط به دروغ گفتن در این‌گونه موارد است. بسیاری از بیماران هویت فردی محترم را به خود می‌گیرند. برای مثال مردان تعریف می‌کنند که قهرمان جنگ بوده‌اند و اسکارهای جراحی خود را به زخم‌های ناشی از جنگ و یا دیگر ماجراجویی‌های خطرناک و مهیج نسبت می‌دهند. به‌همین ترتیب این بیماران ممکن است بگویند که با چهره‌های موفق یا پرآوازه نسبت دارند.

سایر بیماران ممکن است علایم جسمی را تقلید کنند که قابل انتساب به هر یک از دستگاه‌های عضوی بدن هستند. این بیماران با تشخیص اکثر اختلالاتی که احتیاج به بستری شدن یا دارو دارند، آشنا هستند و قادرند شرح حال‌هایی عالی ارائه دهند که ممکن است مجرب‌ترین پزشکان را نیز فریب دهد. تظاهرات بالینی بسیار متنوع است و عبارت است از هماتوم، خلط خونی، درد شکمی، تب، کاهش قند خون، سندرم‌های شبیه لوپوس، تهوع، استفراغ، سرگیجه و تشنج. به طور مثال بیمار ممکن است ادرار یا مدفوع را با خون آلوده کند و یا داروهای ضدانعقاد مصرف کند تا اختلالات خون‌ریزی‌دهنده را شبیه‌سازی کند. انسولین برای تولید هیپوگلیسمی مورد استفاده قرار می‌گیرد. چنین بیمارانی اغلب روی جراحی اصرار می‌ورزند و ادعا می‌کنند در اثر جراحی‌های قبلی دچار چسبندگی شده‌اند. در نتیجه جراحی‌های متعدد ممکن است شکمی شبیه تور سیمی یا شبکهٔ کباب‌پز پیدا کنند. شکایت از درد، بخصوص دردهایی که قولنج کلیوی را تقلید می‌کنند، شایع است و بیمار برای تسکین درد طلب مخدر می‌کند. در حدود نیمی از موارد گزارش‌شده، بیمار تقاضا دارد با داروی خاصی، معمولاً مسکن، درمان شود. این بیماران در خلال اقامت در بیمارستان پر توقع و اشکال‌تراش هستند. هر آزمایشی که با نتیجهٔ منفی برگردد، ممکن است سبب شود که آنها پزشک را به بی‌کفایتی متهم کنند، تهدید به شکایت نمایند و به‌طور کلی فحاشی کنند. برخی ممکن است درست پیش از آنکه مشت‌شان درمورد ساختگی‌بودن رفتارشان باز شود، با عجله بیمارستان را به درخواست خود ترک کنند. آنان بعداً به بیمارستان دیگری در همان شهر و یا شهری دیگر رفته و دور تازه‌ای را شروع می‌کنند. عوامل مستعدکنندهٔ خاص عبارت‌انداز ابتلا به اختلالات جسمانی واقعی در دوران کودکی که منجر به درمان طبی وسیعی شده است، غرض و کینه نسبت به حرفهٔ پزشکی، اشتغال در حرفه‌های مرتبط با پزشکی و رابطه‌ای مهم با یک پزشک در گذشته.

در جدول ۸-۱۲ مرور جامعی از انواعی علایم و نشانه‌هایی ارائه شده که ممکن است توسط افراد جعل شوند و با بیماری واقعی اشتباه شوند. در این جدول همچنین روش‌های شبیه‌سازی و شیوه‌های کشف آنها ذکر شده است.

اختلال ساختگی تحمیل شده به دیگری (که قبلاً اختلال ساختگی نیابتی نامیده می‌شد). در این تشخیص فرد به‌طور

1- pseudologia fantastica

جدول ۸-۱۲

روش‌های ایجاد علایم ساختگی، نشانه‌های دلالت‌کننده و آزمایش‌های اثبات‌کننده براساس دستگاه‌های بدن

علامت	روش ایجاد علامت ساختگی	نشانه‌های دلالت‌کننده بر ساختگی بودن آنها	روش آزمایش ساختگی بودن
بیماری عفونی			
تب	تزریق مواد عفونی داخل ورید یا خط داخل وریدی	تب بالای ۴۱°C	نظارت بر فرد هنگام سنجش دمای بدن
	مصرف هورمون تیروییدی	عدم وجود نشانه‌های حیاتی غیرطبیعی	استفاده از دماسنج الکتریکی به جای جیوه‌ای
	نوشیدن مایعات داغ	عدم تبعیت از الگوی تغییرات روزانه دما	ثبت دمای دهانی و مقعدی به طور همزمان
	دست‌کاری دماسنج‌ها با لامپ برقی یا کیسه‌های حرارتی	عدم وجود تعریق پس از فرونشستن تب	یادداشت کردن نام تجاری/کد کالای دماسنج
	جابه‌جا کردن دماسنج‌ها		
	گذاشته پنبه مرطوب یا آغشته به موم در گوش‌ها	اندازه‌گیری دمای نمونه ادرار تازه	
باکتریمی	تزریق مواد آلوده	باکتریمی چند میکروبی	کِشت
		عدم وجود انسداد اورولوژیک، صفراوی یا روده‌ای	
		یافتن فلور مدفوع یا فلور حیوان خانگی	
HIV/AIDS	شرح‌حال و گزارش کاذب	شمارش CD4 نرمال/ بار ویروسی نامشخص	تکرار HIV ELISA، وسترن بلات، بار ویروسی
		منفی بودن آنتی‌بادی	تأیید نتایج در آزمایشگاه
دستگاه گوارش			
اسهال	سوءمصرف مسهل‌ها (منیزیم، روغن کرچک، فنل فتالئین)	آلکالوز متابولیک	یافتن مسهل در ادرار یا مدفوع (معمولاً نیاز به چند آزمایش دارد)
		وجود اسیدوز متابولیک حاد هیپرکلرمیک با شکاف آنیونی طبیعی	آزمایش مدفوع سه روز
		کاهش بی‌کربنات سرم همراه با اسیدوز متابولیک	غربالگری ادرار برای فنول‌فتالین، آنتراکینون، بیزاکودیل
		حجم بالای مدفوع روزانه	غربالگری مدفوع برای منیزیم <۴۵mmol/L، فسفات
		مشاهده ملانوزکولی در سیگموییدوسکوپی	
		مشاهده کولون پاک‌سازی شده در تنقیه	
		غلظت پایین پتاسیم ادرار	

جدول ۸-۱۲
روش‌های ایجاد علایم ساختگی، نشانه‌های دلالت‌کننده و آزمایش‌های اثبات‌کننده براساس دستگاه‌های بدن ــ ادامه

علامت	روش ایجاد علامت ساختگی	نشانه‌های دلالت‌کننده بر ساختگی بودن آنها	روش آزمایش ساختگی بودن
		غلظت بالای پتاسیم مایع مدفوع	
		اسمولالیته مایع مدفوع کمتر از ۲۹۰mOsm/kg	
	اضافه کردن آب به نمونه مدفوع	اسمولاریته مدفوع بالاتر از ۱۲۵mOsm/kg	
استفراغ	سوءمصرف ایپکاک/ ملین‌ها	هیپوکالمی	شناسایی ایپکام در مدفوع از طریق کروماتوگرافی
		غلظت بالای پتاسیم ادرار	سطوح سرم و ادرار اِمتین
		غلظت پایین کلرید ادرار	EKG همراه با ناهنجاری‌های c/W سمیت ایپکاک
		آلکالوز متابولیک با افزایش بی‌کربنات سرم	
پانکراتیت	اضافه کردن آب دهان به نمونه ادرار (آمیلاز بزاقی)	وجود هیپرآمیلازوری توأم با طبیعی بودن آمیلاز سرم	نمونه را تحت نظارت تهیه کنید
خونریزی گوارشی	تزریق خون از کیسه‌های انتقال خون	لوله نازوگاستریک برخلاف اندوسکوپی طبیعی نشان‌دهنده خون است	تزریق رادیوبرچسب
	مصرف NSAIDها یا سالیسیلات‌ها	نشانه single-stripe (نوار منفرد) در کولونوسکوپی	
انسداد	مصرف لوپرامید		HPLC سرم/مدفوع برای عامل کاهش‌دهندهٔ تحرک
کلیوی			
افزایش ادرار (دیورز)	سوءمصرف داروهای مدر	غلظت بالای پتاسیم ادرار	شناسایی دیورز از طریق کروماتوگرافی
سندرم بارتر	سوءمصرف داروهای مدر مؤثر بر قوس هنله	هیپوکالمی، کلر ادرار پایین است یا غلظت آن متغیر است.	بیوپسی کلیوی برای هایپرپلازی ژوکستاگلومرول
	استفراغ خودالقاءشده		غربالگری ادرار برای دیورز
متابولیک			
هیپرویتامینوز A	سوءمصرف ویتامین A	افزایش سطح گاما گلوتامیل ترانسفراز، افزایش بیلی‌روبین	افزایش سطح بافتی یا سرمی ویتامین A، مشتق‌های رتینوئیک اسید
هیپوکالمی	سوءمصرف مسهل‌ها	به موارد قبلی هیپوکالمی مراجعه کنید	
هیپرکالمی	تزریق ادرار به نمونه خون	سطح پتاسیم با حیات مطابقت ندارد	نظارت بر جمع‌آوری نمونه منجر به کسب نتایج طبیعی می‌شود

جدول ۸-۱۲
روش‌های ایجاد علایم ساختگی، نشانه‌های دلالت‌کننده و آزمایش‌های اثبات‌کننده براساس دستگاه‌های بدن ــ ادامه

علامت	روش ایجاد علامت ساختگی	نشانه‌های دلالت‌کننده بر ساختگی بودن آنها	روش آزمایش ساختگی بودن
هیپرناترمی	مصرف نمک زیاد	کسر دفع ترشحی سدیم بالا است، غلظت نمک آسپیره شده از معده بالاتر از ۲ میلی‌مول در لیتر است	
اورولوژیک			
هماتوری	اضافه کردن خون از یک زخم /گوشت دیگر	فقدان گلبول قرمز یا هموگلوبین در ادرار	آزمایش ادرار «با ۳ لوله» (در صورت وجود آسیب در پیشابراه، خون بیشتری در لولهٔ اول خواهد بود)
	آسیب زدن به پیشابراه	نبود گلبول‌های قرمز distorted در خون	معاینه فیزیکی
	وارد کردن اجسام خارجی به مثانه	رادیوگرافی	
	مصرف داروهای ضد انعقاد		
	اضافه کردن مواد رنگ‌دهنده به ادرار		
پروتئینوری	تزریق پروتئین تخم‌مرغ به مثانه	تغییرات زیاد روزانه در غلظت پروتئین ادرار	الکتروفورز آلبومین پروتئین / خالص در ادرار
		غلظت آلبومین سرم در دامنه طبیعی قرار دارد	نوار آلبومین بزرگ بر الکتروفورز پروتئین ادرار بدون افزایش ترانسفرین
		فقدان نشانه‌های سندرم نفروتیک	تأیید آنتی‌بادی آلبومین انسانی
باکتریوری	تزریق باکتری به داخل مثانه یا نمونه‌های ادرار		اسپکتروفوتومتری مادون قرمز
سنگ‌های ادراری	اضافه کردن ذرات فلفل به ادرار		تحلیل شیمیایی
	وارد کردن سنگ‌ها به مثانه		پراش اشعهٔ ایکس
	دادن قطعه‌های کوارتز یا فلدسپار به عنوان نمونه سنگ دفع شده		کریستالوگرافی (بلورنگاری) اشعهٔ ایکس
خونی			
کم‌خونی	گرفتن خون از خود	کاهش آهن سرم و کاهش فریتین و ظرفیت اتصال به آهن	مطالعه حذف آهن -۵۹
		کاهش غلظت آهن مغز استخوان	سطوح آهن مدفوع / ادرار
		عدم وجود شواهد خونریزی	تعیین گروه خون
حمله سلول داسی‌شکل		طبیعی بودن الکتروفورز پروتئین سرم	آزمایش ژنتیکی
			الکتروفورز هموگلوبین

جدول ۸-۱۲
روش‌های ایجاد علایم ساختگی، نشانه‌های دلالت‌کننده و آزمایش‌های اثبات‌کننده براساس دستگاه‌های بدن ــ ادامه

علامت	روش ایجاد علامت ساختگی	نشانه‌های دلالت‌کننده بر ساختگی بودن آنها	روش آزمایش ساختگی بودن
پان‌سیتوپنی خونریزی /پورپورا	مصرف داروهای شیمی‌درمانی مصرف مواد ضد انعقاد (سموم جونده کش /کومادین) تزریق هپارین	طولانی شدن زمان پروترومبین (PT) طولانی شدن زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT) همراه با طبیعی بودن	سنجش وارفارین /برودیفا کوم/هپارین اندازه‌گیری PTT هر دو ساعت یکبار، تحت نظارت برگشت با سولفات پروتامین زمان طبیعی رپتیلاز اصلاح نشدن PTT در ترکیب یک به یک با پلاسمای طبیعی اصلاح PTT با حذف هپارین
	مصرف کینیدین	پورپورای توأم با ترومبوسیتوپنی	شناسایی آنتی‌بادی‌های ضد پلاکت وابسته به کوئینیدین
غدد درون‌ریز هیپوگلیسمی	تزریق انسولین مصرف داروهای کاهنده قند خون خوراکی (سولفونیل اوره) مصرف خوراکی تولبوتامید دست‌کاری نوارهای سنجش قند خون	غلظت انسولین سرم <۱۰۰mU/L	سطوح طبیعی پروانسولین (افزایش در انسولینمی) سطوح بالای انسولین/ پپتید C پایین نسبت انسولین به پپتید C < ۱/۰ افزایش‌های شدید در سطح انسولین آنتی‌بادی‌های انسولین (غیرقابل اعتمادتر از انسولین نوترکیب انسانی) ناتوانی گلوکاگون در تولید پپتید C سنجش گلیبورید در سرم / ادرار سنجش تولبوتامید در سرم
هیپرگلیسمی هیپرتیروییدیسم	تجویز ناکافی انسولین مصرف هورمون تیروئید	فقدان گواتر/یافته‌های چشمی افزایش سطح تیروکسین و لیوتیرونین TSH پایین در بررسی تیروئید	تیروگلوبولین سرم در سطح پایین، طبیعی یا تشخیص‌ناپذیر جذب پایین آیودین رادیواکتیو

جدول ۸-۱۲
روش‌های ایجاد علایم ساختگی، نشانه‌های دلالت‌کننده و آزمایش‌های اثبات‌کننده براساس دستگاه‌های بدن ــ ادامه

علامت	روش ایجاد علامت ساختگی	نشانه‌های دلالت‌کننده بر ساختگی بودن آنها	روش آزمایش ساختگی بودن
سندرم کوشینگ	تزریق یا مصرف گلوکوکورتیکوییدها	افزایش کورتیزول پلاسما/ ادرار	شناسایی گلوکوکورتیکوئیدها در سرم / ادرار
	اضافه کردن گلوکوکورتیکوییدها به ادرار	سطوح پایین یا غیرقابل سنجش ACTH	
		نسبت کورتیکواسترون طبیعی به کورتیزول بالا	سطوح سرم کورتیزول و کورتیکواسترون
فئوکروموسیتوما	تزریق اپی‌نفرین، ایزوپروترنول	سطح کروموگرافی طبیعی	سطوح اپی‌نفرین/نوراپی‌نفرین در سرم / ادرار
	مصرف محرک‌ها	فقدان متابولیت‌های اپی‌نفرین (متانفرین‌ها)	سطوح متانفرین/نورمتانفرین در سرم / ادرار
	تزریق اپی‌نفرین به نمونه ادراری	فقدان افزایش نوراپی‌نفرین پس از تجویز گلوکاگون	آزمایش‌های گلوکاگون تحریک‌برانگیز/ سرکوب کلونیدین
هیپرآلدوسترونیسم	مصرف کیلوریس سیاه/ گلیسرلیزیک اسید	پاسخ طبیعی به آزمون سرکوب کلونیدین	اسکن هسته‌ای ۴۴- متاآیودوبنزیل‌گوانیدین
		هیپوکالمی مقاوم به درمان	سطح سرم اسید گلیسریزیک
		آلکالوز متابولیک	
		هیپرناترمی	
قلبی ـ عروقی			
آریتمی	جابه‌جا کردن محل الکترودهای EKG	الگوهای غیرمعمول در EKG	بر قرارگیری الکترودهای EKG نظارت کنید
	مصرف دیژیتالیس، مسدودکننده‌های بتا و مسدودکننده‌های کانال کلسیم		سطوح سرم داروها
			سنجش‌های الکتروشیمی‌لومین‌سنس وجود BB را در ادرار تشخیص می‌دهند
افزایش فشارخون	مانور والسالوا	فشارخون طبیعی در مطب، فشارخون بالا در خانه	بر فرایند کنترل فشارخون نظارت کنید
	مصرف مواد محرک		سنجش سرم/ ادرار برای سودوافدرین
سکته قلبی	ضربه زدن به خود با حوله به منظور بالارفتن کراتینین‌کیناز	عدم تغییر در EKG	تکرار EKG
		عدم افزایش متناسب آنزیم‌ها	تکرار تروپونین‌ها
پوستی			
کیلیت گرانولوماتوز	خودتلقیحی با پلی‌وینیل پیرولیدون (PVP)		بیوپسی مبذ/گره‌های لنفاوی نشان‌دهنده PVP در هیستیوسیت است

جدول ۸-۱۲ روش‌های ایجاد علایم ساختگی، نشانه‌های دلالت‌کننده و آزمایش‌های اثبات‌کننده براساس دستگاه‌های بدن ــ ادامه

علامت	روش ایجاد علامت ساختگی	نشانه‌های دلالت‌کننده بر ساختگی بودن آنها	روش آزمایش ساختگی بودن
درماتیت مصنوعی	خودزنی	توزیع ضایعات در مناطق در دسترس	بیوپسی پوست نشان‌دهنده ترومای مکانیکی، نکروز و خون است
ضایعه اریتماتو زخم‌هایی که التیام نمی‌یابند	استعمال الکل بر روی ضایعات تزریق هوا/مواد آلوده کننده/اجسام خارجی به زخم	پس از گچ گرفتن التیام می‌یابد مقاوم به درمان آمفیزم زیرجلدی	فلورسین به زخم بزنید، دستان / ناخن‌ها را برای فلورسانس معاینه کنید
زنان و زایمان			
بارداری نابجا	تزریق hCG	منفی بودن b-hCG ادرار سطوح بسیار متغیر b-hCG	سونوگرافی منفی
ترشحات مهبلی	قرار دادن چیزی داخل مهبل	pH متغیر و ناپایدار دیواره مهبل نشان‌دهنده خراشیدگی است/ انکار نزدیکی جنسی	
عصبی (نورولوژیک)			
اختلالات حرکتی	مصرف داروهای نورولپتیک به منظور القای پارکینسونیسم	نتایج متناقض MRI/EEG/EMG نشانه هوور (Hoover) لرزش distractible/entrainable افزایش پرولاکتین ناشی از داروهای ضدروان‌پریشی	سطوح سرمی داروهای نورولپتیک
اسکلروز متعدد		نتایج متناقض در معاینه	الکتروفورز پروتئین CSF
تشنج کاذب		نتایج متناقض در شرح‌حال علامت‌شناسی متناقض تشنج هرگز توسط سایر افراد مشاهده نشده است	EEG ویدیویی
ریوی			
آسم	بستن نوار برای جلوگیری از کار پالس اکسی‌متر استنشاق ذرات محرک (تالک) مصرف مواد آلرژن	هیپوکسی مقاوم به درمان آسم پایدار مقاوم به درمان	بیوپسی ریه سطح سرمی سالیسیلات

جدول ۸-۱۲
روش‌های ایجاد علایم ساختگی، نشانه‌های دلالت‌کننده و آزمایش‌های اثبات‌کننده براساس دستگاه‌های بدن ــ ادامه

علامت	روش ایجاد علامت ساختگی	نشانه‌های دلالت‌کننده بر ساختگی بودن آنها	روش آزمایش ساختگی بودن
فیبروز کیستیک	دست‌کاری تست تعریق	X-ray طبیعی معاینه طبیعی و عدم چماقی‌شدن انگشتان	پتاسیم تعریق
خلط خونی	مصرف مواد ضد انعقاد خراش ریه با سرفه آسیب زدن به دستگاه تنفس خود	برونکوسکوپی طبیعی/ نبود خون	
نارسایی تنفسی		ناهماهنگی نتایج گازهای خونی شریانی هیپوکاپنه بارز	
روماتولوژیک			
آرتریت	وارد کردن قطعات فلزی به داخل مفصل		اشعه ایکس تجزیه و تحلیل آسپیرال سینوویال
لوپوس	شرح حال جعلی/ANA مثبت مرزی	آزمایش‌های منفی مکرر اتوایمون سرم طبیعی بودن کمپلمان در دوره فعال بیماری	تکرار آزمایش‌های سرم
واسکولیت	تزریق مواد آلوده به منظور ایجاد پورپورا		بیوپسی بافت ضایعات نمایانگر ماده خارجی است
چشمی			
کونژنکتیویت	تلقیح مواد خارجی در چشم	ترشحات چرکی را به صورت عمودی بر روی پلک و مژه‌ها باقی می‌گذارد شدت ترشحات بیشتر از شدت قرمزی چشم است شدت تورم کمتر از شدت قرمزی است عمدتاً مخاط پلک تحتانی درگیر می‌شود عدم درگیری قرنیه	معاینه قرنیه/بیوپسی مخاط پلک
آنیزوکوری (هم‌اندازه نبودن مردمک‌ها)	تلقیح قطره چشمی آتروپین		

تعمدی علایم یا نشانه‌های جسمی را در فرد دیگری که تحت تکفل اوست ایجاد می‌کند. یک هدف ظاهری این رفتار اخذ غیرمستقیم نقش بیمار از سوی مراقب است؛ هدف دیگر نیز خلاص شدن از نقش مراقب از طریق بستری کردن تعمدی کودک است. شایع‌ترین مورد اختلال ساختگی نیابتی مربوط به مادری است که کارکنان پزشکی را فریب می‌دهد تا تصور کنند که فرزندش بیمار است. فریبکاری ممکن است مربوط به شرح حال طبی غیرواقعی، آلوده‌سازی نمونه‌های آزمایشگاهی، دستکاری مدارک یا ایجاد آسیب و بیماری در کودک باشد.

BC دختر یک‌ماهه‌ای بود که برای ارزیابی تب بستری شد. مادر بچه فردی آگاه و دلسوز به‌نظر می‌رسید و تکنسین فوریت‌های پزشکی بود. به‌دلیل تناقضاتی که در گزارش مادر در مورد اطلاعات طبی مشاهده شد، مشاورهٔ روان‌پزشکی درخواست شد. مادر BC اظهار داشت در ماه سوم بارداری در وی سرطان تخمدان تشخیص داده شده است و در خلال عمل سزارین تحت هیسترکتومی (خارج کردن رحم) قرار گرفته است و از هنگام تولد BC در یک بیمارستان محلی تحت پرتودرمانی قرار داشته است. پزشک اطفال با اجازهٔ مادر BC با آن بیمارستان تماس گرفت و متوجه شد که وی یک کیست جسم زرد داشته که در ماه سوم بارداری خارج شده و همچنین دچار هیدرونفروز خفیف بوده اما سرطان یا هیسترکتومی نداشته است. وقتی مادر BC را با این حقایق روبرو کردند اظهار داشت که ممکن است به‌دلیل هیدرونفروز نیاز به پیوند کلیه داشته باشد.

در بررسی‌های بیشتر معلوم شد که مادر فرزندانش را به چندین اورژانس برده و شرح‌حال‌های نادرست ارایه کرده که منجر به آزمایشات وسیع شده است. در یک ملاقات او به بالینگر گفته بود که پسر دوساله‌اش لوپوس و هیپرگاماگلوبولینمی دارد و در ویزیت بعدی گفته بود وی مبتلا به آسم و تشنج است. او همچنین علی‌رغم توصیهٔ متخصص اطفال یک عمل جراحی زیبایی جزیی بر روی پسرش انجام داده بود.

بالینگران مشکوک شدند که مادر BC عمداً علایم را جعل می‌کند (مثلاً با گرم کردن دماسنج کودک). اما به‌نظر نمی‌رسید که فعالانه علایم را در فرزندانش ایجاد کند. او در مراجعات پزشکی سر موقع حاضر می‌شد و علی‌رغم رفتار ساختگی‌اش، به‌نظر می‌رسید فرزندانش مراقبت کافی دریافت کرده‌اند و سالم به‌نظر می‌رسیدند. مادر سابقهٔ بیماری روان‌پزشکی را انکار می‌کرد اما به بالینگران اجازه داد با بیمارستان روان‌پزشکی محلی تماس بگیرند که این تماس سابقهٔ افسردگی، بی‌اشتهایی، اختلال وحشتزدگی و اقدام به خودکشی را آشکار کرد که منجر به بستری در بیمارستان روان‌پزشکی شده بود. در آن مقطع وی روان‌درمانی و دارودرمانی دریافت کرده بود که این درمان‌ها را چند ماه پیش از این مراجعه قطع کرده بود. در خلال بستری BC برای ارزیابی تب، مادرش پذیرفت درمان روان‌پزشکی را از سر بگیرد. مورد وی به خدمات اجتماعی ارجاع شد و پزشک اطفال تصمیم گرفت ویزیت‌های پیگیری منظمی برای فرزندان ترتیب داده شود.

سایر اختلالات معین یا نامعین علایم جسمی

این طبقهٔ DSM-5 برای توصیف حالاتی است که مشخصهٔ آنها وجود یک یا چند علایم مشخصهٔ غیر قابل توضیح است که زیر آستانهٔ تشخیص اختلال علایم جسمی هستند. این علایم ناشی از یک اختلال روان‌پزشکی، طبی دیگر یا سوء مصرف مواد نیستند یا به‌طور کامل به‌وسیلهٔ این اختلالات قابل توضیح نیستند و سبب ناراحتی چشمگیر بالینی و یا تخریب کارکرد می‌شوند. به طور کلی تعداد یا مدت زمان علایم اختلالات موجود در این دسته، ملاک‌های کامل یک اختلال را پر نمی‌کنند.

بررسی اختلال علایم جسمانی و اختلالات مرتبط

بیماران مبتلا به سندرم‌های شدید و مقاوم جسمانی در مراجعات پزشکی خود، رویکردی مرکب از انتظارات غیرواقع‌بینانه، بدبینانه و بی‌اعتمادی را نسبت به متخصصین پزشکی دارند. این نگرش بیماران ناشی از تجربه‌های قبلی ایشان در برخورد با پزشکان است، زیرا اغلب پزشکان نسبت به شکایات و درد و رنج آنها بی‌علاقه یا بی‌اعتماد هستند. برای ایجاد یک اتحاد درمانی مبتنی بر اعتماد ابتدا باید به علایم بیمار احترام گذاشته و اعتبار این علایم را مورد تأکید قرار داد. مهارت‌های اساسی در برخورد با این بیماران عبارتند

از گوش دادن فعال و پذیرا، تحمل تکرار شکایات و اتخاذ یک رویکرد خنثی (پرهیز از تحقیر، تقابل یا اطمینان‌دهی بیش از حد).

بسیاری از این بیماران، در مراجعه حامل پرونده قطوری حاوی نسخه‌هایی از پزشکان گوناگون، آزمایش‌های متعدد و روش‌های درمانی غیرضروری و بدون منطق واضح هستند. مرور این حجم از مدارک پزشکی امری دشوار است و اغلب منجر به بروز یک نگرش منفی از طرف پزشک می‌شود. علی‌رغم این که حجم زیاد مدارک پزشکی بیمار از پیش هشدار می‌دهد که اغلب آنها غیرضروری هستند، پزشک باید بیمار را با اتخاذ رویکردی بی‌طرفانه و باز و مستقل ارزیابی کند. در این مرحله باید از پرسش‌ها و تفسیرهای روان‌شناختی پرهیز شود. اطمینان‌بخشی زودرس ممکن است موجب انتقال این پیام به بیمار شود که پزشک به علایم وی بی‌علاقه است یا به چشم تحقیر نگاه می‌کند.

بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال علایم جسمانی و اختلالات مرتبط آمادگی پذیرش یا تشخیص مشکلات «هیجانی» را در خود ندارند و بیشتر مایلند که به سؤالات مرتبط با علایم جسمی خود پاسخ دهند تا اینکه به سؤالات مرتبط با مشکلات روان‌شناختی بپردازند. اخذ شرح‌حال در مورد شکایات جسمی متعدد بیمار ممکن است به جلسات اضافی دیگری هم نیاز داشته باشد. به دنبال اخذ شرح‌حال در اولین ملاقات، باید یک معاینه جسمی دقیق از جمله معاینه نورولوژیک انجام شود و در ملاقات‌های بعدی هم معاینات جسمی به صورت خلاصه‌تر باید انجام شوند. یک شرح حال دارویی جامع هم که شامل تکرار داروهای با نسخه و بدون نسخه است نیز باید اخذ شود. همچنان که مراحل اخذ شرح‌حال پیش می‌رود، نگرش‌ها، باورها و انتساب‌های بیمار آشکار می‌شود و الگوهای تعامل بیمار/ و رفتار بیماری وی قابل تشخیص می‌شود.

درخصوص اختلال تبدیلی، باید هر گونه سابقه آسیب، سوءاستفاده جنسی و فیزیکی و سابقه خانوادگی علایم تبدیلی را به دقت مورد توجه قرار داد. علاوه بر این رد علل عضوی علایم باید فرد مشکوک به اختلال تبدیلی را ازنظر عصبی (نورولوژیک) مورد بررسی قرار داد. این بررسی شامل بررسی‌های آزمایشگاهی، گرفتن نوار مغزی و سایر بررسی‌های اختصاصی (مثل MRI) هم برای رد کردن علل عضوی می‌شود.

در مورد اختلال ساختگی، معاینه روان‌پزشکی باید روی کسب اطلاعات درست از هریک از دوستان، بستگان و سایر مطلعین در دسترس متمرکز باشد، زیرا مصاحبه با منابع قابل اعتماد بیرونی اغلب ماهیت کاذب ناخوشی بیمار را آشکار می‌کند. اثبات همه ادعاهای بیمار در خصوص بستری‌ها و مراجعات پزشکی قبلی خود، هرچند که زمان‌بر و خسته کننده است، یک امر ضروری است. درخواست بررسی روان‌پزشکی در قالب مشاوره در حدود ۵۰٪ موارد و معمولاً پس از شک به تقلید بیماری انجام می‌گیرد. در این شرایط پرهیز از سؤالات گوشه‌دار و متهم کردن ضروری است، زیرا این سؤالات ممکن است موجب بروز خشم بیمار، طفره رفتن وی یا فرار وی از بیمارستان شوند. حتی در صورت استفاده از روبه‌رو کردن شدید خطر بروز روان‌پریشی آشکار بیمار وجود دارد. در برخی موارد جعل بیماری در واقع یک عملکرد انطباقی و تلاشی نومیدانه برای جلوگیری از فروپاشی بیشتر است.

تشخیص افتراقی

اختلال علایم جسمانی

اختلال علایم جسمی باید از اختلالات طبی غیرروانی (بخصوص اختلالاتی که تشخیص علایم آنها چندان آسان نیست) افتراق داده شود. این بیماری‌ها عبارت‌اند از: ایدز، اختلالات غدد درون‌ریز، میاستنی‌گراویس، اسکلروز مولتیپل، بیماری‌های اضمحلالی دستگاه عصبی، لوپوس اریتماتوی سیستمیک و اختلالات نئوپلاستیک پنهان.

وجه افتراق اختلال علایم جسمی از اختلال اضطراب بیماری این است که در اضطراب بیماری ترس از ابتلا به بیماری وجود دارد ولی در اختلال علایم جسمی تأکیدی بر نگرانی از علایم متعدد دیده می‌شود. بیماران مبتلا به اضطراب بیماری نسبت به اختلال اضطراب بیماری معمولاً علایم معدودتری دارند. بیماران مبتلا به اضطراب بیماری عمدتاً در مورد بیمار شدن نگرانند.

اختلال تبدیلی به‌صورت حاد شروع می‌شود و معمولاً گذراست و اغلب شامل یک علامت است نه یک بیماری خاص. وجود یا فقدان بی‌تفاوتی زیبا (لا بِل آندیفرانس[1]) ویژگی قابل اعتمادی برای افتراق این دو اختلال نیست.

بیماران مبتلا به اختلال بدریخت‌انگاری بدن آرزو دارند

1- la belle indifférence

جدول ۹-۱۲
نشانه‌هایی که ظن اختلال ساختگی تحمیل شده بر شخص دیگر را برمی‌انگیزد

۱. تشخیص موردنظر با یافته‌های عینی مطابقت ندارد
۲. وجود علایم و نشانه‌های عجیب و غریب
۳. وقتی که به فرد مراقب یا مشکوک به تخلف گفته می‌شود که فرد وابسته به وی در حال بهبودی است یا بیماری مورد نظر را ندارد، این خبر موجب خوشحالی یا آرامش وی نمی‌شود
۴. شرح‌حال توصیف شده توسط مشاهده‌گرهای گوناگون متناقض است
۵. مراقب اصرار بر انجام روش‌های درمانی تهاجمی یا دردناک یا بستری کردن فرد وابسته دارد
۶. رفتار مراقب با علایم گزارش شده یا ناراحتی ابراز شده مطابقت ندارد (به طور مثال به شکل غیرمعمولی آرام است)
۷. نشانه‌ها و علایم تنها زمانی که یک مراقب حضور داشته باشد، شروع می‌شوند.
۸. سایر خواهربرادرها یا بستگان، بیماری یا مرگ غیرمعمول یا بدون توجیه داشته‌اند یا دارند
۹. وجود حساسیت به مواد محیطی یا داروهای متعدد
۱۰. بیماری فرد وابسته به درمان‌های طبیعی پاسخ نمی‌دهد یا به شکل غیرمعمول این درمان را تحمل نمی‌کند
۱۱. فرد مراقب به دلیل ابتلای فرد وابسته به یک بیماری نادر، از عموم مردم درخواست همدردی یا کمک‌های مالی دارد
۱۲. وجود سابقه مفصل از بیماری غیرمعمول در خود مراقب یا خانواده وی. سابقه ابتلای مراقب به اختلالات جسمانی‌سازی
۱۳. وقتی به مراقب گفته می‌شود که فرد وابسته بیماری ندارد، به دنبال اخذ نظر سایر پزشکان می‌رود
۱۴. فرد مراقب علی‌رغم اطمینان‌بخشی مکرر در مورد نتایج غیرطبیعی مرزی تست‌ها که ارتباط بالینی با بیمار ندارند، همچنان بر این نتایج پافشاری می‌کند یا اعتبار نتایج طبیعی را رد می‌کند

که طبیعی به‌نظر برسند ولی معتقدند دیگران متوجه نابهنجار بودن آنها هستند؛ درحالیکه بیماران مبتلا به اختلال علایم جسمی درپی جلب توجه برای بیماری فرضی خویش هستند.

علایم اختلال علایم جسمی ممکن است در اختلال افسردگی و اختلال اضطرابی هم مشاهده شود. بیماران مبتلا به اختلال وحشت‌زدگی (پانیک) در ابتدا ممکن است از ابتلا به یک بیماری (مثلاً ناراحتی قلبی) شاکی باشند ولی پرسش دقیق از سابقهٔ طبی آنها معمولاً علایم کلاسیک حملهٔ وحشت‌زدگی را آشکار می‌سازد. باورهای هذیانی خودبیمارانگاری در اسکیزوفرنیا و سایر اختلالات روان‌پریشی (سایکوتیک) دیده می‌شود ولی وجه افتراق آنها از اختلال علایم جسمی این است که شدت هذیانی دارند و علایم روان‌پریشانه (سایکوتیک) دیگری نیز در بیمار یافت می‌شود. به‌علاوه هذیان‌های جسمی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا اغلب عجیب و غریب و خارج از محیط فرهنگی بیمار است که نمونهٔ آن را در شرح‌حال زیر می‌بینیم.

مرد ۵۲ ساله‌ای از پوسیدگی روده‌هایش شکایت داشت. او حتی پس از بررسی طبی گسترده اطمینان پیدا نکرد که بیمار نیست.

وجه تمایز اختلال علایم جسمی از اختلال ساختگی وجود علایم جسمانی است و وجه افتراق آن از تمارض این است که در اختلال علایم جسمی، بیماران واقعاً علایمی را که گزارش می‌کنند حس می‌کنند و ادای آنها را درنمی‌آورند.

اختلال اضطراب بیماری

اختلال اضطراب بیماری[1] باید از سایر بیماری‌های طبی افتراق داده شود. اغلب این بیماران به عنوان شکایت‌کنندگان مزمن نادیده گرفته می‌شوند و معاینات طبی دقیق در موردشان انجام نمی‌شود. **وجه افتراق اختلال اضطراب بیماری از اختلال علایم جسمی این است که در اختلال اضطراب بیماری تأکید بر ترس از ابتلا به بیماری است درحالی که در اختلال علایم جسمی تأکید بر روی نگرانی از علایم متعدد است. اما هر دو حالت فوق به درجات متفاوتی در هر دو اختلال مزبور دیده می‌شود. بیماران مبتلا به اختلال اضطراب بیماری نسبت به اختلال علایم جسمی معمولاً از علایم کمتری شکایت دارند. اختلال** تبدیلی به‌صورت حاد شروع می‌شود، عموماً گذرا است و معمولاً شامل یک علامت است نه یک بیماری خاص. ترس

1- illness anxiety disorder

از بیماری ممکن است در بیماران دچار اختلالات اضطرابی و افسردگی نیز دیده شود. اگر بیمار ملاک‌های تشخیصی اختلال اضطراب بیماری و یک اختلال روانی عمده نظیر اختلال افسردگی اساسی یا اختلال اضطراب فراگیر را دارا باشد باید هر دو تشخیص را دریافت کند. وجه افتراق اختلال اضطراب بیماری از اختلال وسواسی جبری واحد بودن باورهای آنها و فقدان صفات رفتاری اجباری است. اما ترس بیماران اغلب کیفیت وسواس‌گونه دارد. وجه افتراق باورهای هذیانی از اختلال اضطراب بیماری این است که شدت هذیانی دارند و علایم روان‌پریشانهٔ دیگری نیز در بیمار دیده می‌شود.

اختلال تبدیلی (اختلال علامت نورولوژیک کارکردی)

یکی از مشکلات عمده در تشخیص اختلال تبدیلی، مشکل رد قطعی اختلال طبی است. اختلالات طبی غیرروان‌پزشکی همزمان در بیماران مبتلا به اختلال تبدیلی که در بیمارستان بستری شده‌اند شایع است و در ۱۸ تا ۶۴ درصد این بیماران شواهدی از اختلال عصبی قبلی یا فعلی یا یک بیماری سیستمیک مؤثر بر مغز گزارش شده است. حدود ۲۵ تا ۵۰ درصد بیمارانی که مبتلا به اختلال تبدیلی طبقه‌بندی می‌شوند سرانجام اختلالات طبی غیرروانی یا عصبی در آنها تشخیص داده می‌شود که می‌تواند توجیه کننده علایم قبلی آنها باشد. بنابراین در تمام موارد مشکوک به اختلال تبدیلی، بررسی کامل طبی و عصبی الزامی است. اگر علایم با القاء، هیپنوتیزم، آموباربیتال وریدی یا لوراز پام ازبین بروند، احتمالاً نتیجهٔ اختلال تبدیلی بوده‌اند.

اختلالات عصبی (نظیر دمانس و سایر بیماری‌های اضمحلالی)، تومورهای مغزی و بیماری‌های عقده‌های قاعده‌ای باید در تشخیص افتراقی این اختلال مطرح شوند. برای مثال ضعف ممکن است با میاستنی‌گراویس، پلی‌میوزیت، میوپاتی‌های اکتسابی یا اسکلروز مولتیپل اشتباه شود. نوریت اپتیک ممکن است با کوری اختلال تبدیلی اشتباه شود. بیماری‌های دیگر که ممکن است علایم گیج‌کننده ایجاد کنند عبارت‌اند از: سندرم گیلن ـ باره، بیماری کروتزفلد ـ ژاکوب، فلج دوره‌ای و تظاهرات عصبی اولیه ایدز. علایم اختلال تبدیلی در اسکیزوفرنیا، اختلالات افسردگی و اضطراب نیز دیده می‌شود، ولی این اختلالات همراه با علایم مشخص خود هستند که بالاخره تشخیص افتراقی را امکان‌پذیر می‌سازد.

مرزبندی واضحی بین اختلال تبدیلی و اختلال علایم جسمانی وجود ندارد و علایم تبدیلی ممکن است خود بخشی از علایم مشاهده شده در اختلال علایم جسمانی باشند. یک ویژگی متمایزکننده این است که در تشخیص اختلال تبدیلی، علایم بیمار با بیماری‌های نورولوژیک مطابقت ندارد، در حالی که برای گذاشتن تشخیص اختلال علایم جسمانی نیازی به عدم تطابق علایم نیست.

هم در تمارض و هم در اختلال ساختگی علایم تحت‌کنترل اراده آگاهانه شخص هستند. سابقهٔ یک فرد متمارض اغلب ناهماهنگ‌تر و متناقض‌تر از سابقه بیمار مبتلا به اختلال تبدیلی است و رفتار فریبکارانه او آشکارا هدفجویانه است.

عوامل روان‌شناختی مؤثر بر سایر بیماری‌های طبی

در این مورد تشخیص افتراقی می‌تواند پیچیده باشد و باید شامل سایر اختلالات علایم جسمانی (اختلال علایم جسمانی، اختلال تبدیلی و اختلال ساختگی) و نیز اختلالات شخصیت (مثلاً اختلال شخصیت مرزی) باشد.

اختلال ساختگی

هر اختلالی که علایم و نشانه‌های جسمی در آن بارز باشند، بایستی در تشخیص افتراقی مد نظر باشد و همیشه باید احتمال وجود بیماری جسمی واقعی یا همراه بررسی شود. به علاوه، سابقه جراحی‌های متعدد در مبتلایان به اختلال ساختگی می‌تواند آنها را مستعد عوارض یا بیماری‌های واقعی کند، و حتی جراحی‌های بیشتری را ضروری سازد. اختلال ساختگی بر روی طیفی قرار دارد که دو سر آن را اختلال علایم جسمانی و اختلالات مرتبط و تمارض می‌سازند، و هدف از آن اتخاذ نقش بیمار است.

وجه افتراق اختلال تبدیلی از اختلال ساختگی تولید تعمدی علایم ساختگی، سابقه مفصل بستری‌شدن‌های متعدد و تمایل ظاهری شخص به پذیرش اعمال مخرب متعدد طبی در بیماران مبتلا به اختلال ساختگی است. بیماران دچار اختلال تبدیلی معمولاً با واژگان فنی طبی و جریان عادی بیمارستان آشنا نیستند و علایمشان ارتباط

زمانی مستقیم یا ارتباطی نمادین با تعارضات هیجانی خاص دارد.

وجه افتراق اختلال اضطراب بیماری از اختلال ساختگی در این است که در خودبیمارانگاری بیمار به‌طور ارادی علایم را تولید نمی‌کند.

بیمار دچار اختلال ساختگی به‌علت دروغگویی بیمارگونه، فقدان روابط نزدیک با دیگران، منش خصمانه و فریبکارانه و سابقه سوء مصرف دارو و ارتکاب جرم، اغلب مبتلا به اختلال شخصیت ضدّاجتماعی تشخیص داده می‌شود. ولی افراد ضدّاجتماعی معمولاً داوطلب روش‌های تشخیصی تهاجمی نمی‌شوند و سبک زندگیشان مملو از بستری‌های درازمدت یا مکرر نیست. به‌علت توجه‌طلبی و تمایل گاهگاهی به حالات نمایشی، بیماران مبتلا به اختلال ساختگی ممکن است مبتلا به اختلال شخصیت نمایشی تشخیص داده شوند. ولی همه بیماران مبتلا به اختلال ساختگی میل به حالات نمایشی ندارند و بسیاری از آنها گوشه‌گیر و بی‌تفاوت هستند. سبک زندگی آشفته بیماران، سابقه ارتباطات بین‌فردی گسیخته، بحران هویت، سوء مصرف مواد، اعمال خودآزارانه و فنون بازی دادن دیگران ممکن است منجر به تشخیص اختلال شخصیت مرزی شود.

اختلال ساختگی باید از تمارض افتراق داده شود. افراد متمارض برای ایجاد علایم و نشانه‌ها هدفی آشکار و قابل شناسایی محیطی دارند. آنها ممکن است برای اخذ تاوان مالی، فرار از دست پلیس، اجتناب از کار و یا فقط غذا و محیط مجانی شبانه درپی بستری شدن خود برآیند، اما همیشه نتیجه آشکاری برای رفتار خود دارند. به‌علاوه این بیماران معمولاً وقتی علایم و نشانه‌های ساختگیشان را مفید نبینند و یا خطر جدی شود می‌توانند از تولید علایم دست بردارند.

بیماری‌های همراه (هم‌ابتلایی)

اختلال علایم جسمانی

افراد دارای اختلال علایم جسمانی اغلب همزمان به اختلالات اضطرابی و افسردگی و بیماری‌های طبی نیز مبتلا هستند. در صورتی که فردی با تشخیص قطعی یک بیماری طبی، دچار ناراحتی و اضطراب فراتر از حد انتظار در مورد بیماری خود شود، می‌توان تشخیص اختلال علایم جسمانی همزمان را برای وی مطرح کرد.

اختلال اضطراب بیماری

با توجه به اینکه اختلال اضطراب بیماری یک تشخیص جدید در DSM-5 است، داده‌های اندکی در مورد بیماری‌های همراه با آن وجود دارد. با این حال مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۷ انجام شد نشان‌دهنده هم‌ابتلایی اختلال اضطراب بیماری با هر دو اختلال افسردگی و اضطرابی به ویژه اختلال اضطراب فراگیر و اختلال وحشت‌زدگی (پانیک) بود.

اختلال تبدیلی (اختلال علامت نورولوژیک کارکردی)

اختلالات طبی و به ویژه اختلالات عصبی شیوع قابل ملاحظه‌ای در میان بیماران مبتلا به اختلالات تبدیلی دارند. آن چه که نوعاً در این اختلالات طبی یا عصبی همراه به چشم می‌خورد، بسط و گسترش علایمی است که ریشه در ضایعه عضوی ابتدایی دارند.

اختلالات افسردگی، اختلالات اضطرابی، و اختلالات جسمانی‌سازی، ارتباط و همراهی قابل توجهی با اختلال تبدیلی دارند. اختلال تبدیلی در اسکیزوفرنیا نیز گزارش شده است ولی بسیار ناشایع است. اختلالات شخصیت نیز به‌کرات همراه با اختلال تبدیلی مشاهده می‌شوند، به ویژه نوع نمایشی، وابسته و ضد اجتماعی یا افرادی با سبک شخصیتی پرخاشگر ـ منفعل. با این حال اختلالات تبدیلی در کسانی که هیچ اختلال زمینه‌ساز طبی، عصبی، یا روانی ندارند نیز رخ می‌دهد.

عوامل روان‌شناختی مؤثر بر سایر بیماری‌های طبی

براساس ملاک‌های تشخیصی DSM-5 همه افرادی که این تشخیص را دارند، حداقل یک بیماری طبی همزمان دارند.

اختلال ساختگی

بسیاری از افرادی که تشخیص اختلال ساختگی را دارند، تشخیص‌های روان‌پزشکی هم‌ابتلا نیز دارند (مثل اختلالات خلقی، اختلالات شخصیتی یا اختلالات مرتبط با مواد).

سیر و پیش‌آگهی

اختلال علایم جسمانی

سیر اختلال علایم جسمی معمولاً به‌صورت دوره‌ای است،

دوره‌های بیماری از ماه‌ها تا سال‌ها طول می‌کشند و در فواصل آنها دوره‌های آرامش با طول مدت مشابه دیده می‌شود. ممکن است ارتباط آشکاری بین تشدید علایم اختلال علایم جسمی و عوامل استرس‌زای روانی ـ اجتماعی وجود داشته باشد. هرچند مطالعات وسیع و دقیقی تاکنون انجام نشده است، حدود یک‌سوم تا نیمی از بیماران مبتلا به اختلال علایم جسمی نهایتاً بهبودی قابل ملاحظه‌ای می‌یابند. عوامل مرتبط با پیش‌آگهی خوب عبارت‌اند از: وضعیت اقتصادی ـ اجتماعی خوب، وجود افسردگی یا اضطراب حساس به درمان، شروع ناگهانی علایم، فقدان اختلال شخصیت، فقدان مصیبت‌های دوران کودکی و فقدان بیماری طبی غیرروانی همراه. اکثر کودکان دچار اختلال علایم‌جسمی تا اواخر نوجوانی یا اوایل جوانی بهبود می‌یابند.

اختلال اضطراب بیماری

از آنجاکه اضطراب بیماری اختلال جدیدی است که داده‌های قابل اتکایی در مورد پیش‌آگهی آن وجود ندارد. می‌توان با توجه به سیر اختلال علایم جسمی استنتاج‌هایی به‌عمل آورد چون سیر اختلال اخیر دوره‌ای است. دوره‌ها چند ماه تا چند سال طول می‌کشد و در فواصل آنها دوره‌های آرامش با طول مدت مشابه دیده می‌شود. پیش‌آگهی خوب با سطح اقتصادی اجتماعی بالا، اضطراب یا افسردگی پاسخ‌ده به درمان، شروع ناگهانی علایم، فقدان اختلال شخصیت و فقدان بیماری طبی غیر روان‌پزشکی مرتبط همراه است.

اختلال تبدیلی (اختلال علامت نورولوژیک کارکردی)

اختلال تبدیلی معمولاً به صورت حاد شروع می‌شود، اما افزایش تدریجی علایم نیز ممکن است دیده شود. علایم یا نقائص ایجاد شده معمولاً مدت کوتاهی طول می‌کشید و تقریباً ۹۵٪ موارد حاد خودبه‌خود (معمولاً ظرف دو هفته در بیماران بستری) برطرف می‌شوند. اگر علایم ۶ ماه یا بیشتر طول بکشد، احتمال رفع علایم به کمتر از ۵۰٪ می‌رسد و هر چه علامت بیشتر طول بکشد این احتمال کمتر می‌شود. در یک‌پنجم تا یک‌چهارم موارد ظرف یک‌سال پس از دورهٔ اول اختلال، عود اتفاق می‌افتد. بنابراین یک حمله اختلال پیش‌بینی‌کننده حملات بعدی است. عوامل مربوط به پیش‌آگهی خوب عبارت‌اند از: شروع ناگهانی، عامل استرس‌زای مشخص، فاصله کوتاه بین شیوع علایم و آغاز درمان و هوش بالاتر از متوسط. فلج، آفونی (خفگی صدا) و کوری با پیش‌آگهی خوب و ترمور (لرزش) و تشنج با پیش‌آگهی نامساعد همراهند.

عوامل روان‌شناختی مؤثر بر سایر بیماری‌های طبی

این حالت می‌تواند در هر سنی رخ دهد و درخصوص سیر و پیش‌آگهی آن اطلاعات اندکی گزارش شده است.

اختلال ساختگی

اختلال ساختگی به‌طور مشخص در اوایل بزرگسالی شروع می‌شود، هرچند ممکن است در دوران کودکی یا نوجوانی هم ظهور کند. شروع این اختلال یا دوره‌های مجزای جستجوی درمان ممکن است متعاقب یک بیماری واقعی، فقدان عزیزان، طرد یا ترک شدن صورت بگیرد. معمولاً بیمار یا یکی از بستگان نزدیکش در دوران کودکی یا اوایل نوجوانی به‌دلیل یک بیماری جسمی واقعی در بیمارستان بستری بوده است. پس از آن الگوی مفصل بستری‌های پی‌درپی بتدریج شروع می‌شود. با پیشرفت اختلال بیمار اطلاعات بیشتری در مورد طبابت و بیمارستان‌ها به دست می‌آورد.

اختلال ساختگی برای بیماران ناتوان‌کننده است و اغلب سبب آسیب‌های جدی یا واکنش‌های نامطلوب ناشی از درمان می‌شود. سیر بستری‌های مکرر یا درازمدت، آشکارا با کار حرفه‌ای هدفمند و روابط بین‌فردی پایا ناسازگار است. در اکثر موارد پیش‌آگهی بد است.

درمان اختلال علایم جسمانی و اختلالات مرتبط

رویکرد درمانی

مرورهای انجام شده بر روی مطالعات کنترل‌شده نشان‌دهنده کارآیی خوب روان‌درمانی به ویژه درمان شناختی ـ رفتاری (CBT) است. شواهدی نیز به نفع کارآیی دارودرمانی در درمان سندرم‌های متعدد جسمانی وجود دارد. کروشنکه و همکارانش، ۳۴ کارآزمایی کنترل شده تصادفی در مورد اختلال شبه جسمانی را مرور کردند که شامل بیش از ۱۰۰۰ بیمار بودند. ۱۳ مورد از این تعداد کارآزمایی مربوط به CBT، ۵ مورد مربوط به استفاده از ضدافسردگی‌ها و ۱۶ مورد هم

مربوط به سایر روش‌های درمانی بودند. در کل CBT بالاترین کارآیی را داشته است و تقریباً تمام مطالعات نشان داده‌اند که CBT در مقایسه با درمان نکردن اثرات قابل توجهی بر بهبود علایم داشته است. به نظر می‌رسد داروهای ضدافسردگی روی سندرم‌های دردناک مؤثر هستند و داده‌ها به نفع کارآیی بیشتر ضدافسردگی‌های قدیمی‌تر (سه‌حلقه‌ای‌ها) در مقایسه با موارد جدیدتر (مهارکننده‌های بازجذب سروتونین [SSRIs] است. سایر مداخلات از قبیل درخواست مشاوره روان‌پزشکی، روان‌درمانی روان‌تحلیلی کوتاه‌مدت، ورزش کردن و موارد جدیدتر مثل بازخورد زیستی (بیوفیدبک) نیز اثرات مفیدی را بر روی برخی از این علایم نشان داده‌اند. یک مقاله جدید با مرور ۱۵ کارآزمایی کنترل شده تصادفی در مورد کارآیی CBT موجب بهبود علایم جسمانی، اضطراب و افسردگی می‌شود و عملکرد اجتماعی فرد مبتلا را بهتر می‌کند.

در عین حال بیماران مبتلا به اختلال علایم جسمانی و اختلالات مرتبط گاهی اوقات از توجیهات روان‌شناختی علایم خود یا درمان‌های روان‌شناختی و روان‌پزشکی استقبال نمی‌کنند. در ادامه برای هر تشخیص، راهنماهای درمانی اختصاصی‌تر ارایه شده‌اند.

اختلال علایم جسمانی

در ابتدا باید اهداف درمانی کوچک و معقول و محدود به یک منفعت کوچک و دست‌یافتنی باشند، مثل کاهش تعداد مراجعات پزشکی، الزام به اینکه تنها به یک پزشک مراقبت اولیه مراجعه کند و پرهیز از انجام آزمایش‌ها و اعمال تشخیصی و درمانی غیرضروری. پزشک باید آماده تعهد طولانی‌مدت به بیمار باشد و تا زمانی که شواهدی به نفع وجود یک بیماری جسمی همزمان وجود ندارد، درخواست مشاوره‌های تخصصی برای بیمار را محدود کند. برخی از اجزای CBT مثل تهیه گزارش‌های روزانه توسط بیمار باید در تدابیر درمانی پزشک مراقب اولیه گنجانده شوند. توصیه به انجام ورزش، یوگا، آرام‌سازی، مراقبه[1] و ماساژ می‌تواند مفید باشد و بیماران این توصیه‌ها را نسبت به درمان‌های روان‌شناختی بهتر می‌پذیرند.

استفاده از توصیه‌نامه‌های مشورتی خلاصه (consultation letter) که گروه هدف آن پزشکان مراقب اولیه هستند در بهبود ظرفیت عملکرد بیمار و کاهش استفاده از خدمات سلامتی مؤثر بوده است. این توصیه‌نامه شامل بایدها و نبایدها درخصوص برخورد با بیمارانی است که علایم جسمانی بدون توجیه متعددی دارند و به صورت مختصر به این پزشکان نحوه به‌کارگیری تعدادی از فنون اساسی پایه در مدیریت این بیماران را آموزش می‌دهد. در این توصیه‌نامه تأکید شده است که پزشکان معالج این بیماران را با قرارهای زمان‌بندی شده منظم ویزیت کنند، در هر ملاقات معاینات جسمی مختصری با تمرکز بر ناحیه‌ای که بیمار در آن احساس ناراحتی دارد انجام دهند، از اعمال تشخیصی غیرضروری درمان‌های تهاجمی و بستری کردن اجتناب کنند، از گفتن این عبارت به بیمار که «این علایم همه در سر تو است» اجتناب کنند و به صورت خلاصه بیمار را تشویق کنند یا به وی اجازه دهند که در مورد «عوامل استرس‌زای» خود صحبت کنند.

تعداد قابل توجهی از پژوهش‌ها نشان می‌دهد که CBT در درمان اختلال علایم جسمانی و سندرم‌های مرتبط کارآیی دارد. مداخلات از نوع CBT به بیمار کمک می‌کنند تا افکار و رفتارهای مرتبط با جسمانی‌سازی را تعدیل کنند. در یک برنامه معمول CBT، درمانگر به شکلی نظام‌مند فنون رفتاری متعددی ازجمله آموزش آرام‌سازی و افزایش تدریجی فعالیت‌ها را به بیمار آموزش می‌دهد. از منظر شناختی، CBT به بیمار کمک می‌کند تا افکاری را که در افزایش استرس، بی‌فعالیتی و نگرانی‌های سلامتی نقش دارند، شناسایی کند. بیماران مبتلا به این اختلال اغلب تفسیر فاجعه‌باری از علایم جسمی خود دارند. این افکار بیمار را به این نتیجه می‌رساند که بیمار است و باید فعالیت جسمی خود را محدود کند. به این ترتیب چرخه‌ای ایجاد می‌شود که خود موجب تداوم فرایند جسمی می‌شود. گزارش‌هایی در مورد کاربرد روان‌درمانی تحلیلی کوتاه‌مدت برای علایم جسمانی غیرقابل توجیه وجود دارد، هرچند که اغلب شواهد اخیر مبتنی بر کارآزمایی‌های کنترل شده تصادفی به نفع CBT هستند.

در کل باید از تجویز داروها در درمان بیماران مبتلا به اختلال علامت جسمانی پرهیز شود، مگر آنکه علایم اضطرابی، افسردگی یا روان‌پریشی واضح وجود داشت باشد. علی‌رغم تولید داروهای جدیدی همچون بازدارنده‌های

1- meditation

دوگانه (نوراپی‌نفرین و سروتونین) و داده‌های محدود دربارهٔ گاباپنتین، شواهد به نفع کفایت رویکرد دارویی تنها در درمان اختلال علایم جسمانی وجود ندارد.

اختلال اضطراب بیماری

درمان‌های متنوع فردی و گروهی شامل CBT و روان‌درمانی تحلیلی طی سال‌ها با هدف معالجه بیماران مبتلا به اضطراب سلامتی به کار رفته‌اند. کارآزمایی‌های کنترل شده متعدد نشان‌دهنده کارآیی مداخلات CBT و معرفی آن را به عنوان الگوی اصلی و خط اول درمان اختلال اضطراب بیماری هستند. سایر انواع درمان‌ها از جمله آموزش ذهن‌آگاهی، درمان مواجهه و درمان مبتنی بر پذیرش و تعهد نیز در درمان این اختلال تا حدی مؤثر هستند.

داده‌های اندکی در مورد درمان دارویی اختلال اضطراب بیماری وجود دارد. تعدادی کارآزمایی تصادفی کنترل شده با دارونما وجود دارند که نشان‌دهنده مفید بودن SSRIها هستند. بیشتر گزارش‌ها شامل مطالعات یک‌سوکور روایتی هستند. یک کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده بر روی ۱۹۵ بیمار مبتلا به خودبیمارانگاری (هیپوکندریازیس) نشان‌دهنده کارآیی و ایمنی فلوکستین در این گروه از بیماران بوده است. نکته قابل توجه این است که اضافه کردن CBT به فلوکستین اندکی کارآیی آن را افزایش می‌دهد.

اختلال تبدیلی (اختلال علامت نورولوژیک کارکردی)

بسیاری از سندرم‌های تبدیلی سیر حاد و خوش‌خیمی دارند و با درک و حمایت بیمار به صورت خودبه‌خود دچار فروکش می‌شوند. مداخله زودرس می‌تواند از ازمان بالقوه اختلال و پیشرفت آن به یک اختلال جسمانی‌سازی تثبیت شده جلوگیری کند. وقتی که اختلال فرض می‌شود، درمان مفصل آن می‌تواند شامل همه انواع درمان‌ها باشد از جمله بستری کردن، درمان فردی یا گروهی، درمانی‌های بینش‌گرا، فنون رفتاری، فیزیوتراپی، هیپنوتیزم، مصاحبه به کمک سدیم‌آمیتال، بازخورد زیستی، آموزش آرام‌سازی و داروها که در اصل برای درمان اضطراب، افسردگی یا سایر اختلالات جسمانی‌سازی به کار می‌روند). تفسیرها و توجیحات روان‌شناختی در اوایل فرایند درمان کارآیی چندانی ندارند، اما اطمینان‌بخشی به بیمار در مورد طبیعی بودن آزمایش‌ها و ذکر این نکته که علایم وی در نهایت برطرف می‌شوند، مفید خواهد بود. هرگونه اشاره به این که بیمار در حال تمارض است بسیار مخرب خواهد بود. مداخلات رفتاری باید روی بهبود عزت نفس، ایجاد ظرفیت ابراز هیجان و جرأت‌ورزی و توانایی ارتباط راحت با دیگران متمرکز باشد. در اختلال تبدیلی مزمن ممکن است برخی عضلات دچار انقباض و جمع‌شدگی شوند که برای درمان این وضعیت درمان فیزیکی (فیزیوتراپی) ضروری است. حتی در غیاب چنین جمع‌شدگی عضلانی، بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال تبدیلی ذکر می‌کنند که انجام فیزیوتراپی می‌تواند برای آنها در جهت رفع علایم عضلانی و مشکلات مربوط به تعادل مفید باشد. فرایند ورزش و فعالیت که آرام‌آرام بیشتر می‌شود می‌تواند در برقراری مجدد عملکرد این افراد مفید باشد.

عوامل روان‌شناختی مؤثر بر سایر بیماری‌های طبی

در این موارد درمان غالباً شامل برقراری ارتباط با تیم پزشکی اصلی بیمار و افراد خانواده وی است. مداخلات آموزش روانی نقش عوامل هیجانی و رفتاری را در تشدید بیماری طبی زمینه‌ای روشن می‌کند. تجویز دارو هم برای درمان اختلال روان‌پزشکی زمینه‌ای دیگر ممکن است لازم باشد.

اختلال ساختگی

هیچ درمان روانی خاصی در رفع اختلال ساختگی مؤثر نبوده است. این یک تناقض بالینی است که بیماران مبتلا به این اختلال بیماری‌های جدی را تقلید می‌کنند و در جستجوی درمان غیرضروری هستند و آن را تحمل می‌کنند درحالی‌که بیماری واقعیشان را هم نزد خود و هم نزد دیگران انکار می‌کنند و از درمان احتمالی آن دوری می‌جویند. این بیماران سرانجام با ترک ناگهانی بیمارستان یا عدم رعایت پیگیری، هرگونه برنامه درمانی معناداری را درهم می‌ریزند.

بنابراین بهتر است درمان روی اداره بیمار متمرکز شود تا معالجهٔ کامل. در جدول ۱۰-۱۲ رهنمودهای درمان و اداره اختلال ساختگی ارائه شده است. سه هدف عمده در درمان و اداره بیماران دچار اختلالات ساختگی عبارت‌انداز: (۱) کاهش خطر مرگ‌ومیر و عوارض، (۲) پرداختن به نیازهای هیجانی زمینه‌ای یا تشخیص اختلال روان‌پزشکی زمینه‌ای

جدول ۱۰-۱۲
رهنمودهایی برای درمان و اداره بیماران مبتلا به اختلال ساختگی

فعالانه در پی دستیابی به تشخیص باشید، این کار خطر مرگ‌ومیر و عوارض را تقلیل می‌دهد.
تقلیل صدمات. از آزمایش‌ها و اعمال غیرضروری، بخصوص آزمایشات و اعمال تهاجمی پرهیز کنید. براساس قضاوت بالینی درمان کنید؛ به یاد داشته باشید که شکایات ذهنی ممکن است واقعی نباشند.
برگزاری جلسات مرتب با حضور متخصصین رشته‌های مختلف سبب کاهش تعارض و شکاف در بین کارکنان می‌شود. انتقال متقابل کارکنان را کنترل کنید.
با شیوه‌ای همدلانه و محترمانه و بدور از مواجهه، بیمار را به سمت درمان روان‌پزشکی هدایت کنید. از مواجهه مستقیم و خشن پرهیز کنید.
اختلالات روان‌پزشکی زمینه‌ای را درمان کنید. در روان‌درمانی به راهبردهای مدارا و تعارض هیجانی بپردازید.
یک تأمین‌کننده مراقبت‌های اولیه را به‌عنوان ورودی و دروازه‌بان کلیه درمان‌های روان‌پزشکی و طبی تعیین کنید.
از همان ابتدای درمان، به فکر جنبه‌های اخلاق پزشکی و مدیریت خطر باشید.
به فکر تعیین قیم برای تصمیمات طبی و روان‌پزشکی بیمار باشید.
در موارد کلاهبرداری و تقلب، به‌عنوان یک مانع رفتاری پیگرد قانونی را مد نظر قرار دهید.

رفتار بیماری ساختگی، و (۳) توجه به مسائل قانونی و اخلاقی. شاید مهم‌ترین عامل منفرد در اداره موفقیت‌آمیز بیمار تشخیص اولیه اختلال از سوی پزشک است. دراین صورت پزشک می‌تواند مانع انجام اعمال تشخیصی دردناک و احتمالاً خطرناک متعدد روی بیمار شود. ارتباط خوب بین روان‌پزشک و کارکنان بخش جراحی یا طبی قویاً توصیه می‌شود. هرچند در متون مربوطه موارد معدودی از روان‌درمانی انفرادی این بیماران گزارش شده است، ولی توافقی کلی در مورد بهترین رویکرد در این مورد وجود ندارد. به‌طور کلی کار هماهنگ با پزشک مراقبت اولیه بیمار مؤثرتر از کار انفرادی با بیمار است.

واکنش‌های شخصی پزشکان و کادر درمانی در درمان و برقراری تفاهم مؤثر با بیمار اهمیت فوق‌العاده‌ای دارد، چون این بیماران پیوسته در مراقبین طبی احساس بیهودگی، پریشانی، گیر افتادن، خصومت و حتی تحقیر را برمی‌انگیزانند. درواقع کادر درمانی در برخورد با این بیماران ناچارند یک جزء اساسی رابطه خود را با بیماران ترک کنند: قبول واقعی بودن اظهارات بیمار. یک مداخلهٔ روان‌پزشکی مناسب این است که به کادر درمانی یادآوری شود که هرچند بیماری فرد ساختگی است ولی او واقعاً بیمار است.

گاهی بیماران مبتلا به اختلال ساختگی مهارت تشخیصی پزشک را تحقیر می‌کنند و پزشکان باید سعی کنند در چنین مواقعی احساس رنجش پیدا نکنند و از «تشریفات افشاگرانه» که چنین افرادی را به‌صورت دشمن درآورده و زمینه فرار آنها از بیمارستان را فراهم می‌سازد اجتناب کنند. کادر درمانی نباید اعمال تشخیصی غیرضروری انجام دهند و یا بیماران را به‌طور ناگهانی مرخص سازند که هر دوی اینها تظاهر خشم آنهاست.

در اختلال ساختگی تحمیل شده بر فرد دیگر بخصوص در مورد کودکان بارها از مداخلات قانونی استفاده شده است. یکی از موانع اقدام موفقیت‌آمیز در دادگاه نامفهوم بودن ظاهر اختلال و انکار اعمال نادرست از سوی والدین است که رسیدن به دلیل قطعی را مشکل می‌کند. در چنین مواردی باید به «خدمات بهزیستی کودکان» اطلاع داده شود و برنامه‌ای برای کنترل مستمر سلامت کودک تنظیم شود. در جدول ۱۱-۱۲ مداخلات مربوط به اختلال ساختگی نیابتی در کودکان ارائه شده است.

همه‌گیرشناسی

اختلال علایم جسمانی

میزان شیوع اختلال علایم جسمانی هنوز معلوم نیست. داده‌هایی وجود دارد، ولی این داده‌ها مربوط به اختلال جسمانی‌سازی مطابق تعریف DSM-IV است. مطالعات انجام شده در ایالات متحده، پورتوریکو، آلمان و ایتالیا میزان شیوع طول عمر اختلال جسمانی‌سازی «کامل» را در محدوده ۰/۱ درصد در ایالات متحده تا ۰/۸ درصد در آلمان نشان داده‌اند. در مقابل میزان شیوع طول عمر شکل «ناقص» اختلال جسمانی‌سازی بین ۵/۶ درصد در آلمان تا ۱۹ درصد

جدول ۱۱-۱۲
اصول پایه اداره اختلال ساختگی تحمیل شده بر فرد دیگر

پزشک باید از ایمنی کودک اطمینان حاصل کند.
پزشک باید مطمئن شود که ایمنی کودک در آینده نیز تضمین شده است.
باید اجازه داد تا درمان کودک در شرایطی با کمترین محدودیت ممکن انجام شود.
پزشک کودکان باید به‌عنوان "دروازه‌بان" استفاده از مراقبت‌های پزشکی عمل کند. همهٔ پزشکان دیگر باید با این دروازه‌بان همکاری کنند.
درصورتی‌که کودک آسیب دیده، باید ادارهٔ خدمات حفاظتی کودکان را مطلع ساخت.
برای کودک و والد مرتکب اختلال باید خانواده‌درمانی و/ یا روان‌درمانی انفرادی فراهم شود.
باید از شرکت‌های بیمه سلامت، مسئولین مدرسه و سایر منابع غیر پزشکی خواست که کاربرد احتمالی خدمات پزشکی را به پزشک دروازه‌بان گزارش کنند. برای این کار ابتدا باید اجازه والد یا اداره خدمات حفاظتی کودکان اخذ شود.
باید احتمال بستری کودک در بخش بستری یا بیمارستان روزانه برای تسهیل پایش علایم و برقرار نکردن طرح درمانی را مدنظر قرار داد.
ممکن است لازم شود کودک را به خانوادهٔ دیگری سپرد. ممکن است نیاز باشد از طریق دادخواهی کیفری و زندانی کردن والد مرتکب را از کودک دور نمود.

در پورتوریکو متغیر بوده است. مجموعه علایم جسمانی که مشمول تعاریف کلی‌تر و بازتر می‌شوند، میزان شیوع بالاتری دارند.

اختلال اضطراب بیماری

شیوع این اختلال جدا از داده‌های مربوط به خودبیمارانگاری معلوم نیست و این داده‌ها شیوع حدود ۴ تا ۶ درصد در جمعیت بالینی طبی عمومی را تخمین می‌زند. در یک پیمایش دیگر حدود ۱۰ درصد افراد در جمعیت عمومی در مورد بیمار شدن و در نتیجه ناتوان شدن اشتغال خاطر داشتند.

اختلال تبدیلی (اختلال علامت نورولوژیک کارکردی)

اطلاعات همه‌گیرشناسی اختلال تبدیلی محدود است. برآوردهای انجام شده به شکل وسیعی متغیر هستند: در جمعیت عمومی کمتر از ۱ درصد است. در موارد ارجاعی برای مشاوره روان‌پزشکی از طرف بیمارستان‌های عمومی طبی و جراحی، شیوع بین ۵ تا ۱۴ درصد است و در میان بیماران روان‌پزشکی که سرپایی درمان می‌شوند، شیوع بین ۵ تا ۲۵ درصد دارد. این اختلال به نظر در خانم‌ها شایع‌تر است و می‌تواند حتی در کودکان خردسال ۸-۷ سال هم رخ دهد. این اختلال بعد از ۳۵ سالگی نادر است.

عوامل روان‌شناختی مؤثر بر سایر بیماری‌های طبی

میزان شیوع این وضعیت معلوم نیست. در مراکز سلامت روان، این وضعیت اغلب توسط روان‌پزشکان رابط ـ مشاور تشخیص داده می‌شود.

اختلال ساختگی

در مورد اختلال ساختگی هیچ اطلاعات همه‌گیرشناختی جامعی وجود ندارد. با این حال در جمعیت مراجعه‌کننده برای دریافت مراقبت سلامتی، شیوع تخمینی آن تقریباً ۱ درصد است. اختلال ساختگی تحمیل شده بر روی فرد دیگر، مسئول کمتر از ۰/۰۴ درصد موارد کودک‌آزاری گزارش شده سالانه در ایالات متحده است.

سبب‌شناسی

اختلال علایم جسمانی

مطالعات خانوادگی اولیه نشان‌دهنده همراهی سندرم هیستری / بریکه در زنان با شخصیت ضداجتماعی مردان خویشاوند درجه یک آنها است. همچنین مطالعات انجام شده بر روی کودکان پذیرفته شده به عنوان فرزندخوانده نشان‌دهنده وجود الکلیسم و خشونت در پدران زیستی زنان مبتلا به اختلال جسمانی‌سازی است. با این حال، به دلیل تدوین ملاک‌های تشخیصی جدید، مطالعات

همه گیرشناختی عمده‌ای فعلاً انجام نشده است.

برخی معتقدند افراد مبتلا به اختلال علایم جسمی احساس‌های جسمی خود را تشدید و تقویت می‌کنند. آنها آستانه پایین‌تر و تحمل کمتری نسبت به ناراحتی جسمانی دارند. برای مثال چیزی که شخص عادی آن را فشار شکمی احساس می‌کند، فرد مبتلا به خودبیمارانگاری به‌صورت درد شکمی درک می‌کند. این افراد ممکن است روی احساس‌های بدنی تمرکز کنند و آنها را سوء تعبیر کنند و به‌دلیل طرحوارهٔ شناختی غلط آنها را هشداری تلقی کنند.

اختلال علایم جسمی در چارچوب مدل یادگیری اجتماعی نیز قابل فهم است. علایم این اختلال درواقع درخواستی برای پذیرش نقش بیمار از جانب کسی تلقی می‌شود که خود را با مسائل ظاهراً لاینحل و غلبه‌ناپذیر مواجه می‌بیند. نقش بیمار راه گریزی برای بیمار است که به او امکان می‌دهد از تعهدات مزاحم اجتناب کند و چالش‌های نامطلوب را به‌تعویق بیاندازد و از تکالیف و تعهدات معمول خود معاف شود.

اختلال اضطراب بیماری

علت این اختلال معلوم نیست. مدل یادگیری اجتماعی که در مورد اختلال علایم جسمی توصیف شد ممکن است در این اختلال نیز کاربرد پیدا کند. دیدگاه مکتب روان‌پویشی در مورد این اختلال مشابه دیدگاه آن در مورد اختلال علایم جسمی است.

اختلال تبدیلی (اختلال علامت نورولوژیک کارکردی)

عوامل بیولوژیک. در مفهوم‌سازی عصبی روان‌شناختی، صحبت از یک نقص ارثی در کارکردهای خاصی از مغز بخصوص کارکردهای نیمکره غالب است که می‌تواند با تداعی‌های کلامی تداخل کند. علاوه بر این، مطالعات MRI عملکردی نشان‌دهنده تفاوت در فعال‌سازی مغز بیماران مبتلا به اختلال تبدیلی و گروه شاهد است.

عوامل روان‌شناختی. نظریه‌های رفتاری اختلال تبدیلی را به خطاهای یادگیری دوران کودکی منتسب می‌کنند که موجب استفاده از پاسخ‌های رفتاری ناسازگارانه برای رسیدن به منفعت ثانویه و کنترل روابط بین‌فردی می‌شوند. از طرف دیگر نظریه‌های روان‌تحلیلی علایم را به عنوان نوعی مصالحه توأم با هدف کسب منفعت اولیه و حل تعارض می‌دانند. در این مصالحه تعارض به صورت نسبی و بدون آگاهی هوشیارانه از اهمیت آن به صورت علایم بروز می‌کند. برخی معتقدند که ارتباط بعدی قوی بین آسیب دیدن در کودکی در اثر سوءرفتارهای جنسی و جسمی و استعداد بعدی بروز اختلال تبدیلی در فرد وجود دارد. با این حال مطالعات دیگر این ارتباط را ثابت نمی‌کنند.

اختلال ساختگی

سبب‌شناسی این اختلال به طور کلی واضح نیست، جز اینکه وجه مشترک همه این بیماران اشتیاق وافر آنها برای استفاده از خدمات طبی است. این رفتارها احتمالاً با انگیزه‌های زمینه‌ای ناخودآگاه انجام می‌شوند. دو عامل ممکن است در بیشتر موارد مبتلا به اختلال ساختگی مشهود باشد: (۱) تمایل آنها به مراکز پزشکی (۲) داشتن مهارت‌های انطباقی ضعیف و ناسازگارانه. درخصوص اختلال ساختگی تحمیل شده بر فرد دیگر، نظریه‌های روان‌پویشی عمدتاً معتقدند که این اختلال ناشی از شیءانگاری کودک (objectification) به منظور برآورده کردن نیازهای روان‌شناختی بیمار است.

منابع

Aduan RP, Fauci AS, Dale DD. Factitious fever and self-induced infection: A report of 32 cases and review of the literature. *Ann Intern Med.* 1979;90:230.

Alexander F. Psychosomatic medicine: Its principles and application. New York: Norton; 1950.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

Ani C, Reading R, Lynn R, Forlee S, Garralda E. Incidence and 12-month outcome of non-transient childhood conversion disorder in the UK and Ireland. *Br J Psychiatry.* 2013;202(6):413-418.

Bass C, Taylor M. Recovery from chronic factitious disorder (Munchausen's syndrome): A personal account. *Personal Ment Health.* 2013; 7(1):80-83.

Brody S. Hypochondriasis: Attentional, sensory, and cognitive factors. *Psychosomatics*. 2013;54(1):98.

Bryant RA, Das P. The neural circuitry of conversion disorder and its recovery. *J Abnorm Psychology*. 2012;121(1):289.

Cannon WB. *The Wisdom of the Body*. New York: Norton; 1932.

Carson AJ, Brown R, David AS, Duncan R, Edwards MJ, Goldstein LH, Grunewald R, Howlett S, Kanaan R, Mellers J, Nicholson TR, Reuber M, Schrag AE, Stone J, Voon V; UK-FNS. Functional (conversion) neurological symptoms: Research since the millennium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(8):842-850.

Chaturvedi SK, Desai G. Measurement and assessment of somatic symptoms. *Int Rev Psychiatry*. 2013;25(1):31-40.

Daum C, Aybek S. Validity of the "drift without pronation" sign in conversion disorder. *BMC Neurol*. 2013; 13:31.

Dimsdale JE, Creed F, Escobar J, Sharpe M, Wulsin L, Barsky A, Lee S, Irwin MR, Levenson J. Somatic symptom disorder: An important change in DSM. *J Psychosom Res*. 2013;75(3):223-228.

Eisendrath SJ. Factitious physical disorders: Treatment without confrontation. *Psychosomatics*. 1989;30:383.

El-Gabalawy R, Mackenzie CS, Thibodeau MA, Asmundson GJG, Sareen J. Health anxiety disorders in older adults: Conceptualizing complex conditions in late life. *Clin Psychol Rev*. 2013; 33(8):1096-1105.

Escobar JI, Dimsdale JEE. Somatic symptom and related disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017:1827-1845.

Fallon BA, Ahern DK, Pavlicova M, Slavov I, Skritskya N, Barsky AJ. A randomized controlled trial of medication and cognitive-behavioral therapy for hypochondriasis. *Am J Psychiatry*. 2017; 174(8):756-764.

Frances A. The new somatic symptom disorder in DSM-5 risks mislabeling many people as mentally ill. *BMJ*. 2013;346:f1580.

Frye EM, Feldman MD. Factitious disorder by proxy in educational settings: A review. *Educ Psychol Rev*. 2012; 24(1):47-61.

Gropalis M, Bleichhardt G, Hiller W, Witthoft M. Specificity and modifiability of cognitive biases in hypochondriasis. *J Consult Clin Psychol*. 2013; 81(3):558-565.

Guidi J, Rafanelli C, Roncuzzi R, Sirri L, Fava GA. Assessing psychological factors affecting medical conditions: Comparison between different proposals. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013; 35(2):141-146.

Guz H, Doganay Z, Ozkan A, Colak E, Tomac A, Sarisoy G. Conversion and somatization disorders: Dissociative symptoms and other characteristics. *J Psychosom Res*. 2004;56:287-291.

Hamilton JC, Eger M, Razzak S, Feldman MD, Hallmark N, Cheek S. Somatoform, factitious, and related diagnoses in the National Hospital Discharge Survey: Addressing the proposed DSM-5 revision. *Psychosomatics*. 2013; 54(2):142-148.

Höfling V, Weck F. Assessing bodily preoccupations is sufficient: Clinically effective screening for hypochondriasis. *J Psychosom Res*. 2013; 75(6):526-531.

Kinns H, Housley D, Freedman DB. Munchausen syndrome and factitious disorder: The role of the laboratory in its detection and diagnosis. *Ann Clin Biochem*. 2013;50(3):194-203.

Krasnik C, Grant C. Conversion disorder: Not a malingering matter. *Paediatr Child Health*. 2012; 17(5):246.

Kroenke K. Efficacy of treatment for somatoform disorders: A review of randomized controlled trials. *Psychosom Med*. 2007;69:881-888.

Kroenke K, Sharpe M, Sykes R. Revising the classification of somatoform disorders: Key questions and preliminary recommendations. *Psychosomatics*. 2007;48:277-285.

Lee S, Lam IM, Kwok KP, Leung C. A community-based epidemiological study of health anxiety and generalized anxiety disorder. *J Anxiety Disord*. 2014;28(2):187-194.

Liu J, Gill NS, Teodorczuk A, Li Z-J, Jing S. The

efficacy of cognitive behavioural therapy in somatoform disorders and medically unexplained physical symptoms: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Affect Disord*. 2019;245: 98-112.

McCormack R, Moriarty J, Mellers JD, Shotbolt P, Pastena R, Landes N, Goldstein L, Fleminger S, David AS. Specialist inpatient treatment for severe motor conversion disorder: A retrospective comparative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014; 85(8):895-900.

Newby JM, Hobbs MJ, Mahoney AEJ, Wong S, Andrews G. DSM-5 illness anxiety disorder and somatic symptom disorder: Comorbidity, correlates, and overlap with DSM-IV hypochondriasis. *J Psychosom Res*. 2017;101:31-37.

Nicholson TR, Aybek S, Kempton MJ, Daly EM, Murphy DG, David AS, Kanaan RA. A structural MRI study of motor conversion disorder: Evidence of reduction in thalamic volume. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(2):227-229.

Phillips MR, Ward NG, Ries RK. Factitious mourning: Painless patienthood. *Am J Psychiatry*. 1983;147:1057.

Prior KN, Bond MJ. Somatic symptom disorders and illness behaviour: Current perspectives. *Int Rev Psychiatry*. 2013;25(1):5-18.

Quinn DK, Wang D, Powsner S, Eisendrath SJ. Factitious disorder. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017:1846-1865.

Rogers R, Bagby RM, Rector N. Diagnostic legitimacy of factitious disorder with psychological symptoms. *Am J Psychiatry*. 1989;146:1312.

Scarella TM, Boland RJ, Barsky AJ. Illness anxiety disorder: psychopathology, epidemiology, clinical characteristics, and treatment. *Psychosom Med*. 2019; 81(5):398-407.

Scarella TM, Laferton JAC, Ahern DK, Fallon BA, Barsky A. The relationship of hypochondriasis to anxiety, depressive, and somatoform disorders. *Psychosomatics*. 2016;57(2):200-207.

Schrag AE, Mehta AR, Bhatia KP, Brown RJ, Frackowiak RS, Trimble MR, Ward NS, Rowe JB. The functional neuroimaging correlates of psychogenic versus organic dystonia. *Brain*. 2013; 136(3):770-781.

Shorter E. From paralysis to fatigue: A history of psychosomatic illness in the modern era. New York: Free Press; 1992.

Sirri L, Fava GA. Diagnostic criteria for psychosomatic research and somatic symptom disorders. *Int Rev Psychiatry*. 2013;25(1):19-30.

Somashekar B, Jainer A, Wuntakal B. Psychopharmacotherapy of somatic symptoms disorders. *Int Rev Psychiatry*. 2013;25(1):107-115.

Starcevic V. Hypochondriasis and health anxiety: Conceptual challenges. *Br J Psychiatry*. 2013;202(1):7-8.

Stone J, Smyth R, Carson A, Lewis S, Prescott R, Warlow C, Sharpe M. Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and "hysteria." *BMJ*. 2005; 331(7523):989.

Tomenson B, Essau C, Jacobi F, Ladwig KH, Leiknes KA, Lieb R, Meinlschmidt G, McBeth J, Rosmalen J, Rief W, Sumathipala A, Creed F; EURASMUS Population Based Study Group. Total somatic symptom score as a predictor of health outcome in somatic symptom disorders. *Br J Psychiatry*. 2013;203(5): 373-380.

Voigt K, Wollburg E, Weinmann N, Herzog A, Meyer B, Langs G, Lwe B. Predictive validity and clinical utility of DSM-5 somatic symptom disorder: Prospective 1-year follow-up study. *J Psychosom Res*. 2013;75(4):358-361.

۱۳

اختلالات خوردن و تغذیه

این فصل به بررسی چند اختلال خوردن و تغذیه[1] می‌پردازد که عبارتند از: بی‌اشتهایی عصبی، پراشتهایی عصبی، اختلال پرخوری و سایر اختلالات خوردن یا تغذیهٔ معین. انواع متفاوتی از اختلالات خوردن یا تغذیه نیز وجود دارند که به‌طور معمول مربوط به دوران کودکی و نوجوانی هستند (مثل هرزه‌خواری، اختلال نشخوار و اختلال مصرف غذای اجتنابی/ محدودکننده). این اختلالات در فصل اختلالات رشد عصبی و اختلالات مرتبط با دوران کودکی بررسی می‌شوند.

خصوصیات بالینی

بی‌اشتهایی عصبی

اصطلاح بی‌اشتهایی عصبی[2] از یک اصطلاح یونانی به معنای «از دست دادن اشتها» و واژه‌ای لاتین به معنای ریشهٔ عصبی اختلال گرفته شده است. مشخصهٔ سندرم بی‌اشتهایی عصبی وجود سه ملاک اساسی است یکی رفتاری، دیگری مربوط به آسیب‌شناسی روانی و آخری فیزیولوژیک است: (۱) گرسنگی کشیدن عمدی به میزانی قابل توجه (رفتار). (۲) تمایل بی‌وقفه برای لاغری و ترس مرضی از چاقی (یک آسیب روانی). (۳) وجود علایم و نشانه‌های طبی ناشی از گرسنگی کشیدن و روزه‌داری (علایم فیزیولوژیک). بی‌اشتهایی عصبی اغلب (اما نه همیشه) با آشفتگی تن‌انگاره[3] همراه است و فرد علی‌رغم لاغری آشکار تصور می‌کند به شکل ناراحت‌کننده‌ای چاق است. تحریف تصویر بدنی (تن‌انگاره) در صورت وجود آشفته‌کننده است. اما علامت تشخیص‌گذاری نیست، در همهٔ موارد وجود ندارد و وجود آن برای گذاشتن تشخیص ضروری نیست. بی‌اشتهایی عصبی دو زیرنوع دارد: محدودکننده[4] و پرخوری/ پاکسازی[5]. در هر دو نوع بی‌اشتهایی عصبی تأکید نامتناسب و مفرطی روی لاغری به‌عنوان یک منبع حیاتی و گاهی تنها منبع عزت‌نفس می‌شود و وزن و به‌میزان کمتری شکل بدن به مشغولیت غالب و فرسایشی افکار، خلق و رفتار تبدیل می‌شود.

قریب به نیمی از این افراد به علت کاهش شدید مصرف کلی غذا دچار کاهش وزن می‌شوند. نصف دیگر این بیماران نیز رژیم غذایی سختگیرانه‌ای را برای خود تنظیم می‌کنند، ولی کنترل خود را از دست می‌دهند و مرتب دست به پرخوری[6] می‌زنند و سپس رفتارهای پاکسازی[7] از خود نشان می‌دهند. برخی از این بیماران به طور معمول حتی پس از خوردن مقادیر اندکی غذا نیز پاکسازی می‌کنند. بی‌اشتهایی عصبی در زنان شایع‌تر از مردان است و معمولاً در نوجوانی شروع می‌شود. فرضیه‌های وجود اختلال روان‌شناختی زمینه‌ای در زنان جوان مبتلا به این اختلال مطرح شده است و بر اساس این فرضیه‌ها در این زنان تعارضاتی در مورد انتقال از مرحله دختر بودن به مرحلهٔ زن بودن وجود دارد. مسائل روان‌شناختی مربوط به احساس درماندگی و اشکال در برقراری استقلال نیز به‌عنوان عوامل مهم در بروز این اختلال مطرح شده‌اند. علایم پراشتهایی ممکن است به‌صورت یک اختلال جداگانه و یا بخشی از بی‌اشتهایی عصبی ظاهر شود. بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی یا پراشتهایی عصبی[8] به‌طور فزاینده‌ای با وزن، غذا و شکل بدن اشتغال ذهنی دارند. فرجام بی‌اشتهایی عصبی متغیر و از

1- feeding and eating disorders
2- anorexia nervosa
3- body image
4- restriction
5- bing/purge
6- binge eating
7- purging
8- bulimia nervosa

بهبودی خودبه‌خودی تا سیر صعودی و نزولی تا مرگ متفاوت است.

پراشتهایی عصبی

پراشتهایی عصبی[1] یا دوره‌هایی از پرخوری همراه با شیوه‌های نامناسبی برای توقف افزایش وزن مشخص می‌شود. ناراحتی جسمی (مانند درد شکمی یا تهوع) موجب خاتمهٔ پرخوری می‌شود و اغلب پس از خاتمهٔ پرخوری، فرد دچار احساس گناه، افسردگی یا نفرت از خود می‌شود. این بیماران بر خلاف مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی معمولاً وزن طبیعی دارند.

اصطلاح پراشتهایی عصبی از اصطلاح یونانی به معنای «گرسنگی گاوی» و اصطلاح لاتین nervosa به معنای «درگیری عصبی» گرفته شده است. در برخی بیماران پراشتهایی عصبی ممکن است معرف بی‌اشتهایی عصبی شکست خورده باشد و همچون بی‌اشتهایی عصبی هدف بیمار لاغر شدن مفرط باشد اما این بیماری در افرادی بروز کرده که قادر به تداوم گرسنگی طول کشیده یا شدید به میزانی که در بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی کلاسیک دیده می‌شود، نیستند. در برخی دیگر از افراد پرخوری‌ها معرف دوره‌های «رخنهٔ پرخوری» است که طی آنها فرد تسلیم موج گرسنگی ناشی از تلاش برای محدودکردن خوردن برای دستیابی به سطح مطلوب لاغری از نظر جامعه می‌شود. دستهٔ دیگری از بیماران نیز از پرخوری به‌عنوان وسیله‌ای برای خوددرمانی در خلال دوره‌های ناراحتی هیجانی استفاده می‌کنند. پرخوری صرف‌نظر از دلیل آن، سبب بروز وحشت می‌شود زیرا فرد احساس می‌کند خوردنش از کنترل خارج شده است. پرخوری‌های ناخواسته منجر به اقدامات ثانویه با انواعی از رفتارهای جبرانی مانند پاکسازی یا ورزش افراطی برای اجتناب از افزایش وزن مورد هراس می‌شود.

اختلال پرخوری

افراد دچار اختلال پرخوری[2] رفتارهای پرخوری تکرارشونده دارند که در خلال آنها میزان زیادی از غذا را طی مدت کوتاهی می‌خورند. برخلاف پراشتهایی عصبی این بیماران پس از حملهٔ پرخوری به رفتارهای جبرانی مانند مصرف عوامل استفراغ‌آور یا ملین‌ها دست نمی‌زنند. دوره‌های پرخوری اغلب در خفا و خلوت فرد اتفاق می‌افتند و عموماً شامل غذاهایی با محتوای کالری بالا هستند و در خلال پرخوری فرد احساس می‌کند نمی‌تواند رفتار خوردن خود را کنترل کند.

سایر اختلالات خوردن یا تغذیه معین

تشخیص طبقهٔ سایر اختلالات خوردن یا تغذیهٔ معین را می‌توان برای اختلالات خوردنی به کار برد که سبب ناراحتی چشمگیر بالینی شده‌اند اما ملاک‌های کامل یک اختلال خوردن طبقه‌بندی شده را احراز نمی‌کنند. اختلالات مندرج در این طبقه عبارت‌انداز سندرم خوردن شبانه، اختلال پاک‌سازی و انواع زیر آستانهٔ بی‌اشتهایی عصبی، پراشتهایی عصبی و اختلال پرخوری.

سندرم خوردن شبانه. مشخصهٔ سندرم خوردن شبانه[3] مصرف مقادیر زیادی غذا پس از صرف شام است. افراد عموماً در خلال روز اشتهای چندانی ندارند و از بی‌خوابی رنج می‌برند.

اختلال پاکسازی. مشخصهٔ اختلال پاکسازی[4] رفتار پاکسازی تکرارشونده پس از مصرف مقادیر اندکی از غذا در افراد با وزن طبیعی است که تصویر تحریف‌شده‌ای از وزن یا تن‌انگارهٔ خود دارند. رفتار پاکسازی شامل استفراغ عمدی، سوءمصرف ملین‌ها، تنقیه و مصرف داروهای مدر است. برای تشخیص‌گذاری این رفتار نباید مرتبط با بی‌اشتهایی عصبی باشد. وجه افتراق اختلال پاکسازی از پراشتهایی عصبی آن است که رفتار پاکسازی پس از مصرف مقادیر اندکی غذا یا نوشیدنی اتفاق می‌افتد و ناشی از یک دورهٔ پرخوری نیست.

تشخیص و خصوصیات بالینی

بی‌اشتهایی عصبی

بی‌اشتهایی عصبی معمولاً بین ۳۰-۱۰ سالگی شروع می‌شود. ملاک‌های تشخیصی این اختلال در DSM-5 و ICD-10 در جدول ۱-۱۳ به‌طور خلاصه ذکر شده‌اند.

1- bulimia nervosa
2- bing eating disorder
3- night eating syndrome
4- purging disorder

جدول ۱-۱۳
تشخیص‌های بی‌اشتهایی عصبی

	بی‌اشتهایی عصبی	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	بی‌اشتهایی عصبی	بی‌اشتهایی عصبی
علایم	• محدودیت غذایی که منجر به وزن پایین غیرطبیعی می‌شود • ترس از افزایش وزن و انجام رفتارهایی برای پیشگیری از افزایش وزن • تصویر تحریف‌شدهٔ بدن • درک نادرست از وزن یا شکل خود • ارزیابی خود براساس لاغری و عدم تشخیص شدید بودن کاهش وزن	• کاهش وزن عمدی توسط بیمار • ترس از چاق و تپل بودن • همراهی با اختلال فیزیولوژیک ناشی از وزن پایین • رفتارهای اختصاصی: • رژیم محدودکننده غذایی • ورزش افراطی • رفتارهای پرخوری • استفاده از کاهنده‌های اشتها یا داروهای مدر
تعداد علایم مورد نیاز	همهٔ موارد بالا	
موارد رد تشخیص		از دست دادن اشتها (جسمی یا روانی)
مشخصه‌های علایم	**نوع محدودکننده: رفتارهای اصلی رژیم گرفتن، روزه‌داری یا ورزش برای بیش از ۳ ماه است.** **نوع پرخوری: رفتار پرخوری و پاکسازی برای حداقل ۳ ماه. می‌تواند شامل استفاده از مسهل‌ها یا سایر مواد کمکی برای پاکسازی باشد**	
خصیصه‌های سیر	**فروکش نسبی: علایم وجود دارند ولی دیگر وزن پایین غیرطبیعی وجود ندارد** **فروکش کامل: برای یک دوره پایدار هیچ علامتی وجود ندارد**	
خصیصه‌های شدتی	**شدت اختلال براساس سطح BMI سنجیده می‌شود.** **برای مرور آن به محدوده‌های DSM-5 مراجعه کنید**	
توضیحات		**اگر علایم اصلی وجود ندارند، تشخیص «بی‌اشتهایی عصبی غیرمعمول» گذاشته می‌شود.**

در همهٔ بیماران مبتلا به این اختلال ترس شدیدی از افزایش وزن و چاق شدن وجود دارد که بدون تردید درعدم تمایل آنها به درمان یا مقاومت در مقابل آن نقش دارد. اکثر رفتارهای غیرعادی معطوف به کاهش وزن در خفا صورت می‌گیرد. بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی معمولاً از خوردن غذا با افراد خانواده یا در اماکن عمومی امتناع می‌کنند. این افراد با کاهش شدید غذای مصرفی بخصوص کاهش غیرمتناسب در غذاهای چرب و باکربوهیدرات بالا، وزن خود را کاهش می‌دهند.

اصطلاح بی‌اشتهایی[1] نامگذاری غلطی است زیرا فقدان اشتها معمولاً تا اواخر اختلال پدیدهٔ نادری است. علاقهٔ زیاد بیماران به جمع‌آوری دستورالعمل‌های آشپزی و آماده ساختن غذاهای مفصل برای دیگران نشان می‌دهد که این افراد به‌طور مداوم به غذا خوردن می‌اندیشند. برخی از بیماران قادر به کنترل مداوم محدودیت داوطلبانهٔ مصرف غذا نبوده و دوره‌های پرخوری دارند. این پرخوری‌ها معمولاً مخفیانه و در شب‌ها انجام می‌شوند و بیماران معمولاً پس از هر بار

1- anorexia

پرخوری استفراغ عمدی ایجاد می‌کنند. این بیماران برای کاهش وزن از مسهل‌ها و حتی داروهای مدر استفاده می‌کنند و تمرینات تشریفاتی، دوچرخه‌سواری وسیع، قدم زدن، آهسته یا تند دویدن فعالیت‌های معمول این بیماران است.

بیماران مبتلا به این اختلال در مورد غذا رفتارهای خاصی نشان می‌دهند. در تمام قسمت‌های خانه انواع غذاها را پنهان کرده و همیشه در جیب و کیف خود مقدار زیادی شکلات و شیرینی دارند. هنگام غذا خوردن سعی می‌کنند غذا را در دستمال سفره بریزند یا در جیب‌شان پنهان کنند. گوشت را به قطعات بسیار کوچک تقسیم می‌کنند و وقت زیادی را صرف ترتیب مجدد این قطعات در بشقاب می‌کنند. اگر به رفتار عجیب آنها در این موارد اشاره شود منکر غیرعادی بودن آن شده یا خیلی سطحی از بحث در مورد آن طفره می‌روند.

رفتار وسواسی ـ جبری، افسردگی و اضطراب سایر علایم روانی بی‌اشتهایی عصبی هستند که در متون طبی کراراً به آنها اشاره شده است. بیماران اغلب غیرقابل انعطاف و کمال‌گرا هستند و شکایات جسمی بخصوص ناراحتی اپیگاستر در آنها شایع است. دزدی وسواسی ـ معمولاً دزدیدن شیرینی و مسهل و به‌ندرت لباس و سایر اقلام ـ یافتهٔ شایعی است.

ضعف انطباق جنسی کراراً در بیماران مبتلا به این اختلال توصیف شده است. بسیاری از بیماران نوجوان مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی دچار تأخیر در رشد روانی اجتماعی جنسی هستند. در بالغین همراه با شروع اختلال، میل جنسی شدیداً کاهش می‌یابد. اقلیتی غیرعادی از مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی سابقهٔ بی‌مبالاتی جنسی، سوءمصرف مواد یا هر دو را دارند و در حین بیماری دچار کاهش میل جنسی نمی‌شوند.

این بیماران وقتی مورد توجه طبی قرار می‌گیرند که کاهش وزن آنها آشکار گردد. با عمیق‌تر شدن کاهش وزن علایم جسمی نظیر هیپوترمی (تا حد ۳۵°C)، ادم پاها[1]، برادیکاردی، کاهش فشار خون، ولانوگو (lanugo) (پیدایش موهای شبیه دورهٔ نوزادی) ظاهر می‌شود و انواع تغییرات متابولیک پدید می‌آید. این نشانه‌ها و سایر عوارض طبی این اختلال در جدول ۲-۱۳ ذکر شده‌اند.

انواع فرعی. اختلال بی‌اشتهایی دو زیرنوع بالینی دارد: نوع محدودکننده و نوع پرخوری ـ پاکسازی. نوع محدودکنندهٔ غذا تقریباً در ۵۰ درصد موارد دیده می‌شود؛ در این نوع مصرف غذا به‌میزان زیادی محدود شده است (معمولاً فرد تلاش می‌کند کمتر از ۳۰۰ تا ۵۰۰ کالری در روز مصرف کند و رژیم غذایی‌اش فاقد چربی است) و بیمار به طور بی‌وقفه و وسواسی پرتحرک باشد و بر اثر افراط در فعالیت‌های ورزشی دچار جراحت شود. در نوع پاکسازی، بیمار رژیم‌های سخت می‌گیرد و در عین حال به طور متناوب دوره‌هایی از پرخوری یا پاکسازی دارد. پاکسازی معرف جبران ثانویهٔ دریافت ناخواستهٔ کالری‌ها است که اغلب با استفراغ عمدی و در بسیاری از موارد با سوءمصرف ملین‌ها همراه است و در مواردی که شیوع کمتری دارد فرد داروهای مدر استفاده می‌کند. ندرتاً پاکسازی با مصرف داروهای استفراغ‌آور انجام می‌شود. گاهی پاکسازی‌های مکرر بدون پرخوری قبلی و پس از مصرف غذای اندکی روی می‌دهند. هر دو گروه از لحاظ اجتماعی منزوی هستند و علایم افسردگی و کاهش میل جنسی دارند. ورزش مفرط و صفات کمال‌طلبی در هر دو گروه شایع است.

گروهی که پرخوری و پاکسازی دارند، از بسیاری جهات شبیه پراشتهایی عصبی بدون بی‌اشتهایی عصبی هستند. معمولاً برخی اعضای خانواده این افراد چاق هستند و سابقهٔ پروزنی قبل از شروع اختلال بیش از نوع محدودکننده است؛ در افراد دچار پرخوری ـ پاکسازی احتمال سوءمصرف مواد، اختلالات کنترل تکانه و اختلالات شخصیت وجود دارد. افراد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی نوع محدودکننده اغلب در مورد غذا و سایر مسائل، صفات وسواسی ـ جبری دارند. برخی مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی ممکن است پرخوری نداشته باشند ولی اقدام به پاکسازی کنند.

مبتلایان به بیماری بی‌اشتهایی عصبی اغلب افرادی تودار و مخفی‌کار هستند، علایم بالینی خود را انکار می‌کنند و در برابر درمان مقاومت می‌ورزند. تقریباً در تمام موارد بستگان یا آشنایان نزدیک بیمار سابقهٔ او را تأیید می‌کنند. معاینهٔ وضعیت روانی معمولاً نشان می‌دهد که بیمار هشیار و در مورد موضوع تغذیه آگاه است و با غذا و وزن بدن اشتغال ذهنی دارد.

1- dependent edema

پرخوری استفراغ عمدی ایجاد می‌کنند. این بیماران برای کاهش وزن از مسهل‌ها و حتی داروهای مدر استفاده می‌کنند و تمرینات تشریفاتی، دوچرخه‌سواری وسیع، قدم زدن، آهسته یا تند دویدن فعالیت‌های معمول این بیماران است.

بیماران مبتلا به این اختلال در مورد غذا رفتارهای خاصی نشان می‌دهند. در تمام قسمت‌های خانه انواع غذاها را پنهان کرده و همیشه در جیب و کیف خود مقدار زیادی شکلات و شیرینی دارند. هنگام غذا خوردن سعی می‌کنند غذا را در دستمال سفره بریزند یا در جیب‌شان پنهان کنند. گوشت را به قطعات بسیار کوچک تقسیم می‌کنند و وقت زیادی را صرف ترتیب مجدد این قطعات در بشقاب می‌کنند. اگر به رفتار عجیب آنها در این موارد اشاره شود منکر غیرعادی بودن آن شده یا خیلی سطحی از بحث در مورد آن طفره می‌روند.

رفتار وسواسی ـ جبری، افسردگی و اضطراب سایر علایم روانی بی‌اشتهایی عصبی هستند که در متون طبی کراراً به آنها اشاره شده است. بیماران اغلب غیرقابل انعطاف و کمال‌گرا هستند و شکایات جسمی بخصوص ناراحتی اپیگاستر در آنها شایع است. دزدی وسواسی ـ معمولاً دزدیدن شیرینی و مسهل و به‌ندرت لباس و سایر اقلام ـ یافتهٔ شایعی است.

ضعف انطباق جنسی کراراً در بیماران مبتلا به این اختلال توصیف شده است. بسیاری از بیماران نوجوان مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی دچار تأخیر در رشد روانی اجتماعی جنسی هستند. در بالغین همراه با شروع اختلال، میل جنسی شدیداً کاهش می‌یابد. اقلیتی غیرعادی از مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی سابقهٔ بی‌مبالاتی جنسی، سوءمصرف مواد یا هر دو را دارند و در حین بیماری دچار کاهش میل جنسی نمی‌شوند.

این بیماران وقتی مورد توجه طبی قرار می‌گیرند که کاهش وزن آنها آشکار گردد. با عمیق‌تر شدن کاهش وزن علایم جسمی نظیر هیپوترمی (تا حد ۳۵°C)، ادم پاها[1]، برادیکاردی، کاهش فشار خون، و لانوگو (lanugo) (پیدایش موهای شبیه دورهٔ نوزادی) ظاهر می‌شود و انواع تغییرات متابولیک پدید می‌آید. این نشانه‌ها و سایر عوارض طبی این اختلال در جدول ۲-۱۳ ذکر شده‌اند.

انواع فرعی. اختلال بی‌اشتهایی دو زیرنوع بالینی دارد: نوع محدودکننده و نوع پرخوری ـ پاکسازی. نوع محدودکنندهٔ غذا تقریباً در ۵۰ درصد موارد دیده می‌شود؛ در این نوع مصرف غذا به‌میزان زیادی محدود شده است (معمولاً فرد تلاش می‌کند کمتر از ۳۰۰ تا ۵۰۰ کالری در روز مصرف کند و رژیم غذایی‌اش فاقد چربی است) و بیمار به طور بی‌وقفه و وسواسی پرتحرک باشد و بر اثر افراط در فعالیت‌های ورزشی دچار جراحت شود. در نوع پاکسازی، بیمار رژیم‌های سخت می‌گیرد و در عین حال به طور متناوب دوره‌هایی از پرخوری یا پاکسازی دارد. پاکسازی معرف جبران ثانویهٔ دریافت ناخواستهٔ کالری‌ها است که اغلب با استفراغ عمدی و در بسیاری از موارد با سوءمصرف ملین‌ها همراه است و در مواردی که شیوع کمتری دارد فرد داروهای مدر استفاده می‌کند. ندرتاً پاکسازی با مصرف داروهای استفراغ‌آور انجام می‌شود. گاهی پاکسازی‌های مکرر بدون پرخوری قبلی و پس از مصرف غذای اندکی روی می‌دهند. هر دو گروه از لحاظ اجتماعی منزوی هستند و علایم افسردگی و کاهش میل جنسی دارند. ورزش مفرط و صفات کمال‌طلبی در هر دو گروه شایع است.

گروهی که پرخوری و پاکسازی دارند، از بسیاری جهات شبیه پراشتهایی عصبی بدون بی‌اشتهایی عصبی هستند. معمولاً برخی اعضای خانواده این افراد چاق هستند و سابقهٔ پروزنی قبل از شروع اختلال بیش از نوع محدودکننده است؛ در افراد دچار پرخوری ـ پاکسازی احتمال سوءمصرف مواد، اختلالات کنترل تکانه و اختلالات شخصیت وجود دارد. افراد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی نوع محدودکننده اغلب در مورد غذا و سایر مسائل، صفات وسواسی ـ جبری دارند. برخی مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی ممکن است پرخوری نداشته باشند ولی اقدام به پاکسازی کنند.

مبتلایان به بیماری بی‌اشتهایی عصبی اغلب افرادی تودار و مخفی‌کار هستند، علایم بالینی خود را انکار می‌کنند و در برابر درمان مقاومت می‌ورزند. تقریباً در تمام موارد بستگان یا آشنایان نزدیک بیمار سابقهٔ او را تأیید می‌کنند. معاینهٔ وضعیت روانی معمولاً نشان می‌دهد که بیمار هشیار و در مورد موضوع تغذیه آگاه است و با غذا و وزن بدن اشتغال ذهنی دارد.

1- dependent edema

جدول ۲-۱۳
عوارض طبی اختلالات خوردن

اختلال و دستگاه درگیر	پیامدها
بی‌اشتهایی عصبی	
علایم حیاتی	برادی‌کاردی، افت فشارخون همراه با تغییرات بارز وضعیتی، هیپوترمی، بی‌نظمی دمای بدن (پویی‌کیلوترمی[1])
عمومی	آتروفی عضلات، ازدست رفتن چربی بدن
دستگاه عصبی مرکزی	آتروفی منتشر مغز همراه با بزرگی بطن‌ها، کاهش حجم قشر مخ، تشنج، الکتروآنسفالوگرام غیرطبیعی
قلبی عروقی	ادم محیطی، قحطی‌زده، کاهش قطر قلب، باریک شدن دیوارهٔ بطن چپ، کاهش پاسخ به مقتضیات ورزشی، سندرم شریان مزانتریک فوقانی
کلیوی	ازوتمی پیش کلیوی
خونی	کم‌خونی ناشی از روزه‌داری، لکوپنی، کاهش تعداد سلول‌های مغز استخوان
گوارشی	تخلیهٔ تأخیری معده، اتساع معده، کاهش لیپاز و لاکتاز روده
متابولیک	افزایش کلسترول خون، هیپوگلیسمی بدون علامت، افزایش آنزیم‌های کبدی، کاهش تراکم مواد معدنی استخوان
اندوکرین (غدد)	پایین بودن هورمون LH[2]، افت هورمون FSH[3]، کاهش استروژن یا تستوسترون، سطح طبیعی / پایین تیروکسین، افت سطح تری‌یدوتیرونین، افزایش سطح تری‌یدوتیرونین معکوس، افزایش کورتیزول، افزایش سطح هورمون رشد، دیابت بی‌مزه نسبی، افزایش پرولاکتین
پرخوری عصبی، اختلال پرخوری و بی‌اشتهایی عصبی نوع پاکسازی	
متابولیک	اسیدوز یا آلکالوز هیپوکالمیک، هیپوکلرمی، کم‌آبی (دهیدراتاسیون)
کلیوی	ازوتمی پیش‌کلیوی، نارسایی حاد و مزمن کلیه
قلبی عروقی	آریتمی، سمیت قلبی ناشی از امتین[4] (ipecac)
دندان‌پزشکی	از بین رفتن کامل سطح زبانی، پوسیدگی‌های متعدد
گوارشی	تورم غدد پاروتید (بناگوشی)، افزایش سطح آمیلاز سرم، اتساع معده، سندرم روده تحریک‌پذیر، melanosis coli ناشی از سوءمصرف ملین‌ها
عضلانی ـ اسکلتی	کرامپ، تتانی

زن جوانی وزنی ۱۰٪ بالاتر از وزن متوسط داشت و از سایر جهات سالم بود، کارکرد خوبی داشت و به‌عنوان دانشجوی دانشگاه سخت تلاش می‌کرد و عضو تیم دومیدانی شده بود. او روزی چندساعت به تمرینات دومیدانی می‌پرداخت (بیش از سایر هم‌تیمی‌هایش) و کم‌کم احساس کرد چاق است و فکر کرد اگر وزن کم کند عملکردش بهبود می‌یابد. او رژیم گرفتن را شروع کرد و وزنش را تا ۸۷٪ وزن مطلوب برحسب سن‌اش پایین آورد. در اوج کاهش وزن، عملکرد ورزشی‌اش عملاً افت کرد و خودش را وادار کرد بیشتر تمرین کند. او کم‌کم احساس بی‌تفاوتی می‌کرد و به‌شکلی مرضی از چاق شدن می‌ترسید. مصرف غذایش محدود شد و از هر غذای چربی پرهیز می‌کرد. دوره‌های قاعدگی‌اش کوتاه و با فواصل زیاد بود اما قطع نشده بود.

پرخوری عصبی

افراد مبتلا به پرخوری عصبی، دوره‌هایی از پرخوری توأم با رفتارهای جبرانی دارند. این افراد همانند مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی، از چاق شدن می‌ترسند، اما برخلاف آنها لاغری شدید ندارند. در جدول ۳-۱۳ ملاک‌های تشخیصی این اختلال براساس DSM-5 و ICD-10 به صورت خلاصه ذکر شده‌اند.

بالینگران موقع گذاشتن تشخیص پراشتهایی عصبی،

1- poikilothermia 2- Lutenizing Hormone
3- Follicle-Stimulating Hormone
۴- Emetin: داروی ضد انگل که برای تحریک استفراغ هم به کار می‌رود.

جدول ۳-۱۳
تشخیص‌های پرخوری عصبی

	پرخوری عصبی	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	پرخوری عصبی	پرخوری عصبی
مدت	دوره‌های پرخوری حداقل یک بار در هفته برای مدت ۳ ماه رخ می‌دهند	
علایم	۱. دوره‌های مکرر پرخوری • طی دوره‌های ۲ ساعته رخ می‌دهد • از دست دادن کنترل بر روی خوردن در طی این دوره‌ها ۲. انجام رفتارهای جبرانی برای جلوگیری از افزایش وزن نظیر: • استفراغ • استفاده از مسهل‌ها • استفاده از داروهای مدر و سایر مواد • ورزش افراطی • روزه‌داری ۳. ارزیابی خود براساس وزن و شکل	• پرخوری • اشتغال خاطر با کنترل وزن • اختلالات فیزیولوژیک همراه که ناشی از استفراغ مکرر هستند • رفتارهای جبرانی اختصاصی: • استفراغ • استفاده ازمواد برای پاکسازی
تعداد علایم مورد نیاز	هر سه مورد بالا	مشخص نشده
موارد رد تشخیص	بنابراین علایم فقط در طی دوره‌های بی‌اشتهایی عصبی رخ دهند	
خصیصه‌های سیر	فروکش نسبی: علایم کامل اختلال در یک دوره زمانی پایدار وجود ندارند فروکش کامل: در یک دوره پایدار هیچ علامتی وجود ندارد	
خصیصه‌های شدتی	شدت اختلال براساس تعداد میانگین رفتارهای جبرانی در یک دوره یک هفته‌ای سنجیده می‌شود برای آگاهی از آن به DSM-5 مراجعه کنید	

باید احتمال تجربهٔ دوره‌های گذرا یا طولانی بی‌اشتهایی عصبی را در بیمار بررسی کنند. این حالت تقریباً در نیمی از افراد مبتلا به پرخوری عصبی وجود دارد. معمولاً حدود یک سال قبل از شروع استفراغ، پرخوری وجود داشته است.

استفراغ یافتهٔ شایعی است و معمولاً با داخل کردن انگشت در حلق ایجاد می‌شود، هرچند برخی بیماران می‌توانند با اراده کردن استفراغ کنند. استفراغ، درد شکمی و احساس نفخ را برطرف می‌کند و به بیمار امکان می‌دهد بدون ترس از چاق شدن، به پرخوری ادامه دهد. محتوای اسیدی مواد استفراغ شده می‌تواند به مینای دندان آسیب بزند، که این یافته در بیماران دچار پراشتهایی عصبی ناشایع نیست. افسردگی غالباً پس از این دوره‌ها فرا می‌رسد و به «دلتنگی پس از پرخوری»[1] معروف است. ضمن این دوره‌های پرخوری بیمار از مواد شیرین، پرکالری و نرم مثل کیک یاکلوچه استفاده می‌کند. بعضی بیماران بدون توجه به مزهٔ غذا علاقه به غذاهای پر حجم دارند. غذاها مخفیانه و سریع خورده می‌شوند و گاهی خوب جویده نمی‌شوند.

1- postbinge anguish

جین زن ۲۵ ساله‌ای بود که پس از اقدام نه چندان جدی به خودکشی، در بیمارستان بستری شد. طی ارزیابی اولیه، او گفت که در اوایل نوجوانی دچار پراشتهایی عصبی بوده است. گفت که همیشه «وزنش کمی بالا بوده» و برای حل مشکل اضافه وزنش از خوردن وعده‌های غذایی در طول روز اجتناب می‌کرده، اما در نهایت هنگام شب مقدار زیادی مواد غذایی بی‌ارزش و «هله‌هوله» می‌خورده است. پرخوری جین تقریباً هر روز اتفاق می‌افتاد، و او دست‌کم ۲ یا ۳ بار در هفته، پس از پرخوری خودش را به استفراغ می‌انداخت. همچنین، هر روز از داروهای ملین استفاده می‌کرد و روزانه حداقل یک ساعت می‌دوید. علی‌رغم این رفتارها، نمی‌توانست وزنش را کم کند. این موضوع چنان فشاری را به او وارد کرد که باعث شد مچ دستانش را ببرد، گرچه خودش می‌گفت «فقط یه خراش ساده بود.» او گاهی نوشیدنی مصرف می‌کرد و از مواد مخدر استفاده نمی‌کرد. هنگام معاینه، کمی اضافه وزن داشت و شاخص تودهٔ بدنی وی ۲۹ بود. معاینهٔ دندان‌های او نشان داد که فرسایش مینای دندان دارد، و روی انگشتانش پینه‌های ناشی از استفراغ القا شده داشت. روی مچ دستانش خراش‌های سطحی بود که هنگام اقدام به خودکشی به وجود آمده بود.

جین دبیرستان را تمام کرده‌بود و دوسال پیش ازدواج کرده بود، و ازدواج خود را «با فراز و نشیب» توصیف می‌کرد زیرا همسرش اغلب در سفرهای کاری بود. گفت که به ندرت والدینش را ملاقات می‌کند، زیرا آنها «همیشه در حال انتقاد از او» بودند. او شغلی نداشت و گفت که اغلب اوقات کسل است. چندبار، هنگامی‌که همسرش در سفر بود، با دوست‌پسرهای قبلی‌اش ملاقات می‌کرد و گاهی با آنها می‌خوابید. خودش می‌گفت احساس گناه ناشی از این روابط منجر به افسردگی و اقدامش به خودکشی شده است.

طی اقامتش در بیمارستان، مشاورهٔ تغذیه دریافت می‌کرد و وعده‌های غذایی منظم مصرف می‌نمود، و بر تغذیهٔ او نظارت می‌شد. می‌توانست پس از مصرف وعدهٔ غذایی از دست‌شویی استفاده کند، اما از او خواسته بودند که سیفون توالت را نکشد. این وضعیت دو روز ادامه پیدا کرد تا اینکه یکی از کارکنان بیمارستان کیسه‌ای را حاوی مواد غذایی نیمه‌هضم شده در سطل زباله پیدا کرد. پس از آن، او را تا یک ساعت بعد از مصرف وعدهٔ غذایی نیز تحت نظر می‌گرفتند. در ابتدا، از حیاط بیمارستان برای دویدن و پیاده‌روی استفاده می‌کرد، و هنگامی که این فعالیت ممنوع شد، در اتاقش و تحت نظارت کارکنان نرمش می‌کرد. چند نفر از کارکنان نیز او را در حال خوش‌وبش کردن با بیماران مرد مشاهده کردند و به همین دلیل درمانگرش قوانین واحد را در مورد روابط میان بیماران به او گوشزد نمود. درمان طبی وی شامل برنامهٔ رفتاری و نظارت منظم بود، و درمان روانی‌اش بر مشکلات او با عزت نفس و تعاملات بین‌فردی تمرکز می‌کرد. روان‌پزشک فلوکستین ۲۰ میلی‌گرم را برایش تجویز کرد. طی دو هفتهٔ بعد رفتارهای پاکسازی‌اش کاهش یافت، تا جایی که نتیجه گرفتند او آمادهٔ ترخیص و پیگیری فرایند درمان در خارج از بیمارستان است.

بیشتر بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی وزن طبیعی دارند، ولی وزن برخی از آنها ممکن است بالاتر یا پایین‌تر از حد طبیعی باشد. این بیماران در مورد اینکه در نظر دیگران چگونه جلوه می‌کنند و نیز جذابیت جنسی، تصویر بدنی و ظاهر خود نگران هستند. در مقایسه با مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی که علاقه‌ای به روابط جنسی ندارند، این بیماران از لحاظ جنسی فعالند. گاهی در سابقهٔ بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی هرزه‌خواری (پیکا) و کشمکش در حین صرف غذا دیده می‌شود.

اختلال پرخوری

افراد مبتلا به اختلال پرخوری[1]، پرخوری‌های مکرری دارند که اغلب مستقل از احساس گرسنگی آنها است. در جدول ۴-۱۳ خلاصه ملاک‌های تشخیصی این اختلال براساس DSM-5 و ICD-10 ذکر شده است.

سایر اختلالات خوردن و تغذیهٔ معین

سندرم خوردن شبانه. همان‌طور که از نام آن پیداست، سندرم پرخوری شبانه، شامل دوره‌های مکرر پرخوری یا خوردن شبانه است. این سندرم می‌تواند با بی‌خوابی یا فقدان میل به غذا در صبح‌ها همراه باشد.

1- bing eating disorder

جدول ۴-۱۳
تشخیص‌های پرخوری عصبی

	اختلال پرخوری عصبی	
	DSM-5	**ICD-10**
نام تشخیصی	اختلال پرخوری	پرخوری عصبی، نوع بدون پاکسازی
مدت	انجام پرخوری حداقل یک بار در هفته برای مدت ۳ ماه	مشابه پرخوری عصبی در ICD-10، منهای رفتارهای جبرانی مشخص
علایم	• دوره‌های مکرر پرخوری • انجام پرخوری در دوره زمانی ۲ ساعته • ازدست دادن کنترل در دوره پرخوری • رفتارها و واکنش‌های همراه با پرخوری • خوردن سریع‌تر از حد طبیعی • ادامه خوردن تا جایی که احساس پری و ناراحتی کنند • خوردن علی‌رغم اینکه احساس گرسنگی وجود ندارد • خوردن در تنهایی برای جلوگیری از خجالت‌زدگی • احساس گناه یا ناراحتی بعد از خوردن	
تعداد علایم مورد نیاز	رفتارهای پرخوری و وجود حداقل سه مورد از رفتارها و واکنش‌های همراه با پرخوری	
عواقب روانی اجتماعی علایم	ناراحتی بارز	
موارد رد تشخیص	نباید همانند پرخوری عصبی، رفتارهای جبرانی وجود داشته باشد	
خصیصه‌های سیر	فروکش نسبی: فرکانس دوره‌های پرخوری کم‌تر است (کمتر از ۱ نوبت در هفته) فروکش کامل: در یک دورهٔ معین هیچ علامتی وجود ندارد	
خصیصه‌های شدتی	شدت این اختلال براساس میانگین تعداد رفتارهای جبرانی در یک دورهٔ یک هفته‌ای سنجیده می‌شود برای اطلاع از ملاک‌های شدت به DSM-5 مراجعه کنید	

بیماران دچار سندرم خوردن شبانه معمولاً مقادیر زیادی از کالری روزانهٔ خود را پس از صرف شام دریافت می‌کنند. احتمال دارد که این بیماران در خلال شب بیدار شوند و غذا بخورند. برخی از بیماران مبتلا معتقدند که فقط وقتی می‌توانند بخوابند که غذا بخورند. خلق افسرده در میان این بیماران شایع است به‌خصوص غروب‌ها و شب‌ها.

آسیب‌شناسی و بررسی آزمایشگاهی

بی‌اشتهایی عصبی

بیمار باید تحت معاینهٔ عمومی و عصبی کاملی قرار گیرد. اگر بیمار استفراغ می‌کند ممکن است آلکالوز هیپوکالمیک وجود داشته باشد. ازآنجاکه اکثر بیماران دچار کم‌آبی بدن هستند آزمایش الکترولیت‌های سرم در ابتدای بستری شدن و به‌طور مرتب پس از آن ضروری است. برای بررسی عوارض طبی این اختلال ممکن است بستری کردن بیمار ضروری باشد.

شمارش کامل سلول‌های خون در بیماران نحیف مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی غالباً لکوپنی همراه با یک لنفوسیتوز نسبی را نشان می‌دهد. در صورت وجود پرخوری و پاکسازی، اندازه‌گیری الکترولیت‌های سرم وجود آلکالوز هیپوکالمیک را برملا می‌سازد. غلظت گلوکز سرم در حالت ناشتا غالباً در مرحلهٔ تحلیل جسمی کاهش می‌یابد و غلظت آمیلاز غدد بزاقی در سرم بیمارانی که استفراغ می‌کنند بالا می‌رود.

در مرحلهٔ تحلیل جسمی بی‌اشتهایی عصبی، تغییراتی در نوار قلب (ECG) از قبیل پهن یا وارونه شدن موج T، نزول قطعه ST و طولانی شدن فاصله QT مشاهده می‌شود. تغییرات قطعهٔ ST و موج T معمولاً ثانویه به اختلالات الکترولیتی هستند. بیماران نحیف دچار افت فشارخون و کندی ضربان قلب (برادی‌کاردی) می‌شوند. تغییرات ECG می‌تواند به دلیل از دست دادن پتاسیم نیز باشد. سطح کلسترول سرم دختران جوان ممکن است بالا باشد. اصلاح تغذیه و متوقف کردن رفتارهای پاکسازی سبب برگشت تمامی مقادیر فوق به حالت طبیعی خواهد شد. تغییرات اندوکرینی که ایجاد می‌شوند، نظیر آمنوره، هیپوتیروئیدی خفیف، و افزایش ترشح هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین، ناشی از کمبود وزن هستند و با اضافه شدن وزن به حالت طبیعی برمی‌گردند (به جدول ۲-۱۳ مراجعه کنید).

پراشتهایی عصبی

پراشتهایی عصبی می‌تواند سبب ناهنجاری‌های الکترولیتی و درجات مختلفی از گرسنگی شود، هرچند این ناهنجاری‌ها ممکن است به‌اندازهٔ موارد بیماران کم‌وزن مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی بارز نباشد. بنابراین حتی بیمارانی که وزن طبیعی هم دارند باید از نظر الکترولیت‌ها و متابولیسم آزمایش شوند. به‌طور کلی کارکرد تیروئید در پراشتهایی عصبی دست‌نخورده باقی می‌ماند ولی ممکن است آزمون سرکوب دگزامتازون مختل باشد. در بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی که مرتباً اقدام به پاکسازی می‌کنند، ممکن است کم‌آبی و اختلالات الکترولیتی مشاهده شود. این بیماران اغلب دچار هیپومنیزیمی و هیپرآمیلازمی می‌شوند. بسیاری از بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی دچار اختلال قاعدگی می‌شوند، هرچند این حالت یک ویژگی تشخیصی اصلی محسوب نمی‌شود. افت فشار خون و برادیکاردی در برخی بیماران دیده می‌شود.

تشخیص افتراقی

بی‌اشتهایی عصبی

تشخیص افتراقی بی‌اشتهایی عصبی با انکار علایم بالینی از سوی بیماران، مخفی‌کاری آنها در مورد آداب عجیب و غریب غذا خوردن و مقاومت آنها در جستجوی درمان پیچیده‌تر می‌شود. بنابراین ممکن است تشخیص مکانیسم کاهش وزن و افکار نشخوارگونهٔ بیمار در مورد تحریف تصویر بدنی مشکل باشد.

انواع اختلالات خوردن را باید از یکدیگر افتراق داد. در این مورد توجه به ملاک‌های اختصاصی، ازجمله وزن میانگین بیمار، ضرورت دارد. هرچند دو اختلال می‌توانند با هم نیز در یک فرد وجود داشته باشند.

بالینگر باید مطمئن شود که بیمار مبتلا به یک بیماری طبی نیست که بتواند کاهش وزن را توجیه کند (برای مثال تومور مغزی یا سرطان). در چندین اختلال روانی ممکن است کاهش وزن، رفتارهای ویژهٔ غذا خوردن و استفراغ مشاهده شود. اختلالات افسردگی و بی‌اشتهایی عصبی چندین خصوصیت مشترک دارند که از جمله می‌توان از موارد زیر نام برد: احساس افسردگی، دوره‌های گریه کردن، اختلال خواب، نشخوارهای ذهنیِ‌وسواس‌گونه و افکار گاه‌به گاه خودکشی. با این حال، این دو اختلال چندین نقطهٔ افتراق مشخص دارند؛ عموماً بیمار مبتلا به اختلال افسردگی دچار کاهش اشتهاست درحالی که بیمار مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی اظهار می‌کند که اشتهای طبیعی دارد و احساس گرسنگی می‌کند؛ فقط در مراحل شدید و پیشرفتهٔ بی‌اشتهایی عصبی، بیمار دچار بی‌اشتهایی می‌شود.

برخلاف بی‌قراری افسردگی، بیش‌فعالی که در بی‌اشتهایی عصبی دیده می‌شود برنامه‌ریزی‌شده و تشریفاتی است. اشتغال ذهنی با دستورات آشپزی و محتوای کالری غذاها و تدارک ضیافت‌هایی با انواع غذاهای عالی به‌طور مشخص در بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی دیده می‌شود درحالی‌که در افسردگی وجود ندارد. به‌علاوه بیماران مبتلا به افسردگی هیچ ترس شدیدی از چاقی یا اختلال تصویر بدنی (تن‌انگاره) ندارند.

نوسانات وزن، استفراغ و دستکاری غیرعادی غذا ممکن است در اختلال جسمانی‌سازی (somatization) دیده شود. در موارد نادری بیمار ملاک‌های تشخیصی اختلال جسمانی‌سازی و بی‌اشتهایی عصبی را به‌طور توأم دارد و در

چنین مواردی هر دو تشخیص را باید مطرح کرد. عموماً کاهش وزن در اختلال جسمانی‌سازی به‌اندازه بی‌اشتهایی عصبی نیست و بیمار ترس بیمارگونه‌ای از چاقی ندارد درحالی‌که این پدیده در بی‌اشتهایی عصبی شایع است. قطع قاعدگی بیش از ۳ ماه در اختلال جسمانی‌سازی غیرمعمول است.

در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا هذیان‌های مربوط به غذا به ندرت معطوف به محتوای کالری آنهاست. این بیماران اغلب معتقدند که غذا مسموم شده است و به‌ندرت با ترس از چاق شدن اشتغال ذهنی دارند و بیش‌فعالی که در بی‌اشتهایی عصبی دیده می‌شود در این بیماران وجود ندارد. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا عادات عجیب و غریب غذا خوردن دارند اما سندرم کاملِ بی‌اشتهایی عصبی را ندارند.

در حالات نادری که علت آنها ناشناخته است، بیش‌فعالی عصب واگ سبب تغییر الگوهای تغذیه و کاهش وزن می‌شود که کاهش وزن حاصله در برخی موارد شدید است. در این موارد برادیکاردی، افت فشارخون و سایر علایم و نشانه‌های مقلد پاراسمپاتیک دیده می‌شود. از آنجا که عصب واگ با دستگاه عصبی روده ارتباط دارد، در این موارد، خوردن ممکن است با ناراحتی معده مانند تهوع و نفخ همراه باشد. این بیماران عموماً اشتهای خود را از دست نمی‌دهند. درمان علامتی است و داروهای آنتی‌کولینرژیک می‌توانند سبب رفع افت فشارخون و برادیکاردی شوند؛ دو علامت فوق در مواردی تهدیدکننده حیات هستند.

پراشتهایی عصبی

اگر پرخوری و رفتارهای پاکسازی منحصراً در خلال دوره‌های بی‌اشتهایی عصبی روی دهد، نباید تشخیص پراشتهایی عصبی گذاشته شود. در چنین مواردی تشخیص مناسب بی‌اشتهایی عصبی نوع پرخوری ـ پاکسازی است. علاوه بر این باید پراشتهایی عصبی را از اختلال پرخوری افتراق داد. در اختلال پرخوری رفتارهای پرخوری بدون همراهی با رفتارهای جبرانی یا پاکسازی رخ می‌دهند.

بالینگر باید مطمئن شود که بیمار مبتلا به بیماری‌های عصبی نظیر تشنج‌های مشابه صرع، تومورهای دستگاه عصبی مرکزی، سندرم کلوور ـ بوسی[1] یا سندرم کلین ـ لوین[2] نیست. ویژگی‌های بیمارگونهٔ سندرم کلوور ـ بوسی عبارت‌اند از: نشناسی دیداری (visual agnosia)، لیسیدن یا گاز گرفتن وسواس‌گونه، بررسی اشیاء با دهان، ناتوانی برای نادیده گرفتن هر گونه محرک، شل و ول بودن، تغییر رفتار جنسی (پرکاری جنسی) و تغییر عادات غذایی بخصوص پرخوری. این سندرم بسیار نادر است و بعید است که در تشخیص افتراقی مشکلی ایجاد کند. سندرم کلین ـ لوین مرکب است از: پرخوابی دوره‌ای که ۲ تا ۳ هفته طول می‌کشد و پرخوری. همچون پراشتهایی عصبی، این اختلال نیز در دوره نوجوانی شروع می‌شود، ولی سندرم کلین ـ لوین در مردان شایع‌تر از زنان است.

در برخی بیماران دچار پراشتهایی عصبی به‌طور همزمان چندین رفتار تکانشی دیده می‌شود؛ از جمله: سوءمصرف مواد، فقدان توانایی کنترل خود در زمینه‌های مختلفی مانند مدیریت مالی (که منجر به خرید وسواسی و خرید تکانشی می‌شود) و روابط جنسی (اغلب منجر به دوره‌های گذرای دلبستگی‌های آتشین و بی‌بندوباری می‌شود). این بیماران خودزنی، هیجانات پرآشوب و الگوهای خواب آشفته دارند. بیماران مزبور اغلب واجد ملاک‌های اختلال شخصیت مرزی و سایر اختلالات مختلط شخصیت هستند و موارد ابتلا به اختلال دوقطبی II در آنها چندان ناشایع نیست. وقتی پرخوری عصبی همراه با یکی از اختلالات فوق وجود داشته باشد، باید هر دو تشخیص را با هم مطرح کرد.

اختلال پرخوری

اختلال پرخوری و پراشتهایی عصبی در ویژگی اساسی پرخوری راجعه مشترک هستند؛ اما وجه افتراق اختلال پرخوری از پراشتهایی عصبی این است که در اختلال پرخوری بیماران رفتارهای جبرانی راجعه نظیر استفراغ، سوء مصرف میلین و رژیم‌های سفت‌وسخت را گزارش نمی‌کنند. وجه افتراق این اختلال از بی‌اشتهایی عصبی این است که در این بیماران تمایل مفرطی برای لاغری وجود ندارد و بیماران وزن طبیعی داشته یا چاق هستند.

سایر اختلالات خوردن یا تغذیهٔ معین

اختلال خوردن شبانه. اختلال خوردن شبانه در بیماران دچار سایر اختلالات خوردن بخصوص پراشتهایی عصبی و اختلال

1- Klüver-Bucy 2- Kleine-Levin

پرخوری شایع است. هرچند خوردن شبانه را در پراشتهایی عصبی و پرخوری نیز می‌توان یافت اما این علامت نشانهٔ مشخص اختلال خوردن شبانه محسوب می‌شود. همچنین مقادیر غذای مصرف شده در دوره‌های خوردن معمولاً در اختلال خوردن شبانه کمتر از پراشتهایی عصبی و اختلال پرخوری است. این بیماران برخلاف سایر اختلالات خوردن چندان نگران تصویر بدن خود (تن‌انگاره) و وزن نیستند. در بیماران دچار اختلال خوردن شبانه همچنین خطر بروز چاقی و سندرم متابولیک بالاتر است.

مشخصهٔ اختلال خوردن مرتبط با خواب حمله‌های راجعهٔ خوردن غیرارادی در خلال شب است. این دوره‌ها می‌توانند منجر به پیامدهای وخیمی نظیر مصرف غذاها یا مواد غیر مغذی، رفتارهای خطرناک در هنگام جستجو یا تدارک غذا و جراحت مرتبط با خواب شوند. این دوره‌های معمولاً پس از به خواب رفتن بیمار بروز می‌کنند و هنگامی شروع می‌شوند که بیمار ناهوشیار یا در خواب است. اختلال خوردن مرتبط با خواب هم‌ابتلایی بالایی با خواب‌گردی، سندرم پاهای بی‌قرار و وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب دارد که همهٔ این اختلالات به‌ندرت در بیماران دچار سندرم اختلال سندرم خوردن شبانه دیده می‌شود. دوره‌های اختلال خوردن مرتبط با خواب پس از مصرف برخی داروها از جمله زولپیدم، تریازولام، الانزاپین و ریسپریدون گزارش شده است.

بیماری‌های همراه (هم‌ابتلایی)

بی‌اشتهایی عصبی

در جدول ۵-۱۳ اختلالات روان‌پزشکی شایع همراه با بی‌اشتهایی عصبی ارایه شده است. بی‌اشتهایی عصبی در ۵۰ درصد موارد با افسردگی همراه است، جمعیت‌هراسی در ۲۲ درصد موارد آن دیده می‌شود، و اختلال وسواسی ـ جبری در ۳۵ درصد موارد این اختلال وجود دارد.

میزان خودکشی در افراد مبتلا به نوع پرخوری ـ پاکسازی بی‌اشتهایی عصبی بیشتر از افراد مبتلا به نوع محدودکننده است.

احتمال همراهی با سوءمصرف مواد، اختلالات کنترل تکانه و اختلالات شخصیت در افراد مبتلا به نوع پرخوری ـ پاکسازی بیشتر است. افراد مبتلا به نوع محدودکننده بی‌اشتهایی عصبی اغلب دچار صفات وسواسی ـ جبری هستند و دائم نگران غذا و موضوعات مرتبط با آن هستند.

برخی از افراد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی ممکن است بدون انجام پرخوری، اقدام به پاکسازی کنند.

پراشتهایی عصبی

میزان بروز پراشتهایی عصبی در افراد مبتلا به اختلالات خلقی و اختلالات کنترل تکانه بالاتر است. پراشتهایی عصبی همچنین با اختلالات مصرف مواد به ویژه الکل همزمان رخ می‌دهد. میزان بروز اختلالات اضطرابی، اختلال دوقطبی نوع ۱، اختلالات تجزیه‌ای و سوابق سوءاستفاده جنسی در بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی بالاتر است. آن دسته از بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی که همزمان دچار اختلال عاطفی فصلی و الگوی غیرمعمول افسردگی هستند (توأم با پرخوری و پرخوابی در ماه‌هایی که شدت نور کم است)، دچار تشدید فصلی پراشتهایی فصلی و خصوصیات افسردگی می‌شوند. افراد مبتلا به پراشتهایی عصبی که اقدام به پاکسازی می‌کنند، ممکن است در خطر بروز عوارض طبی از قبیل هیپوکالمی ناشی از استفراغ یا سوءمصرف مسهل‌ها و آلکالوز هیپوکلرمیک باشند. افرادی که مکرراً اقدام به استفراغ می‌کنند، در خطر بروز پارگی مخاط معده و مری هستند، هرچند که این عوارض نادر هستند.

اختلال پرخوری

اختلال پرخوری می‌تواند با اختلالات خلقی، اضطرابی و مصرف مواد همراه باشد. علاوه بر این، تقریباً نیمی از افراد مبتلا به اختلال پرخوری چاق هستند و در خطر بروز عوارض طبی چاقی هستند. در بیماران مبتلا به اختلال پرخوری، سابقه ناپایداری وزن و چرخه‌های مکرر تغییرات وزن (افزایش یا کاهش وزن بیشتر از ۱۰ کیلوگرم) بیشتر است. این اختلال می‌تواند با بی‌خوابی، سن پایین‌تر شروع قاعدگی (منارک)، درگردن و شانه و پایین کمر، درد عضلانی مزمن و اختلالات متابولیک همراه باشد.

سیر و پیش‌آگهی

بی‌اشتهایی عصبی

سیر دقیق این اختلال به شکل قابل‌ملاحظه‌ای متغیر است، هرچند که الگوهای خاصی از آن در متون علمی ذکر شده‌اند. مطالعات پی‌گیری بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی، در زمان ارزیابی نشان می‌دهند که تقریباً ۳۰ تا ۵۰ درصد آنها

جدول ۵-۱۳
میزان هم‌ابتلایی طول عمر اختلالات روان‌پزشکی گوناگون با اختلالات خوردن

تشخیص	بدون اختلال خوردن	بی‌اشتهایی عصبی (٪)		پراشتهایی عصبی (٪)		اختلال پرخوری (٪)	
	٪	٪	[a]AOR	٪	[a]AOR	٪	[a]AOR
اختلال افسردگی عمده (MDD)[1]	۱۰	۸/۷	۰/۷	۳۱/۰	۳/۲[b]	۳۵/۴	۳/۹[b]
دیس‌تایمی (افسرده‌خویی)	۱/۷	۱/۱	۰/۶	۶/۷	۳/۶[b]	۵/۸	۳/۱[b]
اختلال دوقطبی نوع ۱ یا ۲	۲/۸	۲/۱	۰/۷	۱۸/۵	۷/۳[b]	۹/۰	۳
هرگونه اختلال اضطرابی	۱۲/۸	۱۰/۹	۰/۷	۴۹/۹	۵/۷[b]	۴۵/۳	۴/۶[b]
بازارهراسی[c]	۲/۲	۳/۵	۱/۸	۷/۵	۲/۷[b]	۷/۱	۲/۶[b]
اختلال اضطراب فراگیر (GAD)[2]	۰/۹	۰	n/a[d]	۴/۴	۴/۰	۲/۰	۱/۸
هراس اجتماعی	۵	۹/۲	۱/۸	۲۰/۳	۳/۹[b]	۲۶/۳	۵/۹[b]
هراس اختصاصی	۱۴/۲	۲۰/۵	۱/۵	۳۶/۷	۳/۱[b]	۳۲/۱	۲/۶[b]
اختلال وحشت‌زدگی (پانیک)	۲/۱	۰/۹	۰/۴	۱۱/۱	۵/۲[b]	۸/۷	۴[b]
اختلال استرس پس از سانحه (PTSD)[3]	۳/۴	۸/۷	۲/۰	۲۶/۵	۷/۶[b]	۱۳/۲	۳[b]
اختلال عاطفی فصلی	۶/۵	۱۱/۱	۱/۸	۲۲/۱	۳/۵[b]	۱۶/۸	۲/۶[b]
هرگونه وابستگی یا مصرف مواد	۲۴/۵	۲۳/۹	۰/۹	۶۶/۲	۵[b]	۶۵/۲	۵[b]
اختلال مصرف الکل	۶/۱	۹/۱	۱/۶	۱۴/۳	۳/۱[b]	۱۳/۹	۲/۴[b]
اختلال مصرف مواد	۸/۳	۱۳/۰	۱/۷	۱۹/۳	۲/۸[b]	۲۲/۵	۳/۲[b]
هرگونه مصرف مواد	۱۰/۸	۱۳/۰	۱/۳	۲۰/۱	۲/۲[b]	۲۶/۸	۳/۱
اختلال کمبود توجه/ بیش‌فعالی (ADHD)[e]	۸/۶	۲/۳	۰/۲	۲۰/۰	۳/۶[b]	۱۲/۶	۲/۱[b]
اختلال نافرمانی مقابله‌جویانه[e]	۶/۹	۳۰/۴	۵/۱[b]	۲۴/۴	۴[b]	۳۲/۸	۶/۲[b]
اختلال سلوک[e]	۱۰/۴	۵/۷	۰/۵	۲۹/۰	۳/۵[b]	۲۸/۵	۳/۶[b]

a. نسبت شانس اصلاح شده (adjusted odd ratio) براساس سن، جنس، نژاد و قومیت
b. $P< ۰/۰۵$
c. گذرهراسی بدون اختلال پانیک بررسی شده است در حالی که اختلال پانیک با یا بدون گذرهراسی بررسی شده است
d. هیچ نوجوانی همزمان به هر دو اختلال NA و GAD مبتلا نبود
e. این اختلالات با استفاده از گزارش‌های والدین و کودک ارزیابی شده‌اند (n=۶۴۸۳)

کاملاً بهبود می‌یابند و ۱۰ تا ۲۰ درصد آنها دچار اختلال مزمن می‌شوند. باقی‌ماندهٔ موارد بهتر می‌شوند اما همچنان با برخی رفتارهای خاص این اختلال درگیر هستند. افراد دچار اختلال مزمن اغلب چندین بار نیازمند بستری می‌شوند. نکتهٔ قابل توجه این است که میزان مرگ و میر بی‌اشتهایی عصبی به اندازهٔ مرگ و میر هر اختلال روان‌پزشکی دیگری می‌تواند باشد. در مقایسه با جمعیت عمومی، احتمال مرگ افراد مبتلا به این اختلال ۶ برابر بیشتر است. عمدهٔ موارد مرگ ناشی از عوارض طبی وزن پایین و سوء تغذیه است، اما درصد کوچک ولی قابل‌ملاحظه‌ای از موارد، مرگ ناشی از

1- Major Depressive Disorder
2- Generalized Anxiety Disorder
3- Post-Traumatic Stress Disorder

خودکشی است (تقریباً ۱ مورد از ۵ مورد).

