

# زمینه‌های آسیب‌شناسی روانی

## عوامل خطر ساز در گستره زندگی

## فهرست جلد اول

### بخش اول: اساس دیدگاه آسیب‌پذیری نسبت به آسیب روانی

- فصل اول- نقش آسیب‌پذیری در درک آسیب‌شناسی روانی ..... ۱۵
- فصل دوم- ماهیت آسیب‌پذیری در کودکان و نوجوانان ..... ۳۵
- فصل سوم- ماهیت آسیب‌پذیری بزرگسالان ..... ۶۱

### بخش دوم: اختلال‌های شخصیت

- فصل چهارم- مسیرهای تحولی اختلال‌های شخصیت ..... ۸۵

### بخش سوم: نشانگان‌های بالینی

#### اختلال‌های مرتبط با مصرف مواد

- فصل پنجم- آسیب‌پذیری نسبت به اختلال‌های مصرف مواد در کودکی و نوجوانی ..... ۱۵۷
- فصل ششم- آسیب‌پذیری نسبت به اختلال‌های مصرف مواد در بزرگسالی ..... ۱۹۴
- فصل هفتم- آسیب‌پذیری نسبت به اختلال‌های مصرف مواد در گستره عمر ..... ۲۳۸

### افسردگی

- فصل هشتم- آسیب‌پذیری نسبت به افسردگی، در کودکی و نوجوانی ..... ۲۵۳
- فصل نهم- آسیب‌پذیری نسبت به افسردگی در بزرگسالان ..... ۳۲۴
- فصل دهم- آسیب‌پذیری نسبت به افسردگی در گستره عمر ..... ۳۶۷



## فهرست جلد دوم

### اختلال‌های اضطرابی

- فصل یازدهم - آسیب‌پذیری به اختلال‌های اضطرابی در کودکی و نوجوانی..... ۱۱
- فصل دوازدهم - آسیب‌پذیری به اختلال‌های اضطرابی در بزرگسالی..... ۵۹
- فصل سیزدهم - آسیب‌پذیری به اختلال‌های اضطرابی در طول عمر..... ۸۵

### اسکیزوفرنیا

- فصل چهاردهم - آسیب‌پذیری نسبت به اسکیزوفرنی در کودکی و نوجوانی..... ۹۱
- فصل پانزدهم - آسیب‌پذیری نسبت به اسکیزوفرنی در بزرگسالی..... ۱۲۱
- فصل شانزدهم - آسیب‌پذیری به اسکیزوفرنی در گستره زندگی..... ۱۵۳
- فصل هفدهم - آسیب‌پذیری نسبت به اختلال‌های خوردن در کودکی و نوجوانی..... ۱۵۹
- فصل هیجدهم - آسیب‌پذیری نسبت به اختلال‌های خوردن در بزرگسالی..... ۱۹۳
- فصل نوزدهم - آسیب‌پذیری نسبت به اختلال‌های خوردن در گستره زندگی..... ۲۳۵

### بخش چهارم: خلاصه و جهت‌گیری‌های آتی رویکرد آسیب‌پذیری

- فصل بیستم - جهت‌گیری‌های آتی در مطالعه آسیب‌پذیری به آسیب‌های روانی..... ۲۴۳
- واژه‌نامه انگلیسی به فارسی..... ۲۵۷
- واژه‌نامه فارسی به انگلیسی..... ۲۵۹



# اختلال‌های اضطرابی



## آسیب‌پذیری به اختلال‌های اضطرابی در کودکی و نوجوانی

ونسال. ملکارن، اینگان هندس دوتیر و ارین ال، مرز

تجربه اضطراب بخشی از جریان بهنجار رشد در کودکان است. باوجوداینکه میان ترس و اضطراب تمایزهایی قائل شده‌اند، به‌این ترتیب که اولی مشخص‌تر و دومی انتظاری‌تر و مبهم‌تر است، هر دو دارای الگوهای پاسخ شناختی، عاطفی و فیزیولوژیک مشترکی هستند (کمپل، ۱۹۸۶) و هر دو به‌صورت بهنجار توسط کودکان تجربه می‌شوند. یک چالش مهم، تفکیک ترس / اضطراب متناسب با مراحل رشدی از آنهایی است که در سنین و مراحل رشدی متفاوت، نامتناسب و / یا آسیب‌زا هستند. باوجوداینکه ریشه‌های مفهوم‌سازی اختلال‌های اضطرابی کودکی به سال‌های ۱۸۰۰ برمی‌گردد، در سال‌های اخیر اختلال‌های اضطرابی کودک و نوجوان در طبقه‌بندی ویراست سوم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM-III، انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۱۹۸۰) به‌صورت سازمان‌یافته، توصیف و تفکیک شده است (هوپر و مارس، ۱۹۹۵). در آن زمان، اختلال‌های اضطرابی مختلف در بخش مجزایی از DSM-III در اختلال‌هایی که در نوزادی، کودکی و نوجوانی برای اولین بار تشخیص داده می‌شوند، طبقه‌بندی می‌شدند. این طبقه شامل اختلال اضطراب جدایی (SAD)، اختلال اضطراب مفراط (OAD) و اختلال اجتناب کودکی (AVD) بود. ویراست‌های بعدی DSM، بسیاری از تمایزهای میان اضطراب کودک و بزرگسال را حذف نموده‌اند. در DSM-IV و DSM-IV-TR (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۱۹۹۴ و ۲۰۰۰) فقط اختلال اضطراب جدایی یک اختلال کودکان محسوب می‌شود. اختلال اضطراب مفراط، در اختلال اضطرابی منتشر گنجانده شد که وجود تنها یکی از علائم محوری برای تشخیص در کودکان کافی است. اختلال اجتنابی کودکی نیز در اختلال هراس اجتماعی قرار گرفت و ملاحظات ویژه‌ای برای تشخیص کودکان لحاظ شد. سایر اشکال اضطراب به‌عنوان نشانگان بزرگسالی طبقه‌بندی می‌شوند و در برخی موارد ویژگی‌های مربوط به دوره‌های رشدی



توصیف می‌شوند (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۱۹۹۴).<sup>۱</sup> برای مثال، در مورد هراس خاص که قبلاً هراس ساده نام داشت و برای انطباق با چاپ دهم طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها (ICD-10، سازمان بهداشت جهانی، ۱۹۸۸) نام آن تغییر کرد، هراس اجتماعی و اختلال وسواسی-جبری، لازم نیست که کودکان ترس‌های خود را مفرط یا غیرمنطقی قلمداد کنند (کراسک، ۱۹۹۷).

ویرایش مداوم ملاک‌های DSM برای اختلال‌های اضطرابی موجب شده که برآورد داده‌های قطعی در مورد بروز و شیوع دشوار بوده و نتایج پژوهش‌های انجام‌شده بر اساس ملاک‌های فعلی، کاربرد محدودی داشته باشند (ماچر و پولاک، ۱۹۹۶). داده‌های بیشتری به‌ویژه برای کودکان ۵ سال و کوچک‌تر، موردنیاز است (کاستلو و آنگولد، ۱۹۹۵). با این حال تا به امروز شواهد آشکارا به یک نتیجه‌گیری کلی اشاره دارند: اختلال‌های اضطرابی، به‌طور گسترده، در کودکی رواج دارند.

## شیوع

اختلال‌های اضطرابی، به‌عنوان یک گروه، شایع‌ترین شکل آسیب روانی دوران کودکی محسوب می‌شوند (کارت رایت-هاتن، مک نیکول، دابلدی، ۲۰۰۶، کاستلو، ایگر و انگلد، ۲۰۰۵، پولاک، رزنام، مارس، میلرو بیدرمن، ۱۹۹۵، روبرتز، روبرتز و زینگ، ۲۰۰۷). در کودکان و نوجوانان کم‌سن‌تر اختلال‌های اضطرابی شایع‌تر از اختلال‌های افسردگی است (کارت رایت-هاتن و همکاران، ۲۰۰۶) و دو برابر شایع‌تر از اختلال نقص توجه (ADD) است (پوپر، ۱۹۹۳، روبرتز و همکاران، ۲۰۰۷). در مطالعه تاریخی همه‌گیرشناسی، کاستلو و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که ۲-۳۳٪ کودکان بین سن ۵ و ۱۷ سال ممکن است دچار یکی از اختلال‌های اضطرابی شوند. درحالی‌که کارت رایت-هاتن و همکاران (۲۰۰۶) این میزان را بین ۳/۰۵٪ و ۲۳/۹٪ گزارش کردند. تخمین‌های کمتر بیشتر منعکس‌کننده مطالعاتی است که در آنها ملاک‌های تشخیصی سخت‌گیرانه‌تری به‌کار رفته‌اند (بل-دولان، لست و استراس، ۱۹۹۰؛ برنشتین و بورچارد، ۱۹۹۱، کارت رایت-هاتن و همکاران، ۲۰۰۶). در مقایسه با سایر تشخیص‌های بالینی، اختلال‌های اضطرابی به سطح کمبودها در اختلال حساس‌تر هستند، وقتی آستانه نقص کارکردی بالاتری نیاز است میزان تخمین کمتر می‌شود (مسی، موجی و

۱. چون اختلال اضطراب مفرط و اختلال اجتنابی در کودکی تا پیش از آن که زیر مجموعه اختلال‌های بزرگسالی DSM-IV قرار بگیرند، اختلال‌های جداگانه‌ای محسوب می‌شدند، اکثر پژوهش‌ها در مورد اختلال‌های اضطراب کودکی از این مقوله‌های تشخیصی استفاده کرده‌اند. به علاوه گرچه در جریان‌های اخیر اصطلاح اختلال اضطراب اجتماعی به جای هراس اجتماعی به کار می‌رود (اولندیک و هرشفیلد-بکر، ۲۰۰۲) همچنان هراس اجتماعی نام رسمی این اختلال در DSM-IV-TR است. در این نوشته، وقتی لازم است که تقسیم‌بندی‌های مطالعات پژوهشی بکار رود نام تقسیم‌بندی‌های اصلی به‌کار می‌رود.

ملیبیدی، ۲۰۰۱). برای مثال، در نمونه‌ای از نوجوانان بین ۱۱ تا ۱۷ ساله که ۶/۸۹٪ اختلال اضطرابی داشتند وقتی برای طبقه‌بندی نیاز به سطوح متفاوتی از نقص بالینی است میزان بروز به ۱/۳۶٪ و ۳/۴۲٪ کاهش می‌یابد (روبرتز و همکاران، ۲۰۰۷). در نمونه‌ای دیگر از نوجوانان، کاشانی و اورواشل (۱۹۸۸) دریافتند که ۱۷/۳ درصد از آنها واجد ملاک‌های حداقل یک اختلال اضطرابی بودند؛ با این حال، اگر نقص بالینی شدیدتری برای طبقه‌بندی مدنظر قرار می‌گرفت، این رقم به ۸/۷ درصد کاهش می‌یافت (برنشتین، بورچارد، ۱۹۹۱).

