

روان‌شناسی مرضی کودک و نوجوان

دکتر محمد خدایاری فرد

دانشیار دانشگاه تهران

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
پیش‌گفتار	۱
مقدمه	۳
شکل‌گیری آسیب‌های روانی	۴
خانواده	۵
فصل اول: ارزیابی و طبقه‌بندی	۷
ارزیابی اختلالات کودکان	۸
درمان اختلالات کودکان	۱۱
خلاصه	۱۳
فصل دوم: الگوی اختلالات دوران کودکی	۱۴
الگوهای زیست‌شناختی	۱۴
مغز	۱۵
ژنتیک	۱۶
ارزشیابی الگوی زیست‌شناختی	۱۷
الگوی روان‌پوشی	۱۷
نوفرویدی	۲۱
ارزیابی مبتنی بر روان‌پوشی	۲۱
رفتارگرایی	۲۲
شرطی‌سازی کلاسیک	۲۳
شرطی‌سازی کنشگر	۲۴
یادگیری مشاهده‌ای	۲۷
ارزیابی مبتنی بر رفتارگرایی	۲۷
الگوی شناختی	۲۸
تحریف‌ها و نواقص شناختی	۲۸
الگوی شناختی - رفتاری	۲۹
نظریه سیستمی	۳۰
الگوی استعداد برای تنیدگی	۳۱

۳۱	خلاصه
۳۳	فصل سوم: افسردگی
۳۳	تعریف و طبقه‌بندی
۳۴	ملاک‌های تشخیصی DSM-IV-TR برای اختلال افسردگی
۳۶	ارزیابی افسردگی در کودکان
۳۷	علل
۳۹	پیش‌آگهی
۳۹	درمان
۴۱	خلاصه
۴۲	فصل چهارم: اختلالات اضطرابی
۴۲	رشد عاطفی بهنجار
۴۴	تعریف و طبقه‌بندی
۴۴	اختلال اضطراب تعمیم یافته
۴۵	اختلال وسواس - بی‌اختیاری
۴۶	اختلال اضطراب جدایی
۴۷	ملاک‌های تشخیصی اضطراب جدایی
۴۸	ترس از مدرسه
۴۹	ارزیابی اختلالات اضطرابی
۵۰	شیوع
۵۰	علل
۵۲	درمان
۵۵	خلاصه
۵۶	فصل پنجم: عقب‌ماندگی ذهنی
۵۶	تعریف و طبقه‌بندی
۵۸	شیوع
۵۸	علل
۵۹	ژنتیک
۶۲	محیط قبل از تولد

۶۲ محیط اجتماعی
۶۴ مداخله و درمان
۶۶ دارودرمانی
۶۶ خلاصه
۶۷ فصل ششم: اختلالات فراگیر تحول یا اختلال نافذ رشد
۶۸ درخودماندگی
۶۹ اختلال رت
۶۹ اختلال ازهم‌پاشیدگی کودکی
۷۰ اختلال اسپرگر
۷۱ علل
۷۱ ژنتیک
۷۳ پیش‌آگهی
۷۳ درمان
۷۵ آموزش والدین
۷۶ خودآزاری
۷۷ خلاصه
۷۹ فصل هفتم: اختلال رفتار مهار شده (اختلال سلوک)
۸۰ ویژگی‌ها
۸۱ اختلال لجبازی - نافرمانی
۸۴ نقش خانواده
۸۵ پیش‌آگهی
۸۶ درمان
۸۸ خلاصه
۹۰ فصل هشتم: اختلال بیش‌فعالی همراه با نقص توجه
۹۱ الف - درجه‌بندی رفتار کودک
۹۳ علل
۹۶ تحول کودک و ADHD
۹۶ پیش‌آگهی

درمان.....	۹۸
خلاصه.....	۱۰۱
فصل نهم: اختلالات یادگیری آموزشی	۱۰۳
تعریف و طبقه‌بندی.....	۱۰۳
اختلالات یادگیری تحولی.....	۱۰۵
اختلال توجه.....	۱۰۵
اختلال حافظه.....	۱۰۶
ادراک بینایی و شنوایی.....	۱۰۶
اختلال‌های یادگیری تحصیلی.....	۱۰۶
هوش.....	۱۰۷
شیوع.....	۱۰۷
علل.....	۱۰۸
ژنتیک.....	۱۰۸
بدکارکردی مغز.....	۱۰۸
عوامل محیطی.....	۱۰۹
درمان.....	۱۰۹
خلاصه.....	۱۱۰
فصل دهم: اختلالات خوردن و خوراندن	۱۱۱
اختلال خوردن در نوزادان.....	۱۱۱
بی‌اشتهایی عصبی.....	۱۱۲
تعریف و طبقه‌بندی.....	۱۱۳
ملاک‌های تشخیصی اختلال بی‌اشتهایی عصبی.....	۱۱۳
عوامل روان‌شناختی.....	۱۱۶
عوامل زیست‌شناختی.....	۱۱۷
پرخوری عصبی.....	۱۱۸
تعریف و طبقه‌بندی.....	۱۱۸
ملاک‌های تشخیصی اختلال پرخوری عصبی.....	۱۱۹
درمان.....	۱۲۱
خلاصه.....	۱۲۳

۱۲۴ فصل یازدهم: اختلالات دفع
۱۲۴ بی‌اختیاری ادرار
۱۲۵ ملاک‌های تشخیصی
۱۲۵ علل
۱۲۶ درمان
۱۲۷ بی‌اختیاری مدفوع
۱۲۸ ملاک‌های تشخیصی بی‌اختیاری مدفوع
۱۲۸ علل
۱۲۸ درمان
۱۲۹ خلاصه
۱۳۰ فصل دوازدهم: اختلالات تیک
۱۳۱ ملاک‌های تشخیصی DSM-IV-TR تیک تورت
۱۳۲ علل
۱۳۳ اختلال تیک گذرا
۱۳۳ ملاک‌های تشخیصی تیک گذرا
۱۳۴ اختلال تیک مزمن حرکتی یا صوتی
۱۳۴ ملاک‌های تشخیصی اختلال تیک مزمن حرکتی یا صوتی
۱۳۴ درمان
۱۳۵ خلاصه
۱۳۶ واژه‌نامه انگلیسی به فارسی
۱۴۶ فهرست اعلام
۱۵۷ منابع

پیش‌گفتار

دوره روان‌شناسی مرضی، به این علت دایر شد تا نواقص کتاب‌های درسی سنتی را در بررسی چگونگی اختلالات روان‌شناختی مرتفع سازد. تمام کتاب‌های این دوره که توسط دانش‌پژوهان برجسته و کارورزان مجرب در این حوزه به تحریر درآمده، به صورت متون جداگانه خارج از کلاس نیز خواندنی‌اند، لیکن همراه با متون درسی مجموعه کامل و منبع جامعی را در روان‌شناسی بالینی تشکیل خواهند داد. دانشجویان روان‌شناسی، مشاوره، پزشکی، پرستاری و مددکاری و همچنین کارورزان بسیاری از حرفه‌های تخصصی، نیازمند مطالعه اختلالات روانی‌اند تا از احوال کسانی که دچار اضطراب، افسردگی، وسواس و اختلالات دیگرند، آگاهی پیدا کنند و بدانند این اختلالات تا چه حد شیوع دارند و چه کسانی بیشتر در معرض خطر ابتلای به آنها قرار دارند. این سلسله کتاب‌ها، همچنین مورد توجه افرادی خواهد بود که درصددند، عمیق‌تر از خوانندگان کتاب‌های سنتی وارد موضوع شوند و پاسخ‌های امتحانی، پژوهش‌ها، طرح‌ها، تکلیف‌ها یا تصمیم‌های عملی خود را بر پایه درک روشن‌تر و فهم کامل‌تری از شواهد پژوهشی قرار دهند.

حقیقتی محض که در مورد همه مردم صادق است، این است که همه ما روزگاری کودک بوده‌ایم؛ هر یک از ما ناآگاهانه سفری را از بدو تولد آغاز کرده، از نوجوانی و سپس جوانی گذر کرده و به سنین بزرگسالی رسیده‌ایم و برخی از آن هم فراتر رفته‌ایم.

اگرچه به دلایلی چند، می‌توانیم از مرور وقایع گذشته و یادآوری اتفاقات کودکی چیزهایی بیاموزیم و حقایقی را کشف کنیم، لیکن درک کامل دوره‌های نخست زندگی و اختلالات روان‌شناختی مربوط به آن فقط نمی‌تواند از فراخوانی رویدادهای کودکی در ذهن ما حاصل شود. اگرچه درمان بعضی از اختلالات کودکی امری بس دشوار است، اما می‌توان آنها را به گونه‌ای کنترل کرد که تأثیرهای منفی آن در زندگی کودک کاهش یابد. علاوه بر این، بسیاری از اختلالات روانی ناشی از رفتارها و عواطفی‌اند که تمام ما زمانی در طول زندگانی خود تجربه یا احساس کرده‌ایم. چیزهایی که در بعضی شرایط به دلیل افراطی بودن و تداخل در انطباق صحیح کودک، اختلال نامیده می‌شود، ممکن است در شرایط دیگر، فعالیت عادی و تلاشی لازم در رشد محسوب شوند.

با وجود چنین ماهیتی، جهت و درمان اختلالات دوران کودکی بسیار دشوار است. پیچیدگی کار بالینی کودکان با در نظر گرفتن سؤالات زیر آشکار می‌شود: آیا درمان، فقط باید در مورد کودک اعمال شود یا باید

شامل اعضای خانواده کودک نیز بشود؟ در چه شرایطی بهتر است تنها به مسائل کودک بپردازیم و چه زمانی بهتر است فقط با پدر و مادر کودک کار کنیم؟ همسالان و دوستان کودک چه نقشی را باید ایفا کنند و نقش مدرسه در این مورد چیست؟

هدف این کتاب، این نیست که خواننده را به فردی متخصص و حرفه‌ای تبدیل کند، بلکه مسائل مربوط به اختلالات دوره کودک و عوامل زمینه‌ساز آن را مورد بحث و بررسی قرار می‌دهد. از این رو، نخست به توصیف هر یک از اختلالات عمده دوره کودک پرداخته می‌شود، سپس بحث مفصلی در مورد ملاک‌های تشخیص اختلالات ارائه می‌شود. آخرین دستاوردهای پژوهشی درباره ماهیت اختلالات دوران کودکی نیز در این کتاب مورد توجه قرار گرفته است. در سراسر کتاب، انواع رفتارهای عادی کودکان زمینه کار قرار داده شده و اختلالات روان‌شناختی با آن مقایسه شده است. در میان روش‌های درمانی اختلالات کودکان، بر درمان‌هایی تأکید شده که از لحاظ تجربی ارزشیابی شده و در ایجاد تغییرات لازم در کودکان مؤثر واقع شده‌اند.

اگرچه تعداد بسیار زیادی از کودکان و نوجوانان مشکلات روان‌شناختی دارند، لیکن بسیاری دیگر از آنها دوران کودکی را به خوبی به پایان برده بدون هیچ پریشانی، نگرانی یا مشکل روان‌شناختی به سن بلوغ رسیده و به گونه‌ای بهنجار وارد سنین بزرگسالی شده‌اند. به هر حال، ما بنابه شیوه کار خود می‌خواهیم توجه خود را معطوف کودکانی کنیم که شرایط روان‌شناختی آنان بهنجار نبوده است. به این منظور، کودکانی را انتخاب می‌کنیم که مشکلات روان‌شناختی داشته‌اند و آنگاه مشکلات آنها را توصیف و به شما ارائه می‌دهیم. اگرچه بعضی از رفتارهای چنین کودکانی ممکن است در نزد شما عادی جلوه کند، اما پس از آشنایی با نشانه‌های غیرعادی و ملاک‌های تشخیص اختلالات متوجه خواهید شد که چرا این کودکان خارج از دامنه رفتاری بهنجار قرار می‌گیرند.

بحث درباره اختلالات روان‌شناختی کودکان به چندین فصل تقسیم می‌شود، در فصول مختلف کتاب، نمونه‌هایی که برای کمک در تنظیم و درک اختلالات روان‌شناختی پیشنهاد شده است، بررسی می‌شود. آنگاه به تحلیل چند مسئله که مربوط به مطالعه اختلالات کودکی می‌شود، پرداخته خواهد شد. اختلالاتی نظیر اختلال رفتار مهار شده "سلوک بیش‌فعالی به همراه نقص توجه" و افسردگی نیز به‌طور جداگانه‌ای مورد بحث قرار خواهند گرفت.

اختلالات مربوط به توانایی‌های ذهنی و مهارت‌های یادگیری، تیک و اختلالات دفع نیز بررسی می‌شوند، همچنان‌که در طول این فصل‌ها پیش می‌روید، چند نکته مورد تأکید واقع شده است؛ نخست اینکه بهره‌گیری از دانش درباره رشد طبیعی کودک در مورد ظهور رفتارهای غیرعادی حائز اهمیت است. توصیف اختلالات، فقط درکی از ناهنجاری‌ها را ایجاد می‌کند، و حال آنکه ارزشیابی اختلالات مستلزم مقایسه‌هایی

در برابر رفتارهای عادی است؛ دوم اینکه نقش خانواده مورد تأکید ماست، زیرا خانواده قدرتمندترین بافت اجتماعی است و نقش مهمی را چه در آغاز و چه در جریان مشکلات روان‌شناختی ایفا می‌کند؛ سوم اینکه تأکید زیادی بر مطالعات تجربی شده است. مطالعاتی که در زمینه اختلالات روان‌شناختی انجام شده، پایه اطلاعات ما را تشکیل می‌دهد. این مسئله در مورد توصیف ماهیت اختلالات و همچنین مداخله‌هایی که برای درمان آنها به کار می‌رود، مصداق دارد.

در پایان لازم می‌دانم از تلاش‌های سرکار خانم زینت اثباتی و خانم فاطمه جهانگیری که زحمت ویرایش کتاب را بر عهده گرفتند، سپاسگزاری کنم.

همچنین از کلیه استادان، صاحب‌نظران و دانشجویان تقاضا دارم نظرهای خود را در مورد این کتاب ارائه دهند و بدین وسیله به ارتقای کیفیت این نوشتار بیفزایند.

و من الله التّوفیق

محمد خدایاری فرد

دانشیار دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی دانشگاه تهران

۱۳۸۴

مقدمه

کودکان را نباید "بزرگسالان کوچک" برشمرد، آنها، نه تنها از نظر جسمانی کوچک‌ترند، بلکه از لحاظ عاطفی هم به بلوغ نرسیده‌اند و از دیدگاه اجتماعی و شناختی کماکان در مرحله رشد می‌باشند. همچنین از لحاظ تجربه محض هنوز کامل نشده‌اند و شگفت نیست که شناختی از مسائل روان‌شناختی خود نداشته باشند.

کودکان در بُعد مسائل درمانی، در واکنش به برخی درمان‌ها و در فرایند شکل‌گیری اختلالات با بزرگسالان تفاوت زیادی دارند. از این نظر مشکلات کودکان به مطالعه خاصی برای درک و رفتار با آنان احتیاج دارد. بنابراین، روان‌شناسی مرضی کودک شاخه‌ای از روان‌شناسی تعریف شده است که به بررسی اختلالات روانی یا نابهنجاری‌های روانی کودکان می‌پردازد.

پژوهشگران برآورد کرده‌اند که ۱۵ تا ۲۲ درصد کودکان و نوجوانان در ایالات متحده، دارای مشکلاتی هستند که به درمان نیاز دارد (کاستلو، برنز، آنگوار و لیف^۱، ۱۹۹۳) و کمتر از ۲۰ درصد مشکلات آنان مورد درمان قرار می‌گیرد (توما^۲، ۱۹۸۹). بسیاری از کودکان با اختلالات روان‌شناختی خود به بزرگسالی می‌رسند. در برخی اختلالات، سن شروع اختلال سیزده تا بیست و پنج سالگی است و در مواردی در قبل از هفت سالگی نشانه‌های اختلال ظاهر می‌شود.

^۱ Costello, Burns, Angold & Leaf

^۲ Tuma

شناخت زودهنگام مشکلات کودکان هم برای فرد و هم برای جامعه بسیار مهم است. اگر این مشکلات حل نشده باقی بمانند و کودکان با آنها بزرگ شوند، پیوسته دارای اختلال روان‌شناختی خواهند بود. بسیاری از بزرگسالانی که مشکل اضطراب دارند، این اختلال را از زمان کودکی با خود همراه داشته‌اند (لاست، هرسن، کازدین، فرانسیس و گراب^۱، ۱۹۸۷). کودک دارای اختلال هنگامی که در انجام وظایف کلیدی خود ناموفق باشد و مشکل اعتماد به نفس در او درمان نشود، ممکن است در سنین بالا در برقراری و حفظ ارتباط با همسالان و برقراری دوستی ناتوان شود و از کسب مهارت‌های تحصیلی باز ماند. این‌گونه نارسایی‌ها می‌تواند به یأس، درماندگی و گوشه‌گیری روزافزون او منجر شود. علاوه بر این، چنانچه کودک مهارت‌های لازم را در سنین مربوط به آن کسب نکند، ممکن است دیگر فرصتی برای جبران آن دوران نداشته باشد.

در بیشتر نظریه‌هایی که در مورد شکل‌گیری اختلالات روانی مطرح شده‌اند، به سال‌های اولیه زندگی، برای ایجاد سازگاری‌های بعدی و غلبه بر مشکلات اهمیت زیادی داده شده است. مشکلات ویژه این سنین زمینه‌ساز ناسازگاری‌های آینده کودک می‌شوند. وقتی کودکان یاد می‌گیرند پرخاشگر و مردم‌گریز باشند، درصد قابل توجهی از آنان این ویژگی‌ها را حفظ می‌کنند، به گونه‌ای که می‌توان از طریق میزان رفتارهای ضد اجتماعی کودکان میزان رفتارهای ضد اجتماعی دوران بزرگسالی آنان را پیش‌بینی کرد (رابینز، ۱۹۶۶؛ رابینز و پرایس^۲، ۱۹۹۱).

شکل‌گیری آسیب‌های روانی

حقیقت انکارناپذیر این است که اندام انسان طی دوران زندگی، دستخوش دگرگونی‌های بسیاری می‌شود، بخشی از این دگرگونی‌ها در دوران کودکی صورت می‌گیرند. این دگرگونی‌ها شامل عناصر شناختی، عاطفی، اجتماعی، جنسی و زیست‌شناختی است. یکی از شاخه‌های روان‌شناسی، روان‌شناسی تحولی نام دارد که این‌گونه تحولات و نیز تغییرات دیگر را به عنوان بخشی از جریان رشد طبیعی انسان مورد مطالعه قرار می‌دهد.

بخشی از روان‌شناسی مرضی، شامل مطالعه رشد طبیعی کودک و چگونگی شکل‌گیری اختلالات و ناسازگاری‌های کودکان است (سیک چتی^۳، ۱۹۹۳). این ناسازگاری‌ها تغییرات عمده‌ای را در چرخه زندگی به وجود می‌آورند (آخن باخ^۴، ۱۹۹۰).

^۱ Last, Hersen, Kazdin, Francis & Grubb

^۲ Robbins and Price

^۳ Cicchetli

^۴ Achenbach

اهمیت تعامل بین کودک و بافت اجتماعی او در چارچوب روان‌شناسی مرضی شناخته شده و مورد تأکید قرار گرفته است. تعامل بین فرد و بافت اجتماعی، در آسیب‌شناسی روانی مطرح شده است و به چالش‌هایی برمی‌گردد که کودک برای سازگاری با رشد طبیعی انجام می‌دهد. برای مثال، کودکان سه تا پنج ساله سعی می‌کنند خود را در موقعیت حفظ کنند، به خود متکی باشند و ارتباط با همسالان را در حد مناسبی برقرار سازند. آنان در ۶ تا ۱۲ سالگی چالش‌های اجتماعی دارند. در حالی که در سنین نوجوانی فرد در حال کسب هویت مستقل است، در دوران جوانی فرد مانند بزرگسالان رفتار می‌کند و از بافت اجتماعی همانند آنان تأثیر می‌پذیرد.

ویژگی مهم روان‌شناسی مرضی کودک این است که اختلالات کودکان را با توجه به تأخیر در واکنش‌هایی که مخصوص به سن خاصی است، مورد بررسی قرار می‌دهد (کمپ بل^۱، ۱۹۸۶). از این رو، در بررسی اختلالات کودکان باید به سن کودک توجه کرد. آیا وقتی کودک ۴ ساله‌ای می‌گوید، از "تاریکی" خیلی می‌ترسد، این اختلال است؟ یافته‌های پژوهشی حاکی از این است که تقریباً ۹۰ درصد کودکان ۲ تا ۱۴ ساله حداقل یک نوع ترس بخصوصی را گزارش کرده‌اند و ترس از تاریکی هم موضوع عادی در بچه‌های این سنین است. در فائق آمدن بر این ترس‌هاست که کودک در خود اطمینانی ایجاد می‌کند تا در آینده با وقایع جدید و ناشناخته و آنچه عزت نفس او را تهدید می‌کند، رویارو شود و با آن به مقابله برخیزد. اما چنین ترسی در فردی ۲۲ ساله نابهنجار تلقی می‌شود. نابهنجار اعلام کردن یک ترس، به سن فرد و تأثیری که ترس بر عملکرد روانی او دارد، وابسته است.

خانواده

همان‌گونه که اشاره شد، بافت اجتماعی رشد کودک در سازگاری روان‌شناختی او حائز اهمیت است. خانواده کودک، کلیدی‌ترین بافت اجتماعی را در اولین سال‌های رشد او تشکیل می‌دهد. در گذشته، علت وجود اختلالات پیچیده در کودک را به مادر نسبت می‌دادند و او را مقصر می‌دانستند که البته امروز این‌گونه توجیهات را نادرست برمی‌شمارند. پیشتر تصور می‌شد اختلال در خودماندگی^۲ در بعضی کودکان نتیجه رفتار سرد مادر است، امروزه چنین توجیه افراطی را دیگر ترسیم دقیقی از حرکت تکوینی این اختلال نمی‌شناسند، بلکه آن را ضرورت توجه به چگونگی رشد کودک و سازگاری‌های روان‌شناختی او می‌دانند. روابط بین اعضای خانواده نیز بر فرایند رشد کودک تأثیر می‌گذارد. طلاق، پدیده‌ای جهانی است. اگرچه فراوانی و پذیرش طلاق در سطح فرهنگ‌ها، جوامع و نسل‌ها متفاوت است، لیکن در سال‌های اخیر انحلال

^۱ . Campbell

^۲ . autism

پیوند ازدواج در جهان افزایش یافته است. نیمی از قراردادهای ازدواج دوام نمی‌یابد، به‌طور تقریبی ۴۰ درصد کودکان در خانواده‌های طلاق زندگی می‌کنند. چگونگی سازگاری کودکان با تغییراتی که در پی طلاق رخ می‌دهد، همگون و یک‌دست نیست و عکس‌العمل آنها تا حدودی بستگی به سن و جنس آنها دارد.

بنابر نظر کارشناسان، بیشتر کودکان زیر ۶ سال، دو تا سه سال طول می‌کشد تا خود را با زندگی پس از طلاق پدر و مادر سازگار سازند. این کودکان ممکن است دلتنگی، افسردگی، پرخاشگری، امتناع، مخالفت و مشکلات رفتاری با همسالان نشان دهند (هترینگتون، استانلی، هیگن و آندرسن^۱، ۱۹۸۹؛ والرشتاین، کوربین و لوئیس^۲، ۱۹۸۸). لیکن پس از پریشانی اولیه، آنها سعی می‌کنند حالات بهتری به خود بگیرند و سازگار شوند. بر اساس مصاحبه‌هایی که با کودکان طلاق صورت گرفته است، کودکان کوچک‌تر در مقایسه با کودکان بزرگ‌تر مشکلات کمتری را نشان داده‌اند (الرشتاین، و بلک اسلی^۳، ۱۹۸۹).

در مورد کودکان پیش‌دبستانی، جنسیت در سازگاری با دوران پس از طلاق نقش دارد، به‌طوری‌که پسران مشکلات شدیدتری دارند و مسائل آنان بیش از مسائل دختران طول می‌کشد. اما چرا چنین است؟ شاید پسران جدایی پدر و مادر را نگران‌کننده‌تر تلقی می‌کنند و چه بسا آمادگی کمتری برای سازگاری با طلاق والدین خود دارند. امکان دیگر این است که چون پس از طلاق، مادر بیشتر سرپرستی کودکان را برعهده دارد، شواهد بر این حکم می‌کند که دختر بهتر می‌تواند زیر پوشش مادر، که همجنس اوست، قرار گیرد و سازگاری عاطفی بهتری داشته باشد (کامارا و رسینگ^۴، ۱۹۸۸). بر اساس داده‌های پژوهشی، قبول وضعیت محیط اجتماعی خود پس از طلاق و سازگاری با آن در کودکان مختلف، متفاوت است. کودکانی که از محیط اجتماعی خود پس از جدایی والدین رنج می‌برند، علائم ناخوشی بیشتری نیز بروز می‌دهند، حال آنکه کودکانی که بیشتر به خود اتکا می‌کنند و به آینده خوش‌بین‌ترند، مشکلات کمتری دارند (مازور، وولچیک و ساندلر^۵، ۱۹۹۲).

نگرش فرد نسبت به حوادث می‌تواند بر سازگاری او با رویدادها تأثیر زیادی داشته باشد. در میان نوجوانان سنین پایین‌تر، واکنش نسبت به متارکه والدین به صورت ابراز خشم، کناره‌گیری از خانواده، مشکلات رفتاری در مدرسه و در روابط با همکلاسان بروز می‌کند (هترینگتون، ۱۹۸۷). شایان ذکر است که واکنش نوجوانان ۱۳-۱۸ ساله در خانواده‌های تک‌والدی نسبت به متارکه والدین بسیار متفاوت است. در یک مطالعه طولی معلوم شد نوجوانان ۱۵-۱۶ ساله، درست مانند کودکان بلافاصله، پس از طلاق رفتارهای خشم‌آلود، پریشانی، دلتنگی و کناره‌گیری از جمع را نشان داده‌اند (الرشتاین و بلک اسلی،

^۱. Hetherington, Stanley, Hagen & Anderson

^۲. Wallerstein, Corbin & Lewis

^۳. Blakeslee

^۴. Camara & Resnick

^۵. Mazur, Wolchik & Sandler

۱۹۸۹؛ والرشتاین و کلی، ۱۹۷۴). این نوجوانان احساس فقدان و مورد بی‌مهری و ستم واقع شدن را داشتند و نگران آینده خود بودند که چگونه از آن به بعد منابع مالی و ثبات خانوادگی آنها در روابط با محیط، تأمین خواهد شد. نوجوانانی که به مدت ۵ تا ۶ سال در این پژوهش مورد بررسی قرار گرفتند، به کناره‌گیری از خانواده تمایل داشتند، ولی با گذشت زمان سازگاری آنان رو به بهبود گذاشت و یک سوم نوجوانان بزرگ‌تر احساس تشویش، غم‌زدگی و خشم خود را در مورد طلاق، پنج تا ده سال پس از جدایی والدین ادامه دادند.

فصل اول

ارزیابی و طبقه‌بندی

روانشناسان و سایر متخصصان بهداشت روانی روش‌های متعددی را برای اندازه‌گیری رفتار انسانی طرح‌ریزی و ارزشیابی کرده‌اند. اختلالات روان‌شناختی می‌تواند با بهره‌گیری از روش‌هایی از قبیل گزارش‌های شخصی، مشاهده، مصاحبه‌های ساختاریافته و روش‌های آزمایشگاهی مورد ارزیابی قرار گیرد. در مورد کودکان نیز، فرایند ارزیابی مشابهی به کار می‌رود، اما تفاوت‌هایی نیز موجود است. از جمله اینکه کودکان چه بسا در گزارش‌های خود پاسخ درست ندهند، همکاری نکنند یا آگاهی چندانی از عواطف و اعمال خود نداشته باشند. بنابراین، ارزیابی روان‌شناختی کودکان شامل گزارش‌های والدین و معلمان از رفتار آنها می‌شود که با صحبت با کودکان و مصاحبه با والدین و همچنین تکمیل پرسشنامه‌ها و استفاده از مشاهده سازمان‌یافته صورت می‌پذیرد.

ارزیابی روان‌شناختی، تا آنجا که معتبر و قابل اطمینان باشد، سودمند خواهد بود. پایایی¹ و روایی² امکان بررسی شایستگی آزمون‌ها را فراهم می‌سازد. ابزار سنجش پایا، وسیله‌ای است که می‌تواند از سوی آزماینده‌گان مختلف به‌طور مشابهی به کار گرفته شود و بین نمرات به دست آمده در چند بار آزمایش تفاوت معناداری موجود نباشد. با اینکه پایایی لازم است، ولی کافی نیست، برای اینکه ارزیابی روان‌شناختی به درستی انجام گیرد، روایی هم مورد نیاز است تا سودمندی آزمون حاصل شود.

ابزار اندازه‌گیری معتبر، ابزاری است که در عمل آنچه را برای اندازه‌گیری ادعا می‌کند، بتواند ارزشیابی کند. برای مثال، اگر یک آزمون قرار است پرخاشگری را بیازماید، باید نمرات آن همبستگی زیادی با نمرات

¹ . reliability

² . validity

آزمون‌های دیگر در زمینهٔ پرخاشگری داشته باشد تا بتوان آن را آزمون مناسبی دانست. ارزیابی شامل گرد-آوری داده‌هاست و بهتر است از ابزارهای سنجش روان‌شناختی باثبات و معتبر استفاده شود. این‌گونه داده‌ها توسط روان‌شناسان و سایر متخصصان بهداشت روانی به‌منظور تصمیم‌گیری‌های آگاهانه به‌کار گرفته می‌شوند. فرایند ارزیابی بسیار پیچیده است و اغلب به جمع‌آوری داده‌ها با روش‌های مختلف و از منابع مختلف و متعدد نیاز دارد.

ارزیابی اختلالات کودکان

پرسشنامهٔ افسردگی کودکان کوواکس^۱، نمونه‌ای از گزارش شخصی است که در مورد کودکان به‌کار می‌رود. این نوع سنجش ارزنده است، چون کاربرد بسیاری دارد و در مورد کودکانی که به مراکز درمانی مراجعه کرده‌اند یا مراجعی نداشته‌اند، به‌کار می‌رود و علاوه بر افسردگی علائم اختلالات دیگر را نیز در بر می‌گیرد (کمپاس^۲، ۱۹۹۷).

در پرسشنامهٔ افسردگی کودکان، از آن‌ها می‌خواهند در ۲۷ مورد دربارهٔ خودشان گزارش دهند. این روش نشانه‌های افسردگی را شناسایی می‌کند. سؤالات به صورت چندگزینه‌ای است و کودکان یکی از پاسخ‌ها را انتخاب می‌کنند و علامت می‌زنند. با این روش نشانه‌های غیرعادی افسردگی کشف می‌شود. به سه نمونهٔ مختلف از پرسش‌ها توجه کنید:

یکی از سه جمله را در توصیف احساسات خود، در طول دو هفتهٔ گذشته انتخاب کنید.

۱- من گاهی اندوهگین‌ام.

من خیلی از اوقات اندوهگین‌ام.

من همیشه اندوهگین‌ام.

۲- از خود متنفرم.

از خودم خوشم نمی‌آید.

خودم را دوست دارم.

۳- هیچ کاری بر وفق مراد من انجام نمی‌شود.

مطمئن نیستم کارها مطابق میل من انجام شوند.

تمام امور بنا بر خواسته‌های من انجام خواهد شد.

^۱ . (Children's Depression Inventory Kovacs) CDI

^۲ . Compas

مقیاس ارزیابی دیگر، سیاهه رفتار کودک^۱ است که درجه‌بندی معیارشده و دقیقی را در دسترس معلمان و والدین قرار می‌دهد. این مقیاس به صورت وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرد و اختلالات رفتاری کودکان را (مانند مسائل اجتماعی، رفتار تندخویانه، اضطراب و افسردگی) ارزیابی می‌کند.

جدول تقسیم‌بندی پاسخ‌ها، روشی برای مشاهده و ارزیابی روابط متقابل فرزندان و والدین است. این روش می‌کوشد رفتار کودک را به عنوان بخشی از نظام خانواده ارزیابی کند. در این روش مشاهده‌کنندگان کارآموده هر ده ثانیه یک مشاهده را ثبت می‌کنند، هم رفتار پدر و مادر و هم رفتار فرزندان را با گذاشتن علامتی در برابر خانه جدول مشخص می‌سازند. ردیف‌های افقی جدول می‌تواند برای رفتارهای گوناگون کودکان (مانند بازی و رفتارهای منفی) به کار می‌رود و در ستون‌های عمودی واکنش‌های مختلف پدر و مادر (مانند تشویق، تمجید یا دستور فرمان) ثبت می‌شود.

مزیت اطلاعات حاصل از مشاهده مستقیم مانند جدول تقسیم‌بندی پاسخ‌ها، این است که معرف رفتار واقعی در جهان حقیقی است. لیکن فاقد داده‌های آماری درباره این اعمال و رفتار متقابل است. به عبارت دیگر، ملاکی برای مقایسه فراهم نیاورده است. در نتیجه، اگر چه مشاهدات در تشخیص رفتارهای مورد نظر و یافتن مشکلات رفتاری مفیدند و تأثیر عوامل مربوط به خانواده را معلوم می‌سازند، لیکن به اندازه مصاحبه‌های سازمان‌یافته و فهرست‌های واریسی، در طبقه‌بندی رفتار نابهنجار کودکان ارزشمند نیستند.

مصاحبه رو در رو می‌تواند به برقراری رابطه با کودکان و خانواده‌ها کمک کند، سؤالاتی طرح کند که مسائل و مشکلات را تشخیص دهد و زمینه را برای اتخاذ تصمیم در مورد درمان فراهم سازد. مصاحبه‌های سازمان‌یافته تشخیصی، روش مناسب‌تری برای پرسش و پاسخ‌اند، زیرا سؤالات از قبل آماده می‌شوند و ملاک‌های لازم برای حصول هدف در طرح مصاحبه ترسیم شده است. اغلب مصاحبه‌های تشخیصی بر ملاک‌های معتبری نظیر راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM)^۲ و مقرارت بین‌المللی اختلالات (ICD)^۳ مبتنی‌اند.

هر دو نظام مذکور، طبقه‌بندی مناسبی را در ملاک‌های مربوط به اختلالات ارائه می‌دهند و اختلالات گروه‌بندی‌شده را به همراه ملاک‌های خاص خود مطرح می‌کنند. براساس این نظام‌ها، هر کودکی که تعداد کافی از رفتارهای مورد نظر را بروز می‌دهد، دارای آن اختلال شناخته می‌شود. اگر چه این ملاک‌ها در سطح بین‌المللی به کار گرفته می‌شوند، اما نکات جالب و مهمی در اختلالات کودکان وجود دارد که به راحتی در این مقولات نمی‌گنجد (سونوگا بارک^۴، ۱۹۹۸). برای مثال، برخی حالات مانند غمگینی در بسیاری از اختلالات کودکان رخ می‌دهد و این نشانه در بسیاری از اختلالات وجود دارد. البته در سال‌های گذشته

^۱ . The Child Behavior Checklist (CBCL)

^۲ . Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)

^۳ . International Category of Disorders (ICD)

^۴ . Sonuga – Barke

پیشرفت‌های بسیاری در زمینه طبقه‌بندی اختلالات صورت گرفته است. در نخستین چاپ‌های DSM یا ICD ملاک‌های مربوط به بزرگسالان در مورد اختلالات کودکان نیز به کار برده می‌شد. طی سال‌ها طبقه‌بندی آنها دگرگون شده و براساس داده‌های پژوهشگران، به صورت کنونی درآمده است. بخش جداگانه‌ای برای تشخیص اختلالات کودکان سنین پایین، سپس کودکان بزرگ‌تر و آنگاه نوجوانان به وجود آمده است.

اختلالات مربوط به کودکان و نوجوانان را می‌توان به گونه‌ای که در پی می‌آیند، طبقه‌بندی کرد:

۱- اختلال سلوک^۱: این اختلال با اعمال جسورانه، مخرب و خطرناک همراه است؛

۲- اختلال بیش‌فعالی همراه با نقص توجه^۲: فرد دارای بی‌توجهی افراطی از یک سو و بی‌قراری و ناشکیبایی از سوی دیگر است؛

۳- اختلالات عاطفی^۳: شامل پریشانی‌هایی توأم با اضطراب و افسردگی‌اند. در اضطراب چندین نوع اختلال وجود دارد؛ از قبیل اختلال اضطراب تعمیم‌یافته، ترس از اجتماع و اختلال اضطراب جدایی نیز در درجات گوناگونی می‌تواند در کودکان و نوجوانان وجود داشته باشد؛

۴- اختلالات خوردن^۴: اختلالاتی که مربوط به غذا خوردن است، مانند بی‌اشتهایی عصبی و احساس گرسنگی عصبی؛

۵- عقب‌ماندگی ذهنی^۵: محدودیت‌های اساسی در عملکرد ذهنی، نقص در مهارت‌های اساسی؛

۶- ناتوانی‌های یادگیری^۶: وجود نقص در یادگیری، مانند اختلال در خواندن و حساب؛

۷- اختلالات نافذ تحول^۷: آسیب‌دیدگی در برقراری ارتباط و روابط متقابل، همراه با الگوهای رفتاری تثبیت‌شده، مانند درخودماندگی؛

۸- اختلالات تیک: حرکات غیرارادی تکراری در اعضای بدن و گفتار. برای مثال، اختلالی که چندین بار در روز در حرکات سر و گردن ایجاد می‌شود و لکنت زبان که همه غیرارادی هستند؛

۹- اختلالات دفع: تخلیه مدفوع در جاهای نامناسب و رهاسازی ادرار در لباس، شلوار یا رختخواب.

این‌گونه طبقه‌بندی موجب شده است پژوهشگران، اختلالات کودکان را در دو دسته وسیع جای دهند: ۱ - اختلالات درون‌گرایانه و ۲ - اختلالات بیرون‌گرایانه (آخن باخ و ادل بروک^۸، ۱۹۷۸). اختلالات درون‌گرایانه شامل اختلالات روان‌شناختی مانند اضطراب، افسردگی، کناره‌گیری از اجتماع، انزوا و اختلال در خوردن غذاست. اختلالات بیرون‌گرایانه، الگوهای رفتاری ناسازگارانه در کودکان است که در

1 . conduct disorder

2 . attention deficit hyperactivity disorder

3 . affective disorders

4 . eating disorders

5 . mental retardation

6 . learning disabilities

7 . developmental pervasive disorders

8 . Edelbrock

موقعیت‌های متعدد برای دیگران مشکل می‌آفریند. در این دسته از اختلالات که اختلال رفتاری نیز نامیده می‌شوند، مسائل رفتاری منجر به بروز تعارض‌هایی میان کودک و بافت اجتماعی او می‌شود. اختلالات سلوک جزء این دسته محسوب می‌شود.

مطالعات رسنیکاو، روس - گادی و واگان^۱ (۱۹۹۵) از جمله مطالعه‌هایی است که در مورد نوجوانان آمریکایی - آفریقایی انجام شده است و تفاوت‌هایی را در دو جنس نشان می‌دهد. یافته‌های این مطالعه مبین این است که دختران بیشتر از پسران مشکلات درون‌گرایانه دارند؛ حال آنکه پسران بیشتر از دختران دارای اختلالات بیرون‌گرایانه‌اند. برخی از متخصصان طبقه‌بندی اختلالات را به درون‌گرایانه و بیرون‌گرایانه مورد انتقاد قرار داده‌اند. به نظر آنان کودکان دارای اختلالات بیرون‌گرایانه مشکلات خود را به صورت بیرونی به نمایش می‌گذارند، اما دچار پریشانی‌های درونی نیز هستند و این تغییرات را می‌توان در نیمرخ‌هایی که سطح پریشانی کودک را در ابعاد گوناگون توصیف می‌کند، مشاهده کرد (کندال^۲، ۲۰۰۰).

درمان اختلالات کودکان

همان‌گونه که پیشتر یادآور شدیم، کودکان زمانی متوجه مشکلات خود می‌شوند که والدین، معلمان یا سرپرستان دیگر نظر دهند که آنان به یاری متخصص نیاز دارند، وگرنه کودکان، خود متوجه مشکلاتشان نمی‌شوند.

نظریه‌های گوناگون و درمان‌های متعددی در مورد کودکان و نوجوانان ابراز و به‌کار برده می‌شوند (کازدین^۳، ۱۹۹۴؛ کندال، ۱۹۹۱؛ موریس^۴، ۱۹۸۸). ممکن است جوانان را با روش‌های رفتاری، شناختی یا ترکیبی از هر دو درمان کرد یا از راه کارهای روان‌پوشی درون خانواده استفاده کرد، یا هر روش نظری دیگری را به‌کار برد (کندال، ۱۹۹۱؛ کندال، ۲۰۰۰). همچنین می‌توان به پدران و مادران آموزش داد تا از مشکلات کودکان خود بکاهند. چگونه باید تشخیص داد کدام درمان مناسب‌تر است؟

یک راه برای انتخاب راهکار مناسب، مراجعه به ادبیات تجربی در کارایی درمان‌های مختلف برای مشکلات کودکان است (هیبز و جنسن^۵، ۱۹۹۶). راه دیگر، مراجعه به بررسی‌های متعدد پژوهشی و نتایج به‌دست آمده از نوع درمان‌ها و گزارش‌های متعاقب است. به‌نظر می‌رسد، روش‌های شناختی - رفتاری مؤثرتر از سایر روش‌ها بوده‌اند (ویس و ویسز^۶، ۱۹۹۵). باید توجه داشت که هیچ درمان واحدی در همه

^۱. Resnicow, Ross -Gaddy & Vaughan

^۲. Kendall

^۳. Kazdin

^۴. Morris

^۵. Hibbs & Jensen

^۶. Weiss and Weisz

جا و همه وقت سودمند نیست و نباید انتظار داشت درمان همگانی و جهانی مؤثری وجود داشته باشد. بعید به نظر می‌رسد، فقط یک روش درمانی برای تمام اختلالات رفتاری کودکان بهترین و مناسب‌ترین باشد. تمام درمان‌های سودمند محدود به زمان هستند، بر اجزای رفتاری ویژه‌ای تأکید دارند، در مورد نمونه کم و بیش متجانسی از کودکان مؤثر واقع می‌شوند، به پردازش شناختی و تجربه عاطفی توجه دارند و شالوده‌ای عمل‌گرایانه دارند. سه تفاوت مهم میان درمان کودک و درمان بزرگسال وجود دارد: ۱- نقش والدین، ۲- استفاده از بازی در درمان و ۳- احتیاط در مورد کاربرد دارودرمانی برای کودکان.

والدین نقش اصلی را در زندگی کودکان ایفا می‌کنند. تأثیری که والدین یا اعضای دیگر خانواده در حل مشکلات و درمان کودکان دارند، شایان توجه است. درمانگرانی که با کودکان سروکار دارند، به جای مواجهه رودررو با کودک اغلب ترجیح می‌دهند حداقل مدتی پدران و مادران را آموزش دهند تا چگونه با فرزندان خود رفتار کنند. این‌گونه آموزش دادن به والدین، بیشتر در مورد مشکلات نوجوانان است. در موارد دیگر، درمانگران به خانواده‌درمانی^۱ می‌پردازند (فوبر و کندال^۲، ۱۹۹۲؛ فوبر و لانگ^۳، ۱۹۹۱).

همان‌گونه‌که اشاره شد، کودکان هیچ‌گاه خود در صدد درمان مشکلشان بر نمی‌آیند و شروع‌کننده درمان خود نیستند. بسیاری از درمانگران درمان خود را با مشغول ساختن کودکان به نوعی بازی آغاز می‌کنند. شکل خاصی از بازی درمانی^۴، حاصل نظریه روان‌پویشی است. درمانگر بازی را به عنوان وسیله برای کودک به کار می‌گیرد که او از طریق آن افکار و عواطف خود را ابراز دارد. این روش با وجود نداشتن داده‌های پژوهشی کافی، از شهرت کم و بیش خوبی برخوردار است. همین‌طور در برخی روش‌های درمانی که از حمایت تجربی نیز برخوردار است، از بازی نه به عنوان وسیله‌ای در ابراز افکار و عواطف کودک، بلکه برای کسب تجربه عملی، که برای درمان کودک در نظر گرفته شده است، استفاده کرده و کودک را به آن مشغول می‌کنند.

درمان‌های زیستی - دارویی نیز در مورد کودکان و نوجوانان به کار گرفته می‌شود. به استثنای ریتالین، که برای درمان اختلال " بیش‌فعالی همراه با نقص توجه" برای کودکان استفاده می‌شود، دارودرمانی تأثیر چندانی در درمان اختلالات کودکان و نوجوانان ندارد. برای مثال، برخی از داروهایی که در درمان افسردگی بزرگسالان مؤثرند، در مورد افسردگی کودکان سودمند واقع نمی‌شوند (گادو^۵، ۱۹۹۲؛ سامرز فلاناگان و سامرز فلاناگان^۶، ۱۹۹۶). علاوه بر اینها، استفاده از آرام‌بخش از سوی کودکان ممکن است به عارضه‌های

1. family therapy

2. Fauber

3. Long

4. play therapy

5. Gadow

6. Sommers - Flangan & Sommers - Flangan

عصبی جانبی در سطح وسیعی بینجامد که آثار آن با تأییراتی که بر بزرگسالان می‌گذارد، بسیار متفاوت خواهد بود (ریچاردسون، هاگلند و کریگ^۱، ۱۹۹۱).

خلاصه

مطالعه رشد بهنجار در درک اختلالات روان‌شناختی کودکان از اهمیت بسزایی برخوردار است. در آسیب‌شناسی روانی تحولی، ناسازگاری در مورد تغییراتی مشاهده می‌شود که طی دوران زندگی رخ می‌دهند. در ارزیابی و تشخیص اختلالات کودکان، از روش‌هایی بهره‌گیری می‌شود که اغلب شبیه ارزیابی‌هایی است که در مورد بزرگسالان به‌کار می‌رود (مانند گزارش‌های شخصی و مصاحبه‌هایی که برای تشخیص اختلالات ترتیب داده می‌شوند). بعضی ارزیابی‌ها مانند "فهرست کنترل رفتار کودکان" و "جدول طبقه‌بندی پاسخ‌ها" فقط ویژه کودکان هستند. اختلالات روان‌شناختی کودکان را می‌توان در دسته‌هایی طبقه‌بندی یا در طول پیوستاری در تلاش برای درمان توصیف کرد. اختلالات کودکان را می‌توان به گونه‌ی انفرادی، در مدرسه، در مراکز درمانی یا در خانواده یا با استفاده از دارو درمان کرد.

^۱ Richardson, Haugland & Craig

فصل دوم

الگوی اختلالات دوران کودکی

در بررسی اختلالات روانی الگوها و دیدگاه‌های مختلف روان‌شناختی ما را در شناخت بهتر نشانه‌ها و علل بروز اختلالات روانی یاری می‌دهند. در چارچوب الگوهای مختلف، روش‌های درمانی گوناگون مطرح شده‌اند. در به‌کارگیری رویکردهای مختلف و مطالعه الگوهای مطرح‌شده در زمینه اختلالات روان‌شناختی، به‌طور اعم، و اختلالات روانی کودکان، به‌طور اخص، باید توجه داشت که بررسی نشانه‌های اختلال و انتخاب روش درمانی نباید به صورت تک‌بعدی و فقط در چارچوب یک رویکرد صورت گیرد، بلکه درمانگران باید با دیدی گسترده و با توجه به الگوهای مختلف به فعالیت‌های تشخیصی و درمانی بپردازند.

الگوهای زیست‌شناختی

الگوهای زیست‌شناختی بیانگر این هستند که نشانگان اختلالات روان‌شناختی از طریق عوامل زیستی به‌وجود می‌آیند. این الگوها را با نام‌های گوناگونی نظیر عضوی، طبی، زیست - پزشکی^۱ یا بیماری‌زا می‌خوانند. در الگوهای زیست‌شناختی نقایص مغزی، عفونت‌ها، عدم تعادل‌های زیست‌شیمیایی و استعداد‌های ژنتیکی مورد توجه قرار می‌گیرند.

مغز

مغز، نقش حساس و مهمی را در الگوی زیست‌شناختی ایفا می‌کند. دو روش عمده که گمان می‌رود مغز در آنها نابسامانی ایجاد کند، به ساختار مغز و انتقال‌دهنده‌های شیمیایی مغز مربوط می‌شود. مغز با میلیاردها سلول خود، پیچیده‌ترین و ظریف‌ترین بخش بدن را تشکیل می‌دهد. گروه‌های مختلف نورون‌ها در نواحی گوناگون مغز، هر یک وظایف ویژه‌ای دارند. برای مثال، کورتکس در درجه اول مسئول پردازش اطلاعات حاصل از حواس، کنترل حرکات و عملکرد تفکرات عالی همچون پردازش اطلاعات، یادگیری، حافظه، طرح‌ریزی و قضاوت است. مغز دارای سه قسمت است: مغز پیشین، مغز میانی و مغز پسین. مغز پیشین، از دو قسمت تالاموس و هیپوتالاموس تشکیل یافته است. تالاموس، نقش مهمی در پردازش و تقویت اطلاعات میان نواحی دیگر، سیستم عصبی مرکزی و کورتکس مغز دارد. هیپوتالاموس، حالاتی چون گرسنگی، تشنگی، تمایلات جنسی و دمای بدن را تنظیم می‌کند. دستگاه حاشیه‌ای مغز که شامل قسمت‌هایی از کورتکس، تالاموس و هیپوتالاموس می‌شود، موجب تعادل و ثبات محیط داخلی از طریق تنظیم فعالیت غدد مترشحه درونی و سیستم عصبی خودکار می‌شود. این بافت‌ها، همه نقش‌های حساس و دقیقی را در کشش‌ها و عواطف ایفا می‌کنند (کالات^۱، ۱۹۹۵).

مغز میانی، در زیر مغز پیشین قرار دارد، و ایستگاه ارتباطی و تنظیم‌کننده روابط میان مغز پیشین و ناحیه‌ای درست در زیر آن به نام مغز پسین است. مغز پسین از توده سطحی بافت قدامی^۲ و مغز میانی^۳ و دستگاه فعال‌کننده شبکه‌ای تشکیل یافته و به نخاع متصل است. بافت قدامی در خوابیدن، خواب دیدن و بیدار شدن نقش دارد و مغز میانی تنفس و ضربان قلب را تنظیم می‌کند. مسیرهای ناحیه‌های دیگر مغز از میان بافت قدامی و مغز میانی می‌گذرند. دستگاه فعال‌کننده شبکه‌ای، خود شبکه نورونیابی است که اطلاعات واردشونده به مغز را در صحنه آگاهی می‌آورد و سایر قسمت‌های مغز را تحریک می‌کند.

ناهماهنگی‌های زیست‌شناختی در این ساختارها می‌تواند به روش‌های متعددی رخ دهد. ممکن است کودکی با مغز کوچک‌تر از اندازه معمول و ساختار غیرعادی به دنیا بیاید. آسیبی که هنگام تولد به سر کودک وارد می‌شود، ضربه‌ای ناگهانی که در اثر زایمان سخت به سر کودک می‌خورد، ممکن است قسمتی از سر کودک را معیوب سازد یا موجب کاهش رشد بعدی آن شود. فرایندهای ظریف‌تر از قبیل ابتلای مادر به سموم مختلف قبل از تولد کودک مانند استفاده از مواد مخدر، الکل، آلاینده‌ها و ویروس‌ها نیز می‌توانند رشد مغز را تغییر دهند یا کندتر کنند. ناهماهنگی‌های عضوی از هر منشأ که باشند، با اختلالات روان‌شناختی

۱ . . Kalat

۲ . pons

۳ . medulla

ارتباط دارند. الگوهای زیست‌شناختی در آسیب‌شناسی روانی نه تنها در بروز ناهنجاری در بافت نورون‌ها، بلکه بر چگونگی ارتباط آنها با قسمت‌های دیگر نیز تأکید دارند (رزنزویک، لیمان و بردلاو^۱، ۱۹۹۶). برای اینکه رفتاری از انسان سرزند، لازم است ارتباط‌هایی در مغز صورت گیرد. نورون‌ها از طریق فرستنده‌های عصبی، پیام‌های الکتریکی را به سایر نورون‌ها انتقال می‌دهند (دونانت و ایزرائیل^۲، ۱۹۸۵). فرستنده‌های عصبی در داخل مغز علائمی را منتقل می‌سازند (سنوسکی، کیچ و چرچلند^۳، ۱۹۹۸). یک نورون، یک علامت شیمیایی یا پیام را به صورت فرستنده عصبی دریافت می‌کند و آن را به پیام الکتریکی مبدل می‌سازد. وقتی علامت‌ها به انتهای نورون می‌رسند، فرستنده‌های عصبی را وادار می‌سازند، خود را خلاص کنند، آنها از شکاف سیناپسی که در انتهای سیناپس^۴ است، عبور می‌کنند و از آن طریق علامت‌ها را به سلول بعدی منتقل می‌کنند. دانشمندان تاکنون بیش از پنجاه نوع از انتقال‌دهنده‌های عصبی را در مغز کشف و شناسایی کرده‌اند. این انتقال‌دهنده‌ها در خدمت ناحیه‌های مختلف مغز هستند.

انتقال عصبی، فرایند ابتدایی و ساده‌ای نیست و می‌تواند جهت‌های فراوانی را انتخاب کند، چون جریان‌اتی که حاکم بر آزادسازی و جذب مجدد ماده یک فرستنده عصبی خاصی‌اند، بی‌نهایت ظریف و پیچیده‌اند. مشکلات مربوط به انتقال ماده عصبی ممکن است شامل میزان انتقال‌دهنده‌ها، انواع آنها، دریافت‌کننده‌های ماده عصبی، حضور یا غیاب نورون‌هایی که مانع برقراری ارتباط‌های عصبی می‌شوند، و روابط متقابل میان انتقال‌دهنده‌های گوناگون عصبی شود. اطلاع از مشکلات انتقال‌های عصبی می‌تواند به روان‌شناسی مرضی کمک زیادی کند. به علاوه تأثیر این تغییرات بر رفتار، ممکن است زمانی ظاهر شود که فشارهای محیطی مانند "استرس" مانع انتقال سیناپسی شود.

ژنتیک

اعتقاد به تأثیر عوامل ژنتیکی بر بروز اختلالات روانی، سابقه تاریخی دارد. امروزه نیز به نظر برخی از پژوهشگران بسیاری از خصوصیات و برخی از اختلالات خاص می‌توانند از راه ژن‌ها، یعنی به‌طور ژنتیکی، منتقل شوند (بوچارد، لایکن، مک‌گو، سگال و تله‌گن^۵، ۱۹۹۰؛ لامبروسو، پالز ولکمن^۶، ۱۹۹۴). کروموزوم‌ها حامل قوانین رمز برای بروز بالقوه ویژگی‌های فرد به صورت واحدهایی به نام "ژن‌ها" می‌باشند. هر سلول انسان معمولاً دارای بیست و سه جفت کروموزوم است. ژن‌ها خصوصیات بی‌شماری از

^۱ . Rosenzweig, Leiman & Breedlove

^۲ . Dunant & Israel

^۳ . Sehnowski, Kich & Churchland

^۴ . synapse

^۵ . Bouchard, Lykken, Mc Gue, Segal & Tellegen.

^۶ . Lombroso, Pauls & Leckman

قبیل رنگ چشم‌ها، رنگ مو، تاسی سر در مردان و کوررنگی را تعیین می‌کنند. آیا ژن‌ها قواعدی رمزی برای اختلالات روان‌شناختی در اختیار دارند؟ برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که دوقلوهای یکسانی که از یک ساختار ژنتیکی برخوردارند، به احتمال قوی دچار نوعی اختلال می‌شوند؛ درحالی‌که دوقلوهای ناهمسان در خصوصیات ژنی حدود پنجاه درصد اشتراک دارند و این درست مانند خواهر و برادران دیگر آنهاست. مطالعات نشان داده‌اند نود تا صد درصد ژن‌های دوقلوهای همسان یک تخمکی مشترک‌اند. به همین دلیل اگر یکی از آنان به برخی از اختلالات ژنتیکی مبتلا شوند، دیگری نیز مبتلا خواهد شد (گاتسمن، مک گافین و فارمر^۱، ۱۹۸۷). البته تمام اختلالات کودکان چنین ویژگی‌های ژنتیکی ندارند، ژن‌ها، حاکم مطلق بر رفتار انسان نیستند و تحت تأثیر عوامل دیگر که اغلب عوامل محیطی‌اند نیز قرار می‌گیرند (نلسون و بلوم^۲، ۱۹۹۷).

ارزشیابی الگوی زیست‌شناختی

طرفداران الگوی زیست‌شناختی مشخص کرده‌اند چگونه عوامل عفونی، مشکلات ساختاری، عدم توازن‌های زیستی - شیمیایی و آمادگی‌های ژنتیکی در ایجاد اختلالات روان‌شناختی سهم‌اند. برای مثال، روان‌گسستگی، عامل ژنتیکی دارد. علاوه بر آن، الگوی زیست‌شناختی در مورد اختلال روانی، موجب پیشرفت‌هایی در درمان‌های پزشکی شده است. درمان‌های روان‌پزشکی نیز به جوانان و نوجوانان کمک می‌کند تا بهتر بتوانند از عهده مواجهه با شرایط دشوار زندگی برآیند.

باید در نظر داشت که موقعیت علمی عوامل زیست‌شناختی به عنوان عوامل مؤثر در بروز برخی اختلالات به اثبات رسیده است. تفاوت‌های عصبی - شیمیایی یا سایر تفاوت‌های زیست‌شناختی در بین افرادی که دارای اختلال هستند و افراد عادی، مبین نقش عوامل زیست‌شناختی است. با این حال، تأثیر مثبت دارودرمانی در مورد برخی از اختلالات به تنهایی گواه بر این نیست که اختلال مورد نظر ناشی از علل زیست‌شناختی است و بررسی‌های دقیق‌تری در زمینه تشخیص مورد نیاز است.

الگوی روان‌پویشی

الگوی روان‌پویشی، از اهمیت تاریخی برخوردار است. در اواخر قرن نوزدهم، فروید^۳ (۱۹۱۳، ۱۹۱۴)، (۱۹۴۳) با ارائه اولین نظریه روان‌شناسی رفتار ناسازگار، زمینه نظری جدیدی را پایه‌گذاری کرد. الگوی

^۱ . Gottesman , Mc Guffin & Farmer

^۲ . Nelson & Bloom

^۳ . Freud

روان‌تحلیل‌گری او بر این تأکید داشت که باید دانشی از آسیب‌شناسی روانی در تجزیه و تحلیل ساختارهای روانی متضاد، سطوح هشیاری، ساز و کارهای دفاعی و مراحل رشد روانی - جنسی موجود باشد. براساس نظریه فروید، اختلالات روان‌شناختی، حاصل تعامل پویا میان ساختارهای روانی است. بنابر نظریه، افکار، شیوه‌های برخورد و رفتارهای افراد، ناشی از برخوردها یا تضادهایی است که میان سه ساختار روانی، نهاد، من و فرامن به وجود می‌آید.

"من"، وظیفه یافتن راه‌حل برای این تضادها را دارد و نقش اصلی آن وساطت میان امیال شهوانی نهاد و سختگیری‌های فرامن است. "من"، با تنظیم برخوردهای درونی و فشارهای روانی، تعادلی به وجود می‌آورد. لیکن بنابه نظر فروید، وقتی من به طور مؤثر عمل نکند، برخوردها شدت می‌یابند و نابهنجاری‌های روان-شناختی بروز می‌کنند.

تضادهایی که فروید توصیف کرده است، امکان دارد در سطوح گوناگونی از هشیاری رخ دهند. موضوع آگاهی یا "هشیاری"، چیزی است که ما در هر زمان می‌توانیم از آن اطلاع داشته باشیم. افکاری که ما از قبل درباره‌شان آگاهی داریم، اندیشه‌هایی هستند که به آسانی با کوشش در به خاطر آوردن یا به وسیله جرقه‌ای که یک فکر مرتبط به آن در ذهن ما می‌زند، بیدار می‌شوند. برای مثال، شما درحالی که کتاب می‌خوانید و به آن آگاهی دارید، به طور همزمان نیز آگاه می‌شوید که پای راستتان را برداشته و در جای دیگر می‌گذارید. بعضی افکار یا خاطرات کمتر از بعضی افکار یا خاطرات دیگر در دسترس ما قرار می‌گیرند، اما افکار نیمه‌هشیار می‌توانند بالقوه بیدار شوند و به ضمیر هشیار ما بیایند.

افکار ناهشیار، بخش اعظم فعالیت ذهنی ما را تشکیل می‌دهند. به عبارت دیگر، فعالیت‌های ذهنی ما خارج از آگاهی عادی و هشیارانه ما هستند. افکار و عقاید ناهشیار بنا به نظر فروید، همواره درصدد ظاهر شدن و آمدن به سطح هشیاری هستند. اما ممکن است به دلیل اینکه برای بخش هشیار قابل قبول نیستند، پس زده شوند و از بروز آنها ممانعت به عمل آید. گاه نیز بخش نیمه‌هشیار نمی‌تواند انگیزه‌های ناهشیار را به هشیاری بیاورد یا مایل نیست و اجازه نمی‌دهد به صحنه هشیاری بیایند و ارضا شوند. هنگامی که انگیزه‌های ناهشیار با وجود فشارهای خود ارضا نمی‌شوند، ناهشیار متحمل فشار، تشویش و اضطراب شدید می‌شود.

