

1398

SYNOPSIS OF PSYCHIATRY

خلاصہ امراض روانی

مؤلف: ڈاکٹر فہیم "احمدی"

تحت نظر:

پروفیسور روانی و عصبی
اسیستانت پروفیسور روانی و عصبی
ترینر متخصص روانی و عصبی
ترینر متخصص روانی و عصبی

رنخوریہ الحاج ڈاکٹر محمد نادر "عالمی"
رنخورمل الحاج ڈاکٹر حفیظ اللہ "محبی"
رنخوریار الحاج ڈاکٹر محمد اشرف "روان"
رنخوریار الحاج ڈاکٹر احمد سمیر "حبیبیار"

مقدمه

بنام آنکه انسان را آفرید و او را به زیور علم آراست

خداوند بزرگ را سپاسگزارم که به من توفیق عطا کرد تا برای اولین بار کتاب را تحت عنوان "خلاصه امراض روانی" در اختیار جامعه طبی کشورم قرار بدهم.

ویژه گی که در تمام این کتاب همواره سعی نموده ام تا در نظر داشته باشم، دقت در انجام کار است، به طوری که هیچگاه از نکته یا مطلبی بصورت مبهم نگذشته ام و تا توانسته ام مطالب را بصورت واضح و شفاف در اختیار خواننده قرار داده ام. امید است خدمت علمی را برای همسلکانم نموده باشم و چاپ این کتاب مورد توجه و استفاده علاقه مندان قرار گیرد.

بنده همواره خود را نیازمند نظرات همکاران گرامی و خواننده گان محترم دانسته و با اشتیاق پذیرای این نقطه نظرات میباشم و تقاضا مینمایم تا به منظور غنای بیشتر این کتاب با برآز نظریات عالمانه شان مرایاری رسانند.

در اخیر همکاری و رهنمایی های همه جانبه اساتید بزرگوارم هریک محترم رنخوړپوه الحاج داکتر محمد نادر "عالمی" شف و ترینر متخصص روانی و عصبی، محترم رنخوړمیل الحاج داکتر حفیظ الله "محبی" ترینر متخصص روانی عصبی، محترم رنخوړیار الحاج داکتر محمد اشرف روان کواردیناتور پر و گرام اکمال تخصص و ترینر متخصص روانی و عصبی شفاخانه حوزوی آموزشی ابوعلی سینای بلخی و محترم رنخوړیار الحاج داکتر احمد سمیر "حییبار" ترینر متخصص روانی و عصبی، غیر قابل انکار و شایسته تقدیر بوده و از ایشان کمال قدردانی و تشکری مینمایم.

با احترام

داکتر فهیم "احمدی"

مشخصات کتاب:

نام کتاب: خلاصه امراض روانی

تالیف: داکتر فهیم احمدی

تاپ و صفحه آرایی: داکتر فهیم احمدی

موضوع: طبی

مشخصات ظاهری: 560 صفحه؛ متن، تصویر، جدول، دیاگرام

نوبت چاپ: چاپ اول سال 1398

تیراژ: 500 جلد

مرکز بخش و فروش کتاب:

آدرس مرکزی بخش و فروش کتاب:

هرات- غرب مسجد جامع بزرگ، بازار کتابفروشی، کوچه گدام، نمایشگاه و فروشگاه کتاب
طبی فاضلی

شماره های تماس: 0799329148 - 0402225807



کتاب طبی فاضلی 

آدرس نماینده گی مزار شریف:

چهارراهی الکوزی، مقابل شفاخانه ملکی، مارکیت شیرخان سلطانی، کتاب فروشی طبی
فاضلی

شماره های تماس: 0797444580 - 0790808880

تماس با مولف:

 +93(0)796600613  +93(0)788838981

 DrFahimAhmadi

 @DrFahimMD

 drafahmady786@gmail.com

تمام حقوق این اثر علمی برای مولف محفوظ است. لذا هرگونه تکثیر، چاپ و گای اخذ ماھیم
کتاب بدون اجازه مولف و ناشر شرعاً حرام و موجب پیگرد قانونی دارد.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فصل اول

معاينه كلينيكي مريضان در طب رواني

- 1 تاريخچه رواني *
- 3 گفت و شنود موثر *
- 3 تعريف مصاحبه *
- 3 اهداف مصاحبه با مريضان رواني *
- 4 انواع تكنيك هاي كه در جريان مصاحبه بكار برده ميشوند *
- 8 ملاحظات كلي در هنگام مصاحبه با مريضان رواني *
- 12 شروع گفت و شنود *
- 14 سوالهاي بازويسته *
- 15 ختم گفت و شنود *
- 16 تاريخچه رواني *
- 21 معاينه وضعيت رواني *
- 30 جنبه هاي عملي مصاحبه طب رواني *
- 35 معاينه جسمي در نزد مريضان رواني *
- 39 مشاهده كلي *

فصل دوم

- 43 اسكيزوفرنی *
- 69 اختلال اسكيزواكتيو *
- 73 اختلال اسكيزوفرنيفورم *
- 76 اختلال ديلوژنال (هذياني) *
- 82 اختلال سايكوتيك کوتاه مدت *
- 88 اختلال كاتونيك *

فصل سوم

اختلالات خلقی

Mood disorders

- 91----- تصنيف اختلالات خلقی
- 92----- تاریخچه اختلالات خلقی
- 93----- اختلال افسرده گمی عمده مانیا دیبتمیا وسیکلوتیمیا
- 95----- شیوع اختلالات خلقی
- 96----- اسباب اختلالات خلقی
- 103----- تشخیص MDD براساس DSM-5
- 104----- اختلال افسرده گمی عمده مکرر
- 104----- اختلال دوقطبی I
- 110----- MDD همراه با ویژه گمی های سایکونیک
- 110----- افسرده گمی همراه با ویژه گمی های ملانوکولیک
- 111----- افسرده گمی همراه با ویژه گمی های غیروصفی
- 111----- افسرده گمی همراه با ویژه گمی های کاناتونیک
- 112----- افسرده گمی باشروع بعدازولادت
- 112----- چرخه سریع
- 112----- افسرده گمی بالگری فصلی
- 113----- ویژه گمی های کلینیکی دوره افسرده گمی
- 115----- ویژه گمی های کلینیکی دوره مانیک
- 116----- اختلال دوقطبی II
- 116----- اختلالات همراه
- 117----- معاینه وضعیت روانی
- 122----- تشخیص تفریقی اختلالات خلقی
- 123----- سیر کلینیکی وپیش آگهی
- 127----- ندادی
- 141----- اختلالات افسرده گمی دیسنامیا

- 146----- اختلال سایکلو تیمیک ▪
- 148----- اختلال افسرده گی پیش از قاعده گی ▪
- 150----- افسرده گی بعد از ولادت ▪

فصل چهارم

اختلالات اضطرابی

Anxiety Disorders

- 151----- مقدمه ▪
- 151----- انواع اختلالات اضطرابی ▪
- 151----- اضطراب نورمال ▪
- 151----- اضطراب وترس ▪
- 152----- اعراض و علائم اضطراب ▪
- 152----- اضطراب پنالوژیک ▪
- 157----- اختلال پانیک ▪
- 170----- اگورافوبیا ▪
- 174----- فویبای خاص ▪
- 179----- اختلال اضطراب اجتماعی ▪
- 182----- اختلال اضطراب تعمیم یافته ▪
- 201----- اختلال وسواس-اجباری ▪
- 205----- اختلال استرس حاد و اختلال استرس بعد از تروما ▪

فصل پنجم

اختلال خورد و خوراک

Eating disorders

- 221----- بی‌اشتهایی عصبی ▪
- 231----- پرخوری عصبی ▪
- 237----- اختلال بینگ ایتینگ ▪
- 239----- سندروم پرخوری شبانه ▪
- 240----- اختلال تصفیه یا ▪

فصل ششم

اختلال خواب - بیداری

Sleep and Sleep Disorders

- 241----- خواب عادی ▪
- 241----- الکتروفیزیولوژی خواب ▪
- 241----- NREM ▪
- 242----- REM ▪
- 243----- تنظیم خواب ▪
- 244----- فواید خواب ▪
- 244----- محرومیت از خواب ▪
- 245----- تصنیف اختلالات خواب - بیداری ▪
- 246----- بیخوابی ▪
- 250----- اختلالات خواب آلوده گی ▪
- 260----- راه رفتن در خواب ▪
- 261----- وحشت های شبانه ▪
- 262----- اختلال رفتارهای حرکتی در خواب ▪
- 264----- کابوس شبانه ▪
- 266----- فلج خواب ▪

- 268----- ناله های مرتبط باخواب ■
- 268----- برسامات مرتبط باخواب ■
- 268----- اختلالات خوردن مرتبط با خواب ■
- 269----- سندروم پاهای بی قرار ■
- 270----- اختلال دست وپازدن های دوره ای ■
- 271----- گرفتگی پامرتبط باخواب ■
- 272----- بروکسیزم مرتبط باخواب - ■
- 273----- کوتاه - خواب ها(افراد کم خواب) ■
- 273----- بلند - خواب ها(افراد پر خواب) ■
- 273----- خروپف ■
- 274----- حرف زدن در خواب ■
- 274----- ابزارسنجشی برای اختلالات خواب ■

فصل هفتم

اختلالات وانحرافات جنسی

Sexual Disorders and Paraphilias

- 274----- شهوت یا میل جنسی ■
- 275----- هویت جنسی و هویت جنسیتی ■
- 276----- رفتار جنسی ■
- 276----- سیستم عصبی مرکزی و رفتار جنسی ■
- 278----- استمنا ■
- 280----- مقاربت ■
- 280----- **مشکلات جنسی Sexual disorder** ■
- 280----- - تصنیف مشکلات جنسی
- 282----- - اختلال میل،علاقه وبرانگیختگی جنسی -
- 283----- - اختلال میل،برانگیختگی جنسی در زنان -
- 284----- - اختلال نعوظ -

- اختلال اورگازمی 285
- انزال دیر هنگام 286
- انزال زودهنگام 287
- اختلال درد جنسی 288
- واژینسم 288
- مشکلات جنسی ناشی از عارضه طبی 289
- مشکلات جنسی ناشی از تجویز دواها 293
- تداوی اختلالات جنسی ۱ 297
- **انحرافات جنسی Paraphilias** 301
- اختلال عورت نمایی 301
- لذت جنسی وارگازم شدن با اشیا و اعضای غیر تناسلی 301
- ارضای جنسی با اعضای بدن یک زن کاملاً پوشیده بالباس 302
- تمایل جنسی با کودکان زیر 12 سال 302
- برانگیختگی جنسی مکرر و شدید ناشی از رنج کشیدن جسمی یا روانی یک انسان دیگر 302
- مشغله ذهنی مکرر به تخیلات و اعمال مرتبط بانگاه کردن به افراد بی خبری که برهنه، یا ... 303
- تخیلات و امیال جنسی برای پوشیدن لباس های جنسیت مخالف. 303
- لذت جنسی با استفاده از زبان و کلام شنیع، مستهجن 303
- . وسواس کسب ارضای جنسی از اجساد 303
- فعالیت جنسی روی یک قسمت از بدن 304
- روابط جنسی با حیوانات 304
- تداوی انحرافات جنسی 305

فصل هشتم

اختلالات شناختی و فراموشی

Cognitive and Amnestic disorders

- مرور کلی Review 306
- تصنیف اختلالات شناختی و فراموشی 306
- *Delirium* دلیریوم 307
- *Dementia* (زوال عقل) دمینشیا 317

فصل نهم

شخصیت و اختلالات شخصیت

Personality and Personality Disorders

- شخصیت 333
- فرضیه های گوناگون پیرامون شخصیت 335
- اختلالات شخصیت 342
- اختلال شخصیت بدگمان 344
- اختلال شخصیت اسکیزوئید 347
- اختلال شخصیت اسکیزوئایال 350
- اختلال شخصیت ضداجتماعی 352
- اختلال شخصیت مرزی 354
- اختلال شخصیت نمایشی 355
- اختلال شخصیت خودشیفته 357
- اختلال شخصیت مردم گریر 358
- اختلال شخصیت دیگر آزاد 360
- تغییر شخصیت ناشی از امراض طبی عمومی 361

فصل دهم

اختلالات عصبی ورشدی

Neuro-developmental Disorders

- 363----- معلولیت ذهنی
- 380----- اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی

فصل یازدهم

اختلال وابسته به مواد

Substance Related disorder

- 386----- اسباب Causes
- 388----- معیارات تشخیصیه
- 389----- الکھول
- 404----- اختلال وابسته به مواد افیونی
- 409----- Opiate intoxication
- 409----- Opiate withdrawal
- 412----- Cannabis related disorder

فصل اول

معاینه کلینیکی مریضان در طب روانی

تاریخچه طب روانی و معاینه وضعیت روانی

تشخیص امراض روانی از چندین جهت باتشخیص امراض جسمی تفاوت‌های مهمی دارد. با وجود پیشرفت‌های چشمگیر در رشته‌های نظیر Neurological Imaging، بیولوژی مالیکولی و Genetic دانش ما در مورد علت اکثر اختلالات روانی در حدی ابتدایی و ناقص باقی مانده است. بنابراین تشخیص مبتنی بر سبب شناسی امکان پذیر نیست.

در فقدان سبب شناسی در طول چند دهه گذشته انواع از مکاتب نظری پدید آمده اند که گاه رقیب هم بوده اند. این مکاتب کوشیده اند منشاء علایم را بر اساس نظریات مربوط به رفتار عمومی توضیح دهند برای مثال نظریه روانکاوی (Psychoanalytic Theory) با کمک گرفتن از کارهای Freud و نسل‌های بعدی Psychoanalysts

(رواکاوان)، معتقد است که علایم روانی حاصل Conflict (تعارض یا کشمکش) درونی روانی ناخود آگاه یا به عباره دیگر کشمکش درون تفکر شخص است؛ میل به انجام کاری ممکن است همراه با ترس از انجام آن وجود داشته باشد.

نظریه رفتاری معتقد است علایم در نتیجه تعامل پیچیده پاداش‌ها و تنبه‌ها مشروط شده اند. برای اینکه تشخیص به نحوه وسیع و گسترده یک مکتب نظری بسنده نبوده و سایر مکاتب را نباید نادیده گرفت.

تفاوت‌های دیگرین تشخیص امراض روانی و جسمی این است که در امراض روانی هیچ یک معیار اعتبار بخششی بیرونی وجود ندارد. تست‌های لابراتواری برای تأیید یا رد تشخیص مطرح شده ابتدایی وجود ندارد. در نتیجه تشخیص امراض روانی فقط به اندازه دانش و مهارت داکتر که آنرا مطرح میکند متغیر است.

psychopathology. First laid out by Sigmund Freud in the late 19th century.

¹ is the theory of personality organization and the dynamics of personality development the guides psychoanalysis, a clinical method for treating

ارزیابی در طب روانی

تاریخچه طب روانی

Psychiatric History

تاریخچه روانی سابقه زنده گی مریض است که به داکتر روانی امکان میدهد در یابد مریض کیست، اهل کجاست و در آینده احتمالاً چه مسیری را در پیش خواهد گرفت. تاریخچه روانی داستان زنده گی به زبان خود او و از دیدگاه اوست. در بسیاری از موارد تاریخچه حاوی اطلاعات است که مریض از سایر منابع نظیر همسر یا والدین بدست آورده است. اخذ تاریخچه جامع از مریض و در صورت لزوم از سایر منابع مطلع برای تشخیص صحیح و تدوین یک طرح تداوی موثر و اختصاصی ضروری است. مهمترین روش اخذ مشاهده روانی این است که به مریض مجال داده شود تا تاریخچه خود را به زبان خود و به همان ترتیبی که خود مناسب میدانند بیان کند. مصاحبه گر ماهر ضمن آنکه مریض داستان زنده گی اش را بازگو میکند زمان مناسب برای طرح سوالات مربوط به تاریخچه و معاینه وضعیت روانی را تشخیص میدهد.

1. بخش سوابق و تاریخچه (سابقه روانی، طبی، خانواده گی) که موارد ذیل را شامل میشود:
 - توصیفات مریض از نحوه پیدایش علایم دوره فعلی مریضی
 - مروری دوره های قبلی و تداوی های قبلی
 - توصیف اختلالات طبی گذشته و حال
 - خلاصه از مشکلات روانی اعضای فامیل و تداوی که در این زمینه دریافت کرده اند.
 - سابقه شخصی مریض که کارکرد بین فردی و تطابق وی را در طول زمان آشکار میسازد.

نوت: اطلاعات مربوط به تاریخچه از مریض اخذ میشود اما میتوان اطلاعات جانبی را از اعضای خانواده، موسسات اجتماعی ارجاع دهنده، داکتران معالج قبلی و سوابق قبلی شفاخانه هاتهیبه نمود.

2. بخش دوم شامل ارزیابی روانی یا معاینه وضعیت روانی است که طی آن به طور Systematic کارکرد های شناختی و هیجانی مریض در هنگام مصاحبه بررسی میشود.

تاریخچه مریضان روانی

گفت و شنود موثر

یکی از مهم ترین ابزارهای داکتر توانایی او برای گفت و شنود کار آمد است. داکتر با یک گفت و شنود ماهرانه میتواند اطلاعات لازم را برای تداوی مریض و کسب اعتماد مریض جمع آوری نماید. بعد از بدست آمدن اعتماد مریض، پذیرش توصیه بعدی داکتر افزایش میابد.

تعریف مصاحبه: مصاحبه روانی عبارت از تعامل کلامی بین مریض و داکتر بوده که برای ارزیابی وضعیت روانی و تداوی مشکلات مریض طراحی میشود.

اهداف مصاحبه با مریضان روانی :

دو هدف عمده را دنبال میکند:

1. جمع آوری اطلاعات به منظور ارزیابی وضعیت کلینیکی مریض.
2. برقراری رابطه تداوی بین داکتر و مریض.

1. خصوصیات عمده مصاحبه گر: اولین ویژه گی یک مصاحبه گر وجود مهارت لازم علمی و عملی است. این امر مستلزم داشتن

دانش کافی و تمرین مناسب برای مواجهه با شرایط مختلف یک مصاحبه کلینیکی میباشد. ضمن اینکه یک مصاحبه گر خوب با شرایط به صورت مسولانه برخورد میکند تحت هیچ شرایطی داوری و قضاوت نمی کند و سعی در برخورد حرفه ای دارد. رویکرد مصاحبه گر نسبت به مریض و پروسه مصاحبه همراه با علاقه و توجه است و دقت دارد تا با ملاحظه و مهربان باشد.

بصورت کلی هر مصاحبه از چهار جزء اصلی تشکیل شده که توسط اکهارد آتمر (Ekhard Othmer) و سیگلینده اتمر (Sieglinde Othmer) توضیح و در طول مصاحبه باید مورد توجه باشد:

1. رابط (Rapport): ایجاد رابطه نخستین

گام مصاحبه مریضان روانی میباشد و هدف از ایجاد رابطه چگونگی برقراری ارتباط بین مریض و مصاحبه گراست.

2. تکنیک (Technique):

منظور از تکنیک شیوه هایی است که مصاحبه گرا استفاده میکند تا رابطه را ایجاد و اطلاعات را کسب کند. دامنه تکنیک ها متفاوت است

(تفسیر، سکوت، خلاصه سازی، اطمینان دهی، وضوح، تسهیل، برداشت). مصاحبه گرا از تکنیک هایی استفاده میکند که تعارضات ناخود آگاه را آشکار سازد (رویارو کردن، تفسیر).

3. وضعیت روانی: منظور از وضعیت

روانی حالت کلی روانی فرد به هنگامی است که با او صحبت میکنید. آیا پاسخ های وی واضح اند، یا مبهم، مریض عصبانی است یا خوشحال، بدبین و پنهان کار است یا راحت، افکار مریض واقع گرایانه اند یا عقاید عجیب و غریبی دارد؟

4. تشخیص (Diagnosis): که عبارت

از شناسایی مشکلات مریض است.

انواع تکنیک های که در جریان مصاحبه

بکار برده میشود:

بازتاب: در بازتاب داکتر به شیوه حمایت

گرا نه آنچه را که مریض اظهار کرده است برای او تکرار میکند. هدف Reflection دو گانه است:

1. کسب اطمینان از سوی داکتر که آنچه

را مریض مطرح میکند درست فهمیده

است.

2. اطمینان بخشیدن به مریض از بابت اینکه آنچه را او میگوید داکتر درک میکند.

Reflection یک پاسخ همدلانه است و به

مریض امکان میدهد که متوجه شود داکتر هم

گوش میدهد و هم نگرانی های او را

میفهمد. برای مثال اگر مریض در مورد ترس

از مرگ و تاثیر صحبت در مورد این ترس با

خانواده اش صحبت میکند داکتر میتواند

بگوید: "به نظر میرسد نگران این هستید که

مبادا باری به دوش خانواده تان باشید" این

Reflection تکرار دقیق آنچه مریض گفته

است نیست بلکه تفسیری است که نشان

میدهد داکتر منظور مریض را درک کرده

است.

تسهیل: در تسهیل داکتر با فراهم کردن

سرنخ های کلامی و غیر کلامی در جریان

گفت و شنود مریض را در ادامه گفت و شنود

کمک میکند و او را به ادامه صحبت تشویق

میکند. تکان دادن سر، پیش کشیدن چوکی،

اظهار "بلی بلی؟" یا "یا هم" ادامه بدهید نمونه

های تسهیل هستند.

سکوت Silence

است میتوان به اینصورت مواجهه نمود: "کاری که کردید ممکن بود موجب مرگ تان نشود ولی نشان میدهد که هم اکنون دچار ناراحتی شدیدی هستید و احتیاج به کمک دارید مجدداً به این اقدام دست نزنید".

وضوح Clarification

در تصریح داکتر سعی میکند جزئیات بیشتری از آنچه مریض قبلاً اظهار داشته بدست آورد برای مثال داکتر ممکن است بگوید: "شما احساس افسرده گوی میکنید. چه موقع بیشتر این احساس به شما دست میدهد؟".

تعبیر Interpretation

فن تعبیر اکثر آزمانی مورد استفاده قرار میگیرد که داکتر چیزی در مورد افکار یا رفتار مریض اظهار میکند که ممکن است خود مریض از آن آگاه نباشد. تعبیر با گوش دادن دقیق داکتر و درک مفاهیم والگوهای پنهانی در داستان مریض امکان پذیر میشود.

تعبیر معمولاً موجب روشن شدن روابط متقابلی میشود که مریض از آنها مطلع نبوده

سکوت در مکالمات معمولی به شیوه گوناگون مورد استفاده واقع میشود و حتی برای نشان دادن عدم توافق یا عدم علاقه به کار میروند. اما در رابطه داکتر - مریض در برخی موقعیت ها ممکن است سازنده باشد و به مریض مجال دهد که بیندیشد، گریه کند و یا در محیطی پذیرا و حمایت کننده آرام بنشیند و بداند که مجبور نیست تمام لحظه ها را با حرف زدن پر کند.

رویا رو کردن Confrontation

فن مواجهه (رویا رو کردن) به این منظور بکار میروند که مریض متوجه موضعی شود که داکتر تصور میکند او توجهی به آن ندارد، آنرا نادیده میگیرد و یا به نوعی انکار میکند. مواجهه باید با مهارت صورت بگیرد تا موجب بوجود آمدن حالت دفاعی و خصمانه در نزد مریض نشود. هدف از مواجهه آن است که به مریض کمک شود تا با هر آنچه لازم است بطور مستقیم و محترمانه ای روبرو شود. مثلاً مریضی که اقدام به خودکشی کرده است اما بقول خودش اقدامی جدی نبوده

شرح Explanation

در شرح داکتر طرح تداوی رابه زبانی قابل فهم برای مریض توضیح میدهد و مجال میدهد که او عکس العمل نشان داده و سوالات خود پرسد. برای مثال داکتر میتواند بگوید: "ضروری است که شما فعلاً به دلیل شدت اختلال خود در شفاخانه بستری شوید. شما همین امشب از طریق بخش عاجل پذیرفته میشوید و من ترتیب همه چیز را در آنجا خواهم داد. مقدار کمی دوا به شما داده می شود که شما را خواب آلود خواهد کرد. نام این دوا Lorazepam است و دوز آن 0.25 mg خواهد بود. من اول صبح شما را دوباره ملاقات خواهم کرد و قبل از اینکه اتفاق نا جوری بیفتد باهم ترتیب همه کارها را می دهیم. حال چه سوالی از من دارید؟ میدانم که باید پرسش هایی داشته باشید."

گذار Transition

فن گذار به داکتر امکان میدهد که به مریض بفهماند در مورد موضوع خاص اطلاعات کافی اخذ شده است و مریض را تشویق کند که موضوع دیگری را مطرح

است. این کار روشی پیچیده است و عموماً باید فقط زمانی بکار رود که داکتر به تفاهمی با مریض دست یافته و قوف نسبتاً خوبی از برخی روابط متقابل پیدا کرده است. برای مثال داکتر میتواند بگوید: "وقتی میگوید از اینکه خانواده تان حمایت کننده نبوده اند احساس خشم می کنید فکر میکنم منظور تان این است که نگران این هستید که من هم نتوانم کاری برای شما انجام دهم. نظر خودتان چیست؟"

جمع بندی Summation

گاه گاهی در طول گفت و شنود داکتر چند لحظه از فرصت استفاده کرده و خلاصه آنچه را که تا آن لحظه مریض مطرح کرده است جمع بندی میکند. این کار داکتر و مریض را مطمئن میکند که آنچه داکتر شنیده است همانی است که مریض میخواسته بیان کند. مثلاً داکتر میتواند بگوید: "خوب، من فقط میخواهم مطمئن شوم که همه چیز را تا به حال درست فهمیده ام."

کند. برای مثال داکتر میتواند بگوید: "شما در مورد آن دوره خاص از زنده گی تان اطلاعات خیلی خوبی به من دادید. حال بهتر است در مورد گذشته از آن دوره برای من مطالبی را باز گو کنید".

خودافشاگری Self-elevation

در برخی موقعیت ها دادن اطلاعات محدود و خودافشاگری محتاطانه از سوی داکتر ممکن است مفید باشد و داکتر در چنین حالاتی باید احساس آرامش کرده و این حس را به مریض منتقل کند. برای این منظور ممکن است لازم باشد داکتر به سوالاتی در مورد وضعیت تاهل خود و اینکه اهل کجاست جواب دهد، اما داکتری که در خود افشاگری افراط کند. در واقع از مریض برای برآوردن نیازهای برآورده نشده زنده گی خود استفاده میکند و از نقش داکتر سوء استفاده به عمل میاورد. اگر داکتر احساس کند که دادن کمی اطلاعات در مورد خودش سبب راحتی بیشتر مریض میشود. در مورد خاص میتواند در مورد خود افشاگر تصمیم بگیرد. این کار بستگی به این دارد که دادن اطلاعات به مراقبت بهتر

از مریض منجر خواهد شد یا بهبود خواهد بود. حتی اگر داکتر تشخیص دهد که خودافشاگری ضروری نیست نباید کاری کند که مریض به خاطر سوالاتش احساس شرمناک گوی کند. برای مثال داکتر میتواند بگوید: "خوشحال میشوم که پاسخ سوالاتان را در مورد تاهل خود بدهم اما اجازه بدهید در این مورد کمی بیشتر صحبت کنیم تا من بدانم چرا این اطلاعات برای شما اهمیت دارد. شاید این سوال بیشتر مربوط به نگرانی های شما در میزان تعهد من برای مراقبت از شماست". شاید نکته مهم در اینجا این است که سوالات مریض را نباید فقط از نظر ظاهری ارزیابی کرد بسیاری از سوالات خصوصاً سوالات مربوط به زنده گی شخصی علاوه بر القای کنجای طبیعی در مورد داکتر اکثراً نشانه نگرانی های پنهانی نسبت به داکتر است که نباید نادیده گرفته شود.

اطمینان بخشیدن Reassurance

اطمینان بخشیدن صادقانه میتواند به افزایش اعتماد و رعایت تداوی درمريض منجر شود و پاسخ همدلانه داکتر دلسوز تلقی گردد. از طرف دیگر اطمینان بخشیدن دروغین در واقع به معنای فریب دادن مريض است و ممکن است به میزان زیادی روی اعتماد مريض و رعایت تداوی تاثیر بگذارد. اطمینان بخشیدن کاذب معمولاً به منظور آرامش بخشیدن به مريض صورت میگیرد ولی وقتی مريض متوجه شود که داکتر واقعیت را نگفته است بعید است که مريض اطمینان بخشیدن واقعی را هم بپذیرد. به عنوان مثال در اطمینان بخشیدن کاذب ممکن است مريض در ابتدای یک مريضی مهلک از داکتر سوال کند: "داکتر آیا من خوب می شوم؟" و داکتر پاسخ میدهد: "البته خوب خواهید شد، همه چیز روبه راه است." اما در اطمینان بخشیدن صادقانه داکتر چنین پاسخ میدهد: "من هر کاری که از دستم بر آید برای راحتی شما انجام خواهد داد و بخشی از احساس راحتی شما مشروط به این است که آنچه من در مورد ناراحتی شما میدانم خودتان نیز بدانید. هر دوی

ما میدانیم که مريضی شما یک مسله جدی است من میخواهد بدانم شما در این مورد دقیقاً چه فکری میکنید و اگر سوال و نکته ابهامی هست پاسخ دهم." پس از آن مريض ممکن است بتواند صریحاً در مورد ترس از مرگ صحبت کند.

اندرز Advise

در بسیاری از موقعیت ها نه تنها اندرز مقبول بلکه مطلوب است که داکتر مريض را نصیحت کند. برای اینکه اندرز موثر واقع شده و همدلانه درک شود (و نامناسب مزاحم تلقی نگردد) لازم است فقط پس از آنکه مريض آزادانه در مورد مسائل خود صحبت کرد و داکتر برای ارائه توصیه های خود اطلاعات کافی بدست آورد انجام شود. گاهی پس از آنکه داکتر به دقت به سخنان مريض گوش داد روشن میشود که مريض در واقع آنقدر که طالب گوش شنوا و مستمع دلسوز و عینی و عاری از داوری است خواهان نصیحت نیست. اندرز دادن سریع ممکن است سبب شود مريض احساس کند که داکتر واقعاً گوش نمیکند بلکه یا از سر اضطراب پاسخ می دهد

ملاحظات کلی در هنگام مصاحبه

- 1) نخستین گام در مصاحبه این است که مریض در وضعیت راحتی قرار گیرد. در صورت امکان مصاحبه در مکانی صورت گیرد که مکالمه توسط دیگران شنیده نشود. تامین این شرایط برای مریض بستر و یادداشت‌خانه بصورت سرپایی ممکن است دشوار باشد.
- 2) وضعیت نشستن داکتر و مریض اهمیت دارد. در مصاحبه تشخیصی بهتر است که مصاحبه گر پشت میز بنشیند و مریض در سمت چپ مصاحبه گر قرار گیرد (مصاحبه گر راست دست).
- 3) اختصاص زمان و مکان: مصاحبه باید در محلی انجام شود که دیگران قادر به شنیدن صحبت های مریض نباشند. داشتن زاویه مناسب که در آن مریض قابل مشاهده باشد. بهترین حالت نشستن بازویه 45 تا 90 درجه یک گوشه میز است. بهتر است مکان مصاحبه ساکت و بدون رفت و آمد باشد. توصیه میشود چوکی هابه تعدادی باشد که مریض جهت تعیین مکان نشستن حق انتخاب داشته باشد. معمولاً مدت مصاحبه بین

و یا اعتماد دارد که داکتران ذاتاً بیش از مریضان شان میدانند در هر موقعیتی چه باید کرد. نمونه اندرز سریع مریض است که میگوید: "من نمیتوانم این دوارا مصرف کنم زیرا مراناراحت میکند" و داکتر پاسخ میدهد: "خوب من فکر میکنم شما باید مصرف این دوارا قطع کنید من دوی دیگری برای شما مینویسم." پاسخ صحیح ممکن است بدین صورت باشد: "متاسفم که چنین چیزی میشنوم. بگوئید بینم چه چیز این دوا بیشتر شما را ناراحت میکند تا من فکر بهتری برای احساس راحتی شما بکنم." یا وقتی مریضی اظهار میکند: "من این اواخر واقعاً احساس جگرخونی میکنم." اندرز سریع ممکن است به این شکل باشد: "خوب من فکر میکنم در این صورت شما بهتر است بروید بیرون و کاری بکنید که خوشایند است مثلاً بروید سینما یا بروید پارک و قدم بزنید." در این مورد پاسخ مناسب تر و مفید تر به این شکل است: "منظور تان از احساس جگرخونی چیست؟"

سوال بسته است، در حالی که "شماچی وقت از خواب بیدار میشوید؟" یک سوال باز و غیر هدایت کننده است. به تدریج با پیشرفت روند مصاحبه، برای بررسی بعضی از نکات مهم استفاده از سوال های بسته ضرورت می یابد. به عنوان مثال سوال "آیا هرگز احساس گرده آید که عمل شما به وسیله شخصی دیگر کنترل میشود؟" یک سوال هدایت کننده و بسته درباره یک علامت مهم اسکیزوفرنیا است.

8) باید تلاش کرد که مصاحبه توسط عوامل متعدد مزاحم (مراجعیین مریضان دیگر، زنگ تلفن ...) قطع نشود.

9) سوالات باید با پرسشش درباره ماهیت علایم ارائه شده توسط مریض شروع شود.

10) اخذ وثیقه اطلاعات باید به طور سیستماتیک صورت گرفته تا مسائل مهم از قلم نیافتد.

11) استفاده از منابع دیگر (بستگان، دوستان ...) برای کسب اطلاعات بیشتر و تصحیح اطلاعات کسب شده از مریض ضروری است به عنوان یک

15 تا 90 دقیقه متفاوت است ولی به صورت متوسط 45 تا 60 دقیقه میباشد.

4) مصاحبه گر باید از راه رفتن و ایستادن بالای سر مریض خودداری نماید. هنگامی که مصاحبه در بستر مریض بستری صورت میگیرد. مصاحبه گر بهتر است بنشیند و از ایستادن بر بستر مریض خودداری کند.

5) مصاحبه گر باید بانام مریض را بخواند و بانام و نقش خود را معرفی کند (داکتر، محصل طب...)

6) اهداف، روند و طول مدت مصاحبه به مریض توضیح داده شود.

7) مصاحبه با یک سوال عمومی نظیر "در مورد مشکل تان با من صحبت کنید" شروع میشود.

در ابتدا باید چند دقیقه ای به مریض فرصت داد تا صحبت کند. به خصوص در ابتدا مصاحبه باید از سوالات بسته و هدایت کننده اجتناب شود. سوال بسته سوالی است که پاسخ مختصر "بلی یا نه" رابه دنبال دارد. سوال هدایت کننده سوالی است که پاسخ رابه مریض القاء میکند. آیا شما زود از خواب بیدار میشوید؟ یک

اصل، حتی زمانی که منبع اطلاعاتی دیگری هم در دسترس باشد باید ابتدا مریض را دید.

12) مصاحبه گریاید از بکار بردن اصطلاحات حرفه ای اجتناب کند و حتی الامکان از خزانه لغات خود مریض استفاده کند.

13) داکتر نباید به جواب های مختصر مانند بله به عنوان دلیلی برای وجود یک علامت اکتفا کند به ویژه اگر علامت دارای اهمیت تشخیصی خوبی باشد، داکتر باید آن قدر به سوالات خود ادامه دهد تا متقاعد گردد.

14) در پایان مصاحبه، مصاحبه گر باید از مریض بپرسد که سوال یا نکته ای وجود دارد که مورد توجه قرار نگرفته باشد یا خیر؟

نکات ضروری در هنگام انجام مصاحبه

❖ صداقت، وراستی، آرامش و فاقد حالت تهدید آمیز بودن حداکثر اهمیت را در اولین مصاحبه به ویژه مصاحبه در بخش عاجل دارد.

❖ تهیه یادداشت حین مصاحبه: گرچه تهیه یادداشت مفصل و با جزئیات در جریان مصاحبه به پروسه ارتباط و توجه و دقت لازم

مصاحبه گر و مریض لطمه میزند، اما لازم است سابقه از مریض به دلایل حقوقی و قانونی و نیز تبادل اطلاعات با سایر کادر تداوی و پیگیری سیر و تشخیص تداوی وجود داشته باشد. توضیح و کسب اجازه از مریض برای یادداشت برداشتن میتواند در رفع سوء تفاهماتی از قبیل عدم توجه مصاحبه گر یا در مریضان Paranoid برای رفع سوء ظن کمک کننده باشد.

❖ از یادداشت برداری مفرط باید پرهیز شود.

❖ هرگز در مواردی که رفتار مریض به خوبی شناسایی نشده دور از در خروجی اتاق ننشینید. همچنین دقت شود هیچ مانعی بین مصاحبه گر و راه خروجی اتاق وجود نداشته باشد.

❖ هر شی ای که ممکن است به عنوان سلاح مورد استفاده قرار گیرد مانند پاکت باز کن یا وزنه های بزرگ از جلودید دورنگه داشته شود، وجود این ابزار در معرض دید مریضان میتواند موجب تحریک مریض به خشونت گردد.

- ❖ الفاء این پیام به مریض که درمانگر کنترل وضع رادردست دارد و در صورت نیاز برای پیشگیری از آسیب زدن مریض به خود و دیگران قاطعانه عمل خواهد کرد در ارزیابی عاجل ضروری است.
- ❖ اگر در اتاق کلید اعلام خطر وجود دارد محل و طریقه کار آن و مدت زمانی که رسیدن کمک طول میکشد، مورد بررسی قرار گیرد.
- ❖ اگر خطر بیش از حد معمول وجود دارد مثلاً در مصاحبه با مریضانی که احتمال خشونت در آنان زیاد است، ترتیبی اتخاذ شود که تعداد نسبتاً بیشتر از همکاران در فاصله ای نزدیک قرار داشته باشند.
- ❖ قضاوت ارزشی در هیچ موردی نباید انجام گیرد.
- ❖ مصاحبه گر باید سوالات خود را به صورت خشی مطرح کند.
- ❖ از کاربرد اصطلاحات تخصصی باید اجتناب شود.
- ❖ حتماً حدود را مشخص نماید و به مریض بگوید که به اطلاعات خاصی نیاز دارید و با توجه به محدودیت زمانی، در مورد سایر مطالب بعداً صحبت های او را خواهید شنید.
- ❖ در مریضان پر تحرک مثل مریضان مانیک، سوال ها باید محدود به مواردی دارای اهمیت باشد.
- ❖ وقتی مریض لال (Mute) (به هیچ وجه صحبت نمی کند) یا مبهوت است تنها میتوان رفتار او را مشاهده نمود.
- ❖ مریضان مبهوت گاهی به صورت ناگهانی خشن و مهاجم میشوند. باید توجه کرد چشم های مریضان باز است یا بسته و آیا اشیا را دنبال میکنند، چشم ها حرکت بی هدف دارند یا ثابت اند. آیا مریض به درخواست معاینه کننده چشم هایش را باز میکند یا در مقابل تلاش برای گشودن آنها مقاومت میکند؟
- ❖ تعیین زمان شروع هر علامت یا مشکل و نیز زمان های بهتر یا بدتر شدن آنها مهم است.
- ❖ قبل از پایان مصاحبه باید نکات اصلی را خلاصه نمود و از بیمار خواست تا موارد ناگفته احتمالی را بیان نماید.

سرعت تفاهم را برقرار کند. مریض را آرامش بخشیده و احترام آمیز برخورد میکند، در تبادل سازنده اطلاعات موفق است. این تبادل اطلاعات برای فرمول بندی صحیح تشخیص و تحقق اهداف تداوی اهمیت زیادی دارد.

داکتر اول باید مطمئن شود که اسم مریض را میدانند و مریض هم او را به اسم می شناسد. داکتر باید خود را به همراهان مریض نیز معرفی کند. اگر بستگان یا دوستان مریض همراه او هستند، داکتر باید دقیقاً بداند که آیا مریض میخواهد که شخص دیگری در گفت و شنود اولیه همراهش باشد یا خیر. اگر مریض مصرانه برای حضور شخص دیگری در جریان گفت و شنود اظهار تمایل کند، باید به این خواست او احترام گذاشته شود. اما داکتر در عین حال باید سعی کند که به تنهایی نیز با مریض صحبت کند تا اطلاعاتی را که احتمالاً او نمی خواسته در حضور دیگران بیان کند بر زبان آورد.

مریضان حق دارند که موقعیت حرفه ای و مقام کسانی را که در معالجه همکارانند بدانند. برای مثال محصلین طب باید خود را محصل

❖ در مریضان مضطرب و خشمگین، اولین اقدام پیدا کردن علت اضطراب و خشم است. سپس میتوان با اطمینان بخشی؛ ناراحتی او را کاهش داد.

❖ پاسخ های مغشوش بیمار میتواند ناشی از اضطراب، هوش پائین یا اختلال عملکرد شناختی باشد که باید بررسی لازم انجام شود.

❖ در مورد مریضانی که احتمالاً خشونت آنها بالاست از انجام هر عملی که خشم مریض را برانگیزد مثل نزدیک شدن زیاد از حد؛ تماس چشمی طولانی و یا فقدان تماس چشمی اجتناب شود.

❖ نوع عکس العمل ها را باید متناسب با وضعیت مریض در نظر داشت.

شروع گفت و شنود

نحوه شروع گفت و شنود از سوی داکتر تاثیر اولیه مهمی بر مریض دارد و چگونگی شروع مکالمه با مریض تاثیر احتمالی نیرومندی بر جریان بقیه گفت و شنود میگذارد.

مریضان اکثر آ در نخستین برخورد با داکتران مضطرب هستند و احساس آسیب پذیری و ترس میکنند. داکتری که میتواند به

اگر مریض از سوی داکتر دیگری برای مشاوره معرفی شده است، اشارات اولیه ممکن است نشان دهد که داکتر مشاور قبلاً اطلاعاتی در مورد مریض بدست آورده است. برای مثال به داکتر مشاور ممکن است بگوید:

داکتر شما در مورد آنچه شما را ناراحت کرده است چیزهایی به من گفته است (نظیر نشانه های قلبی و عایی یا افسرده گی)، ولی من میخواهم خودتان برای من شرح دهید که چه چیزی ناراحت تان میکند.

اکثر مریضان تا زمانیکه از خلوت بودن معاینه خانه و اینکه کسی حرفهایشان را از پشت در نمیشنود مطمئن نشوند، به راحتی نمیتوانند صحبت کنند. داکتری که در اول گفت و شنود مریض را از وجود عواملی نظیر خلوت و محرمانه بودن، سکوت و عدم مزاحمت و قطع گفت و شنود مطمئن میکند، تلویحاً به مریض القاء میکند که آنچه او میگوید مهم و قابل توجه جدی است.

مریض ممکن است در ابتدای گفت و شنود هراسان یا مقاوم به نظر رسد و ممکن است مایل به جوابگویی به سوالات نباشد. اگر

معرفی کنند نه داکتر. اگر به عنوان مشاور دعوت شده است موضوع را با مریض در میان بگذارد. همچنین اگر به جای داکتر دیگری کار میکند و یا به منظور آموزش محصلین و نه تداوی مریض با او گفت شنود میکند باید صریحاً مریض را مطلع کند.

پس از معرفی و ارزیابی اولیه یک اشاره مفید برای شروع صحبت به صورت زیر است: "میتوانید در مورد مسائلی که شما را امروزه اینجا کوشانده برای من صحبت کنی؟"

یاد در مورد مشکلاتی که با آنها مواجه بوده اید برای من صحبت کنید. در پی سوال اول، طرح سوال دوم به شکل زیر اکثر آ اطلاعات بیشتری را که مریض در ابتدا برای بیان آنها در شک بوده است آشکار میسازد: "چه مشکل دیگری دارید؟" این سوال همچنین به مریض نشان میدهد که داکتر علاقه مند است به هر آنچه مریض میخواهد بر زبان آورد گوش فرادهد.

در روش دیگری که جنبه هدایتی کمتری دارد از مریض سوال میشود: از کجا شروع کنیم؟ ترجیح میدهد از کجا شروع کنیم؟

مردم زمانی به سراغ داکتر میروند که رویداد های خصمانه در زنده گی آنان منجر به افزایش استرس (Stress) میشود. این حوادث پراسترس ممکن است عوامل تسریع کننده تلقی شوند که در مشکلات جاری مریض نقش دارد.

داکترانی که از وجود استرس هادرزنده گی مریضان بی خبراند ممکن است به ترس ها و سوالات ناگفته مریض توجهی نکنند و در نتیجه مراقبت ورفاه مطلوب برای مریض حاصل نشود.

محتوای گفت و شنود در واقع مکالماتی است که بین داکتر و مریض رد و بدل میشود یعنی موضوعات مورد بحث و مطالب مورد اشاره. پروسه گفت و شنود آن چیزی است که بدون تکلم در بین داکتر و مریض میگذرد، یعنی آنچه در گفت و شنود زیر ظاهر قضیه جریان دارد. پروسه شامل احساسات و عکس العمل هایی است که اعلام نشده ناخود آگاهند. برای مثال مریض ممکن است برای ابراز احساسات که قادر به بیان کلامی آنها نیست از زبان بدنی استفاده کند (مثت گره

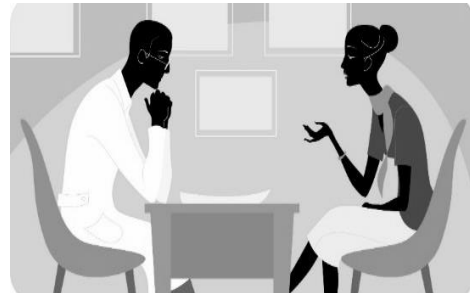
چنین باشد، اشاره مستقیم داکتر به طریقی ملایم و حمایت کننده و تشویق مریض به صحبت در مورد احساس خویش نسبت به خود گفت و شنود ممکن کمک کننده باشد. تصدیق اضطراب مریض ممکن است نخستین گام برای روشن کردن علت اضطراب باشد و داکتر را به اطمینان بخشیدن مناسب قادر میسازد. برای نمونه میتوان گفت: به نظر میرسد شما در مورد صحبت با من احساس راحتی بیشتری کنید؟ یا من نمیدانم که صحبت کردن با داکتر ممکن است دشوار یا حتی ترساننده باشد، بخصوص داکتری که شما قبلاً ندیده اید، ولی من مایلم این کار حتی الامکان برای شما راحت باشد. آیا دقیقاً میتوانید بگوئید چه چیزی صحبت با من را برای شما مشکل میسازد؟

یک پرسش مهم ابتدایی دیگر "حالا چرا؟" است. داکتر باید دریابد چرا مریض این زمان خاص را برای مراجعه به او و درخواست کمک انتخاب کرده است. دلیل آن ممکن است خیلی ساده و مثلاً این باشد که اولین فرصتی که مریض برای ملاقات بدست آورده حالا است. اما اکثر آ

اطلاعات لازم برای تشخیص و تداوی از طرف دیگر است. اکثر متخصصین در کار گفت و شنود در این عقیده توافق نظر دارند که گفت و شنود مطلوب گفت و شنود ای است که باسئالات گسترده و باز آغاز شود و با اختصاصی شدن ادامه میابد و با پرسش های مستقیم مفصل خاتمه میابد.

بخش اول گفت شنود به طور کلی به بازترین سئالات اختصاص داده میشود که در آن داکتر اجازه میدهد تا مریض تا حد ممکن سئائل را با کلمات خود بیان کند. سئالات بسته پاسخ یا سوال رهنمودی پرشی است که با آن اطلاعات خاصی طلب میشود و راه انتخاب زیادی برای مریض باقی نمیگذارد. کاربرد بیش از حد سئالات بسته پاسخ بخصوص در ابتدای گفت و شنود ممکن است به محدودیت جواب هایی مریض منجر شود. گاهی برای اخذ اطلاعات مهم سئالات رهنمودی ضروری است، اما اگر زیاد از آن استفاده شود، مریض ممکن است تصور کند که فقط در مقابل پرسش مستقیم داکتر باید اطلاعات موجود ارائه کند. یک نمونه از سئالات باز پاسخ این است: "میتوانید

کرده یا پاره کردن دستمال کاغذی در مریضی که رفتار بیرونی اش ظاهرآ آرام است). مریض ممکن است مسیر گفت و شنود را از موضوع اضطراب برانگیزد به مطلبی خنثی برگرداند بی آنکه خود متوجه گردد. همچنین مریض ممکن است بدون توجه به مسیر گفت و شنود مکرراً موضوع خاصی را مطرح کند. اشارات بی اهمیت و جملات معترضه ظاهرآ اتفاقی ممکن است نگرانی هایی پنهانی مهمی را آشکار کند. مثلاً: "اوه، راستی یکی از همسایه های من میگفت کسی را که میشناسد که نشانه های شبیه پسرمن دارد و آن شخص مبتلا به سرطان است".



سوالهای باز، جواب در مقابل سوالهای بسته

گفت و شنود با مریض مستلزم تعادل ظریفی بین اجازه دادن به مریض برای بیان داوطلبانه داستان خود از طرفی و کسب

است. هرگونه تجویز دوایی باید به روشنی و ساده گی به مریض شرح داده شود اطمینان حاصل شده که مریض نحوه استفاده از آنرا فهمیده است. داکتر باید تاریخ قراربعدی رامشخص کند یا مریض را به کسی یا جایی ارجاع کند و روشن کند که مریض قبل از قرار بعدی در صورت نیاز به کمک چگونه میتواند سریعاً به او دسترسی پیدا کند.

عواملیکه بر محتوا و پروسه گفت و شنود تاثیر میگذارند

(a) شخصیت و سبک منشی بیمار: تاثیر قابل ملاحظه ای در عکس العمل و زمینه هیجانی که گفت و شنود در آن جریان میابد دارد.

(b) موقعیت های کلینیکی گوناگون: از جمله اینکه مریض در کدام بخش یک شفاخانه عمومی معاینه میشود. (بخش عاجل و یا معاینه خانه) نوع سوالات مطرح شده توصیه های تداوی را تعیین میکند.

(c) عوامل فنی: نظیر قطع گفت و شنود به دلیل تلفون، استفاده از ترجمان، یادداشت برداری و نیز دوره مریضی در سبک گرایش و تجارب گفت و شنود کننده تاثیر زیادی بر گفت و شنود میگذارد.

در مورد آن کمی بیشتر توضیح دهید؟" یک سوال بسته ممکن است به این صورت طرح شود: "چه مدت دوام صرف کرده اید؟" اما پرسش های بسته در حصول پاسخ های سریع و اختصاصی در مورد موضوعی مشخص ممکن است موثر باشد. سوالات بسته پاسخ در آشکار کردن اطلاعات مربوط به فقدان برخی نشانه ها (مثل توهم های شنوایی و افکار خودکشی) موثر است. این نوع پرسش ها همچنین در ارزیابی عواملی نظیر فراوانی، طول مدت و شدت علائم مفید باشد.

ختم گفت و شنود

داکتر میخواهد مریض اش با این احساس گفت و شنود را ترک کند که مورد احترام واقع شده در رک شده و اطلاعات مهم و مناسب به گوش شنوا و آگاه رسیده است. برای رسیدن به این نتیجه داکتر باید به مریض مجالی بدهد که سوالات خود را مطرح سازد و هر چه میخواهد در مورد طرح های آتی بپرسد و بداند. داکتر باید از مریض به خاطر دادن اطلاعات ضروری تشکر نماید و اظهار نماید اطلاعات مریض در تسریع گامهای بعدی تداوی کمک کننده بوده

جدول (1) تاریخچه روانی

مشخصات کلی

فشرده ای از دریافت های جمعیت شناسی مربوط به نام، سن، وضعیت تاهل، جنس، شغل، زبان، زمینه قومی و مذهبی تاحدی که مناسبت دارد و شرایط موجود زنده گی مریض است. این اطلاعات میتواند محل یا موقعیت مصاحبه، منابع اطلاعات و دوره اول یا چندم بودن اختلال فعلی را دربر بگیرد. داکتر باید مشخص کند که مریض به پای خود مراجعه کرده است، از سوی شخص دیگری معرفی شده است و یا توسط دیگران آورده شده است.

مشخصات کلی از خصوصیات بالقوه مهم مریض را که ممکن است بر تشخیص، پیش آگهی، تداوی و رعایت دستورات تداوی تاثیر بگذارد بدست میدهد.

I. مشخصات کلی

II. مشکل و شکایات اصلی

III. امراض فعلی

1. شروع

2. عوامل آشکارساز

IV. امراض قبلی

A) روانی

B) طبی

C) سابقه مصرف الکل و سایر مواد

V. سابقه شخصی (تاریخچه شخصی)

a. پیش از تولد و حوالی تولد

b. اوایل کودکی (تا ۳ سالگی)

c. اواسط کودکی (۳ تا ۱۱ سالگی)

d. بزرگسالی

1. سابقه شغلی

2. سابقه زناشویی و روابط

3. سابقه نظامی

4. سابقه آموزشی

5. مذهب

6. فعالیت اجتماعی

7. موقعیت زنده گی فعلی

8. سوابق قانونی

e. سابقه جنسی

f. تخیلات و رویاها

g. ارزشها

از سابقه مریضی فعلی برای جواب به سوال های زیر کمک است: "چرا حالا؟" "چرا مریض الان به داکتر مراجعه کرده است؟" "شرایط زننده گوی مریض هنگام شروع علائم یا تغییرات رفتاری چگونه بوده است و چگونه بر مریض تاثیر گذاشت تا موجب شد اختلال فعلی تظاهر کند؟" شناخت شخصیت پیش از مریضی فرد نیز درینش یابی نسبت به مریضی فعلی حائز اهمیت است.

پیدایش علائم مریضی باید مشخص شده و به گونه ای سازمان یافته و سیستماتیک خلاصه شود. علائم که هم وجود ندارند باید بررسی شوند. هرچقدر سابقه مریضی فعلی مفصل تر باشد، احتمال رسیدن داکتر به تشخیص دقیق بیشتر است. رویداد های زمینه سازی که بخشی از زنجیره رویداد های منتج به وضع فعلی را تشکیل داده اند چه بوده اند؟ مریضی شخص چه تاثیری بر فعالیت های جاری او (مثل کار و روابط مهم) گذاشته است؟ ماهیت اختلال چیست (برای مثال جزئیات مربوط به تغییر عواملی نظیر شخصیت، حافظه و تکلم)؟

شکایت اصلی Chief Complaint

در شکایت اصلی عین کلمات مریض در مورد علت مراجعه یا آورده شدن او برای مساعدت ذکر میشود. حتی اگر مریض قادر

به صحبت هم نباشد باید این قسمت تکمیل شود و توصیف شخصی که منبع اطلاع است در آن گنجانیده شود. توضیح مریض، هر قدر هم بی ربط و غریب باشد باید کلمه به کلمه در بخش شکایت عمده ذکر شود. توضیحات سایر منابع اطلاع در مورد رویداد های فعلی باید در قسمت سابقه مریضی فعلی گنجانیده شود.

سابقه مریضی فعلی

این بخش از تاریخچه روانی تصویر جامع و زمان بندی رویداد های راکه به لحظه جاری در زنده گوی مریض انجامیده است بدست میدهد. احتمالاً این قسمت از تاریخچه مفیدترین بخش برای تشخیص گذاری است: زمان شروع دوره فعلی کی یا چی وقت بوده است و رخداد های آغازگر های بلا فصل زمینه ساز چه بوده اند؟ آگاهی

در خصوص سابقه طبی، امراض روانی باید به مرور علایم پرداخته و هر مریضی داخله یا جراحی مهم و ضربه های عمده (بخصوص آنهایی که ایجاب بستری شدن بوده اند) را یادداشت نماید. سابقه ضربه های مجموعه ای مغزی، امراض عصبی، تومورها و اختلالات تشنجی رابطه خاصی با تاریخچه حال روانی دارند. همچنین سابقه آزمایش مثبت برای ویروس نقص معافیتی انسان (HIV) یا ابتلا به سندروم نقص معافیتی (AIDS) نیز با شرح حال روانی ارتباط دارد. در مورد وجود اختلال تشنجی (Seizure Disorder)، دوره ازدست دادن هوشیاری، تغییر الگوهای معمول سردردی و تغییر دید چشم، و نیز دوره های اغتشاش شعور و اختلال جهت یابی (Disorientation) باید سوالات اختصاصی مطرح شود. سابقه انتان سیفلیس نیز حائز اهمیت است.

علل، عوارض و تداوی هر مریضی و تاثیر آن مریضی بر شخص باید یادداشت شود. از همه مریضان باید در مورد مصرف الکل و سایر مواد سوال شود و میزان

آیا علایم روانی فزیولوژیکی هم وجود دارند؟ اگر وجود دارند باید بر حسب مکان، شدت و نوسان توصیف شوند. هرگونه رابطه بین علایم جسمی و روانی باید یادداشت شود.

مریضی قبلی Past illness

این بخش از تاریخچه روانی حلقه انتقالی بین تاریخچه مریضی فعلی و سابقه شخصی مریض (anamnesis) است. در این قسمت دوره های قبلی امراض جسمی و روانی توصیف میشود. باید در مورد علایم مریض، وسعت ناتوانی، نوع تداوی که به عمل آمده، نوع تداوی دریافت شده، نام شفاخانه ها، طول مدت هر مریضی، تاثیرات تداوی های قبلی و میزان رعایت تداوی سوال شود. و به ترتیب زمانی ثبت گردد.

باید به نخستین دوره مریضی توجه خاصی مبذول شود، چون دوره اول اغلب اطلاعات مهمی در مورد رویداد های زمینه ساز، احتمالات تشخیصی را فراهم میسازد.

حلقه ای (TCAs) قرار گیرد. در مریضان دچار اختلال دوقطبی همراه با امراض کلیوی دواهای غیر روانی که در حال حاضر مصرف میکنند و مقدار و دفعات مصرف آنها باید مشخص شود تا از تداخلات (Interaction) نامطلوب آنها با دواهای روانی جلوگیری شود.

سابقه خانواده گی

در بخش سابقه خانواده گی گزارش تاریخچه باید مختصری در مورد مریض روانی، بستری شدن و تداوی اعضای فامیل مریض توضیح داده شود. آیا سابقه سوء مصرف الکل و سایر مواد یا رفتار ضدا اجتماعی در خانواده وجود دارد؟ علاوه بر این در سابقه خانواده گی باید شخصیت و هوش افرادی که در خانه مریض بوده اند از دوران کودکی تا زمان حال توضیح داده شود. و نیز خانه های مختلفی که مریض در آنها زنده گی کرده است توصیف شوند. دکتر هم چنین باید نقش هر یک از اعضای خانواده را در پرورش مریض و ارتباط فعلی آنها با مریض را مشخص

و دفعات مصرف پرسیده شود. سابقه طبی دقیق و کامل اهمیت زیادی دارد بسیاری از اختلالات طبی و تداوی آنها سبب بروز علایم روانی میشوند و این موارد بدون یک سابقه طبی دقیق ممکن است با اختلالات روانی اولیه اشتباه شوند. اختلالات غده افراز داخلی نظیر کم کاری تیروئید (Hypothyroidism) مریضی ادیسون (Adison's Disease) ممکن است با افسرده گی تظاهر کنند. تجویز کورتیکوستروئید (Corticosteroids) ناممکن است سبب بروز علایم سایکوتیک یا مانیا (Mania) شود. علاوه بر این وجود همزمان امراض جسمی ممکن است سبب بروز علایم روانی ثانوی شود. مرد میانسالی که از یک حمله قلبی جان سالم به در برده است ممکن است دچار اضطراب (Anxiety) و افسرده گی (Depression) شود. وضعیت طبی مریض هم چنین راهنمایی برای تصمیمات مربوط به تداوی روانی است. مریض افسرده ای که دچار تشوشات هدایتی قلب است نباید دست کم در ابتدا تحت تداوی با دواهای ضدا افسرده گی سه

- وضعیتهای شغلی خواهر و برادر هادرمقایسه با کارمريض چگونه است و مريض نسبت به اين موضوع چه احساسى دارد؟
- مريض احساس مىکند چه كسى در خانواده به اوشيبه تراست و چرا؟

سابقه شخصی

علاوه بر مريضى فعلى و شرايط موجود زننده گى مريض، داکتر بايد از زننده گى گذشته مريض آگاهى كافى بدست آورد و رابطه آنها بامشكلات هيجانى فعلى رادريابد. سابقه يا تاريخچه شخصى معمولاً به دوره هاى رشد عمده، اواخر كودكى و بزرگسالى تقسيم ميشود

حوالى تولد و پيش از تولد

1. حاملگى Term يا ولادت زودرس
2. ولادت مهبلى يا C Section
3. دواهاى كه مادر حين حاملگى مصرف نموده است.
4. عوارض هنگام تولد
5. نقايص بعد از تولد

1. شيرخواره گى واوايل كودكى

1. رابطه مادر - شيرخوار
2. مشكلات تغذيه و خواب
3. شاخص هاى مهم
 - a. ايستادن / راه رفتن

کند. چه سنت های قومی ملی و مذهبی در خانواده حاکم بوده است؟ برای تهیه سابقه خانواده گى بايد به منابع اطلاعاتى غير از مريض دسترسى داشت و منبع اطلاعات بايد در گزارش كتبى قيد شود. اعضاى مختلف خانواده اغلب توصيف هاى متفاوتى از يك فرد يا رويداد ارائه مىکنند. داکتر بايد نگرش خانواده و بصيرت آن نسبت به مريضى فرد مراجع رامشخص کند. آیا اعضاى خانواده اش را حمايتگر ميداند يا به نظروى آنها بى تفاوت يا مخرب هستند؟ نقش مريض در خانواده چيست؟

سایر سوالاتی که در این بخش اطلاعات مفیدی

رافراهم میکنند عبارتند از:

- نگرش مريض نسبت به والدين و خواهر و برادرهايش چگونه است؟
- داکتر بايد از مريض بخواهد هريك از اعضاى خانواده را توصيف کند و بايد توجه کند كه مريض ابتدا به چه كسى اشاره مىکند و چه كسى را نادیده ميگيرد؟
- هريك از والدين براى امرار معاش چى مىکند؟
- خواهر و برادرها چه كار مىکنند؟

b. ادای نخستین کلمات / جملات دو کلمه ای

c. کنترل روده و مثانه

4. سایر مراقبین

5. رفتارهای غیر عادی مانند کوبیدن سر

ii. اواسط کودکی

1. تجارب پیش از مدرسه و دوران مدرسه

2. جدایی از مراقبین

3. دوستی ها/بازی ها

4. روشهای تربیتی

5. امراض جراحی یا صدمات

iii. نوجوانی

1. شروع بلوغ

2. پیشرفت تحصیلی

3. فعالیت های سازمان یافته (ورزش ها شرکت

در باشگاه ها)

4. حوزه های مورد علاقه

5. مسایل عاطفی و عاشقانه و تجارب جنسی

6. تجارب کاری

7. مصرف دوا/الکل

8. علایم (بی نظمی خواب یا غذا خوردن، دعواها

و جروبحث ها)

iv. دوران جوانی

1. روابط معنادار پایدار

2. تصمیم گیری در مورد مسایل تحصیلی و شغلی

3. تجارب نظامی

4. سابقه شغلی

5. تجارب زندان

6. مشغله های ذهنی و فعالیت های اوقات فراغت

v. اواسط بزرگسالی و پیری

1. تغییر ترکیب خانواده

2. فعالیت های اجتماعی

3. تغییر شغل و حرفه

4. آرزوها

5. فقدانهای عمده

6. بازنشستگی و پیری

معاینه وضعیت روانی

Mental Status Examination

معاینه وضعیت روانی بخشی از ارزیابی کلینیکی است که مجموع مشاهدات و برداشت های معاینه کننده رادرموردیک مریض روانی به هنگام مصاحبه توصیف میکند. یا اینکه تاریخچه و سابقه مریض ثابت باقی میماند، وضعیت روانی او ممکن است روز به روز یا ساعت به ساعت تغییر یابد، معاینه وضعیت روانی و وصف ظاهر، تکلم، اعمال و افکار مریض در جریان مصاحبه است. حتی وقتی مریض گنگ است، بی ربط گویی دارد یا از پاسخ دادن امتناع میکند. دکتر میتواند از طریق مشاهده دقیق، اطلاعات باارزشی بدست آورد. هرچند شکل های مورد استفاده دکتران برای نوشتن معاینه وضعیت روانی کم

توصیف کلی

ظاهر

در این قسمت وضع ظاهری و وضعیت جسمانی کلی مریض در نظر مصاحبه کننده با توجه به حالت و وضعیت اندام ها، توازن، لباس و آراستگی او توصیف میشود. اگر مریض ظاهر بسیار غریب داشته باشد، داکتر میتواند پرسد: "کسی تا به حال در مورد ظاهر تان چیزی به شما گفته است؟" "وضع ظاهری خود را چگونه توصیف میکنید؟" لطفاً برای من توضیح دهید چرا ظاهر تان رابه این صورت در آورده اید؟"

نمونه موضوعاتی که در قسمت ظاهر شخص

- ❖ وضعیت اندام ها
- ❖ توازن و وقار
- ❖ لباس (Clothes)
- ❖ آرایش (Make Up)
- ❖ موها (Hair)
- ❖ ناخن ها (Nail)

اصطلاحات رایج برای توصیف ظاهر مریض

- ❖ سالم
- ❖ مریض حال

و بیش متفاوت است، هر شکل باشد حاوی طبقات اطلاعات مشخص باشد. یکی از این شکل ها در جدول ذیل ارایه شده است.

معاینه وضعیت روانی

i. General Appearance ظاهر

ii. Speech تکلم

iii. Mood خلق

(i) ذهنی Subjective

(ب) عینی Objective

iv. Thought تفکر

(أ) شکل

(ب) محتوا contained

v. Perception ادراک

vi. نظام حسی

(أ) هوشیاری Consciousness

(ب) جهت یابی (وقوف به شخص، مکان)

وزمان Orientation

(ج) تمرکز Concentration

(د) حافظه (فوری، نزدیک و بلند مدت) Memory

(ه) محاسبه Calculation

(و) ذخیره معلومات Storage

(ز) استدلال انتزاعی (غیر جسمی)

vii. بینش Insight

viii. قضاوت Judgment

قراری، کنندی روانی - حرکتی یا کنندی عمومی حرکات بدن نیز باید مورد توجه قرار گیرد. هرگونه فعالیت بدون هدف و قصد باید شرح داده شود.

نگرش (طرز برخورد) نسبت به معاینه کننده: طرز برخورد مریض نسبت به معاینه کننده رامیتوان به صورت توام با همکاری، دوستانه، توام با توجه، علاقه مندی، صراحت، اغواگری، دفاعی، تحقیر آمیز، منگی، بی حسی، خصمانه، شوخی و بازیگوشی و خود شیرینی توصیف کرد. اندازه تفاهم بین مریض و معاینه کننده نیز باید ثبت گردد.

خلق و عاطفه

خلق یا Mood: خلق رابه صورت هیجان مستمر (دوامدار) و موثر تعریف میکنند که ادراک شخص را از دنیا تحت الشعاع قرار میدهد. معاینه کننده مایل است ببیند که آیا مریض داوطلبانه در مورد احساسات خود صحبت میکند یا لازم است در این مورد از او پرسیده شود.

توصیف خلق مریض باید شامل اشاره به عمق، شدت، طول مدت و نوسانات خلق

❖ معذب (ناراحت)

❖ موقر (آرام و خونسرد)

❖ به ظاهر مسن

❖ به ظاهر جوان

❖ ژولیده

❖ کودک وار

❖ عجیب و غریب

علامه اضطراب که مورد توجه قرار میگیرد

❖ دست های مرطوب

❖ تعریق پیشانی

❖ حالت شخی و سخت بودن اندام ها

❖ چشمها های گشاد.

فعالیت روانی - حرکتی و رفتاری

آشکار: این حالت به جنبه های کمی و کیفی رفتار حرکتی مریض مربوط میشود. این خصوصیات عبارتند از: طرز خاص راه رفتن، تیک، ایما (حرکت سر یا دست به منظور صدا زدن) و اشاره، پیچش های عضلانی، رفتار، پژواک (انعکاس) رفتاری، فرط فعالیت، تهیج، سستیزه جویی، انعطاف پذیری، خشکی عضلات، طرز راه رفتن، چابکی، بی قراری، گره کردن دستها به هم، قدم زدن همراه با بی

باشد. صفات معمول برای توصیف خلق عبارتند از:

Depressed خلق افسرده ☞

Hopeless مایوس ☞

Irritable تحریک پذیر ☞

Anxious مضطرب ☞

Angry خشمگین ☞

Expansive منبسط ☞

Cheerful شنگول (شاد و مسرور) ☞

Afraid مرعون (ترسیده) ☞

Barren تهی (خسته کننده) ☞

Abortive بی حاصل ☞

خلق ممکن نوسان دار باشد و بین دو قطب تغییر سریع نشان دهد (مثلاً خنده بلند و سر حالی و گریه و یاس در لحظه بعد).

عاطفه یا Affect

عاطفه عبارت است از پاسخ دهی هیجانی فعلی مریض که از روی حالت چهره مریض و از جمله میزان و حدود رفتار بیانی او استنباط میشود.

به عباره دیگر ابراز قابل مشاهده هیجان که ممکن است با توصیف مریض از هیجان هماهنگ نباشد.

هیجان یا Emotion عبارت است از یک حالت پیچیده احساسی که دارای اجزای روانی - جسمی و رفتاری بوده و با عاطفه و خلق مربوط است.

عاطفه ممکن است با خلق هماهنگ باشد یا نباشد. عاطفه را میتوان در حد معمول، محدود (restricted)، کند (blunted) یا سطحی (Flat) توصیف نمود. در حالت نورمال عاطفه تفاوت در حالت چهره، لحن صدا، استفاده از دست ها و حرکات بدنی مشاهده میشود. وقتی عاطفه محدود یا Restricted affect باشد حدود و شدت ابراز هیجان کاهش میابد. به همین ترتیب در عاطفه کند یا Blunted affect ابراز هیجان بیشتر کاهش میابد. برای تشخیص عاطفه سطحی یا Flat affect باید هیچ علامتی از ابراز عاطفی وجود نداشته باشد، یعنی صدای مریض یکنواخت و چهره او بی حرکت باشد. داکتر باید به ناتوانی مریض برای

شروع، ادامه دادن و یا قطع یک پاسخ هیجانی توجه کند.

خصوصیات تکلم

در این قسمت از گزارش، خصوصیات فیزیکی تکلم توصیف میشود. تکلم رامیتوان بر حسب کمیت، سرعت و کیفیت توصیف کرد. همچنین مریض رامیتوان بر حرف، کودکانی، خوش زبان، کم حرف توصیف کرد. تکلم ممکن است تند یا کند، پرفشار، تردید آمیز، هیجانی، نمایشی، یکنواخت، بلند، مقطع، جویده جویده یا همراه با من و من (مین و مین) باشد.

اختلالات زبان نظیر لکننت زبان در این قسمت ثبت میشود و ریتم های غیر عادی (که اصطلاحاً بنام Desprosody یاد میشود) و هر گونه لهجه در تلفظ در صورت وجود باید ثبت شود.

ادراک Perception

اختلالات ادراکی نظیر توهمات (برسام یا Hallucination) و خطاهای حسی ممکن است در ارتباط با خود شخص یا محیط

باشد. دستگاه های درگیر (مثلاً دستگاه شنوایی، بینایی، بویایی یا لامسه) و محتوای تجربه توهمی یا خطای حسی باید توصیف شود. شرایط وقوع تجربه توهمی حائز اهمیت است زیرا Hypnagogic Hallucination یا توهمات قبل از خواب (که موقع به خواب رفتن بروز میکند) Hypnopompic Hallucination یا توهمات بعد از خواب (که به هنگام بیدار شدن از خواب تجربه میشود) اهمیت کمتری نسبت به سایر توهمات دارند. توهمات ممکن تحت شرایط استرس آمیز (Stressful) در نزد بعضی از مریضان پدید آید.

Depersonalization (مسخ شخصیت) و Derealization (مسخ واقعیت) نمونه هایی از اختلالات ادراکی هستند. احساس حرکت حشرات روی پوست یا زیر پوست (Formication) در مصرف کوکائین دیده میشود.

نمونه سوالاتی که برای روشن شدن تجربیات برسامی بکار میروند عبارتند از:

❖ آیاتابحال صداهایی شنیده اید که دیگران نمی شنوند؟

❖ وقتی دوروبر شما نیست صدایی شنیده اید؟

❖ آیا احساس هایی غریبی در بدن داشته اید که به نظر نمی رسد دیگران تجربه کرده باشند.

محتوای فکروگرایش های ذهنی

تفکر رامیتوان به دوبرخس تقسیم نمود:

1. فرایند یا شکل تفکر که به نحوه پیوند

دادن عقاید و تداعی و شکل تفکر فرد اطلاق میشود و ممکن است منطقی و منسجم یا کاملاً غیر منطقی و حتی غیر قابل فهم باشد.

2. محتوای تفکر به آنچه مریض در مورد آن

می اندیشد اطلاق میگردد.

عقاید، باورها، اشتغالات ذهنی و وسواس

های ذهنی که در جدول ذیل ذکر گردیده فهرستی از اختلالات شایع تفکر میباشد.

۱- فرایند یا شکل تفکر

اختلالات شکل تفکر

❖ حاشیه پردازی یا Circumstantiality:

ذکر مفراط جزئیات بی اهمیت یا بی

ربط که مانع رسیدن به هدف صحبت میشود.

❖ تداعی صوتی یا Clang association:

افکاری که به جای معانی واژه ها با اصوات آنها ارتباط دارند مثلاً از طریق قافیه سازی یا همگونی صوت ها.

❖ خارج شدن از خط Derailment: نقصی

است که در آن ارتباط منطقی بین اندیشه ها مختل شده است و هدف و مقصود از اصلاً معلوم نیست. واژه ها معنادارند اما جملات بی معنی هستند.

❖ پرش افکار Flight of ideas: در این

حالت افکار به طور ناگهانی از اندیشه ای به اندیشه ای دیگر تغییر میکنند اغلب (اما نه همیشه) از طریق تکلم پرفشار و سریع بیان میشوند.

❖ واژه سازی Neologism: ابداع واژه ها

یا عبارات جدید و یا استفاده از واژه های معمول به شیوه ای غیر متداول (Nonconventional).

❖ درجا مانده گویی Perseveration:

تکرار خارج از موضوع واژه، عبارات یا اندیشه ها.

❖ تفکر مماسی Tangentiality: مریض

در برابر سوالاتی که از او پرسیده میشود جواب متناسب با موضوع کلی ارائه نمیکند بدون آنکه واقعاً جواب سوال راداده باشد. مثال:

داکتر: "آیا شما اخیراً مشکل در رابطه با خواب پیدا کرده اید؟"

مریض: "من معمولاً در بستر خوابم میخوابم، اما اکنون روی کاناپه میخوابم."

❖ انسداد فکر Thought Blocking:

انقطاع ناگهانی فکر و گسیختگی جریان افکار.

۲- اختلال شکل تفکر: اختلال

در محتوای فکر شامل موارد زیر است:

(1) هذیان ها Delusion

(2) اشتغالات ذهنی (که ممکن است مربوط به مریضی شخص باشد)

(3) وسواس های فکری ("آیا افکاری دارید که تکراری و مزاحم باشند؟")

(4) وسواس عملی ("آیا کارهایی هست که به طور مکرر و طولانی انجام دهید؟") اگر این کارها رابه آن طریق خاص انجام ندهید مجبورید آنها را تکرار کنید؟")

(5) ترس ها

(6) طرح ها و نقشه ها

(7) مقاصد

(8) افکار تکراری خودکشی یا دیگرکشی

(9) علائم Hypochondriasis

(10) امیال ضد اجتماعی خاص.

آیا مریض افکار مربوط به آسیب زدن به خود یا دیگران رادارد؟ آیا برای این کار نقشه ای کشیده است؟ طبقه ای مهم از اختلالات محتوای تفکر هذیان یا Delusion تشکیل میدهد.

هذیان یا Delusion: هذیان باور

های ثابت اشتباهی هستند که باز مینه فرهنگی مریض همخوانی ندارد. و ممکن است هماهنگ با خلق (هماهنگ با خلق افسرده) یا ناهماهنگ با خلق باشند.

و یا به عباره دیگر هذیان عقیده

نادرستی که بر استنباط غلط شخص از واقعیت بیرونی متکی است. باز مینه هوشی

و فرهنگی مریض هماهنگ نیست
و با استدلال اصلاح نمیشود.

یادداشت: عقیده بیش بهاداده شده یا
(Overvalued idea) عبارت از باور اشتباه نا
معقول و مستمر که ثبات آن کمتر از هذیان است.

محتوای هر نظام هذیانی باید توصیف
شود و داکتر باید سازمان آن و اعتقاد مریض
نسبت به اعتبار آن را ارزیابی کند. نحوه تاثیر
هذیان بر زندگی مریض به نحوی مناسب
در بخش سابقه مریضی فعلی توصیف
میشود. هذیان ها ممکن است غریب
(Bizarre) و غیر عادی و شامل باورهای
درز مینه و وجود کنترل خارجی
باشند. همچنین هذیانها ممکن است از نوع
گزند و آسب (Persecution) یا
پارانوئید (Paranoid)، خود بزرگ
بینی (Grandeur)، حسادت (Jealous)،
جسمی (Somatic)، احساس گناه (self-
accusation) داشته باشند. عقاید انتساب
و نفوذ نیز باید توصیف شوند.

نمونه های عقاید انتساب یا Ideas of
reference شامل باورهایی است مبنی

براینکه رادیو و تلویزیون با مریض یادر
مورد او صحبت میکنند و نمونه های عقاید
نفوذ یا Ideas of influence عبارتند از
اعتقاد در مورد کنترل شدن وجهی از رفتار
شخص توسط یک نیروی خارجی یا
شخصی دیگر.

سیستم حسی و شناخت: هدف از معاینه
این قسمت وضعیت روانی ارزیابی اعمال
عضوی مغز و هوش مریض، توانایی تفکر
انتزاعی و سطح بینش و قضاوت است.

هوشیاری Consciousness: اختلالات
هوشیاری معمولاً حاکی از اختلال عضوی
مغز است. تیرگی هوشیاری یا Clouding of
consciousness اصطلاحی است که برای
توصیف کاهش کلی آگاهی از محیط به
کار میرود. مریض ممکن است قادر به
حفظ توجه به محرک های محیطی یا تداعی
تفکر یا رفتار هدف مند نباشد. تیرگی یا
کندی هوشیاری معمولاً یک حالت روانی
ثابت نیست و مریض غالباً تغییرات در میزان
آگاهی از محیط پیرامون خود نشان
میدهد. مریض که دچار تغییر سطح

- ❖ **Recent** نزدیک صبح چی خورده اید؟
قبل از آنکه صحبت مان را شروع کنیم امروز صبح
ناشتا کردید؟
- این سه چیز را به خاطر بسپارید: یک قلم
سرخ، پشک سیاه... پس از چند دقیقه از
شما خواهیم خواست که این کلمات را تکرار نماید.
- ❖ **Remote** بلندمدت وقتی
صنف سوم بودین کجایانده گی میگردید؟ معلم تان
چی کسی بود؟

در رخصتی ها چی کار میگردید؟

5. **Calculation** محاسبه اگر چیزی را به

قیمت ۳۰ افغانی و ۵۰ پول بخرید و برای دو کاندادار

۵۰ افغانی بدهید چقدر باید پس بگیرد؟ و یا

اگر یک بسته آب معدنی ۲۰۰ افغانی

ارزش

داشته باشد ۴ بسته آب معدنی چقدر است؟

6. ذخیره سازی معلومات فاصله بین مزار شریف

و کابل چقدر است؟ بین ولایت بلخ و فاریاب

کدام ولایت قرار دارد؟

7. استدلال انتزاعی کدام یکی از

موارد ذیل باقیه گروه متفاوت است: یک

جفت قیچی یک قناری

و یک

عنکبوت؟ چرا؟ سیب و بادنجان رومی

از چه نظریه هم شبیه هستند؟

هوشیاری است معمولاً کم و بیش در جهت
یابی یا **Orientation** هم اختلال نشان
میدهد. هر چند عکس این موضوع الزاماً
صادق نیست. برخی از اصطلاحات برای
توصیف سطح هوشیاری مریض به کار
میروند عبارتند از:

❖ خواب آلوده گی یا **Somnolence**

❖ بهت (منگی) **(Almost) Stupor**
(unconscious)

❖ اغما (کوما) **Coma**

❖ بی حالی **Lethargy**

❖ هوشیاری **Alertness**

سوالاتی که برای تست کارکردهای شناختی

در بخش نظام حسی معاینه وضعیت روانی

پرسیده میشود.

1. هوشیاری (**Alertness**) (مشاهده)

2. جهت یابی (**Orientation**) نام شما چی است؟

من کی هستم؟ مادر چه شهری زنده میکنیم؟

3. تمرکز (**Concentration**) از عدد ۱۰۰ شروع

کنید و به طور متوالی عدد (۷ یا ۳) را از آن کم کنید.

حروف الفبا را به طور معکوس بگویید (از حرف آخر شروع کنید).

4. حافظه **Memory**

❖ فوری **Immediate** این ارقام را پس از من

تکرار کنید: ۵، ۴، ۳، ۲، ۱

باخودش میدانند. آیا میدانند معاینه کننده کیست؟ فقط در موارد بسیار شدید مریض ممکن است قادر به شناختن خود نیز نباشد.

حافظه Memory: اعمال حافظه بطور

سنتی در چهار زمینه بررسی میشود:

1. حافظه دور Remote Memory
2. حافظه گذشته نزدیک Recent Past
3. حافظه نزدیک Recent Memory
و ذخیره سازی
4. یادآوری فوری

حافظه نزدیک را میتوان با سوال در مورد اشتباهات مریض و بعد در مورد اینکه برای شام چه خورده است آزمایش کرد. در این مرحله مصاحبه کننده میتواند از مریض بپرسد آیا نام او را بخاطر میآورد؟ درخواست از مریض برای تکرار مستقیم و معکوس ۶ رقم تست برای حافظه فوری است.

حافظه دور را میتوان با پرسش در مورد دوران کودکی مریض امتحان کرد که بعد از اطلاعات مربوط به آن دوران را میتوان تحقیق کرد.

جهت یابی و حافظه Orientation and

Memory

اختلالات جهت یابی بطور سنتی بر حسب زمان (Time)، مکان (Place) و شخص (Person) تقسیم بندی میشوند. هرگونه اختلال معمولاً به همین ترتیب ظاهر میشود (یعنی احساس زمان قبل از احساس مکان مختل میشود) به همین ترتیب وقتی مریض بهبود میابد رفع اختلال در جهت عکس روی میدهد. داکتر باید تعیین کند که آیا مریض میتواند زمان و تاریخ تقریبی را حدس بزند؟ به علاوه اگر مریض در شفاخانه بستری است، آیا میدانند که چه مدتی بستری بوده است؟ آیا مریض به گونه ای رفتار میکند که حاکی از وقوف او به زمان حال است؟ در سوالات مربوط به وقوف به مکان، فقط اظهار درست اسم و مکان و شفاخانه کافی نیست. بلکه باید مریض در ضمن به گونه ای رفتار کند که حاکی از وقوفش به مکان باشد. در ارزیابی وقوف به شخص، داکتر از مریض سوال میکند که آیا اسم کسانی را که دوروبر او هستند میدانند و آیا نقش آنها را در ارتباط

خلاصه از تست های حافظه

- حافظه دور: اطلاعات دوران کودکی، حوادث مهمی که در سنین پائین ترمریض یازمانی که مریض نبوده اتفاق افتاده است، مسایل شخصی.
- حافظه گذشته نزدیک: چند ماه گذشته
- حافظه نزدیک: چند روز گذشته، مریض روز گذشته چه کار کرده است، پرویز، مریض برای صبح چاشت و شام چه خورده است؟
- ذخیره سازی و یادآوری فوری: اندازه گیری فراخنای ارقام، توانایی تکرار شش رقم که معاینه کننده میگوید، بصورت مستقیم و معکوس (مریضانیکه حافظه سالم دارند اغلب میتوانند شش رقم را به طور معس اغلب تکرار کنند)، توانایی تکرار سه کلمه بلافاصله و ۳ تا ۵ دقیقه بعد.

حافظه گذشته نزدیک را با سوال از مریض در مورد رویداد های مهم اخبار چند ماه اخیر تست کرد. غالباً در اختلالات شناختی ابتدا حافظه نزدیک یا کوتاه مدت Short term memory آسیب مینماید. و حافظه دور یا بلند مدت بعداً مختل میشود. اگر اختلال حافظه وجود دارد مریض برای کنار آمدن با آن یا پنهان نگه داشتن آن چه کرده است؟ آیا برای پنهان کردن نقص از انکار، افسانه سازی، یا حاشیه پردازی استفاده میکند. عکس العمل نسبت به فقدان حافظه میتواند سرخ های مهمی برای میکانیزم های کنار آمدن بدست دهد مثلاً مریضی که ظاهرآ اختلال حافظه دارد ولی در واقع افسرده است بیشتر نگران اختلال حافظه خود میشود تا کسی که نقص حافظه اش ثانوی به زوال عقل است. داکتر باید مشخص کند که آیا عکس العمل فاجعه آمیز وجود دارد یا خیر (گریه مضطربانه در مواردی که قادر نیست مطلبی را به یاد آورد).

تمرکز و توجه Concentration and Attention

تمرکز مریض ممکن است به دلایل گوناگون مختل شود. اختلال شناختی، اضطراب، افسرده گوی و محرک های درونی نظیر توهمات شنوایی همگی میتوانند در اختلال تمرکز نقش داشته باشند.

قضاوت و بینش Judgment and Insight

قضاوت Judgment: در جریان تهیه تاریخچه، داکتر روانی باید بتواند بسیاری از جنبه های توانایی مریض را برای قضاوت اجتماعی ارزیابی نماید. آیا مریض نتیجه احتمالی رفتار خود را میداند و آیا تحت تاثیر این آگاهی هست؟ آیا مریض میتواند پیش بینی کند در یک موقعیت تخیلی چه خواهد کرد؟ برای مثال اگر مریض در یک سالن سینمای پر جمعیت بوی دود به مشامش بخورد چه میکند؟

بینش Insight: بینش به میزان آگاهی و درک مریض از مریضی خود اطلاق میگردد. مریض ممکن است به کلی مریضی اش را انکار کند یا آگاهی نسبی به مریضی

نشان داده اما گناه آن را به گردن دیگران، عوامل خارجی یا حتی عوامل عضوی بیندازد. همچنین مریض ممکن است ضمن تائید مریضی آنرا به چیزی نامشخص یا رموز منتسب کند.

Intellectual Insight یا بینش عقلانی وقتی وجود دارد که شخص وجود مریضی اش را میپذیرد و تائید میکند که ناتوانی او برای تطابق تا حدودی بستگی به احساسات غیر منطقی خود او دارد. اما محدودیت چنین بینشی اینست که مریض قادر نیست برای تغییر تجارب آتی از این آگاهی استفاده کند.

Emotional Insight یا بینش هیجانی واقعی زمانی وجود دارد که آگاهی مریض از انگیزه ها و احساسات عمیق خود موجب تغییر شخصیت یا الگوهای رفتاری او میشود.

خلاصه سطوح بینش به شرح زیر است:

1. انکار کامل مریضی
2. آگاهی مختصر از مریض بودن و نیاز به کمک اما در عین حال انکار آن.

و صداقت مریض است. مثلاً اگر مریض صراحتاً به سوء مصرف فعال مواد اعتراف کند یا موقعیت هایی را که ممکن است انعکاس خوبی نداشته باشد باز گو کند (مانند درگیری با قانون) داکتر روانی میتواند حدس بزند که قابلیت اعتماد بسیار خوب است.

جنبه های عملی مصاحبه طب روانی

زمان بندی

مشاوره اولیه بسته به شرایط، بین ۳۰ دقیقه تا ۱ ساعت طول میکشد. مصاحبه با مریضان سایکوتیک یا مریضان دچار امراض جسمی کوتاه است زیرا مصاحبه برای این گروپ از مریضان ممکن است استرس زا (Stressful) باشد. به همین ترتیب مدت مصاحبه های واقعات عاجل روانی متفاوت است. مصاحبه های اولیه به منظور ارزیابی مریض از نظر تداوی دوایی یا روان درمانی معمولاً طولانی هستند. طول مصاحبه دوم و مصاحبه های تداوی بعدی نیز متفاوت است.

3. آگاهی از مریض بودن اما گناه آن را به گردن دیگران انداختن یا به عوامل خارجی یا عضوی نسبت دادن.

4. آگاهی از اینکه مریضی ناشی از چیزی نامعلوم در وجود مریض است.

5. بینش عقلانی: قبول مریض بودن و اینکه علایم یا ناتوانی در تطابق اجتماعی ناشی از آشفتگی ها یا احساسات غیر منطقی مریض است. در این حالت مریض قادر به تعمیم (عمومیت دادن) کاربرد این دانش در تجارب آتی نیست.

6. بینش هیجانی واقعی: آگاهی هیجانی از انگیزه ها و احساسات خود و افراد مهم زنده گی که میتواند موجب تغییرات اساسی در رفتار شود.

قابلیت اعتماد Reliability

بخش وضعیت روانی با برداشت معاینه کننده در مورد قابلیت اعتماد و توانایی مریض برای گزارش دقیق وضعیت خود خاتمه میابد. این قسمت شامل برآورد داکتر روانی از میزان (اندازه) راستگویی

کشف کند که خود او از آنها آگاه نیست. این یافته ها را بعد آداکتر و مریض میتوانند مشترکاً مورد بررسی قرار دهند تا فهم بهتر آنچه که مریض احساس و تجربه میکند ممکن شود.

برخورد داکتر با مسئله زمان نیز عامل مهمی در مصاحبه است. بی توجهی به زمان حاکی از عدم علاقه به مریض است. اگر داکتر به دلیلی غیر قابل اجتناب یا تاخیر برای ملاقات مریض حاضر شده باشد، بهتر است از اینکه او را منتظر گذاشته است عذرخواهی کند.

ترتیب نشستن و ترتیبات کلینیک

ترتیب قراردادن میزها در کلینیک داکتر بر مصاحبه تاثیر می گذارد. بلندی هر دو میز باید برابر باشد تا ضمن صحبت یکی از طرفین مجبور نباشد دیگری را از پائین نگاه کند. اکثر داکتران معتقدند که بهتر است بین مریض و داکتر مبلمان دیگری نباشد. اگر چوکی های متعدد در اتاق وجود داشته باشد داکتر چوکی خود را انتخاب کرده و به

نحوه برخورد مریضان با زمان ملاقات جنبه های مهمی از شخصیت و روش مدارای آنها را نشان میدهد. اغلب مریضان چند دقیقه قبل از وقت مقرر حاضر میشوند. مریض مضطرب ممکن است نیم ساعت زودتر حاضر شود. اگر مریض خیلی زود آمده باشد داکتر میتواند دلیل آنرا جستجو کند. مریضی که خیلی دیر حاضر میشود سوالات احتمالی دیگری را مطرح میکند. اما اگر مریض اظهار کند: "به کلی یادم رفته بود که قرار ملاقات دارم" نشانه آن است که چیزی در مورد مراجعه به داکتر مریض را ناراحت یا مضطرب میکند. این عکس العمل نیازمند بررسی بیشتری است. داکتر میتواند پرسد: "آیا امروز برای آمدن به اینجا بی میل بودید؟" اگر جواب مثبت باشد داکتر روانی باید علل احتمالی بی میلی مریض را بررسی کند. اما اگر جواب منفی باشد بهتر است سوال مستقیم در مورد تاخیر را کنار گذاشته و به حرف های مریض گوش کرد. با گوش کردن دقیق، داکتر روانی معمولاً میتواند منشه و راه حل هایی را در صحبت مریض

که ممکن است دگرگونی در آنها باشد یا نباشد، گوش کردن دقیق به حرف های مریض کمک میکند که بتواند این موضوع را بهتر درک کند. در مورد لباس پوشیدن داکتران زن مطالعه ای به عمل نیامده است. اما از روی قرائن میتوان استنباط کرد که ظاهر حرفه ای احتمالاً در برانگیختن جواب مثبت موثر باشد.

انواع مداخله

کارداکتر در حین مصاحبه چیزی فراتر از سوال پرسیدن است. آنها اطلاعات را ارائه میکنند، اطمینان بخشی میکنند و از لحاظ هیجانی به گفته های مریض واکنش (عکس العمل) نشان میدهند. حالت چهره و بدن داکتر نیز اطلاعاتی را به مریض منتقل میکند. مداخلات بسته به وسعت افزایش جریان اطلاعات و تقویت یا تضعیف تفاهم تداوی به دو دسته ذیل تقسیم میشود:

1. حمایت
2. بازدارنده

مریض امکان میدهد جایی را انتخاب کند که در آن بیشتر احساس راحتی میکند.

ارزیابی باید در اتاقی راحت بانور مناسب انجام شود. اگر داکتر پیشتر میز قرار نگیرد تفاهم تداوی بهتر شکل میگیرد و مشاهدات وی کامل تر خواهد بود. باینکه دلیلی وجود ندارد که اتاق مصاحبه حالت غیر شخصی پیدا کند، نقاشی های چشمگیر، چشم اندازهایی دیدنی و گسترده یا عتیقه های گران قیمت ممکن است حواس مریض را پرت کند باید اتاق انتظار راحت و مناسبی برای مریضانی که زودتر از موعد مقرر مراجعه میکنند فراهم شود.

داکتر برای همیشه نمیتواند برای مریض خود نا شناخته بماند و دفتر کار او میتواند اطلاعات زیادی در مورد شخصیتش به مریض بدهد. رنگ اتاق، نقاشی ها و Certificates روی دیوار، گل ها، کتاب ها و عکس های خصوصی، همگی وصف حالی از داکتر هستند که بطور کلامی بیان نمیشود. مریضان اغلب عکس العمل هایی نسبت به کلینیک داکتر خود نشان میدهند

مفهوم مداخلات حمایتی و بازدارنده کاربرد عمومی و گسترده ای دارد اما نباید این اصطلاحات را به صورتی انعطاف ناپذیر به کاربرد. مصاحبه روانی کاری پیچیده و چند وجهی است که تحت تاثیر شخصتهای حاضر در مصاحبه و شرایط مصاحبه قرار میگیرد. مفهوم "بی طرفی" که در طب روانی و روانکاوانه مطرح میشود به معنای آن است که داکتر روانی جانب هیچ یک از تعارضات درونی روانی مریض را نمیگیرد و به این معنایست که داکتر روانی نقش یک رابوت (آدم آهنی) بی تفاوت را بازی کند.

خاتمه مصاحبه

در پایان ارزیابی داکتر باید برداشت ها و نظرات خود را حتی اگر مقدماتی باشند به مریض ارائه کند. مریضانی که برای نخستین بار به داکتر مراجعه میکنند اغلب بیمناک هستند. آنها نگران هستند که مبادا دیوانه شده اند و از خود میپرسند که آیا مشکلاتم را درک میکنند، آیا داکتر در مورد آنها قضاوت میکند و مهمتر از همه آیا به من

کمک میکند؟ هر چند صرف صحبت با شخصی دیگر در مورد نگرانی های خود ممکن است تسکین قابل ملاحظه ای در مریض ایجاد کند، اما باید صراحتاً به این ترسها پرداخته شود و اطمینان بخشی واقع گرایانه ای در مورد تداوی های موجود به مریض داده شود. لحظات نتیجه گیری از مصاحبه اولیه مریض را برای جلسات پیگیری آماده میکند و برخورد مناسب با این قضیه احتمالی کمک رسانی به مریض را افزایش میدهد. به مریضانی که از لحاظ هیجانی ناراحت شده اند باید چند دقیقه فرصت داد تا پیش از ترک کلینیک خود را جمع و جور کنند و این نکته بسیار حائز اهمیت است. برای مثال در مورد مریضانی که نزدیک اواخر جلسه مصاحبه به شدت گریه میکنند داکتر میتواند بگوید: "مشخص است که صحبت در مورد این مسایل همچنان بسیار دردناک است. ما ناچاریم ظرف چند دقیقه دیگر جلسه را خاتمه دهیم، اما بگذارید ظرف چند دقیقه برداشتهای خود را ارائه کنم و نظر خودم

رادر مورد بهترین شیوه ای که در ادامه جلسات باید دنبال شود به شما بگویم".

یادداشت برداری

به دلایل طبی و قانونی باید سابقه مکتوب کافی از تداوی هر مریض باید حفظ شود. دوسیه مریض کمکی برای حافظه داکتر نیز هست. هر داکتر باید یک سیستم ثبت سوابق تدارک ببیند و تعیین کند که کدام اطلاعات باید ثبت شوند. بسیاری از داکتران در طول چند جلسه نخست و ضمن کسب اطلاعات مربوط به تاریخچه یادداشت هایشان را کامل میکنند و پس از آن فقط اطلاعات تازه در مورد تاریخچه، رویدادهای مهم زنده گی مریض، دواهای تجویز شده، رویاها و ملاحظات کلی در مورد پیشرفت مریضی را ثبت میکنند. برخی داکتران در مورد برخی مریضان خاص یادداشت های مفصل هر جلسه را بلافاصله پس از پایان جلسه تا آنجایی که بخاطر میآورند ثبت میکنند. ثبت کلمه به کلمه جلسه، یادداشت تفصیلی تعیین روند تداوی را (با توجه به مسائل انتقال

و انتقال متقابل) تسهیل میکند. با مرور مجدد آن میتوان مطالبی را که احتمالاً از نظر دور مانده روشن نمود. این نوع یادداشت ها برای داکتر که زیر نظر سرپرست یا مشاور کار میکند و شرح دقیق هر جلسه را لازم دارد کمک کننده است.

اکثر داکتران تهیه یادداشت مفصل در جریان مصاحبه را توصیه نمیکند چون نوشتن ممکن است در توانایی گوش فرا دادن اختلال ایجاد کند. اما برخی از مریضان ممکن است از عدم تهیه یادداشت از جریان مصاحبه اظهار ناراضایتی نمایند، چون تصور میکنند که این کار نشانه بی اهمیت بودن گفته های آنان یا بی علاقه گی داکتر است. البته چون عدم تهیه یادداشت احتمالاً ربطی به گوش دادن داکتر ندارد لذا چنین احساسی از جانب مریض باید بیشتر بررسی شود تا ترس مریض از جدی گرفته نشدن درک شود. روز به روز تعداد بیشتری از داکتران از طریق Email با مریضان شان ارتباط برقرار میکنند. مزیت ایمیل این است که وسیله ای سریع و معمولاً مختصر است و کمتر از تماس تلفونی نظم

العمل‌هایی نشان میدهند، تحریک هیجان‌ها ممکن است سازنده باشد. در مورد این مریضان به منظور برانگیختن احساساتی که سبب پیشرفت درک هرچه بیشتر مریض میشود ممکن است به چالش کشیدن و مواجهه ضروری باشد. برای مثال در نزد مریضان هستریک، بی تفاوتی بسیار میتوان به اضطراب تبدیل کرد طوری که مریض ناراحتی کافی برای صحبت در مورد تعارضات خود را تجربه کند.

پیگیری مصاحبه‌ها

پیگیری مصاحبه‌های بعدی به مریض امکان میدهد تا که سوء تفاهات احتمالی در جلسه نخست را اصلاح کند. یک روش مفید این است که در آغاز مصاحبه دوم از مریض سوال شود که در مورد جلسه و مصاحبه اول نظرش چیست و عکس العمل او نسبت به این تجربه چه بوده است. روش دیگر این است که بگوییم: "مردم اغلب بعد از ترک کلینیک چیزهایی به ذهنشان می‌آید که میخواستند بگویند چه فکری به ذهن شما آمد؟"

جلسات را برهم میزند. در نتیجه ارتباط از طریق ایمیل اغلب خودانگیخته تروبی تکلیف تراز تماس تلفونی یا نامه به نظر میرسد. باین حال علی‌رغم بی‌قیدی و تصادفی بودن واضح این روش ارتباطی، پیامد ایمیل بخش رسمی دوسیه تداوی محسوب میشود و در دعواهای حقوقی مورد توجه قرار میگیرد.

مصاحبه استرس زا

Stressful conversation

اکثر مریضان هنگام صحبت با دادا کمتر کمی اضطراب یا هیجان‌ها دارند. دادا کمتر اغلب میتواند از طریق حالت اطمینان بخشی یا بیان کلمات اطمینان بخش یا تحسین آمیز این هیجان‌ها را به حدی کاهش دهد که مریض بتواند کلام خود را ادامه دهد. با این حال برخی مریضان به طور مکرر حالت یکنواختی دارند و یا هیجان کافی قابل برانگیختن از خود نشان نمی‌دهند. بی‌احساسی، بی تفاوتی و کندی هیجانی جریان مصاحبه را به سمت مشکلات شخصیتی هدایت نمیکند. در مریضانیکه چنین عکس

قلب آشکار میشود. داکتر هم چنین میتواند عوارض جانبی دواهای روانی را شناسایی و تعدادی کند. تعداد زیاد از مریضان که داکتران روانی و غیرروانی را ملاقات میکنند این دواها را مصرف میکنند.

برخی داکتران روانی اصرار دارند که برای هر مریض روانی بررسی طبی کاملی صورت گیرد، اما برخی دیگر چنین نظری ندارند. در هر صورت داکتر باید وضعیت طبی مریض را از ابتدایی ارزیابی روانی مدنظر قرار دهد. داکتران اغلب ناچار میشوند در مورد نیاز مریض به معاینه طبی تصمیم بگیرند و در صورت نیاز به معاینه طبی، این معاینه باید شامل موارد زیر باشد:

- ❖ تاریخچه کامل
- ❖ مروردستگاه ها
- ❖ مشاهدات کلی
- ❖ معاینه جسمی
- ❖ معاینات لابراتواری

مطالعه که اخیراً بر روی ۱۰۰۰ مریض داخله انجام شده است نشان میدهد در 75% موارد هیچ علتی برای علایم یافت نمیشود

داکتر اغلب با سوالات از مریضان که آیا جریان مصاحبه با باکسی در میان گذاشته اند یا اخیر اطلاعات با ارزش بدست میآورند. اگر مریض این کار را انجام داده باشد، جزئیات گفتگوی مریض باشخص ثالث نیز مطالبی را روشن میکند. اصول منظمی در مورد مطالبی که بهتر است به جلسه دوم موعول شود وجود ندارد. بطور کلی هر چه میزان راحتی و آشنایی مریض با داکتر افزایش میابد، توانایی او برای فاش کردن جزئیات خصوصی زندگی بیشتر میشود

معاینه جسمی در نزد مریضان روانی

هر چند داکتران روانی معاینه جسمی معمول را انجام نمی دهند، اما باید بتوانند امراض جسمی را که اختلالات روانی را تقلید میکنند (یا بالعکس) تمیز دهند. آنها همچنین باید بتوانند علایم بعضی از امراض جسمی را که علایم یا نشانه های روانی دارند شناسایی کنند. برای مثال شکایت عمده اضطراب ممکن است با Mitral Prolapse مرتبط باشد که به سمع

مواد مخدر قویاً مطرح میشود. سابقه عمل جراحی نیز ممکن است مفید، برای مثال Thyroidectomy، کم کاری تیروئید رابه عنوان عامل افسرده گی مطرح میکند.

یکی از عوارض جانبی چندین نوع دواهای ضد فشارخون، افسرده گی است. دواهای که با مقادیر تداوی تجویز میشوند، گاهی غلظت هایی بالایی در خون ایجاد میکنند مثلاً مسومیت دیجیتال (Digital) ممکن است تحت چنین شرایطی بروز کند و منجر به اختلال عملکرد ذهنی شود. دواهای شخص مریض ممکن است موجب بروز یا تداوم Delirium آنتی کولینرژیک شوند. بنابراین داکتر باید در مورد دواهای که نسخه شده (توسط داکتر تجویز شده) و بدون نسخه از مریض سوال کند. با توجه به افزایش کاربرد دواهای گیاهی و تداوی جایگزین سابقه کاربرد این تداوی ها باید مدنظر قرار گیرد.

سابقه شغلی ممکن است اطلاعاتی اساسی بدست بدهد. مواجهه با سیما

(یعنی شکایات مریض ذهنی است) و تصور میشود که 10% این موارد باید اساس روانی داشته باشند.

سابقه امراض طبی: در جریان

ارزیابی روانی، اطلاعات زیریابد جمع آوری شود:

1. اختلالات یا امراض جسمی شناخته شده
2. بستری شدن و اعمال جراحی
3. دواهای که اخیراً مصرف شده یا میشود.
4. عادات شخصی و سابقه شغلی
5. سابقه خانواده گی امراض
6. شکایات جسمی خاص

اطلاعات در مورد امراض جسمی باید هم از خود مریض و هم از داکترار جاع (ریفر) کننده جمع آوری میشود.

اطلاعات در مورد دوره های قبلی امراض ممکن است سرخ های باارزشی در مورد ماهیت اختلال فعلی بدست دهند. مثلاً اگر اختلال موجود آشکار و هذیانی است و سابقه چندین دوره مشابه دارد که هر یک به تداوی های مختلفه جواب خوبی داده است، احتمال اختلال سایکوتیک ناشی از

ممکن است با Subdural Hematoma مربوط باشد. و در بوکسرها به Dementia پیشرونده با علائم Extrapyramidal منجر شود. سردرد ناشی از Sub arachnoid (SAH) Hemorrhage شدید، ناگهانی و همراه با تغییرات حسی است. Hydrocephalus با فشار طبیعی ممکن است در پی ضربه یا Encephalitis بروز کرده و با Dementia و راه رفتن شتابنده و بی اختیاری ادرار همراه باشد.

چشم، گوش، بینی و گلو

Eye, Ear, Nose and Throat

مریضانی که از دواهای Antipsychotic استفاده میکنند و از حرکات پیچشی اطراف دهان یا حرکات ناراحت کننده زبان شاکی است ممکن است در مراحل ابتدایی و قابل برگشت اختلال حرکتی دیررس (Tardive Dyskinesia) قرار داشته باشد. اختلال بینایی ممکن است در نتیجه مصرف مقادیر بالای Thioridazine بروز کند (مقادیر بیش از ۸۰۰ ملی گرام در روز). در صورت وجود سابقه Glaucoma مصرف دواهای که خواص

ممکن است به طرح شکایاتی مشابه به سایکوز شود و مواجهه با سرب مثلاً به هنگام ذوب کردن، میتواند اختلال شناختی ایجاد کند

مرور سیستم ها Systemic Review

برای سوال در مورد سیستم ها باید از سوالات باز استفاده شود. در تمام موارد بررسی باید کامل و جامع باشد. حتی اگر شک به مساله ای روانی هم وجود دارد، باز هم بررسی تشخیصی کاملی توصیه میشود.

سر Head

سردرد ممکن است ناشی از سوء مصرف موادی نظیر الکل، نیکوتین و کافئین باشد. سردردهای عروقی (Migraine) بر اثر Stress برانگیخته میشوند. Temporal Arthritis موجب سردردهای کوبنده یکطرفه ای میشود و ممکن است منجر به کوری شود. Brain Tumor بر اثر بالارفتن فشار داخل جمجمه سردرد ایجاد میکند. سابقه Head Trauma

سیستم قلبی و عایی

Cardio – Vascular System

تاکی کاردی، تپش قلب و آریتمی قلبی از شایع ترین علایم اضطراب هستند که ممکن است مریض از آنها شکایت کند. فنوکروموسیتوم معمولاً علایم ایجاد میکند که مقلد اختلالات اضطرابی هستند نظیر ضربان قلب سریع، لرزش و رنگ پریده گی، افزایش کاتکولامین های ادراری علامت تشخیصی فنوکروموسیتوم محسوب میشود.

مريضانیکه برای فشارخون شان گوانیتیدین (Micronase) مصرف میکنند نباید از دواهای Tricyclic استفاده کنند. سابقه فشارخون ممکن است مانعی برای مصرف MAOIs باشد زیرا مریضان فشارخون تحت تداوی با این دواها اگر اشتباهاً از مواد حاوی تیرامین مصرف کنند ممکن است دچار بحران فشارخون شوند. در نزد مریضانیکه مشکوک به امراض قلبی هستند باید پیش از شروع تداوی با Tricyclic ها یا Lithium نزد مریض

انتی کولینرژیک دارند ممنوع است. خفگی صدا (A phonia) ممکن است هیستریک باشد. مراحل آخر سوء مصرف کوکائین ممکن است منجر به سوراخ شدن تیغه بینی و اشکال در تنفس شود. دوره های گذری Diplopia ممکن است پیش در آمد Multiple Sclerosis باشد. اختلالات هذیانی در افراد دچار نقائص شنوایی نسبت به کسانی که شنوایی طبیعی دارند بیشتر است. شکایات مبنی بر استشمام بوی بد ممکن است علایم Temporal Lobe Epilepsy (TLE) باشد نه اسکیزوفرنی.

سیستم تنفسی

Respiratory System

در افسرده گی نفس تنگی در حالت استراحت احساس میشود و با ورزش تغییر جزئی پیدا میکند، شروع نفس تنگی با شروع اختلال خلق همزمان بوده و اغلب با حملات گیچی، تعریق، تپش قلب و گزگز همراه است.

Laxative هاواستفرغ عمدی در Bulimia Nervosa ودواهای روانی که عوارض جانبی Anticholinergic ایجاد میشود. سوء مصرف کوکائین یا آفتامین موجب بی اشتهايي و کاهش وزن میشود. تحت استرس ممکن است وزن افزایش یابد. پرخوری (Polyphagia)، پرادراری (Polyuria) و پر نوشی (Polydipsia) علائم Diabetes Insipidus سه گانه هستند. پرادراری، پر نوشی و اسهال علائم مسمومیت بآلیتوم محسوب میشوند.

سیستم بولی تناسلی Genitourinary System

تکررادرار، شب ادراری، درد یا سوزش هنگام دفع ادرار و تغییر اندازه و قدرت جریان ادرار، برخی از علائم در این زمینه هستند. عوارض جانبی Tricyclic Anticholinergic و Anti-Manic و Antidepressants است در مردان که دچار هیپرتروفی پروستات (BPH) هستند احتباس ادرار ایجاد کنند. اشکال در Erektion و Premature Ejaculation نیز از عوارض شایع دواهای فوق الذکر میباشد. انزال

ECG به عمل آید. استرس های روانی حتی در صورت وجود شرائین نورمال کرونر Angina ممکن است دردهای مشابه pectoris ایجاد کند. مریضانی که از مواد شبیه افیونی مصرف میکنند نباید از دواهای MAOIs استفاده کنند، زیرا ترکیب این دواها با مواد مشابه افیونی ممکن است موجب کولاپس قلبی و عایی شود.

جهاز هضمی Digestive System

در این قسمت مسایل نظیر اشتها، ناراحتی قبل یا بعد از مصرف غذا، ترجیح غذایی خاص، اسهال، قبضیت، مصرف ملین (Laxative) و درد بطني بررسی میشود.

سابقه کاهش وزن در اختلالات افسرده گی شایع است، اما افسرده گی ممکن است با کاهش وزن ناشی از Ulcerative Colitis, Regional Enteritis, و سرطان همراه باشد. بی اشتهايي عصبی (Anorexia Nervosa) با کاهش وزن شدید و اشتهايي طبیعی همراه است. اجتناب از غذاهای خاص ممکن است یک پدیده ترس یا بخشی از آداب و سواستی باشد. سوء مصرف

- خونریزی نامنظم
- عادت ماهوار دردناک
- سقط جنین

Amenorrhea از مشخصات بی‌اشتهایی عصبی (Anorexia Nervosa) است و در نزد خانمهای دچار استرس روانی هم دیده میشود. زنانی که از حامله شدن میترسند یا میل شدید به حاملگی دارند ممکن است دچار تاخیر عادت ماهوار شوند. حاملگی کاذب نیز با قطع کامل عادت ماهوار همراه است. عادت ماهوار دردناک ممکن است ناشی از امراض رحمی (مانند میوم)، تعارضات روانی در مورد عادت ماهوار یا ترکیبی از این دو باشد. برخی از خانمها در روزهای قبل از عادت ماهوار افزایش میل جنسی را گزارش میکنند. عکس العمل هیجانی خانمها به دنبال سقط باید بررسی شود زیرا عکس العمل مزبور ممکن است خفیف یا شدید باشد.

مشاهده کلی

بخش مهمی از معاینه طبی به مشاهده کلی - دیداری، شنیداری و بویایی مربوط

پسرونده ممکن است با Thioridazine دیده شود. سابقه امراض مقاربتی (مانند ترشحات سوزاکی، Herpes و شپش عانه) ممکن است حاکی از بی بندوباری جنسی یا روشهای جنسی غیر صحیح باشد، در برخی موارد اولین علامه AIDS شروع تدریجی اغتشاش شعور است که نهایتاً به Dementia منجر میشود. Urine Incontinence باید با دقت بررسی شود و در صورت تداوم باید بررسی بیشتر از نظر امراض چون اتان یا ویروس HIV انجام شود. دواهای داری عوارض جانبی Anticholinergic نباید در نزد مردان که دچار Prostatism هستند مصرف شوند.

سابقه قاعده گی (عادت ماهوار)

Menstrual Cycle

تاریخچه مربوط به عادت ماهوار باید شامل موارد زیر باشد:

- سن شروع Menstrual Cycle
- سن شروع Menopause
- فاصله، نظم، طول مدت و مقدار خون دفع شده در هر دوره عادت ماهوار

کرده، ناخن‌ها پاک و دندان‌ها مسواک شده هستند؟ آیا لباس‌ها بدقت انتخاب شده و متناسب هستند؟ هرچند بی‌توجهی به پاکیزگی و لباس‌ها در اختلالات روانی (به‌خصوص در اختلالات افسرده‌گی) شایع است. اما علامت شاخص اختلالات شناختی Cognitive Disorder محسوب می‌شود

وضعیت بدن و حرکات خودکار یافقدان آنها باید مورد توجه قرار گیرد. قامت خمیده، و شیخ و سخت همراه با کاهش حرکات خودکار ممکن است ناشی از Parkinson's Disease، امراض منتشر نیمکره مغز یا عوارض جانبی دواهای Antipsychotic باشد.

انحراف غیرطبیعی سر ممکن است به منظور احتراز از تماس چشمی باشد، اما علاوه بر آن ممکن است ناشی از Diplopia، نقیصه میدان دید یا تشوش وظیفوی موضعی مخیخ باشد.

حرکات بدون هدف سر و فراوان مشخصه Anxiety disorder هستند، اما به

میشود. علائم غیرکلامی مانند وضعیت اندام‌ها، حالت‌چهره و آداب و Mannerism نیز باید مورد توجه قرار گیرد.

ارزیابی دیداری

بررسی دقیق مریض با برخورد اول شروع می‌شود. وقتی مریض از اطاق انتظار به اطاق معاینه می‌رود، داکتر روانی باید راه رفتن مریض را در نظر بگیرد. آیا مریض در راه رفتن بی‌ثباتی دارد؟ عدم تعادل حاکی از امراض منتشر مغزی، مسمومیت با الکل یا سایر مواد می‌تواند باشد.

آیا مریض موقع راه رفتن فاقد حرکات معمول بازوها است و یا موقع چرخش بدون انعطاف و خشک می‌چرخد؟ مثل آدمک‌های کوکی که در اوایل Parkinson's Disease دیده می‌شود می‌چرخد؟ آیا عدم تقارن در راه رفتن (که ضایعه مغزی موضعی Local brain lesion را مطرح می‌کند) وجود دارد؟

همین که مریض نشست باید به آراستگی او توجه کرد. آیا موها شانه

معمولاً به راحتی از روی ظاهر مریض قابل تشخیص است.

وضعیت تغذیه مریض چگونه است؟ کاهش وزن اخیر، هرچند غالباً در اختلالات افسرده گی و Schizophrenia دیده میشود، ممکن است ناشی از امراض معدی - معیایی، کارسینوماتوز Addison's disease، منتشـــــر، Hyperthyroidism، و بسیار از امراض جسمی دیگر باشد. ظاهر پف کرده و باد کرده در Hypothyroidism دیده میشود و چاقی مفرط و تنفس دوره ای که در سندروم پیک و یکی دیده میشود به آسانی در نزد مریضان که برای کمک روانی ارجاع میشوند شناسایی میشود. Exophthalmia Hyperthyroidism مشخص میشود.

قبضیت معمولاً اطلاعات باارزشی بدست میدهد. حالت زردی مربوط به اختلال کارکرد کبدی و رننگ پریده گی مریض کم خون به راحتی مشخص میشود. سرخ شدن شدید ممکن است به دلیل

همـــــان نـــــسبـــــت در Chorea و Hyperthyroidism هم دیده میشود. Tremor هرچند در Anxiety disorder شایع است، اما ممکن است مربوط به Parkinson's disease، Essential Tremor، یا عوارض جانبی دواهای Psychoactive باشد. مریضان مبتلا به Essential Tremor گاهی در پی تداوی روانی می برآیند. چون معتقد هستند که ترمور آنها باید ناشی از یک ترس یا اضطراب شناخته شده باشد. چیزی که دیگران به آنان گوشزد کرده اند. کمی یا زیادی یکطرفه حرکات حاکی از امراض موضعی مغز است.

سپس ظاهر مریض از نظر سلامت کلی مورد بررسی قرار میگیرد. آیا مریض صحیح و سالم به نظر میرسد یا آثار مریضی در او احساس میشود؟ آیا گشادی لباس ها حاکی از کاهش وزن اخیر است؟ آیا تنگی یا سرفه دارد؟ آیا قیافه مریض حاکی از مریضی خاص است؟ مردان دچار سندروم کلایین فلتر توزیع شحمی زنانه داشته و فاقد صفات جنسی ثانویه هستند. Acromegaly

میسازد. صاف شدن چین لبی - دماغی در یک سمت یا ضعف یک طرف صورت (که در صحبت کردن، تبسم یا شکلک در آوردن مشخص میشود) ممکن است حاصل اختلال کارکرد موضعی نمیکره مغزی طرف مقابل یا Bell's palsy باشد.

وضعیت هوشیاری مریض و جواب دهی او باید به دقت ارزیابی شود. خواب آلودگی و بی توجهی ممکن است ناشی از یک مشکل روانشناختی باشد، اما بیشتر بر اثر یک اختلال عضوی مغز (ثانویه به مریضی خود مغزی یا یک عامل خارجی نظیر مسمومیت با مواد مخدر) ایجاد میشود.

ارزیابی شنیداری

گوش کردن جدی به اندازه نگاه کردن با دقت در کشف شواهد اختلالات جسمی حائز اهمیت است. کندی تکلم نه تنها در افسرده گی، بلکه همچنین در تشوش و طیفوی منتشر مغز و تشوش و طیفوی تحت قشری مغز نیز دیده میشود. تکلم بسیار سریع نه تنها در دوره های Mania و اختلالات اضطرابی، بلکه در Hyperthyroidism هم

مسمومیت با CO یا حساسیت به نور ناشی از Porphyrin یا ماصرف Phenothiazine ها باشد. راش های جلدی ممکن است تظاهرات اختلالاتی نظیر SLE و حساسیت به دواها باشد.

سرو صورت مریض باید برای قرائن مریض بدقت بررسی شود. سفید شدن زودرس مو در کم خونی و خیم و باریک، کوتاه و پهن شدن موها در Myxedema دیده میشود. در طاسی منطقه ای ریزش مودیده میشود که مناطق طاس به جا میگذارد. Trichotillomania نیز نمای مشابهی ایجاد میکند. تغییرات Pupil بادوهای گوناگون بوجود میآید (تنگ شدن مردمک "Myosis" با مواد شبه اپیوتی و اتساع مردمک چشم "Mydriasis" توسط دواهای انتی کولینرژیک و دواهای تولید کننده برسام ایجاد میشود). ترکیب مردمک متوسع و ثابت و پوست و مخاط خشک فوراً باید احتمال مصرف Atropine یا مسمومیت با آتروپینی را مطرح کند. پر خونی ملتحمه، سوء مصرف الکل و Cannabis یا انسداد ورید اجواف علوی (VCS) را مطرح

مفیدی بدست میدهدهد. بوی ناخوشایند
 مرضی که استحمام نمیکند ممکن است
 حاکی از Personality disorder یا اختلال
 افسرده گی باشد. بوی الکل یا مواد به کار
 رفته برای زائل کردن بوی آن در کسی که
 سعی در پنهان کردن می خوارگی خود دارد
 ،به تشخیص کمک میکند. در مریضان مبتلا
 به Uremia, Diabetes acidosis و Haptic
 coma هم بوهای مشخصی وجود دارد.

اهمیت امراض طبی (داخله)

مقالات متعددی نیاز به تست های
 واضح طبی کامل را برای مریضانی که در
 بخش های روانی و شفاخانه هامعاینه
 میشوند مطرح کرده اند. (نیاز مشابهی برای
 ارزیابی مریضان روانی که در بخش ها
 و شفاخانه هادر بخش داخله معاینه میشوند
 مطرح شده است). مفهوم Medical
 clearance همچنان مبهم باقی مانده
 است. این واژه تلویحاً به این معناست که
 هیچ اختلال طبی، اختلال مریض را توجیه
 نمیکند. 24-60% مریضانی روانی شناخته
 شده دچار اختلال جسمی همراه

مشاهده میشود. ضعف و یکنواخت لحن
 صداممکن است مرضی که عمدتاً آزار فرده
 گی شکایت میکند علامه از Parkinson's
 disease باشد. صدای بم، آهسته و خشن
 احتمال Hypothyroidism را مطرح
 میسازد. این نوع صدرا به صدای صفحه ای
 کهنه با آواز خواننده ای خواب آلود و مست
 که سرما خورده و آلویی در دهان دارد تشبیه
 کرده اند.

اشکال در شروع تکلم ممکن است
 ناشی از اضطراب، لکنت زبان، Parkinson's
 disease و یا زبان (tongue) باشد. خستگی
 پذیری سریع به هنگام صحبت گاهی
 علامتی از یک مشکل هیجانی
 است. اما از مشخصات Myasthenia gravis
 نیز هست. مریضان مبتلا به این شکایات
 احتمالاً قبل از اینکه تشخیص درست
 گذاشته شود به داکتر روانی مراجعه میکنند.

ارزیابی بویایی

اطلاعات بدست آمده از طریق حس
 بویایی به مراتب کمتر از حس شنوایی
 و بینایی است. اما بویایی نیز گاهی اطلاعات

شده اما در نهایت عضو از آب درآمد است. در اکثر این گزارش‌ها یافته‌ها، ویژگی‌هایی را آشکار کرده‌اند که بر عضو بودن اختلال دلالت داشته‌اند. اشتباهات تشخیصی از اهمیت قائل نشدن برای این ویژگی‌ها ناشی شده بود.

فصل دوم

اسکیزوفرنی

Schizophrenia

اسکیزوفرنی که قریب به یک درصد جمعیت انسانی به آن مبتلا هستند. معمولاً قبل از بست و پنج سالگی شروع میشود. تا آخر عمر پایدار باقی میماند و هیچ یک از طبقات اجتماعی از ابتدای به آن مصنون نیستند. کم توجهی و انزوای اجتماعی به دلیل ناآگاهی عمومی نسبت به این اختلال گریبانگیر مریضان اسکیزوفرن میشود. این بیماران خانواده‌هایشان را در اغلب موارد آزار میدهد. هر چند که اسکیزوفرنی به مثابه یک بیماری واحد توصیف میشود. احتمالاً مرکب از یک گروه اختلالاتی است که اتیولوژی‌ها همگون داشته‌اند و مریضانی

هستند. در یک تحقیق بر روی 2090 نفر از مریضان روانی یک شفاخانه، 43% به اختلالات جسمی همراه مبتلا بودند. تقریباً در نیمی از این موارد اختلالات جسمی از سوی منابع ارجاع کننده تشخیص داده نشده بود. انتظار اینک که یک داکتر روانی در طب داخلی تجربه داشته باشند غیر واقع‌گرایانه است، اما انتظار اینک که داکتر روانی اختلالات جسمی موجود را شناسایی کند واقع‌گرایانه است. به علاوه داکتران روانی باید بتوانند مریضانی را که اختلالات جسمی و روانی را توأم دارند ارجاع مناسب داده و در تدوای آنها با سایر متخصصین همکاری کنند. علایم روانی غیر اختصاصی هستند، این علایم ممکن است پیش درآمد امراض جسمی یا روانی باشند. به علاوه علایم روانی اغلب قبل از بروز علایم طبی قطعاً ظاهر میشوند. برخی علایم روانی نظیر Visual hallucination، Illusion، و دگرگونی‌های بصری، باید شک داکتر به وجود امراض جسمی را برانگیزند. متون طبی پر از گزارش مواردی است که اختلال فرد در ابتدا روانی تلقی

در حوزه دوم به دنبال عرضه کلوزاپین (clozaril) که یک آنتی سایکوتیک آتیپیک با کمترین عوارض عصبی (Neurologic) است تحقیقات بسیار زیادی هم در مورد سایر دواهای موثر در کاهش علائم منفی اسکیزوفرنی صورت گرفته است. که عوارض جانبی آنها نیز بروز کمتری دارد.

در حوزه سوم همزمان با بهبود تداوی های دواپی و با قبول گسترش این نکته که اسکیزوفرنی،

اختلالی بر مبنای بیولوژیک است. عوامل روانی - اجتماعی دخیل در اسکیزوفرنی عوامل موثر در رویکرد های



Emil Kraepelin

تداوی آن - از جمله روان درمانی - نیز مورد توجه بیشتری واقع شده است.

راد بر میگیرد که تظاهرات کلینیکی، جواب تداوی، و سیر مریضی آنها یکسان نیست. نکته مهمی که باید مورد توجه باشد آنست که تشخیص اسکیزوفرنی کاملاً بر تاریخچه روانی و معاینه وضعیت روانی مبتنی است هیچ گونه روش ارزیابی لابراتواری برای تشخیص اسکیزوفرنی وجود ندارد. درک و شناخت ما از اسکیزوفرنی در سالهای اخیر در سه حوزه اصلی شاهد پیشرفت های چشمگیری بوده است.

حوزه نخست پیشرفت در فنون تصویری برداری عصبی به ویژه تصویر برداری با MRI است. نواحی خاص از مغز به عنوان محور پاتوفیزیولوژی اسکیزوفرنی مورد تاکید و توجه زیاد قرار گرفته است. نواحی خاصی مغز که از این نظر مورد توجه قرار دارند شامل Frontal Lobe، آمیگدالا، هیپوکامپ، شیار پارا هیپوکامپ و Cerebellum هستند. تاکید بر قسمتهای یاد شده مغز می تواند منجر به ارایه نظریاتی شود که دانش اساسی ما را درباره اسکیزوفرنی افزایش میدهد.

تاریخچه History

میان فکر، احساس و رفتار مریضان مبتلابه این اختلال وجود دارد. بلولر تاکید میکرد که اسکیزوفرنی برخلاف مفهومی که دمانس زودرس نزد کرپلین داشت، مستلزم



وجود سیرتبه کننده نیست. تاپیش از انتشار سومین ویرایش کتابچه تشخیصی و آماری اختلالی روانی (DSM-III) میزان بروز اسکیزوفرنی در ایالات متحده (که روانپزشکان آنجا تابع اصول بلولر بودند) شاید بیش از دوبرابر این میزان در اروپا (که روانپزشکانش تابع اصول کرپلین بودند) افزایش یافته بود. پس از انتشار DSM-III تشخیص اسکیزوفرنی در ایالات متحده نیز

اسکیزوفرنی چنان مشکلی کلینیکی عظیمی بوده که توجه مشاهیر روانپزشکی و عصب شناسی (Neurology) چون امیل کرپلین^۱ و یوجین بلولر^۲ راهمواره در تمام طول تاریخ این اختلال به خود جلب کرده بود. پیش از این دودانشمند نیز کسانی بوده اند. یکی روانپزشک فرانسوی بنام بند یکت مورل^۳ اصطلاح دمانس پره کوز (دمانس زودرس) را برای مریضان که مریضی شان در نو جوانی شروع شده بود بکار برد. لودویک کالیام^۴ علائم کتاتونی را توصیف کرده بود و ایولدهکر^۵ درباره رفتار غریب مریضان کودک روانی یا هبفرنی (Hebephrenia) مطالبی نوشته بود.

یوچین بلولر اصطلاح اسکیزوفرنی (روان گسیختگی) را وضع کرده است که امروزه جایگزین دمانس زودرس در متون و مقاله ها شده است. او این اصطلاح را برگزید تا مبین گسیختگی (Schism) هایی باشد که

⁴ Karl Ludwig Kahlbaum 1828 – 1899

⁵ Ewald Haker 1843 – 1909

¹ Emil Kraepelin 1856 - 1926

² Eugen Bleuler 1857 - 1939

³ Beandict Morel 1809 – 1873

میزان بروز سالیانه اسکیزوفرنی از 0.5-5.0 مورد از هر 10,000 نفر متغیر است. و این میزان در نواحی جغرافیایی مختلف نیز یکسان نیست (مثلاً میزان بروز اسکیزوفرنی در افرادی که در نواحی شهری جوامع صنعتی به دنیا آمده اند بالاتر است). اسکیزوفرنی در تمام جوامع و حوزه های جغرافیایی یافت میشود. و میزان بروز و شیوع آن در سراسر جهان تقریباً یکسان است. سالیانه قریب به 0.05 درصد از کل جمعیت ایالات متحده تحت درمان اسکیزوفرنی قرار می گیرند، و صرف نظر از شدت این اختلال، تقریباً فقط نیمی از تمام بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی تحت درمان قرار میگیرند.

سن و جنس

شیوع اسکیزوفرنی در مردان و زنان مساوی است. ولی شروع و سیر مرضی در دو جنس تفاوت دارد. اسکیزوفرنی در مردها زودتر از زنان شروع میشود. اولین بستری روانپزشکی در سنین کمتر از بیست و پنج سالگی، شامل حال بیش از نیمی از

به سمت دیدگاه کرپلین متمایل شد. اما اصطلاح اسکیزوفرنی که از آن بلولر بود، نام پذیرفته شده بین المللی این اختلال شد. این اصطلاح به ویژه در میان عوام اغلب به اشتباه دال بر انشقاق شخصیت دانسته میشود. حال آنکه انشقاق شخصیت که امروزه اختلال هویت تجزیه ایی (Dissociative identity disorder) نامیده میشود، در بازمینی متن ویرایش چهارم DSM (DSM-IV-TR) در طبقه اختلالات تجزیه ایی قرار گرفته و لذا به کلی متفاوت از اسکیزوفرنی است.

اپیدمیولوژی Epidemiology

شیوع مادام العمر اسکیزوفرنی در ایالات متحده امریکا حدود یک درصد است به این معنا که از هر 100 نفر، تقریباً یک نفر در طول زندگی خود به اسکیزوفرنی مبتلا خواهد شد. در مطالعه "ناحیه تحت پوشش اپیدمیولوژیک" هم که با هزینه موسسه ملی بهداشت روان انجام شده بود شیوع مادام العمری 0.6-1.9 درصد گزارش شده بود.

میشوند. با اصطلاح اسکیزوفرنی باشروع
دیررس مشخص میگردند.

انتان وفصل تولد

یکی از یافته های مهم در پژوهشهای
مربوط به اسکیزوفرنی این بوده که افراد که
بعد ها دچار اسکیزوفرنی میشوند
بیشتر در زمستان و اوایل بهار متولد شده اند
و کمتر در اواخر بهار و در تابستان به دنیا آمده
اند. در نیمکره شمالی از جمله ایالات متحده
افراد اسکیزوفرنی بیشتر در ماه های January
تا April و در نیمکره جنوبی اغلب در ماه های
June تا September به دنیا می آیند. برای
توضیح این مشاهده فرضیه های گوناگون
را ارائه کرده اند. از جمله این فرضیه که
نوعی عامل خطر در کار است که مختص
این فصل است. عاملی نظیر ویروس
یا تغییر فصلی برنامه غذایی، نظریه های
ویروسی و واکنش های معافیتی فعال شده به
وسیله ویروس هامیباشند. برخی از مطالعات
نشان میدهد که تماس با انفلونزا- که
در زمستان رخ میدهد. در سه ماهه دوم
حاملگی، میزان بروز اسکیزوفرنی را افزایش

مردان اسکیزوفرنی فقط یک سوم زنان
اسکیزوفرنی میشود. بیشترین سن شروع در
مردان، 25-15 و در زنان 35-25 سالگی
است.

برخلاف مردان، توزیع سنی
اسکیزوفرنی در زنان دوجبهی است،
و در میانسالی نیز به نقطه اوج دیگری می
رسد. قریب به 10-3 درصد زنان مبتلا،
اولین بار پس از 40 سالگی این مریضی
را نشان میدهند.

شروع اسکیزوفرنی قبل از ده سالگی
یابعد از شصت سالگی بی نهایت نادر
است. حدود 90 درصد از مریضان که به
خاطر اسکیزوفرنی تداوی میشوند 55-15
سال سن دارند. برخی مطالعات نشان میدهد
که مردان بیشتر از زنان ممکن است دچار
علایم منفی شوند و زنان بیشتر از مردان
ممکن است قبل از شروع مریضی کار کرد
اجتماعی بهتری داشته باشند. در کل پیامد
مریضان اسکیزوفرنی مونث بهتر از پیامد
مریضان اسکیزوفرنی مذکر است. مواردی
از اختلال که پس از 45 سالگی شروع

است. امروز میزان بار وری افراد اسکیزوفرنی در حدود جمعیت عمومی است. خویشاوندان نسبی درجه اول افراد مبتلابه اسکیزوفرنی، در مقایسه با جمعیت عمومی، 10 برابر بیشتر در معرض خطر ابتلا به این مریضی قرار دارند.

امراض طبی

میزان مرگ و میر مریضان اسکیزوفرنی بر اثر تصادفها و علل طبیعی، بیش از جمعیت عمومی است. این افزایش مرگ و میر را نمیشود با متغیرهای مربوط به شفاخانه‌ها یا تداوی توجیه کرد. اما شاید با این واقعیت ارتباط داشته باشد که تشخیص و تداوی امراض داخله و جراحی در مریضان اسکیزوفرنی از نظر کلینیکی امری است دشوار. در چندین مطالعه معلوم شده که تا 80% از کل مریضان اسکیزوفرنی همزمان، امراض مهم داخلی مهمی نیز داشته‌اند و شاید تا 50% از این امراض نیز تشخیص داده نشود.

میدهد. فرضیه دیگر اینست که افرادی استعداد (Predisposition) وراثتی برای ابتلا به اسکیزوفرنی دارند. از برتری زیستی بیشتری برای بقا در برابر صدمات مختص این فصل برخوردارند.

توزیع جغرافیایی

اسکیزوفرنی در ایالات متحده یا جهان، به مساوات توزیع نشده در طول تاریخ شیوع اسکیزوفرنی در شمال شرقی و غرب ایالات متحده بیشتر از سایر نقاط آن بوده است و البته این توزیع نامساوی رفته رفته کم شده است. اما در برخی مناطق جغرافیایی جهان، نظیر ایرلند، شیوع اسکیزوفرنی به نحوه نامعمول بالاست و پژوهشگران وجود این تجمع‌های جغرافیایی اسکیزوفرنی را دلیلی احتمالی بر وجود یک علت انتانی (مثلاً ویروس) برای آن دانسته‌اند.

عوامل مربوط به تولد و تناسل

تعداد کودکان زاده شده از والدین اسکیزوفرنی در حال افزایش

خطر خودکشی

خودکشی از علل شایع مرگ در مریضان اسکیزوفرنی است، برآورد های مختلفی در این رابطه ارائه شده است، ولی قریب به 15% از مبتلایان به اسکیزوفرنی ممکن است به علت تلاش برای خودکشی تلف شوند. عوامل نظیر امراض افسرده گی، سابقه اقدام به خودکشی، بی کاری نیز خطر خودکشی را افزایش میدهد. پس از مرخص شدن از شفاخانه میزان آسیب شناسی روانی و اختلال عملکردی تا مدتی بالا است و به همین دلیل احتمال خودکشی نیز بیشتر است. علاوه تا افراد که آگاهی معقولی از اثرات تباه کننده این مریضی دارند و میتوانند ارزیابی غیرهدیانی از تباهی روانی، درماندگی، و وابستگی مفرط خود به تداوی در آینده به عمل آورند و یا این که اعتقاد خود را به تداوی از دست میدهند، بیشتر ممکن است خودکشی کنند.

خطر مرگ ناشی از خودکشی مخصوصاً در مریضان جوان، اوایل دوران پس از مرخص شدن از شفاخانه و اوایل سیر

مریضی بیشتر است. هر چند که این خطر در تمام طول عمر مریضی وی راتهدید میکند.

مصرف مواد

کشیدن سگرت: در اکثر مطالعات گزارش شده که سه چهارم کل مریضان اسکیزوفرن سگرت می کشند. در حالی که این رقم در کل مریضان روانی کمتر از یک دوم است. کشیدن سگرت بجز خطرات کاملاً شناخته شده ای که برای سلامت مریض دارد بر سایر جنبه های مراقبتی اسکیزوفرن هانیز موثر است. در چندین مطالعه گزارش شده که سگرت کشیدن با مصرف مقادیر بالایی از دواهای ضد سایکوز ملازمت دارد و این امر شاید از آن رو باشد که تدخین سگرت باعث افزایش میزان سوخت و ساز این دواها میشود. در عین حال سگرت کشیدن با کاهش در پارکینسونیسم ناشی از ضد سایکوز هانیز همراه است که شاید به دلیل فعال شدن نورونهای دوپامینی بر اثر نیکوتین باشد در مطالعات اخیر نشان داده شده که نیکوتین

ممکن است علایم مثبت نظیر برسام رادراسکیزوفرن ها کم کند. چون برآخذه Nicotinic مغز اثر می گذارد و درک محرک های بیرونی به ویژه سرو صدا و همهمه را کم میکند. سگرت کشیدن به این معنای خودی محسوب میشود.

سایر مواد

ابتلا به اختلالات مرتبط به مواد همزمان با ابتلا به اسکیزوفرنی شایع است اما معلوم نیست که این نکته بر چه چیزی دلالت دارد. حدود 50-30٪ از مریضان اسکیزوفرن معیارهای تشخیصی سوء مصرف الکل یا وابستگی به الکل را هم دارند.

عوامل مربوط به جمعیت

در شهرهایی که بیش از یک میلیون نفر جمعیت دارند بین شیوع اسکیزوفرنی و تراکم جمعیت منطقه همبستگی دیده شده است. این همبستگی در شهرهایی که 100,000 تا 500,000 سکنه دارند ضعیفتر است و در شهرهایی که جمعیت شان کمتر از 10,000 نفر است اصلاً

وجود ندارد. این اثر تراکم جمعیت با این مشاهده همخوان است که میزان بروز اسکیزوفرنی در فرزندان والدینی که یک یا هر دویشان اسکیزوفرنی اند در جوامع شهری دو برابر جوامع روستایی است. مشاهدات مذکور همه حاکی از آن است که فشارهای اجتماعی محیط های شهری میتواند بر وقوع اسکیزوفرنی در کسانی که در معرض خطر اند اثر بگذارد.

عوامل فرهنگی واجتماعی - اقتصادی

اسکیزوفرنی در همه فرهنگها و گروههای اجتماعی - اقتصادی مورد مطالعه دیده شده است. در جوامع صنعتی؛ تعداد مریضان اسکیزوفرنی در گروههای اجتماعی - اقتصادی پائین، بیش از حد انتظار بوده است. این نکته را میشود با دو فرضیه بدیل یکدیگر توضیح داد. طبق فرضیه نزول تدریجی افراد مبتلا به دلیل مرضی شان یا تدریجاً به گروههای اجتماعی - اقتصادی پائینتر تنزل می یابند و یا به دلیل قادر به ترقی و ترک گروه اجتماعی - اقتصادی کلینیکی که دارند نخواهند بود. فرضیه ملیت

اسباب اسکیزوفرنی

مدل فشار-کم بنیه گی (بیماری پذیری)

Stress – diathesia model

در مدل فشار-کم بنیه گی که مجموعه از عوامل بیولوژیکی روانی-اجتماعی و محیطی ارائه میکند هر کس ممکن است آسیب پذیری (کم بنیه گی) خاصی داشته باشد که اگر فشارهای محیط هم بر آن موثر واقع شود علائم اسکیزوفرنی مجال بروز پیدا میکنند. در این مدل در عموماً ترین شکلش چه کم بنیه گی و چه فشار هر کدام ممکن است بیولوژیک، محیطی یا از هر دو نوع باشد. جزء محیطی نیز ممکن است بیولوژیک باشد (مثل انسان) یا روانی (مثل یک موقعیت خانواده گی پر فشار یا مرگ یکی از بستگان نزدیک). مبنای کم بنیه گی ممکن است تحت تاثیر عوامل از قبیل سوء مصرف مواد، فشار روانی-اجتماعی و آسیب (تروما) باز هم تغییر شکل پیدا کند.

اجتماعی میگوید فشار های وارد بر اعضای گروه های اجتماعی-اقتصادی پائین در پیدایش اسکیزوفرنی دخالت دارد.

علاوه بر این که فشار ناشی از صنعتی شدن موجب اسکیزوفرنی میشود برخی محققان نیز داده هایی ارائه کرده اند حاکی از اینکه فشار های مربوط به مهاجرت ممکن است به حالتی شبیه اسکیزوفرنی منجر شود. در برخی مطالعات شیوع بیشتر اسکیزوفرنی در میان تازه مهاجران گزارش داده است و این یافته به معنای آن است که تغییرات ناگهانی فرهنگی به شکل یک عامل فشار در ایجاد اسکیزوفرنی دخالت دارد.

بیولوژی عصبی

علت اسکیزوفرنی ناشناخته است اما در دهه گذشته برای برخی نواحی مغز از جمله دستگاه لمبیک (Limbic system)، قشر پیشانی (Frontal cortex)، مخیخ (Cerebellum) و عقده های قاعده ای (Basal Ganglia) نقشی از نظر پتوفیزیولوژی قایل شده اند. البته این چهار ناحیه ارتباط داخلی باهم دارند یعنی عدم کفایت در یکی از آنها ممکن است مضمن رسیدن آسیب اولیه برای دیگری باشد. در دو دسته تحقیق دستگاه لمبیک را محل احتمالی آسیب شناسی اولیه، حد اقل در گروپ از مریضان اسکیزوفرنی دانسته اند. این دو دسته از تحقیقات عبارت است از تصویر برداری از مغز در افراد زنده و بررسی Pathologic عصبی نسج مغز پس از مرگ میباشد.