در مطالعاتی که از ملاک‌های تشخیصی DSM-III-R استفاده‌شده و ناراحتی مربوط به علائم و اختلال برای تشخیص لازم دانسته نشده است میزان شیوع تمامی اختلال‌های اضطرابی بالاتر گزارش گردید (کارت - رایت هاتن و همکاران، ۲۰۰۶، روبرتز و همکاران، ۲۰۰۷، زان-واکسلر، کلیمز - دوگان، اسلیتری، ۲۰۰۰). اهمیت نقص کارکردی به‌ویژه در تشخیص اولیه نامشخص است. علائم اضطرابی که در اوایل کودکی ایجاد نقص نمی‌کنند ممکن است با رشد کودک و تجربه موقعیت‌های جدید و جدای از خانواده مشکل‌ساز شوند، بنابراین در نظر گرفتن آستانه سخت‌گیرانه، موجب می‌شود میزان شیوع و نیاز بالینی فرد به‌طور بالقوه کمتر تخمین زده شود (کارت رایت - هاتن و همکاران، ۲۰۰۶).

میزان شیوع اختلال‌های اضطرابی خاص در کودکان و نوجوانان متفاوت است. به‌نظر می‌رسد که اختلال اضطراب جدایی، هراس خاص و اختلال اضطراب مفرط، شایع‌ترین انواع اختلال اضطرابی هستند. تخمین‌ها برای شیوع اختلال اضطراب جدایی در نمونه‌های غیر روان‌پزشکی کودکان، ۰/۵٪ تا ۲/۲٪ گزارش شده (کارت رایت - هاتن و همکاران، ۲۰۰۶) اما محدوده شایع در دامنه ۳ تا ۵ درصد قرار دارد (اندرسون، ویلیامز، مک‌گی و سیلوا، ۱۹۸۷؛ بنجامین، کاستلوووارن، ۱۹۹۰؛ بیرد و همکاران، ۱۹۹۰، کانتو و همکاران، ۲۰۰۲، کاستلو و همکاران، لويسنون، هلم - دنوم، اسمال، سیلی و جویز، ۲۰۰۸، مسی، موسی و همکاران، مک‌گی، روبرتز و همکاران، ۲۰۰۷)، با این حال برخی تخمین‌ها خیلی بالاترند (گورلی، کوهن، پین و بروک ۱۹۹۶). تخمین‌ها برای شیوع هراس خاص در دامنه‌ای ۰/۷ تا ۲۱/۶٪ وابسته به ملاک‌های نقص کارکرد متغیر است (کاستلو، ایگر و انگلد، ۲۰۰۵) اما به‌طورکلی ۶ درصد یا پایین‌تر است (اندرسون و همکاران، ۱۹۸۷؛ بیرد و همکاران، ۱۹۸۸؛ کارت رایت - هاتن و همکاران، فرگاسون، هاروود، ولینسکی؛ ۱۹۹۳؛ مک‌گی و همکاران، ۱۹۹۰)؛ هرچند برخی از پژوهش‌ها میزان بالای ۹ درصد را نشان داده‌اند (بنجامین و همکاران، ۱۹۹۰؛ کاستلو و همکاران، ۱۹۸۸؛ گورلی و همکاران، ۱۹۹۶؛ کسلر و همکاران، ۱۹۹۴). دامنه میزان شیوع برای اختلال اضطراب مفرط از ۰/۱۶ تا ۱۴/۳ درصد در مطالعات مختلف است (اندرسون و همکاران، ۱۹۸۷؛ بنجامین و همکاران، ۱۹۹۰؛ کارت رایت - هاتن و همکاران، کاستلو و همکاران، ۱۹۹۶؛ فرکاسن و همکاران، ۱۹۹۳؛

گورلی و همکاران، ۱۹۹۶؛ مک‌گی و همکاران، ۱۹۹۰؛ ویتاکر و همکاران، ۱۹۹۰).  
 به‌نظر می‌رسد که سایر اختلال‌های اضطرابی در کودکان کمتر رایج‌اند. میزان شیوع اختلال اجتنابی  
 کودکی پایین‌تر، در دامنه ۱ تا ۲ درصد، قرار دارد (اندرسون و همکاران، ۱۹۸۷، بنجامین و همکاران،  
 ۱۹۹۰؛ کاستلو و همکاران، ۱۹۹۶؛ فرگاسون و همکاران، ۱۹۹۳؛ گورلی و همکاران، ۱۹۹۶؛ مک‌گی و  
 همکاران، ۱۹۹۰). تخمین‌های اختلال وسواسی جبری در دامنه ۲/۶-۰ درصد است (بنجامین و  
 همکاران، ۱۹۹۰؛ کارت رایت - هاتن و همکاران، کاستلو و همکاران، ۱۹۹۶؛ داگلاس، مفیت، دار،  
 مک‌گی و سیلوا، ۱۹۹۵؛ فلامنت و همکاران، ۱۹۸۸؛ ویتاکر و همکاران، ۱۹۹۰).  
 مطالعات همه‌گیرشناسی اندکی در مورد دیگر اختلال‌های اضطرابی در کودکان وجود دارند.  
 اختلال آسیمیگی و گذر هراسی، هر دو در کودکان نادر هستند (برنشتین و بورچارد، ۱۹۹۱؛ کارت  
 رایت - هاتن و همکاران، پین، ۱۹۹۷). اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) در بسیاری از مطالعات  
 همه‌گیرشناسی اختلال‌های اضطرابی در کودکان ارزیابی نشده است (برنشتین، بوچارد، ۱۹۹۱؛ پین،  
 ۱۹۹۷) و میزان شیوع آن نامشخص است؛ درحالی‌که ممکن است در کودکانی که مورد سو رفتار  
 قرار گرفته، نسبتاً شایع باشد (مک‌لیر، دبلینگر، هندری و اورواشل، ۱۹۹۲).

## سیر رشدی و پایداری

### نوزادی / پیش‌دبستانی

اختلال‌های اضطرابی در کودکان در سنین بسیار کم، به‌ندرت تشخیص داده می‌شوند، شاید به این دلیل  
 که ملاک‌های تشخیصی منعکس‌کننده ویژگی‌های تحولی و به‌ویژه کلامی نوزادان و نوپاها نیستند  
 (وارن، امیلین، ارون و سیمنز، ۲۰۰۶). با این حال، تجربه اضطراب مرتبط با اشیا یا موقعیت‌های خاص،  
 در کودکان کم‌سن، رایج است. کمپل (۱۹۸۶) در مروری که بر ویژگی‌های رشدی ترس‌های کودکان  
 انجام داد، گزارش کرد که در دوران نوزادی، کودکان ترس‌های متناسب رشدی را از محرک‌های  
 ناگهانی و پرسروصدا، از دست دادن حمایت و ارتفاع، نشان می‌دهند. تا نیمه دوم سال اول زندگی،  
 آنها ترس از بیگانه‌ها و اشیای جدید را آشکار می‌کنند. به‌طور مشابه، موریس و کراتوچویل (۱۹۸۳)،  
 از دست دادن حمایت و صداهای بلند را به‌عنوان ترس‌های رایج در نوزادان در ۶ ماه اول زندگی طبقه  
 بندی کردند؛ نوزادان ۷ تا ۱۲ ماهه از بیگانه‌ها و موارد ناگهانی، غیرمنتظره و چیزهای باهیت می  
 ترسیدند. کودکان ۱ تا ۴ ساله معمولاً از جدایی از والدین می‌ترسند (داشیف، ۱۹۹۵). این اضطراب  
 جدایی معمولاً در ۶ ماه آخر سال اول زندگی ظاهر می‌شود، در حدود ۱۸ ماهگی یا بالاتر به اوج می  
 رسد و تا سن ۴ سالگی رایج است (داشیف، ۱۹۹۵؛ پوپر، ۱۹۹۳). همچنین حیوانات، تاریکی و

هیولاها رایج‌ترین ترس‌ها در کودکان نوپا و پیش‌دستانی‌ها هستند (کمپل، ۱۹۸۶). برای تشخیص معتبر اختلال‌های اضطرابی در کودکان خیلی کوچک لازم است که ملاک‌های DSM با در نظر گرفتن مسائل تحولی اصلاح شود. وارن و همکاران (۲۰۰۶) سعی کردند در ملاک‌های تشخیصی اختلال اضطراب فراگیر و اضطراب اجتماعی تجدیدنظر کرده و مصاحبه نیمه ساختاریافته‌ای برای کودکان ۱۸ ماهه تا ۵ ساله تهیه کنند. نتایج اولیه از اعتبار ملاک‌های تشخیصی اضطراب اجتماعی حمایت کرد، اما کودکانی که مبتلابه اختلال اضطراب فراگیر تشخیص داده شدند، ویژگی‌های اضطرابی بیشتر از کودکان غیر مضطرب نشان ندادند.

## اواسط کودکی

اضطراب تجربه‌ای رایج در اواسط کودکی است؛ به‌ویژه در سطوح عمومی و غیر بالینی و زمانی که علائم فردی به‌جای نشانگان مورد بررسی قرار می‌گیرند. در مطالعه ملی، کسلر و همکاران (۲۰۰۵) دریافتند که میانگین سنی شروع هر اختلال اضطرابی ۱۱ سالگی است. بل-دولان و همکاران (۱۹۹۰) نیز دریافتند که ۹/۸ تا ۳۰/۶ درصد از ۶۲ کودک ارجاع نشده، سطوح غیر بالینی علائم فردی اختلال اضطراب مفراط را گزارش نموده و ۱۰/۷ تا ۲۲/۶ درصد مبتلابه هراس‌های غیر بالینی هستند. شایع‌ترین علائم عبارت بودند از نگرانی مفراط در مورد کفایت، نیاز مفراط به اطمینان‌بخشی، ترس از تاریکی، ترس از آسیب رسیدن به موضوع دل‌بستگی و شکایات جسمانی. شایع‌ترین اختلال اضطرابی که در اواسط کودکی تشخیص داده می‌شود، اختلال اضطراب جدایی و سن شروع آن ۷ سالگی است (اندرسون و همکاران، ۱۹۸۷؛ برنشتین و بورچارد، ۱۹۹۱؛ کسلر و همکاران، ۲۰۰۵، لست، پرین، هرسن و کاردین، ۱۹۹۲، زان-واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰). فرانسیس، لست و استراوس (۱۹۸۷) تغییرات رشدی را در بروز علائم اختلال اضطراب جدایی مشاهده کردند؛ کودکان کمسن‌تر (سنین ۵-۸) بیشتر احتمال داشت که نگران آسیب رسیدن به افراد موضوع دل‌بستگی باشند، مدرسه را نپذیرفته و کابوس‌های شبانه در مورد جدایی گزارش کنند. در مقابل، بچه‌های بزرگ‌تر (سنین ۹-۱۲) به‌طور خاص در حین جدایی آشفته بودند و به‌ندرت کابوس‌های شبانه را گزارش می‌کردند.

