

همبودی اختلال‌های اضطرابی و افسردگی: ظهور درمان فراتشخیصی شناختی رفتاری

مهدی اکبری^{۱*}، رسول روشن چسلی^۲

۱. دکترای تخصصی روانشناسی بالینی، استادیار گروه روانشناسی بالینی دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران. (نویسنده مسئول)
۲. دکترای روانشناسی، استاد گروه روانشناسی بالینی دانشگاه شاهد، تهران، ایران.

چکیده

همبودی اختلال‌های اضطرابی و افسردگی در اکثر پژوهش‌های همه‌گیرشناسی، بین ۴۰ تا ۸۰ درصد گزارش شده است و این شرایط هزینه‌های بسیاری به‌طور مستقیم و غیرمستقیم بر جوامع تحمیل می‌کند. استفاده از پروتکل‌های درمانی شناختی رفتاری اختصاصی با توجه به چالش‌های برخاسته از مسئله همبودی، از ابعاد مختلف مقرون‌به‌صرفه نیست. توجه به مسئله همبودی اختلال‌های اضطرابی و افسردگی و پاسخ به چالش‌های ناشی از آن میسر نبود، مگر از طریق تدوین راهکارهایی که توجه به موضوع و اهمیت همبودی را هم در سطح نظری و هم در سطح کاربردی مدنظر داشته باشند، درمان‌های فراتشخیصی پیش‌قراول این نگاه تازه به تدوین پروتکل درمانی محسوب می‌شوند. رویکرد فراتشخیصی در تلاش‌اند تا چالش‌ها و معضلات درمانی ناشی از همبودی را با پرداختن به ماهیت نظری همبودی و لحاظ کردن ابعاد مشترک اختلال‌های هیجانی به‌ویژه اختلال‌های اضطرابی و افسردگی در تدوین پروتکل درمانی واحد برطرف کنند. تلاش‌های انجام‌شده در این زمینه به طراحی پروتکل‌های فراتشخیصی متعددی منجر شد که تفاوت‌های آن‌ها در انتخاب تکنیک‌های تأییدشده و رایج درمان‌های اختصاصی شناختی رفتاری بود. اگرچه پژوهش کارآزمایی انجام‌شده در این زمینه از اثربخشی متوسط این پروتکل‌های فراتشخیصی غیرنظری و عمل‌گرا حمایت می‌کرد ولی نقطه عطفی برای ارتقا سطح اثربخشی رویکرد فراتشخیصی شکل گرفته شده بودند. پژوهشگران این زمینه سعی کردند که با منطبق کردن این پروتکل‌ها بر پایه‌های نظری و آسیب‌شناسی از سد این مشکل بگذرند. نقطه عطف این تلاش‌ها و جهت‌گیری‌ها در پروتکل فراتشخیصی بارلو و همکاران (۲۰۱۱) نمایان است که با تکیه بر عامل «تنظیم هیجانی» و نظریه‌های مرتبط با آن، اولین گام را در طراحی پروتکل‌های فراتشخیصی نظریه‌گرا برداشتند. علیرغم پیشرفت در توسعه و غنی‌سازی پروتکل‌های فراتشخیصی مبتنی بر نظریه، مناقشات علمی اخیر در این زمینه معطوف به انتخاب فرآیند یا فرآیندهای بنیادین است.

دوفصلنامه علمی - پژوهشی

روانشناسی بالینی و شخصیت

(دانشور رفتار)

دوره ۱۵، شماره ۱، پیاپی ۲۸
بهار و تابستان ۱۳۹۶
صص: ۲۳۸-۲۱۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۶/۲۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۰۴

Biannual Journal of

Clinical Psychology & Personality

(Daneshvar-e-Raftar)

Vol. 15, No. 1, Serial 28

Spring & Summer
2017

pp.: 215-238

کلیدواژه‌ها: درمان فراتشخیصی، همبودی، اضطراب، افسردگی.

*Email: akbari.psy@gmail.com

مقدمه

سازمان جهانی بهداشت تخمین زده است که اختلالات افسردگی و اضطرابی در رأس فهرست بیماری‌های روانی قرار گرفته است و حدود ۲۵ درصد مراجعین به مراکز بهداشتی در جهان را به خود اختصاص داده است [۱]. نتایج پژوهش‌های همه‌گیرشناسی اختلال‌های روان‌شناختی نشان می‌دهد که اختلال‌های اضطرابی و افسردگی شایع‌ترین اختلال‌های روان‌شناختی هستند و شیوع طول عمر اختلال‌های اضطرابی تا ۲۹ درصد و اختلال‌های افسردگی ۲۱ درصد گزارش شده است [۱ و ۲]. همبودی بین این دو اختلال بین ۴۰ تا ۸۰ درصد گزارش شده است و همبودی بالایی با سایر اختلال‌ها از جمله سوءمصرف مواد دارند. همچنین، علاوه بر مزمن بودن، عود مکرر و بازگشت این اختلال‌ها، درصد بهبودی بدون درمان برای این اختلال‌ها پایین است، به طوری که بین ۷۴ تا ۸۸ درصد طی ۹ سال پیگیری همچنان علائم اختلال را داشته‌اند [۱]. طبق تحقیق چاپمن و پری [۳] در حدود ۴۰۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به افسردگی هستند. برحسب این که افسردگی به چه نحوی تعریف و سنجیده شود، نرخ شیوع طول عمر اختلال افسردگی اساسی در مردان از ۲/۶ تا ۱۲/۷ درصد و در زنان ۷ تا ۲۱ درصد است. شیوع سالانه اختلال‌های اضطرابی نیز در حدود ۱۷ درصد گزارش شده است [۱].

اختلال‌های اضطرابی و افسردگی علاوه بر هزینه‌های مستقیمی (استفاده از خدمات تخصصی و غیرتخصصی) که بر سیستم بهداشتی و مراقبتی جامعه تحمیل می‌کنند، هزینه‌های غیرمستقیمی (افت عملکرد) نیز دارد که در مقایسه با سایر اختلال‌های روان‌شناختی بیشترین میزان را به خود اختصاص می‌دهد [۱]. علاوه بر این، نتایج برخی از پژوهش‌ها نیز نشان می‌دهد که افراد مبتلا به اختلال‌های اضطرابی و افسردگی، آمار بیکاری بالا، درآمد سالانه پایین، نرخ بالای طلاق و کیفیت زندگی پایینی دارند (بارلو، ۲۰۰۲). اختلال‌های اضطرابی و افسردگی علاوه بر همبودی هم‌زمان و متوالی که باهم دارند، با اختلال‌های خواب، وابستگی به الکل و مواد، خوردن و برخی اختلال‌های شخصیتی و غیره نیز رابطه‌ی تنگاتنگی دارند. این در حالی است که فقط ۲۰ درصد این افراد طی ۱۲ ماه و ۴۰ درصد آن‌ها در طول عمر برای دریافت خدمات درمانی مراجعه می‌کنند [۱].

نتایج پژوهش‌های همه‌گیرشناسی اختلال‌های روان‌شناختی در ایران نیز نشان می‌دهد که اختلال‌های اضطرابی و افسردگی نسبت به سایر اختلال‌های روان‌شناختی بیشترین شیوع را دارد [۴]. نتایج پژوهش کیومرث‌فرد و احسان‌منش [۵] مبنی بر

فراوانی بیماران ارجاعی در یک بیمارستان عمومی از ابتدای سال ۱۳۷۹ تا ابتدای سال ۱۳۸۲، نشان می‌دهد که پزشکان متخصص، بیشترین درصد بیماران ارجاع شده را به‌منظور ارزیابی روان‌شناختی (۱۳ درصد) ارجاع داده‌اند و در بررسی وضعیت روانی بیماران ارجاع داده‌شده، نیز مشخص شد که بیشترین درصد مربوط به اختلال‌های خلقی و اضطرابی (۲۴ درصد) بود.

اما بیشترین معضلی که متخصصین بهداشت و روان و یا حتی جوامع مختلف با آن درگیر هستند، شیوع بالای همبودی اختلال‌های اضطرابی و افسردگی است. به‌عبارت‌دیگر، به‌ندرت افرادی را در سیستم‌های مراقبتی اولیه و یا مراکز خدمات روان‌شناختی و روان‌پزشکی می‌توان یافت که فقط به یک اختلال در حوزه اختلال‌های اضطرابی و افسردگی مبتلا هستند. اگرچه این وضعیت همبودی اختلال‌های مذکور، تاریخچه‌ی کهن و طولانی دارد، ولی در طول دو دهه اخیر به‌عنوان یک چالش اساسی پیش پای متولیان بهداشت روان مطرح شده است و تلاش برای شناسایی دقیق این الگو و مداخلات روان‌شناختی مؤثر، کارا و مقرون‌به‌صرفه بیش‌ازپیش نمایان شده است [۴].

نتایج برخی از پژوهش‌ها نشان می‌دهد که ۳۵ تا ۴۲ درصد بیماران سرپایی با تشخیص اختلال افسردگی اساسی و ۲۹ تا ۴۷ درصد افراد با تشخیص افسرده‌خویی، ملاک‌های تشخیص یک اختلال اضطرابی را به‌عنوان تشخیص دوم را دارند. یافته‌های مشابهی در مورد بیماری‌هایی که تشخیص اولیه آن‌ها اضطراب است وجود دارد. به‌این‌ترتیب که ۳۷ درصد بیماران دچار اختلال هراس و ۵۱ درصد مبتلایان به اختلال اضطراب فراگیر، ملاک‌های تشخیصی یک اختلال افسردگی همبود را دارند [۶]. مطالعات دیگری به بررسی همبودی این دو اختلال در طول عمر پرداخته‌اند. کسلر و همکاران [۷] در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که نرخ اختلالات اضطرابی در بیماری‌هایی که تشخیص اختلال خلقی دریافت نمودند ۴۳ درصد و در بیماری‌هایی که تشخیص اختلالات اضطرابی را دریافت کرده‌اند، همبودی افسردگی ۲۵ درصد است. متوسط همبودی اختلال افسردگی اساسی و انواع اختلالات اضطرابی بالاتر از ۵۰ درصد است [۸]. براون و بارلو [۹] چنین گزارش کرده‌اند که ۵۵ درصد بیماران مبتلا به اختلال افسردگی، ملاک‌های حضور یک اختلال خلقی یا اضطرابی دیگر را دارند. زمانی که ابتلای عمر اختلال دوم مد نظر باشد، این میزان تا ۷۶ درصد می‌رسد.

اگرچه نتایج پژوهش‌های همه‌گیرشناسی حاکی از شیوع بالای همبودی اختلال‌های اضطرابی و افسردگی دارد، ولی باید به این نکته توجه کرد که آمارهای گزارش شده در این

پیامدهای اختلال‌های همبود اضطرابی و افسردگی

اگرچه هر یک از اختلال‌های اضطرابی و افسردگی به‌تنهایی آسیب‌های جدی در زمینه‌های اجتماعی، شغلی، تحصیلی، روان‌شناختی و عملکردی به بار می‌آورند، ولی این وضعیت در افراد مبتلا به اختلال‌های چندگانه و هم‌زمان اضطرابی و افسردگی به‌مراتب پیچیده‌تر و آسیب‌رسان‌تر است. افراد مبتلا به اختلال‌های همبود اضطرابی و افسردگی، نسبت به هر یک از اختلال‌های اضطرابی و افسردگی به‌تنهایی، میزان بهبودی خودبه‌خودی پایین‌تری در پیگیری‌های طولانی‌مدت دارند و عملکرد اجتماعی این افراد (۶۰ درصد) در مقایسه با اختلال افسردگی (۴۸ درصد) و اضطرابی (۲۳ تا ۴۹ درصد) بیشتر آسیب می‌بیند [۱۲]. همچنین، افراد مبتلا به اختلال‌های اضطرابی و افسردگی همبود، ویژگی‌های بالینی و شخصیتی خاصی دارند که آن‌ها را با مشکلات بیشتری مواجه می‌کنند که در جدول ۱ به برخی از آن‌ها اشاره شده است [۱۳].

همبودی افسردگی و اضطراب: یک پدیده تصادفی یا ارتباط تنگاتنگ؟

از دیرباز پژوهشگران به شباهت فنوتایپی افسردگی و اضطراب در سطح علائم و نشانه‌های مشترک میان دو اختلال علاقه‌مند بودند و درعین حالی که به تمایز این دو اختلال باور داشتند، معتقد بودند که این دو اختلال رابطه رشدی با یکدیگر دارند [۱۴] و اضطراب پیشاینده افسردگی است؛ اما به‌طور جدی، از دهه ۱۹۸۰ به بعد، پژوهشگران شروع به بررسی این دو اختلال به‌منظور شناسایی الگوی همبودی آن‌ها کردند.

از لحاظ پدیده‌شناسی، اضطراب و افسردگی ظاهراً به‌روشنی از یکدیگر قابل تمایز هستند. بر اضطراب، هیجان ترس مسلط است و احساسات نگرانی، دلهره و گاه وحشت نیز دیده می‌شود؛ در مقابل بر افسردگی، هیجان غم مسلط است و با احساسات اندوه، ناامیدی و دل‌تنگی همراه است [۱۵]؛ اما به‌رغم این تمایز ظاهری، از لحاظ تجربی تمایز این سازه‌ها بسیار دشوار است.

نخست، پژوهش‌ها به‌طور ثابت نشان داده‌اند که ابزارهای سنجش افسردگی و اضطراب از جمله مقیاس‌های خودسنجی، رتبه‌بندی‌ها و داوری‌های تشخیصی متخصصان بالینی، رتبه‌بندی‌های والدین و معلمان در نمونه‌های بالینی و غیربالینی، همبستگی مثبت و بالایی دارند (با میانگین ۶۰ درصد و دامنه ۲۷ تا ۹۴ درصد) [۱۶].

دوم، در اکثر پرسشنامه‌های اضطراب و افسردگی، یک عامل واحد با بار معنی‌داری بالا ظاهر می‌شود [۱۷].

پژوهش‌ها مربوط به سطح تشخیصی است که کمترین میزان سطوح همپوشی بین اختلال‌های مذکور را به خود اختصاص می‌دهد. به‌عبارت‌دیگر، اگر شیوع‌شناسی را در سایر سطوح همپوشی یعنی سطح سندرومی و علائمی بررسی شود، این میزان همبودی چندین برابر افزایش می‌یابد. هیلر، زودیک و بوس [۱۰] اظهار می‌کنند با توجه به این‌که اختلال‌های اضطرابی و افسردگی در سطوح علائمی، سندرومی و یا تشخیصی طبقه‌بندی شوند، میزان ارتباطشان متغیر خواهد بود. اختلال‌های اضطرابی و افسردگی بیشترین همپوشی را در سطح علائمی دارند. برای مثال، برخی از علائم مانند انرژی پایین، بی‌حوصلگی، مشکل در تمرکز و حافظه، تحریک‌پذیر بودن، آشفتگی در الگوی خواب و تغذیه می‌تواند در هر دو طبقه اضطرابی و افسردگی یافت شود.

علاوه بر همبودی هم‌زمان اضطراب و افسردگی، همبودی متوالی بین این دو اختلال نیز بسیار بالاست. به‌عبارت‌دیگر، احتمال بسیار زیادی وجود دارد که اختلال‌های اضطرابی در آینده منجر یا منتهی به افسردگی شود [۱۱]. این مسئله در مطالعات متعددی گزارش شده است. برای مثال پژوهش‌ها نشان داده است که اختلال اضطراب اجتماعی و اضطراب فراگیر همبودی متوالی بالایی با افسردگی دارند [۸].

روش پژوهش

در این مطالعه مروری، مقالات منتشرشده بین سال‌های ۱۹۷۳ تا ۲۰۱۵ که به‌نوعی به بررسی همبودی اختلال‌های اضطرابی و افسردگی و همچنین رویکرد فراتشخیصی که در پاسخ به این همبودی پرداخته بودند، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. جستجوی پژوهش‌ها با بررسی در پایگاه‌های اطلاعاتی فارسی و انگلیسی معتبر نظیر اس. آی. دی، گوگل اسکولار، اسپرینگر، ساینس دایرکت، پاب‌مد و با کلیدواژه‌هایی نظیر افسردگی، اضطراب، همبودی، فراتشخیصی، درمان شناختی رفتاری، اختلال‌های هم‌زمان صورت گرفت. بر اساس ملاک‌های موردنظر در پژوهش‌های مورد بررسی، عواملی نظیر پیامدهای اختلال‌های همبود اضطرابی و افسردگی، علت همبودی بالای افسردگی و اضطراب، مدل‌های ساختاری مبتنی بر همبودی اختلال‌های هیجانی، درمان‌های شناختی رفتاری اختصاصی برای اختلال‌های همبود اضطرابی و افسردگی، ضرورت پیدایش رویکرد فراتشخیصی، ظهور پروتکل‌های فراتشخیصی، طراحی اولین پروتکل‌های فراتشخیصی نظریه‌گرا، توصیف ساختار درمان فراتشخیصی بارلو و پیشینه پژوهشی پروتکل‌های فراتشخیصی بررسی شد.

حکایت می‌کند. ششم، مطالعات القای خلق نشان می‌دهد که تلاش در زمینه فراخوانی افسردگی باعث فراخوانی هم‌زمان اضطراب می‌شود و بالعکس تلاش در زمینه القای ترس موجب بروز و تشدید میزان افسردگی می‌گردد [۱۹] و سرانجام داروهای واحد یا درمان‌های روان‌شناختی واحد، پاسخ‌های درمانی مشابه در بیماران افسرده و مضطرب برمی‌انگیزند و تشخیص‌های هم‌ابتلا به دنبال درمان دارویی یا روان‌شناختی یک اختلال خاص، هم‌زمان کاهش می‌پذیرند [۱۸].