هرچند برای تعیین عوامل پیش‌گویی‌کنندهٔ پیامد بی‌اشتهایی عصبی پژوهش‌های بیشتری لازم است، اطلاعات نشان می‌دهد که نوجوانان مبتلا به دورهٔ کوتاه‌تر اختلال، پیش‌آگهی نسبتاً بهتری دارند. این یافته تأکیدی بر اهمیت تشخیص و مداخلهٔ درمانی زودرس در این اختلال دارد. مطالعاتی که در آنها بیماران بستری را درست قبل و بعد از ترخیص بررسی کرده‌اند، منجر به شناسایی عوامل پیش‌گویی‌کنندهٔ اختصاصی برای پیامدهای پس از درمان شده‌اند. افرادی که در بخش بستری، به وزن کامل قبلی خود برمی‌گردند و این وزن را تا یک ماه پس از ترخیص حفظ می‌کنند، شاید بدون هیچ‌گونه تعجبی، وزن سالم خود را تا یک سال پس از درمان نگه می‌دارند. از طرف دیگر، BMI پایین‌تر هنگام ترخیص و کاهش وزن یک ماه پس از درمان پیش‌گویی‌کنندهٔ پیامد درازمدت نامطلوب است. علاوه بر این، افرادی که توانایی مصرف رژیم‌های غذایی پرکالری را از نظر تنوع و مقدار (یعنی غلظت بالاتر از ۱ کیلوکالری به ازای هر گرم) قبل از ترخیص دارند، به نظر عملکرد بهتری پس از درمان خواهند داشت.

پراشتهایی عصبی

مشخصه پراشتهایی عصبی این است که در مقایسه با بی‌اشتهایی عصبی میزان بهبود نسبی یا کامل آن بالاست. افرادی که تحت درمان قرار می‌گیرند به مراتب نسبت به بیماران درمان نشده وضع بهتری دارند. بیماران درمان نشده اختلال‌شان مزمن می‌شود و یا ممکن است با گذشت زمان به میزان اندکی بهبود یابند. برای تعیین هرگونه عامل پیش‌گویی‌کنندهٔ واضح برای پیامد پراشتهایی عصبی باید پژوهش‌های کافی انجام شود. مطالعات فعلی انواعی از عوامل بالقوهٔ مرتبط با پیش‌آگهی را بررسی کرده‌اند که عبارتند از: مدت اختلال، سن شروع، شدت اختلال، تشخیص‌های همراه و ویژگی‌های شخصیتی بیمار. این مطالعات نتایج گوناگونی داشته است. مطالعات در افرادی که با تشخیص پرخوری عصبی تحت درمان قرار می‌گیرند، نشان می‌دهند که بهبود سریع علایم، پیامدهای درمانی بهتری را در بر دارد.

اختلال پرخوری

در مورد سیر اختلال پرخوری چیز زیادی نمی‌دانیم. چاقی شدید اثرات درازمدت در حدود ۳ درصد بیماران دچار این اختلال است. یک مطالعهٔ آینده‌نگر که بر روی زنان دچار اختلال پرخوری در جامعه انجام شد نشان داد که طی ۵ سال پیگیری کمتر از یک‌پنجم زنان مورد مطالعه همچنان علایم اختلال خوردن چشمگیر بالینی را نشان می‌دادند.

سایر اختلالات خوردن یا تغذیهٔ معین

اختلال خوردن شبانه. سن شروع سندرم خوردن شبانه از اواخر نوجوانی تا اواخر دههٔ سوم زندگی متغیر است و سیر دیرپایی با دوره‌هایی از فروکش بر اثر درمان دارد. بیمارانی که کیفیت خواب ضعیفی دارند بیشتر ممکن است دچار دیابت، چاقی، پرفشاری خلق و بیماری قلب و عروق شوند.

رویکرد درمانی

درمان بی‌اشتهایی عصبی

با توجه به نقش عوامل پیچیدهٔ روان‌شناختی و طبی در بی‌اشتهایی عصبی یک طرح درمانی جامع توصیه می‌شود که شامل بستری کردن در بیمارستان درصورت لزوم و درمان خانوادگی و فردی است. رویکردهای رفتاری، شناختی، بین‌فردی و در برخی موارد تجویز دارو باید مد نظر باشد.

بستری در بیمارستان. هدف اولیه در درمان بی‌اشتهایی عصبی بازگرداندن وضعیت تغذیه‌ای بیمار به حالت طبیعی است. کم‌آبی بدن، گرسنگی و عدم تعادل الکترولیتی ممکن است موجب اختلال جدی در تندرستی و در برخی موارد مرگ شود. تصمیم‌گیری در مورد بستری کردن بیمار بر اساس وضعیت طبی بیمار و میزان ساختار لازم برای اطمینان همکاری بیمار انجام می‌شود. به‌طور کلی توصیه می‌شود بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی که وزن‌شان ۲۰ درصد کمتر از وزن مورد انتظار بر حسب قد آنهاست در برنامه‌های بستری قرار گیرند و بیمارانی که وزن‌شان ۳۰ درصد کمتر از وزن مورد انتظار است نیازمند بستری در بخش روانی برای ۲ تا ۶ ماه هستند.

برنامه‌های روان‌پزشکی بیمارستانی برای بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی عموماً شامل ترکیبی از مدارای رفتاری، روان‌درمانی انفرادی، درمان و آموزش خانوادگی و در

برخی موارد داروهای روان‌پزشکی است. توانایی کادر درمانی برای حفظ رویکردی جدی و در عین حال حمایت‌گرانه در مورد بیماران اغلب از طریق تقویت‌کننده‌های مثبت (پاداش) و منفی (محدودیت ورزش و رفتار پاکسازی) سبب تسهیل و پیشبرد درمان موفقیت‌آمیز می‌شود. با این حال تا حدودی انعطاف‌پذیری در برنامهٔ درمانی برای فردی‌سازی درمان ضروری است تا بتوان نیازهای بیمار را برآورده ساخت و مطابق توانایی‌های شناختی او پیش رفت. سرانجام برای اینکه درمان در درازمدت موفقیت‌آمیز باشد بیمار باید علاقمندانه در درمان شرکت جوید.

اکثر بیماران علاقه‌ای به درمان روان‌پزشکی ندارند و حتی در مقابل آن مقاومت می‌ورزند و غالباً دوستان و بستگان که نگران حال بیماران هستند، برخلاف میل خودشان آنها را به مطب پزشک می‌آورند. بیمار ندرتاً پیشنهاد بستری شدن را بدون جر و بحث در مورد برنامهٔ درمانی و انتقاد از آن می‌پذیرد. تأکید بر فواید درمان نظیر رفع بی‌خوابی و نشانه‌ها و علایم افسردگی ممکن است در قانع کردن بیمار برای بستری داوطلبانه مؤثر باشد. برای به‌ثمر رسیدن توصیه‌های سفت و سخت طبی، حمایت خانواده و اعتماد آنها به پزشک و تیم‌درمانی اهمیت اساسی دارد. باید به بستگان بیمار هشدار داده شود که بیمار در مقابل بستری شدن مقاومت خواهد کرد و طی چند هفتهٔ اول درمان، ملتمسانه از آنان خواهد خواست که ترتیب مرخص کردن او را از بیمارستان فراهم کنند. فقط وقتی خطر مرگ در اثر عوارض سوء تغذیه در بین باشد باید اقدام به بستری کردن اجباری نمود. در موارد نادر بیمار ثابت می‌کند که اظهارات پزشک در مورد شکست احتمالی درمان سرپایی نادرست است. برخی بیماران ممکن است در هر نوبت ملاقات سرپایی افزایش وزن مشخصی پیدا کنند ولی چنین رفتاری شایع نیست و معمولاً دوره‌ای درمان در بیمارستان ضرورت می‌یابد.

تدابیر حین بستری. در طی برنامهٔ درمانی بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی در طول بستری در بیمارستان نکات زیر را باید درنظر گرفت: بیمار باید هر روز صبح زود پس از تخلیهٔ مثانه وزن شود. میزان دریافت روزانهٔ مایعات و حجم ادرار ثبت گردد. اگر استفراغ روی داد کارکنان بیمارستان باید به‌طور منظم الکترولیت‌های سرم را آزمایش کنند و مراقب پیدایش هیپوکالمی باشند. ازآنجاکه اغلب غذا بعد از صرف آن برگردانده می‌شود کارکنان بیمارستان می‌توانند با بستن در دستشویی حداقل ۲ ساعت بعد از صرف غذا یا گماشتن کسی برای مراقبت در طی این مدت از استفراغ عمدی بیمار جلوگیری کنند. یبوست این بیماران با شروع تغذیه عادی بهبود می‌یابد. ندرتاً لازم می‌شود از نرم‌کننده‌های مدفوع استفاده شود اما مسهل‌ها هرگز نباید تجویز شوند. اگر اسهال روی داد به معنی آن است که بیمار مخفیانه مسهل مصرف کرده است. در صورتی که بیمار بلافاصله شروع به خوردن مقدار زیادی کالری کند، خطر بروز سندرم تغذیهٔ مجدد[1] وجود دارد، لذا کارکنان بیمارستان باید تغذیهٔ بیمار را با دریافت کالری کم شروع کنند (مثلاً بین ۱۰۰۰ تا ۱۴۰۰ کیلوکالری در روز) و مقدار کالری دریافتی وی را به صورت آهسته و حداکثر ۴۰۰ کیلوکالری هر چند روز یک‌بار افزایش دهند. بهتر است این میزان کالری در ۶ وعدهٔ غذایی برابر داده شود تا بیمار مجبور نباشد در هر نوبت مقدار زیادی غذا بخورد. شاید بهتر باشد به بیماران مایعات مغذی تکمیلی داده شود چون ممکن است نگرانی بیمار در مورد بالا رفتن وزن با چنین موادی کمتر از خوردن غذا باشد. پس از ترخیص از بیمارستان معمولاً لازم است کنترل سرپایی ادامه یابد و مشکلات شناسایی شده در بیمار و خانواده‌اش تحت کنترل مداوم باشد.

روان‌درمانی

درمان مبتنی بر خانواده. درمان مبتنی بر خانواده[2] (FBT) یک روش درمانی مؤثر برای بی‌اشتهایی عصبی به ویژه در بیماران زیر ۱۸ سال است. FBT که اصطلاحاً به آن روش مادزلی[3] هم می‌گویند، عموماً از سه مرحلهٔ درمانی تشکیل می‌شود. در مرحلهٔ اول تمرکز درمان بر برقراری سلامتی جسمانی بیمار است و در آن والدین در مورد اینکه بیمار چه زمانی و چه چیزی را میل کند، تصمیم می‌گیرند. وقتی که بیمار شروع به گرفتن وزن می‌کند و علایم بی‌اشتهایی عصبی بهبود می‌یابد، FBT وارد مرحلهٔ دوم خود می‌شود. در این مرحله بیمار به تدریج مسئولیت تصمیمات خود در مورد خوردن را می‌پذیرد. در مرحلهٔ سوم تمرکز درمان بر رشد و نمو بیمار خواهد بود.

1- refeeding syndrome 2- Family-based therapy
3- Moudsley

درمان شناختی ـ رفتاری. اصول درمان شناختی و رفتاری را می‌توان هم به صورت سرپایی و هم در شرایط بستری به کار برد و این مداخلات در افزایش وزن بیماران مؤثر بوده است. پایش (monitoring) یکی از اجزای اساسی درمان شناختی ـ رفتاری است. به بیماران یاد داده می‌شود که بر مصرف غذای خود، احساسات و هیجاناتشان، رفتارهای پرخوری و پاکسازی، و مشکلاتشان در روابط بین فردی کنترل کنند. بیماران می‌آموزند با استفاده از فنون بازسازی شناختی افکار خودآیندشان را شناسایی کرده و باورهای بنیادین خود را به چالش بکشند. حل مسأله[1] روش اختصاصی است که به وسیلهٔ آن بیمار یاد می‌گیرد چگونه فکر کند و راهکارهایی را برای مدارا با مشکلات مربوط به غذا و مشکلات بین فردی ابداع نماید. اگر بیمار یاد بگیرد که از این فنون به شکل مؤثری استفاده کند، می‌توان با این آسیب‌پذیری مقابله و آن را برطرف کرد.

روان‌درمانی دینامیک (پویا). روان‌درمانی بیانی ـ حمایتی دینامیک گاهی در درمان بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی به‌کار می‌رود. اما مقاومت بیماران ممکن است این فرآیند را مشکل و طاقت‌فرسا سازد. ازآنجایی‌که بیماران علایم خود را محور ویژگی و منحصربه‌فرد بودن خود می‌دانند درمانگر نباید تلاش زیادی برای تغییر رفتارهای غذا خوردن بیمار بکند. مرحلهٔ آغازین فرایند روان‌درمانی باید صرف ایجاد اتحاددرمانی شود. بیماران ممکن است تعابیر و تفاسیر اولیه درمانگر را به‌گونه‌ای تجربه کنند که گویی فرد دیگری احساس‌های واقعی آنها را بازگو می‌کند و بدین‌وسیله تجارب شخصی آنها را به حداقل می‌رساند و بی‌ارزش می‌کند. ولی درمانگرانی که با نظرات بیمار همدلی کرده و نسبت به احساس و اندیشهٔ بیمار ابراز علاقه می‌کنند این پیام را به بیمار القا می‌کنند که خودمختاری و استقلال آنها مورد احترام است. گاهی بیمار تمایل دارد تلاش‌های درمانگر برای کمک به او را درهم بشکند در این‌گونه موارد درمانگر باید انعطاف‌پذیر، ثابت‌قدم و پرتحمل باشد.

دارودرمانی. مطالعات داروشناسی تابه‌حال موفق به شناسایی دارویی برای بهبود قطعی علایم اصلی بی‌اشتهایی عصبی نشده‌اند. برخی گزارش‌ها به نفع استفاده از داروهای ضدروان‌پریشی غیرمعمول به ویژه الانزاپین با هدف افزایش وزن است، هرچند مطالعات بزرگ‌تر با فراتحلیل‌ها از این موضوع حمایت نمی‌کنند. هنگام استفاده از داروهای ضد روان‌پریشی غیرمعمول، خطرات متابولیک و قلبی ناشی از این داروها را به ویژه در افرادی که خودشان از قبل در معرض خطر عوارض قلبی هستند را باید مدنظر قرار داد و این امر نیازمند پایش دقیق این افراد است. کاربرد داروهای ضد افسردگی ازجمله مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs) و ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای (TCAs) در بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی با نتایج متغیری همراه بوده است و به‌طور معمول تا زمانی که بیمار در وضعیت سوءتغذیه قرار دارد، کاربرد ضدافسردگی‌ها بی‌فایده است. در بیمارانی که به‌طور همزمان مبتلا به اختلالات افسردگی هستند، اختلال افسردگی باید درمان شود. در مورد مصرف داروهای سه‌حلقه‌ای در بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی که افسرده و کم‌وزن هستند نگرانی‌هایی وجود دارد زیرا این افراد ممکن است در مورد افت فشار خون، آریتمی قلبی و کم‌آبی بدن آسیب‌پذیر باشند. در برخی موارد، افسردگی با افزایش وزن و طبیعی شدن وضعیت تغذیه بهبود می‌یابد.

درمان پراشتهایی عصبی

اکثر بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبیِ بدون عارضه نیازی به بستری شدن ندارند. به‌طور کلی بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی به‌اندازه مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی پنهان‌کار و تودار نیستند. به‌همین دلیل درمان سرپایی اغلب چندان دشوار نیست، معهذا روان‌درمانی اغلب پرتب‌وتاب است و ممکن است طول بکشد. در برخی موارد که پرخوری خارج از کنترل است، درمان سرپایی مؤثر نیست یا بیمار علایم روانی دیگر مانند میل به خودکشی و سوء مصرف مواد دارد، ممکن است بستری کردن بیمار ضروری باشد. به‌علاوه در موارد پاکسازی شدید که به اختلالات شدید الکترولیتی و متابولیک می‌انجامد، بستری کردن لازم است.

روان‌درمانی

درمان شناختی ـ رفتاری. درمان شناختی ـ رفتاری (CBT) مهم‌ترین و اولین روش انتخابی برای درمان پراشتهایی عصبی محسوب می‌شود. اساس داده‌های مؤید

1- problem solving

کارآیی درمان CBT، پیروی دقیق از درمان‌های سفت و سخت و بسیار مفصلی است که با جزوات راهنمای درمانی انجام شده و شامل حدود ۲۰-۱۸ جلسه طی ۶-۵ ماه می‌باشند. درمان CBT شامل تعدادی روش‌های شناختی و رفتاری است که (۱) چرخهٔ رفتاری پرخوری و روزه‌داری را که توسط شخص نگه داشته شده، مختل می‌کنند، و (۲) شناخت‌های معیوب فرد را تغییر می‌دهند؛ و همچنین سبب تغییر باورهای مربوط به غذا، وزن، تصویر بدن، و درک کلی از خود می‌شوند.

سایر روش‌های درمانی. با توجه به کارآیی درمان مبتنی بر خانواده (FBT) در بی‌اشتهایی عصبی، بالینگران از این روش در درمان پراشتهایی عصبی هم استفاده می‌کنند. علاوه بر این، کارآزمایی‌های کنترل شده نشان داده شیوه‌های جدید درمان شناختی ـ رفتاری تسهیل‌کننده و اجرایی در درمان پراشتهایی عصبی مؤثرند. برخی از این روش‌ها در برنامه‌های مراقبت گام‌به‌گام از جمله طرح‌های مبتنی بر اینترنت، برنامه‌های تسهیل شده با کامپیوتر، برنامه‌های تقویت شده یا ایمیل و اجرای درمان شناختی رفتاری توسط طبابت از راه دور برای مناطق دور افتاده گنجانده شده است. در نهایت، شواهد جدید نشان می‌دهند که رفتاردرمانی دیالکتیک هم ممکن است در درمان این اختلال مؤثر باشد.

دارودرمانی. داروهای ضدافسردگی به ویژه فلوکستین که نوعی SSRI است، در درمان پراشتهایی عصبی مفید هستند. فلوکستین می‌تواند پرخوری و پاکسازی را مستقل از وجود اختلال خلقی کاهش دهد. در عین حال مقدار فلوکستین مؤثر در کاهش پرخوری می‌تواند بالاتر از (۶۰ تا ۸۰ میلی‌گرم در روز) از مقدار مورد استفادهٔ آن در درمان اختلالات افسردگی باشد. سایر ضدافسردگی‌هایی که می‌توانند مفید باشند عبارتند از سایر SSRIها (هر چند نگرانی در مورد طولانی شدن فاصله QT با مقادیر درمانی بالاتر سیتالوپرام، کاربرد آن را در این جمعیت محدود می‌کند)، TCAها (به ویژه آمی‌تریپتیلین و دزیپیرامین)، ترازودون و مهارکننده‌های مونوآمین‌اکسیداز (MAOIs). به دلیل افزایش خطر بروز تشنج در این بیماران، بوپروپیون منع مصرف دارد. در کل بیشتر ضدافسردگی‌ها غیر از فلوکستین با مقادیری بالاتر از مقدار مورد نیاز در درمان اختلالات ضدافسردگی مؤثر هستند. این داروها در بیمارانی که دچار هم‌ابتلایی اختلالات افسردگی و پراشتهایی عصبی هستند مفید هستند. توپیرامات می‌تواند در برخی از بیماران مبتلا به پراشتهایی عصبی موجب کاهش دوره‌های پرخوری شود و لیس‌دکس‌آمفتامین[1] هم می‌تواند این کار را انجام دهد. شواهد نشان می‌دهد که ترکیب CBT و داروها (به ویژه فلوکستین)، مؤثرترین درمان ترکیبی است.

درمان اختلال پرخوری

روان‌درمانی. درمان شناختی ـ رفتاری (CBT) مؤثرترین درمان روان‌شناختی اختلال پرخوری محسوب می‌شود. مشخص شده است که CBT منجر به کاهش پرخوری و مشکلات همراه آن مانند افسردگی می‌شود. اما مطالعات نشان نداده‌اند که با CBT کاهش وزن بارزی روی می‌دهد و CBT همراه با درمان‌های روان‌دارویی نظیر مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRI) نتایجی بهتر از CBT تنها نشان داده‌اند. ورزش وقتی با CBT همراه شود سبب کاهش پرخوری شده است. روان‌درمانی بین‌فردی[2] (IPT) در درمان اختلال پرخوری مؤثر بوده است اما این درمان بیشتر بر روی مشکلات بین‌فردی که در این اختلال نقش دارند متمرکز است تا آشفتگی‌های رفتار خوردن فرد. علاوه بر این شواهدی وجود دارد که نشان‌دهنده کاربرد رفتاردرمانی دیالکتیک در اختلال پرخوری هستند.

دارودرمانی. درمان دارویی می‌تواند موجب بهبود علایم پرخوری شود و شواهد قوی مؤید کاربرد لیس‌دکس آمفتامین به‌منظور کاهش وزن و کاهش دوره‌های پرخوری است. داروهای ضدافسردگی در بهبود پرخوری مؤثر بوده‌اند اما به‌طور معمول موجب کاهش وزن پایدار نمی‌شوند. این داروها عبارت‌اند از فلوکستین، فلووکسامین، سیتالوپرام، اس‌سیتالوپرام، سرترالین، دولوکستین و بوپروپیون. داروهای ضدتشنج توپیرامات و نونیزامایدمی‌توانند موجب بهبودی اختلال پرخوری شوند و به‌ویژه موجب کاهش وزن متوسط شوند. توپیرامات می‌تواند دوره‌های پرخوری را نیز کاهش دهد.

اکثر مطالعات (نه همهٔ آنها) نشان داده‌اند دارودرمانی

1- lisdexamphetamine 2- interpersonal therapy

همراه با CBT مؤثرتر از دارودرمانی تنهاست. برای مثال مطالعات نشان می‌دادند که CBT به‌عنوان تک درمان اختلال پرخوری مؤثرتر از فلووکسامین یا دزیپرامین بوده است. اما وقتی CBT در کنار این داروها مورد استفاده قرار گرفته بهبود بیشتری در زمینهٔ کاهش وزن در مقایسه با گروه CBT تنها مشاهده شده است.

درمان سایر اختلالات خوردن یا تغذیهٔ معین

سندرم خوردن شبانه. مطالعات مختلف نشان‌دهندهٔ نتایج مثبتی از درمان این بیماران با داروهای SSRI بوده‌اند و این داروها سبب بهبود بیداری‌های شبانه، خوردن شبانه و دریافت کالری پس از صرف شام شده است. افزودن توپیرامات به رژیم‌های درمانی با کاهش وزن و کاهش خوردن شبانه همراه بوده است.

در بیماران دچار هم‌ابتلایی افسردگی اساسی و سندرم خوردن شبانه درمان با نور درخشان سبب کاهش خلق افسرده شده است. CBT نیز مؤثر بوده است.

همه‌گیرشناسی

بی‌اشتهایی عصبی

بخش عمده‌ای از کسانی که براساس DSM-IV زیرآستانه تشخیصی بی‌اشتهایی عصبی بودند، درحال حاضر براساس ملاک‌های DSM-5 رسماً این تشخیص را می‌گیرند. با این حال، میزان مجموع موارد زیرآستانه و آستانه‌ای بی‌اشتهایی عصبی از دهه ۱۹۷۰ تاکنون تقریباً ثابت باقی مانده است. البته مطالعات گوناگون افزایش قابل توجهی را در میزان بروز (تعداد موارد جدید در جمعیت مورد مطالعه در یک دورهٔ زمانی معین) این اختلال در گروه سنی پرخطر دختران ۱۹-۱۵ ساله در سال‌های اخیر نشان داده‌اند. هنوز معلوم نیست که این افزایش به دلیل پایین‌تر آمدن سن شروع بیماری است و یا به‌علت تشخیص و مداخلهٔ درمانی زودتر آن. مطالعات همه‌گیرشناسی اخیر در بین همهٔ گروه‌های سنی و جنسی مشخص کرده‌اند که شیوع طول عمر بی‌اشتهایی عصبی براساس DSM-5 بین ۴/۳-۲/۴ درصد است که تقریباً دوبرابر میزان موارد تشخیص داده شده براساس ملاک‌های DSM-IV است. در بین دختران و زنان، شیوع نقطه‌ای تخمینی بی‌اشتهایی عصبی براساس DSM-5 بین ۰/۶ تا ۰/۷ درصد است.

باوجود آنکه مطالعات همه‌گیرشناسی نشان می‌دهند که این اختلال تقریباً به میزان ۱۰ برابر در زنان شایع‌تر است، بی‌اشتهایی عصبی می‌تواند مردان را هم مبتلا کند. یک پژوهش جدید نشان می‌دهد که این بیماری که همچنان توسط بسیاری از افراد یک اختلال زنانه شناخته می‌شود، ممکن است در مردان و پسرها شایع‌تر از آن چیزی باشد که قبلاً تصور می‌شد. این اختلال ممکن است به دلایل گوناگون در مردان تشخیص داده نشود. خصوصاً به این دلیل که مردان ممکن است به دلیل خجالت کشیدن به دنبال درمان خود نروند. از طرف دیگر هم احتمال تشخیص این اختلال در مردان نسبت به زنان توسط بالینگران کمتر است. از نظر تاریخی، بسیاری تصور می‌کنند که بی‌اشتهایی عصبی بیماری زنان سفیدپوست متمول است، در حالی که این اختلال می‌تواند همه افراد با نژادها و زمینه‌های اجتماعی اقتصادی گوناگون را درگیر کند.

پراشتهایی عصبی

همانند بی‌اشتهایی عصبی، میزان شیوع پراشتهایی عصبی با تغییر ملاک‌های تشخیصی افزایش یافته است. با این حال قبل از بروز تغییرات اخیر در DSM-5 مطالعات نشان می‌داد که بروز این اختلال در سال‌های اخیر رو به کاهش بوده است. با استفاده از ملاک‌های DSM-5 شیوع طول عمر پراشتهایی عصبی در زنان تقریباً ۲ درصد و شیوع نقطه‌ای آن نزدیک به ۰/۶ درصد است. سن میانگین شروع اختلال به نظر پایین‌تر آمده است، هرچند که این یافته ممکن است خطای ناشی از تشخیص زودتر اختلال باشد. همانند بی‌اشتهایی عصبی، این اختلال نیز در زنان شایع‌تر از مردان است.

اختلال پرخوری

در بین سه اختلال خوردن، اختلال پرخوری شایع‌ترین اختلال خوردن است و کمترین اختلاف جنسیتی در ابتلا به آن مشاهده می‌شود. در ایالات متحده، شیوع طول عمر اختلال پرخوری حدود ۳/۶ درصد در زنان و ۲/۱ درصد در مردان است. میزان شیوع اختلال پرخوری در افراد دارای اضافه وزن یا چاق مشخصاً بالا است.

سایر اختلالات خوردن یا تغذیه معین

سندرم خوردن شبانه. سندرم خوردن شبانه تقریباً در ۲

درصد جمعیت عمومی بروز می‌کند اما در میان بیماران دچار بی‌خوابی، چاقی (۱۰ تا ۱۵ درصد)، اختلال خوردن و سایر اختلالات روان‌پزشکی شیوع بیشتری دارد. این اختلال معمولاً در اوایل بزرگسالی شروع می‌شود.

سبب‌شناسی

عوامل زیستی، اجتماعی و روان‌شناختی در ایجاد اختلالات خوردن و تغذیه‌ای نقش مهمی دارند. با این حال، سازوکار دقیق ایجاد این اختلالات همچنان مبهم است. نظریات فعلی چنین فرض می‌کنند که افراد مبتلا به اختلالات خوردن، مجموعه‌ای از ویژگی‌های مستعدکنندهٔ خاص را دارند (مثل استعدادپذیری زیستی، ژنتیکی و شخصیتی) که وقتی با یک واقعهٔ آغازگر (مثل استرس بلوغ، تصمیم برای گرفتن رژیم غذایی) تحریک می‌شوند، منجر به بروز بیماری می‌شوند. وقتی که این اختلال ایجاد شد، عوامل متعددی نیز در جهت تداوم آن عمل می‌کنند (مثل پاداش‌های اجتماعی کاهش وزن، اثرات وضعیت). در ادامه، درک فعلی از سبب‌شناسی اختلالات خوردن و تغذیه تشریح شده است.

بی‌اشتهایی عصبی

عوامل ژنتیکی و زیستی. تاکنون یک ژن اختصاصی برای بی‌اشتهایی عصبی شناخته نشده است. با این حال شواهد متعدد نشان می‌دهند که آسیب‌پذیری ژنتیکی در بروز این بیماری نقش مهمی دارد. مطالعهٔ خانواده به ویژه اطلاعات مفیدی را در مورد حساسیت ژنتیکی افراد فراهم کرده است و نشان می‌دهد که احتمال تشخیص بی‌اشتهایی عصبی طول عمر افرادی که سابقهٔ خانوادگی بی‌اشتهایی عصبی دارند خیلی بیشتر از افراد بدون سابقهٔ خانوادگی این اختلال است. در کسانی که یکی از بستگان درجهٔ یک آنها تجربهٔ این اختلال را دارد، خطر بروز آن ۱۱ برابر بیشتر است. حتی اگر یکی از بستگان سابقه یکی از انواع گوناگون اختلال خوردن را داشته باشد، خطر بروز این ابتلای همزمان[1] در دوقلوهای تک‌تخمی به مراتب بالاتر از دوقلوهای دوتخمی است و این امر نشان می‌دهد که چیزی فراتر از محیط خانوادگی در افزایش شانس بروز بیماری نقش دارد. مطالعه بر روی ناقل سروتونینی شواهد مقدماتی را فراهم کرده است که نشان‌دهندهٔ نقش تعامل این ژن با عوامل استرس‌زای محیطی در بروز بی‌اشتهایی است. این موضوع نشان می‌دهد که هم‌گرایی این عناصر در بروز این اختلال ضروری است. در نهایت وقتی که این بیماری بروز می‌کند، تغییرات زیستی و روان‌شناختی که در وضعیت گرسنگی ایجاد می‌شوند، ازجمله افسردگی و افکار وسواسی، می‌توانند به تداوم بیماری کمک کنند.

عوامل رشدی. بی‌اشتهایی عصبی بیشتر در دورهٔ نوجوانی بروز می‌کند و این نشان می‌دهد که عوامل خاص مرتبط با این دورهٔ رشدی می‌توانند فرد را در خطر بروز این سندرم قرار دهند. دورهٔ نوجوانی، زمانی است که در آن تغییرات زیستی، روان شناختی و اجتماعی افزایش می‌یابند. تجربهٔ عبور از بلوغ و ایجاد تغییرات در وزن و شکل بدن، می‌تواند برای برخی یک عامل استرس عمده محسوب شود که موجب آغاز حس نارضایتی از بدن و عزت نفس پایین شود. به‌علاوه، تحولات اجتماعی و روان‌شناختی عمده و متعددی در دوره بلوغ ایجاد می‌شود که عبارتند از شکل‌گیری هویت و نقش خود، افزایش استقلال از والدین و شروع روابط عاشقانه. این عوامل استرس‌زا و سایر عوامل می‌توانند موجب بروز اختلال خوردن شوند.

عوامل روان‌شناختی. به نظر می‌رسد عوامل روان‌شناختی متعددی خطر بروز بی‌اشتهایی عصبی را افزایش می‌دهند. برخی ویژگی‌های شخصیتی معین از قبیل کمال‌طلبی بالا، انضباط نفس، پرهیز از آسیب و خودانتقادی در افراد مبتلا به این اختلال شایع است. به‌طور خاص، افراد مبتلا به نوع محدودکننده، نسبت به افراد غیرمبتلا، تکانشگری پایین‌تری دارند و دریافت پاداش را به تأخیر می‌اندازند. علاوه بر این انعطاف‌ناپذیری شناختی در این افراد زیاد است. در دسته‌ای از افراد مبتلا به این اختلال، قبل از بروز بی‌اشتهایی عصبی، اختلال افسردگی یا علایم آن بروز می‌کند. وجود OCD و صفات شخصیتی وسواسی ـ جبری نیز به نظر از عوامل آسیب‌پذیری این اختلال است.

عوامل محیطی و اجتماعی. عوامل محیطی و اجتماعی، کوچک یا بزرگ، از تجربیات خانوادگی و مدرسه گرفته تا ایده‌آل‌های فرهنگی، در بروز بی‌اشتهایی عصبی می‌توانند

1- concordance rate

نقش داشته باشند. سبک عملکردی خانوادگی و نقش آن به عنوان یک عامل مستعدکنندهٔ بالقوهٔ هنوز مورد بحث و جدل است. هنوز هیچ سبک عملکرد خانوادگی خاصی به عنوان یک عامل ضروری یا کافی در بروز اختلال خوردن شناخته نشده است. همانند بیشتر اختلالات روان‌پزشکی، سبک‌های گوناگون عملکرد خانواده به نظر در حد یک عامل آسیب‌پذیری غیراختصاصی در بروز یا جلوگیری از بهبود این اختلال عمل می‌کنند.

فعالیت‌هایی که در آنها وزن فرد مهم است، می‌توانند احتمال بروز بی‌اشتهایی عصبی یا یک اختلال خوردن دیگر را افزایش دهند، فعالیت در زمینهٔ باله، ژیمناستیک یا مدل بودن و ورزش‌های با محدودیت وزنی مثل کشتی یا پاروزدن سبک وزن می‌تواند موجب اشتغال خاطر با شکل بدن و انجام تلاش‌های ناسالم برای کنترل وزن شود. از طرف دیگر در انجام این نوع فعالیت‌ها، احتمال انتخاب افرادی که کمال‌طلبی بالاتر دارند، بیشتر است و این خود یک عامل خطرساز دیگر است که می‌تواند احتمال شروع بی‌اشتهایی عصبی را افزایش می‌دهد.

هرچند سوءبرداشت رایجی وجود دارد مبنی بر اینکه رسانه‌های غربی سبب ایجاد اختلالات خوردن هستند، اما ایده‌آل فرهنگی لاغری، که قطعاً رسانه‌ها در تداوم آن نقش دارند، ممکن است به ارزیابی افراطی شکل و وزن بدن کمک کنند (این ارزیابی افراطی مشخصهٔ بی‌اشتهایی عصبی و پراشتهایی عصبی هستند). در حقیقت مطالعات انجام شده در کشور فیجی که در آن تا دهه ۱۹۹۰ رسانه‌های غربی حضور نداشتند، نشان می‌دهد که به دنبال شروع فعالیت‌های نمایشی تلویزیون‌های غربی در این کشور، تعداد موارد اختلال خوردن دچار افزایش قابل ملاحظه شد. با این حال، بی‌اشتهایی عصبی کلاسیک نادر است و پژوهش‌ها قویاً نشان می‌دهد که رسانه‌ها به تنهایی قادر به ایجاد اختلال خوردن نیستند.

پراشتهایی عصبی

عوامل زیستی و ژنتیکی. همانند بی‌اشتهایی عصبی، عوامل ژنتیکی می‌توانند در بروز پراشتهایی عصبی نقش داشته باشند. شواهد این موضوع برگرفته از مطالعات دوقلوها و خانواده‌ها است. در افرادی که سابقهٔ خانوادگی پراشتهایی عصبی، اختلال خلقی، اختلال مصرف مواد یا چاقی دارند، خطر بروز این سندرم بالاتر است.

آشفتگی‌های عصبی زیستی در افراد مبتلا به پراشتهایی عصبی، احتمال بروز پرخوری را افزایش می‌دهد. به‌طور خاص، افراد مبتلا به این اختلال، دچار تأخیر در تخلیهٔ معده، افزایش ظرفیت معده و کاهش ترشح کوله‌سیتوکینین[1] (CCK) هستند. کوله‌سیتوکینین یک هورمون پپتیدی است که از رودهٔ کوچک ترشح می‌شود و به ایجاد پیام سیری از مغز در طی مصرف غذا کمک می‌کند. وجود این آشفتگی‌های عصبی زیستی در کنار هم، افراد را در معرض خطر بالاتر خوردن بیش از حد قرار می‌دهد.

عوامل رشدی. عوامل استرس‌زای روان‌شناختی و اجتماعی مرتبط با بلوغ و دوره نوجوانی مشابه آنچه افراد را در خطر بروز بی‌اشتهایی عصبی قرار می‌دهند، می‌توانند خطر بروز پراشتهایی عصبی را افزایش دهند.

عوامل روان‌شناختی. برخلاف بی‌اشتهایی عصبی، افراد مبتلا به پراشتهایی عصبی سطح بالاتری از نوجویی و تکانشگری را نشان می‌دهند. علاوه بر این، در افراد مبتلا سطح پرهیز از آسیب، هیجان‌پذیری منفی و واکنش‌پذیری به استرس بالاتر است. همچنین میزان هم‌ابتلایی با اختلال مصرف مواد و اقدام آسیب به خود در افراد مبتلا بالاتر است. این موضع موجب این پیش‌فرض می‌شود که دسته‌ای از افراد مبتلا به پراشتهایی عصبی ممکن است زمینهٔ تکانشگری و انجام طیفی از رفتارهای مشکل‌ساز را داشته باشند. ضمناً مشکلات خلقی و اضطرابی هم می‌توانند موجب عوامل خطرساز در جهت بروز پراشتهایی عصبی عمل کنند.

همانطور که وضعیت گرسنگی موجب تداوم بی‌اشتهایی عصبی می‌شود، چرخهٔ پرخوری و پاکسازی هم اغلب در تداوم پراشتهایی نقش دارد. افراد مبتلا به پراشتهایی عصبی مایل به محدودکردن دریافت غذا در خارج از دوره‌های زمانی پرخوری هستند و این موضوع آنها را در معرض افزایش خطر بروز دوره‌های خوردن بیش‌ازحد قرار می‌دهد. دورهٔ پرخوری هم به‌نوبهٔ خود منجر به بروز رفتارهای جبرانی می‌شود که اغلب موجب تجدید تعهد افراد به محدودکردن خوردن در تلاش برای پرهیز از دوره‌های خوردن بیش از حد می‌شود. به

1- cholecytokinin

همین دلیل، این چرخه تبدیل به یک عامل تداوم خود چرخه و اختلال خوردن می‌شود.

عوامل محیطی و اجتماعی. عوامل استرس‌زای محیطی و اجتماعی در افراد مبتلا به پراشتهایی عصبی شبیه همان عواملی است که افراد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی را متأثر می‌کند.

اختلال پرخوری

دانش ما در مورد سبب‌شناسی اختلال پرخوری حتی از بی‌اشتهایی و پراشتهایی عصبی کمتر است. پژوهش‌ها تاکنون نشان داده‌اند که وجود چاقی در کودکی، سابقهٔ اختلال خلقی و پویایی منفی در خانواده، این افراد را در معرض خطر بالاتر بروز اختلال قرار می‌دهند. در برخی افراد، همانند افراد مبتلا به پراشتهایی عصبی محدودکردن مواد غذایی و گرفتن رژیم می‌تواند زمینه‌ساز بروز دوره‌های پرخوری شود. در عین حال، بسیاری از افراد مبتلا به اختلال پرخوری، بدون وجود محدودیت در تغذیه، دچار دوره‌های پرخوری می‌شوند. در این افراد بروز هیجانات شدید می‌تواند موجب تحریک دوره‌های پرخوری شود.

سایر اختلالات خوردن یا تغذیهٔ معین

سندرم خوردن شبانه. اطلاعات ما در مورد سندرم خوردن شبانه هم اندک است. بااین‌حال، پژوهشگران هورمون‌های ملاتونین، لپتین، گرلین و کورتیزول را مورد مطالعه قرار داده‌اند، زیرا این هورمون‌ها با این اختلال ارتباط دارند. سندرم خوردن شبانه به نظر در خانواده‌های مبتلایان بیشتر است.

منابع

Allison KC, Lundgren JD, O' Reardon JP, Geliebter A, Gluck ME, Vinai P, Mitchell JE, Schenck CH, Howell MJ, Crow SJ, Engel S, Latzer Y, Tzischinsky O, Mahowald MW, Stunkard AJ. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int J Eat Disord.* 2010;43:241-247.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

Birmingham CL, Treasure J. *Medical Management of Eating Disorders*. 2nd ed. New York: Cambridge University Press; 2010.

Brown LM, Clegg DJ. Estrogen and leptin regulation of endocrinological features of anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacol Rev.* 2013;38:237.

Brown TA, Keel PK, Striegel RH. Feeding and eating conditions not elsewhere classified (NEC) in DSM-5. *Psych Annals.* 2012;42:421.

Call CC, Attia E, Walsh BT. Chapter 22: Feeding and eating disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017: 2065-2082.

Castillo M, Weiselberg E. Bulimia nervosa/purging disorder. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2017;47:85-94.

Crow SJ. Pharmacologic treatment of eating disorders. *Psychiatr Clin N Am.* 2019; 42:253-262.

De Young KP, Lavender JM, Wilson GT, Wonderlich SA. Binge eating disorder in DSM-5. *Psych Annals.* 2012;42:410.

Engel SG, Wonderlich SA, Crosby RD, Mitchell JE, Crow S, Peterson CB, Le Grange D, Simonich HK, Cao L, Lavender JM, Gordon KH. The role of affect in the maintenance of anorexia nervosa: Evidence from a naturalistic assessment of momentary behaviors and emotion. *J Abnorm Psychol.* 2013;122(3):709-719.

Fallon P, Wisniewski L. A system of evidenced-based techniques and collaborative clinical interventions with a chronically ill patient. *Int J Eat Disord.* 2013;46(5): 501-506.

Fazeli PK, Misra M, Goldstein M, Miller KK, Klibanski A. Fibroblast growth factor-21 may mediate growth hormone resistance in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95:369-374.

Fladung AK, Grön G, Grammer K, Herrnberger B, Schilly E, Grasteit S, Wolf RC, Walter H, von Wietersheim J. A neural signature of anorexia nervosa in the ventral striatal reward system. *Am J Psych.* 2009;167:206-212.

Frank GKW, Reynolds JR, Shott ME, Jappe L, Yang TT, Tregellas JR, O' Reilly RC. Anorexia nervosa and obesity are associated with opposite brain

reward response. *Neuropsychopharmacology*. 2012; 37:2031-2046.

Friborg O, Martinussen M, Kaiser S, Overgård KT, Martinsen EW, Schmierer P, Rosenvinge JH. Personality disorders in eating disorder not otherwise specified and binge eating disorder: A meta-analysis of comorbidity studies. *J Nerv Ment Dis*. 2014;202(2):119-125.

Friederich HC, Herzog W. Cognitive-behavioral flexibility in anorexia nervosa. In: Adan RAH, Kaye WH, eds. *Behavioral Neurobiology of Eating Disorders*. New York: Springer; 2011:111.

Germain N, Galusca B, Grouselle D, Frere D, Billard S, Epelbaum J, Estour B. Ghrelin and obestatin circadian levels differentiate bingeing-purging from restrictive anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:3057-3062.

Gianini LM, White MA, Masheb RM. Eating pathology, emotion regulation, and emotional overeating in obese adults with binge eating disorder. *Eat Behav*. 2013;14(3):309-313.

Goldschmidt AB, Grange DL, Powers P, Crow SJ, Hill LL, Peterson CB, Crosby RD, Mitchell JE. Eating disorder symptomatology in normal-weight vs. obese individuals with binge eating disorder. *Obesity*. 2011;19:1515-1518.

Guerdjikova AI, Mori N, Casuto LS, McElroy SL. Update on binge eating disorder. *Med Clin N Am*. 2019;103(4):669-680.

Hay P. A systematic review of evidence for psychological treatments in eating disorders: 2005-2012. *Int J Eat Disord*. 2013;46(5):462-469.

Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey replication. *Biol Psychiatry*. 2007;61:348-358.

Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N, Masters K. Comorbidity of anxiety disorders in anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psych*. 2004;161(12): 2215-2221.

Kishi T, Kafantaris V, Sunday S, Sheridan EM, Correll CU. Are antipsychotics effective for the treatment of anorexia nervosa? Results from a systematic review and metaanalysis. *J Clin Psychiatry*. 2012;73:e757-e766.

Kumar KK, Tung S, Iqbal J. Bone loss in anorexia nervosa: Leptin, serotonin, and the sympathetic nervous system. *Ann N Y Acad Sci*. 2010; 1211:51-65.

Locke J, Grange DL. *Treatment Manual for Anorexia Nervosa*. 2nd ed. New York: Guilford; 2013.

Lopez C, Davies H, Tchanturia K. Neuropsychological inefficiences in anorexia nervosa targeted in clinical practice: The development of a module of cognitive remediation therapy. In: Fox J, Goss K, eds. *Eating and its Disorders*. Hoboken, NJ: Wiley; 2012:185.

Lowe MR, Witt AA, Grossman SL. Dieting in bulimia nervosa is associated with increased food restriction and psychopathology but decreased binge eating. *Eat Behav*. 2013;14(3):342-347.

Milano W, De Rosa M, Milano L, Capasso A. Night eating syndrome: An overview. *J Pharm Pharmacol*. 2012;64:2-10.

Moskowitz L, Weiselberg E. Anorexia nervosa/atypical anorexia nervosa. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017;47:70-84.

Oberndorfer TA, Frank GKW, Simmons AN, Wagner A, McCurdy D, Fudge JL, Yang TT, Paulus MP, Kaye WH. Altered insula response to sweet taste processing after recovery from anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2013;170(10): 1143-1151.

Perez M, Warren CS. The relationship between quality of life, binge-eating disorder, and obesity status in an ethnically diverse sample. *Obesity*. 2012;20:879-885.

Pollert GA, Engel SG, Schreiber-Gregory DN, Crosby RD, Cao L, Wonderlich SA, Tanofsky-Kraff M, Mitchell JE. The role of ating and emotion in binge eating disorder and loss of control eating. *Int J Eat Disord*. 2013;46(3):233-238.

Poulsen S, Lunn S, Daniel SI, Folke S, Mathiesen BB, Katznelson H, Fairburn CG. A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*. 2014;171(1):109-116.

Reinecke RD. Family-based treatment of eating disorders in adolescents: Current insights. *Adolesc Health Med Ther*. 2017;8:69-79.

Sandberg K, Erford BT. Choosing assessment instruments for bulimia practice and outcome

research. *J Counsel Dev*. 2013;91(3):359-366.

Schwitzer AM. Diagnosing, conceptualizing, and treating eating disorders not otherwise specified: A comprehensive practice model. *J Counsel Dev*. 2012;90: 281-289.

Tanofsky-Kraff M, Bulik CM, Marcus MD, Striegel RH, Wilfley DE, Wonderlich SA, Hudson JI. Binge eating disorder: The next generation of research. *Int J Eat Disord*. 2013;46(3):193-207.

Udo T, Grilo CM. Psychiatric and medical correlates of DSM-5 eating disorders in a nationally representative sample of adults in the United States. *Int J Eat Disord*. 2019;52:42-50.

Vander Wal JS. Night eating syndrome: A critical review of the literature. *Clin Psychol Rev*. 2012; 32:49-59.

Wolfe BE, Hannon-Engel SL, Mitchell JE. Bulimia nervosa in DSM-5. *Psych Annals*. 2012;42:406-409.

Zimmerli EJ, Devlin MJ, Kissileff HR, Walsh BT. The development of satiation in bulimia nervosa. *Physiol Behav*. 2010;100:346-349.

Zipfel S, Wild B, Groβ G, Friederich HC, Teufel M, Schellberg D, Giel KE, de Zwaan M, Dinkel A, Herpertz S, Burgmer M, Löwe B, Tagay S, von Wietersheim J, Zeeck A, Schade-Brittinger C, Schauenburg H, Herzog W; ANTOP study group. Focal psychodynamic therapy, cognitive behaviour therapy, and optimised treatment as usual in outpatients with anorexia nervosa (ANTOP study): Randomised controlled trial. *Lancet*. 2014; 383(9912):127-137.

Zunker C, Peterson CB, Crosby RD, Cao L, Engel SG, Mitchell JE, Wonderlich SA. Ecological momentary assessment of bulimia nervosa: Does dietary restriction predict binge eating? *Behav Res Ther*. 2011;49(10):714-717.

۱۴

اختلالات دفعی

شاخص‌های رشدی تسلط در کنترل عملکرد مثانه و روده فرآیندهای پیچیده‌ای هستند که شامل کارکردهای حسی و حرکتی بوده و از طریق فعالیت‌های لوب پیشانی هماهنگ می‌شوند و توسط نورون‌های واقع در پل مغزی و ناحیهٔ مغز میانی تنظیم می‌شوند. تسلط بر کنترل عملکرد مثانه و روده معمولاً در کودکان نوپا چند ماه طول می‌کشد. عموم شیرخواران تقریباً هر ساعت مقادیر اندکی ادرار دفع می‌کنند که اغلب بر اثر تغذیه تحریک می‌شود و ممکن است مثانه‌شان به صورت ناقص تخلیه شود. به مرور که شیرخوار به دورهٔ نوپایی می‌رسد، ظرفیت مثانه افزایش می‌یابد و بین ۱ تا ۳ سالگی مسیرهای مهاری قشری رشد کرده و به کودک امکان می‌دهد بر روی رفلکس‌های کنترل‌کنندهٔ عضلات مثانه کنترل ارادی داشته باشد. توانایی کنترل عضلانی روده در اکثر نوپاها حتی قبل از کنترل مثانه روی می‌دهد و در ارزیابی کثیف کردن مدفوعی باید تعیین شود که آیا نمای بالینی با یبوست مزمن و کثیف کردن ناشی از سرریز شدن روی داده یا خیر. توالی طبیعی رشد کنترل بر کارکردهای روده و مثانه به این ترتیب است: (۱) کسب کنترل شبانهٔ مدفوع (۲) کسب کنترل روزانهٔ مدفوع (۳) کسب کنترل روزانهٔ مثانه و (۴) کسب کنترل شبانهٔ مثانه. کنترل روده و مثانه به تدریج و در طول زمان پدید می‌آید. آموزش آداب توالت رفتن تحت‌تأثیر عوامل زیادی نظیر توانایی‌های هوشی کودک و رسش اجتماعی، عوامل فرهنگی و تعامل روانشناختی بین کودک و والدین قرار دارد. توانایی کنترل کارکردهای مثانه و روده به بلوغ سیستم‌های عصبی زیستی بستگی دارد، به طوری که کودکان دچار تأخیر رشد ممکن است تأخیر در کنترل مثانه و روده را نیز نشان دهند. وقتی کودکان به طور مرتب دچار بی‌اختیاری ادرار یا مدفوع می‌شوند، این موضوع برای کودک و خانواده مشکل‌ساز است و اغلب به صورت یک بدرفتاری ارادی سوء تعبیر می‌شود.

بی‌اختیاری مدفوع[1] (دفع مکرر مدفوع در مکان‌های نامناسب) و بی‌اختیاری ادرار[2] (تخلیهٔ مکرر ادرار در رختخواب یا لباس) دو نوع اختلال دفعی هستند که در DSM-5 توصیف شده‌اند. در ICD-10 تشخیص‌های بی‌اختیاری مدفوع و ادرار غیرعضوی در فهرست دستهٔ اختلالات رفتاری و هیجانی که شروع آنها معمولاً در کودکی و نوجوانی است، گنجانده شده‌اند. تشخیص بی‌اختیاری مدفوع نباید قبل از ۴ سالگی و تشخیص بی‌اختیاری ادرار نیز نباید قبل از ۵ سالگی گذاشته شود. این اعداد نشان‌دهندهٔ سن‌هایی هستند که کودک معمولاً تسلط در این مهارت‌ها را به دست می‌آورد. یک رشد طبیعی و سالم شامل طیفی از زمان‌هایی است که کودک قادر به توجه، کسب انگیزه و مهارت‌های فیزیولوژیک لازم برای نشان دادن کفایت کنترل فرایندهای دفاعی در بدن خود می‌گردد.

هر یک این اختلالات در این فصل جداگانه مورد بحث قرار خواهند گرفت.

بی‌اختیاری مدفوع

خصوصیات بالینی و تشخیصی

طبق DSM-5 و ICD-10، تشخیص بی‌اختیاری مدفوع زمانی گذاشته می‌شود که کودک به‌طور منظم مدفوع را در مکان‌های نامناسب تخلیه کند. جدول ۱-۱۴ رویکردهای تشخیصی به بی‌اختیاری مدفوع را با هم مقایسه می‌کند. بی‌اختیاری مدفوع ممکن است در کودکانی دیده شود که با

1- encopresis 2- encopresis

جدول ۱-۱۴
بی‌اختیاری مدفوع

نام تشخیصی	DSM-5 بی‌اختیاری مدفوع	ICD-10 بی‌اختیاری مدفوع غیرعضوی
مدت	حداقل یک‌بار در ماه برای ۳ ماه یا بیشتر	
علایم	تخلیهٔ مدفوع در لباس یا کف اطاق می‌تواند ارادی یا غیرارادی باشد	تخلیهٔ مدفوع در مکان نامناسب می‌تواند ارادی یا غیرارادی باشد
موارد رد تشخیص	سن کمتر از ۴ سال مصرف مواد وجود یک اختلال طبی دیگر (به جز مواردی که موجب یبوست می‌شوند)	
مشخصه‌های شدت	همراه با یبوست و بی‌اختیاری سرریز شدن بدون یبوست و بی‌اختیاری سرریز شدن	

وجود کنترل روده به دلایل مختلف هیجانی مدفوع را در لباس یا جاهای نامناسب دفع می‌کنند. برخی گزارش‌های موردی حاکی است گاهی بی‌اختیاری مدفوع مربوط به تظاهر خشم یا غضب در کودکی است که والدین تنبیه‌گر یا نشانگر خصومت کودک نسبت به والد است. در چنین مواردی هر بار که کودک این رفتار نامناسب تکراری را بروز می‌دهد نوعی توجه منفی را در والد برمی‌انگیزد و شکستن حلقهٔ توجه منفی پیوسته دشوار است. در برخی دیگر از کودکان، دوره‌های تک‌گیر بی‌اختیاری مدفوع ممکن است در دوره‌های استرس (مثلاً نزدیک به زمان تولد یک خواهر یا برادر) روی دهد، ولی در چنین مواردی این رفتار معمولاً گذرا بوده و واجد ملاک‌های تشخیصی اختلال نیست.

بی‌اختیاری مدفوع در غیاب نابهنجاری‌های فیزیولوژیک نیز ممکن است به صورت غیرارادی وجود داشته باشد. در چنین مواردی کودک ممکن است به دلیل مجذوب‌شدن در فعالیتی دیگر یا عدم آگاهی از فرآیند دفع، بر عضلات اسفنکتر کنترل کافی اعمال نکند. قوام مدفوع ممکن است طبیعی، نزدیک به طبیعی، یا آبکی باشد. برخی از موارد کثیف‌کردن شلوار ناشی از نگه‌داشتن مزمن مدفوع است که به سرریز آبکی آن می‌انجامد. در موارد نادر سرریز غیرارادی مدفوع ناشی از علل روان‌شناختی اسهال یا علایم اختلال اضطرابی است. DSM-5 مشخصه‌هایی را برای تعیین اینکه آیا اختلال با یبوست یا بی‌اختیاری سرریزشدن همراه است یا خیر ارائه می‌دهد.

مطالعات نشان داده‌اند که در کودکان مبتلا به بی‌اختیاری مدفوع که بیماری گوارشی ندارند میزان انقباضات غیرطبیعی اسفنکتر مقعدی بالاست. این یافته خصوصاً در کودکان مبتلا به بی‌اختیاری مدفوع توأم با یبوست و بی‌اختیاری سرریزشدن که در شل‌کردن عضلات اسفنکتر در هنگام دفع مشکل دارند، شایع است. کودکان مبتلا به یبوست که در شل‌کردن اسفنکتر دچار مشکل هستند احتمالاً به درمان با ملین‌ها برای بی‌اختیاری مدفوع پاسخ مناسبی نمی‌دهند. کودکان مبتلایی که قوام اسفنکتر در آنها طبیعی است احتمالاً در مدتی کوتاه بهبود می‌یابند.

جک پسربچهٔ ۷ ساله‌ای بود که دچار بی‌اختیاری روزانهٔ مدفوع و بی‌اختیاری ادرار بود و سابقه‌ای از رفتارهای انباشت‌گری داشت و در ضمن مدفوعش را در اطراف منزل قایم می‌کرد. او با والدین ناتنی زندگی می‌کرد و به دلیل غفلت و سوءرفتار جسمی و جنسی از سن ۳ سالگی از والدین تنی خود جدا شده بود. طبق گزارش‌ها جک در بدو تولد دچار اعتیاد به کوکائین بود اما از سایر لحاظ تندرست بود. مادرش مصرف‌کنندهٔ مواد و الکل بود و پدرش مدتی به‌دلیل فروش مواد مخدر زندانی شده بود. جک همواره شب‌ها کنترل ادرار خود را نداشت و وقتی کوچک‌تر بود سابقه‌ای از بی‌اختیاری ادرار روزانه هم داشت. او گسترهٔ توجه کوتاهی داشت، به شدت تکانشی بود و برایش نشستن بر سر کلاس و تداوم در انجام تکالیف

بسیار دشوار بود. جک مشکلات خواندن داشت و به دلیل رفتار ایذایی و نیز مشکلات تحصیلی در کلاس محدود شدهٔ آموزش استثنایی قرار داده شد. وی علیرغم تجربهٔ سوءرفتار جسمی و جنسی دچار فلش‌بک (جهش به گذشته) یا سایر علایم حاکی از اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) نبود. جک تحت‌درمان ADHD (اختلال کم‌توجهی/ بیش‌فعالی) بود و به متیل‌فنیدیت پاسخ داده بود.

والدین ناتنی جک به یک بیمارستان دانشگاهی مراجعه کردند که دارای برنامه‌ای سرپایی برای درمان رفتاری بسیاری از اختلالات روان‌پزشکی از جمله بی‌اختیاری مدفوع بود. این برنامه همراه با تجویز ملین‌های معمول و روش آموزش کنترل روده با درمان شناختی رفتاری برای جک و خانواده‌اش بود. برای جک محلول پلی‌اتیلن گلیکول به‌صورت روزانه تجویز شد و پزشک اطفال توانست به‌صورت دستی و تحت رخوت‌زایی مدفوع فشرده را بیرون بکشد. پس از آن برای جک پلی‌اتیلن گلیکول روزانه تجویز و درمان شروع شد. به او آموزش داده شد هربار پس از صرف غذا چه احساس نیاز به توالت داشته باشد و چه خیر به‌مدت ۱۰ دقیقه روی کاسه توالت بنشیند و به‌این‌ترتیب تخلیهٔ روده‌اش را یاد گرفت. او خیلی زود علاقه پیدا کرد که این برنامه را ادامه دهد و وقتی توانست در توالت حرکت روده پیدا کند احساس غرور کرد. در طول یک دورهٔ ۳ ماهه، جک به نحو مشهودی بهبود یافت و پس از ۶ ماه تقریباً به‌طور کامل بهبود یافته بود.

آسیب‌شناسی و بررسی آزمایشگاهی

هرچند آزمایش خاصی برای تشخیص بی‌اختیاری مدفوع وجود ندارد اما بالینگر پیش از گذاشتن تشخیص باید بیماری‌های داخلی نظیر بیماری هیرشپرونگ[1] را رد کند. برای تعیین این که علت بی‌اختیاری مدفوع یبوست و بی‌اختیاری سرریزشدن است معاینهٔ شکم ضروری است و رادیوگرافی شکمی می‌تواند در تعیین میزان یبوست موجود مفید باشد. معمولاً در موارد سادهٔ بی‌اختیاری مدفوع آزمایش‌های پیچیدهٔ تعیین نابهنجاری قوام اسفنکتر انجام نمی‌شود.

تشخیص افتراقی

در بی‌اختیاری مدفوع توأم با یبوست و بی‌اختیاری سرریزشدن، یبوست ممکن است در سال نخست زندگی ظاهر شود؛ اما بین سال‌های دوم تا چهارم به حداکثر خود می‌رسد. کثیف‌کردن شلوار معمولاً از سن ۴ سالگی شروع می‌شود. مدفوع معمولاً شل است و در معاینهٔ رکتوم و لمس شکمی توده‌های سفت مدفوع در کولون و رکتوم حس می‌شود. عوارض اختلال عبارتند از: فشردگی مدفوع[2]، مگاکولون و شقاق مقعد.

مشکل اصلی در تشخیص افتراقی مگاکولون آگانگلیونیک یا بیماری هیرشپرونگ است که در آن رکتوم بیمار ممکن است خالی باشد و میلی برای دفع احساس نشود، اما باز هم سرریزی مدفوع مشاهده شود. این اختلال به نسبت ۱ در ۵۰۰۰ کودک دیده می‌شود و علایم آن اندکی پس از تولد ظاهر می‌شود. بی‌اختیاری همراه با یبوست و بی‌اختیاری سرریزی ممکن است بر اثر تغذیهٔ نامناسب؛ بیماری ساختاری مقعد، رکتوم و کولون؛ عوارض جانبی داروها یا اختلالات طبی غیرگوارشی (غددی یا عصبی) ایجاد شود.

سیر و پیش‌آگهی

فرجام بی‌اختیاری مدفوع به علت، میزان طول کشیدن علایم و مشکلات رفتاری همراه بستگی دارد. در برخی از موارد، این اختلال خودبه‌خود از بین می‌رود، ولی بندرت پس از سال‌های میانه نوجوانی نیز دوام می‌آورد. در کودکانی که عوامل فیزیولوژیک دخیل نظیر کندی حرکات معده و ناتوانی برای شل‌کردن اسفنکتر مقعدی را دارند، درمان مشکل‌تر از مواردی است که یبوست وجود دارد ولی قوام اسفنکتر طبیعی است.

بی‌اختیاری مدفوع برای اکثر مردم و از جمله اعضای خانواده مشمئزکننده است و به همین دلیل سطح تنش خانوادگی معمولاً بالاست. همسالان کودک نیز نسبت به رفتارهای نامتناسب با رشد وی حساس هستند و اغلب او را طرد می‌کنند. بسیاری از این کودکان عزت نفس بسیار پایینی دارند و از طرد شدن مداوم از سوی دیگران آگاهند. از نظر روان‌شناختی کودک ممکن است نسبت به علایم خود

1- Hirschsprung disease

2- fecal impaction

بی‌تفاوت باشد و یا از این رفتار برای ابراز خشم خود استفاده کند. فرجام موارد بی‌اختیاری مدفوع تحت تأثیر تمایل و توانایی خانواده برای شرکت در درمان، عدم تنبیه آشکار و آگاه شدن کودک نسبت به زمان نیاز به دفع مدفوع است.

درمان

طرح درمان معمول برای کودک دچار بی‌اختیاری مدفوع شامل تجویز روزانهٔ ملین‌های خوراکی مانند PEG به میزان ۱g/kg در روز است و اغلب می‌توان پیش از درمان نگه‌دارندهٔ ملین‌ها، تحت بی‌هوشی عمومی توسط جراحی مدفوع فشرده را خارج نمود. اجزای دیگر درمان عبارتند از: مداخلهٔ شناختی رفتاری مستمر برای شروع اقدام منظم برای ایجاد تحرک در روده در توالت و کاهش اضطراب مرتبط با تحرک روده. تا کودک را برای درمان نزد پزشک بیاورند، معمولاً اختلاف و ناراحتی خانوادگی شروع شده است. تنش‌های خانوادگی مربوط به اختلال باید کاهش یافته و فضایی عاری از تنبیه ایجاد شود. کوشش‌های مشابهی نیز بایستی در مدرسه صورت گیرد تا از شرمندگی کودک در محیط مدرسه کاسته شود. تعویض مکرر لباس زیر کودک، با کم‌ترین حس شرمساری باید صورت گیرد. آموزش به خانواده و اصلاح سوء تعبیرهای احتمالی خانواده در مورد کثیف‌کردن شلوار باید پیش از شروع درمان صورت گیرد. در کودکانی که یبوست نداشته و کنترل خوبی روی اعمال روده دارند، تجویز ملین ضرورتی ندارد، ولی نشستن روی توالت در فواصل زمان‌بندی شدهٔ منظم ممکن است در این کودکان هم مفید واقع شود.

در مطالعه‌ای که اخیراً منتشر شد در کودکان خردسال دچار بی‌اختیاری مدفوع مداخلهٔ راهنمایی خانوادگی تعامل کودک ـ والد که مبتنی بر مداخلات رفتاری و روان‌شناختی در کودکان زیر ۹ سال بود مؤثر گزارش شد.

روان درمانی حمایتی و فنون آرام‌سازی (relaxation) ممکن است در درمان اضطراب و سایر عوارض اختلال در این کودکان نظیر عزت نفس پایین و انزوای اجتماعی مفید باشد. در کودکانی که کنترل روده‌ای دارند، اما همچنان به دفع مدفوع در مکان‌های نامناسب ادامه می‌دهند، مداخلات خانوادگی مفید می‌باشند. وقتی کودک احساس کنترل بر حوادث زندگی‌اش را دارد، پیش‌آگهی خوب است.

همه‌گیرشناسی

تخمین زده می‌شود بی‌اختیاری مدفوع ۳ درصد کودکان ۴ ساله و ۱/۶ درصد کودکان ۱۰ ساله را مبتلا می‌کند. میزان بروز رفتار بی‌اختیاری مدفوع به شکل بارزی با افزایش سن کاهش می‌یابد. بین سنین ۱۰ تا ۱۲ سالگی میزان بی‌اختیاری مدفوع در کودکان با رشد طبیعی ۰/۷۵ درصد تخمین زده می‌شود. به‌طور کلی شیوع بی‌اختیاری مدفوع در سطح جامعه بین ۰/۸ تا ۷/۸ درصد است. در فرهنگ‌های غربی کنترل روده در بیش از ۹۵ درصد کودکان تا چهارمین سالگرد تولد و در ۹۹ درصد تا پنجمین سالگرد تولد به‌دست می‌آید. بی‌اختیاری مدفوع در کودکان با کارکرد هوشی طبیعی تا سن ۱۶ سالگی عملاً به صفر می‌رسد. جنس مذکر ۳ تا ۶ بار بیش از جنس مؤنث دچار بی‌اختیاری مدفوع می‌شود. رابطهٔ معناداری بین بی‌اختیاری مدفوع و بی‌اختیاری ادرار وجود دارد.

سبب‌شناسی

نود درصد موارد بی‌اختیاری مدفوع مزمن کودکی کارکردی محسوب می‌شود. کودکان دچار این اختلال معمولاً با انقباض عضلات گلوتئال خود مدفوع را نگه می‌دارند، پاهای خود را به هم می‌چسبانند و اسفنکتر بیرونی مقعد خود را سفت می‌کنند. در برخی موارد این یک پاسخ رفتاری ریشه‌دار به حرکات قبلاً دردناک روده به‌دلیل مدفوع سفت است که منجر به ترس از دفع مدفوع و رفتارهای نگه‌داشت می‌شود. بی‌اختیاری مدفوع شامل یک تعامل اغلب پیچیده بین عوامل فیزیولوژیک و روان‌شناختی است که منجر به اجتناب از دفع مدفوع می‌شوند. اما وقتی کودکی به‌طور مزمن حرکات روده‌اش را کنترل کرده نتیجه اغلب فشردگی مدفوع و بی‌اختیاری ناشی از سرریز مدفوع است. این الگو در بیش از ۷۵ درصد کودکان دچار رفتار بی‌اختیاری مدفوع دیده می‌شود. این مجموعهٔ شایع از شرایط در اکثر کودکان دچار بی‌اختیاری مدفوع مؤید مداخلات رفتاری با تمرکز بر تخفیف یبوست و در عین حال افزایش رفتار مناسب آداب اجابت مزاج است. آموزش ناکافی یا فقدان آموزش مناسب آداب توالت رفتن ممکن است کسب کنترل دفع مدفوع را در کودک به تأخیر اندازد.

شواهد حاکی است که برخی کودکان مبتلا به بی‌اختیاری مدفوع در تمام طول عمر خود، کنترل اسفنکتری غیرمؤثر یا

ناکارآمد داشته‌اند. برخی کودکان ممکن است به دلیل ناتوانی در کنترل کافی اسفنکتر یا به دلیل وجود مایع بیش از حد ناشی از سرریز احتباسی به صورت غیرارادی خود را کثیف کنند.

تقریباً در ۵ تا ۱۰ درصد موارد بی‌اختیاری مدفوع بر اثر بیماری‌های طبی از جمله عصب‌دهی نابهنجار ناحیهٔ آنورکتال، بیماری هیرشپرونگ سگمان بسیار کوتاه[1]، دیسپلازی نورونی روده‌ای یا آسیب طناب نخاعی ایجاد می‌شود.

یک مطالعه نشان داد بی‌اختیاری مدفوع در کودکان قربانیِ سوءرفتار جنسی در مقایسه با کودکان طبیعی شیوع بسیار بالاتری دارد. البته بی‌اختیاری مدفوع نشانگر اختصاصی سوءرفتارجنسی نیست.

وقتی کودک دچار الگوی کنترل حرکات روده و در نتیجه درد هنگام دفع می‌شود، ترس و مقاومت کودک در برابر تغییر این الگو بالا است. کشمکش بین کودک و والدینی که اصرار بر دفع مدفوع دارند پیش از درمان کافی کودک ممکن است سبب تشدید اختلال و بروز مشکلات رفتاری ثانویه شود. با این حال بسیاری از کودکان درمان نشده، نهایتاً به دلیل بی‌اختیاری مدفوع از لحاظ اجتماعی طرد می‌شوند. پیامدهای اجتماعی کثیف کردن خود می‌تواند منجر به بروز مشکلات هیجانی شود. از سوی دیگر در کودکان مبتلا به بی‌اختیاری مدفوع که آشکارا قادر به کنترل عملکرد رودهٔ خود هستند و مدفوع با قوام نسبتاً طبیعی در محل‌های نامناسب دفع می‌کنند معمولاً مشکلات رشد عصبی وجود دارد. گاهی کودک ترس خاصی از رفتن به توالت دارد که منجر به بروز هراس (فوبیا) می‌شود.

بی‌اختیاری مدفوع در برخی کودکان ثانویه است، یعنی پس از یک دورهٔ عادات روده‌ای طبیعی و همراه با رویدادهای مختل‌کنندهٔ زندگی نظیر تولد خواهر یا برادر و یا نقل مکان به خانه‌ای جدید بروز می‌کند. بی‌اختیاری پس از یک دورهٔ طولانی کنترل مدفوع گاهی پسرفتی است که متعاقب استرس‌هایی نظیر جدایی از والدین، از دست دادن دوستی صمیمی یا شکست تحصیلی غیرمنتظره ایجاد می‌شود.

مگاکولون. اکثر کودکان مبتلا به بی‌اختیاری مدفوع به طور ارادی یا ثانویه به دفع دردناک، مدفوع خود را نگه داشته و دچار یبوست می‌شوند. در برخی موارد شواهدی به نفع دخالت کژکاری تحت بالینی آنورکتال قبلی در بروز یبوست وجود دارد. در هر حالت اتساع مزمن رکتوم بر اثر توده‌های سفت و بزرگ مدفوع ممکن است موجب از دست رفتن قوام دیوارهٔ رکتوم و عدم حساسیت آن نسبت به فشار شود. بنابراین بسیاری از این کودکان از نیاز به تخلیهٔ مدفوع خود بی‌خبرند و درنتیجه معمولاً مقادیر نسبتاً کم از مدفوع نرم و آبکی از مقعد آنها تراوش می‌شود.

بی‌اختیاری ادرار[2]

خصوصیات بالینی و تشخیصی

بی‌اختیاری ادرار به تخلیهٔ مکرر ادرار در لباس یا رختخواب گفته می‌شود، دفع ادرار ممکن است ارادی یا غیرارادی باشد. برای گذاشتن تشخیص، سن تقویمی یا رشدی کودک باید حداقل ۵ سال باشد. خطر بروز ADHD در کودکان دچار بی‌اختیاری ادرار بیش از جمعیت عمومی است. احتمال ابتلای همزمان این کودکان به بی‌اختیاری مدفوع نیز بیشتر از سایر کودکان است. DSM-5 و ICD-10 این اختلال را به ۳ دسته تقسیم کرده‌اند: (۱) نوع منحصراً شبانه؛ (۲) نوع منحصراً روزانه؛ و (۳) نوع روزانه و شبانه (جدول ۲-۱۴).

آسیب‌شناسی و بررسی آزمایشگاهی

هیچ یافتهٔ آزمایشگاهی خاصی برای این اختلال تشخیصی تلقی نمی‌شود، ولی بالینگران باید عوامل عضوی نظیر عفونت‌های دستگاه ادراری مستعدکننده بی‌اختیاری ادرار را رد کنند. ناهنجاری‌های انسدادی ساختمانی ممکن است در سه درصد کودکان مبتلا به بی‌اختیاری آشکار یافت شود. مطالعات پیچیدهٔ رادیوگرافی معمولاً در موارد سادهٔ بی‌اختیاری ادرار که با علایم عفونت‌های مکرر یا مشکلات طبی دیگر همراه نیستند به تعویق انداخته می‌شوند.

تشخیص افتراقی

علل طبی اختلال عملکرد مثانه باید بررسی و رد شود. سندرم‌های عضوی نظیر عفونت جهاز ادراری، انسدادها یا اختلالات آناتومیک در کودکان دچار بی‌اختیاری ادرار شبانه و روزانه همراه با تکرر ادرار و احساس اضطرار در دفع ادرار

1- ultrashort-segment hirschsprung disease

2-enuresis

جدول ۲-۱۴
بی‌اختیاری ادرار

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	بی‌اختیاری ادرار	بی‌اختیاری ادرار غیرعضوی
مدت	حداقل ۲ بار در هفته برای ۳ ماه یا بیشتر	
علایم	ادرار کردن در رختخواب یا لباس می‌تواند ارادی یا غیرارادی باشد	ادرار کردن غیر ارادی می‌تواند در طول روز یا شب رخ دهد
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	سن کمتر از ۵ سال مصرف مواد وجود بیماری طبی دیگر	وجود بیماری طبی دیگر (یعنی ناهنجاری ساختاری، صرع یا اختلال نورولوژیک)
مشخصه‌های علامتی	فقط شبانه فقط روزانه شبانه و روزانه	

شایع‌تر است. علل گوناگون مرتبط با آسیب‌شناسی ادراری تناسلی را باید مد نظر قرار داد. برحسب نشانه‌ها و علایم این علل عبارتند از اوروپاتی انسدادی، اسپینا بیفیدای نهفته[1]، و التهاب مثانه ـ سایر اختلالات عضوی که ممکن است موجب پرادراری و بی‌اختیاری ادرار شوند دیابت شیرین و دیابت بی‌مزه هستند. آشفتگی‌های خواب و هوشیاری مثل تشنج، مسمومیت، اختلال خواب‌گردی که ضمن آن کودک ادرار می‌کند نیز نقش دارند؛ و عوارض جانبی ناشی از داروها نیز در این امر دخیل هستند.

سیر و پیش‌آگهی

بی‌اختیاری ادرار معمولاً خودبه‌خود برطرف می‌شود و کودکان ممکن است فروکش خودبه‌خودی را تجربه کنند. در اکثر کودکان مبتلا با کسب کنترل، عزت نفس و اعتماد اجتماعی آنها بهبود می‌یابد. حدود ۸۰ درصد کودکان مبتلا به نوع اولیهٔ اختلال دچار بوده و هرگز به مدت یک سال پیاپی کنترل مثانه نداشته‌اند. بی‌اختیاری ادرار پس از حداقل یک سال خشکی بستر، معمولاً بین سنین ۵ تا ۸ سالگی شروع می‌شود، اگر شروع آن دیرتر باشد (بخصوص در دوران بزرگسالی) علل عضوی باید بررسی شود. برخی شواهد حاکی است کودکان مبتلا به نوع دیررس بی‌اختیاری ادراری بیشتر دچار مشکلات روان‌پزشکی دیگر می‌شوند تا کودکانی که حداقل یک سال فاقد بی‌اختیاری بوده‌اند. عود در کودکان مبتلایی که به طور خودبه‌خود بهبود یافته‌اند و نیز در کودکان تحت درمان روی می‌دهد. مشکلات اجتماعی و هیجانی عمده در کودکان مبتلا به بی‌اختیاری ادرار عبارتند از: خودانگارهٔ ضعیف، کاهش عزت نفس، محدودیت و شرم اجتماعی و تعارضات داخل خانواده. انجام یا عدم انجام ارزیابی و درمان مناسب اختلال همراه شایع نظیر ADHD می‌تواند بر سیر کودکان دچار بی‌اختیاری ادرار تأثیر بگذارد.

درمان

میزان نسبتاً بالایی از بی‌اختیاری ادرار کودکان به طور خودبه‌خودی به مرور زمان فروکش می‌کند، اما در بسیاری از موارد مداخلات درمانی ضرورت دارند چون بی‌اختیاری ادراری سبب تخریب عملکرد می‌شود. قدم اول در هر برنامهٔ درمانی مرور آموزش‌های آداب مناسب توالت رفتن است. اگر چنین آموزشی به عمل نیامده است باید والدین و کودک در این زمینه راهنمایی شوند. تهیهٔ یادداشت در تعیین سطح پایهٔ اختلال و پیشرفت بعدی کودک مفید است و ممکن است به عنوان یک اقدام درمانی عمل کند. جدول ستاره با موفقیت زیادی همراه است. سایر فنون سودمند عبارتند از محدودکردن مایعات قبل از خواب و بیدارکردن شبانهٔ کودک برای آموزش دفع ادرار. هشداردرمانی[2] که بر اثر خیس شدن لباس زیر فعال می‌شود پایهٔ درمان بی‌اختیاری ادراری است.

1- Spina Bifida Occulta
2- Alarm therapy

هشداردرمانی به این صورت کار می‌کند که هنگامی‌که دفع ادرار در خلال شب شروع می‌شود بچه را بیدار می‌کند. این دستگاه هشدار وسیله‌ای است که با باطری کار می‌کند و می‌توان آن را به لباس زیر یا تشک کودک وصل نمود. این وسیلهٔ هشدار به‌محض شروع تخلیهٔ ادرار شروع به کار می‌کند و صدای بلندی تولید می‌کند و بچه را بیدار می‌سازد. موفقیت این روش به توانایی کودک برای بیدار شدن سریع و پاسخ به دستگاه هشدار به صورت برخاستن و تخلیهٔ ادرار در توالت بستگی دارد. برای پاسخ مطلوب باید سن کودک دست‌کم ۶ تا ۷ سال باشد.

مداخلهٔ سادهٔ دیگر برای کودکان دچار بی‌اختیاری ادرار و اختلال عملکرد روده ارزیابی نقش یبوست مزمن در بروز کژکاری ادراری و افزایش فیبر رژیم غذایی به‌منظور کاهش یبوست است.

رفتاردرمانی. شرطی‌سازی کلاسیک با زنگ و تشکچهٔ مخصوص مؤثرترین درمان برای بی‌اختیاری ادرار است و در بیش از پنجاه درصد موارد موجب کنترل مثانه می‌شود. آموزش مثانه‌ای (تشویق یا جایزه‌دادن برای به تعویق انداختن دفع ادرار برای مدت‌های طولانی‌تر در طول ساعات بیداری) نیز به کار رفته است. هرچند این روش گاهی مفید است، اما قطعاً نسبت به زنگ و تشکچه تأثیر کمتری دارد.

درمان دارویی. درمان دارویی زمانی مدنظر قرار می‌گیرد که بی‌اختیاری ادراری سبب تخریب عملکرد اجتماعی، خانوادگی و تحصیلی شده و مداخلات رفتاری، رژیم غذایی و محدودیت مایعات مؤثر نبوده است. وقتی اختلال چنان مشکل‌ساز باشد که به میزان زیادی در عملکرد کودک ایجاد تداخل کند، می‌توان چند نوع دارو را مدنظر قرار داد؛ هرچند با قطع دارو اغلب مشکل دوباره عود می‌کند.

دسموپرسین، ترکیب ضد ادراری است که به صورت اسپری داخل بینی تجویز می‌شود و تجویز این دارو در کاهش بی‌اختیاری ادرار با موفقیت همراه بوده است. با تجویز دسموپرسین، بی‌اختیاری ادرار از ۱۰ تا ۹۰ درصد کاهش یافته است. در اکثر مطالعات بی‌اختیاری ادرار کمی بعد از قطع این دارو عود کرده است. عوارض جانبی آن عبارتند از: سردرد، احتقان بینی، خونریزی از بینی و دل‌درد. جدی‌ترین عارضهٔ جانبی گزارش‌شده تشنج هیپوناترمیک در یک کودک مبتلا به بی‌اختیاری ادرار بوده است.

ضدافسردگی‌ها به خصوص ایمی‌پیرامین، اولین داروهایی بودند که در درمان بی‌اختیاری ادرار به کار رفتند و هنوز هم گاهی اوقات استفاده می‌شوند. در این مورد از عوارض جانبی این داروها یعنی خاصیت آنتی‌کولینرژیک آنها استفاده می‌شود. با این حال، این دارو عوارض جانبی قابل توجهی دارد. ربوکستین[1] (که در ایالات متحده در دسترس نیست) یک مسدودکنندهٔ بازجذب نوراپی‌نفرین است که نیم‌رخ عوارض جانبی آن فاقد سمیت قلبی[2] است و در درمان بی‌اختیاری ادراری کودکان ایمن‌تر از ایمی‌پیرامین است.

روان‌درمانی. روان‌درمانی ممکن است در پرداختن به مشکلات روانی و هیجانی همزمان و مشکلات خانوادگی ثانوی به این بی‌اختیاری ادرار مزمن مفید باشد. با این حال رویکردهای درمانی رفتاری که قبلاً به آنها اشاره شد، همچنان درمان انتخابی این اختلال هستند.

همه‌گیرشناسی

شیوع بی‌اختیاری ادرار در کودکان ۵ ساله ۵ تا ۱۰ درصد، در کودکان ۹ تا ۱۰ ساله ۱/۵ تا ۵ درصد و در نوجوانان ۱۵ ساله و بالاتر حدود ۱ درصد است. شیوع بی‌اختیاری ادرار با افزایش سن کاهش می‌یابد. رفتار بی‌اختیاری ادرار در کودکان نوپا از لحاظ رشدی متناسب تلقی می‌شود و تشخیص بی‌اختیاری ادرار در این کودکان مطرح نمی‌شود؛ اما ۸۲ درصد کودکان ۲ ساله، ۴۹ درصد کودکان ۳ ساله و ۲۶ درصد بچه‌های ۴ ساله مبتلا به بی‌اختیاری مرتب ادرار گزارش شده‌اند.

هرچند اکثر کودکان دچار بی‌اختیاری ادرار اختلال روان‌پزشکی همراه ندارند، اما خطر بروز یک اختلال روان‌پزشکی دیگر در این کودکان بیش از کودکان دیگر است.

بی‌اختیاری ادرار شبانه[3] در پسرها حدود ۵۰ درصد شایع‌تر است و حدود ۸۰ درصد موارد بی‌اختیاری ادرار کودکان را تشکیل می‌دهد. بی‌اختیاری ادرار روزانه همچنین در پسرهایی که تخلیهٔ مثانه را به تعویق می‌اندازند شایع‌تر است. میزان بهبود خودبخودی بی‌اختیاری ادرار شبانه حدود

1- Reboxetine
2- Noncardiotoxic
3- nocturnal enuresis

۱۵ درصد در سال است. در بی‌اختیاری ادرار شبانه حجم ادرار دفع شده در حد طبیعی است، اما در مواردی که حجم‌های اندکی از ادرار شبانه دفع می‌شود، ممکن است علل طبی دخیل باشند.

سبب‌شناسی

بی‌اختیاری ادرار سیستم‌های عصبی زیستی پیچیده‌ای را در بر می‌گیرد که شامل مراکز طناب نخاعی و مغز، کارکردهای حسی حرکتی و سیستم‌های عصبی ارادی و خودکار است. دفع ادرار به‌وسیلهٔ نورون‌هایی در پل مغزی و مغز میانی تنظیم می‌شود. هرگاه ظرفیت مثانه پر شد عضلهٔ دترسور مثانه[1] منقبض می‌شود که می‌تواند منجر به بی‌اختیاری ادرار در کودک خوابیده شود. بنابراین حجم بالای ادرار تولید شده در شب می‌تواند شب‌ها در کودکان بدون ناهنجاری‌های فیزیولوژیک منجر به بی‌اختیاری ادرار شود. بی‌اختیاری ادرار شبانه اغلب در غیاب علل نوروژنیک اختصاصی بروز می‌کند. بی‌اختیاری ادرار روزانه ممکن است بر اساس عادات رفتاری شکل گرفته در طول زمان بروز کند.

بی‌اختیاری ادرار روزانه ممکن است در غیاب ناهنجاری‌های عصبی و بر اثر سفت شدن عادتی و ارادی اسفنکتر بیرونی در خلال میل به دفع ادرار بروز کند. این الگو ممکن است در کودکان خردسالی که عضلهٔ دترسور مثانهٔ آنها بهنجار یا بیش‌فعال است بروز کند اما تلاش‌های مکرر برای جلوگیری از نشت یا دفع ادرار در هنگام میل به دفع ادرار مانع این کار می‌شود. به‌مرور زمان حس میل به دفع ادرار کاهش می‌یابد و مثانه به‌طور منظم تخلیه نمی‌شود و منجر به بی‌اختیاری ادرار در شب‌ها (زمانی که مثانه شل شده) می‌گردد و در این حالت مثانه بدون مقاومت تخلیه می‌شود. این الگوی تکامل نیافتهٔ دفع ادرار ممکن است مسئول برخی از موارد بی‌اختیاری ادرار باشد، بخصوص وقتی این الگو از اوایل کودکی ایجاد شده باشد. اکثر کودکان به‌صورت ارادی بی‌اختیاری ادرار ندارند و حتی تا زمان خیس‌شدن بستر از آن آگاهی ندارند. عوامل فیزیولوژیک اغلب در بروز بی‌اختیاری ادرار نقش دارند و الگوهای رفتاری سبب حفظ دفع ادرار غیر انطباقی می‌شوند. کنترل بهنجار مثانه که به تدریج به‌دست می‌آید تحت تأثیر رشد شناختی و عصبی عضلانی، عوامل هیجانی اجتماعی، آموزش آداب توالت رفتن و عوامل ژنتیک است. اشکال در یک یا چند حوزه از حوزه‌های فوق می‌تواند دستیابی به کنترل ادرار را به تأخیر اندازد.

با توجه به اینکه بروز بی‌اختیاری ادرار در بستگان درجهٔ اول افراد مبتلا، به میزان چشمگیری بالاتر از سایر کودکان است، اعتقاد بر این است که عوامل ژنتیک در بروز بی‌اختیاری ادرار نقش دارد. در یک مطالعهٔ طولی رشد کودک مشخص شد در کودکان مبتلا به بی‌اختیاری احتمال بروز تأخیرهای همزمان رشد ۲ برابر بیشتر از کودکان غیرمبتلا است. تقریباً در ۷۵ درصد کودکان دچار بی‌اختیاری ادرار یکی از بستگان کودک بی‌اختیاری داشته یا دارد. در صورتی که پدر سابقهٔ بی‌اختیاری ادرار داشته باشد، خطر ابتلای فرزندانش ۷ برابر بیشتر است. میزان همگامی در دوقلوهای یک‌تخمکی بالاتر از دوقلوهای دوتخمکی است. هرچند به احتمال زیاد یک جزء ژنتیک در بروز این اختلال نقش دارد، اما تحمل شب‌ادراری در برخی خانواده‌ها و سایر عوامل روانی ـ اجتماعی اهمیت زیادی دارند.

برخی مطالعات حاکی است که مبتلایان به بی‌اختیاری ادرار، مثانه‌ای با ظرفیت تشریحی طبیعی دارند اما مثانهٔ آنها از لحاظ عملکردی کوچک است، به طوری که کودک با تجمع مقدار کمی ادرار در مثانه احساس دفع ادرار پیدا می‌کند. در سایر مطالعات گزارش شده است که خیس‌کردن بستر به دلیل پربودن مثانه و فقدان سطوح بالای هورمون ضد ادراری در هنگام شب است. این عوامل امکان تولید بیش از حد ادرار را فراهم می‌کنند. به نظر نمی‌رسد شب‌ادراری با مرحله یا زمان خاصی از خواب در ارتباط باشد، در عوض بیشتر به‌نظر می‌رسد خیس‌کردن بستر به‌طور اتفاقی روی می‌دهد. در اکثر موارد کیفیت خواب طبیعی است. شواهد چندانی وجود ندارد که نشان دهد کودکان مبتلا خوابی بهتر از دیگران دارند.

به نظر می‌رسد استرس‌های روانی ـ اجتماعی در برخی موارد، بی‌اختیاری ادرار را تشدید می‌کنند. در بچه‌های کوچک این اختلال رابطهٔ ویژه‌ای با تولد برادر یا خواهر، بستری‌شدن در بیمارستان، شروع مدرسه، جدایی از خانواده به دلیل طلاق یا مرگ و نقل مکان به محیط جدید دارد.

1- Bladder Detrusor Muscle

منابع

Baeyens D, Roeyers H, D' Haese L, Pieters F, Hoebeke P, Vande Walle J. The prevalence of ADHD in children with enuresis: Comparison between a tertiary and nontertiary care sample. *Acta Paediatr*. 2006;95:347-352.

Benninga MA, Voskuijl WP, Akkerhius GW, Taminiau JA, Buller HA. Colonic transit times and behaviour profiles in children with defecation disorders. *Arch Dis Child*. 2004;89:13-16.

Brazzeli M, Griffiths P. Behavioural and cognitive interventions with or without other treatments for the management of faecal incontinence in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 19:CD002240.

Brown ML, Pope AW, Brown EJ. Treatment of primary nocturnal enuresis in children: A review. *Child Care Health Dev*. 2010;37:153-160.

Butler RJ, Heron J. The prevalence of infrequent bedwetting and nocturnal enuresis in childhood: A large British cohort. *Scand J Urol Nephrol*. 2008; 42:257-264.

Di Lorenzo C, Benninga MA. Pathophysiology of pediatric fecal incontinence. *Gastroenterology*. 2004; 126(Suppl 1):S33-S40.

Feldman AS, Bauer SB. Diagnosis and management of dysfunctional voiding. *Curr Opin Pediatr*. 2006; 18:139-147.

Fitzgerald MP, Thom DH, Wassel-Fyr C, Subak L, Brubaker L, Van Den Deden SK, Brown JS; Reproductive Risks for Incontinence Study at Kaiser Research Group. Childhood urinary symptoms predict adult overactive bladder symptoms. *J Urol*. 2006;175:989-993.

Friedman FM, Weiss JP. Desmopressin in the treatment of nocturia: Clinical evidence and experience. Ther Adv Urol. 2013;5:310-317.

Har AF, Croffie JM. Encopresis. *Pediatr Rev*. 2010; 31:368-374.

Kajiwara M, Inoue K, Kato M, Usui A, Kurihara M, Usui T. Nocturnal enuresis and overactive bladder in children: An epidemiological study. *Int J Urol*. 2006; 13:36-41.

Klages T, Geller B, Tillman R, Bolhofner K, Zimerman B. Controlled study of encopresis and enuresis in children with a prepubertal and early adolescent bipolar-I disorder phenotype. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2005;44:1050-1057.

Landgraf JM, Abidari J, Cilento BG Jr., Cooper CS, Schulman SL, Ortenberg J. Coping, commitment, and attitude: Quantifying the everyday burden of enuresis on children and their families. *Pediatrics*. 2004;113:334-344.

Mellon MW, Whiteside SP, Friedrich WN. The relevance of fecal soiling as an indicator of child sexual abuse: A preliminary analysis. *J Dev Behav Pediatr*. 2006;27:25-32.

Mikkelsen EJ. Elimination disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 9th ed. Vol. II. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:3624.

Mugie SM, Di Lorenzo C, Benninga MA. Constipation in childhood. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011;8:502-511.

Nevéus T. Reboxetine in therapy-resistant enuresis: Results and pathogenetic implications. *Scand J Urol Nephrol*. 2006;40:31-34.

Pennesi M, Pitter M, Borduga A, Minisini S, Peratoner L. Behavioral therapy for primary nocturnal enuresis. *J Urol*. 2004;171:408-410.

Perrin N, Sayer L, White A. The efficacy of alarm therapy versus desmopressin therapy in the treatment of primary mono-symptomatic nocturnal enuresis: A systematic review. *Prim Health Care Res Dev*. 2015;16:21-31.

Rajindrajith S, Devanarayana NM, Benninga MA. Review article: Faecal incontinence in children: Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation and management. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013; 37:37-48.

Reid H, Bahar RJ. Treatment of encopresis and chronic constipation in young children: Clinical results from interactive parent-child guidance. *Clin Pediatr*. 2006;45:157-164.

Reiner WG. Pharmacotherapy in the management of voiding and storage disorders, including enuresis and encopresis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008;47:5: 491-498.

Rowan-Legg A; Canadian Paediatric Society, Community Paediatrics Committee. Managing functional constipation in children. *Paediatr Child Health*. 2011;16:661-670.

Rutter M, Tizard J, Yule W, Graham P, Whitmore K. Research report: Isle of Wight Studies, 1964-1974. *Psychol Med*. 1976;6:313-332.

Von Gontard A, Hollmann E. Comorbidity of functional urinary incontinence and encopresis: Somatic and behavioral associations. *J Urol*. 2004; 171:2644-2647.

Yilmaz S, Bilgic A, Hergüner S. Effect of OROS methylphenidate on encopresis in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2014;24:158-160.

۱۵

اختلالات خواب ـ بیداری

برای درک خواب و اختلالات آن، بهتر است با سه ویژگی اساسی خواب شروع کنیم: (۱): خواب فرایندی ضروری برای کارکرد مناسب مغز است. ناتوانی در خوابیدن فرایندهای فکری، تنظیم خلق و تعدادی از کارکردهای بهنجار فیزیولوژیک را مختل می‌کند. (۲) خواب فرایند منفردی نیست؛ چند نوع مجزای خواب وجود دارد. این انواع مختلف خواب هم از نظر کیفی و هم به‌لحاظ کمی متفاوت هستند. هر نوع خواب ویژگی‌های منحصربه‌فرد و اهمیت کارکردی و مکانیسم‌های تنظیمی خاص خود را دارد. محرومیت انتخابی فرد از یک نوع بخصوص خواب، در هنگام امکان خواب واکنش‌های واجهشی (rebound) ایجاد می‌کند. (۳) خواب فرایند منفعلی نیست؛ در طول خواب میزان بالایی فعالیت مغزی و سوخت‌وساز رخ می‌دهد.

علم خواب موضوع جذابی است که همیشه در حال رشد است، یعنی شاید متأسفانه، فراتر از مهارت‌های روان‌پزشک عادی؛ بنابراین ما خوانندگان علاقه‌مند را به مبحث درسنامهٔ جامع دربارهٔ علم پایهٔ خواب ارجاع می‌دهیم که دربارهٔ علوم عصبی مطالبی را مطرح می‌کند.

خواب به‌وسیلهٔ چند مکانیسم پایه تنظیم می‌شود و وقتی این سیستم‌ها دچار اشکال شوند اختلالات خواب بروز می‌کنند. اختلالات خواب هم خطرناک‌اند و هم درمان آنها پرهزینه است. خواب‌آلودگی حالت بالقوهٔ تهدیدکنندهٔ حیات و وخیمی است که نه‌تنها بر فرد خواب‌آلود بلکه بر خانواده، همکاران و جامعه به‌طور کلی اثر می‌گذارد. درواقع تصادفات مرتبط با خواب یک دغدغهٔ ایمنی است و برخی ایالت‌ها قوانینی برای ممانعت از رانندگی در حین خواب‌آلودگی وضع کرده‌اند. پژوهش‌ها بسیاری از فجایع صنعتی عمده را به خواب‌آلودگی مرتبط دانسته‌اند. پژوهش‌های وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب نقش این اختلال را در پرفشاری خون، نارسایی قلب و سکتهٔ مغزی اثبات کرده است. هزینهٔ مستقیم اختلالات خواب هر سال در ایالات‌متحده حدود ۱۶ میلیارد دلار برآورد می‌شود و هزینه‌های غیر مستقیم آن به بیش از ۱۰۰ میلیارد دلار می‌رسد.

تظاهر بالینی

تمام اختلال‌های این فصل اختلال در خواب سالم را توصیف می‌کنند. هرچند، در میان آنها تفاوت‌های قابل توجهی وجود دارد.

درک مراحل خواب و ملاک‌های الکتروفیزیولوژیک خواب سودمند است. جدول ۱-۱۵ و شکل ۱-۱۵ برخی از ویژگی‌های خواب بهنجار را نشان می‌دهند.

اختلال بی‌خوابی[1]

انسان‌های مبتلا به بی‌خوابی عمدتاً برای شروع و تداوم خواب، یا سحرخیزی و ناتوانی در به خواب رفتن مجدد دچار مشکل هستند و این مشکل به‌اندازه‌ای است که عملکردشان را مختل می‌کند. در کودکان، این مشکل ممکن است به‌شکل مقاومت در برابر تعیین وقت خواب از طرف مراقب یا مشکل به خواب رفتن بدون مداخله از سوی مراقب تظاهر کند.

اختلال خواب‌آلودگی مفرط

خواب‌آلودگی مفرط[2] به‌طور کلی به خواب‌آلودگی افراطی و زیاد خوابیدن اطلاق می‌شود. در طول روز، افراد خواب‌آلوده

1- insomnia

2- hypersomnolence

جدول ۱-۱۵
مراحل خواب براساس ملاک‌های الکتروفیزیولوژیک

	الکتروآنسفالوگرام	الکترواکولوگرام	الکترومیوگرام
بیداری	فعالیت کم ولتاژ، بسامد مختلط؛ فعالیت آلفا (۸ تا ۱۳ سیکل در ثانیه) در حالت بسته بودن چشم‌ها	حرکات چشم و پلک زدن	فعالیت تونیک* بالا و حرکات ارادی
خواب NREM (حرکات غیرسریع چشم)			
مرحلهٔ ۱	فعالیت کم ولتاژ، بسامد مختلط، فعالیت تتا (۳ تا ۷ سیکل در ثانیه) امواج تیز ورتکس	حرکات آهستهٔ چشم‌ها	فعالیت تونیک مختصری نسبت به بیداری کاهش می‌یابد
مرحلهٔ ۲	زمینهٔ ولتاژ پایین با بسامد مختلط همراه با دوک‌های خواب (فوران‌های ۱۲ تا ۱۴ سیکل در ثانیه) و کمپلکس‌های K (امواج تیز منفی و متعاقب آنها امواج مثبت آهسته)	هیچ	فعالیت تونیک پایین
مرحلهٔ ۳	امواج آهستهٔ پردامنه ($\geq$۷۵μv) موج‌های کوتاه ($\geq$ بسامد ۲ سیکل در ثانیه) که ۲۰ تا ۵۰ درصد دورهٔ ثبت شده را اشغال می‌کنند	هیچ	فعالیت تونیک پایین
مرحلهٔ ۴	امواج آهستهٔ پردامنه بیش از ۵۰ درصد دورهٔ ثبت شده را اشغال می‌کنند	هیچ	فعالیت تونیک پایین
خواب REM	فعالیت کم ولتاژ، بسامد مختلط، امواج دندانه اره‌ای، فعالیت تتا و فعالیت آلفای آهسته	REM ها	آتونی تونیک همراه با پرش‌های فازیک

* منظور حالت انقباضی خفیف و مداوم عضلات است.

هستند و توجه‌شان کاهش می‌یابد. خواب‌آلودگی مفرط (پرخوابی) اختلال جدی و ناتوان‌کننده‌ای است که می‌تواند موجب تهدید حیات شود. این اختلال نه تنها بر خود فرد بلکه بر خانواده، همکاران و کل جامعه اثر می‌گذارد. پرخوابی به‌ندرت ناشی از خواب مختل یا مشکلات ریتم شبانه‌روزی است، و با احتمال بیشتر در اثر برخی کژکاری‌های اساسی تنظیم عصبی خواب است.

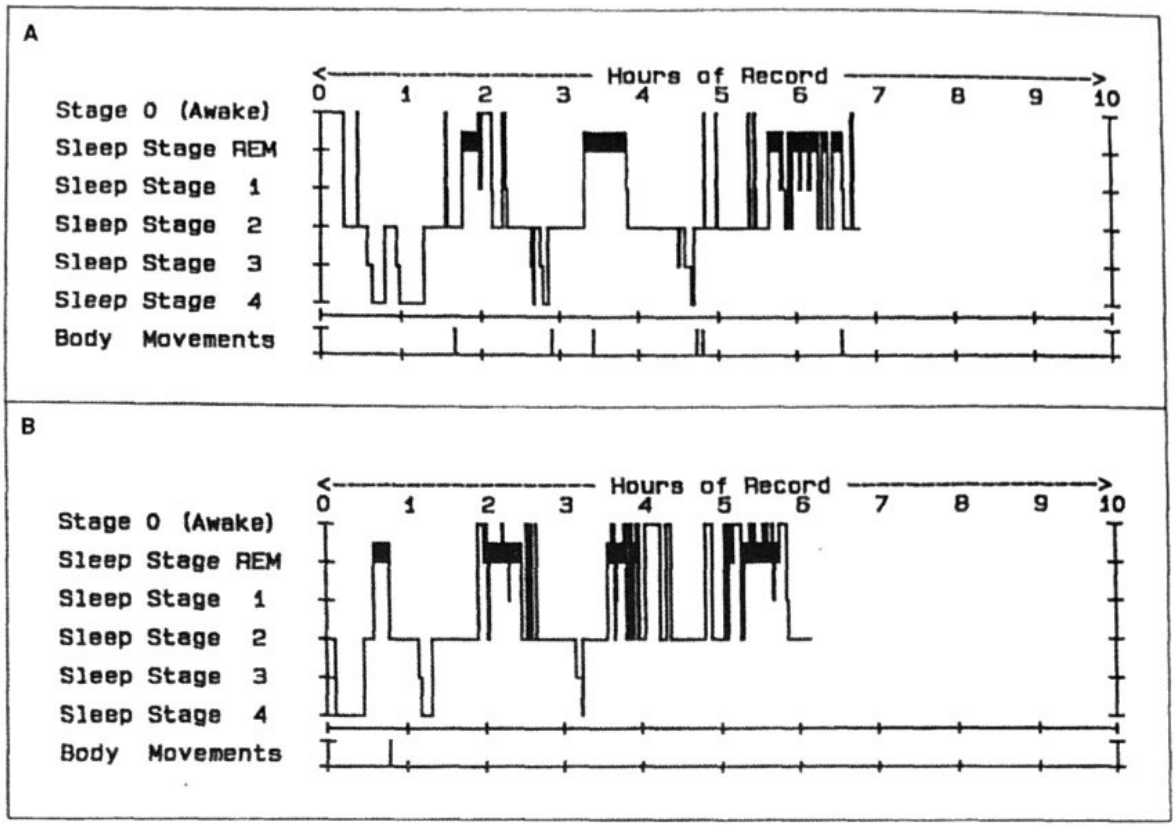
حملهٔ خواب

انسان‌های مبتلا به حملهٔ خواب[1] (نارکولپسی) تمایل غیرقابل مقاومتی برای خواب دارند و ممکن است ناگهان به خواب بروند، حتی اگر انجام این کار مناسب نباشد. همچنین آنها ممکن است کاتاپلکسی (قوام‌باختگی) را تجربه کنند، یعنی از دست دادن ناگهانی قوام عضلانی، معمولاً همراه با هشیاری کامل یا جزئی مداوم. خنده، یا سایر هیجانات قدرتمند، معمولاً منجر به کاتاپلکسی می‌شوند. شدت قوام‌باختگی دامنهٔ وسیعی از ضعف گذرا در زانوها تا فلج کامل در عین هوشیاری کامل دارد. حملات قوام‌باختگی از چند ثانیه تا چند دقیقه طول می‌کشد. معمولاً بیمار قادر به صحبت نیست و ممکن است به زمین بیفتد. فلج خواب و توهمات پیش‌خوابی (یا پس‌خوابی) ممکن است رخ دهد.

اختلالات تنفسی مرتبط با خواب

افرادی که مبتلا به اختلال‌های تنفس مرتبط با خواب هستند وقفه‌ای را در تنفس طبیعی تجربه می‌کنند که بر خواب آنها تأثیر می‌گذارد، اغلب منجر به برانگیختگی سیستم اعصاب مرکزی و در نتیجه، خواب‌آلودگی در طول روز می‌شود. اختلال‌های تنفس مرتبط با خواب شامل بیماری‌هایی است که دربرگیرندهٔ انسداد مجرای هوایی بزرگ در طول خواب،

1- narcolepsy



شکل ۱-۱۵

بافت‌نگارهای خواب که خواب طبیعی و بی‌خوابی را نشان می‌دهند. بافت‌نگارهای مرحلهٔ خواب که خواب طبیعی **(A)** را با خواب بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی **(B)** مقایسه می‌کند. مشکل تداوم خواب و سحرخیزی شکایت‌های شایع بیماران افسردگی است. B همبسته‌های الکتروفیزیولوژیک این شکایت‌ها را، که در این مورد، تقریباً دو ساعت پس از خواب آغاز می‌شود نشان می‌دهد. تداوم خواب با نزدیک شدن صبح مختل می‌شود. همچنین کاهش نهفتگی بارز خواب REM مشاهده می‌شود. این ویژگی خواب خصیصهٔ این جمعیت بیمار است و برخی تصور می‌کنند که این مسئله بیانگر عدم‌تعادل کولینرژیک ـ آمینرژیک است.

قطع تنفس ناشی از مکانیسم‌های تنفسی مرکزی، و افت تهویه بدون قطع تنفس است. افراد مبتلا ممکن است قطع تنفس مرتبط با خواب (آپنهٔ خواب) را تجربه کنند، که در آن تنفس بیمار حداقل به‌مدت ۱۰ ثانیه در طول خواب قطع می‌شود. آنها ممکن است در عوض افت تنفس یا هیپوپنه[1] را تجربه کنند. انسداد مجرای تنفسی مسئلهٔ رایج این اختلالات است، هرچند آسیب‌شناسی مرکزی (ساقهٔ مغز) نیز ممکن است یکی از علل باشد. در طول خواب، قطع یا افت تنفس معمولاً موجب برانگیختگی سیستم اعصاب مرکزی، عدم اشباع اکسی‌هموگلوبین یا هر دو می‌شود. آپنهٔ خواب می‌تواند با توجه به علت انسدادی، مرکزی یا مختلط باشد.

تظاهر بالینی اختلال‌های تنفس مرتبط با خواب با توجه به مکانیسم اختلال متغیر است. جدول ۲-۱۵ برخی از این علایم را فهرست می‌کند.

جدول ۲-۱۵
علایم وقفهٔ تنفسی خواب با توجه به علت آنها

وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب
خواب‌آلودگی مفرط
خروپف
چاقی
خواب بی‌قرار
بیدار شدن‌های شبانه همراه با خفگی یا نفس‌نفس زدن
خشکی دهان صبحگاهی
سردردهای صبحگاهی
تعریق مفرط شبانه
وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب
وقفهٔ تنفس بی‌ارتباط با محدودیت‌های جریان مجرا
بی‌خوابی
خواب‌آلودگی در طول روز
سردردهای صبحگاهی

1- hypopnea

اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری

اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب شامل طیف وسیعی از اختلالاتی هستند که در آنها بین دوره‌های مطلوب و واقعی خواب فاصلهٔ معناداری وجود دارد. این گروه از اختلالات خواب سبب‌شناسی زمینه‌ای مشترکی دارند: هم‌زمانی بین ساعت زیستی شبانه‌روزی درونی فرد و چرخهٔ خواب بیداری متعارف یا مطلوب. پیش‌آهنگ شبانه‌روزی در هستهٔ فوق کیاسمایی[1] (SCN) قرار دارد. شلیک SCN تقریباً بر اساس الگوی سینوزوئیدی نوسان دارد که یک دورهٔ ۲۴ ساعته دارد و برون‌ده آن با نوسانات روزانه در دمای مرکزی بدن تناظر دارد. عدم هماهنگی ساعت شبانه‌روزی و برنامه‌های مطلوب می‌تواند بر اثر ارتباط نادرست مرحله‌ای بین این دو، مسافرت در بین مناطق زمانی یا کژکاری ریتم زیستی پایه ایجاد شود. تحت شرایط طبیعی پیش‌آهنگ شبانه‌روزی درونی هر روز با نور درخشان، سرنخ‌های اجتماعی، محرک‌ها و فعالیت باز تنظیم می‌شود. در مواردی که این عوامل نمی‌توانند ریتم شبانه‌روزی را مجدداً تنظیم کنند، اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب بروز می‌کند.

بدخوابی‌ها و اختلالات حرکتی مرتبط با خواب

بدخوابی‌ها[2] را گاهی اختلالات انگیختگی نسبی می‌نامند. به‌طور کلی بدخوابی‌ها مجموعهٔ متنوعی از اختلالات خواب هستند که مشخصهٔ آنها پدیده‌های فیزیولوژیک یا رفتاری است که در خلال خواب ایجاد شده یا بر اثر خواب تقویت می‌شوند. بر اساس یک چارچوب مفهومی بسیاری از بدخوابی‌ها حاصل هم‌پوشانی یا نفوذ یک حالت خواب بیداری به درون یک حالت دیگر هستند. بیداری، خواب بدون حرکت سریع چشم (NREM) و خواب REM را می‌توان سه حالت پایه دانست که سازمان عصبی آنها متفاوت است. در خلال بیداری بدن و مغز هر دو فعال‌اند. در خواب غیر REM بدن و مغز فعالیت کمتری دارند. در خواب REM بی‌قوامی بدن با فعالیت مغز همراه می‌شود (که می‌تواند سبب تولید خیال‌پردازی‌های رؤیاهای پیچیده شود). جریان خون ناحیه‌ای مغز، تصویربرداری طنین مغناطیسی (MRI) و سایر مطالعات تصویربرداری ثابت می‌کنند که در خلال خواب REM فعالیت مغزی افزایش می‌یابد. به‌نظر می‌رسد که در برخی بدخوابی‌ها مرز حالت‌های پایه شکسته شده است. برای مثال اختلال‌های برانگیختگی (خواب‌گردی و وحشت خواب) شامل رفتارهای بیداری نسبی یا لحظه‌ای هستند که به‌طور ناگهانی در خواب NREM بروز می‌کنند. به همین ترتیب فلج منفرد خواب نوعی تداوم آتونی خواب REM در خلال گذار به بیداری کامل است درحالی‌که اختلال رفتاری خواب REM[4] (RBD) اختلال مکانیسمی است که آتونی فلجی ایجاد کرده و فرد به معنای واقعی کلمه رؤیاهایش را برون‌ریزی می‌کند.

اختلالات حرکتی مرتبط با خواب بسیاری وجود دارد، این اختلال‌ها نوعاً شامل حرکات بدنی نسبتاً ساده هستند که بر خواب اثر می‌گذارند. جدول ۳-۱۵ نمونه‌هایی از این اختلالات را فهرست کرده است.

جدول ۳-۱۵
اختلالات حرکتی مرتبط با خواب

- سندرم پاهای بی‌قرار
- اختلال حرکت دوره‌ای اندام
- کرامپ‌های پا مرتبط با خواب
- دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب
- اختلال حرکت ریتمیک مرتبط با خواب
- میوکلونوس خوش‌خیم خواب شیرخواری
- میوکلونوس پروپریواسپینال[3] در شروع خواب
- اختلالات حرکتی مرتبط با خواب ناشی از:
  - بیماری‌های طبی
  - داروها
  - مواد

تشخیص

سه سبک بیماری‌شناسی مختلف سیستم‌های طبقه‌بندی برای اختلالات خواب فراهم می‌کنند: (۱) ویراست پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5)، (۲) ویراست سوم طبقه‌بندی بین‌المللی اختلالات خواب[5] (ICSD-3)، و (۳) ویراست دهم طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها (ICD-10). بیشتر روان‌پزشکان از رویکرد DSM-5 استفاده می‌کنند، اما پزشکان متخصص اغلب ICSD-3 را ترجیح می‌دهند. ما در این کتاب فهرستی از اختلال‌های خواب ـ بیداری ICSD را برای ارجاع گنجانده‌ایم (جدول ۴-۱۵).

1- suprachiasmatic nucleus
2- parasomnias
3- propriospinal
4- REM sleep behavior disorder
5- international classification of sleep disorders

جدول ۴-۱۵
طرح کلی ویراست سوم طبقه‌بندی بین‌المللی اختلالات خواب

I. بی‌خوابی
- A. اختلال بی‌خوابی مزمن
- B. اختلال بی‌خوابی کوتاه‌مدت
- C. سایر اختلالات بی‌خوابی
- D. علایم منفرد و انواع بهنجار
  - ۱. صرف زمان زیاد در تخت
  - ۲. خواب کوتاه

II. اختلالات تنفسی مرتبط با خواب
- A. اختلالات وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب
  - ۱. وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب، بزرگ‌سالان
  - ۲. اختلال وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب، اطفال
- B. سندرم‌های وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب
  - ۱. وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب با تنفس شین ـ استوکس (Cheyne-Stokes)
  - ۲. وقفهٔ تنفسی مرکزی ناشی از اختلال طبی بدون شین ـ استوکس
  - ۳. وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب ناشی از تنفس دوره‌ای ارتفاع بالا
  - ۴. وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب ناشی از دارو یا مواد
  - ۵. وقفهٔ تنفسی مرکزی اولیهٔ خواب
  - ۶. وقفهٔ تنفسی مرکزی اولیهٔ خواب شیرخواری
  - ۷. وقفهٔ تنفسی مرکزی اولیهٔ خواب پیش از بلوغ
  - ۸. وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب ناشی از آغاز درمان
- C. اختلالات افت تهویهٔ مرتبط با خواب
  - ۱. سندرم افت تهویهٔ چاقی
  - ۲. سندرم افت تهویهٔ حبابچه‌ای مرکزی مادرزادی
  - ۳. افت تهویهٔ مرکزی دیرآغاز و کژکاری هیپوتالاموسی
  - ۴. افت تهویهٔ حبابچه‌ای مرکزی ایدیوپاتیک
  - ۵. افت تهویهٔ مرتبط با خواب ناشی از دارو یا مواد
  - ۶. افت تهویهٔ مرتبط با خواب ناشی از بیماری طبی
- D. اختلال هیپوکسمی مرتبط با خواب
  - ۱. هیپوکسمی مرتبط با خواب
- E. علایم منفرد و انواع بهنجار
  - ۱. خروپف
  - ۲. کاتاتونی

III. اختلالات مرکزی خواب‌آلودگی مفرط
- A. نارکولپسی نوع ۱
- B. نارکولپسی نوع ۲
- C. پرخوابی ایدیوپاتیک
- D. سندرم کلاین ـ لوین (Kleine-Levin)
- E. پرخوابی ناشی از بیماری طبی
- F. پرخوابی ناشی از دارو یا مواد
- G. پرخوابی مرتبط با یک اختلال روان‌پزشکی
- H. سندرم خواب ناکافی
- I. علایم منفرد و انواع بهنجار
  - ۱. خواب طولانی

IV. اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری
- A. اختلال تأخیر مرحلهٔ خواب ـ بیداری
- B. اختلال جلو افتادن مرحلهٔ خواب ـ بیداری
- C. اختلال ریتم نامنظم خواب ـ بیداری
- D. اختلال ریتم غیر ۲۴ ساعتهٔ خواب ـ بیداری
- E. اختلال نوبت کاری
- F. اختلال پروازدگی (jet lag)
- G. اختلال ریتم شبانه‌روزی که به‌گونه‌ای دیگر مشخص نشده (NOS)

V. بدخوابی‌ها (پاراسومنیا)
- A. بدخوابی‌های مرتبط با خواب NREM
  - ۱. بیداری‌های توأم با سردرگمی
  - ۲. خواب‌گردی
  - ۳. وحشت شبانه
  - ۴. اختلال خوردن مرتبط با خواب
- B. بدخوابی‌های مرتبط با خواب REM
  - ۱. اختلال رفتاری خواب REM
  - ۲. فلج منفرد تکرارشوندهٔ خواب
  - ۳. اختلال کابوس
- C. سایر بدخوابی‌ها
  - ۱. سندرم انفجاری سر
  - ۲. توهمات مرتبط با خواب
  - ۳. بی‌اختیاری ادرار در خواب
  - ۴. بدخوابی ناشی از بیماری طبی
  - ۵. بدخوابی ناشی از دارو یا مواد
  - ۶. بدخوابی نامعین
  - ۷. علایم منفرد و انواع بهنجار
    - a. حرف زدن در خواب

VI. اختلالات حرکتی مرتبط با خواب
- A. سندرم پاهای بی‌قرار
- B. اختلال حرکت دوره‌ای اندام
- C. گرفتگی‌های (کرامپ) پا مرتبط با خواب
- D. دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب
- E. اختلال حرکت ریتمیک مرتبط با خواب
- F. میوکلونوس خوش‌خیم خواب شیرخوارگی
- G. میوکلونوس پروپرواسپینال بدو خواب
- H. اختلال حرکت مرتبط با خواب ناشی از بیماری طبی
- I. اختلال حرکت مرتبط با خواب ناشی از دارو یا مواد
- J. اختلال حرکت مرتبط با خواب نامعین
- K. علایم منفرد و انواع بهنجار
  - ۱. میوکلونوس پراکندهٔ مفرط
  - ۲. لرزش پا پیش از شروع خواب و فعال شدن متناوب عضلات پا
  - ۳. حرکات پرشی بدو خواب

VII. سایر اختلالات خواب

جدول ۵-۱۵
اختلالات بی‌خوابی

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	اختلال بی‌خوابی	اختلال بی‌خوابی	اختلالات شروع و تداوم خواب (بی‌خوابی‌ها)
دوره	علایم حداقل ۳ شب در هفته رخ می‌دهد و دست‌کم ۳ ماه طول می‌کشد	حداقل ۳ بار در هفته رخ می‌دهد	
علایم	نارضایتی از کیفیت خواب ناشی از هر یک از موارد زیر: • مشکل به خواب رفتن • مشکل تداوم خواب • سحرخیزی	۱. مشکل شروع یا تداوم خواب ۲. علی‌رغم فرصت‌های کافی برای خواب، علایم رخ می‌دهند ۳. علایم منجر به پیامدهای روزانهٔ ناشی از خواب نامناسب می‌شوند	اختلالات با مشکلات در به خواب رفتن و/یا تداوم خواب مشخص می‌شوند
تعداد علایم مورد نیاز	هر یک از موارد فوق	تمام سه مورد فوق	
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	بیماری طبی دارو یا مواد سایر اختلالات خواب ـ بیداری فرصت ناکافی برای خواب		کابوس‌ها اختلالات خواب غیرعضوی وحشت‌های خواب خواب‌گردی
پیامدهای روانی اجتماعی	منجر به پریشانی مهم و/یا اختلال عملکرد می‌شود	مستلزم وجود اختلال/ پیامدهای مهم روزانهٔ ناشی از خواب مختل است	
مشخصه‌های علایم	• **با هم‌ابتلایی اختلال روانی غیرخواب** (از جمله اختلال مصرف مواد) • **با هم‌ابتلایی بیماری طبی دیگر** • **با اختلال خواب دیگر**		
مشخصه‌های شدت			
مشخصه‌های سیر	**دوره‌ای** (تداوم ۳-۱ ماه) **پایدار** (تداوم ۳ ماهه یا بیشتر) **راجعه** (حداقل ۲ دوره در خلال یک سال)	**اختلال بی‌خوابی کوتاه‌مدت:** کمتر از ۳ ماه **اختلال بی‌خوابی مزمن:** ۳ ماه یا بیشتر	
نظرات		اغلب در موقعیت یک استرس‌زای حاد رخ می‌دهد	

اختلال بی‌خوابی

ملاک‌های تشخیصی اصلی از نظر توصیفی با نحوهٔ تأثیر بی‌خوابی بر خواب ربط دارد. برای تشخیص بی‌خوابی فرد باید با شروع خواب، تداوم خواب، یا سحرخیزی و ناتوانی برای به خواب رفتن مجدد مشکل داشته باشد. در حالی که هیچ ملاک رسمی‌ای برای زیرنوع‌های تشخیصی بی‌خوابی وجود ندارد، ICSD-3 این زیرنوع را به‌طور خلاصه توصیف می‌کند. ما در اینجا زیرنوع‌های بی‌خوابی را توصیف می‌کنیم تا بر ظرافت‌ها و پیچیدگی‌های احتمالی بی‌خوابی تأکید کنیم. جدول ۵-۱۵ رویکردهای مختلف به تشخیص بی‌خوابی را مقایسه می‌کند.

بی‌خوابی روانی ـ فیزیولوژیک. بی‌خوابی روانی فیزیولوژیک[1] (PPI) به معنای برانگیختگی شرطی با فکر

1- psychophysiologic insomnia

جدول ۶-۱۵
برخی ویژگی‌های بی‌خوابی روانی ـ فیزیولوژیک

۱. نگرانی مفرط بابت ناتوانی در به خواب رفتن
۲. تلاش بسیار زیاد برای خوابیدن
۳. نشخوار فکری ـ ناتوانی در پاک کردن ذهن در حین تلاش برای خوابیدن
۴. افزایش تنیدگی‌عضلانی هنگام رفتن به تختخواب
۵. سایر تظاهرات جسمانی اضطراب
۶. توانایی به خواب رفتن در زمانی که فرد تلاش نمی‌کند (مثلاً هنگام تماشای تلویزیون)
۷. خواب بهتر در فضایی غیر از اتاق خواب فرد

خواب است. اشیاء مرتبط با خواب (مانند تخت‌خواب، اتاق خواب) نیز می‌توانند به‌عنوان محرک‌های شرطی عمل کنند که سبب برانگیختن بی‌خوابی شوند. سازگاری در طول روز معمولاً خوب است؛ هرچند، ممکن است خستگی مفرط وجود داشته باشد، و فرد مبتلا ممکن است ناامید باشد. بی‌خوابی روانی ـ فیزیولوژیک اغلب در ترکیب با استرس و اختلال‌های اضطرابی، سندرم تأخیر مرحلهٔ خواب و مصرف پیش از خواب و محرومیت بروز می‌کند. جدول ۶-۱۵ به برخی از ویژگی‌های متداول PPI اشاره می‌کند.

توصیف

خانم W ۴۱ ساله، زن سفیدپوست مطلقه‌ای بود که با شکایت ۲/۵ سالهٔ بی‌خوابی مراجعه کرده بود. او در به‌خواب رفتن مشکل داشت (۳۰ تا ۴۵ دقیقه دورهٔ نهفتگی شروع خواب) و هر یک یا دو ساعت پس از شروع خواب بیدار می‌شد. این بیداری‌ها ۱۵ دقیقه تا چندین ساعت به‌طول می‌انجامید و او تخمین می‌زد حدوداً هر شب به‌طور متوسط ۴/۵ ساعت می‌خوابد. خانم W به‌ندرت در طول روز چرت می‌زد و بااین‌حال احساس خستگی و بی‌تابی می‌کرد. او مشکل خواب خود را به این شکل توصیف می‌کرد: «به‌نظر می‌رسد که هرگز وارد خواب عمیق نمی‌شوم. من هرگز یک خواب سنگین نداشته‌ام اما الآن کوچک‌ترین صدایی بیدارم می‌کند. گاهی برایم خیلی سخت می‌شود که ذهنم را پاک کنم و خاموش کنم». او رختخواب را مکان ناخوشایندی می‌داند و می‌گوید: «من تلاش کردم در خانهٔ دوستی که ساکت بود بمانم اما آنجا به خاطر سکوت نتوانستم بخوابم.»

گاهی خانم W مطمئن نبود خواب است یا بیدار. او سابقه‌ای از نگاه کردن به ساعت داشت (برای اینکه زمان بیداری‌اش را مشخص کند) اما وقتی متوجه شد که این کار در تداوم مشکلش نقش دارد آن را متوقف کرد. بیمار اظهار داشت که بی‌خوابی‌اش ربطی به تغییرات فصلی، چرخهٔ قاعدگی یا تغییر مکان و زمان جغرافیایی ندارد. بهداشت خواب پایه‌ای او خوب بود. اشتها و میل جنسی‌اش تغییر نکرده بود. او وجود آشفتگی خلقی را انکار می‌کرد به‌استثنای اینکه در مورد بی‌خوابی‌اش و همچنین در مورد اثرات آن بر کارش کاملاً سرخورده و نگران بود. کارش مستلزم آن بود که ۶ ساعت از ۹ ساعت روز کاری را پشت میکروسکوپ بنشیند و با دقت یافته‌هایش را ثبت کند. بازدهی نهایی‌اش تغییر نکرده بود اما اینک مجبور بود برای صحت نتایج «دو بار آنها را کنترل کند.»

او خود را فردی نگران و دارای شخصیت سنخ A توصیف کرد. وی نمی‌دانست چطور خود را آرام کند. برای مثال در تعطیلات پیوسته نگران بود اوضاع روبراه نباشد، و فقط وقتی می‌توانست استراحت کند که به مقصد برسد اتاقش را تحویل بگیرد و چمدان‌هایش را باز کند. حتی آن زمان هم قادر به آرام‌سازی خود و استراحت نبود.

سابقهٔ طبی نکتهٔ خاصی نداشت به‌استثنای عمل برداشت لوزه (در سن ۱۶ سالگی)، سردردهای میگرنی (در حال حاضر) و هیپرکلسترولمی کنترل شده با رژیم غذایی. او برای سردردش در صورت لزوم ناپروکسن مصرف می‌کرد. او نوشیدنی کافئین‌دار مصرف نمی‌کرد، سیگار نمی‌کشید و نوشابه‌های الکلی هم مصرف نمی‌کرد. بیمار از داروهای تفننی نیز استفاده نمی‌کرد.

مشکل مربوط به بی‌خوابی پس از منتقل شدن به شهر جدید در محل شغلی جدیدش شروع شده بود. او بی‌خوابی‌اش را به محلهٔ پرسروصدایی که در آنجا زندگی می‌کرد نسبت می‌داد. بیمار ابتدا ۱۸ ماه پیش در پی درمان برآمد. پزشک خانوادگی‌اش تشخیص افسردگی گذاشت و برایش فلوکستین شروع کرد که «به شدت عصبی و بی‌قرارش» کرد. سپس آنتی‌هیستامین‌ها امتحان شد که نتایج مشابهی به‌بار آورد. داروی بیمار به دوز پایین ترازودون (برای خواب) تغییر یافت که سبب بروز تهوع شد. پس‌ازاین مداخلات طبی او به یک مرکز طبی دیگر

مراجعه کرد و در آنجا زولپیدم (۵ میلی‌گرم) تجویز شد اما این دارو باعث احساس گیجی شد و پس از قطع دچار علایم محرومیت گردید. پزشک خانوادهٔ دیگری «تشخیص اختلال اضطرابی غیر اختصاصی» گذاشت و بوسپیرون را شروع کرد و طی مصرف آن بیمار می‌گفت احساس می‌کرد «بیگانه‌ای تلاش می‌کند از پوستم بیرون بیاید»، در نتیجه بوسپیرون هم قطع شد. پاروکستین برای ۸ هفته تجویز شد که هیچ اثری نداشت. سرانجام با روان‌پزشک مشورت شد و روان‌پزشک تشخیص اختلال کم‌توجهی بزرگسالان (بدون بیش‌فعالی) را گذاشت و درمان با متیل‌فنیدیت را توصیه نمود. در این مقطع بیمار متقاعد شد که داروی محرک به بی‌خوابی‌اش کمکی نکرده و درخواست کرد به مرکز اختلالات خواب ارجاع شود.

بحث

علایم خانم W در طبقهٔ گستردهٔ بی‌خوابی می‌گنجید و علایم پس از نقل مکان از یک شهر به شهر دیگر شروع شده بود. اختلال خواب محیطی (سروصدا) و اختلال سازگاری خواب (شغل جدید، شهر جدید و آپارتمان جدید) تشخیص‌های اولیه احتمالی بودند. اما مشکل مزمن‌تر درون‌زادی نیز در کار بود. مشکل چه بود؟ خانم W فردی دقیق و «نگران» بود، اما واجد ملاک‌های تشخیصی اختلالات شخصیتی و اضطرابی نبود. کژخوابی مرتبط با اختلال خلقی در هر بیمار دچار مشکلات تداوم خواب و بی‌خوابی انتهایی (سحرخیزی) باید مدنظر قرار گیرد. اما این بیمار سایر نشانه‌های مهم افسردگی را نداشت. متأسفانه برای بسیاری از بیماران صرفاً بر اساس شکایت بی‌خوابی به اشتباه تشخیص افسردگی یا «افسردگی پنهان» گذاشته می‌شود و بدون نتیجه تحت درمان با داروهای ضدافسردگی قرار می‌گیرند. شغل خانم W مستلزم ساعت‌های طولانی کار با تمرکز بالا بود. با وجود بی‌خوابی چشمگیر برای سال‌ها عملکرد شغلی‌اش در حد عالی بود. بنابراین تشخیص اختلال کم‌توجهی بعید به‌نظر می‌رسید. بی‌خوابی ایدیوپاتیک تلویحاً به‌معنای شکایتی است که از دوران کودکی شروع شده باشد البته بیمار چنین موردی را انکار می‌کرد.

یک تشخیص محتمل بی‌خوابی روانی ـ فیزیولوژیک (PPI) بود. ممکن است درجاتی از سوءبرداشت حالت خواب وجود داشته باشد (بیمار گاهی مطمئن نبود که خواب است یا بیدار)، اما این حالت به‌میزان کافی مجموعهٔ این علایم را توضیح نمی‌داد. طرح درمانی اولیه باید شامل ثبت بیشتر الگوی خواب با استفاده از دفترچهٔ خواب بود. درمان‌های رفتاری احتمالاً برای این بیمار مفید واقع می‌شود. داروهای با اثرات رخوت‌زایی گاهی در خلال درمان ابتدایی PPI مؤثر واقع می‌شوند اما تابه‌حال در این بیمار بیشتر زیان‌بخش بوده‌اند تا مفید. احتمالاً درمان چنین بیماری دشوار خواهد بود.

بی‌خوابی ایدیوپاتیک. بی‌خوابی ایدیوپاتیک (بی‌سبب) با ناتوانی طول عمر فرد برای دستیابی به خواب کافی مشخص می‌شود. بی‌خوابی می‌تواند بر هر بیماری روان‌پزشکی مقدم باشد، و سایر علل باید کنار گذاشته شود یا درمان شود، از جمله بی‌خوابی روانی فیزیولوژیک، اختلالات محیطی خواب، و بهداشت خواب ضعیف.

بی‌خوابی متناقض. بی‌خوابی متناقض، به‌طور کلی، شامل گسستگی بین خواب و ناهشیاری‌ای است که معمولاً با آن همراه است. در بی‌خوابی متناقض، علی‌رغم اینکه الگوی فعالیت الکتروفیزیولوژیک مغز فرد با قراین خواب سالم همخوان است، وی فکر می‌کند بیدار و مبتلا به بی‌خوابی است. زمانی که بیماری بدون هرگونه مدرک عینی مبنی بر اختلال خواب، بابت ناتوانی در شروع یا تداوم خواب شکایت دارد، باید این اختلال در نظر گرفته شود. بی‌خوابی متناقض می‌تواند در افرادی رخ دهد که هیچ اختلال روان‌شناختی ندارند؛ هرچند، ممکن است نشان‌دهندهٔ یک هذیان جسمانی یا هیپوکندری باشد. برخی بیماران مبتلا به بی‌خوابی ویژگی‌های وسواسی مرتبط با کارکردهای جسمی دارند.

بهداشت خواب نامناسب[1]. بهداشت خواب نامناسب به بی‌خوابی ناشی از رفتارهایی اشاره می‌کند که منجر به خواب مناسب نمی‌شوند. رفتارهای بسیاری می‌توانند در خواب اختلال ایجاد کنند. برخی از این رفتارها انگیختگی را افزایش می‌دهند، مثلاً مصرف کافئین و نیکوتین در شب یا

1- inadequate sleep hygiene

پرداختن به محرک‌های افراطی هیجانی یا جسمانی در خلال چند ساعت قبل از خواب. سایر رفتارهای دخیل در ساختار خواب عبارت‌اند از: چرت‌های طول روز و تغییرات مهم برنامهٔ روزانهٔ خواب ـ بیداری.

بی‌خوابی رفتاری در کودکی[1]. بیماران مبتلا به این زیرنوع بی‌خوابی به محرک، اشیا یا موقعیت خاصی برای آغاز یا بازگشت به خواب وابسته هستند. برای مثال، بدون حضور یک حیوان عروسکی پشمالو یا یکی از والدین، کودک برای شروع خواب دچار مشکل می‌شود. به‌طور متناوب، بدون ایجاد محدودیت موقعیتی مناسب از سوی مراقب، زمان خواب را به تعویق می‌اندازد («پدر، من تشنه‌ام ـ می‌تونم آب بخورم؟») یا آن را نمی‌پذیرد («من خسته نیستم! من نمی‌خوام بخوابم!»)

بی‌خوابی هم‌ابتلا با اختلال روانی[2]. این شکل از بی‌خوابی شایع‌ترین نوع است. مراکز اختلال خواب گزارش می‌کنند که ۳۵٪ از بیماران مبتلا به بی‌خوابی یک اختلال روانی دارند. در این میان اختلال افسردگی اساسی[3] (MDD) شایع‌ترین اختلال است. سایر اختلالات شایع عبارت‌اند از اختلال دوقطبی، اسکیزوفرنی و اختلال اضطراب فراگیر.

بی‌خوابی هم‌ابتلا با بیماری طبی[4]. بی‌خوابی با بسیاری از بیماری‌های طبی و عصبی همراه است. با در نظر گرفتن پتانسیل درد برای ایجاد اختلال در خواب، تمام بیماری‌های طبی که موجب درد می‌شوند می‌توانند خواب را مختل کنند (و معمولاً این کار را انجام می‌دهند). متأسفانه، بین درد و خواب یک هم‌افزایی وجود دارد، به‌گونه‌ای که خواب ضعیف آستانهٔ درد را پایین می‌آورد. این چرخهٔ معیوب ممکن است بیانگر یک چالش دشوار درمانی باشد. هرچند، کاهش درد نیز می‌تواند خواب را بهبود ببخشد، و بهبود خواب می‌تواند درد را کاهش دهد. در سایر بیماری‌های طبی، به نظر می‌رسد که اختلال خواب ثانویه باشد. برای نمونه، بیماران مبتلا به بیماری رفلاکس معده و مری مرتبط با خواب[5] (GERD) اغلب بی‌خوابی دارند. درمان رفلاکس منجر به بهبود خواب می‌شود اما درمان‌های بی‌خوابی به‌ندرت GERD شبانه را تسکین می‌دهند. بیماران مبتلا به بیماری انسداد مزمن ریه[6] (COPD) معمولاً به بی‌خوابی‌های آغاز خواب و تداوم خواب دچار هستند. اختلالات تخریب‌کنندهٔ عصبی (نورودژنراتیو)

جدول ۷-۱۵
داروها و موادی که موجب بی‌خوابی می‌شوند

داروهای ضدپارکینسون
ضداحتقان‌ها (دکونژستانت) (مثلاً سودوافدرین)
داروهای ضدچاقی
محرک‌ها
داروهای ضدصرع
ضدافسردگی‌های SSRI
کافئین
الکل (بی‌خوابی واجهشی)
رخوت‌زاها (بی‌خوابی واجهشی)

نیز اغلب با اختلالات خواب همراه هستند.

بی‌خوابی ناشی از دارو یا مواد. بسیاری از داروهای تجویزی، حتی زمانی که به‌درستی استفاده شوند، می‌توانند خواب را مختل کنند. به نمونه‌های رایج در جدول ۷-۱۵ اشاره شده است.

الکل و مصرف پیش از خواب آن به‌علت خصایص رخوت‌زا در ابتدا شروع خواب را بهبود می‌بخشد. اما به مرور بر کیفیت خواب اثر منفی می‌گذارد و مصرف طولانی الکل باعث بروز تحمل می‌شود یا نشانه‌های‌های ترک آغاز می‌شوند. الکل ممکن است یک فرد دارای تنش را آرام کند و در نتیجه زمان نهفتگی خواب را کاهش دهد؛ هرچند، در ادامه معمولاً بیداری‌ها خواب شبانه را منقطع خواهند کرد. با افزایش تحمل نسبت به الکل، میزان یا دوز بیشتری برای حفظ اثر آن لازم است. به‌علاوه، در طول ترک یا پس از ایجاد تحمل، بی‌خوابی ممکن است به سطح شدیدتری نسبت به اختلال ابتدایی بازگردد.

کافئین (جزء فعال قهوه) و تئوبرومین (جزء فعال شکلات) متیل‌گزانتین هستند و به‌عنوان محرک‌های روانی در سیستم اعصاب مرکزی[7] (CNS) عمل می‌کنند. محرک‌های روانی

1- behavioral insomnia of childhood
2- insomnia comorbid with mental disorder
3- major depressive disorder
4- insomnia comorbid with medical condition
5- gastroesophageal reflux disase
6- chronic obstructive pulmonary disase
7- central nervous system

نهفتگی خواب را افزایش و بازدهی خواب و زمان کلی خواب را کاهش می‌دهند. نیمه‌عمر کافئین ۳ تا ۷ ساعت است و هنگامی که در طول روز به‌صورت افراطی مصرف شود یا حتی مصرف کم اما نزدیک به زمان خواب، ممکن است در خواب اختلال ایجاد کند. برخی افراد نسبت به متیل‌گزانتین‌ها حساسیت بالایی دارند، و هر نوع قهوه یا شکلات می‌تواند در به خواب رفتن و بیدار شدن پس از چندین ساعت و دوباره به خواب رفتن مشکلاتی را ایجاد کند.

در نهایت، سوءمصرف مواد غیرقانونی، به‌ویژه محرک‌ها (از قبیل کوکائین و آمفتامین‌ها)، در شروع و تداوم خواب تداخل ایجاد می‌کند. برخلاف الکل، قطع مصرف این مواد منجر به خواب‌آلودگی مفرط خواهد شد.

اختلال خواب‌آلودگی مفرط

DSM-5 اختلال خواب‌آلودگی مفرط[1] را به‌عنوان یک تشخیص محتاطانه طبقه‌بندی می‌کند، در حالی که ICSD و ICD آن را گسترده‌تر در نظر می‌گیرند. ICSD آن را «پرخوابی ایدیوپاتیک» می‌نامد و این تردید را مطرح می‌کند که آیا یک اختلال منفرد است یا گروهی از اختلالات دارای علل زیربنایی متفاوت. جدول ۸-۱۵ رویکردهای مختلف را به تشخیص پرخوابی مقایسه می‌کند.

به طور کلی هنگامی باید این اختلال را در نظر بگیریم که بیمار، علی‌رغم دریافت خواب کافی، از اینکه همیشه احساس خواب‌آلودگی دارد شکایت کند. این دسته از افراد ممکن است در طول روز چرت بزنند. آنها، علی‌رغم داشتن خواب کافی، پس از بیداری احساس سرحال بودن نمی‌کنند.

سندرم کلین ـ لوین. سندرم کلین ـ لوین اختلال نسبتاً نادری است و شامل دوره‌های تکرارشوندهٔ خواب طولانی است (که بیمار ممکن است در خلال این خواب‌های طولانی بیدار شود) و در فواصل بین دوره‌های خواب طولانی دوره‌هایی از خواب و بیداری طبیعی وجود دارد. در خلال دوره‌های پرخوابی، بیمار هنگام بیداری معمولاً خود را از تماس‌های اجتماعی کنار می‌کشد و در اولین فرصت ممکن به رختخواب باز می‌گردد. سندرم کلین لوین شناخته شده‌ترین پرخوابی راجعه است، هرچند اختلال ناشایعی است. این اختلال عمدتاً مردها را در اوایل نوجوانی درگیر می‌کند؛ اما ممکن است در مراحل بعدی زندگی و در زن‌ها نیز بروز کند. به‌جز چند استثنای معدود، حملهٔ نخست بین سن ۱۰ تا ۲۱ سالگی بروز می‌کند. موارد شروع در دهه‌های چهارم و پنجم زندگی نیز گزارش شده است. در شکل کلاسیک، این اختلال دوره‌های راجعه‌ای دارد که با خواب‌آلودگی مفرط (دوره‌های ۱۸ تا ۲۰ ساعت خواب) پرخوری مفرط، پرکاری جنسی و مهارگسستگی (مثلاً پرخاشگری) همراه‌اند. دوره‌های بیماری چند روز تا چندین هفته طول می‌کشند و ۱ تا ۱۰ بار در سال تکرار می‌شوند. یک نوع پرخوابی تک‌علامتی نیز ممکن است بروز کند. اختلال معمولاً فردی است اما موارد خانوادگی هم گزارش می‌شوند.

حملهٔ خواب (نارکولپسی)

جدول ۹-۱۵ ملاک‌های حملهٔ خواب را فهرست می‌کند. افراد مبتلا به نارکولپسی دوره‌های خواب مقاومت‌ناپذیر، خوابیدن ناگهانی، یا چرت زدن متناوب را دارند.

کشف اینکه نارکولپسی ارتباط تنگاتنگی با نوعی کمبود هیپوکرتین (ارکسین) دارد کار تشخیص را به‌کلی تغییر داد. کاتاپلکسی یک ویژگی کلیدی اختلال در نظر گرفته شده بود، اما ما اکنون می‌دانیم انواعی وجود دارند که بدون کاتاپلکسی رخ می‌دهند.

اختلالات تنفسی مرتبط با خواب

در DSM-5 سه اختلال تحت طبقهٔ اختلالات تنفس مرتبط با خواب گنجانده شده‌اند: افت تنفس/وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب، وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب و افت تهویهٔ مرتبط با خواب. جدول ۱۰-۱۵ رویکردهای مختلف به تشخیص اختلالات تنفسی مرتبط با خواب را مقایسه می‌کند.

وقفهٔ تنفسی (آپنه) ـ افت تنفسی (هیپوپنه) انسدادی خواب[2]. وقفهٔ تنفسی / افت تنفس انسدادی خواب که اغلب وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب[3] (OSA) نیز نامیده می‌شود. زمانی رخ می‌دهد که مجرای هوایی به‌طور کامل یا نسبی در خلال خواب جمع می‌شود. کاهش اشباع اکسیژن و افزایش تلاش تنفسی به بیداری‌های متعدد و انقطاع خواب منجر می‌شود. عوامل زمینه‌ساز برای OSA عبارت‌اند از جنسیت

1- hypersomnolence disorder
2- obstructive sleep apnea/hypopnea
3- obstructive sleep apnea

جدول ۸-۱۵
اختلال خواب‌آلودگی مفرط

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	اختلال خواب‌آلودگی مفرط	پرخوابی ایدیوپاتیک	پرخوابی غیرعضوی
دوره	حداقل ۳ بار در هفته به‌مدت دست‌کم ۳ ماه		
علایم	دوره‌های متعدد خواب در خلال یک روز خواب اصلی بیش از ۹ ساعت طول می‌کشد، اما منجر به بازیابی انرژی نمی‌شود دشواری در هوشیاری کامل پس از بیداری	خواب‌آلودگی ذهنی آزمون متعدد نهفتگی خواب (MSLT) نشان می‌دهد که میانگین نهفتگی خواب حداکثر ۸ دقیقه است حداکثر ۲ دورهٔ آغاز خواب با حرکات سریع چشم در MSLT و خواب‌نگار چندگانهٔ شبانه	خواب‌آلودگی مفرط روزانه حملات خواب دشواری در هوشیاری کامل پس از بیداری
تعداد علایم مورد نیاز	حداقل یکی از موارد فوق	تمام موارد فوق	
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	یک اختلال خواب دیگر مصرف مواد یک اختلال روانی یا طبی دیگر	کاتاپلکسی کمبود هیپوکرتین ـ ۱ محرومیت از خواب سایر علل خواب‌آلودگی مفرط	علت طبی نارکولپسی
پیامدهای روانی اجتماعی	ناراحتی چشمگیر و/یا اختلال عملکرد		
مشخصه‌های علایم	همراه با اختلال روانی همراه با بیماری طبی همراه با اختلال خواب دیگر		
مشخصه‌های شدت	خفیف: ۲-۱ روز در هفته رخ می‌دهد متوسط: ۴-۳ روز در هفته رخ می‌دهد شدید: ۷-۵ روز در هفته رخ می‌دهد		
مشخصه‌های سیر	حاد: کمتر از ۱ ماه زیرحاد: ۳-۱ ماه پایدار: بیشتر از ۳ ماه		
نظرات		مشخص نیست که آیا یک اختلال منفرد است یا اختلالی چندگانه با مکانیسم‌های زیربنایی متفاوت	این اختلال معمولاً با برخی اختلالات روانی دیگر همراه است

مذکر، رسیدن به سن میانسالی، چاقی و کوچکی فک[1]، عقب بودن فک پایین[2]، ناهنجاری‌های بینی ـ حلقی، کم‌کاری تیروئید و آکرومگالی. بیماران مبتلا به OSA ممکن است همچنین هیپرتانسیون، اختلال نعوظ در مردان، افسردگی، نارسایی قلب، شب‌ادراری، پلی‌سیتمی و مختل شدن حافظه ناشی از وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب داشته باشند. دوره‌های آپنه و هیپوپنهٔ انسدادی در هر مرحله ای از خواب اتفاق می‌افتند، اما در طول خواب REM، مرحلهٔ یک NREM و خواب مرحلهٔ دو NREM رایج‌تر هستند.