هراس خاص نیز در اواسط کودکی تشخیص داده شده است (برنشتین و بورچارد، ۱۹۹۱، کسلر و همکاران، زان-واکسلر و همکاران). لست و همکاران (۱۹۹۲) در نمونه بالینی خود، میانگین سن شروع این اختلال را ۸/۴ سال مشخص کردند. باوجودآنکه مطالعاتی درباره ترس‌های شایع کودکی در کودکان بهنجار، موجود است (اولن دیک و فرانسیس، ۱۹۸۸؛ سیلورمن و نلس، ۱۹۹۰)، متأسفانه توصیف‌های محدودی در مورد هراس خاص دوران کودکی وجود دارد (سیلورمن و گینزبورک، ۱۹۹۵). اولن دیک، کینگ و فرری در پژوهشی باهدف بررسی ویژگی‌های روان‌سنجی مقیاس ویرایش

شده ارزیابی ترس کودکان در نمونه بزرگی از کودکان بهنجار ایالات متحده و استرالیا، دریافتند که ترس‌های خاص در کودکان ۷ تا ۱۶ ساله تا حدودی بر اساس سن، جنس یا ملیت، تغییر می‌کنند. رایج‌ترین ترس‌های گزارش‌شده در تمام سنین «برخورد کردن با یک ماشین/ کامیون» و «ناتوانی برای نفس کشیدن» بودند.

همچنان که قبلاً گفته شد، اختلال اضطراب مفروط، به دلیل مسائل مربوط به طبقه‌بندی اختلال اضطراب مفروط، در حال حاضر در اختلال اضطراب منتشر گنجانده شده است (به‌ویژه به دلیل اختصاصی نبودن؛ وری، ۱۹۹۱). بنابراین اطلاعات محدودی در مورد اختلال اضطراب منتشر در کودکان وجود دارد. با این حال شواهد نشان می‌دهند که اختلال اضطراب مفروط برای اولین بار، هرچند به شکل خفیف‌تر، در اواسط کودکی آشکار می‌شود. لست و همکاران (۱۹۹۲) میانگین سن شروع اختلال اضطراب مفروط را ۸/۸ سال مشخص کرده‌اند.

## نوجوانی

اختلال‌های اضطرابی مشاهده شده در اواسط کودکی، در دوران نوجوانی نیز مشاهده می‌شوند (برنشتین، بوچارد و پروین، ۱۹۹۶، کارت رایت - هاتن و همکاران). هرچند به نظر می‌رسد اختلال اضطراب جدایی شیوع کمتری دارد (داشیف، ۱۹۹۵؛ فرانسیس و همکاران، ۱۹۸۷)، اختلال‌های اضطرابی در این گروه سنی از هر اختلال روانی دیگری شایع‌تر است (روبرتر و همکاران). به نظر می‌رسد که نوجوانان واجد تشخیص اختلال اضطراب جدایی در مقایسه با کودکان کوچک‌تر، الگوی متفاوتی از علائم را نشان می‌دهند و علائم کمتری را نیز گزارش می‌کنند (فرانسیس و همکاران، ۱۹۸۷). الگوی متضادی در اختلال اضطراب مفروط مشاهده می‌شود؛ کودکان بزرگ‌تر تعداد بیشتری از علائم، به‌ویژه نگرانی‌هایی در مورد آینده را نشان می‌دهند (استراس، لیس، لست و فرانسیس، ۱۹۸۸). میزان شیوع هراس خاص نیز از کودکی تا نوجوانی ثابت است. اگرچه ممکن است تفاوت‌های سنی در زمینه منبع فوبی‌های خاص وجود داشته باشد، این مسئله به‌صورت تجربی تأیید نشده است.

اختلال وسواسی-جبری رایج‌ترین تشخیص اوایل تا اواسط نوجوانی است. لست و همکاران (۱۹۹۲) میانگین سن ۱۰/۸ سال را برای این شروع این اختلال مشخص کردند. فلامنت و همکارانش (۱۹۸۸) میانگین سن شروع را ۱۲/۸ سال مشخص کردند و گزارش کردند که رایج‌ترین وسواس‌های فکری شامل ترس از آلودگی (۳۵٪) و افکار آسیب زدن به خود یا افراد آشنا (۳۰٪) بودند؛ رایج‌ترین وسواس عملی، شستشو و تمیز کردن (۷۵٪) بود. برخی مطالعات، به آسیب‌پذیری به سایر اختلال‌های اضطرابی شامل اختلال اجتنابی و اختلال آسیمگی که در سنین پایین به‌ندرت دیده می‌شوند، اشاره می‌کنند (برنشتین و همکاران، ۱۹۹۶، زان-واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰). اختلال اجتنابی (هراس

اجتماعی در DSM-IV) قبل از نوجوانی امکان دارد خود را نشان دهد (برای مثال لست و همکاران، ۱۹۹۲، سن شروع ۸/۲ سال را مشخص کردند)، اما شروع آن در اوایل تا اواسط نوجوانی شایع‌تر است (برای مثال کسلر و همکاران، میانگین سن شروع ۱۳ سال را مشخص کردند).

## ثبات تشخیصی

مطالعات آینده‌نگر بیش‌ازپیش، ثبات اختلال‌های اضطرابی را در کودکان بررسی نموده‌اند (برای مروری جدید و عالی در این زمینه، به هرشفیلد-بکر، میکو، سیموز و هن، ۲۰۰۸ مراجعه کنید). این مطالعات کودکانی را پیگیری می‌کنند که علائم اضطرابی را در سنین اولیه نشان داده‌اند یا گروه‌های وسیعی از کودکان جامعه را پیگیری می‌کنند و علائم اولیه آنها را با تشخیص‌های اضطرابی بعدی ارتباط می‌دهند. شواهد هر دو نوع مطالعه نشان می‌دهد که نشانه‌های اولیه اضطراب با افزایش خطر اختلال‌های اضطرابی آتی در کودکی یا نوجوانی رابطه دارد، با این‌وجود، تنها بخشی از کودکان مضطرب در سنین بالاتر دچار مشکلاتی در رابطه با اضطراب می‌شوند.

دریکی از اولین و قوی‌ترین مطالعات آینده‌نگر از نظر روش‌شناختی که تاکنون تکمیل شده است، لست و همکاران (۱۹۹۶) کودکان واجد تشخیص اختلال‌های اضطرابی، ADHD و فاقد تشخیص را به مدت ۳ تا ۴ سال مورد پیگیری قرار دارند. نتایج نشان دادند که ۸۲ درصد کودکان و نوجوانان ارجاع شده دارای تشخیص اختلال‌های اضطرابی، در آخرین پیگیری فاقد ملاک‌های اختلال خود بودند و دوسوم در اولین سال بهبود یافتند. در مرحله پیگیری، یک‌سوم کودکان مبتلا به اختلال‌های جدید، عمدتاً به اختلال‌های اضطرابی جدید، مبتلا شده بودند.

پیگیری بعدی زیرمجموعه کوچک‌تری از همان نمونه نشان داد که بزرگسالانی که دچار اختلال اضطرابی بودند و در کودکی نیز چنین تشخیصی دریافت کرده بودند، مانند کسانی بودند که در کودکی چنین تشخیص بالینی نداشتند با این‌وجود، بزرگسالانی که در کودکی تشخیص همبودی اضطراب و افسردگی دریافت کرده بودند، پیامدهای ضعیف‌تری داشتند (لست، هانسن و فرانکو، ۱۹۹۷).

از زمان مطالعات لست و همکاران (۱۹۹۶ و ۱۹۹۷) چندین مطالعه آینده‌نگر دیگر نیز تکمیل شده که در آن کودکانی با اختلال‌های اضطرابی با استفاده از مصاحبه‌های ساختاریافته چندین سال و در مواردی تا یک دهه و/ یا تا بزرگسالی پیگیری شدند. مطالعات مبتنی بر جامعه و مطالعات بالینی در ایالات متحده یا نیوزیلند با گروه‌های بزرگ جمعیتی نشان داده که تشخیص اختلال اضطرابی در کودکی به‌طور معناداری احتمال تشخیص یک اختلال مشابه در بزرگسالی را می‌افزاید (در ایالات متحده، بیدرمن و همکاران، ۲۰۰۷، کاستلو و همکاران، ۲۰۰۳، لوینسون و همکاران، پین، کوهن، گرلی، بروک و ما، ۱۹۹۸، در نیوزیلند، گریگوری و همکاران، ۲۰۰۷، کیم - کوهن و همکاران، ۲۰۰۳، مفیت

و همکاران، ۲۰۰۷، نیومن و همکاران، وودوارث و فرگوسن، ۲۰۰۱). الگوی کلی این بود که در کودکان مبتلابه اختلال‌های اضطرابی خطر اختلال‌های اضطرابی در آینده سه برابر افزایش می‌یابد که نشان‌دهنده نوعی تداوم تشخیصی قابل توجه است. شواهد نشان داد که همبودی در زمان کودکی - به‌ویژه همبودی اضطراب و افسردگی با احتمال خطر حتی بالاتر تشخیص اختلال در آینده همراه است (کاستلو و همکاران ۲۰۰۳، گریگوری و همکاران ۲۰۰۷، کیم - کوهن و همکاران ۲۰۰۳، لست و همکاران ۱۹۹۷، مفیت و همکاران ۲۰۰۷، پین و همکاران ۱۹۹۸).

برخی مطالعات آینده‌نگر بر علائم اضطرابی و/ یا سطوح غیر بالینی اضطراب به‌جای تشخیص اصلی متمرکز بوده‌اند. این مطالعات به شواهدی برای ثبات تشخیصی در طول کودکی تا نوجوانی اشاره داشته‌اند. برای مثال، لالونگو و همکاران گروه بزرگی از کلاس اولی‌ها را در سال‌های متعدد پیگیری کردند. آنها دریافتند که علائم گزارش‌شده اضطرابی، بیش از یک دوره ۴ ماهه در کلاس اول تداوم داشتند (لالونگو، ادلسون، ورتامر - لارسون، کروکت و کلام، ۱۹۹۴). به‌علاوه آنها دریافتند که اضطراب در کلاس اول، اضطراب و عملکرد انطباقی در کلاس پنجم را پیش‌بینی می‌کند (لالونگو، ادلسون، ورتامر - لارسون، کروکت و کلام، ۱۹۹۵). در یک نمونه بزرگ استرالیایی، سانسون، پدلاو، کن، پریر و اوبرکلد (۱۹۹۶) شواهدی یافتند که نشان می‌دهد گزارش مادران در مورد خجالت کودکان از نوزادی تا ۶ سالگی در کودکان در دو سر طیف (خجالت خیلی کم یا خیلی زیاد) در طول زمان بیشترین ثبات را داشته است. در مطالعه دیگری باهمان گروه پژوهش، پریر، اسمارت، سانسون و اوبرکلد (۲۰۰۰) دریافتند که گزارش خجالتی بودن کودکان از سوی والدین در سنین ۳-۴ سالگی افزایش خطر ابتلا به اختلال‌های اضطرابی در نوجوانی را پیش‌بینی می‌کند. در مطالعه‌ای آمریکایی، باسکت و اگلند (۲۰۰۶) ثبات متوسطی در تشخیص اضطراب بین نوزادی و نوجوانی در کودکان متولدشده از مادرانی در معرض خطر را گزارش کردند، در معرض خطر به معنای قرار گرفتن در شرایطی مانند فقر و / یا استرس بالای زندگی بود. جالب این‌که آنها دریافتند که واکنش زیاد<sup>۱</sup> و تنظیم هیجانی ضعیف در نوزادی، با اضطراب در کودکی رابطه داشت ولی این رابطه در نوجوانی غیر معنادار بود. فنگ، شاو و سیلک (۲۰۰۸) پسرانی از نمونه جمعیتی با درآمد پایین و قومیت‌های گوناگون را از نوزادی تا اوایل نوجوانی پیگیری کردند و چهار سیر متفاوت را گزارش کردند: (۱) سطوح پایین ثابت اضطراب (۲) اضطراب بالا در ۲ سالگی و کاهش اضطراب در طول زمان (که در تقریباً یک‌سوم نمونه دیده شد) (۳) اضطراب پایین در ۲ سالگی که باگذشت زمان افزایش یافت و (۴) اضطراب بالا در ۲ سالگی که باگذشت زمان افزایش یافت. خجالت اولیه در پسرهایی دیده شد که در دو گروه اضطراب بالا-سیر کاهنده و اضطراب بالا-سیرافزاینده قرار داشتند؛ دو گروه اضطراب پایین-سیر افزاینده و

