

درمان شناختی - رفتاری

اختلال‌های اضطرابی



# درمان شناختی - رفتاری اختلال‌های اضطرابی

کتابی برای متخصصان

تدوین و تألیف  
گریگوریس سیموس  
استیفن. ج. هافمن

ترجمه  
دکتر اکرم خمسه  
عضو هیأت علمی پژوهشکده زنان  
دانشگاه الزهراء



Copyright © 2013 John Wiley & Sons, Ltd.

مجوز رسمی کپی رایت ترجمه فارسی این کتاب از سوی انتشارات وایلی به انتشارات کتاب ارجمند  
واگذار شده است.



(با مجوز رسمی ترجمه)



کتاب ارجمند

سرشناسه: سیموس، گریگوریس، ۱۹۵۳ - م.  
Simos, Gregoreis  
عنوان و نام پدیدآور: درمان شناختی - رفتاری اختلال‌های  
اضطرابی: کتابی برای متخصصان / تدوین و تألیف [صحیح:  
ویراستار] گریگوریس سیموس و استیفن. ج هافمن: ترجمه  
اکرم خمسه.  
مشخصات نشر: تهران: ارجمند، کتاب ارجمند، ۱۳۹۴.  
مشخصات ظاهری: ۳۲۰ ص، قطع: وزیری  
شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۴۵۳-۶  
عنوان اصلی: CBT for Anxiety Disorders:  
a Practitioner Book, 2013.  
موضوع: اضطراب - اختلالات - درمان، شناخت‌درمانی  
شناسه افزوده: هوفمان، استفان ج. Hofmann, Stefan G.,  
خمسه، اکرم، ۱۳۳۳-، مترجم.  
رده‌بندی کنگره: ۱۳۹۴ / ۹۴۵۴ س / RC ۵۳۱  
رده‌بندی دیویی: ۶۱۶/۸۵۲۲  
شماره کتابشناسی ملی: ۳۹۶۷۲۱۲

گریگوریس سیموس، استیفن. ج. هافمن  
**درمان شناختی - رفتاری اختلال‌های اضطرابی**  
ترجمه: دکتر اکرم خمسه  
فروست: ۹۱۳  
ناشر: کتاب ارجمند با همکاری انتشارات ارجمند  
صفحه‌آرا: زهرا اسمعیل‌نیا  
مدیر هنری: احسان ارجمند  
سرپرست تولید: پروین عبدی  
ناظر چاپ: سعید خانکشلو  
چاپ: سامان، صحافی: روشک  
چاپ اول، بهمن ۱۳۹۴، ۱۱۰۰ نسخه  
شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۴۵۳-۶  
ایسن اثر، مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان و  
هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این  
اثر را بدون اجازه مؤلف (ناشر) نشر یا پخش یا عرضه کند  
مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

www.arjmandpub.com

### مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خیابان کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن ۸۸۹۸۲۰۴۰  
شعبه مشهد: ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، انتشارات مجد دانش، تلفن ۰۵۱-۳۸۴۴۱۰۱۶  
شعبه رشت: خ نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی، تلفن ۰۱۳-۳۳۳۲۸۷۶  
شعبه بابل: خ گنج‌افروز، پاساژ گنج‌افروز، تلفن ۰۱۱-۳۲۲۷۷۶۴  
شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست، تلفن ۰۹۱۱۸۰۲۰۰۹۰  
شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند، تلفن ۰۸۳-۳۷۲۸۴۸۳۸

بها: ۲۱۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شماره ۰۵۹۹ ۰۵۹۹ ۰۰۰ ۱۰۰۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:  
ارسال عدد ۱: دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک  
ارسال عدد ۲: دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک  
ارسال ایمیل: دریافت خبرنامه الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

## فهرست

مقدمه	۷
۱ اختلال آسیب‌گری و هراس از فضاهای باز	۹
۲ اختلال‌های طیف وسواس فکری - عملی: تشخیص، نظریه، و درمان	۳۶
۳ اختلال اضطراب منتشر (فراگیر)، توجه به عدم تحمل خاطرناجمی	۷۷
۴ اختلال اضطراب اجتماعی: اهداف و راهبردهای درمانی	۱۱۶
۵ هراس‌های اختصاصی	۱۴۰
۶ اضطراب سلامت	۱۷۴
۷ رفتاردرمانی شناختی مبتنی بر رویداد تکان‌دهنده در اختلال استرس متعاقب رویداد تکان‌دهنده و اختلال استرس حاد	۲۰۷
۸ رفتاردرمانی شناختی اختلال‌های اضطرابی متناسب با فرهنگ‌های مختلف	۲۴۶
۹ نسل‌های جدیدتر رفتاردرمانی شناختی در اختلال‌های اضطرابی	۲۸۸



## مقدمه

اختلال‌های اضطرابی از شایع‌ترین اختلال‌ها هستند، از هر ده نفر، سه نفر در طول عمر خود دچار این اختلال‌ها می‌شوند. اختلال‌های اضطرابی خیلی زود در اوایل دوران زندگی شروع می‌شوند و روی عملکردهای مهم تأثیر منفی می‌گذارند. این نوع اختلال‌ها می‌توانند مستمر باشند و مزمن گردند. به‌علاوه از هر چهار بیمار مبتلا به اختلال‌های اضطرابی، سه نفر حداقل، یک اختلال روانی دیگر را در طول زندگی خود تجربه می‌کند.

در فراتحلیل‌های متعدد، کارایی و سودمندی درمان‌شناختی - رفتاری در اختلال‌های اضطرابی بزرگسالان، تأیید شده است. برای مثال، درمان‌شناختی - رفتاری، در مقایسه با درمان‌های گروه کنترل، از جمله درمان با دارونماها و گروهی که هیچ نوع درمانی دریافت نکرده بودند، مؤثرتر گزارش شده است. فراتحلیل در رابطه با دارونماها، نشان می‌دهد که میزان تأثیر رفتاردرمانی‌شناختی در مقایسه با دارونما، متوسط تا زیاد است. این یافته حاکی از این است که اگرچه رفتاردرمانی‌شناختی مؤثر است، اما هنوز امکان تأثیر بیشتر در این نوع درمان وجود دارد.

پژوهش در زمینه مدل‌شناختی اضطراب و رشد و تحول توافق‌نامه‌های درمان‌شناختی اختلال‌های اضطرابی، فرایندی است که همواره در حال تکامل است. ما به همین دلیل از برخی از برجسته‌ترین متخصصان که به رفتاردرمانی‌شناختی اختلال‌های اضطرابی می‌پردازند، درخواست کردیم تا آخرین دستاوردهای درمانی اختلال‌های اضطرابی را فراهم سازند. تمامی فصل‌های کتاب شامل منطق درمان، موارد بالینی مشخص، گفتگوهای میان درمانگر - بیمار است و در مواردی که امکان‌پذیر بوده است، بخشی از روش‌های برخورد با پیچیدگی‌های درمان، اختلال‌های همراه با اختلال‌های اضطرابی و تنظیم دارو درمانی‌های مناسب و مسئله قومیت مطرح شده است.

فهرست نویسندگان و مطالب عبارت‌اند از: "اختلال آسیمیگی و هراس از مکان‌های باز" (فصل اول)، توسط مایکل ج. کرسک و گریگوریس سیموس؛ "طیف اختلال‌های وسواس فکری - عملی: تشخیص، نظریه، و درمان" (فصل دوم)، به‌وسیله دیوید ا. کلارک و گریگوریس سیموس؛ "اختلال اضطراب

فراگیر: "توجه به عدم تحمل خاطرناجمعی" (فصل سوم)، با نگارش ملیشا روبی چاد؛ "اختلال اضطراب اجتماعی: اهداف درمانی و راهبردها" (فصل چهارم)، توسط استفان ج. هافمن، جاکلین بولیس و کاسیدی گاتر؛ "هراس‌های اختصاصی" (فصل پنجم) به وسیله لارس - گوران اوست و لنارو تراسکیولد؛ "اضطراب در مورد وضعیت سلامت" (فصل ششم)، با نگارش مایکل ا. ت. بودیو، گوردن جی ج - آس ماندسون، و استیون تیلور؛ "رفتاردرمانی شناختی معطوف به رویداد تکان‌دهنده در رابطه با اختلال استرس متعاقب رویدادهای تکان‌دهنده و اختلال استرس حاد" (فصل هفتم)، توسط آنکه اهلرز؛ "رفتاردرمانی شناختی فرهنگ وابسته برای اختلال‌های اضطرابی" (فصل هشتم)؛ به وسیله دیون ا. هین تون و مارتین لا روش؛ و "نسل‌های جدید رفتاردرمانی شناختی برای اختلال‌های اضطرابی" (فصل نهم)، توسط مایکل پ. توهیگ، مایکل ا. وودنیک و جس م. کراس ب.