1- micrognathia 2- retrognathia

جدول ۹-۱۵
نارکولپسی

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	نارکولپسی	نارکولپسی	نارکولپسی و کاتاپلکسی
دوره	حداقل ۳ بار در هفته به‌مدت دست‌کم ۳ ماه		
علایم	خواب‌آلودگی مفرط در طول روز با • کاتاپلکسی • کمبود هیپوکرتین مایع مغزی‌نخاعی • نهفتگی خواب REM • حداکثر ۱۵ دقیقه در خواب‌نگاری چندگانه • یا میانگین نهفتگی خواب حداکثر ۸ دقیقه در آزمون متعدد نهفتگی خواب با دوره‌های خواب با شروع REM	۱. خواب‌آلودگی‌مفرط ۲. کاتاپلکسی و/یا کمبود هیپوکرتین ۱ ۳. میانگین نهفتگی خواب حداکثر ۸ دقیقه و دو دورهٔ شروع خواب با حرکات سریع چشم[1] (SOREMP) طی ۱۵ دقیقه پس از شروع خواب	دوره‌های خواب‌آلودگی روزانه علی‌رغم خواب کافی رخ می‌دهد، و اغلب با کاتاپلکسی و وقفه‌های کنترل‌ناپذیر در زمان هشیاری همراه است
تعداد علایم مورد نیاز	خواب‌آلودگی مفرط در طول روز لازم است، به‌علاوهٔ حداقل یک مورد از علایم فوق	**نوع ۱:** تمام ملاک‌های فوق **نوع ۲:** کاتاپلکسی و/یا کمبود هیپوکرتین وجود ندارد	
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	اختلال مصرف مواد یک اختلال خواب ـ بیداری دیگر	محرومیت از خواب یک اختلال مرتبط با خواب دیگر	کابوس‌ها اختلالات خواب غیرعضوی وحشت‌های خواب خواب‌گردی
مشخصه‌های علایم	**نارکولپسی بدون کاتاپلکسی اما با کمبود هیپوکرتین** **نارکولپسی با کاتاپلکسی اما بدون کمبود هیپوکرتین** **آتاکسی مخچه‌ای غیرجنسی (اتوزومال) غالب، ناشنوایی، و نارکولپسی** (ناشی از لالی ژنتیکی و با ویژگی دیرآغاز در دهه‌های ۳۰ و ۴۰) **نارکولپسی غیرجنسی غالب، چاقی و دیابت نوع ۲** (همراه با جهش در ژن میلین الیگودندروسیت گلیکوپروتئین) **نارکولپسی ثانویه به بیماری دیگر**	**نوع ۱ و ۲** (بالا را ببینید)	
مشخصه‌های شدت	**خفیف:** حداکثر یک بار در هفته، ۲-۱ چرت خفیف روزانه، یا خواب مختل متناوب **متوسط:** کاتاپلکسی یک بار در روز یا نزدیک به آن. خواب مختل، نیاز به چرت‌های متعدد **شدید:** تقریباً ثابت. حملات متعدد در روز. خواب مختل. مقاوم به دارو		

1. sleep-onset rapid eye movement periods

جدول ۱۰-۱۵
اختلالات تنفسی مرتبط با خواب

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	اختلالات خواب مرتبط با تنفس: • **وقفهٔ افت تنفسی انسدادی خواب** • **وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب** • **افت تهویهٔ مرتبط با خواب**	اختلالات تنفس مرتبط با خواب: • **سندرم‌های وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب** • وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب با تنفس شین ـ استوکس • وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب ناشی از یک بیماری طبی بدون تنفس شین ـ استوکس • وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب ناشی از تنفس دوره‌ای ارتفاع بالا • وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب اصلی • **اختلالات وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب** • **اختلالات افت تهویهٔ مرتبط با خواب** • سندرم افت تهویهٔ چاقی • سندرم افت تهویهٔ مادرزادی حبابچه‌ای مرکزی • سندرم افت تهویه مرکزی دیرآغاز با کژکاری هیپوتالاموسی • افت تهویه ایدیوپاتیک حبابچه‌ای مرکزی	وقفهٔ تنفسی خواب **مرکزی انسدادی**
علایم	**وقفهٔ تنفسی ـ افت تنفس انسدادی خواب:** شواهد خواب‌نگاری چندگانه مبنی بر حداکثر ۵ وقفهٔ تنفسی انسدادی یا افت تنفس در هر ساعت خواب با هر یک از: • اختلال تنفس شبانه (یعنی خروپف، وقفه‌های تنفسی) • خواب‌آلودگی روزانه، خستگی شواهد خواب‌نگاری چندگانه مبنی بر حداقل ۱۵ وقفهٔ تنفسی و/یا افت تنفس در هر ساعت خواب	**وقفهٔ تنفسی ـ افت تنفس انسدادی خواب:** حداقل ۱۵ بار در هر ساعت خواب روی خواب‌نگاری چندگانه یا ۵ رویداد انسدادی در ساعت روی خواب‌نگاری چندگانه همراه با علایم خستگی یا خواب‌آلودگی در طول روز **وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب** علایم فوق، اما علی‌رغم اینکه فشار مجرای مثبت انسداد را تسکین می‌دهد پایدار هستند.	

جدول ۱۰-۱۵
اختلالات تنفسی مرتبط با خواب ــ ادامه

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
	وقفه یا افت تنفسی مرکزی خواب: حداقل ۵ وقفهٔ تنفسی مرکزی در هر ساعت خواب روی خواب‌نگاری چندگانه **افت تهویهٔ مرتبط با خواب:** کاهش تنفس منجر به افزایش سطوح دی‌اکسید کربن می‌شود، و با خواب‌نگاری چندگانه مرتبط است.	**افت تهویهٔ مرتبط با خواب:** افزایش دی‌اکسید کربن حبابچه‌ای (اندازه‌گیری مستقیم یا اندازه‌گیری دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی (ETCO2) برای سندرم افت تهویه چاقی: افزایش $PaCO_2$ روزانه (بیشتر از ۴۵mmHg) در بیمار با شاخص تودهٔ بدنی بالاتر از $30 kg/m^2$	
تعداد علایم مورد نیاز	**وقفهٔ تنفسی ــ افت تنفس انسدادی خواب:** یکی از ملاک‌های فوق باید احراز شود **وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب:** تمام ملاک‌ها باید برآورده شوند **افت تهویهٔ مرتبط با خواب:** تمام ملاک‌ها باید برآورده شوند	**وقفهٔ تنفسی ــ افت تنفس انسدادی خواب:** یکی از ملاک‌های فوق باید برآورده شود **وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب:** تمام ملاک‌ها باید برآورده شوند **افت تهویهٔ مرتبط با خواب:** تمام ملاک‌ها باید برآورده شوند	
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	یک اختلال خواب دیگر مصرف مواد یا دارو	یک اختلال خواب دیگر مصرف مواد یا دارو	سندرم پیک‌ویک **وقفهٔ تنفسی خواب نوزادی**
مشخصه‌های علایم	وقفه ـ افت تنفسی انسدادی خواب: قابل اجرا نیست وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب: • **وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب ایدیوپاتیک** • **تنفس شین ـ استوکس** • **وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب همراه با مصرف مواد افیونی** افت تهویهٔ مرتبط با خواب: • **افت تهویهٔ ایدیوپاتیک** • **افت تهویهٔ مادرزادی حبابچه‌ای مرکزی** • **افت تهویهٔ هم‌ابتلای مرتبط با خواب**		
مشخصه‌های شدت	وقفه ـ افت تنفسی انسدادی خواب: **خفیف:** شاخص وقفه ـ افت تنفس کمتر از ۱۵ است **متوسط:** شاخص وقفه ـ افت تنفس ۳۰-۱۵ است **شدید:** شاخص وقفه ــ افت تنفس بیشتر از ۳۰ است		

جدول ۱۰-۱۵
اختلالات تنفسی مرتبط با خواب ــ ادامه

DSM-5	ICSD-3	ICD-10
وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب: شدت: بر اساس بسامد اختلال تنفس و همچنین شدت کاهش اشباع اکسیژن/انقطاع خواب تعیین می‌شود افت تهویهٔ مرتبط با خواب: شدت بر اساس درجهٔ هیپوکسمی/هیپرکاربی، به‌علاوهٔ وجود آسیب در اعضای بدن تعیین می‌شود. ناهنجاری گازهای خون در خلال بیداری نشانهٔ وخامت بیماری است.		

آقای J، مرد مجرد امریکایی افریقایی‌تبار ۲۸ ساله‌ای است که حدود ۱۰ سال سابقهٔ خستگی و خواب‌آلودگی در طول روز را دارد. وی در نخستین سال کالج و زمانی که در کلاس یا خوابگاه به‌ناگهان خوابش می‌برد متوجه شد که خواب‌آلودگی‌روزانه برایش مشکل‌ساز شده است. او اذعان می‌کند که برنامهٔ خواب ـ بیداری‌اش در طول کالج و به علت چرت‌های طولانی و سپس اجبار برای بیدار ماندن تا ساعت ۱ یا ۲ نیمه‌شب و تکمیل کارهای تحصیلی‌اش مختل شده بود. نمرات و زندگی اجتماعی‌اش تحت تأثیر قرار گرفته بود، و او خودش را افسرده و منزوی توصیف می‌کرد و امید چندانی به تحقق آینده‌ای که برایش برنامه‌ریزی کرده بود (کار در مقام حسابدار رسمی دولتی) نداشت.

آقای J می‌گوید در کودکی خواب «طبیعی» داشته است. در دوران دبیرستان پس از خواب شبانهٔ ۱۰ ساعته بهترین احساس را داشته و می‌توانسته در طول روز عملکرد مناسبی داشته باشد. آقای J سوءمصرف الکل و مواد را رد کرد. او دخانیات مصرف نمی‌کند و حدود ۸ تا ۱۰ فنجان قهوه در روز می‌نوشد. سابقهٔ خانوادگی برای اختلالات شناخته‌شدهٔ خواب یا روان‌پزشکی منفی است. یافته‌های ارزیابی جسمی در این اختلال نقشی ندارند، به‌جز شاخص تودهٔ بدنی که ۲۹ است. آزمایش‌های معمول از جمله TSH بهنجار بودند.

علی‌رغم میزانی بهبود در بهداشت خواب آقای J، خواب‌آلودگی مفرط او تا امروز ادامه داشته است. بهبودها در برخی زمینه‌ها رخ داده که عبارت‌اند از ثبات بیشتر در ساعت خواب، تلاش برای چرت نزدن و آزمایش زجرآور یک ماهه بدون کافئین. او همچنان دربارهٔ آینده‌اش نگران است و خواب‌آلودگی مزمنش را به‌عنوان مانعی مداوم بر سر راه نقشه‌های زندگی‌اش می‌داند. او می‌گوید: «من از خسته بودن خسته شده‌ام.»

در حال‌حاضر، ساعت خواب او بین ۱۰ و ۱۰:۳۰ شب است؛ و هشدار بیدارباش را برای ۶:۳۰ صبح تنظیم می‌کند. او حداقل یک بار در طی روزهای کاری بیش از حد می‌خوابد و در تعطیلات پایان هفته از ۱۰:۳۰ شب تا ۱۰ صبح می‌خوابد تا «کمبود را جبران کند». او با بیدار شدن مشکل دارد و احساس عدم شادابی یا شادابی خفیف می‌کند. وی معمولاً با نوشیدن ۶ تا ۸ فنجان قهوه در صبح می‌تواند از چرت زدن در خلال صبح اجتناب کند. خوشبختانه، او به‌طور مستقل کار می‌کند و می‌تواند در طول این زمان نسبتاً هوشیار قرارهای ملاقات با مشتریانش را تنظیم کند. پس از ناهار او معمولاً در حین کار با کامپیوتر خوابش می‌برد و حدود ۲۰ تا ۶۰ دقیقه می‌خوابد و معمولاً توسط منشی‌اش بیدار می‌شود. او سپس دو فنجان قهوهٔ دیگر می‌نوشد و کارش را ادامه می‌دهد. در اواخر بعدازظهر یا هنگام غروب نیز ممکن است چرت ناخواسته رخ دهد، و هنگام رانندگی سرش به «پایین می‌افتد». او تنها می‌خوابد؛ هرچند، به او گفته‌اند که با صدای بلند خروپف می‌کند. او در حال نفس‌نفس زدن و خفگی بیدار نمی‌شود. او توهم‌های پیش از خواب

(هیپناگوژیک) و فلج خواب را انکار می‌کند اما فکر می‌کند پس از موقعیت‌های معدودی که در یک بحث داغ شرکت می‌کند ممکن است احساس ضعف کند.

بحث

آقای J به یکی از اختلالات پرخوابی مبتلا است. با توجه به سابقهٔ او سندرم وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب، پرخوابی ایدیوپاتیک، محرومیت طولانی از خواب، بدخوابی (دیس‌سومنیا) مرتبط با اختلال خلقی، و نارکولپسی بیشتر مطرح می‌شود. علایم فرعی نارکولپسی‌وجود ندارد، البته احتمالاً به‌استثنای کاتاپلکسی. هنگامی که کاتاپلکسی به وضوح رخ می‌دهد، قویاً تشخیص نارکولپسی گذاشته می‌شود. هرچند، ضعف احتمالی و گاه و بی‌گاه آقای J در خلال بحث‌های داغ مشکوک به کاتاپلکسی است. تمایل مداوم او برای یک دوره خواب ۱۰ ساعته برای بیمار مبتلا به نارکولپسی غیرمعمول است.

یک خواب‌روندهٔ طولانی یا فرد دچار پرخوابی ایدیوپاتیک به دوره‌های طولانی خواب نیاز دارد و ممکن است مثل آقای J، وقتی بیدار می‌شود تعادل نداشته باشد. ویژگی متمایز اصلی‌این است که زمانی که خواب‌روندهٔ طولانی به‌طور ثابت شانس داشتن دورهٔ کامل خواب شبانه داشته باشد (معمولاً ۱۲-۱۰ ساعت)، خواب‌آلودگی مفرط روزانه را تجربه نمی‌کند. علاوه‌براین، ممکن است کژکاری سیستم عصبی خودکار یا شواهد در خواب‌نگار چندگانه مبنی بر افزایش درصد خواب موج کوتاه در بیماران مبتلا به پرخوابی ایدیوپاتیک مشاهده شود.

ممکن است افتراق خواب‌آلودگی ناشی از افسردگی خفیف مزمن از سایر علل خواب‌آلودگی مفرط دشوار باشد. در این زمینه خواب‌نگاری چندگانه[1]، مصاحبهٔ روان‌پزشکی و ارزیابی روان‌سنجی می‌تواند مفید باشد. آقای J ملالش را به خواب‌آلودگی ربط می‌دهد و نه برعکس؛ با این حال، باید یک بدخوابی مرتبط با اختلال خلقی را در نظر گرفت.

سندرم وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب یک احتمال قوی است. آقای J اضافه‌وزن دارد (BMI=۲۹) و با صدای بلند خروپف می‌کند. بسیاری از بیماران از نفس‌نفس زدن و حالت خفگی خود آگاه نیستند. اغلب، اعضای خانواده شاهد قطع نفس در خلال خواب هستند و بیماران را ترغیب می‌کنند تا در جستجوی درمان باشند. هرچند، آقای J تنها زندگی می‌کند و می‌خوابد.

برای بیماران مشکوک به سندرم وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب، نارکولپسی، یا پرخوابی ایدیوپاتیک خواب‌نگاری چندگانه توصیه می‌شود. این اختلال‌ها معمولاً به درمان مادام‌العمر نیاز دارند و اگر درمان نشوند بیماری‌زایی و خطر مرگ تهدیدشان می‌کند.

وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب. وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب[2] (CSA) کاهش تلاش برای تنفس است. علل محتمل بسیاری وجود دارد، DSM-5 سه زیر نوع برای CSA در نظر گرفته است: CSA ایدیوپاتیک، الگوی تنفسی شین استوکس و CSA همراه با مصرف مواد افیونی. سایر علل عبارت‌اند از: نارسایی قلبی، ارتفاع بالا، ضایعات ساقهٔ مغز، بیماری‌های متابولیکی، برخی داروها یا مواد (کندسازهای سیستم اعصاب مرکزی)، ناهنجاری‌های مادرزادی و درمان فشار مجرای هوایی مثبت[3] (PAP). ویژگی اساسی‌ای که سندرم‌های مختلف وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب را مرتبط می‌کند کاهش تنفس است که ناشی از انسداد مجرا نیست. ICSD-3، علاوه بر موارد مطرح‌شده در DSM-5، زیرنوع‌های دیگری را نیز دربرمی‌گیرد، که در ادامه به‌همراه زیرنوع‌های DSM-5 مورد بحث قرار می‌گیرند.

CSA ایدیوپاتیک. در این بیماران معمولاً در خلال بیداری فشار دی‌اکسید کربن شریانی در حد بهنجار پایین است ($PaCO_2$) و پاسخ تنفسی تهویه‌ای بالایی به CO_2 نشان می‌دهند. این بیماران علایم خواب‌آلودگی روزانه، بی‌خوابی یا بیدار شدن همراه با تنگی نفس را نشان می‌دهند. وقفه‌های تنفسی در خلال خواب مستقل از تلاش تهویه‌ای بروز می‌کند. خواب‌نگاری چندگانه نشان‌دهندهٔ وجود دست‌کم ۵ وقفهٔ تنفسی مرکزی در هر ساعت خواب است.

تنفس شین ـ استوکس. تنفس شین ـ استوکس یک الگوی تنفسی منحصربه‌فرد شامل طولانی شدن هیپرپنه است که

1- polysomnography 2- central sleep apnea
3- positive airway pressure

در خلال آن حجم جاری به‌صورت متناوب به تدریج افزایش و کاهش می‌یابد. دوره‌های هایپرپنه در نوسان با دوره‌های وقفه یا افت تنفسی دیده می‌شود که با کاهش تلاش تهویه همراه‌اند. این الگو در مردان مسن دچار نارسایی احتقانی قلب یا سکتهٔ مغزی شایع‌تر است. همچون CSA اولیه این بیماران خواب‌آلودگی روزانه، بی‌خوابی و بیدار شدن با حالت تنگی نفس را نشان می‌دهند.

CSA همراه با مصرف مواد افیونی. این سومین زیرنوع CSA در DSM-5 است و در صورتی تشخیص‌گذاری می‌شود که اختلال مصرف مواد افیونی وجود داشته باشد. بین مصرف مزمن داروهای افیونی طولانی‌اثر و اختلال کنترل تنفسی عصبی ـ عضلانی منجر به CSA رابطه وجود دارد.

CSA ناشی از تنفس دوره‌ای در ارتفاع بالا. وقفهٔ تنفسی مرکزی در شروع خواب در ارتفاع‌های بالای ۷۶۰۰ متر پدیده‌ای همگانی است اما در برخی افراد در ارتفاع ۱۵۰۰ متر (بخصوص در صورت صعود سریع) نیز می‌تواند روی دهد. این زیرنوع دیگر در DSM-5 وجود ندارد اما ممکن است همچنان اهمیت بالینی داشته باشد. دوره‌های وقفهٔ تنفسی مرکزی در تناوب با دوره‌های تنفس بالا (هیپرپنه) در چرخه‌های ۱۲ تا ۳۴ ثانیه دیده می‌شود. این واکنش در ادامهٔ کنترل تنفسی طبیعی در شروع خواب است که در این حالت گیرنده‌های pH بصل‌النخاع نقطهٔ تنظیم خود را بالا برده و برای پاسخ‌دهی نیازمند pH پایین‌تری هستند. در ارتفاعات بالا تهویهٔ مفرط منجر به آلکالوز همراه با کاهش دی‌اکسید کربن می‌شود که تهویه در حین خواب را کاهش می‌دهد. ساختمان خواب ممکن است آسیب ببیند و مدت مراحل یک و دو افزایش یافته و خواب موج آهسته کاهش یابد. خواب REM ممکن است تحت تأثیر قرار نگیرد.

CSA ناشی از بیماری طبی بدون تنفس شین ـ استوکس. این نوع CSA معمولاً بر اثر ضایعات ساقهٔ مغز مرتبط با طیف وسیعی از عوامل مختلف ایجاد می‌شود. اختلالات کلیوی و قلبی نیز می‌توانند سبب وقفهٔ تنفسی مرکزی شوند. ملاک‌های تشخیصی مستلزم اثبات وجود دست‌کم ۵ وقفهٔ تنفسی مرکزی یا افت تنفسی مرکزی در هر ساعت خواب در خواب‌نگاری چندگانه است.

CSA ناشی از مصرف دارو یا مواد. دوره‌های وقفهٔ تنفسی مرکزی ممکن است بر اثر انواعی از داروها یا ترکیب داروهای مختلف و مهم‌تر از همه مواد افیونی طولانی‌اثر ایجاد شود. بااین‌حال سایر مواد یا داروها نیز ممکن است با نوساناتی در کنترل عصبی عضلانی همراه شده منجر به بروز CSA شوند. ملاک‌های تشخیصی عبارت‌انداز شاخص وقفهٔ تنفسی مرکزی (تعداد دوره‌ها در هر ساعت) معادل ۵ دوره یا بیشتر در ساعت.

وقفهٔ تنفسی اولیهٔ خواب شیرخواری. این نوع CSA شامل وقفهٔ تنفسی یا افت تنفسی مداوم همراه با هیپوکسمی، برادیکاردی یا هر دوی آنهاست. این اختلال نوزادان زودرس را مبتلا می‌کند احتمالاً به‌دلیل اینکه ساقهٔ مغز آنها به‌طور کامل رشد نکرده است. اختلال مزبور بر اثر سایر مشکلات طبی که وضعیت رشدی و فیزیولوژیک شیرخوار را به هم می‌زند تشدید می‌شود.

افت تهویهٔ مرتبط با خواب. DSM-5 سه نوع اختلال افت تهویهٔ مرتبط با خواب را در نظر می‌گیرد: (۱) افت تهویهٔ ایدیوپاتیک، (۲) افت تهویهٔ مادرزادی حبابچه‌ای مرکزی، و (۳) افت تهویهٔ هم‌ابتلای مرتبط با خواب (که مثلاً از یک بیماری طبی، از قبیل آسیب گردنی [سرویکال] نخاع شوکی، بیماری انسداد مزمن ریه [COPD]، یا یک اختلال عصبی عضلانی ناشی می‌شود). خواب‌نگاری چندگانه باید نشان‌دهندهٔ یکی از این موارد باشد: یا دوره‌های افزایش سطوح CO_2 و کاهش تنفس، یا در صورت عدم پایش CO_2، دوره‌های مداوم سطوح اکسی‌هموگلوبین پایین که توسط وقفه یا افت تنفس برانگیخته نمی‌شود.

اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری

در DSM-5 شش نوع اختلال ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری ذکر شده است: نوع تأخیر مرحلهٔ خواب، نوع جلو افتادن مرحلهٔ خواب، نوع خواب بیداری نامنظم، نوع خواب بیداری غیر ۲۴ ساعت، نوع نوبت کاری و نوع نامعین. نوع پروازدگی (jet lag) در DSM-5 لحاظ نشده است اما در ICSD-2 ذکر شده است. جدول ۱۱-۱۵ رویکردهای تشخیصی به اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری را مقایسه می‌کند.

جدول ۱۱-۱۵
اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب - بیداری	اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب - بیداری: • **اختلال نوبت کاری** • **اختلال پروازززدگی** • **اختلال تأخیر مرحلهٔ خواب - بیداری** • **اختلال جلو افتادن مرحلهٔ خواب - بیداری** • **اختلال ریتم نامنظم خواب - بیداری** • **اختلال ریتم غیر ۲۴ ساعتهٔ خواب - بیداری**	اختلالات برنامهٔ خواب - بیداری **سندرم تأخیر مرحلهٔ خواب** **الگوی نامنظم خواب - بیداری**
دوره	**دوره‌ای** (تداوم ۳-۱ ماه) **پایدار** (تداوم حداقل ۳ ماه) **راجعه** (حداقل ۲ دوره طی یک سال رخ می‌دهد)	علایم حداقل ۳ ماه (به‌جز اختلال پروازززدگی)	
علایم	• خواب مختل ناشی از تغییر ریتم شبانه‌روزی • خواب‌آلودگی مفرط روزانه و/یا بی‌خوابی	الگوی مزمن اختلال در ریتم خواب - بیداری ناشی از نابهنجاری در زمان‌بندی/برنامهٔ شبانه‌روزی وجود بی‌خوابی و/یا خواب‌آلودگی مفرط	اختلال خواب پایدار (یعنی، بی‌خوابی یا خواب‌آلودگی مفرط روزانه) ناشی از تغییر ریتم شبانه‌روزی و شرایط محیطی اختلال چرخهٔ طبیعی ۲۴ ساعتهٔ شبانه‌روزی
تعداد علایم مورد نیاز	تمام موارد فوق	تمام موارد فوق	یکی از موارد فوق
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	مصرف مواد یک بیماری طبی دیگر		کابوس‌ها اختلالات خواب غیرعضوی وحشت‌های خواب خواب‌گردی
پیامدهای روانی اجتماعی	ناراحتی بارز و/یا تخریب عملکرد	ناراحتی یا تخریب عملکرد	
مشخصه‌های علایم	**نوع تأخیر مرحلهٔ خواب:** (شروع خواب و زمان بیدار شدن دیرتر رخ می‌دهد) مشخص کنید آیا **خانوادگی** است مشخص کنید آیا با **نوع خواب - بیداری غیر ۲۴ ساعته هم‌پوشانی دارد** **نوع جلو افتادن مرحلهٔ خواب** (شروع خواب و زمان بیدار شدن زودتر رخ می‌دهد) مشخص کنید آیا **خانوادگی** است **نوع خواب - بیداری نامنظم** (چرخهٔ نابسامان)		

جدول ۱۱-۱۵
اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب ــ ادامه

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
مشخصه‌های علایم	**نوع خواب ـ بیداری غیر ۲۴ ساعته** از الگوی ۲۴ ساعته پیروی نمی‌کند، با دیرتر شدن تدریجی، پیش‌رونده و روزانهٔ شروع خواب/زمان بیداری) **نوع نوبت کاری** **نوع نامعین**		
مشخصه‌های سیر	**دوره‌ای** (تداوم ۳-۱ ماه) **پایدار** (تداوم حداقل ۳ ماه) **راجعه** (حداقل ۲ دوره در خلال ۱ سال رخ می‌دهد)		
نکات		اختلالات ریتم شبانه‌روزی ممکن است نتیجهٔ اختلالات طبی، روان‌پزشکی یا عصبی زمینه‌ای باشد	

نوع تأخیر مرحلهٔ خواب[1]. اختلال تأخیر مرحلهٔ شبانه‌روزی خواب زمانی بروز می‌کند که ساعت زیستی کندتر از ۲۴ ساعت یا دیرتر از برنامهٔ مطلوب کار کند. این حالت سبب یک تأخیر در چرخهٔ خواب‌آلودگی هوشیاری می‌شود. افراد دچار تأخیر مرحلهٔ خواب در غروب‌ها و اوایل شب هوشیارترند، بیشتر بیدار می‌مانند و صبح‌ها خسته‌تر هستند. این افراد را گاه جغدهای شب زنده‌دار می‌نامند.

نوع جلو افتادن مرحلهٔ خواب[2]. جلو افتادن مرحلهٔ خواب زمانی بروز می‌کند که چرخهٔ ریتم شبانه‌روزی زودتر تغییر می‌کند. بنابراین چرخهٔ خواب‌آلودگی زودتر از زمان ساعت کار می‌کند. افراد دچار جلو افتادن مرحلهٔ خواب غروب‌ها خواب‌آلود هستند، دوست دارند زودتر به رختخواب بروند، زودتر بیدار می‌شوند و سحرخیزی دارند و اوایل صبح هوشیارتر هستند. افراد دارای این الگوی جلو افتادن مرحلهٔ خواب را گاهی مرغ سحر یا خروس سحرخیز می‌نامند.

نوع خواب ـ بیداری نامنظم[3]. الگوی خواب ـ بیداری نامنظم زمانی بروز می‌کند که ریتم خواب ـ بیداری شبانه‌روزی وجود ندارد یا به شکل مرضی افت کرده است. الگوی خواب ـ بیداری به‌طور موقت به هم می‌خورد و زمان‌بندی خواب و بیداری قابل پیش‌بینی نیست. افراد دچار این اختلال حجم خواب‌شان در طول ۲۴ ساعت طبیعی است اما به ۳ دوره یا بیشتر تقسیم شده است که به‌صورت نامنظم بروز می‌کنند. علایم بی‌خوابی در شب و خواب‌آلودگی مفرط در روز وجود دارد. چرت‌های طولانی روزانه و بیداری‌های نامتناسب شبانه بروز می‌کند. فعالیت‌های زندگی روزمره به نحو چشمگیری مختل می‌شود.

نوع خواب ـ بیداری غیر ۲۴ ساعته. وقتی ضربان‌ساز خواب ـ بیداری شبانه‌روزی مدت چرخه‌اش بیشتر یا کمتر از ۲۴ ساعت باشد و هر صبح باز تنظیم نشود، فرد ممکن است دچار این نوع اختلال ریتم شبانه‌روزی شود. در شرایط طبیعی هم‌زمان‌سازی ریتم شبانه‌روزی به‌صورت روزانه در پاسخ به چرخهٔ روشنایی ـ تاریکی اتفاق می‌افتد. وقتی ساعت‌های محیطی و درونی هرچه بیشتر از دور خارج شوند مشکلات به‌نحو فزاینده‌ای ایجاد می‌شود. اگر دورهٔ ساعت شبانه‌روزی طولانی‌تر از ۲۴ ساعت باشد و هر روز باز تنظیم نشود بیمار به‌طور فزاینده‌ای دچار تشدید بی‌خوابی شروع خواب و

1- delayed sleep phase 2- advaced sleep phase
3- irregular sleep-wake type

خواب‌آلودگی روزانه خواهد شد. اوج مشکلات خواب زمانی است که ساعت‌های محیطی و شبانه‌روزی ۱۲ ساعت با هم فاصله دارند و سپس هنگامی که مرحلهٔ خواب جلوتر می‌افتد، مشکلات به‌تدریج کاهش می‌یابند. در نهایت هر دو ساعت با هم متناظر می‌شوند و چرخهٔ خواب ـ بیداری برای چند روز طبیعی می‌شود و پس از آن متأسفانه چرخهٔ بی‌خوابی ـ پرخوابی مجدداً شروع می‌شود.

به همین دلیل اختلال خواب ـ بیداری غیر ۲۴ ساعته را بی‌خوابی دوره‌ای و خواب‌آلودگی مفرط دوره‌ای[1] می‌نامند. جراحت‌های تروماتیک مغز[2] (TBI) و همچنین نابینایی می‌توانند موجب این اختلال شوند.

نوع نوبت‌کاری[3]. بسیاری از صنایع خدماتی مستلزم عملیات ۲۴ ساعته هستند (مثل حمل‌ونقل، مراقبت‌های بهداشتی). به همین ترتیب با گسترش فرهنگ سرمایه‌داری، کارهای معدنی و کارخانجات تولیدی به فعالیت‌های ۲۴ ساعته تبدیل شده‌اند. تعداد افرادی که کار نوبتی انجام می‌دهند در طول چند دهه به‌آرامی افزایش یافته است. کارکنان نوبتی اغلب از بی‌خوابی، خواب‌آلودگی مفرط یا هر دو رنج می‌برند. برخی افراد فقط به زمان کوتاهی برای سازگاری با تغییرات شیفت نیاز دارند. درحالی‌که برخی دیگر مشکلات بزرگی پیدا می‌کنند. چرخش‌های مکرر شیفت کاری به این مشکل می‌افزاید.

به‌علاوه این کارکنان برای برآورده کردن مقتضیات اجتماعی اغلب در آخر هفته‌ها و تعطیلات برنامهٔ خواب–بیداری بدون تغییری اتخاذ می‌کنند. حتی افرادی که تلاش می‌کنند حالات نوبتی را حفظ کنند معمولاً ریتم شبانه‌روزی بدون تغییر را حفظ می‌کنند. نتیجه می‌تواند بی‌خوابی شدید هنگام تلاش برای خوابیدن و خواب‌آلودگی مفرط هنگام تلاش برای بیدار ماندن باشد. نتیجهٔ آن محرومیت عمیق خواب است زیرا ریتم شبانه‌روزی همچنان با برنامهٔ خواب و بیداری در تضاد است. نقطهٔ پایین طبیعی در ریتم خواب بیداری بهنجار تقریباً در ۳ تا ۵ بامداد روی می‌دهد. جالب اینکه این دقیقاً همان چارچوب زمانی‌ای است که در خلال آن حوادث صنعتی و تصادفات حمل‌ونقل به‌عنوان نتیجهٔ مستقیم خواب‌آلودگی شیوع دارد.

نوع پروازدگی (تأخیر جت). پروازدگی از DSM-5 حذف شده است اما هنوز در سایر طبقه‌بندی‌ها به‌عنوان یک اختلال ریتم شبانه‌روزی خواب شناخته می‌شود. با ابداع مسافرت‌های هوایی سریع‌السیر، ناهم‌زمانی القایی بین ساعت‌های شبانه‌روزی و محیطی امکان‌پذیر شده است. بنابراین اصطلاح پروازدگی (جت لگ)[4] کاربرد پیدا کرد. وقتی فردی به‌سرعت از مناطق زمانی مختلف عبور می‌کند بسته به جهت مسافرت، تأخیر یا جلو افتادن مرحلهٔ شبانه‌روزی القا می‌شود. به‌طور معمول نقل مکان از یک یا دو ناحیهٔ زمانی سبب مشکل پایداری نمی‌شود؛ اما مسافرت قاره‌ای می‌تواند با دشواری عمده‌ای در سازگاری روال معمول خواب و بیداری فرد همراه باشد. افرادی که به‌طور مکرر برای فعالیت شغلی مسافرت می‌کنند گاهی در زمانی که نیاز به اخذ تصمیمات مهم دارند احساس می‌کنند که کاملاً قدرت تصمیم‌گیری‌شان مختل شده است.

به‌علاوه «جغدهای شب‌زنده‌دار» در سازگاری مسافرت به سمت شرق بیشتر دچار مشکل می‌شوند زیرا هم‌زمان‌سازی مجدد مستلزم جلو افتادن مرحلهٔ خواب است. به همین ترتیب «خروس‌های سحرخیز» از لحاظ نظری در مسافرت به سمت غرب مشکل بیشتری خواهند داشت. تعداد مناطق زمانی که فرد از آن عبور کرده یک عامل کلیدی است. به‌طور طبیعی افراد سالم می‌توانند به‌راحتی با تغییر یک یا دو ناحیهٔ زمانی در روز سازگاری حاصل کنند؛ بنابراین سازگاری طبیعی با نقل مکان ۸ ساعته ممکن است ۴ روز یا بیشتر طول بکشد.

نوع نامعین. در خلال بیماری‌هایی که سبب خانه‌نشینی بیمار می‌شوند، در خلال دوره‌های بستری و برخی انواع دمانس، افراد اغلب خواب نامنظمی دارند. الگوی خواب ـ بیداری آشفتهٔ حاصله تأثیرات زیانباری بر ریتم شبانه‌روزی فرد دارد. فروپاشی چرخهٔ خواب ـ بیداری ممکن است بر اثر داروهای با خواص رخوت‌زا بیشتر تشدید شود. خواب در بیماران بستری در واحد مراقبت‌های ویژه بر اثر سروصدا، نور و اعمال درمانی و پایشی مختل می‌شود. در نتیجهٔ به هم خوردن الگوی خواب بیداری ممکن است اختلال خواب چشمگیری ایجاد شود. به‌علاوه سوء مصرف داروهای

1- periodec excessive sleepiness
2- traumatic brain injury
3- shift work type
4- jet lag

خیابانی تفننی (مانند آمفتامین و اکستازی) سبب می‌شود فرد شب‌ها بیدار بماند یا چندین روز پشت سر هم بیداری را تجربه کند. این دوره‌های بیداری طول کشیده نهایتاً سبب بروز دوره‌هایی از پرخوابی عمیق می‌شوند.

بدخوابی‌ها و اختلالات حرکتی مرتبط با خواب

DSM-5 از میان ۱۰ بدخوابی خاص ذکرشده در ICSD-3، تنها به ۳ مورد اشاره می‌کند. DSM-5 سندرم پاهای بی‌قرار را نیز دربرمی‌گیرد، اما ICSD-3 آن را به‌عنوان یکی از اختلالات خاص حرکتی مرتبط با خواب طبقه‌بندی می‌کند. ما به تمام این موارد اشاره خواهیم کرد.

بدخوابی‌های مرتبط با خواب غیر REM. جدول ۱۲-۱۵ رویکردهای تشخیصی به بدخوابی‌های مرتبط با خواب غیر REM را مقایسه می‌کند.

خواب‌گردی. خواب‌گردی[1] در شکل کلاسیک همچنان که از نامش برمی‌آید اختلالی است که در آن فرد از بستر برمی‌خیزد و بدون بیداری کامل راه می‌رود. این حالت گاهی سومنامبولیسم[2] نامیده می‌شود و طی آن فرد ممکن است درعین‌حال که ناهوشیار است، درگیر انواع رفتارهای پیچیده شود. خواب‌گردی معمولاً در خلال خواب امواج آهسته بروز می‌کند و به‌طور مشخص نزدیک به انتهای اولین یا دومین دورهٔ خواب موج آهسته رخ می‌دهد. محرومیت از خواب یا قطع خواب و موج آهستهٔ خواب‌گردی را در افراد مستعد تشدید کرده یا حتی برمی‌انگیزد. دوره‌های خواب‌گردی ممکن است از نشستن در بستر و تلاش برای راه رفتن تا انجام یک رشته کنش‌های نیمه‌هدفمند متفاوت باشد. افراد خواب‌گرد اغلب به‌نحو موفقیت‌آمیزی با محیط تعامل می‌کنند (مثلاً به اشیاء برخورد نمی‌کنند). اما فرد خواب‌گرد ممکن است با محیط به‌نحو نامناسبی برخورد کند که گاهی منجر به صدمه می‌شود (مثلاً بیرون رفتن از پنجره یا راه رفتن در خیابان). مواردی وجود دارد که در آن خواب‌گردها مرتکب اعمال خشونت‌آمیز شده‌اند. در حین خواب‌گردی بیدار کردن فرد دشوار است. فرد خواب‌گرد پس از بیدار شدن معمولاً سردرگم به‌نظر می‌رسد. بهتر است که به آرامی تلاش شود فرد خواب‌گرد به رختخواب برگردد نه اینکه با تکان دادن، گرفتن یا فریاد کشیدن تلاش کنیم او را بیدار کنیم. افراد خواب‌گرد در حالت سردرگمی ممکن است احساس کنند مورد حمله قرار گرفته‌اند و برای دفاع از خود واکنش‌های خشونت‌آمیزی نشان دهند. خواب‌گردی در بزرگسالان نادر است، الگوی خانوادگی دارد و ممکن است به‌صورت بدخوابی اولیه یا ثانویه به یک اختلال خواب دیگر (مانند وقفهٔ تنفسی خواب) بروز کند. برعکس، در کودکان خواب‌گردی بسیار شایع است و اوج شیوع آن بین ۴ تا ۸ سالگی است. پس از نوجوانی این اختلال معمولاً به‌طور خودبه‌خودی برطرف می‌شود. دوره‌های خواب‌گردی شبانه یا هفتگی همراه با جراحت جسمی به بیمار یا سایرین، شدید محسوب می‌شود. انواع «بخصوصی» از خواب‌گردی وجود دارد که مشهورترین آنها رفتار خوردن مرتبط با خواب است.

توصیف

خانم R زن ۲۰ سالهٔ سفیدپوستی بود که به‌دلیل علایم حرف زدن، غرغر و گریه در خلال خواب ارجاع شده بود. دست‌کم دو بار در هفته در خواب فریاد می‌کشید. او از خواب‌آلودگی مفرط و به‌خواب رفتن‌های نامتناسب مثلاً در خلال مکالمه رنج می‌برد. حتی پس از ۸ ساعت خواب شبانه وقتی بدون فعالیت بود، خسته و خواب‌آلود می‌شد. اما وقتی انگیزه داشت از انرژی کافی برخوردار بود و زندگی شادابی داشت. یک بار وقتی بیدار شد خود را خارج از آپارتمانش دید و هم‌اتاقی‌اش مجبور شد درب را برایش باز کند، زیرا او درب را قفل کرده بود. او این دورهٔ خواب‌گردی و همچنین سایر پرسه‌زنی‌های شبانه را به‌یاد نمی‌آورد، اما گاهی فریاد کشیدن را به‌خاطر داشت. بر اساس شرح‌حال به‌نظر می‌رسید گریه‌ها در خواب سبک بروز می‌کرد اما او به‌ندرت هرگونه افکار مرتبط با خواب یا رؤیا را به‌یاد می‌آورد. بااین‌حال سابقه‌ای از کابوس‌های گاه‌گاهی و دندان‌قروچه وجود داشت. بیمار برای محافظت از دندان‌هایش از ابزارهای دهانی استفاده می‌کرد. لگد زدن و خرخر خفیف بدون نفس‌نفس زدن یا احساس خفگی مشهود بود. بیمار همچنین از لگد زدن در خلال خواب شکایت داشت. برنامهٔ خواب بیداری‌اش نامنظم بود و او به‌طور متوسط هر شب ۵ تا ۷ ساعت می‌خوابید. او گاه‌گاهی با سردرد صبحگاهی از خواب بیدار می‌شد.

1- sleep walking 2- somnambulism



جدول ۱۲-۱۵
اختلالات خواب غیر REM

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	اختلالات انگیختگی خواب غیر REM	بدخوابی‌های مرتبط با خواب غیر REM	اختلالات غیرعضوی برنامهٔ خواب - بیداری خواب‌گردی (سومنامبولیسم) وحشت‌های خواب (وحشت‌های شبانه) کابوس‌ها
علایم	دوره‌های راجعهٔ بیداری ناکامل از خواب، همراه با یکی از موارد زیر: • خواب‌گردی • وحشت‌های خواب در صورت وجود رؤیا، یادآوری ناچیز فراموشی دوره‌ای	دوره‌های راجعهٔ بیداری ناکامل از مرتبط با رفتارها یا تجربه‌های ناهنجار (بیداری توأم با سردرگمی، خواب‌گردی، وحشت‌های خواب، اختلالات خوردن مرتبط با خواب) فقدان پاسخ‌دهی یا پاسخ‌دهی نامناسب در خلال دوره‌ها گزارش شناسایی محدود یا فقدان شناسایی رؤیا فراموشی جزئی یا کامل رویداد	خواب‌گردی: وضعیت هشیاری تغییریافته که در آن خواب و بیداری ترکیب می‌شوند؛ دوره‌های مرتبط با سطوح پایین آگاهی، فقدان یادآوری رویداد در هنگام بیداری وحشت‌های خواب: دوره‌های شبانهٔ وحشت و پانیک همراه با حرکت و آواگری، به‌علاوهٔ سطوح بالای فعالیت سیستم عصبی خودمختار؛ همراه با یادآوری ناچیز یا فقدان یادآوری رویداد کابوس‌ها: رؤیاهای همراه با ترس و هیجان منفی، با یادآوری سالم محتوای رؤیا در هنگام بیداری. بدون همراهی آواگری و حرکت بدن
تعداد علایم مورد نیاز	تمام ملاک‌های فوق برآورده می‌شوند		
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	اثرات مواد یا دارو سایر اختلالات روانی یا طبی		
پیامدهای روانی اجتماعی	تخریب عملکرد و/یا ناراحتی بارز		
مشخصه‌های علامتی	نوع وحشت خواب نوع خواب‌گردی • همراه با خوردن مرتبط با خواب • همراه با رفتار جنسی مرتبط با خواب		DSM اختلال کابوس را در طبقهٔ مجزایی قرار می‌دهد

سابقهٔ بهداشتی قبلی شامل یک‌بار بستری شدن برای تشنج توأم با تب در خلال شیرخواری، جراحی چشم برای استرابیسم در دوران کودکی و عمل لوزه‌برداری در نوجوانی بود. وضعیت سلامتی‌اش از سایر لحاظ عالی بود. بیمار سیگار نمی‌کشید و الکل مصرف نمی‌کرد.

بحث

طبق شرح‌حال خانم R یک یا چند بدخوابی داشت. حرف زدن در خواب به‌تنهایی نیازی به بررسی خواب ندارد اما این بیمار سابقهٔ پرسه‌زنی شبانه داشت. خواب‌نگاری با EEG بالینی برای رد اختلال تشنجی شبانهٔ شناسایی نشده یا سایر عوامل عضوی از جمله خواب‌گردی ضروری است. خواب‌گردی پدیده‌ای شایع است و لزوماً در کودکان خردسال نابهنجار محسوب نمی‌شود؛ اما در بزرگسالان نادر است و نیازمند ارزیابی دقیق است. خواب‌آلودگی مفرط روزانهٔ خانم R احتمالاً ناشی از خواب ناکافی (۵ تا ۷ ساعت در شب) و انقطاع خواب مرتبط با بدخوابی است. نکتهٔ جالب اینکه بسیاری از بدخوابی‌ها به‌وسیلهٔ محرومیت از خواب تشدید می‌شوند که این امر در مورد اختلال تشنجی شبانه نیز صادق است.

مطالعات خواب با استفاده از خواب‌نگاری آزمایشگاهی جامع انجام شد. پیش از مطالعهٔ شبانه EEG بالینی انجام شد. بررسی EEG بالینی فعالیت EEG نابهنجار چشمگیری را در طول خط پایه، تحریک نوری یا نفس‌نفس زدن نشان نداد. یک چیدمان گستردهٔ EEG در خلال مطالعهٔ خواب استفاده شد. کیفیت کلی خواب در محدودهٔ طبیعی بود. بازدهی خواب ۹۶ درصد بود و نهفتگی خواب حدود ۱ دقیقه گزارش شد. درصد خواب REM افزایش یافته بود (۳۱ درصد) و نهفتگی خواب REM کمتر از حد طبیعی بود (۵۷ دقیقه). خواب موج آهسته از لحاظ درصد بهنجار بود اما فعالیت دلتای EEG دامنهٔ بسیار بالایی داشت. معماری کلان کلی الگوی خواب نشانگر واجهش از محرومیت خواب بود.

برعکس، ریزمعماری خواب واجد ویژگی‌های نابهنجار زیادی بود. فوران‌های حمله‌ای پردامنهٔ EEG مشهود بود. دوک‌های خواب طولانی مفرط وجود داشت و کمپلکس‌های K ریتمیک مشاهده شد. یک برانگیختگی از خواب موج آهسته وجود داشت همراه با تخلیه‌های ریتمیک EEG که در فواصل آنها امواج تیز دیده می‌شد. امواج تیز و نیزه‌ای چندین بار بروز کرد اما تعیین کانون آن دشوار بود (احتمالاً لوب گیجگاهی راست). حرکات بدنی و پرش‌های کل بدن وجود داشت که اکثر آنها در خلال خواب غیر REM بروز می‌کرد. دوره‌هایی از غرغر و ناله در خلال خواب موج آهسته و خنده در خلال خواب مرحلهٔ ۲ بروز کرد که به‌دنبال آن فوران‌های تتای پردامنه و خواب REM دیده شد. چندین حرکت و برانگیختگی از خواب REM دیده شد اما هیچ موج تیز یا نیزه‌ای مرتبط با REM مشاهده نشد. فعالیت شبه تشنجی EEG در خلال شب مشاهده شد که عمدتاً در خواب موج آهسته بروز می‌کرد. بااین‌حال بیمار خواب‌گردی نشان نداد. فعالیت نیزه و موج تیز در خلال ۴۵ دقیقهٔ انتهایی خواب افزایش یافت.

بیمار هیچ‌گونه اختلال تنفسی مرتبط با خواب نداشت و کمینهٔ اشباع اکسیژن ۹۰ درصد بود. او در خلال خواب حرکات دوره‌ای اندام نداشت و ویژگی‌های پلی‌گرافیک مرتبط با سندرم پاهای بی‌قرار دیده نشد.

وحشت خواب[1]. مشخصهٔ وحشت خواب، بیدار شدن ناگهانی فرد همراه با ترس شدید است. این دوره‌ها معمولاً با یک جیغ شدید یا گریه شروع می‌شوند و با تظاهرات رفتاری اضطراب شدید تا حد وحشت‌زدگی همراه‌اند. قراین رفتاری و خودکار وحشت معمولاً با این تجربه همراه‌اند. فردی که وحشت خواب را تجربه می‌کند معمولاً در بستر می‌نشیند، به محرک‌ها پاسخ نمی‌دهد و اگر بیدار شود سردرگم یا دچار اختلال موقعیت‌سنجی است. تولید آوا ممکن است روی دهد اما معمولاً غیر منسجم و نامفهوم‌اند.

علی‌رغم شدت این رویدادها معمولاً نسبت به آنها فراموشی وجود دارد. شبیه خواب‌گردی این دوره‌ها معمولاً در خواب موج آهسته بروز می‌کنند. تب و محرومیت از مُضعف‌های CNS دوره‌های وحشت خواب را تقویت می‌کنند. برخلاف کابوس شبانه که در آن یک توالی رؤیای پیچیده آشکار می‌شود، وحشت‌های خواب معمولاً خالی از تصاویر بوده یا فقط حاوی قطعاتی از تصاویر روشن و گاهی

1- sleep terrors

ایستای وحشتناک بسیار گذرا هستند. این حالت معمولاً *Pavor Nocturnus* بختک یا وحشت شبانه نامیده می‌شود الگوی خانوادگی هم گزارش شده است. همچون سایر بدخوابی‌های خواب موج آهسته، محرومیت خواب می‌تواند سبب بروز یا تشدید وحشت‌های خواب شود. آسیب روانی به‌ندرت با وحشت خواب در کودکان همراه است؛ اما سابقه‌ای از تجربهٔ تروما یا مشکلات روان‌پزشکی واضح اغلب در بزرگسالان دچار این اختلال وجود دارد. شدت از کمتر از یک بار در ماه تا تقریباً بروز هر شب (همراه با آسیب به بیمار یا دیگران) متفاوت است.

بیدارشدن‌های همراه با سردرگمی[1]. ICSD-3 بیداری‌های همراه با سردرگمی را شکل خفیف‌تری از بدخوابی‌های خواب غیر REM تعریف می‌کند. این اختلال در خردسالان شایع است. کودک معمولاً تا حدودی از خواب بیدار می‌شود و در بستر می‌نشیند. وی گیج است، اما دراز می‌کشد و دوباره می‌خوابد. بیداری‌های همراه با سردرگمی، خواب‌گردی و وحشت‌های خواب احتمالاً روی یک پیوستار قرار می‌گیرند.

اختلال خوردن مرتبط با خواب[2]. این تشخیص در DSM-5 در طبقهٔ اختلالات بیداری از خواب غیر REM قرار می‌گیرد و به‌عنوان «خواب‌گردی همراه با خوردن مرتبط با خواب» مشخص می‌شود. در این اختلال، خوردن ممکن است حالت وسواسی پیدا کند و در طول شب فرد چندین وعدهٔ کوچک غذا بخورد. فرد ممکن است از این فعالیت آگاه نباشد و افزایش وزن می‌تواند به یک مشکل بدل شود. فرد ممکن است در طول دوره‌های راجعهٔ خوردن مرتبط با خواب، غذاها یا ترکیبات غذایی غیرمتعارف مصرف کند یا در حین تهیهٔ غذا به خودش آسیب برساند یا خطراتی ایجاد کند (مثلاً روشن کردن گاز). وی همچنین ممکن است پیامدهای سلامت ناشی از این دوره‌ها را تجربه کند.

بدخوابی‌های مرتبط با خواب REM[3]. جدول ۱۳-۱۵ رویکردهای تشخیصی به بدخوابی‌های مرتبط با خواب REM را مقایسه می‌کند.

اختلال کابوس. کابوس‌ها رؤیاهای وحشتناک یا ترساننده هستند. گاهی کابوس‌ها حملات اضطراب رؤیا نامیده می‌شوند و سبب فعال شدن سمپاتیک و نهایتاً بیداری رؤیابین می‌شوند. کابوس‌ها در خواب REM بروز می‌کرده و معمولاً حاصل یک رؤیای پیچیدهٔ طولانی هستند که به نحو فزاینده‌ای ترسناک می‌شوند. فرد بیدار می‌شود و معمولاً رؤیا را به‌خاطر دارد (برخلاف وحشت خواب). برخی کابوس‌ها تکرارشونده هستند و گزارش شده وقتی با اختلال استرس پس از سانحه بروز می‌کند ممکن است بازسازی رویدادهای واقعی باشند. کابوس‌ها در کودکان ۳ تا ۶ ساله شایع‌اند اما در بزرگسالان نادر هستند. کابوس‌های ناراحت‌کننده و تکرارشونده اغلب مسئول بی‌خوابی هستند زیرا فرد می‌ترسد بخوابد. اکثر افراد مبتلا به کابوس فاقد اختلالات روان‌پزشکی هستند. رویدادهای سانحه‌بار می‌توانند سبب بروز کابوس شوند گاهی بلافاصله و در برخی مواقع به‌صورت تأخیری. کابوس‌ها می‌توانند سال‌ها ادامه یابند. چندین دارو می‌توانند سبب بروز کابوس شوند، از جمله L-DOPA و مهارکننده‌های بتاآدرنرژیک و نیز محرومیت از داروهای سرکوب‌کنندهٔ REM. سرانجام سوء مصرف الکل یا مواد نیز با بروز کابوس‌های شبانه همراهی دارد.

کابوس‌های با بسامد بالا اغلب سبب بروز نوعی بی‌خوابی می‌شوند که با «ترس از خوابیدن» همراه است. بی‌خوابی نیز به‌نوبهٔ خود موجب محرومیت از خواب می‌شود که معلوم شده سبب تشدید کابوس می‌شود؛ به‌این‌ترتیب یک سیکل معیوب شکل می‌گیرد.

ICSD این اختلال را در میان اختلالات خواب REM قرار می‌دهد در حالی که DSM-5 آن را اختلال مجزایی در نظر می‌گیرد. ICD اختلال کابوس را مانند وحشت‌های خواب، یک «اختلال غیرعضوی» برنامهٔ خواب ـ بیداری در نظر می‌گیرد. جدول ۱۴-۱۵ رویکردهای تشخیصی اختلال کابوس را مقایسه می‌کند.

اختلال رفتاری خواب REM[4]. اختلال رفتاری خواب REM[5] (RBD) شامل فقدان آتونی (فلج خواب) در خلال

1- confusional arousals
2- sleep-related eating disorder
3- nightmare disorder
4- REM sleep behavior disorder
5- REM sleep behavior disorder

جدول ۱۳-۱۵
اختلالات خواب REM

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	اختلال رفتار خواب REM	بدخوابی‌های مرتبط با خواب REM	اختلال رفتاری خواب REM
علایم	بیداری مکرر در خلال خواب تولید آوا یا رفتار حرکتی پیچیده بروز هنگام خواب REM فقدان سردرگمی در هنگام بیدار شدن یکی از دو مورد زیر: خواب REM بدون قوام‌باختگی (آتونی) در خواب‌نگار چندگانه یا سابقهٔ همخوان با رفتارهای خواب REM با تشخیص تأییدشدهٔ یک سینوکلینوپاتی[1] (یعنی بیماری پارکینسون)	تولید آوا یا رفتارهای حرکتی پیچیدهٔ مرتبط با خواب بروز در خلال خواب REM چنان‌که در خواب‌نگاری چندگانه (یا براساس سابقهٔ فرد) مشخص است خواب REM بدون آتونی در خواب‌نگاری چندگانه	دوره‌های راجعهٔ رفتارهای ناگهانی و اغلب خشن در طول خواب REM ممکن است موجب آسیب به فرد یا دیگران شود دشواری در بیدار شدن همراه با به عمل درآوردن رؤیا
تعداد علایم مورد نیاز	تمام موارد فوق	تمام موارد فوق	
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	دارو اختلال مصرف مواد بیماری طبی دیگر یک اختلال روانی	اختلال خواب دیگر بیماری طبی یا عصبی اختلال روانی دارو اختلال مصرف مواد فقدان فعالیت صرع‌گونه در خلال خواب REM	
پیامدهای روانی اجتماعی	ناراحتی بارز و/یا تخریب عملکرد		

مرحلهٔ خواب REM است. نتیجه آن است که بیمار عملاً رؤیاهایش را اجرا می‌کند. تحت شرایط طبیعی رؤیابین به دلیل هیپوپولاریزاسیون نورون‌های حرکتی گاما و آلفا مرتبط با REM بی‌تحرک می‌شود. بدون این فلج یا با آتونی متناوب، رؤیابین رفتارهای مشت زدن، لگد زدن، جهیدن و دویدن از بستر را در خلال رؤیا نشان می‌دهد. فعالیت فرد با تصویرسازی رؤیا متناظر است.

برخلاف خواب‌گردی به‌نظر می‌رسد فرد از محیط واقعی ناآگاه است و در فضای حسی رؤیا عمل می‌کند. بنابراین خواب‌گرد ممکن است به‌آرامی به‌سمت پنجرهٔ اتاق خواب برود، آن را باز کند و به بیرون برود. برعکس فرد دچار اختلال رفتاری خواب REM بیشتر ممکن است از پنجره بیرون بپرد با این فکر که پنجره همان دریاچه‌ای است که در خواب می‌بیند. بیماران و هم‌بسترهای آنها اغلب دچار جراحت می‌شوند که گاهی در حد شدیدی است (مثل شکستگی، زخمی شدن). طیف وسیعی از داروها و بیماری‌های همراه می‌توانند موجب بروز یا تشدید RBD شوند.

فلج منفرد تکرارشوندهٔ خواب . فلج خواب همچنان که از نامش برمی‌آید به ناتوانی فرد در انجام فعالیت‌های ارادی در خلال خواب گفته می‌شود. این حالت زمانی به بدخوابی تبدیل می‌شود که در شروع خواب یا در هنگام بیدار شدن بروز کند، یعنی زمانی که فرد نیمه‌هوشیار بوده و از محیط به‌طور نسبی آگاه است. این عدم توانایی حرکت می‌تواند بسیار ناراحت‌کننده باشد بخصوص اگر فرد احساس کند دزد یا

1- synucleinopathy
2- recurrent isolated sleep paralysis

جدول ۱۴-۱۵
اختلال کابوس

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	اختلال کابوس	اختلال کابوس (در طبقهٔ بدخوابی‌های مرتبط با خواب REM قرار می‌گیرد؛ ر.ک. جدول ۱۳-۱۵)	اختلالات غیرعضوی برنامهٔ خواب - بیداری وحشت‌های خواب کابوس‌ها
علایم	الگوی رؤیاهای طولانی، ملال‌آور، تهدیدآمیز و واضح رؤیاها به خاطر می‌آیند پس از بیدار شدن، فرد به‌سرعت آگاه و هوشیار می‌شود	کابوس‌های راجعهٔ به‌شدت ملال‌آور یا اضطراب‌آور پس از بیدار شدن رؤیاها به خاطر می‌آیند	وحشت‌های خواب: دوره‌های شبانهٔ وحشت یا پانیک همراه با حرکت و تولید آوا سطوح بالای فعالیت سیستم عصبی خودمختار فقدان یادآوری یا یادآوری ناچیز رویداد کابوس‌ها: رؤیاهای مرتبط با ترس و هیجان منفی یادآوری سالم محتوای رؤیا
تعداد علایم مورد نیاز	تمام موارد فوق		
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	اثرات مواد یا دارو اختلال روانی یا طبی همزمان		بدون تولید آوا و حرکت بدنی
پیامدهای روانی اجتماعی	ناراحتی بارز و/یا تخریب حوزه‌های عملکرد	ناراحتی بارز و/یا تخریب حوزه‌های عملکرد	
مشخصه‌های علایم	• **در خلال شروع خواب** • **با اختلال غیر خواب مرتبط** (از جمله اختلال مصرف مواد) • **با بیماری طبی مرتبط دیگر** • **با اختلال خواب مرتبط دیگر**		
مشخصه‌های شدت	**خفیف** (کمتر از یک دوره در هفته) **متوسط** (حداقل یک دوره در هفته، عمدتاً در طول شب) **شدید** (دوره‌های شبانه)		
مشخصه‌های سیر	**حاد** (حداکثر یک ماه) **زیرحاد** (۶-۱ ماه) **پایدار** (۶ ماه یا بیشتر)		

مزاحمی وارد خانه شده یا توهمات پیش‌خوابی بروز کرده باشد. فلج خواب یکی از ۴ علامت حملهٔ خواب است اما مشخص شده است (با یا بدون توهمات پیش‌خوابی) در افرادی ممکن است بروز کند که نه قوام‌باختگی دارند و نه خواب‌آلودگی مفرط روزانه. هرچند فلج خواب گاهی ترسناک است اما یک ویژگی خواب REM است که به‌طور گذرا وارد بیداری شده است. این فلج ممکن است یک یا چند دقیقه طول بکشد.

جالب است که بروز فلج خواب همراه با توهمات پیش‌خوابی ممکن است علت انواعی از تجربه‌ها باشد که در آنها فرد خوابیده با نوعی «جانور» بخصوص مواجه شده یا مورد حمله قرار می‌گیرد. توصیف شایع این حالت به این صورت است که فرد احساس می‌کند موجودی در کنارش «حضور» دارد، با او صحبت می‌کند، حمله می‌کند یا روی قفسهٔ سینهٔ فرد می‌نشیند و سپس ناپدید می‌شود. بختک «جادوگر پیر»، خون‌آشام، فشار روح (Kanashibari در ژاپنی)، جادوگر سوار بر چوب جارو، مواجهه با غریبه یا هر تجربهٔ دیگری که باشد، تمام این تجارب عناصری دارند که با توصیفات فلج خواب مشابه هستند. خواب نامنظم، محرومیت خواب، استرس روانی و کار نوبتی (شیفتی) احتمال بروز فلج خواب را افزایش می‌دهند.

سایر بدخوابی‌ها

سندرم انفجاری سر[1]. مبتلایان به این بدخوابی صدای تخیلی بلندی «می‌شنوند» یا انفجاری را حس می‌کنند. این افراد چنین وضعیتی را در حین به خواب رفتن یا بیدار شدن درون سرشان تجربه می‌کنند، تجربه‌ای که ممکن است تنها یک بار یا چندین مرتبه اتفاق بیفتد. هیچ دردی با صدا همراه نیست، اما بیمار ممکن است نگران این مسئله باشد که دچار سکتهٔ مغزی شود یا مشکل بسیار بزرگی برایش رخ دهد. حتی یک دورهٔ منفرد می‌تواند موجب بی‌خوابی شدید شود. هیچ پیامد عصبی شناخته‌شده‌ای برای این سندرم وجود ندارد.

توهمات مرتبط با خواب. توهمات مرتبط با خواب معمولاً تصاویر بصری هستند که در شروع خواب (پیش‌خوابی) یا بیدار شدن از خواب (پس‌خوابی) بروز می‌کنند. گاهی افتراق آنها از رؤیا دشوار است و این توهمات در بیماران دچار حملهٔ خواب شایع است. توهمات پیچیده نادرند و معمولاً با بیدار شدن ناگهانی و بدون یادآوری رؤیا بروز می‌کنند. تصاویر معمولاً روشن و بی‌تحرک هستند و چندین دقیقه ادامه می‌یابند. معمولاً وقتی لامپ روشن می‌شود ظاهر می‌شوند. این تصاویر می‌توانند ترسناک باشند.

بی‌اختیاری ادرار حین خواب[2]. بی‌اختیاری ادرار حین خواب اختلالی است که در آن فرد در خلال خواب درحالی‌که در بستر است ادرار می‌کند. خیس کردن بستر[3] نام رایج این اختلال است و انواع اولیه و ثانویه دارد. در کودکان بی‌اختیاری ادرار اولیهٔ حین خواب تداوم خیس کردن بستر از دوران شیرخواری است. بی‌اختیاری ادرار ثانویه به حالتی اطلاق می‌شود که پس از آموزش آداب توالت رفتن و تکمیل آن و یک دورهٔ خشکی کودک، خیس کردن بستر عود می‌کند. معمولاً پس از آموزش آداب توالت، خیس کردن بستر خودبه‌خود قبل از ۶ سالگی برطرف می‌شود.

بی‌اختیاری ادراری اولیه در والدین احتمالاً ابتلای فرزندان را به آن نیز افزایش می‌دهد. تصور می‌کنند که بی‌اختیاری ادراری ناشی از وجود یک ژن مغلوب باشد. بی‌اختیاری ادراری ثانویه در کودکان ممکن است پس از تولد خواهر یا برادر و همچون «فریادی برای جلب توجه» در نظر گرفته شود. بی‌اختیاری ادراری ثانویه همچنین ممکن است مرتبط با تشنج شبانه، کمبود خواب، و مشکلات اورولوژیک باشد. بی‌اختیاری ادراری هنگام خواب در بزرگسالانی که اختلال تنفس خواب دارند نیز بروز می‌کند. در اکثر موارد شرم، خجالت و احساس گناه مهم‌ترین پیامدهای این وضعیت هستند. با این حال، اگر به درمان بی‌اختیاری ادراری نپردازیم، ممکن است زخم‌های روان‌شناختی برجای بگذارد.

بدخوابی ناشی از مصرف مواد یا دارو و بدخوابی ناشی از بیماری‌های طبی. بسیاری از مواد و داروها می‌توانند سبب شروع بدخوابی‌ها شوند بخصوص داروهایی که خواب را سبک می‌کنند؛ اما الکل در ایجاد خواب‌گردی (حتی در افرادی که قرص خواب می‌خورند) اثرات زیادی دارد. در جدول ۱۵-۱۵ به برخی از داروها و موادی که موجب وخامت بدخوابی می‌شوند اشاره شده است.

اختلال تشنجی همیشه باید در رأس فهرست تشخیص‌های افتراقی اکثر بدخوابی‌ها باشد. درواقع رهنمودهای عملی آکادمی طب خواب آمریکا در مورد اندیکاسیون‌های خواب‌نگاری شامل استفاده از آزمون‌های خواب برای رد تشنج در هنگام تشخیص وحشت خواب، خواب‌گردی، RBD، کابوس و سایر بدخوابی‌هاست. اختلالات تنفسی مرتبط با خواب نیز می‌تواند سبب شروع

1- exploding head syndrome

2- sleep enuresis 3- bed-wetting

جدول ۱۵-۱۵
داروها یا موادی که موجب بروز یا تشدید بدخوابی‌های معینی می‌شوند

اختلال رفتاری خواب REM
بیپریدن
کافئین
مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز[1] (MAOIs)
سلژیلین
آگونیست‌های سروتونین
ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای
ونلافاکسین
سندرم‌های ترک
الکل
مپروبامات
پنتازوسین
نیترازپام
کابوس‌ها
سوءمصرف یا ترک الکل
واجهش خواب REM ناشی از دارو (مثلاً ترک داروهای سرکوب‌کنندهٔ خواب REM مثل مت‌آمفتامین)
L- دوپا
۱ مسدودکننده‌های بتا

خواب‌گردی، بی‌اختیاری ادرار، وحشت خواب، بیدار شدن توأم با سردرگمی و کابوس شوند. RBD با انواعی از بیماری‌های نورولوژیک از جمله بیماری پارکینسون، دمانس، فلج فوق هسته‌ای پیشرونده، سندرم Shy-Drager، (اختلال حرکتی توأم با انگیختگی خودکار)، حملهٔ خواب و غیره همراه باشد.

سندرم پاهای بی‌قرار. سندرم پاهای بی‌قرار[2] (RLS) احساس ذهنی عذاب‌آور در اندام‌ها (معمولاً در پاها) است که گاهی به‌صورت احساس ناخوشایند حرکت خزیدن «حشرات» توصیف می‌شود و همراه با میل مقاومت‌ناپذیر برای حرکت دادن پاها در حالت استراحت یا هنگام تلاش برای خوابیدن است. بیماران اغلب می‌گویند که احساس می‌کنند مورچه روی پوست‌شان حرکت می‌کند و در پاهایشان احساس خزیدن می‌کنند. این حالت شب‌ها تشدید می‌شود و حرکت دادن پاها یا راه رفتن سبب تخفیف این ناراحتی می‌شود. بنابراین وقتی بیمار در رختخواب دراز می‌کشد و استراحت می‌کند بر اثر این احساسات اذیت می‌شود. سپس فرد پاهایش را تکان می‌دهد و دوباره تلاش می‌کند بخوابد. این چرخه گاهی ساعت‌ها طول می‌کشد و منجر به بی‌خوابی عمیق می‌شود. جدول ۱۶-۱۵ رویکردهای تشخیصی به سندرم پاهای بی‌قرار را مقایسه می‌کند.

طیف گسترده‌ای از بیماری‌های طبی می‌توانند موجب سندرم پاهای بی‌قرار ثانویه شوند، که این موارد در جدول ۱۷-۱۵ ذکر شده است. شرح‌حال مفصل و معاینهٔ جسمانی بخش مهمی از بررسی‌های RLS محسوب می‌شود. به‌علاوه سطح فریتین باید در هر بیمار دچار علایم RLS کنترل شود.

اختلال حرکت دوره‌ای اندام. اختلال حرکت دوره‌ای اندام[3] (PLMD) که قبلاً میوکلونوس شبانه نامیده می‌شد شامل حرکات تکراری، گذرا، قالبی و غیر صرع‌گونهٔ اندام‌ها و معمولاً پاها است. این اختلال عمدتاً در خواب غیر REM بروز می‌کند و شامل باز شدن انگشت بزرگ پاست. خمیدگی نسبی زانو، مچ پا و لگن نیز ممکن است بروز کند. این حرکات نیم تا ۵ ثانیه طول می‌کشند و هر ۲۰ تا ۴۰ ثانیه تکرار می‌شوند. حرکات پا اغلب با برانگیختگی گذرا از خواب همراه هستند و در نتیجه می‌توانند سبب به هم خوردن معماری خواب شوند (البته در همهٔ موارد چنین نیست). شیوع PLMD با افزایش سن بالا می‌رود و ممکن است همراه با کمبود فولات، بیماری کلیوی، کم‌خونی و مصرف ضدافسردگی‌ها همراه باشد.

کرامپ‌های پا مرتبط با خواب. کرامپ شبانهٔ خواب شبیه کرامپ‌های پا هستند که در خلال بیداری بروز می‌کنند. این کرامپ‌ها ماهیچهٔ ساق پا را درگیر کرده و شامل انقباض دردناک عضلات هستند. درد باعث بیدار شدن فرد خوابیده می‌شود و در نتیجه خواب وی را به هم می‌زند. اختلالات متابولیک، کمبود مواد معدنی، عدم توازن الکترولیتی، دیابت و حاملگی جزو عوامل بروزدهندهٔ این حالت هستند. علت اینکه برخی افراد دچار کرامپ‌های تکرارشوندهٔ پا در خلال خواب می‌شوند و این حالت در روز برای‌شان روی نمی‌دهد مشخص نیست.

1- monoamine oxidase inhibitors
2- restless legs syndrome
3- periodic limb movement disorder

جدول ۱۶-۱۵
سندرم پاهای بی‌قرار

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	سندرم پاهای بی‌قرار	سندرم پاهای بی‌قرار	سایر اختلالات معین خارج‌هرمی و حرکتی **سندرم پاهای بی‌قرار**
دوره	حداقل ۳ بار در هفته به‌مدت دست‌کم ۳ ماه		
علایم	تمایل شدید به حرکت دادن پاها وخامت بیشتر در شب کاهش تمایل در نتیجهٔ حرکت دادن	تمایل شدید به حرکت دادن پاها احساسات ناراحتی در حین استراحت/بی‌تحرکی رخ می‌دهد با حرکت دست‌کم تا حدودی تسکین می‌یابد معمولاً الگوی شبانه‌روزی دارد (عمدتاً در طول شب رخ می‌دهد)	تجربهٔ تمایل شدید به حرکت دادن پاها برای تسکین ناراحتی اغلب در هنگام دراز کشیدن یا نشستن رخ می‌دهد و معمولاً در شب وخیم‌تر می‌شود
تعداد علایم مورد نیاز	تمام موارد فوق	تمام موارد فوق	
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	آکاتیزیا (ناآرامی) اثرات دارو یا مواد اختلال روانی یا بیماری طبی دیگر بیماری رفتاری (یعنی حرکات عادتی)		
پیامدهای روانی اجتماعی	ناراحتی بارز و/یا تخریب حوزه‌های کارکردی فعلی	ناراحتی بارز و/یا تخریب حوزه‌های کارکردی فعلی	

جدول ۱۷-۱۵
بیماری‌های طبی که می‌توانند موجب سندرم پاهای بی‌قرار ثانویه شوند

بیماری انسداد مزمن ریه
دیابت
فیبرومیالژی
کم‌خونی‌های کمبود آهن و فولیک اسید
نوروپاتی‌ها
آرتریت روماتوئید
بیماری‌های تیروئید
اورمی

دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب. دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب[1] هنگامی رخ می‌دهد که فرد در خلال خواب دندان‌هایش را به‌روی هم بساید یا بفشارد. این اختلال که قبلاً به‌عنوان یک بدخوابی طبقه‌بندی می‌شد، می‌تواند سبب ساییدگی غیر طبیعی دندان‌ها، آسیب دندان‌ها، درد فک و دندان یا ایجاد صداهای ناخوشایند بلند و به هم خوردن خواب هم‌اتاقی شود. گاهی درد غیر معمول صورت و سردرد نیز ممکن است بروز کند. بیش از ۸۵ درصد جمعیت زمانی در طول عمر خود دندان‌قروچه می‌کنند اما این حالت فقط در ۵ درصد موارد از لحاظ بالینی اهمیت پیدا می‌کند. ساییدن دندان‌ها در هر مرحله از خواب بروز می‌کند اما به‌نظر می‌رسد در گذار به خواب، در مرحلهٔ ۲ خواب و در خلال خواب REM بیشتر است. برخی شواهد حاکی است که ساییدن دندان‌ها در خلال خواب REM بیشتر با پوسیدگی یا آسیب دندانی همراه است. دندان‌قروچهٔ خواب بر اثر جفت شدن نامناسب دندان‌ها تشدید نمی‌شود. این حالت در دوره‌های استرس بدتر می‌شود. محققینی که دندان‌قروچهٔ خواب را بررسی کرده‌اند متوجه شده‌اند که در بسیاری از موارد وقتی بیمار در

1- sleep-relatd bruxism

جدول ۱۵-۱۵
داروها یا موادی که موجب بروز یا تشدید بدخوابی‌های معینی می‌شوند

اختلال رفتاری خواب REM
بیپریدن
کافئین
مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز[1] (MAOIs)
سلژیلین
آگونیست‌های سروتونین
ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای
ونلافاکسین
سندرم‌های ترک
الکل
میروبامات
پنتازوسین
نیترازپام
کابوس‌ها
سوءمصرف یا ترک الکل
واجهش خواب REM ناشی از دارو (مثلاً ترک داروهای سرکوب‌کنندهٔ خواب REM مثل مت‌آمفتامین)
L- دوپا
[1] مسدودکننده‌های بتا

خواب‌گردی، بی‌اختیاری ادرار، وحشت خواب، بیدار شدن توأم با سردرگمی و کابوس شوند. RBD با انواعی از بیماری‌های نورولوژیک از جمله بیماری پارکینسون، دمانس، فلج فوق هسته‌ای پیشرونده، سندرم Shy-Drager، (اختلال حرکتی توأم با انگیختگی خودکار)، حملهٔ خواب و غیره همراه باشد.

سندرم پاهای بی‌قرار. سندرم پاهای بی‌قرار[2] (RLS) احساس ذهنی عذاب‌آور در اندام‌ها (معمولاً در پاها) است که گاهی به‌صورت احساس ناخوشایند حرکت خزیدن «حشرات» توصیف می‌شود و همراه با میل مقاومت‌ناپذیر برای حرکت دادن پاها در حالت استراحت یا هنگام تلاش برای خوابیدن است. بیماران اغلب می‌گویند که احساس می‌کنند مورچه روی پوست‌شان حرکت می‌کند و در پاهایشان احساس خزیدن می‌کنند. این حالت شب‌ها تشدید می‌شود و حرکت دادن پاها یا راه رفتن سبب تخفیف این ناراحتی می‌شود. بنابراین وقتی بیمار در رختخواب دراز می‌کشد و استراحت می‌کند بر اثر این احساسات اذیت می‌شود. سپس فرد پاهایش را تکان می‌دهد و دوباره تلاش می‌کند بخوابد. این چرخه گاهی ساعت‌ها طول می‌کشد و منجر به بی‌خوابی عمیق می‌شود. جدول ۱۶-۱۵ رویکردهای تشخیصی به سندرم پاهای بی‌قرار را مقایسه می‌کند.

طیف گسترده‌ای از بیماری‌های طبی می‌توانند موجب سندرم پاهای بی‌قرار ثانویه شوند، که این موارد در جدول ۱۷-۱۵ ذکر شده است. شرح‌حال مفصل و معاینهٔ جسمانی بخش مهمی از بررسی‌های RLS محسوب می‌شود. به‌علاوه سطح فریتین باید در هر بیمار دچار علایم RLS کنترل شود.

اختلال حرکت دوره‌ای اندام. اختلال حرکت دوره‌ای اندام[3] (PLMD) که قبلاً میوکلونوس شبانه نامیده می‌شد شامل حرکات تکراری، گذرا، قالبی و غیر صرع‌گونهٔ اندام‌ها و معمولاً پاها است. این اختلال عمدتاً در خواب غیر REM بروز می‌کند و شامل باز شدن انگشت بزرگ پاست. خمیدگی نسبی زانو، مچ پا و لگن نیز ممکن است بروز کند. این حرکات نیم تا ۵ ثانیه طول می‌کشند و هر ۲۰ تا ۴۰ ثانیه تکرار می‌شوند. حرکات پا اغلب با برانگیختگی گذرا از خواب همراه هستند و در نتیجه می‌توانند سبب به هم خوردن معماری خواب شوند (البته در همهٔ موارد چنین نیست). شیوع PLMD با افزایش سن بالا می‌رود و ممکن است همراه با کمبود فولات، بیماری کلیوی، کم‌خونی و مصرف ضدافسردگی‌ها همراه باشد.

کرامپ‌های پا مرتبط با خواب. کرامپ شبانهٔ خواب شبیه کرامپ‌های پا هستند که در خلال بیداری بروز می‌کنند. این کرامپ‌ها ماهیچهٔ ساق پا را درگیر کرده و شامل انقباض دردناک عضلات هستند. درد باعث بیدار شدن فرد خوابیده می‌شود و در نتیجه خواب وی را به هم می‌زند. اختلالات متابولیک، کمبود مواد معدنی، عدم توازن الکترولیتی، دیابت و حاملگی جزو عوامل بروزدهندهٔ این حالت هستند. علت اینکه برخی افراد دچار کرامپ‌های تکرارشوندهٔ پا در خلال خواب می‌شوند و این حالت در روز برای‌شان روی نمی‌دهد مشخص نیست.

1- monoamine oxidase inhibitors
2- restless legs syndrome
3- periodic limb movement disorder

جدول ۱۶-۱۵
سندرم پاهای بی‌قرار

	DSM-5	ICSD-3	ICD-10
نام	سندرم پاهای بی‌قرار	سندرم پاهای بی‌قرار	سایر اختلالات معین خارج‌هرمی و حرکتی **سندرم پاهای بی‌قرار**
دوره	حداقل ۳ بار در هفته به‌مدت دست‌کم ۳ ماه		
علایم	تمایل شدید به حرکت دادن پاها وخامت بیشتر در شب کاهش تمایل در نتیجهٔ حرکت دادن	تمایل شدید به حرکت دادن پاها احساسات ناراحتی در حین استراحت/بی‌تحرکی رخ می‌دهد با حرکت دست‌کم تا حدودی تسکین می‌یابد معمولاً الگوی شبانه‌روزی دارد (عمدتاً در طول شب رخ می‌دهد)	تجربهٔ تمایل شدید به حرکت دادن پاها برای تسکین ناراحتی اغلب در هنگام دراز کشیدن یا نشستن رخ می‌دهد و معمولاً در شب وخیم‌تر می‌شود
تعداد علایم مورد نیاز	تمام موارد فوق	تمام موارد فوق	
عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	آکاتیزیا (ناآرامی) اثرات دارو یا مواد اختلال روانی یا بیماری طبی دیگر بیماری رفتاری (یعنی حرکات عادتی)		
پیامدهای روانی اجتماعی	ناراحتی بارز و/یا تخریب حوزه‌های کارکردی فعلی	ناراحتی بارز و/یا تخریب حوزه‌های کارکردی فعلی	

جدول ۱۷-۱۵
بیماری‌های طبی که می‌توانند موجب سندرم پاهای بی‌قرار ثانویه شوند

بیماری انسداد مزمن ریه
دیابت
فیبرومیالژی
کم‌خونی‌های کمبود آهن و فولیک اسید
نوروپاتی‌ها
آرتریت روماتوئید
بیماری‌های تیروئید
اورمی

دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب. دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب[1] هنگامی رخ می‌دهد که فرد در خلال خواب دندان‌هایش را به‌روی هم بساید یا بفشارد. این اختلال که قبلاً به‌عنوان یک بدخوابی طبقه‌بندی می‌شد، می‌تواند سبب ساییدگی غیر طبیعی دندان‌ها، آسیب دندان‌ها، درد فک و دندان یا ایجاد صداهای ناخوشایند بلند و به هم خوردن خواب هم‌اتاقی شود. گاهی درد غیر معمول صورت و سردرد نیز ممکن است بروز کند. بیش از ۸۵ درصد جمعیت زمانی در طول عمر خود دندان‌قروچه می‌کنند اما این حالت فقط در ۵ درصد موارد از لحاظ بالینی اهمیت پیدا می‌کند. ساییدن دندان‌ها در هر مرحله از خواب بروز می‌کند اما به‌نظر می‌رسد در گذار به خواب، در مرحلهٔ ۲ خواب و در خلال خواب REM بیشتر است. برخی شواهد حاکی است که ساییدن دندان‌ها در خلال خواب REM بیشتر با پوسیدگی یا آسیب دندانی همراه است. دندان‌قروچهٔ خواب بر اثر جفت شدن نامناسب دندان‌ها تشدید نمی‌شود. این حالت در دوره‌های استرس بدتر می‌شود. محققینی که دندان‌قروچهٔ خواب را بررسی کرده‌اند متوجه شده‌اند که در بسیاری از موارد وقتی بیمار در

1- sleep-relatd bruxism

آزمایشگاه خواب می‌خوابد میزان ساییدگی دندان کمتر می‌شود؛ بنابراین بررسی مکرر برای اثبات این اختلال ضروری است. برعکس، دندان‌قروچه به‌میزان شایعی در نوارهای خواب‌نگاری که برای سایر مقاصد انجام می‌شود دیده می‌شود. دندان‌قروچهٔ خواب ممکن است ثانویه به اختلالات تنفسی مرتبط با خواب، مصرف محرک‌های روانی (آمفتامین، کوکائین)، مصرف الکل و درمان با برخی داروهای SSRI بروز کند. دندان‌قروچهٔ خواب می‌تواند به‌صورت ناشایع (ماهی یک‌بار)، به‌صورت مرتب (هفتگی) یا شایع (هر شب) بروز کند. ارزیابی شدت بر اساس به هم خوردن خواب، درد بعدی و آسیب دندانی انجام می‌شود.

اختلال حرکت ریتمیک مرتبط با خواب. این اختلال خواب شامل حرکات ریتمیک تکراری ازجمله حرکات سر و گردن است. این حالت اغلب در گذار از بیداری به خواب اتفاق می‌افتد و ممکن است در خلال خواب سبک ادامه یابد. این اختلال، که قبلاً به‌عنوان بدخوابی طبقه‌بندی می‌شد، نام‌های زیادی دارد شامل *Jactatio capitis Nocturna*، کوبیدن سر، چرخش سر، تکان بدن و *Rhythmie du sommeil* اکثریت شیرخواران بدن‌شان را تکان می‌دهند. برخی بالینگران معتقدند که تکان بدن ناشی از اثرات تسکین‌بخش تحریک دهلیزی است. اگر حرکات ریتمیک تا دوران کودکی ادامه یابد. خطر جراحت افزایش می‌یابد، به ویژه اگر شامل کوبیدن سر باشد. نسبت ابتلای مرد به زن ۴ به ۱ است. شدت اختلال از کمتر از ۱ اپیزود در هفته تا اپیزودهای شبانهٔ منجر به جراحت متفاوت است.

میوکلونوس خوش‌خیم خواب در شیرخوارگی[1]. مشخصهٔ این حالت که قبلاً میوکلونوس خوش‌خیم نوزادی خواب نامیده می‌شد پرش غیر هم‌زمان اندام‌ها و تنه در خلال خواب آرام در نوزادان است. این بدخوابی ظاهراً نادر و خوش‌خیم معمولاً در هفتهٔ اول زندگی شروع می‌شود و ممکن است چند روز تا چند ماه به‌طول انجامد. این اختلال به هیچ درمانی نیاز ندارد و به مرور زمان برطرف می‌شود.

میوکلونوس پروپریواسپینال در شروع خواب[2]. این یک اختلال حرکت مربوط به طناب نخاعی است که گاهی با ضایعات طناب نخاعی همراهی دارد. حرکات در خلال

جدول ۱۸-۱۵
داروهایی که موجب اختلالات حرکتی مرتبط با خواب می‌شوند

ضدافسردگی‌ها (از جمله اغلب سه‌حلقه‌ای‌ها و SSRIها)
داروهای ضدتهوع
آنتی‌هیستامین‌ها
ضدروان‌پریشی‌ها (علایم پاهای بی‌قرار، اختلال حرکت دوره‌ای اندام)
مسدودکننده‌های کانال کلسیم
لیتیوم
محرک‌ها (اختلالات حرکت ریتمیک، دندان‌قروچه)

دوره‌های استراحت در بیداری ظاهر می‌شوند و سپس ممکن است با شروع خواب تداخل ایجاد کنند. این حرکات در عضلات تنه و شکم شروع می‌شوند و سپس به سمت گردن و عضلات پروگزیمال اندام‌ها پیش می‌روند.

اختلال حرکتی مرتبط با خواب ناشی از مصرف مواد یا دارو و اختلال حرکتی مرتبط با خواب ناشی از بیماری طبی. انواعی از داروها، مواد و بیماری‌های هم‌ابتلا می‌توانند سبب بروز یا تشدید اختلالات حرکتی مرتبط با خواب شوند. جدول ۱۸-۱۵ به برخی از این نمونه‌ها اشاره می‌کند. بیماری‌های نورولوژیک که توأم با اختلالات حرکتی روزانه هستند نیز می‌توانند با اختلالات حرکتی مرتبط با خواب همراه باشند. استرس اضطراب و محرومیت خواب می‌توانند در بروز دندان‌قروچه نقش داشته باشند.

علایم منفرد و انواع بهنجار

حرف زدن در خواب[3]. همچنان که از نام آن برمی‌آید این اختلال در شکل کلاسیک خود شامل حرف زدن ناخودآگاه در خلال خواب است. این حالت به‌ندرت شناسایی می‌شود مگر اینکه موجب آزار هم‌اتاقی شود. این حالت ممکن است بر اثر تب، استرس یا مکالمه با فرد خوابیده ایجاد شود. حرف زدن در خواب ممکن است با وحشت خواب، خواب‌گردی، بیداری توأم با سردرگمی، آپنهٔ انسدادی خواب (OSA) و اختلال رفتاری خواب REM همراه باشد.

1- benign sleep myoclonus of infancy
2- propriospinal myoclonus of sleep onset
3- sleep talking

حرکات پرشی خواب[1] **(Hypnic jerk).** حرکات پرشی خواب انقباضات عضلانی گذرای ناگهانی هستند که در گذار بین بیداری و خواب در ۶۰ تا ۷۰ درصد بزرگسالان دیده می‌شود. این انقباضات اغلب شامل پاهاست اما گاهی حرکت در بازوها و سر نیز دیده می‌شود. این اختلال که گاهی «پرش بدو خواب» خوانده می‌شود معمولاً خوش‌خیم است. بااین‌حال حرکات پرشی بدو خواب می‌توانند با توانایی خوابیدن تداخل کنند و ممکن است با احساس سقوط، جرقهٔ توهمی نور یا صدای تلق بلند همراه باشند. در موارد شدید این حالت سبب بی‌خوابی شدید شروع خواب می‌شود.

ابزارهای بالینی طب خواب

مصاحبهٔ بالینی

مصاحبهٔ بالینی دقیق و جامع یکی از غنی‌ترین بخش‌های پیگیری بیمار دچار اختلال خواب است. زمان‌های عادتی خواب و بیداری در روزهای کاری و تعطیلات، بسامد، مدت و ماهیت نیروبخشی چرت‌ها، سطح کلی خواب‌آلودگی مقولات خوبی برای شروع مصاحبه است. مشکلات اختصاصی خواب مرتبط با اشکال در شروع و حفظ خواب مهم هستند، از جمله نشخوار فکری در زمان خواب، ترس از ناتوانی به خواب رفتن یا نگرانی مفرط زمان تلاش برای خوابیدن. تمام حرکات از جمله حرکات پا، احساساتی در پاها، کرامپ‌های پا، ساییدن دندان‌ها و به عمل درآوردن رؤیاها (با یا بدون آسیب) باید ارزیابی شود. سردردهای صبحگاهی، خشکی دهان صبحگاهی، رفلکس شبانه، تعریق مفرط، شب‌ادراری، بی‌اختیاری ادراری، گاز گرفتن زبان در شب‌ها، کابوس، وحشت خواب و سایر مشکلات مرتبط با خواب باید بررسی شوند. پرسش در مورد وجود حیوانات خانگی و اینکه آیا آنها در اتاق خواب (یا رختخواب) می‌خوابند می‌تواند در بعضی موارد حائز اهمیت باشد. پرسشنامهٔ تاریخچهٔ خواب برای تشخیص اختلال خواب بیمار اغلب سودمند است (جدول ۱۹-۱۵).

آزمون‌های بالینی

خواب‌نگاری چندگانه. خواب‌نگاری چندگانه[2] عبارت است از ثبت پیوسته، درجا و جامع تغییرات فیزیولوژیکی است که در خلال خواب ایجاد می‌شوند. خواب‌نگاری چندگانه معمولاً شب‌ها ثبت می‌شود و بین ۶ تا ۸ ساعت طول می‌کشد. فعالیت امواج مغزی، حرکات چشم، فعالیت الکترومیوگرافی زیر چانه، جریان هوای بینی دهانی، فشار بینی، تلاش تنفسی، اشباع اکسی‌هموگلوبین، ریتم قلب و حرکات پاها در خلال خواب سنجیده می‌شود. معمولاً وضعیت بدن و اصوات خروپف ثبت می‌شوند. فعالیت امواج مغزی، حرکات چشم و الکترومیوگرام زیر چانه برای شناسایی مراحل خواب و برانگیختگی CNS اهمیت دارند. تنیدگی عضلات و حرکات در خواب عمیق فروکش می‌کنند و می‌توانند در تشخیص اختلال حرکات دوره‌ای اندام و سندرم پاهای بی‌قرار مفید باشند. جریان هوای بینی، تلاش تنفسی و اشباع اکسی‌هموگلوبین در تشخیص وقفهٔ تنفسی خواب و سایر اختلالات تنفسی مرتبط با خواب مفید هستند.

جدول ۲۰-۱۵ به شایع‌ترین علل برای تجویز خواب‌نگاری چندگانه اشاره می‌کند. برای تشخیص سندرم پاهای بی‌قرار نیازی به بررسی خواب نیست.

جدول ۲۱-۱۵ سنجه‌های خواب‌نگاری استاندارد را فهرست می‌کند.

آزمایش خانگی خواب[3]. آزمایش خانگی خواب شامل ثبت تعداد محدودی از شاخص‌های قلبی ـ ریوی برای ارزیابی بیماران از نظر اختلالات تنفسی مرتبط با خواب است. آزمایش خانگی خواب نسبت به خواب‌نگاری هزینهٔ کمتری دارد. معمولاً جریان هوا، تلاش تنفسی، ریتم قلب، اصوات خروپف و اکسی‌متری ثبت می‌شوند. تعدادی از وسایل موجود در بازار قادر به شناسایی وقفهٔ تنفسی خواب در بیماران با پاتوفیزیولوژی متوسط تا شدید هستند. نتیجهٔ منفی مطالعات مشکل‌ساز است زیرا آزمایش خانگی خواب حساسیت کمتری نسبت به خواب‌نگاری آزمایشگاهی کامل دارد. بیمارانی که نتیجهٔ آزمایش در آنها منفی هستند و درعین‌حال علایم آشکاری دارند یا هم‌ابتلایی دارند باید برای مطالعهٔ خواب آزمایشگاهی مدنظر قرار گیرند. به‌علاوه آزمایش خانگی خواب کل طیف اختلالات خواب را بررسی نمی‌کند بنابراین وجود علایم باقیمانده پس از تشخیص اختلال تنفسی به این روش و درمان آن، نیازمند پیگیری دقیق است.

1- sleep starts
2- polysomnography
3- home sleep testing



جدول ۱۹-۱۵
پرسشنامهٔ سابقهٔ خواب

نام بیمار .....

تاریخ .....

لطفاً در مورد سؤالات تستی پاسخ مناسب را علامت بزنید و در مورد سؤالات تشریحی پاسخ‌های کوتاه بدهید:

	بلی	خیر
۱. آیا هنگام روز احساس خواب‌آلودگی می‌کنید یا دچار حملات خواب می‌شوید؟	☐	☐
۲. آیا در طول روز چرت می‌زنید؟	☐	☐
۳. آیا در طول روز برای تمرکز دچار اشکال هستید؟	☐	☐
۴. آیا وقتی به رختخواب می‌روید، در به‌خواب رفتن مشکل دارید؟	☐	☐
۵. آیا شب‌ها از خواب بیدار می‌شوید؟	☐	☐
۶. آیا بیش از یک بار بیدار می‌شوید؟	☐	☐
۷. آیا صبح خیلی زود از خواب بیدار می‌شوید؟	☐	☐
۸. چه مدت است که مشکل خوابیدن دارید؟	☐	☐

به نظر شما چه عواملی زمینه‌ساز مشکل بوده است؟

.....

.....

.....

۹. خواب شبانه معمول خود را چگونه توصیف می‌کنید؟ (ساعات خواب، کیفیت خواب و غیره)

.....

.....

.....

۱۰. آیا برنامهٔ خواب و بیداری شما در آخر هفته با روزهای معمولی متفاوت است؟	☐	☐
۱۱. آیا کسان دیگری در خانه هستند که خواب شما را قطع می‌کنند؟	☐	☐
۱۲. آیا شب‌ها مرتباً به‌علت درد یا نیاز به دستشویی رفتن از خواب بیدار می‌شوید؟	☐	☐
۱۳. آیا شغل شما تغییر شیفت یا مسافرت را ایجاب می‌کند؟	☐	☐
۱۴. آیا نوشیدنی‌های کافئین‌دار (نظیر قهوه، چای یا نوشابه‌های بدون الکل) مصرف می‌کنید؟	☐	☐

۱۵. بجز مشکل خواب، چه مشکلات طبی دیگری دارید؟

.....

.....

.....

۱۶. چه نوع داروهای خواب‌آور (با تجویز پزشک یا بدون تجویز) مصرف می‌کنید؟ (لطفاً دوز، دفعات مصرف و مدت مصرف را ذکر کنید)

.....

.....

.....

۱۷. چه داروهای دیگری (نسخه‌شده یا قابل وصول بدون نسخه) را مرتباً مصرف می‌کنید؟ (لطفاً دوز، دفعات مصرف و مدت مصرف را ذکر کنید)

.....

.....

.....

۱۸. آیا تابه‌حال دچار افسردگی، اضطراب یا مشکلات مشابه شده‌اید؟	☐	☐
۱۹. آیا خرخر می‌کنید؟	☐	☐
سؤالات مربوط به هم‌اتاقی بیمار		
۱. آیا هم‌اتاقی شما خرخر می‌کند؟	☐	☐
۲. آیا تنفس هم‌اتاقی شما شب‌ها هنگام خواب قطع می‌شود؟	☐	☐
۳. آیا هم‌اتاقی شما هنگام خواب پاهایش را پرتاب می‌کند و یا به شما لگد می‌زند؟	☐	☐
۴. آیا شما تابه‌حال مشکل خواب داشته‌اید؟ لطفاً توضیح دهید.	☐	☐

.....

.....

جدول ۲۰-۱۵
ضرورت‌های تجویز خواب‌نگاری چندگانه

دلایل شایع
تشخیص اختلالات تنفس مرتبط با خواب
تنظیم و تعدیل فشار مجرای مثبت[1] (PAP) و ارزیابی اثربخشی درمان
ارزیابی رفتارهای مرتبط با خواب که پرخاشگرانه‌اند یا احتمال آسیب رساندن به بیمار یا هم‌اتاقی را دارند
افتراق نارکولپسی از سایر اختلالات خواب‌آلودگی مفرط
افتراق بدخوابی‌ها (پاراسومنیا) از تشنج‌های شبانه

سایر استفاده‌های ممکن
تشخیص بدخوابی‌های غیرمتعارف
مشکلات مرتبط با خواب ثانویه به اختلالات عصبی ـ عضلانی
اختلال حرکت دوره‌ای اندام
انگیختگی‌های ثانویه به اختلال صرع
خواب‌آلودگی مفرط روزانه
بیدار شدن در حال نفس‌نفس زدن یا خفگی
نارکولپسی (به‌منظور ارزیابی کیفیت و کمیت خواب قبل از آزمون نهفتگی متعدد خواب)

جدول ۲۱-۱۵
سنجه‌های رایج خواب‌نگاری چندگانه

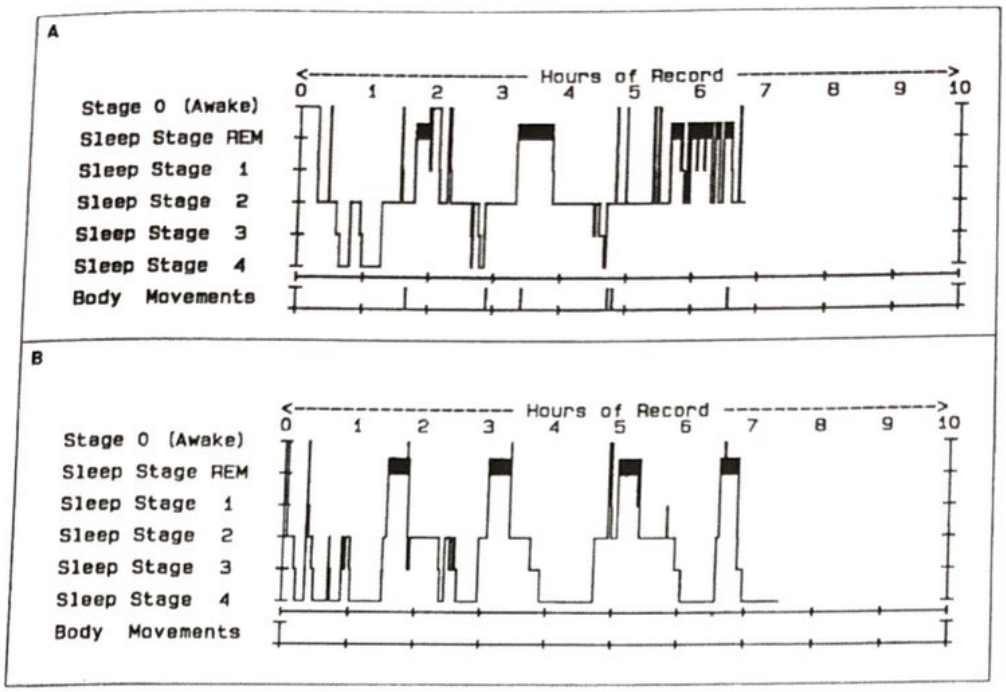
زمان نهفتگی خواب: دورهٔ زمانی از هنگام خاموش کردن چراغ تا ظاهر شدن مرحلهٔ ۲ خواب.
سحرخیزی: زمان بیداری کشیدن مستمر از آخرین مرحلهٔ خواب تا پایان ثبت خواب (معمولاً ۷ صبح)
بازدهی خواب: [کل زمان خواب] : [کل زمان ثبت خواب] × ۱۰۰
شاخص وقفهٔ تنفسی (آپنه): تعداد وقفه‌های تنفسی طولانیتر از ۱۰ ثانیه در هر ساعت خواب
شاخص میوکلونوس شبانه: تعداد حرکات دوره‌ای پا در هر ساعت
زمان نهفتگی REM : دورهٔ زمانی از شروع خواب تا نخستین دورهٔ REM شبانه
دورهٔ REM شروع خواب: خواب REM ظرف ۱۰ دقیقه اول خواب

آزمون متعدد نهفتگی خواب[2]. آزمون متعدد نهفتگی خواب (MSLT) برای تشخیص حملهٔ خواب کاربرد دارد. در این آزمون از ۲ ساعت بعد از بیداری صبحگاهی، و هر ۲ ساعت یک‌بار فرصت‌های ۲۰ دقیقه‌ای چرت فراهم می‌شود که در خلال آن به بیمار آموزش داده می‌شود و در مقابل به‌خواب رفتن مقاومت نکنند. در طول خواب فعالیت الکتروآنسفالوگرافی، الکترواوکولوگرافی و الکترومیوگرافی زیر چانه ثبت می‌شود تا مرحلهٔ خواب تعیین گردد. از نهفتگی خواب برای ارزیابی میزان خواب‌آلودگی و ظهور خواب REM در دو یا چند فرصت چرت‌وجود نارکولپسی را اثبات می‌کند (یا در یک چرت اگر خواب‌نگاری چندگانه شب گذشته حاکی از بروز خواب REM طی ۱۵ دقیقه پس از شروع خواب باشد). اگر بیمار در فرصت چرت ارائه شده به خواب رود آزمایشگاه ۱۵ دقیقه پس از شروع خواب او را بیدار می‌کند. اگر پس از ۲۰ دقیقه بیمار به خواب نرود آزمایشگاه جلسه را خاتمه می‌دهد. آزمایشگاه در طول روز ۵ فرصت چرت در فواصل ۲ ساعته در اختیار بیمار قرار می‌دهد.

آزمون تداوم بیداری[3]. آزمون تداوم بیداری (MWT) شبیه MSLT جلسات آزمون ۴۰ دقیقه‌ای در فواصل ۲ ساعته در طول روز فراهم می‌کند اما در این آزمون به بیمار آموزش داده می‌شود که تلاش کند بیدار بماند. این روش برای ارزیابی پیامدهای درمانی به‌کار می‌رود و گاهی به‌عنوان بخشی از آزمون‌های «استخدامی» استفاده می‌شود. بیمار روی صندلی راحتی یا در رختخواب همراه با بالش در یک اتاق تاریک می‌نشیند که در آن ثبت نوارها انجام می‌شود. نخستین خواب مرحلهٔ ۲، ۳ یا ۴ یا REM یا سه دورهٔ پیاپی مرحلهٔ یک نشان‌دهندهٔ شروع قطعی دورهٔ خواب است. به خواب رفتن در MWT نشان‌دهندهٔ میزانی از خواب‌آلودگی است. هر نوع نهفتگی خواب کمتر از ۸ دقیقه نابهنجار است. نهفتگی خواب از ۸ تا ۴۰ دقیقه اهمیت ناشناخته دارد.

کنش‌نگاری[4] **(آکتی‌گرافی).** آکتی‌گراف وسیله‌ای است که حرکات را سنجیده و ثبت می‌کند. این وسیله روی مچ نصب می‌شود (شبیه ساعت مچی) و می‌توان آن را به‌عنوان یک سنجش نسبی از چرخهٔ خواب ـ بیداری استفاده کرد. کنش‌نگار بسته به مدل و شرایط می‌تواند نوارهای پیوسته برای روزها یا هفته‌ها فراهم کند. این وسیله بخصوص برای

1- positive airway pressure titration
2- Multiple Sleep Latency Test
3- Maintenance of Wakefulness Test
4- actigraphy



شکل ۲-۱۵

بافت‌نگارها یا هیستوگرام‌های مراحل خواب که یک نیمرخ خواب طبیعی را با نیمرخ یک بیمار مبتلا به خواب‌آلودگی مفرط مقایسه می‌کند. **A.** الگوی خواب ثبت‌شده یک جوان سالم را نشان می‌دهد. خواب او چند بار به‌وسیلهٔ بیدار شدن‌های مرتبط با سایر روندهای آزمایشگاهی همزمان قطع شد؛ هرچند، تمام پارامترها در محدودهٔ بهنجار بودند. **B.** الگوی خواب بیمار مبتلا به خواب‌آلودگی شدید روزانه را به تصویر می‌کشد. بیمار نارکولپسی یا آپنه نداشت. در آزمایشگاه، شروع خواب سریع بود، و عملاً بدون انقطاع ادامه یافت، و بیدار کردن او به‌شدت دشوار بود. این ثبت پس از ۷/۵ ساعت قطع شد تا آزمون روزانه شروع شود؛ هرچند، خواب بیمار اندیکاسیون کمی از پیشروی به سمت یک وضعیت سبک‌تر را نشان می‌دهد. در تضاد با الگوی خواب بهنجار، دورهٔ خواب موج کوتاه افزایش و ادامه یافت تا در طول شب همراه با خواب REM به‌طور متناوب رخ دهد. بیمار از خواب بیدار شد در حالی که احساس سرحالی نداشت و از خوابش راضی نبود.

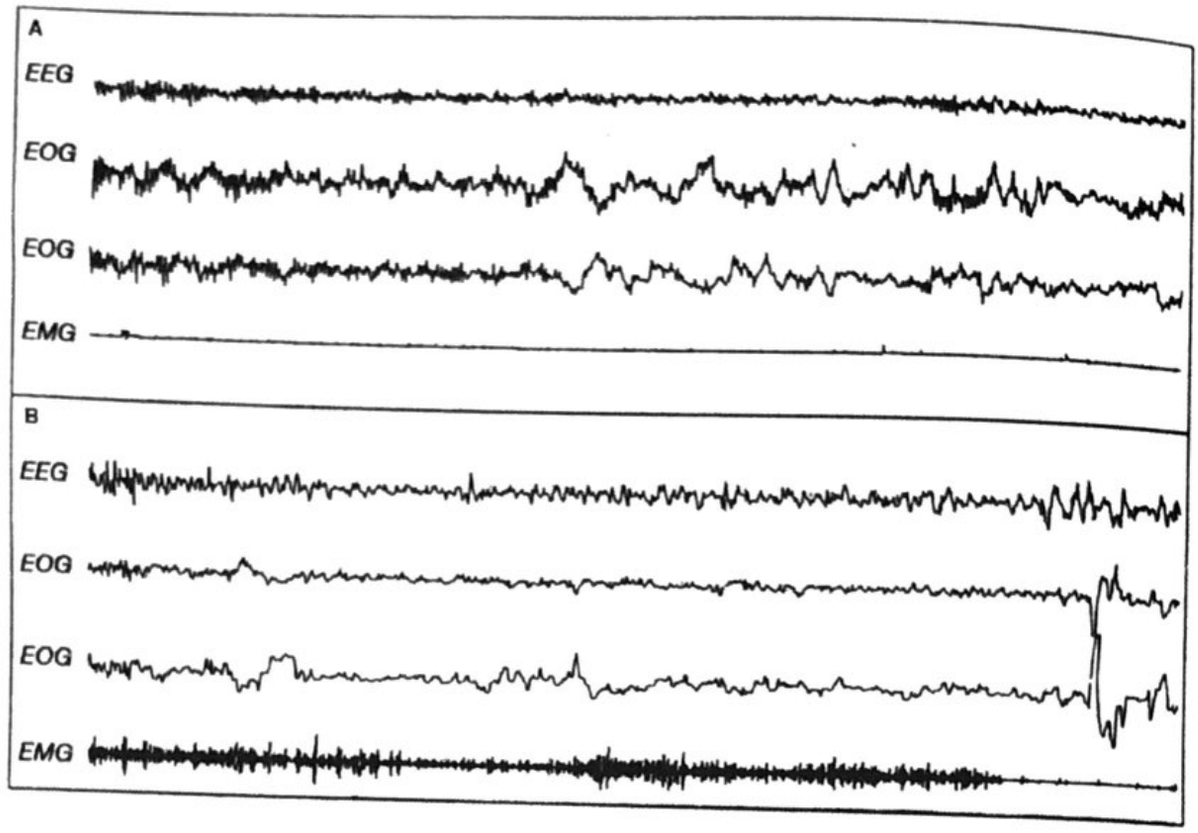
ارزیابی بی‌خوابی، اختلالات ریتم شبانه‌روزی، اختلالات حرکتی و دسته‌بندی رویدادهای نادر به کار می‌رود.

یافته‌های متداول آزمون‌ها در اختلالات خواب ـ بیداری

اختلال خواب‌آلودگی مفرط. الگوی خواب EEG اساساً مشابه الگوی افراد سالمی است که دچار محرومیت از خواب هستند (شکل ۲-۱۵). برخلاف افراد محروم از خواب، الگوی خواب افراد پرخواب حتی پس از شب‌های متعدد خواب طولانی به همان شکل قبل ادامه می‌یابد. همچنین ممکن است افزایش خواب امواج آهسته مشاهده شود.

نارکولپسی. هنگامی که تشخیص از نظر بالینی قطعی نباشد، ثبت خواب‌نگاری چندگانهٔ شبانه حاکی از یکی از ویژگی‌های دورهٔ REM شروع خواب است (شکل ۳-۱۵). آزمون MSLT روزانه شروع سریع خواب و معمولاً یک یا چند دوره REM بدو خواب را نشان می‌دهد.

آپنهٔ (وقفهٔ تنفسی) انسدادی خواب. در خواب‌نگاری مشخصهٔ دوره‌های OSA در بزرگسالان دوره‌های متعدد دست‌کم ۱۰ ثانیه‌ای است که طی آنها جریان هوای بینی و دهان به‌طور کامل (وقفهٔ تنفسی) و یا نسبی (افت تنفس) متوقف می‌شوند. در حین این دوره‌ها اتساع شکم و قفسهٔ سینه دیده می‌شود که نشان‌دهندهٔ تداوم تلاش عضلات دیافراگم و عضلات کمکی تنفس برای راندن هوا به خارج از ناحیهٔ مسدود است (شکل ۴-۱۵). اشباع اکسیژن شریانی



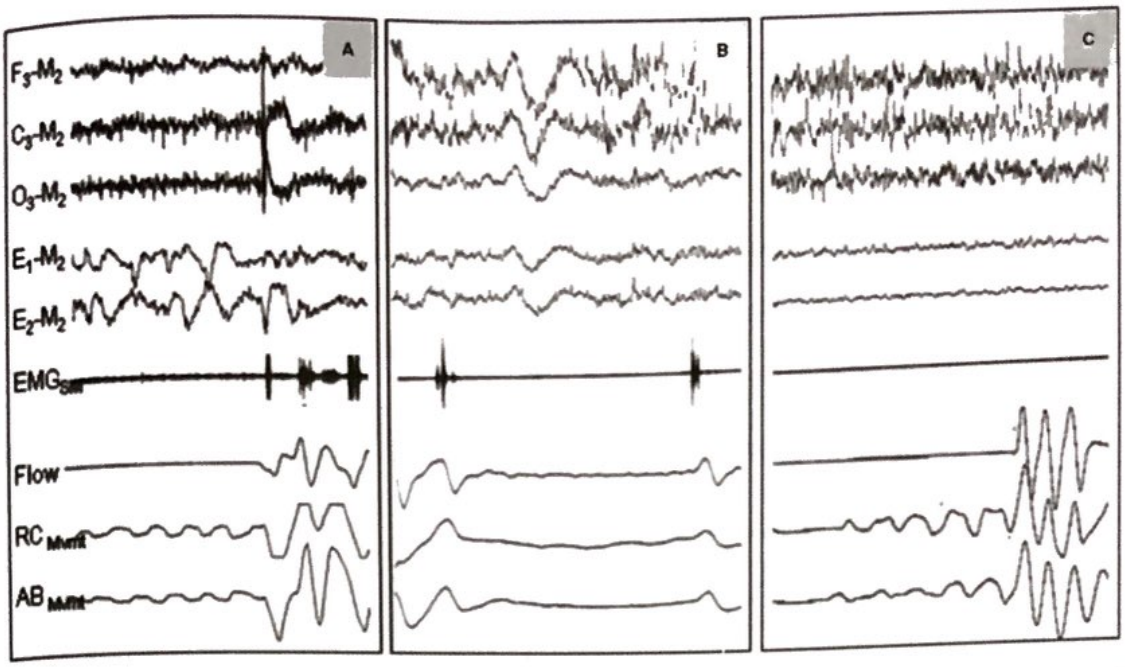
شکل ۳-۱۵
نمودار خواب‌نگاری چندگانه جهت مقایسهٔ شروع خواب طبیعی با شروع خواب در بیمار مبتلا به نارکولپسی، در هر قسمت تقریباً ۳۰ ثانیه ثبت خواب‌نگاری چندگانه نشان داده شده است که با بیداری توام با آرام‌سازی شروع شده است. A، (پیشرفت خواب طبیعی) کاهش فعالیت آلفا و پیدایش حرکات چرخشی آرام چشم را در EEG نشان می‌دهد. B، فروکش طبیعی و قابل انتظار فعالیت آلفا در EEG، همراه با افزایش فعالیت تتا و ظهور تعداد کمی از حرکات آرام چشم را نشان می‌دهد. با این حال، ظرف مدت ۲۵ ثانیه (انتهای سمت راست شکل) از بین رفتن سریع قوام عضلانی همراه با حرکات سریع چشم رخ می‌دهد. این شکل از ظهور خواب REM در شروع خواب (SPREM)، مشخصهٔ نارکولپسی و بخشی از ملاک‌های تشخیصی آن است.

افت می‌کند و اغلب برادیکاردی بروز می‌کند که ممکن است با سایر آریتمی‌ها نظیر انقباضات زودرس بطنی[1] (PVC) همراه باشد. در نهایت رفلکس انگیختگی بروز می‌کند که به‌صورت سیگنال بیداری و احتمالاً بروز آرتیفکت حرکتی بر روی کانال‌های EEG تظاهر می‌کند. در این مقطع که گاهی رخنه نامیده می‌شود بیمار در بسترش بی‌قراری حرکتی گذرایی نشان می‌دهد.

وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب[2]. ویژگی‌های خواب‌نگاری در CSA شبیه OSA است به‌جز اینکه در خلال دوره‌های وقفهٔ تنفسی، وقفهٔ تلاش تنفسی در لیدهای اکستانسیون قفسهٔ سینه و لیدهای شکمی دیده می‌شود. در تنفس شین - استوکس، خواب‌نگاری چندگانه حداقل پنج دوره وقفه و افت تنفسی را در هر ساعت خواب نشان می‌دهد. در وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب، ناشی از یک اختلال طبی بدون تنفس شین - استوکس، ملاک‌های تشخیصی مستلزم حداقل ۵ وقفه و افت تنفس مرکزی در هر ساعت از خواب است که توسط خواب‌نگاری چندگانه تأیید شده است. همچنین، وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب ناشی از دارو یا مواد نیازمند حداقل پنج وقفهٔ تنفسی مرکزی در هر ساعت است.

افت تهویهٔ مرتبط با خواب. خواب‌نگاری چندگانه یکی از این موارد را نشان می‌دهد: دوره‌های افزایش سطوح CO_2، یا دوره‌های مستمر سطوح پایین اکسی‌هموگلوبین که به‌وسیلهٔ وقفه یا افت تنفسی ایجاد نمی‌شود.

1- premature ventricular contraction
2- central sleep apnea



شکل ۴-۱۵

ردگیری‌های خواب‌نگاری چندگانهٔ دوره‌های وقفهٔ تنفسی خواب. **A.** وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب، **B.** وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب، و **C.** وقفهٔ تنفسی خواب مختلط. علی‌رغم قطع جریان هوا، به وجود تلاش تنفسی(قفسهٔ سینه و حرکت شکم) در سرتاسر وقفهٔ انسدادی و در طول بخش انتهایی وقفهٔ تنفسی مختلط توجه کنید. برعکس، تلاش تنفسی در خلال قطع جریان در طول وقفهٔ تنفسی مرکزی و در طول بخش ابتدایی وقفهٔ تنفسی مختلط وجود ندارد. توجه: F_3 (اطلاعات جمجمهٔ پیشانی چپ)؛ M_2 (مکان الکترود ماستوئید راست)؛ C_3 (اطلاعات جمجمهٔ مرکزی چپ)؛ O_3 (اطلاعات جمجمهٔ پس‌سری چپ)؛ E_1 (محل الکترود چشم‌گوشهٔ [کانتوس] خارجی چپ)؛ E_2 (محل الکترود چشم‌گوشهٔ خارجی راست)؛ EMG_{SM} (الکترود سطحی الکترومیوگرام از عضلهٔ زیر چانه)؛ جریان (جریان هوای اندازه‌گیری‌شده به‌وسیلهٔ ترمیستورهای بینی ـ بینی ـ دهانی)؛ RC Mvmt (حرکت قفسهٔ سینهٔ اندازه‌گیری‌شده به‌وسیلهٔ پلتیسموگرافی القایی)؛ AB Mvmt (حرکت شکم اندازه‌گیری‌شده به‌وسیلهٔ پلتیسموگرافی القایی).

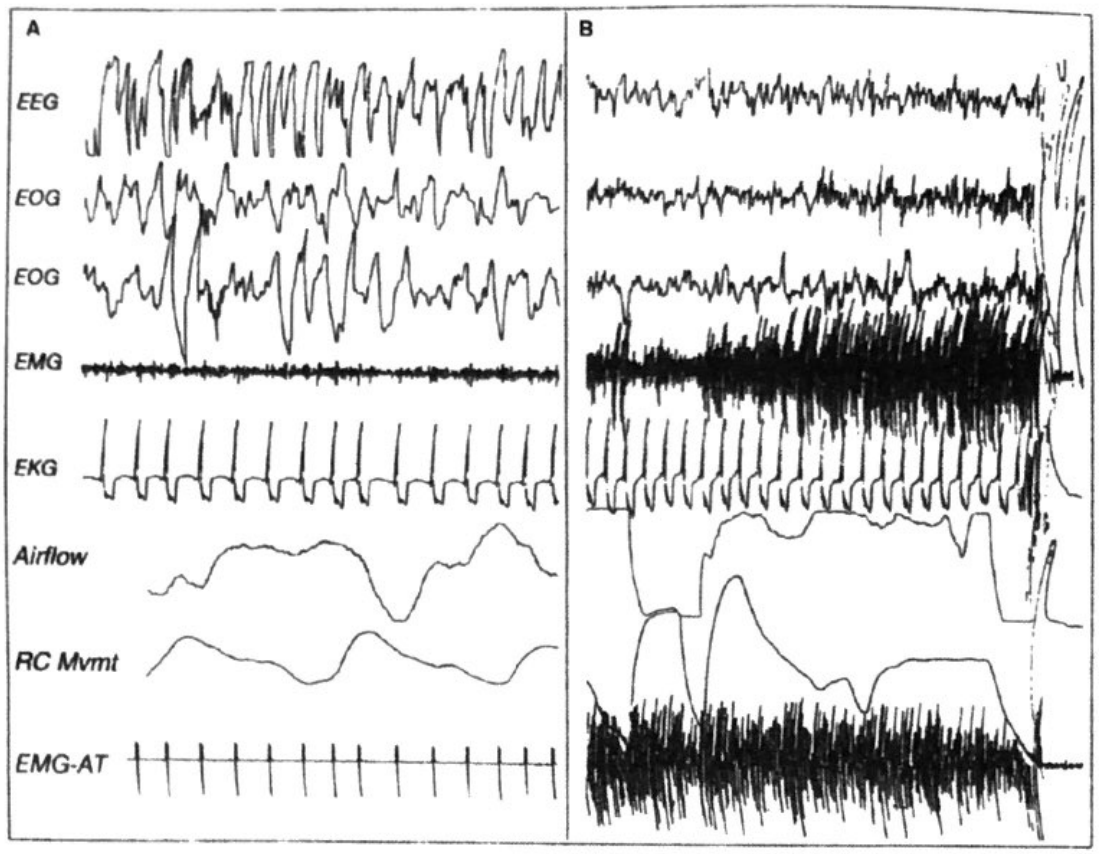
بدخوابی‌ها. بررسی‌های خواب به دریافت یک تشخیص افتراقی و رد کردن اینکه رفتار غیرمتعارف یک اختلال ثانویه بر تشنج، اختلال تنفس مرتبط با خواب، یا سایر اختلالات خواب است، کمک می‌کند. شکل‌های ۵-۱۵ تا ۷-۱۵ نمونه‌هایی از خواب‌نگاری چندگانه برای وحشت خواب، سندرم پاهای بی‌قرار و دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب را به تصویر می‌کشند.

تشخیص افتراقی

به‌طور کلی، تشخیص افتراقی اختلالات خواب ـ بیداری باید سایر اختلالات خواب ـ بیداری، اختلالات روان‌پزشکی، بیماری‌های طبی، مصرف داروها و مواد، و انواع بهنجار را در بر بگیرد.

اختلال بی‌خوابی

بسیاری از اختلالات روان‌پزشکی می‌توانند موجب بروز بی‌خوابی شوند. به‌عنوان مثال، اختلال افسردگی اساسی، اختلال دوقطبی و اختلال استرس پس از سانحه می‌توانند با اختلال خواب همراه شوند. بسیاری از داروها و مواد نیز بر خواب اثر می‌گذارند، برخی از این موارد در جدول ۷-۱۵ فهرست شده‌اند. سایر اختلالات خواب ـ بیداری نیز باید در نظر گرفته شوند، از جمله اختلال ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری، سندرم پاهای بی‌قرار، اختلالات تنفسی مرتبط با خواب، نارکولپسی و بدخوابی‌ها. در نهایت، باید در نظر گرفت که آیا الگوی خواب یک نوع بهنجار در میان جمعیت است (مثلاً یک «خواب‌روندهٔ کوتاه») یا در اثر یک استرس‌زای حاد رخ می‌دهد.



شکل ۵-۱۵

خواب‌نگاری چندگانهٔ مربوط به وحشت خواب. **A.** ثبت تقریباً ۱۴ ثانیه بلافاصله قبل از بروز وحشت خواب. فعالیت برجسته موج کوتاه EEG و سایر خصوصیات مرحلهٔ ۴ خواب مشاهده می‌شود. **B.** بیدار شدن همراه با تاکیکاردی و حرکت بدن. فعالیت EEG مبهم است، و سرانجام به علت دست و پا زدن بیمار در بستر، الکترودهای وصل شده با او کنده شدند (در انتهای سمت راست شکل مشخص است). با این که بیمار فریاد می‌زد و شدیداً سراسیمه بود، هیچ رؤیایی را به خاطر نمی‌آورد. صبح روز بعد، بیمار چیز زیادی از آن چه که شب گذشته رخ داده بود به خاطر نداشت.

اختلال خواب آلودگی مفرط

اختلالات روان‌پزشکی همراه با افزایش خواب یا خستگی، مانند اختلال افسردگی اساسی یا افسردگی دوقطبی را باید بخشی از تشخیص افتراقی در نظر گرفت. داروها یا مواد مشخصی نیز می‌توانند موجب بروز رخوت شوند، از قبیل رخوت‌زا ـ خواب‌آورها و افیون‌ها. سایر اختلالات خواب ـ بیداری از جمله اختلال ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری، اختلالات تنفسی مرتبط با خواب، و بدخوابی‌ها را باید مدنظر قرار داد. همچنین کیفیت پایین خواب هم می‌تواند به خواب‌آلودگی مفرط در طول روز منجر شود، و افرادی هستند که نیاز به خواب بیشتر برایشان طبیعی است (مثلاً یک «فر پُرخواب»).

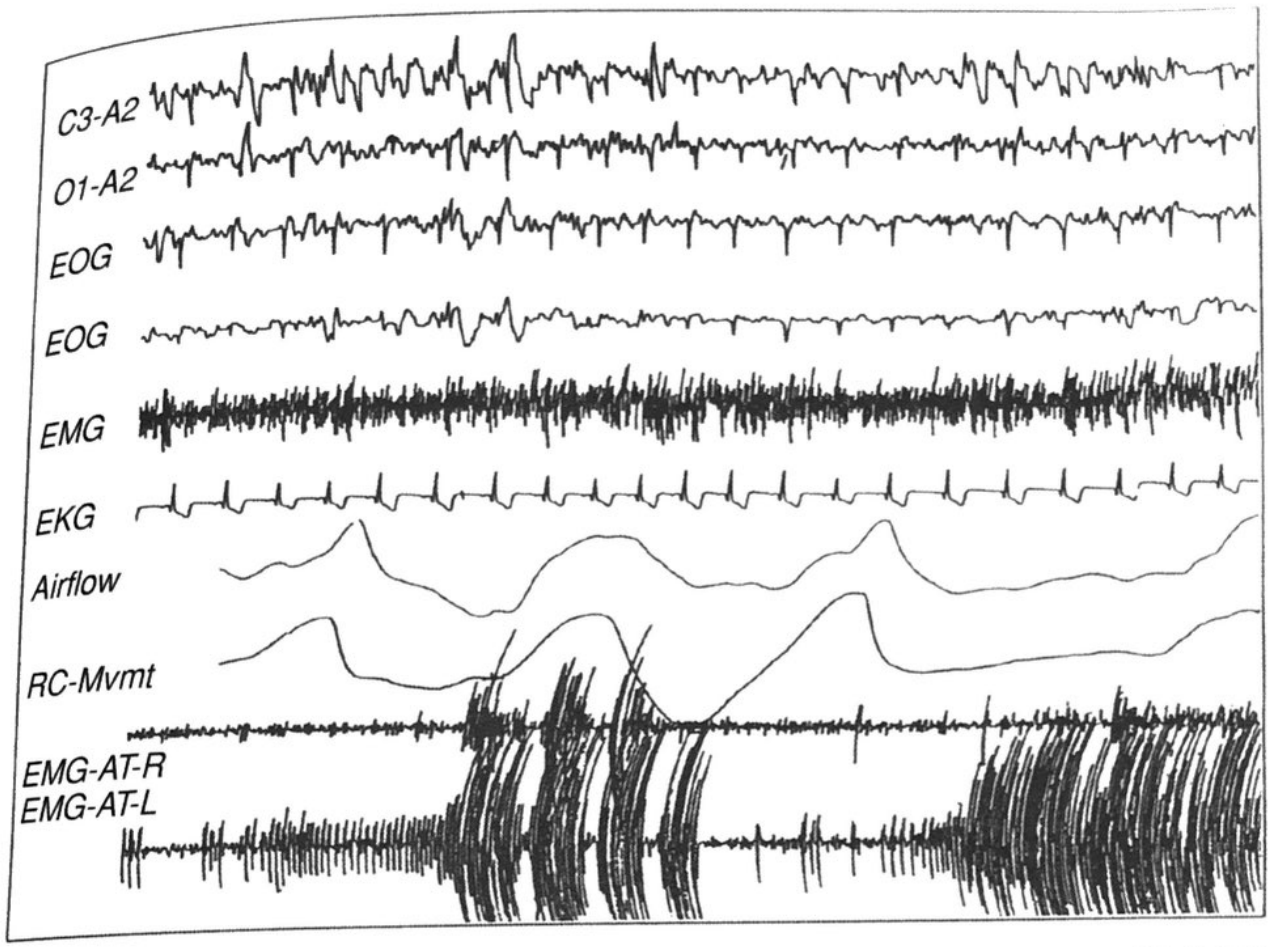
نارکولپسی

تشخیص افتراقی نارکولپسی دربردارندهٔ بسیاری از اختلالات

جدول ۲۲-۱۵
اختلالات طبی منجر به کاتاپلکسی

اختلالات تأثیرگذار بر هیپوتالاموس
تومورها
سارکوئیدوز
پلاک‌های مالتیپل اسکلروز
سندرم پارانئوپلاستیک
بیماری‌نیمان ـ پیک نوع C
سندرم کافین ـ لوری

مشابه با تشخیص افتراقی اختلال خواب‌آلودگی مفرط است. همچنین، کاتاپلکسی ممکن است با تشنج‌ها یا اختلالات حرکتی نورولوژیک (مانند کره) اشتباه گرفته شود. بسیاری از اختلالات ممکن است کاتاپلکسی را تسریع کنند، به برخی از موارد شایع‌تر در جدول ۲۲-۱۵ اشاره شده است. تمام این اختلالات ممکن است پیش‌درآمد یک تشخیص نارکولپسی



شکل ۶-۱۵

سندرم پاهای بی‌قرار. این بیمار با شکایت احساس ناراحتی و مورمور شدن پاها هنگام به خواب رفتن مراجعه کرده بود. بیمار اظهار می‌کرد که اکثراً برای رفع این احساس مایل است پاهایش را تکان دهد. این شکل الگوی دوطرفهٔ فعالیت EMG پاها را نشان می‌دهد؛ با این حال، تخلیه‌های ایجاد شده در عضلهٔ درشت‌نی قدامی سمت چپ (EMG-AT-L) واضح‌تر و شدیدتر از سمت راست (EMG-AT-R) هستند. این الگو در ضمن تلاش بیمار برای به خواب رفتن، بیش از یک ساعت ادامه داشت. توجه کنید که فعالیت تیز و برجسته در قسمت مرکزی و پس‌سری EEG (C3-A2 و O1-A2 به ترتیب) و EOG، درواقع آرتیفکتِ EKG است و نه یک ناهنجاری در EEG).

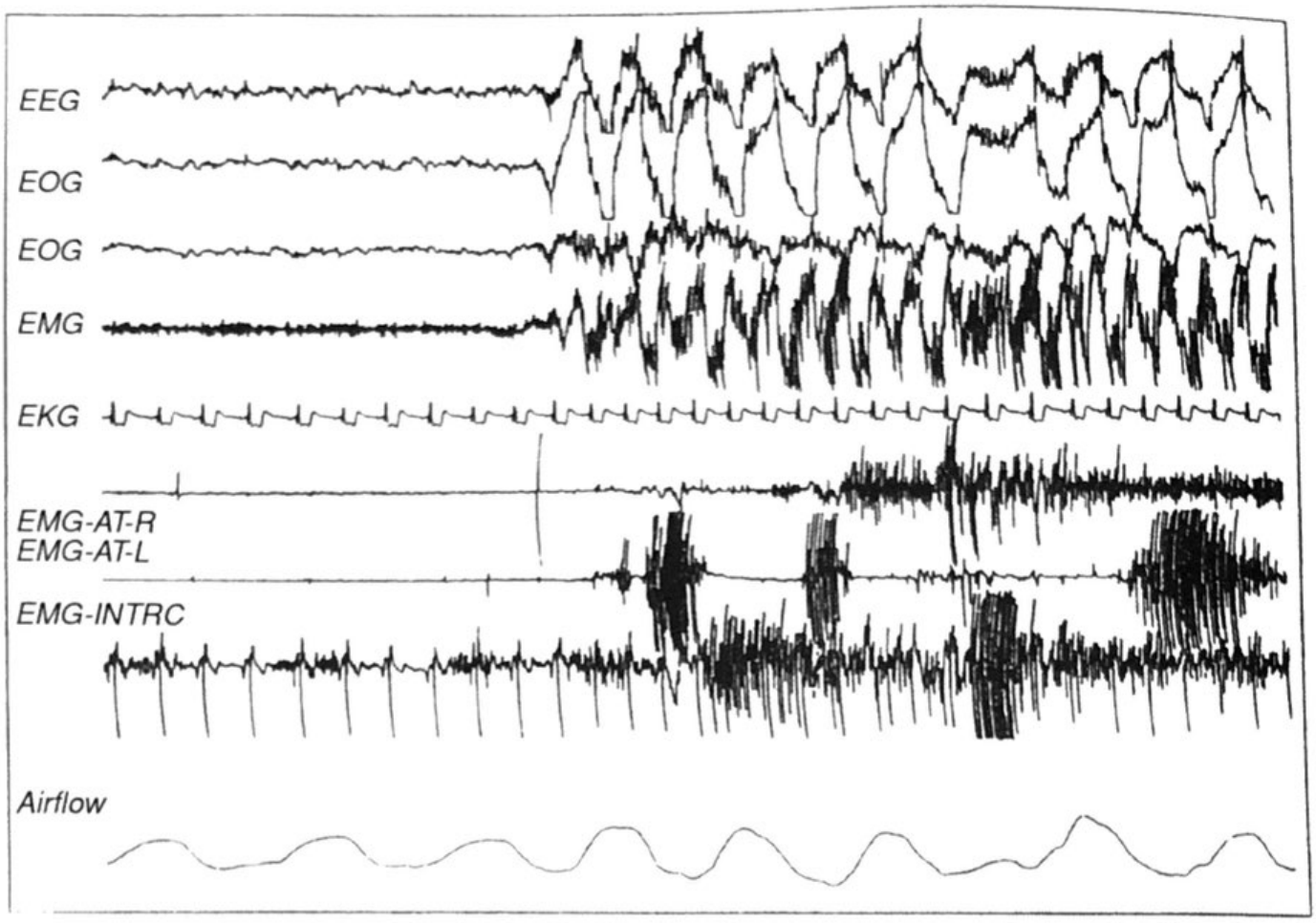
باشند. کاتاپلکسی معمولاً در نارکولپسی همراه با MS، دیستروفی میوتونیک، سندرم پرادر ـ ویلی، بیماری پارکینسون، آتروفی سیستم چندگانه وجود ندارد.

اختلالات تنفسی مرتبط با خواب

با در نظر گرفتن تظاهر بالینی خستگی و خواب‌آلودگی روزانه، تشخیص افتراقی اختلالات تنفسی مرتبط با خواب شامل بسیاری از موارد مشابه با تشخیص‌های افتراقی بی‌خوابی و خواب‌آلودگی مفرط است. سایر بیماری‌های محتمل عبارت‌اند از: حملات وحشت‌زدگی و ADHD (زیرا دوره‌های مکرر وقفهٔ تنفسی ممکن است به مشکلات تمرکز، توجه و عملکرد تحصیلی یا شغلی منجر شوند).

اختلالات ریتم شبانه‌روزی مرتبط با خواب

تشخیص افتراقی اختلالات ریتم شبانه‌روزی مرتبط با خواب عبارت است از: اختلال بی‌خوابی، سایر اختلالات خواب - بیداری، و اختلالات خلقی. همچنین باید این احتمال را که الگوی خواب بیانگر یکی از انواع بهنجار باشد نیز در نظر گرفت.



شکل ۷-۱۵

نوار خواب‌نگاری چندگانهٔ دندان‌قروچهٔ (بروکسیسم) مرتبط با خواب. تقریباً ۲۵ ثانیه نوار اخذ شده از بیمار در خلال اپیزود دندان‌قروچه. دندان‌قروچه ممکن است در هر مرحله از خواب یا بیداری بروز کند. الگوی تداخل کانال‌های الکترومیوگرام (EMG)، الکترواکولوگرام (EOG) و الکتروآنسفالوگرام (EEG) تیپیک است و منعکس‌کنندهٔ حرکات ریتمیک فک و روی‌هم‌سائیدن دندان‌هاست. این بیمار تعداد زیادی از این اپیزودها را داشت که برخی از آنها باعث بیدارشدنش می‌شد. آسیب دندان‌ها و درد فک در وی مشهود بود. AT-L، تیبیالیس قدامی چپ؛ AT-R، تیبیالیس قدامی راست؛ EKG، الکتروکاردیوگرام؛ INTRC، بین‌دنده‌ای.

بدخوابی‌ها و اختلالات حرکتی مرتبط با خواب

تشخیص افتراقی بدخوابی ممکن است پیچیده باشد و باید سایر بدخوابی‌های منفرد، اختلالات تنفسی مرتبط با خواب، تشنج‌های شبانه، حملات وحشت‌زدگی، سایر اختلالات خواب ـ بیداری، سندرم‌های یادزدودگی و تجزیه‌ای، و بیماری‌های طبی متعدد در نظر گرفته شود. تشخیص افتراقی سندرم پاهای بی‌قرار بیماری‌های طبی متعددی هستند که برخی از آنها عبارت‌اند از آرتریت، نوروپاتی، ایسکمی موضعی، و بیماری سرخرگ محیطی. برای تشخیص افتراقی دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب باید تشنج‌های شبانه را در نظر گرفت.

هم‌ابتلایی

اختلال بی‌خوابی

اختلالات روان‌پزشکی گوناگونی اغلب با بی‌خوابی همراه هستند. ما به برخی از موارد شایع در جدول ۲۳-۱۵ اشاره کرده‌ایم. تقریباً ۹۰٪ از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی بی‌خوابی دارند. یکی از مهم‌ترین نگرانی‌ها این است که بی‌خوابی یک عامل خطر مستقل خودکشی در مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی است. بی‌خوابی همچنین پیش‌بینی می‌کند که چه کسانی بعد از یک تروما به اختلال استرس پس از سانحه مبتلا خواهند شد. در مورد اختلال دوقطبی، کمبود خواب ممکن است دورهٔ مانیا را تسریع کند. علی‌رغم اینکه سنجه‌های عینی حاکی از خواب



جدول ۲۳-۱۵
اختلالاتی که معمولاً با انواع گوناگون اختلالات خواب همراه هستند

اختلال بی‌خوابی
اختلال دوقطبی
اختلال اضطراب فراگیر
اختلال افسردگی اساسی
اختلال استرس پس از سانحه
اسکیزوفرنی

اختلال خواب‌آلودگی مفرط
اختلال دوقطبی
اختلالات افسردگی (به‌ویژه افسردگی فصلی)
اختلالات تخریب‌کنندهٔ عصبی (نورودژنراتیو)
اختلالات مصرف مواد (محرک‌ها)

نارکولپسی
اضطراب
اختلالات افسردگی
وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب
سردرد
هیپرلیپیدمی
پرفشاری خون
چاقی
نوروپاتی‌محیطی
بیماری تیروئید، سایر اختلالات غدد درون‌ریز (اندوکرینوپاتی‌ها)

اختلالات تنفس مرتبط با خواب
اختلالات اضطرابی
دمانس
اختلالات خلقی
اختلال استرس پس از سانحه
اختلالات روان‌پریشی
بیماری قلبی ـ عروقی
دیابت ملیتوس
نارسایی قلبی
پرفشاری خون
چاقی

اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری
افسردگی
اختلالات تخریب‌کنندهٔ عصبی
اختلالات عصبی رشدی
اختلالات شخصیت
اختلالات علایم جسمی
کوری
بیماری قلبی ـ عروقی
دیابت ملیتوس
بیماری معدی ـ روده‌ای
اختلالات مصرف مواد

بدخوابی‌ها و اختلالات حرکتی مرتبط با خواب
خواب‌گردی
اختلال وسواس فکری ـ جبری
افسردگی اساسی
اختلال کابوس
اختلال استرس پس از سانحه
اختلال استرس حاد
اسکیزوفرنی
اختلالات اضطرابی
اختلالات شخصیت
داغدیدگی
درد
اختلالات تخریب‌کنندهٔ عصبی
بیماری قلبی ـ عروقی
اختلال رفتاری خواب REM
نارکولپسی
اختلالات تخریب‌کنندهٔ عصبی
سندرم پاهای بی‌قرار
افسردگی
اضطراب
اختلالات توجه
کمبود آهن

طبیعی افراد اسکیزوفرن است ممکن است آنها خواب بودن را انکار کنند.

اختلال خواب آلودگی مفرط

بسیاری از اختلالات همراه با اختلال خواب‌آلودگی رخ می‌دهند که به برخی از آنها در جدول ۲۳-۱۵ اشاره شده است. اختلالات مصرف دارو، به‌ویژه محرک‌ها، نیز شایع هستند زیرا فرد تلاش می‌کند بیدار بماند.

نارکولپسی

نارکولپسی به‌طور کلی با اختلالات روان‌پزشکی، و همچنین اختلالات طبی بسیاری همراه است. فهرست این موارد در جدول ۲۳-۱۵ آمده است.

اختلالات تنفسی مرتبط با خواب

جدول ۲۳-۱۵ اختلالات گوناگون همراه با اختلالات تنفسی مرتبط با خواب را مطرح می‌کند. بخش مربوط به تشخیص بیماری‌های همراه با وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب و افت تهویهٔ مرتبط با خواب می‌پردازد.

اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری

اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب - بیداری می‌توانند به‌صورت همزمان با بیماری‌های روانی و طبی رخ دهند؛ به برخی از این موارد در جدول ۲۳-۱۵ اشاره شده است. نوع نوبت کاری به‌ویژه با اختلالات روانی و طبی بسیاری همراه است.

بدخوابی‌ها و اختلالات حرکتی مرتبط با خواب

هر کدام از بدخوابی‌ها مجموعه تشخیص‌های هم‌ابتلای خاص خود را دارند، و به برخی از نمونه‌ها در جدول ۲۳-۱۵ اشاره شده است. بسیاری از افراد مبتلا به RBD در نهایت به یک اختلال تخریب‌کنندهٔ عصبی مبتلا خواهند شد.

رویکردهای درمانی

بی‌خوابی

درمان‌های دارویی. برای سال‌های متمادی بنزودیازپین‌ها رایج‌ترین داروهای خواب‌آور رخوت‌زای تجویزی برای درمان بی‌خوابی بودند. سایر آگونیست‌های گیرندهٔ بنزودیازپین (مثلاً زولپیدم و داروهای مشابه) برای درمان بی‌خوابی به کار می‌روند. تحول بعدی یک آنتی‌هیستامین با دوز پایین (دوکسپین)، یک آگونیست گیرندهٔ ملاتونین (رامِلتئون)، و یک آنتاگونیست اُرکسین (سوورکسانت) اخیر به تجهیزات دارویی تأییدشده برای درمان بی‌خوابی افزوده شده است. هرچند، مصرف بدون مجوز (و توصیه‌نشدهٔ) ضدافسردگی‌های رخوت‌زا شایع است. به‌علاوه، انواعی از داروهای بدون نسخهٔ خواب نیز موجود هستند. ترکیبات غیر تجویزی و بدون نسخه عبارت‌انداز آنتی‌هیستامین‌های رخوت‌زا، پیش‌سازهای پروتئین و سایر مواد. L- تریپتوفان داروی محبوبی بود که به‌راحتی در مغازه‌های غذاهای بهداشتی در دسترس بود تا اینکه ائوزینوفیلی ناشی از آن منجر به جمع‌آوری آن شد. هرچند این اتفاق ناشی از یک کارخانهٔ خاص بود، و در نهایت L- تریپتوفان مجدد به‌صورت بدون نسخه مجدد در دسترس قرار گرفت. ملاتونین در بین افزودنی‌های غذایی خودتجویزی داروی پیش‌گامی است که برخی معتقدند سبب کاهش بی‌خوابی می‌شود. ملاتونین با دوز پایین هنگامی که برای هماهنگی یا تنظیم ریتم شبانه‌روزی با برنامهٔ خواب ـ بیداری مطلوب استفاده شود، می‌تواند خواب را بهبود ببخشد.

کارخانه‌های داروسازی باید به‌دقت داروهای تجویزی را در کارآزمایی بالینی مورد بررسی قرار دهند؛ بنابراین بر داروهای غیر نسخه‌ای که آزمایش نشده‌اند برتری دارند. یک دارو برای اینکه بتواند تأیید ادارهٔ دارو و غذا (FDA) را کسب کند باید بی‌خطر و مؤثر باشد.

اکثر داروهای خواب‌آور برای مصرف تأیید شده‌اند نه مصرف بلندمدت. استثناها عبارت‌انداز زولپیدم با رهش تعدیل‌شده، اس‌زوپیکلون و رامِلتئون که همهٔ آنها از سوی FDA برای درمان طولانی‌مدت تأیید شده‌اند. داروهای خواب‌آور در صورت مصرف صحیح می‌توانند سبب تخفیف فوری و کافی بی‌خوابی شوند. اما بی‌خوابی معمولاً با قطع دارو باز می‌گردد.

رهنمود کاربست بالینی از آکادمی طب خواب امریکا مصرف سوورکسانت، اس‌زوپیکلون، زالپلون، زولپیدم، تریازولام، تمازپام، رامِلتئون، و دوکسپین را برای درمان بی‌خوابی توصیه می‌کند (البته تمام داروهای خاص اندیکاسیون‌های مختلفی برای بی‌خوابی‌های بدو خواب و تداوم خواب دارند). آکادمی استفاده از ترازودون، تیاگابین، دیفن‌هیدرامین، ملاتونین، تریپتوفان و والرین را برای درمان بی‌خوابی توصیه نمی‌کند.

درمان شناختی رفتاری برای بی‌خوابی[1] (CBTi). درمان شناختی رفتاری یک روش درمانی است که در آن برای غلبه بر رفتارهای معیوب خواب، سوءبرداشت‌ها و افکار مخرب و تحریف شده در مورد خواب، از تلفیقی از فنون رفتاری و شناختی استفاده می‌شود. فنون رفتاری عبارت‌اند از بهداشت عمومی خواب، درمان کنترل محرک و درمان محدودیت خواب[2]، درمان‌های آرام‌سازی و پسخوراند زیستی.

مطالعات مکرراً نشان‌دهندهٔ بهبود مستمر و چشمگیر علایم خواب از جمله تعداد و دوره‌های بیدار شدن و نهفتگی

1- cognitive behavioral therapy for insomnia

2- sleep restriction therapy

خواب با CBTi بوده‌اند. مزایای کوتاه‌مدت مشابه داروها هستند اما CBTi معمولاً حتی ۳۶ ماه پس از درمان، فواید درمان را حفظ می‌کند. با قطع دارو بی‌خوابی اغلب بازمی‌گردد و گاهی با بی‌خوابی واجهشی (rebound) همراه است. نشان داده شده که CBTi عوارض جانبی خاصی ندارد. هیچ رهنمود «اثبات‌شده‌ای» برای مدت و تعداد جلسات وجود ندارد. اما CBTi بدون محدودیت نیست. اکثر داده‌ها کارایی اجزای انفرادی CBTi را مقایسه نکرده‌اند. بااین‌حال آموزش بهداشت خواب به‌تنهایی اثرات جزئی روی خواب دارد. به‌طور شهودی به‌نظر می‌رسد که رویکرد چندوجهی بسیاری از متغیرهای دخیل در بی‌خوابی را پوشش می‌دهد. سایر محدودیت‌های CBTi عبارت‌اند از فقدان یا عدم دسترسی به متخصصان آموزش‌دیده، هزینه‌های جلسات، و عدم پوشش توسط شرکت‌های بیمه‌ای.