اضطراب بالا-سیر افزایش یافته بیشتر احتمال داشت که مادرانی با ویژگی کنترل‌کننده منفی داشته باشند. شواهد در مورد تداوم اختلال‌های اضطرابی خاص متناقض است. مطالعات با استفاده از مصاحبه‌های بالینی و/یا چک‌لیست‌های اضطراب نشان داده که تشخیص اختلال اضطرابی خاص یا علائم آنها در کودکی با همان مشکلات در نوجوانی یا بزرگسالی رابطه دارد. به علاوه، شواهد زیادی در مورد رابطه پیش‌بینی‌کننده میان اختلال‌های اضطرابی وجود دارد، هرچند این شواهد هم به نفع و هم به ضرر ثبات اختلال اضطرابی خاص بوده است (فردینند، دیلمن، اورمل و ورهلت ۲۰۰۷، گریگوری و همکاران ۲۰۰۷، لوینسون و همکاران ۲۰۰۸، پین و همکاران ۱۹۹۸)، علاوه بر این، اضطراب کودکی پیش‌بینی‌کننده افسردگی بعدی یا اختلال‌های درونی سازی<sup>۱</sup> است (بیدرمن و همکاران ۲۰۰۷، گریگوری و همکاران، ۲۰۰۷، لست و همکاران، ۱۹۹۶، مفیت و همکاران ۲۰۰۷، پین و همکاران ۱۹۹۸). برای مثال، پین و همکاران در مطالعه آینده‌نگر خود در نمونه بزرگی از افراد از نوجوانی تا اوایل بزرگسالی دریافتند که در مورد هراس خاص و هراس اجتماعی باگذشت زمان رابطه خاصی دیده می‌شود. برعکس، اضطراب مفرط و اختلال اضطراب فراگیر با افسردگی و نیز اضطراب رابطه داشتند. مطالعه آینده‌نگر ۵ ساله جدیدی از دانش‌آموزان دبیرستانی و سال آخر در هلند با توجه به تفاوت‌های جنسیتی نتایج جالبی نشان داد (هال، راج مارکرز، موریس، ون هوف و موس، ۲۰۰۸). علائم اختلال آسیمگی، اضطراب مدرسه و اختلال اضطراب جدایی در همه نوجوانان کاهش خفیفی داشت در حالی که علائم هراس اجتماعی نسبتاً ثابت بود. با این وجود علائم اختلال اضطراب فراگیر در دخترها باگذشت زمان افزایش یافت برخلاف پسرها که علائم در آنها کاهش یافت. هیل و همکاران (۲۰۰۸) اشاره می‌کنند که پین و همکارانش (۱۹۹۸) نشان داده‌اند که اختلال اضطراب مفرط (که معادل اختلال اضطراب فراگیر است) در نوجوانی پیش‌بینی‌کننده افسردگی در بزرگسالی است که نشان می‌دهد، یافته‌های هیل و همکارانش به تبیین افزایش خطر بروز افسردگی در دخترها کمک می‌کند.

## همبودی

همبودی در میان اختلال‌های اضطرابی کودکی شایع است. کاستلو و آن‌گلد (۱۹۹۵) و انگلد، کاستلو و ارکانلی (۱۹۹۹) در مروری بر مطالعات همه‌گیرشناسی گزارش کردند که بسیاری از کودکان، واجد ملاک‌های چندین اختلال اضطرابی DSM هستند و مشخص نیست که کدام اختلال‌های اضطرابی بیشتر ممکن است همبودی داشته باشند، هرچند برخی از الگوها در حال شناسایی است. برای مثال کاستلو و همکاران به این نتیجه رسیدند که اختلال‌های هراس با سایر اختلال‌های اضطرابی ارتباط مثبت یا منفی ندارند (کاستلو و آن‌گلد، ۱۹۹۵، کاستلو و همکاران، ۱۹۸۸). لست و همکاران (۱۹۹۲)

1. Internalizing disorders



در مطالعه خود بر کودکان مبتلابه انواعی از اختلال‌های اضطرابی، شواهدی را مبنی بر همبودی گسترده اختلال‌های اضطرابی یافتند؛ اغلب کودکان در زمان تحقیق و یا زمانی در زندگی خود واجد ملاک‌های حداقل دو اختلال اضطرابی بوده‌اند. به‌ویژه، کودکان واجد اختلال اضطراب مفرد بیشتر ممکن بود که الگویی از همبودی را نشان دهند، تقریباً ۱۰۰ درصد این کودکان واجد ملاک‌های یک اختلال اضطرابی اضافی فعلی یا گذشته بودند. مسی و همکارانش شواهدی از همبودی گسترده اختلال‌های اضطراب فراگیر با سایر اختلال‌های اضطرابی را گزارش کرده‌اند (مسی، موچی، فاویلا، رومانو و پولی، مسی و همکاران، ۲۰۰۴). لست و همکاران و مسی و همکاران (۲۰۰۴) به این نکته اشاره می‌کنند که یافته‌های مربوط به «هم‌پوشانی» در میان اختلال‌های اضطرابی ممکن است به دلیل شرایط ارجاعی نمونه آنها باشد؛ به عبارت دیگر وجود تاریخچه چندین اختلال اضطرابی ممکن است مربوط به شدت آشفتگی و به تبع آن شرایط ارجاعی باشد.

بر اساس مطالعات انجام‌شده، افسردگی از همبودی‌های شایع اختلال‌های اضطرابی در نمونه‌های بالینی (استراس، لست، هرسن و کزدین، ۱۹۸۸) و غیر بالینی (اندرسون و همکاران، ۱۹۸۷؛ کاشانی و اورواشل، ۱۹۸۸) بوده است. تخمین‌های همبودی برای اضطراب و افسردگی میان کودکان، در دامنه ۲۰ تا ۷۵ درصد قرار دارند (کسلر، اونولی و مریکانگاس، زان-واکسلر و همکاران). همبودی اضطراب و افسردگی به‌ویژه در نوجوانی شایع‌تر از چند اختلال اضطرابی است (زان-واکسلر و همکاران). بر اساس شواهد، همبودی در نمونه‌هایی با اختلال شدیدتر، ممکن است بالاتر باشد (برنشتین و بورچارد، ۱۹۹۱؛ کندال، کورتلندر، چانسکی و بردی، ۱۹۹۲). همچنین مشخص شده است که اختلال‌های اضطرابی می‌تواند با اختلال نقص توجه (اندرسون و همکاران، ۱۹۸۷؛ بیرد و همکاران، ۱۹۸۸؛ لست، استراس و فرانسیس، ۱۹۸۷؛ مک کلان، روبرت، رچلر، سیلوستر، ۱۹۹۰؛ استراس، لست و همکاران، ۱۹۸۸)، اختلال دوقطبی (مسی، تونی و همکاران، ۲۰۰۱) و اختلال مقابله‌ای (لست و همکاران، ۱۹۸۷، مسی و همکاران، ۱۹۹۹) همراه باشند اگرچه این همبودی‌ها کمتر شایع است. باوجود شواهدی که تا به امروز نشان داده‌اند همبودی گسترده‌ای در اختلال‌های اضطرابی وجود دارد، شناسایی عوامل خطر ویژه اضطراب در مقابل مؤلفه‌های کلی آسیب روانی کودکی کار دشواری است.

## عوامل خطر کلی

برخی عوامل خطر، کودکان را در معرض خطر ابتلا به مشکلات اضطرابی قرار می‌دهند. غیرمحمتمل است که یک عامل خطر به‌تنهایی موجب بروز اضطراب شود. درواقع اضطراب احتمالاً ناشی از چندین مسیر و تعامل بین چندین عامل علی است. ما با بررسی متغیرهای جمعیت شناختی که عوامل خطر کلی هستند شروع کرده و سپس فرایندهای زیستی، شناختی، عاطفی و اجتماعی/ محیطی را که

باعث آسیب‌پذیری کودکان به اضطراب می‌شوند، دنبال می‌کنیم.

## جمعیت‌شناسی

### سن

سن ممکن است اهمیت خاصی به‌عنوان یک عامل خطر نداشته باشد. با این حال، همان‌طور که قبلاً ذکر شد، به‌نظر می‌رسد که شیوع برخی از اختلال‌های اضطرابی با افزایش سن، کاهش یا افزایش پیدا می‌کند، این تغییرات نسبتاً اندک هستند و می‌تواند به سبب آستانه‌های تشخیصی متفاوت برای نقص کارکردی باشند (روبرتز و همکاران، ۲۰۰۷). شاید شواهد به‌دست‌آمده برای کاهش شیوع اختلال اضطراب جدایی با بالا رفتن سن کودک، بهتر از همه باشد (کاستلو و آن‌گلد، ۱۹۹۵؛ به برنشتین و بوچارد، ۱۹۹۱)، با این حال حتی این یافته نیز در مطالعات مختلف پایدار نیست و دلایل تغییرات مرتبط با سن، نامشخص‌اند.

شاید جالب‌ترین ویژگی مربوط به سن، مربوط به کمیابی برخی اختلال‌های اضطرابی (نظیر اختلال آسیمگی و گذر هراسی) قبل از نوجوانی باشد. احتمالاً تغییرات مرتبط با بلوغ، مؤلفه‌های خطر برای ایجاد این اختلال‌ها را نمایان می‌کنند (هیوارد و همکاران ۱۹۹۲، لست و استراس، ۱۹۸۹). بر اساس فرضیه برنشتین و بوچارد (۱۹۹۱) تغییرات ساختاری و عصبی-غدد درون‌ریز در مغز در حین بلوغ ممکن است مسئول تغییرات در میزان شیوع برخی از اختلال‌های اضطرابی باشند؛ اما ماهیت این تغییرات و مکانیسم‌های وابسته، تاکنون شناسایی نشده‌اند. تغییرات رشدی در شناخت‌ها نیز مورد توجه قرار گرفته‌اند (به بخش «فرایندهای شناختی و عاطفی» مراجعه کنید).