امید ما بر این است که این کتاب، دانش روزآمدی را درباره آخرین دست آوردهای مربوط به رویکردهای رفتاردرمانی شناختی در اختلال‌های اضطرابی، فراهم کند. این کتاب می‌تواند مورد توجه تمام کسانی قرار گیرد که خواهان کمک به بیماران مبتلا به اختلال‌های اضطرابی هستند. این کتاب، برای متخصصان بالینی ارشد، پژوهشگران، دستیاران پزشکی، کارشناسان ارشد روان‌شناسی، دانشجویان پزشکی و متخصصان دیگری که به کار آموزش می‌پردازند، نیز مفید واقع می‌شود.

## منابع

- Clark, D.A. and Beck, A.T. (2010) *Cognitive Therapy of Anxiety Disorders: Science and Practice*, Guilford Press, New York.
- Hofmann, S.G. and Smits, J.A. (2008) Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 621-632.
- Hofmann, S.G., Asnaani, A., Vonk, I.J.J. et al. (2012) The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research*, 36, 427-440.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O. et al. (2005) Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593-602.
- Martin, P. (2003) The epidemiology of anxiety disorders: a review. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 5, 281-298.
- Michael, T., Zetsche, U., and Margraf, J. (2007) Epidemiology of anxiety disorders. *Psychiatry*, 6, 136-142.
- Norton, P.J. and Price, E.C. (2007) A meta-analytic review of adult cognitive-behavioral treatment outcome across the anxiety disorders. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 195, 521-531.
- Olatunji, B.O., Cisler, J.M., and Deacon, B.J. (2010) Efficacy of cognitive behavioral therapy for anxiety disorders: a review of meta-analytic findings. *Psychiatric Clinics of North America*, 33, 557-577.



# ۱

## اختلال آسیمگی و هراس از فضاهای باز

### نظر اجمالی

بر اساس دستورالعمل آماری و تشخیصی اختلال‌های روان‌پزشکی، ویراست چهارم، معیارهای تشخیصی فعلی برای اختلال‌های آسیمگی، شامل حمله‌های آسیمگی مکرر غیرقابل انتظار، اضطراب درباره وقوع حمله‌های آسیمگی در آینده یا پیامدهای آن، یا تغییر رفتاری معنی‌دار به دلیل حمله‌های آسیمگی است. تمایز میان فردی که دچار اختلال آسیمگی است و شخصی که گاهی دچار حمله‌های آسیمگی می‌شود، اضطراب بیشتر نسبت به حمله آسیمگی است که با شناخت‌واره‌های فاجعه‌آمیز درباره احساس وقوع حمله توأم است. هراس از مکان‌های باز به اجتناب یا تداوم وحشت از موقعیت‌هایی مربوط می‌شود که گریز از آنها دشوار است یا هنگام حمله آسیمگی کمک گرفتن در آن موقعیت‌ها امکان‌ناپذیر است یا در صورت وقوع حمله آسیمگی علائمی پدید می‌آید که ناتوان‌کننده و شرم‌آور است، مثل عدم کنترل مثانه یا استفراغ کردن. موقعیت‌های خاصی که در آن هراس از فضاهای باز در آن رخ می‌دهد، شامل بازارچه‌ها، منتظر ماندن در صف، سینماها، مسافرت با اتومبیل یا اتوبوس، رستوران‌های شلوغ و تنها ماندن است.

میزان شیوع اختلال آسیمگی در جمعیت عمومی در طی یک سال در آمریکا و چندین کشور اروپایی، در بزرگسالان و نوجوانان، تقریباً ۲ درصد است. برآوردها در مورد کشورهای آسیایی، آفریقایی و امریکای لاتین کمتر گزارش شده است و دامنه آن از ۰/۱ تا ۰/۸ درصد می‌باشد. در تمامی مطالعات، زنان در مقایسه با مردان بیشتر دچار این اختلال می‌شوند و این میزان به نسبت دو بر یک است. اگرچه اختلال آسیمگی در کودکان نیز رخ می‌دهد، اما شیوع کلی آن قبل از سن ۱۴ سالگی، پایین است (۰/۴).

درصد). میزان اختلال در طی نوجوانی، به‌خصوص در دختران، احتمالاً پس از بلوغ، به تدریج افزایش می‌یابد. سن شروع به‌طور متوسط از اواخر سال‌های نوجوانی و اوایل بزرگسالی است، اگرچه اقدام برای درمان، معمولاً در سنین بالاتر و حوالی ۳۴ سالگی گزارش شده است. میزان شیوع در افراد مسن‌تر، کاهش می‌یابد، این نکته احتمالاً به دلیل کاهش شدت اختلال و تبدیل آن به سطوح شبه بالینی است. به‌طور کلی، تفاوت‌ها در میزان شیوع در میان دو جنس، فرهنگ‌ها و گروه‌های سنی مختلف به عوامل مختلفی از جمله، تظاهرات بیماری، فیزیولوژی و زیست‌شناسی زیربنایی، میزان متفاوت نگرانی درباره خطرناک بودن علائم برانگیختگی خودمختار و علائم روانی اضطراب و حساسیت ابزارهای تشخیص، بستگی دارد.

اختلال آسیمگی و هراس از فضاهای باز می‌تواند مزمن شود. این اختلال هزینه‌های مالی و بین‌فردی (ارتباطی) زیادی را ایجاد می‌کند، بدین معنی که فقط یک اقلیتی از افراد درمان نشده (۳۰٪)، بدون عود بیماری، بهبود می‌یابند، اگرچه تعداد مشابهی (۳۵٪) نیز بهبود قابل ملاحظه‌ای را تجربه می‌کنند که البته در سیر آن افت و خیزهایی مشاهده می‌شود. اختلال آسیمگی، همچنین با میزان زیادی از ناتوانی‌های اجتماعی، شغلی و جسمانی و نیز هزینه‌های اقتصادی قابل ملاحظه، همراه است. در میان بیماران مبتلا به اختلال‌های اضطرابی، بیشترین تعداد مراجعه به پزشک گزارش شده است، اگرچه هنگامی که هراس از فضاهای باز مطرح است، چنین نتایجی به بیشترین میزان خود می‌رسد.

تشخیص اختلال آسیمگی، با وجود هراس از فضاهای باز یا بدون چنین هراسی، به‌ندرت به تنهایی داده می‌شود. اختلال‌های محور I، از جمله هراس‌های اختصاصی، هراس‌های اجتماعی، افسرده‌خویی، اختلال اضطراب فراگیر، اختلال افسردگی اساسی و سوء‌مصرف مواد، معمولاً با هم رخ می‌دهند. همچنین ۲۵ تا ۶۰ درصد کسانی که اختلال آسیمگی دارند، معیارهای مربوط به اختلال شخصیت نیز در مورد آنها صادق است و از جمله اختلال شخصیت اجتنابی و اختلال شخصیت وابسته مطرح است. به هر حال، ماهیت رابطه میان اختلال آسیمگی / هراس از فضاهای باز و اختلال‌های شخصیت هنوز مشخص نیست، مخصوصاً، در برخی از موارد "اختلال‌های شخصیت"، پس از درمان موفقیت‌آمیز اختلال آسیمگی / هراس از فضاهای باز، بهبود می‌یابند.

## مدل شناختی رفتاری

در چندین نوع پژوهش مستقل که در دهه ۱۹۸۰ صورت گرفته است، مفهوم‌سازی بنیادی مشابهی از اختلال‌های آسیمگی به‌دست آمده است، از جمله اینکه این اختلال ترس اکتسابی از احساس‌های جسمانی، خصوصاً احساس‌هایی مفهوم‌سازی شده است که با برانگیختگی خودمختار همراه است. آمادگی‌ها و زمینه‌های روان‌شناختی (برای مثال خلق و خویی چون هیجان‌پذیری منفی) و

زیست‌شناختی (برای مثال ژنتیک)، به نظر می‌رسد که آسیب‌پذیری را نسبت به این ترس‌های اکتسابی، افزایش می‌دهد. شرطی‌سازی ترس، پاسخ اجتنابی و سوگیری در پردازش اطلاعات، چنین ترس‌هایی را تداوم می‌بخشد. در رویکرد درمانی رفتاری شناختی، این عوامل تداوم‌بخش است که هدف درمان قرار می‌گیرند.