سوم، میزان هم‌ابتلائی افسردگی اساسی و اختلالات اضطرابی مانند اختلال هراس، گذرهاستی و اختلال اضطراب فراگیر بالا است [۱۲].

چهارم، شواهد همچین نشان می‌دهند که در تشخیص‌های هم‌ابتلا، اغلب بعد از درمان یک اختلال، شدت اختلال دیگر نیز کاهش می‌پذیرد [۱۸].

پنجم، در خویشاوندان درجه اول بیماران مبتلا به افسردگی اساسی و هراس میزان بالایی اضطراب و افسردگی دیده می‌شود که از آمادگی مشترک برای این اختلالات

جدول ۱. برخی ویژگی‌های بالینی و شخصیتی افراد مبتلا به اختلال‌های هم‌زمان اضطرابی و افسردگی [۱۳]

ویژگی‌های بالینی و شخصیتی	
۱. سن پایین ابتلا	۱۴. مراجعه به متخصصین غیر روان‌پزشکی
۲. شدت بیشتر علایم	۱۵. ارتباط اجتماعی محدودتر
۳. دوره‌های طولانی با بازگشت‌های متوالی	۱۶. آستانه پایین‌تر دردهای جسمی مزمن
۴. کیفیت زندگی پایین	۱۷. تمایل بیشتر به مصرف تفتنی مواد مخدر
۵. ناتوانی ذهنی و جسمی بیشتر	۱۸. افت عملکرد هم‌زمان در حوزه‌های مختلف
۶. استفاده بیشتر از خدمات درمانی (حدود ۶۰ درصد)	۱۹. احتمال ابتلای بیشتر به اختلال دوقطبی در آینده
۷. افزایش خطر خودکشی موفق	۲۰. احتمال ابتلای بیشتر به بیماری‌های قلبی و سرطان
۷. پاسخ‌دهی بسیار کمتر به دارونما	۲۱. آمار بالای طلاق و تجرد
۹. حساسیت مضاعف به عوارض جانبی داروهای روان‌پزشکی	۲۲. مشارکت درمانی پایین
۱۰. پاسخ‌های درمانی کمتر به دارودرمانی و مداخلات روان‌شناختی	۲۳. رفتارها و تصمیم‌های تکانشی
۱۱. رها کردن مداخلات روان‌شناختی قبل از اتمام دوره درمان	۲۴. میزان بالای پرخاشگری
۱۲. قطع خودسرانه داروهای روان‌پزشکی تجویز شده	۲۵. نوسانات خلقی بیشتر
۱۳. ذهنیت روان‌شناختی پایین و اسنادهای بیرونی در مورد بیماری	۲۶. علایم جسمانی بیشتر مثل مشکلات گوارشی، سردرد

مدل‌های ساختاری مبتنی بر همبودی اختلال‌های

هیجانی: تأکیدی بر شباهت‌ها نه بر تمایزها

الف) مدل عاطفی دوعاملی تلگن: مدل عاطفی دوعاملی از سوی تلگن (۱۹۸۵) ارائه شده است و در آن به‌منظور متمایز ساختن اضطراب و افسردگی بر نقش ابعاد پایه عاطفی تأکید می‌شود. پژوهش‌های وسیعی نشان داده‌اند که تجربه عاطفی را می‌توان از طریق دو عامل مشخص ساخت: عاطفه منفی و عاطفه مثبت [۲۰، ۲۱، ۲۲]. عاطفه منفی مشخص می‌کند که یک فرد تا چه میزان حالات خلقی منفی مانند ترس، غم، خشم و گناه را تجربه می‌کند درحالی‌که عاطفه مثبت مشخص می‌کند که یک فرد تا چه میزان احساسات مثبت مانند لذت، اشتیاق، انرژی و هشیاری را گزارش می‌کند. تلگن [۲۱] معتقد است که این دو بعد عام به نحو متمایز با اضطراب و افسردگی مرتبط هستند. به‌طور خاص، افسردگی و اضطراب هر دو قویاً با عاطفه منفی مرتبط هستند. در مقابل، عاطفه مثبت به نحو پایدار و منفی با علایم افسردگی همبسته است، اما با علایم اضطرابی ارتباطی ندارند؛ بنابراین در مدل دوعاملی، عاطفه منفی عامل غیراختصاصی و مشترک اضطراب و افسردگی را منعکس می‌سازد درحالی‌که عاطفه مثبت یک عامل غیراختصاصی است که در درجه

بنابراین با توجه به علل بالا و الگوی همبودی اختلال‌های اضطرابی و افسردگی سؤال‌های زیادی را به ذهن پژوهشگران متبادر می‌سازد برای مثال، آیا این الگوی همبودی، تصادفی است یا از یک ارتباط تنگاتنگ حکایت می‌کند؟ آیا این الگو فقط محدود به اختلال‌های اضطرابی و افسردگی است یا سایر اختلال‌های روان‌شناختی نیز از این الگو برخوردار هستند؟ اگر بین اضطراب و افسردگی ارتباط سازمان‌یافته‌ای وجود دارد، علت چنین ارتباط قوی و پایداری چیست؟ چگونه و با استمداد از کدام مدل نظری می‌توان این ارتباط منسجم و قوی را توجیه کرد؟

از اوایل دهه ۸۰ میلادی تلاش جدی برای شناسایی الگوهای همبودی اختلال‌های اضطرابی و افسردگی انجام شد و ماحصل آن منجر به شکل‌گیری مدل‌های ساختاری برای تبیین این همبودی شد. این محققان معتقدند که افسردگی و اضطراب دارای هم‌علایم مشترک هستند که همبستگی بالا و سایر اشتراکات این اختلالات را توجیه می‌کند و هم دارای علایم اختصاصی هستند که تمایز و تفاوت این اختلالات بر مبنای آن علایم قابل تشخیص و تمیز است. در ادامه به‌صورت‌بندی‌های نظری این دیدگاه، تکامل تدریجی آن، شواهد موافق و مخالف آن اشاره می‌شود.

نخست با افسردگی مرتبط است.

به‌طور خلاصه، مدل عاطفی دوعاملی تلگن [۲۱]، عاطفه مثبت و عاطفه منفی دو عامل مرتبه بالای متعامد هستند که هم جنبه‌های صفتی و هم جنبه‌های حالتی دارند. چون سندرم‌های بالینی به‌طور طبیعی طی هفته‌ها یا ماه‌ها تحول می‌یابند مفاهیم صفتی عاطفه مثبت و عاطفه منفی بیشتر به اضطراب و افسردگی سندرومی مربوط می‌باشند. واتسون و کلارک [۲۲] افراد دارای عاطفه منفی بالا را مستعد تجربه هیجانات منفی و نیز دارای دیدگاه منفی نسبت به خویش می‌دانند. عاطفه منفی یک عامل عام ناراحتی ذهنی است و دامنه وسیعی از هیجانات منفی از جمله اضطراب و افسردگی را شامل می‌شود. افسردگی وضعیتی است که در آن عاطفه منفی بالا و عاطفه مثبت پایین دیده می‌شود. در مقابل، اضطراب، عاطفه منفی بالا را شامل می‌شود و بعد عاطفه مثبت بی‌ارتباط با این اختلال هست. در نتیجه عاطفه منفی بالا به‌عنوان عامل عام مشترک برای اضطراب و افسردگی تلقی می‌شود. تأثیر این عامل مشترک، رابطه‌ی قوی میان ابزارهای سنجش این سازه را توضیح می‌دهد عاطفه مثبت پایین ویژگی اختصاصی افسردگی است که دو اختلال را از هم متمایز می‌سازد [۱۵]. هسته‌های اصلی این دو بعد عاطفی، مؤلفه‌های مزاجی و ذاتاً زیست‌شناختی هستند که حول آن‌ها صفات عام‌تر شخصی شکل می‌گیرد و از لحاظ ارتباط با ساختار شخصیت، عاطفه منفی با عامل نوروتیسم و عاطفه مثبت با عامل برونگرایی تقریباً یکی می‌باشند.

ب) مدل سه‌بخشی کلارک و واتسون: کلارک و واتسون [۲۳] مدل دوعاملی تلگن را با معرفی دومین عامل اختصاصی یعنی برانگیختگی فیزیولوژیک که خاص اضطراب است، بسط دادند. آن‌ها اظهار داشتند مدل سه‌بخشی آن‌ها پدیدارهای مربوط به اضطراب و افسردگی را بهتر توضیح می‌دهد. در این مدل، علائم اضطراب و افسردگی را می‌توان درون سه زیر مؤلفه دسته‌بندی کرد. نخست، بسیاری از علائم شاخص‌های قوی یک عامل آشفتگی عام یا عاطفه منفی هستند. این عامل غیراختصاصی شامل خلق افسرده و خلق مضطرب همچنین علائمی چون بی‌خوابی، تمرکز ضعیف و غیره می‌شود که در هر دو نوع اختلال شایع هستند. بر اساس این مدل، یک رابطه سلسله‌مراتبی رشدی میان اضطراب و افسردگی وجود دارد [۲۲].

بر طبق مدل سه‌بخشی، جلوه‌های مشترک با سندروم اضطراب و افسردگی هم در حالت‌ها یا موقعیت‌های و هم به‌صورت ویژگی شخصیتی، هم در جمعیت پیش‌بالینی و هم در جمعیت بالینی قابل مشاهده است. آشفتگی عمومی یا عامل منفی که آن‌ها آن را عاطفه منفی می‌نامند، هم در

افسردگی و هم در اضطراب مشاهده می‌شود. در مرتبه دوم دو عامل اختصاصی دیگر قرار دارند. یکی از این دو عامل بیش‌برانگیختگی فیزیولوژیایی است که اختصاصاً به اضطراب مربوط است و علائم زیادی از جمله تپش قلب، تنگی نفس، سرگیجه، تعریق و لرزش را شامل می‌شود. عامل اختصاصی دوم هم عاطفه مثبت است که پیش‌تر به آن پرداخته شد. بسیاری از پژوهش‌ها که روی جمعیت‌های بالینی، غیربالینی، بزرگ‌سال، کودک و نوجوان انجام شده، مدل سه‌بخشی کلارک و واتسون را مورد تأیید قرار داده‌اند [۶، ۲۴، ۲۵، ۲۶].

ج) مدل سه‌عاملی بارلو: بارلو و همکاران [۲۷] مدلی بسیار شبیه به مدل سه‌بخشی کلارک و واتسون درباره اختلالات اضطرابی و افسردگی صورت‌بندی کرده‌اند. بارلو و همکاران [۲] یک مدل تحلیل عامل سلسله‌مراتبی برای اختلالات اضطرابی ارائه دادند. آن‌ها معتقدند که در اختلالات اضطرابی یک مؤلفه مشترک وجود دارد که در یک طرح تحلیل عامل دوسطحی، عامل مرتبه دوم را بازمی‌نمایاند. این عامل مرتبه دوم با عامل عاطفه منفی مدل سه‌بخشی، یکسان است و نه تنها بین اختلالات اضطرابی، بلکه با افسردگی نیز مشترک است. این عامل در واقع مسئول همپوشی مشاهده‌شده میان اختلالات اضطراب و نیز افسردگی و اضطراب است. علاوه بر این مؤلفه مشترک، هر یک از اختلالات اضطرابی یک مؤلفه اختصاصی دارند که آن‌ها را از یکدیگر متمایز می‌سازد. مطالعات انجام‌شده، از این دیدگاه سلسله‌مراتبی به قدرت حمایت می‌کند [۲۴، ۲۸، ۲۹]. براون و همکاران [۲۷] دریافتند که مؤلفه بیش‌برانگیختگی فیزیولوژیکی یا اضطراب بدنی، مشخصه اختصاصی کلیه اختلالات اضطرابی نیست بلکه مؤلفه اختصاصی اختلال هراس است. این مدل، اختلالات اضطرابی و خلقی را در اصل اختلالات هیجانی می‌داند. در واقع، این اختلال‌ها صور مرضی سه هیجان پایه هستند، یعنی ترس، اضطراب و افسردگی.

به‌طور خلاصه، در نظر بارلو و همکاران [۲۷] اختلال در سه هیجان پایه یعنی ترس، اضطراب و افسردگی منجر به شکل‌گیری سه گونه اختلال می‌شود (اختلال هراس، اختلالات اضطرابی و افسردگی). در مدل عاملی بارلو [۱۴، ۲۷] ترس همان واکنش گریز است که ناشی از فعال شدن سیستم ستیز یا گریز است. بارلو معتقد است که بر مبنای رشدی و علامت‌شناختی، حملات هراس تظاهرات بالینی هیجان پایه ترس است. در واقع ظهور غیرمنتظره بیش‌برانگیختگی خودمختار با تظاهرات ذهنی ترس همراه می‌شود، به نقطه اوج می‌رسد و سپس به نحو اساسی کاهش می‌پذیرد. فعال شدن این سیستم در غیاب خطر، مسئله‌ای است که حین یک حمله هراس رخ می‌دهد. بارلو اشاره می‌

سه‌بخشی پیشنهاد شده است یک عامل واحد مانند بیش برانگیختگی اضطرابی با اضطراب بدنی از عهده تبیین کامل پراکندگی علایم زیرمجموعه اختلالات اضطرابی بر نمی‌آید. زینبارگ و بارلو [۲۹] به این نکته اشاره دارند که در چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی انجمن روان‌پزشکی آمریکا [۳۰] ذیل اختلالات اضطرابی پدیده‌های پراکنده‌ای چون تظاهرات بدنی وحشت‌زدگی، ادراک مسخ واقعیت، افکار مزاحم، حساسیت در قبال ارزشیابی، مناسک اجباری، تجربه مجدد رویدادهای آسیب‌زای گذشته، نگرانی و اجتناب آمده است. هرچند در «چهارمین نسخه راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روان‌شناختی» آشکارا بر مدل ساختاری سلسله‌مراتبی صحه نمی‌گذارد، اما تلویحاً می‌توان استنباط نمود که گروه‌بندی اختلالات مجزا ذیل عنوان واحد به این معنی است که دست‌کم یک ویژگی در تمامی اختلالات اضطرابی مشترک است. از سوی دیگر، وجود مقوله‌های تشخیصی مجزا و متمایز به این معنی است که دست‌کم یک جنبه در هر اختلال، اختصاصی است. بارلو [۱۴] به شکل آشکارتری مدل ساختاری سلسله‌مراتبی را برای اختلالات اضطرابی معرفی کرده است. مبتنی بر این مدل، اضطراب و نگرانی فراگیر، ویژگی مشهود کلیه اختلالات اضطرابی است. بارلو اظهار می‌دارد که به‌رغم تصدیق همپوشی میان اختلالات اضطرابی، هر اختلال یک ویژگی کلیدی برجسته دارد که آن را به‌آسانی از وجوه دیگر اختلالات اضطرابی جدا می‌سازد. او همچنین اشاره دارد که متمایزسازی یک اختلال اضطرابی از سایر اختلالات اضطرابی غالباً وابسته به تعیین کانون نشخوار فکری مضطربانه یا نگرانی است. برای مثال، کانون نشخوار فکری مضطربانه در اختلال اضطراب اجتماعی بر عملکرد ضعیف و ارزیابی منفی دیگران و در اختلال هراس بر وقوع مجدد حملات هراس است.

به‌طور خلاصه، در دیدگاه بارلو، نظریه سه‌بخشی کلارک و واتسون [۲۳] به دلیل عدم التفات به مسئله ناهمگنی اختلالات اضطرابی و پذیرش این فرض که بیش برانگیختگی خودمختار، عامل اختصاصی اضطرابی است، دچار کاستی است. برای تکمیل و ترمیم مدل سه‌بخشی نیاز است در مدل‌های ساختاری، تمایز میان سازه‌های مختلف اضطراب مورد لحاظ قرار گیرد و نسبت واریانس عام (عاطفه منفی) و خاص (عاطفه مثبت) در آن سازه‌ها مشخص شود.

د) مدل ساختاری سلسله‌مراتبی تلفیقی: منیکا، واتسون و کلارک [۳۱] بر پایه داده‌های ضد و نقیض درباره مدل سه‌بخشی و مدل سه عاملی، الگوی ساختاری سلسله‌مراتبی تلفیقی را پیشنهاد کرده‌اند. در این الگو، جنبه‌های کلیدی مدل سه‌بخشی کلارک و واتسون [۲۳] با مدل

کند که تفاوت اساسی میان حملات هراس طبیعی خودانگیخته غیربالینی با اختلال هراس این است که چنین افرادی ترس اندکی از حملات مجدد هراس دارند و این حملات را به حوادث گذرای چون مشغله شدید کاری، گرمی هوا، استرس شدید ایجاد شده و غیره نسبت می‌دهند. ظاهراً این‌گونه توضیحات موجب فراخوانی آن نوع نشخوار فکری که آشکارا در اختلال بالینی هراس دیده می‌شود، نمی‌گردد؛ بنابراین در نظر بارلو تفاوت اصلی میان حملات هراس بالینی از حملات هراس غیربالینی این است که در افراد بیمار، نشخوار فکری مضطربانه درباره حملات هراس غیرمنتظره توسعه می‌یابد. به‌بیان دیگر، فعال شدن سیستم ستنز یا گریز غیرمنتظره به همراه توسعه نشخوار فکری مضطربانه اساس اختلال هراس است. مطابق دیدگاه بارلو و همکاران [۲۷] اضطراب سازه‌ای است که به‌روشنی از هیجانات دیگر مانند ترس و خشم تفاوت می‌یابد. بارلو معتقد است که اضطراب همان ترس نامشخص نیست، بلکه آمیزه‌ای از هیجانان و شناخت‌های مختلف است که به شکل یک شبکه عاطفی-شناختی در حافظه اندوخته شده است. اضطراب یک ساختار عاطفی-شناختی است که از عاطفه منفی بالا، احساس فقدان کنترل و یک تغییر توجه به سوی خود یا حالتی از خوداشتغالی تألیف یافته است. بارلو همچنین بر این عقیده است که اصطلاح مناسب‌تر و دقیق‌تر برای اضطراب نشخوار فکری مضطربانه است. این اصطلاح به این معنی اشاره دارد که اضطراب یک وضعیت خلقی معطوف به آینده است. در مدل بارلو [۲۷]، اضطراب جدا از برانگیختگی خودمختار صورت‌بندی می‌شود. برانگیختگی خودمختار ناشی از تجربه ترس است. عاطفه منفی به عقیده بارلو، تظاهرات خالص هیجان اضطراب است. هر دو مدل سه‌بخشی و سه عاملی در این نکته توافق دارند که علایم افسردگی آمیزه‌ای از عامل آشفتگی عام یا عاطفه منفی به‌زعم کلارک و واتسون و اضطراب به‌زعم بارلو و یک عامل اختصاصی است. بارلو این عامل اختصاصی را افسرده‌خویی می‌خواند حال آن‌که در مدل سه‌بخشی، این عامل عاطفه مثبت پایین خوانده می‌شود. نکته حائز اهمیت این است که در مدل بارلو [۲۷]، برانگیختگی خودمختار (همان ترس)، عامل اختلال هراس است و لزوماً در همه‌ی اختلالات اضطرابی دیده نمی‌شود. نکته دیگری که بارلو و همکاران [۲۷] بر آن تأکید گذارده‌اند این است که اختلالات اضطرابی هم در سطح ژنوتایپی و هم فنوتایپی، ناهمگن هستند. اختلالات اضطرابی خاص با افسردگی و نیز با یکدیگر، ارتباط متفاوتی دارند. برای مثال، اختلال هراس با اختلال اضطراب فراگیر بیشتر مرتبط است تا اختلال وسواسی-اجباری [۲۴]. در نتیجه آن‌گونه که در مدل

روبرو است. علایم به مقوله یا طبقه تشخیصی خاصی محدود نیستند.