### جنس

با وجود اینکه به‌نظر می‌رسد به‌طور کلی دختران در مقایسه با پسران، بیشتر به اختلال‌های اضطرابی مبتلا می‌شوند (زان و- واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰)، اما وقتی نقص کارکردی اختلال را در نظر بگیریم تفاوت‌های جنسیتی کاهش می‌یابد (روبرتز و همکاران، ۲۰۰۷). کاستلو و آن‌گلد (۱۹۹۵) در مروری بر مطالعات همه‌گیرشناسی در نمونه‌های مربوط به جامعه، شواهد اندکی را برای تفاوت‌های جنسیتی گزارش کرده‌اند؛ به‌استثنای اختلال اضطراب مفروط که در دختران شایع‌تر به‌نظر می‌رسید. چندین مطالعه در نمونه‌های بالینی یا در معرض خطر بالا نسبت‌های جنسی نسبتاً برابری را در انواع اختلال‌های اضطرابی مختلف گزارش کرده‌اند (بیدل و ترنر ۱۹۹۷، مسی و همکاران ۱۹۹۹، لست

و همکاران، ۱۹۹۲). با این حال، سایر مطالعات با کودکان هر دو گروه ارجاعی یا ارجاع نشده شواهدی را به نفع شیوع بالاتر اختلال‌های اضطرابی در دختران گزارش کرده‌اند (اندرسون و همکاران ۱۹۸۷، پریر و همکاران ۲۰۰۰، سیلورمن و نلز، ۱۹۹۰). برای مثال پریر و همکاران (۲۰۰۰) در نمونه بزرگ مبتنی بر جامعه، شیوع ۲۰/۵٪ در دختران، ۱۲٪ در پسران را گزارش کردند. سایر مطالعات، به همبودی بالاتر اضطراب - افسردگی در دختران اشاره کرده‌اند (کسلر و همکاران، ۲۰۰۱، زان - واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰). برخی مطالعات شیوع مساوی اضطراب در دو جنس اما تفاوت در نحوه بروز علائم و پیشرفت تکاملی را نشان داده‌اند (فلامنت و همکاران، ۱۹۹۰ و ۱۹۸۸، سودو، راپاپورت، لئونارد، لنان و کسلو، ۱۹۸۹). برای مثال فلامنت و همکاران (۱۹۸۸) تفاوت جنسی در توزیع دختران و پسران واجد تشخیص اختلال وسواسی جبری مشاهده نکرده اما گزارش کردند که ممکن است پسران سن شروع پایین‌تری داشته و از علائم شدیدتری رنج ببرند. به‌طور خلاصه، در حال حاضر می‌توان گفت که جنسیت ممکن است عامل خطری برای وجود انواعی از اضطراب محسوب شده به‌گونه‌ای که دختران بیش از پسران در معرض خطر قرار داشته باشند.

## نژاد

مطالعات اندکی ارتباط میان نژاد و اضطراب در کودکان را بررسی کرده‌اند و از میان مطالعات موجود، بسیاری دارای نقص‌های روش‌شناختی هستند که نتیجه‌گیری را دشوار می‌نمایند. اکثر مطالعات گذشته تنها نمونه‌های بالینی را در نظر گرفته و بر کودکان سفیدپوست و آفریقایی آمریکایی متمرکز بوده‌اند، یافته‌ها نیز متفاوت بوده است (بیدل، ترنر و تراگر، کاشانی و اورواشل، ۱۹۸۸، لست، پرین، ۱۹۹۳، لست و همکاران، ۱۹۸۷، نیسل، لیلی و کسپس، پرین و لست، استراس و لست، ۱۹۹۳) که شاید به دلیل سوگیری در انتخاب نمونه<sup>۱</sup> است که می‌تواند بر نتایج تأثیرگذار باشد (بیدل و همکاران، ۱۹۹۴).

در مطالعه‌ای بر روی نمونه بزرگی ( $n=3812$ ) از جوانان سفیدپوست سن ۱۷-۱۱ ساله از سازمان حفظ سلامت دریافتند که افراد سفیدپوست کمتر از آمریکایی‌های مکزیکی تبار و آمریکایی‌های آفریقایی تبار در معرض خطر اضطراب هستند (روبرتز و روبرتز، ۲۰۰۷). با این وجود، بعد از انطباق با وضعیت اقتصادی اجتماعی تفاوت گروهی غیر معنادار شد. مک لافلین، هیل و نولن - هوکسما (۲۰۰۷) در نمونه شهری دیگری از نوجوانان با وضعیت اقتصادی اجتماعی پایین دریافتند که اضطراب جدایی در میان نوجوانان اسپانیایی تبار از همه شایع‌تر است و دختران اسپانیایی تبار بیشترین علائم را

تجربه می‌کنند. در این نمونه پسران آمریکایی آفریقایی‌تبار اضطراب جدایی بیشتر از سایر گروه‌ها تجربه کردند (مک لافیلین و همکاران، ۲۰۰۷). این مطالعه با یافته‌های پینا و سیلورمن (۲۰۰۴) هماهنگ است که مشاهده کرده‌اند کودکان اسپانیایی‌تبار بیشتر از کودکان سفیدپوست، اختلال اضطراب جدایی را تجربه می‌کنند.

واضح است که پژوهش بیشتری برای نقش نژاد در اختلال‌های اضطرابی کودکی مورد نیاز است. همچنین، با توجه به پیچیدگی‌های موجود، پژوهش‌هایی باید انجام شوند که به‌طور هم‌زمان عامل‌های نژاد و شرایط اجتماعی اقتصادی را در نظر بگیرند.

### شرایط اجتماعی اقتصادی

شرایط اجتماعی اقتصادی نامساعد ممکن است کودکان را در معرض خطر اختلال‌های اضطرابی خاص قرار داده و بر اینکه چه کسی بتواند درمان را پیگیری کند، تأثیر بگذارد. لست و همکاران (۱۹۹۲) دریافتند که اغلب کودکان ارجاع شده با اختلال‌های اضطرابی در نمونه وی به‌استثنای کودکان واجد تشخیص اختلال اضطراب جدایی که بیشتر از خانواده‌های تک والدی با شرایط پایین اجتماعی اقتصادی بودند، به سطوح متوسط و یا بالای متوسط تعلق داشتند. این یافته همسو با مطالعه بیدل و ترنر (۱۹۹۷) است که دریافتند در کودکان مبتلابه اضطراب یا اضطراب / افسردگی زمینه اقتصادی اجتماعی پایین‌تر از گروه‌های مورد مقایسه است و نیز با یافته ولز، جانسون و کوهن (۱۹۸۹) و برد و همکاران (۱۹۸۸) نیز همسوست که دریافتند وضعیت اقتصادی اجتماعی پایین‌تر عامل خطر برای ایجاد اختلال اضطراب جدایی است. تفاوت شیوع اختلال‌های اضطرابی میان سفیدپوستان، آمریکایی‌های آفریقایی‌تبار و آمریکایی‌های مکزیکی‌تبار با کنترل وضعیت اقتصادی اجتماعی کاهش می‌یابد که نشان می‌دهد عوامل اجتماعی اختلاف‌های گروهی را تبیین می‌کند (روبرتز و روبرتز، ۲۰۰۷). روبرتز و همکارانش (۲۰۰۷) مشاهده کردند با اینکه در بین نوجوانان با وضعیت اقتصادی اجتماعی پایین احتمال اختلال‌های اضطرابی بیشتر است این تفاوت بعد از انطباق با میزان نقص کارکردی کاهش می‌یابد. علیرغم اینکه نتیجه‌گیری قطعی امکان‌پذیر نیست، حداقل شواهد مقدماتی وجود دارند مبنی بر اینکه شرایط اجتماعی اقتصادی ضعیف، کودکان را در معرض خطر اختلال اضطراب جدایی قرار می‌دهد.

## فرآیندهای آسیب‌پذیری

### فرآیندهای زیستی

#### مزاج<sup>۱</sup>

کاگان و همکاران (کاگان، ۱۹۸۹؛ کاگان، رزینک و اسیندمن، ۱۹۸۸) مفهوم ساختار مزاجی «بازداری رفتار در مقابل ناآشنا»<sup>۲</sup> را توصیف کردند. بازداری رفتار در مقابل ناآشنا با عکس‌العمل‌های اولیه که شامل کناره‌گیری، بازداری و جستجوی آرامش از سوی یک والد یا مراقب در مقابل محرک‌های ناآشناست، مشخص می‌شود. از نظر تکاملی، بازداری رفتار در مقابل غریبه با تحریک‌پذیری در نوزادی، خجالت و ترس در اوایل کودکی و درون‌گرایی محتاطانه در اواسط کودکی ابراز می‌شود (لولاک و همکاران، ۱۹۹۵). فرض بر این است که بازداری رفتار در مقابل ناآشنا، یک صفت وراثتی است.

یافته‌های حاصل از مطالعات کاگان و همکاران بر روی یک نمونه از کودکان سفیدپوست انتخاب‌شده بر اساس مدارک تولد، نشان می‌دهند که حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد این کودکان را می‌توان در گروه کودکانی که در مقابل ناآشنا بازداری رفتاری دارند، طبقه‌بندی کرد. در مقابل حدود ۳۰ درصد این کودکان نیمرخ متضادی تحت عنوان «عدم بازداری رفتاری» و کودکان اجتماعی با کمترین ترس از شرایط، افراد و اشیای جدید دارند (کاگان ۱۹۸۹، کاگان و همکاران، ۱۹۸۸). گروه پژوهشی کاگان دو گروه هم‌تای نوزادان سنین ۲۱ تا ۳۱ ماه را در دو طبقه «بازداری رفتاری در مقابل ناآشنا» و «عدم بازداری رفتاری»، که بر اساس پاسخ‌های آنها هنگام مواجهه با فضاها، افراد یا اشیاء ناآشنا تقسیم‌شده بودند، پیگیری کردند. بخش عمده کودکان در هر دو گروه، سبک‌رفتاری خود را از نوزادی تا ارزیابی‌های بعدی در سنین ۴، ۵ و ۷/۵ و ۱۳ سال، حفظ کردند. این یافته‌ها نشان می‌دهند که گرایش به چیزهای نو یا کناره‌گیری از آنها<sup>۳</sup>، نسبتاً پایدار است (کاگان، ۱۹۸۹؛ کاگان و همکاران، ۱۹۸۸، کاگان و اسیندمن، شوارتز، اسیندمن و کاگان). جالب این‌که پژوهش در کودکانی که در هیچ‌کدام از دو انتهای نیمرخ رفتاری قرار نداشتند، نشان داد که بازداری در ۱۴ یا ۲۰ ماهگی، تفاوت‌های رفتاری در سن ۴ سالگی را پیش‌بینی نمی‌کند (کاگان، ۱۹۸۹). بر اساس این یافته ساختار «بازداری رفتاری در مقابل ناآشنا» و «عدم بازداری رفتاری» دلالت بر گروه‌های کیفی متفاوتی از کودکان دارند.

