دیدگاه های نظری (۱) – فصل ۴ آسیب شناسی هالجین بر اساس DSM-5

دیدگاه زیستی:

نابهنجاری در عملکرد بدن مسبب نشانه های اختلالات روانی است. نشانه ها عمدتا توسط اختلالات دستگاه عصبی یا دستگاه های دیگر که بر دستگاه عصبی تاثیر دارند، ایجاد می شوند.

نظریه ها:

اختلال در انتقال دهنده های عصبی:

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

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

نابهنجاری در ساختار مغز:

برخی از اختلالات رفتاری با ساختار مغزی که به شکل نابهنجار رشد کرده یا کار می کند رابطه دارند.

از طریق روش های اسکن مغزی بررسی می شود که چگونه مغز فرد سازمان یافته و از آن مهمتر اینکه چگونه در حالی که اطلاعات را پردازش می کند عمل می کند.

علت کژکاری دستگاه عصبی از نابهنجاری ژنتیکی تا صدمه مغزی گسترش دارد.

نابهنجاری ژنتیکی:

نابهنجاری ژنتیکی از طریق وراثت ترکیبی خاص از ژن ها، کپی شدن معیوب هنگام تکثیر سلولی، یا جهش ها در طول عمر ایجاد شوند.

بعضی جهش ها توسط سلول مرمت می شود اما اگر این مکانیزم مرمت درست کار نکند جهش به سلول های بعدی منتقل می شود.

ژن ها حاوی دستورالعمل برای ساخت پروتئین ها هستند که تعیین می کنند چطور سلول عمل کند. در نورون ها، ژن ها ساختن انتقال دهنده ها و روش رفتار آنها در سیناپس را کنترل می کنند. ژن ها همچنین تا اندازه ای تعیین می کنند ساختارهای مغز در طول عمر چگونه رشد کنند. بنابراین نابهنجاری در ژن در این اعمال را تغییر می دهد.

تیپ ارثی یا **genotype** : ساخت ژنتیکی شماست که حاوی شکل هر ژنی به نام آلل است.

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

مدل وراثت غالب – نهفته به ندرت می تواند وراثت اختلالات روانی را توجیه کند. دلایل:

در برخی موارد اختلالات ارثی فقط از طریق مادر منتقل می شوند. این اختلالات با نقایصی در **DNA** میتوکندری روی می دهند. (توضیح: میتوکندری ساختار تولید انرژی در سلول است که از سلول مادر به تخمک منتقل می شود).

بعضی از اختلالات روانی هم توسط مدل چند زنی تعیین می کنند که تاثیرات مشترک ترکیب چند ژن است.

موضوع دیگر این است که محیط نیز در کمک به شیوه ای که رفتار ما وراثت ژنتیکی مان را منعکس می کند نقش دارد.

تیپ پدیداری یا **phenotype**: ویژگی های قابل مشاهده و قابل اندازه گیری است که از ترکیب تاثیرات ژنتیکی و محیطی حاصل می شود.

بعضی تیپ های پدیداری به تیپ ارثی نزدیک هستند مثل رنگ چشم، چون محیط بر آن تاثیر کمی دارد. اما تیپ پدیداری مغز با تیپ ارثی آن اختلاف بیشتری دارد چون محیط بر رشد مغز در طول عمر تاثیر می گذارد. همچنین ژن های متعددی در ساختارهای مغز نقش دارند که با گذشت زمان تغییر می کنند.

تحقیق اپی ژنتیک: بررسی روش هایی که محیط بر ژن ها اثر می گذارد تا تیپ های پدیداری را ایجاد کند.

تیپ پدیداری درونی یا **endophenotype**: خصوصیتی است که به صورت بیرونی قابل مشاهده نیست. برای مشخص کردن ترکیب مشارکت کننده های ژنتیکی و محیطی در رفتارهای پیچیده از آن استفاده می شود.

تیپ پدیداری درونی در تحقیقات اسکیزوفرنی استفاده شده است. در اسکیزوفرنی تیپ های پدیداری درونی وجود دارد که ممکن است زیربنای نشانه های این بیماری باشد. مثل نابهنجاری های حافظه، فرایندهای حسی، انواع خاصی از سلول های دستگاه عصبی.

فرض می شود که این ویژگی های غیرقابل مشاهده که وراثت و محیط بر آنها تاثیر می گذارند مسئول جلوه های رفتاری بیماری اسکیزوفرنی هستند.