هنگامی که ناهشیار دچار تشویش می‌شود و تذکرات فرامن را مبنی بر احساس گناه و خطا دریافت می‌کند، حالت دفاعی به خود می‌گیرد. به عبارت دیگر، خود را در پوشش دفاعی می‌برد. در این زمان ساز و کارهای دفاعی از نفس دفاع می‌کنند. همان‌طور که بروین¹ (۱۹۹۷) می‌گوید، بخشی از عملکردهای ذهنی می‌توانند تأثیر افکار و خاطرات نابجا و نامطلوب را کاهش دهند یا آنها را به گونه‌ای دیگر در آورند. ما با

¹ . Brewin

اجتناب از احساسات نامطلوب خود می‌توانیم از احساسات ناخوشایند خود بکاهیم و از این راه ایمنی وجود خود را تقویت کنیم.

واپس‌رانی تمایلات و انگیزه‌های نامقبول موجب بروز آرامش فرد می‌شود. برای مثال، شخصی ممکن است نتواند یا نخواهد به خاطر بیاورد که در کودکی با او بدرفتاری شده است. بنابراین، آن سوءرفتار را پس می‌زند یا سرکوب کند. سرکوب را نخستین مکانیسم دفاعی انسان می‌خوانند. انکار^۱ هم مکانیسم دیگری است. در جریان انکار، شخص تنها حضور یک وضعیت تهدیدکننده را نمی‌پذیرد یا قبول نمی‌کند. در مکانیسم دفاعی دیگر به نام فرافکنی^۲، فرد، مشکل، خاطره یا افکار نامقبول خود را به دیگران نسبت می‌دهد. هنگامی که فردی رفتار غیر قابل قبول اجتماعی را به گونه‌ای مطلوب و قابل قبول توجیه می‌کند، از مکانیسم دفاعی منطق‌گرایی^۳ استفاده کرده است. پیروان این نظریه مکانیسم‌های دفاعی دیگر را نیز توصیف کرده‌اند.

مکانیسم‌های دفاعی ساختار نظریه روان‌پویایی را تشکیل می‌دهند. لیکن پژوهش‌ها در زمینه مکانیسم‌های دفاعی، نتایج مهمی را ارائه داده‌اند. برای مثال، بررسی اردلی (۱۹۸۵)، به نقل از پاور و بروین، (۱۹۹۱) از فرافکنی به این نتیجه رسیده است که شاید انسان هشیارانه اطلاعاتی را از ذهن خود کنار می‌زند، به این معنا که ساختارها از پذیرفتن انگیزه‌های ناخوشایند خودداری می‌کنند و از این راه در برابر احساس رنج و درد از خود دفاع می‌کنند. همچنین برخی فرایندهای روان‌شناختی می‌توانند خارج از هشیاری شخص رخ دهند. اما اگرچه هر یک از این ویژگی‌های جداگانه، پایگاهی برای خود دارند، هنوز هم تظاهر کاملاً روشنی از تمام این پدیده، یک‌جا و با هم رخ نداده است (پاور و بروین^۴، ۱۹۹۱).

بنا به نظر فروید، اگر مکانیسم‌های دفاعی فردی نتوانند تحریکات ناخواسته تشویش‌زای او را کاهش دهند یا مانع ایجاد آنها شوند، چه بسا یک عارضه روانی به وجود آید. استفاده افراطی از مکانیسم‌های دفاعی نیز خود به بروز اختلال‌هایی منجر می‌شود.

اگرچه بهره‌گیری مناسب از مکانیسم‌های گوناگون دفاعی در متن نظریه فروید گنجانده نشده، اما باید دانست توجه به آنها بسیار مهم است، زیرا به ما کمک می‌کند احساسات ناخوشایند خود را درون خویش نگه‌داریم و از رفتار در راه‌هایی که کمتر قابل قبول است، خودداری ورزیم. به هر حال، مکانیسم‌های دفاعی وقتی فقط برای چند دفاع خاص یا به گونه‌ای افراطی و بیش از حد به کار گرفته شوند، نابهنجار، ناسازگار و ناهماهنگ تلقی می‌شوند.

1. denial

2. projection

3. rationalism

4. Power & Brewin

در نظریه فروید، موضوع تمایلات جنسی شامل تمام تلاش‌های شهوانی و ارضای امیال می‌شود (برینان^۱، ۱۹۹۵). همان‌طور که شخص رشد می‌کند و از کودکی به جوانی و بزرگسالی می‌رسد، تمرکز لذت جنسی از دهان به ناحیه مقعد و از آنجا به آلت جنسی منتقل می‌شود. فروید در نظریه "رشد شخصیت" خود پنج مرحله را در رشد روانی - جنسی^۲ پیشنهاد کرده است.

در مرحله لذت دهانی، که در طول آن، منشأ لذت اصلی دهان است، کودک از طریق مکیدن، گاز گرفتن و غذا خوردن ارضا می‌شود. این مرحله، اولین سال زندگی را در برمی‌گیرد. مرحله لذت مقعدی، تا حدود سه سال و نیمی پیش می‌رود و تا آموزش استفاده از توالت ادامه می‌یابد. در طول این دوره، کودک لذت خود را از نگهداری و سپس بیرون‌ریزی مدفوع خود تأمین می‌کند. پسران و دختران در مرحله بعد، یعنی مرحله توجه به آلت جنسی خود، متفاوت می‌شوند. از سه تا پنج یا شش سالگی، علاقه کودک به آلت جنسی خود و به فعالیت دستکاری متمرکز می‌شود. به نظر فروید، پسرها در این سنین، نوعی وابستگی و عشق به مادر پیدا می‌کنند و پدر را رقیب خود می‌پندارند. این حالت را "عقده ادیپ"^۳ نامیده‌اند. کودک دلش می‌خواهد پدرش از خانه برود و در عین حال واهمه دارد که پدرش مایل باشد، پسر در کنار مادر نباشد. این آرزوها و بیم‌ها در عشق اصیل پسر به پدر مداخله کرده و برخوردهایی ایجاد می‌کند. حال یک فرد متوازن کسی است که این موضوع بحرانی را حل کند، از عشق بی‌مورد به مادر صرف‌نظر کند و هویت پدر را درک و با او همسان‌سازی کرده باشد.

عقده "الکترا"^۴ نیز در تجربه جنسی دختر، در مقایسه با پدر و مادرش رخ می‌دهد. به عقیده فروید، دختر در این سنین از مادر روگردان می‌شود و به پدر روی می‌آورد. دختر فکر می‌کند که این مادرش بوده که او را از یک "آلت مردی" محروم کرده است. این نظریه می‌گوید، اگر کودک (چه پسر و چه دختر) در حل این شرایط بحرانی ناکام بماند و نتواند آن را حل کند، با یک کشمکش درونی، ناهشیارانه در خود باقی می‌ماند که پایه برخوردها و ناهماهنگی‌ها را در بزرگسالی بر جای می‌گذارد.

پس از این کودک وارد مرحله نهفته می‌شود. از ۶-۷ تا ۱۱ سالگی امیال جنسی او غیرفعال است؛ کودک به مدرسه می‌رود و فعالیت‌های او بیشتر بر بازی و درس متمرکز است. اما مرحله بعد، مرحله جنسی است که با سن بلوغ شروع می‌شود و مشخصه‌های آن، دوباره بیدار شدن امیال جنسی است. عملکرد نقش عدم ارضا و ناامیدی در هر یک از مراحل موجب بروز مشکلاتی در مرحله بعد از آن می‌شود. تثبیت^۵، به

۱. Brennan

۲. psychosexual

۳. oedipus complex

۴. الکترا (Electra) در اسطوره‌های یونان قدیم، دختری است که با همدستی برادرش، مادر خود را می‌کشد تا از او به دلیل قتل پدرشان انتقام گرفته

باشد.

۵. fixation

وضعیتی گفته می‌شود که کسی بیش از زمان لازم در یک مرحله رشد بماند. بازگشت^۱ نیز به وضعیتی اطلاق می‌شود که فرد به مراحل قبل خود برگردد و نابالغ بماند و رفتاری را نشان دهد که معمولاً نتیجه فشار روحی بیرونی یا پاسخی به یک نوع کشمکش درونی است.

نوفرویدی^۲

کسی در این موضوع شک ندارد که دیدگاه‌های فروید برانگیزنده بوده و سبب مطالعات زیادی شده است، لیکن نظریه او مشکلاتی نیز دارد. به همین دلیل برخی از متخصصان، با اینکه خصوصیات را از نگرش آغازین او کسب کرده‌اند؛ اما تغییراتی در آنها داده و آنها را به روز در آورده‌اند. برای مثال، در مقابل دیدگاه فروید مبنی بر اینکه انگیزه‌های جنسی اساس تشویش و نگرانی عصبی‌اند، نوفرویدی‌ها نقش تمایلات جنسی را مرکزی و هسته‌ای نمی‌دانند.

دیدگاهی که از نگاه روان‌پویشی تا اندازه‌ای دور شده، نظریه روابط موضوعی^۳ است. این دیدگاه (کرنبرگ^۴، ۱۹۷۶؛ کوهوت^۵، ۱۹۷۷؛ میچل^۶، ۱۹۸۸) از این فکر نشأت گرفته که مردم اغلب دستخوش امیال دیگران هستند، نیروهای بی طرف را مورد تأیید قرار نمی‌دهند، فشار آنها را خنثی می‌دانند و برعکس بر تأثیر اولین روابط متقابل میان افراد توجه دارند. نظریه پردازان معاصر به روابط موضوعی و نقشی که روابط انسانی در رشد ناهنجاری‌ها ایفا می‌کنند، می‌پردازند. آنها عقیده دارند نخستین رابطه میان مادر و فرزند در رشد کودک و خودشناسی او، تصور او از دیگران و کیفیت روابط انسانی او، بسیار مؤثر است. آشفتگی‌های سخت، در اولین روابط انسان می‌تواند به رابطه‌های آشفته یا ضعیف و ناقص میان او و افراد دیگر منجر شود. از این رو، تماس‌های متقابل بر روابط محسوس بعدی سخت تأثیر می‌گذارد.

ارزیابی مبتنی بر روان‌پویشی

بعضی از مشاهدات فروید دقیق و معتبرند. او تشخیص داد که اولین تجربیات کودک بر رفتار بزرگسالی او تأثیر می‌گذارد و کشمکش درونی، منشأ مهمی برای مشکلات روان‌شناختی او می‌شوند. شاید یکی از بهترین مفاهیمی که فروید توصیف کرده، مفهوم، ضمیر و انگیزه‌های ناهشیارانه‌ای است که نقش مهمی در رفتار انسان ایفا می‌کنند (فروید، ۱۹۱۳، ۱۹۱۴، ۱۹۸۴). توافق همه‌جانبه‌ای نیز وجود دارد که انسان

1. regression

2. neo Freudian

3. object relations theory

4. Kernbrg

5. Kohut

6. Mitchell

رفتارهایی می‌کند که به ظاهر منعکس‌کننده فرایندهایی است که از آنها آگاهی ندارند، اما کشف فرایندهای ناهشیارانه، مشکلات خاصی را برای پژوهشگران ایجاد می‌کند.

پژوهشگران معاصر سرگرم مطالعه فرایندهای پیچیده شناختی و پیوستگی آنها با اختلالات روان-شناختی‌اند. امروزه شماری از پژوهشگران به فرایندهای ناهشیار اشاره می‌کنند، حال آنکه برخی به فرایندهای بدون هشیاری توجه کرده‌اند (راک: پاور و بروین^۱ ۱۹۹۱). فرایندهای بدون هشیاری مربوط به راه‌هایی می‌شوند که تجربه‌های آموخته‌ما در آن سازمان یافته و بدون هیچ‌گونه آگاهی انجام وظیفه می‌کنند. رفتارهای خودکار و منظم همیشگی ما از این نوع هستند و ما می‌توانیم انتظارات، باورها و حتی خاطراتی را که آگاهی درستی از آنها نداریم، سازمان بخشیم و به این‌گونه در آوریم (کندال، ۲۰۰۰).

چندین مورد از الگوهای نظری فروید به اثبات نرسیده‌اند: (۱) همگانی شمردن غرایز جنسی و تهاجمی به عنوان بنیاد تمام رفتارهای انسان. اگرچه همه این انگیزه‌های زیست‌شناختی قدرتمندند، لیکن انگیزه‌های آموخته‌شده دیگر نیز قدرتمندند؛ (۲) هیچ شواهدی در دست نیست که رشد انسان بر اساس مراحل روان‌شناختی تعیین‌شده از سوی فروید باشد؛ (۳) هیچ شواهدی در ترتیب عمل اجباری ساختارهای روانی مفروض، آنچنان‌که ناهشیار، نیمه‌هشیار و هشیار در اختلالات توجیه شده‌اند، وجود ندارد.

نظریه فروید بر پایه جمعیت ۲۰ تا ۴۵ ساله از زنان طبقه متوسط بوده که در شهر "وین"، و آن هم در زمانی زندگی می‌کرده‌اند که ابراز خواست‌های جنسی مجاز نبوده است. از آنجا که عقاید فروید بر اساس نمونه‌ای بود که نمی‌توانست معرف باشد، برای عرضه نظریه‌ای جامع در مورد رفتار انسانی مناسب نبوده و بسیاری آن را زیر سؤال برده‌اند. نکته دیگر این که توجه به تمایلات جنسی در عقاید او افراطی است و خود منشأ انتقاد شده است. به نظر فروید، دختر در مقایسه خودش با پسر بر این اعتقاد است که او را اخته کرده‌اند، از این رو در مراحل بعدی رشد روان‌شناختی خود احساس حقارت می‌کند. به نظر برخی متخصصان، "فروید" در موضعی نبوده که بداند دختران در حال رشد چگونه فکر می‌کنند، چون او در مورد کودکان مطالعه نکرده و فقط یک سیر قهقراپی از گزارش‌های بیماران زن بزرگسال مایوس را پیموده است.

رفتارگرایی

رفتارگرایی که از دهه ۱۹۶۰ به بعد رواج گسترده‌ای یافت، به محیط یادگیری رفتار مربوط می‌شود. "رفتار"، به عنوان نتیجه یاد گرفتن چیز یا عملی است که در گذشته رخ داده است. روان‌شناسان رفتارگرا تقویت، موفقیت، گذشته فرد و محیط اجتماعی را در شکل‌گیری رفتار مؤثر می‌دانند.

^۱ . Power

الگوی رفتاری بر رفتار قابل مشاهده کودک و عوامل محیطی که موجب نگهداری رفتار می‌شوند، تأکید دارد. رفتارگرایان معتقدند هنگامی که عوامل تأثیرگذار دیگر ثابت باشند، تفاوت‌های رفتاری بین کودکان مربوط به یادگیری و نتیجه آن است. الگوهای رفتاری، چه عادی و چه غیر عادی، تا حد زیادی تحت تأثیر محیط موجود کودک قرار می‌گیرند و تغییراتی که در محیط رخ می‌دهد، موجب تغییر الگوی رفتاری او می‌شود (مسترس، بوریش، هولون و ریم¹، ۱۹۸۷). شرطی‌سازی کلاسیک، شرطی‌سازی عامل یا کنشگر و یادگیری مشاهده‌ای در رفتارگرایی به عنوان سه نوع یادگیری مطرح شده‌اند.

شرطی‌سازی کلاسیک

شرطی‌شدن با روش کلاسیک، که نوعی یادگیری پایه‌ای است، شامل تولید محرک‌های خنثی می‌شود، یعنی محرک‌هایی که برای احضار پاسخ‌های غیرارادی ایجاد می‌شوند. شرطی‌کردن کلاسیک، هر دو نوع محرک و پاسخ شرطی و غیرشرطی را در برمی‌گیرد. برای مثال، اگر خود را در موضع خطرناکی گرفتار دیدید، مانند گرفتار شدن در خطوط مرکزی بزرگراه، ترس شما کاملاً طبیعی است. لیکن، مردم می‌توانند ترسیدن را از چیزها و موقعیت‌های خنثی یاد بگیرند و هراسان شوند.

یک محرک خنثی به خودی خود موجب پاسخ نمی‌شود، اما اگر محرک خنثی به‌طور مکرر با موقعیت خطرناکی همراه شود، به محرک شرطی مبدل می‌شود و به تنهایی می‌تواند به پاسخ غیرشرطی، مانند ترس منجر شود. وقتی یک موقعیت خنثی خود قادر به تولید ترس باشد، ترسی که به‌وجود می‌آورد، یک "پاسخ شرطی‌شده" نام دارد و این پاسخ‌های شرطی‌شده یا "یاد گرفته" هستند که در آسیب‌شناسی روانی اهمیت خاصی دارند. برای مثال، اگر یک قطعه موسیقی به‌طور مکرر در وضعیت خطرناکی نواخته شود، خود به تنهایی می‌تواند سبب ترس شود.

هر یک از ما از طریق مراحل شرطی‌سازی، واکنش‌های مختلف و شاید ترس‌هایی را در خود ایجاد کرده‌ایم. بسیاری از پژوهشگران، از شرطی‌سازی کلاسیک برای توجیه ایجاد و رشد اختلالات روان‌شناختی مانند هراس‌ها بهره می‌گیرند. از اصول شرطی‌سازی کلاسیک می‌توان به منظور کاهش و حذف ترس‌های بی‌دلیل بهره گرفت.

¹ . Masters , Burish , Hollon & Rimm

شرطی سازی کنشگر

شرطی سازی کنشگر، به نتایج رفتار مربوط می‌شود؛ یعنی این احتمال که پاسخ، با به دنبال آمدن پاداش یا مجازات، افزایش یا کاهش می‌یابد. در مقابل، اگر پاسخ‌ها به نتایج رضایت‌بخش منتهی شوند، تقویت شده با احتمال قوی‌تری در آینده وقوع می‌یابند. وقتی پاسخ‌ها به نتایج نامطلوب منجر شوند، تقویت نمی‌شوند و احتمال وقوع آنها ضعیف‌تر خواهد شد و در آینده ممکن است بروز نکنند.

اسکینر (۱۹۵۳) نظریه نتایج رفتاری را بیشتر مورد مطالعه قرار داد و "اصل تقویت" را بررسی کرد. شرطی سازی کنشگر اسکینر تأثیر بسیاری بر پژوهش‌ها و نظریه‌های بعدی گذاشته است.

تنبیه یا مجازات، زمانی رخ می‌دهد که پاسخ به نتیجه منفی منجر شود. سگی که به مهمان تازه وارد حمله کرده و در نتیجه ضربه‌ای از سوی صاحبش دریافت می‌کند و دانش‌آموز خطاکاری که در پیش همکلاسانش در جلو کلاس تأدیب می‌شود، نمونه‌هایی از نتایج منفی می‌باشند. پس اگر یک نتیجه منفی به دنبال رفتاری وجود داشته باشد، باید احتمال وقوع بعدی رفتار نامطلوب را کاهش دهد. اگرچه مجازات می‌تواند آثار مطلوبی داشته باشد، اما گاه نیز عواقب زیان‌آوری به بار می‌آورد. هر گاه مجازات، با خشونت زیاد از حد همراه باشد، ممکن است بازده بدی داشته باشد. اگر کودکی را بیش از اندازه تنبیه کنیم، ممکن است از انجام تکلیف سرباز بزند و پرخاشگر یا افسرده شود و از انجام هر کاری امتناع ورزد.

هنگامی که نتایج مثبت در پی رفتاری حاصل می‌شود، آن رفتار به‌طور مثبت تقویت شده، احتمال وقوعش در آینده بیشتر می‌شود. رفتارهای ناموافق، درست مانند الگوهای مطلوب رفتاری ممکن است از طریق نتایج عملی کسب شوند. وقتی کودکی به دلیل یک بیسکویت جیغ می‌کشد و پا به زمین می‌کوبد و مادرش برای آرام ساختن او رضایتش را فراهم می‌کند، این کودک ممکن است یاد بگیرد جیغ زدن و پا به زمین کوبیدنش پاداش مثبتی دریافت خواهد کرد، بنابراین در آینده با شدت بیشتری این کار را در جهت ارضای خواسته‌هایش به‌کار خواهد گرفت.

حال این پرسش مطرح می‌شود که رفتارهای پیچیده‌تر چگونه آموخته‌تر شوند؟ زیرا رفتار آدمی صرفاً شامل چند رفتار ساده نیست. رفتارهای پیچیده الزاماً از طریق یادگیری شرطی به‌طور مستقیم تقویت نمی‌شوند. فرایند پاداش‌دهی به رفتارهای کم و بیش مطلوب یا به اصطلاح "شکل‌دهی"^۱ موجب یادگیری الگوهای جدید رفتار می‌شود. فرایند شکل‌دهی، تدریجی صورت می‌گیرد و جریان تقویت را برای چند مرحله موقت میانی فراهم می‌سازد. همچنان‌که شخص بر یک گام جدید توفیق می‌یابد، تقویت طوری نقل مکان می‌کند که به مرحله بعد از آخرین گام برسد. از این‌رو، فرد نمی‌تواند به‌طور همزمان یاد بگیرد، برای

^۱ . shaping

مثال هم بلند حرف بزند و هم عامیانه رفتار کند. رفتار نامطلوب نیز می‌تواند در نتیجه فرایند شکل‌دهی، که طی سال‌ها کامل شده است، بروز کند (جی وایرتز و پلازنوجراز^۱، ۱۹۹۲).

شکل‌دهی رفتار نقش مهمی در رشد، درک و درمان اختلالات کودکان دارد (ماش^۲، ۱۹۹۸). الگوهای رفتاری پیچیده و آشفته را به‌هیچ‌وجه نباید درون خود تقویت کرد. الگوی ناموافق را نیز می‌توان طی زمان به صورت بخش‌های کوچک‌تری از رفتار نامطلوب در آورد. برای مثال، یک الگوی رفتار پرخاشگرانه چه بسا با پاداش گرفتن برای حذف رفتارهای خشن قبلی شکل گرفته باشد. به نمونه زیر توجه کنید:

"محمود" بسیار نامرتب لباس می‌پوشید، قیافه مسخره‌ای به خود می‌گرفت، بی‌صدا روی صندلی می‌نشست یا توی مبل فرو می‌رفت، به بیرون پنجره خیره می‌شد و مانند رؤسا از تلفن محل کار مادرش شروع به شماره‌گیری می‌کرد. این سومین باری بود که وارد دفتر کار رسمی و مقرراتی مادرش می‌شد. می‌دانست به زودی، به‌دلیل جدال و دعوایی که در تالار مدرسه به راه انداخته است، او را مدتی معلق خواهند کرد. سال تحصیلی او بد گذشته بود. نمراتش خراب شده، در ورزش هم ناموفق مانده بود. او چهره محبوبی کسب نکرده، اما اهمیتی هم نمی‌داد. اگرچه دلایل گوناگونی برای وضعیت محمود وجود داشت، اما بسیاری از عوامل که نقش اصلی را در رفتار پرخاشگرانه و تهاجمی او داشتند، به چند خاطره نخست او در یادگیری مربوط می‌شد.

به نظر می‌رسید محمود در سه سالگی از سوی پدرش تشویق شده بود برای به‌دست آوردن حق خود مبارزه کند. مادر او متوجه شده بود که محمود در ۷ سالگی، وقتی با پسر همسایه، که یک سال بزرگ‌تر از او بود درگیر شد، باز، پدر پسرش را وادار کرد با مشت دعوا کند. مادر اظهار کرد که پدر دیگر نمی‌توانست محمود را منضبط کند و دعوا کردن‌های او را محدود سازد. بلکه برعکس دستی بر پشت پسر می‌زد و به او می‌گفت: "خشن باش و از خودت دفاع کن." محمود هم که پسر معقول و درس‌خوانی نبود، به جای ابراز درست و صحیح عواطف خود، همان‌گونه که از پدرش آموخته بود، جنگ و جدال را تنها راه‌حل مشکلات خود می‌دانست.

تقویت منفی نیز در کاهش و افزایش رفتارها نقش دارد. در تقویت منفی، احتمال بروز یک رفتار با کنار گذاشتن یک محرک منفی، یعنی برداشتن یک موقعیت ناگوار افزایش می‌یابد. برای مثال، اگر شما با کمال ادب از هم‌اتاقی خود درخواست کنید تلویزیون را خاموش کند تا بتوانید مطالعه کنید و دوست شما بی‌درنگ این کار را انجام دهد، احتمال اینکه شما در آینده درخواست‌های مؤدبانه را تکرار کنید، افزایش پیدا می‌کند. در این مثال خواهش مؤدبانه با حذف یک مورد غیرلازم یعنی "کنار گذاشتن تلویزیون" تقویت شده است.

^۱ . Gewirtz, Pelaez - Noguereaz

^۲ . Mash

رابطه دیگر میان محرک و پاسخ شامل "گریز و اجتناب"¹ می‌شود. یک پاسخ گریز، وضعیت منفی را متوقف می‌سازد، درحالی‌که یک پاسخ اجتناب از وضعیت منفی جلوگیری می‌کند. به مثال زیر توجه کنید:

"سارا" شب گذشته در انجام وظایف خود سهل‌انگاری کرده و تا دیر وقت بیدار مانده بود. اما حالا ساعت زنگ‌دارش را روی ۵:۳۰ میزان کرده و سپس خوابیده است. وقتی زنگ ساعت با صدای بلند به صدا درمی‌آید، (محرک ناخوشایند) او دست خود را از رختخواب دراز کرده و دکمه زنگ را ده دقیقه به جلو می‌کشد. صدای زنگ متوقف می‌شود (پاسخ گریز). سارا به رختخواب برمی‌گردد، اما چند دقیقه بعد متوجه می‌شود که صدای زنگ دوباره در ساعت پنج و چهل دقیقه به گوش خواهد رسید. صبر می‌کند، ساعت دوباره به صدا درمی‌آید. سارا با عصبانیت در رختخواب می‌نشیند و عقربه ساعت را باز ده دقیقه دیگر به جلو می‌کشد (پاسخ گریز) تا کمی بیشتر استراحت کند. در این موقع سارا به ساعت، که به پنج و چهل و نه دقیقه رسیده است، نگاه می‌کند و آنگاه دکمه آژیر را قطع می‌کند تا به‌طور کلی صدای زنگ را نشنود (پاسخ اجتناب).

پاسخ‌های گریز و اجتناب از سوی افراد مضطرب بسیار مورد استفاده قرار می‌گیرند. برای مثال، دختر نوجوانی در یک مهمانی شرکت می‌کند، اما گروهی از هم‌مدرسه‌ای‌ها سر به سرش می‌گذارند. کم‌کم لطیفه‌های گروه به مسخره کردن شدید دختر تبدیل می‌شود و سخت احساسات او را جریحه‌دار می‌سازد. دختر نوجوان، برای اینکه درد خود را التیام دهد، مهمانی را ترک می‌کند (پاسخ گریز) و در آینده نیز، به دلیل این تجربه تلخ، سعی می‌کند از حضور در مقابل همکلاسی‌ها و همسالانش اجتناب کند تا از استهزای بالقوه در امان بماند و شاید هرگز به چنان مهمانی‌هایی نرود. سرانجام کناره‌گیری از جمع دوستان و روابط متقابل با آنها سبب کاهش تشویش او می‌شود (پاسخ اجتناب) و او را از تجربه مجدد عواطف نامناسب مصون می‌سازد. ممکن است این پاسخ اجتناب، با وجود این حقیقت که "دانش‌آموزان دیگر او را مسخره نخواهند کرد"، ادامه یابد. اگر این اتفاق برای بعضی نوجوانان رخ دهد و همچنان ادامه یابد، ممکن است در بزرگسالی به "هراس" تبدیل شود و افراد را از اجرای بعضی اعمال و حضور در بعضی مجالس، حتی اگر به ضرر شغلی یا روابط اجتماعی آنها تمام شود، باز دارد. پاسخ‌های اجتناب اغلب پا برجا می‌مانند و متأسفانه افرادی که "عادات اجتناب" از موقعیت‌هایی را کسب کرده‌اند، در جاهایی که لازم هم نیست، این رفتار خود را ادامه می‌دهند.

¹ . escape and avoidance

یادگیری مشاهده‌ای

الگوبرداری یا یادگیری از راه مشاهده، نوع دیگری از یادگیری است. الگوبرداری، فرایند یادگیری رفتار از راه مشاهده کارهای دیگران یا تقلید است (باندورا^۱، ۱۹۶۹). وقتی یک بازیکن مبتدی تنیس به حرکات مربی توجه می‌کند و نوع "سرو" زدن و چگونگی بازی او را مشاهده می‌کند (الگوبرداری)، از راه تماشا، حرکات مطلوب او را یاد می‌گیرد (یادگیری مشاهده‌ای). تماشای اعمالی چون "کاراته"، چرخش، لگد زدن از تلویزیون یا فیلم‌های سینما، برجسته‌سازی حملات و تقلید از آنها، الگوبرداری یا یادگیری از راه مشاهده محسوب می‌شوند.

یادگیری از راه مشاهده بخشی از نظریه یادگیری اجتماعی است. در این نظریه رفتار انسان، محصول رویدادهای بیرونی است و فرایندهای شناختی درونی تلقی می‌شود. بافت اجتماعی فرد به این دلیل مهم است که موقعیت‌ها و فرصت‌های بسیاری را برای مشاهده و تقلید رفتارها فراهم می‌کند. در این نظریه، اگر کودکی شاهد اعمال خشونت‌آمیز پدر در حل مشکلات بوده است، یا اگر مدت‌ها شاهد بوده که عمویش با صدای بلند و داد و فریاد، بی‌ادبانه پرخاش می‌کند و اگر دایی او چندین بار دستگیر شده و به زندان رفته است، آن وقت کودک یا نوجوانی که در معرض این رویدادها واقع شده است، رفتار خشن، ماجراجویانه و مشکل‌آفرین را می‌آموزد.

ارزیابی مبتنی بر رفتارگرایی

رفتارگرایی موجب انجام پژوهش‌های بسیاری شده است. از آنجا که این الگو بر مطالعه محیط کودک تأکید می‌کند، حساسیت خاصی نسبت به عوامل فرهنگی و اجتماعی او دارد. به همین ترتیب، این روش به کسب آگاهی از تاریخچه یادگیری و اوضاع محیط افراد علاقه‌مند است و توجه ویژه‌ای به تأثیرات نژادی، جنسی و قومی دارد. لیکن توجیه یادگیری اختلالات روان‌شناختی به دلیل سادگی بیش از حد آن مورد انتقاد قرار گرفته است. برای مثال، مطالعات رفتارگرایانه درباره خشونت و پرخاشگری، اغلب بر اعمال تهاجمی افراد تکیه می‌کند. به نظر برخی متخصصان، پرخاشگری و تهاجم علل پیچیده‌ای دارند و شامل عوامل زیست‌شناختی، خانواده‌ای و فرهنگی نیز می‌شود.

انتقاد دیگری که بر رفتارگرایی صورت گرفته این است که بدون در نظر گرفتن جنبه‌های غیرقابل مشاهده، وجود انسان سعی در توجیه رفتار ناسازگارانه و نامتعادل آدمی دارد؛ و بدین ترتیب به عمل می‌آید، نقش شناخت را در رفتارهای نابهنجار کم اهمیت جلوه می‌دهد.

^۱ . Bandura

الگوی شناختی

چگونگی درک، شناخت، توجه، استدلال، قضاوت و کسب معلومات انسان، نقش مهمی در درک اختلالات ایفا می‌کند. تصورات نادرست در مورد موقعیت‌های اجتماعی، گرایش به تفکر منفی، بدون داشتن اطلاعات کافی و عادت نادرست مقصر شناختن خود برای بدبختی‌ها، در شمار نمونه‌هایی از عملکرد ناقص و نابجای شناختی محسوب می‌شوند. به مورد زیر توجه کنید:

"علی" پسر ده ساله‌ای که با مادرش زندگی می‌کند، دوست و آشنایی ندارد و بیشتر اوقات خود را در خانه می‌گذراند. علی هر روز اوضاع اطراف را بررسی می‌کند (ساختارشناختی) و این کار بر پایه تهدید بالقوه‌ای است که برای خود احساس می‌کند. او نمی‌تواند هیچ کاری را بدون نگرانی درباره تهدید و خطر، حتی در مورد چیزهایی که به نظر دیگران فعالیت‌های سودمند و جالبی‌اند، انجام دهد. در نتیجه او تمام موقعیت‌ها و حوادثی را که برای بیشتر ما اصلاً تنش‌زا و اضطراب‌آور نیستند، به صورت تهدیدآمیز در نظر می‌گیرد. هنگامی که علی را به کسی معرفی می‌کنند، او هرگز فکر نمی‌کند این فرصت خوبی برای آشنایی است، بلکه آن را خطری به شمار می‌آورد که هر لحظه تهدیدش می‌کند. او پی در پی به خود می‌گوید: "این شخص درباره من چه فکری می‌کند و چه قصدی برای من دارد؟ آیا می‌خواهد به من آزاری برساند؟" حتی وقتی او را برای تفریح و بازی به پارک می‌برند، تمام تفریحات، گردش‌ها و سواری‌ها را خطرناک می‌داند، هیچ وسیله‌ای را سوار نمی‌شود و می‌ترسد گم شود. مواد غذایی آنجا را هم از ترس آنکه معده‌اش را ناراحت کند، نمی‌خورد. خلاصه علی توجهی به فرصت‌ها و وسایل متعددی که در اختیارش قرار گرفته‌اند، ندارد و از آنها بهره‌ای نمی‌برد.

تحریف‌ها و نواقص شناختی

نواقص شناختی به ضعف تفکر مربوط می‌شوند، مانند هنگامی که پاسخ‌های کودک و حالات عاطفی او از تفکر دقیق و تصمیم‌گیری لازم برخوردار نباشند. تحریف‌های شناختی به فرایندهای شناختی مانند تصورات غلط و تفسیرهای نادرست از وقایع محیطی مربوط می‌شوند و فعالانه ذهن را به خود مشغول می‌دارند و فرد را آشفته می‌سازند.

تحریف‌های شناختی، با اختلالات گوناگون کودکان ارتباط دارند. نحوه پردازش اطلاعات در افسردگی بزرگسالان هم دخالت دارد (کندال و مک دونالد¹، ۱۹۹۳). نابهنجاری‌های متعدد روان‌شناختی دیگر، مانند

¹ . Kendall & Mac Donald

افسردگی و اضطراب کودکان از همین تفکرات غلط سرچشمه می‌گیرند. وجود نقص در پردازش اطلاعات، با اختلالات دیگر نیز رابطه دارد. کمبودهای بین‌فردی در حل مشکلات و نقصان در کسب اطلاعات که در نزد بعضی کودکان مشهود است و مشکلات دیگر که در انواعی از آسیب‌های روان‌شناختی کودکان مشاهده می‌شود، از این قبیل به‌شمار می‌آیند.

بک^۱ (۱۹۶۷) برای توجیه افسردگی، الگوی شناختی را ارائه داده است. این الگو مورد بررسی و مطالعه جدی قرار گرفته و توجه روان‌شناسان بالینی را به خود جلب کرده است. بنا به نظر بک، مردم در ابتدای نوجوانی قوانینی را درباره کارکرد امور جهان و نظام خلقت در ذهن می‌پروراند. طبقه‌بندی این قواعد و مقررات در افراد افسرده و آشفته بر پایه افکار و عقاید نادرست استوار است. فرد افسرده درباره رویدادها، نتیجه وقایع، صفات شخصی و روابط میان فردی، تفکرات ویژه‌ای دارد و به تفسیر نادرست وقایع پیرامونی می‌پردازد.

الگوی شناختی - رفتاری

الگوی شناختی - رفتاری بر فرایند یادگیری و تأثیرات محیط و اهمیت تفکر شناختی و پردازش اطلاعات در رشد و درمان اختلالات روان‌شناختی تأکید دارد. این الگو، ادراکات، تصورات، ارزشیابی‌ها، پردازش اطلاعات شیوه‌های تعامل افراد، تقویت و پاداش را مورد بررسی قرار می‌دهد (مایکنبام^۲، ۱۹۸۵).
الگوی شناختی - رفتاری، یک الگوی تلفیقی است. شناخت - رفتارگرایی نتیجه جنبشی از دو خاستگاه شناختی و رفتاری است. یکی اینکه نظریه‌پردازان رفتارگرا علاقه فراوانی به جنبه‌های شناختی اختلالات روانی نشان داده‌اند، دیگر اینکه نظریه‌پردازان روان‌پویشی و شناختی نیز توجه بسیاری به جنبه‌های یادگیری مبتنی بر عملکرد^۳ کرده‌اند. البته تمام طرفداران این دو نظریه با هم متحد نشده‌اند، لیکن حرکت قابل توجهی از هر دو گروه به سوی یک روش میانی معتدل صورت گرفته و الگوی شناختی - رفتاری نیز به عنوان ابزاری به این یکپارچگی کمک کرده است (ماهونی^۴، ۱۹۷۷، ۱۹۹۳؛ مایکنبام، ۱۹۹۳).

بسیاری از متخصصان روش‌های شناختی - رفتاری را پذیرفته‌اند؛ بویژه با شروع سال ۱۹۸۰ پژوهشگران بسیاری موضع خود را شناختی - رفتاری اعلام کردند. در مراحل بعد نیز دیدگاه شناختی-رفتاری، نام دومی است که نظریه‌پردازان تلفیقی (روشی که دیدگاه‌های درمانی گوناگون را گرد هم می‌آورد) برای معرفی خود

1. Beck

2. Meichenbadm

3. performance - based

4. Mahoney

ترجیح داده‌اند. از این رو الگوی شناختی - رفتاری با کسب شهرت روزافزون گام‌های بلندی را به جانب یکپارچه‌سازی نظریه‌های شناختی برداشته است.

نظریه سیستمی^۱

نظریه سیستم‌ها طی سال‌های ۱۹۴۰ و ۱۹۵۰ رشد بسیاری یافته است. در نظریه سیستمی، بر سامانه خانواده و سامانه‌های بزرگ‌تر خارج از آن تأکید می‌شود. برتالانفی^۲ (۱۹۳۴) برای نخستین بار نظریه سیستمی کلی^۳ یا عمومی را مطرح کرد. در این نظریه، روش‌های شکل‌گیری و عملکرد تمام سامانه‌های زندگی توصیف شده است. دانشمندان اجتماعی بر اساس کار برتالانفی نظریه‌های مربوط به تعامل خانواده و وابستگی‌های درونی آن را توسعه دادند. نظریه‌های سیستمی خانواده، تغییر در هر بخش از سامانه را موجب بروز تغییر در سایر بخش‌های سامانه می‌دانند.

پس از جنگ جهانی دوم نیز پژوهشگران نقش خانواده را در رشد نگهداری، آسیب‌شناسی^۴ و بدکارکردی^۵ افراد خانواده مورد بررسی قرار دادند. طی جنگ جهانی، حکومت‌ها دریافتند افرادی که به نوعی با جنگ سر و کار دارند، مشکلاتی را وارد خانواده می‌کنند (مانند مشکلات جسمانی و روان‌شناختی) که در پی آن خود نیز تحت تأثیر مشکلات خانواده قرار می‌گیرند و مشکلاتی را در محل کار ایجاد می‌کنند که برای حل آنها باید سامانه خانواده را مورد بررسی قرار داد. به دلیل افزایش مشکلات خانوادگی در زمان جنگ، نیاز مبرمی به ایجاد برنامه‌های درمانی کوتاه‌مدت و مؤثر احساس شد و در پی آن درمان‌های گروهی^۶ توسعه یافت (گلدنبرگ و گلدنبرگ^۷، ۱۹۹۶).

نظریه‌هایی که در زمینه گروه‌درمانی مطرح شدند، اساس نظریه‌های سیستمی را پایه‌ریزی کردند. نظریه سیبرنتیک نیز مفهوم بنیادی دیگری است که به رشد نظریه‌های سیستمی کمک کرد (ستینوس^۸، ۲۰۰۱). در نظریه‌های سیستمی، اعتقاد بر این است که مکان آسیب‌شناسی در درون فردی که او را "مراجع" قلمداد می‌کنند، نیست، بلکه در میان سامانه‌هایی نظیر خانواده است (بیس‌ول و بلوم کوئیست^۹، ۱۹۹۱؛ فورهند و مک ماهون^{۱۰}، ۱۹۸۱). بر اساس این نظریه، الگوهای تعامل در خانواده در علت‌شناسی و نگهداری اختلالات

1 . systems theories

2 . Bertalanffy

3 . General systems theories

4 . pathology

5 . malfunction

6 . group therapies

7 . Goldenberg & Goldenberg

8 . Stevens

9 . Basewell & Bloomquist

10 . Forehand & McMahon

روانی نقش بسزایی دارند (کار^۱، ۲۰۰۰). در این نظریه هم عوامل ژنتیک و هم عوامل محیطی در تعامل با یکدیگر در بروز مشکلات روان‌شناختی دخالت دارند. به عبارت دیگر، محیط زندگی آرام و بدون تنش از بروز مشکلات روان‌شناختی حتی در افرادی که از نظر ژنتیکی در معرض خطر محسوب می‌شوند، جلوگیری می‌کند (سیموس^۲، ۲۰۰۲).

الگوی استعداد برای تنیدگی

اگرچه عوامل ژنتیکی بسیار مؤثر هستند، اما علل اختلالات روانی را به‌طور کامل توجیه نمی‌کنند. بنابراین، عوامل غیرژنتیک مانند تأثیرات محیط و تنیدگی‌ها نیز در ایجاد و نگهداری اختلالات روانی نقش دارند. کنش متقابل و فعالی بین وراثت، سایر زمینه‌های زیستی و تأثیرات محیطی وجود دارد. تنیدگی‌های ناشی از عوامل محیطی می‌تواند به بروز رفتار ناهنجار کمک کند. عوامل تنش‌زا در نوجوانان شامل موارد زیر است: مدرسه، تعارض‌های همسالان، فقدان افراد دوست‌داشتنی، آسیب‌های جسمانی، برخورد با خشونت‌های خانوادگی یا اجتماعی یا اصولاً قبول مسئولیت‌های زیاد و دست زدن به فعالیت‌های بیش از توان فرد. در این الگو، اعتقاد بر این است که استعداد بیماری‌پذیری و تنیدگی مکمل یکدیگرند و هیچ‌کدام به تنهایی برای ایجاد رفتار ناهنجار کافی نیستند.

خلاصه

الگوهای نظری چارچوب‌های مناسبی را برای تشخیص و درمان بیماری‌های روانی به‌وجود می‌آورند. الگوهای روان‌پویشی، شناختی، رفتاری، زیست‌شناختی و سیستمی، همه در درک اختلالات کودکان مؤثر بوده‌اند. از میان آنها، الگوهای ترکیبی نظیر الگوهای شناختی - رفتاری توجه روزافزونی را به خود جلب کرده‌اند.

الگوهای زیست‌شناختی در بررسی اختلالات به مشکلاتی مانند زیست - شیمی فردی و ژن‌شناسی انسان در اختلالات روانی توجه می‌کنند. در الگوی زیست‌شناختی، تأثیر ژن‌ها و انتقال‌دهنده‌های عصبی بر رفتار مورد مطالعه قرار می‌گیرد.

به نظر فروید، اختلالات روانی از تعارض درون‌روانی سرچشمه می‌گیرند. این الگو اهمیت بسیار زیادی برای علل ناهشیارانه رفتاری قائل است.

^۱ . Carr

^۲ . Simos

رفتارگرایان بر رفتار قابل مشاهده فرد و آن دسته عوامل محیطی که رفتارها را به وجود می‌آورند، تأکید می‌کنند. الگوهای رفتاری به یادگیری ناهماهنگ توجه دارند و نتایج پژوهش‌های آزمایشگاهی را به عنوان شالوده‌ای برای این دانش مورد استفاده قرار می‌دهند. شرطی‌سازی کلاسیک، چگونگی ایجاد رفتار را از طریق همراهی محرک‌های شرطی‌شده و شرطی‌نشده بررسی می‌کند. شرطی‌سازی کنشگر به پاسخ‌هایی اشاره می‌کند که به دنبال پاداش رخ می‌دهند. الگوبرداری یا "سرمشق‌گیری" به یادگیری مشاهده‌ای اشاره دارد و آن زمانی است که رفتار یک فرد تحت تأثیر مشاهده و تقلید او از شخص دیگر قرار می‌گیرد.

در الگوی شناختی، عملکرد شناختی فرد موجب هرگونه پریشانی رفتاری یا عاطفی تلقی می‌شود و عملکرد شناختی بر مشکلات روان‌شناختی تأثیر می‌گذارد. الگوی شناختی - رفتاری هم بر فرایند رفتار یاد گرفته شده و هم فرایند پردازش اطلاعات به عنوان عوامل مؤثر بر رفتار تأکید دارد.

در نظریه سیستمی نظام اجتماعی آشفته، بویژه خانواده، عامل اصلی بروز اختلالات تلقی می‌شود. الگوی استعداد برای تنیدگی الگوی تلفیقی است و تنیدگی همراه با استعداد بیماری‌پذیری را موجب بروز اختلال می‌دانند. بیماری‌پذیری‌های ارثی عوامل زمینه‌ساز اختلالات به‌شمار می‌آیند و عوامل تنش‌زای محیطی زمینه بروز اختلال را فراهم می‌سازند. این الگو بر عمل متقابل استعدادهای ژنتیکی و فشارهای محیطی در اختلالات روان‌شناختی تأکید دارد.

این الگوها دیدگاه‌هایی را فراهم می‌سازند که نه تنها در درک اختلالات کودکان، بلکه برای راهنمایی در درمان آنها مفید واقع می‌شوند.

فصل سوم

افسردگی

حسین، پسر سیزده ساله است. پدر و مادرش، بنا به توصیه روان‌پزشکی که نتواسته بود حسین را وادار به سخن گفتن کند، قرار ملاقاتی با روان‌شناس بالینی کودک در مرکز مشاوره گذاشته بودند. آنها گزارش کرده بودند که او در اتاقش می‌ماند؛ با بچه‌های دیگر بازی نمی‌کند؛ و اغلب در طول شب و صبح‌های زود بیدار می‌شود؛ مدرسه اصلاً برای او جالب نیست؛ ورزش و تفریحات را دوست ندارد. پس از چند جلسه که روان‌شناس به آرامی و با حوصله با حسین کار کرد، او بتدریج شروع به حرف زدن کرد. چندین هفته بعد او تنفر خود را از والدین سختگیر و عیب‌جو و انتقادگر خود ابراز کرد و گفت با هیچ‌یک از خواهر و برادرانش رابطه صمیمی ندارد. حسین بشدت از خود مایوس شده بود و ملاک‌های تشخیص «افسردگی» را نشان می‌داد.

تعریف و طبقه‌بندی

زمانی تصور می‌شد افسردگی فقط اختلالی ویژه بزرگسالان است، اما اکنون کارشناسان تشخیص داده‌اند کودکان نیز ممکن است به افسردگی مبتلا شوند (هامن¹، ۱۹۹۷). علت اینکه این اختلال در مورد کودکان نادیده گرفته شده بود، این بود که از کودک نمی‌خواستند حالات و احساسات خود را ابراز دارد. امکان داشت کودکانی را که برای مشکلات رفتاری به مراکز مشاوره می‌آوردند، دارای افسردگی هم بودند، اما کارورزان این مراکز نیز اهمیتی به آن نمی‌دادند، تا اینکه پژوهشگران شروع به

¹. Hammen

پرسش مستقیم از کودکان درباره علائم افسردگی کردند و مشخص شد کودکان هم دچار اختلال افسردگی می‌شوند و نشانه‌های افسردگی ممکن است در مورد کودکان هم مصداق داشته باشد. لیکن چند تفاوت در چگونگی ابراز این اختلال وجود دارد. برای مثال، کودکان کم‌سن‌تر ممکن است بیشتر از بزرگ‌ترها از دردهای جسمانی شکایت کنند و امکان دارد تندخوتر شوند و کودکان بزرگ‌تر ممکن است علائم ذهنی‌تر مانند بدبینی، درماندگی و غمگینی داشته باشند. اما به‌طور کلی، بیشتر کارشناسان معتقدند، افسردگی صرف‌نظر از سن فرد، تصویر بالینی مشابهی در افراد دارد (هارینگتن¹، ۱۹۹۴).

ملاک‌های تشخیصی DSM-IV-TR برای اختلال افسردگی

- الف. وجود پنج مورد یا بیشتر از نشانه‌های زیر طی یک دوره دو هفته‌ای که نشان‌دهنده تغییر در عملکرد فعلی فرد نسبت به عملکرد قبلی است، به همراه حداقل حضور یکی از نشانه‌های خلق افسرده یا فقدان علاقه یا لذت.
- شخص در بیشترین ساعات روز افسرده است، تقریباً همه روزها چنین است، برحسب گزارش خود احساس غم دارد و احساس پوچی می‌کند، یا براساس مشاهده‌های دیگران پیوسته اوقاتش تلخ است و گریه می‌کند. در نوجوانان و کودکان ممکن است پرخاشگری وجود داشته باشد.
 - علاقه یا تمایل او به تفریح به‌طور چشمگیری کاهش یافته و به تمام یا بیشتر فعالیت‌های لذت‌بخش بی‌علاقه است.
 - بدون اینکه رژیم غذایی گرفته باشد، دچار افزایش یا کاهش وزن می‌شود، میزان اشتهای او در نوسان است، گاه کم‌اشتها و گاه پراشتها می‌شود. در مورد کودکان، وزن عادی متناسب با سن نیست.
 - تقریباً هر روز احساس کم‌خوابی دارد یا هر شب به بی‌خوابی شدیدی دچار می‌شود.
 - آشفتگی روانی دارد و هر روز در واکنش به انگیزه‌ها تأخیر نشان می‌دهد.
 - تقریباً همیشه احساس خستگی شدید یا تحلیل نیرو دارد.
 - تقریباً همیشه احساس بی‌ارزشی یا گناهکار بودن بیش از حد دارد که ممکن است با توهم همراه باشد.
 - توانایی تفکر یا تمرکز حواسش خیلی کاهش یافته و نمی‌تواند تصمیم بگیرد.

¹ . Harrington

- مدام فکر مرگ به ذهنش خطور می‌کند.

ب. این نشانه‌ها با ملاک‌های تشخیص دوره‌ای مختلف مطابقت ندارند.

ج. این نشانه‌ها از نظر بالینی تنیدگی ایجاد می‌کنند یا در سایر حوزه‌های اجتماعی، شغلی و عملکردهای مهم خلل وارد می‌سازند.

د. این نشانه‌ها به دلیل تأثیرات فیزیولوژیکی نیستند و در اثر مصرف مواد مخدر و استفاده از داروهای مخصوص یا از شرایط کلی بدن مثل کم‌کاری و نقص غدهٔ تیروئید به وجود نیامده‌اند.

ه. این نشانه‌ها در اثر نوعی محرومیت و فقدان (مانند از دست دادن شخص محبوب و مورد علاقهٔ خود) توجیه نمی‌شود. این نشانه‌ها بیش از دو ماه دوام دارند و به‌صورت آسیب عملکردی مشخص می‌شوند. اشتغال فکری در بی‌ارزشی و تمایل به خودکشی وجود دارد. نشانه‌های بیماری روانی یا دیرکرد و تأخیر در محرک‌های روانی در کار است.

افسردگی در اوایل کودکی نادر است، لیکن با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد. می‌توان گفت حدود یک درصد کودکان قبل از سن دبستانی، بخصوص در دامنه ۳ تا ۵ سالگی، از نظر بالینی دارای افسردگی شناخته شده‌اند (کاشانی و کارلسون، ۱۹۸۷). در شش تا دوازده سالگی، ابتلای افسردگی کودکان دو درصد برآورد شده است^۱ (آندرسون و همکاران، ۱۹۸۷؛ کاستلو و همکاران، ۱۹۸۸). زمانی که کودک به نوجوانی می‌رسد، میزان افسردگی به طرز چشمگیری جهش می‌یابد و چنانچه افسردگی با بدکارکردی توانایی ذهنی توأم باشد، تا حدود بزرگسالی (که ۴ تا ۸ درصد است) بالا می‌رود (کوپر و گویدیر^۲، ۱۹۹۳؛ رابرتز و لوینسون^۳، ۱۹۹۱). علاوه بر این، کودکانی که دارای اختلالات دیگر از قبیل اختلال اضطرابی یا بیش‌فعالی همراه با نقص توجه‌اند، استعداد بیشتری برای عارضهٔ ثانوی افسردگی پیدا می‌کنند. بر این اساس، تعداد نوجوانان افسرده افزایش می‌یابد.

تفاوت‌های دو جنس در افسردگی نیز وجود دارد و شواهد بر یک الگوی رشد دلالت می‌کند. نسبت پسر به دختر که در کودکی یک به یک است، در نوجوانی یک به دو و یا یک به سه می‌شود. در مطالعه‌ای میزان شیوع افسردگی اساسی در پسران ۲/۹ و در دختران ۴/۵ درصد گزارش شده است (ویتیکر^۴ و همکاران، ۱۹۹۰). همراه با رشد، شیوع رو به افزایشی در نسبت دختران مشاهده می‌شود (راک: گلدستون، کاسلو، سیلی و ولوینسون^۵، ۱۹۹۷).

۱. این آمار مربوط به نمونه‌های مورد بررسی در زلاندنو و ایالات متحده است.

۲. Cooper & Goodyear

۳. Roberts & Lewinsohn

۴. Whitaker

۵. Gladstone, Kaslow, Seeley & Lewinsohn

رخداد افسردگی در میان نوجوانان ممکن است رو به افزایش باشد. اگرچه بررسی‌های کامل و دقیقی از نسل‌های پیشین برای مقایسه با امروز در دست نیست، برخی شواهد در مورد کودکان تولد یافته در دههٔ اخیر احتمال بیشتری را از هم‌تاهای قدیمی‌تر خود برای ابتلا به افسردگی نشان داده‌اند (کلرمان و وایس من^۱، ۱۹۸۹؛ لوینسون، رود^۲، سیلی و فیشر^۳، ۱۹۹۳).

یکی از یافته‌های مربوط به افسردگی نوجوانان، نسبت بالای همراهی آن با اختلالات دیگر است (کمپاس^۴، ۱۹۹۷). از کمپاس گزارش کرده‌اند که ۴ درصد نوجوانانی که مبتلا به افسردگی تشخیص داده شده‌اند، حداقل یک اختلال دیگر هم داشته‌اند. وجود اختلالات همراه در مورد اختلالات اضطرابی ۱۸ درصد، اختلالات استفاده از مواد ۱۴ درصد و اختلالات رفتاری گسیخته ۸ درصد گزارش شده‌اند (کمپاس، ۱۹۹۷).

ارزیابی افسردگی در کودکان

اندازه‌گیری افسردگی در کودکان از آنچه زمانی تصور می‌کردند، دشوارتر و پیچیده‌تر است. مصاحبه‌های سازمان‌یافته، پرسشنامه‌های گزارش شخصی، مقیاس‌های درجه‌بندی همسالان، معلمان و والدین، از جمله روش‌های ارزیابی افسردگی کودکان به‌شمار می‌آیند. با وجود این، داده‌هایی که به وسیلهٔ این منابع گوناگون تهیه می‌شوند، تطابق و هماهنگی محدودی را نشان می‌دهند (راک: کازدین؛ اسولدت - داسون، اونیس و رانکورلو^۵، ۱۹۸۳؛ سیلور، فینچ، باسکین، فوتی و کلی^۶، ۱۹۸۴).

مقیاس درجه‌بندی همسالان و اطلاعات کارکنان مدرسه و والدین دربارهٔ افسردگی به گونهٔ معناداری با گزارش‌های خود کودکان دربارهٔ سطح افسردگی‌شان ارتباط دارد. افسردگی یک مادر ممکن است بر گزارش او از سلامت و صحت عاطفی فرزندش تأثیر بگذارد (کنراد^۷ و هامن، ۱۹۸۹).

همان‌گونه که پیشتر آمد، اختلالات اضطرابی و افسردگی با هم ارتباط نزدیکی دارند (کندال و واتسون^۸، ۱۹۸۹). برای بررسی نقاط مشترک این دو اختلال به پژوهش‌های بیشتری نیاز است، ولی چون تجربه‌های خود کودک اهمیت زیادی دارد، گزارش فردی او سهم بسزایی را در ارزیابی فشارهای عاطفی ایفا خواهد کرد. در واقع، هرگاه به ارزیابی بالینی از افسردگی کودکان نیاز است،

^۱ . Klerman & Weissman

^۲ . Rohade

^۳ . Ficher

^۴ . Compas

^۵ . Kazdin , Esveldt, Dawson, Unis & Rancurello

^۶ . Saylor, Finch, Baskin , Futey & Kelly

^۷ . Conrad

^۸ . Watson

پژوهشگران توصیه می‌کنند تا با کودکان و والدین آنها جداگانه مصاحبه شود، زیرا پدر و مادرها فقط می‌توانند از حضور نشانه‌های اختلال فرزندان خبر دهند، لیکن نمی‌دانند تجربه‌های خصوصی آنها چیست و در خلوت آنها چه می‌گذرد.

علل

افسردگی به شکل‌های مختلف، خود در نتیجه یک رویداد محیطی یا تنها یک جزء زیست‌شناختی به وجود نمی‌آید. با این حال، هر یک از این عوامل گوناگون می‌توانند به درک بهتر این اختلال کمک کنند. در حال حاضر، مدارک و شواهد بسیاری در مورد تأثیر عوامل ژنتیکی در بروز افسردگی در دسترس است. به نظر هامن (۱۹۹۱) افسردگی وراثتی است و در خانواده‌ها جریان دارد. نتایج پژوهش‌های ژنتیکی، با استفاده از سوابق خانوادگی، تاریخچه اختلالات دوقلوها، و مطالعات مربوط به فرزندخوانده‌ها، همگی این نتیجه‌گیری را تأیید می‌کنند که یک عنصر مهم و معنادار ژنتیکی در افسردگی حضور دارد (پایکال^۱، ۱۹۹۲). از سوی دیگر، عوامل محیطی هم نقش مهمی را در افسردگی ایفا می‌کنند. داده‌های جدید مبین آن است که عوامل ژنتیکی به وقوع همزمان نشانه‌های جامعه‌ستیزی و افسردگی کمک زیادی می‌کند (اکانر، ناید هایزر، هیس، هترینگتون و پلومین^۲، ۱۹۹۸).

الگوهای شناختی افسردگی، بر سبک‌های اسنادی که افراد برای توجیه پیامدهای منفی به کار می‌برند، تأکید دارند. آبرامسون، متالسکی و آلوی^۳ (۱۹۸۹) بر نقش ناامیدی، سبک‌های اسنادی و عوامل ژنتیکی در افسردگی تأکید دارند. وقتی پیامدهای منفی رخ می‌دهند، کودکان مستعد افسردگی، نتیجه را به جنبه‌های پایدار، درونی و کلی «خود»^۴ نسبت می‌دهند. نسبت دادن‌های نادرست، با توجه به فقدان، جدایی یا سوءاستفاده‌هایی که با آن همراه می‌شوند، در کودک احساس منفی به وجود می‌آورند.

در مطالعه‌ای دیگر، معلوم شد کودکانی که افسرده شناخته شده بودند، خیلی دقیق‌تر و موشکافانه‌تر از همسالان بهنجار خود را ارزشیابی می‌کنند (کندال، استار^۵ و آدام^۶، ۱۹۹۰).

اطلاعات دیگر هم یک داده‌پردازی را در افسردگی کودکان تأیید می‌کند. جورلیس، بورگ و فاریس (۱۹۹۱) چگونگی نسبت دادن تجارب عاطفی منفی را در افسرده و غیرافسرده مورد مطالعه

1. Paykal

2. O'Conner, Neiderhiser, Heiss, Hetherington & Plomin

3. Abramson, Metalsky & Alloy

4. self

5. Stark

6. Adam

قرار دادند. کودکان غیرافسرده قادر بودند راه‌هایی را برای مقابله با تنش‌های عاطفی خود پیدا کنند، حال آنکه کودکان افسرده تمایل داشتند راهکارهایی مانند یک وسیله سرگرمی را انتخاب کنند. کودکان افسرده مایل نبودند نوعی عواطف منفی را در خود به گونه‌ای بیروانند که تشخیص دهند یک حالت منفی می‌تواند تغییر و تعدیل یابد.

توجیه‌های رفتاری افسردگی بر مشکلات پاسخ فرد به محیط تأکید می‌کنند (لویسنون، ۱۹۷۴). تصور می‌رود کاستن از تجربه‌ها، تمدید رویدادهای خوشایند، تأثیرپذیری از انگیزه‌ها و نشانه‌ها همه به ایجاد حالت غم‌زدگی کمک می‌کنند. الگوهای تعامل بین والدین و فرزندان اهمیت زیادی دارند. هر الگوی تعامل نامناسب باید به عنوان یک عامل هشداردهنده محسوب شود.

به نظر می‌رسد، استعدادهای زیست‌شناختی و ژنتیکی با تنش‌های خانوادگی و تحریف‌های شناختی فردی در هم می‌آمیزند و به بروز افسردگی کمک می‌کنند. به نظر استروبر^۱ (۱۹۹۲)، افسردگی ریشه وراثتی دارد، بنابراین، چه بسا آغاز افسردگی در یک کودک به علت‌دهنده عصبی ژنتیکی باشد، لیکن تنیدگی هم یک عامل تأثیرگذار قوی است.