اثرات CBTi دیرتر از اثرات دارو ظاهر می‌شود. معمولاً وقتی بیمار نهایتاً برای درمان بی‌خوابی مراجعه می‌کند مأیوس است. این امر سبب می‌شود که متقاعد کردن بیماران برای امتحان درمانی که ممکن است اثرات آن چند هفته بعد ظاهر شود دشوار باشد. به‌علاوه بیماران در این نوع درمان نقش انفعالی ندارند و باید شرکت‌کننده‌های فعالی باشند. بسیاری از افراد نه‌تنها دنبال یک «درمان سریع» هستند بلکه همچنین می‌خواهند تحت یک روش بخصوص قرار بگیرند یا چیزی برایشان اجرا شود نه اینکه در یک فرایند درمانی شرکت کنند. برای اینکه CBTi مؤثر واقع شود بیمار باید متعهد به حضور در جلسات متعدد باشد و همچنین بپذیرد که تعدیل رفتارها و افکارش در مورد خواب که می‌تواند سبب بهبود علایم بی‌خوابی شود.

هرچند درمان عمدتاً معطوف به مسایل رفتاری و شناختی است اما بسط مختصر CBT به حیطهٔ روان‌پویشی نیز کمک‌کننده است. در برخی بیماران با مشکلات دیرپای خوابیدن، بی‌خواب بودن یک بخش مهم هویت آنها را تشکیل می‌دهد. این ممکن است یک نفع اولیه یا ثانویه برای چنین هویت‌سازی وجود داشته باشد. این یک پاسخ هیجانی منفی به بی‌خوابی است (مثلاً خشم نسبت به ناتوانی برای کنترل خواب خود، احساس شکست به‌دلیل اینکه نمی‌تواند بخوابد) که در مزمن شدن اختلال نقش دارد. به‌طور کلی این افراد هیجانات‌شان را درونی می‌کنند و آنها را ابراز نمی‌کنند و نیاز زیادی به کنترل در خود احساس می‌کنند، مشکلات بین فردی دارند و از رویدادهای گذشتهٔ خود به میزان چشمگیری ناراضی‌اند. برای این گروه از بیماران اگر پاسخ هیجانی به‌میزان کافی مورد توجه قرار نگیرد احتمال دارد پاسخ محدودی به CBTi بدهند یا بی‌خوابی آنها عود کند. اگر بالینگر با این گرایش بیماران آشنا باشد که تمایل دارند مسایل را به‌عنوان شکست تلقی کنند تا یک چالش، بهتر می‌تواند موانع درمان را مرتفع سازد.

بهداشت همگانی خواب. سبک زندگی فرد می‌تواند منجر به آشفتگی خواب شود. این امر معمولاً به‌صورت بهداشت ناکافی خواب بیان می‌شود که به مشکلاتی در دنبال کردن روش‌های عموماً پذیرفته شده برای کمک به خواب اطلاق می‌شود. این روش‌ها برای مثال عبارت‌انداز رعایت ساعت معمولی خواب و بیداری، اجتناب از مصرف مفرط کافئین، نخوردن غذای سنگین پیش از خواب و ورزش کافی. بسیاری از رفتارها می‌توانند با افزایش برانگیختگی دستگاه عصبی در حوالی زمان خواب یا تغییر نظم‌های شبانه‌روزی سبب اختلال خواب شوند.

تمرکز بهداشت همگانی خواب بر روی مؤلفه‌های قابل تعدیل سبک زندگی و محیط که ممکن است در خواب تداخل داشته باشند و همچنین بر روی رفتارهایی است که ممکن است سبب بهبود خواب شوند. به‌دلیل آنکه تغییر برخی از این رفتارها دشوار است فقط باید به یک یا دو مقوله‌ای پرداخته شود که به‌صورت مشترک توسط بیمار و بالینگر انتخاب شده است. این کار به بیمار بهترین شانس را در یک مداخلهٔ موفقیت‌آمیز می‌دهد. رهنمودهای تقویت‌کنندهٔ خواب در جدول ۲۴-۱۵ ذکر شده است. اغلب تغییرات جزئی ساده‌ای در عادات بیمار یا محیط خواب وی می‌توانند مؤثر باشد. اما بالینگر باید برای بررسی روال رایج بیمار و بی‌نظمی‌های آن وقت صرف کند. از برخی جنبه‌ها اساس بی‌خوابی تغییرپذیری آن است. تغییرات روزمره در رفتار و تغییر شدت بی‌خوابی می‌تواند عوامل مسئول مشکل را پنهان سازد. برنامه‌ای از بهداشت خواب که به‌دقت توضیح داده شود همراه با دوره‌های پیگیری مداخله‌ای نسبتاً ارزان ولی مؤثر است. به‌علاوه بهبود عادات خواب می‌تواند حتی درصورتی‌که علت عمدهٔ بی‌خوابی جسمانی باشد سبب تقویت خواب شود. هرچند، ظاهراً آموزش بهداشت خواب به اندازهٔ CBTi اثربخش نیست.

جدول ۱۵-۲۴
باید و نبایدهای بهداشت مناسب خواب

	باید	نباید
هر روز ساعت معین بخوابید و ساعت معین بیدار شوید	✓	
در صورت گرسنگی پیش از خواب میان وعده مختصر بخورید	✓	
برنامهٔ ورزشی منظم داشته باشید	✓	
تقریباً یک ساعت آرامش قبل از رفتن به رختخواب داشته باشید	✓	
اگر در زمان خواب در مورد چیزی نگرانید یا اشتغال ذهنی خاصی دارید آن را یادداشت کنید و فردا صبح به آن بپردازید	✓	
اتاق خواب خود را خنک نگه دارید	✓	
اتاق خواب تاریک باشد	✓	
اتاق خواب آرام باشد	✓	
در روز چرت بزنید		✓
به ساعت نگاه کنید تا بدانید بی‌خوابی‌تان چقدر شدید است		✓
درست قبل از رفتن به رختخواب ورزش کنید تا خسته شوید		✓
وقتی نمی‌توانید بخوابید در رختخواب تلویزیون نگاه کنید		✓
برای اینکه بهتر بخوابید قبل از خواب غذای سنگین بخورید		✓
عصر و غروب قهوه بنوشید		✓
اگر نمی‌توانید بخوابید سیگار بکشید		✓
برای کمک به خوابیدن الکل استفاده کنید		✓
وقتی نمی‌توانید بخوابید در رختخواب مطالعه کنید		✓
در رختخواب غذا بخورید		✓
در رختخواب ورزش کنید		✓
با تلفن در رختخواب صحبت کنید		✓

درمان کنترل محرک. درمان کنترل محرک[1] یک پارادایم شرطی‌زدایی است که هدف آن شکستن چرخهٔ مشکلات شایعی است که با اشکال در شروع خواب همراه‌اند. درمان کنترل محرک با خنثی کردن شرطی‌سازی که مانع خواب می‌شود به کاهش عوامل اولیه و نیز واکنشی دخیل در

جدول ۱۵-۲۵
دستورالعمل‌های کنترل محرک

۱. به‌منظور به حداکثر رساندن موفقیت، تنها زمانی به تخت بروید که خواب‌آلوده هستید.
۲. از تخت صرفاً برای خوابیدن استفاده کنید. در تخت‌خواب تلویزیون تماشا نکنید، مطالعه نکنید، غذا نخورید، و با تلفن صحبت نکنید.
۳. اگر خوابتان نمی‌برد، در تخت نمانید تا ناامید نشوید. پس از چند دقیقه (به ساعت نگاه نکنید)، از جا بلند شوید، به اتاق دیگری بروید، و تا زمان بازگشت خواب‌آلودگی به فعالیت غیرمحرکی بپردازید. هر چند بار که لازم است این کار را تکرار کنید.
۴. صرف‌نظر از زمان رفتن به تخت، زمان کلی‌خواب، یا روزِ هفته، هر روز صبح در ساعت مشخصی بیدار شوید و به‌طور کلی از چرت زدن بپرهیزید.

بی‌خوابی کمک می‌کند. هدف قواعد درمان تقویت سرنخ‌های محرک برای خوابیدن و کاهش تداعی‌های مرتبط با بی‌خوابی است. دستورات ساده هستند اما فرد باید آنها را به صورت پیوسته دنبال کند. به نمونه‌هایی از این دستورات در جدول ۱۵-۲۵ اشاره شده است. درمان کنترل محرک مؤثر است اما نتایج آن ممکن است در چند هفته یا ماه‌های اول دیده نشود. اگر این روش به‌طور پیوسته اجرا شود از بسامد و شدت دوره‌های بی‌خوابی کاسته می‌شود.

درمان محدودیت خواب. درمان محدودیت خواب راهبردی است که به‌منظور بهبود بازدهی خواب به‌وسیلهٔ کاهش زمان صرف شده در بیداری در داخل رختخواب طراحی شده است. این درمان مختص بیمارانی است که در رختخواب دراز می‌کشند و نمی‌توانند بخوابند. محدودیت زمان حضور در رختخواب می‌تواند به تحکیم خواب کمک کند. اگر بیمار گزارش دهد که فقط ۵ ساعت از ۸ ساعت برنامه‌ریزی شده در رختخواب خوابیده زمان حضور در رختخواب را کاهش دهید. اما توصیه می‌شود زمان رختخواب به کمتر از ۴ ساعت در شب کاهش داده نشود و در مورد خطرات خواب‌آلودگی روزانه به بیمار هشدار داده شود. از خواب در زمان‌های دیگر در طول روز باید اجتناب شود، به‌استثنای سالمندان که می‌توانند یک چرت ۳۰ دقیقه‌ای داشته باشند. سپس بالینگر بازدهی خواب

1- stimulus control therapy

را پایش می‌کند (زمان خواب به صورت درصدی از زمان حضور در رختخواب). وقتی بازدهی خواب به ۸۵ درصد رسید (به‌طور متوسط در طول ۵ شب) زمان حضور در رختخواب ۱۵ دقیقه افزایش می‌یابد. محدودیت زمان خواب سبب کاهش تدریجی و پیوسته‌ای در بیداری‌های شبانه می‌شود.

درمان آرام‌سازی (relaxation) و پسخوراند زیستی. مهم‌ترین جنبه‌های آرام‌سازی این است که باید صحیح انجام شود. خودهیپنوز، آرام‌سازی پیش‌رونده، تصویرسازی هدایت شده و تمرینات تنفسی عمیق همگی در صورتی مؤثرند که سبب آرام‌سازی شوند. هدف یافتن روش بهینه‌ای برای هر بیمار است اما همهٔ بیماران نیاز به کمک برای آرام‌سازی ندارند. آرام‌سازی پیش‌روندهٔ عضلانی بخصوص برای بیمارانی مفید است که تنیدگی عضلانی را تجربه می‌کنند. بیمار باید به‌صورت تعمدی ۵ تا ۶ ثانیه عضلاتش را منقبض کرده و سپس آنها را به‌مدت ۲۰ تا ۳۰ ثانیه شل کند که این کار از سر شروع شده و به پا ختم می‌شود. بیمار باید تفاوت بین انقباض و شل شدن عضلات را درک کند. در تصویرسازی هدایت شده از بیمار می‌خواهیم صحنهٔ خوشایند و آرام‌بخشی را تصور کند و همهٔ حس‌هایش را در این تصویرسازی درگیر سازد.

تمرینات تنفسی دست‌کم ۲۰ دقیقه هر روز برای ۲ هفته انجام می‌شوند. وقتی بیمار در این تمرین تسلط پیداکرد یک بار باید در زمان خواب برای ۳۰ دقیقه آن را انجام دهد. اگر این روش اثر نکرد باید بیمار شب دیگری آن را امتحان کند. نکتهٔ مهم این است که این روش نباید با شکست در به‌خواب رفتن مرتبط شود. جدول ۲۶-۱۵ نمونه‌ای از دستورالعمل‌ها را برای تمرین مهم تنفس شکمی ارائه می‌کند. بیمار باید در هر مرحله قبل از حرکت به مرحلهٔ بعد احساس راحتی کند.

پسخوراند زیستی[1] سرنخ‌های محرک برای نشانگرهای فیزیولوژیک آرام‌سازی را فراهم می‌کند و می‌تواند خودآگاهی را افزایش دهد. از یک دستگاه برای سنجش انقباض عضلانی در پیشانی یا درجهٔ حرارت انگشتان استفاده می‌شود. دمای انگشتان زمانی که فرد آرام‌تر می‌شود بالا می‌رود. بیمار نیازمند آموزش کافی و دقیق است؛ فقط دادن نوار آموزشی به بیمار مفید نیست. بهتر است که این فنون در طول روز برای چند هفته تمرین شود و بیمار بر روی آنها تسلط پیدا کند و سپس آنها را در مورد مشکل خواب به کار

جدول ۲۶-۱۵
تنفس شکمی

۱. بیمار در وضعیت خوابیده به پشت به‌صورت طبیعی از طریق دهان یا بینی نفس می‌کشد (هرکدام که راحت‌تر باشد) و به الگوی تنفس خود توجه می‌کند.
۲. بیمار در حفظ ریتم باید سعی کند بیشتر از طریق شکمش نفس بکشد و کمتر از طریق قفسهٔ سینه.
۳. بیمار باید پس از هر چرخهٔ تنفسی نیم ثانیه مکث کند (دم و بازدم) و تنفس‌اش را ارزیابی کند و ببیند چه احساسی به او می‌دهد؟ آیا نفسش آرام است؟ نهایتاً هر نفس کشیدن حالت یکسان و آرامی پیدا می‌کند.
۴. بیمار باید مکانی پیدا کند که بتواند به بهترین نحو حرکت هوا را در دم و بازدم احساس کند، روی آن نقطه و نیز روی دم و بازدم خود تمرکز کند.
۵. بیمار باید افکار مزاحم را به‌صورتی تصور کند که انگار در حالت شناور از او دور می‌شوند. اگر افکار بسیار زیادی وجود داشته باشد تمرین را متوقف کنید و آن را بعداً امتحان کنید.

گیرد؛ تسلط بر این تمرین‌ها خارج از رختخواب بهتر انجام می‌شود. تا زمانی که این مهارت‌ها در رختخواب به کار گرفته می‌شود حالت‌های مزبور باید به حالت خودکار درآمده باشند. فنون آرام‌سازی را می‌توان با بهداشت خواب و درمان‌های کنترل محرک تلفیق نمود. گاهی این فنون سبب توجه‌برگردانی مفیدی از فکر کردن در مورد ناتوانی در خوابیدن می‌شوند. نشخوارهای ذهنی بی‌خوابی را تقویت می‌کنند و اگر فرد نشخوارکننده حواسش پرت شود ممکن است راحت‌تر بخوابد.

درمان شناختی. این شیوه درمان معتبر و مؤثری برای انواعی از بیماری‌های روان‌پزشکی از جمله اختلال افسردگی اساسی و اضطراب فراگیر است و برای درمان بی‌خوابی تعدیل شده است. جنبهٔ شناختی درمان بی‌خوابی پاسخ هیجانی منفی به ارزیابی فرد از موقعیت مرتبط با خواب را هدف قرار می‌دهد. تصور می‌شود پاسخ هیجانی منفی سبب برانگیختگی هیجانی می‌شود که به‌نوبهٔ خود در بروز و تداوم بی‌خوابی نقش دارد. افرادی که شناخت‌های غیر انطباقی دارند معمولاً پیامدهای منفی بی‌خوابی را مبالغه‌آمیز می‌بینند: «اگر من

1- biofeedback

نتوانم ظرف ۴۰ دقیقه به‌خواب بروم: حتماً مشکل واقعی دارم.» این افراد همچنین معمولاً در مورد نیازهای خواب خود انتظارات غیر واقع‌بینانه دارند: «اگر شبانه‌روز نتوانم ۸ ساعت بخوابم در آن صورت کل روزم خراب می‌شود.» گام اول شناسایی این شناخت‌ها است و سپس چالش در مورد درستی آنها و سپس جایگزینی آنها با شناخت‌های انطباقی‌تر.

DH مرد ۴۲ ساله‌ای بود که سابقهٔ ۵ سالهٔ بی‌خوابی داشت. او معتقد بود اخراج از محل کار و تولد فرزند کولیکی‌اش عوامل شروع‌کنندهٔ مشکلات خوابش بوده‌اند. اما حتی بعد از اینکه شغلی با ساعت کار کمتر و درآمد بیشتر پیدا کرد و فرزندش توانست تمام شب را بخوابد باز هم خوابیدن و تداوم خواب برایش دشوار بود. عوامل تداوم‌بخش عبارت بودند از کمردرد و اختلال دوره‌ای حرکات اندام همسرش. او می‌گفت که هر شب ۸ تا ۹ ساعت در رختخواب است و فقط ۴ تا ۵ ساعت به‌صورت متناوب می‌خوابد. او پیش از خاموش کردن چراغ در رختخواب ۱ ساعت تلویزیون نگاه می‌کرد. بیمار چندین ساعت را در رختخواب با نگاه کردن به عقربهٔ ساعت می‌گذراند. وقتی از خواب بیدار می‌شد احساس راحتی نمی‌کرد وقتی زنگ ساعتش تمام می‌شد اغلب قبل از آن بیدار شده بود و افکاری نظیر این داشت: «دیشب به‌سختی خوابیدم. باید بتوانم بیشتر بخوابم. حتماً مشکلی دارم. امروز حتماً در طول روز تمرکز روی هر چیزی برایم دشوار خواهد بود».

مثال‌های افکار غیر انطباقی: «باید بتوانم بیشتر بخوابم». این یک ارزیابی اشتباه از توانایی خوابیدن است و ممکن است مرتبط با نیاز به کنترل بر روی خواب باشد. این نیاز به‌کنترل مانع از نگرش آسان‌گیری در مورد چند ساعت از دست رفتهٔ استراحت می‌شود. این افکار همچنین ممکن است منجر به احساس سرخوردگی و خشم شود: «حتماً خیلی خسته خواهم بود و امروز نمی‌توانم روی هیچ‌چیز تمرکز کنم». این یک اسناد نادرست اختلال عملکرد روزانه به‌دلیل خواب نامناسب است. DH همچنین جنبه‌های منفی را بزرگ‌نمایی می‌کرد و جنبه‌های مثبت را با تفکر همه یا هیچ یا سیاه‌وسفید نادیده می‌گرفت. آیا DH آن‌قدر خسته بود که نمی‌توانست روی بعضی چیزها تمرکز کند یا روی برخی مسایل دیگر می‌توانست تمرکز کند؟ آیا ممکن است عدم تمرکز او مربوط به بسیاری عوامل دیگر باشد؟ «حتماً مشکلی دارم (اگر نتوانم کافی بخوابم)». این یک فاجعه‌پنداری یا استدلال هیجانی است: فقط به این دلیل که فرد احساسی دارد به این معنی نیست که فکر یا احساسش درست است. یک باور قدرتمند که بی‌خوابی اثرات منفی بر سلامت جسمی و روانی دارد می‌تواند سبب شروع فاجعه‌پنداری شود.

قصد متناقض‌نما. این یک فن شناختی است با شواهد متناقض در مورد اثربخشی آن. در کار بالینی پیروی بیمار (compliance) اغلب یک مانع اجرای آن است اما در تعداد معدودی از بیماران مؤثر واقع می‌شود. نظریهٔ پشت آن این است که اضطراب عملکردی یا اجرایی مانع شروع خواب می‌شود. بنابراین وقتی بیمار به‌جای اینکه سعی کند خوابش ببرد، سعی می‌کند تا هرچقدر که امکان دارد بیدار بماند، اضطراب اجرایی یا عملکردی کاهش خواهد یافت و نهفتگی خواب بهبود می‌یابد.

اختلال خواب آلودگی مفرط

اختلال خواب‌آلودگی مفرط معمولاً با دارو درمان می‌شود. اگرچه هیچ داروی قطعی برای درمان آن وجود ندارد، متخصصان معمولاً از محرک‌ها استفاده می‌کنند، که البته میزان موفقیت آنها متفاوت است. مودافینیل که یک داروی محرک بیداری است یا محرک‌های روانی سنتی (نظیر آمفتامین‌ها و مشتقات آنها) گاه به مدیریت بی‌خوابی کمک می‌کنند. علاوه بر درمان دارویی، رویکرد درمانی کلی معمولاً شامل تعدیل سبک زندگی، مشاورهٔ روان‌شناختی، تعطیلات دارویی برای کاهش تحمل (درصورت مصرف محرک‌ها) و پایش دقیق مصرف نسخه‌ها، سلامت عمومی و وضعیت قلبی است.

نارکولپسی

در حال حاضر هیچ علاج قطعی‌ای برای نارکولپسی وجود ندارد، ولی می‌توان علایم آن را یا با مودافینیل یا آرمودافینیل، که بهبوددهندهٔ بیداری هستند، یا با محرک‌های روانی سنتی مثل آمفتامین‌ها و مشتقات آنها کنترل و اداره کرد. FDA دو دارو را برای درمان نارکولپسی به‌عنوان عوامل

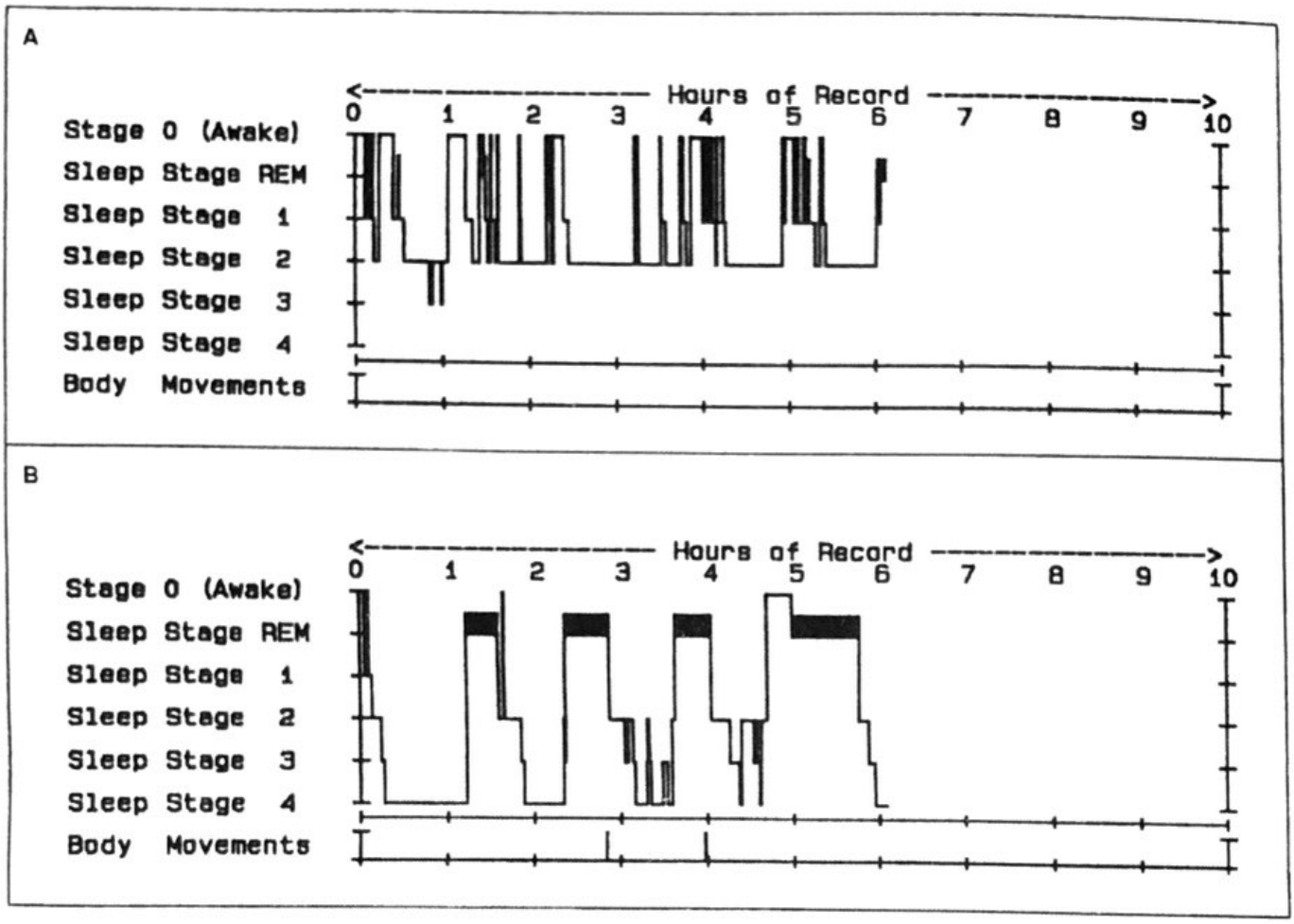
بهبوددهندهٔ بیداری تأیید کرده است: پیتولیسانت[1]، یک آنتاگونیست/ آگونیست معکوس انتخابی گیرندهٔ H3، و سولریامفتول[2]، بازدارندهٔ انتخابی بازجذب نوراپی‌نفرین - دوپامین. متخصصین خواب اغلب داروهای سرکوب‌کننده خواب REM (مثلاً بسیاری از ضدافسردگی‌ها) را برای کاهش کاتاپلکسی (قوام‌باختگی) تجویز می‌کنند. در این رویکرد از خاصیت سرکوب‌کنندگی خواب REM که در این داروها وجود دارد استفاده می‌شود. از آن جا که احتمالاً کاتاپلکسی نوعی تزاحم پدیده‌های مربوط به خواب REM در حالت بیداری است، بنابراین استفاده از این داروها منطقی به نظر می‌رسد. بسیاری از گزارش‌ها نشان می‌دهند که ایمی‌پرامین و پروتریپتیلین در کاهش یا رفع کاتاپلکسی کاملاً مؤثرند. مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRI) به دلیل عوارض کمتر نسبت به ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای محبوبیت و رواج بیشتری پیدا کرده‌اند. اخیراً ثابت شده است سدیم اکسی‌بات[3] در کاهش قوام‌باختگی مؤثر بوده است حتی در مواردی که قوام‌باختگی مقاوم به درمان به‌نظر می‌رسد. مطالعات همچنان حاکی است که سدیم اکسی‌بات به بهبود خواب و تخفیف خواب‌آلودگی مرتبط با حملهٔ خواب کمک می‌کند. هرچند دارودرمانی روش انتخابی درمان محسوب می‌شود، ولی رویکرد درمانی کلی باید شامل چرت‌های زمان‌بندی شده، تعدیل شیوه زندگی، مشاورهٔ روان‌شناختی، عدم مصرف دارو در برخی روزهای خاص به‌منظور کاهش تحمل، و کنترل دقیق بر مصرف داروها، سلامت عمومی، و وضعیت قلبی بیمار باشد.

اختلالات خواب مرتبط با تنفس

وقفه ـ افت تنفسی انسدادی خواب. تعدادی از درمان‌ها برای افت تنفسی/ وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب موجود هستند از جمله فشار مثبت مجرای هوایی، ابزارهای داخل دهان، درمان وضعیتی، مداخلهٔ جراحی و کاهش وزن. درمان‌های دارویی برای OSA با موفقیت همراه نبوده‌اند. داروهای بهبوددهندهٔ بیداری از قبیل مودافینیل، سولریامفتول و پیتولیسانت ممکن است به خواب‌آلودگی باقیمانده‌ای که پس از درمان‌های وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب، مثل PAP، همچنان پابرجا است کمک کند. هرچند، این داروها پاتوفیزیولوژی انسداد مجرای هوایی را درمان نمی‌کنند.

فشار مثبت مجرای هوایی[4] (PAP). PAP درمان ارجح در افت تنفسی انسدادی خواب است (شکل ۸-۱۵). تجهیزات PAP شامل موارد زیر است: یک دمندهٔ پره‌دار (Fan) کار می‌کند، یک ماسک بینی یا دهانی ـ بینی و لوله‌ای که این دو را به هم وصل می‌کند. مجرای هوا از طریق یک ابزار (معمولاً ماسک یا بالش‌های بینی) فشار مثبتی ایجاد می‌کند که کلاپس دهانی ـ حلقی تولیدشده توسط فشار منفی توراسیک تنفسی را خنثی می‌کند. این دستگاه به این شکل به‌عنوان یک آتل تنفسی عمل می‌کند و مجرای هوایی را باز نگه می‌دارد. وقتی فشار به‌نحو مناسبی تنظیم شود حتی شدیدترین وقفه‌های تنفسی خواب تخفیف می‌یابد. نتایج معمولاً چشمگیر است. وسایل PAP به انواع مختلف عرضه شده است. رایج‌ترین آنها سیستم‌هایی است که یک مجموعهٔ واحد فشار مثبت مداوم مجرای هوایی معین را ایجاد می‌کند (CPAP[5]). برای افرادی که بازدم با وجود فشار مداوم مشکل است، فشار مثبت مجرای هوایی دولایه (BPAP[6]) می‌تواند یک راه‌حل باشد. دستگاه BPAP آرایهٔ فشار دمی و بازدمی متفاوتی دارد. اخیراً سامانه‌هایی رواج پیدا کرده‌اند که تغییرات مقاومت مجرای هوایی بیمار را حس کرده و به‌صورت خودکار فشار هوایی مثبت را تنظیم می‌کنند. (APAP[7]). این دستگاه‌های APAP از لحاظ نظری باید بتوانند با تغییر مقتضیات فشار ایجاد شده به‌وسیلهٔ محرومیت خواب، داروها، تغییرات وزن، مرحلهٔ خواب، بیماری و سالمندی انطباق حاصل کنند. نهایتاً سامانه‌های دولایهٔ زمان‌بندی شده و سِروو-نتیلاسیون نیز تولید شده‌اند اما در طبقهٔ دستگاه‌های تهویهٔ فشار مثبت غیر تهاجمی (NIPPV[8]) قرار می‌گیرند که بیشتر برای درمان سایر بیماری‌های ریوی و مشکلات تنفسی در بیماری‌های عصبی عضلانی مناسب‌اند. کارآیی عظیم و ایمنی قابل ملاحظهٔ درمان‌های PAP آنها را به استاندارد مراقبت بیمارانی تبدیل کرده‌اند که می‌توانند خوابیدن با این دستگاه را تحمل کنند. چالش درمانی عمده کاربرد عملی است. آموزش بیمار و

1- pitolisant
2- solriamfetol
3- sodium oxybate
4- positive airway pressure
5- continuous positive airway pressure
6- bilevel positive airway pressure
7- automatic positive airway pressure
8- noninvasive positive airway pressure



شکل ۸-۱۵

بافت‌نگار خواب که بهبود خواب مرتبط با CPAP را نشان می‌دهد. بافت‌نگار مراحل خواب که بهبود بلافاصله و قابل ملاحظهٔ ساختار خواب را به دنبال درمان وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب به وسیلهٔ فشار مداوم و مثبت بر مجاری تنفسی (CPAP) نشان می‌دهد. **A.** الگوی غیرطبیعی خواب را در طول یک شب نشان می‌دهد که بیمار بیش از ۲۰۰ بار دچار وقفهٔ تنفسی انسدادی مربوط به خواب شده است. خواب به علت بیدار شدن مکرر در طول خواب REM مختل شده است، و خواب موج کوتاه (مراحل ۳ و ۴) تقریباً وجود ندارند. **B.** داده‌های حاصل از همان بیمار که شب بعد با CPAP درمان شده است. طبیعی شدن تداوم خواب همراه با بازگشت حجیم خواب امواج آهسته و خواب REM مشهود است.

پیگیری سیستماتیک اهمیت حیاتی دارد. وقتی مشکلاتی در رابطه با ماسک، فشار، پری بینی و سایر موانع استفاده روتین شبانه بروز می‌کند این موانع باید به‌سرعت رفع شوند تا پیروی بیمار از دستورات درمانی تضمین گردد. درصورتی‌که درمان PAP به‌درستی استفاده شود میزان موفقیت آن به حدی است که سبب شده گزینه‌های جراحی به گزینهٔ ثانویه تبدیل شود و فقط زمانی از این گزینه‌ها استفاده می‌شود که PAP شکست بخورد یا بیمار آن را نپذیرد یا دستورات آن را رعایت نکند.

ابزارهای دهانی. وسایل داخل دهانی[1] گزینهٔ درمانی دیگری است که محبوبیت زیادی پیدا کرده است. یک نوع از این وسایل داخل دهان برای درمان خروپف طراحی شده است و به‌نظر می‌رسد در موارد OSA خفیف تا متوسط مفید باشد. رویکرد عمومی دست‌کاری موضع فک تحتانی، بالا بردن کام یا عقب کشیدن زبان است. کارآزمایی‌های تصادفی نشان می‌دهند که برخی وسایل داخل دهانی باز بودن مجرای هوایی را به‌حدی افزایش می‌دهند که سبب درمان وقفهٔ تنفسی خواب می‌شود. اما در بیماران دچار OSA شدید میزان بهبودی به حد رضایت‌بخشی نمی‌رسد و بنابراین ارزیابی‌های پیگیری ضرورت دارد.

1- oral appliances

درمان وضعیتی[1]. در برخی بیماران اختلال تنفسی همراه با خواب فقط در وضعیت خوابیده به پشت روی می‌دهد. در چنین مواقعی جلوگیری از خوابیدن به پشت ممکن است نتایج مثبتی به‌بار بیاورد. دوختن توپ تنیس به پشت لباس شب یا قرار دادن آن در جیب عقب لباس با برآمدگی‌هایی از جنس فوم ممکن است به این هدف کمک کند. هرچند این مداخلات در کار بالینی مفید بوده‌اند اما کارآزمایی‌های بالینی سیستماتیک وسیع در مورد این رویکرد انجام نشده است.

مداخلات جراحی. درمان‌های جراحی تهاجمی زمان کوتاهی پس از شناسایی پیامدهای پاتوفیزیولوژیک و بالقوه تهدیدکنندهٔ حیات OSA تکامل یافته‌اند. مداخلات جراحی اولیه به‌منظور ایجاد یک راه هوایی باز طراحی شده بودند؛ بنابراین در اواخر دههٔ ۱۹۷۰ بر روی افراد دچار وقفهٔ تنفسی شدید تراکئوستومی انجام می‌شد. هرچند این درمان دیگر یک درمان انتخابی نیست اما به عنوان استانداردی در مقابل درمان‌های جدیدتر و اصلاح‌شده مورد استفاده قرار می‌گیرد. رویکردهای جراحی نسل دوم تلاش می‌کنند انسدادها و بدشکلی‌های مجرای هوایی را اصلاح کنند. مطالعات اولیه در مورد ترمیم جراحی زبان کوچک، کام و حلق[2] (UPPP) حاکی است که تغییر کام نرم به‌نحو مؤثری سبب کاهش اکثر موارد وقفهٔ تنفسی خواب می‌شود. نتایج پیگیری‌های بعدی از قاطعیت کمتری برخوردار بود. تقریباً ۳۰ تا ۵۰ درصد بیماران دچار وقفهٔ تنفسی خواب از UPPP سود می‌برند. این بیماران احتمالاً افراد دچار انسداد حلقی‌دهانی بودند بنابراین توجه دقیق به ملاک‌های انتخاب احتمالاً فرجام مداخله را بهبود می‌بخشد. بااین‌حال اگر در فضای مجرای خلفی[3] (PAS) انسدادی روی دهد جراحی ماگزیلوماندیبولار ممکن است ضرورت یابد. در بیمارانی که فک پایین‌شان عقب است یا در بیمارانی سفالومتری مبتلا به اختلال PAS، جلو کشیدن فک پایین می‌تواند سبب طبیعی شدن تنفس حین خواب شود.

کاهش وزن. مشخص شده است که کاهش وزن به بسیاری از بیماران کمک می‌کند. اما ازآنجاکه کاهش وزن و پایین نگه‌داشتن آن دشوار است و در همهٔ موارد به‌دست نمی‌آید بالینگر با احتیاط و دوراندیش ضمن توصیهٔ کاهش وزن، به سایر درمان‌ها نیز تکیه می‌نماید.

CSA ناشی از تنفس دوره‌ای ارتفاع بالا. اختلال آپنهٔ مرکزی خواب (CSA) را می‌توان با استازولامید درمان کرد که سبب کاهش PH سرم و افزایش سائق تنفسی می‌شود. عوارض استازولامید عبارت است از اسیدوز متابولیک، عدم توازن الکترولیتی، آنافیلاکسی، سندرم استیونس ـ جانسون، نکرولیز اپیدرمی سمی و آگرانولوسیتوز. واکنش‌های شایع عبارت‌اند از خستگی، بی‌اشتهایی، تغییر چشایی، پرادراری، اسهال، مدفوع سیاه (ملنا)، وزوز گوش و حساسیت به نور، که البته عوارض این دارو محدود به اینها نیست.

اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری

نوردرمانی. تحقیقات اختلالات خواب نشان می‌دهد که مواجههٔ فرد با نورهای درخشان می‌تواند پیش‌آهنگ ریتم شبانه‌روزی را تغییر دهد. این شیوه به‌خصوص زمانی که نور درخشان (بیشتر از ۱۰،۰۰۰ لوکس) یا در طیف آبی باشد مؤثر است. با زمان‌بندی دقیق می‌توان مواجهه با نور درخشان ساعت زیستی را باز تنظیم نمود. مواجهه با نور، نقطهٔ تنظیم ساعت زیستی را تعدیل می‌کند. با استفاده از دمای مرکزی بدن به‌عنوان یک نشانگر فیزیولوژیک، فرد می‌تواند پیش از افت دما از نور درخشان برای ایجاد تأخیر در مرحلهٔ خواب استفاده کند. برعکس، مواجهه با نور پس از کمینه دمای بدن سبب جلو افتادن مرحلهٔ خواب می‌شود. هرچه زمان مواجهه با نور به نقطهٔ عطف منحنی (کمینهٔ دما) نزدیک‌تر باشد پاسخ حاصله در تغییر چرخه قدرتمندتر خواهد بود. بنابراین درمان با نور درخشان در اوایل بامداد را می‌توان برای جلو انداختن مرحلهٔ خواب در افراد دچار سندرم تأخیر مرحلهٔ خواب استفاده کرد.

به همین ترتیب مواجهه با نور درخشان در اوایل شب می‌تواند به بیماران دچار سندرم جلو افتادن مرحلهٔ خواب کمک کند. بخش آبی طیف نور جزء اساسی در تنظیم مرحله و تغییر آن است. بنابراین مواجهه با نور آبی (یا محدودیت با چشم‌بندهای مسدودکنندهٔ نور آبی) در زمان‌های مشخص می‌تواند مزایای درمانی به ارمغان بیاورد. نوردرمانی برای بازتنظیم ریتم شبانه‌روزی افراد دارای نوبت کاری، فضانوردان و افراد دچار تأخیر جت (پروازدگی) استفاده می‌کنند.

1- positional therapy
2- uvulopalatopharyngoplasty
3- posterior airway space

دارودرمانی. محققین معتقدند که ترشح ملاتونین به‌عنوان یک زیرمایهٔ زیستی برای نوسان‌گر ریتم شبانه‌روزی درونی عمل می‌کند. تحت شرایط طبیعی سطوح ملاتونین هنگام غروب افزایش پیدا می‌کند و تا زمان شفق بالا می‌ماند. نور درخشان آزاد شدن ملاتونین را سرکوب می‌کند. به یک معنا ملاتونین سیگنال تاریکی در مغز محسوب می‌شود. بر این اساس از آن می‌توان از نظر بالینی برای درمان بیماران بینایی که دچار چرخه‌های خواب بیداری مختل هستند استفاده کرد. ملاتونین در ایالات متحده بدون نسخه قابل دسترس است. یک آگونیست ملاتونین صناعی تجویزی (رامِلتئون) نیز موجود است. رامِلتئون از سوی FDA برای درمان بیماران دچار بی‌خوابی ابتدای خواب تأیید شده است و بدون مجوز برای کل طیف اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب استفاده می‌شود. خارج از ایالات متحده، یک شکل تجویزی پیوسته‌رهش ملاتونین در دسترس است. جالب است که تنها داروی مورد تأیید برای اختلال خواب نوبت کاری داروی محرک بیداری مودافینیل است. مودافینیل برای درمان خواب‌آلودگی حاصل از کار نوبت شب تأیید شده است.

کرونوتراپی. کرونوتراپی روشی است که برای تنظیم مجدد ساعت زیستی به‌کار می‌رود. در این روش مرحلهٔ خواب فرد به‌نحو پیش‌رونده‌ای به تعویق می‌افتد تا اینکه نوسان‌گر شبانه‌روزی با برنامهٔ خواب ـ بیداری مطلوب هم‌زمان شود. اغلب بزرگ‌سالان جوان و میان‌سالان این استعداد را دارند تا به شکلی پیش‌رونده ریتم خواب ـ بیداری شبانه‌روزی را به تأخیر بیندازند. بنابراین تصور می‌رود به تأخیر انداختن مرحلهٔ خواب هر شب به‌میزان ۲ تا ۳ ساعت آسان‌تر از جلو انداختن آن باشد زیرا در این روش بر گرایشی طبیعی تأکید می‌شود. متوقف کردن تعویق مرحلهٔ خواب در لحظهٔ مناسب و حفظ هم‌زمانی مطلوب ممکن است دشوار باشد. بیمار همچنین لازم است در خلال درمان در بخش مناسب‌تر هفته با برنامهٔ خواب ـ بیداری غیر معمولی انطباق حاصل کند (که ممکن است با کار تحصیلی یا شغلی‌اش تداخل ایجاد کند). به این دلایل ابداع نوردرمانی و مداخلات دارویی در چند سال گذشته جایگزین کرونوتراپی شده است.

بدخوابی‌ها و اختلالات حرکتی مرتبط با خواب

اختلال کابوس. درمان با استفاده از فنون رفتاری می‌تواند مفید باشد. حساسیت‌زدایی و مواجهه‌درمانی، درمان تمرین تصویر، درمان رؤیای روشن، و شناخت‌درمانی می‌توانند به درمان اختلال کابوس کمک کنند. به علاوه شواهد استفاده از پرازوسین، که یک آنتاگونیست گیرندهٔ آلفا یک دستگاه عصبی مرکزی است، در درمان کابوس‌های مرتبط با اختلال استرس پس از سانحه رو به رشد است. نیترازپام و تریازولام هم ممکن است سودمند باشند.

فلج منفرد تکرارشوندهٔ خواب. بهبود بهداشت خواب و تضمین خواب کافی درمان خط اول هستند. گاهی اگر فرد به‌صورت ارادی حرکات خیلی سریع چشم انجام دهد یا فرد دیگری او را لمس کند دورهٔ فلج خواب خاتمه می‌یابد.

بی‌اختیاری ادرار حین خواب. درمان بی‌اختیاری ادرار حین خواب شامل دارودرمانی، مداخلات رفتاری یا هر دو مورد است. در میان داروها دزموپرسین استات داروی ترجیحی است. سایر داروها عبارت‌اند از: ایمی‌پرامین و اکسی‌بوتینین کلراید. درمان‌های رفتاری (نظیر آموزش مثانه، استفاده از ابزارهای شرطی‌ساز (زنگ و تشکچه)، تغییر رژیم و محدودیت مصرف مایعات) در صورت اجرای صحیح نتیجه‌بخش خواهند بود. سایر درمان‌ها عبارت‌اند از روان‌درمانی، راهکارهای انگیزشی و هیپنوتیزم‌درمانی.

سندرم پاهای بی‌قرار. از لحاظ دارویی آگونیست‌های دوپامینرژیک پرامیپکسول[1]، روتیگوتین[2] و روپینیرول[3] از سوی FDA تأیید شده‌اند و درمان‌های انتخابی محسوب می‌شوند. سایر داروهایی که برای درمان سندرم پاهای بی‌قرار[4] (RLS) استفاده می‌شوند عبارت‌اند از پیش‌سازهای دوپامین (مانند لوودوپا)، بنزودیازپین‌ها، مواد افیونی (ازجمله اکسی‌کودون ـ نالوکسون طولانی‌رهش) و داروهای ضدصرع (مانند گاباپنتین «پرگابالین»). در صورت کمبود آهن یا پایین بودن سطوح فرتین، مکمل آهن می‌تواند سودمند باشد. درمان‌های غیر دارویی عبارت‌انداز اجتناب از مصرف الکل پیش از رفتن به رختخواب، ماساژ بخش‌های مبتلای پاها، دوش گرم گرفتن، گرم یا سرد کردن نواحی مبتلا و ورزش متوسط.

درمان اختلال حرکت دوره‌ای اندام. درمان دارویی اختلال

1- pramipexole
2- rotigotine
3- ropinirole
4- restless leg syndrome

حرکت دوره‌ای اندام[1] (PLMD) همراه با RLS مشابه درمان دارویی RLS است. کارآزمایی‌های بالینی درمان‌های دارویی سایر انواع PLMD چندان وجود ندارد. اما بنزودیازپین‌ها بخصوص کلونازپام خواب را در بیماران دچار PLMD بهبود می‌بخشد.

دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب. درمان معمول استفاده از ابزارهای دهانی برای محافظت از دندان‌ها در خلال خواب است. دو نوع پایه از این ابزارها وجود دارد: نوع نرم (محافظ دهان) معمولاً در کوتاه‌مدت استفاده می‌شود درحالی‌که نوع آکریلیک سخت (Bite Splint) به‌صورت طولانی‌تر استفاده می‌شود و مستلزم پیگیری‌های منظم است. آرام‌سازی، پسخوراند زیستی، هیپنوتیزم، فیزیوتراپی و مدیریت استرس در درمان دندان‌قروچهٔ خواب نیز به‌کار می‌روند. انواعی از درمان‌های دارویی امتحان شده‌اند (بنزودیازپین‌ها، شل‌کننده‌های عضلانی، آگونیست‌های دوپامینرژیک و پروپرانولول) اما داده‌های مربوط به فرجام این درمان‌ها در دسترس نیستند. سم‌بوتولینوم هم می‌تواند دفعات دوره‌های دندان‌قروچه را بهبود ببخشد.

میوکلونوس خوش‌خیم خواب شیرخوارگی. این وضعیت خوش‌خیم معمولاً از چند روز تا چند ماه به طول می‌انجامد و نیاز به درمان ندارد.

میوکلونوس پروپریواسپینال در شروع خواب. درمان با کلونازپام یا ضدتشنج‌ها می‌تواند مؤثر باشد.

منابع

American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

Barateau L, Dauvillers Y. Recent advances in treatment for narcolepsy. *Ther Adv Neurol Disord*. 2019;12:1756286419875622.

Barclay NL, Gregory AM. Quantitative genetic research on sleep: a review of normal sleep, sleep disturbances and associated emotional, behavioural, and health-related difficulties. *Sleep Med Rev*. 2013;17(1):29-40.

Beddis H, Pemberton M, Davies S. Sleep bruxism: an overview for clinicians. *Br Dent J*. 2018; 225(6):497-501.

Bianchi MT, Thomas RJ. Technical advances in the characterization of the complexity of sleep and sleep disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2013;45:277-286.

Chung KF, Lee CT, Yeung WF, Chan MS, Chung EW, Lin WL. Sleep hygiene education as a treatment of insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Fam Pract*. 2018;35(4):365-375.

Claassen DO, Josephs KA, Ahlskog JE, Silber MH, Tippmann-Peikert M, Boeve BF. REM sleep behavior disorder preceding other aspects of synucleinopathies by up to half a century. *Neurology*. 2010;75(6):494-499.

Costa G. Shift work and occupational medicine: an overview. *Occup Med (Lond)*. 2003;53(2):83-88.

Dauvilliers Y, Verbraecken J, Partinen M, Hedner J, Saaresranta T, Georgiev O, Tiholov R, Lecomte I, Tamisier R, Levy P, Scart-Gres C, Lecomte JM, Schwarts JC, Pepin JL; HAROSA II Study Group collaborators. Pitolisant for daytime sleepiness in patients with obstructive sleep apnea who refuse continuous positive airway pressure treatment. A randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020; 201(9):1135-1145.

Genderson MR, Rana BK, Panizzon MS, Grant MD, Toomey R, Jacobson KC, Xian H, Cronin-Golomb A, Franz CE, Kremen WS, Lyons MJ. Genetic and environmental influences on sleep quality in middleaged men: a twin study. *J Sleep Res*. 2013;22(5):519-526.

Gieselmann A, Aoudia MA, Carr M, Germain A, Gorzka R, Holzinger B, Kleim B, Krakow B, Kunze AE, Lancee J, Nadorff MR, Nielsen T, Riemann D, Sandahl H, Schlarb AA, Schmid C, Schredl M, Spoormaker VI, Steil R, van Schagen AM, Wittmann L, Zschoche M, Pietrowsky R.

1- periodic limb movement disorder

Aetiology and treatment of nightmare disorder: state of the art and future perspectives. *J Sleep Res*. 2019;28(4):e12820.

Hirshkowitz M, Sharafkhaneh A. Chapter 23: Sleep disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017:2083-2109.

Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A; Quan SF for the American Academy of Sleep Medicine. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications*. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007.

Jenni OG. How much sleep is "normal" in children and adolescents? JAMA Pediatr. 2013; 167(1): 91-92.

Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain*. 2013;27(2):99-110.

Ohayon MM, Dauvilliers Y, Reynolds CF III. Operational definitions and algorithms for excessive sleepiness in the general population: implications for DSM-5 nosology. *Arch Gen Psychiatry*. 2012;69(1):71-79.

Ohayon MM, Mahowald MW, Dauvilliers Y, Krystal AD, Leger D. Prevalence and comorbidity of nocturnal wandering in the U.S. adult general population. *Neurology*. 2012;78(20):1583-1589.

Ohayon MM, Reynolds CF III, Dauvilliers Y. Excessive sleep duration and quality of life. *Ann Neurol*. 2013;73(6):785-794.

Potts KJ, Butterfield DT, Sims P, Henderson M, Shames CB. Cost savings associated with an education campaign on the diagnosis and management of sleepdisordered breathing: a retrospective, claims-based U.S. study. *Popul Health Manag*. 2013;16(1):7-13.

Qaseem A, Holty JE, Owens DK, Dallas P, Starkey M, Shekelle P; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Management of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2013;159(7):471-483.

Richard DM, Dawes MA, Mathias CW, Acheson A, Hill-Kapturczak N, Dougherty DM. L-tryptophan: basic metabolic functions, behavioral research, and therapeutic indications. *Int J Tryptophan Res*. 2009;2:45-60.

Richardson GS. The human circadian system in normal and disordered sleep. *J Clin Psychiatry*. 2005; 66(Suppl 9):3-9; quiz 42-43.

Rosipal R, Lewandowski A, Dorffner G. In search of objective components for sleep quality indexing in normal sleep. *Biol Psychol*. 2013;94(1):210-220.

Saper CB, Scammell TE. Emerging therapeutics in sleep. *Ann Neurol*. 2013;74(3): 435-440.

Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146(5):1387-1394.

Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL. Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017; 13(2):307-349.

Scott AJ. Shift work and health. *Prim Care*. 2000; 27(4):1057-1079.

Thomas SJ, Lichstein KL, Taylor DJ, Riedel BW, Bush AJ. Epidemiology of bedtime, arising time, and time in bed: analysis of age, gender, and ethnicity. *Behav Sleep Med*. 2014;12(3):169-182.

Trenkwalder C, Allen R, Hogl B, Clemens S, Patton S, Schormair B, Winkelmann J. Comorbidities, treatment, and pathophysiology in restless legs syndrome. *Lancet Neurol*. 2018;17(11):994-1005.

Wright KP, Lowry CA, Lebourgeois MK. Circadian and wakefulness-sleep modulation of cognition in humans. *Front Mol Neurosci*. 2012;5:50.

Younes, MK, Ostrowski M, Hanly P, Raneri J. Agreement between manual and automatic scoring of polysomnograms in a broad spectrum of sleep disorders. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014; 189:A3593.

Zee PC, Vitiello MV. Circadian rhythm sleep disorder: irregular sleep wake rhythm type. *Sleep Med Clin*. 2009;4(2):213-218.

۱۶

رفتارها و تمایلات جنسی انسان و کژکاری‌های جنسی

رفتارها و تمایلات جنسی[1] یک مبحث مفصل است و با ذکر مطالب خلاصه نمی‌توان حق این مطلب را ادا کرد. از دیدگاه یک روان‌پزشک این مبحث را می‌توان به‌طور ساده به چهار موضوع تقسیم کرد. این موضوعات عبارتند از: تمایل جنسی بهنجار، کژکاری‌های جنسی، پارافیلیاها و نارضایتی جنسیتی[2]. همانند سایر فصل‌ها، در این فصل تمرکز بحث روی اختلالاتی است که موجب مراجعهٔ بیمار به روان‌پزشک می‌گردد. اختلالات جنسی در این فصل به دو دسته تقسیم می‌شوند. این دو دسته عبارتند از کژکاری‌های جنسی و پارافیلیاها. منظور از کژکاری جنسی، اختلالاتی است که در کارکرد جنسی طبیعی هر فرد ایجاد می‌شود. از طرف دیگر منظور از پارافیلیا، تظاهرات غیرمعمول در تمایل جنسی فرد است که انحرافی یا حتی غیرقانونی تلقی می‌شوند. از آنجاکه این دو دسته اختلال بیانگر مشکلات اساساً متفاوتی هستند، در دو بخش جداگانه بررسی خواهند شد. موضوع نارضایتی جنسیتی در فصل دیگری بحث خواهد شد.

برای دستیابی به اطلاعات کامل‌تر، توصیه می‌شود که خواننده به مرور عالی ویرجینیا سادوک به این موضوع در درسنامهٔ جامع مراجعه کند.

کژکاری‌های جنسی

ویژگی اساسی کژکاری‌های جنسی[3]، ناتوانی در پاسخ به تحریک جنسی یا تجربهٔ درد در حین فعالیت جنسی است. کژکاری طبق تعریف عبارت است از آشفتگی در حس ذهنی لذت یا میل همراه با رابطهٔ جنسی یا اختلال در عملکرد عینی فرد. بر اساس دهمین بازنگری طبقه‌بندی آماری و بین‌المللی بیماری‌ها و مشکلات بهداشتی مرتبط (ICD-10)، کژکاری جنسی به ناتوانی فرد «برای شرکت در رابطهٔ جنسی دلخواهش» اطلاق می‌گردد.

در ویراست پنجم کتابچهٔ تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5) کژکاری‌های جنسی شامل موارد زیر هستند: اختلال کمبود میل جنسی مرد، اختلال انگیختگی/ علاقهٔ جنسی زن، اختلال نعوظی، اختلال ارگاسمی زن، انزال دیررس، انزال زودرس، اختلال درد لگنی تناسلی/ دخول، کژکاری جنسی ناشی از مواد/ دارو، سایر کژکاری‌های جنسی معین، و کژکاری جنسی نامعین. تشخیص کژکاری جنسی تنها زمانی گذاشته می‌شود که این مشکل بخش اصلی تصویر بالینی اختلال باشد. در صورتی که بیش از یک کژکاری وجود داشته باشد، تشخیص همهٔ آنها با هم گذاشته می‌شود. این اختلالات ممکن است مادام‌العمر یا اکتسابی باشند، فراگیر یا موقعیتی باشند، و علت آنها عوامل روانی، فیزیولوژیک، عوامل مرکب، و عوامل استرس‌زای مختلف از جمله اخلاقیات فرهنگی منع‌کننده، مسایل بهداشتی و مسایل مربوط به شریک جنسی و تعارضات ارتباطی باشد. اگر بتوان کژکاری‌های جنسی را به‌طور کامل به بیماری طبی عمومی، مصرف مواد یا عوارض جانبی داروها نسبت داد، باید تشخیص کژکاری جنسی ناشی از بیماری طبی عمومی یا کژکاری جنسی ناشی از مواد مطرح شود. در DSM-5 شدت کژکاری بر اساس میزان ناراحتی

1- sexuality
2- gender dysphoria
3- sexual dysfunctions

بیمار (خفیف، متوسط یا شدید) تعیین می‌شود.

کژکاری‌های جنسی در بسیاری از موارد با سایر اختلالات روانی نظیر اختلالات افسردگی، اختلالات اضطرابی، اختلالات شخصیت و اسکیزوفرنی همراهی دارند. در بسیاری از موارد تشخیص کژکاری جنسی را می‌توان در کنار یک اختلال روان‌پزشکی دیگر گذاشت. اگر کژکاری جنسی به میزان زیادی قابل انتساب به یک اختلال روان‌پزشکی زمینه‌ای باشد، فقط باید اختلال روان‌پزشکی مزبور تشخیص‌گذاری شود. کژکاری‌های جنسی معمولاً خودتداوم‌بخش هستند، زیرا بیماران به‌نحو فزاینده‌ای با اضطراب عملکردی جاری و ناتوانی از تجربه لذت مواجه می‌شوند. در روابط،شریک جنسی اغلب با خشم یا ناراحتی واکنش نشان می‌دهد چون احساس محرومیت می‌کند یا احساس می‌کند به‌اندازهٔ کافی جذاب نیست یا به‌عنوان شریک جنسی کفایت لازم را ندارد. در چنین مواردی بالینگر باید توجه کند که آیا مشکل جنسی از قبل وجود داشته یا بر اثر مشکلات ارتباطی بروز کرده و بررسی کند که آیا تشخیص کژکاری جنسی مرتبط با مسایل ارتباطی مناسب‌تر است یا خیر.

شرح‌حال مسایل جنسی اطلاعات مهمی را دربارهٔ بیمار آشکار می‌کند، حتی اگر بیمار به اختلال جنسی مبتلا نباشد و یا شکایت اصلی بیمار ارتباطی با مسایل جنسی نداشته باشد. این اطلاعات را می‌توان به تدریج و با طرح سؤالات باز که نیازمند توضیح بیمار هستند به دست آورد. با این حال، چارچوب ارائه شده در جدول ۱-۱۶ راهنمایی جهت عناوین موردنیاز در این شرح‌حال است.

اختلالات انگیختگی، میل و علاقه

اختلال کمبود میل جنسی مردان[1]. مشخصهٔ این کژکاری کمبود یا فقدان خیال‌پردازی‌های جنسی و میل فرد برای فعالیت جنسی برای دست‌کم ۶ ماه است (جدول ۲-۱۶). مردانی که در سراسر عمر این اختلال را داشته‌اند هیچگاه بسیاری افکار شهوانی/ جنسی خودبه‌خودی را تجربه نکرده‌اند. افکار جنسی خودبه‌خودی حداقلی یا حداقل تمایل برای رابطهٔ جنسی پیش از تجربیات جنسی در زنان یک اختلال قابل تشخیص محسوب نمی‌شود بخصوص اگر تمایل در خلال میل جنسی برانگیخته شود. شیوع کمبود میل جنسی در دو قطب انتهایی سالمندی و جوانی طیف سنی بیشتر است و فقط ۲ درصد مردان سنین ۱۶ تا ۴۴ سال مبتلا به این اختلال هستند. گزارش شده ۶ درصد مردان ۱۸ تا ۲۴ سال و ۴۰ درصد مردان ۶۶ تا ۷۴ سال مشکلاتی در مورد میل جنسی دارند. برخی مردان ممکن است کاهش میل را با کاهش فعالیت اشتباه بگیرند. افکار و خیال‌پردازی‌های شهوانی آنها کاهش نیافته اما آنها به‌دلیل مسایل بهداشتی و سلامتی، عدم دسترسی به شریک جنسی یا سایر کژکاری‌های جنسی نظیر اختلال نعوظ روی این افکار و خیال‌پردازی‌ها عمل نمی‌کنند.

عوامل سببی گوناگونی با اختلالات میل جنسی در ارتباطند. بیماران دچار مشکلات میل جنسی اغلب از مهار میل جنسی به گونه‌های دفاعی برای محافظت خود در برابر ترس‌های ناخودآگاهشان در مورد رابطهٔ جنسی استفاده می‌کنند.

پرهیز از رابطهٔ جنسی به مدت طولانی گاهی سبب سرکوب تکانه‌های جنسی می‌شود. فقدان میل جنسی همچنین ممکن است تظاهر خصومت نسبت به شریک جنسی یا علامتی از رابطه‌ای رو به تباهی باشد. وجود میل جنسی به چندین عامل بستگی دارد: سائق زیستی[2]، عزت نفس کافی، توانایی پذیرش خویشتن به‌عنوان یک فرد فعال جنسی، تجارب خوب قبلی از رابطهٔ جنسی، دسترسی به یک شریک جنسی مناسب و رابطه‌ای خوب در زمینه‌های غیرجنسی با شریک جنسی. فقدان هر یک از این عوامل یا صدمه به آنها ممکن است سبب کاهش میل جنسی شود.

در تشخیص‌گذاری، بالینگر باید سن، سلامت کلی و استرس‌های زندگی بیمار را ارزیابی کند و باید مشخص کند قبل از شروع اختلال ،میل جنسی در چه سطحی بوده است. نیاز به تماس و ارضاء جنسی در بین افراد مختلف و از زمانی به زمان دیگر در هر فرد فرق می‌کند. چنین تشخیصی نباید گذاشته شود، مگر اینکه فقدان میل جنسی سبب ناراحتی بیمار شود.

اختلالات انگیختگی/ علاقهٔ جنسی زنان. ادغام علاقه (یا میل) و انگیختگی در یک طبقهٔ کژکاری بازتاب شناسایی این واقعیت است که زنان لزوماً از میل به سمت انگیختگی

1- male hypoactive sexual desire disorder

2- biological drive



جدول ۱-۱۶
طرز گرفتن شرح حال جنسی

I. مشخصات بیمار
  A. سن
  B. جنس
  C. شغل
  D. وضعیت روابط ـ مجرد، متأهل، تعداد ازدواج‌های قبلی، متارکه کرده، طلاق گرفته، زندگی با شریک جنسی بدون ازدواج، درگیری زیاد، معاشقهٔ اتفاقی (اشکال در ایجاد یا حفظ رابطه را باید در سراسر مصاحبه ارزیابی کرد)
  E. گرایش جنسی ـ غیرهمجنس‌گرا، همجنس‌گرا، یا دوجنس‌گرا (این قسمت را نیز می‌توان در قسمت‌های بعدی مصاحبه تعیین کرد)
II. عملکرد کنونی
  A. نامطلوب تا بسیار مطلوب
  B. اگر نامطلوب است، چرا؟
  C. احساس در مورد رضایت شریک جنسی
  D. کژکاری‌ها؟ ـ مثل فقدان میل جنسی، اختلال نعوظی، مهار انگیختگی علاقهٔ زن، آنورگاسمی، انزال زودرس، انزال دیررس، درد در حین مقاربت (کژکاری در قسمت بعد شرح داده می‌شود)
    ۱. شروع ــ سراسر عمر یا اکتسابی
      a. اگر اکتسابی است، از چه وقت؟
      b. آیا شروع اختلال با این موارد همزمان بوده است: مصرف دارو (داروهای تجویز شده یا داروهای تفریحی غیرقانونی)، استرس‌های زندگی (مثل از دست دادن شغل، تولد فرزند)، مشکلات بین فردی
    ۲. فراگیر ـ در اکثر موقعیتها یا با اکثر شریک‌های جنسی رخ می‌دهد.
    ۳. موقعیتی
      a. فقط با شریک جنسی کنونی
      b. در هر رابطه توأم با تعهد
      c. فقط هنگام خودارضایی
      d. در شرایط غیرمجاز از نظر اجتماعی (مثل خیانت زناشویی)
      e. در شرایط مشخص (مثل اواخر شب، خانهٔ والدین، وقتی شریک جنسی رابطهٔ جنسی را شروع می‌کند)
  E. دفعات ـ رابطهٔ جنسی با شریک جنسی (عشق‌بازی با یا بدون مقاربت)
  F. میل جنسی/ لیبیدو ـ احساسات، افکار، خیال‌پردازی‌ها، و رؤیاهای جنسی هر از چند گاه به وجود می‌آیند؟ (مثلاً هر روز، هر هفته، و غیره)
  G. توصیف تعاملات جنسی معمول
    ۱. روش شروع یا دعوت به رابطهٔ جنسی (مثلاً، کلامی یا جسمی؟ آیا همیشه همان یک نفر رابطه را شروع می‌کند؟)
    ۲. وجود، نوع، و وسعت پیش‌نوازش (مثل بوسه، در آغوش گرفتن، تحریک دستی یا دهانی اعضای تناسلی)
    ۳. مقاربت؟ از چه حالت‌های قرارگیری برای مقاربت استفاده می‌شود؟
    ۴. ابراز بیانی در حین رابطهٔ جنسی؟ در صورت وجود، از چه نوع هستند؟
    ۵. پس‌نوازش (afterplay)؟ (آیا رابطهٔ جنسی کامل می‌شود یا به علت کژکاری به هم می‌خورد)؛ فعالیت‌های معمول (مثل نگه داشتن، صحبت کردن، بازگشت به فعالیت‌های روزمره، خوابیدن)
    ۶. احساس پس از رابطهٔ جنسی: آرامش، تنش، خشم، عشق
  H. وسواس جنسی؟ ـ مزاحمت ناشی از افکار جنسی یا شرکت در فعالیت‌های جنسی تاحدی که در روابط یا کار اختلال ایجاد کند، و نیازمند فریب‌کاری باشد یا جان بیمار را به خطر بیندازد
III. سابقهٔ فعالیت‌های جنسی
  A. تمایلات جنسی دوران کودکی
    ۱. نگرش والدین نسبت به مسایل جنسی، میزان سخت‌گیر بودن یا آزاداندیشی دربارهٔ مسایل جنسی (ارزیابی تعصبات مذهبی یا اغواگری غیرمعمول)

جدول ۱-۱۶
طرز گرفتن شرح حال جنسی ــ ادامه

۲. نگرش والدین دربارهٔ برهنگی و حجب
۳. یادگیری دربارهٔ مسایل جنسی
a. از والدین؟ (آموزش با سؤالات کودکان شروع شده است یا اطلاعات ارائه شده از سوی والدین؟ کدام یک از والدین؟ سن کودک چقدر بوده است؟) مسایل مطرح شده (مثل حاملگی، تولد، مقاربت، قاعدگی، انزال شبانه، خودارضایی)
b. از کتاب‌ها، مجلات، دوستان مدرسه، یا از طریق گروه‌های مذهبی؟
c. اطلاعات نادرست قابل ملاحظه
d. احساس نسبت به این اطلاعات
۴. اولین بار دیدن یا شنیدن دربارهٔ مسایل جنسی ـ و واکنش فرد؟
۵. مشاهدهٔ عشق‌بازی یا مقاربت افرادی غیر از والدین
۶ مشاهدهٔ رابطهٔ جنسی میان حیوانات خانگی یا سایر حیوانات

B. فعالیت‌های جنسی دوران کودکی
۱. تحریک اعضای تناسلی توسط خود فرد قبل از بلوغ؛ سن؟ واکنش نسبت به فاش شدن؟
۲. آگاهی از دختر یا پسر بودن خود؛ فعالیت‌های شهوانی در حمام یا دستشویی؟ (در ارتباط با ادرار، مدفوع، بو، تنقیه)
۳. بازی جنسی یا تفتیش بدن همراه با یک کودک دیگر (دکتربازی) ـ نوع فعالیت (مثل نگاه کردن، لمس با دست، لمس اعضای تناسلی)؛ واکنش یا پی‌آمدهای فاش شدن (به وسیلهٔ چه کسی؟)

IV. نوجوانی
A. سن شروع بلوغ؟ ــ پیدایش صفات جنسی ثانویه، سن اولین قاعدگی در دختران، رؤیاهای توأم با انزال یا اولین انزال در پسران (آمادگی برای این حالات و واکنش نسبت به آنها)
B. احساس خود در مقام زن یا مرد ــ تصویر بدنی، پذیرفته شدن به وسیله همتایان (از جنس مخالف و همجنس)، احساس داشتن تمایل جنسی، شروع تخیلات مربوط به مقاربت
C. فعالیت‌های جنسی
۱. خودارضایی ــ سن شروع؛ تاکنون به خاطر خودارضایی تنبیه یا از آن منع شده است؟ روش خودارضایی، خیالات همراه، دفعات (بیماران برای پاسخ دادن به سؤالات مربوط به خودارضایی و خیال‌پردازی‌های همراه آن، بیش از سایر سؤالات حساسیت نشان می‌دهند)
۲. فعالیت‌های همجنس‌گرایانه ــ دوره‌های مداوم یا نادر و تجربی، با تقاضای دیگران انجام شده است؟ اگر فرد همجنس‌گراست، آیا هرگز رابطه با غیرهمجنس را تجربه کرده است؟
۳. قرار عاشقانه ــ اتفاقی یا ثابت، توصیف نخستین خاطرخواهی، دلباختگی، یا اولین عشق
۴. تجربهٔ بوسه، لاس زدن، معاشقه («قرار گذاشتن» یا «ور رفتن با هم»)، سن شروع، دفعات، تعداد شریک‌ها، شرایط، نوع یا انواع فعالیت
۵. ارگاسم ــ اولین دفعهٔ تجربه؟ (ممکن است در طی نوجوانی تجربه نشده باشد)، همراه با خودارضایی، در حین خواب، یا با شریک جنسی؟ با مقاربت یا سایر انواع عشق‌بازی؟ دفعات؟
۶ اولین مقاربت ــ سن، شرایط، شرکای جنسی، واکنش‌ها (ممکن است در نوجوانی تجربه نشده باشد)؛ روش ضدبارداری و/ یا رعایت رابطهٔ جنسی سالم

V. فعالیت‌های جنسی در بزرگسالی (ممکن است برخی نوجوانان آنها را تجربه کرده باشند)
A. ارتباط جنسی قبل از ازدواج
۱. انواع رابطهٔ جنسی تجربه شده ــ دفعات تعامل جنسی، انواع و تعداد شرکای جنسی
۲. جلوگیری از بارداری و/ یا رعایت رابطه جنسی سالم
۳. اولین مقاربت (اگر در نوجوانی تجربه نشده باشد)، سن، شرایط، شریک جنسی
۴. زندگی با شریک جنسی ــ سن شروع، مدت، توصیف شریک جنسی، وفاداری جنسی، انواع فعالیت جنسی، دفعات، ارضا، تعداد ارتباطات توأم با زندگی مشترک، دلایل جدایی (یا جدایی‌ها)
۵. نامزدی ــ سن، فعالیت جنسی در دورهٔ نامزدی با نامزد، با دیگران؛ طول دورهٔ نامزدی

جدول ۱-۱۶
طرز گرفتن شرح حال جنسی ــ ادامه

B. ازدواج (اگر ازدواج‌های متعددی داشته است، بررسی فعالیت جنسی، دلایل ازدواج، و دلایل طلاق در هر ازدواج)
۱. انواع و دفعات تعامل جنسی ــ توصیف تعامل جنسی معمول (به قسمت قبل نگاه کنید)، رضایت از زندگی جنسی؟ نظر دربارهٔ احساس شریک جنسی
۲. اولین تجربهٔ جنسی با همسر ــ چه موقع؟ تحت چه شرایطی؟ آیا ارضا کننده بود؟ یا مأیوس‌کننده بود؟
۳. ماه عسل ــ شرایط، مدت، لذت‌بخش بوده است یا نه، توأم با فعالیت جنسی؟ دفعات؟ مشکلات؟ سازگاری؟
۴. تأثیر حاملگی‌ها و تولد فرزندان بر رابطه جنسی و زناشویی
۵. رابطهٔ جنسی خارج از حیطهٔ زناشویی ــ تعداد موارد، شریک جنسی؛ وابستگی هیجانی به شریک‌های جنسی خارج از محیط زناشویی؟ احساس نسبت به رابطهٔ جنسی خارج از محیط زناشویی
۶. خودارضایی پس از ازدواج ــ دفعات؟ تأثیر بر رابطهٔ جنسی با همسر؟
۷. رابطهٔ جنسی شریک جنسی در خارج از حیطهٔ زناشویی ــ تأثیر بر مصاحبه‌شونده
۸. رابطهٔ جنسی سه نفره یا روابط جنسی متعدد (رابطهٔ جنسی ضربدری)
۹. زمینه‌های تعارض زناشویی (مثل فرزندپروری، مسایل مالی، تقسیم مسئولیت‌ها، اولویت‌ها)
VI. فعالیت جنسی پس از فقدان همسر، جدایی، طلاق ـ تجرد، ارگاسم در خواب، خودارضایی، عشق‌بازی بدون مقاربت، مقاربت (تعداد شرکای جنسی و ارتباط با آنها)، سایر موارد
VII. مسایل خاص
A. سابقهٔ تجاوز به عنف، زنا با محارم، آزار جسمی یا جنسی
B. آزار همسر (در حال حاضر)
C. بیماری مزمن (جسمی یا روانی)
D. سابقه یا وجود بیماری‌های منتقله از راه جنسی
E. مشکلات باروری
F. سقط، به ثمر نرسیدن حاملگی، حامگلی ناخواسته یا غیرقانونی
G. تعارض هویت جنسی ــ (مثل دگرجنس‌پنداری، پوشیدن لباس‌های جنس مخالف)
H. پارافیلیاها ــ (مثل یادگارخواهی، تماشاگری، آزارخواهی ـ آزارگری)

حرکت نمی‌کنند بلکه اغلب میل را هم‌زمان یا بعد از احساس انگیختگی تجربه می‌کنند.این امر بخصوص در زنانی که در روابط بلندمدت هستند صدق می‌کند. در نتیجه زمانی که کژکاری جنسی دارند ممکن است ناتوانی احساس علاقه یا انگیختگی یا هر دوی آنها را تجربه کنند و به‌علاوه اغلب در دستیابی به ارگاسم مشکل دارند و یا در حین رابطهٔ جنسی دچار درد می‌شوند. برخی از آنان ممکن است کژکاری را در طیف کلی پاسخ جنسی/ لذت تجربه کنند. در این طبقه کژکاری شکایت‌های مختلفی وجود دارد از جمله کاهش یا کمبود احساسات، افکار یا خیال‌پردازی‌های شهوانی، کاهش تکانهٔ شروع رابطهٔ جنسی، کاهش یا فقدان پاسخ‌دهی به مقدمه چینی شریک جنسی یا عدم توانایی پاسخ به تحریک شریک جنسی (جدول ۳-۱۶).

یک عامل غامض در این تشخیص آن است که اغلب حس ذهنی انگیختگی ارتباط ضعیفی با لیز شدن تناسلی در زنان طبیعی و زنان دچار کژکاری دارد. بنابراین حتی در صورت لیزشدگی و احتقان مهبل هم شکایت مبنی بر کمبود لذت برای گذاشتن این تشخیص کفایت می‌کند. زنی که از کمبود انگیختگی شکایت دارد ممکن است لیز شدن مهبل را داشته باشد اما حس ذهنی تحریک را تجربه نکند. تغییرات سطح تستوسترون، استروژن، پرولاکتین و تیروکسین در اختلال انگیختگی جنسی زنان دخیل شمرده شده است. همچنین داروهایی دارای خواص آنتی‌هیستامین و آنتی‌کولینرژیک لیز شدن مهبل را کاهش می‌دهند.

عواملی نظیر استرس‌های زندگی، سالمندی، یائسگی، تحریک کافی جنسی، سلامت کلی و رژیم دارویی باید پیش از گذاشتن این تشخیص ارزیابی شود. مشکلات ارتباطی بخصوص با اختلال علاقه/ انگیختگی اکتسابی ارتباط دارند.

جدول ۲-۱۶
اختلال کمبود میل جنسی مردان

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال کمبود میل جنسی مردان	فقدان یا از دست دادن میل جنسی بیزاری جنسی و فقدان لذت جنسی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	کاهش افکار یا علائق جنسی	فقدان یا ازدست دادن میل جنسی قابل انتساب به یک مشکل فیزیولوژیک مرتبط با عمل مقاربت نیست بیزاری جنسی ناشی از اضطراب و درنتیجه پرهیز از فعالیت جنسی یا فقدان لذت به دلیل اینکه اوج لذت جنسی با لذت متناسب همراه نیست.
تعداد علایم مورد نیاز	علائم باید راجعه باشند	
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	دخالت عوامل فرهنگی اجتماعی سن مشکلات ارتباطی مصرف مواد (ازجمله داروهای تجویز شده توسط پزشک) وجود سایر علل طبی وجود سایر اختلالات روان‌پزشکی	
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	ایجاد ناراحتی بارز	
مشخصه‌های علایم	فراگیر یا موقعیتی بودن	
مشخصه‌های شدتی	**خفیف:** موجب ناراحتی خفیف شود **متوسط:** موجب ناراحتی متوسط شود **شدید:** موجب ناراحتی شدید شود	
خصیصه‌های سیر بیماری	وجود علایم در تمام طول عمر و یا اکتسابی بودن	توجه: در ICD-10 این تشخیص شامل اختلال کمبود میل جنسی مردان و اختلال انگیختگی جنسی زنان با هم می‌شود (جدول ۳-۱۶)

در یک مطالعه بر روی زوج‌هایی که دچار کاهش بارز تعامل جنسی بودند، شایع ترین علت اختلافات زناشویی بود.

اختلال نعوظی مرد[1]. اختلال نعوظی مرد، در گذشته عنن (ناتوانی)[2] نیز نامیده می‌شد. این اصطلاح به نفع اصطلاحی پزشکی تر کنار گذاشته شد و دلیل دیگر کنار گذاشتن این واژه بار تحقیرآمیز و معانی منفی آن برای مردان دچار این مشکل بود. اما این اصطلاح درعین‌حال به درستی توصیف‌کنندهٔ احساس ناتوانی، درماندگی و در نتیجه عزت‌نفس پایین است که اغلب مردهای دچار این کژکاری از آن رنج می‌برند (جدول ۴-۱۶). مردی که در تمام طول عمرش به اختلال نعوظی مبتلا بوده، هرگز نعوظ کافی برای دخول در مهبل نداشته است. در اختلال نعوظی اکتسابی مرد در طول زندگی جنسی خود زمانی دخول موفق داشته است ولی بعداً دچار ناتوانی شده است. در اختلال نعوظی موقعیتی (situational) مرد در شرایط خاصی قادر به مقاربت است و در موارد دیگر ناتوان است، برای مثال ممکن است مردی در رابطه‌اش با فاحشه‌ها

1- male evectile disorder
2- impotence

جدول ۳-۱۶
اختلال انگیختگی/علاقه جنسی زنان

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال انگیختگی / علاقهٔ جنسی زنان	فقدان یا از دست دادن میل جنسی بیزاری جنسی و فقدان لذت جنسی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	کاهش انگیختگی یا علاقه به رابطهٔ جنسی: کاهش علاقه در رابطهٔ جنسی کاهش افکار یا تخیلات جنسی کاهش اقدام به شروع یا پاسخ به فعالیت جنسی فقدان یا کاهش لذت جنسی فقدان یا کاهش لذت از سرنخ‌های جنسی فقدان یا کاهش حس جنسی در طی رابطهٔ جنسی	فقدان یا ازدست دادن میل جنسی قابل انتساب به مشکلات فیزیولوژیک مرتبط با عمل مقاربت نباشد بیزاری جنسی ناشی از اضطراب و درنتیجه پرهیز از فعالیت جنسی یا فقدان لذت به دلیل عدم همراهی اوج لذت جنسی با لذت متناسب همراه با آن
تعداد علایم مورد نیاز	۳ مورد یا بیشتر در بیشتر تجربیات جنسی	
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	وجود مشکلات در رابطه مصرف مواد (ازجمله داروهای تجویز شده توسط پزشک) وجود سایر علل طبی وجود سایر اختلالات روان‌پزشکی	
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی بارز	
مشخصه‌های علایم	فراگیر بودن در مقابل موقعیتی بودن	
مشخصه‌های شدتی	**خفیف:** موجب ناراحتی خفیف شود **متوسط:** موجب ناراحتی متوسط شود **شدید:** موجب ناراحتی شدید شود	
خصیصه‌های سیر بیماری	وجود علایم در تمام طول عمر در مقابل اکتسابی بودن	

کاملاً موفق باشد ولی در مقابل همسر خود ناتوان باشد.

اختلال نعوظی اکتسابی مرد در ۱۰ تا ۲۰ درصد مردان گزارش شده است. شکایت اصلی بیش از ۵۰ درصد از مردانی که به علت کژکاری جنسی تحت درمان هستند، ناتوانی است. اختلال نعوظی سراسر عمر نادر است و درحدود ۱ درصد مردهای زیر سن ۳۵ سال دیده می‌شود ولی میزان بروز آن با افزایش سن زیاد می‌شود. میزان آن در جوانان ۲ تا ۸ درصد است و در مردان سنین بالاتر بسیار شایع‌تر است. با این حال اختلال نعوظی مرد در بین همهٔ افراد مسن دیده نمی‌شود؛ دسترسی به یک شریک جنسی، سابقهٔ فعالیت جنسی مستمر و فقدان بیماری عروقی، با تداوم توانایی جنسی مرد در سنین بالا ارتباط دارد. ۲۰ درصد مردان پیش از نخستین مقاربت از کژکاری نعوظی می‌ترسند و میزان قطعی کژکاری نعوظی در اولین مقاربت ۸ درصد است.

علل اختلال نعوظی در مرد ممکن است عضوی، روانی یا ترکیبی از هر دو باشد؛ ولی در مردان جوان و میانسال ناتوانی معمولاً ریشهٔ روانی دارد. گرفتن شرح حال خوب در تعیین علت ناتوانی اهمیت اساسی دارد. اگر مردی اظهار کند که گاه‌گاهی بدون هدف مقاربت و به صورت خودبه‌خودی نعوظ پیدا می‌کند یا نعوظ‌های صبحگاهی دارد، یا توسط خودارضایی یا با شریک‌های جنسی غیرمعمول نعوظ کامل پیدا می‌کند، می‌توان از علل عضوی ناتوانی صرف‌نظر کرد و از روش‌های تشخیصی گرانقیمت خودداری کرد. اختلال نعوظی مرد ناشی از اختلالات طبی عمومی یا مواد دارویی

جدول ۴-۱۶
اختلال نعوظی یا نارسایی پاسخ اندام تناسلی

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال نعوظی	نارسایی پاسخ اندام تناسلی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	وجود هرگونه اشکال در نعوظ شامل: ایجاد نعوظ تداوم نعوظ سفتی آلت	**مردان:** وجود اشکال در نعوظ شامل: ایجاد تداوم **زنان:** وجود اشکال به صورت: خشکی مهبل فقدان لغزندگی مناسب
تعداد علایم مورد نیاز	وجود ۱ مورد یا بیشتر در اکثر مواجهه‌های جنسی	
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	وجود مشکلات در رابطه مصرف مواد (ازجمله داروهای تجویز شده توسط پزشک) وجود سایر علل طبی وجود سایر علل روان‌پزشکی	
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی بارز	
مشخصه‌های علایم	وجود اختلال در سرتاسر عمر در مقابل اکتسابی بودن	
مشخصه‌های شدتی	**خفیف:** موجب ناراحتی خفیف شود **متوسط:** موجب ناراحتی متوسط شود **شدید:** موجب ناراحتی شدید شود	
خصیصه‌های سیر بیماری	وجود اختلال در تمام طول عمر در مقابل اکتسابی بودن	
توضیحات		توجه: در ICD-10، این تشخیص هم شامل اختلال نعوظ در مردان است و هم شامل اختلال انگیختگی در زنان

بعداً در این بخش تشریح می‌شود.

مرد ممکن است به‌دلیل ترس، اضطراب، خشم یا مهارهای اخلاقی نتواند تکانه‌های جنسی خود را ابراز کند. در یک رابطهٔ مستمر ناتوانی ممکن است بازتاب مشکلات بین طرفین باشد و بخصوص مرد نتواند نیازها یا خشم خود را به طریقی مستقیم یا سازنده ابراز کند. به‌علاوه اگر مرد قبل از هر برخورد جنسی دچار اضطراب فزاینده شود دوره‌های ناتوانی ماهیت تقویت‌کننده خواهند داشت.

آقای Y پس از شکایت همسرش در مورد کمبود روابط جنسی جهت درمان مراجعه کرد. او به‌دلیل کژکاری‌های نعوظی مکرر و احساس دردناک بی‌کفایتی پس از این «شکست‌ها» از رابطهٔ جنسی اجتناب می‌کرد. در مصاحبه، مردی با بیان فصیح و شمرده و مؤدب بود و خودش را سرزنش می‌کرد.

او به همسرش وفادار بود اما مکرراً خودارضایی می‌کرد. خیال‌پردازی‌هایش واجد اجزاء آزارگرانهٔ آشکار از جمله آویزان کردن و گاز گرفتن زنان بود. تمایز بین

جدول ۵-۱۶
اختلال ارگاسمی زن

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال ارگاسمی زن	کژکاری ارگاسمی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	وجود هرگونه اشکال در رسیدن به ارگاسم: تأخیر در ارگاسم یا کاهش تعداد آن کاهش شدت آن	تأخیر بارز یا فقدان رسیدن به ارگاسم
تعداد علایم مورد نیاز	وجود ۱ مورد یا بیشتر در اکثر مواجهه‌های جنسی	
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	وجود مشکلات در رابطه مصرف مواد (ازجمله داروهای تجویز شده توسط پزشک) وجود سایر علل طبی وجود سایر علل روان‌پزشکی	وجود سایر علل طبی
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی بارز	
مشخصه‌های علایم	فراگیر بودن اختلال در مقابل موقعیتی بودن	
مشخصه‌های شدتی	**خفیف:** موجب ناراحتی خفیف شود **متوسط:** موجب ناراحتی متوسط شود **شدید:** موجب ناراحتی شدید شود	
خصیصه‌های سیر بیماری	وجود اختلال در تمام طول عمر در مقابل اکتسابی بودن هرگز ارگاسم تحت هیچ شرایطی تجربه نشده است	
توضیحات		**توجه:** در ICD-10 کژکاری ارگاسمی شامل هم مردان و هم زنان می‌شود. تأخیر در ارگاسم مردان نیز که در جدول ۶-۱۶ ذکر شده در این دسته قرار می‌گیرد

خیال‌پردازی‌های پرخاشگرانه و خشمگینانهٔ وی و رفتار با ملاحظه و با محبت‌اش نسبت به همسرش نماد تعارضات وی در مورد مسایل جنسی، مردانگی خود و احساسات مختلطش نسبت به زنان بود. برای این بیمار تشخیص کژکاری نعوظی، نوع موقعیتی، گذاشته شد.

اختلالات ارگاسم

اختلال ارگاسمی زن. اختلال ارگاسمی زن گاهی ارگاسم مهارشده در زن[1] یا آنورگاسمی نامیده می‌شود و طبق تعریف ناتوانی مستمر یا عودکنندهٔ زن برای دستیابی به ارگاسم است که با فقدان یا تأخیر عودکنندهٔ ارگاسم متعاقب مرحله تحریک جنسی طبیعی تظاهر می‌کند. مرحلهٔ تحریک (انگیختگی) طبق نظر بالینگر باید از لحاظ تمرکز، شدت و مدت کافی باشد. به‌طور خلاصه این اختلال ناتوانی زن در رسیدن به ارگاسم طی خودارضایی یا مقاربت است (جدول ۵-۱۶). زنانی که با یکی از این دو روش (خودارضایی و مقاربت) به ارگاسم دست می‌یابند لزوماً تحت عنوان آنورگاسمیک طبقه‌بندی نمی‌شوند، هرچند ممکن است در مورد آنان درجاتی از مهار جنسی مطرح باشد. این شکایت از سوی خود زن ابراز می‌شود، اما برخی از زنان آنورگاسمیک از

1- inhibited female orgasm

فقدان ارگاسم و کسب لذت از فعالیت جنسی ناراحت نیستند. در این موارد ممکن است زن به‌دلیل شکایت شریک جنسی‌اش مراجعه کند.

تحقیق در مورد فیزیولوژی پاسخ جنسی زن نشان داده است که ارگاسم‌های ناشی از تحریک کلیتوریس و ارگاسم‌های ناشی از تحریک واژینال از لحاظ فیزیولوژی برابرند. بسیاری از زنان ضمن مقاربت با ترکیبی از تحریک دستی کلیتوریس و تحریک مهبلی با آلت مرد به ارگاسم می‌رسند.

اختلال ارگاسمی سراسر عمر زمانی است که زن هیچ‌گاه و با هیچ نوع تحریکی به ارگاسم دست نیافته است. زنی که اختلال ارگاسمی اکتسابی دارد صرف نظر از شرایط یا ابزار تحریک خواه از طریق خودارضایی یا هنگام خواب، حداقل یک بار ارگاسم را تجربه کرده است. مطالعات نشان داده‌اند که زنان در حین خودارضایی به‌شکلی پیوسته‌تر از رابطه با شریک جنسی به ارگاسم می‌رسند. اختلال ارگاسمی سراسر عمر در بین زن‌هایی که ازدواج نکرده‌اند شایع‌تر است. استعداد ارگاسمی زنان در سنین بالای ۳۵ سال افزایش می‌یابد و این امر به کاهش مهارهای روانی، افزایش تجربهٔ جنسی و یا هر دو نسبت داده شده است.

اختلال ارگاسمی اکتسابی زن شکایت شایعی در بین مراجعین درمانگاهی است. در یک مرکز درمانی بالینی گزارش شده است که تعداد زنان شاکی از فقدان ارگاسم تقریباً چهار برابر بیشتر از مجموع بیماران مبتلا به سایر کژکاری‌های جنسی بوده است. در مطالعهٔ دیگری ۴۶ درصد زنان از اشکال در رسیدن به ارگاسم شاکی بودند. مهار تحریک و مشکلات ارگاسمی اغلب با همدیگر دیده می‌شود. شیوع کلی اختلال ارگاسمی زن به هر علتی ۳۰ درصد تخمین زده می‌شود. مطالعه‌ای که اخیراً بر روی دوقلوها انجام شده بود حاکی است که کژکاری ارگاسمی در برخی زنان پایهٔ ژنتیکی دارد و نمی‌توان آن را صرفاً به تفاوت‌های روان‌شناختی مربوط دانست. این مطالعه نشان داد توارث‌پذیری اشکال در دستیابی به ارگاسم در حین مقاربت ۳۴ درصد و توارث پذیری در زنانی که با خودارضایی به ارگاسم نمی‌رسند ۴۵ درصد است.

عوامل روانی بی‌شماری در اختلال ارگاسمی زن دخالت دارند. این عوامل عبارت‌انداز: ترس از حاملگی، طرد شدن از سوی شریک جنسی، صدمه به واژن، خصومت نسبت به مردان، تصویر نادرست از بدن و احساس گناه در مورد تکانه‌های جنسی. در برخی زنان ارگاسم معادل ازدست دادن کنترل یا رفتار پرخاشگرانه، مخرب یا خشونت‌آمیز است. ترس آنها از چنین تکانه‌هایی ممکن است به‌صورت مهار تحریک یا ارگاسم ظاهر شود. انتظارات فرهنگی و محدودیت‌های اجتماعی زنان نیز در این مسئله دخیل است. علی‌رغم انقلاب جنسی دههٔ ۱۹۶۰ در ایالات متحده بسیاری از زنان با این عقیده بار آمده‌اند که لذت جنسی، حق طبیعی زنان به‌اصطلاح محترم نیست. زنان آنورگاسمیک ممکن است از سایر لحاظ بدون علامت باشند و یا ممکن است به انحاء گوناگون احساس ناکامی را تجربه کنند، آنها ممکن است دچار شکایات لگنی نظیر درد قسمت تحتانی شکم، خارش و ترشح مهبلی و نیز افزایش تنش، تحریک‌پذیری و خستگی باشند.

انزال دیررس. در انزال دیررس[1] مرد که گاهی انزال تأخیری نامیده می‌شود، مرد اگر هم ضمن مقاربت قادر به‌انزال باشد، به‌دشواری به آن نایل می‌شود (جدول ۶-۱۶). این مشکل به‌ندرت در خودارضایی دیده می‌شود بلکه معمولاً در رابطهٔ جنسی با فردی دیگر تظاهر می‌کند. در انزال دیررس سراسر عمر، شخص قادر به انزال در حین فعالیت جنسی با فرد دیگر نبوده است. این مشکل معمولاً در خلال مقاربت بارزتر است. اگر انزال دیررس پس از دورهٔ کارکرد طبیعی ایجاد شود، تشخیص اختلال اکتسابی گذاشته می‌شود. برخی پژوهشگران بر این عقیده‌اند که باید بین ارگاسم و انزال تفاوت قایل شد و این موضوع بخصوص در مورد مردانی صادق است که انزال می‌کنند ولی از کاهش یا فقدان احساس ذهنی لذت در جریان تجربه ارگاسمی شاکی هستند (فقدان لذت ارگاسمی[2]).

بروز اختلال ارگاسمی مرد بسیار کمتر از میزان بروز انزال زودرس و ناتوانی است. شیوع کلی ۵ درصد گزارش شده است. بااین‌حال افزایش تظاهر این اختلال در برنامه‌های سکس‌تراپی در طول دههٔ گذشته مشاهده شده است. افزایش مصرف داروهای ضدافسردگی می‌تواند یکی از دلایل آن باشد. استفادهٔ زیاد از سایت‌های هرزه‌نگاری نیز می‌تواند توجیه دیگری باشد. سایت‌های هرزه‌نگاری میزانی

1- delayed ejaculation 2- orgasmic anhedonia

جدول ۶-۱۶
انزال دیررس

	DSM-5	ICD-10
نام	انزال تأخیری	کژکاری ارگاسمی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	هرگونه اشکال در انزال شامل: تأخیر در انزال فقدان انزال یا کاهش تعداد انزال	تأخیر بارز یا فقدان بروز ارگاسم
تعداد علایم مورد نیاز	۱ مورد یا بیشتر	
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	وجود مشکلات در رابطه مصرف مواد (ازجمله داروهای تجویز شده توسط پزشک) وجود سایر علل طبی وجود سایر علل روان‌پزشکی	وجود سایر علل طبی
پیامدهای روانی اجتماعی	وجود ناراحتی بارز	
مشخصه‌های علایم	فراگیر بودن اختلال در مقابل موقعیتی بودن	
مشخصه‌های شدتی	**خفیف:** موجب ناراحتی خفیف شود **متوسط:** موجب ناراحتی متوسط شود **شدید:** موجب ناراحتی شدید شود	
خصیصه‌های سیر بیماری	وجود اختلال در تمام طول عمر در مقابل اکتسابی بودن هرگز ارگاسم تحت هیچ شرایطی تجربه نشده است	
توضیحات		توجه: در ICD-10 کژکاری ارگاسمی هم شامل مردان و هم شامل زنان می‌شود. تأخیر در ارگاسم مردان نیز که در جدول ۵-۱۶ ذکر شد، انزال تأخیری هم در این دسته قرار می‌گیرد

از تحریک شامل انواعی از افراد و اعمال را ارایه می‌کنند که ممکن است سبب شود مردان به تحریک حاصل از فعالیت‌های معمولی‌تر جنسی با فردی دیگر پاسخ ندهند. مطالعات اخیر بر روی نوجوانان پسری که پیش از تعامل جنسی واقعی مکرراً از این سایت‌ها استفاده می‌کنند نشان داده که در این نوجوانان، سیناپس‌های نورونی لازم برای پاسخ‌دهی به تعامل معمول به شریک جنسی و کسب لذت از آن شکل نمی‌گیرند و همین امر سبب می‌شود نتوانند به اوج لذت جنسی[1] و ارگاسم برسند.

انزال تأخیری سراسر عمر در مرد حاکی از آسیب‌شناسی روانی عمیق‌تری است. چنین فردی معمولاً از خانواده‌ای متعصب و سختگیر برخاسته و رابطهٔ جنسی را امری گناه‌آلود و آلت جنسی را چیز کثیفی می‌پندارد و ممکن است به‌صورت خودآگاه یا ناخودآگاه تمایلات زنا با محارم داشته باشد و از این بابت احساس گناه کند. او معمولاً در روابط غیرجنسی با دیگران هم دچار مشکل است و نمی‌تواند با کسی صمیمیت برقرار کند. در مواردی این اختلال بر اثر اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی، تشدید می‌شود. در این موارد حواس‌پرتی مرد مانع از انگیختگی کافی برای رسیدن به اوج لذت جنسی می‌شود.

در یک رابطهٔ مستمر، اختلال انزال تأخیری اکتسابی مرد

1- climax

معمولاً بازتابی از مشکلات بین‌فردی است. این اختلال ممکن است روش مدارا با تغییرات واقعی یا خیالی باشد که در روابط زوج ایجاد شده است که از جملهٔ این تغییرات می‌توان از موارد زیر نام برد: برنامه‌ریزی برای حاملگی در حالی که مرد در مورد آن مردد است، ازدست دادن جاذبهٔ جنسی برای شریک جنسی و یا توقعات شریک جنسی برای تعهد بیشتر که به‌صورت عمل جنسی ابراز می‌شود. در برخی مردان ناتوانی در انزال بازتاب خصومت ابراز نشده نسبت به همسر است. این مسأله در مردهای مبتلا به اختلال وسواسی - جبری بیشتر دیده می‌شود.

زوجی به‌دلیل عدم انزال مرد در خلال مقاربت مراجعه کرده بودند. مرد همواره و به‌جز موارد نادر در رسیدن به ارگاسم مشکل داشت. او یک‌بار وقتی هم‌زمان با دو زن بود و یک‌بار هم زمانی که کوکائین را امتحان کرده بود انزال کرد. او در مقطع مراجعه به‌جز مصرف متوسط الکل هیچ ماده‌ای مصرف نمی‌کرد. این بیمار به ازدواجش متعهد بود، هرچند تجربیات جنسی فرازناشویی هم داشت. او در آن موقعیت‌های فرازناشویی هم انزال نمی‌کرد، هرچند می‌توانست با رابطهٔ جنسی دهانی به ارگاسم برسد. او می‌گفت بیشتر به فتوحات جنسی علاقمند است تا خود سکس. او با خودارضایی می‌توانست به ارگاسم برسد. هرچند به‌ندرت خودارضایی می‌کرد اما به مؤسسات ماساژ می‌رفت. او در مورد خشم از زنان مسایلی داشت و همسرش را ایرادگیر می‌دانست.

بیمار در انجام تمریناتی که وی را ملزم به ارضاکردن همسرش می‌کرد مشکل داشت. مشکلاتش همچنین سبب می‌شد نتواند لذت‌های دوسویه را تجربه کند. برای او راحت‌تر بود که دریافت‌کنندهٔ تحریک باشد. به‌دلیل مشکلات این بیمار در مورد تکانشگری، خودشیفتگی و وابستگی لازم بود روان‌درمانی درون‌نگرانه با رژیمی از تمرینات رفتاری تلفیق شود.

برای این بیمار تشخیص انزال دیررس، نوع تمام عمر گذاشته شد.

انزال زودرس. در انزال زودرس[1] مرد به صورت متناوب یا پایدار پیش از زمان دلخواه خود به ارگاسم رسیده و انزال می‌کند. این تشخیص زمانی گذاشته می‌شود که مرد به‌طور مرتب و حدود ۱ دقیقه پس از دخول یا کمتر از آن انزال می‌کند. DSM-5 در ملاک‌های تشخیصی فقط به «دخول مهبلی» اشاره کرده است هرچند این امکان وجود دارد که این اختلال در مردان هم‌جنس‌گرا یا افرادی که به هر دلیل دخول مهبلی ندارند نیز بروز کند. بر اساس DSM-5 اگر انزال حدود ۳۰ ثانیه تا ۱ دقیقه پس از دخول مهبلی روی دهد خفیف، و اگر حدود ۱۵ تا ۳۰ ثانیه پس از دخول بروز کند متوسط و در صورتی که انزال در ابتدای رابطهٔ جنسی یا ظرف ۱۵ ثانیه پس از دخول مهبلی ایجاد شود شدید محسوب می‌شود. مشکل این مشخصه‌ها تحریف زمانی است، زیرا بیماران در تخمین زمان دخول تا انزال ممکن است دچار برآورد بالاتر یا پایین‌تر از حد واقعی شوند. بالینگر باید عواملی مانند سن، تازگی شریک جنسی، دفعات و طول مدت نزدیکی را که بر طول مدت مرحلهٔ تحریک تأثیر می‌گذارند در نظر بگیرد (جدول ۷-۱۶). مانند سایر انواع کژکاری‌های جنسی اگر این اختلال منحصراً ناشی از عوامل عضوی باشد یا هنگامی که علامت روانی بالینی دیگری ایجاد نکند، تشخیص انزال زودرس گذاشته نمی‌شود.

انزال زودرس در بین مردانی که تحصیلات دانشگاهی دارند بیشتر گزارش می‌شود. اعتقاد بر این است که علت این امر اهمیتی است که این افراد به ارضای شریک جنسی خود می‌دهند ولی علت واقعی این شیوع بیشتر مشخص نیست. شکایت عمدهٔ قریب به ۳۵ تا ۴۰ درصد مردانی که به علت اختلالات جنسی معالجه می‌شوند انزال زودرس است. مؤلفین DSM-5 می‌گویند که با شاخص زمانی جدیدی که در تعریف این اختلال لحاظ شده، انزال زودرس را در ۱ تا ۳ درصد مردان می‌توان تشخیص داد. برخی محققین مردهای مبتلا به انزال زودرس را به دو دسته تقسیم‌بندی می‌کنند: (۱) مردهایی که به دلیل کوتاهتر بودن زمان نهفتگی عصبی از لحاظ فیزیولوژیک مستعد اوج لذت جنسی سریعی هستند و (۲) آنهایی که به علل روانی یا رفتاری شرطی شده‌اند. اشکال در کنترل انزال ممکن است مربوط به اضطراب نسبت به رابطهٔ جنسی، ترس ناخودآگاه در مورد مهبل یا حاصل شرطی شدن منفی فرهنگی باشد. مردی که اغلب تماس‌های جنسی اولیه‌اش با فواحش بوده که مصرانه خواهان تمام شدن هر چه سریعتر عمل جنسی بوده‌اند و یا

1- premature (early) ejaculation

جدول ۷-۱۶
انزال زودرس

	DSM-5	ICD-10
نام	انزال زودرس	انزال زودرس
مدت	۶ ماه و بیشتر	مشکل در کنترل انزال
علایم	زمان وقوع انزال طی ۱ دقیقه پس از دخول قبل از زمان دلخواه	
تعداد علایم مورد نیاز	علامت بالا در بیشتر رابطه‌های جنسی رخ دهد	
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	وجود مشکل در رابطه مصرف مواد (ازجمله داروهای تجویز شده توسط پزشک) وجود سایر علل طبی وجود سایر علل روان‌پزشکی	
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی بارز	هیچ یک از شرکای جنسی از رابطهٔ جنسی لذت کافی نمی‌برند
مشخصه‌های علایم	فراگیر بودن در مقابل موقعیتی بودن	
مشخصه‌های شدتی	شدت برحسب زمان انزال پس از دخول تعریف می‌شود **خفیف:** ۳۰ ثانیه تا ۱ دقیقه **متوسط:** ۱۵ تا ۳۰ ثانیه **شدید:** کمتر از ۱۵ ثانیه	
خصیصه‌های سیر بیماری	وجود اختلال در تمام طول عمر در مقابل اکتسابی بودن	

روابط جنسی‌اش در موقعیت‌هایی صورت گرفته است که امکان دیده شدن و رسوایی وجود داشته است (مثلاً در اتاق مشترک خوابگاه یا خانهٔ والدین) ممکن است برای کسب ارگاسم سریع شرطی شود. این مشکل در مردان جوان بی‌تجربه شایع‌تر دیده می‌شود و ممکن است با گذشت زمان برطرف شود. در روابط مستمر، شریک جنسی تأثیر زیادی در انزال زودرس دارد و یک ازدواج پراسترس سبب تشدید این اختلال می‌شود. زمینهٔ رشد و روان‌پویایی انزال زودرس و ناتوانی جنسی مشابه است.

تمرکز این تشخیص بر روی مردان است و داده‌هایی در خصوص ارگاسم زودرس زنان وجود ندارد. گزارش‌های موردی درخصوص ارگاسم زنان وجود دارد. به‌طور مثال مواردی از بروز ارگاسم‌های خودبه‌خود متعدد بدون تحریک جنسی گزارش شده است. در برخی موارد ممکن است علت این امر وجود یک کانون صرع‌زایی در مغز باشد. همچنین گزارش‌های نادری از بروز ارگاسم‌های خودبه‌خود در زنانی که داروهای ضدافسردگی سروتونرژیک دریافت می‌کنند، وجود دارد.

فقدان احساس لذت ارگاسمی. فقدان لذت ارگاسمی[1] اختلالی است که در آن علی‌رغم سالم بودن جزء فیزیولوژیک ارگاسم (مانند انزال) احساس فیزیکی ارگاسم وجود ندارد. علل عضوی نظیر ضایعات سفالیک و ناحیهٔ خاجی که در مسیر عصبی آوران از اعضای تناسلی به قشر مخ اختلال ایجاد می‌کنند باید کنار گذاشته شوند. علت روانی معمولاً مربوط به احساس گناه شدید در مورد تجربهٔ لذت جنسی است. این احساسات سبب یک پاسخ تجزیه‌ای می‌شوند که

1- orgasmic anhedonia

جدول ۸-۱۶
اختلال درد لگنی ـ تناسلی / دخول

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال درد تناسلی ـ لگنی / دخول	واژینیسموس غیرعضوی مقاربت دردناک غیرعضوی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	خانم در هنگام دخول مهبلی دچار این موارد شود: اشکال در دخول درد علایم همراه که حین دخول یا پیش از آن ایجاد می‌شوند: ترس یا اضطراب تنش یا سفتی عضلات لگنی	واژینیسموس: انقباض عضلات کف لگن در اطراف مهبل که موجب درد و اشکال در دخول می‌شود مقاربت دردناک: درد و ناراحتی مرتبط با دخول آلت یا مقاربت
تعداد علایم مورد نیاز	یک مورد یا بیش از یک مورد از علایم بالا	
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	وجود مشکل در رابطه مصرف مواد (ازجمله داروهای تجویز شده توسط پزشک) وجود یک بیماری طبی دیگر وجود سایر علل روان‌پزشکی	وجود یک بیماری طبی دیگر
پیامدهای روانی اجتماعی مشخصه‌های علایم	بروز ناراحتی آشکار	هر دو زوج از رابطه جنسی لذت کافی نمی‌برند
مشخصه‌های شدتی	**خفیف:** موجب ناراحتی خفیف شود **متوسط:** موجب ناراحتی متوسط شود **شدید:** موجب ناراحتی شدید شود	
خصیصه‌های سیر بیماری	وجود اختلال در تمام طول عمر در مقابل اکتسابی بودن	

جزء عاطفی تجربهٔ ارگاسمی را از هوشیاری جدا می‌کند. این مورد در DSM-5 تحت عنوان «کژکاری جنسی ناشی از علل دیگر» تشخیص داده می‌شود.

اختلالات درد جنسی

اختلال درد تناسلی ـ لگنی / دخول[1]. در DSM-5 این اختلال به‌وجود یک یا چند شکایت زیر اطلاق می‌شود که از بین آنها دو یا چند شکایت ممکن است با هم دیده شود: اشکال در انجام مقاربت؛ درد تناسلی ـ لگنی؛ ترس از درد یا دخول و انقباض عضلات کف لگن (جدول ۸-۱۶). در گذشته، این اختلالات درد جنسی را تحت عنوان مقاربت دردناک یا واژینیسموس می‌شناختیم. این تشخیص‌های قبلی ممکن بود با هم بروز کنند و یا یکی از آنها به دیگری منجر شود و می‌توانستند به ترس از درد هنگام رابطهٔ جنسی بینجامند. بنابراین تلفیق آنها در یک طبقهٔ تشخیص منطقی به‌نظر می‌رسد. اما برای تشریح بالینی، طبقات مجزای مقاربت دردناک و واژینیسموس از لحاظ بالینی همچنان مفید هستند.

مقاربت دردناک (دیس‌پارونیا[2]). مقاربت دردناک درد تناسلی مداوم یا تکرار شونده‌ای است که هنگام نزدیکی یا قبل یا پس از آن روی می‌دهد. این اختلال با واژینیسموس در ارتباط بوده اغلب همراه با آن دیده می‌شود. دوره‌های مکرر

1- peretration disorder 2- dyspareunia

واژینیسموس ممکن است منجر به مقاربت دردناک شود و یا برعکس؛ اما در هر حال باید علل عضوی را رد نمود. وقتی درد منشأ عضوی داشته باشد و یا وقتی که (در زنان) ناشی از فقدان لیز شدن باشد تشخیص مقاربت دردناک گذاشته نمی‌شود. ۵ درصد زنان آمریکای شمالی درد مکرر درحین مقاربت را گزارش می‌کنند.

در اکثر موارد عوامل دینامیک عامل سببی محسوب می‌شوند. در زنانی که سابقه تجاوز به عنف و یا سوء رفتار جنسی در دوران کودکی دارند، درد مزمن لگنی شکایت شایعی است. مقاربت دردناک ممکن است ناشی از تنش و اضطراب در مورد عمل جنسی باشد و سبب شود عضلات مهبلی زن به‌طور غیرارادی منقبض شود. درد واقعی بوده و مقاربت را ناخوشایند یا غیرقابل تحمل می‌سازد. پیش‌بینی درد بعدی ممکن است سبب شود که زن برای همیشه از نزدیکی دوری جوید. اگر شریک جنسی بدون توجه به آمادگی زن، مقاربت را پیش ببرد، مشکل وخیم‌تر می‌شود. گزارش مقاربت دردناک پس از یائسگی افزایش می‌یابد که علت آن تغییرات فیزیولوژیکی ناشی از عوامل هورمونی در مهبل است؛ اما در زنان پیش از سنین یائسگی شکایات اختصاصی اشکال در مقاربت بیشتر است. مقاربت دردناک بلافاصله پس از زایمان تا حدودی افزایش می‌یابد اما این حالت معمولاً گذرا است. دیس‌پارونیا ممکن است به عنوان یکی از چهار شکایت ذکر شده در اختلال درد تناسلی ـ لگنی /دخول تظاهر کند و ما آن را تحت عنوان اختلال درد تناسلی ـ لگنی /دخول می‌شناسیم.

واژینیسموس. واژینیسموس عبارت است از انقباض غیرارادی عضلات ثلث خارجی مهبل که مانع دخول آلت تناسلی مرد و نزدیکی می‌شود. این واکنش ممکن است در معاینهٔ زنانه نیز ظاهر شود و مانع ورود اسپکولوم به داخل مهبل گردد. وقتی کژکاری منحصراً ناشی از عوامل عضوی است یا علامتی از یک اختلال روانی دیگر است این تشخیص گذاشته نمی‌شود.

واژینیسموس ممکن است کامل باشد یعنی چه به‌وسیلهٔ آلت مردانه و چه به‌وسیلهٔ انگشت یا اسپکولوم در خلال معاینهٔ زنانه و یا وقتی زن سعی می‌کند از کوچک‌ترین اندازهٔ تامپون استفاده کند امکان هیچ دخولی وجود نداشته باشد. بسیاری از زنانی که هنگام فعال شدن جنسی متوجه این شکایت می‌شوند قبلاً از استفاده از تامپون خودداری کرده‌اند. در شکل خفیف‌تر واژینیسموس عضلات کف لگن به‌دلیل درد یا ترس از درد سفت می‌شوند و دخول را دشوار می‌سازند اما در این موارد دخول غیر ممکن نیست. دخول به‌وسیلهٔ اسپکولوم سایز کوچک یا انگشتان کوچک امکان‌پذیر است. در موارد خفیف پس از دشواری اولیه در مورد دخول عضلات شل می‌شوند و زن می‌تواند به بازی جنسی ادامه دهد و گاهی حتی قادر به مقاربت نیز هست.

دوشیزه B زن جوان ۲۷ ساله‌ای بود که به‌دلیل ناتوانی از انجام مقاربت مراجعه کرده بود. او دوره‌هایی با نامزدش را ذکر می‌کرد که طی آنها نامزدش برای دخول مهبلی تلاش می‌کرد اما نمی‌توانست دخول کند. نامزد وی کژکاری نعوظی نداشت. خانم B میل جنسی را احساس می‌کرد و از طریق تحریک دستی یا دهانی می‌توانست به ارگاسم برسد. برای حدود یک سال او و نامزدش عشق‌بازی بدون مقاربت داشتند بااین‌حال نامزدش به‌نحو فزاینده‌ای در مورد سرخوردگی خود از فقدان مقاربت شکایت داشت درحالی‌که در روابط قبلی‌اش از چنین روابطی لذت برده بود. خانم B ترس مداومی از دخول و مراجعه به متخصص زنان داشت هرچند می‌توانست در زمان قاعدگی از تامپون استفاده کند. برای وی تشخیص اختلال دخول/ درد تناسلی لگنی نوع تمام عمر گذاشته شد.

شیوع واژینیسموس کمتر از اختلال ارگاسمی زن است و اغلب زنان تحصیل‌کرده و متعلق به طبقات اجتماعی اقتصادی بالا را مبتلا می‌کند. زنان مبتلا به واژینیسموس ممکن است به‌صورت خودآگاه مایل به نزدیکی باشند ولی ناخودآگاه مایلند مانع از ورود آلت تناسلی مرد به داخل بدنشان شوند. حادثهٔ جنسی مانند تجاوز به عنف ممکن است سبب واژینیسموس شود. پیش‌بینی درد در اولین تجربهٔ مقاربت می‌تواند سبب واژینیسموس شود. بالینگران متوجه شده‌اند که اغلب این بیماران در محیطی خشک و مذهبی بار آمده‌اند که در آنها مسائل جنسی با گناه ارتباط داده می‌شود. در برخی موارد نیز واژینیسموس بازتاب نامطلوب بودن روابط دونفره است. اگر زن احساس کند شریک جنسی‌اش از لحاظ عاطفی از او سوء استفاده کرده، ممکن است اعتراض خود را با این شیوهٔ غیرکلامی (واژینیسموس) ابراز کند. برخی از زنانی

که در دوران کودکی به‌دلیل مداخلات دندان‌پزشکی یا جراحی درد قابل ملاحظه‌ای را تجربه کرده‌اند در مورد هرگونه نقض یکپارچگی بدن حالت دفاعی دارند و دچار واژینیسموس می‌شوند. واژینیسموس ممکن است به‌صورت هر یک از چهار شکایت مندرج در اختلال درد تناسلی ـ لگنی / دخول تظاهر کند و باید تحت عنوان اختلال درد تناسلی ـ لگنی / دخول تشیخص‌گذاری شود.

سردرد پس از مقاربت[1]. وجه مشخصهٔ سردرد پس از مقاربت سردردی است که بلافاصله پس از نزدیکی رخ می‌دهد و ممکن است تا چند ساعت طول بکشد. کیفیت آن معمولاً ضربان‌دار توصیف می‌شود و اغلب محدود به نواحی پس‌سری یا پیشانی و علت آن ناشناخته است. ممکن است عوامل عروقی، انقباض عضلانی (تنیدگی) یا عوامل روان‌زاد دخیل باشند. مقاربت ممکن است در افراد مستعد سبب بروز سردرد میگرنی یا خوشه‌ای شود. در DSM-5 این اختلال جزو اختلالات درد که قبلاً ذکر شد، قرار نمی‌گیرند، زیرا سردرد موردنظر مستقیماً ناشی از عمل جنسی نیست. چنانچه این سردرد موجب بروز ناراحتی یا افت عملکرد فرد شود، آن را تحت عنوان «سایر اختلالات جنسی معین» تشخیص می‌دهیم.

کژکاری جنسی ناشی از بیماری طبی عمومی

اختلال نعوظی مرد ناشی از بیماری طبی عمومی. میزان بروز اختلال نعوظی روانی در مردان برخلاف نوع عضوی مورد مطالعات بسیاری قرار گرفته است. شاخص‌های آماری نشان می‌دهد که در ۲۰ تا ۵۰ درصد مردان مبتلا به اختلال نعوظی یک علت عضوی برای اختلال وجود دارد. در مردان بالای ۵۰ سال احتمال علل عضوی بیشتر می‌شود و علل عضوی در مردان بالای سن ۶۰ سالگی شایع ترین علت کژکاری نعوظی محسوب می‌شوند. علل عضوی اختلال نعوظی مرد در جدول ۹-۱۶ آمده است. عوارض جانبی داروها ممکن است به طرق گوناگون کارکرد جنسی مرد را مختل کنند (جدول ۱۰-۱۶). اختگی (درآوردن بیضه‌ها) همیشه منجر به کژکاری جنسی نمی‌شود و نعوظ پس از اختگی هم ممکن است روی دهد. یک قوس رفلکسی که با تحریک قسمت داخلی ران شروع می‌شود، از طریق مرکز نعوظی نخاع ساکرال مسئول بروز این پدیده است.

برخی روش‌های تشخیصی، چه تهاجمی و چه غیر تهاجمی، برای افتراق ناتوانی عضوی از ناتوانی عملکردی به کار گرفته می‌شوند. این روش‌ها عبارت‌اند از بررسی تورم شبانهٔ آلت تناسلی (نعوظ‌های هنگام خواب) که به‌طور طبیعی همراه حرکات سریع چشمی (REM) روی می‌دهد، بررسی تورم به کمک نوار مدرج، سنجش فشار خون آلت با استفاده از پله تیسموگرافی آلت[2] یا دستگاه جریان‌سنج اولتراسوند (داپلر) به منظور اندازه‌گیری جریان خون در شریان شرمگاهی (پودندال) داخلی و سنجش زمان نهفتگی عصب شرمگاهی. سایر روش‌های تشخیصی که علل عضوی ناتوانی را مشخص می‌کنند عبارت‌انداز آزمون‌های تحمل گلوکز، سنجش هورمون‌های پلاسما، آزمون‌های عملکرد کبد و تیروئید، تعیین میزان پرولاکتین و هورمون محرک فولیکول[3] (FSH) و بررسی‌های سلول‌سنجی (سیتومتریک). مطالعات تشخیصی تهاجمی عبارت‌اند از: آرتریوگرافی آلت، کاورنوگرافی انفوزیونی و پنوگرافی گزنون رادیواکتیو. این اعمال مستلزم تفسیر تخصصی بوده و فقط برای بیمارانی به کار می‌رود که نامزد اعمال جراحی عروقی ترمیمی هستند.

مقاربت دردناک ناشی از بیماری طبی عمومی. حدود ۳۰ درصد همهٔ اعمال جراحی که روی ناحیهٔ تناسلی زنان انجام می‌گیرد، به صورت موقتی موجب مقاربت دردناک می‌شود. به‌علاوه ۳۰ تا ۴۰ درصد زنانی که به این مشکل دچار بوده و به درمانگاه‌های اختلالات جنسی مراجعه می‌کنند آسیب لگنی دارند. ناهنجاری‌های عضوی که به مقاربت دردناک و واژینیسموس منجر می‌شوند عبارت‌اند از عفونت یا تحریک بقایای پردهٔ بکارت، اسکارهای اپیزیوتومی، عفونت غدد بارتولن، انواع مختلف التهاب مهبل و التهاب گردن رحم، آدنومیوز و آندومتریوز. در زنان مبتلا به میوم، آدنومیوز یا آندومتریوز درد پس از مقاربت گزارش شده است که این مسأله به انقباض رحم در حین ارگاسم نسبت داده شده است. زنان یائسه ممکن است به‌دلیل نازکی مخاط مهبل و کاهش لیز شدن دچار درد هنگام مقاربت شوند.

وستیبولیت فرج[4] و سیستیت بینابینی، دو اختلالی

1- postcotial headache 2- Penile plethysmography
3- follicle stimulating hormone
4- vulvar vestibulitis

جدول ۹-۱۶
بیماری‌ها و سایر اختلالات طبی که موجب اختلال نعوظی مرد می‌شوند

بیماری‌های عفونی و انگلی
الفانتیازیس (فیل پایی)
اوریون
بیماری‌های قلبی عروقی*
بیماری‌های آترواسکلروز
آنوریسم آئورت
سندرم لریش
نارسایی قلبی
اختلالات کلیوی و مجاری ادرار
بیماری پیرونی
نارسایی مزمن کلیوی
هیدروسل و واریکوسل
اختلالات کبدی
سیروز (اغلب مربوط به وابستگی به الکل)
اختلالات ریوی
نارسایی تنفسی
اختلالات ژنتیک
سندرم کلاین فلتر
ناهنجاری‌های مادرزادی عروقی و ساختمانی آلت تناسلی
اختلالات تغذیه‌ای
سوءتغذیه
کمبود ویتامین‌ها
چاقی
اختلالات غدد درون‌ریز*
دیابت قندی
اختلال محور هیپوفیز ـ فوق کلیه ـ بیضه
آکرومگالی
بیماری آدیسون
آدنوم کروموفوب
نئوپلازی غدهٔ فوق کلیوی
میکزدم
پرکاری تیروئید

اختلالات عصبی
اسکلروز مولتیپل
میلیت عرضی
بیماری پارکینسون
صرع لوب گیجگاهی
بیماری‌های ضربه‌ای یا نئوپلاستیک طناب نخاعی*
تومور دستگاه اعصاب مرکزی
اسکلروز آمیوتروفیک جانبی
نوروپاتی محیطی
پارزی عمومی
تابس‌دورسالیس
عوامل دارویی
الکل و سایر مواد اعتیادآور (هروئین، متادون، مورفین، کوکائین، آمفتامین و باربیتورات‌ها)
داروهای تجویزی (داروی روانگردان، داروهای ضدفشار خون، استروژن‌ها و آنتی‌آندروژن‌ها)
مسمومیت
سرب (plumbism)
سموم ضدآفات نباتی
اعمال جراحی*
پروستاتکتومی میاندوراهی
قطع کولون (شکمی ـ میاندوراهی)
سمپاتکتومی (اغلب در انزال اشکال ایجاد می‌کند)
جراحی آئورتوایلیاک
سیستکتومی رادیکال
لنفادنکتومی خلف صفاقی
متفرقه
پرتودرمانی
شکستگی لگن
هر بیماری سیستمیک شدید یا ناتوان‌کننده

* در ایالات متحده تخمین زده می‌شود دو میلیون مرد به علت ابتلا به دیابت قندی دچار ناتوانی هستند، ۳۰۰,۰۰۰ نفر دیگر هم به‌دلیل سایر بیماری‌های غددی دچار ناتوانی جنسی هستند؛ ۱/۵ میلیون نفر به دلیل بیماری عروقی، ۱۸۰,۰۰۰ نفر به‌علت اسکلروز مولتیپل، ۴۰۰,۰۰۰ نفر به‌علت ضربه و شکستگی ناحیه لگن و نخاع و ۶۵۰,۰۰۰ نفر به‌علت جراحی‌های رادیکال ازجمله برداشتن پروستات، کولوستومی و سیستکتومی دچار ناتوانی جنسی هستند.

هستند که در معاینهٔ فیزیکی به سادگی آشکار نمی‌شوند و می‌توانند سبب مقاربت دردناک گردند. وستیبولیت فرج می‌تواند با درد مزمن فرج تظاهر کند؛ سیستیت بینابینی نیز دردی ایجاد می‌کند که پس از ارگاسم به حداکثر شدت خود می‌رسد. مقاربت دردناک در مردها نیز ممکن است دیده شود ولی پدیدهٔ ناشایعی است و معمولاً مربوط به یک اختلال عضوی می‌باشد، مانند بیماری پیرونیه که شامل پلاک‌های

جدول ۱۰-۱۶
عوامل دارویی دخیل در کژکاری جنسی مردان

دارو	نعوظ را مختل می‌کند	انزال را مختل می‌کند	دارو	نعوظ را مختل می‌کند	انزال را مختل می‌کند
داروهای روان‌پزشکی			هالوپریدول (haldol)	−	+
ضدافسردگی‌های حلقوی[1]			داروهای ضداضطراب[5]		
ایمی‌پرامین (توفرانیل)	+	+	کلردیازپوکساید (لیبریوم)	−	+
پروتریپتیلین (vivactil)	+	+	داروهای ضدفشار خون		
دزی‌پرامین (pertofrane)	+	+	کلونیدین (catapres)	+	+
کلومیپرامین (آنافرانیل)	+	+	متیل‌دوپا (آلدومت)	+	+
آمی‌تریپتیلین (elavil)	+	+	اسپیرونولاکتون (آلداکتون)	+	−
ترازودون (desyrel)[2]	−	−	هیدروکلروتیازید	+	−
مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز			گوانیتیدین (ismelin)	+	+
ترانیل سیپرومین (parnate)	+	+	داروهای مورد سوءمصرف رایج		
فنلزین (ناردیل)	+	+	الکل	+	+
پارژیلین (eutonyl)	−	+	باربیتورات‌ها	+	+
ایزوکربوکسازید (مارپلان)	−	+	حشیش (کانابیس)	+	−
سایر داروهای مؤثر بر خلق			کوکائین	+	+
لیتیوم (eskalith)	+	+	هروئین	+	+
آمفتامین‌ها	+	+	متادون	+	−
فلوکستین (پروزاک)[3]	−	+	مرفین	+	+
داروهای ضدّروان‌پریشی[4]			داروهای متفرقه		
فلوفنازین (prolixin)	+	+	داروهای ضدپارکینسون	+	+
تیوریدازین (mellaril)	+	+	کلوفیبرات (atromid-S)	+	−
کلرپروتیکسین (taractan)	−	+	دیگوکسین (لانوکسین)	+	−
مزوریدازین (serentil)	−	+	گلوته‌تیماید (doriden)	+	+
پرفنازین (trilafon)	−	+	ایندومتاسین (ایندوسین)	+	−
تری‌فلوپرازین (stelazine)	−	+	فنتولامین (regitine)	−	+
رزرپین (serpasil)	+	+	پروپرانولول (ایندرال)	+	−

۱. میزان بروز اختلال نعوظی با مصرف ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای پایین است.
۲. ترازودون عامل برخی موارد پریاپیسم بوده است.
۳. تمام داروهای SSRI می‌توانند موجب کژکاری جنسی شوند (بیشتر در مردها).
۴. کژکاری جنسی عارضه شایع مصرف داروهای ضدّروان‌پریشی نیست. گاهی با مصرف این داروها پریاپسیم مشاهده می‌شود.
۵. گزارشاتی وجود دارد که بنزودیازپین‌ها لیبیدو را کاهش می‌دهند ولی در برخی بیماران کاهش اضطراب ناشی از این داروها عملکرد جنسی را تقویت می‌کند.

اسکلروتیکی روی آلت تناسلی است که سبب انحناء آلت می‌شود.

اختلال کمبود میل جنسی مردان و اختلال انگیختگی/ علاقهٔ جنسی زنان ناشی از یک بیماری طبی عمومی. میل جنسی اغلب پس از بیماری یا جراحی عمده کاهش می‌یابد، بخصوص اگر متعاقب اعمالی نظیر برداشتن پستان، ایلئوستومی، هیسترکتومی و برداشتن پروستات تصویر بدنی مخدوش شده باشد. بیماری‌هایی که نیروی شخص را تحلیل می‌برند، اختلالات مزمنی که مستلزم انطباق جسمی

جدول ۱۱-۱۶
فیزیولوژی عصبی کژکاری جنسی

	DA	5-HT	NE	ACh	همبستگی بالینی
نعوظ	↑	∘	α_1، β ↓ ↑	M	داروهای ضدّروان‌پریشی ممکن است سبب کژکاری نعوظی شوند (بلوک DA)؛ آگونیست‌های DA ممکن است سبب تقویت میل جنسی و نعوظ شوند؛ پریاپیسم با ترازودون (بلوک α_1)؛ بتا بلوکرها ممکن است سبب ناتوانی جنسی شوند.
انزال و ارگاسم	∘	± ↓	α_1 ↑	M	بلوک‌کننده‌های α_1 (داروهای سه‌حلقه‌ای، MAOIs، تیوریدازین) ممکن است سبب اختلال انزال شوند؛ داروهای سروتونین ممکن است ارگاسم را مهار کنند.

↑، تسهیل می‌کند؛ ↓، مهار می‌کند یا کاهش می‌دهد؛ ±، تا حدودی؛ ACh، استیل‌کولین؛ DA، دوپامین؛ 5-HT، سروتونین؛ M، تعدیل می‌کند؛ NE، نوراپی‌نفرین؛ ∘، حداقل.

و روانی هستند و بیماری‌های وخیمی که ممکن است موجب افسردگی فرد شوند، هم در زن و هم در مرد می‌توانند میل جنسی را به‌میزان زیادی کاهش دهند.

در برخی موارد عوامل بیوشیمیایی با اختلال کمبود میل جنسی ارتباط دارند (جدول ۱۱-۱۶). در مطالعه‌ای که اخیراً در یک آزمایشگاه خواب انجام شد میزان تستوسترون سرم مردانی که از کاهش میل جنسی شاکی بودند، بسیار کمتر از گروه شاهد بود. داروهای ضعیف‌کنندهٔ دستگاه اعصاب مرکزی[1] (CNS) و داروهای کاهش‌دهندهٔ تولید تستوسترون ممکن است سبب کاهش میل جنسی شوند.

سایر کژکاری‌های جنسی مردانه ناشی از بیماری طبی عمومی. انزال دیررس ممکن است علل فیزیولوژیک داشته باشد و پس از جراحی روی دستگاه تناسلی ادراری نظیر برداشتن پروستات روی دهد. این اختلال همچنین ممکن است با بیماری پارکینسون و سایر اختلالات عصبی که بخش‌های کمری یا خاجی طناب نخاعی را درگیر می‌سازند مرتبط باشد. داروهای ضدفشار خون گوانیتیدین - مونوسولفات، متیل‌دوپا، فنوتیازین‌ها، داروهای سه‌حلقه‌ای و مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs) در کندی انزال نقش دارند. انزال دیررس را باید از انزال واپس‌گرا[2] نیز تفکیک کرد که در آن انزال روی می‌دهد ولی مایع منی به‌سمت عقب و به‌داخل مثانه سرازیر می‌شود. انزال واپس‌گرا همیشه بر اثر یک علت عضوی ایجاد می‌شود و ممکن است پس از جراحی دستگاه تناسلی ادراری یا داروهای دارای عوارض آنتی‌کولینرژیک نظیر فنوتیازین‌ها روی دهد.

سایر کژکاری‌های جنسی زن ناشی از بیماری طبی عمومی. برخی اختلالات طبی - بخصوص بیماری‌های غددی نظیر کم‌کاری تیروئید، دیابت قندی و افزایش اولیهٔ پرولاکتین - ممکن است بر توانایی زنان در رسیدن به ارگاسم تأثیر بگذارد. چندین دارو نیز بر قابلیت زنان برای رسیدن به ارگاسم اثر می‌گذارد (جدول ۱۲-۱۶). داروهای ضدفشار خون، محرک‌های دستگاه عصبی مرکزی، داروهای سه‌حلقه‌ای، مهارکنندگان اختصاصی بازجذب سروتونین (SSRIs) و به‌طور شایعی مهارکنندگان مونوآمین اکسیداز (MAOIs) در توانایی ارگاسمی زنان اختلال ایجاد می‌کند ولی مطالعه‌ای که روی زنان تحت درمان با MAOIs انجام شده است نشان داده است که پس از ۱۶ تا ۱۸ هفته دارودرمانی عوارض جانبی دارو برطرف می‌شود و این زنها علی‌رغم تداوم مصرف دارو و عدم کاهش مقدار آن، مجدداً قادر به تجربهٔ ارگاسم بودند.

کژکاری جنسی ناشی از مواد/ دارو. این تشخیص وقتی به کار می‌رود که قرائن به‌دست‌آمده از شرح حال، معاینات جسمی یا یافته‌های آزمایشگاهی حاکی از مسمومیت یا محرومیت مواد است. اختلال عملکرد جنسی باید در نمای

1- central nervous system
2- retrograde ejaculation

جدول ۱۲-۱۶
برخی داروهای ضدّروان‌پریشی که در مهار ارگاسم زن تأثیر دارند*

ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای
ایمی‌پرامین (توفرانیل)
کلومیپرامین (آنافرانیل)
نورتریپ‌تیلین (aventyl)
مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز
ترانیل‌سیپرومین (پارنات)
فنلزین (ناردیل)
ایزوکربوکسازید (مارپلان)
آنتاگونیست‌های گیرندهٔ دوپامین
تیوریدازین (mellaril)
تری‌فلوپرازین (stelazine)
مهارکنندگان اختصاصی گیرندهٔ سروتونرژیک
فلوکستین (پروزاک)
پاروکستین (paxil)
سرترالین (zoloft)
فلووکسامین (luvox)
سیتالوپرام (celexa)

* ارتباط متقابل کژکاری جنسی زن و عوامل دارویی کمتر از واکنش‌های مردها ارزیابی شده است. گزارش شده است که قرص‌های ضدبارداری خوراکی در برخی زنان میل جنسی را کاهش می‌دهند و برخی داروهای دارای عوارض جانبی آنتی‌کلینرژیک ممکن است انگیختگی و نیز ارگاسم را مختل کنند. مصرف طولانی‌مدت قرص‌های ضدبارداری خوراکی می‌تواند موجب بروز تغییرات فیزیولوژیک شبه یائسگی شود که منجر به اختلال دخول/درد تناسلی لگنی می‌شود. گزارشاتی وجود دارد که بنزودیازپین‌ها میل جنسی را کاهش می‌دهند، ولی در برخی بیماران کاهش اضطراب ناشی از این داروها کارکرد جنسی را تقویت می‌کند. هم کاهش و هم افزایش میل جنسی با عوامل روان‌گردان گزارش شده است. تفکیک این اثرات از اختلال زمینه‌ای یا بهبودی از آن مشکل است. کژکاری جنسی ناشی از مصرف یک دارو با قطع آن برطرف می‌شود.

بالینی غالب باشد. کژکاری جنسی ناراحت‌کننده کمی بعد از مسمومیت یا محرومیت چشمگیر مواد یا پس از مواجهه با دارو یا تغییر مصرف دارو بروز می‌کند. مواد مشخص‌شده عبارت‌اند از الکل، آمفتامین‌ها یا مشتقات آنها، کوکائین، مواد افیونی، رخوت‌زاها، خواب‌آورها یا ضداضطراب‌ها، و سایر مواد یا مواد نامعلوم.

مواد تفننی مورد سوء استفاده به طرق گوناگون بر کارکرد جنسی تأثیر می‌گذارد. بسیاری از مواد در مقادیر پایین با کاهش مهار یا اضطراب یا بالا بردن موقتی خُلق عملکرد جنسی را تقویت می‌کنند ولی با استفادهٔ مداوم احتقان نعوظی و توانایی ارگاسمی و انزال مختل می‌شوند. سوءمصرف رخوت‌زاها (sedatives)، ضداضطراب‌ها، خواب‌آورها و به‌خصوص مواد افیونی میل جنسی را تقریباً همیشه کاهش می‌دهند. الکل ممکن است با برداشتن مهارهای فعالیت جنسی شروع این فعالیت‌ها را تسهیل کند، اما موجب اختلال عملکرد جنسی می‌شود. کوکائین و آمفتامین‌ها نیز اثر مشابهی دارند. هرچند هیچ شواهد مستقیمی از تقویت سائق جنسی وجود ندارد مصرف‌کنندگان این مواد در ابتدا احساس افزایش نیرو کرده و ممکن است از لحاظ جنسی فعال شوند ولی در نهایت کژکاری روی می‌دهد. مردها معمولاً از دو مرحله می‌گذرند: نعوظ طولانی بدون انزال و بعد کاهش تدریجی توانایی نعوظ.

بیمارانی که از وابستگی مواد درآمده‌اند ممکن است برای بازیابی کارکرد جنسی نیاز به درمان داشته باشند که تا حدودی به‌دلیل سازگاری مجدد روانی با یک وضعیت غیروابسته است. بسیاری از کسانی که سوء مصرف مواد دارند، همیشه در تعاملات صمیمانه مشکل داشته‌اند. برخی نیز که سال‌های بحرانی رشد را تحت تأثیر ماده‌ای گذرانده‌اند، فرصت یادگیری مهارت‌های اجتماعی و جنسی را از دست داده‌اند.

تقریباً هر عامل دارویی، بخصوص داروهای مورد مصرف در روان‌پزشکی، روی تمایلات جنسی تأثیر دارند. در مردها این تأثیرات عبارت‌اند از: کاهش سائق جنسی، اختلال نعوظ (ناتوانی)، کاهش حجم انزال و تأخیر در انزال یا انزال واپسگرا. در زنان کاهش سائق جنسی، کاهش لیز شدن مهبلی، مهار یا تأخیر ارگاسم و کاهش یا فقدان انقباضات مهبلی ممکن است روی دهد. داروها ممکن است همچنین پاسخ‌های جنسی را تقویت و سائق جنسی را افزایش دهند، ولی این امر کمتر از اثرات معکوس آن (کاهش میل جنسی و پاسخ‌های جنسی) شایع است. اثرات داروهای روان‌گردان در ادامهٔ این بخش تشریح شده است.

داروهای ضدّروان‌پریشی. اکثر این داروها آنتاگونیست‌های گیرندهٔ دوپامین هستند که گیرنده‌های آدرنرژیک و کلینرژیک را نیز مسدود می‌کنند و توجیه‌کنندهٔ اثرات ناخواستهٔ جنسی هستند (جدول ۱۳-۱۶). کلرپرومازین و تری‌فلوپرازین آنتی‌کلینرژیک‌های قوی هستند و نعوظ و

جدول ۱۳-۱۶
مسائل تشخیصی جنسی در مورد برخی داروهای ضدّ روان‌پریشی

تشخیص افتراقی کژکاری جنسی ناشی از دارو	مشکلات پس از شروع دارو یا بیش‌مصرف دارو
	مشکلاتی که مربوط به موقعیت یا شریک جنسی خاصی نیست
	مشکلاتی که سراسر عمر راجعه نیستند
	فقدان آشکارساز غیردارویی آشکار
	با قطع دارو برطرف می‌شود
داروهای ضدروان‌پریشی و مشکلات انزالی	پرفنازین
	کلرپرومازین
	تری‌فلوپرازین
	هالوپریدول
	مزوریدازین
	کلرپروتیکسین
داروهای ضدروان‌پریشی و پریاپیسم	پرفنازین
	مزوریدازین
	کلروپرومازین
	تیوریدازین
	فلوفنازین
	مولیندون
	ریسپریدون
	کلوزاپین

انزال را مختل می‌کنند و سبب می‌شوند مایع منی به‌جای اینکه از پیشابراه آلتی به بیرون پرتاب شود به داخل مثانه برگردد. بیماران هنوز حس خوشایندی دارند ولی ارگاسم خشک است (بدون انزال است ـ م). هنگام دفع ادرار متعاقب ارگاسم ادرار ممکن است حاوی مایع انزالی باشد و به همین دلیل شیری‌رنگ به‌نظر برسد. اختلال ممکن است تکان دهنده باشد ولی بی‌خطر است. عجیب اینکه برخی موارد نادر پریاپیسم با داروهای ضدّروان‌پریشی گزارش شده است.

داروهای ضدافسردگی. داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای و چهار حلقه‌ای اثرات آنتی‌کلینرژیکی دارند که سبب اختلال نعوظ و تأخیر انزال می‌شود. از آنجا که تأثیرات آنتی‌کلینرژیک ضدافسردگی‌های حلقوی متفاوت است، داروهایی که کمترین اثرات مزبور را دارند (مانند دزیپیرامین) حداقل عوارض جانبی جنسی را ایجاد می‌کنند.

برخی مردها اظهار می‌کنند که با مصرف این داروها دچار افزایش حساسیتی در سر آلت شده‌اند که خوشایند بوده و مانع نعوظ نمی‌شود، هرچند سبب تأخیر انزال می‌شود. ولی در برخی موارد داروهای سه‌حلقه‌ای احتمالاً در اثر اختلال در رانش منوی که درنتیجهٔ اختلال در انقباض عضلات صاف پیشابراه، پروستات، مجرای ترشحی و اپیدیدیم ایجاد می‌شود، سبب انزال دردناک می‌شوند. گزارش شده است که کلومیپرامین در برخی افراد سائق جنسی را افزایش می‌دهد. سلژیلین که مهارکنندهٔ انتخابی MAO نوع B (MAO_B) است و بوپروپیون نیز احتمالاً با افزایش تولید نوراپی‌نفرین و افزایش فعالیت دوپامینرژیک، سائق جنسی را افزایش می‌دهند.

ونلافاکسین و مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs) اغلب به دلیل افزایش سطح سروتونین اثرات ناخواسته‌ای دارند و در هر دو جنس سبب کاهش سائق جنسی و مشکلاتی در دستیابی به ارگاسم می‌شوند. این اثرات منفی با تجویز سیپروهپتادین که آنتی‌هیستامینی با اثرات آنتی‌سروتونرژیک است و نیز متیل‌فنیدیت (ریتالین) که اثرات آدرنرژیک دارد برطرف شده است. ترازودون به ندرت سبب پریاپیسم می‌شود که علامتی از نعوظ طولانی بدون محرک جنسی است. به‌نظر می‌رسد این علامت در اثر خاصیت آنتاگونیست α_1- آدرنرژیک ترازودون ایجاد می‌شود.

MAOIs به‌طور وسیعی بر آمین‌های بیوژنیک تأثیر می‌گذارند و بنابراین سبب اختلال نعوظ، انزال تأخیری یا واپسگرا، خشکی مهبل و مهار ارگاسم می‌شوند. ترانیل‌سیپرومین به‌طور متناقضی در برخی افراد سبب تحریک جنسی می‌شود که احتمالاً در اثر خواص شبه‌آمفتامینی آن است.

آقای W با شکایت ناتوانی در دستیابی به ارگاسم مراجعه کرده بود. مشکل وی از ۱۸ ماه پیش شروع شده بود، یعنی از زمانی که تحت درمان با فلوکستین (پروزاک) قرار گرفته بود. پیش از آن زمان او می‌توانست در خلال خودارضایی و مقاربت با همسرش به ارگاسم برسد.

آقای W چندین SSRI دیگر و نیز ونلافاکسین را امتحان کرد، اما عارضهٔ انزال دیررس ادامه یافت. هیچ‌یک از خنثی‌کننده‌های معمول آنورگاسمی ناشی از SSRI مؤثر نبود و بیمار تحت درمان با طبقات دیگری از

ضدافسردگی‌ها قرار گرفت. آقای W به بوپروپیون و کلونازپام پاسخ داد. این ترکیب دارویی افسردگی و اضطرابش را درمان کرد و انزال دیررس وی برطرف شد.

برای این بیمار تشخیص انزال دیررس ناشی از دارو گذاشته شد.

از آنجا که افسردگی با کاهش لیبیدو همراه است، درجات متغیری از کژکاری جنسی و فقدان احساس لذت جزئی از فرآیند بیماری محسوب می‌شود. برخی بیماران اظهار می‌کنند که با بهبود افسردگی در نتیجه داروی ضدافسردگی، کارکرد جنسی‌شان بهتر شده است. این پدیده ارزیابی اثرات جانبی جنسی این داروها را مشکل می‌سازد، همچنین احتمالاً در اثر مکانیسم تعادلی آمین‌بیوژنیک، این عوارض جانبی با گذشت زمان برطرف می‌شود.

لیتیوم. لیتیوم خلق را تنظیم می‌کند و در حالت مانیا ممکن است پرکاری جنسی را کاهش دهد که احتمالاً بر اثر فعالیت آنتاگونیست دوپامینی آن روی می‌دهد. در برخی بیماران اختلال نعوظ گزارش شده است.

مقلدهای سمپاتیک. گاهی در درمان افسردگی از محرک‌های روانی نظیر آمفتامین‌ها، متیل‌فنیدیت و پمولین استفاده می‌شود که سبب افزایش سطح پلاسمایی نوراپی‌نفرین و دوپامین می‌شود. لیبیدو افزایش می‌یابد ولی با استفادهٔ طولانی‌مدت مردها ممکن است دچار کاهش میل جنسی و نعوظ شوند.

آنتاگونیست‌های گیرندهٔ آلفا- آدرنرژیک و بتا- آدرنرژیک. آنتاگونیست‌های گیرندهٔ آلفا- آدرنرژیک و بتا- آدرنرژیک در درمان فشار خون، درد قفسهٔ صدری (آنژین) و برخی آریتمی‌های قلبی به‌کار می‌روند. این داروها برون‌ده موزون اعصاب سمپاتیک از مراکز وازوموتور مغز را کاهش می‌دهند و درنتیجه ممکن است سبب ناتوانی جنسی، کاهش حجم انزال و انزال واپسگرا شوند. در هر دو جنس تغییراتی در میل جنسی گزارش شده است.

آنتی‌کلینرژیک‌ها. داروهای آنتی‌کلینرژیک گیرنده‌های کولینرژیک را مسدود می‌کنند و شامل داروهایی نظیر آمانتادین و بنزتروپین هستند. این داروها سبب خشکی مخاط (و از جمله مخاط مهبل) و ناتوانی جنسی می‌شوند. البته آمانتادین ممکن است کژکاری جنسی ناشی از داروهای SSRI را از طریق اثرات دوپامینرژیک برطرف کند.

آنتی‌هیستامین‌ها. داروهایی نظیر دیفن‌هیدرامین فعالیت آنتی‌کلینرژیک دارند و خواب‌آورهای ملایمی هستند. در نتیجه این داروها ممکن است کارکرد جنسی را مهار کنند. سیپروهپتادین هرچند یک آنتی‌هیستامین است، یک آنتاگونیست قوی سروتونین نیز هست و برای سرکوب عوارض جانبی سروتونرژیک SSRI ها نظیر تأخیر ارگاسم به کار می‌رود.

داروهای ضداضطراب. خانوادهٔ دارویی عمدهٔ ضداضطرابی، بنزودیازپین‌ها هستند که بر گیرنده‌های گاما- آمینوبوتیریک اسید (GABA) تأثیر می‌گذارند که تصور بر این است که در کنترل حافظه، شناخت و حرکت دخالت دارند. ازآنجاکه این داروها غلظت پلاسمایی اپی‌نفرین را کاهش می‌دهند، اضطراب را تخفیف داده و درنتیجه سبب بهبود کارکرد جنسی در افرادی می‌شوند که فعالیت جنسی‌شان بر اثر اضطراب مهار شده است.