روابط بین تاثیرات ژنتیکی و محیطی در دو طبقه قرار می گیرد:

الف) همبستگی های ژن – محیط:

زمانی که افرادی با زمینه خاص ژنتیکی به صورت نابرابر در محیط های خاصی پخش شده باشند.

این همبستگی ها به سه شیوه رخ می دهند:

۱ مواجهه منفعل: کودکان دارای ژنتیک خاص در معرض محیط هایی قرار می گیرند که والدین آنها بر مبنای زمینه های ژنتیکی شان ایجاد می کنند.

۲ فراخوانی: زمانی که والدین با فرزندان دارای زمینه ژنتیکی خاص به شیوه بخصوصی رفتار می کنند زیرا توانایی های آنها پاسخ های خاصی را شکوفا می کند.

۳ انتخاب جایگاه یا **niche picking**: کودکی با زمینه ژنتیکی خاص به شکل فعالانه به دنبال محیط هایی می رود که با این زمینه هماهنگ هستند.

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

ب) تعامل ها بین ژن ها و محیطها:

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

مدل بیماری پذیری ارثی – استرس یا **diathesis-stress model**:

برای اشاره به همکاری مشترک ژن و محیط ایجاد شده است:

فرد در اثر رویدادهای شکل دهنده آسیب مثلا بیماری، عوارض زایمان، محیط خانوادگی، با یک بیماری پذیری ارثی (زمینه ژنتیکی) متولد می شود یا آسیب پذیری را در اوایل زندگی اکتساب می کند که او را در معرض ابتلا به اختلال در سنین بعدی قرار می دهد.

فرایند تکوین یا **epigenesis**:

معمولا هر دو نسخه از یک ژن که از والدین به ارث می رسد، به شکل فعال رشد را شکل می دهند. اما برخی ژن ها از طریق فرایند تکوین تنظیم می شوند یعنی محیط باعث می شود که آنها خاموش یا روشن شوند. وقتی گروه شیمیایی به نام متیل به ژن متصل می شود فرایند متیلاسیون **DNA** می تواند ژن را خاموش کند. اگر ژن فعال باقیمانده حذف شود یا جهش یابد فرد می تواند به بیماری مبتلا شود.

جلوه ژن می تواند از طریق فرایند تکوینی متیلاسیون **DNA** تغییر کند. مثلا مواجهه مادر با مواد سمی در طول حاملگی موجب متیلاسیون **DNA** می شود.. داروهایی مثل نیکوتین، الکل و کوکائین نیز می تواند موجب متیلاسیون **DNA** شود. همچنین استرس توانسته باعث تاثیر بر **DNA** در حیوانات و تغییر رشد مغز شود.

سه روش برای آگاهی از مشارکت وارثت در اختلالات روانی:

تحقیقات وراثت خانوادگی:

مقایسه میزان اختلال در خویشاوندانی با درجات مختلف ارتباط ژنتیکی و بررسی میزان اختلال در آنها

بالاترین میزان ارتباط در دوقلوهای یک تخمکی است که صد درصد تیپ ارثی آنها یکسان است.

دوقلوهای دوتخمکی تقریبا در ۵۰ درصد تیپ ارثی سهیم هستند. اما چون محیط های یکسانی هم دارند مقایسه آنها امکان نمی دهد که تاثیر محیط را منتفی کنیم.

در تحقیق روی والدین و فرزندان هم این مشکل هست که والدین محیط را برای فرزندان ایجاد می کنند.

برای حذف تاثیر محیط دوقلوهایی بررسی می شوند که در محیطهای جدا بزرگ شده اند (تحقیقات فرزندخواندگی).

تحقیق پیوند گسترده – ژنوم یا **genome wide linkage study** :

خانواده های افراد داری صفات روانشناختی یا اختلالات خاص را بررسی می کنند.

اصل این تحقیق این است که ویژگی های نزدیک به هم در یک ژن خاص با هم به ارث می رسند. (توضیح: وجود یک ویژگی در کسانی با اختلالات خاص نشان دهنده پیوند این ویژگی ها با هم است که در مشخص کردن ژن خاص آن بیماری کاربرد خواهد داشت، مثلا فرض کنید که یک اختلال روانی خاص با حرکات چشمی خاصی همراه باشد).

تحقیقات ارتباط وسیع – ژنوم یا **genome wide association study**

کل ژنوم افرادی که با هم ارتباط ندارند اسکن می شود تا تغییرات ژنتیکی مرتبط با بیماری خاصی را پیدا کنند.