1) فرضیه دوپامینی: ساده ترین شکل فرضیه دوپامینی اسکیزوفرنی این است که اسکیزوفرنی نتیجه فعالیت بسیار زیاد

Dopaminergic است. این نظریه محصول

دو مشاهده است:

- اثربخشی (efficacy) و قدرت (potency) اکثر دواهای Antipsychotics (یعنی انتاگونیسست های آخذة های دوپامین) باتوانایی آنها در اعمال تاثیرات انتاگونیسستی بر آخذة های نوع 2 دوپامین D₂ همبستگی دارد.
- دواهای افزایش دهنده فعالیت دوپامینرژیک که مشهورترین شان امفیتامین است مقلد سایکوز (سایکومیمتیک) هستند.

سایر نیورو ترانسمیترها: گرچه Dopamine نیورو ترانسمیتر است است که در تحقیقات Schizophrenia بیشترین توجه را به خود معطوف کرده امروزه به سایر Neurotransmitters نیز توجه روزافزونی میشود و این لا اقل دودلیل دارد:

اولاً: از آنجا که اسکیزوفرنی احتمالاً اختلال است ناهمگون، امکان آن است که تغییرات در نیورو ترانسمیترهای مختلفی به این مرض بیانجامد. مثلاً مواد برسام زامثل لایزرژیک اسید دی اتیل امید و همچنین

و در تقلیل اختلالات حرکتی مربوط به فعالیت انتاگونیستی با D₂ اهمیت دارد.

نوراپی نفرین

(Norepinephrine): چندین محقق

گزارش کرده اند که مصرف دراز مدت ضد سایکوز هافعالیت نیورونهای نورادرنژیک رادر منطقه لوکوس سرولئوس کاهش میدهد و تاثیرات تداوی برخی از انتی سایکوتیک ها نیز ممکن است ناشی از تاثیر آنها بر آخذهای الفا - 2 - ادرینرژیک باشد گرچه ارتباط فعالیت دوپامینرژیک با نورادرینرژیک هنوز معلوم نشده اما یافته ها حاکی از آن است که دستگاه نورادرینرژیک دستگاه دوپامینرژیک رامیزان میکند و به این ترتیب ابتارملتی های نورادرینرژیک مریض رامستعد عودهای مکرر میسازد.

گابا (GABA): نوروترانسمیتر گابا که یک

امینواسید نهی کننده است، رادر پتوفزیولوژی اسکیزوفرنی دخیل دانسته اند. یافته های موجود موید این فرضیه است که در برخی از اسکیزوفرنی های، کمبود در نورونهای گابانرژیک هیپوکامپ در

مقادیر بالا از مواد مثل امفتامین که بردوپامین تاثیر می گذارند ممکن است علایم سایکوتیکی تولید کنند که چندان قابل افتراق از Schizophrenia نباشند.

ثانیاً: تحقیقات Neuroscience نشان

داده که یک نیورون واحد ممکن است بیش از یک نیوروترانسمیتر و نیز گیرنده چندین نیوروترانسمیتر دیگر راداشته باشد. بنابراین انواع واقسام نیوروترانسمیترهای مغزی روابط تعاملی پیچیده ای باهم دارند و تغییر هر یک از مواد نیوروترانسمیتری ممکن است موجب کارکرد غیرنورمال گردد.

سیروتونین (Serotonin): ازممانی که

دیده شد که دواهای انتاگونیست سیروتونین دوپامین (SDA) (مثل کلوزاپین، ریسپیریدون) فعالیت قوی از نظر سیروتونینی دارند سیروتونین هم در تحقیقات اسکیزوفرنی مورد توجه زیادی واقع شد. مشخصاً تاکید شده است که اثر انتاگونیستی با گیرنده نوع 2 سیروتونین (5HT₂) در کاهش علایم سایکوتیک

اختلالات کارکردی (Functional) قرار دادند. امادراتهای قرن بیستم محققان در کشف علت احتمالی آسیب شناسی عصبی اسکیزوفرنی به جهش های چشمگیری نایل شدند. این عوامل در درجه اول در دستگاه لمبیک و عقده های قاعده قرار دارد و شامل اینارملتی از نظر آسیب شناسی عصبی یا کیمیاوی عصبی در قشر مخ، تالاموس و ساقه مغز است. کاهش حجم مغز در اسکیزوفرنی هابه اکثر آ گزارش شده است. ظاهراً نتیجه کاهش اکسونها، دندریتها و سیناپسها است.

تصویربرداری از مغز

1- سی تی اسکن مغز (Brain CT Scan) نخستین وقانع کننده ترین دریافت از همان مطالعات اولیه است که از سی تی اسکن در جمعیت اسکیزوفرنی استفاده شده بود. اسکیزوفرنی یک مرضی خالص مغزی است. این مطالعات نشان داده اند که در مغز اسکیزوفرنی هابزرگی دو بطن طرفی (Lateral Ventricles) و بطن سوم (Third

کار است. کمبود نیورونهای نهی گابانرژیک به لحاظ نظری (Theory) میتواند موجب فرط فعالیت نیورونهای Dopaminergic و Noradrenergic گردد.

گلو تامات: نظریه هایی که درباره گلو تامات ارائه شده اند به بیش فرط و تفریط فعالیت و مسمومیت عصبی ناشی از گلو تامات مربوط میشوند. گلو تامات از آن رودخیل دانسته شده است که خوردن فن سیکلیدین که اتاگونیسست گلو تامات است علایم حاد را به وجود می آورد که مشابه اسکیزوفرنی است.

پتید های عصبی

(نیوروپتیدها): کولی سیستم کینین و نوروتانسین دو Peptide عصبی هستند که در بعضی از نواحی مغزی یافت میشوند و در ایجاد اسکیزوفرنی موثر دانسته شده اند غلظت این مواد در حالت های سایکوتیک دستخوش تغییر میشود.

آسیب شناسی عصبی: در قرن

نوزدهم آسیب شناسان عصبی نتوانسته بودند دلیل آسیب شناسی عصبی اسکیزوفرنی را بیابند و لذا آنرا از جمله

میشود. و بلاخره امواج Epileptiform و نیز اینبار ملتی طرف چپ در آنها احتمالاً بیش از معمول است.

سایر عواملی که در وجود آوردن اسکیزوفرنی نقش دارند عبارتند از عوامل وراثتی و عوامل روانی - اجتماعی میباشد.

تشخیص Diagnosis

معیارهای تشخیص DSM-5 در مورد

اسکیزوفرنی

الف. علائم مشخصه: حداقل دو تا از علائم زیر که طی یک دوره یک ماه (یا در صورت درمان موفق، کمتر) به مدت چشمگیر وجود داشته باشد:

1. هذیات یا Delusion
2. توهم یا برسام Hallucination
3. تکلم آشفته (مثلاً از خط خارج شدنهای مکرر بابتی ارتباطی مکرر)
4. رفتاری که به وضوح، آشفته با کتاتونیک باشد.
5. علائم منفی یعنی گنگیروانی (Mutism) و بی اراده گی.

(Ventricle) و در جاتی از کاهش حجم قشر مخ وجود دارد.

2- تصویربرداری باطین مقناطیسی (MRI). در ابتدا برای تأیید یافته های سی تی اسکن به کار میرفت اما به تدریج برای کشف اطلاعات بیشتر در مورد پاتوفیزیولوژی اسکیزوفرنی به کار گرفته شد. که نتایج یافته های MRI عبارت است از کاهش حجم مجموعی هیپوکمپ، آمیگدال و شکنج پاراهاپوکمپ در مریضان اسکیزوفرنی و در یکی از مطالعات معلوم شده که حجم این نواحی به طور خاص در نیمکره چپ کاهش میابد. ولی در نیمکره راست چنین تغییرات دیده نمیشود.

الکتروانسفالوگرافی (EEG): حاکی از آن است که تعداد زیادی مریضان اسکیزوفرنی گراف مغزی شان غیر طبیعی است. حساسیت زیاد به روش Activator داشته چنانچه پس از محروم ساختن از خواب امواج نیزه ای، امواج الفای کسری و امواج Delta در EEG این مریضان به کثرت دیده

نکته: هرگاه هذیان فرد غریب (Bizarre delusion) باشد یا توهم‌هایش به صورت صدایی باشد که در مورد رفتار و افکار فرد اظهار نظر میکند یا حداقل دو صداباشد که باهم مکالمه میکنند همان یک علامت برای معیار الف کافی است.

ب. برهم خوردن فعالیت‌های اجتماعی/شغلی: از زمان شروع اختلال به مدت قابل توجهی، حداقل یکی از حوزه‌های اصلی کارکرد از قبیل شغل، روابط بین فردی، یا مراقبت از خود به نحو چشمگیری کمتر از سطحی باشد که فرد تا پیش از شروع مریضی بدان دست یافته بود (اگر مریضی در کودکی و یا نوجوانی شروع شده باشد مریض از نظر بین فردی، تحصیلی یا شغلی قادر به رسیدن به سطح قابل انتظار نبوده باشد).

پ. مدت: علائم اختلال به مدت حداقل شش ماه دایماً وجود داشته باشد. این دوره شش ماهه شامل حداقل یک ماه (یا کمتر در صورت درمان موفق) باشد که علائم معیار "الف" وجود دارد (یعنی علائم مرحله فعال).

ت. رد اختلال اسکیزوافکتیو و اختلال خلقی: به یکی از دودلیل ذیل اختلال Schizoaffective و اختلال خلقی با خصایص سایکوتیک کنار گذاشته شده باشد:

1- همزمان با علائم مرحله فعال هیچ حمله خلقی اعم از MDD، Mania یا مختلط روی نداده باشد.

2- در صورت وقوع حمله‌های خلقی همراه با علائم مرحله فعال، کل مدت شان در مقایسه با مدت دوره‌های فعال residual کدرا بوده باشد.

ث. رد سوء مصرف مواد/بیماری‌های طبی عمومی: اختلال از اثرات جسمی مستقیم یک ماده (مثلاً یکی از دواهای مورد سوء مصرف یا یکی از دواهای طبی) یا یک مرض طبی عمومی ناشی نشده باشد.

ج. ارتباط با اختلالات نافذ رشدی: در صورتی که سابقه اختلال در خودمانده گی بایکی دیگر از اختلالات نافذ رشدی در کار باشد، تشخیص اسکیزوفرنی را تنها در صورتی میشود اضافه کرد که به مدت لااقل یک ماه (یا کمتر در صورت

درمان موفق (هذیانها با توهمهای برجسته ای نیز وجود داشته باشد.

انواع فرعی

DSM-IV-TR عمدتاً Schizophrenia

را بر اساس تظاهرات کلینیکی به انواع فرعی ذیل تقسیم نموده است:

(1) پارانوئید Paranoid

(2) نابسامان Disorganized

(3) کاتاتونیک Catatonic

(4) نامتمایز Undifferentiated

(5) باقیمانده Residual

1) نوع بـدگـمان

(پارانوئید): اشتغال خاطربه یک یا چند هذیان یادداشتن توهمهای مکرر شنوایی مشخصه های نوع پارانوئید است. بطورستی نوع اسکیزوفرنی پارانوئید عمدتاً

باهذیانهای گزیننده (Persecutory)

یا خودبزرگی بینی (Grandiosity) مشخص

میشود. مریضان اسکیزوفرن نوع پارانوئید

مریضان پـررتنش، شکاک،

مقاوم، در خود فرورفته و گاه متخاصم یا

پرخاشگراند. هوش آنها در حوزه های که

تحت تاثیر مخرب سایکوز واقع نشده اغلب سالم میماند.

2) نوع نابسامان یا Disorganized

type: شروع نوع نابسامان معمولاً زود یعنی

پیش از بیست و پنج سالگی است. مریضان

ناابسامان معمولاً فعال اند اما فعالیت شان

هذمند و سازنده نیست. اختلال فکرشان

برجسته است و تماس چندان با واقعیت

ندارد. ظاهر شخصی و رفتار اجتماعی این

مریضان به هم ریخته است عکس العمل

های هیجانی نامتناسبی دارند. خندیدن

و شکلک در آوردن بی جا و بی

مناسبت، در این مریضان شایع است. بهترین

توصیف از رفتار این مریضان آن است که

بگویم ابلهانه و احمقانه است.

3) نوع کتاتونیک Catatonic

Type: نوع اسکیزوفرن است که لااقل

دو نوع از موارد ذیل بصورت غالب

وجود داشته باشد:

▪ بی حرکتی بخاطرداشتن

جمود عضلانی (کتالپسی) که انعطاف مومی

شکل یا *Waxy flexibility* را نیز شامل

میشود یا بخاطرداشتن حالت *Stupor*

که برای تشخیص نوع دیگر از اسکیزوفرنی کافی باشد، مشخصه نوع Residual است. علائم شایع اسکیزوفرنی نوع Residual عبارت انداز کنسیدی هیجانی، انزوای اجتماعی، رفتار نامتعارف تفکر غیر منطقی میباشد. اگر مریض هذیان یا توهم هم داشته باشد نه برجسته است و نه باحالت عاطفی پر قدرت همراه است.

تظاهرات کلینیکی Clinical Feature

بحث در مورد نشانه ها و علائم اسکیزوفرنی سه نکته اصلی را به ذهن مامتبارز میکند:

اولاً: هیچ نشانه یا علامت کلینیکی وجود ندارد که برای اسکیزوفرنی پاتوگونومیک (Pathognomonic) باشد یعنی هر نشانه یا علامتی که در اسکیزوفرنی دیده میشود در سایر اختلالات روانی و عصبی هم ممکن است دیده شود. داکتر نمیتواند تشخیص اسکیزوفرنی را صرفاً بر اساس معاینه وضعیت روانی که ممکن است متغیر باشد مطرح سازد. سابقه مریضی لازمه تشخیص اسکیزوفرنی است.

▪ فعالیت مفرط حرکتی (که به صورت واضح بی هدف است و تحت تاثیر محرک های خارجی نیست).

▪ منفی کاری مفرط (یعنی مقاومت واقعاً بدون انگیزه در برابر هرگونه دستوری، با حفظ یک وضعیت سفت و سخت در برابر اقدامهای که برای در حرکت در آوردن آن میشود).

▪ انواع خاص از حرکات ارادی به دلیل وضعیت گیری خاص (گرفتن وضعیتهای نامتناسب یا غریب بطور ارادی)

▪ پثرواک کلام و پثرواک حرکتی Echolalia and Echo praxia

4) نوع نامتمایز

Undifferentiated: خیلی وقت ها مریضان که بصورت واضح اسکیزوفرن هستند اما نمیشود به راحتی در یکی از انواع دیگر گنجانیده شوند. DSM-IV-TR اینگونه مریضان را تحت عنوان مبتلایان به اسکیزوفرن نوع نامتمایز دسته بندی میکند.

5) نوع باقیمانده یا

Residual: طبق DSM-IV-TR وجود مداوم از اختلال از نوع اسکیزوفرنی در غیاب مجموعه کامل علائم مرحله فعال یا علائمی

اعراض و علائم پیش مرضی

Premorbid Signs and Symptoms

در سیراسکیزوفرنی یکی علائم و نشانه های پیش مرضی یا (Premorbid) و دیگری علائم و نشانه های پیش از مرحله پیش در آمدی (Prodromal) وجود دارد. فرق بین علائم و نشانه های Premorbid و Prodromal در این است که علائم و نشانه های Premorbid پیش از آنکه روند مرضی خود را بروز دهد وجود دارد مثلاً سابقه پیش مرضی مریضان اسکیزوفرنی Schizoid یا Schizotypal personality یا Schizoid Personality می باشد ولی البته همیشه این طوری نیست. این شخصیت آدمی است آرام، منفعل و در ونگرا که در کودکی دوستان زیادی ندارد. نوجوان مستعد به 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. اما به فعالیتهای اجتماعی نپردازد. برخی از مریضان ممکن است به صورت ناگهانی رفتار و سواسی -

ثانیاً: علائم هر مریض در طول زمان

تغییر میکند مثلاً مریض ممکن است برسامات متناوبی داشته باشد و قدرتش برای عملکرد با کفایت در موقعیت های اجتماعی گاه خوب و گاه بد باشد. یا علائم چشمگیر یک اختلال خلقی ممکن است در سیر اسکیزوفرنی گاه پیدا و گاه پنهان شود.

ثالثاً: داکترباید به سطح آموزش

مریض، قدرت هوشی، و اینکه سطح فرهنگی وی چگونه است نیز توجه داشته باشد. مثلاً ناتوانی از فهم مفاهیم انتزاعی ممکن است به آموزش یا هوش مریض مربوط باشد. سازمانها و فرقه های مذهبی، مراسمی دارند که به نظر افراد خارج از آن سازمان عجیب می آید. اما برای افرادی که درون آن مجموعه فرهنگی به سر میبرند کاملاً طبیعی تلقی میشود.

که بیمار احساس میکند به افکار انتزاعی، فلسفه یا مسایل مذهبی علاقه پیدا کرده است. سایر نشانه ها و علائم پیش درآمدی عبارتند از رفتار کاملاً منحصر به فرد، حالات عاطفی غیر نورمال، تکلم غیر معمول، افکار غریب و تجارب ادراکی عجیب.

علائم مثبت و منفی

Positive and Negative Symptoms

T.G.Craw در سال 1980 پیشنهاد کرد که اسکیزوفرنی بر اساس وجود یا غیاب علائم مثبت و منفی به دو نوع اول تقسیم شود. تمایز کلینیکی این دو نوع بر پژوهشهای روانی تاثیر چشمگیری نموده است. علائم مثبت شامل هذیان و برسام است. علائم منفی عبارتند از کند شدن حالت عاطفی، فقر تکلم یا گنگ روانی (Mutism) سرووضع بد، فقدان انگیزه یا بی لذتی (anhedonia) و انزوای اجتماعی میباشد.

در نزد مریضان نوع اول عمدتاً علائم مثبت وجود دارد. ساختمان مغز درسی تی اسکن

اجباری از خود نشان دهند. که این هم بخشی از تظاهرات پیش درآمدی مریضی آنها محسوب میشود.

نشانه ها و علائم Prodromal تقریباً همیشه بطور گذشته نگر و پس از آنکه تشخیص اسکیزوفرنی گذاشته شد. شناسایی شده و لذا چندان معتبر نیست چون وقتی که تشخیص اسکیزوفرنی گذاشته شد. یادآوری گذشته نگرانه نشانه ها و علائم اولیه هم دستخوش مریضی میگردد. با این همه گرچه اغلب نخستین بستری را شروع اختلال تلقی میکنند. اما اکثر اوقات به مدت چندین ماه یا حتی چندین سال نشانه ها و علائمی وجود داشته است. این شکایتها در ابتدا ممکن است به صورت علائمی جسمی از قبیل سردرد، کمردرد و درد عضلانی، ضعف و کم قوتی و مشکلات گوارشی باشد. تشخیص اولیه ممکن است تمارض، خستگی مزمن یا اختلال جسمی سازی یا Somatization باشد. نهایتاً خانواده و دوستان مریض متوجه میشوند که مریض تغییر کرده و در فعالیتهای شغلی، اجتماعی و شخصیتی دیگر آن کارایی سابق را ندارد. در این مرحله است

مریض طبیعی است و جواب تداوی هم نسبتاً خوب است.

در نزد مریضان نوع II عمدتاً علایم منفی وجود دارد درسی تی اسکن پیمانہ ابنارملتی ساختمانی مغز دیده میشود. و جواب به تداوی هم خوب نیست. در نوع نابسامان، تکلم نابسامان (اختلال فکر)، رفتار نابسامان، نواقص شناختی و کمبود توجه وجود دارد.

معاینه وضعیت روانی

توصیف کلی: ظاهر عمومی مریضان اسکیزوفرنی طیف وسیع دارند که در یک سر آن فردی کاملاً ژولیده قرار گرفته که سراسیمه است و چیغ و فغان میکند و در سر دیگرش فردی است که به نحوی و سواسی آراسته و کاملاً ساکت و بی حرکت است. بین این دو نهایت نیز مریضانی قرار دارد که وضعیتهای غریب به خود میگیرند رفتار مریض ممکن است سراسیمه یا خشونت بار گردد.

از نظر ظاهری مریضانی اسکیزوفرنیک حالت Catatonic را بخود میگیرند که در این حالت به نظر میرسد که مریض هیچ حیاتی

ندارد و ممکن است نشانه هایی نظیر سکوت، منفی کاری یا امر پذیری خود کار از خود نشان دهد. انعطاف مومی شکل (Waxy flexibility) در گذشته نشانه شایعی در کتاتونی بود. اما امروزه نادر است.

مریضان اسکیزوفرنی اغلب سرووضع بدی دارند استحمام نمیکنند و لباسهای میپوشند که برای فصلی که در آن به سر میزنند نامناسب است. رفتارهای عجیب دیگر هم مثل پرش (تیک)، حرکات قالبی، حرکات ادایی و گاه اکوپراکسی دارند.

خلقتی، احساسات و حالت عاطفی: دو علامت عاطفی شایع در اسکیزوفرنی دیده میشود یکی کاهش پاسخ دهی هیجانی که گاه به قدری شدید است که میشود عنوان بی لذتی رابه آن داد و دیگری حالات هیجانی بسیار فعال و نامتناسب مانند درجات مفرط خشم، شادی و اضطراب است. حالت عاطفی کند ممکن است علامتی از خود مریض و یا از عوارض پارکینسونی دواهای Antipsychotics، یا علامتی از افسرده گی باشد. افتراق این سه از نظر کلینیکی

کاردشوارای است. مریضان شدید هیجانی ممکن است دچار سرمستی مذهبی، وحشت به خاطر از هم گسیختگی روحشان، یا اضطراب فلج کننده به خاطر نابودی جهان گردند. سایر حالات احساسی عبارتند از کلافگی (Perplexity)، احساس انزوا و افسرده گی.

اختلال ادراک

توهم ها: در نزد مریضان اسکیزوفرن هریک از پنج حس ممکن است دچار حالات توهمی گردد. اما شایعترین توهم ها، شنوایی (Auditory Hallucination) است. این صدا اغلب به تهدید، اهانت، اتهام یا فحاشی می پردازند. ممکن است دو یا چند صدا باشند که با هم به گفت و گومی پردازند و یا یک صدا باشد که در مورد زنده گی یا رفتار مریض اظهار نظر میکند. توهم بینایی هم شایع است. اما برسام لمسی، بویایی و چشایی معمول نیستند. و اگر دیده شوند داکتر باید وجود یک اختلال زمینه ایی طبی یا عصبی را محتمل بداند.

خطاهای ادراکی (Illusions): تفاوت خطای ادراکی با توهم در این است که

خطای ادراکی تحریفی است دریک تصویر یا احساس واقعی، در حالی که توهم بر اساس تصویر یا احساسی واقعی شکل نگرفته است. در نزد مریضان اسکیزوفرنی خطای ادراک ممکن است در مراحل فعال اختلال پیدا شود. اما در مراحل Prodomal و دوره های فروکش هم روی میدهد. هر زمان که خطای ادراک یا برسامی در کار باشد، بالینگر باید به فکر احتمال علتی مرتبط با مواد برای علایم باشد حتی در مریضان که از قبل اسکیزوفرن تشخیص داده شده اند.

فکر: فهم اختلالات فکر برای بسیاری از بالینگران و دانشجویان از هممه علایم دشوارتر است. یک راه برای توضیح اختلالات فکر این که آنها را به:

- اختلال محتوای فکر
- اختلال شکل فکر
- اختلال روند فکر

1. اختلال محتوای فکر: اختلالات محتوای فکریه افکار و اعتقادات مریض و تفسیری که از محرکها ارائه میدهد مربوط میشود. هذیان یا Delusion بارزترین نمونه

اختلال در محتوای فکر است و ممکن است اشکال مختلفی چون هذیان گزند (Persecutive delusion)، هذیان خود بزرگ بینی (Grandeur delusion)، و هذیان مذهبی داشته باشد. مریض ممکن است معتقد باشد که یک موجود خارجی بر افکار یا رفتار مسلط است و یا خود به شکلی غیر متعارف بر وقایع خارجی سلطه دارد) مثلاً طلوع و غروب آفتاب را موجب میشود و یا جلوی زلزله را میگیرد).

2. اختلال شکل فکر: اختلال شکل فکر بطور عینی در زبان گفتاری و نوشتاری مریض مشاهده میشود. این اختلالات عبارتند از:

- از خط خارج شدن یا Derailment
- بی ربط گویی یا Incoherence
- موازی گویی یا Tangentially
- حاشیه پردازی یا Circumstantiality
- واژه سازی Neologism
- واگویی یا Echolalia
- مکرر گویی مرضی یا Verbigeration
- سالاد لغات یا Word salad

• وسکوت یا Silence

3. اختلالات روند فکر: اختلالاتی که در روند فکر وجود دارد به روش جمع بندی افکار و گفتارها مربوط میشود با توجه به اینکه مریض چه و چگونه میگوید، می نویسد و ترسیم میکند معاینه گر وجود اختلال را درمی یابد با مشاهده رفتار مریض مثلاً در کار تدوای به ویژه در زمان انجام وظایف معین و مشخص نیز داکتر میتواند روند فکر مریض را ارزیابی نماید. اختلالات روند فکر عبارت اند از:

- پرش افکار
 - وقفه فکر
 - مختل بودن توجه
 - فقر محتوای فکر
 - اندک بودن قدرت انتزاع
 - مداوم کاری (Perseveration)
- خشونت: رفتار خشونت آمیز (به غیر از آدم کشی) در مریضان اسکیزوفرنی تدوای نشده شایع است. داشتن هذیان های باماهیت گزند سابقه حملات خشونت آمیز، و وجود نواقص عصبی، عامل خطر برای رفتار خشونت آمیز است. تدابیر که

برای جلوگیری از خشونت انجام میشود عبارتند از:

- تجویز دواهای مناسب ضد سایکوز
- تداوی فوری
- محدود سازی وجداسازی مریض

خودکشی: خودکشی از جمله خطراتی است که مریضان اسکیزوفرنی را تهدید میکند حدود 50% از تمام مریضان اسکیزوفرنی اقدام به خودکشی میکنند و 10-15% از مریضان بر اثر خودکشی میمیرند. در خودکشی مریضان اسکیزوفرن عامل وجود دارد که احتمالاً کمتر از همه مورد توجه قرار گرفته است و آن افسرده گی ای است که به غلط حالت عاطفی تحت یا عوارض جانبی دوا تشخیص داده میشود. سایر عوامل تسریع کننده خودکشی عبارتند از:

- احساس پوچی مطلق
- نیاز به گریختن از شر شکنجه
- توهمهای شنوایی که به بیمار دستور میدهد که خودش را بکشد.

عوامل خطر در مورد خودکشی از این قرار است:

- باخبر بودن مریض از مریضی اش

- مذکر بودن
 - داشتن تحصیلات عالی
 - سن پائین
 - پیدایش تغییری در سیر مریضی
 - بهبود پس از یک دوره عود
 - وابسته شدن مریض به شفاخانه
 - جاه طلبی و آرزومندی مفرط
 - اقدامهای قبلی خودکشی
- دراویل سیر مریضی
- و تنها زنده گی کردن.

مریضان که ممکن است دست به خودکشی بزنند در شفاخانه باید به دقت تحت نظر گرفته شوند.

دیگرکشی: به رغم توجه پرسروصدایی که در رسانه های خبری به قتل های میشود که به دست مریضان اسکیزوفرنی صورت میگیرد. داده ها موجود حاکی از آن است که احتمال دست زدن به آدمکشی در نزد مریضان اسکیزوفرنی به هیچ وجه بیشتر از افراد جمعیت عمومی نیست. دست زدن به آدمکشی در مریضان اسکیزوفرن ممکن است دلایلی غیر قابل پیش بینی یا

غریب و مبتنی بر توهمها و هذیان هایش داشته باشد.

عوامل پیش بینی کننده احتمال اقدام به

دیگرکشی عبارت است از:

- وجود سابقه خشونت
- داشتن رفتارهای خطرناک به هنگام بستری
- داشتن توهم ها که متضمن چنین اقدام خشونت بازی باشند.
- داشتن هذیان های که متضمن اقدام به دیگرکشی باشد.

جهت یابی یا *Orientation*. مریضان اسکیزوفرنی معمولاً در مورد شخص (Person)، زمان (Time) و مکان (Place) جهت یابی دارند. و در صورت فقدان آن داکتر باید به فکر پیدا کردن یک اختلال طبی یا عصبی در مغز باشد. برخی از مریضان اسکیزوفرنی ممکن است به سوالهای مربوط به جهت یابی، پاسخهای غلط یا غریب بدهند. مثلاً بگویند "من مسیحم" اینجا بهشت است، حالا سال 35 میلادی است.

حافظه Memory: در معاینه وضعیت روانی، حافظه معمولاً سالم است اما ممکن است نقایص شناختی اندکی وجود داشته باشد با این حال، اگر بخواهیم قدرت حافظه مریض را کاملتر ارزیابی نمایم به سختی میشود توجه دقیق مریضان را به اندازه کافی به آزمونهای حافظه جلب نمایم.

قصصاوت وبصصیرت (وقوف)

Judgment&Insight همیشه گفته اند که مریضان اسکیزوفرن، وقوف اندکی به ماهیت و شدت اختلال شان دارند. این اصطلاحاً فقدان بصیرت لازم است. داکتر در حین معاینه مریض اسکیزوفرن باید دقیقاً جنبه های گوناگون وقوف مثل باخبر بودن از وجود علایم، داشتن مشکل در نحوه کنار آمدن با مردم، و دلایل این مشکلات را معین کند.

تشخیص افتراقی

Differential Diagnosis

اختلالات سایکوتیک ثانویه: علایم

سایکوز و کاتاتونی راطیف وسیعی از مریض های طبی غیر روانی وطیف وسیعی از مواد هم میتوانند ایجاد کنند. مناسب ترین تشخیص برای این گونه سایکوز ها با کاتاتونیهها اختلال سایکوتیک ناشی از امراض عمومی، اختلال سایکوتیک ناشی از مواد ویا کتاتونی ناشی از مریضی های طبی عمومی است تظاهرات روانپزشکی بسیار از مریضی های طبی غیر روانی ممکن است در ابتدای سیر مریضی واغلب پیش از وقوع سایر علایم پیدا شود. بنابراین درتشخیص افتراقی سایکوز، بالینگر باید طیف وسیعی از مریض های طبی غیر روانی را در نظر داشته باشد. ولو علایم جسمی آشکار هم وجود نداشته باشد در کل مریضان دچار اختلالات عصبی بیشتر از مریضان اسکیزوفرن به مریضان خود وقوف دارند واز علایم روانی خودرنج میبرند. این نکته میتواند به داکتر درافتراق این دو گروه ازهم کمک کند.

درارزیابی مریض سایکوتیک داکتر باید از سه رهنمود عمومی تبعیت کند که در بررسی مریضی های غیر روانی هم صدق میکنند:

اولاً: اگر مریض هرگونه علامت غیر معمول یانادری بروز میدهد یا هرگونه تغییری در سطح هوشیاری پیدا کرده داکتر باید باجسارت و بی پروایی بسیار به جستجوی یک مریضی طبی غیر روانی که تشخیص داده نشده پردازد.

ثانیاً: داکتر باید سابقه کامل خانواده گی مریض شامل سابقه اختلالات طبی، عصبی وروانی رابه دست آورد.

ثالثاً: داکتر حتی در مریضان که از قبل تشخیص اسکیزوفرنی برایشان داده شده نیز احتمال یک مریضی طبی غیرروانی راباید در نظر داشته باشد. مریضان اسکیزوفرن درست به اندازه سایر مریضان ممکن است به یک کتله مغزی مبتلا شوند که علایم سایکوتیک برایشان ایجاد کند.

تمارض و اختلالات ساختگی: مریضان
 که علایم اسکیزوفرنی را تقلید میکنند اما واقعاً اسکیزوفرن نیستند هم تمارض تشخیص مناسبی است و هم اختلال ساختگی بوده اند. کسانی که علایم اسکیزوفرنی را جعل کرده اند و درشفاخانه در بخش روانی بستری و تحت تداوی قرار داده شده اند مریضانی که تولید علایم شان کاملاً به عهده خودشان بوده مستحق تشخیص تمارض اند، اینها معمولاً دلیل مالی و یا قانونی واضحی برای مجنون تلقی شدن دارند.

سایر اختلالات سایکوتیک: علایم
 سایکوتیک که در اسکیزوفرنی دیده میشود ممکن است با علایم سایکوتیکی که در اختلال اسکیزوفرنی فرم (Schizophreniform)، اختلال سایکوز حاد (Acute Psychotic disorder)، اختلال هذیانی (Delusional disorder) و اختلال اسکیزوافیکتیف (Schizoaffective Disorder) دیده میشود، تفاوت نداشته باشد.

اسکیزوفرنی فرم (Schizophreniform)
 تفاوت اختلال اسکیزوفرنی فرم با اسکیزوفرنی در مدت علایم است که حداقل یک ماه و حداکثر شش ماه باید باشد.

اختلال سایکوز گذرا (Acute Psychotic Disorder)
 اختلال سایکوز گذرا تشخیص مناسبی است به شرطی که علایم حداقل یک روز و حداکثر یک ماه طول کشیده باشد و کارکرد مریض در این مدت به سطح پیش مرضی اش برگشته باشد. ممکن است یک رویداد آسیب زای ظاهر کننده ساز نیز وجود داشته باشد. در صورتی که همزمان با علایم عمده اسکیزوفرنی، علایم مانیا یا افسرده گوی نیز یکجا باشد اختلال اسکیزوافکتیو تشخیص مناسبی خواهد بود.

اختلال هذیانی (Delusional Disorder)
 تشخیص اختلال هذیانی در صورت قابل بحث است که هذیانهای غریبه لاقبل به مدت یک ماه وجود داشته باشد و سایر علایم اسکیزوفرنی و یا اختلالات خلقی در کار نباشد.

ممکن است با پروسه زیربنایی اسکیزوفرنی مشابهت پیدا کند. اختلالات شخصیت برخلاف اسکیزوفرنی علایم خفیفی دارند در سراسر زنده گی بیمار وجود داشته اند و تاریخ شروع معینی که قابل شناسایی باشد ندارند.

تشخیص تفریقی علایم شبیه اسکیزوفرنی

طبی و عصبی	روانی
ناشی از مواد	اختلالات خلقی
تشنج (بخصوص تشنج TLE)	اختلالات شخصیت (اسکیزوتیپال، اسکیزوئید)
سرطان و بیماری های عروقی مغزی	اختلال اسکیزوفرنی فورم
سایر مرضی ها (مرضی ویلسون، سیفلیس عصبی، کمبود ویتامین بی دوازده، لوپوس اریتماتوز عمومی، مسمومیت با فلزات سنگین)	اختلال سایکوز گذرا
	اختلال هذیانی
	اختلال اسکیزوافکتیو
	تعارض

اختلالات خلقی: تشخیص تفریقی اسکیزوفرنی با اختلالات خلقی احتمالاً دشوار اما مهم است چون تداوی های مشخص و موثری برای مانیای (Mania) و افسرده گی (Depression) در دسترس است. مدت علایم عاطفی یا خلقی در اسکیزوفرنی باید گذرتر از علایم اصلی باشد. اگر بجز از معاینه وضعیت روانی، آنهم یک معاینه، اطلاعات دیگری در دست نیست داکتر باید تشخیص نهایی را به تعویق بی اندازد و یا فرض کند که یک اختلال خلقی در کار است. برخی از مریضان بعد از فروکش نمودن حمله اسکیزوفرنی دچار نوع افسرده گی بعد سایکوتیک یا ثانویه میشوند. که در این صورت تداوی توسط دواهای SSRI و Tricyclic antidepressants ضروری است.

اختلالات شخصیت: خیلی از اختلالات شخصیت ممکن است برخی خصایص اسکیزوفرنی را داشته باشند. اختلالات شخصیت اسکیزوتیپال، اسکیزوئید علایم شبیه اسکیزوفرنی دارند. شکل شدید اختلال شخصیت و سواسی اجباری هم

سیروپیش آگهی

بینی کننده سیر آن است که مریض خواهد پیمود. تمایز عمده اسکیزوفرنی با اختلالات خلقی در همین است که اسکیزوفرن پس از هر عود نمی تواند به کارکرد اساسی اش باز گردد. گاه به دنبال حمله سایکوز، افسرده گی پس سایکوتیکی روی میدهد. (Post Schizophrenic Depression) که از نظر کلینیکی مشهود است. اسکیزوفرن ها معمولاً تا آخر عمر خود در برابر فشار آسیب پذیر خواهند بود ظاهر آ به مرور زمان از شدت علایم مثبت کاسته میشود اما علایم منفی یا نقصی که فرد را از نظر اجتماعی از پامی اندازند شدت بیشتر می یابند. حدود یک سوم از مریضان اسکیزوفرن هانوعی زنده گی اجتماعی حاشیه ای بامنسجم دارند اما مشخصه اکثر آنها بی هدفی، فعال نبودن، بستر شدن های مکرر و در محیط های شهری بی خانمانی و فقر است.

پیش آگهی: در چندین مطالعه معلوم شده که در دوره پنج تاده ساله متعاقب نخستین بستری شدن در بخشهای روانی به خاطر اسکیزوفرنی، تنها حدود 10-20% از مریضان رامیشود دارای پیامد خوب

سیر: الگوی پیش مرضی شاید نخستین تظاهر آن باشد، هر چند اهمیت این علایم تنها در نگاه و گذشته است که معلوم میشود. این علایم مشخصاً در نوجوانی شروع میشود و سپس در عرض چند روز تا چند ماه علایم Prodomal پیدا میشود. شروع علایم مخمل (مزاحم) (Intruder) ممکن است به نظر برسد که بر اثر یک تغییر اجتماعی یا محیطی نظیر قبولی در پوهنتون، مصرف مواد یا مرگ یکی از بستگان تسریع شده است. علایم پرورد و مل ممکن است حداقل یک سال تا شروع علایم بارز سایکوز ادامه داشته باشد.

سیر شناخته شده اسکیزوفرنی پر از تشدید و فروکش است. پس از نخستین حمله سایکوز، مریض به تدریج بهبود میآید و به دنبال آن نیز ممکن است تا مدت ها کارکرد نسبتاً نورمال داشته باشد. اما معمولاً عود صورت میگیرد و الگوی عمومی مریضی در پنج سال اول بعد از تشخیص معمولاً پیش

معیارهای پیشبینی درنزد مریضان

Schizophrenia

انذار خوب	انذار ضعیف
شروع حاد یا ناگهانی	شروع آهسته و تدریجی
وقوع مرض در سن بالاتر از 35 سال (شروع موخر)	شروع در سنین کمتر از 20 (شروع مقدم)
موجودیت فشار روانی تشدید کننده	عدم موجودیت عوامل فشارزا
Good premorbid adjustment	Poor premorbid adjustment
نوع پارانوئید	نوع ساده - نوع درهم و برهم و غیر قابل تفکیک یا نوع کتاتونیک مزمن
دوام کوتاه مدت (کمتر از شش ماه)	دوام طولی مدت (اضافه تر از دو سال)
موجودیت افسرده گوی	عدم موجودیت افسرده گوی
برجسته بودن اعراض مثبت	برجسته بودن اعراض منفی
تاریخچه فامیلی تشوشات خلق	تاریخچه فامیلی اسکیزوفرنی
دفعه اول بروز مرضی	تاریخچه قبلی اسکیزوفرنی
جبه چاق	جبه لاغر
جنس مونث	جنس مذکر

دانست. بیش از 50% از مریضان رامیشود دارای پیامد بد دانست. چون مکرراً بستری میشوند. علایم شان تشدید می یابد. حملاتی از اختلالات خلقی عمده پیدا میکنند. چندین بار اقدام به خودکشی میکنند. اسکیزوفرن همیشه سیری روبه به تباهی ندارد و تعدادی عوامل هستند که باپیش آگهی خوب ملازمت دارند.

طبق گزارشات موجود میزان بهبود در طیفی از 10-60% متغیر است و تخمین منطقی است که بگویم 20-30% از همه مریضان اسکیزوفرن می توانند زنده گوی در مجموع نورمال راطی کنند. حدود 20-30% دیگر همچنان علایم متوسطی خواهند داشت و 40-60% آنها در نتیجه این مرضی تا آخر عمر شان به نحوه چشمگیری اختلال خواهند داشت گرچه 20-25% از مریضان دچار اختلالات خلقی هم در پیگیری درازمدت وضع شان به شدت خراب خواهد بود اما وضع مریضان اسکیزوفرن خیلی بدتر از مریضان دچار اختلالات خلقی است.

بستری کردن: موارد عمده از بستری

کردن عبارتند از:

- ☞ نیل به اهداف تشخیصی
- ☞ برقرار کردن تداوی دوایی
- ☞ تضمین امنیت مریض به خاطر افکار خودکشی یا آدمکشی که دارد
- ☞ تضمین رفتارهایی که به وضوح نابسامان یا نامتناسب اند از جمله ناتوانی از برآوردن نیازهای اساسی نظیر خوراک، پوشاک و سرپناه.
- ☞ یکی از اهداف عمده بستری کردن برقراری پیوندی موثر میان مریض و نظامهای حمایتی اجتماعی است
- بستری کردن از فشارهای وارده بر مریضان می‌کاهد و به آنها کمک میکند تا به فعالیت‌های روزانه خود ساختار بدهند. مدت بستری بودن به شدت مریضی و در دسترس بودن تسهیلات تداوی سرا پایی بستگی دارد. در تحقیقات نشان داده شده که بستر کردنهای کوتاه مدت (چهار تا شش هفته‌ای) به اندازه بستری کردنهای طولانی مدت موثر است.

حمایت خوب اجتماعی	حمایت ضعیف اجتماعی
موجودیت سردرگمی عدم موجودیت جهت یابی در مرحله حاد	Flat or blunted affect
تداوی مناسب - پیروی خوب تداوی و جواب خوب به تداوی	عدم موجودیت تداوی مناسب یا جواب ضعیف در مقابل تداوی
تداوی سرپایی	بستری دوامدار
سی تی اسکن نورمال	موجودیت بزرگ شدن بطینات در سی تی اسکن

تداوی Treatment

گرچه دواهای Antipsychotic تکیه گاه اصلی تداوی اسکیزوفرنی به شمار می‌روند در تحقیقات دیده شده که مداخله روانی - اجتماعی از جمله روان درمانی می‌توانند بهبودی کلینیکی را تقویت کنند. اسلوبهای روانی - اجتماعی را باید به دقت در برنامه تداوی دوایی ادغام کرد تا به آن کمک کنند. برای اکثر مریضان اسکیزوفرن، کاربرد ترکیبی از دواهای ضدسایکوزها و تداوی های روانی - اجتماعی سودمندتر از کاربرد هر یک از این تداوی به تنهایی خواهد بود.

برنامه تداوی در شفاخانه باید معطوف به مسائلی عملی نظیر مراقبت از خود کیفیت زنده گی، استخدام و روابط اجتماعی مریضان باشد. بستری کردن در شفاخانه باید مریضان را به سمت پیوستن به تسهیلات aftercare (پسایماریستانتی) سوق دهد. تسهیلاتی از قبیل محیط های خانواده خودشان، خانواده های فرزند پذیر، خانواده های سرراهی، مراکز مراقبت روزانه، معاینه مشاوران در خانه هم گاه میتواند به مریض کمک کند که به مدت طولانی خارج از شفاخانه به سربرد و علاوه بر آن می تواند کیفیت زنده گی روزانه مریض را هم بهبود بخشد.

تداوی دوابی

دواهای انتی سایکوتیک (Antipsychotic drugs) که در اوایل دهه 1950 عرضه شدند تحولی انقلابی در تداوی اسکیزوفرنی به وجود آورده اند. عود مریضان بعد از تداوی با دوا حدوداً دو تا چهار برابر وقتی است که بادوهای انتی سایکوتیک تداوی شده باشند اما این

دواها فقط علایم اختلال را بر طرف میکنند. واسکیزوفرنی را علاج نمی کنند.

دواهای Antipsychotic به دودسته عمده اند:

I. انتاگونیست های گیرنده دوپامین (Dopamine receptors antagonists):
نظیر کلرو پرو مازین (Thorazine)، هالوپریدول (Haldol).

II. انتاگونیست های توام سرروتونین و دوپامین (Serotonin-Dopamine Antagonists) از قبیل ریسپریدون (Risperidone) و کلوزاپین (Clozapine).

1. انتاگونیست های گیرنده دوپامین (Dopamine Receptors antagonists):
انتاگونیست های گیرنده دوپامین در درمان اسکیزوفرنی به ویژه علایم مثبت نظیر هذیان ها (Delusions) موثر اند. اما اینها دو کاستی عمده دارند **اولاً** تنها به درصد کوچکی از مریضان - شاید 25% آن قدری کمک میکنند که بتوانند مقدار معقولی از کارکردهای نورمال ذهنی خود را بازیابند. چنان که قبلاً هم اشاره شد حدود 50% از اسکیزوفرنها حتی با تداوی هم زنده گی شدیداً مختلفی دارند. **ثانیاً** عوارض جانبی انتاگونیست های گیرنده دوپامین هم

اذیت کننده است وهم جدی. شایعترین عوارض اذیت کننده آنها ناآرامی (Akathesia) و علائم شبیه پارکینسونی یعنی شخی عضلات و لرزش است. عوارض بالقوه جدی آنها نیز عبارت است از اختلال حرکتی دیررس (Tardive dyskinesia) و Neuroleptic Malignant syndrome.

2. انتاگونیست های توام سروتونین و دوپامین (Serotonin-Dopamine Antagonists (SDAs):

این دواها علائم خارج هرمی ناچیزی تولید میکنند یا اصولاً فاقد چنین عوارض هستند. نسبت به دواهای ضدسایکوز استاندارد با انواع فرعی مختلفی از گیرنده های دوپامین تعامل میکنند و بر هر دو نوع گیرنده های سروتونین و گلوتامات تاثیر میگذارند. همچنین عوارض سوء عصبی و اندوکرین کمتری دارند و در تداوی علائم منفی اسکیزوفرنی (مثل انزو او گوشه گیری) موثرند. انتاگونیست های توام سروتونین و دوپامین که دواهای انتی سایکوتیک آتیپیک (Atypical Antipsychotics) هم خوانده میشوند، نسبت به ضدسایکوزهای نوعی که

انتاگونیست دوپامین اند، ظاهرآ در تداوی طیف وسیعتری از مریضان اسکیزوفرن موثرند. آنها برای علائم مثبت اسکیزوفرن لااقل به اندازه هالوپریدول موثرند و برای علائم منفی نیز تنها دواهای موثر به شمار میروند. گذشته از این علائم خارج هرمی هم، یا ایجاد نمی کنند یا بسیار کم ایجاد میکنند. دواهای مجاز و تائید شده این گروه عبارتند از کلوزاپین (Clozapine)، ریسپریدون (Risperidone)، اولانزاپین (Zyprexa). این دواها به عنوان اولین انتخاب برای تداوی اسکیزوفرنی جانشین انتاگونیست های گیرنده دوپامین شده اند.

❖ Risperidone

❖ Clozapine

❖ Olanzapine

.....

.....

....

اصول تداوی

مصرف دواهای انتی سایکوتیک در اسکیزوفرنی باید تابع پنج اصل عمده ذیل باشد:

(1) داکتر باید علایم مقصد یا Target را که قرار است تداوی شود، به دقت تعیین کرده باشد.

(2) باید از همان دواى انتی سایکوتیک استفاده شود که قبلاً هم برای مریض اثر خوبی داشته و در صورتی که اطلاعاتی از این نظر در دست نیست انتخاب دواى انتی سایکوتیک معمولاً باید بر اساس نیمرخ عوارض جانبی آن صورت گیرد. داده های فعلی حاکی از آن است که اناگونیست های توام سیروتونین و دوپامین احتمالاً نیمرخ برتری از نظر عوارض جانبی دارند و از اثر بخشی بیشتری هم برخوردارند.

(3) حداقل مدت امتحان یک دواى انتی سایکوتیک چهار تا شش هفته 4-6 weeks با مقدار کافی است. چنانچه این امتحان موفق نبود، میشود انتی سایکوتیک دیگر را امتحان کرد که معمولاً از دسته متفاوتی است. اگر مریض در برابر نخستین

وعده یک دواى انتی سایکوتیک، احساس ناخوشایندی پیدا کرد در آینده به احتمال زیاد پاسخ خوبی به این دوا نخواهد داد و نسبت به آن نا پذیرنده هم خواهد بود.

(4) در کل مصرف بیش از یک دواى انتی سایکوتیک در یک زمان، یا هیچ ضرورتی ندارد و یا به ندرت ضرورت پیدا میکند. با این حال در مریضان شدیداً مقاوم به تداوی، ترکیب Antipsychotics با دواى دیگر - مثل Carbamazepine ممکن است کاربرد داشته باشد.

(5) مریض باید حداقل مقدار موثر ممکن از دواها مصرف کند. مقدار نگهدارنده اغلب کمتر از مقدار ی است که برای نهی علایم در حین حمله سایکوز لازم بود.

تداوی موارد مقاوم

در حالت حاد تقریباً همه مریضان نهایتاً به مقادیر مکرر یک Antipsychotic که به صورت زرق داخل عضلی هریکی دوساعت یک بار یا بصورت خوراکی هر دوسه ساعت یک بار تجویز شده باشد جواب میدهد گاه نیز برای ایجاد رخوت بیشتر در نزد مریضان استفاده از یک Benzodiazepine لازم میشود اگر مریض در حالت حاد جواب ندهد داکتر باید به فکر یک ضایعه عضوی باشد. عدم تحمل یا عدم پذیرش دوام تداوی نسبت به انتی سایکوتیک یکی از دلایل عمده عود و نیز شکست امتحان دوایی است. دلیل عمده دیگر برای شکست امتحان دوایی کافی نبودن مدت امتحان است افزایش مقدار دوایی انتی سایکوتیک یا تعویض آن در دو هفته اول درمان عموماً اشتباه است. اگر مریض در پایان دو هفته با برنامه دوایی که مصرف میکند روبه بهبود باشد ادامه همان برنامه احتمالاً به بهبود پایدار کلینیکی منجر خواهد شد اما اگر مریض در عرض این دو هفته هیچ بهبودی نشان ندهد یا بهبود

چندانی پیدانکند باید به فکر دلایل احتمالی شکست امتحان دوایی از جمله عدم تحمل باشیم.

اگر هیچ دلیل احتمالی دیگری برای شکست تداوی یک انتی سایکوتیک وجود نداشته باشد داکتر میتواند انتی سایکوتیک دیگری را امتحان کند که ساختمان کیمیاوی متفاوت از اولی داشته باشد.. مصرف آنچه اصطلاحاً تداوی با مقادیر زیاد (Megadose) انتی سایکوتیک خوانده میشود (مثلاً تداوی با صد تا دوصد ملی گرام هالوپریدول) چندان توصیه نمیشود چون تقریباً هیچ دلیل وجود ندارد که موید این کار باشد.

سایر دواها: اگر یک دواى ضد سایکوز به قدر کافی امتحان شده باشد و به کلی ناموفق بوده باشد میتوان دواى ضد سایکوز دیگری را امتحان کرد تداوی ترکیبی با این دواویک دواى کمکی (adjuvant) نیز میتواند ضرورت یابد. دواهای کمکی ای که بیشترین داده هادر تائید شان وجود دارد

به دلیل اثراتی که برانزایمهای کبدی دارند سطح خونی انتی سایکوتیک هارا کم میکند.

بنزودیازپین ها: داده های موجود مویند تجویز همزمان Alprazolam با انتی سایکوتیک ها برای مریضانی است که به مصرف انتی سایکوتیک هابه تنهایی پاسخ نداده اند. گزارشهاهم وجود دارد حاکی از آن که مریضان اسکیزوفرن به مقادیر زیاد Diazepam به تنهایی نیز پاسخ میدهند اما پس از ترک بنزودیازپین، شدت سایکوز ممکن است فزونی یابد. Lorazepam ممکن است بردیازپام ارجح باشد چون کوتاه اثر تراست و کمتر ممکن مورد سوء مصرف قرار گیرد.

تداوی با ECT

تداوی با صرف الکتریکی یا ECT هم گرچه به اندازه انتی سایکوتیک هاموثر نیست اما برای مریضان کاتاتونیک ونیز مریضان که به هر دلیل نمی توانند ازدواهای انتی سایکوتیک استفاده کنند ممکن است به کار رود، بیش از همه

لیتیم، دودوای ضدصرع (کاربامازپین ووالپروات) وبنزودیازپین هامیباشند.

لیتیوم: حتی در 50% مریضان اسکیزوفرن Lithium میتواند علایم سایکوتیک رابازهم تخفیف دهد. Lithium رامعمولاً به همان دواى انتی سایکوتیک اضافه میکند که مریض ازپیش مصرف می کرده است. همچنین لیتیم رامیشود برای امتحان در مریضانی که نمی توانند هیچ دواى انتی سایکوتیک مصرف کنند دواى معقولى دانست. لیتیوم برای مریضان اسکیزوفرن که نوسانات خلقی دارند نیز موثر است.

دواهای ضدصرع: کاربامازپین

یاوالپروات رامعمولاً نه به تنهایی که در ترکیب با لیتیم یا ضد سایکوتیک هابه کار می برند. البته نشان داده نشده که هیچ یک از دواهای ضد صرع به تنهایی در تخفیف علایم سایکوتیک اسکیزوفرنی تاثیر داشته باشد. اما داده های موجود حاکی از آن است که این دواها در تخفیف حملات خشونت در بعضی مریضان اسکیزوفرنی ممکن است موثر باشند. دواهای ضد صرع

اختلال اسکیزوافکتیو

Schizoaffective Disorder

اختلال اسکیزوافکتیو خصوصیات

Schizophrenia و اختلال خلقی Mood

Disorder را هر دو باهم دارد. در سیستم های

تشخیصی کنونی، مریضان در صورتی مبتلا به

اختلال اسکیزوافکتیو تشخیص خواهند شد

که در یکی از شش طبقه زیر قرار بگیرند:

1. مریضان مبتلا به Schizophrenia که

اعراض خلقی دارند.

2. مریضان مبتلا به اختلال خلقی که

اعراض Schizophrenia دارند.

3. مریضان مبتلا به Schizophrenia

و اختلال خلقی هر دو باهم.

4. مریضان مبتلا به یک Psychosis

سوم که به Schizophrenia و اختلال خلقی

ربط ندارد.

5. مریضانی که اختلال آنها بین

Schizophrenia و اختلال خلقی قرار دارد.

6. و مریضانی که ترکیبی از 5

مورد بالا را دارند.

مریضانی پاسخ میدهند که از مریضی شان

کمتر از یک سال گذشته باشد. تداوی

نگهدارنده با ECT برای مریضانی که به تداوی

دوایی پاسخ نمی دهند مفید است.

تداوی های روانی اجتماعی

1. پرورش مهارت های اجتماعی

2. تداوی معطوف به خانواده

3. تداوی پی گیرانه اجتماعی

4. تداوی گروهی

5. شناخت درمانی رفتاری

6. روان درمانی فردی

7. شغل درمانی

طور موقت مبتلا به اختلال اسکیزوافکتیو تشخیص
میکنند.

جنسیت (Gender) و سن (Age)

تفاوت جنسی (Sex differences) در شکل Bipolar subtype تقریباً یکسان است. تعداد زنان مبتلا به نوع فرعی افسرده یا Depressed subtype بیشتر از دو برابر تعداد مردان است. Schizoaffective disorder از نوع depressed subtype ممکن است در سالمندان بیشتر از جوانان باشد، و نوع فرعی دو قطبی یا Bipolar subtype ممکن است در جوانان شایع تر از سالمندان باشد.

سن شروع برای زنان بالاتر از سن شروع در مردان است (مثل Schizophrenia). مردان مبتلا به Schizoaffective disorder احتمال دارد رفتار ضد اجتماعی و بی عاطفی نابجا از خود نشان دهند.

اسباب

علت Schizoaffective disorder نامعلوم است. این اختلال ممکن نوعی

در سال 1933 دانشمند بنام Jacob Kasanin اصطلاح "Schizoaffective Disorder" را اختراع کرد تا با اعراض همزمان Schizophrenia و اختلالات خلقی اشاره کند. در نزد مریضان مبتلا به این اختلال شروع اعراض ناگهانی بوده و معمولاً در نوجوانی اتفاق می افتد. سطح عملکرد Premorbid مریضان معمولاً خوب بوده و معمولاً یک رویداد Stressful قبل از شروع اعراض به وقوع پیوسته می باشد. در سابقه خانواده گی این مریضان معمولاً یک اختلال خلقی مشاهده میشود.

شیوع

شیوع تمام عمری Schizoaffective disorder کمتر از 1% است. (احتمالاً 0.5-0.8%). اما این ارقام تخمینی هستند و مطالعات مختلف درباره Schizoaffective disorder از معیارهای متفاوتی استفاده کرده اند. در کلینیک های شخصی و شفاخانه ها وقتی داکتران مطمئن نیستند شخص به چه اختلالی مبتلا است معمولاً اورابه

میکند. در اکثر مواقع در طول دوره های فعال و باقیمانده مریضی حضور دارند.

D. این ناراحتی در اثر تاثیر فزیولوژیک و مستقیم یک ماده (مثلاً، مواد سوء مصرفی یا ادوی تجویز شده) یا یک عارضه طبی عمومی نیست.

انواع فرعی

- نوع دو قطبی: ناراحتی شامل یک دوره مانیک یا یک دوره مخلوط (یک دوره مانیک یا دوره Mixed و دوره MDD) است.
- نوع Depressive: ناراحتی فقط شامل دوره های افسرده گی عمده یا MDD است.
- به همراه کاتاتونیا

تشخیص تفریقی بر اساس DSM - 5

انواع گسترده از عارضه های طبی و روانی میتوانند خود را به صورت اعراض سایکوتیک نشان دهند و این موضوع به هنگام تشخیص تفریقی Schizoaffective disorder باید در نظر گرفته شود. این

Schizophrenia، نوعی Mood disorder یا هر دو با هم باشد. اختلال اسکیزوافکتیو ممکن است یک نوع سوم سایکوز و برای خودش اختلالی مستقل باشد، یعنی نه با Schizophrenia و نه با Mood disorder مرتبط باشد.

تشخیص

معیارهای DSM - 5 برای

Schizoaffective Disorder

- A. یک دوره پیوسته و بدون وقفه از مریضی که در طول آن، یک اپیزود (دوره) افسرده گی عمده (Major Depressive Disorder (MDD) یا یک اپیزود مانیک وجود دارد به طور همزمان با معیار A در Schizophrenia روی میدهد.
- B. در طول عمر این مریضی Delusion یا Hallucination ها به مدت 2 هفته یا بیشتر در غیاب یک اپیزود افسرده گی عمده (MDD) یا یک اپیزود Manic وجود دارند.
- C. اعراض که معیارهای لازم برای اپیزود MDD یا اپیزود Manic را برآورده

عارضه های روانی و طبی شامل موارد ذیل هستند:

- Psychotic disorder due to other medical conditions
- Delirium
- Bipolar disorder with psychotic feature
- MDD with psychotic feature
- Depressive disorder or Bipolar disorder with catatonic feature
- Schizotypal personality disorder
- Schizoid personality disorder
- Paranoid personality disorder
- Acute psychosis
- Schizophreniform
- Schizophrenia

Schizophrenia مزمن یا سیرکلنیک میباین این دوداشته باشند.

دریک آزمایش معلوم شد که مریضان Schizoaffective disorder مبتلا به بعدازیک سال بسته به اینکه آیا اعراض غالب آنها Affective (عاطفی) بودند یا Schizophrenic درنهایت با نتایج متفاوتی داشتند. (اعراض عاطفی انذار بهتر و اعراض اسکیزوفرنیک بانذار بد مرتبط بودند). دریک مطالعه که در آن محققان تا 8 سال به Follow up مریضان مبتلا به Schizoaffective پرداخته بودند، معلوم شد که درنهایت نتیجه این اختلال برای مریضان بیشتر مشابه به نتیجه نهایی مریضان Schizophrenic است تا فرجام یک اختلال خلقی به همراه خصوصیات سایکوتیک.

تداوی

دوای تثبیت کننده خلق (Mood Stabilizers) مهم ترین تداوی برای Mood disorder Bipolar هستند و انتظار می رود که برای مریضان مبتلا به

سیرکلنیک و پیش آگهی

تعیین سیرکلنیک و پیش آگهی اختلال Schizoaffective مشکل است زیرا ماهیت این اختلال دقیقاً معلوم نیست و معیارهای آن در حال تغییر و تحول دائمی هستند. با توجه به تعریف این اختلال در DSM-5، احتمالاً انتظار بر این است که مریضان مبتلا به آن یک سیرکلنیک مشابه به سیرکلنیک یکی از اختلالات خلقی Episodic، یکمی از اختلالات

دوای ممکن در دسترس، انواع Technology ها، ابزار) استفاده میکنند تا مریض راتحت کنترل در آورند.

افراد مبتلا به دوره مانیک گاهی باید تحت تداوی تمام قوایی (Aggressive treatment) قرار گیرند زیرا ممکن است قضاوت (Judgment) ناصحیح داشته باشند و تصمیمات غلط و حتی مرگبار بگیرند، به بی بندوباری جنسی بپردازند، یا نتوانند جلوی هوس های آنی (Impulsive) خود را بگیرند.

بسیاری از مریضان Schizoaffective دوره افسرده گمی عمده (MDD) دارند. تداوی با دواهای Antidepressants مشابه به تداوی افسرده گمی دوقطبی یا Bipolar depression است. داکتر باید دقت کند تا در نتیجه مصرف دواهای، یک چرخه نوسانی از افسرده گمی به مانیا و برعکس به وجود نیاید.

قبل از انتخاب Antidepressant داکتر باید سابقه موفقیت آمیز بودن یا نبودن سایر دواهای انتی دپرسیانت نزد مریض را بررسی نمایند. (مثلاً SSRIs) Fluoxetine

Schizoaffective disorder نیز اهمیت داشته باشند.

دریک مطالعه Lithium همراه با Carbamazepine مقایسه شد و معلوم شد که کاربامازپین در تداوی اختلال Schizoaffective از نوع Depressive type موثر واقع میشود. اما در تداوی نوع Bipolar type، این دو دوا با هم تفاوت ندارند. این دو دوا در عمل زیاد مورد استفاده قرار میگیرند چه به صورت تنها، چه به صورت ترکیب با یکدیگر و چه با سایر دواهای انتی سایکوتیک.

داکتر باید مقدار تراکم دوا در پلاسما، خون را با تست های لابراتواری تحت نظارت قرار دهند و به طور دوره ای Kidney، Thyroid و عملکرد Hematologic راتحت نظارت قرار دهند.

Aggressive Treatment

تداوی تمام قوایی زمانی است که سلامت جسمی (یا جان) یا صحت روانی مریض و/یا دیگران در خطر است. و داکتر از همه وسایلی که در اختیار دارند (هرگونه

اعضای خانواده ممکن است در مطابقت دادن خود با ماهیت و نیازهای دایمآ در حال تغییر این مریضان مشکل داشته باشند. مصرف دواها به طرز صحیح میتواند پیچیده و دشوار باشد زیرا تعداد زیادی از دواها همه انواع دواها وجود دارد.

اختلال اسکیزوفرنی فورم

Schizophreniform Disorder

مفهوم اختلال Schizophreniform در سال 1939 توسط Gabriel Langfeldt ارائه شد تا عارضه را توصیف کند که شروع آن ناگهانی و سیر کلینیکی آن سلیم (Benign course) و با اعراض خلقی و مختل شدن هشیاری مرتبط است. اعراض اختلال Schizophreniform به اعراض Schizophrenia مشابه هستند، با این تفاوت که حداقل یک ماه و حداکثرشش ماه ادامه میابند. در نقطه مقابل، برای مبتلا اعلام شدن شخص به Schizophreniform، اعراض باید حداقل 6 ماه ادامه یابند. مریضان مبتلا به اختلال Schizophreniform بعد از از بین رفتن اعراض به سطح عملکرد baseline خود برمیگردند.

Prozac) و Sertraline (Zoloft) معمولاً به عنوان اولین دوا (Frist line drug) تجویز میشوند زیرا تاثیر کمتری روی قلب میگذارند و Favorable overdose profile دارند. مریضان مشوش یا بیخواب ممکن از دواهای Tricyclic نفع ببرند.

مثل سایر موارد مانیای صعب العلاج، ECT، باید در نظر گرفته شود. قسمیکه قبلاً اشاره شد دواهای Antipsychotic در تداوی اعراض Psychotic اختلال Schizoffective نقش مهمی دارند.

تداوی روانی - اجتماعی

مریضان از ترکیب از Family therapy، Cognitive و Social Skill training، rehabilitation میتواند بهره ببرند. تعیین دقیق تشخیص (Diagnosis) و انذار (Prognosis) در مورد مریضان مبتلا به اختلال Schizoffective مشکل است و این موضوع باید به اطلاع مریضان رسانده شود. اعراض ممکن است انواع فراوانی داشته باشند زیرا مریضان هم به Psychosis مبتلا هستند و هم وضعیت های خلقی مختلفی را تجربه میکنند.

شیوع

در مورد شیوع و نسبت جنسی اختلال اسکیزوفرنی فرم اطلاعات چندانی در دست نیست. این اختلال بیشتر از همه در نوجوانان و جوانان مشاهده میشود و از Schizophrenia شیوع کمتری دارند. در مردان، تعداد مبتلایان به اختلال Schizophreniform 5 برابر زنان است. طبق بعضی گزارش‌ها، شیوع یک ساله 0.09% و شیوع تمام عمری 0.11% است.

چندین مطالعه نشان داده‌اند که بستگان مریضان مبتلا به اختلال Schizophreniform در خطر زیاد ابتلا به یک اختلال روانی قرار دارند، اما توزیع این اختلالات با توزیعی که در خویشاوندان مریضام مبتلا به Schizophrenia و اختلالات دوقطبی مشاهده شده است تفاوت دارد. بستگان مریضان Schizophreniform در مقایسه با بستگان مبتلا به Schizophrenia، با احتمال بیشتری مبتلا به اختلالات خلقی هستند. علاوه بر آن، بستگان مریضان مبتلا به

اختلال Schizophreniform، در مقایسه با بستگان مریضان مبتلا به Bipolar disorder، با احتمال بیشتری مبتلا به یکی از اختلالات سایکوتیک هستند.

اسباب

علت اختلال Schizophreniform معلوم نیست. بعضی گزارش‌ها نشان میدهند که اختلال اسکیزوفرنی فرم رابطه نزدیکی با اسکیزوفرنی دارد.

مطالعات نشان میدهد که مریضان مبتلا به اختلال Schizophreniform به عنوان یک گروه در مقایسه با مریضان مبتلا به اختلال Schizophrenia، اعراض عاطفی بیشتری دارند. (مخصوصاً مانیا) و در نهایت یا نتیجه مریضی برای آنها بهتر است.

همچنین، بالا بودن تعداد خویشاوندان مبتلا به اختلالات خلقی در مریضان مبتلا به اختلال Schizophreniform نشان دهنده رابطه بین این دو اختلال است. بنابراین اطلاعات بیولوژیک و اپیدمیولوژیک تا اندازه بسیار زیادی، این فرضیه را تأیید میکنند که اختلال اسکیزوفرنی فرم قادر

نه با فرجام ونه با سایر انواع تست های بیولوژیک رابطه همبستگی ندارد.

تشخیص

معیارهای DSM-5 برای اختلال

SHIZOPHRENIFORM

A. دو مورد (یا بیشتر) از موارد زیر:

1. Delusion ها
2. Hallucination ها
3. Disorganized Speech (از خط خارج شدن یا نامفهومی).
4. رفتار بسیار نامنظم یا رفتار Catatonic
5. اعراض منفی (کاهش ابراز هیجان)

نوت: هر یک از موارد فوق برای مدت زمان قابل توجهی در طول یک دوره 1 ماهه حضور داشته باشند (در صورت تداوی موفقیت آمیز، معیار 1 ماه میتواند کمتر باشد). حداقل یکی از آنها باید (1)، (2) یا (3) باشد.

B. یک دوره این اختلال حداقل 1 ماه اما کمتر از 6 ماه ادامه یابد.

C. اختلال Schizoaffective و

اختلال MDD یا اختلال Bipolar با خصوصیات سایکوتیک منفی شده اندزیرا:

است یک گروه از مریضان را که بعضی از آنها اختلالی شبیه به Schizophrenia دارند و بعضی دیگر اختلالی شبیه به اختلالات خلقی دارند، تعریف کند.

تصویربرداری از مغز Brain Imaging

طبق بعضی گزارش ها یک نقص نسبی فعال سازی (activation deficit) در منطقه inferior prefrontal مغز مشاهده میشود. یکی از مطالعات نشان داده که این نقص به نیمکره چپ محدود میشود. این یافته ها را میتوان اینطور تفسیر کرد که بین سایکوز Schizophrenia و سایکوز Schizophreniform شباهت وجود دارد. بعضی دیگر عوامل در سیستم عصبی مرکزی، هر چند هنوز شناسایی نشده اند، ممکن است به سیر کلینیکی طولانی مدت Schizophrenia یا کوتاهی سیر اختلال Schizophreniform منجر شود.

بعضی دیگر تحقیقات نشان میدهند که، برخلاف بزرگی مشاهده شده در Schizophrenia، بزرگی شدن آنها در اختلال Schizophreniform

4. عدم وجود نداشتن عکس العمل هیجانی یا کند شدن عاطفه

در صورت که برعکس موارد فوق وجود داشته باشد انذار خراب مریضی را نشان میدهد.

مریضان مبتلا به Schizophreniform در عرض 6 ماه به وضعیت عادی خود بر میگرددند. در بعضی موارد، این مریضان دوره ای است، و بعد از دوره های طولانی از بهبود کامل، حداقل دودوره (Episode) دیگر روی خواهد داد. اما اگر مجموع کل زمان هایی که اعراض حضور دارند از 6 ماه بیشتر شود، احتمال ابتلا به Schizophrenia باید در نظر گرفته شود.

تشخیص تفریقی

- ❖ حالات سایکوتیک که ممکن است در نتیجه یک مشکل طبی روی دهند.
- ❖ حالات سایکوتیک که از باعث استفاده دواهای آزاد وبدون نسخه ومحصولات گیاهی بوجود میآید.
- ❖ شروع سریع اعراض سایکوتیک در مریضانیکه سابقه مصرف مواد دارند.

1) هیچ دوره MDD یا دوره Manic به طور همزمان با اعراض فاز فعال روی نداده اند، یا

2) اگر دوره های MDD یادوره های مانیک در فاز فعال روی داده اند، مدت زمان ادامه آنها کمتر از نصف کل مدت زمان فازهای فعال و باقیمانده مریضی بوده است.

D. این اختلال قابل نسبت دادن به تاثیرات فزیولوژیک یک ماده (مثلاً مواد سوء مصرفی، دواهای تجویز شده) یا یک عارضه طبی دیگر نیست.

مریضان اسکیزوفرنی فرم که انذارشان خوب است:

1. شروع اعراض سایکوتیک بارز در عرض 4 هفته بعد از اولین تغییر قابل ملاحظه در رفتارها یا عملکرد معمولی وعادی فرد.
2. سردرگمی یا مبهوت شده گی
3. عملکرد اجتماعی وشغلی خوب در دوران قبل از مریضی

تردید این فرجام یا نتیجه مورد آرزوی همه
داکتران و اعضای خانواده است.

تداوی

بستری کردن در شفاخانه، که گاهی
برای تداوی مریضان مبتلا به اختلال
Schizophreniform ضروری است، باعث
میشود سنجش، تداوی و نظارت
بر رفتار مریض بهتر انجام گیرد. اعراض
سایکوتیک را معمولاً با تجویز دواهای
Antipsychotic (مثلاً، Risperidone) به
مدت 3 تا 6 ماه میتوان تداوی کرد. چندین
مطالعه نشان داده اند که مریضان مبتلا به
اختلال Schizophreniform در مقایسه با
مریضان مبتلا به Schizophrenia، به تداوی
بادوهای Antipsychotic بسیار سریع جواب
میدهند. در یک مطالعه دیده شده که حدود
75% مریضان مبتلا به اختلال
Schizophreniform فقط 20% مریضان
مبتلا به Schizophrenia در عرض 8 روز به
دوای انتی سایکوتیک جواب دادند. اگر
مریض یک Episode مکرر تجربه میکند،
میتوان از لیتیوم (Eskalith)، کاربامازپین

❖ در صورت که اعراض اضافه تراز 6 ماه
دوام نماید با Schizophrenia باید تشخیص
تفریقی گردد.

❖ در صورت که اعراض کمتر از یک ماه
دوام مینماید باید از Acute psychosis
تشخیص تفریقی گردد.

❖ اعراض خلقی، مثل ازدست دادن علاقه
ولذت، اعراض منفی و بی لذتی

سیر کلینیکی و انداز

یک مریضی سایکوتیک است که
بیشتر از یک ماه و کمتر از شش ماه طول
میکشد. موضوع اصلی این است که در طول
زمان چه بر سر مریض میآید. اکثر تخمین ها
در باره پیشروی به سمت اسکیزوفرنی
احتمال آنرا به % 60-80 میدانند. و این که بر
سر % 20-40 دیگر چه میآید هنوز معلوم
نیست. بعضی مریضان ممکن Episode های
ثانویه و ثالثه خواهند داشت که در طول
آن، وضعیت شان وخیم تر میشود و به سمت
Schizophrenia مزمن تریپش میروند.
و تعداد انگشت شماری ممکن است فقط
همین Episode منفرد را داشته و بعد از آن، به
زنده گی عادی خود ادامه دهند، و بدون

(Tegretol)، والپروآت (Depakene) رابه طور آزمایشی تجویز کرد.

معمولاً رواندرمانی نیازاست. برای بعضی مریضان ممکن است ECT توصیه شود، مخصوصاً برای آنهایی که اعراض کاتاتونیک شدید یا افسرده گی شدید دارند. اکثر مریضان مبتلا به اختلال Schizophreniform، به رغم تداوی، نهایتاً به Schizophrenia تمام عیار مبتلا خواهند شد. در چنین مواردی، باید برنامه مدیریتی که بایک مریضی مزمن مطابقت داشته باشد طراحی شود.

اختلال دیلوژنال

DELUSIONAL DISORDER

دیلوژن ها (Delusion) عبارتند از باور های ثابت و غلطی که با فرهنگ شخص مطابقت ندارند. Delusion ها جزو جالب ترین اعراض در اختلالات روانی هستند. زیرا انواع بسیار زیادی دارند و تداوی آنها بسیار مشکل است. وقتی شخص به مدت حد اقل یک ماه Delusion های Non bizarre (غیر عجیب و غریب) نشان میدهد

و این Delusion ها قابل انتساب به سایر اختلالات روانی نیستند، اورا مبتلا به اختلال دیلوژنال Delusional Disorder تشخیص خواهند کرد.

Non bizarre به این معناست که Delusion ها باید درباره موقعیت هایی باشند که وقوع آنها در زنده گی واقعی امکان پذیر است، مثلاً این که دیگران فرد را تعقیب میکند، شخص به یک ویروس یا میکروب آلوده شده است (اورا مسموم کرده اند) یا کسانی در مکان های دور دست عاشق او هستند. به عباره دیگر Non bizarre delusion معمولاً درباره پدیده های هستند که به رغم غیر واقعی بودن، امکان پذیر هستند. چندین نوع Delusion ممکن است حضور داشته باشند.

شیوع

به علت نادر بودن نسبی اختلال دیلوژنال، و همچنین، تغییر مداوم تعریف آن در سال های اخیر، سنجش دقیق میزان شیوع آن دشوار است. علاوه بر آن مریضانی که Delusion دارند به ندرت برای روان

است با مهاجرت اخیر و وضعیت اقتصادی - اجتماعی ضعیف مرتبط باشد.

اسباب: مثل همه اختلالات روانی

عمده، علت اختلال دیلوژنال معلوم نیست.

ریسک فکتورها (عوامل خطر) مرتبط

با Delusional Disorder

1. Advanced age
2. Sensory impairment
3. Family history of mental disorder
4. Social isolation
5. Personality feature (unusual interpersonal sensitivity)
6. Recent immigration

تشخیص

معیارهای DSM-5 برای اختلال

Delusional

A. موجودیت یک (یا چند) Delusion

که حداقل یک ماه ادامه میابد (میآیند).

B. شخص هرگز معیار A اسکیزوفرنی

راند داشته است. (معمولاً Hallucination

موجود نیست اگر هم وجود داشته باشد

جلب توجه نمیکند و با موضوع دیلوژن

درمانی مراجعه میکنند مگر اینکه خانواده یا

دادگاه آنها را مجبور به این کار بکند

و در نتیجه، شیوع اختلال Delusional طبق

آنچه تخمین زده میشود، ممکن است شیوع

آن واقعی باشد. حتی با وجود این محدودیت

ها، مقالات و کتاب های موجود این باور را که

Delusional disorder به رگم نادر بودن

، سرعت نسبتاً یکنواخت و ثابت (Steady

rate) دارد، تائید میکنند. شیوع Delusional

disorder در ایالات متحده در حال

حاضر 0.2-0.3% تخمین زده میشود.

بنابراین، Delusional disorder،

بسیار نادرتر از اسکیزوفرنی (1%) و اختلالات

خلقی (5%) است. سن متوسط شروع حدود

40 سالگی است، اما این اختلال از 18 سالگی

تادهه 90 زنده گی و بعد از آن نیز ممکن

شروع شود. تعداد زنان مبتلا اندکی

بیشتر از مردان مبتلا است. احتمال ایجاد شدن

Paranoid delusion در مردان و احتمال

ایجاد شدن Erotomanic delusion

در نزد زنان بیشتر است. بسیاری از مریضان

متاهل و شاغل هستند. اما این اختلال ممکن

میکس Mixed type delusion: شخص
 Delusion های دارد که خصوصیات دویا
 چند نوع فرعی را دارند اما هیچ یک از آنها
 بردیگری غالب نیست.

نامشخص Unspecified: این نوع هذیان
 زمانی به کار میرود که نزدشان
 باور Delusional غالب را نمیتوان به وضوح
 مشخص کرد یا در انواع فرعی مشخص (نوع
 اروتوماتیک، گراندیوز و سایر موارد بالا)
 توصیف نشده اند. یک نمونه از Delusion
 هایی که دقیقاً مشخص نیست، Delusion،
 اشاره دبیون عنصر تعقیب
 و گزند یا عنصر Grandeous است. چه وقت
 هذیانات با محتوای عجیب و غریب محسوب
 میشوند؟

Delusion ها زمانی با محتوای عجیب
 و غریب (with bizarre content) محسوب
 میشوند که به وضوح غیر واقعی و غیر
 منطقی، غیر قابل فهم، و بدون ارتباط با تجربه
 های عادی زنده هستند (مثلاً فرد باور دارد
 که یک غریبه اندام های داخلی او را
 از بدنش بیرون کشیده است و اندام های

یک نفر دیگر را داخل آن قرار داده است
 بدون آنکه هیچگونه جراحت یا جای زخم
 باقی بگذارد).

وضعیت روانی

توصیف کلی: سرووضع ظاهر مریضان
 خوب است و خوش لباس هستند و شواهد
 نشان نمی دهند که شخصیت یا فعالیت های
 روزمره آنها به شدت مختل شده باشد، با این
 حال این افراد ممکن است عجیب
 و غریب، شکاک یا بد اخلاق به نظر
 برسند. معاینه وضعیت روانی نشان میدهد که
 آنها افرادی بسیار عادی هستند و تنها
 موضوع غیر عادی در آنها باورهای به شدت
 Delusional آنها است. مریضان ممکن است
 تلاش کنند تا داکتر را متقاعد سازند که
 Delusion آنها واقعی است اما اگر
 داکتر هرگز نباید تظاهر کنند که Delusion
 های آنها را باور کرده اند و قبول دارند. این
 دسیسه یا همدستی (Collusion) باعث
 مخدوش شدن بیشتر واقعیت میشود، و راه
 را برای بی اعتمادی نهایی بین مریض
 و داکتر هموار میسازد.

هوشیاری و شناخت

آگاهی از مکان - زمان - شخص

(Orientation): مریضان مبتلا به Delusional disorder معمولاً هیچ مشکلی در آگاهی ندارند، مگر این که درباره یک شخص، یک مکان یا یک زمان خاص، یک Delusion خاص داشته باشند.

حافظه: حافظه وسایر پروسه های

شناختی در نزد مریضان Delusional disorder سالم هستند.

قضاوت (Judgment) و بصیرت

(insight): مریضان مبتلا به Delusional disorder در باره شرایط و مشکل خود تقریباً هیچ بینش (بصیرت) ندارند و تقریباً همیشه از سوی Police، اعضای خانواده یا اشخاص دیگر به شفاخانه آورده میشوند. بهترین روش برای سنجش قدرت قضاوت، ارزیابی رفتارهای مریض در گذشته، حال و رفتارهای برنامه ریزی شده برای آینده است.

خلق، احساسات و عاطفه: Mood

مریضان با محتوای هذیان های آنها مطابقت دارد. مریضان مبتلا به Grandiose delusion افراد سرخوش (Euphoric) هستند، مریضانی که Delusion های تعقیب و گزند دارند شکاک هستند. صرف نظر از ماهیت Delusion ها ادا کتر ممکن است احساس کند شخص اندکی افسرده گی نیز دارند.

آشفته گی های ادراکی Perceptual

disturbance: طبق تعریف مریضان مبتلا به اختلال هذیانی فاقد برسام (Hallucination) های بارز یا مداوم هستند. تعداد اندکی از مریضان Delusional ممکن است تجربه های توهمی داشته باشند که تقریباً همیشه Auditory هستند نه Visual.

فکر Thought: اختلال محتوای فکر که به

شکل انواع Delusion خود را نشان میدهد. اصلی ترین عنصر در Delusional disorder است.

سیر کلینیکی و پیش بینی

Clinical course and Prognosis

بعضی داکتران و بعضی از یافته های حاصل از تحقیق نشان میدهند که معمولاً یک عامل استرس زای روانی - اجتماعی (Psycho-Social-Stressor) و قابل شناسایی باشروع اختلال هذیانی همراه است. چند نمونه از چنین عوامل استرس زایی عبارتند از:

- مهاجرت اخیر (مهاجران جدیدالورود)
- مناقشه مریض با اعضای خانواده یا دوستان
- انزوای اجتماعی

باور کلی براین است که آغاز ناگهانی رایج تر از آغاز تدریجی است. بعضی داکتران معتقد اند که افراد مبتلا به اختلال هذیانی احتمالاً هوش کمتر از حد متوسط دارند و شخصیت آنها قبل از ابتلا به این اختلال شخصیتی بیرون گرا، ویش از حد حساس بوده است. این افراد بعد از جنگ و دعوا ممکن است به پولیس پناه ببرند تا آنها محافظت کند یا ممکن است برای مشاوره به تعداد زیادی داکتران یا جراحان

مراجعه نمایند برای شکایت کردن از دیگران با وکیلان متعددی صحبت کنند. یا برای رسیده گی به شک های هذیانی از پولیس کمک بخواهند.

پیش بینی یا Prognosis

اختلال هذیانی یک اختلال نسبتاً ثابت محسوب میشود. و یک تعقیب طولانی مدت نشان داده است که حدود 50% مریضان بهبود یافته اند، از شدت اعراض 20% کاسته شده است و 30% هیچگونه تغییری نشان نداده اند. عوامل زیر با پیش بینی خوب رابطه همبستگی دارند:

- ناسازگاری های عدم مطابقت های شدید در زمینه های شغلی، اجتماعی و عملکردی
- زن بودن
- شروع قبل از 30 سالگی
- شروع ناگهانی
- کوتاه بودن مدت مریضی
- حضور عوامل جرقه زننده
- مریضانی که هذیان شان از نوع تعقیب و گزند، سوماتیک و ارو تیک است.

تداوی اختلال هذیانی: هدف

از تداوی مریضان مصاب به اختلال هذیانی
سه چیز است:

1. تشخیص دقیق اختلال و مطمئن شدن از صحت تشخیص
2. انتخاب کردن روش های مناسب برای مداخله
3. و کنترل کردن عوارض

بستری کردن

مریضان مبتلا به اختلال هذیانی
را معمولاً میتوان بصورت سرپایی تحت
تداوی قرار داد اما داکتر باید به چند دلیل
احتمال بستری کردن آنها را در نظر بگیرند:

- 1) برای تعیین این موضوع که آیا یک مشکل طبی (غیرروانی) باعث ایجاد شدن اعراض هذیان شده است.
- 2) ممکن است به یک معاینه طبی و عصبی کامل نیاز باشد.
- 3) ممکن است مریضان به سنجش توانایی کنترل تکانه های خشن (ارتکاب خودکشی یا قتل) که ممکن است با

محتوای هذیانی آنها مرتبط باشد نیاز داشته
باشند.

4) رفتار مریضان در رابطه به هذیانات

شان ممکن است در توانایی آنها برای
عملکرد صحیح در زمینه های اجتماعی
(کنار آمدن با اعضای خانواده)
یا شغلی (صحیح انجام دادن وظایف شغلی)
تأثیر شدید گذاشته باشد. و به مداخله حرفه
ای نیاز داشته باشند تا روابط اجتماعی
و شغلی آنها باثبات شوند

تداوی دوائی

در موارد عاجل باید به مریضان به
شدت مشوش یک دوائی Antipsychotic
(به شکل عضلی) زرق شود. باین که در
باره تداوی مریضان مبتلا به اختلال هذیانی
با دواهای انتی سایکوتیک هیچگونه
تحقیقات کلینیکی کافی که در آنها از تعداد
زیادی آزمودنی استفاده شده باشد انجام
نگرفته است اکثر داکتران این
دواها را بهترین دوا برای تحت کنترل
در آوردن مریضان مبتلا به این اختلال
میدانند.

رواندرمانی

عنصر اصلی در روان درمانی موثر ایجاد کردن یک رابطه است که دران مریضان به تدریج به داکتر اعتماد میکنند. روان درمانی فردی ظاهراً از روان درمانی گروهی (گروپی) موثرتر است. و روان درمانی های بصیرتی (بینش)، حمایت گرا، شناختی و رفتاری نیز معمولاً موثر واقع میشوند.

بهترین راهنما برای انتخاب کردن دوا، سابقه پاسخ دهی مریض به دواهاست. داکتر معمولاً باید بادوزهای کم شروع کند. اگر در عرض 6 هفته ای مریض به دوا ای مورد نظر جواب مناسب ندهد دواهای انتی سایکوتیک متعلق به سایر طبقات دوايي باید امتحان شوند. بعضی محققان توصیه کرده اند که Pimozide میتواند تاثیر زیادی در اختلال هذیانی مخصوصاً در نزد مریضانیکه هذیان نوع سوماتیک (جسمی) دارند. یکی از علل رایج برای موثر واقع نشدن دواها عدم پایبندی مریضان به مصرف آن است. اگر همراه باتداوی دوايي، روان درمانی نیز انجام گیرد این موضوع میتواند به پایبند ماندن مریض به مصرف دوا کمک کند.

اگر مریض از تداوی دوايي هیچ فایده نبرد مصرف دوا باید متوقف شود. وقتی مریضان اعراض اختلالات خلقی یا سابقه اختلالات خلقی در اعضای خانواده دارد مصرف آزمایشی دواهای ضد افسرده گی توصیه میشود.

اختلال سایکوتیک کوتاه مدت**Brief Psychotic Disorder****Acute Psychotic Disorder**

اختلال سایکوتیک کوتاه مدت چنین تعریف میشود: یک عارضه سایکوتیک که در آن اعراض سایکوتیک ناگهان شروع میشود و 1 روز یا بیشتر، اما کمتر از یک ماه ادامه می یابد. بهبودی کامل است و شخص به سطح عملکردی قبل از شروع مریضی برمیگردد. اختلال سایکوتیک کوتاه یک سندروم سایکوتیک حاد و موقت است.

تاریخچه

در 20 تا 30 سال گذشته معیارهای تشخیص برای اختلال سایکوتیک کوتاه به طور فراوان تغییر کرده اند و تا اندازه ای به همین دلیل این اختلال در ایالات متحده امریکا زیاد مورد تحقیق قرار نگرفته است. این اختلال در کشورهای اسکاندیناوی و سایر کشورهای اروپایی غربی بیشتر از امریکا مورد تحقیق قرار گرفته است. مریضان مبتلا به اختلالاتی مشابه به

اختلال سایکوتیک کوتاه مدت سابقاً به عنوان افراد مبتلا به Reactive, Hysterical, Stress و Psychogenic psychosis محسوب میشدند.

شیوع

شیوع اختلال سایکوتیک کوتاه مدت معلوم نیست. اما معمولاً نادر محسوب میشود. این اختلال بیشتر در جوانان (40-20 Years old) روی میدهد تا در سالمندان. اختلال سایکوتیک کوتاه مدت در زنان بیشتر از مردان روی میدهد. این الگوه شیوع با الگوه شیوع در اسکیزوفرنی بسیار متفاوت است. بعضی روان شناسان معتقدند که این اختلال احتمالاً در نزد مریضان متعلق به طبقات اجتماعی - اقتصادی پائین و در افرادی که بلایای طبیعی یا تغییرات فرهنگی عمده را تجربه کرده اند (مثلاً مهاجران) بیشترین فراوانی را دارد. سن شروع مصابین در کشورهای صنعتی ممکن است بالاتر از سن شروع مصابین در کشورهای روبه توسعه باشد. افرادی که تحت استرس های روانی - اجتماعی (Psycho-Social)

های تحقیقاتی در این مورد ضد و نقیض هستند. (این موضوع قطعی نیست).

نظریه های Psychodynamic

بر حضور Coping mechanism های ناقص و ناکارآمد و احتمال دست آورد ثانوی یا Secondary gain برای مریضان مبتلا به اعراض سایکوتیک تاکید دارد. بعضی دیگر از نظریه پردازان Psychodynamic معتقدند که اعراض سایکوتیک یک سپردفاعی در مقابل تخیلات و خیال پردازی های ممنوعه - به واقعیت پیوستن یک آرزوی دست نیافته و فرار از یک موقعیت Stressful روانی - اجتماعی هستند.

(Stress عمده قرار گرفته اند ممکن است در خطر بیشتری برای ابتلا به اختلال سایکوتیک حاد قرار داشته باشند).

کوکاموربیدیته (امراض همزمان)

این اختلال معمولاً در نزد مریضان مبتلا به اختلال شخصیت از همه بیشتر در Histerionic personality disorder، Paranoid personality disorder، Schizotypal personality disorder و Borderline personality disorder دیده میشود.

اسباب

علت اختلال سایکوتیک کوتاه (کوتاه مدت) معلوم نیست. مریضانی که اختلال شخصیت دارند ممکن است یک آسیب پذیری Biologic یا Psychologic در مقابل ایجاد شدن اعراض سایکوتیک داشته باشند. بعضی از مریضان مبتلا به اختلال سایکوتیک کوتاه سابقه Schizophrenia یا Mood disorder در خانواده دارند اما یافته

تشخیص

دوایهای تجویز شده) یا یک مشکل طبی دیگر باشد.

انواع اختلال سایکوتیک حاد (کوتاه مدت):

Brief reactive psychosis (With 1. marked stressors) در صورت که

اعراض در جواب به رویداد هایی ایجاد شوند که به تنهایی یا به همراه هم برای تقریباً همه افراد هم - فرهنگ و هم - قوم به شدت استرس زا هستند.

Brief Non-reactive psychosis 2. (Without marked stressor) در صورت

که اعراض در جواب به رویدادها ایجاد نشوند که به تنهایی یا به همراه هم برای تقریباً همه افراد هم - فرهنگ و هم قوم به شدت استرس زا هستند.

Postpartum psychosis (With 3. postpartum onset) در صورت که

شروع اختلال در طول حاملگی یا در عرض 4 هفته بعد از ولادت باشد.

معیارهای تشخیصیه DSM-5 برای اختلال سایکوتیک کوتاه مدت

DSM-5 Diagnostic Criteria for Acute (Brief) Psychotic disorder

A. موجودیت یک (یا چند) عرض زیر. حداقل یکی از اعراض باید (1)، (2)، یا (3) باشد:

(1) هذیانها Delusions

(2) توهمات Hallucinations

(3) گفتار نامنظم (مثلاً از خط خارج شده

گی یا نامفهوم بودن گفته های مریض).

(4) رفتار بسیار نامنظم یا رفتار کاتاتونیک

B. مدت یک دوره از این اختلال حداقل

یک روز اما کمتر از یک ماه است و کیفیت

عکس فرد شخص به طور کامل به سطح قبل

از مریضی بر میگردد.

C. این اختلال را نمیتوان به MDD یا

Mood disorder with psychotic

feature یا یک اختلال سایکوتیک دیگر

مثل Schizophrenia یا Catatonia نسبت

داد و علت آن نمیتواند تاثیر Physiologic

و مستقیم یک ماده (مثلاً مواد سوء مصرف

عوامل استرس زا جرقه زننده

واضح ترین مثالها از عوامل Stressful جرقه زننده اعراض، رویدادهایی مهم درزننده گی هستند که در همه انسانها ناراحتی هیجانی قابل ملاحظه ای ایجاد میکنند. بعضی از این رویدادها عبارتند از دست دادن یکی از اعضای درجه یک خانواده، یا یک تصادف شدید موتر. بعضی روان شناسان معتقدند که شدت رویداد باید در رابطه با زننده گی مریض در نظر گرفته شود. این دیدگاه به رغم معقول بودن، ممکن است تعریف عامل استرس زای جرقه زننده (Precipitating stressor) را وسعت دهد تا رویداد های غیر مرتبط به دوره سایکوتیک رادر خود جای دهد. بعضی دیگر معتقدند که عامل Stressful ممکن است یک سری رویداد های استرس آمیز اما با شدت متوسط باشند نه یک رویداد استرس زای منفرد و شدید. مشکل اصلی در این دیدگاه این است که ارزیابی مقدار استرس ایجاد شده توسط یک سری رویداد ها به درجه بالایی

از قضاوت کلینیکی و تقریباً غیر ممکن نیازمند است.

تشخیص تفریقی بر اساس DSM - 5

- سایر مشکلات طبی: انواع متعددی از مشکلات طبی (جسمی) میتواند با اعراض Acute psychosis همراه باشند. اختلال سایکوتیک ناشی از یک مشکل طبی دیگر با دلیریوم زمانی تشخیص میشود که شواهد حاصل از بررسی سوابق، معاینه جسمی یا تست های لابراتواری نشان دهند که Delusion ها و Hallucination هادر اثر تاثیر فزیولوژیک و مستقیم یک مشکل طبی مشخص به وجود آمده اند مثلاً (Cushing's syndrome یا Brain tumors).

- اختلالات مرتبط با مواد: وجه تفاوت اختلال سایکوتیک ناشی از ماده / دوا، دلیریوم ناشی از ماده و سندروم مسمومیت با ماده با Acute psychosis در این است که در این سه اختلال یک ماده (مثلاً یک ماده سوء مصرفی، یک دوا تجویز شده یا قرار گرفتن در معرض یک ماده

بیشتر ادامه یابند. تشخیص مریض، بسته به سایر اعراض او یکی از اینها خواهد بود:

- ❖ Schizophreniform
- ❖ Delusional Disorder
- ❖ Depressive disorder with psychotic feature
- ❖ Bipolar disorder with psychotic feature
- ❖ Other specified or unspecified schizophrenia spectrum and other psychotic disorder

اگر تداوی دوایی موفقیت آمیز واقع شود و در نتیجه اعراض سایکوتیک در کمتر از یک ماه از بین بروند تشخیص

تفریقی بین Acute psychosis و Schizophreniform disorder دشوار خواهد بود. داکتر باید این احتمال را در نظر داشته باشد که یک اختلال مکرر (مثلاً اختلال دوقطبی، وخیم تر شدن های حاد ناگهانی و شدید) اسکیزوفرنی) میتواند مسول ایجاد شدن هر یک از دوره های سایکوتیک مکرر باشد.

- تمارض و اختلالات ساختگی:

یک دوره اختلال ساختگی به همراه اعراض و علائم غالباً Psychologic ممکن است Acute psychosis به نظر برسد

سمی). به قضاوت داکتر، علت اعراض سایکوتیک است. تست های لابراتواری مثل آزمایش ادرار برای تعیین سطح ماده مصرف شده یا آزمایش خون برای تعیین سطح الکل، میتواند در این قضاوت نقش داشته باشند. یک عامل مهم دیگر که میتواند به این قضاوت کمک کند بررسی دقیق سابقه مصرف مواد توسط درمانجویان توجه به رابطه زمانی بین مصرف ماده و شروع اعراض و نیز توجه به نوع و ماهیت ماده مصرف است.

- اختلال افسرده گوی و دوقطبی:

اگر یک دوره خلقی بتواند توضیح بهتری برای اعراض سایکوتیک باشد نمی توان مریض را مبتلا به Acute psychosis تشخیص کرد. به عبارت دیگر اگر اعراض سایکوتیک صرفاً در طول یک دوره کامل MDD یک دوره کامل Manic، یا یک دوره Mixed کامل روی دهند اختلال سایکوتیک کوتاه مدت یا Acute psychosis منتفی میشود.

- سایر اختلالات سایکوتیک:

اگر اعراض سایکوتیک به مدت یک ماه یا

سیر کلینیکی و پیش آگهی

طبق تعریف سیر کلینیکی Acute psychosis کمتر از یک ماه است. با این حال ایجاد یک اختلال روانی چنین مهم (معنادار) ممکن است نشان دهنده آسیب پذیری روانی مریض باشد. تقریباً نیمی از مریضانیکه ابتدا مبتلا به Acute psychosis تشخیص میشوند بعداً سندروم های روانی مزمنی مثل Schizophrenia و اختلالات خلقی نشان میدهند. با این حال مریضان مبتلا به Acute psychosis معمولاً پیش آگهی خوب دارند و مطالعات انجام شده در اروپا نشان داده اند که 80 - 50 درصد مریضان هیچگونه مشکل روانی عمده ای ندارد. اعراض حاد و اعراض باقیمانده معمولاً فقط چند روز طول میکشند. گاهی بعد از از بین رفتن اعراض سایکوتیک، اعراض افسرده گوی روی میدهند. هم در Phase سایکوتیک و هم در Phase افسرده گوی، احتمال خودکشی وجود دارد. چند شاخص به پیش آگهی خوب ربط داده شده اند:

امادر چنین مواردی شواهد نشان میدهند که اعراض عمدتاً ایجاد شده اند. وقتی در تمارض (Malingering) مریض، اعراض ظاهراً سایکوتیک وجود دارند، معمولاً شواهدی در دست خواهد بود که نشان میدهند مریضی شخص به دروغ تظاهر میشود تا شخص به یک هدف قابل درک (an understandable goal) دست یابد.

- اختلال شخصیت: در بعضی افراد مبتلا به اختلالات شخصیت عوامل Stressful سایکولوژیک میتوانند دوره های کوتاه مدتی از اعراض سایکوتیک را پیش بینی کنند. این اعراض معمولاً موقت هستند و لازم نیست یک تشخیص جداگانه به آنها اختصاص داده شود. اگر اعراض سایکوتیک حداقل یک روز ادامه یابند، میتوان شخص را مبتلا به اختلال سایکوتیک کوتاه مدت نیز تشخیص کرد (تشخیص امراض همراه).

مریضان کمک کنند تا حس واقعیت (Sense of reality) خود را دوباره به دست آورند. همزمان با وقتی که داکتر منتظرند تا محیط آرام و با انضباط شفاخانه یادوای تجویز شده اثر خود را بگذارند ممکن است به جدا کردن مریض از سایر مریضان و نگهداری او در انزوا، وسایل محدودسازی حرکات فیزیکی (Physical restraints) یا نظارت یک - به - یک بر مریض (One-to-One monitoring) نیاز باشد.

تداوی دواویی: دو طبقه اصلی از دواهایی که در تداوی Acute psychosis باید در نظر گرفته شوند عبارتند از دواهای Benzodiazepine و Antipsychotic
 همیباشد. اگر تصمیم به تجویز دواهای انتی سایکوتیک است یک دوا انتی سایکوتیک قوی (High-potency) مثل Haloperidol یا یک Serotonin dopamine agonist مثل Ziprasidone ممکن است استفاده شود. در مریضانیکه احتمال ایجاد شدن عوارض جانبی Extrapyramidal در آنها بسیار زیاد است (مثلاً مردان جوان)، یک دوا

1. انطباق خوب قبل از مرحله پیش - مرضی (Premorbid)
2. انگشت شمار بودن صفات Schizoid در مرحله پیش مرضی
3. حضور یک عامل Severe stressful و جرقه زننده
4. شروع ناگهانی اعراض
5. اعراض عاطفی
6. سردرد گمی و گیجی در طول تجربه کردن سایکوز
7. بی احساسی و بی تفاوتی اندک
8. کوتاه بودن مدت اعراض
9. نداشتن خویشاوندان مبتلا به Schizophrenia

تداوی

بستری کردن: مریضی که اعراض سایکوتیک حاد دارد ممکن است هم به دلیل بررسی وضعیت وهم به دلیل محافظت از خودش بادیگران، مجبور شود برای مدت کوتاهی بستری شود. برای ارزیابی وضعیت شخص به نظارت نزدیک بر اعراض و سنجش سطح خطرناک بودن مریض برای خود و دیگران نیاز است. علاوه بر آن محیط آرام و با انضباط شفاخانه ممکن است به

هفته اول بعد از بهبود دوره سایکوتیک مفید واقع میشوند. داکتران باید از مصرف طولانی مدت همه انواع دواها برای تداوی این اختلال خودداری ورزند. اگر برای دوره نگهداری (حفظ وضعیت فعلی) به دوانیاز باشد. احتمالاً داکتر مجبور خواهد بود در تشخیص قبلی تجدید نظریه عمل آورد.

رواندرمانی

با اینکه بستری کردن و تداوی دوائی میتواند موارد کوتاه مدت را تحت کنترل در آورند قسمت دشوار تداوی ادغام روانی (psychological integration) این تجربه ناخوشایند (و احتمالاً ترومای جرقه زننده آن در صورت حضور چنین ترومایی) بازنده گی مریضان و خانواده آنها خواهد بود. روان درمانی فرصت مناسبی ارایه میدهد تا درباره عوامل استرس زا و دوره سایکوتیک بحث و تبادل نظر شود. کندو کار در Strategy های Coping و ایجاد کردن آنها جزو موضوعات اصلی در این بحث ها هستند. سایر موضوعات شامل کمک کردن به مریضان برای کنار آمدن با زدن دست دادن عزت نفس

Serotonin dopamine antagonist باید تجویز شود تا به صورت یک Prophylaxis بر علیه اعراض اختلال حرکتی ناشی از دوا عمل کند.

از انواع Benzodiazepine ها میتوان برای تداوی کوتاه مدت سایکوز استفاده کرد. باین که بنزودیازپین ها در تداوی بلند مدت اختلالات سایکوتیک تاثیر محدودی دارند یا اصلاً تاثیر ندارند برای تداوی کوتاه مدت میتواند مفید واقع شوند و به نظر میرسد عوارض جانبی آنها کمتر از عوارض جانبی دواهای Antipsychotic باشند. در موارد نادر بنزودیازپین ها ممکن است باعث تشویش و بی قراری زیاد شوند و از آن هم نادرتر ممکن است به تشنج های ناشی از قطع مصرف دوا منجر شوند. که معمولاً بعد از مصرف دوزهای بالا به مدت طولانی روی میدهد. تاکنون هیچ مطالعه بزرگی نشان نداده است که مصرف سایر دواها برای اختلال سایکوتیک کوتاه مدت مفید واقع میشود. هر چند بعضی مطالعات موردی این موضوع را تایید کرده اند. اما دواهای Anxiolytic معمولاً در طول 2-3

- بی حرکتی یا پرحرکتی فزیک
- Negativism عمیق
- Echolalia (تقلید گفتار دیگران)
- Echoprexia (تقلید حرکات دیگران)

اگر شواهد نشان دهند Catatonia
 در اثر عوارض فزیولوژیک یک مشکل طبی
 به وجود آمده است میتوان شخص را مبتلا
 به اختلال کاتاتونیک Catatonic disorder
 ناشی از یک مشکل دیگر تشخیص
 کرد. اگر یک اختلال روانی اولیه (Primary
 Schizophrenia mental disorder مثل
 یا Psychotic depression توضیح بهتری
 برای کاتونیا باشد یا اگر اعراض کاتونیک
 صرفاً به هنگام ابتلای شخص به Delirium
 روی دهد نباید شخص را مبتلا به Catatonic
 disorder ناشی از یک مشکل طبی
 دیگر تشخیص کرد.

شیوع: کاتاتونیا یک عارضه نه
 چندان فراوان است که اکثرآ در مراحل
 پیشرفته اختلالات خلقی و Psychotic
 مشاهده میشود. در بین مریضان مبتلا به
 Catatonia 25-50% با اختلالات خلقی

وبه دست آوردن مجدد اعتماد به نفس
 هستند. به نظر میرسد موثرترین نوع روان
 درمانی یک استراتژی تداوی انفرادی بر
 اساس افزایش دادن مهارت های حل -
 مساله در کنار تقویت ساختار ایگواست.
 برای موفقیت آمیز بودن نتیجه درگیر کردن
 خانواده در پروسه روان درمانی ممکن است
 از اهمیت بسیار بالایی برخوردار باشد.

اختلال کاتاتونیک

Catatonic Disorder

اختلال کاتاتونیک (Catatonic
 Disorder) یک طبقه Diagnostic جدید
 است که در DSM-5 مطرح شده زیرا
 میتواند در سیر وسیعی از اختلالات روانی
 روی دهد که اکثر مواقع در اختلالات
 Psychotic و خلقی شدید است. همچنین
 ممکن است یک عارضه طبی یا مصرف
 یک ماده باعث ایجاد آن شود.

تعریف: کاتاتونیا یک سندروم کلینیکی
 با مشخصه اصلی رفتار غیر نورمال و عجیب است
 که میتواند شامل اینها باشد:

- Metabolic disorder (Hepatic encephalopathy, Hyponatremia Hypercalcemia)

دواهای که میتوانند Catatonia

ایجاد کنند شامل دواهای ذیل است:

- Corticosteroids
- Immunosuppressants
- Antipsychotics (که باعث NMS میشود).

NMS یک سندروم نادر که ممکن

است جان مریض را به خطریندازد

و باتب، عدم ثبات در عملکرد سیستم عصبی

اتونوم یا خودکار، مختل شدن شعور و شخی

عضلی همراه است.

مرتبط هستند (مثلاً MDD، Recurrent

Depression with Depression و

catatonic feature)، و حدود 10%

با Schizophrenia مرتبط هستند. نرخ شیوع

کاتاتونیای ناشی از عارضه طبی مرتبط

بامواد ناشناخته است.

اسباب: بعضی مشکلات طبی که

قادر به ایجاد کردن Catatonia هستند

عبارتنداز:

- Neurologic disorder (Head trauma)
- Infection (Encephalitis)

تشخیص و خصوصیات کلینیکی

معیارهای DSM-5 برای Catatonic Disorder ناشی از یک مشکل طبی دیگر

A. سه عرض (یا بیشتر) از اعراض ذیل در تصویر کلینیکی شخص غالب هستند:

1. Stupor: در این حالت شخص هیچ فعالیت روانی - حرکتی ندارد بامحیط

اطراف خود ارتباط فعالانه برقرار نمیکند.

2. Catalepsy: شخص یک وضعیت بدنی میگیرد که مخالف با جاذبه زمین است

و حالت طبیعی اناتومی بدن است.

3. Waxy flexibility: شخص درمقابل تلاش داکتر برای قراردادن اودریک وضعیت خاص اندکی مقاومت میکند و نیروی این مقاومت بانروی وارده ازسوی داکتر مساوی است.

4. Mutism: شخص اصلاً حرف نمی زند یا خیلی کم حرف میزند

5. Negativism: مخالفت بادستورات یا محرک های خارجی وعدم پاسخ دهی به آنها.

6. Posturing: شخص به طور خودجوش وفعالانه یک وضعیت، وضعیت یا حالت بدنی ومخالف باجاذبه زمین میگیرد.

7. Mannerism: شخص اعمال وکارهای عادی رابه صورتی عجیب وغریب وسطحی انجام میدهد.

8. Stereotypy: شخص حرکات تکراری به طرزغیرعادی فراوان وغیر-هدفمند انجام میدهد.

9. Agitation: تشویش، بی تاب وقراری که در اثر محرک های خارجی به وجود نیامده است.

10. Grimacing: شکلک درآوردن

11. Echolalia: تقلید کردن گفتار دیگران

12. Echopraxia: تقلید کردن حرکات دیگران

B. شواهد حاصل از بررسی سوابق، معاینه فیزیکی یا تست های لابراتواری نشان میدهند که آشفتگی شخص پیامد

Pathophysiologic ومستقیم یک مشکل طبی دیگر نیست.

C. یک مشکل روانی دیگر (مثلاً دوره مانیک) توضیح بهتری برای آشفتگی شخص نیست.

D. آشفتگی شخص صرفاً در طول ابتلای شخص به دلیریوم روی نمیدهد.

E. این آشفتگی باعث رنج وناراحتی شدید شخص میشود و روند یا کیفیت عملکرد شخص در زمینه های اجتماعی، شغلی یا سایر

زمینه های مهم زندگی رامختل میکند.

معاینات لابراتواری

برای کاتاتونیا هیچگونه معاینه پاتوگنومیک وجود ندارد. تست های لابراتواری باید برای منتفی سازی عارضه های طبی پشت پرده انجام گیرند. تست های طبی مناسب میتوانند شامل معاینات ذیل باشند:

- CBC
- Electrolytes
- Braine Imaging
- EEG
- Creatinine phosphokinase
- Serum Transaminases

زیرامعاینات لابراتواری نشان میدهد که سطوح این مواد در مریضان مبتلا به NMS بالا است.

تشخیص تفریقی

1. Hypoactive Delirium
2. End-Stage Dementia
3. Akinetic Mutism

خصوصیات که نشان میدهد پای NMS در میان است عبارتند از:

- ناپایداری سیستم عصبی اتونوم
- دلیریوم علاوه بر بالا بودن سطح سیروم

Serum و WBC، Creatinine phosphokinase و Transaminase ها.

سیر کلینیکی و تداوی

کاتاتونیا توانایی شخص در رسیدگی به خود را مختل میکند و در نتیجه بستری

کردن او ضروری است. مریضان کاتاتونی که مشوش و بی قرار هستند ممکن است برای دیگران خطرناک واقع شوند و به همین دلیل باید از نزدیک مراقبت شوند به افراد کاتاتونیک باید به طور مرتب مایعات و غذاهای جامد داد که معمولاً باید از طریق سیروم یا NG Tube انجام گیرد. اولین قدم برای تداوی این است که علت طبی یا دوایی پشت پرده شناسایی و تداوی شود. مواد مضر باید از میان برداشته شوند یا به حداقل برسند.

Benzodiazepine هامتوانند به طور موقت از شدت اعراض بکاهند یا آنها را از بین ببرند و استفاده از آنها ممکن است توانایی مریض برای حرف زدن با دیگران و رسیدگی کردن به نیازهای شخصی خود را افزایش دهد. ECT برای تداوی کاتاتونیای ناشی از یک عارضه طبی دیگر مناسب است. مخصوصاً اگر کاتاتونیا خطر مرگ به همراه داشته باشد (مثلاً باعث شود شخص قادر به غذا خوردن نباشد) یا به کاتاتونیا مرگبار (Lethal (Malignant) catatonia) تبدیل شده باشد. علت موثر واقع شدن ECT هنوز معلوم نشده است.

فصل سوم

اختلالات خلقی

Mood Disorder

اختلالات افسرده گی عمده ودوقطبی

Major Depressive Disorder and
Bipolar Disorder

خلق یا Mood عبارت است از یک هیجان (Emotion) یا احساس که در رفتار شخص تاثیر میگذارد. وبه ادراک (Perception) او یک رنگ احساس بودن در جهان رامیدهد. اختلالات خلقی یا Mood Disorder که گاهی اختلالات عاطفی یا Affective Disorder نیز نامیده می شوند، یک طبقه مهم از امراض روانی را تشکیل میدهند که از اختلال افسرده گی عمده و از اختلال دوقطبی (Bipolar Disorder) و سایر اختلالات تشکیل شده است. در انگلیسی برای توصیف خلق از صفات مختلفه ذیل استفاده میشود:

▪ افسرده یا Depressed

▪ غمگین یا Sad

▪ خالی، تهی یا Empty

▪ مایخولیایی Melancholic

▪ تحت دیسترس، ناراحت یا Distressed

▪ تحریک پذیر Irritable

▪ تسکین ناپذیر یا Disconsolate

▪ از خوشحالی بال در آورده یا Elated

▪ سرخوشی یا Euphoric

▪ شیدا (جنون تحریکی) Manic

▪ و مسرور Gleeful

خلق میتواند موقت و ناپایدار باشد، نوسان زیادی داشته باشد، یا به سرعت بین دو قطب مخالف تغییر جهت دهد (مثلاً شخص یک لحظه با صدای بلند و گشاده رویی و می خندد و لحظه بعد اشک میریزد و نومید میشود). سایر علایم اختلالات خلقی شامل تغییراتی در سطح فعالیت، توانایی های شناختی، گفتار و اعمال نباتی (Vegetative Function) (مثلاً، خواب، اشتها، فعالیت های جنسی، و سایر ریتم های بیولوژیک) هستند. این اختلالات تقریباً همیشه باعث مختل شدن یا پائین آمدن کیفیت عملکرد اجتماعی (Social)، میان فردی (Interpersonal) و

2. سیکلوتیمیا Cyclothymia که نمونه خفیف تری از اختلال دوقطبی II را نشان میدهد.

3. ودیستیمیا Dysthymia که نمونه خفیف تری از اختلال افسرده گوی عمده را نشان میدهد.

افسرده گوی Depression: اختلال افسرده گوی عمده یا MDD بدون تاریخچه مانیا، مختلط و یا دوره های از هایپومانیا واقع میشود.

مانیا Mania: یک دوره از مانیا بایک خلقی بالا، گشاده و مخرش که غیر نورمال و دوامدار باشد و حداقل یک هفته (در صورت بستری شدن کمتر) دوام نماید، مشخص میشود.

تاریخچه اختلالات خلقی

داستان پادشاه طالوت (King Saul)
 (طالوت شاه) و نیز ماجرای خودکشی Ajax
 (آیاس، یا آژاکس) در حماسه ایلید،
 اثر هومر، یک سندروم افسرده گوی
 را توصیف میکنند حدود 400 سال قبل از
 میلاد، بقراط حکیم از اصطلاح Mania
 و Melancholia استفاده کرد تا آشفتگی

، شغلی (Occupational) یا تحصیلی (Educational) میشوند. مریضانیکه صرفاً دوره های افسرده گوی عمده دارند مبتلا به اختلال افسرده گوی عمده (اساسی) یا افسرده گوی یک قطبی Unipolar depression نامیده میشود.

مریضانیکه دوره های افسرده گوی وهم دوره های Manic وهم دوره های Hypomanic دارند، یا مریضانیکه تنها دوره های مانیک دارند، مبتلا به اختلال دوقطبی یا Bipolar disorder محسوب میشوند. اصطلاح مانیای یک - قطبی یا Unipolar Mania و مانیای خالص (Pure Mania) گاهی برای اشاره به مریضانی به کار میروند که دوقطبی هستند و دوره (اپیزود) افسرده گوی ندارند.

سه طبقه دیگر اختلالات خلقی عبارتند از:

1. هیپومانیا Hypomania که یک اپیزود حاوی از علایم مانیک است اما معیارهای لازم برای دوره مانیک را برآورده نمی سازد.

استفاده از اکثر معیار هایی که دکتوران روانی امروزی برای تشخیص کردن اختلال دوقطبی ا به کار میبرند، توصیف کرد. همچنان کرپلین، همچنین، نوعی افسرده گی را توصیف کرد که بعدها به مایخولیای سالمندی (Involuntal melancholia) (قهقرایی، پیروی وچند مترادف فارسی دیگر) معروف شد، و امروزه آن را به عنوان یک نوع اختلال خلفی شدید که شروع آن در سالمندی است می‌شناسند.

افسرده گی Depression

اختلال افسرده گی عمده (اساسی) یا (Major depressive disorder) بدون هر گونه سابقه ابتلا به دوره مانیک ، Mixed یا Hypomania روی میدهد. دوره افسرده گی عمده باید حداقل 2 هفته طول بکشد و افرادی مبتلا به دوره افسرده گی عمده محسوب میشوند که حداقل چهار علامه از یک مجموعه علائم را تجربه کنند از جمله:

- I. تغییر در اشتها
- II. تغییر در وزن

های روانی را توصیف کند.. حدود سال 30 میلادی، پزشک روسی، سلسوس (Celsus) در کتاب خود de re medicina، ملانکولیا را نوعی افسرده گی ناشی از صفرای سیاه (Black Bile) معرفی کرد.

Melancholia ریشه یونانی دارد:

melan به معنی سیاه و Chole به معنی صفرا است. اولین کتاب به زبان انگلیسی که به طور کامل به موضوع افسرده گی پرداخت کتاب رابرت برتون، به نام Robert Burton's Anatomy of Melancholy بود که در سال 1621 به چاپ رسید.

در سال 1882 داکتر روانی آلمانی، کارل کالباوم Karl Kahlbaum با استفاده از اصطلاح Cyclothymia، مانیا و افسرده گی را به عنوان یک مریضی واحد توصیف کرد.

در سال 1899، امیل کرپلین، با توجه به دانش دکتوران روانی فرانسوی و آلمانی پیش از خود، سایکور مانیک - دپریسو (Manic-Depressive Psychosis) را، با

زیاد، و پرداختن افراطی به رفتارهای لذتبخش، همراه هستند.

اختلال دوقطبی I به عنوان یک اختلال خلقی که در آن یک یا چند دوره مانیک و گاهی دوره افسرده گی عمده وجود دارد، تعریف میشود. دوره میکس Mixed episode یک دوره حداقل یک هفته ای است که در آن، هم دوره مانیک و هم دوره افسرده گی عمده تقریباً هر روز روی میدهند.

اختلال دوقطبی II اختلالی است که در آن، دوره های افسرده گی عمده MDD و دوره های هیپومانیک Hypomanic روی میدهند و از دوره های مانیک خبری نیست.

- *Bipolar disorder type I* = One or more episode of Mania + Sometimes episode of MDD.
- *Bipolar disorder type II* = Episode of MDD + Episode of Hypomania (Without episode of Mania).

III. تغییر در خواب و فعالیت های زمان بیداری

IV. بی انرژی بودن

V. احساس گناه و عذاب وجدان

VI. دشوار بودن تفکر

VII. مشکل در تصمیم گیری

VIII. افکار مکرر درباره مرگ یا خودکشی

مانیا Mania

دوره مانیک Manic episode یک دوره متمایز از خلق شاد و پر نشاط با یک خلق غمگین و تحریک پذیر است که حد اقل یک هفته یا کمتر، در صورت نیاز به بستری شدن فرد، طول میکشد. دوره Hypomanic حداقل 4 روز طول میکشد و از هر لحاظ شبیه به دوره مانیک است با این استثناء که به اندازه کافی شدید نیست که باعث مختل شدن یا کاهش کیفیت عملکرد اجتماعی یا شغلی شود، و هیچکدام از ویژگی های سایکوتیک حضور ندارند. هم Mania و هم Hypomania باعثت نفس بیش از حد (اغراق آمیز، یا به قول انگلیس زبانان inflated) (باد کرده، متورم)، کاهش نیاز به خواب، حواس پرتی، فعالیت فزاینده ذهنی

دستیمیا و سیکلوتیمیا

Dysthymia and Cyclothymia

مشخصه اصلی اختلال Dysthymic disorder حضور اعراض است که شدت شان از شدت اعراض اختلال افسرده گی عمده کمتر است. مشخصه دیگر اختلال دستیمیک حضور خلق افسرده depressed mood به مدت حداقل دو سال است. اما شدت این افسرده گی آنقدر نیست که معیار DSM - 5 برای دوره افسرده گی عمده (MDD) برآورده شود.

مشخصه اصلی اختلال سیکلوتیمیک cyclothymic disorder حضور اعراض است که شدت شان از شدت علایم اختلال دوقطبی I کمتر است. مشخصه دیگر اختلال سیکلوتیمیک این است که علایم های پومانیک و علایم افسرده گی به طور فراوان به مدت حداقل 2 سال روی میدهند، اما شدت علایم هیپومانیک آنقدر نیست که معیارهای دوره مانیک برآورده شود و شدت اعراض افسرده گی آنقدر نیست که دوره افسرده گی عمده برآورده شود.

شیوع

اختلال خلقی اختلالاتی رایج هستند. در اکثر تحقیقات جدید، شیوع اختلالات افسرده گی عمده MDD از همه اختلالات روانی بالاتر است (تقریباً 17%). شیوع تمام عمری اختلال افسرده گی عمده % 17 - 5 است. شیوع اختلالات خلقی در جدول ذیل نشان داده شده است:

شیوع تمام عمری اختلالات خلقی

اختلال افسرده گی عمده یا	5 - 17 %
اختلال دستیمیک	3 - 6 %
اختلال دوقطبی I	0 - 2.4 %
اختلال دوقطبی II	0.3 - 6.3 %
اختلال Cyclothymia	0.5 - 6.3 %
هیومانیا	2.6 - 7.8 %

جنس: در همه کشورهای همه فرهنگ ها و گروه های قومی، شیوع اختلال افسرده گی عمده در زنان تقریباً دو برابر مردان است. بعضی علل این تفاوت، به عقیده تعدادی از روانشناسان، عبارتند از:

سن متوسط شروع MDD 40 سالگی است. و 50% کل مریضان بین 20-50 سالگی به آن مبتلا میگردند. MDD نیز ممکن است در کودکی یا سالمندی شروع شود. تحقیقات جدید نشان داده اند که Incidence اختلال افسرده گوی عمده ممکن است در افراد جوان تر از 20 سال روبه افزایش باشد. این موضوع شاید به دلیل افزایش مصرف الکل و مواد مخدر در این گروه سنی باشد.

وضعیت تاهل

MDD اکثر مواقع در نزد افراد فاقد روابط بین فردی نزدیک و در افراد طلاق گرفته یا جدا شده (متار که کرده) روی میدهد. اختلال دوقطبی ا در افراد طلاق گرفته و مجرد بیشتر روی میدهد تا در افراد متاهل، اما این تفاوت ممکن است نشان دهنده آغاز زود هنگام مریضی و اختلالات ازدواج ناشی از آن باشد.

- تفاوت های هورمونی
 - تاثیر ایمن
 - متفاوت بودن عوامل استرس زای
 - پسیکولوژیک برای زنان و برای مردان
 - و یادگیری آموخته شده.
- برعکس MDD شیوع اختلال دوقطبی ا در زنان و مردان یکسان است.

- ❖ دوره های مانیک در مردان
 - ❖ Depressive phase دوره
- در زنان بیشتر روی میدهند. و هنگامیکه دوره های مانیک در زنان روی بدهد، احتمال این که تصویر کلینیکی آنها Mixed باشد بیشتر است (مثلاً Depression & Mania) همچنین Rapid cycling یا چرخه سریع (داشتن 4 دوره مانیک یا بیشتر در یک دوره یک ساله) در زنان بیشتر است.

سن: شروع اختلال دوقطبی ا از شروع MDD پائین تر است. سن شروع برای اختلال دوقطبی ا از کودکی (حتی از 5 یا 6 سالگی) تا 50 سالگی (یا در موارد نادر، بالاتر از 50 سالگی است) سن متوسط شروع 30 سالگی است.

عوامل اجتماعی - اقتصادی و فرهنگی

بین وضعیت اجتماعی - اقتصادی و MDD هیچ رابطه همبستگی کشف نشده است. مطالعات نشان داده اند که وقوع اختلال دوقطبی اندکی در افراد متعلق به طبقات اجتماعی - اقتصادی بالاتر، اندکی بالاتر از حد متوسط است. افسرده گوی در مناطق روستایی رواج بیشتری دارد تا در مناطق شهری. شیوع اختلالات خلقی از نژادی به نژاد دیگر تفاوت ندارد.

امراض همراه

احتمال این که افراد مبتلا به اختلالات خلقی عمده یا MDD به طور همزمان به یک یا چند اختلال دیگر نیز مبتلا باشند زیاد است. فراوان ترین اختلالات عبارتند از:

- اعتیاد به الکل
- اختلال وحشت زده گوی
- اختلال وسواس - اجباری
- اختلال اضطراب اجتماعی

اختلالات اعتیادی و اختلالات

اضطرابی همراه با MDD باعث وخیم

ترشدن Prognosis اختلالات خلقی میشوند و Risk خود کوشی در مریضان مبتلا به اختلالات خلقی رابه شدت افزایش میدهند.

اسباب اختلالات خلقی

علت اصلی اختلالات خلقی نامعلوم است. عوامل اختلالات خلقی رامیتوان به سه گروه تقسیم کرد:

1. عوامل بیولوژیک *Biological factors*

2. عوامل ژنتیک *Genetic Factors*

3. عوامل روانی - اجتماعی

1. عوامل بیولوژیک: در سال 1921، امیل کرپلین اعلام کرد که اختلالات خلقی در اثر عوامل بیولوژیک به وجود میآیند و عوامل روانی صرفاً تصادفی هستند. به عقیده او، یک میکآنیزم کنترل درونی در بدن وجود دارد که سرعت آن در Mania افزایش، و در MDD کاهش میابد. از آن زمان، برای درک نحوه تاثیر گذاری عوامل بیولوژیک در اختلالات خلقی از تکنیک های مختلفی استفاده شده است، از جمله:

- a. Neurochemistry
- b. Psychopharmacology

• سروتونین: سروتونین بیشتر از سایر نوروترانسمیترها با افسرده گی ربط داده شده است. (به علت تاثیر عظیمی که دواهای SSRIs در تداوی افسرده گی دارند). علاوه بر اینکه SSRIs و سایر دواهای ضد افسرده گی Serotonergic در تداوی افسرده گی موثر واقع میشوند، بعضی دیگر مطالعات نشان داده اند که سروتونین ممکن است باعث ایجاد آغاز شدن افسرده گی شود، و در بعضی مریضان دارای Suicidal impulse (تکانه های انتحاری) مشاهده شده است که تراکم متابولیت های سروتونین در CSF و تراکم Site های جذب سروتونین روی Platelet ها، اندک است.

• دوپامین: به عقیده بعضی نظریه پردازان، علاوه بر سروتونین و نوراپی نفرین، دوپامین بیونیک که بیشتر از همه با افسرده گی ربط داده شده اند، دوپامین نیز در این میان نقش ایفا میکند. مطالعات نشان میدهند که فعالیت دوپامین ممکن است در افسرده گی کاهش و درمانی افزایش یابد. دواهای که از تراکم دوپامین می کاهند مثلاً Serpasil و امراض که از تراکم دوپامین می کاهند مثلاً

c. Neuroendocrinology

d. Neurophysiology

امین های طبیعی: در بین امین های بیونیک (ساخته شده توسط موجودات زنده) نوراپی نفرین (Norepinephrine) و سروتونین (Serotonin) دو نوروترانسمیتر هستند که بیشتر از سایر نیورو ترانسمیترها در ایجاد اختلالات خلقی نقش دارند.

• *نوراپی نفرین*: بین کاهش حساسیت آخذه های بیتا - ادرینرژیک و جواب کلینیکی به دواهای ضد افسرده گی، احتمالاً یک رابطه همبستگی وجود دارد و این رابطه تنها قانع کننده است که نقش مستقیم سیستم Noradrenergic رادر ایجاد افسرده گی نشان میدهد. همچنان فعال سازی آخذه های Pre - Synaptic بیتا - 2 سبب کاهش سطح نوراپی نفرین میشود که سبب افسرده گی میشود. بلاخره تاثیرات کلینیکی دواهای ضد افسرده گی با تاثیر نور ادرینرژیک (مثلاً ونلافاکسین) تأیید دیگری است بر نقش نوراپی نفرین در ایجاد حداقل بعضی اعراض افسرده گی.

ابنارملتی های دردستگاه معافیتی بدن ربط داده شده اند. از جمله کاهش تکثر لنفوسیت ها درعکس العمل به میتوزن و سایر انواع اختلالاتی که درمعافیت حجروی به وجودآمده اند. این لنفوسیت ها بعضی تنظیم کننده های عصبی، مثل Corticotropin - releasing factor (CRF) و سیتوکین ها را تولید میکنند.

تصویربرداری ازوظیفه وساختار مغز

تکنولوژی CT اسکن و MRI روش هایی حساس و غیرتهاجمی دراختیار محققان قرار داده اند تا مغز انسان های زنده را مورد سنجش قرار دهند و بتوانند آسیب های وارد به Cortex و Sub Cortex و Gray matter را ارزیابی کنند. یکی از ابنارملتی های که بیشترین Consistency یا ثباتیت را دارد مشاهده افزایش Hyper intensities و غیرعادی درمناطق Subcortical مثلاً مناطق اطراف بطن ها، Basal ganglia و Thalamus در افراد افسرده است. این تراکم های بالا، که در مریضان مبتلابه اختلال دوقطبی ا و در سالمندان رایج تر هستند ظاهر آ نشان دهنده

بیماری پارکینسون نیز با اعراض افسرده گی مرتبط دانسته شده اند. درمقابل دواهای که به تراکم دوپامین می افزاینند مثل تیروسین، آفتامین و بوپروپیون از اعراض افسرده گی می کاهند. دو نظریه جدید درباره دوپامین و افسرده گی مطرح شده است:

1. محققین عقیده دارند که در افسرده گی، مسیر Mesolimbic دوپامین ممکن است مختل شده باشد.

2. محققین عقیده دارند که در افراد افسرده آخذه های D₁ دوپامین ممکن است دچار کم کاری شده باشد.

- اسید آمینو بوتیریک گابا: در افراد افسرده مشاهده شده که سطح گابا در پلاسما، CSF و مغز اندک است. مطالعات روی حیوانات نشان داده است که استرس مزمن میتواند از سطح گابا بکاهد و در نهایت منابع گابا را کاملاً تخلیه کند. دواهای ضد افسرده گی آخذه های گابا را تنظیم افزایشی (Up regulation) میکنند.

- اختلال دردستگاه معافیتی بدن: اختلالات افسرده گی با چندین

آثار Neurodegenerative و مخرب دوره های عاطفی مکرر هستند.

در بعضی مطالعات Ventricular enlargement, Cortical atrophy و Sulcal widening نیز گزارش شده است. در بعضی مریضان افسرده ممکن است از حجم هیپوکامپ یا Caudate nucleus یا از حجم هر دو کاسته شده باشد. و این موضوع میتواند نشان دهد که در سیستم های رفتاری - عصبی (Neurobehavioral system) مرتبط با این دواندام نقایص کانونی بیشتری وجود دارد. مناطق منتشر (Diffuse and focal areas of atrophy) به افزایش شدت مریضی، دو قطبی بودن مریضی (Bipolarity) و افزایش سطح کورتیزول ربط داده شده است. یافته های که بیشتر از سایر یافته هادر PET (Positron emission tomography) اسکن تکرار شده است. کاهش متابولیزم در بخش های قدامی مغز است، که در نیمکره چپ معمولاً شدت بیشتری دارد. از یک زاویه دید متفاوت افسرده گی ممکن است با افزایش نسبی

در فعالیت نیمکره غیر غالب ربط داشته باشد. علاوه بر آن معکوس شدن Reversal of hypofrontality بعد از تغییر جهت از افسرده گی به Hypomania روی میدهد، به این صورت که در افسرده گی، جریان خون در کورتکس پری فرانتال نیمکره چپ بیشتر است، و در مانیا کاهش جریان خون در کورتکس پری فرانتال نیمکره راست مشاهده میشود. علاوه بر کاهش عمومی متابولیزم در قسمت قدامی مغز در بعضی مناطق لمبیک افزایش متابولیزم گلوکوز مشاهده شده است. مخصوصاً در مریضانی که افسرده گی مکرر شدید (Severe recurrent depression) و سابقه خانواده گی اختلالات خلقی دارند.

عوامل ژنتیک Genetic Factors

تعداد زیادی مطالعه خانواده، مطالعه فرزند خواننده ها و مطالعه دوگانگی ها از دیرباز به نقش وراثت پذیری اختلالات خلقی پرداخته اند. اما اخیراً کانون اصلی مطالعات ژنتیک روی شناسایی ژن های خاصی که افراد را در مقابل اختلالات روانی

امراض جدی تر در خانواده نیز نشان دهنده افزایش خطر ابتلا است.

مطالعات دوگانگی ها

مطالعات انجام شده باره دوگانگی هاقوی ترین رویکرد برای جداسازی عوامل ژنتیک از عوامل محیطی یا "طبیعت" از "تربیت" هستند. اطلاعات به دست آمده از این مطالعات شواهد قانع کننده ارائه میدهند دال بر این که ژن هافقط % 50-70 علل اختلالات روانی را تشکیل میدهند. محیط یا سایر عوامل غیر قابل انتقال از طریق وراثت باید باقیمانده این علل را توضیح دهند. اگر اختلالات یک - قطبی و اختلالات دوقطبی را با هم در نظر بگیریم، این مطالعات نشان میدهند که دردوگانه گی های همسان شیوع همگامی اختلالات خلقی % 70-90 است در حالی که دردوگانه گی های ناهمسان، شیوع همگامی % 16-35 است. این متقاعد کننده ترین اطلاعات درباره نقش عوامل ژنتیک در اختلالات خلقی است.

مستعد میسازند متمرکز بوده است. اگر یکی از والدین اختلالات خلقی داشته باشد فرزند % 10-25 ریسک ابتلا به اختلالات خلقی دارد. اگر هر دو والد اختلال خلقی داشته باشند، این ریسک تقریباً دو برابر میشود. هرچه تعداد اعضای مبتلا به اختلالات خلقی در خانواده بیشتر باشد، ریسک ابتلای فرزند مورد نظر بیشتر است. این ریسک زمانی که افراد مبتلا به اختلالات خلقی اعضای درجه یک فرد هستند در مقایسه با زمانی که رابطه خویشاوندی دورتری با فرد دارند، بیشتر است. سابقه اختلال دوقطبی در خانواده ریسک ابتلا به اختلالات خلقی را به طور اعم، و ریسک ابتلا به اختلال دوقطبی را به طور اخص، افزایش میدهد. اختلال افسرده گی عمده (یک قطبی) معمولاً رایج ترین نوع اختلالات خلقی در خانواده هایی است که مریض اصلی آن خانواده ها به اختلال دوقطبی مبتلا است. این همپوشانی خانواده گی نشان میدهد که بین این دونوع اختلال خلقی احتمالاً یک عامل ژنتیک مشترک وجود دارد. حضور

عوامل روانی - اجتماعی

رویدادهای زنده گی واسترس های

محیطی: یکی از مشاهدات کلینیکی دارای قدامت زیاد این است که رویداد های زنده گی در اکثر مواقع قبل از اولین دوره های اختلالات خلقی روی میدهند نه بعد از دوره های بعدی اختلالات خلقی. این موضوع هم در مورد مریضان مبتلا به اختلال افسرده گی عمده وهم در مورد مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی ا گزارش شده است.

یک نظریه رایج شده برای توضیح این مورد میگوید Stress که با اولین دوره اختلالات خلقی همراه است باعث ایجاد تغییراتی در بیولوژی مغز میشود. این تغییرات طولانی مدت ممکن است وضعیت عملکردی تعداد زیاد و مختلفی از سیستم های Neurotransmitter و سیستم های Signal بین نیورونی (Intra neuronal signaling system) را تغییر دهند، تغییراتی که ممکن است حتی شامل ازدست دادن نورون ها و کاهش شدید اتصالات Synapse باشند. در نتیجه احتمال این که فرد

دچار دوره های بعدی اختلال خلقی شود حتی در غیاب عوامل استرس زا زیاد میشود.

بعضی درمانگران معتقدند که رویداد های زنده گی در ایجاد شدن افسرده گی نقش اولیه یا اصلی (Primary or Principal role) دارند، بعضی دیگر معتقدند که رویداد های زنده گی در شروع شدن یا زمان شروع افسرده گی نقش صرفاً محدودی دارند. قوی ترین شواهد نشان میدهند که بدترین رویداد زنده (Life event) که اکثر مواقع با ایجاد شدن افسرده گی همراه است. ازدست دادن یکی از والدین قبل از 11 سالگی است. بدترین رویداد استرس زای محیطی (Environmental stressor) که در اکثر مواقع با شروع دوره افسرده گی همراه است ازدست دادن همسر است. یک عامل خطر (Risk factor) دیگر بیکاری است. احتمال گزارش دادن اعراض افسرده گی عمده از سوی کسانی که شغل ندارند در مقایسه با شاغلان سه برابر بیشتر است.

احساس گناه نیز ممکن است نقش داشته باشد.

عوامل شخصیتی: هیچ صفت شخصیتی یا تیپ شخصیتی وجود ندارد که به تنهایی بتواند فرد را مستعد ابتلا به افسرده گی بسازد. بعضی از اختلالات شخصیت (اختلال شخصیت وسواسی - اجباری، هیستریونیک و مرزی) در مقایسه با افراد مبتلا به اختلال شخصیت ضد اجتماعی یا پارانوئید ممکن است در خطر بیشتر برای ابتلا به افسرده گی قرار داشته باشند. هیچگونه شواهدی وجود ندارد که نشان دهد اختلالات شخصیت (از هر نوع آن) با ایجاد شدن اختلال دوقطبی 1 در مراحل بعدی زنده گی ربط دارد.

عوامل سایکودینامیک در افسرده گی:

توضیح زیگموئید فروید درباره افسرده گی و بسط آن توسط کارل آبراهام، دیدگاه کلاسیک درباره افسرده گی محسوب میشود. این نظریه حاوی چهار نکته کلیدی است:

1. آشفتگی در رابطه نوزاد - مادر در طول مرحله دهانی (10 - 18 month) نوزاد را مقابل ابتلا به افسرده گی در مراحل بعدی زنده گی آسیب پذیر میسازد.
2. افسرده گی را میتوان به ازدست دادن Object (فقدان واقعی یا فقدان تجسمی آن، ربط داد).
3. فرد در مقابله کردن با دیسترس (رنج و عذاب) مرتبط با ازدست دادن Object، آن Object های ازدست داده را درون فگنی (Introjection) میکند و از این کار به عنوان یک میکانیزم دفاعی استفاده میکند.
4. چون به Object ازدست رفته با آمیزه ای از عشق و نفرت نگاه میکند، احساس خشم اوبه سمت درون وبه Self (خود) معطوف میشود.

عوامل سایکودینامیک در مانیا

اکثر نظریه های رایج شده درباره مانیا، دوره های مانیک رانوعی میکانیزم دفاعی در مقابل افسرده گی پشت پرده میدانند. برای مثال، کارل آبراهام، معتقد بود

(هذیان خودبزرگ منشی) می یابد، استفاده میشود.

که دوره های مانیک ممکن است منعکس کننده ناتوانی فرد برای تحمل کردن Tragedy هایی باشد که در کودکی (دوران رشد) روی میدهند. مثل ازدست دادن پدر یا مادر. مانیا ممکن است در اثر یک Super ego مستبد به وجود بیاید. این Superego مستبد به شدت وبه شیوه ای غیر قابل تحمل به خود-انتقادی (Self - Criticism) می پردازد وبعد، خود-انتقادی شدید جای خود را به خود-رضایتی خلسه وار (euphoric self - satisfaction) میدهد. Bertram Levin معتقد بود که Ego مریضان مانیک تحت کنترل میل های لذت بخش مثل سکس، یامیل های ترسناک، مثل پر خاشاگری قرار میگیرد. کلایین نیز معتقد بود که مانیا یک عکس العمل دفاعی به افسرده گی است که در آن، از میکانیزم های دفاعی مثل قادر مطلق بودن (Omnipotence) که در آن شخص Grandeous delusion

تشخیص

اختلال افسرده گی عمده (Major Depressive Disorder (MDD

معیارهای DSM-5 برای اختلال افسرده گی عمده یا MDD

- A.** ازبین اعراض زیرینج (5) عرض (بیشتر) درطول یک دوره دو (2) هفته ای حضور داشته اند و نشان میدهند که عملکرد فرد با عملکرد قبلی او متفاوت شده است.
- حداقل یکی از معیارها (1) خلق افسرده (DEPRESSED MOOD) یا (2) ازدست دادن علاقه یا لذت (ANHEDONIA) است.
1. شخص در بیشتر اوقات روز، و تقریباً هر روز، خلق افسرده دارد. این موضوع را خودش اظهار میدارد (احساس میکند غمگین، یا نومید است) یا دیگران میبینند (دایم گریه میکند، در شرف گریه کردن است، یا چشمهایش همیشه پراشک هستند). **توجه:** در مورد کودکان یا نوجوانان، این حالت ممکن است به صورت زودرنجی و زودخشمی نشان داده شود.
 2. شخص در بیشتر اوقات روز، و تقریباً هر روز، به تمام فعالیت ها (یا تقریباً تمام فعالیت ها) به شدت بی علاقه است (این موضوع را خود او میگوید یا دیگران مشاهده میکنند).
 3. به طور چشمگیر جاق میشود یا بدون گرفتن رژیم غذایی، به طور چشمگیر لاغر شده است (لاغر یا جاق شدن چشمگیر یا معنادار یعنی این شخص در عرض یک ماه بیشتر از 5% وزن خود را از دست بدهد یا بیشتر از 5% به وزنش اضافه شود). یا تقریباً هر روز بی اشتها یا پراشته است. **توجه:** ممکن است کودکان اضافه وزنی را که از مرحله رشدی آنها انتظار می رود نشان ندهند.
 4. بیخوابی (Insomnia) یا پر خوابی (Hypersomnia) تقریباً در همه روزها.
 5. پر تحرکی روانی - حرکتی یا کم تحرکی روانی - حرکتی تقریباً هر روز حضور دارد (صرفاً خود فرد نباید شخصاً احساس کند که بی قراری کند شده است، بلکه دیگران نیز باید این حالت را مشاهده کنند).
 6. تقریباً هر روز احساس میکند بی حال و ناتوان است یا انرژی از دست داده است.
 7. تقریباً هر روز احساس میکند بی ارزش است یا بی دلیل احساس گناه (عذاب وجدان) شدید میکند (احساس که ممکن است Delusional باشد). (این احساس گناه علاوه بر احساس گناهی است که فرد به خاطر "مریض بودن" خود تجربه میکند).
 8. تقریباً هر روز توانایی فکر کردن یا تمرکز حواس، ضعیف است یا نمیتواند تصمیم بگیرد و قاطع باشد (این موضوع را خودش اظهار میدارد یا دیگران مشاهده میکنند).
 9. به طور دایم به مرگ فکر میکند (این فکر فقط به "ترس از مرگ" محدود نمیشود). به طور دایم به خودکشی فکر میکند بدون آنکه برنامه مشخصی برای آن داشته باشد، یا اقدام به خودکشی میکند یا برنامه مشخص برای خودکشی دارد.