خلق و خوئی که بیش از همه با اختلال‌های اضطرابی، از جمله اختلال آسیمگی همراه است، روان‌نژندی یا آمادگی برای تجربه کردن عواطف و هیجان‌های منفی در پاسخ به عوامل فشارآور می‌باشد. ساختاری که ارتباط زیادی با این مسئله دارد "عواطف منفی" یا گرایش به تجربه کردن انواع عواطف و هیجان‌های منفی در موقعیت‌های مختلف، حتی در غیاب عوامل فشارآور مشخص است. روان‌نژندی، شروع حمله‌های آسیمگی را در نوجوانان پیش‌بینی می‌کند و "واکنش‌پذیری عاطفی" در سن ۳ سالگی در طبقه‌بندی اختلال آسیمگی در مردان ۱۸ تا ۲۱ ساله، متغیر مهم و معنی‌داری محسوب می‌شود. تجزیه و تحلیل‌های ژنتیکی چند متغیره، در نمونه‌های متشکل از دوقلوهای انسان، تقریباً ۳۰ تا ۵۰ درصد واریانس (پراکنش) روان‌نژندی را همواره به عوامل ژنتیک جمع‌پذیر، نسبت می‌دهد. به‌علاوه، اضطراب و افسردگی به نظر می‌رسد که تظاهر دیگری از گرایش ارثی به‌سوی روان‌نژندی است. از این گذشته، علائم آسیمگی (برای مثال تنگی نفسی و طپش قلب) را می‌توان با یک خاستگاه تفاوت ژنتیک منحصره‌فرد تبیین کرد که با علائم افسردگی و اضطراب، و روان‌نژندی متفاوت است.

یک ویژگی خلقی دیگر حساسیت اضطرابی است، یعنی باور به اینکه اضطراب و علائم همراه با آن پیامدها و نتایج جسمانی، اجتماعی و روان‌شناختی زیان‌باری دارد که هرگونه ناراحتی جسمانی فعلی را که در طی یک رویداد اضطرابی یا آسیمگی ایجاد شده است، گسترش می‌دهد و وضعیت را بدتر می‌کند. حساسیت اضطرابی، در اکثر اختلال‌های اضطرابی، زیاد می‌شود، اما این حساسیت خصوصاً در اختلال آسیمگی بیشتر می‌شود، این حساسیت، به‌ویژه در مقیاس‌های فرعی مربوط به نگرانی‌های جسمانی افزایش می‌یابد. حساسیت اضطرابی، به نظر می‌رسد که در اختلال آسیمگی، از یک آسیب‌پذیری روان‌شناختی خاصی تشکیل می‌شود که واکنش ترس را نسبت به احساس‌های جسمانی، برمی‌انگیزاند. در تأیید این نکته، مطالعات و بررسی‌های درازمدت نشان می‌دهند که نمرات بالا در شاخص حساسیت اضطرابی، شروع حملات آسیمگی را در فواصل یک - تا - چهار سال در نوجوانان، در دانشجویان و در نمونه‌هایی از جامعه که دچار هراس‌های اختصاصی هستند یا هیچ اختلال اضطرابی ندارند، پیش‌بینی می‌کند. به‌علاوه نمرات مربوط به شاخص حساسیت اضطرابی، حمله‌های آسیمگی خودانگیخته و نگرانی را درباره آسیمگی، در مواجهه با عوامل فشارآور مربوط به دوره سربازی (مثلاً پنج هفته دوره آموزشی مقدماتی)، پیش‌بینی می‌کند، این امر حتی پس از کنترل تاریخچه حمله‌های آسیمگی و ویژگی‌های اضطرابی نیز مشاهده شده است. بالاخره، حمله‌های آسیمگی خود، حساسیت اضطرابی را در بزرگسالان در طی یک دوره پنج هفته‌ای و در نوجوانان در طی یک دوره یک‌ساله، افزایش می‌دهد.

به هر حال، برخی از پژوهشگران معتقدند که در این مطالعات، رابطه میان حساسیت اضطرابی و حمله‌های آسیمگی، نسبتاً کم است و مختص به آسیمگی نیست، به‌علاوه این رابطه در مقایسه با رابطه میان آسیمگی و روان‌نژندی، کمتر است. همچنین، در این مطالعات حمله‌های آسیمگی و نگرانی درباره آسیمگی ارزیابی شده است، اما پیش‌بینی تشخیص اختلال آسیمگی، ارزیابی نشده است. بنابراین، معنای علی حساسیت اضطرابی در مورد اختلال آسیمگی، کاملاً ناشناخته باقی مانده است.

"ترس از ترس" به شکل حاد (یا به عبارت دقیق‌تر، اضطراب معطوف به احساس‌های جسمانی) را که پس از حمله‌های آسیمگی اولیه پدید می‌آید، به دو عامل می‌توان نسبت داد: برداشت غلط فاجعه‌آمیز از احساس‌های جسمانی (برای مثال تفسیر غلط از احساس‌های جسمانی به‌عنوان نشانه‌هایی از مرگ قریب‌الوقوع، فقدان کنترل و غیره)؛ و شرطی‌سازی گیرنده‌های درونی یا ترس شرطی شده نسبت به نشانه‌های درونی چون افزایش ضربان قلب که به دلیل تداعی و ارتباطشان با ترس، درد، یا ناراحتی شدید، ایجاد شده است. شرطی‌سازی گیرنده‌های درونی، به احساس برانگیختگی جسمانی به میزان کم اشاره می‌کند که در خدمت محرک‌های شرطی است که از طریق شرطی‌سازی پاولوفی، ترس و برانگیختگی خودمختار را افزایش می‌دهد. بنابراین، تغییرات اندک در کارکرد فیزیولوژیک، به شرطی شدن ترس یا آسیمگی منجر می‌شود. ترس به این دلیل شرطی می‌شود که این احساس‌های جسمانی اولیه با حمله‌های آسیمگی کامل و تمام‌عیار، جفت شده‌اند. متون تجربی و آزمایشگاهی گسترده، قدرت و استحکام شرطی‌سازی گیرنده‌های درونی را تأیید می‌کند، خصوصاً نشانه‌هایی از راه‌اندازی اولیه گیرنده‌های دارویی، در حکم محرک شرطی برای اثرات دارویی گسترده‌تر می‌شود. به‌علاوه، پاسخ‌های شرطی‌سازی شده گیرنده‌های درونی، به آگاهی هشیارانه از نشانه‌های برانگیزاننده، بستگی ندارند و بنابراین تحت شرایط بیهوشی یا بی‌حسی نیز مشاهده می‌شوند. بنابراین، شرطی‌سازی گیرنده‌های درونی، علت آن چیزی است که حمله‌های آسیمگی "ناگهانی و غیرمترقبه" می‌باشند.

شواهد مربوط به اضطراب و ترس شدید از احساس‌های جسمانی در انواع گوناگون طرحواره‌های مسلط قطعی است. افرادی که دچار اختلال آسیمگی هستند، شدیداً بر این باور هستند که احساس‌های جسمانی که با حمله‌های آسیمگی همراه است، آسیب‌های جسمی و روانی، ایجاد می‌کنند. آنها احساس‌های جسمانی خود را به گونه‌ای فاجعه‌آمیز تفسیر می‌کنند و توجه خود را بیشتر به واژه‌هایی چون "بیماری" و "فناپذیری" معطوف می‌دارند که بازنمایی‌کننده خطرهای جسمانی است، همچنین واژه‌های فاجعه‌آمیزی چون "مرگ" و "دیوانگی" و محرک‌های مربوط به ضربان قلب نیز توجه آنها را به خود جلب می‌کند. افراد دچار اختلال آسیمگی، همچنین ظرفیت مغزی بالقوه بیشتری نسبت به واژه‌های مرتبط با آسیمگی، نشان می‌دهند. به‌علاوه این بیماران، در مقایسه با سایر بیماران مبتلا به اختلال‌های اضطرابی یا گروه‌های کنترل سالم در رابطه با روش‌هایی که احساس‌های جسمانی را برمی‌انگیزانند، مثل روش‌های قلبی عروقی، تنفسی و تمرین‌های شنیداری - دهلیزی و نیز روش‌های تهاجمی تری چون استنشاق دی‌اکسیدکربن، اضطراب بیشتری پیدا می‌کنند، چراکه این روش‌ها

احساس‌هایی را پدید می‌آورند که مشابه با احساس‌هایی است که آنها در طی حمله‌های آسیمگی تجربه کرده‌اند. به هر حال از آنجایی که مراجعان مبتلا به اختلال‌های آسیمگی، در پاسخ به مسایل ناشی از اپی‌نفرین، تفاوتی با مراجعان مبتلا به هراس اجتماعی ندارند، این یافته‌ها کاملاً منسجم و یک‌دست نمی‌باشد. معهدا، افرادی که دچار اختلال آسیمگی هستند، همچنین از نشانه‌هایی که ظاهراً برانگیختگی زیادی را منعکس می‌سازند و پس‌خوراند فیزیولوژیک کاذب می‌دهند، نیز هراس دارند.