به دنبال چندریختی نوکلوتید تکی یا **SNP** هستند که تغییر ژنتیکی جزئی است که می تواند در زنجیره **DNA** رخ دهد. (توضیح: چهار نوکلوتید **G،A** ، **C ،T** در ساختار **DNA** وجود دارد. **SNP** موقعی است که یک نوکلئوتید جایگزین نوکلوئتید دیگری می شود).

گرچه خیلی از **SNP** ها تغییرات جسمانی در افراد ایجاد نمی کنند اما ممکن است افراد را برای بیماری مستعد می کنند و حتی بر پاسخ آنها به داروها اثر بگذارند.

درمان:

درمان در حال حاضر نمی تواند مشکلات ژنتیکی را اصلاح کند اما درمان های زیستی، داروها، جراحی و غیره درمان مستقیم روی مغز را شامل می شوند.

داروهای روان درمان بخش: با تغییر سطوح انتقال دهنده ها نشانه های فرد را تغییر می دهند.

از یک داروی واحد در درمان اختلالات مختلف استفاده می شود که نشان می دهد نابهنجاری هایی که تاثیرات انتقال دهنده عصبی مشابهی را شامل می شوند ممکن است میانجی این اختلالات باشند.

جراحی روانی یا جراحی عصب روانپزشکی: کار روی مناطقی از مغز که مسئول نشانه ها هستند .

اولین استفاده از درمان جراحی در قطعه بری لوب پیش پیشانی توسط مونیز بود که نشانه های بیماری را کاهش می داد اما موجب تغییرات در شخصیت مثل از دست دادن انگیزه می شد.

جراحی روانی مدرن برای بیمارانی که به سایر درمان ها پاسخ نمی دهند استفاده می شود. این درمان ها ناحیه خاصی از مغز را هدف می گیرند و با ایجاد ضایعه ای در آن قسمت نشانه ها را کاهش می دهند.

در افراد مبتلا به وسواس قشر مخ، جسم مخطط و تالاموس هدف قرار می گیرد.

تحریک عمیق مغز یا **DBS** که تعدیل عصبی نیز خوانده می شود نوعی جراحی است که الکترودهای دایمی در مغز گذاشته می شود که پاسخ هایی را در مدارهای خاصی از مغز راه اندازی کند.

درمان با تشنج الکتریکی یا **ECT** شامل گذاشتن الکترود روی سر و دادن شوک است که موجب تشنج می شود. این درمان توسط سرلتی برای درمان صرع ابداع شد.

ECT در اختلال افسردگی اساسی در کوتاه مدت در بهبود سریع نشانه ها موثرتر از دارو بوده است. اختلال حافظه از پیامدهای بلندمدت آن است.

نظریه صفت:

ویژگی های شخصیت آمادگی های پایدار و بادوام هستند که در طول زمان ادامه می یابند.

برای بعضی از نظریه پردازان مولفه های عملکرد روانشناختی ویژگی های بادوامی هستند که بالقوه به شکل زیستی به ارث می رسند.

صفت ها ماهیت ساخت روانشناختی فرد را می رسانند

افراد از صفات در زندگی روزمره برای توصیف خودشان و دیگران استفاده می کنند. این امر با اصل اساسی نظریه صفت یعنی اینکه شخصیت برابر با مجموعه ای از ویژگی های پایدار است هماهنگ است.

نابهنجاری زمانی روی می دهد که فرد صفات شخصیت ناسازگارانه داشته باشد.

نظریه صفت غالب در حیطه آسیب شناسی مدل پنج عاملی از مک کری و کاستا است :

۵ صفت اصلی داریم که هر کدام شش جنبه دارند که جمعا ۳۰ مولفه شخصیت را می سازند. این صفات عبارتند از: روان رنجورخویی، برون گرایی، تجربه پذیری، خوشایندی و وظیفه شناسی.

وقتی افراد دارای صفاتی اند که سلامت روانی کمتر را توصیف می کند به احتمال بیشتر دچار وقایع زندگی منفی می شوند چون شخصیت آنها را نسبت به استرس آسیب پذیر می کند. (افرادی دارای صفات شخصیتی که بیانگر مخاطره جویی بالاست (هیجان خواهی) بیشتر صدمه می بینند زیرا در موقعیت هایی قرار می گیرند که دردسر زاست.)

گرچه شرایط می توانند شخصیت را تغییر دهد ولی احتمال اینکه شخصیت شرایط را شکل دهد بیشتر است.