.B این اعراض باعث میشوند فرد به رنج یا نابسامانی شدید در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر جنبه های مهم زنده گی دچار شود.	
.C علت این دوره رانمی توان به اثر Physiologic و مستقیم یک ماده یا یک عارضه طبی دیگر نسبت داد.	
.D اختلال Delusional disorder, Schizophreniform, Schizophrenia, Schizoaffective و یا سایر اختلالات سایکوتیک مشخص یا نامشخص نمیتواند علت بهتری برای این دوره افسرده گی عمده باشند.	
.E هرگز یک دوره Manic یا یک دوره Hypomanic وجود نداشته باشد.	

خاتمه یافته است و مریض اکنون دوباره به یک دوره دیگر مبتلا شده است. برای این کار از دو متغیر استفاده میشود:

- درجه بهبود یا رفع اعراض و مدت دوره عاری از اعراض (مدت رفع اعراض).
- مطابق DSM-5 که دودوره افسرده گی باید حداقل 2 ماه بایکدیگر فاصله داشته باشند و در این مدت، مریض هیچگونه اعراض افسرده گی نداشته باشد یا اعراض خفیف و قابل تحمل باشند.

از آشفتگی خلقی (خلق غیرعادی) باید به مدت حداقل 1 هفته ادامه یابد. دونوع فرعی اختلال دوقطبی ارایه شده است:

اختلال افسرده گی عمده مکرر

Recurrent major depressive disorder

مریضانیکه حداقل یک دوره افسرده گی دیگر (دوره دوم) را تجربه میکنند در طبقه مریضان مبتلا به اختلال افسرده گی عمده با دوره مکرر قرار میگیرند. مشکل اصلی در تشخیص کردن دوره های مکرر اختلال افسرده گی عمده، انتخاب کردن معیارهای لازم برای تعیین اختتام هر دوره افسرده گی است یعنی، دا کتر باید ابتدا مطمئن شوند که دوره افسرده گی قبلی

اختلال دوقطبی 1

برای اینکه مریض مبتلا به اختلال دوقطبی 1 تشخیص شود یک دوره جداگانه و مشخص

1. به همراه یک دوره مانیک منفرد

2. به همراه دوره مکرر.

این طبقه بندی براساس اعراض آخرین دوره انجام میگردد. اختلال دوقطبی I با آنچه قبلاً اختلال دوقطبی Bipolar disorder نامیده میشد مترادف است و سندرومی رانشان میدهد که در آن، یک مجموعه کامل از اعراض Mania در طول سیر کلینیکی مرضی روی میدهد. معیارهای تشخیصی برای اختلال دوقطبی II شامل دوره های افسرده گمی و دوره های Hypomanic در طول سیر کلینیکی مرضی هستند، اما دوره های حاوی اعراض شبه - مانیک (مانیک - مانند) قادر نیستند معیارهای تشخیصی برای یک سندروم مانیک کامل را برآورده کنند.

دوره های مانیک در صورتی که به وضوح در اثر روان درمانی و تداوی دوایی برای رفع افسرده گمی به وجود آمده باشند، نباید نشانه‌دهنده حضور اختلال دوقطبی I محسوب شوند.

اختلال دوقطبی I، با فقط یک دوره مانیک

طبق DSM-5، برای اینکه شخص مبتلا به اختلال دوقطبی I، با فقط یک دوره Manic تشخیص شود، باید اولین باری باشد که معیارهای لازم برای اختلال دوقطبی I را تجربه میکند. علت این الزام این است که تفکیک مرضی‌زانی که اولین دوره اختلال دوقطبی I را تجربه میکنند از مرضی‌زانی که به اختلال افسرده گمی عمده مبتلا هستند دشوار است.

اختلال دوقطبی I، با دوره های مکرر Bipolar I

Disorder, Recurrent

مشکل در تعریف پایان یک دوره MDD وجود دارد در مورد تعریف پایان یک دوره Mania نیز صدق میکند. دوره های مانیک زمانی متمایز و مستقل محسوب میشوند که بین آنها حداقل 2 ماه زمان سپری شده باشد بدون آنکه اعراض مانیا یا هیپومانیا وجود داشته باشند، یا اگر حضور داشته اند، شدت شان بسیار اندک و قابل چشم پوشی بوده است

معیارهای 5 - DSM برای اختلال دوقطبی 1

برای اینکه مریض مبتلا به اختلال دوقطبی 1 تشخیص شود، باید معیارهای زیر برای دوره Manic راداشته باشد قبل یا بعد از دوره Manic ممکن است دوره (های) Hypomanic یا دوره (های) افسرده گی depression داشته باشند.

دوره مانیک Manic Episode

.A حداقل به مدت یک هفته در اکثر ساعات روز و تقریباً هر روز، فرد، آشکارا و به شیوه غیرعادی و مستمر، روحیه خیلی خوبی دارد، خوش اخلاق و معاشرتی شده است، یا زودرنج و تحریک پذیر است و فعالیت یا انرژی وی به شیوه ای غیر عادی و مستمر زیاد است. (در صورت نیاز به بستری شدن فرد معیار "مدت" را باید نادیده گرفت).

.B در طول ناراحتی خلقی و افزایش انرژی یا فعالیت سه عرض (یا بیشتر) از موارد زیر بدرجاتی قابل توجه وجود دارند و نشاندهنده تغییری قابل توجه در رفتار عادی فرد هستند (اگر Mood شخص صرفاً تحریک پذیری است باید حداقل 4 عرض از اعراض زیر وجود داشته باشند):

1. عزت نفس فرد بیش از حد زیاد شده است یا خودبزرگ بینی دارد.
2. نیازه خواب کاهش یافته است مثلاً فقط 3 ساعت میخوابد و احساس میکند خستگی اش رفع شده است).
3. پر حرف و تروخوش صحبت تراز حالت معمول است یا به خودش فشار می آورد تا به حرف زدن ادامه دهد.
4. فرار افکار دارد یا احساس میکند افکار با سرعت زیاد از ذهنش عبور میکند طوری که فرصت نمی کند آنها را بر زبان بیاورد.
5. حواسش به آسانی پرت میشود (توجهش به آسانی جلب محرک های بیرونی بی اهمیت و بی ربط میشود). این موضوع را خودش گزارش میدهد یا دیگران مشاهده میکنند.
6. به فعالیت های هدفمند بیش از گذشته می پردازد (فعالیت های اجتماعی، شغلی، تحصیلی یا Sexual) یا پر تحرکی روانی - فزیکمی دارد (یعنی، فعالیت های بی هدف، بیهوده و بی معنادار).

7. در حد افراط به فعالیت هایی می پردازد که میتواند پیامد های بسیار ناراحت کننده داشته باشند (مثلاً به طور لجام گسسیخته به خرید می پردازد، رفتار های جنسی پرخطر در پیش میگیرد. یا سرمایه گذاری های مالی احمقانه میکند).

.C این ناراحتی خلقی به اندازه کافی شدید است که باعث شود در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر جنبه های زندگی فرد نابسامانی شدید به وجود آید یا مجبور شوند اورا بستری کنند تا نتواند به خودش یا دیگران صدمه بزند، یا بعضی ویژگی های اختلالات سایکوتیک حضور دارند.

.D این دوره مانیک را نمیتوان به اثر فزیولوژیک و مستقیم یک ماده (مثلاً مواد سوء مصرفی، دواهای تجویزی یا سایر انواع مواد) یا به یک عارضه طبی دیگر، نسبت داد.

معیارهای DSM-5 برای اختلال دوقطبی 1

دوره هایپومانیک Hypomanic Episode

.A حداقل به مدت 4 روز پشت سر هم، در اکثر ساعات روز، و تقریباً هرروزه به طور مشخص و بارز و به شیوه ای غیرعادی و مستمر، فرد روحیه بسیار خوبی دارد. خوش اخلاق و معاشرتی است، یا زودرنج و تحریک پذیر است و فعالی یا انرژی وی به شیوه ای غیرعادی و مستمر زیاد شده است.

.B در طول ناراحتی خلقی و افزایش انرژی یا فعالیت سه سمپتوم (یا بیشتر) از موارد زیر با درجاتی چشمگیر وجود دارند و تغییری قابل توجه در رفتار عادی فرد محسوب میشوند (اگر خلق فرد صرفاً زودرنجی یا تحریک پذیری است، باید حداقل 4 عرض از اعراض زیر وجود داشته باشد):

1. عزت نفس بیش از حد زیاد شده است یا خود بزرگ بینی دارد.
2. نیازه خواب کاهش یافته است (مثلاً فقط 3 ساعت میخوابد و احساس میکند خستگی رفع شده است).

3. پرحرف تروخوش صحبت ترازحالت معمول است یابه خودش فشار میآوردتابه حرف زدن ادامه دهد.
4. ازاین شاخه به آن شاخه میپرد یاخودش احساس میکند افکارباسرعت زیاد ازذهنش عبور میکند (فرارافکار).
5. حواسش به آسانی پرت میشود(توجه اش به راحتی جلب محرک های بیرونی بی اهمیت وبی ربط میشود).
6. به فعالیت های هدفمند بیش از گذشته می پردازد (فعالیت های اجتماعی، شغلی، تحصیلی یا Sexual) یا پرتحرکی روانی - فزیکمی دارد(یعنی فعالیت بی هدف وبی معنادارد).
7. درحدافراط به فعالیت هایی می پردازد که میتواند پیامد های بسیارناراحت کننده داشته باشند(مثلاً ولخرچی). رفتار های جنسی پرخطر یا سرمایه گذاری های مالی احمقانه.
- C.** این دوره باتغییر واضح درعملکرد فردارتباط داردو عملکرد کنونی اوباعملکرد عادی وی تفاوت دارد.
- D.** ناراحتی واختلال درخلق(Mood)وتغییر درعملکرد ازسوی دیگران قابل مشاهده است.
- E.** این دوره به اندازه کافی شدید نیست که بتواند درعملکرداجتماعی، شغلی یا سایر جنبه های مهم زنده گی فردنا بسامانی ایجاد کند یا به بستری کردن فردنیازی نیست. اگر خصوصیات سایکوتیک وجودداشته باشند این دوره طبق تعریف دوره مانیک محسوب خواهد شد.

F. این دوره به علت اثر فیزیولوژیک و مستقیم یک ماده نیست (مثلاً موادی که مورد سوء مصرف قرار میگیرند دواهای تجویزی یا سایر مواد دواها).

معیارهای DSM-5 برای اختلال دوقطبی 1

دوره افسرده گی عمده Major depressive Episode

A. از بین اعراض زیر پنج عرض (یا بیشتر) در طول یک دوره دوهفته ای حضور داشته باشد و نشان میدهند که عملکرد فرد با عملکرد قبلی او متفاوت شده است. حداقل یکی از معیارهای (1) خلق افسرده Depressive Mood یا (2) از دست دادن علاقه یا لذت (Anhedonia) است.

1. فرد بیشتر طول روز و تقریباً هر روز، خلق افسرده دارد. این موضوع را خودش اظهار میدارد (احساس میکند غمگین یا نومید است) یا دیگران میبینند (دایم گریه میکند، در شرف گریه کردن است، چشمهایش همیشه پر اشک هستند). **توجه:** در مورد کودکان یا نوجوانان، این حالت ممکن است به صورت زودرنجی و زودخشمی نشان داده شود.

2. فرد بیشتر طول روز، و تقریباً هر روز، به تمام فعالیت ها (یا تقریباً تمام فعالیت ها) به شدت بی علاقه است (این موضوع را خود او میگوید یا دیگران مشاهده میکنند).

3. به طور چشمگیر چاق میشود یا بودن گرفتن رژیم غذایی، به طور چشمگیر لاغر شده است (لاغر یا چاق شدن چشمگیر یا معنادار یعنی این که فرد در عرض یک ماه بیشتر از 5% وزن خود را از دست بدهد یا بیشتر از 5% به وزنش اضافه شود) یا تقریباً هر روز بی اشتها یا پر اشتهاست.

4. بی خوابی (Insomnia) یا پر خوابی (Hypersomnia) تقریباً در همه روزها.

5. پرتحرکی روانی - حرکتی یا کم تحرکی روانی - حرکتی تقریباً هرروز(صرفاً خودفرد نباید شخصاً احساس کند که بی قرار یا کند شده است. بلکه دیگران نیز باید این حالت را مشاهده کنند).

6. تقریباً هرروز احساس میکند بی حال و بی رمق است یا انرژی از دست داده است.

7. تقریباً هرروز احساس میکند بی ارزش است یا بی دلیل احساس گناه (عذاب وجدان) شدید میکند (احساسی که ممکن است Delusion باشد). (این احساس گناه علاوه بر احساس گناهی است که فرد به خاطر "مریض بودن" خود تجربه میکند).

8. تقریباً هرروز، توانایی فکر کردن یا تمرکز حواس ضعیف است. یا نمی تواند تصمیم بگیرد و قاطع باشد (این موضوع را خودش اظهار میدارد یا دیگران مشاهده میکنند).

9. به طور دائم به مرگ فکر میکند (این فکر فقط به "ترس از مرگ" محدود نمیشود). به طور دائم به خودکشی فکر میکند بدون آنکه برنامه مشخصی برای آن داشته باشد، یا اقدام به خودکشی میکند یا برنامه مشخصی برای خودکشی دارد.

.B این اعراض باعث میشوند فرد به رنج یا نابسامانی شدید در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر جنبه های مهم زنده گی دچار شود.

.C علت این دوره رانمی توان به اثر فزیولوژیکی و مستقیم یک ماده یا یک عارضه طبی دیگر نسبت داد.

اختلال افسرده گی عمده همراه

باویژه گی های سایکوتیک

Major Depressive Disorder with
Psychotic Feature

حضور اعراض سایکوتیک در MDD منعکس کننده مریضی شدید است و یک شاخص انذار بد (Poor prognostic indicator) است. اختلال افسرده گی عمده بدون اعراض سایکوتیک و اختلال افسرده گی عمده همراه با اعراض سایکوتیک ممکن است علل متفاوتی داشته باشند. یک تفاوت این دو اختلال در این است که در اعضای خانواده مریضان مبتلا به افسرده گی سایکوتیک (Psychotic depression) (افسرده گی عمده همراه ویژه گی های سایکوتیک) در مقایسه با اعضای خانواده مریضان مبتلا به افسرده گی غیر-سایکوتیک (افسرده گی عمده بدون ویژه گی های سایکوتیک)، اختلال دوقطبی را رایج تر است. اعراض سایکوتیک معمولاً به دوگروپ تقسیم میشوند:

1. اعراض سایکوتیک وابسته به خلق
Mood congruent psychotic symptom

2. اعراض سایکوتیک غیر وابسته به خلق
Mood incongruent psychotic symptoms

عوامل ذیل بایپیش آگهی بد (ضعیف) برای مریضان مبتلا به اختلالات خلقی ربط داده شده اند:

- ❖ طول کشیدن دوره ها
- ❖ رابطه زمانی بین اختلال خلقی و اعراض سایکوتیک
- ❖ ضعف وبد بودن روابط فرد با دیگران قبل از ابتلا به مریضی (سابقه سازگاری اجتماعی ضعیف)

حضور ویژگی های سایکوتیک در انتخاب و طراحی روش تداوی نیز تاثیر میگذارد. این مریضان علاوه بر دواهای ضد افسرده گی (Antidepressants) یا تثبیت کننده های خلقی (Mood Stabilizers) به دواهای انتی سایکوتیک (Antipsychotic) نیز نیاز دارند و برای بهبودی کلینیکی Clinical improvement ممکن است ECT نیز توصیه شود.

افسرده گی همراه با ویژگی های ملانکولیک

Depression With Melancholic Feature

ملانکولیا Melancholia که در فارسی مایخولیا ترجمه شده است، یکی از قدیم ترین اصطلاحات در طب روانی است که ریشه آن به بقراط حکیم در 4 قرن قبل از میلاد برمیگردد. او از این اصطلاح استفاده کرد تا خلق سیاه (تیره) افسرده گی The dark mood of depression را توصیف کند، امروزه هنوز از این اصطلاح استفاده میشود تا به نوعی افسرده گی که در آن Anhedonia، بیدار شدن در صبح زود، کاهش وزن، و احساس گناه عمیق (معمولاً برای رویداد های بی اهمیت) اعراض غالب هستند، اشاره شود.

برای مریضان ملانکولیک داشتن افکار انتحاری موضوعی غیر عادی نیست. ملانکولیا با تغییراتی در سیستم عصبی اتونوم و تغییراتی در عملکرد سیستم غده افراز داخلی ربط داده شده است. به همین دلیل ملانکولیا گاهی افسرده گی درون

زاد Endogenous depression یا افسرده گی که در غیاب عوامل استرس زایا عوامل جرقه زننده روی میدهد، نیز نامیده میشود. ویژگی های ملانکولیک نام برده شده در DSM-5 رامیتوان در مورد دوره های افسرده گی عمده در MDD، اختلال دوقطبی I یا اختلال دوقطبی II به کار برد.

همراه با ویژگی های آتپیکال

With Atypical Features

مریضان مبتلا به ویژه گی های آتپیکال (غیر عادی، غیر متعارف) دو خصوصیت قابل پیش بینی دارند: پر خوری و پر خوابی. سن شروع مریضان مبتلا به ویژه گی های آتپیکال نسبت به تپیکال پائین تر است، کم تحرکی روانی - حرکتی شدید تر است. و موارد همزمان بودن با اختلالات روانی دیگر (Panic disorder، اعتیاد به مواد و اختلال Somatic) بیشتر است. بالا بودن تعداد اعراض اضطراب و شدید بودن آنها در مریضان مبتلا به خصوصیات Atypical گاهی ممکن است باعث شود این مریضان اشتباهاً به جای اختلالات

طراحی روش تداوی اهمیت داشته باشد. اعراض اصلی کاتاتونیا، یعنی Stupor (نیمه-کوما، منگی)، بی‌احساسی (بی‌عاطفی، بی‌تفاوتی)، انزوای افراطی، Negativism، و کندی روانی-حرکتی شدید هم در Catatonic schizophrenia و هم در Non Catatonic schizophrenia، اختلال افسرده عمده (معمولاً)، اختلال افسرده گی همراه ویژگی‌های سایکوتیک (و اختلالات Medical و Neurologic مشاهده میشوند).

شروع بعد از ولادت

Postpartum Onset

شامل آشفتگی خلقی هستند که در عرض 4 هفته بعد از ولادت روی میدهند. اختلالات روانی که بعد از ولادت روی میدهند معمولاً شامل اعراض سایکوتیک هستند. (اختلالات بعد از ولادت در بخش مربوطه توضیح داده شده است).

خلقی مبتلا به اختلالات اضطرابی تشخیص شوند. مریضان مبتلا به ویژه گی‌های Atypical ممکن است سیر کلینیکی طولانی مدت نیز داشته باشند، به طور همزمان به اختلال دوقطبی مبتلا باشند، یا اختلال آنها الگوی فصلی داشته باشد. ویژه گی‌های Atypical در DSM-5 رامیتوان در مورد آخرین دوره افسرده گی عمده در اختلال افسرده گی عمده Major depressive episode in major depressive disorder، اختلال دوقطبی I، اختلال دوقطبی II، یا اختلال Dysthymic به کاربرد. افسرده گی Atypical ممکن است باعث شود اعراض Manic مشاهده نشوند و پنهان شوند.

همراه ویژه گی‌های کاتاتونیک

With Catatonic Features

کاتاتونیا، به عنوان یک عرض ممکن است در چند اختلال روانی و از همه بیشتر، در Schizophrenia و Mood disorder حضور داشته باشد. حضور ویژه گی‌های کاتاتونیک در مریضان مبتلا به اختلالات خلقی ممکن است برای Prognosis و

چرخه سریع

Rapid Cycling

مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی با چرخه سریع معمولاً زن هستند و قبلاً دوره های افسرده گی و هیپومانیک داشته اند. مطالعات نشان نداده اند که چرخه سریع ارثی است و بناء براین یک عامل خارجی مثل استرس یا مصرف ماده /دواو ممکن است در ایجاد شدن چرخه سریع نقش داشته باشد. معیارهای DSM-5 مشخصاً قید میکنند که مریض باید در یک دوره دوازده ماهه (12) ماه حداقل چهار (4) دوره داشته باشد.

الگوی فصلی

Seasonal pattern

مریضانی که اختلالات خلقی آنها الگوی فصلی دارند معمولاً در یک فصل خاص سال (اکثر آزمونستان) دوره های خلقی را تجربه میکنند. این روند اختلال عاطفی فصلی یا Seasonal affective disorder (SAD) نامیده میشوند. هر چند از این اصطلاح

در DSM-5 استفاده نشده است. دونوع شواهد نشان میدهند که الگوی فصلی ممکن است معرف یک اختلال مجزا و مستقل باشد:

اولاً: اکثر مریضان پاسخ خوبی به تداوی با نور light therapy میدهند. (گرچه بصورت مقایسوی با مریضان Non seasonal affective disorder تجربه نشده است.)

ثانیاً: تحقیقات به وضوح نشان داده اند که فعالیت میتابولیک در کورتکس Occipital lobe و در Orbito-Frontal تحتانی در نیمکره چپ این مریضان کاهش یافته است. برای تفکیک اشخاص و افراد افسرده مبتلا به SAD از سایر افراد افسرده به تحقیقات بیشتری نیاز است.

ویژه گی های کلینیکی

دوره های افسرده گی
Depressive episode

اعراض عمده افسرده گی عبارتند از خلق افسرده (Depressed mood) و از دست دادن اشتها یا لذت (Anhedonia).
 مریضان ممکن است بگویند که احساس غم، غصه، نومیدی، غمگینی، یابی ارزشی میکنند. در ذهن مریض، خلق افسرده معمولاً خصوصیتی متمایز دارد که آنرا از هیجان عادی غم یا اندوه (The Normal emotion of sadness or grief) تفکیک میکند. مریضان معمولاً اعراض افسرده گی را به صورت یک دردهیجانی آزار دهنده (agonizing emotional pain) توصیف میکنند و گاهی از این که قادر نیستند گریه کنند ناراحت هستند (این اعراض با بهتر شدن حال مریض، بهبود میابد).

حدود $\frac{2}{3}$ تمام مریضان افسرده به خودکشی فکر میکنند، و 10-15% آنها اقدام به خودکشی میکنند. مریضانی که به علت اقدام به خودکشی یا افکار خودکشی اخیراً

بستری شده اند، در مقایسه با مریضانی که هرگز به خاطر افکار خودکشی بستری نشده اند، با احتمال بیشتری در طول زنده گی خود خودکشی موفقیست آمیز خواهند داشت. بعضی مریضان افسرده گاهی به نظر میرسد از افرده گی خود آگاه نیستند و از آشفتگی خلقی خود شکایت ندارند حتی با این که از خانواده، دوستان، و فعالیت هایی که قبلاً به آنها علاقه داشتند دوری میجویند. تقریباً همه مریضان افسرده (97%) از کاهش انرژی (Loss of energy) خود شکایت دارند. افکارشان رانمی توانند به آسانی به پایان برسند، کیفیت عملکرد آنها در شغل یا در تحصیل کاهش یافته است. یاروند آن مختل شده است، و انگیزه کمتری برای آغاز کردن فعالیت های جدید دارند. حدود 80% مریضان از مشکلات خواب شکایت دارد. مخصوصاً از بیدار شدن در صبح زود (Terminal Insomnia) و بیدار شدن های متعدد در طول شب (شب ها چندین بار بیدار میشوند و در باره مشکلات خود نشخوار فکری میکنند). بسیاری از مریضان کاهش

اشتها و کاهش وزن دارند، اما بعضی دیگر افزایش اشتها و افزایش وزن را تجربه میکنند و بیشتر از حد معمول میخوابند. این مریضان به عنوان مریضانی باویژه گمی Atypical طبقه بندی میشوند. اضطراب، یکی از اعراض رایج افسرده گمی، در حدود 90% تمام مریضان افسرده مشاهده میشود. تغییرات مختلف در مقدار غذای مصرف شده و استراحت میتوانند امراض جسمی همزمان با افسرده گمی مثل دیابت، فشارخون بالا، امراض انسدادی مزمن ریه و امراض قلبی را وخیم تر کنند.

بعضی از اعراض نباتی عبارتند از:

- قاعده گی های غیر عادی
- کاهش علاقه به رابطه جنسی
- کاهش کیفیت عملکرد جنسی
- مشکلات جنسی

در صورتیکه داکتر نتواند اختلال روانی پشت پرده آنها را کشف کنند. گاهی باعث ارجاع مریضان به مراکز نامرتبط میشوند، مثلاً به مشاوره ازدواج، Sex therapy، اضطراب (از جمله Panic

attack)، سوء مصرف ماده و عوارض جسمی (مثلاً قبضیت، و انواع سردردی ها) معمولاً باعث پیچیده تر شدن تداوی افسرده گمی میشوند. حدود 50% تمام مریضان میگویند که اعراض شان تغییر شبانه روزی یا (Diurnal variation) دارند. یعنی در بعضی ساعات روز و خیم تر میشوند (معمولاً صبح هاشدیدترو شب ها خفیف تر هستند). اعراض شناختی شامل گزارش های شخصی (Subjective) از ناتوانی در تمرکز کردن حواس و نقص در تفکر است. (دریک مطالعه ناتوانی در تمرکز حواس در 84% مریضان و دریک مطالعه دیگر، نقص در تفکر در 67% مریضان مشاهده شده است.

افسرده گمی در کودکان و نوجوانان

فوبیای اجتماعی یا Social Phobia و چسپیدن افراطی به والدین ممکن است اعراض افسرده گمی در کودکان باشند.

عملکرد تحصیلی ضعیف، سوء مصرف مواد، رفتار ضد اجتماعی، بی بندوباری جنسی و غیبت غیر موجه از مدرسه

، و فرار از منزل میتوانند اعراض افسرده گی در نوجوانان باشند.

افسرده گی در سالمندان

افسرده گی در سالمندان بیشتر از افسرده گی در کل جمعیت است. مطالعات مختلف نشان داده اند که شیوع افسرده گی در نزد سالمندان بین 50-25% است، هر چند معلوم نیست چند درصد از این افسرده گی ها در اثر ابتلا به اختلال افسرده گی عمده به وجود آمده اند. چندین مطالعه نشان داده اند که افسرده گی در سالمندان ممکن است با وضعیت اقتصادی - اجتماعی - ضعیف، ازدست دادن همسر، یک مرضی جسمی همزمان، و انزوای اجتماعی رابطه همبستگی داشته باشد. بعضی دیگر مطالعات نشان داده اند که افسرده گی احتمالاً در افراد سالمند کمتر از حد واقعی تشخیص میشود و به اندازه کافی به آن رسیده گی نمیشود. مخصوصاً توسط دکتوران عمومی. یکی از علل این موضوع که افسرده گی در سالمندان کمتر کشف میشود ممکن علت آن این باشد که افسرده

گی در این گروه سنی، در مقایسه با جوان ترها، با فراوانی بیشتری همراه با مشکلات جسمی روی میدهد. علاوه بر آن پیرستیزی ageism ممکن است باعث شود اعراض افسرده گی را جزو ویژه گی های عادی مریشان سالمند بدانند.

دوره های مانیک Manic Episode

خلق بالا یا شاد، پر نشاط یا تحریک پذیر (Elevated, Expansive, or Irritable mood) مهمترین اعراض دوره مانیک است. تدای مریشان مبتلا به مانیا در بخش مریشان بستری شفاخانه به دلایل مختلف ممکن است دشوار باشد از جمله:

- مریشان تلاش میکنند (با قانون شکنی خود) میزان جدی بودن قوانین بخش را امتحان کنند.
- تمایل دارند گناه اعمال و رفتارهای خود را به گردن دیگران بیندازند.
- از نقاط ضعف دیگران سوء استفاده کنند.

- بین کارکنان و مسولان بخش اختلاف بیندازند.

(Regression) میشوند و با ادرار یا مدفوع خودبازی میکنند.

مانیا در نوجوانان

مانیا در نوجوانان معمولاً به اشتباه اختلال شخصیت ضداجتماعی (Antisocial personality disorder) یا اسکیزوفرنی (Schizophrenia) تشخیص داده میشود. اعراض مانیا در نوجوانان ممکن است شامل موارد ذیل باشد:

- سایکوز
- سوء مصرف الکل یا سایر مواد
- اقدام به خودکشی
- مشکلات تحصیلی
- غرق شدن در افکار فلسفی
- اعراض اختلال وسواسی - اجباری
- مشکلات جسمی متعدد
- تحریک پذیری زیاد که به
دعوا یا دیگران منجر میشود
- سایر رفتارهای ضداجتماعی

در خارج از شفاخانه مریضان مانیک معمولاً به شدت الکل مینوشند (شاید به عنوان روشی برای تداوی - خودی). نامقید بودن این مریضان در استفاده طولانی مدت آنها از تلفون منعکس میشود، مخصوصاً در تلفون زدن های راه دور در ساعات اولیه صبح، قماربازی مرضی، تمایل به برهنه شدن در انظار عمومی، پوشیدن لباس ها و استفاده از جواهرات پرزرق و برق با ترکیب های غیر عادی یا جلب توجه کنند و بی توجهی به جزئیات کوچک (مثلاً بعد از مکالمه تلفونی فراموش میکنند گوشی را سر جای خود بگذارند). نیز جزو اعراض این اختلال هستند. مریضان بی فکر و بی پروا عمل میکنند ولی در عین حال فکر میکنند کارشان درست و هدفمند است. آنها معمولاً با افکار مذهبی، سیاسی، اقتصادی، جنسی یا تعقیب و گزندی مشغله فکری دارند. این افکار ممکن است به سیستم های Delusional پیچیده منجر شوند. گاهی، مریضان مانیک دچار بازگشت

اختلال دوقطبی II

ویژگی های کلینیکی اختلال دوقطبی II از ترکیب ویژگی کلینیکی اختلال افسرده گی عمده با ویژه گی های دوره هیپومانیک تشکیل شده اند. به رغم کم بودن اطلاعات، تعدادی مطالعات نشان میدهد که اختلال دوقطبی II، در مقایسه با اختلال دوقطبی I، با مختل شدن زنده گی زناشویی و یا شروع اختلال در سنین پائین تر ربط داده شده است. شواهد همچنین نشان میدهد که هم خطر اقدام به خودکشی و هم خطر موفقیت آمیز واقع شدن خودکشی در مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی II بیشتر از مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی I و اختلال افسرده گی اساسی است.

اختلالات کاموربید (همراه)

Comorbid Disorders

اضطراب: در اختلالات اضطرابی DSM-IV-TR، یک اختلال بنام Mixed anxiety-depressive disorder (اختلال مختلف اضطراب - افسرده گی) را معرفی

میکند ولی این اختلال در DSM - 5 حذف شده است.

اعراض مهم (معنادار) اضطراب میتوانند با اعراض مهم (معنادار) اضطراب و افسرده، هر دو با هم را نشان میدهند. به دو اختلال مجزا و مستقل از هم مبتلا شده اند یا به یک اختلال واحد مبتلا شده اند که هر دو مجموعه اعراض را به وجود میآورد. مریضانی که هر دو گروه اعراض را نشان میدهند در DSM - IV - TR - مبتلا به اختلال اضطراب - افسرده گی میکس شناخته می شدند.

اعتیاد به الکل: بسیاری از مریضان مبتلا به اختلالات خلقی به الکل نیز معتاد هستند. هم مریضان مبتلا به MDD و هم مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی I احتمال دارد معیارهای تشخیصی برای یکی از اختلالات مرتبط با مصرف الکل را داشته باشند. تحقیقات نشان میدهند که اعتیاد به الکل در زنان افسرده بیشتر از مردان افسرده مشاهده میشود.

سایر اختلالات مرتبط با ماده: علاوه بر اعتیاد به الکل سایر اختلالات مرتبط با

گی عمده همراه میتواند سیر کلینیکی عارضه طبیی پشت پرده، از جمله سرطان، رابهود بخشد.

معاینه وضعیت روانی

Mental Status Examination

توصیف کلی: کم تحرکی روانی - حرکتی تعمیم یافته (Generalized psychomotor retardation) رایج ترین عرض افسرده گی است. هر چند پر تحرکی روانی - حرکتی یا (Psychomotor agitation) نیز مشاهده شده است، مخصوصاً در نزد مریضان سالمند. رایج ترین اعراض پر تحرکی روانی - حرکتی عبارتند از: مالیدن دست هابه هم (Hand wringing) (چالاندن دستها، مثل زمانی که میخواهید آب دست های خود را بگیرید) و کشیدن موه های خود. ظاهر کلاسیک مریضان افسرده چنین است: افراد افسرده به طرف جلو خم شده اند. حرکات خود جوش نمی کنند (تامجبور نشوند حرکتی نمی کنند)، به پائین خیره میشوند و از نگاه کردن به چشم دیگران اجتناب میکنند.

مصرف ماده نیز به طور فراوان با ختلالات خلقی مرتبط هستند. سوء مصرف مواد ممکن است در جرجه زدن یک دوره مریضی نقش داشته باشد یا، برعکس، ممکن است نشان دهنده تلاش فرد برای تداوی مریضی خود باشد (تداوی - خودی). با این که مریضان مانیک به ندرت ازدوهای آرامبخش برای کاستن از سرخوشی خود استفاده میکنند مریضان افسرده معمولاً از مواد محرک مثل کوکائین و آفتامین ها برای کاهش افسرده گی استفاده میکنند.

عارضه های طبیی افسرده گی به طور فراوان به همراه عارضه های طبیی حضور دارد، مخصوصاً در افراد سالمند وقتی افسرده گی و عارضه های طبیی در کنار هم حضور دارند، داکتر باید تلاش کند و مشخص سازد که آیا عارضه طبیی باعث ایجاد افسرده گی شده است یا آیا دوهایی که شخص برای تداوی عارضی طبیی مصرف میکنند افسرده گی را در او ایجاد کرده اند. تعداد زیادی مطالعه نشان میدهند که تداوی اختلال افسرده

آشفته‌گی‌های ادراکی

گفته میشود که مریضان افسرده ای که Delusion و Hallucination دارند مبتلا به دوره افسرده گی عمده همراه با ویژگی‌های سایکوتیک (Major depressive disorder with psychotic feature) هستند. حتی درغیاب هذیان یا برسام‌ها. بعضی از آمریکایی‌ها از اصطلاح Psychotic depression (افسرده گی سایکوتیک) برای اشاره به مریضان افسرده استفاده میکنند که به شدت دچار بازگشت (regression) شده اند (حرف نمی‌زنند، حمام نمی‌کنند، و در لباس خود مدفوع میکنند). {Soiling}. برای اشاره این مریضان احتمالاً بهتر گفته شود که آنها دارای ویژه گی‌های کاتاتونیک هستند.

هذیان و برسام که با خلق افسرده مطابقت دارند وابسته به خلق Mood congruent (مطابق با خلق) نامیده میشوند. هذیان‌ات وابسته به خلق در افراد افسرده شامل:

- احساس گناه (عذاب وجدان) Guilt

در معاینه کلینیکی افراد افسرده ای که اعراض کم تحرکی روانی - حرکتی نشان میدهند ممکن است کاملاً شبیه به مریضان مبتلا به Catatonic schizophrenia به نظر برسند.

خلق، عاطفه، و احساسات (Mood, Affect, and Feeling) افسرده گی عرض اصلی است، هر چند حدود 50% مریضان انکار میکنند که احساسات افسرده (Depressing feelings) دارند و به نظر نمی‌رسد به طرز خاصی افسرده باشد. اعضای خانواده یا کارفرمایان، به علت انزوای اجتماعی و کاهش کلی فعالیت آنها، معمولاً این مریضان را برای تداوی به مراکز تداوی می‌آورند یا به آن مراکز می‌فرستند.

گفتار: سرعت و حجم گفتار بسیاری از مریضات تحت Distress (رنج و عذاب شخصی) کاهش می‌یابد. آنها به سوالات با پاسخ‌های یک کلمه ای جواب میدهند و پاسخ دادن آنها همراه با تاخیر است. گاهی پاسخ دادن آنها به داکنتر واقعاً 2 یا 3 دقیقه طول میکشد.

هذیانی Non delusional rumination
 درباره فقدان (از دست دادن فرد با چیزی
 عزیز)، احساس گناه، خودکشی و مرگ است
 حدود 10% همه مریضان افسرده اعراض
 برجسته ای از اختلال تفکر دارند، مخصوصاً
 مسدود یا بلوک شدن افکار (Thought
 blocking) و فقر عمیق محتوا (Profound
 poverty of content).

هوشیاری و شناخت

آگاهی از زمان، مکان و شخص:
 اکثر مریضان افسرده از زمان، مکان و شخص
 آگاه هستند، هر چند به هنگام مصاحبه،
 بعضی از آنها ممکن است به اندازه کافی
 انرژی یا علاقه نداشته باشند که به سؤالاتی
 درباره این موضوعات پاسخ دهند.

حافظه: حدود 50-75% کل مریضان
 افسرده نقص شناختی دارند که دکتوران
 روانی امریکایی گاهی با اصطلاح شبه -
 دمانس افسرده (Depression
 pseudodementia) یا دمانس کاذب
 افسرده گوی به آن اشاره میکنند. اینگونه

- گناه کاری Sinfulness
- بی ارزشی Worthlessness
- فقری Poverty
- شکست Failure
- تعقیب و گزند Persecution
- ابتلا به امراض جسمی کشنده (مثلاً
 سرطان و داشتن یک مغز در حال
 گندیدن است). Somatic illness
 (Cancer and a "rotting" brain)

محتوای هذیان و برسام های ناوابسته به
 خلق Mood-incongruent delusion and
 hallucination با خلق افسرده مریض
 مطابقت ندارند. برای مثال هذیان های
 ناوابسته - به خلق در افراد افسرده ممکن
 است شامل قدرت، دانش و ارزش بیش
 از حد و اغراق آمیز باشد. در چنین موارد
 احتمالاً فرد به اختلالات طیف اسکیزوفرنی
 مبتلاست.

افکار

مریضان افسرده معمولاً درباره
 خودشان و دنیا دیدگاه منفی دارند. محتوای
 فکری آنها معمولاً شامل اندیشه های غیر

مریضان معمولاً از ناتوانی در متمرکز کردن حواس و حواس پرتی شکایت دارند.

کنترل تکانه یا

Control of Impulsivity

حدود 10-15% تمام مریضان افسرده مرتکب خودکشی میشوند. و حدود دوسوم آنها افکار انتحاری دارند. مریضان افسرده با ویژگی های سایکوتیک گاهی، در اثر سیستم های هدیانی خود، به فکر کشتن دیگران می افتند. اما مریضان شدیداً افسرده معمولاً انگیزه یا انرژی کافی برای عمل کردن به شیوه ای تکانه‌ای یا خشونت آمیز راندارند. اما آن عده از مریضان مبتلا به اختلالات افسرده گی که در حال بهتر شدن و بازیافتن انرژی لازم برای برنامه ریزی و ارتکاب خودکشی هستند، با احتمال بیشتری اقدام به خودکشی خواهند کرد. این پدیده Paradoxical suicide (خودکشی متناقض) نامیده میشود. زیرا خوب شدن حال با خودکشی کردن متناقض است و باعث تعجب شدید اطرافیان میشود. معمولاً توصیه میشود که از تجویز کردن دواهای

ضد افسرده گی به مقدار زیاد، مخصوصاً دواهای (Tricyclic antidepressants) به هنگام رخصت شدن مریض از شفاخانه خودداری شود. همچنین دواهای که میتواند فعال ساز باشند مثل Fluoxetine ممکن است به شیوه ای تجویز شوند که از خاصیت انرژی زایی آنها کاسته شود و به حداقل برسد (مثلاً همزمان با Fluoxetine به مریض Benzodiazepine نیز داده شود).

قضاوت و بینش

بهترین روش برای ارزیابی قوه قضاوت صحیح مریض، مرور کردن اعمال (Actions) آنها در روزهای هفته های اخیر و رفتار (Behavior) آنها در طول مصاحبه است. توصیفی که افراد افرده از اختلال خود ارائه میدهند معمولاً اغراق آمیز (Hyperbolic) است. آنها اعراض، اختلال، و سایر مشکلات زنده گی را بزرگ تر و وخیم تر از آنچه هستند توصیف میکنند. متقاعد کردن اینگونه مریضان به امکان پذیر بودن بهبود کار دشواری است.

قابل اعتماد بودن

در طول مصاحبه یا گفتگوها، مریضان افسرده موارد بد را بزرگ و موارد خوب را کوچک جلوه میدهند. یکی از اشتباهات احتمال دکتوران روانی باور کردن بی چون و چرای حرف مریض است که میگوید دواهای ضد افسرده گی قلبی موثر واقع نشده اند. چنین گفته هایی ممکن است ناصحیح باشند. و برای تایید آنها به یک منبع اطلاعاتی دیگر نیاز است. دکتوران روانی نباید اطلاع رسانی غلط مریض را نوعی دروغ گویی عمدی محسوب کند زیرا ارایه دادن هرگونه اطلاعات مفید از سوی مریضانی که وضعیت ذهنی افسرده (Depressed state of mind) دارند ممکن است غیر ممکن باشد.

دوره های مانیک**Manic Episodes**

توصیف کلی: مریضان مانیک هیجان زده (excited)، پر حرف، گاهی سرگرم کننده و بامزه، و بسیار اوقات Hyperactive هستند. گاهی، آنها به شدت سایکوتیک

و نامنظم (Grossly psychotic and disorganized) هستند و برای کنترل آنها باید از Physical restraints (تسمه، بند، لباس های مخصوص) استفاده کرد تا حرکاتشان محدود شود. گاهی نیز آنها را باید با استفاده از دواهای مسکن از طریق زرق عضلی آرام ساخت.

خلق، عاطفه و احساسات: مریضان مانیک به طور کلاسیک به عنوان مریضان سرخوش (Euphoric) معرفی شده اند، اما ممکن است تحریک پذیر نیز باشند، مخصوصاً در مواردی که مانیا مدتی است شروع شده است همچنین آستانه تحمل آنها برای شکست یا ناکامی پائین است و این موضوع میتواند به احساس خشم و خصومت منجر شود. مریضان مانیک ممکن است از لحاظ هیجانی ثبات نداشته باشند، و در عرض چند دقیقه یا چند ساعت از خنده و شادی به تحریک پذیری، و از تحریک پذیری به افسرده گی تغییر میدهند.

خارق العاده هستند. هذیان ها و برسامات ناوابسته به خلق نیز در مانیا ظاهر میشوند.

تفکر: محتوای فکری مریضان مانیک حاوی اعتماد به نفس Self-confidence و خود - بزرگ نمایی Self-aggrandizement (اغراق در خود را مهم، قدرتمند یا مشهور نشان دادن) است. حواس مریضان مانیک معمولاً به آسانی پرت میشود، و مشخصه اصلی عملکرد شناختی آنها، وقتی در وضعیت مانیک قرار دارند.

هورشیاری و شناخت: با این که نقص های شناختی مریضان مبتلا به اسکیزوفرنی به فراوانی مورد بحث و تبادل نظر قرار گرفته اند درباره نقص های شناختی مشابه در مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی ۱ چندان تحقیق نشده است. این نقص هارا میتوان نشان دهنده عملکرد ناصحیح و منتشر کورتکس مغز (Diffuse cortical dysfunction) دانست و تحقیقات آتی میتوانند مناطقی را که در مغز خوب کار نمی کنند شناسایی کنند. در کل آگاهی از زمان، مکان و شخص و حافظه سالم

گفتار: وقتی مریض مانیک شروع حرف زدن میکنند متوقف کردن آنها غیر ممکن است و این افراد با این کار معمولاً برای اطرافیان خود مزاحمت ایجاد میکنند. حرف های آنها معمولاً آشفته است باشدید تر شدن مانیا، گفتار آنها بلند تر و سریع تر و تفسیر حرف های آنها دشوار تر میشود. با افزایش سطح فعالیت، گفتار آنها پراز جناس، Joke، قافیه، بازی با کلمات و حرف های بی ربط میشود. با افزایش بیشتر سطح فعالیت توانایی متمرکز کردن حواس از بین میرود. و فرار افکار، اختراع کلمات جدید ظاهر میشود. در هیجان زده گگی مانیک حاد یا Acute manic excitement گفتار فرد کاملاً نامفهوم میشود و از حرف های مریض نمی توان فهمید به دوره های مانیا مبتلا است یا به اسکیزوفرنی (زیرا حرف زدنش کاملاً شبیه به حرف زدن مریضان اسکیزوفرنی میشود).

آشفته گگی های ادراک: در 75% کل مریضان مانیک هذیان روی میدهد. هذیان وابسته به خلق معمولاً در ارتباط با ثروت عظیم، توانایی های خارق العاده، یا قدرت

قابل اعتماد بودن: مریضان مانیک به غیرقابل اعتماد بودن اطلاعاتی که میدهند معروف هستند. چون دروغگویی و فریب در مانیا رایج است درمانگران بی تجربه ممکن است با آنها باحالتی تحقیر آمیز برخورد کنند. درحالی که دروغ گویی و فریب جزو صفات شخصیتی مریضان مانیک نیست.

تشخیص تفریقی اختلال افسرده گی

عمده (اساسی) بر اساس DSM – 5

- Manic episodes with prominent irritable mood.
- Depressive disorder due to other medical conditions.
- Depressive disorder or Mood disorder due to substance/drugs
- Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)
- Adjustment disorder with depressed mood
- Sadness

غم یا *Sadness*: همه انسانها در دوره هایی از زندگی خود دچار غم و غصه (*Sadness*) میشوند و غم یکی از جنبه های ذاتی زنده گی و تجربه انسانی است. این دوره های غم نباید به عنوان دوره های

هستند. هر چند بعضی مریضان مانیک ممکن است آنقدر سرخوش باشند که به سوالاتی که برای امتحان کردن میزان آگاهی آنها از زمان، مکان و شخص پرسیده میشوند پاسخ غلط بدهند. امیل کریپلین این اعراض را مانیای دلیریومی (*Delirous mania*) (مانیای هذیانی) می نامید.

کنترول تکانه *Control impulsivity*

: حدود 75% کل مریضان مانیک حالت تهاجمی و تهدید آمیز دارند. مریضان مانیک نیز اقدام به خودکشی و قتل میکنند اما میزان وقوع این رفتار نامعلوم نیست.

قضاوت و بصیرت (بیش): یکی از مشخصه های اصلی مریضان مانیک مختل شدن قوه قضاوت است. آنها ممکن است قوانین مرتبط با کارت های اعتباری، فعالیت های جنسی، و اقتصادی را نقص کنند و گاهی باعث میشوند خانواده ورشکسته شود. مریضان مانیک، همچنین درباره اختلال خود بصیر اندکی دارند (میدانند مشکل دارند اما شدت آن را زیاد نمی دانند).

- Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)
- Personality disorder (Borderline personality disorder)
- Other bipolar disorder

سیر کلینیکی و پیش آگهی

مطالعات به طور کلی نشان داده اند

که اختلالات خلقی معمولاً سیر کلینیکی

طولانی مدت دارند و مریضان معمولاً

دچار عود (Relapse) با اینکه Mood

Schizophrenia disorder در مقایسه با

معمولاً سلیم محسوب میشوند، تاثیر منفی

عمیقی در مریضان باقی میگذارند.

افسرده گی عمده تشخیص شوند مگر

اینکه معیارهای شدت (5 عرض از 9

عرض)، مدت (اکثر ساعات روز، تقریباً

هر روز، به مدت حداقل 2 هفته)، و رنج

شخصی (Distress) یا نقص عملکردی، به

قضاوت داکتر، از لحاظ کلینیکی شدید

باشند.

تشخیص تفریقی اختلال دوقطبی I

بر اساس DSM - 5

- Major depressive disorder (MDD)
- Other Bipolar disorder
- Generalized Anxiety Disorder (GAD)
- Panic disorder (PD)
- Post traumatic stress disorder (PTSD)
- Other anxiety disorders
- Bipolar disorder due to substance /drugs
- Attention Deficit hyperactivity Disorder (ADHD)
- Personality Disorder (Borderline personality disorder)
- Disorders with prominent irritability

تشخیص تفریقی اختلال دوقطبی II

بر اساس DSM - 5

- Major depressive disorder (MDD)
- Cyclothymic disorder
- Schizophrenia
- Other psychotic disorder
- Panic disorder (PD)
- Other anxiety disorder
- Substance related disorder

اختلال افسرده گی عمده (اساسی)**Majore depressive disorder (MDD)****سیر کلینیکی**

شروع: حدود 50% مریضانی که اولین بار است یک دوره افسرده گی اساسی را تجربه میکنند قبل از اولین دوره شناسایی شده، اعراض افسرده گی مهم و قابل ملاحظه ای نشان داده اند. بنابراین شناسایی سریع و تداوی اولین اعراض ممکن است از به وجود آمدن یک دوره افسرده گی تمام عیار جلوگیری کند با این که اعراض احتمالاً از قبل حضور داشته اند. مریضان مبتلا به MDD قبل از مریض شدن معمولاً اختلالات شخصیتی نداشته اند. در تقریباً 50% مریضان اولین دوره افسرده گی قبل از 40 سالگی روی میدهد. آغاز شدن اولین دوره افسرده گی بعد از 40 سالگی معمولاً به عدم سابقه خانوادگی bipolar disorder، اختلال شخصیت ضد اجتماعی (antisocial personality disorder) و سوء مصرف الکل ربط داده اند.

مدت: دوره افسرده گی تداوی نشده 6-13 ماه طول میکشد. اکثر دوره های افسرده گی تداوی شده حدود 3 ماه طول میکشند. متوقف کردن مصرف دواهای ضد افسرده گی قبل از به پایان رسیدن 3 ماه تقریباً همیشه به بازگشت مجدد اعراض منجر میشود. با ادامه یافتن سیر کلینیکی تعداد و مدت دوره ها معمولاً افزایش می یابد. در طول یک دوره 20 ساله تعداد متوسط دوره ها 6-5 دوره است.

ایجاد دوره های مانیک

حدود 10-5% مریضانی که ابتدا مبتلا به MDD تشخیص میشوند 10-6 سال بعد از اولین دوره افسرده گی یک دوره مانیک را تجربه خواهند کرد. سن متوسط برای تغییر جهت از دوره افسرده گی عمده به دوره مانیک 32 سالگی است و معمولاً بعد از 4-2 دوره افسرده گی روی میدهد. پایان که اطلاعات موجود ضد و نقیض و نایکخواخت هستند بعضی دکتوران روانی میگویند که مشخصه های اصلی افسرده گی مریضانی که بعداً مبتلا به اختلال دوقطبی تشخیص میشوند عبارتند از:

50-75 % در دو سال بعدی و حدود 30-50 % در 5 سال بعدی MDD رادوباره تجربه میکنند. عود (relapse) افسرده گوی در میرضانی که به تداوی با Prophylactic psychopharmacological treatment ادامه میدهند و در نزد میرضانی که فقط یک یا دودوره افسرده گوی داشته اند کمتر از موارد بالاست. به طور کلی هر بار که میرض یک دوره افسرده گوی دیگر را تجربه میکند از زمان بین دوره ها کاسته میشود و شدت هر دوره افزایش میابد.

شاخص های پیش آگهی

تعداد زیادی مطالعه روی شناسایی کردن شاخص های Prognostic (پیش آگهی) هم خوب وهم بد در سیر کلینیکی MDD تمرکز کرده اند.

شاخص های Prognostic خوب برای MDD

1. دوره های خفیف از افسرده گوی
2. عدم حضور اعراض Psychotic
3. بستری شدن کوتاه مدت در شفاخانه

- پر خوابی
- کم تحرکی روانی - حرکتی
- اعراض سایکوتیک
- سابقه دوره های افسرده گوی بعد از ولادت
- سابقه خانواده گوی اختلال دوقطبی I
- وسابقه Hypomania ناشی از دواهای ضد افسرده گوی

پیش آگهی

اختلال افسرده گوی عمده (اساسی) یا MDD یک اختلال سلیم نیست. این اختلال معمولاً مزمن است و میرضان معمولاً دچار عود (relapse) میشوند. میرضانی که به دلیل اولین دوره MDD بستری میشوند در سال اول حدود 50% احتمال بهبود دارند. به مرور زمان و با تکرار بستری شدن ها از تعداد میرضانی که بهبود میابند کاسته میشود. بسیاری از میرضان بهبود نیافته مبتلا به Dysthymia تشخیص میشوند. حدود 25% میرضان در شش ماه اول بعد از رخصت از شفاخانه تکرار (Recurrence) اختلال افسرده گوی عمده را تجربه میکنند. حدود

شاخص های سایکولوژیک
سیرکلینیکی خوب Psychosocial
indicators of a good course

1. سابقه دوستی های صمیمی و محکم در نوجوانی
2. زنده گی در خانواده ی سامان دار، کارآمد و اثبات
3. عملکرد اجتماعی عموماً باثبات در 5 سال قبل از مریضی

سایر علائم Prognostic خوب عبارتند از:

1. عدم ابتلا به یک اختلال روانی دیگر به طور همزمان
2. عدم ابتلا همزمان به یک اختلال شخصیت
3. عدم بستری شدن برای MDD
4. در صورت بستری شدن محدود بودن آن به فقط یک بارنه بیشتر.
5. بالا بودن سن به هنگام شروع مریضی

پیش آگهی (Prognosis) بد برای MDD

عبارتند از:

1. حضور اختلال افسرده گی دایم (Dysthymia) بطور همزمان

2. سوء مصرف الکل و سایر مواد

3. اعراض اختلال اضطرابی

4. سابقه پیش از یک دوره افسرده گی در گذشته

احتمال این که سیرکلینیکی مریض به طور مزمن مختل باشد در مردان بیشتر از زنان است.

اختلال دوقطبی 1

سیرکلینیکی: اختلال دوقطبی 1

اکثر مواقع با افسرده گی شروع میشود (75% مواقع در زنان و 67% در مردان). ویک اختلال مکرر (Recurrent) است. اکثر مریضان هم دوره های مانیک و هم دوره های افسرده گی را تجربه میکنند. هر چند % 10-20 فقط دوره های مانیک را تجربه میکنند. دوره های مانیک معمولاً شروع سریع دارند (در عرض چند ساعت یا چند روز شروع میشوند) اما ممکن است در عرض چند هفته تحول یابند. دوره هاس مانیک تداوی نشده حدود 3 ماه ادامه میابد بنابراین داکنر نباید قبل از پایان این مدت تجویز دوارا متوقف نماید. 90%

و شامل عارضه های طبی Dementia و dilirium و خوداختلال دوقطبی میشود. شروع اختلال دوقطبی حقیقی یا True bipolar I disorder در سالمندان نسبتاً نادر است.

پیش آگهی

پیش آگهی مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی از پیش آگهی مریضان مبتلا به اختلال افسرده گی عمده یا MDD ضعیف تر است. حدود % 40-50 مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی امکان است در عرض 2 سال بعد از دوره اول دوره دوم مانیک راتجربه کنند. باین که وقایه بالیتیم سیر کلینیکی و پیش آگهی اختلال دوقطبی 1 رابه بود میدهد. احتمالاً فقط % 50-60 مریضان از طریق لیتیم قادر به کنترل اعراض خود در حدی قابل توجه (معنادار) خوانند بود. در یک مطالعه Follow up چهار ساله در مورد مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی معلوم شد که حضور موارد ذیل در قبل از ابتلا به مریضی همگی در ضعیف بودن پیش آگهی نقش دارند:

مریضان که یک دوره مانیک منفرد دارند احتمالاً یک دوره دیگر رانیز تجربه خواهند کرد. با پیشرفت این اختلال زمان بین دوره هامعمولاً افزایش میابد. بعد از حدود 5 دوره فاصله زمانی بین دوره هامعمولاً در 6 یا 9 ماه ثابت میماند. % 15-5 افراد مبتلا به اختلال دوقطبی در سال چهار یا پنج دوره دارند و ممکن است به عنوان افرادی که چرخه سریع دارند طبقه بندی شوند.

اختلال دوقطبی در کودکان

وسالمندان: اختلال دوقطبی در کودکان و در سالمندان هر دو میتواند روی دهد. نرخ بروز یا وقوع اختلال دوقطبی در کودکان و نوجوانان حدود 1% است و شروع آن میتواند در 8 سالگی نیز باشد. اختلالاتی که اشتباهاً به جای اختلال دوقطبی تشخیص میشوند عبارتند از اسکیزوفرنی.

اختلال دوقطبی در صورتی که شروع

به این زود هنگامی داشته باشد با پیش آگهی بد مرتبط دانسته میشود اعراض مانیک در سالمندان رایج تر هستند، هر چند تعداد و تنوع علل اختلال دوقطبی وسیع تر است

حالشان خوب است، 45% حالشان خوب است اما دچار عود یا relapse های متعدد میشوند، 30% در بهبود جزئی (Partial remission) قرار دارند و 10% به صورت مزمن مریض هستند. یک سوم کل مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی 1 اعراض مزمن دارند و شواهد نشان میدهند که این افراد افت اجتماعی شدید دارند.

اختلال دوقطبی II: سیر کلینیکی
 وپیش آگهی اختلال دوقطبی II نشان میدهد که این اختلال روانی پایدار یا ثابت (Stable) است زیرا Risk زیادی وجود دارد که مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی II تا 5 سال بعد هنوز مبتلا به همین اختلال تشخیص میشوند. اختلال دوقطبی II یک مریضی مزمن است که برای تداوی ان باید Strategy های تداوی بلند - مدت در نظر گرفته شود.

- وضعیت شغلی ضعیف و بد
 - ویژگی های افسرده گی
 - ویژه گی های افسرده گی در فاصله بین دودوره
 - مرد بودن
- عوامل که میتوانند پیامد یا نتیجه بهتری را پیش بینی کنند عبارتند از:

- کوتاه بودن مدت دوره مانیک
 - بالا بودن سن به هنگام شروع اعراض
 - تعداد بسیار اندک افکار خودکشی
 - تعداد بسیار اندک مشکلات روانی یا طبی همزمان
- با این که حدود 7% مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی 1 دچار تکرار اعراض نمی شوند 45% آنها بیش از یک دوره را تجربه میکنند، و 40% نیز به یک اختلال همراه مبتلا هستند. مریضان ممکن است 2-30 دوره مانیک داشته باشند. هر چند تعداد متوسط حدود 9 دوره است. حدود 40% کل مریضان بیش 10 دوره دارند. در یک مطالعه follow up طولانی مدت معلوم شد 15% مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی 1

تداوی

تداوی مریضان مبتلا به Mood disorder باید چند هدف مخلف رادنیال کند. **اولاً** صحت و سلامت (Safety) مریض باید تضمین شود. **ثانیاً** باید از مریض یک ارزیابی تشخیصی کامل به عمل آید. **ثالثاً** یک برنامه تداوی باید اجرا شود که هم به اعراض کنونی وهم به آسایش و سلامت مریض در آینده بپردازد. در حال حاضر تداوی های موجود بر تداوی دواایی و روان درمانی تاکید دارند. با این حال رویداد های Stressful زنده گی در عود مریضی (relapse) ممکن است نقش داشته باشند. بنابر این برنامه تداوی باید به تعداد و شدت عوامل Stressful در زنده گی مریض نیز رسیده گی کند.

بطور کلی تداوی اختلالات خلقی برای دکتوران روانی مسرت بخش است. در حال حاضر تداوی های خاصی برای دوره های مانیک و دوره های افسرده گی در اختیار آنان قرار دارد و تحقیقات نشان میدهند که تداوی وقایوی یا Prophylactic

treatment نیز موثر واقع میشود. چون پیش آگهی برای هر دوره خوب است. هم کسی که تداوی میشود وهم خانواده او همیشه میتوانند باخوش بینی به آینده نگاه کنند. اختلالات خلقی مزمن هستند اما دکتوران روانی باید به مریض و خانواده او درباره استراتژی های تداوی اطلاعات بدهند.

بستری کردن Hospitalization

اولین ومهمترین تصمیمی که داکتر باید بگیرد این است که آیا مریض را بستری کند یا به صورت سرپایی مورد تداوی قرار دهد. علایم واضح که نیاز به بستری کردن دارند عبارتند از:

- (1) خطر خودکشی یا قتل
- (2) کاهش شدید توانایی مریض برای به دست آوردن غذا و سرپناه.
- (3) ضرورت انجام شدن پروسه های تشخیصی

دو علامه دیگر که نیاز به بستری کردن مریض دارند عبارتند از:

- 1) سابقه داشتن اعراض که به شدت پیشرفت میکنند
- 2) مختل شدن یا متوقف شدن سیستم های حمایتی معمول مریض

مریضان مبتلا به اختلالات خلقی معمولاً تمایل ندارند با اراده خودشان به شفاخانه بروند و شاید لازم باشد آنها را برخلاف میل خودشان به شفاخانه بیاورند این مریضان معمولاً نمیتوانند تصمیم بگیرند زیرا قوه تفکرشان کند شده است و Weltanschauung آنها منفی است. (Weltanschauung کلمه آلمانی بوده به معنای جهان بینی World view است). بصیرت (بینش) یا Insight مریضان Manic درباره مریضی خود معمولاً آنقدر شدید است که Idea بستری شدن برایشان به شدت خنده دار و مسخره به نظر میرسد.

تداوی روانی - اجتماعی

با اینکه اکثر مطالعات نشان میدهند واکثردا کتران و محققان باوردارند که ترکیبی از روان درمانی و تداوی دواوی بهترین و موثرترین روش مقابله با MDD

است. بعضی تحقیقات چیز دیگری را نشان میدهند: روان درمانی به تنهایی یا تداوی دواوی به تنهایی موثر واقع میشود، حداقل در مریضانی که دوره های خفیفی از افسرده گی عمده دارند و استفاده از ترکیب تداوی دواوی - روان درمانی به صورت مرتب به هزینه تداوی اضافه میکند و مریضان را در معرض بعضی عوارض جانبی قرار میدهد که برای تجربه کردن آنجا اجباری وجود ندارد. برای ارزیابی تاثیر سه نوع روان درمانی (شناخت درمانی - روان درمانی بین فردی و رفتار درمانی) برای مقابله با اختلال افسرده گی عمده تحقیق شده است.

شناخت درمانی: ابداع کننده شناخت درمانی آرون بک بود. هدف از شناخت درمانی کاستن از دوره های افسرده گی و پیش گیری از تکرار شدن آنهاست و برای رسیدن به این هدف به مریضان کمک میکند تا شناخت های منفی خود را شناسایی و آزمایش کنند. روش های جایگزین - انعطاف پذیری و مثبت برای فکر کردن پیدا کنند و پاسخ های شناختی و رفتاری جدید را تمرین کنند.

تصمیم گرفته میشود فقط از روان درمانی استفاده شود، روان درمانی میان فردی ممکن است بهترین روش برای تداوی دوره های شدید افسرده گی عمده باشد.

برنامه روان درمانی میان فردی معمولاً از جلسات هفتگی به مدت 12 تا 16 هفته تشکیل شده است و مشخصه اصلی آن رویکرد تراپیوتیک فعال یا Active therapeutic approach است. در این برنامه پدیده های چون میکانیسم های دفاعی و مناقشات درونی مورد رسیدگی قرار نمیگیرند.

رفتاردرمانی: رفتاردرمانی براساس این فرضیه استواراست که الگوهای رفتارهای ناسازگارانه باعث میشوند مریض Feedback های مثبت چنانی دریافت نکند و شاید حتی به طور مستقیم وبدون تعارض ازسوی دیگران طرد شود. یارسیده گی کردن به رفتارهای ناسازگارانه درروان درمانی مریضان یادمیگیرند تا دردنیابا سوبه های عمل کنند که بتوانند تقویت مثبت یا Positive reinforcement دریافت

مطالعات نشان میدهد که شناخت درمانی در تداوی اختلال افسرده گی موثر واقع میشود. و مطالعات Follow up نشان میدهند که وضع مریضان بعد از پایان شناخت درمانی در مقایسه با تداوی دوایی بهتر است. و ترکیبی از شناخت درمانی و تداوی دوایی از شناخت درمانی به تنهایی یا تداوی دوایی به تنهایی موثرتر واقع میشود.

روان درمانی میان فردی: طراح

رواندرمانی میان فردی Gerald Klerman بود. این نوع روان درمانی روی یک یا دو مورد از مشکلاتی که شخص هم اکنون با اطرافیان خود دارد تمرکز میکند و براساس دوفرضیه قرار دارد: اولاً مشکلات میان فردی کنونی به احتمال زیاد در روابط نابسامان دوران کودکی ریشه دارند. ثانیاً مشکلات میان فردی کنونی ممکن است در شروع شدن ناگهانی اعراض فعلی افسرده گی یا ادامه یافتن اعراض موجود نقش داشته باشند. آزمایش هانشان میدهد که روان درمانی میان فردی در تداوی اختلال افسرده گی اساسی موثر واقع میشود و زمانی که

تحریک شدن ممکن است باعث ترشح
Petide های شود که به صورت
Neurotransmitter عمل میکنند درحال
حاضر برای تعیین میزان تاثیر گذاری VNS
تحقیقات گسترده ای درحال انجام گرفتن
است.

کنند. تعداد تحقیقات کنترل شده ای که
به میزان تاثیر گذار بودن رفتار درمانی برای
MDD پرداخته باشند زیاد نیست. همین
تحقیقات اندک و محدود نشان میدهد که
رفتار درمانی در تداوی MDD موثر واقع
میشود.



Vagus Nerve Stimulation (VNS)

تداوی باتحریک عصب واگوس

تحریک آزمایشی عصب واگوس
Vagus nerve درچند مطالعه که برای
تداوی Epilepsy طراحی شده بودند نشان
داد که خلق (Mood) مریضان بهترشده
است. این مشاهده باعث شد از تکنیک
VNS استفاده شود که در آن یک دستگاه
الکترونیکی شبیه به Cardiac pacemaker
داخل پوست قرار داده شود. مطالعات اولیه
نشان داده اند که تعدادی از مریضان مبتلا به
اختلال افسرده گی مزمن و مکرر بعد از این
کار بهبود یافته اند. هنوز معلوم نیست
تحریک عصب واگوس چگونه به بهترشدن
افسرده گی کمک میکند. عصب واگوس
به سیستم عصبی روده ای Enteric nervus
(system) وصل است و در صورت

Transcranial magnetic stimulation (TMS)

یکی از روش های تداوی افسرده گی که آینده خوبی برای آن تصور میشود TMS است. در این روش Pulse های بسیار کوتاه از انرژی مغناطیسی وارد مغز میشوند تا سلول های عصبی را تحریک کنند. این روش مخصوصاً برای تداوی افسرده گی در مریضان بزرگسالی توصیه میشود که دوز عادی یا بیشتر از حد معمول دواهای ضد افسرده گی یا مصرف آنها برای مدتی معمولی یا حتی بیشتر برای تداوی دوره های افسرده گی کنونی آنها موثر واقع نشده است.

TMS در بعضی مناطق خاص مغز تحریک الکتریکی ثانویه کانونی focal secondary electrical stimulation میآورد. مزید های این روش عبارتند از:

- (1) این روش تولید Epilepsy نمیکند.
- (2) این روش به بیهوشی نیاز ندارد.
- (3) این روش عوارض جانبی خطرناک ندارد.

- (4) در این روش به نظر نمی رسد با عوارض جانبی شناختی مرتبط باشد.
 - (5) در این روش مریضان به بیهوشی یا بی حسی نیاز ندارند و بیدار و هوشیار باقی میمانند.
 - (6) این روش کلاً 40 دقیقه طول میکشد و به صورت سرپایی انجام میگردد (به بستری شدن نیاز نیست).
 - (7) دکتر میتواند این روش را در معاینه خانه شخصی اجرا کنند.
 - (8) این تداوی معمولاً هر روز و به مدت 4 - 6 هفته اجرا میشود.
- رایج ترین رویداد منفی مرتبط با این تداوی درد در پوست سر یا اندکی احساس ناراحتی کردن در آن است.
- TMS Therapy برای مریضانی که دستگاه های الکترونیکی یا اشیای فلزی دائمی در سر یا اطراف سر آنها قرار داده شده توصیه نمیشود.



تداوی با نور**Light therapy
(Phototherapy)**

تداوی بانوردرسال 1984 به عنوان
نروشی تداوی برای SAD (Seasonal
affective disorder) طراحی شد. در این
اختلال همراه با کاهش ساعات روز
در طول خزان و زمستان میان معمولاً
احساس افسرده گی میکنند. حداقل 75%
این مریضان زن هستند. وسن متوسط شروع
اعراض 40 سالگی است. شروع مریضی
در افراد بالای 55 سال نادر است.

در تداوی بانور معمولاً مریض
در معرض نور درخشان بین 1,500-
10,000 lux یا بیشتر قرار میگیرد. این
نور درخشان از یک لایت باکس (جعبه
نوری) ساطع میشود که روی میز قرار
میگیرد. مریضان هر روز و 1-2 ساعت قبل
از شروع آفتاب جلوی این لایت باکس
مینشینند هر چند بعضی مریضان ممکن
است از نشستن در برابر آن بعد از غروب نیز
فایده ببرند. تداوی بانور معمولاً مشکلی
خاصی ایجاد نمیکند و به خوبی تحمل
میشود. دستگاه های تولید نور که جدیداً

اختراع شده اند نور را با شدت کمتری ساطع
میکند و مجهز به فلتر هستند و به مریضان
گفته میشود مستقیماً به نور نگاه نکنند مثل
سایر روش های موثر در تداوی افسرده
گی، تداوی بانور در موارد نادر باعث
میشود مریضان افسرده دچار مانیا یا
هیپومانیا شوند. Phototherapy علاوه
بر SAD میتواند برای تداوی حالات ذیل
نیز استفاده کرد:

- (1) تداوی اختلالات خواب - بیداری
- (2) برای کاهش تحریک پذیری
و کاهش عملکرد ناشی از کارهای شیفتی
- (3) برای کاستن مشکلات خواب
در نزدسالمندان
- (4) برای تداوی jet lag (عوض شدن
ساعات خواب در اثر پروازهای بین قاره ای
بلند مدت)
- (5) برای تداوی مریضان مصاب به
OCD که مشکل شان در بعضی فصل
ها وخیم تر میشود.

تداوی دوائی

اساس صورت میگیرد که کدام دوا کدام عوارض را دارد و عوارض جانبی کدام دوا در وضعیت جسمی، تحریک پذیری و سبک زندگی مریض کمترین تاثیر منفی را دارند.

دستورالعمل های کلینیکی کلی: رایج ترین اشتباه کلینیکی که به ناموفق واقع شدن تداوی دوائی منجر میشود تجویز دوز بیش از اندازه کم و مصرف آن به مدتی بیش از اندازه کوتاه است. به غیر از موقعی که رویداد های منفی مانع از این کار میشوند. دوز دواهایی Antidepressants باید به بالاترین سطح پیشنهاد شده برسد و به مدت حداقل 4-5 هفته در آن سطح بماند تا بتوان دوره آزمایشی را ناموفق به حساب آورد. همچنین اگر به مریض دوز اندک داده میشود اما وضعیت کلینیکی او بهتر میشود نباید دوز او را افزایش داد مگر این که بهبود کلینیکی قبل از دستیابی به حد اکثر فایده متوقف شود. وقتی بعد از 3 - 2 هفته پاسخدهی مریض به دوزهای مناسب شروع نمیشود داکتر باید سنجش تراکم پلاسمایی دوائی مصرف را در نظر بگیرد. این آزمایش

بعد از مطمئن شدن از اختلال داکتر میتواند یک Strategy برای تداوی دوائی طراحی کرد. تشخیص صحیح و دقیق اختلال اهمیت حیاتی دارد زیرا اختلالات افسرده گی یک قطبی و اختلالات دوقطبی روی یک طیف قرار دارند اما به روند های تداوی متفاوتی نیاز دارند. هدف از تداوی دوائی از بین بردن اعراض است نه صرفاً کاستن از آنها. مریضانی که اعراض باقیمانده دارند در مقایسه با مریضانی که اعراض شان کاملاً از بین رفته اند با احتمال بیشتری عود (relapse) یا بازگشت بیشتر است.

Major depressive disorder (MDD): استفاده از تداوی دوائی های خاص باعث میشود احتمال این که مریض افسرده در عرض 1 ماه خوب شوند. تقریباً دو برابر شود. همه دواهای ضد افسرده گی که در حال حاضر مهیا هستند بعد از 3-4 هفته شروع به اثر گذاری قابل ملاحظه میکنند هرچند بعضی از آنها ممکن است تاثیر گذاری خود را زودتر شروع کنند. انتخاب دواهای Antidepressants بر این

ممکن است یکی از این دو مورد رانشان دهد عدم پایداری مریض به مصرف دوا یا استتعداد Pharmacokinetic غیرعادی دوا. دراین صورت داکترممکن است یک دوزدیگر رادر نظربگیرد.

مدت مصرف دوا و پیشگیری

مصرف دواهای ضدافسرده گی باید حداقل 6 ماه یا به اندازه مدت دوره قبلی ادامه یابد. از دواهای ضدافسرده گی میتوان برای کاستن از تعداد و شدت تکرارها (Recurrences) یعنی به عنوان روشی برای پیشگیری از دوره های بعدی استفاده کرد. دریک مطالعه معلوم شد که وقتی فاصله بین دوره ها کمتر از دو سال ونیم است احتمالاً توصیه خواهد که تداوی پیشگیرانه به مدت 5 سال ادامه یابد. یک عامل دیگر که میتواند در تصمیم گیری برای تداوی پیشگیرانه با دواهای ضدافسرده گی نقش داشته باشد میزان جدی بودن دوره های قبلی است. دوره های که در طی آنها افکار خودکشی به صورت قابل توجه وجود داشته باشد یا عملکرد روانی -

اجتماعی شخص به شدت مختل شده است نشان میدهند که داکتر باید تداوی پیشگیرانه رامدنظر قرار دهد. بعد از متوقف شدن مصرف دواهای ضدافسرده گی دوز آن باید به تدریج وبسته به این که Half life ترکیب مصرف شده چقدر است در عرض 2-1 هفته کمتر شود. چندین مطالعه نشان داده اند که دواهای ضدافسرده گی در دوره نگهداری (حفظ وضعیت کنونی و پیشگیری از بروز مجدد دوره ها) ظاهراً بی خطر هستند و در تداوی افسرده گی مزمن موثر واقع میشوند. پیشگیری از دوره های خلقی جدید (بازگشت های تکرارها Recurrences) هدف اصلی در مرحله نگهداری (Maintenance treatment) (حفظ وضعیت فعلی و پیشگیری از بروز مجدد دوره ها) است. فقط مریضان مبتلا به افسرده گی مکرریا مزمن برای تداوی نگهدارنده واجد شرایط هستند.

مرحله مقدماتی انتخاب دوا

10) و آنچه خود مریض ترجیح میدهد.

به طور کلی حدود % 45-60 تمام مریضانی سرپایی که به MDD غیر پیچیده (بدون مشکل طبی یا امراض روانی همراه)، غیر مزمن و غیر سایکوتیک مبتلا هستند و تداوی را شروع میکنند پاسخدهی خوب دارند (% 50 اعراض اساسی شان کاهش میابد). باین حال فقط % 35-50 به بهبود کامل دست میابند (بهبود کامل عبارت است از غیاب همه یا تقریباً همه اعراض افسرده گی).

تداوی انواع فرعی افسرده گی

انواع کلینیکی دوره های MDD ممکن است جواب متفاوتی به بعضی Antidepressant ها یا سایر دواها (بجز از ضد افسرده گی ها) بدهند. بناء تداوی انواع فرعی افسرده گی طور ذیل صورت میگیرد:

Atypical depression: ممکن است به تداوی با MAOI ها یا SSRI ها جواب بهتری بدهد. (چندین مطالعه موثریت ECT

دواهای Antidepressants موجود از لحاظ تاثیر کلی، سرعت جواب دهی یا بلند مدت بودن تاثیرات با یکدیگر تفاوت ندارند. اما از لحاظ خصوصیات دوايي، تعامل دوايي، عوارض جانبی کوتاه مدت و بلند مدت احتمال اعراض ترک مصرف و سهولت تنظیم دوز با یکدیگر متفاوتند. عدم تحمل یک دوا یا عدم جواب دهی به آن به این معناست که سایر دواها نیز کارآمد نخواهند بود. انتخاب اولین دوا به عوامل زیر وابسته است:

- 1) مزمنیت مرض
- 2) سیر کلینیکی مریض (مکرر یا مزمن)
- 3) سابقه خانواده گی مریضی
- 4) جواب به تداوی
- 5) شدت اعراض
- 6) مشکلات طبی
- 7) سایر امراض همراه روانی
- 8) جواب دهی به سایر تداوی های مرحله حاد افسرده گی در گذشته
- 9) تداخلات دوايي قوی

میشود. همچنین وقتی MDD با PD همراه است، ترجیح داده میشود از دواهای استفاده شود که نشان داده اند در تداوی هر دو اختلال موثر واقع میشوند (مثلاً TCA ها و SSRI ها) به طور کلی در صورت حضور اختلالات همراه، اختلال غیر خلقی است که انتخاب دوا را تعیین میکند.

سوء مصرف همزمان مواد احتمال ایجاد اختلال خلقی ناشی از مواد رافزایش میدهد. برای اطمینان حاصل کردن از سوء مصرف ماده باید سابقه شخص بررسی شود یا از او خواسته شود به مدت چند هفته از مصرف ماده مورد نظر پرهیز کند. پرهیز (ترک مصرف) معمولاً به بهبود اعراض افسرده گی در اختلالات خلقی ناشی از ماده منجر میشود. برای آنهایی که اعراض افسرده گی قابل ملاحظه آنها ادامه می یابد حتی در هنگام پرهیز یک اختلال خلقی مستقل تشخیص خواهد شد و مورد تداوی قرار خواهد گرفت. ثابت شده که مشکل طبسی عمومی General medical conditions یکی از Risk factor ها (عوامل خطر) مهم در ایجاد افسرده گی

رانسبت به تداوی دواهی نشان میدهد. همچنان از Bupropion هم میتوان استفاده کرد.)

Melancholic depression

دواهای ضد افسرده گی که هم روی آخذه های Serotonergic و هم روی آخذه های Noradrenergic عمل میکنند کارآیی بیشتری دارند.

:Seasonal Affective Disorder (SAD)

رامیتوان توسط تداوی بانور Phototherapy تداوی کرد.

MDD همراه با ویژگی های Psychotic: ترکیب از دواهای Antidepressants و Atypical antipsychotics را میتوان استفاده کرد.

تداوی اختلالات همراه

حضور یک اختلال همزمان با اختلال اصلی میتواند در انتخاب نحوه تداوی اولیه تاثیر بگذارد. برای مثال تداوی موفقیت آمیز OCD همراه با اعراض افسرده گی معمولاً به بهبود افسرده گی منجر

وریسک عود یا بازگشت (تکرار) افزایش یابد. بعضی داکتران دواهای جانبی و کمکی مثلاً تابلیت های خواب آور یا Anxiolytic را علاوه بر دواهای ضدافسرده گی تجویز میکنند تا اعراض سریع تر تسکین یابند یا از مریضان در مقابل عوارض جانبی ای که اکثر مریضان نهایتاً با آنها سازگار خواهند شد محافظت کنند.

بررسی سوابق تداوی مریض اهمیت دارد زیرا جواب دهی های قبلی در مقابل تداوی معمولاً میتواند جواب دهی بعدی تداوی را پیش بینی کنند. طبق مدارک مثبت و سند شده معلوم شود مریض قبلاً به یک دوا یا ضدافسرده گی متعلق به یک طبقه خاص مثلاً SSRI یا دوا TCA که دوز و زمان مصرف آن صحیح بوده است پاسخ نداده است داکتر احتمالاً باید یک دوا از یک طبقه دیگر انتخاب و جایگزین کند. اگر معلوم شود یکی از خویشاوندان درجه یک مریض به یک دوا خاص پاسخ مناسب داده است شاید بتوان انتظار داشت مریض به دواهای از همان طبقه جواب مناسب بدهد.

هستند. حضور دوره MDD ظاهر آ باوخیم تر شدن و مرگبار تر واقع شدن بسیاری از عارضه طبی عمومی مرتبط است مثلاً با امراض قلبی - وعایی، دیابت، امراض وعایی مغزی و سرطان ها.

استفاده از عوارض جانبی برای تداوی

استفاده از دواهای ضدافسرده گی که خاصیت آرامبخشی (Sedative) بیشتری دارند مثلاً Amitriptyline برای مریضان افسرده و یا استفاده از دواهای ضدافسرده گی که عوامل فعال ساز بیشتری دارند مثلاً Desipramine برای مریضانیک کم تحرکی روانی - حرکتی بیشتری دارند معمولاً مفید واقع نمیشود.

فواید کوتاه مدت ، Mirtazapine , Paroxetine و یا Amitriptyline که دوا با خاصیت Sedative بیشتری هستند به مرور زمان ممکن است مشکل ساز شوند. این دواها در بلند مدت به آرام بخش بودن خود ادامه میدهند و این موضوع ممکن است باعث شود مریضان دواهای خود را قبل از موعد مناسب متوقف کنند

شکست تداوی دوایی در مرحله حاد

مریضان ممکن است به چهار دلیل به دوا پاسخ مناسب ندهند:

- (1) نمیتوان عوارض جانبی را تحمل کنند حتی با این که تا به این لحظه جواب کلینیکی خوبی داده اند.
- (2) یک رویداد منفی مرتبط با او منحصربه فرد مریض ممکن روی دهد.
- (3) پاسخ کلینیکی کافی نیست.
- (4) وداکتر اختلال روانی شخص را اشتباه تشخیص داده است.

مرحله قبل از آغاز تداوی حداقل 20-25% کاسته شده باشد. عدم پاسخ جزئی در هفته چهارم تا ششم نشان میدهد که دوا باید عوض شود. برای این که معلوم شود یک دوا خاص نهایتاً تا چه اندازه میتواند از شدت اعراض بکاهد به دوره های طولانی مدت تر (8 تا 12 هفته یا بیشتر) نیاز است. تقریباً نیمی از مریضان به آزمایش کردن یک دوا دیگر (دوا دوم) نیاز دارند زیرا دوا اول خوب تحمل نمیشود یا موثر نیست.

انتخاب دواهای جایگزین دوم

وقتی تداوی با اولین دوا ناموفق واقع میشود. داکتر معمولاً دوا قبلی را بایک دوا جدید عوض میکنند یا آن را تقویت میکنند. انتخاب از بین تغییر دادن دوا یا تقویت آن به چند عامل وابسته است:

- ❖ پاسخدهی قبلی کسی که تحت تداوی قرار گرفته است.
- ❖ درجه فواید کسب شده از دوا اولیه
- ❖ ترجیح خود مریض

دواهای که برای مرحله حاد Acute phase تجویز میشوند باید 4-6 هفته ادامه یابند تا معلوم شود اعراض به صورت معنادار کاهش یافته اند یا نه. اکثر مریضان (امانه همه آنها) که نهایتاً به طور کامل پاسخ میدهند کسانی هستند که تا هفته چهارم تداوی دوایی حداقل یک جواب جزئی داده اند (به این شرط که دوز دوا در هفته های اول تداوی دوایی کافی بوده باشد). جواب جزئی یا Partial response زمانی است که از شدت اعراض شخص در مقایسه

یک تدای جدید شامل استفاده از کتامین (Ketamine) است که در تدای افسرده گی مقاوم یا Resistant depression موثر واقع میشود. میکانیزم عملیاتی این ماده به این صورت است که مانع از چسپیدن گلو تامات Post synaptic به آخذه های N - methyl - D - aspartate (NDMA) receptor (نوعی پروتین) میشود. علت موثر واقع شدن آن احتمالاً این است که طبق گزارش بعضی تحقیقات در Glutamatergic signaling در MDD اینبارملتی (Abnormalities) خاصی نقش دارند. به مریضان معمولاً یک بار Infusion کتامین در یک دوره 30 دقیقه ای با تراکم 0.5 mg/kg داده میشود. پاسخ مثبت معمولاً در عرض 24 ساعت ظاهر میشود. و خلق بهتر شده حدود 2-7 روز ادامه میابد. رایج ترین عوارض جانبی عبارتند از: سرچرخی، سردردی و هماهنگی ضعیف حرکات عضلی که همگی موقت هستند. اعراض گسستگی از جمله انواع Hallucination هانیز ممکن است روی دهند.

به عنوان یک قاعده بعد از ناموفق واقع شدن دوی اولیه تغییر دادن آن در اولویت قرار دارد. از سوی دیگر تقویت دوا معمولاً در مورد مریضانی مفید واقع میشود که از دوی اولیه فایده برده اند اما بهبود کامل دست نیافته اند. بهترین استراتژی های تقویتی عبارتند از:

- ❖ اضافه کردن لیتیوم Lithium (Eskalith)
- ❖ اضافه کردن هورمون تیروئید Thyroid Hormone
- ❖ ترکیبی از یک SSRI و Buprapion بطور وسیع بکار میرود.

در واقع هیچ ترکیبی تاکنون پیدانشده است که از ترکیب های دیگر موثرتر واقع شود. ECT در تدای انواع فرعی افسرده گی همراه با اعراض Psychotic و Nonpsychotic موثر است اما معمولاً فقط در مورد مریضانی که چندین باب به تدای دوی های مختلف جواب نداده اند یا مریضانی که اختلالات بسیار شدید دارند توصیه میشود.

تداوی تلفیقی

استراتژی های مختلفی فرمول بندی شود. Lithium و تقویت آن توسط دواهای Anitpsychotic, Antidepressants و Benzodiazepins تاکنون پرفرمدارترین رویکرد به این مریضی بوده است. اما سه نوع دواي ضداختلاج تثبیت کننده خلق (Anticonvulsant mood stabilizers) مانند کاربامازپین (Tegretol) Carbamazepine، والپروات Valproate (Depakene) و لاموتریجین (Lamotrigine) Lamictal) و همچنین یک تعداد انتی سایکوتیک های آتپیکال Atypical antipsychotics نیز اخیراً مجوز گرفته اند.

تداوی مانیای حاد

تداوی مانیای حاد و یا Hypomania معمولاً آسان تر از سایر Phase های اختلالات دوقطبی است. از دواهای منفرد یا از ترکیبی از دواها میتوان استفاده کرد تا مریض از اوج به پائین آورد. مریضان مبتلا به Mania شدید بهتر است در شفاخانه مورد تداوی قرار گیرند زیرا در آنجا تجویز دوز های زیاد و تمام عیار دوا امکان پذیر است و در عرض چند روز یا چند هفته

تداوی دوايي و رواندرمانی رسمی معمولاً در عمل باهم ترکیب میشوند. چندین مطالعه انجام شده درباره ترکیب تداوی دوايي و رواندرمانی برای مریضان سرپایی که به صورت مزمن افسرده هستند نشان داده اند که ترکیب از تداوی دوايي و رواندرمانی در مقایسه با هر یک از آنها به تنهایی به جواب دهی بهتر و بالاتر بودن نرخ بهبود (Higher remission rates) منجر میشود.

تداوی اختلال دوقطبی

تداوی دوايي اختلال دوقطبی (Bipolar disorder) به دو فاز (Phase) تقسیم میشود:

- (1) فاز حاد یا *Actue phase*
- (2) فاز نگهدارنده یا *Maintenance phase* (حفظ وضعیت کنونی و پیشگیری از بروز مجدد دوره ها).

امادر تداوی اختلال دوقطبی برای مریضانی که Mania یا Hypomania یا Depression را تجربه میکنند باید

1. موثریت غیرقابل پیش بینی آن
2. عوارض جانبی مشکل زا آن
3. ونیازبه تست های لابراتواری زیاد

اختراع دواهای جدیدتری که عوارض جانبی مساعدتر، سمیت کمتری نیاز کمتر به تست های لابراتواری دارند باعث کاهش استفاده از لیتیموم شده است. بااین حال برای بسیاری از مریضان فواید کلینیکی آن میتواند قابل توجه باشند.

Valproate (Valproic acid {Depakene} or divalprex sodium {Depakote})

والپروآت از لحاظ میزان مصرف برای تداوی مانیای حاد از لیتیموم پیشی گرفته است. برخلاف لیتیموم، والپروآت فقط برای تداوی مانیای حاد توصیه میشود هرچند اکثر متخصصان معتقدند که والپروآت تاثیرات پیشگیرانه نیز دارد. دوز معمولی اسید والپرویک 750-2500 mg در روز است.

Carbamazepine and Oxcarbazepine

چندین دهه است که در سراسر جهان از کاربامازپین به عنوان اولین دوا برای تداوی مانیای حاد استفاده شده است اما

میتوان به پاسخ دهنی دلخواه دست یافت. بااین حال پابندی به دوام معمولاً یک مشکل است زیرا مریضان مبتلا به Mania معمولاً در باره مریضی خودبینش (Insight) ندارند و از مصرف دوا سر باز میزنند. چون قضاوت مختل و پرخاشگری باهم ترکیب میشوند تا مریض و دیگران رادخطر قرار دهند به بسیاری از مریضانی که در Phase مانیک قرار دارند دوا داده میشود تا از خودشان و دیگران در مقابل آسیب محافظت شود.

لیتیوم کاربونات Lithium carbonate

لیتیوم یک Mood stabilizer بوده بااین حال چون تاثیر Anti manic آن آهسته است، در Phase های اولیه تداوی معمولاً یک دوا Atypical antipsychotic، دوا Mood-stabilizing High-potency anticonvulsants benzodiazepines به عنوان مکمل تقویت کننده به آن اضافه میشود.

استفاده از لیتیموم در مرحله حاد (Acute phase) به سه دلیل ذیل در سالهای اخیر محدود شده است:

Atypical and Typical Antipsychotics

همه دواهای Atypical antipsychotics از جمله Quetiapine, Risperidone, Olanzapine و Aripiprazole نشان داده اند که خاصیت ضدمانیا دارند و FDA آمریکا آنها را تأیید کرده است. در مقایسه با دواهای قدیمی ترمثال (Haldol) Haloperidol و (Thorazine) Chlorpromazine کمتر باعث برانگیخته شدن پتانسیل Post synapse و Tardive dyskinesia میشوند و بسیاری از آنها Prolactine را افزایش نمیدهند. خطر افزایش وزن با این دواها از هیچ (صفر) تا بسیار زیاد است و در صورت وقوع اضافه وزن، عوارض جانبی ناشی از آن مثل مقاومت در مقابل انسولین، دیابت، افزایش چربی خون، افزایش گلوسترول خون، عدم کفایه قلبی و عایی میتواند مشکل ساز باشند. با این حال بعضی مریضان به دواهای انتی سایکوتیک در مرحله نگهدارنده Maintenance phase نیاز دارند.

در سال 2004 بود که این دوا در آمریکا مجوز استفاده یافت. دوزهای معمولی برای تداوی مانیای حاد 600-1800 میلی گرام در روز است. دوز معمولی Oxcarbazepine که خواص ضدمانیک دارد کمی زیادتر از کاربامازپین است زیرا 1500 میلی گرام Oxcarbazepine با 1000 میلی گرام کاربامازپین برابری میکند.

Clonazepam and Lorazepam

دواهای Anticonvulsants قوی از خانواده Benzodiazepines که در تداوی مانیای حاد به کار میروند عبارتند از Lorazepam و Clonazepam (Klonopin) (Ativan). هر دوی آنها میتوانند موثر واقع شوند و به طور گسترده به عنوان دواهای کمکی در تداوی تشویش، بیخوابی، پرخاشگری و Dysphoria (غم و ملال) و همچنین پانیک ناشی از مانیای حاد مورد استفاده قرار میگیرند.

تداوی افسرده گی دوقطبی حاد

خط اول تداوی First-line treatment اولین Episode افسرده گی دوقطبی یا Episode افسرده گی دوقطبی منفرد (که به تنهایی رخ میدهد) به دواهای ضدافسرده گی یک دوی تثبیت کننده خلق به عنوان عامل تقویتی اضافه میشود. در یک تحقیق معلوم شده که ترکیبی ثابت از Ooanzapine و Fluoxetine در تداوی افسرده دوقطبی حاد در یک دوره 8 هفته ای موثر واقع شده است بدون آنکه باعث ایجاد شدن مانیا یا هیومانیا شود.

جالب اینجاست که بسیاری از مریضان دوقطبی که در مرحله افسرده گی قرار دارند به تداوی با ضدافسرده گی های استاندارد جواب نمیدهند در چنین مواردی Lamotrigine یا زیراسیدون در دوز های پائین (20 - 80 mg/day) ممکن است موثر واقع شود.

تداوی با ECT نیز میتواند برای کمک به مریضان مبتلا به افسرده گی دوقطبی که به لیتیوم یا سایر تثبیت کننده های خلقی

ودوهای کمکی آنها جواب نمیدهند مفید واقع شود، مخصوصاً در مواردی که تمایل شدید شخص به خودکشی نیاز به رسیدگی فوری دارند.

سایر عوامل

وقتی تداوی های استاندارد موفق واقع نمیشوند سایر انواع ترکیبات دوی ممکن است موثر واقع شوند. از جمله یک Calcium Chanel blocker بنام Verapamil (Calan / Isoptin) در تداوی مانیای حاد موثر میشود. مطالعات نشان نداده اند که

Topiramide, Gabapentine, levotiracetam, Zonisamide و Tiagabine تاثیرات ضد مانیای حاد داشته باشند. هر چند بعضی مریضانیکه به دواهای استاندارد جواب نداده اند ممکن است از این دواها سود ببرند. Lamotrigine دارای خواص ضد مانیک حاد نیست اما به پیشگیری از بازگشت (تکرار) دوره های مانیک کمک میکند. بعضی مطالعات کوچک نشان داده اند که Phenytoin احتمالاً میتواند در تداوی مانیای حاد یا پیشگیری از دوره

دوای ضدافسرده گی با خاصیت پیشگیرانه است و احتمالاً خاصیت تثبیت کننده خلق نیز دارد.

در طول تداوی بلند مدت اضافه کردن دواهای Thyroid به عنوان دواهای مکمل به طور فراوان ضرورت می یابد. بسیاری از مریضان تحت تداوی لیتیوم به Hypothyroidism مبتلا میشوند. بسیاری از مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی عدم کفایت تیروئید بدون علت مشخص دارند. Thyronine (T₃) به مقدار 25-50 mcg در روز به علت کوتاه بودن Half-life آن معمولاً به عنوان دوا مکمل توصیه میشود. در حالی که Thyroxine (T₄) به طور فراوان برای حفظ وضعیت فعلی و پیش گیری از بروز مجدد دوره هادر بلند مدت تجویز میشود.

های مانیک مفید باشد. ECT در تداوی مانیای حاد مفید واقع میشود. و در هر دو نیمکره مغز باید انجام شود زیرا انجام دادن آن در فقط نیمکره غیر غالب طبق بعضی گزارشات موثر واقع نمیشود و حتی اعراض مانیک را وخیم تر میسازد. از ECT فقط در مورد مریضانی استفاده میشود که:

- به مانیای ضعب العلاج (مقاوم) Refractory mania مبتلا هستند
- یا مشکلات طبی دیگری مثل خستگی بیش از حد (Extreme exhaustion) lethal و Malignant hyperthermia catatonia (کتاتونیای کشنده) دارند.

پیشگیری از بروز مجدد Episode های خلقی

پیشگیری از بروز مجدد دوره های خلقی (تداوی در فاز نگهدارنده) بزرگترین چالش پیش روی داکتر است. لیتیوم، کاربامازپین و اسید والپروئیک به تنهایی یا در ترکیب با یکدیگر بر طرفداری ترین دواها در تداوی بلند مدت مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی هستند. لاموتریجین یک

اختلال افسرده گی دائم Dysthymia

و

اختلال سیکلوتیمیك Cyclothymic

نام جدید Dysthymia در DSM-5
اختلال افسرده گی دائم (Persistent
(depressive disorder) است. هرچند این
اختلال دو نام دیگر نیز دارد:

1. اختلال دیستیمیک
2. و افسرده گی مزمن

معمولترین خصوصیت Dysthymia خلق
افسرده است که اکثر اوقات روز و در
اکثر روزها حضور دارد. بعضی اعراض
مرتبط با این اختلال عبارتند از:

- احساس بی کفایتی و بی عرضگی
- احساس گناه
- تحریک پذیری
- خشم
- انزواجویی
- ازدست دادن علاقه
- عدم فعالیت

اصطلاح dysthymia به معنای
بد خلقی یا کج خلقی در سال 1980 معرفی
شد. تا قبل از آن اکثر مریضانیکه امروز مبتلا
به dysthymia تشخیص میشوند مبتلا به
depressive neurotic که
depression نیز نامیده میشود، معرفی
میشدند.

وجه تمایز dysthymia از MDD این
است که مریضان از این که همیشه افسرده
بوده اند شکایت دارند بنابراین اکثر موارد
این مریضی در کودکی یا نوجوانی شروع
شده اند (سن شروع پائین) و مطمئناً همه
مریضان قبل از رسیدن به ده بیست سالگی به
این اختلال مبتلا میشوند. یک نوع فرعی
این اختلال به نام شروع دیر هنگام (Late-
onset subtype) که رواج بسیار کمتری
دارد و مشخصات کلینیکی آن به خوبی
تعریف نشده است.

مشخصات اصلی dysthymia عبارتند از:

1. مزمنیت خفیف (Low - grade
chronicity) برای مدت حداقل 2 سال

2. شروع ناآشکار و آهسته گیر Insidious
onset باریشه در کودکی یا نوجوانی
3. سیر کلینیکی دائمی یا متناوب.

سابقه خانواده گمی مریضان مبتلا به dysthymia معمولاً هم از اختلالات افسرده گمی و هم از اختلالات دوقطبی مملو است و این قوی ترین کشفی است که نشان میدهد این اختلال با اختلال خلقی اولیه یا Primary mood disorder ارتباط دارد.

شیوع

اختلال افسرده گمی دایم حدود 5-6% تمام مردم را مبتلا میکند. در نزد افرادی که به مراکز روان درمانی یا کلینیک های دکتوران مراجعه میکنند، این مریضی 1/2 یا 1/3 تمام مریضان مشاهده میشود. شیوع این اختلال در زنان و مردان تفاوت های جنسیتی مشاهده نمیشود. این اختلال در نزد زنان جوانتر از 64 سال شایعتر از مردان (باهر سنی) است. شیوع آن در نزد افراد مجرد و جوان و در افراد کم درآمد بیشتر است. اختلال افسرده گمی دایم به طور فراوان با سایر اختلالات روانی همراه است.

مخصوصاً با MDD و در بین افراد مبتلا به MDD (همراه با اختلال افسرده گمی دائمی) احتمال بهبود کامل در فاصله بین دوره ها کمتر است. مریضان ممکن است به طور همزمان به Anxiety disorder مخصوصاً PD، اعتیاد به مواد و Boederline personality disorder نیز مبتلا باشند. این اختلال در کسانی که خویشاوندان درجه یک مبتلا به اختلال افسرده گمی عمده دارند رایج تر است.

اسباب

عوامل بیولوژیک: منشه بیولوژیک
اعراض dysthymia و MDD شبیه به هم هستند.

مطالعات خواب: کاهش نهنفتگی REM
و افزایش تراکم REM دوشاخص حالتی افسرده گمی (State makers of depression) در MDD هستند که در تعداد قابل توجهی از مریضان مبتلا به dysthymia نیز روی میدهد.

تشخیص و خصوصیات کلینیکی

معیارهای DSM-5 برای Dysthymia

- A. به مدت حداقل 2 سال، شخص در اکثر ساعات روز و در اکثر روزها، خلق افسرده داشته است. این موضوع را خودش اظهار میکند یا دیگران مشاهده میکنند.
- B. همزمان با افسرده گویی دو مورد (یا بیشتر) از موارد زیر وجود دارد:
1. بی اشتها یا پراشتهایی
 2. بیخوابی یا پر خوابی
 3. انرژی اندک یا احساس خستگی شدید
 4. عزت نفس پایین
 5. تمرکز حواس ضعیف یا مشکل در تصمیم گیری
 6. احساس ناامیدی
- C. در طول دوره 2 ساله ناراحتی (1 سال در کودکان و نوجوانان) هرگز پیش نیامده است که شخص بیش از دو ماه عاری از اعراض معیارهای A یا معیار B باشد.

مطالعات Neuroendocrine:

دومحور که در MDD و dysthymia از همه بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته اند عبارتند از:

1. محور آدرینال که توسط تست DST (Dexamethaon-suppression test) آزمایش شده است.
2. محور تیروئید که توسط TRH (Throtropin-hormone) releasing تست شده است.

اکثر آزمایشات نشان میدهند که مریضان مبتلا به dysthymia در مقایسه با مریضان MDD با احتمال کمتری نتایج Abnormal در تست DST نشان میدهند.

عوامل روانی-اجتماعی: نظریه های

Psychodynamic درباره dysthymia میگویند که این اختلال در دوره رشد شخصیت و ego به تدریج به وجود میآید و به دشواری در سازگار شدن با نوجوانی و جوانی منجر میشود.

تشخیص تفریقی براساس DSM – 5

- MDD(Major Depressive Disorder)
- Psychotic disorder
- Depressive disorder or bipolar disorder due to other medical conditions
- Depressive disorder due to Substance/Drug
- Personality Disorder

سیر کلینیکی و پیش آگهی

در حدود 50% مریضان Dysthymia قبل از 35 سالگی روی میدهد. به رغم شروع زودهنگام، مریضان معمولاً حدود 10 سال از اعراض آن رنج می‌رند و بعد به داکترروانی مراجعه می‌کنند، و در این چندسال ممکن است اعراض Dysthymia را صرفاً بخشی از زندگی عادی بدانند. مریضانیکه Dysthymia نزدشان به صورت زودهنگام شروع شده است. در طول سیر کلینیکی مریضی در خطر ابتلا به Bipolar I disorder قرار دارند. مطالعات نشان می‌دهد که 20% مریضان مبتلا به Dysthymia به MDD، 15% به Bipolar II disorder و کمتر از 5% به Bipolar I disorder مبتلا خواهند شد.

D. معیارهای لازمه برای MDD ممکن

است به طور پیوسته به مدت 2 سال حضور داشته باشد.

E. هرگز یک دوره مانیک یا یک دوره

هیپومانیک وجود نداشته و شخص هرگز معیارهای لازم برای اختلال Cyclothymic رانداشته است.

F. Schizophrenia, Delusional disorder,

Schizoaffective disorder و یا سایر

اختلالات سایکوتیک توضیح بهتری برای اعراض شخص نیستند.

G. علت اعراض رانمیتوان به

اثر فیزیولوژیک و مستقیم یک ماده مثلاً مواد سوء مصرفی یا دوی تجویزی یا یک مشکل طبی دیگر مثلاً تفریط فعالیت غده در قیه نسبت داد.

H. اعراض باعث میشوند در عملکرد

اجتماعی، شغلی یا سایر جنبه های زنده گی فرد رنج یا نابسامانی شدیدی به وجود آید.

شناخت درمانی: درین تکنیک برای مریض روش های جدید برای فکر کردن و رفتار کردن یاد داده میشود. تاجایجین نگرش های غلط درباره خود دنیا و آینده بشوند. شناخت درمانی یک برنامه تداوی کوتاه مدت است.

رفتار درمانی: درین میتود کوشش میشود تا فعالیت ها افزایش یافته، تجربه های لذتبخش به وجود بیاید و به مریض کمک کند نحوه Relaxation را یاد بگیرند.

روان درمانی مبتنی بر افزایش بینش: در این رویکرد تلاش میشود تا ایجاد و ادامه اعراض افسرده گی و خصوصیات شخصیتی ناسازگارانه به مناقشات حل نشده در دوران کودکی ربط داده شوند. در طول این نوع تداوی درمانجو متوجه معادل های افسرده گی خود میشود یا متوجه میشود که سرخورده گی های دوران کودکی پیش درآمد افسرده گی او در بزرگسالی بوده اند. ویکی از اهداف این نوع تداوی اینست که مریض متوجه شود که چگونه به منظور مقابله با عزت نفس پائین و Superego

پیش آگهی برای مریضان مبتلا به Dysthymia متغیر است. دواهای Antidepressants و انواع خاصی از روان درمانی (روانسی درمانی شناختی و رفتار درمانی) در سیر کلینیکی و پیش آگهی Dysthymia تاثیر مثبت دارند. 25% کل مریضان مبتلا به Dysthymia هرگز به طور کامل بهبود نمی یابند. اما به طور کلی مداخله تداوی باعث مثبت شدن پیش آگهی میشود.

تداوی

در گذشته مریضان مبتلا به Dysthymia هیچ تداوی دریافت نمی کردند یا به عنوان کاندید ای واجد شرایط برای روان درمانی مبتنی بر بینش و بلند مدت Long-term insight-oriented psychotherapy محسوب میشدند. امروز تحقیقات عینی نشان میدهند که شناخت درمانی، رفتار درمانی و تداوی دوایی بیشتر از همه مفید واقع میشوند. و ترکیب از تداوی دوایی و بعضی انواع روان درمانی ممکن است موثر ترین روش برای تداوی این اختلال باشد.

تداوی دوایی

به علت حضور باورهای نظری قدیمی و پرطرفدار مبتنی بر این که اختلال افسرده گی دایم (دیستیمی) یک اختلال سایکولوژیک است بسیاری ازداکتران از تجویز دواهای ضدافسرده گی برای مریضان خودداری میکنند، با این حال تعداد زیادی مطالعات نشان داده اند که دواهای ضدافسرده گی خاصیت تداوی دارند. تحقیقات بطور کلی نشان میدهند که دونوع SSRI به نام Venlafaxine و Buprapion در تداوی مریضان مبتلا به Dysthymia مفید واقع میشوند. دریک زیرگروه از این مریضان MAOI همفید واقع میشوند. این زیرگروه ممکن است به دوزهای معقول و منطقی آفتامین ها نیز خوب جواب بدهند.

بستری کردن مریض: بستری کردن مریض معمولا توصیه نمیشود. اما در موارد زیر ممکن است توصیه شود:

- اعراض که به طرز خاصی شدید هستند

سخت گیری که زنده گی رابرای مشکل کرده است به تقلافتاده است تا از دیگران دلگرمی و تایید بگیرد و ما در تلاش برای رفع نیاز به حمایت و تایید است.

روان درمانی میان فردی: در روان درمانی میان فردی برای اختلالات افسرده گی تجربه های کنونی فرد از روابط میان فردی و راه های مقابله با Stress مورد بررسی قرار میگیرند تا از اعراض افسرده گی کاسته شود و عزت نفس درمانجو بالا برود. روان درمانی میان فردی از 12-16 جلسه هفتگی تشکیل شده است و میتواند با دواهای ضدافسرده گی ترکیب شود.

Family therapy and Group therapy:

این نوع تداوی میتواند هم برای مریض و هم برای خانواده او کمک کند تا با اعراض Dysthymia مقابله کند. تداوی گروهی میتواند به مریضان منزوی کمک کند تا روش های جدیدی برای غلبه بر مشکلات خود با دیگران ولی این بار حضور دیگران پیدا کنند.

شخصیت مرزی (Border line personality disorder) همزمان است. تخمین زده میشود که 10% مریضان سرپایی و 20% مریضان بستری مبتلا به Borderline personality disorder به طور همزمان به Cyclothymic disorder مبتلا هستند. نسبت زنان به مردان در Cyclothymic disorder حدود 3:2 است و سن شروع این اختلال در 50-75 درصد تمام مریضان بین 15-25 سالگی است. خانواده های افراد مبتلا به اختلال سیکلوتیمیک معمولاً اعضای مبتلا به اختلال مصرف ماده دارند.

اسباب

1. عوامل بیولوژیک
2. عوامل روانی - اجتماعی

- نقص عملکردی شدید در زمینه های اجتماعی یا شغلی
- نیاز به اقدامات تشخیصیه فشرده و جامع Extensive diagnostic procedures
- وافکار خودکشی

اختلال سیکلوتیمیک

Cyclothymic Disorder

اختلال سیکلوتیمیک از لحاظ اعراض نوع خفیفی از Bipolar II disorder محسوب میشود و مشخصه اصلی آن عبارت است از دوره های Hypomania و افسرده گی خفیف است. این اختلال با Bipolar II disorder که مشخصه اصلی آن موجودیت دوره از MDD (نه خفیف) و دوره های Hypomanic است، تفاوت دارد.

شیوع

مریضان مبتلا به اختلال سیکلوتیمیک احتمالاً 3-5% تمام مریضان سرپایی در مراکز روان درمانی را تشکیل میدهند. نرخ شیوع تمام عمری آن حدود 1% تخمین زده میشود. این اختلال زیادتر با اختلال

تشخیص

معیارهای تشخیصیه DSM-5 برای

Cyclothymic disorder

A. به مدت حداقل 2 سال (حداقل 1 سال در کودکان و نوجوانان) شخص دوره هایی متعدد از اعراض Hypomania داشته است که معیارهای لازم برای دوره های Hypomanic را ندارند و دوره هایی متعدد از اعراض افسرده گی داشته است که معیارهای لازم برای دوره MDD را ندارند.

B. در طول این دوره 2 ساله دوره های Hypomanic و دوره های افسرده گی حداقل به مدت نیمی از دو سال وجود داشته اند و هرگز پیش نیامده که شخص بیش از دو ماه هیچ اعراضی نداشته است.

C. معیارهای لازم برای دوره افسرده گی عمده، دوره مانیک یا دوره هیپومانیک هرگز وجود نداشته باشد.

D. Schizophrenia, Delusional disorder یا سایر اختلالات

سایکوتیک توضیح بهتری برای

اعراض معیار A نیستند

E. اعراض رانمیتوان به تاثیر فیزیولوژیک یک

ماده مثلاً دوی سوء مصرفی یا دوی

تجویزی یا به یک مشکل طبی داخله

مثلاً Hypothyroidism نسبت داد.

F. اعراض باعث میشود در عملکرد

اجتماعی، شغلی یا سایر جنبه های مهم

زنده گی شخص رنج یا نابسامانی

شدیدی به وجود آید.

تشخیص تفریقی براساس DSM-5

- اختلال دوقطبی و اختلال افسرده گی ناشی از یک مشکل طبی دیگر
- اختلال دوقطبی و اختلال افسرده گی ناشی از ماده یا دواتجویز شده

سیر کلینیکی و پیش آگهی

مشخصه اصلی بعضی مبتلایان به

Cyclothymic disorder این است که

در بچگی کودکان حساس، بیش فعال بوده

اند. اعراض آشکار این اختلال معمولاً

در نوجوانی و اوایل دهه 20 زنده گی

که بادوهای ضدافسرده گی تداوی میشوند
چنین دوره های را تجربه میکنند

تداوی های روانی - اجتماعی: بهترین
کاردر روان درمانی مریضان مبتلا به
Cyclothymic disorder اینست که آگاهی
آنها از وضعیت خودافزایش یابد و به آنها
کمک شود تا برای مهار کردن نوسانات
خلقی خود چند میکانیزم مقابله ای یا
Coping mechanism ایجاد کنند. Family
therapy و Group therapy میتواند
حالتی حمایتگرانه ایجاد کنند.

ظاهر میشوند. ظهور اعراض در آن دوره
از زنده گی مانع عملکرد خوب در مکتب
میشود. و از توانایی شخص برای ایجاد
دوستی های پایدار با همصنفی هایش
میکاهد. عکس العمل مریضان مبتلا به چنین
اختلالی متفاوت هستند. حدود یک سوم
تمام مریضان مبتلا به Cyclothymic
disorder به یک اختلال خلقی عمده مبتلا
خواهند شد که اکثرآ اختلال دوقطبی II
است.

تداوی

تداوی های بیولوژیک: دواهای
Mood stabilizer و Antimanic در خط
مقدم برای تداوی مریضان مبتلا به
Cyclothymic disorder قرار
دارند. تجویز دواهای Antidepressant برای
تداوی مریضان Cyclothymic disorder
باید با احتیاط انجام گیرد زیرا این مریضان
در مقابل دوره های Manic یا Hypomanic
ناشی از دواهای ضدافسرده گی به شدت
آسیب پذیر هستند. حدود 40-50% تمام
مریضان مبتلا به Cyclothymic disorder

اختلال افسرده گی پیش ازقاعده گی

Premenstrual dysphoric disorder

PMDD

اختلال افسرده گی پیش ازقاعده گی (PMDD) یک اختلال جسمی-روانی (Somatopsychic) است که توسط سطوح متغیر استروئید های جنسی، که Cycle ماهانه تخمک گذاری همراه هستند، به وجود می آید. این اختلال حدود یک هفته قبل از شروع قاعده گی ماهانه روی می دهد و ویژه گی اصلی آن عبارتند از: تحریک پذیری، نوسان هیجانی، سردرد، اضطراب و افسرده گی می باشد.

5% زنان به این اختلال مبتلا هستند. تداوی صرفاً به کاهش و تخفیف اعراض می پردازد و شامل دواهای Analgesic برای درد، دواهای آرام بخش برای اضطراب (anxiety) و بیخوابی (Insomnia) می شود. بعضی مریضان به مصرف کوتاه مدت SSRI ها پاسخ مناسبی می دهند. دواهای Diuretics به از بین رفتن حفظ ادراک (ناتوانی در ادراک کردن) کمک می کنند.

مجموع اعراض (سندروم) مورد تایید اکثر روان شناسان عبارتند از:

- ❖ اعراض خلقی: عدم ثبات یا تعادل هیجانی، تحریک پذیری
- ❖ اعراض رفتاری: تغییر در روند خوردن و خوراک، بیخوابی
- ❖ اعراض فیزیکی: درد صدر، ادیما و انواع سردی

این مجموعه از اعراض در یک زمان خاص و مشخص در طول سیکل ماهانه روی می دهد و اعراض برای مدتی در فاصله بین سیکل های قاعده گی از بین می روند. تغییرات هورمونی که در طول سیکل ماهانه روی می دهند احتمالاً در ایجاد کردن اعراض نقش دارند. هر چند علت دقیق آنها هنوز معلوم نیست.

حدود 80% کل زنان در طول پریود ماهانه تغییراتی در خلق، خواب یا اعراض جسمی تجربه می کنند. حدود 40% این زنان اعراض پیش ازقاعده گی حداقل خفیف یا متوسط دارند که باعث می شوند برای کاستن از آنها به داکتر مراجعه نمایند.

استفاده ازدوای چون Fluoxetine
و Alprazolam طبق بعضی از گزارش ها
هامفید واقع میشوند.

وجه تفاوت سندروم پیش ازقاعده گی
Premenstrual syndrome(PMS)
بااختلال افسرده گی پیش ازقاعده گی
Premenstrual dysphoric
disorder(PMDD) شدت و تعداد اعراض
و همچنین میزان نقص عملکردی است.

معیارهای تشخیصی برای سندروم پیش ازقاعده گی (PMS)		
اعراض جسمی	اعراض عاطفی	
Breast pain دردسینه ها	Depression افسرده گی	1
Abdominal bloat نفخ شکم	Irritability تحریک پذیری	2
Headache سردرد	Anxiety اضطراب	3
Hands and Leg sweating عرق کردن دستهاوپاها	Confusion سردرگمی	4
	Social seclusion انزوای اجتماعی	5

افسرده گی بعدازولادت

Post partum depression

بسیاری از زنان در دوران بعدازولادت (Postpartum) بعضی اعراض عاطفی را تجربه میکنند.
دوره Postpartum اشاره دارد به زمان بین ولادت تا 6-4 هفته بعدازآن. اکثر زنانی که افسرده
گی بعدازولادت Postpartum depression را تجربه میکنند اعراض را گزارش میدهند که به
اعراض Baby blues شبیه هستند.

Baby blues (غم نی نی، اندوه نوزاد یا مترادف دیگر) یک آشفتگی خلقی موقت است که
مشخصه اصلی آن بی ثباتی هیجانی (عدم تعادل هیجانی) غم و غصه، ملال و اندوه، سردرد گی
وزودرنجی (چشمان همیشه پر اشک) است. این احساسات که ممکن است چند روز ادامه
پیدا کنند به تغییرات سریع در سطوح هورمونی زنان، استرس بعدازولادت و آگاه شدن زنان
از مسوولیتی که بچه دار شدن برای آنها ایجاد کرده است ربط داده میشوند. در چنین موارد به

هیچگونه مداخله خاص نیاز نیست و تنها راه مداخله آموزش دادن به نو-مادر new mother و حمایت کردن از اوست. اگر اعراض بیشتر از 2 هفته ادامه یابد توصیه میشود که شخص برای ارزیابی Postpartum depression ارجاع داده شود.

وجه تفاوت Baby blues از Postpartum depression			
Postpartum depression	Baby blues	ویژه گی	
10-15% زنانی که بچه به دنیا میآوردند.	30-70% زنانی که بچه به دنیا میآوردند	نرخ بروز	1
در عرض 3 تا 6 ماه بعد از ولادت	2 تا 5 روز بعد از ولادت	زمان شروع	2
چند ماه تا چند سال (در صورت تداوی نشدن)	چند روز تا چند هفته	مدت	3
بله، مخصوصاً عدم حمایت	نه	عوامل استرس زای متفرقه	4
ارتباط قوی با این نوع افسرده گی	نه، در همه فرهنگ ها و طبقات اجتماعی - اقتصادی روی میدهد.	عوامل اجتماعی- فرهنگی	5
ارتباط قوی وجود دارد	هیچ ارتباط وجود ندارد	سابقه اختلال خلقی	6
تا اندازه ارتباط وجود دارد	هیچ ارتباطی وجود ندارد	سابقه خانواده گی اختلال خلقی	7
بله	بله	زودرنجی (زودبه گریه افتادن)	8
معمولاً وجود دارد، گاهی یک نواخت افسرده است.	بله	عدم ثبات خلق	9
اغلب	نه	Anhedonia (بی لذتی)	10
تقریباً همیشه	گاهی	مشکلات خواب	11
گاهی	نه	افکار خودکشی	12
اغلب	به ندرت	فکر آسیب رسانی به نوزاد	13
اغلب وجود دارد و افراطی است.	وجود ندارد یا خفیف است	احساس گناه بی کفایتی	14

میدهند که رویداد های Traumatic و Stressful نیز جزو علل مهم هستند

اضطراب نورمال Normal Anxiety

همه اضطراب یا Anxiety را تجربه میکنند. مشخصه اصلی اضطراب معمولاً یک احساس مبهم، ناخوشایند و فراگیر است که اکثر مواقع اعراض و علائم مثل سردردی، عرق کردن، تپش سریع قلب، گرفتگی در قفس سینه، ناراحتی مختصر در معده و عدم آرامش و بی قراری، که همگی علائم نابسامانی در دستگاه عصبی مرکزی یا CNS هستند، همراه دارد.

اضطراب و ترس Anxiety & Fear

اضطراب یک Signal هشدار دهنده است، اخطار میدهد که خطر در کمین است و فرد را قادر میسازد تا اقدامات لازم برای مقابله با خطر را انجام دهد. ترس نیز یک Signal هشدار دهنده است، اما باید از اضطراب تفکیک شود.

فصل چهارم

اختلالات اضطرابی

Anxiety Disorder

مقدمه: اختلالات اضطرابی با عوارض متعددی همراه، و معمولاً مزمن و در مقابل تداوی مقاوم هستند. اختلالات اضطرابی را میتوان خانواده ای تشکیل شده از اختلالات روانی مرتبط با یکدیگر اما متمایز از هم دانست که شامل 5 اختلال اصلی هستند:

1. Panic Disorder
2. Agoraphobia
3. Specific Phobia
4. Social Phobia
5. GAD (Generalized Anxiety Disorder)

یکی از جنبه های بسیار جالب اختلالات اضطرابی، تعامل ظریفی است که بین عوامل Genetic و عوامل Environmental (محیطی) وجود دارد. تردید وجود ندارد که Gene های Abnormal باعث مستعد شدن فرد برای ابتلا به حالات اضطرابی Pathologic (مرضی) میشوند. با این حال شواهد به وضوح نشان

Restlessness	بی قراری (بالا و پائین رفتن در اتاق به علت عصبی بودن)
Syncope	سنکوپ
Tachycardia	افزایش سرعت ضربان قلب
Tingling in the extremities	گزگز و مور مور شدن دست ها و پاها
Tremors	لرزش
Upset stomach	ناراحتی معده (چند زدن معده)
Urinary frequency, Hesitancy, Urgency	فراوانی ادرار، تاخیر در ادرار، تعجیل در ادرار

ترس یا Fear عبارت است از جواب به یک تهدید شناخته شده، خارجی و معین که در اثر تعارض بوجود نیامده است.

اضطراب یا Anxiety عبارت است از عکس العمل به یک تهدید ناشناخته، درونی، مبهم یا تعارضی است (مثلاً فرد به شدت احساس نیاز میکند که به کسی پر خاشگیری کند و از طرف دیگر میداند پر خاشگیری عواقب ناگواری خواهد داشت و این تعارض یا مناقشه باعث اضطراب میشود)

اعراض و علائم اضطراب

Diarrhea	اسهال
Dizziness, Light-headedness	سرچرخی، احساس سبک بودن سر
Hyperhidrosis	تعریق بیش از حد
Hyper reflexes	رفلکسهای بیش از حد فعال
Hypertension	فشارخون بالا
Palpitation	تپش قلب
Pupillary Mydriasis	توسع مردمک ها

اعراض اضطراب: تجربه اضطراب دو عنصر

دارد:

1. شخص از حس های فزیولوژیک (مثلاً تپش قلب و عرق کردن) آگاهی دارد.
2. شخص میداند که عصبی شده است یا ترسیده است. احساس خجالت یا شرم میتواند اضطراب را افزایش دهد (فرد پیش خود میگوید: حالا دیگران خواهند فهمید که من ترسیده ام). بسیاری از افراد بعد از این که

از هر چهار نفر یک نفر معیارهای تشخیصی برای حداقل یک اختلال اضطرابی را برآورده میکند. و شیوع 12 ماهه این اختلالات 17.7% است. احتمال ابتلا به اختلالات اضطرابی در زنان بیشتر از مردان است. (30.5% تمام عمری در مقابل 19.2%) با بالاتر رفتن سطح زندگی اجتماعی - اقتصادی، از شیوع اختلالات اضطرابی کاسته میشود.

سهم علوم بیولوژیک

سیستم عصبی خودمختار (ANS):
تحریک سیستم عصبی اتونوم باعث ایجاد بعضی اعراض میشود از جمله اعراض قلبی و عایی (مثلاً، تاکی کاردی - تپش قلب)، عضلی (سردردی)، معدی معایی (اسهال) و تنفسی (تاکی پنه).

در سیستم عصبی اتونوم بعضی از مریضان مبتلا به اختلالات اضطرابی، مخصوصاً آنهایکه به اختلال پانیک (Panic Disorder)

میفهمند دیگران متوجه اضطراب آنها نشده اند. یا اگر شده باشند، از شدت واقعی آن خبر ندارند، به شدت متعجب میگردند.

علاوه بریدن، اضطراب در تفکر، ادراک و یادگیری نیز تاثیر میگذارد. اضطراب معمولاً باعث سردرگمی و تحریف ادراک زمان، مکان و شخص میشود. و معنای رویداد هارا عوض میکند. این تحریف ها از طریق کاهش دادن سطح تمرکز، کاستن از قدرت به یادآوری، و مختل کردن توان ربط دادن یک آیتم به آیتم دیگر در یادگیری اختلال به وجود میآورند.

اضطراب پاتولوژیک (مرضی)

شیوع: اختلال اضطرابی یکی از رایج

ترین گروپ اختلالات روانی را تشکیل

میدهند. طبق گزارش The National

Comorbidity Study (NCS) (مطالعه ای

که درباره همزمانی یا کاموریبیدیتی

اختلالات روانی انجام شد)

Ceruleus در Rostral Pons (پل های خلفی) قرار دارند. و Axon های خود را به Limbic system، Cerebral cortex، Brain stem و Spinal cord می فرستند. همچنان مطالعات انجام شده در باره حیوانات نشان داده است که در نزد مریضان مبتلا به Panic attack، آگونیست های آخذه های بیتا - ادرینرژیک مثلاً Isoproterenol (Isuprel) و آنتاگونیست های آخذه های آلفا - دو - آدرینرژیک مثلاً Yohimbine (Yocon) میتواند باعث حملات ترس یا Panic attacks بصورت فراوان و شدیدتر شوند. برعکس استفاده از آگونیست های آخذه های آلفا - دو - مثلاً Clonidine (Catapres) در بعضی موقعیت های آزمایشی و تداوی از اعراض اضطراب می کاهش دهد. یک یافته دیگر که سایر آزمایشات آنرا زیاد تایید نکرده اند این است که در نزد مریضان مبتلا به اختلالات اضطرابی، مخصوصاً Panic disorder، سطح -3 Nor adrenergic metabolite methoxy-4-hydroxyl phenyl glycol (MHPG) در مایع عصبی نخاعی (CSF) یا در ادرار بالا است.

مبتلا هستند، افزایش فعالیت در دستگاه سمپاتیک مشاهده میشود .

نیورو ترانس میترها Neurotransmitters : سه نیورو ترانس میتر اصلی مرتبط با اضطراب عبارتند از:

1. نوراپی

Norepinephrine نفری

2. سروتونین Serotonin

3. گابا GABA

1. نوراپی نفرین: اعراض مزمن که مریضان مبتلا به اختلالات اضطرابی تجربه میکنند مثلاً حملات ترس، بیخوابی، عکس العمل از جا پریدن و برانگیختگی بیش از حد سیستم عصبی مرکزی (CNS) جزو مشخصات اصلی افزایش وظیفه Nor adrenergic هستند. نظریه کلی درباره نقش Norepinephrine در اختلالات اضطرابی این است که سیستم Nor adrenergic مریضان مبتلا به اختلالات اضطرابی ممکن است خوب تنظیم نشده باشد گاهی فعالیت های انفجاری (Bursts of activity) داشته باشد. اجسام حجروی سیستم نورادرینرژیک عمدتاً در Locus

II. سیروتونین: شناسایی تعداد زیاد انواع آخذه های Serotonine باعث شده است تحقیقات زیادی درباره نقش سیروتونین در وجود آوردن اختلالات روانی انجام گیرد. انواع مختلف استرس حاد به افزایش یک نوع مونوآمین بنام 5-HT (5-HT) در نواحی ذیل افزایش یابد:

- Prefrontal cortex
- Nucleus accumbens
- Amygdala
- Lateral hypothalamus

علاقه به این تحقیق درباره این ارتباط ابتدای اثر این مشاهده به وجود آمد که Serotonergic antidepressants در بعضی اختلالات اضطرابی تاثیرات تداوی دارند مثلاً Clomipramine که از شدت اعراض OCD میکاهد و Bupirone یک آگونست آخذه های سیروتونین است که در تداوی اختلالات اضطرابی مفید واقع میشود. و همین موضوع میتواند دلیلی باشد دال بر این که بین Anxiety و Serotonin رابطه وجود دارد.

III. گابا (GABA): آنچه که بیشتر از همه نقش گابا را در اختلالات اضطرابی Support میکند، موثر بودن بدون چون و چرای Benzodiazepine هادر تداوی بعضی انواع اختلالات اضطرابی است. (Benzodiazepines فعالیت گابا را در آخذه های {GABA type A receptors} تقویت میکند). Benzodiazepine های کم - قدرت بیشتر از همه در اعراض GAD تاثیر دارند، با این حال Benzodiazepine های پر - قدرت مثل Alprazolam (Xanax) و Clonazepam در تداوی Panic disorder (PD) موثر واقع میشوند. مطالعات نشان میدهد که وقتی یک آگونست معکوس Benzodiazepine بنام Beta-carboline-3-carboxylic acid (BCCE) به شادی هازرق میشود در نزد آنها اعراض اختلالات اضطرابی ایجاد میشود که اعراض مرتبط با سیستم عصبی مرکزی هستند.

محور¹ HPA: شواهد یکنواخت (شواهدی که در مطالعات مختلف

¹ Hypothalamic-pituitary-adrenal axis

مطالعات نشان داده اند که در نزد اشخاص مبتلا به PTSD عملکرد محور-HPA (Hypothalamic-pituitary-adrenal axis) مختل شده است. در نزد مریضان Panic disorder کند شدن جواب دهی ACTH به عامل CRF (Corticotropin-releasing hormone) در بعضی مطالعات نشان داده شده است.

هورمون (Corticotropin- CRH releasing hormone): این هورمون یکی از مهمترین واسطه های پاسخ استرس (Stress response) است که تغییرات رفتاری و فزیولوژیکی سازگارانه را که در طول Stress روی میدهند هماهنگ میکند. Stress باعث بالارفتن سطح CRH در Hypothalamus میشود و این موضوع به فعال شدن محور HPA و افزایش ترشح کورتیزول و DHEA (dehydroepiandrosterone) منجر میشود.

نوروپپتید Y (Neuropeptide Y): نوروپپتید Y یا (NPY) یک Peptide است

تکرار شده اند) نشان میدهند که بسیاری از انواع Stress باعث افزایش تولید و ترشح Cortisol میشوند. از کورتیزول برای موارد ذیل استفاده میشود:

- برای به حرکت درآوردن و بازسازی ذخایر انرژی و کمک به افزایش برانگیختگی

- گوش به زنگی
- توجه متمرکز و تشکیل خاطره
- بازداری رشد و سیستم تولید مثل
- ونهی کردن جواب سیستم معافیت

ترشح زیاد و مداوم کورتیزول میتواند عوارض جانبی خطرناکی داشته باشد از جمله:

- ❖ فشارخون بالا Hypertension
- ❖ پوکی استخوان Osteoporosis
- ❖ سرکوب نمودن دستگاه معافیت بدن
- ❖ مقاومت در برابر انسولین
- ❖ تشوش سویه لیپیدهای خون
- ❖ مختل شدن انعقاد خون
- ❖ آترواسکلروز
- ❖ امراض قلبی - وعایی

از طریق تصویربرداری چند سرخ احتمالی در ارتباط با اختلالات اضطرابی در اختیار گذاشته است:

- ❖ در مطالعات CT Scan و MRI گاهی نشان می‌دهد که ساینز پینات مغزی (Ventriculose) اندکی افزایش یافته است.
- ❖ در یک مطالعه MRI معلوم شد که در Temporal lobe در نیمکره راست مریضان مبتلا به Panic disorder یک نقص خاص وجود دارد.
- ❖ چند مطالعه دیگر تصویربرداری از مغز چند ابقار ملتی در نیمکره راست پیدا کرده اند که در نیمکره چپ اثری از آنها نیست.
- ❖ مطالعات MRI مثل PET Scan، SPECT و EEG در نزد مریضان مبتلا به اختلالات اضطرابی انواع مختلفی از ابقار ملتی در Occipital، Frontal cortex و Temporal رانشان داده است.
- ❖ چندین مطالعه MRI نشان داده اند که Caudate nucleus در ایجاد OCD ممکن است نقش داشته باشد.

که حاوی 36 امینواسید که در مغز پستانداران و یکی از فراوان ترین پپتید هامحسوب میشود. شواهد نشان می‌دهد که Amygdala از طریق تاثیر بالای آخذه های NPY-Y1 تاثیر ضد اضطرابی دارد. NPY در مناطق از مغز که در برابر اضطراب، ترس و افسرده گی نقش دارد. تاثیر ضد-تنظیمی دارد. مطالعات مقدماتی در نزد سربازان عملیات ویژه که در دوران آموزش تحت استرس شدید قرار میگیرند نشان می‌دهند که سطح بالای NPY با عملکرد بهتر مرتبط است.

گالانین Galanin: گالانین یک نوع پپتید در انسان ها است که 30 امینواسید دارد. تحقیقات نشان داده اند که Galanin در تعدادی از عملکردهای فزیولوژیکی و رفتاری نقش دارد، از جمله یادگیری و حافظه، کنترل درد، جذب غذا، کنترل غدوات افزاز داخلی، تنظیم عملکرد قلبی و عایی و اضطراب.

مطالعات انجام شده از طریق تصویربرداری مغزی: مطالعات انجام شده

❖ مطالعات fMRI نشان داده که

در Amygdala مغز مریضان مبتلا به PTSD یک افزایش فعالیت دیده شده است.

❖ سیستم لمبیک Limbic system

❖ کورتکس مغز (قشرمخ) Cerebral cortex

اختلال وحشت زده گی

اختلال پانیک

اختلال هراس

Panic disorder

اختلال ترس (اختلال پانیک) عبارت است از یک حمله اضطراب شدید وحاد، همراه احساس مرگ قریب الوقوع یا یک حادثه به شدت وحشتناک. مشخصه اصلی این اضطراب دوره های از ترس شدید و مستقل از یکدیگر است که ممکن است چند بار در یک روز یا صرفاً چند بار در یک سال روی دهند. مریضان مبتلا به اختلال ترس معمولاً به چند پدیده همراه دیگر مبتلا هستند مخصوصاً Agoraphobia که عبارت است از ترس یا اضطراب در ارتباط با رفتن یا قرار داشتن در مکان های که فرار از آنها ممکن است مشکل باشد.

مطالعات ژنتیک: مطالعات Genetic

شواهدی مستحکم دال بر این ارائه داده اند که اختلالات اضطرابی حداقل تا اندازه ای در اثر عوامل ژنتیک به وجود می آید. نقش وراثت به عنوان یک عامل مستعد کننده برای ابتلا به اختلالات اضطرابی به رسمیت شناخته شده است. تقریباً نیمی از تمام مریضان مبتلا به Panic disorder حداقل یک خویشاوند مبتلا دارند.

در سال 2005 یک تیم علمی به رهبری National Institute of Mental Health و برنده جایزه نوبل Dr. Eric Kandel نشان داد که خنثی کردن یک Gene در مرکز ترس (The brain's fear hub) باعث میشود موش هانسبت به رویدادها و موقعیت هایی که قبلاً آنها را به وحشت می انداخت بی تفاوت شود. این ژن مسول کود نویسی Stathmin (پروتئینی که Amygdala برای ایجاد کردن خاطرات مرتبط به ترس به آن نیاز دارد) است.

تاریخچه

مفکوره اختلال ترس ممکن است ریشه در مفهوم سندروم قلب تحریک پذیر یا Irritable heart syndrome داشته باشد که داکتر امریکایی بنام Jacob Mendes DaCosta (1833- 1900) آنرا در نزد سربازان جنگ داخلی امریکا توصیف کرد. سندرومی که او مشاهده کرده بود شامل تعداد زیادی اعراض روانی و جسمی بود که از آن موقع تاکنون جزو معیارهای تشخیصی اختلال پانیک (هراس) دانسته شده اند.

شیوع: شیوع تمام عمری اختلال پانیک یا هراس % 1-4 است. و شیوع شش ماهه آن % 0.5-1.0 و برای حملات پانیک یا هراس (Panic attack) % 3-5.6 است. احتمال ابتلای زنان دو تا سه برابر مردان است. تنها عامل اجتماعی که مشخص شده است در ایجاد اختلال هراس نقش دارد متارکه یا طلاق است.

اختلال هراس بیشتر از همه در جوانان (با سن متوسط 25 سالگی) به وجود می‌آید. اما هم Panic disorder و هم

Agoraphobia ممکن است در هر سنی روی دهند.

اختلال هراس در کودکان و نوجوانان نیز گزارش شده است و احتمالاً در این گروه سنی کمتر از حد واقعی تشخیص میشوند.

کاموریدیتی (امراض همراه)

9% مریضان مبتلا به اختلال هراس (پانیک) حداقل به یک اختلال روانی دیگر نیز مبتلا هستند. حدود یک سوم (1/3) مریضان مبتلا به اختلال هراس قبل از شروع این اختلال به MDD مبتلا بوده اند. حدود دوسوم (2/3) نیز اختلال هراس را اولین بار در طول یا بعد از شروع MDD تجربه میکنند.

سایر اختلالات نیز به طور معمول در افراد مبتلا به اختلال هراس روی میدهند که قرار ذیل است:

- Social Phobia 15 – 30 %
- Specific Phobia 2 – 20 %
- PTSD 2 – 10 %
- OCD 30 %

سایر عارضه های همراه رایج عبارتند از اختلال شخصیت و اختلالات مرتبط با مصرف ماده.

اسباب

1. عوامل بیولوژیک

2. عوامل ژنتیک

3. عوامل روانی - اجتماعی

1. عوامل بیولوژیک: تحقیقات درباره منشأ بیولوژیک اختلال هراس دریافت های متنوعی به دست آورده اند. یک تفسیر این است که اعراض اختلال هراس با انواع انارملتی های بیولوژیک در ساختار و عملکرد مغز مرتبط هستند. همچنان در اکثر مطالعات از مواد محرک بیولوژیک برای ایجاد اختلال ترس استفاده میشود. سیستم های نوروترانسمیتر عمده ای که ظاهر آن در اختلال هراس نقش دارند عبارتند از: نوراپی نفرین (Norepinephrine)، سروتونین (Serotonin) و گابا (GABA). نقص عملکردی Serotonergic در اختلال هراس بسیار آشکار است و تعداد زیادی

مطالعات که در آنها از دواهای مختلط Agonist-Antagonist سروتونین استفاده شده است نشان داده است که این مواد اضطراب را افزایش میدهند. همچنان شواهد نشان میدهد که کاهش موضعی انتقال GABAergic (کاهش انتقال گابا) که خاصیت نهی کننده دارد در مناطق Basal Brain stem، Lateral Amygdala و Hypothalamus میتواند پاسخ های فزیولوژیک مشابه اضطراب به وجود بیاورند. مریضان مبتلا به اختلال هراس علاوه بر این که سطوح بالای از کورتیزول و جواب های قلبی - وعایی دارند به آثار اضطراب زایی Yohimbine نیز حساس هستند.

مواد ایجاد کننده هراس: مواد ایجاد کننده هراس (پانیک) که گاهی پانیکزا (Panicogens) نامیده میشوند در اکثر مریضان مبتلا به اختلال هراس و در تعداد بسیاری از افراد غیر مبتلا به اختلال هراس یا فاقد سابقه حملات هراس، حملات هراس تولید میکنند. مواد که به مواد Respiratory panic-inducing

تعداد از مواد تولید کننده پانیک
عصبی کیمیاوی که از طریق بعضی از سیستم
های Neurotransmitter خاص عمل
میکنند عبارتند از:

- ☞ یوهیمین Yohimbine (انتاگونیست
آخذه های آدرینرژیک الفا-2)
- ☞ فلومازینیل Romazicon (انتاگونیست
آخذه های GABA_B)
- ☞ کوله سیستوکینین Cholecystokinin
- ☞ کافئین Caffeine

مواد تولید کننده پانیک Neurochemical
عمدتاً به طور مستقیم و بر آخذه های
Noradrenergic ، Serotonergic و
گابا در سیستم عصبی مرکزی تأثیری
گذارند.

تصویربرداری مغزی: مطالعات
تصویربرداری مغزی برای مثال MRI
در مریضان مبتلا به اختلال هراس (اختلال
پانیک) نشان داده اند که در Temporal
lobe مخصوصاً در Hypo campus
و Amygdala اینارملتی های وجود دارد.
یک مطالعه MRI نشان میدهد که
در Temporal lobe طرف راست این

substance (مواد پانیک زا تنفسی) نیز
یاد میشود باعث تحریک تنفسی و تغییر
در تعادل اسید - قلووی میشوند. این
مواد عبارتند از:

- کاربن دای اکساید
- سودیم لکتات
- بای کاربونات

مواد تولید کننده پانیک تنفسی
(Respiratory panic-inducing
substance) ممکن است ابتدا بر آخذه های
فشاری قلبی و عایی عمل نموده و Signal
های خود را توسط الیاف Afferent عصب
Vagus و از طریق آن به بصل النخاع
(Medulla oblongata) انتقال
دهند. Hypoventilation در نزد مریضان
پانیک ممکن است به علت یک سیستم
هشدار دهنده (Alarm) بیش از حد حساس به
خفگی به وجود بیاید که در آن افزایش
غلظت کاربن دای اکساید و لاکتات
مغزی مونیتر (Monitor)
(ناظر) Physiological asphyxia را بیش
از موعد مناسب فعال میکنند.

مریضان اینارملتی هایی مخصوصاً Cortex atrophy وجود دارد. همچنان مطالعات تصویری و بربرداری مغزی از عملکرد (Function) مغز مثلاً PET اسکن نشان داده اند که در جریان خون مغز عدم تنظیم وجود دارد (افزایش کمتر جریان خون یا کاهش آن در مغز). همچنان اختلالات اضطرابی و حملات هراس به تقبض و عایی مغزی ربط داده شده اند. عارضه که ممکن است به Vertigo و ایجاد شدن اعراض سیستم عصبی مرکزی منجر میشوند.

پرولاپس دسام میترال: تحقیقات نشان داده اند که برخلاف باورهای قبلی، پرولاپس دسام میترال (Mitral prolapse) با اختلال پانیک (Panic disorder) هیچ ارتباطی ندارد.

۱۱. عوامل ژنتیک: مطالعات مختلف نشان داده اند که احتمال ابتلای خویشاوندان درجه یک مریضان مبتلا به اختلالات هراس 4-8 برابر احتمال ابتلای خویشاوندان درجه مریض مبتلا به سایر اختلالات روانی است. مطالعات

دوگانگی ها که تا به امروز انجام گرفته اند معمولاً نشان داده اند که شیوع مرض دردوگانگی های Monozygotic بیشتر است از دوگانگی های Dizygotic. تاکنون هیچ مطالعه ای نشان نداده است که بین یک مکان کروموزومی خاص بایک نحوه انتقال خاص با این اختلال رابطه ای وجود داشته باشد.