درمان‌های شناختی رفتاری اختصاصی: چالش با اختلال‌های همبود اضطرابی و افسردگی

با توجه به سابقه دیرپای اختلال‌های اضطرابی و افسردگی در زندگی انسان، از اوایل قرن بیستم رویکردها و مکاتب زیادی از جمله روان تحلیل‌گری، درمان‌های وجودی، پدیدار شناختی، گشتالتی و غیره درصدد درمان این اختلال‌ها بوده اند؛ ولی گام‌های جدی در بحث روان‌درمانی اختلال‌های اضطرابی و افسردگی بعد از ظهور درمان‌های شناختی رفتاری که دارای حمایت تجربی زیادی بود، برداشته شد [۳۳ و ۳۴]. در واقع از سال ۱۹۵۲ که آیزنک با مقایسه روان‌درمانی‌ها، آن‌ها را به چالش کشید، بحث کارآیی روان‌درمانی به یکی از مباحث عمده روان‌شناسی بالینی تبدیل شد [۳۵]. در اوایل دهه ۱۹۶۰، رویکرد شناختی رفتاری برای درمان اختلال‌های اضطرابی و افسردگی که برخاسته از علوم پایه روان‌شناختی (تئوری یادگیری، علوم شناختی) شروع به شکل‌گیری کرد. برای این‌که این رویکرد بتواند به‌عنوان یک الگوی یکپارچه و مبتنی بر علوم پایه برای درمان اختلال‌های هیجانی مطرح شود، نیازمند تکیه بر بنیان‌های نظری و بالینی داشت [۳۳]. در اواخر دهه ۱۹۵۰ و اوایل ۱۹۶۰، درمان‌های روان‌شناختی از یک درمان روان‌شناختی کلی به سمت تمرکز بر حوزه‌های اختصاصی تغییر جهت دادند که نمونه بارز این جهت‌گیری، ظهور رفتاردرمانی با حساسیت‌زدایی منظم ولپی بود. البته اگر رفتاردرمانی را محدود به کاربرد برخی روش‌ها و فنون به‌منظور تغییر رفتار بدانیم، باید بگوییم که گذشته‌ای طولانی دارد و از زمان‌های قدیم مورد استفاده بوده است؛ اما مطالعه روش‌های رفتاردرمانی به‌صورت علمی، بسیار دیر آغاز شد. دلیل آن شاید، به‌رغم بدیهی آمدن رفتار، چندوجهی و چندلایه‌ای بودن آن از طرفی و فراهم نبودن علل و اسباب لازم برای بررسی آن، از طرف دیگر باشد. می‌بایست روانشناسی تجربی و آزمایشگاهی به‌اندازه کافی رشد پیدا کند؛ سازوکارهای یادگیری و شرطی‌سازی تا حدی روشن شود و تبیین رفتاری از آسیب‌شناسی روانی فراهم آید. همچنین می‌بایست ارزیابی رفتار، وارد مرحله‌ی پیشرفته‌ای گردد و تکنیک‌های دقیق‌تری برای سنجش رفتار، وضع شود [۳۳].

کارهای ولپی^۱ [۳۶] منجر به توسعه و طراحی یک درمان روان‌شناختی منسجم با عنوان «مواجهه» شد که برای ترس مرضی به کار گرفته می‌شد. توسعه حساسیت‌زدایی منظم

سلسله‌مراتبی بارلو [۱۴] تلفیق شده است. در این مدل، هر اختلال می‌تواند به‌عنوان تلفیقی از یک مؤلفه‌ی مشترک (عاطفه منفی) و یک یا چند مؤلفه اختصاصی نگریسته شود. مؤلفه‌ی مشترک (عاطفه منفی) یک عامل مرتبه بالای فراگیر است که میان اختلال‌های خلقی، اضطرابی، شبه جسمی و حتی اسکیزوفرنیا است و مسئول همپوشی این اختلالات است. افزون بر این هر اختلال یک مؤلفه اختصاصی دارد که آن را از سایر اختلال‌ها متمایز می‌سازد. برای نمونه، احساس عدم لذت و بی‌علاقگی (کاهش عاطفه مثبت) مؤلفه‌ی اختصاصی افسردگی، برانگیختگی فیزیولوژیکی مؤلفه‌ی اختصاصی اختلال هراس است. بخش بزرگی از واریانس اختلال اضطراب فراگیر به کمک عاطفه‌ی منفی تبیین می‌شود و نیز با توجه به فرضیه‌ی سرکوبی دستگاه عصبی خودمختار که بر پایه‌ی آن دستگاه عصبی خودمختار در اختلال اضطراب فراگیر سرکوب می‌شود [۳۲] رابطه میان این اختلال و برانگیختگی فیزیولوژیکی منفی است. بررسی‌ها نشان داده‌اند که عاطفه مثبت درصد چشمگیری از واریانس اختلال اضطراب اجتماعی را توضیح می‌دهد [۲۴، ۳۱].

همان‌طور که منیکا و همکاران [۳۱] خاطر نشان کرده‌اند دقت و وضوح این مدل تلفیقی به‌واسطه لحاظ قرار دادن سه موضوع افزوده می‌شود. نخست، اندازه‌ی مؤلفه‌های مشترک و اختصاصی در اختلالات اضطرابی مختلف به نحو قابل‌ملاحظه‌ای تفاوت می‌یابد. برای نمونه، داده‌های ژنتیکی و فنوتیپی مبرهن ساخته‌اند که افسردگی و اختلال اضطراب فراگیر، اختلالات هیجانی پایه هستند که میزان زیادی از واریانس آن‌ها قابل استناد به عاطفه منفی عام است در مقابل، اختلال وسواسی-اجباری، اضطراب اجتماعی و هراس به نظر می‌رسد کمتر از عاطفه منفی اشباع می‌باشند. در واقع نتیجه تحقیقات آتی لازم است نسبت‌های واریانس عام و خاص هر سندرم خاص را تعیین کنند. دوم، اکنون آشکار شده است که بعد عاطفه منفی به اختلالات خلقی و اضطرابی منحصر نمی‌شود بلکه با طیف گسترده‌ای از آسیب‌های روانی مرتبط است. در مجموعه وسیعی از سندرم‌های بالینی از جمله اختلال سوء‌مصرف مواد، اختلال‌های جسمانی شکل، اختلال خوردن، اختلالات شخصیت، اختلالات رفتاری و حتی اختلال اسکیزوفرنیا، نمرات بالا در عاطفه منفی و نوروتیسیزم دیده می‌شود. سوم، اختصاصی بودن علایم باید برحسب اصطلاحات نسبی در نظر گرفته شود نه مطلق. غیرمحمتمل است که گروهی از علایم، اختصاصی اختلال خاصی باشند. به همین دلیل در سیستم‌های طبقه‌بندی کنونی، بسیاری از تشخیص‌ها با مشکل علایم همپوش و مرزهای نامشخص

^۱ Wolpe, J

از جانب خود او به‌طور منفی مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. بدین ترتیب، نقش عوامل شناختی در بیماری‌هایی که به درمان‌های صرفاً رفتاری پاسخ نداده بودند، هر چه بیشتر مسلم می‌شد. کارهای بندروا درباره‌ی یادگیری مشاهده‌ای مخصوصاً در عطف توجه به عوامل شناختی، در رفتاردرمانی مهم بودند. بندورا در مدل خود، شکلی از یادگیری را مطرح کرد که آن زمان با اصطلاح نظریه یادگیری اجتماعی معرفی شد. طبق این نظریه، یادگیری تنها از طریق تجربه‌ی مستقیم صورت نمی‌گیرد، بلکه قسمت مهمی از یادگیری از طریق مشاهده و تمرین رفتار انجام می‌پذیرد و این مقدمه تلفیق عوامل شناختی به رفتاردرمانی بود و به تدریج زمینه برای بروز یک رویکرد درمانی جدید به نام درمان شناختی رفتاری شکل گیرد.

بعد از تلفیق شناخت در رفتاردرمانی، انواع متنوعی از درمان‌های شناختی رفتاری توسط نظریه‌پردازان بزرگ از جمله درمان شناختی رفتاری بک (۱۹۸۵)، درمان منطقی-هیجانی آلبرت ایلس^۲ [۴۲]، تغییر شناختی رفتاری مایکل-بام^۳ [۴۳]، درمان جند وجهی لازاروس^۴ [۴۴] معرفی شدند که از میان آن‌ها درمان شناختی رفتاری بک توسعه بیشتری پیدا کرد و برای گستره متنوعی از اختلالات روان‌شناختی و جمعیت‌های مختلف منطبق شد [۴۵].

از سال ۱۹۷۷ که نخستین پژوهش پیامدی به چاپ رسید [۴۶] تاکنون درمان شناختی رفتاری بک به‌طور گسترده مورد آزمون قرار گرفته است. پژوهش‌های کنترل‌شده اثربخشی این درمان را برای اختلال افسردگی [۴۷]، اختلال اضطراب فراگیر [۴۸]، اختلال اضطراب اجتماعی [۴۹] و گروه دیگری از اختلال‌های روان‌شناختی نشان داده‌اند. در واقع شمار زیادی از پژوهش‌های بالینی کنترل‌شده در طی سه دهه از اثربخشی تأییدشده درمان شناختی رفتاری برای اختلال‌های اضطرابی و افسردگی حمایت می‌کنند [۳۳] و ۴۰٪ طی چند دهه‌ی اخیر پیشرفت‌های چشمگیری در روان‌درمانی اختلال‌های خلقی و اضطرابی به وجود آمده است. بسیاری از پروتکل‌های درمان فردی برای درمان اختلال‌های خاص حمایت تجربی کسب کرده‌اند.

علیرغم اثربخشی پروتکل‌های اختصاصی شناختی رفتاری، مفهوم‌سازی‌های جدید اختلال‌های هیجانی عمدتاً بر همانندی تأکید دارند تا بر تمایز [۱۲، ۵۰]؛ بنابراین، پژوهش از رویکرد یکپارچه‌ای که بر همانندی‌ها تأکید دارد و برای دامنه‌ای از اختلال‌های هیجانی کاربرد دارد، حمایت می‌کند. تحولات جدید در بسیاری از حوزه‌ها به‌ویژه در پنج حوزه این

ولپی اولین گام برای ساختن پلی بین علوم پایه رفتاری و موقعیت‌های بالینی بود. در واقع کارهای ولپی تأثیر بسزایی در کاربرد رفتاردرمانی به‌جای گذاشت. اهمیت کار ولپی، تنها در استفاده‌ی او از یک ضابطه‌مندی نظری، مبتنی بر فرضیه‌های روشن و قابل آزمون - که به‌منظور ایجاد راهبرد درمانی کاملاً مشخصی انجام می‌پذیرد - نیست، بلکه در شرح و توصیف دقیق کاربرد علوم رفتاری در موقعیت‌های بالینی است. دوم مزیت رویکرد رفتاردرمانی، فراهم کردن زمینه‌ای برای بررسی اثربخشی درمان‌های روان‌شناختی بود و به پژوهشگران امکان ارزیابی عملیاتی و فرآیندی این دسته از درمان‌ها را می‌داد [۳۷]. البته حوزه اثربخشی حساسیت‌زدایی منظم محدود به فوبی‌های خاص بود و در درمان اختلال‌های بالینی پیچیده‌تر مانند گذرهراسی موفق نبود [۳۸، ۳۹].

در اواسط دهه ۱۹۶۰، پژوهشگران به این نتیجه رسیدند که بازداری تقابلی ولپی از اعتبار پژوهشی برخوردار نیست؛ زیرا مواجهه با موقعیت‌های واقعی زندگی، مؤثرترین روش در کاهش اضطراب شرطی است و نیز ثابت شد که نه رویارویی تدریجی و نه استفاده از بازداری‌های تقابلی مانند آرمیدگی، ضرورتی برای درمان به شمار نمی‌روند. این رویکرد (مواجهه موقعیتی) در زمان خودش، خلاقانه بود، زیرا باور قالب آن زمان این بود که تجربه بیش‌ازحد اضطراب به بیمار آسیب-رسان تلقی می‌شد و نیازی به کارهای مختلفی از جمله فنون آرمیدگی نداشت و به‌راحتی در موقعیت‌های مختلف قابل اجرا بود [۴۰].

سال‌های ۱۹۷۰ شاهد ظهور کامل رفتاردرمانی با فنون جدید و متعددی بود که از لحاظ تجربی اعتباریابی شده بود. تا اواخر سال‌های ۱۹۷۰ رویکردهای رفتاری، مورد پذیرش عمومی قرار گرفتند و رفتاردرمانی به‌عنوان روش انتخابی در مورد بسیاری از اختلال‌ها مانند کاربرد مواجهه عینی در فوبی‌ها، وسواس‌ها و اختلال‌های جنسی و کاربرد فنون شرطی‌سازی و هدف‌گزینی در توان‌بخشی درآمد. افزایش موج اعتماد به رفتاردرمانی عده‌ای از رفتاردرمان‌گران را بر آن داشت که توجه خود را به مواردی معطوف کنند که رفتاردرمانی حتی اگر به‌طور کامل اجرا می‌شد، سودمند نبود. به‌عنوان مثال، لوینسون^۱ [۴۱] مطرح کرد که افسردگی ناشی از کاهش میزان تقویت مبتنی بر پاسخ است؛ اما تلاش‌های اولیه برای استفاده از درمان بر اساس چنین نظری موفقیت‌های کمی در بر داشت. علت این امر شاید این بود که باوجود شرکت بیمار در تعداد بیشتری از فعالیت‌های بالقوه تقویت‌کننده، فعالیت‌ها و عملکرد موفقیت‌آمیز خود وی، غالباً

³ Meichenbaum, D

⁴ Lazarus, A

¹ Lewinsohn, P. M

² Ellis, A

مفاهیم را تأیید می‌کند.

۱. همبودی بالای اختلال‌های اضطرابی و افسردگی

باهم: همپوشی قابل توجهی از نظر تشخیصی بین این اختلال‌ها وجود دارد که با همبودی طول عمر و فعلی بالا قابل تشخیص است [۱، ۲]. برای مثال، نتایج یک پژوهش همه‌گیرشناسی بزرگ [۸] بر روی ۱۱۲۷ بیمار اضطرابی مراجع کننده به چندین کلینیک تخصصی روان‌شناختی شهر بوستون آمریکا نشان داد که ۵۵ درصد مراجع کنندگان در زمان ارزیابی و ۷۶ درصد مراجعین در طول عمر حداقل به یک اختلال اضطرابی یا افسردگی مبتلا بودند. این الگوی همبودی بسیار بالا می‌تواند تأییدی بر مفهوم قدیمی «سندروم فراگیر روان‌رنجوری»^۱ باشد که بر اساس این مفهوم‌بندی، ناهمگنی تشخیصی در اختلال‌های هیجانی (تفاوت‌های فردی در بروز اضطراب اجتماعی، حملات هراس، عدم لذت و غیره) می‌تواند تظاهرات بالینی و نشانه‌ای یک سندروم فراگیر به نام روان‌رنجوری باشد.

۲. اثربخشی اختلال‌های همراه در طول اجرای

درمان‌های اختصاصی برای اختلال‌های اصلی: درمان‌های روان‌شناختی برای یک اختلال اضطرابی خاص، بهبودی مشابهی را در اختلال‌های اضطرابی و خلقی فرعی (همبود و هم‌زمان) که در موردنظر درمان نبودند ایجاد می‌کند [۵۱]. احتمالاً یکی از دلایل قانع کننده برای این بهبودی همه‌جانبه این باشد که درمان‌های ارائه شده «هسته» اختلال‌های هیجانی را مورد هدف قرار داده‌اند؛ بنابراین نتایج ضمنی این یافته تکرار شده و قابل تأیید می‌تواند حاکی از مطرح بودن اثربخشی رویکرد درمانی فراتشخیصی باشد.