فروپاشی خانوادگی، ویژگی رایج در ارتباط با کودکان افسرده است. منابع متعددی تعامل منفی میان والدین و فرزندان افسرده را گزارش کرده‌اند. در گزارش‌های بزرگسالان افسرده از دوران کودکی خود، مشکلات گوناگونی مانند بی‌مهری، طرد، بی‌علاقگی، خصومت یا برعکس نظارت شدید والدین گزارش شده است (هامن، ۱۹۹۱). البته گاه نسبت به صحت این نتایج در صورتی که فقط اطلاعات موجود دلالت‌کننده بر افسردگی باشند، تردید وجود دارد، زیرا افراد افسرده معمولاً خاطرات منفی دوران کودکی خود را بازگو می‌کنند (بروین و همکاران، ۱۹۹۳). نتایج مطالعه کودکان افسرده و کودکان دارای والدین افسرده نیز حاکی از خشونت، خصومت، بحث و جدل و به‌طور کلی ویژگی منفی در روابط متقابل آنهاست. نداشتن رابطه‌ای مناسب با والدین ممکن است زمینه را برای مشکلات کودکان آماده سازد. کودک افسرده، بویژه در مورد خودش، احساس بدی دارد، برای مثال، احساس می‌کند او را دوست ندارند، او را نمی‌خواهند، وجودش زائد است و از این لحاظ احساس ناامنی می‌کند و این نتیجه اولین رابطه ضعیف مادر - فرزندی است.

پیش‌آگهی

تا زمانی که مطالعه طولی کافی، که سابقه کودکان افسرده را دنبال کرده باشد موجود نباشد، فقط می‌توان درباره رابطه بین کودکان افسرده و بزرگسالان افسرده اندیشید. یک پاسخ احتمالی این است

^۱ . Strober

که رابطه معناداری، میان این دو، بخصوص اگر افسردگی درمان نشود، وجود دارد. شماری از نوجوانان افسرده، در بزرگسالی هم مشکل دارند (گاربر، برافلت و زیمن^۱، ۱۹۹۱). کوکس و همکاران (۱۹۸۱) دریافتند که ۷۲ درصد کودکان افسرده مورد مطالعه آنها، ظرف پنج سال به حال نخست خود باز می‌گشتند. هارینگتون، فیوج، راتر و پیکلز و هیل (۱۹۹۰) والدینی که فرزندان آنها در کودکی افسردگی داشتند، مطالعه کردند. آنها دریافتند ۶۰ درصد آنهايي که در کودکی مبتلا به افسردگی بوده‌اند، در مدت ۱۸ سال تا بزرگسالی حداقل یک بار به افسردگی اساسی مبتلا شده‌اند. اغلب کودکانی که افسرده‌اند، به حالات افسردگی خود ادامه خواهند داد. اختلال افسردگی در کودکی می‌تواند وضعیت افسردگی در بزرگسالی را پیش‌بینی کند (لوینسون، کلارک و رود، ۱۹۹۴).

درمان

پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که یکی از درمان‌های عمده افسردگی بزرگسالان، یعنی دارودرمانی، در مورد کودکان افسرده، مؤثر واقع نشده است (سامرز فلاناگان، ۱۹۹۶). امسلی^۲ و همکاران (۱۹۹۷) تأثیر دارو را بررسی کردند. نتایج نشان داد که «پروزاک»^۳ در درمان جوانان افسرده بسیار مؤثر است. ولی در این زمینه به پژوهش‌های بیشتری نیاز است و در مصرف داروهای ضد افسردگی باید جانب احتیاط را رعایت کرد.

روش‌های گوناگون روان‌شناختی در درمان‌های بالینی به‌کار می‌رود، اما در اغلب اوقات از پیامدها ارزشیابی درستی به عمل نیامده است. درمان شناختی - رفتاری در مورد بزرگسالان موفق بوده و در مورد کودکان و نوجوانان نیز به‌کار رفته است و آینده نویدبخشی را در پیش رو دارد.

استارک، رینولدز و کاسلو (۱۹۸۷) آموزش تسلط بر خود و حل مسئله را به منظور درمان افسردگی به‌کار بردند. نتایج نشان دادند برنامه‌های آموزشی به شیوه‌های مختلف بر یاد دادن مهارت‌های خودکفایی و خودنگهداری و حل مشکلات اجتماعی تأکید داشته‌اند و در کاهش علائم افسردگی مفید بوده‌اند. نوجوانان شرکت‌کننده یاد گرفته بودند برنامه‌ریزی‌های بالقوه‌ای برای فعالیت‌های لذت‌بخش انجام دهند؛ در ارزشیابی از خویش سختگیری بی‌مورد نکنند و دشواری‌های اجتماعی را به صورت مشکلاتی در نظر بگیرند که قابل حل است.

^۱ . Garber , Braafladt & Zeman

^۲ . Emsli

^۳ . prozac

لوینسون و همکاران (۱۹۹۰) نیز با استفاده از روش‌های شناختی - رفتاری به درمان افسردگی پرداختند. آنها مهارت‌های لازم را برای افزایش فعالیت‌های مطبوع آموزش دادند و بدین ترتیب افکار افسرده‌ساز را مهار، تعامل اجتماعی را اصلاح و تعارض‌ها را حل و فصل کردند. کلارک، هوپس و آندروز^۱ (۱۹۹۰)، تأثیر دخالت والدین را بررسی کردند و به والدین برخی از نوجوانان افسرده درباره برنامه‌ای که به فرزندانشان داده شده بود، اطلاعاتی ارائه دادند و آنان را تشویق کردند تا از فرزندانشان، بویژه هنگامی که در تلاش برای غلبه بر مشکلات خود هستند، حمایت کنند. نتایج بیانگر تأثیر کلی برنامه بود. با توجه به افسردگی گزارش شده از سوی نوجوانان و درصد مبتلایانی که ملاک‌های تشخیصی را دریافت کرده بودند، کاهش معناداری در بهبودی نشانه‌های اختلال و تشخیص‌هایی که تا دو سال پیگیری و ارزشیابی ادامه داشت، مشاهده شد.

راینک، ریان و دابویس^۲ (۱۹۹۸) گزارش دادند که بر اساس تحلیلی از شش مطالعه در مورد نوجوانان افسرده، درمان شناختی - رفتاری در کاهش افسردگی و غمگینی سودبخش بوده است. بر اساس مطالعه‌ای در مورد ۵۰ نوجوان افسرده، ۶۰ درصد نوجوانان مبتلا با این درمان بهبود یافته‌اند، اما در مورد نوجوانانی که تحت فشار روانی شدید قرار دارند، امید کمتری به بهبود کامل آنها وجود دارد (رهم و شارپ^۳ ۱۹۹۶؛ رودلف^۴، هامن و برگ^۵، ۱۹۹۷؛ استارک و همکاران، ۱۹۹۶).

کورپیتا^۶ و همکاران (۲۰۰۲) نیز دریافته‌اند اگرچه شناخت - رفتار درمانی، درمان مؤثر و کارآمدی برای افسردگی کودکان و نوجوانان است، اما ترکیبی از درمان‌های بین فردی، شناختی - رفتاری و خانوادگی مؤثرترین درمان برای افسردگی آنان است. خدایاری فرد و پرند (۱۳۸۴) نیز خانواده‌درمانی شناختی - رفتاری را در درمان افسردگی نوجوانان مؤثر دانسته و با انجام مطالعات موردی کارایی این روش را مورد تأیید قرار داده‌اند.

خلاصه

کودکان نیز مانند بزرگسالان ممکن است دچار افسردگی شوند. به نظر می‌رسد، دختران با افزایش سن بیشتر به این اختلال دچار می‌شوند. در صورتی که افسردگی در کودکان درمان نشود، فرد در

1. Clark, Hops & Andrews

2. Reinecke, Ryan & Dubois

3. Rehm & Sharp

4. Rudolph

5. Burge

6. Chorpita

معرض خطر ابتلا به افسردگی در بزرگسالی قرار می‌گیرد. عوامل خانوادگی، یادگیری، تحریف‌های شناختی و آمادگی‌های زیست‌شناختی همه در شروع اختلالات افسردگی در کودکی سهیم‌اند. دارودرمانی، درمان شناختی - رفتاری و خانواده‌درمانی شناختی - رفتاری از درمان‌های موفق در زمینه افسردگی قلمداد می‌شوند.

فصل چهارم

اختلالات اضطرابی

رشد عاطفی، چالشی برای تمام انسان‌هاست. طی دوره‌ای کمتر از ده سال، کودکان از حالت محدود درک عاطفی عبور می‌کنند و به افرادی دارای عواطف پیچیده تبدیل می‌شوند. با گذشت زمان، تعداد و پیچیدگی تجربه‌های عاطفی و همچنین نیاز به تنظیم و تعدیل ابراز عواطف همه افزایش می‌یابند. شگفت نیست که برخی از کودکان بشدت تحت تأثیر این چالش‌ها قرار می‌گیرند و دچار اختلالات عاطفی می‌شوند. اختلالات اضطرابی سابقه دیرینه‌ای دارند (کلر¹ و همکاران، ۱۹۹۲)، به طوری که یکی از شایع‌ترین مشکلات عاطفی کودکان به‌شمار می‌آیند (باریوس و هارتمن²، ۱۹۹۷) و می‌توانند مشکلات شدیدی را در زندگی بزرگسالان (راچمن³، ۱۹۹۸) بیافرینند.

رشد عاطفی بهنجار

بیشتر کودکان دچار ترس، وحشت و اضطراب می‌شوند و این ترس و اضطراب زمانی که شدید، طولانی و آزاردهنده باشد، نشانه اختلال روان‌شناختی است. یافته‌های پژوهشی طی پنجاه سال گذشته نشان می‌دهند، ترس‌ها و اضطراب‌های کودکی همواره وجود دارند (جرسیلد و هولمز⁴، ۱۹۵۳؛ لاپوز و مانک⁵، ۱۹۵۸؛ مک فارلین، آلن و هونزیک⁶، ۱۹۵۴؛ اولندیک و کینگ⁷، ۱۹۹۱).

¹. Keller

². Barrios & Hartmann

³. Rachman

⁴. Jersild & Holmes

⁵. Lapouse & Monk

⁶. Mc Farlane, Allen & Honzik

⁷. Ollendick & King

میلر، بارت و هامپ^۱ (۱۹۷۴) ۲۴۹ کودکانی را در سنین هفت تا دوازده سال ارزیابی کردند. ۴۵ درصد آنها هیچ ترسی نداشتند، ۵۰ تا ۶۰ درصد ترس عادی داشتند و ۴ تا ۶ درصد آنها بیش از اندازه می‌ترسیدند. در مطالعه دیگری که روی ۵۶۸ کودک و در مورد موضوع ترسناکی صورت گرفت، مشخص شد ۸۶ درصد آنها حداقل دچار نوعی ترس بودند (ورنبرگ، لاگرکا، سیلورمن و پرین اشتاین^۲، ۱۹۹۶). همچنین برخی مطالعات نشان داده‌اند که دختران بیشتر از پسران می‌ترسند (الندیک و کینگ، ۱۹۹۱). لیکن در بعضی مطالعات بالینی دیگر تفاوتی بین دو جنس مشاهده نشد (تردول^۳، فلازنی^۴ و کندال، ۱۹۹۵). بررسی اضطراب نسبت به رشد کودک مهم است، زیرا برای سال‌های مختلف اضطراب‌های گوناگونی وجود دارد. کودکان هشت ماهه تا دو ساله از جدایی از مادر خود دچار اضطراب می‌شوند. اضطراب جدایی، در کودکان مختلف بین یک تا دو سالگی کاهش می‌یابد. از دو تا چهار سالگی وابستگی به مادر یا پرستار کمتر می‌شود و اضطراب‌های دیگر در کودک ظاهر می‌شود. تخیل کودک رشد می‌کند و توهمات روح، موجود نیمه انسان نیمه حیوان، هیولا، غول، صداها، ناآشنا و ترس از تاریکی شب در کودک ایجاد می‌شود. پس از شش سالگی، کودکان به احتمال زیاد از آسیب دیدن، مرگ، مصیبت‌ها و رویدادهای تأسف‌انگیز می‌ترسند.

در مراحل مختلف تحول انسان، محیط اجتماعی او چالش‌های مختلفی را ایجاد می‌کند که رشد مهارت‌های جدیدی را در عقاید و احساسات ایجاد می‌نماید. ترس‌ها، دلوپسی‌ها و اضطراب‌ها نمایان‌کننده چنین چالش‌هایی در طول دوران کودکی هستند. کودکان با آموختن مبارزه و مواجهه با موقعیت‌های ترس‌آور و نگران‌کننده، خود را برای مقابله و تسلط بر ترس‌های دوره‌های بعدی زندگی آماده می‌کنند. آنان ترس را شناسایی، موضع آن را معلوم می‌کنند، با آن در می‌افتند و سرانجام کاری می‌کنند که دچار ترس نشوند، این یک توالی در رشد کودک است که از توانمند شدن او در غلبه بر ترس و اضطراب در آینده پشتیبانی می‌کند (کندال، ۲۰۰۰).

ترس‌ها و اضطراب‌ها چالش‌های طبیعی رشد کودک به‌شمار می‌آیند. در دوران نوجوانی، اختیار و استقلال، چالش‌های اصلی رشد و بلوغ‌اند و نوجوان باید تعادلی دشوار بین پذیرش مقررات اجتماعی و ابراز توانایی برای استقلال برقرار سازد. از این‌رو، درگیر شدن در تعارض‌ها و کشمکش‌ها بین مستقل شدن و قوانین اجتماعی امری طبیعی است. چالش برای کسب خودمختاری چه بسا مشکلات بین‌فردی را برای او ایجاد کند. از این‌رو رفتارهای کودکان باید از دیدگاه فرهنگی ملاحظه شوند (لامبرت^۵ و همکاران، ۱۹۹۲) و

^۱ . Miller , Barrett & Hampe

^۲ . Vernberg , La greca , Silverman & Prinstein

^۳ . Treadwell

^۴ . Flannery

^۵ . Lambert

در برابر فراوانی همان رفتارها در میان کودکان بهنجار مورد قضاوت قرار گیرند. آنگاه شدت، فراوانی و دوام نسبی رفتارها باید ارزیابی و نقش آنها در جریان رشد طبیعی در نظر گرفته شود.

تعریف و طبقه‌بندی

در اختلالات اضطرابی، ۹ نوع اساسی و مهم اختلال وجود دارند که وجود اضطراب یکی از ابعاد مهم آنهاست. این اختلالات شامل اضطراب جدایی، اختلال وسواس بی‌اختیاری (فکری-عملی)، اختلال وحشت‌زدگی، اختلال اضطراب فراگیر، اختلال تنیدگی ضربه‌ای و اختلال هراس اجتماعی می‌باشند. اگرچه تمام اختلالات پیش‌گفته در طبقه اختلالات اضطرابی قرار می‌گیرند، اما فقط اختلال اضطراب جدایی است که در طبقه اختلالاتی قرار می‌گیرد که غالباً در دوران نوزادی و کودکی تشخیص داده می‌شوند (انجمن روان‌پزشکان آمریکا، ۲۰۰۰). با این حال، می‌توان کودکان را از لحاظ ابتلا به چندین نوع اضطراب، از جمله اختلال اضطراب تعمیم‌یافته، اختلال وسواس - بی‌اختیاری و اختلال اضطراب جدایی^۱، مورد مطالعه قرار داد. به‌طور کلی، نشانه‌های همراه با اختلالات اضطرابی در کودکان شبیه بزرگسالان است. اگرچه نشانه‌های اختلالات اضطرابی در کودکان ممکن است به‌صورت دل‌درد، سر‌درد، سفتی عضلات، تعریق، احساس خفگی یا احساس گرفتگی گلو نیز بروز کند، اما همه کودکان از این واکنش‌های مربوط به اضطراب اطلاعی ندارند. وجوه مشترک تمام اختلالات اضطرابی عبارتند از: ترس، تحریک پذیری، عصبی بودن، بی‌خوابی، بی‌توجهی و گوش به زنگ بودن (فلتچر - جانزن و رینولدز^۲، ۲۰۰۳). اضطراب در دوران کودکی بسیار شایع است، به‌طوری‌که برآوردها نشان داده‌اند که بین ۵ تا ۱۸ درصد کودکان به نوعی از اختلال اضطرابی مبتلا هستند (بارت و آلن دیک، ۲۰۰۴). به هر حال از نظر شناختی، اغلب کودکان مضطرب بر پایه برداشت‌های غلط خود از نیازمندی‌های محیط و دست کم گرفتن توانایی‌های خود در غلبه بر دشواری‌ها، نگرانی دارند و عصبی می‌شوند. نگاهی دقیق‌تر بر اختلالات اضطرابی ویژگی‌های بارزتری را مشخص خواهد ساخت.

اختلال اضطراب تعمیم یافته

نشانه ویژه این اختلال، اضطراب غیرواقعی، افراطی و عصبی شدن بی‌موردی است که به هیچ موقعیت خاص یا تنیدگی خارجی مربوط نمی‌شود. اشتراس^۳ (۱۹۹۴) این خصوصیت را در بیش از ۹۵ درصد کودکان تشخیص داد. کودکان مضطرب درباره وضع آینده، ارزشیابی‌های بعدی، رویدادهای اجتماعی،

^۱ . Separation Anxiety Disorder (SAD)

^۲ . Feletcher - Janzen & Reynolds

^۳ . Strauss

فعالیت‌های خانوادگی، پیشرفت‌های ورزشی، مشکلات بهداشتی خود و خلاصه آنچه در آینده، حتی یک ساعت بعد، ممکن است برایشان رخ دهد، دلهره و نگرانی دارند. تنش‌های ظاهری، عصبیت و تغییرات جسمانی از نشانه‌های اضطراب است (بارلو^۱، ۱۹۸۸).

اختلال اضطراب تعمیم‌یافته شامل اضطراب افراطی و غیرواقعی است که در بیشتر ایام و حداقل به مدت شش ماه دوام دارد و مبتلایان در غلبه بر آن مشکل دارند. این اختلال با برخی نشانه‌های ظاهری مانند بی‌قراری، تندخویی، عدم تمرکز حواس، انقباض ماهیچه‌ای و سایر مشکلات خواب مانند کم‌خوابی، بی‌خوابی و آشفتگی خواب همراه است (اشتراس، ۱۹۹۴).

مطالعات نشان داده‌اند ۴ درصد جمعیت بزرگسالان مبتلا به اضطراب تعمیم یافته‌اند. با اینکه تعداد مطالعات در مورد کودکان کمتر از بزرگسالان است، آنها توانسته‌اند برآوردهای متغیری را که میانگین آنها چهار درصد می‌شود، ارائه دهند (بیدل^۲، ۱۹۹۱). برای مثال، کاستلو (۱۹۸۹) در مطالعه خود از مراجعان درمانگاهی، رقم ۴/۶ درصد را گزارش کرد، حال آنکه آندرسن، ویلیامز، مک‌گی و سوا (۱۹۸۷) نمونه تصادفی بزرگی را از جمعیت زلاندنو بررسی و رقم ۲/۹ درصد را گزارش کردند.

اختلال وسواس - بی‌اختیاری

اختلال وسواس بی‌اختیاری (OCD) شامل حضور افکار وسوسه‌آمیز همراه با احساس اجبار در برطرف کردن آن است. این افکار زمان زیادی را به خود اختصاص می‌دهند، سبب تنیدگی می‌شوند و به آسیب‌هایی در عملکرد شخص می‌انجامند. به عبارتی، وسواس در واقع فکر، کلمه یا تصویری است که با وجود اراده انسان، سازمان روانی وی را تحت سیطره خود قرار می‌دهد و اضطراب گسترده‌ای را در فرد برمی‌انگیزد. رفتارهای بی‌اختیار (شستن، واریسی کردن، لمس کردن و جز آن) که کم و بیش با اضطراب توأم‌اند نیز در این مقوله قرار داده شده‌اند (آژوریگرا^۳، نقل از دادستان، ۱۳۷۰). بدین ترتیب رفتارهای وسواسی واجد دو دامنه‌اند: وسواس ذهنی‌شده (افکار وسواسی) و رفتارهای بی‌اختیار (دادستان، ۱۳۷۰). بنابراین، ویژگی این اختلال بیشتر افکار آزاردهنده و تصاویر ذهنی مزاحمی‌اند که بی‌معنی و نامناسب به ذهن خطور می‌کنند و سبب تشویش و نگرانی فرد می‌شوند، سپس اجبارها که رفتارهای تکرارشونده‌ای با هدف اصلی کاهش دادن یا برطرف کردن اضطراب، وسواس‌ها، و تنیدگی‌ها هستند، پدیدار می‌شوند.

مطالعه اختلال وسواس بی‌اختیاری در کودکان نشان داده درون‌مایه‌های مشترک اشتغال‌های ذهنی شامل آلودگی، خشونت، آزار و اذیت یا درون‌مایه‌های مذهبی‌اند و اعمال اجباری که به دنبال آنها مکرر به ذهن

^۱ . Barlow

^۲ . Beidel

^۳ . Ajuriaguerra

خطور می‌کنند، عبارتند از پاکیزه‌سازی، مرتب کردن یا منظم ساختن. در یکی از بزرگ‌ترین مطالعات طولی، سوئدو، راپوپورت، لئونارد، لنان و چیسلو^۱ (۱۹۸۹)، هفتاد مورد از کودکان مبتلا به اختلال وسواس بی‌اختیاری را مطالعه کردند. آداب شست و شو در ۸۵ درصد آنان با کارهای تکراری و آیین‌های بازدارنده بوده است. احساس وجود میکرب و کثافت در اشتغال فکری حدود ۴۰ درصد گزارش شده است. کودکان مبتلا به این اختلال در بیشتر موارد آزارهای فکری خود را پی در پی گزارش می‌دادند.

اختلال اضطراب جدایی

اختلال اضطراب جدایی ویژه کودکان است و در نظام اختلال‌ها مقوله متمایزی برای خود دارد. اضطراب جدایی به صورت پریشانی آشکار و نگرانی بیش از اندازه درباره جدایی از کسی یا کسانی که کودک به آنان وابستگی یا دلبستگی دارد، تظاهر می‌کند. کودک نمی‌خواهد از خانه دور بماند و سخت می‌کوشد از مادر یا پرستار خود جدا نشود و این اختلال زمانی حاد می‌شود و شدت می‌یابد که کودک ناگزیر به مدرسه رفتن می‌شود.

آنچه اضطراب جدایی را از رفتار عادی متمایز می‌کند، نگرانی پابرجا، مصرانه و غیرواقعی آن است. کودک بیش از حد نگران صدمه‌ای است که ممکن است بر عزیزان محبوبش (کسانی که به آنها وابسته است) وارد شود. هنگامی که نشانه‌های اضطراب جدایی ظاهر می‌شوند و از نظر بالینی مشکل یا آسیب معناداری در حوزه‌های اجتماعی، تحصیلی یا دیگر عملکردهای مهم می‌آفرینند، بررسی تشخیصی اضطراب جدایی الزام می‌یابد.

تقابل میان اضطراب عادی و غیرعادی، بسته به سن کودک، در علائم اضطراب جدایی کاملاً تشریح شده است. کودک مبتلا به این اختلال، نگران و پریشان بوده، در انتظار کسی است که برای مثال چند ساعت قبل او را رها کرده است یا به دنبال جدایی از پرستار، سرپرست یا یکی از والدین دچار تشویش شده است. زوج‌هایی که برای اولین بار صاحب فرزند می‌شوند، متوجه می‌شوند، کودک در ۶ تا ۸ ماهگی سخت به آنها وابسته شده است؛ تقاضای ماندن در اتاق خواب پدر و مادر را دارد؛ می‌خواهد آنها را ببیند و از آنها جدا نشود؛ بغلی شدن و چسبیدن به والدین در این دوران شدت می‌یابد و کودک از حضور غریبه‌ها در محیط اطراف خود ناراحت است. بنابراین، این دوره از رشد به دلیل وجود مشکلات وابستگی و جدایی در فرایند تحول کودک، از اهمیت خاصی برخوردار است.

دلبستگی و تعلق میان طفل و بزرگسال (بالبی^۲، ۱۹۶۹) نقش مهمی در تحول کودک دارد و گسیختگی این پیوند می‌تواند آثار نامطلوبی به بار بیاورد. در اوایل کودکی، اضطراب جدایی به‌طور طبیعی به عنوان

^۱ . Swede, Rapport, Leonard, Leanne & Cheslow

^۲ . Bowlby

بخشی از رشد عادی تلقی می‌شود، این تشویش و اضطراب گاه نهان و گاه آشکار است. در مقابل این حالت، اگر در ۱۲ سالگی اضطراب جدایی رخ دهد، دیگر غیرعادی محسوب می‌شود و خارج از روند رشد طبیعی بوده و گواه بر وجود مشکل خاصی به عنوان ناسازگاری در تطابق کودک است. ظهور اضطراب جدایی در کودکی پیش‌بینی‌کننده خوبی برای ایجاد اختلال هراس اجتماعی برای بزرگسالی است (جونز، ۱۹۹۶).

ملاک‌های تشخیصی اضطراب جدایی

اضطراب جدایی، گونه‌ای اضطراب افراطی و نابجا در رشد کودک است که هنگام جدایی او از خانه یا از کسانی که به آن‌ها دلبستگی دارد، بروز می‌کند. این اختلال یکی از اختلالات خاص دوران کودکی و نوجوانی است و فقط در مورد افراد کمتر از ۱۸ سال بروز می‌کند. برای محرز دانستن اختلال اضطراب جدایی، لازم است این مشکل چهار هفته یا بیشتر دوام داشته باشد و حداقل سه مورد از موارد زیر را تأیید کند:

- الف. هنگامی که جدایی از خانه یا افراد اصلی مورد علاقه رخ می‌دهد یا انتظار جدایی از آنها می‌رود، تنیدگی و پریشانی زیاده از حد در فرد ایجاد و تکرار شود؛
- ب. نگرانی شدیدی در کودک پا بر جا باشد، مبنی بر اینکه حادثه ناگواری می‌خواهد رخ دهد که او را از محل یا افراد محبوب او جدا سازد؛
- ج. عدم تمایل یا امتناع از رفتن به مدرسه یا جای دیگر به دلیل بیم از جدایی از افراد مورد علاقه در کودک استمرار داشته باشد؛
- د. کودک یا نوجوان بیش از اندازه وحشت داشته باشد که تنها می‌ماند یا از دلبستگی افراد محبوب و بزرگسالان مورد علاقه خود در خانه یا محیط‌های دیگر محروم می‌شود؛
- ه. بدون حضور افراد محبوب خود در خانه یا در نزدیکی خود به رختخواب نرود یا دور از آنها نخوابد؛
- و. پی در پی کابوس‌هایی ببیند که حاکی از جدایی او از افراد محبوب او هستند؛
- ز. هنگام جدایی یا شنیدن خبر جدا شدن از افراد مورد علاقه، دچار عوارض جسمانی یا دردهایی شود و مکرر شکایت داشته باشد؛ و
- ح. نگرانی شدید و تشویش بیش از حدی درباره از دست دادن یا آسیب رسیدن به فرد یا افراد محبوب خود ابراز کند.

این اختلال موجب ناراحتی یا اختلال قابل توجه بالینی در عملکردهای اجتماعی، تحصیلی یا سایر زمینه‌های مهم می‌شود و طی یک اختلال دیگر فراگیر رشد، اسکیزوفرنی یا یک اختلال روان‌گسستگی دیگر رخ نمی‌دهد و با اختلال وحشت‌زدگی همراه با گذر هراسی بهتر توجیه نمی‌شود (انجمن روان پزشکی آمریکا،¹ DSM-IV-TR، ۲۰۰۰).

باور بر این است که رویکردهای آموزش والدین می‌توانند برای کار کردن با کودکان مبتلا به اختلال اضطراب جدایی بسیار سودمند باشند. آیزن² و همکاران (۱۹۹۸، به نقل از بارت و آلن دیک، ۲۰۰۴) دریافتند که والدین کودکان مبتلا به اختلال اضطراب جدایی (SAD) در سه نوع دام می‌افتند که به‌طور ناخواسته اضطراب کودکان را حفظ می‌کند و حتی افزایش می‌دهد: (۱) محافظت افراطی، (۲) اطمینان افراطی و (۳) تعاملات اجتنابی کودک - والدین. محافظت افراطی، زمانی است که والدین فرصت کودک را برای مواجهه و مقابله با محرک‌های برانگیزاننده اضطراب بشدت محدود می‌کنند (برای مثال، تماشای فیلم‌های تلویزیونی). اطمینان افراطی نیز توسط والدین برای کاهش ترس و اضطراب کودکان از پیامدهای ناراحت‌کننده صورت می‌گیرد و به تهدید فرصت کودک برای رشد و توسعه مهارت‌های مقابله‌ای مستقلانه منتهی می‌شود. در نهایت، ممکن است والدین رفتار اضطرابی کودک را به عنوان رفتاری برای جلب توجه و دستکاری آنان مدنظر قرار دهند که این کار منجر به شکل‌گیری تعاملات اجتنابی کودک - والدین می‌شود. تمام این کارها موجب حفظ، تداوم و تشدید اضطراب کودکان می‌شود، زیرا هنگام بروز اضطراب در کودکان والدین با توجه کردن به آنها، چه به صورت منفی و چه به صورت مثبت، این اضطراب را تقویت می‌کنند.

ترس از مدرسه

ترس از مدرسه، ترس بخصوصی در کودکان است و ترس یا خودداری از رفتن به محیطی است که کودک قرار است در آنجا با همسالان خود مدتی در کلاس بماند. تفاوت بین «ترس از مدرسه» و «اختلال اضطراب جدایی» این است که در اضطراب جدایی، کودک از انواع موقعیت‌هایی که ممکن است موجب جدایی او از فرد یا افراد محبوب او شوند، احتراز می‌کند، اما کودکی که ترس از مدرسه دارد، فقط از رفتن به مدرسه وحشت دارد. کودکان مبتلا به اضطراب جدایی در کنار شخص مورد علاقه خود، یا در خانه در حضور او می‌مانند، لیکن کودک مبتلا به ترس از مدرسه در همه جا بجز مدرسه می‌رود، راحت است و هیچ نگرانی احساس نمی‌کند (لاست، ۱۹۹۲).

¹ . American Psychiatric Association

² . Eisen

ارزیابی اختلالات اضطرابی

ارزیابی اضطراب در کودکان با استفاده از گزارش شخصی، مصاحبه‌های منظم تشخیصی و درجه‌بندی‌های انجام‌شده از سوی معلمان و والدین انجام می‌گیرد. چندین روش برای گزارش‌های فردی که اضطراب را در کودکان می‌سنجند، وجود دارد؛ یکی «فهرست اضطراب‌ها بر پای، صفات و حالات کودکان» است (اسپیل‌برگر، گورساج و لوشین^۱، ۱۹۸۱) که از بیست گزاره، برای اندازه‌گیری حالات اضطرابی و خصوصیات شخصیتی استفاده می‌کند. پرسشنامه دیگری، «مقیاس تجدیدنظرشده اضطراب کودکان»^۲ نام دارد (رینولدز و پاژه^۳، ۱۹۸۲؛ رینولدز و ریچموند^۴، ۱۹۹۵). این مقیاس سه عامل مربوط به اضطراب را ارزیابی می‌کند که عبارتند از تشویش فیزیولوژیکی، نگرانی و حساسیت زیاد، و تمرکز حواس. آزمون معیارشده دیگری به نام «مقیاس چند بعدی اضطراب کودکان (مارچ و آلبانو^۵، ۱۹۹۸) وجود دارد که از ۳۹ سؤال تشکیل یافته و علائم جسمانی، اضطراب اجتماعی، اجتناب از آسیب و تشویش از جدایی را اندازه‌گیری می‌کند. از آنجا که ویژگی‌های روان‌سنجی این آزمون بسیار خوب است، به‌کارگیری آن رو به افزایش است. اگرچه گزارش‌های شخصی سودمندند، لیکن دستیابی به تشخیص درست، معمولاً به مصاحبه سازمان‌یافته بالینی نیاز دارد. مصاحبه‌های نظام‌یافته برای تشخیص اختلالات کودکان از جمله اختلالات اضطرابی به‌کار گرفته می‌شوند (سیلورمن^۶ و آلبانو، ۱۹۹۸). دو مصاحبه جداگانه انجام می‌پذیرد؛ یکی با کودک و دیگری با پدر و مادر او. در این روش، از مقیاس چند بعدی در تعیین اضطراب نیز بهره می‌گیرند. مقیاس چندبعدی اضطراب کودکان دارای اقلامی است که فشار عاطفی همراه با اضطراب را ارزیابی می‌کند. مقیاس اضطراب، داده‌هایی را بر پایه درجه‌بندی والدین برای ارزشیابی کودکان به‌کار می‌گیرد. یکی از مزایای فهرست کنترل رفتارهای کودک این است که اطلاعات معیارشده‌ای تنظیم شده است که درجات اختلال را با آنها می‌سنجد. درجه‌بندی‌های والدین می‌تواند نمراتی را تعیین کند و این نمرات با داده‌های هنجاری این مقیاس مقایسه می‌شوند و این فرایند، آزمایش‌کننده را قادر می‌سازد سطحی را که کودک در آن درجه‌بندی شده یا در خارج آن قرار گرفته است، به صورت استاندارد در آورد. گونه دیگر در فهرست کنترل رفتارهای کودک مقیاس، درجه‌بندی معلم است که از آن هم می‌توان بهره گرفت.

1. Spielberger, Gorsuch & Lushene

2. the revised children's manifest anxiety scale

3. Reynolds & Paget

4. Richmond

5. March & Albano

6. Silverman

با به‌کارگیری روش‌های گوناگون از جمله گزارش‌های فردی، مصاحبه‌ها و مقیاس‌های درجه‌بندی والدین و معلمان می‌توان مشکل را به گونه‌ای بهتر ارزیابی کرد. مشاهدات دقیق رفتار کودک در زمینه‌ها و محیط‌های متعدد نیز بسیار ارزشمند است.

شیوع

همچنان‌که پیشتر یادآور شدیم، هرگاه جمعیت‌های نمونه‌ی کودکان در جامعه‌ی مورد مطالعه قرار می‌گیرند، معلوم می‌شود ترس‌ها، نگرانی‌ها و تشویش‌ها مشکلاتی کاملاً عادی هستند. بررسی میزان شیوع اضطراب در کودکان و نوجوانان، به علت تنوع روش‌شناختی و ملاک‌های تشخیصی کار دشواری است. میزان شیوع این اختلال در ۱۶-۱۵ سالگی ۵ تا ۸ درصد گزارش شده است (کاشانی و اوراشل^۱، ۱۹۸۸).

از لحاظ ملاک‌های تشخیصی، پسران و دختران در کودکی تقریباً به یک میزان به اختلالات اضطرابی مبتلا می‌شوند، اما نسبت اضطراب پسران به دختران در نوجوانی تغییر می‌کند و یک به سه می‌شود.

در دو مطالعه کودکان نژادهای قفقازی و آفریقایی در چند موقعیت ترس‌آور (نیل، لیلی و زاکیس^۲، ۱۹۹۳) از نظر ویژگی‌های بالینی اختلال اضطراب، هر دو نژاد شبیه به هم بودند (لاست و پرین^۳، ۱۹۹۳). ملاک‌های تشخیصی اختلالات در سیاه‌پوستان آمریکایی بالاتر از کودکان سفیدپوست گزارش شده است (کاشانی و اوراشل^۱، ۱۹۸۸)، اما معلوم نیست که وضعیت اجتماعی - اقتصادی، قومیت، نژاد و جنسیت چگونه بر شیوع این اختلال تأثیر می‌گذارند.

علل

رشد عاطفی تحت تأثیر عوامل گوناگونی از جمله استعدادهای ژنتیکی، اختلال روان‌شناختی خانوادگی، ضربه‌ها یا آسیب‌های قبلی، تاریخچه یا سابقه‌ی یادگیری رفتاری و شناختی کودک، و روابط داخلی و متقابل او با همسالان و افراد خانواده، قرار می‌گیرد. عوامل زیستی، شناختی، رفتاری و خانوادگی از بزرگ‌ترین علل به‌شمار می‌آیند. این عوامل در مورد سایر اختلالات کودکان نیز مصداق دارند.

مطالعات مربوط به تأثیر ژنتیک در اختلالات اضطرابی اگرچه قوی نیست، اما نتایج معناداری به‌بار آورده است. پژوهشگران دریافته‌اند که یکی از اختلالات اضطرابی به نام اختلال وحشت‌زدگی در بستگان نزدیک، به میزان یک چهارم بروز کرده، یعنی ۱/۴ آنها دارای این اختلال بودند، حال آنکه در میان گروه کنترل دو درصد

^۱ . Kashani & Orvaschel

^۲ . Neal, Lilly & Zakis

^۳ . Perrin

گزارش شده بود (کرو، نویز، پالز، اسلایمن^۱، ۱۹۸۳). پژوهش دیگری در مورد دوقلوها نشان داد ۳۱ درصد دوقلوهای همسان در اختلال وحشت‌زدگی اشتراک دارند، حال آنکه در دوقلوهای ناهمسان این نتیجه مشاهده نشد. در ترس‌های ساده دیگر نیز وضع به همین گونه است و به نظر می‌رسد در خانواده‌ها شیوع دارند.

علت اصلی در توجیه شناختی این است که اضطراب از روش‌ها و برداشت‌های غلط از جهان نتیجه می‌شود. شاید هم افرادی که دچار اضطراب‌اند، به دلیل تجربه‌های قبلی یا تعبیرات غلط خود از رویدادها، دنیای بیرونی خود را طوری می‌سازند که اضطراب‌زا باشد. برای مثال، پروراندن انتظارات غیرمنطقی و توقعات بی‌مورد در ذهن خویش، می‌تواند اضطراب تولید کند. اگر کسی از ترس اینکه بهترین بازیکن تیم نخواهد شد، تمایل شرکت در یک بازی را نداشته باشد، او انتظاری بی‌مورد و توقعی غیرمنطقی دارد. عملکردهای شناختی دیگری نیز وجود دارند که به اضطراب مربوط می‌شوند. برای مثال، افراد مضطرب همیشه گرایش دارند در موقعیت‌های مختلف، احساس تهدیدی برای خود ایجاد کنند. نگرانی از نتیجه ارزشیابی خود در مصاحبه شغلی ممکن است منطقی باشد، اما شخص مضطرب و مبتلا به اختلال اضطراب، موقعیت‌هایی را که در واقع سالم، با نشاط، آرام و بالقوه راحت هستند، نیز تهدیدآمیز تلقی می‌کند. همان‌گونه که پیشتر اشاره شد، پاسخ‌های اجتنابی، پاسخ‌هایی هستند که به‌منظور جلوگیری از موقعیت نامطلوب انتخاب می‌شوند. اجتناب از انجام کار ناخوشایند پاداش مثبتی فراهم می‌آورد. کودکی را در نظر بگیرید که هم‌کلاسی‌هایش در محیط مدرسه و محوطه بازی سر به سرش می‌گذارند. کودک برای نجات از دست بچه‌ها در زنگ تفریح به حیاط نمی‌رود. در آینده ماندن او در کلاس سبب کاهش اضطراب او می‌شود. او برای خودداری از اضطراب، در آینده هم می‌کوشد با هم‌کلاسی‌ها معاشرت نکند. از این‌رو از اعمال متقابل اجتماعی با آنها خودداری می‌کند. چنین پاسخ اجتنابی از درگیر شدن فرد با عواطف نامطلوب و ناخواسته جلوگیری می‌کند. پاسخ‌های اجتنابی در واقع در بازداشتن موقعیت‌های نامطلوب کارساز نیستند. به عبارت دیگر، اگرچه در اینجا به حیاط نرفتن و در کلاس ماندن برای جلوگیری از شرایط منفی انتخاب شده بود، اما این شرایط منفی دیگر از سوی هم‌کلاسان تکرار نمی‌شد، زیرا همسالان کودک وقتی منزوی شدن او را دیده بودند، تصمیم گرفتند دیگر سر به سر او نگذارند. با این حال، پاسخ اجتنابی نگه‌داشته می‌شود و حفظ آن به معنای مؤثر بودن پاسخ اجتنابی‌شان تلقی می‌شود.

الگوبرداری نیز در ایجاد اختلالات اضطرابی نقش دارد. کودک می‌تواند رفتار بد را با مشاهده واکنش‌های پدر و مادر، و الگوهای رفتاری آنها یا شنیدن توضیحات آنها در مورد رویدادهای اجتماعی کسب کند (بارت، راپی، دادز و راین^۲، ۱۹۹۶). ممکن است کودک سبک اضطراب‌آمیزی را حتی بدون

^۱ . Crow, Noyes, Pauls & Slymen

^۲ . Rapee, Dadds, & Ryan

تجربه مستقیم موقعیت‌های اضطراب‌آور تقلید کند. برای مثال، کودکی که با پدرش قدم می‌زند، می‌بیند پدرش برای اینکه با یک نفر برخورد نکند، به جای رفتن داخل مغازه، به آن سوی خیابان می‌رود، یا دعوت به مهمانی را رد می‌کند، زیرا نمی‌خواهد فلان شخص را که در آن مهمانی حضور دارد ملاقات کند. کودک این‌گونه اجتناب ورزیدن‌ها را به‌طور غیرمستقیم یاد می‌گیرد.

عقاید و افکار خانواده نیز می‌تواند موجب بروز اختلالات اضطرابی در کودک شود. مطالعات نشان داده‌اند کودک مبتلا به اختلال اضطرابی به احتمال قوی پدر یا مادری در خانه دارد که تمایلی به مستقل ساختن فرزند خود نشان نمی‌دهند (سیکوئلند، کندال و اشتاین‌برگ^۱، ۱۹۹۶). مطالعه دیگری نشان داده است، پدر و مادرها در تمایل کودک برای اجتناب سهیم‌اند و او را تشویق می‌کنند مشکلات خود را با روش‌هایی حل کند که اجتناب‌کننده باشد (آلن دیک، کینگ و ویول^۲، ۱۹۹۴). به نظر می‌رسد، تعامل میان سبک تربیت والدین و کودک به افزایش اضطراب کودکان کمک می‌کند.

درمان

در سال‌های آخر دهه ۱۹۹۰ روش‌های بسیاری به‌منظور درمان اختلالات اضطرابی مطرح شده است (سیلورمن و رایبان^۳، ۱۹۹۴). برای مثال، درمان‌های فردی برای ترس‌های خاص (بیدل و راندال^۴، ۱۹۹۴)، ترس‌های اجتماعی (هایم‌برگ^۵ و همکاران، ۱۹۹۰)، اختلال وسواس - بی‌اختیاری، و اختلال اضطراب تعمیم‌یافته فراهم شده است (هنین و کندال، ۱۹۹۷؛ لئونارد، سوئدو، آلن و راپوپورت، ۱۹۹۴؛ مارچ و مول، ۱۹۹۸).

درمان‌های روانی - اجتماعی که برای نوجوانان مبتلا به اضطراب به کار برده می‌شوند، اغلب بر آموزش مهارت‌های تسط بر تحریک نامطلوب و مهارت‌های برخورد با موقعیت‌های ترس‌آور یا تنش‌زا تأکید دارند؛ یعنی اول به کودکان مطالبی در مورد واکنش‌های نامطلوب عاطفی، شناختی و رفتاری می‌آموزند و سپس به آنها راهکارهای مهار کردن این تحریکات را یاد می‌دهند (پیاسنتینی، جیلو، جافر، گرا و ویتیکر^۶، ۱۹۹۷). محتوای آموزشی این درمان به کودکان کمک می‌کند افکار اضطراب‌زای خود را شناسایی و سپس از آنها می‌خواهند پاسخ‌های مناسب را انتخاب کنند.

1. Siqueland

2. Vule

3. Rabian

4. Randall

5. Heimberg

6. Piacentini, Gilow, Jaffer, Graae & Whitaker

مقابله کودکان با صحنه‌های ترس‌آور، پس از یادگیری مهارت‌های لازم خیلی حساس و دقیق است (بارلو، ۱۹۸۸). پژوهشگران در دو قاره آمریکا و استرالیا دریافته‌اند که گونه‌های مختلف این روش (کندل، ۱۹۹۴؛ کندل و همکاران، ۱۹۹۷) روش مناسب و مؤثری در درمان نوجوانان مبتلا به اختلال‌های اضطراب تعمیم یافته، هراس اجتماعی، اضطراب جدایی و غیره بوده است.

تشخیص ترس از مدرسه نیز در حضور رفتارهایی مانند مشکل عدم حضور در مدرسه که منجر به غیبت بسیار طولانی از کلاس می‌شود، آشفتگی شدید عاطفی، در خانه ماندن طولانی و به مدرسه نرفتن با اطلاع والدین، وجود مشکلات رفتاری دیگر و نبودن جامعه‌سبزی، انجام می‌گیرد (کندل، کرت لاندل، چانسکی و برادی^۱، ۱۹۹۲). بلاگ و یول (۱۹۸۴) در انگلستان روش‌های درمانی مختلف از جمله رفتاردرمانی، بستری شدن، روان‌درمانی، آموزش خصوصی در خانه به جای رفتن به مدرسه را برای کودکان با اضطراب جدایی مقایسه کردند. در رفتاردرمانی، راهکارهای مقابله را یاد دادند، نتایج رفتارها را پیگیری کردند و بعد از آن کودک را به‌طور مستقیم به مدرسه فرستادند. در مورد دوم، اعضای گروه در بیمارستان، مشکلات جدایی را مورد بحث قرار دادند و کودکان را تشویق کردند که مستقل باشند و وابستگی نداشته باشند، سپس تمرین‌هایی به آنان دادند که به خود متکی باشند، شخصیت خود را بشناسند و خودپنداره آنان را تقویت کردند. گاهی هم برای آنها داروی آرام‌بخش، تجویز می‌کردند. اعضای گروه تدریس خصوصی مجاز بودند در خانه بمانند و همراه با آموزش انفرادی کودکان، آنها را به درمانگاه محل برده جداگانه تحت مداوا قرار دهند. در پایان جلسات درمان، کودکان را به مدرسه فرستادند و موفقیت روش رفتاردرمانی ۹۳/۳ درصد گزارش شد.

در این پژوهش داروهای ضدافسردگی مانند «کلومی پرامین»^۲ نیز در مورد اختلال وسواس - بی‌اختیاری کودکان و در حد پایین‌تری برای درمان ترس از مدرسه کودکان مورد استفاده قرار گرفته بود. قبلاً اضطراب کودکان از طریق داروهای مختلف نظیر مسکن‌ها و آرام‌بخش‌ها کنترل می‌شد، اما از دهه ۱۹۹۰ به بعد پژوهشگران و متخصصان بالینی برای درمان اضطراب کودکان به شیوه‌های مختلف روان‌درمانگری از جمله مداخلات درمانی روانی - اجتماعی نظیر گروه‌درمانی، خانواده‌درمانی و درمان انفرادی، روی آورده‌اند. نتایج پژوهش‌ها نشان داده‌اند که اگرچه درمان‌های انفرادی، آموزش مهارت‌های تسلط بر محرک‌های نامطلوب تاحدودی در درمان اختلالات اضطرابی کودکان نقش دارند، اما اعتقاد بر این است که شناخت - رفتار درمانگری و بویژه خانواده‌درمانی شناختی - رفتاری، مداخلات درمانی امیدوارکننده و نویدبخشی برای درمان اختلالات اضطرابی کودکان و نوجوانان باشند (خدایاری‌فرد و پرند، ۱۳۸۳؛ فلتچر - جانزن و رینولدز، ۲۰۰۳). بر این اساس، تأثیر درمان شناختی - رفتاری کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی نیز مورد مطالعه قرار

^۱ . Kortlander , Chansky & Brady

^۲ . Clomi pramine

گرفته است. تقریباً ۷۰ درصد کودکانی که با این روش درمان شده‌اند، بهبود یافته‌اند. در سال‌های اخیر، تلاش‌های بسیاری در پیشبرد راهکارهای شناختی - رفتاری صورت گرفته و مطالعات جدیدتر حاکی از تأثیر آموزش والدین و آماده ساختن آنها در درمان کودکان نیز می‌باشد (کندال، مک دونالد و تردول، ۱۹۹۵). اکنون اعتقاد بر این است که دخالت دادن پدران و مادران در درمان شناختی - رفتاری فرزندان خود نتایج مؤثری را به بار می‌آورد؛ به طوری که شواهد زیادی دال بر اهمیت نقش والدین در حفظ و تداوم اضطراب کودکان وجود دارد. از این رو، برنامه‌های کودک مدار طراحی شده برای درمان اضطراب کودکان، دارای مؤلفه‌های خانوادگی‌اند (راپی و همکاران، ۲۰۰۰؛ به نقل از بارت و آلن دیک، ۲۰۰۴).

در این مورد که میزان دخالت والدین در فرایند درمان چگونه باشد، دیدگاه‌های متفاوتی وجود دارد. برای مثال، میزان مشارکت والدین می‌تواند دامنه‌ای از مجهز کردن آنان به مهارت‌های خاص برای کنترل اضطراب کودکانشان تا درمان اختلالات اضطرابی خود آنان باشد. همچنین می‌توان والدین را در جلسات مشترک با کودکان یا طی جلسات جداگانه‌ای آموزش و مشارکت داد (بارت و آلن دیک، ۲۰۰۴).

بارت و همکاران (۱۹۹۶؛ به نقل از بارت و آلن دیک، ۲۰۰۴) در مطالعه‌ای به مقایسه کارایی برنامه‌های کودک مدار به تنهایی و برنامه‌های کودک مدار همراه با حل اضطراب خانوادگی در درمان اختلالات اضطرابی کودکان پرداختند. آنها بدین منظور، تعدادی کودک ۷ تا ۱۲ ساله مبتلا به اضطراب فراگیر، اضطراب جدایی و هراس اجتماعی را به طور تصادفی به سه گروه تقسیم کردند. گروه اول مورد شناخت - رفتار درمانگری قرار گرفتند؛ گروه دوم شناخت - رفتار درمانگری توأم با حل اضطراب خانوادگی دریافت کردند و گروه سوم به عنوان گروه کنترل در فهرست انتظار قرار گرفتند. شایان ذکر است که مؤلفه حل اضطراب خانوادگی شامل آموزش راهبردهای حل وابستگی، مهارت‌های ارتباطی، حل مسئله، بازسازی شناختی و درمان پاسخ‌های هیجانی و اضطراب‌های خود والدین بود.

نتایج این پژوهش نشان داد که کودکان گروه شناخت - رفتار درمانگری نسبت به کودکان گروه کنترل، بهبودی بیشتری داشتند. اما کودکان گروه خانواده‌درمانی شناختی - رفتاری بهبودی بیشتری نسبت به کودکان گروه شناخت - رفتار درمانگری به تنهایی و کودکان گروه کنترل به دست آوردند؛ به طوری که ۸۴ درصد کودکان گروه خانواده‌درمانی شناختی - رفتاری به بهبودی کامل رسیدند، درحالی که این درصد برای کودکان گروه شناخت - رفتار درمانگری برابر با ۵۷ درصد بود. طی پیگیری یک ساله پس از درمان نیز مشاهده شد که ۹۵ درصد کودکان ۱۰ تا ۱۲ ساله و ۱۰۰ درصد کودکان ۷ تا ۱۰ ساله‌ای که خانواده‌درمانی شناختی - رفتاری را دریافت کردند، هیچ‌گونه نشانه‌ای از اضطراب از خود نشان ندادند. اختلالات اضطرابی کودکان در چند سال اخیر جایگاه مهمی را به دست آورده‌اند. اکنون پژوهش‌های جدید موجب پیشرفت‌هایی در علت‌یابی این اختلالات شده و کاربرد درمان‌ها را برای اضطراب کودکان جهت بخشیده است.

خلاصه

اضطراب‌ها بخش طبیعی و عادی رشد را تشکیل می‌دهند، لیکن اضطراب‌های افراطی را می‌توان قسمتی از اختلال اضطرابی کودکان (برای مثال اختلال اضطراب جدایی) شمرد. امکان دارد کودکان به اختلال اضطراب تعمیم‌یافته، اختلال اضطراب جدایی و انواع دیگر مشکلات (مانند ترس از مدرسه و اختلال وسواس - بی‌اختیاری) مبتلا شوند. خانواده، یادگیری، تحریف‌های شناختی و آمادگی‌های زیست‌شناختی، همه در ایجاد اختلالات اضطرابی کودکان سهیم‌اند. مطالعات متعدد حاکی از این است که درمان‌های شناختی - رفتاری بخصوص خانواده‌درمانی شناختی - رفتاری برای تسکین و کاهش سطوح اضطراب‌های نامطلوب و نابجای کودکان مؤثر واقع شده‌اند.

فصل پنجم

عقب ماندگی ذهنی

در حال حاضر تغییرات بسیاری در تعریف عقب ماندگی ذهنی^۱ روی داده است. برای تعریف عقب ماندگی ذهنی شش ملاک را مورد توجه قرار می دادند که عبارت بودند از: ۱) عدم کفایت اجتماعی؛ ۲) عملکرد ذهنی زیر بهنجار؛ ۳) از نظر تکوینی تثبیت شده؛ ۴) در فرایند تحول روی داده؛ ۵) منشأ ساختاری دارد و ۶) درمان ناپذیر است.

بنابراین تعریف، عقب ماندگی ذهنی وضعیتی دائم و ثابت تلقی می شد، درحالی که امروز متخصصان تعلیم و تربیت، شیوه هایی را به منظور افزایش نمره های هوش بهر مطرح کرده اند و بسیاری از افراد عقب مانده ذهنی می توانند به طور کارآمد در جامعه فعالیت کنند و به استقلال نسبی برسند.

تعریف و طبقه بندی

تعریف مورد تأیید انجمن آمریکایی عقب ماندگی ذهنی^۲ (AAMR)، تعریفی است که از سوی بیشتر متخصصان قابل قبول است؛ عقب ماندگی ذهنی، به کارکرد عمومی هوش که به طور معناداری پایین تر از میانگین بوده و همزمان با نقص در رفتار سازشی همراه باشد و در دوران تحول پدیدار شود، اطلاق می شود (گروسمن^۳، ۱۹۸۳). در این تعریف، منظور از بهره هوشی زیر میانگین، بهره هوشی کمتر از ۷۰ (دو انحراف معیار پایین تر از میانگین) است. رفتار سازشی به رفتار انطباقی در ارتباط با فرد و اجتماع اطلاق می شود. منظور از دوران رشد نیز از زمان تشکیل نطفه تا ۱۸ سالگی است.

^۱ . mental retardation

^۲ . American Association on Mental Retardation

^۳ . Grossman

دو عنصر مهم در این تعریف، هوش و رفتار سازشی است. شخص باید هم در هوش اندازه‌گیری شده و هم در رفتار سازشی زیر میانگین باشد. در این تعریف به درمان‌ناپذیری اشاره نشده و به رفتار سازشی اهمیت بسیاری داده شده است. کودک ممکن است در آزمون هوش استاندارد نمرهٔ پایین داشته باشد، ولی از مهارت‌های سازشی کافی برخوردار باشد. او ممکن است در مدرسه ضعیف عمل کند، ولی در خارج و با همسالان کارکرد مناسبی داشته باشد. با وجود این، رفتار سازشی شامل مهارت‌هایی بیش از توانایی برای بقا در خارج از مدرسه است. مهارت‌های سازشی به سن و موقعیت بستگی دارند و برای افراد خردسال و بزرگسال متفاوت‌اند. افراد شهری در مقایسه با افراد روستایی ممکن است به کسب توانایی‌های متفاوت نیاز داشته باشند. در نوزادی و در اول دورهٔ کودکی مهارت‌های حسی و حرکتی^۱، ارتباطی^۲ خودیاری و اجتماعی شدن اهمیت دارد. در دوران کودکی میانی و اوایل نوجوانی، رفتار سازشی توانایی‌هایی است که در فرایند یادگیری لازم است و مهارت‌هایی است که در روابط بین فردی مورد استفاده قرار می‌گیرند. در اواخر نوجوانی و اوایل بزرگسالی، مهارت‌های شغلی و مسئولیت‌پذیری اجتماعی اهمیت می‌یابند.

دو سیستم رایج طبقه‌بندی عقب‌ماندگی ذهنی عبارتند از سیستم AAMR و سیستمی که مورد استفادهٔ متخصصان تعلیم و تربیت قرار می‌گیرد. سیستم AAMR، عقب‌ماندگی ذهنی را به چهار طبقه تقسیم کرده است:

اصطلاح	هوش بهر
عقب‌ماندگی ذهنی خفیف ^۳	۵۵-۵۰ تا حدود ۷۰
عقب‌ماندگی نیمه شدید ^۴	۴۰-۳۵ تا ۵۵-۵۰
عقب‌ماندگی شدید ^۵	۲۵-۲۰ تا ۴۰-۳۵
عقب‌ماندگی عمیق ^۶	کمتر از ۲۰-۱۵

طبقه‌بندی AAMR به سه دلیل مورد توجه قرار گرفته است:

۱- اصطلاحات مورد استفاده یعنی خفیف، متوسط، شدید و عمیق در مقایسه با اصطلاحاتی

مانند کانا و کالیو بار منفی کمتری دارند؛

۲- اصطلاحاتی که در طبقه‌بندی مورد استفاده قرار گرفته‌اند، بر میزان کارکرد فرد تأکید دارند؛

و

1 . sensory motor
 2 . communication
 3 . mild
 4 . moderate
 5 . sever
 6 . profound

۳- در هر طبقه دامنه، هوش‌بهر ذکر شده که امکان تشخیص درست را فراهم می‌سازد. متخصصان تعلیم و تربیت نیز طبقه‌بندی خود را با توجه به نظام‌های تحصیلی ارائه داده‌اند. در این سیستم افراد عقب‌مانده ذهنی آموزش‌پذیر^۱ (EMR)، هوش‌بهری میان ۵۰ تا ۷۰ و ۷۵ دارند. افراد عقب‌مانده ذهنی تربیت‌پذیر^۲ (TMR) هوش‌بهری بین ۲۵ تا ۵۰ دارند. به اشخاص EMR می‌توان برخی مطالب اساسی تحصیلی را آموخت. برنامه آموزشی اشخاص TMR بر آموزش خودیاری و مهارت‌های شغلی تأکید دارد (کرک، گالاگر، و آناستازیو^۳، ۲۰۰۰).

شیوع

برآورد شمار کودکان عقب‌ماندگی ذهنی مشکل است و به تعریف‌های موجود در روش‌های جمع‌آوری اطلاعات بستگی دارد. با توجه به اینکه نمره میانگین در آزمون‌های هوش ۱۰۰ است، به لحاظ نظری، انتظار می‌رود ۲/۲۷ درصد جمعیت در فاصله‌ای بیش از دو انحراف معیار زیر میانگین قرار بگیرند. این انتظار بر اساس این فرض است که هوش مانند سایر صفات انسان بر اساس منحنی بهنجار توزیع شده است. این منحنی با استفاده از انحراف معیار به هشت منطقه تقسیم شده است. در آزمون وکسلر که میانگین آن ۱۰۰ و نمرات معیار آن ۱۵ است، ۳۴/۱۳ درصد جمعیت هوش‌بهری بین ۸۵ تا ۱۰۰، ۲/۱۴ درصد بین ۵۵ تا ۷۰ و ۱۳ درصد هوش‌بهره کمتر از ۵۵ دارند. بدین ترتیب به‌نظر می‌رسد ۲/۲۷ درصد از کل جمعیت دارای هوش‌بهر بین صفر تا ۷۰ می‌باشند. با توجه به این آمار و ارقام در ایالات متحده آمریکا، میزان شیوع عقب‌ماندگی ذهنی ۲/۳ درصد گزارش شده است (هالاها و کافمن، ۲۰۰۳).

علل

طبقه‌بندی عقب‌ماندگی ذهنی بر حسب علل آن، کاری بسیار مشکل است. کارشناسان معتقدند که فقط در حدود شش تا پانزده درصد از موارد عقب‌ماندگی علت‌شناسی مشخصی دارند. به علاوه، مجموعه عواملی که به عقب‌ماندگی ذهنی خفیف منجر می‌شوند، با مجموعه عواملی که به عقب‌ماندگی شدید منتهی می‌شوند، تفاوت بسیار دارند. بیشتر افرادی که به عنوان عقب‌مانده شناخته می‌شوند، در طبقه عقب‌مانده ذهنی خفیف قرار می‌گیرند. آنها در اغلب موارد به لحاظ ظاهری با همسالان بهنجار خود تفاوت ندارند و تا زمان ورود به مدرسه و عقب ماندن در کار کلاس به عنوان عقب‌مانده ذهنی تشخیص داده نمی‌شوند. افراد عقب‌مانده خفیف اغلب به عنوان افرادی که عقب‌ماندگی فرهنگی - خانوادگی دارند، شناخته می‌شوند. در

^۱ . educable mentally retarded

^۲ . trainable mentally retarded

^۳ . Kirk, Gallagher & Anastasiow

مورد این افراد، شواهدی دال بر وجود آسیب مغزی وجود ندارد و در شرایط اجتماعی - محیطی توأم با فقر پرورش یافته‌اند. در این دیدگاه فرض بر این است که شرایط اجتماعی - محیطی موجب عقب‌ماندگی می‌شود، زیرا این شرایط موجب ایجاد زمینه ناکافی برای یادگیری و تغذیه نامناسب می‌شوند (هالاها و کافمن، ۲۰۰۳).