۱۱۱. عوامل روانی - اجتماعی: بسیاری از مریضان میگویند که حملات هراس بدون مقدمه و ناگهانی روی میدهند و هیچ عامل Psychologic در این موضوع نقش نداشته است، اما نظریه Psychoanalysis معتقدند که حملات هراس به وضوح یک عامل Psychologic جرقه زننده دارند. با این که حملات هراس از لحاظ Neurophysiology بالوکوس سروئوس رابطه همبستگی دارند. شروع ترس معمولاً به عوامل محیطی یا روانی ربط داده میشود. تعداد وقایع استرسز امخصوصاً از دست دادن یا فقدان در چند ماه قبل از شروع اختلال هراس در زننده گی

8. دوره خشم به دلیل رفتارهایی که مورد تایید والدین نیست.
9. میکانیزم های دفاعی عادی

تشخیص

حملات پانیک (ترس) Panic attack

حمله ترس (پانیک) عبارت است از یک دوره هراس شدید یا وحشت که ممکن است چند دقیقه یا چندساعت ادامه یابد. حملات پانیک علاوه بر اختلال پانیک ممکن است در سایر اختلالات روانی نیز روی دهند. مخصوصاً در Specific phobia، Social phobia و PTSD. حملات پانیک غیرمنتظره هر لحظه ممکن است روی دهند و با هیچ محرک موقعیتی قابل شناسایی مرتبط نیستند. اما بسیاری از حملات ترس غیر منتظره نیستند. حملات هراس در مریضان مبتلا به Specific phobia و Social Phobia معمولاً منتظره هستند یا در اثر قرار گرفتن در معرض یک محرک شناسایی شده یا خاص روی میدهند. بعضی حملات هراس (پانیک) نه در طبقه حملات منتظره قرار میگیرند و نه در طبقه حملات غیرمنتظره که

مریضان مبتلا به اختلال هراس بیشتر از افراد عادی گروپ تحت کنترل است. علاوه بر آن مریضان در مقایسه با گروپ کنترل نسبت به رویدادهای زنده گی Distress بیشتری دارند (رنج و عذاب بیشتری را در قبال رویدادهای زنده گی تجربه میکنند).

عوامل ایجاد کننده اختلال

هراس (پانیک) طبق نظریه

روان پویایی

1. ناتوانی در تحمل خشم
2. جدا شدن فزیکتی یا عاطفی از افراد مهم زنده گی هم در کودکی و هم در زندگی بزرگسالی
3. افزایش مسولیت های شغلی
4. طرز فکر شخص درباره والدین خود به عنوان افراد کنترل گر، ترسناک، سرزنش گروپرتوقع.
5. برداشت درونی شخص از روابط بین الفردی مرتبط با بد رفتاری فزیکتی یا سوء استفاده جنسی.
6. شخص بطور دایم احساس میکند در گرفتاری گیر افتاده است.
7. عملکرد ناصحیح یا عدم عملکرد سیستم هشدار دهنده اضطراب در Ego.

بعد از قرار گرفتن در معرض محرک روی دهد یا ممکن است اصلاً روی ندهد یا ممکن است بلافاصله بعد از مواجهه با آن محرک یا بعد از یک تاخیر قابل ملاحظه روی دهد.

این نوع حملات را بنام حملات پانیک Situational یا پیش زمینه موقعیتی یا predisposed panic attacks یاد میکنند. وقتی مریض در معرض یک محرک جرقه زننده خاص قرار میگیرد Situational predisposed panic attacks ممکن است

DEVELOPMENT OF PANIC CYCLE

The Initial Circumstances (Internal or External).



Increase in unusual sensations, thoughts & feelings, adds to initial **Anxiety**.



Increased focus on physical sensations. Decreased focus on actual **FACT**. **Anxiety increases more**.



Catastrophic interpretation of sensations. Self reinforcement of perceived danger. 'What if thoughts about negative outcome. **Physical response reaches a pinnacle**.



PANIC

اختلال ترس (اختلال پانیک) Panic disorder

معیارهای DSM-5 برای Panic disorder (PD)

- A. حملات هراس (پانیک) مکرر و غیرمنتظره که عبارت است از ترس شدید (Intense fear) یا ناراحتی شدید (Intense discomfort) و ناگهانی که در عرض چند دقیقه به اوج خود میرسد و در طی آن 4 مورد (یا بیشتر) از اعراض زیر روی میدهند:
1. تپش سریع و نامنظم قلب، تپش سریع قلب با صدای بلند (Palpitation) یا افزایش سرعت تپش قلب.
 2. عرق کردن Sweating
 3. لرزیدن Chills
 4. احساس تنگی نفس یا خفگی Shortness of Breath
 5. احساس گیر کردن چیزی در گلو Choking
 6. درد یا ناراحتی در قفسه سینه Chest pain or Chest discomfort
 7. دلبدی یا درد در ناحیه شکم Nausea or Abdominal pain
 8. احساس سرچرخی، عدم تعادل، در شرف افتادن یا افتادن Vertigo , Ataxia and Fainting
 9. احساس سرد یا گرم شدن بدن Feeling of Cool or Warm of the body
 10. احساس بی حس شدن یا سوزن سوزن شدن بدن Paresthesias
 11. احساس عدم واقعیت Derealization و یا گسسته شدن از خود Depersonalization
 12. ترس از دست دادن کنترل "دیوانه شدن" (Crazy) Fear of losing control
 13. ترس از مردن Fear of dying
- B. بعد از حداقل یکی از این حملات ترس شخص به مدت 1 ماه (یا بیشتر) یکی از موارد زیر یا هر دو را تجربه کرده است:

1. نگرانی مکرر و مداوم درباره دوباره روی دادن حملات ترس (پانیک) و پیامدهای آنها (مثلاً ازدست دادن کنترل، دچار حمله قلبی شدن و دیوانه شدن).
 2. تغییرات ناسازگارانه و چشمگیر یا معنادار در رفتار که با این حملات مرتبط هستند (مثلاً شخص رفتارهای در پیش میگیرد که تا از حملات ترس اجتناب کند برای مثال از ورزش کردن با قرار گرفتن در موقعیت های نا آشنا اجتناب میکنند).
 - C. این اختلال را نمیتوان به تاثیر مستقیم یک ماده (مثلاً مواد مخدر یا دواهای تجویز شده) یا یک مشکل طبی (مثلاً Hyperthyroidism، اختلالات قلبی و تنفسی) نسبت داد.
 - D. برای این اختلال نمیتوان علت های مناسب تری پیدا کرد (مثلاً حملات ترس (پانیک) در عکس العمل به موارد زیر روی نمیدهد:
 - بعضی موقعیت های اجتماعی که شخص مبتلا به Social phobia از آنها میترسد.
 - اشیای فوبی زایی که شخص را محدود و ناراحت میکنند.
 - موقعیت های که در Specific phobia، OCD، و محرک هایی رویداد های تروماتیک
- در PTSD
- بلاخره جدایی از افرادی که شخص به آنها وابستگی دارد در اختلال اضطراب جدایی.

خصوصیات کلینیکی اختلال پانیک

اولین حمله ترس معمولاً کاملاً خوبخوداست هرچند حملات ترس گاهی بعد از هیجان زده گویی (Excitement)، فعالیت جسمی، فعالیت جنسی یا ترومای هیجانی روی میدهند. داکتر باید عادات یا موقعیت هایی را که به طور معمول قبل از حملات ترس مریض روی میدهند شناسایی کنند. بعضی از این عادات یا موقعیت ها عبارتند از:

- مصرف کافئین
- مصرف الکل
- مصرف نیکوتین
- جاهای محیطی خاص مثل نور شدید در محل کار

اولین حمله هراس (پانیک) در ظرف ده دقیقه به اوج خود میرسد. و در طی آن اعراض به سرعت افزایش میابند. اعراض روانی اصلی عبارتند از:

- ❖ ترس بسیار شدید
- ❖ احساس قریب الوقوع بودن مرگ
- ❖ احساس قریب الوقوع یک رویداد به شدت وحشتناک

علائم فیزیکی معمولاً شامل موارد ذیل است:

- ❖ افزایش ضربان قلب Tachycardia
 - ❖ تپش قلب Palpitation
 - ❖ نفس تنگی Dyspnea
 - ❖ وعرق کردن Sweating
- مریضان معمولاً کوشش میکنند وضعیت را که در آن قرار دارند ترک کنند و کمک بخواهند. حمله معمولاً 30-20 min طول میکشد و به ندرت بیشتر از 1 ساعت طول میکشد. معاینه وضعیت روانی شخص در طول حمله ترس ممکن است موارد زیر را نشان دهد:
- ❖ دشواری در حرف زدن (مثلاً لکنت زبان)
 - ❖ حافظه که دچار نقص شده است.

در طول حملات هراس (پانیک) کانون تمرکز توجه مریضان ممکن است مرگ در اثر مشکلات قلبی یا تنفسی باشد. مریضان ممکن است فکر کنند که تپش قلب و درد در قفسه سینه نشاندهنده مرگ قریب الوقوع است. حدود 20% چنین مریضان در طول حمله ترس واقعاً دچار Syncope میشوند.

<ul style="list-style-type: none"> ❖ Multiple sclerosis (MS) ❖ Infections ❖ Meniere's disease ❖ Tumors ❖ Wilson's disease
Endocrine disease
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Addison's disease ❖ Carcinoid syndrome ❖ Hypo para thyroidism ❖ Diabetes mellitus ❖ Hyperthyroidism ❖ Hypoglycemia ❖ Cushing's syndrome ❖ Pheochromocytoma ❖ Premenstrual syndrome
Poisoning
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Amphetamine ❖ Amyl nitrate ❖ Anticholinergic ❖ Cocaine ❖ Hallucinogens ❖ Marijuana ❖ Nicotine ❖ Theophylline
Substance Withdrawal
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Alcohol ❖ Antihypertensive ❖ Opiates ❖ Sedatives ❖ Hypnotics
Others
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Anaphylaxis ❖ Vitamin B12 deficiency ❖ Systemic infections ❖ Systemic lupus erythematosus ❖ Temporal arthritis ❖ Uremia ❖ Electrolyte disturbance ❖ Heavy metal poisoning
Psychiatric Disorders
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Social Phobia ❖ Specific Phobia ❖ PTSD ❖ OCD

نفس کشیدن داخل یک پاکت کاغذی (پاکت میوه) روشی قدیمی اما گاهی موثر است زیرا Alkalosis را کاهش میدهد. پیامدهای روانی - اجتماعی اختلال پانیک (هراس) شامل موارد ذیل است:

- ❖ اختلافات زناشویی
- ❖ تلف شدن وقت در شغل
- ❖ مشکلات مالی
- ❖ ازدست دادن شغل
- ❖ سوء مصرف الکل و سایر مواد.

تشخیص تفریقی اختلال پانیک (توس)

اختلالات و عارضه های طبی که به هنگام تشخیص تفریقی اختلال پانیک باید در نظر گرفته شود.

Cardiovascular disease
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Anemia ❖ Hypertension ❖ Angina pectoris ❖ Mitral prolapse ❖ Myocardial Infarction (MI) ❖ Congestive Heart Failure (CHF) ❖ Paradoxical Atrial Tachycardia ❖ Beta adrenergic hyperactivity
Pulmonary disease
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Bronchial Asthma ❖ Hyperventilation ❖ Pulmonary Embolism
Neurological disease
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Cardiovascular disease ❖ Epilepsy ❖ Huntington's disease ❖ Migraine

سیر کلینیکی و پیش آگهی

حملات هراس ممکن است چند بار در روز یا کمتر از ماه یک بار روی دهند. مصرف بیش از حد کافئین یا نیکوتین ممکن است اعراض را وخیم تر کند.

مطالعات مختلف نشان داده است که افسرده گمی میتواند تصویر کلینیکی را در % 40-80 تمام مریضان پیچیده تر کند. مریضان معمولاً درباره افکار خودکشی صحبت نمیکنند با این حال احتمال اقدام به خودکشی زیاد است. % 20-40 تمام مریضان به الکل و سایر مواد معتاد میشویند و احتمال ابتلا به OCD نیز وجود دارد. روابط با اعضای خانواده و عملکرد تحصیلی در مکتب یا پوهنتون نیز معمولاً تحت تاثیر قرار میگیرد. مریضانی که قبل از ابتلا به اختلال هراس عملکرد خوبی داشته اند و اعراض شان برای مدتی کوتاه ادامه می یابند معمولاً پیش آگهی خوبی دارند.

اختلال هراس (پانیک) معمولاً در اواخر نوجوانی و جوانی شروع میشود هر چند شروع آن در کودکی، اوایل نوجوانی و میانسالی نیز مشاهده شده است.

در مطالعات Follow up که صورت گرفته نشان داده شده که % 30-40 مریضان ظاهر آفاقد اعراض اختلال ترس هستند. حدود % 50 اعراض دارند که شدت آنها کمتر از آن است که در زنده گمی آنها تاثیر چندانی داشته باشند. و حدود 10 - 20 % نیز به داشتن اعراض ادامه میدهند.

بعد از اولین یا دومین حمله هراس (پانیک) مریضان ممکن است نسبت به مشکل که دارند نسبتاً بی تفاوت شوند اما با تکرار شدن اعراض نگرانی هاممکن است به شدت افزایش یابند. مریضان ممکن است تلاش کنند تا حملات ترس خود را پنهان نگه دارند و با این کار باعث شوند اعضای خانواده و دوستان درباره تغییرات رفتاری آنها نگران شوند. فراوانی و شدت حملات ممکن است نوسان داشته باشد.

تداوی

طبق بعضی گزارشات Venlafaxine (Effexor) و Buspirone (BusSpar) به عنوان دواهای مکمل در بعضی موارد میتوانند به کار بروند.

سازمان FDA دوا Venlafaxine را برای تداوی در مواردی که PD همراه با Depression همراه باشد مفید واقع شود.

Beta-adrenergic receptor antagonists ظاهرآ در مورد PD خیلی زیاد مفید واقع نمیشوند. یک رویکرد محافظه کارانه این است که در مورد PD تنها (بدون امراض همراه) تداوی با Sertraline, Paroxetine یا Fluvoxamine شروع شود. اگر داکتر ترجیح میدهد اعراض شدید هرچه زودتر تحت کنترل درآیند میتوانند برای مدتی کوتاه Alprazolam به همراه SSRIs تجویز کند. و بعد از آن Benzodiazepine بکاهد. دواهای Fluoxetine اگر برای مدتی طولانی مصرف شود روشی مفید برای تداوی PD همراه با افسرده گی است. هرچند در اعراض چند هفته اول مصرف ممکن است اعراض شبیه به اعراض Panic ایجاد کند به همین دلیل ممکن است تحمل

اکثر مریضان مبتلا به Panic disorder و Agoraphobia به تداوی خیلی خوب جواب میدهند. موثرترین نوع تداوی تداوی دوائی (Pharmacotherapy) و روانی (Cognitive-behavioral psychotherapy) است. Family therapy و Group therapy ممکن است به مریضان و خانواده هایشان کمک کند تا با اختلال شخص مریض و با مشکلات روانی - اجتماعی که احتمالآ به دلیل این اختلال به وجود آمده اند کنار بیایند.

تداوی دوائی Pharmacotherapy

مرور کلی: اداره دوا و غذای آمریکا (FDA) دودوار برای تداوی PD مجاز اعلام کرده است. Alprazolam (Xanax) و Paroxetine (Paxil). به طور کلی تجربه نشان میدهد که SSRIs و Clomipramine با مارک تجارتي Anafranil از لحاظ میزان موثر بودن و تحمل عوارض جانبی به Benzodiazepine ها، MAOIs و دواهای Tetracyclic و TCAs ارجحیت دارند.

نسبت به آثار فعال کننده SSRI ها مخصوصاً Fluoxetine حساس هستند و بنابراین درابتدا باید دوزهای اندکی به آنها داده شود و مقدار دوز به تدریج بالا برود. در دوزهای Therapeutic برای مثال 20 mg Paroxetine در روز بعضی مریضان ممکن است آرامش زیاد را تجربه کنند. یک روش برای مریضان مبتلا به PD این است که به آنها روزی 5 mg یا 10 mg Paroxetine یا 12.5 mg تا 25 mg از Paroxetine CR به مدت 1-2 week داده شود و بعد هر 1-2 هفته دوز Paroxetine هر بار 10 mg و دوز Paroxetine CR هر بار 12.5 mg اضافه شود و حداکثر به 60 mg Paroxetine و 62.5 mg Paroxetine CR برسد. اگر آرامش (Sedation) غیر قابل تحمل شود به تدریج باید دوز Paroxetine را به 10 mg در روز و دوز Paroxetine CR را به 12.5 mg در روز رساند و بعد دوز را با 10 mg Fluoxetine عوض کرد و دوز آن را به تدریج بالا برد. براساس تجربه داکتر میتواند از سایر Strategy ها نیز میتواند استفاده کند.

آن دشوار باشد. برای مریضانیکه انتظار موقعیتی را دارند که در آن ممکن است Panic روی دهد میتوان Clonazepam (Klonopin) تجویز کرد (0.5-1 mg).

SSRI : همه SSRI ها در تداوی PD

مفید واقع میشوند. Paroxetine CR و Paroxetine تاثیرات آرام بخش (Sedative) دارند و معمولاً مریضان را بلافاصله آرام میسازند. آرام شدن سریع مریضان باعث میشود پابندی بیشتری به مصرف دوا داشته باشند و مصرف آنرا کمتر متوقف کنند. عوارض جانبی این دوا افزایش وزن است. از بین آرام شدن سریع و پابندی بیشتر به دوا و افزایش وزن باید یک انتخاب شود. Citalopram و Escitalopram (Lexapro)

، Sertraline و Fluvoxamine دواهایی هستند که از لحاظ تحمل شدن توسط مریض بعد از Paroxetine CR و Paroxetine قرار دارند.

گزارش های موارد خاص نشان داده اند که مریضان مبتلا به PD به طرز خاصی

عوارض جانبی بنزودیازپین ها عبارتند از احتمال اعتیاد به آنها، نقص شناختی و سوء مصرف، مخصوصاً بعد از مصرف طولانی - مدت. مریضان مصرف کننده بنزودیازپین ها باید از راننده گویی (Driving)، مصرف الکل و سایر دواهای کند کننده CNS و کار کردن با ابزار آلات خطرناک خودداری کنند.

مصرف بنزودیازپین ها باعث ایجاد احساس خوب و سرحالی میشود اما قطع مصرف آن به صورت آنی سندروم ترک مصرف به وجود خواهد آورد. بعضی تحقیقات نشان داده اند که اعتیاد به Alprazolam یکی از دشوارترین انواع اعتیاد برای تداوی است. بنزودیازپین ها باید به تدریج کاهش یابند و همه آثار ترک دوا باید به طور کلی به مریض توضیح داده شود.

Benzodiazepines: بنزودیازپین ها

سریع العمل ترین دواهای ضد پانیک (هراس) هستند که معمولاً در همان هفته اول تاثیر میگذارند و از آنها میتوان برای مدت های طولانی استفاده کرد بدون آنکه تحمل دوا بی در مقابل آثار Anti-panic آنها به وجود بیاید.

پرمصرف ترین Benzodiazepine

برای PD، Alprazolam (Xanax) بوده است اما بعضی مطالعات نشان داده اند که Lorazepam (Ativan) و Clonazepam نیز ممکن است به همان اندازه مفید واقع شوند. بعضی مریضان به هنگام مواجه با محرک های Phobic، از بنزودیازپین ها به مقدار لازم استفاده میکنند. از بنزودیازپین ها میتوان به عنوان اولین دوا برای تداوی PD استفاده کرد و همزمان یک دوا Serotonergic را به آهستگی تنظیم کرد تا به دوز Therapeutic برسد. و بعد از 4-12 هفته به آهستگی میتوان از مقدار بنزودیازپین ها کاست (در عرض 4-10 هفته) ولی مصرف دوا Serotonergic ادامه داده میشود.

دوזהای معمول برای دواهای Anti-panic

Drug Name	Starting dose (mg)	Maintenance dose (mg)
SSRIs		
Paroxetine	5 – 10	20 – 60
Paroxetine CR	12.5 – 25	62.5
Fluoxetine	2 – 5	20 – 60
Sertraline	12.5 – 25	50 – 200
Fluvoxamine	12.5	100 – 150
Citalopram	10	20 – 40
Escitalopram	10	20
TCA's		
Clomipramine	5 – 12.5	50 – 125
Imipramine	10 – 25	150 – 500
Desipramine	10 – 25	150 – 200
Benzodiazepines		
Alprazolam	0.25 – 0.5 tid	0.5 – 2 tid
Clonazepam	0.25 – 0.5 bid	0.5 – 2 bid
Diazepam	2 – 5 bid	5 – 30 bid
Lorazepam	0.25 – 0.5 bid	0.5 – 2 bid
MAOIs		
Phenelzine	15 bid	15 – 45 bid
Tranylcypromine	10 bid	10 – 30 bid
RIMAs		
Moclobemide	50	300 – 600
Brofaromine	50	150 – 200
Atypical Antidepressants		
Venlafaxine	6.25 – 25	50 – 150
Venlafaxine XR	37.5	150 – 225
Others		
Valproic acid	125 bid	500 – 750 bid
Inositol	6,000 bid	6,000 bid

MAOI ها: معتبرترین تحقیقات نشان

میدهد که Phenelzine موثر واقع میشود و بعضی تحقیقات نیز موثر بودن MAOI Tranylcypromine را نشان داده اند. MAOI ها ظاهرآ کمتر از SSRI یا دواهای TCA ها باعث تحریک بیش از حد میشوند اما برای این که موثر واقع شوند به مدت 8-12 هفته با دوزهای کامل باید مصرف شوند. برای مصرف MAOI ها به رژیم غذایی خاصی نیاز است و این موضوع باعث شده است استفاده از این دواها محدود باشد مخصوصاً بعد از اختراع SSRI ها.

عدم پاسخ به تداوی

اگر مریضان به یک طبقه دواایی جواب مناسب ندهند یک طبقه دواایی دیگر باید امتحان شود. تحقیقات اخیر موثر بودن Venlafaxine را نشان میدهند. ترکیب یک SSRI با یک TCA و یک Benzodiazepine (SSRI + TCA + Benzodiazepine) یا ترکیب یک SSRI و Lithium یا یک دوا TCA را نیز میتوان امتحان کرد. (SSRI + Lithium or SSRI + TCA).

دوای Tetracyclic و Tricyclic ها :

در حال حاضر SSRI ها بهترین دواها برای تداوی PD محسوب میشوند. اما بعضی تحقیقات نشان میدهند که از بین دواهای Tricyclic ها Clomipramine و Imipramine موثرترین دواها برای تداوی PD هستند. تجربه کلینیکی نشان میدهد که دوز این دواها باید به تدریج تنظیم و زیاد شود تا از تحریک بیش از حد اجتناب شود. فایده کلینیکی کامل (Clinical benefit) به دوزهای کامل نیاز دارد و ممکن است 8-12 هفته بعد روی دهد. تعداد تحقیقات نشان میدهد که Desipramine موثر واقع میشود. و تعداد کمتری از تحقیقان نشان داده است که Maprotiline (Ludiomil)، Amitriptyline، Nortriptyline (Pamelor)، Doxepin و Trazodone (Desyrel) و Elavil (Adapin) نیز ممکن است نقش موثر داشته باشند. دواهای تتراسیکلیک ها با فراوانی کمتری از SSRI مورد استفاده قرار میگیرند زیرا در دوزهای بالا که برای تداوی موثر PD لازم هستند عوارض جانبی شدیدتری دارند.

بنزودیازپین به شیوه ای متوقف شود که به ایجاد اعراض ترک مصرف دوا منجر شود احتمال عود (Relapse) وجود دارد.

رفتار درمانی و شناخت درمانی Behavior therapy and Cognitive therapy

انواع مختلف تداوی رفتاری و شناختی در تداوی PD موثر واقع میشود. گزارش های مختلف نشان داده اند که رفتار درمانی و شناخت درمانی به تداوی دوائی تنها رجح هستند و بعضی دیگر عکس این موضوع را نشان داده اند. چندین مطالعه و گزارش نشان داده اند که ترکیب شناخت درمانی یا رفتار درمانی با تداوی دوائی موثرتر از هر کدام از آنها به تنهایی است. در چندین مطالعه Follow up طولانی مدت از میزانی که به عمل آمده نشان داده که میزانی که با شناخت درمانی و رفتار درمانی مورد تداوی قرار گرفته بودند اعراض PD برای مدت های طولانی از بین رفته است.

گزارش های موردی نشان داده اند Carbamazepine (Tegretol) _____، Valproate Sodium (Depakene)، و Calcium Channel blockers موثر واقع میشوند. دوائی Buspirone ممکن است در تقویت سایر دواها نقش داشته باشد اما به تنهایی تاثیر کمتری دارد. داکتر باید مریض را دوباره مورد ارزیابی قرار دهند مخصوصاً برای کشف امراض همراه مثل Depression، مصرف الکل یا مصرف سایر مواد و اطمینان از حضور آنها.

مدت تداوی دوائی

بعد از شروع تاثیر دوا، تداوی دوائی معمولاً باید به مدت 8-12 هفته ادامه یابد. تحقیقات نشان داده اند که PD یک عارضه مزمن و شاید تمام عمری است که بعد از قطع مصرف دوا دوباره روی میدهد (Recurrence). مطالعات نشان داده اند که % 30-90 مریضان مبتلا به PD بعد از متوقف شدن مصرف دوا دچار عود (Relapse) شده اند. اگر به مریض Benzodiazepine داده شود و مصرف

آگورفوبیا

Agoraphobia

آگورافوبیا (Agoraphobia) به ترس، یا اضطراب درباره مکان‌هایی اشاره دارد که فرار از آنها ممکن است مشکل باشد. آگورافوبیا ممکن است ناتوان کننده ترین نوع Phobia ها باشد زیرا قادر است توانایی شخص را برای عملکرد صحیح در شغل یا در موقعیت‌های اجتماعی که خارج از خانه روی میدهند به شدت مختل کند. در ایالات متحده آمریکا اکثر محققان معتقدند که Agoraphobia تقریباً همیشه بعد از وخیم تر شدن وضعیت مریضان مبتلا به PD در آنها به وجود می‌آید. یعنی باوربراین است که ترس از وقوع حمله پانیک در اماکن عمومی که فرار از آنها مشکل یا ترسناک است باعث میشود آگورافوبیا به وجود بیاید. باینکه Agoraphobia تقریباً همیشه با PD همراه است DSM-5 آگورافوبیا را به عنوان یک عارضه جداگانه طبقه بندی کرده است که ممکن است با PD همراه باشد یا ممکن است با آن همراه نباشد.

تاریخچه

اصطلاح Agoraphobia در سال 1871 اختراع شد تا عارضه را توصیف کند که افراد مبتلا به آن از رفتن به مکان‌های عمومی به تنهایی و بدون همراهی دیگران می‌ترسیدند. این اصطلاح از کلمه یونانی گرفته شده است *agora* به معنای بازار و *phobos* به معنای ترس است و در کل Agoraphobia به معنای ترس از بازار است.

شیوع

درباره شیوع تمام عمری Agoraphobia اختلاف نظر است و از 2-6% تخمین زده شده است. به گزارش DSM-5 شیوع در افراد بالای سن 65 سال 0.4% است اما این تخمین ممکن است کمتر از حد واقعی باشد. علت اختلاف نظر درباره شیوع اختلاف نظر درباره رابطه Agoraphobia با PD است باینکه مطالعات کلینیکی در شفاخانه‌های روانی نشان داده اند که حداقل سه چهارم (3/4) مریضان مبتلا به Agoraphobia اختلال پانیک نیز دارند. باین حال مطالعات نشان میدهد که تا حدود

نیمی از مریضان مبتلا به Agoraphobia

اختلال ترس نیز دارند.

تشخیص و خصوصیات کلینیکی آگورافوبیا

معیارهای DSM-5 برای Agoraphobia

- A.** ترس یا اضطراب شدید درباره دوبار موقعت (بیشتر) از پنج موقعت زیر:
1. استفاده از وسایل حمل و نقل عمومی (موتور، ملی بس، قطار، کشتی یا طیاره)
 2. فضاهای باز (پارکینگ های عمومی، مراکز خرید سر باز یا پل برای رفت و آمد پیاده یا موتور)
 3. فضاهای سربسته (فروشگاه ها، تیاتر یا سینما)
 4. ایستادن در صف یا قرار گرفتن در داخل جمعیت
 5. تنها بودن در خارج از خانه
- B.** شخص از این موقعت هامترسد یا از آنها اجتناب میکند زیرا فکر میکند در صورت مواجه شدن اعراض مشابه به اعراض PD یا سایر اعراض که او را زمین گیر میکند یا باعث خجالت زده او میشوند. وبه آسانی نمیتواند فرار کند یا رسیدن به نیروهای کمکی مشکل باشد.
- C.** موقعت های Agoraphobic تقریباً همیشه باعث ترس یا اضطراب میشوند.
- D.** شخص تمام سعی خود را میکند تا از موقعت های Agoraphobic اجتناب کند، همیشه میخواهد یک نفر همراش برود.
- E.** شدت ترس یا اضطراب شخص با شدت خطری که موقعت های آگورافوبیک ایجاد میکنند تناسب ندارد.
- F.** ترس، اضطراب یا اجتناب پیوسته و مکرر است و معمولاً 6 ماه یا بیشتر طول میکشد.
- G.** ترس، اضطراب یا اجتناب باعث میشود شخص به رنج یا ناسامانی شدید در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر جنبه های مهم زنده گی دچار شود

- H. اگر یک مشکل طبی دیگر حضور دارد (التهاب امعیا یا پارکینسون)، ترس، اضطراب یا اجتناب شخص به وضوح افراطی است.
- A. اعراض یک اختلال روانی دیگر نمیتوانند توضیح بهتری برای ترس، اضطراب یا اجتناب فرد باشند.

مریضان مبتلا به Agoraphobia با سرسختی از قرار گرفتن در موقعیت هایی که کمک رسانی در آنها دشوار است اجتناب میکنند. در سرک ها و مغازه های پر ازدحام، مکان های سربسته (تونل، پل) و وسایل نقلیه در بسته آنها ترجیح میدهند یک دوست یا یک خویشاوند همراه آنها باشد. مریضان ممکن است اصرار داشته باشند که هر وقت می خواهند از خانه بیرون بروند یک نفر همراه آنها بیاید. این رفتار ممکن است به اختلافات زناشویی منجر شود و اختلافات زناشویی ممکن است به عنوان مشکل اصلی تشخیص داده شوند. افراد به شدت مریض ممکن است از بیرون رفتن از خانه به طور کلی امتناع ورزند. بسیاری از مریضان مخصوصاً قبل از تشخیص صحیح مشکل آنها ممکن است احساس کنند در حال مریض شدن هستند.

تشخیص تفریقی بر اساس DSM - 5

- Specific phobia
- Separation Anxiety Disorder
- Social Phobia
- Panic Disorder (PD)
- Acute Stress Disorder (ASD)
- Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)
- Major Depressive Disorder (MDD)
- Other Medical Conditions (Parkinson's disease , Multiple Sclerosis ...)

SSRI ها: SSRI هادر کاهش انواع اضطراب از جمله Agoraphobia یا پیشگیری از عود (Relapse) موثر واقع میشوند. دوزهای موثر اساساً همان دوزهای لازم برای تداوی افسرده گی هستند. عوارض جانبی این گروه دوايي عبارتند از آشفتگی خواب، خواب آلوده گی، سبکی سر، دلبدی واسهال، مشکلات جنسی (کاهش لیبدو و تاخیر انزال در مردان، تاخیر ارگزم در زنان) که برای از بین بردن مشکلات جنسی از Yohimbine, Bupropion و Viagra ویا Mirtazapine به عنوان دواي مکمل یا کاهش دوز SSRI استفاده میشود. سندروم ترک مصرف دواهاي SSRI که معمولاً 2-4 روز بعد از ترک مصرف روی میدهد عبارتند از افزایش اضطراب، تحریک پذیری، زودرنجی (زودبسه گریه افتادن)، سرچرخی یا احساس سبک بودن سر، احساس عدم سرحالی یا کسل بودن، آشفتگی خواب و مشکلات تمرکز حواس که بیشتر در مورد SSRI های

سیرکینیکی و پیش آگهی

باوربراین است که اکثر موارد Agoraphobia در اثر اختلال پانیک (ترس) به وجود میآیند. وقتی PD تداوی میشود Agoraphobia معمولاً به مرور زمان بهتر میشود. برای کاهش سریع و کامل Agoraphobia گاهی رفتاردرمانی توصیه میشود. Agoraphobia بدون سابقه PD معمولاً ناتوان کننده و مزمن است و اختلالات افسرده گی و اختلالات سوء مصرف مواد معمولاً سیرکینیکی رادشوارتر میکنند.

تداوی Agoraphobia

تداوی دوايي

بنزودیازپین ها Benzodiazepines : بنزودیازپین ها دواهاي باسریع ترین عکس العمل علیه PD هستند. بعضی مریضان به هنگام مواجه شدن با محرک های فوبیک از این دواها استفاده میکنند. Alprazolam (Xanax) و Lorazepam (Ativan) بیشتر از سایر بنزودیازپین ها تجویز میشوند. Clonazepam (Klonopin) نیز ممکن است موثر واقع شود.

بوجود می‌آید که نصف عمر کوتاه تری دارند مثلاً Paroxetine .

روان درمانی

- Supportive Psychotherapy
- Insight – axis psychotherapy
- Behavioral psychotherapy
- Cognitive psychotherapy
- Virtual psychotherapy

فوبیای (ترس) خاص

Specific Phobia

اصطلاح Phobia به ترس شدید از یک شیء، خاص، یک شرایط خاص یا یک موقعیت خاص اشاره دارد. Specific phobia یک ترس شدید و مداوم از یک شیء یا یک موقعیت است. معیار تشخیصی برای Specific phobia اینست که مریض به هنگام مواجهه با شیء ترسناک به اضطراب شدید در حد پانیک دچار شود.

مریضان مبتلا به Specific phobia ممکن است یک خطر قریب الوقوع را پیش بینی کنند مثلاً دندان گرفتن توسط یک سگ یا ممکن است حتی از فکر کردن درباره از دست دادن کنترل دچار وحشت شوند

مثلاً از بودن در lift میترسند که مبادا بعد از بسته شدن دروازه lift ضعف و بروی زمین بی افتند.

شیوع

Phobia هایکی از رایج ترین اختلالات روانی در آمریکا هستند و تخمین زده میشود که حدود 10-5% جمعیت به این اختلالات مشکل زا و گاهی زمین گیر کننده مبتلا هستند. شیوع تمام عمری Specific phobia حدود 10% است. به گزارش نویسنده گان کاپلان، Specific phobia رایج ترین اختلال روانی در زنان و دومین اختلال رایج در مردان است (بعد از اختلال مصرف مواد). شیوع شش ماهه Specific phobia حدود 10-5 نفر در هر 100 نفر است. شیوع انواع Phobia ها در زنان (14-16%) دو برابر شیوع آنها در مردان است هر چند نسبت آنها در مورد بعضی انواع Phobia ها تقریباً 1:1 است مثلاً فوبیای خون، آمپول یا زخم.

سن شروع برای نوع فرعی محیط طبیعی (the natural environment type)

- اختلالات اضطرابی Anxiety disorder
- اختلالات خلقی Mood disorder
- اختلالات مرتبط با مواد Substance related disorder

علل Specific phobia

عوامل ژنتیک: Specific phobia معمولاً در خانواده هاجریان دارد مخصوصاً فویبای خاص از نوع فرعی خون - آمپول. مطالعات نشان داده اند که دوسوم تا سه چهارم مریضان مبتلا به یکی از انواع Specific phobia در خانواده خود حداقل یک خویشاوند درجه یک دارند که به همان نوع phobia مبتلاست. با این حال مطالعات دوگانگی ها و فرزنده خوانده ها که در این مورد ضروری هستند انجام نگرفته اند تا انتقال غیر ژنتیک Specific phobia را منتفی کنند.

و نوع فرعی خون - آمپول - زخم (Blood-Injection-Injury type) 5 تا 9 سالگی است هر چند در سنین بالاتر نیز روی میدهد. در نقطه مقابل سن شروع برای نوع فرعی موقعیتی (The situational type) به استثنای ترس از ارتفاع بالاتر است و در اواسط دهه 20 زنده گی قرار دارد که به سن شروع برای Agoraphobia نزدیک تر است. اشیاء و موقعیت های ترسناک در Specific phobia به ترتیب فراوانی (نظریه شیوع بیشتر) عبارتند از:

- حیوانات
- طوفان
- ارتفاع
- امراض
- زخم (جراحت)
- و مرگ

کاموریدیتی (امراض همزمان)

طبق گزارش ها % 80-50 افراد مبتلا به Specific phobia به یک مرض روانی دیگر نیز مبتلا هستند. اختلالات یا امراض همراه رایج عبارتند از:

تشخیص

DSM-5 انواع مختلفی از Specific phobia را معرفی میکند:

1. نوع فرعی ترس از حیوانات
2. نوع فرعی محیط های طبیعی مثلاً طوفان
3. نوع فرعی خون - آمپول - زخم مثلاً آمپول
4. نوع فرعی موقعیتی مثلاً موتور، lift و طیاره
5. وسایرانواع (دیگرنوع که برای Specific phobia که در چهار طبقه بالا جای نمی شوند).

ویژگی اصلی هریک از انواع Phobia این است که اعراض مرتبط با ترس فقط در حضور یک شی خاص روی می دهند. وجه تمایز (فرق) نوع فرعی خون - آمپول - زخم با دیگر انواع Specific phobia این است که بعد از تاکی کاردی ابتدایی (Tachycardia) که در همه Phobia ها رخ میدهد معمولاً برادی کاردی (Bradycardia) و Hypotension روی میدهد.

نوع فرعی خون - آمپول - زخم به طرز خاصی ارثی است و تعداد زیادی از اعضای خانواده رادر نسل های متوالی مبتلا به خود میکنند. یک نوع Phobia که جدیداً گزارش شده است فویبای فضا (Space phobia) است که در آن شخص از افتادن میترسد مثلاً افتادن از دیوار یا از روی صندلی مخصوصاً وقتی که کسی در آن اطراف نیست تابه کمکش بشتابد.

طبق سنت Phobia را بر اساس ترس خاص و مشخص مرتبط با آنها و با افزودن پیشوند های یونانی یا لاتین نامگذاری و طبقه بندی میکنند. سایر Phobia هایی که با تغییرات در جامعه مرتبط هستند عبارتند از ترس از میدان های الکترومغناطیسی، ترس از Microwaves و ترس از کل جامعه (amaxophobia).

انواع Phobia ها

- اکروفوبیا (Acrophobia): ترس از ارتفاع.
- آگورافوبیا (Agoraphobia): ترس از بازار، ترس از محیط های باز، بسته، دور، هر محیطی که فرار از آنها یا کمک رسانی در آنها مشکل باشد.
- آیلوروفوبیا (Ailurophobia): ترس از پشک.
- هیدروفوبیا (Hydrophobia): ترس از آب های عمیق.
- کلاستروفوبیا (Claustrophobia): ترس از مکان های بسته.
- سینوفوبیا (Cynophobia): ترس از سگ.
- میزوفوبیا (Mysophobia): ترس از کثافت و میکروب.
- پایروفوبیا (Pyrophobia): ترس از آتش.
- زینوفوبیا (Xenophobia): ترس از خارجی ها (بیگانه).
- زوفوبیا (Zoophobia): ترس از حیوانات.

ناشی از محرک فوییک به مصرف موادروی میآورند وبه اختلالات مصرف مواد مخصوصاً الکول نیز مبتلا میشوند. علاوه برآن حدود یک سوم مریضان مبتلا به فویای اجتماعی به اختلال افسرده گی عمده مبتلا هستند.

یکی از یافته های اصلی که بعداز معاینه وضعیت روانی به دست میآید حضوریک ترس غیرمنطقی ازیک موقعیت ، فعالیت یا شی خاص است ومریضان قادر هستند توصیف کنند که چگونه از مواجهه شدن با عامل Phobic اجتناب

خصوصیات کلینیکی

ویژگی اصلی Phobia اضطراب شدید است که وقتی شخص در معرض بعضی رویدادها یا اشیای خاص قرار میگیرد یا وقتی احتمال قرار گرفتن در معرض آنها را حدس میزند به وجود میآید. افراد مبتلا به Phobia طبق تعریف سعی میکنند از محرک Phobic اجتناب کنند. برای مثال مریض مبتلا به فویا ممکن است به جای پرواز با طیاره به آن سوی کشور از موتور مسافری استفاده کند. بعضی مریضان برای اجتناب از Stress

اطلاعات چندانی در دست نیست. اطلاعات موجود ولی اندک در حال حاضر نشان میدهند که اکثر Specific phobia ها که در کودکی شروع میشوند و تا بزرگسالی ادامه می یابند سال های متوالی ادامه خواهند یافت. باور بر این است که شدت این مرضی نسبتاً ثابت میماند. و این وجه تفاوت Specific phobia با سایر اختلالات اضطرابی است که در آنها شدت مرضی کم و زیاد میشود.

تداوی

رفتار درمانی: موثرترین تداوی برای Specific phobia احتمالاً رفتار درمانی یا Behavioral therapy است. چند عامل در موثر واقع شدن تداوی نقش دارند:

1. تعهد مریض به تداوی
 2. شناسایی دقیق مشکلات و اهداف
 3. در اختیار بودن Strategy های جایگزین
- پر طرفدارترین نوع رفتار درمانی حساسیت زدایی سیستمیک Systematic desensitization است که توسط Joseph Wolpe مبدع آن بود. در این

میکنند. معاینه وضعیت روانی نشان میدهد که تا حدود یک سوم افراد مبتلا به Phobia افسرده هستند.

تشخیص تفریقی بر اساس DSM – 5

- Agoraphobia
- Social anxiety disorder
- Separation anxiety disorder
- Panic disorder
- Obsessive compulsive disorder
- Post-traumatic stress disorder (PTSD)
- Eating disorder
- Psychotic disorder

و پیش آگهی

Specific phobia در مرحله رشدی شروع میشود به این ترتیب که در اکثر موارد فوبیای حیوانات، فوبیای محیط طبیعی و فوبیای خون - آمپول - زخم در کودکی شروع میشوند. و سایر فوبیایها مثل Situational phobia (فوبیای موقعیتی) اکثراً در بزرگسالی شروع میشوند. چون افرادی که فقط به Specific phobia مبتلا هستند به ندرت برای تداوی پایش میگذارند. درباره سیر کلینیکی این مرضی در شفاخانه ها و سایر مراکز صحت روانی

نامیده میشود. در غرقه سازی تخیلی از مریض خواسته میشود خود را در مقابل محرک فوبیک تجسم کند و ترس ناشی از آن را آنقدر تحمل کند تا به کلی از بین برود در غرقه سازی زنده مریض را در مقابل محرک فوبیک واقعی قرار میدهند و از او میخواهند تا آنجا که میتواند ترس را تحمل کند تا کاملاً از بین برود.

روان درمانی مجازی Virtual

psychotherapy: برای تداوی اختلالات فوبیک چند روش کامپیوتری ابداع شده است. مریضان روی مونیتور کمپیوتر در معرض شی یا موقعیت فوبیک قرار میگیرند یا با آن تعامل میکنند. مطالعات مختلف آمار مختلفی درباره میزان موفقیت آمیز بودن این روش ها را ارائه میکنند. اما در کل به نظر میرسد روان درمانی مجازی در خط مقدم استفاده از کمپیوتر برای تداوی امراض روانی قرار دارد.

سایر روش ها: روان درمانی حمایتگر **Supportive psychotherapy** و خانواده درمانی **Family therapy** ممکن است در تداوی اختلالات فوبیک مفید واقع شوند.

روش مریض به طور سریالی در معرض یک فهرست حاوی محرک های اضطراب زا که از قبل تهیه شده است قرار میگیرد. محرک ها بر اساس درجه شدت از محرک های با کمترین میزان ترسناکی تا ترسناکترین محرک فهرست شده اند. از طریق استفاده از دواهای ضد اضطراب، **Hypnotism** و آموزش نحوه **Muscle relaxation** به مریض یاد داده میشود. چگونه در خودشان آسایش ذهنی و جسمی به وجود بیاورند. بعد از تسلط بر این تکنیک ها به مریضان یاد داده میشود تا در مقابل هریک از محرک های اضطراب آور درون فهرست در خودشان **Relaxation** به وجود بیاورند. بعد از حساسیت زدایی در مقابل محرک اول مریض به محرک دوم و بعد از آن به ترتیب به محرک های بعدی میرود تا جایی که آخرین محرک فهرست که از همه ترسناک تر بود دیگر قادر به ایجاد کردن ترس نیست. یک روش دیگر و اندکی جدید تر قرار دادن مریض در معرض محرک فوبیک است که غرقه سازی یا **Flooding**

اختلال اضطراب اجتماعی**Social anxiety disorder****Social Phobia**

فوبیای اجتماعی یا Social Phobia

عبارت است از ترس از موقعیت های اجتماعی، از جمله موقعیت هایی که در آنها شخص تحت نگاه کنجکاوانه و قضاوت گر یا تماس با دیگران قرار میگیرد.

اصطلاح Social anxiety (اضطراب اجتماعی)

منعکس کننده تمایز اختلال اضطراب

اجتماعی از Specific phobia است. افراد

مبتلا به Social phobia از این میترسند که

مبادا در جمع دیگران یا انظار عمومی مثلاً

تجمعات، گرد هم آیی ها، سخنرانی

ها و ملاقات با افراد ناشناس، کاری خجالت

آور مرتکب شوند. آنها ممکن است

از انجام دادن بعضی فعالیت های خاص مثل

خوردن یا صحبت کردن در مقابل دیگران

ترس خاصی داشته باشند یا ممکن است

یک ترس مبهم و نامشخص از

"خود را شرمنده کردن" یا آبروی

خود را بردن داشته باشند. در هر حال ترس

موجود در Social phobia درباره خجالت یا

آبرو ریزی است که ممکن است در آن موقعیت روی دهد نه ترس از خود آن موقعیت.

شیوع

مطالعات مختلف نشان داده اند که

شیوع تمام عمری برای Social phobia 3-

2-3 % است. شیوع شش ماهه حدود 2-

3 % است. زنان بیشتر از مردان مبتلا میشوند

اما در نمونه های کلینیکی معمولاً برعکس

است. علت تفاوت در این مشاهدات

هنوز ناشناخته است. اوج سن شروع برای

Social phobia در نوجوانی است. هر چند

در نزد بچه های خردسال (مثلاً 5 ساله) یا

افراد مسن تر (مثلاً 35 ساله) نیز رایج است.

کاموریدیتی (امراض همراه)

افراد مبتلا به Social phobia ممکن است

سابقه سایر اختلالات اضطرابی، اختلالات

خلقی، اختلالات مرتبط با مواد و Bulimia

Nervosa رانیز داشته باشند.

اسباب

یک مطالعه نشان داده است که غلظت Homovanillic acid در این افراد به طور قابل ملاحظه اندک است. یک مطالعه دیگر نشان داده که تراکم کانونی بازجذب دوپامین در Striatum اندک است (Decreased striatal dopamine reuptake site density) بنا بر این بعضی شواهد نشان میدهند که در Social phobia نقص عملکردی در Dopaminergic system وجود دارد.

عوامل ژنتیک: خویشاوندان درجه اول افراد مبتلا به Social phobia در مقایسه با خویشاوندان درجه اول افراد غیر مبتلا به اختلالات روانی، دو تاسه برابر احتمال دارد که به Social phobia مبتلا شوند. بعضی اطلاعات مقدماتی نشان میدهند که احتمال همگامی دوگانگی های همسان بیشتر از دوگانگی های ناهمسان است هر چند در مورد Social phobia مطالعه کردن دوگانگی های بزرگ شده دورازهم اهمیت خاصی دارد زیرا با این کار میتوان تاثیر عوامل محیطی را نیز در نظر گرفت.

عوامل Neurochemistry: موفقیت تداوی دواوی در تداوی Social phobia باعث مطرح شدن دوفرضیه درباره دو نوع اختلال اضطرابی اجتماعی شده است استفاده از beta adrenergic receptor antagonists مثلاً Propranolol برای فویای اجرا (Performance phobia) باعث شده است یک نظریه Adrenergic برای این نوع Phobia هم مطرح شود. مریضان مبتلا به Performance phobia (مثلاً صحبت کردن مقابل دیگران) ممکن است Nor epinephrine یا epinephrine بیشتری ترشح کنند (هم از طریق CNS وهم از طریق PNS) یا اینکه Adrenergic hyperactivity در سطوح عادی بیش از حد حساس باشند. بر اساس این مشاهده که MAOI ها در تداوی Social phobia ممکن است بیشتر از دواهای TCA ها موثر واقع شوند وهمچنین بر اساس اطلاعات Preclinical چنین فرضیه پردازی کرده اند که فعالیت Dopaminergic به ایجاد شدن Social phobia ربط دارد.

خصوصیات کلینیکی

داکتر باید بداند که همه مردم تا اندازه اضطراب اجتماعی یا کم رویی دارند. مطالعات نشان داده اند که حدود یک سوم کل مردم خودشان را در موقعیت های اجتماعی بسیار خجالتی تر از دیگران میپندارند. همچنین در طول بعضی مراحل رشدی خاص مثلاً نوجوانی بعد از تحولات مهم در زنده گی مثل ازدواج یا تغییرات شغلی اضطراب اجتماعی یا نظارت بیشتر بر رفتار خود تا اندازه ای عادی است زیرا روابط اجتماعی به طور دایم تغییر میکنند و عوض میشوند. چنین اضطرابی فقط زمانی به Social anxiety disorder (Social phobia) تبدیل خواهد شد که باعث شود شخص نتواند به وظایف شغلی - اجتماعی و تحصیلی خود رسیده کند (نقص عملکردی و قادر نباشد در فعالیت های که دوست دارد شرکت کند یا باعث ناراحتی و عذاب شدید او شود) (Distress).

DSM-5 یک نوع phobia را بنام Performance phobia معرفی میکند که فقط به ترس از حرف زدن یا اجراکاریا

فعالیتی خاص در مقابل دیگران محدود میشود.

تشخیص تفریقی بر اساس DSM - 5

1. Normal Shame
2. Agoraphobia
3. Panic disorder
4. Generalized Anxiety Disorder
5. Separation anxiety disorder
6. Specific phobia
7. Selective Mutism
8. Major depressive disorder
9. Body dysmorphic disorder
10. Delusional disorder
11. Autistic spectrum disorder
12. Personality disorder
13. Other psychiatric disorders (OCD, Schizophrenia)
14. Other medical conditions (Parkinson's disease)

سیر کلینیکی و پیش آگهی

Social anxiety disorder یا Social phobia معمولاً در اواخر کودکی و اوایل نوجوانی شروع میشود. مطالعات آینده نگر (Prospective) نشان میدهند که Social phobia معمولاً مزمن است هر چند مریضانی که اعراض شان از بین میروند معمولاً بهبود یافته خواهند ماند. هم مطالعات گذشته نگر و آینده نگر نشان

موثر واقع میشوند. از Buspirone میتوان به عنوان دوی مکمل SSRI ها استفاده کرد. در موارد شدید گزارش شده که هم MAOI های غیر قابل برگشت مانند فلوکلزین (Nardil) و هم MAOI های قابل بازگشت مانند موکلومید (Aurorix) مفید واقع میشوند.

برای تداوی اختلال اضطراب اجتماعی مرتبط با اجرا Performance social anxiety disorder (اضطراب در هنگام صحبت کردن و یا اجرا) اندکی قبل از مواجهه کردن شخص با محرک Phobic به او اتناگونیست های آخذه های بیتا - آدرینرژیک داده میشود. دودوی بایشترین میزان تجویز عبارتند از Atenolol (Tenormin) که یک ساعت قبل از اجرا به مقدار 50 mg تا 100 mg به شخص داده میشود. و Propranolol (Inderal) که آنهم به مقدار 20-40 mg مصرف میشود. یک گزینه دیگر برای تداوی اضطراب اجرا مصرف یک نوع بنزودیازپین با تاثیر گذاری کوتاه مدت یا میان مدت مثل Lorazepam یا

میدهند که این اختلال احتمالاً میتواند زندگی افراد رابه طور عمیق و برای سالهای طولانی تحت تاثیر قرار دهد. این اختلال میتواند عملکرد تحصیلی، عملکرد شغلی و رشد اجتماعی را مختل کند.

تداوی

هم روان درمانی و هم تداوی دوی در تداوی Social phobia مفید واقع میشوند. بعضی مطالعات نشان داده اند که استفاده از تداوی دوی و روان درمانی در کنار هم احتمالاً از هر یک از آنها به تنهایی مفیدتر واقع میشود هر چند این موضوع ممکن است در مورد همه موقعیت ها و همه مریضان صدق نکند.

دوای موثر برای تداوی Social phobia عبارتند از:

1. SSRI s
2. Benzodiazepines
3. Venlafaxine (Effexor)
4. Buspirone (BuSpar)

اکثر درمان روانی SSRIs رابیشترین تداوی more generalized forms of social anxiety disorder میدانند. Clonazepam و Alprazolam (Xanax) نیز در تداوی Social phobia (Klonopin)

دوره حداقل 6 ماه که کنترل کردن این نگرانی دشوار بوده و معمولاً به اعراض سوماتیک (بدنی) مثل گرفتگی عضلات، تحریک پذیری، مشکلات خواب و بی‌قراری ربط داده میشود. این اضطراب ناشی از یک اختلال روانی دیگر نیست و در نتیجه مصرف مواد بوجود نیامده است و همچنان ناشی از یک عارضه طبی دیگر نیست. و صرفاً در طول ابتلای شخص به یک اختلال خلقی یا روانی دیگر روی نمیدهد. کنترل این اضطراب مشکل است و شخص رابه شدت ناراحت میکند (distress)، و باعث میشود در زمینه‌های مهم زنده‌گی شخص نقص عملکردی به وجود بیاید.

شیوع

اختلال اضطراب تعمیم یافته یا GAD اختلال رایج است. تخمین‌های منطقی نرخ شیوع یک ساله آنرا بین % 3-8 حدس میزنند. نسبت زنان به مردان حدود 2:1 است. اما نسبت زنان به مردانی که برای تداوی این اختلال بستری شده‌اند 1:1 است. شیوع تمام عمری نزدیک به 5% است. در کلینیک‌هایی که علاوه

Alprazolam است. در مورد اضطراب اجرا از تکنیک‌های شناختی-رفتاری و در معرض قراردعی نیز استفاده میشود.



اختلال اضطراب تعمیم یافته

Generalized Anxiety Disorder

GAD

اضطراب رامیتوان اینگونه تعریف کرد: پاسخ (جواب) عادی و سازگارانه به تهدید یا خطر که ارگانیزم رابرای جنگ یا گریز آماده میسازد. اما افراد و اشخاص که به نظر میرسد راجع به تقریباً همه چیز مضطرب هستند احتمالاً به اختلال اضطراب تعمیم یافته یا (Generalized Anxiety Disorder) مبتلا هستند.

اختلال اضطراب تعمیم یافته یا (GAD)

اینگونه تعریف میشود:

اضطراب و نگرانی شدید دربارہ چندین رویداد یا فعالیت در اکثر روزها در طول یک

اسباب GAD

علت GAD هنوز مشخص نشده است. طبق تعریفی که هم اکنون برای GAD ارائه شده است این اختلال احتمالاً بر Heterogeneous از افراد تاثیر میگذارد. اضطراب تا اندازه خاص، موضوعی نورمال و سازگارانه است و به همین دلیل است که شاید تفکیک اضطراب نورمال از اضطراب مرضی (پتولوژیک) و تفکیک عوامل Biologic از عوامل Pshyco-Social مشکل است. عوامل Biologic و Psychologic احتمالاً در کنار هم عمل میکنند.

عوامل بیولوژیک

بنزودیازپین ها (آگونیسست های آخذه benzodiazepine هستند). از اضطراب میکاهند. با این حال Flumazenil (Romazicon) (یک نوع Antagonist آخذه های بنزودیازپین) و - beta Carboline (آگونیسست های معکوس آخذه های بنزودیازپین) باعث ایجاد Anxiety میشوند. با این که هیچ اطلاعات متقاعد کننده ای وجود ندارند که نشان دهند آخذه های بنزودیازپین

بر سایر خدمات به تداوی GAD نیز میپردازند حدود 25% مریضان به این اختلال مبتلا هستند. GAD معمولاً در اواخر نوجوانی یا اوایل بزرگسالی شروع میشود، هر چند شروع آن در سالمندی نیز مشاهده شده است.

کاموریدیتی (امراض همراه)

GAD در اکثر مریضان احتمالاً با یک اختلال روانی دیگر همراه است. (این اختلال همراه معمولاً Social phobia, Specific phobia, PD و یا یکی از اختلالات افسرده گوی است) احتمالاً 90-50% مریضان مبتلا به GAD یک اختلال روانی دیگر نیز دارند. تا حدود 25% مریضان سرانجام به PD مبتلا خواهند شد. وجه تمایز GAD از PD غیاب حملات Panic خود بخودی است. فیصدی بالای از مریضان احتمالاً به MDD مبتلا خواهند گشت. سایر اختلالات رایج مرتبط با GAD عبارتند از Dysthymic disorder و Substance related disorders.

سرعت آن در افراد عادی گروپ کنترل است.

در یک مطالعه ژنتیک معلوم شد که بین GAD و MDD در زنان یک رابطه ژنتیک ممکن است وجود داشته باشد.

یک مطالعه ژنتیک دیگر نشان داد که یک عنصر ژنتیک متمایز در GAD وجود دارد.

حدود 25% خویشاوندان مریضان مبتلا به GAD نیز به این اختلال مبتلا هستند.

بعضی مطالعات دوگانگی نشان داده اند که شیوع عمومی بین دوگانگی های همسان (Monozygotic), 50% و بین دوگانگی های ناهمسان (Dizygotic), 15% است.

عوامل روانی - اجتماعی

مکتب شناختی - رفتاری: مریضان مبتلا به GAD به خطراتی عکس العمل نشان میدهند که آنها را به طور ناصحیح یا غیر دقیق ادراک کرده اند. نسبت به توانایی خود برای مقابله با آن محرک ها نگرشی بیش از حد منفی دارد.

در افراد و اشخاص مبتلا به اختلال GAD حالتی غیر عادی دارند. بعضی محققان روی Occipital lobe که آخذه های Benzodiazepine در آنجا بیشتر از هر جای دیگر مغز تراکم دارند تمرکز کرده اند. سایر مناطقی که احتمالاً در GAD نقش دارند عبارتند از:

- Basal ganglia
- Limbic system
- Frontal cortex

چون Buspirone یک اتاگونوست در آخذه های 5-HT_{1A} Serotonin است بعضی روانشناسان معتقدند که تنظیم Serotonin system در GAD غیر عادی است. سایر سیستم های نیوروترانسمیتری که مورد تحقیق قرار گرفته اند عبارتند از:

- Norepinephrine system
- Glutamate system
- Cholecystokinin system

مطالعات تصویربرداری مغزی اطلاعات مهم به دست آورده اند. در یک مطالعه توسط PET Scan معلوم شد که سرعت متابولیزم در Basal ganglia مریضان مبتلا به GAD آهسته تر از

مکتب روان - تحلیلی: اضطراب یک
اضطراب مبنای فزیولوژیک دارد اما بعداً
اعراض مناقشات حل و فصل نشده درون
مشخص شد که مبنای سایکولوژیک دارد.
ناخودآگاه است. فروئید ابتدا معتقد بود که

تشخیص

معیارهای تشخیصیه 5 - DSM برای GAD

- A. اضطراب و نگرانی شدید و مفرط درباره تعداد از رویداد یا فعالیت ها (عملکرد شغلی یا تحصیلی) در اکثر روزهای هفته و به مدت حداقل 6 ماه.
- B. شخص نمیتواند این نگرانی را کنترل کند.
- C. اضطراب و نگرانی با 3 عرض (بایبیشتر) از 6 عرض زیر همراه است (حداقل چند مورد از این اعراض در اکثر روزها در 6 ماه گذشته حضور داشته اند):
1. شخص بی قرار است یا احساس عصبی بودن دارد یا به خاطر نگرانی بی دلیل بداخلاق است.
 2. به آسانی خسته و کوفته میشود.
 3. نمیتوان حواس خود را متمرکز کند یا ذهنش یکدفعه خالی میشود.
 4. زودرنج است و زود عصبانی میشود.
 5. تنش عضلی دارد.
 6. خوابش مختل شده است.
- D. اضطراب یا نگرانی یا اعراض فیزیکی باعث میشوند که شخص به رنج یا نابسامانی شدید کلینیکی در عملکرد اجتماعی - شغلی یا سایر جنبه های مهم زنده گی دچار شود.
- E. ناراحتی شخص را نمیتوان به آثار مستقیم یک ماده مثلاً یک نوع ماده مخدر یا یک دوی تجویز شده یا یک عارضه طبی دیگر مثل فرط فعالیت غده تیروئید (Hyperthyroidism) نسبت داد.

F. یک اختلال دیگرروانی نمیتواند دلیل موجه تری برای این ناراحتی باشد. مثلاً اضطراب

درباره PD، Social phobia، PTSD، و غیره

هستند و بعضی دیگر برای یافتن علت مشکلات خود به متخصصان دیگر مراجعه میکنند.

تشخیص تفریقی بر اساس DSM – 5

- Anxiety disorder due to other medical condition
- Anxiety disorder due to substance or drug
- Social anxiety disorder
- Obsessive compulsive disorder
- Post-traumatic stress disorder
- Depressive disorder
- Bipolar disorder
- Psychotic disorder

سیر کلینیکی و پیش آگهی

مشخص کردن سن شروع مشکل است. اکثر مریضان مبتلا به این اختلال میگویند که تا آنجا که یادشان میآید مضطرب بوده اند. مریضان معمولاً در اواسط دهه 20 زنده گی مورد توجه داکتران قرار میگیرند. هر چند اولین تماس با داکتر میتواند در هر سنی روی دهد. فقط یک سوم مریضان مبتلا به GAD به روان درمانی روی میآورند. بسیار از آنها به داکتران داخله، متخصصان قلبی، متخصصان تنفسی و متخصصان معده

خصوصیات کلینیکی

ویژه گی های اصلی GAD عبارتند از اضطراب و نگرانی مداوم و شدید (مفرط) به همراه تنش حرکی یا بی قرار. اضطراب مفرط است و در سایر جنبه های زنده شخص اختلال به وجود میآورد. این روند باید حداقل سه ماه ادامه یابد و اعراض در حد اکثر روزها حضور داشته باشند. تنش حرکی بیشتر از همه توسط لرزش، بی قراری و انواع سردرد نشان داده میشود.

مریضان مبتلا به GAD معمولاً به علت یک عرض سوماتیک (جسمی) به داکتر داخله مراجعه میکنند. گاهی مریضان برای یک عرض خاص مثلاً اسهال مزمن به متخصص مراجعه میکنند. به ندرت پیش میآید که یک اختلال جسمی (غیرروانی) کشف شود و مریضان از لحاظ رفتار داکتر - یابی (Doctor-seeking behavior) بایکدیگر متفاوتند. بعضی مریضان قبول میکنند که به GAD مبتلا

و دو تکنیک رفتاری عبارتند از Relaxation و Biofeedback میباشند. تحقیقات نشان میدهد که هر دو رویکرد شناختی و رفتاری بطور یکجایی موثرتر از هر رویکرد بصورت جداگانه است.

روان درمانی Supportive. به مریضان قوت قلب و آرامش خاطر میدهد. هرچند تاثیر آن در بلند مدت هنوز اثبات نشده است.

روان درمانی مبتنی برینش: روش کشف تعارضات یا مناقشات ناخودآگاه و شناسایی نقاط قوت ایگو تمرکز دارد.

تداوی دوایی: تا آنجا که ممکن

است نباید در همان Visit اول برای مریضان مبتلا به GAD دواهای ضد اضطراب تجویز شود. به علت طولانی مدت بودن این اختلال نحوه تداوی باید به دقت مورد بررسی قرار گیرد. دواهای اصلی برای تداوی GAD عبارتند از:

- Benzodiazepines
- SSRIs
- Buspirone (BuSpar)
- Venlafaxine (Effexor)
- TCAs (Imipramine)
- Antihistaminic
- Beta-Adrenergic receptor antagonists (Propranolol)

وروده مراجعه میکنند تا بخش جسمی اختلال را مورد بررسی قرار دهند. به علت نرخ بالای اختلالات روانی همراه در مریضان مبتلا به GAD پیش بینی کردن سیر کلینیکی و پیش آگهی کلینیکی این اختلال مشکل است. با این حال بعضی اطلاعات نشان میدهد که رویدادهای زنده گیی با شروع شدن GAD مرتبط هستند به این صورت که روی دادن چندین رویداد منفی در زنده گی احتمال ابتلا به GAD را به شدت افزایش میدهد. طبق تعریف GAD یک عارضه مزمن است که ممکن است تا آخر عمر ادامه یابد.

تداوی

روان درمانی: رویکردهای عمده روان درمانی برای تداوی GAD عبارتند از شناختی - رفتاری، حمایت گر و مبتنی بر اینش است.

شناختی: هم در کوتاه مدت و هم در بلند مدت تاثیر گذار هستند و به طور مستقیم تعریف های شناختی را مدنظر قرار میدهد.

رفتاری: بطور مستقیم اعراض سوماتیک (بدنی) را مدنظر قرار میدهد

Escitalopram(Lexapro)	5 mg/day	10 – 30
Venlafaxine (Effexor XR)	37.5 mg/day	75 – 225
Phenelzine(Nardil)	15 mg/day	45 – 90

Benzodiazepines

Alprazolam(Xanax)	0.25 mg tid	1 – 4
Clonazepam(Klonopin)	0.25 mg tid	1 – 3
Lorazepam (Ativan)	0.5 mg tid	2 – 6
Buspirone (BuSpar)	75 mg tid	30 – 60

بنزودیازپین ها Benzodiazepines

بنزودیازپین ها بهترین دوا برای تداوی GAD محسوب میشوند. آنها رامیتوان بر اساس نیاز موردی یا نیاز لحظه ای تجویز کرد تا مریضان وقتی احساس میکنند به طرز خاصی مضطرب هستند آنها را به سرعت مصرف کنند. یک رویکرد جایگزین تجویز کردن بنزودیازپین ها برای مدتی محدود است که در طی آن رویکردهای روانی - اجتماعی به اجرا در میآیند.

مصرف بنزودیازپین ها برای تداوی GAD با چند مشکل همراه است. اولاً - 25 % 30 کل مریضان جواب مناسب نمی

با اینکه تداوی دوا برای GAD گاهی یک تداوی 6-12 ماهه محسوب میشود بعضی شواهد نشان میدهد که تداوی باید طولانی مدت حتی تمام عمری باشد. در اولین ماه بعد از قطع مصرف دوا حدود 25% مریضان دچار عود (Relapse) می شوند و 60-80% مریضان در عرض یک سال دچار عود میگرددند. با این که بعضی مریضان به Benzodiazepines ها معتاد میشوند به ندرت پیش میآید سندروم تحمل بنزودیازپین ها، بوسپیرون و نلافاکسین یا SSRI هاروی دهد.

جدوی ذیل بعضی دواهای رایج برای تداوی اضطراب مکرر (Recurrent anxiety) را نشان میدهد:

Drug Name	Starting dose(mg)	Daily dose (mg)
Antidepressants		
	5 mg/day	20 – 80
Fluoxetine(Prozac)	50 mg/day	100 – 300
Fluvoxamine(Luvox)	10 mg / day	20 – 50
Paroxetine (Paxil)	12.5 mg/day	25 – 75
Paroxetine CR (Paxil CR)	25 – 50	50 – 200
Sertraline(Zoloft)	mg/day	
	10 mg/day	20 – 60
Citalopram (Celexa)		

دهند. دوم سندروم تحمل و سندروم وابستگی ممکن است به وجود آید.

ثالثاً بعضی مریضان به هنگام مصرف دواها احساس کاهش هوشیاری (Impaired alertness) رانیز تجربه میکنند و در نتیجه در خطر تصادف راننده گی یا حوادث ناشی از کار با ابزار آلات خطرناک قرار دارند.

تداوی دوایی برای اکثر عارضه های مرتبط با اضطراب حدود 6 - 2 هفته طول میکشد و 2- 1 هفته نیز کاهش تدریجی مصرف دواتوقف کامل آن اختصاص داده میشود. رایج ترین اشتباه دکتوران روانی این است که تداوی با Benzodiazepines را برای مدتی نامعلوم ادامه دهند.

برای تداوی اضطراب معمولاً کمترین حد دواتجویز میشود و به تدریج به مقدار آن اضافه میشود تا به پاسخدهی مناسب برسد. مصرف Benzodiazepine های که half-life متوسط دارند (8-15 hour) به احتمال زیاد به عوارض جانبی مرتبط با مصرف بنزودیازپین هایی با half-life

زیاد منجر نخواهد شد و استفاده از دوزهایی تقسیم شده مانع از ایجاد عوارض منفی مرتبط با سطوح بالای پلاسما میشود. تاثیر مثبت بنزودیازپین ها ممکن است به کاهش اضطراب محدود نباشد برای مثال این دواها ممکن است باعث شوند مریض به رویداد های مختلف بادی مثبت نگاه کنند. دواها ممکن است تاثیر باز دارنده خفیف داشته باشند، شبیه به تاثیر که بعد از مصرف مقادیر اندک الکل تجربه میشود.

بوسپرون Buspirone

یک اگونیست جزئی آخذه های 5-HT_{1A} و در % 60-80 مریضان مبتلا به GAD ممکن است مفید واقع شود. تحقیقات نشان میدهند که بوسپرون در کاستن از اعراض شناختی بهتر عمل میکند تا در کاستن از اعراض جسمی یا سوماتیک. شواهد همچنین نشان میدهند که مریضانی که قبلاً با بنزودیازپین ها مورد تداوی قرار گرفته اند احتمالاً به تداوی با بوسپرون جواب نخواهد داد علت ممکن است این باشد که تداوی با بوسپرون فاقد بعضی آثار غیر مرتبط یا اضطراب که در بنزودیازپین

امین بیوژنیک است: سیروتونین، نوراپی نفرین و تا اندازه کمتر دوپامین.

Venlafaxine is non selective inhibitor of reuptake of three biogenic amines – serotonin, norepinephrine and to a lesser extent dopamine

SSRI ها

SSRI ها می‌توانند مفید واقع شوند مخصوصاً در مورد می‌رضانی که افسرده گی همراه دارند. نقطه ضعف اصلی SSRI ها مخصوصاً Fluoxetine این است که به طور موقت می‌توانند اضطراب را افزایش دهند و باعث ایجاد تشویش و بی‌قراری شوند. به همین دلیل Paroxetine, Citalopram, Sertraline برای می‌رضانی که اضطراب شدید دارند گزینه بهتری هستند. معمولاً تداوی بادواهای فوق الذکر به علاوه یک بنزودیازپین شروع می‌شود و بعد از 2-3 هفته به تدریج از مصرف بنزودیازپین ها کاسته می‌شود. برای این که مشخص شود آیا SSRI به همان اندازه که برای اختلال پانیک و OCD موثر واقع می‌شوند در تداوی GAD نیز موثر واقع می‌شوند یا نه به تحقیقات بیشتری نیاز است.

مشاهده می‌شود است مثلاً Relax شدن عضلات و احساس سرحالی. نقطه ضعف اصلی Buspirone این است که آثار آن بعد از 2-3 هفته آشکار می‌شوند و این در تضاد با تاثیر تقریباً بلافاصله بنزودیازپین ها است یک رویکرد این است که مصرف بنزودیازپین و بوسپرون همزمان آغاز شود بعد از 2-3 هفته از مقدار Benzodiazepine به تدریج کاسته شود (تاثیر بوسپرون در این مدت به اوج خود باید رسیده باشد). بعضی مطالعات گزارش داده اند که تداوی بلند مدت از طریق ترکیب Benzodiazepine ها و Buspirone ممکن است تداوی توسط هر یک از دو اهابه تنهایی موثرتر واقع شود. در تداوی سندروم ترک مصرف بنزودیازپین، بوسپرون موثر واقع نمی‌شود.

ونلافاکسین Venlafaxine

این دوا در تداوی بیخوابی، ضعیف بودن تمرکز حواس، بی‌قراری، تحریک پذیری و تنش شدید عضلی که در GAD مشاهده می‌شوند موثر است. ونلافاکسین یک بازدارنده غیرانتخابی بازجذب سه

سایردواها

سایردواهای که برای GAD مفید واقع میشوند عبارتند از:

- Tricyclic antidepressants
- Tetracyclic antidepressants
- Beta – adrenergic receptor antagonists.

تعدادی از اختلالات جسمی مرتبط با اضطراب

Neurological disorder	Inflammatory disorders	Endocrine disturbance	Systemic conditions
Cerebral neoplasms	Lupus erythematosus	Pituitary dysfunction	Hypoxia
Cerebrovascular disease	Rheumatoid arthritis	Thyroid dysfunction	Cardiovascular disease
SAH	Polyarthritis nodosa	Parathyroid dysfunction	Cardiac arrhythmias
Migraine	Temporal arteritis	Adrenal dysfunction	Pulmonary insufficiency
Encephalitis		Pheochromocytoma	Anemia
Multiple sclerosis		Virilization disorder of females	
Wilson's disease			
Huntington's disease			
Epilepsy			
Cerebral trauma			
Post contusive syndrome			
Toxic conditions	Miscellaneous conditions	Deficiency states	Idiopathic psychiatric disorder
Alcohol and drug withdrawal	Hypoglycemia	Vitamin B12 deficiency	Depression
Amphetamines	Carcinoid syndrome	Pellagra	Mania
Sympathomimetic agents	Systemic malignancies		Schizophrenia
Vasopressor agents	Premenstrual syndromes		Anxiety disorder
Caffeine and it's withdrawal	Chronic infections		Generalized anxiety
Penicillin	Porphyria		Panic attack
Sulfonamides	Infectious mononucleosis		Phobic disorder
Cannabis	Post hepatitis syndrome		PTSD
Mercury	Uremia		
Arsenic			

Phosphorus			
Organophosphates			
Carbon disulfide			
Benzene			
Aspirin intolerance			

هیچ خطری وجود ندارد یا خطر بسیار کم شدت است احساس میکنند در معرض یک تهدید یا خطریش از حد بزرگ قرار دارند و در واکنش به این تهدید یا خطر خیالی از لحاظ هیجانی و جسمی (فزیولوژیک) به شدت برانگیخته میشوند و این موضوع بارها تکرار میشود. اختلال اضطرابی رایج در نزد کودکان عبارتند از:

- اختلال اضطرابی جدایی
- اختلال اضطراب تعمیم یافته
- اختلال اضطرابی اجتماعی
- وسلکتیو میوتیزم

طبقه بندی اضطراب در اختلالات مختلف
براین اساس انجام میگیرد که:

- (1) شخص چگونه آنرا تجربه میکند (نحوه تجربه شدن اضطراب)
- (2) چه رویداد آن را جرقه میزند
- (3) سیر کلینیکی آن چگونه است.

اختلالات اضطرابی در کودکان

ونوجوانان

اختلالات اضطرابی یا Anxiety disorder جزء رایج ترین اختلالات روانی در کودکی هستند و 20-10% کودکان و نوجوانان را مبتلا میکنند. رفتارهای اضطرابی قابل مشاهده و آشکار جزو علائم رشد عادی در کودکان خردسال هستند، با این حال اختلالات اضطرابی در کودکی قادر به پیش بینی کردن انواع وسیع از مشکلات روانی در نوجوانی هستند، از جمله سایر اختلالات اضطرابی که شخص در خردسالی داشته است مانند Panic attack و Depressive disorder. ترس یک عکس العمل قابل انتظار به تهدید واقعی یا خیالی است اما اضطراب انتظار یا پیش بینی خطرات آتی است. مشخصه اصلی Anxiety disorder این است که اشخاص مبتلا به آنها در حالی که

از خود Separation anxiety نشان بدهند که موقت است و نورمال محسوب میشود. حدود 15% کودکان خورد سال به هنگام مواجهه با محیط ها و شرایط غریبه و افراد ناشناس، ترس، خجالت و انزوی اجتماعی شدید و دایمی نشان میدهند. کودکان که دچار چنین مشکلات هستند صفات فزیولوژیک خاصی از خود نشان میدهند:

- سرعت ضربان قلب آنها وقتی در حال استراحت هستند سریعتر از حد متوسط است.
- صبح ها سطح کورتیزول آنها بالاتر از حد متوسط است.
- تغییر پذیری ضربان قلب (Low heart rate variability) آنها اندک است.

اختلال اضطراب جدایی

اختلال اضطراب تعمیم یافته

واختلال اضطراب اجتماعی

Separation Anxiety Disorder/Generalized Anxiety Disorder/Social Anxiety Disorder

اختلال اضطراب جدایی

Separation Anxiety Disorder

اضطراب جدایی یا Separation Anxiety یک پدیده رشدی است که در سراسر دنیا در نزد کودکان کمتر از 1 ساله مشاهده میشود. و نشان میدهد که کودک متوجه میشود که از مادر یا مراقب اصلی خود جدا شده است. اضطراب جدایی نورمال در 18-9 ماهگی به اوج خود میرسد و تا 30 ماهگی (دو نیم سالگی) کاهش میابد و به کودکان اجازه میدهد تا در دوران قبل از مکتب، از دور بودن از والدین خود احساس ناراحتی نکنند. Separation anxiety و Stranger anxiety به احتمال زیاد در طول تاریخ تکامل به وجود آمده اند و ارزش بقایی دارند. کودکانی که برای اولین بار به مکتب میروند ممکن است

معیارهای DSM-5 برای Separation Anxiety Disorder

A. ترس یا اضطراب بسیار زیاد و بی تناسب با مرحله رشدی که شخص در آن قرار دارد به علت جداشدن از کسانی که به آنها دلبستگی دارد. این ترس یا اضطراب افراطی حداقل با 3 مورد از 8 مورد زیر مشخص میشود:

1. هنگامی که فرد از خانه یا افراد مهمی که به آنها دلبستگی دارد جدا میشود یا احساس میکند که به زودی جدا خواهد شد به طور مکرر دچار Stress شدید میشود.

2. به طور دائمی و به شدت نگران است که مبادا یکی از افراد مهمی را که به آنها دلبستگی دارد از دست بدهد یا بلایی سر او بیاید مثلاً مریض، مجروح، قربانی بلایای طبیعی شود یا بمیرد.

3. به طور دائمی و به شدت نگران رویدادهایی است که میتوانند به جداشدن او به یکی از افراد مهمی که به آنها دلبسته است منجر شوند (مثلاً گم شدن، آدم ربایی، تصادف یا مرگ).

4. هرگز دوست ندارد یا اصلاً حاضر نمیشود از خانه بیرون برود از خانه دور شود، به مکتب، محل کار یا هر جای دیگری برود زیرا از جداشدن میترسد.

5. به طور دائمی و به شدت میترسد یا میل ندارد در خانه یا جاهایی دیگر تنها یا بدون یکی از افراد مهمی که به او دلبسته است بماند.

6. به طور دائمی تمایل ندارد یا میترسد در جای دیگری بجز خانه خودش بخوابد یا اصلاً دوست ندارد بدون حضور یکی از افراد مهمی که به او دلبستگی دارد بخوابد.

7. به طور مکرر خواب های بدمییند که موضوع آنها جدایی است.

8. هنگامی که از خانه یا افراد مهمی که به آنها دلبستگی دارد جدا میشود یا احساس میکند که به زودی جدا خواهد شد به طور مکرر اعراض فیزیکی تجربه میکند مثلاً سردرد، دردمعده، دلبدی و استفراغ.

B. ترس، اضطراب یا اجتناب به طور مکرر و پیوسته وجود دارد. در کودکان و نوجوانان حداقل 4 هفته و در بزرگسالان معمولاً 6 ماه یا بیشتر ادامه میابد.

- C. این اختلال باعث میشود در عملکرد اجتماعی - تحصیلی - شغلی و سایر زمینه های مهم زنده گی استرس یا نابسامانی عملکردی شدید وازلحاظ کلینیکی معنادار به وجود آید.
- D. برای این اختلال نمیتوان علت های مناسبتری پیدا کرد مثلاً امتناع از ترک خانه به علت مقاومت مفرط به تغییر در اختلال Autistic disorder، هذیان یا Hallucination های مرتبط با جدایی در Psychotic disorder، امتناع از بیرون رفتن از خانه بدون یک همراه مورد اعتماد در Agoraphobia یا نگرانی درباره داشتن یک مریضی در اختلال اضطراب مریض.

- Sleep disturbance مخمل شدن خواب

کودکان مبتلا به GAD معمولاً در محیط ها و شرایط متعددی احساس ترس میکنند و در مقایسه با همسالان خود به هنگام مواجهه با چالش های Academic یا اجتماعی بیشتر از آنها احتمال وقوع پیامد های منفی را پیش بینی میکنند. کودکان و نوجوانان مبتلا به GAD ممکن است اعراض ناشی از برانگیختگی بیش از حد سیستم عصبی خودکار Autonomic nervous system را تجربه کنند مثلاً Tachycardia ، Dyspnea یا Vertigo. همچنین در مقایسه با همسالان خود وقتی مضطرب میشوند با احتمال بیشتری دچار تعرق (Sweating) ، تهوع (Nausea) یا اسهال میگردند.

اختلال اضطراب تعمیم یافته

Generalize Anxiety Disorder

کودکان مبتلا به GAD در مورد ناتوانی و بی کفایتی خود در انجام دادن بسیاری از فعالیت های زنده گی روزمره از جمله عملکرد تحصیلی در مکتب و عملکرد اجتماعی به شدت نگران و هراسان هستند. طبق DSM - 5 کودکان مبتلا به GAD حد اقل یکی از اعراض زیر را تجربه میکنند:

- بی قراری Restlessness
- به آسانی خسته شدن Being easily fatigued
- خالی شدن ذهن Mind going blank
- تحریک پذیری Irritability
- تنش عضلی Muscle tension

D. اضطراب، نگرانی یا اعراض فیزیکی باعث میشوند شخص به رنج یا نابسامانی شدید در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر جنبه‌های مهم زنده‌گی دچار شود.

E. ناراحتی شخص رانمیتوان به آثار مستقیم یک ماده مثلاً یک نوع ماده مخدر یا یک نوع دوا یا یک مشکل طبی دیگر مثلاً hypothyroidism نسبت دارد.

F. یک اختلال روانی دیگر نمی‌تواند دلیل موجه‌تر برای این ناراحتی باشد مثلاً اضطراب درباره حمله‌هراس، ارزیابی منفی دیگران در اختلال اضطراب اجتماعی، و سواس کثیف شدن و یا سایر وسوس‌ها.

اختلال اضطراب اجتماعی (فویبای اجتماعی)

Social Anxiety Disorder

کودکانی که در موقعیت‌های اجتماعی ناراحتی و رنج شدیدی را تجربه میکنند و به شدت از این می‌ترسند که مبادا مورد قضاوت (نگاه کنجکاوانه دیگران) یا تحقیر از سوی آنها قرار بگیرند، مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی یا Social Anxiety Disorder تشخیص میشود. رنج و ناراحتی آنها ممکن است به شکل‌های

کودکان و نوجوانان مبتلا به GAD معمولاً بیش از حد نگران فجایع طبیعی مثل زمین لرزه یا سیل هستند و این گرانی‌ها ممکن است فعالیت‌های زنده‌گی روزمره آنها را مختل کنند. کودکان و نوجوانان مبتلا به GAD به طور پیوسته درباره کیفیت عملکرد خود در تحصیلات، ورزش و سایر فعالیت‌ها نگران هستند و معمولاً به طور افراطی از دیگران میخواهند در باره عملکردشان به آنها قوت قلب بدهند.

معیارهای DSM-5 برای GAD

- A. اضطراب و نگرانی شدید و مفرط درباره تعدادی از رویداد‌ها یا فعالیت‌ها مثلاً عملکرد شغلی یا تحصیلی در اکثر روزهای هفته و به مدت حداقل 6 ماه
- B. شخص نمیتواند این نگرانی را کنترل کند.
- C. اضطراب و نگرانی با 3 عرض یا بیشتر از 6 عرض زیر همراه است (حداقل چند مورد از این اعراض در اکثر روزها در شش ماه گذشته حضور داشته باشند):
 1. شخص بی‌قرار است یا احساس عصبی بودن دارد یا به خاطر نگرانی بی‌دلیل، بد اخلاق است.
 2. به آسانی خسته و کوفته میشود.
 3. نمی‌تواند حواس خود را متمرکز کند یا ذهنش یک دفعه خالی میشود.
 4. زودرنج است و زود عصبانی میشود.
 5. تنش عضلی دارد
 6. خوابش مختل شده است

مختلفه چون گریه کردن (Crying)، قشقرق راه انداختن (بدخلفی) (Tantrums)، خشک شدن (Freezing) اجتناب یا حتی "لال" شدن (Mute) باشد.

هایی است که کودک باید در حضور دیگران کارهایی را به اجراء آورد مثلاً جلوی همصنفی هایش انشا بخواند.

اختلال اضطراب اجتماعی یا Social

anxiety disorder پیامد های مهمی برای موفقیت های آتی دارد زیرا با موارد زیر مرتبط است:

- پائین بودن سطح رضایت از فعالیت های تفریحی
- افزایش میزان ترک تحصیل
- بازدهی کمتر در محل کار (در بزرگسالی)
- افزایش میزان مجرد ماندن

در حدود 50% افراد مبتلا به این اختلال مورد تداوی قرار نمیگیرند.

شیوع

نرخ شیوع اختلالات اضطرابی از هر نوعی در کودکان و نوجوانان 10-27% است. Anxiety disorder در نزد کودکان قبل از مکتب رایج هستند. در تحقیقی که در آن از ابزار سنجشی PAPA (Preschool Age Psychiatric Assessment) استفاده شده معلوم گشت که 9.5% کودکان قبل از مکتب معیارهای لازم برای هرگونه

به گزارش DSM-5 مشخصه اصلی این اختلال اضطراب ورنج داریم در تقریباً همه موقعیت های اجتماعی است. هر موقعیتی که در آن کودک احساس میکند ممکن است زیر ذره بین دیگران قرار بگیرد میتواند در او ترس یا اضطراب به وجود بیاورد. و کودک معمولاً سعی دارد از چنین موقعیت های ترس دوری و اجتناب کند. برای مبتلا اعلام شدن به اختلال اضطراب اجتماعی کودکان باید این اضطراب را در حضور همسالان نیز تجربه کنند نه این که اضطراب فقط به حضور بزرگسالان محدود باشد. کودک یا نوجوان مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی ممکن است نوع فرعی "فقط اجرا" (Performance only subtype) را نشان دهد مثلاً اجرای سخنرانی (حرف زدن) در مقابل دیگران نوع فرعی فقط اجرا معمولاً در مدرسه یا فاکولته خودش را نشان میدهد زیرا در چنین محیط

تشخیص و خصوصیات کلینیکی

اختلال اضطراب جدایی، GAD، و Social anxiety disorder در کودکان و نوجوانان ارتباط نزدیکی باهم دارند زیرا در اکثر کودکان اعراض همپوشانی دارند و اختلالات به طور همزمان حضور دارند. GAD رایجترین اختلال اضطرابی در کودکان و نوجوانان است (در نوزادان و کودکان رایج تر است تا در کودکان کوچکتر) و تقریباً در یک سوم این موارد کودکان مبتلا به GAD مبتلا به Separation anxiety disorder و Social anxiety disorder نیز هستند. معیارهای تشخیصی DSM-5 برای تشخیص Separation anxiety disorder شامل 3 عرض از اعراض زیر به مدت حداقل 4 هفته هستند:

- نگرانی دایمی و افراطی درباره از دست دادن افراد مهم زنده گی یا وارد شدن آسیب به آنها
- نگرانی دایمی و افراطی درباره این که یک رویداد غیر منتظره، غیر عادی و ناگوار ممکن است باعث جداشدن از مادر

Anxiety disorder را برآورده میکنند و 6.5% آنها GAD نشان میدهند. 2.4% معیار های Separation anxiety disorder را پوره میکنند و 2.2% معیار های Social anxiety disorder را برآورده میسازند. تخمین زده میشود که شیوع Separation anxiety disorder در نوجوانان جوان حدود 4% است. Social anxiety disorder در کودکان خردسال رایج تر از نوجوانان است و طبق گزارش هادرپسران و دختران به یک اندازه روی میدهد. این اختلال ممکن است در سال های پیش از مکتب شروع شود اما در کودکان 7 تا 8 ساله رایج تر است. شیوع GAD در کودکان دوره مکتب حدود 3% تخمین زده میشود. شیوع Social phobia، 1% و شیوع Simple phobias، 2.4% است. در یک مطالعه معلوم شد که در نوجوانان شیوع تمام عمری برای اختلال پانیک 0.6% و شیوع GAD، 3.7% درصد است.

اسباب

- عوامل بیولوژیکی - روانی - اجتماعی
- یادگیری اجتماعی
- عوامل ژنتیک

یک عرض فزیولوژیک مکرر را تجربه میکند مثلاً بی قرار، ضعیف بودن تمرکز حواس، تحریک پذیری یا تنش عضلی. Social anxiety disorder ترس کودک زمانی به اوج خود میرسد که او باید کاری را در حضور افراد ناآشنا یا موقعیت های جدید انجام دهد. کودکان و نوجوانان مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی به شدت از این موضوع میترسند که مبادا در حضور دیگران خجالت زده (شرمنده) یا تحقیر شوند یا مورد قضاوت دیگران قرار بگیرند.

پتولوژی و تست های لابراتوری

هیچ تست آزمایشگاهی خاصی وجود ندارد که به تشخیص Separation anxiety disorder و GAD, disorder کمک کند.

(یا سایر کسانی که کودک به آنها دل بستگی دارد) بشود.

- عدم تمایل یا امتناع دائمی از رفتن به مکتب یا سایر جاهای علت ترس از جدایی
- ترس یا عدم تمایل دائمی و افراطی در مورد تنها ماندن در خانه یا ماندن در خانه بدون حضور مادر یا بدون حضور افراد مهم زنده گی در سایر محیط ها
- عدم تمایل دائمی یا امتناع دائمی برای رفتن به تخت خواب بدون این که مادر نزدیک کودک باشد یا امتناع از خوابیدن در جاهای دیگری غیر از خانه خود.

- دیدن خواب های ترسناک با موضوع جدایی از والدین یا سایر افراد دلبسته
- شکایات مکرر از اعراض جسمی از جمله انواع سردردی و دل دردی

مشخصه اصلی Separation anxiety disorder

disorder اضطراب شدید است که توسط جدایی از والدین، خانه یا سایر محیط های آشنا به وجود می آید. در حالی که در GAD ترس ها شامل پیامدهای منفی برای همه انواع رویداد ها میشوند از جمله فعالیت های آکادمیک، روابط میان فردی و فعالیت های خانوادگی و در GAD کودک یا نوجوان حداقل

ویژه گی های مشترک و متفاوت Social anxiety disorder و GAD، Separation anxiety disorder در کودکان			
Generalized anxiety disorder	Social anxiety disorder	Separation anxiety disorder	معیارها
حداقل 6 ماه	حداقل زمان تعیین نشده است.	حداقل 4 هفته	حداقل مدت برای اطمینان از صحت تشخیص
حداقل سن شروع تعیین نشده است	حداقل سن شروع تعیین نشده است	پیش از مکتب تا 18 سالگی	سن شروع
فشار غیر عادی برای اجرای کارها به بهترین وجه ، آسیب رسیدن به عزت نفس ، احساس عدم کفایت	فشار برای شرکت در فعالیت های گروهی با همسالان و همصنفی ها	جداشدن از والدین یا سایر افراد مهم زنده گی	استرس های جرقه زنده
تمایل زیاد به راضی نگاه داشتن همسالان به دنبال دوستی با آنها بودن ، و ایجاد شدن روابط مبتنی بر وابستگی به همسالان	همراه با تردید و دودلی همراه با کم رویی بیش از حد	تازمانی که موضوع جدایی در میان نباشد روابط با همسالان خوب هستند	روابط با همسالان
دشواری در به خواب رفتن	گاهی خوابیدن به موقع و سروقت دشوار میشود.	بی میلی یا امتناع از به خواب رفتن ، ترس تاریکی ، ترسیدن در خواب	خواب

<p>دل دردی، دلبدی، استفراغ ، احساس گرفتگی گلو در حالی که هیچ چیز راه گلو را مسدود نکرده است . نفس تنگی ، سرچرخی و تپش قلب</p>	<p>سرخ شدن چهره تنش جسمی (منقبض بودن کل بدن)</p>	<p>شبهه انفلونزا - سردردی - تپش قلب - سرچرخی ، ضعف کلی (تأحد بی حالی و افتادن)</p>	<p>اعراض روانی - فزیولوژیک</p>
<p>Separation anxiety disorder ,ADHD,Social anxiety disorder ,OCD ,Psychotic disorder ,Mood disorder</p>	<p>Adjustment disorder with MDD ,GAD, Separation Anxiety disorder ,MDD ,Dysthymia,Borderline personality disorder</p>	<p>GAD,Depressive Disorder ,Autistic Disorder,MDD,PD with Agoraphobia</p>	<p>تشخیص تفریقی</p>

را حفظ کنند از کودکان و نوجوانانی که از رفتن به مکتب امتناع میورزند و از فعالیت های اجتماعی اجتناب میکنند معمولاً پیش آگهی بهتری دارد. دریک آزمایش بزرگ که در تعدادی شفاخانه ها به طور همزمان انجام شده بنام CAMS (Child/Adolescent Anxiety Multimodal Study)، کودکان و نوجوانان مبتلا به یک یا چند اختلال اضطرابی درسه گروه تداوی حاد دریافت کردند: بادوای Sertraline به تنهایی، باروان درمانی شناختی - رفتاری به تنهایی یا هر دو باهم.

سیر کلینیکی و پیش آگهی

سیر (Course) و پیش آگهی (Prognosis) اختلال اضطراب جدایی، اختلال اضطراب تعمیم یافته (GAD) و Social anxiety disorder از شخصی به شخصی دیگر متفاوت است و باسن شروع ، مدت اعراض و ایجاد اضطراب همراه و اختلالات افسرده همراه مرتبط است. کودکانی که میتوانند به مکتب رفتن ادامه بدهند فعالیت های فوق برنامه بعد از مکتب را انجام بدهند و روابط خود با همصنفی

اختلال وسواسی - اجباری و اختلالات مرتبط با آن

Obsessive - Compulsive disorder (OCD)

OCD شامل یک گروپ از اعراض متنوع مثل افکار مزاحم، مشغله های فکری و اجبارها است. این وسواس ها (Obsessions) و اجبارها (Compulsion) باعث رنج و عذاب شدید شخص میشوند. وسواس ها و اجبارها وقت گیر هستند و توانایی شخص برای داشتن یک زنده گی روتین، عملکرد شغلی صحیح، فعالیت های اجتماعی معمولی، و یاروابط میان فردی سالم را به طرز قابل ملاحظه ای مختل میکنند. مریضان مبتلا به OCD ممکن است فقط وسواس، فقط اجبار یا هر دو را داشته باشند.

وسواس یا Obsession: یک فکر، احساس، Idea یا حس بدنی مکرر و مزاحم است.

اجبار یا Compulsion: یک رفتار است. به طور خاص، اجبار یک رفتار خود آگاه استاندارد شده، و مکرر است مثل شمردن

در این مطالعه معلوم شد که عوامل پیش بینی کننده بهبود در آینده شامل موارد زیر هستند:

- پائین تر بودن سن به هنگام شروع تداوی
- کمتر بودن شدت اضطراب
- عدم حضور اختلالات افسرده گی یا اختلالات اضطرابی همراه
- عدم حضور SAD به عنوان اختلال اضطراب اصلی که مورد تداوی قرار گرفته است.

تداوی

تداوی Separation anxiety disorder، GAD، و social anxiety disorder با توجه به همراه بودن فراوان آنها و همپوشانی اعراض شان معمولاً همراه با هم در نظر گرفته میشود. معمولاً چند تکنیک همراه هم به کار برده میشوند از جمله:

- روان درمانی CBT (Cognitive behavioral therapy)
- آموزش خانواده
- خانواده درمانی Family therapy
- تداوی دوایی مثلاً با SSRI

بهترین تداوی برای اختلالات اضطرابی در کودکی شامل استفاده از CBT و SSRI هستند.

(counting)، چک کردن (Checking) یا اجتناب کردن (Avoidance).

شیوع

شیوع OCD نسبتاً یک نواخت وبدون تناقض هستند. و تخمین زده میشود که شیوع تمام عمری در مردن عادی جامعه (جامعه غیر کلینیکی) % 2-3 است. در جمعیت کلینیکی سرپایی (در افرادی که به مراکز خدمات روانی مراجعه میکنند و به طور سرپایی مورد تداوی قرار میگیرند) نرخ شیوع % 10 است. این ارقام OCD رابه چهارمین اختلال روانی از لحاظ نرخ شیوع تبدیل میکنند. (بعداز Substance related disorder, Phobia و MDD).

در بزرگسالان احتمال ابتلای زنان و مردان یکسان است. اما در نوجوانان، نرخ شیوع در پسران بیشتر از دختران است. سن متوسط شروع حدود 20 سالگی است. هرچند سن شروع در مردان اندکی زودتر از زنان است. (متوسط سن شروع در مردان 19 سالگی، و متوسط آن در زنان 22 سالگی است). به طور کلی، اعراض OCD در حدود

دوسوم مریضان قبل از 25 سالگی شروع میشوند. و سن شروع آنها در کمتر از 15 درصد مریضان بعد از 35 سالگی است. شروع این اختلال میتواند در نوجوانی یا کودکی باشد، در بعضی موارد سن شروع در 2 سالگی نیز مشاهده شده است. احتمال ابتلا به مجردها بیشتر از متاهلها است. هرچند این آمار ممکن است منعکس کننده این موضوع باشد که افراد مبتلا به این اختلال معمولاً نمیتواند روابط میان فردی طولانی مدت داشته باشند.

OCD در سیاه پوستان کمتر از سفید پوستان روی میدهد. هرچند علت این تفاوت ممکن است تفاوت های موجود در دسترسی به خدمات صحت روانی باشد.

امراض همراه: نرخ شیوع تمام

عمری امراض در افراد مبتلا به اختلال وسواسی - اجباری:

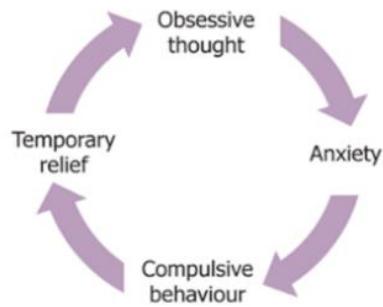
- MDD (67%)
- Social phobia (25%)
- Tourett's Disorder (5 - 7%)
- GAD

حاضر در باره نقص عملکردی در سیستم نورآدرینرژیک در OCD شواهد کمتر در دست است. شواهد نشان میدهد که تجویز Terazocine و Clonidine (Catapres) علائم OCD را اندکی کمتر میسازد. کلونیدین یک دواست که از مقدار نوراپی نفرین ترشح شده از Presynaptic میکاهد.

سیستم معافیتی (ایمنی) عصبی یا Neuroimmunology: بعضی از محققان معتقدند که بین انتانات Streptococcal و OCD رابطه خاصی برقرار است. انتان استرپتوکوک A- بیتا همولایتیک میتواند سبب Rheumatoid fever شده و حدود 10-30% مریشانیکه به Sydenham's Chorea مبتلا میشوند و اعراض OCD را نشان میدهند.

تصویربرداری از مغز Brain Imaging: تصویربرداری از مغز مریشان مصاب به OCD نشان داده است که در مدارهای عصبی بین Orbitofrontal, Cortex و Thalamus نقص

- Specific phobia
- PD (Panic Disorder)
- Eating disorder
- Personality disorder



اسباب

عوامل بیولوژیکی

نیوروترانسمیترها

سیستم سیروتونرژیک Serotonergic System: مطالعات نشان داده اند که سیروتونین در تشکیل شدن اعراض OCD نقش دارد. اطلاعات موجود نشان میدهند که دواهای سیروتونرژیک در تداوی OCD بهتر از دواهای عمل میکند که بر عملکرد سایر Neurotransmitters تاثیر میگذارند.

سیستم نورآدرینرژیک Noradrenergic System: در حال

تشخیص و خصوصیات کلینیکی

معیارهای DSM-5 برای OCD

A. موجودیت وسواس ها، اجبارها یا هر دو:

وسواس ها با (1) و (2) تعریف میشوند:

1. افکار، امیال یا تصاویر ذهنی تکراری و دایمی که شخص در برهه ای در طول ناراحتی آنها راناخواسته و مزاحم میدانند. و در نزد اکثر افراد اضطراب یا استرس شدید به وجود میآورد.

2. شخص تلاش میکند تا این افکار، امیال یا تصاویر ذهنی رانادیده بگیرد یا سرکوب کند یا به وسیله یک فکر یا یک عمل دیگر آنها را خنثی کند.

اجبارها با (1) و (2) تعریف میشوند:

1. رفتارهای تکراری (مثلاً شستن دستها، مرتب کردن، چک کردن) یا اعمال ذهنی تکراری (مثلاً دعا کردن، شکر کردن، تکرار کلمات در سکوت) که فرد احساس میکند در عکس العمل به یک وسواس یا مطابق

وظیفوی وجود دارد. همچنان در Frontal Basal ganglia، lobe و قسمت های حلقوی افزایش فعالیت (افزایش متابولیسم و جریان خون) دیده شده است.

مطالعات انجام شده با تکنولوژی CT اسکن و MRI نشان داده اند که هر دو نیمکره مغز مریضان مبتلا به OCD کوچکتر از حد معمول هستند.

نقش ژنها: اطلاعات موجود درباره OCD این فرضیه را تایید میکنند که این اختلال یک عنصر ژنتیک قابل توجه دارد. احتمال ابتلا خویشاوندان افراد مبتلا به OCD به این اختلال یا ابتلا به اعراض OCD سه تا پنج برابر بیشتر از احتمال آن در خویشاوندان افراد سالم است. و این موضوع در تقریباً همه مطالعات مشاهده میشود.

❖ عوامل رفتاری

❖ عوامل روانی - اجتماعی

باقوانینی که باید به طور سخت اعمال شوند باید به اجرا درآورد.

2. هدف شخص از این اعمال ذهنی یا رفتارهای فزیکایی عبارت است از جلوگیری یا کاهش اضطراب یا استرس یا پیشگیری از یک رویداد یا موقعیت که شخص آنرا ترسناک میداند اما این اعمال ذهنی یا رفتارهای فزیکایی یا مواردی که قرار است آنها را خنثی یا پیشگیری کنند هیچ ارتباط واقع بینانه ای ندارند. رفتارها و اعمالی به وضوح افراطی هستند.

B. وسواسها و اجبارها وقت گیر هستند (هر روز بیش از یک ساعت از وقت شخص را میگیرند) یا در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر جنبه های مهم زنده گی رنج شخصی و نابسامانی شدید به وجود میآورند.

C. اعراض وسواس - اجباری را نمیتوان به تاثیر فیزیولوژیکی و مستقیم یک ماده مثلاً مواد مخدر یا دواهای تجویز شده یا یک مشکل طبی دیگر نسبت داد.

D. اعراض یک اختلال روانی دیگر نمیتوانند توضیح بهتری برای ناراحتی شخص

باشد مثلاً نگرانی های مفرط در GAD، Body dysmorphic، Eating disorder، disorder و یا Trichotilomania و اشغال فکری به امیال یا خیالپردازی های Sexual در یکی از Paraphilia ها و غیره

الگوهای عرضی

اختلال وسواسی - اجباری چهار عرض اصلی دارد:

1. ترس از آلوده گی
2. شک مرضی
3. افکار مزاحم
4. علاقه به تقارن

1. **آلوده گی:** رایج ترین الگو، وسواس به آلوده گی است که متعاقب آن مریض به شستن دست هیا بدن خود میپردازد. گاهی وسواس به آلوده گی یا اجتناب اجرابی (Compulsive avoidance) از شییی که به نظر شخص آلوده است همراه میشود. اشیایی که شخص از آنها میترسد معمولاً اشیایی هستند که شخص به ناچار با آنها تماس دارد و اجتناب از آنها دشوار است (مثلاً مدفوع، ادرار یا میکروب). شستن افراطی دست هاممکن است به رفتن پوست

وزخم شدن آنها منجر شود. این افراد از ترس میکروب ممکن است از خانه بیرون نروند. بعد از اضطراب که رایج ترین عکس العمل هیجانی به شی ترسناک است شرم و سواسی و تنفر و سواسی (Obsessive (shame and disgust) نیز رواج زیادی دارند. مریضان مبتلا به سواس آلوده گی معمولاً معتقدند که با کوچکترین تماس، آلوده گی از یک شی به یک شی دیگر یا از یک نفر به نفر دیگر منتقل میشود.

II. **شک مرضی:** دومین الگو از لحاظ میزان رایج بودن، سواس شک و تردید است (Obsession of doubt) که متعاقب آن اجبار چک کردن (Compulsion of checking) میآید. سواس تردید معمولاً بانوعی خطریا خشونت در ارتباط است (مثلاً از یاد بردن قفل کردن یا خاموش کردن اجاق گاز). پروسه چک کردن ممکن است برای مثال شامل چندین بار برگشتن به خانه و چک کردن اجاق گاز باشد. این افراد یک خود-تردیدی و سواس (Obsessional self-doubt) دارند و همیشه از این که

چیزی را فراموش کرده اند یا مرتکب خطایی شده اند احساس گناه میکنند.

III. **افکار مزاحم:** سومین الگو رایج، افکار و سواسی مزاحم بدون حضور اجبارها (Compulsion) هستند. این گونه سواس ها معمولاً افکاری مکرر درباره اعمال جنسی یا پرخاشگرانه هستند که به عقیده مریض از لحاظ اخلاقی اشتباه و سزاوار سرزنش هستند. مریضانی که سواس افکار مرتبط با اعمال جنسی یا پرخاشگرانه دارند ممکن است خودشان را به Police معرفی کنند. مریض ممکن است سواس افکار خودکشی نیز داشته باشد و داکنر همیشه باید به سنجش دقیق افکار انتحاری بپردازند تا خطر اقدام به خودکشی مشخص شود.

IV. **تقارن:** چهارمین الگوی رایج، نیاز به تقارن یا دقت است و این موضوع میتواند به اجبار آهستگی (Compulsion of slowness) منجر شود. مریضان به معنای واقعی اصطلاح ممکن است چند ساعت طول بکشند غذا بخورند یا صورتشان را اصلاح کنند.

اختلال استرس بعد از تروما و اختلال استرس حاد

PTSD (Post traumatic stress disorder)

ASD (Acute stress disorder)

مشخصه اصلی اختلال استرس بعد از تروما و اختلال استرس حاد . استرس و اضطراب شدید بعد از یک رخداد تروماتیک یا استرس زا است. رخداد های تروماتیک یا استرس آمیز شامل موارد ذیل هستند :

- ❖ شاهد بودن در یک تصادم شدید یا جنایت و یا در گیر بودن در آن
- ❖ شاهد جنگ های نظامی بودن و یا در گیر بودن در آنها
- ❖ شاهد تهاجم بودن و یا در گیر بودن در آنها
- ❖ گروگان گرفته شدن توسط آدم ربایان
- ❖ در گیر بودن در فجایع طبیعی مبتلا شدن به امراض که تهدید کننده حیات هستند
- ❖ یا تجربه کردن بد رفتاری فزیکمی یا سو استفاده جنسی به صورت سیستمیک فرد به این تجربه با ترس و در مانده گی واکنش نشان میدهد و تلاش میکند تا کل آنرا به یاد نیاورد یا قسمت های از آنرا فراموش کند

عوامل استرس زا در اختلال حاد و اختلال استرس بعد از تروما به اندازه کافی شدید هستند تا تقریباً در همه انسانها تاثیر بگذارند بعضی از این عوامل عبارت اند از تجربه های جنگی شکنجه تصادفات شدید مانند (تصادفات راننده گی یا آتش سوزی در خانه یا ساختمان های دیگر) فجایع طبیعی تهاجم و تجاوز .

افراد رخداد های تروماتیک را در رویاها و در افکار روزانه خود دو باره تجربه میکنند از هر چیز که رخداد را به یاد شان میاورد اجتناب کنند آنها در عین اینکه در حالت برانگیخته گی مفرط به سر میرند به هیچ چیز واکنش نشان نمیدهند (بی حسی هیجانی). سایر سمپتوم ها عبارت اند از افسرده گی ، اضطراب مشکلات شناختی مانند نداشتن تمرکز حواس .

شیوع

شیوع بروز تمام عمر اختلال استرس بعد از تروما بین 9 تا 15 فیصد است. شیوع تمام عمر آن در مردان 10 فیصد و در زنان 4 فیصد است 30 فیصد سربازان امریکایی

که سابقه افسرده گی دارند بیشتر در معرض خطر ابتلا به PTSD بعد از یک رخداد تروماتیک قرار دارند

Comorbidity امراض همراه

شیوع کوموربیدیتی (همزمانی اختلالات) در مریضان مبتلا به PTSD رقم بالای دارد و حدود 2/3 آنها حداقل دو اختلال دیگر دارند عارضه های کوموربید رایج عبارت اند از:

- ❖ اختلالات افسرده گی
- ❖ اختلالات مرتبط به ماده
- ❖ اختلالات اضطرابی
- ❖ و اختلالات دو قطبی. اختلالات کوموربید سبب میشوند شخص در مقابل مبتلا شدن به PTSD مساعد شود

اسباب

عامل استرس زا Stressor: طبق تعریف stressor (عامل استرس زا) اصلی ترین علت ایجاد PTSD است. اما چنین نیست که مردم بعد از یک واقعه تروماتیک دچار PTSD شوند استرسور به

که از جنگ بر میگردد دچار full blown PTSD میگردد و 22.5 فیصد نیز به Partial PTSD یا PTSD جزئی مبتلا خواهند شد 13 فیصد سربازان که از جنگ عراق و افغانستان برگشتند مبتلا به PTSD تشخیص شده اند با اینکه PTSD ممکن است در هر سنی رخ بدهد در جوانان شایع تر است زیادتر این گروپ سنی بیشتر در معرض رخدادهای ناگوار قرار میگیرند کودکان نیز ممکن است به این اختلال مبتلا شوند

نوع تروماهای که زنان و مردان در معرض آن قرار میگیرند متفاوت هستند تروماهای مردانه معمول شرکت در جنگ و تروماهای زنانه معمول تهاجم یا تجاوز است این اختلال بیشتر از همه در افراد مجرد طلاق گرفته و بیوه منزوی از دیگران یا متعلق به طبقات پایین جامعه از لحاظ اجتماعی و اقتصادی رخ میدهد با این حال هیچ کسی از آن در امان نیست. مهمترین ریسک فکتور ها عبارت اند از شدت و مدت تروما و نزدیکی فرد به محل وقوع آن. به نظر میرسد این اختلال در خانواده ها جریان دارد و خویشاوندان در جه اول افراد

تنهایی برای ایجاد PTSD کافی نیست. پاسخ که فرد به رخدادهای تروماتیک میدهند باید همراه با ترس یا وحشت شدید باشد عوامل بیولوژیک و سایکولوژیک و رخدادهای که قبل و بعد از تروما وجود داشته اند باید در نظر گرفته شود به طور مثال وقت یک نفر از اعضای یک گروپ یک فاجعه طبیعی را سپری میکند گاهی بهتر میتواند با تروما مقابله کند بخاطر که دیگران نیز ممکن است همان تجربه را داشته اند برداشت و معنای شخص مریض از استرسور نیز اهمیت دارد به طور مثال بازمانده گان یک فاجعه طبیعی یا غیر طبیعی ممکن است احساس گناه بکنند (از این که چرا دیگران مرده و او زنده مانده است) و این احساس ممکن است آنها را مساعد به PTSD کند یا PTSD آنها را وخیم سازد

عوامل خطر: حتی در مواجهه شدن با

تروماهای طاقت فرسا در اکثر انسانها سمپتوم های PTSD به وجود نیاید مطالعه NCD (national comorbidity study) نشان داد که 60 فیصد مردان و 50 فیصد زنان یک ترومای قابل ملاحظه را تجربه

کرده اند در حالی که شیوع PTSD در تمام عمر تقریباً 8 فیصد است همچنان رخدادهای که به نظر تمام مردم پیش پا افتاده یا غیر فاجعه آمیز به نظر میرسند ممکن است در بعضی افراد PTSD به وجود بیاورند شواهد نشان میدهد که بین درجه تروما و احتمال ایجاد سمپتوم ها یک رابطه خاص وجود دارد. عوامل آسیب پذیری را که به نظر میرسد در PTSD نقش مهمی داشته باشد نشان میدهد

عوامل آسیب پذیری و مساعد ساز

برای ابتلا به اختلال PTSD

- موجودیت تروما در دوران طفولیت
- صفات شخصیتی در Antisocial , Borderline and Schizoid personality disorder
- کافی نبودن یک سیستم حمایتی تشکیل شده از اعضای خانواده یا دوستان و هم تجربه ها
- زن بودن
- آسیب پذیری جنتیک به مریضی روانی

خود را شناسایی کنند یا آنها را توضیح دهند کسانی که به عارضه بنام الیکسیتایمیا مبتلا شده اند وقت تحت استرس قرار می‌گیرند قادر به تسکین خود نیستند

عوامل شناختی رفتاری

مدل شناختی PTSD می‌گوید که افراد مبتلا به این اختلال قادر نیستند ترومای را که باعث آغاز این اختلال شده اند Processing کنند یا دلیل منطقی برای آن پیدا کنند آنها به تجربه کردن استرس ادامه می‌دهند و با استفاده کردن از تکنیک‌های اجتناب تلاش می‌کنند از تجربه کردن آن دوری کنند به دلیل ناقص بودن توانی آنها در مقابله شناختی با رخداد تروماتیک این افراد بین دو فرایند در نوسان هستند

به رسمیت شناختن و قبول کردن رخداد و انکار آن به نظر میرسد علت این دوره‌های متناوب تلاش مغز برای پردازش یا Processing مقادیر انبوهی از اطلاعاتی است که تروما آنها را فعال کرده است مدل رفتاری PTSD دو مرحله برای ایجاد این اختلال تعیین کرده است ابتدا تروما

- تغییرات استرس آمیز که جدیداً در زنده گی رخ داده است
- مرکز کنترل بیرونی (علت طبیعی) به جای مرکز کنترل درونی (علت انسانی)
- مصرف افراطی الکل در این اواخر

عوامل سایکو دینامیک

مدل سایکو دینامیک PTSD می‌گوید که تروما باعث فعال شدن مجدد یک مناقشه روانی به جا مانده از دوران کودکی که تا قبل از تروما نا فعال بوده میشود احیای این ترومای کودکی به بازگشت و استفاده از میکانیزم دفاعی انکار واکنش معکوس و ابطال عمل منجر میشود به عقیده فروپیدا در کسانی که در کودکی ترومای جنسی داشته اند ضمیر خود آگاه به دو قسمت تقسیم میشود مناقشه از قبل موجود ممکن است به طور سمبولیک توسط رخداد جدید تروماتیک دو باره بیدار شود.

ایگو (Ego) این رخداد را دوباره تجربه میکند و به همین دلیل سعی میکند بر اضطراب غالب شود و از آن بکاهد مریضان که قادر نیستند حالات احساسی

(محرک غیر شرطی) که باعث ایجاد ترس میشود از طریق شرطی سازی کلاسیک با یک محرک شرطی همراه جفت میشود این محرکهای شرطی چیزهای جسمی یا ذهنی مثل صحنه ها . بوها یا صداهای هستند که فرد را به یاد تروما میاندازند بعد از طریق شرطی سازی ابزاری . محرک های شرطی شده مستقل از محرک غیر شرطی اصلی (رخداد تروماتیک) پاسخ ترس را در فرد به وجود میآورند و در افراد نمونه از اجتناب کردن از هردو محرک (غیر شرطی).

تروما. شرطی. رخدادهای به یاد آورنده) به وجود میاید بعضی افراد حتی منافع ثانویه از دنیا یخارج به دست میآورند مثل غرامت مالی افزایش توجه یا دلسوزی از سوی دیگران وارضای نیازهای وابسته گی این منافع اختلال را تقویت میکنند و باعث تداوم آن میشود.

عوامل بیولوژیک

نظریه های بیولوژیک در باره PTSD از دو منبع حاصل شده است. مطالعات پیش

کلینیکی مدل های حیوانی استرس و اندازه گیری متغیر های بیولوژیک در جمعیت های کلینیکی مبتلا به این اختلال (افراد که مبتلا به این اختلال به کلینیک ها مراجعه میکنند) هردوی این مطالعات نشان داده اند که تعداد زیاد نیوروترانسmitterها در این اختلال نقش دارند. آخذه های نور اپی نفرین. دوپامین. اوپویدهای ساخته بدن و بنزودیازپین ها و محور (hypothalamic pituitary adrenal) احتمالاً نقش داشته باشند. در جمعیت های کلینیکی اطلاعات به دست آمده نشان داده اند که سیستم نورادرژیک و سیستم اوپویدهای اندوژن (بدن زا) و همچنان محور HPA در حد اقل بعضی مریضان مبتلا به PTSD بیش فعال هستند همچنان مشخص شده است که سیستم عصبی این مریضان فعالیت و پاسخ های زیاد دارد و این موضوع را ضربان زیاد قلب و بالا بودن فشار خون و خواب انارمل (منقطع بودن خواب و افزایش نهفته گی خواب) نشان میدهد بعضی محققان معتقد اند که بین PTSD و

دو اختلال روانی دیگر یعنی MDD و PD شباهت‌های وجود دارد

سیستم نور ادرنرژیک

سربازانی که سمپتوم‌های شبیه به سمپتوم‌های PTSD دارند افزایش فشار خون افزایش ضربان قلب تپش قلب تعرق وانواع لرزش نشان می‌دهند. همه اینها سمپتوم‌های هستند که در اثر مصرف مواد نور ادرنرژیک به وجود می‌آیند در بعضی تحقیقات معلوم شده که در نمونه ادرار بیست و چهار ساعته سربازان از جنگ برگشته مبتلا به PTSD غلظت نوراپینفرین و در نمونه ادرار بیست و چهار ساعته دختران قربانی سو استفاده جنسی غلظت کاتکول آمین افزایش یافته است علاوه بر آن از تعداد آخذه‌های الف 2 ادرنرژیک لمفوسیت بی‌تا ادرنرژیک در افراد مبتلا به PTSD کاسته شده است که این وضعیت احتمال در واکنش به غلظت بالا و طولانی مدت کاتکول آمین‌ها رخ می‌دهد. حدود 30 تا 40 درصد مریضان مبتلا به PTSD بعد از مصرف یوهامین می‌گویند دچار فلش

بک (تجربه کردن مجدد تروما یا به خاطر آوردن آن) میشوند این یافته‌ها قویاً نشان می‌دهند که سیستم نور ادرنرژیک در PTSD نقش دارد

سیستم اوپویدی

بی‌نظمی در سیستم Opiate از از طریق پایین بودن غلظت بتا اندورفین در پلازمای مریضان مبتلا به PTSD نشان داده می‌شود سربازان از جنگ برگشته مبتلا به PTSD نسبت به محرک‌های که آنها را به یاد جنگ می‌اندازد یک واکنش انالجزیک نشان می‌دهند که با مصرف دوی نالوکسان از بین می‌رود این موضوع نشان می‌دهد که سیستم اوپویدی این مریضان مثل محور HPA احتمال دچار فعالیت بیش از حد شده است در یک مطالعه معلوم شد که نالمفن یک نوع انتاگونیست آخذه اوپویدی در کاهش دادن سمپتوم PTSD در سربازان از جنگ برگشته موثر واقع می‌شود.

عوامل آزاد کننده کورتیکوتروپین و محور هایپو تالاموس هایپوفیز – ادرنال

چندین عامل نشان می دهند که در محور HPA بی نظمی های وجود دارند مطالعات نشان داده اند که در افراد مبتلا به PTSD غلظت اندک کورتیزول در پلازما و عدم حضور آن در ادرار مشاهده می شود در این مریضان تعداد بیشتر آخذه های گلوکوکورتیکوئید روی لمفوسیت ها مشاهده می شود و جواب کورتیکوتروپین (ACTH) به چالش با عامل آزاد کننده کورتیکوتروپین برونزا CRF پاسخ کند است علاوه بر آن در PTSD سرکوب کورتیزول از طریق چالش با مقدار های اندک دکسامیتازون تقویت می شود این نشان می دهد که محور HPA در PTSD فعالیت بیشتر دارد همچنان بعضی مطالعات نشان داده اند که در مریضان که در معرض تروما قرار گرفته اند در مقایسه با کسانی که در معرض تروما قرار گرفته اند اما به PTSD مبتلا نشده اند مهار بیش از حد کورتیزول وجود دارد این نشان می دهد که مهار بیش از حد کورتیزول به طور اخص با PTSD در ارتباط است و نه

فقط با تروما به طور کلی تنظیم بیش از حد محور HPA با نوعی فعالیت نیورو اندوکراین که معمولاً در طول استرس و در سایر اختلالات روانی مثل افسرده گی مشاهده می شود متفاوت است اخیراً به نقش هایپوکامپ در PTSD توجه زیاد می شود هر چند این موضوع هنوز مورد بحث است مطالعات روی حیوانات نشان داده اند که استرس با تغییرات ساختمانی در هایپوکامپ مرتبط است و مطالعات در باره سربازان از جنگ برگشته نشان داده اند که حجم منطقه هایپوکامپ آنها کمتر از حد معمول است تغییرات ساختمانی در امیگدالا ساختمان در مغز که به ترس ربط داده می شود نیز نشان داده شده است.

تشخیص

4. فرد به طور مکرر یا به طور بسیار شدید در مورد جزئیات ناراحت کننده رخداد‌های تروماتیک قرار می‌گیرد (مثل اولین کسانی که به محل وقوع حادثه می‌روند و اجساد و بقایای انسانی را جمع می‌کنند افسران پولیس که به طور مکرر در معرض جزئیات بد رفتاری با کودکان یا کودک آزاری قرار می‌گیرند)

B. حضور یک یا چند عرض از اعراض زیر در رابطه به نفوذ یا افکاز مزاحم و ناخواسته مربوط به رخداد تروماتیک که بعد از اتفاق افتادن آن یا آنها شروع شده اند

1. خاطرات تکراری، غیر ارادی، و مزاحم از رخداد یا رخداد‌های تروماتیک به طور خود به خود یا به علت بعضی محرکها به یاد فرد می‌آیند

توجه: کودکان بزرگتر از 6 سال ممکن است به طور مکرر به بازی های پردازند که در آنها موضوعات یا جنبه های رخداد‌های تروماتیک به نمایش در می‌آیند

2. کابوس های تکراری و ناراحت کننده که در آنها محتوا یا احساسات

معیارهای DSM5 برای اختلال PTSD

توجه: معیارهای زیر برای بزرگسالان، نوجوانان و کودکان بزرگتر از 6 ساله است معیارهای مخصوص کودکان 6 ساله و کوچکتر در پایین جدول آمده است

A. قرار گرفتن در معرض مرگ یا تهدید شدن به مرگ جراحی شدید یا تجاوز جنسی، به یکی از شیوه های زیر:

1. فرد رخداد و یا رخداد‌های تروماتیک را به طور مستقیم تجربه میکند

2. شخص شاهد وقوع رخداد یا رخداد‌های تروماتیک برای دیگران است

3. با خبر میشود که رخداد یا رخداد‌های تروماتیک بر سر یکی از

اعضای خانواده یا سر یکی از دوستان نزدیک آمده است در صورت وقوع مرگ

و یا تهدید شدن به مرگ برای یکی از اعضای خانواده یا یکی از دوستان این

رخدادها باید فجیع پر خوشونت یا تصادفی باشد

موجود در رویا با رخدادهای
تروماتیک مرتبط هستند

توجه: کودکان ممکن است خوابهای وحشتناک ببینند بدون آنکه محتوای آنها قابل تشخیص باشد

3. واکنش های گسسته گی (مثل فلش بک) که در آنها فرد طور احساس یا عمل میکند که گویا رخداد یا رخداد های تروماتیک دوباره در حال تکرار شدن است.

توجه: کودکان ممکن است در بازی های خود رخداد یا رخدادهای تروماتیک را باز سازی کنند

4. وقتی فرد در معرض محرک های درونی یا بیرونی (که به طور که به طور غیر مستقیم یا مستقیم به یکی از جنبه های رخداد یا رخداد های تروماتیک شبیه هستند) قرار میگیرد به دیسترس سایکولوژیک شدید یا طولانی مدت دچار میشود.

5. فرد به محرکهای که اورابه یاد رویداد(رویدادهای) تروماتیک می

اندازدعکس العمل های فزیولوژیک شدید نشان میدهد.

C: فرد از محرکهای که با رخداد یا رخداد های تروماتیک ربط داده شده اند به طور داریم اجتناب میکند و این اجتناب کردن ها بعد از اتفاق افتادن رخداد تروماتیک شروع شده اند این موضوع را یک یا هردو مورد زیر نشان میدهند:

1. فرد از خاطرات افکار یا

احساسات که به طور مستقیم یا غیر مستقیم با رخدادهای تروماتیک مرتبط هستند اجتناب میکند یا تلاش میکند اجتناب کند (اجتناب از محرکهای درونی).

2. فرد از محرکهای یاد آور

بیرونی مثل بعضی افراد مکانها صحبت ها فعالیت ها اشیا موقعیت ها که باعث میشوند خاطرات افکار یا احساسات ناراحت کننده در باره رخداد یا رخدادهای تروماتیک یا در ارتباط نزدیک با آنها زنده شوند اجتناب میکند یا تلاش میکند اجتناب کند

D: در شناخت ها فعالیت های فکری و ذهنی و در خلق فرد تغییرات منفی و مرتبط با رخداد یا رخداد های تروماتیک ایجاد میشود که بعد از وقوع رخداد یا رخداد های تروماتیک شروع میشوند یا اگر از قبل شروع شده اند شدید تر و بدتر میشود این موضوع را دو یا چند مورد از موارد زیر نشان میدهند:

1. نا توانی در به یاد آوردن یکی از جنبه های مهم رخداد یا رخداد های تروماتیک (معمول در اثر فراموشی گسسته نه در اثر آسیب مغزی الکول یا مواد مخدر)

2. فرد در مورد خودش دیگران با دنیا باورها یا انتظارات منفی دایمی و اغراق آمیز (مثل من آدم بد هستم به هیچکسی نمیتوان اعتماد کرد دنیا مکان کامل خطرناک است) (این موضوع میتواند به صورت دیگری نیز خودش را نشان دهد مثل من روحیه ام را برای همیشه از دست داده ام یا کل سیستم عصبی من برای همیشه خراب شده است)

3. فرد افکار منفی دایمی در باره علت یا پیامد های رخداد یا رخداد های تروماتیک دارد که باعث میشوند فرد خودش یا دیگران را مقصر بداند

4. فرد به طور دایم در حالت هیجانی منفی قرار دارد (مثل ترس وحشت خشم عذاب وجدان یا گناه یا شرم)

5. از علاقه فرد به فعالیت های مهم زنده گی یا میزان شرکت وی در آنها کاسته شده است

6. احساس میکند نمیخواهد با دیگران مروده (Intercourse) داشته باشد یا با آنها غریبه شده است.

7. فرد به طور دایم نمیتواند هیجان های مثبت را تجربه کند (مثل نمیتواند شادی را تجربه کند از زنده گی خود رضایت ندارد یا نمیتواند عاشقانه کسی را دوست داشته باشد)

E: در برانگیخته گی و نحوه واکنش فرد تغییرات به وجود آمده است که با رخداد یا رخداد های تروماتیک مرتبط هستند این تغییرات بعد از وقوع رخداد یا

F: مدت این ناراحتی ها بیشتر از یک ماه است

G: این ناراحتی ها باعث میشوند رنج شخصی یا نابسامانی شدید در عملکرد اجتماعی شغلی یا سایر جنبه های مهم زنده گی بوجود آید

H: علت این اختلال تاثیر فزیولوژیک و مستقیم ماده (مثل دوا مواد یا الکل) یا یک عارضه طبی دیگر نیست

به همراه اعراض های گسسته گی

اعراض فرد معیار های لازم برای اختلال PTSD را دارند و علاوه بر آن در واکنش به استرس زا ها فرد سمپتوم های دایمی یا مکرریکی از این دو را نشان میدهد

1. Depersonalization: فرد احساس میکند که از خودش جدا شده است و گویا فرد دیگر است که از بیرون به بدن خود یا به فرایندهای ذهنی و افکار خود نگاه میکند (مثل احساس میکند که در خواب و رویا است احساس میکند

رخداد های تروماتیک شروع یا بدتر شده است این موضوع را دو یا چند مورد از موارد زیر نشان میدهد:

1. زود رنج است و ناگهان از خشم منفجر میشود (با کوچگری تحریک یا بدون هیچگونه تحریک) و این زود رنجی یا انفجار خشم معمول به صورت پر خاشگری کلامی یا فیزیکی نسبت به دیگران یا به اشیا نشان داده میشود

2. بی احتیاط است کارهای خطرناک میکند یا رفتارهای خود تخریبی نشان میدهد

3. دایم گوش به زنگ است و بیش از حد به اطراف خود توجه میکند

4. واکنش های از جا پریده گی فرد بیش از حد زیاد و افراطی هستند

5. نمیتواند به آسانی تمرکز حواس داشته باشد

6. اختلال خواب دارد (مثل نمیتواند به آسانی به خواب برود بد خواب میباشد یا در خواب بیتاب و بیقرار است)

است) مخصوصاً برای والدین یا سایر مراقبت کننده های اصلی (توجه: شاهد بودن شامل مشاهده رخداد های زیر نمیشود

رخداد های که در رسانه های الکترونیکی رسانه ها فلم های سینمایی یا عکس های مختلف به نمایش گذاشته میشود

3. کودک میشوند که برای یکی از والدین یا یکی از کسانی که از او مراقبت میکند رخداد یا رخداد های تروماتیک پیش آمده است

B: حضور یک یا چند سمپتوم مزاحم و نا خواسته مرتبط به رخداد یا رخداد های تروماتیک که بعد از وقوع این رخدادها شروع شده است:

1. خاطرات تکراری غیر ارادی و مزاحم از رخداد یا رخداد تروماتیک خود به خود یا به علت بعضی از محرک ها به یاد می آیند.

2. کودک به طور مکرر خوابهای بد می بیند که محتوا و یا عواطف

که شخصیتش خودش یا بدنش وجود ندارد و غیر واقعی هستند یا احساس میکند که زمان با سرعت بسیار اندک میگذرد)

2. Derealization: فرد احساس میکند که محیط اطراف و اشیای دور و بر او غیر واقعی هستند (مثل دنیای اطراف خود را به صورت غیر واقعی رویا مانند دور یا مخدوش و تحریف شده تجربه میکند احساس میکند که انسانهای اطرافش از قطعات چوب درست شده است)

اختلال استرس بعد از تروما در

کودمان 6 ساله یا کوچکتر

A: در کودکان شش ساله یا کمتر قرار گرفتن در معرض یک یا چند رخداد زیر: مرگ یا تحدید به مرگ جراحی جدی و واقعی یا خیالی یا تجاوز جنسی واقعی یا تحدید به آن به یک یا چند روش زیر:

1. کودک رخداد یا رخداد های تروماتیک را به طور مستقیم تجربه میکند

2. شخصاً شاهد وقوع رخداد یا رخداد های تروماتیک برای دیگران

درون آنها با رخداد یا رخداد های
تروماتیک مرتبط هست

3. واکنش ها گسسته (مثل فلش
بک آنها کودک طور احساس یا عمل
میکنند که گویا رخدا یا رخداد های
تروماتیک دوباره در حال رخدادن است)
چنین واکنش های ممکن است روی
یک پیوستار رخ دهد که افراطی ترین
حالت آن از دست دادن کامل آگاهی از
محیط اطراف است) این گونه باز سازی
رخداد های مرتبط به تروما ممکن است
خودش را در بازی های کودکان نشان
میدهد

4. وقت کودک در معرض
محرک های درونی یا بیرونی (که به
طور مستقیم یا غیر مستقیم شبیه به یکی از
جنبه های رخداد یا رخداد های تروماتیک
هستند) قرار میگیرد به استرس روانی
شدید یا طولانی مدت دچار میشود

5. کودک به محرک های که
او را به یاد رخداد یا رخدا های
تروماتیک می اندازد واکنش های
فزیولوژیک شدید نشان میدهد

C: یک یا چند مورد از سمپتوم های
زیر که نشان دهنده یکی از این دو مورد
هستند باید حضور داشته باشد:

(1) اجتناب مکرر و دایمی از
محرک های مرتبط با رخداد یا رخداد
های تروماتیک یا

(2) تغییرات منفی در افکار و خلق
مرتبط با رخداد های تروماتیک سمپتوم
های 1 یا 2 باید بعد از رخداد های
تروماتیک شروع شوند یا بعد از
رخداد های تروماتیک بد تر شوند

اجتناب دایمی از محرک ها

1. اجتناب یا تلاش برای اجتناب
از فعالیت ها مکان ها یاد آورنده های
فزیک که باعث به یاد آوردن رخداد
های تروماتیک میشوند

2. اجتناب یا تلاش برای
اجتناب از مردم صحبت ها یا موقعیت
های میان فردی که باعث به یاد
آوردن رخداد تروماتیک میشوند

تغییرات منفی در افکار (شناخت ها):

1. افزایش چشمگیر فراوانی حالات هیجانی منفی (مثل ترس احساس گناه غم شرم سردرگمی)
 2. کودک به فعالیت های مهم زنده گی خود به شدت بی علاقه شده است یا زیاد در آنها شرکت نمیکند از جمله بازی با خود یا سایر کودکان
 3. از دیگران دوری میجوید و گوشه گیر شده است
 4. در اکثر مواقع هیجان های مثبت خود را ابراز نمیکند
 - D. دربرانگیختگی و نحوه عکس العمل کودک تغییراتی به وجود آمده است که بارویداد (رویدادهای) تروماتیک مرتبط هستند. این تغییرات بعد از وقوع رویداد (رویدادها) تروماتیک شروع یابدتر شده اند. این موضوع رادومورد (یابیشتر) از موارد زیر نشان میدهند:
 1. کودک زودرنج است و ناگهان ازخشم منفجر میشود (به کوچکترین تحریک، یا حتی بدون هیچگونه تحریک)، که معمولاً به صورت
1. پرخاشگری کلامی یا فزیکتی نسبت به دیگران یا اشیا نشان داده میشود (از جمله قشقرق های بسیار شدید).
 2. دایماً گوش به زنگ است و بیش از حد به اطراف توجه میکند.
 3. عکس العمل های "ازجاپریدن" کودک بیش از حد زیاد افراطی است.
 4. نمیتواند به آسانی تمرکز حواس داشته باشد.
 5. اختلال در خواب (مثلاً نمیتواند به آسانی به خواب برود، یا به خواب ادامه دهد، یا در خواب بی تاب و بی قرار است).
 - E. مدت این ناراحتی بیش از یک ماه است.
 - F. ناراحتی باعث میشود در روابط کودک با والدین، خواهران و برادران، کودکان همسن و سال، یا سایر مراقبت کننده گان رنج شخصی یا نابسامانی شدید به وجود آید یا رفتارهای کودک در مهد کودک و کودکستان باعث بروز مشکلاتی شود.

G. ناراحتی کودک رانمیتوان به اثرات فزیولوژیکی یا ماده (مثلاً، دواهای تجویزی یا الکل) یا به یک عارضه طبی دیگر نسبت داد.

معیارهای DSM-5 برای اختلال

استرس حاد

A. فرد به یک (یا چند) شیوه زیر در معرض مرگ، جراحت جدی، یا تجاوز جنسی قرار میگیرد یا واقعاً قربانی آن میشود:

1. فرد رویداد (یا رویدادهای) تروماتیک را به طور مستقیم تجربه میکند.
2. رویداد (یا رویدادهای) تروماتیک را که برای دیگران روی میدهد، شخصاً مشاهده میکند.

3. متوجه میشود که رویداد (یا رویدادهای) تروماتیک برای یکی از اعضای نزدیک خانواده یا یکی از دوستان نزدیک او روی داده است، رویداد (ها) باید پرخشونت یا تصادفی باشد.

4. فرد به طور مکرر یا مفرط در معرض جزئیات ناراحت کننده رویداد (یا رویدادهای) تروماتیک

قرار میگیرد (مثلاً اولین کسانی که به جمع آوری بقایا و اجساد انسان هادی پردازند، افسران پولیس که به طور مکرر در معرض جزئیات کودک آزاری های مختلف قرار میگیرند).

توجه: این موضوع شامل مواردی نمیشود که فرد از طریق رسانه های الکترونیکی، تلویزیون، فلم یا عکس در معرض رویداد (یا رویدادهای) تروماتیک قرار میگیرد مگر این که با شغل او مرتبط باشد.

B. حضور ۹ سمپتوم (یا بیشتر) از سمپتوم های زیر در یکی از طبقات مزاحمت، گسستگی، اجتناب، ویرانگی که بعد از وقوع رویداد (یا رویدادهای) تروماتیک شروع میشوند یا اگر قبلاً شروع شده اند، شدت می یابند و بدتر میشوند.

اعراض مزاحم Intrusion Symptoms

1. فرد به طور خودبخود یا بادیکن یا شنیدن محرک های مختلف به یاد خاطراتی از رویداد (یا رویدادهای) تروماتیک میافتند که غیر ارادی

رویداد (یا رویدادهای) تروماتیک یا شبیه به آن هستند به دیسترس (رنج شخصی) شدید دچار میشوند یا واکنش های فیزیولوژیک شدید نشان میدهد.

5. ناتوانی دایمی در تجربه کردن هیجان های مثبت (مثلاً ناتوانی در تجربه کردن شادی، رضایت از زنده گی، یا احساسات عاشقانه).

اعراض گسستگی Dissociative Symptoms

6. فرد محیط اطراف یا خودش را به شیوه غیر واقعی احساس میکند (مثلاً، خودش را از یک Prespective دیگر مبیند، در حالت بهت زدگی قرار دارد، یا گذشت زمان برایش کند میشود).

7. نمی تواند یک یا چند جنبه مهم رویداد (های) تروماتیک را به یاد بیاورد (معمولاً به فراموشی گسسته dissociative amnesia دچار میشود، و این فراموشی به علت ضربه

، ناخواسته، مزاحم و ناراحت کننده هستند.

2. فرد به طور مکرر خواب هایی مبیند که محتوا و/یا احساسات درون آنها بارویداد (رویدادهای) تروماتیک مرتبط هستند. (کودکان ممکن است خواب هایی ترسناک بینند ولی محتویات آنها قابل تشخیص نباشد).

3. فرد واکنش های گسستگی (مثلاً فلش بک) از خود نشان میدهد که طی آنها طوری احساس یا عمل میکند که انکار رویداد (یا رویدادهای) تروماتیک دوباره در حال وقوع است (چنین واکنش هایی ممکن است روی یک پیوستار روی دهد و در شدید ترین حالت ممکن است فرد آگاهی خود از محیطی را که اکنون در آن است کاملاً از دست بدهد) (توجه: کودکان ممکن است رویداد هایی مرتبط با تروما در بازی هایی خود به نمایش بگذارند).

4. فرد در مقابل محرک هایی بیرونی که مثل یکی از جنبه هایی

مغزی، الکل، یا سایر انواع مواد
ودواها نیست).

اعراض برانگیختگی

10. اختلال خواب (فرد در به خواب رفتن مشکل دارد یا دایماً از خواب میپرد، یا خوابش آرام نیست).
 11. فرد زودرنج و زودخشم است یا رفتارهای پر خاشگرانه نشان می‌دهد.
 12. گوش به زنگ است و حواسش به شدت به اطراف است.
 13. تمرکز حواس و دقت و توجه کامل برایش مشکل است.
 14. با کوچکترین محرک از جا میپرد و این واکنش از جا پریده گوی باشدت محرک مورد نظر تناسب ندارد.
- C. مدت ناراحتی (سمپتوم های معیار B) ۳ روز تا ۱ ماه بعد از قرار گرفتن در معرض تروما. **توجه:** سمپتوم ها معمولاً بلافاصله بعد از تروما شروع میشوند اما باید به مدت حداقل ۳ روز تا یک ماه ادامه یابند تا با معیار این اختلال مطابقت داشته باشند.
- D. ناراحتی فرد باعث ایجاد رنج شخصی یا نابسامانی شدید در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر جنبه های مهم زنده گوی میشود.

اعراض اجتناب Avoidance Symptoms

8. فرد تلاش میکند تا از خاطرات، افکار، یا احساساتی که درباره رویداد (های) تروماتیک هستند یا ارتباط نزدیکی با آنها دارند، اجتناب کند (اجتناب از محرک های درونی).
9. تلاش میکند تا از محرک های یادآورنده بیرونی External reminders (افراد، مکان ها، صحبت ها، فعالیت، اشیا موقعیت) بی که خاطرات، افکار یا احساسات ناراحت کننده درباره رویداد (رویداد های) تروماتیک رافع حال میکنند یا ارتباط نزدیکی با آنها (رویداد های) تروماتیک دارند، اجتناب کند.

E. این ناراحتی به علت تاثیر فزیولوژیکی و مستقیم یک ماده (مثلاً، دواهای تجویزی یا الکل) نیست، همچنین، به علت یک عارضه طبی دیگر به وجود نمی آید (مثلاً، آسیب مغزی خفیف) و سمپتوم هانمی تواند سمپتوم های متعلق به اختلال سایکوتیک کوتاه مدت باشد.