۳. ساختار مکنون اختلال‌های هیجانی: حوزه سومی

که بر شباهت بین اختلال‌های هیجانی صحنه می‌گذارد، پژوهش‌های مربوط به شناسایی ساختارهای مکنون^۲ اختلال‌های هیجانی با استفاده از مدل‌یابی معادلات ساختاری است که منجر به معرفی مدل‌های ساختاری متنوعی از اختلال‌های هیجانی (برای مثال، مدل دوبخشی تلگن؛ مدل سه‌بخشی کلارک و واتسون، مدل سه‌عاملی بارلو و غیره) شده است که در بخش قبلی به تفصیل آمده است؛ اما آنچه در تمامی این مدل‌ها بر سر آن توافق دارند، یک ساختار مکنونی تحت عنوان «عاطفه منفی» است که بدون توجه به طبقه‌بندی اختلال‌ها، سهم بزرگی از واریانس اختلال‌های مختلف اضطرابی و افسردگی را تبیین می‌کند [۱۲، ۵۰].

۴. پژوهش‌های اخیر حوزه علم عصب‌شناختی:

پژوهش‌های اخیر در حوزه علم عصب‌شناختی هیجان بر اهمیت شناخت سندرم جامع و بنیادی تر تأکید دارد. یافته‌های حاصل از این ادبیات بر این نظرند که بیش برانگیختگی ساختار لیمبیک، همراه با نقص یا بازداری محدود ساختار قشری مخ شاخصه افراد مبتلا به اختلال‌های خلقی و اضطرابی است و عامل تمایز آن‌ها از گروه کنترل افراد سالم است. این فرایندهای نوروبیولوژیکی زیربنای افزایش شدت و فراوانی تجربه هیجانی در اختلال‌های اضطرابی و خلقی است [۵۲] و بیش از پیش ما را به سمت آسیب‌پذیری واحد و ضرورت یک درمان فراتشخیصی یکپارچه رهنمون می‌سازند.

۵. پژوهش‌های اخیر حوزه سبب‌شناسی: در نهایت،

شواهدی از اشتراک در سبب‌شناسی اضطراب و سایر اختلال‌های هیجانی حمایت می‌کند که در مدل علت‌شناسی آسیب‌پذیری سه‌گانه خلاصه شده است [۵۳]. نظریه آسیب‌پذیری سه‌گانه بر این فرض است که تعامل مجموعه عوامل آسیب‌پذیری و آمادگی^۳ در ایجاد اضطراب، اختلال‌های اضطرابی و اختلال‌های هیجانی وابسته نقش دارند [۵۰]. طبق این مدل عامل ژنتیکی مشترکی برای اختلال‌های هیجانی وجود دارد. اغلب پژوهش‌ها در مورد «آسیب‌پذیری عمومی زیستی» بر پایه ژنتیکی سرشت که با عنوان اضطراب، روان‌رنجوری، عاطفه منفی یا بازداری رفتاری شناخته می‌شوند تأکید دارند اما آسیب‌پذیری ژنتیکی تا زمانی که به‌وسیله عوامل محیطی فعال یا «روشن» شود، خاموش می‌ماند. علاوه بر این، تجربیات زندگی اولیه تحت شرایط خاص در «آسیب‌پذیری عمومی روان‌شناختی» نقش دارند [۵۳]. مجموعه این تجربیات، اغلب در اساس آسیب‌زا نیستند که احساس کنترل ناپذیری و پیش‌بینی ناپذیری ایجاد می‌کنند که هسته عاطفه منفی است و حالت اضطراب و افسردگی را ایجاد می‌کند. در صورتی که این دو عامل آسیب‌پذیری یا آمادگی وجود داشته باشند فرد خطرپذیری بالایی برای تجربه اضطراب و افسردگی در شرایط استرس‌زای زندگی خواهد داشت که باعث فعال‌سازی آسیب‌پذیری عمومی می‌شود [۲۶ و ۵۳]؛ اما عامل آمادگی سوم که با عنوان «آسیب‌پذیری روان‌شناختی اختصاصی» نامیده می‌شود که تحت تأثیر یادگیری در برخی موقعیت‌ها، اشیا یا حالت جسمی ایجاد می‌شود. این مدل به تفصیل در بخش قبل آمده است.

به‌طور خلاصه می‌توان این‌گونه جمع‌بندی کرد که رویکردهای شناختی رفتاری تاکنون دستورالعمل‌ها و پروتکل‌های درمانی بسیاری برای اختلال‌های هیجانی به‌ویژه

³ diathesis

¹ general neurotic syndrome

² latent structures

می‌سازد و زمینه را برای بروز درمان‌های فراتشخیصی اختلال‌های هیجانی به‌ویژه اختلال‌های اضطرابی و افسردگی فراهم می‌سازد. نکات کلیدی حاصل از مقایسه رویکرد فراتشخیصی و درمان‌های اختصاصی شناختی رفتاری در جدول ۲ ارائه شده است.

اختلال‌های اضطرابی و افسردگی به‌صورت اختصاصی منتشر کرده‌اند و پژوهش‌های بسیاری اثربخشی این شیوه‌های درمانی را تأیید کرده‌اند [۳۳، ۳۴، ۵۴، ۵۵، ۵۶]، اما پژوهش‌های مربوط به پنج حوزه فوق‌الذکر، یعنی همبودی، اثربخشی فرعی درمان‌های اختصاصی، مدل‌یابی ساختاری اختلال‌های هیجانی، علم‌عصب‌شناختی و سبب‌شناسی مشترک اختلال‌های هیجانی استفاده از پروتکل‌های اختصاصی را محدود

جدول ۲. مقایسه رویکرد فراتشخیصی و اختلال - ویژه درمان‌های شناختی رفتاری [۵۳]

ویژگی	رویکرد فراتشخیصی	رویکرد اختلال - ویژه
فراایندهای مشترک	شناسایی فراایندهای بنیادین در اختلال‌های هیجانی	شناسایی فرآیند اختصاصی در هر اختلال هیجانی
ضرورت سنجش تشخیصی	عدم لزوم سنجش تشخیصی	لزوم سنجش تشخیصی
چشم‌انداز CBT در آینده	به سمت طراحی درمان یکپارچه	به سمت طراحی درمان‌های اختصاصی
رویکرد علمی	همگرا- یکپارچه- مقرون‌به‌صرفه	واگرا- اختصاصی - انتخابی

واتکینز و شافرن [۶۰] معتقدند تغییراتی که در سایر علوم مثل زیست‌شناسی و نجوم رخ داده در روان‌شناسی نیز در حال رخ دادن است. به‌زعم آنان با پیشرفت علم روان‌شناسی، اصول جامع رفتار انسانی و نقش آن در عملکرد و رنج انسان شناخته خواهد شد. آنان معتقدند پس از گذر از طبقه‌بندی در علوم، لازم است رویکرد فراتشخیصی را برای تکمیل و دستیابی به اصول و فرایندهای تأثیرگذار در آسیب‌های روانی برگزینیم. علاوه براین، حتی اگر درمان‌های فراتشخیصی به همان اندازه درمان‌های اختصاصی مؤثر باشند، طبق اصل ایجاز^۱ یا اصل اوکام^۲ [۶۰] بهره‌گیری از رویکرد فراتشخیصی منطقی به نظر می‌رسد. طبق این اصل وقتی دو نظریه به‌طور مساوی پدیده‌ای را توصیف می‌کنند، نظریه ساده‌تر برای تبیین و توصیف پدیده، ارجح خواهد بود. رویکردهای فراتشخیصی برای تبیین اختلال‌های روان‌شناختی، عمدتاً بر فرایندهای شناختی و رفتاری تأکید دارند. هاروی، واتکینز، منسل و شافرن [۶۱] این فرایندها را در پنج حیطه کلی توجه، حافظه، استدلال، تفکر و رفتار معرفی کرده‌اند. هاروی و همکارانش [۶۱] پژوهش‌های انجام‌شده در این حوزه‌ها را برای دامنه گسترده‌ای از اختلال‌ها گزارش کرده و در نهایت به این نتیجه رسیده‌اند که رویکرد مبتنی بر فرایند در شناخت و درمان اختلال‌ها سودمند و اثربخش خواهد بود.

رویکرد فراتشخیصی یا یکپارچه شناختی رفتاری در ابتدا ظهور به‌منظور درمان اختلال‌های چندگانه هیجانی (به‌ویژه اضطراب و افسردگی) با استفاده از اصول و تکنیک‌های متداول و مبتنی بر حمایت تجربی درمان‌های شناختی رفتاری بدون در نظر گرفتن اختلال ویژه طراحی و تدوین شد [۶۰، ۶۱، ۶۲، ۶۳]. منسل و همکاران [۶۰] معتقدند

ضرورت پیدایش رویکرد فراتشخیصی: روح تازه در کالبد درمان شناختی رفتاری

بک [۵۷] معتقد است: «بزرگ‌ترین مشکل در روان‌درمانی، پیاده‌سازی و گسترش درمان‌های دارای حمایت تجربی و آموزش درمانگران برای به کار بردن این درمان هاست، مگر اینکه تلاش‌های سازمان‌یافته‌ای صورت گیرد تا آموزش و اجرای رفتاردرمانی شناختی را ارتقا دهد. وقتی مراجعان به درمانگران نیاز دارند، درمانگران مدت زمان کوتاهی در اختیار آنان خواهند بود». در طی سال‌های اخیر، درمان‌های مؤثری برای اختلال‌های هیجانی به‌ویژه اضطراب و افسردگی معرفی شده است [۳۳]، اما تعداد قابل‌توجهی از مردم به این درمان‌ها دسترسی ندارند. نورتن و هاپ [۵۸] معتقدند «این مشکل به درمان‌های موجود مربوط نمی‌شود بلکه ناشی از نحوه ارائه آن‌هاست» (ص ۸۰). رویکردهای شناختی-رفتاری تاکنون دستورالعمل‌ها و پروتکل‌های درمانی بسیاری برای اختلال‌های هیجانی منتشر کرده‌اند و پژوهش‌های بسیاری، اثربخشی این رویکردها را تأیید کرده‌اند [۳۳]. بااین‌حال، گسترش کم رویکردهای مذکور بین درمانگران و در دسترس نبودن آن‌ها برای مراجعان، دو مشکل بزرگ بر سر راهشان است [۵۹].

توسعه گسترده رفتاردرمانی شناختی هم در آمریکای شمالی و هم در اروپا، مورد توجه قرار گرفته است. یک گروه تخصصی در دانشگاه بوستون به رهبری دیوید بارلو در زمینه اختلال‌های هیجانی فعالیت دارند و در اروپا نیز گروه‌های مختلفی به‌ویژه وارن منسل در دانشگاه منچستر در حوزه اختلال‌های اضطرابی مطالعه می‌کنند. رویکرد فراتشخیصی مکمل پارادایم شناختی- رفتاری است. منسل، هاروی،

² Occam's razor

¹ parsimony

تغییراتی که در سایر علوم مثل زیست‌شناسی و نجوم رخ داده در روانشناسی نیز در حال رخ دادن است. این مفهوم‌بندی جدید از درمان شناختی رفتاری که در پاسخ به مسئله همبودی، پاسخ‌های مشابه درمانی شناختی رفتاری و دارویی، عوامل ژنتیکی و آسیب‌شناسی مشترک، پرداختن به اختلال‌های نامشخص اضطرابی و افسردگی شکل گرفت، پیشنهاد می‌کند که تمرکز بر عوامل مشترک در اختلال‌های هیجانی، به‌ویژه اضطراب و افسردگی به‌جای عوامل متمایزکننده از سودمندی بیشتری برخوردار است. بر اساس رویکرد فراتشخیصی، درمان‌های شناختی رفتاری مبتنی بر شواهد موجود برای اختلال‌های اختصاصی اضطرابی و افسردگی، مشابهت‌های بسیاری در زمینه مؤلفه‌های درمانی باهم دارند [۶۴]. نتایج مرور اولیه عوامل مشترک درمان‌های شناختی رفتاری نشان می‌دهد که اصول روان‌شناختی، ارائه منطق درمان، بازسازی شناختی و مواجهه (برای مثال، مواجهه واقعی، تجسمی و تدریجی) از عوامل درمانی مشترک محسوب می‌شوند. این همپوشانی در درمان‌های شناختی رفتاری به‌صورت ضمنی تأیید می‌کند که درمان‌های فراتشخیصی مبتنی بر آسیب‌شناسی مشترک علیرغم تفاوت‌های موجود در اختلال‌های هیجانی می‌توانند از اثربخشی بالایی برخوردار باشند. مبتنی بر این ادعا از سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۷ چندین پروتکل فراتشخیصی مبتنی بر عوامل مشترک درمان‌های شناختی رفتاری برای اختلال‌های چندگانه و هم‌زمان اضطرابی و افسردگی شکل گرفت که در زیر به آن‌ها اشاره خواهد شد [۶۴].

اختصاص داشت. تمرکز جلسه سوم بر ارائه اطلاعاتی درباره فرآیند کلی درمان اختلال‌های اضطرابی و راهبردهای مواجهه اختصاصی هر اختلال به افراد گروه بود. جلسه چهارم این پروتکل به آشنایی مراجعین درباره پاسخ‌های جنگ و گریز استرس و همچنین آموزش تکنیک آرمیدگی برای کاهش علائم اضطرابی اختصاص داشت. تمرکز جلسه پنجم بر آموزش راهبردهای اختصاصی مواجهه با توجه به منشأ مشکلات اضطرابی بود. در طول جلسه ششم، افراد گروه با مدل «ای. بی. سی.»^۴، افکار خودآیند منفی، خطاهای شناختی و پایش افکار آشنا می‌شوند. در جلسه هفتم و هشتم به افراد گروه آموزش داده می‌شود که چگونه افکار خودآیند منفی، خطاهای شناختی خود را به کمک تکنیک‌های شناختی و آزمایش رفتاری به چالش بکشد. در جلسه نهم نوبت به آشنایی با شناخت‌واره‌های عمیق‌تر یعنی، طرح‌واره‌های ناسازگار اولیه و به چالش کشیدن آن‌ها با استفاده از تکنیک‌های رفتاری و تجربی (بازسازی تجسمی) می‌رسد. دو جلسه پایانی در پروتکل فراتشخیصی اریکسون و همکاران [۶۵، ۶۶] به پیشگیری از عود و مرور اطلاعات و مهارت‌های فراگرفته شده در طول درمان اختصاص دارد.

ب) پروتکل فراتشخیصی گارسیا [۶۷]: گارسیا در سال ۲۰۰۴ مبتنی بر اصول درمان‌های شناختی رفتاری و تکنیک‌های مبتنی بر شواهد این حوزه به طراحی یک پروتکل فراتشخیصی ۸ جلسه‌ای در قالب گروه‌درمانی پرداخت. مؤلفه‌های این پروتکل درمانی عبارت بودند از: آشناسازی با اختلال، کاهش علائم روان‌شناختی، منحرف کردن افکار منفی، مواجهه با عوامل ناخوشایند، افزایش فعالیت رفتاری. در طول هر جلسه درمانی زمانی برای اجرای تکنیک آرمیدگی و تعامل افراد گروه باهم در نظر گرفته می‌شد [۶۷]. محتوای جلسات این پروتکل فراتشخیصی به این صورت بود که در طی جلسه اول به نرمال‌سازی اختلال اضطراب فراگیر و تمایز بین اضطراب طبیعی و اختلال اضطرابی پرداخته می‌شد. جلسه دوم این پروتکل به آموزش تکنیک آرمیدگی برای کاهش علائم اضطرابی اختصاص داشت. تمرکز جلسه سوم بر روی بازسازی شناختی است. در واقع در این جلسه مجموعه‌ای از فنون به مراجع آموزش داده می‌شود تا مفروضات خود را در مورد وضعیت‌ها و دنیا بررسی کند و عقایدش را واقع‌بینانه‌تر و عاقلانه‌تر سازد. مفروضه اصلی بازسازی شناختی این است که افکار غیرمنطقی رفتارهای غیرمنطقی را به وجود می‌آورند که می‌توان آن‌ها را با تغییر

ظهور پروتکل‌های فراتشخیصی: یک رویکرد عمل‌گرا و غیرنظری در درمان

الف) پروتکل فراتشخیصی اریکسون و همکاران [۶۵]: اریکسون^۱ در سال ۲۰۰۳ یک پروتکل فراتشخیصی ۱۱ جلسه‌ای برای اختلال‌های هم‌زمان اضطرابی طراحی کرد و در سال ۲۰۰۷ با همکاری جانک^۲ و تالمن^۳ نسخه نهایی ویراست شده را منتشر کرد. این پروتکل در قالب گروهی به مدت ۱۱ جلسه دوساعته و با کمک دو درمانگر قابل‌اجرا بود. محتوای جلسات این پروتکل فراتشخیصی به این صورت بود که در جلسه اول اطلاعاتی از قبیل اهداف گروه‌درمانی، منطق آن، تکالیف خانگی به مراجعین داده می‌شد. جلسه دوم این پروتکل به آشنایی افراد گروه درباره اختلال‌های اضطرابی، علل بروز آن‌ها و اصول هدف‌گزینی

⁴ A-B-C

¹ Erickson, D. H

² Janeck, A. S

³ Tallman, K

اختصاص داشت. جلسه دوم به بحث درباره اهمیت نقش قضاوت کردن و افکار و همچنین آشنایی با بازسازی شناختی می‌پرداخت. در طول جلسه سوم، افکار اتوماتیک منفی و خطاهای شناختی مورد ارزیابی قرار می‌گرفت و به چالش کشیده می‌شد. همچنین در این جلسه به بیماران آموزش داده می‌شد که در موقعیت‌های ناخوشایند افکار اتوماتیک منفی و خطاهای شناختی خود را شناسایی کرده و افکار مناسب آن را جایگزین کنند. تمرکز اصلی جلسات چهارم تا نهم بر روی مواجهه تدریجی و جلوگیری از پاسخ بود. البته قبل از آن به بازسازی شناختی پرداخته می‌شد. با توجه به تعداد افراد گروه و زمان، ۵۰ تا ۷۵ درصد اعضای گروه در طول جلسه به‌مواجهه تجسمی می‌پردازند. در طول جلسات دهم و یازدهم، به بازسازی شناختی هیجان‌های منفی بنیادین از طریق تکنیک‌های مبتنی بر جستجوی شواهد، تحلیل معنایی پرداخته می‌شود. نهایتاً در جلسه دوازدهم و پایانی درمان شامل مرور اطلاعات و مهارت‌های فراگرفته شده در طول درمان است. همچنین در طول این جلسه مراجعان ترغیب می‌شوند تا مهارت‌های جدید خود را به کار گرفته و برای مقابله با عوامل استرس‌زا آماده شوند. در جدول ۳ خلاصه‌ای از مؤلفه‌ها و پیامدهای درمانی پروتکل‌های عمل‌گرا آمده است [۵۸، ۵۹].