بر این اساس فرض بر این است که «بازداری رفتاری در مقابل ناآشنا» یک عامل خطر برای بروز اختلال‌های اضطرابی در کودکان به‌ویژه اختلال اضطراب جدایی در آینده است (بیدرمن و همکاران، ۲۰۰۱، هرشفیلد - بکر و همکاران، ۲۰۰۷، هرشفیلد - بکر، میکو، هینن و همکاران، ۲۰۰۸، کاگان و

1. Temperament  
2. Behavioral inhibition to the unfamiliar  
3. Novelty

اسنیدمن، ۱۹۹۹). کاسپلی، هنری، مک‌گی، مفیت وسیلوا (۱۹۹۵) در مطالعه بیش از ۸۰۰ کودک در مدت بیش از ۱۲ سال دریافتند که پسران (و نه دختران) که در سنین ۳ و ۵ سال «رفتار نزدیک شدن»<sup>۱</sup> بیشتری داشتند کمتر احتمال داشت که در اواخر کودکی و در نوجوانی دچار اضطراب شوند، این ویژگی با سایر مسائل رفتاری ارتباطی نداشت. تمایل دختران (و با میزان کمتر در پسران) به کناره‌گیری از موارد جدید در سنین ۳ و ۵ سال، پیش‌بینی‌کننده مشکلات اضطرابی در نوجوانی بود. بیدرمن و همکاران (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۰، ۱۹۹۳) در پیگیری دو نمونه مستقل از کودکان دریافتند که «بازداری رفتار در مقابل ناآشنا» با خطر بروز بالاتر اختلال‌های اضطرابی در فرزندان والدین واجد و فاقد اختلال‌های روان‌پزشکی مرتبط است. در مطالعه دیگری، نمونه‌ای از گروه هم‌تای کاگان (که قبلاً توصیف شد) جدا شده و در گروه بازداری رفتاری یا عدم بازداری رفتاری قرار گرفتند، نمونه دیگر شامل فرزندان والدینی بود که در بیمارستان عمومی ماساچوست درمان سرپایی برای اختلال آسیمگی و گذر هراسی دریافت می‌کردند. در نمونه بیمارستان عمومی ماساچوست کودکان نیز، کودکان به گروه‌های دارای بازداری رفتاری یا «عدم بازداری رفتاری» تقسیم شدند. در مرحله پیگیری، گروه کودکان بازداری رفتاری در مقایسه با کودکان فاقد این ویژگی، به‌صورت معنادار میزان بالاتری از اختلال‌های اضطرابی چندگانه، اختلال اجتنابی و اختلال اضطراب جدایی (ولی غیر از اختلال‌های هراس) را نشان دادند. همچنین در کودکان بازداری شده از نظر رفتاری، میزان اختلال‌های اضطرابی از خط پایه تا مرحله پیگیری به‌صورت معنادار افزایش پیدا کرد.

هیرشفیلد و همکاران (۱۹۹۲) کودکان مورد مطالعه کاگان و همکاران (۱۹۸۸) را بر اساس ثبات یا عدم ثبات بازداری رفتاری طبقه‌بندی کرده، فرض نمودند کودکانی که این تمایل مزاجی را به شکلی باثبات و مداوم نشان می‌دهند در مقایسه با آنهایی که به‌صورت مداوم بازداری شده نیستند، باید آسیب‌پذیری بیشتری در مقابل اختلال‌های اضطرابی داشته باشند. در پیگیری ۷ سال و نیم بعد، کودکان گروه بازداری رفتاری پایدار در مقایسه با گروه بازداری رفتاری ناپایدار و نیز کودکان گروه‌های عدم بازداری رفتاری پایدار و ناپایدار، به‌صورتی معنی‌دار بیشتر احتمال داشت که تشخیص هر نوع اختلال اضطرابی، اختلال‌های اضطرابی چندگانه (دو یا چند اختلال) یا اختلال‌های هراس دریافت کنند. در پیگیری همان کودکان ۱۲ سال بعد، شوارتز و همکاران (۱۹۹۹) دریافتند که در میان کسانی که مزاج آنها ثابت بود ۶۱٪ از کودکان دارای بازداری رفتاری در مقایسه با ۲۷٪ کودکان بدون بازداری رفتاری دچار اضطراب اجتماعی شدند. سایر مطالعات نیز نتایج مشابه نشان داد، به این معنا که ثبات بازداری در کودکان با افزایش خطر اختلال‌های اضطرابی آتی رابطه دارد (گلاداستون و پارکر، ۲۰۰۵، پریر و همکاران، ۲۰۰۰).

فرض بر این است که بازداری رفتاری به‌طور خاص بر اختلال اضطراب جدایی اثر می‌گذارد و در چندین مطالعه نیز این فرضیه مورد حمایت واقع شده است (بید رمن و همکاران، ۲۰۰۱، هرشفیلد و همکاران، ۲۰۰۷، رزنباوم و همکاران، ۲۰۰۰، شوارتز و همکاران، ۱۹۹۹). پژوهش‌های مربوط به بازداری رفتاری این احتمال را که بازداری رفتار و اختلال‌های اضطرابی شکل‌های متفاوت یک موضوع هستند، تأیید نمی‌کنند. بازداری رفتاری با افزایش خطر اختلال کارکرد مرتبط است اما تعیین‌کننده آن نیست. برای مثال تقریباً نصف تا دوسوم از کودکان واجد بازداری رفتار در پژوهش‌ها، مبتلا به اختلال اضطرابی نمی‌شوند (بید رمن و همکاران، ۱۹۹۰، پریو همکاران، ۲۰۰۰، شوارتز و همکاران، ۱۹۹۹). در حقیقت بازداری رفتار بسیار شایع‌تر از اختلال‌های اضطرابی است؛ می‌توان گفت که تنها در بخشی از کودکان واجد بازداری رفتار، چنین اختلال‌هایی ایجاد خواهند شد.

## ژنتیک

شواهد غیرمستقیم در مورد سهم عامل ژنتیکی، مربوط به این یافته‌هاست که کودکان والدین واجد اختلال‌های اضطرابی در مقایسه با کودکان والدین فاقد این اختلال‌ها، در معرض خطر بالاتری قرار دارند برای مرور تاریخچه به بخش روابط کودک - والد مراجعه کنید، البته این یافته‌ها نقش توجیهی عوامل محیطی را در سبب‌شناسی مشخص نمی‌کنند. مطالعات خانواده، دوقلوها، فرزندخواندگی و مطالعات همراه به‌صورت مستقیم‌تری نقش ژنتیک را در اختلال‌های اضطرابی کودکی آشکار می‌سازند. متأسفانه، تعداد بسیار کمی از مطالعات با استفاده از این روش‌ها، انجام شده است.

بخش عمده ادبیات مرتبط با اضطراب کودکان بر انتقال مزاج بازداری رفتاری متمرکز بوده است. تصور می‌شود که بازداری رفتاری، تجلی آمادگی خانوادگی برای اضطراب<sup>۱</sup> است (بیدرمن، رزینام، چالوف و کاگان، ۱۹۹۵، مریکانگاس، اونولی، درکر و گریلون، ۱۹۹۹، اسمولر، گارنر - شاستر و کاوینور، ۲۰۰۸، زان - واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰). مطالعات کودکان دچار بازداری رفتاری نشان داده که احتمال اختلال اضطرابی در والدین آنها بیشتر است (هرشفیلد و همکاران، ۱۹۹۲، رزنباوم و همکاران، ۱۹۹۱). بر همین اساس، مطالعه والدین مبتلا به اختلال‌های اضطرابی نشان داده که خطر بازداری رفتاری در کودکان آنها بیشتر است (بید رمن و همکاران، ۲۰۰۱، رزنباوم و همکاران، ۱۹۸۸). جالب اینکه شواهدی در مورد رابطه بین افسردگی والدین و بازداری رفتاری نیز وجود دارد (هرشفیلد - بکر و همکاران، ۲۰۰۷، رزنباوم و همکاران، ۲۰۰۰). مطالعه دوقلوها نیز نشان داده که بروز هم‌زمان<sup>۲</sup> قوی بازداری رفتاری در میان دوقلوهای تک تخمکی در مقایسه با دوقلوهای دو تخمکی

1. Familial anxiety diathesis  
2. Concordance

نشان‌دهنده نقش ژنتیک در بازداری است (رایبسون، کاگان، رزینیک و کورلی، ۱۹۹۲). مدل‌های حیوانی نیز نقش ژن‌های خاص را در بروز مزاج اضطرابی نشان داده است. برای مثال، به‌طور خاص، ژن RGS2 (تنظیم‌کننده سیگنال ۲ پروتئین G) بر بازداری رفتاری در موش‌ها (اسمولر، گاردنر-شاستر و همکاران، ۲۰۰۸) و انسان‌ها (اسمولر، پالاس و همکاران، ۲۰۰۸) نقش دارد. این یافته‌ها در کنار هم احتمال انتقال ژنتیکی بازداری رفتار را مطرح می‌کنند.

ترگرسن (۱۹۹۳) نقش مؤلفه‌های ژنتیکی را در انتقال اختلال‌های اضطرابی بررسی کرده و به این نتیجه رسیده است که شواهد، نقش ژنتیک را برای برخی از اختلال‌ها (نظیر اختلال آسیمگی) اما نه سایرین (نظیر PTSD) تأیید می‌کنند. برخی مطالعات خانوادگی نشان می‌دهد که وراثت در اضطراب اجتماعی نقش دارد (اولندیک، هرشفیلد-بکر، ۲۰۰۲). اسمولر، گاردنر-شاستر و همکاران (۲۰۰۸) در مروری بر مطالعات خود به این نتیجه رسیده‌اند که اختلال‌های آسیمگی و هراس می‌توانند اساس ژنتیکی داشته باشند. شش مطالعه خانوادگی مشابه نیز نشان داده که خطر اختلال‌های هراس در میان بستگان افزایش می‌یابد به‌ویژه اگر شروع اختلال در بستگان در جه اول مربوط به اوایل کودکی یا نوجوانی باشد. جانسون، کوهن، کاسن و بروک (۲۰۰۸) نیز در مطالعه طولی آینده‌نگر خود به این نتیجه رسیدند که اگر هر دو والد و نه فقط یک والد، تاریخچه اختلال اضطرابی در طول زندگی خود داشته باشند احتمال ابتلا به اختلال‌های اضطرابی در فرزندان آنها به‌طور معناداری افزایش می‌یابد.

مطالعات دوقلوها نیز نشان داده اختلال‌های اضطرابی می‌توانند به ارث برسند (اسمولر، گاردنر-شاستر و همکاران، ۲۰۰۸). باین وجود مطالعات ژنتیکی منجر به یافته‌های قوی نمی‌شود مگر اینکه تعاریف فنوتیپی فراتر از ملاک‌های DSM باشد. مطالعات در مورد همبستگی بین ژن‌ها - فنوتیپ‌ها نیز یافته‌های ناهم‌سویی داشته است. یکی از تبیین‌های احتمالی برای عدم وجود یافته‌ها این است که اندازه نمونه‌ها کوچک بوده، در نتیجه قدرت آماری پایین، تشخیص اثرات کم را دشوار می‌سازد (اسمولر، گاردنر-شاستر و همکاران، ۲۰۰۸). ممکن است توارث ژنتیکی به‌عنوان یک پیش‌آمدگی برای اختلال‌های اضطرابی در کل و نه برای اختلال‌های خاص، بهتر درک شود (ترنر بیدل و کاستلو، ۱۹۸۷). الی و استونسون (۲۰۰۰) دریافتند که در ارزیابی ۶۹ فرد بیمار و قل‌هایشان، ۳۷ نفر در اختلال‌های اضطرابی اختلاف داشتند و ۱۸ نفر از آنها قل‌های همسان بودند. در میان زوج‌های دوقلوی همسان و ناهمسان، وقایع ناراحت‌کننده اثر متفاوتی بر هر فرد داشت که نشان می‌دهد آمادگی ژنتیکی لزوماً شاخصی قوی در تشخیص نهایی نیست. بر اساس این یافته‌ها، تظاهرات کلی می‌تواند ناشی از خطر ژنتیکی و تظاهرات خاص ناشی از مواجهه با محیط باشد.