اضطرابی که در ارتباط با احساس‌های جسمانی است، نقش اصلی را در تداوم بخشیدن به اختلال آسیمگی ایفا می‌کند. در وهله اول، در فرد مبتلا به اختلال آسیمگی، هرگاه که احساس‌های جسمانی مورد توجه قرار می‌گیرد، این احساس‌ها ترس را در فرد برمی‌انگیزانند. این ترس موجب شدت یافتن احساس‌های جسمانی می‌شود، سپس این احساس‌ها موجب افزایش ترس می‌شود که این ترس احساس‌های جسمانی را افزایش می‌دهد. در واقع، چرخه خود - تداوم بخش ترس و احساس‌های جسمانی شکل می‌گیرد که معمولاً به حمله آسیمگی، منجر می‌شود. در درجه دوم، از آنجایی که احساس‌های جسمانی که برانگیزاننده حمله‌های آسیمگی هستند، همواره بلافاصله مشخص و روشن نیستند، درکی از حمله‌های آسیمگی غیرمترقبه، ناگهانی و غیرقابل انتظار را در فرد پدید می‌آورند که خود موجب افزایش ناراحتی می‌شود. سوم اینکه، وقتی فرد عدم کنترل یا ناتوانی در گریز از احساس‌های جسمانی را درک می‌کند یا متوجه می‌شود که نمی‌تواند به این احساس‌ها پایان بخشد، دوباره اضطراب بیشتری پدید می‌آید. بنابراین، عدم پیش‌بینی‌پذیری و فقدان کنترل، میزان کلی اضطراب را در رابطه با اینکه "چه وقت حمله دوباره رخ خواهد داد" و "وقتی که حمله رخ دهد، چه کار باید بکنم"، افزایش می‌دهد که به نوبه خود در ایجاد میزان زیادی از ترس‌های اضطراب‌آور مزمن، نقش دارد. به علاوه چنین ترس‌های اضطراب‌آوری، احتمال وقوع آسیمگی را بالا می‌برد، چراکه یا مستقیماً دسترسی به احساس‌هایی را افزایش می‌دهد که نشانه‌های شرطی‌سازی شده به آسیمگی هستند و / یا موجب افزایش توجه به این نشانه‌های جسمانی می‌گردد. بدین ترتیب چرخه پایداری از آسیمگی و ترس‌های اضطراب‌آور، پدید می‌آید.

افرادی که دچار اختلال آسیمگی هستند، اغلب به رفتارهای اطمینان‌دهنده می‌پردازند. آنها معتقدند که این رفتارها به گریز یا اجتناب از نتایج و پیامدهای ترسناک منجر می‌شود. برای مثال اگر افراد بر این باور باشند که در طی یک حمله آسیمگی خواهند مرد، آنها می‌نشینند یا یک شیء را محکم برای کسب اطمینان، در دست خود نگه می‌دارند. پرداختن به رفتارهای اطمینان‌دهنده، باعث می‌شود که ارزیابی‌های شناختی غلط، رد نشود، بدین ترتیب رفتارهای اطمینان‌بخش، در پایداری و دوام اختلال آسیمگی نقش دارند. افراد همچنین ممکن است به رفتارهای اطمینان‌بخشی دست یازند که برای پیشگیری از آسیمگی یا پیامدهای ترسناک آن، طرح‌ریزی شده باشد، مثلاً داروهای ضد اضطراب را با خود همراه داشته باشند یا با کسی سفر کنند که به آنها احساس امنیت خاطر بدهد. پاسخ رفتاری دیگری که به پایداری و دوام حمله آسیمگی کمک می‌کند، اجتناب آشکار از مکان‌ها یا موقعیت‌های خاصی

است که وقوع حملهٔ آسمیگی در آن پیش‌بینی می‌شود. اجتناب مانع از عدم پذیرش ارزیابی غلط فاجعه‌آمیز می‌شود و ترس از خطرات این موقعیت‌ها را تقویت می‌کند و احتمال وقوع حملهٔ آسمیگی را در این موقعیت‌ها و در آینده افزایش می‌دهد.

## اجزاء و عناصر رفتاردرمانی شناختی

درمان با آموزش دربارهٔ ماهیت آسمیگی، علل آسمیگی و اضطراب و چگونگی پایداری و تداوم آن از طریق حلقهٔ پس‌خوراند میان سیستم پاسخ‌های جسمانی، شناختی و رفتاری، آغاز می‌شود. به‌علاوه، به شرح و توصیف دقیق جنبه‌های روان‌شناختی و فیزیولوژیک پاسخ جنگ-گریز پرداخته می‌شود، همچنین تغییرات فیزیولوژیک مختلفی که در طی حملهٔ آسمیگی و اضطراب رخ می‌دهد و ارزش انطباقی آنها، تبیین می‌شود. هدف این آموزش، تصحیح افسانه‌های متداول و سوءتفاهم‌ها دربارهٔ علائم آسمیگی است.

کنترل و نظارت بر خویشتن در جلسهٔ اول درمان مطرح می‌شود و در سرتاسر دورهٔ درمان ادامه می‌یابد کنترل و نظارت بر خویشتن دو نوع کارکرد دارد: ارزیابی پیش‌رونده‌ای از تغییر در آسمیگی، اضطراب و اجتناب فراهم می‌آورد؛ و ابزار درمانی است که خودآگاهی عینی را تشویق می‌کند و میزان دقت را در مشاهدهٔ خویشتن افزایش می‌دهد. از مراجعان خواسته می‌شود که در نظارت بر خویشتن حداقل دو نوع یادداشت داشته باشند. اولین یادداشت که به ثبت حملهٔ آسمیگی مربوط می‌شود، باید تا حد امکان بلافاصله پس از وقوع هر حملهٔ آسمیگی تکمیل شود. در این یادداشت باید نشانه‌ها، حداکثر ناراحتی، علائم، افکار و رفتارها توصیف شوند. یادداشت دوم ثبت روزانهٔ خلق است که در پایان هر روز انجام می‌شود و میزان متوسط یا کلی اضطراب، افسردگی و غیره، ثبت می‌شود. به‌علاوهٔ مراجعان ممکن است فعالیت‌ها یا موقعیت‌های اجتنابی را نیز روزانه ثبت کنند.