ژنتیک

تأثیر ژنتیک بر هوش همواره مورد بحث بوده و پژوهش‌های بسیاری روی آن انجام گرفته است. به‌طور کلی پژوهش‌ها آشکار کرده‌اند که ژن‌ها سهم بسزایی در ایجاد تفاوت در نمرات هوش ایفا می‌کنند (اشتبرگ و گریگورنکو^۱، ۱۹۹۹). هر اندازه درجه رابطه ژنتیکی میان دو فرد افزایش می‌یابد، به همان اندازه هم، همبستگی میان نمرات هوش بهر آن دو زیادتر می‌شود (نیسر^۲ و همکاران، ۱۹۹۶). برای مثال، نمرات هوش بهر دوقلوهای همسان خیلی به هم نزدیک‌تر از نمرات دوقلوهای ناهمسان است (پلومین^۳، ۱۹۸۹). به همین ترتیب همبستگی میان نمرات هوشی فرزندخواندگان و خانواده‌های نسبی آنها خیلی بیشتر از همبستگی میان آنان و خانواده‌هایی است که به فرزندی قبولشان کرده‌اند (پلومین و دفریز^۴، ۱۹۸۹؛ اسکار و واینبرگ، ۱۹۷۶). لیکن هوش بهر نمی‌تواند فقط به وسیله ژن‌ها تعیین شود و تحت تأثیر عوامل محیطی نیز قرار می‌گیرد (نیسر و همکاران، ۱۹۹۶).

به‌طورکلی، عقب‌ماندگی ذهنی، اختلالی است که علت آن چندگانه است. عوامل ژنتیکی، محیطی و اجتماعی همه در آن سهیم‌اند، اما بعضی از انواع آن مانند سندرم داون به ژنتیک نسبت داده می‌شوند. عوامل زیست‌شناختی و اجتماعی - محیطی نیز در این تأثیر سهم دارند. برخی عوامل زیست‌شناختی در عقب‌ماندگی ذهنی دخالت دارند. اولین بار لانگدن داون، طبیب انگلیسی در سال ۱۸۶۶ سندرم داون^۵ را توصیف کرد. این اختلال نوعی عقب‌ماندگی ذهنی به علت حضور یک کروموزوم اضافی روی کروموزوم بیست و یکم است (واندن برگ و کرو^۶، ۱۹۸۹). در این اختلال، کروموزوم بیست و یک، به جای یک جفت یک کروموزوم سه تایی می‌شود. سایر کروموزوم‌ها همه جفت جفت‌اند. خصوصیات جسمانی کودک دارای سندرم داون کاملاً آشکار است؛ گردنش کوتاه و کلفت است؛ پوست شل و آویخته‌ای در دو سوی گردن و پشت آن دیده می‌شود؛ قد کودک کمتر از حد متوسط، سر او کوچک، پشت سر پهن و چشم‌ها

1. Sternberg & Grigorenko
 2. Neisser
 3. Plomin
 4. Defries
 5. Down's Syndrome
 6. Wandenberg & Crowe

قدری مورب و به سمت بالاست و در گوشه چشم‌ها چین‌خوردگی وجود دارد؛ ماهیچه‌های کودک نیز سفت نیستند و دست‌هایش اغلب کوتاه و پهن و انگشتانش هم کوتاه‌تر از حد معمول است؛ همچنین در کسانی که دارای این اختلال هستند، بی‌قاعدگی‌هایی در مغز رخ می‌دهد؛ وزن مغز کمتر از حد طبیعی است؛ تعداد یاخته‌ها کاهش یافته و دندریت‌ها کوتاه می‌باشند (کوئل، اوستر - گراینت و گیره‌ارت^۱، ۱۹۸۶). افرادی که دارای ناهنجاری کروموزومی‌اند، به‌طور معمول نمرات هوشی کمتری دارند. با این حال، تفاوت‌هایی در میان آنها از نظر رفتار سازشی مشاهده می‌شود. به نمونه زیر که توسط کندال (۲۰۰۰) نقل شده، توجه کنید:

لنی^۲، ویژگی‌های جسمانی بیشتر کودکان مبتلا به سندرم داون را داشت. صورتش کوچک، بینی‌اش پهن، گوش‌هایش مربع شکل، دهانش کوچک، زبانش بیرون افتاده و گردنش کوتاه و عریض بود. متأسفانه تمام این علائم همراه با عقب‌ماندگی ذهنی او هدف شوخی و مسخره چند کودک دیگر در همسایگی آنها قرار گرفته بود. اگرچه لنی واکنش اعتراض‌آمیزی از خود ابراز نمی‌کرد، اما احساس می‌کرد او را طرد کرده‌اند. لنی، حالا دیگر به پانزده سالگی رسیده بود، او را در کلاس مخصوصی که در آن چندین کودک مانند خودش دارای سندرم داون بودند، در مدرسه خاصی ثبت نام کرده بودند. معلم لنی او را به عنوان یک نوجوان دوست‌داشتنی، فرمانبردار و پسری که دستورات را خوب اجرا می‌کند و در میان دوستانش محبوب است، معرفی می‌کرد. یکی از موفقیت‌های عمده لنی این بود که او را مسئول مخزن آب ماهی کرده بودند. او مخزن ماهی‌ها را تمیز می‌کرد، به ماهی‌ها غذا می‌داد و امور مربوط به آنان را انجام می‌داد. او از کارهای خود راضی بود و از مسئولیت خود احساس سرافرازی می‌کرد.

بین سن مادر هنگام به دنیا آوردن کودک و سندرم داون رابطه وجود دارد (هوک^۳، ۱۹۸۷). با بالا رفتن سن مادر خطر وقوع سندرم داون افزایش می‌یابد. احتمال بروز این اختلال برای مادران بیست ساله، یک به دو هزار است، در حالی که در ۳۵ سالگی به یک در پانصد می‌رسد و در مادران چهل و پنج ساله نیز، خطر به یک در سی افزایش پیدا می‌کند (ایوانز و هامرتون^۴، ۱۹۸۵). گزارش دیگری حاکی از این است که میزان اختلال به سن پدر نیز بستگی دارد، لیکن این عقیده هنوز به‌طور قطع تأیید نشده است (هوک، کراس، و رگال^۵، ۱۹۹۰؛ استین و استین^۶، ۱۹۸۹).

برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند بزرگسالانی که دارای سندرم داون هستند، با افزایش سن، زودتر از حد معمول تحلیل می‌روند و عملکرد زندگی آنها کاهش می‌یابد، اما مطالعات دیگر در ایالات متحده (برای مثال

1. Coyle, Oster- Grainte & Gearhart

2. Lenny

3. Hook

4. Evans & Hammerton

5. Cross & Regal

6. Steen & Steen

برت، لاولند، چن و چوانگ^۱، (۱۹۹۵) تغییرات زندگی را در ارتباط با سن معلوم ساخته‌اند. کالوکوت و کوپر^۲ (۱۹۹۷) بزرگسالان دارای سندرم داون را مورد مطالعه قرار دادند. فقط در مورد افراد بالاتر از چهل سالگی، بخشی از رفتار سازشی از دست می‌رود. در مورد "لنی" در مثال بالا نیز، اگر در ابتدا آزمون هوشی به‌عمل می‌آمد، توانایی‌های دیگری در او مشخص می‌شد که با گذشت سن کاستی نداشت و مانند بزرگسالان دیگر بود. شواهد دیگری در دست است که اگر افراد دارای سندرم داون عمر کافی بکنند، دارای مشکلات حافظه‌ای و نقص‌هایی در توانایی‌های شناختی می‌شوند (مانند علائم آلزایمر^۳).

علاوه بر سندرم داون، گونه‌های دیگری از عقب‌ماندگی ذهنی به دلیل ناهنجاری‌های کروموزومی رخ می‌دهند. سندرم ایکس شکننده^۴ اختلال دیگری است که به دلیل ناحیه تنگ‌شده در انتهای کروموزوم X همراه با خصوصیات جسمانی خاص و کمبودهای ذهنی بروز می‌کند. ویژگی‌های بدنی افراد مبتلا شامل قد کوتاه، پیشانی برجسته، پیش‌آمدگی فک پایین، گوش‌ها، پاها و دست‌های بزرگ است. اختلال ایکس شکننده معمولاً در میان پسران و مردها بیشتر دیده می‌شود (مازوکو، کیتز، بوم‌گاردنر، فروند و رایس^۵، ۱۹۹۷). در مطالعه دیکنز، هداپ، اورت و لکمان (۱۹۹۳) مشاهده شد که پسران مبتلا به اختلال ایکس شکننده، طی یک دوره دو ساله می‌توانند پیشرفت‌های چشمگیری در رفتار سازشی بروز دهند. شرکت‌کنندگان در این مطالعه، بویژه بزرگ‌ترها، توانایی بیشتری را در مهارت‌های زندگی روزانه خود نشان دادند. دیکنز و همکاران (۱۹۹۶) اظهار داشتند که پسران یک تا ده ساله افزایش معناداری را در رفتار سازشی نشان دادند، در حالی که از ۱۱ تا ۲۰ سالگی، رفتار سازشی ثابت و در یک حد مانده بود.

اختلال فنیل کتونوریا^۶ (PKU) اختلال دیگری که توسط ژن‌ها به‌وجود می‌آید و با عقب‌ماندگی ذهنی همراه است. نوزادانی که PKU دارند، هنگام تولد طبیعی‌اند، اما اگر درمان نشوند، در همان سال نخست زندگی خود دچار عقب‌ماندگی ذهنی می‌شوند. خوشبختانه، پژوهش‌ها معلوم ساخته‌اند که اگر کودکان مبتلا به این اختلال را زود شناسایی کنند، فوراً پس از تولد تحت رژیم غذایی خاص قرار دهند، درمان می‌شوند و رشد طبیعی خود را ادامه می‌دهند.

افراد حامل PKU آن را در ژن نهفته خود به فرزندان منتقل می‌سازند و اگر فرزندان آنها با فردی ازدواج کنند که او هم دارای ژن نهفته PKU باشد، ممکن است کودکانی به دنیا بیاورند که مبتلا به PKU باشند (واندبرگ، و کرو^۷، ۱۹۸۹). PKU نادر است و فقط به‌طور تقریب در هر چهارده هزار نوزاد یکی رخ

^۱ . Burt, Loveland, Chen & Chuang

^۲ . Callocot & Cooper

^۳ . alzheimer

^۴ . fragile x

^۵ . Mazzocco , Kates, Baumgardner , Freund & Reiss

^۶ . Pheneyl Ketonuria

^۷ . Vandenberg & Crowe

می‌دهد (روبن اشتاین، لوتزپیک و سیارانلو^۱؛ ۱۹۹۰) و با عقب‌ماندگی خفیف تا شدید همراه است. این نوع عقب‌ماندگی بیشتر در میان اعضای خانواده فرد مبتلا مشاهده می‌شود تا در میان جمعیت کلی، و در تمام طبقات اجتماع می‌تواند وقوع یابد. کمبود ذهنی ناشی از PKU را بر خلاف بسیاری عوامل دیگر که سبب عقب‌ماندگی ذهنی می‌شوند، می‌توان با تشخیص به موقع و تغییرات غذایی درمان و پیشگیری کرد. سایر عوامل زیست‌شناختی از قبیل عفونت‌ها، مسمومیت‌ها و سوءتغذیه نیز در ایجاد عقب‌ماندگی ذهنی نقش دارند. آسیب‌های مجمله و سر نیز می‌تواند سبب عقب‌ماندگی ذهنی شود. تشخیص قسمت‌های آسیب‌دیده و بدکارکردی‌های مغز آسان است و این‌گونه شناسایی‌ها می‌توانند از تأثیرات سوءجدی در نسل‌های بعد جلوگیری کنند.

محیط قبل از تولد

تأثیرات ناسالم محیط حتی قبل از تولد می‌تواند به توانایی‌هایی ذهنی کودکان لطمه وارد سازد. مسائل بهداشتی و سلامت مادر آثار بسیاری بر جنین او می‌گذارد. شرایط زندگی مادر، تغذیه نامناسب، سیگار کشیدن، مصرف مواد الکلی، عفونت‌ها، مواد مخدر، اشعه رادیواکتیو و کمبود اکسیژن همه موجب بروز نقیصه‌های هوشی در کودک می‌شوند (استریسگوت، بار، سامپسون، داربی و مارتین^۲، ۱۹۸۹).
الکل از جفت جنین زن باردار عبور می‌کند و جنین در حال رشد را در معرض اثرهای زیان‌آور بسیاری قرار می‌دهد. پژوهشگران توصیه می‌کنند که زنان باردار در دوران حاملگی از نوشیدن مواد الکلی اجتناب ورزند، زیرا حتی مقدار اندک آن برای جنین خطرناک است (جونز^۳، ۱۹۸۸). الکل موجب عقب‌ماندگی در رشد جسمانی و سیستم عصبی و ذهنی می‌شود (نیسر و همکاران، ۱۹۹۶).

محیط اجتماعی

مغز و استعدادهاى ذهنی ما در برابر محیط و اجتماعی که در معرض آن قرار می‌گیریم، به فعالیت می‌افتد. عوامل محیطی مانند محرومیت‌های اجتماعی و روان‌شناختی شدید فرد را در معرض خطر عقب‌ماندگی ذهنی قرار می‌دهند. از آنجا که نمی‌توان محیط‌های زیستی را تغییر داد و چون دست بردن در پیرامون زندگی خلاف اصول اخلاقی است و ممکن است محدودیت‌هایی در رشد ذهنی انسان به‌وجود آورد، در این زمینه مطالعات حیوانی صورت گرفته است. حیواناتی که در محیط‌های محروم زندگی

^۱ . Rubenstein, Lotspeich & Ciaranello

^۲ . Streissguth, Barr, Sampson, Darby & Martin

^۳ . Jones

می‌کردند، نقیصه‌های رفتاری داشتند، مغزهایشان سبک‌تر شده بود، عمق کورتکس مغزشان کم شده و سیناپس‌های کمتری ایجاد شده بود (رکز: روزنزیوگ، بنت و دیاموند^۱، ۱۹۷۲). عدم تماس با مردم دارای هوش عادی، دسترسی محدود به کتاب و انگیزش‌های بیان شفاهی، نبودن فرصت‌های تحصیلی، همه مانع رشد ذهنی می‌شوند. افرادی که در محیط محروم فرهنگی بزرگ شده‌اند، احتمالاً بهره‌ی هوشی پایین‌تر از حد افراد بهنجار دارند. فقر نیز رشد ذهنی را دچار خلل می‌سازد. نوجوانانی که از نظر اقتصادی مشکلات زیادی دارند در معرض خطر کمبود توانایی‌های ذهنی قرار می‌گیرند. در حقیقت، فقر می‌تواند تأثیرات نامطلوبی بر بسیاری جنبه‌های انطباق روان‌شناختی فرد بگذارد. بدون دسترسی به منبع مالی، چگونه می‌توان بر مشکلات زندگی و هزینه‌های لازم فائق آمد؟ وقتی خانواده بزرگ باشد، تعداد اعضای آن زیاد و درآمد ناچیز باشد، تغذیه ناقص، نبودن سازماندهی در خانه، عدم توانایی در پرداخت مخارج تحصیلی همه موجب متوقف شدن پیشرفت شده و می‌تواند رشد ذهنی فرزندان را دچار رکود سازند (رپ و دایتز^۲، ۱۹۸۳). به نمونه زیر توجه کنید:

پدر و مادر احمد کارگران روزمزد هستند و از روستا به شهر کوچ می‌کنند، به همین دلیل، او بارها نقل مکان کرده است. مادرش کمی بعد از به دنیا آوردن او سرکار رفت. خواهر بزرگ‌ترش مراقبت او را به عهده گرفت. اما فقط از او می‌خواست ساکت باشد و چیزی طلب نکند. به خاطر هر گونه رفتاری که از این پسر می‌دید، سرش داد می‌کشید و از او می‌خواست که آرام بنشیند. وقتی والدین آنها به خانه می‌آمدند، آنقدر خسته بودند که حوصله حرف زدن نداشتند و می‌خواستند استراحت کنند، و باز احمد مجبور می‌شد ساکت و آرام بماند و دردسری ایجاد نکند. اتاق‌های خانه آن‌ها وسایل اندکی داشت و احمد دو سه اسباب بازی بیشتر نداشت و از مدت‌ها قبل از آنها خسته شده بود.

وقتی احمد را در مدرسه ثبت‌نام کردند، سطح زبانی و دایره لغاتش نسبت به سن او محدود بود. علاوه بر این، مهارت‌های لازم و آمادگی تحصیلی، آنچنان که همسالان او داشتند، نداشت. او را برای ارزشیابی فرستادند و آزمون‌های او به عمل آوردند. چون آزمون‌ها برای سن و کلاس او معیار شده بود، او نتوانست پاسخ دهد. از این‌رو احمد را «عقب‌مانده» شناختند و به مدرسه مخصوص افراد عقب‌مانده ذهنی فرستادند. البته تمام افراد با عقب‌ماندگی ذهنی یکسان نیستند و علل آنها هم به هم شباهت ندارد. علت‌های زیست‌شناختی برای عقب‌ماندگی ذهنی را در بیشتر موارد به عقب‌ماندگی‌های شدید نسبت می‌دهند. در مورد عقب‌ماندگی‌های خفیف محیط زندگی دخالت بسیاری دارد.

^۱. Rosenzweig, Bennett & Diammond

^۲. Repp & Deitz

مداخله و درمان

نلسون و ایزرائیل (۲۰۰۰) سه مرحله را برای ارائه خدمات به افراد عقب‌مانده ذهنی توصیف کردند: (۱) تعیین موضع و موقعیت فرد، (۲) درمان و (۳) آموزش دادن به آنها.

۱. تعیین موضع و موقعیت به خدماتی اشاره می‌کند که باید برای شخص تهیه شود. در گذشته، بیشتر کسانی که عقب‌مانده ذهنی بودند در مؤسسات عمومی، که برای آنها در نظر گرفته بودند، نگهداری می‌شدند، اما خدماتی جز مراقبت و نگهداری برای آنها فراهم نمی‌شد. از سال ۱۹۶۰ به بعد، این نوع خدمات در آمریکا و انگلستان رو به انحطاط گذاشتند، زیرا انتقادهای بسیاری بر وضعیت مؤسسات عمومی وارد می‌شد و می‌گفتند این مکان‌ها سرد، فاقد روابط خوب انسانی و کارمندان لایق است، خدمات کافی عرضه نمی‌شود و افراد عقب‌مانده ذهنی راحت نیستند و بهتر است آنان را در مراکز شهری و انجمن‌ها که فضای بهتری دارند و می‌توانند جوی مانند خانه را فراهم سازند، نگهداری کرد و به افراد عقب‌مانده فرصت داد تا با مردم محیط و جامعه محلی ارتباط برقرار کنند. باید کاری کنیم که کودک عقب‌مانده احساس کند در خانه خودش و با خانواده‌اش زندگی می‌کند، نه اینکه او را به مکانی خارج از شهر بفرستیم. اگرچه والدین این افراد نیز در مراقبت از فرزندان خود به یاری نیاز دارند و از سرپرستی مداوم خسته می‌شوند، لیکن تعداد زیادی از نوجوانان عقب‌مانده در دوران کودکی و بالاتر، همراه خانواده‌های خود هستند و با آنها بزرگ می‌شوند.

درمان عقب‌ماندگان ذهنی به مداخله‌هایی اشاره می‌کند که هدف آنها جبران عقب‌ماندگی‌ها و حل مشکلات عاطفی و رفتاری همراه با آنهاست. گزارش‌های پژوهشی نشان داده‌اند تعداد قابل توجهی از اشخاص عقب‌مانده دچار اختلالات دیگر روان‌شناختی نیز هستند (ماتسون و بارت^۱، ۱۹۸۲). بررسی بیش از هشت هزار فرد عقب‌مانده (کودک و نوجوان) در نیویورک آشکار ساخت که ۹/۸ درصد آنها نیاز مبرمی به ارائه خدمات بهداشت روانی دارند (جاکوبسون، ۱۹۸۲a و ۱۹۸۲b). مسائلی که در این افراد مشخص شد، شامل اختلال‌های شناختی (توهمات)، اختلال عاطفی (افسردگی) و اختلال رفتاری (پرخاشگری و خودآزاری) می‌شد.

در درمان مشکلات عاطفی و رفتاری افراد عقب‌مانده ذهنی گرایش شدیدی به درمان‌های رفتاری وجود دارد (بائر، ولف و ریسلی^۲، ۱۹۶۸؛ بیرن‌باور^۳، ۱۹۷۶؛ هوگونین، وایدنمن و مولیک^۴، ۱۹۹۱). برنامه‌های آموزشی رفتاری بر آموزش مهارت‌های خاص برای ارتقای سطح سازگاری فرد عقب‌مانده ذهنی تمرکز

^۱ . Matson & Barrett

^۲ . Baer , Wolf & Risley

^۳ . Birnbauer

^۴ . Huguenin , Weidenman & Mulick

دارد. تقویت‌کننده‌های اجتماعی (مانند اینکه لبخند می‌زنند یا دست نوازش به پشت آنها می‌زنند یا تحسین و تمجیدشان می‌کنند) در مورد افراد عقب‌مانده ذهنی خیلی مؤثر است. روش‌های رفتاری نتایج موفقیت‌آمیزی داشته است (زیمرمن، زیمرمن و راسل^۱، ۱۹۶۹) این روش‌ها رفتار ستیزه‌جویانه افراد را مهار می‌کنند (میس، کراتوچویل، و فیل لو^۲، ۱۹۸۳).

اعضای خانواده تا حد زیادی در درمان افراد عقب‌مانده ذهنی مؤثرند و می‌توان به آنها آموزش خاصی در این‌باره داد (بیکر، لاندن و کاشیما^۳، ۱۹۹۱؛ کرنیک، فریدریک و گرین‌برگ^۴، ۱۹۸۳؛ کرنیک و راید^۵، ۱۹۸۹). درمان با گرایش رفتاری، نه تنها بر مسائل خاص کودک که نیاز به تغییر مداوم دارد تأکید دارند، بلکه بر هدف‌ها و احساسات خانواده و دانش خانواده و استفاده از روش‌های مرحله‌ای تغییر رفتار در پرورش و تأمین احتیاجات کودک تکیه می‌کنند. به عبارت دیگر، وقتی اعضای خانواده مراحل رفتاری را یاد بگیرند، فرصت‌های زیادی برای به‌کار بردن این روش‌های مرحله‌ای (هم در خانه و هم در جاهای دیگر) پیدا می‌کنند و موجب افزایش تأثیر این روش‌ها می‌شوند.

در مداخلاتی که در مورد عقب‌ماندگی ذهنی صورت می‌گیرد، هدف درمان نیست؛ یعنی عقب‌ماندگی ذهنی با این‌گونه مداخلات برطرف نمی‌شود. این برنامه‌ها فواید مطلوبی را در مسائل رفتاری مورد نظر به‌بار می‌آورند که خود در بهبود زندگی افراد عقب‌مانده سهم بسزایی دارند.

برای کسب نیروی بیشتر و زندگی بهتر، آموزش و تحصیل اهمیت دارد، این امر در مورد افراد عقب‌مانده ذهنی نیز صدق می‌کند. تمام کودکان عقب‌مانده باید از تحصیل رایگان برای تأمین نیازهای خاص خود بهره‌مند شوند، محیط آموزشی با حداقل محدودیت برای این کودکان توصیه شده است. بدین معنی که تا حد امکان کودکان عقب‌مانده را همراه کودکان بهنجار در یک کلاس جای دهند و با در نظر گرفتن تفاوت‌های فردی آنها را از آموزش مناسب بهره‌مند سازند.

۳- مداخله‌های آموزشی، سومین نوع مداخله برای افراد عقب‌مانده ذهنی بوده و شامل راهکارهای خاص برای آسان‌سازی یادگیری و برنامه‌ریزی برای محیط مدرسه و تأمین نیازمندی‌های ویژه در خانه است. اگرچه راهکارهای آموزشی که مورد استفاده قرار می‌گیرند شبیه روش‌های کلاس‌های معمولی است، ولی برنامه‌ها به‌منظور هماهنگی با سطح توانایی یادگیرندگان انطباق داده می‌شوند. اندازه، نوع کلاس، معلم، نسبت شاگرد و معلم، از جمله مواردی هستند که در برنامه‌های آموزشی افراد عقب‌مانده ذهنی مورد توجه قرار می‌گیرند. کلاس‌های ویژه برای این دانش‌آموزان باید دارای دانش‌آموزان کمی باشند و معلم ویژه‌ای

^۱ . Zimmerman , Zimmerman & Russel

^۲ . Mace , Kratochwill & Fiello

^۳ . Baker , Landen & Kashima

^۴ . Crnic , Friedrich & Greenberg

^۵ . Reid

داشته باشند. البته در این مورد نیز، انتقادهایی مطرح شده است که چرا باید زمینهٔ تحصیلی افراد عقب‌مانده از کودکان بهنجار جدا باشد و محیط آنان محدود شود؟ این افراد، طرفدار یکپارچه‌سازی، و مخالف با جداسازی این کودکان از افراد بهنجارند. پژوهش‌ها بیانگر مفید بودن کلاس‌های تلفیقی‌اند (هایوود، میرز و سویتسکی، ۱۹۸۲). نتایج برخی پژوهش‌ها نیز نشان داده که یکپارچه‌سازی کودکان به رشد اجتماعی افراد عقب‌مانده، به دلیل نیازهای خاص آنان کمکی نکرده است و شواهد رضایت‌بخشی دال بر اینکه بتوانند از نظر تحصیلی بهتر شده باشند در دست نیست (مک میلان، کوگ و جونز^۱، ۱۹۸۶).

دارودرمانی

اگرچه دارودرمانی در مورد افراد عقب‌ماندهٔ ذهنی به‌کار می‌رود، لیکن این داروها به منظور درمان نقص ذهنی و بهبود عقب‌ماندگی آنان نیست (هاندن، ۱۹۹۸). دارو بر بهبود برخی رفتارهای مشکل‌ساز مانند تخریب‌گری و برخی نقایص شناختی مانند نقص توجه تأثیر می‌گذارد. البته بزرگسالانی که دارای مشکلات رفتاری حاد و شدید هستند، از دارودرمانی بیشترین بهره را می‌برند. داروهای ضد تشنج نیز برای از بین بردن گرفتگی‌های عضلانی و اختلالات عصبی افراد عقب‌مانده استفاده می‌شوند. داروهای محرک نیز بر افزایش توجه این افراد تأثیر می‌گذارند. به نظر می‌رسد، داروها بر عقب‌ماندگی‌های شدید در مقایسه با نوع خفیف تأثیر بیشتری دارند. به عبارت دیگر، هرچه عقب‌ماندگی شدیدتر باشد، نیاز بیشتری به مصرف دارو مشاهده می‌شود (گادو^۲، ۱۹۹۲). با وجود اینکه شواهد پژوهشی دقیق و کنترل‌شده‌ای در استفاده از دارو برای عقب‌ماندهٔ ذهنی در کار نیست، مردم به استفادهٔ وسیع خود از دارو ادامه می‌دهند.

خلاصه

عقب‌ماندگی ذهنی عبارت است از عملکرد ذهنی زیر متوسط همراه با نقایصی در رفتارهای سازشی. علل عقب‌ماندگی ذهنی شامل علل زیستی، اجتماعی، اقتصادی و به‌طور کلی محیطی می‌شود. نتایج پژوهش‌های مختلف نشان داده‌اند با ارائهٔ برنامه‌های مداخله‌ای مناسب و به موقع می‌توان به بهبود کارکردهای هوشی کودکان عقب‌ماندهٔ ذهنی کمک کرد. در برنامه‌های مداخله‌ای آموزش مهارت‌های انطباقی از اهمیت بسیاری برخوردار است، زیرا آموزش رفتارهای سازشی فرد را در جهت زندگی بهتر و مستقل‌تر یاری می‌دهد.

^۱ . McMillan , Keogh, & Jones

^۲ . Gadow

فصل ششم

اختلالات فراگیر تحول یا اختلال نافذ رشد

اختلال‌های فراگیر تحول یا اختلال نافذ رشد با آسیب شدید در زمینه‌های گوناگون رشد مشخص می‌شوند. اختلال در مهارت‌های ارتباطی و وجود رفتار، علایق و فعالیت‌های کلیشه‌ای، از عمده‌ترین نشانه‌های این اختلال‌ها به‌شمار می‌آید. اختلال در کارکرد فرد با توجه به سن عقلی و سطح رفتار تفاوت دارد. اختلال‌های درخودماندگی، رت¹، از هم پاشیدگی کودکی²، و آسپرگر³ از مهم‌ترین اختلال‌های فراگیر تحول محسوب می‌شوند. این اختلال‌ها به‌طور معمول در سال‌های اولیه زندگی مشخص می‌شوند و با درجاتی از عقب‌ماندگی همراهند. بیماری‌های جسمانی مانند نابهنجاری‌های کروموزومی، عفونت‌های مادرزادی و نابهنجاری‌های ساختاری دستگاه اعصاب مرکزی نیز با اختلال‌های فراگیر رشد مشاهده می‌شوند.

¹ . Rett,s disorder

² . childhood disintegrative disorder

³ . Asperger

در خودماندگی

ویژگی اصلی اختلال در خودماندگی عبارت است از نقص قابل توجه در ارتباط و تعامل اجتماعی و محدودیت فعالیت‌ها و علایق فرد. در این اختلال تعامل اجتماعی بشدت و به شکلی با دوام آسیب می‌بیند. افراد مبتلا در کاربرد رفتارهای غیرکلامی مانند تماس چشمی و بیان چهره‌ای و حرکات بدنی دچار مشکلات چشمگیری هستند. کودکان خردسال در ایجاد روابط با همسالان مشکل دارند و به برقراری دوستی تمایلی ندارند. کودکان بزرگ‌تر گاهی به برقراری دوستی علاقه دارند، ولی شیوه‌های تعامل اجتماعی را نمی‌دانند. کودکان در خودمانده برای مشارکت در فعالیت‌ها، علایق و پیشرفت‌های دیگران تلاش خودانگیزه‌ای ندارند؛ تعامل اجتماعی، عاطفی و هیجانی ندارند (برای مثال، در بازی‌های ساده اجتماعی مشارکت فعال ندارند، فعالیت‌های انفرادی را ترجیح می‌دهند) و آگاهی فرد از دیگران بشدت مختل است. کودکان مبتلا به این اختلال ممکن است کودکان دیگر را نادیده بگیرند و هیچ تصویری از نیازهای دیگران نداشته باشند یا ناراحتی افراد دیگر را نادیده بگیرند.

اختلال در روابط اجتماعی چشمگیر و بادوام است، به گونه‌ای که بر مهارت‌های کلامی و غیرکلامی کودک تأثیر می‌گذارد. گاه کودک مبتلا فاقد رشد زبان محاوره‌ای است یا رشد او با تأخیر انجام می‌شود. کودکانی که تکلم می‌کنند نیز چه بسا در شروع مکالمه با دیگران و حفظ آن بشدت دچار مشکل باشند یا زبان را به شیوه‌ای خاص یا به صورت تکراری و کلیشه‌ای به کار ببرند. این کودکان همچنین در انجام بازی‌های خودانگیزه یا بازی‌های نمادین متناسب با سطح رشد خود مشکل دارند. در مواردی هم که تکلم رشد می‌کند، ممکن است زیر و بمی، آهنگ، سرعت یا فشار تکلم نابهنجار باشد. ساختارهای دستور زبان اغلب ناقص و شامل استفاده کلیشه‌ای از زبان است. در بیشتر موارد اختلال در فهم زبان به ناتوانی در درک پرسش‌های ساده و دستورالعمل‌ها منجر می‌شود. کودکان در خودمانده، الگوهای رفتاری، علایق و فعالیت‌های کلیشه‌ای، تکراری و محدود دارند. ممکن است نوعی اشتغال فکری شدید و مداوم با یک یا بیش از یک الگوی علاقه کلیشه‌ای محدود داشته باشند. به انجام تشریفات غیرضروری علاقه انعطاف‌ناپذیری دارند. حرکت‌های کلیشه‌ای و تکراری دارند و به بخش‌هایی از اشیا علاقه افراطی نشان می‌دهند و با آن دلمشغولی شدیدی دارند. آنها ممکن است تعدادی از وسایل بازی را بارها به شیوه‌ای خاص بچینند، بر یکنواختی اصرار ورزند و در مقابل تغییرات جزئی مقاومت کنند. برای مثال، اگر پرده اتاق آنان عوض شود، آشفته و ناراحت می‌شوند و برای رفتن به مدرسه راه مشخصی را انتخاب می‌کنند و هر روز از آن مسیر می‌روند. حرکات بدنی کلیشه‌ای شامل حرکت دست‌ها، کف زدن و تکان دادن انگشتان، تاب دادن و حرکت به بالا و پایین بدن دارند (کندال، ۲۰۰۰).

این افراد نسبت به بخش‌هایی از اشیا مانند کمدها و بخش‌هایی از بدن اشتغال فکری مداوم دارند. نشانه‌های این اختلال باید به تأخیر معنادار حداقل در یکی از زمینه‌های تعامل اجتماعی و گفتاری که در روابط اجتماعی یا بازی‌های نمادین تخیلی به کار می‌رود، همراه باشد و قبل از سه سالگی ظاهر شود.

اختلال رت

مهم‌ترین ویژگی اختلال رت، بروز نارسایی‌های متعدد خاص در پی یک دوره کارکرد بهنجار پس از تولد است. بیشتر این افراد دوره پیش از تولد و زمان تولد بهنجاری را طی می‌کنند. رشد روانی - حرکتی در ۵ ماه اول زندگی بهنجار است. اندازه دور سر در زمان تولد طبیعی است. بین ۵ تا ۴۸ ماهگی رشد سر کاهش می‌یابد. مهارت‌های حرکتی هدفمند کسب شده بین ۵ تا ۳۰ ماهگی از بین می‌روند و حرکات خاص کلیشه‌ای دست‌ها مانند حالت شستن دست‌ها یا در هم پیچیدن آن ظاهر می‌شوند. علاقه به محیط اجتماعی در نخستین سال‌های شروع اختلال کاهش می‌یابد. هماهنگی حرکات تنه یا پاها دچار مشکلاتی می‌شود. در رشد زبان بیانی و دریافتی اختلال شدید همراه با کندی روانی - حرکتی رخ می‌دهد.

اختلال رت با عقب‌ماندگی شدید یا عمیق همراه است. در EEG آنان نابهنجاری مشاهده می‌شود و اختلال تشنجی نیز به فراوانی مشاهده می‌شود. این اختلال فقط در دختران گزارش شده است. در اختلال رت، الگوی واپس‌روی در رشد کاملاً مشخص است. شروع اختلال رت تا پیش از چهار سالگی (به‌طور معمول در اولین یا دومین سال زندگی) است و در تمام طول عمر ادامه می‌یابد. از دست دادن مهارت‌ها مداوم و تدریجی است. بهبودی بسیار اندک است. ممکن است پیشرفت‌های بسیار اندکی در رشد ظاهر شده و با رسیدن کودک به دوره آخر کودکی یا اوایل نوجوانی علاقه به تعامل اجتماعی نیز مشاهده شود. مشکلات ارتباطی و رفتاری تقریباً در تمام طول عمر ثابت و بدون تغییر باقی می‌ماند (DSM-IV-TR، ۲۰۰۰).

اختلال ازهم‌پاشیدگی کودکی

مهم‌ترین ویژگی اختلال ازهم‌پاشیدگی کودکی، واپس‌روی چشمگیر در زمینه‌های متعددی از کارکردها در پی حداقل دو سال رشد به ظاهر بهنجار است. این کودکان در برقراری روابط کلامی و غیرکلامی متناسب با سن، روابط اجتماعی، بازی و رفتار انطباقی مشکل دارند. پس از دو سال اول زندگی (و قبل از ده سالگی) کودک حداقل دو مورد از مهارت‌هایی را که کسب کرده، در حد چشمگیری از دست می‌دهد. این مهارت‌ها عبارتند از زبان دریافتی مهارت‌های اجتماعی یا رفتار انطباقی، کنترل ادرار یا مدفوع، بازی و

مهارت‌های حرکتی. کودکان مبتلا، نارسایی‌های اجتماعی، ارتباطی و رفتاری کودکان درخودمانده را از خود نشان می‌دهند. در تعامل اجتماعی آنان اختلال کیفی ایجاد می‌شود. الگوهای رفتاری و فعالیت‌ها، محدود، تکراری و کلیشه‌ای می‌شوند.

اختلال ازهم‌پاشیدگی کودکی به طور معمول با عقب‌ماندگی ذهنی شدید همراه است. در EEG آنان نابهنجاری‌های زیادی مشاهده می‌شود. اگرچه در ظاهر این اختلال نتیجه آسیب به دستگاه اعصاب مرکزی در حال رشد است، ولی هیچ‌ساز و کار دقیقی برای آن شناخته نشده است. بندرت امکان دارد که با بیماری جسمانی دیده شود که واپس‌روی در رشد را توجیه کند. این اختلال بسیار نادر بوده و شیوع آن در پسران بیشتر گزارش شده است. اختلال ازهم‌پاشیدگی کودکی هنگامی قابل تشخیص است که نشانه‌های آن حداقل پس از دو سال رشد بهنجار ظاهر شوند و شروع آن قبل از ده سالگی باشد. هرگاه دوره رشد بهنجار طولانی‌تر باشد، انجام معاینه‌های بدنی و عصبی ضرورت دارد. در بیشتر موارد شروع اختلال بین ۳ و ۴ سالگی است و ممکن است ناگهانی یا تدریجی باشد. نشانه‌های هشداردهنده آن، شامل افزایش سطح فعالیت‌ها، تحریک‌پذیری، اضطراب، از دست دادن گفتار و سایر مهارت‌هاست. این اختلال سیر پیوسته‌ای دارد و در بیشتر موارد در تمام طول عمر تداوم می‌یابد (کندال، ۲۰۰۰).

اختلال اسپرگر

ویژگی اصلی اختلال اسپرگر، عبارت است از اختلال شدید و مداوم در تعامل اجتماعی، ظهور الگوهای رفتاری خاص، علایق و فعالیت‌های محدود و تکراری. این اختلال از دیدگاه بالینی در کارکردهای اجتماعی، شغلی و غیره اختلال زیادی ایجاد می‌کند. برخلاف اوتیسم یا درخودماندگی، در این اختلال تأخیر چشمگیری در زبان مشاهده نمی‌شود. علاوه بر این، در رشد شناختی یا رشد مهارت‌های خودیاری متناسب با سن، رفتار انطباقی (غیر از تعامل اجتماعی) تأخیر زیادی دیده نمی‌شود.

اختلال اسپرگر همراه با بیماری‌های جسمانی دیده می‌شود. ممکن است فعالیت‌های مهم حرکتی دچار تأخیر شوند. زمان شروع اختلال اسپرگر دیرتر از اختلال درخودماندگی است و تأخیرهای حرکتی یا عدم مهارت حرکتی ممکن است در دوره پیش‌دبستانی مشاهده نشود. امکان دارد در طی این دوره علایق بسیار محدود و خاصی ظاهر شوند. افراد مبتلا به اسپرگر ممکن است در بزرگسالی در زمینه همدلی و نظم دادن به تعامل اجتماعی با مشکلاتی مواجه شوند. به نظر می‌رسد، این اختلال دوره پیوسته‌ای دارد و در بیشتر موارد در تمام طول عمر دوام می‌یابد (DSM-IV-TR، ۲۰۰۰).

علل

طی سال‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ که نظریه روان تحلیل‌گری رواج داشت، بتل‌هایم (۱۹۶۷) تحت نفوذ روان‌تحلیل‌گری در مورد درخودماندگی اظهار کرد: وقتی کودکی با محیط سرد و بی‌عاطفه‌ای روبه‌رو می‌شود که مخرب و ناامیدکننده است، از آن روی می‌گرداند و از مردم اطراف خود هم زده می‌شود. این نظریه اختلال درخودماندگی را معلول رفتارهایی می‌دانست که از سوی مادر، پرستار یا اعضای خانواده نسبت به کودک انجام می‌گیرد. اما نظریه بتل‌هایم به دلیل نداشتن پشتوانه علمی و شواهد پژوهشی کافی نتوانست موقعیت خود را حفظ کند و به جای آن گرایش به جانب نظریه‌های رفتاری و زیست‌شناختی، افزایش یافت.

بر اساس داده‌های موجود، روشن است که اختلال درخودماندگی به‌هیچ‌وجه نمی‌تواند در اثر رفتار سرد مادر یا بی‌علاقگی، بی‌توجهی و بی‌عاطفگی او ایجاد شده باشد. کودکان درخودمانده محصول تربیت مادران بی‌احساس و بی‌تفاوت نیستند و در بسیاری از موارد در سال‌های نخست زندگی خود نیز دچار تنیدگی نشده‌اند. علاوه بر این، بررسی‌های انجام‌شده دربارهٔ پدران و مادران کودکان درخودمانده نتوانسته است هیچ‌گونه الگوی خاص ناسازگاری مؤثر در بروز این اختلال را پیدا کند (مک آدو و دومیر^۱، ۱۹۷۸).

ژنتیک

آیا کودکان درخودمانده دچار نوعی نابهنجاری ارثی‌اند؟ در بررسی داده‌های پژوهشی موجود، هانسن^۲ و همکاران (۱۹۹۹) به این نتیجه رسیدند که هیچ‌گونه شواهدی دال بر تأثیر عوامل ژنتیک بر رشد درخودماندگی در دست نیست. مطالعه دیگری برای بررسی عوامل ژنتیک صورت گرفته است. این مطالعه در مورد ۲۱ دوقلوی همسان صورت گرفته است. نتایج نشان داده که در ۳۶ درصد دوقلوها هر دو جفت مبتلا به درخودماندگی بوده‌اند، درحالی‌که در دوقلوهای ناهمسان، اشتراکی وجود نداشته است. البته اگر ملاک‌های این اختلال را بیشتر بر مسائل شناختی و زبانی متمرکز کنیم، ۸۲ درصد دوقلوهای همسان و فقط ۱۰ درصد دوقلوهای ناهمسان در ابتلا به این اختلال اشتراک دارند (بیلی، پفرمان، هیوی و لوکوتور^۳، ۱۹۹۸). در هر حال، هنوز نمی‌توان در این مورد نتیجه‌گیری قطعی کرد، زیرا داده‌های زیادی در این زمینه در دسترس نیست (اسمالی، ۱۹۹۱؛ اسمالی و کالینز^۴، ۱۹۹۶). پژوهشگران به این نتیجه رسیده‌اند اگرچه هنوز در مورد علل اختلال درخودماندگی ابهام‌هایی وجود دارد، لیکن به‌نظر می‌رسد بعضی روابط علت و معلولی

^۱ . Mc Adoo & De Meyer

^۲ . Hansen

^۳ . Bailey, Palferman, Heavey & Le Couteur

^۴ . Smalley & Collins

در مورد ژنتیک وجود دارند (راتر و همکاران، ۱۹۹۹؛ ساتماری، جونز، زوای جنام و مک لین^۱، ۱۹۹۸). البته امکان دارد عوامل زیست‌شناختی دیگری در ایجاد اختلال درخودماندگی دخالت داشته باشند. داوسن، کلینگیر، پاناگیوتایدز، لیویی و کاستلو^۲ (۱۹۹۵) گروهی از کودکان درخودمانده را مطالعه کردند. آنها دریافتند که این کودکان دارای نقایص مغزی هستند و در مطالعه‌ای دیگر، معلوم شد مغز افراد درخودمانده کمی بزرگ‌تر و سنگین‌تر از افراد بهنجار است. در ضمن، نوروهای کودکان درخودمانده رشد کافی نیافته بودند. به هر حال، به نظر می‌رسد، بد کارکردی مغز در درخودماندگی وجود دارد.

در برخی موارد نیز حالات خیال‌پردازی، از بیماری‌های مادرزادی مانند سفت‌شدگی پوست، سرخک و ضخیم شدن عصبی پوست بدن ناشی می‌شود. کودکان دارای سرخک مادرزادی (نوعی سرخک که قبل از تولد در پوست نوزاد وجود دارد) در دوران بارداری تحت تأثیر نوعی ویروس در اثر عفونت واقع می‌شوند. این کودکان پس از تولد به عوارض مختلف و گوناگونی مانند ناشنوایی، نابینایی، عقب‌ماندگی ذهنی، نقص در سلسله اعصاب میانی و نابهنجاری‌های دیگر مبتلا می‌شوند. در دهه ۱۹۷۰ مطالعات نشان دادند که ۸ تا ۱۳ درصد کودکان مبتلا به سرخک مادرزادی دارای مشکل درخودماندگی نیز هستند (چس^۳، ۱۹۷۷). آسیب‌های قبل از تولد یا رشد ناقص جنین نیز ممکن است موجب ایجاد اختلال درخودماندگی شوند. افراد مبتلا به این اختلال نشانه‌هایی از نابهنجاری در سیستم اعصاب میانی دارند (گوبای، لوباشر و کینگرلی^۴، ۱۹۷۰). داوسن، وارنبرگ و فولر^۵ (۱۹۸۳) دریافته‌اند که در افراد مبتلا به این اختلال فعالیت نیم‌کره چپ مغز کاهش می‌یابد و این ناحیه‌ای از مغز است که در ارتباط زبانی بسیار اهمیت دارد.

با وجود اینکه شواهد زیادی برای توجیه علل اختلال درخودماندگی وجود ندارد، به نظر بسیاری از متخصصان علل زیست‌شناختی متعددی بر آن تأثیر می‌گذارند، ولی به نظر راتر و شوپلر (۱۹۸۷)، بیشتر موارد اختلال درخودماندگی، هیچ‌گونه علت پزشکی شناخته‌شده‌ای ندارند و به نظر می‌رسد که فقط در پنج تا ده درصد موارد می‌توان علت را به‌طور قاطع تشخیص داد. محیط مناسب خانوادگی و تحصیلی تا حد زیادی می‌تواند فرصت‌های مطلوبی را برای کسب مهارت‌های کودکان فراهم سازد. در مورد علل بروز سایر اختلالات نافذ رشد مطالعات بسیار اندکی صورت گرفته است.

^۱ . Szatmari, Jones, Zwaigenbaum & Mc Lean

^۲ . Dawson, Klinger, Panagiotides, Lewy & Castelloe

^۳ . Chess

^۴ . Gubbay, Lobascher & Kingerlee

^۵ . Warrenburg & Fuller

پیش آگهی

اگرچه برخی افراد دارای اختلال در خودماندگی در جهت بهبودی به پیش می‌روند، لیکن بیشتر کودکان تا سنین بزرگسالی همچنان دارای این اختلال می‌مانند و نمی‌توانند از خود مراقبت کنند. ده درصد کودکان در خودمانده می‌توانند از نظر کاربرد زبان در موقعیت‌های اجتماعی دارای عملکرد کم و بیش خوبی باشند. حدود ۷۰ درصد آنان پیشرفت چندانی نمی‌کنند و همچنان در کاربرد زبان ناتوان باقی می‌مانند (نیوسن^۱، ۱۹۹۸).

مهارت‌های زبانی و نمرات هوش‌بهر، شاخص‌های پیش‌بینی‌کننده خوبی به‌شمار می‌روند. رشد اولیه زبانی و نمرات هوش‌بهر بالا بهترین تعیین‌کننده‌های پیشرفت افراد می‌باشند (لرد و راتر، ۱۹۹۴). در اغلب موارد در طول نوجوانی، برخی رفتارها و مسائل عاطفی ظهور می‌کنند. پرخاشگری، تندخویی، رفتار ستیزه‌جویانه و ابراز خشم در نوجوانان در خودمانده شایع است. تقریباً ۷۵ درصد کودکان مبتلا به در خودماندگی در دامنه عقب‌ماندگی ذهنی خفیف نیز قرار می‌گیرند و ۲۵ درصد در بزرگسالی دچار تشنج هم می‌شوند (کرنیک و راید^۲، ۱۹۸۹).

درمان

از آنجا که در خودماندگی درمان قطعی ندارد، برنامه‌های مداخله‌ای رشد و نگهداری رفتارهای مربوط به این اختلال را تحت کنترل قرار می‌دهند. به‌طور کلی، افراد مبتلا نمی‌توانند ارتباط‌های میان‌فردی قوی داشته باشند، توانایی اعمال متقابل اجتماعی در آنان بسیار اندک است و تا حدی محدود به سطوح عملکردی و رفتاری بهنجار می‌رسند. کودکانی که در ابتدای زندگی دارای حداقلی از توانایی زبانی باشند و رفتارهای غیرزبانی‌شان نزدیک به افراد بهنجار باشد، شانس بهبودی بیشتری دارند. در بعضی موارد برنامه‌هایی برای آموزش مهارت‌های یادگیری برای کودکان مبتلا به در خودماندگی تهیه شده است (برای مثال، روی صندلی نشستن، به معلم توجه کردن و به وسایل انجام تکلیف نگاه کردن)، با وجود این حتی خوشبینانه‌ترین برآوردها حاکی از این بوده‌اند که حداقل دوسوم کودکان مبتلا به این اختلال، تا بزرگسالی ناتوان می‌مانند. فقط تعداد اندکی از آنها می‌توانند تا حدی مستقل باشند و بدون کمک دیگران زندگی کنند. مراقبت از کودکان در خودمانده شامل برنامه‌های مداخله‌ای از سوی والدین است (شرایب‌من و کوگل^۳، ۱۹۹۶). برنامه‌هایی که برای بهبود برقراری ارتباط طرح می‌شوند، رفتار نامنظم و فروپاشیده را کاهش می‌دهند و

^۱. Newson

^۲. Crnic & Reid

^۳. Schreibman & Koegel

اجتماع‌گرایی را افزایش می‌بخشند (استراین، کوهلر و گلدشتاین^۱، ۱۹۹۶). استفاده از دارو هم تا حدی مورد توجه بوده است، با این حال، شواهدی در دست نیست که به‌طور مطلق به‌کارگیری دارو را تشویق کند (کمپ بل، ۱۹۸۸؛ کانرز و وری^۲، ۱۹۷۶). داروهای محرک، ضدافسردگی و ضدجنون همه مورد آزمایش قرار گرفته‌اند، اما نتایج سودمندی در بر نداشته‌اند. مطالعه کوبین‌تانان^۳ و همکاران (۱۹۹۵)، معلوم ساخت که داروهای محرک، بیش‌فعالی کودکان مبتلا به درخودماندگی را بهبود می‌بخشند، اما سایر علائم اختلال را تغییر نمی‌دهند. گوردن، استیت، نلسون، هامبرگر و راپوپورت^۴ (۱۹۹۳) دریافتند که کلومی پرامین^۵، رفتارهای اجتناب‌ناپذیر کودکان درخودمانده را کاهش می‌دهد. در حال حاضر، آموزش والدین و اصلاح رفتار از مناسب‌ترین برنامه‌های درمانی کودکان درخودمانده به‌شمار می‌آیند (نیوسن^۶، ۱۹۹۸).

شیوه‌های آموزشی نوجوانان درخودمانده مسئله بحث‌انگیزی است. مسی‌باو و شی^۷ (۱۹۹۶) معتقدند دانش‌آموزان دارای این اختلال، ضمن شرکت در آموزش عادی، باید آموزش ویژه هم دریافت کنند. آنان باید در کنار همسالان عادی رشد کنند و مورد حمایت قرار گیرند. البته باید در نظر داشت که کودکان درخودمانده از آموزش ویژه بهره بیشتری می‌برند.

امروزه روش غالب در درمان اختلال درخودماندگی، شامل برنامه‌های رفتاری است که درصد درمان کمبودها و نقص‌های رفتاری از طریق به‌کار بردن تقویت‌هاست. هدف درمان عبارت است از یادگیری مهارت‌های آمادگی، رفتار اجتماعی، مهارت‌های ارتباطی، سخن گفتن و شنیدن. از آنجا که کودکان درخودمانده اجتماعی نیستند، به یک محرک پاسخ یکسان نمی‌دهند، برای مثال همه به لبخند، تحسین شفاهی، تمجیدهای رفتاری یا رویدادهای اجتماعی به‌طور یکسان پاسخ نمی‌دهند. در نتیجه، پاداش‌های محسوس و ملموس بسیاری در مورد آنان به‌کار گرفته می‌شود (ولف، رایزلی و میز^۸، ۱۹۶۴).

رشد زبانی، مهم‌ترین بخش است که در برنامه‌های رفتارگراییانه مورد توجه قرار می‌گیرد. فرایند شکل دادن زبان کودک دارای مراحل است. ابتدا برای به حرف آوردن کودک برای او پاداش تعیین می‌کنند، سپس پاداش‌ها فقط زمانی به کودک داده می‌شوند که او هر چه بیشتر به تلفظ صحیح واژه‌هایی که درمانگر ادا کرده است، نزدیک شده باشد. بار دیگر هنگامی که کودک کلمه را درست تلفظ می‌کند، درمانگر پاداش دیگری در نظر می‌گیرد، اما زمانی آن را به او می‌دهد که بتواند با وجود عوض کردن چند صوت آن کلمه، کلمه درست را ادا کند و به همین ترتیب، درمانگر از راه شکل بخشیدن به الگوهای مختلف برای انگیزه و

1. Strain, Kohler & Goldstein

2. Conners & Wherry

3. Quintana

4. Gorden, State, Nelson, hamburger & rapoport

5. Clomipramine

6. Newson

7. Mesibov & Shea

8. Wolf, Risely & Mees

پاسخ، مهارت‌های لازم زبانی را به کودک می‌آموزد. پیشرفت‌های کودک قابل توجه است، اما مراحل عمل خسته‌کننده و رنج‌آور است و به موفقیت کامل کودک نمی‌انجامد. مدت زمان طولانی و تلاش فراوانی صورت می‌گیرد تا فرد درخودمانده بتواند جملاتی را بفهمد و پاسخی را به صورت جمله تولید کند. لوواس^۱ (۱۹۸۷) در دانشگاه کالیفرنیا، برنامه‌ای ترتیب داد که در آن کودکان درخودمانده کوچک‌تر از سه سال درمان تمام مدتی را دریافت می‌کردند. در این برنامه کودکان از نظر روش آموزشی به سه دسته تقسیم شدند: کودکانی که آموزش فشرده می‌دیدند (۱۹ نفر)؛ کودکانی که حداقل آموزش را دریافت می‌کردند (۱۹ نفر)؛ و دسته سوم کودکانی که هیچ آموزشی دریافت نمی‌کردند. دوره فشرده درمانی دو سال یا بیشتر طول می‌کشید و هفته‌ای چهار ساعت به صورت درمان انفرادی انجام می‌یافت. دوره گروهی که حداقل آموزش را داشت، شبیه اولی بود، اما فقط ده ساعت درمان هفتگی داشت. در برنامه درمانی گروه اول، چند هدف در کار بود. در سال نخست، درمانگران می‌خواستند کودکان جملات امری (دستوری - خواهشی) را درک کنند، تقلید نمایند و بازی‌های مناسب را یاد بگیرند. درمانگر، برای اینکه از پرخاشگری و خودمحموری کودکان بکاهد، رفتارهای ناپسند را نادیده می‌گرفت، فقط با صدای بلند "نه" می‌گفت یا کف دستش را محکم بر زانوی خود می‌زد. در سال دوم، بر رشد زبان تأکید زیادی می‌شد و در سال سوم ابراز عواطف، اهمیت زیادتری داشت و هدف نهایی این بود که بتوانند کودک را پس از تمام کردن این برنامه‌ها به کلاس‌های عادی در مدارس عادی بفرستند.

نتایج بررسی‌های لوواس نشان داد کودکانی که به شکل فشرده آموزش دیده بودند، از سطح معلومات بالاتری برخوردار بودند و بیش از دو گروه دیگر به هدف‌های از پیش تعیین شده رسیدند. درمان‌های دیگر، چون فشرده و موکد نبوده‌اند، میزان موفقیت چشمگیری نداشته‌اند. گرشام و مک میلان^۲ (۱۹۹۷) برنامه‌های آموزشی کودکان درخودمانده را مطالعه کردند. نتایج حاکی از این است که درمان‌های فشرده و گسترده ممکن است تأثیرات معنی‌داری را بر اختلال درخودماندگی داشته باشد. بالاترین موفقیت را مداخله‌های فشرده (چهار ساعت در هفته) و در مورد کودکان کم‌سن‌تر باید توجه داشت که مداخله در سال‌های قبل از رفتن کودک به مدرسه از سوی بسیاری متخصصان مورد تأکید قرار گرفته است.

آموزش والدین

محور آموزش خانواده کودکان درخودمانده، برای مقابله با رفتارهای فروپاشیده و گاه خطرناک کودکان در خانه طرح‌ریزی شده است. والدین برای آسان ساختن تعمیم آموزش به موقعیت‌های خارج از بافت

^۱ . Lovaas

^۲ . Gresham & Mac Millan

درمانی نیز باید تحت آموزش قرار گیرند. آموزش برخورد با مسائل عاطفی کودکان درخودمانده نیز باید در برنامه‌های آموزش والدین گنجانده شود. علاوه بر این، برنامه آموزش والدین شامل برنامه‌های متنوع دیگر از قبیل سخنرانی‌ها، تهیه مطالب خواندنی، تشکیل جلسات ایفای نقش، تماس‌های تلفنی و بازدید از منزل نیز می‌شود. کانون اصلی توجه در آموزش، تغییر اصول رفتاری است. شکل‌دهی، تقویت، اغماض و تعمیم از ارکان اصلی به‌شمار می‌روند (کوگل و کوگل^۱، ۱۹۹۵).

با توجه به اهمیت مهارت‌های برقراری ارتباط، برای کودکان درخودمانده نخست پدر و مادر در زمینه برقراری تماس چشمی با کودک آموزش می‌بینند. شرایبمن^۲ و کوگل (۱۹۹۶)، تأثیر آموزش والدین کودکان درخودمانده را با درمان‌های انفرادی مقایسه کردند. آنها طی یک دوره ۲۵ تا ۵۰ ساعته والدین را در زمینه اصلاح رفتار کودکان درخودمانده آموزش دادند و این روش را با درمان‌های درمانگاهی (چهار تا پنج ساعت در هفته به مدت یک‌سال) مقایسه کردند. هر دو نوع درمان، رفتارهای اجتماعی، بازی کردن و حرف زدن را بهبود بخشید و ابراز خشم و پرخاشگری را کاهش داد. همچنین آموزش والدین به موفقیت‌های چشمگیری در محیط خانه انجامید. به علاوه، آموزش والدین موجب بهبود تعامل میان مادر و فرزند شد و کودکان را خوشحال‌تر و پدر و مادرها را علاقه‌مندتر ساخته است. این مسئله موجب شده که از فشارهای روانی خانواده کاسته شود (کوگل، بیم بلا^۳ و شرایبمن، ۱۹۹۶).

خودآزاری^۴

نباید تصور کرد فقط کودکان درخودمانده خودآزاری می‌کنند (نیوسن و هوانیتز^۵، ۱۹۹۷)، افراد مبتلا به انواع اختلالات روان‌شناختی دیگر هم رفتار خودآزاری دارند. خودآزاری شامل کوبیدن سر به در و دیوار، کندن مو، گاز گرفتن اعضای بدن و خوردن مواد غیرقابل خوردن است. گاه رفتار خودآزاری به قدری افراطی می‌شود که جان کودک را به خطر می‌اندازد. کودکان درخودمانده ممکن است به بدن خود سوزن و سنجاق فرو کنند یا سر خود را به جایی بکوبند و دچار ضربه مغزی شوند.

برخی کارشناسان معتقدند که کودک خودآزاردهنده را باید محدود کرد و از اعمال زیان‌آور او جلوگیری به‌عمل آورد. برخی استفاده از دارو را پیشنهاد می‌کنند تا نگذارند کودک به خود صدمه بزند. داری "ریسپریدون" که در مورد بزرگسالان تجویز می‌شود، در کاهش این‌گونه رفتارها مؤثر بوده است، اما باید در مورد کودکان مورد مطالعه قرار گیرد. متأسفانه به‌کارگیری هر دو روش یعنی ممانعت از خودآزاری و

^۱ . Koegel & Koegel

^۲ . Schreibman

^۳ . Bimbela

^۴ . self – injury

^۵ . Hovanitz

خوردن دارو اگرچه در مورد بعضی بیماران مؤثر واقع می‌شود، لیکن ممکن است فرد را از شرکت در سایر برنامه‌های درمانی، اجتماعی و تربیتی بازدارد (هامک، شرودر و لوین^۱، ۱۹۹۵).
 فاو^۲ و همکاران (۱۹۸۲) توصیه کردند که هر گونه مداخله‌ای در زمینه بهبود و درمان افراد خودآزار باید از سوی افراد متخصص طرح‌ریزی شود.