پژوهش‌های اولیه از مفروضه بالا مبنی بر اثربخشی درمان‌های فراتشخیصی حمایت کرد. سه گروه پژوهشی بین‌المللی مستقل از هم نتایج ارزیابی اولیه از پروتکل‌های فراتشخیصی طراحی‌شده خود را در قالب کارآزمایی‌های بالینی تصادفی با گروه کنترل منتشر کردند [۶۵، ۶۶، ۶۷، ۶۸]. علاوه بر این تعدادی کارآزمایی بالینی غیرتصادفی دیگر در نقاط مختلف جهان در زمینه اثربخشی پروتکل‌های فراتشخیصی مبتنی بر مؤلفه‌های مشترک درمان‌های شناختی رفتاری انجام شد. نتایج هرکدام از این پژوهش‌ها و فراتحلیل اخیر [۵۹] از اندازه اثر خوب (با میانگین $d = 0.91$) این رویکرد فراتشخیصی مبتنی بر مؤلفه‌های مشترک درمان‌های شناختی رفتاری حمایت می‌کنند که قابل مقایسه با میانگین اندازه اثر درمان‌های شناختی رفتاری اختصاصی برای اختلال‌های اضطرابی و افسردگی (با میانگین $d = 1.03$) است. البته برخی از پژوهش‌ها اثربخشی قابل قبول درمان‌های فراتشخیصی مذکور را به اثرات گروه‌درمانی اختصاص می‌دهند [۵۹].

دادن افکار زیربنایی اصلاح نمود. در طول جلسه چهارم تکنیک‌های توجه برگردانی برای کاهش افکار خودآیند منفی و هیجان‌های منفی به مراجعه آموزش داده می‌شود. در جلسه پنجم رفتارهای مقابله‌ای مراجع مورد بررسی قرار می‌گیرد. علاوه بر این مراجع در طول این جلسه باید با محرک‌های بیرونی و درونی اضطراب‌زا مواجهه شود. جلسه ششم این پروتکل فراتشخیصی به مدیریت اضطراب اختصاص دارد. جلسه هفتم به افزایش فعالیت‌های رفتاری و اجتماعی لذت بخش اختصاص دارد. جلسه پایانی به پیشگیری از عود و مرور اطلاعات و مهارت‌های فراگرفته شده در طول درمان اختصاص داشت [۶۷].

ج) پروتکل فراتشخیصی مکاوی و ناتهان [۶۸]:

مکاوی و ناتهان [۶۸] یک پروتکل درمانی فراتشخیصی ۱۰ جلسه‌ای برای درمان افراد مبتلا به اختلال‌های اضطرابی و افسردگی مختلط طراحی کردند. این پروتکل در قالب گروهی به مدت ۱۰ جلسه دوساعته و با کمک دو درمانگر اجرا می‌شود. این پروتکل فراتشخیصی شامل ۵ مؤلفه بنیادین بود: آموزش اصول روان‌شناختی، تکنیک‌های آرمیدگی، تکالیف فعال‌سازی رفتاری، مواجهه و بازسازی شناختی. محتوای جلسات این پروتکل فراتشخیصی به این صورت بود که در طی جلسه اول مراجع با اختلال‌های هیجانی و نرخ شیوع و اطلاعاتی پیرامون اختلال و درمان یکپارچه‌نگر آشنا می‌شود. در طول جلسه دوم تأکید درمان بر روی افزایش فعالیت‌های لذت‌بخش و مواجهه تدریجی با موقعیت‌های ناخوشایند است. تمرکز جلسات سوم تا پنجم بر روی بازسازی شناختی است. جلسات ششم و هفتم درمان به ماشه‌چکان‌های درونی و سبک‌های مقابله‌ای اختصاص دارد. در طول جلسات هشتم و نهم به بررسی محتوای افکار منفی روزانه و اصلاح آن‌ها پرداخته می‌شود. جلسه پایانی هم به پیشگیری از عود و خود مدیریت بعد از اتمام درمان اختصاص دارد [۶۸].

د) پروتکل فراتشخیصی نورتون و هوپ [۵۸]:

نورتون و هوپ^۱ [۵۸] یک پروتکل فراتشخیصی ۱۲ جلسه‌ای جهت درمان اختلال‌های هم‌زمان اضطرابی و افسردگی تدوین کردند. این پروتکل در قالب گروهی به مدت ۱۲ جلسه دوساعته و با کمک دو درمانگر اجرا می‌شود. محتوای جلسات این پروتکل فراتشخیصی به این صورت بود که جلسه اول این پروتکل به تدوین سلسله‌مراتب ترس به کمک درمانگران

¹ Hope, D. A

جدول ۳. خلاصه‌ای از مؤلفه‌ها و پیامدهای درمانی پروتکل‌های عمل‌گرا [۵۹]

اندازه اثر	نمونه	گروه کنترل	طول درمان	مؤلفه‌های درمانی	پژوهشگران
۰/۸۹	۱۱۶ (۷۰ نفر اتمام درمان) گروه اختلال‌های اضطرابی چندگانه	ندارد	۱۲ جلسه دوساعته	- آموزش روان‌شناختی - آرمیدگی - بازسازی شناختی - مواجهه	اریکسون [۶۵]
۰/۹۳	۱۵۲ (۸۸ نفر اتمام درمان) گروه اختلال‌های اضطرابی چندگانه	گروه لیست انتظار	۱۱ جلسه دوساعته	- آموزش روان‌شناختی - آرمیدگی - بازسازی شناختی - مواجهه	اریکسون و همکاران [۶۶]
۰/۷۸	۴۴ (۱۹ نفر اتمام درمان) گروه اختلال‌های اضطرابی و افسردگی چندگانه	گروه لیست انتظار	۸ جلسه ۹۰ دقیقه‌ای	- آموزش روان‌شناختی - آرمیدگی - بازسازی شناختی - مواجهه	گارسیا [۶۷]
۰/۸۰	۲۴۱ (۱۴۳ نفر اتمام درمان) گروه اختلال‌های اضطرابی و افسردگی چندگانه	ندارد	۱۰ جلسه دوساعته	- آموزش روان‌شناختی - آرمیدگی - بازسازی شناختی - مواجهه	مکاوای و ناتهان [۶۸]
۱/۰۲	۲۳ (۱۹ نفر اتمام درمان) گروه اختلال‌های اضطرابی و افسردگی چندگانه	گروه لیست انتظار	۱۲ جلسه دوساعته	- آموزش روان‌شناختی - آرمیدگی - بازسازی شناختی - مواجهه	نورتون و هوپ [۵۸]

فرا تحلیل منسل و همکاران [۶۰] و کلارک و تیلور [۶۹] اساسی‌ترین دلیلی که توجیه‌کننده اثربخشی متوسط پروتکل‌های فراتشخیصی عمل‌گرا بود، نپرداختن به فرایندهای شناختی- رفتاری مشترک اختلال‌های هیجانی است.

متوسط بودن اثربخشی درمان‌های فراتشخیصی عمل‌گرا، سبب شد که حرکت به سوی طراحی پروتکل‌هایی پیش برود که بنیادهای دیگری را محور خود قرار دهند. بر همین اساس بارلو و همکاران در طی چندین پژوهش [۷۲، ۷۳، ۷۴، ۷۵، ۷۶، ۷۷] با تأکید بر نقش «تنظیم هیجانی» به‌عنوان فرایند شناختی رفتاری اصلی در اختلال‌های هیجانی، گام اساسی در طراحی پروتکل‌های فراتشخیصی مبتنی بر نظریه برداشتند که در ادامه، شرح این پروتکل فراتشخیصی ارائه شده است.

با توجه به این‌که در طول دهه‌های اخیر اختلال‌های اضطرابی و افسردگی به‌عنوان اختلال‌های هیجانی توصیف شده‌اند [۵۰]، بارلو و همکاران [۷۶] معتقد بودند که تنظیم هیجانی [۷۸] مکانیسم مهمی در شکل‌گیری و تداوم اختلال‌های اضطرابی و هیجانی است و نقص در مهارت‌های تنظیم هیجانی ویژگی اساسی این اختلال‌ها محسوب می‌شود. تنظیم هیجانی در این رویکرد فراتشخیصی به راهبردهایی اشاره دارد که افراد از آن‌ها برای وقوع، تشدید و ابراز دامنه گسترده‌ای از هیجان‌ها استفاده می‌کنند [۷۹]. بر اساس این رویکرد، افراد مبتلا به اختلال‌های اضطرابی و خلقی اغلب از راهبردهای تنظیم ناسازگارانه استفاده می‌کنند که در تداوم

به‌طور خلاصه می‌توان این‌گونه نتیجه گرفت که در ابتدا ادعای اثربخشی درمان‌های فراتشخیصی مبتنی بر عوامل درمانی مشترک درمان‌های شناختی رفتاری مطرح شد و در ادامه کارآزمایی‌های بالینی تصادفی و غیرتصادفی بسیاری از این ادعا حمایت کرد، هرچند که نتایج برخی از پژوهش‌ها به ماهیت گروهی این پروتکل‌ها و منطبق نبودن بر نظریه یکپارچه نسبت می‌دادند. در واقع نتایج پژوهش‌های مروری نشان می‌دهند که اکثر پروتکل‌های فراتشخیصی مطرح شده تا سال ۲۰۰۷ عمدتاً غیرنظری، عمل‌گرا، مبتنی بر مؤلفه‌های درمانی مشترک درمان‌های شناختی رفتاری و در قالب گروه‌درمانی هستند؛ بنابراین با توجه به نتایج پژوهش‌های فرا تحلیل و مروری [۶۰، ۶۳، ۶۸، ۶۹، ۷۰] و در راستای تکامل و غنی‌سازی پروتکل‌های فراتشخیصی، باید یک تغییر جهت از سمت پروتکل‌های فراتشخیصی عمل‌گرا به سوی طراحی پروتکل‌های فراتشخیصی مبتنی بر نظریه و یکپارچه صورت می‌گرفت که نقطه عطف این تلاش‌ها در پروتکل فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۱] است که مبتنی بر تنظیم هیجان طراحی و تدوین شد. در ادامه به این روند تکاملی و کارآزمایی‌های بالینی مربوط به این رویکرد خواهیم پرداخت.

طراحی اولین پروتکل‌های فراتشخیصی نظریه‌گرا: تأکید بر تنظیم هیجانی

پژوهش‌های مختلفی تأثیر درمان‌های فراتشخیصی عمل‌گرا در درمان اختلال‌های هیجانی را نشان داده‌اند؛ اما نتایج اکثر درمان‌های فراتشخیصی بر تأثیرگذاری متوسط این پروتکل‌های درمانی دلالت می‌کنند [۶۸، ۶۹، ۷۰]. بر اساس

صورت وقوع. همچنین، برخلاف سایر شناخت درمانگران، تأکید درمان فراتشخیصی بر حذف یا سرکوبی افکار منفی و جایگزینی آن‌ها با ارزیابی‌های واقع‌بینانه و سازگارانه نیست، بلکه تأکید بر افزایش انعطاف‌پذیری شناختی به‌عنوان راهبرد تنظیم هیجانی سازگارانه است. شرکت‌کنندگان در این شیوه درمانی تشویق می‌شوند تا راهبردهای ارزیابی مجدد را نه فقط قبل از موقعیت‌های هیجانی بلکه ضمن و بعد از رویداد استفاده کنند. علاوه بر این، درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] بر تعامل پویا بین شناخت‌ها و رفتارها و احساس‌های جسمی تأکید دارد که مؤلفه‌های مهم در ایجاد تجربه‌های هیجانی هستند.

سومین مهارت درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] شناسایی و اصلاح تمایلات عمل ناسازگارانه یا رفتارهای مبتنی بر هیجان^۱ است که موضوع اصلی در تمرین‌های مواجهه است. در واقع، همان‌طور که در سال ۱۹۸۸ [۳۹] در مورد درمان اختلال‌های فوبیک پیشنهاد شده بود، امکان دارد که یکی از کارکردهای اصلی مواجهه پیشگیری از تمایلات عمل مرتبط با هیجان و تسهیل رفتارهای جایگزین باشد، این موضوع همسو با نظریه‌ها و شواهد حاصل از علم هیجان است که بر این مسئله تأکید دارد که اصلاح این اعمال روش اثربخشی برای کنترل هیجانی است. همان‌طور که ایزارد^۲ در سال ۱۹۷۱ اشاره کرده است «افراد یاد می‌گیرند تا به این شیوه عمل کنند و به شیوه نوینی احساس کنند».

افزایش آگاهی و تحمل احساس‌های جسمی در طی مواجهه درون‌زاد چهارمین مهارت اصلی در درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] است. از همه بیماران، مستقل از تشخیص یا حوزه خاص اضطرابشان، خواسته می‌شود تا تمرین‌هایی را انجام دهند تا احساس‌های جسمی، مشابه با اضطراب و ناراحتی برانگیخته شود. مواجهه‌های درون‌زاد در درمان اختلال هراس کاربرد دارند [۳۹]، در اختلال هراس احساس‌های جسمی ماشه‌چکان اصلی و حوزه خاص اضطراب است. البته در درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] مواجهه‌های درون‌زاد در تشخیص‌های دیگر نیز با هدف افزایش آگاهی بیماران به احساس‌های جسمی و افزایش تحمل نسبت به آن‌ها به کار می‌رود، حتی اگر احساس‌های جسمی حوزه خاص اضطراب بیماران نباشد. در جریان تمرین‌های مواجهه هیجانی، بیماران با نقش احساس‌های جسمی در تجربه هیجانی و نحوه تأثیر آن‌ها در افکار و رفتارها، همچنین نقش متقابل رفتارها و افکار در تشدید احساس‌ها آگاه می‌شوند.

این مفاهیم درمانی در مرحله پایانی درمان از طریق

علامتشان نقش دارد؛ بنابراین، افزایش توجه بر عدم تنظیم هیجانی در درمان همسو با مفهوم‌سازی‌ها جدیدی است که بر همانندی‌های زیربنایی تأکید دارد و با یافته‌های پژوهشی اخیر تأیید شده است.

فرضیه اصلی درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] این است که افراد مبتلا به اختلال‌های هیجانی راهبردهای تنظیم هیجانی ناسازگارانه را به کار می‌برند، آن‌ها اساساً سعی می‌کنند تا از هیجان‌های ناخوشایند اجتناب کنند و یا شدت آن‌ها را کاهش دهند که باعث نتیجه عکس و تداوم علائم آن‌ها می‌شود؛ بنابراین، درمان فراتشخیصی یک رویکرد درمانی مبتنی بر هیجان است؛ به این معنا که درمان طوری طراحی شده است که به بیماران بیاموزد چگونه با هیجان‌های ناخوشایند خود مواجه شده و آن‌ها را تجربه کنند و به شیوه سازگارانه‌تری به هیجان‌های خود پاسخ دهند. ضمن اصلاح عادت‌های تنظیم هیجانی بیماران، هدف درمان کاهش شدت و بروز تجربه هیجانی ناسازگارانه و بهبود کارکرد بیماران است. اگرچه هدف بهبودی است ولی درمان فراتشخیصی بر آن نیست که هیجان‌های ناخوشایند را حذف کند بلکه تأکید بر برگرداندن هیجان‌ها به سطح کارکردی است به‌طوری‌که هیجان‌های ناخوشایند سازگارانه و کمک‌کننده باشند.

در این درمان مدل سه مؤلفه‌ای هیجان‌ها برای بیماران ارائه شده است که به آن‌ها کمک می‌کند تا فهم بهتری از تعامل افکار، احساس‌ها و رفتارها در ایجاد تجربه‌های هیجانی درونی داشته باشند. علاوه بر این، بیماران یاد می‌گیرند تا تجربه‌های هیجانی خود را طبق این مدل منطبق کنند. این موضوع به بیماران کمک می‌کند تا آگاهی بهتری از تجربه‌های هیجانی خود (شامل برانگیزان‌ها و پیامدهای رفتاری) کسب کنند و نگاه عینی‌تری نسبت به هیجان‌های خود داشته باشند تا اینکه «گرفتار» پاسخ‌های هیجانی خود باشند. مهارت آگاهی هیجانی نیز جزو برنامه درمانی است. این مهارت بر آگاهی غیرقضاوتی، متمرکز بر حال ضمن تجربه هیجانی تأکید دارد. به دست آوردن این آگاهی مهارت اصلی به حساب می‌آید که یادگیری بهتر مفاهیم درمانی بعدی را در پی خواهد داشت.