بازآموزی تنفسی، یک مهارت انطباقی جسمانی است که معمولاً به کار گرفته می‌شود، شواهد معین در زمینهٔ ناپهنجاری‌های تنفسی در اختلال آسمیگی، احتمالاً در رابطه با ردیاب‌های بسیار حساس داخلی نسبت به دی‌اکسیدکربن، منجر به کمبود دی‌اکسیدکربن در خون می‌شود (یعنی، کمتر از میزان بهنجار فشار دی‌اکسیدکربن). بازآموزی تنفسی سستی شامل تمرین‌های تنفسی آرام و شکمی<sup>۱</sup> است. به هر حال، ارزش این تمرین‌ها، از لحاظ اینکه این نوع تنفس میزان کمبود دی‌اکسیدکربن در خون را واقعاً تصحیح می‌کند، یا بیشتر موجب حواس‌پرتی می‌شود، سؤال‌برانگیز شده است. برخلاف، بازآموزی تنفسی سستی، در آموزش تنفسی که با کمک سنجش دی‌اکسیدکربن صورت می‌گیرد، از پس‌خوراند بلافاصلهٔ فشار دی‌اکسیدکربن در انتهای بازدم استفاده می‌شود تا به مراجعان، چگونگی افزایش سطوح ناپهنجار فشار دی‌اکسیدکربن (تهویه شدید ریوی و تنفس عمیق و سریع)، آموزش داده شود. بدین

1. capnometry-assisted respiratory training (CART)

ترتیب آنها بر الگوهاى تنفسى مختل خود و علايم آسیمیگی همراه با آن (برای مثال وقفه تنفسى و سرگیجه)، کنترل می‌یابند. این نوع آموزش تنفسى، علايم آسیمیگی را، تا حدی از طریق کاهش تنفس در رابطه با کمبود دی‌اکسیدکربن در خون، بهبود می‌بخشد. مهارت انطباقى جسمانى دیگر، آرامش عضلاتى پیشرونده است که در آن به مراجعان آموزش داده می‌شود. که در طی چند هفته در ۱۶- گروه عضلاتى، ۸- گروه عضلاتى ۴- گروه عضلاتى آرمیدگی ایجاد کنند. بالاخره از روش آرمیدگی مربوط به کنترل نشانه‌ها نیز استفاده می‌شود که در هر لحظه، آرمیدگی به‌عنوان مهارت انطباقى برای تمرین مواجهه با موارد اضطراب‌آور، استفاده می‌شود. در این تکلیف موارد اضطراب‌برانگیز بر اساس یک سلسله مراتب تنظیم می‌شوند.

عنصر دیگر در رفتار درمانى شناختى، بازسازی شناختى است که شامل نظارت و کنترل دقیق بر عواطف و هیجان‌هاى خویشتن و شناختواره‌هاى همراه با آن است. این کار جهت تشخیص باورهاى خاص، ارزیابى‌ها و فرضیه‌هاى خاص به کار برده می‌شود. شناختواره‌هاى مرتبط با هم به انواع خطاهایى چون برآورد بیش از حد خطر رویدادهاى منفى یا فاجعه‌آمیز کردن معنای رویدادها، طبقه‌بندى می‌شوند. در نام‌گذاری انواع تحریف‌هاى شناختى، مراجعان تشویق می‌شوند تا جهت بررسی اعتبار افکار خود، با در نظر گرفتن تمامى شواهد موجود، از رویکردى عملى استفاده کنند. درمانگران، طرح پرسش‌هاى سقراطى را به کار می‌گیرند تا به مراجعان کمک کنند که به اکتشاف‌هاى هدایت‌شونده، بپردازند و افکار اضطراب‌آور خود را مورد تردید قرار دهند. سپس فرضیه‌هاى متفاوت دیگری شکل می‌گیرد که بیشتر مبتنى بر شواهد هستند، بعلاوه، ارزیابى‌هاى سطحى (مثل "ضربان قلب من به‌طور خطرناکى تند شده است")، باورهاى بنیادى یا طرح‌واره‌ها (مثل "من ضعیف‌تر از آن هستم که بتوانم در برابر ناراحتى‌ها یا گرفتارى‌ها مقاومت کنم") نیز به همین طریق مورد تردید قرار می‌گیرند.

در مواجهه واقعى و زنده، مواجهه مکرر و نظام‌دار با موقعیت‌هاى ترسناک در فضاهاى باز در زندگى صورت می‌گیرد. این نوع مواجهه، اغلب به گونه‌اى تدریجى انجام می‌شود یعنى سلسله مراتب اجتنابى، از موقعیت‌هاى که حداقل میزان اضطراب‌برانگیزی را دارند تا موقعیت‌هاى که در آن میزان اضطراب به حداکثر می‌رسد، تهیه می‌شود، اگرچه شواهدى نیز وجود دارد که حاکی از مؤثر بودن مواجهه غیرتدریجى و شدید است. انتقادهایى که به مواجهه واقعى، وارد می‌شود این است که نشانه‌هاى اطمینان‌بخش و رفتارهاى اطمینان‌دهنده مثل افراد دیگر، شیشه‌هاى داروبى خالى یا پر، جستجوی خاطرجمعى، بررسی راه‌هاى خروج، جابه‌جا می‌شود. اتکاء به نشانه‌هاى اطمینان‌بخش و رفتارهاى اطمینان‌دهنده، در کوتاه‌مدت موجب کاهش ناراحتى می‌شود، اما به نظر می‌رسد که در درازمدت به حفظ و پایداری اضطراب شدید، کمک می‌کند. رفتارها و نشانه‌هاى اطمینان‌بخش، جای خود را به کاربرد بازسازی شناختى و مهارت‌هاى جسمانى انطباق یافته‌تر می‌دهند، اما باید مراقب بود که این مهارت‌هاى انطباقى خود به رفتارهاى اطمینان‌بخش متفاوت دیگری تبدیل نشوند. مواجهه واقعى، می‌تواند با هدایت درمانگر به عمل آید و سپس با مواجهه خود - جهت‌بخش توسط مراجع، در فواصل

جلسه‌های درمانی، ادامه یابد (به منظور افزایش تعمیم‌پذیری در یادگیری و محدودسازی نقش درمانگر به عنوان نشانه‌ای اطمینان‌بخش). یافته‌های اخیر بر اهمیت مواجهه‌ای که توسط درمانگر هدایت می‌شود، تأکید می‌کنند.

در مواجهه درونی، هدف ایجاد آگاهانه و عمدی احساس‌های جسمانی ترسناک در تعداد دفعات کافی و طولانی در هر دوره زمانی است، به طوری که ارزیابی‌های غلط درباره این احساس‌ها رد شوند و پاسخ اضطرابی شرطی شده، خاموش گردد. فهرست رایجی از تمرین‌ها، مثل عمیق و سریع نفس کشیدن، چرخیدن، جهت تنظیم سلسله مراتبی از مواجهه درونی به کار برده می‌شود. مراجعان، تشویق می‌شوند تا این احساس‌ها را بیشتر و فراتر از آن چیزی که ابتدا متوجه شده بودند، تحمل کنند، چراکه پایان بخشیدن زود هنگام به این احساس‌ها، مانع یادگیری جدید می‌شود. مواجهه درونی، ابتدا در فواصل جلسه‌های درمانی، دنبال می‌شود. مواجهه درونی، به فعالیت‌های طبیعی، گسترش می‌یابد که اساساً احساس‌های جسمانی را موجب می‌شوند (برای مثال، مصرف کافئین و برنامه‌های ورزشی). بالاخره، مواجهه واقعی با مواجهه درونی ترکیب می‌شود یعنی اینکه احساس‌های ترسناک در موقعیت‌های ترسناک، آگاهانه و عمدتاً ایجاد می‌گردد.

مرحله نهایی در رفتار درمانی شناختی، پیشگیری از عود است، مراجعان در این مرحله مطلع می‌شوند که آسیب‌گری یا رفتار اجتنابی احتمالاً دوباره در آینده بازمی‌گردد. آنها تشویق می‌شوند که چنین بازگشت‌هایی را شکست و ناکامی تلقی نکنند بلکه آنها را به مثابه لغزش یا برگشت به عقب، بنگرند و مهارت‌های انطباقی خود را دوباره به کار گیرند و تمرین مواجهه درونی و واقعی را از نو شروع کنند.

## علم مواجهه درمانی

مواجهه درمانی، به مرور زمان تحول پیدا کرده است. مواجهه درمانی با مواجهه تصویری تدریجی آغاز شد و از طریق آرامش‌بخشی، با شرطی‌سازی تقابلی، ترکیب گردید (برای مثال حساسیت‌زدایی منظم) و توسط ولپی رشد و گسترش یافت. نظریه پردازش هیجانی بر خوپذیری پاسخ ترس تأکید می‌کند که در چهارچوب یک دوره مواجهه یا رویارویی، به عنوان پیش‌درآمدی لازم برای خوپذیری در جلسه‌های درمانی محسوب می‌شود و هدف آن تصحیح یادگیری در درازمدت است. اخیراً بر بهینه‌سازی یادگیری بازدارنده و بازیابی آن تأکید شده است، به گونه‌ای که نیازی به وابستگی به کاهش ترس در طی دوره‌های مواجهه نداشته باشد، این رویکرد در زیر شرح داده می‌شود.