حذف تقویت خودآزاری، مجازات خودآزاری و تقویت رفتارهای مطلوب جایگزین، به عنوان روش‌هایی برای ایجاد تغییرات معنادار در رفتار خودآزاری به‌شمار می‌آیند (بایومستر و رولینگز^۳، ۱۹۷۶؛ فاو^۴ و گرین^۴، ۱۹۸۱؛ راسو^۵، کار و لواس، ۱۹۸۰). بر اساس پژوهش‌های انجام شده روش‌های تقویت افتراقی رفتارهای دیگر و خاموش‌سازی در کاهش رفتار خودآزاری مفید واقع می‌شوند. استفاده از شوک الکتریکی نیز پیشنهاد شده است. فاو^۶ و همکاران (۱۹۸۲) تأثیر شوک الکتریکی را مورد بررسی قرار داده‌اند. به نظر آنان شوک الکتریکی روش بسیار مؤثری در متوقف ساختن خودآزاری به‌شمار می‌رود. ولی باید فقط در خودآزاری‌های شدید، آن هم با دقت و مراقبت کامل و از سوی افراد متخصص و با تجربه به‌کار گرفته شود. استفاده از شوک الکتریکی می‌تواند در مدت کوتاهی پس از شروع خودآزاری فرد به‌کار گرفته شود. پژوهش‌ها مؤثر بودن آن را مورد تأکید قرار داده‌اند، و از دیدگاه درمان‌های بالینی نیز کاهش‌های معناداری را در رفتارهای خودآزاری نشان می‌دهد. اما استفاده از آن همواره مورد بحث و جدل بوده است (مودفورد^۶، ۱۹۹۵). روش‌های مداخله‌ای که در مورد کودکان درخودمانده به‌کار می‌روند، کم و بیش در مورد سایر اختلالات نافذ رشد نیز مؤثرند.

خلاصه

اختلالات نافذ رشد، شامل آشفتگی شدید در رشد شناختی، اجتماعی، رفتاری و عاطفی کودک می‌شود و تأثیر همه‌جانبه‌ای بر فرایند رشد او می‌گذارد. یکی از این اختلال‌ها، اختلال درخودماندگی است که بر رفتارهای فرد در زمینه روابط اجتماعی و ارتباط میان فردی تأثیر می‌گذارد. اختلال درخودماندگی شیوع اندکی دارد، اما در همه جای جهان و بدون وابستگی به طبقه خاصی از اجتماع، زمینه تربیتی و نوع آموزش رخ می‌دهد. خانواده، سرپرست‌ها یا مربیان در به‌وجود آوردن آن دخالت ندارند و نیز هیچ‌گونه اصول

^۱ . Hammock, Schroeder & Levine

^۲ . Favell

^۳ . Baumeister & Rollings

^۴ . Green

^۵ . Russo

^۶ . Mudford

یادگیری و روش تحصیلی هم نمی‌تواند این اختلال را توجیه کند. داده‌های پژوهشی حاکی از این هستند که بروز این اختلال عامل بالقوه ژنتیکی و زیست‌شناختی دارد.

برنامه‌ریزی‌های درمانی برای افراد مبتلا به درخودماندگی با هدف درمان قطعی این اختلال طرح‌ریزی نمی‌شوند، لیکن هدف به گونه‌ای است که انطباق تشخیص با محیط را تا حد ممکن افزایش می‌دهند. برنامه‌های روان‌پویشی و مداوای دارویی هم گام‌های چندان مؤثری بر نداشته‌اند. مداخله‌های فشرده در ایجاد تغییراتی در رفتار کودکان مبتلا به این اختلال، نتایج نویدبخشی را گزارش کرده‌اند. تلاش‌های مداخله‌ای، هر روز بیش از پیش متوجه فراهم آوردن آموزش‌های مناسب برای والدین هستند، تا با دادن مشاوره و نظارت بهتر بتوانند مسائل کودکان را تا حد امکان حل کنند. در مورد سایر اختلالات نافذ رشد نیز وضع به همین منوال است.

فصل هفتم

اختلال رفتار مهارشده (اختلال سلوک)

افسردگی و اضطراب در شمار عمده عواملی اند که بزرگسالان را به سوی درمان و کسب کمک از روان‌شناسان بر می‌انگیزند، لیکن این در مورد کودکان و نوجوانان صادق نیست. بیشتر مشکلات کودکان و نوجوانان که در نزد متخصصان بهداشت روانی مطرح می‌شود، مربوط به مشکلات رفتاری غیرعادی ایشان و بیرون‌گرایانه است. در میان اختلالات رفتاری¹، اختلال سلوک بیشترین مشکلات را برای خانواده و جامعه پدید می‌آورند.

"اکبر" نسبت به سنش درشت و از نظر جسمانی قوی و همچنین زورگو بود، قلدری می‌کرد و هیچ‌یک از بچه‌ها حریف او نبودند. با اینکه دوازده سال بیشتر نداشت، با بچه‌های چند سال بزرگ‌تر از خود معاشرت داشت. روزی ساعت یک و نیم بعد از نیمه شب پلیس او را به خانه آورد. روز قبل از خانه گریخته بود، در اتومبیل پارک‌شده‌ای را باز کرده و آنجا خوابیده بود. آنگاه او را به اتهام سرقت مغازه لوازم خانگی دستگیر کرده بودند. قبل از آن نیز بارها مورد بازرسی مسئولان مدرسه قرار گرفته، چند بار جنگ و دعوا راه انداخته، چند روز پیاپی از مدرسه گریخته بود. مادر اکبر اظهار می‌کند که نمی‌تواند پسرش را کنترل کند. معلمانش هم گزارش دادند، اکبر نزاع‌طلب، خودسر و خشن است و به بچه‌های دیگر کلاس ظلم می‌کند. اکبر تاکنون هیچ اظهار نظری درباره اختلال خود نکرده است، اما در پاسخ به مسئولان مدرسه با لهجه عامیانه‌اش می‌گوید: "من هیچ مسئله‌ای ندارم." لیکن تمام گزارش‌ها و شواهد نشان می‌دهند او رفتار اجتماعی مناسبی ندارد و همه اطرافیانش را آزار داده و به آنها صدمه رسانده است. در واقع، مادر اکبر از حرکات غیرعادی و آشفتگی عاطفی او ابراز نگرانی می‌کند.

¹ . behavior disorder

ویژگی‌ها

اکثر قریب به اتفاق کودکان در دوران کودکی گاهی مقررات خانوادگی یا قوانین اجتماعی را نقض کرده یا از فرمان بزرگ‌ترها سرپیچی کرده‌اند، اما هیچ‌گاه نمی‌توان تمام کودکان را دارای اختلالات سلوک شمرد. حال این پرسش مطرح می‌شود که، چه سطحی از تخلف یا منازعه لازم است تا بتوان رفتار کودکی را نسبت به آن، غیرعادی دانست؟

در DSM-IV-TR چهار ویژگی اساسی اختلال سلوک عبارت است از الگوی پابرجا و تکرارشونده‌ای که مشتمل بر نقض حقوق اساسی دیگران و تجاوز از هنجارهای اصلی اجتماعی متناسب با سن کودک یا نوجوان است. این موضوع خاص یک مکان و وابسته به موقعیت بخصوصی نیست، بلکه مشکلات رفتاری در خانه، مدرسه، اجتماع و در میان همسالان و همکلاسان کاملاً آشکارند. ویژگی مشترک اختلال سلوک، تندخویی یا پرخاشگری است که به صورت ظلم و ستم یا بی‌رحمی، خسارت به اموال دیگران یا به راه انداختن آتش‌سوزی، بروز می‌کند.

بر اساس ملاک‌های DSM-IV-TR، اختلال سلوک شامل الگوی مداوم، پابرجا و تکراری رفتار می‌شود که در آن حقوق طبیعی دیگران یا قوانین اجتماعی نقض می‌شود. حداقل سه مورد از این کارهای خلاف باید در دوازده ماه گذشته و حداقل یکی از آنها در شش ماه گذشته رفتارهای یک کودک مشاهده شده باشد. ۱. پرخاشگری و حمله به مردم یا حیوانات.

الف. زورگویی، قلدری و تهدید برای تسلیم ساختن یا ترساندن دیگران دارد؛

ب. اغلب جنگ و جدال یا دعوا راه می‌اندازد؛

ج. استفاده از وسایل یا اسلحه‌ای که بتواند آسیب بدنی جدی ایجاد کند؛

د. در عمل نسبت به دیگران بی‌رحمی روا می‌دارد؛

ه. در عمل نسبت به حیوانات، بی‌رحمی، خشونت و ستم می‌کند؛

و. دست به سرقت توأم با درگیری با دیگران می‌زند؛ و

ز. کسی را به زور به اجرای عمل جنسی وادار می‌کند.

۲. انهدام یا نابودی اموال و متعلقات دیگران.

الف. به عمد و از روی قصد جایی را آتش می‌زند یا موجب خسارت می‌شود؛

ب. به عمد اموال دیگران را خراب می‌کند یا از بین می‌برد؛

۳. فریب دیگران یا سرقت از آنها.

الف. بدون اجازه وارد خانه، ساختمان یا اتومبیل کسی می‌شود؛

- ب. اغلب برای به دست آوردن موافقت کسی یا گرفتن چیزی از او، دروغ می گوید یا از انجام تعهدات خود امتناع می ورزد؛ و
- ج. اشیای پرارزشی را بدون متوجه شدن صاحب آنها می دزد.
۴. از مقررات تخلف کرده و قوانین را نقض می کند.
- الف. با وجود منع والدین، شبها دیر به خانه می آید (این کار را قبل از ۱۳ سالگی انجام داده است)؛
- ب. حداقل دو بار، درحالی که با پدر و مادر یا سرپرستان خود در اتاق خوابیده است، شبانه از خانه فرار کرده و تا صبح به خانه برنگشته است؛ و
- ج. اغلب از مدرسه گریخته و در کلاس حاضر نشده است (این کار را قبل از سیزده سالگی شروع کرده است).
- این اختلال موجب بروز اختلال در کارکردهای اجتماعی، تحصیلی و شغلی می شود و در مورد افراد بالای ۱۸ سال این ملاکها شامل اختلال شخصیت ضداجتماعی نمی شود (انجمن روان پزشکی آمریکا، DSM-IV-TR، ۲۰۰۰).

در نوع خفیف این اختلالات، مشکلات رفتاری علاوه بر اینکه برای تشخیص لازم اند، یا بسیار محدودند یا وجود ندارند. مشکلات رفتاری موجود نیز موجب آزار کم و بیش اندکی برای دیگران می شوند (مانند دروغ گویی و فرار از منزل). در نوع متوسط اختلال سلوک میزان مشکلات رفتاری و تاثیرات آن بر دیگران بین حد خفیف و شدید قرار دارد (مانند دزدی بدون قربانی کردن دیگران یا تخریب اموال آنان). در نوع شدید، علاوه بر ملاکهای مطرح شده مشکلات رفتاری متعددی مشاهده می شود که زیانهای قابل توجهی را متوجه جان و مال دیگران می سازد، مانند رابطه جنسی اجباری، بی رحمی بدنی، به کارگیری اسلحه و ورود غیر قانونی به املاک مردم (نلسون و ایزرائیل^۱، ۲۰۰۰).

اختلال لجبازی – نافرمانی^۲

این اختلال از لحاظی با اختلال سلوک شباهت دارد. در اختلال سلوک، الگوی رفتار فرد به گونه ای است که حقوق اساسی دیگران نادیده گرفته می شود، حال آنکه الگوی رفتار در اختلال لجبازی و نافرمانی رفتارهای منفی گرایانه، خصومت آمیز و ستیزه جویانه است (هیوارد^۳، ۲۰۰۰). این رفتارها باید مکرر و بادوام باشد (حداقل ۶ ماه) و با وقوع مکرر حداقل چهار مورد از رفتارهایی که در پی می آیند، مشخص می شود، از کوره در رفتن، مشاجره با بزرگسالان، سرپیچی عمدی و امتناع از اطاعت دستورها یا قواعد بزرگسالان،

^۱ . Nelson & Israel

^۲ . oppositional – defiant disorder

^۳ . Heward

انجام عمدی کارهایی که موجب ناراحتی دیگران می‌شود، زودرنجی، حساسیت و دلخوری سریع از اعمال دیگران، سرزنش دیگران برای اشتباهات و بدرفتاری‌های خود، عصبانیت و بدخلقی، کینه‌ورزی و انتقام‌جویی. شایان ذکر است که این رفتارها باید با فراوانی و بیشتر از حد بهنجار وجود داشته باشند و موجب بروز اختلال چشمگیر در کارکرد اجتماعی، شغلی و تحصیلی فرد شوند. رفتارهای منفی‌گرایانه و لجبازی به شکل یکدنگی مستمر، مقاومت در برابر درخواست‌های دیگران و عدم تمایل به مصالحه و سلطه‌پذیری یا جر و بحث با بزرگسالان یا همسالان ظاهر می‌شوند. تظاهرات اختلال در محیط خانه مشاهده می‌شود، ولی در مدرسه و سایر مکان‌ها چندان آشکار نیست. افرادی که این اختلال را دارند، خود را لجباز و نافرمان تلقی می‌کنند و رفتارهای خود را به عنوان واکنشی در برابر شرایط یا فشارهای غیرعادلانه محیطی توجیه می‌کنند. ویژگی‌ها و اختلالات همراه با اختلال لجبازی - نافرمانی با توجه به سن و جنس متفاوت است. پسرانی که در دوران پیش‌دبستانی بدخلقی دارند و تکانشی رفتار می‌کنند، با احتمال بیشتری به اختلال لجبازی - نافرمانی مبتلا خواهند شد. در خلال سال‌های دبستان عزت نفس پایین، خلق ناپایدار، ضعف در تحمل ناملایمات، ناسزاگویی و استعمال زودهنگام مشروبات الکلی، دخانیات و مواد مخدر نیز در این کودکان مشاهده می‌شود. آنها اغلب با والدین، معلمان و همسالان خود تعارض دارند. در DSM-TR-IV ملاک‌های تشخیصی زیر برای اختلال لجبازی - نافرمانی ذکر شده است:

نوجوان: اغلب عصبانی می‌شود و پرخاش می‌کند؛

- اغلب با بزرگ‌ترها به مشاجره می‌پردازد؛

- اغلب به اصول و مقررات بی‌اعتنایی می‌کند و از پذیرفتن دستورات بزرگسالان امتناع می‌ورزد؛

- اغلب از روی عمد مردم را می‌رنجاند و آزار می‌دهد؛

- اغلب دیگران را به سوء رفتار، بی‌ادبی و اشتباه متهم کرده و آنها را مقصر معرفی می‌کند؛

- اغلب از کوچک‌ترین تذکر دیگران به خشم می‌آید و واکنش بد نشان می‌دهد؛

- اغلب خصمناک و کینه‌توز است و از دیگران منزجر می‌باشد؛ و

- اغلب در صدد تلافی است و با این و آن دشمن است.

لوبر وان کامن و موگان¹ (۱۹۹۳) حدود پانصد پسر ۳ تا ۱۶ ساله را در طول سه سال مورد مطالعه قرار دادند و سه مسیری را که به مشکلات رفتاری نابهنجار منتهی می‌شوند، شناسایی کردند. بنا به نظر آنها، گذرگاه رفتارهای آشکار ضداجتماعی این پسران به صورت درگیری‌هایی مانند جنگ و دعوا، مشاجره، کشمکش و تندخویی مشاهده می‌شود. اما رفتارهای پنهان آنان به صورت رفتارهایی مانند دزدی، فرار از مدرسه و دروغ‌گویی دیده شده است.

¹ . Loeber Van Kammen & Maughan

مشکلات سلوک، بویژه در کودکانی که به مراکز مشاوره مراجعه می‌کنند، بسیار شایع است. بنا به نظر مک‌ماهون و استس^۱ (۱۹۹۷)، اختلال سلوک یکی از شایع‌ترین اختلالات کودکان است و میزان شیوع آن بین ۲ تا ۱۰ درصد برای اختلال سلوک (خلاف‌های ضداجتماعی) و ۶ تا ۱۰ درصد برای اختلال لجبازی - نافرمانی است. بیش از ۵۰ درصد نوجوانان اعتراف به سرقت کرده‌اند و ۴۵ درصد اعتراف می‌کنند سبب نابودی اموال و دارایی دیگران شده‌اند. ولز و فورهند^۲ (۱۹۸۵) در دانشگاه جورجیا متوجه شدند ۳۳ تا ۷۵ درصد مراجعان درمانگاهی دارای اختلال سلوک‌اند.

تعداد پسران و دختران مبتلا به اختلال سلوک متفاوت است. البته تعیین میزان دقیق پراکندگی جمعیت دشوار است، زیرا ملاک‌های تشخیصی بسیار متنوع و نوع ارزیابی‌های انجام‌شده متغیرند. با این حال، مطالعات گوناگون نسبت اختلال سلوک پسران به دختران را ۳ به ۱ تا ۷ به ۱ گزارش کرده‌اند (ارلس^۳، ۱۹۹۶). بیشتر پسرها بزهکاری را در کمتر از ۱۰ سالگی شروع کرده‌اند، لیکن در دختران، متوسط سن شروع اختلال بین ۱۳ تا ۱۶ سالگی است. بعضی تفاوت‌های پسر و دختر، در نوع عمل هم چشمگیر است، برای مثال، دزدی بیشتر در میان پسران و سوءرفتارهای جنسی در میان دختران شیوع بیشتری را نشان می‌دهد. اگرچه فرهنگ و سبک زندگی نقش مهمی در رشد و ابراز اختلالات سلوکی دارند، با این حال، این‌گونه اختلالات در سراسر جهان و در همه کشورهای یافت می‌شوند.

نوجوانان متجاوز و پرخاشگر اغلب کاستی‌های شناختی دارند (سگوین، پیل، هاردن، ترمبلی و بولریس^۴، ۱۹۹۵). آنها در مهارت‌های اجتماعی دچار نقص‌اند. به نظر می‌رسد، کودکان دارای اختلال سلوک بیشتر از کودکان سالم درباره راه‌حل‌های تجاوزکارانه فکر می‌کنند و کمتر احتمال دارد درباره راه‌حل‌های مناسب اجتماعی برای مشکلات مربوط به روابط بین فردی بیندیشند (فیشلر^۵ و کندال، ۱۹۸۸).

کودکان متجاوز هنگام فکر کردن درباره تعامل‌های اجتماعی، تحریف‌های شناختی از خود به نمایش می‌گذارند. داج^۶ (۱۹۸۵) این تمایل را در دسته‌ای از کودکان مورد بررسی قرار داد. او برای آنها نوارهای ویدئویی به نمایش گذاشت. در تصویری، کودکی کاری می‌کرد که واکنش منفی کودک دیگری را برمی‌انگیخت. سپس از کودکانی که در این آزمون شرکت داشتند، می‌خواستند توجیهی برای رفتار هنرپیشه جوان انتخاب کنند. این مطالعات نشان داد که کودکان با روحیه متجاوز بیش از کودکان آرام نظر می‌دادند. آنها می‌گفتند "هنرپیشه فیلم قصد دشمنی و جدال دارد و گویی به عمد می‌خواهد سبب خشونت شود"، برعکس نوجوانان آرام می‌گفتند، "آن عمل هنرپیشه فیلم اتفاقی بوده و سوءنیتی در بر نداشته است."

^۱. Mc Mahon & Estes

^۲. Wells & Forehand

^۳. Earls

^۴. Seguin – Pihl – Harden – Tremblay & Boulerice

^۵. Fischler

^۶. Dodge

دستاوردهای پژوهشی مبین این است که نوجوانان پرخاشگر و ستیزه‌جو نوعی گرایش یا تعصب به اعمال خصومت‌آمیز دارند. وقتی موقعیتی مبهم باشد، آنها مایلند جنبه‌های منفی را در نظر بگیرند و سوءنیت را به دیگران نسبت دهند. همین تحریف است که ممکن است کودک را برانگیزد تا به تلافی برخیزد.

نقش خانواده

خانواده مهم‌ترین بافت اجتماعی است که در رشد کودک مؤثر است. پژوهش‌های بسیاری این عقیده را تأیید کرده‌اند که خانواده عامل اصلی در ایجاد اختلالات سلوک است. چهار الگوی رفتار به‌طور معمول در خانواده‌های نوجوانانی که اختلالات سلوک دارند، مشاهده شده است، نامتعادل بودن والدین، طرد نوجوان از سوی پدر و مادر، نبودن انضباط یا سرپرستی خوب برای کودکان و کشمکش و تعارض در خانواده از جمله عوامل مؤثر در بروز اختلال سلوک به‌شمار می‌آیند (هترینگتون، لا و اوکانر، ۱۹۹۳).

والدین کودکانی که دارای اختلال سلوک‌اند خود اغلب نامتعادل‌اند، ناسازگاری‌ها، خشم و گاه رفتار خلافکارانه را بروز می‌دهند. مشکلات زناشویی هم می‌تواند در رفتار ستیزه‌جویانه کودکان سهمی داشته باشد (مان و مک‌کنزی^۱، ۱۹۹۶). پدر یا مادر بسیاری از کودکان با اختلال سلوک دارای اختلال شخصیت ضداجتماعی بوده‌اند (راتر و کوین‌تن^۲، ۱۹۸۴). الگوهای افراطی‌تری مانند رفتار جنایتکارانه و اعتیاد به مشروبات الکلی بخصوص در پدر، کودک را در معرض خطر ابتلا به اختلال سلوک قرار می‌دهد.

شیوه برخورد والدین نیز در مشکلات رفتاری فرزندان تأثیر می‌گذارد. پدر و مادرانی که در برآوردن نیازهای فرزندان‌شان به گونه قهری و منفی عمل می‌کنند، کودکان خود را در معرض ابتلا به اختلالات سلوک قرار می‌دهند. اگرچه سنجش دقیق شیوه‌های تربیتی والدین دشوار است، اما به‌نظر می‌رسد همبستگی قوی‌ای میان روابط منفی پدر - فرزند یا مادر - فرزند و رفتار جامعه‌ستیزی در نوجوانان وجود دارد (لوبر، ۱۹۹۰). گونه افراطی شیوه تربیتی نامناسب والدین سوءاستفاده جسمانی از فرزندان است. در مطالعه‌ای که از جوانان سیاه‌پوست و نژادهای قفقازی آمریکایی به‌عمل آمد، آنهایی که در کودکی مورد سوءاستفاده جسمانی قرار گرفته بودند، بیش از سایر جوانان دارای اختلال سلوک بودند (داج، پتیت، باتز و والنت^۳، ۱۹۹۵). این داده‌ها با هم مرتبط‌اند، اگرچه این همبستگی‌ها نمی‌توانند علت‌یابی دقیقی عرضه کنند، اما می‌توان اظهار داشت تجربه سوءاستفاده نگرش کودکان را تغییر می‌دهد و موجب می‌شود آنها جهان را مکان خطرناکی ببینند که در آن تجاوزگری راه حل مشکلات است. در مطالعه دیگری از پسران دانمارکی که

^۱ . Mann & Mac Kenzie

^۲ . Rutter & Quintan

^۳ . Pettit, Bates & Valente

دارای پدران الکلی بودند، معلوم شد آنان در دوران کودکی مورد سوءاستفاده جسمانی از سوی پدران خود قرار گرفته‌اند (پولاک^۱ و همکاران، ۱۹۹۲).

مشاهده استفاده از خشونت بین پدر و مادر، عامل مهمی در ایجاد اختلال سلوک فرزندان به‌شمار می‌رود. پاترسون، چامبرلین و رایید^۲ (۱۹۸۷) الگوهای جامعه‌سستیزی تعامل والدین و فرزندان را مورد مطالعه قرار دادند. این پژوهش شامل بررسی تعامل والدین و فرزندان دارای اختلال سلوک بود. یافته‌ها نشان دادند که پدران و مادران در تربیت و انضباط مناسب فرزندان خود دچار مشکلاتی بوده‌اند. بنا به تحلیل پاترسون و همکاران، والدین فرزندان مبتلا به اختلال سلوک به دو گونه ناهماهنگ موجب ایجاد رفتارهای نامناسب کودکان خود می‌شوند. والدین اغلب با خنده، رفتارهای قهرآمیز کودکان خود مانند مطالبه، داد زدن، ترمز، بی‌اعتنایی و مشاجره را تقویت می‌کردند. به این ترتیب به دنبال این تقویت که با توجه پدر و مادر فراهم شده بود، کودک یاد می‌گرفت رفتارهای قهرآمیز و خشن بروز دهد. کودک به مرور زمان می‌آموزد، قهرآمیزتر و خشن‌تر رفتار کند و به پرخاشگری کلامی و سپس به پرخاشگری غیرکلامی متوسل شود. در مطالعه مذکور والدین رفتارهای مثبت کودک را نادیده می‌گرفتند یا به‌طور ناشایستی به آنها پاسخ می‌دادند، در نتیجه نوجوان در مقابل اعمال جامعه‌سستیز خود پاداش می‌گرفت، اما از آموختن رفتار موافق و مناسب ناکام می‌ماند. به نظر پاترسون و همکاران (۱۹۸۲)، ضعف تربیتی پدر و مادر سبب ایجاد رفتار جامعه‌سستیزی در فرزندان و حتی افزایش آن می‌شود.

پژوهش‌های رایس و همکاران^۳ (۱۹۹۵) نیز تأثیر روابط متقابل و قهرآمیز والدین و فرزندان خانواده را حمایت کرده است. آنها ۷۰۸ خانواده را مطالعه کردند. بعضی از این خانواده‌ها دارای کودکان دوقلوی همسان (۹۳ نفر) و برخی ناهمسان (۹۹ نفر) بودند. این پژوهشگران گزارش دادند که حدود ۶۰ درصد واریانس رفتار ستیزه‌جویانه نوجوانان می‌تواند به رفتارهای منفی‌گرایانه و پر تعارض والدین مربوط باشد که به‌طور مستقیم متوجه نوجوانان می‌گردد.

پیش‌آگهی

بسیاری از نوجوانان یکی از ملاک‌های اختلال سلوک را نشان می‌دهند. باید در نظر داشت که فقط یک حادثه خشن یا تجربه تعارضی کوتاه‌مدت موجب نمی‌شود آن را اختلال تلقی کرد. فقط در میان آن دسته از کودکانی که اختلالات سلوک تداوم داشته باشد، احتمال دارد رفتارهای جامعه‌سستیزی به سنین بالاتر کشانده شود. در هر صورت، الگوی مشکلات رفتاری الگوی ساده‌ای نیست. آن دسته از بزرگسالانی که سخت

^۱ . Pollock

^۲ . Patterson – Chamberlain & Reid

^۳ . Reiss

جامعه‌ستیز شناخته شده‌اند، تاریخچه طولانی از رفتارهای ناموزون را در کودکی خود داشته‌اند، لیکن تمام کودکان دارای اختلال سلوک در بزرگسالی جامعه‌ستیز نمی‌شوند (موگام و راتر^۱، ۱۹۹۸). شواهدی دال بر وجود الگوهای رفتاری جامعه‌ستیزی و تجاوزگری طی نسل‌ها وجود دارد. در واقع، شاید مهم‌ترین ویژگی اختلال سلوک، پایداری و تداوم رفتار در طول زمان باشد (لاهی^۲ و همکاران، ۱۹۹۵). اولین نشانه‌های اختلال سلوک کودک با رفتارهای تجاوزگری و جامعه‌ستیزی او در بزرگسالی رابطه دارد (رابینز^۳، ۱۹۷۸؛ ارون و هوسمان^۴، ۱۹۹۰). رفتار تجاوزکارانه، در صورتی که درمان نشود، طی سی سال پایدار می‌ماند. موگام و راتر (۱۹۹۸) اظهار داشته‌اند، وقتی مطالعات انجام‌شده بررسی می‌شوند، در طول زمان هم پیوستگی و دوام و هم انفصال و فروپاشی در رفتارها به چشم می‌خورد. در هر صورت مشکلاتی مانند افت تحصیلی، رابطه با همسالان، رفتار و سبک تربیتی پدر و مادر و از این قبیل، خطرهایی برای رفتار آغازین کودک و اختلال سلوک او محسوب می‌شوند (دی شیون، فرنچ و پاترسون^۵، ۱۹۹۵).

درمان

با توجه به اینکه در شکل‌گیری اختلالات سلوک عوامل متعددی نقش دارند، در فرایند درمان نیز به روش‌های چندگانه توجه شده است. همزمان با تحول کودک تعامل او با سیستم‌های دیگر بیشتر می‌شود. خانواده، همسالان، مدرسه و تسهیلات اجتماعی در فرایند درمان اهمیت دارند. روان‌درمانی فردی، خانواده‌درمانی، دارودرمانی و آموزش مهارت‌های اجتماعی از مهم‌ترین روش‌هایی هستند که در سال‌های اخیر برای درمان اختلالات سلوک به کار برده شده‌اند. سنی که درمان شروع می‌شود نیز در دستیابی به بهبود فرد حائز اهمیت است.

درگیر ساختن خانواده با مشکل درمان کودکان اهمیت اساسی دارد. هنگامی که والدین با علاقه فرایند درمان را دنبال می‌کنند و دستورات درمانگر را به کار می‌بندند، نتیجه بهتری حاصل می‌شود. البته کاهش تنش در این خانواده‌ها بسیار دشوار است (جرتن^۶، ۲۰۰۰).

پژوهش‌ها (ترمبلگ^۷ و همکاران، ۱۹۹۲) نشان داده‌اند آموزش مهارت‌های اجتماعی به کودکان با اختلال سلوک و خانواده‌های آنان تأثیر بسیاری بر کاهش رفتارهای پرخاشگرانه و ضداجتماعی این کودکان دارد. از آنجا که متغیرهای مربوط به مدرسه نیز در ایجاد و نگهداری اختلال سلوک نقش دارند، در فرایند درمان نیز

^۱ . Maugham

^۲ . Lahey

^۳ . Robins

^۴ . Eron & Huesman

^۵ . Dishion, French & Patterson

^۶ . Gerten

^۷ . Tremblag

بااهمیت به‌شمار می‌آیند. گارمزی^۱ (۱۹۹۴) عوامل مربوط به مدرسه را مورد مطالعه قرار داد. نتایج یافته‌های او مبین این است که آماده کردن بستر مناسب برای پیشرفت تحصیلی دانش‌آموزان با اختلال سلوک در کاهش رفتارهای ضداجتماعی آنان نقش دارد.

چگونه می‌توان از اختلال سلوک جلوگیری کرد؟ فوت، بیرگ و شومان^۲ (۱۹۹۸) نمونه‌ای از برنامه‌های پیشگیرانه مانند آموزش مهارت‌های حل مشکلات زندگی را در مورد جوانان ۱۲-۱۳ ساله به‌کار بردند که در آن روش‌های خاصی در حل و مواجهه با مشکلات ارائه شده بود. پس از پایان دوره آموزشی، از دانش‌آموزانی که تحت آموزش قرار گرفته بودند، ارزیابی به‌عمل آمد. یافته‌ها نشان داد که آنان در غلبه بر مشکلات شخصی و کنترل انگیزه‌ها، کاهش مصرف الکل و کسب محبوبیت موفقیت نسبی داشته‌اند.

اعتقاد بر این است که مداخله‌های خانواده‌مدار نیز برای پیشگیری از مشکلات سلوکی کودکان و نوجوانان بسیار سودمندند. این مداخله‌ها برای کودکان سنین پیش‌دستانی و ابتدایی طراحی شده‌اند و متمرکز بر نقش والدین یا افرادی که از کودک نگهداری می‌کنند، در جامعه‌پذیری کودکان هستند (تامپسون^۳، ۲۰۰۴). در این مداخلات بر نقش مهم روابط والد - کودک و والدین با یکدیگر و تأثیر روابط با همسالان و فعالیت‌های خارج از خانه تأکید می‌شود و به والدین آموزش داده می‌شود تا با افزایش روابط خانوادگی و اکتساب مهارت‌های اجتماعی و حل مسئله، محیطی امن و جذاب برای کودکان خود فراهم آورند و بدین ترتیب از میزان ارتباط کودکان خود با همسالان دارای اختلالات رفتاری بکاهند (بارت و آلن دیک، ۲۰۰۴).

آموزش والدین، اغلب برای درمان اختلال سلوک مؤثر واقع می‌شود. در خانواده‌درمانی، مهارت‌هایی برای اداره و بهسازی کودکان، به والدین آموخته می‌شود. هدف این درمان، تحلیل بردن و کاهش اعمال متقابل قهرآمیز همراه با رفتار جامعه‌ستیز در خانواده است. در این روش درمانگر و خانواده، هدف‌هایی را بر مبنای ایجاد تغییراتی در رفتارهای مورد نظر خود تعیین می‌کنند. والدین از طریق دستورات کتبی، کار با درمانگر و انجام تکالیف، چگونگی تشخیص مشکلات رفتاری را می‌آموزند. برای مثال، آنان می‌آموزند یک رفتار نابهنجار را مشاهده کرده، آنگاه میزان آن را ثبت کنند، رفتار صحیح و معقول را به‌طور شایسته پاداش دهند و از پاداش دادن به رفتار نامطلوب خودداری کنند (هنگلر و بوردوین^۴، ۱۹۹۰).

مطالعات گوناگون دیگر حاکی از این است که خانواده‌درمانی می‌تواند به اصلاح و بهبود رفتار کودکان منتهی شود، از اقدامات جامعه‌ستیزانه آنها بکاهد و با پیگیری‌های کوتاه‌مدت نتایج مطلوبی به‌بار بیاورد. در مطالعه‌ای که توسط چامبرلین و راید (۱۹۸۷) صورت گرفت، مشخص شد وجود انضباط در رفتار پدر و

1. Garmezy

2. Foote, Eyberg & Dschuhman

3. Thompson

4. Henggler & Borduin

مادر، کاهش رفتار جامعه‌ستیزی فرزندان را به دنبال دارد، حال آنکه در خانواده‌هایی که رفتار انضباطی آنها دگرگون نشده بود، هیچ‌گونه تغییری در خط‌مشی تجاوزگری و جامعه‌ستیزی فرزندان مشاهده نشد. برنامه‌های آموزشی مبتنی بر خانه در بیشتر اوقات موجب اصلاح رفتار کودکان بویژه در مدرسه شده و حتی موجب کاهش رفتارهای انحرافی خواهران یا برادران نوجوان شده است (فورهند و مک ماهون^۱، ۱۹۸۱). موفقیت درمان زمانی بیشتر است که کودکان دارای مشکلات زود و به موقع شناسایی شوند.

شناخت - رفتار درمانگری نیز روش درمانی دیگری است که در مورد اختلالات سلوک به کار برده می‌شود. این نوع درمان تفکر ضعیف، ناقص و تحریف‌شده‌ای را هدف قرار می‌دهد که موجب اختلال سلوک شده است. درمان‌های شناختی - رفتاری به کودکان می‌آموزند که صبر کنند، فکر کنند و در حل مشکلات تعمق نمایند و سپس به عمل بپردازند، نه اینکه از روی انگیزه‌آنی دست به کاری بزنند. برنامه‌های درمانی مبتنی بر شناخت - رفتار درمانگری، اغلب مهارت‌های حل مسئله را آموزش می‌دهند و زمینه را برای ایفای نقش یا کسب تجربه حقیقی برای کودکان به‌منظور تصحیح آموخته‌های نابجا در اجتماع مانند انحرافات فکری تعصب‌آمیز و خصومت با دیگران فراهم می‌کنند. برای مثال، در برنامه‌ای که هدفش غلبه بر خشم بی‌مورد است، درمانگر فرایند حل مسئله را به مراجعان می‌آموزد و از کودکان می‌خواهد بدون تحریک‌پذیری بر خشم و هیجان بی‌مورد خود فائق آیند (لاکمن، وایت و ویلند^۲، ۱۹۹۱). درمانگر تکالیفی برای خارج از جلسات آموزشی کودکان تعیین می‌کند و فرصت‌هایی را فراهم می‌سازد تا آنها مهارت‌های جدیدی را در مواجهه با موقعیت‌های تحریک‌آمیز و خشمگین‌کننده، تمرین کنند، سپس برای اصلاح رفتارشان پاداش‌هایی می‌دهد.

درجه‌بندی کودکان از سوی معلمان و والدین، ثبت فراوانی رفتارهای مشکل‌ساز، بررسی پیشرفت در مدرسه و میزان شرکت در فعالیت‌های اجتماعی فرد، درمانگر را در تشخیص و طرح برنامه درمان یاری می‌دهند (لاکمن، ۱۹۹۲).

خلاصه

اختلالات سلوک شامل رفتارهایی می‌شود که حقوق اساسی دیگران و هنجارهای اجتماعی متناسب با فرهنگ جامعه را نقض می‌کند. تجاوزگری، خسارت به اموال، سرقت و تقلب از جمله خلاف‌های نوجوانان دارای اختلال سلوک به‌شمار می‌آیند. اختلال سلوک، بیشتر در میان پسران رواج دارد. پژوهش‌ها نشان می‌دهند، جوانان دارای اختلال سلوک تمایل دارند انگیزش‌های منفی خود را به دیگران نسبت دهند.

^۱ . Forehand

^۲ . Lochman, White & Wayland

آشفته‌گی‌های خانوادگی و سرپرستی نامناسب از کودکان از جمله عوامل مؤثر در بروز اختلالات سلوکی است. اگرچه درمان‌هایی از قبیل خانواده‌درمانی و درمان شناختی - رفتاری، در مورد همهٔ سنین نتایج سودمندی به‌بار آورده‌اند، لیکن تأثیرپذیری افراد کم‌سن‌تر برای درمان خیلی بیشتر است. مشکلات اختلال سلوک ممکن است تا بزرگسالی هم ادامه یابد.

فصل هشتم

اختلال بیش‌فعالی همراه با نقص توجه

مهران در شش سالگی، به نظر والدینش، کودکی پرتلاش و باهوش بود. مادرش، چنین نقل می‌کند: "مهران پر‌فعالیت است، آرام ندارد، یک جا بند نمی‌شود، به هر کاری دست می‌زند و من نمی‌دانم به کجا می‌رود". پدر مهران که در شرکت بزرگی به کار وکالت مشغول است، مهران را چنین توصیف می‌کند: "این پسر بی‌باک و متهور است و موتور بدنش بی‌وقفه کار می‌کند". اما وقتی این پدر و مادر به نتیجه تحصیلی و نمرات مهران که به علل ناآرامی و بی‌توجهی او بسیار ضعیف بود، نگاه کردند، بی‌اندازه نگران و دلتنگ شدند. انتظار می‌رفت مهران شاگرد ممتازی باشد؛ اما معلمش اظهار داشت: "مهران ممکن است بیش‌فعالی و نقص توجه داشته باشد و این اختلال سبب بازده ضعیف اوست".

اعتقاد بر این است که شروع اولیه نشانگان اختلال بیش‌فعالی همراه با نقص توجه مربوط به قبل از هفت سالگی است (فلتچر – جانزن و رینولدز، ۲۰۰۳). با این حال، ممکن است نشانه‌های آن تا سال‌های بعد از آن ظهور پیدا نکنند. معمولاً این مشکل در دشواری در بازی آرام و شرکت بی‌سر و صدا در فعالیت‌های اوقات فراغت، جنب و جوش مفرط و پرحرفی جلوه‌گر می‌شود. بیش‌فعالی با توجه به سن فرد متغیر است. کودکان نوپا و پیش‌دبستانی که این اختلال را دارند، با کودکان عادی فعال تفاوت دارند. آنها پیوسته در حال جنب و جوش و دست زدن به اشیا هستند، روی اسباب و

اثاثیه منزل می‌پزند، قبل از اینکه به‌طور کامل لباس‌های آنان را به تن کرده باشند، از ساختمان بیرون می‌پزند. در مهدکودک قادر نیستند یک شعر یا داستان را تا آخر گوش دهند.

کودکان دبستانی نیز رفتار مشابهی دارند، ولی شدت و فراوانی آن کمتر از کودکان نوپا و پیش-دبستانی است. آنها قادر به حفظ وضعیت نشسته نیستند و مداوم از جای خود بر می‌خیزند، و می‌خورند و به لبه صندلی آویزان می‌شوند. با اشیاء بازی می‌کنند، دست‌ها را به هم می‌زنند، و پاها را در حد افراط تکان می‌دهند، هنگام غذا خوردن از جا بلند می‌شوند، زمان تماشای تلویزیون یا در حین انجام تکالیف خود به حد افراط حرف می‌زنند و سر و صدا می‌کنند.

در نوجوانان نیز نشانه‌های بیش‌فعالی به صورت احساس بی‌قراری و دشواری در انجام فعالیت‌های نشسته و بی‌سر و صدا، تکانش‌گری به شکل ناشکیبایی، دشواری در به تاخیر انداختن پاسخ‌ها، پاسخ دادن قبل از اتمام پرسش، اشکال در منتظر نوبت ماندن و به‌طور مکرر قطع کردن کار دیگران و ایجاد مزاحمت برای آنان تا جایی که در موقعیت‌های اجتماعی تحصیلی و یا شغلی مشکل ایجاد می‌کنند، ظاهر می‌شوند.

اگرچه نقص توجه و بیش‌فعالی در بیشتر موارد با هم مشاهده می‌شوند، ولی در DSM-IV-TR این اختلال در سه طبقه مطرح شده است: اختلال بیش‌فعال همراه با نقص توجه¹ (ADHD)، نوع عمدتاً بی‌توجه - اختلال نقص توجه همراه با بیش‌فعالی، نوع عمدتاً بیش‌فعال - تکانشی (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۰۰).

ارزیابی و تشخیص ADHD کار ساده‌ای نیست. تشخیص این عارضه در کودکان، باید از چند راه انجام گیرد: گردآوری اطلاعات درباره‌ی کودک از منابع اطلاعاتی متفاوت، فرایند تشخیص را از دقت بیشتری برخوردار می‌سازد. برخی از روش‌های ارزیابی کودک عبارتند از:

الف - درجه‌بندی رفتار کودک

با به‌کارگیری فهرست کنترل رفتارهای کودک که بیشتر بدان اشاره شد، می‌توان سطح مشکل کودک را در مقایسه با کودکان بهنجار تعیین کرد. در این روش از والدین و معلمان یا هر دو درخواست می‌شود رفتار کودک را از نظر شدت و فراوانی درجه‌بندی کنند. ابزارهای دیگری نیز برای درجه‌بندی رفتار کودک وجود دارند.

ب - مصاحبه

مصاحبه، یکی از روش‌های ارزیابی است که به واسطه آن می‌توان اطلاعات ارزشمندی را درباره کودک از بزرگسالان گرد آورد. مصاحبه با والدین و معلمان مشخص می‌کند آیا رفتار کودک با

¹. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)

موقعیت‌های مختلف هماهنگ است یا خیر. چه شرایطی رفتارهای مشکل‌آفرین را تشدید می‌کند یا بر عکس آن را کاهش می‌دهد؟ برای مثال، حضور بعضی افراد همسال در کلاس، یا ترتیب نشستن بعضی دانش‌آموزان در ردیف‌ها ممکن است با تشدید اختلال در کودک همراه شود.

ج - مشاهده مستقیم رفتار

مشاهده اعمال و رفتار کودک اطلاعات سودمندی را در ارزیابی ADHD فراهم می‌سازد. مشاهده‌کنندگان ورزیده می‌توانند با مشاهده و ثبت رفتارهایی مانند فعالیت‌های خارج از کلاس و ارائه تکالیفی به فرد، بیش‌فعالی و نقص توجه کودکان را مورد ارزیابی قرار دهند (میلیچ، لونی و رابرتز^۱، ۱۹۸۶). برای مثال، یک تصویر نمونه را در بالای شش تصویر دیگر قرار می‌دهند. کودک باید یکی از شش تصویر را که با نمونه بالا جور می‌شود، انتخاب کند (کگان^۲، ۱۹۹۶). کودکان دارای ADHD با انگیزش آنی و سرعت زیاد خود در پاسخ‌دهی، زود پاسخ می‌دهند، اما پاسخ‌هایشان با چندین خطا همراه است. گویی بدون اینکه دقت کنند کدام یک از تصاویر مناسب‌اند، از روش آزمایش و خطا استفاده می‌کنند. در مطالعه‌ای، با استفاده از چند آزمایش، از قبیل تطبیق دادن عکس‌ها، موفق شدند کودکان دارای اختلال بیش‌فعالی همراه با نقص توجه را به نحو مطلوبی تشخیص دهند (هماتیدیس و کنستانتاریس^۳، ۱۹۸۱).

در ارزیابی اختلال بیش‌فعالی همراه با نقص توجه یا ADHD، مجموعه‌ای از شیوه‌های جمع‌آوری داده‌ها را به کار می‌گیرند و سعی می‌کنند مشخص سازند که آیا کودک دارای نشانه‌های لازم این اختلال است یا نه. برای نمونه، مصاحبه‌های تشخیصی ساختاریافته با به‌کارگیری ابزارهای مناسب مورد استفاده زیادی دارد.

برای افزایش دقت ارزیابی پیشنهاد می‌شود مراحل زیر طی شوند:

الف. معلمان و والدین درجه‌بندی‌هایی از رفتار فرد در کلاس و خانه فراهم آورند؛

ب. روان‌شناسان در صورت نیاز مصاحبه‌هایی را با کودکان، والدین، و سایر افراد وابسته او، برگزار کنند؛

ج. روان‌شناسان مصاحبه‌های تشخیصی نظام‌یافته‌ای را با کودک و والدین او انجام دهند؛

د. روان‌شناسان، رفتار کودک را در موقعیت‌های مخصوصی زیر نظر بگیرند و مشاهدات خود را

ثبت کنند؛ و

ه. روان‌شناسان کودکان را وادار کنند تا بعضی وظایف را انجام دهند.

^۱ . Milich, Loney & Roberts

^۲ . Kegan

^۳ . Homatidis & Konstantareas

میزان شیوع

میزان شیوع ADHD در پسران بیش از دختران است. تایلور^۱ (۱۹۹۴) نسبت پسران به دختران را ۴ به ۱ تا ۸ به ۱ گزارش کرده است. هیچ فرهنگ خاصی اختلال بیش فعالی همراه با کمبود توجه را ایجاد نمی‌کند.

انجمن روان‌پزشکی آمریکا (۲۰۰۰) فراوانی ADHD را در حدود ۳ تا ۵ درصد جمعیت سن مدرسه گزارش کرده است.

با وجود اینکه کودکان دارای ADHD، از شهر و روستا و از طبقات ثروتمند و فقیر در همه جا یافت می‌شوند، تفاوت‌هایی در وضع اجتماعی - اقتصادی آنها وجود دارد؛ به این معنی که فراوانی این اختلال در میان طبقات کم‌درآمد اجتماعی خیلی بیشتر گزارش شده است. برای این موضوع چندین توجیه ارائه شده است: طبقات پایین جامعه از تغذیه خوبی بهره‌مند نمی‌شوند. مادران در هنگام بارداری و همین‌طور مراقبت‌های پس از زایمان در اطفال مشکلات عدیده‌ای دارند، اینها احتمالاً بر رشد مغز کودک تأثیر می‌گذارد. دوم اینکه، محیط اجتماعی - اقتصادی خانواده‌های کم‌درآمد با ناهماهنگی‌ها، گرفتاری‌ها و رویداد طلاق بیشتر مواجه می‌شود و همه اینها اختلالات روان‌شناختی را تشدید می‌کنند.

علل

برای ADHD علت ویژه‌ای موجود نیست و عوامل بسیاری در بروز آن دخالت دارند؛ مانند استعداد ژنتیکی، آسیب‌های مغزی، رژیم غذایی نامناسب، مصرف مواد الکلی از سوی مادر به هنگام بارداری، فشارهای محیطی و غیره.

برخی شواهد نشان می‌دهند که عوامل ژنتیکی نقش زیادی در این اختلال دارند. این امر روشن و در سطح جهانی مقبول است که انتقال ژنی به‌طور کلی موجب تفاوت‌های افراد و سطح فعالیت آنها می‌شود. داده‌های پژوهشی نیز به این موضوع پاسخ مثبت می‌دهند. پس فرد بخصوصی امکان دارد از نظر ژنتیکی مستعد ابتلا به ADHD باشد و محیط هم سبب شود او این آمادگی نهفته را آشکار سازد. در دوقلوهای همسان وقوع اختلال ۸۱ درصد و در دوقلوهای ناهمسان ۲۹ درصد گزارش شده است

^۱. Taylor

(جیلگر، پنینگتون و دفریز^۱، ۱۹۹۲). افزون بر این، اختلال ADHD در میان بستگان درجه اول خویشاوندی به دلیل مشکل زیست‌شناختی خیلی بیشتر مورد انتظار است.

خواهر و برادران یک فرد دارای ADHD، بخصوص وقتی والدین آنها سابقه این اختلال را دارند، بیشتر در معرض خطر ابتلای به آن قرار دارند. همچنین دوقلوهای همسان درصد اشتراکشان در داشتن این اختلال خیلی بیشتر از دوقلوهای ناهمسان است (مک ماهون، ۱۹۸۰). داده‌های موجود نیز گواه بر این است که در نوع شدید این اختلال (نوع مرکب)، سهم بیشتری در عامل ژنتیکی مشاهده می‌شود، مطالعات متعددی رابطه میان ژن حامل "دپامین"^۲ و ADHD را گزارش کرده‌اند.

نقص در کار دستگاه عصبی نیز به عنوان عاملی برای بروز ADHD مطرح شده است. احتمال دارد تحریک دستگاه مرکزی اعصاب با فعالیت حرکتی زیاد و نارسایی توجه همراه باشد. افزون بر آن، داروهای محرک که در مورد برخی کودکان بیش‌فعال مفید واقع می‌شوند، بر میزان ترشح برخی از انتقال‌دهنده‌های عصبی تاثیر می‌گذارند که با میزان تحریک‌پذیری مرتبط است.

اندازه‌گیری واکنش‌های دستگاه عصبی مرکزی مانند هدایت پوستی و ضربان قلب، نتایج متضادی را نشان داده‌اند. تحریک‌پذیری دستگاه اعصاب مرکزی؛ مقایسه فعالیت موجی مغز در کودکان بیش‌فعال و معمولی مورد مطالعه قرار گرفته است. یافته‌ها بیانگر نبود تفاوت میان نوارهای مغزی دو گروه کودکان بیش‌فعال و معمولی است (بارکلی، ۱۹۹۸). بیشتر مطالعاتی که در این زمینه صورت گرفته‌اند، تفاوتی را بین کودکان بیش‌فعال و معمولی گزارش نکرده‌اند.

نقص در کار مواد شیمیایی مغز نیز به عنوان عاملی مؤثر در ایجاد بیش‌فعالی همراه با نقص توجه مطرح شده است. فرضیه‌های عمده در این باره به نقص در تولید انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند سروتونین^۳، نوراپی نفرین^۴، دوپامین اشاره دارد (هامن^۵، ۱۹۹۱؛ تایلور، ۱۹۹۴).

آلودگی با سرب نیز به عنوان یکی از متغیرهای محیطی که در بروز بیش‌فعالی همراه با نقص توجه تأثیر دارد، مطرح شده است. تردیدی نیست که میزان زیاد سرب کارکردهای شناختی، رفتاری و زیستی را به‌طور جدی دچار اختلال می‌کند، ولی مطالعات انجام‌شده در مورد تأثیر سرب بر ADHD رابطه اندکی را بین این دو متغیر گزارش کرده‌اند. شاید فقط ۴ درصد از واریانس بیش‌فعالی همراه با نقص توجه را بتوان به میزان زیاد سرب خون نسبت داد (بارکلی، ۱۹۹۸).

^۱ . Gilger, Pennington & Defries

^۲ . dopamine

^۳ . serotonin

^۴ . norepinephrine

^۵ . Hammen

عامل دیگر، آسیب مغزی است. پژوهشگران نقش آسیب مغزی، از کار افتادگی ناحیه‌ای از مغز و نارسایی عصب شناختی را در بروز ADHD مطالعه کرده‌اند. در چند دهه قبل، عنوان "آسیب‌دیدگی جزئی مغز" در مورد رفتارهایی به کار می‌رفت که در حوزه اختلال بیش‌فعالی همراه با نقص توجه قرار می‌گرفتند. پژوهشگران موافق با این عنوان، سعی داشتند رابطه‌ای میان آسیب مغزی و ADHD پیدا کرده و آن را مطرح سازند، اما نتایج پژوهش‌های آنان اغلب مطابقت نداشت. مراجعانی که دارای ADHD تشخیص داده شده بودند، فقط پنج درصد آسیب مغزی داشتند و همین طور، بیشتر کودکانی که آسیب‌دیدگی مغزی‌شان محقق شده بود، دچار ADHD نشدند (راتر، ۱۹۷۷). استفاده از پرتونگاری مقطعی با رایانه (سی‌تی‌اسکن) نیز نتوانست تفاوت‌های تشریح مغزی، اختلافات سوخت و ساز مغزی کودکان (شایویتز، بیرنه، کوهن، و روتمن^۱، ۱۹۸۳؛ زوکولیلو^۲، ۱۹۹۳) دارای ADHD و فاقد این اختلال را آشکار کند. از این رو، می‌توان نتیجه گرفت که آسیب مغزی نمی‌تواند تنها دلیل ADHD باشد یا حتی با آن رابطه داشته باشد.

تا اواسط دهه ۱۹۷۰، پس از اینکه شایع شد تغییر رژیم غذایی روزانه سبب کاهش اختلال بیش‌فعالی می‌شود، پدران و مادران با اشتیاق تمام برنامه‌های غذایی خانه را تغییر دادند. همزمان با آن، متخصصان علوم تغذیه به آزمایش‌های دقیقی در مورد مواد غذایی دست زدند. شواهد جمع‌آوری شده نتوانستند فرضیه تأثیر مواد غذایی را بر بیش‌فعالی همراه با نقص توجه به اثبات برسانند.

علل روانی - اجتماعی: فرضیه‌هایی نیز در زمینه علل اجتماعی مطرح شد. شاید از این دیدگاه رفتارهای بیش‌فعالی و کم‌توجهی به‌طور کلی، مانند رفتارهای اجتماعی - محیطی شکل بگیرند (اولری^۳، ۱۹۸۰). همچنین ممکن است کمبود یادگیری‌های نظام‌یافته محیطی، مشاهده رفتار ناشایست دیگران، دریافت پاداش برای زود حدس زدن در پاسخ به مسائل، عدم به‌کارگیری راهکارهای شناختی در تدریس در ناکامی کودک در متکی بودن بر خود و کسب تسلط کافی سهیم بوده‌اند. والر و دوماس^۴ (۱۹۹۸) روابط نامتعادل میان والدین و فرزندان مبتلا به ADHD آنان را بررسی کردند. یافته‌ها حاکی از این هستند که والدین کودکان دارای این اختلال بیشتر از دیگران بر اعمال فرزندان خود نظارت داشته و به آنها امر و نهی می‌کنند. البته این رفتار را می‌توان نتیجه اختلال به حساب آورد، نه علت آن. همچنین، مادران به دنبال استفاده مؤثر از داروهای محرک، از اجرای برنامه‌های

^۱ . Shaywitz, Byrne, Cohen & Rothman

^۲ . Zoecolillo

^۳ . Olwary

^۴ . Wahler & Dumas

نظارت خود می‌کاهند و بدین ترتیب عوامل محیطی بیش از اینکه علت آغازین باشند، نقش مهم‌تری را در بازده نهایی ایفا می‌کنند.

تحول کودک و ADHD

ارزیابی باید بر مبنای مرحله تحول کودک انجام گیرد. در این صورت فقط کودکانی که توجه آنها نسبت به سناشنان نقص دارد به‌طور افراطی فعالیت می‌کنند، "بیش‌فعال همراه با نقص توجه" شناخته و طبقه‌بندی می‌شوند. در حقیقت، توانایی کودکان در استفاده از دقت کافی و توجه با افزایش سن و طول زمان، بهتر و پیشرفته‌تر می‌شود. ما از یک کودک چهار ساله انتظار نداریم که بتواند حواس خود را متمرکز کند و مهارت‌های دقت کردن و توجه یک کودک دوازده ساله را داشته باشد. انگیزش فوری یا رفتار تکانشی کودک با آغاز دبستان در شش سالگی وجود دارد و در واکنش‌های سریع و پاسخ‌های نادرست او به مسائل حساب منعکس می‌شود. درحالی‌که یک نوجوان تکانشی بیشتر احتمال دارد، با واکنش‌های سریع خود، موجب بروز حوادثی شود. در واقع، شواهد، ارتباط میان رانندگی خطرناک، وقوع تصادف و اختلالات بیش‌فعالی و کمبود توجه را تأیید می‌کنند (بارکلی، گوورمانت، آناستوپولس، دوپل و شلتون^۱، ۱۹۹۳).

پیش‌آگهی

در اواخر دهه ۱۹۸۰، بعضی‌ها بر این باور بودند که کودکان بیش‌فعال نیاز به درمان ندارند (جرومی و سگال^۲، ۱۹۹۷)، و با افزایش سن نشانه‌های ADHD از بین می‌رود و مشکلی نخواهند داشت. از این‌رو، شماری از والدین از مراجعه به مشاور برای یاری خواستن امتناع می‌کنند و امیدوارند تغییری طبیعی در سن بلوغ برای فرزندانشان رخ دهد. البته در مورد بعضی از کودکان دارای ADHD این امر صادق است و فعالیت افراطی آنها در سن بلوغ کاهش می‌یابد، اما مشکلات دیگر اختلال، الزاماً از بین نمی‌رود (کانتول، ۱۹۸۷؛ ویس و هتمن، ۱۹۸۶). تقریباً در سه چهارم افرادی که دارای ADHD هستند، مشکل کم‌توجهی و بی‌دقتی که منجر به افت تحصیلی و مشکلات اجتماعی می‌شود، تا سنین بالای نوجوانی باقی می‌ماند (فیشر؛ بارکلی، ادل بروک و اسمالیش، ۱۹۹۰؛ گیتل من، مانیوزا، شنکر و بوناگورا^۳، ۱۹۸۵) و می‌تواند تا بزرگسالی هم به پیش برود.

^۱. Barkley, Guevremant, Anastopoulos, Duplau & Shelton

^۲. Jerome & segal

^۳. Gittelman, Mannuzza, Shenker & Bonagura

گودمن (۱۹۸۹) در مطالعه دوقلوها رابطه بین رفتارهای مربوط به بیش‌فعالی همراه با نقص توجه و هفت متغیر خانوادگی را گزارش کرد. این متغیرها عبارت بودند از بی‌تفاوتی نسبت به کودک، انتقاد زیاد از کودک، بدکارکردی خانواده، مشاجره و نزاع والدین، طلاق، کسالت و بی‌قراری طولانی‌مدت والدین. مطالعات کمپبل^۱ (۱۹۸۷) نیز نشان داده است، کودکان با ADHD بیشتر در خانواده‌های پرتنش و کم درآمد زندگی می‌کنند. رابطه نامطلوب مادر و کودک نیز در میان خانواده‌ها مشاهده شده است. استورمنت - اسپورجین و زنتال^۲ (۱۹۹۵) خانواده‌های کودکان پرخاشگر پیش‌دبستانی با ADHD را با خانواده‌های کودکانی که فقط ADHD داشتند، مقایسه کردند. آنها دریافتند کودکان گروه اول دارای خانواده‌هایی پرخاشگرتر و محدودکننده‌تر از کودکان گروه دوم هستند.

مطالعات مربوط به کودکان بیش‌فعال مدرسه‌ای نیز بیانگر این است که والدین این کودکان، کم‌ثبات‌تر و زورگوتر از والدین کودکان بهنجارند (کمپ بل، ۱۹۹۵؛ وودوارد^۳ و دادنی^۴، ۱۹۹۸). با وجود این، همبستگی بین ADHD و متغیرهای خانوادگی باید با احتیاط مورد تفسیر قرار گیرد (بارکلی، ۱۹۹۶). مطالعات انجام‌شده روی دوقلوها بیانگر این است که کلیه عوامل غیرژنتیک در حدود ۲۰ درصد واریانس ADHD را تبیین می‌کنند. بنابراین، تأثیر عوامل اجتماعی - روانی نیز اندک است. مدیریت ضعیف کودکان ADHD از سوی خانواده‌ها را می‌توان به عنوان واکنشی به رفتارهای کودک تلقی کرد نه به عنوان علت آن. متغیرهای روانی - اجتماعی بویژه عوامل خانوادگی زمینه‌ساعدی را برای رشد و نگهداری علائم ADHD فراهم می‌آورند (بارکلی، ۱۹۹۶؛ تایلور، ۱۹۹۴). بنابراین به نظر می‌رسد، متغیرهای روانی - اجتماعی شدت اختلال را افزایش می‌دهند.

براساس مطالعات هانسون، ویس و لاس (۱۹۹۹) بعضی از جوانان و بزرگسالانی که در کودکی ADHD داشته‌اند، بر بعضی مشکلات تحصیلی و آموزشی که در سنین پایین و در دبیرستان داشته‌اند فائق آمده‌اند، اما همچنان دچار مشکلات روان‌شناختی خود بوده و در بزرگسالی ناگزیر درصدد یاری‌جستن از مشاوران و بهره‌گرفتن از خدمات بهداشت روانی برآمده‌اند.

بارکلی و همکاران (۱۹۹۱) در دانشگاه ماساچوست صد کودک دارای ADHD و شصت کودک فاقد این اختلال را به مدت ۸ سال پس از بروز اولین نشانه‌های اختلال مورد مطالعه قرار دادند. درجه‌بندی‌های مشکلات رفتاری و تعارض‌های خانوادگی و همچنین مشاهدات مستقیم رابطه متقابل مادر - فرزند، در کودکی انجام و دوباره در نوجوانی نیز اندازه‌گیری شد. یافته‌ها نشان داده‌اند که از نظر تعارض‌های خانوادگی میان دو گروه (کودکان بهنجار و کودکان ADHD)، تفاوتی وجود ندارد.

^۱. Campbell

^۲. Stormount, Spurgin & Zentall

^۳. Woodward

^۴. Dowdney

این موضوع از کودکی تا نوجوانی مورد مطالعه قرار گرفت. البته چگونگی ارتباط والد - فرزند در نگهداری رفتارهای مشکل‌ساز تأثیر دارد. خانواده‌هایی که فرزند خود را بیشتر مورد حمایت و تشویق قرار می‌دهند، به کاهش علائم ADHD کمک شایانی می‌کردند.