دومین مهارت اصلی در درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] چالش با ارزیابی‌های منفی تهدیدهای بیرونی و درونی مثل احساس‌ها و هیجان‌های جسمی و افزایش انعطاف‌پذیری شناختی است. مداخله‌های شناختی ابداع‌شده توسط آرون بک [۸۰] اقتباس‌شده است که بر دو نوع ارزیابی غلط تأکید دارد: نخست، احتمال رخ دادن رویدادهای منفی (بیش تخمین احتمال)؛ و دو، پیامدهای رویدادهای منفی در

² Izard, M

¹ Emotion Driven Behaviors (EDBs)

مقدماتی ماهیت هیجان‌ها را به بیمار آموزش می‌دهد و چهارچوبی برای فهم تجربیات هیجانی فراهم می‌سازد. مدل نهایی نیز شامل مرور پیشرفت درمانی و راهبردهای پیشگیری از عود است. با پیشرفت درمان حوزه افکار، احساس‌ها و رفتار به تفصیل شناسایی می‌شود، به‌طور اختصاصی راهبردهای تنظیم هیجانی ناکارآمدی که بیمار در هر یک از این حوزه‌ها کسب کرده است تصریح می‌شود و مهارت‌های تنظیم هیجانی سازگارانه به بیمار آموزش داده می‌شود.

مراحل یکی پس از دیگری و به‌صورت متوالی اجرا می‌شوند. البته، انعطاف‌پذیری در اجرای درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] این امکان را می‌دهد تا هر یک از مراحل بر اساس نیاز جلسات درمانی اجرا شوند؛ بنابراین، تفاوت‌های فردی در نحوه ارائه لحاظ شده است. برای مثال، افرادی که نگرانی‌های افراطی و کنترل‌ناپذیر دارند از افزایش آگاهی غیرقضاوتی مبتنی بر حال (مرحله ۳) بیشتر بهره می‌برند، درحالی‌که افرادی که رفتارهای وسواسی و تکرارشونده دارند از تمرین و توجه به اجتناب هیجانی و رفتارهای ناشی از هیجان (مرحله ۵) بیشتر فایده می‌برند.

در ادامه توصیفی از مراحل درمانی فراتشخیصی (رویکرد یکپارچه) و راهنمای کلی جلسات در مورد نقش درمانگر در هر مرحله آمده است. همان‌طور که قبلاً اشاره شد تعداد جلسات هر مرحله از بیماری به بیمار دیگر متفاوت است و بستگی به این دارد که از نظر بالینی هر مرحله چقدر برای بیمار سودمند باشد. بر این اساس درمانگر طبق نیاز خود آن را تعدیل می‌کند. الارد و همکاران [۷۷] توصیه می‌کنند همه مراحل در مورد بیماران استفاده شود حتی اگر در ابتدا به نظر برسد که مرحله‌ای به‌طور مستقیم در مورد مشکل بیمار تناسب ندارد. برای مثال، برخی از بیماران حساسیت جدی نسبت به احساس‌های بدنی را گزارش نمی‌کنند، پس در ظاهر مواجهه درون‌زاد در مورد آن‌ها صدق نمی‌کند؛ اما تجربه نشان می‌دهد که بسیاری از بیماران از این روش سود می‌برند و این امکان را برای آن‌ها فراهم می‌آورد تا احساس‌های بدنی خود را به‌عنوان مؤلفه اصلی تجربه‌های هیجانی بشناسند. علاوه بر این، انعطاف‌پذیری در تعداد جلسات هر مرحله به درمانگر این امکان را می‌دهد تا روش‌های درمانی را متناسب با بیمار خاص خود اجرا کنند [۷۷].

ساختار پروتکل فراتشخیصی بارلو

درمان به نحوی طرح‌ریزی شده است که ۱۲ جلسه و تقریباً بین ۵۰ تا ۶۰ دقیقه به طول می‌انجامد. جلسات به‌صورت هفتگی اجرا می‌شوند و در جلسه‌های پایانی درمان

شرکت در تمرین‌های هیجانی باهمدیگر ترکیب می‌شوند. این پنجمین مؤلفه اصلی درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] است. این تمرین‌ها به برانگیختن و مواجهه با تجربه‌های هیجانی در بافت‌های موقعیتی و درون‌زاد تأکید دارند. همانند سایر درمان‌های شناختی- رفتاری تمرین‌های مواجهه به سبک «گام به گام» و پیشرونده انجام می‌شوند، طوری که بیماران قبل از مواجهه منظم با موقعیت‌هایی که هیجان شدید ایجاد می‌کنند با موقعیت‌های خفیف‌تر (کم هیجان‌تر) روبرو می‌شوند. البته، لازم به ذکر است که ضرورتی برای ایجاد مواجهه با این سبک نیست. موقعیت‌های مشکل‌تر هیجان‌ شدیدتری ایجاد می‌کنند ولی هیجان‌های شدیدتر خطرناک‌تر از سایر هیجان‌ها نیستند. در همه مواجهه‌ها تأکید بر مواجهه کامل با موقعیت است تا الگوهای اجتناب و سایر رفتارهای ایمنی‌بخش شناخته شوند و ضمن تمرین مواجهه این رفتارها کاهش یا حذف شوند تا یادگیری جدید تسهیل شود. طبق این الگو، تمایل افراد به انجام رفتارهای اجتنابی یا سرکوب هیجانی با تمایل به نزدیکی شدن جایگزین می‌شوند.

توصیف مراحل درمانی فراتشخیصی بارلو

درمان فراتشخیصی (رویکرد یکپارچه) شامل پنج مرحله درمانی اصلی است که جنبه‌های کلیدی پردازش و تنظیم هیجانی تجربه‌های هیجانی را هدف قرار می‌دهد [۷۶]:

۱. آگاهی هیجانی مبتنی بر حال،
 ۲. انعطاف‌پذیری شناختی،
 ۳. اجتناب هیجانی و رفتارهای ناشی از هیجان،
 ۴. آگاهی و تحمل احساس‌های بدنی و
 ۵. مواجهه هیجانی درون‌زاد و مبتنی بر موقعیت.
- طبق رویکرد شناختی رفتاری کلاسیک، این مراحل بر اساس سه مفهوم طرح‌ریزی شده‌اند. مرحله کیفی هیجان (افکار، احساس‌ها و رفتار) که بر افزایش آگاهی بیمار نسبت به هر یک از این مؤلفه‌ها و کارکرد هیجان‌ها و رفتار در بافت تجربه کنونی تأکید دارد. آگاهی به تجربه‌های هیجانی به بیمار این امکان را می‌دهد تا الگوهای پاسخ و راهبردهای تنظیم هیجانی ناهمخوان و نامتناسب خود را در موقعیت شناسایی کند؛ بنابراین، درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] از هدف قرار دادن علایم اختصاصی اختلال فراتر می‌رود و مکانیسم‌های زیربنایی «پیوستار نورو»^۱ را هدف قرار می‌دهد [۵۰ و ۱۲].

قبل از پنج مرحله اصلی یک مرحله دیگر وجود دارد که بر افزایش انگیزه و اشتیاق بر تغییر و مشارکت در درمان تأکید دارد. همچنین، این مرحله به‌عنوان یک مرحله

^۱ neuro spectrum

مرحله دوم: آموزش روان‌شناختی و جستجوی تجربه هیجانی

محتوای اصلی این مرحله آموزش روانی در مورد ماهیت هیجان‌ها، مؤلفه‌های اصلی تجربه هیجانی و مفهوم پاسخ‌های آموخته‌شده است. در طول این مرحله انتظار می‌رود تا بیماران با پیش و جستجوی تجربه‌های هیجانی خود عوامل نگهدارنده (مثل، ماشه چکان‌های معمول و یا وابستگی‌های محیطی)، آگاهی بیشتری نسبت به الگوهای پاسخ‌دهی هیجانی خود کسب کنند.

مرحله سوم: آموزش آگاهی هیجانی

مرحله آگاهی هیجانی برای کمک به بیماران طراحی شده است تا نحوه واکنش و پاسخ خود را به هیجان‌ها شناسایی کنند و آگاهی غیرقضاوتی و متمرکز بر حال را در تجربه هیجانی خود تمرین کنند. در این مرحله از بیماران انتظار می‌رود تا مهارت‌های مشاهده عینی تجربه‌های هیجانی خود را در هنگام وقوع و در لحظه کسب کنند. این مهارت‌ها به آن‌ها اجازه می‌دهد تا افکار، احساس‌های جسمی و رفتارهایی را که در ناراحتی آن‌ها نقش دارند بهتر بشناسند. این مهارت‌ها با تمرین ذهن آگاهی و القای هیجانی همراه است.

مرحله چهارم: ارزیابی و ارزیابی مجدد شناختی

در مرحله چهارم، به یکی از سه مؤلفه ارائه شده در مرحله دوم پرداخته می‌شود. به بیماران آموزش داده می‌شود تا نقش ارزیابی‌های خودکار ناسازگارانه را در ایجاد تجربه‌های هیجانی بشناسند. در این مرحله، بیماران یاد می‌گیرند تا الگوهای تفکر خود را شناسایی کنند و روش‌های اصلاح تفکر ناسازگارانه را تمرین کنند و انعطاف‌پذیری در ارزیابی‌های خود را در موقعیت‌های مختلف افزایش دهند.

مرحله پنجم: اجتناب هیجانی و رفتارهای ناشی از هیجان

این مرحله بر مؤلفه‌های رفتاری تجربه هیجانی تأکید دارد. در این بخش از درمان، درمانگر به بیمار کمک می‌کند تا الگوهای هیجانی و رفتارهای ناسازگارانه ناشی از هیجان را شناسایی کند. بعدازآنکه بیمار شناخت بیشتری از نحوه تأثیر این رفتارها در تداوم ناراحتی کسب کرد بر روی تغییر الگوهای فعلی پاسخ‌های هیجانی کار می‌کند.

مرحله ششم: آگاهی به احساس‌های بدنی و تحمل آن‌ها

این مرحله بر افزایش آگاهی نسبت به نقش احساس‌های بدنی در تجربه هیجانی تأکید دارد. درمانگر تمرین‌های مواجهه‌ی درون‌زاد را با هدف برانگیختن احساس‌های بدنی

جلسات با فاصله ۲ هفته برگزار می‌شوند تا به بیمار این امکان را بدهد که زمان بیشتری برای غلبه بر مشکلات باقی‌مانده خود داشته باشند. مدل نهایی ارائه شده توسط بارلو و همکاران [۷۶] ساختاری متفاوت از رفتاردرمانی شناختی کلاسیک دارد. آخرین نسخه از این شیوه درمانی بر اساس مراحل درمانی به‌جای جلسات درمانی ارائه شده است. همانند اغلب پروتکل‌های درمان شناختی-رفتاری، جلسات درمان با مرور تکالیف ارائه شده در جلسات قبلی آغاز می‌شوند. پس از مرور تکالیف مفاهیم کلیدی و قابل اجرا در جلسه ارائه می‌شود تا بیمار نسبت به مهارت‌های درمانی شناخت داشته باشد. آموزش مستقیم و مهارت‌افزایی تعاملی قسمت اصلی جلسه درمان را تشکیل می‌دهد. در پایان هر جلسه درمانی به بیمار کمک می‌شود تا مطالب آموخته‌شده خود را تحکیم کند. از بیمار خواسته می‌شود تا اطلاعات جلسات و تکالیف درخواستی خود را خلاصه کند و هر نوع بازخورد منفی نسبت به جلسات سؤال می‌شود. در پایان، در مورد تکالیفی که لازم است تا جلسه بعدی تکمیل شود بحث می‌شود. هر یک از مراحل درمان می‌تواند بین ۱ تا چند جلسه را به خود اختصاص دهد و بر اساس نوع اختلال مراحل خاصی مورد تأکید بیشتری قرار بگیرند. در زیر توصیف کوتاهی از هر یک از مراحل درمانی ارائه شده است.

مرحله اول: افزایش انگیزه برای شرکت در درمان

این مرحله بر افزایش آمادگی و انگیزه بیماران برای تغییر رفتاری و تقویت خودکارآمدی یا باور به توانایی شخصی برای دستیابی موفقیت‌آمیز به تغییر موردنظر تأکید دارد. بیماران فرصتی به دست می‌آورند تا مزایا و معایب تغییر را در مقابل روش قبلی خود بسنجند. آن‌ها همچنین اهداف درمانی را ارزیابی کرده و اهداف عینی‌تری را برنامه‌ریزی می‌کنند و گام‌های احتمالی را برای دستیابی به اهداف درمانی شناسایی می‌کنند. این اصول برای افزایش میزان مشارکت درمانی و حفظ انگیزه بیمار برای تغییر رفتاری کاربرد دارند. این مرحله بر اساس پژوهش‌های انجام‌شده توسط وسترا، ارکویتز^۱ و دوزو^۲ [۸۱] در درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] قرار داده شده است. این پژوهش‌ها نشان‌دهنده کارایی این تکنیک‌ها در درمان اختلال‌های اضطرابی است [۷۷]. همچنین این مرحله مبتنی بر اصول و تکنیک‌های به‌کاربرده شده در مصاحبه انگیزشی است [۸۲].

² Dozois, D. J. A

¹ Arkowitz, H

بارلو و همکاران [۷۳] پرداختند. نتایج این پژوهش کنترل‌شده تصادفی نشان داد که با وجود معنادار بودن نتایج مطالعه اولیه، این تأثیرات در حد متوسط به بالا بود. چون تنها یک سوم از شرکت‌کنندگان به کارکرد سطح بالا در پایان درمان دست پیدا کرده بودند و فقط نیمی از شرکت‌کنندگان طبق معیار فوق‌الذکر به درمان پاسخ داده بودند. به همین دلیل در مطالعه دوم [۷۴] سعی شد تا با اصلاح راهنمای درمانی، فقط ضعف پروتکل پوشش داده شود. تغییرات برنامه شامل اضافه کردن راهبردهای تنظیم هیجانی، ارتقای انگیزه درمان، آگاهی هیجانی و تغییرات ساختار درمان به شیوه‌ای که درمان مبتنی بر مراحل درمانی انجام شود.

فارچیون و همکاران [۷۴]، در پژوهش کنترل‌شده تصادفی، به بررسی اثربخشی نسخه نهایی پروتکل بارلو و همکاران [۷۶] پرداختند. برای انجام این پژوهش، ۳۷ نفر از افرادی که تشخیص اختلال اضطرابی و افسردگی را دریافت کرده بودند، در طی ۱۸ جلسه تحت درمان شناختی رفتاری فراتشخیصی برای اختلال‌های هیجانی قرار دادند. بیماران در گروه درمان شناختی رفتاری فراتشخیصی (۲۶ نفر) و گروه انتظار ۱۶ هفته‌ای برای درمان (۲۲ نفر) قرار گرفتند و در دو مرحله بعد از درمان، پیگیری ۶ ماهه مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج پژوهش نشان داد که اثربخشی درمان شناختی رفتاری فراتشخیصی نسبت به گروه انتظار از لحاظ کاهش علائم اضطراب و افسردگی (هم در تشخیص اصلی و هم در اختلال‌های همبود) و افزایش عملکرد کلی بیشتر بود.

تالکوسکی و همکاران [۸۴] نیز در پژوهشی دیگر به بررسی اثربخشی گروه‌درمانی فراتشخیصی شناختی رفتاری را بر علائم اضطراب و افسردگی همانند پرداختند. نتایج این پژوهش نشان داد که درمان فراتشخیصی شناختی رفتاری در کاهش شدت نگرانی، عاطفه منفی، علائم اضطرابی و افسردگی، بی‌نظمی هیجانی و بازداری رفتاری اثربخش است. مرور ادبیات پژوهشی ایران در این زمینه نیز نشان داد که در طی یک دهه اخیر رویکرد فراتشخیصی با توجه در نظر گرفتن هزینه‌های درمانی اختلال‌های چندگانه و همبود در کشور ایران جایگاه خاصی پیدا کرده است و پژوهشگران زیادی چه در زمینه آسیب‌شناسی فراتشخیصی و چه در زمینه درمان به این حوزه علاقه‌ی بسیاری پیدا کرده‌اند و نتایج پژوهش‌های انجام‌شده در ایران نیز از اثربخشی پروتکل‌های فراتشخیصی، به‌ویژه پروتکل‌های فراتشخیصی مبتنی بر نظریه حمایت می‌کنند [۸۵، ۸۶، ۸۷، ۸۸، ۸۹، ۹۰، ۹۱، ۹۲، ۹۳].

مرور پژوهش‌های مرتبط با اثربخشی پروتکل‌های درمان فراتشخیصی نشان می‌دهد که اگرچه پروتکل‌های

مشابه با احساس و ناراحتی بیمار اجرا می‌کند. هدف این تمرین‌ها شناسایی نقش احساس‌های بدنی در افکار و رفتارها و تأثیر متقابل آن‌ها در احساس‌های بدنی است. در جریان مواجهه‌های درون‌زاد بیمار تحمل خود را نسبت به این احساس‌ها افزایش می‌دهد.

مرحله هفتم: مواجهه‌های هیجانی درون‌زاد و مبتنی بر موقعیت

این مرحله بر ماشه‌چکان‌های درونی (شامل احساس‌های بدنی) و بیرونی هیجان تمرکز دارد و به بیماران کمک می‌کند تا تحمل خود را نسبت به هیجان‌ها افزایش دهند و یادگیری‌های بافتاری جدیدی ایجاد کنند. تأکید مواجهه‌ها بر تجربه هیجانی است که در موقعیت ایجاد می‌شوند و به اشکال تصویری، در جلسه و زنده انجام می‌شوند. در این مرحله، درمانگر به بیمار کمک می‌کند تا سلسله‌مراتب اجتناب هیجانی را طرح‌ریزی کند که شامل مجموعه‌ای از موقعیت‌هاست و مواجهه‌ها به‌صورت سلسله‌مراتبی در ادامه درمان اجرا می‌شوند.

مرحله هشتم: پیگیری از عود

درمان دربردارنده مرور کلی مفاهیم درمانی و بحث در مورد پیشرفت درمان است. درمانگر به بیمار کمک می‌کند تا راه‌های تداوم نتایج درمانی را شناسایی کرده و مشکلات احتمالی آتی را پیش‌بینی کند. بیمار تشویق می‌شود تا از تکنیک‌های درمانی برای بهبود پیشرفت در دستیابی به اهداف کوتاه‌مدت و بلندمدت استفاده کند.