نظریه پردازش هیجانی بر سازوکارهای خوپذیری، به عنوان پیش‌درآمد تصحیح شناختی، تأکید می‌کند: بر اساس نظریه پردازش هیجانی، خصوصاً اثرات مواجهه درمانی از فعال‌سازی "ساختار ترس" و تمامیت بخشیدن به اطلاعاتی که با آن در تناقض می‌باشد، سرچشمه می‌گیرد که به رشد و تحول یک ساختار بدون ترس منجر می‌شود که جایگزین ساختارهای اصلی می‌شود یا آنها را تکمیل می‌کند.



اطلاعات متناقض، در وهله اول از خوپذیری در جلسه‌های درمانی، با کاهش پاسخ ترس به علت مواجهه ممتد با محرک ترسناک، حاصل می‌شود. خوپذیری در جلسه‌های درمانی، پیش‌نیازی برای بخش دوم اطلاعات متناقض است که از خوپذیری در فواصل میان جلسه‌های درمانی و در طی دوره‌های مواجهه مکرر، حاصل می‌شود. خوپذیری در طی فواصل بین جلسه‌های درمانی پایه و اساس یادگیری درازمدت را تشکیل می‌دهد و از تغییرات "معنایی" یا احتمال کاهش یافته آسیب (برای مثال، خطر) و منفی‌گرایی کاهش یافته (برای مثال، ظرفیت) نسبت به محرک‌ها، تأثیر می‌پذیرد. نظریه پردازش هیجانی، متخصص بالینی را به‌سوی تأکید بر ارزیابی اولیه ترس هدایت می‌کند که با کاهش در ترس در طی جلسه‌های درمانی و در فواصل جلسه‌های درمانی دنبال می‌شود که این کاهش ترس نشانه‌هایی از موفقیت درمانی است. اگرچه، اعتبار صوری این نظریه، و سوسه‌انگیز است، تأیید نظریه در نهایت هنوز ناپایدار و بی‌ثبات است. در عین حال شواهد حاکی از این است که میزان خوپذیری نسبت به ترس از آغاز تا پایان تمرین مواجهه، شاخص خوبی برای بازده و نتایج کلی نیست و اینکه شواهد مربوط به خوپذیری در فواصل میان جلسه‌های درمانی نیز، مبهم است.

بر اساس دانش مربوط به یادگیری ترس و خاموشی، می‌توان اثرات مواجهه درمانی را تبیین کرد و به این ترتیب تحقق آن را بهبود بخشید. امروزه به نظر می‌رسد که یادگیری بازدارنده، عامل مهمی در ایجاد خاموشی است. گذرگاه‌های بازدارنده همچنین در نورویولوژی خاموشی ترس شناخته شده است. در چهارچوب رویکرد شرطی‌سازی از نوع پاولوفی، یادگیری بازدارنده به این معنی است که ارتباط اصلی بین محرک شرطی (برای مثال یک محرک خنثی که با محرکی که طبیعتاً ناراحت‌کننده و اجتنابی است، همراه شده است) و محرک غیرشرطی (محرکی که طبیعتاً اجتنابی است)، که در طی شرطی‌سازی ترس، یاد گرفته شده است، در جریان خاموشی از بین نرفته است، بلکه به‌عنوان یادگیری ثانویه جدید دست نخورده باقی مانده است (مثلاً، محرک شرطی، دیگر محرک غیرشرطی را پیش‌بینی نمی‌کند). میزانی که بر اساس آن تداعی‌های بازدارنده، پاسخ ترس را در آزمون مجدد، شکل می‌بخشند (شاخص قدرت و ثبات "یادگیری" جدید)، مستقل از میزان ترسی است که در سرتاسر دوره خاموشی ابراز می‌شود و در عوض، به عواملی چون متن و زمینه موقعیت و زمان بستگی دارد.

بر اساس الگوی بازبازی که بازدارنده خاموشی است، بازده و نتایج درمانی از طریق راهبردهایی افزایش می‌یابند که متکی بر کاهش ترس در چهارچوب یک آزمایش مواجهه‌ای، نمی‌باشند. در واقع، کاهش ترس رفتاری امن و مطمئن برای کسانی است که دچار اختلال آسیمگی هستند (چراکه کاهش ترس، هر چیز ترسناک را نابود می‌کند)، بنابراین یک هدف مناسب‌تر می‌تواند این باشد که میزان بالای ترس و اضطراب، حفظ شود، به گونه‌ای که انتظار پیامدهای منفی، تأیید نگردد. یک احتمال دیگر "تعمیق خاموشی" است، یعنی محرک‌های شرطی‌سازی شده چندگانه ترس، ابتدا، پیش از اینکه در طی خاموشی ترکیب شوند، جداگانه محو و خاموش می‌شوند و در مطالعات حیوانی بازگشت ترس و بهبود خودانگیزه کاهش یافته، مشاهده شده است. در واقع هنگامی که مواجهه درونی در موقعیت‌های فضای

باز ترسناک صورت می‌گیرد، اساساً همین اتفاق رخ می‌دهد و یافته‌های تجربی اخیر در تأیید اثرات مفید خاموشی تعمیق یافته در مطالعات شرطی‌سازی در انسان می‌باشد.

به‌علاوه، اثرات مواجهه درمانی را می‌توان از طریق پیشگیری یا حذف "نشانه‌های اطمینان‌بخش" یا "رفتارهای اطمینان‌بخش"، افزایش داد. نشانه‌ها و رفتارهای ایمن متداول برای مراجعان مبتلا به اختلال آسیمیگی، حضور فرد دیگر، درمانگران، داروها، غذا یا نوشیدنی است. متون تجربی نشان می‌دهد که نشانه‌های اطمینان‌بخش، در کوتاه‌مدت ناراحتی را کاهش می‌دهند، اما وقتی که دیگر حضور نداشته باشند، ترس برمی‌گردد، این حالت تا حدی به دلیل تداخل با رشد و تحول تداعی‌های بازدارنده، می‌باشد. در نمونه بیماران مبتلا به هراس، دسترسی به نشانه‌ها و رفتارهای ایمن یا استفاده از آنها در مواجهه درمانی، مضر و زیان‌بخش گزارش شده است، در حالی که دستورالعمل‌های مبتنی بر خودداری از رفتارهای اطمینان‌بخش، به نتایج بهتری منجر می‌شود، اگرچه یافته‌های اخیر، نتایج متناقضی را نیز ارائه داده‌اند.

گزینه‌های دیگر، شامل ایجاد تنوع و تغییر در محرک‌ها در طی مواجهه است، چراکه تنوع و تغییرپذیری، توانایی اندوزش اطلاعات اکتسابی جدید را افزایش می‌دهد. در دو مطالعه با شبیه‌سازی بالینی، فواید مثبت از لحاظ بهبود خودانگیخته نشان داده شده است، در حالی که در یک مطالعه دیگر، فقط گرایش‌ها، مشاهده شده است. کاربرد این نکته، در درمان اختلال آسیمیگی / هراس از فضاهای باز متضمن این است که به‌جای تداوم بخشیدن به مواجهه در یک موقعیت به منظور کاهش ترس، و پیش از حرکت به سوی موقعیت دیگر، مواجهه با مدت زمان‌های متفاوت، با شدت‌های متفاوت، به اجرا درآید. چنین تنوعی، در طی مواجهه معمولاً میزان اضطراب بیشتری را برمی‌انگیزاند، اما فاقد اثرات زیان‌بخش است و گاه در درازمدت نیز اثرات سودمندی دارد. بر اساس شواهد مربوط به خاموش‌سازی ترس و تضعیف آن از طریق عوامل متضاد و مخالف با گیرنده‌های گلوتامات<sup>۱</sup> (آنتاگونیست گلوتامات) در آمیگدال، پژوهشگران دریافته‌اند که داروهای هم‌کنش (آگونیست)، یعنی داروهایی که تمایل به اتصال و انگیزش فعالیت فیزیولوژیکی را در همان گیرنده‌های سلولی دارند، و به‌خصوص، دی‌سیکلوسرین، در حیوانات میزان خاموشی را افزایش داده است. در یک مطالعه فراتحلیلی در مورد تأثیر دی‌سیکلوسرین بر اختلال‌های اضطرابی در نمونه‌هایی که دچار اضطراب بالینی بودند، میزان اثربخشی متغیر مستقل در متغیر وابسته،  $d=0.6$ ، پس از درمان، گزارش شد. همچنین، میزان اثربخشی متغیر مستقل در متغیر وابسته در این نمونه در مطالعات پیگیری ۰/۴۷ گزارش گردید. دی‌سیکلوسرین، در ترکیب با مواجهه درونی، در بیماران مبتلا به آسیمیگی، در مقایسه با مواجهه همراه با شبه‌دارو، به کاهش بیشتر در شدت علائم و احتمال بیشتر دست‌یابی به تغییرات بالینی، پس از درمان و پیگیری به مدت یک‌ماه، منجر

۱. در بیوشیمی به هر نمکی از اسید، گلوتامیک گفته می‌شود. گلوتامیک در درمان آنسفالوپاتی‌های ناشی از بیماری کبد، و نیز برای خوش‌طعم‌سازی غذاها و توتون، کاربرد دارد (م).