به‌منظور بررسی اینکه ADHD تا چه حد دوام دارد و دارای چه پیش‌آگهی است، باید به چند عامل توجه کرد؛ یکی اینکه کودکان دارای این اختلال را چگونه ارزیابی کرده‌اند. در مورد کودکانی که به مراکز درمانی ارجاع داده می‌شوند، باید گفت پنجاه تا هشتاد درصد آنها ممکن است آن را تا نوجوانی با خود داشته باشند (بارکلی، ۱۹۹۶). اما اگر اختلال، در ارزیابی‌های مختلف مدرسه تشخیص داده شود، درصد زیادی از آن در نوجوانی کاهش خواهد یافت. پایداری و دوام ADHD تا نوجوانی با ویژگی‌های دیگر اختلالات کودکان در آغاز ارزیابی نیز در ارتباط است. لیکن در مورد این احتمال که ADHD ممکن است تا بزرگسالی هم ادامه یابد، چیزی نیست که بتوان در حال حاضر با اطمینان کامل به آن پاسخ داد، چون مطالعات زیادی انجام نشده و داده‌های متغیری درباره آن در دست نیست.

اگرچه تعیین میزان دقیق آن در میان بزرگسالان به پژوهش‌های بیشتری نیاز دارد، لیکن، اختلال حواس، بی‌توجهی و مشکلات دیگر از مهم‌ترین مسائلی‌اند که در بزرگسالان مبتلا به ADHD مزمن مشاهده می‌شود (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۳). بابینسکی^۱ و همکاران (۱۹۹۹) کودکانی را به مدت ۹ سال پس از اینکه والدین و یکی از معلمان آنها را افراد دارای اختلال معرفی کرده بودند، مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که بیش‌فعالی و برانگیختگی آنی از چند طریق قابل پیش‌بینی است. در این گروه، هم به صورت گزارش‌های شخصی و هم از راه سوابق اداره پلیس، فعالیت‌های آنان در بزرگسالی ثبت شده بود. براساس این گزارش‌ها به نظر می‌رسد کودکان ADHD در مقایسه با کودکان بهنجار بیشتر در معرض خطر ناسازگاری‌های اجتماعی در بزرگسالی قرار دارند.

درمان

در حال حاضر درمان انتخابی برای ADHD شامل دارودرمانی، راهبردها و اصلاحات مبتنی بر کلاس درس و مدرسه، مدیریت رفتار (برای مثال مدیریت وابستگی‌ها و خود - مدیریتی)، شناخت - رفتار درمانگری نظیر گفت‌وگو با خود، آموزش والدین و آموزش درباره ADHD است. با این حال، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که مؤثرترین درمان شامل ترکیب مؤلفه‌هایی نظیر دارودرمانی، مدیریت رفتار،

^۱ . Babinsky

شناخت - رفتار درمانی و آموزش والدین است (فلتچر - جانزن و رینولدز، ۲۰۰۳؛ بارت و آلن دیک، ۲۰۰۴).

درمان دارویی ADHD شامل مواد محرک است، این داروها بر تمرکز حواس تأثیر دارند و به علت اینکه این تأثیر در ظرف چند ساعت از بین می‌رود، معمولاً باید دو سه بار در روز مصرف شود. مروری بر متجاوز از ۱۵۰ مطالعه این نتیجه را به دست داد که استفاده از محرک‌های روانی^۱ بویژه ریتالین، پمولین (سیلرت)^۲ و دکستروآمفتامین (دکسدترین)^۳ از جانب کودکان مبتلا به این اختلال، ممکن است توانایی آنها را در تمرکز دقت افزایش دهد، تکانش‌گری‌شان را بکاهد و اجرای عمل و انجام وظیفه آنان را در امور جسمانی بهبود بخشد (ابیکوف و هتمن، ۱۹۹۶؛ آناستروپولوس، بارکلی و شلدون، ۱۹۹۶). اگرچه نتیجه و بازده این داروها همیشه به موازات نشانه‌های درونی در مورد کودکان رخ نمی‌دهد (دوپل، بارکلی و مک موری^۴، ۱۹۹۴)، اما میزان پاسخ‌دهی مثبت آن حدود هفتاد درصد برآورد شده است. همچنین بررسی‌های متعددی نشان داده‌اند که عملکرد کودکان در تعداد زیادی از کارهای شناختی به هنگام مصرف این داروها، بهبود می‌یابد (کلرمن، بروماگیم، فیزپاتریک، بورگستد و اشتراس^۵، ۱۹۹۴).

با اینکه چگونگی ساز و کار درگیر شده به‌طور کامل مشخص نیست، اما تأثیر مثبت این داروها برای ایجاد تمرکز حواس و دقت و کاهش بیش‌فعالی و تحرک غیرمعقول روشن شده است. با این حال، تمرکز و دقت همیشه گویای افزایش در عملکرد تحصیلی افراد نیست.

باوجود برخی تأثیرات مثبت که در مورد داروهای محرک ذکر شده، چند اشکال هم وجود دارد که شایان توجه است. پژوهشگران تخمین زده‌اند که ۷۰ درصد کودکان مبتلا به ADHD به داروهای محرک پاسخ مثبت می‌دهند، اما این داروها تأثیر جانبی بالقوه نامطلوبی از جمله اضطراب، بی‌خوابی، زودرنجی، کاهش وزن، افزایش فشار خون، تند شدن ضربان قلب و گاهی پرش عضله را به دنبال می‌آورند (بارکلی، مک موری، ادل بروک^۶ و رایینز، ۱۹۹۰). علاوه بر این، در مورد تمام کودکان نمی‌توان از این داروها استفاده کرد (والن و هنکر^۷، ۱۹۹۱) و در بیشتر کسانی که بهتر می‌شوند نیز، تأثیر داروها کوتاه‌مدت است و اگر خوردن دارو را قطع کنند، به حال اول باز می‌گردند. همچنین در مورد تمام کودکان دارودرمانی مؤثر واقع نمی‌شود.

۱. psychostimulant

۲. pemoline (Cylert)

۳. dextromphetamine (dexedrine)

۴. Dupaul, Barkley & Mc Murray

۵. Klerman, Brumaghim, Fitzpatrick, Borgstedt & Strauss

۶. Edelbrock

۷. Wahlen & Henker

در سال‌های اخیر تعداد کودکانی که با ADHD شناخته شده‌اند، رو به افزایش است و همزمان با آن نیز تعداد زیادی از کودکان در فهرست استفاده‌کنندگان از دارو بخصوص ریتالین قرار گرفته‌اند. فقط در ایالات متحده حدود هفتصد و پنجاه هزار نفر ریتالین مصرف می‌کنند (راپورت وکلی، ۱۹۹۱). بر اساس بررسی‌های دوسالانه‌ای که در شهر "بالتیمور" انجام گرفته، از سال ۱۹۷۱ تا سال ۲۰۰۰، عمومیت درمان دارویی برای ADHD هر چهار سال یک بار دو برابر شده است، به طوری که در سال ۱۹۸۷ تقریباً شش درصد کودکان چنین تجویزهایی را دریافت کرده‌اند و چنانکه اظهار می‌دارند، این روند ادامه دارد و به استفاده از داروها در حد گسترده‌ای برای درمان بی‌توجهی و بیش‌فعالی منجر شده است (کندل، ۲۰۰۰).

روش‌های روانی - اجتماعی در درمان ADHD، ایجاب می‌کند به کودکان مهارت‌های لازم را برای توجه کردن، دقت کردن، خودداری از حرکات آنی و کاهش فعالیت‌های افراطی آموزش داده شود. به نظر اولری (۱۹۸۰)، کودکان مبتلا به ADHD لازم است مهارت کسب کنند نه آنکه قرص بخورند. این روش‌ها با هدف تغییر دادن محیط و فراهم آوردن فرصت‌هایی برای کودکان مطرح شده‌اند تا مهارت کنترل خود را به دست آورند و بتوانند آن را در موقعیت‌های جدید به کار گیرند. درمان‌های روان‌شناختی بخصوص، کنترل رفتار را آموزش می‌دهند و ممکن است به آموزش والدین، تنظیم برنامه‌های کلاسی، آموزش مهارت‌های شناختی و مسائلی از این گونه بپردازند (بلوم کویست^۱، ۱۹۹۶).

برنامه‌هایی که مستقل از نوع درمان کودک، آموزش والدین را نیز در بر می‌گیرند، بسیار مؤثر واقع می‌شوند. برنامه‌های آموزشی جامع برای والدین، فرصت درک و شناخت ADHD را برای پدران و مادران فراهم می‌آورند و به آنها می‌آموزند چه مهارت‌های رفتاری را در مورد کودکان به کار بگیرند (آناستوپولیس^۲، ۱۹۹۶). به نظر بارکلی (۱۹۹۷)، بسیاری از مشکلات میان‌فردی مربوط به بیش‌فعالی، از تطبیق نیافتن کودک و نبودن خویش‌داری او ناشی می‌شود. به همین علت است که به والدین مهارت‌هایی را می‌آموزند که تطبیق نیافتن کودک را کاهش دهند (فورهند و مک ماهون، ۱۹۸۱) و به فرزند خود کمک کنند تا خویش‌دار و مسلط بر نفس خود شود. والدین یاد می‌گیرند رفتار خوب فرزندان را پاداش دهند، پاسخ‌های مطلوب را شکل بخشند، رفتارهای نامناسب را کاهش دهند یا از بین ببرند و پاداش‌های اضافی برای برقرار ماندن رفتارهای مناسب تعیین کنند. افزون بر این، نشان دادن واکنش منفی (مانند بی‌اعتنایی) در برابر رفتار نامناسب، تنبیه مؤثری برای کودک خواهد بود. همچنین به پدر و مادرها می‌آموزند چگونه از برخی رفتارهای نامناسب چشم‌پوشی کنند، چگونه

^۱. Bloomquist

^۲. Anastopoulos

فرمان‌های خود را به گونه‌ای ملایم که فرساینده نباشد، بر کودکان اعمال و چگونه به رفتارهای مثبت آنها توجه کرده و آنها را تقویت کنند. علاوه بر این، آموزش والدین موجب افزایش عزت نفس و کاهش تنیدگی پدران و مادران می‌شود و به‌طور کلی بهبودهایی را در کودکان فراهم می‌آورد (آناستوپولس، شلتون، دوبل و گوورمانت، ۱۹۹۳). لیکن نباید تصور کرد تمام مهارت‌هایی که در آموزش والدین به‌کار می‌رود، پس از اتمام یک دوره برنامه پابرجا خواهد ماند.

از آنجا که اختلال بیش‌فعالی و کمبود توجه یک کودک تأثیر نامطلوبی در کار مدرسه و کلاس‌های او دارد، برنامه‌های اداره کلاس باید طوری تنظیم شود که توانایی کودک را در بهره‌گیری از دروس رشد دهد، سطح فعالیت افراطی او را پایین بیاورد و توجه او را متمرکز سازد. برای مثال، در برنامه آموزشی این کودکان نخست باید اهداف آموزشی و رفتاری تعیین و تقویت‌کننده‌های هر کودک مشخص شود (اولری، پلهام، روزنهام و پرایس^۱، ۱۹۷۶). سپس فهرست درجه‌بندی رفتار کلاسی کودک تهیه شود. هر کودک بنابر نتایج فهرست رفتارهایش در پایان روز و در نهایت در پایان هفته تقویت‌کننده‌هایی دریافت کند. آموزش مهارت‌های کلاسی بیشترین تأثیر را هنگامی دارد که برنامه در حال اجراست و پس از اتمام برنامه و قطع شدن آموزش‌ها، از تأثیر آنها کاسته می‌شود. از طریق شکل دادن و تشویق کودک به درونی ساختن مهارت‌هایی که از برنامه‌های آموزشی کسب کرده است و تعمیم آن به موقعیت‌های دیگر، می‌توان به ثبات این آموزش‌ها کمک کرد و این یکی از هدف‌های درمان‌های شناختی - رفتاری است. درمان‌های شناختی - رفتاری، آموزش‌های تسلط بر رفتار را به صورت کاربردی ارائه می‌دهند. مهارت‌های خویشنداری مانند کنترل خود، ارزش دادن به خود و تکیه بر خود و نیز مهارت‌های تمرکز حواس، دقت و توجه در محور کار درمان‌های شناختی - رفتاری قرار دارد. این درمان‌ها می‌کوشند مهارت‌های حل مسئله را به کودک آموزش دهند تا بتوانند در کلاس، با والدین، با همسالان و سایر مکان‌ها این آموخته‌ها را به‌کار بندند.

به‌طور کلی، یافته‌های پژوهشی حاکی از این است که داروهای محرک و برنامه‌های شناختی - رفتاری می‌توانند تأثیر مطلوبی بر اختلال بیش‌فعالی و کمبود نقص داشته باشند. به‌کارگیری ترکیبی از این روش (دارودرمانی و روان‌درمانی) جامع‌ترین و کامل‌ترین درمان را برای کودکان فراهم می‌سازند.

خلاصه

اختلال بیش‌فعالی همراه با نقص توجه به صورت بی‌توجهی، تکانش‌گری (برانگیختگی آنی) و فعالیت یا تحرک بیش از اندازه لازم تعریف می‌شود. نشانه‌های ADHD، که در پسران بیشتر از

^۱ . Pelham, Rosenbaum & Price

دختران دیده می‌شود، بر وضعیت تحصیلی و رفتارهای اجتماعی تأثیر می‌گذارد و ممکن است تا نوجوانی و حتی بزرگسالی هم ادامه یابد. چندین علت اثبات نشده برای چگونگی آغاز ADHD ذکر شده و چندین نتیجه مثبت نیز از درمان آن عاید شده است. روش‌های درمان با داروهای محرک و روش‌های شناختی - رفتاری در این فصل مورد بررسی قرار گرفتند.

فصل نهم

اختلالات یادگیری آموزشی

کودکان با ناتوانی یادگیری¹ اغلب در مدارس دچار مشکل اند. آنها دانش آموزانی بی توجه تلقی می شوند و در مقایسه با همسالان خود با وجود داشتن هوش بهنجار، کارکرد تحصیلی ضعیفی دارند و در مواجهه با تکالیف درسی دچار ناکامی می شوند. موضوع ناتوانی های یادگیری، جدیدترین مقوله ای است که در تعلیم و تربیت ویژه مطرح شده است. تا قبل از سال ۱۹۶۳ که ساموئل کرک اصطلاح اختلال یادگیری را در مورد کودکان به کار برد، برچسب های گوناگونی برای توصیف این کودکان که دارای هوش بهر بهنجار و مشکلات یادگیری بودند، به کار می رفت. این کودکان اغلب به عنوان کودکان با آسیب دیدگی جزئی مغز²، کندآموز³ یا دارای اختلال در توانایی خواندن ناتوان به لحاظ ادراکی تلقی می شدند. تمامی این اصطلاحات مشکلاتی را در تعریف به وجود می آوردند. تعیین آسیب مغزی بسیار مشکل بود و حتی وقتی آسیب مغزی به اثبات می رسید، کمک چندان به برنامه ریزی آموزشی و درمان نمی کرد. اصطلاح کندآموز نیز چندان مناسب نبود، چرا که بر نشانگانی دلالت دارد که می تواند هر علتی - از صدمه مغزی گرفته تا عوامل محیطی - داشته باشد. توصیف این کودکان به عنوان ناتوان ادراکی هم مسئله آفرین بود، زیرا مشکلات ادراکی دربرگیرنده بخشی از ناتوانی های یادگیری است (هالاها و کافمن، ۲۰۰۳).

تعریف و طبقه بندی

کودکان با اختلال یادگیری آموزشی، گروه نامتجانسی را تشکیل می دهند. وجه مشترک این کودکان این است که همه آنها به نوعی در یادگیری دروس مدرسه دچار اشکال هستند. به همین دلیل، بیشتر آنان

¹ . learning disability

² . minimally brain injured

³ . slow learner

هنگام ورود به مدرسه شناسایی می‌شوند. اختلال یادگیری، اصطلاح واحدی است که برای تعریف انواع متفاوت مشکلات یادگیری مورد استفاده قرار می‌گیرد. تعریفی که بیش از سایر تعاریف مورد پذیرش واقع شده، به این شرح است: «ناتوانایی یادگیری خاص به معنای وجود اختلال در یک یا چند فرایند روان‌شناختی لازم برای درک و فهم، استفاده از زبان و گفتار یا نوشتار است، که ممکن است خود را به شکل توانایی ناقص برای گوش دادن، تفکر، تکلم، خواندن، هجی کردن یا انجام محاسبات ریاضی نشان دهد. این اختلال ممکن است با نارسایی‌های دیگری مانند نقایص ادراکی، آسیب مغزی، بدکارکردی جزئی مغز، نارسایی در خواندن یا زبان‌پریشی همراه باشد. این اصطلاح شامل کودکانی که به علل دیگری مانند نقص بینایی، نقص شنوایی، نقص حرکتی، عقب‌ماندگی ذهنی - اختلالات هیجانی یا مسائل محیطی دچار مشکل یادگیری‌اند، نمی‌شود» (هالاها و کافمن، ۲۰۰۳).

اختلال یادگیری آموزشی، در همه اشکال به افت تحصیلی منجر می‌شود. البته این بدان معنا نیست که هر کودک با افت تحصیلی دارای اختلال یادگیری است. در افت تحصیلی، عوامل متعددی دخالت دارند که اختلال یادگیری یکی از آنهاست. عوامل بیرونی مانند نداشتن فرصت یادگیری، وضعیت فرهنگی بد، وضعیت اقتصادی بد، عدم دسترسی به مکان‌های آموزشی و عوامل درونی مانند نقایص حسی و آشفستگی هیجانی، از جمله عواملی‌اند که در افت تحصیلی دخالت دارند. تعداد اختلال‌های یادگیری بسیار زیاد است، به همین دلیل نیز طبقه‌بندی و حتی فهرست‌بندی آن بسیار مشکل است. بنابراین، کودکی دارای اختلال یادگیری آموزشی است که بین توانایی‌هایی هوشی و پیشرفت او در یک یا چند حوزه از موارد زیر تفاوت معناداری وجود داشته باشد:

(۱) درک شنیدن؛

(۲) بیان شفاهی؛

(۳) مهارت‌های اساسی خواندن؛

(۴) درک خواندن؛

(۵) بیان کتبی؛

(۶) محاسبه ریاضی؛ و

(۷) استدلال ریاضی.

با استفاده از موارد پیش‌گفته اختلال‌های یادگیری را می‌توان در سه زمینه محدود کرد:

زبان دریافتی و بیانی، خواندن و نوشتن و ریاضیات. بیشتر پژوهشگران با محدود ساختن مشکلات یادگیری به سه مورد ذکرشده، موافق نیستند. آنان ناتوانایی‌های بسیاری را در مهارت‌ها مطرح کرده‌اند که

برخی از آنها عبارتند از رشد حرکتی، توجه، ادراک، حافظه، گوش دادن، سخن گفتن، خواندن، نوشتن، حساب و مهارت‌های اجتماعی.

در طبقه‌بندی دیگری، اختلالات یادگیری به دو طبقه بزرگ تقسیم شده‌اند: تحولی و تحصیلی. اجزای اصلی اختلال‌های یادگیری تحولی عبارتند از نقص توجه، اختلال‌های حافظه، نارسایی ادراکی - حرکتی، اختلال‌های فکری و اختلال‌های زبانی. اختلال‌های یادگیری تحصیلی نیز شامل نارسایی در خواندن، هجی کردن، نوشتن و حساب می‌شود. البته باید در نظر داشت که در بیشتر موارد اختلالات درسی تحت تأثیر اختلالات تحولی قرار می‌گیرند (هالاها و کافمن، ۲۰۰۳).

اختلالات یادگیری تحولی

اختلالات یادگیری تحولی را می‌توان انحراف از تحول طبیعی در عملکرد روانی یا زبانی تلقی کرد. اغلب این اختلال‌ها از وجود نقص در پردازش اطلاعات ناشی می‌شوند. آنان در روش دریافت و تعبیر و تفسیر داده‌های حسی با مشکل مواجه‌اند. اختلالات یادگیری تحولی بر فرایندهای لازم برای درک، تعبیر و واکنش در برابر انگیزه‌های محیطی تأثیر می‌گذارند. وجود نقص در فرایند پردازش اطلاعات بر پیشرفت تحصیلی فرد تأثیر منفی دارد. برخی از کودکان دارای نقایص ادراکی - حرکتی‌اند، به همین دلیل نمی‌توانند بخوانند. در برخی موارد همراه بودن مشکلات تحولی و درسی ممکن است بازتابی از عدم یادگیری مهارت‌های پیش‌نیاز باشد. برای مثال، قبل از آنکه کودکان بتوانند نوشتن را یاد بگیرند، باید برخی مهارت‌ها مانند هماهنگی بین چشم و دست، طبقه‌بندی و مهارت‌های حافظه‌ای را یاد بگیرند. همچنین برای یادگیری خواندن کودکان باید مهارت‌هایی نظیر توانایی‌های تشخیص و حافظه بینایی و شنوایی، توانایی کشف روابط و یادگیری از طریق تکرار و توانایی تمرکز توجه را کسب کرده باشند.

اختلال توجه

توجه، اولین گام در فرایند پردازش اطلاعات است. برای یادگیری، توجه کردن عاملی پیش‌نیاز است. توجه به فرد کمک می‌کند تا از میان مجموعه محرک‌ها، محرک مورد نظر را انتخاب و آن را وارد سامانه پردازش خود کند. این امر موجب محدود شدن تعداد محرک‌هایی که باید پردازش شوند، می‌شود. اختلال در توجه عبارت است از عدم قابلیت استفاده و نگهداری توجه انتخابی. کودک مبتلا به اختلال توجه در یک زمان به تعداد زیادی محرک توجه می‌کند، حواسش پرت است و نمی‌تواند به مدت کافی توجه خود را بر موضوع یادگیری متمرکز کند.

اختلال حافظه

اختلال حافظه، ناتوانی در یادسپاری و بازیابی اطلاعات از حافظه است. کودکان با مشکل حافظه بینایی در یادگیری خواندن مشکل دارند. همچنین وجود مشکل در حافظ شنیداری می‌تواند در رشد زبان شفاهی اشکال ایجاد کند.

ادراک بینایی و شنوایی

اختلال در ادراک بینایی ممکن است موجب شود، که فرد نتواند معانی تصاویر و سایر علائم را درک کند و به آنان پاسخ مناسب دهد. گاهی کودک نمی‌تواند بین اشیا و افرادی که می‌بیند، ارتباط برقرار کند. کودکان مبتلا به اختلال در ادراک شنوایی ممکن است از فهم و تعبیر زبان کلامی عاجز باشند. این کودکان اشیا را فقط با دیدن و خواندن تشخیص می‌دهند و اگر محرک واحدی به صورت شفاهی ارائه شود، مفهوم آن را درک نمی‌کنند. ناتوانی ادراکی می‌تواند بر ایجاد مفاهیمی مانند تشخیص راست و چپ، تصویر بدنی بالا و پایین تأثیر نامطلوب بگذارد. علاوه بر این، اختلال در به‌کارگیری راهبردهای شناختی و فراشناختی و اختلال‌های زبانی نیز از جمله مشکلات رایج در بین کودکان با اختلال یادگیری به‌شمار می‌روند (کرک، گالاگر و آناستازیو^۱، ۲۰۰۰).

اختلال‌های یادگیری تحصیلی

هنگامی که فرد در فرایند یادگیری دروسی مانند خواندن، دیکته و ریاضی دچار مشکل باشد، اصطلاح اختلال یادگیری تحصیلی در مورد وی به‌کار برده می‌شود. این اختلال هنگامی آشکار می‌شود که پیشرفت کودک در دروس مورد نیاز با توانایی‌های بالقوه او همخوانی نداشته باشد. توانایی بالقوه بر اساس سن تحصیلی، سن زبانی و سن محاسبات ریاضی تعیین می‌شود. این کودکان دچار افت تحصیلی می‌شوند، درحالی که عقب‌مانده ذهنی نیستند، اختلال‌های هیجانی - رفتاری شدید ندارند، دارای نقایص حسی نبوده و از نظر محیطی نیز با محرومیت مواجه نیستند.

^۱ . Kirk, Gallagher & Anastasiow

هوش

بین بهره هوشی و پیشرفت تحصیلی کودکان با اختلال یادگیری، ناهمخوانی وجود دارد. به عبارت دیگر، استعدادهای ذهنی بالقوه کودک به طور کامل به فعل در نیامده است. چنین کودکی دچار عقب ماندگی تحصیلی^۱ می شود. برای تعیین عقب ماندگی تحصیلی روش های گوناگونی وجود دارد. ساده ترین روش، مقایسه سن عقلی (با استفاده از آزمون هوشی) و پیشرفت تحصیلی (با استفاده از آزمون پیشرفت تحصیلی) است. اگر تفاوت به دست آمده بیش از دو سال باشد، کودک دارای مشکل تلقی می شود. یکی از انتقادهایی که به این روش وارد است، این است که عقب ماندگی تحصیلی در سنین مختلف به یک معنا نیست. برای نمونه، اختلاف دو سال برای کودکان زیر هشت سال با همین میزان اختلاف در کودکان کلاس چهارم معنای متفاوتی دارد. محاسبه همبستگی بین نمرات حاصل از آزمون هوش و پیشرفت تحصیلی، روش دیگری است که در دهه های اخیر به کار گرفته شده است. به کارگیری این روش نیز به دلایلی مورد انتقاد قرار گرفته است؛ در این روش بر جنبه های محدودی از ناتوانی های یادگیری مانند خواندن و ریاضی توجه می شود و سایر جنبه ها نادیده گرفته می شوند؛ از این روش برای همه سنین برای مثال کودکان پیش دبستانی و بزرگسال نمی توان استفاده کرد؛ به کارگیری این روش فاقد پایایی کافی است.

کودکان با ناتوانی یادگیری گاهی به دلیل محرومیت های محیطی در آزمون های هوشی عملکرد خوبی ندارند و کاهش تفاوت بین نمره هوش بهر و پیشرفت تحصیلی موجب می شود که آنان به عنوان افراد دارای ناتوانی یادگیری تلقی نشوند و از دسترسی به خدمات مورد نیاز محروم شوند. گاهی وجود اختلاف معنادار بین هوش بهر و پیشرفت تحصیلی به مواردی غیر از ناتوانی در یادگیری ارتباط دارد (هالاها و کافمن، ۲۰۰۳).

شیوع

میزان شیوع اختلال های یادگیری به صورت های متفاوتی گزارش شده است. به کارگیری تعاریف متفاوت، یکی از دلایل وجود این اختلاف است. میزان شیوع به سامانه آموزشی و میزان ارائه خدمات ویژه نیز بستگی دارد. در چهارمین مجموعه تشخیصی و آماری انجمن روان پزیشان آمریکا (۱۹۹۴)، میزان شیوع اختلال های یادگیری در بین دانش آموزان بین ۲ تا ۱۰ درصد گزارش شده است. همچنین میزان شیوع در انواع مختلف اختلالات یادگیری مشخص شده است چهار درصد کودکان مدرسه ای اختلال خواندن و یک درصد اختلال حساب دارند. اختلال نوشتن نیز به تنهایی نادر است، ولی با سایر اختلال های یادگیری

^۱ . academic retardation

مشاهده می‌شود. با وجود این، اختلال نوشتن نیز بین ۸ تا ۱۵ درصد برآورده شده است (لایون و کاتین^۱، ۱۹۹۸).

علل

علت‌های دقیق ناتوانی‌های یادگیری در حال حاضر شناخته نشده‌اند. عوامل ژنتیکی، بدکارکردی مغز و عوامل شناختی، انگیزشی و محیطی، از جمله اختلال‌های یادگیری به شمار می‌روند.

ژنتیک

در مورد ژنتیک پژوهش‌هایی صورت گرفته است. برای مثال، اسمیت، پنینگتن و کیمبرلینگ^۲ (۱۹۹۰) تأثیر عوامل ژنتیک را مورد مطالعه قرار دادند. آنها کودکان والدینی را که مبتلا به ناتوانی‌های خواندن بودند، با کودکان دارای والدین عادی مقایسه کردند. نتایج نشان داد که کودکان گروه اول زمینه بیشتری برای ابتلا به مشکلات خواندن داشته‌اند. همچنین مطالعه طولی دیگری که در مورد کودکان آمریکای لاتین صورت گرفته، نشان داده است که ۱۷ درصد کودکان دارای ناتوانی خواندن، با آموزش توانسته‌اند در خواندن به گروه بهنجار تبدیل شوند.

بدکارکردی مغز

بدکارکردی مغز هم ممکن است موجب ناتوانی یادگیری شود. به نظر تیلور (۱۹۸۹)، کودکانی که دچار آسیب مغزی، عفونت سامانه عصبی میانی، مسائل عصب‌شناختی یا صرع شده‌اند، در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به مشکلات یادگیری قرار دارند. تفاوت‌های موجود در کار نیمکره‌های مغز نیز به عنوان علت دیگری مطرح شده است. نیمکره چپ، مسئول اصلی وظایف زبانی است. درحالی‌که نیمکره راست مغز با وظایف شنیداری سر و کار دارد. اگر هر یک از این نیمکره‌ها دچار مشکل شوند و کارکرد آنها تغییر کند، به اختلال‌های یادگیری منجر می‌شود. عدم تقارن کورتکس نیز به عنوان عاملی در بروز ناتوانی‌های خواندن مطرح شده است (کرک، کالاجر و آناستازو، ۱۹۸۹).

^۱ . Lyon & Cotting

^۲ . Smith , Pennington & Kimberling

عوامل محیطی

شرایط حاکم بر خانه، وضعیت اقتصادی، جامعه و مدرسه، بر رشد کودکان در زمینه‌های اجتماعی، روانی و تحصیلی تأثیر می‌گذارند. ضرب و جرح کودکان، فشارهای خانوادگی، نقص در سامانه آموزشی، نبود زمینه برای کسب تجارب آموزشی، ممکن است به ایجاد نقص در توجه، حافظه و سایر فرایندهای شناختی بینجامد که هر یک از این نقص‌ها به ایجاد اختلال‌های یادگیری کمک می‌کند.

کودکی که به هر دلیل قادر به یادگیری نیست، از خود انتظار موفقیت کمتری دارد، در انجام تکالیف درسی خود تلاش نمی‌کند، شکست تحصیلی دارد و از عزت نفس پایینی برخوردار است. الگوهای فکری و رفتاری نامناسب به شکست‌های پیاپی و در نتیجه احساس درماندگی منجر می‌شوند. فقدان تقویت‌کننده‌های محیطی، عدم آگاهی والدین و نبودن سامانه‌های خدماتی ویژه به ایجاد و نگهداری اختلالات یادگیری کمک می‌کند.

درمان

درمان ناتوانی‌های یادگیری، اغلب بر این نگرش مبتنی‌اند که کودکان مبتلا دارای مشکلاتی در به‌کارگیری راهبردهای شناختی‌اند (لیون و کاتینگ، ۱۹۹۸). برای مثال، به گروهی از کودکان ناتوان یادگیری، راهبرد پرسش از خود آموزش داده شد. این راهبرد به کودکان بدون ناتوانی یادگیری نیز آموزش داده شد، ولی درک مطلب آنان تغییر چندانی نکرد، درحالی‌که درک مطلب کودکان با ناتوانی یادگیری افزایش یافت. به‌نظر می‌رسد علت این بوده که "راهبرد پرسش از خود" کودکان ناتوان را یاری کرده است، زیرا از قبل با این راهبرد آشنا نبوده‌اند، اما کودکان عادی از ابتدا این روش را به‌کار می‌برده‌اند (ونگ و جونز^۱، ۱۹۸۲).

تورگسن^۲ (۱۹۷۹) نیز مؤثر بودن این روش را در آموزش تأیید کرد. او تصویر چهار نوع شی مختلف را به دانش‌آموزان کلاس چهارم که دو گروه (در خواندن قوی و ضعیف) بودند، نشان می‌داد و از آنها می‌خواست هر کاری که به آنها کمک می‌کند تا نام تصویرها را به خاطر بسپارند، انجام دهند. سپس رفتار کودکان را از طریق آیینۀ یکطرفه مشاهده کرد. کودکانی که از نظر مهارت خواندن ضعیف بودند، در مقایسه با گروه دیگر عکس‌ها را کمتر دسته‌بندی می‌کردند، از این‌رو وقت بیشتری صرف می‌کردند و تعداد کمتری از تصویرها را به یاد می‌آوردند. اما وقتی به همین کودکان یاد دادند که چگونه از راهبرد دسته‌بندی و مقوله‌سازی استفاده کنند، آنان موفق شدند مانند کودکان گروه دیگر تصاویر را به ذهن بسپارند. علاوه بر آن، وقت کمتری نیز صرف انجام تکالیف می‌کردند. به‌نظر می‌رسد، آموزش راهبردهای شناختی تأثیر بسیاری بر بهبود و یادگیری

^۱ . Wong & Jones

^۲ . Torgesen

کودکان با ناتوانایی یادگیری دارد (هالاها، نیدلر و لیوید^۱، ۱۹۸۳؛ ونگ، هریس و گراهام^۲، ۱۹۹۱). پژوهش مک‌کینی و هیوز^۳ (۱۹۹۷) نشان داد که آموزش جهت‌یابی به بهبود توانایی حل مسئله ریاضی منجر می‌شود. علاوه بر مداخله‌های آموزشی، خانواده به بهبود عملکرد تحصیلی کودکان با ناتوانایی یادگیری کمک می‌کند. خانواده‌ها را می‌توان در برنامه‌ریزی و اجرای خدمات سهیم دانست. همچنین می‌توان گروه‌های مددکاری تشکیل داد که کار آنها نفوذ در خانواده‌ها و یاری آنها برای شرکت در خدمات یاری‌رسانی به کودکان است (چنی و اوشر^۴، ۱۹۹۷).

خلاصه

اختلال یادگیری، به معنای وجود اختلال در یک یا چند فرایند روان‌شناختی لازم برای درک و فهم یا استفاده از زبان گفتار یا نوشتار است. این اصطلاح شامل کودکانی نمی‌شود که به علل دیگری مانند نقص بینایی، نقص شنوایی، کم‌هوشی و اختلالات هیجانی و رفتاری دچار مشکل یادگیری‌اند. اختلالات یادگیری را می‌توان به دو طبقه تحولی و تحصیلی تقسیم کرد. اختلالات یادگیری تحولی انحراف از رشد طبیعی در عملکرد روانی و یا زبانی تلقی می‌شود. هنگامی که فرد در فرایند یادگیری دروسی مانند خواندن، دیکته و ریاضی دچار مشکل می‌شود، اصطلاح اختلال یادگیری تحصیلی در مورد او به کار برده می‌شود. عوامل گوناگونی نظیر ژنتیک، بدکارکردی مغز و عوامل محیطی در ایجاد و نگهداری اختلالات یادگیری نقش دارند، ولی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که با به‌کارگیری مداخله‌های آموزشی مناسب و به موقع بویژه آموزش راهبردهای شناختی، می‌توان تا اندازه زیادی مشکلات یادگیری را درمان کرد. به همین دلیل، به نظر می‌رسد، عوامل محیطی مانند فقدان توجه خانواده به کودک، نبودن سامانه‌های حمایتی و عدم توجه به مسائل کودک در مدرسه، در بروز و نگهداری اختلالات یادگیری نقش بسزایی داشته باشند.

^۱ . Kneedler & Liloyd

^۲ . Harris & Graham

^۳ . Mccini & Hughes

^۴ . Cheney & Osher

فصل دهم

اختلالات خوردن و خوراندن

از آنجا که اختلالات خوردن در سال‌های قبل از دوران بزرگسالی شناخته می‌شوند، آنها را در شمار مسائل روان‌شناختی کودکان و نوجوانان آورده‌اند، در عین حال گاه این مسائل تا بزرگسالی دوام می‌یابند. اختلالات خوردن ویژگی‌های عاطفی و رفتاری و نیز پیامدهای جسمانی دارند. بی‌اشتهایی عصبی¹ و پرخوری عصبی²، دو اختلال اصلی خوردن محسوب می‌شوند (ویلسون³، ۱۹۹۹).

اختلال خوردن در نوزادان

خوردن و خوراندن، اولین وظیفه‌ای است که مادر و کودک هر دو به عنوان هدفی مشترک در انجام آن می‌کوشند. بسیاری از والدین علاقه زیادی به جزییات غذا خوردن و عادات غذایی کودکان خود دارند و اگر در غذا خوردن نوزادشان بی‌نظمی رخ دهد، چه بسا دچار تنیدگی شوند (باد و چیوگ⁴، ۱۹۹۸). بسیاری از کودکان در خوردن ایرادگیرند، غذاهای خاصی را می‌خورند، بیش از اندازه می‌خورند و استفراغ می‌کنند. بسیاری از این موارد در چارچوب رفتارهای عادی به حساب می‌آیند. هرگاه ملاک‌ها با سخت‌گیری مطرح می‌شوند نیز فقط می‌توان یک تا دو درصد از نوزادان را دارای مسائل تغذیه قلمداد کرد. ویژگی اصلی اختلال خوردن در نوزادان، ناکامی مداوم در مصرف مقدار کافی غذاست که به‌وضوح سبب متوقف شدن رشد و کاهش وزن، حداقل بیشتر از یک ماه می‌شود. برای تشخیص اختلال خوردن،

¹ . anorexia nervosa

² . bulimia nervosa

³ . Wilson

⁴ . Budd & Chugh

کودک باید کمتر از شش سال داشته باشد و مشکل او به عارضه پزشکی یا اختلال شکم و روده‌ها مربوط نباشد.

همچنان‌که در مورد بیشتر اختلالات کودکی صادق است، عوامل گوناگونی در بروز اختلال خوردن نقش دارند. علل جسمانی، خلق و خوی، تقلید، رفتار پدر و مادر، عوامل خانوادگی، از جمله عوامل مؤثر به‌شمار می‌آیند. برای نمونه، الگوهای ناسازگارانه در اعمال متقابل والدین با نوزاد در آغاز و بروز مسائل تغذیه دخالت دارد (برادلی، کاسی و ورثام^۱، ۱۹۸۴). عدم توجه به نیازهای کودک، به زور غذا خوراندن به نوزاد، همه حاکی از تاثیر رفتار والدین در بروز مشکلات غذا خوردن کودک است (چاتور و اگان^۲، ۱۹۸۳).

زمانی‌که نوزادی دارای اختلال تغذیه تشخیص داده شود، روش مناسب درمان این است که با والدین او کار شود. روش غذا دادن والدین و الگوهای رفتار آنها با کودک باید مورد بررسی قرار گیرد. راهنمایی مادر و آموزش او مانند آموزش‌های مکرر و آشناسازی او با الگوهای رفتاری مؤثر بر غذا خوردن کودک، توجه به نیازهای کودک، اجتناب از اعمال فشار در خوراندن، شکیبایی و تغییر در سبک غذا دادن می‌تواند سودمند واقع شود. از طرف دیگر، نوزاد هم در معرض انواعی از غذاها قرار می‌گیرد و می‌تواند ذائقه خود را نسبت به غذاهای گوناگون بیازماید و از تغییر توجه به خود بهره‌مند شود. باید به خاطر داشت که مشکلات غذا خوردن نوزاد، در صورتی‌که شدید نباشد، عادی است.

بی‌اشتهایی عصبی

بی‌اشتهایی عصبی، نوعی بیماری روانی محسوب می‌شود که شخص از خوردن هراس دارد. به مورد زیر توجه کنید:

لیلا، در پانزده سالگی، سالم، شاداب و با رشد کافی به نظر می‌رسید. قاعدگی ماهانه را در چهارده سالگی تجربه کرد. ۱۵۹ سانتی‌متر قد و ۷۲ کیلو وزن داشت. در این زمان مادرش به او اصرار کرد مدرسه‌اش را عوض کند و به مدرسه‌ای برود که سطح آموزشی بهتر و قوی‌تری داشت. پدرش نیز سخت مراقب اضافه وزن دختر بود، درست چیزی که لیلا با اشتیاق تمام آن را پذیرفت و دست به رژیم غذایی زد. وزنش سرعت رو به کاهش گذاشت و در کمال تعجب قاعدگی او هم متوقف شد. لیلا لاغر شده بود، اما به ظریف بودن اندام افتخار می‌کرد و آن را نشانه موفقیت برمی‌شمرد. او برنامه ورزشی سختی را دنبال می‌کرد، صدها متر شنا می‌کرد، با نوای موسیقی ورزش زیبایی انجام می‌داد. چندین ساعت می‌دوید تا از نفس می‌افتاد. هر اندازه که وزنش پایین می‌آمد، باز هم می‌ترسید دوباره اضافه وزن پیدا کند و بیش از

^۱ . Bradley , Casey & Wortham

^۲ . Chatoor & Egan

حد چاق شود. اما پس از گذشت چند ماه، وزنش به ۴۵ کیلو رسید. حالا دیگر همه به او می‌گفتند: «وزنت خیلی کم شده است باید اضافه کنی»، اما لایلا با اینکه اطاعت می‌کرد و کمی به وزنش اضافه می‌شد، دوباره وزن کم می‌کرد. علاوه بر این، تغییر آشکاری در خلق و خوی او پدید آمده بود. او که قبلاً ملایم، شاد، مطیع و مؤدب بود، به دختری لجوج، تندخو و متکبر تبدیل شده بود و به همه پرخاش می‌کرد. پدر و مادرش نه تنها نمی‌دانستند درباره‌ی وضع مزاجی و جسمانی او چه باید بکنند، بلکه نگران رفتار و اعمال او هم شده بودند.

تعریف و طبقه‌بندی

در گذشته نظریه‌پردازان روان‌شناسی بر این باور بودند که بی‌اشتهایی عصبی، اختلالی است که بیمار در آن گرسنگی را احساس نمی‌کند یا میل شدیدی به غذا ندارد، اما امروزه می‌دانیم که این تصور درست نیست. بی‌اشتهایی عصبی یکی از اختلالات غذا خوردن است که نشانه‌های آن ترس شدید از چاق شدن، تحریف در ادراک ذهنی از خود و امتناع از برقراری حداقل وزن طبیعی است که به کاهش نامعقول وزن انجامیده است. علاوه بر این، در خانم‌ها موجب قطع قاعدگی ماهانه نیز می‌شود. افرادی که مبتلا به اختلال بی‌اشتهایی عصبی‌اند، دوست دارند وزنشان کم شود. آنها بر این باورند که چاق‌اند؛ در صورتی که دیگران آنها را افرادی ظریف و حتی نحیف ارزیابی می‌کنند. این افراد نوعی تصویر ذهنی تحریف‌شده از اندازه و وزن بدن خود دارند.

ملاک‌های تشخیصی اختلال بی‌اشتهایی عصبی

DSM- IV- TR ملاک‌های زیر را برای تشخیص اختلال بی‌اشتهایی عصبی ذکر کرده است:

- امتناع از نگهداری وزن بدن در حداقل طبیعی یا کمی بیشتر از آن نسبت به سن و قد (برای مثال، کاهش وزن به گونه‌ای که منجر به از دست دادن بیش از پانزده درصد وزن طبیعی مورد انتظار شود) یا شخص نتواند در طول دوران رشد حداقل وزن طبیعی آن سن را کسب کند، این مسئله به داشتن وزنی کمتر از ۸۵ درصد وزن عادی منتهی شود.
- ترس شدید از اضافه شدن وزن یا چاق شدن، حتی اگر وزن فرد کمتر از وزن طبیعی نسبت به سن خود باشد.
- آشفتگی در ارزیابی و احساس فرد از وزن بدن و اندام خود. به عبارت دیگر، شخص تصور بی‌مورد و ارزیابی فردی نادرستی از اندام، شکل و وزن بدن خود دارد.

– فقدان حداقل سه دوره قاعدگی پس از نخستین قاعدگی. زن در صورتی مبتلا به فقدان قاعدگی در نظر گرفته می‌شود که دوره‌های قاعدگی او تنها پس از تجویز هورمون‌هایی مانند استروژن روی دهد (DSM-IV-TR, ۲۰۰۰).

خطر شروع اختلال بی‌اشتهایی در ۱۴ تا ۱۸ سالگی بسیار زیاد و میانگین آن در ۱۷ سالگی است. برآورد شیوع آن سخت متغیر است و به روشی بستگی دارد که افراد دارای بی‌اشتهایی را شناسایی کنیم، اما اصل ثابتی وجود دارد و آن این است که این اختلال در خانم‌ها ۸ تا ۱۱ برابر آقایان یافت می‌شود. البته افراد مبتلا، چه مرد و چه زن، عادات مشابهی نسبت به خوردن دارند.

برخی از یافته‌ها حاکی از آنند که در هر دویست دختر دبیرستانی یک نفر دارای بی‌اشتهایی عصبی است، حال آنکه چند بررسی دیگر، شیوع این اختلال را در دختران یک در دویست هزار دانسته‌اند (الیواردیا و پوپ^۱، ۱۹۹۵).

آمارهای ارائه‌شده در ایالات متحده آمریکا نیز متغیر است (جونز، فاکس، بابی‌جین و هوتن^۲، ۱۹۹۸؛ لوکاس، بیرد، اوفال و کورلند^۳، ۱۹۹۱). در مطالعه‌ای در هلند (هوک^۴، ۱۹۹۱)، این اختلال با میانگین ۶/۳ در هر صد هزار نفر گزارش شده، حال آنکه در میان سیاهپوستان آمریکایی، در آفریقا و انگلستان نادر است (دولان^۵، ۱۹۹۱).

بی‌اشتهایی، برخلاف بسیاری از مسائل روان‌شناختی، می‌تواند به بیماری وخیم جسمانی و حتی مرگ منتهی شود. برآوردهای آماری در این زمینه متغیرند. در یک ارزیابی مشخص شد که دو سوم موارد به گونه موفقیت‌آمیزی درمان می‌شوند، اما یک سوم دیگر آن به بیماری مزمن می‌انجامد. کمتر از پنج درصد مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی از پیامدهای این اختلال جان خود را از دست می‌دهند (اشتاین – هاووزن^۶، ۱۹۹۴).

اختلال بی‌اشتهایی عصبی دارای انواع فرعی محدودکننده^۷ و خوردن با ولع تخلیه‌ای^۸ است. در نوع محدودکننده از دست دادن وزن به‌طور عمدی از طریق رژیم غذایی، روزه گرفتن یا ورزش مفرط صورت می‌گیرد. در جریان این دوره، فرد به‌طور دائم اقدام به خوردن با ولع یا تخلیه نمی‌کند. در نوع خوردن با ولع تخلیه‌ای فرد اقدام به خوردن با ولع یا تخلیه (یا هر دو) می‌کند. بیشتر مبتلایان به بی‌اشتهایی عصبی که با ولع غذا می‌خورند، از طریق استفراغ عمدی یا مصرف نابجای ملین‌ها، یا تنقیه اقدام به تخلیه می‌کنند. برخی

^۱ . Olivardia & Pope

^۲ . Jones , Fox, Babigian & Hutton

^۳ . Lucas , Beard , O Fallon & Kurland

^۴ . Hoek

^۵ . Dolan

^۶ . Stein-hausen

^۷ . restricting

^۸ . binge-eating purging type

از افراد که در این نوع فرعی قرار می‌گیرند، با ولع غذا نمی‌خورند، بلکه به‌طور مرتب پس از مصرف غذا اقدام به تخلیه می‌کنند (هاردمن، درو و ایگان^۱، ۱۹۹۹).

افراد دارای اختلال بی‌اشتهایی را به عنوان مبتلایان به وسواس عصبی^۲ توصیف کرده‌اند که نیاز شدیدی به مراقبت و نظارت دارند، زیرا پی برده شده است که آنان سطوح استروژن پایینی دارند (لئون و فلان^۳، ۱۹۸۵). این افراد نگرشی منفی دربارهٔ نیازهای جنسی دارند و بندرت دست به فعالیت جنسی می‌زنند (کوورت و کیندر^۴، ۱۹۸۹).

اختلال‌های خوردن به احتمال زیاد در نوجوانی رخ می‌دهند، زیرا تغییرات جسمانی و چالش‌های روانی - اجتماعی در این سنین همگرا می‌شوند. برای مثال، افزایش چربی بدن، که بخصوص در دختران چشمگیر و در عین حال نامطلوب جلوه می‌کند، در بیشتر اوقات با نگرانی شدید در مورد افزایش وزن و یافتن راه چاره همراه می‌شود.

فلتچر - جانزن و رینولدز^۵ (۲۰۰۳) ویژگی‌های زیر را برای کودکان و نوجوانان مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی برشمرده‌اند:

- ۱- کودک از خوردن امتناع می‌کند تا وزن خود را متناسب با وزن طبیعی مورد نظر برای سن و وزن خود حفظ کند؛
 - ۲- حتی اگر کودک دچار کم‌وزنی باشد، باز هم از اضافه شدن وزن خود و چاقی هراس دارد؛ به گونه‌ای که حتی با از دست دادن وزن نیز از میزان ترس و هراس او کاسته نمی‌شود؛
 - ۳- کودک در تصور از بدن خود دچار اختلال و خود را بیش از حد چاق تصور می‌کند؛
 - ۴- قطع چرخهٔ قاعدگی در دختران؛
 - ۵- بیش‌فعالی، بخصوص در مراحل اولیه؛
 - ۶- روزه گرفتن، استفراغ کردن و استفاده از داروهای ملین و ضد یبوست غالباً پس از پرخوری؛ و
 - ۷- مشغولیت ذهنی با افکار غذا، وزن و ورزش‌های سخت.
- در موارد شدید و حاد یا مراحل آخر نیز نشانه‌های زیر مشاهده می‌شوند:
- ۱- اختلال در توانش‌های شناختی؛
 - ۲- وخیم شدن روابط اجتماعی و خانوادگی؛
 - ۳- افزایش آشکار در میزان افسردگی؛

^۱ . Hardman, Drew & Egan

^۲ . obsessional-neurotic

^۳ . Leon & Phelan

^۴ . Covert & Kinder

^۵ . Fletcher, Janzen & Reynolds

- ۴- رشد موهای نرم بدن؛
- ۵- احساس سرما و سردی کردن؛
- ۶- فشار خون پایین و کند شدن ضربان قلب؛
- ۷- عدم تعادل در ترکیبات بدن؛ و
- ۸- مشکلات دندان پزشکی.

عوامل روان‌شناختی

نظریه پردازان روان‌پویشی معتقدند کودکان مبتلا به بی‌اشتهایی به علت وجود روابط متقابل آشفتۀ مادر و فرزندی، نمی‌توانند هویت جسمانی مستقلی تشکیل دهند، و احساس تعلق به خود و تسلط بر بدن خویش داشته باشند. نیازهای بدن، ذهن آنها را به فرمان خود درمی‌آورد، «نخوردن»، احساس دروغین را در نظارت بر ذهن آنها حاکم می‌سازد (براج^۱، ۱۹۷۳ و ۱۹۷۸).

آیا صفات و خصوصیات شخصیتی نیز در بروز بی‌اشتهایی عصبی نقش دارند؟ اگرچه دانش اندکی در این زمینه وجود دارد، لیکن در سابقۀ این افراد الگوهای رفتاری مانند اطاعت محض، وابستگی کامل، کمال‌جویی، غیبت از مدرسه و مشکلات فراوان تحصیلی، گزارش شده است (اشتاین - هاوزن، ۱۹۹۴). گرایش‌های وسواسی، زود غذا خوردن و مشکلات هضم، همه چه بسا در این افراد موجود باشند (مانچی و کوهن^۲، ۱۹۹۰).

مینوچین^۳ و همکاران (۱۹۷۸)، خانواده را به‌عنوان یک نظام قلمداد و استدلال کردند که علائم اختلال بی‌اشتهایی نمی‌تواند خارج از این نظام بررسی شود. اعضای خانوادۀ کودک مبتلا به بی‌اشتهایی مانند بافته‌های تور به هم ارتباط دارند. از این‌رو در خانوادۀ به هم پیوسته، هر عضو به تنهایی هویت متمایزی ندارد. یک کودک هم، در داخل گروه خانواده و تحت حمایت آن است، اما نمی‌تواند حس خودمختاری را در خود بپروراند. فرد مبتلا به بی‌اشتهایی تلاش می‌کند خود را از قید و بند نظام خانواده رهایی بخشد، این تور را پاره کند و از آن بیرون آید.

از دیدگاه رفتارگرایی، بی‌اشتهایی به عنوان پاسخی اجتنابی^۴ توصیف شده، به گونه‌ای که اضطراب بیش از حد همراه با اجتناب از خوردن غذاست. آنگاه اجتناب از خوردن به وسیلۀ توجهی که نخوردن برای فرد ایجاد می‌کند، تقویت می‌شود. فشار اجتماعی برای لاغر شدن و ظریف ماندن نیز می‌تواند به عنوان توجیهی

1. Bruch

2. Manchi & Cohen

3. Minuchin

4. avoidace response

برای بی‌اشتهایی عصبی در نظر گرفته شود. از سوی دیگر، فشارهای فرهنگی نیز در اختلالات خوردن مؤثرند. در بسیاری از فرهنگ‌ها، زیبایی زن به ظرافت اندام او وابسته است و این طرز فکر کم‌کم به همه فرهنگ‌ها سرایت کرده است. ملاک زیبایی زن در سال‌های اخیر باز هم به لاغری بیشتری گراییده و شاید همین امر موجب شیوع بیشتر این اختلال در زنان شده است (ویلیامسون، کان، رمینگتون و آندا^۱، ۱۹۹۰).

گارنر و بمیس ویتوسک^۲ (۱۹۸۵) الگوی پابرجایی را در تفکر تحریف‌شده و در میان افراد مبتلا به بی‌اشتهایی مشاهده کردند و نخستین پایه‌های الگوی شناختی خود را برای این اختلال بنا نهادند. آنها متوجه شدند که رفتار افراد دارای این اختلال، بر این تفکر استوار است که حتماً باید لاغر شوند، نه اینکه فقط میلی یا آرزویی برای لاغر شدن داشته باشند. اما این "باید" اجباری برنامه‌ریزی شده و محاسبه شده برای آنان ایجاد می‌کند. کوشش جدی برای کم کردن وزن، می‌تواند فرد را در جهت کاستن آلام درونی، احساس بی‌ارزشی، بی‌کفایتی و انزوا یاری دهد و بی‌مهری نسبت به خود را جبران کند. همچنین نوجوانان دوست دارند با داشتن اندامی ظریف مورد توجه قرار گیرند. کم کردن وزن به نوجوانان نوعی احساس قدرتمندی می‌بخشد.

عوامل زیست‌شناختی

هورمون‌ها، ژنتیک و عملکرد مغز از جمله مواردی هستند که در ایجاد اختلالات خوردن نقش دارند. هیپوتالاموس^۳، ناحیه‌ای از مغز است که خوردن را زیر نظارت خود دارد. پس، عوامل زیست‌شناختی مؤثر در بی‌اشتهایی، مربوط به بدکاری هیپوتالاموس‌اند. پژوهشگران دریافته‌اند که حیوانات در اثر بدکارکردی این قسمت از مغز هنگامی که بخشی از آن صدمه ببیند یا تحریک‌پذیری به قسمت‌های دیگر هیپوتالاموس منتقل شود، دست از خوردن می‌کشند و ممکن است آنقدر گرسنه بمانند تا بمیرند. هیپوتالاموس کنترل انواعی از رفتارهای انگیزشی مانند خوردن، آشامیدن، احساس گرما و سرما و امور جنسی را بر عهده دارد.

مطالعات انجام‌شده در این زمینه نشان داده است نوعی همبستگی بین رفتار بی‌اشتهایی و تغییراتی در ترشح غدد فوق‌کلیوی و سروتونین، وجود دارد (فاوا، کاپلند، شوایگر، و هرزوغ^۴، ۱۹۸۹). گرسنگی طولانی ممکن است سبب بدکارکردی فیزیولوژیکی شود، درست همان‌طور که امکان دارد عملکرد بد فیزیولوژیکی اختلالات خوردن را ایجاد کند (واینر^۵، ۱۹۸۵).

عوامل ژنتیکی ممکن است زمینه را برای ابتلا به اختلالات خوردن فراهم سازند. مطالعات دوقلوها نشان داده است، دوقلوهای همسان در مقایسه با دوقلوهای ناهمسان اشتراک بیشتری در اختلالات خوردن دارند

^۱ . Williamson , Kahn, Remington , & Anda

^۲ . Garner & Bemis Vitousek

^۳ . hypothalamus

^۴ . Fava , Copeland , Schweiger , & Herzog

^۵ . Weiner

(اسکات^۱، ۱۹۸۶). هالند، سیکوت و ترژر^۲ (۱۹۸۸)، گزارش کردند که ۵۶ درصد دوقلوهای همسان در ابتلا به اختلال بی‌اشتهایی عصبی اشتراک دارند، حال آنکه این همگونی در مورد دوقلوهای ناهمسان فقط ۵ درصد بوده است.

پیش‌آگهی اختلال بی‌اشتهایی عصبی متغیر است. برخی پس از مدتی دوباره به حالت اول بر می‌گردند. در واقع، موارد شدید اختلال بی‌اشتهایی موجب بستری شدن در بیمارستان هم شده است. اگرچه اختلال بی‌اشتهایی عصبی، درصد کمی از مردم را در بر می‌گیرد، اما حالات شدید آن می‌تواند منجر به مرگ آنها شود. در حقیقت، بی‌اشتهایی عصبی، مانند اختلال‌های دیگر، نتیجه عمل متقابل بین آمادگی زیست‌شناختی و فشارهای محیطی است (بمیس ویتوسک و اوری موتو^۳، ۱۹۹۳).

پر خوری عصبی

مصرف سریع مقدار زیادی غذا در یک وعده، سیری‌ناپذیری و عدم تسلط بر خود، از ویژگی‌های اختلال پر خوری عصبی است.

تعریف و طبقه‌بندی

پر خوری عصبی دارای ویژگی‌هایی مانند پر خوری، استفراغ عمدی، مصرف مکرر مواد ملین و تحریک ادرار زیاد است. تشخیص این اختلال نیاز به این دارد که فرد مبتلا حداقل دو مورد از این ویژگی را در طول سه ماه تکرار کرده باشد. نام دیگر آن اختلال پر خوری / تخلیه است، زیرا افراد مبتلا مقادیر بسیار زیادی غذا می‌خورند، سپس به خلاصی خود از آن اقدام می‌کنند تا کالری‌های بالقوه چاق‌کننده را دفع کرده باشند. در DSM-IV-TR افراد مبتلا به اختلال پر خوری عصبی را در طبقه اختلال بی‌اشتهایی گذاشته است. البته امروزه بحث و جدلی در این باره وجود دارد، مبنی بر اینکه آیا پر خوری عصبی اختلال جداگانه‌ای است یا تظاهر یا بروز دیگری از بی‌اشتهایی عصبی است (فوریت و میک هیل^۴، ۱۹۹۷).

فایبورن و بگلین^۵ (۱۹۹۰) گزارش کردند که میزان شیوع اختلال پر خوری در میان نوجوانان حدود یک درصد است. پر خوری مانند بی‌اشتهایی عصبی اغلب در میان خانم‌ها رواج دارد. سن اولین بروز آن بویژه در اواخر نوجوانی، با میانگین ۱۸/۴ سالگی است، این درست برعکس بی‌اشتهایی است که در اوایل نوجوانی

^۱ . Scott

^۲ . Halland, Sicotte & Treasure

^۳ . Orimoto

^۴ . Foreyt & Mikhail

^۵ . Fairburn & Beglin

رخ می‌دهد. پرخوری عصبی در بیشتر اوقات با اختلال بی‌اشتهایی عصبی ارتباط دارد. در واقع، به‌طور تقریب پنجاه درصد موارد بی‌اشتهایی، شواهدی از پرخوری عصبی را نشان می‌دهد. تعداد زیادی از افرادی که اختلال بی‌اشتهایی دارند، در مواقعی دست به پرخوری و استفراغ می‌زنند و این کار قسمتی از تلاش آنان برای لاغر شدن است. لیکن این عمل نتایج ناگواری در پی دارد. سلامت را بالقوه به خطر می‌اندازد و به‌طور جانبی زیان‌هایی می‌رساند. برای مثال، اسیدهایی که از استفراغ غذا در دهان می‌آید، مینای دندان‌ها را خراب می‌کند و عدم تعادل‌هایی در بدن به‌وجود می‌آورد. حتی در رهایی از کالری‌های بدن هم آن اندازه مؤثر نیست (فایربورن و کوپر^۱، ۱۹۸۴).

ملاک‌های تشخیصی اختلال پرخوری عصبی

الف) دوره‌های خوردن با ولع که با ویژگی‌های هر دو مورد زیر مشخص می‌شود:

۱- خوردن با فاصله‌های زمانی، برای مثال، دو ساعت یک‌بار، با مقدار غذایی که بیشتر از اندازه‌ای است که بیشتر مردم در طول دوره مشابه زمانی و در همان شرایط می‌خورند.

۲- نوعی احساس بی‌اختیاری در زمان غذاخوردن، برای مثال، این احساس که انسان نمی‌تواند از خوردن دست بکشد یا مقدار خوردن خود را کنترل کند.

ب - رفتار نامناسب جبران‌کننده و تکرارشونده برای جلوگیری از افزایش وزن، مانند استفراغ عمدی، استفاده نامناسب از ملین‌ها، داروهای ادرارآور، تنقیه یا داروهای مشابه، روزه‌داری یا ورزش شدید افراطی.

ح- زیاده‌خواری و رفتار جبرانی نامناسب، که هر دو، به‌طور متوسط، حداقل دو بار در هفته تا سه ماه رخ دهد.