## عصب‌شناسی / عصب روان‌شناسی

در مورد مبنای عصب زیست‌شناسی اختلال‌های اضطرابی اطلاعات اندکی به‌دست‌آمده است (اسمولر، گاردنر- شاستر و همکاران، ۲۰۰۸). سالی و گرین والد (۱۹۹۵)؛ در مرور جامع خود، پیشرفت‌های به وجود آمده در شناسایی پایه‌های عصب زیست‌شناختی احتمالی اضطراب کودکی را توصیف کرده‌اند؛ و این نکته را خاطر نشان کرده‌اند که پیشرفت مطالعات در این حوزه تاکنون غالباً ناشی از مطالعات افراد بزرگسال بوده است. آنها استدلال می‌کنند که اگر اختلال اضطرابی کودکی به‌عنوان یک عامل خطر یا شرایط پیش‌زمینه‌ای برای اضطراب بزرگسالی مطرح است، نتیجه‌گیری از مطالعات مربوط به تاریخچه بزرگسالان نیز منطقی خواهد بود. باین‌حال؛ همان‌طور که قبلاً گفته شد؛ از آنجایی که ارتباط اضطراب کودکی به اضطراب بزرگسالی به‌خوبی درک نشده است، اینکه مطالعات بزرگسالی تا چه حد با درک اضطراب کودکی مرتبط هستند، واضح نیست.

تعدادی از پژوهش‌ها تلاش کرده‌اند که ساختارها و مسیرهای نورونی زیربنای بازداری رفتار را تبیین کنند. تمرکز عمدتاً بر لوکوس سرولئوس / سیستم سمپاتیک و محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال معطوف بوده است. مطالعات، سطوح بالای کورتیزول را در کودکان بهنجار تحت استرس (تنس، داوونی و ورناداکیس، ۱۹۷۷، تنس و کریه، ۱۹۸۵) و در کودکان واجد بازداری در مقایسه با کودکان فاقد بازداری (کاگان و همکاران، ۱۹۸۸) و کودکان مبتلابه اختلال‌های اضطرابی (زان - واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰) نشان داده‌اند، که بیانگر سطح فعالیت بالای محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال است. در کودکان مضطرب میزان کورتیزول در حال استراحت بالا بوده و افزایش حساسیت کورتیزول وجود دارد (زان - واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰). جالب اینکه ناکمپاس، گونار، مانگلز دورف، پاریتز و باس (۱۹۹۶) دریافتند که فقط کودکان دارای دلبستگی ناایمن واجد بازداری رفتار در مواجهه با محرک‌های جدید تغییر افزایشی کورتیزول را نشان می‌دادند؛ کودکان دلبسته ایمن به شیوه‌ای مشابه کودکان فاقد بازداری رفتار پاسخ می‌دادند. این مطلب بر اهمیت تعامل میان متغیرهای روانی اجتماعی و زیستی تأکید می‌کند.

مشخص شده است که متغیر ضربان قلب بالا و ضربان قلب پایین هر دو با بازداری رفتاری مرتبط هستند (زان - واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰)؛ همچنین به‌نظر می‌رسد که ضربان قلب کودکان مضطرب کمتر به اضطراب خو می‌گیرد (کاگان و همکاران، ۱۹۸۸). تمایل پایدار کودکان واجد بازداری رفتاری به افزایش فعالیت قلبی عروقی در مقابل استرس خفیف شناختی ممکن است بیانگر تأثیر بیشتر سمپاتیک بر عملکرد قلبی عروقی باشد. به‌نظر رزنبرگ و کاگان (۱۹۸۷) و کاگان و اسنیدمن (۱۹۹۹) این تفاوت‌ها ممکن است منعکس‌کننده آستانه واکنش پایین در سیستم لیمبیک و درگیری احتمالی آمیگدال و هیپوتالاموس باشد.

شوارتز و راج (۲۰۰۴) نیز عقیده دارند که آمیگدال می‌تواند تا حدی موجب بروز اختلال اضطرابی شود. تصویربرداری fMRI در نمونه‌ای از بزرگسالانی که در سن ۲ سالگی دارای بازداری رفتاری طبقه بندی شدند فعالیت بیشتر آمیگدال را در مواجهه با چهره‌های جدید نشان داد. آنها همچنین پیشنهاد کرده‌اند که شاید تفاوت‌های مغزی سرشتی در طول زندگی ثابت بمانند.

همچنین هوپر و مارس (۱۹۹۵) و زان - واکسلر و همکاران (۲۰۰۰) در مروری بر مبنای عصب روان‌شناسی اختلال‌های اضطراب کودکی، یادآوری کرده‌اند که پژوهش کمی بر روی کودکان انجام شده است. با این حال، آنها مدل‌های سبب‌شناختی متعدد جامع و مهمی را که در مورد اضطراب مطرح شده‌اند، توصیف می‌کنند. زان - واکسلر و همکارانش (۲۰۰۰) اشاره می‌کنند که شاید ناهنجاری‌های سیستم سروتونین، نورآدرنالین و GABA در اضطراب نقش دارد. گری (۱۹۸۲) زیرسیستم مجزایی را در مغز برای میانجی‌گری اضطراب در نظر گرفته است. این زیرسیستم شامل دو سیستم رفتاری است. اولی میانجی بازداری رفتار و مرتبط با سیستم لیمبیک با تأکید بر ارتباطات نورونی سیتوهیپوکامپ است. دومی پاسخ‌های جنگ - گریز را میانجی‌گری می‌کند؛ در این مورد گری بر نقش آمیگدال، هیپوتالاموس بطنی میانی و ماده خاکستری مغزی تأکید می‌کند. بر همین اساس، ناهنجاری در مدار سیتوهیپوکامپ و ساقه هیپوتالاموس مغزی نیز با استفاده از fMRI تأیید شده است (زان - واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰). در مدلی دیگر، تاگر (۱۹۸۹) سیستم‌های عملکرد شناختی نیمکره راست را در کنترل برانگیختگی ادراکی دخیل می‌داند و نقش نیمکره چپ را کم‌اهمیت می‌شمارد. مدلی تعامل پیچیده سیستم‌های متعدد (شامل کورتکس، قشر زیرکورتکس و انتقال‌دهنده‌های عصبی) را در تنظیم برانگیختگی در نظر می‌گیرد. فاکس و همکارانش (۱۹۹۶) نیز فعالیت لوب پیشانی راست را در کودکان دچار بازداری رفتاری مؤثر دانسته‌اند. در نهایت در مدل ناتوانی یادگیری غیرکلامی رورکی<sup>۱</sup> (۱۹۸۹) نابهنجاری‌های موجود در ماده سفید نیمکره راست در تعامل با تجارب رشدی، الگوی مجزایی از ناتوانی‌های یادگیری را ایجاد می‌کند. نقص‌های اجتماعی، هیجانی و رفتاری شامل اختلال در سازگاری با شرایط جدید و مهارت‌های ضعیف تعامل اجتماعی با این نابهنجاری‌ها مرتبط هستند و در طول زمان می‌توانند کودک را در معرض خطر درونی‌سازی مشکلات (نظیر اضطراب) قرار دهند. با این وجود تجربه و درمان در طی دوران تغییرات سریع مانند اوایل کودکی و نوجوانی می‌تواند بر انعطاف‌پذیری عصبی اثر گذاشته و به‌طور بالقوه این آسیب‌ها و حتی بازداری رفتاری را کاهش دهد (زان - واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰). برای ادراک قابلیت کاربرد این مدل‌ها در اختلال‌های اضطراب کودکی، پژوهش بیشتری موردنیاز است.

## فرایندهای شناختی و عاطفی

### تغییرات تحولی شناختی

شیوع کمتر اختلال اجتنابی و اختلال آسیمگی قبل از دوران نوجوانی، ممکن است این‌گونه تبیین شود که رشد توانایی‌های شناختی برای وجود این اختلال‌ها لازم است. برای مثال بیدل و موریس (۱۹۹۵) معتقدند که شروع دیررس اختلال اجتنابی به این معنی نیست که اضطراب اجتماعی و اضطراب اجرا<sup>۱</sup> قبل از نوجوانی تجربه نمی‌شوند و در حقیقت شواهدی وجود دارند مبنی بر اینکه خجالتی بودن امری کاملاً پایدار است. در مقابل آنها پیشنهاد می‌کنند که افراد در دوره پیش از نوجوانی ممکن است «فاقد مهارت‌های فراشناختی و کلامی برای توجیه ترس‌های خود در بافت‌های اجتماعی» باشند (بیدل و موریس، ۱۹۹۵، ص ۱۸۷). احتمالاً عوامل مشابهی توجیه می‌کنند که چرا اختلال آسیمگی قبل از دوره نوجوانی به‌ندرت دیده می‌شود (برنشتین و بوچارد، ۱۹۹۱، بلک و رابینز، ۱۹۹۰؛ کراسک، ۱۹۹۷؛ اولن دیک، متیس و کینگ، ۱۹۹۴). بارلو و همکاران (کورپیتا، آبونو و بارلو، ۱۹۹۶؛ نلس و بارلو، ۱۹۸۸) پیشنهاد کرده‌اند که کودکان در دوره پیش از بلوغ، علائم آسیمگی را به رویدادهای بیرونی نسبت می‌دهند زیرا فاقد توانایی‌های انتزاعی کافی برای درک علت درونی هستند. این کودکان کوچک‌تر به دلیل قرار گرفتن در مرحله عینی - عملیاتی از تحول شناختی، قادر به مرتبط ساختن احساس‌های درونی با تهدیدهای شناختی انتزاعی نظیر ترس از دیوانه شدن نیستند. در مقابل نوجوانان قادرند که انتساب‌های درونی موردنیاز برای تجربه آسیمگی خودانگیخته و ناوابسته به محرک را ایجاد کنند. ویزی نیز (۱۹۹۳) استدلال کرده است که هم‌زمان با بزرگ شدن کودکان، رشد ساختارها، فرایندها و عملکردهای شناختی مرتبط به آنها اجازه می‌دهند که اضطراب منتشر فزاینده‌ای را تجربه کنند. برای مثال شناخت‌های ناکارآمدی که با اضطراب مرتبط است ممکن است با سن و سطح تحول شناختی ظاهر شده و یا تغییر کنند. شگفت‌آور است که مطالعات اندکی به‌طور مستقیم بروز اضطراب را با تحول شناختی ارزیابی نموده‌اند، اکثر مطالعات تنها سن را به‌عنوان عامل همبستگی در نظر گرفته‌اند. موریس، مرکل باچ، مسترز و وان دن براند (۲۰۰۲) سطح تحول شناختی کودکان را با تکالیف دوره‌های پیازهای ارزیابی کرده و با آنها در مورد نگرانی‌های فردی‌شان مصاحبه کرده و آنها را در مورد شناسایی پیامدهای منفی مرتبط با موضوعات گوناگون مورد چالش قرار داده‌اند. آنها دریافتند که سطح تحول شناختی با توانایی شناسایی پیامدهای منفی و به‌نوبه خود با نگرانی‌های فردی رابطه دارد.