الکل. الکل به‌طور کلی فعالیت دستگاه عصبی مرکزی را سرکوب می‌کند و درنتیجه در مردان سبب اختلال نعوظ می‌شود. الکل به‌طور مستقیم بر غدد جنسی تأثیر می‌گذارد و در مردان سطح تستوسترون خون را کاهش می‌دهد؛ شگفت اینکه این دارو در زنان ممکن است سبب افزایش مختصری در میزان تستوسترون شود. این یافته ممکن است توضیح دهد که چرا برخی زنان با نوشیدن مقادیر کمی الکل دچار افزایش لیبیدو می‌شوند. مصرف طولانی‌مدت الکل توانایی کبد برای متابولیسم ترکیبات استروژنی را کاهش می‌دهد که این امر در مردان سبب علایم زنانگی (نظیر بزرگی پستانها به علت آتروفی بیضه‌ها) می‌شود.

مواد افیونی. مواد افیونی (اپیوئیدها) نظیر هروئین عوارض جانبی جنسی نظیر اختلال نعوظ و کاهش لیبیدو دارند. در مصرف‌کنندگان اتفاقی تغییر هشیاری ممکن است تجربهٔ جنسی را تقویت کند.

توهم‌زاها. توهم‌زاها عبارت‌انداز: لیسرژیک اسید دی‌اتیلامید[1] (LSD)، فن‌سیکلیدین[2] (PCP)، پسیلوسیبین (psilocybin) (از برخی قارچ‌ها) و مسکالین (از کاکتوس مکزیکی). این داروها علاوه بر القاء توهمات سبب کاهش تماس با واقعیت و توسعه و بالا بردن هشیاری می‌شوند. برخی مصرف‌کنندگان گزارش می‌کنند که تجربهٔ جنسی هم تقویت می‌شود ولی برخی دیگر با مصرف این داروها دچار اضطراب، روان‌آشفتگی (دلیریوم) یا روان‌پریشی می‌شوند که واضحاً مانع کارکرد جنسی می‌شود.

کانابیس. حالت تغییر یافتهٔ هشیاری که با مصرف کانابیس ایجاد می‌شود، ممکن است در برخی افراد لذت جنسی را تقویت کند. اما مصرف طولانی‌مدت آن سطوح تستوسترون را کاهش می‌دهد.

باربیتورات‌ها و داروهای با فعالیت مشابه. باربیتورات‌ها و داروهای رخوت‌زا ـ خواب‌آور (sedative-hypnotic) که فعالیت مشابه دارند ممکن است در افرادی که به‌دلیل اضطراب پاسخ‌دهی جنسی ضعیفی دارند این پاسخ‌دهی را تقویت کنند. این داروها هیچ اثر مستقیمی بر اعضاء جنسی ندارند ولی سبب تغییری در هوشیاری می‌شوند که در برخی افراد لذت‌بخش است. این داروها ممکن است مورد سوء استفاده واقع شوند و اگر همراه با الکل و سایر مضعف‌های CNS مصرف شوند ممکن است کشنده باشند.

methaqualone به‌عنوان یک تقویت‌کنندهٔ جنسی شهرت یافت ولی این شهرت درواقع هیچ پایهٔ زیستی نداشت و در حال حاضر در ایالات متحده دیگر به‌فروش نمی‌رسد.

درمان

تا پیش از ۱۹۷۰ اکثر کژکاری‌های جنسی به روش روان‌درمانی انفرادی درمان می‌شدند. بر طبق نظریهٔ روان‌پویشی کلاسیک بی‌کفایتی جنسی ریشه در تعارضات رشدی اولیه دارد و اختلال جنسی به‌عنوان جزیی از یک اختلال هیجانی نافذ (pervasive) درمان می‌شود. اما علایم کژکاری‌های جنسی اغلب به‌طور ثانویه به صورت مستقل درآمده و حتی پس از رفع سایر مشکلات فرد تداوم می‌یابند. اغلب برای درمان کامل معضلات جنسی افزودن فنون رفتاری نیز ضرورت می‌یابد. بسته به نوع اختلال، داروها می‌توانند به عنوان درمان خط اول یا درمان کمکی مورد استفاده قرار گیرند.

درمان‌های جسمی. درمان‌های زیستی، نظیر درمان دارویی، جراحی، و استفاده از وسایل مکانیکی، به‌منظور درمان موارد خاصی از اختلالات جنسی به کار می‌روند. بیشتر پیشرفت‌های اخیر در زمینهٔ درمان کژکاری جنسی مردان حاصل شده است.

درمان دارویی. مهم‌ترین داروهای جدیدی که برای درمان کژکاری جنسی ابداع شده‌اند عبارت‌اند از: سیلدنافیل و داروهای وابسته به آن (جدول ۱۴-۱۶)؛ فنتولامین خوراکی؛ آلپروستادیل و داروهای تزریقی. سایر گزینه‌های دارویی عبارت‌اند از پاپاورین، پروستاگلاندین E_1، فنتولامین یا ترکیب‌هایی از این داروها و آلپروستادیل قابل تجویز از راه پیشابراه[3] (MUSE).

سیلدنافیل تقویت‌کنندهٔ اکسید نیتریک است و جریان ورودی خون به آلت تناسلی را که برای نعوظ ضروری است تسهیل می‌کند. اثر این دارو تقریباً یک ساعت پس از خوردن آن ظاهر شده و ممکن است تا ۴ ساعت دوام داشته باشد. بدون وجود تحریک جنسی، سیلدنافیل مؤثر نخواهد بود. شایع‌ترین عوارض جانبی آن عبارت‌انداز سردرد، گرگرفتگی، و سوءهاضمه. مصرف سیلدنافیل برای افرادی که نیترات‌های آلی استفاده می‌کنند ممنوع است، چون اثر همزمان این دو دارو می‌تواند به افت شدید و ناگهانی فشار خون سیستمیک منجر شود که گاهی کشنده است. سیلدنافیل در تمام موارد کژکاری نعوظی مؤثر نیست، به گونه‌ای که در قریب به ۵۰ درصد مردانی که جراحی رادیکال پروستات انجام داده‌اند یا به دیابت طولانی‌مدت وابسته به انسولین مبتلا هستند، نمی‌تواند نعوظ کافی برای دخول فراهم کند. در موارد خاصی از آسیب‌دیدگی عصبی نیز مؤثر نیست.

تعداد اندکی از بیماران کمی بعد از مصرف سیلدنافیل دچار نوروپاتی ایسکمیک غیرشریانی عصب بینایی

1- lysergic acid diethylamide
2- phencyclidine
3- transurethral alprostadil

جدول ۱۴-۱۶
فارماکوکینتیک مهارکننده‌های ۵- فسفودی‌استراز (PDE-5)

	Sildenafil (viagra)	Vardenafil (levitra)	Vardenafil ODT (staxyn)	Tadalafil (cialis)	Avanafil (stende)
دوز توصیه شده (mg/d)	۲۵-۱۰۰	۵-۲۰	۱۰	۵-۲۰	۱۰۰-۲۰۰
زمان رسیدن به اوج غلظت (ساعت)	۰/۵-۲	۰/۵-۲	۰/۷۵-۲/۵	۰/۵-۶	۰/۵-۰/۷۵
نیمه عمر (ساعت)	۴	۴-۵	۴-۶	۱۷/۵	۳-۵
مدت اثر معمول (ساعت)	۱۲	۱۲		۳۶	۶
تأخیر زمانی پس از غذای پرچرب (ساعت)	۱	۱		۰	۱-۱/۲۵
متابولیسم آنزیم اصلی	cyP2C9	CYP3A4			
متابولیسم آنزیم‌های اضافی		CYP3A5-CYP2C	CYP3A5-CYP2C	CYP3A5-CYP2C	CYP2C
حذف (درصد) مدفوع	۸۰	۹۱-۹۵		۶۱	۶۲
ادرار	۱۳	۲-۶		۳۶	۲۱

ODT، قرص‌های فروپاشنده در دهان

(NAION)[1] شده‌اند. این عارضه هرچند نادر است، در بیماران دارای عوامل خطرساز قلبی عروقی شایع‌تر است. سیلدنافیل می‌تواند در افراد دچار عوامل خطرساز آرتریواسکلروز سبب بروز NAION شود، موارد بسیار نادر از دست دادن شنوایی نیز ممکن است رخ دهد.

مصرف سیلدنافیل در زنان سبب لیزشدگی مهبل می‌شود، ولی میل جنسی را افزایش نمی‌دهد. البته گزارش‌هایی وجود دارد حاکی از آن که برخی زنان با مصرف سیلدنافیل، برانگیختگی جنسی شدیدی را تجربه کرده‌اند.

FDA هنوز مصرف آپومورفین و فنتولامین خوراکی را تأیید نکرده است، ولی ثابت شده است که این داروها تأثیر به‌سزایی در افزایش توان جنسی مردانی دارند که به کژکاری نعوظی اندکی مبتلا هستند. فنتولامین قوام سمپاتیک را کاهش داده و عضلات صاف اجسام آلت تناسلی را شل می‌کند. عوارض جانبی آن شامل افت فشار خون، تاکی‌کاردی، و گیجی است. اثرات آپومورفین با واسطهٔ دستگاه عصبی خودکار اعمال می‌شوند، و درنتیجهٔ اتساع عروقی به وجود می‌آورند که ورود خون به داخل آلت تناسلی را تسهیل می‌نماید. عوارض جانبی این دارو عبارت‌اند از تهوع و تعریق.

برخلاف داروهای خوراکی، آلپروستادیل تزریقی و پیشابراهی به صورت موضعی بر آلت تناسلی عمل می‌کند و بدون تحریک جنسی سبب ایجاد نعوظ می‌شود. آلپروستادیل حاوی یک شکل طبیعی پروستاگلاندین E است که یک عامل متسع‌کنندهٔ عروقی محسوب می‌شود. آلپروستادیل را می‌توان به صورت تزریق مستقیم در اجسام غاری آلت یا وارد کردن قرص آن به داخل پیشابراه به وسیلهٔ یک کانول مصرف کرد. نعوظ سفتی که ظرف ۲ تا ۳ دقیقه پس از تجویز این دارو رخ می‌دهد ممکن است تا یک ساعت دوام داشته باشد. عوارض جانبی ناشایع و قابل برگشت تزریق این دارو عبارت‌انداز کبودی آلت تناسلی و تغییر در نتایج آزمون‌های عملکرد کبد. با این وجود، ممکن است عوارض خطرناکی نیز رخ دهند، نظیر پریاپیسم و اسکلروز وریدهای کوچک آلت تناسلی. کسانی که از آلپروستادیل به صورت داخل پیشابراهی استفاده می‌کنند گاهی اوقات از احساس سوزش در آلت خود شکایت دارند.

در دو مطالعهٔ کوچک، دو داروی موضعی مختلف یافت شد که در رفع کژکاری نعوظی مؤثر هستند. یکی از این کرم‌ها حاوی سه مادهٔ مؤثر بر عروق است که از طریق پوست جذب می‌شوند؛ این موارد عبارت‌اند از: آمینوفیلین، ایزوسورباید

1- Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy

دی‌نیترات، و کو- درگوکرین مزیلات[1] که مخلوطی از آلکالوئیدهای ارگو است. داروی دوم یک ژل حاوی آلپروستادیل و ترکیب دیگری است که لایهٔ خارجی پوست را موقتاً نفوذپذیر می‌کند.

یک کرم حاوی آلپروستادیل نیز برای درمان اختلال برانگیختگی جنسی در زنان ابداع شده است. استفاده از فنتولامین مزیلات ـ که آنتاگونیست گیرنده‌های آلفا است ـ به صورت مهبلی، به‌میزان چشمگیری احتقان عروقی و احساس ذهنی برانگیختگی را افزایش داد. filbanserin دارویی است که به‌عنوان افزایش دهندهٔ میل در زنان مطرح شده است؛ این دارو توسط FDA تأیید شده است.

درمان‌های دارویی فوق‌الذکر برای برطرف کردن علل مختلف کژکاری برانگیختگی مفید هستند، نظیر کژکاری‌هایی که دارای علل عصبی، نارسایی شریانی، نشت وریدی، روانزاد، و یا مخلوطی از این علل هستند. مصرف داروها همراه با درمان جنسی رفتاری یا بینش‌گرا می‌تواند اختلال برانگیختگی با منشأ روانزاد را که به روان‌درمانی تنها پاسخ نمی‌دهد، برطرف کند؛ هدف نهایی از این درمان آن است که درنهایت فرد بتواند بدون کمک دارو، کارکرد جنسی رضایت‌بخشی داشته باشد.

سایر عوامل دارویی. تعداد زیادی از عوامل دارویی دیگر برای درمان اختلالات جنسی مختلف به کار رفته‌اند. برای درمان حساسیت‌زدایی از سدیم متوهگزیتال وریدی استفاده شده است. داروهای ضداضطرابی نیز در بیماران دچار تنش، تجویز شده است. از عوارض جانبی داروهای ضدافسردگی، به خصوص SSRIs و داروهای سه‌حلقه‌ای برای طولانی کردن پاسخ جنسی در حالاتی نظیر انزال زودرس استفاده می‌شود. این رویکرد مخصوصاً در بیمارانی مفید است که به فنون رفتاری مقاومند. گزارش شده کرم‌های بی‌حس‌کنندهٔ موضعی نیز در موارد انزال زودرس در کاهش زمان نهفتگی انزال داخل واژینال[2] (IELT) مؤثر بوده‌اند. کاربرد داروهای ضدافسردگی نیز در درمان بیمارانی که از مسایل جنسی هراس دارند و نیز کسانی که به علت تجاوز به عنف به اختلال استرس پس از سانحه دچار شده‌اند، طرفدارانی دارد. ترازودون یکی از داروهای ضدافسردگی است که نعوظ شبانه را بهبود می‌بخشد. خطرات استفاده از چنین داروهایی را باید به دقت نسبت به مزایای احتمالی آنها سنجید. بروموکریپتین برای درمان هیپرپرولاکتینمی که اغلب با هیپوگنادیسم همراه است، استفاده شده است. در چنین بیمارانی ابتدا باید اقدامات تشخیصی لازم برای رد تومورهای هیپوفیز انجام شود.

برخی از مواد در میان عموم به‌عنوان محرک جنسی (aphrodisiac) شناخته شده‌اند (مثل ریشهٔ جین‌سینگ [ginseng] و یوهیمبین [yocon]). ولی مطالعات هیچ‌گونه خاصیت محرک جنسی را در این مواد نشان نداده‌اند. یوهیمبین آنتاگونیست گیرندهٔ آلفا است و می‌تواند سبب اتساع شریان آلت تناسلی شود، ولی انجمن اورولوژی آمریکا مصرف آن را برای درمان کژکاری نعوظی عضوی توصیه نمی‌کند. بسیاری از داروهایی که به صورت تفریحی مصرف می‌شوند، مثل کوکائین، آمفتامین‌ها، الکل، و حشیش، تقویت‌کنندهٔ کارکرد جنسی تلقی می‌شوند. هرچند به علت اثرات آرام‌بخشی، مهارزدایی، یا بالابرندهٔ خلق، این داروها ممکن است در ابتدا کارکرد جنسی را افزایش دهند، ولی مصرف مداوم یا طولانی‌مدت آنها می‌تواند سبب مختل شدن کارکرد جنسی گردد.

ممکن است که عوامل دوپامینرژیک سبب افزایش لیبیدو و بهبود عملکرد جنسی شوند. از جملهٔ این داروها می‌توان از L- دوپا، که پیش‌ساز دوپامین است، و بروموکریپتین که آگونیست دوپامین است نام برد. داروی ضدافسردگی بوپروپیون دارای اثرات دوپامینرژیک است و سایق جنسی را در برخی از بیماران افزایش می‌دهد. داروی سلژیلین (selegiline) جزو داروهای MAOI و مهارکنندهٔ انتخابی MAO_B و دوپامینرژیک است. این دارو سبب بهبود کارکرد جنسی در افراد مسن می‌شود.

درمان هورمونی. آندروژن‌ها در مردان و زنانی که غلظت تستوسترون آنها کم است، سائق جنسی را افزایش می‌دهند. تجویز آندروژن به زن‌ها ممکن است اثرات مردانه‌سازی به همراه داشته باشد که برخی از آنها برگشت‌ناپذیرند (مثل کلفتی صدا). مصرف طولانی‌مدت آندروژن‌ها در مردان سبب افزایش فشارخون و بزرگ شدن پروستات می‌شود. تجویز غیرخوراکی (تزریقی) تستوسترون بیش از سایر روش‌های

1- co-dergocrine mesylate

2- intravaginal ejaculation latency time

تجویز آن مؤثر است؛ ولی فرآورده‌های خوراکی و تراپوستی مؤثری نیز از این هورمون ساخته شده است.

زنانی که از استروژن‌ها به‌عنوان درمان جایگزین یا به‌منظور جلوگیری از بارداری استفاده می‌کنند ممکن است از کاهش لیبیدو شکایت داشته باشند. در چنین مواردی، استفاده از یک فرآوردهٔ ترکیبی حاوی استروژن و تستوسترون بسیار مؤثر خواهد بود. استروژن به تنهایی مانع از نازک شدن مخاط مهبل شده و لیزشدگی آن‌را تسهیل می‌نماید. اشکال مختلف استروژن، یعنی حلقه‌های مهبلی، قرص‌های مهبلی و کرم‌های مهبلی، روش‌های تجویز دیگری را برای زنان مبتلا به مشکلات برانگیختگی یا آتروفی تناسلی فراهم کرده‌اند. از آنجا که این قرص‌ها، کرم‌ها و حلقه‌ها سطح استروژن موجود در گردش‌خون عمومی را افزایش نمی‌دهند، می‌توان از این وسایل برای بیماران مبتلا به سرطان پستان که از مشکل برانگیختگی جنسی نیز رنج می‌برند استفاده کرد.

آنتی‌آندروژن‌ها و آنتی‌استروژن‌ها. استروژن‌ها و پروژسترون داروهای آنتی‌آندروژنی هستند که برای درمان رفتار جنسی وسواسی مردان، و معمولاً برای افرادی که مرتکب جرایم جنسی می‌شوند، به کار می‌رود. کلومیفن و تاموکسیفن داروهای آنتی‌استروژن هستند که هر دو سبب تحریک ترشح GnRH و افزایش غلظت تستوسترون می‌شوند و از این طریق لیبیدو را افزایش می‌دهند. زن‌هایی که برای درمان سرطان پستان از تاموکسیفن استفاده کرده‌اند، افزایش لیبیدو را گزارش کرده‌اند. البته تاموکسیفن ممکن است سبب بروز سرطان رحم شود.

رویکردهای درمان مکانیکی. در مردان مبتلا به آرتریواسکلروز (به ویژه در ناحیهٔ آئورت دیستال، که سندرم Leriche نام دارد) ممکن است در حین مرحلهٔ فعال دخول عمیق آلت تناسلی همراه با حرکات لگن، نعوظ از بین برود. نیاز به افزایش خون در عضلات سرینی و سایر عضلاتی که به وسیلهٔ شریان‌های ایلیال یا هیپوگاستریک خونرسانی می‌شوند، خون را از شریان شرمگاهی می‌گیرد (می‌رباید) و به این ترتیب جریان خون آلت تناسلی را مختل می‌کند. برای برطرف شدن این حالت باید حرکات لگن مرد در زمان دخول کاهش یابد، و قرارگرفتن زن بر روی مرد در حین مقاربت به این امر کمک می‌کند.

پمپ خلأ (vacuum pump). پمپ خلأ یک وسیلهٔ مکانیکی است که افرادی که بیماری عروقی ندارند می‌توانند برای ایجاد نعوظ از آن استفاده کنند. خونی که به دنبال ایجاد خلأ به داخل آلت تناسلی کشیده شده است، با قرار دادن حلقه‌ای در اطراف قاعده آلت در داخل آن نگه داشته می‌شود. این وسیله هیچ عارضهٔ جانبی ندارد، ولی دست و پا گیر است و شریک‌های جنسی باید استفاده از آن را بپذیرند. برخی از زنان گله می‌کنند که در این حالت آلت تناسلی مرد قرمزتر و سردتر از وقتی است که نعوظ تحت شرایط طبیعی ایجاد می‌شود و به همین دلیل از این روش و نتیجهٔ آن اظهار نارضایتی می‌کنند.

وسیلهٔ مشابهی موسوم به EROS برای ایجاد نعوظ در کلیتوریس زنان ساخته شده است. EROS یک کلاهک مکندهٔ کوچک است که روی کلیتوریس قرار می‌گیرد و خون را به داخل آن می‌کشد. برخی از مطالعات از موفقیت این روش برای درمان اختلال برانگیختگی جنسی زنان گزارش داده‌اند. لرزاننده‌هایی که برای تحریک ناحیهٔ کلیتوریس به کار می‌روند نیز زنان مبتلا به آنورگاسمی را با موفقیت درمان کرده‌اند.

سایر درمان‌های جسمی

پروتزهای مردانه. روش‌های جراحی طرفداران کمی دارد و ابزارهای جانشین‌شوندهٔ آلت برای مردانی که نعوظ ناکافی دارند و نسبت به سایر روش‌های درمانی مقاومند یا نقایصی با منشأ عضوی دارند در دسترس است. دو نوع اصلی از این پروتزها وجود دارد: یک پروتز استوانه‌ای نیمه‌سخت که نعوظ دایمی ایجاد می‌کند و برای پنهان کردن نعوظ آلت می‌توان آن را نزدیک بدن قرار داد؛ نوع دیگر یک پروتز بادی است که همراه با پمپ و مخزن آن کاشته می‌شود و به وسیلهٔ پمپ باد شده و تخلیه می‌گردد. پروتز نوع دوم به‌منظور تقلید عملکرد فیزیولوژیک طبیعی طراحی شده است.

جراحی عروق. در مواردی که به دلیل آترواسکلروز یا سایر علل انسداد، نارسایی عروقی ایجاد شده است، جراحی کنارگذر (bypass) بر روی شریان‌های آلت مردان در برخی موارد انتخاب شده با درجاتی از موفقیت همراه بوده است.

درمان‌های روانی اجتماعی

درمان دوجنسیتی (Dual-Sex therapy). پایهٔ نظری این نوع درمان بر مفهوم واحد زناشویی[1] یا زوج (dyad) به‌عنوان هدف درمان استوار است. این رویکرد نمایانگر پیشرفت عمده‌ای است که در قرن بیستم در تشخیص و درمان اختلالات جنسی روی داده است. روش‌شناسی این نوع درمان را مسترز و جانسون پایه‌ریزی کرده‌اند. در درمان دوجنسیتی، درمان مبتنی بر این مفهوم است که وقتی در یک رابطه یکی از طرفین دچار کژکاری جنسی می‌شود، هر دو طرف باید تحت درمان قرار گیرند. و ازآنجاکه هر دو در این موقعیت ناراحت‌کنندهٔ جنسی درگیر هستند، هر دو باید در برنامهٔ درمانی شرکت کنند. مشکلات جنسی اغلب بازتابی از سایر سوء تفاهم‌ها یا ناهماهنگی‌ها در روابط زناشویی است و در این موارد باید با تأکید بر اینکه کارکرد جنسی جزئی از روابط مزبور است، کل این روابط باید تحت درمان قرار گیرد.

مبنای این برنامه جلسات میزگردی است که در آن یک تیم درمانی شامل درمانگر مذکر و مؤنث مشکلات زوج را تبیین و تشریح می‌کنند و روی آنها کار می‌کنند. این جلسات چهارجانبه مستلزم مشارکت فعال بیماران است. درمانگران و بیماران جنبه‌های روان‌شناختی و فیزیولوژیک کارکرد جنسی را مورد بحث قرار می‌دهند و درمانگران نگرش آموزشی دارند. درمانگران فعالیت‌های اختصاصی جنسی را پیشنهاد می‌کنند که زوج در خلوت خانه انجام می‌دهند. هدف درمان برقراری یا برقراری مجدد ارتباط در درون واحد زناشویی است. روی رابطهٔ جنسی به‌عنوان کارکردی طبیعی تأکید می‌شود که در محیط مناسب خانگی شکوفا می‌شود و تا رسیدن به این هدف بهبود روابط تشویق می‌شود. در نوعی از این درمان که مؤثر بوده است، یک درمانگر به درمان زوج می‌پردازد. درمان کوتاه‌مدت و مبتنی بر روش‌های رفتاری است. درمانگر سعی می‌کند موقعیت را به گونه‌ای که می‌بیند منعکس کند تا اینکه عوامل روانپویشی زمینه‌ای را تفسیر کند. او نمای تحریف‌نشده‌ای از روابط زوج عرضه می‌کند که اغلب سبب تصحیح دیدگاه کوته‌نظرانه و محدود هر یک از طرفین می‌شود. این چشم‌انداز جدید ممکن است سبب قطع حلقهٔ معیوب ارتباط زوج شود و سبب تشویق ارتباطی مؤثرتر و بهبودیافته شود. برای درمان مشکلات ویژهٔ یک زوج تمرینات خاصی تجویز می‌شود. بی‌کفایتی جنسی اغلب ناشی از کمبود اطلاعات، اطلاعات غلط و ترس عملکردی است. بنابراین زوج از هر گونه عشق‌بازی خارج از تجویز درمانگر منع می‌شود. تمرینات ابتدایی معمولاً روی افزایش آگاهی حسی در مورد لمس، تماشا، صدا و بو استوار است. در مراحل ابتدایی عمل نزدیکی منع می‌شود و زوج یاد می‌گیرند به تبادل لذت‌جسمی بدون فشار برای انجام عمل یا دخول بپردازند. زوج درعین حال می‌آموزند که چگونه ارتباط غیر کلامی رضایت‌بخشی برقرار کنند و نیز می‌آموزند که عشق‌بازی جنسی جایگزین لذت‌بخشی برای مقاربت و ارگاسم است.

در مرحلهٔ تمرینات مربوط به تمرکز حسی، زوج برای کاهش اضطراب تقویت بیشتری دریافت می‌کنند. طرفین تشویق می‌شوند برای رهایی از نگرانی‌های وسواس‌گونه در مورد عملکرد (نظارت) خیال‌پردازی نمایند. نیازهای طرف مبتلا و غیرمبتلا مورد بررسی قرار می‌گیرد. اگر یکی از طرفین ضمن تمرین دچار تحریک شود طرف مقابل تشویق می‌شود که در رسیدن او به ارگاسم با روش‌های دهانی یا دستی کمک کند. ارتباط صریح بین دو طرف و ابراز نیازهای متقابل تشویق می‌شود. مقاومت‌هایی نظیر ادعای خستگی یا نداشتن وقت کافی برای تکمیل تمرینات شایع است و درمانگر باید آنها را مورد بررسی قرار دهد. مسایل تن‌انگاره (تصویر بدنی)، ترس از لمس شدن و دشواری در لمس خود شایع است. تحریک تناسلی در نهایت به تحریکات بدنی عمومی افزوده می‌شود. به زوج یاد داده می‌شود که به‌ترتیب وضعیت‌های مختلفی را برای نزدیکی امتحان کنند بدون اینکه ضرورتاً عمل را به‌اتمام برسانند و قبل از اقدام برای مقاربت از روش‌های مختلف تحریکی استفاده کنند.

پس از هر دوره تمرین جدید، جلسات روان‌درمانی تشکیل می‌شود و مشکلات و رضایت‌های موجود هم از لحاظ جنسی و هم در سایر زمینه‌های زندگی زوج مورد بحث قرار می‌گیرند. در هر جلسه با توجه به‌میزان پیشرفت زوج دستورات اختصاصی داده می‌شود و تمرینات جدید معرفی می‌گردد. تدریجاً زوج اعتمادبه‌نفس پیدا کرده و راه برقراری ارتباط کلامی و جنسی را می‌آموزد. درمان دوجنسیتی وقتی مؤثرتر است که کژکاری جنسی بدون ارتباط با آسیب روانی دیگری وجود داشته باشد. در مواردی که بین زوجین اختلاف و ناهماهنگی شدید وجود دارد، کار درمان سخت‌تر می‌شود.

1- marital unit

درمان اختلالات میل جنسی به‌طور ویژه سخت است. این اختلالات نیازمند درمان وسیع‌تر و فشرده‌تری نسبت به سایر اختلالات هستند و پیامدهای درمانی آنها خیلی متغیر است.

فنون و تمرینات اختصاصی. در درمان انواع مختلف کژکاری‌ها فنون مختلفی به‌کار گرفته می‌شوند. در موارد واژینیسموس به زن یاد داده می‌شود که مهبل خود را با انگشتان یا متسع‌کننده‌های تدریجی گشاد کند. متسع‌کننده‌ها در درمان مقاربت دردناک نیز به کار می‌روند. گاهی درمان با یک فیزیوتراپیست آموزش دیده هماهنگ می‌شود که به بیماران کمک می‌کند عضلات میاندوراه (پرینه) خود را شل کنند.

در موارد انزال زودرس، تمرینی معروف به روش فشاردادن[1] برای بالابردن آستانهٔ تحریک آلت مردانه بکار می‌رود. در این روش مرد یا زن آلت مردانه را در حالت نعوظ تا زمانی تحریک می‌کند که احساس انزال قریب‌الوقوع روی دهد؛ در این مرحله زن، سر آلت مردانه را در ناحیهٔ ستیغ کرونال فشار می‌دهد، در نتیجه نعوظ فروکش می‌کند و انزال مهار می‌گردد. این تمرین نهایتاً آستانهٔ احساس غیرقابل اجتناب بودن انزال را بالا می‌برد و به مرد امکان می‌دهد در مورد احساسات جنسی خودآگاهی پیدا کرده و نسبت به عملکرد جنسی خود اعتمادبه‌نفس پیدا کند. یک نوع دیگر این تمرین، روش «شروع کن ـ ایست»[2] است که جیمز ه. سمنز[3] آن را ابداع کرده است. در این تمرین وقتی به مرد احساس انزال قریب‌الوقوع دست داد، زن همهٔ تحریکاتِ آلت را متوقف می‌کند. در این روش هیچ فشاری به‌کار نمی‌رود. تحقیقات نشان داده است که ختنه شدن یا نشدن تأثیری روی میزان کنترل مرد بر روی عمل انزال ندارد. در هر دو حالت سر آلت حساسیت مشابهی دارد. درمان جنسی[4] در مورد انزال زودرس بیشترین موفقیت را به‌همراه داشته است.

گاهی به مردان مبتلا به اختلال میل جنسی یا اختلال نعوظی گفته می‌شود برای اطمینان از امکان‌پذیر بودن نعوظ و انزال، استمناء کنند. در مورد اختلال تأخیر در انزال مرد ابتدا انزال خارج مهبلی و سپس دخول مهبلیِ تدریجی پس از تحریک تا مرحلهٔ نزدیک انزال توصیه می‌شود. نکتهٔ مهم این است که در اوایل تمرینات انزال ممنوع است تا فشار رسیدن به ارگاسم برداشته شود و مرد بتواند خود را در لذت‌های جنسی غوطه‌ور سازد.

در موارد اختلال ارگاسم سراسر عمر زن به بیمار توصیه می‌شود خودارضایی نماید که گاهی این کار با استفاده از ویبراتور انجام می‌شود. اکثر زنان برای خودارضایی تنهٔ کلیتوریس را ترجیح می‌دهند و ارگاسم بستگی به تحریک کافی کلیتوریس دارد. ناحیه‌ای در دیوارهٔ قدامی مهبل شناسایی شده است که در برخی زنان محل تحریک جنسی است و نقطهٔ G نام دارد ولی گزارشات مربوط به پدیدهٔ انزالی در ارگاسم زن‌ها با تحریک این ناحیه، به‌خوبی تأیید نشده است.

رفتاردرمانی. رویکردهای رفتاری در ابتدا برای درمان انواع هراس‌ها (phobias) طراحی شدند ولی در حال حاضر برای درمان سایر کژکاری‌ها نیز به‌کار می‌روند. رفتاردرمانگران، کژکاری جنسی را نوعی رفتار ناسازگارانهٔ آموخته‌شده تلقی می‌کنند که سبب می‌شود بیماران از تعامل جنسی بترسند. درمانگر با استفاده از روش‌های سنتی سلسله‌مراتبی از موقعیت‌های اضطراب‌برانگیز را ترتیب می‌دهد که از ضعیف‌ترین حالت تهدیدآمیز نظیر تصور بوسه تا تهدیدکننده‌ترین موقعیت نظیر تصور دخول آلت تناسلی را دربر می‌گیرد. رفتاردرمانگر به بیمار کمک می‌کند تا از طریق یک برنامهٔ استاندارد حساسیت‌زدایی تدریجی بر اضطرابش تسلط یابد. این برنامه برای مهار پاسخ اضطرابی آموخته شده طرح‌ریزی شده است که از طریق تشویق رفتارهای ضداضطراب انجام می‌شود. بیمار نخست در ذهن خود با موقعیت اضطراب‌برانگیز خفیف مدارا کرده و به‌تدریج به‌سوی اضطراب‌انگیزترین موقعیت پیش می‌رود. گاهی برای کمک به تسلط اولیهٔ بیمار بر اضطراب از دارو، هیپنوتیزم و آموزش اختصاصی آرام‌سازی عضلانی عمیق استفاده می‌شود.

آموزش جرأتمندی (قاطعیت) (assertiveness) نیز به بیماران کمک می‌کند تا نیازهای جنسی خود را صریح و بدون ترس ابراز کنند و از این لحاظ مفید است. تمرین‌های قاطعیت و اظهار وجود همراه درمان جنسی داده می‌شود و بیمار تشویق می‌شود خواست‌های جنسی خود را مطرح کند و در مقابل خواست‌های غیرمنطقی مقاومت کند. تمرین‌های جنسی برای بیماران تجویز می‌شود که باید در خانه انجام

1- squeeze technique
2- stop-start
3- James H. Semans
4- sex therapy

درمان‌های روانی اجتماعی

درمان دوجنسیتی (Dual-Sex therapy). پایهٔ نظری این نوع درمان بر مفهوم واحد زناشویی[1] یا زوج (dyad) به‌عنوان هدف درمان استوار است. این رویکرد نمایانگر پیشرفت عمده‌ای است که در قرن بیستم در تشخیص و درمان اختلالات جنسی روی داده است. روش‌شناسی این نوع درمان را مسترز و جانسون پایه‌ریزی کرده‌اند. در درمان دوجنسیتی، درمان مبتنی بر این مفهوم است که وقتی در یک رابطه یکی از طرفین دچار کژکاری جنسی می‌شود، هر دو طرف باید تحت درمان قرار گیرند. و ازآنجاکه هر دو در این موقعیت ناراحت‌کنندهٔ جنسی درگیر هستند، هر دو باید در برنامهٔ درمانی شرکت کنند. مشکلات جنسی اغلب بازتابی از سایر سوء تفاهم‌ها یا ناهماهنگی‌ها در روابط زناشویی است و در این موارد باید با تأکید بر اینکه کارکرد جنسی جزئی از روابط مزبور است، کل این روابط باید تحت درمان قرار گیرد.

مبنای این برنامه جلسات میزگردی است که در آن یک تیم درمانی شامل درمانگر مذکر و مؤنث مشکلات زوج را تبیین و تشریح می‌کنند و روی آنها کار می‌کنند. این جلسات چهارجانبه مستلزم مشارکت فعال بیماران است. درمانگران و بیماران جنبه‌های روان‌شناختی و فیزیولوژیک کارکرد جنسی را مورد بحث قرار می‌دهند و درمانگران نگرش آموزشی دارند. درمانگران فعالیت‌های اختصاصی جنسی را پیشنهاد می‌کنند که زوج در خلوت خانه انجام می‌دهند. هدف درمان برقراری یا برقراری مجدد ارتباط در درون واحد زناشویی است. روی رابطهٔ جنسی به‌عنوان کارکردی طبیعی تأکید می‌شود که در محیط مناسب خانگی شکوفا می‌شود و تا رسیدن به این هدف بهبود روابط تشویق می‌شود. در نوعی از این درمان که مؤثر بوده است، یک درمانگر به درمان زوج می‌پردازد. درمان کوتاه‌مدت و مبتنی بر روش‌های رفتاری است. درمانگر سعی می‌کند موقعیت را به‌گونه‌ای که می‌بیند منعکس کند تا اینکه عوامل روانپویشی زمینه‌ای را تفسیر کند. او نمای تحریف‌نشده‌ای از روابط زوج عرضه می‌کند که اغلب سبب تصحیح دیدگاه کوته‌نظرانه و محدود هر یک از طرفین می‌شود. این چشم‌انداز جدید ممکن است سبب قطع حلقهٔ معیوب ارتباط زوج شود و سبب تشویق ارتباطی مؤثرتر و بهبودیافته شود. برای درمان مشکلات ویژهٔ یک زوج تمرینات خاصی تجویز می‌شود. بی‌کفایتی جنسی اغلب ناشی از کمبود اطلاعات، اطلاعات غلط و ترس عملکردی است. بنابراین زوج از هر گونه عشق‌بازی خارج از تجویز درمانگر منع می‌شود. تمرینات ابتدایی معمولاً روی افزایش آگاهی حسی در مورد لمس، تماشا، صدا و بو استوار است. در مراحل ابتدایی عمل نزدیکی منع می‌شود و زوج یاد می‌گیرند به تبادل لذت‌جسمی بدون فشار برای انجام عمل یا دخول بپردازند. زوج درعین حال می‌آموزند که چگونه ارتباط غیر کلامی رضایت‌بخشی برقرار کنند و نیز می‌آموزند که عشق‌بازی جنسی جایگزین لذت‌بخشی برای مقاربت و ارگاسم است.

در مرحلهٔ تمرینات مربوط به تمرکز حسی، زوج برای کاهش اضطراب تقویت بیشتری دریافت می‌کنند. طرفین تشویق می‌شوند برای رهایی از نگرانی‌های وسواس‌گونه در مورد عملکرد (نظارت) خیال‌پردازی نمایند. نیازهای طرف مبتلا و غیرمبتلا مورد بررسی قرار می‌گیرد. اگر یکی از طرفین ضمن تمرین دچار تحریک شود طرف مقابل تشویق می‌شود که در رسیدن او به ارگاسم با روش‌های دهانی یا دستی کمک کند. ارتباط صریح بین دو طرف و ابراز نیازهای متقابل تشویق می‌شود. مقاومت‌هایی نظیر ادعای خستگی یا نداشتن وقت کافی برای تکمیل تمرینات شایع است و درمانگر باید آنها را مورد بررسی قرار دهد. مسایل تن‌انگاره (تصویر بدنی)، ترس از لمس شدن و دشواری در لمس خود شایع است. تحریک تناسلی در نهایت به تحریکات بدنی عمومی افزوده می‌شود. به زوج یاد داده می‌شود که به‌ترتیب وضعیت‌های مختلفی را برای نزدیکی امتحان کنند بدون اینکه ضرورتاً عمل را به‌اتمام برسانند و قبل از اقدام برای مقاربت از روش‌های مختلف تحریکی استفاده کنند.

پس از هر دوره تمرین جدید، جلسات روان‌درمانی تشکیل می‌شود و مشکلات و رضایت‌های موجود هم از لحاظ جنسی و هم در سایر زمینه‌های زندگی زوج مورد بحث قرار می‌گیرند. در هر جلسه با توجه به‌میزان پیشرفت زوج دستورات اختصاصی داده می‌شود و تمرینات جدید معرفی می‌گردد. تدریجاً زوج اعتمادبه‌نفس پیدا کرده و راه برقراری ارتباط کلامی و جنسی را می‌آموزد. درمان دوجنسیتی وقتی مؤثرتر است که کژکاری جنسی بدون ارتباط با آسیب روانی دیگری وجود داشته باشد. در مواردی که بین زوجین اختلاف و ناهماهنگی شدید وجود دارد، کار درمان سخت‌تر می‌شود.

1- marital unit

درمان اختلالات میل جنسی به‌طور ویژه سخت است. این اختلالات نیازمند درمان وسیع‌تر و فشرده‌تری نسبت به سایر اختلالات هستند و پیامدهای درمانی آنها خیلی متغیر است.

فنون و تمرینات اختصاصی. در درمان انواع مختلف کژکاری‌ها فنون مختلفی به‌کار گرفته می‌شوند. در موارد واژینیسموس به زن یاد داده می‌شود که مهبل خود را با انگشتان یا متسع‌کننده‌های تدریجی گشاد کند. متسع‌کننده‌ها در درمان مقاربت دردناک نیز به کار می‌روند. گاهی درمان با یک فیزیوتراپیست آموزش دیده هماهنگ می‌شود که به بیماران کمک می‌کند عضلات میاندوراه (پرینه) خود را شل کنند.

در موارد انزال زودرس، تمرینی معروف به روش فشاردادن[1] برای بالابردن آستانهٔ تحریک آلت مردانه بکار می‌رود. در این روش مرد یا زن آلت مردانه را در حالت نعوظ تا زمانی تحریک می‌کند که احساس انزال قریب‌الوقوع روی دهد؛ در این مرحله زن، سر آلت مردانه را در ناحیهٔ ستیغ کرونال فشار می‌دهد، در نتیجه نعوظ فروکش می‌کند و انزال مهار می‌گردد. این تمرین نهایتاً آستانهٔ احساس غیرقابل اجتناب بودن انزال را بالا می‌برد و به مرد امکان می‌دهد در مورد احساسات جنسی خودآگاهی پیدا کرده و نسبت به عملکرد جنسی خود اعتمادبه‌نفس پیدا کند. یک نوع دیگر این تمرین، روش «شروع کن ـ ایست»[2] است که جیمز ه. سمنز[3] آن را ابداع کرده است. در این تمرین وقتی به مرد احساس انزال قریب‌الوقوع دست داد، زن همهٔ تحریکاتِ آلت را متوقف می‌کند. در این روش هیچ فشاری به‌کار نمی‌رود. تحقیقات نشان داده است که ختنه شدن یا نشدن تأثیری روی میزان کنترل مرد بر روی عمل انزال ندارد. در هر دو حالت سر آلت حساسیت مشابهی دارد. درمان جنسی[4] در مورد انزال زودرس بیشترین موفقیت را به‌همراه داشته است.

گاهی به مردان مبتلا به اختلال میل جنسی یا اختلال نعوظی گفته می‌شود برای اطمینان از امکان‌پذیر بودن نعوظ و انزال، استمناء کنند. در مورد اختلال تأخیر در انزال مرد ابتدا انزال خارج مهبلی و سپس دخول مهبلیِ تدریجی پس از تحریک تا مرحلهٔ نزدیک انزال توصیه می‌شود. نکتهٔ مهم این است که در اوایل تمرینات انزال ممنوع است تا فشار رسیدن به ارگاسم برداشته شود و مرد بتواند خود را در لذت‌های جنسی غوطه‌ور سازد.

در موارد اختلال ارگاسم سراسر عمر زن به بیمار توصیه می‌شود خودارضایی نماید که گاهی این کار با استفاده از ویبراتور انجام می‌شود. اکثر زنان برای خودارضایی تنهٔ کلیتوریس را ترجیح می‌دهند و ارگاسم بستگی به تحریک کافی کلیتوریس دارد. ناحیه‌ای در دیوارهٔ قدامی مهبل شناسایی شده است که در برخی زنان محل تحریک جنسی است و نقطهٔ G نام دارد ولی گزارشات مربوط به پدیدهٔ انزالی در ارگاسم زن‌ها با تحریک این ناحیه، به‌خوبی تأیید نشده است.

رفتاردرمانی. رویکردهای رفتاری در ابتدا برای درمان انواع هراس‌ها (phobias) طراحی شدند ولی در حال حاضر برای درمان سایر کژکاری‌ها نیز به‌کار می‌روند. رفتاردرمانگران، کژکاری جنسی را نوعی رفتار ناسازگارانهٔ آموخته‌شده تلقی می‌کنند که سبب می‌شود بیماران از تعامل جنسی بترسند. درمانگر با استفاده از روش‌های سنتی سلسله‌مراتبی از موقعیت‌های اضطراب‌برانگیز را ترتیب می‌دهد که از ضعیف‌ترین حالت تهدیدآمیز نظیر تصور بوسه تا تهدیدکننده‌ترین موقعیت نظیر تصور دخول آلت تناسلی را دربر می‌گیرد. رفتاردرمانگر به بیمار کمک می‌کند تا از طریق یک برنامهٔ استاندارد حساسیت‌زدایی تدریجی بر اضطرابش تسلط یابد. این برنامه برای مهار پاسخ اضطرابی آموخته شده طرح‌ریزی شده است که از طریق تشویق رفتارهای ضداضطراب انجام می‌شود. بیمار نخست در ذهن خود با موقعیت اضطراب‌برانگیز خفیف مدارا کرده و به‌تدریج به‌سوی اضطراب‌انگیزترین موقعیت پیش می‌رود. گاهی برای کمک به تسلط اولیهٔ بیمار بر اضطراب از دارو، هیپنوتیزم و آموزش اختصاصی آرام‌سازی عضلانی عمیق استفاده می‌شود.

آموزش جرأتمندی (قاطعیت) (assertiveness) نیز به بیماران کمک می‌کند تا نیازهای جنسی خود را صریح و بدون ترس ابراز کنند و از این لحاظ مفید است. تمرین‌های قاطعیت و اظهار وجود همراه درمان جنسی داده می‌شود و بیمار تشویق می‌شود خواست‌های جنسی خود را مطرح کند و در مقابل خواست‌های غیرمنطقی مقاومت کند. تمرین‌های جنسی برای بیماران تجویز می‌شود که باید در خانه انجام

1- squeeze technique
2- stop-start
3- James H. Semans
4- sex therapy

دهند و ممکن است براساس سلسلهٔ مراتبی باشد که از لذت‌بخش‌ترین و موفق‌ترین فعالیت‌های بیمار در گذشته شروع می‌شود.

یکی از انواع درمان شامل مشارکت شریک جنسی بیمار در برنامهٔ حساسیت‌زدایی است. در این روش، شریک جنسی به‌جای درمانگر اجزای سلسله مراتب را تنظیم می‌کند. در چنین مواردی همکاری شریک جنسی الزامی است تا به بیمار کمک کند دستاوردهای جلسات درمانی را به فعالیت‌های جنسی در منزل منتقل کند.

در زوج‌هایی که به صورت منظم تمرین‌های ارائه شده را انجام می‌دهند، احتمال موفقیت در درمان بیشتر از زوج‌هایی است که مقاومت بیشتری می‌کنند. همچنین شانس موفقیت درمانی در زوج‌هایی که تعاملات سادومازوخیستی دارند، خصایص افسردگی دارند یا از سازوکارهای سرزنش کردن و فرافکنی استفاده می‌کنند، کمتر است. نگرش انعطاف‌پذیر نیز یک عامل پیش‌آگهی‌دهندهٔ خوب است. در کل زوج‌های جوان نسبت به زوج‌های با سن بالاتر، تمرین‌های جنسی را کامل‌تر انجام می‌دهند. در زوج‌هایی که مشکلات تعاملی آن‌ها بر رابطهٔ جنسی متمرکز است، نظیر مهارشدگی، درماندگی یا ترس از نقص در انجام رابطهٔ جنسی احتمال پاسخ مناسب به درمان بالاتر است.

ذهن‌آگاهی (Mindfulness) (توجه‌آگاهی). ذهن‌آگاهی یکی از فنون شناختی است که در درمان کژکاری جنسی مفید بوده است. بیمار هدایت می‌شود که روی لحظه تمرکز کند و آگاهی از حس‌های بدنی (بینایی، لامسه، شنیداری و چشایی) که در آن لحظه تجربه می‌کند را حفظ کند. هدف توجه‌برگردانی بیمار از مشاهده (مشاهدهٔ خود) و معطوف کردن توجهش به حس‌هایی است که به انگیختگی و/ یا ارگاسم منجر می‌شوند. خوشبختانه این تغییر کانون توجه به بیمار امکان می‌دهد در لذت تجربهٔ موجود غرق شود و خود را از خودقضاوتی واضطراب عملکردی برهاند.

گروه‌درمانی. از گروه‌درمانی برای بررسی مشکلات درون‌روانی و بین‌فردی بیماران مبتلا به اختلالات جنسی استفاده شده است. گروه درمانی برای بیماری که در مورد یک مشکل جنسی خاص احساس شرم، اضطراب یا گناه می‌کند، یک نظام حمایتی قوی فراهم می‌سازد. گروه، محل تبادل نظر مفیدی است که در آن با افسانه‌های جنسی مقابله می‌شود، مفاهیم غلط اصلاح می‌شوند و اطلاعات صحیحی در مورد فیزیولوژی و آناتومی جنسی و انواع رفتارهای جنسی ارائه می‌شود.

گروه‌های درمان اختلالات جنسی را به چند شکل می‌توان ترتیب داد. اعضاء گروه ممکن است همگی مشکل مشابهی مانند انزال زودرس داشته باشند یا ممکن است همه از یک جنس اما با مشکلات جنسی متفاوتی باشند. گروه‌ها ممکن است مختلط و مشکلات جنسی اعضاء، متفاوت باشد. گروه‌درمانی می‌تواند به‌عنوان کمکی در کنار سایرِ اشکال درمان و یا به‌عنوان شیوهٔ اولیهٔ درمانی به‌کار رود. گروه‌هایی که برای درمان کژکاری خاصی ترتیب داده می‌شوند معمولاً رویکرد رفتاری دارند.

گروه‌هایی که اعضای آن را زن و شوهرهای دچار کژکاری‌های جنسی تشکیل می‌دهد نیز می‌تواند مفید باشد. گروه، فرصتی است برای کسب اطلاعات درست، اعتباربخشی عمومی به رجحان‌های فردی و تقویت عزت نفس و پذیرفتن خویشتن. فنونی نظیر ایفای نقش و روان نمایش‌گری (psychodrama) ممکن است در درمان به‌کار رود. در موارد زیر تشکیل چنین گروه‌هایی توصیه نمی‌شود: وقتی یکی از طرفین همکاری لازم را ندارد یا بیمار مبتلا به اختلال افسردگی شدید یا روان‌پریشی است، وقتی بیمار بیان مطالب سمعی بصریِ جنسی را مشمئزکننده می‌داند و یا ترس یا تنفر زیادی از گروه دارد.

هیپنوتیزم درمانی (hypnotherapy). هیپنوتیزم درمانگران اختصاصاً روی علامت اضطراب‌برانگیز خاص یعنی کژکاری جنسی خاص تأکید می‌کنند. کاربرد موفقیت‌آمیز هیپنوتیزم بیمار را قادر می‌سازد تا بر علامتی که عزت نفس و تعادل روانی‌اش را برهم زده است کنترل داشته باشد. ابتدا طی چند جلسه بدون هیپنوتیزم، همکاری بیمار با درمانگر تشویق و تحکیم می‌شود. این مباحث سبب می‌شود که رابطهٔ مطمئنی بین پزشک و بیمار برقرار شود، بیمار از لحاظ جسمی و روانی احساس راحتی کند و اهداف درمانی مطلوب طرفین به دست آید. در خلال این دوره، درمانگر قابلیت بیمار را برای تجربهٔ خلسهٔ هیپنوتیزمی ارزیابی می‌کند. جلسات بدون هیپنوتیزم هم به پزشک فرصت می‌دهد که شرح حال روانی کاملی از بیمار تهیه کند و پیش از

شروع هیپنوتیزم درمانی معاینهٔ روانی کلی به‌عمل آید. تمرکز درمان بر رفع علایم و تغییر نگرش است. به بیمار یاد داده می‌شود برای مدارا با موقعیت اضطراب‌انگیز (یعنی رابطهٔ جنسی) از روش‌های دیگری استفاده کند.

همچنین به بیماران روش‌های آرام‌سازی (relaxation) آموخته می‌شود تا پیش از روابط جنسی روی خودشان انجام دهند. با اعمال این روش‌ها اضطراب تخفیف می‌یابد و پاسخ‌های فیزیولوژیک تحریک جنسی به‌آسانی موجب تحریکی لذت‌بخش و تخلیهٔ هیجانی می‌شود. موانع روان‌شناختی لیز شدن مهبل، نعوظ و ارگاسم برطرف می‌شود و کارکرد جنسی طبیعی برقرار می‌گردد. برای تسریع تأثیر مداخلهٔ روان‌درمانی می‌توان هیپنوتیزم را به برنامهٔ روان‌درمانی انفرادیِ اصلی افزود.

درمان جنسی روانکاوانه[1]. برخی درمانگران درمان جنسی را با روان‌درمانی روان‌پویشی ترکیب می‌کنند. در این موارد درمان جنسی بیش از حد معمول طول می‌کشد و مجالی برای آموزش یا بازآموزیِ اقناع جنسی در متن وقایع زندگی روزمرهٔ بیمار فراهم می‌سازد. افزودن مفاهیم روان‌پویشی به روش‌های رفتاری درمان کژکاری‌های جنسی این امکان را فراهم می‌کند که بیمارانی که کژکاری جنسی آنها همراه با سایر آسیب‌های روانی است نیز مداوا شوند.

مطالب و پویایی‌هایی که در درمان جنسی روانکاوانه بیماران پدیدار می‌شود همان است که در روان‌درمانیِ تحلیلی (روانکاوی) دیده می‌شود: رؤیاها، ترس از مجازات، احساسات پرخاشگرانه، مشکل اعتماد به شریک جنسی، ترس از صمیمیت، احساسات اُدیپی و ترس از قطع آلت تناسلی. روان‌پزشک عمومی که به‌دقت مناسب‌ترین زمان برای درمان جنسی را انتخاب می‌کند و توانایی بیمار برای تحمل رویکرد راهنمایی‌کننده متمرکز بر مشکلات جنسی را درنظر می‌گیرد از رویکرد مرکب درمان جنسی روانکاوانه استفاده می‌کند.

اختلالات پارافیلیک

پارافیلیاها یا انحرافات جنسی اعمال یا محرک‌های جنسی هستند که از رفتارهای جنسی بهنجار فاصله دارند، اما در برخی افراد برای دستیابی به انگیختگی و ارگاسم ضرورت دارند. بر اساس ویراست پنجم کتابچهٔ تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5) اصطلاح اختلال پارافیلیک به مواردی اختصاص می‌یابد که در آنها خیال‌پردازی یا تکانهٔ جنسی منحرفانه به‌صورت رفتاری تظاهر می‌کند یا این خیال‌پردازی‌ها و تکانه‌ها موجب ناراحتی فرد می‌شوند. افراد با علایق پارافیلیک لذت جنسی را تجربه می‌کنند، اما نمی‌توانند به محرک‌های شهوانی بهنجار پاسخ دهند. تمایلات و رفتارهای جنسی پارافیلیک محدود به اعمال یا محرک‌های منحرفانه بخصوصی هستند. برخی از افراد به صورت گاه‌به‌گاه رفتار پارافیلیک را امتحان می‌کنند (مانند دوره‌های ناشایع طناب‌پیچی در هنگام فعالیت جنسی یا مبدل‌پوشی)، اما می‌توانند به محرک‌های شهوی معمول‌تر نیز پاسخ دهند، در این افراد تشخیص اختلال پارافیلیک گذاشته نمی‌شود.

دامنهٔ اختلال پارافیلیک از رفتارهای تقریباً طبیعی، تا رفتارهای مخرب یا آسیب‌رسان برای فرد یا هر دو شریک جنسی، و درنهایت تا رفتارهایی که سبب آسیب و تهدید کامل جامعه می‌شوند، متغیر است. در DSM-5 پارافیلیاهای بچه‌بازی، مالش‌دوستی، تماشاگری جنسی، عورت‌نمایی (نمایشگری)، آزارگری جنسی، آزارخواهی جنسی، یادگارخواهی و مبدل‌پوشی با ملاک‌های تشخیصی مشخص فهرست شده‌اند زیرا این پارافیلیاها سبب تهدید سایرین شده و/ یا جزو پارافیلیاهای نسبتاً شایع محسوب می‌شوند. بسیاری پارافیلیاهای دیگر وجود دارند که می‌توان آنها را تشخیص‌گذاری کرد.

یک فانتزی ویژه با اجزاء خودآگاه و ناخودآگاه آن، علامت مشخصهٔ پارافیلیا است و پدیده ارگاسم و انگیختگی جنسی موجب تقویت این خیال‌پردازی یا تکانه می‌شود. تأثیر خیالپردازی‌ها و نمود آنها در رفتار شخص اغلب از حیطهٔ جنسی فراتر می‌رود و زندگی شخص را دربر می‌گیرد.

کارکرد عمدهٔ رفتار جنسی در انسان کمک به برقراری پیوند (به منظور ایجاد لذت متقابل از طریق همکاری با شریک جنسی)، ابراز و تقویت عشق بین دو نفر و تولید مثل می‌کند. اختلال پارافیلیک شامل رفتارهای مختلفی است که انجام آنها مستلزم پرخاشگری، آزار و تعدی، و یک‌سونگری افراطی است. ممکن است اعمال آنها دیگران را کنار بگذارد و یا به آنها آسیب برساند و بالاخره احتمال برقراری پیوند بین

1- analytical oriented sextherapy

دو انسان را از بین ببرد. گذشته از این، رفتارهای جنسی پارافیلیک اغلب در خدمت سایر کارکردهای روانی حیاتی قرار دارند. این رفتارها ممکن است سبب تخفیف اضطراب و یا تثبیت هویت شوند و یا با پرخاشگری پیوند یابند.

تشخیص و خصوصیات بالینی

در DSM-5 ملاک‌های تشخیصی اختلال پارافیلیک مستلزم آن است که بیمار دست‌کم به‌مدت ۶ ماه بر اثر خیال‌پردازی‌های منحرفانهٔ خود دچار برانگیختگی شدید و مکرر شود و بر روی تکانهٔ پارافیلیک خود عمل کند و یا در اثر تکانه‌های خود دچار ناراحتی قابل توجه شود. خیال مزبور که ممکن است موجب ناراحتی بیمار شود شامل مطالب جنسی غیرعادی است که نسبتاً باثبات است و تغییرات آن جزئی است. انگیختگی و ارگاسم بستگی به پرداخت ذهنی یا نمایش رفتاری تخیل بیمار دارد. فعالیت جنسی طبق آیین‌ها یا قالب‌های خاصی انجام می‌شود و اشیاء بی‌ارزش، موهن یا غیر انسانی را به کار می‌گیرد.

عورت‌نمایی (نمایشگری) (exhibitionism)

عبارت است از میل شدید عودکننده برای نمایش آلت تناسلی به یک فرد غریبه یا شخص ازهمه‌جا بی‌خبر. تحریک جنسی با پیش‌بینی نمایشگری پیدا شده و ارگاسم با خودارضایی در ضمن عمل یا پس از آن انجام می‌گیرد. تقریباً در ۱۰۰٪ موارد نمایشگر مردی است که آلت خود را به جنس مخالف نشان می‌دهد. عوامل روان‌پویشی نمایشگری، اظهار مردانگی از طریق نشان دادن آلت تناسلی و مشاهدهٔ واکنش قربانیان ـ نظیر ترس، تعجب یا اشمئزاز ـ است. در سایر پارافیلیاهای مربوطه نیز موضوع اصلی از نشان دادن و نگاه کردن مایه می‌گیرد.

یک معتاد به مواد بالاخره توانست در سن ۳۳ سالگی ترک کند. پس از این موفقیت او با زنی آشنا شد و با وی ازدواج کرد و برای نخستین بار در زندگی‌اش توانست به‌صورت پیوسته کار کند و توانست همسر جدیدش را باردار کند. فعالیت جنسی مورد ترجیح وی خودارضایی در مکان‌هایی نیمه‌عمومی بود. او قویاً احساس می‌کرد که مادرش همیشه او را بی‌کفایت دانسته، با او وقت صرف نمی‌کرد و پیوسته او را با برادر کوچک‌ترش که «کاملاً پسر بود» مقایسه می‌کرد. او چندین مورد را به‌یاد می‌آورد که پدرش تلاش کرده بود این بیزاری مادرش را توضیح دهد: «پسر! این فقط یکی از آن چیزهاست؛ ظاهراً مادرت تو را دوست ندارد.» بیمار بدون سوء مصرف مواد نمایشگری‌اش را ترک کرد اما به‌زودی در مورد همسرش دچار بی‌فعالیتی جنسی شد و به سکس تلفنی «اعتیاد» پیدا کرد.

مشخصه‌هایی که در DSM-5 به اختلال نمایشگری اضافه شدند سه حالت را از هم افتراق می‌دهند: برانگیختگی ناشی از نشان دادن اندام تناسلی به کودکان پیش از سن بلوغ، به افراد از لحاظ فیزیکی بالغ و یا به هر دو (جدول ۱۵-۱۶).

یادگارخواهی (fetishism)

در یادگارخواهی کانون میل جنسی معطوف به اشیایی نظیر کفش، دستکش، جوراب‌شلواری و جوراب است که ارتباط نزدیکی با بدن آدمی دارند و یا متمرکز بر بخش‌های غیرجنسی بدن است. مورد آخری گاهی عضودوستی (partialism) نامیده می‌شود. DSM-5 تشخیص اختلال یادگارخواهی را به عضو دوستی تعمیم می‌دهد و مشخصه‌های زیر را در مورد اختلال یادگارخواهی ارایه می‌کند: بخش‌های بدن؛ بخش‌های غیر زنده؛ سایر (جدول ۱۶-۱۶). یادگار (fetish) بخصوصی که فرد از آن استفاده می‌کند مربوط به شخصی است که در دوران کودکی با فرد بیمار ارتباط نزدیک داشته است و کیفیتی دارد که شخص مورد علاقه، مورد نیاز یا حتی آسیب‌رسان را تداعی می‌کند. معمولاً اختلال در دورهٔ نوجوانی شروع می‌شود هرچند یادگار ممکن است در دوران کودکی تثبیت شود. این اختلال پس از استقرار معمولاً به‌صورت مزمن درمی‌آید.

فعالیت جنسی ممکن است مستقیماً معطوف به خود یادگار باشد (مثل خودارضایی با کفش یا داخل آن) و یا ممکن است یادگار در رابطهٔ جنسی به‌کار گرفته شود (مثلاً تقاضا از شریک جنسی برای پوشیدن کفش پاشنه بلند). این اختلال تقریباً منحصراً در مردها دیده می‌شود. فروید معتقد بود که یادگار در افرادی که ترس ناخودآگاه از اختگی دارند، به‌عنوان نماد احلیل (phallus) عمل می‌کند. نظریه‌پردازان یادگیری معتقدند که یادگار با تحریک‌جنسی در سنین پایین ارتباط دارد.

جدول ۱۵-۱۶
عورت‌نمایی (نمایشگری)

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال عورت‌نمایی	عورت‌نمایی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	برانگیختگی جنسی: خیال‌پردازی، امیال یا رفتارهایی که از نمایش اندام جنسی به افراد از همه جا بی‌خبر ایجاد می‌شوند	نمایش دادن اندام جنسی به غریبه‌ها، معمولاً جنس مخالف، در اماکن عمومی انگیختگی/تحریک جنسی مرتبط با خودارضایی
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی آشکار و یا افت عملکرد روانی اجتماعی	
مشخصه‌های علایم	برانگیختگی جنسی از طریق: نمایش اندام‌های جنسی به کودکان نابالغ نمایش اندام‌های جنسی به افرادی که از نظر جسمی بالغ هستند هر دو	
مشخصه‌های شدت	**در یک محیط کنترل شده:** بیمار در یک مؤسسه یا سایر محیط‌های کنترل‌شده زندگی می‌کند	
مشخصه‌های سیر بیماری	**در فروکش کامل:** برای ۵ سال یا بیشتر بدون علامت یا ناراحتی باشد.	

جدول ۱۶-۱۶
یادگارخواهی

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال یادگارخواهی	یادگارخواهی با کد F65.0
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	برانگیختگی جنسی: خیال‌پردازی، امیال یا رفتارهایی که ناشی از اشیاء یا بخش‌های غیرجنسی بدن هستند	انگیختگی یا ارضاء جنسی با اشیاء و اجسام غیرجاندار
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی آشکار و یا افت عملکرد روانی اجتماعی	
موارد رد تشخیص (منجر به تشخیص نمی‌شود)	اختلال مبدل‌پوشی استفاده از وسایل تحریک جنسی	
مشخصه‌های علایم	بخش(های) بدن اشیاء غیرزنده سایر	
مشخصه‌های شدت	**در یک محیط کنترل شده:** بیمار در یک مؤسسه یا سایر محیط‌های کنترل‌شده زندگی می‌کند	
مشخصه‌های سیر بیماری	**در فروکش کامل:** برای ۵ سال یا بیشتر بدون علامت یا ناراحتی باشد.	

جدول ۱۷-۱۶
مالش‌دوستی

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال مالش‌دوستی	سایر اختلالات ترجیح جنسی مالش‌دوستی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	برانگیختگی جنسی: خیال‌پردازی، امیال یا رفتارهایی که ناشی از لمس یا مالیدن خود به بدن فرد بدون رضایت وی باشد	برانگیختگی جنسی ناشی از مالیدن خود به افراد در مکان‌های عمومی
پیامدهای روانی اجتماعی مشخصه‌های شدت	بروز ناراحتی آشکار و یا افت عملکرد روانی اجتماعی **در یک محیط کنترل شده:** بیمار در یک مؤسسه یا سایر محیط‌های کنترل‌شده زندگی می‌کند	
مشخصه‌های سیر بیماری	**در فروکش کامل:** برای ۵ سال یا بیشتر بدون علامت یا ناراحتی باشد.	
توضیحات		این طبقه همچنین شامل مرده‌خواهی (necrophilia) و رفتارهایی نظیر مکالمه‌های تلفنی وقیحانه یا درگیر شدن در اعمال جنسی با حیوانات و استفاده از خفه کردن خود با طناب برای تهییج جنسی هم می‌شود

مرد ۵۰ ساله‌ای با شکایت اصلی اختلال نعوظی مراجعه کرد که بیشتر در مورد همسرش بروز می‌کرد. او از افسردگی متوسطی رنج می‌برد که مربوط به مسایل زناشویی و نیز مشکلات کاری بود. در مورد زن‌هایی که در کافه‌ها با آنها آشنا می‌شد یا زنانی که آنها را می‌شناخت و با ایشان در کافه‌ها قرار می‌گذاشت این مشکل را نداشت. یکی از دلایلی که کافه‌ها را ترجیح می‌داد این بود که در شهر وی سیگار کشیدن در سایر مکان‌های عمومی ممنوع بود و سیگار کشیدن زن برای برانگیختگی جنسی‌اش ضروری بود. سابقهٔ خانوادگی‌اش شامل مادری الکلی و پدری با بدرفتاری هیجانی بود که سیگاری قهاری بود. در مسافرت‌هایی که خانواده با اتومبیل می‌رفتند پدر سیگار می‌کشید درحالی‌که تمام شیشه‌های خودرو بالا بود. اگر بیمار از احساس تهوع شکایت می‌کرد پدرش می‌گفت «خفه شو». او به یاد می‌آورد که در ۶ سالگی به‌شدت جذب معلم تعلیمات دینی شده بود که او هم سیگاری بود. او نخستین‌بار در ۱۳ سالگی سیگار کشیدن را شروع کرد و در این سن سیگارها راکش می‌رفت و پشت خانه می‌کشید. نخستین سیگارش را از جعبهٔ روی میز توالت مادرش دزدیده بود.

مالش‌دوستی (frotteurism)

مالش‌دوستی به مالیدن آلت تناسلی مردانه به سرین یا بدن یک زن از روی لباس کامل به‌منظور کسب ارگاسم اطلاق می‌شود (جدول ۱۷-۱۶). گاهی نیز فرد برای مالش یک قربانی ازهمه‌جا بی‌خبر از دست‌هایش استفاده می‌کند. این عمل معمولاً در مکان‌های پرازدحام بخصوص در متروها و داخل اتوبوس‌ها انجام می‌شود. افراد مبتلا به این اختلال بی‌نهایت منفعل و منزوی هستند و مالش معمولاً تنها منبع ارضاء جنسی آنها است. ابراز پرخاشگری در این نوع پارافیلیا به راحتی مشخص است.

بچه‌بازی (pedophilia)

بچه‌بازی عبارت است از میل شدید جنسی عودکننده نسبت به کودکان یا ایجاد برانگیختگی جنسی توسط کودکان. براساس DSM-5 کودک موردنظر باید زیر ۱۴ سال باشد و شخص بیمار باید حداقل ۱۶ ساله باشد و حداقل ۵ سال بزرگ‌تر از قربانی باشد.

اکثر موارد سوء استفادهٔ جنسی کودکان به دستمالی آلت تناسلی یا رابطهٔ جنسی دهانی مربوط می‌شود. رابطهٔ جنسی مهبلی یا مقعدی با کودکان شایع نیست، مگر در موارد زنا با

جدول ۱۸-۱۶
بچه‌بازی

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال بچه‌بازی	بچه‌بازی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	برانگیختگی جنسی: خیال‌پردازی‌ها، امیال یا رفتارهایی که ناشی از فعالیت جنسی با یک کودک نابالغ است فرد باید در زمان تشخیص ۱۶ سال یا بالاتر داشته باشد و باید حداقل ۵ سال از کودک مورد علاقه بزرگتر باشد	ترجیح جنسی پسران و دختران خردسال اغلب سنین نابالغ یا در اوایل سن بلوغ را ترجیح می‌دهند
تعداد علامت مورد نیاز	هر دو مورد بالا	
موارد رد تشخیص	سن ۱۶ سال یا کمتر نوجوان دارای رابطه با کودک ۱۲ یا ۱۳ ساله	
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی آشکار و یا افت عملکرد روانی اجتماعی	
مشخصه‌های علامتی	**نوع انحصاری** (فقط مایل به کودکان است) **نوع غیرانحصاری** **تمایل جنسی به جنس مذکر** **تمایل جنسی به جنس مؤنث** **تمایل جنسی به هر دو جنس مذکر و مؤنث** **محدود به محارم**	

محارم (incest). هرچند اکثر کودکان قربانی که مورد توجه عمومی قرار می‌گیرند دختر هستند، این یافته ظاهراً مربوط به فرآیند ارجاع است. مرتکبین گزارش می‌کنند که اکثر قربانیان لمسی آنها (۶۰ درصد) پسر هستند. این رقم با رقم مربوط به قربانیان غیر تماسی کودکان نظیر دید زدن از پنجره یا عورت‌نمایی تفاوت چشمگیری دارد؛ ۹۹ درصد چنین مواردی شامل دختربچه‌ها می‌گردد. DSM-5 ملاک‌هایی را برای مشخص کردن جنسیت افراد هدف بیمار تعیین کرده است. جدول ۱۸-۱۶ ملاک‌های تشخیصی این اختلال را مورد مقایسه قرار داده است.

نودوپنج درصد از افراد مبتلا به پدوفیلی (بچه‌بازی) دگرجنس‌گرا هستند و ۵۰ درصد از آنان در هنگام تعرض به کودک میزان زیادی الکل مصرف کرده‌اند. بسیاری از مرتکبان، پیش از این عمل یا در حین آن مرتکب عورت‌نمایی، تماشاگری جنسی یا تجاوز شده‌اند.

زنای با محارم نیز با بچه‌بازی شباهت دارد: از نظر انتخاب مداوم کودک نابالغ به عنوان ابژهٔ جنسی، وجود بارز یا ضمنی عنصر اجبار، و اغلب ماهیت مطلوب رابطه میان بزرگسال ـ کودک برای مرتکب‌شونده.

یک سرایدار ۶۲ سالهٔ متأهل پیش از انتقال به مدرسه در یک ناحیهٔ دیگر به مدت ۲۶ سال معلم کلاس چهارم بود و سرانجام بعد از چند سال بعد به نحو اسرارآمیزی شغل دومش را هم از دست داد. او پس از آن ارجاع شد که خانواده‌اش متوجه شدند وی به‌طور مکرر ناحیهٔ تناسلی دو نوهٔ مؤنث ۴ و ۶ ساله‌اش را نوازش می‌کند. او پدر ۵ فرزند بود که از ۳۰ سال پیش پس از آنکه همسرش مصرانه به سیگار کشیدنش اعتراض کرد با وی رابطهٔ جنسی نداشته بود. او فردی سخاوتمند و کمک‌کننده بود و با فرزندان و نوه‌هایش روحیهٔ همکاری داشت. بیمار از لحاظ هوشی کند بود و کتاب‌های فکاهی را ترجیح می‌داد. در بازی با کودکان خردسال مهربان و خوشرو بود «انگار خودش هم کودک بود». طبق تخمین خودش کپل و ناحیهٔ تناسلی دست‌کم ۳۰۰ دانش‌آموز دختر را لمس کرده بود، فکر می‌کرد آنها نمی‌دانند او چه کار می‌کند چون سن‌شان خیلی کم بود و او با محبت رفتار می‌کرد. او

جدول ۱۹-۱۶
آزارخواهی جنسی

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال آزارخواهی جنسی	آزارخواهی و آزارگری جنسی
مدت	۶ ماه و بیشتر	
علایم	برانگیختگی جنسی: خیال‌پردازی‌ها، امیال یا رفتارهایی که ناشی از تحقیرشدن و کتک خوردن و به بند کشیده شدن با هدف رنج کشیدن هستند	ترجیح فعالیت جنسی که شامل به بند کشیده شدن، تحمیل درد یا تحقیر شدن (به عنوان مخاطب) باشد
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی آشکار و یا افت عملکرد روانی اجتماعی	
مشخصه‌های علامتی	**توأم با خفگی دوستی:** برانگیختگی ناشی از محدودیت تنفس	
مشخصه‌های شدت	**در یک محیط کنترل‌شده:** فرد در یک مؤسسه یا سایر محیط‌های کنترل شده زندگی می‌کند	
مشخصه‌های سیر بیماری	**در فروکش کامل:** برای ۵ سال یا بیشتر بدون علامت یا ناراحتی باشد	
توضیحات		ICD آزارخواهی و آزارگری جنسی را در یک تشخیص جمع می‌کند

انتظار برای دست زدن به این رفتار و هیجان آن را دوست داشت. شغل معلمی‌اش را زمانی از دست داد که والدین به مدیر شکایت کردند. مدیر متوجه شد که وی به همین دلیل منتقل شده است.

آزارخواهی جنسی (sexual masochism)

آزارخواهی یا مازوخیسم نام خود را از فعالیت‌های لئوپولد فون‌ساخر ـ مازوخ رمان‌نویس اتریشی قرن نوزدهم گرفته است که شخصیت‌های داستان‌هایش از اینکه زنان با آنها بدرفتاری کنند و بر آنها تسلط یابند لذت جنسی می‌بردند. بر طبق DSM-5 مبتلایان به آزارخواهی جنسی اشتغال ذهنی تکراری با امیال جنسی و تخیلات مربوط به تحقیر شدن، کتک خوردن، به بند کشیده شدن و هر نوع رنجی در این زمینه دارند (جدول ۱۹-۱۶). در DSM-5 یک مشخصه به این اختلال افزوده شده است: توأم با خفگی‌دوستی (asphyxiophilia) که خفگی اتوارو تیک نیز نامیده می‌شود. در این حالت برانگیختگی جنسی با محدودیت تنفس تشدید شده یا حاصل می‌شود. اعمال آزارخواهی جنسی در مردان شایع‌تر از زنان است. افراد دچار آزارخواهی جنسی ممکن است در دوران کودکی تجاربی داشته‌اند که آنها را متقاعد کرده است که درد کشیدن پیش‌شرط لذت جنسی است. حدود ۳۰ درصد مبتلایان به آزارخواهی جنسی تخیلات آزارگرانه هم دارند. آزارخواهی اخلاقی عبارت است از احساس نیاز به رنج کشیدن که همراه تخیلات جنسی نیست.

زن ۲۷ ساله‌ای برای مصاحبهٔ کاری مراجعه کرد. او در مصاحبه همراه مردی بود که وی را چنین معرفی کرد: «او عاشق من است». وقتی از او در مورد این رفتار غیرمعمول در حین مصاحبه سؤال شد، مراجع اظهار داشت که آن مرد به او دستور داده او را همراهش بیاورد و آن‌گونه معرفی‌اش کند. او بعداً توضیح داد که عضو گروهی است که در بازی‌های جنسی‌شان از روش آزارگر ـ آزارخواهی استفاده می‌کنند.

آزارگری جنسی (sexual sadism)

طبق تعریف آزارگری جنسی عبارت است از برانگیختگی جنسی شدید و راجعه بر اثر رنج دادن روانی و جسمانی فردی دیگر. نام این اختلال برگرفته از نام نویسندهٔ فرانسوی قرن ۱۸ مارکی دو ساد (Marquis de Sade) است که رمان‌هایی

جدول ۲۰-۱۶
آزارگری جنسی

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال آزارگری جنسی	آزارخواهی و آزارگری جنسی
مدت	۶ ماه و بیشتر	
علایم	برانگیختگی جنسی: خیال‌پردازی‌ها، امیال یا رفتارهایی که ناشی از تحمیل رنج جسمی و روانی یا تحقیر به افراد دیگر است	ترجیح فعالیت جنسی که شامل به بند کشیدن یا تحمیل درد یا تحقیر کردن دیگران باشد (فرد عامل آن باشد)
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی آشکار و یا افت عملکرد روانی اجتماعی و یا برقراری رابطه با فردی بدون رضایت وی	
مشخصه‌های شدت	**در یک محیط کنترل‌شده:** فرد در محیط درمانی یا سایر محیط‌های کنترل شده زندگی می‌کند	
مشخصه‌های سیر بیماری	**در فروکش کامل:** برای ۵ سال یا بیشتر بدون علامت یا ناراحتی باشد	
توضیحات		ICD آزارخواهی و آزارگری جنسی را در یک تشخیص جمع می‌کند

حاوی جزئیات درخصوص اعمال جنسی خشن علیه زنان نوشت و خودش هم به دلیل ارتکاب چنین اعمالی به زندان افتاد. برای این که فرد واجد شرایط این تشخیص باشد باید این احساسات را حداقل به مدت ۶ ماه داشته باشد و باید یا براساس خیال‌پردازی‌های آزارگری خود عمل کند و یا به دلیل این خیال‌پردازی‌ها دچار ناراحتی قابل ملاحظه‌ای شود (جدول ۲۰-۱۶).

شروع اختلال معمولاً پیش از ۱۸ سالگی است و اکثر مبتلایان مرد هستند. آزارگری جنسی احتمالاً ناشی از تجربهٔ مورد سوءاستفاده قرار گرفتن در مراحل اولیهٔ زندگی است. با این حال داده‌های چندانی در مورد چگونگی ایجاد این اختلال وجود ندارد. آزارگری جنسی با تجاوز به عنف ارتباط دارد، هرچند تجاوز به عنف نوعی ابراز قدرت تلقی می‌شود. برخی آزارگرانی که اقدام به تجاوز به عنف می‌کنند پس از رابطهٔ جنسی با قربانیان آنها را به‌قتل می‌رسانند که این پدیده اصطلاحاً قتل‌های شهوانی (lust murders) نام گرفته است. در بسیاری از موارد این افراد اختلال اسکیزوفرنی نهفته دارند. برخی از آنها هم ممکن است دچار اختلال تجزیه‌ای باشند و یا سابقهٔ ضربه به سر را داشته باشند.

تماشاگری جنسی (voyeurism)

تماشاگری جنسی که اسکوپوفیلیا (scopophilia) نیز نامیده می‌شود عبارت است از اشتغال ذهنی مکرر با تخیلات و اعمال مربوط به دید زدن افراد غیرمطلع برهنه یا کسانی که در حال تعویض لباس یا فعالیت جنسی هستند (جدول ۲۱-۱۶). در ضمن عمل دید زدن یا پس از آن معمولاً خودارضایی تا ارگاسم روی می‌دهد. نخستین عمل تماشاگری جنسی معمولاً در زمان کودکی روی می‌دهد و در مردها شایع‌تر است. این افراد معمولاً به جرم ولگردی دستگیر می‌شوند.

مبدل‌پوشی (transvestism)

مبدل‌پوشی که قبلاً یادگارخواهی همراه با مبدل‌پوشی نامیده می‌شد، عبارت است از تخیلات یا امیال جنسی برای پوشیدن لباس جنس مخالف به‌عنوان وسیله‌ای برای انگیختگی که همراه خودارضایی یا مقاربت انجام می‌گیرد. DSM مشخصه‌های گوناگونی را برحسب ماهیت دقیق خیال‌پردازی فرد مبتلا تعیین کرده است و جدول ۲۲-۱۶ ملاک‌های تشخیصی این اختلال را مورد مقایسه قرار می‌دهد.

جدول ۲۱-۱۶
تماشاگری جنسی

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال تماشاگری جنسی	تماشاگری جنسی
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	برانگیختگی جنسی: خیال‌پردازی‌ها، امیال یا رفتارهایی که ناشی از مشاهدهٔ یک فرد غیرمطلع هنگام لخت شدن یا انجام رابطهٔ جنسی وی است	تجربهٔ لذت جنسی ناشی از تماشای افراد غیرمطلع که در حال: رابطهٔ جنسی هستند سایر فعالیت‌های خصوصی هستند (برهنه شدن)
تعداد علایم موردنیاز		
موارد رد تشخیص	سن فرد ۱۸ سال یا کمتر باشد	
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی آشکار و یا افت عملکرد روانی اجتماعی	
مشخصه‌های علامتی		
مشخصه‌های شدت	**در یک محیط کنترل‌شده:** فرد در یک مؤسسه یا سایر محیط‌های کنترل شده زندگی می‌کند	
مشخصه‌های سیر بیماری	**در فروکش کامل:** برای ۵ سال یا بیشتر بدون علامت یا ناراحتی باشد	

این اختلال به‌طور مشخص در دوران کودکی یا اوایل نوجوانی آغاز می‌شود. با گذشت چند سال برخی مردان مبتلا به این اختلال تمایل پیدا می‌کنند که همواره مثل زنان لباس بپوشند و مانند آنها زندگی کنند. زنان هم ممکن است بخواهند نحوهٔ لباس پوشیدن و سبک زندگی مردانه را انتخاب کنند ولی این پدیده بسیار نادرتر از پدیده قبلی است. در DSM-5 این افراد، مبتلا به ترکیب دو اختلال مبدل‌پوشی و نارضایتی جنسیتی[1] طبقه‌بندی شده‌اند. معمولاً بیمار بیش از یک تکه از لباس‌های جنس مخالف را به تن می‌کند؛ اغلب تمام البسهٔ جنس مقابل مورد استفاده قرار می‌گیرد. وقتی مردان مبتلا به این اختلال لباس‌های زنانه می‌پوشند، ممکن است زنانگی چشمگیری پیدا کنند، هرچند معمولاً این حالت به حد دگرجنس‌پنداری نمی‌رسد. بدون لباس زنانه این مردها ممکن است از نظر ظاهر و شغل بیش از حد مردانه به نظر برسند. مبدل‌پوش‌ها در طیفی قرار دارند که در یک قطب آن فرد در خلوت و با احساس گناه و افسردگی مبدل‌پوشی می‌کند و قطب دیگر رفتار مزبور برای ایگو مطلوب و فرد عضوی از جامعه مبدل‌پوش‌ها است.

سندرم آشکار بالینی مبدل پوشی ممکن است در دورهٔ نهفتگی رشد شروع شود، ولی اغلب در دورهٔ بلوغ یا اوایل بزرگسالی آغاز می‌گردد. پوشیدن آشکار لباس جنس مخالف ممکن است تا کسب استقلال نسبی از والدین و گسستن از خانواده مشاهده نشود.

سایر اختلالات پارافیلیک معیّن

DSM-5 دارای یک طبقهٔ کلی از پارافیلیاهای مختلفی است که سبب ناراحتی شخصی می‌شود اما واجد ملاک‌های طبقات پیش‌گفته نیستند. در ادامه نمونه‌هایی از این موارد را معرفی می‌کنیم.

ممکن است در برخی موارد، مثل زمانی که اطلاعات کافی نداریم، نخواهیم پارافیلیا را دقیقاً مشخص کنیم؛ در چنین شرایطی تشخیص پارافیلیای نامعین را می‌گذاریم.

هرزه‌درایی (scatologia) تلفنی و کامپیوتری. هرزه‌درایی تلفنی عبارت است از ابراز کلمات وقیحانه پشت تلفن به فردی که ناخواسته و بی‌خبر، شریک جنسی فرد تلفن‌کننده

1- gender dysphoria

جدول ۲۲-۱۶
مبدل‌پوشی

	DSM-5	ICD-10
نام	اختلال مبدل‌پوشی	مبدل‌پوشی یادگارخواهانه
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	برانگیختگی جنسی: خیال‌پردازی‌ها، امیال یا رفتارهایی که ناشی از پوشیدن لباس جسن مقابل است	تهییج جنسی: ناشی از پوشیدن لباس جنس مخالف پس از کاهش برانگیختگی میل به درآوردن لباس‌ها دارد
پیامدهای روانی اجتماعی	بروز ناراحتی آشکار و یا افت عملکرد روانی اجتماعی	
مشخصه‌های علامتی	**توأم با یادگارخواهی** (برانگیختگی جنسی با پارچه‌ها یا لباس‌های خاص) **توأم با خودزن‌پنداری** (autogynephilia) (برانگیختگی جنسی با تصور خود به عنوان یک زن)	
مشخصه‌های شدت	**در یک محیط کنترل‌شده:** فرد در یک مؤسسه یا سایر محیط‌های کنترل شده زندگی می‌کند	
مشخصه‌های سیر بیماری	**در فروکش کامل:** برای ۵ سال یا بیشتر بدون علامت یا ناراحتی باشد	

شده است. وقتی بیمار منتظر تلفن زدن است، دچار تنش و انگیختگی می‌شود. وقتی طرف مکالمه گوش می‌دهد، بیمار که معمولاً یک مرد است اشتغال‌های ذهنی خود را بیان می‌کند و مخاطب را وا می‌دارد در مورد فعالیت‌های جنسی‌اش صحبت کند. مکالمه با خودارضایی همراه است که اغلب پس از قطع مکالمه کامل می‌شود.

برخی از افراد از شبکه‌های کامپیوتری تعاملی نیز استفاده می‌کنند تا پیام‌های وقیح را با پست الکترونیک ارسال کنند و گاهی این رفتار به شکلی وسواس‌گونه انجام می‌شود. به‌علاوه برخی نیز از شبکه‌های کامپیوتری برای ارسال پیام‌های جنسی آشکار و تصاویر ویدیویی استفاده می‌کنند. ازآنجاکه استفاده کنندگان از این شبکه‌ها ناشناس می‌مانند و از اسامی مستعار استفاده می‌کنند، رابطهٔ جنسی آنلاین (برخط) یا کامپیوتری (cybersex) به برخی افراد امکان می‌دهد که نقش جنس مخالف را بازی کنند (Genderbending) که نمایانگر روشی جایگزین برای ابراز تخیلات مبدل‌پوشی یا دگرجنس‌پنداری است. خطر این روابط جنسی کامپیوتری آنلاین این است که افراد بچه‌باز اغلب از این طریق کودکان و نوجوانانی را به‌دام انداخته و آنها را ملاقات می‌کنند و مورد سوء استفادهٔ جنسی قرار می‌دهند.

بسیاری از این تماس‌های آنلاین بعداً به روابط جنسی آفلاین (خارج از خط) منجر می‌شود. با اینکه برخی افراد گزارش کرده‌اند که برخوردهای آفلاین (خارج از خط) به روابط معناداری تبدیل شده‌اند، ولی اکثراً این ملاقات‌ها مملو از یأس و سرخوردگی است، زیرا دو طرف در مورد یکدیگر خیال‌پردازی‌هایی دارند و وقتی با هم ملاقات می‌کنند قادر نیستند توقعات ناخودآگاه طرف مقابل را برآورده سازند. در برخی موارد نیز که افراد بالغ با هم ملاقات می‌کنند، تجاوز یا قتل ممکن است روی دهد.

مرده‌خواهی (necrophilia). مرده‌خواهی نوع وسواس فکری در مورد ارضای جنسی از جسد است. بیشتر افراد مبتلا به این اختلال، اجساد را از قبرستان پیدا می‌کنند ولی برخی از آنها سابقهٔ دزدی جسد دارند و برخی نیز برای اقناع میل جنسی خود اقدام به قتل می‌کنند. در موارد معدودی که مورد مطالعه قرار گرفته است، افراد مرده‌خواه معتقد بودند که بزرگ‌ترین تحقیر را بر قربانی بی‌جان روا داشته‌اند. برخی صاحب‌نظران معتقدند که مرده‌خواهی نوعی روان‌پریشی است.

عضوخواهی (partialism). در عضوخواهی بیمار فعالیت جنسی‌اش را بر یک قسمت از بدن متمرکز می‌کند و همهٔ قسمت‌های دیگر را نادیده می‌گیرد. تماس‌های دهانی - تناسلی نظیر فرج‌لیسی[1] (تماس دهانی با آلت تناسلی زن)، قضیب‌لیسی[2] (تماس دهانی با آلت مرد) و مقعدلیسی[3] (تماس دهانی با مقعد) فعالیت‌هایی است که به‌طور طبیعی با پیش‌نوازی (foreplay) در ارتباطند. ولی وقتی شخص از این فعالیت‌ها به‌عنوان تنها منبع اقناع جنسی استفاده کند و قادر به نزدیکی نباشد یا از آن اجتناب کند، مبتلا به پارافیلیا است. این اختلال دهان‌گرایی (oralism) نیز نامیده شده است. همان‌طور که قبلاً ذکر شد، مبدل‌پوشی نوعی عضوخواهی است. تنها تفاوت آن در این است که تمرکز آن روی اندام جنسی نیست.

حیوان‌خواهی (zoophilia). در حیوان‌خواهی، حیوانات در خیالات انگیزنده و فعالیت‌های جنسی از جمله مقاربت، خودارضایی و تماس دهانی تناسلی با رغبت مورد استفاده قرار می‌گیرند. حیوان‌خواهی به‌عنوان یک پارافیلیای متشکل نادر است. برای بسیاری از مردم حیوانات تنها منبع عمده برای برقراری ارتباط هستند، بنابراین جای تعجب نیست اگر از انواع زیادی از حیوانات اهلی استفادهٔ جنسی یا شهوانی به عمل آید.

رابطهٔ جنسی با حیوانات گاهی ممکن است مربوط به عدم دسترسی به رابطهٔ جنسی طبیعی باشد، و این امر بخصوص در مناطقی از جهان صادق است که اعتقادات خشکی در مورد ممنوعیت رابطهٔ جنسی پیش از ازدواج وجود دارد یا در موقعیت‌هایی که جداسازی اجباری وجود دارد. ولی از آنجا که در چنین موقعیت‌هایی خودارضایی امکان‌پذیر است، تمایل به رابطهٔ جنسی با حیوانات، نوعی حیوان‌خواهی فرصت‌طلبانه است.

مدفوع‌خواهی (Coprophilia)، ادرارخواهی (urophilia) و تنقیه‌خواهی (Klismaphilia). در مدفوع‌خواهی شخص از مدفوع کردن روی شریک جنسی یا بالعکس و یا خوردن مدفوع (مدفوع‌خواری)[4] لذت جنسی می‌برد. یک نوع از این اختلال بددهنی (coprolalia) نام دارد که در آن شخص به‌صورتی وسواسی کلمات وقیحانه‌ای بر زبان می‌آورد. ادرارخواهی نوعی شهوت‌گرایی پیشابراهی است که شخص از ادرار کردن روی شریک جنسی و یا بالعکس لذت جنسی می‌برد. هم در مردان و هم در زنان این اختلال ممکن است همراه با روش‌های خودارضایی باشد که در آنها برای تحریک جنسی اجسام خارجی وارد پیشابراه می‌گردد. به شکلی مشابه، تنقیه‌خواهی کاربرد تنقیه به عنوان بخشی از تحریک جنسی است.

هیپوکسی‌فیلیا. هیپوکسی‌فیلیا عبارت است از تمایل فرد برای رسیدن به یک حالت تغییر هوشیاری ناشی از هیپوکسی در حین ارگاسم. شخص ممکن است برای ایجاد هیپوکسی از داروهایی مثل نیتریت فرّار یا اکسید ازت استفاده کند. خودانگیزی همراه با خفگی[5] نیز با حالات هیپوکسیک ارتباط دارد. ولی این حالات باید جزو آزارخواهی جنسی طبقه‌بندی شود.

تشخیص افتراقی

بالینگر باید پارافیلیا را از مواردی که به‌خاطر کسب تجربه و تازگی انجام می‌شود و حالت راجعه یا وسواسی ندارد افتراق دهد. فعالیت پارافیلیک بیشتر در دورهٔ نوجوانی دیده می‌شود. برخی پارافیلیاها (بخصوص انواع عجیب و غریب آن) همراه با سایر اختلالات روانی نظیر اسکیزوفرنیا هستند. بیماری‌های مغزی نیز ممکن است سبب آزادسازی تکانه‌های انحرافی گردد.

سیر و پیش‌آگهی

دشواری کنترل یا درمان اختلالات پارافیلیک ناشی از این واقعیت است که برای انسان‌ها ترک لذت جنسی سخت است مگر اینکه مطمئن شوند روش‌های جدیدی برای ارضای جنسی خواهند یافت. مواردی از اختلالات پارافیلیک که همراه با پیش‌آگهی بد است عبارت است از: شروع زودرس، دفعات بالای اعمال پارافیلیک، نداشتن احساس گناه یا شرم در مورد اعمال مزبور و سوء مصرف مواد. وقتی بیماران علاوه بر پارافیلیا سابقهٔ مقاربت نیز داشته باشند و وقتی خودشان برای درمان مراجعه کنند (نه اینکه از سوی مؤسسات قانونی ارجاع شوند) سیر و پیش‌آگهی خوب است.

1- cunnilingus
2- fellatio
3- anilingus
4- coprophagia
5- autoerotic asphyxiation

درمان

پنج نوع مداخلهٔ روان‌پزشکی برای درمان افراد مبتلا به اختلالات پارافیلیک به کار گرفته می‌شوند: کنترل خارجی، کاهش سایق‌های جنسی، درمان اختلالات همزمان (مثل افسردگی یا اضطراب)، درمان شناختی ـ رفتاری، و روان‌درمانی پویشی.

زندانی کردن یکی از روش‌های کنترل خارجی برای جرایم جنسی است که معمولاً با مؤلفهٔ درمانی همراه نیست. اگر قربانی کردن دیگران در محیط کار یا خانواده رخ دهد، کنترل خارجی شامل مطلع کردن ناظرین، همتایان، یا سایر اعضای بالغ خانواده از این مشکل و توصیه به آنها در مورد از بین بردن موقعیت‌هایی است که شخص پارافیلیک در آنها قادر به عمل براساس تمایلات خود می‌باشد.

اگر پارافیلیا همراه با اسکیزوفرنیا یا اختلالات افسردگی باشد درمان دارویی شامل داروهای ضدافسردگی و ضدّ روان‌پریشی ضرورت پیدا می‌کند. داروهای آنتی‌آندروژن نظیر سیپروترون‌استات در اروپا و مدروکسی‌پروژسترون استات (depo-provera) در آمریکا با کاهش سطح تستوسترون سرم به کمتر از حدود طبیعی، می‌توانند رانهٔ رفتارهای جنسی را کاهش دهند. عوامل سروتونرژیک نظیر فلوکستین در برخی موارد پارافیلیا بطور محدود مؤثر بوده است.

درمان شناختی ـ رفتاری به‌منظور از بین بردن الگوهای آموخته شدهٔ پارافیلیا و تعدیل رفتارها به شکلی قابل قبول از نظر اجتماع به کار می‌رود. این مداخلات عبارت‌اند از آموزش مهارت‌های اجتماعی، آموزش جنسی، بازسازی شناختی (مواجهه و تخریب دلیل‌تراشی‌هایی که برای تأیید قربانی کردن و آزار دیگران به کار می‌روند)، و ایجاد همدلی با قربانیان. حساسیت‌زدایی تخیلی، فنون آرام‌سازی، و یادگیری عوامل محرک تکانه‌های پارافیلیک جهت اجتناب از این محرک‌ها نیز آموخته می‌شوند. در روش تعدیل شدهٔ تمرین رفتار اجتنابی، درمانگر از کنش‌نمایی پارافیلیای مرتکب‌شوندگان با یک مانکن تصاویر ویدئویی ضبط می‌کند. سپس بیمار دچار اختلال پارافیلیک با یک درمانگر و گروهی از سایر بیماران پارافیلیک مواجه می‌شود، و آنها در مورد احساسات، افکار، و انگیزه‌های همراه با عمل پارافیلیک از بیمار سؤال می‌کنند و مکرراً می‌کوشند تحریف‌های شناختی بیمار را اصلاح کرده و فقدان همدلی با قربانی را به او گوشزد نمایند.

روان‌درمانی بینش‌گرا از مدت‌ها پیش یکی از رویکردهای درمانی پارافیلیا بوده است. در این نوع درمان بیماران فرصت می‌یابند پویایی‌های (dynamics) خود و حوادث موجد پارافیلیای خود را درک کنند و بخصوص از حوادث روزمره‌ای آگاه شوند که سبب می‌شود آنها روی تکانه‌های خود عمل نمایند (نظیر طرد شدن واقعی یا خیالی). درمان به آنها کمک می‌کند که با فشارهای زندگی بهتر کنار بیایند و ظرفیت آنها را برای برقراری ارتباط با شریک جنسی زندگی خود تقویت می‌کند. روان‌درمانی همچنین به بیمار امکان می‌دهد عزت نفس خود را بازیابد، و به این ترتیب بتواند رابطهٔ جنسی طبیعی‌تری با شریک جنسی خود داشته باشد. درمان جنسی، درمان جنبیِ مناسبی برای بیمارانی است که از کژکاری‌های جنسی اختصاصی رنج می‌برند و می‌کوشند با شریکان جنسی خود رابطهٔ جنسیِ غیرانحرافی داشته باشند.

عواملی که از خوب بودن پیش‌آگهی حکایت می‌کنند عبارت‌اند از وجود فقط یک نوع پارافیلیا، هوش طبیعی، عدم وجود سوءمصرف مواد، فقدان خصوصیات شخصیتی ضد اجتماعی غیرجنسی، و وجود دلبستگی (attachment) موفقیت‌آمیز در بزرگسالی. با این حال حتی در شرایط یاد شده نیز درمان اختلالات پارافیلیک با مشکلات قابل ملاحظه‌ای همراه است.

همه‌گیرشناسی

پارافیلیاها درصد کوچکی از جمعیت را مبتلا می‌کنند، ولی ماهیت تکراری و مصرانهٔ این اختلالات موجب شیوع قابل توجه ارتکاب چنین اعمالی می‌شود. بنابراین بخش قابل ملاحظه‌ای از جمعیت قربانی مبتلایان به اختلالات پارافیلیک می‌شوند. اینطور مطرح شده است که شیوع پارافیلیاها بسیار بیشتر از مواردی است که در مراکز بالینی عمومی تشخیص داده می‌شود، چون بازار ابزار و وسایل هرزه‌نگاری مربوط به پارافیلیاها بسیار داغ و پرطرفدار است. مشخص نیست که چه تعداد از مشتریان این اقلام روی خیال‌پردازی‌های پارافیلیک عمل می‌کنند یا نمی‌توانند به محرک‌های شهوانی معمول پاسخ دهند.

در بین موارد شناخته شده از نظر قانونی، بچه‌بازی (pedophilia) در بین سایر اختلالات پارافیلیک شایع‌تر

است. ۱۰ تا ۲۰ درصد همهٔ کودکان تا سن ۱۸ سالگی قربانی سوء رفتار جنسی می‌شوند. چون در این نوع اختلالات کودکان مورد هدف واقع می‌شوند، موضوع جدی‌تر گرفته می‌شود و در مقایسه با سایر اختلالات پارافیلیک کوشش بیشتری برای ردیابی متهم به عمل می‌آید. مبتلایان به عورت نمائی که در ملأ عام آلت تناسلی خود را به کودکان نشان می‌دهند نیز اغلب دستگیر می‌شوند. مبتلایان به تماشاگری جنسی نیز ممکن است دستگیر شوند اما خطر آنها چندان زیاد نیست. ۲۰ درصد زنان در معرض اعمال عورت نمائی و تماشگری واقع می‌شوند. شیوع آزارگری جنسی و آزارخواهی جنسی در برآوردها کمتر از حد واقعی تخمین زده شده است. آزارگری جنسی معمولاً در موارد تأثرانگیز تجاوز به عنف، وحشیگری و قتل‌های شهوانی مورد توجه واقع می‌شود. اختلالات پارافیلیک دفعی یا ترشحی به ندرت گزارش می‌شوند، مانند هر فعالیتی که معمولاً بین دو نفر بالغ با توافق خودشان و یا بین فواحش و مشتری انجام می‌شود. افراد دچار یادگارخواهی معمولاً از لحاظ قانونی مشکلی پیدا نمی‌کنند. مردان مبتلا به یادگارخواهی همراه مبدل‌پوشی وقتی آشکارا لباس زنانه بر تن کنند به‌طور اتفاقی ممکن است به جرم برهم زدن نظم عمومی یا سایر جرایم دستگیر شوند ولی دستگیری در اختلال هویت جنسی شایع‌تر است. حیوان‌خواهی (zoophilia) به‌صورت یک اختلال پارافیلیک واقعی پدیده‌ای نادر است (جدول ۲۳-۱۶).

همانطور که معمولاً توصیف می‌شود، پارافیلیا به‌طور عمده بیماری مردها است. یادگارخواهی تقریباً همیشه در مردها دیده می‌شود. در بیش از ۵۰ درصد اختلالات پارافیلیک، اختلال پیش از سن ۱۸ سالگی شروع شده است. بیماران مبتلا به پارافیلیا اغلب به‌طور همزمان یا در زمان‌های مختلف به ۳ تا ۵ نوع پارافیلیا مبتلا هستند. این امر خصوصاً در مورد عورت‌نمایی (نمایشگری)، یادگارخواهی، آزارخواهی جنسی، آزارگری جنسی، یادگارخواهی ـ مبدل‌پوشی، تماشاگری جنسی و حیوان‌خواهی صادق است (جدول ۲۳-۱۶). رفتارهای پارافیلیک بین ۱۵ تا ۲۵ سالگی به اوج رسیده و پس از آن فرو می‌نشیند. DSM-5 پیشنهاد می‌کند تشخیص پارافیلیا برای افراد ۱۸ سال به بالا به‌کار رود تا کنجکاوی جنسی طبیعی و آزمایش‌های گاه‌به‌گاه در نوجوانی مرضی (پاتولوژیک) محسوب نشود. در مردهای بالای ۵۰ سال وقوع

جدول ۲۳-۱۶
شیوع اعمال پارافیلیک در بیماران دچار پارافیلیا طالب درمان سرپایی

طبقه تشخیصی	درصد بیماران پارافیلیک طالب درمان سرپایی (٪)	اعمال پارافیلیک در بیماران دچار پارافیلیا*
بچه‌بازی	۴۵	۵
نمایشگری(عورت‌نمایی)	۲۵	۵۰
تماشاگری جنسی	۱۲	۱۷
مالش‌خواهی	۶	۳۰
آزارخواهی جنسی	۳	۳۶
یادگارخواهی همراه با مبدل‌پوشی	۳	۲۵
آزارگری جنسی	۳	۳
یادگارخواهی	۲	۳
حیوان‌خواهی	۱	۲

* رقم میانه

اعمال پارافیلیک جنائی نادر است و اگر هم بروز کند در تنهایی و انزوا یا با یک شریک جنسی موافق انجام می‌گیرد.

سبب‌شناسی

عوامل روانی اجتماعی. پیدایش بسیاری از پارافیلیاها را به تجارب اولیه‌ای نسبت می‌دهند که کودک را نسبت به انجام اعمال پارافیلیک ترغیب یا شرطی می‌سازند. نخستین تجربهٔ جنسی مشترک ممکن است از این لحاظ اهمیت داشته باشد. آزار جنسی کودک، او را به ادامهٔ آن در بزرگسالی یا برعکس اقدام به سوءرفتار دیگران وا می‌دارد. همچنین کودک ممکن است سوءرفتارهای غیرجنسی نظیر درکونی زدن (spanking)، تنقیه و تحقیر کلامی را جنسی تلقی کند و همین تجربیات اولیه پایه‌ای برای پارافیلیا شود. چنین تجربیاتی ممکن است سبب پیدایش کودک شهوانی‌شده (eroticized child) شود.

مرد ۳۴ ساله‌ای با شکایت اختلال نعوظی برای درمان مراجعه کرد. او اغلب نمی‌توانست به نعوظ کافی برای مقاربت با همسرش دست یابد. هرگاه همسرش مایل

می‌شد خیال‌پردازی طناب‌پیچی وی را برون‌ریزی کند و او را با طناب می‌بست این مشکل رفع می‌شد و او میل شدیدی به این سناریو داشت. او توضیح داد وقتی طناب‌پیچ می‌شود احساس می‌کند می‌تواند جنسی باشد زیرا این به او اطمینان می‌داد که می‌تواند با شور و حرارت پیش رود و زن صدمه نخواهد خورد. به‌علاوه او در کودکی به وسیلهٔ پرستارش به شوخی بسته می‌شد و وی را قلقلک می‌داد تا هنگامی که کودک التماس می‌کرد بس کند.

شروع اعمال پارافیلیک ممکن است ناشی از سرمشق‌گیری از رفتار افرادی که به چنین اعمالی دست زده‌اند یا تقلید رفتارهای جنسی که در وسایل ارتباط جمعی ظاهر می‌شود و یا یادآوری رویدادهای دارای بار هیجانی از گذشتهٔ خود شخص نظیر آزارهای جنسی باشد. بنا بر نظریهٔ یادگیری چون تصور علایق انحرافی در سنین پایین شروع می‌شود و چون تخیلات و افکار شخصی با کسی در میان گذاشته نمی‌شود (که می‌تواند این افکار و علایق را وقفه داده یا تضعیف کند) استفاده و سوء استفاده از خیالات و امیال پارافیلیک بدون وقفه و مهار تا بزرگسالی ادامه می‌یابد. در همین دوره است که شخص درمی‌یابد که چنین علایق و امیال پارافیلیک با موازین اخلاقی اجتماع ناسازگار است. متأسفانه در چنین زمانی کاربرد مکررچنین تخیلاتی به‌صورت ریشه‌دار درآمده و افکار و رفتارهای جنسی با تخیلات پارافیلیک، یا شرطی و یا مربوط شده است.

در مدل روانکاوی کلاسیک افراد دچار پارافیلیا کسانی هستند که نتوانسته‌اند فرآیند رشد طبیعی به سمت سازگاری با جنس مخالف را تکمیل کنند، ولی برخی رویکردهای روانکاوی جدید این مدل را تعدیل کرده‌اند. وجه افتراق فرد پارافیلیک از دیگران روشی است که این فرد (معمولاً مردان) برای مدارا با اضطراب ناشی از تهدید اختگی از سوی پدر و جدایی از مادر انتخاب می‌کند. با وجود تظاهرات عجیب و غریب آن، رفتار فرد پارافیلیک دریچه‌ای برای سائق‌های پرخاشگری و جنسی فراهم می‌کند که در غیر اینصورت به‌سوی رفتار جنسی متناسب هدایت می‌شد.

عوامل زیستی. در تعدادی از مطالعات یافته‌های عضوی غیرطبیعی در افراد مبتلا به پارافیلیا دیده شده است. در هیچ‌یک از این مطالعات از نمونه‌های تصادفی چنین افرادی استفاده نشده است و در عوض روی بیماران پارافیلیکی تحقیق شده که به مراکز بزرگ پزشکی ارجاع شده‌اند. در بین بیمارانی که دارای یافته‌های عضوی مثبت بوده‌اند، ۷۴ درصد اختلال هورمونی، ۲۷ درصد علایم عصبی خفیف یا شدید، ۲۴ درصد ناهنجاری‌های کروموزومی، ۹ درصد تشنج، ۹ درصد کژخوانی (dyslexia)، ۴ درصد الکتروآنسفالوگرافی غیرطبیعی، ۴ درصد اختلالات روانی عمده و ۴ درصد کم‌توانی ذهنی داشته‌اند. اما سؤال عمده این است که آیا این ناهنجاری‌ها سبب علایق پارافیلیک شده‌اند یا یافته‌های تصادفی هستند که هیچ ارتباطی با پارافیلیاها ندارند.

آزمون‌های روانی فیزیولوژیک برای اندازه‌گیری حجم آلت مردانه در پاسخ به محرک‌های پارافیلیک و غیرپارافیلیک طرح‌ریزی شده است. ممکن است این روش‌ها در تشخیص و درمان مفید باشند ولی اعتبار تشخیصی آنها مورد تردید است چراکه برخی از مردها قادرند پاسخ نعوظی خود را مهار کنند.

اعتیاد جنسی[1] و وسواس جنسی

مفهوم اعتیاد جنسی در طول دو دههٔ گذشته و برای توصیف کسانی شکل گرفت که به‌صورت وسواسی در پی تجارب جنسی هستند و اگر نتوانند تکانه‌های جنسی‌شان را ارضا کنند رفتارشان مختل می‌شود. این مفهوم از الگوی اعتیاد به داروهایی نظیر هروئین یا اعتیاد به الگوهای رفتاری نظیر قمار برگرفته شده است. اعتیاد در اینجا به معنی وابستگی روان‌شناختی، وابستگی جسمی و وجود سندرم محرومیت درصورت عدم دسترسی به ماده (نظیر دارو) یا ناکامی رفتار (نظیر قمار) است.

در DSM-5 اصطلاح اعتیاد جنسی یا فعالیت جنسی وسواسی به کار نرفته است و این اصطلاح به‌طور عمومی شناخته یا پذیرفته نشده است. با این حال گاهی افرادی مشاهده می‌شوند که همهٔ زندگی، فعالیت‌ها و رفتارهایشان معطوف به جستجوی رابطهٔ جنسی است، زمان زیادی را صرف چنین رفتاری می‌کنند و اغلب سعی می‌کنند که این رفتار را متوقف کنندولی قادر به این کار نیستند. این پدیده از نظر بالینگران کاملاً شناخته شده است. این افراد کوشش

1- sex addiction

فزاینده و مکرری به‌عمل می‌آورند که رابطهٔ جنسی داشته باشند و اگر در این تلاش‌های خود موفق نشوند، دچار ناراحتی می‌شوند. اعتیاد جنسی مفهوم اکتشافی مفیدی است که بالینگر را برای جستجوی یک علت زمینه‌ای این رفتار آشکار هشیار می‌سازد.

معتادان جنسی نمی‌توانند تکانه‌های جنسی خود را کنترل کنند و این تکانه‌ها طیف کاملی از رفتارها یا تخیلات جنسی را دربر می‌گیرد. سرانجام نیاز به فعالیت جنسی افزایش می‌یابد و میل مداوم به رابطهٔ جنسی به‌صورت تنها انگیزهٔ رفتار فرد درمی‌آید. در سابقهٔ شخص معمولاً الگوی پایداری از این رفتار وجود دارد که شخص بارها سعی کرده آن را متوقف کند، ولی موفق نشده است. هرچند ممکن است پس از چنین اعمالی شخص دچار پشیمانی و احساس گناه شود ولی چنین احساساتی برای جلوگیری از بروز بعدی این رفتار کافی نیستند. بیمار ممکن است اظهار کند که در خلال دوره‌های پراسترس یا هنگام عصبانیت، افسردگی، اضطراب، یا ملال‌های دیگر نیاز به کنش‌نمایی (acting out) شدیدتر می‌شود. بیشتر اعمال شخص در این زمینه به ارگاسم منتهی می‌شود. در نهایت فعالیت جنسی با زندگی زناشویی، اجتماعی، یا حرفه‌ای شخص تداخل می‌کند و سبب تخریب عملکرد شخص در این زمینه‌ها می‌شود. علایم اعتیاد جنسی در جدول ۲۴-۱۶ ذکر شده است.

برخی مردها به‌ظاهر به روابط و ماجراهای جنسی متعددی نیاز دارند و خود را از لحاظ جنسی پرکار نشان می‌دهند. این افراد از فعالیت‌های جنسی خود برای پوشاندن احساسات عمیق حقارت استفاده می‌کنند که گاه به آن دون ژوان‌گرایی[1] می‌گویند. برخی از آنها تکانه‌های ناخودآگاه همجنس‌گرایی دارند و با روابط جنسی وسواسی با زنان این تکانه‌ها را انکار می‌کنند. اکثر دون ژوان‌ها پس از رابطهٔ جنسی دیگر علاقه‌ای به همان زن ندارند. این اختلال گاهی ساتیریازیس *(satyriasis)* یا اعتیاد جنسی نیز نامیده می‌شود.

حشری بودن یا نمفومانی (nymphomania) به معنی میل مفرط یا بیمارگونهٔ زن برای مقاربت است. در مورد این حالت مطالعات علمی چندانی نشده است ولی بیمارانی که مطالعه شده‌اند معمولاً یک یا چند اختلال جنسی (اغلب شامل اختلال ارگاسمی زن) داشته‌اند. زن مبتلا اغلب ترس شدیدی در مورد از دست دادن عشق دارد و می‌کوشد با اعمال

جدول ۲۴-۱۶
نشانه‌های اعتیاد جنسی

۱. رفتار خارج از کنترل
۲. پیامدهای قانونی، طبی و بین‌فردی نامطلوب و شدید رفتار جنسی
۳. دنبال کردن مداوم رفتار جنسی پرخطر یا رفتارهای خودتخریبی
۴. کوشش‌های مکرر برای متوقف کردن رفتار جنسی
۵. وسواس فکری و تخیلات جنسی به‌عنوان مکانیسم مدارای اولیه
۶. نیاز برای حجم فزاینده‌ای از فعالیت‌های جنسی
۷. تغییرات خلقی شدید در ارتباط با فعالیت جنسی (افسردگی، شنگولی)
۸. صرف زمانی غیرعادی برای دست‌یابی به رابطهٔ جنسی، شهوت‌انگیز بودن یا رهایی از تجربه جنسی
۹. تداخل رفتار جنسی با فعالیت‌های اجتماعی، شغلی یا تفریحی

خود نیازهای وابستگی خود را ارضاء کند (و نه تکانه‌های جنسی‌اش را).

هم‌ابتلایی

بسیاری از افراد معتاد جنسی، اختلال روانی همراه دارند. گذاشتن تشخیص هم‌ابتلا اغلب دشوار است. زیرا رفتار اعتیادی از هر نوع می‌تواند به خودی خود اضطراب و استرس برای فرد مبتلا ایجاد کند. شایع‌ترین اختلال هم‌ابتلا، اختلال مصرف مواد (در برخی مطالعات تا ۸۰٪ است) است که نه تنها امر تشخیص بلکه درمان را پیچیده می‌کند.

درمان

گروه‌های خودیاری که مبتنی بر مفهوم ۱۲ مرحله‌ای در الکلی‌های گمنام است به‌طور موفقیت‌آمیزی در بسیاری از معتادان جنسی به کار گرفته شده است. این گروه‌ها عبارت‌انداز گروه‌هایی نظیر معتادان به سکس گمنام[2] (SA)، معتادین گمنام سکس و عشق[3] (SLAA)، و معتادین جنسی گمنام[4] (SAA). تفاوت این گروه‌ها در این است که برخی از این گروه‌ها مخصوص زنان یا مردان است و برخی مخصوص

1- Don Juanism
2- sexxaholics anonymous
3- sex and love addicts anonymous
4- sex and love addicts anonymous

افراد متأهل یا زوج‌هاست. همهٔ این گروه‌ها به‌طور کلی مدافع درجاتی از پرهیز از رفتار اعتیادی یا رابطهٔ جنسی هستند. اگر اختلال مصرف مواد هم موجود باشد بیمار اغلب باید به گروه الکلی‌های گمنام (AA) یا معتادین گمنام[1] (NA) ارجاع شود. اگر بیمار به‌صورت سرپایی انگیزش کافی برای کنترل رفتارش نداشته باشد و یا برای خودش یا دیگران خطرناک باشد می‌توان او را بستری کرد. به‌علاوه ممکن است علایم روانی یا طبی شدیدی وجود داشته باشد و مستلزم کنترل دقیق و درمان‌هایی باشد که در بیمارستان بهتر انجام می‌گردد.

یک تاجر ۴۲ سالهٔ متأهل که صاحب دو فرزند بود در میان اطرافیان الگوی شرافت و پاکدامنی تلقی می‌شد، به‌طور مرتب به کلیسا می‌رفت و عضو فعال چند سازمان خیریه بود. با این حال او یک زندگی مخفیانه داشت به این معنا که مرتب به فاحشه‌خانه‌ها می‌رفت و به دروغ به زنش می‌گفت که به یک اجلاس وسیع رفته است. سرانجام او این عمل را ۴ یا ۵ بار در روز تکرار می‌کرد و علی‌رغم اینکه بارها تلاش کرد از دست این رویه خلاص گردد موفق نشد. او می‌دانست که با به‌خطر انداختن شهرت و ازدواجش خود را به‌خطر می‌اندازد.

سرانجام خودش را به اورژانس روان‌پزشکی معرفی کرد و اظهار داشت که ترجیح می‌دهد بمیرد و این رفتار را ادامه ندهد. او با تشخیص اختلال افسردگی اساسی پذیرش شد و تحت درمان روزانه ۲۰ میلی‌گرم فلوکستین قرار گرفت. بعلاوه او روزی ۱۰۰ میلی‌گرم مدروکسی‌پروژسترون به صورت عضلانی دریافت می‌کرد. نیاز به خودارضایی به مقدار زیاد کاهش یافت و در روز سوم بستری به‌طور کامل ازبین رفت. اشتغال ذهنی او به مسایل جنسی هم برطرف شد. در روز ششم مدروکسی‌پروژسترون قطع شد و بیمار مرخص گردید. فلوکستین او ادامه یافت و از او در یک گروه معتادان به سکس گمنام ثبت‌نام به عمل آمد و تحت روان‌درمانی انفرادی و زوجی قرار گرفت. سرانجام رفتار اعتیادی او متوقف شد و روابط جنسی او با زنش بهبود یافت و افکار خودکشی و افسردگی او درمان شد.

دارودرمانی. برخی داروهای اختصاصی ممکن است در اعتیاد جنسی به کار رود که این به‌خاطر اثرات اختصاصی آنها در کاهش رانهٔ جنسی است. مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب سروتونین (SSRIs) در برخی افراد میل جنسی را کاهش می‌دهند که از این عارضهٔ جانبی استفادهٔ درمانی به‌عمل می‌آید. خودارضایی وسواسی نمونه‌ای از الگوهای رفتاری است که ممکن است با این دارو بهبود یابد. مدروکسی پروژسترون استات میل جنسی را در برخی مردان کاهش می‌دهد و شخص را قادر می‌سازد تا کنترل بیشتری روی رفتار جنسی اعتیادی‌اش داشته باشد.

کاربرد آنتی‌آندروژن‌ها در زنان برای پرکاری جنسی به میزان کافی آزمایش نشده است ولی از آنجایی که ترکیبات آندروژنی در رانهٔ جنسی اثر دارد آنتی‌آندروژن‌ها ممکن است از این لحاظ مفید باشند. عوامل آنتی‌آندروژنی (سیپروترون استات) در ایالات متحده در دسترس نیست ولی در اروپا تجویز می‌شود که میزان موفقیت آن متغیر است. در مورد تجویز داروهای آنتی‌آندروژنی اختلاف نظر وجود دارد و برخی بالینگران آن را نوعی اخته کردن شیمیایی می‌دانند و معتقدند رویکرد درمانی نامناسبی است.

روان‌درمانی. روان‌درمانی بینش‌گرا ممکن است به این بیماران کمک کند تا پویایی (dynamic) الگوهای رفتاری خود را دریابند. روان‌درمانی حمایتی می‌تواند به ترمیم صدمات شغلی، اجتماعی و بین‌فردی‌ای که روی داده کمک کند. درمان شناختی ـ رفتاری بیمار را کمک می‌کند تا حالت‌های ملالت‌باری را که زمینه‌ساز برون‌ریزی جنسی است شناسایی کند. درمان زناشویی یا زوج‌درمانی به بیمار کمک می‌کند تا عزت نفسش را که تا زمان شروع برنامهٔ درمانی به شدت تخریب شده است بازیابد. این درمان برای کمک به درک بهتر شریک جنسی از اختلال فرد مبتلا و اصلاح واکنش پیچیدهٔ وی به شرایط مفید است. سرانجام اینکه روان‌درمانی ممکن است در درمان هرگونه اختلال روان‌پزشکی همراه مفید باشد.

تمایل جنسی بهنجار

عوامل مختلفی در تعیین رفتارها و تمایلات جنسی نقش

1- narcotics anonymous

دارند، نظیر عوامل کالبدشناختی، فیزیولوژی، روان‌شناسی، فرهنگی که فرد در آن زندگی می‌کند، روابط فرد با دیگران، و تجارب رشدی در طول دوران زندگی. این تمایلات دربرگیرندهٔ ادراک مردانگی یا زنانگی، و افکار و تخیلات خصوصی و رفتار است. برای فرد بهنجار معمولی، جذابیت برای فردی دیگر و عشق و اشتیاق حاصل از آن عمیقاً با احساسات شادی صمیمانه ارتباط دارد.

رفتار جنسی بهنجار رفتاری است که موجبات لذت فرد و شریک جنسی‌اش را فراهم می‌آورد، و شامل تحریک اعضای جنسی اولیه، همراه با مقاربت است؛ احساس نامتناسب گناه یا اضطراب در آن وجود ندارد؛ و از سر اجبار نیست. درک اجتماعی از تعریف رفتار جنسی بهنجار ثابت نیست و از دوره‌ای تا دوره‌ای دیگر متفاوت بوده و بازتاب اخلاق فرهنگی دوران مربوطه است.

اصطلاحات

تمایلات جنسی و شخصیت به دلیل رابطه‌شان نمی‌توانند از یکدیگر مجزا دانسته شوند. بنابراین اصطلاح روانی جنسی[1] برای توصیف رشد و کارکرد شخصیت و تأثیر تمایلات جنسی بر آن به کار می‌رود. مفهوم این اصطلاح نه محدود به احساسات و رفتارهای جنسی است و نه در مفهوم وسیع فروید معادل زیست‌مایه یا لیبیدو (libido) است.

رفتارها و تمایلات جنسی در کودکی

پیش از آنکه فروید تأثیرات تجارب دوران کودکی را روی شخصیت بزرگسالی توصیف کند، دنیا از عالم‌گیر بودنِ فعالیت جنسی و یادگیری جنسی در کودکان بی‌خبر بود. بیشتر تجارب یادگیری جنسی در کودکی بدون اطلاع والدین انجام می‌شود ولی آگاهی از جنسیت کودک بر رفتار والدین مؤثر است. برای مثال با پسربچه‌ها با جدیّت بیشتری رفتار می‌شود تا دختربچه‌ها و برعکس دختربچه‌ها بیشتر در بغل گرفته می‌شوند. پدرها وقت بیشتری با اولاد ذکور خود صرف می‌کنند و نسبت به نگرانی‌هایِ پسران نوجوان خود بیشتر از اضطراب دختران‌شان آگاه هستند. پسرها بیشتر از دخترها در معرض تأدیب جسمی هستند. تحمل والدین در برابر پرخاشگری و تقویت یا خاموشیِ فعالیت و علایق ذهنی، زیبایی‌شناسی و ورزشی بستگی به جنسیت کودک دارد.

مشاهدات کودکان نشان می‌دهد که در شیرخواران بازی با اعضای تناسلی بخشی از رشد طبیعی است. بر طبق نظرات هری هارلو[2] در میمون‌ها تعامل با مادر و همسالان برای رشد رفتار جنسیِ مؤثر در بزرگسالی ضروری است که این یافته با اجتماعی شدن بهنجار کودکان ارتباط دارد. در جریان یک دورهٔ بحرانی رشد، کودکان نسبت به انواع خاصی از محرک‌ها حساسیت بخصوصی دارند اما بعد از آن ممکن است در برابر آن محرک‌ها مقاوم شوند. روابط دقیقِ دوره‌های بحرانی با رشد روانی جنسی هنوز مشخص نشده است. احتمالاً مراحل رشد روانی جنسی فروید ـ دهانی، مقعدی، فالیک، نهفتگی و تناسلی ـ فقط توصیف تقریبی از این روابط است.

عوامل روانی جنسی

تمایلات جنسی هر شخص بستگی به چهار عامل روانی جنسیِ پیوسته به هم دارد: هویت جنسیتی[3]، هویت جنسی[4]، گرایش جنسی[5] و رفتار جنسی. این عوامل در تکامل، رشد و عملکرد شخصیت تأثیر می‌گذارند. رفتارها و تمایلات جنسی (sexuality) چیزی فراتر از نزدیکی جسمی، خواه با مقاربت یا بدون آن و چیزی کمتر از تمام رفتارهای معطوف به کسب لذت است.

جنسیت، هویت جنسی و گرایش جنسی

هویت جنسی به الگوی خصوصیات جنسی زیستی، کروموزوم‌ها، دستگاه تناسلی خارجی، دستگاه تناسلی داخلی، ترکیب هورمونی، غدد جنسی و خصوصیات جنسی ثانویهٔ شخص اطلاق می‌گردد. در رشد طبیعی این خصوصیات الگویی منسجم به‌وجود می‌آورند به‌طوری‌که شخص در مورد جنسیت خود تردیدی ندارد. هویت جنسیتی به احساس مردانگی یا زنانگی فرد گفته می‌شود. هویت جنسی و جنسیت بر یکدیگر تأثیر متقابل دارند. عوامل ژنتیکی و هورمون‌ها بر رفتار تأثیر می‌گذارند و محیط بر تولید هورمونی و تظاهر ژن‌ها مؤثر است (جدول ۲۵-۱۶).

هویت جنسی. مطالعات جدید جنین‌شناسی نشان داده است که جنین تمام پستانداران چه از نظر ژنتیکی نر (ژنوتیپ

1- psychosexual
2- Harry Harlow
3- gender identity
4- sexual identity
5- sexual orientation

جدول ۲۵-۱۶
طبقه‌بندی اختلالات بین جنسی*

سندرم	توصیف
هیپرپلازی مردانه‌ساز آدرنال (سندرم آدرنوژنیتال)	ناشی از افزایش آندروژن‌ها در جنین یا ژنوتیپ XX، شایع‌ترین اختلال بین جنسی در زنان، همراه با بزرگی کلیتوریس، به هم چسبیدن لبهای فرج و پُرمویی (هیرسوتیسم) در نوجوانان
سندرم ترنر	ناشی از فقدان کروموزوم جنسی دوم زنانه (XO) همراه با پردهٔ گردنی، کوتولگی، کوبی‌توس والگوس؛ فقدان تولید هورمون‌های جنسی؛ نازایی
سندرم کلاین‌فلتر	ژنوتیپ xxy؛ ظاهر مردانه همراه با آلت تناسلی کوچک و بیضه‌های تکامل نیافته، به علت کاهش تولید آندروژن؛ ضعف لیبیدو؛ معمولاً به جنس مذکر منسوب می‌شود
سندرم عدم حساسیت آندروژنی (سندرم تأنیث بیضه‌ای)	اختلال مادرزادی وابسته به X مغلوب که سبب ناتوانی بافت‌ها در پاسخ به آندروژن می‌شود؛ ظاهر دستگاه تناسلیِ خارجی زنانه است و بیضه‌های مخفی وجود دارد؛ در انواع شدید این سندرم، بیمار دارای پستان، اندام تناسلی خارجی طبیعی، مهبل کوتاه و کور بوده و فاقد موی زهار و زیر بغل است.
نقایص آنزیمی در ژنوتیپ XY (مانند کمبود ۵ـ آلفا- ردوکتاز، کمبود ۱۷ ـ هیدروکسی استروئید)	قطع مادرزادی تولید تستوسترون که سبب ابهام تناسلی و ظاهر زنانه می‌شود.
دوجنسیتی (هرمافرودیسم)	دوجنسی واقعی نادر است و وجه مشخصهٔ آن وجود همزمان بیضه و تخمدان در فردی واحد است (ممکن است ۴۶XX یا ۴۶XY باشد).
دوجنسیتی کاذب	معمولاً ناشی از نقایص آنزیمی یا غددی (مانند هیپرپلازی آدرنال) در فردی که کروموزوم‌های طبیعی دارد؛ دوجنسی کاذب مؤنث آلت شبیه مردان دارد ولی XX است؛ دوجنسی کاذب مذکر بیضه‌ها و آلت مردانهٔ کوچک دارد و XY است.

* اختلالات بین جنسی شامل انواع سندرم‌هایی هستند که سبب می‌شوند فرد جنبه‌های تشریحی یا فیزیولوژیک جنس مخالف را پیدا کند.

XY) و چه ماده (ژنوتیپ XX)، در مراحل اولیهٔ زندگی جنینی از لحاظ کالبدشناختی ماده هستند. تمایز نر و ماده در نتیجهٔ عمل اندروژن‌های جنینی روی می‌دهد. این فرآیند حدود هفتهٔ ششم زندگی جنینی شروع می‌شود و تا پایان ماه سوم تکمیل می‌گردد. پژوهش‌های اخیر بر نقش احتمالی ژن‌های کلیدی در رشد جنسی جنین متمرکز شده‌اند. بیضه بر اثر فعالیت ژن SRY و SOX9 و تخمدان بر اثر فقدان فعالیت این ژن‌ها بوجود می‌آید. DAX1 در هر دو جنس در رشد جنین نقش دارد و فعالیت WNT4 برای رشد مجاری مولریان در جنس مؤنث ضروری است. سایر مطالعات تأثیرات هورمون‌های جنینی را بر نرینه کردن یا مادینه کردن مغز نشان داده‌اند. در حیوانات تحریک هورمونی مغز پیش از تولد برای رفتار تولید مثل و جفت‌گیری نر و ماده ضروری است. جنین همچنین در خلال این دوره نسبت به تجویز آندروژن‌های خارجی نیز آسیب‌پذیر است. برای مثال اگر مادر حامله به‌میزان کافی آندروژن‌های خارجی دریافت کند جنین دختر واجد تخمدان و دستگاه تناسلی خارجی شبیه پسران خواهد بود.

در گذشته هویت جنسی نوزادانی که با ابهام تناسلی متولد می‌شدند در بدو تولد تعیین می‌شد. نظریهٔ زیربنای این روش آن بود که به این ترتیب والدین و کودک سردرگمی کمتری احساس می‌کنند و کودک جنس تعیین شده را می‌پذیرد و راحت‌تر به حس پایداری از مذکر یا مؤنث بودن دست می‌یابد. هرچند این کار در برخی کوکان مؤثر است، اما برخی از این کودکان هویت جنسیتی متفاوت با جنس تعیین شدهٔ خود پیدا می‌کنند. برای مثال شیرخواری که در بدو تولد جنس مؤنث برایش تعیین شده ممکن است در تمام دوران کودکی احساس کند پسر است و در دوران بلوغ قاطعیت بیشتری نشان دهد. در برخی موارد این تعارض منجر به افسردگی و حتی خودکشی می‌شود. در روش فعلی به کودک

امکان می‌دهند با ابهام تناسلی رشد کند و این امکان فراهم می‌شود که حس هویت جنسیتی با رشد کودک تکامل یابد. در آن صورت هویت جنسیتی با حس هیجانی کودک از مذکر یا مؤنث بودن هماهنگی بیشتری خواهد یافت. در حالت ایده‌آل خانواده در تمام این فرایند رشد از تیم پزشکی شامل پزشک کودکان، متخصص غدد و روان‌پزشک حمایت دریافت می‌کند.

هویت جنسیتی. تقریباً هر شیرخوار بدون ابهام در جنسیت تا سن ۲ تا ۳ سالگی اعتقاد محکمی در مورد مؤنث یا مذکر بودن خود پیدا می‌کند ولی با این حال حتی اگر رشد جنسی طبیعی باشد، حس نرینگی یا مادینگی فرد کامل نیست و باید تکامل یابد.

به عقیدهٔ رابرت استولر «هویت جنسیتی به‌طور ضمنی به معنای وجوه روان‌شناختی رفتار مرتبط با نرینگی یا مادینگی است». او بین جنسیت اجتماعی و جنس زیستی تمایز قایل می‌شود: «اغلب این دو با همدیگر متناسب هستند یعنی مردان رفتار مردانه و زنان رفتار زنانه از خود نشان می‌دهند.» ولی ممکن است جنسیت و جنس با همدیگر در تعارض یا تضاد باشند. هویت جنسیتی ناشی از سرمشق‌های بی‌شماری است که از اعضای خانواده، معلمان، دوستان، همکاران و پدیده‌های فرهنگی حاصل می‌شود. خصوصیات جسمانی ناشی از جنسیت زیستی فرد ــ نظیر ظاهر و شکل بدن و ابعاد فیزیکی ـ با سیستم ظریفی از محرکها از جمله پاداش و تنبیه و برچسب‌های جنسیتیِ والدین ارتباط دارد و از حاصل این ارتباط هویت جنسیتی پدید می‌آید.

بنابراین هویت جنسیتی در اثر عوامل زیر پدید می‌آید: نگرش‌های والدین و فرهنگ موجود، دستگاه تناسلی خارجی کودک و عوامل ژنتیکی که از لحاظ فیزیولوژیکی تا هفتهٔ ششم زندگی جنینی فعال است. هرچند نفوذ عوامل خانوادگی، فرهنگی و زیستی ممکن است برقراری حس نرینگی یا مادینگی را پیچیده کند، افراد معمولاً با جنس زیستی خود همانندسازی کرده و تقریباً حس مطمئنی از هویت خود پیدا می‌کنند؛ یعنی به هویت جنسیتی پایداری دست می‌یابند.

نقش جنسیتی. رفتار نقش جنسیتی[1] مربوط به هویت جنسیتی است و تا حدودی مشتق از آن است. جان مانی و آنک اِرهارت، رفتار نقش جنسیتی را به این صورت توصیف کرده‌اند: هر آنچه فرد برای شناساندن خود به‌عنوان پسر یا مرد و یا دختر یا زن می‌گوید یا انجام می‌دهد. نقش جنسیتی در هنگام تولد ایجاد نمی‌شود بلکه به‌تدریج از طریق (۱) تجاربی که شخص در برخورد و تعامل اتفاقی و پیش‌بینی نشده به‌دست می‌آورد، (۲) از طریق دستورات و تلقینات آشکار، و (۳) از طریق نتیجه‌گیری‌های شخصی (که البته همیشه هم صحیح نیستند) شکل می‌گیرد. حاصل معمول این روند، هماهنگی هویت جنسیتی و نقش جنسیتی است. هرچند صفات زیستی حائز اهمیت است، ولی یادگیری عامل عمده‌ای در دستیابی به نقشی متناسب با جنس است.

تحقیقات انجام شده روی رفتار کودکان نشان‌دهندهٔ آن است که شباهت‌های روان‌شناختی دو جنس بیشتر از تفاوت‌های آنها است. با این حال دخترها پس از سن ۱۸ ماهگی کمتر از پسرها مستعد قشقرق هستند و پسرها پس از دو سالگی عموماً بیشتر از دخترها پرخاشگری کلامی و جسمی نشان می‌دهند. فعالیت دخترها و پسرهای کوچک مشابه است ولی پسربچه‌ها وقتی در گروه هستند نسبت به فعالیت ناگهانی، راحت‌تر تحریک می‌شوند. برخی محققین بر این عقیده‌اند که هرچند پرخاشگری رفتاری آموختنی است، هورمون‌های مردانه ممکن است سبب شود سازمان عصبی پسرها راحت‌تر از دخترها پرخاشگری را بیاموزد.

نقش جنسیتی افراد ممکن است متضاد با هویت جنسیتی آنها به‌نظر آید. شخص ممکن است با همجنس همانندسازی کند ولی در عین حال لباس، آرایش مو یا سایر خصوصیات جنس مخالف را برگزیند یا ممکن است با جنس مخالف همانندسازی کرده ولی بنا به مصلحت، بسیاری از خصوصیات رفتاری همجنس را انتخاب نماید. در فصل ۱۷ در مورد مسایل مربوط به جنسیت بیشتر بحث شده است.

گرایش جنسی[2]. اصطلاح گرایش جنسی توصیف‌کنندهٔ موضوع یا هدف تکانه‌های جنسی فرد است و بر سه قسم است: دگرجنس‌خواه (جنس مخالف)، همجنس‌گرا (جنس موافق)، یا دوجنس‌گرا (هردو جنس). برخی از مردم خود را غیرجنسی (asexual) می‌دانند و معتقدند که این یک هویت

1- gender role behavior
2- sexual orientation

مثبت است. برخی پژوهشگران معتقدند این فقدان جاذبه نسبت به هر ابژه‌ای تظاهری از یک اختلال میل است. برخی دیگر نیز تمایل ندارند گرایش جنسی خود را تعیین کنند و از برچسب‌ها پرهیز می‌کنند. دستهٔ دیگری از افراد هم خود را چندجنس‌گرا (پلی‌سکسوال) یا تمام جنس‌گرا (پان‌سکسوال) توصیف می‌کنند.

زیست‌شناختی رفتار جنسی

مغز

قشر مخ. قشر مخ هم در کنترل تکانه‌های جنسی و هم در پردازش محرک‌های جنسی که ممکن است به فعالیت جنسی منجر شوند دخالت دارد. در مطالعات انجام شده بر روی مردان جوان مشخص شد در حین تحریک جنسی برخی از مناطق مغز فعالیت بیشتری نشان می‌دهند. این مناطق عبارت‌اند از: قشر حدقه‌ای ـ پیشانی (اربیتوفرونتال) که در هیجانات نقش دارد؛ قشر حلقوی (سینگولیت) قدامی چپ که در کنترل هورمون و انگیختگی جنسی دخالت دارد؛ و هستهٔ دم‌دار راست که فعالیت آن در بروز یا عدم بروز فعالیت جنسی به دنبال انگیختگی جنسی نقش دارد.

دستگاه لیمبیک. در پستانداران، دستگاه لیمبیک مستقیماً در عناصر کارکرد جنسی نقش دارد. تحریک شیمیایی یا الکتریکی نواحی تحتانی سپتوم و نواحی پره‌اپتیک مجاور، شرابهٔ هیپوکامپ، اجسام پستانی و هسته‌های قدامی تالاموس همگی به نعوظ آلت تناسلی مردانه منجر شده‌اند.

مطالعات انجام شده بر روی مغز زنان نشان داده است بخش‌هایی از مغز که توسط هیجانات ترس یا اضطراب فعال می‌شوند در هنگام تجربهٔ ارگاسم به نحو محسوسی آرام و بدون فعالیت هستند.

ساقهٔ مغز. نواحی ساقهٔ مغز بر روی رفلکس‌های جنسی نخاع کنترل مهاری و تحریکی دارند. استطاله‌های هستهٔ پاراژیگانتوسلولاریس مستقیماً به نورون‌های وابران لگنی در طناب نخاعی کمری ـ خاجی (لومبوساکرال) کشیده می‌شوند و ظاهراً نورون‌های مزبور را به ترشح سروتونین وامی‌دارند که اثرات شناخته شده‌ای در مهار ارگاسم دارد. طناب کمری ـ خاجی استطاله‌هایی از سایر هسته‌های سروتونرژیک در ساقهٔ مغز نیز دریافت می‌کند.

عصب ـ رسانه‌های مغز. بسیاری از عصب ـ رسانه‌ها (نوروترانسمیترها)، از جمله دوپامین، اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و سروتونین در مغز تولید می‌شوند و بر عملکرد جنسی تأثیر می‌گذارند. برای مثال تصور می‌شود افزایش دوپامین سبب افزایش میل جنسی می‌شود. سروتونین که در پل‌های فوقانی و مغز میانی تولید می‌شود، بر روی کارکرد جنسی اثر مهاری دارد. اکسی‌توسین با ارگاسم آزاد شده و اعتقاد بر این است که فعالیت‌های لذت‌بخش را تقویت می‌کند.

طناب نخاعی. انگیختگی جنسی و ارگاسم نهایتاً در سطح نخاعی سازماندهی می‌شوند. محرک‌های حسی مرتبط با کارکرد جنسی از طریق اعصاب آوران شرمگاهی، لگنی و هیپوگاستریک منتقل می‌شوند. چندین آزمایش جداگانه حاکی است که رفلکس‌های جنسی توسط نورون‌های نخاعی واقع در ناحیه خاکستری مرکزی قطعات کمری ـ خاجی برقرار می‌شوند.

پاسخ‌های فیزیولوژیک. پاسخ جنسی یک تجربهٔ روانی ـ فیزیولوژیک است. انگیختگی (arousal) هم با محرک‌های روان‌شناختی ایجاد می‌شود و هم با محرک‌های جسمی؛ میزان تنش هم از لحاظ فیزیولوژیک تجربه‌می‌شود و هم از لحاظ هیجانی و با ارگاسم به‌طور طبیعی ادراک ذهنی اوج واکنش جسمی و تخلیه وجود دارد. رشد روانی جنسی، نگرش‌های روان‌شناختی نسبت به تمایلات جنسی، و نگرش به شریک جنسی مستقیماً با فیزیولوژی پاسخ جنسی انسان ارتباط دارند و بر آن تأثیر می‌گذارند.

مرد و زن طبیعی در مقابل تحریک جنسی یک رشته واکنش‌های فیزیولوژیک نشان می‌دهند. مسترز و جانسون در نخستین توصیفِ مفصل این پاسخ‌ها مشاهده کرده‌اند که این فرآیند فیزیولوژیک شامل افزایش احتقان عروقی و میوتونی (تورم؛ tumescence) و سپس در نتیجهٔ ارگاسم، کاهش فعالیت عروقی و تون عضلانی (فروخوابیدگی؛ detumescence) به وجود می‌آیند. در جدول‌های ۲۶-۱۶ و ۲۷-۱۶ چرخه‌های پاسخ جنسی مرد و زن مشخص شده است. باید به‌خاطر داشت که توالی پاسخ‌ها ممکن است هم‌پوشانی و نوسان داشته باشند. اغلب پیش از پاسخ فیزیولوژیک تحریک، ارگاسم و فرونشینی (بخصوص در

جدول ۲۶-۱۶
چرخه پاسخ جنسی مرد*

اندام	مرحلهٔ تحریک (انگیختگی)	مرحلهٔ ارگاسمی	مرحلهٔ فرونشینی
	چند دقیقه تا چند ساعت طول می‌کشد. اوج تحریک قبل از ارگاسم است و ۳۰ ثانیه تا ۳ دقیقه طول می‌کشد.	۳ تا ۵ ثانیه	۱۰ تا ۱۵ دقیقه؛ اگر ارگاسم روی ندهد نیم تا یک روز
پوست	درست قبل از ارگاسم، برافروختگی جنسی به‌طور بی‌ثبات ظاهر می‌شود؛ بثورات ماکولوپاپولر روی شکم ظاهر شده و تا قسمت قدام قفسهٔ سینه، صورت و گردن انتشار می‌یابد و می‌تواند شانه‌ها و ساعد را دربر گیرد.	تکمیل برافروختگی	برافروختگی در جهت عکس ظاهر شدن ناپدید می‌شود. به‌طور بی‌ثبات لایه‌ای از عرق روی کف دست و پا ظاهر می‌شود
آلت مردانه	نعوظ ظرف ۱۰ تا ۳۰ ثانیه که در نتیجهٔ احتقان عروقی اعضاء قابل نعوظ اجسام غاری ساقهٔ آلت ایجاد می‌شود؛ محرک‌های غیرجنسی و صدای بلند ممکن است سبب رفع نعوظ شود؛ با تحریک کامل اندازهٔ سر آلت و قطر تنهٔ آن افزایش می‌یابد.	انزال؛ مرحلهٔ خروج منی، شامل ۳ تا ۴ انقباض به فواصل ۰/۸ ثانیه، مجرای ترشحی، کیسه‌های منی و پروستات؛ انقباضات ۰/۸ ثانیه‌ای پیشابراه موجب پرتاب منی (انزال حقیقی) به فاصلهٔ ۱۲ تا ۲۰ اینچی در ۱۸ سالگی می‌شود که تا ۷۰ سالگی به صورت چکه کاهش می‌یابد	نعوظ : برگشت نسبی در عرض ۵ تا ۱۰ ثانیه همراه با دوره‌های متغیر بی‌پاسخی؛ فروخوابیدگی کامل ظرف ۵ تا ۳۰دقیقه
کیسهٔ بیضه و بیضه‌ها	سفتی و بالا کشیده شدن کیسهٔ بیضه و بالا آمدن بیضه‌ها؛ با تحریک کامل اندازهٔ بیضه‌ها نسبت به قبل از تحریک ۵۰ درصد افزایش می‌یابد و بیضه‌ها در میان‌دوراه (پرینه) پهن می‌شوند که از انزال قریب‌الوقوع خبر می‌دهند	بدون تغییر	برگشت به اندازهٔ قبل از تحریک در نتیجهٔ رفع احتقان؛ بیضه و کیسهٔ بیضه ۵ تا ۳۰ دقیقه پس از ارگاسم پایین می‌آیند؛ اگر تخلیهٔ ارگاسمی صورت نگیرد برگشت ممکن است چند ساعت طول کشد
غدد کوپر	در اوج تحریک ۲ تا ۳ قطره مایع موکوئید حاوی اسپرم زنده ترشح می‌شود	بدون تغییر	بدون تغییر
سایر	پستان‌ها: در اوج تحریک قبل از ارگاسم نعوظ بی‌ثبات نوک پستان‌ها صورت می‌گیرد میوتونی: انقباض‌های نیمه‌اسپاستیک، صورت، شکم و عضلات بین‌دنده‌ای تاکی‌کاردی: تا ۱۷۵ ضربه در دقیقه فشار خون: سیستولیک ۲۰ تا ۸۰ و دیاستولیک ۱۰ تا ۴۰ میلی‌متر جیوه بالا می‌رود تنفس: افزایش می‌یابد.	فقدان کنترل عضلات ارادی مقعد: انقباضات موزون اسفنکتر ضربان قلب: تا ۱۸۰ ضربه در دقیقه بالا می‌رود فشار خون: سیستولیک ۴۰ تا ۱۰۰ و دیاستولیک ۲۰ تا ۵۰ میلی‌متر جیوه بالا می‌رود تنفس: تا ۴۰ تنفس در دقیقه بالا می‌رود	برگشت به حالت قبل از تحریک ۵ تا ۱۰ دقیقه؛ یک دورهٔ بی‌پاسخ به دنبال ارگاسم رخ می‌دهد که در طی آن مرد قادر به برانگیختگی یا نعوظ نیست و به محرک پاسخ نمی‌دهد. طول دورهٔ بدون پاسخ به سن و موقعیت فرد بستگی دارد.