د- ارزشیابی نابجا از اندام خود، تحت تأثیر شکل و وزن بدن قرار می‌گیرد.

ه - این عارضه فقط در طول اختلال بی‌اشتهایی رخ نمی‌دهد.

در DSM-IV-TR اختلال پرخوری عصبی به دو نوع فرعی تخلیه‌ای و غیرتخلیه‌ای مطرح شده است. در نوع تخلیه‌ای، فرد به‌طور منظم اقدام به استفراغ عمدی یا مصرف نابجای ملین‌ها، یا تنقیه می‌کند. در نوع غیرتخلیه‌ای، رفتارهای جبرانی نامناسب مانند روزه‌داری یا ورزش مفرط مشاهده می‌شود، ولی به‌طور منظم استفراغ عمدی و مصرف نابجای ملین‌ها یا تنقیه مشاهده نمی‌شود.

وزن بدن افراد مبتلا به پرخوری عصبی به‌طور معمول در دامنه بهنجار قرار دارد. باوجود این، برخی ممکن است تا حدودی لاغر یا چاق باشند. این اختلال در میان افرادی که به‌طور متوسط یا در حد بیمارگون

^۱ . Cooper

چاق‌اند، بیشتر روی می‌دهد. افراد مبتلا به پرخوری عصبی نشانه‌های افسردگی (مانند عزت نفس پایین) یا اختلال‌های خلقی دیگر (بویژه اختلال افسرده‌خویی) را نیز نشان می‌دهند. در برخی از این افراد نیز اختلال خلقی مقدم بر پرخوری است. همچنین چه بسا نشانه‌های اختلالات اضطرابی (مانند ترس از موقعیت‌های اجتماعی) در آنان مشاهده شود.

همان الگوهای سبب‌شناختی که در مورد اختلال بی‌اشتهایی تعیین شده، اغلب دربارهٔ پرخوری عصبی نیز به‌کار می‌رود. برای مثال، هامفری، اپل و کرشن‌بام^۱ (۱۹۸۶) تعامل اعضای خانواده‌های دارای یک دختر جوان عادی و خانواده‌های دارای دختر جوان با اختلال پرخوری عصبی را مورد مطالعه قرار دادند. خانواده‌ها دربارهٔ موضوع "جدایی دختر از خانواده" به بحث و تبادل نظر پرداختند. مشاهده‌کنندگان ورزیده، فراوانی رفتارهای خاص و مورد نظر را ثبت کردند. رفتارهایی نظیر "کمک کردن" و "اعتماد کردن" از جنبه‌های مثبت و بی‌اعتنایی و قطع ارتباط از جنبه‌های منفی مطرح شده بودند. خانواده‌های دارای دختر مبتلا به پرخوری عصبی در مقایسه با خانواده‌های دختران بهنجار جنبه‌های رفتاری منفی بیشتری را از خود بروز دادند. اگرچه تفاوت‌های مشاهده‌شده ممکن است به دلیل داشتن یک فرد مبتلا به اختلال غذا خوردن در خانواده باشد، به عنوان یکی از عوامل مؤثر در اختلال پرخوری عصبی شناخته شده است. پولیوی و هرمان^۲ (۱۹۸۵) مطالعاتی در زمینهٔ خوردن و اختلالات مربوط به آن انجام داده‌اند. به نظر آنان، غذا خوردن عادی به‌طور کلی تحت کنترل اشتهاست. وقتی افراد احساس سیری می‌کنند، از خوردن دست می‌کشند، افرادی که مراقب وزن خود هستند، غذا خوردن را محدود و از راهکارهای شناختی در کنترل خوردن خود استفاده می‌کنند؛ یعنی، فقط زمانی می‌خورند که باور دارند باید غذا بخورند و به علائم زیست‌شناختی گرسنگی و سیری اعتنا نمی‌کنند. متأسفانه این الگو، سبب خوردن‌های افراطی هم می‌شود. پولیوی و هرمان، گروه‌هایی از افراد عادی و نیز افراد دارای رژیم غذایی را مورد مطالعه قرار دادند و از آنها خواستند از مایع شیر و شربت و بستنی که دارای کالری بسیار زیادی است، بخورند. سپس به اتاقی هدایت می‌شدند که در آنجا به حد وفور خوراکی‌های آماده گذاشته شده بود و می‌توانستند هرچه می‌خواهند بخورند. افراد عادی زیاد غذا بر نمی‌داشتند و زود سیر می‌شدند، اما رژیمی‌ها غذای زیادی بر می‌داشتند و می‌خوردند، گویی با شروع شیر و شربت رژیم غذایی خود را می‌شکستند. به نظر می‌رسد، آنها علائم بدنی سیری را درک نمی‌کنند و نشانه‌ای در جسمشان نیست که دستور توقف را صادر کند. پولیوی و هرمان (۱۹۸۵) به این نتیجه رسیدند که مرز میان این نوع غذا خوردن از سوی رژیمی‌ها و افراد مبتلا به پرخوری روانی ممکن است فقط موضوع کم و زیاد بودن درجهٔ خوردن باشد.

^۱ . Humpherey , Apple & Kirschenbaum

^۲ . Polivy & Herman

اختلال بی‌اشتهایی عصبی معمولاً در اواخر سنین نوجوانی آغاز می‌شود، پرخوری نیز همراه با رژیم گرفتن انجام می‌گیرد. کیل^۱ و همکاران (۱۹۹۹)، طی سال‌های ۱۹۸۱ تا ۱۹۸۷، ۱۷۳ زن مبتلا به اختلال بی‌اشتهایی عصبی را مورد مطالعه قرار دادند و پس از درمان، یازده درصد این جمعیت آماری، دوباره به اختلال بی‌اشتهایی مبتلا دچار شده بودند. ۱۸/۵ درصد آنان ملاک‌های نوعی اختلال غذا خوردن مشخص را نشان می‌دادند. ۷۰ درصد جمعیت نمونه، دیگر هیچ اختلالی در خوردن نداشتند.

آمادگی‌های زیست‌شناختی و عوامل زمینه‌ساز محیطی در تعامل با یکدیگر بر بروز اختلالات خوردن تأثیر دارند.

درمان

به‌طور کلی، درمان بی‌اشتهایی و پرخوری عصبی شامل درمان‌های روان‌پوشی، رفتاری، شناختی، شناختی - رفتاری و خانواده‌درمانی است.

مینوچین و همکاران (۱۹۸۷) با استفاده از خانواده‌درمانی به درمان اختلالات خوردن پرداختند. در پایان درمان ۸۶ درصد پنجاه و سه مراجعه‌کننده بهبود یافتند.

ویتوسک و اوریموتو^۲ (۱۹۹۳) با استفاده از روش‌های شناختی - رفتاری به درمان بی‌اشتهایی عصبی پرداختند. هدف آنان، تغییر الگوهای خوردن بود. آنان پاداش‌هایی را برای خوردن مقادیر بیشتری از غذا در نظر گرفتند. آنان به مراجعان کمک کردند باورهای غلط یا انتظارات بی‌دلیل خود را تشخیص داده و باورهای نادرست خود را در مورد غذا خوردن تغییر دهند.

فایبورن، جونز، پولر، هوپ و اکانر^۳ (۱۹۹۳)، مقایسه‌ای میان درمان شناختی - رفتاری، خانواده‌درمانی و رفتاردرمانی در مورد بی‌اشتهایی عصبی به‌عمل آوردند. نتایج نشان دادند که درمان شناختی - رفتاری و خانواده‌درمانی، نتایج سودمند زیادی را به بار می‌آورد. رفتاردرمانی کمتر از دو درمان دیگر تأثیر کرده بود. طی پنج سال و نیم بعد، فایبورن و همکاران (۱۹۹۳) ۹۰ درصد موردها را پیگیری کردند و گزارش دادند که بیش از پنجاه درصد کسانی که درمان شناختی - رفتاری را تجربه کرده بودند، دیگر به عنوان افراد مبتلا به اختلال خوردن شناخته نمی‌شدند.

درمان‌های مختلف تأثیرهای مختلفی بر مشکل مورد نظر داشته‌اند. نتایجی از این دست آشکار می‌سازند که بی‌اشتهایی عصبی را می‌توان با موفقیت نسبی درمان کرد. درمان‌های شناختی - رفتاری و دارودرمانی نیز

^۱ . Keel

^۲ . Vitousek & Orimoto

^۳ . Fairburn , Jones, Peveler , Hope & O'Conor

در درمان اختلال بی‌اشتهایی عصبی مورد استفاده قرار گرفته‌اند (کریگ هد و آگراس^۱، ۱۹۹۱؛ ویلفری^۲ و همکاران، ۱۹۹۳). داروهایی از قبیل ضدافسردگی‌ها، گاه همراه با روان‌درمانی، سودمندی خود را در کاهش پرخوری عصبی و میل به تخلیه به اثبات رسانده‌اند. ویتال، آگراس، و گولد^۳ (۱۹۹۱) گروهی متشکل از ۴۶۰ نفر را مورد مطالعه قرار دادند. این افراد به بی‌اشتهایی عصبی مبتلا بودند. گروهی از افراد تحت درمان شناختی - رفتاری و بقیه تحت دارودرمانی قرار گرفتند. بر اساس آمار به‌دست آمده، درمان شناختی - رفتاری به‌طور معناداری تأثیر بمراتب بیشتر و بهتری در درمان بی‌اشتهایی عصبی داشته است.

فلتچر - جانزن و رینولدز (۲۰۰۳) نیز دریافتند که داروهای ضدافسردگی در درمان افراد مبتلا به پرخوری عصبی کارایی دارند، زیرا این افراد نیز از خود علائم افسردگی نظیر عزت نفس پایین، فقدان رضایت هیجانی، غمگینی و احساس نارضایتی از خود، نشان می‌دهند. همچنین آن‌ها مشاهده کردند که اگرچه کارآمدترین روش درمانی برای پرخوری عصبی شامل ترکیبی از مشاوره، گروه‌درمانی، خانواده‌درمانی و داروهای ضدافسردگی است، اما تشخیص و درمان این اختلال در مراحل اولیه شکل‌گیری، در حد بالایی شانس بهبودی را افزایش می‌دهد.

به تازگی پژوهشگران و صاحب‌نظران حوزه بالینی تأکید ناچیزی بر الگوهای بیماری/ دارودرمانی برای اختلالات خوردن دارند و برعکس تأکید و تلاش بسیاری برای طراحی و توسعه الگوهای دارند که مبتنی بر مؤلفه‌های خانوادگی‌اند و خانواده در آنها نقش فعالی دارد (تامپسون، ۲۰۰۴). با این حال، ماهیت خانواده‌درمانی اختلالات خوردن تا حد زیادی وابسته به سن و مبتنی بر پیش‌فرض‌هایی در مورد نقش خانواده در سبب‌شناسی این اختلالات است. کوشش‌های درمانی کنترل‌شده در مورد بی‌اشتهایی عصبی نشان داده‌اند که درمان‌های خانوادگی کارآمدترین روش‌های درمانی برای افراد زیر ۱۸ سال (کودکان و نوجوانان) مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی‌اند (تامپسون^۴، ۲۰۰۴؛ بارت و آلن دیک، ۲۰۰۴؛ فلتچر - جانزن و رینولدز، ۲۰۰۳). در الگوی خانواده‌درمانی، اختلالات خوردن بر مسئولیت و توان خانواده در پاسخ‌دهی به بحران کودکان خود و مفهوم‌سازی از خانواده به عنوان منبع حمایتی و فعال در درمان و نه به عنوان منبع مشکل‌آفرین تأکید می‌شود. مفهوم کلیدی دیگری که در خانواده‌درمانی اختلالات خوردن مطرح است، "بیرونی‌سازی" بیماری یا اختلال است که رهایی از مشکل و حل آن را ممکن ساخته و اجازه می‌دهد که خانواده در برابر مشکلات کودکان قرار گیرد و نه در کنار آنها (تامپسون، ۲۰۰۴).

1. Craighead & Agras

2. Wilfrey

3. Whittal & Gould

4. Thompson

خلاصه

بی‌اشتهایی عصبی با ویژگی‌های ترس شدید از چاق شدن، و برداشت غلط و تصور شخصی تحریف‌شده‌ای از شکل اندام، امتناع از نگه‌داشتن بدن در حداقل وزن لازم، و در خانم‌ها قطع قاعدگی ماهانه، مشخص می‌شود. اختلال بی‌اشتهایی عصبی، در بیشترین حد خود، در میان خانم‌ها شایع است و در صورت عدم مهار چه بسا به مرگ منتهی شود. تأثیر خانواده نیز از عوامل ایجاد بی‌اشتهایی ذکر شده‌است. در این دیدگاه، هر عضو خانواده هویت متمایزی ندارد. برای مثال، کودک نمی‌تواند از خود اختیاری داشته باشد و احساس استقلال کند. درمان‌های خانوادگی، درمان‌های شناختی - رفتاری و همچنین درمان‌های دارویی در مورد مبتلایان به بی‌اشتهایی به‌کار برده شده‌اند.

پرخوری عصبی دارای خصوصیات مصرف کردن سریع مقدار زیادی از مواد غذایی در فواصل زمانی بدون احساس سیری و خوردن خارج از حد طبیعی است. ویژگی دیگر این اختلال، سعی در استفراغ، استفاده از داروهای ادرارآور، روزه‌دار ماندن، ورزش سنگین و افراطی و نگرانی شدید درمورد اضافه وزن است.

فصل یازدهم

اختلالات دفع

آموزش توالیت رفتن نیز مانند خوردن، یکی از وظایف پدر و مادر در پرورش کودک در سال‌های اولیه زندگی وی است. شاید آموزش استفاده از توالیت از غذا خوردن سخت‌تر باشد. ترتیب معمول یادگیری آداب توالیت رفتن عبارت است از کنترل مدفوع در شب، کنترل مدفوع در روز و کنترل ادرار در شب. به‌رغم تفاوت‌هایی که در آمادگی کودکان سنین مختلف وجود دارد، بیشتر خانواده‌های طبقه متوسط، این آموزش‌ها را بین ۱۲ تا ۱۸ ماهگی آغاز و بین ۱۸ تا ۳۰ ماهگی پایان می‌دهند. بدیهی است که آموزش استفاده از توالیت در رشد کلی کودک اهمیت بسیاری دارد و اگر این آموزش‌ها به گونه‌ای مناسب و به‌موقع صورت نگیرند، ممکن است به اختلالات دفع منجر شوند. مهم‌ترین اختلالات، دفع بی‌اختیاری ادرار و بی‌اختیاری مدفوع است (نلسون و ایزرائیل، ۲۰۰۰).

بی‌اختیاری ادرار

بی‌اختیاری ادرار عبارت است از دفع مکرر ادرار طی روز یا شب در لباس‌ها یا رختخواب، بدون اینکه آسیبی در مجاری ادرار وجود داشته یا علت عصب‌شناختی دیگری مطرح باشد. دفع ادرار در اغلب موارد غیرارادی است، گاه ممکن است ارادی هم باشد. این تشخیص مستلزم آن است که دفع ادرار حداقل دو بار در هفته و به مدت سه ماه رخ دهد و موجب اختلال در کارکردهای اجتماعی یا تحصیلی فرد شود. حداقل سن تقویمی کودک بهنجار باید ۵ سال باشد. بی‌اختیاری ادرار نباید از عوارض مستقیم مصرف دارو ناشی شود. انواع فرعی بی‌اختیاری ادرار شامل نوع فقط شبانه، نوع فقط روزانه و نوع شبانه و روزانه به‌صورت توأم است. نوع فقط شبانه، شایع‌ترین نوع بی‌اختیاری ادرار است. زمان وقوع این روایید اغلب در طی ۱/۳

نخست شب است. گاهی هم طی مرحله‌ای که خواب با حرکت سریع چشم رخ می‌دهد و کودک ممکن است رؤیایی در زمینه عمل ادرار کردن تعریف کند، اتفاق می‌افتد. در نوع فقط روزانه، بی‌اختیاری ادرار در طی ساعات روز مشاهده می‌شود. بی‌اختیاری ادرار روزانه در دختران شایع‌تر از پسران است و پس از ۹ سالگی نیز بسیار نادر است. این روایید اغلب در اوایل بعدازظهر بویژه در مدرسه رخ می‌دهد. گاهی بی‌اختیاری ادرار روزانه بر اثر امتناع از رفتن به دستشویی به دلیل اضطراب اجتماعی یا اشتغال به بازی و فعالیت‌های مدرسه‌ای است. در نوع شبانه و روزانه به‌طور توأم، ترکیبی از دو حالت مذکور مشاهده می‌شود (شافر^۱، ۱۹۹۴).

ملاک‌های تشخیصی

DSM-IV-TR ملاک‌های زیر را برای تشخیص بی‌اختیاری ادرار ذکر کرده است:

- الف - تخلیه مکرر ادرار در رختخواب یا لباس (چه غیرارادی و چه ارادی)؛
- ب - این رفتار زمانی از لحاظ بالینی قابل ملاحظه است که حداقل دو بار در هفته و در یک دوره سه ماهه به‌طور متوالی وجود داشته باشد یا در عملکردهای مختلف مانند وضع تحصیلی، اجتماعی، شغلی و وظایف دیگر به گونه‌ای معنادار اختلال ایجاد کند؛
- ج - سن کودک حداقل ۵ سال باشد؛ و
- د- رفتار کودک به تأثیر مستقیم فیزیولوژیکی یک ماده یا دارو یا بیماری جسمانی مربوط می‌شود و به شرایط عمومی و آسیب پزشکی ارتباط ندارد (برای مثال از بیماری قند، اختلال صرع، تشنج، نقص مادرزادی مهره یا مهره‌هایی از ستون فقرات و غیره ناشی نمی‌شود).

علل

در مورد بی‌اختیاری ادرار، علل گوناگونی مطرح شده است. برخی بیماری‌های جسمانی مانند دیابت، برخی یادگیری و بعضی اختلالات هیجانی را در بروز بی‌اختیاری ادرار مؤثر دانسته‌اند. شواهد پژوهشی نشان داده‌اند، مشکلات هیجانی علت بروز بی‌اختیاری ادرار نیست، بلکه مشکلات هیجانی نتیجه بی‌اختیاری ادرار است. همزمان با افزایش سن، کودکان با بی‌اختیاری ادرار با احتمال بیشتری با هم‌تایان و خانواده مشکل پیدا می‌کنند (واگنر، اسمیت و نوریس^۲، ۱۹۸۸).

^۱ . Shaffer

^۲ . Wagner, Smith & Norris

به نظر می‌رسد، نابهنجاری‌های خواب نیز در رشد بی‌اختیاری ادرار دخالت دارند. در این زمینه پژوهش‌های زیادی صورت نگرفته است.

بررسی سوابق خانوادگی افراد مبتلا به بی‌اختیاری ادرار نشان می‌دهد که این اختلال در بین افراد خانواده بیشتر است. وجود این اختلال در دوقلوهای همسان بیش از خواهران و برادران معمولی مشاهده شده است. شواهد پژوهشی مبین وجود اختلالات ارگانیک در برخی از کودکان مبتلا به بی‌اختیاری ادرار است. افزون بر این، نگرش خانواده و روش‌های آموزش آنان در ایجاد و نگهداری بی‌اختیاری ادرار نقش دارند. از دیدگاه رفتارگرایی، بی‌اختیاری ادرار بر اثر عدم یادگیری کنترل ادرار ایجاد می‌شود. از این دیدگاه وجود نقص در آموزش توالی رفتن و سایر عوامل محیطی نظیر محیط‌های پراسترس در ایجاد بی‌اختیاری ادرار نقش دارند.

درمان

اگرچه علت درمان اختلال‌های دفع غیرارادی هنوز روشن نیست، اما روش‌های مؤثری برای نظارت بر مثانه و کنترل آن وجود دارد. بیشتر برنامه‌ها، روش‌های مرحله‌ای رفتاری را مؤثر شناخته‌اند. استفاده از داروهایی چون ایمی پرامین (که معمولاً برای درمان افسردگی در بزرگسالان به کار می‌رود)، توانسته است ۸۵ درصد مبتلایان را بهبود بخشد (شافر، ۱۹۷۷). با این حال، جلوگیری کامل فقط در ۳۰ درصد مبتلایان موفق بوده است، و متأسفانه حدود ۹۵ درصد این کودکان پس از قطع دارو، دوباره به حالت اول بازگشته‌اند (دولیز^۱، ۱۹۸۳). براساس بررسی فراتحلیلی چند مطالعه، درمان معمول روان‌شناختی، بالاترین و بهترین درمان برای این اختلال شناخته شده است (هاوتز، برمن و آبرامسون^۲، ۱۹۹۴).

درمان‌های رفتاری شب‌ادراری به سه دسته تقسیم می‌شوند: روش اعلام ادرار، آموزش کنترل و نگهداری ادرار، تغییر محرک یا پیامدهای عمل. شاید درمانی که از همه بیشتر مورد استفاده واقع شده، به کار بردن دستگاه خبردهنده برای نیاز به دفع ادرار باشد که گاهی "زنگ و رختخواب" نامیده می‌شود. این دستگاه میان کودک و تشک او در ساعات خواب نصب می‌شود. وقتی چند قطره از ادرار وارد دستگاه می‌شود، زنگ به صدا در می‌آید و کودک را بیدار می‌کند، کودک بر می‌خیزد و به توالی می‌رود و دوباره می‌تواند برگردد و بخوابد. دولیز (۱۹۷۷) نتایج به‌کارگیری این دستگاه را طی ۱۵ سال آزمایش کرد و نتیجه گرفت ۷۵ درصد از جمعیت ۶۰۰ نفری کودکان با استفاده از این دستگاه خبردهنده بهبود یافتند. طول درمان با دستگاه خبردهنده

^۱ . Doleys

^۲ . Houts, Berman & Abramson

ادرار، پنج تا ۱۲ هفته است. اما بازگشت به حالت نخستین، مسئله‌ای است که هنوز حل نشده باقی مانده است. ۴۱ درصد کودکان درمان‌شده قادر نبودند حالت خشکی را پس از قطع درمان حفظ کنند.

آموزش برای خشک نگه‌داشتن تشک و رختخواب، روش‌های دیگری نیز دارد. این آموزش شامل دادن فرصت‌هایی برای تمرین مثبت، بیدار کردن کودک هنگام شب، تمرین دادن برای کنترل و نگهداری ادرار، و آموزش برای تمیز نگه‌داشتن کامل خود است (آزین، شید و فاکس^۱، ۱۹۷۴). در این روش، از اصول شرطی‌سازی کلاسیک استفاده می‌شود. تنش مثانه پر (محرک شرطی شده) با زنگ خطر (محرک شرطی نشده) همراه می‌شود تا کودک را بیدار کند (پاسخ شرطی شده) و ادرار متوقف می‌شود. سرانجام کودک در پاسخ به مثانه پر قبل از خیس کردن جا و خاموش کردن زنگ بیدار می‌شود. کودک برای پرهیز از صدای زنگ می‌آموزد که جلو ادرار خود را بگیرد.

روش رفتاری آموزش کنترل ادرار بر این پایه استوار است که ظرفیت مثانه کودک مبتلا به بی‌اختیاری ادرار کوچک‌تر از کودکان دیگر است. به همین دلیل، از کودک درخواست می‌شود که در خلال روز فاصله‌های تخلیه ادرار را طولانی کند، موفقیت کودک در انجام این کار به صورتی مثبت تقویت می‌شود (نلسون و ایزرائیل، ۲۰۰۰).

بی‌اختیاری مدفوع

مهم‌ترین ویژگی بی‌اختیاری مدفوع، دفع مکرر مدفوع در محل‌های نامناسب (مانند درون لباس، اتاق و غیره) است. این کار اغلب به صورت غیرارادی رخ می‌دهد، ولی گاه چه بسا عمدی باشد. این عمل حداقل باید به مدت سه ماه و حداقل ماهی یک بار مشاهده شود. برای تشخیص این مسئله در مورد کودکان، سن تقویمی کودکان بهنجار باید حداقل چهار سال باشد. ناتوانی در کنترل دفع نباید از عوارض فیزیولوژیکی داروها یا مواد و یا بیماری جسمانی ناشی شود.

در مواردی که عمل دفع غیرارادی است، اغلب یبوست وجود دارد. یبوست ممکن است ناشی از مسائل روان‌شناختی مانند اضطراب از دفع در مکانی خاص باشد. بی‌اختیاری مدفوع چه بسا با یبوست یا بدون آن همراه است. کودکان با بی‌اختیاری مدفوع اغلب گوشه‌گیر و خجالتی‌اند و تمایل چندانی به شرکت در موقعیت‌های اجتماعی ندارند. این کودکان به دلیل عدم پذیرش از سوی مربیان و همسالان از عزت نفس پایینی برخوردارند. در مواردی که دفع به صورت عمدی رخ می‌دهد، ویژگی‌های اختلال سلوک نیز در آنان مشاهده می‌شود. بسیاری از این کودکان بی‌اختیاری ادرار نیز دارند.

^۱ . Azin , Sheed & Foxx

حدود یک درصد کودکان ۵ ساله اختلال مدفوع دارند و این اختلال در پسران شایع‌تر از دختران است. شایان ذکر است که تا قبل از ۴ سالگی نمی‌توان تشخیص اختلال مدفوع را مطرح کرد، زیرا ممکن است بی‌اختیاری در دفع از عوامل زمینه‌سازی مانند آموزش ناکافی و ناهماهنگ آداب توالی رفتن و استرس‌های روانی - اجتماعی ناشی شود (هرسوف^۱، ۱۹۹۴).

ملاک‌های تشخیصی بی‌اختیاری مدفوع

- الف. دفع مکرر مدفوع به صورت ارادی یا غیر ارادی در مکان‌های نامناسب.
- ب. این عمل باید حداقل به مدت سه ماه و ماهیانه حداقل یک بار رخ دهد.
- ج. سن تقویمی فرد باید حداقل چهار سال باشد.
- د. این اختلال از تأثیر فیزیولوژیکی مواد یا داروها یا بیماری جسمانی ناشی نشود (DSM-IV-TR، ۲۰۰۰).

علل

اختلالات دفع از علل متفاوتی ناشی می‌شود. در مورد علت بی‌اختیاری مدفوع، سه نظریه عمده وجود دارد: نظریه‌های پزشکی، روان‌پوشی و رفتاری. از دیدگاه پزشکی، بی‌اختیاری مدفوع، نتیجه نارسایی رشدی در کارکرد مکانیسم‌های فیزیولوژیکی کنترل روده است. نظریه‌های روان‌پوشی، بی‌اختیاری مدفوع را نشانه تعارض‌های عمیق‌تر می‌دانند. اغلب توجیه‌هایی که در چارچوب روان‌پوشی مطرح شده‌اند، بر اساس توصیف فروید از شخصیت مقعدی پایه‌گذاری شده‌اند که بیانگر مجموعه متفاوتی مانند لجاجت، حساسیت و با انضباطی است. نظریه رفتارگرایی، بر نادرست بودن روند آموزش توالی رفتن تأکید می‌ورزد. بی‌اختیاری مدفوع تا حد زیادی با عدم موفقیت در به‌کارگیری دائمی روش‌های صحیح آموزش استفاده از توالی پیوند دارد (نلسون و ایزرائیل، ۲۰۰۰).

درمان

در درمان‌های طبی، بر استفاده از داروهای ملین، تنقیه و عمل‌های جراحی تأکید شده است. افزون بر این، درمان‌های رفتاری مبتنی بر تقویت نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند. اغلب روش‌های درمانی از ترکیبی از

^۱ . Hersov

درمان‌های پزشکی و مدیریت رفتار استفاده می‌کنند (هوتس، ملون و ویلان^۱، ۱۹۸۸). پس از اینکه والدین و کودکان به خوبی آموزش دیدند، اولین مرحله استفاده از تنقیه برای تخلیه روده‌هاست. در مرحله بعد، والدین باید برنامه زمانی توال رفتن فرزند خود را مشخص کنند و بر اساس آن فرد را به توال هدایت کنند. چنانچه کودک در دفع مدفوع مشکل داشت، می‌توان از شیاف داروهای ملین استفاده کرد، به طوری که در زمان تعیین شده مدفوع دفع شود. تغذیه مناسب دفع مدفوع را تسهیل می‌کند. هنگامی که برنامه دفع مدفوع منظم شد، والدین باید با دادن پاداش به کودک رفتار کودک (نظم در دفع مدفوع) را تقویت و بتدریج ملین‌ها و شیاف‌ها را حذف کنند. پژوهش‌ها نشان داده‌اند، این روش بسیار مؤثر واقع می‌شود (اوندرسما و واکر^۲، ۱۹۹۸).

خلاصه

اختلالات دفع شامل بی‌اختیاری ادرار و بی‌اختیاری مدفوع می‌شود. بی‌اختیاری ادرار عبارت است از دفع مکرر ادرار طی روز یا شب در لباس‌ها یا رختخواب بدون وجود آسیب در مجاری ادرار یا سیستم عصبی. مهم‌ترین ویژگی بی‌اختیاری مدفوع نیز دفع مکرر مدفوع در محل‌های نامناسب است. علل متفاوتی برای اختلالات دفع مطرح شده که مهم‌ترین آنان علل جسمانی محیطی است. به منظور درمان اختلالات دفع، می‌توان از دارودرمانی و روش‌های رفتاردرمانی مانند آموزش نظارت بر ادرار شبانه و کنترل آن بهره جست.

^۱ . Houts, Mellon & Whelan

^۲ . Ondersma & Walker

فصل دوازدهم اختلالات تیک

تیک، اختلال حرکات غیرارادی عضلات به گونه‌ای سریع، بازگشتی، تکرارشونده و همچنین ادای اصوات خارج از کنترل فرد است. حرکت عضلات ناگهانی و ناموزون صورت می‌گیرد، معمولاً زیاد طول نمی‌کشد، هر ماهیچه به تنهایی بیشتر از یک ثانیه حرکت نمی‌کند. اما حرکت چند ماهیچه با هم همراه با جنبش درونی آنها ممکن است طولانی‌تر رخ دهند. تیک در دفعات بسیاری در روز رخ می‌دهد، هر روز تکرار می‌شود یا به‌طور متناوب انجام می‌گیرد. در DSM-IV-TR، هر دو حرکت غیرارادی ماهیچه‌ها و حرکت بی‌اختیار اندام‌های صوتی در ادای کلمات به دو گونهٔ دیرپا و زودگذر، بسته به طول زمانی آنها، طبقه‌بندی شده‌اند. حرکات عضلانی دیرپا سابقه‌ای بیش از یک‌سال دارند، درحالی‌که حرکات کوتاه‌مدت و زودگذر کمتر از یک سال طول می‌کشند و به گونه‌ای متوالی اتفاق نمی‌افتند. حرکات عضلانی زودگذر که خاص دوران کودکی‌اند، طی چند هفته یا چند ماه از میان می‌روند (لکمان و کوهن¹، ۱۹۹۴).

بعضی از حرکات غیرارادی ماهیچه‌ها شامل تکان خوردن گردن و به هم‌کشیدگی قسمتی از صورت می‌شود. حرکت بی‌اختیار اندام‌های صوتی نیز شامل صاف کردن سینه، خرخر و صداهای دهانی دیگر می‌شود.

گاه برخی از حرکات پیچیده‌تر نیز مشاهده می‌شوند؛ برای مثال، گاز گرفتن جایی از بدن، بوییدن اشیاء، تکرار بعضی صوت‌های خاص، تکرار صداهای دیگران و غیره. این‌گونه حرکات ممکن است

¹ . Lekman & Cohen

همراه با تنیدگی‌ها شدت یابد یا در طول فعالیت‌های دیگر (مانند هنگام خواندن مطلب یا در طول زمان خواب) کاهش پیدا کند.

در میان چندین نوع اختلال تیک، شاید شناخته‌شده‌ترین و پیچیده‌ترین آنها اختلال تورت باشد. ژیل دولاتورت^۱ (به نقل از کندال، ۲۰۰۰)، ۹ مورد از اختلالات عضلانی از قبیل حرکات ناهماهنگ و فریادهای بدون معنی را توصیف کرد که امروزه به نام او معروف شده است. این اختلال شامل چندین حرکت غیرارادی عضلانی و بیرون آمدن یک یا بیشتر از یک صدا از دهان می‌گردد. پرش‌های عضلانی ممکن است به‌طور همزمان یا به دفعات مختلف رخ دهند یا هر روز یا یک روز در میان، به شکل متناوب اتفاق بیفتند. موضع، بسامد و شدت حرکات عضلانی هم ممکن است طی زمان تغییر کند. حرکات به‌طور معمول شامل تکان دادن سر و دیگر عضلاتی است که در چهره و گردن وجود دارد.

ملاک‌های تشخیصی DSM-IV-TR تیک تورت

DSM- IV- TR ملاک‌های زیر را برای تشخیص تیک تورت ذکر کرده است:

- الف - طی دوره این اختلال، تیک‌های چندگانه حرکتی همراه با یک یا چند تیک صوتی وجود دارند. رخداد همزمان اینها الزامی نیست؛
 - ب - حرکات عضلانی چندین بار در روز، یا به صورت متناوب در تمام طول یک دوره در یک سال یا بیشتر از یک سال وقوع می‌یابند، به‌طوری‌که حداقل در سه ماه متوالی رخ می‌دهند. طی این دوره ناپدید شدن تیک‌ها بیش از سه ماه پیاپی دیده نمی‌شود؛
 - ج - این عارضه سبب تنش روانی یا آسیب‌هایی در عملکردهای اجتماعی، شغلی یا در مسائل مهم دیگر زندگی می‌شود؛
 - د- شروع عارضه قبل از ۱۸ سالگی است؛ و
 - ه - این اختلال به علت تأثیرهای مستقیم فیزیولوژیکی به یک ماده محرک نیست، یا به‌طور کلی در شرایط دارو و امور پزشکی به وجود نیامده است.
- یکی از رفتارهای افراد مبتلا به اختلالات تورت، هرزه‌گویی^۲ است که در آن، فرد کلمات زشت را با فریاد و جیغ و داد ادا می‌کند. این عارضه فقط در حدود یک سوم تمام بیماران مبتلا به اختلال

^۱ . Tourette

^۲ . coprolalia

تورت یافت می‌شود، البته ناسزا گفتن ساده و معمولی هنگام خشمگین شدن را نباید با هرزه‌گویی اشتباه کرد.

هفت سالگی، سن متوسط بروز اولین نشانه‌های اختلال تورت است (فریده‌هاف و چیس^۱، ۱۹۸۲). علائم آغازین آن اغلب مژه زدن‌های سریع، به‌هم کشیدن برخی عضلات صورت و صاف کردن صدا در گلوست (کامینگز و کامینگز^۲، ۱۹۸۵). اگر چه حرکات غیرارادی تورت هنگام خواب کاهش می‌یابد، اما کاملاً از بین نمی‌رود (جانویک و روهایدی^۳، ۱۹۸۷). بسیاری از کودکان مبتلا به این اختلال از آن بی‌خبرند. در ده سالگی، بیشتر کودکان دارای اختلال تیک متوجه اختلال خود می‌شوند (لکمان، واکر و کوهن^۴، ۱۹۹۳).

کودکان مبتلا به اختلال تیک معمولاً در کسب مهارت‌های اجتماعی متناسب با سن خود توفیق نمی‌یابند (استوکز، باودن، کامفیلد، آکمان و دولی^۵، ۱۹۹۱). والدین این نوع کودکان اظهار می‌دارند که اجرای انضباط در مورد آنها خیلی دشوارتر از اجرای آن در مورد کودکان عادی است. این پدر و مادرها عباراتی مانند "بیش از حد عصبی"، "پرخاشگر" و "تندمزاج" را در توصیف کودکان خود به‌کار می‌برند.

رایج‌ترین اختلال‌های همراه با اختلال تیک تورت و سواس، بی‌اختیاری، بیش‌فعالی، حواس‌پرتی و تکانش‌گری است. در این افراد اغلب احساس ناراحتی در جمع، کم‌رویی، شرم و خلق افسرده دیده می‌شود. به دلیل طرد شدن از سوی دیگران و یا اضطراب از ظهور تیک در موقعیت‌های اجتماعی، ممکن است کارکردهای اجتماعی، تحصیلی و شغلی آنها دچار اختلال شود (لکمن و کوهن، ۱۹۹۴).

علل

از آنجا که وقوع اختلال تیک در میان بستگان و خویشاوندان درجه اول افراد مبتلا مشاهده می‌شود، یک عامل ژنتیکی را به آن نسبت داده‌اند (کامینگز، دیور و کلونینگر^۶، ۱۹۸۴). مطالعه شیوع اختلال تورت نشان داده است که خویشاوندان درجه یک مبتلایان به این اختلال، در معرض خطر بیشتری هستند تا افرادی که خویشاوندی نزدیک ندارند. جالب توجه اینکه اختلال تورت در پسران شایع‌تر است (پولز، ریموند، استیون‌سن و لکمان^۷، ۱۹۹۱).

^۱ . Friedhoff & Chase

^۲ . Comings & Comings

^۳ . Janvic & Rohaidy

^۴ . Leckman, Walker & Cohen

^۵ . Stokes , Bawden , Camfield , Ackman & Dooley

^۶ . Comings , Devor & Cloninger

^۷ . Pauls, Raymond, Stevenson & Leckman

مصرف داروهایی از قبیل هالوپریدل^۱ نیز برای اختلال تورت تجویز می‌شود. مصرف مقدار کم دارو موجب کاهش نشانه‌های اختلال می‌شود (لکمان و کوهن^۲، ۱۹۹۴). از دیدگاه روان‌پویشی، تیک‌ها تجلی خصومتی است که در محیطی طردکننده به وجود می‌آید، حرکات تیک موجب کاهش تنش و مصالحه بین تعارض درونی‌های فرد و خواسته‌های جهان بیرونی می‌شود. وجود محیط خانوادگی انعطاف‌ناپذیر همراه با بازداری شدید پرخاشگری نیز به عنوان یکی از علل اختلالات تیک مطرح شده است. نافرودیدی‌ها نیز بر نقش مادر در وابستگی مفرط یا سلطه‌گری افراطی در ایجاد اختلالات تیک تأکید دارند. به هر حال، در ایجاد این اختلال می‌توان از یک سو، نوعی آسیب‌پذیری ژنتیکی که آمادگی گسترش تیک‌ها را در کودک به وجود می‌آورند، پذیرفت و از سوی دیگر، تأثیر عوامل روان‌شناختی و نقش تعیین‌کننده اطرافیان و بویژه والدین را در نظر گرفت.

اختلال تیک گذرا

مهم‌ترین ویژگی اختلال، وجود تیک‌های منفرد یا چندگانه حرکتی و صوتی است. تیک‌ها طی روز بارها ظاهر می‌شوند، تقریباً همه روزه و به مدت یک ماه دوام پیدا می‌کنند و بیش از دوازده ماه متوالی ادامه نمی‌یابند. سایر ویژگی‌های این اختلال نیز مشابه اختلال تورت است، با این تفاوت که شدت نشانه‌ها و اختلال‌های کارکردی آن خفیف‌تر است.

ملاک‌های تشخیصی تیک گذرا

- الف- تیک‌های منفرد یا چندگانه حرکتی یا صوتی شامل فعالیت‌های حرکتی یا آواسازی ناگهانی، سریع، عودکننده، غیرموزون و کلیشه‌ای؛
- ب- تیک‌ها بارها بین روز ظاهر می‌شوند و حداقل چهار هفته دوام دارند، ولی بیش از دوازده ماه متوالی ادامه نمی‌یابند؛
- ج- این اختلال موجب اختلال قابل توجهی در کارکردهای اجتماعی، شغلی یا سایر زمینه‌های مهم می‌شود؛
- د- سن شروع این اختلال قبل از ۱۸ سالگی است؛ و

^۱ . Haloperidol

^۲ . Leckman & Cohen

ه - این اختلال ناشی از تأثیر مستقیم داروها یا مواد یا بیماری جسمانی نیست (DSM-IV-TR, ۲۰۰۰).

اختلال تیک مزمن حرکتی یا صوتی

مهم‌ترین ویژگی تیک مزمن حرکتی یا صوتی، وجود فقط یکی از انواع تیک حرکتی یا صوتی است. در این اختلال، تیک صوتی و حرکتی توأم نیستند و از این نظر با اختلال تورت تفاوت دارد. سایر ویژگی‌های این اختلال، مشابه اختلال تورت است، با این تفاوت که شدت نشانه‌ها و اختلال‌های کارکردی ناشی از آن خفیف‌تر است. به نظر می‌رسد، اختلال تیک مزمن حرکتی یا صوتی و تیک تورت با یکدیگر رابطه ژنتیکی دارند، زیرا اغلب در افراد یک خانواده ظاهر می‌شوند.

ملاک‌های تشخیصی اختلال تیک مزمن حرکتی یا صوتی

الف. تیک‌های حرکتی چندگانه یا صوتی منفرد مانند فعالیت‌های حرکتی یا صوتی ناگهانی، سریع، عودکننده، ناموزون و کلیشه‌ای. تیک‌های حرکتی و صوتی نباید با هم ظاهر شوند و طی دوره اختلال برای مدتی وجود داشته باشند؛

ب. تیک‌ها بارها در طی روز ظاهر می‌شوند و تقریباً همه روزه یا به صورت متناوب طی دوره‌ای به مدت بیش از یک سال رخ می‌دهند و طی این دوره ناپدید شدن تیک‌ها بیش از سه ماه متوالی نیست؛

ج. این اختلال موجب اختلال در کارکردهای اجتماعی، شغلی یا سایر زمینه‌های مهم می‌شود؛

د. سن شروع این اختلال قبل از ۱۸ سالگی است؛ و

ه. این اختلال ناشی از تأثیر مستقیم فیزیولوژیکی داروها، مواد یا بیماری جسمانی نیست (انجمن روان‌پزشکی آمریکا, ۲۰۰۰).

درمان

در مورد تیک گذرا، روشن نیست که آیا تیک‌ها از بین خواهند رفت یا به حالت مزمن در خواهند آمد. چون توجه به تیک موجب تشدید آن می‌شود، باید به اطرافیان کودک توصیه کرد که توجهی به تیک‌های او نکنند. البته اگر اختلال موجب ایجاد آشفتگی در عملکردهای اجتماعی یا تحصیلی فرد شود، به معاینه‌های روان‌پزشکی و مداخله‌های روان‌درمانی نیاز دارد. در مورد تیک گذرا، در بیشتر موارد دارودرمانی تجویز نمی‌شود. درمان‌های رفتاری در درمان تیک‌های گذرا بسیار مؤثرند. در مورد

تیک صوتی یا حرکتی مزمن، درمان به شدت تیک، تأثیر آن بر کارکردهای اجتماعی فرد و وجود اختلالات روانی همراه با تیک بستگی دارد. روان‌درمانی با تأکید بر شناسایی تعارض‌های هیجانی که زیربنای تیک‌اند، مؤثر است. روش‌های رفتاری نیز در درمان تیک مزمن مفید گزارش شده‌اند. استفاده از هالوپریدول در برخی موارد مؤثر بوده است، ولی به علت عوارض جانبی آن لازم است تجویز با احتیاط صورت گیرد.

در مورد تیک تورت نیز دارودرمانی به عنوان مؤثرترین روش مطرح شده است. از روان‌درمانی می‌توان به منظور انطباق فرد مبتلا با علائم اختلال و مسائل شخصیتی و رفتاری همراه آن بهره گرفت. روش‌های رفتاری مانند کنترل خود و تقویت مثبت تا حدودی مؤثر گزارش شده‌اند. شایان ذکر است که درمان‌های رفتاری بیشتر در درمان اختلال تیک گذرا و مزمن مؤثرند، درحالی‌که در مورد تیک تورت تعداد معدودی از افراد مبتلا واکنش مطلوبی به روش‌های رفتاری نشان داده‌اند. هالوپریدول بیش از سایر داروها برای درمان اختلال تورت تجویز شده است. به هنگام تجویز این دارو باید بیمار و اطرافیان او را از عوارض جانبی زودرس و دیررس آن آگاه ساخت (نلسون و ایزرائیل، ۲۰۰۰).

خلاصه

تیک، اختلالات حرکات غیرارادی عضلات به گونه‌ای سریع، بازگشتی، تکرارشونده و همچنین ادای اصوات خارج از کنترل فرد است. حرکات عضلات، ناگهانی و ناموزون صورت می‌گیرند. تیک دارای انواع متفاوتی است که عبارتند از تیک تورت، تیک گذرا، تیک مزمن حرکتی یا صوتی. مهم‌ترین ویژگی تیک تورت، حرکات غیرارادی عضلات و خروج غیرارادی اصوات از دهان است. تیک گذرا نیز عبارت است از وجود تیک‌های منفرد یا چندگانه حرکتی یا صوتی که بیش از یک‌سال دوران ندارند. تیک‌های مزمن حرکتی یا صوتی نیز فعالیت‌های حرکتی یا صوتی ناگهانی، سریع، عودکننده، ناموزون و کلیشه‌ای هستند که بیش از یک‌سال دوام دارند. به دلیل اهمیت عامل جسمانی در بروز تیک‌ها، در درمان اختلالات تیک دارودرمانی نقش بسزایی دارد. روان‌درمانی نیز به منظور حل تعارض‌ها پیشنهاد شده است.

واژه‌نامه انگلیسی به فارسی

A

Adaptive behavior	رفتار سازشی
Adaptive behavior scale	مقیاس رفتار سازشی
Adolescence	نوجوانی
Adults	بزرگسالان
Affective disorders	اختلالات عاطفی
Aggression	پرخاشگری
Agoraphobia	وسعت‌هراسی
Alcoholism	شراب‌خوارگی
Anorexia nervosa	بی‌اشتهایی
Anticonvulsants	داروهای ضد تشنج
Antisocial behavior	رفتار ضد اجتماعی
Anxiety disorders	اختلال‌های اضطرابی
Anxious apprehension	دریافت اضطرابی
Asperger's disorder	اختلال آسپرگر
Assessment methods	روش‌های ارزیابی
Attachment	دلبستگی
Attention	توجه

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)	اختلال بیش‌فعالی همراه با نقص توجه
Attributional style	سبک اسنادی
Autism	درخودماندگی
Autistic spectrum	طیف درخودماندگی
Aversive	بیزارکننده
Aversive electrical stimulation	محرك بیزارکننده الکتریکی
Avoidance learning	یادگیری اجتنابی
Avoidance response	پاسخ اجتنابی
B	
Bed-wetting	شب ادراری
Behavioral models	الگوهای رفتاری
Behavioral observation	مشاهده رفتاری
Behavioral training	آموزش رفتاری
Beliefs	باورها
Bell and pad	زنگ و رختخواب
Binge-purge syndrome	نشانگان پرخوری - استفراغ
Biological models	الگوهای زیستی
Brain	مغز
Brain abnormalities	نابهنجاری‌های مغز
Bulimia nervosa	پرخوری عصبی
C	
Cerebral cortex	کرتکس مغز
Child abuse	سوءاستفاده از کودک (کودک آزاری)
Child Behavior Checklist (CBCL)	فهرست بررسی رفتار کودک
Childhood disintegrative disorder	اختلال از هم پاشیدگی کودکی
Childhood experiences	تجربه‌های دوره کودکی
Childhood memories	خاطره‌های دوره کودکی
Child rearing	پرورش کودک

Children's Depression Inventory (CDI)	پرسش‌نامه افسردگی کودکان
Chromosomal aberrations	نقص‌های کروموزومی
Chromosomes	کروموزم
Classical conditioning	شرطی‌سازی کلاسیک
Classroom-based treatment	درمان مبتنی بر مدرسه (مدرسه‌ای)
Cognitive-behavioral models	الگوهای شناختی - رفتاری
Cognitive-behavioral therapy	درمان شناختی - رفتاری
Cognitive deficiencies	نقص‌های شناختی
Cognitive distortions	تحریف‌های شناختی
Cognitive models	الگوهای شناختی
Comorbidity	همبودی
Compulsion	وسواس عملی
Conditioned	شرطی شده
Conditioning	شرطی‌سازی
Conduct disorder	اختلال سلوک
Conner's Rating Scales	مقیاس‌های درجه بندی
Conscious	آگاه، هشیار
Coprolalia	هرزه‌گویی
Cultural factors	عوامل فرهنگی
Cultural differences	تفاوت‌های فرهنگی
D	
Darkness fear	ترس از تاریکی
Defence mechanisms	مکانیسم‌های دفاعی
Denial	انکار
Depression	افسردگی
Deprivation	محرومیت
Developmental psychopathology	آسیب‌شناسی روانی تحولی
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)	راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های

روانی

Diagnostic interview	مصاحبه تشخیصی
Diagnostic systems	نظام‌های تشخیصی
Diathesis-stress model	الگوی استعداد استرس
Diagnostic interview for children and adolescents	مصاحبه تشخیصی با کودکان و نوجوانان
Diet	رژیم غذایی
Differential Reinforcement of other Behavior (DRO)	تقویت (افتراقی) رفتار دیگر
Discipline problems	مسائل انضباطی
Disintegrated	فرو پاشیده
Distortion	تحریف
Divorce	طلاق
Dopamine transporter gene	ژن حامل دوپامین
Down,s syndrome	نشانگان داون
Drives	سایق‌ها
Drug treatment	درمان دارویی
Dry-bed training	آموزش برای قطع شب ادراری
Drug treatment	دارودرمانی
Dysfunction	بدکار کردن
E	اختلالات خوردن
Eatin disorders	
Echolalia	پژواک گویی (تکرار سخن دیگران)
Education mainstreaming	یک پارچه‌سازی آموزشی
Ego	من
Electra dilemma	عقدۀ الکترا (روی گردانی دختر از مادر و عشق به پدر)
Electric Shock Therapy	درمان با شوک برقی
Elimination disorders	اختلال‌های دفع
Emotional development	تحول هیجانی
Empirical research	پژوهش تجربی
Encopresis	بی‌اختیاری مدفوع

Enmeshment	زیر سلطه، گرفتاری در دام
Enuresis	بی اختیاری ادرار
Environmental factors	عوامل محیطی
Escape response	پاسخ گریز
Externalizing disorders	اختلال‌های بیرونی
Extinction	خاموش سازی، خاموشی
F	
Family factors	عوامل خانوادگی
Family therapy	خانواده درمانی
Fear	ترس
Fear plan	طرح ترس
Feeding disorder	اختلال تغذیه
Fetal alcohol syndrome	نشانه‌گان الکلی جنینی
Fetal health	بهداشت جنین
Fixation	تثبیت
Food allergies	حساسیت‌های غذایی
Forebrain	مغز قدامی
Fragile x syndrome	نشانه‌گان "کروموزوم ایکس" شکننده
G	
Gender differences	تفاوت‌های جنسیتی
Generalized anxiety disorder	اختلال اضطراب تعمیم یافته
Genetic factors	عوامل ژنتیکی
H	
Head start	برنامه آغازگر (برنامه‌ای برای پیش گیری)
Hind brain	مغز پسین
Hyperactivity	بیش فعالی
Hypothalamus	هیپوتالاموس

I

Impulsivity	تکانشی
Inattention	بی توجهی
Incidence	میزان بروز
Infant feeding problems	مسائل تغذیه‌ای نوزاد
Information processing	پردازش اطلاعات
Inheritance	وراثت
Intelligence	هوش
Intelligence tests	آزمون‌های هوشی
Internalizing disorders	اختلال‌های درونی
International Classification of Diseases (ICD)	طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها
Intervention programs	برنامه‌های مداخله‌ای
Intelligence quotient	هوشبهر
Intelligence tests	آزمون‌های هوش

L

Law of effect	قانون تأثیر
Learning	یادگیری
Learning disabilities	ناتوانی‌های یادگیری

M

Mainstreaming	یکپارچه‌سازی
Marital conflict	تعارض زناشویی
Multidimensional anxiety scale for children	مقیاس چند بعدی اضطراب کودکان
Maternal health	بهداشت مادری
Medication	مداوا (با دارو)
Memories of childhood	خاطرات دوره کودکی
Mental illness	بیماری روانی
Mental retardation	عقب‌ماندگی ذهنی
Middle brain	مغز میانی

Modeling	الگوبرداری
Models of psychopathology	الگوهای آسیب‌شناسی روانی
Mood disorder	اختلال خلق
Multidimensional	چند بعدی
N	
Neo-Freudianism	مکتب نوفرویدی
Neurosis	روان رنجوری
Neurotransmitters	انتقال دهنده‌های عصبی
Nonconscious processes	فرایندهای غیرهشیار
Norepinephrine	فوق کلیوی
Normal development	رشد (تحول) عادی
O	
Object relations theory	نظریه روابط موضوعی
Observational assessment	ارزیابی مشاهده‌ای
Observational learning	یادگیری مشاهده‌ای
Obsessions	وسواس فکری
Obsessive-compulsive disorder	اختلال وسواس - بی‌اختیاری
Oedipal dilemma	عقده ادیپ
Operant conditioning	شرطی‌سازی کنش‌گر
Oppositional defiant disorder	اختلال بی‌اعتنایی - مقابله‌ای
Outcomes	پیامدها
P	
Panic	وحشت
Panic disorder	اختلال وحشت‌زدگی
Parent training	آموزش والدین
Pathology	آسیب‌شناسی
Peer relationships	روابط همسالان

Personality traits	صفات شخصیتی
Pervasive developmental disorders	اختلالات نافذ رشد
Phenylketonuria (PKU)	فنیل کتونوریا
Phobia	هراس
Physical abuse	سوء استفاده جسمی (آزار جسمی)
Play therapy	بازی درمانی
Pons	بافت قدامی مغز
Preconscious	نیمه‌هشیار
Prenatal environment	محیط قبل از تولد
Prevalence	شیوع
Projection	فرا افکنی
Psychodynamic theory	نظریه روان - پویایی
Psychological assessment	ارزیابی روان‌شناختی
Psychosexual development	رشد روانی - جنسی
Punishment	تنبیه
Q	
Questions self-administered	پرسش‌های خودآزما
R	
Reading disabilities	ناتوانی‌های خواندن
Regression	بازگشت
Reinforcement	تقویت
Reliability	اعتبار
Regression	واپس‌رانی - سرکوبی
Response class matrix	ماتریس پاسخ کلاسی
Reticular	شبکه‌ای
Reticular activating system (ras)	دستگاه فعال‌ساز شبکه‌ای
Rett's disorder	اختلال رت
Revised children manifest anxiety scale	مقیاس اضطراب آشکار کودکان بازنگری

شده

Rituals	مراسم و آیین
S	
Schizophrenia	اسکیزوفرنی (روان‌گسیختگی)
School-based treatment	درمان مبتنی بر مدرسه
School phobia	مدرسه‌هراسی
Self-control training	آموزش خویش‌داری
Self-injury	خودآزاری
Self reports	خودگزارشی
Separation anxiety	اضطراب جدایی
Serotonin	سروتونین
Sexism	تبعیض جنسی
Sexual activity	فعالیت جنسی
Sexuality	جنسی
Shaping	شکل‌دهی
Shock Therapy	شوک درمانی
Social context	بافت اجتماعی
Social learning theory	نظریه‌ی یادگیری اجتماعی
Social phobia	هراس اجتماعی
Socioeconomic status	وضعیت اجتماعی - اقتصادی
State-trait anxiety	اضطراب حالت - صفت
Stimulant medication	مداوا با داروهای محرک
Stimulus-response relationship	رابطه‌ی محرک - پاسخ
Strategy training	آموزش راهبردی
Stress	تنیدگی
Structured interviews	مصاحبه‌های ساختاریافته
Superego	فرامن
Synaptic	سیناپسی

Systems model	الگوی نظام‌ها
Signs of autism	نشانه‌های در خود ماندگی
T	
Teacher rating form	فرم درجه‌بندی معلم
Test reliability	پایایی آزمون
Test validity	روایی آزمون
Thalamus	تالاموس
Theory of mind	نظریه ذهن
Tic disorders	اختلال‌های تیک
Time-out	محروم کردن
Tourette's disorder	اختلال تورنت
Transient adjustment	سازگاری زودگذر
Treatment	درمان
Twin studies	مطالعات دوقلوها
U	
Unconditioned	شرطی نشده
Unconscious	ناآگاه - ناهشیار
Urine alarm systems	دستگاه خبرکننده ادرار
V	
Vitamins	ویتامین‌ها
Vicious cycle	چرخه معیوب
W	
Weapons violence	خشونت با اسلحه
Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC)	مقیاس هوش کودکان وکسلر

فهرست اعلام

	الف
الكساندر	آبرامسون
اييكوف	آخن باخ
اپل	آدام
ادگاردال	آزين
ادل بروك	آكمن
ادواروز	آگراس
اردلى	آلبانو
ارلس	آلن
ارون	آلنديك
اسپيل برگر	آلوى
استانلى هيگن	آناستازيو
استارك	آندا
استراس	آندر
استراين	آندرسن
استس	آنگورا
استريسگوت	آناستوپولس
استين	آيزن
استيونس	

	استروبر
ب	استوکز
بابی جین	استورمنت - استورجین
باد	اسکینر
بار	اسکات
بارک	اسمالی
بارکلی	اسمالیش
بارلو	امسلی
باریوس	اسولدت - داسون
باسکین	اسلایمن
باندورا	اسمیت
باودن	اشتاین برگ
بائر	اشتاین - هاوزن
بایومستر	ایزرائیل
بالبی	ایگان
باینسکی	ایوانز
بارت	اوکانر
بتل هایم	اوندرسما
برنز	اورواشل
برافلت	اولری
بردلاو	اوسکار
بروین	اوستر - گرانیت
برنیاں	اورت
برتالانفی	اگان
برادی	اولیواردیا
برگ	اوفالن
بروماگیم	اوریموتو
براون	اوشر

بیرد	برت
	براچ
پ	برادلی
پالز	برمن
پاور	بگلین
پاژه	بلک اسلی
پایکل	بلوم
پاترسون	بلوم کوئیست
پاناگیوتایدز	بلاگ
پتیت	بمیس و یتوسک
پرایس	بنت
پرین	بوچارد
پرین اشتاین	بوریش
پلازنوجراز	بورگ
پلومین	بولریس
پلهام روزنهام	بوردوین
پلفرمان	بوناگورا
پولیوی	بورگستر
پنیگتون	بوم گاردنر
پولر	بیس ول
پولاک	بیدل
پوپ	بیتز
پیاستینی	بیرنه
پیکلز	بیدرمن
پیل	بیرن باول
	بیکر
ت	بیلی
تامپسون	بیم بل

چس	تایلور
چن	تردول
چنی	ترومبلی
چونگ	ترمبلگ
چیسلو	ترژر
چیو	تله گن
د	تورت
دال گلش	توما
دادز	تورگسن
داج	
دادنی	ج
داون	جانوویک
داربی	جافر
دایتز	جاکوبسون
داوسن	جرسیلد
دفریز	جرتن
دوبویس	جرومی
دولیز	جنسن
دولی	جوریس
دوماس	جونز
دونات	جی وایرتز
دوپل	جیلو
دومیر	
دولان	چ
دیور	چانسکی
دی شیون	چامرلین
دیکنز	چاتور
دیاموند	چرچلند

رولینگز	
رهم	ر
ریموند	رایینز
رینولدز	راچمن
ریچاردسون	راپوپورت
ریم	راپی
ریچموند	راین
ریان	رابیان
ریسلی	راندال
	رابرتز
ز	رانکورلو
زاکیس	راتر
زنتال	راینک
زوکولیلو	راید
زوی جننام	رایس
زیمن	راسل
زیمرمن	راسو
	رگال
س	رپ
سامپسون	رسینکاو
سامرز - فلاناگان	رزنزویک
ساتماری	رمینگتون
ستوینس	روهایدی
سگال	روس گادی
سگوین	رود
سنوسکی	رودلف
سونوگا	روتمن
سوا	روبن اشتاین

سوئدو	فاریس
سویستکی	فاکس
سیک چتی	فاول
سیموس	فایبورن
سیلور	فایرمن
سیلورمن	فرانسیس
سیکویلند	فروید
سیلی	فروند
سیارانلو	فریدریک
سیکوت	فرنچ
	فلتچر - جانزن
ش	فلانری
شافر	فلان
شارپ	فوبر
شایویتز	فورهند
شرایبمن	فوت
شرودر	فولر
شلتون	فوریت
شلدون	فینچ
شنکر	فیوج
شومان	فیشلر
شوایلر	فیزپاتریک
شوایگر	فیل لو
شید	
	ک
	کامینگز
ف	کامفیلد
فارمر	کاسلو

کاشانی	کشان
کارلسون	کلونینگر
کازدین	کلینگر
کانتول	کمپبل
کار	کمپاس
کالات	کندال
کافمن	کنراد
کالوکوت	کنستانتاریس
کاشیما	کوپل مایر
کاتینگ	کوهن
کانرز	کورپیتا
کان	کوواکس
کاستلو	کوهوت
کریگ هد	کواکس
کریگ	کوپر
کرنبرگ	کوایل
کرو	کوگل
کرت لاندرا	کوهلر
کرک	کورلند
کراس	کوورت
کراتوچ ویل	کوپلند
کرنیک	کونین تا
کرشن بام	کیل
کرپیتا	کیچ
کلر	کیندر
کلی	کینگ
کلارک	کیتز
کلرمان	کیوف

گیرهات	کیمبرلینگ
	کینگرلی
ل	گی
لاست	گادو
لانگ	گاتسمن
لایکن	گاربر
لامبروسو	گارمزی
لاپوز	گالاگر
لاگرکا	گارنر
لامبرت	گریستوفرسن
لا	گراب
لاهی	گرا
لاکمن	گروسمن
لاولند	گرینبرگ
لاندن	گراهام
لایون	گرشام
لرد	گرین
لکمان	گلدنبرگ
لنان	گلداستون
لوباشر	گلدشتاین
لوبر	گوبای
لوکاس	گولد
لوتزپیک	گورساچ
لوکوتور	گوردن
لوواس	گودیر
لوین	گودمن
لویس	گیتل من
لوشین	

میز	لونی
مینوچین	لویز
میک‌هیل	لوینسون
مک‌دونالد	لوبروان‌کامن
مک‌ماهون	لیف
مک‌فارلین	لئونارد
مک‌گی	لیمان
مک‌کنزی	لیویر
مک‌موری	لیویی
مک‌میلان	لئون
مک‌کینی	
مک‌آدو	م
مک‌لین	ماش
ملون	مایکنام
موریس	ماهونی
مول	مانک
موهان	مارچ
موگام	مان
مولیک	مانیوزا
مودفورد	مازوکو
میچل	مارتین
میلر	ماتسون
میلیچ	مانچی
میس	مدنيس
میروز	مسترس
	مسی‌با
ن	مک‌گو
نلسون	مک‌گافین

وودوارد	نوریس
ویتوسک	نیدلر
ویتال	نیسر
ویلان	نیل
ویسنز	نیوسن
ویتز	
ویلیامز	و
ویول	واگتر
ویتیکر	واکر
ویلند	والرشتاین
ویس	واگان
وین	والتس
ویلسون	وایس من
	واتسون
ه	والنت
هاوتز	وایت
هاگلند	والر
هارتمن	والن
هامپ	واندنبگ
هایم برگ	وایدنمن
هامن	واینر
هارینگتون	ورشام
হারدن	ورنبرگ
হারدمن درو	وری
هامفری	وشی
هالاها	ولف
هاندن	ونگ
هامبرگر	ویلفری

هیوز	هامک
هیوی	هانسون
	هایوود
	هترینگتون
ی	هچمن
یول	هداپ
یبرگ	هرمان
	هرسوف
	هرسن
	هریس
	هرزوغ
	هماتیدیس
	هنین
	هنگلر
	هنکر
	هوپ
	هوتن
	هوک
	هوگونین
	هولون
	هولمز
	هونزیک
	هوپس
	هوسمان
	هییز
	هییس
	هیل
	هیوارد

منابع

- دادستان، پریخ (۱۳۷۰). روان‌شناسی مرضی تحولی، تهران: انتشارات ژرف.
- خدایاری‌فرد، محمد و پرند، اکرم (۱۳۸۳). درمان اختلال هراس خاص با روش خانواده‌درمانگری شناختی - رفتاری (تک بررسی) مجله علوم روان‌شناختی، دوره سوم، شماره ۱۱، ۲۳۷-۲۰۶.
- خدایاری‌فرد، محمد و پرند، اکرم (۱۳۸۴). خانواده‌درمانی شناختی - رفتاری در درمان افسردگی نوجوانان (مطالعه موردی)، مجله پژوهش‌های روان‌شناختی (زیر چاپ).