در مطالعه‌ای طولی به‌طور خاص تحول زبان به‌عنوان پیش‌زمینه بروز اختلال اضطراب اجتماعی

بررسی شده است (وکی، بچمن، براونلی و ویلسون، ۲۰۰۶). کودکانی با اختلال زبانی در سن ۵ سالگی و گروه کنترل هم‌تا از کودکان بدون اختلال زبان تا سن ۱۹ سالگی به‌طور آینده‌نگر پیگیری شدند. در کودکانی با اختلال زبانی احتمال اختلال اضطراب اجتماعی در سن ۱۹ سالگی تقریباً سه برابر بود. جالب اینکه اضطراب مادر تنها اختلال اضطراب اجتماعی را در میان کودکان گروه کنترل پیش‌بینی می‌کرد که نشان می‌دهد که مشکلات زبانی به‌طور خاص می‌تواند مسیر مهمی برای اختلال اضطراب اجتماعی باشد.

## تنظیم هیجانی

اخیراً تنظیم هیجانی به‌عنوان عامل مهمی در بروز و تداوم اضطراب در کودکان شناخته‌شده است (سونام - گرو و کندال، ۲۰۰۲، زان - واکسلر و همکاران، ۲۰۰۰). کسب توانایی تنظیم تجربه هیجانی چالش مهمی در مراحل ابتدایی رشدی است و کارکرد نامناسب و یا تأخیر در تسلط بر تنظیم هیجانی می‌تواند با مشکلات اضطرابی مرتبط باشد. سوچ و زمان (۲۰۰۴) مشکلاتی در تنظیم هیجانی نمونه کوچکی از کودکان (سن ۸ تا ۱۲ ساله) مبتلابه اختلال‌های اضطرابی را در مقایسه با گروه کنترل نرمال شناسایی کردند. کودکان مبتلابه اختلال‌های اضطرابی مشکل بیشتری در تنظیم و مقابله با هیجان‌های ناراحت‌کننده به‌ویژه نگرانی داشتند و هیجان شدیدتری را گزارش کردند. در مطالعه دیگری با کودکان غیر ارجاعی با سن مشابه توسط همان گروه پژوهشی، کودکانی که اضطراب بیشتری داشتند کمتر احتمال داشت که بتوانند حالات هیجانی را شناسایی کنند و بیشتر احتمال داشت که بر بازداری هیجان‌ها تکیه نموده و نیز کمتر احتمال داشت که از ابزارهای سازگاران تنظیم هیجانی استفاده کنند (زمان، شیپمن و سوچ، ۲۰۰۲). برخی پژوهش‌ها از این عقیده حمایت می‌کنند که شاید والدین کودکان را با کارکرد هیجانی (نا) سازگار اجتماعی می‌کنند. برای مثال، کودکان (سن ۸ تا ۱۲ ساله) مبتلابه اختلال‌های اضطرابی و والدین آنها با زوج مادر - کودک غیر مضطرب در تکالیف تعامل هیجانی مقایسه شدند. در این تکالیف تمرکز بر موقعیت‌هایی بود که کودکان در آن احساس نگرانی، غم و خشم را تجربه می‌کردند (سوچ، زمان، فلانری شرودر و کاسانو، ۲۰۰۵). مادران کودکان مضطرب در مقایسه با مادران کودکان غیر مضطرب، کودکان خود را از بحث در مورد هیجان‌ها منع می‌کردند، کمتر با کودک خود گفتگو می‌کردند و از کلمات دارای بار هیجانی مثبت کمتر استفاده می‌کردند.

## سوگیری در پردازش

توجه به تهدید و سوگیری در تفسیر با اضطراب کودکان مرتبط است. سوگیری توجه زمانی رخ می‌دهد که اطلاعات منفی و اطلاعات مربوط به تهدید توجه بیشتری دریافت می‌کند. مشکل می‌تواند در توجه به محرک ناراحت‌کننده یا مشکل در تنظیم یا تغییر توجه رخ دهد (برای مرور به لنینگان، وسی، فیلیپس و هازن، ۲۰۰۴ مراجعه کنید). این پدیده در بزرگسالان و کودکان با استفاده از فعالیت کشف ابزار و تکالیف تغییر یافته استروپ<sup>۱</sup> مطالعه شده است (دالگلیش و همکاران، ۲۰۰۳، شپیل، وسی، کراوس - براون و برتولد، ۲۰۰۳، تقوی، دالگلیش، مرادی، نشاط دوست و یول، ۲۰۰۳، تقوی، نشاط دوست، مرادی، یول و داگلیش، ۱۹۹۹، وسی، دالدن، ویلیامز و براون، ۱۹۹۴). برای مثال، تقوی و همکاران (۲۰۰۳) از برنامه اصلاح‌شده استروپ استفاده کرده و ۱۹ کودک مبتلا به اضطراب فراگیر را با گروه کنترل مقایسه نمودند. آنها در این مطالعه به‌طور خاص به این نتیجه رسیدند که برای موارد مربوط به تهدید (در مقابل موارد مربوط به افسردگی) اثر مداخله‌ای<sup>۲</sup> وجود دارد. دالگلیش و همکاران (۲۰۰۳) کودکان و نوجوانان مبتلا به افسردگی یا اضطراب بالینی (اختلال اضطراب فراگیر یا اختلال استرس پس از سانحه) را با گروه کنترل سالم در زمینه پردازش محرک‌های مرتبط با تهدید و افسردگی، با استفاده از استروپ اصلاح‌شده و جستجوی نقطه باهم مقایسه کردند. کودکان مضطرب (به‌ویژه کودکان مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر) در برابر محرک مرتبط با تهدید (و نه مرتبط با افسردگی) سوگیری توجه داشتند اما این یافته تنها در آزمون جستجوی نقطه بوده ولی در مورد روش‌شناسی و آنچه با جستجوی نقطه در مقابل تکلیف استروپ سنجیده می‌شود مسائلی مطرح است. سازه مرتبط دیگر، سوگیری در پردازش تهدید است که عبارت است از تمایل به پردازش وقایع مبهم به‌عنوان منفی یا تهدیدکننده. این سوگیری را اکثراً با اضطراب بزرگسالان مرتبط دانسته‌اند (برای مرور به متیوز و مک لود، ۲۰۰۵ مراجعه کنید). مطالعات نشان داده که این رابطه در کودکان نیز کاربرد دارد (بارت، رابی، ددز و ریان، ۱۹۹۶، باگلز، ون دانگن و موریس، ۲۰۰۳، باگلز و زیترمن، ۲۰۰۰، کراسول، شنرینگ، رابی، ۲۰۰۵، موریس، ۲۰۰۳، کیوز و مایر، ۲۰۰۴، موریس و همکاران، ۲۰۰۰، واترز، کراسک، برگمن، ترنر، ۲۰۰۸، برای مرور به هادوین، گارنر، پرز-الیواز، ۲۰۰۶ مراجعه کنید). برای مثال واترز و همکاران (۲۰۰۸) دریافته‌اند که کودکان مبتلا به اختلال اضطرابی نسبت به کودکان بدون اختلال اضطرابی یا کودکانی که به دلیل ابتلای یکی از والدین به اختلال اضطرابی، در معرض خطر هستند، تفسیر تهدیدآمیزتری از داستان‌های مبهم کمی تهدیدآمیز دارند. موریس و همکاران (موریس، مرکل باچ، شپرز و مسترز، ۲۰۰۳، موریس، رابی، مسترز، شاتن و گرز، ۲۰۰۳)

1. Probe detection and modified Stroop tasks  
2. An interference effect

نوعی سوگیری در تفسیر شواهد خفیف خطرناک (RED)<sup>۱</sup> را گزارش کرده‌اند که در آن جوانان مضطرب سریع‌تر محرک را خطرناک گزارش کرده و گاه تنها بر سرخ‌های جزئی تکیه می‌کنند. در آن مطالعات، کودکان مضطرب تنها به چند جمله از داستان گوش می‌دادند قبل از اینکه آن را تهدیدآمیز بدانند و تعداد جملاتی که می‌شنیدند به‌طور معناداری کمتر از کودکان با اضطراب کمتر بود.

لونیگان و همکاران (۲۰۰۴) عقیده دارند که سوگیری در پردازش محرک مرتبط با تهدید، شاید بتواند بین مزاج و تظاهر مشکلات اضطرابی ارتباط برقرار کند. آنها بر کنترل هدفمند توجه<sup>۲</sup> تأکید دارند، توانایی که در نوزادان خیلی کوچک دیده نمی‌شود اما در نیمه دوم سال اول زندگی با کاهش ناراحتی در پاسخ به محرک جدید و / یا بی‌زاری آور مرتبط است. در گروه از مطالعات، لونیگان و همکاران به این نتیجه رسیدند که کنترل هدفمند توجه، جنبه‌ای متفاوت از عاطفه مثبت و منفی است و تنها اضطراب را پیش‌بینی می‌کند. علاوه بر این آنها دریافتند که کنترل هدفمند می‌تواند رابطه بین عاطفه منفی و سوگیری در پردازش محرک مرتبط با تهدید را تعدیل کند. کودکانی با عاطفه منفی بالا که می‌توانستند کنترل هدفمند داشته باشند سوگیری در پردازش نداشتند، درحالی‌که کودکان با عاطفه منفی بالا و بدون کنترل هدفمند، سوگیری در پردازش داشتند. موریس و همکارانش نشان داده‌اند که کنترل هدفمند پایین با اضطراب بالا در کودکان و نوجوانان غیر بیمار، ارتباط دارد (مسترز، موریس، من روجن، ۲۰۰۶، موریس، دوجان و انگلان، ۲۰۰۴، موریس، مسترز و رامپل برگ، ۲۰۰۷).

## کنترل ادراک‌شده

کورپیتا و بارلو (۱۹۹۸) مدل پیچیده‌ای را ارائه کرده‌اند که در آن کنترل نقش مهمی در ایجاد اضطراب در کودکان دارد. در مدل آنها، تجارب اولیه با محرک‌های غیرقابل کنترل و / یا غیرقابل پیش‌بینی، موجب ادراک کنترل پایین می‌شود. این تجارب منجر به افزایش فعالیت سیستم بازداری رفتاری<sup>۳</sup>، سیستم عملکردی توصیف‌شده توسط گری (۱۹۸۲؛ گری و مک ناتان، ۱۹۹۶) و درنهایت تجارب ادراکی و جسمانی توصیف‌شده توسط کاگان و همکاران می‌شود که در پژوهش خود بر روی بازداری رفتاری به آن اشاره کرده‌اند. همان‌طور که فرآیند رشدی پیش می‌رود و فرد مجموعه‌ای از تجارب مربوط به کنترل اندک را کسب می‌کند، طرح‌واره‌های شناختی به‌صورت انعطاف‌ناپذیر درآمده و در مقابل اطلاعات جدید نظیر شواهد مربوط به کنترل مقاومت می‌کنند؛ آنها همچنین پردازش داده‌های بعدی را دچار سوگیری می‌کنند. به نظر کورپیتا و بارلو (۱۹۹۸) تأثیر بلندمدت ادراک کنترل اندک، فعالیت سیستم بازداری رفتاری را تشدید کرده و درنهایت منجر به تجربه اضطراب منتشر، می‌شود.

1. Reduced Evidence for Danger  
2. Effortful control of attention  
3. Behavioral Inhibition System (BIS)