ویژه گی های کلینیکی

افراد مبتلا به PTSD در سه زمینه سمپتوم های مختلفی نشان میدهند: سمپتوم های مزاحمت بعد از تروما، اجتناب از محرک های مرتبط با تروما، و تجربه کردن سمپتوم هابه همراه افزایش برانگیختگی خودکار، مثل قوی تر شدن واکنش ازجا پریده گی مانی که فلش بک هاروی میدهند مریض ممکن است طوری رفتار و احساس کند که انکار تروما دوباره در حال وقوع است. فلش بک هایکی از سمپتوم های کلاسیک مزاحمت هستند. سایر سمپتوم های مزاحمت عبارتند از به یاد آوردن خاطرات یا دیدن آنها در خواب و واکنش های استرسی فزیولوژیکی یا

سایکولوژیکی وقتی که فرد در مقابل محرک های مرتبط با تروما قرار میگیرد. فرد باید حداقل یک سمپتوم مزاحمت داشته باشد تا معیارهای لازم برای PTSD برآورده شوند. سمپتوم های اجتناب در مورد PTSD شامل موارد زیر هستند: تلاش برای اجتناب از افکار یا فعالیت های مرتبط با تروما، Anhedonia، ضعیف شدن حافظه در مورد رویدادهای مرتبط با تروما، بی عاطفگی و بی احساسی (بی تفاوتی) احساس گسسته شدن یا دیربالیزیشن و احساس کوتاه شدن آینده، سمپتوم های افزایش برانگیختگی شامل موارد زیر هستند: بی خوابی، تحریک پذیری، گوش به زنگی مفرط، و واکنش ازجا پریده گی بیش از حد.

تشخیص افتراقی PTSD بر اساس DSM - 5

اختلالات سازگاری: در اختلالات سازگاری، عامل استرس زاممکن است از هر نوع یا از هر شدتی باشد. و حتماً نباید از همان شدت یا نوع معیار D در معیارهای PTSD باشد. اگر واکنش به یک عامل

اختلالات دیاگنوز کرد. اگر PTSD بتواند سایر اختلالات و عارضه های روانی را بهتر توضیح دهد سایر اختلالات روانی نباید دیاگنوز شوند (مثلاً سمپتوم های وحشت زده گی (پنیک) که فقط بعد از قرار گیری در معرض محرک های به یاد آورنده رویداد تروماتیک روی میدهند) اگر سمپتوم های به وجود آمده در واکنش به عامل استر زای بسیار شدید سمپتوم های بسیار افراطی باشند، میتوان فرد را مبتلا به یک اختلال جداگانه دیاگنوز کرد (مثلاً امنزیای گسسته).

اختلال استرس حاد: وجه تمایز اختلال استرس حاد ASD با PTSD این است که در اختلال استرس حاد بعد از قرار گرفتن در معرض رویداد استرس زا سمپتوم ها به یک چارچوب زمانی 3 تا 30 روزه (1 ماهه) محدود میشود.

اختلالات اضطرابی و اختلال وسواسی - اجباری: در اختلال وسواسی - اجبای (OCD) افکار مزاحم و مکرر (RECURRENT) وجود دارند، اما این ها

استرس زامعیار A را برای PTSD را برآورده میکند. اما هیچیک از سایر معیار های PTSD (یا معیارهای لازم برای یک اختلال روانی دیگر) را برآورده نمی کند. از دیاگنوز اختلال سازگاری استفاده میشود. همچنین وقتی سمپتوم های PTSD در واکنش به یک عامل استرس زا که معیار A برای PTSD را برآورده نمی کند روی میدهند (مثلاً ترک کردن خانه توسط همسر، اخراج شدن از کار) فرد باید مبتلا اختلال سازگاری دیاگنوز شود.

سایر اختلالات و عارضه های پس از تروما: همه اختلالات روانی ای را که بعد از قرار گرفتن در معرض یک عامل استر زای بسیار شدید روی میدهد. الزاماً نباید به PTSD نسبت داد. معیار های DSM-5 میگویند که برای PTSD فرارگیری در معرض تروما باید قبل از آغاز یا تشدید سمپتوم های مربوط روی دهد. علاوه بر آن اگر سمپتوم های به وجود آمده در واکنش بعد عامل استرس زای بسیار شدید معیارهای لازم برای یک اختلال روانی دیگر راداشته باشند. به جای PTSD یا اضافه بر آن باید فرد را مبتلا به آن

هیچیک از سمپتوم های معیار B یا معیار C نیست. همچنین، اختلال افسرده عمده شامل تعدادی از سمپتوم های معیار D یا معیار E نیست.

اختلال شخصیت: مشکلات میان فردی که بعد از آغاز قرارگیری در معرض یک رویداد تروماتیک شروع شده اند، یا بعد از آن به شدت وخامت یافته اند، میتوانند نشاندهنده PTSD باشند نه یک اختلال شخصیت در اختلالات شخصیت، مشکلات میان فردی رامیتوان همیشه انتظار داشت و وقوع یا وخامت آنها مستقل از قرار گرفتن فرد در معرض هرگونه رویداد تروماتیک است.

اختلالات گسستگی: امنزای گسسته، اختلال هویت گسسته، اختلال دیرسانولیزیشن - دیریالیزیشن (شخص زدایی - واقعیت زدایی) ممکن است قبل از قرار گرفتن فرد در معرض رویداد تروماتیک روی دهند (هرچند ممکن است چنین نباشد). همچنین، این سه اختلال ممکن است به طور همزمان با سمپتوم های PTSD

مطابق با تعریف وسواس هستند. علاوه بر آن، افکار مزاحم به یک رویداد، تروماتیک که فرد تجربه کرده است ربطی ندارند، اجبارها (COMPULSIONS) معمولاً حضور دارند، و سایر سمپتوم های PTSD یا ASD معمولاً غایب هستند. نه سمپتوم های برانگیختگی و سمپتوم های گسستگی اختلال وحشت زده گسی و نه اجتناب، تحریک پذیری، و اضطراب اختلال اضطراب تعمیم یافته (GAD) در اثر یک رویداد تروماتیک خاص به وجود نیامده اند. سمپتوم های اختلال اضطراب جدایی به وضوح در اثر جدایی از خانه یا خانواده به وجود آمده اند نه در اثر یک رویداد تروماتیک.

اختلال افسرده گسی عمده: افسرده گسی عمده ممکن است بعد از یک رویداد تروماتیک به وجود بیاید یا ممکن است بعد از آن به وجود نیابد. و اگر سایر سمپتوم های PTSD غایب باشند، میتوان اختلال افسرده گسی عمده را دیاگنوز کرد. به عبارتی دقیق تر، اختلال افسرده گسی عمده شامل

آسیب مغزی تروماتیک¹ (TBI): وقتی که در بطن یک رویداد تروماتیک (مثلاً تصادف راننده گی شدید، انفجار بمب، ترومای سر، جراحی مغزی روی میدهد. سمپتوم های PTSD ممکن است ظاهر شوند رویداد هایی که باعث ترومای سر (یک حادثه جسمی) میشوند ممکن است نوعی رویداد تروماتیک پسیکولوژیک (یک حادثه روانی) را نیز تشکیل دهند. و سمپتوم های عصبی - شناختی (نوروکونیتیو) مرتبط با TBI حضور یکدیگر را متفی نمی کنند و می توانند به طور همزمان روی دهند. سمپتوم هایی که قبلاً (بعد از تشنج) نامیده میشوند (مثلاً انواع سردردی، سرگیجه، حساسیت به نور یا صدا، تحریک پذیری، مشکل در تمرکز حواس). میتوانند در افراد دچار آسیب مغزی و افراد بدون آسیب مغزی از جمله افراد مبتلا به PTSD نیز روی دهند. چون سمپتوم های PTSD و سمپتوم های نوروکونیتیو مرتبط با TBI میتوانند همپوشانی داشته باشد. بر اساس

همراه باشند (و البته ممکن است چنین نباشد). وقتی همه معیار های PTSD نیز بر آورده شده باشند، PTSD بانوع فرعی "به همراه سمپتوم های گسستگی" را باید در نظر گرفت.

اختلال تبدیلی: آغاز سمپتوم های سوماتیک در حین زمانی که فرد رنج و عذاب بعد از وقوع یک تروما را تجربه میکند، ممکن است علایم PTSD باشد نه اختلال تبدیلی.

اختلال سایکوتیک: فلش بک های موجود در PTSD باید از موارد زیر تفکیک شوند: ایلوژن ها، هالوسینیشن ها، و سایر آشفتگی های ادراکی که ممکن است در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی، اختلال سایکوتیک کوتاه مدت و سایر اختلالات سایکوتیک، اختلالات افسرده گی و دو قطبی به همراه ویژگی های سایکوتیک، دلیریوم، اختلالات ناشی از ماده/دوا و اختلالات سایکوتیک ناشی از یک عارضه طبی دیگر روی دهند.

¹ Traumatic Brain Injury

حضور سمپتوم هایی که مختص به فقط یکی از این دو اختلال هستند. احتمالاً بتوان PTSD را از سمپتوم های اختلال نوروکوگنیو قابل انتساب به TBI تفکیک کرد. تجربه دوباره واجتناب دو مشخصه PTSD هستند و در اثر TBI به وجود نمی آیند با این حال، سردرد گمی دائمی و مختل شدن آگاهی از زمان، مکان، و شخص بیشتر مختص به TBI هستند (آثار نوروکوگنیو) تا مختص به PTSD.

فصل پنجم

اختلال خورد و خوراک

Eating Disorder

آنورکسیا نروزا

Anorexia Nervosa

اصطلاح anorexia nervosa از لغت یونانی آنورکسیا (anorexia) به معنای "بی اشتها" و لغت لاتین عصبی (nervosa) (ناشی از علل عصبی) تشکیل شده است. معادل فارسی انتخاب شده برای این اختلال بی اشتها بی عصبی است. Anorexia Nervosa سندرومی است که سه معیار (criteria) زیره عنوان مشخصه اصلی دارد:

1. اولین معیار: عامل رفتاری، گرسنگی خود-خواسته به میزان بسیار زیاد است.
2. دومین معیار: عامل روانی است: سابق یا انگیزه‌ی مهار برای لاغر شدن و لاغر ماندن، یا ترس مرضی از چاقی.

3. سومین معیار: عامل فیزیولوژیک یا اعراض فیزیولوژیک (Physiologic) است: حضور اعراض و علائم ناشی از گرسنگی

Anorexia Nervosa معمولاً، آمانه همیشه با مختل شدن Body Image همراه است. Body Image یا تصویر ذهنی از بدن یا تصویر بدن این افراد باعث میشود که آنها به طرزیه شدت ناراحت کننده ای احساس کنند چاق یا گنده هستند با آنکه گرسنگی شدید کشیده اند و سوء تغذیه دارند. تحریف Body Image (ادراک مختل فرد از بدن خود) موضوعی ناراحت کننده است اما اعراض قطعی نیست. در بعضی از افراد مشاهده نمیشود. و برای تشخیص شدن اختلال Anorexia Nervosa ضروری نیست.

تقریباً نیمی از افراد آنورکسیک (مبتلا به anorexia nervosa) با کاهش دادن شدید مقدار غذای مصرفی میتوانند از وزن خود بکاهند. نیم دیگر این مریضان علاوه بر رژیم گرفتن به طور مرتب به binge-eating

است. اما تا حدود 5% آنورتیک ها (مبتلایان به Anorexia Nervosa) در 20-25 سالگی به این اختلال مبتلا میشوند.

رایج ترین سن شروع بین 14-18 سالگی است. تخمین زده میشود که Anorexia Nervosa در حدود 1-0.5% دختران نوجوان روی میدهد و نرخ شیوع آن در زنان 10 تا 20 برابر مردان است.

طبق تخمین ها، نرخ شیوع این اختلال در زنانی ه بعضی اعراض Anorexia Nervosa را دارند اما فاقد همه معیارهای لازم برای ابتلا به این اختلال هستند نزدیک به 5% است. ابتدا تصور میشد Anorexia Nervosa در طبقه مرفه جامعه بیشتر روی میدهد اما تحقیقات جدیدتر چنین توزیعی را نشان نمی دهند. به نظر میرسد این اختلال در کشورهای پیشرفته رایج تر است. و ظاهراً در زنان جوانی که شغل شان ایجاب میکند لاغری باشند بیشتر مشاهده میشود.

(پر خوری مریضی) و متعاقب آن، تصفیه میپردازند. بعضی مریضان به طور روتین بعد از خوردن مقادیر اندک غذا به تصفیه میپردازند. Anorexia Nervosa در زنان بسیار شایع تر از مردان است و معمولاً در نوجوانی شروع میشود. یکی از فرضیه هادرباره زنان و علل روان شناختی پشت پرده Anorexia Nervosa به مناقشات میپردازد که در حول و جوش عبور زنان از دوران دختری به دوران زنانگی روی میدهد.

افراد مبتلا به Anorexia Nervosa یا Bulimia Nervosa به شدت به وزن، غذا و شکل بدن خود اهمیت میدهند. Anorexia ممکن است خود بخود خوب شود یا تا آخر عمر با شدت وضعف مختلف ادامه یابد.

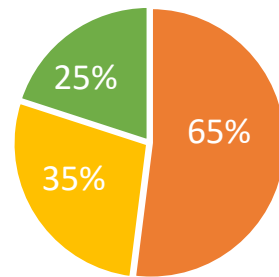
شیوع

در چند دهه گذشته Anorexia Nervosa با فراوانی بیشتری گزارش شده است و تعداد هر چه بیشتری از دختران و پسران نابالغ مبتلا به این اختلال تشخیص میشوند. بیشترین سن شروع اوسط نوجوانی

امراض همراه

1. Depression 65%
2. Social Phobia 35%
3. Obsessive Compulsive disorder (OCD) 25%

Comorbidity of Anorexia Nervosa



■ Depression ■ Social Phobia ■ OCD

اسباب

عوامل Sociologist، Biologics و Psychologist در ایجاد Anorexia Nervosa نقش دارند. بعضی شواهد نشان میدهند که نرخ همگامی در دوگانگی های همسان (Monozygotic) بیشتر از دوگانگی های Dizygotic است. خواهران افراد مبتلا به Anorexia Nervosa با احتمال بیشتری به این اختلال مبتلا هستند. اما این موضوع ممکن است است بیشتر نشان دهنده تاثیر

عوامل اجتماعی باشد تا عوامل ژنتیک. MDD در اعضای خانواده رایج تر هستند تا در مردم عادی جامعه.

پائین بودن سطوح 3-MHPG (3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol) در داروهای مغزی - نخاعی (CSF) بعضی مریضان مبتلا به Anorexia Nervosa نشان میدهد که ممکن است از فعالیت Norepinephrin کاسته شده باشد. بین MHPG و افسرده گی در این مریضان یک رابطه معکوس مشاهده شده است. افزایش MHPG با کاهش افسرده گی همراه است.

عوامل بیولوژیک Biological Factors

اوپیود های اندوژن (اندوژن که داخل بدن تولید میشود) ممکن است در انکار گرسنگی در مریضان مبتلا به Anorexia Nervosa نقش داشته باشند. مطالعات مقدماتی نشان میدهند که وقتی به مریضان Anorexic انتاگونست های اوپیودی داده میشود وزن آنها به مقدار قابل توجهی افزایش میابد. گرسنگی به تعداد زیادی تغییرات بیوشیمیایی منجر میشود (که بعضی از آنها در افسرده گی نیز

مبتلا به Anorexia Nervosa اختلال به وجود آمده است (نقص عملکردی در سیستم Neuroendocrin). بعضی مطالعات نشان داده اند که در عملکرد Dopamin, Serotonin و Norepinephrin افراد انورکسین نقص عملکردی وجود دارد. Paraventricula nucleus of the hypothalamus در تنظیم رفتار گرسنگی نقش دارد و این سه نیورو ترانسمیتر (Dopamine, Serotonine و Norepinephrin) نیز در این پروسه درگیر هستند. سایر عوامل هورومونی درگیر احتمالاً عبارتند از:

- ❖ CRF (Corticotropin – releasing factor)
- ❖ Neuropeptide Y
- ❖ Gonadotropin – releasing Hormone
- ❖ Thyroid stimulating Hormone

عوامل اجتماعی Social Factors

تاکید جامعه بر لاغری و ورزش باعث میشود مریضا مبتلا به Anorexia Nervosa دلیلی برای توجیه رفتارهای خود داشته باشند. هیچ الگوی خانواده خاصی برای Anorexia Nervosa وجود ندارد. اما بعضی شواهد نشان میدهند که این مریضان روابط نزدیک اما پر آشوبی با والدین

حضور دارند) مثل Hypercortisolemia (بلندبودن بیش از حد سطح کورتیزول در خون) و عدم سرکوب با Dexamethason Thyroid. عملکرد نیز سرکوب میشود. تغذیه مجدد باعث از بین رفتن این اینارملتی هامیشوند. گرسنگی بلند مدت و شدید ممکن است به amenorrhea (متوقف شدن قاعده گی) منجر شود، که منعکس کننده کاهش سطح بعضی هورمون هاست. (هورمون های FSH, LH و GnRH). اما بعضی انورکسیک ها ممکن است قبلاً از کاهش وزن قابل ملاحظه به آموریا مبتلا شوند. چندین مطالعه با CT اسکن نشان داده اند که در طول گرسنگی کشیدن، Gyrus ها و بطن های مغزی بزرگ میشوند ولی افزایش وزن باعث از بین رفتن این وضعیت میشود. در یک مطالعه با PET اسکن معلوم شده که متابولیزم Caudate nucleus (هسته دم دار) در طول گرسنگی بالاتر از وضعیت تغذیه مجدد است.

بعضی محققان و صاحب نظران معتقدند که به احتمال زیاد در محور هیپوتالاموس – هیپوفیز مغز افراد

عوامل سایکولوژیک و سایکودینامیک**Psychologic & Psychodynamic factors**

به نظر میرسد Anorexia Nervosa عکس‌العملی است در الزام بر اینکه نوجوان مستقلانه تر عمل کنند و عملکرد اجتماعی و جنسی خود را افزایش دهند. Anorexia Nervosa به مشغله‌های فکری خود به خورد و افزایش وزن را که بسیار شبیه به وسواس هستند جایگزین سایر اهداف نورمال در نوجوانی میکنند. این مریضان معمولاً فاقد حس خودمختاری و هویت شخصی (فردیت و خودیت) هستند. بسیاری از آنها احساس میکنند بدنشان به نوعی در کنترل والدین است و بنابراین گرسنگی دادن به خود ممکن است تلاشی باید برای کسب اعتبار به عنوان یک شخص منحصر به فرد و خاص فقط از طریق نشان دادن کنترل نفس و خود-انطباقی (Self-discipline) است که میتواند استقلال و منحصر به فرد بودن خود را نشان داد، و افراد مبتلا به Anorexia Nervosa از طریق کنترل کردن رفتار خورد و خوراک خود و مقابله در برابر هوس خوردن به این هدف دست می‌یابند.

خوددارند. خانواده‌هایی که فرزندان اختلالات خورد و خوراک دارند ممکن است خانواده‌هایی پرخصومت، پرهج و مرچ، و بسیار منزوی باشند و مهربانی و همدلی در آنها کم باشد. نوجوانی که به اختلالات خورد و خوراک شدید مبتلا هستند ممکن است توجه‌ها را از روابط پراشوب زناشویی (پدر و مادر) به جادوی دیگری جلب کنند.

علائق شغلی و غیر شغلی با سایر عوامل آسیب‌پذیری تعامل میکنند تا احتمال ابتلا به اختلالات خورد و خوراک را افزایش دهند. در زنان جوان شرکت در صنف‌های بالا با سختگیری‌های زیاد از سوی معلمان احتمال ابتلا به Anorexia Nervosa را حداقل 7 برابر افزایش میدهد. با اینکه فعالیت‌های ورزشی در اصل برای حفظ شادابی و جوانی انجام میگیرند فشارهای وارده بر نوجوانان و جوانان در مورد وزن و شکل در این گونه محیط‌های اتماعی باعث میشوند احتمال معطوف شدن این عوامل مستعد سازیه سمت اختلالات خورد و خوراک افزایش یابد.

تشخیص و ویژگی های کلینیکی

Anorexia Nervosa معمولاً در 10-30

سالگی شروع میشود. برای ابتلای مریض به انورکسیا نروزا چهار شرط وجود دارد:

1. شخص عمدتاً و از روی اراده از وزن

خود میکاهد وزن اندک و غیر سالم

خود را حفظ میکند یا متناسب

بارشد خود اضافه وزن پیدا نمیکند.

2. فرد از چاق شدن به شدت میترسد

، به شدت دوست دارد لاغر شود

حتی با این که گرسنگی کلینیکی

او کاملاً آشکار است، یا هم از چاق

شدن میترسد و هم علاقه شدید به

لاغر شدن دارد.

3. اعراض مرتبط با گرسنگی شدید

و طولانی مدت در شخص مشاهده

میشوند. از جمله عملکرد اِنارمل

هورمون های

تناسلی، Hypothermia،

Orthostatic ، Bradycardia،

hypotension و کاهش شدید

ذخایر چربی.

4. این رفتارها و اعراض به مدت

حداقل 3 ماه حضور دارند.

در همه مریضان مبتلا به Anorexia

nervosa ترس شدید از افزایش وزن و چاق

شدن وجود دارد و این ترس بدون تردید

در عدم علاقه آنها به روان درمانی و حتی

مقاومت در برابر آن تاثیر دارد. اکثر رفتار

های غیر عادی که شخص در تلاش برای

لاغر شدن انجام میدهد. در خفا روی

میدهند. مریضان مبتلا به انورکسیا

نروزا معمولاً از خوردن در جمع خانواده یا

در محیط های عمومی خودداری

میکند. آنها از طریق کم کردن مقدار غذای

خود بخصوص کاهش نامتناسب غذاهای

چرب و حاوی هیدرات های کربن

در سطوح بالا از وزن خود میکاهند.

شواهد دال بر این که مریضان به طور

دایم به غذا فکر میکنند این است که آنها

عاشق جمع کردن دستور پخت غذاهای

مختلف هستند و برای دیگران غذاهای

مسهل میزنند. بعضی مریضان قادر نیستند به

طر پیسوته خودداری ارادی در مقابل

غذا خوردن را حفظ کنند و به همین دلیل دوره هایی از پر خوری مرضی دارند. پر خوری ها معمولاً درخفا و در طول شب روی میدهند و بعد مریضان خود را به استفراغ می اندازند. مریضان از مواد مسهل و حتی ادرار آور استفاده میکنند تا از وزن خود بکاهند. ورزش، بایسکل سواری، پیاده روی، آهسته دویدن، تند دویدن همگی به مقدار زیاد جزو فعالیت های رایج هستند.

مریضان مبتلا به این اختلال درباره غذا رفتار های خاصی نشان میدهند آنها غذا خوراکی های مختلف را در سراسر خانه پنهان میکنند و در کیف یا جیب خود مقدار زیادی چاکلیت و آب نبات میگذارند. به هنگام غذا خوردن سعی ندارند در دستمال کاغذی یا در جیب خود پنهان کنند و به این ترتیب از شر آنها خلاص شوند. آنها غذاهای خود را به تکه های بسیار کوچک تقسیم میکنند و قدر زیادی از وقت خود را صرف چیدن و منظم کردن آنها در بشقاب میکند. اگر کسی این رفتار های عجیب را به روی آنها بیاورد، معمولاً عجیب بودن آنها را انکار

میکنند یا اصلاً به روی خود نمی آورند و قاطعانه از بحث کردن درباره آنها خودداری میکنند.

رفتار وسواسی - جبری، افسرده گی واضطراب معمولاً جزو سایر اعراض روانی هستند که در محیط های کلینیکی به فراوانی مشاهده میشوند. مریضان معمولاً سر سخت، سختگیر غیر قابل انعطاف هستند. و شکایات جسمی مخصوصاً ناراحتی Epigastric موضعی معمول است. دزدی اجباری Compulsive stealing مخصوصاً دزدی معتاد - وارثکلات و آب نبات و مواد مسهل و گاهی لباس و سایر آیتم هانیز ممکن است روی دهد.

در افراد مبتلا به این اختلال انطباق جنسی ضعیف به طور فراوان گزارش میشود. بسیاری از مریضان نوجوان دچار تاخیر در رشد جنسی روانی - اجتماعی هستند. در بزرگسالان کاهش شدید علاقه به روابط جنسی معمولاً با آغاز شدن این اختلال همراه است. اقلیتی از مریضان انورکسیک قبل از شروع مریضی سابقه بی

معیارهای DSM-5 برای Anorexia Nervosa

A. شخص از خوردن غذا مناسب و در نتیجه

کسب انرژی لازم خودداری میکند و این موضوع به کاهش وزن شدید (از نظر سنی، جنسی، مسی‌رشدی و سلامت جسمی) منجر میشود منظور از کاهش وزن شدید (لاغری شدید یا کاهش وزن چشمگیر) این است که وزن شخص بزرگسال از حداقل وزن معمول یا وزن کودک یا نوجوان از حداقل وزنی که برای سن او انتظار میرود کمتر است.

B. شخص از افزایش وزن یا چاق شدن به

شدت می ترسد یا به طور دایم رفتارهایی پیش میگیرد که مانع افزایش وزن میشوند. حتی زمانی که کمبود وزن چشمگیر داد.

C. از وزن بدن یا شکل اندام خود برداشت

غلط دارد ارزشی که برای خودش قایل میشود پیش از حد و به طور غیرمنطقی تحت تاثیر وزن بدن یا شکل اندامش است. و یا این که کمبود وزن

بند و باری جنسی، سوء مصرف مواد یا هر دو را داشته اما در طول مریضی از علاقه آنها کاسته شده است.

مریضان زمانی مورد توجه کلینیکی قرار میگیرند که کاهش وزن آنها آشکار است. با عمیق تر شدن کاهش وزن علائم فیزیکی مثلاً Hypothermia (کاهش درجه حرارت از 35 درجه سانتی گراد)، متورم شدن مناطقی از بدن که زیر قلب قرار دارند. مثل دست ها، پاها، Bradycardia، Hypotension، و Lanugo (ظواهر شدن موهای پرز مانند مثل موهای بدن نوزادان) روی میدهند.

بعضی زنان مبتلا به انورکسیا نرووزا زمانی مورد توجه طبی قرار میگیرند که دچار امنوریا شده اند آمنوریا معمولاً قبل از قابل توجه شدن کاهش وزن روی میدهد.

بعضی مریضان خود را به استفراغ می اندازند یا به سوء مصرف مسهل ها و ادرار آور هائی پردازند و چنین رفتاری میتواند باعث ایجاد شدن هیپو کالمیک Alkalosis بشود. تولید ادرار نیز ممکن است مختل شود.

Dysthymia در تقریباً 50% مریضان مبتلا به Anorexia Nervosa ممکن است مشاهده شود. نرخ خودکشی در افراد مبتلا به نوع فرعی binge-eating بیشتر از نرخ خودکشی در افراد مبتلا به نوع فرعی محدود کننده است.

مریضان مبتلا به Anorexia Nervosa معمولاً مخفی کار هستند. اعراض خود را انکار میکنند، و در مقابل تداوی مقاومت نشان میدهند. در تقریباً همه موارد باید از بستگان یا دوستان صمیمی درباره سابقه مریض سوال شود. معاینه وضعیت روانی معمولاً نشان میدهد که مریض هوشیار است و درباره موضوع تغذیه و مواد غذایی اطلاعات زیادی دارد و به غذا و وزن بدن مشغله فکری دارد.

از مریض باید یک معاینه فیزیکی و Neurologic کامل به عمل بیاید. اگر مریض استفراغ میکند ممکن است Hypokalemic Alkalosis حضور داشته باشد. چون اکثر مریضان دچار کم آبی بدن هستند. سطح الکترولیت سیروم باید

دارد. قبول نمی کند که این کمبود وزن برای سلامتش جدآ ضرر دارد.

Severity Specifiers

- Mild BMI = $\geq 17 \text{ kg/m}^2$
- Moderate BMI = 16 – 16.99 kg/m^2
- Severe BMI = 15 – 15.99 kg/m^2
- Excessive BMI = $< 15 \text{ kg/m}^2$

تغییرات ECG مثل T Inversion or Depression، پائین آمدن قطعه خط ST (ST depression)، و طولانی شدن فاصله QT (QT Prolongation) مشاهد شده است که بدن مریض قوای خود را از دست داده است. تغییرات ECG ممکن است در نتیجه از دست دادن پتاسیم نیز روی دهند. کمبود شدید پتاسیم میتواند به مرگ منجر شود. اتساع معده یکی از عوارض نادر Anorexia Nervosa است. در بعضی مریضان Aortographye توانسته است Superior mesenteric artery syndrome را نشان دهد.

افراد مبتلا به Anorexia Nervosa سطوح بالای از اختلالات افسرده گوی همراه دارند. طبق بعضی گزارش ها MDD یا

- Hypotension مریضان خفیف و Bradycardia نشان میدهند.
- سطح کلسترول سیروم دختران جوان ممکن است بالا باشد. با تغذیه مجدد و متوقف کردن رفتارهای تصفیه همه این موارد به حالت عادی برمیگردند.
- بعضی تغییرات Endocrin مثل Hypothyroidism, amenorrhea خفیف و ترشح بیش از حد آزاد کننده کورتیکوتروپین به علت کم بودن وزن روی میدهند. و با افزایش وزن به حالت اول برمیگردند.

تشخیص تفریقی بر اساس DSM-5

- ❖ Gastro-Intestinal disease
- ❖ Hyperthyroidism
- ❖ Occult malignancies
- ❖ AIDS
- ❖ MDD
- ❖ Schizophrenia
- ❖ Substance related disorder
- ❖ Anxiety disorder (Social Phobia)
- ❖ Obsessive Compulsive disorder
- ❖ Body dysmorphic disorder
- ❖ Bulimia Nervosa

- دزابتدایی کار و بعد به طور دوه ای چک شود. برای پیشگیری از پیامدهای ناگوار ممکن است به بستری کردن مریض نیاز باشد.

Pathology and Laboratory Tests

- CBC در مریضان مبتلا به Anorexia Nervosa که به شدت لاغری وضعیف شده اند معمولاً Leukopenia به همراه relative lymphocytosis رانشان میدهد.
- اگر binge-eating حضور داشته باشد اندازه گیری Serum electrolytes میتواند حضور Hypokalemic alkalosis رانشان دهد.
- در مرحله تحلیل جسمی، غلظت Serum glucose در حالت ناشتا معمولاً کاهش میابد و اکثر مریض استفراغ میکند غلظت Amylase غده لعابیه در سیروم افزایش میابد.
- ECG ممکن است تغییراتی را در قطعه خط ST و موج T نشان دهند که معمولاً ناشی از Electrolytes disturbance هستند.

- افزایش عزت - نفس

- علامه پیش آگهی و پیامدهای منفی عبارتند از:
- عدم ثبات هیجانی در دوران کودکی
 - اختلاف باوالدین
 - بولیمیانروزی
 - استفراغ کردن
 - سوء مصرف Laxative ها
 - رفتارهای منفی (اعراض وسواسی - اجباری، هستریک، افسرده گی)

مطالعات انجام شده درباره پیامد و عاقبت مریضی در آمریکا که ده سال به طول انجامیده اند نشان داده اند که حدود یک چهارم مریضان به طور کامل بهبود می یابند، و یک دوم نیز بهبود بسیار زیادی میابند و عملکردشان در زمینه ای شغلی، تحصیلی، اجتماعی و سایر زمینه های مهم زنده گی بسیار بهتر میشود. نرخ مرگ و میر در یک چهارم باقیمانده در کل 7% است. و 93% دیگر مریضان هستند که عملکرد ضعیفی دارند و وزن بدن شان به طور مزمن کمتر از حد طبیعی است.

سیر کلینیکی و پیش آگهی

سیر کلینیکی Anorexia nervosa بسیار متغیر است، بهبود خودبخود بدون دریافت تداوی، بهبود بعد از انواع تداوی ها، دوره های متوالی از افزایش وزن و بعد، لاغر شدن های مرضی و بدتر شدن تدریجی وضعیت و مرگ ناشی از عوارض جانبی گرسنگی کشیدن ها. در یک مطالعه انواع فرعی Anorexia nervosa مورد بررسی قرار گرفتند و چنین نتیجه گیری شد که مریضان مبتلا به نوع فرعی محدود کننده در مقایسه با نوع فرعی پر خوری - تصفیه با احتمال کمتر خواب خواهند شد. پاسخ کوتاه مدت مریضان به تقریباً همه انواع برنامه های تداوی شفاخانه خوب است. مطالعات نشان داده اند که نرخ مرگ و میر در مریضان مبتلا به Anorexia nervosa 18% - 5 است.

بعضی مطالعات نشان داده اند که علامه پیش آگهی خوب عبارتند از:

- اذعاده گرسنگی
- کاهش یافتن انگار و ناپختگی (رفتارهای بچه گانه).

تداوی

بستری کردن درشفاخانه

- برای برگرداندن وضعیت غذایی عادی زیرا کم آبی بدن، گرسنگی وعدم تعادل الکترولیتی میتواند سلامت را به شدت به خطر بیندازند وحتی به مرگ منجر شوند.
 - مریضان مبتلا به Anorexia nervosa که وزن شان 20% کمتر از وزن طبیعی آنها نسبت به قدشان است درشفاخانه بستری شوند.
 - مریضانیکه بیشتر از 30% کمبود وزن دارند باید به مدت 2-6 ماه درشفاخانه های روانی بستری شوند.
- برنامه صحت روانی شبانه روزی (بستری درشفاخانه
برای مریضان مبتلا به Anorexia nervosa :

- رویکردمدیریت رفتاری
- روان درمانی انفرادی
- آموزش به خانواده
- خانواده درمانی
- تداوی دوايي

مدیریت مریضان درشفاخانه

- وزن مریض باید هرروزچک شود(صبح زودبعدازخالی کردن مثانه)
- میزان مصرف مایعات و دفع ادرار درطول روز باید ثبت شود.
- اگر استفراغ روی میدهد کارمندان شفاخانه ونرس ها باید سطح الکترولیت سیروم رابه طور مرتب اندازه گیری نمایند.وحواس شان به هیپوکالیمیا باشد.
- کارمندان شفاخانه باید تا 2 ساعت بعدازغذابه مریض اجازه ندهند به دستشویی برود تا از استفراغ جلوگیری شود.
- از Laxative هرگز نباید استفاده شود در صورت که مریض اسهال باشد به این معناست که مریض مخفیانه Laxative استفاده میکند.
- به علت عارضه اتساع(توسع) معده (که عارضه نادر است) واحتمال افزایش بارگرددش خون بعدازشروع مصرف ناگهانی غذابه مریض باید روزانه 500 کالری بیشتر از مقدار لازم برای حفظ

Antihistaminic و Anitserotonergic
 دارد برای مریضان انورکسیک بانوع فرعی
 محدودکننده استفاده میشود. بعضی
 تحقیقات نیز مفید بودن Amitriptyline
 (Elavil) را گزارش داده اند. سایر دواهایی
 که مریضان مبتلا به انورکسیا مورد استفاده
 قرار داده اند و نتایج متفاوتی از آنها گرفته
 اند عبارتند از:

- Clomipramine (Anafranil)
- Pimozide (Orap)
- Chlorpromazine (Thorazine)
- Fluoxetine به افزایش وزن
 منجر میشود.

وزن کنونی غذاداده شود. (معمولاً

1500-2000 کالری در روز).

بهرتاست این کالری شش بار در روز به
 اندازه های مساوی داده شود.

- کوشش شود به مریضان مکمل غذایی
 مایع نسبت به غذاهای جامد داده
 شود. (زیرا مریضان کمتر نگران چاق
 شدن توسط مایعات هستند نسبت به
 جامدات).

- بعد از رخصت شدن مریض از شفاخانه
 لازم است داکتر نظارت خود بر مریض
 را بصورت سرپایی ادامه دهد.

روان درمانی

- روان درمانی شناختی - رفتاری
- روان درمانی دینامیک
- خانواده درمانی

تداوی دوائی

مطالعات Pharmacologic تاکنون
 هیچ دوائی را شناسایی نکرده اند که بتواند
 اعراض اصلی Anorexia nervosa را
 قاطعانه بهبود دهد. بعضی گزارش ها استفاده
 از Cyproheptadine (Periactin) را تایید
 میکنند. از این دوا که خواص



وجدان، افسرده گی یا خود-نفرتی روی
 می‌دهد. برخلاف مریضان Anorexia
 Bulimia nervosa مریضان مبتلا به
 nervosa وزن عادی بدن خود را حفظ
 میکنند. اصطلاح bulimia nervosa
 از اصطلاح یونانی "گرسنگی گاونر"
 در یونانی و "درگیری
 عصبی" (هیجانی، عاطفی) در لاتین اقتباس
 شده است.

شیوع

Bulimia nervosa شایع‌تر از Anorexia
 nervosa است. تخمین زده میشود که نرخ
 شیوع آن در زنان جوان 1-4% است. مثل
 Anorexia nervosa بولیمیانروزا در زنان
 رایج تر است تا در مردان، اما سن شروع آن
 بالاتر از سن شروع Anorexia nervosa
 است. به این صورت که بولیمیانروزا معمولاً
 در اواخر نوجوانی و گاهی اوایل بزرگسالی
 روی می‌دهد. حدود 20% محصلین
 دختر فاکولته هادر طول چند سال تحصیلی
 Bulimia nervosa را برهنه‌تون اعراض
 رابرای مدتی موقت تجربه میکنند. با این که



بولیمیانروزا

Bulimia Nervosa

مشخصه اصلی Bulimia nervosa عبارت است از دوره های پرخوری-binge-eating به همراه روش های نامناسب برای متوقف کردن افزایش وزن، ناراحتی فزیکمی (مثلاً درد بطن یا دلبدی) باعث متوقف شدن binge-eating میشود. و به دنبال آن، معمولاً احساس گناه و عذاب

بعضی از این مریضان آنرا تجربه میکنند ممکن است در اثر بالا رفتن سطح اندورفین به وجود آمده باشد. درخویشاوندان درجه اول افراد مبتلا به بولیمیا نروزا مواردی بیشتری از این اختلال مشاهده میشود.

تحقیقات جدید که با استفاده از تکنولوژی MRI انجام گرفته اند نشان میدهند که پر خوری در بولیمیا نروزا ممکن است در نتیجه ادراک اغراق آمیز (بزرگ نمایی شده) سیگنال های گرسنگی مرتبط با طعم شیرین که منطقه اینسولای قدامی در نیمکره راست مغز (The right anterior insula area of the brain) در آن نقش دارد به وجود بیاید.

عوامل اجتماعی

مریضان مبتلا به Bulimia nervosa مثل مریضان مبتلا به Anorexia nervosa معمولاً افراد موفق (High achiever) هستند و به فشار اجتماعی برای لاغر و خوش اندام بودن پاسخ مثبت میدهند مثل مریضان مبتلا به Anorexia nervosa بسیاری از مریضان مبتلا به Bulimia nervosa افسرده

بولیمیانروزا معمولاً در زنان با وزن نورمال مشاهده میشود. این زنان اکثراً سابقه چاقی دارند. در کشورهای پیشرفته نرخ شیوع حدود 1% در مردم دعادی جامعه است. در ایالات متحده آمریکا، بولیمیا نروزا ممکن است در آمریکا لاتینی ها و سیاه پوستان بیشتر از سفید پوستان غیر آمریکایی لاتینی باشد.

اسباب

بعضی محققین تلاش کرده اند که چرخه های پر خوری (binging) و تصفیه یا پاکسازی (Purging) را از طریق Neurotransmitter های مختلف توضیح دهند. چون Antidepressants معمولاً در مورد مریضان مبتلا به بولیمیا نروزا مفید واقع میشوند و چون سروتونین به احساس سیری ربط داده شده است، احتمال داده شده است که سروتونین و نوراپی نفرین (Serotonin & Epinephrine) در بولیمیانروزا نقش داشته باشد. چون در بعضی مریضان مبتلا به بولیمیا نروزا که استفراغ میکنند سطح اندورفین پلاسما بالاست احساس خوشی بعد از استفراغ که

بایگو) میدانند وراضی ساختن آنها برای مراجعه به داکتریاتحت تدای قرارگرفتن آسان تر است.

تشخیص و خصوصیات کلینیکی

برای مبتلا اعلام شدن به Bulimia nervosa چهار شرط وجود دارد:

1. دوره های binge-eating نسبتاً به طور فراوان (هفته ای یکبار یا بیشتر) و به مدت حداقل 3 ماه روی میدهند.
2. رفتارهای جبرانی بعد از binge-eating انجام میگیرند تا از افزایش وزن جلوگیری شود، مخصوصاً رفتارهایی مثل خودرابه استفراغ واداشتن، سوء مصرف مواد مسهل، مواد ادرار آور یا مواد اسهال آور (در 80% موارد) و با فراوانی کمتر رژیم غذایی سخت و ورزش مفراط (در 20% موارد).
3. ممکن است که وزن کاسته شود اما این کاهش وزن شدید و معنادار نیست
4. شخص به شدت از چاق شدن میترسد و هم برای لاغر شدن دلیل قوی دارد

هستند و افسرده گی در خانواده آنها زیاد است، اما اعضای خانواده مریضان مبتلا به Bulimia nervosa در مقایسه با اعضای خانواده مریضان مبتلا به Anorexia nervosa معمولاً کمتر صمیمی و نزدیک هستند و بیشتر بایکدیگر اختلاف دارند. مریضان بولیمیک میگویند که والدین آنها غفلت کار (بی تفاوت) (Neglectful) و طرد کننده (Rejecting) (نامهربان) هستند.

عوامل روان شناختی

مریضان مبتلا به Bulimia nervosa مثل مریضان مبتلا به Anorexia nervosa با مقتضیات دوران نوجوانی مشکل دارند اما بولیمیک ها اجتماعی تر، خوشمگین تر، و تکانشی تر از آنورکسیک ها هستند.

اعتیاد به الکل، دزدی از مغازه ها، و عدم تعادل هیجانی (از جمله اقدام به خودکشی) با Bulimia nervosa مرتبط هستند. این مریضان معمولاً خورد و خوراک از کنترل خارج شده خود را بیشتر از افراد مبتلا به Anorexia nervosa ایگو- دیستونیک (ego-dystonic) ناهمخوان

و ارزش خود را به شدت و بر اساس وزن بدن و متناسب بودن اندام می سنجد.

مبتلا به بولیمیا نروزا که مینای دندان خود را دست داده اند.

داکتر باید به هنگام تشخیص کردن Bulimia nervosa باید این موضوع را در نظر بگیرد که مریض قبل از ابتلا به بولیمیا نروزا احتمالاً دوره یا دوره هایی کوتاه مدت یا بلند مدت از Anorexia nervosa را تجربه کرده است (موضوعی که در نزد تقریباً 50% مریضان Bulimia nervosa مشاهده میشود). معمولاً شخص به مدت تقریباً یکسال فقط binge-eating (پر خوری) تقریباً یکسال بعد ظاهر میشوند.

افسرده گی که گاهی postbinge anguish (تشویش، عذاب، اندوه بعد از پر خوری) نیز نامیده میشود معمولاً بعد از این دوره روی میدهد. در طول پر خوری ها (binge-eating) مریضان غذاهای شیرین، پر کالری و عموماً بانسج نرم مثل انواع کیک و شیرینی جات مصرف میکنند. بعضی مریضان غذاهای پر حجم را ترجیح میدهند و برای شان فرقی نمیکند که چه طعمی دارند. غذا در خفا به سرعت خورده میشود و گاهی حتی جویده هم نمیشود.

استفراغ رفتاری رایج است و معمولاً از طریق داخل کردن انگشت به گلو انجام میگردد. هر چند بعضی مریضان قادر هستند هر وقت اراده کنند خود را به استفراغ بیندازند. استفراغ از شکم درد و احساس نفخ داشتن میکاهد و به مریضان اجازه میدهد بدون ترس از چاق شدن به خوردن ادامه دهند. محتوای اسیدی استفراغ میتواند به مینای دندان آسیب برساند و کم نیستند افراد

اکثر مریضان مبتلا به Bulimia nervosa وزن نورمال دارند اما بعضی ممکن است کمبود وزن یا اضافه وزن داشته باشند. این افراد دغدغه تصویر بدن (body-image) و ظاهر خود را دارند نگران این هستند که دیگران راجع به آنها چه نظری دارند و جذابیت جنسی برایشان اهمیت دارد. در تضاد با مبتلایان به Anorexia nervosa

معیارهای DSM-5 برای Bulimia nervosa

A. دوره های مکرر پرخوری (binge-eating) دوره binge-eating دو مشخصه دارد که هر دو باید وجود داشته باشد:

1. در یک دوره زمانی مستقل مثلاً در عرض 2 ساعت فرقی نمیکند درجه زمانی از شبانه روز مقدار غذایی که شخص میخورد از مقدار غذایی که اکثر افراد در همان دوره زمانی و تحت شرایط مشابه میخورند بسیار بیشتر است.
2. در طول این دوره های زمانی پرخوری شخص احساس میکند بر خوردن خود کنترل ندارد مثلاً احساس میکند نمی تواند خوردن را متوقف کند یا نوع غذا یا مقدار آن را کنترل کند.

B. شخص برای جبران پرخوری های خود و جلوگیری از افزایش وزن به طور مکرر به رفتارهای جبرانی نامناسب اقدام میکند مثلاً خودش را به استفراغ میندازد، از ملین ها، ادرارزا و یا سایر دواها استفاده میکنند. روزه میگیرند یا ورزش های فشرده و شدید انجام میدهند.

اکثر این افراد از لحاظ جنسی فعال هستند. پایکا (Pica) و تقلا کردن هادر طول وعده های غذایی گاهی در سابقه مریضان مبتلا به Bulimia nervosa بر ملا میشود.

Bulimia nervosa در مریضان مبتلا به اختلالات خلقی (Mood disorder) و اختلالات کنترل تکانه (Control disorder) نیز مشاهده میشود. طبق بعضی گزارش ها Bulimia nervosa در افرادی که در خطر اختلالات مرتبط با ماده و انواع اختلالات شخصیت قرار دارند نیز مشاهده میشوند. نرخ شیوع اختلالات اضطرابی، اختلالات دو قطبی اوسوابق سوء استفاده جنسی نیز در مریضان مبتلا به Bulimia nervosa بالاست.

(Dehydration) و بروز اختلال الکترولیت به احتمال زیاد در مریضان بولیمیک که به تصفیه میپردازند مشاهده میشود این مریضان معمولا Hypomagnesemia و Hyperamylasemia نشان میدهند. اختلال در عادات ماهوار یک معیار تشخیصی نیست اما در بسیاری از مریضان مبتلا به Bulimia nervosa مشاهده میشود. در بعضی مریضان Hypotension و Bradycardia مشاهده میشود.

تشخیص تفریقی براساس DSM-5

1. Anorexia nervosa, binge-eating/Purging type
2. Binge-eating disorder
3. Kleine-Levin syndrome
4. Major depressive disorder (MDD) with atypical feature
5. Borderline personality disorder

سیر کلینیکی و پیش آگهی

مشخصه اصلی Bulimia nervosa این است که در مقایسه با Anorexia nervosa نرخ بهبود جزئی و کامل آن بیشتر است. همانطور که در قسمت تداوی مشاهده کردیم کسانی که تحت تداوی قرار میگیرند وضعیت بسیار بهتری پیدا میکنند تا کسانی

C. هم binge-eating (پرخواری) و هم رفتارهای جبرانی نامناسب به طور متوسط حداقل یک بار در هفته و به مدت سه ماه روی میدهند.

D. ارزشی که شخص برای خودش قایل است به طور غیرمنطقی و بیش از حد تحت تاثیر شکل و وزن بدن قرار دارد.

E. این اختلال انحصارا در دوره های Anorexia nervosa روی نمیدهد.

Pathology and Laboratory tests

Bulimia nervosa میتواند به اینارملتی الکترولیتی و گرسنگی به درجات مختلف منجر شود. هر چند این موضوع در مریضان بولیمیک کم وزن ممکن است زیاد آشکار نباشد. بنابراین حتی مریضانی که وزن نورمال دارند نیز باید مورد تست های لابراتواری قرار بگیرند تا الکترولیت ها و میتابولیزم آنها چک شود به طور کلی در Bulimia nervosa عملکرد غده thyroid سالم باقی میماند اما مریضان ممکن است به Dexamethason suppression test خوب جواب ندهند. کم آب شدن بدن

تداوی

تداوی دوایی

بعضی تحقیقات نشان داده اند که دواهای Antidepressants در تداوی Bulimia nervosa مفید واقع میشوند. اینها شامل SSRI ها مثل Fluoxetine (Prozac) هستند. علت مفید واقع شدن آنها ممکن است افزایش دادن سطح 5-hydroxytryptamine در CNS باشد. دواهای ضد افسرده گی میتوانند از پرخوری و تصفیه بکاهند و فرقی نمیکند که یک اختلال خلقی نیز حضور دارد یا نه بنابراین از Antidepressants هابه طور موفقیت آمیز برای تداوی دوره های باطل پرخوری - تصفیه که نسبت به روان درمانی تنها مقاومت خاصی نشان داده اند استفاده میشود.

دواهای مثل Trazodone (Desyrel), Desipramine (Norpramin), Imipramin e (Tofranil) و MAOI ها مفید واقع شده اند. بطور کلی اکثر دواهای ضد افسرده گی در دوزهایی مفید واقع شده اند که برای تداوی اختلالات افسرده گی تجویز میشود. امادوزهای Fluoxetine که در کاهش

که تداوی دریافت نمیکند. مریضان تحت تداوی قرار نگرفته معمولاً بهبود نمی یابند. یاممکن است بهبود جزئی پیدا کنند. در یک مطالعه Follow up ده ساله درباره مریضانی که قبلاً در برنامه های تداوی شرکت کرده بودند معلوم شد که با افزایش مدت Follow up از تعداد زنانی که همه معیارهای بولیمیا نروزا را دارند بیشتر کاسته میشود. تقریباً 30% مریضان به binge-eating (پر خوری مرضی) و تصفیه ادامه میدادند. عوامل که پیش آگهی منفی را نشان میدادند عبارت بودند از سوء مصرف مواد و طولانی تر بودن اختلال. تقریباً 40% زنان در Follow up به طور کامل بهبود یافتند. طبق گزارش DSM-5 میزان مرگ و میر برای Bulimia nervosa تقریباً 2% برای هر دهه زنده گی تخمین زده شده است.

اختلال بینج ایتینگ

Binge-eating disorder

اصطلاح binge eating این گونه تعریف میشود: خوردن مقادیر انبوهی غذا در یک مدت کوتاه.

پرخوری معادل دقیق این اصطلاح نمیتواند باشد زیرا عنصر "درمدتی کوتاه" را شامل نمیشود. برای مثال در فارسی وقتی گفته میشود فلانی آدم پرخور است یا پرخوری برای سلامت زیان دارد منظور گوینده صرفاً خوردن مقادیر زیاد غذا است نه خوردن زیاد در مدت کم. پرخوری در این معنا overeating است و افراد پرخور overeater نامیده میشوند.

افراد مبتلا به binge-eating disorder به طور مکرر به binge-eating (پرخوری) میپردازند. یعنی همانطور که گفتیم در عرض مدتی کوتاه مقادیر انبوهی غذا و بیشتر از حد معمول میخورند. برخلاف Bulimia nervosa مریضان مبتلا به Binge-eating disorder بعد از دوره binge-eating به هیچگونه رفتارهای تصفیه یا جبران سازی مثلاً مصرف مسهل نمی

binge-eating مفید واقع میشوند 60-80 mg در روز ممکن است از دوزهای Fluoxetine تجویز شده برای اختلالات افسرده گوی بیشتر باشند. تداوی دواوی در مریضانی که به طور همزمان Bulimia nervosa و Depressive disorder دارند مفید واقع میشوند.

تحقیقات نشان نداده اند که Carbamazepine (Tegretol), Lithium (Eskalith) در تداوی binge-eating مفید واقع شوند. اما تداوی مریضان مبتلا به Bulimia nervosa با اختلالات خلقی همراه مثل Bipolar disorder I مورد استفاده قرار گرفته اند. شواهد نشان میدهد که مصرف دواهای ضد افسرده گوی به تنهایی به 22% نرخ پرهیز از binge-eating و تصفیه منجر میشوند. بعضی مطالعات نیز نشان داده اند که بهترین رویکرد ترکیبی ادغام کردن CBT و تداوی دواوی است.

روان درمانی

- روان درمانی شناختی - رفتاری
- روان درمانی سایکودینامیک

اضطراب یا خلق های افسرده استفاده میکنند.

تشخیص و خصوصیات کلینیکی

برای مبتلایان اعلام شدن به binge-eating disorder، binge-eating، باید چهار خصوصیت اصلی داشته باشند:

1. شخص سریعتر از حال عادی غذا میخورد و آنقدر میخورد تا به طرز ناراحت کننده ای سیر میشود.
2. حتی وقتی گرسنه نیست مقادیر انبوهی غذا میخورد.
3. در تنهایی غذا میخورد.
4. بعد از پر خوری سریع احساس گناه میکند یا از پر خوری خود به شدت ناراحت میشود. Binge-eating باید حداقل 1 بار در هفته و حداقل به مدت 3 ماه روی بدنند.

تقریباً نیمی از افراد مبتلا به اختلال بینج-ایتینگ چاق هستند. علاوه بر آن شروع چاقی در افراد چاق مبتلا به اختلال Binge-eating disorder زودتر از شروع آن در افراد چاق بدون binge-eating disorder است. همچنین احتمال این که افراد مبتلا به binge-eating disorder سابقه نوسانات

پردازند. دوره های binge معمولاً درخفا روی میدهند. غذاهای مصرفی در دوره binge-eating معمولاً حاوی مقادیر زیادی کالوری هستند. و در طول binge-eating احساس میکند قادر به کنترل کردن رفتار خود نیست.

شیوع

Binge-eating disorder رایج ترین اختلال در اختلالات خورد و خوراک است. این اختلال در تقریباً 25% مریضانیکه برای چاقی به داکتر مراجعه میکنند و در 50-75% افراد به شدت چاق روی میدهد. این مریضی در زنان بیشتر از مردان است (4% به 2%).

اسباب

علت اختلال binge-eating ناشناخته است. سبک های شخصیتی برون گرا و Impulsive و همچنین افراد که رژیم غذایی بسیار کم کالری میگیرند به این اختلال ربط داده میشوند. Binge-eating disorder ممکن است در دوره های پراسترس نیز روی دهد. بعضی افراد از binge-eating برای کاهش دادن

پیش‌نگرد درباره زنان مبتلا به binge-eating disorder در جامعه عادی و بایک Follow up 5 ساله معلوم شد که کم‌تر از یک پنجم اعضای گروه نمونه آماری هنوز هم اعراض از لحاظ کلینیکی مهم (معنادار) binge-eating disorder را دارند. (اعراض شان آنقدر مه‌(شدید) هستند که به توجه کلینیکی نیاز داشته باشند).

تداوی

تداوی دوابی

چندین نوع SSRI می‌توانند از شدت binge-eating disorder را کاهش دهند (مثلاً Desipramine, Imipramine, Topiramate و Sibutramine. دواهای SSRI های که هم در خلق و هم در binge-eating موثر واقع می‌شوند عبارتند از Citalopram (Celexa), Fluvoxamine (Luvox) و Sertraline (Zoloft) است. بعضی تحقیقات نشان داده‌اند که دوزهای بالای SSRI ها مثلاً Fluoxetine با دوز 100-60 mg معمولاً در ابتدای کاهش وزن منجر می‌شوند اما این کاهش وزن معمولاً موقت است حتی وقتی مصرف دوا ادامه

وزنی به همراه دوره‌های فراوانی weight cycling (افزایش و کاهش مکرر وزن) داشته باشند بیشتر است. (weight cycling عبارت است از به دست آوردن یا از دست دادن وزن به مقدار بیش از 10 کیلوگرم). این اختلال ممکن است با Insomnia، آغاز قاعده‌گی برای اولین بار زودتر از موعد (Early menarche)، گردن درد، شانه درد، یادر قسمت پایین کمر، درد عضلی مزمن و اختلالات میتابولیک همراه باشد.

تشخیص تفریقی بر اساس DSM-5

- Bulimia nervosa
- Obesity
- Bipolar disorder
- Depressive disorder
- Borderline personality disorder

سیر کلینیکی و پیش‌آگهی

درباره سیر کلینیکی binge-eating disorder اطلاعات چندانی در دست نیست. چاقی شدید یکی از عارضه‌های طولانی مدت در 3% مریضان مبتلا به binge-eating disorder است. در یک مطالعه

سندروم پر خوری شبانه

Night eating syndrome

مشخصه اصلی سندروم پر خوری شبانه (سندروم خوردن شبانه) خوردن مقادیر زیاد غذا بعد از شام شب است. افراد معمولاً در طول روز اشتها کمی دارند و از Insomnia رنج میبرند.

شیوع

سندروم پر خوری شبانه در تقریباً 2% مردم عادی جامعه روی میدهد. اما در مریضان مبتلا به بیخوابی، چاقی (10-15%)؛ اختلال خورد و خوراک و سایر اختلالات روانی بیشتر شایع است. این اختلال معمولاً در اوایل بزرگسالی آغاز میشود.

اسباب

در باره علت اختلال پر خوری شبانه اطلاعات چندانی در دست نیست باین حال هورمون های ملاتونین، لپتین، گرلین و کورتیزول ممکن است نقش داشته باشند. به نظر میرسد اختلال پر خوری شبانه در خانواده ها جریان داشته باشد زیرا احتمال حضور یک خویشاوند درجه اول

میابد و علاوه بر آن در صورت توقف مصرف وزن همیشه به زمان قبل از مصرف دوا بر میگردد. آمفتامین و دواهای شبیه به آمفتامین ممکن است مفید واقع شوند اما در بلند مدت فایده چندانی ندارند.

اکثر مطالعات امانه همه آنها نشان میدهند که دواهای اضافه شده به CBT (Cognitive behaviora therapy) موثرتر از دوا به تنهایی هستند. برای مثال مطالعات نشان داده که CBT به تنهایی از Fluvoxamine یا Desipramine (هریک از آنها به تنهایی) موثرتر واقع میشود اما وقتی CBT در ترکیب با این دواها به کار میرود در مقایسه با CBT تنها به کاهش وزن بیشتری منجر میشود.

اختلال تصفیه**Purging disorder**

مشخصه اصلی اختلال تصفیه یا Purging disorder (اختلال پاکسازی) تصفیه مکرر بعد از مصرف مقادیر اندکی غذای در افرادی با وزن عادی است که درباره وزن یا body image خود تصور غلط دارند. رفتارهای تصفیه ای عبارتند از خودرابه استفراغ انداختن، سوء مصرف مسهل ها، ادرار آورها. برای مبتلا دانستن مریض به purging disorder رفتار تصفیه نباید به Anorexia nervosa ربط داشته باشد. وجه تفاوت purging disorder از bulimia nervosa این است که رفتار تصفیه در اختلال تصفیه بعد از خوردن مقادیر اندک غذا یا معایعات روی میدهد و در نتیجه دوره binge-eating روی نمیدهد. دوره های تصفیه باید حداقل یک بار در هفته و به مدت حداقل سه ماه روی دهند تا بتوان درمانجور مبتلا به آن اعلام کرد.

مبتلا به اختلال پر خوری شبانه در مریضان مبتلا به این اختلال بیشتر از غیر مبتلایان است.

سیر کلینیکی و پیش آگهی

سن شروع سندروم پر خوری شبانه از آواخر نوجوانی تا 30 سالگی است و یک سیر کلینیکی طولانی مدت با دوره هایی از بهبود با دوا دارد. مریضانی که کیفیت خوابشان ضعیف است با احتمال بیشتری در معرض ابتلا به Obesity، Diabetes mellitus، Hypertension و Cardio vascular disease هستند.

تداوی

مطالعات مختلف نتایج مثبتی در مریضانی که با SSRI هاتداوی شده اند. در این مریضان از تعداد بیدار شدن ها در طول شب، خوردن در طول شب و مصرف کالری زیاد در اواخر شب، کاسته شد. اضافه کردن Topiramate به فهرست دوائی مصرفی ممکن است به کاهش وزن و کاهش خوردن شبانه کمک کند.

در مریضان مبتلا به افسرده گی عمده همراه با اختلال خوردن شبانه، نوردرمانی میتواند به کاهش خلق افسرده کمک کند. CBT نیز مفید واقع شده است.

فصل ششم

اختلالات خواب - بیداری

خواب REM از نظر کیفی یک خواب متفاوت است و مشخصه اصلی آن عبارت است از فعالیت زیاد مغز و فعالیت های فزیولوژیک زیاد، شبیه به فعالیت مغزی و فزیولوژیک به هنگام بیداری.

حدود 90 دقیقه بعد از شروع خواب، خواب N-REM جای خود را به اولین دوره خواب REM می دهد که نهمتگی خواب REM نامیده می شود. نهمتگی 90 دقیقه ای خواب REM در همه بزرگسالان سالم و نورمال مشاهده می شود. کوتاه شدن نهمتگی خواب REM به طور فراوان در اختلالاتی مثل Narcolepsy و اختلالات افسرده گی روی می دهد.

به منظور تحقیق یا کشف اختلالات نورولوژیک، خواب معمولاً در مقاطع زمانی 30 ثانیه ای اندازه گیری می شود. و بررسی مراحل خواب بر اساس سه شاخص زیر انجام می شود:

1. Electroencephalogram (EEG)
2. Electro - Oculogram (EOG)
3. Electromyogram (EMG)

خواب عادی: خواب یکی از مهم ترین رفتارهای انسان است. که حدود 1/3 زنده گی اورا به خود اختصاص می دهد. خواب یک رفتار جهان شمول است. خواب پروسه است که مغز برای عملکرد صحیح به آن نیاز دارد. محرومیت طولانی از خواب به مشکلات جسمی و ذهنی شدید و نهایتاً به مرگ منجر خواهد شد.

الکتروفزیولوژی خواب

Electrophysiology of Sleep

خواب از دو وضعیت فزیولوژیک تشکیل شده است:

1. خواب N-REM

2. خواب REM

در خواب N-REM که از مراحل 1 تا 4 تشکیل شده است، اکثر فعالیت های فزیولوژیک به طور قابل ملاحظه ای کمتر از زمان بیداری هستند.

در اشخاص نورمال، خواب N-REM :

نسبت به حالت بیداری وضعیتی آرام و با آرامش است. ضربان قلب در مقایسه با زمانی که فرد بیدار اما در حالت استراحت است و کاری انجام نمی دهد معمولاً 5-10 بار کمتر در دقیقه میزند و بسیار منظم است. تنفس و فشار خون نیز آرام تر و منظم تر هستند. تغییرات دقیقه - به - دقیقه آنها انگشت شمار است. حرکات Episodic و غیر ارادی حضور دارند. حرکات سریع چشم زیر پلک حضور ندارند و اگر هم روی دهند تعدادشان بسیار اندک و انگشت شمار است. در مردان نعوظ (Erection) به ندرت روی میدهد. جریان خون به اکثر نسج های بدن، از جمله جریان خون به مغز، اندکی کاهش می آید.

(یعنی آگاهی نسبت به زمان، مکان و شخص ندارند)، تفکرشان نامنظم است. افرادی که برای مدت کوتاه از خواب Slow-wave sleep بیدار میشوند ممکن است رویدادهایی را که در طول این بیداری ها اتفاق افتاده اند به یاد آورند. آشفتگی به وجود آمده به هنگام بیداری از مرحله 3 یا مرحله 4 ممکن است به مشکلات خاصی منجر شوند از جمله Enuresis (بی اختیاری ادرار در طول خواب) و راه رفتن در خواب (walking) = Sleep Somnambulism و کابوس های شبانه یا وحشت های شبانه (Nightmare and Night terror) که بیداری در مرحله 4 مرتبط هستند.

در طول خواب REM : در طول

خواب REM در انسان ها نبض، تنفس و فشار خون همگی بالا هستند. (بسیار بالاتر از خواب N-REM و اغلب بالاتر از بیداری). علاوه بر بالاتر از سرعت بودن این اعمال حیاتی، شگفت تراز آنها تغییرات دقیقه به دقیقه آنهاست.

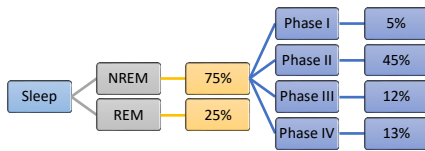
عمیق ترین قسمت های خواب N-REM (مرحله 3 و 4) گاهی با خصوصیات غیر عادی برانگیختگی مرتبط هستند. وقتی 30 تا 60 دقیقه بعد از شروع خواب و معمولاً در خواب موج - آهسته (Slow-wave sleep) شخص را از خواب بیدار میکنند حس زمان - مکان و شخص مختل میشود

خواب چرخه ای منظم وقابل پیش بینی دارد. به این صورت که درطول شب، هر 90-100 دقیقه یک بار، یک دوره REM روی میدهد. اولین دوره REM معمولاً کوتاه تراز همه است و معمولاً کمتر از 10 دقیقه طول میکشد. دوره های بعدی REM هر کدام ممکن است 45-15 دقیقه طول بکشند. اکثر دور های REM در آخرین ثلث خواب شبانه روی میدهند. در حالی که اکثر خواب های مرحله 4 در ثلث اول شب روی میدهند.

الگوی خواب در یک آزمودنی جوان وسالم

الگوی خواب در طول عمر افراد تغییر میکنند. در دوره نوزادی (Neonatal period)، خواب REM بیش از 50% کل زمان خواب را به خود اختصاص میدهد، والگوی EEG از حالت هوشیاری و آماده باشی مستقیماً با حالت REM میروبدون آنکه از مراحل 1 تا 4 عبور کند. کودکان تازه به دنیا آمده حدود 16 ساعت در روز میخوانند و دوره های بیداری آنها زیاد طول نمیکشد. در 4 ماهگی، الگوی خواب تغییر

در طول خواب REM مصرف اکسیژن در مغز افزایش میابد. جواب تهویه ای یا Ventilatory Response به سطوح افزایش یافته CO₂ در طول خواب REM سرکوب (آهسته) میشود. در طول خواب REM تنظیم درجه حرارت بدن (Thermoregulation) تغییر میکند. تقریباً همه دوره های REM در مردان بانعوظ جزیی یا کلی همراه است. این کشف از نظر کلینیکی ارزش زیادی دارد زیرا ممکن است در کشف علل ناتوانی جنسی (Sexual dysfunction) مفید واقع شود. یک تغییر فزیولوژیک دیگر که در طول خواب REM روی میدهد فلج تقریباً کامل عضلات اسکلتی است و به علت این حالت نهی کننده عضلی یا (Motor inhibition) در طول خواب REM حرکت بدنی غایب است. شاید بارزترین وجه مشخصه خواب REM، خواب دیدن (رویابینی) باشد. کسانی که در طول خواب REM بیدار میشوند، در 60% تا 90% موارد میگویند که در حال خواب دیدن بودند.



تنظیم خواب

اکثر محققان بر این باورند که به جای یک مرکز کنترل واحد و ساده، تعداد اندکی سیستم یا مرکز متصل به هم وجود دارند. این مراکز عمدتاً در ساقه مغز (Brainstem) قرار گرفته اند و به طور متقابل همدیگر را فعال یا نفعال میسازند.

تعداد زیاد مطالعه نیز نقش سروتونین Serotonin در تنظیم خواب را تأیید کرده اند. جلوگیری از سنتز سروتونین یا تخریب Dorsal raphe nucleus of the brainstem که حاوی تقریباً همه اجسام حجروی سروتونرژیک مغز (Brain's serotonergic cell bodies) است، از خواب به مقدار قابل توجهی میکاهد. نیورونهای حاوی Norepinephrine که اجسام حجروی آنها در Locus ceruleus قرار دارند در کنترل

میکنند طوری که کل درصد خواب های REM به کمتر از 40% میرسد، و قبل از ورود به خواب، کودک ابتدا از یک مرحله خواب N-REM عبور میکند. در جوانی (بزرگسالی جوان (young adulthood) توزیع خواب اینگونه است:

خواب N-REM (75%) :

- مرحله 1 : 5%
- مرحله 2 : 45%
- مرحله 3 : 12%
- مرحله 4 : 13%

خواب REM (25%)

این توزیع تا سالمندی تقریباً یکسان باقی میماند، هرچند در سالمندان هم در خواب موج -آهسته (Slow wave (sleep) و هم در خواب REM اندکی کاهش وجود میآید.

- کوتاه شدن نهنفتگی REM (60 دقیقه یا کمتر)
 - افزایش درصد خواب REM (خواب REM در افراد افسرده بیشتر از افراد سالم است).
 - تغییر در توزیع REM از نیمه دوم خواب شبانه به نیمه اول آن.
- دواهای که تراکم Dopamine در مغز را افزایش میدهند معمولاً بر انگیزندگی و بیداری ایجاد میکنند برعکس مسدود کننده های Dopamine مثل Pimozid و فنوتیازین ها معمولاً به زمان خواب اضافه میکنند.

فواید خواب

- خواب باعث تجدید قوا و حفظ تعادل حیاتی میشود.
- خواب برای تنظیم نورمال درجه حرارت بدن مفید است.
- خواب برای حفظ انرژی مفید است.
- بعد از ورزش و گرسنگی خواب N-REM افزایش میابد و این موضوع ممکن است نشان دهد که خواب باعث ارضا شدن نیازهای میتابولیک میشود.

کردن الگوهای خواب نورمال نقش مهمی دارند. دواها و سایر روش هایی که پیام رسانانی این نیورونهای Adrenergic را افزایش میدهند به مقدار قابل ملاحظه از خواب REM میکاهند. (این نیورونها را بنام نیورونهای خاموش کننده REM یا REM-off neurons نیز یاد میکنند). و بیداری را افزایش میدهند.

استیل کولین Acetyl choline مغز نیز در خواب نقش دارد، مخصوصاً در ایجاد خواب REM. در حیوانات زرق نمودن آگونیست های کولینرژیک - موسکارینیک به pontine reticular formation neurons (REM-on neurons) به تغییر مثبت Shift از بیداری به خواب REM منجر میشود. آشفستگی در فعالیت کولینرژیک در دستگاه عصبی مرکزی با تغییرات خواب که در اختلال افسرده گی عمده مشاهده میشوند مرتبط است.

آشفستگی مرحله REM خواب در نزد مریضان افسرده:

محرومیت از خواب

محرومیت طولانی از خواب گاهی به آشفتگی و به هم ریختگی نظم Ego، انواع Halucination ها و انواع Delusion ها منجر میشود. مریضان محروم شده از خواب REM ممکن است تحریک پذیری و بی حالی نشان دهند.

درنزد موشها، محرومیت از خواب باعث ایجاد شدن یک سندروم میشود که شامل موارد ذیل است:

- ظاهر باریک
- زخم های پوستی
- افزایش مصرف غذا
- کاهش درجه حرارت بدن
- تغییرات نورواندوکرین شامل (افزایش نوراپی نفرین در پلاسما و کاهش سطح تیروکسین در پلاسما)
- ومرگ

نیاز به خواب

بعضی افراد به طور نورمال و عادی کوتاه خواب (Short Sleepers) هستند. و برای عملکرد صحیح در طول روز، به کمتر از 6 ساعت خواب شبانه نیاز دارند. بلند خواب ها (Long sleepers) هر شب به بیشتر از 9 ساعت خواب نیاز دارند تا بتوانند عملکرد نورمال داشته باشند.

کوتاه خواب ها (افراد کم خواب) یا Short Sleepers: افراد کم خواب معمولاً افرادی با کفایت هستند که از عهده کار های خود به خوبی بر می آیند. بلند پرواز هستند، روابط اجتماعی خوبی دارند. و از زنده گی خود شاد و راضی هستند.

بلند خواب ها (پر خواب ها) یا Long Sleepers: معمولاً اندکی افسرده، مضطرب و از لحاظ اجتماعی منزوی هستند.

کار جسمی، ورزش، امراض، حاملگی، استرس روانی کلی و فعالیت های ذهنی زیاد باعث افزایش خواب میشوند.

اختلالات خواب - بیداری

خواب توسط چندین میکانیزم اصلی و اساسی تنظیم میشود و وقتی این سیستم بهمختل میشوند، اختلال خواب یا Sleep disorder روی میدهند. اختلالات خواب هم خطرناک هستند و هم تداوی آنها مشکل است. تحقیقات درباره Obstructive sleep apnea نشان داده اند که این اختلال در فشارخون بالا، عدم کفایه قلبی و سکنه های مغزی نقش دارد. بسیار از حوادث صنعتی و شغلی به علت خواب آلوده گی روی میدهند. خواب آلوده گی یک عارضه جدی و تهدید کننده زنده گی است که نه تنها شخص خواب آلود، بلکه خانواده، همکاران و جامعه رابه خطر میاندازد. تصادفات راننده گی در اثر خواب آلوده گی راننده گان یکی از عوامل اصلی ناامن شدن سرک هاست.

طبقه بندی اختلالات خواب - بیداری

بر اساس DSM - 5

در DSM-5 اختلالات خواب رابراساس معیارهای تشخیصی کلینیکی و علل احتمالی آنها طبقه بندی کرده است و شامل موارد زیر است:

1. اختلالات بی خوابی (اختلال Insomnia)
2. اختلال خواب آلوده گی (اختلال Hypersomnia)
3. Narcolepsy
4. اختلال خواب مرتبط باتنفس
5. اختلالات خواب - بیداری مرتبط باریتیم سارکادیان
6. Para somnia
7. اختلالات پرانگیختگی در خواب N-REM
8. اختلالات کابوس شبانه Nightmare
9. REM Sleep walking disorder
10. Restless leg Syndrome
11. Sleep disorder related to substance and drugs

1. Sleep – onset insomnia
2. Sleep – maintenance insomnia
3. Early – morning awakening

بیخوابی رامیتوان از لحاظ مدت آن نیز طبقه

بندی کرد:

1. Transient Insomnia (Acute) less than one week
2. Short term insomnia 1 – 3 week
3. Long term insomnia (Chronic Insomnia) more than 3 week

درنزد 9% مردم عادی جامعه بیخوابی یک مشکل مزمن است. افرادی که بیخوابی مزمن دارند دوبرابر بیشتر نسبت به مردم عادی جامعه مرتکب تصادفات راننده گی میشوند. 5% کسانی که بیخوابی های مزمن دارند برای تداوی به داکتر مراجعه میکنند. حداقل 40% افرادی که بیخوابی های دوامدار دارند باتوصل به دواهای آزاد وبدون نسخه، الکل یا هردو خودشان را تداوی میکنند.

اختلال ادراک اشتباه خواب بنام Subjective insomnia که قبلاً بنام Paradoxical insomnia نیز یاد میشد حالت است که در آن یک تناقض (Paradox)

اختلال بی خوابی

Insomnia

بی خوابی یا (Insomnia) عبارت

است از مشکلات در به خواب رفتن یا ادامه دادن به خواب میباشد. و رایج ترین شکایت در رابطه با خواب است و ممکن است موقت یا دائم باشد. نظر سنجی هانشان میدهند که شیوع 1 ساله بیخوابی در بزرگسالان 30% تا 45% است.

DSM-5 اختلال بیخوابی را به عنوان

نارضایتی از کیفیت یا کمیت خواب میدانند که با یک یا چند عرض زیر مرتبط است:

- دشواری در به خواب رفتن
- دشواری در حفظ خواب بعلت بیدار شدن های فراوان یا دشواری زیاد در دوباره خواب رفتن
- بیدار شدن در صبح زود و ناتوانی در دوباره خوابیدن.

از نظر توصیفی، بیخوابی رامیتوان از لحاظ تاثیر گذاری آن در خواب طبقه بندی کرد:

وجود دارد شخص خواب است اما احساس میکند بیدار است.

بیخوابی بدون علت (Idiopathic) معمولاً در کودکی شروع میشود (گاهی حتی بلافاصله بعد از تولد) و تا آخر عمر ادامه میابد. همانطوریکه از نامش پیداست علت آن نامشخص است و بعضی علل احتمالی عبارتند از:

- Brainstem sleep generators
- Basal forebrain dysfunction

تداوی بیخوابی Idiopathic مشکل است اما طبق بعضی گزارش‌ها، بهبود دادن حفظ الصحه خواب (Improved sleep Relaxation Therapy, hygiene) و استفاده صحیح و منطقی از دواهای خواب آور مفید واقع میشود.

در بیخوابی ابتدایی Primary Insomnia (اولیه - اصلی) شکایت اصلی شخص این است که می‌خواهد اما خوابش تجدید قواکننده نیست، یا خوابش نمی‌برد یا دایم از خواب می‌پرد و این موضوع حداقل یک ماه ادامه میابد. اصطلاح Primary (اولیه - اصلی) به این معناست که بیخوابی

فرد با هیچیک از عارضه‌های فزیکایی یا روانی مرتبط نیست و مستقل از آنهاست. و مشخصه اصلی بیخوابی اولیه یا اصلی (Primary insomnia) معمولاً هم دشواری در به خواب رفتن و هم از خواب پریدن‌های مکرر است. مشغله فکری مریضان مبتلا به بیخوابی اولیه معمولاً خوابیدن به اندازه کافی است. هرچه تلاش آنها برای خوابیدن بیشتر میشود احساس ناامیدی و رنج آنها بیشتر میشود. و خوابیدن شان دشوارتر میگردد.

شیوع اختلال بیخوابی

به گزارش DSM-5 تخمین هادرباره مردم عادی جامعه (جمعیت غیر کلینیکی، یا مردمی که در اجتماع زنده‌گی میکنند و در مقایسه با مردمی که برای توجه کلینیکی به مراکز خدمات طبی و تداوی مراجعه میکنند). نشان میدهد که حدود 1/3 افراد بزرگسال میگویند که اعراض بیخوابی را تجربه میکنند. 15-10% در طول روز نقص‌ها و نابسامانی‌های وظیفوی ناشی از بی‌خوابی را تجربه میکنند و 10-6% اعراض دارند که معیارهای لازم برای

اختلال بی خوابی را برآورده میسازند. اختلال بی خوابی بالاترین شیوع در بین اختلال خواب یا Sleep disorder را دارد. در مراکز خدمات ابتدایی یا Primary care settings حدود 10-20% افراد از اعراض مهم بی خوابی شکایت دارند. تعداد زنانی که از بیخوابی شکایت دارند بیشتر از مردان است (1:1.44).

بیخوابی میتواند یک عرض یا یک اختلال مستقل باشد، با این حال در بسیاری مواقع به صورت یک عارضه همزمان با یک عارضه طبی یا یک اختلال روانی دیگر مشاهده میشود. برای مثال 40-50% افراد مبتلا به بیخوابی یک اختلال روانی همزمان نیز دارند.

تشخیص تفریقی اختلال بیخوابی

بر اساس DSM-5

- تفاوت های فردی در خواب نورمال
- بیخوابی های موقعیتی / حاد
- سندروم پاهای بی قرار
- اختلال خواب مرتبط با تنفس
- نارکولپسی
- پاراسومنیایها

- اختلال خواب ناشی از ماده/دوا

اسباب بیخوابی: بیخوابی ممکن

است عوامل مختلفی داشته باشد، از جمله:

1. محیطی
 - (a) حفظ الصحه ضعیف خواب
 - (b) تغییر در عادات خواب
 - (c) تغییر Shift شغلی
2. فزیولوژیک
 - (a) ذاتاً کوتاه خواب بودن
 - (b) حاملگی
 - (c) میانسال بودن
3. استرس زنده گی
 - (a) داغ دیده گی (فوت نمودن عزیزان)
 - (b) فصل امتحانات
 - (c) نقل مکان (عوض کردن خانه)
4. اختلالات روانی
 - (a) اضطراب حاد Anxiety
 - (b) افسرده گی Depression
 - (c) مانیا Mania
 - (d) سندروم ارگانیک مغزی {Organic Brain Syndrome (OBS)}

واسزوپیکلون و سایر دواهای خواب
 آوراستفاده میشود. به طور کلی دواهای
 خواب آور نباید برای بیشتر از دو هفته تجویز
 بشوند زیرا ممکن است سندروم تحمل
 و سندروم ترک مصرف بوجود آید.

برای تداوی بیخوابی نصف شب Middle-
 insomnia از دواهای of-the-night
 با تاثیرات طولانی چون فلورازپام یا
 (Dalmane) کوازیپام (Doral) استفاده
 میشود و بهترین دواها هستند.

برای کسانی که در به خواب رفتن مشکل
 دارند دواهای با تاثیر کوتاه مدت مانند
 زولپیدیم یا تریازولام مفید واقع میشود.

انواع متنوعی از دواهای تسهیل کننده خواب
 نیز در دسترس هستند که فروش شان آزاد
 وبدون نسخه است. دواهای بدون مجوز
 عبارتند از: Sedative antihistaminic
 ها Protein precursors و سایر مواد
 ملاتونین (موادی که به عقیده بعضی
 دکتوران از بی خوابی میکاهد).

5. فزیک

- (a) درد Pain
 (b) عدم کفایه قلبی - تنفسی Cardio-
 Respiratory failure
 (c) آرتروز Arthritis
 (d) ادرار شبانه Nocturia
 (e) تیروتوکسیکوز Thyrotoxicosis

6. فارمکولوژیک

- (a) کافئین
 (b) الکل
 (c) مواد محرک
 (d) مصرف طولانی مدت دواهای
 خواب آور

7. پاراسومیناها

- (a) Apnea های خواب
 (b) Myoclonus خواب

8. اختلالات خواب اولیه (بدون علت مشخصه).

تداوی بیخوابی ها

تداوی دوايي: برای تداوی بیخوابی
 ابتدایی یا Primary insomnia معمولاً
 از Benzodiazepine ها زولپیدیم

Don't	Do	<i>Do & Don't for Good Sleep Hygiene</i>	شماره
	✓	برای خوابیدن و بیدار شدن ساعات خاصی رامشخص کنید.	1
	✓	اگر گرسنه هستید قبل از خواب غذا بخورید	2
	✓	به طور مرتب ورزش کنید	3
	✓	اگر در بستر درباره چیزی مشغله فکری دارید یا نگرانش هستید موضوع را روی یک کاغذ بنویسید و فردا صبح به آن پردازید	4
	✓	هوای اتاق را خنک نگهدارید	5
	✓	اتاق را تاریک نگهدارید	6
	✓	اتاق را ساکت نگهدارید	7
✓		در طول روز چرت نزنید	8
✓		دایم به ساعت نگاه نکنید تا بدانید چقدر بید خواب شده اید	9
✓		فکر نکنید ورزش کردن قبل از خواب باعث میشود خسته بشوید و بهتر بخوابید	10
✓		وقتی نمی توانید بخوابید از تماشای تلویزیون در تخت خواب خودداری نماید.	11
✓		فکر نکنید شام سنگین باعث میشود بهتر بخوابید	12
✓		در بعد از ظهر یا در شب قهوه ننوشید	13
✓		اگر خوابتان نمی برد سگرت نکشید	14
✓		فکر نکنید الکل باعث میشود بهتر بخوابید	15

✓		فکر نکنید مطالعه در تخت خواب باعث میشود زودتر خوابتان ببرد	16
✓		در تخت خواب چیزی نخورید	17
✓		در تخت خواب ورزش نکنید	18

اختلالات خواب آلوده گی

Hyper somnolence

اختلال Hypersomnolence در DSM-5 جایگزین اختلال Hypersomnia در DSM-IV شده است.

Hypersomnolence به معنای خواب آلوده گی و Hypersomnia به معنای پر خوابی است. خواب آلوده گی مفراط (Hypersomnolence) یک عارضه جدی و زمین گیر کننده است که میتواند به مرگ منجر شود ولی No communicable است. (ساری نیست) خواب آلوده گی یا Sleepiness میتواند پیامد هر یک از موارد زیر باشد:

1. خواب ناکافی
2. مختل شدن سیستم Neurologic در سیستم های مغزی تنظیم کننده خواب
3. خواب مختل

خواب آلوده گی در توجه (Attention)، تمرکز حواس (Concentration)، حافظه (Memory) و پروسه های شناختی (Cognition) تاثیر منفی میگذارد. بعضی از پیامد های جدی خواب آلوده گی عبارتند از:

- ❖ عدم موفقیت در مکتب و فاکولته
- ❖ ازدست دادن شغل

❖ تصادفات راننده گی

❖ فجایع صنعتی، صنایع حمل و نقل از جمله راه آهن، دریانوردی و هوایی

تشخیص اختلال Hypersomnolence

معیارهای DSM-5 برای اختلال خواب آلوده گی (Hypersomnolence)

- A. بنابراین شکایت خود شخص که خواب اصلی او حداقل 7 ساعت طول میکشد به شدت احساس خواب آلوده گی میکند و این موضوع را حداقل یک عرض از اعراض ذیل نشان میدهد:
1. شخص در طول روز چندین بار میخوابد یا چرت میزند.
 2. خواب اصلی او هر روز بیش از 9 ساعت طول میکشد اما خستگی او رافع نمی کند. (Unrefreshing).
 3. وقتی ناگهان از خواب بیدار میشود نمی تواند کاملاً بیدار (کاملاً هوشیار، Fully awake) باشد.
- B. Hypersomnolence حداقل سه بار در هفته، به مدت حداقل 3 ماه روی میدهد.
- C. Hypersomnolence (خواب آلوده گی) به Distress (رنج و ناراحتی شخص) شدید یا نقص در عملکرد شناختی (Cognitive)، اجتماعی (Social)، شغلی (Occupational) یا سایر زمینه های مهم عملکردی منجر میشود.
- D. یک اختلال خواب دیگر توضیح بهتری برای خواب آلوده گی نیست.
- E. Hypersomnolence (خواب آلوده گی) قابل انتساب به آثار فیزیولوژیک یک ماده (مثلاً دواى سوء مصرفی، دواى تجویزی) نیست.
- F. اختلالات روانی و جسمی همزمان به اندازه کافی نمی تواند Hypersomnolence را که شکایت اصلی شخص است توضیح دهند.

Hypersomnolence در صورت که کمتر از یک ماه باشد بنام Acute Hypersomnolence و در صورت که 3-1 ماه دوام نماید بنام Sub-acute Hypersomnolence و بلاخره هر بیشتر از 3 ماه دوام نماید بنام خواب آلوده گمی مقاوم یا Persistent Hypersomnolence یاد میشود.

- *Acute Hypersomnolence = Hypersomnolence less than 1 month.*
- *Sub-acute Hypersomnolence = Hypersomnolence duration is 1 up to 3 months.*
- *Persistent Hypersomnolence = Hypersomnolence more than 3 month.*

از نظر شدت در صورت که مشکل در حفظ هوشیاری روزانه 1-2 روز در هفته باشد بنام خواب آلوده گمی خفیف و در صورت که مشکل در حفظ هوشیاری روزانه 3-4 روز در هفته باشد بنام خواب آلوده گمی متوسط و بلاخره در صورتیکه مشکل در حفظ هوشیاری روزانه 5-7 روز در هفته باشد خواب آلوده گمی شدید یاد میشود.

از خواب بیدار میشود و تامدتی گمیچ مییاشد کارها را خوب انجام نمیدهده (مثلاً در هنگام راه رفتن به درود یوار میخورد و حواسش به طور کامل سرجای خود نیست).

Hypersomnolence تقریباً به طور مساوی در زنان و مردان روی میدهد.

علل Hypersomnolence

علت اختلال Hypersomnolence معلوم نیست و هیچ عامل ژنتیک (Genetic) و محیطی (Environmental) یا سایر عوامل

شیوع

به گزارش DSM-5، حدود 5-10% افرادی که به علت اختلالات خواب به کلینیک‌ها مراجعه میکنند مبتلا به Hypersomnolence تشخیص میشوند.

تخمین زده شده است که حدود 1% مردمی که در جامعه زنده گمی میکنند و به علت اختلالات خواب به مراکز کلینیکی مراجعه نموده اند دوره های از Sleep inertia یا Sleep drunkenness هستند. Sleep inertia معادل است به Sleep drunkenness یعنی زمانی که شخص

مرتبط برای آن شناسایی نشده است. بعضی عوامل خطر (Risk factors) عبارتند از:

❖ استرس حاد Acute stress

❖ افسرده گی Depression

❖ اضطراب Anxiety

❖ انواع دواهای تجویز و بدون نسخه Drugs

❖ تغییرات فزیولوژیک ناشی از حاملگی

Physiological changes during .

pregnancy

❖ حفظ الصحه ضعیف خواب poos

sleep hygiene

تداوی

برای تداوی اختلال خواب آلوده گی از تقویت رفتارهای مطابق با حفظ الصحه خواب خوب، تداوی دواایی بادواهای محرک (Stimulants) و در مورد بعضی مریضان، خوابیدن به مدت کوتاه در طول روز استفاده میشود.

Stimulants هم محرک هامیتوانند به

هوشیاری و بیدار-باش (Wakefulness)

کمک کنند. هم Dextroamphetamine

و هم Methylphenidate نیمه -

عمر نسبتاً کوتاه دارند و در دوز های تقسیم شده و متعدد مصرف میشوند. تعداد از تحقیقات نشان میدهد که Protriptyline و Imipramine (Tofranil) (Vivactil) در کاهش کاتاپلکسی یا از بین بردن آن موثر واقع میشوند. با این که به نظر میرسد تداوی دواایی بهترین نوع مداخله است بهتر است از آن در ترکیب با رویکرد های زیر استفاده شود:

- خواب های کوتاه در طول روز بر اساس جدول زمانی مشخص
- تغییر سبک زنده گی
- مشاوره روانی
- تعطیلات دواایی برای کاهش تحمل (در صورت مصرف دواهای منبه)
- نظارت دقیق بر تجویز مجدد دواها
- سلامت کلی وضعیت قلبی مریض

نارکولپسی**Narcolepsy**

مشخصه اصلی نارکولپسی (Narcolepsy) عبارت است از خواب آلوده گی شدید و همچنین اعراض که نشان میدهند بعضی جنبه هایا پدیده های خواب REM بی مقدمه و به زور وارد وضعیت بیداری میشوند. حملات خواب یا Sleep attack در نارکولپسی معرف دوره های از خواب آلوده گی غیرقابل مقاومت هستند که به 10-20 دقیقه خوابیدن منجر میشوند. بعد از این خواب کوتاه مریض احساس سرحالی میکند (حداقل برای مدتی کوتاه).

حملات خواب ممکن است دربی موقع ترین لحظات روی میدهند (مثلاً به هنگام غذا خوردن، حرف زدن، راننده گی یا Love making).

خواب REM شامل Hypnagogic hallucination و Hypnopompic و Catalepsy، hallucination و Sleep paralysis است. ظهور خواب REM در عرض 10 دقیقه بعد از شروع خواب (دوره

های REM به هنگام شروع خواب) نیز نشان دهنده Narcolepsy است. این اختلال میتواند خطرناک باشد زیرا ممکن است به تصادفات راننده گی یا حوادث صنعتی (شغلی) منجر شود.

Narcolepsy نه نوع صرع (Epilepsy)

ونه نوعی اختلال Psychogenic است. بلکه نارکولپسی نوع ابنارملتی میکانیزم های خواب است مخصوصاً میکانیزم های بازدارنده خواب REM و درسنگ ها، گوسفندان و انسانها مورد مطالعه قرار گرفته است.

Narcolepsy در هر سن و سال میتواند

روی دهد اما اغلب در نوجوانان و جوانان (بزرگسالان جوان Young adult) و معمولاً قبل از 30 سالگی شروع میشود.

رایج ترین عرض حملات خواب هستند. به این صورت که شخص ناگهان احساس خواب آلوده گی شدید میکند و نمی تواند در مقابل به خواب رفتن مقاومت کند. در تقریباً 50% مریضان Cataplexy مشاهده میشود. در Cataplexy فک می افتد،

میدهد. در فلج خواب مریضان ظاهر آیدار و هوشیار هستند اما قادر نیستند هیچ یک از عضلات خود را حرکت دهند. اگر اعراض بیش از چند ثانیه ادامه یابند که معمولاً در نارس کولپسی چنین است وضعیت به وجود آمده میتواند به شدت ناراحت کننده باشد.

نارس کولپسی نمونه کامل خواب آلوده گی ایجاد شده در نتیجه مختل شدن یکی از میکانیزم های اصلی خواب در CNS است. این مختل شدگی در کمبود و عملکرد ناصحیح هیپوکرتین ریشه دارد. و کمبود و عملکرد ناصحیح هیپوکرتین نیز در اثر عوامل ژنتیک به وجود میآید. دانشمندان متقاعد شده اند که سیستم هیپوکرتین در Narcolepsy نقش مهمی ایفا میکند. در آزمایش های انجام شده در مورد سگ های مبتلا به Narcolepsy معلوم شد که آخذه های 2 هیپوکرتین دچار Mutation هایی شده است و این¹ Mutation هابه عملکرد ناصحیح این آخذه هامنجر میشوند.

سرمی افتد، زانو هاسست میشوند، باهمه عضلات اسکلتی فلج میشوند و شخص بر زمین می افتد. در طول دوره های کوتاه کاتاپلکسی مریضان معمولاً بیدار میمانند اما دوره های طولانی مدت آنها با خواب ادغام میشوند (شخص خوابش میبرد) و گراف مغزی EEG علایم خواب REM را نشان میدهد.

سایر اعراض شامل اینها هستند: Hypnagogic visual or auditory hallucinations (برسامات بینایی و شنوایی شروع خواب) و Hypnopompic (که در هنگام بیدار شدن از خواب) بوجود میآید. مریضان معمولاً به مدت چند لحظه به شدت می ترسند اما در عرض 1-2 دقیقه متوجه میشوند که صداهایی که شنیده اند یا چیزهای که دیده اند واقعی نبوده اند.

یک عرض نادر دیگر، فلج خواب یا Sleep paralysis است که اکثر مواقع صبح هابه هنگام بیدار شدن از خواب روی

extrachromosomal DNA or other elements, and result from errors during DNA replication or other types of damage to DNA (Radiation or Carcinogens).

❖ Schizophrenia

تداوی نار کولپسی

برای Narcolepsy هیچ تداوی وجود ندارد، اما Symptom management امکان پذیر است. اگر یک جدول زمانی طراحی شود و مریض مجبور شود به طور مرتب و منظم در ساعات تعیین شده در طول روز برای مدتی کوتاه بخوابد، ممکن است مفید واقع شود و در بعضی موارد ممکن است به تداوی تقریباً کامل Narcolepsy منجر گردد بدون آنکه به دوائیاز باشد. در صورت ضرورت به دوامواد محرک (Stimulants) بیشتر از همه تجویز میشوند.

Modafinil (Provigil) یک Agonist

آخذه های Alpha-1 adrenergic است که از FDA مجوز دریافت کرده است و برای کاستن از تعداد حملات خواب و بهتر کردن کیفیت عملکرد روانی - حرکتی در نار کولپسی تجویز میشود. موثریت این دوائشان دهنده احتمال نقش داشتن میکانیزم های Noradrenergic در این اختلال است.

چهارم مشخصه اصلی

Classic Narcolepsy (Narcolepsy with Cataplexy)

1. خواب آلوده گی مفرط در طول روز
2. کاتاپلکسی
3. فلج خواب
4. برسامات زمان به خواب رفتن

شیوع Narcolepsy

به گزارش DSM-5 در اکثر کشورها، نار کولپسی - کاتاپلکسی 0.02-0.04% مردم جامعه را تحت تاثیر قرار میدهد. نار کولپسی هم در زنان و هم در نرد مردان روی میدهد، اما احتمالاً تعداد مردان مبتلا اندکی بیشتر از زنان است.

تشخیص تفریقی نار کولپسی

- ❖ Other hypersomnic conditions
- ❖ Sleep deprivation or inadequate nightly sleep
- ❖ Sleep apnea syndrome
- ❖ Major depressive disorder
- ❖ Conversion disorder
- ❖ ADHD and Other Hyperactivity conditions
- ❖ Seizures
- ❖ Chorea and other movement disorders

اختلالات خواب مرتبط با تنفس یا Breathing-related sleep disorder در DSM-5 شامل سه اختلال هستند:

1. Obstructive sleep apnea hypopnea
2. Central sleep apnea
3. Sleep-related hypoventilation

۱. آپنه - هایپوپنه ای خواب

انسدادی Obstructive sleep apnea hypopnea

مشخصه اصلی Obstructive sleep apnea hypopnea که بنام Obstructive sleep apnea (OSA) نیز یاد میشود عبارت است از Collapse مکرر یا Collapse¹ قسمی طرق هوایی علوی درطول خواب میباشد. وقتی شخص به خواب میرود مقاومت مجرای هوایی افزایش میابد. در بعضی افراد این موضوع به افزایش تلاش تنفسی یا مسدود شدن مجرای هوامنجر میشود. در نتیجه کاهش غلظت اکسیژن در او عیه خون برنده به مغز منجر شده و بلاخره یک برانگیختگی موقت

متخصصان خواب معمولاً دواهای Tricyclic یا انواع SSRIs هار اتجویز میکنند زیرا قادر به سرکوب کردن خواب REM هستند. تعداد از تحقیقات نشان داده که Imipramine، مـدافینیل و Fluoxetine در کاهش یا از بین رفتن Cataplexy موثر واقع میشوند. باین که به نظر میرسد تداوی دواایی بهترین نوع مداخله است بهتر است از آن در ترکیب یارویکردهای زیر استفاده شود:

- ❖ خواب های کوتاه درطول روز براساس جداول زمانی مشخص
- ❖ تغییر سبک زنده گی
- ❖ مشاوره روان شناختی
- ❖ تعطیلات دواایی برای کاهش تحمل
- ❖ نظارت دقیق بر تجویز مجدد دواها
- ❖ سلامت کلی و وضعیت قلبی مریض

اختلالات خواب مرتبط با تنفس

Breathing-related sleep disorder

consciousness. and if the episode is accompanied by a loss of consciousness, the term syncope is used.

¹ Collapse is a sudden and often unannounced loss of postural tone (going weak), often but not necessarily accompanied by loss of

- اِنسارمَلتی ها دربینی و حنجره (Nasopharyngeal abnormalities)
- کم کاری غده تیروئید (Hypothyroidism)
- بزرگی بیش از حد فک پائینی Acromegaly

بعضی امراض همراه عبارتند از:

- HTN (60.1%)
- Obesity (30.5%)
- Diabetes insipidus (32.9%)
- MI (27.6%)
- HF (13.5%)
- Ischemic Stroke (5.7%)

اختلالات روانی عبارت بودند از:

- Mood Disorder
- Anxiety Disorder
- PTSD
- Psychosis
- Dementia

درباره علل همراهی امراض روانی با

Apnea چندین نظریه وجود دارد:

- اختلالات روانی ممکن است پیامد

Sleep apnea باشند.

(Transient¹ arousal) و بعد از آن تنفس به صورت نورمال شروع میشود.

Sleep apnea² چنین تعریف میشود:

قطع شدن تنفس به مدت 10 sec یا بیش تر در طول خواب. در طول دوره obstructive apnea تلاش تنفسی ادامه می یابد اما جریان هوادراثر مسدود شدن مجرای هوا متوقف میشود. کاهش تنفس به مدت حداقل 10 sec Hypopnea نامیده میشود.

عوامل زمینه ساز برای Obstructive sleep apnea hypopnea

- مرد بودن (Male)
- رسیدن به میانسالی
- چاق بودن (Obesity)
- کوچکتر بودن غیر عادی فک پائینی (Micrognathia)
- عقب تر بودن فک پائین نسبت به فک بالا (Retrognathia)

² Sleep apnea is a serious sleep disorder that occurs when a person's breathing is interrupted during sleep.

¹ Arousal is the physiological and psychological state of being awoken or of sense organs stimulated to point of perception.

- عدم کفایه قلبی
- نیاز به دستشویی رفتن در طول شب به دفعات متعدد
- پولی سیتیمیا¹
- ونقص حافظه

دوره های Obstructive sleep

apnea hypopnea در هر حالتی از خواب

میتوانند روی دهند اما در طول خواب REM

مرحله I، خواب N-REM و مرحله II خواب

N-REM فراوان تر هستند.

شیوع

به گزارش DSM-5 Obstructive

sleep apnea hypopnea، یک اختلال

رایج است که حداقل % 2-1 کودکان، 2-

% 15 میانسالان و بیشتر از % 20 سالمندان را

مبتلا میسازد.

در بزرگسالان نسبت ابتلای مردان به

زنان از 1-2 تا 4-1 در نوسان است.

در سالمندان از این نسبت کم میشود. شاید به

- اختلالات روانی ممکن است افراد را در مقابل ابتلا به مشکلات خواب مثل Sleep apnea مستعد کنند.

تشخیص: خصوصیات کلینیکی

Obstructive sleep apnea hypopnea شامل

اینها هستند:

- خواب آلوده گی مفرط
- خروپف کردن
- چاقی
- خواب بدون آرامش
- بیدار شدن های متعدد در صورت شب به همراه احساس خفگی یا به زور نفس کشیدن
- خشکی دهان در صبح
- انواع سردردی در صبح
- عرق ریزی شدید در طول شب
- مریضان ممکن به موارد زیر نیز مبتلا باشند:

- فشار خون بالا
- مشکلات انتعاز آلت تناسلی در نزد مردها
- افسرده گی

hematocrit (the volume percentage of red blood cell in blood) is elevated.

¹ Polycythemia (also known as polycythaemia or polyglobulia) is a disease state in which the

جراحی‌ها برای ایجاد کردن یک مجرای تنفسی باز و بدون مشکل طراحی شد. بدین ترتیب در اواخر دهه 1970 اشخاص مبتلا به Apnea شدید تحت عمل Tracheostomy قرار گرفتند. مطالعات نشان می‌دهد که 30-50% مریضان مبتلا به Sleep apnea

از UPPP(Uvulopalatopharyngoplasty)

فایده می‌برند این مریضان معمولاً کسانی هستند که انسداد Oropharyngeal دارند، و بنابراین این توجه دقیق به معیارهای گزینش احتمالاً می‌تواند نتیجه بهتری ارائه دهد.

تداوی دوایی برای مریضان

Obstructive sleep apnea hypopnea مفید واقع نمیشود. Medroxyprogesterone

acetate(provera) ابتدا مفید دانسته میشد اما

امروزه به ندرت به کار می‌رود. همچنین

Tricyclic antidepressant گاهی از طریق

کاهش دادن خواب REM از شدت Apnea

می‌کاهد. (در مرحله REM خواب Sleep

apnea معمولاً با فراوانی بیشتر روی

این دلیل که بعد از یائسگی¹ (Menopause) شیوع آن در زنان افزایش می‌ابد. در کودکانی که هنوز به سن بلوغ نرسیده اند شیوع نزد پسران و دختران برابر است.

تداوی

چند نوع تداوی برای Obstructive

sleep apnea hypopnea وجود دارد،

از جمله کاهش وزن، جراحی، فشار مثبت

طرق هوایی (Positive airway pressure).

کاهش وزن به بسیاری از مریضان

کمک می‌کند با این حال چون کاهش وزن

و حفظ کاهش وزن معمولاً کار دشواری

است داکتر محتاط کاهش وزن را توصیه

نمی‌کنند اما به سایر انواع تداوی‌ها نیز

میردازند. بلافاصله بعد از این که داکتران به

پیامدهای Pathophysiologic و بالقوه

خطرناک Obstructive sleep apnea

hypopnea (تا حدی خطرناکتر از زنده

گی) پی بردند، تداوی‌های جراحی شروع

وبه پیشرفت و توسعه کردند. یکی از اولین

periods stop permanently. And they are not longer able to bear children. And typically occurs between 49 and 52 years of age.

¹ Menopause also known as the climacteric is the time in most women's lives when menstrual

قرار گیرد. همچنان Nightmare که ماه یک بار روی می دهند و باعث میشوند شخص از خوابیدن بترسد از حملات وحشت شبانه Night terore با همان فراوانی (ماه یک بار) مهم تر محسوب میشوند. (حداقل در نظر مریض).

می دهد. یک تحقیق نشان می دهد که Theophylline از Apnea می کاهد اما برای این گونه نتیجه گیری به تحقیقات بیشتری نیاز است.

پاراسومنیا

Parasomnia

Parasomnia بصورت نامنظم روی می دهند و به همین دلیل ثبت و Record کردن آنها در آزمایشگاه مشکل است. با این حال برای تشخیص تفریقی این اختلال و منتفی کردن احتمال وقوع آنها در اثر Epilepsy، تنفس نامنظم در خواب یا یک اختلال خواب دیگر میتوان از مطالعات خواب کمک گرفت.

پاراسومنیا (Parasomnias) گاهی بنام Disorder of partial arousal نیز نامیده میشود. بطور کلی پاراسومنیا یک مجموعه متنوع از اختلالات خواب هستند که مشخصه اصلی آنها پدیده های فزیولوژیک یا رفتاری است که در طول خواب روی می دهند یا توسط خواب وخیم تر و شدید تر میشوند.

پاراسومنیا های اصلی با فراوانی متفاوتی روی می دهند و اهمیت کلینیکی آنها معمولاً فراوانی آنها نیست بلکه پیامدهای جسمی و طبی و میزان ناراحت بودن مریض از این وضعیت است. برای مثال وقوع اختلال رفتار حرکتی خواب REM که دو بار در سال روی می دهد مهم تر از Bruxism هفته ای یک بار است و باید سریع تر مورد رسیدگی

19.7% در کودکان 30 ماهه و 2.2% در بزرگسالان است.

راه رفتن در خواب

Sleep walking

طوری که از نامش پیداست اختلال است که در آن شخص از تخت خواب بیرون می‌آید و راه می‌رود بدون آنکه به طور کامل بیدار شود. گاهی رفتارهای شخص می‌توانند بسیار پیچیده باشند. راه رفتن در خواب معمولاً در طول موج آهسته (مرحله سوم و چهارم خواب N-REM) روی می‌دهند. محرومیت از خواب یا مختل و متوقف شدن خواب موج آهسته ظاهر آ باعث وخیم تر شدن یا حتی برانگیخته شدن، راه رفتن در خواب در افراد مستعد میشود.

راه رونده گان در خواب معمولاً با محیط خود تعامل موفقیت آمیز دارند (مثلاً به درودیوار نمی‌خورند) با این حال ممکن است با محیط خود تعامل نابجا و ناصحیح داشته باشند که گاهی به آسیب دیده گی منجر میشود. (مثلاً از پنجره خارج میشوند و یا به وسط سرک می‌روند). مواردی

اختلال برانگیختگی در خواب N-REM

NREM Sleep arousal disorder

شیوع: به گزارش DSM-5 اختلالات

برانگیختگی در خواب N-REM در صورتی که تعداد شان انگشت شمار باشد، در نزد مردم عادی جامعه بسیار رایج هستند. 10-30% کودکان حداقل یک بار در خواب راه رفته اند و 2-3% اغلب در خواب راه می‌روند. شیوع اختلال راه رفتن در خواب که مشخصه آن دوره های مکرر و نقص عملکردی یا رنج و عذاب شخصی است، بسیار کمتر است (احتمالاً 1-5%). شروع دوره های راه رفتن در خواب در بزرگسالان 7.0-1.0% است، و 0.7-0.5% بزرگسالان هر ماه دوره های راه رفتن در خواب را تجربه میکنند.

شیوع تمام عمری راه رفتن در خواب در بزرگسالان 29.2% است و شیوع یکساله برای راه رفتن در خواب 3.6% است. شیوع وحشت های خواب در مردم عادی جامعه نامشخص است. شیوع دوره های وحشت در خواب تقریباً 36.9% در نوزادان 18 ماهه

4-8 سالگی است. این اختلال معمولاً بعد از نوجوانی خود بخود از بین میرود.

راه رفتن در خواب و خوردن

این عارضه زمانی روی میدهد که شخص در حالی که هنوز خواب است از بستری بیرون میآید به آشپزخانه میرود و چیزی میخورد و بعد از بیدار شدن چیزی از ماجرا به یاد نمیآورد یا چیزهای مبهم و ناقص به یاد میآورد افراد ممکن است صبح روز بعد شواهد دال بر وقوع این رفتار هارا پیدا کنند (مثلاً تکه های غذا یا بشقاب های به جامانده) ولی هیچ چیزی به یاد نیاورند یا وقایع بسیار اندکی را به خاطر بیاورند.

سکسومنیا Sexomnia

رفتار Sexual مرتبط با خواب یا Sexomnia زمانی است که شخص در حالی که خواب است به فعالیت Sexual اقدام میکند (مثلاً¹ Masturbation، لمس کردن

و جود داشته است که این افراد مرتکب جرم و جنایت شده اند. بیدار کردن این افراد دشوار است. در صورت بیدار شدن آنها معمولاً سردرگم به نظر میرسند بهترین کار این است که اطرافیان آنها را به آرامی به طرف تخت خواب برگردانند و از تلاش برای بیدار کردن آنها از طریق تکان دادن یا داد زدن خودداری ورزند. کسانی که در خواب راه میروند در آن لحظه که بیدار میشوند ممکن است احساس سردرگمی کنند و فکر کنند دیگران نزدیک شده اند تا به آنها آسیب برسانند و در تلاش برای دفاع از خود ممکن است عکس العمل خشونت آمیز نشان دهند. راه رفتن در بزرگسالان نادر است یک الگوی خانوادگی دارد و ممکن است به صورت یک پاراسومنیا اولیه (بدون علت شناخته شده) یا یک پاراسومنیای ناشی از یک اختلال خواب دیگر (مثلاً Sleep apnea) روی دهد. در تضاد با آن راه رفتن در خواب در کودکان بسیار رایج است و Peak سن آن

¹ Sexual stimulation of one's genitals for sexual arousal or other sexual pleasure, usually to the point of orgasm.

آنها را بیدار کند سردرگم به نظر میرسند و ممکن است حس زمان، مکان و شخص را از دست داده باشند. آنها ممکن است صداهایی از خود در آورند اما حرف هایی که میزنند معمولاً نامفهوم هستند. محرومیت از خواب میتواند حملات وحشت زده گی در خواب را آغاز یا آنها را نهایت و خیم تر کنند به ندرت پیش میآید که کودک آن مبتلا به این اختلال به سایر اختلالات روانی نیز مبتلا باشند یا اختلال وحشت در خواب در نتیجه اختلالات روانی دیر به وجود آمده باشد اما در بزرگسالان معمولاً سابقه یک یا چند تجربه Traumatic یا مشکلات روانی آشکار حضور دارد. شدت این اختلال از کمتر از یک بار در ماه تا تقریباً هر شب نوسان دارد (بایا بدون آسیب رسانی به خود یا دیگران).

تشخیص تفریقی

اختلال کابوس شبانه: افراد مبتلا به اختلال کابوس شبانه معمولاً به آسانی و به طور کامل بیدار میشوند. خواب های بسیار

Sexual intercourse و Sexual¹ بدون آنکه آگاهی هوشیار (Conscious awareness) داشته باشد.

وحشت های شبانه یا Night terror

اختلال وحشت شبانه عبارت است از برانگیختگی در ثلث اول شب در طول خواب N-REM عمیق (یا همان خواب موج - آهسته که مترادف است با مراحل 3 و 4 خواب N-REM) است. مشخصه اصلی این اختلال برانگیختگی ناگهانی به همراه ترس شدید است. حملات وحشت زده گی در خواب معمولاً بایک چیغ یا فریاد کرکننده شروع میشوند و فرد رفتارهایی از اضطراب شدید که به مرز Panic میرسند از خود نشان میدهد. علایم شدید برانگیختگی سیستم عصبی خودکار نیز مشاهده میشود.

افرادی که وحشت زده گی در خواب را تجربه میکنند معمولاً بلند میشوند و در بستر خود به حالت نشسته در میآیند و اگر کسی

usually when erect into the vagina for sexual pleasure, reproduction or both.

¹ Sexual intercourse (or coitus or copulation) is principally the insertion and thrusting of the penis

خواب: زیاده‌ترماهیت¹ Stereotypic دارند و در طول خواب شبانه ممکن است چندین بار رخ می دهند. احتمال اینکه در طول چرت زدن های روزانه روی دهند بیشتر است.

آمنیزیای گسسته به همراه گریز گسسته
Dissociative amnesia with
Dissociative fugue: ممکن تفکیک آن بی
نهایت مشکل باشد. افرادی که دچار
گریز گسسته میشوند ابتدا از خواب بیدار
میشوند و بعد رفتار های مرتبط با گریز
گسسته را انجام میدهند در حالی که افرادی
که در خواب راه می روند در حین خواب
این رفتار را مرتکب میشوند. این افراد
در کودکی سابقه بد رفتاری فیزیکی یا سوء
استفاده جنسی دارند.

رفتار های پیچیده ناشی از دواها:
مصرف کردن یا ترک مصرف بعضی
از مواد یادواها (مثلاً Benzodiazepines
، آرام بخش ها و خواب آور های غیر بنزو
دیازپینی، Nicotine، Cocaine، Opiates،

واضح و داستان - مانند خود در طول دور
های کابوس شبانه را تعریف میکنند
و معمولاً در نیمه دوم و اواخر خواب شبانه
دچار دوره کابوس - بینی میشوند.

کابوس های شبانه معمولاً در طول
خواب REM روی میدهند. اختلال خواب
مرتبط با تنفس: مشخصه اصلی اختلال
خواب مرتبط با تنفس عبارت اند از خروپف
کردن، وقفه های مکرر در تنفس و خواب
آلوده گی در طول روز.

اختلال رفتار های حرکتی در خواب
REM: مشخصه اصلی اختلال رفتاری های
حرکتی در خواب REM عبارت است از
دوره از حرکات فیزیکی بارز و پیچیده که
معمولاً به هنگام بیدار شدن شخص
از خواب و به جراحی یا آسیب جسمی
منجر میشود. و در طول دوره خواب REM
روی میدهد. افراد مبتلا به آسانی بیدار
میشوند و رویاهای شان محتوای شفاف
تر و واضح تری دارند. اختلالات مرتبط با

¹ a widely held but fixed and oversimplified image or idea of a particular type of person or thing.

آتونی عضلات² بصورت متناوب، فرد ممکن است خواب ببیند و آنچه در طول خواب میبیند رابه عمل درآورد. مثل مشت زدن، لگدزدن، پریدن یا فرار کردن از تخت خواب. برای نمونه شخصی که در خواب راه میرود ممکن است خیلی خونسرد به طرف پنجره برود آن را باز کند و قدم به بیرون بگذارد و برعکس کسی که به اختلال رفتاری های حرکتی در خواب REM مبتلا ست ممکن است به داخل شیشه پنجره شیرجه (پریدن در آب) بزند زیرا فکر میکند یک دریاچه است خودمریض و همسراوممكن است آسیب ببیند و این آسیب هاگاهی جدی هستند(مثلاً زخمی شدن، شکستگی استخوان). انواع مختلف از دواها و عارضه های همراه میتواند RBD را تشدید کنند یا آن را وخیم تر کنند. کلونازپام در تداوی RBD موفقیت آمیز واقع شده است.

شیوع: به گزارش DSM-5 شیوع

اختلال رفتاری حرکتی در خواب REM

Tricyclic antidepressants، Antipsychotics،
(میتوانند رفتارهایی شبیه به رفتارهای مشاهده شده در اختلالات برانگیختگی در خواب N-REM ایجاد کنند.

سندروم خوردن شبانه Night eating Syndrome: افراد مبتلا به سندروم خوردن شبانه بیدار هستند. این عارضه احتمالاً بای خوابی و یا افسرده گی مرتبط باشد .

اختلال رفتارهای حرکتی در خواب

REM

اختلال رفتارهای حرکتی در خواب REM یا REM sleep behavior disorder (RBD) زمانی روی میدهد که در طول خواب REM، فقدان تون عضلی در نزد مریض بوجود نیاید. نتیجه این وضعیت این است که مریض رویاهای خود را به عمل در میآورد. تحت شرایط عادی افراد و اشخاصیکه در طول خواب REM خواب میبینند دچار فلج حرکتی نیز هستند و قادر نیستند بدن خود را به حرکت در آورند در صورت فقدان این فلج یا فقدان

² In medicine, **atony** (/ˈæ.təʊ.ni/; also **atonia**) is a condition in which a **muscle** has lost its strength.

¹ the way in which one acts or conducts oneself, especially towards others

های مهم زنده گی می‌شود. (آسیب رساندن به خود یا کسانی که در کنار فرد خوابیده اند)
 F. این اختلال قابل انتساب به آثار فزیولوژیک یک ماده (ماده سوء مصرفی یا یک دوا تجویز شده) یا یک عارضه طبی دیگر نیست.

G. در صورت ابتلای شخص به اختلالات روانی یا جسمی این اختلالات دوره های رفتارهای حرکتی در خواب را نمی توانند توضیح دهند.

تشخیص افتراقی براساس DSM-5

- سایر پاراسومیاها: این اختلالات در افراد جوان تر روی می‌دهند. شروع آنها در خواب N-REM عمیق است و بنابراین معمولاً در اوایل دوره خواب روی می‌دهند. حس زمان و مکان را از دست می‌دهند.
- اختلاجات شبانه (در طول خواب شبانه): حرکات زیادتر Stereotypic بوده و توسط PSG تشخیص تفریقی می‌شود.
- آپنه های خواب انسدادی Obstructive sleep apnea: برای تشخیص تفریقی از PSG استفاده می‌شود.

تقریباً 0.38-0.5% در مردم عادی جامعه است. شیوع در نزد می‌رضان مبتلا به اختلالات روانی ممکن است بیشتر باشد. (احتمالاً به علت دواهای که برای تداوی اختلالات روانی مصرف می‌شوند).

معیارهای DSM-5 برای اختلال

رفتارهای حرکتی در خواب REM

A. دوره های مکرر برانگیخته شدن در طول خواب که با حرف زدن و یا رفتارهای حرکتی پیچیده همراه باشد.

B. این رفتارها در طول خواب REM آغاز می‌شوند بنابراین معمولاً بیشتر از 90 دقیقه بعد از شروع خواب روی می‌دهد.

C. بعد از بیدار شدن از این دوره هاشخص کاملاً بیدار و هوشیار است و سردرگم نیست و حس مکان و زمان را از دست نداده است.

D. یکی از این دو مورد:

1. خواب REM بدون Atonia

2. سابقه فرد نشان دهنده حضور احتمالی اختلال

رفتارهای حرکتی در خواب REM است.

E. رفتارهای حرکتی باعث ایجاد Distress از لحاظ کلینیکی معنادار (مهم) یا نقص در عملکرد اجتماعی، شغلی و یا سایر زمینه

کابوس مبینند عبارتند از افراد مبتلا به Schizotypal personality disorder، borderline personality disorder، و Schizoid personality disorder. همچنین افراد مبتلا به Schizophrenia.

• تمارض (Malingering): برای تشخیص قطعی باید تحت آزمایش PSG قرار گیرند.

کابوس شبانه

Nightmare

رویداد های تروماتیک میتواند گاهی بلافاصله و گاهی بعد از مدت فاصله باعث کابوس شبانه شوند. همچنان یک تعداد دو اها مانند آل-دوپا و beta adrenergic blockers و دو اهای سرکوب کننده خواب REM. بلاخره سوء مصرف دو اها یا الکل نیز ممکن است باعث کابوس شود.

کابوس (Nightmare) یعنی خواب ترسناک. کابوس هادرانگلیسی گاهی Dream anxiety attacks (حملات اضطراب رویا) نیز نامیده میشود. باعث فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک میگردد و نهایتاً باعث میشوند شخص از خواب بیدار شود. Nightmare در خواب REM روی میدهند و معمولاً از یک رویای طولانی و پیچیده به وجود میآیند که به تدریج ترسناک تر میشود. شخص که ابتدا برانگیخته و بعد بیدار میشود معمولاً رویاها را به خاطر میآورد. (برعکس حملات Night terror در خواب) کابوس های شبانه در نزد کودکان 3 تا 6 ساله رایج هستند و طبق تخمین ها شیوع آن 10-50% است. و در نزد بزرگسالان به ندرت رخ میدهد (1% یا کمتر). بعضی از افراد که احتمال بیشتری

رویا های ترسناک مکرر ممکن باعث بیخوابی ترس از خوابیدن یا (Fear of sleeping type of insomnia) شود. این بیخوابی باعث محرومیت از خواب میشود و این خود رویا های ترسناک را وخیم تر میسازد.

شیوع: رویا های ترسناک شبانه در کودکان 3-6 ساله رایج هستند (طبق تخمین ها شیوع آن 10-50%

است) و در بزرگسالان به ندرت روی می‌دهند (1% و یا کمتر).

تشخیص تفریقی بر اساس DSM-5

- اختلال وحشت زده گگی در خواب یا Sleep terror disorder: هم در اختلال رویاهای ترسناک شبانه (Nightmare) و هم در اختلال وحشت زده گگی (Sleep terror disorder) در خواب شخص هراسان و در حالی که دستگاه عصبی اتونوم فعال شده است به طور کامل یا ناقص از خواب بیدار می‌شود. با این حال این دو اختلال قابل تفکیک از هم هستند. Nightmare معمولاً در اواخر شب و در طول خواب REM روی می‌دهند. و رویاهای شفاف و داستان مانند ایجاد می‌کنند که شخص به وضوح آنها را به یاد می‌آورد. دستگاه عصبی خودکار به صورت ملایم برانگیخته می‌شود و فرد به طول کامل بیدار می‌شود. در حالیکه حملات وحشت زده در خواب یا Sleep terror معمولاً در ثلث اول شب و در طول مرحله سوم یا چهارم خواب NREM روی می‌دهند و فرد یا هیچ

رویاهایی را به یاد نمی‌آورد یا تصاویر را به یاد می‌آورد اما هیچکدام حالت داستان - مانند ندارند. حملات وحشت زده گگی به بیدار شدن ناقص منجر می‌شوند و باعث می‌شوند شخص سردرگم شود حس زمان و مکان را از دست بدهد. به محرک‌هایی محیطی به صورت نصفه - نیمه پاسخ بدهد. و سطح برانگیختگی دستگاه عصبی خودکار او بسیار بالاست. به هنگام صبح فرد معمولاً رویداد را که در طول شب اتفاق افتاده است به یاد نمی‌آورد.

- اختلال رفتارهای حرکتی در خواب
REM Sleep behavioral disorder, REM
Bereavement
- داغیده گگی
- نارکولپسی Narcolepsy
- اختلالات شبانه Sleep convulsions
- اختلالات خواب مرتبط با تنفس
Breath-related sleep disorder
- اختلال وحشت زده گگی در خواب
Panic disorder
- مصرف ماده یا
دواها Substance/Drugs use

تداوی

- حفظ الصحه خوب عمومی
- روان درمانی
- کنترل محرک ها
- روان درمانی رویاهای واضح
- شناخت درمانی

رنج و عذاب به مقدار قابل توجهی می
کاهد.

فلج خواب

Sleep paralysis

فلج خواب یا Sleep paralysis همانطوریکه از نامش پیداست عبارت است از ناتوانی در انجام دادن حرکات ارادی در طول خواب. وقتی فلج خواب در هنگام شروع خواب یا در مواقع بیدار شدن روی میدهد، به یک Parasomnia تبدیل میشود. در زمان به خواب رفتن یا بیدار شدن از خواب، یعنی به هنگام خواب - بیداری فرد نیمه هوشیار است و از محیط اطراف خود آگاهی جزئی دارد. ناتوانی حرکت کردن میتواند به شدت ناراحت کننده باشد مخصوصاً وقتی شخص احساس میکند یک نفر قصد تهاجم به او دارد یا وقتی که Hypnagogic hallucination به همراه فلج خواب روی میدهد. فلج خواب یکی از اعراض چهارگانه Narcolepsy است با این حال ممکن است در افرادی که نه Cataplexy دارند و نه در طول روز خواب

که همه کیفیت خواب را افزایش داده و تعداد رویاهای ترسناک را کاهش میدهند. در نزد مریضان که رویاهای ترسناک مرتبط با PTSD دارند Nefazodon (Atypical antidepressant) ظاهراً اثر بخش است. Benzodiazepine هانیز ممکن است مفید باشند با این حال تاکنون هیچگونه آزمایش کنترل شده سیستماتیک به عمل نیامده است. Prazocin نیز در تداوی مریضان که رویاهای مرتبط با PTSD دارند مفید واقع شده است.

در آزمایش معلوم شد که Prazocin به مجموع کل زمان خواب و زمان خواب REM می افزاید و از رویاهای ترسناک مرتبط با تروما و بیدار شدن های همراه با

7-8% بزرگسالان جوان (25-8 ساله) گاهی فلج خواب را تجربه میکنند. تخمین زده میشود که 50%-25% انسانها در طول زنده گی خود فلج خواب را حداقل یک بار تجربه میکنند. بهبود حفظ الصحه خواب و خواب کافی اولین قدم برای تداوی هستند. گاهی وقتی خود شخص آگاهانه و به طور ارادی چشم های خود را با سرعت بسیار زیاد از این طرف به آن طرف حرکت بدهد یا یک نفر دیگر او را لمس کند فلج خواب از بین خواهد رفت.

آلوده گی شدید را تجربه میکنند نیز روی دهد. فلج خواب گاهی ممکن است به شدت ترسناک باشد، اما موضوعی عادی محسوب میشود زیرا در اثر ورود مزاحمت آمیز خواب REM به درون وضعیت بیداری به طور موقت به وجود میاید. فلج خواب ممکن است یک یا چند دقیقه ادامه یابد. همزمان بودن فلج خواب با Hypnagogic میتواند انواع تجربه هایی را توضیح دهد که در آنها شخص خوابیده احساس میکند یک موجود عجیب و غریب جلوی او ظاهر شده است یا به او حمله کرده است. مریضان معمولاً میگویند که احساس کرده اند یک چیزی در آنجا است، شخص هیچ حرکتی نتوانسته است بکند و آن موجود عجیب و غریب با آنها حرف زده است به آنها حمله کرده است یا روی سینه آنها نشسته است و بعد ناگهان غیب شده است. بعضی افراد فکر میکنند مریخی ها به آنها حمله کرده اند.

خواب نامنظم، محرومیت از خواب، استرس روانی و کار Shift احتمال روی دادن فلج خواب را افزایش میدهند.

سایر پاراسومنی‌ها

Other Parasomnias

Enuresis در خواب Sleep enuresis: اختلالی است که در آن شخص به هنگام خواب در بستر خود ادرار میکند. در زبان عامیانه مردم آمریکا این عارضه را - bed wetting مینامند و دو شکل دارد:

1. اولیه (بدون علت مشخص)

2. ثانویه (باعلت مشخص)

در کودکان enuresis بدون علت مشخص (اولیه) زمانی است که کودک بزرگ شده است اما هنوز به تر کردن بستر خود ادامه میدهد. یعنی کودک هرگز یاد نگرفته است که خودش به دستشویی برود. Secondary enuresis به این موضوع اشاره دارد که کودک یاد گرفته است خودش به دستشویی برود و کاملاً قادر به این کار بوده است اما این توانایی را از دست میدهد و دو باره بستر خود را تر میکند. معمولاً بعد از یاد گرفتن دستشویی رفتن به تنهایی ترک کردن جاقبل از 6 سالگی خود بخود از بین میرود. شیوع به تدریج

کاهش یافته به این صورت که در 4 سالگی 30% درشش سالگی 10% در 10 سالگی 5% و در 12 سالگی 3% است.

والدین که خود در کودکی Enuresis داشته اند با احتمال بیشتری صاحب فرزندان مبتلا به Enuresis خواهند شد. به نظر میرسد یک Gene ناغالب به تنهایی در این موضوع نقش داشته باشد. Secondary enuresis در کودکان ممکن است بعد از تولد فرزند دوم به وجود بیاید نوعی } "فریاد به من توجه کنید Cry for attention" { باشد. Secondary enuresis ممکن است با تشنج های شبانه، محرومیت از خواب و اینارملتی های یورولوجیک نیز مرتبط باشد. در بزرگسالان enuresis در خواب گاهی در مریضانی مشاهده میشود که مشکلات تنفسی دارند. در اکثر موارد شرم، خجالت و احساس گناه، جدی ترین پیامد های این عارضه هستند. با این حال اگر به Enuresis در خواب رسیده نشود ممکن است اثار روانی برجای بگذارد.

تداوی: بعضی انواع دواهای که برای

تداوی انورسیس تجویز میشوند عبارتند از:

- Imipramine
- Oxybutynin chloride
- Synthetic Vasopressin

ربط ندارد. برای آن هیچ تداوی کشف نشده است.

برسامات مرتبط با خواب – Sleep related hallucinations

برسامات مرتبط با خواب معمولاً تصاویری بصری هستند که در هنگام شروع خواب (Hypnagogic) یا بیدار شدن از خواب (Hypnopompic) روی میدهند. این برسامات که گاهی تفکیک آنها از رویاها دشوار است در مریضان مبتلا به نارکولپسی رایج هستند. برسامات پیچیده نادر هستند و معمولاً به همراه بیدار شدن های ناگهانی روی میدهند و شخص قادر نیست آنها را به یاد بیاورد. Image ها معمولاً واضح و ثابت (بدون حرکت) هستند و چندین دقیقه ادامه میابند. این تصاویر میتوانند ترسناک باشند.

اختلال خوردن مرتبط با خواب Sleep-related eating disorder

افراد و اشخاص مبتلا به این اختلال وقتی از خواب بیدار میشوند قادر نیستند دوباره بخوابند مگر اینکه چیزی بخورند یا بنوشند بعد از خوردن یا نوشیدن آنها به خواب

طبق بعضی گزارش ها انواع رفتار درمانی از جمله آموزش کنترل مثانه، استفاده از دستگاه های زنگ و تشک و محدود سازی مایعات مفید واقع میشوند. سایر تداوی ها عبارتند از: روان درمانی، تداوی هیپنوتیزم.

نالاهای مرتبط با خواب یا

(Sleep – related groaning) Catathrenia

نالاهای مرتبط با خواب یا Catathrenia یک عارضه مزمن است که افراد مبتلا به آن در طول خواب به طور فراوان ناله میکنند و این ناله ها طولانی و با صدای بلند هستند. ناله کردن ممکن است در هر مرحله ای از خواب روی دهد. این نوپاراسومنیا ممکن است در کودکی شروع شود اما معمولاً تا وقتی که کودک در یک اتاق جدا می خوابد کشف نمیشود. Catathrenia با هیپچیک از اختلالات روانی یا مشکلات فزیولوژیک

پاراسومنیاهای ناشی از مصرف

دواها/مواد

مواد دواهای زیادی میتوانند Parasomnia ها را آغاز کنند مخصوصاً مواد دواهایی که خواب راسبک میکنند با این حال الکل یکی از بدنام ترین نام هادرموادی است که قادرند راه رفتن در خواب ایجاد کنند (حتی در افرادی که تابلیت های خواب آور خورده اند).
 (Akineton) Biperidin ، Tricyclic
 MAOI، antidepressants، Caffeine
 ونلافاکسین (Effexor) سیلیجیلین (Eldepryl) واگونیسست های سیروتونین
 میتوانند اختلال رفتارهای حرکتی در خواب REM ایجاد کنند.

اختلال رفتارهای حرکتی خواب REM ممکن است در طول ترک مصرف الکل و ترک مصرف مپروبامات (Meprospan) پنتازوسین (Meprospan) و تیترازیپام (Nitrazadon) نیز روی دهند. دواهای که نقش آنها در وجود آوردن Nightmare ثابت شده است عبارتند از ال

نورمال برمیگردند. سندروم خوردن شبانه (نوشیدن شبانه) غالباً در نوزادان و کودکان روی میدهد. امادربزرگسالان نیز مشاهده شده است. باوربراین است که این مشکل عمدتاً باشیردادن توسط مادر یا توسط شیشه شیر مرتبط است. نوزادان بعد از شش ماهگی باید قادر باشند شب تا صبح بخوابند بدون آنکه برای شیر خوردن بیدار شوند اما نوزادان مبتلا به اختلال خوردن مرتبط با خواب چنین توانایی ندارند این سندروم همیشه باعث میشود مادر دچار کمبود خواب شود در بزرگسالان خوردن شبانه ممکن است با بیدار شدن شرطی شود. خوردن ممکن است وسواس گونه شود و فرد ممکن است در طول شب چندین بار بلند شود و مقدار اندکی غذا بخورد و ممکن است از این کار خود آگاه نباشد و ممکن است اضافه وزن پیدا کند.

- گذاشتن پدهای داغ یا سرد یا روی آن قسمت ها
- ورزش های ملایم.

اختلال دست وپازدن های دوره ای

Periodic limb movement disorder

(PLMD)

اختلال دست وپازدن های دوره ای که قبلاً بنام Nocturnal myoclonus (میوکلونوس های شبانه) نامیده میشد عبارت از حرکات دست هاویا پاها معمولاً پاهابه صورت کوتاه، مکرر، کلیشه ایی (استریوتیپیک) و نامشابه - صرع میباشد. (Brief, Stereotypic, Repetitive, Nonepileptiform movements of the limbs)

این سندروم معمولاً به هنگام خواب N-REM روی میدهد ودر آن انگشت بزرگ پانیز اندکی کشیده میشود. قوزک، زانو ولگن خاصره نیز ممکن است اندکی خم شوند. این حرکات 5-0.5 ثانیه طول میکشند وهر 20-40 Sec روی میدهند حرکات پامعمولاً بابرانگیختگی های موقت از خواب همراه هستند ودر نتیجه میتوانند

وامراض مزمن انسدادی ریوی (COPD) نیزبه وجود آید. برای معاینه کامل بررسی سوابق و معاینه جسمی لازم است. همچنین در همه مریضان مبتلا به سندروم پاهای بی قرار سطح Ferritin باید چک شود.

تداوی

FDA دواهای چون Pramipexole (Mirapex) و Ropinirole (Requip) (که اگونیسست های دوپامینرژیک هستند) تأیید کرده است. و دودوا نسبت به سایر دواها ترجیح داده میشوند.

سایر دواهای که برای سندروم پاهای بی قرار تجویز میشوند عبارتند از:

- Pro drug of dopamine (Levodopa)
- Benzodiazepines
- Opiates
- Antiepileptic (Gabapentin = Neurontin)

تداوی های غیردوایی شامل اینها هستند:

- پرهیز از مصرف الکل قبل از خواب
- ماساژ دادن قسمت هایی از پاها که حس ناراحت کنند در آنها روی میدهد.
- حمام گرفتن با آب داغ

3. احساس نیاز شدید به تکان دادن پاهادر اوایل یا اواخر شب(شب تا صبح) شدیدتر از روز است یا فقط در ابتدا یا اواخر شب(شب تا صبح) روی میدهد.
- B. اعراض معیار A حداقل سه بار در هفته روی میدهند و حداقل سه ماه ادامه یافته اند.
- C. اعراض معیار A باعث میشوند Distress از لحاظ کلینیکی معنادار(مهم) یا نقص در عملکرد اجتماعی، شغلی، تحصیلی، رفتاری یا سایر زمینه های مهم زنده گی به وجود آید.
- D. اعراض معیار A قابل انتساب به یک اختلال روانی دیگر یا یک عارضه طبی دیگر نیستند.(مثلاً اذیمای پاها، آرتروز) و یک عارضه رفتاری یا Behavior condition مثلاً قرار گرفتن بدن در وضعیتی ناراحت، تکان دادن پاها که در بعضی افراد به صورت نوعی عادت درآمده است) نمیتواند توضیح بهتری برای آنها باشد.
- E. اعراض قابل انتساب به آثار فیزیولوژیک یک ماده سوء مصرفی یا یک دواى تجویزی نیستند.

ساختار خواب را مختل کنند(هرچند معمولاً چنین نمی شود) شیوع اختلال دست وپازدن های دوره ای با افزایش سن بالا می رود و میتواند در اثر کمبود اسید فولیک، امراض کلیوی، کم خونی و مصرف antidepressants به وجود بیاید. انواع Benzodiazepine ها مخصوصاً Clonazepam و انواع Opiate ها میتواند خواب افراد مبتلا به اختلال دست وپازدن های دوره ای را بهبود بخشد.

معیارهای DSM-5 برای سندروم پاهای بی قرار

- A. احساس نیاز شدید به تکان دادن پاها، که معمولاً با بعضی حس های فیزیکی ناخوشایند در پاها همراه است یا در اثر این حس ها به وجود می آید مشخصه های اصلی این سندروم هر سه مورد زیر هستند:
1. احساس نیاز شدید به حرکت دادن پاهایمانی که فرد در حال استراحت است یا فعالیتی انجام نمی دهد شروع میشود یا اگر قبلاً شروع شده است بدتر میشود.
 2. حرکت دادن پاها باعث میشود احساس نیاز شدید به تکان دادن پاها به طور کامل یا جزئی از بین برود

گرفتگی پامرتب با خواب

Nocturnal leg cramps

گرفتگی پامرتب طول خواب شبانه یا Nocturnal leg cramps بسیار شایع به گرفتگی پامرتب هنگام بیداری است. این نوع گرفتگی پامرتب در عضلات ساق پامرتب میگذارد و نوعی تقلصات عضلی دردناک را تشکیل میدهد. درد ناشی از آنها باعث بیدار شدن شخص میشود و در نتیجه خواب مختل میگردد.

اختلالات متابولیک، کمبود مواد معدنی، عدم تعادل الکترولیتی، دیابت و حاملگی جزو عوامل جرقه زننده هستند. علت اینکه چرابعضی افراد در طول خواب شبانه دچار گرفتگی (کرامپ) پامرتب میشوند ولی در طول روز چنین مشکلی ندارند هنوز معلوم نیست.

بروکسیزم مرتب با خواب

Sleep – related bruxism

زمانی شخص مبتلا به بروکسیزم (بروکسیسم) مرتب با خواب تشخیص میشود که در طول خواب، دندان هایش را بهم میساید (دندان قروچه) یا آنها را به هم فشار میدهد. این عارضه که قبلاً نوعی پاراسومنی محسوب میشد میتواند باعث ساییدگی دندان ها شود به آنها آسیب برساند باعث ایجاد درد در دندان ها و فک ها شود. یا صداهایی بلند و ناخوشایند ایجاد کند که باعث ناراحتی همسر میشوند. این حرکات گاهی باعث دردهای Atypical در صورت یا سردردهای غیر عادی میشوند. بیش از 85% مردم عادی جامعه ممکن است گاهی دندان های خود را به هم بسایند یا فشار دهند اما فقط حدود 5% مردم عادی جامعه در اثر این کار به توجه کلینیکی نیاز دارند. سائیدن دندان ها به هم در هر مرحله از خواب میتواند روی دهد اما تعداد آن ظاهرآ در سه مرحله بیشتر از سایر مراحل است. در گذر از بیداری به خواب در مرحله دوم خواب و در طول خواب REM

محافظ نرم برای کوتاه - مدت استفاده میشود محافظ سخت برای بلند مدت طراحی شده است و به Follow up منظم نیاز دارد.

Relaxation, Hypnotism, Physiotherapy و مدیریت استرس نیز برای تداوی Bruxism خواب شبانه به کار میروند. از بعضی دواها نیز استفاده شد است (مثلاً انواع benzodiazepines, muscle relaxants و آگونیسست های دوپامینرژیک و (Inderal) Propranolol اما درباره نتایج آنها هیچ اطلاعاتی در دسترس نیست.

بلند - خواب ها

Long - sleepers

بعضی افراد وقتی به اندازه ای که سایر مردم آن را نورمال میدانند میخوابند باز هم احساس خواب آلودگی میکنند. اما وقتی فرصت می یابند 10-12 ساعت بخوابند بعد از بیدار شدن کاملاً احساس سرحالی میکنند. این افراد در انگلیسی بنام Long - sleeper (بلند - خواب) نامیده میشود با پر خوابی یا Hypersomnia نباید اشتباه

بعضی شواهد نشان میدهند که سائیدن دندان ها به هم در طول خواب REM بیشتر از همه باعث سایدگی یا آسیب دیده گی دندان ها میشود. Bruxism در خواب ممکن است علل مشخصی داشته باشد از جمله اختلالات تنفسی مرتبط با خواب، استفاده از مواد مثلاً افتامین، کوکائین، مصرف الکل و تداوی با SSRIs.

به هنگام تشخیص تفریقی، تشنج های شبانه باید در نظر گرفته و منتفی شوند. فراوانی بروکسیزم در خواب به سه گروه تقسیم میشود:

- 1) Infrequently (نادر، کم، اندک) هر ماه
- 2) Regularly (منظم، مرتب) هفتگی و
- 3) Frequently (اغلب، زیاد) هر شب

شدت bruxism شبانه راسه عامل تعیین میکند: مختل شدن خواب، دردمتعاقب و آسیب دیده گی دندان ها. تداوی معمولاً این است که مریض برای جلوگیری از صدمه دیدن دندان ها به هنگام خواب وسایل حفاظتی در دهان بگذارند. محافظ دندان دوسوع است. نرم و سخت.

خروپف

Snoring

خروپف اولیه (Primary snoring) (بدون علت مشخص) زمانی است که شخص در خواب خروپف میکند بدون آنکه دچار Apnea و یا Hypopnea مکرر باشد. صدای خروپف ممکن است همسراذیت کند تا جایی که مجبور شود در اتاق دیگر بخوابد. برای این که فرد مبتلا به خروپف اولیه تشخیص شود موضوع خواب آلوده گی شدید نباید در میان باشد، در طول خواب REM، خروپف ممکن است بدتر شود برای پیش گیری از خروپف وسایلی اختراع شده است.

حرف زدن در خواب

Sleep talking

حرف زدن در خواب یا Sleep talking همانطور که از نامش پیداست در شکل کلاسیک خود عبارت است از گفتار ناخود آگاه در طول خواب.

گرفته شود. نیاز آنها به خوابیدن بیشتر از حد عادی معمولاً از کودکی حضور دارد. برای تفکیک افراد بلند خواب از افراد مبتلا به پر خوابی بدون علت مشخص (idiopathic insomnia) آزمایش پولی سومنوگرافی ممکن است نشان دهد که بعضی عملکرد های ناقص در سیستم عصبی اتونوم حضور دارند یا درصد امواج آهسته، وقتی این افراد در خواب هستند، بیشتر از حد عادی است.

کوتاه - خواب ها

Short - Sleepers

افرادی که در گروه کوتاه خواب ها (Short sleeper) قرار میگیرند در روز 5 ساعت یا کمتر میخوانند و با این حال در طول روز هم عملکرد خوبی دارند و هم خوش خلق هستند. این وضعیت ظاهرآ در خانواده ها ارثی است. اما هیچ ژن خاصی برای آن کشف نشده است.

فصل هفتم

اختلالات وانحرافات جنسی

تمایلات جنسی یا Sexuality عبارت است از توانایی داشتن تجربه های جنسی و پاسخ دادن به آنها. انسان ها همیشه به Sexuality علاقه داشته و در باره آن کنجکاو بوده اند. چنانچه در غارهای به جامانده از دوران ماقبل تاریخ نقاشی هایی از رفتارهای جنسی یا Sexual به جای مانده است.