پیشینه کارآزمایی بالینی مربوط به اثربخشی پروتکل فراتشخیصی مبتنی بر نظریه

الارد و همکاران [۷۷]، در یک کارآزمایی بالینی، به بررسی اثربخشی نسخه اولیه پروتکل بارلو و همکاران [۷۳] پرداختند. پروتکل فراتشخیصی برای یک نمونه ناهمگون از اختلال‌های اضطرابی به کار برده شد. افراد شرکت‌کننده در پژوهش با استفاده از برنامه مصاحبه اختلال‌های اضطرابی انتخاب شدند. در این پژوهش ۱۸ نفر دوره درمان را تکمیل کردند. افراد شرکت‌کننده با اختلال‌های مختلف مثل اختلال اضطراب فراگیر، اضطراب اجتماعی، اختلال وسواس، اختلال هراس، اختلال استرس پس از سانحه و افسردگی در این پژوهش وارد شدند. نتایج تحلیل معناداری بالینی پژوهش نشان داد که ۶۷ درصد تغییرات متوسط و ۳۳ درصد از آزمودنی‌ها به بهبودی کامل دست یافتند.

بوئیسائو و همکاران [۸۳] در قالب یک پژوهش کنترل‌شده تصادفی، به بررسی اثربخشی نسخه اولیه پروتکل

نیست و این افراد قادر به تکمیل فرآیند درمانی خود تا بهبودی کامل نیستند [۱، ۲]. از آنجایی که رویکرد شناختی رفتاری خود را یک رویکرد انعطاف‌پذیر و تابع داده‌های علمی به عرصه روان‌درمانی معرفی کرده و هنگام مواجهه با نقص‌های وارده شروع به تغییرات و سازگاری شده است، این بار هم با مواجه‌شدن با این چالش تأیید شده، چاره‌گشایی کرده و درصد راه‌حل برآمده است. رویکرد فراتشخیصی در حوزه درمان‌های شناختی رفتاری پیش‌قراول این چاره‌یابی بوده است. تلاش‌های انجام‌شده در این زمینه به طراحی پروتکل‌های فراتشخیصی متعددی منجر شد که تفاوت‌های آن‌ها در انتخاب تکنیک‌های تأیید شده و رایج درمان‌های اختصاصی شناختی رفتاری بود [۶۸، ۶۹، ۷۰].

بر اساس مقاله مروری مک‌کوی و ناتپان و نورتون [۶۲] و منسل و همکاران [۶۰] که در زمینه درمان‌های فراتشخیصی چاپ‌شده، این درمان‌ها در ابتدا، عمل‌گرا بودند و این درمان‌ها اولین تلاش برای درمان افراد مبتلا به اختلال‌های همبود و هم‌زمان اضطرابی و افسردگی به‌شمار می‌روند. منظور از درمان‌های فراتشخیصی عمل‌گرا، پروتکل‌های درمانی است که بر اساس تجربیات بالینی و تکنیک‌های مشابه و مشترک درمان‌های شناختی رفتاری اختصاصی در قالب کارآزمایی‌های بالینی تصادفی طراحی شده است. تمرکز این پروتکل‌ها بر علایم مشترک اختلال‌های همبود اضطرابی و افسردگی است. برای مثال، اریکسون در سال ۲۰۰۳ [۶۵] یک پروتکل فراتشخیصی عمل‌گرا برای اختلال‌های هیجانی طراحی کرد که به‌طور کلی شامل آموزش اصول اولیه روان‌شناختی و آشناسازی بیمار با اختلال‌های هیجانی، بازسازی شناختی در مورد افکار و باورهای منفی، مواجهه و پیشگیری از عود بود. پروتکل فراتشخیصی نورتون [۵۹] که نمونه دیگری از درمان‌های فراتشخیصی عمل‌گرا برای اختلال‌های همبند اضطرابی بود، به‌طور کلی شامل آموزش اصول روان‌شناختی و خود‌نظارتی، بازسازی شناختی، مواجهه با محرک‌های ترس‌زا، تمرکز بر آموزش کنترل‌پذیری و پیش‌بینی‌پذیری خطر برای بیماران و پیشگیری از عود بود.

پژوهش‌های مختلفی تأثیر درمان‌های فراتشخیصی عمل‌گرا در درمان اختلال‌های هیجانی را نشان داده‌اند؛ اما نتایج اکثر درمان‌های فراتشخیصی بر تأثیرگذاری متوسط این پروتکل‌های درمانی دلالت می‌کنند [۶۰، ۶۱، ۶۲، ۶۳]. بر اساس فراتحلیل منسل و همکاران [۶۰] و کلارک و تیلور [۶۹] اساسی‌ترین دلیلی که توجیه‌کننده اثربخشی متوسط پروتکل‌های فراتشخیصی عمل‌گرا بود، نپرداختن به فرایندهای شناختی- رفتاری مشترک اختلال‌های هیجانی

فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] به‌عنوان یک رویکرد فراتشخیصی مبتنی بر نظریه نسبت به پروتکل‌های فراتشخیصی عمل‌گرا در درمان اختلال‌های هیجانی از موفقیت بیشتری برخوردار است، ولی بررسی دقیق نتایج مرتبط با پروتکل فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] نشان می‌دهد که این پروتکل در نسخه‌های اولیه، عمل‌گرا بوده و با ادغام جنبه‌های نظری (برای مثال تنظیم هیجانی) به ساختار درمان، اثربخشی این پروتکل‌ها تقویت یافت. از این نتایج می‌توان این‌گونه استنباط کرد که اگر پروتکل‌های فراتشخیصی عمل‌گرا، پشتوانه نظری پیدا کند و این پشتوانه همسو با فرآیندهای بنیادین مشترک در اختلال‌های هیجانی باشد، می‌توان شاهد اثربخشی بهتر این پروتکل‌ها در درمان اختلال‌های همبند اضطرابی و افسردگی بود [۸۴، ۸۷].

بحث و نتیجه‌گیری

اگر بخواهیم مطالب مطرح شده در این مقاله را به‌طور خلاصه بازگو کنیم، می‌توان این‌گونه بیان کرد که در سال ۱۹۹۵، انجمن روان‌شناسی آمریکا، گروهی را مأمور کرد به بررسی مداخلات روان‌شناختی بپردازند که از پشتوانه تجربی محکمی برخوردارند. نتایج این پژوهش‌ها نشان داد که رفتاردرمانی شناختی، جزو درمان‌های تثبیت‌شده^۱ برای اختلال‌های هیجانی، به‌ویژه اختلال‌های اضطرابی و افسردگی است و درمان انتخابی این اختلال‌ها محسوب می‌شوند [۹۴]. رویکردهای شناختی- رفتاری تاکنون دستورالعمل‌ها و پروتکل‌های درمانی بسیاری برای اختلال‌های هیجانی به‌ویژه اختلال‌های اضطرابی و افسردگی به‌صورت اختصاصی منتشر کرده‌اند و پژوهش‌های بسیاری اثربخشی این شیوه‌های درمانی را تأیید کرده‌اند [۳۳، ۳۴، ۹۵]. این مسیر پژوهشی منجر به تدوین پروتکل‌های درمانی متعدد برای تک‌تک اختلال‌های هیجانی شده است و این در حالی است که یکی از مشکلات جدی که درمان‌های شناختی رفتاری اختصاصی در درمان این اختلال‌ها با آن مواجه بوده است، بحث «همبودی» بسیار بالای اختلال‌های اضطرابی و افسردگی است [۹۶]. استفاده از پروتکل‌های درمانی اختصاصی با توجه به چالش‌های برخاسته از مسئله همبودی، از ابعاد مختلف مقرون‌به‌صرفه نیست.

همبودی بالای اختلال‌های اضطرابی و افسردگی، سودمندی یا اثربندی^۲ درمان‌های شناختی رفتاری اختصاصی را با مشکلاتی مواجه می‌کند، به دلیل این‌که استفاده از چند پروتکل درمانی برای افراد مبتلا به اختلال‌های اضطرابی و افسردگی همبود، از لحاظ اقتصادی به‌صرفه

² efficiency

¹ well established treatment

است.

متوسط بودن اثربخشی درمان‌های فراتشخیصی عمل‌گرا، سبب شد که حرکت به سوی طراحی پروتکل‌هایی پیش برود که بنیادهای دیگری را محور خود قرار دهند. بر همین اساس بارلو و همکاران در طی چندین پژوهش [۷۲، ۷۳، ۷۴، ۷۵، ۷۶، ۷۷] با تأکید بر نقش «تنظیم هیجانی» به‌عنوان فرایند شناختی رفتاری اصلی در اختلال‌های هیجانی، گام اساسی در طراحی پروتکل‌های فراتشخیصی مبتنی بر نظریه برداشتند.

نسخه نهایی درمان فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] با تکیه بر جنبه‌های نظری، گام بزرگی در جهت افزایش اثربخشی درمان‌های فراتشخیصی عمل‌گرا برداشت. در واقع در این پروتکل با ادغام شواهد نظری در زمینه عوامل مشترک اختلال‌های هیجانی با تکنیک‌های عمل‌گرا، اثربخشی درمان‌های فراتشخیصی از شواهد علمی بیشتری برخوردار شد [۷۴]. اگرچه پژوهش کارآزمایی انجام‌شده در این زمینه از اثربخشی متوسط این پروتکل‌های فراتشخیصی غیرنظری و عمل‌گرا حمایت می‌کرد، ولی نقطه عطفی برای ارتقا سطح اثربخشی رویکرد فراتشخیصی شکل گرفته شده بودند. پژوهشگران این زمینه سعی کردند که با منطبق کردن این پروتکل‌ها بر پایه‌های نظری و آسیب‌شناسی از سد این مشکل بگذرند. اولین گام برای تحقق این امر، طراحی پروتکل فراتشخیصی بارلو و همکاران [۷۶] بود. بارلو معتقد بود [۷۳، ۷۴، ۷۵، ۷۶، ۷۷] که «تنظیم هیجانی» فرآیند بنیادین مشترک و فراتشخیصی اختلال‌های هیجانی است و نقص در مهارت‌های تنظیم هیجانی ویژگی اساسی این اختلال‌ها محسوب می‌شود؛ بنابراین بارلو بر اساس این فرضیه، پروتکل فراتشخیصی نظریه‌گرای خود را تدوین کرد، اما پژوهش‌های اخیر این فرضیه را مورد بررسی قرار داده‌اند و نتایج این پژوهش‌ها از این فرضیه که «تنظیم هیجانی» فرآیند بنیادین مشترک و فراتشخیصی اختلال‌های هیجانی است، حمایت نمی‌کنند. در واقع اگرچه نتایج پژوهش‌های اخیر، تنظیم هیجانی را یک عامل فراتشخیصی در اختلال‌های هیجانی تأیید می‌کنند ولی آن را به‌عنوان فرآیند بنیادین مشترک و فراتشخیصی اختلال‌های هیجانی تلقی نمی‌کنند.

علیرغم پیشرفت در توسعه و غنی‌سازی پروتکل‌های فراتشخیصی مبتنی بر نظریه، مناقشات علمی اخیر در این زمینه معطوف به انتخاب فرآیند یا فرآیندهای بنیادین است. هیز و همکاران [۹۷، ۹۸، ۹۹] معتقدند که اجتناب تجربه‌گرایانه و همجوشی شناختی به‌عنوان فرآیندهای فراتشخیصی مشترک، سهم بسزایی در ایجاد و تداوم اختلال‌های

روان‌شناختی دارند. ولز [۱۰۰، ۱۰۱، ۱۰۲، ۱۰۳] مدل کارکرد اجرایی خودتنظیمی و فراشناخت‌واره‌ها را به‌عنوان فرآیند زیربنایی مشترک در بین اختلال‌های روان‌شناختی معرفی کرده است. یک خط پژوهشی دیگر، «افکار تکرارشونده منفی» به‌عنوان فرآیند زیربنایی و مکانیسم اصلی اختلال‌های روان‌شناختی، به‌ویژه اضطراب و افسردگی را معرفی می‌کنند [۱۰۴، ۱۰۵، ۱۰۶، ۱۰۷، ۱۰۸، ۱۰۹، ۱۱۰، ۱۱۱]. نتایج پژوهش آزمایشی کانیبیر^۱ [۱۱۲] نشان می‌دهد که تنظیم هیجانی یک عامل مرتبه دوم و میانجی بین افکار تکرارشونده منفی و علائم اضطرابی و افسردگی است. نتایج این پژوهش آزمایشی نشان می‌دهد که تغییرات واریانس تنظیم هیجانی توسط افکار تکرارشونده منفی قابل تبیین است و متغیر تنظیم هیجانی به‌تنهایی قادر به پیش‌بینی علائم اضطرابی و افسردگی نیست. با توجه به رشد این پژوهش‌ها در سال‌های اخیر احتمالاً این خط پژوهشی همچنان با معرفی فرآیندهای فراتشخیصی بنیادین ادامه پیدا کند تا شاید روزی بتوان به این مسیر مشترک آسیب‌شناسی شناختی، هیجانی، رفتاری و فیزیولوژیک نزدیک شد.

منابع

- 1- Kessler RC, et.al. (2009). The global burden of mental disorders: An update from the WHO World Mental Health (WMH) Surveys. *Epidemiol Psychiatr Soc*, 18(1): pp. 23-33.
- 2- Kessler RC, Bromer, EJ. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annu Rev Public Health*, 34: pp. 119-138.
- 3- Chapman DP, Perry GS. (2008). Peer Reviewed: Depression as a Major Component of Public Health for Older Adults. *Prev Chronic Dis*, 5(1): pp. 22-31.
- ۴- احسان‌منش، مجتبی (۱۳۸۰). همه‌گیرشناسی بیماری‌های روانی در ایران: بازنگری برخی بررسی‌های انجام‌شده. *مجله روان‌پزشکی و روانشناسی بالینی ایران* (فصلنامه اندیشه و رفتار سابق). ۶، ۶، صص. ۵۴-۶۹.
- ۵- فرد کیومرث، احسان‌منش مجتبی (۱۳۸۴). فراوانی تشخیص‌های روان‌پزشکی در بیماران ارجاعی برای مشاوره روان‌پزشکی در یک بیمارستان عمومی. *مجله روان‌پزشکی و روانشناسی بالینی ایران*، ۱۱ (۱): صص. ۶-۱۴.

^۱ Conybeare, D

- 18- Brown TA, Antony MM, Barlow DH. (1995). Diagnostic comorbidity in panic disorder: Effect on treatment outcome and course of comorbid diagnoses following treatment. *J Consult Clin Psychol*, 63(3):pp. 408-418.
- 19- Feldman G. (2007). Cognitive and behavioral therapies for depression: Overview, new direction and practical recommendations for dissemination. *Psychiatr Clin North Am*. 30(1): pp. 39-50.
- 20- Watson D, Tellegen A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychol Bull*, 98(2): pp. 219-35.
- 21- Tellegen A. (1985). Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety, with an emphasis on self-report. In AH. Tuma, JD. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp.681-706). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- 22- Watson D, Clark LA. Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. *Psychol Bull*. 1984; 96(3):465-90.
- 23- Clark LA, Watson D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *J Abnorm Psychol*, 103: pp.103-16.
- 24- Brown TA, Chorpita BF, Barlow DH. (1998). Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *J Abnorm Psychol*, 107(2): pp.179-192.
- 25- Chorpita BF. (2002). The tripartite model and dimensions of anxiety and depression: an examination of structure in a large school sample. *J Abnorm Child Psychol*, 30(2): pp.177-190.
- 26- Chorpita BF, Albano AM, Barlow DH. (1998). The structure of negative emotions in clinical sample of children and adolescents. *J Abnorm Psychol*, 107(1): pp. 74-85.
- 27- Barlow DH, Chorpita BR, Iurovsky J. (1996). Fear, panic, anxiety, and the disorders of emotion. In DA. Hope (Ed.), *Nebraska Symposium on Motivation: Perspectives on anxiety, panic, and fear* (Vol. 43, pp. 251-328). Lincoln: University of Nebraska Press.
- 28- Spence SH. (1997). Structure of anxiety symptoms among children: a confirmatory factor-analytic study. *J Abnorm Psychol*, 106(2): pp. 280-297.
- 29- Zinbarg RE, Barlow DH. (1996). Structure of anxiety disorders: A hierarchical model. *J Abnorm Psychol*, 105(2): pp. 181-193.
- 6- Clark DA, Steer PA, Beck AT. (1994). Common and specific dimension: implications for the cognitive and tripartite models. *J Abnorm Psychol*. 103(4): pp. 645-654.
- 7- Kessler RC, McGonagall KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S. et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry*, 51(1): pp. 8-19.
- 8- Brown TA, Campbell LA, Lehman CL, Grisham JR, Mancill RB. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *J Abnorm Psychol*, 110: pp.585-599.
- 9- Brown TA, Barlow DH. (2002). Classification of anxiety and mood disorders. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its' disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd Ed.). New York: The Guilford Press.
- 10- Hiller W, Zaudig M, van Bose M. (1989). The overlap between depression and anxiety on different levels of psychopathology, *J Affect Disord*, 16(2): pp. 223-231.
- 11- Hammen C, Rudolph RD. (2003). Childhood mood disorders. In EJ. Mash, RA. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (2nd ed., pp. 233-278). New York: Guilford.
- 12- Brown TA, Barlow DH. (2009). A proposal for a dimensional classification system based on the shared features of the DSM-IV anxiety and mood disorders: Implications for assessment and treatment. *Psychol Assess*, 21: pp. 256-271.
- 13- Steffens DC, McQuoid DR. (2005). Impact of symptoms of generalized anxiety disorder on the course of late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry*, 13(1): pp. 40-47.
- 14- Barlow DH. (1991). Disorders of emotion. *Psychological Inquiry*, 2(1): pp.58-71.
- 15- Watson D, Kendall P. (1989). Understanding anxiety and depression: Their relation to negative and positive affect states. In PC. Kendall, D. Watson (Eds.). *Anxiety and depression: Distinctive and overlapping features* (PP.3-26). San Diego, CA: Academic Press.
- 16- Clark DA, Beck AT, Stewart B. (1990). Cognitive specificity and positive-negative affectivity: complementary or contradictory views on anxiety and depression? *J Abnorm Psychol*, 99(2): pp. 148-155.
- 17- Clark LA, Watson D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Evidence and taxonomic implications. *J Abnorm Psychol*, 100(3): pp. 316-336.