* مرحلهٔ میل جنسی شامل تخیلات جنسی و میل به آمیزش قبل از مرحلهٔ تحریک است.

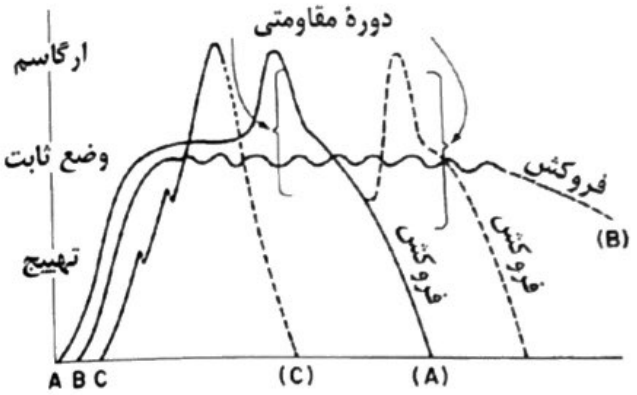
جدول ۲۷-۱۶
چرخه پاسخ جنسی زن*

اندام	مرحلهٔ تحریک (انگیختگی)	مرحلهٔ ارگاسمی	مرحلهٔ فرونشینی
	چند دقیقه تا چند ساعت طول می‌کشد؛ اوج تحریک پیش از ارگاسم، ۳۰ ثانیه تا ۳ دقیقه	۳ تا ۱۵ ثانیه	۱۰ تا ۱۵ دقیقه؛ اگر ارگاسم روی ندهد نیم تا یک روز
پوست	درست پیش از ارگاسم: برافروختگی جنسی بی‌ثبات ظاهر می‌شود؛ بثورات ماکولوپاپولر روی شکم ظاهر شده و به قدام قفسه سینه، صورت و گردن انتشار می‌یابد و ممکن است شانه‌ها و ساعدها را فراگیرد	تکمیل برافروختگی	برافروختگی در جهت عکس ظاهر شدن ناپدید می‌شود؛ به‌طور بی‌ثبات یک لایه عرق روی کف دست و پا ظاهر می‌شود
پستان‌ها	برآمدگی نوک پستان در دوسوم زنان، احتقان وریدی و بزرگی هالهٔ پستان؛ اندازه پستان تا یک‌چهارم حالت عادی افزایش می‌یابد	پستان‌ها ممکن است دچار لرزش شوند	برگشت به حالت عادی ظرف نیم ساعت
کلیتوریس	افزایش قطر سر و ساقهٔ کلیتوریس؛ درست قبل از ارگاسم ساقهٔ کلیتوریس پشت پره‌پوس فرو کشیده می‌شود	بدون تغییر	تنهٔ کلیتوریس ظرف ۵ تا ۱۰ ثانیه به نقطهٔ اولیه برمی‌گردد؛ فروخوابیدگی ظرف ۵ تا ۳۰ دقیقه؛ اگر ارگاسم روی ندهد فروخوابیدگی چند ساعت طول می‌کشد
لب‌های بزرگ	در زنی که زایمان نکرده لب‌های بزرگ بالا آمده و روی پرینه پهن می‌شود. در زنان چندزا: احتقان و ادم	بدون تغییر	در زن بدون سابقهٔ زایمان: برگشت (بزرگ شدن) به اندازهٔ طبیعی ظرف ۱ تا ۲ دقیقه چندزا: برگشت (کوچک شدن) به اندازه طبیعی ظرف ۱۰ تا ۱۵ دقیقه
لب‌های کوچک	افزایش اندازه ۲ تا ۳ برابر حالت طبیعی؛ تغییر رنگ به رنگهای صورتی، قرمز، و قرمز تیره قبل از ارگاسم	انقباضات قسمت پروگزیمال لب‌های کوچک	بازگشت به حالت طبیعی ظرف ۵ دقیقه
مهبل	تغییر رنگ به بنفش تیره؛ ترانسودای مهبلی ۱۰ تا ۳۰ ثانیه پس از انگیختگی ظاهر می‌شود؛ درازشدن و باد کردن مهبل؛ ثلث تحتانی مهبل قبل از ارگاسم منقبض می‌شود	۳ تا ۱۵ انقباض ثلث تحتانی مهبل به فاصلهٔ زمانی ۰/۸ ثانیه	انزال در دوسوم فوقانی مهبل حوضچهٔ منوی ایجاد می‌کند، احتقان ظرف چند ثانیه برطرف می‌شود اگر ارگاسم روی ندهد رفع احتقان ۲۰ تا ۳۰ دقیقه طول می‌کشد
رحم	به لگن کاذب صعود می‌کند؛ در اوج تحریک بلافاصله قبل از ارگاسم انقباضات شبه‌زایمانی بروز می‌کند	انقباض در سراسر ارگاسم	انقباض برطرف شده، نزول رحم به وضعیت طبیعی
سایر	میوتونی؛ ترشح چند قطرهٔ موکوئیدی از غدد بارتولن در اوج تحریک؛ گردن رحم مختصری تورم پیدا می‌کند و در اثر صعود رحم بالا کشیده می‌شود	فقدان کنترل عضلات ارادی؛ مقعد: انقباضات موزون اسفنکتر؛ هیپرونتیلاسیون و تاکی‌کاردی	بازگشت به وضعیت پایه ظرف چند ثانیه تا چند دقیقه رنگ و اندازهٔ گردن رحم به حالت طبیعی باز می‌گردد، و گردن رحم به حوضچهٔ منوی نزول می‌کند

* مرحلهٔ میل جنسی شامل تخیلات جنسی و میل به آمیزش قبل از مرحلهٔ تحریک است.

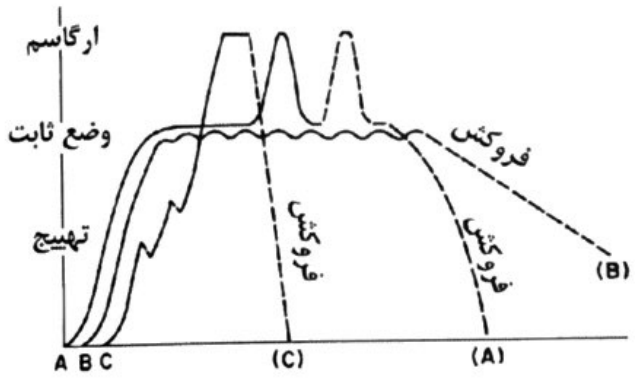
مردها) خیال‌پردازی جنسی یا میل به برقراری رابطهٔ جنسی وجود دارد. به‌علاوه تجربیات ذهنی به‌اندازهٔ پاسخ فیزیولوژیک عینی در ارضای جنسی نقش دارند. در شکل‌های ۱-۱۶ و ۲-۱۶ به‌ترتیب چندین الگوی ممکن در مراحل پاسخ جنسی زن و مرد نشان داده شده است.

هورمون‌ها، و رفتار جنسی. به طور کلی موادی که سطح دوپامین را در مغز بالا می‌برند میل جنسی را افزایش می‌دهند، و موادی که سروتونین را افزایش می‌دهند میل جنسی را کم می‌کنند. تستوسترون در هر دو جنس مرد و زن سبب افزایش لیبیدو می‌شود. استروژن نیز در زن‌ها عامل کلیدی و مهمی در روند لیزشدگی مرحلهٔ انگیختگی است و حساسیت زن‌ها را به تحریکات افزایش می‌دهد. مطالعات اخیر نشان داده که استروژن در پاسخ جنسی مردان نیز نقش دارد و کاهش استروژن مردان میانسال همچون زنان منجر به تجمع چربی می‌شود. پروژسترون موجب کاهش خفیف میل جسنی مرد و زن می‌شود؛ مقادیر زیاد پرولاکتین و کورتیزول نیز چنین اثری دارند. اکسی‌توسین در ایجاد احساس لذت در طول فعالیت جنسی نقش دارد و در هر دو جنس مرد و زن پس از ارگاسم سطح آن افزایش می‌یابد.



شکل ۱-۱۶

پاسخ جنسی مرد. هر مردی ممکن است در خلال یک تجربه جنسی خاص هر یک از این سه الگو (A، B یا C) را تجربه کند.



شکل ۲-۱۶

پاسخ جنسی زن. هر زنی ممکن است در جریان یک رابطهٔ جنسی خاص هریک از ۳ الگوی‌فوق (A، B یا C) را تجربه کند.

تفاوت‌های جنسیتی در میل و محرک‌های شهوانی

میل جنسی و تکانه‌های جنسی چه در مردها و چه در زن‌ها وجود دارد. ولی در صورتی که میل جنسی را براساس دفعات افکار جنسی خودانگیخته، تمایل به فعالیت جنسی، و آگاهی از نشانه‌های تمایل جنسی اندازه‌گیری کنیم، عموماً مردها سطح پایه بالاتری از میل جنسی نسبت به زن‌ها دارند. این تفاوت می‌تواند ریشه در مسایل زیستی داشته باشد. به جز میل، انگیزهٔ رابطهٔ جنسی در مرد و زن وجود دارد ولی به نظر می‌رسد در زنان متغیرتر و شایع‌تر باشد. در زنان ممکن است این انگیزه‌ها شامل تمایل به تقویت پیوند با جفت، نیاز به احساس صمیمیت و راهی برای جلوگیری از دور شدن مردان یا تمایلی برای راضی کردن شریک جنسی باشد.

هرچند تخیلات جنسی واضح نزد مرد و زن شایع است. محرک‌های بیرونی این تخیلات اغلب در دو جنس متفاوت است. بسیاری از مردها نسبت به محرک‌های بینایی زنان لخت یا نیمه‌برهنه پاسخ می‌دهند. زن‌ها به داستان‌های عاشقانه با قهرمانان مهربان و احساساتی واکنش نشان می‌دهند که هیجان آنها برای قهرمان زن، آنها را به تعهد همیشگی نسبت به او وامی‌دارد. یکی از عوامل بغرنج‌کننده این است که در زنان، احساس ذهنی برانگیختگی همیشه با حالت فیزیولوژیکی برانگیختگی هماهنگی ندارد. به خصوص این که احساس برانگیختگی در زن ممکن است نمایانگر آمادگی برای برانگیخته شدن باشد، نه لیزشدگی فیزیولوژیک. به عکس، زن ممکن است علایم جسمی برانگیختگی را تجربه کند، بدون این که از آنها آگاهی داشته باشد. این حالت در مردها به ندرت رخ می‌دهد.

خودارضایی (masturbation)

خودارضایی معمولاً یک پیش‌درآمد استانداردی برای رفتار

جنسی مربوط به ابژه (object-related) است. به قول ام.اس. پاتون هیچ نوع فعالیت جنسی بیش از خودارضایی مورد بحث قرار نگرفته، صریح‌تر و آشکارتر محکوم نشده و جهانگیرتر انجام نگرفته است. تحقیقات کینزی[1] در مورد شیوع خودارضایی حاکی از آن است که تقریباً همهٔ مردان و سه‌چهارم زنان زمانی در عمر خود به آن دست زده‌اند.

مطالعات طولی رشد نشان می‌دهد که خودانگیزی جنسی در دوران شیرخواری و کودکی شایع است. کودک همانطورکه در عمل انگشتان و دهان خود کاوش می‌کند یاد می‌گیرد که در مورد دستگاه تناسلی خود نیز چنین کند. در حدود سن ۱۵ تا ۱۹ ماهگی هر دو جنس خودانگیزی تناسلی[2] را آغاز می‌کنند. احساس لذت از تماس ملایم ناحیهٔ تناسلی حاصل می‌شود. این احساسات به‌همراه میل عادی برای کاوش بدن، سبب علاقه‌ای طبیعی به لذت خودارضایی در این دوره می‌شود. کودکان علاقهٔ فزاینده‌ای به دستگاه تناسلی دیگران (والدین، کودکان و حتی حیوانات) پیدا می‌کنند. وقتی کودک همبازی پیدا کرد کنجکاوی او در مورد دستگاه تناسلی خود و دیگران محرکی برای عورت‌نمائی یا تفتیش ناحیهٔ تناسلی می‌شود. چنین تجاربی اگر با ترس گناه‌آلود مهار نشود، به لذت مداوم ناشی از تحریک جنسی کمک می‌کند.

با نزدیک شدن سن بلوغ و بالا رفتن ناگهانی هورمون‌های جنسی و رشد صفات جنسی ثانویه، کنجکاوی جنسی تشدید می‌شود و خودارضایی افزایش می‌یابد. نوجوانان از لحاظ جسمی توانایی نزدیکی و رسیدن به ارگاسم را دارا هستند ولی معمولاً با مهارهای اجتماعی کنترل می‌شوند. نوجوان تحت فشارهای دوگانه و اغلب متناقضی برای تثبیت هویت جنسی و کنترل تکانه‌های جنسی است که سبب تنش‌های فیزیولوژیک جنسی قدرتمندی می‌شود که نیاز به تخلیه دارد و خودارضایی راهی طبیعی برای کاهش تنش‌های جنسی است. بطور کلی مردها زودتر از زنان، خودارضایی را برای رسیدن به ارگاسم یاد می‌گیرند و بیشتر از آنان این کار را انجام می‌دهند. یک تفاوت هیجانی مهم بین نوجوان و کودک پیش از سن بلوغ وجود خیال‌پردازی‌های مربوط به رابطهٔ جنسی همراه با خودارضایی در نوجوانی است. این خیال‌پردازی‌ها یک جزء کمکی مهم در رشد هویت جنسی است. چون نوجوان در ایمنی نسبی تصورات خود نقش جنسی بالغ را می‌آموزد. این فعالیت خودانگیزی جنسی معمولاً تا سنین بزرگسالی حفظ می‌شود و در آن سنین به‌طور طبیعی جای خود را به رابطهٔ جنسی می‌دهد.

زوج‌هایی که با همدیگر رابطهٔ جنسی دارند خودارضایی را به‌طور کامل کنار نمی‌گذارند. وقتی رابطهٔ جنسی رضایت‌بخش نیست یا به علت بیماری یا فقدان شریک جنسی امکان‌پذیر نیست، خودتحریکی اغلب در خدمت یک هدف انطباقی به ایجاد لذت جنسی و رفع تنش کمک می‌کند.

کینزی گزارش داده است که وقتی زنان خودارضایی می‌کنند بیشتر تحریک کلیتوریس را ترجیح می‌دهند. ماسترز و جانسون خاطرنشان کرده‌اند که زنان تحریک تنهٔ کلیتوریس را بیشتر از سر آن ترجیح می‌دهند زیرا سر کلیتوریس نسبت به تحریک شدید حساسیت زیادی دارد. بیشتر مردان با مالش شدید تنه و سر آلت خودارضایی می‌کنند.

چندین مطالعه نشان داد در مردان ارگاسم حاصل از خودارضایی سبب افزایش چشمگیر آنتی‌ژن اختصاصی پروستات[3] (PSA) در سرم می‌شود. به مردانی که قرار است آزمایش PSA انجام دهند باید توصیه نمود دست‌کم ۷ روز پیش از آزمایش خودارضایی یا مقاربت نداشته باشند.

تحریم‌های اخلاقی علیه خودارضایی موجب پدید آمدن افسانه‌هایی مثل پیدایش و ایجاد بیماری روانی یا کاهش توانایی جنسی در نتیجهٔ این عمل شده است. هیچ شواهد علمی اختصاصی به نفع این ادعاها وجود ندارد. خودارضایی فقط وقتی یک علامت روانی بیمارگونه به‌شمار می‌آید که به‌صورت وسواس‌گونه و خارج از کنترل ارادی شخص درآید. و در چنین حالتی نه به دلیل ماهیت جنسی آن، بلکه به دلیل خاصیت وسواسی و جبری‌اش علامتی از یک اختلال هیجانی محسوب می‌شود. خودارضایی احتمالاً یک وجه جهانگیر و غیرقابل اجتناب رشد روانی جنسی است و در بسیاری از موارد انطباقی است.

مقاربت

نخستین مقاربت هم در زنان و هم در مردان نوعی آیین گذار محسوب می‌شود. در ایالات متحده اکثریت قاطع مردم تا

1- Kinsey
2- genital self-stimulation
3- prostate-specific antigen

اوایل بزرگسالی (اوایل دههٔ سوم) مقاربت را تجربه کرده‌اند. در یک مطالعه که بر روی افراد ۱۸ تا ۵۹ سال انجام شد، بیش از ۹۵ درصد افراد در آخرین تعامل جنسی مقاربت داشتند.

مرد جوانی که برای نخستین‌بار مقاربت را تجربه می‌کند از نظر غرور و عزت‌نفس در موقعیت شکننده‌ای قرار دارد. افسانه‌های فرهنگی همچنان تداوم‌بخش این عقیده هستند که این مرد فرضی باید بدون تحریک چندانی بتواند نعوظ داشته باشد و به‌راحتی بتواند بر موقعیت تسلط پیدا کند، حتی اگر این کار را قبلاً انجام نداده باشد. فشار فرهنگی بر روی زنان در اولین مقاربت جنسی بازتاب بقایای دودلی فرهنگی در مورد از دست دادن بکارت است. علی‌رغم آنکه در دوران آزادی جنسی قرار داریم، این امر خود را در آمارهایی نشان می‌دهد که بر اساس آنها تنها ۵۰ درصد زنان در اولین مقاربت خود از وسیلهٔ جلوگیری استفاده می‌کنند و از این ۵۰ درصد تعداد اندکی بعداً از این وسایل به‌طور مرتب استفاده می‌کنند. زنان جوانی که سابقهٔ خودارضایی دارند بیشتر ممکن است با پیش‌بینی مثبت و اعتمادبه‌نفس با مقاربت روبرو شوند.

در طول دههٔ گذشته به‌دلیل تولید داروهای شبیه سیلدنافیل که نعوظ در مردان را تسهیل می‌کند و نیز کرم‌های تقویت هورمونی یا قرص‌های هورمونی که اثرات آتروفی واژینال در زنان یائسه را کاهش می‌دهد، مقاربت بخشی از مجموعهٔ حیات جنسی سالمندان بوده است. پیش از تولید این داروها بسیاری از سالمندان از بازی جنسی و بدون مقاربت ارضا می‌شدند.

منابع

Arnold P, Agate RJ, Carruth LL. Hormonal and nonhormonal mechanisms of sexual differentiation of the brain. In: Legato M, ed. *Principles of Gender Specific Medicine*. San Diego: Elsevier Science; 2004:84.

Bancroft J. Alfred C. Kinsey and the politics of sex research. *Ann Rev Sex Res*. 2004;15:1-39.

Basson R. Clinical practice. Sexual desire and arousal disorders in women. *N Engl J Med*. 2006; 354(15): 1497-1506.

Brotto LA. "Efficacy of psychological interventions for sexual dysfunction: A systematic review and meta-analysis" Comment. *J Sex Med*. 2013; 10:1904-1906.

Carnes PJ, Murray R, Charpantier L. Addiction interaction disorder. In: Combs RH, ed. *Handbook of Addictive Disorders: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2004:31.

Ceccarelli P. Perversion on the other side of the couch. *Int Forum Psychoanalysis*. 2005;14:176-182.

Charnigo R, Noar SM, Garnett C, Crosby R, Palmgreen P, Zimmerman RS. Sensation seeking and impulsivity: Combined associations with risky sexual behavior in a large sample of young adults. *J Sex Res*. 2013;50(5):480-488.

Chirban JT. Integrative strategies for treating internet sexuality: A case study of paraphilias. *Clin Case Stud*. 2006;5:126-141.

Dimen M. Perversion is us? Eight notes. In: *Sexuality, Intimacy, Power*. Hillsdale, NJ: The Analytic Press; 2003:257-291.

Drescher J, Stein TS, Byne WM. Homosexuality, gay and lesbian identities and homosexual behavior. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 9th ed. Vol. 1. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:2060.

Egan V, Parmar R. Dirty habits? Online pornography use, personality, obsessionality, and compulsivity. *J Sex Marital Ther*. 2013;39(5):394-409.

Federman DD. Current concepts: The biology of human sex differences. *N Engl J Med*. 2006; 354(14):1507.

Fisher WA, Rosen RC, Mollen M, Brock G, Karlin G, Pommerville P, Goldstein I, Bangerter K, Bandel TJ, Derogatis LR, Sand M. Improving the sexual quality of life of couples affected by erectile dysfunction: A double-blind, randomized, placebocontrolled trial of vardenafil. *J Sex Med*. 2005; 2(5):699-708.

Freud S. General theory of the neuroses. In: Strachey J, Freud A, eds. *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*. Vol. 16. London: Hogarth Press; 1966:241.

Freud S. Letter to an American mother. *Am J Psychiatry*. 1951;102:786.

Frohman EM. Sexual dysfunction in neurological disease. *Clin Neuropharmacol.* 2002; 25(3):126-132.

Fugl-Meyer KS, Oberg K, Lundberg PO, Lewin B, Fugl-Meyer A. On orgasm, sexual techniques, and erotic perceptions in 18- to 74-year-old Swedish women. *J Sex Med.* 2006;3(1):56-68.

Gopalakrishnan R, Jacob KS, Kuruvilla A, Vasantharaj B, John JK. Sildenafil in the treatment of antipsychotic-induced erectile dysfunction: A randomized, doubleblind, placebo-controlled, flexible-dose, two-way crossover trial. *Am J Psychiatry.* 2006; 163(3): 494-499.

Gross G, Blundo R. Viagra: Medical technology constructing aging masculinity. *J Sociol Soc Welf.* 2005;32(1):85-97.

Hines M. *Brain Gender.* New York: Oxford University Press; 2004.

Humphreys TP. Cognitive frameworks of virginity and first intercourse. *J Sex Res.* 2013;50(7):664-675.

Jacobson L. On the use of "sexual addiction": The case for "perversion". *Contemp Psychoanal.* 2003; 39:107-113.

Kafka MP, Hennen J. Hypersexual desire in males: Are males with paraphilias different from males with paraphilia-related disorders? *Sex Abuse.* 2003;15(4):307-321.

Kafka MP. The monoamine hypothesis for the pathophysiology of paraphilic disorders: An update. *Ann N Y Acad Sci.* 2003;989:86-94.

Kristen PN, Kristen NJ. The mediating role of sexual and nonsexual communication between relationship and sexual satisfaction in a sample of college-age heterosexual couples. *J Sex Marital Ther.* 2013;39(5):410-427.

Gutmann P. About confusions of the mind due to abnormal conditions of the sexual organs. In: Löwenstein HJ, ed. *History of Psychiatry.* SAGE Publications; 2006;17(1):107-133. ff10.1177/ 0957154X06061724ff.ffhal-00570853f.

Löwenstein L, Mustafa S, Burke Y. Pregnancy and normal sexual function. Are they compatible? *J Sex Med.* 2013;10(3):621-622.

Melby T. Asexuality: Is it a sexual orientation? *Contemporary Sexuality.* 2005;39(11):1. Nestler EJ, Malenka RC. The addicted brain. Sci Am. 2004; 290(3):78-85.

Oliviera C, Nobre PJ. The role of trait-affect, depression, and anxiety in women with sexual dysfunction: A pilot study. *J Sex Marital Ther.* 2013;39(5):436-452.

Patrick K, Heywood W, Simpson JM, Pitts MK, Richters J, Shelley JM, Smith AM. Demographic predictors of consistency and change in heterosexuals' attitudes toward homosexual behavior over a two-year period. *J Sex Res.* 2013; 50(6): 611-619.

Patton MS. Twentieth-century attitudes toward masturbation. *J Relig Health.* 1986;25: 291-302.

Pauls RN, Kleeman SD, Karram MM. Female sexual dysfunction: Principles of diagnosis and therapy. *Obstet Gynecol Surv.* 2005;60(3):196-205.

Person ES. As the wheel turns: A centennial reflection on Freud's three essays on the theory of sexuality. *J Am Psychoanal Assoc.* 2005;53(4):1257-1282.

Person ES. Paraphilias. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 9th ed. Vol. 1. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1965.

Puppo V. Comment on "New findings and concepts about the G-spot in normal and absent vagina: Precautions possibly needed for preservation of the G-spot and sexuality during surgery". *J Obstet Gynaecol Res.* 2014; 40(2):639-640.

Raymond NC, Coleman E, Miner MH. Psychiatric comorbidity and compulsive/impulsive traits in compulsive sexual behavior. *Compr Psychiatry.* 2003;44(5): 370-380.

Reichenpfader U, Gartlehner G, Morgan LC, Greenblatt A, Nussbaumer B, Hansen RA, Van Noord N, Lux L, Gaynes BN. Sexual dysfunction associated with secondgeneration antidepressants in patients with major depressive disorder: Results from a systematic review with network meta-analysis. *Drug Saf.* 2014;37(1):19-31.

Rhoden EL, Morgentaler A. Risks of testosterone-replacement therapy and recommendations deficiency. *N Engl J Med.* 2004;

350(5):482-492.

Richards AK. A fresh look at perversion. *J Am Psychoanal Assoc.* 2003;51(4): 1199-1218.

Rosen R, Shabsigh R, Berber M, Assalian P, Menza M, Rodriguez-Vela L, Porto R, Bangerter K, Seger M, Montorsi F; Vardenafil Study Site Investigators. The Vardenafil Study Site Investigators. Efficacy and tolerability of vardenafil in men with mild depression and erectile dysfunction: The depression-related improvement with vardenafil for erectile response study. *Am J Psychiatry.* 2006;163(1):79-87.

Sadock VA. Group psychotherapy of psychosexual dysfunctions. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Group Psychotherapy.* Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1983:286.

Sadock VA. Normal human sexuality and sexual dysfunction. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 10th ed. Vol. 1. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2017.

Sadock VA. Sexual addiction. In: Ruiz P, Strain E, eds. *Lowinson and Ruiz's Substance Abuse: A Comprehensive Textbook.* 5th ed. Lippincott William & Wilkins; 2011.

Serretti A, Chiesa A. Sexual dysfunction and antidepressants: Identification, epidemiology, and treatment. Directions in Psychiatry. 2013;33:1-11.

Simkovic M, Stulhofer A, Bozic J. Revisiting the association between pornography use and risky sexual behaviors: The role of early exposure to pornography and sexual sensation seeking. *J Sex Res.* 2013;50(7):633-641.

van Lankveld J. Does "normal" sexual functioning exist? *J Sex Res.* 2013;50(3-4): 205-206.

Woodward TL, Nowak NT, Balon R, Tancer M, Diamond MP. Brain activation patterns in women with acquired hypoactive desire disorder and women with normal function: A cross-sectional pilot study. *Fertil Steril.* 2013;100(4):1068-1076.

Yakeley J, Wood H. Paraphilias and paraphilic disorders: Diagnosis, assessment and management. *Adv Psychiatr Treat.* 2014;20:202-213.

۱۷

نارضایتی جنسیتی، هویت جنسی و بیماری‌های مرتبط

مقدمه

در این فصل ما هویت جنسی و اختلال‌های مرتبط را بررسی می‌کنیم. کار خود را با هویت جنسی و وضعیت‌های مرتبط شروع می‌کنیم.

هویت جنسی به احساس مذکر یا مؤنث بودن فرد اطلاق می‌شود که اغلب با جنسیت کالبدشناختی فرد تناظر دارد. افراد دچار نارضایتی جنسیتی عدم رضایت خود از جنسیت تخصیص‌یافته را به‌عنوان تمایل برای داشتن بدن جنس مخالف ابراز می‌کنند یا تمایل دارند از لحاظ اجتماعی در نقش یکی از اعضای جنس مخالف شناخته شوند.

اصطلاح نارضایتی جنسیتی[1] تشخیصی است که برای نخستین بار در ویراست پنجم کتابچهٔ تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5) برای اطلاق به کسانی به‌کار رفت که ناهماهنگی بارزی بین جنسیت ابراز شده یا تجربه شده و جنسیت تخصیص داده شدهٔ بدو تولد آنها وجود دارد. این اختلال در ویراست قبلی DSM اختلال هویت جنسی نامیده می‌شد.

در طبقه‌بندی بین‌المللی و آماری بیماری‌ها و مشکلات بهداشتی وابسته (ICD-10) مسایل هویت جنسیتی تحت اختلال شخصیت و رفتار بزرگسال در طبقهٔ اختلالات هویت جنسی آمده است و شامل ۵ تشخیص است: دگرجنس‌پنداری، مبدل‌پوشی دوگانه، اختلال هویت جنسی کودکی، سایر اختلالات هویت جنسی، و اختلال هویت جنسی نامعین.

کارگروه ICD در مورد طبقه‌بندی اختلالات جنسی و سلامت جنسی برای ICD-11 توصیه می‌کند دغدغه‌های هویت جنسی از بخش روان‌شناختی برداشته شود و گزینه‌هایی مدنظر قرار گیرد که این دغدغه‌ها در فصلی جداگانه به‌عنوان تشخیص‌های طبی یا به‌عنوان بخشی از فصل جدید درمورد اختلالات جنسی و سلامت جنسی آورده شود.

اصطلاح تراجنسیتی[2] اصطلاحی کلی است که برای اطلاق به کسانی استفاده می‌شود که با جنسیتی متفاوت از جنسیت بدو تولد خود همانندسازی کرده‌اند (که گاهی به‌عنوان جنسیت تعیین شده نامیده می‌شود). افراد تراجنسیتی گروه متنوعی هستند. اینها شامل موارد زیر هستند: افرادی که می‌خواهند بدن جنس مقابل را داشته باشند به‌عنوان دگرجنس‌پندار[3] نامیده می‌شوند؛ افرادی که احساس می‌کنند بین جنسیت‌ها قرار دارند، هر دو جنسیت را دارند، یا هیچ‌یک از جنسیت‌ها را ندارند دارای جنسیت مجهول[4] نامیده می‌شوند و کسانی که لباس‌هایی را می‌پوشند که به‌طور سنتی متعلق به جنس مقابل است اما همان هویتی را دارند که مطابق جنسیت بدو تولدشان است مبدل‌پوش[5] نامیده می‌شوند. برخلاف باور عمومی اکثر افراد تراجنسیتی جراحی تناسلی ندارند. برخی تمایلی به این کار ندارند و برخی نیز توانایی پرداخت هزینه‌های آن را ندارند. افراد تراجنسیتی ممکن است هر گرایش جنسی داشته باشند. برای مثال یک مرد تراجنسیتی که در بدو تولد مؤنث بوده است ممکن است خود را مرد هم‌جنس‌گرا (گرایش به

1- gender dysphoria
2- transgender
3- transsexual
4- gender queer
5- cross-dresser

سایر مردان)، دگرجنس‌گرا (گرایش به زنان) یا دوجنس‌گرا (گرایش به مردان و زنان) بداند.

تشخیص و خصوصیات بالینی

کودکان

طبق تعریف DSM-5 نارضایتی جنسیتی در کودکان عبارت است از ناهم‌خوانی بین جنسیت ابراز شده و تعیین شده و مهم‌ترین ملاک تمایل کودک به داشتن جنس مقابل و اصرار بر تعلق به جنس مقابل است. طراحان این تشخیص با تأکید بر اهمیت خودپندارهٔ کودک تلاش دارند کاربرد آن را محدود به کودکانی کنند که واضحاً تمایل خود را به داشتن جنسیت مقابل ابراز می‌کنند و قصدشان این است که این تشخیص گروه وسیع‌تری از کودکانی را شامل نشود که بزرگسالان آنها را هماهنگ با جنسیت خود نمی‌دانند. اما رفتار کودک نیز ممکن است منجر به این تشخیص شود. جدول ۱-۱۷ رهیافت‌های تشخیص نارضایتی جنسی یا اختلال هویت جنسی را مقایسه می‌کند.

بسیاری از کودکان دچار نارضایتی جنسیتی لباس‌های معمول جنس مقابل را ترجیح می‌دهند، هم‌بازی‌های جنس مقابل را انتخاب می‌کنند، از بازی‌ها و اسباب‌بازی‌های جنس مقابل لذت می‌برند و در بازی‌ها نقش جنس مقابل را به خود می‌گیرند. برای اینکه تشخیص گذاشته شود این ویژگی‌های اجتماعی باید همراه با صفات دیگری باشد که کمتر تحت تأثیر عوامل اجتماعی است مانند میل قوی به داشتن جنسیت مقابل یا تنفر از اندام تناسلی یا تمایل به خصوصیات جنسی اولیه یا ثانویهٔ جنس مقابل. کودکان ممکن است ابراز کنند که می‌خواهند اندام تناسلی متفاوتی داشته باشند یا اینکه اندام تناسلی‌شان تغییر خواهد کرد یا در وضعیتی ادرار کنند که معمول جنس مقابل است (ایستاده یا نشسته). نکتهٔ قابل توجه این است که ویژگی‌های مورد استفاده برای تشخیص کودکان دچار نارضایتی جنسیتی باید همراه با ناراحتی بالینی قابل توجه یا تخریب از جانب کودک باشد نه صرفاً از جانب مراقبین بزرگسالی که ممکن است با این ناهماهنگی جنسیتی راحت نیستند.

نوجوانان و بزرگسالان

نوجوانان و بزرگسالان که تشخیص نارضایتی جنسیتی را دریافت می‌کنند نیز باید ناهماهنگی بین جنسیت ابراز شده و تعیین شده را نشان دهند. به‌علاوه این افراد باید دست‌کم ۲ ملاک از ۶ ملاک را دارا باشند که نیمی از آنها مرتبط با خصوصیات جنسی ثانویهٔ فعلی (یا آتی، در اوایل نوجوانی) یا خصوصیات جنسی ثانویهٔ مطلوب باشد. سایر ملاک‌ها شامل این موارد هستند: تمایل قوی به داشتن جنسیت مقابل یا رفتار شدن با وی به‌عنوان جنس مقابل یا باور فرد مبنی بر اینکه احساسات معمول و واکنش‌های معمول جنس مقابل را دارد (جدول ۱-۱۷).

در واقع اکثر بزرگسالانی که با گزارش نگرانی‌های مرتبط با جنسیت به پزشکان سلامت روان مراجعه می‌کنند از مفهوم هویت تراجنسیتی آگاه‌اند. آنها ممکن است برای وارسی مسایل جنسیتی برای درمان مراجعه کنند یا اینکه برای دریافت توصیه‌نامهٔ درمان هورمونی یا جراحی مراجعه نمایند. استعارهٔ فرهنگی «گیر کردن در بدن اشتباهی» در مورد همه و حتی اکثر افرادی که خود را تراجنسیتی می‌دانند قابل اطلاق نیست بنابراین بالینگران باید از رویکردهای تأییدکننده و باز و از سرنخ‌های زبانی بیماران‌شان استفاده کنند.

ملاک‌های DSM-5 به‌نحو مشهودی موافق این ایده است که برخی از افراد در قالب تقسیم‌بندی سنتی دوجنس قرار نمی‌گیرند و ممکن است تمایل داشته باشند جنسیت‌های جایگزینی داشته باشند مانند جنسیت مجهول. همچون کودکان، تشخیص در بزرگسالی و نوجوانی نیز ایجاب می‌کند فرد از لحاظ شخصی دچار ناراحتی باشد یا از لحاظ احساسی دچار تخریب شده باشد نه اینکه صرفاً رفتارها یا هویت وی از سوی دیگران مرضی تلقی شود و درعین‌حال خود فرد را ناراحت نکند. ملاک‌های بزرگسال و نوجوان همچنین حاوی یک مشخصهٔ پس از گذار است که می‌توان برای افرادی به‌کار برد که در جنسیت مطلوب خود زندگی می‌کنند. افراد برای اینکه واجد شرایط این مشخصه شوند باید دست‌کم یک عمل جراحی یا طبی را انجام داده باشند یا در تدارک انجام آن باشند.

سایر موارد معین

طبقهٔ سایر نارضایتی‌های جنسیتی معین را در مواردی می‌توان به‌کار برد که تظاهرات بالینی سبب ناراحتی چشمگیر بالینی یا تخریب شده اما واجد ملاک‌های کامل نارضایتی جنسیتی نیست. اگر این تشخیص به‌کار برده

جدول ۱-۱۷
نارضایتی جنسی

	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	**نارضایتی جنسیتی**	**اختلال هویت جنسی (چندین اختلال)**
مدت	۶ ماه یا بیشتر	
علایم	تعارض بین جنسیت تجربه شده و اختصاصی **کودکان** • تمایل یا اصرار در ایجاد جنسیت دیگر • لباس پوشیدن شبیه جنس دیگر • ترجیح دادن سایر نقش‌های جنسیتی در طول بازی • ترجیح اسباب‌بازی‌ها، بازی‌ها کلیشه‌های جنس دیگر • رد اسباب‌بازی‌ها، بازی‌ها یا کلیشه‌های جنس مشابه • ترجیح همبازی‌های جنس دیگر • دوست نداشتن کالبد خود • تمایل به ویژگی‌های فیزیکی جنس دیگر **بزرگسالان** • تعارض بین جنسیت تجربه شده و ویژگی‌های جنسی اولیه/ثانویه • تمایل به ویژگی‌های جنسی اولیه و ثانویهٔ فرد • تمایل برای ویژگی‌های اولیه و ثانویهٔ جنسی جنس دیگر • تمایل به جنس دیگر بودن • احساسِ داشتن ویژگی‌های روان‌شناختی جنس دیگر	**تراجنسیتی:** تمایل به زندگی به عنوان عضوی از جنس مخالف **دگرجنس‌پوشی دونقشی:** استفاده کردن موقتی از لباس‌های جنس مخالف برای تجربه کردن آن جنس و بی‌تمایل به تغییر جنسیت **اختلال هویت جنسی در کودکی:** • ناراحتی دربارهٔ جنسیت اختصاص داده شده • تمایل به جنس دیگر • لباس پوشیدن شبیه جنس دیگر • دوست نداشتن جنسیت اختصاص داده شده
تعداد علایم مورد نیاز	کودکان: ۶ ماه یا بیشتر بزرگسالان: ۲ سال یا بیشتر	
ملاک‌های عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):		بدون انگیزهٔ جنسی **در کودکان:** انواع طبیعی (رفتار پسرانه یا زنانه) گرایش جنسی خودناهم‌خوان اختلال بلوغ جنسی
پیامدهای روانی اجتماعی	ناراحتی یا تخریب عملکرد	پریشانی
مشخصه‌های علایم	با اختلال رشد جنسی	
مشخصه‌های سیر	پس از گذار: ۱ (یا بیشتر) عمل / درمان برای تغییر جنسیت انجام داده و در زندگی فعلی‌اش هویت جنسی مقابل را اتخاذ کرده است	

می‌شود بالینگر دلیل اختصاصی عدم احراز ملاک‌های لازم را ثبت می‌کند.

موارد نامعین

طبقهٔ نارضایتی جنسیتی نامعین را زمانی می‌توان به‌کار برد که ملاک‌های کامل احراز نمی‌شوند و بالینگر تصمیم می‌گیرد دلیل عدم احراز را مشخص نکند.

فرد ۲۷ ساله‌ای که جنسیت بدو تولدش مؤنث بود به درمانگاه هویت جنسی ارجاع شد. او اظهار می‌داشت که از کودکی احساس می‌کرد که با سایر دخترها تفاوت دارد هرچند در آن زمان نمی‌توانست منشأ آن را تشخیص دهد. وقتی کودک خردسالی بود از بازی‌های ورزشی با دخترها و پسرها لذت می‌برد اما عموماً دوستی با پسرها را ترجیح می‌داد. او ترجیح می‌داد لباس‌های غیر جنسی یا لباس‌های پسرانه بپوشد و در مقابل پوشیدن دامن یا لباس‌های دخترانه مقاومت می‌کرد. همه او را دختری پسروار می‌دانستند. او سعی می‌کرد رشد پستان‌هایش را با پوشیدن لباس‌های گشاد و خم شدن به جلو پنهان کند. دوره‌های قاعدگی برایش خجالت‌آور بود و به‌طرز دردناکی مؤنث بودنش را به‌یادش می‌آورد، درحالی‌که روزبه‌روز خود را با این جنسیت بیگانه‌تر احساس می‌کرد. با بروز کشش‌های جنسی، کشش‌های وی منحصراً معطوف به شریک‌های جنسی مؤنث بود. او در اواخر نوجوانی رابطهٔ جنسی با مردی را تجربه کرد ولی این تجربه برایش مشمئزکننده بود. به‌تدریج معاشرت با محافل زنان هم‌جنس‌گرا را شروع کرد اما در آن جمع‌ها احساس راحتی نمی‌کرد و خود را زن هم‌جنس‌گرا نمی‌دانست بلکه بیشتر خود را مرد تصور می‌کرد. برای رابطهٔ جنسی زن‌های دوجنس‌گرا را انتخاب می‌کرد و دوست داشت از سوی شریک جنسی‌اش به‌عنوان مرد پذیرفته شود. نارضایتی جنسیتی او به‌تدریج شدت پیدا کرد و بیمار با سایت‌های دگرجنس‌پندار در اینترنت مشورت کرد و با یک گروه حمایتی جامعهٔ دگرجنس‌پندار زن به مرد تماس برقرار کرد. سپس وارد فرایند ارجاع بالینی شد. او وارد زندگی مردانه شد، نامش را تغییر داد و آمپول‌های آندروژن مصرف نمود. با مصرف دارو صدایش کلفت شد، موهای صورت و بدنش رشد کردند، خونریزی‌های قاعدگی‌اش متوقف شدند و میل جنسی‌اش افزایش یافت و علاوه بر آن کلیتوریس‌اش هم هیپرتروفی پیدا کرد. پس از ۲ سال تحت عمل جراحی پستان‌برداری دوطرفه قرار گرفت و در لیست انتظار برای جراحی فالوپلاستی و خارج کردن رحم و تخمدان قرار دارد. اشتغال او در جایگاه مرد همچنان ادامه دارد و از ۳ سال پیش با زنی به منزلهٔ شریک جنسی ارتباط دارد. این زن از ازدواج قبلی‌اش یک فرزند دارد.

تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی در کودکان

وجه افتراق کودکان دچار نارضایتی جنسیتی که پیش‌بینی می‌شود به‌احتمال زیاد در بزرگسالی تراجنسیتی خواهند شد از سایر کودکانی که رفتارهای ناهم‌خوان جنسیتی دارند این است که گروه اول اظهاراتی در مورد تغییرات آناتومیک مطلوب داشته باشند و نیز تشخیص وضعیت آنها در طول زمان ثابت بماند. کودکانی که نارضایتی جنسیتی آنها در طول زمان پایدار می‌ماند ممکن است مکرراً اظهار کنند که دوست دارند جنسیت مقابل را داشته باشند یا معتقدند که جنسیت مقابل را دارند. سایر کودکان با رفتارهای ناهم‌خوان جنسیتی ممکن است برای دوره‌های کوتاهی این اظهارات را بیان کنند، اما نه به‌طور مکرر، یا ممکن است این نوع اظهارات را بیان نکنند و به‌جای آن پوشش و رفتارهای مرتبط با جنس مقابل را ترجیح دهند و درعین‌حال از جنسیت تعیین شدهٔ بدو تولد خود راضی باشند.

در تشخیص نارضایتی جنسیتی افراد دوجنسیتی[1] کنار گذاشته نمی‌شوند و در مواردی که افراد دوجنسیتی در ارتباط با جنسیت تعیین شدهٔ بدو تولد خود نارضایتی جنسیتی دارند از یک مشخصهٔ اضافی برای کدگذاری استفاده می‌شود. برای افتراق این کودکان دچار بیماری‌های دوجنسیتی و افراد فاقد آن شرح‌حال طبی اهمیت دارد. استانداردهای مراقبت برای کودکان دوجنسیتی در طول چند دههٔ گذشته به‌دلیل فعالیت بزرگسال دوجنسیتی و متخصصین بهداشت روان و طبی حمایتی تغییرات چشمگیری کرده است. در گذشته کودکان دوجنسیتی از همان اوایل تحت جراحی قرار می‌گرفتند تا ظاهر مذکر یا مؤنث استانداردتری ایجاد شود. این اعمال با

1- intersex

احتمال بروز کژکاری جنسی همراه بودند مانند ناتوانی در رسیدن به ارگاسم یا عقیمی پایدار. اخیراً این روش‌ها به‌میزان قابل ملاحظه‌ای تغییر کرده است به‌طوری‌که در افراد دوجنسیتی این امکان داده می‌شود که بعداً در طول زندگی درمورد بدن خود تصمیم بگیرند.

تشخیص افتراقی در بزرگسالان و نوجوانان

افرادی که واجد ملاک‌های تشخیصی نارضایتی جنسیتی هستند باید ناراحتی بالینی یا تخریب مرتبط با هویت جنسی خود را تجربه کنند. این امر سبب کنار گذاشتن افراد تراجنسیتی یا افرادی با رفتارهای ناهم‌خوان جنسیتی می‌شود که بر اثر هویت جنسی خود دچار ناراحتی بالینی نمی‌شوند. برخی بیماری‌های روانی وجود دارند که در آنها هویت تراجنسیتی ممکن است جزئی از تفکر هذیانی باشد نظیر اسکیزوفرنیا. اما این حالت بسیار نادر است. درصورتی‌که احساسات تراجنسیتی با درمان موفق روان‌پریشی از بین برود مشخص می‌شود که این احساسات بخشی از هذیان‌های بیمار بوده است اما اگر احساسات مزبور در دوره‌های بهبود روان‌پریشی باقی بمانند در آن صورت می‌توان تشخیص نارضایتی جنسیتی را گذاشت. در برخی از بیمارانی که با تمایل به تغییر بخش‌های جنسیتی بدن‌شان مراجعه می‌کنند اختلال بدریخت‌انگاری بدن یکی از تشخیص‌های افتراقی محسوب می‌شود. اما افراد دچار اختلال بدریخت‌انگاری بدن عموماً به‌دلیل باور بر ناهنجار بودن بخشی از بدن بر آن تمرکز دارند نه به‌دلیل تمایل به تغییر جنسیت تعیین شدهٔ خود. اختلال دگرجنس‌پوشی که در فصل قبلی معرفی شد برانگیختگی جنسی شدید و راجعه بر اثر مبدل‌پوشی است که سبب ناراحتی یا تخریب چشمگیر بالینی می‌شود. وجه افتراق این اختلال از نارضایتی جنسیتی این است که هویت جنسی بیمار هماهنگ با جنسیت تعیین شدهٔ بدو تولد است و تحریک‌جنسی مرتبط با مبدل‌پوشی در زندگی شخص تداخل ایجاد می‌کند.

سیر و پیش‌آگهی

کودکان

در کودکان معمولاً حس هویت جنسی در حدود ۳ سالگی شروع می‌شود. در این مقطع کودک رفتارها و علایق جنسیتی نشان می‌دهد و ممکن است تمایل به داشتن جنسیتی مقابل را ابراز کند. اغلب کودکان در حوالی سن مدرسه برای مشاورهٔ بالینی آورده می‌شوند چون این زمانی است که آنها تعامل بالایی با هم‌کلاسی‌ها برقرار می‌کنند و در معرض قضاوت و موشکافی بزرگسالانی غیر از مراقبین خود قرار می‌گیرند. برخی از کودکانی که بعدها در بزرگسالی تراجنسیتی می‌شوند رفتارهای هماهنگ با جنسیت دیگر را در این سن نشان نمی‌دهند. برخی بعدها می‌گویند که سخت تلاش کرده‌اند تا مطابق جنسیت تعیین شدهٔ خود ظاهر شوند درحالی‌که برخی نیز دغدغه‌های هویت جنسیتی را به‌یاد نمی‌آورند. با نزدیک شدن سن بلوغ بسیاری از کودکان با تشخیص نارضایتی جنسیتی در این کودکان سطح اضطراب مرتبط با تغییرات پیش‌بینی شدهٔ بدن‌شان افزایش می‌یابد.

کودکان با تشخیص نارضایتی جنسیتی لزوماً در بزرگسالی تراجنسیتی نمی‌شوند. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که بیش از نیمی از افرادی که بر اساس DSM-IV اختلال هویت جنسی داشته‌اند با رسیدن به سن بزرگسالی با جنسیت تعیین‌شدهٔ بدو تولد خود همانندسازی کرده‌اند. مشخص شده است آن دسته از کودکانی که در بزرگسالی تراجنسیتی می‌شوند در کودکی نارضایتی جنسیتی شدیدتری داشته‌اند. بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند میزان گرایش دوجنسی یا هم‌جنس‌گرایی مردان در افرادی که در دوران کودکی رفتارهای ناهم‌خوان جنسیتی داشته‌اند بیشتر است.

هم‌ابتلایی

هم‌ابتلایی در کودکان

در کودکانی که تشخیص نارضایتی جنسیتی دریافت می‌کنند میزان اختلالات افسردگی، اختلالات اضطرابی و اختلال‌های کنترل تکانه بالاتر از سایر کودکان است. این امر احتمالاً مرتبط با انگی است که این کودکان در ارتباط با رفتارها و هویت جنسی خود با آن مواجه می‌شوند. گزارش‌هایی وجود دارد که افرادی که تشخیص نارضایتی جنسیتی دریافت کرده‌اند بیش از سایرین در طیف درخودماندگی (اوتیسم) قرار می‌گیرند. برخی محققین این فرض را مطرح کردند که این ممکن است مربوط به مواجههٔ هورمونی داخل رحمی باشد.

هم‌ابتلایی در بزرگسالان

در بزرگسالانی که تشخیص نارضایتی جنسیتی دریافت

می‌کنند میزان اختلالات افسردگی، اختلالات اضطرابی، افکار و رفتار خودکشی و رفتارهای آسیب به خود و سوءمصرف مواد بالاتر است. میزان افکار خوکشی در طول عمر در افراد تراجنسیتی حدود ۴۰ درصد است. مدل استرس اقلیت پیش‌بینی‌کنندهٔ افزایش بیماری روانی در گروه‌هایی است که دچار انگ می‌شوند، علیه آنها تبعیض و آزار روا داشته می‌شود و به‌میزانی بیشتر از دیگران مورد سوءرفتار واقع می‌شوند. گزارش‌های DSM-5 حاکی از آن است افرادی که دچار نارضایتی جنسیتی دیرآغاز هستند ممکن است بی‌ثباتی بیشتری را در وضعیت خود تجربه کنند و همچنین در آنان تردید در مورد جراحی تغییر جنسیت بیشتر و رضایت پس از عمل کمتر باشد.

درمان

کودکان

درمان مسایل هویت جنسیتی در کودکان عموماً شامل درمان‌های گروهی، خانوادگی و انفرادی است که کودکان را در وارسی علایق و هویت‌های جنسیتی هدایت می‌کند. برخی نیز درمان‌های ترمیمی یا تعدیلی ارائه می‌کنند که تلاش در تغییر هویت جنسیتی یا گرایش جنسی افراد دارد. این نوع درمان برخلاف موضع انجمن روان‌پزشکان آمریکا و رهنمودهای عملی آکادمی روان‌پزشکی کودک و نوجوان آمریکاست، و ما این نگرش به درمان را غیراخلاقی می‌دانیم.

نوجوانان

برخی از کودکان با رفتارهای ناهم‌خوان جنسیتی وقتی به سن بلوغ می‌رسند ترس شدید و اشتغال ذهنی مرتبط با تغییرات جسمی‌ای را پیدا می‌کنند که ابتلا به آن را پیش‌بینی کرده‌اند یا به تازگی تجربه‌اش کرده‌اند. بسیاری از بالینگران علاوه بر ارایهٔ روان‌درمانی از واکنش‌های نوجوان نسبت به نخستین نشانه‌های بلوغ به‌عنوان قطب‌نمایی برای تعیین این موضوع استفاده می‌کنند که آیا داروهای مهارکنندهٔ بلوغ باید مدنظر قرار گیرد یا خیر. داروهای مهارکنندهٔ بلوغ عبارت‌اند از: آگونیست‌های هورمون آزادکنندهٔ گنادوتروپین[1] (GnRH) که می‌توان از آنها به‌طور موقت برای مهار آزادسازی هورمون‌هایی استفاده کرد که منجر به بروز صفات ثانویهٔ جنسی می‌شوند و در مورد نوجوانان و خانوادهٔ آنها زمانی را برای تعمق بر روی بهترین گزینه‌های پیش رو قرار می‌دهد. آگونیست‌های GnRH از سال‌ها پیش در سایر گروه‌ها (کودکان دچار بلوغ زودرس) به کار رفته و بی‌خطر به نظر می‌رسند. اما این گام‌ها باید با دقت مدنظر قرار گیرد.

بزرگسالان

درمان بزرگسالانی که خود را تراجنسیتی می‌شناسند می‌تواند شامل روان‌درمانی برای وارسی مسایل جنسیتی، درمان هورمونی و درمان جراحی باشد. مداخلات جراحی و هورمونی ممکن است سبب کاهش افسردگی و بهبود کیفیت زندگی برای درمان این افراد شود.

درمان سلامت روان

سابقهٔ درمان ضعیف و طبی‌سازی افراد تراجنسیتی توسط ارایه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشت روان منجر به کاهش علاقه از جانب افراد تراجنسیتی به مشارکت در مراقبت‌های بهداشت روان شده است. بسیاری از جراحان و پزشکان که هورمون‌های مرتبط با گذار را تجویز می‌کنند نامه‌ای از یک ارایه‌دهندهٔ خدمات بهداشت روان طلب می‌کنند. بنابراین ارائه‌دهندگان خدمات سلامت روان برای بسیاری از افراد تراجنسیتی نقش دروازه‌ای ایفا می‌کنند. امروزه بسیاری از درمانگاه‌های سطح جامعه از مدل‌های رضایت آگاهانه برای درمان هورمونی استفاده می‌کنند و به این وسیله نیاز به ایفای نقش حمایت همه‌جانبه توسط ارایه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشت روان را کاهش می‌دهند. اخیراً معیارهای مراقبت[2] انجمن جهانی تخصصی سلامت تراجنسیتی[3] (WPATH) برای سلامت افراد دگرجنس‌پندار، تراجنسیتی و افراد دارای رفتارهای ناهم‌خوان با جنسیت خود انعطاف‌پذیرتر شده و پذیرش بیشتری نسبت به مدل‌های رضایت آگاهانه نشان می‌دهند. برخی ارایه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشت روان در کار با افراد تراجنسیتی تخصص یافته‌اند و میزان شرکت افراد تراجنسیتی در روان‌درمانی رو به افزایش است.

هورمون‌ها

درمان هورمونی مردان تراجنسیتی عمدتاً به‌وسیلهٔ

1- gonadotropin-releasing hormone

2- standards of care (SOC)

3- world professional association for transgender health

تستوسترون انجام می‌شود که معمولاً به‌صورت هفتگی یا دو هفته یک‌بار تزریق می‌شود. تغییرات اولیه با درمان تستوسترون عبارت‌اند از افزایش آکنه، تودهٔ عضلانی و میل جنسی و نیز توقف قاعدگی معمولاً ظرف چند ماه اول. سپس تغییرات پایدارتری روی می‌دهد که عبارت‌انداز کلفت شدن صدا، افزایش موهای بدن و بزرگی کلیتوریس. پایش‌های لازم عبارت‌انداز سطح هماتوکریت/ هموگلوبین زیرا تستوسترون می‌تواند به‌ندرت سبب افزایش شمار سلول‌های قرمز خون شود که می‌تواند منجر به سکتهٔ مغزی شود. همچون همهٔ هورمون‌های استروئیدهای تستوسترون در کبد به سوخت‌وساز می‌رسد. بنابراین باید آزمایش‌های متداول کارکرد کبد انجام شود. بالینگران همچنین تمایل دارند آزمایش کلسترول و غربالگری دیابت را انجام دهند، زیرا درمان با تستوسترون ممکن است سبب افزایش احتمال ناهنجاری‌های چربی و دیابت شود. افرادی که درمان هورمونی را انجام می‌دهند به‌طور متداول از نظر باروری مشاوره می‌شوند زیرا تستوسترون احتمال باروری آتی را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

زنان تراجنسیتی ممکن است تحت درمان با استروژن، مهارکننده‌های تستوسترون یا پروژسترون قرار گیرند که اغلب این داروها به‌صورت ترکیبی تجویز می‌شود. این هورمون‌ها می‌توانند سبب نازکی پوست و بازتوزیع چربی و نیز رشد پستان شوند. رشد پستان در افراد مختلف متفاوت است اما معمولاً از سایز B سینه‌بند فراتر نمی‌رود. عموماً توصیه می‌شود پیش از بزرگ کردن پستان‌ها فرد ۱۸ تا ۲۴ ماه تحت درمان هورمونی قرار بگیرد تا پستان به حد نهایی اندازهٔ خود برسد. رانهٔ جنسی ممکن است کاهش یابد؛ همچنین نعوظ و انزال هم کاهش می‌یابد. موهای بدن تا حدودی کاهش می‌یابند اما اغلب این کاهش به حد مطلوب نمی‌رسد و سبب می‌شود بسیاری از این زنان در پی الکترولیز برآیند. تغییری در صدا روی نمی‌دهد زیرا تستوسترون به‌صورت پایدار طناب‌های صوتی را تحت تأثیر قرار داده است و بسیاری از زنان در پی آموزش صوتی برمی‌آیند. افرادی که استروژن دریافت می‌کنند باید از مصرف سیگار اجتناب کنند زیرا مصرف توأم سیگار و استروژن می‌تواند منجر به افزایش خطر تشکیل لخته‌های خون شود. فشارخون و نیز کارکرد کبد و کلسترول باید کنترل شود. به‌علاوه بالینگران باید به‌طور متداول پرولاکتین را کنترل کنند زیرا این هورمون می‌تواند با درمان استروژن افزایش یابد و در موارد نادر زنان تراجنسیتی ممکن است دچار پرولاکتینوما شوند. مشاورهٔ تناسلی پیش از شروع درمان استروژن بسیار مهم است زیرا ناباروری دایمی تقریباً همواره جزو فرجام‌های درمان است.

جراحی

نسبت به افرادی که تحت درمان هورمونی قرار می‌گیرند افراد بسیار کمتری تحت جراحی‌های مرتبط با جنسیت قرار می‌گیرند. برخی از افراد تمایلی به جراحی‌های مرتبط با جنسیت ندارند. برخی دیگر نیز توان پرداخت هزینه‌های آن را ندارند و یا متقاعد نشده‌اند که با نتایج فعلی این مداخلات قانع خواهند شد.

رایج‌ترین نوع جراحی برای مردها و زن‌های دگرجنس‌پندار «جراحی بالاتنه» یا جراحی قفسهٔ‌سینه است. مردان تراجنسیتی ممکن است تحت جراحی برای ساخت قفسهٔ سینه با طرح مردانه قرار گیرند. زنان تراجنسیتی نیز ممکن است تحت جراحی تقویت پستان قرار گیرند.

«جراحی تحتانی» رواج کمتری دارد. مردان تراجنسیتی ممکن است تحت متوئیدوپلاستی (metoidoplasty) قرار گیرند که در آن کلیتوریس از لیگامانی که آن را به بدن متصل می‌کند آزاد شده بافتی به آن افزوده می‌شود و طول و عرض آن افزایش می‌یابد. اسکروتوپلاستی یا قرار دادن ایمپلنت بیضه شیوهٔ دیگری است برای ایجاد دستگاه تناسلی با ظاهری مردانه. فالوپلاستی یعنی ایجاد آلت تناسلی مردانه کمتر ایجاد می‌شود زیرا پرهزینه است، مستلزم عمل‌های متعددی است، نیازمند پیوند پوست از بخش دیگری از بدن است و عملکرد محدودی خواهد داشت. جراحی تحتانی برای زنان معمولاً واژینوپلاستی است که اغلب جراحی تغییر جنسیت[1] (SRS) نامیده می‌شود. در این عمل بیضه‌ها برداشته شده، آلت تناسلی بازسازی می‌شود تا شکل کلیتوریس بگیرد و واژن ایجاد می‌شود. روش‌های واژینوپلاستی بسیار خوب جواب می‌دهند اما همچنان پرهزینه هستند. به همین دلیل برخی زنان بخصوص کسانی که پول کمتری دارند ممکن است تحت برداشت بیضه‌ها قرار گیرند که در آن فقط بیضه‌ها برداشته می‌شود. این روش‌ها را

1- drc reassignment surgery

می‌توان در مطب با بی‌حسی موضعی انجام داد و در کاهش تولید آندروژن‌های بدن مانند تستوسترون بسیار مؤثرند. در مورد جراحی‌های زنانه‌سازی صورت کمتر بحث می‌شود اما برای بسیاری از زنان اهمیت دارد. در این جراحی‌ها گونه، پیشانی، بینی و لب‌ها تحت جراحی قرار می‌گیرد تا ظاهر صورت حالت زنانه‌تری به خود بگیرد. اغلب افراد برای شناسایی جنسیت در دیگران از صورت استفاده می‌کنند و داشتن صورتی متناسب با جنسیت مورد علاقهٔ فرد می‌تواند تعامل اجتماعی را تسهیل کرده و فرد را در برابر آزار و خشونت مصون سازد. مردان تراجنسیتی به‌ندرت تحت جراحی صورت قرار می‌گیرند زیرا تستوسترون به‌صورت معمول سبب می‌شود صورت ظاهر مردانه‌تری بگیرد.

ازآنجاکه جراحی برای بسیاری از افراد قابل دسترس نیست موارد نادری از خودجراحی وجود دارد و برخی افراد جراحی‌ها را تحت شرایط ناایمن انجام داده‌اند. زنان ممکن است سیلیکون صنعتی تزریق کنند تا انحناهای بدنی ایجاد کنند. تزریق سیلیکون درصورتی‌که تحت نظارت پزشک انجام نشود می‌تواند منجر به قطع عضو، عفونت و حتی لخته‌های سیلیکون در خون و آمبولی و مرگ گردد.

همه‌گیرشناسی

کودکان

اکثر کودکان دچار اختلال هویت جنسیتی در سال‌های اولیهٔ مدرسه برای ارزیابی بالینی ارجاع می‌شوند. اما والدین معمولاً اظهار می‌دارند رفتارهای جنس مقابل فرزندشان قبل از ۳ سالگی آشکار شده است. در یک نمونه از پسرهای زیر سن ۱۲ سالگی که به دلیل طیفی از مشکلات بالینی ارجاع شده بودند، ۱۰ درصد اظهار داشتند تمایل دارند متعلق به جنس مخالف باشند. در دخترهای زیر سن ۱۲ سال که به دلیل مشکلات بالینی ارجاع شده بودند این میزان ۵ درصد گزارش شده است. در میان کودکان ارجاع شده، نسبت پسران به دختران ۵-۴ به یک بوده است که تصور می‌شود این تفاوت تا حدودی به دلیل انگ اجتماعی معطوف به پسرهای با رفتارهای دخترانه است. در نوجوانانی که به دلیل نارضایتی جنسیتی ارجاع می‌شوند نسبت جنسی برابر است. محققین دریافته‌اند بسیاری از کودکانی که ناهماهنگی جنسیتی نشان می‌دهند در دوران بزرگسالی تراجنسیتی نیستند. برعکس، بسیاری از افرادی که به بزرگسال تراجنسیتی تبدیل می‌شوند در دوران کودکی ناهماهنگی جنسیتی نداشته‌اند.

بزرگسالان

برآورد میزان نارضایتی جنسیتی در بزرگسالان متعلق به کلینیک‌های هورمونی و جراحی اروپا با شیوع ۱ در ۱۱,۰۰۰ در مردان و ۱ در ۳۰,۰۰۰ در زنان است. طبق DSM-5 میزان شیوع در مورد افراد با جنسیت بدو تولد مذکر بین ۰/۰۰۵ تا ۰/۰۱۴ و برای افراد با جنسیت بدو تولد مؤنث ۰/۰۰۲ تا ۰/۰۰۳ است. در اکثر مراکز بالینی نسبت بیماران مذکر ۳ تا ۵ برابر بیماران مؤنث گزارش شده است. اکثر بزرگسالان دچار اختلال هویت جنسی اظهار می‌دارند در کودکی احساس می‌کرده‌اند با سایر کودکان همجنس خود تفاوت دارند، هر چند بسیاری از این بیماران در نگاه به گذشته نمی‌توانند منشاء این تفاوت را پیدا کنند. بسیاری از آنها می‌گویند از همان سال‌های اولیه زندگی به نحو گسترده‌ای با جنس مقابل همانندسازی کرده‌اند و این همانندسازی در نوجوانی و بزرگسالی بارزتر شده است. به‌طور کلی شیوع نارضایتی جنسیتی مذکر به مؤنث بالاتر از نارضایتی مؤنث به مذکر است. یک عامل مهم در تشخیص این است که در مورد افرادی که در بدو تولد مؤنث بوده‌اند، پوشیدن لباس پسرانه و رفتار پسرانه (tomboys) پذیرش اجتماعی بیشتری وجود دارد تا افرادی که در بدو تولد مذکر بوده‌اند و شبیه زن‌ها رفتار می‌کنند (sissies). برخی پژوهشگران معتقدند که بر اساس داده‌های جمعیتی (و نه داده‌های بالینی) $\frac{۱}{۵۰۰}$ بزرگسالان در طیف تراجنسیتی قرار می‌گیرند.

سبب‌شناسی

عوامل زیستی

در پستانداران حالت سکون بافتی در ابتدا ماده است؛ با رشد جنین فقط با افزایش آندروژن (که از کروموزوم جنسی Y مایه می‌گیرد و مسئول رشد و تکامل بیضه‌ها است) جنس نر پدید می‌آید. بدون بیضه‌ها و آندروژن دستگاه تناسلی خارجی به‌شکل زنانه درمی‌آید. بنابراین نرینگی و مردانگی بستگی به آندروژن‌های دوران جنینی و پیش از تولد دارد. در حیوانات پست‌تر رفتار جنسی تحت تأثیر استروئیدهای جنسی است. هر چه حیوان تکامل‌یافته‌تر باشد این تأثیر کمتر می‌شود. استروئیدهای جنسی در مردان یا زنان بالغ در

ابراز رفتار جنسی تأثیر می‌گذارند یعنی تستوسترون می‌تواند میل جنسی و پرخاشگری را در زنان افزایش دهد و استروژن میل جنسی و پرخاشگری را در مردان کاهش می‌دهد. ولی نرینگی، مادینگی و هویت جنسی بیشتر حاصل حوادث پس از تولد است تا سازمان‌دهی هورمونی پیش از تولد.

همین اصل نرینه‌سازی یا مادینه‌سازی را می‌توان در مورد مغز نیز تعمیم داد. تستوسترون روی نورون‌هایی از مغز اثر دارد که در نرینگی مغز در مناطقی نظیر هیپوتالاموس نقش دارند. اینکه آیا در اختلالات هویت جنسی، تستوسترون در الگوهای رفتاری به‌اصطلاح مردانه یا زنانه نقش دارد هنوز مورد بحث است.

علل ژنتیکی نارضایتی جنسیتی تحت مطالعه است اما هیچ ژن احتمالی در این زمینه شناسایی نشده است و در جمعیت افراد تراجنسیتی تغییرات کروموزومی ناشایع است. گزارش‌های موردی از دوقلوهای یکسان نشان داده در برخی دوقلوها در مورد مسائل جنسیتی همگامی وجود داشته و در برخی دیگر این همگامی دیده نشده است.

انواعی از رویکردها برای فهم نارضایتی جنسیتی در دست انجام هستند. این رویکردها شامل مطالعات تصویربرداری هستند که نشان‌دهندهٔ تغییراتی در مسیرهای ماده سفید، جریان خون مغز و الگوهای فعال شدن قشر مخ در بیماران دچار نارضایتی جنسیتی هستند؛ اما نتایج این مطالعات تکرار نشده‌اند. یک یافتهٔ تصادفی این است که احتمال چپ‌دستی در افراد تراجنسیتی بیشتر است ولی اهمیت این یافته مشخص نیست.

عوامل روانی اجتماعی

کودکان معمولاً هماهنگ با تربیت جنسی خود (که جنسیت تعیین‌شده نیز نامیده می‌شود) هویت جنسی پیدا می‌کنند. هویت جنسی تحت تأثیر تعامل مزاج کودک و نگرش‌ها و ویژگی‌های والدین است. از نظر فرهنگی نقش‌های جنسی قابل قبولی وجود دارد: از پسرها انتظار نمی‌رود دخترانه رفتار کنند و از دخترها هم انتظار نمی‌رود پسروار بار آیند. بازی‌های پسرانه (مثل دزد و پلیس) و بازی‌های دخترانه (مثل عروسک‌بازی و خانهٔ عروسکی) وجود دارند. این نقش‌ها آموخته می‌شوند، هرچند برخی محققین معتقدند که برخی پسرها مزاج ظریف و حساسی دارند و برخی دخترها پرخاشگر و پرانرژی هستند که این صفات در فرهنگ امروز به‌صورت قالبی به‌ترتیب زنانه و مردانه محسوب می‌شوند. البته در طول چند دههٔ گذشته تحمل بیشتری نسبت به رفتارهای جنس مقابل در کودکان پدید آمده است.

زیگموند فروید معتقد بود که مشکلات هویت جنسی ناشی از تعارضاتی است که کودک در مثلث اُدیپی تجربه می‌کند. این تعارض‌ها بر اثر رویدادهای واقعی خانواده و تخیلات کودک تقویت می‌شوند. هر چیزی که در محبت کودک نسبت به والد مخالف و هماهنگ‌سازی با والد همجنس تداخل کند در پیدایش هویت جنسی طبیعی دخالت می‌کند.

از زمان فروید، روان‌کاوان چنین فرض کرده‌اند که کیفیت روابط مادر ـ کودک در نخستین سال‌های زندگی در تثبیت هویت جنسی اهمیت فوق‌العاده‌ای دارد. در خلال این دوره مادرها به‌طور طبیعی کودکان را از هویت جنسی خود آگاه کرده و سبب می‌شوند که آنها به جنسیت خود افتخار کنند. به‌کودک به‌عنوان دختر یا پسر کوچک بها داده می‌شود. روان‌کاوان معتقدند مادر خشن و بی‌ارزش‌کننده می‌تواند در رشد هویت جنسی کودک اختلال ایجاد کند. ضمناً در همین دوران فرآیند جدایی ـ تفرد نیز در جریان است. وقتی مشکلات جنسیتی با مشکلات جدایی ـ تفرد همراه شود، نتیجه ممکن است این باشد که از تمایلات جنسی برای باقی ماندن در روابطی استفاده شود که بین صمیمیت کودکانه از روی ناچاری و فاصله گرفتن خصمانه و بی‌ارزش‌کننده در نوسان است.

برخی کودکان با این پیام مواجه می‌شوند که اگر هویت جنس مقابل را داشتند از ارزش بیشتری برخوردار بودند. کودکان طردشده و آزاردیده ممکن است براساس چنین باوری عمل کنند. مشکلات هویت جنسی همچنین ممکن است بر اثر مرگ مادر، غیبت طولانی یا افسردگی او شروع شود. در چنین حالاتی یک پسربچه ممکن است از طریق همانندسازی کامل با مادر واکنش نشان دهد، یعنی برای جایگزینی خود تبدیل به مادر شود.

نقش پدر نیز در سال‌های اولیه مهم است و حضور او به‌طور طبیعی به فرآیند جدایی ـ تفرد کمک می‌کند. بدون وجود پدر، مادر و کودک ممکن است کاملاً نزدیک بمانند. برای دختر، پدر به‌طور طبیعی نمونهٔ نخستین ابژه‌های محبوب آینده است و برای پسربچه پدر الگوی همانندسازی مردانه است.

بر اساس نظریهٔ یادگیری کودکان ممکن است بر اساس

رفتار جنسیت خود از سوی والدین یا معلمین پاداش یا تنبیه دریافت کنند و این بر شیوهٔ ابراز هویت جنسی آنها تأثیر می‌گذارد. کودکان همچنین نحوهٔ نامگذاری و برچسب‌زنی افراد بر اساس جنسیت را یاد می‌گیرند و سرانجام می‌آموزند که جنسیت بر اساس ظاهر سطحی مانند پوشش یا آرایش مو تعیین نمی‌شود.

منابع

Adelson SL; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues (CQI). Practice parameter on gay, lesbian, or bisexual sexual orientation, gender nonconformity, and gender discordance in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;51(9):957-974.

Carmel T, Hopwood R, Dickey L. Mental health concerns. In: Erickson-Schroth L, ed. *Trans Bodies, Trans Selves*. New York: Oxford University Press; 2014.

Devor AH. Witnessing and mirroring: a fourteen stage model of transsexual identity formation. *JGLP*. 2004; 8(1/2):41-67.

Drescher J. Queer diagnoses: parallels and contrasts in the history of homosexuality, gender variance, and the Diagnostic and Statistical Manual. *Arch Sex Behav*. 2009;39:427-460.

Drescher J, Cohen-Kettenis P, Winter S. Minding the body: situating gender identity diagnoses in the ICD-11. *Int Rev Psychiatry*. 2012;24(6):568-577.

Erickson-Schroth L. Update on the biology of transgender identity. *J Gay Lesbian Ment Health*. 2013;17(2):150-174.

Erickson-Schroth L, Gilbert MA, Smith TE. Sex and gender development. In: Erickson-Schroth L, ed. *Trans Bodies, Trans Selves*. New York: Oxford University Press; 2014.

Grant JM, Mottet LA, Tanis J, Harrison J, Herman JL, Keisling M. Injustice at every turn: a report of the national transgender discrimination survey. Washington, DC: National Center for Transgender Equality and National Gay and Lesbian Task Force; 2011. Retrieved from http://www.thetaskforce.org/reports_and_research/ntds

Green R. Gender identity disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 9th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.

Lev AI. Transgender emergence: therapeutic guidelines for working with gender variant people and their families. Binghamton, New York: The Haworth Press; 2004.

Meier SC, Labuski CM. The demographics of the transgender population. In: Baumle AK, ed. *International Handbook on the Demography of Sexuality*. New York: Springer; 2013.

Spack NP, Edwards-Leeper L, Feldman HA, Leibowitz S, Mandel F, Diamond DA, Vance SR. Children and adolescents with gender identity disorder referred to a pediatric medical center. *Pediatrics*. 2012;129(3):418-425.

Wallien MSC, Cohen-Kettenis P. Psychosexual outcome of gender dysphoric children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008;47(12):1413-1423.

Wylie K, Barrett J, Besser M, Bouman WP, Bridgman M, Clayton A, Green R, et al. Good practice guidelines for the assessment and treatment of adults with gender dysphoria. *Sex Relatsh Ther*. 2014;29(2):154-214.

۱۸

اختلالات ایذایی، کنترل تکانه و سلوک

طبقهٔ اختلالات ایذایی، کنترل تکانه و سلوک شامل شش اختلال است که ۲ اختلال با دوران کودکی مرتبط هستند: (۱) اختلال نافرمانی مقابله‌جویانه و (۲) اختلال سلوک که هر دوی آنها در فصل دوم توضیح داده شده‌اند. DSM-5 اختلال شخصیت ضداجتماعی را هم در این بخش و هم در بخش اختلال‌های شخصیت آورده است. ما آن را در بخش اختلال‌های شخصیت (فصل ۱۹) خواهیم آورد. سه اختلال باقیمانده عبارت‌اند از: اختلال انفجاری متناوب، جنون دزدی و جنون آتش‌افروزی که در ادامهٔ این فصل تشریح خواهند شد.

تظاهرات بالینی

مشخصه تمامی این اختلالات، ناتوانی بیمار برای مقاومت در برابر یک تکانه، رانه یا وسوسهٔ شدید انجام رفتار بخصوصی است که برای خود و یا دیگران زیان‌بار است. بیمار پیش از انجام این رفتارها معمولاً دچار تنش و انگیختگی فزاینده‌ای می‌شود و گاهی (اما نه همیشه) این احساس تنش و انگیختگی با انتظار هشیارانهٔ لذت آمیخته است. انجام و تکمیل عمل مزبور سبب ارضا و تسکین فوری می‌شود. اما بعداً و با فاصله‌ای متغیر پس از انجام عمل مزبور بیمار دچار ترکیبی از پشیمانی، احساس گناه، سرزنش خود و وحشت می‌شود. فرد به دلیل احساس شرم در مورد رفتارهای تکانشی مکررش، آنها را مخفی می‌کند و این مخفی کاری کم‌کم بر کل زندگی فرد سایه افکنده و اغلب سبب به تعویق افتادن درمان می‌شود.

اختلال انفجاری متناوب[1]

اختلال انفجاری متناوب به‌صورت دوره‌های مجزای فقدان کنترل تکانه‌های پرخاشگرانه بروز می‌کند. این دوره‌ها ممکن است با حملات جدی به دیگران یا تخریب اموال همراه باشد. میزان پرخاشگری ابراز شده با هر عامل استرس‌زایی که ممکن است در برانگیختن دوره‌ها مؤثر بوده باشد کاملاً نامتناسب است. علایمی که بیمار ممکن است آنها را به‌صورت دوره یا حمله توصیف کند ظرف چند دقیقه یا چند ساعت بروز می‌کنند و صرف نظر از طول مدت آنها خودبه‌خود و به سرعت ازبین می‌روند. بیمار پس از هر دوره معمولاً دچار تأسف واقعی می‌شود یا خویشتن را ملامت می‌کند و در فواصل بین دوره‌ها علایم پرخاشگری یا رفتار تکانشی فراگیر وجود ندارد. اگر بالینگران می‌توانند علائم را با اختلال دیگری بهتر توضیح دهند نباید تشخیص اختلال انفجاری متناوب گذاشته شود. می‌توان لیستی طولانی از اختلال‌های احتمالی را تصور کرد و در آن بخش دربارهٔ تفاوت‌ها بحث می‌شود.

یک دلال ۳۶ سالهٔ معاملات ملکی برای رفع مشکل خشم و عصبانیتش مراجعه کرد. او در کارش کاملاً باکفایت بود، ولی وقتی مشتری‌هایش نمی‌توانستند تصمیم قطعی بگیرند بیش از حد عصبانی می‌شد و به همین دلیل بسیاری از آنها را از دست داده بود. چند بار اقدام به فحاشی کرده بود که درنتیجه مشتری‌هایش او را ترک کرده بودند. پرخاشگری تکانشی او باعث شده بود که رابطه‌اش با چند نفر قطع شود، چون در ضمن فوران‌های ناگهانی عصبانیت به چند نفر از دوست‌دخترهایش تهمت‌های توهین‌آمیزی زده بود. این حالت‌ها مکرراً و

1- intermittent explosive disorder

بدون هیچ مشکل یا تعارض آشکاری رخ می‌دادند. چندین بار به قدری دچار خشم غیرقابل کنترل شده بود که اشیای اتاق، از جمله کتاب‌ها، میز تحریر، و محتویات یخچال را به اطراف پرت کرده بود. در فاصلهٔ بین این حملات، او فردی مهربان و دوست‌داشتنی بود که دوستان زیادی داشت. از نوشیدن مشروبات الکلی در تعطیلات آخر هفته لذت می‌برد و قبلاً دو بار به دلیل رانندگی در حین مستی دستگیر شده بود. در یکی از این موارد با افسر پلیس درگیری لفظی پیدا کرده بود. سابقاً در دانشگاه کوکائین و ماری‌جوانا را امتحان کرده بود.

در معاینهٔ وضعیت روانی، بیمار به‌طور کلی همکاری خوبی داشت. با این حال وقتی دربارهٔ عصبانیتش از او سؤال می‌شد به سرعت حالت دفاعی به خود می‌گرفت و خیلی زود احساس می‌کرد که مصاحبه‌گر به خاطر رفتارهای گذشته‌اش او را متهم می‌کند و مقصر می‌شمارد. سابقهٔ طبی مهمی نداشت و نشانه‌ای از مشکلات عصبی در او دیده نمی‌شد. قبل از این، هرگز تحت درمان روان‌پزشکی قرار نگرفته بود. هیچ دارویی استفاده نمی‌کرد و هرگونه علامت اختلال خلقی یا سایر فعالیت‌های ضدّاجتماعی را انکار می‌نمود.

درمان این بیمار با استفاده از کاربامازپین و ترکیبی از روان‌درمانی حمایتی و شناختی ـ رفتاری انجام شد. وقتی این بیمار از علایم اولیه‌ای که مقدمهٔ ازدست دادن کنترل بودند آگاه شد، فوران‌های عصبانیتش بهبود پیدا کرد. او یاد گرفت که چگونه هنگام مواجهه با این علایم هشداردهنده، با استفاده از فنون خاصی از رویارویی با دیگران اجتناب کند.

جنون دزدی

خصوصیت اصلی جنون دزدی[1] ناتوانی مکرر برای مقاومت در مقابل تکانه‌های دزدی اشیایی است که برای مصرف شخصی ضرورتی ندارند یا ارزش مادی خاصی ندارند. بیماران مبتلا به جنون دزدی معمولاً توانایی خرید اشیایی که به‌طور تکانشی می‌دزدند را دارند. برای بیمار دچار این اختلال، هدف صرفاً دزدیدن است نه به دست آوردن چیز خاصی. اشیاء دزدیده‌شده اغلب دور انداخته می‌شوند و یا به‌طور پنهانی بازگردانده می‌شوند و یا در خفا پنهان و نگهداری می‌شوند.

در جنون دزدی مانند سایر اختلالات کنترل تکانه، شخص قبل از ارتکاب عمل تنش قابل ملاحظه‌ای دارد و پس از انجام آن احساس رضایت و کاهش تنش می‌کند و ممکن است با احساس گناه، پشیمانی و یا افسردگی همراه باشد یا نباشد. دزدی برنامه‌ریزی شده نبوده و شخص کسی را در آن درگیر نمی‌کند. هرچند سرقت‌ها در مواردی که احتمال دستگیری فوری وجود دارد روی نمی‌دهند ولی مبتلایان به جنون دزدی همیشه به احتمال گرفتار شدن خود نمی‌اندیشند حتی اگر دستگیری‌های مکرر منجر به رنج و تحقیر شود. این افراد ممکن است پس از دزدی دچار اضطراب یا گناه شوند ولی احساس خشم یا انتقام نمی‌کنند.

جین زن ۴۲ سالهٔ مجرد و مدیر موفقی بود و در خانوادهٔ ثروتمندی بزرگ شده بود. او خود را خریدار قهاری توصیف می‌کرد و همواره می‌توانست هر لباس گران‌قیمتی که دوست داشت خریداری کند. از دوران کالج خریدهای قانونی او با کش رفتن کرست‌ها و شورت‌های ارزان‌قیمت از مغازه‌های ارزان همراه شده بود. او اقلام دزدیده شده را نمی‌پوشید و در واقع آنها را «کثیف» می‌دانست. او این لباس‌های دزدی را هیچگاه دور نینداخته بود و جعبه‌هایی پر از این زیرپوش‌ها را در جایی انبار کرده بود.

بیمار تا دههٔ چهارم عمر توانسته بود با چرب زبانی یا پرداخت رشوه از پیامد دزدی‌هایش بگریزد، تا اینکه یکبار در حین بار سوم سرقت جوراب شلواری از یک مغازه دستگیر شد. دادگاه تعلیق مجازات او را مشروط به مراجعه به روان‌پزشک نمود. او در جلسات درمان به صورت گاه‌وبیگاه حضور می‌یافت و در طول ۲ سال بعد چندین دزدی دیگر نیز انجام داد. جین دچار افسردگی قابل توجهی نیز بود که سعی می‌کرد آن را با مصرف الکل تسکین دهد.

سرانجام جین مجدداً دستگیر شد و ژست خودکشی به خود گرفت و پس از آن مشکل خود را جدی گرفت. از آن به بعد به طور منظم در جلسات حاضر می‌شد و سیتالوپرام و نالترکسون دریافت کرد. او معتقد است

۱- kleptomania: برگرفته از واژهٔ یونانی kleptes به معنی «دزد».

جدول ۱-۱۸
اختلال انفجاری متناوب

	اختلال انفجاری متناوب	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	اختلال انفجاری متناوب	سایر اختلال‌های تکانه و عادت (اختلال انفجاری متناوب)
مدت	اگر علایم بالینی ۱ باشد میانگین ۲ هفته برای ۳ ماه اگر علایم ۲ باشد برای حداقل ۱ سال رخ می‌دهد	
علایم	پرخاشگری کلامی یا جسمانی بدون انگیزه و فکرنشده، نامتناسب با میزان تحریک ۱. بدون ایجاد صدمه یا آسیب ۲. با ایجاد صدمه یا آسیب	رفتار ناسازگار مداوم و مکرر ناتوانی در مقاومت در برابر تکانه قبل از آن یک دورهٔ تنش پس از آن یک دورهٔ رهایی
تعداد علایم مورد نیاز	یا ۱ یا ۲ در بالا اگر علامت ۲ باشد، باید حداقل ۳ بار در سال رخ دهد	همهٔ موارد بالا
پیامدهای روانی اجتماعی علایم	ناراحتی یا تخریب عملکرد (عواقب اجتماعی یا سایر حوزه‌های قابل توجه) یا عواقب مالی یا اخلاقی	
موارد عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	بیماری پزشکی مصرف مواد اختلال روان‌پزشکی دیگر سن کمتر از ۶ سال	ثانویه به سندرم روان‌پزشکی دیگری نیست
نظرات		به منزلهٔ اختلال عادت و تکانه، اختلال «دیگر»، یا بدون تعریف مشخص تشخیص داده می شود

شرکتش در یک گروه الکلی‌های گمنام[1] (AA) مخصوص مدیران پرکار دست‌کم به همان اندازه در کنترل دزدی‌هایش مؤثر بوده است.

جنون آتش‌افروزی

جنون آتش‌افروزی[2] عبارت است از برپا کردن حریق به صورت مکرر و عمدی. آنها احساس تمایل به انجام آن و تسکین یا لذت بعد از انجام آن می‌کنند. آن‌ها معمولاً شیفتهٔ همهٔ جنبه‌های آتش‌افروزی هستند و ممکن است هشدارهای دروغین به راه بیندازند. آن‌ها اغلب به آتش‌نشانی علاقه نشان می‌دهند، ممکن است وقت خود را در آتش‌نشانی محلی خود سپری کنند، داوطلب یا حتی آتش‌نشان حرفه‌ای شوند. کنجکاوی آن‌ها مشخص (مشهود) است، اما آن‌ها هیچ پشیمانی‌ای نشان نمی‌دهند و ممکن است نسبت به عواقب زندگی یا مالی بی تفاوت باشند. آتش‌افروزها ممکن است از نتیجهٔ تخریب احساس رضایت کنند؛ غالباً سرنخ‌های واضحی از خود برجای می‌گذارند.

تشخیص

اختلال انفجاری متناوب

رویکردهای تشخیصی اختلال انفجاری متناوب در DSM-5 و ICD-10 در جدول ۱-۱۸ آورده شده است. ویژگی اصلی این اختلال یک حملهٔ تهاجمی (پرخاشگری) است که سریع شروع شده و بدون هشدار کمتر از ۳۰ دقیقه به طول

1- alcoholics anonymous
2- pyromania

جدول ۲-۱۸
تشخیص‌های جنون دزدی

	جنون دزدی	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	جنون دزدی	جنون دزدی
علایم	دزدی مکرر • ناتوانی از مقاومت برابر تکانهٔ دزدی • اجناس دزدی شده مورد نیاز نیست • پیش از آن، یک دورهٔ تنش • پس از آن، یک دورهٔ رضایت یا رهایی	رفتار ناسازگار مداوم و مکرر • ناتوانی از مقاومت در برابر تکانه • پیش از آن، یک دورهٔ تنش • پس از آن، یک دورهٔ رهایی
تعداد علایم مورد نیاز	همهٔ موارد بالا	همهٔ موارد بالا
موارد عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	عصبانیت انتقام روان‌پریشی اختلال سلوک مانیا اختلال شخصیت ضداجتماعی	در جایگاه ثانوی نسبت به سندرم روان‌پزشکی دیگری نیست
نظرات		ذیل اختلال‌های عادت و تکانه آمده است

می‌انجامد. معمولاً مقداری برانگیختگی وجود دارد، هرچند پاسخ با آن انگیختگی متناسب نیست. یک دورهٔ کمتر شدید ممکن است در بین موارد شدیدتر رخ دهد.

همچون اکثر اختلال‌های روان‌پزشکی این اختلال موجب تنیدگی قابل توجه یا اختلال در عملکرد روان‌شناختی می‌شود و با اختلال روان‌پزشکی، مصرف مواد یا پزشکی دیگر بهتر ارزیابی نمی‌شود. فرد باید بالاتر از ۶ سال داشته باشد (یا دارای سطح رشدی مشابه باشد).

تشخیص اختلال انفجاری متناوب را وقتی باید گذاشت که شرح حال بیمار نشان‌دهندهٔ چندین دوره فقدان کنترل همراه با حملات پرخاشگری باشد. یک دورهٔ واحد برای تشخیص‌گذاری کافی نیست. سوابق بیمار نوعاً نشان می‌دهد که دوران کودکی در جوی از اعتیاد به الکل، خشونت و بی‌ثباتی هیجانی سپری شده است. سوابق کاری بیماران ضعیف است و اغلب اظهار می‌کنند شغلشان را از دست داده‌اند و دچار مشکلات زناشویی و درگیری با قانون هستند. اکثر بیماران قبلاً در جستجوی کمک روان‌پزشکی برآمده‌اند ولی بی‌فایده بوده است. اضطراب، احساس گناه، و افسردگی معمولاً پس از حملات انفجاری رخ می‌دهند، ولی همیشه این گونه نیست.

جنون دزدی

رویکردهای تشخیصی جنون دزدی در DSM-5 و ICD-10 در جدول ۲-۱۸ آورده شده است. خصوصیت اصلی جنون دزدی عبارت است از میل یا تکانهٔ راجعه، مزاحم و مقاومت‌ناپذیر برای دزدیدن اشیاء غیرضروری. این عمل با تنش قبل از عمل و رضایت، لذت یا راحتی بعد از آن همراه است. با خشم یا کینه مرتبط نیست و با سایر اختلال‌ها بهتر توصیف نمی‌شود، اگرچه در بخش دیگری به آن پرداخته شده است.

جنون آتش‌افروزی

رویکردهای تشخیصی جنون آتش‌افروزی در DSM-5 و ICD-10 در جدول ۳-۱۸ آورده شده است. برای تشخیص‌گذاری جنون آتش‌افروزی بیماران باید دست به آتش زدن بزنند نه این که تمایل به آن داشته باشند یا آن را تصور کنند. این عمل مکرر، عمدی و هدفمند است. آن‌ها قبل از آتش زدن احساس تنش و برانگیختگی می‌کنند، هم‌چنین کششی نسبت به آتش وجود دارد. آن‌ها ممکن است قبل از آتش زدن اقدام‌های قابل توجهی انجام دهند. آن‌ها بعد از آتش زدن، هنگام مشاهده یا حضور در پیامدهای

جدول ۳-۱۸
جنون آتش‌افروزی

	جنون آتش‌افروزی	
	DSM-5	ICD-10
نام تشخیصی	جنون آتش‌افروزی	جنون آتش‌افروزی
علایم	آتش زدن • بیش از یک بار • عمدی و هدفمند • شیفتهٔ آتش، سوختن و پدیده‌های مرتبط • پس از آن، یک دورهٔ رضایت یا رهایی	آتش زدن • اعمال یا تلاش‌های چندگانه • بدون انگیزهٔ واضح • شیفتهٔ آتش، سوختن و پدیده‌های مرتبط • پیش از آن، یک دورهٔ تنش • پس از آن، یک دورهٔ تهییج
تعداد علایم مورد نیاز	همهٔ موارد بالا	همهٔ موارد بالا
موارد عدم شمول (ناشی از این موارد نیست):	• اختلال سلوک • مانیا • اختلال شخصیت ضداجتماعی • روان‌پریشی • اختلال در شناخت یا قضاوت با انگیزه: • تمایل برای دریافت منفعت مالی یا اجتماعی • ایدئولوژی سیاسی ـ اجتماعی • نیاز به پنهان کردن فعالیت مجرمانه • عصبانیت • انتقام	• اختلال شخصیت غیراجتماعی • اختلال مواد یا الکل • بیماری‌های تقلبی • اختلال سلوک • اختلال عضوی ذهنی • اسکیزوفرنی
توضیحات	ذیل اختلال‌های عادت و تکانه می‌آید	

آتش‌سوزی، احساس لذت، رضایت یا راحتی می‌کنند. شاید علاقهٔ آنها به آتش‌نشانی و فعالیت ها و ابزارهای مربوط به این حرفه، مرتبط به همین علاقه به آتش باشد. هم‌چون جنون دزدی، افراد دچار جنون آتش‌افروزی شخصاً از نظر مالی و غیره منفعتی از آتش نمی‌برند. بنابراین تمایزی بین جنون دزدی و آتش‌زنی وجود ندارد و اختلال با علت دیگری بهتر توصیف نمی‌شود (بخش تشخیص افتراقی را ببینید).

سایر اختلالات معین یا نامعین

DSM-5 برای اکثر طبقات تشخیصی بخش «سایر اختلالات معین یا نامعین» را دارد. این طبقهٔ تشخیصی شامل اختلالات باقی‌مانده‌ای است که واجد ملاک‌های توصیف شدهٔ قبلی نیستند. برخی از اختلالاتی که در ادامه فهرست شده‌اند دارای ویژگی‌های منحصربه‌فردی هستند و در مرز بین اختلالات تکانشی و اختلالات وسواسی قرار دارند (بخش مربوط به تشخیص افتراقی برای بحث در مورد تفاوت آن‌ها ببینید). بسیاری از این اختلال‌ها مانند اختلال بازی اینترنتی و اختلال‌های مرتبط، بهتر است تحت عنوان اختلالات اعتیاد در نظر گرفته شوند که در فصل مربوط به اختلالات سوءمصرف مواد گنجانده شده‌اند. علتش آن است که پدیدارشناسی، آسیب‌شناسی، روند و درمان اختلال‌هایی نظیر اختلال بازی اینترنتی، علی‌رغم اینکه ناشی از مصرف مواد نیستند، بسیار به اختلال‌های سوءمصرف مواد شباهت دارند.

آزمایش‌های عینی برای اختلال‌ها

یافته‌های فیزیکی و بررسی‌های آزمایشگاهی

آزمایشات شیمیایی خون (آزمون‌های عملکرد کبد و تیروئید،

گلوکز ناشتای خون، الکترولیت‌ها)، تجزیهٔ ادرار (شامل سم‌شناسی ادرار)، و آزمایش‌های سرولوژی سیفیلیس، به کنار گذاشتن سایر علل پرخاشگری کمک می‌کنند. تصویربرداری با تشدید مغناطیسی (MRI) می‌تواند به آشکار ساختن تغییرات قشر جلوپیشانی که با فقدان کنترل تکانه ارتباط دارند کمک کند.

تشخیص افتراقی اختلال‌های ایذایی، کنترل تکانه و سلوک

تمایز بین اختلال‌های تکانه و اختلال‌های اجباری می‌تواند چالش‌برانگیز باشد و اصطلاحات گاهی در عمل مبهم و متداخل هستند. در اصطلاح، تکانه[1] حالت تنشی است که می‌تواند بدون عمل وجود داشته باشد و اجبار[2] حالت تنشی است که همیشه یک مؤلفهٔ عملی دارد. در مورد اختلال‌های اجباری (شبیه اختلال وسواس فکری ـ عملی [OCD] یا کندن مو) بیماران برای رفتار آسیب‌شناسی خود احساس اجبار می‌کنند. آن‌ها نمی‌توانند در برابر انگیزهٔ انجام این کار مقاومت کنند. تکانه‌ها و اجبارها نیز با توجه به نتیجهٔ مورد انتظار متفاوت هستند. افرادی که بر اساس تکانه عمل می‌کنند انتظار دارند کمی لذت ببرند. در حالی که اجبارها اغلب خودناهم‌خوان هستند. یعنی شخص علی‌رغم آن که مجبور به انجام عمل نیست تمایل نداشته و از آن لذت نمی‌برد. هرچند این موضوع پیچیده است چون در برخی موارد اختلال‌های کنترل تکانه احساس گناه را کاهش می‌دهد که باعث برهم خوردن احساس لذت می‌شود. به‌طور مثال همهٔ اجبارها خود ناهمخوان نیستند. به عنوان مثال بازی‌های ویدئویی اجباری ممکن است یک مؤلفهٔ قابل قبول باشد. رفتارهای تکانه‌ای و اجباری تکراری هستند. با این حال عواقب مکرر تکانه‌ها منجر به آسیب روانی اجتماعی می‌شود، درحالی که رفتار اجباری همیشه این خطر را به دنبال ندارد.

اختلال انفجاری متناوب

تشخیص اختلال انفجاری متناوب را فقط زمانی می‌توان گذاشت که اختلالات همراه با فقدان گاه‌به‌گاه کنترل تکانه‌های پرخاشگرانه رد شده باشد. این اختلالات عبارت‌انداز: اختلالات روان‌پریشی، تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی عمومی، اختلال شخصیت ضدّاجتماعی یا مرزی، مسمومیت مواد (مثل الکل، باربیتورات‌ها، توهم‌زاها، و آمفتامین‌ها)، صرع، تومورهای مغزی، بیماری‌های دژنراتیو (اضمحلالی)، و اختلالات اندوکرین.

ماهیت دوره‌ای و گسستهٔ اختلال انفجاری متناوب آن را از اختلال سلوک و اختلال شخصیت ضداجتماعی متمایز می‌کند. آن‌ها الگوهای رفتاری گسترده‌تر هستند که در آن‌ها پرخاشگری یک ویژگی ثابت است و فقط با طغیان‌های گسسته همراه نیست.

در اسکیزوفرنی بیماران در واکنش به هذیان‌ها و توهمات خود دست به رفتار خشونت‌آمیز می‌زنند و واقعیت‌سنجی آنها شدیداً مختل است. بیماران ستیزه‌جوی مبتلا به مانیا ممکن است به‌طور ناگهانی رفتارهای پرخاشگرانه نشان دهند، ولی عموماً معاینهٔ وضعیت روانی و تظاهرات بالینی، تشخیص اصلی را مشخص می‌کند.

آموک[3] یک سندرم وابسته به فرهنگ است که معمولاً در آسیای جنوب شرقی دیده می‌شود (اما در سایر مکان‌ها نیز وجود دارد)، که شامل دوره‌های رفتار خشونت‌آمیز حاد است که فرد ادعا می‌کند در طی آنها فراموشی داشته است. وجه تمایز آموک از اختلال انفجاری متناوب منفرد بودن آن و داشتن خصوصیات بارز تجزیه‌ای است.

در میان اختلال‌های پزشکی، برخی اختلال‌های عصبی می‌توانند شبیه اختلال کنترل تکانه باشند. بهترین نمونه‌های مستند مربوط به بیماری پارکینسون هستند که می‌تواند هم به اختلال‌های کنترل تکانه شباهت داشته باشد و هم اختلال اعتیادی.

جنون دزدی

دله‌دزدی از فروشگاه‌ها[4] به ابعاد همه‌گیری ملی رسیده است. تعداد بسیار اندکی از این افراد دچار جنون دزدی واقعی هستند؛ اکثر آنها نوجوانان و بزرگسالانی هستند که به صورت دونفره یا گروهی به‌منظور سرگرمی و نیز به دست آوردن اشیاء مورد نظر دست به دزدی می‌زنند و دچار هیچ اختلال روان‌پزشکی عمده‌ای نیستند.

افراد دچار اختلال شخصیت ضداجتماعی تعمداً و در جهت نفع شخصی خود دست به دزدی می‌زنند و دزدی آنها با

1- impulse
2- compulsion
3- Amok
4- shoplifthing

درجاتی از برنامه‌ریزی و قصد قبلی همراه است و اغلب در دزدی‌های خود همدست یا همدستانی دارند. دزدی ضداجتماعی معمولاً با تهدید به صدمه یا خشونت واقعی، بخصوص برای فرار از دستگیری همراه است. در این موارد احساس پشیمانی یا گناه وجود ندارد و فرد واضحاً متقلب و دروغگو است.

در جریان بیماری‌های روان‌پریشانه مانند مانیای حاد، افسردگی اساسی همراه خصائص روان‌پریشانه یا اسکیزوفرنی دوره‌هایی از دزدی روی می‌دهد. دزدی روان‌پریشانه واضحاً محصول افزایش یا کاهش مرضی خلق و یا هذیان‌ها یا توهمات آمرانه است.

مسمومیت حاد با مواد یا الکل ممکن است در افراد دچار سایر اختلالات روان‌پزشکی یا افراد فاقد آسیب روانی عمده سبب بروز دزدی شود. بیماران دچار آلزایمر یا سایر بیماری‌های نسیانی عضوی ممکن است به دلیل فراموشکاری و بدون آنکه قصد دزدی داشته باشند بهای جنسی را که برداشته‌اند نپردازند.

در افراد ضداجتماعی و نیز نوجوانان غیرجامعه‌ستیز که درحین دزدی از فروشگاه‌ها دستگیر می‌شوند، تمارض به جنون دزدی شایع است. در این موارد با توجه به هوش مرتکبین دزدی، افتراق از اختلال واقعی ممکن است دشوار باشد.

جنون آتش‌افروزی

افتراق بین جنون آتش‌افروزی و مجذوبیت بسیاری از کودکان خردسال نسبت به کبریت، فندک و آتش که بخشی از کنجکاوی‌های طبیعی در مورد محیط است چندان دشوار نیست. جنون آتش‌افروزی را همچنین باید از ایجاد حریق به قصد خرابکاری از سوی افراد ناراضی و افراطی سیاسی تفکیک نمود؛ افراد مزبور از لحاظ قانونی ایجادگران حریق عمدی (arsonists) نامیده می‌شوند.

وقتی آتش‌افروزی در زمینهٔ اختلال سلوک و اختلال شخصیت ضدّاجتماعی روی می‌دهد، عملی عمدی است و ناتوانی برای مقاومت در برابر تکانه محسوب نمی‌شود. آتش‌افروزی ممکن است به‌منظور منافع مادی، خرابکاری یا انتقام صورت گیرد. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی یا مانیا ممکن است در واکنش به توهمات و هذیان‌ها ایجاد حریق نمایند و در اختلالات عملکرد مغزی (مثل دمانس)، کم‌توانی ذهنی، یا مسمومیت با مواد، بیمار ممکن است به‌علت ناتوانی در شناخت عواقب آتش‌افروزی، آن را انجام دهد.

هم‌ابتلایی

اختلال انفجاری متناوب

بیشتر از ۸۰ درصد افراد با اختلال انفجاری متناوب، معیار یک اختلال روان‌پزشکی دیگر را برآورده می‌کنند سایر اختلالات کنترل تکانه، مصرف مواد، و اختلالات خلق، اضطراب، شخصیت (ضد اجتماعی و مرزی)، استرس پس از سانحه، و خوردن نیز با اختلال انفجاری متناوب ارتباط دارند. هم‌چنین گزارش شده است که افراد با اختلال انفجاری متناوب در معرض افزایش خطر آسیب به خود قرار دارند.

جنون دزدی

گفته می‌شود میزان هم‌ابتلایی طول عمر اختلالات خلقی عمده (معمولاً اما نه منحصراً، اختلالات افسردگی) و انواع اختلالات اضطرابی در بیماران دچار جنون دزدی بالا است. اختلالات همراه همچنین شامل اختلالاتی نظیر قماربازی بیمارگون و خرید وسواسی، اختلالات خوردن (به خصوص پرخوری عصبی)، اختلالات شخصیت، اختلال وسواس فکری ـ عملی و اختلالات مصرف مواد (بخصوص الکلیسم) هستند. میزان بالای خودکشی در افراد دچار جنون دزدی گزارش شده است.

جنون آتش‌افروزی

جنون آتش‌افروزی به‌میزان قابل ملاحظه‌ای با اختلالات سوءمصرف مواد (بخصوص الکلیسم و ماری جوآنا)، اختلالات خلقی، افسردگی یا دوقطبی، سایر اختلالات کنترل تکانه مرتبط است. هم‌چنین افزایش افکار خودکشی در آن گزارش شده است.

سیر و پیش‌آگهی

اختلال انفجاری متناوب

اختلال انفجاری متناوب ممکن است در هر سنی شروع شود، ولی معمولاً در اواخر نوجوانی تا اوایل بزرگسالی ظاهر می‌شود. شروع آن ممکن است ناگهانی یا بی‌سروصدا باشد، و سیر آن دوره‌ای یا مزمن است. در اکثر موارد شدت اختلال با شروع میانسالی فروکش می‌کند، ولی افزایش اختلال عضوی

ممکن است سبب بروز حمله‌های بیشتر و شدیدتر گردد. اختلال انفجاری متناوب در مردان نسبت به زنان شایع‌تر است.

جنون دزدی

جنون دزدی ممکن است در دوران کودکی آغاز شود، هرچند اکثر نوجوانان و کودکانی که دست به دزدی می‌زنند، در بزرگسالی به جنون دزدی مبتلا نخواهند شد. این اختلال عموماً در اواخر نوجوانی شروع می‌شود. در موارد کشف نشده، حملات جدید اختلال ممکن است به علت ازدست‌دادن یا سرخوردگی بروز کند.

سیر اختلال نوسان‌دار و معمولاً مزمن است. تعداد دزدی کردن از کمتر از یک تا چندین دوره در هر ماه است. اکثر افراد دچار جنون دزدی از مغازه‌های خرده‌فروش دزدی می‌کنند اما آن‌ها ممکن است از اعضای خانوادهٔ خود هم دزدی کنند. بیماران گاهی به‌طور دوره‌ای قادر به مقاومت در مقابل تکانهٔ دزدی نیستند و در فواصل دوره‌ها که ممکن است هفته‌ها و ماه‌ها طول بکشد بدون علامت هستند. میزان بهبود خودبه‌خودی این اختلال معلوم نیست.

عوارض و تخریب جدی معمولاً ناشی از برملا شدن عمل و بخصوص در ارتباط با دستگیری است. به‌نظر می‌رسد افراد بسیاری هرگز احتمال نمی‌دهند با عواقب اعمالشان مواجه شوند. این خصوصیت با توصیف برخی مؤلفین مطابق است که این بیماران را افرادی می‌دانند که چون احساس تظلم می‌کنند حق دزدی را برای خود مسلم می‌دانند. غالباً بیماری کارکرد اجتماعی یا شغلی بیمار را مختل نمی‌کند.

پیش‌آگهی با درمان خوب است ولی معدودی از بیماران به میل خود در پی درمان برمی‌آیند.

جنون آتش‌افروزی

جای تعجب نیست که دربارهٔ تحول و سیر جنون آتش‌افروزی اطلاعات کمی موجود است. اکثر افراد دچار جنون آتش‌افروزی در نوجوانی یا جوانی دست به آتش‌افروزی می‌زنند. تناوب و شدت آتش زدن ممکن است در طول زمان افزایش و کاهش پیدا کند. سیر جنون آتش‌افروزی ناشناخته است، اما مطالعات مختصر معتقدند که ممکن است مزمن باشد. جنون آتش‌افروزی بیشتر در مردان با مهارت‌های اجتماعی ضعیف و مشکلات یادگیری رخ می‌دهد.

رویکرد درمانی

اختلال انفجاری متناوب

رویکرد مرکب دارودرمانی و روان‌درمانی احتمال موفقیت بیشتری دارد. ولی روان‌درمانی بیماران مبتلا به اختلال انفجاری متناوب دشوار است، چون ممکن است حمله‌های خشم به آنها دست دهد. درمانگران ممکن است مشکلاتی در مورد انتقال متقابل و تعیین مرزها پیدا کنند. گروه درمانی ممکن است فوایدی داشته باشد، همین‌طور خانواده‌درمانی نیز بخصوص در مواردی که بیمار نوجوان یا جوان است مفید است. یکی از اهداف درمان وادار کردن بیمار به تشخیص و بر زبان آوردن افکار یا احساساتی است که قبل از حملات انفجاری ایجاد می‌شوند، تا به این ترتیب از کنش‌نمایی و عمل به این افکار و احساسات جلوگیری شود.

داروهای ضدتشنج مدت‌ها برای درمان این بیماران به‌کار رفته است که نتایج متفاوتی به‌بار آورده است. گزارشاتی وجود دارد که نشان می‌دهد لیتیوم در کاستن از رفتار پرخاشگرانه مفید بوده است و کاربامازپین، والپروات یا دی‌والپروئکس، و فنی‌توئین نیز مفید گزارش شده است. برخی بالینگران نیز از سایر داروهای ضدتشنج استفاده کرده‌اند (مثل توپیرامات). گاهی از بنزودیازپین‌ها استفاده می‌شود ولی گزارش شده است که در برخی موارد واکنش‌های متناقضی ایجاد کرده و سبب از بین رفتن کنترل می‌گردند.

داروهای ضدّروان‌پریشی و داروهای سه‌حلقه‌ای در برخی موارد مؤثر بوده‌اند، ولی می‌توانند در افتراق این اختلال از اسکیزوفرنی یا اختلالات خلقی بالینگر را به اشتباه بیندازند. وقتی احتمال فعالیت شبه‌تشنجی تحت قشری وجود دارد، داروهایی که آستانهٔ تشنج را پایین می‌آورند می‌توانند وضعیت بیمار را وخیم‌تر کنند. مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs)، ترازودون، و بوسپیرون در کاهش تکانشگری و پرخاشگری مفیدند. پروپرانولول و سایر آنتاگونیست‌های گیرنده بتا- آدرنرژیک و مهارکننده‌های کانال کلسیم نیز در برخی موارد مؤثر بوده‌اند.

برخی از جراحان اعصاب درمان‌های جراحی را برای موارد خشونت و پرخاشگری مقاوم به درمان انجام داده‌اند، ولی مدرکی دال بر مؤثر بودن این درمان در دست نیست.

جنون دزدی

از آنجا که جنون دزدی واقعی نادر است گزارش‌های درمان

محدود به موارد انفرادی یا گروه کوچکی از موارد است. روان‌درمانی بینش‌گرا و روان‌کاوی موفقیت‌آمیز بوده‌اند ولی این امر بستگی به انگیزهٔ بیمار دارد. در مواردی که بیمار دچار احساس گناه و شرم شده است به‌دلیل انگیزهٔ قوی او برای تغییر رفتار می‌توان با روان‌درمانی بینش‌گرا به او کمک کرد.

گزارش‌ها و مجموعه‌های موردی نشان می‌دهند که درمان شناختی ـ رفتاری می‌تواند مفید باشد. رفتاردرمانی، از جمله حساسیت‌زدایی تدریجی، شرطی‌سازی اجتنابی و ترکیبی از شرطی‌سازی اجتنابی و تغییر وابستگی‌های اجتماعی حتی در مواردی که انگیزه‌ای وجود نداشته است موفقیت‌آمیز بوده‌اند. هرچند گزارش‌هایی مبنی بر مفید نبودن فلوکستین در جنون دزدی وجود دارد. به نظر می‌رسد مهارکنندگان بازجذب اختصاصی سروتونین نظیر فلوکستین و فلووکسامین در برخی بیماران مبتلا به جنون دزدی مفید بوده‌اند. همچنین گزارش‌های موردی از درمان موفقیت‌آمیز با داروهای سه‌حلقه‌ای، ترازودون، لیتیوم، والپروات، توپیرامات، نالترکسون، متیل‌فنیدیت و درمان با تشنج برقی (ECT) وجود دارد. در یک آزمایش کنترل‌شده با داروهای ضدافسردگی مشخص شد که اسیتالوپرام در درمان جنون دزدی مفید نیست. با وجود آن، در یک نمونهٔ کوچک محدودشده مشخص شد نالترکسون در کاهش میل به دزدی در بیماران مبتلا به جنون دزدی مؤثر بوده است.

جنون آتش‌افروزی

در مورد درمان جنون آتش‌افروزی مطالب چندانی نوشته نشده است و درمان مبتلایان به این اختلال به‌دلیل فقدان انگیزه در آنها مشکل است. تا زمانی که نتایج تحقیقات موفقیت هیچ درمان منفردی را نشان نداده است، رویکرد مناسب استفاده از چند روش مختلف و از جمله رویکردهای رفتاری است.

به علت ماهیت عودکنندهٔ جنون آتش‌افروزی، برنامهٔ درمان می‌بایست شامل کنترل بیمار جهت جلوگیری از تکرار دوره‌های آتش‌افروزی باشد. زندانی کردن ممکن است تنها روش پیشگیری از تکرار عمل باشد. پس از زندانی کردن می‌توان رفتاردرمانی را در موسسات تأدیبی انجام داد.

درمان آتش‌افروزی در کودکان باید با حداکثر جدیت انجام گیرد. مداخلات عمیق درصورت امکان باید انجام شود. اما این مداخلات باید به‌عنوان اقدامات درمانی و پیشگیری انجام شود و نباید جنبهٔ تنبیهی داشته باشد. در مورد کودکان و نوجوانان، درمان جنون آتش‌افروزی یا ایجاد حریق باید با درمان خانوادگی همراه باشد.

گزارش‌های مختلفی منتشر شده‌اند که از SSRI، لیتیوم، نالترکسون، محرک‌ها، توپیرامات، والپروات، کاربامازپین، عامل‌های ضد آندروژن، کلونازپام و الانزاپین استفاده نموده‌اند. متأسفانه، بنا به بسیاری از این گزارش‌ها، دارودرمانی تأثیری در پی ندارد.

همه‌گیرشناسی

ما در مورد همه گیرشناسی یا اپیدمیولوژی این اختلال‌ها چیز زیادی نمی‌دانیم، زیرا گزارشی در مورد آن‌ها وجود ندارد. این کمبود گزارش درک‌پذیر است، زیرا اگر فرد آن دسته از رفتارهایش را که غیرقانونی محسوب می‌شوند گزارش کند، ممکن است دچار دردسرهای حقوقی شود.

میزان شیوع مادام‌العمر اختلال انفجاری متناوب حدود ۵ تا ۸ درصد تخمین زده می‌شود و به‌نظر می‌رسد در مردان شایع‌تر از زنان است. چنین مردهایی ممکن است از مؤسسات تأدیبی سر درآورند. و زن‌های مبتلا معمولاً در مؤسسات روان‌پزشکی دیده می‌شوند. در یک مطالعه تقریباً ۲ درصد پذیرش‌های بخش خدمات روان‌پزشکی یک بیمارستان دانشگاهی مربوط به اختلال انفجاری متناوب گزارش شده‌اند و ۸۰ درصد آنها مرد بوده‌اند.

شیوع جنون دزدی مشخص نیست اما حدود ۰/۶ درصد برآورد می‌شود. بین ۴ تا ۲۴ درصد افرادی که به دلیل دزدی از مغازه‌ها دستگیر می‌شوند دچار این اختلال هستند. در نمونه‌های بالینی، نرخ ابتلای زنان به مردان ۱ به ۳ است.

در مورد شیوع جنون آتش‌افروزی اطلاعات زیادی در دست نیست. ولی درصد کوچکی از بالغینی را که ایجاد حریق می‌کنند می‌توان در طبقهٔ جنون آتش‌افروزی قرار داد. این اختلال در مردها بسیار شایع‌تر از زن‌هاست. در ایالات متحده ۶۰ درصد افرادی که آتش می‌زنند نوجوان هستند. با این حال اکثر آن‌ها معیارهای جنون آتش‌افروزی را ندارند.

سبب‌شناسی

علل این اختلالات معلوم نیست، ولی به نظر می‌رسد عوامل سایکودینامیک (روان‌پویشی)، زیستی و روانی ـ اجتماعی در پیدایش آنها نقش دارند. برخی از این اختلالات ممکن است

مکانیسم‌های عصبی ـ زیستی زمینه‌ای مشترکی داشته باشند. خستگی، تحریک مداوم، و آسیب روانی، مقاومت فرد را جهت کنترل تکانه‌ها کاهش می‌دهد.

اختلال انفجاری متناوب

عوامل دیگر مرتبط با پرخاشگری تکانه‌ای شامل قرارگرفتن در معرض خشونت، بدرفتاری و بی‌توجهی در کودکی است. یک مطالعه نشان داد که ارتباط معناداری بین اختلال انفجاری متناوب و مراقبت‌های محیطی دوران کودکی وجود دارد که با سایر آسیب‌های روانی همراه است. مطالعهٔ دیگری نشان داد که سوءاستفادهٔ جسمانی در دوران کودکی به‌طور غیرمستقیم با اختلال انفجاری متناوب مرتبط است و رفتارهای تکانه‌ای و پرخاشگری در رابطه بین سوءاستفاده جسمانی و اختلال انفجاری متناوب نقش واسطه‌ای دارد. مطالعه‌های دیگر نشان داده‌اند که اختلال انفجاری متناوب با قرارگرفتن در معرض وقایع آسیب‌زای بین‌فردی دوران کودکی ارتباط دارد.

کژکاری قشر جلوی مغز با پرخاشگری تکانه‌ای همراه است. برخی محققین پیشنهاد کرده‌اند که اختلالات فیزیولوژی مغز، به خصوص در دستگاه لیمبیک، در اکثر موارد حملات خشونت نقش دارند. شواهد قانع‌کننده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد نورون‌های سروتونرژیک میانجی مهار رفتاری هستند. کاهش انتقال سروتونرژیک که در نتیجهٔ مهار ساخت سروتونین یا مقابله با آثار آن ایجاد می‌شود سبب کاهش اثر تنبیه به‌عنوان عامل بازدارندهٔ رفتار می‌شود. به نظر می‌رسد که بازگرداندن فعالیت سروتونرژیک به وسیلهٔ تجویز L- تریپتوفان یا داروهای افزایش‌دهندهٔ سطح سیناپسی سروتونرژیک، تمایل به کنترل حملات خشونت را به حالت طبیعی بازمی‌گرداند. سطوح پایین ۵- هیدروکسی‌ایندول اسید (5-HIAA) در مایع مغزی ـ نخاعی به پرخاشگری تکانشی ربط داده شده است. غلظت بالای تستوسترون در CSF با حالت پرخاشگری و خشونت بین فردی در مردان مرتبط دانسته شده است. مشخص شده که داروهای آنتی‌آندروژن سبب کاهش پرخاشگری می‌شوند.

شواهد حاکی از آن است که اختلال انفجاری متناوب در بستگان زیستی درجه اول افراد مبتلا شایع‌تر از جمعیت کلی است. البته عامل ژنتیک به‌تنهایی این اختلال را توجیه نمی‌کند و ممکن است عوامل دیگری نیز در این امر دخیل باشند. یک تعامل محیطی ژنی ممکن است هنگامی وجود داشته باشد که افرادی که پلی‌مورفیسم‌های ژن سروتونین را دارند، پس از قرارگرفتن در معرض سوءرفتار در کودکی، بیشتر مستعد رفتار پرخاشگری تکانه‌ای شوند.

جنون دزدی

اطلاعات کمی دربارهٔ سبب‌شناسی جنون دزدی وجود دارد. برخی گزارش‌ها ارتباط جنون دزدی را با ضربهٔ سر، ضایعهٔ لوب پیشانی، آتروفی مغز، زوال عقل و افت قندخون ثانویه به انسولینوما[1] نشان داده‌اند. پیامدهایی برای آسیب‌شناسی مادهٔ سفید نافذ بر اساس نتایج تصویربرداری انتشار تصویر (کالبدشناسی) وجود دارد. مطالعهٔ دیگری نشان داد که اگرچه بیماران با جنون دزدی آسیبی را در آزمایش‌های نوروسایکولوژی نشان نمی‌دهند، شدت بیماری با آسیب کارکردهای اجرایی همراه است.

داده‌ها دربارهٔ ژنتیک در جنون دزدی کم و محدود است. یک مطالعه نشان داد که افراد دچار جنون دزدی دارای خویشاوندان درجهٔ اول دچار اختلال مصرف الکل بیشتری در مقایسه با گروه کنترل بودند. سروتونین، دوپامین، هم‌چنین سیستم‌های انتقال‌دهنده‌های گلوتامات و مواد افیونی ممکن است در پیدایی جنون دزدی نقش داشته باشند. علاوه برآن، اختلال وسواس فکری ـ عملی در افراد دچار دزدی بیشتر دیده شده است.

جنون آتش‌افروزی

علت بروز جنون آتش‌افروزی مشخص نیست. پژوهش‌های مربوط به جنون آتش‌افروزی عوامل مختلفی را از خلق‌وخو تا عوامل محیطی و آسیب‌شناسی روانی والدین پیشنهاد کرده است. سایر نویسندگان پیشنهاد می‌کنند که جنون آتش‌افروزی و اختلال کنترل تکانه ممکن است رابطهٔ نوروبیولوژیک با اختلال مصرف مواد داشته باشد. مطالعه‌های محدودی پیشنهاد می‌کنند که جنون آتش‌افروزی با غلظت کم سوخت‌وساز نوراپی‌نفرین و سروتونین ۳- متوکسی-۴- هیدروکسی‌فنیل‌گلیکول و ۵- هیدروکسی‌ایندول اسید (5-HIAA) مرتبط است.

۱- یک تومور نادر در لوزالمعده در سلول‌های انسولین‌ساز -م.

منابع

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

Dannon PN. Topiramate for the treatment of kleptomania: a case series and review of the literature. *Clin Neuropharmacol*. 2003;26:1.

Grant JE, Kim SW. An open-label study of naltrexone in the treatment of kleptomania. *J Clin Psychiatry*. 2002;63:349-356.

Grant JE, Potenza MN. Impulse control disorders: clinical characteristics and pharmacological management. *Ann Clin Psychiatry*. 2004;16:27-34.

Greenberg HR. Impulse-control disorders not elsewhere classified. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 8th ed. Vol. 1. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:2035.

Hassamal S, Ramesh D, Moeller FG. Chapter 24: Impulse control disorders: pyromania. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017: 2113-2114.

Hassamal S, Ramesh D, Moeller FG. Chapter 24: Impulse control disorders: kleptomania. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017: 2114-2115.

Hollander E, Baker BR, Kahn J, Stein DJ. Conceptualizing and assessing impulsecontrol disorders. In: Hollander E, Stein DJ, eds. *Clinical Manual of Impulse-Control Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2006:1-18.

Koran LM, Aboujaoude EN, Gamel NN. Escitalopram treatment of kleptomania: an open-label trial followed by double-blind discontinuation. *J Clin Psychiatry*. 2007;68:422-427.

Kuzma JM, Black DW. Disorders characterized by poor impulse control. *Ann Clin Psychiatry*. 2005;17:219-226.

Lyke J. A psychiatric perspective on the variety of impulsive behaviors. *PsycCRITIQUES*. 2006; 51(12).

Mandy W, Skuse D, Steer C, St Pourcain B, Oliver BR. Oppositionality and socioemotional competence: interacting risk factors in the development of childhood conduct disorder symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013; 52(7):718-727.

Olson SL, Sameroff AJ, Lansford JE, Sexton H, Davis-Kean P, Bates JE, Pettit GS, Dodge KA. Deconstructing the externalizing spectrum: growth patterns of overt aggression, covert aggression, oppositional behavior, impulsivity/inattention, and emotion dysregulation between school entry and early adolescence. *Dev Psychopathol*. 2013; 25(3):817-842.

Ramesh D, Hassamal S, Moeller FG. Chapter 24: Impulse control disorders: intermittent explosive disorder. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017:2110-2113.

Reimherr FW, Marchant BK, Olsen JL, Wender PH, Robison RJ. Oppositional defiant disorder in adults with ADHD. *J Attent Dis*. 2013; 17(2): 102-113.

Reist C, Nakamura K, Sagart E, Sokolski KN, Fujimoto KA. Impulsive aggressive behavior: open-label treatment with citalopram. *J Clin Psychiatry*. 2003;64:81.

Stein DJ, Harvey B, Seedat S, Hollander E. Treatment of impulse-control disorders. In: Hollander E, Stein DJ, eds. *Clinical Manual of Impulse-Control Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2006:309-325.

Voon V, Rizos A, Chakravartty R, Mulholland N, Robinson S, Howell NA, Harrison N, Vivian G, Chaudhuri KR. Impulse control disorders in Parkinson's disease: decreased striatal dopamine transporter levels. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014; 85(2):148-152.

Zhang Z, Huang F, Liu D. Kleptomania: recent advances in symptoms, etiology and treatment. *Curr Med Sci*. 2018;38:937-940.

۱۹

اختلالات شخصیت

رویکرد شخص ـ محور به فهم شخصیت و اختلالات آن سبب افتراق بنیادین روان‌پزشکی از تمامی شاخه‌های طب می‌شود. انسان به قول س. رابرت کلونینجر موجودی خودآگاه است «نه یک شیء شبیه ماشین و فاقد خودآگاهی». شخصیت به همهٔ خصوصیاتی اطلاق می‌شود که انسان دائماً در حال تغییر و خودسازمان‌ده را از شیء ماشینی قابل پیش‌بینی افتراق می‌دهد. به عبارت دیگر، شخصیت به تمام روش‌هایی اشاره می‌کند که انسان به شیوه‌ای منحصربه‌فرد شکل می‌گیرد و با محیط‌های متغیر درونی و بیرونی انطباق حاصل می‌کند.

احتمال آنکه بیماران دچار اختلال شخصیت تن به کمک‌های روان‌پزشکی ندهند و داشتن هر گونه مشکلی را انکار کنند، بسیار بیشتر از این احتمال در بیماران دچار اختلالات اضطرابی، اختلالات افسردگی، یا اختلال وسواسی ـ جبری است. به‌طور کلی، علایم اختلال شخصیت، خود ـ همخوان (ego-syntonic) است، یعنی برای ایگوی فرد قابل‌قبول و پذیرفتنی است (در برابر خود ـ ناهمخوان) و نیز برون‌دگرساز (آلوپلاستیک) است (یعنی می‌کوشد به جای تغییر خود، محیط بیرونی را تغییر دهد و بر نیازهای خود منطبق سازد)؛ افراد دچار اختلال شخصیت از بابت رفتار غیرانطباقی خود احساس اضطراب نمی‌کنند. ازآنجاکه این‌گونه افراد به‌طور معمول از آنچه اجتماع به‌عنوان علایم آنها می‌شناسد، احساس ناراحتی نمی‌کنند، اغلب آنها را فاقد انگیزهٔ درمان و مقاوم در برابر آن می‌دانند.

تظاهر بالینی

بیماران مبتلا به یکی از این اختلالات ویژگی‌های رفتاری ناسازگار پایداری دارند که در موقعیت‌های گستردهٔ فردی و اجتماعی فراگیر و بارز است.

اختلال شخصیت بدگمان (پارانوئید)

مشخصهٔ بیماران مبتلا به اختلال شخصیت بدگمان (پارانوئید)[1]، شکاکیت و بی‌اعتمادی دیرپا به همهٔ افراد است. مسئولیت این احساسات از نظر آنها نه به‌عهدهٔ خود آنها، که بر دوش دیگران است. این بیماران اغلب متخاصم، تحریک‌پذیر، و خشمگین اند.

اختلال شخصیت اسکیزوئید

تشخیص اختلال شخصیت اسکیزوئید در بیمارانی مطرح می‌شود که الگوی همیشگی زندگی‌شان انزوای اجتماعی بوده است. دیگران، این افراد را آدم‌هایی نامتعارف، منزوی و تکرو می‌دانند. آنچه در آنها بسیار مشهود است، این است که از تعامل‌های انسانی ناراحت می‌شوند. درونگرایند و حالت عاطفی‌شان کند و محدود است.

اختلال شخصیت اسکیزوتایپی

افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپی حتی به نظر افراد غیرمتخصص هم بسیار عجیب و غریب می‌آیند. تفکر جادویی، عقاید منحصربه‌فرد، افکار انتساب به‌خود، خطاهای ادراکی (illusion)، و گسست از واقعیت (derealization) همگی متداول هستند.

اختلال شخصیت ضداجتماعی

اختلال شخصیت ضداجتماعی (antisocial) عبارت است از ناتوانی از تن دادن به هنجارهای اجتماعی به‌طوری‌که جنبه‌های متعددی از رفتار فرد در نوجوانی و بزرگسالی تحت تأثیر این ناتوانی قرار گرفته باشد. مشخصه این اختلال،

1- paranoid personality disorder

اعمال مداوم ضداجتماعی یا مجرمانه است، اما این اختلال مترادف با بزهکاری (criminality) نیست.

اختلال شخصیت مرزی

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی (borderhine) در مرز روان‌نژندی و روان‌پریشی قرار دارند و مشخصهٔ آنها ناپایداریِ غیرعادی حالت عاطفی، خلق، رفتار، روابط ابژه‌ای، و خودانگارهٔ (self-image) آنها است.

اختلال شخصیت نمایشی

افراد مبتلا به اختلال شخصیت نمایشی[1] تحریک‌پذیر و هیجانی‌اند و رفتاری پر رنگ و لعاب، نمایشی و برونگرایانه دارند. اما علی‌رغم رفتار متظاهرانه و پر زرق و برقی که دارند، اغلب نمی‌توانند دلبستگی صادقانه و عمیقی را به‌مدت طولانی حفظ کنند.

اختلال شخصیت خودشیفته

مشخصهٔ افراد مبتلا به اختلال شخصیت خودشیفته (narcissistic) این است که احساس می‌کنند آدم بسیار مهمی هستند، یکدل نیستند و به طور خودبزرگ‌بینانه‌ای خود را منحصربه‌فرد می‌دانند. اما در پشت این احساسات، عزت‌نفس شکننده‌ای دارند و حتی نسبت به انتقادهای جزئی هم آسیب پذیرند.

اختلال شخصیت دوری‌گزین

در بیماران دچار اختلال شخصیت دوری‌گزین (avoidant) حساسیت مفرطی به طرد (rejction) دیده می‌شود که ممکن است باعث گوشه‌گیری و انزوای آنها از جامعه گردد. هرچند این افراد خجالتی هستند، غیرمعاشرتی (asocial) نیستند و حتی تمایل فراوانی به داشتن رابطه با دیگران دارند، ولی دلشان می‌خواهد که دیگران تضمین‌های بسیار محکم و غیرمعمولی به آنها بدهند مبنی بر اینکه بدون هیچ‌گونه خرده‌گیری و انتقادی آنها را می‌پذیرند. اغلب آنها را مبتلا به عقدهٔ حقارت[2] می‌خوانند.

اختلال شخصیت وابسته

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت وابسته (dependent) نیازهای خود را تحت‌الشعاع نیازهای دیگران قرار می‌دهند، مسئولیت‌های مهم زندگی خود را به گردن دیگران می‌اندازند، اعتماد به نفس ندارند، و اگر جز برای مدتی کوتاه تنها بمانند، احساس ناراحتی شدید می‌کنند.

اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری

مشخصه‌های اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری[3]، محدود بودن هیجانات، منظم و مرتب بودن، مداومت و پافشاری، سرسختی و یکدندگی، و بلاتصمیمی است. خصیصهٔ محوری این اختلال عبارت است از الگوی فراگیر کمال‌طلبی و انعطاف‌ناپذیری.

تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی عمومی

تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی عمومی بروز قابل توجهی دارد. در فهرست ICD-10 تشخیصی تحت عنوان اختلالات شخصیت و اختلالات رفتاری ناشی از بیماری، صدمه، و اختلال کارکردی مغز وجود دارد که شامل اختلال شخصیت عضوی، سندرم پست‌انسفالیتی (postencephalitic)، و سندرم پس‌ضربه‌ای می‌شود. مشخصهٔ تغییر شخصیتِ ناشی از بیماری طبی عمومی تغییری بارز در سبک و صفات شخصیتی فرد در مقایسه با سطح پیشین کارکرد اوست. در این حالت می‌باید شواهدی از وجود یک عامل عضوی علّی مقدم بر شروع تغییر مزبور در شخصیت وجود داشته باشد.

تشخیص

رویکرد طبقه‌ای DSM-5 به اختلالات شخصیت مشکل‌ساز است. تصور اینکه می‌توانیم شخصیت مختل را به چند علامت معدود تقلیل دهیم برخلاف عقل سلیم به نظر می‌رسد. متخصصان این حوزه برای رویکرد چندبعدی‌تری که ریشه در پژوهش در باب مزاج و شخصیت داشته باشد استدلال‌هایی آورده‌اند، در این فصل به برخی از این موارد اشاره می‌شود. کارگروه اختلالات شخصیت DSM-5 روی چنین تغییری کار کرده، و در آن بالینگران با استفاده از رویکردی مبتنی بر یک مدل شخصیت پذیرفته‌شده بر نقایص کارکرد شخصیت فرد تمرکز می‌کردند. اگرچه مؤلفان

1- histrionic
2- inferiority complex
3- obsessive-compulsive

جدول ۱-۱۹
اختلالات شخصیت

	DSM-5	ICD-10
نام	**اختلال شخصیت کلی**	**اختلالات شخصیت و رفتار بزرگ‌سالی**
مدت	پایدار، درازمدت، معمولاً از نوجوانی یا اوایل بزرگ‌سالی	پایدار
علایم	علائم یک الگوی ثابت رفتار را شکل می‌دهند. حوزه‌ها عبارت‌اند از: • شناختی و ادراکی • خلق و عاطفه • بین فردی • رفتاری	الگوی مداوم، ثابت و انعطاف‌ناپذیر رفتاری، شامل: • روابط ناکارآمد • دیدگاه تحریف‌شده از خود
تعداد علایم مورد نیاز	دو حوزه از چهار حوزهٔ فوق	
موارد رد تشخیص (ناشی از این موارد نیست):	اختلال روانی دیگر مصرف مواد بیماری طبی دیگر	
پیامدهای روانی اجتماعی	پریشانی، نقص کارکردی	معمولاً موجب پریشانی می‌شود مشکلات در عملکرد اجتماعی
اختلالات اختصاصی	• **دستهٔ A:** اختلال شخصیت پارانوئید، اختلال شخصیت اسکیزوئید، اختلال شخصیت اسکیزوتایپی • **دستهٔ B:** اختلال شخصیت ضداجتماعی، اختلال شخصیت مرزی، اختلال شخصیت نمایشی، اختلال شخصیت خودشیفته • **دستهٔ C:** اختلال شخصیت دوری‌گزین، اختلال شخصیت وابسته، اختلال شخصیت وسواسی جبری	• **اختلالات شخصیت اختصاصی:** اختلال شخصیت پارانوئید، اختلال شخصیت اسکیزوئید، اختلال شخصیت غیراجتماعی، اختلال شخصیت هیجانی ناپایدار، اختلال شخصیت نمایشی، اختلال شخصیت آنانکاستیک، اختلال شخصیت مضطرب [دوری‌گزین]، اختلال شخصیت وابسته، سایر اختلالات شخصیت معین (نامتعارف، بی‌ثبات، نابالغ، خودشیفته، پرخاشگر منفعل، سایکونوروتیک) اختلال شخصیت نامعین • **اختلالات شخصیت مختلط و سایر اختلالات شخصیت** • **تغییرات پایدار شخصیت:** ناشی از آسیب و بیماری مغزی، پس از تجربهٔ فاجعه‌آمیز، پس از بیماری روان‌پزشکی، سندرم شخصیت بیماری مزمن، تغییر شخصیت پایدار نامعین

این جدول ملاک‌های عمومی تمام اختلالات را مقایسه می‌کند. لطفاً برای اختلالات شخصیت اختصاصی به سایر جداول مراجعه کنید.

DSM-5 چنین تغییری را مد نظر قرار دادند، آنها احساس کردند که استفاده از این روش برای حوزهٔ بالینی بسیار بلندپروازانه است. در عوض، آنها رویکردی را لحاظ کردند که کارگروه در یکی از بخش‌های بعدی پیشنهاد کرد: «مقیاس‌ها و مدل‌های در حال ظهور.» در حال حاضر، رویکرد طبقه‌ای پابرجا است. با این حال، این حوزهٔ محل مجادلهٔ روان‌پزشکی همچنان باقی مانده، و بسیاری به‌درستی اعتبار این رویکرد را زیر سؤال می‌برند.

ICD-10، با رویرد توصیفی‌تر خود، اندکی کمتر محل مناقشه است. هرچند، علی‌رغم برخی تفاوت‌های واژگانی، رویکرد آن مشابه DSM-5 است، اگرچه نسبت به DSM-5 اختلالات بیشتری را در بر می‌گیرد.

جدول ۱-۱۹ رویکردهای کلی به تشخیص اختلالات شخصیت را مقایسه می‌کند.

DSM-5 اختلالات را به سه دسته یا خوشه (کلاستر) تقسیم می‌کند: A، B و C. دستهٔ A شامل سه اختلال شخصیت با ویژگی‌های غریب و نامتعارف است (پارانوئید، اسکیزوئید و اسکیزوتایپی). دستهٔ B شامل چهار اختلال شخصیت با ویژگی‌های نمایشی، تکانشی، بهره‌کشی و نامتعادل است (مرزی، ضداجتماعی، خودشیفته، نمایشی). دستهٔ C شامل سه اختلال شخصیت با خصایص اضطرابی و ترس است (دوری‌گزین، وابسته و وسواسی جبری). در بسیاری از افراد صفاتی وجود دارد که منحصر به اختلال شخصیت واحدی نمی‌شود. اگر بیمار واجد ملاک‌های مربوط به بیش از یک اختلال شخصیت باشد، همهٔ آنها را باید در تشخیص مطرح کرد.

بسیاری از ویژگی‌های اختلالات شخصیت گوناگون ممکن است در خلال دوره‌ای از یک اختلال روانی دیگر رخ دهند. هنگامی که ویژگی‌ها برای کارکرد درازمدت متعارف هستند و به دورهٔ مجزای اختلال روانی دیگری محدود نیستند باید صرفاً تشخیص اختلال شخصیت مطرح شود. در غیر این‌صورت، زمانی که ویژگی‌های رفتار نابهنجار ناشی از آثار روان‌شناختی اختلال روانی دیگری، از قبیل مصرف مواد، باشد تشخیص یک اختلال شخصیت موجه نیست. با این حال، تشخیص تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی دیگر نظیر صرع لوب گیجگاهی امکان‌پذیر است، و در این مورد، باید بیماری طبی را در کنار تشخیص تغییر شخصیت مطرح کرد.

دستهٔ A: عجیب و غریب[1]

اختلال شخصیت پارانوئید. خصیصهٔ بنیادین اختلال شخصیت پارانوئید، شکاکیت و بی‌اعتمادی مفرط به دیگران است که تظاهرات آن به صورت تمایلی است برای تفسیر اعمال دیگران به اعمالی که گویا تعمداً به قصد تحقیر، بدخواهی، تهدید؛ بهره‌کشی یا فریب بیمار انجام شده است. این تمایل در اوایل بزرگسالی شروع می‌شود و در زمینه‌های مختلفی نمایان می‌گردد. افراد مبتلا به این اختلال تقریباً همیشه منتظر آن‌اند که دیگران به طریقی آنها را استثمار کنند یا به آنها ضرر برسانند. آنها در بسیاری از اوقات بی‌هیچ توجیهی، در وفاداری یا صداقت دوستان و همکاران خود تردید می‌کنند. اغلب حسادت مرضی دارند و در وفاداری همسر یا شریک جنسی خود بی‌دلیل شک می‌کنند. این‌گونه بیماران در واقع عواطف خودشان را برون‌سازی (externalization) می‌کنند و از دفاع فرافکنی استفاده می‌کنند؛ آنها تکانه‌ها و افکاری را که خود دارند و برایشان غیرقابل قبول است، به دیگران نسبت می‌دهند. افکار انتساب به خود و خطاهای ادراکی‌ای که قابل دفاع منطقی است، در این بیماران شایع است. جدول ۲-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت پارانوئید را مقایسه می‌کند.

بیماران دچار اختلال شخصیت پارانوئیدممکن است در حین معاینهٔ روان‌پزشکی، رسمی به‌نظر برسند و از اینکه آنها را مجبور کرده‌اند که از روان‌پزشک کمک بگیرند، ناراحت باشند. تنش عضلانی، ناتوانی در آسوده بودن و منبسط کردن عضلات خود، و نیاز به کاویدن محیط برای یافتن سرنخ‌هایی در آن، ممکن است در این بیماران دیده شود و رفتار بیمار اغلب جدی و غیر عاری از شوخ‌طبعی است. برخی از پیش‌فرض‌های آنها در بحث‌ها و جدل‌هایشان ممکن است غلط باشد، اما تکلم‌شان هدف‌مند و منطقی است. در محتوای فکر آنها شواهدی از فرافکنی (projection)، پیش‌داوری (prejudice)، و گاه افکار انتساب به خود دیده می‌شود.

اختلال شخصیت اسکیزوئید. افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوئید اشخاصی سرد و نجوش به‌نظر می‌رسند که خویشتن‌دار و گوشه‌گیر هستند و هیچ توجهی به اتفاقات روزمره و علایق سایر افراد نشان نمی‌دهند. آنها ظاهری آرام، سرد، منزوی، و غیرمعاشرتی دارند. سرشان در لاک خودشان است و به‌ندرت نیاز یا اشتیاقی به داشتن پیوندهای عاطفی با دیگران نشان می‌دهند. آنها از همه دیرتر از تغییرات مد در جامعه آگاه می‌شوند. جدول ۳-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت اسکیزوئید را مقایسه می‌کند.

تاریخچهٔ زندگی این افراد نشان می‌دهد که به امور انفرادی علاقه دارند و در مشاغل یکنفره و غیر رقابت‌طلبانه‌ای که برای دیگران غیرقابل تحمل است، موفق هستند. زندگی جنسی آنها ممکن است منحصراً در خیال طی شود و ایجاد روابط جنسی پخته را هر بار به وقتی دیگر موکول کنند. مردانی که به این اختلال مبتلایند، ممکن است هیچ‌وقت ازدواج نکنند، چون نمی‌توانند با کسی

1- odd & eccentric

جدول ۲-۱۹
اختلال شخصیت پارانوئید: علائم اختصاصی

DSM-5		ICD-10	
اختلال شخصیت پارانوئید		**اختلال شخصیت پارانوئید**	
بدگمانی مشهود از موارد زیر (دست‌کم ۴ مورد): • افکار بدگمانی/گزند و آسیب • تردید نسبت به وفاداری دیگران • بی‌اعتمادی، ناتوانی در اعتماد به دیگران • تهدیدآمیز یا خصمانه تفسیر کردن تجارب • کینه‌ورزی • احساس مورد حمله واقع شدن از سوی دیگران • بی‌اعتمادی نسبت به وفاداری شریک زندگی	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • اسکیزوفرنی • افسردگی با خصایص روان‌پریشانه • سایر روان‌پریشی‌ها • مصرف مواد • بیماری طبی	• حساسیت افراطی به شکست‌ها و توهین‌ها • بدگمانی • تهدیدآمیز یا خصمانه تفسیر کردن تجارب • بی‌اعتمادی نسبت به وفاداری شریک زندگی • ممکن است خود را بسیار مهم بداند یا به‌طور کلی افکار انتساب به خود داشته باشد	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • روان‌پریشی • اسکیزوفرنی • حالت پارانوئید

جدول ۳-۱۹
اختلال شخصیت اسکیزوئید: علائم اختصاصی

DSM-5		ICD-10	
اختلال شخصیت اسکیزوئید		**اختلال شخصیت اسکیزوئید**	
گسستگی از روابط بین‌فردی (دست‌کم ۴ مورد): • لذت نبردن از روابط • ترجیح تنهایی کار کردن • علاقه نداشتن به روابط جنسی • لذت نبردن از فعالیت‌ها • دوستان و آشنایان کم (در صورت وجود) • اهمیت ندادن به برداشت دیگران از خودش • محدود از نظر هیجانی	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • اسکیزوفرنی • افسردگی با خصایص روان‌پریشانه • اختلال دوقطبی با خصایص روان‌پریشانه • اختلال طیف اوتیسم • اختلال روان‌پریشی دیگر • بیماری طبی دیگر	• اجتناب از روابط نزدیک یا مواجهه‌های هیجانی • ترجیح خیال‌پردازی، انزوا و درون‌نگری • مشکل در ابراز هیجان • مشکل در تجربهٔ لذت	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • سندرم آسپرگر • اختلال هذیانی • اسکیزوفرنی • اختلال اسکیزوتایپی

صمیمی شوند؛ اما زن‌های مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوئید ممکن است منفعلانه به ازدواج با مردان پرخاشگر (aggressive) که خواهان چنین زن‌هایی هستند، تن دهند. افراد مبتلا به این اختلال شخصیت معمولاً هیچ‌وقت نمی‌توانند خشم خود را مستقیماً ابراز کنند. آنها اغلب فاقد دوست نزدیک یا محرم اسرار هستند و نسبت به تحسین و انتقاد بی‌تفاوت هستند. گرچه افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوئید به‌نظر می‌رسد که در لاک خود فرو رفته‌اند و غرق

جدول ۴-۱۹
اختلال شخصیت اسکیزوتایپی: علائم اختصاصی

DSM-5		ICD-10	
اختلال شخصیت اسکیزوئید		**اختلال اسکیزوتایپی (در ICD-10 تحت اختلالات روان‌پریشانه طبقه‌بندی می‌شود، نه اختلالات شخصیت)**	
مشکلات اجتماعی و اختلالات ادراکی (دست‌کم ۵ مورد): • عقاید انتساب • تفکر جادویی/ غریب • ادراک‌های غریب • گفتار/ افکار غریب • عاطفهٔ غریب • رفتار غریب • افکار بدگمانی یا گزند و آسیب • دوستان یا آشنایان کم (در صورت وجود) • مضطرب از نظر اجتماعی (ناشی از افکار)	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • اسکیزوفرنی • افسردگی با خصایص روان‌پریشانه • اختلال دوقطبی با خصایص روان‌پریشانه • اختلال طیف اوتیسم • اختلال روان‌پریشی دیگر	• رفتار نامتعارف • فکر غیرعادی • عاطفهٔ سرد • رفتار غریب • انزوای اجتماعی • اختلالات ادراکی: دوره‌های شبه‌روان‌پریشی اختلالات ادراکی عقاید شبه‌هذیانی توهمات • شروع ناگهانی، سیر بیشتر شبیه به اختلالات شخصیت است	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • اسکیزوفرنی، سایر اختلالات روان‌پریشانه • سندرم آسپرگر • اختلال شخصیت اسکیزوئید

در رؤیا می‌شوند، و ظرفیت متوسطی برای تشخیص واقعیت دارند.