شده است. دی - سیکلوسرین، خصوصاً، بدون تأثیر بر میزان ترس در طی مواجهه، فی حدالنفسه، اثرات مثبتی را نیز نشان داده است.

تعدادی از گزینه‌ها نیز جهت افزایش بازیابی حافظهٔ خاموش شده، مورد بررسی قرار گرفته است. یکی از گزینه‌ها، عبارت از این است که نشانه‌های بازیابی در طی آموزش خاموشی، هرگاه تأثیر خاموشی از بین می‌رود، در موقعیت‌های دیگر نیز استفاده شود. این کار در مطالعات حیوانی و مطالعات شرطی‌سازی در انسان، مفید گزارش شده است. در مطالعه‌ای بر روی نمونهٔ شبیه‌سازی شدهٔ بالینی، اثرات یک نشانهٔ بازیابی در ایجاد دوبارهٔ موقعیت، بسیار ضعیف گزارش شده است. اگرچه، در مطالعهٔ دیگری دست‌ورعمل‌ها برای بازگشت ذهنی به آنچه که در طی مواجهه یاد گرفته شده است، تأثیر قوی‌تری در به حداقل رساندن احیاء دوبارهٔ موقعیت‌ها داشته است. در درمان اختلال آسیمگی، این رویکرد حاکی از این است که مراجعان، نشانه‌هایی (مچ‌بندهایی) را با خود حمل می‌کنند، تا آنچه را که در طی مواجهه درمانی فرا گرفته‌اند به آنها یادآور شود (البته تا مادامی که این نشانه‌ها تبدیل به نشانه‌های اطمینان‌بخش نشده‌اند)، یا مراجعان تشویق می‌شوند تا آنچه را که در مواجهه درمانی یاد گرفته‌اند، هر بار که احساس‌های ترسناک قبلی یا موقعیت قبلی را تجربه می‌کنند، دوباره به خود خاطرنشان سازند.

گزینهٔ دیگر فراهم‌سازی شرایط چندگانه‌ای است که در آن خاموشی رخ دهد. این رویکرد در نمونه‌هایی از حیوانات جونده و در مطالعات شبیه‌سازی شده بالینی در رابطه با مواجهه درمانی، به نوسازی متوازن شرایط و موقعیت‌ها، کمک می‌کند، اگرچه نتایج همواره هماهنگ نیست. این نکته در درمان اختلال آسیمگی و هراس از فضاهاى باز، بدین معنی است که از مراجعان درخواست می‌شود تا مواجههٔ درونی و واقعی خود را در شرایط متفاوت چندگانه اجرا کنند، برای مثال هنگامی که تنها هستند، در مکان‌های ناآشنا، یا در زمان‌های مختلف روز یا روزهای مختلف هفته به تمرین‌های مواجهه بپردازند.

یک یافتهٔ جدید حاکی از این است که بازیابی خاطرات اندوزش شدهٔ قبلی، یک فرآیند تحکیم مجدد است، چون خاطراتی که دوباره در حافظهٔ درازمدت ثبت می‌شوند، مستلزم احیای مجدد فرآیندهای عصبی شیمیایی هستند. بنابراین، امکان تغییر خاطره‌ها، بر اساس بازیابی در چهارچوب زمانی تحکیم مجدد، امکان‌پذیر است. داروی پروپرانولول که یک بتابلوکر<sup>۱</sup> است، مانع تحکیم مجدد خاطرات می‌شود. برخی از پژوهشگران دریافته‌اند که محلول‌هایی از پروپرانولول، مانع تحکیم مجدد حافظه‌های مربوط به ارتباط محرک شرطی با محرک غیرشرطی می‌گردد و پاسخ ترس و مقاومت نسبت به اثرات بازگشت را از بین می‌برد. این نکته، نشان می‌دهد که تأثیر پروپرانولول بر بازیابی، ابزار بالینی مفیدی است و در واقع، در دو مطالعهٔ مربوط به شرطی‌سازی ترس در انسان‌های سالم، اثرات مثبت آن دوباره نشان داده شده است. به هر حال، این تأثیرات در شرایط مواجهه درمانی اختلال‌های آسیمگی، مورد بررسی قرار نگرفته است.

۱. مسدودکنندهٔ بتا/ دارویی که باعث انسداد گیرنده‌های آدرنژیک می‌شود.

## تشخیص افتراقی

اگر حملات آسیمگی پیامد فیزیولوژیک مستقیم بیماری جسمانی عمومی باشد، تشخیص اختلال، آسیمگی داده نمی‌شوند، در این مورد، اختلال اضطراب در رابطه با یک بیماری جسمانی تشخیص داده می‌شود. نمونه‌ای از بیماری‌های جسمانی عمومی که می‌تواند حملات آسیمگی ایجاد کند، عبارت‌اند از پرکاری تیروئید، پرکاری پاراتیروئید، تومورهای قسمت مرکزی غده فوق‌کلیه (که به افزایش ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین منجر می‌شود)، اختلال‌های دهلیزی، اختلال‌های غش و بیماری‌های قلبی ریوی (برای مثال، تغییر در ریتم طبیعی ضربان قلب، افزایش ضربان قلب مربوط به بطن‌ها، آسم و بیماری ریوی بازدارنده). بررسی‌های آزمایشگاهی مناسب (مثل، بررسی میزان کلسیم سرم در مورد پرکاری پاراتیروئید) یا آزمایش‌های جسمانی (مثلاً در مورد بیماری‌های قلبی)، در تعیین نقش سبب‌شناختی بیماری‌های جسمانی عمومی مفید واقع می‌شوند.

در صورتی که حمله‌های آسیمگی، پیامد فیزیولوژیک مستقیم مواد باشد (مثلاً سوء‌مصرف مواد و داروها)، اختلال آسیمگی، تشخیص داده نمی‌شود، در این مورد اختلال اضطرابی که به علت مواد ایجاد شده است، تشخیص داده می‌شود. مسمومیت با مواد محرک سیستم عصبی مرکزی (مثل کوکائین، آمفتامین‌ها و کافئین) یا حشیش و ترک مواد کندکننده سیستم عصبی مرکزی (مثل الکل و باریتورات‌ها) می‌تواند حملات آسیمگی را تسریع کند. به هر حال، اگر حمله‌های آسیمگی، در خارج از چهارچوب اعتیاد، باز هم رخ دهد (برای مثال، مدت‌ها پس از اینکه اثرات مسمومیت یا ترک پایان یافته باشد)، تشخیص اختلال آسیمگی، باید در نظر گرفته شود. به علاوه، از آن جایی که اختلال آسیمگی می‌تواند در برخی از افراد، پیش از اعتیاد وجود داشته باشد و یا به دلیل خود درمانگری همراه با افزایش مصرف مواد باشد، باید جهت تعیین اینکه آیا حملات آسیمگی، قبل از مصرف بیش از حد مواد بوده است یا خیر، تاریخچه دقیقی از فرد گرفته شود. در این صورت تشخیص اختلال آسیمگی، علاوه بر تشخیص وابستگی دارویی یا اعتیاد باید در نظر گرفته شود. ویژگی‌هایی چون شروع علائم آسیمگی، پس از ۴۵ سالگی یا وجود علائم غیرمتعارف در طی یک حمله آسیمگی (مثلاً، سرگیجه، فقدان هشیاری، فقدان کنترل متانه، گفتار نامفهوم یا فراموشی)، نشان‌دهنده این است که یک بیماری جسمانی عمومی یا اعتیاد، علت ایجاد علائم حمله آسیمگی است.