(Original work published 1917 in German).

- Abikoff, H., & Hechtman, L. (1996). Multimodal therapy and stimulants in the treatment of children with ADHD. In E. Hibbs & P. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 341-370). Washington DC: American Psychological Association.
- abnormalities of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 146,963-971.
- Abramson, L., Metalsky, G., & Alloy, L.B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358-372.
- Achenbach, T.M. (1982). Assessment and taxonomy of children's behavior disorders. In B.B. Lahey & A.E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 5, pp. 2-38). New York: Plenum.
- Achenbach, T.M. (1990). Conceptualization of developmental psychopathology. In M. Lewis & S. M. Miller (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology*. New York: Plenum Press.
- Achenbach, T.M., & Edelbrock, C. (1978). The classification of child psychopathology: A review and analysis of empirical efforts. *Psychological Bulletin*, 85,1275-1301.
- Alexander, J.R, Holtzworth-Munroe, A., & Jameson.P. (1994). The process and outcome of marital and family therapy: Research review and evaluation. In S. Garfield & A. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed, pp. 595-630). New York: Wiley

- Aman, M.G., & Singh, N.N. (1983). Pharmacological intervention. In L. Matson & F. Andrasik (Eds.), *Treatment issues and innovations in mental retardation* (pp. 347-372). New York: Plenum Press.
- American Association of Mental Retardation. (1994). *Mental retardation: Definition, classification, and system support* (9th ed.), Washington, DC: AAMR Publications.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-IV-TR). Washington, DC.
- American Psychologist*. (1992). Reflections on B.F. Skinner and psychology [Special Issue], 47(11).
- Anastopoulos, A.D. (1996). Facilitating parental understanding and management of attention deficit and hyperactivity disorder. In M.A. Reinecke, F.M. Dattilio, & A. Freeman (Eds.), *Cognitive therapy with children and adolescents: A casebook for clinical practice* (pp. 327-343). New York: Guilford Press.
- Anastopoulos, A.D., Barkley, R.A., & Sheldon, T. (1996). Family based treatment: Psychosocial intervention for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. In E. Hibbs & P. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 267-284). Washington, DC: American Psychological Association.
- Anastopoulos, A.D., Shelton, T., DuPaul, G.J., & Gouvremont, D.C. (1993). Parent training for attention-deficit hyperactivity disorder: Its impact on parent functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 581-596.
- Anderson, J.C., Williams, S., McGee, R., & Silva, P.A. (1987). DSM-III disorders in preadolescent children: Prevalence in a large sample from the general population. *Archives of General Psychiatry*, 44, 69-76.
- Azrin, N.H., Sheed, T.J., & Foxx, R.M. (1974). Dry bed: Rapid elimination of childhood enuresis. *Behavior Research and Therapy*, 12, 147-156.
- Babinski, L.M., Hartsough, C., & Lambert, N.M. (1999). Childhood conduct problems, hyperactivity-impulsivity, and inattention as predictors of adult criminal activity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 347-355.
- Baer, D., Wolf, M., & Risley, T. (1968). Some current dimensions of applied behavior analysis. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 1, 91-97.
- Bailey, A., Palferman, S., Heavey, L.M., & Le Couteur, A. (1998). Genetics of autism: Overview and new directions. *Journal of Autism and Developmental Disabilities*, 28, 351-368.
- Baker, B.L., Landen, S.J., & Kashima, K.J. (1991). Effects of parent training on families of children with mental retardation: Increased burden or generalized benefit? *American Journal on Mental Retardation*, 96, 127-136.
- Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Barkley, R. A. (1998). Attention-deficit Myperactivity disorder. New yourk: Guilford Press.
- Barkley, R.A. (1996). Attention-deficit/ hyperactivity disorder. In E.J. Mash & R.A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (pp. 63-112). New York: Guilford Press.
- Barkley, R.A. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder. In E. Mash & L. Terdal (Eds.), *Assessment of childhood disorders* (3rd ed., pp. 71-129). New York: Guilford.
- Barkley, R.A., Fischer, M., Edelbrock, C., & Smallish, L. (1991). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria-III: Mother-child

- interactions, family conflicts and maternal psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 233-255.
- Barkley, R.A., Guevremant, D.C., Anastopoulos, A.D., DuPaul, G.J., & Shelton, T.L. (1993). Driving-related risks and outcomes of attention-deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: 3- to 5-year follow-up survey *Pediatrics*, 92, 212-218.
- Barkley, R.A., McMurray, M.B., Edelbrock, C., & Robbins, K. (1990). Side effects of methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder: A systematic, placebo-controlled evaluation. *Pediatrics*, 86, 184-192.
- Barlow, D.H. (1988), *Anxiety and its disorders*. New York: Guilford.
- Barmann, B.C., & Murray W.J. (1981). Suppression of inappropriate sexual behavior by facial screening. *Behavior Therapy*, 12, 730-735.
- Barrett, P.M., & Ollendick, T.H. (2004). *Interventions that work with children and adolescents: prevention and Treatment*. John Wiley & Sons, Inc.
- Barrett, P.M., Rapee, R.M., Dadds, M., & Ryan, S.M. (1996). Family enhancement of cognitive style in anxious and aggressive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 187-203.
- Barrios, B.A., & Hartmann, D. (1997). Fear and anxieties. In E. Mash & L. Terdal (Eds.), *Assessment of childhood disorders* (3rd ed, pp. 230-327). New York: Guilford Publications.
- Baswell, L., & Bloomquist, M.L. (1991). *Cognitive-behavioral therapy with ADHD children: Child, family, and school interventions*. New York: Guilford Press.
- Baumeister, A.A., & Rollings, J.P. (1976). Self-injurious behavior. In N.R. Ellis (Ed.), *International review of research in mental retardation* (Vol. 8, pp. 87-112). New York: Academic.
- Beck, A.T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.
- Beidel, D., & Randall, J. (1994). Social phobia. In T. Ollendick, N. King, & W. Yule, (Eds.), *International handbook of phobic and anxiety disorders in children and adolescents*. New York: Plenum Press.
- Bemis-Vitousek, K., & Orimoto, L. (1993). Cognitive-behavioral models of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and obesity. In K.S. Dobson & P.C. Kendall (Eds.), *Psychopathology and cognition* (pp. 193-245). San Diego: Academic Press.
- Bertalanffy, L. Von. (1968). *General system theory*. New York: Braziller.
- Bettelheim, B. (1967). *The empty fortress*. New York: Free Press.
- Biederman, J., Rosenbaum, J.F., Bolduc-Murphy, E.A., Faraone, S.V., Chaloff, J., Hirshfeld, D.R., & Kagan, J. (1993). A 3-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 814-821.
- Birnbaumer, J.S. (1976). Mental retardation. In H. Leitenberg (Ed.), *Handbook of behavior modification and behavior therapy* (pp. 227-249). Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Blagg, N.R., & Yule, W. (1984). The behavioral treatment of school refusal: A comparative study. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 119-127.
- Bloomquist, M.L. (1996). *Skills training for children with behavior disorders*. New York: Guilford Press.

- Bouchard, T.J., Lykken, D.T., McGue, M., Segal, N.L., & Tellegen, A. (1990). Sources of human psychological differences: The Minnesota study of twins reared apart. *Science*, 250, 223-250.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss: Attachment*. New York: Basic Books.
- Bradley, R., Casey, P., & Wortham, B. (1984). Home environments of low SES nonorganic failure to thrive infants. *Merrill Palmer Quarterly*, 30, 393-402.
- Brennan, C. (1955). *An elementary textbook of psychoanalysis*. New York: International Universities Press.
- Brewin, C.R. (1997). Psychological defenses and the distortion of meaning. In M. Power & C.R. Brewin (Eds.), *The transformation of meaning in psychological therapies* (pp. 107-123). Chichester, UK: Wiley.
- Brewin, C.R., Andrews, B., & Gotlib, I.H. (1993). Psychopathology and early experience: A reappraisal of retrospective reports. *Psychological Bulletin*, 113, 82-98.
- Brown, R.T., Wynne, M.E., & Medenis, R. (1985). Methylphenidate and cognitive therapy: A comparison of treatment approaches with hyperactive boys.
- Bruch, H. (1973). *Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York: Basic Books.
- Bruch, H. (1978). *The golden cage: The enigma of anorexia nervosa*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Budd, K.S., & Chugh, C. (1998). Common feeding problems in young children. In T. Ollendick & R. Prinz (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 20, pp. 183-212). New York: Plenum Press.
- Burt, D.B., Loveland, K., Chen, Y., & Chuang, A. (1995). Aging in adults with Down syndrome: Report from a longitudinal study. *American Journal on Mental Retardation*, 100, 262-270.
- Callocott, R., & Cooper, S. (1997). The five year follow-up study of adaptive behavior in adults with Down syndrome. *Journal of Intellectual and Developmental Disability*, 22, 187-197.
- Camara, K.A., & Resnick, G. (1988). Interparental conflict and cooperation: Factors moderating children's post-divorce adjustment. In E.M. Hetherington & J.D. Arasteh (Eds.), *Impact of divorce, single parenting, and stepparenting on children* (pp. 169-195). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Campbell, M. (1987). Annotation: Fenfluramine treatment of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 1-10.
- Campbell, S. B. (1995). Behavior problems in preschool children: A review of recent research. *Journal of child psychology and psychiatry*, 36, 113-149.
- Campbell, S.M. (1986). Developmental issues. In R. Gittelman (Ed.), *Anxiety disorders of childhood* (pp. 24-57). New York: Guilford Press.
- Cantwell, D.P. (1987). *Assessment and invention*. Paper presented at the conference "The nature of ADHD." Minneapolis, MN.
- Carr, A. (2000). *Family therapy; concepts, process and practice*, New York: Jhonwiley & sons, LTD.
- Chamberlain, P., & Reid, J. B. (1987). Parent observation and report of child symptoms. *Behavioral Assessment*, 9, 97-109.
- Chatoor, I., & Egan, J. (1983). Nonorganic failure to thrive and dwarfism due to food refusal: A separation disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22, 294-301.

- Chess, S. (1977). Report on autism in congenital rubella. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 7, 68-81.
- Chodorow, N. (1978). *The reproduction of mothering: Psychoanalysis and the sociology of gender*. Berkeley, CA: University of California Press.
- Chorpita, B. F., Yim, L.M, Donkervot, J. C., & Arendorf, A. (2002). Toward large – scale implementation of empirically supported treatments for children. *Clinical psychology: Science and practice*, 9, 165-190.
- Christophersen, E. R., & Edwards, K. J. (1992). Treatment of elimination disorders: state of the art 1991. *Applied and preventive psychology*, 1, 15-22.
- Cicchetti, D. (1993). Developmental psychopathology: Reactions, reflections, projections. *Developmental Review*, 13, 471-502.
- Comings, D.E., & Comings, B.C. (1985). Tourette syndrome: Clinical and psychological aspects of 250 cases. *American Journal of Human Genetics*, 37, 435-450.
- Comings, D.E., Comings, B.C., Devor, E.J., & Cloninger, C.R. (1984). Detection of a major gene for Gilles de la Tourette syndrome. *American Journal of Human Genetics*, 37, 435-450.
- Compas, B. (1997). Depression in children and adolescents. In E. Mash & L. Terdal (Eds.), *Assessment of childhood disorders* (3rd ed., pp. 197-229). New York: Guilford Publications.
- Conners, C.K., & Wherry, J.S. (1979). Pharmacotherapy. In H.C. Quay & J.S. Wherry (Eds.), *Psychopathological disorders of childhood*. New York: Wiley.
- Conrad, M., & Hammen, C. (1989). Role of maternal depression in perceptions of child maladjustment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 663-667.
- Cooper, P.J., & Goodyear, I. (1993). A community study of depression in adolescent girls: Estimates of symptom and syndrome prevalence. *British Journal of Psychiatry*, 163, 369-374.
- Coovert, D.L., & Kinder, B. (1989). The psychosexual aspects of anorexia nervosa and bulimia nervosa: A review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 9, 169-180.
- Costello, E.J. (1989). Child psychiatric disorders and their correlates: A primary care pediatric sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 851-855.
- Costello, E.J., Burns, B., Angold, A., & Leaf, P. (1993). How can epidemiology improve mental health services of children and adolescents? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 1106-1117.
- Costello, E.J., Costello, A.J., Edelbrock, C., Burns, B.J., Dulcan, M.K., Brent, D., & Janiszewski, S. (1988). Psychiatric disorders in pediatric primary care: Prevalence and risk factors. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1107-1116.
- Coyle, J.T., Oster-Granite, D., & Gearhart, L. (1986). The neurobiological consequences of Down's syndrome. *Brain Research Bulletin*, 16, 773-787.
- Crnic, K.A., & Reid, M. (1989). Mental retardation. In E. Mash & R. Barkley (Eds.), *Treatment of childhood disorders* (pp. 379-420). New York: Guilford Press.
- Crnic, K.A., Friedrich, W.N., & Greenberg, M.T. (1983). Adaptation of families with mentally retarded children: A model of stress, coping, and family ecology. *American Journal of Mental Deficiency*, 88, 125-138.
- Crow, R.R., Noyes, R., Pauls, D.L., & Slymen, D.J. (1983). A family study of panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1065-1069.
- Cullinan, D. (2002). *Students with emotional and behavior disorders*. New Jersey: Pearson Education, Inc.

- Dawson, G., Klinger, L.G., Panagiotides, H., Lewy, A., & Castelloe, P. (1995). Subgroups of autistic children based on social behavior display distinct patterns of brain activity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 569-583.
- Dawson, G., Warrenburg, S., & Fuller, P. (1983). Hemispheric functioning and motor imitation in autistic persons. *Brain and Cognition*, 2, 346-354.
- Dishion, T., French, D., & Patterson, G. (1995). The development and ecology of antisocial behavior. In D. Cicchetti & D. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Risk, disorder, and adaptation* (Vol. 2, pp. 421-71). New York: Wiley.
- Dodge, K.A. (1985). Attributional bias in aggressive children. In P.C. Kendall (Ed.), *Advances in cognitive-behavioral research and therapy* (Vol. 4, pp. 75-111). New York: Academic Press.
- Dodge, K.A., Pettit, G.S., Bates, J.E. & Valente, E. (1995). Social information-processing patterns partially mediate the effect of early physical abuse on later conduct problems. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 632-643.
- Dolan, B. (1991). Cross-cultural aspects of anorexia nervosa and bulimia: A review. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 67-79.
- Doleys, D.M. (1977). Behavioral treatments for nocturnal enuresis in children: A review of the recent literature. *Psychological Bulletin*, 84, 30-54.
- Doleys, D.M. (1983). Enuresis and encopresis. In T.H. Ollendick & M. Hersen (Eds.), *Handbook of child psychopathology* (pp. 291-316). New York: Plenum Press.
- Dunant, Y., & Israel, M. (1985). The release of acetylcholine. *Scientific American*, 252, 58-83.
- DuPaul, G.J., Barkley, R.A., & McMurray, M.B. (1994). Response of children with ADHD to methylphenidate: Interaction with internalizing symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 894-903.
- Dykens, E., Hodapp, R.M., Ort, S., & Leckman, J.F. (1993). Trajectory of adaptive behavior in males with fragile X syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 287-301.
- Dykens, E., Ort, S., Cohen, I., Spiridigliozzi, G., Lachiewicz, A., Reiss, A., Freund, L., Hagerman, R., & O'Connor, R. (1996). Trajectories and profiles of adaptive behavior in males with fragile X syndrome: Multicenter studies. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 287-301.
- Emslie, G.J., Rush, A., Weinberg, A., Kowatch, R., Hughes, C., Carmody, T., & Rintelmann, J. (1997). A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine in children and adolescents with depression. *Archives of General Psychiatry*, 54, 1031-1037.
- Eron, L.D., & Huesmann, L.R. (1990). The stability of aggressive behavior-even unto the third generation. In M. Lewis & S.M. Miller (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (pp. 110-136). New York: Plenum Press.
- Evans, J.A., & Hammerton, J.L. (1985). Chromosomal anomalies. In A.M. Clarke, A.D. Dark, & J.M. Berg (Eds.), *Mental deficiency: The changing outlook* (pp. 74-92). New York: Free Press.
- Fairburn, C.G., & Beglin, S.J. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147, 401-408.
- Fairburn, C.G., & Cooper, P.J. (1984). The clinical features of bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 144, 238-246.

- Fairburn, C.G., Jones, R., Peveler, R.C., Hope, R.A., & O'Connor, M. (1993). Psychotherapy and bulimia nervosa: Longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive-behavior therapy. *Archives of General Psychiatry*, 50, 419-428.
- Fauber, R., & Kendall, P.C. (1992). Children and families: Integrating the focus of interventions. *Journal of Psychotherapy Integration*, 2, 107-124.
- Fauber, R., & Long, N. (1991). Children in context: The role of the family in child psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 813-820.
- Fava, M., Copeland, P., Schweiger, U., & Herzog, D.B. (1989). Neurochemical
- Favell, J.E., & Green, J.W. (1981). *How to treat self-injurious behavior*. Lawrence, KS: H & H Enterprises.
- Favell, J.E., Azrin, N.H., Baumeister, A.A., Carr, E.G., Dorsey, M.F., Forehand, R., Foxx, R.M., Lovaas, O.I., Rincover, A., Risley, T.R., Romanczyk, R.G., Russo, D.C., Schroeder, S.R., & Solnick, J.V. (1982). The treatment of self-injurious behavior. *Behavior Therapy*, 13, 529-554.
- Fischer, M., Barkley, R.A., Edelbrock, C.S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580-588.
- Fischler, G., & Kendall, P.C. (1988). Social cognitive problem-solving and childhood adjustment: Qualitative and topological analyses. *Cognitive Therapy and Research*, 12, 133-154.
- Fletcher – Janzen, E., & Reynolds, C. R. (2003). *Childhood Disorders: diagnostic desk reference*. Jhonwiley & Sons, Inc.
- Foote, R., Eyberg, S., & Schuhmann, E. (1998). Parent-child interaction approaches to the treatment of child behavior problems. In T. Ollendick & R. Prinz (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 20). New York: Plenum Press.
- Forehand, R., & McMahon, R.J. (1981). *Helping the noncompliant child: A clinician's guide to parent training*. New York: Guilford Press.
- Foreyt, J.P., & Mikhail, C. (1997). Anorexia nervosa and bulimia nervosa. In E. Mash & L. Terdal (Eds.), *Assessment of childhood disorders* (3rd ed., pp. 683-716). New York: Guilford Press.
- Freud, S. (1913). *The interpretation of dreams* (A.A. Brill, Trans.). London: Alien & Unwin.
- Freud, S. (1914). *Psychopathology of everyday life*. London: Fischer Unwin.
- Freud, S. (1943). *A general introduction to psychoanalysis*. Garden City, NY:
- Freud, S. (1984). *The Pelican Freud Library: Vol 11. A note on the unconscious in psychoanalysis*. Harmondsworth, UK: Penguin. (Original work published 1912).
- Friedhoff, A.J., & Chase, T.N. (Eds.). (1982). *Gilles de la Tourette syndrome*. New York: Raven Press.
- Gadow, K.D. (1992). Pediatric psychopharmacology: A review of recent research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 153-195.
- Gamer, D.M., & Bemis-Vitousek, K.M. (1985). Cognitive therapy for anorexia nervosa. In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy/or anorexia nervosa and bulimia* (pp. 107-146). New York: Guilford Press.
- Garnezy, N. (1994) Foreword. In C. A. Nelson, (Ed.), *Threats of optimal development: Integrating biological, Psychological and social risk factors*. The Minnesota symposium on child psychology. Vol. 27. Hills dale, NJ: Erlbaum.

- Gewirtz, J.L., & Pelaez-Nogueras, M. (1992). B.F. Skinner's legacy to human infant behavior and development. *American Psychologist*, 47, 1411-1422.
- Gilger, J.W., Pennington, B.F., & DeFries, J.C. (1992). A twin study of the etiology of comorbidity: Attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 343-348.
- Gittelman, R., Mannuzza, S., Shenker, R., & Bonagura, N. (1985). Hyperactive boys almost grown up. *Archives of General Psychiatry*, 42, 937-947.
- Gladstone, T.R.G., Kaslow, N.J., Seeley, J.R., & Lewinsohn, P.M. (1997). Sex differences, attributional style, and depressive symptoms among adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 297-305.
- Goldenberg, I., & Goldenberg, H. (1996). Family therapy: An overview. Pacific Grove, CA: Brooke / Cole.
- Goodman, R. (1989). Infantile autism: A syndrome of multiple primary deficits? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 409-429.
- Gordon, C.T., State, R.C., Nelson, J.E., Hamburger, S.D., & Rapoport, J.L. (1993). A double-blind comparison of clomipramine, desipramine, and placebo in the treatment of autistic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 441-447.
- Gottesman, I.I., McGuffin, P., & Farmer, A.E. (1987). Clinical genetics as clues to the "real" genetics of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 23-47.
- Gresham, F., & MacMillan, D. (1997). Denial and defensiveness in the place of fact and reason: Rejoinder to Smith and Lovaas. *Behavioral Disorders*, 22, 219-230.
- Grossman, H. J. (1983). Classification in mental retardation. Washington, Dc: American Association on Mental Peficiency.
- Gubbay, S.S., Lobascher, M., & Kingerlee, P. (1970). A neurological appraisal of autistic children: Results of a Western Australian survey. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 12, 424-429.
- Hallahan, D. P & Kavffman J. M. (2003). Exceptional children.
- Hallahan, D.P, Kneedler, R.D., & Lloyd, J.W. (1983). Cognitive behavior modification techniques for learning disabled children. In J.D. McKinney & L. Feagans (Eds.), *Current topics in learning disabilities* (Vol. 1). New York: Ablex.
- Hammen, C. (1991). *Depression runs in families: The social context of risk and resilience in children of depressed mothers*. New York: Springer-Veriag.
- Hammen, C. (1997). *Depression*. Hove, UK: Psychology Press.
- Hammock, R.G., Schroeder, S.R., & Levine, W.R. (1995). The effect of clozapine on self-injurious behavior. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25, 611-626.
- Handen, B. (1998). Mental retardation. In E. Mash & R. Barkley (Eds.), *Treatment of childhood disorders* (2nd ed., pp. 369-415). New York: Guilford Press.
- Hansen, C., Weiss, D., & Last, C. (1999). ADHD boys in young adulthood: Psychosocial adjustment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 165-171.
- Hardman, M. J., Drew, C. J. & Egan, M. W. (1999). Human exceptionality. U. S. A: Allyn and Bacon.
- Harrington, R.C., Fudge, H., Rutter, M., Pickles, A., & Hill, J. (1990). Adult outcomes of childhood and adolescent depression: I. Psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 47, 465-473.

- Haywood, H.C., Meyers, C.E., & Switzky, H.N. (1982). Mental retardation. In M. Rosenzweig & L. Porter (Eds.), *Annual review of psychology*. Palo Alto, CA: Annual Reviews, Inc.
- Hechtman, L. (1991). Developmental, neurobiological, and inattention. In M. Lewis (Ed.), *child and adolescent Psychiatry. A comprehensive textbook*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Heimberg, R.G., Dodge, C.S., Hope, D.A., Kennedy, C.R., Zollo, L.J., & Becker, R.J. (1990). Cognitive behavioral group treatment for social phobia: Comparison with a credible placebo control. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 1-23.
- Henggeler, S., & Borduin, C. (1990). *Family therapy and beyond: A multisystemic approach to treating the behavior problems of children and adolescents*. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Henin, A., & Kendall, P.C. (1997). Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence. In T. Ollendick & R. Prinz (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 19, pp. 75-132), New York: Plenum Press.
- Hersov, L. (1994). Fecal soiling. In M. Rutter, E. Taylor, & L. Hersov (Eds.), *Child and adolescent psychiatry* (pp. 520-528). Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.
- Hetherington, E.M. (1987). Family relations six years after divorce. In K. Pasley & M. Ihinger-Tallman (Eds.),
- Hetherington, E.M., Law, T., & O'Connor, T. (1993). Divorce: Challenges, changes, and new chances. In F. Walsh (Ed.), *Normal family processes* (2nd ed., pp. 208-234). New York: Guilford Press.
- Hetherington, E.M., Stanley-Hagan, M., & Anderson, E.R. (1989). Marital transitions: A child's perspective. *American Psychologist*, 44, 303-312.
- Heward, W. L. (2000). *Exceptional children: An Introduction to special Education*. New Jersey: Prentice Hall, Inc. Gerten, (2000).
- Hibbs, E., & Jensen, P. (Eds.). (1996). *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice*. Washington DC: American Psychological Association.
- Holland, A.J., Sicotte, N., & Treasure, J. (1988). Anorexia nervosa-evidence for a genetic basis. *Journal of Psychosomatic Research*, 32, 561-572.
- Homatidis, S., & Konstantareas, M.M. (1981). Assessment of hyperactivity: Isolating measures of high discriminant validity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 533-541.
- Hook, E.B., Cross, P.K., & Regal, R.R. (1990). Factual, statistical and logical issues in the search for a paternal age effect for Down syndrome. *Human Genetics*, 85, 387-388.
- Hook, E.B. (1987). Issues in analysis of data on parental age: Implications for genetic counseling for Down's syndrome. *Human Genetics*, 77, 303-306.
- Houts, A.C., Berman, J.S., & Abramson, H. (1994). The effectiveness of psychological and pharmacologic treatments for nocturnal enuresis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*.
- Huguenin, N., Weidenman, L., & Mulick, J. (1991). Programmed instruction. In J. Matson & J. Mulick (Eds.), *Handbook of mental retardation* (2nd ed., pp. 250-277). New York: Fergamon Press.
- Humphrey, L.L., Apple, R.R., & Kirschenbaum, D.S. (1986). Differentiating bulimic-anorexic from normal families using interpersonal and behavioral observational systems. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 190-195.

- Jacobson, J.W. (1982a). Problem behavior and psychiatric impairment within a developmentally disabled population: I. Behavior frequency. *Applied Research in Mental Retardation*, 3, 369-381.
- Jacobson, J.W. (1982b). Problem behavior and psychiatric impairment within a developmentally disabled population; II. Behavior severity. *Applied Research in Mental Retardation*, 3, 369-381.
- Janovic, I., & Rohaidy, H. (1987). Motor, behavioral and pharmacologic findings in Tourette's syndrome. *Canadian*
- Jerome, L., & Segal, A. (1997). ADHD and dangerous driving. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 13-25.
- Jersild, A.T., & Holmes, F.B. (1953). *Children's fears*. New York: Teachers College, Columbia University.
- Jones, D.J., Fox, M.M., Babigian, H., & Hutton, H. (1980). Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960-1976. *Psychosomatic Medicine*, 42, 551-558.
- Jones, K.L. (1988). *Smith's recognizable patterns of human malformation* (4th ed.). Philadelphia: Saunders.
- Jones, R.L. (1996). Sharp rise reported in teenagers' drug use. *Philadelphia Inquirer*, pp. A1-A15.
- Jouriles, E.N., Bourg, W.J., & Farris, A.M. (1991). Marital adjustment and child conduct problems: A comparison of the correlation across subsamples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 354-357.
- Journal of Abnormal Child Psychology*, 13, 69-87.
- Journal of Neurological Science*, 14, 541-546.
- Kalat, J.W. (1995). *Biological psychology* (5th ed.). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Kashani, J.H., & Carlson, G.A. (1987). Seriously depressed preschoolers. *American Journal of Psychiatry*, 144, 348-350.
- Kashani, J.H., & Orvaschel, H. (1988). Anxiety disorders in midadolescence: A community sample. *American Journal of Psychiatry*, 145, 960-964.
- Kazdin, A.E. (1994). Psychotherapy for children and adolescents. In S. Garfield & A. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 543-594). New York: Wiley.
- Keel, P.K., Mitchell, J., Miller, K., Davis, T., & Crow, S. (1999). Long-term outcome of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 56, 63-69.
- Kegan, J. (1996). Reflection-impulsivity: The generality and dynamics of conceptual tempo. *Journal of Abnormal Psychology*, 59, 354-357.
- Keller, M.B., Lavori, P., Wunder, J., Beardslee, W.R., Schwartz, C.E., & Roth, J. (1992). Chronic course of anxiety disorders in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 595-599.
- Kendall, P.C. (1994). Empirically supported psychological therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 100-110.
- Kendall, P.C. (2000). *Childhood Disorders*. UK: Psychology press.
- Kendall, P.C. (Ed.) (1991). *Child and adolescent therapy: Cognitive-behavioral procedures*. New York: Guilford Press.
- Kendall, P.C., Flannery-Schroeder, E., Panichelli-Mindel, S.M., Southam-Gerow, M., Henin, A., & Warman, M.J. (1997). Therapy for youth with anxiety disorders: A second randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 366-380.

- Kendall, P.C., & MacDonald, J.P. (1993). Cognition in the psychopathology of youth, and implications for treatment. In K.S. Dobson & P.C. Kendall (Eds.), *Psychopathology and cognition* (pp. 387-432). San Diego: Academic Press.
- Kendall, P.C., & Watson, D. (Eds.) (1989). *Anxiety and depression: Distinctive and overlapping features*. New York: Academic Press.
- Kendall, P.C., Kane, M., Howard, B., & Siqueland, L. (1990). *Cognitive-behavioral therapy for anxious children: Treatment manual*. Ardmore, PA: Workbook Publishing.
- Kendall, P.C., Kortlander, E., Chansky, T.E., & Brady, E.U. (1992). Comorbidity of anxiety and depression in youth: Treatment implications. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 869-880.
- Kendall, P.C., MacDonald, J.P., & Treadwell, K.R.H. (1995). The treatment of anxiety disorders in youth: Future directions. In A.R. Eisen, C.A. Kearney, & C.E. Schaefer (Eds.), *Clinical handbook of anxiety disorder in children and adolescents* (pp. 6-17). New York: Jason Aronson.
- Kendall, P.C., Stark, K.D., & Adam, T. (1990). Cognitive deficit or cognitive distortion in childhood depression. *Journal of Abnormal Child Psychology, 18*, 255-270.
- Kernberg, O.F. (1976). *Object relations theory and clinical psycho-analysis*. New York: Jason Aronson.
- Kirk, S. A. Gallagher, J. J. & Anastasiow, N. J. (2000). *Educating Exceptional children*. Boston: Houghton millflin compang.
- Klerman, G.L., & Weissman, M.M. (1989). Increasing rates of depression. *Journal of the American Medical Association, 261*, 2229-2235.
- Klerman, R., Brumaghim, J.T., Fitzpatrick, P.A., Borgstedt, A.D., & Strauss, J. (1994). Clinical and cognitive effects of methylphenidate on children with attention deficit disorder as a function of aggression/oppositionality and age. *Journal of Abnormal Psychology, 103*, 206-221.
- Koegal, R.L., Bimbela, A., & Schreibman, L. (1996). Collateral effects of parent training on family interactions. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 26*, 347-359.
- Koegal, R.L., Koegal, L. (Eds.) (1995). *Teaching children with autism: Strategies for initiating positive interactions and improving learning opportunities*. Baltimore: Paul H. Brooks.
- Kohut, H. (1977). *The restoration of the self*. New York: International Universities Press.
- Kovacs, M. (1981). Rating scales to assess depression in school aged children. *Acta Paedopsychiatrica, 46*, 305-315.
- Kovacs, M., Feinberg, T.L., Crouse-Novak, M.A., Paulauskas, S.L., & Finkelstein, R. (1984). Depressive disorders in childhood: I. A longitudinal prospective study of characteristics and recovery. *Archives of General Psychiatry, 41*, 229-237.
- Lahey, B.B., Green, K., & Forehand, R. (1980). On the independence of ratings of hyperactivity, conduct problems, and attention deficits in children: A multiple regression analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 48*, 566-574.
- Lahey, B.B., Loeber, R., Hart, E.L., Prick, P.J., Applegate, B., Zhang, Q., Green, S.M., & Russo, M.F. (1995). Four-year longitudinal study of conduct disorder in boys: Patterns and predictors of persistence. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 83-93.
- Lambert, M.C., Weisz, J.R., Knight, P., Desrosiers, M., Overly, K., & Thesiger, C. (1992). Jamaican and American adult perspectives on child psychopathology:

- Further exploration of the threshold model. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 146-149.
- Lapouse, R., & Monk, M.A. (1958). An epidemiologic study of behavior characteristics in children. *American Journal of Public Health*, 48, 1134-1144.
- Last, C.G. (1992). Anxiety disorders in childhood and adolescence. In W.M. Reynolds (Ed.), *Internalizing disorders in children and adolescents* (pp. 61-106). New York: Wiley.
- Last, C.G., & Peh-in, S. (1993). Anxiety disorders in African-American and white children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 153-164.
- Last, C.G., Hersen, M., Kazdin, A., Francis, G., & Grubb, H. (1987). Psychiatric illness in mothers of anxious children. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1580-1583.
- Leckman, J.F., & Cohen, D.J. (1994). Tic disorders. In M. Rutter, E. Taylor, & L. Hersov (Eds.), *Child and adolescent psychiatry* (pp. 455-466). Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.
- Leckman, J.F., Walker, D.E., & Cohen, D.J. (1993). Premonitory urges in Tourette's syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 150, 98-102.
- Leon, G.R., & Phelan, P.W. (1985). Anorexia nervosa. In B. Lahey & A.E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 8, pp. 81-113). New York: Plenum Press.
- Leonard, H. Swedo, S., Alien, A., & Rapoport, J. (1994). Obsessive-compulsive disorder. In T. Ollendick, N. King, & W. Yule (Eds.), *International handbook of phobic and anxiety disorders in children and adolescents* (pp. 207-222). New York: Plenum Press.
- Lewinsohn, P.M. (1974). A behavioral approach to depression. In R.J. Friedman & M.M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 157-184). Washington DC: Winston-Wiley.
- Lewinsohn, P.M., Clark, G.N., & Rohde, P. (1994). Psychological approaches to the treatment of depression in adolescents. In W.M. Reynolds & H.F. Johnston (Eds.), *Handbook of depression in children and adolescents* (pp. 309-344). New York: Plenum Press.
- Lewinsohn, P.M., Clarke, G.N., Hops, H., & Andrews, J. (1990). Cognitive-behavioral group treatment of depression in adolescents. *Behavior Therapy*, 21, 385-401.
- Lewinsohn, P.M., Rohde, P., Hops, H., & Clarke, G. (1991). *Leader's manual for parent groups: Adolescent coping with depression*. Eugene, OR: Castalia Press.
- Lewinsohn, P.M., Rohde, P., Seeley, J.R., & Fischer, S.A. (1993). Age-cohort changes in the lifetime occurrence of depression and other mental disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 110-120.
- Lochman, J.E. (1992). Cognitive-behavioral intervention with aggressive boys: Three-year follow-up and preventive effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 426-434.
- Lochman, J.E., White, K.J., & Wayland, K.K. (1991). Cognitive-behavioral assessment and treatment with aggressive children. In P.C. Kendall (Ed.), *Child and adolescent therapy: Cognitive-behavioral procedures* (pp. 25-65). New York: Guilford Press.
- Loeber, R. (1990). Development and risk factors of juvenile antisocial behavior and delinquency. *Clinical Psychology Review*, 10, 1-41.
- Loeber, R., & Keenen, K. (1994). Interaction between conduct disorder and its comorbid conditions: Effects of age and gender. *Clinical Psychology Review*, 14, 497-523.

- Lombroso, P.J., Pauls, D., & Leckman, J. (1994). Genetic mechanisms in childhood psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 921-938.
- Lord, C., & Rutter, M. (1994). Autism and pervasive developmental disorders. In M. Rutter, E. Taylor, & L. Hersov (Eds.), *Child and adolescent psychiatry* (pp. 569-593). Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.
- Lovaas, O.I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 3-9.
- Lucas, A.R., Beard, C.M., O'Fallon, W., & Kurland, L. (1991). Fifty year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minnesota: A population-based study. *American Journal of Psychiatry*, 148, 917-922.
- Lyon, G.R., & Cutting, L. (1998). Learning disabilities. In E. Mash & R. Barkley (Eds.), *Treatment of childhood disorders* (2nd ed., pp. 488-500). New York: Guilford Press.
- Maccini, P., & Hughes, C. (1997). Mathematics interventions for adolescents with learning disabilities. *Learning Disabilities Research and Practice*, 12, 168-176.
- Mace, R., Kratochwill, T.R., & Fiello, R.A. (1983). Positive treatment of aggressive behavior in a mentally retarded adult: A case study. *Behavior Therapy*, 14, 689-696.
- MacMillan, D.L., Keogh, B., & Jones, R.L. (1986). Special education research on mildly handicapped learners. In M.C. Wittrock (Ed.), *Handbook of research on teaching* (pp. 90-111), New York: Macmillan.
- Mahoney, M.J. (1993). Theoretical developments in the cognitive psychotherapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 187-193.
- Mahoney, M.J. (1977). Reflections in the cognitive-learning trend in psychotherapy. *American Psychologist*, 32, 5-18.
- Manchi, M., & Cohen, P. (1990). Early childhood eating behaviour and adolescent eating disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 112-117.
- Mann, B.J., & MacKenzie, E.P. (1996). Pathways among marital functioning, parental behaviors, and child behavior problems in school-age boys. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 25, 183-191.
- March, J., & Albano, A.M. (1998). New developments in assessing pediatric anxiety disorders. In T. Ollendick & R. Prinz (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 20, pp. 213-242). New York: Plenum Press.
- March, J., & Mulle, K. (1998). *OCD in children and adolescents: A cognitive-behavioral treatment manual*. New York: Guilford Press.
- Mash, E.J. (1998). Treatment of child and family disturbance: A behavioral systems perspective. In E.J. Mash & R.A. Barkley (Eds.), *Treatment of childhood disorders* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Masters, J., Burish, T., Hollon, S.D., & Rimm, D. (1987). *Behavior therapy*.
- Matson, J., & Barrett, R. (Eds.). (1982), *Psychopathology in the mentally retarded*. New York: Grune & Stratton.
- Maugham, B., & Rutter, M. (1998). Continuities and discontinuities in antisocial behavior from childhood to adult life. In T. Ollendick & R. Prinz (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 20, pp. 1-47). New York: Plenum Press.
- Mazzocco, M., Kates, W., Baumgardner, T, Freund, L., & Reiss, A. (1997). Autistic behaviors among girls with fragile X syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disabilities*, 2.7, 415-435.

- McAdoo, W.G., & DeMeyer, M.K. (1978). Personality characteristics of parents. In M. Rutter & E. Schopler (Eds.), *Autism: A reappraisal of concepts and treatment*. New York: Plenum Press.
- McFarlane, J.W., Alien, L., & Honzik, M.P. (1954). *A developmental study of the behavior problems of normal children between 21 months and 14 years*. Berkeley, CA: University of California Press.
- McMahon, R.C. (1980). Genetic etiology in the hyperactive child syndrome: A critical review. *American Journal of Orthopsychiatry*, 50, 145-150.
- Meichenbaum, D. (1985). *Stress inoculation training*. New York: Pergamon Press.
- Meichenbaum, D. (1993). Changing conceptions of cognitive behavior modification: Retrospect and prospect. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 202-205.
- Mesibov, G.B., & Shea, V. (1996). Full inclusion and students with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 337-346.
- Milich, R., Loney, J., & Roberts, M. (1986). Playroom observations of activity level and sustained attention: Two-year stability. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 272-274.
- Miller, L.C., Barrett, C.L., & Hampe, E. (1974). Phobias of childhood in a prescientific era. In S. David (Ed.), *Child personality and psychopathology* (pp. 89-134). New York: Wiley.
- Minuchin, S., Roseman, B.L., & Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Mitchell, S.A. (1988). *Relational concepts in psychoanalysis*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Morris, R.D. (1988). Classification of learning disabilities: Old problems and new approaches. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 789-794.
- Mudford, O.C. (1995). An intrusive and restrictive alternative to contingent shock. *Behavioral Interventions*, 10, 87-99. Massachusetts: Needham Heights.
- Neisser, U., Boodoo, G., Bouchard, T.J., Boykin, A.W., Brody, N., Ceci, S.J., Halpern, D.R., Loehlin, J.C., Perloff, R., Sternberg, R.J., & Urbina, S. (1996). Intelligence: Knowns and unknowns. *American Psychologist*, 51, 77-101.
- Nelson, C.A., & Bloom, F.E. (1997). Child development and neuroscience. *Child Development*, 68, 970-987.
- Nelson, R. W., & Israel, A. C. (2000). *Behavior disorders of childhood*. New Jersey: Prentice-Hall, Inc.
- Nelson, W.M., & Finch, A.J. (1996). *"Keeping your cool": The anger management workbook*. Ardmore, PA: Workbook Publishing.
- Newson, C. (1998). Autistic disorder. In E. Mash & R. Barkley (Eds.), *Treatment of childhood disorders* (2nd ed., pp. 416-467). New York: Guilford Press.
- Newson, C., & Hovanitz, C. (1997). Autistic disorder. In E. Mash & L. Terdal (Eds.), *Assessment of childhood disorders* (3rd ed.). New York: Guilford Press.
- O'Connor, N., & Hermelin, B. (1988). Annotation: Low intelligence and special abilities. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 391-396.
- O'Connor, T., Neiderhiser, J., Reiss, D., Hetherington, E.M., & Plomin, R. (1998). Genetic contributions to continuity, change, and co-occurrence of antisocial and depressive symptoms in adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 323-336.

- O'Leary, K.D. (1980). Pills or skills for hyperactive children. *Journal of Applied Behavior Analysis, 13*, 191-204.
- O'Leary, K.D., Pelham, W.E., Rosenbaum, A., & Price, G.H. (1976). Behavioral treatment of hyperkinetic children: An experimental evaluation of its usefulness. *Clinical Pediatrics, 15*, 510-515.
- Olivardia, R., & Pope, H.G. (1995). Eating disorders in college men. *American Journal of Psychiatry, 152*, 1279-1285.
- Ollendick, T.H., & King, N. (1991). Origins of childhood fears. *Behavior Research and Therapy, 29*, 117-123.
- Ollendick, T.H., King, N., & Yule, W. (Eds.) (1994). *International handbook of phobic and anxiety disorders in children and adolescents*. New York: Plenum Press.
- Ondersma, H. J., & Walker, E. (1998). Elimination disorders. In T. H. Ollendick & M. Hersen (Eds.), *Handbook of child psychopathology*. New York: Plenum Press.
- Patterson, G.R., Chamberlain, P., & Reid, J.B. (1982). A comparative evaluation of a parent-training program. *Behavior Therapy, 13*, 638-650.
- Pauls, D.L., Raymond, C.L., Stevenson, J.F., & Leckman, J.F. (1991). A family study of Gilles de la Tourette. *American Journal of Human Genetics, 48*, 154-163.
- Paykal, E. (Ed.). (1992). *Handbook of affective disorders*. New York: Guilford Press.
- Plomin, R. (1989). Environment and genes: Determinants of behavior. *American Psychologist, 42*, 105-111.
- Plomin, R., & DeFries, J. (1980). Genetics and intelligence: Recent data. *Intelligence, 4*, 15-24.
- Polivy, J., & Herman, C. (1987). Diagnosis and treatment of normal eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*, 635-644.
- Pollock, V., Schneider, L., Gabrielli, W., & Goodwin, D. (1992). Sex of parent and offspring in the transmission of alcoholism: A meta-analysis. *Journal of Nervous and Mental Disease, 175*, 668-673.
- Power, M., & Brewin, C. (1991). From Freud to cognitive science: A contemporary account of the unconscious. *British Journal of Clinical Psychology, 30*, 289-310.
- Quintana, H., Birmaher, B., Stedje, D., Lennon, S., Freed, J., Bridge, J., & Greenhill, L. (1995). Use of methylphenidate in the treatment of children with autistic disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 25*, 283-294.
- Rachman, S. (1998). *Anxiety*. Hove, UK: Psychology Press
- Rappoport, M.D., & Kelly, K.L. (1991). Psychostimulant effects on learning and cognitive function in children with attention deficit hyperactivity disorder: Findings and implications. In J.L. Matson (Ed.), *Hyperactivity in children: A handbook*. New York: Pergamon Press.
- Rehm, L.R., & Sharp, R.N. (1996). Strategies for childhood depression. In M.A. Reinecke, M.A., Ryan, N., & DuBois, D. (1998). Cognitive-behavioral therapy of depression and depressive symptoms during adolescence: A review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37*, 26-34.
- Reiss, D., Hetherington, E.M., Plomin, R., Howe, G.W., Simmens, S.J., Henderson, S.H., O'Connor, T.J., Bussell, D.A., Anderson, E.R., & Law, T. (1995). Genetic questions for environmental studies. *Archives of General Psychiatry, 52*, 925-936.
- Remarriage and stepparenting: Current research and theory*. New York: Guilford Press.

- Repp, A.C., & Deitz, D.E.D. (1983). Mental retardation. In T. Ollendick & M. Hersen (Eds.), *Handbook of child psychopathology*. New York: Plenum Press.
- Resnicow, K., Ross-Gaddy, D., & Vaughan, R.D. (1995). Structure of problem and positive behaviors in African American youths. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 594-603.
- Reynolds, C.R., & Paget, K.D. (1982, March). *National normative and reliability data for Revised Children's Manifest Anxiety Scale*. Paper presented at the meeting of the National Association of School Psychologists, Toronto, Ontario, Canada.
- Richardson, M.A., Haugland, G., & Craig, T.J. (1991). Neuroleptic use, Parkinsonian symptoms, tardive dyskinesia, and associated factors in child and adolescent psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry, 148*, 1322-1328.
- Robins, L.N. (1966). *Deviant children grown up*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Robins, L.N. (1978). Sturdy childhood predictors of antisocial behavior: Replications from longitudinal studies. *Psychological Medicine, 8*, 611-622.
- Robins, L.N., & Price, R.K. (1991). Adult disorders predicted by childhood conduct problems. Results from the NIMH Epidemiologic Catchment Area project. *Psychiatry, 54*, 116-132.
- Rosenzweig, M.R., Bennett, E.L., & Diamond, M.C. (1972). Brain changes in response to experience. *Scientific American, 226*, 22-29.
- Rosenzweig, M.R., Leiman, A.L., & Breedlove, S.M. (1996). *Biological psychology*. Sunderland, MA: Sinauer Associates.
- Rubenstein, J.L.R., Lotspeich, L., & Ciaranello, R.D. (1990). The neurobiology of developmental disorders. In B. Lahey & A.E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 13, pp. 1-52). New York: Plenum Press.
- Rudolph, K.D., Hammen, C., & Burge, D. (1997). A cognitive-interpersonal approach to depressive symptoms in preadolescent children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 25*, 33-45.
- Russo, D.C., Carr, E.G., & Lovaas, O.I. (1980). Self-injury in pediatric populations. In J. Ferguson & C.B. Taylor (Eds.), *Comprehensive handbook of behavioral medicine*. New York: Spectrum.
- Rutter, M. (1977). Brain damage
- Rutter, M., & Quintan, D. (1984). Parental psychiatric disorder: Effects on children. *Psychological Medicine, 14*, 853-880.
- Rutter, M., & Schopler, E. (1987). Autism and pervasive developmental disorders: Concepts and diagnostic issues. *Journal of Autism and Developmental Disabilities, 17*, 159-186.
- Rutter, M., Silberg, J., O'Connor, T., & Simonoff, E. (1999). Genetics and child psychiatry: II. Empirical research findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 40*, 19-55.
- Saylor, C.F., Finch, A.J., J.Jr., Spirito, A., & Bennett, B. (1984). The Children's Depression Inventory: A systematic evaluation of psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52*, 955-967.
- Saylor, C.R., Finch, A.J., J.Jr., Baskin, C.H., Furey, W., & Kelly M.M. (1984). Construct validity for measures of childhood depression: Application of multitrait-multimethod methodology. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52*, 977-985.
- Scarr, S., & Weinberg, R.A. (1976). The IQ performance of black children adopted by white families. *American Psychologist, 31*, 726-739.

- Schreibman, L., & Koegel, R. (1996). Fostering self-management: Parent delivered pivotal response training for children with autistic disorder. In E. Hibbs & P. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 525-554). Washington DC: American Psychological Association.
- Scott, D.W. (1986). Anorexia nervosa: A review of possible genetic factors. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 1-20.
- Sehnowski, T.J., Kich, C., & Churchland, P.S. (1988). Computational neuroscience. *Science*, 99, 1299-1306.
- Shaffer, D. (1977). Enuresis. In M. Rutter & L. Herzov (Eds.), *Child psychiatry: Modern approaches*. Philadelphia: Blackwell.
- Shaffer, D. (1994). Enuresis. In M. Rutter, E. Taylor, & L. Hersov (Eds.), *Child and adolescent psychiatry*. Oxford, UK: Blackwell.
- Shaywitz, B.A., Byrne, T., Cohen, D.J., & Rothman, S. (1983). Attention deficit disorder: Quantitative analysis of CT. *Neurology*, 33, 1500-1503.
- Silverman, W.K., & Albano, A.M. (1998). *Anxiety Disorders Interview Schedule/for Children (ADIS-C)*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Silverman, W.K., & Rabian, B. (1994). Specific phobias. In T. Ollendick, N. King, & W. Yule (Eds.), *International handbook of phobic and anxiety disorders in children and adolescents* (pp. 87-109). New York: Plenum Press.
- Siqueland, L., Kendall, P.C., & Steinberg, L. (1996). Anxiety in children: Perceived family environments and observed family interaction style. *Journal of Clinical Child Psychology*, 25, 225-237.
- Skinner, B.F. (1953). *Science and human behavior*. New York: Macmillan.
- Smalley, S.L. (1991). Genetic influences in autism. *Psychiatric Clinics of North America*, 14, 125-139.
- Smalley, S.L., & Collins, F. (1996). Brief report: Genetic, prenatal, and immunologic factors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 195-203.
- Smith, S.D., Pennington, B.F., Kimberling, W.J., & Ing, P. (1990). Familial dyslexia: Use of genetic linkage data to define subtypes. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 204-213.
- Sommers-Flanagan, ® (1996). Efficacy of antidepressant medication with depressed youth: What psychologists should know. *Professional Psychology: Research and Practice*, 27, 145-153.
- Sonuga-Barke, E.J. (1998). Categorical models of childhood disorder: A conceptual and empirical analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 115-123.
- Stark, K.D., Kendall, P.C., McCarthy, M., Stafford, M., Barren, R., & Thomeer, M. (1996). *Taking action: A workbook for overcoming depression*. Ardmore, PA: Workbook Publishing.
- Stark, K.D., Reynolds, W.M., & Kaslow, N. (1987). A comparison of the relative efficacy of self-control therapy and behavioral problem-solving therapy for depression in children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 91-113.
- Steen, E., & Steen, J. (1989). Controversy concerning parental age effect in Down's syndrome. *Human Genetics*, 81, 300-301.
- Steinhausen, H.C. (1994). Anorexia and bulimia nervosa. In M. Rutter, E. Taylor, & I. Hersov (Eds.), *Child and adolescent psychiatry* (pp. 425-440). Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.

- Sternberg, R.J., & Grigorenko, E. (1999). Genetics of childhood disorders: I. Genetics and intelligence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 486-488.
- Stevens, P. W. (2001). Systems theories, In P. C, Locke, j. e, myers & E. L, Harr (Eds), *The handbook of counseling*. U. S. A: sage Publications.
- Stokes, A., Bawden, H., Camfield, P., Ackman, J., & Dooley, J. (1991). Peer problems in Tourette's disorder. *Pediatrics*, 87, 936-942.
- Stormount-spurgin, M., & zentall, S.S., (1995). Contributing Factors in the manifestation of aggression in preschoolers with hyperactive. *Journal of child psychology and psychiatry*, 36, 491-509
- Strain, P., Kohler, R., & Goldstein, H. (1996). Learning experiences ... an alternative program: Peer-mediated interventions for young children with autism. In E. Hibbs & P. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 573-590). Washington DC: American Psychological Association.
- Strauss, C. (1994). Overanxious disorder. In T. Ollendick, N. King, & W. Yule (Eds.), *International handbook of phobic and anxiety disorders in children and adolescents* (pp. 80-97). New York: Plenum Press.
- Streissguth, A.F., Barr, H.M., Sampson, P.D., Darby, B.L., & Martin, D. (1989). IQ at age 4 in relation to maternal alcohol use and smoking during pregnancy. *Developmental Psychology*, 25,3-11.
- Strober, M. (1992). Relevance of early aged-onset in genetic studies of affective disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 505-510.
- study. In E.M. Hetherington & J.D. Arasteh (Eds.), *Impact of divorce, single parenting, and stepparenting on children*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Swedo, S., Rapoport, J., Leonard, J., Lenane, M., & Cheslow, D. (1989). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: Clinical phenomenology of 70 consecutive cases. *Archives of General Psychiatry*, 46, 335-341.
- syndromes in childhood: Concepts and findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 139, 21-33.
- Szatmari, P., Jones, M.B., Zwaigenbaum, L., & MacLean, J. (1998). Genetics of autism: Overview and new directions. *Journal of Autism and Developmental Disabilities*, 28, 369-342.
- Taylor, E. (1994). Syndromes of attention deficit and overactivity. In M. Rutter, E. Taylor, & L. Hersov (Eds.), *Child and adolescent psychiatry* (pp. 285-307). Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.
- Taylor, H.G. (1989). Learning disabilities. In E.J. Mash & R.A. Barkley (Eds.), *Treatment of childhood disorders*. New York: Guilford Press.
- Techniques and empirical findings*. San Diego, CA: Harcourt Brace Jovanovich.
- Thompson, J.K. (2004). *Handbook of Eating Disorders and obesity*. Jhon wiley & Sons, Inc.
- Torgesen, J.K. (1979). What shall we do with psychological processes? *Journal of Learning Disabilities*, 12, 6-23.
- Treadwell, K., Flannery, E., & Kendall, PC. (1995). Ethnicity and gender in relation to adaptive functioning, diagnostic status, and treatment outcome in children from an anxiety clinic. *Journal of Anxiety Disorders*, 9, 373-384.

- Tremblay, R.E., McCord, J., Boileau, H., LeBlanc, M., Gagnon, C., Charlesbois, P., & Larivee, S. (1990). *The Montreal experiment: School adjustment and self-reported delinquency after three-years of follow-up*. Paper presented at the annual meeting of the American Society of Criminology, Baltimore.
- Tuma J.M. (1989). Mental health services for children: The state of the art. *American Psychologist*, 44, 188-199.
- Vandenberg, S.G., & Crowe, L. (1989). Genetic factors in childhood psychopathology. In B. Lahey & A.E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology* (Vol. 12, pp. 139-179). New York: Plenum Press.
- Vernberg, E.M., LaGreca, A.M., Silverman, W., & Prinstein, M. (1996). Prediction of post-traumatic stress symptoms in children after hurricane Andrew. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 237-248.
- Vitousek, K.B., & Orimoto, L. (1993). Cognitive-behavioral models of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and obesity In K.S. Dobson & P.C. Kendall (Eds.), *Psychopathology and cognition* (pp. 193-245). Orlando, FL: Academic Press.
- Wagner, W. G., Smith D., & Norris, W. R. (1988). The psychological adjustment of enuretic children: A comparison of two types. *Journal of pediatric psychology*, 13, 33-38..
- Wahler, R.G., & Dumas, J.E. (1989). Attentional problems in dysfunctional mother-child interactions. *Psychological Bulletin*, 105, 116-130.
- Wallerstein, J.S., & Kelly, J. (1974). The effects of parental divorce: The adolescent experience. In E. Anthony & C. Koupernick (Eds.), *The child in his family* (Vol. 3). New York: Wiley.
- Wallerstein, J.S., & Blakeslee, S. (1989). *Second chances*. New York: Ticknor & Fields.
- Wallerstein, J.S., Corbin, S.B., & Lewis, J.M. (1988). Children of divorce: A 10-year follow-up. New York: Basic Books.
- Weiner, H. (1985). The physiology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 347-388.
- Weiss, B., & Weisz, J. (1995). Relative effectiveness of behavioral versus nonbehavioral child psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 63, 317-320.
- Weiss, G., & Hechtman, L. (1986). *Hyperactive children grown up*. New York: Guilford Press.
- Whalen, C.K., & Henker, B. (1991). Therapies for hyperactive children: Comparisons, combinations, and compromises. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 126-137.
- Whitaker, A., Johnson, J., Shatter, D., Rapoport, J.L., Kalikow, K., Walsh, B.T, Davies, M., Braiman, S., & Dolinsky, A. (1990). Uncommon troubles in young people: Prevalence estimates of selected psychiatric disorders in a nonreferred adolescent population. *Archives of General Psychiatry*, 47, 487-496.
- Whittal, M., Agras, S., & Gould, R. (1999). Bulimia nervosa: A meta-analysis of psychosocial and pharmacological treatments. *Behavior Therapy*, 30, 117-136.
- Wilfrey, D., Agras, S., Telch, C., Rossiter, E., Schneider, J., Cole, A., Sifford, L., & Raeburn, S. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: A controlled comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 296-305.
- Williamson, D.R, Kahn, H.S., Remington, P.I., & Anda, R.F. (1990). The 10-year incidence of overweight and major weight gain in US adults. *Archives of Internal Medicine*, 150, 665-672.

- Wilson, T. (1999). *Eating disorders*. Manuscript in preparation. Wing, L., & Attwood, A. (1987).
- Wolf, M.M., Risley, T., & Mees, H. (1964). Application of operant conditioning procedures to the behavior problems of an autistic child. *Behavioral Research and Therapy, 1*, 305-312.
- Wong, B.Y.I., & Jones, W. (1982). Increasing metacomprehension in learning disabled and normally achieving students through self questioning training. *Learning Disabilities Quarterly, 5*, 228-240.
- Wong, B.Y.I., Harris, K., & Graham, S. (1991). Academic applications of cognitive-behavioral programs with learning disabled students. In P.C. Kendall (Ed.), *Child and adolescent therapy. Cognitive-behavioral procedures* (pp. 245-275). New York: Guilford Press.
- Woodard, L., Taylor, E. & Powdney, L. (1998). The parenting and family functioning of children with hyperactivity. *Journal of child psychology and psychiatry, 39*, 161-169.
- Zimmerman, E.H., Zimmerman, J., & Russell, C.D. (1969). Differential effects of token reinforcement in instruction-following behavior in retarded students instructed in a group. *Journal of Applied Behavior Analysis, 2*, 101-112.
- Zoccolillo, M. (1993). Gender and the development of conduct disorder. *Development and Psychopathology, 5*, 65-78.