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوئید، در بدو معاینهٔ روان‌پزشکی ممکن است به‌نظر برسد از چیزی ناراحت‌اند. آنها به‌ندرت تماس چشمی را تحمل می‌کنند. مصاحبه‌گر درمی‌یابد که این‌گونه بیماران دلشان می‌خواهد مصاحبه هر چه زودتر تمام شود. حالت عاطفی آنها محدود، سرد، یا به‌نحو نابجایی جدی است. اما بالینگرِ دقیق در پس این سردی و نجوشی، ترس بیمار را می‌تواند ببیند. شاد و شنگول بودن برای بیمار کار سختی است: او سعی می کند خود را به‌زور اهل شوخی و مطایبه نشان دهد، اما این تلاش‌ها خام و نابجا به‌نظر می‌رسد. تکلم بیمار، هدفمند (goal-directed) است، اما او بیشتر، جواب‌هایی کوتاه به سؤال‌ها می‌دهد و سعی می‌کند در صحبت کردن پیش‌دستی نکند. این‌گونه بیماران گاه صنایع ادبی غیرمعمول، مثلاً استعاره‌های غریب به‌کار می‌برند. آنها ممکن است شیفتهٔ اشیای بی‌جان یا مفاهیم ماورای طبیعی باشند. نظام حسی (sensorium) این‌گونه بیماران سالم است؛ حافظه‌شان خوب کار می‌کند؛ و از ضرب‌المثل‌ها تفسیری انتزاعی ارائه می‌دهند.

اختلال شخصیت اسکیزوتایپی. ویژگی اختلال شخصیت اسکیزوتایپی ناراحتی فراگیر با روابط نزدیک و ناتوانی در حفظ این روابط و همچنین رفتار نامتعارف است. این افراد غرابت هایی را در تفکر، رفتار، و ظاهر نشان می‌دهند. گرفتن تاریخچه ممکن است دشوار باشد، چون ارتباط و مکالمهٔ بیمار، غیرمعمول است.

در اختلال شخصیت اسکیزوتایپی، تفکر و نحوهٔ ارتباط برقرار کردن، مختل شده است. بیماران اسکیزوتایپی گرچه اختلال فکر واضحی ندارند، اما تکلم‌شان متمایز یا غریب است، ممکن است معنایش را فقط خودشان بفهمند، و اغلب نیازمند تفسیر است. آنها ممکن است افکاری خرافی داشته باشند یا مدعی غیب‌بینی (clairvoyance) و داشتن سایر قدرت‌های فکری و بصیرت‌های ویژه باشند. جهان درونی آنها ممکن است پر از ترس‌ها و تخیلات کودکانه و نیز رابطه با افرادی خیالی و تصوری باشد، آنها همچنین ممکن است خطاهای ادراکی را تجربه کنند. جدول ۴-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت اسکیزوتایپی را مقایسه می‌کند.

بیماران مبتلا روابط بین‌فردی مخدوشی دارند و ممکن است اعمال نامناسبی از آنها سر بزند. در نتیجه، آدم‌هایی

جدول ۵-۱۹
اختلال شخصیت ضداجتماعی: علائم اختصاصی

DSM-5		ICD-10	
اختلال شخصیت ضداجتماعی		**اختلال شخصیت غیراجتماعی**	
حداقل ۱۸ سال شروع در ۱۵ سالگی اختلال سلوک قبل از ۱۵ سالگی (دارای تشخیص یا شواهد اختلال) (دست‌کم ۳ مورد): • بی‌توجهی به مقررات/ هنجارهای قانونی و اجتماعی • دروغگویی • تکانشگری • تحریک‌پذیری یا پرخاشگری • عدم توجه به ایمنی (خود/ دیگران) • بی‌مسئولیتی • عدم پشیمانی	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • اسکیزوفرنی • اختلال دوقطبی	• بی‌توجهی به هنجارهای اجتماعی • عدم توجه به احساسات دیگران • به سادگی سرخورده/ناراحت می‌شود • به‌راحتی پرخاشگری می‌کند • دیگران را سرزنش می‌کند	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • اختلالات سلوک • اختلال شخصیت هیجانی ناپایدار

منزوی‌اند و دوستی ندارند یا بسیار کم دارند. بیماران دچار اختلال شخصیت اسکیزوتایپی اگر تحت فشار روانی واقع شوند، ممکن است از حال عادی خارج شوند و علایم روان‌پریشی پیدا کنند، اما مدت این علایم معمولاً کوتاه است. در حالات شدید، بی‌لذتی (anhedonia) و افسردگی شدید هم ممکن است وجود داشته باشد.

دستهٔ B: نمایشی

اختلال شخصیت ضداجتماعی. شاه‌علامت‌های اختلال شخصیت ضداجتماعی بی‌اعتنایی به حقوق دیگران و تعرض به این حقوق است. فرد باید حداقل ۱۸ سال داشته باشد، باید این الگوی رفتاری را از ۱۵ سالگی نشان داده باشد، و باید قبل از ۱۵ سالگی شواهدی از اختلال سلوک را به نمایش گذاشته باشد (اختلال سلوک شامل یک الگوی تکراری و پایدار رفتاری است که در آن فرد حقوق اساسی دیگران یا قوانین اجتماعی اصلی مرتبط با سنش را نقض می‌کند). جدول ۵-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت ضداجتماعی را مقایسه می‌کند.

بیماران دچار اختلال شخصیت ضداجتماعی اغلب ظاهری طبیعی و حتی گرم و دوست‌داشتنی دارند. اما در سابقه آنها مختل بودن حوزه‌های بسیاری از کارکردهای زندگی‌شان دیده می‌شود. دروغگویی، فرار از مدرسه (truancy)، فرار از خانه، دزدی، دعوا، سوءمصرف مواد، و اعمال غیرقانونی، تجارب است که این گونه بیماران نوعاً از کودکیشان داشته‌اند. بیماران دچار اختلال شخصیت ضداجتماعی، بالینگران خود را اغلب تحت تأثیر جنبه‌های مبالغه‌آمیز و اغواگرانهٔ شخصیت خود قرار می‌دهند، اما به چشم بالینگران ممکن است افرادی فریب‌کار و پرتوقع جلوه کنند. آنها اغلب حس آزمون واقعیت برجسته‌ای دارند و معمولاً مشاهده‌گران را با هوش کلامی عالی خود تحت تأثیر قرار می‌دهند.

افراد مبتلا به اختلال شخصیت ضداجتماعی تا حد زیادی معرف کلاهبردارها هستند. آنها بسیار سوءاستفاده‌گر هستند و اغلب دیگران را متقاعد می‌کنند تا در نقشه‌هایی که برای راحت پول درآوردن یا کسب بدنامی یا محبوبیت ریخته‌اند با آنها همکاری کنند. ممکن است این نقشه‌ها در نهایت منجر به ورشکستگی، شرمساری اجتماعی یا هر دو در افراد بی‌احتیاط شود. افراد مبتلا به این اختلال، حقیقت

جدول ۶-۱۹
اختلال شخصیت مرزی: علائم اختصاصی

DSM-5	ICD-10	
اختلال شخصیت مرزی	**اختلالات شخصیت بی‌ثبات هیجانی**	
تعارض/ تکانشگری (دست‌کم ۵ مورد): • اجتناب از ترک شدن • روابط شدید، بی‌ثبات با مشخصهٔ دونیم‌سازی • خودانگارهٔ بی‌ثبات • خودآسیبی، سایر رفتارهای تکانشی • افکار یا اقدام به خودکشی • عاطفهٔ ناپایدار • احساس تهی شدن از درون • مدیریت ضعیف خشم • پارانویا/ تجزیه، معمولاً ناشی از استرس	• تکانشگری • خلق ناپایدار • انفجار • تعارض بین‌فردی دو زیرنوع: (۱) نوع تکانشگری (ناپایداری هیجانی و فقدان کنترل تکانه) (۲) نوع مرزی (خودانگاره، ارزش به خود، و روابط ضعیف همراه با آسیب به خود)	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • اختلالات شخصیت غیراجتماعی

را نمی‌گویند و نمی‌توان به آنها اعتماد کرد که وظیفه‌ای را برعهده بگیرند یا پایبند هنجارهای اخلاقی عام شوند. بی‌بندوباری، آزار و اذیت همسر، آزار و اذیت کودک و رانندگی در حین مستی رخدادهای پرتکراری در زندگی آنان هستند. یک یافتهٔ توجه‌برانگیز در مورد آنها این است که از دست زدن به این اعمال احساس پشیمانی نمی‌کنند؛ یعنی ظاهراً وجدان در آنها وجود ندارد.

حتی مجرب‌ترین بالینگران هم فریب این‌گونه بیماران را خورده‌اند. این بیماران در مصاحبه ممکن است خوددار و آرام و قابل اعتماد به‌نظر برسند. اما در پس این نمای ظاهری، تنش، خصومت، تحریک‌پذیری، و خشم پنهان شده است. ممکن است برای آنکه این اختلال تشخیص داده شود، لازم باشد از مصاحبهٔ پرفشار[1] استفاده شود، یعنی بیمار با تناقض‌های شرح‌حال روبرو شود. در عملیات تشخیصی، معاینهٔ کامل عصبی را باید گنجاند. از آنجا که در این بیماران اغلب نتایج غیرطبیعی در EEG و نشانه‌های ظریف عصبی دیده می‌شود که وجود صدمهٔ خفیف مغزی را در کودکی مطرح می‌کند، می‌توان از این یافته‌ها برای تأیید حدس بالینی خود کمک گرفت.

اختلال شخصیت مرزی. بیماران دچار اختلال شخصیت مرزی تقریباً همیشه به‌نظر می‌رسد که در بحران به‌سر می‌برند. نوسان‌های سریع خلق (mood swing) در اینها شایع است: یک لحظه ممکن است نزاع‌طلب باشند، لحظهٔ بعد افسرده و لحظه‌ای دیگر شاکی از این که هیچ احساسی ندارند. این‌گونه بیماران ممکن است حملات روان‌پریشی با عمر کوتاه داشته باشند، اما حملات شدید و تمام عیار روان‌پریشی در اینها دیده نمی‌شود؛ درواقع علایم روان‌پریشی که بیماران دچار اختلال شخصیت مرزی پیدا می‌کنند، تقریباً همیشه محدود، گذرا، و مشکوک است. رفتار این‌گونه بیماران بسیار غیرقابل پیش‌بینی است و از همین رو آنها تقریباً هیچ‌وقت به آن مقدار کارآیی که در توانشان هست، دست نمی‌یابند. دردناک بودن ذاتی زندگی آنها در خودزنی‌های مکرر آنها مشهود است. این‌گونه بیماران برای جلب کمک دیگران، ابراز خشم، یا برای کرخت کردن خود در برابر حالت عاطفی فلج‌کننده‌ای که دارند، ممکن است خودزنی کنند یا به اشکال دیگری به جرح خود بپردازند. جدول ۶-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت مرزی را مقایسه می‌کند.

بیماران دچار اختلال شخصیت مرزی چون احساس وابستگی و خصومت (hostile) را همزمان دارند، روابط بین‌فردی‌شان آشفته و به‌هم‌ریخته است. ممکن است به کسی که احساس نزدیکی با او می‌کنند، وابسته شوند، و از طرف دیگر نسبت به دوستان صمیمی خود هم اگر احساس سرخوردگی پیدا کنند، خشمی بسیار زیاد ابراز می‌کنند.

1- stress interview

بیماران دچار اختلال شخصیت مرزی نمی‌توانند تنهایی را تحمل کنند و برای آرامش خود حتی به‌نحوی دیوانه‌وار به جست‌وجوی ایجاد رابطه برمی‌آیند، ولو این رابطه برای خودشان ارضاکننده نباشد. آنها برای رفع تنهایی خود حتی اگر دیری هم نپاییده باشد، با غریبه‌ها دوست می‌شوند یا به بی‌بندوباری می‌افتند. آنها اغلب از احساس مزمن پوچی و بی‌حوصلگی و فقدان احساس هویتی یکدست (ابهام در هویت)[1] شاکی‌اند؛ و وقتی تحت فشار قرار می‌گیرند، از این شکایت می‌کنند که اکثر اوقات علی‌رغم ابراز شدید حالات عاطفی دیگر بسیار افسرده‌اند.

کارکرد بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی نیز به‌گونه‌ای است که روابط آنها مختل می‌شود، چون همهٔ افراد را یا خوب مطلق (all-good) می‌پندارند یا بد مطلق (all-bad). افراد به‌نظر آنها یا حامی آنها هستند یا منفور و آزارگر (سادیست) و احساس امنیت آنها را مختل می‌کنند، چون همین‌که ببینند بیمار به آنها وابسته شده، او را ترک می‌کنند و ازاین‌رو تهدیدی برای او محسوب می‌شوند. در نتیجهٔ این دونیم‌سازی (splitting) است که بیمار، افراد خوب را آرمانی می‌بیند و افراد بد را به‌کلی فاقد ارزش. معمولاً این بیماران هر زمان از فرد یا گروه متفاوتی حمایت می‌کنند. برخی از بالینگران مشخصه‌های اصلی بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی را با این مفاهیم ذکر می‌کنند: هراس عام (panphobia؛ همه‌چیز هراسی)، اضطراب عام (pananxiety؛ از همه چیز مضطرب شدن)، دودلی عام (panambivalence؛ در همه کار دودل بودن)، و رفتار جنسی آشوبناک (chaotic sexuality).

همانندسازی فرافکنانه[2] اغلب سازوکاری دفاعی است که بیماران دچار اختلال شخصیت مرزی به‌کار می‌برند. در این سازوکار دفاعی بدوی، فرد جنبه‌های غیرقابل تحمل خود را به فردی دیگر فرافکنی (project) می‌کند و به‌این ترتیب او را وادار به ایفای نقشی می‌کند که به او فرافکنی شده است، در نتیجه هر دو به‌شکلی واحد عمل می‌کنند. درمانگر باید از این روند به‌خوبی آگاه باشد تا بتواند با این‌گونه بیماران رفتاری خنثی در پیش بگیرد.

اختلال شخصیت نمایشی. بیماران مبتلا به اختلال شخصیت نمایشی، رفتار توجه‌طلبانهٔ بسیار زیادی از خود نشان می‌دهند. آنها در افکار و احساسات خود اغلب مبالغه می‌کنند و هر چیز ساده‌ای را مهم‌تر از آنچه درواقع هست، جلوه می‌دهند. اگر کانون توجه واقع نشوند یا تحسین و تأیید نشوند، تندخو می‌شوند، می‌زنند زیر گریه، و دیگران را ملامت می‌کنند و به آنها افتراهای ناروا می‌زنند. جدول ۷-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت نمایشی را مقایسه می‌کند.

رفتار اغواگرانه (seductive) در این‌گونه بیماران، از هر دو جنس، شایع است. پرداختن به تخیلات جنسی در مورد افرادی که با آنها رابطه دارند، در این بیماران شایع است، منتها این تخیلات را همیشه بر زبان نمی‌آورند و به عوض این که از نظر جنسی پرخاشگر باشند، عشوه‌گر و اهل لاس زدن هستند. علی‌رغم این رفتارها، این بیماران ممکن است به کژکاری روانی ـ جنسی از قبیل آنورگاسمی مبتلا باشند. برای آنکه مطمئن شوند که نزد جنس مخالف جاذبه دارند، ممکن است تکانه‌های جنسی خود را هم به عمل درآورند. نیاز آنها به مطمئن ساختن خود تمامی ندارد، با این حال، روابط آنها اغلب سطحی است و ممکن است افرادی مغرور، غرق در خود و دمدمی‌مزاج (fickle) باشند. نیازهای بسیار

جدول ۷-۱۹
اختلال شخصیت نمایشی: علائم اختصاصی

DSM-5	ICD-10
اختلال شخصیت نمایشی	**اختلال شخصیت نمایشی**
نیازمند توجه، بسیار هیجانی (دست‌کم ۵ مورد): • ناراحتی هنگامی که مرکز توجه نباشند • لاس‌زن، محرک از نظر جنسی • ناپایداری هیجانی • از نظر جسمی محرک یا پرزرق‌وبرق • گفتار مبهم • گفتار اغراق‌آمیز نمایشی • تلقین‌پذیر • صمیمیت روابط را بیش‌برآورد می‌کند	• عاطفهٔ سطحی/ناپایدار • خودنمایش‌گر • کلام و هیجانات اغراق‌آمیز • تلقین‌پذیر • خودمحور • بی‌توجه به دیگران • توجه‌طلب • به‌راحتی احساس توهین یا آسیب می‌کند

1- identity diffusion
2- projective identification

شدید آنها به وابستگی باعث می‌شود که زود به هر کس اعتماد کنند و خیلی راحت فریب بخورند.

دفاع‌های عمدهٔ بیماران دچار اختلال شخصیت نمایشی، واپس‌زنی (repression) و تجزیه (dissociation) است. در نتیجهٔ دفاع اول، از فهم احساسات واقعی خود عاجزند و در نتیجهٔ دفاع دوم نمی توانند انگیزه‌های خود را توضیح دهند. این افراد اگر تحت فشار روانی قرار گیرند، حس واقعیت‌سنجی‌شان به‌راحتی مختل می‌شود.

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت نمایشی در مصاحبه، کلاً همکاری خوبی دارند و مشتاق‌اند که تاریخچهٔ خود را با جزئیات کامل ارائه دهند. در صحبت کردن آنها، ژست (gesture)ها و تأکیدها و مکث‌های نمایشی شایع است. لغزش‌های زبانی در گفتار آنها زیاد است و زبانی پر زرق و برق و پر رنگ و لعاب دارند. اظهار نظرهای عاطفی در آنها شایع است، اما اگر مجبورشان کنید که وجود احساس خاصی (مثل خشم، اندوه، و خواست‌های جنسی) را در خود قبول کنند، ابراز تعجب، نارضایی، یا انکار می‌کنند. از معاینهٔ شناختی آنها معمولاً نتایج طبیعی به‌دست می‌آید، جز اینکه در تکالیف مربوط به تمرکز یا ریاضیات ممکن است پافشاری نشان ندهند و با کمال تعجب،موضوعات عاطفی را هم خیلی زود از یاد می‌برند.

اختلال شخصیت خودشیفته. افراد مبتلا به اختلال شخصیت خودشیفته، احساس خودبزرگ‌بینی می‌کنند و خود را آدم مهمی می‌پندارند؛ فکر می‌کنند شخص منحصر به فردی هستند و دیگران باید به‌طرز خاصی با آنها تا کنند. احساس استحقاق و برتری آنها کاملاً چشمگیر است. تاب تحمل انتقاد را ندارند و از اینکه کسی به خود اجازهٔ انتقاد کردن از آنها را می‌دهد، عصبانی می‌شوند یا ممکن است بی‌اعتنایی کامل به انتقادها از خود نشان دهند. آنها فقط نظر خود را قبول دارند و اغلب در طمع کسب شهرت و ثروت هستند. روابط آنها شکننده است و چون به قواعد مرسوم رفتار تن در نمی‌دهند، ممکن است خون دیگران را به‌جوش آورند. این بیماران نمی‌توانند همدلی از خود نشان دهند و تنها برای دستیابی به اهداف خودخواهانهٔ خودشان تظاهر به همدردی می‌کنند. اعتمادبه‌نفس این بیماران شکننده است و در نتیجه مستعد افسردگی اند. مشکلات بین‌فردی، مشکلات شغلی، طرد، و ازدست دادن محبت دیگران از جمله فشارهای روانی شایعی

جدول ۸-۱۹
اختلال شخصیت خودشیفته: علائم اختصاصی

DSM-5	ICD-10
اختلال شخصیت خودشیفته	**شخصیت خودشیفته**
اهمیت قائل شدن برای خود (دست‌کم ۵ مورد): • خودبزرگ‌بینی • اشتغال ذهنی با خیال‌پردازی دربارهٔ موفقیت • احساس خاص/ منحصر به فرد بودن • نیاز به تحسین دیگران برای تأیید • انتظار رفتار خاص • بهره کشی از دیگران • فقدان یک‌دلی • حسادت نسبت به موفقیت دیگران، فرض اینکه دیگران به او حسادت می‌کنند • تکبر	توصیف نشده. در «سایر اختلالات اختصاصی شخصیت» طبقه‌بندی‌شده است

است که خودشیفته‌ها با رفتارشان برای خودشان ایجاد می‌کنند و همین فشارها نیز همان‌هایی است و آنها به هیچ عنوان از عهدهٔ مدیریت این استرس‌ها برنمی‌آیند. جدول ۸-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت خودشیفته را مقایسه می‌کند.

دستهٔ C: مضطرب

اختلال شخصیت دوری‌گزین. حساسیت مفرط به طرد شدن از سوی دیگران، خصیصهٔ محوری اختلال شخصیت دوری‌گزین است، و صفت شخصیتی عمدهٔ آنها کمرویی (timidity) است. افراد مبتلا به این اختلال از گرمی و امنیتی که در روابط انسانی وجود دارد، خوششان می‌آید، منتها با ترس از طرد شدن پرهیز و گریز خود را از ایجاد رابطه با دیگران، توجیه می‌کنند. وقتی با کسی صحبت می‌کنند، عدم قطعیت و فقدان اطمینان به خود در آنها دیده می‌شود و با تواضع و شکسته‌نفسی حرف می‌زنند. از سخنرانی در جمع یا تقاضا کردن از دیگران می‌ترسند، چون به طرد بسیار حساس‌اند. خیلی وقت‌ها ممکن است اظهارنظرهای

جدول ۹-۱۹
اختلال شخصیت دوری‌گزین: علائم اختصاصی

DSM-5	ICD-10
اختلال شخصیت دوری‌گزین	**اختلال شخصیت مضطرب [دوری‌گزین]**
حساسیت مفرط، فقدان اعتماد (دست‌کم ۴ مورد): • اجتناب از دیگران • ترس از اینکه دیگران دوستشان نداشته باشند • اجتناب از روابط به‌علت ترس از شرم • ترس از طرد شدن/انتقاد • بازداری در روابط • اجتناب از موضوعات جدید به علت ترس از خجالت	• ترسیده، ناایمن، احساس حقارت در برابر دیگران • نیاز شدید به تأیید • ترس از طرد شدن و حساسیت نسبت به طرد • روابط سطحی • پرهیز از فعالیت‌ها و موقعیت‌هایی که خطرناک ادراک می‌شوند

دیگران را طوری تفسیر کنند که گویی تحقیر یا توهینی به آنها بوده است. وقتی از کسی تقاضایی می‌کنند و جواب رد می‌شنوند، از دیگران کناره می‌جویند و احساس رنجش و آزردگی به آنها دست می‌دهد. جدول ۹-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت دوری‌گزین را مقایسه می‌کند.

در محیط کار، این‌گونه بیماران اغلب به مشاغل حاشیه‌ای روی می‌آورند. آنها پیشرفت چندانی در کار خود نمی‌کنند و به‌دنبال اقتدار بیشتری هم نمی‌روند، بلکه آدم‌های کمرویی به‌نظر می‌رسند که دلشان می‌خواهد همه از دستشان راضی باشند. عموماً تمایلی به ایجاد رابطه با دیگران ندارند، مگر آنکه تضمین بسیار مطمئن و غیرمعمولی به آنها داده شده باشد که بی‌هیچ خرده‌گیری و انتقادی پذیرفته می‌شوند. در نتیجه، اغلب هیچ دوست صمیمی یا قابل اعتمادی ندارند.

بارزترین نکته در مصاحبهٔ بالینی با این بیماران، اضطرابی است که از صحبت کردن با مصاحبه‌گر دارند. بسته به اینکه مصاحبه‌گر را دوستدار خود بیابند یا نه، حرکات عصبی و پرتنش آنها کم و زیاد می‌شود. به‌نظر می‌رسد که در برابر القائات و اظهارنظرهای مصاحبه‌گر، آسیب‌پذیرند و هرگونه تبیین یا تفسیری را که از جانب او ارائه شود، ممکن است خرده‌گیری یا انتقاد تلقی کنند.

جدول ۱۰-۱۹
اختلال شخصیت وابسته: علائم اختصاصی

DSM-5	ICD-10
اختلال شخصیت وابسته	**اختلال شخصیت وابسته**
از جدایی می‌ترسد، به مراقبت دیگران نیاز دارد (دست‌کم ۵ مورد): • ناتوانی در تصمیم گرفتن به‌تنهایی • اجتناب از به عهده گرفتن مسئولیت کارهای مهم • ناتوانی در مخالفت با دیگران به‌علت ترس از عدم تأیید آنها • فقدان اعتماد به نفس، ناتوانی در آغاز کارهای جدید • تأییدطلبی • ترس از تنها/مستقل بودن • جستجوی رابطهٔ جدید بلافاصله پس از پایان یک رابطه • ترس از اینکه مجبور باشد از خودش مراقبت کند	• متکی به دیگران و نیاز به آنها برای تأیید • ناتوانی در تصمیم گرفتن بدون تأیید دیگران • ترس از رها شدن • ترس از درماندگی /بی‌کفایتی • انفعال، تفویض اختیار به دیگران برای تصمیم‌گیری • اجتناب از مسئولیت

اختلال شخصیت وابسته. مشخصهٔ اختلال شخصیت وابسته، رفتاری حاکی از وابستگی و سلطه‌پذیری به‌صورت الگویی نافذ و فراگیر است. افراد مبتلا به این اختلال از تصمیم‌گیری عاجزند، مگر آنکه با دیگران به‌مقدار بسیار زیادی مشورت کرده و کاملاً مطمئن شده باشند. آنها از موقعیت‌های مسئولیت‌آور پرهیز می‌کنند و اگر از آنها خواسته شود که نقش رهبر را در جایی به‌عهده بگیرند، مضطرب می‌شوند و ترجیح می‌دهند تحت سلطه باشند. پافشاری در انجام تکالیفی را که مربوط به خودشان است، دشوار می‌یابند، اما اگر قرار باشد آن تکالیف را برای کسی دیگر انجام دهند، مداومت در آنها کاری برایشان ندارد. جدول ۱۰-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت وابسته را مقایسه می‌کند.

این گونه بیماران دوست ندارند تنها باشند و دلشان

جدول ۱۱-۱۹
اختلال شخصیت وسواسی جبری: علائم اختصاصی

اختلال شخصیت وسواسی جبری		اختلالات شخصیت آنانکاستیک	
• منظم بودن، کمال‌طلبی، خودکنترلی (دست‌کم ۴ مورد): • توجه به قواعد/ جزئیات/ نظم • ناتوانی در به پایان رساندن کارها به علت نیاز به کمال‌طلبی • غفلت از روابط به علت غرق شدن در کار	• ناتوانی در اعتماد • خساست • یک‌دندگی/خشک بودن • تفکر انعطاف‌ناپذیر • ناتوانی در دور انداختن چیزها	• دچار تردید مفرط • کمال‌طلبی،وارسی، توجه به جزئیات • یک‌دندگی/ خشک بودن • احتیاط مفرط • افکار یا تکانه‌های ناخواسته، اما نه در حد وسواس یا اجبار	عدم شمول (ناشی از این موارد نیست): • اختلال وسواسی جبری

می‌خواهد کسی را پیدا کنند که بتوانند به او وابسته شوند؛ همین نیاز آنها به دلبستگی به فرد دیگر است که روابط آنها را خدشه‌دار ساخته است. در جنون دونفره (Folie á deux) یا اختلال روان‌پریشی مشترک، معمولاً یکی از دو نفر به اختلال شخصیت وابسته مبتلاست که عضو سلطه‌پذیر آن می‌شود و نظام هذیانی عضو دیگر را که پرخاشگری و جرأت‌مندی بیشتری دارد و فرد به او وابسته شده است، در خود می‌پذیرد.

بدبینی، بی‌اطمینانی به خود، انفعال، و ترس از ابراز احساسات جنسی و پرخاشگرانه، مشخصه‌های رفتار بیمار مبتلا به اختلال شخصیت وابسته است. این‌گونه افراد ممکن است همسری بدرفتار، بی‌وفا، یا الکلی را مدت‌های طولانی تحمل کنند، برای آنکه احساس دلبستگی‌شان به او خدشه‌دار نگردد.

این گونه بیماران در مصاحبه، مطیع و فرمان‌بردار به نظر می‌رسند. سعی می‌کنند همکاری داشته باشند، از سؤال‌های مشخص استقبال می‌کنند، و دلشان می‌خواهد راهنمایی شوند.

اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری. مشغولیت ذهنی افراد مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری به قواعد، مقررات، نظم و ترتیب، تر و تمیزی و شسته‌رفتگی، جزئیات، و دستیابی به کمال است. همین صفات باعث می‌شود کلیت شخصیت آنها در مجموع، محدود و بسته باشد. آنها مصرانه معتقدند که از قواعد باید به‌دقت پیروی کرد و قادر نیستند آنچه را به نظرشان تخطی می‌آید، تحمل کنند. به‌همین دلیل انعطاف‌پذیر نیستند و سعهٔ صدر (tolerance) ندارند. آنها می‌توانند مدت‌ها کار کنند، به شرط اینکه مستمر و روزمره باشد و لازم نباشد برای آن تغییری در زندگی خود ایجاد کنند که در نتیجه نتوانند به آن انطباق یابند. جدول ۱۱-۱۹ رویکردهای تشخیصی مختلف به اختلال شخصیت وسواسی جبری را مقایسه می‌کند.

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری، مهارت‌های بین‌فردی چندانی ندارند. رسمی، جدی، و اغلب فاقد شوخ‌طبعی‌اند. آنها مردم را از خود فراری می‌دهند، نمی‌توانند به مصالحه برسند، و به اصرار می‌خواهند دیگران را تحت سلطهٔ خواسته‌های خود درآورند. اما اگر کسی به نظرشان مقتدرتر از خود آنها بیاید، سعی می‌کنند رضایت او را جلب کنند و خواست‌های او را به‌نحوی آمرانه برآورده می‌سازند. آنها چون از اشتباه کردن می‌ترسند، نمی‌توانند به تصمیم قاطعی برسند و دایم دربارهٔ تصمیمی که می‌خواهند بگیرند، فکر می‌کنند. گرچه بیماران مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری اکثر اوقات وضع زناشویی پایداری دارند و در کار خود نیز کفایت و شایستگی از خود نشان می‌دهند، اما دوستان زیادی ندارند. هر چیزی که روال ثابت یا امور روزمرهٔ زندگی این افراد را به‌هم بزند، ممکن است به اضطراب فراوان و یک سلسله اعمال تشریفاتی (rituals) منجر شود که آنها بر زندگی خود تحمیل می‌کنند و می‌خواهند به دیگران هم تحمیل کنند.

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری، در مصاحبه، رفتاری شق و رق، رسمی، و خشک دارند. حالت عاطفی‌شان کند یا تخت نیست اما مقیّد است. این بیماران در صحبت‌کردن پیشدستی نمی‌کنند و خلقشان معمولاً جدی

است. ممکن است از اینکه خودشان برجریان مصاحبه مسلط نیستند، مضطرب گردند. پاسخ‌های بسیار پر طول و تفصیلی به سؤالات می‌دهند. مکانیسم‌های دفاعی مورد استفادهٔ آنها عبارت است از دلیل تراشی[1]، جداسازی (isolation)، عقلانی‌سازی[2]، وارونه‌سازی (واکنش وارونه)[3]، و ابطال (undoing).

سایر اختلالات شخصیت

تغییر شخصیت ناشی از یک بیماری طبی دیگر. در این تشخیص شخصیت فرد نسبت‌به الگوهای رفتاری سابقش فرق کرده یا صفات شخصیتی سابقش تشدید پیدا کرده است. مختل شدن تسلط بر ابراز هیجان‌ها و تکانه‌ها خصیصهٔ اصلی این وضعیت است. هیجان‌های فرد مشخصاً متزلزل و سطحی است، و هیجان‌هایی مثل سرخوشی یا بی‌احساسی احتمالاً برجسته است. این سرخوشی ممکن است شبیه هیپومانیا باشد، اما فاقد انبساط خاطر واقعی است و بیمار خود نیز معترف است که واقعاً احساس شادی نمی‌کند*. هاله‌ای از بلاهت و سطحی بودن حول این تهییج بیمار و بذله‌گویی‌های دم‌به‌دم او وجود دارد، خاصه وقتی که لوب‌های پیشانی گرفتار باشد. در آنچه اصطلاحاً سندرم لوب پیشانی نامیده می‌شود که یکی دیگر از بیماری‌های مرتبط با صدمات لوب‌های پیشانی است، بی‌تفاوتی و بی‌احساسی به‌شکل برجسته‌ای وجود دارد و مشخصهٔ این سندرم فقدان نگرانی از بابت وقایعی است که در محیط کاملاً نزدیک به او روی می‌دهد. فوران‌های تندخویی بدون هیچ عامل برانگیزنده‌ای یا با کوچک‌ترین عامل برانگیزنده، به‌ویژه پس از مصرف الکل، ممکن است روی دهد و به رفتار خشونت‌بار بینجامد. بذله‌گویی‌های نابجا، رفتار بی‌ظرافت، اعمال جنسی نابجا، و داشتن سلوکی ضداجتماعی که منجر به درگیری با قانون می‌شود ـ از قبیل حمله کردن به دیگران، خلافکاری‌های جنسی، و کش رفتن از مغازه‌ها ـ همگی تظاهراتی از نحوهٔ ابراز تکانه‌ها در اوست. مآل‌اندیشی و انتظار عواقب اجتماعی یا حقوقیِ عمل خود را داشتن، دو قابلیتی است که نوعاً در این بیماران کاهش یافته است. مشخصه‌های افراد مبتلا به تشنج لوب گیجگاهی[4] (TLE) عبارت است از فقدان شوخ‌طبعی، پرنویسی (هیپرگرافی)، بیش‌مذهبی گری و پرخاشگری بارز در حین تشنج‌ها.

بیماران مبتلا به تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی عمومی، هوشیاری و شناخت روشنی دارند. البته کارکردهای شناختی آنها اغلب مختصری مختل شده است، اما نه آن‌قدر که تباهی هوش به‌حساب آید. بیمار ممکن است بی‌توجه باشد که آن را می‌شود به‌حساب اختلالات حافظهٔ اخیر او گذاشت. در عین حال، آنچه را به ادعای خودش فراموش کرده است، با مختصر تلنگری می‌تواند به یاد آورد. این تشخیص را در بیمارانی باید در نظر داشت که در رفتار و شخصیت‌شان تغییرات بارزی شامل نوسان روحی و مختل شدن کنترل تکانه پیدا شده است، کسانی که هیچ سابقه‌ای از اختلالات روانی نداشته اند و افرادی که این تغییر شخصیت به‌ناگاه یا در عرض مدت نسبتاً کوتاهی در آنها پیدا شده است.

سایر اختلالات شخصیت معین. این طبقه در DSM-5 برای بیمارانی نگه داشته شده است که ملاک‌های عمومی اختلالات شخصیت را دارند اما بر هیچ‌یک از اختلالات شخصیتی که قبلاً ذکر شد، قابل انطباق نیستند. اختلال شخصیت پرخاشگر منفعل (passive-aggressive) و اختلال شخصیت افسرده را از جمله نمونه‌های آن می‌دانند. طیف محدودی از رفتارها یا صفات خاصی ـ مثل مقابله‌جویی (oppositionalism)، آزارگری (سادیسم)، یا آزارخواهی (مازوخیسم) ـ را نیز در همین دسته می‌توان قرار داد. بیماری هم که خصایص بیش از یک اختلال شخصیت را دارد، اما ملاک‌های کامل هیچ اختلال شخصیتی را به‌طور کامل ندارد، باز می‌تواند در همین دسته گنجانده شود.

اختلال شخصیت نامعین. این تشخیص هم مانند تشخیص سایر اختلالات شخصیت معین است اما در موقعیت‌هایی استفاده می‌شود که ممکن است ما نخواهیم مشخص کنیم چرا بیمار ملاک‌های یک اختلال شخصیت معین را ندارد. نمونهٔ متداول موردی است که در آن اطلاعات کافی برای تشخیص اختلال شخصیت معین موجود نیست.

تشخیص افتراقی

بسیاری از ویژگی‌های اختلالات شخصیتی گوناگون ممکن

1- rationalization 2- intellectualization

3- reaction formation

*- به این حالت اصطلاحاً داءالضحک (ویتسلزوخت) می‌گویند ـ م.

4- temporal lobe epilepsy

است در خلال دوره‌ای از یک اختلال روانی دیگر رخ دهد. برخی از اختلالات شخصیت، به‌ویژه درون یک دستهٔ خاص، هم ممکن است ویژگی‌های مشترکی داشته باشند.

اختلال شخصیت پارانوئید

اختلال شخصیت پارانوئید از اختلال هذیانی اغلب بر این اساس قابل افتراق است که هذیان تثبیت‌شده‌ای در اختلال شخصیت پارانوئید وجود ندارد. از اسکیزوفرنی بدگمانانه قابل افتراق است، چون در اختلالات شخصیت توهم و اختلال در شکل (فرم) فکر وجود ندارد. هرچند، هنگامی که یک روان‌پریشی واکنشی گذرا همراه با هذیان وجود داشته باشد تصویر بالینی اختلال شخصیت پارانوئید را پیچیده می‌کند، این افتراق بسیار پیچیده‌تر می‌شود. اختلال شخصیت پارانوئید از اختلال شخصیت مرزی نیز قابل افتراق است، چون بیماران پارانوئید به‌ندرت می‌توانند مثل بیماران مرزی، روابطی بیش از حد مداخله‌جویانه و آشفته با دیگران برقرار کنند. سابقهٔ درازمدت رفتار ضداجتماعی هم که در شخصیت ضداجتماعی دیده می‌شود، در بیماران پارانوئید وجود ندارد. افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوئید نیز افرادی منزوی و نجوش اند، ولی افکار بدگمانانه ندارند.

اختلال شخصیت اسکیزوئید

وجه افتراق اختلال شخصیت اسکیزوئید از اسکیزوفرنی، اختلال هذیانی و اختلال خلقی همراه با خصائص روان‌پریشانه این است که در اختلالات مزبور برخلاف اختلال شخصیت اسکیزوئید، دوره‌های علایم روان‌پریشانه مثبت نظیر هذیان و توهم دیده می‌شود. بیماران مبتلا به اختلال شخصیت پارانوئید علی‌رغم اینکه در بسیاری صفات با مبتلایان به اختلال شخصیت اسکیزوئید اشتراک دارند، اما روابط اجتماعی‌شان بیشتر است، سابقهٔ پرخاشگری کلامی دارند، و بیشتر ممکن است احساسات خود را به دیگران فرافکنی کنند. بیماران دچار اختلال شخصیت وسواسی - جبری و نیز بیماران دچار اختلال شخصیت دوری‌گزین گرچه از نظر محدود بودن حالت هیجانی کاملاً شبیه بیماران مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوئید هستند، اما تنهایی برای آنها ملال‌آور است، سابقهٔ غنی‌تری از نظر روابط ابژه‌ای دارند، و به‌اندازهٔ اسکیزوئیدها دچار تخیلات درخودماندگی نمی‌شوند. تفاوت اصلی بیماران مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپی با بیماران مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوئید به لحاظ نظری در این است که افراد اسکیزوتایپی از لحاظ غرابت ادراک، فکر، رفتار، و روابط اجتماعی، شباهت بیشتری به بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی دارند. بیماران مبتلا به اختلال شخصیت دوری‌گزین هم گرچه افرادی منزوی و گوشه‌نشین اند، اما عمیقاً دلشان می‌خواهد در فعالیت‌های اجتماعی شرکت کنند، حال آنکه این مشخصه در بیماران اسکیزوئید به‌هیچ وجه وجود ندارند. تفاوت اختلال شخصیت اسکیزوئید از اختلال طیف درخودماندگی (اوتیسم) این است که در اختلال اوتیسم شدت تخریب تعاملات اجتماعی و رفتارها و علائق قالبی بیشتر است.

اختلال شخصیت اسکیزوتایپی

افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپی را به لحاظ نظری از بیماران دچار اختلال شخصیت اسکیزوئید و دوری‌گزین بر این اساس می‌توان افتراق داد که در رفتار، تفکر، ادراک، و نحوهٔ تعامل مبتلایان به اسکیزوتایپی غرابت‌هایی وجود دارد که در دو دستهٔ دیگر نیست. افتراق اختلال شخصیت اسکیزوتایپی از گروه ناهمگون کودکان تنها و غریب با مشخصات رفتاری انزوای اجتماعی، نامتعارف بودن و غرابت در کلام مشابه با اختلال طیف اوتیسم و اختلالات ارتباطی دشوار است. مورد اخیر را می‌توان از طریق تقدم و شدت اختلال گفتار در کنار تلاش‌های جبرانی از سوی بیمار تشخیص داد. همچنین افراد مبتلا به اوتیسم اغلب تعاملات اجتماعی به‌شدت مختل و رفتارها و علایق محدودتری نسبت به اختلال اسکیزوتایپی دارند. بیماران مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپی از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نیز به‌خاطر نداشتن روان‌پریشی قابل افتراق اند. در این بیماران اگر هم علایم روان‌پریشی ظاهر شود، گذرا و پراکنده خواهد بود. افراد مبتلا به اختلال شخصیت پارانوئید نیز مشخصه‌شان شکاکیت است، اما آن رفتار غریبی را که در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپی دیده می‌شود، ندارند.

اختلال شخصیت ضداجتماعی

اختلال شخصیت ضداجتماعی را به‌این صورت می‌توان از رفتار غیرقانونی افتراق داد که اولی بسیاری از حوزه‌های زندگی فرد را درگیر می‌کند. زمانی که رفتار غیرقانونی صرفاً

برای به دست آوردن چیزی باشد و شامل صفات شخصیتی خشک، نابهنجار و پایدار نباشد، بر اساس DSM-5 تحت عنوان رفتار مجرمانه بدون ارتباط با اختلال شخصیت ضداجتماعی طبقه‌بندی می‌شود.

بسیاری از این افراد به یک اختلال عصبی یا روانی مبتلا یند که یا مغفول مانده یا تشخیص داده نشده است. از این دشوارتر، افتراق اختلال شخصیت ضداجتماعی از سوء مصرف مواد است. اگر رفتار ضداجتماعی و سوءمصرف مواد، هر دو از کودکی شروع شده باشند و تا بزرگسالی هم ادامه یافته باشند، هر دو تشخیص را باید مطرح ساخت. اما اگر رفتار ضداجتماعی بیمار به‌وضوح ناشی از اختلال پیش مرضی دیگری مثل سوء مصرف الکل یا سایر مواد باشد، مطرح ساختن تشخیص اختلال شخصیت ضداجتماعی، موجه نیست.

در تشخیص اختلال شخصیت ضداجتماعی، بالینگران باید تأثیرات مخدوش‌کنندهٔ وضعیت اجتماعی اقتصادی، پیشینهٔ فرهنگی و جنس را در نظر بگیرند. همچنین، در شرایطی که ناتوانی ذهنی، اسکیزوفرنی یا شیدایی (مانیا) توضیح‌دهندهٔ علائم فرد باشند، نباید تشخیص اختلال شخصیت ضداجتماعی گذاشته شود. افتراق سایر اختلالات شخصیت از قبیل اختلال شخصیت خودشیفته، اختلال شخصیت نمایشی و اختلال شخصیت پارانوئید از اختلال شخصیت ضداجتماعی به این ترتیب است که سه اختلال اول به‌ندرت در بر گیرندهٔ جرم و پرخاشگری جدی هستند. اختلال شخصیت مرزی گاهی اوقات می‌تواند با اعمال مجرمانه همراه باشد هرچند، مبتلایان به اختلال شخصیت مرزی که اعمال مجرمانه انجام می‌دهند معمولاً رفتارهای نوجویی و اجتناب از آسیب بالایی دارند، در حالی که مبتلایان به اختلال شخصیت ضداجتماعی رفتار نوجویی بالایی دارند و سطح اجتناب از آسیب در آنها پایین است.

اختلال شخصیت مرزی

با توجه به عدم حضور علائم اصلی شخصیت مرزی در اختلالات خلقی (مثلاً ترس از ترک شدن، رفتار به‌شدت غیرقابل پیش‌بینی، روابط بین‌فردی آشفته، دیدن دیگران به‌صورت تماماً خوب یا تماماً بد، شکایت از بی‌حسی یا تهی بودن، و فقدان حس پایدار هویت) می‌توان اختلال شخصیت مرزی را از اختلال افسردگی اساسی، اختلال دوقطبی، اختلال دیس‌تایمی و سیکلوتایمی متمایز کرد. اختلال شخصیت مرزی با مشکلات هویتی متفاوت است، زیرا این مشکلات معمولاً محدود به یک مرحلهٔ رشدی است.

افتراق بیماران مرزی از افراد مبتلا به اسکیزوفرنیا بر این اساس ممکن است که در بیماران مرزی، حملات روان‌پریشی، اختلال فکر، یا سایر نشانه‌های کلاسیک اسکیزوفرنی، هیچ‌وقت به مدت طولانی وجود ندارد. بیماران دچار اختلال شخصیت اسکیزوتایپی نیز نحوهٔ تفکری بسیار منحصربه‌فرد، افکاری عجیب، و افکار مکرر انتساب به خود دارند. مشخصهٔ بیماران مبتلا به اختلال شخصیت پارانوئید، وجود شکاکیت مفرط است. در مقابل، در بیماران دچار اختلال شخصیت مرزی عموماً دوره‌های روان‌پریشی حتی در صورت وجود هم کم‌دوام هستند.

اختلال شخصیت نمایشی

افتراق میان اختلال شخصیت نمایشی و اختلال شخصیت مرزی، دشوار است. البته اقدام به خودکشی، ابهام در هویت، و حملات گذرای روان‌پریشی، در اختلال شخصیت مرزی محتمل‌تر است. گرچه می‌شود در یک بیمار هر دو تشخیص مذکور را هم مطرح کرد، اما بالینگر باید بتواند این دو را از هم تفکیک کند. اختلال جسمانی‌سازی نیز ممکن است همزمان با اختلال شخصیت نمایشی رخ دهد. بیماران مبتلا به اختلال روان‌پریشی گذرا و اختلالات تجزیه‌ای، ممکن است همزمان تشخیص اختلال شخصیت نمایشی را نیز دریافت کنند.

اختلال شخصیت خودشیفته

هر سه اختلال شخصیت مرزی، نمایشی و ضداجتماعی، اغلب همزمان با اختلال شخصیت خودشیفته در فرد وجود دارد و این به‌معنای آن است که تشخیص افتراقی آنها از هم بسیار دشوار است. بیماران دچار اختلال شخصیت خودشیفته کمتر از بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی اضطراب دارند، زندگی‌شان کمتر از آنها آشوبناک است، و کمتر اقدام به خودکشی می‌کنند. در بیماران دچار اختلال شخصیت ضداجتماعی سابقهٔ رفتار تکانشی وجود دارد که اغلب به سوءمصرف الکل و سایر مواد مربوط است و باعث می‌شود گرفتاری‌های مکرر قانونی پیدا کنند. در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت نمایشی، خصایصی از نمایشگری و بازی

دادن دیگران در روابط بین‌فردی دیده می‌شود که با آنچه در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت خودشیفته دیده می‌شود، مشابهت دارد. اختلال شخصیت خودشیفته را با توجه به سیر دوره‌ای، وجود سرخوشی و اختلال کارکرد در دورهٔ مانیا یا هیپومانیا می‌توان از خودبزرگ‌بینی مانیا متمایز کرد.

اختلال شخصیت دوری‌گزین

افتراق اختلال شخصیت دوری‌گزین از اختلال اضطراب اجتماعی دشوار است. در اختلال اضطراب اجتماعی، از موقعیت‌های خاص بیشتر از تعاملات بین‌فردی اجتناب می‌شود. این دو اختلال ممکن است به‌طور همزمان رخ دهند. اختلال وحشت‌زدگی همراه با بازارهراسی نیز اجتناب را به نمایش می‌گذارد، اما اجتناب معمولاً پس از شروع حملات وحشت‌زدگی رخ می‌دهد.

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوویید و اسکیزوتایپی را ممکن است نتوان از بیماران مبتلا به اختلال شخصیت دوری‌گزین تمیز داد. بر خلاف بیماران مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوویید که خودشان دوست دارند تنها بمانند، بیماران دچار اختلال شخصیت دوری‌گزین تمایل به داشتن تعامل‌های اجتماعی دارند. فرق اینها با بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و نمایشی هم در این است که مثل آنها پر توقع، تحریک پذیر، یا غیرقابل پیش‌بینی نیستند. دو اختلال شخصیت دوری‌گزین و وابسته، به هم شبیه‌اند و فرض بر این است که بیماران مبتلا به اختلال شخصیت وابسته ترس بیشتری از ترک شدن و مورد علاقه نبودن دارند؛ اما در عمل تصویر بالینی این دو ممکن است غیرقابل تمایز از یکدیگر باشد.

اختلال شخصیت وابسته

صفت وابستگی در بسیاری از اختلالات روان‌پزشکی دیده می‌شود و به‌همین دلیل تشخیص افتراقی آن دشوار است. وابستگی از نکات برجسته در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت نمایشی و مرزی است، منتها بیماران دچار اختلال شخصیت وابسته معمولاً با یک نفر رابطه‌ای دیرپا برقرار می‌کنند، نه این که به مجموعه‌ای از افراد وابسته شوند. افراد را آشکارا بازی نمی‌دهند. رفتار وابستگی در بیماران دچار بازارهراسی (agoraphobia)، اختلال وحشت‌زدگی یا اختلالات افسردگی هم ممکن است وجود داشته باشد، منتها در این بیماران به ترتیب، اغلب سطح بالایی از اضطراب آشکار، وحشتزدگی یا افسردگی دیده می‌شود.

اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری

هرگاه وسواس‌های فکری و عملی عودکننده در کار باشد، اختلال وسواسی ـ جبری را باید مطرح کرد. افتراق میان بیماران سرپاییِ دارای برخی صفات وسواسی ـ جبری از افراد مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری شاید از همه دشوارتر باشد. تشخیص اختلال شخصیت را تنها زمانی باید مطرح کرد که اثربخشی شغلی و اجتماعی بیمار به‌مقدار چشمگیری مختل شده باشد. در برخی از بیماران، اختلال هذیانی هم ممکن است همزمان با اختلالات شخصیت وجود داشته باشد که باید هر دو تشخیص گذاشته شود.

تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی عمومی

در دمانس، قابلیت‌های هوشی و رفتاری دچار تباهی فراگیر می‌شود و تغییر شخصیت فقط یکی از آنهاست. تغییر شخصیت ممکن است خود مقدمهٔ اختلالی شناختی باشد که نهایتاً شکل دمانس را به خود خواهد گرفت. در این صورت همین‌که دیدیم تباهی بیمار شروع به دست‌اندازی چشمگیری در حافظه و شناخت وی کرده است، تشخیص را از تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی عمومی به دمانس باید عوض کنیم. برای افتراق این سندرم خاص از سایر اختلالاتی که در آنها نیز تغییر شخصیت ممکن است روی دهد ـ اختلالاتی مثل اسکیزوفرنی ، اختلال هذیانی، اختلالات خلقی، و اختلالات کنترل تکانه[1] ـ پزشک باید به مهمترین عامل توجه کند: تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی معین.

هم‌ابتلایی

اختلالات شخصیت در ۱۰ تا ۲۰ درصد جمعیت عمومی و حدود نیمی از بیماران روانی اعم از بستری یا سرپایی رخ می‌دهد. اختلالات شخصیت معمولاً همزمان با سایر سندرم‌های بالینی رخ می‌دهند و عوامل پیشایند برای سایر اختلالات و علائم روان‌پزشکی هستند (مثلاً مصرف مواد،

1- impulse control disorder

خودکشی، اختلالات عاطفی، اختلالات کنترل تکانه، اختلالات خوردن، و اختلالات اضطرابی).

اختلال شخصیت پارانوئید

این بیماران در معرض خطر بالای ابتلا به اختلال افسردگی اساسی، اختلال وسواسی جبری، بازارهراسی و مصرف مواد هستند. شایع‌ترین اختلالات شخصیتی که به‌صورت همزمان رخ می‌دهند عبارت‌اند از: اسکیزوتایپی، اسکیزوئید، خودشیفته، دوری‌گزین و مرزی. اختلال شخصیت پارانوئید ممکن است یک پیشایند پیش‌مرضی برای نوع گزند و آسیب اختلال هذیانی باشد.

اختلال شخصیت اسکیزوئید

این اختلال شخصیت گاهی اوقات به‌عنوان پیشایند پیش‌مرضی اختلال هذیانی، اسکیزوفرنی، یا به ندرت افسردگی اساسی ظاهر می‌شود. شایع‌ترین اختلالات شخصیت هم‌ابتلا عبارت‌اند از پارانوئید، اسکیزوتایپی و دوری‌گزین.

اختلال شخصیت اسکیزوتایپی

بیش از نیمی از این بیماران حداقل یک دورهٔ افسردگی اساسی دارند، و ۳۰ تا ۵۰ درصد به‌طور همزمان افسردگی اساسی و این اختلال شخصیت را دارند. شایع‌ترین اختلالات شخصیت هم‌ابتلا عبارت‌اند اسکیزوئید، پارانوئید، دوری‌گزین و مرزی.

اختلال شخصیت ضداجتماعی

این بیماران در معرض خطر بالای ابتلا به اختلالات کنترل تکانه، افسردگی اساسی، اختلالات مصرف مواد، قماربازی بیمارگون، اختلالات اضطرابی و اختلال علایم جسمانی قرار دارند. شایع‌ترین اختلالات شخصیت هم‌ابتلا عبارت‌اند از خودشیفته، مرزی و نمایشی.

اختلال شخصیت مرزی

مبتلایان به این اختلال در معرض خطر بالای ابتلا به افسردگی اساسی، اختلالات مصرف مواد، اختلالات خوردن (به‌ویژه پرخوری)، اختلال استرس پس از سانحه، اختلال بیش‌فعالی کمبود توجه، و اختلال علایم جسمانی قرار دارند. اختلال شخصیت مرزی ممکن است همزمان با اغلب اختلالات شخصیت رخ دهد.

اختلال شخصیت نمایشی

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت نمایشی در معرض خطر بالای ابتلا به افسردگی اساسی، اختلال علایم جسمانی، و اختلال تبدیلی هستند. شایع‌ترین اختلالات شخصیت هم‌ابتلا عبارت‌اند از خودشیفته، مرزی، ضداجتماعی و وابسته.

اختلال شخصیت خودشیفته

مبتلایان به این اختلال در معرض خطر بالای ابتلا به افسردگی اساسی و اختلالات مصرف مواد (به‌ویژه کوکایین) قرار دارند. شایع‌ترین اختلالات شخصیت هم‌ابتلا عبارت‌اند از مرزی، نمایشی و پارانوئید.

اختلال شخصیت دوری‌گزین

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت دوری‌گزین در معرض خطر بالای ابتلا به اختلالات خلقی و اضطراب (به‌ویژه اختلال اختلال اضطراب اجتماعی) قرار دارند. شایع‌ترین اختلالات شخصیت هم‌ابتلا عبارت‌اند از اسکیزوتایپی، اسکیزوئید، پارانوئید، وابسته و مرزی. اختلال علایم جسمانی نیز ممکن است به‌صورت همزمان رخ دهد.

اختلال شخصیت وابسته

این بیماران در معرض خطر بالای ابتلا به افسردگی اساسی، اختلالات اضطرابی و اختلال سازگاری قرار دارند. اختلال علایم جسمانی ممکن است به‌صورت همزمان رخ دهد. شایع‌ترین اختلالات شخصیت هم‌ابتلا عبارت‌اند از نمایشی، دوری‌گزین و مرزی.

اختلال شخصیت وسواسی جبری

بیماران مبتلا به این اختلال در معرض خطر بالای ابتلا به افسردگی اساسی و اختلال اضطراب قرار دارند. شواهد مبهمی برای افزایش خطر ابتلا به اختلال وسواسی جبری وجود دارد.

سیر و پیش‌آگهی

اختلالات شخصیت مزمن هستند و دهه‌ها ادامه می‌یابند. آنها اغلب در پیامدهای درمانی اختلالات روان‌پزشکی همزمان مداخله می‌کنند و به کاهش توانایی فردی، بیماری و مرگ در این بیماران می‌انجامد. بیماران مبتلا به اختلالات شخصیت اختلالات مزمنی در توانایی شغلی و عشق‌ورزی دارند، معمولاً از سطح تحصیلات پایین‌تری برخوردار هستند، وابستگی به مواد دارند، مجرد و بیکار هستند، یا در زمینهٔ ازدواج دچار مشکل هستند. آنها سهم زیادی از خدمات جامعه، مزایای رفاه اجتماعی، سلامت عمومی و منابع زندان را مصرف می‌کنند.

اختلال شخصیت پارانوئید

هیچ‌گونه مطالعهٔ درازمدت مکفی و منسجمی در مورد اختلال شخصیت پارانوئید صورت نگرفته است. اختلال شخصیت پارانوئید در برخی از بیماران، مادام‌العمر و در برخی دیگر مقدمهٔ اسکیزوفرنی است. در برخی دیگر نیز با پخته‌ترشدن فرد یا کاهش فشارهای روانی وی، صفات بدگمانانه منجر به وارونه‌سازی، توجهی درخور به اخلاقیات و نوع‌دوستی می‌شود. اما بیماران دچار اختلال شخصیت پارانوئید در مجموع تا آخر عمر در کار و زندگی با دیگران مشکلاتی خواهند داشت. مشکلات شغلی و زناشویی هم در این بیماران شایع است.

مشکلات شغلی و زناشویی در این افراد شایع است. مشکلات معمولاً عبارت‌اند از روان‌پریشی واکنشی بسیار گذرا، به‌ویژه در پاسخ به استرس.

اختلال شخصیت اسکیزوئید

اختلال شخصیت اسکیزوئید معمولاً در اوایل کودکی یا نوجوانی شروع می‌شود و مثل همهٔ اختلالات شخصیت دیرپاست، اما الزاماً مادام‌العمر نیست. معلوم نیست این اختلال در چه درصدی از بیماران تشدید و به اسکیزوفرنی تبدیل می‌شود. این بیماران به‌تناوب مشکلات شدیدی در روابط اجتماعی دارند، و هنگامی که شغل آنها مستلزم روابط بین‌فردی است مشکلات شغلی‌شان افزایش می‌یابد. کار انفرادی گاهی اوقات به‌طور مطلوبی بر عملکرد کلی آنها اثر می‌گذارد. مشکلات معمولاً شامل روان‌پریشی واکنشی بسیار گذرا در پاسخ به استرس است.

اختلال شخصیت اسکیزوتایپی

اختلال ممکن است شخصیت پیش مرضی (پره‌موربید) بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی باشد. در عین حال برخی از بیماران هم در تمام عمر خود به‌طور ثابت شخصیت اسکیزوتایپی دارند و علی‌رغم همهٔ غرابت‌هایی که دارند، ازدواج می‌کنند و شغلی در پیش می‌گیرند. مشکلات ممکن است شامل دوره‌های روان‌پریشی گذرا، به‌ویژه در واکنش به استرس، باشد. علائم گاهی اوقات به حدی اهمیت می‌یابند که افراد حائز ملاک‌های اختلال اسکیزوفرنی‌فرم، اختلال هذیانی و اختلال روان‌پریشی گذرا می‌شوند. در مطالعهٔ درازمدت گزارش شده ۱۰ درصد افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپی بالاخره دست به خودکشی می‌زنند.

اختلال شخصیت ضداجتماعی

اختلال شخصیت ضداجتماعی وقتی در کسی پیدا می‌شود، دیگر سیری بی‌فروکش را طی خواهد کرد، به‌طوری که اوج رفتارهای ضداجتماعی بیمار در اواخر نوجوانی از وی سر می‌زند. پیش‌آگهی این اختلال، متغیر است. برخی گزارش‌ها حاکی از آن است که با افزایش سن از علایم بیمار کاسته می‌شود. حتی پس از «فروکش کردن» رفتار ضداجتماعی شدید، تحریک‌پذیری، تکانشگری و بی‌تفاوتی بیماران مبتلا معمولاً ادامه می‌یابد. مشکلات ممکن است شامل ملال، تنش، تحمل کم برای خستگی، خلق افسرده و مرگ زودهنگام توأم با خشونت باشد.

اختلال شخصیت مرزی

سیر اختلال شخصیت مرزی متغیر است و اغلب از یک الگوی بی‌ثباتی مزمن در اوایل بزرگ‌سالی همراه با دوره‌های عدم‌کنترل عاطفی و تکانه‌ای شدید پیروی می‌کند. اختلال و خطر خودکشی در اوایل بزرگ‌سالی در بالاترین حد است و با افزایش سن به‌تدریج کاهش می‌یابد. این افراد معمولاً در دهه‌های چهارم و پنجم به ثبات بیشتری در روابط و عملکردشان دست می‌یابند. نقایص معمولاً در بر گیرندهٔ از دست دادن‌های مکرر شغل، آموزش مختل و ازدواج‌های فروپاشیده هستند. مشکلات متداول عبارت‌اند از علائم شبه‌روان‌پریشی (نظیر توهم‌ها، تحریفات تصویر بدن، پدیدهٔ پیش‌خوابی، عقاید انتساب) در واکنش به استرس، علاوه بر این مرگ زودرس یا معلولیت جسمی ناشی از

خودکشی، ژست‌های خودکشی، خودکشی‌های نافرجام و رفتار خودجراحتی نیز ممکن است رخ دهد.

اختلال شخصیت نمایشی

با بالا رفتن سن علایم کمتری در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت نمایشی دیده می‌شود، اما ازآنجاکه انرژی این بیماران نیز با افزایش سن کمتر می‌شود، تفاوتی که در علایم آنها دیده می‌شود ممکن است ظاهری باشد، نه واقعی. این بیماران، افرادی هیجان‌طلب هستند و ممکن است با قانون درگیر شوند، به سوءمصرف مواد روی آورند، یا به بی‌بندوباری بپردازند. مشکلات ممکن است شامل این موارد باشد: ژست مکرر خودکشی و تهدید برای به‌دست آوردن مراقبت بهتر؛ روابط بین‌فردی بی‌ثبات، سطحی و عموماً نافرجام؛ و مشکلات همیشگی زناشویی ناشی از تمایل به بی‌توجهی به روابط درازمدت با هدف تجربهٔ هیجان روابط جدید.

اختلال شخصیت خودشیفته

اختلال شخصیت خودشیفته، اختلالی مزمن و صعب‌العلاج است. خودشیفتگی این‌گونه بیماران که در نتیجهٔ رفتار خودشان یا وقایع زندگی‌شان است پیوسته باید متحمل ضربه‌هایی شود. آنها نمی‌توانند پیری را تاب آورند؛ چون زیبایی، قدرت، و مزایای جوانی برایشان مهم است و آنها به شکلی نامتناسب دودستی به این چیزها چسبیده‌اند. به‌همین دلیل در برابر بحران‌های میانسالی آسیب‌پذیرتر از دیگران‌اند. با این حال، علائم خودشیفتگی معمولاً پس از ۴۰ سالگی کاهش می‌یابند، هنگامی که بدبینی معمولاً ایجاد می‌شود. نقص اغلب شدید است و به‌طور کلی مشکلات زناشویی و بین‌فردی را در بر می‌گیرد. مشکلات معمولاً شامل دوری‌گزینی اجتماعی، خلق افسرده، و اختلال دیس‌تایمی یا افسردگی اساسی در واکنش به انتقاد یا شکست است.

اختلال شخصیت دوری‌گزین

اختلال شخصیت دوری‌گزین اغلب در کودکی با کمرویی و ترس از غریبه‌ها و موقعیت‌های جدید آغاز می‌شود. نقص ممکن است شدید باشد و عموماً شامل مشکلات شغلی و اجتماعی است. هرچند، بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال شخصیت دوری‌گزین قادر به انجام کارکردهای خود هستند، به‌شرط آنکه در محیطی حمایت‌شده قرارداده شوند. برخی از آنها ازدواج می‌کنند، بچه‌دار می‌شوند، و زندگی محدودی را سر می‌کنند و تنها ارتباط‌شان با اعضای خانواده است. اما همین که نظام حمایتی‌شان از کار بیفتد، افسردگی، اضطراب، و خشم ممکن است به سراغشان بیاید. اجتناب ناشی از هراس[1] در این بیماران شایع است و سابقهٔ اختلال اضطراب اجتماعی[2] ممکن است در آنها وجود داشته باشد یا در سیر بیماری‌شان به آن هم دچار شوند.

اختلال شخصیت وابسته

دربارهٔ سیر اختلال شخصیت وابسته چیز زیادی نمی‌دانیم. کارکردهای شغلی این گونه افراد اغلب مختل است، به‌طوری که نمی‌توانند مستقلاً و بدون کنترل دقیق کس دیگری کارهای خود را انجام دهند. روابط اجتماعی این بیماران اغلب فقط با کسی است که به او می‌توانند وابسته شوند و بسیاری از آنها مورد بدرفتاری جسمی یا روانی قرار می‌گیرند، چون جرأتمند نیستند و نمی‌توانند ابراز وجود کنند. اگر غیبت فردی که به او وابسته‌اند، دیر بپاید، در خطر اختلال افسردگی اساسی قرار می‌گیرند. با این حال، پیش‌آگهی این اختلال درصورت درمان، مساعد است. مشکلات احتمالاً شامل وضعیت اجتماعی اقتصادی پایین و کارکرد نامناسب خانوادگی و زناشویی، و همچنین اختلالات خلقی، اختلالات اضطرابی، اختلال سازگاری و اختلال اضطراب اجتماعی است.

اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری

اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری سیری متغیر و غیرقابل پیش‌بینی دارد. مشکلات شغلی و اجتماعی متداول است. گاهی وسواس‌های فکری یا عملی هم ممکن است در آن راه پیدا کند. برخی از نوجوانان مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری ممکن است در بزرگسالی به افرادی گرم، گشاده‌نظر، و بامحبت تبدیل شوند؛ اما در برخی دیگر، این اختلال ممکن است مقدمهٔ اسکیزوفرنی باشد یا چند ده سال بعد که روند سالخوردگی آن را تشدید کرد، ممکن است به اختلال افسردگی اساسی تبدیل شود.

افراد مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری اگر در موقعیت‌هایی قرار گیرند که مستلزم کاری روشمند،

1- phobic avoidance 2- social anxiety disorder

استدلالی، یا دقیق باشد، ممکن است موفق باشند، اما اگر با اتفاق غیرمنتظره‌ای روبه‌رو شوند، بسیار آسیب‌پذیر می‌شوند و زندگی خصوصی خود را نیز ممکن است وقف کار خود بکنند. در این افراد، اختلالات افسردگی، به‌ویژه از نوع دیرآغاز، شایع است. ممکن است در هنگام مواجهه با موقعیت‌های جدیدی که مستلزم انعطاف و مصالحه است دچار پریشانی، مشکل و همچنین سکتهٔ قلبی ناشی از ویژگی متداول تیپ شخصیتی A شوند. برخی از این موقعیت‌ها عبارت‌اند از فوریت زمانی، خصومت و رقابت‌جویی.

تغییر شخصیت ناشی از یک بیماری طبی عمومی دیگر

سیر و نیز پیش‌آگهی تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی عمومی به علت آن بستگی دارد. اگر این اختلال ناشی از وارد شدن صدمه‌ای ساختمانی به مغز باشد، احتمالاً مداوم خواهد بود. گاه این اختلال ممکن است به‌دنبال مدتی اغما و دلیریوم بر اثر آسیب‌دیدگی سر یا سوانح عروقی آن پیدا شده باشد که باز ممکن است دایمی باشد. در مواردی مثل تودهٔ مغزی، اسکلروز مولتیپل، و بیماری هانتینگتون، تغییر شخصیت ممکن است نهایتاً شکل دمانس به خود بگیرد. تغییرات شخصیت ناشی از دائم‌الخمر بودن، بیماری طبی، یا درمان دارویی (مثل لوودوپا [levodopa] برای پارکینسونیسم) با درمان علت زیربنایی ممکن است برطرف شود. برخی بیماران برای برآوردن نیازهای اساسی خود، اجتناب از درگیری‌های مکرر با قانون، و برای حمایت از خود و خانواده‌شان در برابر دشمنی دیگران و در برابر تهیدستی و مسکنتِ ناشی از اعمال تکانشی و نسنجیدهٔ خود، احتیاج به مراقبت‌های آسایشگاهی یا دست‌کم کنترل دقیق دارند.

رویکرد درمانی

بیماران مبتلا به اختلالات شخصیت متوجه نمی‌شوند که بیمار هستند و به‌ندرت به دنبال درمان می‌روند مگر اینکه دیگران (مثلاً همسر یا والدین) پافشاری کنند. این امر معمولاً زمانی رخ می‌دهد که رفتارهای نابهنجار باعث بروز مشکلات زناشویی، خانوادگی و شغلی می‌شود یا هنگامی که سایر اختلالات (از قبیل اضطراب، افسردگی و مصرف مواد) یا علائم جسمانی (مثل چاقی، بیماری قلبی، بیماری انسداد مزمن ریه [COPD]) تصویر بالینی را پیچیده می‌کنند. به‌طور کلی، بیماران با اختلال‌های شخصیت به درمانی چندوجهی نیاز دارند که اغلب ترکیبی از روان‌درمانی و دارودرمانی باشد.

تلفیق روان‌درمانی و دارودرمانی

اغلب بیماران مبتلا به یکی از اختلالات شخصیت به ترکیب روان‌درمانی و دارودرمانی نیاز خواهند داشت. روان‌درمانی درمان اولیه است، زیرا موجب بلوغ شخصیت و در نهایت تقویت ظرفیت بیمار برای ایجاد راه‌حل‌های سازگارانه‌تر می‌شود. هرچند کاربست روان‌درمانی در موقعیت ناپایداری عاطفی و رفتارهای خطرناک یا خودتخریبی بسیار دشوار است؛ تمام این موارد در مراحل ابتدایی درمان بسیار شایع هستند. در خلال این مراحل اولیه، دارودرمانی نسبتاً به‌سرعت عاطفه و رفتار را کنترل می‌کند. مهم‌تر از همه، این بهبود کلی بستر مناسب‌تری را برای روان‌درمانی فراهم می‌کند.

دارودرمانی. در درمان بیماران مبتلا به اختلالات شخصیت، داروها می‌توانند علائم اختصاصی را هدف قرار دهند تا ناراحتی ذهنی، رفتارهای خطرناک یا خودتخریبی یا تعارض با دیگران را بهبود ببخشند و در نتیجه فرد را برای شرکت در جلسات روان‌درمانی مهیا کنند. ما باید علائم هدف را شناسایی کنیم تا داروهای مؤثر بر آن علائم را انتخاب کنیم. جدول ۱۲-۱۹ گزینه‌های دارویی برای علائم هدف گوناگون اختلالات شخصیت را به‌طور خلاصه مطرح می‌کند.

اختلال شخصیت پارانوئید

روان‌درمانی. درمان انتخابی برای مبتلایان به اختلال شخصیت پارانوئید، روان‌درمانی است. درمانگر در تمام برخوردهایی که با این‌گونه بیماران دارد، باید کاملاً صریح و روراست باشد. اگر بیمار به‌دلیل بی‌ثباتی یا اشتباهی ـ مثلاً به‌خاطر دیر کردن در جلسه روان‌درمانی ـ درمانگر را متهم کند، بهتر است درمانگر صادقانه عذرخواهی کند، نه که در دفاع از خود به توجیه بپردازد. درمانگر باید همواره به‌خاطر داشته باشد که اعتماد و تحمل روابط صمیمانه برای بیماران مبتلا به این اختلال مشکل است. لذا در روان‌درمانی فردی، درمانگر باید رفتاری حرفه‌ای در پیش بگیرد و زیادی با بیمار

جدول ۱۲-۱۹
درمان دارویی حوزه‌های مختلف علائم هدف در اختلالات شخصیت

انتخاب دارو با توجه به علائم هدف اختلالات شخصیت

علامت هدف	دارو/ درمان انتخابی	موارد منع مصرف
I. کژتنظیمی خلق و اضطراب		
اضطراب		
اضطراب شناختی مزمن	روان‌درمانی، SSRIها، SNRIها، MAOIها، دوز پایین روان‌گردان‌های جدید (آری‌پیپرازول، کوئتیاپین) والپروات و سایر آنالوگ‌های GABA (کلونازپام و بوسپیرون)	بنزودیازپین‌ها
اضطراب بدنی مزمن	MAOIها، SNRIها (دولوکستین، میلناسیپران) پره‌گابالین و سایر آنالوگ‌های GABA، TCAها، مسدودکننده‌های بتا	در صورت استفاده از بنزودیازپین‌ها، اولویت با موارد دارای نیمه‌عمر طولانی‌تر و کارآزمایی کوتاه‌مدت است
وسواس‌ها	SSRIها، ضدروان‌پریشی ها (کوئتیاپین)، TCAها (کلومی‌پرامین)، آنتاگونیست‌های خفیف NMDA (ریلوزول، ممانتین)	
حاد و شدید	میرتازاپین، روان‌گردان‌های جدید (کوئتیاپین، آری‌پیپرازول، کلوزاپین)، TCAها، کلونازپام، والپروات‌ها، لیتیوم	
افسردگی		
افسردگی آتیپیک/ ملال/ افسردگی کلاسیک	MAOIها، SSRIها، SNRIها، آری‌پیپرازول، لوراسیدون، زیپراسیدون، کوئتیاپین، ضدروان‌پریشی‌های نامتعارف (به‌عنوان درمان منفرد یا برای اثر تقویت‌کنندگی)	TCAها
بی‌ثباتی هیجانی/ تندچرخی	لیتیوم، لاموتریژین، والپروات، دوز پایین ضدروان‌پریشی‌ها (الانزاپین، آری‌پیپرازول، کلوزاپین، زیپراسیدون)	TCAها («کاتکولامین استرس»)، ضدافسردگی‌های استاندارد (خطر تبدیل به مانیا)
II. اختلال کنترل رفتار		
پرخاشگری/ تکانشگری		
پرخاشگری عاطفی «تندمزاجی» توأم با EEG طبیعی	لیتیوم، SSRIها، ضدتشنج‌ها، دوز پایین ضدروان‌پریشی‌ها	بنزودیازپین‌ها (مهارگسیختگی)
پرخاشگری غارتگرانه (انتقام با خون‌سردی/ سنگدلی)	فاقد درمان دارویی اثربخش	بنزودیازپین‌ها (مهارگسیختگی)
پرخاشگری شبه‌عضوی (جراحت مغزی تروماتیک)	مسدودکننده‌های بتا، والپروات‌ها، کوئتیاپین، کاربامازپین (CBMZ)، TCAها، مهارکننده‌های کولین‌استراز (دونپزیل)	بنزودیازپین‌ها (مهارگسیختگی، دلیریوم)
پرخاشگری تشنجی (ایکتال) (EEG غیرطبیعی)	CBMZ، دیفنیل‌هیدانتوئین، بنزودیازپین‌های والپروات (کلونازپام)	TCAها، ضدروان‌پریشی‌های متعارف کم‌قدرت (هر دو خطر تشنج را افزایش می‌دهند)

جدول ۱۲-۱۹
درمان دارویی حوزه‌های مختلف علائم هدف در اختلالات شخصیت ــ ادامه

انتخاب دارو با توجه به علائم هدف اختلالات شخصیت

علامت هدف	دارو/ درمان انتخابی	موارد منع مصرف
III. گسستگی اجتماعی و هیجانی		
غیرمعاشرتی و فقدان علاقهٔ مزمن		
عاطفهٔ کُند	دوز پایین ضدروان‌پریشی‌ها (آری‌پیپرازول، الانزاپین، دوز پایین کلوزاپین، سولپیرید)	
IV. تحریفات شناختی ـ ادراکی/علائم روان‌پریشانه		
دوره‌های روان‌پریشی حاد و گذرا	ضدروان‌پریشی‌های جدید (ریسپردال، الانزاپین) نورولپتیک‌های متعارف (برای دورهٔ روان‌پریشی)	
علائم شبه‌روان‌پریشی مزمن و خفیف	ضدروان‌پریشی‌های جدید	

درج با کسب اجازه از مرکز بهزیستی دانشگاه واشینگتون.

گرم نگیرد. اگر بالینگر به‌خاطر اشتیاق مفرطی که خود دارد، از تفسیر بیش از حد استفاده کند ـ به ویژه در مورد احساس وابستگی شدید بیمار، مسائل جنسیش و آرزویش برای داشتن روابط صمیمانه ـ بی‌اعتمادی بیمار را به‌نحو چشمگیری افزایش خواهد داد. بیماران پارانوئید معمولاً در گروه‌درمانی خوب عمل نمی‌کنند، با این حال روان‌درمانی گروهی برای ارتقای مهارت‌های اجتماعی و کاهش شکاکیت آنها از طریق ایفای نقش می‌تواند مفید باشد. بسیاری از این بیماران رفتاردرمانی را هم که برای پرورش مهارت‌های اجتماعی به کار می‌رود، ممکن است مزاحم و مداخله‌گر بیابند و تحمل نکنند.

گاه رفتار بیماران مبتلا به اختلال شخصیت پارانوئید به‌قدری خطرناک و تهدیدکننده است که لازم می‌شود درمانگر آن را مهار کند یا محدودیت‌هایی برایش وضع کند. با تهمت زدن‌های هذیانی بیمار باید واقع‌بینانه، اما آرام و به‌نحوی غیر تحقیرآمیز برخورد کرد. بیماران پارانوئید اگر ببینند کسی که می‌خواهد به آنها کمک کند، ضعیف و درمانده است، عمیقاً وحشتزده می‌شوند، لذا درمانگر هیچ‌وقت نباید کاری کند که بیمار خیال کند او می‌خواهد کنترل را به وی واگذار کند، مگر آنکه هر دو طرف بر سر آن به توافق رسیده باشند و قادر به انجام آن باشند.

دارودرمانی. شواهد ناچیزی برای راهنمایی در زمینهٔ استفاده از دارودرمانی برای بیماران مبتلا به اختلال شخصیت پارانوئید در دسترس است. درمان انتخابی باید برای هر بیمار به‌طور اختصاصی به کار رود و به سمت علائم مد نظر هدایت شود، علائمی از قبیل دوز کم ضدروان‌پریشی‌های جدید برای علائم روان‌پریشانه یا مصرف ضدتشنج‌ها برای تحریک‌پذیری.

اختلال شخصیت اسکیزوئید

روان‌درمانی. درمان بیماران دچار اختلال شخصیت اسکیزوئید شبیه درمان افراد مبتلا به اختلال شخصیت پارانوئید است. با این تفاوت که تمایل و استعداد بیماران اسکیزوئید برای درون‌نگری با انتظارات درمانگر همخوانی دارد و این بیماران گرچه ممکن است با درمانگر رابطه‌ای صمیمی برقرار نکنند، اما در روان‌درمانی فعالانه شرکت می‌کنند. به‌تدریج که بیمار اسکیزوئید به درمانگر اعتماد پیدا می‌کند، با دلشوره و هیجان زیاد، بسیاری از فانتزی‌ها، دوستان خیالی و ترس‌هایش را از وابستگی تحمل‌ناپذیر ـ حتی ترس از یکی شدن با درمانگر ـ برای درمانگر برملا می‌کند.

در گروه‌درمانی، این گونه بیماران ممکن است تا مدت‌ها ساکت بمانند، اما بالاخره مشارکت می‌کنند. در برابر حملات

پرخاشگرانهٔ سایر اعضای گروه به این بیماران ـ که چرا این‌قدر ساکت مانده‌اند ـ باید از بیمار دفاع کرد. به‌تدریج اعضای گروه برای بیمار اسکیزوئید اهمیت پیدا می‌کنند و او ممکن است تنها تماس اجتماعی خود را در همین گروه برقرار کند.

دارودرمانی. شواهد محدودی در زمینهٔ دارودرمانی اختلال شخصیت اسکیزوئید در دسترس است. ممکن است استفاده از روان‌گردان‌ها (سایکوتروپیک‌ها) برای هدف قرار دادن علائم اختصاصی، مثل گسستگی اجتماعی و هیجانی مناسب باشد.

اختلال شخصیت اسکیزوتایپی

روان‌درمانی. اصول درمان اختلال شخصیت اسکیزوتایپی دراساس، تفاوتی با اصول درمان اختلال شخصیت اسکیزوئید ندارد، جز اینکه با بیماران دستهٔ اول باید برخوردی دقیق و محتاطانه داشت. این بیماران الگوهای فکری ویژه‌ای دارند و برخی در فرقه‌های مختلف، به آیین‌های غریب مذهبی و جشن‌ها و مراسم جادویی و مافوق طبیعی می‌پردازند.

دارودرمانی. داروهای ضدّروان‌پریشی برای مقابله با افکار انتساب به خود، خطاهای ادراکی، و دیگر علایم این اختلال ممکن است مفید باشد و می‌توان آنها را در ترکیب با روان‌درمانی به کار برد. اگر مؤلفه‌ای از افسردگی در شخصیت دیده شود، ضدافسردگی‌ها را نیز می‌توان به کار برد.

اختلال شخصیت ضداجتماعی

روان‌درمانی. شواهد ناچیزی برای راهنمایی در زمینهٔ استفاده از رویکردهای روان‌درمانی در مبتلایان به اختلال شخصیت ضداجتماعی وجود دارد. به‌طور کلی، همین شواهد محدود حاکی از این است که این بیماران ظاهراً به مدیریت همایند[1] و سایر مداخلات مبتنی بر پاداش، بهتر از رفتاردرمانی شناختی پاسخ می‌دهند.

دارودرمانی. برای مقابله با علایم ناتوان‌کننده‌ای مثل اضطراب، خشم، و افسردگی، از درمان دارویی استفاده می‌شود، اما از آنجا که این بیماران اغلب دچار سوء مصرف مواد نیز هستند، دارو را باید حساب‌شده مصرف کرد. رفتارهای تکانشی (impulsive) را می‌توان با داروهای ضدتشنج مهار کرد، به‌ویژه وقتی که در EEG امواج غیرطبیعی دیده می‌شود. آنتاگونیست‌های گیرندهٔ بتا آدرنرژیک، لیتیوم و ضدروان‌پریشی‌ها نیز ممکن است پرخاشگری را کاهش دهند.

اختلال شخصیت مرزی

روان‌درمانی. در مورد روان‌درمانی افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی ـ که درمان انتخابی آنهاست ـ تحقیقات بسیاری شده است. به نظر می‌رسد با افزودن دارودرمانی به روان‌درمانی بهترین نتایج حاصل می‌شود.

روان‌درمانی برای بیمار و درمانگر به یک اندازه دشوار است. این بیماران به‌راحتی دچار واپس‌روی می‌شوند، تکانه‌های خود را کنش‌نمایی[2] می‌کنند، و انتقال متغیر یا ثابت مثبت یا منفی پیدا می‌کنند، که تحلیل‌شان دشوار است. همانندسازی فرافکنانه هم ممکن است در انتقال متقابل مشکلاتی ایجاد کند، مگر آنکه درمانگر به این نکته واقف باشد که بیمار به‌طور ناخودآگاه دارد کاری می‌کند که درمانگر مجبور شود رفتار خاصی را کنش‌نمایی کند. دونیم‌سازی به‌عنوان سازوکاری دفاعی باعث می‌شود که بیمار نسبت به درمانگر و سایر افراد دور و برش زمانی احساس عشق و محبت، و زمانی دیگر احساس نفرت پیدا کند. رویکرد معطوف به واقعیت مؤثرتر از تفسیر عمیق ناخودآگاه بیمار است.

درمانگران از رفتار درمانی برای مهار تکانه‌ها و فوران‌های خشم بیمار و برای کم کردن حساسیت او به انتقاد و طرد استفاده کرده‌اند. آموزش مهارت‌های اجتماعی به‌ویژه با استفاده از تماشای مجدد فیلم ویدیویی رفتارهای خود، مفید است و باعث می‌شود که بیمار بتواند اثر اعمالش را بر دیگران ببیند و از این طریق، رفتار بین‌فردی خود را بهتر کند.

اغلب اگر بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی در محیط‌های بیمارستانی تحت روان‌درمانی فشرده ـ هم فردی و هم گروهی ـ قرار بگیرند، نتیجهٔ خوبی به‌دست می‌آید. در این محیط‌ها همچنین کارکنان آموزش‌دیده‌ای که در مکاتب

1- contingency management

2- acting out

و رشته‌های مختلفی ورزیده‌اند، وجود دارند و با آنها کار می‌کنند و در نتیجه آنها از درمان‌های گوناگونی مثل کاردرمانی، تفریح‌درمانی، و حرفه‌درمانی سود می‌برند. این برنامه‌ها خاصه زمانی مفیدواقع می‌شود که محیط خانهٔ بیمار به دلیل تعارض‌های درون‌خانوادگی یا فشارهای روانی دیگری مثل بدرفتاری، به توان‌بخشی بیمار ضرر برساند. در محیط حفاظت‌شدهٔ بیمارستان می‌توان برای بیمار مبتلا به اختلال شخصیت مرزی که بسیار تکانشی است و خودزنی‌های فراوان می‌کند، محدودیت وضع کرد و او را تحت نظر قرار داد. مطلوب آن است که بیمار آن قدر در بیمارستان بماند که بهبودی قابل توجهی در وی دیده شود و این در برخی از موارد، تا یک سال هم ممکن است طول بکشد. سپس می‌توان بیمار را مرخص کرد و او را به نظام‌های حمایتی ویژه‌ای مثل بیمارستان‌های روزانه، بیمارستان‌های شبانه، و خانه‌های سر راهی سپرد.

رفتاردرمانی دیالکتیک. رفتاردرمانی دیالکتیک[1] (DBT) یک درمان روانی اجتماعی است که برای بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی از بیشترین حمایت عملی برخوردار است. این یک روش التقاطی است و بر مفاهیم درمان‌های حمایتی، شناختی و رفتاری استوار است. چهار حالت اصلی درمانی در DBT وجود دارد: آموزش مهارت گروهی، درمان فردی، مشاورهٔ تلفنی و تیم مشاوره. با هدف بهبود مهارت‌های بین‌فردی و کاهش رفتار خودتخریبی، بیماران به‌صورت هفتگی ویزیت می‌شوند. به بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی برای مقابله با احساسات دوسوگرایانه که از ویژگی‌های این اختلال است، کمک می‌شود. DBT هم مانند سایر رویکردهای رفتاری فرض می‌کند که تمام رفتارها (شامل افکار و احساسات) آموخته می‌شوند و بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی به شیوه‌هایی رفتار می‌کنند که صرف‌نظر از میزان ناسازگاری رفتار آنها، رفتارشان را تقویت می‌کند یا حتی به آنها پاداش می‌دهد. برای بحث بیشتر در مورد DBT فصل ۲۳ را ببینید.

درمان مبتنی بر ذهنی‌سازی. نوع دیگری از روان‌درمانی اختلال شخصیت مرزی درمان مبتنی بر ذهنی‌سازی[2] (MBT) نامیده می‌شود. ذهنی‌سازی یک مفهوم اجتماعی است که به فرد امکان می‌دهد نسبت به حالات روانی خود و دیگران حساس باشد و از آگاهی فرد از فرایندهای روانی و حالات ذهنی که در روابط بین‌فردی بروز می‌کند حاصل می‌شود. MBT مبتنی بر این نظریه است که علایم شخصیت مرزی مانند اشکال در تنظیم هیجانات و کنترل تکانشگری ماحصل کاهش توانایی بیمار برای ذهنی‌سازی است. بنابراین اعتقاد بر این است که بهبود ذهنی‌سازی به بیمار کمک می‌کند با یادگیری تنظیم بهتر افکار و احساساتش مهارت‌های ارتباطی‌اش را بهبود ببخشد. MBT در چندین کارآزمایی پژوهش کنترل‌شدهٔ تصادفی در اختلال شخصیت مرزی مؤثر بوده است.

روان‌درمانی معطوف به انتقال. روان‌درمانی معطوف به انتقال[3] (TFP) شکل تعدیل‌شده‌ای از روان‌درمانی روان‌پویشی مورد استفاده برای درمان اختلال شخصیت مرزی است که مبتنی بر نظریهٔ روابط ابژه‌ای است. در این روش درمانگر در کار با بیمار به دو فرایند عمده تکیه می‌کند: نخست شفاف‌سازی که طی آن انتقال به شکلی مستقیم‌تر از روان‌درمانی سنتی تحلیل می‌شود به‌طوری‌که بیمار به سرعت از تحریف‌های خود در مورد درمانگر آگاه می‌شود. جزء دوم روبروسازی است که طی آن درمانگر نشان می‌دهد که این تحریف‌های انتقالی چگونه در روابط بین فردی با دیگران (ابژه‌ها) تداخل ایجاد می‌کنند. مشخصهٔ مکانیسم دونیم‌سازی مورد استفاده در بیماران مرزی این است که آنها ابژهٔ خوب و ابژهٔ بد دارند و این مکانیسم به‌عنوان دفاعی در قبال اضطراب به کار می‌رود. اگر درمان موفقیت‌آمیز باشد نیاز به دونیم‌سازی کاهش می‌یابد، روابط ابژه بهبود یافته و سطح بهنجارتری از کارکرد حاصل می‌شود. مطالعاتی که TFP، DBT، روان‌درمانی روان‌پویشی و روان‌درمانی حمایتی را مقایسه کرده‌اند نشان داده‌اند که همگی آنها مفیدند و با درجاتی از موفقیت همراه‌اند.

دارودرمانی. برای مقابله با خصایص شخصیتی معینی که کارکرد کلی بیمار مبتلا به اختلال شخصیت مرزی را به‌هم می‌زند، دارو درمانی مفید است. داروهای ضد روان‌پریشی برای مهار خشم، خصومت، و حملات گذرای روان‌پریشی

1- dialectical behavior therapy
2- mentalization-based therapy
3- transference-focused psychotherapy

به‌کار می‌رود. داروهای ضدافسردگی، خلق افسرده را که در این بیماران شایع است، بهبود می‌بخشد. باید از مصرف بنزودیازپین‌ها هم اجتناب کرد، هم به دلیل خطر سوءمصرف و هم به‌علت احتمال بروز فقدان بازداری در اثر مصرف این دسته از داروها. داروهای ضدصرع مثل کاربامازپین ممکن است کارکرد کلی برخی از بیماران را بهتر کند. داروهای سروتونرژیک مثل مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRIs) نیز در برخی از بیماران مفید بوده است.

اختلال شخصیت نمایشی

روان‌درمانی. بیماران دچار اختلال شخصیت نمایشی اغلب از احساسات واقعی خود بی‌خبرند؛ لذا تبیین احساسات درونی آنها فرایند درمانی مهمی است. روان‌درمانی مبتنی بر روانکاوی، شاید درمان انتخابی اختلال شخصیت نمایشی باشد.

دارودرمانی. برای برخی علایم می‌شود از دارودرمانی هم به‌صورت کمکی استفاده کرد (مثل استفاده از داروهای ضد افسردگی برای افسردگی و علایم جسمی، داروهای ضد اضطراب برای اضطراب و داروهای ضد روان‌پریشی برای گسست از واقعیت[1] و خطاهای ادراکی).

اختلال شخصیت خودشیفته

روان‌درمانی. درمان اختلال شخصیت خودشیفته دشوار است؛ چون اگر قرار است پیشرفتی در کار حاصل شود، بیمار باید از خودشیفتگی دست بردارد. برخی از متخصصان رویکردهای روانکاوانه را برای اصلاح این بیماران پیشنهاد می‌کنند، اما برای آنکه معلوم شود اصلاً چنین تشخیصی معتبر هست یا نه، و اگر معتبر است بهترین درمانش کدام است، هنوز پژوهشهای بیشتری باید صورت گیرد. برخی بالینگران گروه‌درمانی را برای بیماران خود توصیه می‌کنند تا آنها بتوانند چگونگی مشارکت با دیگران را یاد گرفته و تحت شرایط ایده‌آل، واکنشی توأم با همدلی نسبت به دیگران نشان دهند.

دارودرمانی. برای بیمارانی که یکی از علایم بالینی‌شان، چرخش‌های سریع خلق است، لیتیوم را به‌کار برده‌اند. از آنجا که بیماران مبتلا به اختلال شخصیت خودشیفته نمی‌توانند طرد را تحمل کنند و مستعد افسردگی هستند، داروهای ضدافسردگی به‌ویژه داروهای سروتونرژیک می‌تواند مفید واقع شود.

اختلال شخصیت دوری‌گزین

روان‌درمانی. روان‌درمانی این بیماران مشروط به آن است که نخست، ائتلاف محکمی با آنها تشکیل شود. همچنان که رابطه‌ای اعتمادآمیز ایجاد می‌شود، درمانگر باید در برابر ترس‌های آنها، به‌ویژه ترس از طرد شدن، موضعی پذیرا و تأییدکننده اتخاذ کند و در نهایت بیمار را تشویق کند که از لاک خود بیرون آید تا بر آنچه از دید او تحقیر و طرد و شکست جلوه کرده، فایق شود. البته درمانگر این تکلیف را که بیمار، مهارت‌های اجتماعی تازه‌اش را در خارج از جلسهٔ درمان تمرین کند، باید با احتیاط به بیمار بدهد، چون شکست خوردن بیمار در انجام آن می‌تواند اعتمادبه‌نفس او را که از قبل هم خراب بود، بدتر کند. با کمک گروه‌درمانی، بیماران می‌فهمند که حساسیت آنها به طرد، چه اثراتی بر خود آنها و بر دیگران می‌نهد. جرأت‌آموزی هم یکی از اشکال رفتاردرمانی است که به بیمار می‌آموزد که نیازهای خود را با صراحت بیان کند و اعتمادبه‌نفس خود را ارتقا دهد.

دارودرمانی. در تدبیر اضطراب و افسردگی که گاه از خصایص همراه این اختلال می‌شوند، درمان دارویی را به کار برده‌اند. در برخی از بیماران، آنتاگونیست‌های گیرنده β مثل آتنولول، برای اداره پرفعالیتی دستگاه عصبی خودکار (اتونوم) مفید بوده است؛ به نظر می‌رسد فعالیت این دستگاه در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت دوری‌گزین بالا باشد، خاصه در هنگام روی آوردن به موقعیتی که از آن می‌ترسند. داروهای سروتونرژیک هم می‌توانند حساسیت بیمار به طرد را کم کنند. داروهای دوپامینرژیک به‌صورت نظری می‌توانند رفتار نوجویی را در این بیماران ایجاد کنند؛ با این حال باید بیمار را از لحاظ روان‌شناختی برای هرگونه تجربه جدیدی که ممکن است رخ دهد آماده کرد.

اختلال شخصیت وابسته

روان‌درمانی. درمان اختلال شخصیت وابسته اغلب

1- derealization

نتیجه‌بخش است. درمان‌های مبتنی بر بینش باعث می‌شود که بیمار بتواند پیشایندهای اولیهٔ رفتار خود را بشناسد و با حمایت درمانگر، به فردی مستقل‌تر، جرأتمندتر، و با اتکای بیشتر به خودش تبدیل شود. رفتاردرمانی، جرأت‌آموزی، خانواده‌درمانی و گروه‌درمانی، همگی به کار رفته و در بسیاری از بیماران پیامدهای موفقیت‌آمیزی هم داشته است.

یکی از تله‌های درمان، زمانی بروز می‌کند که درمانگر بیمار را به ایجاد تغییر در پویایی رابطهٔ بیمارگونه‌اش تشویق می‌کند (مثلاً زنی را که از جانب همسرش مورد بدرفتاری جسمی قرار گیرد، تشویق می‌کند که از پلیس کمک بطلبد). اینجاست که بیمار ممکن است مضطرب شود، نتواند در درمان همکاری کند، و احساس کند دو نیروی متضاد از دو سو دارند او را می‌کِشند: یکی، پذیرش حرف درمانگر، و دیگری خطر ازدست دادن رابطه‌ای مرضی با محیط بیرون. هر قدر هم که این احساس دلبستگی مرضی باشد، درمانگر باید به آن احترام بگذارد.

دارودرمانی. برای مقابله با علایم معینی مثل اضطراب و افسردگی که از خصایص شایع همراه با اختلال شخصیت وابسته‌اند، درمان دارویی با موفقیت به‌کار رفته است. برای بیمارانی که دچار حملات پانیک می‌شوند یا اضطراب جدایی زیادی دارند. دارودرمانی علامت محور مثل داروهای ضدافسردگی ممکن است مفید باشد.

اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری

روان‌درمانی. بیماران مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری بر خلاف بیماران دچار سایر اختلالات شخصیت اغلب خود می‌دانند که بیمارند و لذا خودشان به جست‌وجوی درمان برمی‌آیند. اگرچه شواهد محدودی برای هدایت درمان وجود دارد، پژوهش‌های متعددی صورت گرفته که شناخت‌درمانی یا رفتاردرمانی شناختی را چه به‌صورت گروهی و چه فردی درمان مؤثری برای مبتلایان به این اختلال می‌دانند. به‌علاوه، روان‌درمانی بین‌فردی ممکن است علائم افسردگی را در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی جبری کاهش دهد.

دارودرمانی. شواهد محدودی برای درمان دارویی اختلال شخصیت وسواسی جبری وجود دارد. برخی بررسی‌ها مؤید مزایای فلووکسامین و کاربامازپین بوده، و در بیمارانی که همزمان افسرده هم هستند، سیتالوپرام ممکن است سودمند باشد. در پژوهشی که سیتالوپرام و سرترالین را مقایسه کرد، هر دو دارو تعداد خصایص اختلال شخصیت وسواسی جبری را کاهش دادند، اگرچه سیتالوپرام عملکرد بهتری نسبت به سرترالین داشت.

تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی دیگر

مدیریت این‌گونه تغییرات شخصیت عبارت است از درمان بیماری طبی زیربنایی آنها درصورتی‌که علاج‌پذیر باشد. در برخی از بیماران روان‌دارودرمانی برای برخی علایم خاص نیز ممکن است مفید باشد مثل ضدافسردگی یا داروهای ضدتشنج برای تحریک‌پذیری، پرخاشگری یا تکانشگری.

بیمارانی که وضعیت شناختی‌شان به‌شدت مختل شده است یا کنترل بسیار اندکی بر رفتار خود دارند، برای آنکه در حین کار مشکلی نداشته باشند یا در میان جمع شرمنده نشوند، ممکن است به مشاوره احتیاج داشته باشند. خانوادهٔ بیماران، بدون استثنا به حمایت روحی و نیز به توصیه‌هایی واضح و غیرانتزاعی نیاز دارند تا بدانند که چه کنند تا سلوک نامطلوب بیمار به حداقل خود برسد. بیمار باید از مصرف الکل اجتناب کند. اگر این احتمال وجود دارد که بیمار آشکارا تهاجمی عمل کند، از روابط اجتماعی‌اش باید کاست.

همه‌گیرشناسی

اختلالات شخصیت شایع هستند و در ۲۰-۱۰ درصد جمعیت عمومی و حدود ۵۰ درصد بیماران روان‌پزشکی رخ می‌دهند.

اختلال شخصیت پارانوئید

داده‌ها حاکی از این است که میزان شیوع اختلال شخصیت پارانوئید ۰/۵ تا ۴/۴ درصد از جمعیت عمومی است. این‌گونه بیماران به‌ندرت خودشان به جست‌وجوی درمان برمی‌آیند و اگر هم صاحبکار یا همسرشان آنها را برای درمان ارجاع کند، اغلب می‌توانند رنجیدگی خود را پنهان کنند و ظاهر آرام خود را نشان دهند. در بستگان بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی، میزان بروز اختلال شخصیت پارانوئید بیشتر از افراد گروه شاهد است. برخی شواهد حاکی از وجود یک رابطهٔ اختصاصی‌تر خانوادگی با اختلال هذیانی نوع گزند و آسیب است. این اختلال، در مردان شایع‌تر از زن‌هاست.

اختلال شخصیت اسکیزوئید

براساس DSM-5 میزان شیوع اختلال شخصیت اسکیزوئید حدود ۳/۱ تا ۴/۹ درصد از جمعیت عمومی برآورد شده است. این اختلال در مردان شایع‌تر است. افراد مبتلا به این اختلال، بیشتر جذب مشاغل انفرادی می‌شوند که مستلزم حداقل تماس با دیگران است. خیلی از اینها شبکاری را بر کار روز ترجیح می‌دهند، چون دیگر مجبور نخواهند بود با افراد زیادی تعامل داشته باشند. به نظر می‌رسد که شیوع آن در میان بستگان بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و اختلال شخصیت اسکیزوتایپی بیشتر است.

اختلال شخصیت اسکیزوتایپی

براساس DSM-5 این اختلال در ۳/۹ تا ۴/۶ درصد از جمعیت پیدا می‌شود. نسبت جنسی آن معلوم نیست؛ اما در زنان دچار سندرم X شکننده شایع است. در بستگان تنی (بیولوژیک) بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی، بیشتر از گروه‌های شاهد (کنترل) است و میزان همگامی دوقلوهای تک‌تخمکی از نظر ابتلا به آن بیش از دوقلوهای دوتخمکی است (۳۳ درصد در مقابل ۴ درصد در یک مطالعه).

اختلال شخصیت ضداجتماعی

طبق DSM-5، میزان شیوع اختلال شخصیت ضداجتماعی ۳ درصد برای مردان و ۱ درصد برای زنان در جمعیت عمومی است. این اختلال در میان بستگان درجهٔ اول تنی مبتلایان شایع‌تر است. بستگان زیستی زنان مبتلا به اختلال شخصیت ضداجتماعی در مقایسه با خویشاوندان بیولوژیکی مردان مبتلا در معرض خطر بالای ابتلا به این اختلال قرار دارند. بررسی‌های ژنتیکی حاکی از انتقال خانوادگی اختلال شخصیت ضداجتماعی، مصرف مواد و اختلال علایم جسمانی است (اغلب پژوهش‌ها از ملاک‌های قبلی برای اختلال علایم جسمانی مرتبط استفاده کرده‌اند)، دو اختلال ابتدایی از ویژگی‌های مردان و اختلال علایم جسمانی از خصایص زنان درون خانواده هستند. بررسی‌های فرزندخواندگی نشان داده‌اند که هم ژنتیک و هم عوامل محیطی در خطر ابتلا به این اختلال دخیل هستند. هم کودکانی که به فرزندخواندگی پذیرفته شده‌اند و هم بچه‌های زیستی والدین مبتلا به اختلال شخصیت ضداجتماعی در معرض بالای خطر ابتلا به این اختلال هستند. اختلال سلوک (پیش از ۱۰ سالگی) و همراهی اختلال بیش‌فعالی کمبود توجه احتمال بروز اختلال شخصیت ضداجتماعی را در بزرگ‌سالی افزایش می‌دهد. اختلال سلوک بیشتر احتمال دارد در اثر فرزندپروری سرسری، غفلت، یا اصول بی‌ثبات فرزندپروری به اختلال شخصیت ضداجتماعی منجر شود.

اختلال شخصیت مرزی

تصور می‌شود که اختلال شخصیت مرزی در ۲ درصد از جمعیت وجود داشته باشد و در زن‌ها نیز شایع‌تر است. این اختلال در جوانان شایع‌تر از نمونه‌های مسن‌تر است، و این مسئله حاکی از یک گرایش طبیعی به فروکشی به موازات پخته شدن فرد است. سوءاستفادهٔ جسمی و جنسی، غفلت، سلوک خصمانه و از دست دادن زودهنگام یکی از والدین یا جدایی والدین در سابقهٔ کودکی مبتلایان به این اختلال بسیار شایع است. شیوع اختلال شخصیت مرزی در بستگان مبتلایان به این اختلال در مقایسه با جمعیت عمومی ۵ برابر بیشتر است. اختلالات خلقی، اختلالات شخصیت ضداجتماعی و اختلالات مصرف مواد، در بستگان درجهٔ اول افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی، بسیار شایع است.

اختلال شخصیت نمایشی

داده‌های محدود به‌دست آمده از بررسی‌های انجام‌شده بر جمعیت عمومی حاکی از آن است که میزان شیوع اختلال شخصیت نمایشی حدود ۲ درصد است. اگرچه به‌طور سنتی تصور می‌شد که این اختلال در زن‌ها شایع‌تر است، شواهدی وجود دارد که بیانگر شیوع احتمالاً یکسان آن در میان زن‌ها و مردها است. اختلال شخصیت نمایشی معمولاً در خانواده‌ها جریان دارد. برخی متخصصان پیشنهاد می‌کنند که یک ارتباط ژنتیکی بین اختلال شخصیت نمایشی و اختلال شخصیت ضداجتماعی و اختلال مصرف الکل وجود دارد.

اختلال شخصیت خودشیفته

طبق DSM-5 شیوع تقریبی اختلال شخصیت خودشیفته، کمتر از ۱ درصد از جمعیت عمومی و ۲ تا ۱۶ درصد در جمعیت عمومی است. این اختلال در مردان شایع‌تر است.

اختلال شخصیت دوری‌گزین

بر اساس DSM-5 میزان شیوع اختلال شخصیت دوری‌گزین

۰/۵ تا ۲ درصد از جمعیت‌عمومی است. شیوع این اختلال در دو جنس برابر است.

اختلال شخصیت وابسته

شیوع اختلال شخصیت وابسته در زن‌ها و مردها به یک میزان است. بر اساس DSM-5 میزان شیوع حدود ۰/۵ تا ۰/۶ درصد است. افرادی هم که در کودکی بیماری جسمی مزمن با اختلال اضطراب جدایی داشته‌اند، ممکن است بیش از بقیه مستعد این اختلال باشند.

اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری

بر اساس DSM-5 میزان شیوع اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری ۲ تا ۸ درصد در جمعیت عمومی است. این اختلال در مردان شایع‌تر از زن‌هاست. برخی از مطالعات بیانگر تجمع خانوادگی این اختلال است.

سبب‌شناسی

عوامل ژنتیک

بهترین مدرکی که نقش عوامل ژنتیک را در ایجاد اختلالات شخصیت اثبات می‌کند، از بررسی اختلالات روان‌پزشکی در پانزده‌هزار جفت دوقلو در ایالات متحده به‌دست آمده است. در این مطالعات معلوم شده که همگامیِ دوقلوهای تک‌تخمکی[1] (MZ) از نظر ابتلا به اختلالات شخصیت چندین برابر همگامی دوقلوهای دوتخمکی[2] (DZ) است. وانگهی طبق یک بررسی، با سنجش‌های متعدد از نظر شخصیت و مزاج، علایق شغلی و تفریحی و نگرش‌های اجتماعی معلوم شده که دوقلوهای تک‌تخمکیِ جداپرورد (دوقلوهای تک‌تخمکی‌ای که جدا از هم بزرگ شده‌اند) به‌اندازهٔ دوقلوهای تک‌تخمکیِ همپرورد به هم شباهت دارند.

اختلالات شخصیت دستهٔ A در بستگان تنی بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی شایعتر از گروه‌های شاهد است. بررسی‌های فرزندخواندگی، خانوادگی و دوقلوها نشان‌دهندهٔ این است که ویژگی‌های اسکیزوتایپی در بستگان افراد مبتلا به اسکیزوفرنی شیوع بالاتری دارد، مخصوصاً زمانی که این ویژگی‌ها با علایم عاطفی همزمان ارتباط نداشته باشند. همبستگی دو اختلال شخصیت پارانوئید یا اسکیزوئید با اسکیزوفرنی، کمتر است.

اختلالات شخصیت دستهٔ B نیز اساسی وراثتی دارند. اختلال شخصیت ضداجتماعی با اختلالات مربوط به مصرف الکل رابطه دارد. افسردگی در سابقهٔ خانوادگی بیماران دچار اختلال شخصیت مرزی شایع است. بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی بیش از افراد گروه شاهد بستگان مبتلا به اختلالات خلقی دارند و اختلال شخصیت مرزی اغلب با اختلالات خلقی همزمان می‌شود. رابطه‌ای قوی میان اختلال شخصیت نمایشی و اختلال علائم جسمانی[3] دیده شده است؛ به این صورت که افراد مبتلا به هر یک از این دو اختلال، اغلب علایمی از اختلال دیگر را هم نشان می‌دهند.

اختلالات شخصیت دستهٔ C هم ممکن است مبنایی وراثتی داشته باشند. بیماران دچار اختلال شخصیت دوری‌گزین اغلب سطح اضطراب بالایی دارند. صفات وسواسی ـ جبری در دوقلوهای تک‌تخمکی شایع‌تر از دوقلوهای دوتخمکی است و افراد مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری برخی از علایم مربوط به افسردگی را هم دارند: مثل کوتاه بودن دورهٔ نهفتگی REM ـ و غیرطبیعی بودن نتایج آزمون فرونشانی دگزامتازون[4] (DST).

عوامل زیستی

هورمون‌ها. افرادی که صفات تکانشی از خود نشان می‌دهند، اغلب سطح تستوسترون، ۱۷– استرادیول، و استرون بالایی دارند. در نخستینی (پریمات) های ماقبل انسان، آندروژن‌ها احتمال پرخاشگری و رفتار جنسی را بیشتر می‌کنند، اما نقش تستوسترون در پرخاشگری انسان روشن نیست. برخی از بیماران دچار اختلال شخصیت مرزی که علایم افسردگی هم دارند، نتایج غیرطبیعی در DST نشان می‌دهند.

مونوآمین اکسیداز پلاکت‌ها. پایین بودن سطح منوآمین اکسیداز (MAO) پلاکت‌ها را در میمون‌ها با پرتحرک و معاشرتی بودن آنها مرتبط دانسته‌اند. دانشجویانی هم که سطح منوآمین اکسیداز پلاکتی‌شان کم است، آن‌طور که خودشان گزارش می‌کنند، در مقایسه با دانشجویانی که سطح مونوآمین اکسیداز پلاکتی بالایی دارند، وقت بیشتری را در فعالیت‌های اجتماعی صرف می‌کنند. پایین بودن سطح

1- monozygotic twins 2- dizygotic twins

3- somatic symptom disorder

4- dexamethasone-suppression test

MAO پلاکتی را در برخی از بیماران اسکیزوتایپی نیز ذکر کرده‌اند.

حرکات تعقیبی ظریف چشم. حرکات تعقیبی آرام چشم در بیماران واجد صفات درونگرایی، اعتمادبه‌نفس اندک، وانزوا و نیز در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپی، به‌صورت جهشی (saccadic) است. این یافته‌ها از نظر بالینی متضمن هیچ معنایی نیست، اما نقش وراثت را نشان می‌دهد.

عصب ـ رسانه‌ها (Neurotransmitters). بررسی‌هایی که در مورد صفات شخصیتی و دستگاه‌های دوپامینرژیک و سروتونرژیک انجام شده، نشان می‌دهد که این ناقلین عصبی، کارکردی در جهت برانگیختگی و فعالسازی دارند. سطح ۵- هیدروکسی‌ایندول استیک اسید (5-HIAA) که سوخت ـ سازهٔ (متابولیت) سروتونین است، در افرادی که اقدام به خودکشی می‌کنند و در بیمارانی که تکانشی و پرخاشگرند، پایین است. بالا بردن سطح سروتونین با داروهای سروتونرژیک از قبیل فلوکستین ممکن است تغییرات بارزی در برخی از صفات شخصیتی ایجاد کند. سروتونین باعث کاهش افسردگی، تکانشگری، و نشخوار ذهنی در بسیاری از افراد می‌شود و می‌تواند احساس عمومی سلامتی و خوب بودن ایجاد کند. افزایش دوپامین در دستگاه عصبی مرکزی با برخی از داروهای محرک روانی (psychostimulant) مثل آمفتامین می‌تواند ایجاد سرخوشی کند. اثرات عصب ـ رسانه‌ها بر صفات شخصیتی، علاقهٔ خیلی‌ها را به خود جلب کرده است و در عین حال، از این نظر که آیا صفات شخصیتی ذاتی است یا اکتسابی، اختلاف نظر مهمی نیز ایجاد کرده است.

الکتروفیزیولوژی. تغییر سرعت هدایت الکتریکی در الکتروانسفالوگرام (EEG) در برخی از بیماران دچار اختلالات شخصیت دیده می‌شود که از همه شایع‌تر در دو نوع ضداجتماعی و مرزی بوده است؛ این تغییرات به‌صورت امواج کند[1] دیده می‌شود.

سایر عوامل زیستی. در مورد تغییر شخصیت ناشی از یک بیماری طبی دیگر، معمولاً علت یک آسیب ساختمانی به

جدول ۱۳-۱۹

بیماری‌های طبی همراه با تغییر شخصیت

آسیب‌دیدگی سر
بیماری‌های عروقی مغز (سکته‌های مغزی. م)
توده‌های مغزی
تشنج (به‌ویژه صرع کمپلکس کانونی)
بیماری هانتینگتون
اسکلروز مولتیپل (MS)
اختلالات غددی
مسمومیت با فلزات سنگین (منگنز و جیوه)
سیفیلیس عصبی
سندرم کمبود ایمنی اکتسابی (AIDS)

مغز است و ضربه به سر احتمالاً شایع‌ترین علت است. تومور و مرگ سلول‌های مغزی، به‌ویژه در لوب‌های گیجگاهی و پیشانی، نیز از علل شایع هستند. بیماری‌هایی که اغلب با تغییر شخصیت مرتبط هستند در جدول ۱۳-۱۹ فهرست شده‌اند.

عوامل روانکاوانه[2]

زیگموند فروید مطرح کرده بود که صفات شخصیتی با تثبیت (fixation) در یکی از مراحل رشد روانی ـ جنسی ارتباط دارد. مثلاً فردی که منش دهانی[3] دارد، فردی است منفعل و وابسته، چون در مرحلهٔ دهانی تثبیت شده است و فرد در این مرحله برای دریافت غذا عمدتاً به دیگران وابسته است. افراد دارای منش مقعدی، به دلیل کشمکش‌های دورهٔ مقعدی در زمینهٔ آموزش آداب توالت[4] افرادی لجوج و یکدنده، خسیس و بسیار وظیفه‌شناس هستند.

پس از فروید، ویلهلم رایش اصطلاح زره منش[5] را وضع کرد و منظورش سبک‌های دفاعی‌ای بود که افراد به کار می‌برند تا از خود در برابر تکانه‌های درونی‌شان و نیز در برابر اضطراب بین‌فردی‌ای که در روابط خود با افراد مهم زندگی‌شان پیدا می‌کنند، محافظت کنند. تأثیر اندیشه‌های «رایش» بر نظراتی که امروزه هم در مورد شخصیت و اختلالات آن ابراز می‌شود، مشهود است. برای مثال صبغهٔ منحصربه‌فرد شخصیتِ هر انسان را عمدتاً سازوکار

1- slow-wave activity
2- psychoanalytic factors
3- oral character
4- toilet training
5- character armor

(مکانیسم)های دفاعی مشخصهٔ او تعیین می‌کند. هر یک از اختلالات شخصیت دارای تعدادی دفاع است که بالینگر روان‌پویشی با کمک آنها نوع اختلالی را که در منش فرد وجود دارد، می‌تواند شناسایی کند. مثلاً افراد دچار اختلال شخصیت بدگمان (پارانوئید)، از فرافکنی (projection) استفاده می‌کنند، در حالی‌که اختلال شخصیت اسکیزوئید با کناره‌گیری همراه است.

اگر دفاع‌ها مؤثر واقع شود، افراد مبتلا به اختلالات شخصیت می‌توانند بر احساساتی از قبیل اضطراب، افسردگی، خشم، شرم، و گناه فائق آیند. رفتار این بیماران خود ـ همخوان (ego-syntonic) است، یعنی این رفتار علی‌رغم اثر سوئی که بر دیگران می‌گذارد، هیچ رنج و عذابی برای خود بیمار ندارد. این‌گونه بیماران از درگیر شدن در روند درمان نیز اکراه دارند؛ دفاع‌هایشان برای تسلط بر حالات عاطفی ناخوشایندشان اهمیت دارد و لذا آنها تمایلی به دست برداشتن از این دفاع‌ها ندارند.

علاوه بر دفاع‌های مشخص در اختلالات شخصیت، یکی دیگر از خصایص محوری اختلالات شخصیت، نوع روابط ابژه‌ای درونی بیمار است. در سیر رشد، الگوهای ویژه‌ای از روابط خود با دیگران شکل می‌گیرد. کودک از طریق درون‌فکنی (interjection)، والد خود یا هر فرد مهم دیگری را درونی می‌کند و به این ترتیب با او مثل یک موجود درونی رفتار می‌کند؛ موجودی که همواره یک ابژه (object) می‌ماند، نه خود (self) فرد. از طرف دیگر، کودک طی همانندسازی، والدین خود و سایر افراد را نیز به‌گونه‌ای درونی می‌کند که صفات آنها (صفات ابژه‌های بیرونی) جزئی از وجودش می‌شود و او «مالک» آن صفات می‌گردد. این دو دسته بازنمود درونی یعنی بازنمودهای خود و بازنمودهای ابژه نقشی اساسی در تشکیل شخصیت دارند و وجوه مختلف آنها از طریق برونی‌سازی (externalization) و همانندسازی فرافکنانه[1]، در روابط بین‌فردی متجلی می‌شود؛ به این ترتیب، دیگران مجبور به ایفای نقشی خاص در زندگی درونی بیمار می‌گردند. از این روست که یکی دیگر از **ویژگی‌های بیماران دچار اختلالات شخصیت، نحوهٔ خاص روابط بین‌فردی آنهاست که ریشه در الگوهای روابط ابژه‌ای درونی او دارد.**

سازوکارهای دفاعی (مکانیسم‌های دفاعی). روان‌پزشک برای آنکه بتواند به بیماران دچار اختلالات شخصیت کمک بکند، نخست باید دفاع‌های زیربنایی آنها را بشناسد. دفاع، فرآیند ذهنی ناخودآگاهی است که ایگو به‌کار می‌گیرد تا تعارض‌هایی را که بین چهار قطب اصلی زندگی درونی‌اش وجود دارد، حل کند؛ این چهار قطب عبارت است از غریزه (instinct) (خواسته یا نیاز)، واقعیت (reality)، افراد مهم، و وجدان (conscience). دفاع‌ها در مؤثرترین حالت خود به‌ویژه در افراد مبتلا به اختلالات شخصیت می‌توانند اضطراب و افسردگی را در سطح هشیار به کلی ازبین ببرند. پس یکی از دلایل عمدهٔ افراد مبتلا به اختلالات شخصیت از تغییر ندادن رفتارشان همین است: دست کشیدن از هر دفاع یعنی بیشتر شدن اضطراب و افسردگی خودآگاهانهٔ آنها.

مشخصهٔ بیماران مبتلا به اختلالات شخصیت شاید این باشد که سازوکار دفاعی‌شان بسیار جزمی و مسلط است؛ با این حال هر بیمار از چندین دفاع استفاده می‌کند. به‌همین دلیل در این قسمت نحوهٔ اداره مکانیسم‌های دفاعی مورد استفادهٔ بیماران مبتلا به اختلالات شخصیت را یکجا ـ نه برای هر اختلال، جداگانه ـ مورد بحث قرار می‌دهیم. بسیاری از جمع‌بندی‌هایی که اینجا به زبان روان‌پزشکی روانکاوانه ارائه می‌شود، قابل تبدیل به اصولی همخوان با رویکردهای شناختی و رفتاری نیز هست.

خیال‌پردازی (fantasy). خیلی از کسانی که اغلب برچسب اسکیزوئید بر آنها زده می‌شود، یعنی افراد نامتعارف، گوشه‌گیر، و هراسان، با خلق یک زندگی تخیلی، به‌ویژه دوستانی تخیلی در درون خود، به تسکین و ارضای خود می‌پردازند. این‌گونه افراد، به دلیل وابستگی فراوانشان به خیال‌پردازی، اغلب بسیار سرد و نجوش به نظر می‌رسند. درمانگر باید معاشرتی نبودن آنها را به حساب ترسشان از صمیمیت بگذارد و بر آنها خرده نگیرد یا اگر او را طرد کردند، دلخور نشود. در عوض، درمانگر همواره باید با آرامش، اطمینان‌بخشی، و تعمق، نسبت به آنها علاقه و توجه نشان دهد، بی آنکه اصراری برای دیدن واکنش متقابل از جانب آنها داشته باشد. اگر ترسی را که آنها از صمیمیت و نزدیکی دارند، دریابیم و به راه‌های نامتعارفی که آنها در زندگی و

1- preojective identification

روابط خود برمی‌گزینند، توجه و احترام نشان دهیم، مفید و نیز درمانی خواهد بود.

تجزیه (dissociation). تجزیه یک مکانیسم دفاعی ناهشیار است که شامل جدا کردن یک فرایند ذهنی یا رفتاری (مثل فکر، احساس) از مابقی فعالیت روانی فرد است. بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی ممکن است در هنگام افزایش فشار روانی، تجزیه را به نمایش بگذارند، از جمله گسست از واقعیت یا گسست از خویشتن.

جداسازی (isolation). جداسازی شامل جداکردن یک فکر یا خاطره از هیجان متصل به آن است. جداسازی، مشخصهٔ افراد منظم و مهارشده است که اغلب برچسب شخصیت وسواسی ـ جبری به آنها زده می‌شود؛ این افراد واقعیت را با تمام جزئیاتش به یاد می‌آورند، بی‌آنکه هیچ حالت عاطفی‌ای در آنها پیدا شود. این‌گونه بیماران در وضعیت‌های بحرانی، خویشتن‌داری، رفتار اجتماعیِ بیش از حد رسمی، و سماجت و یکدندگی‌شان تشدید می‌شود. سلطه‌جویی بیمار ممکن است بالینگر را به‌ستوه آورد یا کلافه سازد. این‌گونه بیماران به توضیحات دقیق، منسجم و منطقی، اغلب به خوبی پاسخ می‌دهند و کارایی، پاکیزگی و وقت‌شناسی را به اندازهٔ پاسخگویی مؤثر بالینگر ارج می‌نهند. بالینگر به‌محض فراهم شدن امکان مراقبت بیمار از خودش باید اجازهٔ آن را بدهد و باید از اینکه خود را به دام نزاع قدرت با آنها بیندازد، حذر کند.

فرافکنی (projection). در فرافکنی، بیمار احساسات نامقبول خودش را به دیگران نسبت می‌دهد. از نظر درمانگر عیب‌جویی‌های مفرط بیمار و حساسیتش به خرده‌گیری ممکن است به پیش‌داوری، گوش‌به‌زنگی مفرط و جمع‌آوری مغرضانهٔ مدارک بی‌عدالتی شبیه باشد، اما در مقابل این اقدامات نباید حالت دفاعی گرفت و به مجادله پرداخت. بلکه بالینگر باید کوچکترین اشتباه خود را به‌عهده بگیرد و در مورد احتمال بروز مشکلات آینده به صراحت صحبت کند. صداقت کامل، رعایت حقوق بیمار، و حفظ همان فاصلهٔ رسمی و در عین حال علاقه‌مندانه‌ای که در برخورد با بیمار خیال‌پرداز باید در نظر گرفته شود، اغلب اقداماتی مفیدند. مقابله با بیمار موجب خصومتی پایدار و نیز قطع زودرس مصاحبه می‌گردد. لازم نیست درمانگر با مدارکی که بیمار جمع کرده، موافقت نشان دهد، بلکه باید از او بپرسد که آیا آنها می‌توانند روی عدم توافق توافق کنند یا خیر.

فن فرافکنی متقابل[1] که فن بسیار مفیدی است، به این صورت است که بالینگر، نخست، احساسها و ادراک‌های بیمار بدگمان را قبول کند و به‌تمامی ارج نهد. نه در شکایتهای او تردید کند و نه آنها را تأیید کند، بلکه بپذیرد جهانی که بیمار وصف می‌کند، قابل تصور است. سپس مصاحبه‌گر می‌تواند دربارهٔ انگیزه‌ها و احساس‌های واقعی بیمار، حتی اگر به‌غلط به کسی دیگر نسبت داده شده باشد، صحبت کند و تدریجاً ائتلاف خود را با بیمار تحکیم بخشد.

دونیم‌سازی (splitting). در دونیم‌سازی، بیمار افرادی را که نظر دودلانه‌ای به آنها دارد، اعم از اینکه در گذشته بوده‌اند یا در زمان حال، به دو دستهٔ افراد خوب و بد تقسیم می‌کند. مثلاً اگر بستری باشد، برخی از کارکنان بخش را آرمانی و بقیه را به‌کلی تحقیر می‌کند. این رفتار دفاعی ممکن است اثرات بسیار مخربی بر بخش بگذارد و نهایتاً کارکنان را به مخالفت با بیمار وادارد. بهترین راه تسلط بر دونیم‌سازی آن است که کارکنان بخش، چشم‌انتظار چنین روندی باشند؛ در نشست‌های کارکنان، این پدیده به بحث گذاشته شود؛ و بیمار به آرامی و با ملایمت با این واقعیت روبه‌رو گردد که هیچ کسی مطلقاً خوب یا مطلقاً بد نیست.

کنش‌نمایی (acting out). در کنش‌نمایی، خواست (wish) یا تعارض (conflict) ناخودآگاه فرد مستقیماً به‌عمل درمی‌آید و ابراز می‌شود تا فکر یا حالت عاطفی همراه آن فکر وارد خودآگاه نشود. تندخویی‌ها، حمله‌های ظاهراً بی‌انگیزه، و لاابالی‌گری‌های جنسی بدون قصد لذت، مثال‌های شایع کنش‌نمایی است. ازآنجاکه این رفتارها بدون تعمق و اندیشه سر می‌زند، مشاهده‌گر اغلب خیال می‌کند احساس گناهی با آنها همراه نیست. درحالی‌که هرگاه امکان کنش‌نمایی از بیمار سلب شود، تعارضی که پشت این دفاع وجود دارد، ممکن است مشهود گردد. بالینگری که در حین مصاحبه، با نوعی کنش‌نمایی ـ چه پرخاشگرانه، و چه جنسی ـ از جانب بیمار روبه‌رو می‌شود، باید توجه داشته باشد که

1- counterprojection

بیمار تسلط بر خود را از دست داده است، هرچه به بیمار بگوید، او ممکن است بد بفهمد، جلب توجه بیمار اهمیت بسیار زیادی دارد. واکنش بالینگر، بسته به موقعیت، می‌تواند این باشد که «اگر به جیغ کشیدن ادامه دهی من چه کمکی می‌توانم به شما بکنم؟» یا اگر به‌نظر می‌رسد که بیمار تسلط بر خودش را هر لحظه بیشتر از پیش از دست می‌دهد، می‌توان گفت «اگر همچنان به جیغ کشیدن ادامه دهید، من اینجا را ترک می‌کنم.» اگر مصاحبه‌گر واقعاً ببیند که از بیمار ترسیده است، می‌تواند اتاق را به‌سادگی ترک کند و درصورت لزوم از نگهبانان بخش یا پلیس کمک بطلبد.

همانندسازی فرافکنانه[1]. این سازوکار دفاعی که عمدتاً بیماران دچار اختلال شخصیت مرزی به کار می‌برند، از سه مرحله تشکیل می‌شود: فرد، یکی از ویژگی‌های خود را به شخصی دیگر فرافکنی می‌کند؛ سعی می‌کند طرف مقابل را به همانندسازی با آنچه فرافکنی کرده است، وادارد؛ و گیرندهٔ فرافکنی و شخص برون‌فکن احساس می‌کنند مثل هم شده‌اند و احساس یگانگی می‌کنند.

مزاج

مزاج به سوگیری‌های بدنی در تنظیم پاسخ‌های رفتاری شرطی به محرک‌های جسمانی تجویزی اطلاق می‌شود. شرطی‌سازی رفتاری (یادگیری روندی) مستلزم حسیات پیش‌معنایی است که سبب برانگیختن هیجانات پایه نظیر ترس یا خشم می‌شوند، مستقل از بازشناسایی هوشیار، مشاهدهٔ توصیفی، تعمق یا استدلال. کار پیش‌گامانهٔ ای. توماس و اس. چس مزاج را به‌عنوان مؤلفهٔ سبکی از (چگونگی) رفتار مفهوم‌پردازی کرد که با انگیزش (چرایی) و محتوای (چیستی) رفتار تفاوت دارد. مفاهیم نوین مزاج بر جنبه‌های هیجانی انگیزشی و انطباقی آن تأکید دارند. به‌طور اختصاصی چهار صفت مزاجی عمده شناسایی شده است و مورد پژوهش‌های گستردهٔ عصبی زیستی، روانی اجتماعی و بالینی قرار گرفته است: اجتناب از آسیب[2]، نوجویی[3]، وابستگی به پاداش[4] و پشتکار[5]. این چهار مزاج را امروزه ابعاد مستقل ژنتیکی می‌دانند که در همهٔ ترکیب‌های ممکن درون یک فرد ممکن است روی دهند نه اینکه طبقات نافی یکدیگر باشند.

زیست‌شناسی روانی مزاج. صفات مزاجی اجتناب از آسیب، تنوع‌طلبی، وابستگی به پاداش و پشتکار به‌عنوان تفاوت‌های ارثی تعریف می‌شوند که به ترتیب زیربنای پاسخ‌های خودکار نسبت به خطر، تنوع، تأیید اجتماعی و پاداش متناوب هستند. این چهار مزاج ارتباط نزدیکی با چهار هیجان اساسی ترس (اجتناب از آسیب)، خشم (نوجویی)، دلبستگی (وابستگی به پاداش) و جاه‌طلبی (پشتکار) دارند.

تفاوت‌های فردی در مزاج و هیجان‌های پایه بر پردازش اطلاعات حسی تأثیر گذاشته و ویژگی‌های یادگیری اولیه را شکل می‌دهند، به‌خصوص شرطی‌سازی تداعی‌گری پاسخ‌های رفتاری ناخودآگاه و مؤلفه‌های پیش‌توجهی ادراک. مزاج در قالب سوگیری‌های ارثی در زمینهٔ یادگیری و هیجان‌مندی تعریف می‌شود که زیربنای فراگیری صفات رفتاری خودکار دارای پایهٔ هیجانی و عادات قابل مشاهده در اوایل زندگی تعریف می‌شود و در طول زندگی فرد نسبتاً ثابت است.

هر یک از ۴ بُعد عمدهٔ فوق صفاتی هستند که توزیع نرمال دارند، به‌میزان متوسطی توارث‌پذیرند، در اوایل کودکی قابل مشاهده‌اند، در طول زمان نسبتاً ثابت می‌مانند، و به میزان متوسطی پیش‌بینی‌کنندهٔ رفتار بزرگسالی و نوجوانی هستند. این ۴ بُعد از لحاظ ژنتیکی همگون بوده و در مطالعات بین‌المللی بزرگ روی دوقلوها مشخص شده است که مستقل از یکدیگر به ارث می‌رسند. تفاوت‌های مزاجی که در ابتدا چندان با ثبات نیستند معمولاً در طول سال دوم و سوم زندگی تثبیت می‌شوند. در همین راستا درجه‌بندی این ۴ صفت مزاجی در سنین ۱۰ تا ۱۱ سالگی به‌میزان متوسطی پیش‌بینی کنندهٔ صفات شخصیتی در سنین ۱۵، ۱۸ و ۲۷ سالگی در یک نمونهٔ بزرگ کودکان سوئدی بود.

این ۴ بُعد در فرهنگ‌های متفاوت، گروه‌های قومی و نظام‌های سیاسی در تمام قاره‌ها جنبهٔ همگانی دارند. به‌طور خلاصه این جنبه‌های شخصیت به این دلیل مزاج نامیده می‌شوند که ارثی بوده، در اوایل زندگی بروز می‌کنند، از لحاظ رشدی ثابت هستند و در فرهنگ‌های متفاوت همسانی دارند. صفات مزاجی شبیه هوش متبلور هستند از این لحاظ که با افزایش سن یا در میان هم‌گروهی‌های تولد[6]

1- projective identification
2- harm aviodance
3- novelty seeking
4- reward dependence
5- persistence
6- birth cohort

جدول ۱۴-۱۹
ویژگی‌های توصیف‌کننده افرادی که از نظر چهار بعد مزاجی نمرات بالا و پایینی دارند

	توصیف‌کننده‌های مربوط به انواع حداکثر و حداقل	
بعد مزاجی	بالا	پایین
اجتناب از آسیب	بدبین	خوش‌بین
	ترسو	جسور
	خجالتی	خونگرم
	خستگی‌پذیر	پرانرژی
نوجویی (تنوع‌طلبی)	کندوکاوگر	تودار
	تکانشی	سنجیده
	ولخرج	مقتصد
	نامنظم	منظم
وابستگی به پاداش	احساساتی	بی‌تفاوت
	گشاده‌رو	نجوش
	پرحرارت	سردمزاج
	دلبسته	مستقل
پشتکار	سخت‌کوش	تنبل
	مصمم	لوس
	جاه‌طلب	قاصر
	کمال‌طلب	واقع‌بین

مختلف تغییرات سریعی نشان نمی‌دهند، درحالی‌که این تغییرات را در صفات منشی یا هوش سیال می‌توان دید. در جدول ۱۴-۱۹ مجموعه‌های متمایز رفتارهایی که سبب افتراق نمرات شدید در چهار بُعد مزاج می‌شوند ارائه شده است. توجه کنید که هر یک از قطب‌های این ابعاد مزایا و معایب انطباقی خاص خود را دارند؛ بنابراین نه نمرهٔ بالا و نه نمرهٔ پایین فی‌نفسه به معنای انطباق بهتر نیست.

هریک از ۴ بُعد مزاجی فوق عوامل ژنتیکی منحصربه‌فرد خود را بر اساس مطالعات دوقلوها و خانواده و نیز مطالعات همراهی ژنتیکی با نشانگرهای اختصاصی DNA دارد.

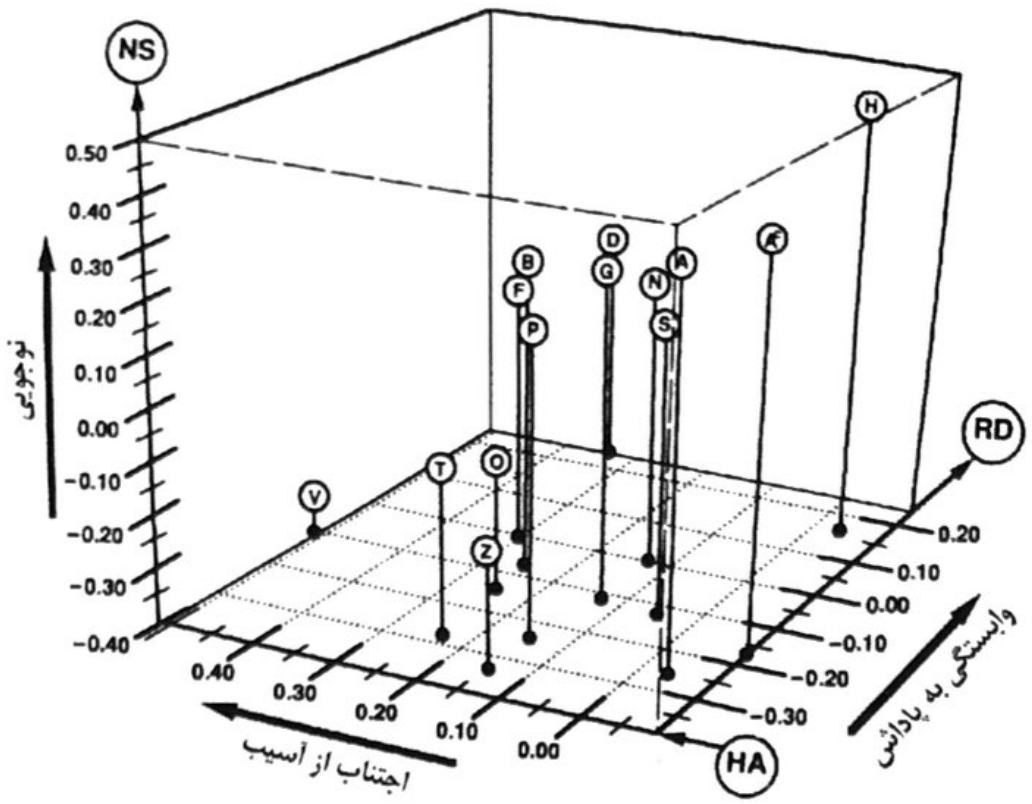
اجتناب از آسیب[1]. اجتناب از آسیب عبارت است از یک گرایش و سوگیری ارثی در مهار رفتار در پاسخ به علایم و هشدارهای مربوط به مجازات و عدم پاداش. تظاهرات اجتناب زیاد از آسیب عبارت است از ترس از عدم قطعیت، مهار اجتماعی، کم‌رویی، اجتناب منفعلانه از مشکلات، خسته شدن سریع، و نگرانی بدبینانه در انتظار خطر، حتی در وضعیت‌هایی که سایر افراد را نگران نمی‌کند. افرادی که سطح اجتناب از آسیب در آنها پایین است، و در موقعیت‌هایی که اکثر افراد را نگران می‌کند، بی‌خیال، شجاع، پرانرژی، معاشرتی، و خوش‌بین هستند.

روان‌شناسی زیستیِ اجتناب از آسیب پیچیده است. بنزودیازپین‌ها از طریق مهار گاباارژیک نورون‌های سروتونرژیکی که از هسته‌های رافهٔ پشتی منشأ می‌گیرند، سبب مهارزدایی اجتناب می‌شوند. سلول‌های قدامی سروتونرژیک در هستهٔ رافهٔ پشتی با سلول‌های دوپامینرژیک منطقهٔ تگمنتال شکمی به‌هم می‌آمیزند و هر دو گروه ساختارهای مشابهی را (مثلاً، عقده‌های قاعده‌ای، اکامبنس، آمیگدال) عصب‌رسانی می‌کند، و لذا در حین تعدیل رفتار روی‌آوری و اجتناب موجب بروز اثرات متقابل دوپامینرژیک ـ سروتونرژیک می‌شود. افرادی که داروهای سروتونینی دریافت می‌کنند میزان کمتری از رفتار اجتناب از آسیب را نشان می‌دهند.

نوجویی (تنوع‌طلبی)[2]. تنوع‌طلبی بازتاب نوعی سوگیری ارثی در شروع یا فعال‌سازی روی‌آوری فرد در پاسخ به چیزهای تازه و بدیع، رویکرد به علایم حاکی از پاداش، و اجتناب فعال از سیگنال‌های شرطی شدهٔ مجازات و گریز از تنبیه غیرشرطی است. تنوع‌طلبی به صورت فعالیت کاوشی در واکنش به تازگی، تکانشگری، افراط در روی‌آوری به نشانه‌های پاداش و اجتناب فعال از ناکامی تظاهر می‌کند. افرادی که تنوع‌طلبی زیادی دارند آتشی‌مزاج، کنجکاو، بی‌حوصله، تکانشی، ولخرج، و نامنظم هستند. افرادی که تنوع‌طلبی آنها کم است سردمزاج، غیرکنجکاو، خویشتن‌دار، فکور، مقتصد، تودار، قادر به تحمل یکنواختی، و منظم هستند.

استطاله‌های دوپامینرژیک نقش بسیار مهمی در تنوع‌طلبی دارند. تنوع‌طلبی مستلزم افزایش بازجذب دوپامین در پایانه‌های پیش‌سیناپسی است، و بنابراین به تحریک مکرر جهت حفظ سطح مطلوب تحریکات دوپامینرژیک پس‌سیناپسی احتیاج دارد. مطالعات انجام شده بر روی ژن‌های دخیل در روند انتقال عصبی دوپامینی، شواهدی به دست داده‌اند که از ارتباط آنها با تنوع‌طلبی، و نه سایر ابعاد مزاج، حکایت می‌کند.

1- harm avoidance 2- novelty seeking



شکل ۱-۱۹

همبستگی‌های میان زیرنوع‌های اختلالات شخصیت فردی و صفات مزاجی اجتناب از آسیب (HA)، نوجویی (NS) و وابستگی به پاداش (RD). A، ضداجتماعی؛ Ac، کودک ضداجتماعی؛ B، مرزی؛ D، وابسته؛ F، خودشکن؛ G، پرخاشگر منفعل؛ H، نمایشی؛ N، خودشیفته؛ O، وسواسی؛ P، پارانوئید؛ S، آزارگر؛ GT، اسکیزوتایپی؛ V، دوری‌گزین؛ Z، اسکیزوئید.

وابستگی به پاداش[1]. وابستگی به پاداش به معنای حفظ و ادامهٔ رفتار در پاسخ به علایم پاداش اجتماعی است. افرادی که وابستگی زیادی به پاداش دارند، خوش‌قلب، حساس، وابسته به جمع، و معاشرتی هستند. افرادی که وابستگی آنها به پاداش کم است، واقع‌بین، سرد، اهل عمل، نسبت به اجتماع غیرحساس، و دودل هستند و نسبت به تنهایی بی‌تفاوتند.

تصور می‌شود که استطاله‌های نورآدرنرژیک خارج شده از لکوس سرولئوس و استطاله‌های سروتونرژیک رافهٔ میانی بر این شرطی شدن برای پاداش تأثیر داشته باشند. سطح پلاسمای اکسی‌توسین «هورمون عشق» با تفاوت‌های فردی در وابستگی به پاداش و نه سایر ابعاد شخصیت همبستگی مثبت دارد (r= ۰/۵)

پشتکار. پشتکار (persistence) عبارت است از حفظ و ادامهٔ رفتار با وجود ناکامی، خستگی، و تقویت متناوب. این بعد به شکل سازندگی، مصمم بودن، جاه‌طلبی و کمال‌گرایی تظاهر می‌کند. افرادی که پشتکار زیادی دارند سخت‌کوش، شکیبا، جاه‌طلب و بلندپرواز هستند و دوست دارند حداکثر تلاش‌شان را برای رسیدن به پاداش موردنظر انجام دهند و ناکامی و خستگی را به‌صورت چالش‌هایی شخصی می‌نگرند. افرادی که پشتکار کمی دارند، تنبل، غیرفعال، بی‌ثبات، و نامتعادل هستند، وقتی با ناکامی مواجه می‌شوند به آسانی تسلیم می‌شوند، به ندرت برای رسیدن به موفقیت‌های بیشتر تلاش می‌کنند، و حتی در صورت دریافت پاداش‌های متناوب نیز پایداری و پشتکار اندکی نشان می‌دهند.

تفاوت‌های فردی در پشتکار با واکنش‌های مدار دخیل در استریاتوم شکمی، قشر اوربیتوفرونتال/اینسولای رستral و قشر سینگولای پشتی قدامی که به‌وسیلهٔ fMRI ثبت شده، همبستگی بسیار بالایی (r= ۰/۸) داشته است.

شکل ۱-۱۹ روابط درونی بین اختلالات شخصیت و ویژگی‌های مزاجی اجتناب از آسیب، نوجویی، وابستگی به پاداش و پشتکار را نشان می‌دهد.

1- reward dependence

منابع

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.

Apt C, Hurlbert DF. The sexual attitudes, behavior, and relationships of women with histrionic personality disorder. *J Sex Marital Ther*. 1994; 20(2):125-133.

Bateman A, Fonagy P. 8-year follow-up of patients treated for borderline personality disorder: mentalization-based treatment versus treatment as usual. *Focus*. 2013;11(2):261-268.

Bornstein RF, Gold SH. Comorbidity of personality disorders and somatization disorder: a meta-analytic review. *J Psychopathol Behav Assess*. 2008;30:154-161.

Boudreaux MJ. "Personality-related problems and the five-factor model of personality". *Personality Disord*. 2016;7(4):372-383.

Brazil IA, van Dongen JDM, Maes JHR, Mars RB, Baskin-Sommers AR. Classification and treatment of antisocial individuals: from behavior to biocognition. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018; 91:259-277.

Cloninger CR. *Feeling Good: The Science of Well Being*. New York: Oxford University Press; 2004.

Cloninger CR, Svrakic DM. Chapter 26: Personality disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017:2126-2176.

Crawford TN, Cohen P, Johnson JG, Sneed Joel R, Brook JS. The course and psychosocial correlates of personality disorder symptoms in adolescence: Erikson's developmental theory revisited. *J Youth Adolesc*. 2004;33:373-387.

Diedrich A, Voderholzer U. Obsessive-compulsive personality disorder: a current review. *Curr Psychiatry Rep*. 2015;17:2-10.

Forster C, Berthollier N, Rawlinson D. A systematic review of potential mechanisms of change in psychotherapeutic interventions for personality disorder. *J Psychol Psychother*. 2014; 4(133): 2161-0487.

Helgeland MI, Kjelsberg E, Torgersen S. Continuities between emotional and disruptive behavior disorders in adolescence and personality disorders in adulthood. *Am J Psychiatry*. 2005; 162: 1941-1947.

Johnson JG, First MB, Cohen P, Skodol AE, Kasen S, Brook JS. Adverse outcomes associated with personality disorder not otherwise specified in a community sample. *Am J Psychiatry*. 2005; 162:1926-1932.

Koch J, Modesitt T, Palmer M, Ward S, Martin B, Wyatt R, Thomas C. Review of pharmacologic treatment in cluster a personality disorders. *Ment Health Clin*. 2016;6(2):75-81.

Linehan MM, Comtois KA, Murray AM, Brown MZ, Gallop RJ, Heard HL, Korslund KE, Tutek DA, Reynolds SK, Lindenboim N. Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(7):757-766.

Nickel MK, Muehlbacher M, Nickel C, Kettler C, Pedrosa Gil F, Bachler E, Buschmann W, Rother N, Fartacek R, Egger C, Anvar J, Rother WK, Loew TH, Kaplan P. Aripiprazole in the treatment of patients with borderline personality disorder: a oubleblind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry*. 2006;163(5):833-838.

Ozkan M, Altindag A. Comorbid personality disorders in subjects with panic disorder: do personality disorders increase clinical severity? *Compr Psychiatry*. 2005;46:20-26.

Pagan JL, Oltmanns TF, Whitmore MJ, Turkheimer E. Personality disorder not otherwise specified: searching for an empirically based diagnostic threshold. *J Pers Disord*. 2005;19:674-689.

Papaioannou D, Brazier J, Parry G. How to measure quality of life for cost effectiveness analyses of personality disorders: a systematic review. *J Pers Disord*. 2013;27(3):383-401.