Sexuality را اناتومی، فزیولوژی، فرهنگ و روابط میان فردی با دیگران و تجربه های رشدی در سراسر چرخه زنده گی تعیین میکند. Sexuality شامل موارد ذیل است:

- ادراک فرد از مردانگی یا زنانگی (برداشتی که از جنسیت خود دارد)

معمولاً همسراسر است که متوجه این موضوع میشود تب، استرس یا حرف زدن یا فرد خوابیده ممکن است باعث شود او در خواب حرف بزند در طول وحشت زده گی در خواب راه رفتن در خواب برانگیختگی های سردرگمانه، Obstructive sleep apnea و اختلال رفتار حرکتی در خواب REM میتوانند باعث حرف زدن در خواب شوند.

ابزارهای سنجشی برای اختلالات خواب

- 1) History taking
- 2) Polysomnography¹
- 3) Multiple sleep latency test (MSLT)
- 4) Maintenance of wakefulness test (MWT)
- 5) Actigraph²
- 6) Home sleep testing

² An actinograph is an instrument for measuring or estimating the amount of light available, in terms of its ability to expose photographic film. That is, it measures the actinic or chemical intensity of light, as opposed to radiometric or photometric amount of light

¹ Polysomnography (PSG), a type of sleep study, is a multi-parametric test used in the study of sleep and as a diagnostic tool in sleep medicine. The test result is called a polysomnogram, also abbreviated PSG.

2. هویت جنسیتی یا Gender identity

3. گرایش جنسی یا Sexual orientation

4. رفتار جنسی یا Sexual behavior

این عوامل در شخصیت، رشد، توسعه و عملکرد تاثیر میگذارند.

هویت جنسی و هویت جنسیتی

Sexual identity & Gender identity

Sexual identity یا هویت جنسی

عبارت است از یک الگو (مجموعه) خصوصیات جنسی بیولوژیک فرد و شامل اینهاست:

- کروموزومها (Chromosomes)
- اندام های تناسلی خارجی (External genitalia)
- اندام های تناسلی داخلی (internal genitalia)
- ترکیب هورمونی (Hormonal composition)
- غده های جنسی (Gonads)
- و خصوصیات جنسی ثانویه (Secondary sex characteristics)

Gender identity یا هویت جنسیتی

عبارت است از احساس مرد یا زدن بودن

- افکار، تخیلات و رفتارهای خصوصی (که درخفا روی میدهند و دیگران از آنها مطلع نمیشوند).

برای مردم عادی، جذابیت Sexual به یک انسان دیگر و محبت و عشق متعاقب آن، با احساس شادی صمیمانه عمیقاً مرتبط است. رفتار Sexual نورمال باعث لذت بردن فرد و همسرش میشوند و در طی آن، اندام های جنسی اصلی تحریک میشوند و مقاربت روی میدهد، بدون آنکه فرد و همسرش احساس گناه یا اضطراب کنند. رفتار Sexual عادی اجباری نیست. طرز فکر جامعه درباره رفتار جنسی از دوره به دوره دیگر متفاوت است و منعکس کننده آداب، رسوم و قراردادهای اجتماعی آن دوره زمانی است.

عوامل سایکوسکوال Psycho-

Sexual Factors

Sexuality به چهار عامل Psycho-

Sexual (روانسی - جنسی) که با یکدیگر تعامل و ارتباط دارند وابسته است:

1. هویت جنسی Sexual identity

فرد (این که فرد احساس میکند زن است یا مرد، یا برداشت فرد از جنسیت خود).

گرایش جنسی: گرایش جنسی یعنی آنچه شخص برای رفع کردن هوس های جنسی، به سمت آن گرایش دارد، یا به عباره دیگر افراد مورد علاقه شخص برای رفع امیال جنسی (یعنی انسان یا شی که شخص به آن علاقه دارد و طالب آن است).

گرایش های جنسی عبارتند از:

- (غیرهمجنس) (Heterosexual)
- (همجنس) (Homosexual)
- (هردوجنس) (Bisexual)

گروه از افراد خود را فاقد گرایش جنسی (Asexual) معرفی میکنند و معتقدند که گرایش جنسی نداشتن یک هویت مثبت (Positive identity) است. (مثبت یعنی داشتن هویت در مقابل عدم هویت). این افراد معتقد اند که فقدان گرایش جنسی به معنای فقدان هویت نیست، بلکه گرایش به هرگونه Object (فرد یا شی مورد علاقه و دلخواه) نشان دهنده یک اختلال میل (اختلال میل

جنسی) است. بعضی افراد ترجیح میدهند گرایش جنسی خود را اصلاً تعریف نکنند. بعضی نیز خود را پولی سکشوال (گرایش به چندین جنسیت و/یا جنس است و معادل با پان سکشوال میباشد).

رفتار جنسی

Sexual Behavior

سیستم عصبی مرکزی و رفتار جنسی

The Central Nervous System and Sexual Behavior

مغز

The Braine

کورتکس (Cortex)

کورتکس در کنترل هوس های جنسی و هم در Process محرک های جنسی که میتوانند به فعالیت جنسی منجر شوند نقش دارد. مطالعات انجام شده نشان میدهد که بعضی مناطق مغز مردان جوان در طول تحریک جنسی فعال تر از سایر مناطق میشوند. از جمله کورتکس Orbit-Frontal که در هیجان نقش دارد. کورتکس

در نخاع (Lumbosacral spinal cord) پیام میفرستد و ظاهر آن باعث میشود آن نیورون ها Serotonin ترشح کنند (سیروتونین نقش بازدارنده Orgasm دارد). بعضی از سایر هسته های Serotonergic در Braine stem نیز به منطقه Lumbosacral طناب نخاعی پیام میفرستند.

نیورو ترانس میترهای مغز

بسیاری از نیورو ترانس میترها از جمله Norepinephrine, Epinephrine, Dopamine و Serotonin در مغز تولید میشوند و در عملکرد جنسی تاثیر میگذارند. برای مثال افزایش Dopamine ظاهر آن در افزایش Libido تاثیر دارد. سیروتونین که در پل های فوقانی و متوسط - مغز تولید میشود مانع از عملکرد جنسی میشود. Oxytocin در هنگام Orgasm ترشح میشود و باور بر این است که فعالیت های لذت بخش را تقویت میکند.

نخاع

برانگیختگی جنسی و اوج لذت جنسی نهایتاً در طناب نخاعی سازمان دهی

سینگولیت قدامی در نیمکره چپ که در کنترل هورمون ها و برانگیختگی جنسی نقش دارد. وهسته دم دار در نیمکره راست که فعالیت آن در تعیین این موضوع که آیا بعد از برانگیختگی فعالیت جنسی انجام خواهد گرفت یا نه یک عامل موثر است.

سیستم لمبیک Limbic System

در همه پستانداران سیستم لمبیک به طور مستقیم با عناصر مختلفی از عملکرد جنسی نقش دارد. تحریک کیمیاوی یا برقی قسمت پائینی Septum و Pre optic area آن، Fimbria of hippocampus، اجسام پستانی (Mammillary bodies) وهسته های قدامی و جنبی تالاموس همگی باعث نعوظ (Penile Erection) میشوند.

ساقه مغز (Braine Stem)

ساقه مغز رفلکس های جنسی آغاز شده از نخاع را کنترل میکند (از طریق تحریک یا نهی). یک منطقه در ساقه مغز بنام Nucleus paragigantocellularis (NPGi) به نیورون های یک منطقه خاص

Cortisol و Prolactin —————
 از حدنیزازمیل جنسی در هر دو جنس
 می‌کاهد. Oxytocin در حس های لذت بخش
 در طول فعالیت Sexual نقش دارد و آزمایش
 نشان می‌دهد که بعد از Orgasm، سطح آن
 افزایش یافته است.

تفاوت های جنسیتی در میل جنسی

و محرک های Erotic

در مردان و زنان هوس های جنسی
 و میل جنسی وجود دارند. میل جنسی
 بر اساس سه عامل اندازه گیری میشود:

1. فراوانی افکار، جنسی خودجوش
2. علاقه به شرکت در فعالیت جنسی
3. و آماده باش یا توجه زیاد به محرک
 های جنسی.

اندازه گیر های انجام شده با
 در نظر گرفتن این سه عامل نشان می‌دهند که
 سطح خط پایه (Baseline) یا اندازه میل
 جنسی در مردان بیشتر از زنان است. و این
 موضوع احتمالاً ریشه در بیولوژی دارد. به
 غیر از میل جنسی سایر انگیزه ها برای سکس

میشوند. محرک های حسی مرتبط با
 عملکرد جنسی از طریق Pudendal
 Hypo و Pelvic nerves ، afferent nerves
 gastric nerves انتقال میابد.

هورمون ها و رفتار های جنسی

به طور کلی موادی که سطح
 Dopamine در مغز را بالا می‌برند، میل جنسی
 را نیز افزایش می‌دهند، در حالی که موادی که
 سطح Serotonin را بالا می‌برند از میل جنسی
 می‌کاهند. Testosterone لیبیدو را هم
 در مردان و هم در زنان افزایش می‌دهد،
 هر چند Estrogen یک عامل کلیدی
 در Lubrication به هنگام برانگیختگی زنان
 است و ممکن است حساسیت زنان به
 تحریک را افزایش دهد. تحقیقات جدید
 نشان می‌دهند که Estrogen یک عامل
 در پاسخ جنسی مردان نیز است و کاهش
 Estrogen در مردان میانسال به افزایش
 تجمع چربی هامنجر می‌شود (که در مورد زنان
 نیز همین موضوع صحت دارد).
 Progesterone از میل جنسی مردان و زنان
 اندکی می‌کاهد.

داشتن هم در مردان و هم در زنان حضور دارند، اما ظاهراً در زنان متنوع تر و غالب تر هستند. در زنان انگیزه هاممکن است شامل موارد ذیل باشد:

- تلاش برای تقویت رابطه زناشویی
- نیاز به احساس نزدیکی و صمیمیت
- روش برای جلوگیری از بیهوشی
- رفتن یا دور شدن مرد
- تلاش برای لذت دادن به همسر

با اینکه رویاهای آشکار جنسی در هر دو جنس حضور دارند، محرک های خارجی برای تخیلات جنسی در زنان و مردان متفاوت هستند. بسیاری از مردان به محرک های بصری زنان برهنه یا نیمه برهنه پاسخ Sexual میدهند. زنان گزارش میدهند که به داستان های رومانسیک مثلاً داستانی که در آن قهرمان داستان، تا آخر عمر، زنده گی خود را وقف زنش میکند، پاسخ Sexual میدهند. یک موضوع پیچیده کننده این است که حس Subjective برانگیختگی در زنان بسیاری مواقع با وضعیت فیزیولوژیک برانگیختگی آنها مطابقت

ندارد. به عبارت دیگر حس هیجان زده ی زنان ممکن است منعکس کننده آماده گی آنها برای برانگیختگی باشد نه نشان دهنده Lubrication فیزیولوژیک. برعکس زنان ممکن است علایم برانگیختگی از جمله Lubrication را تجربه کنند، بدون آنکه از آنها خبر داشته باشند. این وضعیت به ندرت در مردان روی میدهد.

استمنای (Masturbation)

Masturbation (استمنای، خودارضایی) عبارت است از یک پیش درآمد عادی برای رفتار جنسی بایک فرد دیگر (یک Object یا مفعول در آینده، که فرد از طریق او امیال جنسی خود را بر طرف خواهد کرد).

در تاریخ بشریت این نوع فعالیت بیشتر از سایر فعالیت های جنسی مورد بحث و مجادله قرار گرفته، نسبت به سایر فعالیت های جنسی بیشتر مورد سرزنش و نهی بوده و فراوان تر از همه اجرا شده است. تحقیقات انجام شده توسط Kinsey در مورد شیوع Masturbation نشان داد که تقریباً

همه مردان و 3/4 کل زنان در زنده گی خود مستربیت کرده اند.

مطالعات نشان میدهد که خود-تحریکی جنسی در نوزادی و کودکی رایج است. زمانی که نوزادان در حال یاد گرفتن نقش و کاربرد انگشتان و دهان خود هستند، به کسند و کاودر نقش و کاربرد Genital های خود نیز می پردازند. در حدود 15-19 ماهگی، هر دو جنس خود-تحریکی با جنیتال هارا آغاز میکنند.

بانزدیک شدن دوران بلوغ، افزایش شدید هورمون های جنسی، و ظهور ویژه گی های جنسی ثانویه، کنجکاوی Sexual افزایش میابد. و Masturbation نیز با فراوانی بیشتر روی میدهد. نوجوانان از لحاظ فیزیکی قادر به مقاربت و ارگازم هستند، اما محدودیت ها اجتماعی معمولاً جلو این کار را میگیرند. در این مرحله نوجوانان باید دو کار معمولاً متناقض را همزمان انجام دهند. ایجاد هویت جنسی و کنترل امیال جنسی.

به طور کلی پسرها زودتر از دخترها یاد میگیرند به Masturbation کامل (تارسیدن به ارگازم) پردازند و با فراوانی بیشتری این کار را میکنند. یک تفاوت هیجانی مهم بین نوجوانان و کودکان کم سن تر است این تخیلات نقش مهمی در ایجاد هویت جنسی دارند، به این صورت که نوجوانان در چار دیواری امن قوه تخیل خود یاد میگیرند تا نقش سکشوال خود در بزرگسالی را به اجرا در آورند این فعالیت Autoerotic activity معمولاً تا جوانی و اوایل بزرگسالی ادامه می یابد. و بعد معمولاً جای خود را به مقاربت میدهند.

زنان و شوهران فعالیت Masturbation خود را به طور کامل کنار نمی گذارند. وقتی مقاربت رضایت بخش یا امکان پذیر نیست (به علت مریضی همسریا عدم حضور او)، Masturbation معمولاً به صورت یک هدف سازگار کننده (Adaptive purpose) در میآید، که هم لذت میدهد و هم از تنش (Tension) میکاهد.

تابو (Taboo) (حرام دانستن) اجتماعی علیه Masturbation باعث ایجاد شدن باورهای غیر واقعی شده اند (مثلاً Masturbation باعث امراض روانی میشود یا از توانایی Sexual میکاهد). چنین ادعاهایی هیچ مبنای علمی ندارند. Masturbation فقط زمانی نشان دهنده مشکلات روانی است که به یک اجبار (Compulsion) تبدیل میشوند و از کنترل شخص خارج میگردد. در چنین مواقع Masturbation اعراض آشفتگی هیجانی است نه به علت Sexual بودن، بلکه به این دلیل که اجباری شده است. Masturbation احتمالاً یک جنبه جهان شمول رشد Psycho-Sexual است و در اکثر موارد سازگارانه است.

مقایسه

اولین مقایسه جنسی نوعی مراسم گذرهم برای مردان وهم برای زنان است. در ایالات متحده امریکا اکثر افراد قبل از 35 سالگی مقایسه را تجربه کرده اند. در یک مطالعه درباره افراد 18-59

Kinsey گزارش میدهد که وقتی زنان Masturbate میکنند، اکثر آنها تحریک Clitoris را ترجیح میدهند. مسترز و جانسون گزارش داده اند که زنان تنه و ساقه کلیتوریس را به Glans ترجیح میدهند زیرا Glans (کلاهک آلت تناسلی) به تحریک شدید بسیار حساس است. اکثر مردان از طریق مالش تنه آلت (پنیس) و Glans همراه بانندگی فشار به Masturbation میپردازند.

Women prefer the shaft of the clitoris to the glans because the glans is hypersensitive to intense stimulation. Most men masturbate by vigorously stroking the penile shaft and glans.

چندین مطالعه درباره مردان نشان داده اند که Orgasm حاصله از Masturbation باعث میشود که سطح آنتی ژن مختص پروستات (Prostate-specific antigen (PSA)) در خون افزایش چشم گیری یابد. مردان مریضی که قرار است از آنها تست PSA به عمل آید باید حداقل 7 روز قبل از معاینات از Masturbation یا مقایسه پرهیز کنند.

ساله، 95% اعلام کردند که در آخرین تعامل Sexual خود مقاربت داشته اند.

مردان جوانی که برای اولین بار مقاربت را تجربه میکنند از لحاظ غرور و عزت نفس در خطر قرار دارند. باورهای فرهنگی غلط القا میکنند که آنها باید قادر باشند بدون تحریک یا با کمترین تحریک نعوظ داشته باشند و باید بدون مشکل بر موفقیت تسلط داشته باشند حتی با این که هرگز قبلاً در چنین موقعیتی قرار نداشته اند.

مشکلات جنسی

DSM-5 اختلالات جنسی (Sexual

Disorder) رابه دو گروه تقسیم کرده است:

1. Sexual dysfunction (مشکلات

جنسی، نابسامانی های جنسی، نقص های عملکردی جنسی یا ناتوانی های جنسی)

2. Paraphilic disorder (اختلالات

پارافیلیک {انحرافات جنسی}).

افراد مبتلا به مشکلات جنسی در پاسخ های جنسی خود مشکلاتی را تجربه

میکند. در حالیکه افراد مبتلا به اختلالات پارافیلیک یا انحرافات جنسی به طور مکرر، و در پاسخ به اشیای یا موقعیت های که جامعه آنها را نامناسب و ناصحیح میداند نیاز شدید هوسهایا تخیلات جنسی شدید را تجربه میکنند و ممکن است رفتار نامناسب و ناصحیحی نیز مرتکب شوند. برای مثال ممکن است در عکس العمل به فکر ارتکاب رفتار جنسی بایک کودک یا نشان دادن اندام های تناسلی خود به غریبه ها از لحاظ جنسی تحریک شوند و بر اساس این افکار و هوس های شدید عمل کنند.

در این قسمت به مشکلات جنسی می پردازیم.

مشخصه اصلی مشکلات جنسی

عبارت است از ناتوانی در پاسخ دادن به محرک های جنسی یا تجربه کردن درد به هنگام فعالیت جنسی.

Dysfunction (نابسامانی، عملکرد نا

صحیح، نقص عملکردی، مشکل) را میتوان اینگونه تعریف کرد: Dysfunction عبارت است از مختل شدن احساس لذت یا تمایل Subjective که معمولاً با سکس مرتبط

است یا مختل شدن کیفیت عملکرد Objective.

به عباره دیگر نابسامانی یا مشکل جنسی دونوع است:

1. Subjective که فقط خود فرد آنرا احساس و مشاهده میکند و فقط خود او میتواند آن را برای داکتر معالج توضیح دهد. مثلاً شخص احساس میکند که میل جنسی ندارد یا به هنگام فعالیت جنسی در بعضی اندام های خود مخصوصاً اندام های تناسلی، احساس درد میکند.

2. مشکل جنسی Objective به این معناست که مشکل یا نابسامانی برای دیگران قابل مشاهده است. برای مثال انزال زود هنگام یا ناتوانی در Erection ابعکتیوهستند زیرا به کمک وسایل مخصوص میتوان آنها را ثابت و سند کرد.

در DSM-5 اختلالات جنسی شامل اینها هستند:

- اختلال میل جنسی Hypoactive در مردان (کمبود میل جنسی در مردان)
- اختلال میل / برانگیختگی جنسی در زنان
- اختلال Erection

- اختلال Orgasm زنانه
- انزال دیر هنگام
- انزال زود هنگام
- اختلال درد/دخول تناسلی
- مشکلات جنسی ناشی از ماده/دواها
- دیگر اختلالات جنسی مشخص
- اختلال جنسی نامشخص

فقط زمانی فرد مبتلا به اختلالات جنسی اعلام میشود که مشکلات جنسی در تصویر کلینیکی غالب باشند (به عباره دیگر مشکلات جنسی او بخش عمده از اعراض را تشکیل داده باشند). اگر بیشتر از یک اختلال جنسی حضور داشته باشد شخص باید مبتلا به همه آنها تشخیص شود (تشخیص امراض یکجا). اختلالات جنسی ممکن است دائمی یا کسبی یا موقعیتی باشند و در نتیجه عوامل سایکولوژیک، فزیولوژیک، عوامل مرکب و انواع مختلف Stressor ها از جمله آداب و رسوم منع کننده در فرهنگ و قومیت، مشکلات سلامتی و مشکلات مرتبط با Partner و مشکلات میان فردی به وجود بیایند...

5. اختلالات جنسی ناشی از مواد/دواها**اختلالات میل، علاقه و برانگیختگی جنسی****Desire, Interest, and Arousal disorder**

اختلال میل جنسی Hypoactive در مردان (کمبود میل جنسی در مردان)

مشخصه اصلی اختلال کمبود میل جنسی در مردان عبارت است از کمبود یا غیاب تخیلات Sexual و میل به فعالیت جنسی که حداقل حدود 6 ماه ادامه میابد. مردان که در تمام عمر خود به این عارضه مبتلا بوده اند هرگز افکار اروتیک/ سکشوال را به طور خودجوش و فراوان تجربه نکرده اند. در مورد زنان کم بودن تفکر Sexual خودجوش یا میل اندک برای سکس قبل از تجربه های سکشوال یک اختلال قابل تشخیص در زنان محسوب نمیشود. شیوع بنا بر بعضی گزارش هادر نوجوانی و سالمندی بالاتر است و در مردان 44 - 16 ساله شیوع صرفاً 2% تخمین زده شده است.

مشکلات یا اختلالات جنسی معمولاً

با سایر اختلالات روانی مرتبط هستند، از جمله:

- اختلالات افسرده گی
- اختلالات اضطرابی Anxiety disorder
- اختلالات شخصیتی
- واسیکیزوفرنی Schizophrenia

اختلالات یا مشکلات جنسی

در مجموع به پنج گروه تقسیم میشوند:

1. اختلالات میل، علاقه

ویرانگیختگی جنسی Desire, Interest, and arousal disorder (شامل اختلال میل جنسی Hypoactive در مردها، اختلال میل برانگیختگی جنسی در زنان و اختلال نعوظ).

2. اختلالات Orgasm (شامل

اختلال ارگازم زنانه، انزال دیرهنگام و انزال زودهنگام)

3. اختلالات درد جنسی (شامل

اختلال درد/دخول تناسلی، Dyspareunia (Vaginismus)

4. اختلالات جنسی ناشی از ریک

مرض طبی

در تشخیص این اختلال داکتر باید سن، سلامت کلی، دواهای مصرفی و استرس های زنده گی مریض را در نظر بگیرند. داکتر باید تلاش کند تا علاقه جنسی مریض در خط اساسی (قبل از وقوع اختلال) را مشخص کنند.

تشخیص تفریقی بر اساس DSM-5

- اختلالات روانی غیر-جنسی: مثل اختلال افسرده گی عمده
- مصرف ماده/دوا
- دیگر عارضه ها ————— های طبیعی: مثلاً Hypogonadism, Diabetes Mellitus, Thyroid dysfunction و امراض CNS
- عوامل بین فردی: مثلاً مشکلات شدید در رابطه زناشویی یا سایر عوامل استرسزا
- سایر مشکلات جنسی: مثلاً مشکلات نعوظ، مشکلات انزال

کمبود یا فقدان کامل میل جنسی در مردان میتواند علل مختلفی داشته باشد. مریضان مبتلا به مشکلات میل جنسی معمولاً از بازداری (منع) میل جنسی به صورت یک میکانیسم دفاعی استفاده میکنند تا از خود در مقابل ترس های ناخود آگاه در باره سکس محافظت کنند. عدم میل جنسی ممکن است در نتیجه استرس مزمن، اضطراب مزمن یا افسرده گی مزمن نیز روی دهد.

پرهیز از سکس برای مدت طولانی گاهی ممکن است به سرکوب امیال جنسی منجر شود. حضور میل جنسی به چند عامل وابسته است:

- سابق بیولوژیک
- عزت نفس کافی
- توانایی پذیرش خود به عنوان یک شخص سکشوآل
- در دسترس بودن یک Partner مناسب
- و رابطه خود با Partner در زمینه های غیر سکشوآل

نقص یا عدم حضور هر یک از عوامل فوق میتواند از میل جنسی کم کند.

اختلال میل/برانگیختگی جنسی در زنان

Female Sexual Interest/Arousal disorder

زنان ممکن است هم درمیل جنسی و هم دربرانگیختگی جنسی و هم در هر دو مشکل داشته باشند و علاوه بر آن ممکن است نتوانند به ارگازم برسند یا ممکن است درد داشته باشند. بعضی زنان ممکن است از ابتدایی پروسه یعنی از پاسخ جنسی تا انتهای آن یعنی لذت نهایی مشکلاتی را تجربه کنند. زنان مبتلا به اختلال میل/برانگیختگی جنسی ممکن است از موارد زیر شکایت داشته باشند:

- کاهش احساسات افکار یا تخیلات یا متوقف شدن کامل آنها
- کاهش میل برای پیشقدم شدن در سکس
- کاهش پاسخدهی به پیش قدم شدن هایی Partner یا غیاب کامل پاسخی
- ناتوانی در پاسخ دادن به تحریک از سوی Partner

مطالعات فیزیولوژیک مشکلات جنسی نشان میدهند که یک الگوی

هورمونی ممکن است به میزان پاسخ دهی در زنانی که مشکلات برانگیختگی دارند دامن بزند. ویلیام مسترز و ویرجینا جانسون متوجه شدند که زنان قبل از شروع عادت ماهانه تمایل زیادی به سکس دارند. بعضی زنان میگویند که بلافاصله بعد از عادت ماهانه یا در زمان تخمک گذاری بیشترین هیجان زدگی سکسوال را دارند تغییرات در سطوح Testosterone و Estrogen, Prolactin و Thyroxin نیز احتمالاً در اختلال برانگیختگی جنسی زنان نقش دارند. همچنین دواهای که خواص Antihistaminic یا Anticholinergic دارند باعث کاهش Lubrication مهبل میشوند.

به هنگام تشخیص عوامل مثل استرس های زنده گی، بالا رفتن سن، یائسگی (توقف عادت ماهوار)، تحریک جنسی کافی، سلامت کلی و دواهای مصرف باید در نظر گرفته شوند. در یک مطالعه درباره زوج هایی که تعامل سکسوال آنها به شدت کاهش یافته بود معلوم گشت غالب ترین علت، اختلاف زناشویی (Marital discord) است.

اختلال نعوظ

Erection disorder

در اروپا و آمریکا اختلال نعوظ یا Erectile disorder از دیر زمان ناتوانی جنسی یا (impotence) نامیده می‌شد. این اصطلاح زیاد علمی نبود و از طرفی دیگر، تحقیر آمیز محسوب می‌شد و برای مردانی که چنین مشکلی داشتند پیامد های روانی منفی داشت. با این حال ناتوانی جنسی دقیقاً نشان می‌دهد که افراد مبتلا به آن تا چه اندازه احساس ناتوانی، بی قدرتی، درماندگی و در نتیجه عزت نفس ضعیف را تجربه میکنند. مردانی که اختلال نعوظ تمام عمری داشته اند هرگز قادر نبوده اند به نعوظ کافی برای دخول دست یابند. در اختلال نعوظ کسبی مردان در طول زنده گی سکشوال خود نعوظ کافی برای دخول موفقیت آمیز داشته اند اما بعد آ توان این کار را از دست داده اند. در اختلال نعوظ موقعیتی مردان قادر هستند در بعضی شرایط خاص نعوظ یابند و در بعضی دیگر قادر به نعوظ یافتن نیستند. برای مرد ممکن است با یک غیر از Partner خود نعوظ موفقیت

آمیز داشته باشد اما با Partner خود نتواند به نعوظ دست یابد.

10-در Acquired erectile disorder
20% مردان گزارش شده است. Lifelong erectile disorder نادر است و در تقریباً 1% مردان زیر 35 سال روی می‌دهد. با افزایش سن شیوع بالا می‌رود. در مردان زیر 25 سال شیوع اختلال نعوظ 2-8% گزارش شده است. در دسترس بودن یک Partner به طور دائم، و سابقه داشتن فعالیت جنسی مرتب و تقریباً دائمی، و عدم حضور امراض Vascular، نورولوژیک یا Endocrine همگی در حفظ توانایی نعوظ نقش دارند. 20% مردان قبل از اولین مقاربت از این که مبادا در نعوظ دچار مشکل شوند می‌ترسند. اما طبق گزارش ه فقط 8% مردان در اولین مقاربت دچار مشکل نعوظ میشوند.

اختلال نعوظ میتواند ارگانیک (جسمی) یا پسیکولوژیک (روانی) یا ترکیبی از هر دو باشد. اما در مردان جوان و میانسال علت آن معمولاً Psychologic است.

تجربه کردن یک مرحله مقدماتی از تهیج جنسی نورمال باشد.

بصورت خلاصه اختلال ارگزم زنانه یا Female orgasmic disorder عبارت است از ناتوانی در رسیدن به ارگزم از طریق Masturbation یا مقاربت (Coitus).

زنانیکه میتوانند از این دو طریق به ارگزم برسند anorgasmic نیستند.

تحقیق درباره فزیولوژی پاسخ جنسی زنانه نشان داده است که ارگزم های ناشی از تحریک کلیتوریس و ارگزم های ناشی از تحریک مهبل دقیقاً عین هم هستند. بسیاری از زنان در طول مقاربت و در نتیجه ترکیبی از تحریک کلیتوریس توسط دست و تحریک مهبل توسط Penis به ارگزم میرسند.

زنانی که اختلال ارگزم تمام عمری داشته اند هرگز هیچیک از انواع ارگزم را تجربه نکرده اند. زنان مبتلا به اختلال ارگزم کسبی قبلاً قادر بودند حداقل یک نوع ارگزم را از طریق Masturbation یا رویاهای اروتیک در خواب تجربه کنند.

سایر عوامل که در ایجاد ناتوانی جنسی (اختلال نعوظ) سهیم هستند عبارتند از:

- Super ego سخت گیر و مجازات گر
- ناتوانی در اعتماد کردن
- احساس بی کفایتی کردن یا این احساس که فرد برای Partner خود جذابیت ندارد.
- مردان ممکن است در اثر ترس، اضطراب، خشم یا منع اخلاقی قادر نباشند هوس های جنسی خود را بروز کنند.

اختلال ارگزمی

Orgasmic Disorder

اختلال ارگزم زنانه Female orgasmic disorder

اختلال ارگزم زنانه که ارگزم زنانه منع (بازداری) شده یا anorgasmia نیز نامیده میشود زمانی روی میدهد که زن به طور مکرر یا دائمی قادر به ارگزم شدن نیست و علامت این مشکل ممکن است تاخیر مکرر در ارگزم شدن یا ارگزم نشدن به رغم

مطالعات نشان می‌دهد که زنان از طریق Masturbation به دفعات بیشتری ارگزم میشوند تا از طریق مقاربت با Partner.

Kinsey در تحقیقات خود متوجه شد که 5% زنان متاهل و بالای 35 سال هرگز و از هیچ طریقی به ارگزم نرسیده اند. تخمین زده میشود که 10% کل زنان هرگز ارگزم را تجربه نمیکنند. با بالا رفتن سن احتمال تجربه کردن ارگزم افزایش میابد. به گزارش کنیزی اولین ارگزم در دوران نوجوانی در تقریباً 50% زنان و در نتیجه Masturbation یا نوازش Genital با Partner روی میدهد. مابقی معمولاً با بالاتر رفتن سن ارگزم را تجربه میکنند. اختلال ارگزم زنانه تمام عمری در زنان مجرد بیشتر از زنان متاهل است.

تعداد زیاد عوامل Psychologic به اختلال ارگزم زنانه ربط داده میشوند. بعضی از آنها عبارتند از:

- ترس از حمل گرفتن
- طرد شدن از سوی Partner (تحویل نگرفتن از سوی او)

- آسیب دیدن مهبل
- خصومت نسبت به مردان
- Body Image ضعیف (زنانی که از بدن خود بدشان می‌آید و آنرا استاندرد نمی دانند)
- واحساس گناه درباره هوس های جنسی

انزال دیر هنگام

Delayed ejaculation

مردان مبتلا به انزال دیر هنگام، که گاهی انزال همراه با تاخیر نیز نامیده میشود. در هنگام مقاربت به انزال دست نمی یابند یا با مشکلات زیاد به آن میرسند.

این مشکل به ندرت در هنگام Masturbation روی میدهد اما به نظر میرسد در هنگام مقاربت با Partner مشکل ساز واقع میشود. مردان مبتلا به اختلال انزال دیر هنگام تمام عمری هرگز قادر نبوده اند در طول مقاربت انزال را تجربه کنند. این مشکل معمولاً در طول فعالیت مقاربتی شدید ترویا آشکار تر است. اگر مردان قبلاً عملکرد نورمال داشته اند و انزال دیر هنگام بعداً به وجود آمده است مبتلا به اختلال انزال دیر هنگام کسبی تشخیص خواهند شد. بعضی محققان معتقدند که ارگزم باید

انزال زود هنگام

Premature ejaculation

مردان مبتلا به انزال زود هنگام (زودتر از موعد، نارس) به طور دائم یا مکرر قبل از وقت دلخواه به ارگزم یا انزال میرسند. زمانی فرد مبتلا به این اختلال تشخیص میشود که تقریباً همیشه قبل از دخول یا در عرض تقریباً 1 دقیقه بعد از دخول انزال روی میدهد. DSM-5 در فهرست معیارهای خود فقط به دخول مهملی اشاره میکند، حتی با این که این اختلال ممکن است در مورد Homosexual هانیز روی دهد. DSM-5 برای این اختلال Specifier شدت تعیین کرده است به این صورت که:

❖ **خفیف:** اگر انزال در عرض تقریباً 30 sec تا 1 min بعد از دخول مهملی روی دهد خفیف است.

❖ **متوسط:** اگر انزال در عرض تقریباً 15-30 Sec بعد از دخول مهملی روی دهد شکل متوسط است.

از انزال تفکیک شود مخصوصاً در مورد مردانی که انزال دارند اما در طول انزال اصلاً احساس لذت نمیکنند یا احساس لذت Subjective آنها اندک است.

شیوع انزال دیر هنگام بسیار کمتر از بروز انزال زود هنگام یا اختلال نعوظ است. مسترز و جانسون گزارش داده اند که شیوع انزال دیر هنگام در یک گروه 447 نفره از مردان مبتلا به مشکلات جنسی صرفاً 3.8% بوده است. در یک تحقیق شیوع کلی این اختلال 5% گزارش شده است.

بعضی محققان معتقدند که علت افزایش تعداد مبتلایان به اختلال انزال دیر هنگام افزایش استفاده از دواهای Antidepressants بوده است. علت دیگر آن استفاده زیاد از سایت های پورنوگرافیک اینترنتی است.

شده است باعث انزال زودتر از موعد آنها میشود.

اختلالات درد جنسی

دیسپارونیا

Dyspareunia

دیسپارونیا به درد مکرر یا دائمی در اندام های تناسلی قبل از مقاربت، در طول مقاربت یا بعد از مقاربت اشاره دارد. Dyspareunia با Vaginismus مرتبط محسوب میشود و معمولاً با آن همراه است. دوره های مکرر Vaginismus میتواند به Dyspareunia و دوره های مکرر Vaginismus میتواند به Dyspareunia منجر شوند. در هر حالت داکتر باید احتمال حضور علل جسمی را در نظر بگیرد و آنها را منتفی سازد. وقتی برای درد یک علت جسمی کشف میشود یا وقتی درد در نتیجه عدم Lubrication روی میدهد نباید شخص را مبتلا به اختلال درد تشخیص داد. DSM-5 گزارش میدهد که 15% زنان در امریکای شمالی در طول مقاربت به طور مکرر دچار درد میشوند و در اکثر موارد

❖ **شدید:** واگر انزال در شروع فعالیت جنسی یا در عرض تقریباً 15 sec بعد از دخول مهبل روی دهد شدید محسوب میشود.

انزال زود هنگام در مردانی که تحصیلات دانشگاهی دارند بیشتر گزارش میشود تا در مردانی با تحصیلات پایین تر. علت اش ممکن است این باشد که آنها به ارضای Partner بیشتر اهمیت میدهند با این حال علت اصلی هنوز مشخص نشده است. انزال زود هنگام شکایت اصلی 35-40% مردانی است که برای اختلالات جنسی مورد تداوی قرار میگیرند. بعضی محققان مردان مبتلا به انزال زودرس را به دو گروه تقسیم میکنند:

- گروه اول کسانی هستند که از لحاظ فزیولوژیک آماده گی یافته اند تا زود ارگزم شوند زیرا زمان نهنفتگی عصبی آنها کوتاه تر است.
- گروه دوم شامل کسانی است که یک علت سایکولوژیک یا یک علت دیگر که به صورت رفتاری شرطی سازی

در طول معاینه توسط دکتر متخصص زنان نیز به وجود بیاید و انقباض های غیر ارادی عضلات مهبل ممکن است مانع از ورود اسپیکولوم به داخل مهبل بشوند. وقتی این مشکل صرفاً توسط عوامل جسمی (Organic) روی میدهد، یا وقتی جزو اعراض یک اختلال روانی دیگر است، نباید فرد را مبتلا به Vaginismus تشخیص کرد.

Vaginismus ممکن است کامل باشد یعنی امکان دخول در مهبل به هیچ عنوان ممکن نباشد (چه در مورد Penis، انگشتان، اسپیکولوم در طول معاینه توسط متخصص زنان و چه زمانی که زن تلاش میکند از یک تامپون با سایز کوچک استفاده کند). بسیاری از زنان زمانی متوجه حضور چنین مشکلی میگردند که از لحاظ جنسی فعال میشوند و معمولاً کسانی هستند که قبلاً از تامپون استفاده نکرده اند. در یک نوع Vaginismus با شدت کمتر تقلص عضلات کف پلوئیس در اثر درد یا ترس از درد باعث میشود دخول دشوار شود اما غیر ممکن نشود از طریق استفاده از یک اسپیکولوم بسیار کوچک یا انگشتان دخول ممکن است

عوامل روان شناختی میتوانند باعث ایجاد Dyspareunia شوند. انتظار داشتن دردی بیشتر ممکن است باعث شود زنان به طور کلی از مقاربت اجتناب کنند اگر Partner بدون توجه به آماده گی داشتن زن به مقاربت ادامه دهد عارضه ممکن است وخیم تر شود طبق بعضی گزارش ها Dyspareunia در زنان یائسه افزایش میابد زیرا تغییرات ایجاد شده در سطوح هورون ها باعث میگردند در مهبل تغییراتی فزیولوژیکی به وجود آید با این حال اکثر کسانی که شکایت آنها دقیقاً این است که در مقاربت مشکل دارند زمانی هستند که هنوز یائسه نشده اند. در بعضی زنان بلافاصله بعد از ولادت Dyspareunia تا اندازه ای افزایش میابد اما معمولاً موقت است.

واژینیسم Vaginismus

واژینیسم این گونه تعریف میشود: تنگ شدن ثلث بیرونی مهبل در اثر انقباض با Spasm عضلات کف Pelvis، که در وارد شدن Penis و انجام گرفتن مقاربت اختلال ایجاد میکند. این پاسخ ممکن است

کلامی اعتراض کنند بعضی زنان که در کودکی و در اثر عمل جراحی یا جراحی دندان متحمل درد زیادی شده اند ممکن است از این که تمامیت بدنی آنها خدشه دار شود به شدت هراس داشته باشند و در نتیجه به Vaginismus مبتلا گرد. زنانی که قبلاً مبتلا به واژینیسم تشخیص می شدند اکنون مبتلا به اختلال درد/دخول تناسلی - خاصه ای تشخیص خواهند شد.

مشکلات جنسی ناشی از عارضه طبی

تحقیقات نشان می دهند که در 50-20 مردان مبتلا به اختلال نعوظ، این اختلال مبانی ارگانیک (جسمی) دارد. در مردان بالای 50 سال احتمال حضور یک علت فزیولوژیک بیشتر است. و در مردان بالای 60 سال این احتمال از همه بالاتر است. اخته سازی (برداشتن بیضه ها) بسیاری مواقع به مختل شدن عملکرد جنسی منجر نمی شود زیرا نعوظ باز هم ممکن است روی دهد. توانایی نعوظ در بعضی مردان اخته شده به این علت است که یک قوس رفلکس در اثر تحریک قسمت داخلی ران پالاز مرکز نعوظی طناب Sacral (نخاع ساکرال) عبور میکند.

امکان پذیر شود. در موارد خفیف دخول ابتدا دشوار است اما بعد از مرحله نخست ورود Penis، عضلات مهبل Relaxed میشوند.

شیوع Vaginismus از اختلال ارگزم زنانه کمتر است این اختلال بیشتر از همه در زنان تحصیل کرده و زنان متعلق به طبقات اجتماعی - اقتصادی بالاتر مشاهده میشود. زنان مبتلا به Vaginismus ممکن است به طور خود آگاه مایل به مقاربت باشند اما به طور ناخود آگاه ممکن است مایل به ممانعت از ورود Penis به داخل بدن خود باشند. یک ترومای جنسی مثلاً تجاوز، ممکن است باعث ایجاد شدن واژینیسم شود. پیش بینی درد به هنگام اولین مقاربت ممکن است باعث Vaginismus شود. داکتران متوجه شده اند که تعداد زیادی از مبتلایان در خانواده هایی با تعلیمات مذهبی سختگیرانه بزرگ شده اند که در آنها سکس باگناه مرتبط دانسته میشد. بعضی زنان در روابط زناشویی خود مشکل دارند و اگر احساس کنند از لحاظ هیجانی مورد سوء استفاده همسر خود قرار گرفته اند ممکن است به شیوه ای غیر

Organic Causes of Erection Disorder

Infectious and parasitic disease

1	Elephantiasis
2	Mumps
Cardiovascular disease	
1	Atherosclerotic disease
2	Aortic aneurysm
3	Leriche's syndrome
4	Cardiac Failure
Renal and urological disorder	
1	Peronei's disease
2	Chronic renal failure
3	Hydrocele ad varicocele
Hepatic disorder	
1	Cirrhosis(usually associated with alcohol dependence)
Pulmonary disorders	
1	Respiratory failure
Genetics	
1	Klinefelter's syndrome
2	Congenital penile vascular and structural abnormalities
Nutritional disorder	
1	Malnutrition
2	Vitamin deficiencies
3	Obesity
Endocrine disorders	
1	Diabetes mellitus

2	Dysfunction of the pituitary-adrenal-testis axis
3	Acromegaly
4	Addison's disease
5	Chromophobe adenoma
6	Adrenal neoplasia
7	Myxedema
8	Hyperthyroidism
Neurological disorder	
1	Multiple sclerosis
2	Transverse myelitis
3	Parkinson's disease
4	Temporal lobe epilepsy
5	Traumatic and neoplastic spinal cord disease
6	Central nervous system tumors
7	Amyotrophic lateral sclerosis
8	Peripheral neuropathy
9	General paresis
10	Tabes dorsalis
Pharmacological factors	
1	Alcohol and other dependence-inducing substances (Heroin ,Methadone ,Morphine ,Cocaine ,Amphetamines , and Barbiturates)
2	Prescribed drugs(psychotropic drugs, antihypertensive drugs , estrogens and antiandrogens)
Poisoning	
1	Lead (plumbism)
2	Herbicides

Surgical procedures	
1	Perineal prostatectomy
2	Abdominal-perineal colon resection
3	Sympathectomy
4	Aortoiliac surgery
5	Radical cystectomy
6	Retroperitoneal lymphadenectomy
Miscellaneous	
1	Radiation therapy
2	Pelvic fracture
3	Any severe systemic disease or debilitating conditions

تخمین مردان که دچار ناتوانی جنسی در ایالات متحده امریکا هستند

2 میلیون	دیابت
300 هزار نفر	سایر امراض اندوکراین
1.5 میلیون نفر	امراض وعایی
180 هزار نفر	مرض Multiple Sclerosis
400 هزار نفر	انواع تروما
650 هزار نفر	جراحی رادیکال

Drugs (Pharmacologic factors) involves sexual disorder		
Drugs	Affects Erection	Affects Ejaculation
Cyclic drugs		
Imipramine (Tofranil)	+	+
Protriptyline(Vivactil)	+	+
Desipramine(Pertofrane)	+	+
Clomipramine(Anafranil)	+	+
Amitriptyline(Elavil)	+	+
Trazodone(Desyrel)	-	-
Mono amino oxidase inhibitors		
Tranlycypromine(Parnate)	+	
Phenelzine(Nardil)	+	+
Pargyline(Eutonyl)	-	+
Isocarboxazid(Marplan)	-	+
Other Mood – active drugs		
Lithium(Eskalith)	+	
Amphetamines	+	+
Fluoxetine(Prozac)	-	+
Antipsychotics		
Fluphenazine(Prolixin)	+	
Thioridazine(Mellaril)	+	+
Chlorprothixene(Taractan)	-	+
Mesoridazine(Serentil)	-	+
Perphenazine(Trilafon)	-	+
Trifluoperazine(Stelazine)	-	+
Reserpine(Serpasil)	+	+
Haloperidol(Haldol)	-	+
Antianxiety agents		
Chlordiazepoxide(Librium)	-	+
Antihypertensive drugs		
Clonidine(Catapres)	+	
Methyldopa(Aldomet)	+	+

Spironolactone(Adlactone)	+	-
Hydrochlorothiazide	+	-
Guanethidine(Ismelin)	+	+
Commonly abused substances		
Alcohol	+	+
Barbiturates	+	+
Cannabis	+	-
Cocaine	+	+
Heroin	+	+
Methadone	+	-
Morphine	+	+
Miscellaneous drugs		
Antiparkinsonian agents	+	+
Clofibrate(Atromid-S)	+	-
Digoxin(Lanoxin)	+	-
Glutethimide(Doriden)	+	+
Indomethacin(Indocin)	+	-
Phentolamine(Regitine)	-	+
Propranolol(Inderal)	+	-

هستند که آخذه های Adrenergic و Cholinergic را بلاک (مسدود) میکنند و به این ترتیب باعث ایجاد عوارض جانبی در میل و یا عملکرد جنسی میشوند. در موارد بسیار نادر بعد از مصرف دواهای انتی سایکوتیک بعضی موارد Priapism (عدم برگشت Penis نعوظ یافته به حالت اول) گزارش شده است.

ضدافسردگی (Antidepressants) دواهای

ضدافسردگی (گی): دواهای ضدافسردگی سه حلقه ای و چهار حلقه ای خاصیت انتی کولینرژیک دارند و میتوانند در نعوظ یا انزال دیر هنگام تاثیر بگذارند.

بعضی مردان گزارش میدهند که مصرف دواهای ضدافسردگی باعث میشود حساسیت Glands penis افزایش یابد که موضوعی لذتبخش است هر چند باعث تاخیر انزال میشود. اما در بعضی موارد دواهای سه حلقه ای باعث انزال همراه با درد میشود که ممکن است در نتیجه ایجاد اختلال در پیش بردمایع منی به وجود آید. اختلال در رانش منی در نتیجه

دوای تجویز شده و نقص عملکرد جنسی

تقریباً همه دواهای تجویز شده مخصوصاً دواهای مورد استفاده در Psychiatry در میل و عملکرد جنسی تاثیر میگذارند. در مردان این تاثیرها شامل اینهاستند:

- کاهش میل جنسی
- مشکل نعوظ
- کاهش حجم منی
- انزال دیر هنگام
- انزال رتروگرید (انزال روبه عقب)

در زنان این تاثیرها شامل اینهاستند:

- کاهش میل جنسی
- کاهش Lubrication مهبل
- عدم ارگزم
- Orgasm دیر هنگام
- کاهش یا عدم تقلصات مهبل

ضدجنون (Antipsychotics) دواهای

ضدجنون): دواهای انتی سایکوتیک در حقیقت Antagonist های آخذه دوپامین

میدهد در بعضی مریضان مشکل Erection گزارش شده است.

Sympatomimetics (مقلد های

سمپاتیك): محرک های روانی که گاهی در تداوی افسرده گی به کار میروند شامل انواع آمفتامین، متیل فیندات و پمولین هستند. این مواد سطح نوراپی نفرین و دوپامین در پلاسمای خون را افزایش میدهند. میل جنسی (لیبدو) افزایش میابد. با این حال با مصرف بلند مدت مردان ممکن است کاهش میل جنسی و کاهش تعداد نعوظ را تجربه کنند.

Alpa and beta adrenergic receptor antagonists: ایمن

دو اهادرتداوی فرط فشار خون و بعضی اریتمی های قلبی تاثیر گذار هستند. این دو اهاباعث میشوند سیستم عصبی سمپاتیك نتواند پیام رسانی از مرکز Vasomotor واقع در مغز را به صورت یکنواخت ادامه دهد. در نتیجه میتوانند باعث ناتوانی دستیابی به نعوظ شوند. از حجم مایع منی خارج شده بکاهند یا به انزال روبه عقب (رتروگرید)

مختل شدن تقلص و استرخا مکرر عضلات ملسا پیشابراه، پروستات، مجرای ترشح کننده و اپیدیم به وجود میآید.

به اساس بعضی گزارش ها کلو میرامین، سلجیلین و بوپروپیون سبب افزایش سابق جنسی میشوند و این اثر احتمالاً در نتیجه فعالیت دوپامینرژیک و افزایش تولید نوراپی نفرین به وجود میآید.

MAOI ها تاثیر وسیعی در آمین های بیورژیک دارند به همین دلیل، نعوظ را مختل میکنند و باعث انزال دیر هنگام یا روبه عقب، خشکی مهبل و بازداری از ارگزم میشوند. برعکس ترانلیسیپرومین با مارک تجارتي Parnate در بعضی مریضان باعث تحریک میل جنسی میشود که احتمالاً به دلیل خواص شبه - امفتامین آن است.

Lithium (لیتیوم): لیتیوم خلق را تنظیم

میکند و هنگامی که مریض در حالت مانیک قرار دارد ممکن است از Hypersexuality (بیش فعالی جنسی) بکاهد که احتمالاً در اثر فعالیت Antagonist دوپامین آن روی

منجر شوند. تغییرات لیبدو در هر دو جنس گزارش شده است.

Anticholinergics: انتی کولینرژیک

ها آخذه های کولینرژیک را بلاک میکنند و شامل دواهای آمانتادین و بنزتروپین هستند. این مواد باعث خشکی نسج مخاطی (از جمله نسج مخاطی مهبل) و اختلال نعوظ میشوند. با این حال آمانتادین ممکن است مشکل ارگزمی ناشی از مصرف دواهای SSRI را از طریق تاثیر دوپامینرژیک خودازبین ببرند.

Antihistaminics: دواهای مثل دفین

هیدرامین فعالیت انتی کولینرژیک دارند و تا اندازه خفیفی خواب آور هستند. در نتیجه ممکن است مانع عملکرد جنسی شوند. سیپروهیتادین نوعی انتی هستامین است اما به عنوان یک اتاگونیست قوی سروتونین میتواند عمل کند از این دو برای بلاک کردن عوارض جانبی سروتونرژیک در عملکرد جنسی که توسط SSRI ها ایجاد میشود (مثلاً ارگزم دیر هنگام) استفاده میشود.

Anxiolytics)دوای ضد

اضطراب): آینه فقط روی آخذه های GABA تاثیر میگذارند و این نوع آخذه ها به باور بعضی محققان در شناخت، حافظه و کنترل حرکت نقش دارند. چون بنزودیازپین ها از غلظت اپی نفرین در پلاسمای خون میکاهد از اضطراب کم میکنند و در نتیجه عملکرد جنسی را در افرادی که به علت اضطراب مفید هستند بهبود میبخشند.

Alcohol: الکل بطور کلی فعالیت

دستگاه عصبی مرکزی را سرکوب میکند و در نتیجه میتواند در مردان اختلالات نعوظی ایجاد کند. الکل به طور مستقیم در غده های جنسی تاثیر میگذارد و باعث میشود سطح تستوسترون خون کاهش یابد. برعکس به طریقی شفقت انگیز الکل میتواند سطح تستوسترون در زنان را اندکی افزایش دهد شاید به همین دلیل باشد که لیبدو بعضی زنان به گزارش خود آنها بعد از مصرف مقدار اندکی الکل افزایش می یابد. مصرف طولانی مدت الکل توانایی کبد را متابولیزه کردن ترکیبات استروژنی

تداوی اختلالات جنسی

Treatment of Sexual Disorder

روان درمانی دو-جنسی یا - Dual Sex-Therapy (DST)

در DST باوربراین است که حتی وقتی فقط شوهر یک زن مشکل جنسی دارد، هر دو باید مورد تداوی قرار بگیرند زیرا هر دوی آنها در یک موقعیت ناراحت کننده که عامل آن مشکل جنسی یکی از آنها است گیر افتاده اند. بنابراین هر دوی آنها باید در جلسات مشاوره و روان درمانی شرکت کنند. مشکل جنسی مورد نظر معمولاً منعکس کننده مشکلاتی مرتبط با عدم هماهنگی یا سوء تفاهم است و به همین دلیل کل رابطه میان فردی باید مورد بررسی و تداوی قرار گیرد. و در جلسات مشاوره و تداوی باید بر عملکرد جنسی صحیح زن و شوهر تاکید شود.

مسترز و جانسون معتقدند که در DST باید از یک تیم متشکل از یک روان شناس زن و یک دکتر روانی مرد استفاده شود زیرا فقط زنان هستند که Sexuality زنانه رامی

را کاهش میدهد در مردان این موضوع باعث میشود علائم زنانه سازی ظاهر شوند (مثلاً در بیضه های آنها اتروفی به وجود بیاید و در نتیجه آن مردان دارای پستان هایی شبیه به پستان های زنان (Gynecomastia) شوند.

Opiates. اوپوئیدها (مواد مخدر) خانواده

تریاک (مثل هروئین عوارض جنسی جانبی دارند مثلاً مشکلات در نعوظ و کاهش میل جنسی (لیبیدو)).

چرس (کانابیس): کانابیس باعث

دگرگون شدن هوشیاری میشود و قرار گرفتن در وضعیت هوشیاری دگرگون ممکن است در بعضی افراد لذت جنسی را تقویت کند. مصرف طولانی مدت کانابیس سطح تستوسترون خون را کاهش میدهد.

بعضی موارد Dyspareunia از Dilator استفاده میشود.

درموارد انزال زود هنگام از روشی بنام Squeeze technique (تکنیک فشاردادن) استفاده میشود تا آستانه تحریک پذیری Penis بالا رود. در این تمرین خودمرد یا همسرش Penis نعوظ یافته را تحریک میکند و این کار را آنقدر ادامه میدهد تا زمانی که مرد احساس کند انزال قریب الوقوع خواهد بود. در این لحظه همسر مرد Penis او را درست زیر کلاهک آن محکم فشار میدهد و به این ترتیب از نعوظ کاسته میشود و از انزال ممانعت به عمل میآید. این تمرین نهایتاً باعث خواهد شد آستانه احساس غیرقابل اجتناب بودن انزال بالا برود و به مرد اجازه میدهد تا بدون اضطراب روی حس های جسمی مرتبط با برانگیختگی تمرکز کند و در مورد توانایی خود برای اجرای مقاربت جنسی به طور صحیح اعتماد به نفس پیدا کند.

یک واریانت متفاوت این تمرین Stop-Start Technique است که توسط James

فهمند و فقط مردان هستند که میتوانند Sexuality مردان را درک کنند. تیم دونفره درمانگران به همراه زوجین مشکلات را واضح میسازند. حضور فعالانه زوجین در جلسات چهارنفره ضروری است درمانگر و زوجین درباره جنبه های سایکولوژیک و فزیولوژیک عملکرد جنسی بحث و تبادل نظر میکنند. درمانگران سعی میکنند در قالب یک معلم یا آموزگار نقش ایفا کنند. درمانگران بعضی فعالیت های جنسی خاص را به عنوان وظیفه تعیین میکنند تا زوجین در خانه به اجراء آورند. هدف تداوی این است که تبادل اطلاعات با ارتباط بین زوجین برقرار یا دوباره برقرار شود.

تکنیک ها و تمرین های خاص

برای تداوی انواع مختلف مشکلات جنسی از تکنیک های متفاوتی استفاده میشود. به زنان مبتلا به Vaginismus توصیه میشود از انگشتان خود یا از Vaginal Dilator ها با سایزهای درجه بندی شده استفاده کنند تا دهانه مهبل اتساع بیشتر یابد. برای تداوی

❖ **تداوی دوائی (Pharmacotherapy):**

مهمترین دواهای جدید برای تداوی

مشکلات جنسی عبارتند از:

- سیلدنافیل با مارک تجارتي Viagra
- دواهای هم خانواده آن
- فتولامین با مارک تجارتي Vasomax
- آلپروستادیل با مارک تجارتي Caverject
- دواهای زرقعی پایاورین
- پروستاگلاندین E₁

سیلدنافیل یا Viagra

یک تقویت کننده Nitric oxide است که جریان ورودی خون به Penis را که برای نعوظ ضروری است، تقویت میکند. این دوا حدود یک ساعت بعد از مصرف تاثیر میکند و اثر آن ممکن است تا چهار ساعت ادامه یابد. این دوا در غیاب تحریک جنسی موثر واقع نمیشود. رایج ترین عوارض جانبی عبارتند از: انواع سردردی، سوء هاضمه است و استفاده از سیلدنافیل برای افرادی که نیترات های ارگانیک مصرف میکنند توصیه نمیشود. زیرا مصرف همزمان این دود و باعث میشود فشار خون سیستمیک به

H.Semans ابتداء شده است میباشد در این تکنیک به محض آنکه مرد احساس میکند انزال قریب الوقوع است همسر تحریک کردن Penis را به طور کامل متوقف میکند و از هیچگونه فشار دادن یا Squeeze استفاده نمیشود. تحقیقات نشان داده اند که ختنه بودن یا غیر ختنه بودن Penis هیچ تاثیر روی توان کنترل انزال ندارد و Glans penis در هر دو حالت به یک اندازه حساس است. در تداوی انزال زود هنگام موفقیت آمیزترین روش Sex therapy بوده است.

گاهی ممکن است از مردان مبتلا به اختلال میل جنسی یا اختلال نعوظ خواسته شود تا Masturbation کنند تا اثبات گردد توانایی نعوظ کامل و انزال را دارند.

- ❖ تداوی با هیپنوتیزم (Hypnotism)
- ❖ رفتار درمانی (Behavioral Therapy)
- ❖ گروه درمانی (Group Therapy)
- ❖ سکس تراپی (Sex Therapy)
- ❖ تداوی های بیولوژیک Biological (Therapy)

فنتولامین فمی و آپومورفین فمی هنوز به تایید سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) نرسیده است. Flibanserin دواایی برای افزایش میل جنسی در زنان است.

سایر دواها

برای تداوی اختلالات جنسی مختلف از تعداد زیادی دواهای دیگر استفاده شده است که عبارتند از:

- ☞ سدیم متوهگزیتال
Methohexital وریدی {Sodium (Brevital)} در حساسیت زدایی سیستماتیک استفاده شده است.
- ☞ دواهای ضد اضطراب ممکن است در بعضی مریضان عصبی تا اندازه مفید واقع شوند.
- ☞ عوارض جانبی SSRI و TCA هابرای طولانی تر کردن پاسخ جنسی در مریضان مبتلا به انزال زود هنگام استفاده میشود.
- ☞ ترازودون (Trazodon) نوعی از دواهای ضد افسرده گی است که نعوظ های شبانه را تقویت میکند.

طور ناگهانی وبه شدت کاهش یابد که گاهی به مرگ منجر میشود. سیلدنافیل در بعضی موارد مشکلات نعوظی موثر واقع نمیشود. در تقریباً 50% مردانی که جراحی رادیکال پروستات داشته اند یا در مردان مبتلا به دیابت که مدت های طولانی انسولین مصرف کرده اند. سیلدنافیل قادر به ایجاد کردن نعوظ نیست. همچنین سیلدنافیل در بعضی Case های آسیب دیده گی های عصبی موثر واقع نمیشود.

تعداد اندکی از مریضان بعد از مصرف کردن سیلدنافیل به Non arteritic ischemic optic neuropathy (NAION) یا نوروپاتی اسیکمیک غیر شریانی عصب بینایی مبتلا شدند. شش مریض در عرض 24 ساعت بعد از مصرف سیلدنافیل بینایی خود را از دست داده اند. همه این افراد از قبل دچار فشار خون بالا، دیابت، سطوح بالای کلسترول خون بودند. در موارد نادر بعضی از مریضان شنوایی خود را از دست دادند.

مصرف Viagra در نزد زنان به Lubrication مهبل منجر میشود اما به افزایش میل جنسی منجر نمیشود.

❧ بروموکریپتین (Bromocriptin)
برای تداوی هایپرپرولاکتینمیا که به طور فراوان با هیپوگنادیزم ربط داده میشود استفاده میشود.

❧ یوهیمین که نوعی آنتاگونیست آخذه های الفا است ممکن است رگ های Penis را توسع داده بااین حال انجمن یورولوژی امریکا استفاده از آن را برای تداوی مشکلات نعوظی ناشی از علل جسمی توصیه نمیکنند.

❧ مصرف کوتاه مدت کوکائین انواع آفتامین ها، الکل و کانابیس تقویت کننده های عملکرد جنسی محسوب میشوند و این مواد به علت خاصیت آرام بخش بودن، یاخوش خلق سازی ممکن است درابتدا مفید واقع شوند اما مصرف مرتب یا طولانی مدت هریک از آنها در عملکرد جنسی تاثیر منفی میگذارد.

❧ آل - دوپا که یک دواهای دوپامینرژیک است لیبدو را افزایش میدهد.
❧ بروموکریپتین نوعی آگونیست دوپامین است در بعضی مریضان سابق جنسی را افزایش داده است.

❧ بوپریپون نوعی دواي ضدافسرده گی است که تاثیرات دوپامینرژیک دارد و سابق جنسی را افزایش میدهد.

❧ سلجیلین که MAOI است عملکرد جنسی در سالمندان را بهبود میبخشد.

❖ تداوی باهورمون ها

❖ راه حل های میکائیکی

❖ پمپ واکيوم Vacuum pump

تداوی جراحی:

❖ پروتز

❖ جراحی عروق (اوعیه)

انحرافات جنسی

Paraphilias

انحرافات جنسی یا پارافیلیاها (Paraphilias) عبارتند از محرک های جنسی یا اعمال جنسی که خارج از رفتار های جنسی عادی هستند.

پارافیلیا زمانی از لحاظ کلینیکی معنادار (مهم) است که شخص بر اساس این تخیلات عمل کرده باشد یا این تخیلات باعث رنج و ناراحتی شدید (دیسترس) اوشده اند یا در روابط میان فردی یا عملکرد شغلی او اختلال شدید به وجود آورده اند. اگر فرد بر اساس تخیلات منحرفانه خود عمل نکرده باشد اصطلاح اختلال پارافیلیک (اختلال انحراف جنسی) به کار نمی رود. رفتار جنسی انسان چند کاربرد اصلی دارد:

- کمک به پیوند عاطفی قویتر
- ایجاد لذت متقابل در همکاری کردن با همسر
- ابراز محبت و تقویت عشق بین دو انسان
- تولید مثل

در حالیکه اختلالات پارافیلیک برعکس شامل رفتارهای خشونت آمیز، قربانی ساختن دیگران و خودخواهی شدید هستند. این رفتارها باعث غریبه شدن با دیگران یا ضرر رساندن با آنها میشوند و فرصت ایجاد شدن یک پیوند عاطفی بین افراد را از بین میبرد. که از همه رایج تر اختلال بچه بازی Pedophilia است.

Exhibitionistic disorder

اختلال اکزیبیشنیستیک یا اختلال عورت نمایی زمانی است که شخص به طور مکرر میل شدیدی دارد تا آلت تناسلی خود را به غریبه هایا به افراد که انتظار این کار را ندارند نشان دهد. فکر انجام دادن این کار باعث تحریک جنسی شخص میشود و هنگام ارتکاب این عمل یا بعد از آن شخص از طریق Masturbation ارگزم میشود.

DSM-5 سه نوع فرعی برای اختلال

عورت نمایی ارایه داده است:

1. بعضی افراد از نشان دادن Penis

خود به کودکان نابالغ ارضامی شوند.

Frotteurism disorder

فروتوریسم معمولاً زمانی روی میدهد که مرد Penis خود را به باسن یا سایر اعضای بدن یک زن کاملاً پوشیده میمالد تا به ارگزم دست یابد. گاهی مریض ممکن است با دست های خود بدن یک قربانی بی خبر (ناآگاه از خطر) را بمالد. این اعمال معمولاً در جاهای بیرونی بخصوص درملی بس هاوریل ها روی میدهد. این افراد منفعل و منزوی هستند و مالش معمولاً تنها چاره آنها برای دستیابی به ارضای جنسی است.

Pedophilic disorder

افرادی مبتلا به اختلال پدوفیلیک تشخیص میشود که نسبت به کودکان زیر 12 سال تمایل جنسی دارند یا توسط آنها برانگیخته میشوند و این موضوع حداقل شش ماه ادامه داشته باشد. این افراد حداقل 16 سال سن دارند و حداقل 5 سال بزرگتر از قربانیان هستند.

Sexual Sadism

DSM-5 سادیسم جنسی را اینگونه تعریف میکند: برانگیختگی جنسی مکرر

2. بعضی افراد از نشان دادن Penis خود به افراد بالغ ارضامی شوند.

3. و بعضی افراد از نشان دادن Penis خود به هر دو گروه (نابالغ و بالغ) ارضامی شوند.

Fetishistic Disorder

افراد مبتلا به فتیشتیک برای لذت جنسی وارگازم شدن یابه :

1) اشیای مثل کفش، دستکش و جوراب ساقه بلند یا

2) به اجزای غیر تناسلی بدن نیاز دارند که نوع دوم آن گاهی Partialism (جزء گرایی یا اجزاگرایی) نامیده میشود.

به عباره دیگر شخص در یک دوره حداقل شش ماهه به خاطر استفاده از اشیای بی جان یا به خاطر تمرکز بسیار خاص روی یک یا چند عضو از اعضای بدن به طور مکرر و شدید از لحاظ جنسی برانگیخته شده است میتوان این برانگیختگی های شدید را از روی خیال پردازی ها، امیال، یا رفتارهای شخص متوجه شد.

و شدید ناشی از رنج کشیدن جسمی یا روانی یک انسان دیگر.

به عباره دیگر شخص در یک دوره حداقل شش ماهه به طور مکرر و شدید از تحمیل کردن رنج فیزیکی یا روحی - روانی به یک شخص دیگر تحریک جنسی شده است میتوان این برانگیختگی های شدید را از روی خیال پردازی ها امیال یا رفتار های شخص متوجه شد. شخص قربانی ناراحتی بوده یا امیال جنسی یا خیال پردازی ها باعث میشوند شخص رنج شدیدی را متحمل شود یا در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر ابعاد مهم زنده گی او اختلالات مهمی به وجود آید.

شروع اختلال سادیسم جنسی معمولاً قبل از 18 سالگی است و اکثر مبتلایان مرد هستند. سادیسم یک نوع میکانیزم دفاعی در مقابل ترس از اخته شدن است.

برای سادیسم جنسی پنج علت سهم رافهرست میکند:

(1) استعداد های ژنتیک

(2) عملکرد هورمونی ناصحیح

(3) روابط میان فردی ناسالم

(4) سابقه سوء استفاده جنسی

(5) حضور سایر اختلالات روانی

Voyeurism (Scopophilia) Disorder

اختلال ویوریستیک که بنام اسکوپوفیلیا نیز نامیده میشود عبارت است از مشغله ذهنی مکرر به تخیلات و اعمال مرتبط بانگاه کردن به افراد بی خبری که برهنه، یا در حال رسیدن به خود یا در حال فعالیت جنسی هستند به هنگام مشاهده (دیدن) یا بعد از آن مریض معمولاً اقدام به Masturbation میکنند، اولین عمل ویوریسم در کودکی رخ میدهد. در نزد مردان رایج تر است.

Transvestism (Transvestism fetishism) disorder

اختلال ترانس وستیک که قبلاً بنام فتیشیسم ترانس وستیک (یا ترانس وستیک فتیشیسم) نامیده میشد به این شکل توصیف میشود: تخیلات و امیال جنسی برای پوشیدن لباس های جنسیت مخالف به عنوان روشی

خود را به طور کلامی برای آنها بازگو میکنند یا آنها را اودار میسازند درباره فعالیت سکشوال خود حرف بزنند فرد خاطی در حین مکالمه تلفنی یا بلا فاصله بعد از قطع مکالمه اقدام به Masturbation میکند.

نکروفیلیا Necrophilia

نکروفیلیا عبارت است از وسواس درباره کسب ارضای جنسی از اجساد است. اکثر افراد مبتلا به این اختلال اجساد را در سردخانه ها پیدا میکنند. اما بعضی نیز نبش قبر میکنند یا حتی مرتکب قتل میشوند تا نیازهای جنسی شدید خود را ارضانمایند.

پارشالیسم (پارشالیزم) Partialism

افراد مبتلا به پارشالیسم فعالیت جنسی خود را روی یک قسمت از بدن و نادیده گرفتن سایر اجزای بدن متمرکز میکنند.

- Cunnilingus (کانی - لین - گیس) عبارت است تماس دهانی با اندام های جنسی خارجی زنان.
- Fellatio (ف - لسی - شیو) عبارت است تماس دهانی با Penis میباشد.

برای برانگیختگی و به عنوان مکملی برای Masturbation یا مقاربت. معمولاً در کودکی و اوایل نوجوانی شروع میشود با گذشت سالها بعضی مردان مبتلا به اختلال ترانس وستیک آرزو دارند همیشه مثل زنان لباس بپوشند و مثل زنان زنده گی کنند در موارد بسیار نادر زنان دوست دارند مثل مردان لباس بپوشند و زنده گی کنند.

سایر اختلالات پارافیلیک مشخص

واختلال پارافیلیک نامشخص

Telephone and Computer Scatologia

رفتار زشت جنسی تلفونی

و کامپیوتری

به معنای نوعی رفتار جنسی است که در آن شخص با استفاده از زبان و کلام شنیع و مستهجن، لذت جنسی میبرد. مشخصه اصلی اسکاتولوجیای تلفونی اینست که مریضان مبتلا به آن به افراد بی خبر و ناراضی تلفون میزنند و درباره موضوعات Sexual تحریف میزنند. مریضان معمولاً مرد هستند که به زنان تلفن میزنند و مشغله های فکری

- Anilingus (ال - لین - گس) به معنی تماس دهانی با مقعد است.

زوفیلیا Zoophilia

افراد مبتلا به زوفیلیا در تخیلات خود یا در عمل با حیوانات فعالیت های جنسی انجام میدهند و ممکن است حیوان را برای انجام دادن این فعالیت هاتریت کرده باشند. این فعالیت همامکن شامل مقاربت، مستریشن و تماس دهانی - جنیتالی باشد. روابط جنسی با حیوانات گاهی ممکن است به علت دردسترس بودن آنها یا بدون پیامد بودن این کار روی دهندمخصوصاً در مناطقی از جهان که قراردادهای اجتماعی سختگیرانه مانع از روابط جنسی قبل از ازدواج میشوند.

و کلیسمافیلیا عبارت است از استفاده از زشیاف یا تنقیه به عنوان بخشی از تحریک جنسی باثبیت مقعدی مرتبط است.

Coprolalia عبارت است از بیجان اجباری کلمات رکیک است.

اوروفیلیا Urophilia

اوروفیلیا عبارت است از علاقه به لذت جنسی مرتبط با تمایل به ادرار کردن روی پارتنریا برعکس. هم در مردان و هم در زنان این اختلال ممکن است بابعضی روش های خاص برای Masturbation همراه باشد که در آنها اشیای خارجی وارد پیشابراه میشوند تا لذت جنسی حاصل گردد.

مستریشن Masturbation

مستریشن یک فعالیت نورمال است که در همه مراحل زنده گی از نوزادی تا سالمندی رواج دارد اما نورمال بودن آن قبلاً مورد قبول نبوده است. فروید اعتقاد داشت که Neuro asthenia در نتیجه مستریشن افراطی به وجود میاید. در اوایل قرن بیستم بسیار از مریضان روانی که

کوپروفیلیا و کلیسمافیلیا

Coprophilia and Klismaphilia

کوپروفیلیا عبارت است از لذت جنسی در ارتباط با میل به دفع مدفوع روی Partner، دفع مدفوع از سوی پارتنر روی خود فرد. یا خوردن مدفوع (Coprophagia)

مرتکب جنایت شده بودن مبتلا به دیوانگی ناشی از مستربیشن تشخیص می‌شوند. مستربیشن رامیتوان چنین تعریف کرد:

کسب لذت جنسی (که معمولاً به ارگزم منجر می‌شود) توسط خود (Autoeroticism) را بنام مستربیشن مینامند.

آلفرد کینیزی در تحقیقات خود متوجه شد که این رفتار در مردان شایع تر از زنان است. اما امروزه ممکن است چنین تفاوتی وجود نداشته باشد. مستربیشن ممکن از سه یا چهار بار در هفته در نوجوانان تا یک یا دو بار در هفته در بزرگسالان نوسان داشته باشد.

مستربیشن در زوج های متاهل رایج است: به گزارش کینیزی زوج های متاهل به طور متوسط ماهی یک بار مستربیت میکنند.

تکنیک های مستربیشن بین زنان و مردان و بین افراد متفاوت هستند. رایج ترین تکنیک تحریک مستقیم Penis یا

Clitoris با دست یا بانگشتان است. تحریک غیر مستقیم نیز ممکن است به کار رود مثل مالیدن به بالش یا منقبض کردن رانها. کینیزی متوجه شد که 2% زنان فقط بانخیلات خود میتوانند ارگزم شوند. بعضی زنان و مردان اشیایی را وارد پیشابراه خود میکنند تا به ارگزم دست یابند.

مستربیشن در سه حالت غیر نورمال محسوب میشود:

(1) وقتی که تنها فعالیت جنسی در بزرگسالی باشد هر چند فرد به Partner دسترسی دارد یا میتواند دسترسی داشته باشد.

(2) زمانی که فراوانی مستربیشن نشادهنده یک اجبار یا Compulsion بایک نقص عملکرد جنسی است.

(3) یا زمانی که فرد همیشه مستربیشن را به مقاربت بایک Partner ترجیح میدهد.

تداوی: برای تداوی می‌توان مبتلا به اختلال پارافیلیک و علائق پارافیلیک پنج نوع مداخله روانی موجود است:

فصل هشتم

سرسام یا حالت هذیانی، زوال عقل
و اختلالات شناختی و فراموشی روانیDelirium, Dementia, Cognitive and
Amnestic Disorder

مروزرککل: مشخصه سه گروپ

از اختلالات (دلیریوم، زوال عقل و اختلالات فراموشی) تخریب شناخت (در حوزة حافظه، زبان و یا توجه) ذکر شده است که علامه اولیه مشترک در همه این اختلالات است. سایر اختلالات روانی ممکن است تا حدودی سبب نقایص شناختی شوند، اما در دلیریوم، زوال عقل و اختلالات فراموشی علایم اصلی نقایص شناختی است.

اختلالات شناختی

I. دلیریوم Delirium

- دلیریوم ناشی از یک مریضی طبی عمومی
- دلیریوم ناشی از مواد
- دلیریوم ناشی از علل چند گانه
- دلیریوم که به گونه دیگر مشخص نشده است

II. زوال عقل Dementia

- زوال عقل نوع الزایمر
- زوال عقل وعایی

1. کنترل خارجی

2. کاهش سابق های جنسی

3. تداوی عوارض همزمان
(کاموریید مثلاً افسرده گی یا اضطراب)

4. روان درمانی شناختی - رفتاری

5. و روان درمانی دینامیک

نشانه های پیش آگهی خوب شامل
موارد زیر است:

- حضور فقط یک پارافیلیا
- هوش نورمال
- عدم حضور سوء مصرف مواد
- عدم حضور صفات شخصیتی
ضد اجتماعی غیر جنسی
- حضور دل بستگی موفقی
در بزرگسالی

نشانه های پیش آگهی بد (خراب)

عبارتند از:

- پائین بودن سن شروع
- فراوان بودن اعمال
- عدم احساس گناه یا شرم درباره عمل
- سوء مصرف مواد

شناسایی مانند تو مور مغزی، امراض وعایی مغزی یا مسومیت دوایی وجود دارد. گروپ از اختلالات مغزی که اساس عضوی کاملاً مقبول برای آنها وجود ندارد (مثل افسرده گی) اختلالات کارکردی نامیده شده اند.

هر اختلال روانی واجد یک جزء عضوی (بیولوژیکی) است.

دلیریوم Delirium

بر اساس DSM-5 دلیریوم عبارت است از یک سردرگمی کوتاه مدت و تغییراتی گذار در شناخت (Cognition). دلیریوم یک سندروم است نه یک مرضی و اسباب زیادی دارد که همه آنها موجب بوجود آمدن الگوی مشابهی از علائم مربوط به سطح هوشیاری و تخریب شناختی میشوند. دلیریوم همچنان اختلالی است که کمتر شناسایی شده و تشخیص داده میشود. بخشی از مسله این است که این سندروم نام های متعددی دیگر نیز دارد مانند:

- حالت اغتشاش شعور حاد (Acute Confusional State)

- زوال عقل ناشی از سایر اختلالات طبی عمومی:

☞ زوال عقل ناشی از HIV

☞ زوال عقل ناشی از ضربه مغزی

☞ زوال عقل ناشی از Parkinson's

disease

☞ زوال عقل ناشی از مرض پیک

☞ زوال عقل ناشی از سایر اختلالات طبی

عمومی

- زوال عقل مداوم ناشی از مواد
- زوال عقل ناشی از علل چند گانه
- زوال عقل که به گونه دیگر مشخص نشده است.

iii. اختلالات فراموشی

- اختلالات فراموشی ناشی از یک مرضی طبی

عمومی

- اختلالات فراموشی مداوم ناشی از مصرف مواد

- اختلالات فراموشی که به گونه ای دیگر مشخص

نشده است

- اختلالات شناختی که به گونه ای دیگر مشخص

نشده است

در گذشته این اختلالات تحت

عنوان "اختلالات روانی

عضوی" یا "اختلالات مغزی عضوی" تقسیم

بندی میشدند. بطور سنتی اختلالات

عضوی مغزی به اختلالات اطلاق شده

است که در آنها یک حالت مرضی گونه

شیوع Epidemiology

دلیریوم یک اختلال رایج است واکثر نرخ های بروز (New cases) و نرخ های شیوع (واقعات کنونی) در افراد مسن و سالمند گزارش شده است. در مطالعات انجام شده در سطح جامعه 1% افراد 55 ساله و بالاتر دلیریوم دارند، و در افراد 85 ساله و بالاتر جامعه، این رقم 13% است. 15-21% مریضان مسن، در هنگام مراجعه در بخش های مختلف شفاخانه ها، معیارهای لازم را برای Case های که در آنها دلیریوم غالب است برآورده میسازد. در 10-15% مریضانی که تحت عمل جراحی عمومی قرار میگیرند، 30% مریضان جراحی قلب باز، و بیش از 50% مریضانی که به علت شکستگی لگن خاصره جراحی میشوند دلیریوم نزدشان گزارش شده است. دلیریوم در 70-87% مریضان بستری در بخش ICU و در حد اکثر 85% کل مریضان بستری در بخش ELC (End of Life Care) (بخش مریضان که به امراض لاعلاج مثلاً بخش سرطان) روی میدهد. 60% مریضان در خانه های سالمندان یا

- سندروم مغزی حاد (Acute Brain Syndrome)
- آنسفالوپاتی متابولیک (Metabolic Encephalopathy)
- سایکوز سمی (Toxic Psychosis)
- ونارسایی مغزی حاد (Acute Brain Dysfunction)

تشویشات خلقی، ادراک و رفتار علایم روانی شایع بوده و لرزش، حرکات بال بال زدن (Nystagmus، Asterixis)،

ناهماهنگی حرکتی و بی اختیاری ادرار علایم عصبی معمول هستند. بطور کلاسیک دلیریوم شروع ناگهانی (ظرف چند ساعت تا چند روز) و سیری کوتاه و نوساندار در دو وقتی عوامل سبب شناسایی و رفع شوند با بهبود سریع همراه است. ولی هریک از این خصوصیات مشخص ممکن است در مریضان مختلف متغییر باشد، و اکثر باید دلیریوم را بشناسد تا بتواند علت اساسی را شناسایی و تداوی کند و از پیدایش عوارض وابسته به دلیریوم جلوگیری نماید. از جمله این عوارض جراحات ناشی از موانع است که به دلیل تیرگی هوشیاری روی میدهد.

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • دیابت • سرطان • اختلال حسی (کوری یا کری) • سوء تغذی • جنسیت مذکر • افسرده گی • مختل شدن میتابولیزم بدن • شکستگی هایا ترضیضات • امراض لاعلاج و کشنده • تداوی بادواهای که خاصیت انتی کولینرژیک دارند. • دیهایدریشن • بی حرکت بودن، قادر به حرکت نبودن • کم تحرکی • سوء مصرف الکل | <p>مراکز (Postacute Care) دلیریوم دارند. تخمین زده میشود که 21% مریضان مبتلا به سوختگی های شدید و 30-40% مریضان مبتلا به ایدز در طول بستری بودن درشفاخانه، دوره های دلیریوم دارند. در 80% مریضان مبتلا به امراض لاعلاج و کشنده دلیریوم به وجود میآید.</p> <p>علل دلیریوم بعد از عمل جراحی عبارتند از:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Stress for Surgery • Post-operative pain • Insomnia • Analgesics • Electrolyte disturbance • Infection • Fever • Blood loss <p>سایر عوامل مستعد کننده پیدایش دلیریوم عبارتند از:</p> |
|---|--|

وجود دلیریوم انذار خراب رانشان میدهد. میزان بستری در موسسات درشفاخانه بالای ۶۵ سال که درشفاخانه دچار دلیریوم میشوند. سه برابریش از سایر افراد است. میزان مرگ و میر ۳ ماهه در مریضانی که یک حمله دلیریوم داشته اند حدود 23% تا 33% است. در مریضانی که حین بستری

- سن پائین (کودکی)
- 65 ساله و بالا بودن
- آسیب مغزی قلبی (زوال عقل، ستروک و تومور)
- سابقه دلیریوم
- وابستگی به الکل

- Antiepileptic drugs
- Antihypertensive drugs
- Anti-Parkinson's drugs
- Anti-manic drugs
- Cardiac Glycosides
- Cimetidine
- Clonidine
- Disulfiram
- Insulin
- Opiates
- Phencyclidine
- Phenytoin
- Ranitidine
- Salicylates
- Muscle Relaxants (Alcohol, Hypnotics)
- Steroids
- سموم
 - کاربن مونواکساید
 - فلزات سنگین و سایر سموم صنعتی
- اختلال غدوات افراز داخلی (کم کاری یا پرکاری)
 - Hypophyse
 - Pancreases
 - Adrenal Glands
 - Parathyroid
 - Thyroid
- امراض سایر اعضا (غیر از غدوات افراز داخلی)
 - Hepatic encephalopathy
 - Uremic encephalopathy
 - Hypoxia
- سیستم قلبی و عایی

در شفاخانه دچار دلیریوم میشوند میزان مرگ و میر در زمان بستری 20-75% درصد است. بعد از ترخیص 15% این مریضان ظرف یک ماه و 25% ظرف ۶ ماه فوت میکنند

اسباب: اسباب عمده دلیریوم عبارتند از: امراض سیستم عصبی مرکزی (مانند مرگی)، امراض سیستمیک (مانند عدم کفایه قلبی) و مسمومیت یا ترک مواد دوائی یا سمی. در ارزیابی مریض دلیریوم داکتر باید توجه کند که هر دوائی که مریض مصرف کرده است ممکن است با بروز دلیریوم رابطه سببی داشته باشد.

اسباب دلیریوم

۱. عوامل داخل قحفی

- Epilepsy and Post epileptic conditions
- Head Trauma
- CNS Infections
- Meningeal Inflammation
- Encephalitis
- Neoplasms
- Vascular Origin

۲. عوامل خارج قحفی

- دواها (استفاده یا ترک) و مسموم
- Anticholinergic drugs

شخص متفاوت از سطح قبلی و عادی میشود و معمولاً در طول روز، شدت آن نوسان دارد.

C. در یکی از سایر زمینه های Cognitive نیز تغییراتی مشاهده میشود (مثلاً حافظه کاهش میابد. شخص سردرگم میشود یا نمی داند در کجاست و چه وقتی از روز است، در زبان و گفتار یاد در ادراک اشیا دچار مشکل میشود و ادراکش اختلال پیدا میکند.

D. علت ناراحتی های قید شده در معیارهای A و C یک اختلال Neurocognitive از قبیل موجود، تثبیت شده یا در حال تحول و تثبیت نیست و به هنگام کاهش شدید سطح برانگیختگی مثلاً Coma روی نمی دهد.

E. شواهد موجود در سابقه شخص (معاینات فیزیکی یا دریافت های لابراتواری) نشان میدهند که این ناراحتی محصول یکی از موارد ذیل است: نتیجه فزیولوژیکی و مستقیم یک عارضه طبی دیگر، مسمومیت با مواد یا سندروم پرهیز از مواد یا قرار گرفتن

Heart Failure
Arrhythmia
Hypotension

• امراض مربوط به کمبود مواد غذایی

Thiamine deficiency
Nicotinic acid deficiency
Vit – B12 Deficiency
Folic acid deficiency

• انتانات سیستمیک باتب و Sepsis

• عدم تعادل الکترولیتی به هر علت که باشد

• حالات بعد از عمل جراحی

• ضربه (سریا سایر قسمت های بدن)

تشخیص و خصوصیات کلینیکی

معیارهای DSM-5 برای Delirium

A. توانایی فرد در توجه به محیط مختل میشود (یعنی از توانایی او برای توجه به یکی شی یا یک رویداد محیطی کاسته میشود نمیتواند به آسانی توجه خود را متمرکز کند، نمیتواند خود را متمرکز نگه دارد، یا نمی تواند توجه خود را از موضوعی به موضوع دیگر تغییر مسیر دهد.

B. این ناراحتی در عرض یک مدت کوتاه به وجود میاید (معمولاً در عرض چند ساعت تا چند روز) توجه و آگاهی

در معرض یک ماده سمی یا به علت چند عامل همزمان.

انواع فرعی :

1. دلیریوم ناشی از مسمومیت بامواد
substance intoxication
delirium

2. دلیریوم ناشی از پرهیز (ترک) مواد
Substance withdrawal
delirium

3. دلیریوم ناشی از دواهای تجویز شده
Medication – induced
delirium

4. دلیریوم ناشی از سایر عارضه های طبی
Delirium due to another
medical conditions

5. دلیریوم ناشی از علل متعدد
Delirium due to multiple etiologies

• دلیریوم حاد: چند ساعت یا چند روز ادامه میابد.

• دلیریوم مداوم: چند هفته یا چند ماه ادامه میابد.

• **Hyper-active delirium**: فعالیت

Psycho-motor (روانی-حرکتی)

شخص در سطح **Hyperactive** (بیش

فعال) است و ممکن است با عدم تعادل

خلقی، تشویش و عصبانیت و/یا عدم همکاری با داکتران و نرسان همراه باشد.

• **Hypo-active delirium**: فعالیت

Psycho-motor (روانی-حرکتی)

شخص در سطح **Hypoactive** (کم

فعال) است و ممکن است با کرختی

، کندی وی رمقی همراه باشد.

• **Mixed type delirium**: فعالیت

Psycho-motor شخص در سطح

نورمال است هرچند توجه و آگاهی

او مختل است. همچنین سطح فعالیت

شخص ممکن است نوسانات سریع

داشته باشد.

خصوصیات کلینیکی اصلی دلیریوم عبارتند از:

1. تغییر در سطح هوشیاری (Level of

Consciousness) نظیر کاهش سطح

هوشیاری

2. تغییر توجه (Attention) که شامل

کاهش توانایی تمرکز، حفظ یا تغییر

جهت توجه است.

3. تخریب سایر کارکرد های شناختی

(Cognitive) که ممکن است به

صورت اختلال جهت یابی (بخصوص

- عدم وقوف به زمان و مکان) و کاهش حافظه ظهور کند.
 - 4. شروع نسبتاً سریع (معمولاً ظرف چند ساعت تا چند روز)
 - 5. دوره کوتاه (معمولاً چند روز تا چند هفته)
 - 6. نوسان بارز و غیر قابل پیش بینی شدت و سایر تظاهرات کلینیکی در طول روز و گاهی شدید علایم در شب (غروب آفتاب sundown) به طوری که ممکن است در فواصل تخریب شدید شناختی و اختلال در جهت یابی دوره های نسبتاً روشنی از لحاظ هوشیاری وجود داشته باشد.
- ویژه گی کلینیکی دیگری نیز همراه مریضی وجود دارد که ممکن است بارز باشند. این ویژگی ها عبارتند از:
- آشفتگی شکل تفکر (از تفکر مماسی خفیف گرفته تا بی ربط گویی واضح)
 - اختلالات ادراکی نظیر خطاهای حسی و توهم ها
- بیش فعالی و کم تحرکی روانی حرکتی
 - به هم خوردن چرخه خواب - بیداری (که اغلب به صورت خواب منقطع در شبها بایابدون خواب آلوده گی روزانه تظاهر میکند).
 - تغییرات خلق (از تحریک پذیری جزئی تا اضطراب و حتی حالت پرنشاط)
 - و سایر تظاهرات تغییر کارکرد عصبی (مانند بی ثباتی یا فرط فعالیت سیستم عصبی خودکار، پرش های میوکلونیک و سایکوز و یا Dysarthria).
 - الکتروآنسفالوگرام (EEG) معمولاً کندی منتشر فعالیت های اساسی مغز رانشان میدهد هر چند در موارد دلیریوم ناشی از ترک دواهای رخاوت دهنده - خواب آوری یا الکول فعالیت سریع ولتاژ پائین مشاهده میشود.

نقش نیورو ترانس میترها و نواحی مختلفه مغز در بوجود آوردن دلیریوم

نیورو ترانس میتر (Neurotransmitter) اصلی که تصور میشود در بوجود آوردن دلیریوم نقش دارد استیل کولین (Acetyl choline) است. تشکیلات شبکه ای ساقه مغز (Brain Stem) محل اصلی تنظیم توجه وانگیختگی است، مسیری که بیشتر از همه در دلیریوم درگیر میشود مسیر تگمنتال خلفی است که از تشکیلات شبکه ای مزانسفال (Mesencephalon) تا تکتوم و تالاموس امتداد دارد.

یکی از شایعترین علل دلیریوم مسمومیت با بسیاری از دواهای دارای فعالیت انتی کولینرژیک است. علاوه بر دواهای انتی کولینرژیک بسیاری از دواهای رایج روانی نظیر

Amitriptyline, Doxepin, Nortriptyline, Imipr amine, Thioridazine و کلورپروم — از این تاثیرات مشابهی دارند. محققین میکانیزم های فزیوپتالوژیک دیگری رانیز به عنوان عامل بروز دلیریوم مطرح کرده اند. بخصوص دلیریوم ناشی از ترک الکل

به فعالیت بیش از حد لوکوس سرولئوس و نیورونهای ادینرژیک آن نسبت داده شده است. سایر نیورو ترانس میترها (ناقلین عصبی) که به عنوان عامل دلیریوم مطرح شده اند عبارتند از سروتونین و گلو تامات است.

معاینات جسمی و لابراتواری

دلیریوم معمولاً در بستر مریض تشخیص داده میشود و شروع حاد دارد. برای اثبات تخریب شناختی و ارائه مبنای برای سنجش سیر کلینیکی مریض میتوان از معاینه روانی در بستر مریض (مانند معاینه مختصر وضعیت روانی، معاینه وضعیت روانی یا علایم عصبی) استفاده کرد. معاینه جسمی اغلب سرنخی برای علل دلیریوم بدست میدهد. وجود امراض شناخته شده جسمی یا سابقه ضربه به سر یا وابستگی به الکل یا سایر مواد احتمال تشخیص گذاری را بالا میرد.

معاینات لابراتواری مریض مبتلا به دلیریوم علاوه بر مطالعاتی که وضعیت کلینیکی ایجاب میکند باید شامل معاینات استاندارد نیز باشد. (رجوع شود به

تشخیص تفریقی

دلیریوم درمقایسه بازوال عقل

Delirium vs Dementia

تعداد از خصوصیات کلینیکی به تفکیک دلیریوم از زوال عقل کمک میکند. (به جدول مراجعه گردد). برخلاف شروع حاد دلیریوم، شروع دمانس معمولاً تدریجی است. هرچند در هر دو اختلال تخریب شناختی دیده میشود، اما تغییرات در دمانس در طول زمان ثبات بیشتری داشته و برای مثال در طول روز نوسان پیدانمی کنند. مریض مبتلا به دمانس معمولاً هوشیار است، اما مریض مبتلا به دلیریوم دوره های کاهش هوشیاری دارد گاهگاهی دلیریوم در مریضان مبتلا به زوال عقل روی میدهد که این حالت زوال عقل تیره شده نامیده میشود و وقتی سابقه قطعی زوال عقل قبلی وجود داشته باشد تشخیص دلیریوم راهم میتوان مطرح کرد.

جدول). در دلیریوم EEG به طور مشخص کندی منتشر فعالیت را نشان میدهد و ممکن است در تفکیک دلیریوم از سایکوز یا افسرده گی مفید باشد، EEG مریض دچار دلیریوم گاهی نواحی موضعی با فعالیت زیاد را نشان میدهد. در موارد نادر ممکن است تشخیص تفریقی دلیریوم مربوط به Epilepsy و دلیریوم مربوط به سایر علل مشکل باشد.

جدول معاینات لابراتواری مریض

مبتلا به دلیریوم

- Blood Chemistry (Electrolytes, LFT, KFT, Glucose)
- CBC
- TFT
- Serologic test for Syphilis
- HIV Antibody
- Urine exam
- ECG
- Chest radiography
- Blood and Urine Screen for Drugs
- **Other tests if needed:**
 - Blood, Urine and CSF culture
 - Vit-B12 and Folic acid Concentration
 - Brain CT Scan
 - Brain MRI
 - Lumbar Puncture and CSF Analysis

خصوصیات کلینیکی دلیریوم درمقایسه به زوال عقل (دمانس)

ویژه گی	دلیریوم	زوال عقل
■ اختلال حافظه	+++	+++
■ اختلال تفکر	+++	+++
■ اختلال قضاوت	+++	+++
■ تیره گی هوشیاری	+++	—
■ نقائص عمده توجهی	+++	۱+
■ نوسان درطول روز	+++	+
■ اختلال جهت یابی	+++	۱++
■ آشفتگی های ادراکی روشن	++	+
■ تکلم بی ربط	++	۱+
■ اختلال چرخه خواب - بیداری	++	۱+
■ تشدید شبانه	++	۱+
■ بینش	۲++	۲++
■ شروع حاد یا تحت الحاد	++	۳—

+++ = همیشه وجود دارد ++ = معمولاً وجود دارد + = گاهی وجود دارد — = معمولاً وجود

ندارد.

۱. در مراحل پیشرفته زوال عقل شایعتر است.

۲. در فواصل روشن یا مرحله بیرون آمدن از دلیریوم، در مراحل اولیه زوال عقل وجود دارد.

۳. شروع در برخی موارد زوال عقل ممکن است حاد یا تحت الحاد باشد مانند زوال عقل ناشی از

Multiple infarction یا Hypoxia و برخی زوال عقل های برگشت پذیر.

- Brief Psychotic disorder
- Schizophreniform disorder
- Dissociative disorder

دلیریوم در مقایسه با اسکیزوفرنی یا

افسرده گی

Delirium vs Schizophrenia or Depression

دلیریوم باید از اختلال افسرده گی و اسکیزوفرنی تفکیک شود. برخی مریضان مبتلا به اختلالات سایکوتیک (معمولاً اسکیزوفرنی یا دوره های مانیک) ممکن است دوره های آشفتگی شدید رفتاری داشته باشند که تفکیک آنها از دلیریوم دشوار باشد. اما بطور کلی Hallucination مریضان اسکیزوفرنی با ثبات تر و منظم تر از Hallucination مریضان دلیریومی است. مریضان اسکیزوفرنی معمولاً تغییری در سطح هوشیاری یا جهت یابی ندارند. مریضان دلیریومی که علائم Hypoactive دارند ممکن است تا حدودی به مریضان افسرده شباهت داشته باشند، اما بر اساس EEG میتوان این دو اختلال را از هم تفکیک کرد. سایر تشخیص های روانی که باید در تشخیص تفریقی دلیریوم مطرح شوند عبارتند از:

سیر و انداز

هر چند شروع دلیریوم معمولاً ناگهانی است، اما قبل از بروز علائم آشکار، ممکن است علائم مقدماتی (مثل بی قراری و هراسان بودن) وجود داشته باشند. علائم دلیریوم تازمانی که عوامل سببی تداوم دارند ادامه می یابند، هر چند دلیریوم عموماً کمتر از یک هفته طول میکشد پس از شناسایی و رفع عامل سببی، علائم دلیریوم معمولاً ظرف سه روز تا یک هفته فروکش میکنند، اما برطرف شدن کامل برخی علائم ممکن است تا ۲ هفته به طول انجامد. هر چه سن مریض بالاتر و طول دوره دلیریوم بیشتر باشد، برطرف شدن دلیریوم بیشتر طول میکشد. بعد از پایان دلیریوم یا دآوری آنچه در جریان دلیریوم روی داده است، معمولاً به صورت لکه ای است. مریض ممکن است از آن به عنوان یک کابوس یا روایای بد یاد کند که بطور مبهم آنرا به خاطر میآورد.

اینکه دلیریوم به زوال عقل (دمانس) می انجامد یا خیر در مطالعات بدقت کنترل شده به اثبات نرسیده است. هرچند بسیاری از محققان معتقدند که چنین پیشرفتی رامشاهده کرده اند. با این حال یک مشاهده کلینیکی که برخی از مطالعات اعتبار آن را تأیید کرده اند این است که گاهی بعد از دوره دلیریوم، افسرده گی یا PTSD ظاهر میشود.

تداوی

Treatment

هدف اولیه در تداوی دلیریوم تداوی عامل سببی است. وقتی اختلال اساسی مسمومیت انتی کولینرژیک است مصرف سالیسیلات فیزوستیگمین ۱ تا ۲ ملی گرام وریدی یا عضلی با تکرار دوز هر ۱۵ تا ۳۰ دقیقه توصیه میشود. هدف مهم دیگر، تدارک حمایت فزیککی، حسی و محیطی است.

حمایت فزیککی: حمایت فزیککی از این

نظر ضروری است که مریضان دلیریومی در موقعیت هایی قرار نگیرند که دچار سانحه شوند.

حمایت حسی: مریضان مبتلا به دلیریوم باید نه محرومیت حسی داشته باشند و نه در معرض تحریک محیطی مفرط قرار داشته باشند. معمولاً میتوان با حاضر کردن یک دوست یا یکی از بستگان در اطاق مریض دلیریومی و یا حضور یک هم نشین همیشگی به او کمک کرد.

حمایت محیطی: تصاویر

و Decoration آشنا، وجود یک ساعت یا تقویم (جنتری) و قوف معمول به افراد، مکان و زمان، به احساس آرامش مریض دلیریومی کمک میکند. دلیریوم گاهی ممکن است در افراد مسن بعد از عمل Cataract و پوشانیدن چشم ها ظاهر شود. (دلیریوم چشم بند). برای کمک به چنین مریضان میتوان به منظور ورود تحریک نوری مختصر سوراخ های کوچک روی چشم بند ایجاد کرد و یا چشم بند را در دوره بهبود گاهگاهی از روی چشم برداشت.

تداوی دوایی

دو علامه عمده دلیریوم که ممکن است مستلزم تداوی دوایی باشند عبارتند از: سایکوز ویی خوابی، یک دوی رایج برای سایکوز Haloperidol است. دوز اولیه دو بسته به سن، وزن و وضعیت جسمی مریض، بین 2 - 10 mg عضلی است که در صورت تداوم Agitation مریض یک ساعت بعد میتوان انرا تکرار کرد. همین که مریض آرام شد شکل فمی دوا بصورت تابلیت یا مایع غلیظ باید شروع شود. دوز خوراکی در روز کافی است که دو سوم آن هنگام خواب تجویز میشود. برای رسیدن به تاثیر تداوی برابر، باید دوز خوراکی تقریباً 1.5 برابریش از دوز رقی باشد. برای اکثر مریضان دلیریومی دوز کلی موثر Haloperidol بین 5 - 50 mg است. دروپریدول (Inapsine) بوترفنون دیگری است که به شکل وریدی موجود است، بهتر است ضمن تجویز این دوا ECG مریض بدقت کنترل شود. در مریضان دلیریومی باید از تجویز Phentiazine

ها خودداری نمود، زیرا این دواها خواص Anticholinergic زیادی دارند.

بی خوابی با Benzodiazepines دارای نیمه عمر کوتاه مانند لورازپام (Ativan) 1-2 mg هنگام خواب بهتر تداوی میشود. از تجویز بنزودیازپین های دارای نیمه عمر (Half-life) طولانی و باربیتورات ها (Barbiturates) باید خودداری شود، مگر اینکه به عنوان بخشی از تداوی اختلال اسباب (مانند ترک الکول) مورد استفاده قرار گیرند. گزارش های موردی از بهبود یا فروکش دلیریوم ناشی از امراض لاعلاج طبی با ECT وجود دارد، با این حال استفاده معمول از ECT در تداوی دلیریوم توصیه نمیشود. اگر دلیریوم ناشی از درد شدید یا نفس تنگی باشد، داکتر باید در استفاده از مواد شبه Opiates به خاطر تاثیرات ضد درد و رخاوت دهنده آنها تردید رابه خود راه ندهد.

زوال عقل (دمانس)**Dementia**

زوال عقل یا Dementia به کاهش وضعیت شناختی با سطح ثابت هوشیاری اطلاق میشود.

Dementia به تخریب نقایص شناختی چند گانه اطلاق میشود که شامل تخریب حافظه (Memory) بدون اختلال هوشیاری، کارکردهای شناختی که در Dementia ممکن است آسیب بینند عبارتند از: هوش کلی، حافظه و یادگیری، زبان، حل مسایل، جهت یابی، ادراک، توجه و تمرکز، قضاوت و توانایی های اجتماعی یا شغلی منجر شده نشانگر کاهش قابل ملاحظه از سطح عملکرد قبلی باشند.

نکات کلینیکی بسیار مهم Dementia عبارتند از:

- شناسایی سندروم
- بررسی کلینیکی از نظر اسباب
- اختلال ممکن است پیشرونده یا ثابت دائمی یا برگشت پذیر باشد.

- همیشه فرض میشود که علت اساسی وجود دارد گرچه در موارد نادر تعیین علت اختصاصی غیر ممکن است.
- برگشت پذیری Dementia بستگی به اسباب و دسترسی به تداوی موثر و استفاده از آن دارد.
- ۱۵ فیصد افراد دچار Dementia امراض برگشت پذیر دارند به شرط اینکه قبل از پیدایش آسیب های برگشت پذیر تداوی شروع شود.

شیوع

Dementia اساساً یک مرضی سالمندان است. در ایالات متحده حدود 1.5% از افراد بالای ۶۵ سال Dementia دارند که این میزان در سنین بالای ۸۵ سال به % 25-16 بالغ میشود. حدود 5% افراد ۶۵ سال به بالا Dementia شدید دارند و 15% مبتلا به Dementia خفیف هستند. همچنین 20% افراد بالای ۸۰ سال مبتلا به Dementia شدید هستند. شایعترین نوع زوال عقل (دمانس) نوع الزایمر است. و % 60-50 کل

Dementia در اواخر عمر شروع میشود و اغلب سن شروع آن در دهه هفتم، هشتم و نهم و بعد از آن است، اما در موارد نادر این اختلال در دهه پنجم و ششم عمر ظاهر میشود که به Dementia زودرس (Early onset Dementia) مشهور است. بروز مریضی الزایمر نیز با بالا رفتن سن افزایش میابد میزان آن 0.5% در سال برای سنین ۶۵ تا ۶۹ سالگی، 1% در سال برای سنین ۷۰ تا ۷۴ سالگی، 2% در سال برای سنین ۷۵ تا ۷۹ سالگی، 4% در سال برای سنین ۸۰ تا ۸۴ سالگی و 8% در سال برای سنین ۸۵ سالگی به بالا است. سیر مریضی تدریجی و قهقراپی است و بطور متوسط از زمان شروع علائم تا هنگام مرگ ۵ تا ۹ سال طول میکشد.

دومین نوع شایع Dementia نوع وعایی (Vascular) است که بر اثر امراض وعایی مغزی ایجاد میشود. افزایش فشار خون شخص رانسبت به این مریضی مستعد میسازد. Vascular Dementia % 30-15 تمام موارد Dementia را تشکیل میدهد. Vascular Dementia در سنین ۶۰ تا ۷۰ سالگی بیشتر دیده میشود و در مردان

مریضان دچار زوال عقل به این نوع زوال عقل دچار هستند. شیوع زوال عقل نوع الزایمر با افزایش سن بالا میرود. میزان شیوع آن در مردان ۶۵ سال به بالا 0.6% و در زنان همین گروه سنی 0.8% است. در سن ۹۰ سالگی میزان شیوع این مریضی 21% است. و 60% - 40 کلیه ارقام فوق متعلق به موارد متوسط تا شدید است. شیوع مریضی در جنس مذکر و جنس مونث در سن ۸۵ سالگی به ترتیب ۱۱ و ۱۴ درصد در سن ۹۰ سالگی ۲۱ و ۲۵ درصد و در سن ۹۵ سالگی ۳۶ و ۴۱ درصد است. مریضان مبتلا به زوال عقل نوع آلزایمر بیش از 50% تخت های آسایشگاه های سالمندان را اشغال میکنند. بیش از ۲ میلیون مریض مبتلا به Dementia در این آسایشگاه ها نگهداری میشوند.

عوامل خطر ساز بروز Dementia نوع

آلزایمر عبارتند از:

- ❖ جنس مونث
- ❖ داشتن بستگان درجه یک مبتلا به این اختلال
- ❖ وجود سابقه ضربه سر
- ❖ Down's Syndrome

- Head trauma
- Boxer dementia
- Norm pressure hydrocephalus
- Neuro degenerative disorders
 - Parkinson's disease
 - Huntington's disease
 - Pic disease
 - ALS (amyotrophic lateral Sclerosis)
 - Cerebellar – Spinal degeneration
 - Ophthalmoplegia
 - Wilson's disease
- Infections
 - AIDS
 - Viral Encephalitis
 - Progressive multifocal lueko encephalopathy
 - Neuro syphilis
 - Chronic bacterial meningitis
 - Fungal meningitis
- Nutritional
 - Thiamin deficiency
 - B₁₂ deficiency
 - Pellagra
 - Marchiafave – Bignami disease
- Metabolic disorder
 - Metachromatic lueko dystrophy
 - Adrenal lueko dystrophy

شایعتر از زنان است. تقریباً ۱۰ تا ۱۵ درصد
 Vascular مریضان بطور همزمان
 Dementia زوال عقل نوع الزایمر دارند.

سایر علل شایع Dementia که هر کدام
 1-5% موارد را تشکیل می‌دهد عبارتند از:

- Head trauma
- Alcohol Related Dementia
- Movement disorder related Dementia
- Parkinson's disease

از آنجا که Dementia یک سندرومی
 نسبتاً عمومی است و علل متعدد دارد، داکتر
 باید برای تعیین علت آن در هر مریض
 بررسی کلینیکی دقیقی به عمل آورد.

اسباب Dementia

- Alzheimer disease
- Vascular Dementia
 - Multi infarct (Multi infarct dementia)
 - Lacunar
 - Subcortical micro infarctions
- Drugs and Poisons (Chronic alcoholic dementia)
- ISOL (Tumor ,Subdural masses ,Brain Abscess)
- Anoxia
- Trauma

عوامل ژنتیک

هرچند علت Alzheimer dementia ناشناخته مانده است، پیشرفت هایی در فهم اساس مالیکولی رسوبات آمیلوئید که شاخص Neuropathology اختلال است حاصل شده است. برخی مطالعات نشان داده است که تا 40% مریضان سابقه خانواده گی Alzheimer dementia دارند، بنابراین فرض بر این است که عوامل ژنتیک حداقل در برخی موارد در پیدایش اختلال نقش دارند. موضوع دیگری که دخالت عوامل ژنتیک را تایید میکند این است که میزان همگامی در دوگانگی های یک تخمی بیشتر از دوگانگی های دو تخمی است (43% در مقابل 8%). در چندین مورد کاملاً مستند، اختلال در خانواده ها از طریق ژن اتوزومی غالب انتقال یافته است، هرچند چنین انتقال نادر است. ثابت شده است که Alzheimer dementia با کروموزوم های 1، 14 و 21 ارتباط دارد.

- Hypothyroidism and Hyperthyroidism
- Severe Renal Failure
- Cushing's Syndrome
- Hepatic Failure
- Parathyroid disease
- Chronic inflammation
 - SLE
 - Vascular collagen disease
 - Intra cerebral vasculitis
 - Multiple Sclerosis

زوال عقل (دمانس) نوع الزایمر

Alzheimer Dementia

در سال ۱۹۰۷ دانشمند بنام Alois Alzheimer برای نخستین بار اختلالی را توضیح داد که بعدها بنام خود او شهرت یافت. او زن ۵۱ ساله ای توصیف کرد که سابقه چهارونیم ساله زوال عقل پیشرونده (Progressive Dementia) داشت. تشخیص نهایی مریضی الزایمر متکی به معاینه Neuropathology مغز است. با این همه تشخیص Alzheimer Dementia، در عمل بعد از رد سایر علل Dementia گذاشته میشود.

Neuropathology

(Nucleus basalis of Meynert)
 در مریضان مبتلا به مریضی آلزایمر نشان داده است. یافته های دیگر در تائید نقص کولینرژیک در نزد مریضان آلزایمر کاهش غلظت استیل کولین و کولین استیل ترانسفراز در مغز نیز دیده میشود. کولین استیل ترانسفراز آنزایم کلیدی برای سنتز استیل کولین محسوب میشود و کاهش غلظت کولین ترانسفراز حاکی از کاهش تعداد نیورون های کولینرژیک موجود است.

از طرف دیگر آنتاگونیست های کولینرژیک مانند اسکوپولامین و آتروپین توانایی هایی شناختی را از بین میبرند و در حالیکه آگونیست های کولینرژیک نظیر فیزواستیگمین و آرکولین این توانایی را افزایش میدهند. دو ناقل عصبی دیگر که در Physiopathology مریضی آلزایمر دخیل شناخته شده اند عبارتند از پیپتید های نورواکتیو سوماتوستاتین و کورتیکوتروپین که گزارش شده است هردوی آنها در مریضان آلزایمر کاهش می یابند.

مشاهده Neuroanatomic کلاسیک مغز مریض مبتلا به مرض آلزایمر با چشم غیر مسلح، اتروفی منتشر به همراه پهن شدن Gyrus های قشری و توسع بطینات مغزی رانشان میدهد. دریافت های microscopic کلاسیک و مشخصه این مریضی عبارتند از پلاک های پیری، کلافه های نیوروفیبریلر، ازدست رفتن نیورونها (بخصوص در قشر مخ و هیپوکامپ) از بین رفتن Synapse ها (شاید تا 50% در قشر مغز) و Degeneration گرانولوواسکولار نیورون ها میباشد.

ناقلین عصبی

ناقلین عصبی که بیش از همه در Physiopathology مریضی آلزایمر دخیل شناخته شده اند استیل کولین و نوراپی نفرین است که فرض بر این است که هردوی آنها در مریضی آلزایمر فعالیت کمتری دارند. چندین مطالعه نشان دهنده استحاله اختصاصی نیورون های کولینرژیک در هسته قاعده ای می نرت

Dementia به یک پروسه مرض اطلاق میشود که مشخصه اصلی آن نقص شناختی پیشرونده در هوشیاری واضح است. Dementia به معنای عملکرد ذهنی ضعیف یا معلولیت ذهنی (بانام قدیمی عقب مانده گی ذهنی) نیست زیرا آنها عارضه های رشدی هستند و نقص های شناختی در Dementia معرف آفت سطحی عملکردی قبلی هستند. چهار نوع Dementia بر اساس علل پشت پرده آنها وجود دارد:

1. مرض آلزایمر Alzheimer's disease
2. Dementia ناشی از اجسام لوئی Lewy body dementia
3. Dementia وعایی Vascular Dementia
4. Fronto-temporal dementia

شیوع

با پیر شدن جمعیت آمریکا، نرخ شیوع Dementia در حال افزایش است. نرخ شیوع Dementia متوسط تا شدید در مردم عادی جامعه تقریباً 5% در افراد بالای 65 سال، و 20-40% در افراد بالای 85 سال است. از بین همه مریضان مبتلا به Dementia، 50-60% به رایجترین نوع dementia، Alzheimer's dementia مبتلا هستند.

با افزایش سن نرخ شیوع dementia از نوع Alzheimer's disease افزایش میابد. برای افراد بالای 65 سال نرخ شیوع در مردان 0.6% و در زنان 0.8% است. در 90 سالگی نرخ شیوع 21% است.

بعد از Alzheimer's disease رایج ترین نوع dementia نوع وعایی یا Vascular dementia است که معمولاً در اثر امراض وعایی - مغزی (Cerebro-vascular disease) به وجود میآید. Hypertension افراد را برای این مریضی مستعد میسازد. Vascular dementia عامل 15-30% تمام Case های dementia است. Vascular dementia در افراد 60-70 ساله از همه رایجتر و در مردان رایج تر از زنان است. تقریباً 10-15% مریضان به طور همزمان به Vascular dementia و Alzheimer's dementia مبتلا هستند.

سایر علل رایج dementia که هر کدام معمولاً 1-5% کفایت میکنند موارد عبارتند از head trauma، dementia، های مرتبط با الکول، dementia، های مختلف مرتبط با

Vascular dementia منجر میشود. بیشتر از همه در مردان مشاهده میشود میشود مخصوصاً آنهایی که از قبل به فرط فشارخون یا سایر ریسک فکتورهای قلبی - وعایی مبتلا هستند. این اختلال عمدتاً در اوایه کوچک و متوسط مغز تاثیر میگذارد که دچار infarction میشوند و Lesion های نسج مغزی به مناطقی وسیعی از مغز گسترش می یابند. علل infarction میتواند شامل گرفتگی رگها توسط پلاک های Atherosclerotic یا thrombo-emboli های تشکیل شده در نقاط دور از مغز مثلاً دسامات قلبی باشند. در معاینه مریض ممکن carotid bruit اینارملتی های fundoscopic یا بزرگ شدن حفرات قلبی را نشان دهند.

Binswanger's disease که بنام Subcortical arteriosclerotic encephalopathy نیز یاد میشود با موجودیت تعداد زیاد infarction بسیار کوچک در ماده سفید White matter است که اینارملتی های دران به وجود میاورند اما با مناطق Cortical (cortex)

اختلال حرکت مثل مرض هانتینگتون و Parkinson's disease چون dementia یک سندروم بسیار عمومی است، علل مختلف دارد و اکتر باید شخص رابه طور کامل و جامع معاینه کنند تا از علت آن مطمئن شوند.

اسباب: رایج ترین علل dementia

در افراد 65 ساله و بالاتر به ترتیب عبارتند از:

1. Alzheimer's disease
2. Vascular dementia
3. Alzheimer's disease and Vascular dementia

سایر امراض که تقریباً 10% موارد

dementia را تشکیل میدهند عبارتند از:

- Lewy body dementia
- Pick's disease
- Frontotemporal dementia
- Normal pressure hydrocephalus (NPH)
- Alcoholic dementia
- Infectious dementia (HIV or Syphilis)
- Parkinson's disease

دمانس وعایی Vascular Dementia

علت اصلی Vascular dementia ظاهراً امراض وعایی مغزی در چندین نقطه مغز است که به الگو اعراض dementia

یکی از اعضای درجه یک خانواده آنها به این بیماری مبتلاست. تفکیک بیماری Pick از Alzheimer مشکل است. هرچند مراحل اولیه بیماری پیک معمولاً با تغییرات شخصیت و رفتاری بیشتری همراه است. در حالی که سایر عملکردهای شناختی نسبتاً سالم مانده اند. و این بیماری معمولاً قبل از 75 سالگی شروع میشود. واقعات فامیلیال (خانواده گوی) شروع زودتری دارند. و بعضی مطالعات نشان داده اند که تقریباً 50% واقعات فامیلیال هستند. ویژه گی هایی از Kluver-Bucy syndrome (Hypersexuality)، شل بودن عضلی و Hyperorality) در بیماری پیک بسیار رایج تر از بیماری Alzheimer هستند.

Lewy body disease (Lewy body dementia)

Lewy body disease نوعی dementia است که از لحاظ کلینیکی به Alzheimer's disease شباهت دارد و مشخصه اصلی آن عبارتند از:

- Halucinations
- Parkinsonian features
- Extrapyramidal signs

کاری ندارند. با این که Binswanger's disease قبلاً یک عارضه نادر محسوب میشد اختراع دستگاه های پیشرفته مثل MRI نشان داده است که شیوع این اختلال بیشتر از آن است که قبلاً فکر میشد.

(Pick's Fronto-temporal dementia disease)

در تضاد با Alzheimer's disease که در آن اینارملتی های atrophic در منطقه Fronto-temporal گسترده شده اند در Pick's disease اتروفی در مناطق Fronto-temporal کورتکس پراگنده شده است. این مناطق دچار افت تعداد نیورونها، گلیوز و اجسام پیک نیورونی شده اند. (اجسام پیک نیورونی کتله از عناصر سیتواسکلتال هستند که در مغز بعضی افراد متوفی مشاهده میشود اما برای مبتلا اعلام شدن شخص به این بیماری الزامی نیست. علت Pick's disease ناشناخته شده است اما این بیماری تقریباً 5% تمام dementia های غیر قابل بهبود را تشکیل میدهد. Pick dementia در مردان رایج تر است. مخصوصاً آنهایی که

از تغییر شخصیت در نزد مریض بالاتر از سن
چهل ساله نشان می‌دهد که احتمال ابتلای
مریض به dementia باید در نظر گرفته شود.

داکتر باید به نقص عملکرد
ذهنی (تضعیف قوای عقلانی)
و فراموشکاری و همچنین انکار یا تلاش برای
توجیه با هدف پنهان کردن نقص های
شناختی نیز توجه کنند. منظم و مرتب بودن
افراطی، انزوای اجتماعی، یا تمایل به
بازگرددن رویدادها به همراه جزئیات دقیق
می‌توانند جزو صفات مشخصه dementia
باشند. و گاهی ممکن است انفجارهای خشم
یا طعنه زدن روی دهند. ظاهر مریض
و رفتار او باید مورد مشاهده قرار گیرد. بی
ثبات بودن هیجان ها، سرووضع
شلخته (ناپاک و فقیرانه) کامنت های بدون
ملاحظه، joke های بی مزه، یا minic های
صورت یا رفتارهای بی معنا، بی احساس
یا عاری از عواطف ممکن است نشانه
dementia باشند، مخصوصاً وقتی با نقص
حافظه همراه هستند.

نقص حافظه معمولاً یکی
از خصوصیات بارز و جزو اولین اعراض

اجسام مشتمل لویی در کورتکس
مغزیافت میشود. شیوع دقیق موارد جدید
معلوم نیست.

اختلال Neurocognitive ناشی

از آسیب مغزی تروماتیک

Dementia ممکن است در اثر ضربه به
سر (Head trauma) روی دهد. Punch-
drunk syndrome (dementia pugilistica)
(دمانس بوکسرها) درمشت زنانی روی
مدهد که سالها به طور مکرر دچار ترومای
سر شده اند. مشخصه اصلی این اختلال
عبارتند از عدم ثبات هیجانی (emotional
lability)، مشکلات تکلم (Dysarthria
و impulsivity) میباشند. این سندروم در
فوتبالست های امریکایی حرفه ای
نیز مشاهده شده است این افراد بعد از سالها
بازی آسیب دیدگی های مکرر سراعراض
dementia نشان میدهند.

خصوصیات کلینیکی

تشخیص dementia بر اساس معاینه
کلینیکی انجام میگردد. از جمله معاینه
وضعیت روانی و کسب اطلاعات از خانواده
، دوستان و کارفرمایان مریض. شکایت

تشخیص تفریقی براساس DSM- 5

- Normal cognition
- Delirium
- Major depressive disorder

تغییرات Neurology و Psychology**شخصیت:** تغییر در شخصیت اشخاص

مبتلا به dementia برای خانواده آنها بسیار ناراحت کننده است. صفات شخصیتی قبلی ممکن است در طول dementia باشدت بیشتری خود را نشان دهند. مریضان مبتلا به dementia ممکن است درون گرا (Introvert) نیز بشوند و به نظر میرسد کمتر از گذشته نگران عواقب رفتارهای خود برای دیگران هستند. مریضان مبتلا به dementia هذیان‌ها پارانوئیدی یا Paranoid delusion دارند و معمولاً نسبت به اعضای خانواده ورسیده گی گنده گان خود خصومت دارند. مریضانیکه Frontal dementia و cortex Temporal dementia داشته باشند ممکن تحریک پذیر باشند و سرهیچی مثل بمب منفجر شوند.

dementia است. مخصوصاً در dementia های مرتبط با کورتکس مثل dementia ناشی از مریضی الزایمر. در مراحل اول دمانس (dementia) نقص حافظه خفیف است و معمولاً در مورد رویداد های اخیر از همه بیشتر نشان داده میشود (حافظه اخیر): مریضان شماره های تلفون، حرفهای که با دیگران زده اند و رویداد های اتفاق افتاده در طول روز را فراموش میکنند. با پیشرفت دمانس نقص حافظه شدیدتر میشود و فقط اطلاعاتی به یاد آورده میشود که مدت ها قبل به یاد سپرده شده اند. (مثلاً محل تولد شخص).

حافظه به برای آگاهی از زمان، مکان، شخص اهمیت دارد و این نوع آگاهی ممکن است به تدریج تحت تاثیر زوال عقل قرار بگیرد. برای مثال مریضان مبتلا به زوال عقل ممکن است فراموش کنند که بعد از بیرون آمدن از حمام چگونه باید به اتاق خود بروند. نقص آگاهی از زمان، مکان، شخص هر قدر هم شدید به نظر برسد مریض هیچگونه نقص در سطح هوشیاری نشان نمی دهد.

تغییرات شناختی: علاوه

بر Aphasیا در نزد مریضان dementia، آپراکسیا (Apraxia) و Agnosia نیز رایج هستند. سایر علایم Neurologic که می‌توانند بازوال عقل مرتبط باشند عبارتند از انواع S seizure که در تقریباً 10% مریضان مبتلا به Alzheimer's disease و در 20% مریضان مبتلا به Vascular dementia مشاهده می‌شود. و اعراض Atypical عصبی مثل سندروم Parietal lobe غیر غالب، رفلکس گرفتن با دست (در چنگ گرفتن). گرد کردن لب‌ها به حالت سوت (Whistle) زدن، مکیدن، پای تونیک و پالمومتال (تحریک کف دست و پرش یک عضله در صورت) ممکن است در معاینه عصبی نشان داده شوند و پرش‌های myoclonic در 5-10% مریضان حضور دارند.

مریضان مبتلا به Vascular dementia اعراض عصبی دیگری هم دارند مثلاً انواع سردردی، سرچرخی، احساس ضعف، علایم عصبی Focal و آشفتگی‌های خواب که احتمالاً به علت مکانی در مغز است که dementia در آن تاثیر گذاشته

هذیان‌ات و برسامات delusions and hallucinations

hallucinations: تخمین زده می‌شود که 20-30% مریضان مبتلا به dementia مخصوصاً Alzheimer's dementia برسامات (Hallucinations) و 30-40% هذیان‌ات (Delusion) هارا تجربه می‌کنند، مخصوصاً از نوع Paranoid یا تعقیب و گزندی (Persecutive). پرخاشگری فیزیکی و سایر انواع خشونت در افراد مبتلا به Dementia که اعراض Psychotic نیز نشان می‌دهند رایج هستند.

خلق: علاوه بر Psychosis و تغییرات

شخصیت، افسرده‌گی واضطراب جزو اعراض عمده در تقریباً 40-50% مریضان مبتلا به dementia هستند، هر چند سندروم کامل اختلال افسرده‌گی ممکن است فقط در 10-20% مریضان روی دهد. مریضان مبتلا به زوال عقل ممکن است خنده‌های Pathologic یا گریه‌های Pathologic نیز نشان دهند (که نشان دهنده هیجان‌های افراطی است) بدون آنکه محرک مشخصی وجود داشته باشد.

است. Dysphagia و Dysarthria
نیـز در dementia و عـایـی رایـج
تراز سایر حالات زوال عقل هستند.

سندروم غروب آفتاب

Sundowner syndrome: بعضی مریضان مبتلا به dementia در خانه یا در شفاخانه روزها خوب هستند و رفتار عادی دارند، اما نزدیک غروب و شب هابه پرسه زدن (Prowl) (دوره گردی) میپردازند. در حالی که آگاهی شان از مکان، زمان و شخص مختل شده است و سردرگم هستند. آنها بعد از تاریک شدن هوا و در طول شب و حرف زدن یاداد کشیدن، لباس پوشیدن یا لباس درآوردن، شکستن اشیای خانه، روشن کردن گاز یا ماشین لباس شویی می پردازند. یا خانه را ترک میکنند و حتی ممکن است کنترل ادرار را از دست دهند.

این نوع مریضان معمولاً در طول روز زیاد کارهای مختل کننده انجام نمی دهند تا اندازه به این دلیل که خواب آلود هستند و بیشتر ساعات روز در خواب یا چرت زدن هستند. اما بیشتر خوابیدن در روز معمولاً به کمتر خوابیدن در شب منجر میشود.

به علت روی دادن این اعراض به هنگام غروب یا شب، از اصطلاح sundown یا sundowning یا sundowner برای اشاره به آن استفاده میشود که به معنای غروب آفتاب است. سندروم غروب آفتاب با خواب آلوده گی، سردرگمی، Ataxia و افتادن به زمین در اثر تصادم با وسایل خانه همراه است و در سالمندانی که بیش از حد دواهای آرامبخش استفاده کرده اند و در نزد مریضان مبتلا به زوال عقل که حتی به کوچکترین دوزهای دواهای Psychoactive عکس العمل منفی نشان میدهند مشاهده میشود. همچنان وقتی که محرک های خارجی مثل نور و محرک های راهنمای آگاه شدن از زمان، مکان و شخص، کم شدت میشوند، این سندروم ممکن است در مریضان مبتلا به زوال عقل روی دهد.

زوال عقل وعایی Vascular dementia

اعراض کلی Vascular dementia همان اعراض Alzhiemer's dementia هستند، اما تشخیص Vascular dementia به شواهد کلینیکی یا لابراتواری نیاز دارد

دهد. که در بعضی موارد دقیق تر و مستقیم تر از قبل بوده است.

معاینه فیزیکی کلی (Check up) یک عنصر روتین در آزمایش تشخیص Dementia است و ممکن است شواهدی به دست بیاورد که نشان میدهند یک بیماری سیستمیک (Hepatic congestion or hepatic encephalopathy) باعث نقص عملکرد مغز شده است، یا ممکن است نشان دهد که یک بیماری سیستمیک در ارتباط با پروسه های خاص در دستگاه عصبی مرکزی حضور دارد. برای مثال مشاهده Kaposi's sarcoma باید داکتر را هوشیار سازد که احتمال حضور ایدز، و در نتیجه dementia ناشی از ایدز وجود دارد. یافته های Focal neurologic، مثل Hyper reflexia یا ضعف، بیشتر در Vascular degenerative disease مشاهده میشوند تا در

تاعلت و عایی این نوع dementia را تایید کنند. Vascular dementia در مقایسه با Alzheimer's disease با احتمال بیشتری یک تخریب کاهشی و پله ای (decremental, stepwise deterioration) نشان میدهد.

پتولوژی، معاینه فیزیکی و تست های لابراتواری

به هنگام ارزیابی مریضان مبتلا به dementia، یک تست لابراتواری جامع باید انجام گیرد. اهداف این تست جامع باید کشف علل قابل جبران dementia و اعلام کردن یک تشخیص قاطع به مریض و خانواده اش باشد. فراوان بودن علل dementia ایجاب میکند که در انتخاب تست های لابراتواری دقت فراوان شود. ارزیابی باید بعد از بررسی دقیق شرح حال و سوابق و نتایج معاینه جسمی و روانی و بر اساس این اطلاعات به دست آمده مطنون شدن داکتر به احتمال حضور dementia انجام گیرد. پیشرفت مداوم در Technology تصویربرداری مغزی مخصوصاً MRI توانسته است تفاوت های dementia ناشی از Alzheimer's disease و Vascular dementia را بیشتر از پیش نشان

تشخیص تفریقی

در نتیجه microembolization از یک Lesion یا صدمه شریانی Proximal داخل قحفی به وجود آیند. که ایسکیمی موقت مغزی را تولید میکنند. و این دوره معمولاً بدون تغییرات Pathologic قابل ملاحظه در نسج پاراشیم از بین میروند. تقریباً یک سوم اشخاص مبتلا به حملات ایسکیمیک موقت که مورد تداوی قرار نه گرفته اند بعداً یک Infarction مغزی را تجربه خواهند کرد، به همین دلیل شناسایی حملات ایسکیمیک موقت یک Strategy کلینیکی مهم برای پیش گیری از Cerebral infarction است.

داکتر باید دوره های مرتبط با سیستم vertebra-basilar را از دوره های مرتبط با سیستم شریانی کاروتید تفکیک کنند. تداوی با دواهای ضد انعقاد (علقه) خون، دواهای ضد تجمع پلاکت مثل Aspirin و جراحی او عیه ترمیمی خارج قحفی و داخل قحفی در کاستن از ریسک infarction در مریضان مبتلا به حملات اسکیمیک موقت موثر واقع میشوند.

زوال عقل ناشی از Alzhiemer's

disease و Vascular dementia: از قدیم

و به طور Classic وجه تفاوت بین

Alzhiemer's از Vascular dementia

disease افت تدریجی است که به مرور

زمان همراه با Cerebro-vascular disease

میآید. باین که افت پله ای و گسسته

(discrete, stepwise deterioration)

ممکن است در همه Case ها آشکار

انباشد. اعراض عصبی موضعی در Vascular

dementia بیشتر از Alzhiemer's disease

هستند. Risk factor های استاندارد برای

مریضان وعایی - مغزی نیز برای dementia

وعایی بیشتر از زوال عقل ناشی مریضی

الزایمر هستند.

زوال عقل وعایی و حملات

ایسکیمیک موقت: حملات ایسکیمیک

موقت (TIA) دوره های زود گذر از نقص

عملکرد عصبی موضعی هستند که

کمتر از 24 ساعت طول میکشند (معمولاً 5-

15 دقیقه). باین که انواع میکانیزم های

ممکن است مسول باشند، دوره ها معمولاً

دلیریوم Delirium: به طور کلی مشخص اصلی دلیریوم شروع ناگهانی، مدت کوتاه، نوسان (تغییر) نقص شناختی در طول روز، و وخیم تر شدن اعراض در شب، آشفتگی قابل توجه در چرخه خواب-بیداری و آشفتگی های بارز در توجه و ادراک است.

افسرده گی: بعضی مریضان مصاب به افسرده گی اعراض نقص شناختی دارند که تفکیک آنها از اعراض dementia مشکل است. به این تصویر کلینیکی گاهی با عبارت Pseudodementia (زوال عقل کاذب) اشاره میشود. مریضان مبتلا به نابسامانی های شناختی مرتبط با افسرده گی معمولاً اعراض افسرده گی غالب دارند و در مقایسه با مریضان مبتلا به Dementia درباره اعراض خود آرزینش (بصیرت = insight) بیشتری برخوردارند و معمولاً سابقه دوره های افسرده گی دارند.

اختلال ساختگی: مریضانی که تلاش میکنند تا افت حافظه نشان دهند، مثلاً در اختلال ساختگی این کار را به شیوه ای بی

نظم و ضد و نقیض انجام میدهند. در زوال عقل واقعی ابتال خاطرات زمان و مکان و بعد از آنها خاطرات شخص از بین میروند و از بین رفتن خاطرات اخیر قبل از محوشدن خاطرات دور است.

اسکیزوفرنی: با این که اسکیزوفرنی میتواند با بعضی نقص های ذهنی کسبی همراه باشد اعراض آن بسیار کم شدت تر از اعراض مرتبط با سایکوز و نامنظمی فکر مشاهده شده در زوال عقل هستند.

پیر شدن نورمال: پیر شدن الزاماً بافت یا کاهش شناخت قابل ملاحظه همراه نیست. اما بعضی مشکلات کوچک به عنوان قسمتی از پروسه های عادی پیر شدن ممکن است روی دهند و وجه تفاوت این رویداد های نورمال با زوال عقل، شدت اندک آنها و عدم ایجاد اختلال شدید در رفتارهای اجتماعی و شغلی افراد است.

سایر اختلالات: معلولیت ذهنی که شامل نقص حافظه نمیشود در کودکی روی میدهد. افسرده گی عمده که در آن حافظه دچار نقص میشود.

سیر کلینیکی و پیش آگهی

مورد تداوی قرار گیرد میتوان از پیشرفت آن جلوگیری به عمل آورد.

زوال عقل معمولاً با تعداد علائم نامحسوس و ظریف شروع میشود که در ابتدا ممکن است هم خودمریض و هم نزدیک ترین اشخاص در زنده گی او متوجه آنها نشوند. شروع تدریجی اعراض بیشتر از همه در نتیجه ابتلا به زوال عقل ناشی از مریضی الزایمر، زوال عقل و عیایی، مشکلات اندوکراین و تومورهای مغزی و اختلالات متابولیک است. برعکس شروع زوال عقل ناشی از ترومای سروتوقف قلبی همراه با هیپوکسی مغزی یا انسفالیت میتواند ناگهانی باشد. با این که اعراض فاز اول زوال عقل نامحسوس و ظریف هستند با پیشرفتن زوال عقل آنها نیز به آسانی قابل تشخیص میشوند. و اعضای خانواده ممکن است مریض به معاینه خانه های داکتران ببرند. مریضان مبتلا به زوال عقل ممکن است به مصرف بنزودیازپین های الکول حساس باشند. و این مواد میتوانند جرقه زنده رفتار مشوش، پر خاشگرانه یا سایکوتیک باشند. در مراحل آخر زوال عقل مریضان صرفاً

زوال عقل معمولاً در دهه 50 و یا 60 زنده گی شروع میشود، وضعیت شخص در عرض 10-5 سال وخیم تر میگردد. و نهایت به مرگ منجر خواهد شد. سن شروع و سرعت وخیم شدن وضعیت در انواع مختلف زوال عقل و در افراد مبتلا به یک زوال عقل یکسان، متفاوت هستند. به طور متوسط اشخاص مبتلا به زوال عقل ناشی از مرض الزایمر تقریباً 8 سال بعد میمیرند. و بازه سال های زنده گی بعد از آغاز این نوع زوال عقل 1-20 سال است. تحقیقات نشان میدهند که در افراد مبتلا به زوال عقل با شروع زودهنگام یا فرادی که سابقه خانواده گی زوال عقل دارند این مریضی معمولاً سیر کلینیکی سریع دارد. بعد از تشخیص شدن زوال عقل مریضان باید یک چک آپ کامل شامل معاینات طبی و عصبی بشوند زیرا 10-15% تمام مریضان مبتلا به زوال عقل یک عارضه احتمالاً قابل بهبود دارند که اگر قبل از رسیدن صدمات دایمی به مغز

2. وخیم تر شدن افزایشی زوال عقل (که معمولاً در زوال عقل وعایی مشاهده میشود).
3. وزوال عقل ثابت (که ممکن است در زوال عقل ناشی از ترومای سر مشاهده شود).
- از لحاظ ظاهری شبیه به انسان هایی هستند که قبلاً بودند: آگاهی آنها از زمان، مکان، شخص به شدت از بین رفته است. حرف هایشان نامفهوم است تقریباً همه چیز را فراموش کرده اند. وقادر به کنترل ادرار ومدفوع خود نیستند.

اعراض زوال عقل ممکن است برای مدت پیشروی آهسته داشته باشند یا حتی ممکن است به نوعی عقب نشینی کنند که این پروسه ممکن است به دلیل تداوی روانی - اجتماعی یا تداوی دوائی یا خصوصیات خود-شفادهنده گی مغز (Self-healing properties of the brain) در زوال عقل برگشت پذیر (زوال عقل ناشی از Hypothyroidism و Normal pressure hydrocephalus وتومور های مغزی) بعد از شروع تداوی احتمال عقب نشینی اعراض زیاد است. سیر کلینیکی زوال عقل سه حالت دارد:

1. پیشروی تدریجی (که معمولاً در زوال عقل ناشی از مرض الزایمر مشاهده میشود)

تفاوت های اصلی بین دمانس کاذب (Pseudo-dementia) و دمانس واقعی (dementia)	
Dementia	Pseudo-dementia
سیر کلینیکی و سابقه	
خانواده معمولاً از آشفتگی و شدت آن ناآگاه است.	خانواده همیشه از آشفتگی و شدت آن آگاه است.
تاریخ شروع رانمیوان بادقت تعیین کرد.	تاریخ شروع رانمیوان بادقت نسبی تعیین کرد.
قبل از مراجعه به داکتر اعراض بلند مدت حضوردارند.	قبل از مراجعه به داکتر اعراض کوتاه مدت حضوردارند.
بعدازشروع اختلال اعراض باکندی پیشرفت میکند	بعدازشروع اختلال اعراض باسرعت پیشرفت میکند.
مریضان معمولاً سابقه آشفتگی روانی قبلی ندارند.	مریضان معمولاً سابقه آشفتگی روانی قبلی دارند
شکایات و رفتارهای کلینیکی	
مریضان معمولاً از کاهش شناختی خودزیاد شکایت میکنند.	مریضان معمولاً از کاهش شناختی خودزیاد شکایت میکنند.
شکایات مریضان از کاهش شناختی معمولاً مبهم است.	شکایات مریضان از کاهش شناختی معمولاً دقیق است
مریضان ناتوانی خودراپنهان میکنند	مریضان ناتوانی خودرا نشان میدهند.
مریضان موفقیت های خودرا اگرچه کم باشد مطرح میکنند.	مریضان شکست های خودرا مطرح میکنند
مریضان شدیدآ تلاش میکنند تا کارهارا انجام دهند از یادداشت، تقویم و سایر وسایل استفاده میکنند تا کارهایشان را انجام دهند.	مریضان برای انجام کارهای ساده نیز زیاد تلاش نمیکند
مریضان معمولاً بی خیال و آسوده خاطربه نظر میرسند	مریضان معمولاً احساس ناراحتی شدید خودرا اطلاع میدهند.
عاطفه معمولاً بی ثبات و سطحی است	تغییرات عاطفی معمولاً فراگیر است
مهارت های اجتماعی معمولاً حفظ میشود	افت مهارت های اجتماعی معمولاً زود هنگام و بارز است
رفتار مریضان معمولاً با شدت آشفتگی شناختی مطابقت دارد	رفتار مریضان معمولاً با شدت آشفتگی شناختی مطابقت ندارد
بسیار مواقع اعراض شب ها وخیم تر میشود.	کمتر پیش میآید اعراض شب ها وخیم تر شود
ویژه گی های کلینیکی مرتبط با مشکلات حافظه، شناخت و نقص های ذهنی	
توجه و تمرکز حواس معمولاً ناقص هستند.	توجه و تمرکز حواس معمولاً خیلی خوب حفظ شده اند.
مریضان معمولاً با سوالات نزدیک به پاسخ صحیح جواب میدهند.	مریضان معمولاً خیلی خوب حفظ شده اند
مریضان معمولاً با پاسخ های نزدیک به پاسخ جواب میدهند.	مریضان به طور معمول با (نمی دانم) پاسخ میدهند

در تست های آگاهی از زمان، مکان و شخص مریضان معمولاً بانمی دانم جواب میدهند.	در تست های آگاهی از زمان، مکان و شخص مریضان معمولاً با جواب های غیر عادی رابعادی اشتباه میکنند
آفت حافظه مریضان برای رویدادهای اخیر ودور معمولاً شدید است	آفت حافظه برای رویداد های اخیر معمولاً شدید تر از رویداد دور است.
فراموش کردن دوره های رویداد خاص معمول است	به ندرت پیش می آید مریضان دوره های رویداد های خاص را فراموش کنند
مریضان در انجام دادن وظایف که از لحاظ مشکل مشابه هستند تفاوت های قابل توجهی نشان میدهند (بعضی را خوب و بعضی را بد انجام میدهند)	مریضان در همه وظایف بادشواری مشابه عملکرد ضعیف نشان میدهند.

باشد کنترل فشارخون باید به منظور رساندن فشارخون به بالاترین سطح نورمال باشد. زیرا تحقیقات نشان دادند این وضعیت به بهبود عملکرد شناختی در مریضان مبتلا به Vascular dementia کمک میکند. طبق بعضی گزارش ها فشارخون پایین تر از سطح نورمال عملکرد شناختی در مریضان مبتلا به دمانس را وخیم تر میکند. انتخاب دواهای ضد فشارخون میتواند مهم باشد زیرا تحقیقات نشان دادند که آنتاگونیست های آخذ ه های بیتا - اد ری تی ویک با وخیم تر شدن نقص شناختی مرتبط هستند. ACE دواهای ادرار آور به وخیم تر شدن نقص شناختی ربط داده نشده اند و باور بر این است که این دواها از فشار

تداوی

اولین قدم در تداوی dementia مطمئن شدن از صحت تشخیص است. تشخیص صحیح و دقیق یک ضرورت است. زیرا اگر تداوی مناسب ارایه شود پیشروی dementia ممکن متوقف شود یا حتی به عقب نشینی آن منجر گردد. اقدامات پیشگیرانه اهمیت دارند، مخصوصاً در Vascular dementia. چنین اقداماتی ممکن است شامل اعمال تغییرات در رژیم غذایی، ورزش و کنترل دیابت و فشارخون بالا باشند. دواهای تجویز شده شامل دواهای Antihypertensive, anticoagulants

، سردرگمی و افزایش بی حالی و رخوت) به طور کلی از دواهای که فعالیت انتی کولینرژیک زیادی دارند باید اجتناب شود.

دونپزیل بامار تجاری Aricept

، ریواس-تیگمین (Exelon) گالانتامین (Remiryl) و تاکرین (Cognex) چند بازدارنده کولین استراز هستند که برای تداوی نقص شناختی خفیف تا متوسط در مریضان الزایمر به کار میروند. آنها از عدم فعالیت استیل کولین میکاهند و با این کار این نوروترانسمیتر کولینرژیک را تقویت میکنند. که این پروسه به نوبه خود حافظه و تفکر هدفمند را اندکی بهبود می بخشد این دواها برای افرادی که افت حافظه آنها خفیف تا متوسط است و نوروون های کولینرژیک در پایه پیش - مغز به اندازه کافی سالم مانده اند تا از افزایش فعالیت نوروترانسمیتر های کولینرژیک بهره ببرند بیشتر از همه مفید واقع میشوند.