اما تحقیقات نشان می دهد که افراد می توانند حتی صفات شخصیت اساسی خود را تغییر دهند. اغلب این پژوهشها روی افرادی است که در دامنه بهنجار عملکرد قرار می گیرند.

نظریه صفت دیدگاهی برای بررسی اختلالات شخصیت ارایه می کند. مدل پنج عاملی جدیدا برای تدوین اختلالات شخصیت در DSM-5 استفاده شده است. گرچه لزوما چارچوبی برای روان درمانی تامین نمی کند اما برای ارزیابی شخصیت در زمینه شناختن الگوهای رفتاری مفید است.

دیدگاه روان پویشی:

بر عوامل تعیین کننده ناهشیار رفتار تاکید دارد.

بیشتر از تمام رویکردها بر نقش فرایندهای زیر سطح آگاهی به عنوان تاثیرات بر نابهنجاری تاکید می کند.

نظریه فروید:

ذهن دارای سه ساختار است: نهاد، خود و فراخود

نهاد:

حاوی غرایز است که به سمت ارضای سایق های زیستی بنیادی از جمله نیاز جنسی و پرخاشگری گرایش دارد.

غرایز ابتدایی نهاد را لیبیدو می خوانیم.

نهاد از اصل لذت پیرونی می کند. زمانی به لذت می رسیم که تنش سایق ها را کاهش داده باشیم.

رسیدن به لذت در نهاد لزوما از طریق ارضای واقعی نیاز با پاداش های ملموس نیست بلکه نهاد از ارضای میل یا کامروایی استفاده می کند و به دنبال تصور هر چیزی که نیازهای لحظه ای را ارضا خواهد کرد.

خود:

مرکز آگاهی هشیار در شخصیت که توانایی شناختی قضاوت، حافظه، ادراک و تصمیم گیری دارد.

از اصل واقعیت پیروی می کند، یعنی برای رسیدن به اهدافش از خردمندی استفاده می کند.

بر خلاف تفکر بر طبق فرایند نخستین نهاد، از تفکر بر طبق فرایند ثانوی استفاده می کند یعنی رویکرد تحلیلی و منطقی دارد.

فراخود:

جایگاه اخلاقیات است که شامل وجدان و خود آرمانی (آرزوها) است.

پویش های روانی یا اثر متقابل بین سه ساختار شخصیت مبنایی برای عملکرد بهنجار و نابهنجار است: در شخص سالم "نهاد" از طریق توانایی "خود" در مشخص کردن مسیر در دنیای بیرون و با توجه به محدودیت های "فراخود" به امیال غریزی دست می یابد.

مکانیزم های دفاعی برای محافظت از خود در برابر آگاهی از امیال ناهشیار استفاده می شوند. هر کسی تا اندازه ای از مکانیزم های دفاعی استفاده می کند اما اگر فرد نتواند با ماهیت واقعی ناهشیار خود کنار بیاید این مکانیزم ها مشکل ساز می شوند.

فروید توالی رشد را با مراحل روانی جنسی بیان کرد و مدعی بود کودک مطابق با رشد لیبیدو این مراحل را پشت سر می گذارد.

فرد ممکن است به رفتاری واپس روی کند که مربوط به مرحله ای است که در آن تثبیت شده است. شخصیت بزرگسال بیانگر شیوه ای است که این مراحل در اوایل زندگی طی شده اند، گرچه ممکن است تا میانسالی بازنگری هایی رخ دهد.

پیامد عقده ادیپ یعنی احساسات به والد جنس مخالف تعیین می کند فرد خود سالمی خواهد داشت یا دچار احساسات متعارض سرکوب شده و اضطراب خواهد بود.

دیدگاه های پسافرویدی:

یونگ:

ناهشیار پیرامون یک رشته تصاویر ذهنی که در کل تجربه انسان مشترک است شکل می گیرد که کهن الگوها نامیده می شوند.

کهن الگوها بخشی از ساخت ژنتیکی هستند و افراد بر مبنای آنها به رویدادهای زندگی پاسخ می دهند.

نابهنجاری از عدم تعادل درون ذهن ناشی می شود مخصوصا هنگامی که فرد نتواند به نیازهای ناهشیار خود توجه کافی کند.

آدلر و هورنای:

از نظر آدلر و هورنای خود مهم ترین جنبه شخصیت است.