Rosenthal MZ, Rodriguez MA. Chapter 33.9: Dialectical behavior therapy. In: Sadock BJ,

Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 10th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017: 2784-2795.

Schwarze C, Mobascher A, Pallasch B, Hoppe G, Kurz M, Hellhammer DH, Lieb K. Prenatal adversity: a risk factor in borderline personality disorder? *Psychol Med*. 2013;43(6):1279-1291.

Silk KR. "Caught in an unconscious split: commentary on 'the ironic fate of the personality disorders in DSM-5."' *Personality Disord*. 2013;4(4): 350-351.

Skodol AE, Morey LC, Bender DS, Oldham JM. "The ironic fate of the personality disorders in DSM-5." *Personality Disord*. 2013;4(4): 342-349.

Sussman N. Borderline personality and bipolar disorders: Is there a connection? *Primary Psychiatry*. 2004;11:13.

Witkiewitz K, King K, McMahon RJ, Wu J, Luk J, Bierman KL, Coie JD, Dodge KA, Greenberg MT, Lochman JE, Pinderhughes EE, Conduct Problems Prevention Research Group. Evidence for a multi-dimensional latent structural model of externalizing disorders. *J Abnorm Child Psychol*. 2013;41(2):223-237.

Zimmerman M, Rothschild L, Chelminski I. The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry*. 2005; 162:1911-1918.

۲۰

حالات دیگری که ممکن است کانون توجه بالینی باشند

مقدمه

DSM-5 شامل بخشی است که «حالات دیگری که ممکن است کانون توجه بالینی باشد» نامیده می‌شود. ICD-10 نیز بخش مشابهی به نام عوامل مؤثر بر وضعیت سلامت و تماس با خدمات بهداشتی، دارد. این بخش‌ها برای حالاتی ذکر شده‌اند که اختلال روانی نیستند اما سبب تماس با نظام مراقبت‌های بهداشت روانی شده‌اند. در برخی موارد یکی از این حالات ممکن است در سیر ارزیابی روان‌پزشکی یافت شود (مانند طلاق)، بدون آنکه اختلال روانی وجود داشته باشد. در دیگر موارد، ارزیابی تشخیصی مؤید وجود اختلال روانی نیست، اما لازم است به دلیل اصلی مراجعه به نظام مراقبت‌های بهداشت روان توجه شود (مانند بی‌خانمانی).

در برخی موارد نهایتاً ممکن است یک اختلال روانی یافت شود اما کانون توجه یا درمان بر روی حالتی است که ناشی از اختلال روانی نیست. برای مثال، بیماری که دچار اختلال اضطرابی است ممکن است به دلیل مشکل زناشویی غیر مرتبط با اختلال اضطرابی‌اش تحت درمان قرار گیرد.

در جدول ۱-۲۰ فهرست بسیاری از حالات DSM-5 ذکر شده است که ممکن است کانون توجه بالینی قرار گیرند و یا بر تشخیص، درمان و یا سیر اختلال روانی مندرج در DSM-5 تأثیر بگذارند. فهرست حالاتی که این طبقه را تشکیل می‌دهند کل چرخهٔ حیات از شیرخوارگی تا کودکی، نوجوانی، بزرگسالی و سالمندی را در بر می‌گیرند. این فهرست تقریباً هرگونه شرایط قابل تصور زندگی از طلاق تا مشکلات مرتبط با خدمت نظامی را شامل می‌شود. هر یک از این حالات یا شرایط ممکن است درون داد عمیقی از یک بیماری روانی بخصوص یا تجربهٔ کلی انسان باشند.

تمارض[1]

تمارض عبارت است از جعل تعمدی علایم جسمانی یا روانی به منظور دستیابی به نفع ثانویه نظیر فرار از وظیفهٔ نظامی، اجتناب از کار، کسب غرامت‌های مادی، طفره رفتن از پیگردهای قانونی یا اخذ دارو. تحت برخی شرایط، تمارض ممکن است نشان‌دهندهٔ رفتاری انطباقی باشد- برای مثال، همانطور که در ادامه بیان شده است، تظاهر به بیماری ضمن اسارت در زمان جنگ.

در صورت مواجه شدن با هرگونه ترکیبی از موارد زیر، پزشک بالینی باید وجود تمارض احتمالی را در نظر بگیرد: (۱) در زمینهٔ پزشکی قانونی (مثلاً وقتی شخص از سوی وکیل برای معاینه به پزشک ارجاع می‌شود)؛ (۲) ناهمخوانی بارز بین استرس یا ناتوانی ادعایی بیمار و یافته‌های عینی؛ (۳) عدم همکاری بیمار ضمن ارزیابی تشخیصی و عدم رعایت رژیم درمانی؛ و (۴) وجود اختلال شخصیت ضد اجتماعی.

تشخیص و خصوصیات بالینی

اجتناب از مسئولیت کیفری، محاکمه و مجازات. مجرمین ممکن است برای اجتناب از حضور در محاکمه وانمود کنند ناتوان و فاقد صلاحیت قانونی هستند؛ آنها ممکن است در زمان ارتکاب جرم جنون را تقلید کنند؛ علایمی را به دروغ ابراز کنند تا مجازات‌شان تخفیف یابد و یا سعی کنند آنقدر ناتوان عمل کنند که از مجازات‌شان معاف شوند.

1- malingering

جدول ۱-۲۰
حالاتی که ممکن است کانون توجه بالینی باشند

مشکلات ارتباطی
- مشکلات مرتبط با تربیت خانوادگی
  - مشکل ارتباطی والد-کودک
  - مشکل ارتباطی هم شیرها (برادر و خواهر)
  - پرورش دور از والدین
  - ناراحتی ناشی از مشکلات ارتباطی والدین با یکدیگر
- سایر مشکلات مرتبط با گروه حمایتی اصلی
  - ضعف ارتباطی با همسر یا شریک زندگی
  - جدایی یا طلاق
  - ناراحتی هیجانی درون خانواده
  - داغدیدگی بدون عارضه

سوءرفتار و غفلت
- مشکلات مربوط به بدرفتاری با کودک و غفلت
  - کودک‌آزاری جسمی
  - کودک‌آزاری جنسی
  - غفلت از کودک
  - کودک‌آزاری روان شناختی
- مشکلات مربوط به بدرفتاری با بزرگسال و غفلت
  - خشونت جسمی از سوی همسر یا شریک زندگی
  - خشونت جنسی از سوی همسر یا شریک زندگی
  - غفلت از همسر یا شریک زندگی
  - همسر آزاری روان‌شناختی
- سوءرفتار با بزرگسال از سوی فردی غیر از همسر یا شریک زندگی (مانند سوءرفتار جسمی، جنسی و روان‌شناختی)

مشکلات تحصیلی و شغلی
- مشکلات تحصیلی
- مشکلات شغلی
  - مشکل مرتبط با وضعیت کنونی خدمت نظامی
  - سایر (مانند تغییر شغل، از دست دادن شغل، استرس)

مشکلات اقتصادی و مسکن
- مشکلات مسکن
  - بی‌خانمانی
  - مسکن نامناسب (مثلاً فقدان گرمایش یا برق، آلودگی حشرات و جوندگان)
  - اختلاف با همسایه، مستأجر یا صاحبخانه
  - مشکلات مرتبط با زندگی در آسایشگاه (شامل واکنش‌های روانی نسبت به تغییر موقعیت زندگی نیست. مراجعه شود به اختلال سازگاری در فصل ۱۰)
- مشکلات اقتصادی
  - فقدان غذای کافی یا آب آشامیدنی سالم
  - فقر شدید
  - درآمد ناکافی

سایر مشکلات مرتبط با محیط اجتماعی
- مشکل مرحلهٔ زندگی
- مشکل فرهنگ‌پذیری
- طرد یا تحریم اجتماعی
- تبعیض یا آزار

مشکلات مرتبط با جرم و جنایت یا درگیری با نظام قضایی (مثلاً قربانی جنایت بودن، زندانی شدن، آزادی از زندان)

سایر مراجعات خدمات بهداشتی جهت مشاوره و نظرخواهی پزشکی (مانند مشاورهٔ جنسی)

مشکلات مرتبط با سایر شرایط روانی، فردی و محیطی
- مشکل مذهبی یا معنوی
- قربانی ترور یا شکنجه واقع شدن
- مواجهه با بلا یا جنگ

سایر شرایط تاریخچهٔ فردی
- رفتار ضد اجتماعی بزرگسال
- رفتار ضد اجتماعی کودک یا نوجوان
- مشکلات مربوط به دسترسی به مراقبت‌های پزشکی و سایر مراقبت‌های بهداشتی
- عدم پایبندی به درمان طبی (مانند اضافه‌وزن و یا چاقی، تمارض، سرگردانی ناشی از یک اختلال روانی)
- عملکرد هوشی مرزی

برگرفته از راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی، ویرایش پنجم، انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳.

اجتناب از خدمت نظامی یا برخی وظایف خطرناک. افراد ممکن است برای اجتناب از خدمت نظامی دست به تمارض بزنند و یا پس از ورود به نیروی نظامی برای فرار از وظایف دشوار و یا خطرناک، تظاهر به بیماری کنند.

منافع مادی. متمارضان ممکن است در قالب بیمهٔ از کار افتادگی غیر مستحق، مزایای سربازان قدیمی، غرامت کارگران و یا غرامت آسیب روانی ادعایی، در پی کسب منافع مادی باشند.

اجتناب از کار، مسئولیت اجتماعی و عواقب اجتماعی. افراد ممکن است برای گریز از شرایط اجتماعی یا شغلی ناخوشایند یا پرهیز از پیامدهای اجتماعی و حقوقی ناشایستگی شغلی یا اجتماعی دست به تمارض بزنند.

مالک یک تأمین‌کنندهٔ تجهیزات عکاسی که قبلاً موفق بود به شیوه‌ای که دولت آن را غیرقانونی می‌دانست اعلام ورشکستگی نمود. بعد دولت به دلیل چند نوع تقلب علیه وی اعلام جرم کرد. وکیل متهم اعلام کرد که موکلش آن قدر افسرده است که نمی‌تواند با وی همکاری کند و به دلیل افسردگی دچار افت حافظه شده، در نتیجه درک درستی از آنچه روی داده است، ندارد و بنابراین امکان ارائهٔ یک دفاع مؤثر وجود ندارد. روان‌پزشک قانونی متهم را ارزیابی نمود تا از ماهیت افسردگی‌اش مطمئن شود و مشخص کند که آیا افسردگی سبب مشکلات شناختی شده است یا نه.

در ابتدای ارزیابی وقتی از او سال تولدش پرسیده شد پاسخ داد: «آه، چه اهمیتی دارد، دههٔ ۴۰ یا ۵۰ بود». به همین ترتیب در مورد محل تولد چنین گفت: «جایی در مجارستان.» حتی وقتی روان‌پزشک برای ارائهٔ جزییات بیشتر او را تحت فشار قرار داد از این کار امتناع نمود. با این حال در ادامهٔ مصاحبه در چند نقطه، اطلاعات کامل، توأم با جزییات را در مورد فعالیت‌های غیرمرتبط با اتهامش ارائه نمود. ارزیاب به این نتیجه رسید که متهم تمارض می‌کند و افت شناختی ادعایی وی با هیچ یک از انواع افت مهارت‌های شناختی که گاه با افسردگی اساسی دیده می‌شود، انطباق ندارد.

تسهیل انتقال از زندان به بیمارستان. زندانیان ممکن است با هدف انتقال به بیمارستان روان‌پزشکی دست به تمارض بزنند (وانمود بد) با این امید که بتوانند از آنجا فرار کنند یا در بیمارستان دورهٔ راحت‌تری را بگذرانند. همچنین شرایط زندان می‌تواند منجر به تظاهر به سلامت (وانمود خوب) نیز شود؛ با این حال چشم‌انداز اقامت نامحدود و بی‌پایان در بخش روان‌پزشکی ممکن است سبب شود زندانیانی که علایم روان‌پزشکی واقعی دارند تلاش کنند که علایم خود را مخفی سازند.

پذیرش در بیمارستان. در این عصر مؤسسه زدایی و بی‌خانمانی، برخی افراد ممکن است برای کسب‌پذیرش در بیمارستان روان‌پزشکی تمارض نمایند. آنها بیمارستان را جایی می‌دانند که غذا و مکان رایگان در اختیارشان می‌گذارد، جای دنجی که از پلیس در امان هستند. افراد همچنین ممکن است برای فرار از رقابت اعضای باندهای گانگستری یا دوستان معتاد خشمگین که زندگی در خیابان را خطرناک تر و تحمل ناپذیرتر می‌سازند، سعی کنند به بیمارستان پناه ببرند.

مرد قوی‌هیکل و آراسته‌ای در ساعات اولیهٔ بامداد به بخش فوریت‌های روان‌پزشکی مراجعه کرد و اظهار داشت «صداها» بدتر شده‌اند و تمایل دارد مجدد بستری شود. وقتی روان‌پزشک سؤالات بیشتری را مطرح کرد متوجه شد که وی همان بعدازظهر ترخیص شده است و مرتب صبح‌ها بیمارستان را ترک می‌کند و شب‌ها درخواست بستری شدن مجدد می‌کند. همچنین روان‌پزشک دریافت که علیرغم بستری‌های متعدد، سابقهٔ توهمات گزارش شده او به نحو فزاینده‌ای مورد تردید قرار گرفته است. با این پرسش‌ها بیمار حالت ستیزه جویانه‌ای به خود گرفت. وقتی روان‌پزشک از پذیرش وی خودداری کرد، بیمار لباس‌های روان‌پزشک را چنگ زد و او را تهدید کرد ولی صدمه‌ای وارد نکرد. روان‌پزشک از پلیس بیمارستان خواست او را به بیرون بیمارستان هدایت کند. به بیمار گفته شد که او می‌تواند در طول روز جهت بستری شدن مجدد در بخش اقدام کند. تماس بعدی با بخشی که بیمار در آن بستری شده بود مشخص کرد که تشخیص وی سوءمصرف مواد و بی‌خانمانی بوده و اسکیزوفرنی ظاهری‌اش هیچ گاه در درمان وی لحاظ نشده است.

موادجویی. افراد متمارض در تلاش برای دریافت داروهای مورد نظر خود، ممکن است بیماری را تقلید کنند. آنها ممکن است این داروها را خود مصرف کنند و یا در زندان از آن برای تبادل سیگار، محافظت و یا سایر کمک‌های هم زندانی‌ها استفاده کنند.

شاکی، زنی در اواخر دههٔ سوم عمر خود بود که هنگام رقص در یک باشگاه مجروح شده بود. ادعای وی در ابتدا واقعی به نظر می‌رسید اما بررسی‌های بیشتر شک و

تردیدهایی در مورد مکانیسم جراحت ادعایی او پدید آورد (او مدعی بود یک سیم برق جابجا شده در زیر فرش سبب شده پایش بلغزد.). ادعای او درست بود، با وجود اینکه او در جریان رقص حرکات تند و ناگهانی انجام می‌داد که همین حرکات به تنهایی می‌توانست به راحتی و بدون لغزیدن برایش مشکل ایجاد کند.

بعد بیمار به دلیل پارگی غضروف زانو در پی درمان طبی و جراحی برآمد. علیرغم آنکه جراحی اولیه موفقیت‌آمیز بود او همچنان بر اثر لغزیدن‌های مکرر دچار جراحت زانو می‌شد و در نتیجه مسکن‌های مخدر درخواست می‌کرد. مرور دقیق پروندهٔ پزشکی وی نشان داد که وی این داروها را از پزشکان مختلف تهیه کرده و دست‌کم یک نسخه را جعل کرده است.

در بررسی پرونده و پیش از ارجاع به شورای داوری، نظر پزشکان مشاور ارتوپدی و روان‌پزشکی این بود که با وجود واقعی بودن جراحت و درد اولیه، شاکی عمداً جراحت‌هایش را بسط می‌دهد تا مسکن‌های مخدر مورد نظرش را به دست آورد.

جدول ۲-۲۰
عواملی که به افتراق تمارض و اختلال تبدیلی کمک می‌کنند

۱.	افراد متمارض سوءظن دارند، همکاری نمی‌کنند، منزوی و گوشه گیر هستند و غیردوستانه و سرد برخورد می‌کنند. بیماران با اختلال تبدیلی رفتاری‌دوستانه، خوشایند و توأم با وابستگی و متکی نشان می‌دهند.
۲.	افراد متمارض سعی می‌کنند از ارزیابی‌های تشخیصی اجتناب کنند و از درمان توصیه شده امتناع می‌کنند؛ اما بیماران با اختلال تبدیلی از ارزیابی و درمان استقبال کرده و «به دنبال یک پاسخ هستند».
۳.	افراد متمارض ازپذیرش فرصت‌های شغلی که به منظور غلبه بر ناتوانی‌هایشان به آنها پیشنهاد می‌شود امتناع می‌کنند؛ بیماران دچار اختلال تبدیلی چنین فرصت‌هایی را می‌پذیرند.
۴.	افراد متمارض توصیف‌های دقیق و با جزئیات فراوان در مورد رویداد منجر به «بیماری» خود ارائه می‌دهند، اما توصیف‌های بیماران دچار اختلال تبدیلی غیر دقیق و متغیر بوده و حاوی شکاف‌های سرگذشتی (زمانی) است.

حضانت کودک. کوچک جلوه دادن مشکلات یا وانمود خوب (faking good) به منظور بدست آوردن حضانت کودک در مواردی بروز می‌کند که یکی از طرفین، طرف دیگر را به درستی متهم کرده که به دلیل اختلالات روان شناختی والد مناسبی محسوب نمی‌شود. طرف متهم شده ممکن است برای کاهش احتمال سلب حضانت مجبور شود علایم را کوچک جلوه دهد و یا چهرهٔ مثبتی از خود ارائه کند.

تشخیص افتراقی

تمارض باید از بیماری روان‌پزشکی یا جسمانی واقعی که فرد تقلید کرده است افتراق داده شود. علاوه بر این احتمال تمارض نسبی که همان بزرگ جلوه دادن علایم واقعی است، بایستی لحاظ شود. همچنین فرد ممکن است به صورت غیر عمدی و بر اثر عوامل دینامیک، علایم واقعی مانند افسردگی را به یک علت محیطی نادرست نسبت دهد (مانند آزار جنسی به جای ضربهٔ خودشیفتگی).

همچنین باید به خاطر داشت که اختلال روانی واقعی و تمارض نافی یکدیگر نیستند.

وجه افتراق اختلال ساختگی از تمارض، انگیزهٔ فرد است (اخذ نقش بیمار در قبال درد محسوس) در حالی که در اختلالات شبه جسمی هیچ ارادهٔ آگاهانه برای ایجاد بیماری وجود ندارد. در اختلال تبدیلی، همچون تمارض، نشانه‌های عینی تجربیات ذهنی بیمار را توجیه نمی‌کند و افتراق این دو اختلال می‌تواند دشوار باشد. در جدول ۲-۲۰ فهرستی از متغیرهایی که می‌توانند در تشخیص این دو وضعیت کمک کنند، ذکر شده است.

همه گیرشناسی

در طبابت بالینی غیرنظامی تخمین زده می‌شود شیوع تمارض در بیماران بهداشت روان ۱ درصد می‌باشد که این میزان در طب نظامی به ۵ درصد بالغ می‌شود. در شرایط دادخواهی و در حین مصاحبه با متهمان جنایی شیوع تمارض به مراتب بالاتر تخمین زده می‌شود (بین ۱۰ تا ۲۰ درصد). حدود ۵۰ درصد کودکانی که با اختلال سلوک مراجعه می‌کنند دچار مسائل جدی مربوط به دروغگویی هستند.

هر چند هیچگونه الگوی ژنتیک یا خانوادگی گزارش نشده است و هیچگونه برتری واضح جنسی یا سنی مشخص نشده است، اما به نظر می‌رسد تمارض در برخی گروه‌های نظامی، زندانی و افراد درگیر دادخواهی شایع‌تر است. در

جامعهٔ غرب تمارض در مردان، از نوجوانی تا میانسالی شیوع بیشتری دارد. اختلالات همراه عبارتنداز اختلال سلوک و اختلالات اضطرابی در کودکان و اختلالات شخصیت ضد اجتماعی، مرزی و خود شیفته در بزرگسالان.

سبب‌شناسی

با اینکه هیچ عامل زیستی‌ای یافت نشده است که رابطهٔ تصادفی با تمارض داشته باشد، اما همراهی بالای آن با اختلال شخصیت ضد اجتماعی این احتمال را مطرح کرده که انگیختگی پایین (hypoarousability) یک عامل متابولیک زمینه‌ای باشد. البته هنوز هیچ عامل ژنتیکی زمینه‌ای، عصبی ـ فیزیولوژیک ، عصبی ـ شیمیایی یا نوروآندوکرین شناسایی نشده است.

سیر و پیش‌آگهی

تا زمانی که متمارض معتقد است که تمارض به منافع و پاداش‌های مطلوب منجر می‌شود، تمارض ادامه می‌یابد. در غیاب اختلال همزمان، وقتی پاداش‌های مربوطه کسب شد، علائم تقلیدی ناپدید می‌شوند. در برخی محیط‌های ساختاریافته نظیر واحدهای نظامی یا زندان، نادیده گرفتن رفتار تمارضی ممکن است به رفع آن منجر شود، بخصوص اگر برای فرد روشن شده باشد که علیرغم شکایاتش، از او انتظار می‌رود عملکرد سازنده‌ای داشته باشد. در کودکان تمارض احتمالاً با اضطراب زمینه‌ساز یا اختلال سلوک همراه است؛ توجه مناسب به این مشکلات مربوط به رشد ممکن است تمایل کودک به تمارض را کاهش دهد.

درمان

موضع مناسب برای روان‌پزشک بی‌طرفی است. در صورت شک به تمارض لازم است بررسی افتراقی دقیقی انجام شود. اگر ارزیابی تشخیصی احتمال تمارض را بالا نشان داد، پزشک باید بیمار را ماهرانه و در عین حال قاطعانه با نتیجهٔ این ارزیابی روبرو کند. با این حال بایستی دلایل نیرنگ بیمار آشکار شود و راه‌های جایگزین برای دستیابی به نتیجهٔ مطلوب او بررسی شود. اختلالات روان‌پزشکی همزمان باید به طور کامل ارزیابی شوند. ارتباط درمانی یا ارزیابی فقط در صورتی باید قطع شود که بیمار به هیچ صورت دیگری غیر از فریبکاری مایل به ارتباط با پزشک نباشد.

داغ‌دیدگی

بلافاصله یا چند ماه پس از فقدان شخصی عزیز، یک دورهٔ داغدیدگی طبیعی آغاز می‌شود. برخی نشانه‌ها و علائم مشخص این داغدیدگی عبارتنداز: احساس غم و اندوه، اشتغال ذهنی با یاد شخص از دست رفته، گریه و زاری، تحریک‌پذیری، بی‌خوابی و مشکلاتی در تمرکز و انجام فعالیت‌های روزانه. زمان داغدیدگی بسته به گروه فرهنگی متفاوت است و معمولاً طولانی‌تر از ۶ ماه نیست. با این حال داغدیدگی طبیعی ممکن است منجر به اختلال افسردگی تمام عیار شود که مستلزم درمان است. برخی از افراد داغدار به عنوان بخشی از واکنش خود به فقدان، علائم مشخصهٔ دوره افسردگی اساسی مانند احساس خلق افسرده، بی‌خوابی، بی‌اشتهایی و کاهش وزن را پیدا می‌کنند. طول مدت و نحوهٔ ابراز داغدیدگی در گروه‌های فرهنگی مختلف و درون یک گروه فرهنگی تفاوت‌های زیادی دارد. اختلال افسردگی تشخیص داده نمی‌شود مگر اینکه علائم ۲ ماه پس از فقدان ادامه داشته باشد. با این حال، وجود برخی علائم مشخصه سوگ، طبیعی نمی‌باشند و ممکن است در افتراق داغدیدگی از دورهٔ افسردگی مفید باشند. این علائم عبارت‌اند از: (۱) احساس گناه در مورد مسائلی غیر از آنچه هنگام مرگ از سوی بازمانده انجام گرفته یا نگرفته است؛ (۲) افکار مربوط به مرگ غیر از احساس بازمانده مبنی بر اینکه کاش زنده نبود یا همراه شخص از دست رفته مرده بود؛ (۳) اشتغال ذهنی بیمارگونه با بی‌ارزشی؛ (۴) کندی بارز روانی ـ حرکتی؛ (۵) اختلال طولانی و بارز عملکرد؛ (۶) تجربیات توهمی به غیر از تصور شنیدن یا دیدن گذرای تصویر شخص فوت شده.

مشکلات شغلی

مشکلات شغلی اغلب طی تغییرات استرس زا در کار بروز می‌کنند که عمدتاً این تغییرات عبارت‌اند از: هنگام ورود به دنیای کار، هنگام ارتقا به دلیل عملکرد مطلوب یا انتقال به دلیل نیاز شرکت. بخصوص اگر این تغییرات مطلوب فرد نباشند و آموزش‌های تدارکاتی انجام نشده باشد، ناراحتی و پریشانی بروز می‌کند. دوره‌های بیکاری و بازنشستگی نیز بخصوص زمانی که بازنشستگی اجباری بوده و فرد برای آن آمادگی نداشته باشد، چنین حالتی دارند. در شرایط زیر ممکن است ناراحتی شغلی بروز کند: در صورتی که شرایط مورد توافق اولیهٔ کاری به اضافه کاری و فشار کاری تبدیل

شود یا چالش و فرصت تجربهٔ رضایت شغلی وجود نداشته باشد؛ اگر فرد احساس کند قادر به برآوردن انتظارات متعارض نیست یا احساس کند به دلیل کمبود اختیارات و شرایط شغلی قادر به برآوردن وظایف محوله نیست؛ و وقتی فرد معتقد باشد که مافوق‌هایش غیر منطقی و خشن هستند.

انتخاب و تغییر شغل

جوانانی که فاقد الگوی نقش یا راهنمای خانواده، مشاوران یا سایر اطرافیان هستند اغلب توانایی‌های بالقوهٔ خود را برای حرفه آموزی یا کسب درجهٔ دانشگاهی دست کم می‌گیرند. علاوه بر این زنان و اعضای گروه‌های اقلیت اغلب آمادگی کمتری برای پذیرش چالش‌های شغلی دارند، از طرد شدن می‌ترسند و برای مشاغلی که توان انجام آنها را دارند درخواست نمی‌دهند. از سوی دیگر مردان در رشته‌هایی که تعداد مردها کمتر است، اغلب به سرعت از نردبان ترقی صعود می‌کنند (آسانسور شیشه‌ای). در طی مصاحبه‌های مربوط به ارزیابی مشکلات شغلی، بایستی بیمار را تشویق نمود استعدادهای شناخته نشده و مورد غفلت خود، اهداف و رؤیاهای ابراز نشده و دیرپای شغلی خود و موفقیت‌های واقعی خود در کار و تحصیل را در نظر بگیرد. در چنین مصاحبه‌هایی بالینگر باید به بیماران انگیزه دهد که خطر یادگیری آنچه برایشان ارضاکننده است را بپذیرند.

گروه‌های اقلیت و افراد شاغل در مشاغل کم درآمد و ساده (بدون مهارت) اغلب امنیت شغلی کمتری دارند. تجدید سازمان و مؤسسات و کوچک سازی آنها، تعطیلی کارخانه‌ها و جابجایی‌ها بر بسیاری از افراد تأثیر می‌گذارد و سبب می‌شود این کارگران در مورد اشتغال آتی خود دچار درماندگی و نومیدی شوند، به بهزیستی متوسل شده و خشمگین و افسرده شوند.

با تعدیل نیروی مستمر و اغلب ناگهانی در شرکت‌ها، مردان و زنان مجبورند با بیکاری‌های غیرمنتظره و بازنشستگی زودرس دست و پنجه نرم کنند، حتی اگر مشکل مالی هم نداشته باشند. علاوه بر این مردان اغلب خود را با نقش‌های شغلی‌شان تعریف می‌کنند و در نتیجه بر اثر این تغییرات بیشتر دچار ناراحتی شغلی می‌شوند. زنان سریع تر با بازنشستگی انطباق پیدا می‌کنند، اما اغلب نسبت به مردان امنیت مالی کمتری دارند. زنان سفیدپوست به ازای کار مشابه ۸۰ درصد مردان درآمد دارند و درآمد زنان سیاهپوست و اسپانیایی‌تبار از این هم کمتر است. زنان عموماً در موقعیت‌های شغلی پایین تری کار می‌کنند، بیش از مردان بیوه می‌شوند و بیشتر از آن‌ها مراقبت از کودکان، نوه‌ها و بستگان مسن را بر عهده دارند. بخش اعظم تک والدهای شاغل و فقرای شاغل را زنان تشکیل می‌دهند.

استرس و محل کار

بیش از ۳۰ درصد کارگران گزارش می‌کنند که در محل کار تحت استرس هستند. حداقل در ۱۵ درصد پرونده‌های از کار افتادگی ناراحتی محل کار مطرح می‌شود. به دنبال تغییرات غیر قابل کنترل و شناخته شده‌ك کاری زیر ناراحتی قابل انتظاری بروز می‌کند: تعدیل نیرو، ادغام و فراگیری، کار بیش از حد، فشارهای فیزیکی مزمن از جمله سروصدا، درجهٔ حرارت و جراحات حاصله و فشارهای ناشی از کار با رایانه.

ناکامی شغلی ممکن است بر اثر مسائل روان‌پویشی شناسایی نشده (و در نتیجه حل نشدهٔ) فرد بروز کند، مانند کسانی که با مافوق‌ها خوب کار می‌کنند اما با مدیر خود به عنوان چهرهٔ والد ارتباط برقرار نمی‌کنند. سایر مسائل مربوط به رشد در این زمینه عبارت‌اند از: مشکلات حل نشده در ارتباط با رقابت، اظهار وجود، غبطه، ترس از موفقیت و ناتوانی برای برقراری روابط کلامی سازنده.

پس از فاجعهٔ مرکز تجارت جهانی در ۱۱ سپتامبر ۲۰۰۱، یک مرد آتش‌نشان ۳۲ سالهٔ متأهل که روز حادثه با همسر و فرزندانش به تعطیلات رفته بود، دچار تغییرات رفتاری در منزل و محل کار شد. او در منزل به دو کودکش توجه نمی‌کرد و در عوض همهٔ حواسش روی برنامه‌های ورزشی تلویزیون متمرکز بود. در محل کار بیش از ارتباط کلامی با همکاران و رئیس جدیدش بیشتر به پختن شام برای همکاران و تماشای تلویزیون توجه داشت. در طول چند ماه یک کشیش چند بار از ایستگاه مزبور بازدید کرد و در مورد احساس گناه بازمانده و تراژدی ۱۱ سپتامبر با آنها صحبت کرد و کم‌کم آتش‌نشان مزبور رفتارهای سالم‌تر قبلی خود را تا حدودی بازیافت.

اغلب، تعارضات کاری بازتاب تعارضات مشابهی در زندگی شخصی کارگر است و ارجاع درمانی اقدام درستی است مگر اینکه بینشی نسبت به این موضوع وجود داشته

باشد. برخی مطالعات نشان داده‌اند که ماساژدرمانی، مراقبه و یوگا به فواصل مشخص در طول روز کاری در صورتی که مرتب انجام شوند سبب تخفیف استرس می‌شوند. رویکردهای درمان شناختی نیز سبب کاهش فشار کاری افراد می‌شوند.

خطر خودکشی

برخی مشاغل، افراد پر خطر از نظر خودکشی را جذب خود کرده و علاوه بر آن ناراحتی مزمن زیادی ایجاد می‌کنند که سبب افزایش نرخ خودکشی در شاغلان آنها می‌شوند. از جملهٔ این مشاغل می‌توان از تخصص‌های بهداشتی، کارکنان خدمات مالی و پلیس نام برد. گروه اول و آخر دسترسی به داروهای کشنده و سلاح دارند و همین امر در افزایش نرخ خودکشی آنها نقش دارد.

مشکلات شغلی زنان

اکثر زنان صرف نظر از نیاز مالی، برای خود و یا وابستگانشان (خواه کودک یا بزرگسال) و یا به عنوان زوج شغلی بیرون از منزل کار می‌کنند. میزان طلاق در حد ۵۰ درصد است و بسیاری از زنان پس از طلاق از لحاظ اقتصادی فقیرتر از زمان تأهل می‌شوند اما مردان مطلقه معمولاً وضعیت اقتصادی‌شان بهتر از قبل می شود. علی‌رغم بیش از ۴ دهه نگرانی و آگاهی فزاینده در مورد زنان در محل کار، مسائل بخصوص جنسیتی، تعصب و عدم تطابق با نیازهای منحصر به فرد آنها در مراحل خاصی از زندگی (مانند بارداری و پس از زایمان، مسئولیت بزرگ پرورش و مراقبت از کودکان سالم و بیمار) همچنان ادامه دارند. با این حال در دههٔ ۱۹۹۰ زنان بزرگ‌ترین گروهی بودند که کسب و کارهای کوچک جدید را راه انداختند. بسیاری از آنان شرکت‌های بزرگ را به این دلیل رها کردند که در آنها به دلیل جنسیت زنان، برای تلاش‌هایشان ارزشی قائل نیستند. وقتی زنان در یک رشتهٔ مردانه تک و تنها به فعالیت بپردازند دچار مشکل می‌شوند. روزبه‌روز ضرورت به عهده گرفتن مسئولیت‌های خانه و خانواده از سوی مردان بیشتر حس می‌شود، اما علیرغم این آگاهی، کمتر از ۲۵ درصد مردان به صورت عادلانه این مسئولیت را انجام می‌دهند.

زنان در سنین باروری و پرورش فرزند همواره خود را در تعارض با انتظارات شغلی، فرصت‌ها و مسئولیت‌های شخصی می‌بینند. مهدکودک‌های با کیفیت در محل کار، با ساعات کار طولانی به ندرت یافت می‌شوند و اغلب پرهزینه‌اند. مسائل شغلی عمده و حل نشده مختص زنان در مراحل خاص زندگی عبارتست از وقت کار شناور و امکان مرخصی با و بدون حقوق. به جز مسئلهٔ مربوط به مرکز مراقبت از کودکان در محل کار، زنان در محل کار علیرغم منع قانونی و توجه رسانه‌ها، همچنان بر اثر آزار جنسی مکرر و مزمن، دچار ناراحتی می‌شوند. روزبه روز زنان بیشتری به سفرهای کاری، ساعات کار طولانی و نوبت‌های کاری شبانه می‌پردازند و خشونت شخصی در محل کار را تجربه می‌کنند.

در خانواده‌های دو شغله، زنان بیشتر از مردان به دلیل انتقال همسر، محل کارشان جابه‌جا می‌شود. در نتیجه مسیر شغلی زنان بیشتر دچار انقطاع می‌گردد. در حال حاضر شرکت‌ها کمتر از گذشته نسبت به استخدام دو عضو یک رابطه (مانند زن و شوهر) در یک سازمان اکراه نشان می‌دهند. البته در این موارد دو نفر در دو بخش مختلف سازمان به کار گمارده می‌شوند. ناراحتی شغلی همچنین ممکن است ریشه در سوءارتباط کلامی پیوسته، بخصوص موارد مبتنی بر جنسیت داشته باشد.

نوجوانان در محیط کار

با وجود افزایش بیکاری، بسیاری از نوجوانان در حین تحصیل به کار نیمه‌وقت می‌پردازند. در نتیجه استرس ایجاد می‌شود که ناشی از کاهش تعامل والد ـ نوجوان و کاهش کنترل سازندهٔ والدین بر استفادهٔ نوجوان از درآمد خود، زمان‌های صرف شده در خارج خانه و رفتارهای حاصله در داخل و خارج منزل است. وقتی هر دو والد و یا والد مجرد به همراه نوجوان و اغلب طی برنامه‌های زمانی متفاوت بیرون از منزل کار می‌کنند، ارتباط کلامی والد و نوجوان بایستی مؤثر، صریح و مستمر باشد.

کار در منزل

هر چند اکثر زنان صاحب فرزند در همهٔ سنین مجبورند بیرون از منزل کار کنند، برخی از آنان گاهی به خانه داری تمام‌وقت و یا نیمه‌وقت و یا کار از منزل می‌پردازند و در منزل کار می‌کنند. در مواردی که همسر یا افراد مهم زندگی این زنان به صورت تمام وقت در بیرون از منزل کار می‌کنند، ممکن است بر اثر انتظارات هر یک از طرفین از یکدیگر مشکلاتی بروز

کند. همسران زنانی که فقط به مراقبت از فرزندان و خانه داری می‌پردازند، ممکن است آنها را افراد حقیر و وابسته‌ای تلقی کنند و همچنین تصور کنند با کفایت نیستند و نیازها و استرس‌های مرد را درک نمی‌کنند. در این موارد بایستی گوش دادن احترام‌آمیز و ارتباط کلامی تشویق شود.

افراد شاغل در سازمان‌ها همزمان با افزایش انتظارات شغلی به نحو فزاینده‌ای کار در منزل را به عهده می‌گیرند. این تجربهٔ کار در منزل با زندگی و رضایت شخصی فرد تداخل می‌کند و در نتیجه اثرات آن در محیط کار خودش را نشان می‌دهد.

بیماری مزمن

با بهبود درمان روان‌پزشکی و طبی بیماری‌های مزمن، کارفرماها به نحو فزاینده‌ای در مورد شاغلین دچار سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)، دیابت شیرین و سایر اختلالات نگران شده‌اند. مسئلهٔ آزمایش اجباری ایدز و سوءمصرف مواد (الکل و سایر مواد غیرقانونی) همچنان مایهٔ نگرانی است. ثابت شده است که برنامه‌های کمک به کارکنان که در آنها آموزش‌هایی در مورد موضوعات بهداشت عمومی و روانی ارائه می‌شود، بجا و مقرون به صرفه بوده است.

خشونت خانگی

خشونت خانگی در منزل بروز می‌کند، اما علائم و نشانه‌هایی که با کار تداخل دارند اغلب سبب شناسایی کسانی می‌شود که متحمل خشونت خانگی شده‌اند. متخصصان آموزش‌دیده بایستی از تمام کارکنانی که دچار ناراحتی شغلی شده‌اند در مورد خشونت خانگی سؤال کنند و در موارد لازم افراد را برای کمک، از جمله تأمین امنیت در محل کار، ارجاع دهند.

از دست دادن شغل

از دست دادن شغل صرف‌نظر از علت آن در اکثر افراد دست کم به صورت موقت ناراحتی ایجاد می‌کند از جمله علائم سوگ طبیعی، از دست رفتن عزت نفس، خشم، علائم اضطرابی و افسردگی واکنشی و نیز علائم جسمانی و احتمالاً شروع و یا تشدید سوءمصرف مواد و خشونت خانگی. آموزش به موقع، برنامه‌های حمایتی و راهنمایی شغلی بایستی انجام شوند و در صورت لزوم امکان دستیابی به درمان فراهم شود.

توان‌بخشی شغلی

توان‌بخشی شغلی اغلب برای افرادی که بر اثر فشارهای محیط کار آسیب دیده‌اند یا به دلایل طبی و روان‌پزشکی از مرخصی استعلاجی استفاده کرده‌اند و یا افرادی که از کار اخراج شده‌اند، ضرورت می‌یابد. مشاورهٔ انفرادی یا گروهی سبب بهبود روابط شخصی فرد، افزایش عزت نفس و یادگیری مهارت‌های شغلی جدید می‌شود. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی ممکن است از کارگاه‌های حمایت شده‌ای سود ببرند که در آنها به کاری متناسب با میزان کارکردشان پردازند. برخی از این بیماران و بیماران مبتلا به درخودماندگی در کارهایی موفق ترند که تکراری بوده یا مستلزم توجه وسواسی به جزییات باشد.

رفتار ضد اجتماعی بزرگسال

رفتار ضد اجتماعی عبارت است از: فعالیت‌های غیرقانونی، غیر اخلاقی و یا هر دو که در دوران کودکی شروع می‌شوند و اغلب در تمام عمر دوام می‌یابند. اصطلاح رفتار ضد اجتماعی گاهی گمراه کننده است، زیرا هم در مورد کسانی بکار برده می‌شود که رفتارشان ناشی از اختلال روانی نیست و هم به رفتار افرادی اطلاق می‌شود که هرگز معاینات کامل روان‌پزشکی از آنها به عمل نیامده تا مشخص شود که اختلال روانی دارند یا خیر. به قول دوروتی لوئیس این اصطلاح را می‌توان در مورد افراد بهنجاری به کار برد که «سعی دارند زندگی فریبکارانه‌ای را بگذرانند».

تشخیص و خصوصیات بالینی

تشخیص رفتار ضد اجتماعی بزرگسال با رد سایر تشخیص‌ها صورت می‌گیرد. وابستگی به مواد ممکن است همراه چنین رفتاری دیده شود که این امر اغلب تفکیک رفتار ضد اجتماعی ناشی از وابستگی به مواد را از اختلال رفتارهایی که پیش از مصرف مواد یا ضمن دوره‌هایی بدون ارتباط با مصرف مواد روی داده است دشوار می‌سازد.

ضروری است که رفتار ضد اجتماعی بزرگسال از اختلال شخصیت ضد اجتماعی افتراق داده شود و زمانی که یک بیمار دارای ملاک‌های اختلال شخصیتی است آن تشخیص می‌تواند جایگزین تشخیص قبلی شود.

در خلال دوره‌های مانیا اختلال دو قطبی نوع ۱ برخی از وجوه رفتاری نظیر تمایل به آوارگی، بی‌مبالاتی جنسی و

مشکلات مالی ممکن است به رفتار ضد اجتماعی شباهت پیدا کند. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی ممکن است طی دوره‌هایی رفتار ضد اجتماعی پیدا کنند، ولی در این موارد شکل علائم معمولاً روشن است بخصوص با توجه به اختلال تفکر، هذیان‌ها و توهمات در معاینهٔ وضعیت روانی.

اختلالات عصبی ممکن است با رفتار ضد اجتماعی بالغین همراه باشند و در صورت تشخیص، انجام آزمایشات کامل از جمله تصویر برداری عصبی می‌توانند به تشخیص علت رفتار کمک کنند. صرع لوب گیجگاهی باید در تشخیص افتراقی مطرح شود. وقتی بتوان تشخیص صرع لوب گیجگاهی یا آنسفالیت را با قاطعیت مطرح کرد، می‌توان رفتار ضد اجتماعی را هم با آنها مرتبط دانست. یافته‌های غیر طبیعی EEG در بزهکاران خشن شایع است. تا حدود ۵۰ درصد مجرمان پرخاشگر دارای EEG نابهنجار هستند.

افرادی که دارای رفتار ضد اجتماعی بالغین هستند، دچار مشکلاتی در کار، ازدواج و مسائل مادی می‌شوند و تعارض‌هایی با مقامات دولتی پیدا می‌کنند. علائم رفتار ضد اجتماعی بالغین به‌طور خلاصه در جدول ۳-۲۰ آمده است.

جدول ۳-۲۰
علائم رفتار ضد اجتماعی بالغین

حوزه زندگی	درصد بیماران ضداجتماعی با مشکلات قابل ملاحظه در این حوزه
مشکلات شغلی	۸۵
مشکلات زناشویی	۸۱
وابستگی مالی	۷۹
دستگیر شدن	۷۵
سوءمصرف الکل	۷۲
مشکلات تحصیلی	۷۱
رفتار تکانشی	۶۷
رفتار جنسی	۶۴
نوجوانی خشونت‌بار	۶۲
ولگردی	۶۰
ستیزه‌جویی	۵۸
انزوای اجتماعی	۵۶
سوابق نظامی (برای کسانی که در خدمت نظامی هستند)	۵۳
فقدان احساس گناه	۴۰
شکایت جسمی	۳۱
استفاده از نام‌های جعلی	۲۹
دروغگویی بیمارگونه	۱۶
سوءمصرف دارو	۱۵
اقدام به خودکشی	۱۱

Robins L. Deviant Children Grown Up: ASociological and Psychiatric Study of Sociopathic Personality. Baltimore ,MD: Williams & Wilkins; 1966

همه‌گیرشناسی

بسته به ملاک‌ها و نمونه‌های مورد مطالعه، شیوع رفتار ضد اجتماعی بالغین را بین ۵ تا ۱۵ درصد کل جمعیت تخمین می‌زنند. پژوهشگران میزان شیوع این رفتار را در میان زندانیان بین ۲۰ تا ۸۰ درصد گزارش کرده‌اند. مردها بیش از زنان رفتار ضد اجتماعی نشان می‌دهند.

سبب‌شناسی

رفتارهای ضد اجتماعی در بزرگسالی ممکن است در افراد مختلفی دیده شود، از کسانی که فاقد آسیب روانی قابل اثبات هستند گرفته تا آنهایی که شدید دچار اختلال بوده و مبتلا به اختلالات روان‌پریشی، اختلالات شناختی و کم توانی ذهنی هستند. ارزیابی جامع عصبی ـ روانی افراد ضد اجتماعی توصیه می شود و ممکن است اختلالات روانی و عصبی قابل درمانی را آشکار سازد که از نظر دور مانده‌اند. فقط در صورت فقدان اختلال روانی می‌توان بیمار را دارای رفتار ضد اجتماعی بالغین دانست. رفتار ضد اجتماعی بالغین ممکن است تحت تأثیر عوامل اجتماعی و ارثی باشد.

عوامل ژنتیک. برخی یافته‌ها نشان داده‌اند که میزان همگامی در دوقلوهای یک تخمکی ۶۰ درصد و در دوقلوهای دوتخمکی ۳۰ درصد است. مطالعات فرزندخواندگی نشان می‌دهد که میزان رفتار ضد اجتماعی در بستگان زیستی فرزند خوانده‌هایی که دارای رفتار ضداجتماعی بوده‌اند و نیز میزان بروز رفتارهای ضداجتماعی در فرزندان این افراد بالاتر است. بررسی دورهٔ جنینی و پریناتال افرادی که بعد رفتار ضد اجتماعی از خود نشان می‌دهند، نشان می‌دهد که این افراد اغلب دچار کمبود وزن هنگام تولد و کم‌توانی ذهنی

بوده‌اند و یا در دوران جنینی در معرض الکل و یا سایر داروهای غیرقانونی قرار داشته‌اند.

عوامل اجتماعی. مطالعات نشان داده‌اند در مناطقی که خانواده‌های با وضعیت اقتصادی ـ اجتماعی پایین سکونت دارند، فرزندان ذکور کارگران ساده نسبت به فرزندان ذکور کارگران ماهر یا طبقهٔ متوسط، حداقل در دورهٔ نوجوانی و جوانی به اعمال خلاف قانون بیشتر و شدیدتری دست می‌زنند. این یافته‌ها درمورد زنان کمتر صادق است، ولی در ممالک مختلف مطالعات نتایج مشابهی از این نظر ارائه داده‌اند. زمینه‌های تربیتی خانواده برحسب سطح اقتصادی ـ اجتماعی متفاوت است. والدین طبقات اقتصادی ـ اجتماعی متوسط در انضباط روش‌های محبت‌آمیزتری را به کار می‌گیرند، به‌جای تنبیه جسمی از محروم‌سازی عاطفی استفاده می‌کنند، نگرشی منفی نسبت به رفتار پرخاشگرانه دارند و سعی می‌کنند آن را مهار کنند و قدرت کلامی بیشتری برای بحث دربارهٔ دلایل مختلف ارزش‌های خود و منع رفتار ضد اجتماعی دارند. رفتار ضد اجتماعی بزرگسا با مصرف و سوءمصرف الکل و سایر مواد و نیز دسترسی آسان به اسلحه ارتباط دارد.

درمان

به‌طور کلی درمانگران در مورد درمان رفتار ضد اجتماعی بالغان بدبین هستند و امید چندانی برای تغییر الگویی که تقریباً همواره در سرتاسر طول عمر شخص وجود داشته ندارند. روان‌درمانی مؤثر نبوده است و با درمان‌های زیست‌شناختی و ازجمله داروها هیچ پیشرفت عمده‌ای حاصل نشده است.

درمانگران علاقهٔ زیادی به جوامع درمانی و سایر انواع درمان‌های گروهی نشان می‌دهند، هر چند یافته‌های موجود در این زمینه امیدوارکننده نبوده است. بسیاری از بزهکاران بزرگسال محبوس در زندان یا مؤسسات کم و بیش نسبت به روش‌های گروه درمانی پاسخ داده‌اند. خشونت، رفتار جنایی و رفتار ضد اجتماعی ظاهر پس از سن ۴۰ سالگی فروکش می‌کند. عود رفتار جنایی نیز که در برخی مطالعات به ۹۰ درصد می‌رسد، در سنین میانی عمر کاهش می‌یابد.

پیشگیری. از آنجا که رفتار ضد اجتماعی اغلب در دوران کودکی آغاز می‌شود، باید به پیشگیری از بزهکاری توجه ویژه‌ای مبذول شود. هر وسیله‌ای که بهداشت روانی و جسمی کودکان محروم از نظر اقتصادی ـ اجتماعی و خانوادهٔ آنان را بهبود بخشد، احتمالاً می‌تواند از میزان بزهکاری و جنایت بکاهد. از آنجا که بسیاری از افراد خشن پیش از تولد و در تمام طول کودکی و نوجوانی انواعی از صدمات وارده بر دستگاه عصبی مرکزی خود متحمل شده‌اند، باید برنامه‌هایی برای آموزش والدین در مورد خطر صدمات وارده به دستگاه عصبی مرکزی کودکان بر اثر بدرفتاری و اثرات مواد روان‌گردان بر مغز جنین در حال رشد تدارک دیده شود. آموزش عمومی در مورد اثرات الکل روی رفتارهای خشونت‌آمیز (بعلاوهٔ تأکید بر از نقش آن در دگرکشی با اتومبیل) ممکن است در کاهش میزان جرائم مؤثر باشد.

در گزارش کارگاه پزشکان ارشد خدمات بهداشت عمومی در مورد خشونت و بهداشت عمومی[1] (۱۹۸۵)، کمیتهٔ پیشگیری از تهاجم و دگرکشی بر اهمیت ترک تنبیه بدنی در خانه، ممنوعیت آن در مدارس و حتی لغو مجازات اعدام توسط دولت تأکید کرد زیرا معتقد بود این‌ها الگو و مجوزی برای خشونت هستند. براساس شواهد موجود مجازات اعدام در ایالاتی که چنین مجازاتی در آنها اعمال می‌شود سب کاهش جرایم نشده است. مخالفان اعدام این عمل را یک نوع «انتقام‌جویی» می‌دانند و نه نوعی مجازات.

هر چند در مورد نقش خشونت موجود در برنامه‌های رسانه‌های جمعی در بروز جنایات خشونت آمیز اختلاف عقیده وجود دارد، با این حال قدرت تبلیغی این رسانه‌ها بر کسی پوشیده نیست. میزان قابلیت استفاده از رسانه‌های جمعی مثل تلویزیون در انتقال ارزش‌های اجتماعی مثبت هنوز درک نشده است. رهنمودهای منتشره از سوی صنعت تلویزیون برای نشان دادن میزان سکس و خشونت موجود در برنامه‌ها، کوششی برای حل این مسئله است، با این حال برنامه‌هایی که از ارزش‌های اجتماعی سنتی حمایت می‌کنند می‌توانند مفید باشند.

موفق‌ترین راه‌های پیشگیری در حوزهٔ پزشکی از برنامه‌های بهداشت عمومی گسترده (نظیر مبارزه با دخانیات) و برنامه‌هایی که آسیب‌پذیری فردی را شناسایی

1- surgeon general's workshop on violence and public health

می‌کنند (نظیر کنترل فردی فشار خون) سرچشمه می‌گیرند. مطالعات رفتار ضد اجتماعی بالغان نشان می‌دهند عوامل فرهنگی گوناگون و مجموعه‌ای از آسیب‌پذیری‌های زیستی - روانی - اجتماعی فرد در بروز این رفتار نقش دارند. برنامه‌های پیشگیری باید هر دو نوع عوامل را شناخته و مورد توجه قرار دهند.

مشکل مذهبی و معنوی

مشکل مذهبی یا معنوی می‌تواند در چندین شرایط سبب شود فرد به روان‌پزشک مراجعه کند. برای مثال فرد ممکن است ایمان خود را زیر سؤال ببرد و تصمیم بگیرد این مشکل را با مشاور روحانی مطرح نکند. یا فرد بخواهد برای ازدواج یا ایجاد هماهنگی در زندگی زناشویی در مواردی که زن و شوهر مذاهب متفاوتی دارند، دین خود را عوض کند.

روان‌پزشکان باید به بیماران کمک کنند تا بین افکار و تجربیات مذهبی و آسیب‌های روانی افتراق قایل شوند و در صورت وجود چنین مشکلی بیماران را تشویق کنند به‌طور مستقل یا به کمک دیگران مسائل را حل و فصل کنند. گاهی بیماران معتقدند خداوند به آنها دستور انجام کاری بزرگ یا خطرناک داده است و در این موارد تصویرسازی مذهبی در قالب بیماری روانی بروز می‌کند.

تجربهٔ مذهبی ممکن است به صورتی غیرمنتظره در زندگی فرد وارد شود، مانند مورد زیر؛ مرد جراحی که در کار خصوصی و مسئولیت‌های دانشگاهی‌اش بسیار موفق و پرکار بود، نزد همسرش که به او اغلب بی‌توجه بود اعتراف کرد که از سن ۹ سالگی رهبر مذهبی‌اش به او نزدیک شده و نهایتاً در طول چند سال با وی تماس جنسی برقرار کرده است. او معتقد بود در این ماجرا مقصر بوده است و این موضوع را به هیچ‌کس نگفته بود و تصمیم گرفته بود هیچگاه بچه‌دار نشود. در طول چند هفته پس از اعتراف، آنها وارد خانواده‌درمانی شدند تا روی استرس‌هایی که این موضوع در ازدواجشان ایجاد کرده بود، کار کنند.

کیش‌ها

اخیراً کیش‌ها برای جوانان و نوجوانان ساده‌ای که می‌خواهند بفهمند چه کسی هستند و در کشمکش برقراری رابطه‌ای پخته‌تر با والدین خود هستند، جاذبهٔ کمتری دارند. کیش‌ها را افرادی پرجذبه (کاریزماتیک) رهبری می‌کنند که اغلب کنترلی بر خودشان وجود ندارد و ارزش‌های نامتناسب و غیراخلاقی دارند اما ادعا می‌کنند به پیروان مشکل دار خود راهنمایی و پذیرش ارائه می‌کنند. اعضای کیش به شدت کنترل می‌شوند و آنها را مجبور می‌کنند پیوندهای وفاداری خود با خانواده و سایرین را برای خدمت به دستورات و نیازهای شخصی رهبر کیش بگسلند. این اعضای جوان اغلب از خانواده‌های تحصیل‌کرده‌ای آمده‌اند و خانوادهٔ آنها برای قانع کردن فرزندشان جهت خروج از کیش و ورود آنها به درمان برنامه زدایی از متخصصان کمک می‌خواهند. برنامه‌زدایی به منظور بازگشت ثبات روان‌شناختی در اعضای سابق کیش‌ها انجام می‌شود. برنامه زدایی و سازگاری با بازگشت به خانواده، جامعه و زندگی مستقل درمانی فشرده و زمان‌بر است و گاهی به اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) منجر می‌شود که نیازمند تشخیص و درمان است.

مشکل فرهنگ‌پذیری

فرهنگ‌پذیری فرآیندی است که طی آن فرد متعلق به یک فرهنگ بخصوص برای انطباق با فرهنگی متفاوت دچار تغییراتی در آداب و روسوم، رفتار و پوشاک می‌شود. فرهنگ‌پذیری منجر به فرآیند درونی‌سازی می‌شود که طی آن فرد معمولاً بدون تعارض یا دودلی با فرهنگ جدید همانندسازی می‌کند. اما در برخی موارد تغییر فرهنگی عمده می‌تواند سبب بروز ناراحتی شدیدی شود که شوک فرهنگی نامیده می‌شود. این حالت زمانی بروز می‌کند که افراد ناگهان خود را در فرهنگ جدیدی بیابند که با آن احساس بیگانگی کامل می‌کنند. این افراد همچنین ممکن است در مورد حفظ، تغییر یا درپیش‌گرفتن سبک‌زندگی دچار تعارض شوند. کودکان و نوجوانان مهاجر اغلب راحت‌تر از مهاجران میانسال و سالمند انطباق حاصل می‌کنند. مهاجران جوان‌تر اغلب راحت‌تر زبان جدید را می‌آموزند و روند بلوغ و پختگی آنها در فرهنگ جدید ادامه می‌یابد، اما مهاجران مسن‌تر در فرهنگ پیشین خود ثبات و روال زندگی یکنواخت‌تری داشته‌اند و برای انطباق با فرهنگ جدید تقلای بیشتری می‌کنند. شوک فرهنگی ناشی از مهاجرت با بی‌قراری و نقل و انتقال مداوم بیماران روان‌پزشکی (ثانویه به بیماری ایشان) کاملاً متفاوت است.

شوک فرهنگی می‌تواند درون کشور خود فرد و بر اثر تغییر جغرافیایی، محل تحصیل و شغل ایجاد شود؛ نظیر ملحق شدن به ارتش، ادامهٔ تحصیل، نقل مکان در داخل کشور یا نقل مکان به ناحیه‌ای با افراد کاملاً متفاوت یا انتقال از ناحیه روستایی به شهرهای بزرگ. علائم واکنشی که قابل‌فهم هستند عبارت‌اند از: اضطراب، افسردگی، انزوا، ترس و حس ازدست‌دادن هویت همزمان با انطباق فرد. اگر فرد بخشی از خانواده یا گروهی باشد که این نقل مکان را انجام داده است و نقل مکان مثبت و برنامه‌ریزی شده باشد، استرس کمتری عارض می‌شود. علاوه بر این، اگر فرد در اثناء ادغام در فرهنگ جدید، بتواند برخی از آداب و رسوم فرهنگ قبلی‌اش را حفظ کند، استرس به حداقل می‌رسد.

بخش بزرگی از کارگران ایالات متحده به دلیل فرصت‌های شغلی و یا ضرورت شغلی در نقل و انتقال جغرافیایی مداوم هستند. شرکت در فعالیت‌های جامعهٔ جدید و تلاش برای ملاقات با همسایه‌ها و همکاران نیز می‌تواند شوک فرهنگی را کاهش دهد.

یک دانشجوی خانم ۱۸ سالهٔ سال اول کالج که توسط یک کالج کوچک در جنوب بورس تحصیلی برای تحصیل در رشته مورد علاقه‌اش دریافت کرده بود، هنگامی که زمستان به خانه‌اش در میدوست بازگشت اقرار کرد که احساس می‌کند در میان هم خوابگاهی‌هایش وصلهٔ ناجور است. آنها رفتار دوستانه داشتند اما عموماً پس از کلاس فاصلهٔ خود را با وی حفظ می‌کردند. او در دوره‌ای که در شهر خودش بود تجربیات خود را با دوستان دوران دبیرستانش مطرح کرد و آنها گفتند که از همسالان‌شان در کالج‌های آن ناحیه چیزهای زیادی در مورد چنین ناهماهنگی‌های فرهنگی شنیده‌اند. دانشجوی مزبور وقتی به کالج بازگشت دیگر احساس نمی‌کرد این مسئله تقصیر اوست یا ناشی از تصورات اوست و به آهستگی سعی کرد با جرأت بیشتری به سمت همکلاسی‌هایش برود به طوری که آنها توانستند او را ورای باورهای قالبی خود بشناسند و بالعکس.

شست‌وشوی مغزی

شست‌وشوی مغزی را اولین بار کمونیست‌های چینی در جریان جنگ کره روی اسیران آمریکایی انجام دادند. منظور از شست‌وشوی مغزی ایجاد عمدی شوک فرهنگی است. در شست‌وشوی مغزی برای شکستن روحیهٔ فرد و تخریب مهارت‌های مدارایش او را تحت انزوا و ارعاب قرار می‌دهند و در وی احساس متفاوت بودن و نابجا بودن ایجاد می‌کنند. وقتی فرد از لحاظ روحی ضعیف و درمانده شد، مهاجمان عقاید جدیدی را به وی تحمیل می‌کنند که در حالت طبیعی هرگز آنها را نمی‌پذیرفت. همانند اعضای کیش‌ها، افرادی که تحت شست‌وشوی مغزی قرار گرفته و دچار PTSD شده‌اند، نیازمند درمان برنامه‌زدایی[1] هستند که شامل بازآموزی و روان درمانی حمایتی مستمر به صورت فردی و گروهی است. درمان و بازسازی عزت نفس و مهارت‌های مدارا معمولاً درمانی طولانی‌مدت است.

اسیران جنگی و قربانیان شکنجه

زندانیانی که به دلیل قدرت‌های درونی و شخصی از اردوگاه اسرا یا شکنجه جان سالم به در می‌برند در مراحل قبلی زندگی در خانواده‌هایی دلسوز و از لحاظ هیجانی قوی بزرگ شده‌اند؛ این افراد اگر در خانواده‌های مشکل دار پرورش یافته باشند در معرض خطر بالای خودکشی خواهند بود. زندانی باید به‌طور مداوم با خشم، ترس، دوری از افراد آشنا، اضطراب همیشگی و فقدان کامل کنترل بر روی زندگی خود مدارا کند. کسانی که مدارای بیشتری نشان می‌دهند معتقدند به دلایلی باید زنده بمانند (مانند بازگویی آنچه بر سرشان آمده برای دیگران یا بازگشت به میان عزیزان). این دسته از زندانیان اظهار می‌دارند که زندگیشان به طور همزمان در دو سطح جریان داشته است: مدارا با وقایع اکنون و اینجا، برای تحمل موقعیت و در عین حال پیوند روانی مستمر با ارزش‌ها و تجربیات گذشته و اشخاص مهم زندگی خود.

علاوه‌بر مشکلات شخصی زندانی بازمانده (ازجمله اختلال استرس پس از سانحه) درصورتی‌که رفتارهای بقا تداوم یابد ممکن است بر خانوادهٔ بعدی آنها تأثیر گذارد و سبب ترس از پلیس و افراد بیگانه، محافظت افراطی و بر دوش گرفتن مسئولیت فرزندان برای جایگزینی افراد ازدست‌رفته، فقدان بازگویی خاطرات گذشته، انزوای مداوم از جوامع پیرامون یا ابراز نامتناسب خشم شود. درنتیجه نسل بعدی ممکن است از لحاظ رشد شخصی و کارکرد

1- deprogramming treatment

روان‌شناختی متأثر شود و به ارزیابی و درمان روان‌پزشکی نیاز پیدا کند (فصل ۱۰، اختلال مرتبط با سانحه و عوامل استرس را ببینید).

زن کاتولیک ۷۵ ساله‌ای که در دوران جنگ دوم جهانی به علت عضویت در یک گروه زیرزمینی در زندان پاویاک در ورشوی لهستان و پس از آن در اردوگاه کار اجباری زندانی شده بود و از آنجا جان سالم به در برده بود، می‌گفت که می‌خواسته نقاش شود. در اردوگاه تصویر مریم مقدس و عیسی مسیح را روی مسواک خود حک می‌کرد و برای مادرش در منزل می‌فرستاد. او چندین حکاکی دیگر را مخفیانه به زنان دیگر در اردوگاه می‌داد تا برای خانواده‌هایشان بفرستند و این کار او همه را خوشحال می‌کرد. پس از جنگ او به مجسمه‌ساز مشهوری تبدیل شد که در سرتاسر اروپا نمایشگاه داشت. بسیاری از آثار هنری‌اش حاوی نکاتی در مورد رنج و احترام به انسان‌هایی با فرهنگ و مذهب متفاوت بود.

مشکل مرحلهٔ زندگی

مشکلات مرحلهٔ زندگی ممکن است در هر مقطع از چرخهٔ حیات بروز کند: روز نخست ورود به مدرسه، طلاق والدین در نوجوانی، شروع کالج در سن جوانی، ازدواج، بچه‌دار شدن، بیماری، مراقبت از والدین مسن و بسیاری موارد دیگر. هر چند بزرگسالان در سطوح مختلف متوجه این واقعیت هستند که حوادث زندگی در نقشه‌های مورد انتظارشان در طول زندگی تداخل ایجاد می‌کند، اما رویدادهای عمدهٔ غیرمنتظرهٔ متعدد و منفی، بخصوص اگر حالت مزمن به خود بگیرند، بر توان فرد برای تجدید قوا و عملکرد سازنده چیره می‌شوند. مشکلات شایع مرحلهٔ زندگی عبارت‌اند از: تغییر روابط نظیر تغییر رابطهٔ شخصی مهم و یا ازدست‌دادن آن، بحران‌های شغلی و والد شدن.

به دلیل جامعه‌پذیر شدن نقش جنسی و انتظارات فرهنگی متعاقب آن، مردها توانایی بهتری برای مقابله با این مشکلات مراحل زندگی از خود نشان می دهند. در حالی که زنان با وضعیت اجتماعی اقتصادی پایین‌تر، اقشار فقیر و اقلیت‌ها آسیب‌پذیری بیشتری نسبت به تجارب منفی دارند که شاید علت این مسئله آن است که این گروه‌ها از لحاظ روانی قدرت کمتری در خود احساس می‌کنند. تغییرات عمدهٔ زندگی سبب بروز ناراحتی به شکل علائم اضطراب، افسردگی، عدم توانایی در بیان احساسات واکنشی و غالباً مشکلاتی در مدارا با مسئولیت‌های مستمر یا تغییر یافته زندگی می‌شود.

افرادی که واجد خصوصیات زیر باشند در مقابله با مشکلات مرحلهٔ زندگی قدرت مدارای بیشتری دارند: داشتن نگرش‌های مثبت، خانواده و روابط بین فردی مستحکم، سبک‌های مدارا و مکانیسم‌های دفاعی رشد یافته از جمله اعتماد بنیادی به خود و دیگران، مهارت‌های ارتباط کلامی خوب، توانایی تفکر خلاق و مثبت، انعطاف‌پذیری، قابلیت اطمینان و انرژی بالا. علاوه بر این توانایی والایش، وضعیت شغلی و مالی مناسب، ارزش‌های استوار و اهداف سالم قابل دستیابی افراد را قادر می‌سازد با تغییرات و مشکلات منتظره و غیرمنتظرهٔ زندگی به نحوی واقع‌بینانه روبرو شده، مقابله کنند و آنها را بپذیرند.

عدم همکاری در درمان

همکاری درمانی عبارت است از میزان انجام توصیه‌های پزشک معالج از سوی بیمار. وقتی رابطهٔ پزشک ـ بیمار مثبت باشد، همکاری بیمار افزایش می‌یابد. اما حتی در چنین شرایطی بیمار ممکن است نسبت به رعایت توصیه‌های پزشک دودل باشد. در روان‌پزشکی یک نگرانی عمده، عدم همکاری در مصرف دارو است که می‌تواند ناشی از عوارض جانبی ناراحت‌کننده، هزینه، قضاوت‌های ارزشی شخصی و انکار بیماری و سایر موارد دیگر باشد. این طبقه را فقط وقتی باید به کار برد که مشکل به حدی شدید است که توجه بالینی مستقلی را طلب می‌کند.

مشکلات ارتباطی

سلامت روان شناختی و حس رفاه در بزرگسالی به میزان قابل توجهی به کیفیت روابط مهم فرد، به عبارت دیگر به الگوی تعامل با همسر و فرزندان، والدین و خواهر و برادرها، دوستان و همکاران بستگی دارد. مشکل در تعامل بین هر یک از این افراد مهم زندگی می تواند منجر به علائم بالینی و مختل شدن کارکرد در یک یا چند نفر از واحدهای ارتباطی شود. مشکلات ارتباطی در موارد زیر ممکن است کانون توجه بالینی قرار گیرند: (۱) زمانی که واحد ارتباطی تحت فشار یا دچار کژکاری است و یا در معرض انحلال قرار دارد، (۲) وقتی

مشکلات ارتباطی پیش از اختلالات طبی و روان‌پزشکی، همراه با آنها یا به دنبال آنها بروز کرده باشد. در واقع سایر علائم روان‌پزشکی یا طبی ممکن است تحت تأثیر بستر ارتباطی بیمار قرار گیرد. برعکس، کارکرد واحد ارتباطی نیز تحت تأثیر بیماری روان‌پزشکی و طبی هر عضو آن واحد قرار می‌گیرد. اختلالات ارتباطی مستلزم رویکرد بالینی مستقلی از سایر اختلالات است. بالینگر باید به جای تمرکز عمده روی پیوند بین علائم، نشانه‌ها و کارکرد ذهن فرد، به شیوه‌ای معنادار روی تعامل بین افراد دخیل و ارتباط این تعامل‌ها با علائم عمومی و سایر علائم طبی و روان‌پزشکی تمرکز کند.

تعریف

مشکلات ارتباطی عبارت است از الگوهای تعامل بین اعضای یک واحد ارتباطی که با اختلال چشمگیر در عملکرد یک یا چند عضو آن واحد ارتباط دارند. بنابراین فرد ممکن است مشکل والد ـ فرزند، مشکلات مرتبط با خواهر و برادرها یا سایر آشفتگی‌های دوتایی یا سه‌تایی را داشته باشد. گاهی کل واحد، نظیر خود خانواده، کژکاری دارد.

همه‌گیرشناسی

هیچ رقم قابل اعتمادی در مورد شیوع مشکلات ارتباطی موجود نیست. این مشکلات را می‌توان فراوان دانست اما اکثر مشکلات ارتباطی بدون مداخلهٔ تخصصی حل وفصل می‌شوند. باید پیش از گذاشتن تشخیص مشکل ارتباطی ماهیت، بسامد و اثرات این مشکلات بر روی افراد درگیر مدنظر قرار گیرد. برای مثال طلاق که در حدود ۵۰ درصد ازدواج‌ها روی می‌دهد مشکل بین والدین است که از طریق توسل قانونی به طلاق حل‌وفصل می‌شود و لزومی ندارد که آن را یک مشکل ارتباطی تشخیص‌گذاری کنیم. اگر افراد نتوانند گسست خود را حل‌وفصل کنند و در یک رابطهٔ سادومازوخیستی یا رابطه‌ای توأم با افسردگی و شوربختی و سوءرفتار به ارتباط خود ادامه دهند در آن صورت می‌توان این مشکل را برای آنها تشخیص‌گذاری کرد. مشکلات ارتباطی بین افراد درگیری که توسط دوستان، خانواده یا افراد روحانی حل و فصل نشوند مستلزم مداخلهٔ تخصصی توسط روان‌پزشکان، روان‌شناسان بالینی، مددکاران اجتماعی و سایر متخصصین بهداشت روان هستند.

مشکلات ارتباطی مربوط به اختلالات روانی و بیماری طبی عمومی

وقتی یک عضو خانواده دچار بیماری روان‌پزشکی یا طبی می‌شود تبعات آن در تمام واحد خانواده نمود پیدا می‌کند. مطالعات نشان می‌دهند در حالی که روابط رضایت بخش ممکن است اثر پیشگیرانه‌ای بر سلامتی داشته باشند. ناراحتی ارتباطی معمولاً با افزایش بروز بیماری همراه است. تأثیر نظام‌های ارتباطی بر سلامت روانی و جسمانی از طریق مکانیسم‌های روانی فیزیولوژیک توضیح داده شده است؛ به این معنا که هیجانات شدید تولید شده در سیستم‌های دلبستگی انسان با واکنش‌دهی عروقی و فرآیندهای ایمنی ارتباط دارند. بنابراین علائم روان شناختی یا جسمانی مرتبط با استرس می‌تواند تظاهری از کژکاری خانواده باشد.

بزرگسالان اغلب مسئولیت مراقبت از والدین پیر خود را زمانی بر عهده می‌گیرند که هنوز مسئولیت بزرگ کردن فرزندان خود را بر عهده دارند و این تعهد دوگانه می‌تواند سبب بروز استرس شود. وقتی بزرگسالان از والدینشان مراقبت می‌کنند هر دو طرف باید با وارونگی نقش‌های قبلی خود انطباق حاصل کنند و مراقبین نه تنها با فقدان بالقوهٔ والدین خود روبرو می‌شوند بلکه همچنین باید با شرایط فناپذیری خود نیز کنار بیایند.

برخی مراقبان با والدین خود بدرفتاری می‌کنند و این مشکل در حال حاضر مورد توجه قرار گرفته است. سوءرفتار بیشتر زمانی ممکن است بروز کند که فرزندان مراقب والدین، مشکلات سوءمصرف مواد داشته باشند، تحت فشارهای اقتصادی باشند، از وظایف مراقبت خود احساس آسودگی نداشته باشند یا وقتی والد زمین‌گیر بوده یا بیماری مزمنی دارد که مستلزم توجه پرستاری مداوم باشد. زنان بیشتر از مردان مورد سوءرفتار قرار می‌گیرند و اغلب این موارد در افراد بالای ۷۵ سال روی می‌دهد.

بروز بیماری مزمن در یکی از اعضای خانواده به نظام خانواده فشار وارد می‌کند و نیازمند انطباق، هم از سوی فرد بیمار و هم از سوی سایر افراد خانواده است. فردی که بیمار شده است باید مرتب با فقدان خودمختاری، افزایش حس آسیب‌پذیری و گاهی رژیم‌های طبی عذاب‌آور مواجه شود. سایر اعضای خانواده باید فقدان فردی را که پیش از بیماری در خانواده حضور داشت تجربه کنند و معمولاً مسئولیت

مراقبت قابل توجهی بر دوش‌شان است (برای مثال در بیماری‌های عصبی ناتوان‌کننده مثل دمانس نوع آلزایمر و در بیماری‌هایی نظیر ایدز و سرطان). در این موارد کل خانواده باید با استرس مرگ پیش رو و نیز بیماری فعلی انطباق حاصل کنند. برخی خانواده‌ها از خطر حاصل از چنین موقعیت‌هایی برای ایجاد یک سازمان حمایتی استفاده می‌کنند، آگاهی عمومی را در مورد بیماری افزایش می‌دهند و گرد عضو بیمار متحد می‌شوند. اما بیماری مزمن در بسیاری از موارد در اعضای خانواده افسردگی ایجاد می‌کند و می‌تواند سبب شود آنها از یکدیگر فاصله بگیرند یا به هم حمله کنند. بار مراقبت برای اعضای بیمار به نحو نامناسبی بر روی زنان خانواده (مادران، دختران و عروس‌ها) می‌افتد.

بیماری هیجانی مزمن نیز مستلزم انطباق عمده توسط خانواده‌هاست. برای مثال اعضای خانواده ممکن است نسبت به علائم روان‌پریشی یک عضو اسکیزوفرنیک خانواده دچار آشفتگی یا ترس شوند. پسرفت، هیجانات تشدید یافته، بستری‌های مکرر و وابستگی اجتماعی ـ اقتصادی فرد دچار اسکیزوفرنی می‌تواند سیستم خانواده را تحت فشار قرار دهد. اعضای خانواده ممکن است به صورت احساسات خصمانه (که هیجان ابراز شده نامیده می‌شود) واکنش نشان دهند که با پیش آگاهی ضعیف برای فرد بیمار همراه است. به همین ترتیب عضو خانواده‌ای که دچار اختلال دوقطبی نوع ۱ است سبب گسیختگی خانواده بخصوص در خلال دوره‌های مانیا می‌شود.

تباهی خانواده می‌تواند در شرایط زیر اتفاق بیفتد: (۱) بیماری به طور ناگهانی یک عضو قبلاً سالم را درگیر کند، (۲) پیش از زمان مورد انتظار در چرخهٔ حیات بروز کند (درجاتی از تخریب در توانایی جسمانی در سنین پیری مورد انتظار است هر چند بسیاری از سالمندان سالم هستند)، (۳) بر ثبات اقتصادی خانواده تأثیر بگذارد و (۴) زمانی که برای بهبود یا کاهش بیماری عضو بیمار نتوان کار چندانی انجام داد.

مشکل ارتباطی والد ـ کودک

والدین از لحاظ احساس نیازهای فرزندان خود تفاوت‌های گسترده‌ای دارند. برخی به سرعت متوجه نیازها و خلق و خوی فرزندشان می‌شوند و برخی دیگر به کندی پاسخ می‌دهند. پاسخ‌دهی والدین در تعامل با مزاج کودک بر کیفیت دلبستگی بین والد و کودک اثر می‌گذارد. تشخیص مشکل ارتباطی والدکودک زمانی به کار می‌رود که کانون توجه بالینی الگوی تعامل بین والد و فرزند باشد که با تخریب چشمگیر بالینی در عملکرد خانوادگی یا فردی و یا علائم بالینی چشمگیر همراه باشد. نمونه‌های این حالت شامل تخریب ارتباط، محافظت افراطی و انضباط ناکافی است.

پژوهش بر روی مهارت‌های فرزندپروری دو بعد عمده را مجزا کرده است: (۱) بعد آسان‌گیر در مقابل محدودساز، (۲) بعد گرم و پذیرا در مقابل سرد و خصمانه. ریخت‌شناسی که والدین را براساس این ابعاد مجزا می‌کند، ۳ سبک فرزندپروری را تفکیک می‌نماید: اقتدارگرا (محدودکننده و سرد)، آسان‌گیر (محدودیت حداقل و همراه با پذیرش) و مقتدرانه (محدویت در صورت لزوم ولی در عین حال گرم و توأم با پذیرش). کودکان والدین اقتدارگرا معمولاً کناره‌جو و دچار تعارض‌اند. فرزندان والدین آسان‌گیر احتمالاً پرخاشگری و تکانشگری بالاتری دارند و به دستاوردهای کمتری نائل می‌شوند و فرزندان والدین مقتدر بالاترین سطح کارکرد را از لحاظ اجتماعی و کارکردی نشان می‌دهند. با این حال تغییر از سبک اقتدارگرا به سبک آسان‌گیر می‌تواند سبب بروز الگوی تقویت منفی شود.

مشکلات در بسیاری از موقعیت‌ها می‌تواند روی تعامل معمول کودک ـ والد فشار وارد کند. شواهد قابل توجهی حاکی از آن است که اختلافات زناشویی می‌تواند منجر به مشکلاتی در کودکان از افسردگی و کناره‌جویی تا اختلال سلوک و عملکرد ضعیف در مدرسه منجر شود. این اثرات منفی تا حدودی می‌تواند به واسطهٔ مثلث‌سازی[1] رابطهٔ والد ـ فرزند صورت گیرد که فرآیندی است که طی آن والدین متعارض تلاش می‌کنند هم‌دردی و حمایت فرزندشان را به چنگ آورند و فرزند به وسیلهٔ یکی از والدین به عنوان متحد در کشمکش با شریک زندگی به کار گرفته می‌شود. طلاق و ازدواج مجدد بر روی روابط فرزند ـ والد فشار وارد کرده و ممکن است تعارضات دردناک مربوط به وفاداری ایجاد کند. والدین ناتنی اغلب برایشان دشوار است نقش والدینی به عهده بگیرند و ممکن است از رابطهٔ ویژه‌ای که بین همسر جدیدشان و فرزندان ازدواج قبلی وی وجود دارد ناخرسند و دلخور باشند. رنجش والد ناتنی از فرزند ناتنی و ترجیح دادن

1- triangulation

فرزند تنی واکنش‌هایی است که در مراحل ابتدایی سازگاری خانوادهٔ جدید دیده می‌شود. وقتی بچهٔ دوم به دنیا می‌آید ممکن است هم فشار خانوادگی و هم شادکامی حاصل شود. هرچند شادکامی در اکثر خانواده‌ها غالب است. تولد کودک همچنین زمانی می‌تواند مشکل ساز شود که والدین با این تصور که نابارور هستند کودکی را به فرزندی بپذیرند. خانواده‌های تک والد معمولاً شامل مادر و فرزندان هستند و روابط آنها اغلب تحت تأثیر مشکلات مالی و هیجانی است.

سایر موقعیت‌هایی که می‌توانند سبب بروز مشکلات والد ـ کودک شوند عبارت‌اند از بروز بیماری مزمن ناتوان‌کنندهٔ مهلک نظیر لوسمی، صرع، کم‌خونی سلول داسی‌شکل یا آسیب طناب نخاعی در والد یا کودک. تولد کودک دچار نقایص مادرزادی نظیر فلج مغزی، نابینایی یا ناشنوایی نیز می‌تواند سبب بروز مشکلات والد ـ کودک شود. این موقعیت‌ها که نادر هم نیستند منابع هیجانی افراد درگیر را به چالش می‌کشند، والدین و کودک باید با فقدان فعلی و بالقوه روبرو شوند و از لحاظ جسمانی، اقتصادی و هیجانی با زندگی روزمرهٔ خود انطباق حاصل کنند. این موقعیت‌ها می‌توانند سالم‌ترین خانواده‌ها را تحت فشار قرار داده و سبب بروز مشکلات والد ـ کودک نه تنها در رابطه با فرد بیمار بلکه همچنین در رابطه با سایر افراد غیر مبتلای خانواده شود. در خانواده‌ای که فرزند به شدت بیمار وجود دارد ممکن است والدین از فرزندان دیگر متنفر باشند، آنها را مورد غفلت قرار داده یا آنها را ترجیح دهند زیرا کودک بیمار نیازمند صرف زمان و توجه زیادی است.

والدین کودکانی که دچار اختلالات هیجانی هستند بسته به بیماری کودک با مشکلات ویژه‌ای روبرو هستند. در خانواده‌های دارای کودکان مبتلا به اسکیزوفرنی خانواده درمانی مفید است و سبب بهبود سازگاری اجتماعی بیمار می‌شود. به همین ترتیب خانواده‌درمانی در مواقعی که کودک اختلال خلقی دارد نیز مفید واقع می‌شود. در خانواده‌هایی که کودک یا نوجوان دچار سوءمصرف مواد دارند، دخالت خانواده برای کمک به کنترل رفتار موادجویی و فراهم کردن فضایی برای اعضای خانواده تا احساس ناکامی و خشم خود را که همواره وجود دارد به زبان آورند مفید است.

بحران‌های رشدی بهنجار نیز ممکن است با مشکلات والد ـ کودک همراه باشند. برای مثال نوجوانی زمانی است که اغلب تعارض‌هایی پیش می‌آید زیرا نوجوان در مقابل قواعد مقاومت می‌کند و انتظار استقلال بیشتری دارد و در عین حال با نشان دادن رفتارهای خطرناک و ناپخته، کنترل محافظتی بیشتری را برمی‌انگیزد.

والدین پسرهای ۱۸، ۱۵ و ۱۱ ساله‌ای با ناراحتی در مورد رفتار فرزند وسطی خود مراجعه کرده‌اند. خانواده، خانواده‌ای منسجم بود و تا ۶ ماه قبل از این مشاوره رابطهٔ کلی اعضا رابطه‌ای رضایت‌بخش بود. در آن زمان پسر ۱۵ سالهٔ خانواده ملاقات با دختری را شروع کرده بود که خانواده‌اش نظارت کمتری روی او داشتند. جروبحث‌های مکرری بین والدین و پسر در مورد بیرون رفتن در شب‌های وسط هفته، ساعات خاموشی منزل و غفلت از کارهای مدرسه روی داد. ستیزه‌جویی این پسر و افت عملکرد تحصیلی‌اش والدینش را به میزان زیادی ناراحت کرده بود. آنها تجربهٔ تعارضات مشابه با فرزند ارشدشان را نداشتند. اما این نوجوان با برادرها و دوستانش همچنان رابطهٔ خوبی داشت، در مدرسه رفتار مشکل‌سازی نشان نداده بود، همچنان در تیم بسکتبال مدرسه شرکت داشت و مواد مصرف نمی‌کرد.

مراکز مراقبت روزانه (مهد کودک). کیفیت مراقبت در خلال سه سال اول زندگی در رشد عصبی ـ روانی اهمیت اساسی دارد. مؤسسهٔ ملی سلامت کودک و رشد انسان مهد کودک را برای کودکان مضر نمی‌داند، بخصوص وقتی مراقبان و مربیان مهدکودک مراقبتی پیوسته توأم با همدلی و دلسوزانه ارائه کنند. اما همهٔ مهدکودک‌ها چنین سطحی از مراقبت را ارائه نمی‌کنند. بخصوص آنهایی که در مناطق فقیر شهری واقع شده‌اند. کودکانی که مراقبتی کمتر مطلوب را دریافت می‌کنند دچار افت مهارت‌های هوشی و کلامی می‌شوند که حاکی از تأخیر در رشد عصبی ـ شناختی است. این کودکان همچنین ممکن است تحریک‌پذیر، مضطرب و یا افسرده شوند که این حالات با تجربهٔ پیوند والد ـ کودک تداخل ایجاد کرده و کودکان مزبور جرأتمندی کمتری داشته و تا سن ۵ سالگی آموزش آداب توالت را کمتر از سایر کودکان فرا می‌گیرند.

در حال حاضر بیش از ۵۵ درصد زنان شاغل هستند و بسیاری از آنها هیچ راهی ندارند به جز اینکه کودکشان را در مهدکودک‌ها بگذارند. نزدیک به ۵۰ درصد دانشجویان پزشکی زنان هستند اما مراکز پزشکی بسیار معدودی تدارک

کافی برای مهدکودک در محل تحصیل دانشجویان یا کارکنان فراهم می‌کنند. به همین ترتیب شرکت‌ها نیز باید مهدکودک‌هایی با کیفیت بالا در محل شرکت برای فرزندان کارکنان‌شان فراهم سازند. این رویکرد نه تنها به نفع کودکان است بلکه همچنین منافع اقتصادی نیز دارد زیرا سبب کاهش غیبت، افزایش بهره‌وری و افزایش شادمانی زنان شاغل می‌شود. این برنامه‌ها همچنین سبب کاهش استرس در ازدواج می‌شوند.

مشکل ارتباطی با شریک زندگی

مشخصهٔ مشکل ارتباطی با شریک زندگی ارتباط منفی (مثلاً انتقام‌جویی)، ارتباط تحریف شده (همانند انتظارات غیرواقع‌بینانه) یا عدم ارتباط (مانند کناره‌جویی) همراه با تخریب چشمگیر بالینی در عملکرد فردی یا خانوادگی یا علائمی در یک یا هر دو طرف است.

وقتی افراد دچار مشکلات ارتباطی با شریک زندگی یا همسر می‌شوند روان‌پزشک باید ارزیابی کند که آیا ناراحتی بیمار ناشی از مشکل ارتباطی است یا بر اثر اختلال روانی ایجاد شده است. اختلالات روانی در افراد مجرد نسبت به افراد متأهل شایع‌تر است (افرادی که هرگز ازدواج نکرده‌اند یا افراد بیوه، جدا شده و یا مطلقه). بالینگران باید تاریخچهٔ رشدی، جنسی، شغلی و ارتباطی را با هدف تشخیصی ارزیابی کنند.

زندگی زناشویی نیازمند سطح پایداری از انطباق از هر دو سو است. در ازدواج مشکل‌دار درمانگر باید دو طرف را تشویق به وارسی حوزه‌هایی نظیر موارد زیر کند: میزان ارتباط بین دو طرف، شیوه‌های حل و فصل اختلافات، نگرش آنها نسبت به بچه‌دار شدن و فرزندپروری، ارتباط آنها با خانواده‌های طرف مقابل، نگرش آنها نسبت به زندگی اجتماعی، برخورد آنها با مسائل مالی و ارتباط جنسی. تولد فرزند، سقط یا مرده‌زایی، فشارهای اقتصادی، نقل مکان به نواحی جدید، دوره‌های بیماری، تغییرات شغلی بزرگ و هر موقعیتی که مستلزم تغییر چشمگیر در نقش‌های زناشویی باشد می‌تواند سبب بروز دوره‌هایی پراسترس در ارتباط شود. بیماری فرزند بزرگ‌ترین فشار را به ازدواج وارد می‌کند و ازدواج‌هایی که در آنها فرزندی بر اثر بیماری یا تصادف می‌میرد اغلب منجر به طلاق می‌شود. شکایت مبنی بر آنورگاسمی تمام عمر یا ناتوانی جنسی از سوی طرفین ازدواج معمولاً نشانگر مشکلات درون روانی است هر چند عدم رضایت جنسی در بسیاری از موارد ناسازگاری‌های زناشویی نقش دارد.

سازگاری با نقش‌های زناشویی زمانی می‌تواند به مشکل تبدیل شود که هر یک از دو طرف پیشینهٔ متفاوتی داشته باشند و در نظام‌های ارزشی متفاوتی بزرگ شده باشند. برای مثال افراد متعلق به گروه‌های اقتصادی - اجتماعی پایین زن را به عنوان کسی می‌بینند که بیشتر تصمیمات خانواده را اخذ می‌کند. این افراد تنبیه بدنی را به عنوان شیوه‌ای برای انضباط فرزندان تلقی می‌کنند. افراد طبقهٔ متوسط فرایندهای تصمیم‌گیری‌های خانواده را مشترک می‌بینند و معتقدند شوهر اغلب حرف آخر را می‌زند. این افراد ترجیح می‌دهند کودکان را به صورت کلامی تنبیه کنند. مشکلات مربوط به تعارض در ارزش‌ها، سازگاری با نقش‌های جدید و ارتباط ضعیف در صورتی به نحو مؤثر مورد بررسی قرار می‌گیرد که درمانگر و زوج، رابطهٔ زوجین را بررسی کنند.

پیمایش‌های همه‌گیرشناسی نشان می‌دهد که ازدواج‌های ناموفق یک عامل خطرساز برای بروز اختلال افسردگی اساسی هستند. اختلاف زناشویی همچنین بر سلامت جسمانی اثر می‌گذارد؛ برای مثال در یک مطالعه بر روی زنان ۳۰ تا ۶۵ ساله درگیر با بیماری شریان کرونر، استرس زناشویی سبب بدتر شدن پیش‌آگاهی به میزان ۲/۹ برابر در مورد عود حوادث کرونری بود. در این مطالعه همچنین تعارض زناشویی با ۴۶ درصد خطر نسبی مرگ در بیماران مؤنث تحت همودیالیز و افزایش سطح اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیکوتروفین سرم در مردان و زنان همراه بود. در یک مطالعه سطوح بالای رفتار زناشویی خصمانه با کاهش بهبود زخم‌ها، کاهش تولید سیتوکین‌های پیش‌برندهٔ التهاب و تولید بالاتر سیتوکین در خون محیطی همراهی داشت. به‌طور کلی زنان نسبت به مردان پاسخ دهی فیزیولوژیک و روان شناختی بهتری به تعارض نشان می‌دهند.

ازدواج پزشکان. ازدواج پزشکان بیش از سایر گروه‌های شغلی در معرض خطر طلاق است. میزان بروز طلاق در پزشکان ۲۵ تا ۳۰ درصد است. نوع تخصص بر طلاق تأثیر می‌گذارد. بالاترین میزان طلاق در روان‌پزشکان (۵۰ درصد) روی می‌دهد و پس از آن جراحان (۳۳ درصد) و متخصصان

داخلی، متخصصان کودکان و آسیب‌شناسان (۳۱ درصد) قرار می‌گیرند. سن متوسط شروع نخستین ازدواج در بین تمام گروه‌ها ۲۶ سال بوده است.

مشخص نیست چرا خطر بروز طلاق در پزشکان بالاتر است. عواملی که مطرح شده‌اند عبارتند از استرس‌های کنار آمدن با بیماران رو به مرگ، اتخاذ تصمیمات مرگ و زندگی، ساعات طولانی کار و خطر مدام شکایت بیماران در مورد سهل‌انگاری حرفه‌ای. این عوامل استرس‌زا ممکن است پزشک را نسبت به انواعی از بیماری‌های هیجانی، شایع‌تر از همه افسردگی و سوءمصرف مواد از جمله الکلیسم، مستعد سازد. این افراد عموم نمی‌توانند با تعاملات پیچیده‌ای که برای حفظ هر نوع رابطهٔ طولانی‌مدت و موفقت‌آمیز لازم‌اند، کنار آیند و ازدواج مستلزم اکثر مهارت‌های بین فردی است.

مشکلات ارتباطی با خواهر و برادرها (هم‌شیرها)

مشخصهٔ روابط خواهر و برادرها رقابت، مقایسه و همکاری است. رقابت شدید خواهر و برادرها می‌تواند با تولد فرزند جدید بروز کند و در تمام طول رشد کودکان ادامه یابد و فرزندان برای تأیید والدین تلاش کنند و دستاوردهای خود را با یکدیگر مقایسه کنند. اتحاد بین خواهر و برادرها نیز به همین اندازه شایع است. خواهر و برادرها ممکن است یاد بگیرند در مقابل کنترل یا پرخاش والدین از همدیگر محافظت کنند. در خانه‌های دارای سه فرزند یک جفت از فرزندان معمولاً نزدیک‌تر هستند و آن بچهٔ دیگر را در موضع خارجی و بیگانه قرار می‌دهند.

مشکلات ارتباطی زمانی می‌تواند بروز کند که خواهر و برادرها رفتار یکسانی دریافت نکنند مانند وقتی که یک فرزند آرمانی تلقی می‌شود در حالی که دیگری در نقش سپر بلای خانواده فرو می‌رود. تفاوت نقش‌های جنسیتی و انتظارات که از سوی والدین ابراز می‌شود می‌تواند زمینه‌ساز رقابت خواهر و برادرها باشد. روابط والد ـ فرزند نیز وابسته به تعاملات شخصیتی است. رنجش فرزند از یکی از چهره‌های والدین یا انکار خود فرزند در مورد هیجانات منفی‌اش می‌تواند به یکی از خواهر و برادرها فرافکنی شده و موجب تقویت روابط نفرت بار شدید شود.

بیماری روان‌پزشکی یا طبی کودک همواره بر روابط خواهر و برادرها فشار وارد می‌کند. نگرانی و توجه والدین به فرزند بیمار می‌تواند سبب برانگیخته شدن حسادت در خواهر و برادرهای دیگر شود. به علاوه ناتوانی‌های مزمن می‌تواند سبب شود کودک بیمار احساس تحقیر و طرد از سوی خواهر و برادرها کند و خواهر و برادرها ممکن است احساس برتری کنند و از داشتن خواهر یا برادر ناتوان احساس شرمساری نمایند. روابط دوقلوها مورد پژوهش‌های فزاینده قرار گرفته است. داده‌های مقدماتی نشان می‌دهند که دوقلوها بیشتر با همدیگر رابطهٔ مبتنی بر همکاری دارند تا رقابت. اینکه آیا دوقلوهای همسان در دورهٔ نوپایی باید لباس‌های متفاوتی بپوشند تا هویت‌های مجزایی کسب کنند سؤالی است که هنوز پاسخ دقیقی ندارد. همچنین روشن نیست آیا در مدرسه باید دوقلوهای همسان را در کلاس‌های متفاوت گذاشت یا در یک کلاس مشترک.

سایر مشکلات ارتباطی

افراد در طول چرخهٔ حیات ممکن است درگیر مشکلات ارتباطی با رهبران و سایرین در سطح کلی شوند. در چنین روابطی تعارض‌ها شایع است و می‌تواند سبب بروز علائم مرتبط با استرس شود. بسیاری از مشکلات ارتباطی کودکان در محیط مدرسه و با همسالان بروز می‌کند. مختل شدن رابطه با همسالان می‌تواند شکایت اصلی در اختلالات نقص توجه و سلوک و نیز در اختلالات افسردگی و سایر اختلالات روان‌پزشکی کودکی، نوجوانی و بزرگسالی باشد.

پیش داوری‌ها و تبعیض‌های مذهبی، قومی و نژادی و بی‌توجهی‌های مربوط به این حوزه‌ها می‌تواند سبب بروز مشکلاتی در روابط بین فردی شود. در محیط کار و در کل جامعه، آزار جنسی اغلب تلفیقی از تعاملات جنسی نامناسب، نمایش نامناسب سوءاستفاده از قدرت و سلطه و بروز کلیشه‌های جنسیتی منفی عمدتاً نسبت به زنان و مردان هم‌جنس‌گرا است. هرچند نسبت به کودکان و نوجوانان هر دو جنس روی می‌دهد.

منابع

Barzilai-Pesach V, Sheiner EK, Sheiner E, Potashnik G, Shoham-Vardi I. The effect of women's occupational psychologic stress on outcome of fertility treatments. *J Occup Environ Med*. 2006; 48(1):56-62.

Bhugra D. Migration and depression. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2003;418:67-72.

Bogduk N. Diagnostic blocks: A truth serum for malingering. *Clin J Pain.* 2004; 20(6):409-414.

Bosco SM, Harvey D. Effects of terror attacks on employment plans and anxiety levels of college students. College Student J. 2003;37:438-446.

Campagna AF. Sexual abuse of males: The SAM model of theory and practice. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2005;44(10):1064-1065.

Costigan CL, Cox MJ, Cauce AM. Work-parenting linkage among dual-earner couples at the transition to parenthood. *J Fam Psychol.* 2003; 17:397-408.

Dagan E, Gil S. BRCA1/2 mutation carriers: Psychological distress and ways of coping. *J Psychol Oncol.* 2004;22(3):93-106.

Guriel J, Fremouw W. Assessing malingered posttraumatic disorder: A critical review. *Clin Psychol Rev.* 2003;23(7):881-904.

Johnston D. What makes a difference to patients? *Int Rev Psychiatry.* 2013;25(3): 319-328.

Langan J, Mercer SW, Smith DJ. Multimorbidity and mental health: Can psychiatry rise to the challenge? *Br J Psychiatry.* 2013;202(6):391-393.

Larrabee GJ. Detection of malingering using atypical performance patterns on standard neuropsychological tests. *Clin Neuropsychol.* 2003; 17(3):410-425.

Mason AM, Cardell R, Armstrong M. Malingering psychosis: Guidelines for assessment and management. Perspect Psychiatr Care. 2014;50(1):51-57.

Mills MJ, Lipian MS. Malingering. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 8th ed. Vol.2. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:2247.

Ninivaggi FJ. Malingering. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry.* 10th ed. Philadelphia, PA. Wolters Kluwer; 2017.

O'Bryant SE, Hilsabeck RC, Fisher JM, McCaffrey RJ. Utility of the trail making test in the assessment of malingering in a sample of mild traumatic brain injury litigants. *Clin Neuropsychol.* 2003; 17(1):69-74.

Stansfeld SA, Pike C, McManus S, Harris J, Bebbington P, Brugha T, Hassiotis A, Jenkins R, Meltzer H, Moran P, Clark C. Occupations, work characteristics and common mental disorder. *Psychol Med.* 2013;43(5):961-973.

Zierold KM, Anderson H. The relationship between work permits, injury, and safety training among working teenagers. *Am J Ind Med.* 2006; 49(5): 360-366.

نمایه

آپنهٔ انسدادی خواب، ۳۱۲
آپومورفین، ۵۵
آدم‌کُشی، ۲۰
آرام‌سازی، ۲۴۰
آرتریت روماتوئید، ۳۶
آرتریوگرافی آلت، ۳۴۵
آرمودافینیل، ۸۱
آری‌پیپرازول، ۱۰۹، ۱۶۷
آزارخواهی جنسی، ۳۶۴
آزارخواهی (مازوخیسم)، ۴۱۸
آزارگری جنسی، ۳۶۴
آزارگری (سادیسم)، ۴۱۸
آزمایش خانگی خواب، ۳۰۹
آزمون اندریافت مضمون، ۳۴
آزمون تداوم بیداری، ۳۱۱
آزمون رورشاخ، ۳۴
آزمون فرونشانی دگزامتازون، ۵۴، ۱۱۶، ۴۳۳
آزمون لوریا ـ نبراسکا، ۳۳
آزمون متعدد نهفتگی خواب، ۳۱۱
آزمون هالستد ـ ریتان، ۳۳
آسترئوگنوزیس، ۱۷
آسیب خیانت، ۲۱۲
آشفتگی تن‌انگاره، ۲۴۷
آفونی (خفگی صدا)، ۲۳۹
آگرانولوسیتوز، ۳۲۶
آگوملاتین، ۱۳۹
آلپرازولام، ۱۳۹
آلپروستادیل، ۳۵۲، ۳۵۴
آلوپسی آره‌آتا، ۱۶۳
آلوپورینول، ۴۵
آمانتادین، ۳۵۱
آموباربیتال، ۲۰۶
آموزش جرأتمندی، ۳۵۷
آموزش ذهن‌آگاهی، ۲۴۱
آموزش شناختی، ۴۸
آموزش وارونه‌سازی عادت، ۱۶۹
آموک، ۴۰۰
آمی‌تریپتیلین، ۲۶۲
آنافیلاکسی، ۳۲۶
آنورگاسمی، ۳۳۸
ابهام در هویت، ۴۱۴
اتلاف قوا، ۲۳
اجتناب از خدمت نظامی، ۴۴۳
اجتناب از کار، مسئولیت اجتماعی و عواقب اجتماعی، ۴۴۴
اجتناب از مسئولیت کیفری، محاکمه و مجازات، ۴۴۲
اجتناب ناشی از هراس، ۴۲۴
اجسام پستانی، ۳۷۷
احساس انزوا، ۱۷
احساس بی‌کفایتی، ۹۴
احساس گناه، ۹۴
اختلالات ایذایی، ۳۹۵
اختلالات تشنجی، ۱۹۶
اختلالات تنفسی مرتبط با خواب، ۲۸۰، ۳۱۶
اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب ـ بیداری، ۲۸۲، ۲۹۵
اختلالات ریتم شبانه‌روزی مرتبط با خواب، ۳۱۶
اختلالات ساختگی، ۳۵
اختلالات شکل فکر، ۱۷
اختلالات عصب روان‌پزشکی خودایمن اطفال توأم با استرپتوکوک، ۱۶۳
اختلالات متابولیک، ۱۹۸
اختلالات نئوپلاستیک پنهان، ۲۳۵
اختلالات هویت تجزیه‌ای، ۱۹۶
اختلال ارگاسمی زن، ۳۳۸
اختلال استرس پس از سانحه، ۱۷۶
اختلال استرس حاد، ۱۷۶
اختلال اسکیزوافکتیو، ۲۴، ۳۸
اختلال اسکیزوفرنی‌فرم، ۲۵، ۳۸
اختلال اضطراب اجتماعی، ۱۳۳
اختلال اضطراب بیماری، ۲۱۵، ۲۳۶
اختلال اضطراب فراگیر، ۱۳۳
اختلال افسردگی اساسی، ۹۱
اختلال افسردگی پایدار، ۹۴
اختلال افسردگی عودکنندهٔ گذرا، ۹۶
اختلال افسردگی فرعی، ۹۶
اختلال افسرده‌خویی، ۹۴
اختلال انباشت‌گری (ذخیره‌سازی)، ۱۵۵، ۱۶۰، ۱۶۵
اختلال انفجاری متناوب، ۳۹۵
اختلال اوتیسم، ۲۰
اختلال بدریخت‌انگاری بدن، ۱۵۴، ۱۵۹، ۱۶۵، ۳۸۹
اختلال بی‌خوابی، ۲۷۹
اختلال پاکسازی، ۲۴۸
اختلال پرخوری، ۲۴۸
اختلال تبدیلی، ۲۱۶، ۲۳۷
اختلال تریکوتیلومانیا، ۱۵۶
اختلال تورت، ۱۶۳
اختلال حرکت دوره‌ای اندام، ۳۰۶، ۳۲۷
اختلال حرکت ریتمیک مرتبط با خواب، ۳۰۸
اختلال حرکتی توأم با انگیختگی خودکار، ۳۰۶
اختلال خراش پوست، ۱۵۷، ۱۶۱، ۱۶۶

اختلال خواب‌آلودگی مفرط، ۲۷۹، ۳۱۲، ۳۱۵، ۳۲۳
اختلال خوردن مرتبط با خواب، ۳۰۲
اختلال درد تناسلی ـ لگنی / دخول، ۳۴۳
اختلال دوقطبی نوع I، ۶۷
اختلال دوقطبی نوع II، ۷۰، ۷۶
اختلال دهان‌گرایی، ۳۶۸
اختلال رفتاری خواب REM، ۲۸۲، ۳۰۲
اختلال روان‌پریشی گذرا، ۲۷
اختلال ساختگی، ۲۱۶
اختلال ساختگی تحمیل شده به خود، ۲۲۴
اختلال ساختگی تحمیل شده به دیگری، ۲۲۶
اختلال سازگاری، ۱۸۰
اختلال سازگاری با آشفتگی سلوک، ۱۸۲
اختلال سازگاری با خُلق افسرده، ۱۸۱
اختلال سازگاری نامعین، ۱۸۲
اختلال سازگاری همراه با آشفتگی توأم رفتار و هیجانات، ۱۸۲
اختلال سازگاری همراه با اضطراب، ۱۸۱
اختلال سازگاری همراه با خلق توأم افسرده و مضطرب، ۱۸۲
اختلال سلوک، ۳۹۵
اختلال شخصیت اسکیزوئید، ۴۰۶، ۴۰۹، ۴۱۹
اختلال شخصیت اسکیزوتایپی، ۴۰۶، ۴۱۱، ۴۱۹
اختلال شخصیت بدگمان (پارانوئید)، ۴۰۶
اختلال شخصیت پارانوئید، ۴۱۹
اختلال شخصیت خودشیفته، ۴۰۷، ۴۱۵
اختلال شخصیت دوری‌گزین، ۱۶۴، ۴۰۷، ۴۱۵
اختلال شخصیت ضداجتماعی، ۴۰۶، ۴۱۲، ۴۱۹
اختلال شخصیت مرزی، ۴۰۷، ۴۱۳، ۴۲۰
اختلال شخصیت نمایشی، ۴۰۷، ۴۱۴
اختلال شخصیت وابسته، ۴۰۷، ۴۱۶
اختلال شخصیت وسواسی ـ جبری، ۴۰۷، ۴۱۷، ۴۲۱
اختلال عاطفی فصلی، ۹۴
اختلال علایم جسمانی، ۲۱۵
اختلال کابوس، ۳۰۲، ۳۲۷
اختلال کمبود میل جنسی مردان، ۳۳۱، ۳۴۷
اختلال کندن مو، ۱۵۶، ۱۶۱، ۱۶۶
اختلال گسست از خویشتن، ۱۹۷
اختلال مختلط اضطراب ـ افسردگی، ۱۰۱
اختلال نعوظی مرد، ۳۳۵
اختلال نعوظی مرد ناشی از بیماری طبی عمومی، ۳۴۵
اختلال نعوظی موقعیتی، ۳۳۵
اختلال وحشت‌زدگی، ۱۲۸، ۲۳۶
اختلال وسواسی ـ جبری، ۱۵۱، ۱۵۸، ۱۶۵
اختلال هذیانی، ۲۹
اختلال هویت تجزیه‌ای تقلیدی، ۲۰۳
اختلال هویت جنسی، ۱۶۴
ادرارخواهی، ۳۶۸
ارگاسم مهارشده در زن، ۳۳۸
از دست دادن دوستی صمیمی، ۲۷۳
از دست دادن شغل، ۴۴۹
ازدست دادن علایق، ۹۴
ازدست‌دادن مرزهای ایگو، ۱۸
از دست رفتن عزت نفس، ۴۴۹
ازدواج پزشکان، ۴۵۸
از کنار پاسخ صحیح رد شدن، ۲۰۴
از همه چیز مضطرب شدن، ۴۱۴
اسپینا بیفیدای نهفته، ۲۷۴
استازولامید، ۳۲۶
استفراغ، ۲۲۶
استفراغ عمدی، ۲۴۸
استیل‌کولین، ۱۱۸
اس‌سیتالوپرام، ۲۶۲
اسکتامین، ۱۰۹
اسکروتوپلاستی، ۳۹۱
اسکلروز مولتیپل، ۲۳۵، ۴۲۵
اسکیزوفرنیا، ۲۱
اسکیزوفرنی بدون آنسفالیت تب‌دار، ۵۵
اسید گاما- آمینوبوتیریک، ۱۱۸
اسیدوز متابولیک، ۳۲۶
اسیران جنگی، ۴۵۳
اصلاح شناختی، ۴۸
اضطراب اجرا، ۱۳۸
اضطراب عام، ۴۱۴
اطاعت خودکار، ۱۶
اعتیاد جنسی، ۳۷۱، ۳۷۲
افت بینایی، ۱۸۴
افت تنفس، ۲۸۱
افت تنفسی، ۲۸۸
افت تهویهٔ مرتبط با خواب، ۲۹۵، ۳۱۳
افت قندخون ثانویه به انسولینوما، ۴۰۴
افراط در مصرف الکل، ۱۸۲
افسانه‌پردازی، ۲۰۵
افسردگی درونزاد، ۹۱
افسردگی روان‌نژندانه، ۹۴
افسردگی مضاعف، ۹۷
افکار انتساب به خود، ۱۸
افکار دیگرکشی، ۱۸۲
افکار مزاحم، ۱۵۲
اقدام به خودکشی، ۶۷
اکس‌کاربازپین، ۷۸
الانزاپین، ۲۴
التهاب مثانه، ۲۷۴
الکتروانسفالوگرام، ۴۳۴
الکتروشوک درمانی، ۴۵، ۸۱
الکتروفیزیولوژی، ۴۳۴
الکل، ۳۵، ۴۰۰
الکلی‌های گمنام، ۳۷۳، ۳۹۷
الوپرگنانولون، ۱۰۹
انتشار فکر، ۱۸
انزال تأخیری، ۳۳۹
انزال دیررس، ۳۳۹
انزال زودرس، ۳۴۱
انزال واپس‌گرا، ۳۴۸
انزوا از جامعه، ۹۴
انزوای شدید اجتماعی، ۱۶
انسفالیت ناشی از لوپوس سیستمیک، ۵۴
انعطاف مومی‌شکل، ۱۶، ۲۳
اوروپاتی انسدادی، ۲۷۴
ایدز، ۲۳۵
ایزوسورباید دی‌نیترات، ۳۵۴
باربیتورات، ۱۹۷
باربیتورات‌ها، ۴۰۰
بازارهراسی، ۱۲۹
بچه‌بازی، ۳۶۲
بدخوابی ناشی از مصرف مواد، ۳۰۵
بدخوابی‌های مرتبط با خواب غیر REM، ۲۹۹
بدخوابی‌های مرتبط با خواب REM، ۳۰۲
بددهنی، ۳۶۸
برآشفتگی، ۲۳

برادیکاردی، ۲۵۰
برخورد با عدم رعایت دستورات درمانی، ۴۴
بررسی اشیاء با دهان، ۲۵۶
بررسی‌های سلول‌سنجی (سیتومتریک)، ۳۴۵
برش‌نگاری نشر پوزیترون، ۱۱۹
برکسانولون، ۱۰۹
برنامهٔ درمان پیگیرانهٔ اجتماعی، ۴۷
بروموکریپتین، ۳۵۴
برونی کردن فرامن، ۲۰۴
بزرگ شدن در شهر، ۴۹
بنزتروپین، ۳۵۱
بنزودیازپین، ۲۱۹
بوپروپیون، ۱۰۸، ۲۶۲، ۳۵۰، ۳۵۱
بوسپیرون، ۱۰۸، ۱۳۹، ۴۰۲
بهت (استوپور)، ۲۳
بهداشت خواب نامناسب، ۲۸۶
بهداشت ناکافی خواب، ۳۲۰
بی‌اختیاری ادرار، ۲۶۹، ۲۷۳
بی‌اختیاری ادرار حین خواب، ۳۰۵، ۳۲۷
بی‌اختیاری ادرار شبانه، ۲۷۵
بی‌اختیاری مدفوع، ۲۶۹
بی‌اشتهایی عصبی، ۱۶۴، ۲۴۷، ۲۵۴
بی‌تفاوتی زیبا، ۲۲۳، ۲۳۵
بی‌ثباتی هیجانی، ۲۸
بی‌حسی غیرعصبی، ۲۰۴
بی‌حسی نیمه بدن، ۲۲۲
بی‌خوابی انتهایی، ۸۸
بی‌خوابی ایدیوپاتیک، ۲۸۶
بی‌خوابی دوره‌ای، ۲۹۸
بی‌خوابی رفتاری در کودکی، ۲۸۷
بی‌خوابی روانی ـ فیزیولوژیک، ۲۸۴
بی‌خوابی متناقض، ۲۸۶
بی‌خوابی هم‌ابتلا با اختلال روانی، ۲۸۷
بی‌خوابی هم‌ابتلا با بیماری طبی، ۲۸۷
بیدارشدن‌های همراه با سردرگمی، ۳۰۲
بی‌فعالیتی، ۹۴
بی‌قراری افسردگی، ۲۵۵
بی‌لذتی، ۱۷
بیماری انسدادی مزمن ریه، ۳۶
بیماری پارکینسون، ۱۲۱، ۳۰۶
بیماری پیرونیه، ۳۴۶
بیماری کروتزفلد ـ ژاکوب، ۲۳۷
بیماری مِنییر، ۱۹۸
بیماری هانتینگتون، ۱۶۳، ۴۲۵
بیماری‌های اضمحلالی دستگاه عصبی، ۲۳۵
بیماری هیرشپرونگ، ۲۷۱
بیماری هیرشپرونگ سگمان بسیار کوتاه، ۲۷۳
پاپاورین، ۳۵۲
پارستزی، ۲۲۳
پان‌سکسوال، ۳۷۷
پتانسیل‌های فراخوانده، ۵۳
پر ادراری، ۳۲۶
پرازوسین، ۱۸۶، ۲۱۰، ۳۲۷
پراشتهایی عصبی، ۲۴۷، ۲۵۶
پرامیپکسول، ۳۲۷
پرخوابی، ۶۶
پرخوابی دوره‌ای، ۲۵۶
پردردی منتقل‌شونده، ۲۰۴
پردمایی، ۲۳
پرسشنامهٔ اضطراب بک، ۱۳۵
پرسشنامهٔ اضطراب موقعیت ـ صفت، ۱۳۵
پرسشنامهٔ شخصیتی چندوجهی مینه‌سوتا، ۳۴
پرش بدو خواب، ۳۰۹
پرکاری جنسی، ۲۵۶
پروپرانولول، ۳۲۸
پرولاکتین، ۱۱۶
پره گابالین، ۱۳۹
پسخوراند زیستی، ۳۲۲
پسیلوسیبین، ۳۵۲
پله‌تیسموگرافی آلت، ۳۴۵
پمپ خلأ، ۳۵۵
پنوگرافی گزنون رادیواکتیو، ۳۴۵
پیتولیسانت، ۳۲۴
پیدایش موهای شبیه دورهٔ نوزادی، ۲۵۰
پیندولول، ۱۰۹
تئوبرومین، ۲۸۷
تاموکسیفن، ۳۵۵
تحریک‌پذیر، ۶۴
تحریک‌پذیری، ۹۴
تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای، ۴۵
تحریک مغناطیسی تراجمجمه‌ای، ۱۰۹
تحریک مغناطیسی تراجمجمه‌ای مکرر، ۱۱۰
تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای، ۴۵
تخلیهٔ مکرر ادرار در رختخواب یا لباس، ۲۶۹
تراجنسیتی، ۳۸۵
ترازودون، ۲۶۲، ۳۱۹، ۳۵۰، ۴۰۲، ۴۰۳
ترانیل‌سیپرومین، ۳۵۰
ترس از خوابیدن، ۳۰۲
ترس مرضی از چاقی، ۲۴۷
تری‌فلوپرازین، ۳۴۹
تریکوبزوار، ۱۵۶
تریکوتیلومانیا، ۱۶۱
تسلیم بی‌حرکت، ۲۱۲
تشریفات افشاگرانه، ۲۴۲
تشنج، ۲۲۶
تشنج الکتریکی، ۲۱۰
تشنج کانونی مرکب، ۲۱۲
تشنج لوب گیجگاهی، ۴۱۸
تشنج‌های غیرصرعی، ۲۱۶
تصویربرداری برش‌نگاری کامپیوتری، ۲۱۸
تصویربرداری طنین مغناطیسی، ۲۱۸
تظاهرات عصبی اولیه ایدز، ۲۳۷
تغییر چشایی، ۳۲۶
تغییر رفتار جنسی، ۲۵۶
تغییر سطح هوشیاری، ۱۹۳
تغییر شخصیت ناشی از بیماری طبی عمومی، ۴۰۷
تلوتلو خوردن، ۲۲۳
تمارض، ۳۵، ۱۹۷، ۴۴۲
تماس‌های دهانی ـ تناسلی، ۳۶۸
تماشاگری جنسی (اسکوپوفیلیا)، ۳۶۵
تمایل بی‌وقفه برای لاغری، ۲۴۷
تمایل جنسی بهنجار، ۳۷۳
تندچرخی، ۷۲
تنفس شین ـ استوکس، ۲۹۴، ۳۱۳
تنقیه، ۲۴۸
تنقیه‌خواهی، ۳۶۸
توان‌بخشی شغلی، ۴۴۹
توپیرامات، ۲۶۲
توتون، ۳۵
توقف فکر، ۱۴۰
توهمات دستوری، ۲۰

توهمات مرتبط با خواب، ۳۰۵
توهم احشایی، ۱۸
تهوع، ۲۲۶
تیاگابین، ۳۱۹
تیرگی هشیاری، ۲۰۴
تیمولپتیک، ۸۹
تینهٔ آکاپیتیس، ۱۶۳
تیوپنتال، ۲۰۶
جدایی از والدین، ۲۷۳
جراحی بالاتنه، ۳۹۱
جسم سیاه، ۵۲
جمعیت‌هراسی، ۱۳۳
جنسیت مجهول، ۳۸۵
جنون آتش‌افروزی، ۳۹۷
جنون پنج‌تایی، ۳۲
جنون چهارتایی، ۳۲
جنون خانوادگی، ۳۲
جنون دزدی، ۳۹۶
جنون سه‌تایی، ۳۲
جنون همزمان، ۳۲
جویدن ناخن، ۱۵۶
جهان‌بینی منفی، ۱۰۴
چاقی و کوچکی فک، ۲۸۹
چندجنس‌گر (پلی‌سکسوال)، ۳۷۷
چیپ‌های پلی‌مورفیسم تک‌نوکلئوتیدی، ۵۶
حافظهٔ رویدادی، ۱۹
حافظهٔ فعال، ۱۹
حرف زدن در خواب، ۳۰۸
حرکات ادایی، ۱۶، ۲۳
حرکات پرتابی خشن و نامنظم تنه، ۲۲۳
حرکات پرشی خواب، ۳۰۹
حرکات تعقیبی ظریف چشم، ۴۳۴
حرکات ساکادیک، ۱۷
حرکات قالبی، ۱۶، ۲۳، ۵۲
حرکات موجی دست‌ها، ۲۲۳
حساسیت به نور، ۳۲۶
حساسیت‌زدایی و بازپردازش با حرکات چشم، ۱۸۶، ۲۰۹
حشری بودن، ۳۷۲
حضانت کودک، ۴۴۵
حمله وحشت‌زدگی، ۱۲۸
حملهٔ پانیک با زمینهٔ موقعیتی، ۱۲۹
حملهٔ حاد شدید اضطراب، ۱۲۸
حملهٔ خواب، ۲۸۰، ۲۸۸
حیوان‌خواهی، ۳۶۸
خانه‌های سرراهی، ۳۹
خراشیدن، ۱۵۶
خرید وسواسی، ۴۰۱
خستگی نبرد، ۱۷۶
خشکی دهان، ۱۰۹
خشم، ۹۴
خشونت خانگی، ۴۴۹
خصایص آتیپیک، ۸۹
خصومت‌ورزی، ۱۸۲
خفگی‌دوستی، ۳۶۴
خلسهٔ تجزیه‌ای، ۲۰۳، ۲۱۰
خلط خونی، ۲۲۶
خلق ادواری، ۷۲
خلق بالا، ۶۴
خُلق بی‌ثبات، ۲۸
خُلق‌گردان، ۸۹
خواب‌آلودگی، ۱۰۹
خواب‌آلودگی مفرط، ۲۷۹
خواب‌آلودگی مفرط دوره‌ای، ۲۹۸
خواب‌نگاری چندگانه، ۳۰۹
خودارضایی، ۳۸۰
خودانگیزی همراه با خفگی، ۳۶۸
خودبیمارانگاری، ۲۴۱
خودکشی، ۱۹، ۴۴۸
خودکشی متناقض‌گونه، ۹۰
خودمحوری، ۱۶
خیال‌پردازی، ۴۳۵
خیس کردن بستر، ۳۰۵
داغ‌دیدگی، ۴۴۶
داغدیدگی بدون عارضه، ۱۰۰
داغ هیستریک، ۲۰۴
درجازدن، ۱۹۶
درد شکمی، ۲۲۶، ۲۵۲
درماتیت ساختگی، ۱۶۴
درماتیت مصنوعی، ۱۶۴
درمان آرام‌سازی، ۳۲۲
درمان با تشنج برقی، ۸۱، ۴۰۳
درمان برنامه‌زدایی، ۴۵۳
درمان پردازش شناختی، ۱۸۶
درمان جنسی روانکاوانه، ۳۵۹
درمان دوجنسیتی، ۳۵۶
درمان شناختی، ۳۲۲
درمان شناختی - رفتاری، ۲۶۱
درمان شناختی رفتاری برای بی‌خوابی، ۳۱۹
درمان شناختی‌رفتاری متمرکز بر سانحه، ۱۸۶
درمان کنترل محرک، ۳۲۱
درمان مبتنی بر خانواده، ۲۶۰
درمان مبتنی بر ذهنی‌سازی، ۴۲۹
درمان متمرکز بر زمان حال، ۱۸۶
درمان مجازی، ۱۴۰
درمان محدودیت خواب، ۳۲۱
درمان مواجههٔ طولانی، ۱۸۶
دروغ‌پردازی خیالی، ۲۲۶
دزدی وسواسی، ۲۵۰
دزیپیرامین، ۲۶۲، ۳۵۰
دستکاری غیرعادی غذا، ۲۵۵
دفع مکرر مدفوع در مکان‌های نامناسب، ۲۶۹
دگرجنس‌پندار، ۳۸۵
دگزامتازون، ۱۱۶
دلتنگی پس از پرخوری، ۲۵۲
دلیریوم، ۱۹۵
دلیل‌تراشی، ۴۱۸
دمانس، ۹۹، ۱۹۵، ۳۰۶
دمانس عضوی، ۲۰۵
دمانس کاذب، ۹۹
دمانس کاذب افسردگی، ۲۰۵
دندان‌قروچهٔ مرتبط با خواب، ۳۰۷، ۳۲۸
دوپامین، ۱۱۸
دودلی طاقت‌فرسا، ۱۷
دودلی عام، ۴۱۴
دوکسازوسین، ۲۱۰
دولوکستین، ۲۶۲
دونپزیل، ۴۵
دون‌ژوان‌گرایی، ۳۷۲
دونیم‌سازی، ۴۳۶
دیابت بی‌مزه، ۲۷۴
دیابت شیرین، ۲۷۴، ۴۴۹
دیابت ملیتوس، ۳۶
دی‌اتیلامید، ۳۵۲
دیازپام، ۲۰۶
دیس‌پارونیا، ۳۴۳
دیسپلازی نورونی روده‌ای، ۲۷۳
دیس‌دیادوکوکینزی، ۱۷

دیس‌فازی‌های عضوی، ۲۰۵
دیس‌کینزی دیررس، ۴۳
دیفن‌هیدرامین، ۳۱۹، ۳۵۱
دی‌والپروئکس، ۴۰۲
ذهن‌آگاهی، ۳۵۸
راه رفتن ناشیانه، ۵۲
ربوکستین، ۲۷۵
رخنهٔ پرخوری، ۲۴۸
رزرپین، ۱۲۱
رفتار جنسی، ۳۷۷
رفتار جنسی آشوبناک، ۴۱۴
رفتار خشونت‌آمیز، ۱۹
رفتاردرمانی، ۲۷۵
رفتاردرمانی دیالکتیک، ۲۰۹، ۴۲۹
رفتاردرمانی‌شناختی، ۱۳۹
رفتار عجیب و غریب، ۲۸
رفتار وسواسی ـ جبری، ۲۵۰
رفتارهای فریب‌کارانه، ۱۸۲
رفلکس‌های بدوی، ۱۷
روان‌پریشی کورساکوف، ۱۹۶
روان‌پریشی مشترک، ۳۲
روان‌پریشی‌های واکنشی، ۲۰۵
روان‌درمانی بینش‌مدار، ۱۴۰
روان‌درمانی بین‌فردی، ۱۴۰، ۲۶۲
روان‌درمانی حمایتی، ۱۴۰
روان‌درمانی دینامیک، ۲۶۱
روان‌درمانی معطوف به انتقال، ۴۲۹
روانی جنسی، ۳۷۴
روپینیرول، ۳۲۷
روتیگوتین، ۳۲۷
روزه‌داری، ۲۴۷
روش «شروع کن ـ ایست»، ۳۵۷
روش فشاردادن، ۳۵۷
روش مادزلی، ۲۶۰
ریسپریدون، ۳۱، ۴۲، ۱۶۷، ۲۱۰
ریلوزول، ۱۶۷
زرهِ منش، ۴۳۴
زنا با محارم، ۳۶۳
زوال ذهن، ۱۹۵
زیست‌شناسی روانی مزاج، ۴۳۷
سائق زیستی، ۳۳۱
ساتیریازیس، ۳۷۲
سدیم آموباربیتال، ۲۰۶
سدیم اکسی‌بات، ۳۲۴
سدیم متوهگزیتال، ۳۵۴
سرآسیمگی، ۴۲
سرترالین، ۱۶۶
سردرد پس از مقاربت، ۳۴۵
سردرگمی، ۲۸، ۱۹۶
سرگیجه، ۲۲۶
سرگیجه دورانی، ۱۹۸
سروتونین، ۵۷، ۱۱۸
سفتی عضلات، ۲۳
سکوت (موتیسم)، ۲۳
سلژیلین، ۳۵۴
سم بوتولینوم، ۳۲۸
سندرم استیونس ـ جانسون، ۳۲۶
سندرم انتساب بویایی، ۱۵۸
سندرم انفجاری سر، ۳۰۵
سندرم پاهای بی‌قرار، ۲۵۷، ۳۰۶، ۳۲۷
سندرم پرادر ـ ویلی، ۱۶۳
سندرم پس از تکان مغزی، ۱۹۸
سندرم تغذیهٔ مجدد، ۲۶۰
سندرم تورت، ۱۶۳
سندرم حملهٔ عصبی، ۱۲۸
سندرم خوردن شبانه، ۲۴۸، ۲۵۳، ۲۶۳
سندرم دی‌جرج، ۵۶
سندرم کامی ـ قلبی ـ صورتی، ۵۶
سندرم کلوور ـ بوسی، ۲۵۶
سندرم کلین ـ لوین، ۲۵۶، ۲۸۸
سندرم کورساکوف، ۲۰۵
سندرم گانسر، ۲۰۴، ۲۱۱
سندرم گیلن ـ باره، ۲۳۷
سندرم مونشهاوزن، ۲۱۶
سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)، ۴۴۹
سندرم هیستری / بریکه، ۲۴۳
سندرم Shy-Drager، ۳۰۶
سولریامفتول، ۳۲۴
سومنامبولیسم، ۲۹۹
سوءتغذیه، ۲۳
سوءمصرف الکل، ۶۷
سوءمصرف ملین‌ها، ۲۴۸
سوءمصرف مواد، ۲۰
سیپروترون‌استات، ۳۶۹
سیپروهپتادین، ۳۵۰
سیتالوپرام، ۲۴، ۲۶۲، ۳۹۶
سیستیت بینابینی، ۳۴۵
سیفیلیس، ۳۳
سیلدنافیل، ۳۵۲
شاخص توده بدنی، ۳۶
شرابهٔ هیپوکامپ، ۳۷۷
شست‌وشوی مغزی، ۲۰۳، ۲۱۱، ۴۵۳
شقاق مقعد، ۲۷۱
شکست تحصیلی غیرمنتظره، ۲۷۳
شکلک درآوردن، ۵۲
شل و ول بودن، ۲۵۶
شناخت‌درمانی، ۱۳۹
شوک ترکش، ۱۷۶
صرع کانونی (پارسیل) مرکب، ۳۵
ضعف انطباق جنسی، ۲۵۰
طرحواره‌های افسردگی‌زا، ۱۲۴
طیف‌بینی طنین مغناطیسی، ۵۳
عامل آزادکنندهٔ کورتیکوتروپین، ۱۱۹
عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، ۱۱۶
عدم توازن الکترولیتی، ۳۲۶
عدم همکاری در درمان، ۴۵۴
عزت نفس کافی، ۳۳۱
عضوخواهی، ۳۶۸
عضودوستی، ۳۶۰
عطسهٔ مقاوم به درمان، ۲۲۲
عقلانی‌سازی، ۴۱۸
علایم عصبی نباتی افسردگی، ۸۸
علایم عصبی نباتی معکوس، ۸۹
عورت‌نمایی، ۳۶۰
غرق شدن در افکار فلسفی، ۶۷
غرقه‌سازی، ۱۴۰
غرقه‌سازی تصوری، ۱۴۰
غیرمعاشرتی، ۴۰۷
فالوپلاستی، ۳۹۱
فرافکنی متقابل، ۴۳۶
فراموشی آنوکسیک، ۱۹۶
فراموشی تجزیه‌ای، ۱۹۲، ۲۰۵، ۲۱۱
فراموشی تجزیه‌ای فراگیر، ۱۹۴
فراموشی ساختگی، ۱۹۷
فراموشی کلی گذرا، ۱۹۶
فراموشی متعاقب سانحه (پس‌آسیبی)، ۱۹۶
فراموشی متعاقب عفونت، ۱۹۶
فراموشی متعاقب عمل جراحی، ۱۹۶
فراموشی مرتبط با مواد، ۱۹۶
فراموشی یکپارچه گذرا، ۱۹۶
فرج‌لیسی، ۳۶۸

فرضیه‌های ترمیم‌پذیری عصبی، ۱۲۲
فرضیه‌های عصب‌زایی، ۱۲۲
فرضیهٔ دوپامینی، ۵۷
فرضیهٔ قطع ارتباط، ۵۸
فرضیهٔ مونوآمینی، ۱۲۱
فشار مثبت مجرای هوایی، ۳۲۴
فشردگی مدفوع، ۲۷۱
فصل تولد، ۴۹
فضانشناسی، ۱۷
فقدان احساس لذت ارگاسمی، ۳۴۲
فقدان انگیزه، ۲۰
فقدان بهره‌وری، ۹۴
فقدان تکلم خودبه‌خود، ۱۶
فقدان توجه، ۲۰
فقدان جرأتمندی، ۱۱۳
فقدان عاطفه، ۲۰
فقدان فکر، ۲۰
فقدان لذت، ۲۰
فقدان هر گونه رفتار هدفمندانه، ۱۶
فلج اراده، ۲۰۴
فلج دوره‌ای، ۲۳۷
فلج فوق هسته‌ای پیشرونده، ۳۰۶
فلج منفرد تکرارشوندهٔ خواب، ۳۰۳، ۳۲۷
فلوفنازین، ۴۲
فلوکستین، ۱۶۶، ۱۶۹، ۲۶۲، ۴۰۳
فلوکستین (پروزاک)، ۳۵۰
فلووکسامین، ۲۶۲، ۴۰۳
فنتولامین، ۳۵۲
فن‌سیکلیدین، ۳۵۲
فنلزین، ۱۳۹
فنی‌توئین، ۴۰۲
قتل‌های شهوانی، ۳۶۵
قربانیان شکنجه، ۴۵۳
قصد متناقض‌نما، ۳۲۳
قضیب‌لیسی، ۳۶۸
قلب سرباز، ۱۷۶
قماربازی بیمارگون، ۶۶، ۴۰۱
کاتاپلکسی، ۹۴
کاربامازپین، ۷۸، ۳۹۶، ۴۰۲
کافئین، ۲۸۷
کاکتوس مکزیکی، ۳۵۲
کانابیس، ۳۵، ۴۹، ۳۵۲
کاورنوگرافی انفوزیونی، ۳۴۵
کاهش تأخیر REM، ۱۱۷
کاهش ترشح کوله‌سیتوکینین، ۲۶۵
کاهش جریان خون مغزی، ۱۸۴
کاهش چیره‌دستی، ۱۷
کاهش فشار خون، ۲۵۰
کاهش قند خون، ۲۲۶
کاهش هشیاری، ۱۰۹
کتامین، ۱۰۹، ۱۶۷، ۲۱۲
کچلی سر، ۱۶۳
کرامپ‌های پا مرتبط با خواب، ۳۰۶
کردارپریشی، ۱۷
کرونوتراپی، ۳۲۷
کره سیدنهام، ۱۶۳
کریسپرکاس ۹، ۵۶
کژکاری جنسی ناشی از مواد/ دارو، ۳۴۸
کژکاری حرکات چشم، ۵۳
کژکاری دروازهٔ حسی حرکتی، ۵۴
کژکاری دوطرفهٔ لوب‌های پیشانی و گیجگاهی، ۳۳
کژکاری مغز، ۱۲۲
کلام پرفشار، ۶۴
کلرپرومازین، ۳۴۹
کلوزاپین، ۲۰، ۴۳
کلومیپرامین، ۳۵۰
کلومیپیرامین، ۱۶۶
کلومیفن، ۳۵۵
کلونازپام، ۳۱، ۱۳۹، ۳۲۸، ۳۵۱
کنترل تکانه، ۳۹۵
کنترل روزانهٔ مثانه، ۲۶۹
کنترل روزانهٔ مدفوع، ۲۶۹
کنترل شبانهٔ مثانه، ۲۶۹
کنترل شبانهٔ مدفوع، ۲۶۹
کندن پوست، ۱۶۱
کندن خودکار، ۱۵۶
کندن متمرکز، ۱۵۶
کندی روانی حرکتی، ۶۶
کنش‌نگاری (آکتی‌گرافی)، ۳۱۱
کنش‌نمایی، ۴۳۶
کوئتیاپین، ۱۰۹، ۱۳۹، ۲۱۰
کوبیدن سر، ۱۵۶
کو- درگوکرین مزیلات، ۳۵۴
کودک شهوانی‌شده، ۳۷۰
کودک‌ماندگی ناشی از آسیب، ۲۰۴
کوری تبدیلی، ۲۲۳
کوکائین، ۱۰۲
گال، ۱۶۳
گاما- آمینوبوتیریک اسید، ۳۵۱
گرایش جنسی، ۳۷۶
گرسنگی کشیدن عمدی، ۲۴۷
گرگرفتگی، ۱۰۹
گریز تجزیه‌ای، ۱۹۳
گسست از خویشتن، ۱۹۳
گسست از واقعیت، ۱۹۳، ۱۹۷، ۴۳۰
گم‌گشتگی، ۱۷، ۱۹۴
گوانیتیدین ـ مونوسولفات، ۳۴۸
لاموتریژین، ۴۵، ۱۰۸، ۱۶۷
لوپوس اریتماتوی سیستمیک، ۲۳۵
لورازپام، ۱۳۹
لوراسیدون، ۷۸
لوودوپا، ۴۲۵
لیتیوم، ۲۴، ۱۱۷، ۳۵۱، ۴۰۳
لیتیوم کربنات، ۷۸
لیس‌دکس‌آمفتامین، ۲۶۲
لیسیدن یا گاز گرفتن وسواس‌گونه، ۲۵۶
مازوخیسم، ۳۶۴
مالش‌دوستی، ۳۶۲
مانیای حاد، ۷۸
مانیای خالص، ۶۷
مانیای دلیریومی، ۶۶
مانیای یک‌قطبی، ۶۷
مبدل‌پوشی، ۳۶۵
متوئیدوپلاستی، ۳۹۱
متیل‌فنیدیت، ۱۰۸، ۳۵۰
متیل‌گزانتین، ۲۸۷
محرومیت خواب، ۱۱۰
محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ فوق‌کلیه، ۸۴، ۱۱۵
مدرکسی‌وپروژسترون استات، ۳۶۹
مدفوع‌خواری، ۳۶۸
مدفوع‌خواهی، ۳۶۸
مدفوع سیاه، ۳۲۶
مراقبه، ۲۴۰
مرده‌خواهی، ۳۶۷
مرگ خونین و خشونت‌آمیز، ۲۲۶
مسکالین، ۳۵۲
مشکلات ارتباطی، ۴۵۴
مشکل ارتباطی با شریک زندگی، ۴۵۸
مشکل ارتباطی والد ـ کودک، ۴۵۶
مشکل فرهنگ‌پذیری، ۴۵۲

مشکل مذهبی و معنوی، ۴۵۲
مشکل مرحلهٔ زندگی، ۴۵۴
مصرف داروهای مدر، ۲۴۸
معتادان به سکس گمنام، ۳۷۲
معتادین جنسی گمنام، ۳۷۲
معتادین گمنام، ۳۷۳
معتادین گمنام سکس و عشق، ۳۷۲
مقاربت، ۳۸۱
مقاربت دردناک، ۳۴۳
مقاربت دردناک ناشی از بیماری طبی عمومی، ۳۴۵
مقعدلیسی، ۳۶۸
مقیاس اختلال اضطراب فراگیر، ۱۳۵
مقیاس اضطراب و افسردگی بیمارستان، ۱۳۵
مقیاس تسونگ برای برآورد شخصی افسردگی، ۹۷
مقیاس حرکات غیرارادی نابهنجار، ۳۳
مقیاس خلاصه ارزیابی روان‌پزشکی، ۳۳
مقیاس راسکین برای افسردگی، ۹۷
مقیاس رتبه‌بندی بارنز آکاتیزیا، ۳۳
مقیاس سیمپسون آنگوس، ۳۳
مقیاس نشانگان مثت و منفی، ۳۳
مقیاس همیلتون برای برآورد افسردگی، ۹۷
مگاکولون، ۲۷۳
ملاتونین، ۳۱۹
ملانکولیا، ۹۱
ممانتین، ۴۵، ۱۶۷
منش دهانی، ۴۳۴
منفی‌کاری، ۱۶، ۲۳
مواجههٔ تدریجی، ۱۴۰
موادجویی، ۴۴۴
موج P300، ۵۳
موخواری، ۱۵۶
مودافینیل، ۳۲۴
مهار پیش‌تکانه، ۵۳
میاستنی‌گراویس، ۲۳۵
میرتازاپین، ۴۵، ۱۳۹
میگرن، ۱۹۸
میوکلونوس پروپریواسپینال در شروع خواب، ۳۰۸، ۳۲۸
میوکلونوس خوش‌خیم خواب در شیرخوارگی، ۳۰۸
میوکلونوس خوش‌خیم خواب شیرخوارگی، ۳۲۸
میوکلونوس شبانه، ۳۰۶
ناایستی ـ بدگامی، ۲۲۲، ۲۲۳
نابینایی شدید دوطرفه، ۲۲۲
نابینایی شدید یک چشم، ۲۲۲
ناتوانی برای نادیده گرفتن هر گونه محرک، ۲۵۶
نارضایتی جنسیتی، ۳۶۶
نارضایتی جنسیتی نامعین، ۳۸۸
نارکولپسی، ۲۸۰، ۲۸۸، ۳۱۲، ۳۲۳
ناظریف‌کاری، ۱۷
نالترکسون، ۳۹۶، ۴۰۳
نشناسی دیداری، ۲۵۶
نظریهٔ تکاملی، ۱۲۵
نظریهٔ درماندگی آموخته شده، ۱۲۴
نظریهٔ روابط ابژه‌ای، ۶۰
نظریهٔ شناختی، ۱۲۴
نقش جنسیتی، ۳۷۶
نقطهٔ G، ۳۵۷
نکرولیز اپیدرمی سمی، ۳۲۶
نمفومانی، ۳۷۲
نوجویی (تنوع‌طلبی)، ۴۳۸
نوراپی‌نفرین، ۱۱۸
نوردرمانی، ۱۱۰، ۳۲۶
نوسانات وزن، ۲۵۵
نوع پروازدگی، ۲۹۸
نوع تأخیر مرحلهٔ خواب، ۲۹۷
نوع جلو افتادن مرحلهٔ خواب، ۲۹۷
نوع خواب ـ بیداری غیر ۲۴ ساعته، ۲۹۷
نوع خواب ـ بیداری نامنظم، ۲۹۷
نوع نامعین، ۲۹۸
نوع نوبت کاری، ۲۹۸
نونیزامایید، ۲۶۲
نیکوتین، ۵۸
وابستگی به پاداش، ۴۳۹
وارونه‌سازی (واکنش وارونه)، ۴۱۸
واژینیسموس، ۳۴۴
والپروات، ۴۰۲
والرین، ۳۱۹
وحشت خواب، ۳۰۱
وزوز گوش، ۳۲۶
وستیبولیت فرج، ۳۴۶
وسواسِ آلودگی، ۱۵۱
وسواس جنسی، ۳۷۱
وسواس کندن مو، ۱۵۲
وسواس‌های عملی، ۱۵۱
وقفه ـ افت تنفسی انسدادی خواب، ۳۲۴
وقفهٔ تنفسی، ۲۸۸، ۳۱۲
وقفهٔ تنفسی انسدادی خواب، ۲۵۷
وقفهٔ تنفسی اولیهٔ خواب شیرخواری، ۲۹۵
وقفهٔ تنفسی مرکزی خواب، ۲۹۴، ۳۱۳
ونلافاکسین، ۱۳۹، ۳۵۰
هالوپریدول، ۴۲
هذیان انتساب، ۱۵۴
هذیان بزرگ‌منشی، ۳۰
هراس اختصاصی، ۱۳۱
هراس عام، ۴۱۴
هرزه‌درآیی تلفنی، ۳۶۶
هرزه‌درآیی کامپیوتری، ۳۶۶
هروئین، ۳۵۱
هسته‌های دم‌دار، ۵۲
هسته‌های قاعده‌ای، ۱۴۸
هستهٔ جانبی آمیگدال، ۱۴۷
هشداردرمانی، ۲۷۴
هماتوم، ۲۲۶
همانندسازی فرافکنانه، ۴۱۴، ۴۳۵، ۴۳۷
همه‌چیز هراسی، ۴۱۴
هنردرمانی، ۴۸
هورمون آزادکنندهٔ تیروئید، ۱۱۶
هورمون آزادکنندهٔ تیروتروپین، ۵۵
هورمون آزادکنندهٔ گنادوتروپین، ۵۵، ۳۹۰
هورمون رشد، ۱۱۶
هورمون محرک تیروئید، ۱۱۶
هویت جنسی، ۳۷۴
هویت جنسیتی، ۳۷۶
هویت کیهانی، ۱۸
هیبریدیزاسیون ژنومی مقایسه‌ای، ۵۶
هیپرپیرکسی، ۲۳
هیپرکورتیزولمی، ۱۱۵
هیپنوتیزم، ۲۰۶، ۲۰۸
هیپنوتیزم درمانی، ۳۵۸
هیپوپنه، ۲۸۱، ۲۸۸
هیپوکسی‌فیلیا، ۳۶۸
هیپوکندریازیس، ۲۴۱
هیدروکسی‌زین، ۱۳۸
یادگارخواهی، ۳۶۰
L- تریپتوفان، ۳۱۹

KAPLAN & SADOCK'S SYNOPSIS OF PSYCHIATRY

Twelfth edition **Volume 2**

Robert Boland, M.D.; Marcia L. Verduin, M.D.; Pedro Ruiz, M.D.
Translated by F. Rezaee, M.D.; M. Manaei, M.D.
A. Golvarz, Ph.D., S. Vakili, Ph.D.
Edited by M. Arjmand, M.D.

خلاصهٔ روان‌پزشکی کاپلان و سادوک به دلیل دقت، اعتبار، نگاه علمی و جامعیت همواره اصلی‌ترین منبع روان‌پزشکی بالینی برای بالینگران، دستیاران، دانشجویان و سایر متخصصان حوزهٔ سلامت در سرتاسر جهان بوده است. دکتر رابرت بولاند و مارسیا ال. وردوین، با همکاری تیم ویراستاری خود، مروری کامل بر تمامی حوزه‌های روان‌پزشکی داشته‌اند و در عین حال تازه‌ترین اطلاعات، پیشرفت‌ها و موضوعات کلیدی را در این حوزهٔ گسترده معرفی کرده‌اند. ویرایش دوازدهم کاملاً بازنگری شده است، به‌طوری که یافتن مطالب در این کتاب و استفاده از اطلاعاتش برای متخصصانی که در محیط‌های درمانی پرمشغلهٔ امروزی کار می‌کنند ساده‌تر شده است. در این نسخهٔ جدید:

- فهرست طوری تنظیم شده که مطالب بالینی، از جمله تشخیص، آسیب‌شناسی روانی و بیماری‌های روان‌پزشکی، درمان در طول مدت عمر و سایر مداخله‌های درمانی، به فصل‌های ابتدایی کتاب منتقل شده‌اند.
- فصل‌های بالینی از نو تنظیم شده‌اند، عناوین واضح‌تر شده‌اند و خلاصهٔ اطلاعات مهم با بیانی ساده ارائه شده‌اند، با این هدف که به خواننده کمک کنند تا به‌سرعت اطلاعات مورد نیازش را بیابد و پاسخ‌های مشخصی برای پرسش‌هایش پیدا کند.
- مطالعات موردی بسیاری آمده است که می‌توانند یادگیری مطالب را سرعت بخشند.
- تازه‌ترین روش‌های درمانی، از جمله تمامی تکنیک‌های روان‌درمانی مدرن، به تفصیل معرفی شده‌اند.
- جدول‌های توصیفی برای تمامی تشخیص‌های DSM-۵ و ICD-۱۰ ارائه شده‌اند، و بخش دارودرمانی کاملاً به‌روز شده و با توجه به مکانیسم‌های عمل از نو تنظیم شده است.
- در ویرایش دوازدهم نیز کیفیت ویرایش پیشین، که توسط دکتر بنجامین جی. سادوک و ویرجینیا آ. سادوک تهیه شده بود، حفظ شده است. در این ویرایش، مانند ویرایش پیشین، دکتر پدرو روئیز در نقش ویراستار ناظر حضور داشته است.

9 786222 571719

ارجمند
مرکز پخش: ۰۲۱ ۸۸ ۹۸ ۲۰ ۴۰
تهران، بلوار کشاورز، بین کارگر و ۱۶آذر، شمارهٔ ۲۹۲
www.arjmandpub.com