دونپزیل به خوبی تحمل میشود و به طور سترده مرود استفاده قرار میگیرد تا کرین به ندرت استفاده میشود زیرا ممکن

خون کم میکنند بدون آنکه در جریان خون مغز تاثیر بگذارند (باور بر این است که جریان خون مغز با عملکرد شناختی مرتبط است). در بعضی مریضان که با دقت انتخاب شده اند برداشتن پلاک های کاروتید از طریق عمل جراحی ممکن است از رودیاد های و عایی بعدی پیش گیری کند. رویکر تداوی کلی به مریضان مبتلا به دمانس عبارت است از رایج خدمات طبی حمایتگرانه، support هیجانی برای مریضان و خانواده هایشان و تداوی دواوی برای اعراض خاص از جمله رفتار اختلال گرانه.

• تداوی روانی اجتماعی

تداوی دواوی

داکتر ممکن است برای بیخوابی اضطراب دواهای بنزودیازپین برای افسرده گی دواهای antidepressant ها و برای دیلپوزن ها و هالوسینیشن ها دواهای antipsychotic مصرف کنند. اما باید از آثار دواوی ایدیوسینراتیک احتمالی در سالمندان آگاه باشند (مثلاً هیجان زده گی paradoxical

فصل نهم

شخصیت و اختلالات شخصیت

Personality and Personality Disorder

مقدمه: صاحب نظران حوزه شخصیت

وروان شناسی از کلمه شخصیت تعریف های گوناگونی ارائه داده اند. از نظر ریشه ای، گفته شده است که کلمه شخصیت که برابر معادل کلمه Personality انگلیسی یا Personalite فرانسوی است، در حقیقت از ریشه لاتین Persona گرفته شده که به معنی نقاب یا ماسکی بود که در یونان و روم قدیم بازیگران تئاتر بر چهره می گذاشتند. این تعبیر تلویحاً اشاره بر این مطلب دارد که شخصیت هر کس ماسکی است که او بر چهره خود می زند تا وجه تمیز از دیگران باشد.

در زبان عامه شخصیت به معانی دیگر به کار میرود. مثلاً وقتی گفته میشود که کسی با شخصیت است یعنی اینکه او دارای ویژگی های است که می تواند افراد دیگر را تحت نفوذ خود قرار دهد یا متانت و وقار ویژه دارد. همیطور در برابر آن بی شخصیت به

است به hepatotoxicity منجر شود و در مورد ریواس تیگمین و گالاتامین اطلاعات کلینیکی کمتری در دست است و به نظر میرسد این دواها در مقایسه به دونیزیل با احتمال بیشتری به عوارض جانبی معده ای روده- و عصبی- روانی شناختی منجر میشوند. هیچ یک از این دواها از Degeneration پیشرونده نیورون هادراین اختلال جلوگیری نمیکند.

ممانتین با مارک تجاری Namenda

از نیورون هادرمقابل مقادیر بیش از حد گلو تامات که میتواند نیوروتوکسیک باشند محافظت میکنند این دواگاهی بادونیزیل ترکیب میشود طبق بعضی گزارش ها این دوا dementia را بهبود میدهد.

روزمره معنای گوناگون دارد مثلاً بعضاً در مورد کسی گفته می شود (بسیار با شخصیت است) اکثر آدرجه کارائی و جاذبه اجتماعی وی مدنظر گرفته می شود. و یا کلمه شخصیت به منظور توصیف بارزترین ویژگی شخص بکار میرود گاهی مثلاً گفته میشود فلان کس شخصیت پر خاشگرو یا شخصیت خوبی دارد.

علمادرمورد تعریف شخصیت اتفاق نظر ندارند.

هدف از شخصیت الگوهای معین از رفتار و شیوه های تفکر است که نحوه سازگاری شخص را با محیط تعیین میکند. بطور مثال شماحتماً کسی رامیشناسید که صرف نظر از اینکه به چه اندازه او را تحریک کرده اید به ندرت از خود خشم نشان میدهد و برعکس دیگری رامیشناسید که به کوچکترین تحریک عصبانی میشود.

شخصیت دارای جنبه خصوصی و ناآشکار نیز میباشد که شامل تخیلات، تفکرات و تجارب است که شخص نمیخواهد دیگران رادر آن سهیم گرداند و یا ممکن است شخص تجربه های

معنی داشتن ویژگیهای منفی است که البته باز هم دیگران راتحت تاثیر قرار میدهد اما در جهت منفی. همچنین کلمه شخصیت در عرف به عنوان چهره مشهور و صاحب صلاحیت در حوزه های مختلف بکار میرود. همچون شخصیت سیاسی، شخصیت علمی، شخصیت هنری واز این قبیل. اما در روان شناسی، شخصیت به مفهومی متفاوت از آنچه ذکر شد تعریف میشود. مثلاً در روان شناسی همه کس دارای شخصیت است بنابراین اصطلاحی به نام بی شخصیت در روان شناسی وجود ندارد.

تعریف شخصیت

شخصیت عبارت از نمونه های ویژه رفتار به شمول افکار و عواطف شخص بوده که سازگاری وی را در حالات گوناگون زنده گی مشخص میسازد.

ویا به عباره دیگر شخصیت عبارت از سازمان دهی Dynamic روانی جسمی فرد است که سازگاری وی را با محیط ماحول وی مشخص میسازد. واژه شخصیت در زبان

توسط فردی و یا گروهی اجتماعی به
اوتحمیل گردیده است.

عوامل به وجود آورنده شخصیت

چون شخصیت را مجموعه ویژگیهای
جسمی، روانی، عاطفی و اجتماعی در افراد
توصیف کردیم، بنابراین آنچه به وجود
آورنده این ویژگیها به شمار می
آید، شخصیت نامیده میشود. بخش اول این
ویژگیها، یعنی ویژگیهای جسمی، ساخته
ووراثت و بخش دیگر آن زائیده عوامل
اجتماعی یا محیط است. تعیین اینکه
کدامیک از این دو عامل نقش مهمتری در
ایجاد شخصیت دارند، کار غیر ممکن
است. اما بدیهی است که شخصیت هر فرد
حاصل تعامل و تاثیر متقابل هر دو عامل
است. بدین معنی از یک سو عوامل محیطی
در چهارچوب امکانات و محدودیتهای
فیزیولوژیکی و ساختار توارثی، فعالیت
میکنند و از سوی دیگر تواناییهای بالقوه که
عمدتاً محصول توارث اند، هنگامی میتوانند
شگوفاشوند و از قوه به فعل در آینده که

خاصی داشته باشد و آنهارا هیچ گاه به هیچ
کس نگفته باشد و یا ممکن است قسمت از
آنها به شخص بسیار صمیمی خود بیان
کند. ولی اینگونه اندیشه ها و خاطره ها بطور
کلی در ذهن شخص باقی میماند.

ساختمان جسمی و شکل بنیوی اساسی
در هنگام بسته شدن نطفه تعیین میشود. هوش
و بعضی استعداد های خاص دیگر مانند
استعداد موسیقی و هنری تا حدی به وراثت
بستگی دارد. شخصیت در طول مراحل رشد
زنده گی تحت تغییرات مداوم قرار
میگیرد و مجموعه از کلیه خصوصیات ارثی
و اکتسابی میباشد. کلیه افراد ویژه گی های
شخصیتی خاص را از طریق جین ها و یا
کروموزمها که در سلولهای جنسی والدین
وجود دارد به ارث میبرد. کودکان
در خانواده های یکسان ممکن است
ترکیبات متفاوت از این خصیصه رابه ارث
ببرند. ترکیب جسمی بدن، پوست، چشم و
مو و خلق و خوی به عنوان صفات ارثی
مطرح گردیده اند. این ویژه گی ها شامل
توانایی ها برای برقراری ارتباط نزدیک
با دیگران و رفتار معنوی و اخلاقی بوده که

محیط مناسبی برای شکوفاشدن داشته باشند،

پیرامون شخصیت فرضیه های گوناگونی وجود دارد:

- 1) Theories Type & Trait
- 2) Dynamic Theories
- 3) Behavioral & learning theories
- 4) Humanistic theories

I-Type & Trait theory

▪ **فرضیه هیپوکرات:** یکی از فرضیه هاتوسط هیپوکرات (پدرطب) در چهارصد سال قبل از میلاد ارائه شده است. هیپوکرات انسان را از نظر مزاج به چهار دسته ذیل تقسیم کرد:

- A. Sanquine اشخاص ساده، فعال و خوشبین بوده و بیشتر اعتماد به خود دارند.
- B. Melancholia که اشخاص گرفته ،خمود، افسرده و بدبین بوده و بیشتر مساعد به افسرده گی (Depression) یا Melancholia میباشد.
- C. Choleric: اشخاص تند مزاج و مخرش اند، مساعد به مرض Mania میباشد.
- D. Phlegmatic که اشخاص آرام، خونسرد و کمتر متحرک بوده اینگونه اشخاص مساعد به مرض Dementia اند.

▪ **فرضیه پاولوف:** پاولوف نیز بوسیله تجارب متعدد بالای حیوانات فرضیه هیپوکرات را به اثبات رسانید و تأیید کرد.

▪ کرشم (Krishmar): که در سال

های 1888-1964 زنده گی میکرد مزاج را با ساختمان فیزیکی مربوط می دانست و انسان ها را از نظر ساختمان فیزیکی به سه کتگوری تقسیم کرد:

1. Leptozomic یا Asthenic: که اشخاص گوشه گیر، شرمندوک و تنه‌ای بوده از نظر فیزیکی بلند قد و لاغر اندام بوده دارای مزاج Schizoid هستند و به بیماری Schizophrenia مساعد اند.
2. Rutund یا Pyknic: که اشخاص کوتاه قد باشکم بزرگ بر آمده اند و مزاج شان از حالت شاد به افسرده گی در حال تغییر میباشد. مساعد به امراض Cycloid بوده این گونه افراد و اشخاص به Manic depressive psychosis مساعد هستند.
3. Athletic: اشخاص اند که قد متوسط داشته از نظر جسمی اندام ورزشکارها را دارد بوده به مقایسه دو گروپ بالا کمترین بیماری مساعد میباشد.

یونگ (Yung): یونگ اشخاص را از نظر شخصیتی به دو گروپ یعنی درون گرا و بیرون گرا تقسیم کرد:

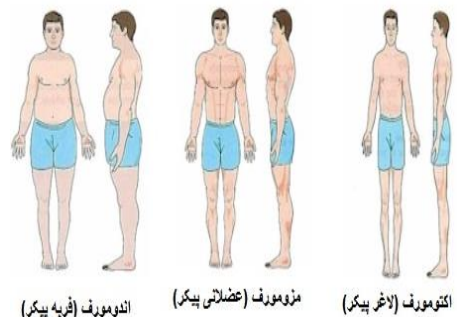
1. درون گرایا **Introvert**: که شامل اشخاص کم جرات، گوشه گیر، کم حرف و کم تر اجتماعی هستند.
2. بیرون گرا **Extrovert**: شامل اشخاص پر حرف، اجتماعی و دوست دار بودند.

▪ **شیلیدن (Sheldon):** که درسالهای 1899-1971 زنده گی میکرد انسان هارا نظر به انکشاف طبقات مختلف بدن شان دسته بندی کرد:

• **Endomorph**: که طبقه اندودرم شان بیشتر انکشاف یافته که جسم مدوروزن بیشتر دارند اشخاص آرام، خوش برخورد، باحوصله، راحت طلب و دوست یاب و بیرون گرا هستند.

• **Ectomorph**: که طبقه متوسط خارجی یعنی ایکتودرم شان انکشاف یافته و جلد و سیستم عصبی شان بیشتر رشد کرده است. اشخاص درون گرا، مرموز، درخود فرورفته و بیشتر به کارهای دماغی مصروف میباشند.

• **Mesomorph**: اشخاص ماجراجو، قاطع، جدی، فعال هستند.



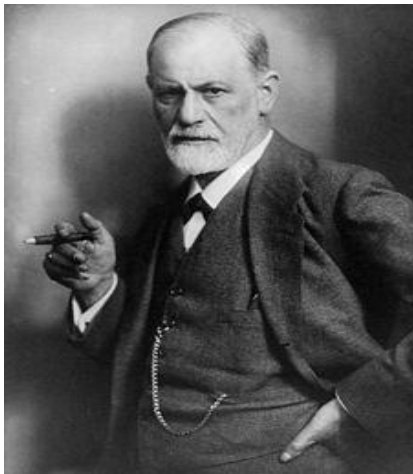
ویژه گیهای افراد برون گرا و درون گرا

درون گرایان	برون گرایان	
به احساسات و افکار خویش بیشتر توجه دارند	به افراد و اشیا بیشتر توجه نشان میدهند.	1
نگران آینده و مال اندیش هستند	در زمان حال زنده گی میکنند	2
معمولاً محافظه کار هستند	طرفدار اصطلاحات اساسی هستند	3
اصول و معیار هارامهمتر از خود اعمال میداند	به خود اعمال و نتیجه آنها توجه دارند	4
در نوشتن بهتر از گفتن هستند	راحت و روان سخن می گویند	5
مشتاق کتابها و مجلات هستند	به ورزش و فعالیت های حرکتی علاقه مندند	6
به بررسی علتها و قانونها علاقه مندند	به جهان محسوس و پدیدار های آن توجه دارند	7
بیشتر وقت خود را صرف طرح نقشه و تجزیه و تحلیل آن میکنند و دیرتر وارد عمل می شوند	زود تصمیم می گیرند و به سرعت به اجرای آن میپردازند	8
مردم گریز و دیر آشنا هستند	خونگرم، زود آشنا و اهل معاشرت هستند	9
به ارزشهای ذهنی یا عوامل ذهنی توجه دارند.	به ارزشهای عینی یا عوامل عینی توجه دارند	10

و توجه در کار های سفارشی و مهم قابل تذکر است.

3 - صفات ثانوی: صفات معمولی اند که آن قدر هارزش نداشته مانند ترجیح دادن بعضی خوردنی هادر روزمره بصورت نا خود آگاه، از این گونه صفات همیشه یاد آوری می گردد. با تشریح اینگونه صفات در استخدام اشخاص کار میگیرند با مطالعه رفتار شخص و تطبیق آمار روان شناسی صفات متذکره ارزیابی و تعیین میگرد.

II- فرضیه های دینامیک شخصیت



فروید Freud بنیان گذار فرضیه های دینامیک نخست روان کاوی یا Psycho Analysis بود که بعد ها روان کاوی وی



فرضیه صفات یا Trait theory

آلپورت Alport بعد از مطالعه ابعاد مختلف شخصیت و اصطلاحات موجود پیرامون شخصیت به این نتیجه رسید که شخصیت بصورت عموم در سه سطح قابل تشریح است:

1 - صفات اساسی: صفات اساسی

، صفات بارز بوده و فعالیت های اشخاص به اساس آن ذکر می گردد و معمولاً این گونه صفات به یاد آوری اشخاص مشهور تاریخی بیان میگردد مانند سیاست مداران، دانشمندان، اشخاص مذهبی، فرمان روایان و غیره همه کسان صفات اساسی را نمیداشته باشند.

2 - صفات مرکزی: به اندازه صفات

اساسی بارز نیستند و بیشتر در هنگام دقت

های بیولوژیک مانند خوردن، نوشیدن، اطراح کردن، تنبهاات جنسی و نیروهای جنسی که عقب این خواست ها قرار دارد و بنام لیبدو Libido یاد میشود. آید مطابق اصول لذت جوئی فعالیت میکند و به اساس این خواست ها بدون درنظر داشت قوانین معیارات زنده گی و مسائل اخلاقی درپی ارضا خود می باشد. آید اکثرآ توسط Super Ego نظارت می شود.

(b) فعالیت ایگوراه های تنظیم شده رفتار و تفکر را درنظر میگیرد که مراکز اجرائیوی شخصیت است. ایگواعمال لذت جویناه آید رابه تعویق می اندازد و آنر به شکل رفتار اجتماعی قابل پذیرش عیار میسازد شخص را برای کارسازنده ارتباط با دیگران و سازگاری بادشواری های زنده گی آماده می سازد. درحقیقت خواسته های آید را مطابق امکانات روزمره زنده گی بر آورده میسازد در صورت بروز دشواری خواسته های آید و دشواری های زنده گی ایگوشیوه های تفکر پیشرفته ماهرانه را انکشاف میدهد.

زمینه برای فرضیه شخصیت و شیوه های روانی درمانی شد.

فرضیه روانی کاوی یا Psycho Analysis فروئید سه بخش دارد:

(1) فرضیه ساختار شخصیت: که در آن Super Ego, Ego و Id بخش های اساسی آن اند.

(2) فرضیه دینامیک شخصیت: که در آن روان هوشیار، ناهوشیار و میکانیزم های دفاعی روانی نقش عمده را بازی میکند.

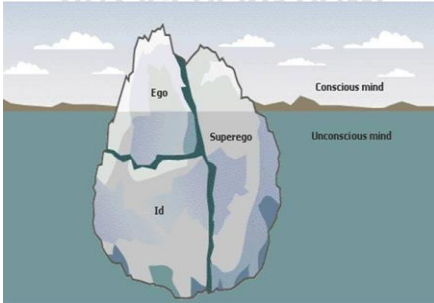
(3) فرضیه انکشاف روانی جنسی یا Psycho Sexual development: که در طول نشو و نمای طفل از انگیزه های گوناگون و نواحی مختلف عضویت که در رشد طفل به نحوه اثر میگذارد. بحث دوام دار این نشوونما منجر به صفات ویژه شخصیت در دوره کاهلی میگردد.

1 - ساختار شخصیت: دانشمند فروئید

شخصیت را متشکل از سه بخش Super Ego, Ego و Id میدانند:

(a) Id: یا نهاد ابتدای ترین قسمت شخصیت، در حقیقت آید شامل خواست

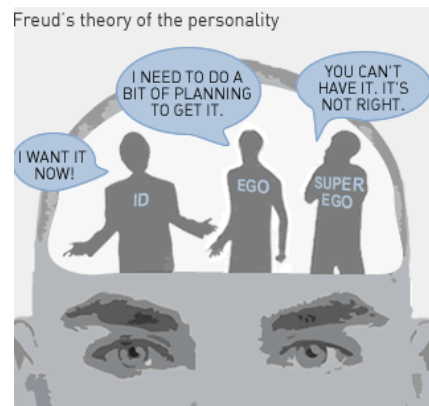
2012 ICEBERG BOWL



متقابل بین Ego و Id که دارای تقاضای غیر معقول ارضایی دوامدار است. Super Ego با مقررات سخت منطقی و ممنوعیت عده آنها به صفت میانجی عمل می نماید.

فعالیت Ego برای ارضای Id و Super Ego یک سلسله کار کرد های خطر و متوازن را ایجاد مینماید به گونه مثال گناه Ego در تلاش بر آورده ساختن خواست های غیر معقول Id بر آید Super Ego با احساس گناه Ego راتنبه مینماید. فعالیت Ego به شکل آشتی دهنده و متوازن بین فعالیت های غریزه وی Id و پیروی از مقررات سخت Super Ego میباشد. اندیشه دیگر دانشمندان متذکره در مورد فرایند های هوشیاری بود و این مفهوم را برای تشریح رفتار غیر عادی و یا غیر منطقی انسانها بکار میبرد.

Super Ego (C) (من برتریافرا خود): در حقیقت معادل آنچه ما آنرا وجدان مینامیم و در برگیرنده اصول و ممنوعیت های است که از والدین آموخته میشود از دیگران و اجتماع فرا گرفته میشود. Super Ego و فعالیت های آن توسط دسته ای از ارزش های مثبت و Ideal اخلاقی ترغیب میگردد که در شکل گیری شخصیت ارزشمند پنداشته میشود.



2 - دینامیک شخصیت و درجه هوشیاری

Personal Dynamic & Conscious Degree

هدف فروئید در تشریح دینامیک شخصیت روشن ساختن ارتباط صمیمی بین Ego، Id و Super Ego بوده درین تاثیرات

نواحی نزد خورد سالان و کلان سالان سبب هیجان‌ات جنسی و کسب لذت می‌گردد.

نزد نوزادان نقطه حساس بدن، دهان است و با پیشرفت سن نواحی دیگر بدن بصورت تدریجی حساس می‌گردد.

حساسیت نواحی از یک نقطه تا به نقطه

دیگر تغییر می‌کند این تغییر در جریان نشو و

نما فرایند روانی جنسی Psycho sexual

stage نامیده شده است. به باوردانشمند

فروئید گاهی بعضی عادت مراحل انکشاف

روانی جنسی حفظ می‌گردد که بنام

Fixation نامیده می‌شود. در این حالت با

وجود پیشرفت سن نمونه های رفتار دوره

خوردسالی حفظ می‌گردد. مراحل انکشاف

روانی جنسی قرارذیل است:

Oral Stage-I یا مرحله فمی (از تولد

تا یک ساله گی)

در نخستین دوره زنده گی تغذیه

از شیرمادر، به دهان نمودن اشیاء، تسکین

درد دندان کشیدن یا چک زدن برای طفل

خوش آیند است و دهان طفل در این مرحله

به مرکز لذت جوئی مبدل می‌گردد. طفل

بامکیدن و چک زدن کسب لذت

دانشمند فروئید سه سویه هوشیاری

یا آگاهی را پیشکش کرد. هوشیار، نیمه

هوشیار و ناهوشیار.

در سویه هوشیار شخص از بیشتر پیشامد

ها و پیامد های اطراف خود و افکار شخصی

خود آگاهی دارد.

در سطح نیمه هوشیاری شخص خاطره

ها و افکاری را دارد که به آسانی در هوشیاری

قابل دسترس است و در مقابل در سطح

ناهوشیار خاطره ها و انگیزه های وجود دارد

که به آسانی قابل یادآوری نیست.

3- مراحل انکشاف روانی جنسی

Psycho-Sexual Development

دانشمند فروئید به صورت عموم

پافشاری بیشتر بالای انکشاف بیولوژیک

و به ویژه بالای انکشاف جنسی داشت. به

اساس باوردانشمند فروئید انسان بصورت

فطری از آغاز تولد تمایل به لذت جوئی

دارد به ویژه از طریق تنبه فزیکسی قسمت

های حساس مانند دهان، نواحی مقعدی و

تناسلی که صورت می‌گیرد. دانشمند

فروئید این نواحی را به نام نواحی لذت زایا

Erogenous zone نام گذاشته تمام این

رویا رویی طفل بامقامات بالاتر است در این مرحله که Id تحت کنترل Ego می آید به اساس فرضیه روانی کاوی Psycho analysis در نخستین بخش این مرحله دفع مواد غایطه و در بخش دوم آن نگهداشتن مواد غایطه عملی می گردد.

Fixation در مرحله اولیه منجر به بی بندوباری و در مرحله بعدی منجر به رفتار وسواسی و کنترل مبالغوی میگردد.

III- مرحله تناسلی یا Phallic Stage (از سه الی پنج سالگی)

در این مرحله ناحیه لذت بخش به اعضای تناسلی منتقل میشود و در صورت عادی بودن شخصیت برای همیشه در آنجا باقی می ماند علاقه کودک به دیگران بیشتر به خاطر لذت تماس است. کودک همچنین از لمس آلت تناسلی خود لذت می برد. و آنرا از نظر احساس لذت از نقاط دیگر بدن خود حساس ترمی یابد و به همراه این لذت بردن تصورات و خیالیهای می کند که موجب تمایل او نسبت به افراد خانواده و ظهور عقده اودیپ Oedipus (complex) (وجود آمدن تصورات و خیال

میکند). محدود ساختن مکیدن یا فرصت بیش از حد برای مکیدن و مضطرب ساختن طفل هنگام مکیدن زمینه رابرای Fixation مساعد میسازد. در کلان سالی رفتار قبلی طفلی مانند خوردن، نوشیدن سبب بوسیدن، سگرت کشیدن، مکیدن انگشت و وابسته گی روانی میشود.

II- Anal Stage یا مرحله مقعدی (از یک ساله گی الی سه سالگی)

در این دوره طفل باید رفتار خود را با خواست های دیگران تطبیق دهد.

Libido طفل از داخل ارضامیشود. از نظر منش چنین فردی وسواسی ماجراجو منظم و لججوج است. در برخورد در محیط زنده گی کنترل داشته باشد.

این مرحله هنگامی آغاز میابد که به طفل کنترل مواد غایطه و ادرار آموخته میشود در این مرحله نواحی اطراف مقعدی حساس بوده و توسط بعضی از منبهات مانند نگهداشت مواد غایطه و ادرار و دفع مواد غایطه به طفل لذت میبخشد، و ادرار ساختن طفل برای کنترل مواد غایطه و ادرار اولین

پیدا کند. با این همانند سازی، نگرانی واضطراب کودک از بین می رود و بدین طریق پایه مراحل بعدی رشد و تحول شخصیت خود می گذارد.

IV- مرحله پنهانی یا کمون (Latent Stage)

این دوره را از این جهت دوره کمون نامگذاری نموده اند که طی آن امیال جنسی و پر خاش گرانه کودک فروکش کرده و پنهان میشوند. در مقابل رشد هوشی، اخلاقی و اجتماعی کودک توسعه بیشتری می یابد. این دوره تعلیم و تربیت کودک مناسب است و وی میتواند به یادگیری مطالب و مهارتهای تازه از قبیل خواندن و نوشتن و آموختن آداب و رسوم و اخلاق اجتماعی نائل آید. چنانچه کودکی عقده اودیپ رابه سلامت پشت سر گذاشته باشد و با والد همجنس خود رابطه مثبتی برقرار کرده باشد، استعداد کافی برای رقابت با دیگران کسب کرده و قادر خواهد بود با پیروزی و شکست واقع بینانه روبرو شود.

V- دوره جنسی یا Genital stage

این دوره که معمولاً از سنین دوازده تا چهارده سالگی آغاز میشود. با افزایش

بافی های پسر نسبت به مادر) و عقده الکترا (Electra complex) (بوجود آمدن تصورات و خیال بافی های دختر نسبت به پدر) می شود. این عقده ها در اواخر این دوره حل می شوند و کودک به مرحله بعدی گام می گذارد.

به عقیده فروید کودک در این مرحله نسبت به والد غیر همجنس خود احساس تمایل میکند و از والد همجنس خود متنفر میشود. زیراتوجه میشود که والد همجنس مقدر زیادی از محبت والد غیر همجنس رابه خود اختصاص داده است. این احساس در پسر نسبت به پدر و در دختر نسبت به مادر ایجاد می شود. از آنجاکه این احساس بدینی نسبت به مادر و یا پدر از نظر اجتماعی نامقبول است در کودک بیم و خطر قطع آلت به وسیله والد همجنس ایجاد میشود. که فروید آنرا بنام عقده اختگی یا Castration complex نامید. کودک برای حل این عقده با والد همجنس همانند سازی (Identification) میکند و سعی میکند مانند او شود و به این طریق بعداً مردی از دیگران را جانشین پدر و مادر خود کند و به او دل بستگی

Personality disorder**اختلالات شخصیت**

اختلال شخصیت یا Personality disorder به اساس تعریف عبارت است از تجارب درون ذهنی و رفتاری مزمن است که بر معیارهای فرهنگی منطبق نیست. نفوذ غیر قابل انعطاف دارد. از نوجوانی یا جوانی شروع میشود، در طول زمان تغییر نمی کند و موجب ناخشنودی فرد و مختل شدن کارکرد هایش میشود.

هرگاه صفات شخصیتی غیر قابل انعطاف و غیر انتطباقی باشد و کارکردهای فرد را مختل سازد یا رنج و عذاب درونی برایش ایجاد کند. تشخیص اختلالات شخصیتی یا Personality disorder را میتوان مطرح کرد.

ترشح و فعالیت غده داخلی مشخص می شود و همین ترشحات سبب ظهور خصوصیات ثانوی جنسی در نوجوانان می شود واضح است که کامل شدن رشد روانی جنسی مستلزم آن است که این دوره به تطابق مطلوب جنسی با جنس مخالف منتهی نمود در این دوره خواهشهای جنسی که ناشی از نهاد هستند شدت ویژه پیدامیکنند و این تمایل نخست جنبه خودشیفتگی دارد. بعداً گرایش به همجنس دوستی و بلاخره به تمایل به جنس مخالف تبدیل میشود. رسیدن به تمایل به جنس مخالف نشانه کمال رشد جنسی روانی است و در عین حال علامت کامل شدن شخصیت فرد است.

اختلالات شخصیت به سه دسته Cluste (کلاستر) تقسیم میشود:

Cluster A (1): عبارت است سه اختلال شخصیت پارانوئید (Paranoid)، اسکیزوئید (Schizoid) و اسکیزوتایپال (Schizotypal) میباشد که افراد و اشخاص مبتلا به این اختلال اغلب غریب و نامتعارف به نظر میرسند.

Cluster B (2): عبارت است از چهار اختلال شخصیت ضد اجتماعی (Antisocial)، مرزی (Borderline)، نمایشی (Histrionic) و خودشیفته (Narcissistic) میباشد که افراد مبتلا به این اختلالات اغلب نمایشی، نامتعادل و هیجانی اند.

Cluster C (3): عبارت است از اختلالات شخصیت مردم گریز (Avoidant)، وابسته (Dependent)، و سواسی-اجباری و دسته ای که نامش اختلال شخصیتی است که جای دیگر ذکر نشده است. و نمونه هایش اختلال شخصیت پرخاشگر منفعل (Passive - aggressive) و اختلال شخصیت افسرده است.

اسباب

عوامل وراثتی: بهترین مدرکی که نقش عوامل وراثتی را در ایجاد اختلالات شخصیت اثبات میکند عبارت از بررسی اختلالات روانی در 15000 جفت دوگانگی میباشد که در ایالات متحده به دست آمده است. در این مطالعه معلوم شده که دوگانگی های که از یک تخمه بوجود آمده اند از نظریه اختلالات شخصیت چندین برابر دوگانگی های که از دو تخمه بوجود آمده اند بیشتر است.

عوامل محیطی

هورمونها: افراد که صفات Impulsive از خود نشان میدهند، معمولاً سطح Testosterone و Estradiol-17 و استرون بالایی دارند. بعضی از مریضان دچار اختلال شخصیت Borderline که علایم افسرده گمی هم دارند. نتایج غیر طبیعی در DST (Dexamethasone Suppression Test) نشان میدهند.

باعث کاهش افسرده گی، Impulsiveness، و Rumination در بسیاری از مریضان میشود. و میتواند احساس عمومی سلامتی و خوب بودن ایجاد کند. افزایش دوپامین در دستگاه عصبی مرکزی (CNS) با برخی از دواهای محرک روانی (psycho stimulants) مثل Amphetamine میتواند ایجاد سرخوشی (euphoria) کند. تاثیرات ناقصین عصبی بر صفات شخصیتی، علاقه خیلی هارابه 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.

الکتروفزیولوژی: تغییرات سرعت هدایت الکتریکی در EEG در بعضی مریضان دچار اختلال شخصیت دیده میشود که از همه شایعتر درد و نوع ضد اجتماعی و مرزی بوده است این تغییرات به صورت امواج کند (Slow - wave activity) دیده میشود.

منوآمین اکسیداز صفیحات دمویه: پائین بودن سطح منوآمین اکسیداز (MAO) صفیحات دمویه در میمونها با پر تحرک و معاشرتی بودن آنها مرتبط دانسته اند. محصلین که سطح منوآمین اکسیداز صفیحات دمویه شان کم در مقایسه به محصلین که سطح منوآمین اکسیداز صفیحات دموی بالایی دارند، وقت بیشتر در فعالیتهای اجتماعی صرف میکنند. پائین بودن سطح MAO صفیحات دمویه در برخی از مریضان Schizotypal نیز ذکر شده است.

ناقصین عصبی: مطالعات نشان میدهد که سطح 5- هیدروکسی ایندول استیک اسید (5- HIAA) که میتابولیت سروتونین است در نژادشخاص که اقدام به خودکشی میکنند و در مریضان که Impulsive و پر خاشگراند پائین است.

بالا بردن سطح سیروتونین توسط دواهای Serotonergic از قبیل Fluoxetine ممکن است تغییرات بارزی در برخی از صفات شخصیتی ایجاد کند. سیروتونین

اختلال شخصیت بدگمان

Paranoid Personality Disorder

مشخصه مریضان مبتلا به اختلال شخصیت بدگمان، شکاکیت و بی اعتمادی دوامدار به همه افراد و اشخاص میباشد. مسولیت این احساسات از نظر آنها به عهده خود آنها، که بردوش دیگران است. این مریضان اغلب متخاصم، تحریک پذیر و خوشمگین اند. افراد متعصب و جرم اندیش، کسانی که مدارکی دال بر تخلف دیگران از قانون جمع میکنند، افرادی که به همسر خود سوء ظن مرضی دارند. و اشخاص بدعنی که اهل دعوا و مرافعه اند. اغلب دچار اختلال شخصیت پارانوئید (بدگمان) هستند.

گی خود را پنهان کنند. در بستگان مریضان Schizophrenia، میزان بروز اختلال شخصیت پارانوئید بیشتر از افراد دیگر است. اختلال شخصیت پارانوئید در مردان شایعتر از زنان است. و به نظر نمی رسد منشه خانواده گی داشته باشد. میزان بروز آن در همجنس گراها بر خلاف آنچه قبلاً پنداشته میشد بیشتر از معمول نیست. ولی اعتقاد بر این است که در گروههای اقلیت، مهاجران و ناشنوایان بیشتر از جمعیت عمومی است.

تشخیص

معیارهای تشخیصی در مورد اختلال

شخصیت پارانوئید

الف: بی اعتمادی و شکاکیت نافذ و فراگیر نسبت به دیگران طوری که انگیزه های افراد را شرارت آمیز تلقی کند. و این حالت باید از اوایل بزرگسالی شروع شده باشد. و در زمینه های مختلف به چشم بخورد که نشانه اش حداقل چهارتا از موارد ذیل است:

(1) بدون دلیل کافی شک داشته باشد که دیگران او را استثمار میکنند به او ضرر میرسانند.

اپیدمیولوژی

میزان شیوع اختلال شخصیت پارانوئید 0.5-2.5 درصد از جمعیت عمومی است. این گونه مریضان تقریباً هیچ وقت خودشان به جستجو تدای برنمیآیند. و اگر هم صاحب کارویا همسرشان آنها را برای تدای ارجاع کند اغلب میتوانند رنجیده

خصوصیات کلینیکی

در این مریضی شخص فکر میکند که همیشه اعمال دیگران گویا به قصد تحقیر یا تهدید مریض انجام شده است. این تمایل در اوایل بزرگسالی شروع میشود و در زمینه های مختلفی نمایان میگردد افراد مبتلا به این اختلال تقریباً همیشه منتظر آن اند که دیگران به طریقی آنها را استثمار کنند یا به آنها ضرر برسانند. آنها در بسیاری از اوقات بی هیچ توجیهی، در وفاداری یا صداقت دوستان و همکاران خود تردید میکنند. اغلب حسادت مریضی دارند و در صداقت دوستان و همکاران خود تردید میکنند. اغلب حسادت مریضی دارند و در وفاداری همسر یا شریک جنسی خود بی دلیل شک میکنند.

مریضان مبتلا به این اختلال حالت عاطفی محدودی دارند و به نظر می رسد فاقد هر گونه احساس و هیجانی باشند. اگر کسی راضع و مریض یابند یا ببینند که اختلال یا نقصی در وضع و حالش وجود دارد به وی بادیده تحقیر می نگرند. افراد مبتلا به اختلال شخصیت پارانوئید ممکن است

(2) مشغولیت دایم ذهنش شکی اثبات نشده در مورد وفاداری یا قابل اعتماد بودن دوستان و اطرافیانش باشد.

(3) به دلیل ترسی ناموجه از اینکه اطلاعاتی را که به دیگران میدهد مغرضانه بر ضد خودش به کار ببرند. از اطمینان داشته به دیگران اکراه داشته باشد.

(4) همیشه دلخور و ناخشنود باشد. یعنی اگر کسی توهین کرده باشد، صدمه ای رسانده باشد و یا بی احترامی کرده باشد هیچ وقت او را نبخشد.

(5) با کوچکترین چیزی احساس کند به شخصیت یا اعتبارش لطمه وارد شده است. آنکه دیگران چنین معنایی را در آن چیزها به طور آشکار نیابند. فوراً عکس العمل خشمگینانه نشان دهد یا به مقابله پردازد.

(6) مکرراً و بدون هیچ دلیل به وفاداری همسر یا شریک جنسی اش شک کند.

ب: حالت مذکور منحصراً در سیر اسکیزوفرنی، اختلال خلقی یا خصایص سایکوتیک یا یک اختلال سایکوتیک دیگر پیدانشده باشد. و نیز ناشی از اثرات جسمی مستقیم یک مریضی طبی عمومی نباشد.

یادداشت: اگر این معیارها پیش از شروع اسکیزوفرنی وجود داشته باشد قید پیش مریضی یا (premorbid) را باید افزود مثلاً "اختلال شخصیت پارانوئید (پیش مریضی)"

▪ اختلال شخصیت اسکیزوئید (Schizoid personality disorder): مریضان مصاب اختلال شخصیت اسکیزوئید افراد و اشخاص منزوی و نجوش اند ولی افکار بدگمانانه ندارند.

سیر و انداز

هیچ گونه مطالعه درازمدت و مکفی و منسجمی در مورد اختلال شخصیت پارانوئید صورت نگرفته است. اختلال شخصیت پارانوئید در برخی مریضان، مادام العمر و در برخی دیگر مقدمه اسکیزوفرنی است. برخی دیگر نیز با پخته تر شدن شان یا با کاهش فشارهای روانی شان، صفات بدگمانانه خواراواکنش سازی میکنند و به این ترتیب به افرادی بدل میشوند که توجهی در خود به اخلاقیات و نوع دوستی از خود نشان میدهند. اما مریضان 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 مریضان شایع است.

در موقعیتهای اجتماعی، آدمهایی فعال و کارابه نظر برسند. حال آنکه اغلب دیگران رافقط می ترسانند یا افراد رابه جان هم می اندازند.

تشخیص تفریقی

▪ اختلال هذیانی (Delusional Disorder): در نزد مریضان که اختلال هذیانی دارند نزد شان هذیان تثبیت شده ای وجود دارد در حالیکه در نزد مریضان اختلال شخصیت پارانوئید وجود ندارد.

▪ اسکیزوفرنی (Schizophrenia): از نوع اسکیزوفرنی پارانوئید باید تشخیص تفریقی شود. در نزد مریضان که اختلال شخصیت پارانوئید دارند برسام و اختلال در شکل تفکرشان وجود ندارد.

▪ اختلال شخصیت مرزی (Borderline personality disorder): مریضان مصاب به اختلال شخصیت پارانوئید به ندرت مثل مریضان اختلال شخصیت مرزی روابطی بیش از حد مداخله جویانه و آشفته با دیگران برقرار میکنند.

تداوی

مسلط شود. مگر آنکه هر دو طرف بر سر آن به توافق رسیده باشند و قادر به انجام آن باشند.

تداوی دوائی

برای مقابله با سراسیمگی (Agitation) واضطراب این مریضان، تداوی دوائی مفید است. در اکثر موارد دواهای ضد اضطراب مثل Diazepam کافی است. اما گاه نیز ممکن است لازم باشد از دواهای انتی سایکوتیک مثل Haloperidol به مقدار کم و به مدتی کوتاه استفاده شود. تاسراسیمگی شدید یا افکار نیمه هذیانی آنها قابل تدبیر باشد. Pimozid که یک دوائی انتی سایکوتیک است. در برخی از مریضان برای کاهش افکار بدگمانانه آنها به کار برده اند که موفق هم بوده است.

رواندرمانی: مریضان پارانوئید معمولاً در Group psychotherapy 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 مریضان رفتار درمانی راهم که برای پرورش مهارتهای اجتماعی به کار می رود. ممکن است مزاحم و مداخله گر بیابند و تحمل نکنند.

گاه رفتار مریضان مبتلا به اختلال شخصیت پارانوئید به قدری خطرناک و تهدید کننده است که لازم میشود داکتر آن رامهار کند یا محدودیت های برایش وضع کند با تهمت زدنهای هذیانی مریض باید واقع بینانه اما آرام و به نحوی غیر تحقیر آمیز برخورد کرد. مریضان پارانوئید اگر ببینند کسی که میخواهد به آنها کمک کند ضعیف و درمانده است. عمیقاً وحشتزده میشوند. لذا داکتر هیچ وقت نباید کاری کند که مریض خیال کند او میخواهد بروی

اختلال شخصیت اسکیزوئید

Schizoid Personality Disorder

تشخیص اختلال شخصیت اسکیزوئید به مریضان مطرح میشود که الگوی همیشگی زنده گی شان انزوای اجتماعی بوده است. آنچه در آنها بسیار مشهود است این است که از تعاملهای انسانی ناراحت میشوند. درونگراند و حالت عاطفی شان کند و محدود است افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوئید راد دیگران آدمهای نامتعارف، منزوی و متکبر میدانند.

اپیدیمولوژی

میزان شیوع اختلال شخصیت اسکیزوئید به درستی تعیین نشده ولی ممکن است در 7.5 درصد از جمعیت عمومی وجود داشته باشد. نسبت جنسی این اختلال نامعلوم است اما در برخی از مطالعات نسبت مرد به زن راد این اختلال، دوبه یک گزارش کرده اند. افراد مبتلا به این اختلال بیشتر جذب مشاغل انفرادی میشوند که مستلزم حداقل تماس به دیگران است. خیلی از اینها شب کاری را بر کار روز ترجیح

میدهند، چون دیگر مجبور نخواهند بود با افراد زیادی برخورد داشته باشند.

تشخیص

الف: گسستگی از روابط اجتماعی و محدود بودن طیف احساسات و هیجانهای ابراز شده در روابط بین فردی به صورت الگویی نافذ و فراگیر از اوایل بزرگسالی شروع شده باشد و در زمینه های مختلف به چشم آید که نشانه اش وجود لاقبل چهار تا از موارد ذیل است:

1. نه میلی به برقرار کردن روابط صمیمی و نزدیک داشته باشد و نه از این گونه روابط لذت ببرد از جمله عضویت در یک خانواده
2. تقریباً همیشه فعالیتهای انفرادی را ترجیح دهد.
3. به داشتن روابط جنسی با کسی دیگر هیچ علاقه ای نداشته باشد یا علاقه بسیار کمی داشته باشد.
4. از هیچ کاری لذت نبرد، یا فقط از کارهای محدودی خوشش بیاید.
5. بجز بستگان درجه اول هیچ دوست صمیمی یا مورد اطمینانی نداشته باشد.
6. به تمجید یا خرده گیری دیگران بی اعتنا و بی تفاوت به نظر برسد.

7. سردی هیجانی، بی‌اعتنایی یا حالت عاطفی Flat از خود نشان دهد.

ب: منحصراً در سیر اسکیزوفرنی، اختلال خلقی با خصایص سایکوتیک، سایر اختلالات سایکوتیک یا یکی از اختلالات نافذ رشد پیدانشده باشد. ناشی از اثرات جسمی مستقیم یک مریضی طبی عمومی نباشد.

خصوصیات کلینیکی

افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوئید اشخاص سرد و نجوش به نظر میرسند که خویشتن دار گوشه گیر هستند و هیچ توجهی به اتفاقات روزمره و علایق سایر افراد نشان نمی دهند. آنها ظاهر آرام، منزوی و غیر معاشرتی دارند. سرشان در لاک خودشان است و به هیچ وجه نیاز یا اشتیاقی به داشتن پیوند های عاطفی با دیگران نشان نمی دهند. آنها از همه دیرتر به تغییرات در جامعه تن میدهند.

زنده گی جنسی آنها ممکن است منحصراً در خیال طی شود و ایجاد روابط جنسی پخته راهبر بار به وقتی دیگر موکول کنند. مردانی که به این اختلال

مبتلایند. ممکن است هیچ وقت ازدواج نکنند، چون نمی توانند با کسی صمیمی شوند اما زنهاى مبتلا به شخصیت اسکیزوئید ممکن است منفعلانه به ازدواج با مردان پرخاشگر (aggressive) که خواهان چنین زنهاى هستند. تن دهند. افراد مبتلا به این اختلال شخصیتی معمولاً هیچ وقت نمی توانند خشم خود را مستقیماً ابراز نمایند. اما میتوانند در امور فارغ از روابط انسانی، مثل ریاضیات، نجوم سرمایه عاطفی قابل توجهی صرف کنند. همچنین ممکن است دلبستگی بسیار به حیوانات پیدا کنند اینها اغلب مجذوب مدهای غذایی و صحنی (مثل گیاهخواری و خامخواری) منتهای فلسفی و طرحهای مربوط به بهبود وضعیت اجتماعی میشوند. این گونه افراد قابلیت شناخت واقعیت را به هیچ وجه از دست نداده اند. از آنجا که اعمال پرخاشگرانه جای چندانی در مجموعی عکس العمل های معمول آنها ندارد اگر با تهدید با خطری (خواه واقعی یا تصویری) روبه روشوند .

تشخیص تفریقی**Avoidant personality disorder**

اختلال

شخصیت مردم گریز نیز هم گرچه افرادی منزوی و گوشه نشین اند، اما عمیقاً دلشان می خواهد در فعالیتهای اجتماعی شرکت کنند حال آنکه این مشخصه در مریضان اسکیزوئید به هیچ وجه وجود ندارند.

سیروپیش آگهی

اختلال شخصیت اسکیزوئید معمولاً در کودکی شروع میشود و مثل همه اختلالات شخصیت دیر پاست. اما الزاماً مادام العمر نیست. معلوم نیست این اختلال در چه درصد از مریضان تشدید و به اسکیزوفرنی تبدیل میشود.

تداوی**رواندرمانی: تداوی مریضان مصاب**

اختلال شخصیت اسکیزوئید مشابه به مریضان مصاب اختلال شخصیت پارانوئید است با این تفاوت که تمایل و استعداد مریضان اسکیزوئید برای درون گری یا انتظارات داکتر همخوانی دارد و اینها اگر چه ممکن است با داکتر رابطه صمیمی

Schizophrenia

اختلال شخصیت اسکیزوئید برخلاف مریضان اسکیزوفرنی بستگان اسکیزوفرنی ندارند. اگر چه افرادی منزوی هستند اما سابق شغلی موفقی ممکن داشته باشند. از طرف دیگر فرق دیگر با اسکیزوفرنی در این است که مریضان اسکیزوفرنی اختلال فکر یا تفکری هذیانی از خود نشان می دهند.

Paranoid personality disorder

علی رغم اینکه در بسیار صفات با مبتلیات به اختلال شخصیت اسکیزوئید اشتراک دارند اما روابط اجتماعی شان بیشتر است. سابقه پر خاشگری کلامی دارند و بیشتر ممکن است احساسات خود را به دیگران برون فکنی کنند.

Schizotypal personality disorder

در نزد مریضان مصاب اختلال شخصیتی سکیزو تایپال از لحاظ غرابت ادراک، فکر، رفتار و روابط اجتماعی، شباهت بیشتری به مریضان اسکیزوفرنی دارند.

اختلال شخصیت اسکیزوتایپال

Schizotypal Personality Disorder

افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپال حتی به نظر افراد غیرمتخصص هم بسیار عجیب و غریب می‌آیند. تفکر جادویی، عقاید منحصر به فرد، افکار انتساب به خود، خطاهای ادراکی (illusion) و واقعیت زدودگی (derealization) همگی جزء زنده گی هرروزه فرد اسکیزوتایپال است.

ایدیمولوژی

این اختلال در قریب سه درصد از جمعیت پیدامیشود. نسبت جنس آن معلوم نیست. در بستگان تنی (بیولوژیک) مریضان Schizophrenia، بیشتر از دیگران است. و میزان همگامی دوگانگی های یک تخمه از نظر ابتلا به آن بیش از دوگانگی های دو تخمه است.

برقرار نکنند اما در روان درمانی فعالانه شرکت میکنند. به تدریج که مریض اسکیزوتاید به داکتر اعتماد پیدا میکند بادلشوره و هیجان بسیار، ترس فراوان خود را از اینکه به نحوه غیر قابل تحمل وابسته شود و حتی به تدریج بادرمانگر یکی شود و نیز خیالات و دوستان تصویری فراوان خود را برملا میکند.

تداوی دواایی

تداوی بامقادیر کمی از دواهای انتی سایکوتیک، ضد افسرده گی و محرک روانی (psycho stimulant) در برخی از مریضان موثر بوده است. دواهای سیروتونرژیک ممکن است موثر باشد.

بنزودیازپین هامیتوانند به کاهش اضطراب بین فردی کمک کنند.

تشیخ

الف: نواقص در روابط اجتماعی و بین فردی که مشخصه آن بروز رنج و مشقت حاد در روابط صمیمانه و کاهش قابلیت داشتن این روابط و نیز Distortion شناختی یا ادراکی و نیز نامتعارف Eccentric بودن رفتار است.
از اوایل بزرگسالی شروع شده و در زمینه های مختلف به چشم آید که نشانه اش وجود لافل پنج تا از موارد زیر است:

1. افکار انتساب به خود، نه هذیان های انتساب به خود.
2. اعتقادات عجیب یا افکار جادویی که بر رفتار وی اثر بگذارد و یا با فرهنگ فرد همخوانی نداشته باشد (مثلاً خرافاتی بودن، اعتقاد به غیب بینی در کودکان و نوجوانان به صورت تخیلات یا اشتغالات ذهنی غریب).
3. خطاهای ادراکی جسمی
4. تفکر و تکلم غریب (مثلاً مبهم، حاشیه پردازی، با شرح و تفصیل مفرط یا قالبی).
5. شکاکیت یا فکر بدگمانانه
6. حالت عاطفی نابجا یا محدود
7. رفتار یا وضع ظاهری عجیب، نامتعارف و مخصوص به خود.
8. فقدان دوستان صمیمی یا مورد اطمینان، بجز بستگان درجه اول

9. اضطراب مفرط در میان جمع به طوری که با آشناسدن هم کاهش نیابد.

ب: منحصر آ در Schizophrenia
اختلالات خلفی یا Psychotic و سایر اختلالات سایکوتیک یا یکی از اختلالات نافذ رشد پیداشده باشد.

خصوصیات کلینیکی

در اختلال شخصیت اسکیزوتایپال تفکر ونحوه ارتباط برقرار کردن مختل شده است. مریضان اسکیزوتایپال گرچه اختلال فکر واضحی ندارند، اما تکلم شان متمایز یا ویژه است. ممکن است معنایش را فقط خودشان بفهمند و اغلب نیازمند تفسیر است. مریضان مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپال نیز مثل مریضان اسکیزوفرن ممکن است از احساسات خود باخبر نباشند، اما به کشف احساسات دیگران بویژه حالات عاطفی منفی ای مثل خشم، بسیار حساس اند. آنها ممکن است افکاری خرافی داشته باشند یا مدعی غیب بینی (Clairvoyance) و داشتن سایر قدرتهای فکر و بصیرتهای ویژه باشند. جهان دورنی آنها ممکن است پراز ترسها و تخیلات

تشخیص تفریقی

• **اختلال شخصیت اسکیزوئید و مردم گریز:** در رفتار، تفکر، ادراک و نحوه ارتباط و مکالمه اسکیزوتایپال ها غرابتهایی وجود دارد که در دو دسته دیگر نیست. از طرف دیگر در سابقه خانواده گی اسکیزوتایپال ها اسکیزوفرنی به وضوح دیده میشود.

• **اسکیزوفرنی:** مریضان مصاب اختلال شخصیت اسکیزوتایپال به دلیل نداشتن سایکوز از اسکیزوفرنی قابل تفریق است.

سیر و انداز

در مطالعات درازمدت که Thomas Mc.Glashan انجام داده است. گزارش شده که ده درصد افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپال بالاخره دست به خودکشی می زنند. در مطالعات گذشته نگر نیز دیده شده که بسیاری از مریضان که به نظر می رسیده مبتلا به اسکیزوفرنی باشند، در واقع دچار اختلال شخصیت اسکیزوتایپال بوده اند و امروزه این دیدگاه

کودکانه و نیز رابطه با افرادی خیالی و تصویری باشد که آنها را به وضوح می بینند. ممکن است اعتراف کنند که خطای ادراک یا درشت بینی (ماکروپسی) دارند و افراد را مثل آدمهای چوبی یا چیز شبیه آن می بینند.

ممکن است از آنها اعمال نامناسبی سربرزند. در نتیجه آدمهای منزوی اند و دوستی ندارند یا بسیار کم دارند. این گونه مریضان ممکن است برخی از خصایص اختلال شخصیت مرزی را هم از خود نشان دهند و در واقع میشود این دو تشخیص را همزمان نیز در کسی مطرح کرد.

مریضان دچار اختلال شخصیت اسکیزوتایپال اگر تحت فشار روانی واقع شوند، ممکن است از حال عادی خارج شوند و علایم سایکوتیک پیدا کنند، اما مدت این علایم معمولاً کوتاه است. در حالات شدید، بی لذتی (anhedonia) و افسرده گی شدید هم ممکن است وجود داشته باشد.

تداوی دوايي

دواهاي Antipsychotic برای مقابله با افکار انتساب به خود، خطاهای ادراکی و دیگر علائم این اختلال ممکن است مفید باشد و میتوان آنها را از ترکیب بارواندرمانی به کاربرد. در صورت وجود اعراض و علائم افسرده گوی در نزد مریض میتوان از ضد افسرده گوی هائیز استفاده نمود.

اختلال شخصیت ضد اجتماعی

Antisocial personality disorder

اختلال شخصیت ضد اجتماعی عبارت از ناتوانی در تطبیق قوانین اجتماعی است یا طوری که رفتار شخص در دوره نوجوانی و بزرگسالی تحت تاثیر این ناتوانی قرار میگیرد. گرچه مشخصه این اختلال اعمال دوامدار ضد اجتماعی بوده مگر این اختلال مترادف با Criminality است. این شخصیت را اختلال شخصیت مردم ستیز میگویند. (Dissocial)

کلینیکی رایج است که اختلال شخصیت اسکیزوتایپال، شخصیت پیش مرضی Schizophrenia (premorbid) مریضان است. در عین حال برخی از مریضان هم در تمام عمر خود به طور ثابت شخصیت Schizotypal دارند و علی رغم همه غرابتهایی که دارند، ازدواج میکنند و شغلی در پیش میگیرند.

تداوی

رواندرمانی: اصول تداوی اختلال

شخصیت اسکیزوتایپال در اساس، تفاوتی با اصول تداوی اختلال شخصیت اسکیزوتیپال ندارد، جز اینکه با مریضان دسته اول (اسکیزوتایپال) باید برخورد دقیق و محتاطانه داشت. این مریضان الگوهای فکری ویژه ای دارند و برخی در فرقه های مختلف، آیینهای غریب مذهبی و جشنها و مراسم جادویی و مافوق طبیعی، فعال میشوند. داکنتر نباید این گونه فعالیتها را تمسخر و استهزا کند یا درباره اعمال و اعتقاد آنها موضع قضاوتگرانه ای بگیرد.

اسباب Etiology

نورمال گراف برقی مغزی را نشان میدهد، که نشاندهنده تروما یا ضربه مغزی در طفولیت را نشان میدهد.

Diagnostic Criteria for Antisocial personality disorder

A. بی‌اعتنایی به حقوق دیگران و تجاوز به آنها بصورت فراگیر وجود داشته که از 15 سالگی شروع شده باشد که موجودیت حداقل سه مورد از موارد ذیل حتمی است:

1. بی‌اعتنایی یا بی‌پروایی برای امنیت خود و دیگران
 2. همواره از پذیرش مسولیت سرباز میزنند. هیچ وقت نتواند شغل دائمی داشته باشد یا از عهده مصارف خود برآید.
 3. نداشتن احساس ندامت، صدمه زدن به دیگران، سرقت مال شان داشتن رفتار بد یعنی Mistreated با دیگران احساس پشیمانی نکند.
- B. فرد حداقل 18 سال سن داشته باشد.
- C. شواهد موجودیت اختلال سلوک (Conduct disorder) را قبل از 15 سالگی داشته باشد.

میزان شیوع آن 3% در مردان و 1% در زنان میباشد میزان شیوع در پسرهای که از فامیل بزرگ اند زیاد تر تیب دختران میباشد شروع مرض زیادتر قبل از سن 15 سالگی میباشد و دختران قبل از بلوغ مصاب اند 75% واقعات اختلال شخصیت راتشکیل میدهد. زمینه ارثی مرض نیز وجود دارد در دراقارب درجه یک دست اول 5 مرتبه بیشتر نسبت به دیگران دیده میشود.

تشخیص

در تشخیص حتی داکتران باتجربه نیز فریب میخورند. ممکن در هنگام مصاحبه آرام و قابل اعتماد به نظر برسد. ولی در عقب این آرامی وی شخصیت خنثی، پر خاشگر Mask of sanity، Herdy cledy نقاب فرزاندگی موجود میباشد. برای تشخیص باید مصاحبه پرفشار استفاده شود. یعنی با معلومات که مریض در Present illness داده است باید باوی مقابله شود. در تشخیص مریض باید معاینه عصبی را گنجانند بخاطریکه اغلب مریضان تغییرات غیر

های روانی یعنی Psycho stimulants مانند میتایل فنی دیت (ریتالین) میتوان استفاده نمود. کوشش های هم شده که متابولیزم کتاکولامین هارا با دوا تغییر بدهند و بخاطر کنترل رفتار های تکانشی یا Impulsive ازدواهای ضد صرع مانند کاربامازاپین و ولپروات سودیم استفاده نمود مخصوصا اگر تغییرات در گراف برقی مغز مریض موجود باشد. ازدواهای بیتا ادرینرژیک رسپتور انتاگونیسست بخاطر کاهش پرخاشگری مریض استفاده نموده میتوانیم.

Border line personality disorder

اختلال شخصیت مرزی

اختلال شخصیت مرزی (Borderline) در مرز نیوروز (Neurosis) و سایکوز قرار دارد. و مشخصه آنها ناپایداری عاطفی، خلق، رفتار، Object relation و خودانگارنده (Self-image) آنها است. همچنان این اختلال را بنامهای اسکیزوفرنی موقت (ambulatory schizophrenia) شخصیت نیمه (as-if-personality) که Helene اصطلاح کرده

- D. رفتار ضد اجتماعی منحصر که در سیر مانیا و اسکیزوفرنی بوجود نیامده باشد.
4. ناکامی در مراعات نمودن نورم های اجتماعی و رفتار های قانونی که بخاطر آنها موجب دستگیری شود.
5. فریکاری که توام بادروغ گفتن مکرر - داشتن اسم های متعدد و سود استفاده کردن دیگران بخاطر نفع شخصی خود باشد.
6. ناتوانی ناکامی در پلان گذاری کردن
7. تحریک پذیری پرخاشگر بودن بطور ی که بصورت مکرر جنگ و دعوا میکند.

تداوی: تداوی این مریضان شامل تداوی

روانی و تداوی دواپی میباشد.

تداوی دواپی

برای مقابله با علایم ناتوان کننده مثل اضطراب، خشم (شورش) و افسرده گمی استفاده میگردد بخاطریکه مریضان عموماً دچار سوء مصرف مواد هستند ادویه را باید بسیار محتاطانه استفاده نمود. اگر مریض Attention deficit/hyperactivity با اختلال کم توجهی پر تحریکی رانشان داد از محرک

duotsch وضع کرده است. Pseudo neurotic schizoprenia سکیزوفرنی شبه نیوروتیک (که پاوول هوخ و فلیپ پولیشن) وصف کرده است.

در ICD - 10 نیز اختلال شخصیت مرزی بی ثبات هیجانی نامیده شده است.

اپیدمیولوژی Epidemiology

تاکنون میزان قطعی شیوع مرض پیدانشده مگر تقریباً 1 - 2٪ کل نفوس دیده میشود. در نزدن زنان دوبرابر مردان است. شیوع اختلال افسرده گئی، اختلال مصرف الکل و سوء مصرف مواد در وابسته گان درجه اول افراد مبتلا به شخصیت مرزی بیشتر از جمعیت عمومی است.

تشخیص

Diagnostic Criteria for borderline personality disorder

بی ثباتی در روابط بین فردی - Self-image، و حالات عاطفی و نینز آشکارا تکانشی بودن بصورت واضح و فراگیر که از اوایل بزرگسالی شروع شده

باشد و در زمینه های مختلف بنظر برسد. که نشانه اش وجود حداقل 5 مورد از موارد ذیل را در بر گیرنده باشد:

1. انجام تلاش های مضطربانه توام با سراسیمگی برای اجتناب از ترک شدن واقعی یا تصویری. نکته: شامل رفتار های نظری خودکشی یا خودزنی نمی شود این هاراجز معیار 5 باید برشمرد.

2. اختلال در هویت فی ثباتی بودن واضح و دایم (self-image) یا احساس فرد در مورد خودش

3. تکانشی بودن حداقل در مورد بالقوه ی فرد صدمه میزنند. مثلاً خرج کردن پول فروابط جنسی، سوئی مصرف مواد راننده گئی کردن (binge eating) شکبارگی)

نکته: شامل رفتار های مثل خودکشی و یا خودزنی Self - mutilating نمی شود. این هاراجز معیار 5 باید شمرده شود.

4. رفتار خودکشی مداوم، خودزنی های مکرر و یا Threats

5. بی ثباتی در حالت عاطفی با صورت واکنش پذیری اشکار خلق

با انتخاب دست بزند. ولی نمی تواند باین مراحل که در چرخه زندگی به طور طبیعی پیش میاید درست برخورد کند.

تداوی

تداوی دوايي و رواني

تداوی دوايي: برای مقابله با خصایص که

کار کرد مریض را با اختلال شخصیت مصاب میسازد استفاده میشود.

دواهای انتی سایکوتیک بخاطر کنترول (قهر-خشم) - خصوصت و حملات گذری سایکوز بکار میروند. Antidepressant ها بخاطر کنترول خلق افسرده مریض بکار میرد. MAOIs در برخی مریضان رفتار تکانشی آنها را کنترول میکنند. بنزودیازپین ها خصوصاً Alprazolam برای اضطراب و افسرده گی مریض داده میشود. مگر در بعضی از مریضان با استفاده این دواها disinhibit ion مهار کسختگی دیده شده است.

دواهای ضد صرع مثل کاربامازپین کار کرد کلی بعضی از مریضان را بهتر

(تحریک پذیری اضطراب که معمولاً چند ساعت دوام کند و نادرا چند روز دوام کند و حملات شدید دوره ای.

6. احساس پوچی گرایمی مزمن

Chronic feeling of emptying

7. نامتناسب و شدید بودن خشم و یا

دشواری در تسلط خشم (مثلاً بدخوشی شدن های بیجا، بصورت دایمی خشمگین شدن، جنگ های دایمی.

8. بروز افکار بدگمانان

(Paranoid) با اعلام شدید تجزیه ای

Dissociative بصورت گذری و در مواقع

فشار روانی (استرس).

سیر و انداز: این اختلال کم و بیش

تا اندازه با ثبات است طوری که مریضان در طول زمان تغییر زیادی نمی کنند مطالعات زیاد نشان داده که این مریضی بطرف Schizophrenia سیر نمی کند. (تبدیل نمی شود). مگر میزان حملات MDD زیاد است. این تشخیص معمولاً قبل از سن 40 سالگی گذاشته میشود. چون در این دوره مریض باید برای شغل، ازدواج و سایر مسایل مهم خود تصمیم بگیرد. و

واختلالات مربوط به الکل دیده شده است.

تشخیص

در مصاحبه عموماً مریضان مصاب اختلال شخصیت نمایشی همکاری خوبی داشته و یک تاریخچه خوب و کامل ارائه می نمایند. در صحبت شان گشتار (Gesture) ها و تاکید ها و مکث نمودن ها بسیار شایع است. لغزش زبانی در گفتار شان شایع بوده و زبان پررنگ و مصاب دارند. اظهار نظر های عاطفی در آنها شایع است. اما اکثر پافشاری کنید احساسات خاص خود (چون - خشم - اندوه - خواهشات عینی) را در خود قبول میکنند. از تعجب - نارضایتی انکار میکنند.

نتایج سابقه شناختی آنها عموماً نارمل است. مگر در مسایل حسابداری (ریاضیات) و مسایل عاطفی بدون میل اند. (زود فراموش میکنند).

میکند. دواهای سیروتونرژیک مثل SSRIs هائیز در بعضی از مریضان مفید واقع شده است.

Histrionic personality disorder

اختلال شخصیت نمایشی

افراد متبلا به شخصیت نمایشی تحریک پذیر و هیجانی بوده و رفتار متفاوت (رنگارنگ) تغییر و بیرون گرایانه دارند. (Extrovert) بیرون گرا هستند. گرچه عموماً رفتار پرزرق و متظاهرانه دارند اغلب نمی توانند دلبستگی عمیق رابه مدت طولانی حفظ کنند.

اپیدمیولوژی

3-2% جمعیت به این اختلال دچار میشوند (شیوع % 2-3) دارد. این آمار در مریضان داخل بستر و سرپائی روانی 10-15% راپور داده شده است. زیاد این اختلال در زنان نسبت به مردان شایع است. در برخی از مطالعات رابطه میان این مرض و اختلال جسمی سازی یا (Somatization)

Diagnostic criteria for histrionic personality disorder

A - احساساتی بودن و توجه طلبی مفرط بصورت الگویی نافذ و فراگیر که از اوایل بزرگسالی شروع شده باشد و در زمینه های مختلف تظاهر یابد. که نشانه اش وجود حداقل 5 مورد از موارد ذیل است

1. در موقعیت های که مرکز توجه نیست. ناراحت بوده و در زجر و عذاب بسربرد.
2. مشخصه تعاملش با دیگران - رفتار نامتناسب بصورت اغوا گیری جنسی یا تحریک کننده گی جنسی باشد.
3. ابراز احساساتش به سرعت تغییر پذیر و بنفسی باشد.
4. همواره از ظاهر جسمی خود برای جلب توجه دیگران استفاده کند.
5. سبک تکلمش به نحوی افراطی مبتنی بر حدس و گمان (impression instic) و فاقد جزئیات باشد.
6. خودنماد نمایشی باشد و در ابراز احساسات مبالغه کند.

7. قابل تغییر باشد (یعنی باراحتی تحت تاثیر افراد یا موقعیت ها قرار گیرد).
8. روابط را از آنچه که است صمیمی تر بداند و بپندارد.

سیر و انداز

با بلند رفتن سن اعراض و علائم مرضی در نزد شخص کمتر میگردد. اما از آنجا یکه با پیشرفت سن انرژی این مریضان کمتر میگردد. تفاوت که در علائم آنها دیده میشود ممکن است ظاهری باشد نه حقیقی این مریضان افراد هیجان طلب اند و ممکن است که با قانون درگیر باشند. به سوء مصرف مواد رو آورند. ... (هرج و مرج گر).

تداوی

تداوی روانی و تداوی دوايي

تداوی دوايي

برای بعضی از علائم مریضی میتوانیم که از تداوی دوايي استفاده کنیم مثل استفاده از antidepressants - برای افسرده گی و علائم جسمی مریض دواهاي ضد اضطراب anxiolytic و ازادويه انتی سایکوتیک برای علائم سایکوتیک

مریض یعنی (decreolization or illusions)

تشخیص criteria for narcissistic personality disorder

خودبزرگ بینی (در خیال یا رفتار) نیاز به تحسین admiration فقر و احسن همدلی بصورت واگیر یانافذ که از اوایل بزرگسالی شروع شده باشد و در زمینه های گوناگون دیده شود. که حداقل 5 مورد از موارد ذیل را در برداشته باشد.

1. احساس grandiosity خود بزرگ بینانه و خودمهم پنداشتن Self-importance داشته باشد (مثلا در موقعیت ها و استعداد های خود اغراق کند یا برای آنکه به موقعیت دست یافته باشد. انتظار داشته باشد که او را آدم بزرگ و مهم بدانند.

2. در مشغولیت چنین خیالاتی از قبیل موفقیت - قدرت استعدادی و ذکاوت زیبایی یا محبوب و دوست داشتنی بودن در حد نامحدود باشد.

3. معتقد باشد که (استثنایی) است و تنها سایر افراد (یا موسسات) استثنایی بالامیتوانند او را درک کنند یا او باید تنها با این افراد رابطه داشته باشد.

اختلال شخصیت خودشیفته

Narcissistic personality disorder

افراد مبتلا به این اختلال افرادی اند که یک اعتماد به نفس بلند داشته خود شیفته بوده خودبین و بزرگ منشی داشته و بی نظیری و یگانگی دارند.

اپیدیمولوژی

این اختلال % 16-2 نفوس کلی و 1 درصد نفوس کل جمعیت را تشکیل میدهد. خطر بروز این اختلال در فرزندان افراد مبتلا نسبت به دیگران شایع تر است. چون آنها احساس غیر واقع بینانه در هر کار (قدرت مطلق omnipotence) خودبزرگ بینی زیبا بودن - و باهوش بودن را در ذهن فرزندان خود نیز میکارند. تعداد افراد مبتلا به این اختلال بصورت روزافزون بیشتر اند.

4. احتیاج داشته باشد که به شکل

افراطی تحسین شود.

5. احساس حق بودن بکند. یعنی به

شکل نامعقول انتظار داشته باشد برخورد رضایت بخش و اختصاص با او صورت گیرد با افراد خود بخود تسلیم خواسته های وی شوند.

6. در روابط بین فردی برای رسیدن به

اهداف خود استفاده از دیگران .

7. فاقد حس همدلی باشد یعنی تمایلی

به درگ یا شناخت احساسات و نیاز های دیگران نداشته باشد.

8. اغلب با دیگران حسودی کند یا

معقد باشد که دیگران به او حسادت میکنند.

9. رفتار و کردار و نگرش هایش

تکبرآمیز باشد.

سپروانذار

مزمن بوده و تدای مشکل دارد پیری

را قبول کرده نمی تواند. چون زیبایی قدرت

و مزایای جوانی برای شان لذت بخش

دست و باهمین دلیل عقب این مسایل زیاد

تلاش میکنند. به همین دلیل در بحران های

میانسالی (پیری) آسیب پذیر تر از دیگران

اند.

تداوی

تداوی روانی و تداوی دوايي

تداوی دوايي : برای مریضان که از

نظر کلینیکی علایم تغییر خلق (mood

swing) دارند. از لیتیوم استفاده

میشود. از آنجاییکه مریضان مصاب این

اختلال در موضوعات کمتر قانع میشوند

از این سبب مستعد به افسرده گی

depression میشوند Antidepressant

ها خصوصا سیروتونرژیک Serotonergic

مفیداند.

Avoidance personality disorder

شخصیت مردم گریز

مریضان مصاب این نوع اختلال

حساسیت بیش از حد به رد شدن دارند که

ممکن باعث گوشه گیری و تنهایی انها از

جامعه گردد. گرچه این افراد عموما

شرمندوک اند. اما غیر معاشرتی asocial

هستند و دوست دارند که با دیگران رابطه

داشته باشند. مگر این افراد خواهان تضمین

بسیار محکمی تضمین از دیگران می

خواهند نسبت به اینکه بدون هیچ گونه

انتقادی آنها را بپذیرند. این افراد یک حس خود کم بینی دارند.

مصاحبه گر گفته میشود ممکن است که انتقاد یا نقد نقلی کنند.

ICD - 10 (Inferiority complex)

این افراد بنام اختلال شخصیت مضطرب یاد میکنند.

CRITERIA FOR AVOIDANT PERSONALITY DISORDER

مهارشده گی واضح در اجتماع واحساس بی کفایتی وحساسیتی نسبت به ارزیابی دیگران بصورت واضح که از اوایل بزرگسالی شروع شده باشد و در زمینه های مختلف به چشم آید.

موجودیت حداقل 4 مورد از موارد ذیل تشخیص راتائید میکند.

1. از فعالیت های شغلی که مستلزم تماس بین فردی باشد به دلیل ترس یا نقد کردن، تائید نشدن، یارد شدن اجتناب بورزد.
2. خواستار برقراری رابطه با افراد نباشد مگر با بعضی از کسانی که دوستان دارد.
3. در روابط صمیمانه هم از ترس، تحقیر یا استهزا شدن خودداری (حساب شده) برخوردار رفتار کند.
4. دایم مشغول این مسله باشد که مبادا در اجتماع اورانقد و یارد کنند.

ایدیمولوژی

این اختلال بسیار شایع است. شیوع این اختلال 10-1٪ از جمعیت است. نسبت مردوزن و با زمینه فامیلی مرض واضح نیست. این اختلال بیشتر نزد اطفال دیده میشود که مزاج خجالتی (شرمندوک) رادارند نسبت به اطفالی که فعال و پرتحرک اند.

تشخیص

بارزترین مشخصه این اختلال اضطراب است که در حین مصاحبه با مصاحبه کننده دارند. نظر به این که مصاحبه گر رادوست خود بدانند یانه میزان قهر و تنش عصبی شان زیاد و کم میگردد. (Wax and wave) این اشخاص، اشخاص در معرض آسیب اند و نظر به مشوره های که از جانب

ترس اجتماعی را در سیر مرض از خود حکایه کنند.

تداوی

تداوی دوايي و تداوی روانی

تداوی دوايي

بخاطر کنترل افسرده واضطراب مریض استفاده میگردد مترافق با مرض مریض باشد برای بعضی مریضان از نهنی کننده های آخذه های بیتا ادرینرژیک ها مثل ATENOLOL استفاده میگردد بخاطر کنترل فرط فعالیت سیستم عصبی خودکار یا اتونوم به نظر میرسد که فعالیت این سیستم در این اختلال بسیار زیاد است. خصوصاً زمانی که این افراد به ترس مواجه شوند.

دوای سیروتونرژیک هم میتواند که حساسیت مریض رابه رد کردن کم کند. دوای دوپامینرژیک هم از نظر تیوریک برای این مریضان مفید گفته شده است. رفتار جستجوی تازه را ایجاد کند. باین حال مریض باید آماده انجام راه های جدیدی باشد که از نظر

5. به دلیل احساس بی کفایتی در موقعیت های بین فردی جدید مهار شده باشد.

6. خود را از نظر اجتماعی ناشایسته، از نظر فردی شخص غیر منطقی یا ناپسند - یانزد دیگران حقیر بدارند.

7. به طور نامعمول از خطر شخص یا درگیر شدن در هر فعالیت جدیدی بی میلی داشته باشد یا بی میل باشد به دلیلی این که مبدا در این موقعیت ها دست و پاچه نشود.

سیروانذار

بسیاری از اشخاص مبتلا به این اختلال قادر به انجام وظایف شان اند. به شرط آنکه در یک محیط حمایت شده باشند. (PROTECTED)

بعضی آنها ازدواج میکنند صاحب طفل میشوند وزنده گی خود را در محدوده اعضای فامیل شان سپری میکنند. اگر همین شان برهم بخورد ممکن است که به افسرده گی - اضطراب وخشم دچار شوند. اجتناب از سبب ترس در این اشخاص شایع است. و این افراد ممکن است تاریخچه SOCIAL PHOBIA ویا

PSYCHOTHERAPY برای مریض کمک کننده باشد.

DEPENDANT PERSONALITY
DISORDER

اختلال شخصیت وابسته

OBSESSIVE COMPULSIVE
PERSONALITY DISORDER

اختلال شخصیت وسواسی اجباری

PERSONALITY DISORDER
NOTH OTHERWISE SPECIFIED

اختلال شخصیتی که جای دیگر ذکر نشده باشند.

PASSIVE – AGGGRESSIVE
PERSONNALITY DISORDER

اختلال شخصیت پرخاشگر منفعل

DEPRESSIVE PERSONALITY
DISORDER

اختلال شخصیت افسرده

SADOMASOCHISTIC
PERSONALITY DISORDER

اختلال شخصیت خود – دیگر آزاد

بعضی از انواع شخصیت وجود دارد

که مشخصه شان خودآزاری یا دیگر

آزاری و یا ترکیبی از هر دو است. اختلال

شخصیت خود دیگر آزاری را از آنرودر

این قسمت بر میشاریم که در روان درمانی

از نظر کلینیکی جالب بوده است.

دیگر آزاری (Sadism) عبارت از اذیت از تمایل به ایجاد درد در دیگران از طریق اعمال هر نوع بد رفتاری جنسی، جسمی یا روانی. این اختلال بنام Marquisde sade نویسنده قرن 18 نامیده شده است. کسیکه درباره افرادی تحقیق نموده بود که با ایجاد درد به دیگران به لذت جنسی دست میافتند. فروید معتقد بود که Sadism با این عمل می خواهند از درد در برابر اضطراب اختگی یا عقیم شدن دفاع کنند. آنها تنها زمانی به لذت جنسی میرسند که بتوانند همان بلایسی را که بر سر دیگران میاروند که میترسند که بالای خود شان نیاید.

خود آزادی Masochism که بنام Leopold von sacher-masoch: ناوول نویسنده آلمان قرن 19 نامیده شده است. عبارت از رسیدن به لذت جنسی از طریق ایجاد درد خود میباشد.

خود آزاری اخلاقی در مجموع کسی است که به دنبال موقعیت های تحقیر آمیز می رود. Humiliation احساس حقارت. بدنبال درد جسمی، فروید معتقد

پرخاشگرانه، ستمگرانه تحقیر آمیز بصورت واضح بوجود میآید. ستم یا خشونت دیگران به هدف رسیدن رساندن اذیت به دیگران بکار میرود. نه بکدام مقصود دیگر مثلاً زدن یک شخص برای آنکه به دردی وادار شود. افراد متبلا به این اختلال دوست دارند. که افراد رادر جلو چشمان دیگران مورد تحقیر و توهین قرار دهند و معمولاً با افراد به ویژه اطفال چنان شدید برخورد میکنند و آنها را اذیت میکنند که غیر معمول است. در کل مریضان مصاب اختلال Sadistic مجذوب (عاشق) خشونت، اسلحه، صدمه رساند یا شکنجه اند. کسانی که درین کتگوری قرار میگیرند لازم نیست انگیزه شان برای انجام این گونه رفتار صرفاً میل به کسب میل جنسی باشد. که در این صورت تشخیص پارافیلی از نوع Sadistic و Sexual sadism مطرح میگردد.

بود که توانایی فرد خود آزار برای رسیدن به اوج شهوت Orgasm را احساس اضطراب و احساس گناهی که در مورد رابطه جنسی دارد. مختل کرده است. و این احساسات را با عذاب دادن و مجازات خود تخفیف میدهد. مشاهدات کلینیکی مبین آن است که معمولاً در یک فرد رفتار هردو نوع Sadism و masochistic بینش گرا insight oriented psychotherapy از جمله Psycho analysis موثر تر بود. مریض در نتیجه درمان خود قانع میشود که نیاز که برای مجازات خود داشته ناشی از احساس گناه بیش از حد در خودش بوده است. همچنان رفتار پرخاش گرانه خود را که در کودکی تجربه نموده است را شناسایی میکند.

Sadistic personality disorder

اختلال شخصیت دیگر آزار

(Sadistic)

این اختلال گاه گاهی در برخی مقالات به نظر میرسد لذا یادآوری از این اختلال خالی از مفاد نخواهد بود. در افراد مصاب به این اختلال از اوایل جوانی رفتار

Personality change due to general medical conditions

تغییر شخصیت ناشی از بیماری

طبی عمومی

تحت عنوان اختلالات ICD-10 در شخصیت و اختلال رفتار ناشی از مریضی صرف اختلال کارکردی مغز اعصاب وجود دارد که شامل اختلال Post encephalitic syndrome و Post concussional syndrome یاد میشود. مشخصه تغییر syndrome شخصیت ناشی از مریضی عمومی تغییری واضح در سبک و صفات تشخیصی فرد در مقایسه با سطح پائین کارکرد اوست در این حالت باید شواهدی از وجود یک عامل عضوی مقدم بر شروع تغییر در شخصیت وجود داشته باشد.

Medical conditions associated with personality change

- Head trauma
- Cerebrovascular disease
- Cerebral tumors
- Epilepsy (particular complex partial epilepsy)
- Huntingtons disease
- Multiple sclerosis
- Endocrine disorders
- Heavy metal poisoning (mangnes, mercury)
- Neurosyphilis
- AIDS

اتیولوژی

صدمات در اعصاب (مغز) معمولاً علت تغییر این شخصیت است. و معمولاً head trauma شایع ترین سبب آن است. سرطان (نیوپلازم) های مغزی و حادثات وعایی در نواحی temporal و frontal همچنان شایع است. و شایع ترین آنها در جدول فوق بیان گردیده است.

Diagnosis and clinical features

آنچه واضح است این که شخصیت فرد نسبت به رفتارهای سابقش فرق کرده و یا صفات شخصی سابقش تشدید پیدا کرده است. مختل شدن تسلط بر ابزار در هیجانان مشخصه بزرگ این اختلال است. احساسات شخصی مشخصاً متداول و سطحی است. و احساسات مثل euphoria یا خوشی کاذب و بی میلی واضح است. این euphoria ممکن مثل hypomanic باشد اما فاقد شادی واقعی است و مریض خود اعتراف دارد که واقعاً احساس شادی ندارد. وقتی که لوب frontal مصاب باشد در نزد مریض دروغگویی بی پروایی و سرد مجازی دیده میشود. که مصابیت لوب frontal را بیان میکند.

فصل دهم

اختلالات رشدی عصبی

Neuro-developmental disorder

معلولیت ذهنی (عقب مانده گی ذهنی)

Mental Retardation (Intellectual disability)

نامگذاری علمی (Nomenclature)

تعریف دقیق معلولیت ذهنی (عقب مانده گی ذهنی) قرنهاست که برای داکتران یک چالش بوده است. همه سیستم های طبقه بندی در حال حاضر بر این تاکید دارند که معلولیت ذهنی بر اساس یک چند نقص شناختی قرارداد، یعنی معلولیت ذهنی شامل نقص در عملکرد اجتماعی سازگارانه (adaptive) نیز میشود. به گزارش DSM-5 فقط زمانی شخص مبتلا به معلولیت ذهنی (MR) تشخیص میشود که در عملکرد ذهنی و در عملکرد سازشی (تطابقی) نقص هایی وجود دارند.

معیارهای DSM-5 برای MR

معلولیت ذهنی اختلالی است که در طول دوره رشدی شروع میشود و شامل نقص هایی هم در عملکرد

ذهنی و هم در عملکرد سازگارانه در زمینه های مفهومی، اجتماعی و عملی است. سه معیار زیر باید برآورده

شوند:

A. نقص عملکرد ذهنی، مثل استدلال، حل مساله، برنامه ریزی، تفکر انتزاعی، قضاوت، یادگیری اکادمیک، و یادگیری از روی تجربه. و این نقص ها را هم سنجشی کلینیکی و هم تست های استاندارد شده و فردی شده باید تأیید کنند.

B. نقص در عملکرد سازگارانه که به ناتوانی در رسیدن به Standard های رشدی و اجتماعی - فرهنگی برای استقلال شخصی و مسولیت اجتماعی منجر میشود. بدون support مداوم، نقص

های موجود در عملکرد سازگارانه باعث میشوند شخص در یک یا چند فعالیت زنده گی روزمره (مثلاً ارتباط برقرار کردن با دیگران، شرکت در فعالیت های اجتماعی، وزنده گی مستقل) و در چند محیط (مثلاً خانه، مکتب، کار و جامعه) محدودیت عملکرد داشته باشد.

C. نقص های ذهنی و سازگارانه در طول دوره رشدی (کودکی) آغاز شده اند.

شدت معلولیت ذهنی

تقریباً 85% افراد مبتلا به معلولیت ذهنی، Mild MR دارند. کودکان مبتلا به Mild MR معمولاً تا صنف اول یا دوم مکتب، زمانی که نیاز های تحصیلی افزایش میابد شناسایی نمیشوند. در اواخر نوجوانی آنها معمولاً مهارت های Academic را در سطح تقریباً صنف ششم کسب میکنند. علل خاص و مشخص MR معمولاً در این گروه نا شناخته هستند.

بسیاری از بزرگسالان مبتلا به Mild MR با حمایت مناسب میتوانند به طور مستقل زنده گی کنند و تشکیل خانواده بدهند.

IQ = 50 – 75

خفیف (Mild)

حدود 10% اشخاص و افراد مبتلا به Moderate MR هستند. اکثر کودکان مبتلا به Moderate MR زبان را کسب میکنند و در سالهای اول قادر هستند به حد کافی با دیگران ارتباط کلامی برقرار سازند آنها از لحاظ کسب مهارت های Academic مشکل دارند و قادر نیستند از صنف دوم یا سوم بالاتر بروند. در نوجوانی مشکلات جامعه پذیری معمولاً این اشخاص و افراد را به انزوای میکشانند. و مقدار زیادی حمایت اجتماعی و شغلی میتواند برای آنها مفید واقع شود. در بزرگسالی افراد مبتلا به معلولیت ذهنی متوسط ممکن است قادر باشند کارهای نیمه ماهرانه را تحت نظارت دیگران خوب و صحیح انجام دهند

Moderate MR IQ = 35 – 50

متوسط (Moderate)

شدید Severe

معلولیت ذهنی شدید (Severe MR) معرف تقریباً 4% افراد مبتلا به MR هستند. آنها ممکن است قادر باشند در کودکی مهارت های ارتباطی به دست آورند و معمولاً میتوانند، شمردن و همچنین تشخیص کلماتی را که برای عملکرد خوب لازم هستند یاد بگیرند. در این گروه احتمال کشف علت معلولیت ذهنی بیشتر از احتمال کشف علل انواع خفیف تر معلولیت ذهنی است. در بزرگسالی افراد مبتلا به Severe MR ممکن است با شرایط زنده گی تحت نظارت به خوبی سازگار شوند (مثلاً خانه های گروهی) و ممکن است قادر باشند وظایف مربوط با کار را تحت نظارت خوب انجام دهند.

Severe MR IQ = 20 – 35

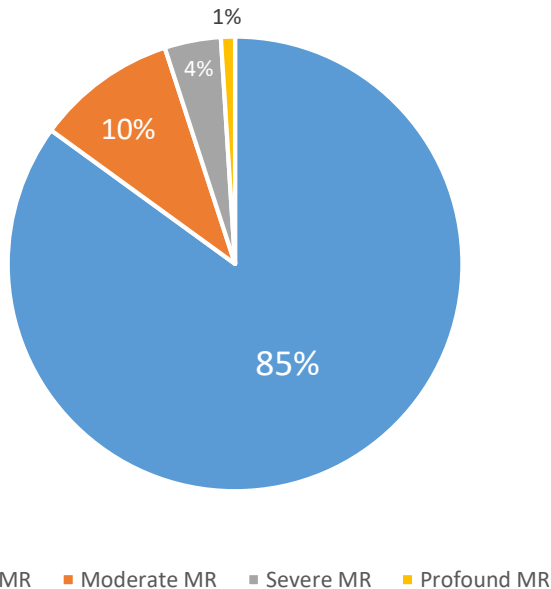
عمیق**Profound**

تقریباً 1-2% افراد مبتلا به Profound MR هستند. علل ایجاد شدن معلولیت ذهنی در اکثر افراد و اشخاص مبتلا به نوع Profound آن قابل کشف هستند. کودکان مبتلا به Profound MR در صورت که خوب آموزش داده شوند ممکن است بتوانند بعضی مهارت های خود، رسیده گی را یاد بگیرند و نیازهای خود را اطلاع دهند.

Profound MR IQ =

<20

Mental Retardation Severity



کودکی کشف نشوند. در بعضی موارد حتی عملکرد ذهنی محدود است، مهارت های سازگاران اجتماعی ممکن است تا اواخر کودکی یا اوایل نوجوانی به چالش کشیده نشوند و تا آن زمان تشخیص انجام نخواهد شد. بالاترین میزان معلولیت ذهنی در کودکان سن مکتب گزارش شده است. و اوج آن در سنین 10-14 سالگی است. معلولیت ذهنی در مردان حدود 1.5 برابر زنان است.

شیوع (Prevalence)

در کشورهای پیشرفته اکثر آ تخمین هایی که بر اساس تحقیق درباره مردم عادی جامعه انجام شده است، شیوع معلولیت ذهنی را 10-15% در نزد کودکان اعلام نموده اند. و شیوع معلولیت ذهنی در هر لحظه از زمان به طور تخمینی 3-1% در مردم عادی جوامع غربی است. محاسبه دقیق میزان بروز معلولیت ذهنی مشکل است. زیرا معلولیت خفیف (Mild MR) ممکن است تا واسط

امراض همراه (Comorbidity)

تحقیقات Epidemiologic نشان میدهند که حداکثر 2/3 کودکان و بزرگسالان مبتلا به MR اختلالات روانی همراه دارند. و این میزان چندین برابر بیشتر از نمونه های آماری گرفته شده است.

شیوع امراض روانی ظاهراً با شدت MR رابطه همبستگی دارد: هرچه شدت معلولیت ذهنی بیشتر باشد احتمال موجودیت اختلالات روانی همراه بیشتر خواهد بود. در یک مطالعه Epidemiologic دیده شده است که 40.7% کودکان MR بین 4-18 ساله معیارهای لازم برای حداقل یک اختلال روانی دیگر دارند. در نزد کودکان با معلولیت ذهنی خفیف فراوان ترین اختلال همراه عبارتند از اختلال اخلال گرانه و اختلال سلوک و فراوان ترین اختلال همراه در کودکان مبتلا به معلولیت ذهنی شدیدتر اختلال طیف اوتیسم بود. همراه بودن اختلالات روانی با معلولیت ذهنی در کودکان مورد مطالعه در این تحقیق باسن

و جنسیت آنها رابطه همبستگی ندارد. و اختلالات روانی در افراد مبتلا به معلولیت ذهنی متنوع هستند که شامل اختلالات خلقی، اسکیزوفرنی و ADHD و اختلال سلوک میباشد.

اختلالات عصبی (Neurologic disorders)

اختلالات تشنجی (Sizure disorder) در افراد مبتلا به MR در مقایسه با مردم عادی جامعه با فراوانی بیشتری روی میدهند. و میزان شیوع تشنج هامتاسب با شدت MR افزایش میابد. ترکیب از معلولیت ذهنی، صرع و اختلال طیف اوتیسم (MR+ Epilepsy+Autism) در 0.07% مردم عادی جامعه روی میدهند.

ویژه گی های روانی-اجتماعی

خود-منفی پنداری (negative self-image) و عزت نفس پائین (low self-esteem) از جمله ویژگی های رایج آن عده از معلولان ذهنی هستند که از تفاوت های اجتماعی و اکادمیک خود با دیگران آگاهند. آنها به طور مکرر در کارهای

در ارتباط با برقرار کردن بادیگران باعث افزایش آسیب پذیری در مقابل احساس بی دست و پابودن و سرخورده گی میشود. رفتارهای نامناسب مثل کناره گیری و انزواجویی ممکن است روی دهند. حس انزوای عدم کفایت با احساس اضطراب، خشم، غم و افسرده گی ربط داده شده اند.

مختلف باشکست مواجهه شده اند و نتوانسته اند انتظارات خانواده و جامعه را برآورده کنند. بیه این ترتیب ممکن است بایک موضوع ناراحت کنند هدیگر نیز مواجه شوند. عقب افتادن فزاینده از خواهران و برادران کوچکتر از خود. مشکلات آنها

Causes of Mental Retardation

I. Genetic

1. Down Syndrome
2. Fragile X Syndrome
3. Cat's cry Syndrome
4. Phenylketonuria
5. Rit Syndrome
6. Neurofibromatosis
7. Tuberosus Sclerosis
8. Lesch-Nyhan Syndrome
9. Adrenoleukodystrophy
10. Maple syrup urine disease
11. others

II. Aquired and Developmental

1. German Measle
2. AIDS
3. Fetal Alcohol Syndrome
4. Toxemia of pregnancy
5. Use of Drugs (During pregnancy)
6. Infections
7. Trauma
8. Asphyxia
9. Long time exposure (Lead)
10. others

III. Environmental and Psycho-social Factors



کاهش می یابند و بالا رفتن سن و ادامه رشد از تقریباً نورمال در یک سالگی به حدود 30 تا 50 کاهش می یابند. این افت (پائین آمدن) در عملکرد ذهنی ممکن است بلافاصله مشهود نباشد.

کودکان مبتلا به سندروم داون معمولاً آرام، شاد و همکار هستند و در خانه به آسانی سازگار میشوند. در نوجوانی این تصویر تغییر میکند. نوجوانان مبتلا به سندروم داون ممکن است مشکلات اجتماعی و هیجانی بیشتر و اختلالات رفتاری را تجربه کنند و خطر مبتلا شدن به اختلالات سایکوتیک نزد آنها افزایش میابد.

در سندروم داون عملکرد زبانی یکی از نقاط ضعف و معاشرت اجتماعی و مهارت های اجتماعی (مثلاً همکاری با دیگران و رعایت اصول و قرارداد های اجتماعی)، یکی از نقاط نسبتاً قوت محسوب میشوند. کودکان مبتلا به سندروم داون معمولاً در Scan کردن محیط نقص هایی نشان میدهند و احتمال اینکه فقط روی یک محرک Focus کنند بیشتر است و این

سندروم داون

Down Syndrome

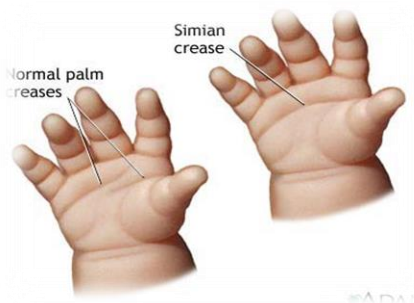
علت Down syndrome یک Copy اضافه از کل کروموزوم 21 است و این موضوع رابه یک اختلال پیچیده ترتبیدیل میکند. سندروم داون اولین بار توسط دکتر انگلیسی بنام جان داون در سال 1866 توصیف شد. کودکان مبتلا به سندروم داون قبلاً مونگول (مغول) نامیده میشدند زیرا چشمان بادامی و بینی پهن دارند.

در امریکا تقریباً 6000 نوزاد به سندروم داون مبتلا هستند. که میزان شیوع (تعداد موارد جدید) سندروم داون رابه 1 نوزاد در هر 700 نوزاد یا 15 نفر در هر 10,000 نوزاد زنده به دنیا آمده میرساند. برای زنان بالای 32 سال ریسک داشتن کودک مبتلا به سندروم داون حدود 1 در 100 نوزاد متولد شده است. اکثر کودکان مبتلا به سندروم داون معلولیت ذهنی خفیف تا متوسط و اقلیتی از آنها IQ بالای 50 دارند. از تولد تا شش ماهگی رشد شناختی ظاهر آبه طور نورمال پیشرفت میکند، نمرات IQ به تدریج

در یک نفر حضور داشته باشند. بسیاری از افراد مبتلا به سندروم داون پیش از 40 سال عمر نمیکنند، هرچند امید زنده گی آنها در حال افزایش است.



افراد مبتلا به سندروم داون در دهه 30 عمر خود در زبان، حافظه، مهارت های

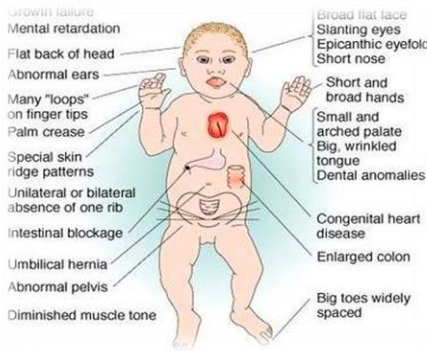


موضوع باعث میشود زیاد متوجه تغییرات محیطی نشوند. انواع مختلف اختلالات روانی همراه در افراد مبتلا به سندروم داون ظاهر میشوند اما تعداد این اختلالات روانی همراه از تعداد اختلالات روانی همراه در کودکان مبتلا به معلولیت ذهنی و اختلال طیف اوتیسم کمتر است.

تشخیص سندروم داون در نوزادان تازه متولد معمولاً مشکل تراز کودکان بزرگتر است. مهم ترین علایم در نوزادان عبارتند از:

1. General hypotonia
2. Oblique palpebral fissures
3. Abundant neck skin
4. Small, flattened skull
5. High cheekbones
6. Protruding tongue
7. Thicken and broad hands (در کف دست ها به عوض ۱۸ یا ۸۱ شکل مثل عدد ۸ است).
8. Short fingers. (بجز انگشت شست).
9. Abscent or weak moro reflex

در مجموع بیشتر از 100 علامت فیزیکی (جسمی) در سندروم داون توصیف شده اند ولی به ندرت پیش میآید که همه آنها



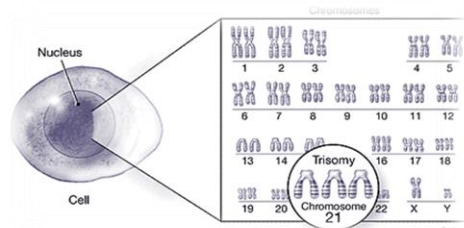
سندروم اکس شکننده

Fragile X Syndrome

Down بعد از Fragile X Syndrome رایج ترین علت MR است. این سندروم در نتیجه یک Mutation روی کروموزوم X در جای که بنام سایت شکننده (Xq27.3) معروف است قرار دارد. باور بر این است که سندروم ایکس شکننده در تقریباً 1 نفر در هر 1000 مرد و 1 نفر در هر 2000 زن روی میدهد. افراد مبتلا به این سندروم معمولاً سربلند و پهن و گوش های بلند و پهن دارند. قد کوتاه و مفاصل آنها قابلیت کشش بیش از حد نورمال دارد. و بعد از بلوغ بیضه های بیش از اندازه بزرگ دارند. معلولیت ذهنی آنها بین خفیف (Mild) تا شدید (Severe) است. در افراد مبتلا به

خود-رسیده گی (self-care skills) و توانایی های حل مساله کاهش شدید نشان میدهد. مطالعات اتوپسی روی جسد افراد مبتلا به سندروم داون که در سنین بالاتر از 40 سالگی فوت کرده اند نشان میدهد که مغز این افراد مثل مغز افراد مبتلا به مرضی الزایمر بوده و Senile plaque و Neurofibril ganglia در مغز آنها دیده میشود.

یادداشت: Senile plaque ظاهر آ اکثر مواقع در مرضی الزایمر و سندروم داون یافت میشود. و عقده نیوروفیبریلی (Neurofibril ganglia) در انواع مختلف از امراض Degenerative دیده میشود.





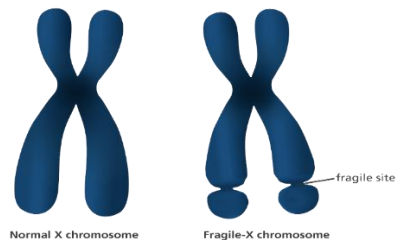
سندروم پرادر-ویلی

Prader-Willi Syndrome

باوربراین است که این سندروم در نتیجه حذف ویلای پاک شدن تعداد اندکی از Gene های قرار گرفته روی کروموزوم 15 و به صورت نامنظم (تصادفی) روی میدهد. شیوع آن کمتر از 1 در 10000 است. افراد مبتلا به سندروم خوردن اجباری compulsive eating دارند (نمی‌توانند جلوی خود را در خوردن بگیرند). و معمولاً چاق هستند، معلولیت ذهنی (MR) دارند به Hypogonadism مبتلا هستند، قد کوتاه

Fragile X syndrome مواردی زیادی از Specific learning disorder, ADHD و Autistic disorder مشاهده میشود.

بعضی از نقص هادر عملکرد زبانی عبارتند از: Rapid perseverative speech (تکرار کردن یک عبارت یا یک کلمه به دفعات و تندتند یا حرف زدن درباره یک موضوع به طور مکرر) به همراه اینارملتی های در ترکیب کردن و ساختن عبارات و جملات با آنها. این افراد ظاهر آموهاری های قوی در ارتباط (تبادل اطلاعات) و معاشرت با دیگران دارند. هوش آنان ظاهر آ در دوره بلوغ کاهش میابد. زنان حامل معمولاً کمتر از مردان مبتلا به این سندروم نقص دارند. اما آنها نیز ممکن است خصوصیات فزیکمی مشخصه این مریضی را نشان دهند و ممکن است معلولیت ذهنی خفیف داشته باشند.



دارند، Hypotonia دارند و دست ها و پاها
شان کوچک است.

فنیل کتون یوریا

Phenylketonuria(PKU)

رشد طبیعی embryo و جنین ایجاب
میکند که انزایم هادر زمان و مکان مناسب
تولید شوند. اگر انزایم ها تولید نشوند یا
توانند عملکرد (وظیفه) عادی داشته
باشند، تعداد عارضه رشدی منفی
ایجاد خواهند شد. که این عارضه ها بنام
inborn errors of metabolism نامیده
میشوند که یکی از آنها Phenylketonuria
است که نوعی نقص Genetic است
و میتواند باعث معلولیت ذهنی یا MR شدید
(Severe MR) شود. در فنیل کتون یوریا
نبودن یا کمبود بعضی مواد خاص در کبد
موجب تجمع نوعی aminacid به نام
phenylalanine میشود. تراکم بیش
از حد فنیل الانین میتواند دو علت داشته باشد:

یکی از آنها در اثر کمبود انزایم
dihydropteridine reductase و دیگری
به علت کمبود یک cofactor به نام
biopterin روی میدهد.

سندروم چیغ پشک

Cat's cry Syndrome

در کودکان مبتلا به Cat's cry
syndrome قسمتی از کروموزوم شماره 5
حذف یا delete شده است. این کودکان
معلولیت ذهنی شدید یا Severe MR دارند
و تعدادی زیادی علایم نشان میدهند که
معمولا در اختلالات کروموزومی مشاهده
میشوند، مثل microcephaly، گوش های
کم ارتفاع، خط پلک diagonal
، هایپرتلوریسم و micrognathia (کوچک
بودن فک).

صدای این کودکان مشابه به چیغ زدن
پشک است که در اثر انارملتی هایی
در حنجره روی میدهد و با افزایش سن به
تدریج از بین میرود.

در حال حاضر قابل اطمینان ترین تست تست Guthrie inhibition assay است که در آن از یک روش خاص و باکتریایی برای کشف فنیل آلانین در خون استفاده میشود. کشف این عارضه در اوایل کودکی بسیار با اهمیت است زیرا در صورت موجودیت مرض رژیم غذایی مخصوص که مقدار فنیل آلانین در آن کنترل شده است هم به پیشرفت رفتار و هم به پیشرفت رشد کمک زیادی میکند. و بهترین نتایج زمانی به دست میآیند که قبل از رسیدن طفل به شش ماهگی عارضه کشف و رژیم غذایی شروع میشود. اما تداوی با رژیم غذایی مخصوص بدون خطر نیست فنیل آلانین یک امینواسید لازم و ضروری است و حذف آن از غذا ممکن است به عواقب ناساگواری مثل کم خونی، هیپوگلیسمیا، اذیما و حتی مرگ منجر شود.

اکثر مریضان مبتلا به PKU به شدت معلول ذهنی هستند، اما بعضی از آنها ممکن است IQ borderline یا عادی داشته باشند. Vomiting, eczema و تشنج های مختلف در حدود یک سوم همه مریضان روی میدهند. با این که منظره کلینیکی مریضان با هم متفاوت است کودکان مبتلا به Hypoactive, PKU هستند، رفتارهای عجیب و غیر قابل پیش بینی نشان میدهند و اداره کردن آنها مشکل است. معمولاً با بالاتنه و دست های خود حرکات عجیب در میآورند. مثلاً twisting hand mannerisms) mannerisms نوعی روش عجیب خاص یا غیر عادی برای انجام دادن یک کار عادی مثلاً خوردن یا راه رفتن است). رفتار آنها گاهی به رفتار کودکان مبتلا به Autistic disorder یا Schizophrenia است. ارتباط کلامی و غیر کلامی به شدت مختل است یا اصلاً وجود ندارد هماهنگی حرکات فیزیکی بسیار ضعیف است و این کودکان مشکلات ادراکی متعددی دارند.

atrophy به همراه hypopigmentation
 substantia nigra روی میدهد که نشان
 میدهد در سیستم dopaminergic
 nigrostriatal اینارملتی های وجود دارند.



نیوروفیبروماتوز

Neurofibromatosis

Von نیوروفیبروماتوزس که بنام
 Recklinghausen's disease نیز یاد میشود
 یکی از رایجترین سندروم های
 neurocutaneous است که توسط یک
 Gene غالب بنام NF1 که به تنهایی این
 سندروم را ایجاد میکند به وجود می آید. این ژن
 ممکن است به ارث برسد یا در اثر جهش

سندروم رت

این سندروم در نتیجه Mutation
 در ژن MeCP2 به وجود می آید. نوزادان
 پسر مبتلا به سندروم رت در همان یک یا
 دو سال اول زنده گی به Encephalopathy
 مبتلا میشوند و به ندرت بیشتر از دو سال زنده
 میمانند. به همین دلیل میتوان گفت همه
 مریضان مبتلا به سندروم رت دختران و زنان
 هستند.

کاهش مهارت های
 ارتباطی، رفتار حرکتی و عملکرد اجتماعی
 در حدود یک سالگی شروع میشود. اعراض
 شامل teeth grinding, facial
 loss of speech و grimacing, ataxia
 هستند. Hyperventilation متناوب
 و الگوی تنفسی نامنظم، وقتی که کودک
 بیدار است از مشخصه های اصلی این اختلال
 است. راه رفتن فرد به تدریج مشکل
 تر و مختل تر میشود و انحراف و کج شدن
 ستون فقرات و انواع تشنج هاب به تدریج
 افزایش میابند. خشکی و شکنج عضلات
 معمولاً تا اواسط کودکی ظاهر میشود brain

dominant به وجود می‌آید. در همه آنهایی که معلولیت ذهنی دارند و در دوسوم آنهایی که فاقد معلولیت ذهنی هستند تشنج Siezure مشاهده می‌شود. نوزادان حتی شش ماهه هم ممکن است به Infantile spasm دچار شوند. بعضی علایم فزیک عبارتند از:

- Red papules on the face
- Ash-leaf spots لکه های برگ زبان گنجشک.

سندروم لش-نیهان

Lesch-Nyhan Syndrome

این سندروم به علت نقص در نواحی آنزایم که در متابولیسم پیورین نقش دارد به وجود می‌آید. این اختلال با کروموزوم X مرتبط است. افراد مبتلا به این سندروم به microcephaly، تشنج و شخی و دردناک بودن عضلی و همچنان سایر انواع Spasm، معلولیت ذهنی و خود-زنی Self harming از جمله دندان گرفتن خود و زدن سر به در و دیوار دچار می‌شوند. افراد مبتلا معمولاً نمیتوانند راه بروند، برای نشستن به کمک نیاز دارند و معمولاً روی wheelchair هستند.

ژنی تولید شود. این اختلال تقریباً 1 نوزاد از هر 5000 نوزاد را مصاب می‌سازد و مشخصه آن عبارت است از:

1. لکه های شیر کاوایی Cafe au lait spots روی پوست.
2. انواع نیوروفیروما (تومورهای فیروئیدی) از جمله Glioma های بصری و نیوروماهای سمعی که در اثر مهاجرت حجروی انارمل به وجود می‌آیند.
3. در حد اکثر یک سوم افراد مبتلا به این اختلال معلولیت ذهنی MR خفیف روی میدهد.

توبروز اسکروزیس

Tuberous sclerosis

بعد از نیوروفیروماتوز، توبروز اسکروزیس رایجترین سندروم های neurocutaneous است و در حدود دوسوم افراد مبتلا به آن یک معلولیت ذهنی پیش‌رونده دارد. این اختلال تقریباً 1 نفر از هر 15000 نفر را مبتلا می‌سازد. و در نتیجه به ارث رسیدن کروموزوم های غالب

دیستروفی آدرنولوکو

Adrenoleukodystrophy(ALD)

معمولاً از سن 5 تا 8 سالگی شروع میشود رایج ترین اسکالروزمغزی سودانوفیلیک است که باعث از بین رفتن تدریجی لایه میالین درنیورون های سیستم عصبی مرکزی و صدمه رساندن به غده های فوق الکلیه (آدرینال) میشود. و در نتیجه آن شخص به معلولیت ذهنی، تشنج و Spasm های عضلی دچار شده و سرانجام میمیرد. این اختلال توسط یک Gene مرتبط با جنس روی قسمت نهایی بازوی بلند کروموزوم X منتقل میشود گریه های ناگهانی و شدید یکی از اعراض رایج است. تقلصات Ataxia, Spastic نیز نزد این افراد دیده میشود. با این که سیر کلینیکی این مرضی به سرعت پیشرونده است بعضی مریضان ممکن است یک سیر کلینیکی نوسان دار داشته باشند. (اعراض گاهی شدید و گاهی خفیف باشند)

مریضی ادرار شیره درخت افرا

Maple syrup urine disease (MSUD)

اعراض کلینیکی مریضی MSUD در اولین هفته زنده گی ظاهر میشود. این مریضی ارثی بوده و بدن افراد مبتلا به آن قادر نیست بعضی قسمت های پروتین های مختلف را تجزیه کند و در نتیجه امینواسید های مثل Valine و Leucine, Isoleucine در خون متراکم میشوند و ممکن است به مغز آسیب و صدمه برسانند. ادرار این افراد ممکن است بوی شیره درخت افرا (maple) بدهد. اکثر افراد مبتلا در ماه های اول زنده گی می میرند و آنهایی که زنده میمانند به معلولیت ذهنی شدید یا Severe MR دچار میشوند.



سایر اختلالات ناشی از کمبود انزایم

چندین اختلال ناشی از کمبود انزایم و مرتبط با معلولیت ذهنی یا Mental Retardation (MR) شناسایی شده اند و همزمان با کشفیات جدید به طور دایم تعداد دیگری نیز اضافه میشوند.

II. عوامل کسبی و رشدی Acquired and Developmental Causesه مشکلات دوران حاملگی

سلامت جسمی، روانی و تغذیه ای مادر به هنگام حاملگی بر رشد کلی طفل تاثیر میگذارد. مریضی دیابت کنترل نشده (Uncontrolled DM)، کم خونی (Anemia)، مشکلات تنفسی مانند آمفیوزم، فشارخون بالا (Hypertension) و مصرف طولانی مدت الکل و مواد مخدر از جمله عواملی هستند که بر رشد کودک تاثیر منفی میگذارند. امراض ویروسی و باکتریایی مادران حامله ممکن

است به معلولیت ذهنی یا MR منجر شوند. میزان صدمه رسیدن به جنین به متغیرهایی مثل نوع اتان ویروسی، سن جنین و شدت مریضی وابسته است. باین که تعداد زیادی امراض انتانی در سیستم عصبی مرکزی جنین تاثیر می گذارند، امراض که هم اکنون نام برده خواهند شد نشان داده اند که ریسک معلولیت ذهنی در نوزاد را افزایش میدهند.

سرخچه

Rubella (German measles)

مادرانی که در طول حاملگی به rubella مبتلا میشوند ممکن است فرزندان مبتلا به بعضی اینارملتی هابه دنیا بیاورند از جمله امراض قلبی مادرزادی، معلولیت ذهنی، آب مروارید، ناشنوایی، میکروسفالی، میکروفتالمیا.

ایدز

AIDS

ارتباط نقص های شناختی با انتقال HIV از مادران به نوزادان به خوبی شناخته شده است. HIV ممکن است به طور مستقیم و غیرمستقیم در مغز تاثیر بگذارد. در تعدادی از نوزادان که مبتلا به HIV به دنیا آمده اند، ممکن است Encephalopathy پیش رونده، MR، و انواع اختلالات در یک سال اول زنده گسی روی دهند. خوشبختانه در دودهه اخیر کاهش چشمگیری در انتقال HIV از مادر به جنین روی داده است زیرا:

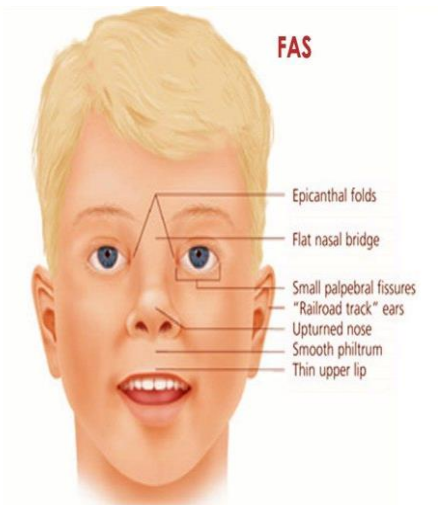
1. در طول حاملگی و به هنگام ولادت تعداد زیادی دواهای ضد ویروسی به مادران داده میشود.
2. مداخلات Obstetric از ریسک انتقال میکاهند و
3. به نوزادان مادران مبتلا به HIV (نوزادان که در معرض HIV قرار داشته باشند) به

زمان بندی یا Timing ابتلای مادر به سرخچه بسیار مهم است زیرا شدت و فراوانی مشکلات با این موضوع که مادر در کدام ماه از حاملگی به میکروب سرخچه مبتلا میشود رابطه معکوس دارد. اگر انتان در سه ماه اول حاملگی باشد، 10-50% نوزادان تحت تاثیر قرار خواهند گرفت اما اگر انتان در اولین ماه بارداری (حاملگی) باشد تقریباً 50% نوزادان از عواقب آن رنج خواهند برد. این وضعیت زمانی بگریج ترمیشود که مادر به انواع subclinical infection مبتلا میشود که شناسایی نشده باقی میمانند. (یعنی مادر به سرخچه مبتلا میشود اما مریضی به اندازه کافی قوی نیست که باعث ایجاد اعراض و علائم شود در نتیجه کشف نمیشود). باواکسین میتوان مادر را در مقابل rubella محافظت کرد.

سندروم الکحول جنینی

Fetal alcoholic syndrome (FAS)

این سندروم در نتیجه قرار گرفتن جنین



در معرض الکحول که مادر نوشیده است به وجود می‌آید و می‌تواند به انواع وسیع از مشکلات منجر شود. میزان شیوع این اختلال در آمریکا بنابر گزارش ها 0.2-1.5 نوزاد در هر 1000 نوزاد زنده به دنیا آمده است. سندروم جنین الکهولی یکی از رایج ترین علل قابل پیش گیری معلولیت ذهنی

مدت شش هفته Zidovudine(ZDV)

به عنوان وقایه زرق میشود.

در آمریکا بالاترین میزان ایدز در کودکان در سال 1992 بود. در آنسال تولد 1700 نوزاد مبتلا به ایدز گزارش شد. در حالی که هم اکنون تعداد کودکان مبتلا به ایدز در هر سال کمتر از 50 است. در آمریکا در سال 2005 تعداد انتقال HIV از مادر به فرزند کمتر از 300 واقعه بود. با این حال انتقال عمودی HIV از مادر به فرزند در سراسر جهان مخصوصاً در آفریقا بسیار زیاد است. در آمریکا در اکثر کودکان که از مادران مبتلا به HIV به دنیا می‌آیند ویروس HIV حضور ندارد.

است. بعضی از ابتا رملتی های رایجی که در چهره دیده میشوند عبارتند از:

و ADHD و معلولیت ذهنی مبتلا خواهند بدون آنکه ابتا رملتی چهره ای داشته باشند.

مشکلات دوران حاملگی

توکسیمیا حاملگی (Pre-eclampsia) (نوع مریضی شدید در هفته های آخر حاملگی و باعث نامشخص که نام دیگر آن Pre-eclampsia است) دیابت کنترل نشده زنان حامله باعث میشوند جنین در خطر قرار گیرد و احتمالاً به معلولیت ذهنی مبتلا شود. سوء تغذی مادر در طول حاملگی معمولاً به Prematurity کودک و سایر مشکلات منجر میشود. خونریزی رحم، Placenta previa، جدا شدن زودتر از موعد پلاستا و سقوط بند ناف prolapse of the umbilical cord ممکن است باعث Anoxia شده و در نتیجه به مغز جنین آسیب برسد. استفاده از لیتیوم در طول حاملگی به بدشکلی های مادرزادی منجر میشود. مخصوصاً در دستگاه قلبی - وعایی (مثلاً Ebstein's anomaly).

- هایپر تلوریسم
- میکروسفالی
- خط پلک کوتاه (کم عرض بودن خط استوای چشم)
- چین خورده گی های اپیکانتال داخلی (گوشه های چشم به سمت بینی)
- بینی کوتاه و روبره بالا.

کودکانی که در طول دوران جنینی در معرض الکحول قرار داشته اند معمولاً به اختلال یادگیری خاص و ADHD مبتلا میشوند. تمام اعراض و علائم (کل سندروم) در حد اکثر 15% کودکانی که مادرانشان در دوران حاملگی به طور مرتب و زیاد الکحول مصرف میکنند ظهور خواهد کرد. کودکانی که مادرانشان در طول حاملگی به طور مرتب الکحول مصرف کرده اند اما مقدار آن اندک بوده است با احتمال زیاد به اختلال یادگیری خاص

استفاده مواد مخدر و دواها در زمان

حاملگی

استفاده مواد خانوادۀ تریاک مثل هیروئین توسط مادر حامله باعث میشود کودکان با جسامت کوچکتر از حد معمول به دنیا بیایند. این کودکان که در دوران جنینی به نوعی معتاد شده اند بعد از به دنیا آمدن و در عرض 2 روز اول زنده گی دچار اعراض پرهیز از مـصـرف میشوند (Withdrawal symptoms) مثل تحریک پذیری، هایپرتونیا، tremor، استفراغ، و خواب نامنظم و غیر عادی. اختلاج به ندرت رخ میدهد اما سندروم ترک مصرف در صورت تداوی نشدن ممکن است به مرگ منجر شود. از Phenobarbital, Diazepam, Chlorpromazine و Paregoric برای تداوی سندروم ترک مصرف Opiate در نوزادان استفاده شده است. پیامدهای طولانی مدت قرارگیری جنین در معرض opiate ها هنوز به طور کامل شناخته نشده اند کودکان ممکن است از لحاظ رشدی عقب نمانند و عملکرد هوشی آنها در حد

نورمال باشد اما ریسک تکانشگری Impulsivity و مشکلات رفتاری در آنها زیاد است. نوزادانی که در دوران جنینی در معرض کوکائین قرار داشته اند باریسک بالای کم بودن وزن به هنگام تولد با تولد به صورت زودرس مواجهه هستند. بلافاصله بعد از تولد و اندکی بعد از آن این کودکان ممکن است اینارملتی های رفتاری و نیورولوژیک زودگذری نشان دهند. از جمله امواج غیر عادی مغزی، Tachycardia، تغذیه نامنظم و ناصحیح، تحریک پذیری و خواب آلوده گی مفرط. اینها اعراض پرهیز از دوا نیستند بلکه عکس العمل به کوکائین هستند زیرا کوکائینی که مادر مصرف کرده است ممکن است تا یک هفته بعد از ولادت در بدن جنین باقی بماند.

عوامل خطر در دوران بلافاصله

بعد از تولد

بعضی شواهد نشان میدهد که نوزادان زودرس و نوزادانی که با وزن کم به دنیا میآیند ممکن است بیشتر در خطر ابتلا به

نقص های Neurologic وذهنی قرار بگیرند واین مشکلات تازمانی که به مکتب نرفته اند آشکارنشوند. نوزادانی که دچار خونریزی مغزی داخلی میشوند یا علایم ایسکیمی مغزی نشان میدهند ممکن است نسبت به اینارملتی های شناختی آسیب پذیری زیادی داشته باشند. درجه نقص عصبی -رشدی معمولاً با شدت خونریزی داخل جمجمه ای رابطه همبستگی دارد. تحقیقات اخیر نشان داده اند که 20% کودکانی که با کمبود وزن به دنیا آمده اند معلولیت های شدید دارند. از جمله فلج مغزی (Cerebral palsy)، معلولیت ذهنی (MR)، اوتیسم و هوش اندک، به همراه مشکلات زیاد در یادگیری. بعضی تحقیقات نشان داده اند که احتمال ایجاد شدن مشکلات اجتماعی و مشکلات آکادمیک در کودکان بسیار زودرس و کودکانی که رشد جنینی آنها کند بوده است بیشتر است. محرومیت اجتماعی - اقتصادی میتواند در عملکرد سازگاران این کودکان آسیب پذیر نیز تاثیر منفی بگذارد. مداخله زودهنگام

ممکن است توانایی های شناختی، زبانی و ادراکی را بهبود بخشد.

اختلالات اکتسابی (کسبی) در دوران کودکی

انتان: خطرناک ترین امراض انتانی که منجر به معلولیت ذهنی یا MR میشوند عبارتند از Encephalitis و Meningitis میباشد.

Head trauma: تصادفات راننده گی و حوادثی که در خانه برای کودک پیش می آید (مثلاً افتادن از روی پنجره یا پله ها) و در اثر آنها به سر کودک آسیب وارد میشود ممکن است به معلولیت ذهنی منجر شوند. بدرفتاری با کودک (کودک آزاری) گاهی به ترومای سریا ترومای داخل قحفلی منجر میشود. مثل خونریز مغزی ناشی سندروم نوزاد تکان دهنده Shaken baby syndrome.

Asphyxia: آسیب مغزی ناشی از آسفیکسیا (کمبود اکسیژن) در کودکانی که در لحظات آخر از غرق شدن نجات

- آزمایش شنوایی و گفتار Auditory and Speech tests

سیر کلینیکی و پیش آگهی

Clinical course and prognosis

در اکثر موارد MR نقص ذهنی بهبود نمی یابد. اما به غنی تر کردن محیط و حمایت از این افراد میتوان سطح سازگاری آنان را افزایش داد. به طور کلی افراد مبتلا به معلولیت ذهنی خفیف و متوسط برای سازگار شدن با عارضه های محیطی متعدد بیشترین انعطاف پذیری را دارند. همانطوریکه در افراد بدون معلولیت ذهنی نیز صدق میکند. هر چه تعداد اختلالات روانی همراه بیشتر باشد پیش بینی وضعیت شخص (پیش آگهی بانذار) محتاطانه باید انجام شود. وقتی علاوه بر معلولیت ذهنی اختلالات روانی کاملاً مشخص و شناخته شده دیگری نیز حضور دارند، تداوی استاندارد برای آن اختلالات روانی همراه معمولاً مفید واقع میشوند، با این حال، یکی از مشکلات معمول جواب نه چندان بادوام و افزایش آسیب پذیری به عوارض جانبی دواهای psychopharmacologic است.

پیدامیکنند یکی از علل نه چندان نادر معلولیت ذهنی است.

مواجهه شدن های طولانی

مدت: قرار گرفتن در معرض سرب یکی از دلایل شناخته شده کم هوشی و مشکلات یادگیری است. تومورهای داخل مغزی یا انواع و علل مختلف، جراحی و شیموتراپی میتوانند در عملکرد مغز تاثیر منفی بگذارند.

تشخیص Diagnosis

- گرفتن تاریخچه History taking
- مصاحبه کلینیکی Clinical conversation
- مقیاس های رتبه بندی و سنجش روانشناسی
- معاینه فیزیکی Physical examination
- معاینه عصبی Neurological examination
- تست های لابراتواری Laboratory tests
- مطالعات کروموزومی Chromosome study
- تست های خون و ادرار Blood and Urine tests
- الکتروانسفالوگرافی EEG
- تصویربرداری از مغز Brain Imaging

تشخیص تفریقی بر اساس DSM-5

- اختلالات شناختی عصبی عمده و خفیف
- اختلالات ارتباطی و اختلال یادگیری خاص
- اختلال طیف اوتیسم

تداوی Treatment

برای تداوی افراد مبتلا به MR نیازهای اجتماعی، آموزشی، روانی و محیطی آنان در نظر گرفته میشود. معمولیت ذهنی معمولاً با بعضی اختلالات روانی دیگر مرتبط است که هر کدام از آنها به تداوی مختص به خود نیاز دارد. جای تردید نیست که وقتی اقدامات پیشگیرانه (وقایعی) قابل انجام شدن هستند، بهترین نوع کنترل عارضه‌هایی که میتوانند منجر به معلولیت ذهنی شوند عبارتند از:

- ❖ پیشگیری اولیه: هدف این است که از طریق اقدامات خاص از همان ابتدا مانع از ایجاد مرضی شویم.
- ❖ پیشگیری ثانویه: یعنی یک مشکل طبی ممکن است وجود داشته باشد اما معاینه به موقع میتواند آنرا زود کشف کند و قبل از آن که اعراض

مرضی در شخص بوجود آید برای تداوی آن اقدام شود.

❖ پیشگیری ثالثه: روی ممانعت از پیشرفت بیشتر پروسه مرضی یا روی بازپروری مجدد شخص تمرکز میکند و هدف آن اینست که سطح کارآمدی شخص را که در اثر مرضی کاهش یافت است افزایش دهد.

پیش گیری اولیه

پیش گیری اولیه شامل اقدامات است که برای از بین بردن یا کاهش شرایط منجر به ایجاد شدن معلولیت ذهنی و همچنین اختلالات مرتبط با آن انجام میشود. برای مثال ارزیابی اطفال برای PKU، و در صورت حضور PKU به کاربردن یک رژیم غذایی با فنیل آلانین اندک از ظهور معلولیت ذهنی در کودکان مبتلا به شدت می‌کاهد. سایر اقدامات پیشگیرانه از نوع اولیه شامل آموزش دادن به مردم عادی درباره Strategy های پیش گیری (جلوگیری) معلولیت ذهنی است. مثل پرهیز از مصرف الکل در طول حاملگی، تلاش های مستمر متخصصان صحت و سلامت برای

های شدید) در کودکان مبتلا به اختلال طیف اوتیسم میباید.

Risperidon در تداوی رفتارهای

اختلال گرانه در کودکان با IQ کمتر از متوسط مفید واقع شده است و از لحاظ Safety و قابل تحمل بودن در کل رضایت بخش است. مصرف ریسپریدون توانایی شناختی را به مقدار اندک اما معنادار بالا میبرد. و از لحاظ ایجاد Tardive dyskinesia دواهای چون ریسپریدون و کلوزاپین ممکن است کم خطرتر باشند. و در عین حال تا اندازه ای در کاهش اعراض کمک میکند.

برای خودزنی Self-injurious behavior (SIB) مصرف انتی سایکوتیک ها از جمله Thioridazine مفیدتر است اما نسبت به عوارض جانبی QT Interval prolongation باعث شده از مصرف آن کاسته شود. در حال حاضر دواهای انتی سایکوتیک تیپیکال Typical ترجیح داده میشوند.

اطمینان حاصل کردن از، و ارتقاء سیاست های صحتی و سلامت عمومی و قانون گذاری برای ارائه بهترین خدمات سلامتی برای مادران و فرزندان مشاوره خانواده و مشاوره Genetic به کاستن از میزان بروز موارد جدید معلولیت ذهنی در خانواده هایی که سابقه این عارضه ژنتیکی را دارند کمک میکند.

پیش گیری ثانویه و ثالثه

- ❖ مداخلات آموزشی
- ❖ مداخلات رفتاری و شناختی - رفتاری
- ❖ آموزش به خانواده
- ❖ مداخله اجتماعی

تداوی دوايي Pharmacotherapy

مداخلات فارماکولوژیک برای تداوی اعراض رفتاری و روان شناختی در کودکان مبتلا به معلولیت ذهنی MR است.

اعراض و اختلالات روانی همراه

پرخاشگری، تحریک پذیری و خودزنی: Risperidon به عنوان یک دوا موثر برای تداوی تحریک پذیری (پرخاشگری، خودزنی و قشقرق راه انداختن

اختلال کم توجهی/بیش فعالی ADHD: چند دواى سايكوفارماكولوژيك از جمله متيل فنيدات، كلونيدين وريسپريدون در مورد كودكان مبتلا به كم هوشى مورد استفاده قرار گرفته است.

اختلالات افسرده گى: شناسايى اختلال افسرده گى در افراد مبتلا به معلوليت ذهنى به ارزيابى دقيق نياز دارد زيرا زمانى كه مشكلات رفتارى به صورت بارز حضور دارند ممكن است حواس هاى به سمت آنها معطوف شود و اختلالات افسرده گى به طور ناخواسته ديده نشوند. SSRIs كه مورد استفاده قرار ميگيرند عبارتند از Fluoxetine, Proxetine و Sertraline. با توجه به بي خطر بودن دواهاى انتى دپريسانت هاى SSRIs در صورت مشاهده اختلال افسرده گى در كودكان و نوجوانان مبتلا به معلوليت ذهنى امتحان كردن آنها توصيه ميشود.

حركات Stereotypic: استفاده از دواهاى انتى سايكوتيك مانند هالوپریدول و كلورپرومازين و انتى

سايكوتيك هاى Atypical در تدوى رفتارى خود-تحريكى مكرر در كودكان مبتلا به معلوليت ذهنى زمانى كه نوع رفتار هابه آسيب منجر ميشوند و يا اخلال گرانه هستند جواز دارد.

انفجارهاى خشم: دواهاى انتى سايكوتيك مخصوصاً ريسپريدون نشان داده اند كه در تدوى انفجارهاى خشم موثر واقع ميشوند. استفاده از اتانگونيست هاى بيتا-ادرينرژيك (بيتا-بلاكرها) مثل پروپرانولول طبق بعضى از گزارشات به اثبات نرسيده شده در بعضى كودكان مبتلا به معلوليت ذهنى و اختلال طيف اوتيسم به کاهش انفجارهاى خشم منجر ميشوند.



اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی

Attention Deficit Hyperactivity Disorder

HDHD

اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی الگوی پایدار عدم توجه و/یا بیش‌فعالی و رفتارهای impulsive است که شدیدتر و شایع‌تر از آن است که معمولاً در کودکان با سطح رشد مشابه دیده میشود. برای مطرح کردن این تشخیص باید برخی از علائم بیش از سن هفت سالگی ظاهر شوند. هرچند بسیاری از موارد سال‌ها پس از بروز علائم تشخیص داده میشوند. اختلال باید حداقل در دو زمینه وجود داشته باشند و باید عملکرد فرد بسته به میزان رشد در زمینه‌های اجتماعی، تحصیلی یا شغلی مختل شده باشد.

اپیدمیولوژی Epidemiology

میزان بروز ADHD در ایالات متحده آمریکا از 2 تا 20 درصد کودکان مدارس ابتدایی متغیر است. رقم محتاطانه حدود 3 تا 7 درصد کودکان مدارس ابتدایی در سنین پیش از بلوغ است. در بریتانیا میزان بروز کمتر از ایالات متحده و کمتر از یک درصد گزارش شده است.

ADHD در پسرها به نسبت 2:1 تا 9:1

از دخترها شایع‌تر است. درسته گان درجه اول افراد مبتلا به ADHD خطر ابتلا به این اختلال و نیز سایر اختلالات مانند اختلال رفتاری مخرب، اختلال اضطرابی و اختلالات افسرده‌گی بالا است.



فعالی نمیشوند. عواملی که برای ADHD مطرح شده اند عبارتند از:

- مواجهه با سموم در دوره قبل از تولد
- Prematurity
- صدمه میکائیکی قبل از تولد به دستگاه عصبی جنین
- افزودنی های خوراکی، رنگ ها، مواد نگهدارنده و قند نیز به عنوان عوامل احتمالی رفتار بیش فعال مطرح شده اند. اما شواهد علمی دخالت این عوامل را در پیدایش ADHD نشان نداده است.

بصورت عموم عوامل که در وجود آوردن ADHD نقش دارند عبارتند از:

1. عوامل ژنتیک
2. عوامل مربوط به رشد
3. آسیب مغزی
4. عوامل عصبی کیمیاوی
5. عوامل عصبی فزیولوژیک
6. عوامل روانی اجتماعی

همشیره های کودکان مبتلا به ADHD احتمالاً در امتحانهای پیشرفت تحصیلی نسبت به سایر کودکان نمرات ضعیفتری کسب میکنند. و شواهدی از شکست های تحصیلی نشان میدهد که والدین کودکان مبتلا به ADHD میزان بروز Hyperkinesia، جامعه ستیزی، اختلال مصرف الکل و اختلال تشنجی بالاتر از حد عادی است.

هر چند این اختلال معمولاً تا سن 3 سالگی شروع میشود، اما عموماً تا زمانی که کودک وارد مکتب نشود و موقعیت آموزش رسمی الگوهای رفتاری سازمان یافته را ایجاد نکرده است تشخیص داده نمیشود.

سبب شناسی Etiology

علل اختلال نقص توجه - بیش فعالی معلوم نیست. اکثر کودکان مبتلا به ADHD شواهدی از آسیب آشکار ساختمانی در دستگاه عصبی مرکزی (CNS) رانشان نمی دهند. برعکس، اکثر کودکان مبتلا به اختلالات عصبی شناخته شده ناشی از صدمات مغزی دچار نقص توجه و بیش

۱ - عوامل ژنتیک (Genetic Factors)

وقوعات زیاد اختلال نقص توجه - بیش فعالی نزد دوگانگی های یک تخمکی و دوگانگی های دوتخمکی ممکن است منشه ژنتیک داشته باشد. همچنین در نژدهمشیره های کودکان بیش فعالی خطر ابتلا به این اختلال تقریباً 2 برابر جمعیت کلی است. یکی از همشیره هاممکن است عمدتاً نشانه های بیش فعالی و دیگران عمدتاً نشانه های بی توجهی از خود نشان بدهند. در والدین تنی کودکان مبتلا به این اختلال خطر ابتلا به ADHD بیشتر از پدرخوانده و مادرخوانده های این کودکان است.

خطر بروز اختلال سلوک در کودکان مبتلا به ADHD بیشتر است و اختلالات مصرف الکل و اختلال شخصیت ضد اجتماعی در والدین این کودکان شایعتر از جمعیت کلی است.

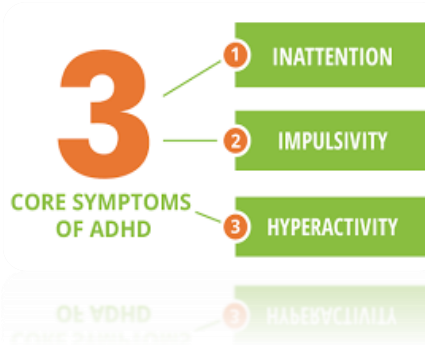
II - عوامل مربوط به رشد (Growth Factors)

شواهدی وجود دارد که نشان میدهد در ماه سپتامبر اوج شیوع تولد کودکان مبتلا به ADHD بایا بدون اختلالات یادگیری است. معنای ضمنی این یافته آن است که مواجهه بیش از تولد با عقوننت های زمستانی در سه ماهه اول حاملگی در بروز برخی نشانه های ADHD در برخی کودکان مستعد نقش دارد.

آسیب های مغزی (Brain Damage)

از قدیم تصور بر این بود که برخی از کودکان مبتلا به ADHD در دوران جنینی و Perinatal متحمل آسیب های جزئی و نامحسوس مغزی شده اند. آسیب مغزی ممکن است حامل عوامل میتابولیک - میکائیکی و سایر عوامل - گردش خون نامساعد یا استرس و صدمات فیزیکی مغزی در اوایل شیر خواری ناشی از اتانات - التهاب و ضربه باشد. علائم عصبی غیر موضعی (خفیف) در این کودکان شایع است.

تشخیص Diagnosis



الف: Inattention

6.1 موردیابیشتر از علائم بی توجهی

زیر حداقل ۶ ماه طول کشیده و با سطح رشد

ناهماهنگ باشد:

- a. فعالیت های تحصیلی و یا سایر فعالیت ها را با بی دقتی انجام میدهد.
- b. در حفظ توجه فعالیت های مربوط به بازی ها مشکل دارد.
- c. وقتی مستقیماً با او صحبت میشود گوش نمی دهد.
- d. دستور العمل ها را کامل اجرا نمیکند.
- e. در سازمان دهی فعالیت ها ناتوان است.
- f. از کار درسی و وظایف خانگی اجتناب میکند.
- g. محرک های بیرونی غالباً حواسش را به آسانی پرت میکند.
- h. در فعالیت های روزمره غالباً فراموش کار است.

عوامل عصبی کیمیای Neuro -

Chemical Factors

بسیاری از نواقص عصبی به علائم

ADHD ربط داده شده اند.

عوامل روانی اجتماعی Psycho -

Social Factors

کودکان پرورشگاه ها اغلباً بیش فعال

(hyperactive) بوده اند و میدان توجه

محدودتر داشته اند. حوادث استرس

آمیزروانی - اختلال در تعادل خانواده

و سایر عوامل اضطراب آورده شروع یا دوام

ADHD نقش دارند.

عوامل زمینه ساز ممکن شامل مزاج

کودک - عوامل زنتیکی - خانواده گی

و توقعات جامعه برای رعایت رفتار یا

عملکرد معمول و پذیرفته شده باشد. به

نظر نمی رسد وضعیت اقتصادی اجتماعی

عامل زمینه ساز باشد.

Hyperactivity/Impulsivity

۶.۲ مورد بایشترازعلایم فرط فعالیت - تکانش

گری حداقل برای مدت شش ماه:

- (a) دستها و پاهایش بی قرار است و روی صندلی تکان میخورد.
- (b) در جاهای که انتظار می رود شخص نشسته باقی بماند (صنف درسی و غیره) راترک میکند.
- (c) از درود یوار بالا می رود.
- (d) غالباً در حال حرکت است و به نظر میرسد موتوری به حرکتش وا میدارد.
- (e) غالباً زیاد حرف میزند.
- (f) قبل از ختم سوال جواب به سوال ارائه مینماید.
- (g) به نوبت انتظار بوده نمیتواند.
- (h) قبل از اینکه سوال ختم شود دستپاچه جواب میدهد.
- (i) در انتظار کشیدن در نوبت ناتوان است.
- (j) غالباً حرف دیگران را قطع و مداخله مینماید.

ب: برخی از علایم قبل از سن ۷ سالگی وجود داشته باشد.

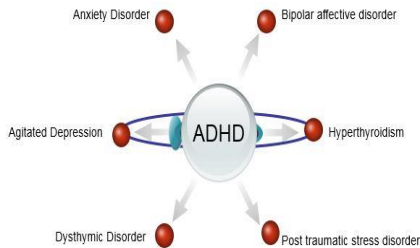
پ: درد و یا چند زمینه (کار یا مکتب) پسرفت های ایجاد شده باشد.

ت: عملکرد اجتماعی - شغلی یا تحصیلی متاثر شده باشد.

ث: علایم در جریان اسکیزوفرنی و یا سایر اختلالات

سایکوتیک روی نداده

تشخیص تفریقی



معاینات لابراتواری

- تشخیص به اساس دریافت های کلینیکی صورت میگیرد.
- هیچگونه تست لابراتواری برای تشخیص قطعی ADHD وجود ندارد.
- بعضی معاینات برای تأیید تشخیص و پیلان تداوی قرار ذیل اند که باید اجرا شوند:
 - Serum CBC count with differential
 - Electrolyte levels
 - LFT
 - TFT

معاینات تصویری Brain imaging

MRI برای تشخیص توصیه نمیشود

زیرا تشخیص کلینیکی صورت میگیرد.

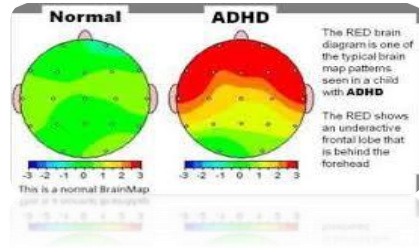
MRI و Single Photon Emission

Computed Tomography (SPECT)

برای ریسرچ و تحقیقات کمک کننده اند.

First line Drug therapy:

- **CNS Stimulants:**
 1. Methylphenidate (Ritalin SR 20 mg/day
Max: 60 mg/day)
 2. Dextroamphetamine (Dexedrine 3 – 4 mg/day Max: 40 mg/day).



تداوی

Second line Drug therapy:

- 1) Antidepressants and no stimulants drugs:
- 2) Venlafaxine (Effexor) 25 – 150 mg /bid
- 3) Bupropion
- 4) TCAs (Imipramine ,Desipramine and Nortriptyline)
- 5) Alpha adrenergic agonists:
 - 6) Clonidine 3 – 10 µgr/kg/3 times daily. Max: 0.1 mg/3 time /day.
 - 7) Magnesium pemoline (hepatotoxic)

1. BPT (Behavioral Parent Therapy)
2. BCM (Behavioral Classroom Management).
3. The medications

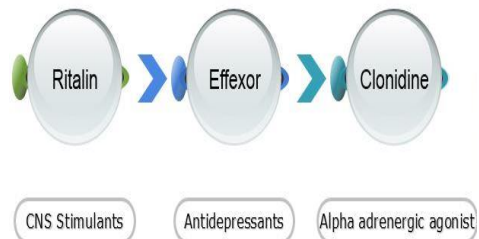
اهداف تداوی:

▪ Target symptoms during treatment are as follows:

- ✓ Impulsivity
- ✓ Distractibility
- ✓ Poor task adherence
- ✓ Hyperactivity
- ✓ Lack of attention

Behavioral Psychotherapy

- Behavioral psychotherapy is effective when used in combination with an effective medication regime.
- Cognitive therapy for adult with ADHD
- Psychosocial intervention (BPT and BCM)



انذار

فصل یازدهم

اختلالات وابسته به مواد

Substance Related Disorders

در طول تاریخ، آدمی از مواد مختلف برای اهداف تداوی، اجتماعی، مذهبی و تفریحی استفاده کرده است. امروز نیز به نوعی این امر ادامه دارد مواد روان گردان یا Psychoactive Substance ترکیباتی هستند که منجر به تغییر وضعیت روانی (State of Mind) فرد میشوند. بعضی از این مواد از اعصاب باستان استفاده می شده اند ولی گروهی نیز حاصل روش های کیمیاوی مدرن هستند. امروزه مشکلات ناشی از سوء مصرف مواد بسیار جدی تر از گذشته میباشد. احتمالاً بخشی از این امر مربوط به افزایش سهولت دسترسی به این مواد، افزایش شمار این ترکیبات و نیز امراضی است که در جریان استفاده به افراد منتقل میشود. اختلال سوء مصرف مواد یک عامل قابل ملاحظه و جدی در حوادث، امراض جسمی و نیز امراض روانی است. این مشکلات تمامی مرزهای اجتماعی

- Most children with ADHD have good psychiatric outcomes once reach adulthood.
- 15 – 20 % cont. to have full ADHD as adult.
- 65% cont. to have problematic symptoms of ADHD that interfere with full realization of academic or work potential.
- Substance abuse in adolescence and adulthood.
- Patient with ADHD didn't have increase anxiety and mood disorder in adulthood.
- But patient with ADHD did have:
 - ✓ More divorces
 - ✓ Higher rate of antisocial personality disorder
 - ✓ Substance abuse disorder
 - ✓ Ongoing ADH
 - ✓ Worse educational, Occupational and social outcome.