هر دو بر نقش خودپنداره سالم در عملکرد روانی بهنجار تاکید می کنند :

آدلر در مورد پیامدهای منفی "عقده حقارت" صحبت کرد هورنای اظهار کرد که ناخشنودی از سعی در زندگی کردن مطابق با "خود کاذب" ایجاد می شود.

هر دو بر نقش مسایل اجتماعی و روابط بین فردی در شکل گیری شخصیت تاکید کردند :

معتقد بودند روابط اجتماعی به خودی خود ارضاکننده است نه به دلیل میل جنسی یا پرخاشگری.

اریکسون:

او به کل زندگی نه فقط به کودکی توجه کرد.

مثل آدلر و هورنای به خود یا آنچه "هویت خود" نامید توجه کرد. به همین دلیل به نظریه های این سه با عنوان گروه "روانشناسی خود" اشاره می شود.

اریکسون معتقد بود خود در طول عمر دستخوش دگرگونی هایی می شود که نیرومندی یا توانایی تازه ای در آن رشد می کند. هر مرحله رشد بر مرحله قبلی استوار است و بر تمام مراحل بعدی تاثیر می گذارد. با این حال اشاره کرد که هر مرحله می تواند در هر سنی کانون اصلی باشد (مثلا بحران هویت تکلیف نوجوانی است اما مسایل هویت می تواند در هر مقطعی از بزرگسالی دوباره آشکار شود.)

نظریه پردازان روابط شی:

گروه دیگر نظریه پردازان بر روابط شی تمرکز کردند یعنی روابطی که افراد در زندگی با دیگران دارند.

آنها شامل بالبی، کلاین، وینی کات، کوهات و ماهار هستند.

معتقدند رابطه فرد با مراقب الگویی برای تمام روابط نزدیک بزرگسالی است.

مثل روانشناسان خود هر یک الگوی خاص درمانی دارند که با نظریه اشان مرتبط است. اما همگی اتفاق نظر دارند که نابهنجاری در اوایل کودکی ریشه دارد.

کار نظریه پردازان شی به شکل گیری چارچوب آگاهی از شخصیت بزرگسال مخصوصا روابط رمانتیک انجامید:

اینسورث در آزمایش موقعیت غریب نشان داد که سبک دلبستگی در کودکان متفاوت است (ایمن مضطرب دوری جو). بعدها این مفهوم برای روابط رمانتیک بزرگسالی استفاده شد. کسی که در کودکی سبک دلبستگی ایمن دارد در بزرگسالی هم به این شکل خواهد بود و رابطه بدون اضطراب خواهد داشت. در سبک دلبستگی مضطرب شخص احساس می کند نمی تواند به محبت و

حمایت همسرش متکی باشد. در سبک دلبستگی دوری جو شخص از طرد شدن می ترسد و با دور ماندن از خودش محافظت می کند.

سبک دلبستگی بر شیوه ای که به روان درمانی پاسخ می دهد تاثیر می گذارد. دلبستگی ایمن به صورت مثبت با نتیجه درمان رابطه دارد چون بهتر می توانند با درمانگر رابطه درمانی برقرار کنند.

درمان:

هدف اصلی درمان روان کاوی سنتی : آوردن مواد سرکوب شده ناهشیار به آگاهی هشیار

روش: تداعی آزاد

عناصر اصلی درمان: کاوش تجربیات هیجانی درمانجو، استفاده از مکانیزم های دفاعی، روابط نزدیک با دیگران، تجربیات گذشته، کاوش زندگی خیالی در رویاها، رویاهای بیدرای و خیال پردزای ها

روان درمانی های کوتاه مدت:

به جای سعی برای اصلاح کل ساختار روانی درمانجو بر نشانه خاص یا مجموعه ای از نشانه ها تمرکز می کنند.

تعداد جلسات به ندرت از ۲۵ جلسه بیشتر می شود.

رویکرد درمانگر فعال است و تمرکز را در مشکل موجود حفظ می کند.

در یک نوع از درمان روانپویشی کوتاه مدت متخصص " موضوع رابطه تعارضی اصلی" (CCRT) را در درمانجو مشخص می کند :

در این درمان امیال درمانجو، پاسخ های مورد انتظار دیگران، و پاسخ های درمانجو به دیگران یا به میل را ارزیابی می کنند. به شیوه حمایتی با درمانجو کار می شود تا الگوهای خاص روابط با دیگران را تشخیص داده و به انها بینش کسب کند.

روان آموز
مرجع آمادگی آزمون کارشناسی ارشد
و دکترای تخصصی
مجموعه روانشناسی
ravanamooz.ir