- 45- Freeman A, Dattilio FM. (1992). *Comprehensive casebook of cognitive therapy*. New York: Plenum Press.
- 46- Rush AJ, Beck AT, Kovacs M, Hollon SD. (1977). Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatient. *Cognit Ther Res*, 1(1): pp.17-37.
- 47- Dobson KS. (1989). A Meta analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. *J Consult Clin Psychol*, 57(3): pp. 414-419.
- 48- Butler G, Fennel M, Robson D, Gelder M. (1991). Comparison of behavior therapy and cognitive behavior therapy in treatment of generalized anxiety disorder. *Consult Clin Psychol*, 59(1): pp. 167-175.
- 49- Heimberg RG, Mueller GP, Holt CS, Hope DA, Liebowitz MR. (1992). Assessment of anxiety in social interaction and being observed by others: The social interaction anxiety scale and the social phobia scale. *Behav Ther*, 23(1): pp. 53-73.
- 50- Barlow DH. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. 2nd Ed. New York: Guilford Press.
- 51- Allen LB, White KS, Barlow DH, Shear KM, Gorman JM, Woods SW. (2010). Cognitive-behavior therapy (CBT) for panic disorder: Relationship of anxiety and depression comorbidity with treatment outcome. *J Psychopathol Behav Assess*, 32(2):pp. 185-192.
- 52- Shin LM, Liberzon I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 35(1): pp.169-191.
- 53- Suárez L, Bennett SM, Goldstein C, Barlow DH. (2009). Understanding anxiety disorders from a "triple vulnerability" framework. In MM. Antony, MB. Stein (Eds.), *Handbook of anxiety and the anxiety disorders*. New York: Oxford University Press.
- ۵۴- آقای الهام، عابدی احمد، جمالی پاقلعه سمیه. فراتحلیل اثر بخشی مداخلات شناختی-رفتاری بر کاهش نشانه‌های افسردگی (ایران ۱۳۸۹-۱۳۸۰). روانشناسی بالینی و شخصیت. ۱۳۹۱؛ ۲ (۶): صص. ۶۹-۸۰.
- ۵۵- عطری فرد مهدیه، شعیری محمدرضا، رسول‌زاده طباطبائی کاظم، رجبی مهتاب. مقایسه اثربخشی و ماندگاری سه روش درمان در اختلال اضطراب اجتماعی. روانشناسی بالینی و شخصیت. ۱۳۹۴؛ ۱۳ (۲): صص. ۱۵-۳۱.
- 30- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*. Washington, DC: Author.
- 31- Mineka S, Watson D, Clark LA. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annu Rev Psychol*, 49: pp. 377-412.
- 32- Borkovec TD, Lyonfields JD, Wisner SL, Diehl L. (1993). The role of worrisome thinking in the suppression of cardiovascular response to phobic imagery. *Behav Res Ther*, 31(3): pp. 321-24.
- 33- Butler AC, Chapman JE, Forman EM, Beck AT. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clin Psychol Rev*, 26(1): pp.17-31.
- 34- Davidson JR. (2004). Use of benzodiazepines in social anxiety disorder, GAD, and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 65(5): pp. 29-33.
- 35- Chambless DL, Gillis MM. (1993). Cognitive therapy of anxiety disorder. *J Consult Clin Psychol*, 610: pp. 248-260.
- 36- Wolpe J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- 37- Barlow DH, Hersen M. (1984). *Single case experimental designs: Strategies for studying behavior change (2nd Ed.)*. New York: Pergamon Press.
- 38- Dugas MJ, Robichaud M. (2007). *Cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: From science to practice*. New York: Rutledge.
- 39- Barlow DH. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford Press.
- 40- Barlow DH. (2004). Psychological treatments. *Am Psychol*, 59(9): pp. 869-878.
- 41- Lewinsohn PM. (1974). A behavioral approach to depression. In RJ. Friedman, MM. Kat (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research (pp. 157e178)*. New York: John Wiley & Sons.
- 42- Eliss A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. New York: Lyle Stuart.
- 43- Meichenbaum D. (1977). *Cognitive behavior modification: An integrative approach*. New York: Plenum Press.
- 44- Lazarus A. (1976). *Multimodal behavior therapy*. New York: Springer.

- 68- Mcevoy PM, Nathan P. (2007). Effectiveness of cognitive behavior therapy for diagnostically heterogeneous groups: A benchmarking study. *J Consult Clin Psychol*, 75(2): pp. 344-350.
- 69- Clark DA, Taylor S. (2009). The Transdiagnostic Perspective on Cognitive-Behavioral Therapy for Anxiety and Depression: New Wine for Old Wineskins? *J Cogn Psychother*, 23: pp. 60-66.
- 70- Dozois DA, Seeds PM, Collins KA. (2009). Transdiagnostic approaches to the prevention of depression and anxiety. *J Cogn Psychother*, 23(1): pp. 44-59.
- 71- Barlow DH, Farchione TJ, Fairholme CP, Ellard KK, Boisseau CL, Allen LB, et al. (2011). The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: Therapist guide. New York: Oxford University Press.
- 72- Barlow DH, Allen LB, Choate ML. (2004). Toward a unified treatment for emotional disorders. *Behav Ther*, 35: pp. 205-230.
- 73- Barlow DH, Boisseau CL, Ellard KK, Fairholme CP, Farchione TJ. (2008). Unified protocol for the treatment of emotional disorders. Unpublished treatment manual.
- 74- Farchione TJ, Fairholme CP, Ellard KK, Boisseau CL, Thompson-Hollands J, Carl JR, Gallagher M, Barlow DH. (2012). The unified protocol for the transdiagnostic treatment of emotional disorders: A randomized controlled trial. *Behav Ther*, 43(3): pp. 666-678.
- 75- Barlow DH, Farchione TJ, Fairholme CP, Ellard KK, Boisseau CL, Allen LB, Ehrenreich MJ. (2011). The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: Client workbook. New York: Oxford University Press.
- 76- Barlow DH, Farchione TJ, Fairholme CP, Ellard KK, Boisseau CL, Allen LB, Ehrenreich MJ. (2011). The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: Therapist guide. New York: Oxford University Press.
- 77- Ellard KK, Fairholme CP, Boisseau CL, Farchione T, Barlow DH. (2010). Unified protocol for the transdiagnostic treatment of emotional disorders: Protocol development and initial outcome data. *Cogn Behav Pract*, 17(1): pp. 88-101.
- 78- Gross JJ, Thompson RA. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In: Gross JJ, editor. *Handbook of emotion regulation*. New York: Guilford Press.
- ۵۶- ایمانی مهدی، محمودعلیلو مجید، بخشی پور عباس، فرنام علیرضا. مقایسه اثربخشی درمان شناختی-رفتاری، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و فلنوکزتین در بهبود مبتلایان به اختلال وسواسی-اجباری. روانشناسی بالینی و شخصیت. ۱۳۸۸؛ ۱ (۳۴): صص. ۳۹-۵۰.
- 57- Beck AT. (2006). How an anomalous finding led to a new system of psychotherapy. *Nat Med*, 12(10): pp.1139-1141.
- 58- Norton PJ, Hope DA. (2005). Preliminary evaluation of a broad-spectrum cognitive-behavioral group therapy for anxiety. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 36: pp.79-97.
- 59- Norton PJ, Philipp LM. (2008). Transdiagnostic approaches to the treatment of anxiety disorders: A quantitative review. *Psychotherapy*, 45: pp. 214-226.
- 60- Mansell W, Harvey A, Watkins E, Shafran R. (2009). Cognitive Behavioral Processes across Psychological Disorders: A Review of the Utility and Validity of the Transdiagnostic Approach. *Int J Cogn Ther*, 1(3): pp. 181-191.
- 61- Harvey AG, Watkins E, Mansell W, Shafran R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- 62- McEvoy PM, Nathan P, Norton P. (2009). Efficacy of Transdiagnostic Treatments: A Review of Published Outcome Studies and Future Research Directions. *Int J Cogn Ther*, 23(1): pp. 20-33.
- 63- Reinholt N, Krogh J. (2014). Efficacy of transdiagnostic cognitive behaviour therapy for anxiety disorders: a systematic review and meta-analysis of published outcome studies. *Cogn Behav Ther*, 43(3): pp. 171-184.
- 64- Norton PJ, Price EC. (2007). A meta-analytic review of adult cognitive-behavioral treatment outcome across anxiety disorders. *J Nerv Ment Dis*, 195: pp. 521-531.
- 65- Erickson DH. (2003). Group cognitive behavioural therapy for heterogeneous anxiety disorders. *Cogn Behav Ther*, 32(4): pp. 179-186.
- 66- Erickson DH, Janeck AS, Tallman K. (2007). A cognitive-behavioral group for patients with various anxiety disorders. *Psychiatr Serv*, 58: pp.1205-1211.
- 67- Garcia MS. (2004). Effectiveness of cognitive behavioural group therapy in patients with anxiety disorders. *Psychology in Spain*, 8(1): pp. 89-97.

- MR, Zarghami F. (2015). Transdiagnostic Treatment of Co-occurrence of Anxiety and Depressive Disorders based on Repetitive Negative Thinking: A Case Series. *Iran J Psychiatry*, 10(3):pp. 200-211.
- ۹۰- هومن فرزانه، مهربانی زاده هنرمند مهناز، زرگر یدالله، داودی ایران. (۱۳۹۴). اثربخشی درمان فراتشخیصی بر علائم اضطراب، افسردگی، راهبردهای شناختی تنظیم هیجانی و عملکرد عمومی زنان مبتلا به اضطراب و افسردگی همبود. *مجله دانشگاه علوم پزشکی فسا*، ۵ (۴): صص. ۵۵۱-۵۶۳.
- ۹۱- بخشی‌پور عباس، علیلو مجید، فرنام علیرضا، عبدی رضا. (۱۳۹۲). ارزیابی کارایی درمان فراتشخیصی یکپارچه در کاهش شدت نشانه‌های افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر همراه با اختلال هیجانی همایند. *فصلنامه پژوهش‌های نوین روان‌شناختی*، ۳۲، صص. ۴۱-۷۴.
- ۹۲- عطارد نسترن، میکائیلی نیلوفر، مهاجری نسترن، وجودی بابک. (۱۳۹۵). اثربخشی درمان فراتشخیصی یکپارچه بر اختلالات اضطرابی و افسردگی همایند: طرح تک موردی. *مجله طنین سلامت*، ۴ (۴): صص. ۵۴-۶۲.
- ۹۳- بخشی‌پور عباس، وجودی بابک، علیلو مجید، عبدی رضا. (۱۳۹۵). اثربخشی درمان فراتشخیصی یکپارچه در کاهش علائم اختلال افسردگی اساسی. *اندیشه و رفتار*، ۱۱ (۴): صص. ۶۷-۸۷.
- 94- Barlow DH, Hofmann SG. (1997). Efficacy and dissemination of psychological treatments. In DM. Clark & CH.C.Fairburn (Eds). *Science and practice of cognitive behaviour therapy*. (PP:970117). Oxford: oxford press.
- 95- Gould RA, Safren SA, Washington DO, Otto MW. (2004). A meta-analytic review of cognitive-behavioral treatments. In: Heimberg RG, Turk CA, Mennin DS. Editor. *Generalized Anxiety Disorder: advances in research and practice*. New York: Guilford Press.
- 96- Dozois DJA, Westra HA. (2004). The nature of anxiety and depression: Implications for Prevention, In KS. Dobson & DJA. Dozois, *The prevention of anxiety and depression: Theory, research, and practice*. (pp. 9-42). Washington, DC: American Psychological Association.
- 97- Hayes SC, Pankey J. (2002). Experiential avoidance, cognitive fusion, and an ACT approach to anorexia nervosa. *Cogn Behav Pract*, 9(3): pp. 243-247.
- 98- Hayes SC, Strosahl KD, Wilson KG. (2012). *Acceptance and commitment therapy: the process and practice of mindful change* (2nd ed.). New York: Guilford.
- 79- Kring AM, Sloan DM. (2010). *Emotion regulation in psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment*. New York: Guilford.
- 80- Beck AT, Emery G, Greenberg RL. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- 81- Westra HA, Arkowitz H, Dozois DJA. (2009). adding a motivational interviewing pretreatment to cognitive behavioral therapy for generalized anxiety disorder: A preliminary randomized controlled trial. *J Anxiety Disord*, 23(8): pp.1106-1117.
- 82- Miller WR, Rollnick S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- 83- Boisseau CL, Farchione TJ, Fairholme CP, Ellard KK, Barlow DH. (2010). The development of the unified protocol for the transdiagnostic treatment of emotional disorders: A case study. *Cogn Behav Pract*, 17(1): pp. 102-113.
- 84- Talkovsky AM, Green KL, Osegueda A, Norton PJ. (2017). Secondary depression in transdiagnostic group cognitive behavior therapy among individuals diagnosed with anxiety disorders. *J Anxiety Disord*, 46(3): pp. 56-64.
- ۸۵- محمدی ابوالفضل، بیرشک بهروز، غرابی بنفشه (۱۳۹۲). مقایسه اثربخشی گروه‌درمانی فراتشخیصی و گروه‌درمانی شناختی بر فرایندهای تنظیم هیجانی. *مجله روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران*، ۱۹ (۳): صص. ۱۸۷-۱۹۴.
- ۸۶- اکبری مهدی، روشن رسول، فتی لادن، شعبانی امیر، زرغامی فیروزه. (۱۳۹۳). نقش عوامل شناختی، رفتاری، هیجانی و فراتشناختی در پیش‌بینی افکار تکرارشونده منفی: یک رویکرد فراتشخیصی. *مجله روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران*، ۲۰ (۳): صص. ۲۳۳-۲۴۲.
- ۸۷- اکبری مهدی، روشن رسول، شعبانی امیر، فتی لادن، شعیری محمدرضا، زرغامی فیروزه. (۱۳۹۴). مقایسه اثربخشی درمان فراتشخیصی مبتنی بر افکار تکرارشونده منفی با درمان فراتشخیصی یکپارچه در درمان بیماران مبتلا به اختلال‌های اضطرابی و افسردگی همایند: کارآزمایی بالینی تصادفی. *مجله روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران*، ۲۱ (۲): صص. ۸۸-۱۰۷.
- ۸۸- اکبری مهدی، محمدخانی شهرام، زرغامی فیروزه. (۱۳۹۵). نقش واسطه‌ای آمیختگی شناختی در تبیین ارتباط بین بی‌نظمی هیجانی با اضطراب و افسردگی: یک عامل فراتشخیصی. *مجله روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران*، ۲۲ (۱): صص. ۱۷-۲۹.
- 89- Akbari M, Roshan R, Shabani A, Fata L, Shaieri

- 112- Conybeare D. (2012). The effect of repetitive worry and rumination on state based emotion regulation [dissertation]. University of Illinois.
- 99- Hayes SC, Wilson KG, Gifford EV, Follette VM, Strosahl K. (1996). Experimental avoidance and behavioral disorders: a functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *J Consult Clin Psychol*, 64 (6): pp. 1152-1168.
- 100- Wells A, Matthews G. (1996). Modeling cognition in emotional disorder: the S-REF model. *Behav Res Ther*, 34(11): pp. 867-870.
- 101- Wells A. (2009). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. New York: Guilford Press.
- 102- Wells A, Colbear JS. (2012). Treating posttraumatic stress disorder with metacognitive therapy: A preliminary controlled trial. *J Clin Psychol*, 68(4): pp. 373-381.
- 103- Wells A, Fisher P, Myers S, Wheatley J, Patel T, Brewin CR. (2012). Metacognitive therapy in treatment-resistant depression: a platform trial. *Behav Res Ther*, 50(6): pp. 367-373.
- 104- Spasojevic J, Alloy LB. (2001). Rumination as a common mechanism relating depressive risk factors to depression. *Emotion*, 1(1): pp. 25-37.
- 105- Harvey AG, Watkins E, Mansell W, Shafran R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- 106- Calmes CA, Roberts JE. (2007). Repetitive thought and emotional distress: Rumination and worry as prospective predictors of depressive and anxious symptomatology. *Cognit Ther Res*, 31(3): pp.343-356.
- 107- Ehring T, Watkins ER. Repetitive negative thinking as a transdiagnostic process. *Int J Cogn Ther*, 1(3): pp. 192-205.
- 108- Nolen-Hoeksema S, Wisco BE, Lyubomirsky S. (2008). Rethinking rumination. *Perspect Psychol Sci*, 3(5): pp. 400-424.
- 109- McEvoy PM, Mahoney A, Perini SJ, Kingsep P. (2009). Changes in post-event processing and metacognitions during cognitive behavioural group therapy for social phobia. *J Anxiety Disord*, 23(5): pp. 617-623.
- 110- Ehring T, Zetsche U, Weidacker K, Wahl K, Schönfeld S, Ehlers A. (2011). The Perseverative Thinking Questionnaire (PTQ): Validation of a content-independent measure of repetitive negative thinking. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 42(2): pp. 225-232.
- 111- Raes F. (2012). Repetitive Negative Thinking Predicts Depressed Mood at 3-Year Follow-up in Students. *J Psychopathol Behav Assess*, 34(4): pp. 497-501.