و اقتصادی رانندیده، کلیه گروه های سنی به خصوص نوجوانان و جوانان را در معرض تهدید قرار میدهد.

روانگردان به مرور کاهش میابد، یا برای دستیابی به همان میزان اثر نیاز به مصرف بیشتری از ماده است.

- (ترک) یک وضعیت فزیولوژیک است که به دنبال قطع یا کاهش مقدار ماده مصرفی ایجاد میشود.

مواد روان گردان

Psychoactive Substance

واژه اعتیاد (Addiction) به علت فقدان وضوح و تعریف دقیق علمی واژه مطلوب نیست و به جای آن عمدتاً از وابستگی یا Dependency استفاده میشود. وابستگی را به دو نوع رفتاری و جسمی تقسیم میکنند:

1. وابستگی رفتاری (Behavioral Dependency) بر فعالیت های فرد برای کسب دوا و الگوهای مصرف به گونه مرضی مرتبط با آن تاکید میکند.
2. وابستگی جسمی (Physical Dependency) عمدتاً با علائم ترک (withdrawal) و تحمل (Tolerance) تاکید دارد.

- (تحمل) عبارت است از وضعیتی است که در آن تاثیرات رفتاری یا فزیولوژیک یک مقدار ثابت ماده

اسباب

علل سوء مصرف مواد بسیار پیچیده بوده، عوامل اجتماعی - فرهنگی - روان شناختی - ژنتیک و بیولوژیکی را در بر میگیرد. هیچ یک از این عوامل به تنهایی عمل نمی کنند در حقیقت تعامل این عوامل است که منجر به اختلال سوء مصرف مواد میشود. تحقیقات نشان میدهد که خانواده در وابستگی به مواد مختلف (سگرت، تریاک و الکل) نقش دارند. احتمالاً بسیاری از افراد آسیب پذیری بنیوی دارند. لاقل در گروهی عامل ژنتیک مطرح است.

گرچه یک الگوی شخصیتی واحد برای سوء مصرف مواد مشخص نشده اما در بین اختلالات شخصیتی به خصوص

اسباب بیولوژیکی سوء مصرف مواد

- آسیب پذیری ژنتیک (سابقه خانواده گی اختلال سوء مصرف مواد)
- اختلالات روانی توام
- اختلالات جسمی توام
- تاثیرات تقویت کننده مواد (توضیح تداوم مصرف ماده)
- تاثیرات ترک و قطع مصرف
- عوامل بیوشیمیایی (نقش دوپامین و نوراپی نفرین در کوکائین)

اسباب روانی سوء مصرف مواد

- کنجکاوی، نیاز به نوظللی
- طفیان و ناراحتی از اجتماع
- شروع زودهنگام سگرت و الکل
- اعتماد به نفس پائین
- مهارت های مدیریت استرس ناکافی و ناکارآمد
- تروما و فقدان دوران کودکی
- رهایی از خستگی و رخوت
- فرار از واقعیت
- بی علاقه گی به اهداف معمول زنده گی
- دیسترس روانی

عوامل اجتماعی سوء مصرف مواد

- دسترسی آسان به مواد
- تعارضات خانواده گی
- دلایل عقیدتی

در اختلالات شخصیتی ضد اجتماعی و مرزی (Antisocial and Borderline Personality Disorder) سوء مصرف مواد بسیار شایع است. خصوصیات روانی دیگر مانند پر خاشگری، پائین بودن آستانه (Threshold) تحمل محرومیت، انعطاف ناپذیری و اعتماد به نفس پائین شخص رامستعد سوء مصرف مواد میسازد. مشکلات طبی و روانی دیگر مانند دردهای مزمن، اختلالات اضطرابی و افسرده گی نیز از عوامل مستعد سازنده هستند. خصوصیات فارمکولوژیکی دواها نیز نقش دارند. رفع سریع اضطراب با Opium، رفع خستگی و سستی با مصرف محرک ها (Stimulants).

❖ آفتامین با آزادسازی کاتکولامین ها (بخصوص Dopamine) در نهاییات Presynaptic تاثیر میکنند.

❖ کوکائین بانهی رقابتی بازجذب دوپامین (D1 and D2) و در نتیجه افزایش Dopamine در Synapse تاثیر میکند.

❖ دواهای تولید کننده LSD, Psilocybin, Mescaline) آگونیسست نسبی (Partial agonist) آخذه های Post synaptic سیروتونین هستند.

❖ فن سیکلیدین (Phencyclidine) انتاگونیسست NMDA (یکی از انواع آخذه های گلو تامات) است.

❖ کافین انتاگونیسست آخذه های آدنوزین است.

❖ نیکوتین آگونیسست آخذه های کولینرژیک نیکوتینی هستند.

❖ برای Opium آخذه های اپیوئیدی و نیز برای Cannabis آخذه های مربوط به ادنیل سیکلاز شناخته شده است.

- حمایت ناکافی خانواده گی واجتماعی
- احساس دوری از خانواده
- رویکرد مسالمت آمیز اجتماع
- رشد سریع شهری شدن (شهرسازی)

فارمکولوژی

برای اینکه یک دواتاثیرات روانی داشته باشد، باید باغلظت کافی وبه عنوان یک ترکیب آزاد در محل فعالیت خود در مغز وجود داشته باشد. دوا بعد از مصرف از طریق جریان خون به مغز انتقال یافته و داخل نسج مغز میشود. معمولاً مقادیر اندکی از کل دواي مصرف شده به محل تاثیر میرسد. متبای دوا به پروتین های پلاسما یا انساج متصل شده متابولیزم و اطراح و یا به عبارت دیگر غیر قابل استفاده میشود.

بسیاری از مواد روانگردان به بخش معینی از حجرات عصبی به نام آخذه (Receptor) متصل میشوند، گیرنده های بسیار تاکنون شناخته شده اند:

❖ آرام بخش ها (Benzodiazepines) و باربیتوراتها) آگونیسست آخذه های GABA هستند.

معیارهای تشخیصی برای وابستگی به مواد

الگوی غیرانطباقی مصرف یک ماده که به نواراحتی قابل ملاحظه کلینیکی منجر میشود و یا سه تا (یا بیشتر) از علائم زیر که زمانی در طی ۱۲ ماه (یکسال) روی میدهد تظاهر میکند:

1 تحمل (Tolerance) که با هر یک از موارد

زیر مشخص میشود:

- (a) نیاز به مقادیر بسیار بالاتر یک ماده برای رسیدن به مسمومیت (مستی) یا تاثیر دلخواه.
 (b) کاهش قابل ملاحظه تاثیر با ادامه مصرف همان مقدار ماده.

2 ترک (Withdrawal) که با هر یک

از موارد زیر مشخص میشود:

- (a) سندروم ترک که برای هر ماده خاص مشخص است.
 (b) همان ماده (یا ماده مشابه) برای رفع یا جلوگیری از علائم ترک مصرف میشود.

3 ماده غالباً به مقادیر بیشتر و دوره های

طولانی تر از آنچه که مورد نظر است مصرف میشود.

4 میل دائم یا تلاش های ناموفق برای کاهش

یا کنترل مصرف ماده وجود دارد.

5 وقت زیادی در فعالیت های لازم برای

به دست آوردن ماده (مثلاً مراجعه به دوکتوران مختلف یا راننده گی های طولانی) مصرف ماده (مثلاً تدخین طولانی) یا رهایی از آثار ماده مصرف میشود.

6 به خاطر مصرف ماده فعالیت های مهم

اجتماعی، شغلی و تفریحی کاهش یافته یا کنار گذاشته میشود.

7 ادامه مصرف مواد علی رغم آگاهی به

وجود مشکلات مستمر یا عود کننده جسمی یا روانی که از مصرف ماده ناشی شده یا در نتیجه مصرف آن تشدید میشود (مثلاً ادامه مصرف کوکائین علی رغم وجود افسرده گی ناشی از کوکائین، یا ادامه مصرف الکل علی رغم شناخت این موضوع که زخم جهاز هضمی با ادامه مصرف آن شدت میابد).

الکھول

Alcohol

مشخص نیست. هزینه مستقیم و غیر مستقیم این اختلال در ایالات متحده حدود 150 میلیارد دلار (600 دالر برای هرنفر) تخمین زده میشود.

اپیدمیولوژی

نوشیدن نوشابه های الکولی در ایالات متحده عموماً یک عادت شایع و قابل قبول تلقی میشود. حدود 90% ساکنین ایالات متحده حد اقل یکبار در طول عمر خود نوشابه ای حاوی الکول نوشیده اند و حدود 51% درصد افراد بزرگسال در این کشور در حال حاضر مصرف کننده الکول هستند. پس از امراض قلبی و سرطان، اختلالات وابسته به الکول سومین معضل طبی جامعه امروز ایالات متحده محسوب میشود. در ایالات متحده آبجو (Beer) تقریباً 50% از الکول مصرف شده را تشکیل میدهد. لیکور (Liqueur) یکی از انواع نوشیدنی های الکولی است و برای مزه دادن به آنها میوه، گیاهان دوابی و غیره مواد استفاده میشود) حدود یک سوم و شراب حدود یک ششم باقی مانده را شامل میشود.

حدود 30-45% افراد بزرگسال در ایالات متحده حد اقل یک دوره گذرا از مشکلات وابسته به الکول (معمولاً دوره فراموشی ناشی

درک تاثیرات الکول و اهمیت کلینیکی اختلالات مربوط به الکول در کارطب روانی ضروری است. مسمومیت با الکول سبب بوجود آمدن تحریک پذیری، رفتار خشن، احساس افسرده گی و در موارد نادر سبب هذیان و توهم میشود. میزان روبه افزایش و طولانی مدت مصرف الکول تحمل و نیز انطباق بدنی شدیدی ایجاد میکند به طوری که قطع مصرف آن ممکن است سبب بوجود آمدن سندروم ترک شود.

سندروم ترک الکول بایب خوابی، شواهد بیش فعالیتی سیستم عصبی خود کار و احساس اضطراب همراه است. بنابراین ضمن ارزیابی مشکلات زنده گی و نشانه های روانی مریض، داکتر باید این احتمال را مدنظر قرار دهد که ممکن است وضعیت کلینیکی ناشی از تاثیرات الکول باشد. الکول رایجترین مضعف مغز در اکثر فرهنگ ها است که مرگ و میر و امراض زیادی به بار میآورد. بطور کلی وسعت اختلالات وابسته به الکول در ایالات متحده شناخته شده است، اما هزینه ای که این اختلالات به جامعه تحمیل میکنند کاملاً

معناداری نشان نمیدهد. (5.7% برای سفید پوستان، 6.3% برای اسپانیایی تبارها و 4.6% برای سیاهپوستان).

جنس

60% مردها قبل از مطالعه، الکل مصرف کرده اند که این میزان درزنها 45% است. احتمال میگساری در مردها بسیار بیشتر از زنهاست. (23.8% برای مردها و 8.5% برای زنها).

منطقه و شهرنشینی

میزان مصرف اخیر الکل در منطقه شمال مرکزی 59%، در منطقه شمال شرق 54%، در منطقه غرب 53% و در جنوب 47% است.

میزان میگساری در منطقه شمال مرکزی 20% در غرب 16% و در جنوب و شمال شرق 14% است. میزان مصرف زیاد الکل در منطقه شمال مرکزی 7%، در غرب 5.6% در شمال شرق 6.9% و در جنوب 4.8% در صد است.

تحصیلات

هرچه سطح تحصیلات فرد بالاتر باشد، احتمال مصرف اخیر الکل بیشتر است. حدود 70% از بزرگسالانی که

از الکل راننده گی در هنگام مستی یا غیبت از مدرسه یا کار بدلیل افراط در مصرف الکل (راداشته اند حدود 10% زنان و 20% مردان در طول عمر خود واجد معیارهای تشخیصی سوء مصرف الکل بوده اند. همچنین 3-5% زنان و 10% مردان در طول عمر خود واجد معیارهای تشخیصی اختلال جدی تر وابستگی به الکل بوده اند.

سالانه حدود 200,000 مرگ مستقیماً با سوء مصرف الکل ارتباط دارد. علل شایع مرگ در افراد دچار اختلال وابسته به الکل عبارتند از:

- خودکشی
- سرطان
- امراض قلبی
- امراض کبدی

نژاد و قومیت

بالاترین میزان مصرف الکل متعلق به سفید پوستان است (56%). این میزان برای اسپانیایی تبارها و ساهاپوستان مشابه است. میزان میگساری در میان ساهاپوستان کمتر از سفید پوستان و اسپانیایی تبارهاست. میزان مصرف زیاد و افراطی در بین نژاد های مختلف تفاوت

امراض همراه یا Comorbidity

تشخیص های روانی که اغلب همراه با اختلالات وابسته به الکل دیده میشوند عبارتند از:

- سایر اختلالات وابسته به مواد
- اختلال شخصیت ضداجتماعی
- اختلالات خلقی
- اختلالات اضطرابی

دارای درجه تحصیلی کالج هستند اکل مصرف میکنند در حالیکه این میزان در افراد با تحصیلات زیر دیپلوم 40% است.

میزان میگزاری در بین گروههای مختلف تحصیلی مشابه است. اما میزان مصرف زیاد الکل در افرادی که فاکولته رابه پایان رسانده اند 4% و در افراد زیر دیپلوم 7% است.

اختلال شخصیت ضداجتماعی Anti social personality disorder

رابطه بین اختلال شخصیت ضداجتماعی و اختلالات وابسته به الکل زیاد گزارش شده است برخی مطالعات حاکی است که اختلال شخصیت ضداجتماعی بخصوص در مردهای مبتلا به اختلالات وابسته به الکل شایع است و ممکن است مقدم بر پیدایش اختلال وابسته به الکل باشد. مطالعات دیگر حاکی است که اختلال شخصیت ضداجتماعی و اختلالات وابسته به الکل کاملاً از هم جدا هستند و رابطه سبب باهم ندارند.

عوامل اقتصادی - اجتماعی

اختلال وابسته به الکل در تمامی طبقات اقتصادی اجتماعی دیده میشود. در واقع کسانی که الکی های ثابت محله های ولگرد محسوب میشوند، کمتر از 5% مبتلایان به اختلالات وابسته به الکل را در ایالات متحده تشکیل میدهند. به علاوه این اختلالات بخصوص در افراد دارای تحصیلات عالی و متعلق به طبقات بالایی اقتصادی اجتماعی شایع است. در بین دانش آموزان مکتب، مشکلات وابسته به الکل با سابقه مشکلات تحصیلی همبستگی دارد. کسانی که در دوره مکتب ترک تحصیل کرده اند و نیز افرادی که سابقه مکتب گریزی مکرر دارند، بیشتر در معرض خطر سوء مصرف الکل هستند.

اختلالات خلقی Mood disorders

حدود % 30-40 افراد مبتلا به اختلالات وابسته به الکل زمانی در طول عمر خود واجد معیارات تشخیصیه اختلال افسرده گی عمده یا Major depressive disorder (MDD) میشوند. افسرده گی در زنه‌های مبتلا به این اختلال شایعتر از مرده‌های مبتلا است.

چندین مطالعه نشان داده است که احتمال بروز افسرده گی در مریضان مبتلا به اختلالات وابسته به الکل زمانی بیشتر میشود که مصرف روزانه الکل بالا است و سابقه خانواده گی سوء مصرف الکل وجود دارد.

در نزد مریضانیکه همزمان مبتلا به اختلال وابسته به الکل و اختلال افسرده گی عمده هستند خطر اقدام به خودکشی بالا است و این مریضان احتمالاً دچار سایر اختلالات وابسته به مواد هستند.

تصور میشود که مریضان مبتلا به اختلال دوقطبی در معرض خطر ابتلا به اختلال وابسته به الکل قرار دارند، چون ممکن است در دوره مانیک اقدام به خوددرمانی بالکل نمایند. مطالعات نشان داده که نزد مریضانیکه بطور توام مبتلا به اختلال وابسته به الکل

و اختلال افسرده گی عمده هستند غلظت های متابولیت های دوپامین (اسید هومووانیلیک) و گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA) در مایع مغزی نخاعی (CSF) پائین تر است.

اختلالات اضطرابی

بسیاری از افراد الکل را به منظور رفع اضطراب مصرف میکنند. هر چند ابتدای توام اختلالات وابسته به الکل و اختلالات خلقی بطور نسبتاً وسیع شناخته شده است، اما کمتر کسی میداند که شاید % 25-50 همه افراد مبتلا به اختلالات وابسته به الکل واجد معیارات تشخیصیه یک اختلال اضطراب هستند. هراسها (فوبی ها) و اختلال پانیک بخصوص تشخیص های توام شایع در این مریضان هستند.

خودکشی

اکثر تخمین هادر مورد شیوع خودکشی بین مریضان مبتلا به اختلالات وابسته به الکل بین % 15 - 10 است، هر چند مصرف الکل خود میتواند در درصد بالایی از خودکشی هاموثر باشد. برخی از محققین تردید دارند که میزان خودکشی در افراد مبتلا به اختلالات وابسته گی به الکل به اندازه ای که ارقام نشان

میدهد بالا باشد. عوامی که به خودکشی مریضان مبتلا به اختلالات وابسته به الکل ربط داده شده است عبارتند از:

- وجود دوره افسرده گی عمده
- سیستم حمایتی روانی - اجتماعی ضعیف
- وجود یک اختلال طبی جدی همزمان
- بیکاری ها
- و تنها زنده گی کردن.

اسباب

سابقه کودکی: محققین در سوابق کودکی کسانی که بعداً مبتلا به اختلالات وابسته به الکل میشوند و نیز در کودکانی که به دلیل ابتلای یک یا هر دو والد در خطر بالای ابتلا به اختلال وابسته به الکل دارند چندین عامل شناسایی کرده اند.

سابقه اختلال نقص توجه - فرط فعالیتی (ADHD)، اختلال سلوک یا هر دو در دوران کودکی خطر ابتلا به اختلالات وابسته به الکل را دوره بزرگسالی بالا میبرد. همچنانیکه بیشتر اشاره شد اختلالات شخصیت بخصوص Anti social personality disorder شخص رانسبت به اختلال وابسته به الکل مستعد میکند.

نظریات سایکودینامیک

برخی از افراد ممکن است برای کاهش تنش، اضطراب و در روانی به سوء مصرف الکل

پردازند. مصرف الکل همچنین ممکن است موجب ایجاد احساس قدرت و افزایش ارزش نفس شود.

نظریات فرهنگی و اجتماعی

برخی از زمینه های اجتماعی شخص رابه افراط در الکل میکشانند. لیلیه های محصلین و پایگاه های نظامی دونمونه از مکانهای است که در آنها مصرف افراطی و فراوان الکل اغلب کاملاً نورمال و از نظر اجتماعی مقبول تلقی میشوند. اخیراً فاکتوره ها و پوهنتون هاسعی کرده اند در مورد خطرات صحتی مصرف مقادیر زیاد الکل محصلین را آموزش دهند. برخی از گروه های فرهنگی و قومی در مورد مصرف الکل بیش از گروههای دیگر محدودیت دارند.

عوامل رفتاری و یادگیری

همانطوریکه عوامل فرهنگی میتواند بر عادات مصرف الکل تاثیر بگذارند، عادات درون خانواده، بخصوص عادات مشروب خوری نیز چنین تاثیری داشته باشند. باین حال شواهد حاکی است که هر چند عادت مشروب خوری در خانواده بر عادات مصرف الکل در کودکان تاثیر می گذارد. اما این عادات کمتر از آنچه قبلاً تصور میشد تاثیر مستقیمی در بروز اختلالات وابسته به الکل دارد.

اختلالات وابسته به الکل باشند. دربرخی مطالعات مایع مغزی نخاعی (CSF) مریضان مبتلا به اختلالات وابسته به الکل غلظت های غیر طبیعی ناقل های عصبی و متابولیت های آنها یافت شده است. نتایج بسیاری از این مطالعات غلظت پائین سیروتونین، دوپامین، GABA و متابولیت های آنها را نشان داده است.

تأثیرات الکل

اصطلاح الکل به گروه وسیعی از مولیکول های آلی اطلاق میشود که یک گروه هیدروکسیل (OH) متصل به اتوم کربن اشباع شده دارند. ایتایل الکل که اتانول نیز نامیده میشود شکل معمول الکل است. ایتایل الکل که گاهی الکل نوشیدنی نیز نامیده میشود، برای خوردن مورد استفاده قرار میگیرد. فرمول کیمیاوی ایتانول $\text{CH}_3 - \text{CH}_2 - \text{OH}$ است.

طعم و مزه مشخص مشروبات الکلی مختلف حاصل از روش های تولید آنهاست که در محصول نهایی به پیدایش متجانس های مختلف می انجامد. این متجانس ها عبارتند از میتانول، بوتانول، آلدئید ها، فنول ها.

از دیدگاه رفتاری جنبه های تقویت مثبت الکل میتواند در فرد احساس رفاه و سرخوشی ایجاد کند و ترس و اضطراب او را کاهش دهد که این خود فرد را به مصرف بیشتر الکل تشویق میکند.

عوامل ژنتیک

تحقیقات نشان میدهد که حداقل دربرخی انواع اختلالات وابسته به الکل یک جزء ژنتیک وجود دارد. یکی یافته ها حاکی از دخالت عوامل ژنتیک این که خطر بروز مشکلات شدید الکل در بستگان نزدیک افراد الکلی 3-4 برابر بیشتر است. در اکثر مطالعات میزان شباهت یاهمگامی در مورد مشکلات وابسته به الکل در دو گانگی های یکسان افراد الکلی به مراتب بیش از دو گانگی غیر همسان گزارش شده است.

همچنانکه بیشتر اشاره شد، برخی شواهد حاکی است که مغز کودکان والدین مبتلا به اختلالات وابسته به الکل در سنجش های Electro physiologic (مثلاً الکتروانسفالوگرافی) و عکس العمل به Infusion الکل کیفیات غیر عادی نشان می دهند.

آخذه های میانجی عصبی مانند آخذه های D_2 ممکن است عوامل موثر در توارث

جذب الکل

حدود 10% الکل مصرفی از معده و باقی آن از طریق امعای کوچک جذب میشود. اوج غلظت الکل در خون بین 30 - 90 دقیقه و معمولاً بین 60 - 45 دقیقه حاصل میشود و این زمان بستگی به مصرف الکل باشکم خالی (که جذب را تسریع میکند) یا توام با غذا (که جذب را کند میکند) دارد. زمان رسیدن به اوج غلظت خونی همچنین تابع طول مدتی است که ضمن آن الکل مصرف میشود مصرف سریع در زمانی کوتاه زمان رسیدن به اوج غلظت خونی را کاهش میدهد و مصرف تدریجی زمان رسیدن به اوج غلظت خونی را افزایش میدهد.

بدن در مقابل هجوم الکل به برخی ابزارهای دفاعی مجهز است. برای مثال اگر غلظت الکل در معده بسیار بالا برود، مخاط ترشح میشود و دریچه پیلور بسته میشود. این اعمال جذب را کند کرده و مانع ورود الکل به امعای کوچک میشوند که محدودیت عمده ای در برابر جذب ندارد. بنابراین مقادیر زیادی الکل ممکن است ساعت ها بصورت جذب نشده در معده باقی بماند. به علاوه Spasm پیلور اغلب موجب بروز تهوع و استفراغ میشود.

الکل پس از جذب به داخل جریان خون، در تمام انساج پخش میشود. از آنجا که انحلال آن در آب بدن بطور یکسان صورت میگیرد، نسج های دارای آب

بیشتر مقدار زیادتری الکل دریافت میکند. آثار مسمومیت زمانی که غلظت الکل در خون در حال افزایش است بیشتر از زمانی است که غلظت آن در حال نزول است به همین دلیل سرعت جذب رابطه مستقیمی با عکس العمل های مسمومیت (مستی) دارد.

میتابولیزم الکل

حدود 90% الکل جذب شده با Oxidation در کبد Metabolized میشود و 10% باقیمانده نیز بدون تغییر از طریق کلیه ها و ریه هادفع میشود. میزان Oxidation کبدی ثابت است و ارتباطی با نیاز بدن به انرژی ندارد. بدن میتواند حدود 15 mg دردی سی لیتر (dl) (بین 10-34 میلی گرام دردی سی لیتر) را در ساعت میتابولیز کند. به عباره دیگر شخص معمولی سه چهارم یک اونس الکل 40% را در یک ساعت میتابولیز میکند. در نزد کسانی که سابقه مصرف افراطی الکل دارند، میزان آنزیم های لازم بالا رفته و منجر به میتابولیزم سریعتر الکل میشود. الکل به وسیله دو آنزیم میتابولیز میشود.

1. الکل دی هایدروژناز (ADH)

2. الکتید د هیدروژناز

ADH سبب کتالیز الکل به اسید الدیهاید میشود که یک ماده ای سمی است و الدیهاید دیهایدروژناز سبب تبدیل شدن اسید الدیهاید به استیک اسید میشود. دی سولفیرام آلدیهاید دی

هایدروژنازرها را می‌کند. و اغلب در تداوی اختلالات وابسته به الکل مصرف می‌شود.

برخی مطالعات نشان داده است که سطح ADH درزنها پائین تر است و شاید دلیل اینکه زنهان نسبت به مردها با مصرف مقادیر یکسان آسانتر دچار مسمومیت شدید تر میشوند همین امر باشد. کاهش عمل انزایم های میتابولیز کننده الکل در برخی افراد آسیایی نیز میتواند به مستی سریع و بروز نشانه های سمی منجر شود.

تأثیرات الکل بالای مغز

بیوشیمی: در مطالعات جدید زیاده‌تر بر تأثیرات الکل بر کانال های یونی توجه شده است. بخصوص مطالعات به این نتیجه رسیده اند که فعالیت های کانال های یونی الکلی وابسته به آخذه های نیکوتینی استیل کولین، سیروتونین (5- هایدروکسی تریپتامین) نوع 3 (HT3 - 5) و آخذه های گابانوع A (GABAA) با الکل تقویت میشوند در حالیکه فعالیت کانال های یونی مربوط به آخذه های گروتامات (Glutamate receptors) و کانال های کلسیمی باز شونده با ولتاژ نهدی میشوند.

تأثیرات رفتاری: تأثیرات الکل مانند Barbiturates و Benzodiazepines مضعف یا (depressant) است و الکل تاحدودی هم تحمل متقابل و وابستگی متقابل با این دواها ایجاد میکند. زمانیکه غلظت الکل در خون 0.05% است

تفکر و قضاوت تضعیف و گاهی مختل میشود در غلظت 0.1% اعمال حرکتی ارادی معمولاً به طرز مشهودی متاثر میشود

در غلظت در حدود 0.2% عملکرد تمام ناحیه حرکتی مغز بطور چشمگیری تضعیف میشود و بخش هایی از مغز نیز که هیجان را کنترل میکند تحت تأثیر قرار میگیرد.

در غلظت 0.3% شخص معمولاً دچار اغتشاش شعور (Confusion) است و ممکن است حالت Stupor پیدا کند. در غلظت 0.5 - 0.4 فرد به حالت اغما (Coma) میرود.

در غلظت های بالاتر مراکز ابتدایی مغز که تنفس و ضربان قلب را کنترل میکند تأثیر پذیرفته و مرگ به دلیل تضعیف مستقیم تنفس یا Aspiration مواد استفرافی عارض میشود. با این حال افرادی که سابقه طولانی سوء مصرف الکل دارند در مقایسه با افرادی که الکل مصرف نکرده اند میتوانند غلظت بسیار بالاتری از الکل را تحمل کنند و به دلیل وجود تحمل اشتباهاً تصور شود که کمتر از حد واقعی دچار مسمومیت هستند.

تأثيرات الكحل بالای خواب

بروزوریس های مری ممکن است همراه با سوء مصرف افراطی الکحل دیده شود. وپاره گی این واریس هاوقایع عاجل طبیی است که اغلب به دلیل خونریزی زیاد منجر به مرگ میشود. گاهی بر اثر مصرف الکحل اختلالات امعای کوچک بروز میکند. با Pancreatitis، عدم کفایه پانقراس و سرطان پانقراس نیز با مصرف افراطی الکحل ارتباط دارند.

مصرف زیاد الکحل ممکن است درپروسه های طبیعی هضم وجذب غذا تداخل کند ودر نتیجه غذای مصرف شده بطور ناقص هضم شود. سوء مصرف الکحل همچنین جذب مواد مغذی مختلف از جمله ویتامین ها و امینواسید ها را از امعای کوچک مختل میکند. این تاثیرات همراه با عادات غذایی بد افراد مبتلا به اختلالات وابسته به الکحل میتواند به کمبود جدی ویتامین ها مخصوصاً ویتامین های B منجر شود.

تأثيرات الكحل بالای سایر دستگاه های بدن

مصرف قابل ملاحظه الکحل با افزایش فشارخون، بی نظمی Lipoprotein ها، Triglyceride و افزایش خطر Myocardial infarction (MI) و امراض وعایی مغزی (Cerebrovascular) ارتباط دارد.

نشان داده شده است که الکحل بر قلب افراد غیر الکلی که بطور معمول الکحل مصرف نمیکند تاثیر گذاشته و موجب افزایش Cardiac output

هرچند مصرف الکحل در هنگام شب معمولاً موجب تسهیل به خواب رفتن (کوتاه شدن دوره نهفتگی خواب) میشود. اما تاثیرات نامطلوبی بر ساختار خواب می گذارد. خصوصاً مصرف الکحل با کاهش خواب REM (خواب رویا)، کاهش خواب عمیق (مرحله 4) و افزایش انقطاع خواب، از جمله بیدار شدن های مکرر و طولانی تر همراه است. بنابراین اینکه الکحل به خوابیدن کمک میکند افسانه ای بیش نیست.

سایر تأثيرات فزیولوژیک الکحل

کبد: تاثیرات نامطلوب عمده مصرف الکحل به آسیب کبدی مربوط اند. مصرف الکحل حتی طی دوره های کوتاه مدت یک هفته ای میتواند موجب تجمع چربی و پروتین در کبد شده و به پیدایش کبد چرب (Fatty liver) منجر شود که گاهی در معاینه جسمی به صورت بزرگی کبد قابل تشخیصی است. ارتباط بین ارتشاح چربی در کبد Fatty infiltration و آسیب جدی کبدی روشن نیست. اما مصرف الکحل با بروز Alcoholic hepatitis و Liver cirrhosis ارتباط دارد.

دستگاه هضمی: افراط دراز مدت در مصرف الکحل با پیدایش Gasteritis Eosophagitis, Achlorhydra و Peptic ulcer ارتباط دارد.

آمینوترانسفراز {AST} ترانس آمیناز گلو تامیک -
 پیروویک سیرم (SGPT) (که آلانین آمینوترانسفر
 از یا ALT نیز یاد میشود. بلند میرود.

تداخل دوايي Drug Interaction

تداخل بین الکل و سایر دواها ممکن خطرناک
 وحتى مهلك باشد. بعضی از دواها مانند
 Metabolized Phenobarbital و الکل در کبد
 میشوند و مصرف طولانی مدت آنها ممکن است
 موجب تسريع Metabolism آنها شود. وقتی
 شخص مبتلا به اختلالات وابسته به الکل تحت تاثیر
 الکل نیست این تسريع متابولیزم تحمل اورا نسبت به
 بسیاری از دوا مانند دواهای خواب آور و رخواست
 دهنده ها به صورتی غیر عادی افزایش میدهد.
 اما در هنگام مستی این دوا بر سرمیکانیزم های سم زدایی
 بالکل رقابت کرده و ممکن است غلظت خونی همه
 مواد مصرف شده به حد سمی برسد.

الکل و سایر مضعف های دستگاه سیستم عصبی
 مرکزی (CNS) معمولاً تاثیرات همدیگر را تقویت
 میکنند. مریضان مبتلا به اختلالات وابسته به الکل باید
 از دواهای Hypnotics, Muscle relaxants
 Analgesics, دواهای امراض مسافرت، سرما خورده
 گی و علائم حساسیت را باید با احتیاط مصرف کنند.
 مواد مخدر نواحی حسی قشر مغز را تضعیف کرده
 و ممکن است موجب تسکین درد، رخواست، بی

در حال استراحت، Heart beat و مصرف اکسیجن
 میو کارد میشود.

شواهد حاکی است که مصرف الکل میتواند
 تاثیر نامطلوبی بردستگاه خونساز گذاشته و میزان بروز
 سرطان بخصوص سرطان سر، گردن، مری، کبد، کولون
 و ریه ها را افزایش دهد.

مسمومیت حاد ممکن است با Hypoglycemia
 همراه باشد و اگر شناسایی نشود احتمال دارد مسول
 مرگ ناگهانی برخی از افراد مست باشد.

ضعف عضلی یکی دیگر از عوارض نامطلوب
 Alcoholism است. شواهد اخیر حاکی است که
 مصرف الکل غلظت خونی استرادیول رادر زنان
 افزایش میدهد. افزایش استرادیول با غلظت الکل
 در خون تناسب دارد.

معاینات لابراتواری

تاثیرات نامطلوب الکل در معاینات لابراتواری
 منعکس میشود و این معاینات میتواند به تشخیص
 اشخاص مبتلا به اختلالات وابسته به الکل کمک کنند.
 تقریباً در 80% همه کسانی که مبتلا به اختلالات وابسته
 به الکل هستند سطح گاما گلو تامیل ترانس
 پپتیداز (Gama Glutamyl Trans Peptidase)
 بالا میرود. سایر موادیکه ممکن در سوء
 مصرف الکل بالا میروند عبارتند از یوریک اسید،
 برای گلیسیرید ها، ترانس آمیناز گلو تامیک
 اگزالواستیک سرم (SGOT) که بنام آسپاراتات

4. دوره های فراموشی برای رویدادهایی که در جریان مستی روی داده اند (دوره های فراموشی الکلی)

5. ادامه مصرف الکل علیرغم اختلال جسمی جدی که شخص میدانند مصرف الکل آنرا تشدید میکند.

برعلاوه افراد دچار سوء مصرف و وابستگی به الکل به علت مصرف الکل در عملکرد شغلی یا اجتماعی دچار اختلال هستند. مانند خشونت ضمن مستی، غیبت از کار، ازدست دادن شغل، مشکلات قانونی (دستگیر شدن به دلیل رفتار مستانه و تصادف راننده گی ضمن مستی) و مشاجره و اختلاف با اعضای خانواده و دوستان به علت مصرف زیاد الکل.

در حال حاضر میزان وابستگی به الکل 5% است.

انواع وابستگی: محققین وابستگی به الکل را به

انواع مختلف تقسیم بندی کرده اند:

مشخصه وابستگی به الکل نوع A:

- شروع اختلال دیررس
- عوامل خطر ساز کودکی محدود
- وابستگی نسبتاً خفیف و مشکلات وابسته به

الکل ناچیز و آسیب روانی جزئی

مشخصه وابستگی به الکل نوع B:

- عوامل خطر ساز دوران کودکی فراوان
- وابستگی شدید
- شروع مشکلات وابسته به الکل زودرس

احساسی، خواب آلودگی و خواب شونند. مقادیر بلند این مواد موجب عدم کفایه تنفسی و مرگ میشوند.

مقادیر زیاد دواهای خواب آور، رخاوت دهنده های عضلی و بنزودیازپین ها بخصوص وقتی همراه با الکل مصرف شوند تاثیرات از رخاوت تا اختلال حرکتی و قوای هوشی گرفته Stupor و Coma و مرگ ایجاد میکنند.

وابستگی به الکل و سوء مصرف الکل

نیاز به مصرف روزانه مقادیر زیاد الکل برای دستیابی به عملکرد کافی، استفاده منظم مصرف افراطی الکل محدود به روزهای آخر هفته و دوره های طولانی که در فواصل آنها به مدت چند هفته تا چند ماه افراط در مصرف الکل صورت میگیرد همگی به قویاً حاکی از وجود وابستگی به الکل و سوء مصرف الکل است.

رفتارهای خاص افراد وابسته به الکل و سوء

مصرف الکل

1. ناتوانی برای قطع یا کاهش مصرف الکل
2. تلاش مکرر برای کنترل یا کاهش افراط در مصرف الکل از طریق دوره های پرهیز موقت یا محدود کردن مصرف الکل به اوقات خاصی از روز
3. میگساری (مستی در تمام طول روز حداقل

به مدت دو روز

سن و در پاسخ به انتظارات فزاینده جامعه در ارتباط با شغل و خانواده از دوره های میگساری کاسته میشود.

مسمومیت بالکل

برای تشخیص معیار هابارتند از:

- مصرف مقادیر کافی الکل
 - تغییرات رفتاری
 - علائم تخریب عصبی و فقدان سایر تشخیص ها یا اختلالاتی که با این اختلال اشتباه میشود.
- مسمومیت بالکل یک اختلال جزئی نیست و در موارد شدید ممکن است به کوما، تضعیف تنفسی و مرگ (به دلیل توقف تنفسی Respiratory arrest یا Aspiration pneumonia) منجر شود. تداوی مسمومیت شدید بالکل مستلزم حمایت تنفسی میکانیکی در یونت مراقبت خاص و توجه به تعادل اسید - قلوی، الکترولیت ها و درجه حرارت بدن مریض است.

برخی از مطالعات جریان خون مغز در حین مسمومیت بالکل نشان داده است ه پس از مصرف مقادیر کم الکل جریان خون مغز افزایش یافته و با مصرف مداوم جریان خون مغز کاهش میابد.

شدت علائم مسمومیت بالکل تا حدودی با غلظت الکل در خون (که بازتاب غلظت الکل در مغز است) مطابقت دارد. با شروع مسمومیت برخی افراد پر حرف و خونگرم میشوند و برخی دیگر نیز کناره گیر و ستیزه جو میشوند. برخی ار مریضان بی ثباتی خلق به

- آسیب روانی قابل توجه
- سابقه قوی خانواده گمی برای سوء مصرف طبقه بندی دیگری که در منابع علمی مورد توجه زیادی قرار گرفته است عبارتند از:

1. مشروب خورمساله ساز در مراحل اولیه که هنوز واجد سندروم های وابستگی به الکل نیستند.
2. مشروب خورهای معاشرتی که میل دارند روزانه به مقدار متوسط در موقعیت های اجتماعی الکل مصرف کنند.
3. مشروب خورهای اسکیزوئید - منزوی که وابستگی شدید دارند و معمولاً در تنهایی مقادیر زیادی الکل مصرف میکنند.

محقق دیگری چهار نوع الکلیم فرض کرده است:

1. Antisocial alcoholism: که نوعاً شیوع بیشتر در مردها داشته، انذار خراب، شروع زودرس و ارتباط نزدیک به اختلال شخصیت ضد اجتماعی دارد.

2. Developmentally cumulative alcoholism: (الکلیم بارشد پیشرونده): تمایل اولیه به برای سوء مصرف الکل نزد شخص موجود است. که با گذشت زمان و تشویق انتظارات فرهنگی در فراهم ردن فرصت مشروب خوری روبه افزایش میگذارد.

3. Developmentally limited alcoholism (الکلیم رشدی کاهنده): که با دوره های افراط در مصرف الکل همراه است و با پیشرفت

، حملات تشنجی و علائم دلیریوم ترمنس (DTs) که امروزه در DSM – IV – TR دلیریوم ترک الککل نامیده میشود دربربگیرد.

خصوصیات رعشه ترک الککل

رعشه که اغلب لرزش و تکان نیز نامیده میشود ظرف 8-6 ساعت بعد از قطع مصرف الککل ظاهر میشود. علائم سایکوتیک و ادراکی (هذیان و برسام) 8-12 ساعت، حملات تشنجی 24-12 ساعت و DTs ظرف 72 ساعت بعد از قطع مصرف الککل شروع میشوند. هر چند داکتر باید در طول هفته اول ترک الککل مراقب بوجود آمدن DTs باشد. سندروم ترک الککل گاهی سیر پیشرفت معمول را طی نکرده و مستقیماً وارد DTs میشود.

لرزش (ترمور) الککل ممکن است مشابه لرزش فیزیولوژیک و یا لرزش خانواده گی (Familial tremor) باشد، در حالت اول لرزش بادامه بالا و بیش از 8 مرتبه تریبده و در حالت دوم دوره های لرزش کندتر از 8 مرتبه میشود.

سایر علائم ترک الککل عبارتند از:

- تحریک پذیری کلی
- علائم هضمی (دلبدی استفراغ)

همراه دوره های متناوب خنده و گریه از خود نشان میدهند.

عوارض طبی مسمومیت بالککل شامل عوارض ناشی از سقوط مانند Subdural hematoma و Fracture است. یکی از علائم افشاکننده مستی های مکرر، هماتوم های وجه بخصوص در اطراف چشم هاست که به علت افتادن یادعوا در حالت مستی بوجود میآید. در مناطق سردسیر ممکن است به دلیل مواجهه با هوای نامساعد Hypothermia و مرگ مشاهده شود. مسمومیت بالککل ممکن است به علت سرکوب سیستم دفاعی شخص را مستعد به انتانات ثانوی سازد.

ترک الککل

ترک الککل حتی بدون دلیریوم میتواند مساله ای جدی بوده و باتشنج و فرط فعالیت سیستم خودکار همراه باشد. شرایطی که ممکن است زمینه ساز علائم ترک باشند و یا موجب تشدید آنها شوند عبارتند از:

- خستگی
- سوء تغذی
- امراض جسمی
- افسرده گی

علاوه کلاسیک ترک الککل رعشه (Tremulousness) است. هر چند وسعت علائم ممکن است افزایش یافته و علائم سایکوتیک و ادراکی مانند Delusion و Hallucination

داکتر باید با مشاهده فعالیت اختلاج در مریضان که سابقه سوء مصرف الکل دارند باید سایر عوامل سببی مانند صدمات سر (Head trauma)، انانات سیستم عصبی مرکزی (CNS Infections)، نئوپلازم های CNS و سایر امراض و عایی مغز را در نظر بگیرند.

سوء مصرف شدید الکل ممکن است منجر به Hypo magnesiumemia, Hyponatremia, Hypoglycemia شود که هر سه حالت ممکن است با حملات اختلاجی ارتباط داشته باشند.

تداوی ترک الکل

دوای اولیه که برای کنترل علائم ترک الکل مورد استفاده قرار میگیرد Benzodiazepine هستند. بسیار مطالعات نشان داده که بنزودیازپین ها به کنترل فعالیت اختلاجی، Delirium, Anxiety, Tacchycardia, Hypertension, Sweating و Tremor همراه با ترک الکل کمک کنند. بنزودیازپین ها را میتوان به طریق فمی یا زرقی تجویز کرد اما Diazepam و Chlordiazep oxide را به دلیل جذب نامنظم نباید از طریق عضلی تجویز کرد.

▪ فرط فعالیت سیستم عصبی خودکار (اضطراب، برانگیختگی، تعرق، برافروختگی و جه، توسعه حلقه، تاکی کاردی و افزایش خفیف فشارخون).

▪ مریض در حالت ترک الکل کلاً هوشیار است اما زوداز جامیبرد.

خصوصیات حملات تشنجی ترک الکل

حملات تشنجی مربوط به الکل قلبی و منتشر بوده و خصلت تونیک - کلونیک (Tonic - Clonic) دارند. مریضان اغلب ظرف 3-6 ساعت بعد از نخستین حمله اختلاجی دچار چندین حمله تشنجی میشوند. صرع مداوم (Status epilepticus) نسبتاً نادر است و در کمتر از 3% از همه مریضان رخ میدهد. هر چند برای تداوی حملات تشنجی ترک الکل ضرورت به تجویز ادویه ضد تشنج نیست. وقتی مریض برای نخستین بار در بخش عاجل مورد ارزیابی قرار میگیرد تعیین علت حمله اختلاجی مشکل است، به همین دلیل بسیاری از مریضان مبتلا به حملات تشنجی ترک، دوای ضد تشنج (Antiepileptic) دریافت میکنند که بعد از شناسایی علت اختلاج قطع میشوند.

داکتر باید دوز بنزودیازپین هارا عیار نماید یعنی تداوی رابادوز بالا شروع کرده وبا بهبودی مریض آنرا کاهش دهد. برای آرام و خواب آلوده نگاه داشتن مریضان باید مقادیر کافی بنزودیازپین تجویز شود. اما نباید مریض آنقدر خواب آلوده شود که داکتر نتواند او را برای انجام اقدامات مناسب مانند معاینه عصبی بیدار نماید.

هرچند بنزودیازپین هاتداوی استاندارد ترک الکل هستند، مطالعات نشان داده است که Carbamazepine به مقدار 800 mg در روز به همان اندازه موثر است و مزیت کار با مزپین اینست که احتمال سوء مصرف آن بسیار کم است.

انتاگونیست های آخذه های بتا - ادرینرژیک و کلونیدین نیز برای رفع علائم فرط فعالیت سمپاتیک به کار میروند اما هیچ یک از این دواها در تداوی حملات اختلاجی یا دلیریوم موثر نیستند.

دلیریوم

تشخیص و خصوصیات کلینیکی

دلیریوم ترک الکل یک واقعه عاجل طبی بوده که میتواند به مریضی و مرگ و میر قابل ملاحظه منجر شود. مریضان دلیریومی به دلیل غیر قابل پیش بینی بودن رفتار شان برای خودشان و دیگران خطرناک محسوب میشوند. به دلیل رفتار غیر قابل پیش بینی این مریضان ممکن است تهاجمی و انتحاری باشند و یا روی افکار هذیانی و توهمات به گونه ای عمل کنند که آنها با خطر واقعی مواجهند.

میزان مرگ و میر DTs در صورت عدم تداوی 20 درصد است و مرگ معمولاً در نتیجه امراض طبی همزمان مانند Pneumonia، امراض کلیوی، عدم کفایه کبدی یا عدم کفایه قلبی بوجود میآید. خصوصیت اساسی سندروم دلیریوم این است که ظرف یک هفته پس از ترک الکل یا کاهش میزان مصرف بوجود میآید. علاوه بر علائم دلیریوم سایر ویژگی های دلیریوم ترک الکل عبارتند از:

1. از فرط فعالیت سیستم عصبی خودکار مانند تاکی کاردی، تعریق، تب، اضطراب، بیخوابی و افزایش فشار خون

تداوی

بهترین تداوی برای دلیریوم ترمنس وقایه است. مریضان که در جریان ترک الکل دچار پدیده های ترک میشوند باید تازمانی که خطر دلیریوم منتفی شده است تحت تداوی بایک بنزودیازپین قرارگیرند (مثلاً 50 - 25 کلرودیاز پوکساید هر 4 - 2 ساعت). اما پس از ظهور دلیریوم نیز باید 50 - 100 mg کلرودیاز پوکساید هر 4 ساعت از راه فمی دریافت کند و در صورتی از دواى خوراکی ممکن نباشد باید از لورازپام وریدی استفاده کرد. دواهای انتی سایکوتیک ممکن قدمه اختلاج در مریضان کاهش داده و به همین دلیل باید از مصرف آنها اجتناب شود. رژیم غذایی پرکالری غنی از کربوهیدریت تقویت شده با مولتی ویتامین نیز حایز اهمیت است.

مهار فزیکى مریضان مبتلا به دلیریوم ترمنس خطرناک است زیرا این مریضان تا سرحد تحلیل قوادر مقابل آن مقاومت خواهند کرد. اگر مریض آشفته و غیر قابل کنترل باشد میتوان از اتاق ایمنی انفرادی استفاده کرد. کم ابی بدن که اغلب بر اثر تب و تعریق بروز میکند با دادن مایعات وریدی یا خوراکی قابل اصلاح است. در جریان

2. دگرگونی های ادراکی که غالباً به صورت برسامات بینایی یا لامسه تظاهر میکند.

3. نوسان سطح فعالیت روانی - حرکتی از تحریک پذیری مفرط گرفته تا بی حالی.

حدود 5 درصد افراد دچار اختلالات وابسته به الکل که در شفاخانه بستری شده اند دچار DTs هستند. از آنجا که این سندروم معمولاً روز سوم بستری شدن ظاهر میشود ممکن است مریض که برای اختلال متفاوت بستری شده است ناگهان در روز سوم بستری دچار دلیریوم غیر منتظره ای شود که نخستین علامت اختلال مربوط به الکی باشد که قبلاً تشخیص داده نشده بود.

دوره های DTs معمولاً در دهه چهارم یا پنجم عمر و پس از 5 تا 15 سال مصرف افراطی الکل (به خصوص به صورت میگساری) ظاهر میشود. امراض جسمی (مانند هیپاتیت یا پانکراتیت) زمینه را برای بروز این سندروم آماده میسازد، شخص که از نظر جسمی در وضع خوبی به سر می برد به ندرت در جریان ترک الکل دچار دلیریوم ترمنس میشود.

شود. این سندروم شایعترین علت عقب مانده گئی ذهنی در ایالات متحده است. وجود الکل، نمو داخل رحمی ورشد بعد از تولد رانهی میکند. Microcephaly، بدشکل های جمجمه ای صورتی ونقایص اندام قلبی در شیر خواران مبتلا شایع میباشد. قد کوتاه در بزرگسالی به سندروم جنینی ارتباط داده شده است.

خطر نقص جنینی در بچه های مادران دچار اختلالات وابسته به الکل 35% است. هر چند میکانیزم دقیق آسیب به جنین نامشخص است به نظر میرسد که آسیب در نتیجه مواجهه جنین با اتانول یا میتابولیت آن در داخل رحم ایجاد میشود. الکل همچنین ممکن است باعث عدم تعادل هورمونی شود که به افزایش خطر اِنارملتی هامنجر میشود.

انذار

بین 10-40% افراد الکولی در سیر مشکلات مربوط به الکحول وارد یکی از برنامه های رسمی تداوی میشوند. وجود علائم زیر به نفع انذار خوب است:

- فقدان اختلال شخصیت ضد اجتماعی قبلی یا تشخیص سوء مصرف یا وابستگی به سایر مواد

ترک اغلباً بی اشتهاهی، استفراغ واسهال نیز بروز میکند. داکتر باید بامشاهده نشانه های عصبی موضعی، حملات اختلاجی یکطرفه، افزایش فشار داخل جمجمه یا شواهد شکستگی جمجمه ویا سایر علائم آسیب سیستم عصبی مرکزی مریض را از نظر امراض عصبی اضافی معاینه نماید. دواهای ضد تشنج غیر بنزودیازینی در جلوگیری یاتداوی تشنج های ترک الکل موثر نیستند. اما بنزودیازین ها کلاً در این زمینه مفید هستند.

روان درمانی حمایتی ومحبت آمیز در تداوی دلیریوم ترمنس اهمیت اساسی دارد.

سایر اختلالات ناشی از الکل

- اختلال نسیانی پایدار ناشی از الکل
- دوره های فراموشی الکی (Blackouts)
- اختلال سایکوتیک ناشی از الکل
- اختلال خلقی ناشی از الکل
- اختلال اضطرابی ناشی از الکل
- اختلالات جنسی ناشی از الکل
- اختلال خواب ناشی از الکل

سندروم الکل جنینی

تحقیقات نشان میدهد که زنان حامله وشیرده نباید الکل مصرف کنند. سندروم الکل جنینی هنگامی بروز میکند که مصرف الکل از سوی مادر موجب مواجهه جنین در داخل رحم بالکل

زنده گی مریض پیش آگهی مشکلات مربوط به الکل را در مریض بهبود بخشد.

سندروم ورنیکه / آنسفالوپاتی الکھولی

- اختلال عصبی حاد است که مشخصه آن عبارتند از:
- آتاکسی
- عدم کفایه دهلیزی
- اغتشاش شعور
- حرکات غیر نورمال چشم (نستاگموس افقی، فلج عضله مستقیم خارجی)
- سایر علائم چشمی (عکس العمل کند به نور، نابرابری مردمکها)
- آنسفالوپاتی ورنیکه ممکن است ظرف چند روز تا چند هفته خود بخود بهبود یابد.

تداوی آنسفالوپاتی الکھولی

- تداوی با تیامین به مقدار 100 ملی گرام روزانه 2 تا 3 بار در روز
- تداوی برای 1 تا 2 هفته ادامه داده میشود.

- وجود شواهدی از ثبات عمومی زندگی در رابطه با شغل، تداوم روابط خانواده گی نزدیک و فقدان مشکلات قانونی جدی
- در صورتی که مریض دوره کامل بازپروری اولیه را بگذارد (حدود 2 تا 4 هفته) احتمال تداوم پرهیز بالاست.
- در صورت سه عامل باهمدیگر وجود داشته باشند احتمال تداوم پرهیز برای یک سال یا بیشتر دست من 60% است.
- به طور کلی افراد الکلی دچار اختلالات روانی عمده مستقل مانند اختلال شخصیت ضد اجتماعی، اسکیزوفرنی و اختلال دوقطبی I احتمالاً تابع سیر مریضی روانی مستقل خود خواهند بود. بنابراین برای مثال برای مریض مبتلا به اختلال دوقطبی I که به طور ثانویه دچار الکلیسم شده است باید روان درمانی مناسب ولیتیوم تجویز شود. و همچنین در مریض دچار اختلال شخصیت ضد اجتماعی باید فنون رفتاری و روانشناختی مناسب و در مریض دچار اسکیزوفرنی دواهای انٹی سایکوتیک مناسب به صورت طولانی مدت تجویز گردد. هدف تقلیل نشانه های اختلال روانی مستقل است تا ثبات بیشتر

انذار افراد الکهولی

سایکوتیک تاثیرات چشمگیری در تداوی الکلیسم ندارند.

اختلالات وابسته مواد افیونی

Opiate – Related Disorder

تریاک: باتیغ زدن تخمدان نارس گیاه گروپ خشخاش به نام Papaver somniferum عصاره شیری رنگی تراوش میشود که این عصاره شیری رنگ باتبخیر تدریجی اش در مجاورت هوا، قهوه ای رنگ گشته به صورت صمغی چسبیده به جدار خارجی تخمدان باقی میماند که باتراشیدن آن از روی تخمدان و جمع آوری آن تریاک بدست میآید.

تریاک در زبان هندواروپایی اپیوم (Opium) نام دارد این کلمه از ریشه یونانی ولاتین گرفته شده و خود به معنی عصاره میباشد. 25% کل وزن این صمغ قهوه ای از ترکیبات کیمیاوی خاص تشکیل شده که به آن کالوئید مینامند. و تعداد از این مواد کالوئیدی متجاوز از ۲۰ نوع میباشد.

• انذار خوب افراد الکهولی

- ✓ عدم موجودیت Anti-social personality disorder
- ✓ عدم موجودیت سوء مصرف یا وابستگی به سایر مواد
- ✓ موجودیت شواهد از ثبات عمومی زنده گی در رابطه به شغل، تداوم و روابط خانواده گی

تداوی افراد الکهولی

1. مشاوره

2. تداوی دوائی

- بنزودیازپین ها
- نالترکسون (ReVia) 50 ملی گرام روزانه (سبب کاهش میل به مصرف الکهول و تخفیف تاثیرات مشروبخوری میشود.
- اکامپروسات (Campral) 2 گرام روزانه (سبب تغییر تحمل یا وابستگی جسمی به الکهول میشود.)
- بوسپرون (Buspar) (دوای ضداضطراب غیر بنزودیازپینی)
- بر اساس شواهد موجود دواهای ضد افسرده گی SSRIs، لیتیوم یا دواهای انتی

اشکال عمده مواد افیونی و شیوه های سوء مصرف آنها

تریاک: تریاک معمولاً به رنگ قهوه ای سیرودارای قوامی خمیری است بابوی شبیه به آمونیاک یا ادرار مانده که هنگام سوختن بوی خاصی شبیه چسب دوقلو (شرس دوقلو) میدهد. بسته بندی آن بصورت اول، دانه قند و یا کیک میباشد. بعد از مصرف تدخینی (کشیدن) تریاک ماده ای برنگ قهوه ای سوخته و براق بدست می آید. که "سوخته" نام دارد. گاهی آنرا در آب حل کرده و به صورت شربت بنفش رنگی مصرف میکنند.

سوخته تریاک را در آب حل میکنند و می جوشانند سپس آن را از صافی عبور میدهند. آنچه باقی میماند "تفاله" نام دارد. محلول حاصل را مجدداً حرارت میدهند با این کار ماده خمیری و سخت و غلیظی به رنگ قهوه ای روشن به دست می آید که "شیره" نام دارد.

آشنایی انسان با گیاه خشخاش به چند هزار سال قبل از میلاد مسیح بر میگردد و استفاده از صمغ یا سایر قسمت های این گیاه قرون متمادی است که دردنیای طبی و غیر آن راه یافته است.

واژه وافورد راصل از لغت لاتین واپور (Vapor) گرفته شده، این واژه از نظر لغوی به معنی دود، ده، زفیر، بر آوردن و بیرون دادن است و وجه تسمیه وافور هم که برای کشیدن تریاک یا دود کردن تریاک است به همین دلیل است. کلمه وافوری به کسی که تریاک میکشد، اطلاق میگردد. اما کلمه هروئین از کلمه یونانی هیروس (Heros) یا هیرو (Hero) که به معنی مرد قهرمان است گرفته شده، منتهی هروئین به معنی یک زن قهرمان است. گیاه خشخاش اصلاً از گیاهان بومی آسیای صغیر بوده و از این ناحیه به یونان منتقل شد.

شیوع و اسباب

سوء مصرف این مواد در کلیه طبقات اقتصادی - اجتماعی وجود دارد. در طبقات اقتصادی - اجتماعی پائین بیشتر گزارش میشود. در شهرها و نیز مردهای بیشتر است.

تحقیقات نشان داده است که 90% افراد وابسته به مواد افیونی از مشکلات دیگر روانی رنج میبرند. اختلال افسرده گی اساسی (MDD)، اختلالات اضطرابی (Anxiety disorder)، اختلال شخصیت ضد اجتماعی (Antisocial personality disorder) و سوء مصرف الکول شایع ترین اختلالات روانی توام هستند.

مصرف این مواد در افراد مبتلا به سوء مصرف مواد دیگر و اختلال شخصیت مرزی (Borderline personality disorder) نیز شایع است. عوامل روانی (Psychodynamic) یادگیری و بیولوژیک در اتیولوژی این اختلال مطرح هستند.

اختلال سیستم های نیوروترانسمیترهای چون Dopamine و Noradrenergic، کم

هروئین: پودر بسیار نرم و سفید رنگی است. رنگ قهوه ای هروئین نشان ناخالصی آن است. هروئین را در بسته های پلاستیکی به شکل مخروطی بسته بندی میکنند.

کدئین: ماده سفید رنگی است که به صورت تابلیت های خالص یا به صورت ترکیب با Aspirin، Acetaminophen یا شربت سرفه مورد استفاده معتادان قرار میگیرد.

مرفین: پودر سفید یا کریمی (گاهی به رنگ سرخ آجری) تلخ مزه و بی بو است.

تریاک به شکل خوراکی، تدخین یا زرقی مورد استفاده قرار میگیرد. در روش تدخین از منقل، وافور، چتی، قلیان، سیخ استفاده میکنند. هروئین به صورت زرقی، تدخین و استنشاقی مورد استفاده قرار میگیرد. آمپول های مورفین در زرقیات وریدی، عضلی و تحت الجلدی استفاده میشود.

محاسبه شده مدنظر باشد. رقم معتادان که از زرقی استفاده میکنند حداقل صد هزار نفر تا ارقام بسیار بالاتر قابل تخمین است.

فعالیتی سیستم Opiate بامبنای ژنتیک از عوامل بیولوژیکی است که در اتیولوژی این اختلال مطرح است.

مرگ و میر ناشی از مصرف مقادیر زیاد (overdose)، تصادفات و خودکشی، انتقال Hepatitis B و نیز AIDS در روش های استفاده زرقی، سوء مصرف این مواد را یکی از معضلات صحتی دنیا ساخته است.

علایم سندروم ترک تریاک (وموادشبه تریاک)

- تمایل شدید برای ماده
- بی قرار و بیخوابی
- درد عضلات و مفاصل
- خارش بینی و چشم ها
- تعریق
- کرامپ های بطنی
- استفراغ و اسهال
- سیخ شدن موها
- توسع حلقه ها
- افزایش تعداد نبض
- متغییر بودن درجه حرارت بدن

توزیع سنی: تحقیقات نشان میدهد که بیشترین فراوانی مربوط به گروه - 25 تا 29 سال است. 81% جمعیت در فاصله 20 تا 24 - سال قرار داشتند. مصرف کننده حشیش را بیشتر نوجوانان و جوانان (30 - 16 سال) تشکیل می دادند. افراد کلیدی مصرف کننده گان الکل و راعمدتاً جوانان و پر شمارترین گروه سنی مصرف کننده تریاک و هروئین را جوانان 30 - 20 سال معرفی نموده اند. بر اساس این تحقیق حداقل شیوع وابستگی به مواد حدود یک میلیون نفر در زمان اجرای تحقیق در نظر گرفته میشود ولی باید آمار واقعی تا چند برابر تعداد

Neuropharmacology

تأثیرات اصلی موادافیونی از طریق تحریک آخذه های ایونی (Opiate receptors) اعمال میشود. حداقل ۵ آخذه مشخص وجود دارد که باحروف یونانی Mu, Kappa, Sigma, Delta و Epsilon مشخص میگردد.

مورفین، هیروئین و متادون عمدتاً بالای آخذه های mu تاثیر میکنند، خاصیت ضد درد، سرخوشی و وقفه تنفسی عمدتاً مربوط به این آخذه است.

Opiate Intoxication

به دنبال مصرف ترکیبات اوپید، تغییرات روانی و رفتاری بارزی ایجاد میشود. شخص درابتدا احساس سرخوشی میکند. این سرخوشی به تدریج با بدخلقی و بی تفاوتی جایگزین میشود. تندی و کندی فعالیت سایکوموتور (Psychomotor)، اختلال قضاوت و اختلال عملکرد شغلی و اجتماعی از تبعات دیگر آن است.

تقبض حلقه، گیجی، کوما، مشکلات تکلم، اختلال در توجه و اختلال در تمرکز دیده میشود. خشکی دهن و خارش

همان گونه که ذکر شد، متجاوز از ۲۰ الکلوئید در تریاک وجود دارد. Morphine یکی از آنهاست. Heroin که از نظر ساختمان کیمیاوی مانند Morphine است. دو برابر مورفین قدرت (Potency) دارد. گروه زیاد از ترکیبات مصنوعی نیز ساخته شده مهم ترین آن عبارتند از:

- مپریدین (Meperidine)
- متادون (Methadone)
- پنتازوسین (Pentazocine)
- پروپوکسی فن (propoxyphene)

انتاگونست های اپیوئیدها که برای تسدای مسمومیت با مقدار زیاد (Overdose) و نیز وابستگی (Dependence) کاربرد دارند عبارتند از:

- نالوکسان (Naloxone)
- نالتراکسان (Naltrexone)
- لوآلورفان (Levallorphone)
- نالورفین (Nalorphine)
- آپومورفین (Apo morphine)

Opiate Withdrawal

درفردی که مدت طولانی وبه مقدار زیاد مواد افیونی مصرف میکرده، به دنبال قطع یا کاهش مصرف آن علایم ترک ظاهر میشود. خلق افسرده، دلبدی، استفراغ، درد عضلی، اشک ریزی، آب ریزش بینی، توسع حدقه، سیخ شدن موها، عرق، اسهال، خمیازه (فاژه) تب و بیخوابی. به طور کلی ترکیبات کوتاه اثر علایم ترک شدید و کوتاه و ترکیبات طولانی اثر علایم ترک خفیف تر و طولانی تر دارند. در مورد مورفین و هروئین معمولاً در فردی که ۲ الی ۳ هفته مصرف مداوم داشته، ۶ الی ۸ ساعت بعد از آخرین مصرف علایم ترک ظاهر میشود. علایم ترک معمولاً در طی روزهای دوم و سوم به حداکثر رسیده، بعد از ۷-۱۰ روز از بین میرود. بعضی از علایم ممکن است به مدت ۶ ماه یا بیشتر طول بکشد.

در مورد متادون که طولانی اثر تر است علایم ترک در طی ۱ الی ۳ روز بعد از قطع ظاهر شده و در طی ۱۰ الی ۱۴ روز کامل میشود.

بدن به خصوص خارش بینی مشهود است. در مصرف مقادیر زیاد (Overdose)، کندی تنفس (Bradypnea)، هیپوترمی (Hypothermia)، هیپوتانسیون (Hypotension)، برادی کاردی (Bradycardia) و کوما دیده میشود.

وجود علایم Triad :

1. کاهش تنفس Bradypnea
2. حدقه نقطه ای Pin point pupil
3. و کوما Coma قویاً به نفع مسمومیت با مقادیر زیاد ترکیبات افیونی است. مسمومیت با مقادیر زیاد یک واقعه عاجل طبی را تشکیل میدهد.

معیارات تشخیصیه DSM-IV-TR برای مسمومیت بامواد افیونی

- A. مصرف اخیریک ماده افیونی
- B. تغییرات غیرانطباقی رفتاری یا روانی قابل ملاحظه کلینیکی (مثلاً نشه اولیه ودرپی آن بی حالی، بی احساسی، تحریک یا کندی روانی-حرکتی، قضاوت مختل یا عملکرداجتماعی و شغلی مختل) که درضمن بانندکی بعدازمصرف یک ماده افیونی ظاهر میشود.
- C. تقبض حدقه (یا اتساع حدقه به دلیل انوکسی ناشی از مصرف مقادیر زیاد) ویک (یاچند تا) ازعلائم زیر که درجریان یابه فاصله ای کوتاه بعدازمصرف ماده افیونی ظاهر میشود:
1. خواب آلوده گی یا کوما
 2. تکلم مختل
 3. اختلال در توجه یا حافظه
- D. ناشی ازیک اختلال طبی عمومی نبوده و اختلال روانی دیگری توضیح بهتری برای آن ارائه نمی کند.

معیارات تشخیصیه DSM-IV-TR برای ترک مواد افیونی

- A. یکی ازدوموارد زیر:
1. قطع یا کاهش مصرف ماده افیونی که قبلاً به مدت طولانی و مقدار زیاد استفاده شده (چندین هفته یا بیشتر)
 2. تجویزیک انتاگونیسست ماده افیونی بعدازیک دوره مصرف ماده افیونی
- B. سه تا (یا بیشتر) ازعلائم زیر که ضمن چند دقیقه تاچند روزبعداز معیار A ظاهر میشود:
1. خلق Dysphoric
 2. دلبدی واستفراغ
 3. دردهای عضلی
 4. آب ریزش از چشم وینی
 5. توسع حدقه سیخ شدن موها و عرق
 6. اسهال
 7. فاژه کشیدن
 8. تب

9. بیخوابی

- C. علایم معیار B ناراحتی قابل ملاحظه کلینیکی یا تخریب در عملکرد اجتماعی، شغلی یا سایر زمینه های مهم به وجود میآورد.
- D. ناشی از یک اختلال طبی عمومی نبوده و اختلال روانی دیگر توضیح بهتری برای آن ارائه نمی کند.

تداوی

حیات نیست. البته در افرادی که مشکلات قلبی دارند و نیز در سالمندان این امر باید با احتیاط صورت پذیرد. هدف از تداوی علایم سندروم ترک عبارت است از کاهش شدت ناراحتی مریض، کاهش تدریجی مقدار مصرف مواد افیونی در یک دوره زمانی ۲۱ روزه در بعضی از موارد موثر است.

استفاده از متادون

متادون یک ماده مخدر سنتتیک با Half life طولانی است. نیمه عمر طولانی دوا، این امکان را فراهم میسازد تا در وعده واحد روزانه استفاده شود. مصرف خوراکی آن نیز یکی از مزیت های این دوا است. در این روش در حقیقت ابتدا مریض رابه متادون وابسته میکنند (متادون جایگزین ماده مصرفی دیگری میشود). سپس به

تداوی مسمومیت با مقدار زیاد مواد افیونی: یک وضعیت یک واقعه عاجل طبی است. مهمترین اقدام در ابتدا حمایت ارگان های حیاتی (Vital Organs) و تامین کارکرد مناسب قلب و ریه است. زرق نالوکسان (Naloxone) به مقدار 0.4 mg وریدی منجر به رفع علایم حاد میشود. این زرق رادر طی ۳۰ الی ۴۵ دقیقه به دفعات ۴ تا ۵ بار میتوان تکرار کرد تا توجه به اینکه اثر نالوکسان کوتاه تر است باید مواظب عود علایم مسمومیت بود.

تداوی علایم ترک

گرچه علایم سندروم ترک مواد افیونی ناخوشایند است. در افرادی که از نظر جسمی سالم هستند، تهدید کننده

فعالیت سیستم اتونوم، اضطراب و علائم هضمی رانهی میکند. اما بر بی خوابی و درد مفاصل و عضلات تاثیر جدی ندارد. مقدار معمول در شروع تداوی 0.1 mg به صورت فمی دوبار در روز است. به تدریج تا دستیابی به سطوح مطلوب میتوان هر روز نصف تابلیت اضافه کرد. معمولاً 0.3 - 1.2 mg و بطور اوسط 0.8 mg در روز مورد نیاز است. باید توجه داشت که مقدار کلونیدین بسته به نیاز هر فرد متفاوت است. و باید توجه به مقدار و شدت علائم و نشانه های سندروم ترک، تاثیرات کلونیدین و وضعیت جسمی مریض به خصوص نبض، فشار خون معین و تجویز گردد.

طول مدت استفاده از کلونیدین ۱۰ الی ۱۵ روز و یا بیشتر است. قطع کلونیدین نیز باید تدریجی باشد. میتوان روزانه نیم تابلیت کاهش داد تا قطع شود. استفاده از دواهای ضد افسرده گی گروپ Tricyclic مانند Amitriptyline همراه با کلونیدین خطر سقوط فشار خون ناشی از کلونیدین را کاهش داده منجر به تخفیف علائم ترک مانند بی قراری، اضطراب و بی خوابی

تدریج متادون رانیز قطع میکنند. علائم ترک در متادون خفیف تر است. در صورت نیاز علائم ترک متادون را با کلونیدین کنترل میکنند. مقدار مصرف روزانه متادون از ۲۰ تا ۸۰ ملی گرام در روز تفاوت میکند. طرفداران استفاده از این روش معتقدند که استفاده از متادون در جهت بهبود فعالیت های اجتماعی شخص موثر بوده و با استفاده خوراکی دوا از خطرات دوا بی زرقی (هیپاتیت ایدز...) اجتناب میشود.

مخالفت این روش معتقدند که استفاده از این دوا بسیار طولانی، پرخرج و بعضاً ناموفق میباشد.

استفاده از کلونیدین (Clonidine)

کلونیدین یک آگونیست الفا ۲ ادرینرژیک است. این دوا بسیاری از علائم و نشانه های سندروم ترک مواد افیونی را نهی میکند. تاثیر آن در نهایتات عصبی Presynaptic نور ادرینرژیک در لوکوس سرولئوس میباشد. تقریباً 75% علائم و نشانه های سندروم ترک به خصوص افزایش

Neuropharmacology

همان گونه که ذکر شد، ماده‌های اصلی کانابیس Δ^9 -THC است. این ترکیب در بدن Hydroxylation شده متابولیت فعال آن در مغز بر روی آخنده‌های کانابیس که Inhibitory G Protein متصل به آدنیل سیکلاز است، تاثیر میکند.

این آخذ هادرهسته قاعده ای مغز، هیپوکمپ و مخیخ بیشترین تمرکز داشته و در کورتکس تمرکز کمتری دارند.

علائم کلینیکی

در طی چند دقیقه بعد از تدخین کانابیس، تاثیرات نشنگی آن ایجاد شده و در ۳۰ دقیقه به حداکثر رسیده و دو تا چهار ساعت ادامه میابد.

شایعترین تاثیرات کلینیکی آن عبارتند از: سرخ شدن چشم، تاکی کاردی خفیف، افزایش اشتها، خشکی دهن، سرخوشی و خنده های نامناسب.

میشود. برای کنترل بیخوابی میتوان از خواب آورهای کوتاه اثر (Short acting) استفاده کرد. دردهای عضلی و مفاصل رانیز میتوان با دواهای ضد درد مانند ایوپروفین و استامینوفن کنترل کرد.

Cannabis Related Disorder

گیاه شاهدانه (Cannabis Sativa) از گیاهان بومی هندوستان اکنون در همه دنیا کشت میشود. تمامی قسمت های این گیاه (برگ، گل، دانه) حاوی ترکیبات Psychoactive است که مهترین آن Δ - تراهایلدروکانابتول (Δ^9 -THC) است. اسامی متعدد مانند علف (Grass)، حشیش، بنگ (Bhang) و ماری جوانا (Mary Juana) برای نامیدن محصولات حاوی این ماده مورد استفاده قرار میگیرد. این ماده از طریق تدخین و خوراکی مورد استفاده قرار میگیرد.

تاثیرات دوائی آن کنترل استفراغ ثانوی به دواهای ضد سرطان، تحریک اشتها در نزد مریضان مبتلا به ایدز و گلوکوما مطرح است.

معیارات تشخیصیه DSM-IV-TR برای مسمومیت

باحشیش

- A. مصرف اخیر حشیش
- B. تغییرات غیرانتطباطی رفتاری وروانی قابل ملاحظه کلینیکی (مثل اختلال همانگی حرکتی، نشئه، اضطراب، احساس کندی زمان، اختلال قضاوت، انزوای طبیعی) کهضمن یادوساعت بعدازمصرف حشیش ظاهر میشود.
- C. حداقل دوتاازعلائم زیر که ضمن دوساعت بعدازمصرف حشیش ظاهرشود:
1. پرخونی ملتحمه (سرخی چشم)
 2. افزایش اشتها
 3. خشکی دهان
 4. ناکی کاردی
- D. ناشی از یک اختلال طبی نبوده و اختلال روانی دیگری توضیح بهتری برای آن ارائه نمی کند.

تداوی

تداوی سوء مصرف کانابیس تابع اصول کلی تداوی سوء مصرف مواد است. قطع مصرف کانابیس علائم ترک ایجاد نمیکند. مشکلاتی مانند حملات اضطرابی و علائم سایکوتیک ناشی از مصرف کانابیس رامیتوان به صورت Symptomatic تداوی کرد. در مرحله

درمقادیر زیاد، Postural Hypotension نیز ایجاد میشود. اختلال درهماهنگی فعالیت های حرکتی (مانند رانندگی) ممکن است تا ساعت ها ادامه یابد. محرک های خارجی با حساسیت بیشتری درک شده، درک باجزئیات بیشتر و واضح تر صورت میگیرد. رنگ ها زنده تر و قوی تر درک میشوند. فرد احساس میکند که زمان به کندی میگذرد.

گاهی در مصرف مقادیر زیاد، مسخ شخصیت (Depersonalization) و مسخ واقعیت (Derealization) نیز دیده میشود. ندرتاً علائم سایکوتیک با افکار پارانوئید گذرا و فلاش بک (Flashback) نیز ایجاد میشود. علائم اضطرابی حادثشیه حمله پانیک از عوارض آزاردهنده آن است. در کسانی که به مدت طولانی و به مقدار زیاد از کانابیس استفاده میکنند، سندروم فقدان انگیزه (A motivational) توصیف شده که بابت میلی در انجام کارها، بی تفاوتی، بی انرژی بودن و چاقی مشخص میشود.

حادمسمومیت کنترل و مراقبت مریض ضروری است.

حشرات درزیر پوست (Formication) تجربه میشود.

دوایای محرک

محرک های سیستم عصبی مرکزی (Stimulants) CNS یا Sympathomimetic گروه بزرگی از دواها را شامل میشوند. از این گروه آمفتامین ها، کوکائین و اکستازی ترکیباتی هستند که بیشتر مورد سوء مصرف قرار میگیرد.

Ecstasy یا NMDA به شکل خوراکی مورد استفاده قرار میگیرد. این ترکیب احساس نشاط زیادی ایجاد کرده و سبب افزایش انرژی میشود. - Crack Free (base cocaine) معمولاً به روش تدخین مورد استفاده قرار میگیرد. این دواها باعث افزایش خلق، پر فعالیت، پرحرفی، بی خوابی، بی اشتها، خشکی دهان و بینی، توسعه حلقه، افزایش ضربان قلب و فشارخون میشوند. در مقادیر زیاد ممکن است منجر به اریتمی قلبی و کولاپس گردش خون شوند. گاهی احساس خزش

استفاده طولانی

مصرف طولانی این ترکیبات باعث اختلال ادراک و نیز تفکر میشود. Psychosis پارانوئید شبیه Paranoid Schizophrenia از عوارض مصرف طولانی این دواها است. در این صورت Auditory and Persecutive Delusion و Visual Hallucinations رفتارهای پر خاشگراانه بارز هستند. سندروم افسردگی نیز از عوارض مصرف طولانی مدت این ترکیبات است. ترکیبات تیپیک امفیتامین باعث افزایش کارکرد و احساس نشاط شده و متأسفانه توسط محصلین برای آماده گی در امتحان، رانندگی و سایر نقلیه در سفرهای طولانی و در ورزشکاران مورد سوء مصرف قرار میگیرند.

تداوی: آرام کردن مریض، تداوی تب و اریتمی قلبی ضروری است. برای کنترل علائم سایکوتیک از ترکیبات Antipsychotic استفاده میشود.

دارد اما با افکارش متناسب نیست. مریض ممکن است برای بیان تفکرات خود از عبارات های کاملاً نامتناسب استفاده کند.

Acenesthesia

از دست رفتن احساس وجود مادی.

Acrophobia

ترس از مکان های بلند

Acting out

جواب رفتاری به یک تکانه impulse ناخود آگاه که باعث تسکین نسبی و موقتی tension درونی میشود. مریض با عکس العمل نشان دادن به وضعیت فعلی به گونه ای که گویا این وضعیت همان وضعیتی است که نخستین بار باعث تحریک تکانه شده است، تسکین میابد.

Aculalia

گفتار بی معنی همراه با اختلال قابل توجه در فهم. در Schizophrenia, Mania و اختلالات Neurologic دیده میشود.

Adiadochokinesia

ناتوانی در انجام حرکات سریع متناوب. در نقائص عصبی و ضایعات cerebellum دیده میشود.

Terminology

Abreaction

پروسه که طی آن یک وضعیت سرکوب شده بخصوص تجربیات دردناک و یا تعارضات (Conflicts) به سطح خود آگاه شخص باز گردانده میشوند. در این پروسه مریض علاوه بر اینکه وضعیت مذکور را به یاد میآورد و با آن کنار میآید.

Abulia

کاهش تکانه های منجر به فعالیت و فکر کردن، همراه با بی تفاوتی نسبت به عواقب فعالیت.

Acalculia

فقدان توانایی محاسبه که ناشی از Anxiety و اختلال Concentration نبوده و در اختلالات عصبی و learning disorder دیده میشود.

Acetaphasia

اختلال گفتار که در آن جمله های غلط ساخته میشوند. مریض ممکن است برای بیان تفکرات خود کلماتی به کار ببرند که اگر چه با آنچه مدنظرش است شباهت

Agnosia

ناتوانی در فهمیدن دریافت محرک های حسی و یا تعیین نوع آنها. که در نزد مریضان مضطرب و مریضان افسرده و مشکلات عصبی دیده میشود.

Agoraphobia

ترس مرضی از مکان های باز یا ترک محیط آشنای خانه که ممکن است همراه و یا بدون حملات پانیک باشد.

Agraphia

از دست دادن و یا اختلال در توانایی نوشتن در نزدیک شخصی که قبلا این توانایی را داشته است.

Ailurophobia

ترس از پیشک

Akathisia

احساس ذهنی مبنی بر بی قراری حرکتی که مشخصه آن نیاز شدید به حرکت کردن مداوم است. که بیشتر در عوارض Extra pyramidal دواهای antipsychotic دیده میشود.

Akinesia

فقدان تحرک فزیکتی که در بی حرکتی Catatonic schizophrenia

Adynamia

ضعف و خستگی پذیری که مشخصه Neuro asthenia و Depression است.

Aerophagia

بلع بیش از حد هوا که در اختلال اضطرابی (Anxiety disorder) دیده میشود.

Affect

تجربه عینی و فوری احساسات که همراه با تفکر و یا باز یابی ذهنی موضوعات اتفاق می افتند.

Ageusia

فقدان یا اشکال (مشکل) در حس چشایی که در depression و اختلالات عصبی دیده میشود.

Aggression

عملی هدف دار و متکی به زور که ممکن است لفظی یا فزیکتی باشد. معادل حرکتی عواطف خشم، غضب یا خصومت در اختلالات عصبی، اختلالات Temporal lobe، Control impulsive disorder، مانیا و Schizophrenia دیده میشود.

Agitation

اضطراب شدید همراه با بی قراری حرکتی.

ناتوانی کامل یا نسبی در به یاد آوردن تجربیات گذشته که ممکن است دارای علت عضوی (amnesic disorder) و یا هیجانی (dissociative amnesia) باشد.

Amnesic aphasia = anomia

اختلال در نام بردن اشیاء حتی آنهایی که برای مریض شناخته شده اند.

Anaclitic

فردی که به دیگران وابسته است (آنگونه که یک نوزاد به مادر وابسته است)

Analgesia

حالتی که در آن شخص فقط کمی احساس درد کرده یا اصلاً احساس درد نمی‌کند. ممکن است در حین hypnotism و یا در dissociative disorder دیده شود.

Anancasm = obsession

رفتار یا افکار تکراری که معمولاً برای رهایی از استرس بکار میرود.

Androgyny

ترکیبی از خصوصیات مردانه و زنانه در وجود یک فرد.

Anergia

فقدان انرژی

و دواهای Extra pyramidal side effect و antipsychotic دیده میشود.

Akinetic mutism

فقدان حرکت یا گفتار خودبخودی در مریضانی که واضحاً هوشیار هستند (علایم این هوشیاری حرکات چشم اوست) و در افسرده گی و catatonic posture دیده میشود.

Alexia

فقدان توانایی فهم کلمات نوشته شده.

Alexithymia

ناتوانی و یادشواری در توصیف و یا آگاه بودن نسبت به هیجانات و یا خلقیات خود.

Alphobia

ترس ازدرد

Alogia

ناتوانی در سخن گفتن به علت اختلال ذهنی یا dementia

Ambivalence

وجود همزمان دو تکانه مخالف هم نسبت به یک شیء یا شخص واحد که در Schizophrenia و OCD دیده میشود.

Amimia

ناتوانی در شکلک در آوردن و یا فهم شکلک هایی که دیگران در می آورند.

Amnesia

حالت هیجانی که با عقیده فکرو یا گفتار همراهش همخوانی داشته باشد.

Apraxia

ناتوانی در انجام فعالیت های حرکتی ارادی و هدفمند که با فلج و یا سایر اختلالات حرکتی یا حسی قابل توجیه نباشد.

Astasia abasia

حالتی که در آن علی‌رغم اینکه شخص قادر است در حالت نشسته یا خوابیده پاهایش را به طور طبیعی حرکت دهد نمیتواند با حالت طبیعی ایستاده شود یا راه برود.

Astereognosis

حالتی که در آن شخص قادر نیست اشیاء آشنا را از طریق لمس شناسایی کند. در اختلالات عصبی دیده میشود.

Asyndesis

نوعی اختلال زبانی که در آن مریض موضوعات و تصاویر نامربوط را با هم مرتبط میدهد. معمولاً در اسکیزوفرنی دیده میشود.

Auditory hallucination

Anhedonia

فقدان علاقه به فعالیت های روزمره و خوشایند و دوری کردن از آنها. معمولاً همراه با افسرده گی است.

Anomia

ناتوانی در به یادآوری نام اشیاء.

Anorexia

فقدان یا کاهش اشتها.

Anosognosia

ناتوانی در شناسایی نقص جسمانی (به طور مثال شخص فلج بودن پایش را انکار میکند).

Anxiety

احساس نگرانی ناشی از انتظار شخص برای وقوع خطر که میتواند درونی و یا بیرونی باشد.

Apathy

گنگ بودن وضعیت هیجانی شخص که بی تفاوتی همراه است. انواع خاص از اسکیزوفرنی و افسرده گی دیده میشود.

Aphasia

هر گونه اختلال در فهم زبان و یا استفاده از آن که ناشی از ضایعات مغزی باشد.

Aphonia

از دست دادن صدا که بیشتر در اختلالات تبدیلی دیده میشود.

Appropriate affect

B

Behavior = Conation

مجموعه از موضوعات مربوط به روان یک شخص از قبیل انگیزه ها، آرزوها، حوس ها، غرایز و تمایلات که به صورت رفتار یک فعالیت فیزیکی نشان داده میشود.

Bereavement

احساس سوگ و یا افسرده گی به ویژه در هنگام مرگ یا از دست دادن یک عزیز.

Bizzare delusion

باور غلطی که بسیار عجیب و دور از ذهن است (مثلاً فرد معتقد است مهاجمانی از فضالکترودهایی را داخل سرش گذاشته اند). در اسکیزوفرنی شایع است.

Blackout

نوعی فراموشی که در آن شخص الکهولی رفتارهایی را که در حین الکهول نوشیدن انجام داده است به یاد نمی آورد. معمولاً نشان دهنده آسیب برگشت پذیر مغز است.

دریافت غلط صدا (که معمولاً صدای انسان است اما میتواند سایر صداها مثل موسیقی نیز باشد)

Alexithymia

ناتوانی یا اشکال در توصیف یا آگاهی شخص از هیجانات یا خلق خود.

Adynamia

ضعف و خستگی پذیری

Automatism

انجام خود کار اعمال که نشان دهنده فعالیت نمادین ناخود آگاه است.

Ataxia

اختلال هماهنگی عضلی، بی نظمی در اعمال عضلی.

Aura

حسی هشدار دهنده ای مانند رفتار خود کار، احساس پری معده، برافروختگی و تغییرات تنفس، حس های شناختی و حالات عاطفی که معمولاً پیش اختلاج احساس میشود. مقدمات حسی که پیش از سردردی میگرنی کلاسیک بروز میکند.

گرسنگی سیری ناپذیر و خوردن
 حریصانه. که Bulimia nervosa
 و atypical depression دیده میشود

Cerebaria

احساس ناراحتی یا فشار در سر

Catalepsy

از دست رفتن ناگهانی tone عضلی که
 باعث ایجاد ضعف و بی حرکتی میشود.

Catatonic excitement

فعالیت حرکتی هیجان زده و کنترل
 نشده که در catatonic schizophrenia
 دیده میشود. مریضانی که در این وضعیت
 کتاتونیک هستند ممکن است ناگهان
 دچار برانگیختگی کاتاتونیک شده
 و دست به خشونت بزنند.

Catatonic posturing

حالتی که در آن مریض به طور ارادی
 حالتی عجیب و غریب و نامتناسب به بدن
 خود میدهد و عموماً به مدت طولانی
 در این حالت باقی میماند. و ممکن است
 این حالت به طور ناگهانی به
 برانگیختگی کاتاتونیک (Catatonic
 excitement) تبدیل شود.

Blocking

توقف ناگهانی قطار افکار شخص قبل
 از آنکه فکریا idea مورد بحث به پایان
 برسد. بعد از یک توقف کوتاه شخص
 دیگر به یاد نمی آورد که در حال گفتن
 چه چیزی بوده و یا قرار بود چه چیزی
 بگوید. در اسکیزوفرنی و اضطراب شدید
 شایع است.

Blunted affect

اختلال عاطفه که به صورت کاهش
 شدید شدت عواطف بیرونی
 تظاهر پیدا میکند.

Brady kinesia

کندی فعالیت حرکتی به همراه کاهش
 حرکات طبیعی خود بخودی

Brady lalia

کندی غیر طبیعی گفتار. در افسرده گی
 شایع است.

Bradylexia

ناتوانی در خواندن متون با سرعت طبیعی

Bruxism

دندان قروچه و ساییدن دندان ها به هم که
 مشخصاً در هنگام خواب دیده میشود.
 در اختلال اضطراب دیده میشود.

Bulimia

اند. که بنام waxy flexibility نیز یاد میشود
و در اسکیزوفرنی دیده میشود.

Chorea

Movement disorder که مشخصه آن
حرکات بدون هدف ناگهانی، پرشی
و غیرارادی است. در Huntington's
disease دیده میشود.

Circumstantiality

اختلال در فرایند فکری و کلامی مرتبط
با هم که در آن مریض پیش از آنکه به
مسئله اصلی پردازد به جزئیات
غیر ضروری و افکار نامتناسب
میپردازد. در اسکیزوفرنی، اختلالات
وسواسی و dementia دیده میشود.

Clang association

گفتاری که بیش از آنکه با معانی کلمات
مرتبط باشد با آهنگ آنها مرتبط
است. کلمات هیچگونه ارتباط منطقی
با هم ندارند. اغلب در مانیا و اسکیزوفرنی
دیده میشود.

Claustrophobia

ترس غیر منطقی از فضاهای
محدود و در بسته.

Clonic convulsion

Catatonic rigidity

حالت حرکتی ثابت و ماندگار که غیر قابل
تغییر است.

Catatonic stupor

نوعی Stupor که در آن مریض اساساً به
خوبی از آنچه در اطرافش میگذرد آگاه
است.

Cathexis

در Psychoanalysis در حالتی گفته
میشود که فرد انرژی روانی اش
را در قالب یک ایده مفهوم شیء و یا فرد
قرار میدهد.

Causalgia

درد سوزاننده که ممکن است منشاء
عضوی یا روانی داشته باشد.

Cenesthesia

تغییر در کیفیت طبیعی حس در بخشی
از بدن.

Cephalgia

سرردی

Cerea flexibilitas

حالت که در آن میتوان شخص را به
وضعیت خاص در آورد و فرد در آن
وضعیت باقی میماند. هنگامیکه داکتر
اندام مریض را حرکت میدهد احساس
میکند که گویی آنها از موم ساخته شده

و در مسمومیت بالکول و سایر دواهای دیده میشود.

Coma vigil

Coma که در آن به نظر میرسد که فرد خوابیده است اما میتوان او را تحریک کرد.

Command automatism

شرایطی که با catalepsy همراه بوده و در آن مریض از توصیه های دیگران پیروی میکند.

Command hallucination

درک نادرست دستورات که در آن شخص احساس میکند مجبور است از دستورات اطاعت کرده و قادر به مقاومت نیست.

Confabulation

حالتی که در آن شخص بخش های فراموش شده حافظه اش را با تصورات اتفاقات و تجربیاتی که منشاء واقعی ندارند پرمیکند و در سندروم فراموشی شایع است. باید از دروغگویی فرق شود. به عبارتی دیگر پر کردن شگاف های حافظه با تجارب غیر واقعی و خیالی که مریض آنها را باور میکند اما واقعیت

تقلص یا Spasm غیر ارادی غیر ارادی و شدید عضلی که طی آن عضلات به تناوب دچار تقلصات و آرامش میشوند.

Clouding of consciousness

هرگونه اختلال در هوشیاری که آن مریض به طور کامل بیدار، هوشیار و آگاه به مکان و زمان و اشخاص نیست. و در دلیریوم و dementia دیده میشود.

Cluttering

اختلال در روان کلام که در آن ریتم سخن گفتن سریع و بی نظم شده و مانع فهم کلام میشود. و شخص دچار این اختلال معمولاً از مشکل خود در ارتباط برقرار کردن با دیگران مطلع نیست.

Cognition

پروسه ذهنی آگاه شدن و دانستن. کارکرد شخص ارتباط نزدیکی با قضاوت او دارد.

Coma

وضعیت ناهوشیاری واضح که در آن نمی توان شخص را تحریک کرد و شخص به محرک ها جواب نداده و یا جواب بسیار جزئی میدهد. در امراض عصبی، شرایط سیسمی از Uremia و DKA

ندارد. اغلب با آسیب های عضوی ارتباط دارد.

Confusion

اختلال هوشیاری که مشخصه آن پیدایش مشکل در آگاهی نسبت به زمان، مکان و افراد است.

Consciousness

حالت هوشیاری که در آن شخص به محرک های بیرونی جواب میدهد.

Constipation

ناتوانی یا مشکل در دفع مواد غایطه

Constructional apraxia

ناتوانی در copy کردن اشکال از قییل مکعب، ساعت و یا پنج گوش و بر اثر ضایعات مغزی بوجود می آید.

Conversion phenomena

ایجاد علائم جسمی نمادین و اختلالاتی که عضلات ارادی و یا عضای حسی خاصی را درگیر میکنند. این حالت تحت کنترل شخص نبوده و با امراض جسمی قابل توجه نیست.

Convulsion

تقلص یا spasm خشن و غیر ارادی عضلات.

Coprolalia

استفاده غیر ارادی از کلمات زننده یا مستهجن در برخی موارد اسکیزوفرنی و سندروم توره دیده میشود. و یا ادای جبری کلمات زشت و زننده (هرزه گویی).

Coprophagia

خوردن مدفوع (مواد غایطه) و کثافات

Compulsion

هوس یا انگیزه غیر قابل کنترل برای انجام تکراری یک عمل

Chorea

حرکات غیر ارادی بدون هدف، پرتابی و سریع تصادفی.

Condensation

ترکیب مفاهیم متفاوت به صورت مفهومی واحد.

Cenesthetic

توهم احساسی

📖_D

Déjà entendu

توهم که در آن شخص احساس میکند چیزی را که دارد می شنود قبلاً شنیده است.

Déjà pense

باورنادرستی که مبنای آن استنتاج های غلط درباره واقیعت های خارجی است. واین باور با وجود شواهد و حقایق عینی که غلط بودن آن را اثبات میکنند همچنان پابرجا باقی میماند و سایر افراد متعلق به همان زمینه فرهنگی در این باور با فرد مریض شریک نیستند.

Delusion of control

باورنادرستی مبنی بر اینکه اراده افکار و احساسات شخص توسط نیروهای خارجی کنترل میشود.

Delusion of grandeur

تصور اغراق شده از اهمیت، قدرت و یا هویت شخص.

Delusion of infidelity

باور غلط مبنی بر اینکه عاشق شخص به او وفادار نیست. در برخی مواقع pathological jealousy نیز نامیده میشود.

Delusion of persecution

باور غلط مبنی بر اینکه شخص مورد تعقیب یا آزار قرار گرفته است. و شایع ترین نوع هذیان است.

Delusion of poverty

شرایطی که در آن شخص به غلط فکر میکند هر فکر جدیدی که به ذهنش خطور میکند تکراریک فکر قبلی است.

Déjà vu

خطای حسی بینایی که در آن فرد به غلط فکر میکند موقعیت جدیدی که با آن مواجه شده است تکراریک تجربه قبلی است.

Delirium

اختلال ذهنی حاد و برگشت پذیر که مشخصه آن گیجی و درجاتی از اختلال در هوشیاری است. عموماً با ناپایداری هیجانی، توهم یا خطاهای ادراکی و رفتارهای نامناسب همراه است.

Delirium tremens

عکس العمل حاد و گهگاه کشنده در برابر محرومیت از الکل که معمولاً 72-96 ساعت بعد از قطع مقادیر زیاد الکل دیده میشود. که با افزایش فعالیت سیستم عصبی خودکار (تاکی کاردی، افزایش تعریق و توسع مردمک چشم) که معمولاً با tremor، توهم، خطای ادراکی و هذیان همراه است.

Delusion

هذیانهای بدگمانانه: شامل هذیانهای گزند و آسیب وهذیانهای انتساب کنترل و بزرگ بینی است که باید از تفکر پارانوئید که به سوء ظن خفیفتر از ابعاد هذیانی اطلاق میشود تفکیک گردد.

Dementia

اختلال ذهنی که مشخصه آن بصورت عموم یک مشکل در کارکردهای هوشی است بدون آنکه هوشیاری شخص مختل شود.

Denial

میکنانیم دفاعی که در وجود واقعیات ناخوشایند انکار میشود. در این حالت تمام جنبه های واقعیت خارجی که در صورت شناسایی شدن باعث ایجاد اضطراب خواهند شد از دسترس خود آگاه دورنگه داشته میشوند.

Depersonalization

احساس غیر واقعی بودن که در مورد خود شخص بخشی از خود شخص و بیامحیط او ایجاد میشود. در اختلال اسکیزوفرنی، اختلال مسخ شخصیت و

باور نادرستی مبنی بر اینکه شخص از تمام درایی هایش محروم شده یا خواهد شد.

Delusion of reference

باور نادرستی مبنی بر اینکه رفتارهای دیگران به شخص بر میگردد و یا اینکه وقایع، اشیا و یا سایر افراد اهمیت ویژه و غیر معمول (معمولاً با جنبه منفی) دارند. شخص به غلط احساس میکند دیگران راجع به او صحبت میکنند (مثلاً باور اینکه افراد در تلویزیون یا رادیو در حال صحبت درباره شخص و یا خطاب به او هستند).

Delusion of self-accusation

احساس نادرست افسوس و گناه. در افسرده گی با تظاهرات psychotic دیده میشود.

Delusion of nihilistic

عقیده نادرست مبنی بر اینکه خود شخص، دیگران یا جهان وجود ندارد و یا روبه فناست.

Delusion of somatic

اعتقاد اشتباه در مورد کارکرد بدنی شخص (مثلاً باور بر اینکه مغز شخص در حال پوسیدن یا ذوب شدن است).

Delusions of paranoid

میکند و توجه کمتری به محدودیت های اعمال شده توسط فرهنگ و یا super ego مشخص دارد.

Disorientation

گیجی، اختلال در آگاهی نسبت به زمان، مکان و شخص.

Displacement

میکانیزم دفاعی ناخودآگاه که در آن جزء هیجانی یک موضوع یا مساله غیر معقول به یک موضوع پذیرفته شده تر منتقل میشود در Phobia دیده میشود.

Dissociation

میکانیزم دفاعی ناخودآگاه که در آن یک گروپ از پروسه های ذهنی یا رفتاری شخص از سایر فعالیت های روانی او جدا میشود.

Distractibility

ناتوانی در متمرکز کردن توجه. مریض قادر نیست به کاری که در حال انجامش است توجه کند و به جای آن به موضوعات نامربوطی که در محیط وجود دارند توجه میکند.

Dread

اضطراب شدید یا عمیق که معمولاً بایک خطر خاص مرتبط است.

اختلال شخصیت Schizotypal دیده میشود.

Derealization

احساس تغییر واقعیت و یا اینکه محیط اطراف شخص تغییر کرده است. معمولاً در اسکیزوفرنی، حملات پانیک دیده میشود.

Devaluation

میکانیزم دفاعی که در آن فرد خصوصیات بسیار منفی را به خود یا دیگران نسبت میدهد. در افسرده گی و اختلال شخصیت پارانوئید دیده میشود.

Diminished libido

کاهش تمایل و سائق جنسی

Dipsomania

رفتار جبری در نوشیدن نوشابه های الکولی

Disinhibition

1- حذف تاثیرات نهی کننده. چنانچه الکهول باعث کاهش عملکرد نهی کننده کورتکس مغز میشود.

2- در طب روانی به حالتی گفته میشود که شخص به آزاری بیشتری بر اساس سائق ها و احساسات درونی اثر عمل

نادرست صحبت کردن که ناشی از
ابنارملتی های ساختاری دراعضای
گفتاری و یا اختلال شنوایی است.

Dyslexia

نوعی سندروم اختصاصی مربوط به
ناتوانی در یادگیری که در آن شخص که
قبلاً میتوانسته است نوشته هارا بخواند
اکنون در این زمینه مشکل دارد. این
مشکل ارتباطی با هوش مریض ندارد.

Dysmetria

اختلال در توانایی تخمین زدن فاصله هابه
نسبت حرکات. در اختلالات نورولوژیک
دیده میشود.

Dysmnesia

اختلال در حافظه

Dyspareunia

درد جسمی که در حین مقاربت جنسی
وجود دارد. معمولاً ناشی از علل هیجانی
است و در زنان شایعتر است. میتواند ناشی
از التهاب مثانه، حالب و یا سایر مشکلات
طبی نیز باشد.

Dysphagia

دشواری در بلع

Dysphasia

Dreamy state

نوعی تغییر در حالت هوشیاری شخص که
شبه حالت رو یادیدن است. این حالت به
طور ناگهانی ایجاد شده و معمولاً چند
دقیقه طول میکشد و همراه با
visual, auditory و یا olfactory hallucination
ها همراه است.

Drowsiness

اختلال در هوشیاری که همراه با تمایل و یا
احساس اجبار برای خوابیدن است.

Dysarthria

مشکل در سخن گفتن به صورت اختلال
در فعالیت حرکتی که در آن اصوات
صدادار به گفتار تبدیل میشوند. در این
حالت انتخاب کلمات و گرامر مشکلی
ندارند.

Dyscalculia

دشواری در انجام محاسبات ریاضی

Dysgeusia

اختلال در حس چشایی

Dysgraphia

دشواری در نوشتن

Dyskinesia

دشواری در انجام حرکات. در اختلالات
extrapyramidal دیده میشود.

Dyslalia

است. در نوع catatonic schizophrenia دیده میشود.

Egocentric

خودخواه، شخصی که به طرز خودخواهانه تنها به نیازهای خود فکر میکند. فقدان علاقه به دیگران.

Elation

خلقی که شامل احساس لذت، سرخوشی، پیروزی و مثبت اندیشی شدید و از خودراضی بودن شدید است. در نزد مریضان manic دیده میشود بدون آنکه زمینه واقعی داشته باشد.

Elevated mood

احساس اعتماد به نفس و لذت. خلقی که از حالت طبیعی خوشایندتر است اما لزوماً پتولوژیک نیست.

Emotion

وضعیت احساس پیچیده ای که دارای اجزای روانی، جسمی و رفتاری است. تظاهر بیرونی هیجان، عاطفه است.

Emotional lability

پاسخ دهی هیجانی بیش از حد که مشخصه آن هیجانات ناپایداری است که به سرعت تغییر میکنند.

Encopresis

دشواری در درک زبان گفتاری (receptive dysphasia) و یادشواری در تلاش برای استفاده از زبان گفتاری expressive dysphasia
Dysphonia
دشواری یاد در در هنگام سخن گفتن.

Dysphoria

احساس ناخوشی و ناراحتی، حالت نارضایتی و ناآرامی عمومی. در افسرده گی واضطراب دیده میشود.

Dysprosody

از دست دادن آهنگ طبیعی کلام (prosody). در افسرده گی شایع است.

Dystonia

اختلال حرکتی خارج اهرامی که در آن ساختار عضلات عمومی یا محوری دچار تقلصات آهسته و مداوم میشوند.

Dereism

واقعیت گریزی. فعالیت ذهنی ناهماهنگ با منطق و تجربه.



Echolalia

تکرار psychopathologic کلمات یا عبارات یک شخص توسط شخص دیگر. معمولاً تکراری و مداوم

خودرأیش از آنچه هست تصور میکند.
در mania و اختلال هذیانی خودبزرگ
بینی دیده میشود.

Expressive aphasia

اختلال درسرخن گفتن که درانفهمگفتار
مختل نمیشود اما توانایی سخن گفتن
شدیدآ مختل شده و سخنان فرد شکسته
بسته و نامفهوم میشوند.

Expressive dysphasia

دشواری در ارائه زبان گفتاری، نوانایی
درک زبان مشکلی ندارد.

Echopraxia

تقلید بیمار گونه حرکات شخصی دیگر.

Excitement

برآشفستگی. فعالیت حرکتی بی هدف
و سرآسیمه، که تحت تاثیر محرک های
خارجی قرار نمیگیرد.

Emotional insight

مرحله عمیق درک یا آگاهی که احتمالاً
منجر به تغییرات مثبتی در شخصیت و رفتار
میشود.

Reconnaissance = Fausse

شناخت کاذب

Eidetic image

دفع غیر ارادی مدفوع که معمولاً در شب
و یاهنگام خواب اتفاق می افتد.

Enuresis

بی اختیاری ادراری در حین خواب.

Erotomania

باور هذیانی مبنی بر اینکه شخص دیگری
شدیدآ عاشق فرد است. در زنان
شایعتر از مردان است. Clerambault
syndrome نیز خوانده میشود.

Erythrophobia

ترس از سرخ شدن (اشاره به ترس
غیر طبیعی از گل انداختن به صورت).

Euphoria

احساس شدید خوب بودن که باوقایع
تناسب ندارد. ممکن است با مصرف
دوای های مثل opiate ها، افتامین
ها و الکل همراه باشد.

Euthymia

محدود طبیعی تغییرات خلق که در آن
خلق بالا یا فسرده دیده نمیشود.

Exaltation

احساس سرخوشی و خودبزرگ بینی
شدید.

Expansive mood

ابراز احساسات بدون محدودیت که
معمولاً همراه با آن مریض اهمیت

فعالیت جسمی یا ذهنی که در افسرده گی، اضطراب دیده میشود.

Fear

حالت ناخوشایند عاطفی که در آن تغییرات روانی فزیولوژیکی در جواب به تهدید یا خطر بیرونی و مشخص دیده میشود.

Flat affect

حالتی که در آن علایم تظاهرات عاطفی وجود نداشته یا بسیار خفیف هستند.

Flight of idea

صحبت های پراکنده که محتوایشان ناگهان عوض میشود و گفتار نیز ممکن است بی ربط باشد. درمانیا دیده میشود.

Floccillation

حالتی که در آن شخص اشیاء معمولاً لباس یا لباس خواب را بدون هدف برداشته و دوباره میچیند. بطور شایع در دلیریوم و دمانس دیده میشود.

Fluent aphasia = Wernick's aphasia =
Sensory aphasia = Receptive aphasia

نوع افزایشی که مشخصه آن ناتوانی در درک کلمات ادا شده است. گفتار شخص روان بوده اما نامربوط است.

Folie a deux = Shared psychotic
disorder

تصاویر ذهنی روشن. خاطرات بصری تقریباً با وضوح توهم (Hallucination) گونه.



False memory

یادآوری و باور فرد به اتفاقی که واقعا اتفاق نیفتاده است. در سندروم حافظه اشتباه فرد به شدت بر این باور است که در او ایمل زنده گسی اش یک ترومای عاطفی و یا جسمی (مثلاً جنسی) داشته است.

Fantasy

رویای روزانه. تصویر ذهنی روشن از یک موقعیت یا زنجیره ای از اتفاقات. شکلی طبیعی از فکر کردن که وجه غالب آن جنبه های ناخود آگاه هستند که سعی در بر آوردن آرزوهای فرد و حل کردن تعارضات وی دارند. ممکن است منجر به ایجاد خلاقیت شود. محتوای fantasy ممکن است نشان دهنده امراض ذهنی باشد.

Fatigue

احساس خموده گی، خواب آلوده گی و یا تحریک پذیری بعد از یک دوره

هوس و خوردن مواد غیرخوراکی مانند رنگ، و خاک،



Galactorrhea

ترشح غیرطبیعی شیراز پستان.

Generalized tonic clonic seizure

شروع حرکات تونیک - کلونیک به صورت منتشر در اندام ها، گاز گرفتن زبان و بی اختیاری ادرار که به تعقیب آن به تدریج آرامی - هوشیاری و کارکردهای شناختی رخ میدهد. بنام صرع گراند مال نیز نامیده میشود.

Global aphasia

ترکیب از Sensory و Motor aphasia و aphasia

Glossolalia

کلمات دست و پا شکسته غیر قابل فهم که برای گوینده قابل فهم است اما شنونده آن را نمی فهمد و در اسکیزوفرنی دیده میشود.

Grandiosity

احساس اغراق شده مبنی بر اهمیت، قدرت، دانایی و یا هویت، در اختلالات هذیانی و حالت های مانیک دیده میشود.

Grief

مریضی روانی که در دو نفر مشترک است و معمولاً سیستم هذیانی مشترکی دارد. در صورتی که سه نفر را درگیر کند بنام folie a trios نامیده میشود.

Formication

Tactile hallucination که در آن شخص احساس میکند حشرات خورد زیر پوستش در حال راه رفتن هستند. در اعتیاد کوکائین و دلیریوم ترمنس دیده میشود.

Free - floating anxiety

اضطراب شدید پایدار و فراگیر که ناشی از هیچ فکر، موضوع و یا اتفاق خاصی نیست. به طور خاص در اختلالات اضطرابی دیده میشود. در برخی موارد در اسکیزوفرنی نیز ممکن دیده شود.

Fugue

یک دوره فراموشی تقریباً کامل که طی آن شخص از یک موقعیت فرار کرده و یک الگوی زنده گی متفاوت را آغاز میکند. صرف نظر از فراموشی، ساختار روانی و مهارت های شخص آسیب نمی بیند.

Pica

Haptic hallucination

مجموعه از علایم که به عنوان نوعی از اسکیزوفرنی در نظر گرفته میشوند. مشخصه های این حالت عبارتند از رفتار ها و قیافه گرفتن های احمقانه و یا وحشیانه، عاطفه نامتناسب و هذیان ها و توهم هایی که گذر او سازماندهی نشده هستند.

Holophrastic

استفاده از یک کلمه منفرد برای بیان مجموعه ای از عقاید در اسکیزوفرنی دیده میشود.

Hyperactivity

افزایش فعالیت عضلی، این اصطلاح معمولاً برای توصیف اختلالی به کار میرود که در کودکان دیده میشود و تظاهرات آن عبارت اند از بی قراری مداوم، بیش فعالی، حواس پرتی و مشکلات یادگیری. در ADHD دیده میشود.

Hyperalgesia

حساسیت بیش از حد به درد، در اختلال Somatoform دیده میشود.

Hyperesthesia

تغییر در خلق و عاطفه و ناراحتی متناسب بایک فقدان واقعی. به طور طبیعی به صورت خود بخود برطرف میشود.

Guilt

حالت هیجانی که با سرزنش خود و احساس نیاز به تنبیه شدن همراه است. مشخصه بسیاری از اختلالات روانی از جمله افسرده گی، اختلال شخصیت ضد اجتماعی میباشد.

Gustatory hallucination

توهمی که عمدتاً حس چشایی را مآووف میسازد.

Gynecomastia

رشد پستان مردان به شکل زنانه، ممکن است عوارض جانبی دواهای ضد افسرده گی و ضد سایکوز (به علت افزایش سوپه پرولاکتین) و یا ناشی از سوء مصرف استروئید های انابولیک باشند.

Hallucination

ادراک جنسی نادرست که در غیاب هرگونه محرک خارجی مرتبط با همان حس در گیر اتفاق می افتد.

Hallucinosi

وضعیتی که در آن فرد بدون هیچگونه اختلال در هوشیاری دچار توهم میشود.

سوزن شدن در اطراف لب و اندام ها
و گاهی سنکوپ میشود.

Hypervigilance

توجه و تمرکز بیش از حد به کلیه محرک های داخلی و خارجی. معمولاً در حالت های هذیانی ویا پارانوئید دیده میشود.

Hypesthesia

کاهش حساسیت نسبت به محرک های لمسی.

Hypnagogic hallucination

توهمی که در هنگام به خواب رفتن دیده میشود و به خودی خود Pathologic نیست.

Hypnopompic hallucination

توهمی که در هنگام بیدار شدن از خواب اتفاق می افتد و به خودی خود پتالوژیک نیست.

Hypnosis

تغییر سطح هوشیاری که به طور مصنوعی القامیشود و مشخصه آن افزایش تلقین پذیری و پذیرش دستورات است.

Hypoactivity

کاهش فعالیت حرکتی و شناختی، چنان که در کندی ذهنی حرکتی دیده میشود. کاهش مشهورهود فکر،

حساسیت بیش از حد به محرک های لمسی

Hypermnnesia

قدرت بیش از حد حافظه و یادآوری. میتواند توسط hypnotism ایجاد شود. همچنین در برخی افراد غیر عادی به صورت طبیعی وجود دارد. همچنین ممکن است در OCD، برخی از مریضان اسکیزوفرنی و دوره های مانیک اختلال دوقطبی دیده شود.

Hyperphagia

افزایش اشتها و خوردن غذا

Hypersomnia

حالتی که در آن فرد زمان زیادی را در خواب سپری میکند. ممکن است با اختلال طبی یا روانی زمینه ای همراه باشد. ممکن است در Narcolepsy دیده شود.

Hyperventilation

نفس کشیدن بیش از حد که عموماً همراه با اضطراب است. میتواند منجر به کاهش غلظت کاربن دای اکساید خون شده و باعث سیاهی رفتن چشم ها ، Palpitation ، بی حسی، احساس سوزن

تفکری که دربرگیرنده نتیجه گیری های نادرست و یا تناقض های درونی باشد. تنها هنگامی پاتولوژیک دانسته میشود که قابل توجه بوده و ناشی از ارزش های فرهنگی و یا کمبود اطلاعات نباشد.

Illusion

تفسیر ادراکی غلط از یک محرک خارجی واقعی.

Immediate memory

باز تولید، باز شناسی و یادآوری موضوعات، طی چندین ثانیه بعد از مواجهه با آنها.

Impaired judgement

اختلال در توانایی درک واقعیت عینی یک موضوع.

Impaired irudament

اختلال در توانایی درک صحیح یک موقعیت و عکس العمل مناسب به آن.

Impulse control

توانایی مقاومت در برابر تکانه، سائق و وسوسه ای که فرد را به انجام کاری فرامیخواند.

Inappropriate affect

گفتار و حرکات hypokinesia نیز نامیده میشود.

Hypochondria

نگرانی بیش از حد در مورد سلامت که بر مبنای هیچگونه مشکل طبی واقعی نیست و در آن مریض علائم جسمی و حس هایش را به طور نادرست تفسیر میکند.

Hypomania

غیر طبیعی بودن خلق که خصوصیات کیفی آن مشابه مانیا است ولی شدت کمتری دارد. در اختلال سیکلوتایمی دیده میشود.



Idea of reference

در این حالت شخص حوادث و وقایع دنیای بیرونی را به طور نادرست تفسیر کرده و آنها را مستقیماً منتسب به خودش میدانند. گهگاه در افراد طبیعی دیده میشود. اما بیشتر در مریضان پارانوئید وجود دارد. در صورتی که تعداد موارد و یا شدت آن به حد مشخصی برسد و یا به صورت سازماندهی شده باشد و به آن هذیان انتساب گفته میشود.

Illogical thinking

آگاهی داشتن نسبت به وضعیت خود. در طب روانی به هوشیاری آگاهانه شخص و درک او از وضعیت روانی خود و علائم رفتاری ناسازگارانه اش گفته میشود. وجود آن برای ایجاد تغییرات در شخصیت و رفتار بسیار مهم است.

Insomnia

مشکل در به خواب رفتن.

Intellectual insight

آگاهی نسبت به واقعیت یک موقعیت، بدون آنکه فرد قادر باشد این آگاهی را به طور موفقیت آمیز برای ایجاد تغییرات سازگارانه در رفتار و یا مدیریت آن موقعیت به کار گیرد.

Intelligence

ظرفیت یادگیری و توانایی یادآوری، تلفیق موثر مفاهیم و به کارگیری آموخته ها، ظرفیت فهمیدن و فکر کردن به گونه ای منطقی.

Intoxication

اختلال ذهنی که علت اش آن است که شخص اخیراً یک ماده خارجی را خورده و یا ماده خارجی در بدن اش

حالت احساسی که با عقیده تفکر و یا گفتار همراه با آن متناسب نباشد.

Incoherence

نوعی از ارتباط که منقطع، فاقد سازماندهی یا غیر قابل درک است.

Incorporation

میکنانیم دفاعی بدوی و ناخودآگاه که در آن شخص طی یک پروسه بلع نمادین، نماد روانی شخصی دیگر و یا جنبه هایی از آن شخص را به درون خود میکشد.

Increased libido

افزایش تمایلات و سائق جنسی، اغلب در مانیا دیده میشود.

Ineffability

حالت سرخوشی که در آن فرد تا کید دارد که تجربیاتش غیر قابل توصیف و باور نکردنی است و نمی توان این حالت را برای کسی که آنها را تجربه نکرده است توضیح داد.

Initial insomnia

مشکل در به خواب رفتن. معمولاً در اختلالات اضطرابی دیده میشود.

Insight

هیجان زده گی غیرطبیعی یا بیش از حد. در این حالت مریض به راحتی علایم خشم، ناراحتی و بی صبری را نشان میدهد.

Irritable mood

حالتی که در آن فرد به راحتی ناراحت شده و مستعد خشمگین شدن است.



Jamais vu

پدیده رویاگونه ای که در آن مریض به غلط در برابر موقعیت های واقعی که قبلاً تجربه کرده است احساس غرابت میکند.

Jargon aphasia

نوعی از Aphasia که با آن کلمات تولید شده Neologistic هستند (کلمات بی معنی ای که مریض آنها رامیسازد).

Judgement

پروسه ذهنی که در آن شخص در چارچوب مجموعه ارزش های که دارد شروع به مقایسه و ارزیابی انتخاب میکند تا دست به یک سری اعمال بزند. در صورتی که عمل انتخاب شده با واقعیت و یا با استاندارد های رفتاری بزرگسالان بالغ متناسب باشد گفته میشود که قضاوت سالم یا طبیعی است.

وجود دارد که با تاثیر مستقیم بر روی سیستم عصبی مرکزی باعث ایجاد رفتارهایی ناسازگارانه میشود. شایعترین تغییرات روانی عبارت اند از اختلال در ادراک، خواب، توجه، تفکر، قضاوت، کنترل هیجانی و رفتارهای سایکوموتور، تظاهرات کلینیکی اختصاصی بستگی به ماده خورده شده دارد.

Intropunitive

معطوف کردن خشم به سمت خود. معمولاً در مریضان افسرده دیده میشود.

Introspection

تفکر در مورد پروسه های ذهنی به منظور دست یابی به بیش یا insight

Introversion

حالتی که در آن انرژی های شخص به سمت دنیای درونی اش و خودش معطوف شده و شخص به دنیای بیرون علاقه ای نداشته یا علاقه کمی دارد.

Irrelevant answer

جواب که با سوال مطرح شده همخوانی ندارد.

Irritability

صورت کوتاه وبدون انگیزه به سوالات جواب میدهد واطلاعات اضافی کمی به صورت خودانگیخته ارایه میشود یا اصلاً ارائه نمیشود. درافسرده گگی اساسی، اسکیزوفرنی و اختلالات ذهنی بامنشاء عضوی دیده میشود. نام دیگری آن Poverty of speech است.

Lethologica

فراموشی لحظه ای یک اسم یا واژه

Lilliputian hallucination

نوعی دریافت بینایی که در آن اندازه افراد واجسام کاهش یافته است درواقع نوعی خطای ادراکی است.

Localized amnesia

از دست دادن بخشی از حافظه. فراموشی منحصر به تجارب خاص یا منفرد تحت عنوان lacunar amnesia و patch amnesia نیز خوانده میشود.

Logorrhea

گفتار فراوان، با فشار و مفهوم و رساء سخن گفتن بیش از حد و غیرقابل کنترل، در دوره های مانیک اختلال دوقطبی دیده میشود. بنام

در صورتی که فرد بر اساس نیاز فوری به ارضای امیال تصمیمی بگیرد که واضحاً خصوصیات ناسازگارانه دارد و یادرمقایسه با استاندارد های بزرگسالان بالغ با واقعیت همخوانی نداشته باشد گفته میشود که قضاوت شخص مختل است.



Kleptomania

وسواس رفتاری غیرطبیعی برای دزدیدن اشیا

La belle indifference

نوعی طرز برخورد نامتناسب که در آن فرد درباره ناتوانی خودنگران نیست. ممکن است در اختلال تبدیلی Conversion disorder دیده شود.

Labile affect

نوعی تظاهر عاطفه که مشخصات آن تغییرات سریع و ناگهانی است که با محرک های خارجی نامتناسب هستند.

Labile mood

نوسان خلق بین سرخوشی و افسرده گگی یا اضطراب.

Laconic speech

وضعیتی که مشخصه آن کاهش حجم گفتار خود به خود است شخص به

Malingering

تظاهر مریضی گونه به منظور رسیدن به یک هدف خاص، مثلاً نپذیرفتن مسولیت که خوشایند نیست.

Mania

حالت خلقی که مشخصه آن سرخوشی، بی قراری، بیش فعالی، افزایش فعالیت جنسی، و تشدید فکر کردن (پرش افکار) است.

Manipulation

حالتی که در آن مریض ماهرانه داکتر را به سمت که خود می خواهد هدایت میکند. مشخصه شخصیت ضد اجتماعی است.

Mannerism

حرکات غیر ارادی عاداتی و تثبیت شده.

Memory

پروسه که در آن چیزهایی که تجربه شده و یا یاد گرفته شده اند در سیستم عصبی مرکزی تثبیت میشوند.

Mental disorder

امراض روانی که تظاهرات آن عمدتاً عبارت اند از اختلال در کارکرد های رفتاری و یا روانی که از طریق متفاوت

volubility و verbomania, tachylogia

نیز نامیده میشود.

Long term memory

باز تولید، باز شناسی و یا یاد آوری تجارب و یا اطلاعاتی که در گذشته دور به دست آمده اند. بنام remote memory نیز نامیده میشود.

Lossening of associations

نحوه تفکر مشخصه اسکیزوفرنی و یا اختلال در سخن گفتن که ناشی از اختلال در پیشروی منطقی افکار است. تظاهرات آن به صورت اختلال در برقراری ارتباط کلامی مناسب پریدن از یک موضوع به موضوع دیگر به صورت نامرتب است.

M**Macropsia**

ادراک غلط مبنی بر اینکه اجسام بزرگتر از اندازه واقعی شان هستند.

Magical thinking

نوعی تفکر عجیب و غریب. نحوه تفکر شبیه به مرحله پیش عملکردی در دوران کودکی (ژان پیاژه) است که در آن افکار، کلمات و کارها دارای قدرت (مثلاً پیشگیری از اتفاقات) هستند.

وضعیتی که در آن به علت تکامل غیر طبیعی مغزواستخوان شدن بیش از موعد جمجمه سربه طور غیر معمول کوچک است.

Micropsia

دریافت حسی غلط که در آن اشتباه کوچکتر از اندازه واقعی شان درک میشوند گاهی توهم لی لی پوتی نیز نامیده میشود.

Middle insomnia

مریض بدون مشکل به خواب میرود و سپس از خواب بیدار میشود و نمی تواند مجدد آ بخوابد.

Mimicry

حرکات ساده و تقلید آمیز دوران کودکی

Monomania

وضعیت ذهنی که در آن شخص در مورد یک موضوع خاص اشتغال ذهنی دارد.

Mood

حالت حسی نافذ و پایداری که شخص در درون خود حس میکند و در نهایت میتواند تقریباً تمام جنبه های رفتار فرد و دریافت او از دنیای بیرون را به میزان قابل توجهی تحت تاثیر قرار دهد با عاطفه

بودن آنها با مفاهیم طبیعی شناسایی میشود.

Mental retardation

پائین تر بودن کارکرد هوشی عمومی نسبت به میانگین، که در دوره تکاملی شخص ایجاد شده است و در این حالت یادگیری و بلوغ شخص مختل شده و سازگاری اجتماعی اش نیز غیر طبیعی خواهد بود. و بر اساس IQ تعریف میشود.

Mild MR IQ = 50,55-70

Moderate MR IQ = 35,40 – 50,55

Severe MR IQ = 20,25 – 35,40

Deep MR IQ < 20 – 25

Metonymy

نوعی از اختلال گفتار که در اسکیزوفرنی شایع است. در این حالت شخص از کلمه یا عبارتی استفاده میکند که با کلمه مناسب مرتبط بوده ولی همانی نیست که اصولاً در آن موقعیت استفاده میشود به عنوان مثال مریض به جای آنکه بگوید "غذا خوردم" میگوید "منوی غذا را خوردم" یا به جای آنکه بگوید "سررشته کلام از دستم خارج شد" میگوید "طناب کلام از دستم خارج شد".

Microphaly

دچار اشتغال ذهنی با فرد ازدست رفته شده و گریه میکند، غمگین است و مدام به یادآوری خاطرات میپردازد.

Mutism

صحبت نکردن. میتواند علت عضوی یا عملکردی داشته باشد.

Mydriasis

توسع مردمک، گاهی میتواند ناشی از تاثیرات اتونومیک (انتی کولینرژیک) و یا برخی از دواهای ضدافسرده گی و یا ضدسایکوز باشد



Narcissism

خودشیفتگی که به دو نوع است اولیه و ثانوی. در شکل اولیه آن در مراحل اولیه تکامل ارتباط نوزاد با اشیا دیده میشود. در این مرحله نوزاد نمی تواند خودش را از دنیای بیرون جدا بداند و حس میکند که کلیه منابع لذت از درون خود او منشأ میگیرند. این حالت باعث میشود نوزاد فکر کند قادر مطلق است. در خودشیفتگی ثانوی حالتی است که libido شخص که قبلاً به یک موضوع خارجی که فرد به آن عشق می

متفاوت است. عاطفه تظاهر بیرونی این احساس درونی است.

Mood-congruent delusion

هذیانی که محتوای آن با خلق مریض تناسب دارد (مریض افسرده ای که فکر میکند مسول نابسامانی های دنیا است).

Mood-incongruent delusion

هذیانی که مبنایش از جاع های نادرست به واقعیت بیرونی است و محتوای آن هیچ ارتباطی با خلق نداشته و یا نامتناسب با خلق است (مانند مریض افسرده ای که معتقد است مسیح جدید است).

Mood swing

نوسان حالات هیجانی شخص بین دوره های خوشی و افسرده گی

Motor aphasia

نوعی aphasia که در آن درک مفاهیم مشکلی نداشته ولی توانایی حرف زدن وجود ندارد و تحت عنوان Broca aphasia، عاطفی و یا غیرروان نیز شناخته میشود.

Mourning

سندروم که به دنبال ازدست دادن یک عزیز دیده میشود و طی آن شخص

3. Verbal amnesia: ناتوانی

در بخاطر سپردن کلمات

4. Visual amnesia: ناتوانی در به

خاطر آوردن یا شناسایی اجسام

و یا کلمات تایپ شده آشنا.

Nihilism

هذیان وجود نداشتن خود یا بخشی از خود. همچنین به حالتی گفته میشود که شخص ارزشهای تثبیت شده را به کلی رد کرده و یادچار شک افراطی به ارزشهای اخلاقی میشود.

Nihilistic delusion

هذیان افسرده گونه مبنی بر اینکه جهان و تمام چیزهای مرتبط با آن در معرض نابودی هستند.

Neosis

وضعیتی که در آن شخص به دلیل اینکه فکر میکند برای رهبری و جامعه برگزیده شده است دچار حالات عرفانی

ورزد معطوف بوده است. به خود فرد معطوف میشود.

Needle phobia

ترش شدید و ماندگار و Pathologic از تزریق آمپول

Negativism

مخالفت کلامی یا غیر کلامی در برابر پیشنهادها و توصیه های دیگران. معمولاً در Catatonic schizophrenia دیده میشود که در آن مریض در برابر تلاش دیگران برای حرکت دادنش مقاومت کرده و یا برعکس کاری را که از او خواسته شده انجام میدهد.

Neologism

کلمه یا عبارت جدیدی که نمی توان ریشه آنرا پیدا کرد. اغلب در اسکیزوفرنی دیده میشود.

Neurological amnesia

1. Auditory amnesia: ناتوانی

در فهمیدن صداها و یا گفتار

2. Tactile amnesia: ناتوانی

در تعیین شکل اجسام توسط

لمس

حالت آگاهی شخص نسبت به خودش
اطرافش (زمان، مکان، اشخاص).

Overrectivity

غیرطبیعی بودن رفتار حرکتی شخص که
میتوان به صورت بی قراری - Psycho-
motor بیش فعالی، تیک، راه رفتن
در خواب و یا رفتارهای تکانه ای
خود را نشان دهد.

Overvalued idea

باور یا عقیده غلط یا غیر معقول که با منطق
منافاتی ندارد. شدت و یا طول مدت آن
کمتر از هذیان بوده ولی معمولاً با امراض
روانی همراه است.

📖_p

Panic

حمله شدید و ناگهانی اضطراب که
با آشفتگی شخصیت همراه
است. اضطراب شدید بوده و با احساس
مرگ قریب الوقوع همراه است.

Panphobia

میشود. ممکن است در مانیا و یا در حالات
تجزیه ای دیده شود.

Nominal aphasia

نوعی از aphasia که مشخصه اش ناتوانی
در نام بردن صحیح اشیاست.

Nymphomania

تمایل بیش از حد و اندازه غیر طبیعی
و ارضانشونده یک زن برای مقاربت
جنسی.

📖_o

Obsession

فکر یا ایده پایدار و راجعه که نمیتوان
با کمک منطق یا استدلال آن را از خود
آگاه حذف کرد.

Olfactory hallucination

توهمی که عمدتاً شامل بوها و رایحه
ها است. در اختلالات طبعی به ویژه
در اختلالات Temporal lobe شایعتر
است.

Orientation

ترس شدید از همه چیز

Pantomime

ایماواشاره کردن، نمایشی روانشناختی بدون استفاده از کلمات.

Paramnesia

اختلال حافظه که در آن خیال و واقعیت باهم اشتباه میشوند. این حالت در هنگام رویادیدن و نیز در انواع خاصی از اسکیزوفرنی و اختلالات روانی ارگانیک دیده میشود.

Paranoia

سندروم روانی نادری است که مشخصه آن شکل گیری تدریجی یک سیستم هذیانی بسیار پیچیده است. مریضان عمدتاً دچار هذیان های گزند و آسیب و یا خودبزرگ پنداری هستند و علائم دیگر به هم ریختگی شخصیت و یا اختلالات تفکر نیز دیده میشود.

Paranoid delusion

شامل هذیان های گزند و آسیب، هذیان انتساب، کنترل و بزرگ انگاری میشود.

Paranoid ideation

تفکری که وجه غالب آن شک، حس گزند و آسیب و خودبزرگ انگاری به میزانی کمتر از وضعیت هذیانی است.

Paraphasia

گفتار غیرطبیعی که در آن یک کلمه با کلمه دیگری جایگزین میشود. کلمه نامربوط عموماً از لحاظ ظاهری صداشناسی و دستوری شبیه کلمه اصلی مورد نظر است. در اختلالات روانی مانند اسکیزوفرنی دیده میشود.

Parapraxis

حرکت اشتباه از قبیل دست نچرخیدن زبان و یا جابجایی آن کردن یک حرف، فروید این حالت راناشی از انگیزه های ناخودآگاه میدانند.

Paresis

ضعف یا فلج نسبی بامنشأ عضوی

ترس شدید و غیر واقع گرایانه. پتولوژیک و مداوم از یک شی یا موقعیت خاص، و فرد فوییک ممکن بداند که ترس اش غیر طبیعی است. با این حال نمیتواند با آن مقابله کند.

Pica

میل داشتن و خوردن مواد غیر غذایی از قبیل ریگ و خاک.

Polyphagia

غذا خوردن بیش از حد که پاتولوژیک است.

Positive signs

دراسکیزوفرنی، هذیان و توهم ها و اختلالات فکر.

Posturing

وضعیت های بدنی ثابت و عجیب و غریب که مریض به مدت طولانی در آنها قرار میگیرد.

Poverty of content of speech

نوعی از گفتار که از لحاظ مقدار، کافی است اما به علت گنگی، بی محتوایی و یا

Paresthesia

احساس لمس خود بخودی و غیر طبیعی مانند احساس سوزش، قلقلک و یا سوزن سوزن شدن.

Perception

آگاهی خود آگاه نسبت به عوامل محیطی از طریق تفسیر محرک حسی.

Perseveration

1. تکرار پتولوژیک یک جواب به محرک های مختلف مانند تکرار یک جواب کلامی در جواب سوالات مختلف.
2. تکرار ثابت کلمات یا مفهوم های خاص در عین صحبت کردن.

Phantom limb

احساس کاذب مبنی بر اینکه اندامی که شخص آنرا از دست داده است همچنان وجود دارد.

Phobia

ناخودآگاه است. خصوصیات این تفکر بدوی و پیش منطقی است که در جستجوی برآمده شدن سریع نیازهای غریزی است.

Projection

نوع میکانیزم دفاعی که ناخودآگاه بوده و در آن شخص عقاید، تفکرات، احساسات و تکانه های عموماً ناخودآگاه را که برای خودشان ناخوشایند یا غیرقابل قبول است به دیگران نسبت میدهند و به این ترتیب خود را در برابر اضطراب ناشی از یک تعارض درونی محافظت میکنند.

Prosopagnosia

ناتوانی در تشخیص صورت های آشنا که ناشی از اختلال در حدت بینایی و یا سطح هوشیاری نیست.

Pseudocyesis

وضعیت نادری که در آن شخص که باردار نیست اعراض و علائم بارداری از قبیل اتساع شکم، بزرگ شدن پستان

عبارات کلیشه ای اطلاعات اندکی ارایه میکند.

Poverty of speech

محدودیت در میزان گفتار شخص. جواب های شخص ممکن است تک سیلابی باشند.

Preoccupation of thought

اختصاص محوریت فکری به یک موضوع خاص که معمولاً تاثیر زیادی روی عاطفه شخص دارد. مثل اشتغال فکر با افکار پارانوئید، خودکشی و یا دیگر کشی.

Pressured speech

افزایش میزان صحبت خود بخود. گفتار سریع، بلند و افزایش یافته، چنان که در مانیا، اسکیزوفرنی و اختلالات شناختی دیده میشود.

Primary process thinking

فعالیت ذهنی که مستقیماً با کارکرد id مرتبط بوده و مشخصه پروسه های ذهنی

1. مریض که دچار مریضی روانی شده است
2. نشاندهنده ویا مشخصه روانی



Rationalization

میکانیزم دفاعی ناخودآگاه که در آن رفتارها، واحساسات نامعقول ویا غیرقابل قبول به صورت منطقی توجیه شده ویا به روشهای موجهی در خودآگاه شخص به حالت قابل تحمل درمیآیند.

Reaction formation

میکانیزم دفاعی ناخودآگاه که در آن شخص نوعی علاقه یا منش اجتماعی را برمیگزیند که مستقیماً نقطه مقابل برخی از خواسته هایاتکانه های دوران نوزادی است که به طور خودآگاه یا ناخودآگاه مهار شده اند.

Recent memory

یادآوری وقایعی که طی چندروز اخیر اتفاق افتاده اند.

ها، pigmentation، قطع عادت ماهوار و ناخوشی صبحگاهی راتجربه میکند.

Pseudodementia

اختلال شبه dementia که ناشی از امراض عضوی مغز نبوده و باتداوی قابل برگشت میباشد.

Psychomotor agitation

بیش فعالی جسمی وذهنی که معمولاً نتیجه ندارد و با احساس نارامی درونی همراه است، چنان که درافسرده گی همراه با بی قراری دیده میشود.

Psychosis

اختلال ذهنی که در آن افکار، جواب عاطفی، توانایی تشخیص واقعیت و توانایی ارتباط بادیگران به حدی مختل است که به شدت در توانایی شخص در کنار آمدن با واقعیت اشکال ایجاد میکند.

Psychotic

Retrograde amnesia

از دست رفتن حافظه در مورد اتفاقاتی که قبل از شروع فراموشی اتفاق افتاده اند.

Rumination

اشتغال ذهنی دائمی با فکر کردن در مورد یک موضوع خاص.

**Satyriasis**

نیاز و یا تمایل جنسی غیر قابل ارضا و مرضی در یک مرد.

Scotoma

نقص یک بخش از میدان بینایی

Sensory aphasia

از دست دادن توانایی فهم معنای کلمات که منشاء عضوی دارد. گفتار روان و خود بخودی امانا مربوط ولی وبی معنی است.

Short-term-memory**Recent past memory**

یادآوری وقایع چند ماه اخیر.

Receptive aphasia

نقص ارگانیک در توانایی فهم معنی کلمات. گفتار روان و خود بخودی ولی نامربوط وبی معنی.

Regression

میکنانیم دفاعی ناخود آگاه که در آن شخص به طور نسبی و یا کامل به الگوهای سازگاری مراحل اولیه تر تکامل بر میگردد. در بسیاری از اختلالات روانی از جمله اسکیزوفرنی دیده میشود.

Remote memory

یادآوری وقایعی که در گذشته دور اتفاق افتیده باشد.

Repression

میکنانیم دفاعی که در آن محتویات ذهنی غیر قابل قبول از ذهن رانده شده و یا از استرس خود آگاه دورنگه داشته میشوند.

ناتوانی در درک ارتباطات فضایی.

Stereotypy

تکرار میکانیکی و مداوم گفتار و یا فعالیت

های فزیکمی. در Catatonic

schizophrenia دیده میشود.

Stupor

1. حالتی که در آن عکس العمل دهی

به محرک ها کاهش یافته و شخص

نسبت به محیط افراش هوشیاری

کامل ندارد. به عنوان اختلال

هوشیاری کومای نسبی یا

Semicoma باشد.

2. در طب روانی به عنوان معادل به

mutism به کار میرود و لزوماً نشان

دهنده اختلال هوشیاری

نیست. در stupor Catatonic

مریضان نسبت به محیط اطرافشان

آگاهند.

Stuttering

باز تولید، باز شناسی یا یادآوری چیز هاطی

چند دقیقه پس از آنکه فرد با آنها مواجه

شده است.

Somatic delusion

هدیانی که مربوط به کارکرد بدن شخص

است.

Somatic hallucination

توهمی که در آن شخص اتفاقات جسمی

را در درون بدن خود احساس میکند.

Somatopagnosia

ناتوانی در شناسایی بخشی از بدن به عنوان

جزیی از خود فرد که بنام ignorance of

the body و atotopagnosia نیز نامیده

میشود.

Somnolence

خوابیدن و یا خواب آلوده گی پتولوژیک

که شخص میتواند از آن درآمده و به

حد طبیعی هوشیاری برسد.

Spatial agnosia

برانگیختگی فزیولوژیکی و یا روانی، ناآرامی و یا احساس فشار برای انجام کاری. نوعی تغییر ناخوشایند در وضعیت ذهنی یا جسمی که فرد سعی میکند با عمل آنرا تسکین دهد.

Terminal insomnia

از خواب بیدار شدن در صبح زود و یا حداقل دو ساعت قبل از زمانی که شخص قرار بوده است از خواب بیدار شود.

Thought broadcasting

احساس اینکه افکار شخص به فضای اطراف پخش یا ساطع میشوند.

Thought disorder

هرگونه اختلال در تفکر که زبان، ارتباطات و یا محتوای فکرات تحت تاثیر قرار دهد.

Thought insertion

هدیانی مبنی بر اینکه افرادی یا نیروهای خارجی افکاری را در سر شخص می‌کارند.

تکرار زیاد و یا کشیدن یک صورت یک سیلاب که منجر به اختلال قابل توجه در روانی گفتار میشود.

Suicidal ideation

فکریا عملی مبنی بر گرفتن جان خود.

Systematized delusion

گروی از هذیان‌های پر شرح و بسط که به یک موضوع واحد مرتبط اند.



Tactile hallucination

توهمی که عمدتاً حس لامسه را درگیر میکند.

Tangentiality

نوعی سبک گفتار که در آن شخص در حاشیه موضوع اصلی سخن گفته و از آن منحرف میشود و حتی گاهی سخنانش بی ارتباط با موضوع هستند. و در مورد موضوع اصلی صحبت نمیشود.

Tension

کاهش هوشیاری و فعالیت که باعث ایجاد حالتی شبیه به خواب میشود.

Twirling

علامت که در کودکان اوتیستیک وجود دارد و در آن کودک به طور مداوم به سمتی که سرش به آن سمت برگردانده میشود می چرخد.

Twilight state

اختلال هوشیاری همراه با توهم.



Vegetative signs

درافسرده گی به علایم شاخصی از قبیل اختلالات خواب (به ویژه بیدار شدن در صبح زود)، کاهش اشتها، قبضیت، کاهش وزن و فقدان پاسخ جنسی گفته میشود.

Verbigeration

تکراری معنی و Stereotypy کلمات یا عبارات، چنان که در اسکیزوفرنی دیده میشود. نام دیگر آن cataphasia است.

Thought latency

فاصله زمانی بین یک فکرواظهار زبانی آن. در اسکیزوفرنی افزایش یافته و درمانی کاهش میابد.

Thought withdrawal

هذیانی مبنی بر اینکه افکار توسط اشخاص و یا نیروهای خارجی دیگر از ذهنش برداشته میشود.

Tinnitus

صداهایی از قبیل صدای تلتق تلتق، وزوز و یا زنگ زدن که در یک و یا هر دو گوش شنیده میشود.

Trailing phenomenon

نوعی ادراک غیر طبیعی که توسط دواهای hallucinogen ها ایجاد میشود و در آن اشیاء در حال حرکت به شکل یک سری تصاویر منقطع و جدا از هم دیده میشوند.

Trance

Visual agnosia

ناتوانی در شناسایی اشیاء یا اشخاص

Visual hallucination

توهمی که عمدتاً حس بینایی رادرگیر میکند.



Waxy flexibility

حالتی که در آن هر حالتی به بدن شخص داده شود در همان حالت می ماند. نام دیگرش Catalepsy

Word salad

ترکیبی از کلمات و عبارات که نامربوط و عمدتاً نامفهوم است.



Xenophobia

ترس غیرطبیعی از غریبه ها



Zoophobia

ترس غیرطبیعی از حیوانات

References :

1. Allen, Frances, essential of psychiatric diagnosis 1st edition, 1393.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV Edition. Text Revision. American Psychiatric Association Washington DC, 2000.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V Edition. Text Revision. American Psychiatric Association Washington DC.
4. Ekkehard Othmer, Sieglinde C.Othmer, The Clinical Interview using DSM-IV-TR Second edition,
5. Ghalebandi.M.F, Text book of Clinical psychiatry and Behavioral Science, editor, 1390.
6. Kaplan HI, Sadock BJ, Synopsis of Psychiatry Edition. Williams and Wilkins, copyright 2015.
7. Kaplan HI, Sadock BJ, pocket handbook of clinical psychiatry 5th edition, 2010.
8. Michael Gelder, Richard Mayou, Philip Cowen, Oxford text book of Psychiatry, 1st edition.1385.
9. The Merck Manual; 17th edition; 1999.
10. Robert L. Leahy, Stephen J.F.Hollard, Lata K. McGinn, Treatment plans and Interventions for Depression and Anxiety Disorders Second edition.
11. Vyas JN, Ahuja Niraj. Editors. Text book of postgraduate psychiatry. II edition JPB Publishers. New Delhi, 2002.
12. www.medscpe.com