اختلال آسیمگی را باید از سایر اختلال‌های روانی (مثل، سایر اختلال‌های اضطرابی و اختلال‌های روان‌پریشی) که حمله‌های آسیمگی در آنها یک ویژگی جانبی و وابسته است، متمایز دانست. ویژگی اختلال آسیمگی، طبق تعریف حمله‌های آسیمگی غیرمنتظره و مکرر در اول یا آخر دوره است، اگرچه حمله‌های آسیمگی مورد انتظار نیز می‌تواند رخ دهد. برعکس، حمله‌های آسیمگی که در چهارچوب سایر اختلال‌های اضطرابی رخ می‌دهد، همواره مورد انتظار است (برای مثال، در اختلال اضطراب اجتماعی، از طریق موقعیت‌های اجتماعی و در هراس خاص از طریق اشیاء یا موقعیت‌های ترسناک، در

اختلال اضطراب فراگیر از طریق نگرانی، در اختلال وسواس فکری - عملی به وسیله اشتغال‌های ذهنی و در اختلال استرس متعاقب رویداد تکان‌دهنده از طریق مواردی که یادآوری‌کننده رویداد تکان‌دهنده است، راه‌اندازی می‌شود).

در تشخیص افتراقی اختلال آسیمگی از سایر اختلال‌هایی که با حمله‌های آسیمگی همراه هستند، کانون اضطراب، نیز کمک‌کننده است. در اختلال آسیمگی، اضطراب درباره وقوع حمله‌های آسیمگی بیشتر یا پیامدهای چنین حمله‌هایی کانون اضطراب می‌باشد. در سایر اختلال‌ها، حمله‌های آسیمگی، علائم اضطراب درباره سایر مسایل، مثل قضاوت اجتماعی در اختلال اضطراب اجتماعی می‌باشد. همچنین، اشتغال‌های ذهنی، در اختلال وسواس فکری - عملی، یا تجارب تکان‌دهنده در اختلال استرس متعاقب رویداد تکان‌دهنده، کانون اضطراب می‌باشد.

## بیماری‌های همراه

در آثار نوشته شده موجود، تأثیر منفی افسردگی، بر نتایج درمانی اختلال آسیمگی مبهم و نامشخص است. در چندین مطالعه نشان داده شده است که افسردگی اولیه، نتایج رفتاردرمانی شناختی را بر اختلال آسیمگی / هراس از فضاهای باز، کم‌رنگ‌تر می‌کند. در سایر پژوهش‌ها، برعکس، یافته‌ها نشان می‌دهد که افسردگی در پاسخ رفتاردرمانی شناختی بر اختلال آسیمگی، تأثیری ندارد. خودبه‌خود، پرسش‌ها در مورد چگونگی کنترل افسردگی همراه با اختلال آسیمگی، بدون پاسخ باقی می‌ماند. برخی مطالعات حاکی از این است که هیچ نوع هماهنگی و انطباقی لازم نیست، چراکه رفتاردرمانی شناختی هدفمند، با وجود اختلال‌های دیگر یا بدون حضور هر نوع اختلال به یک اندازه مؤثر است. به علاوه، بر اساس این مطالعات، بیماری‌های همراه با اختلال آسیمگی، در واقع به دنبال درمانی که اختلال آسیمگی را هدف قرار می‌دهد، واقعاً بهبود می‌یابند. از سوی دیگر، این مطالعات معمولاً اکثر اختلال‌های افسردگی شدید یا خودکشی بر اثر افسردگی را حذف می‌کنند. بر اساس پژوهش‌های دیگر، به افسردگی نیز باید از طریق سایر انواع دارودرمانی، پرداخته شود، اگرچه، حمایت عملی برای این فرض هنوز وجود ندارد.

در حال حاضر، مطالعاتی که در روش‌های غربالگری تشخیصی خود، تشخیص‌های مربوط به محور ۲ را در نظر بگیرند، کمتر انجام شده است، علت این امر شاید دسترسی محدود به روش‌های ارزیابی معتبر و باثبات باشد. مطالعاتی که تشخیص‌های محور ۲ را در نظر گرفته‌اند، نشان می‌دهند که افرادی با ویژگی‌های محور ۲، به رفتاردرمانی شناختی پاسخ کمتری نشان می‌دهند. سایر مطالعات میزان مشابهی از بهبود را گزارش داده‌اند. البته علائم کسانی که دارای ویژگی‌های محور ۲ هستند، در مقایسه با کسانی که ویژگی‌های محور ۲ را ندارند، با شدت بیشتری آغاز و پایان می‌یابد. اگرچه یافته‌های مربوط به تأثیر اختلال‌های شخصیت، همراه با اختلال‌های آسیمگی، بر نتایج درمان متفاوت است. متخصصان بالینی باید هنگام کار با این قبیل مراجعان، آگاهی لازم برای انطباق دادن روش‌های

درمانی را داشته باشند. برای مثال، مراجعان ممکن است، خصوصاً در رابطه با مواجهه درمانی و انجام تکالیف خانگی در فواصل جلسه‌های درمانی، انگیزه کمی نشان دهند. در مورد این قبیل مراجعان، طول مدت درمان باید بیشتر شود تا آنها نیز بتوانند مانند سایر مراجعانی که اختلال‌های همراه با آسیمیگی ندارند، به همان میزان کارکرد در پایان درمان، دست یابند.

بیماری‌های جسمانی همراه با اختلال‌های آسیمیگی مثل بی‌نظمی در ضربان قلب یا آسم، میزان بهبود را کند می‌سازند، با توجه به پیچیدگی‌های دیگری که در تشخیص علامت‌شناسی اضطراب از علامت‌شناسی سایر بیماری‌ها وجود دارد، خطر بیماری‌های پزشکی و استرس بیماری‌های جسمانی، افزایش می‌یابد. به هر حال، تأثیر بیماری‌های جسمانی همراه با اختلال آسیمیگی بر نتایج رفتاردرمانی‌شناختی، تاکنون ارزیابی نشده است و تلاش برای تغییر دادن رفتاردرمانی‌شناختی به منظور در نظر گرفتن سایر اختلال‌های همراه با اختلال آسیمیگی، اخیراً، شکل گرفته است. هنگامی که مراجع علاوه بر اختلال آسیمیگی، اختلال‌های پزشکی دیگری نیز دارد، به متخصصان بالینی توصیه می‌شود که با پزشکان در ارتباط نزدیک باشند و درباره موارد منع کاربرد بالقوه مواجهه برای نشانه‌های درونی و بیرونی با در نظر گرفتن بیماری‌های جسمانی خاص پرس و جو کنند. مشخص شدن وضعیت پزشکی، قبل از شروع مواجهه درمانی معیار خوبی برای فعالیت بالینی است، اما در درمان آسیمیگی که با بیماری‌های جسمانی همراه است، خصوصاً اهمیت دارد. به علاوه، در چهارچوب رفتاردرمانی‌شناختی، باید به مراجعان کمک کرد تا تفاوت‌های میان علایم پزشکی و علایم غیرپزشکی را با صراحت بیان کنند و شاخص‌های مطرح سلامت را به طور مستمر، (برای مثال، کنترل فشار خون یا ضربان قلب) در طی مواجهه درمانی بررسی کنند. پرداختن به حل مسائلی که پیرامون مسایل جسمانی واقعی وجود دارند، به لحاظ شناختی اهمیت دارد.

در مورد اختلال‌های مربوط به مصرف مواد، اکثر بررسی‌های پژوهشی، افراد مبتلا به آسیمیگی را که اعتیاد داشته‌اند، حذف کرده‌اند. به هر حال، در یک سری از موردپژوهی‌ها، نتایج نشان داد که رفتاردرمانی‌شناختی برای بیماران مبتلا به آسیمیگی، به کاهش مصرف الکل منجر شده است. در غیاب رهنمودهای پژوهشی مشخص، به متخصصان بالینی پیشنهاد می‌شود که در صدد باشند تا دریابند که کدام اختلال اولیه است و در وهله اول این اختلال را درمان کنند. یعنی اگر اختلال مصرف مواد اولیه است، ابتدا آن را درمان کنند و درمان اختلال آسیمیگی را به تعویق بیندازند. با توجه به هم وقوعی متداول اضطراب با اختلال‌های مربوط به اعتیاد، پژوهش‌های بیشتر در زمینه اثر اختلال‌های همراه بر درمان، شدیداً ضروری است.

## کارایی

بخش وسیعی از پژوهش‌ها، کارایی رفتاردرمانی‌شناختی را در مورد اختلال آسیمگی با وجود یا عدم وجود **هراس از فضاهاى باز**، ارزیابی کرده‌اند. اگرچه اجتناب افراد مبتلا به هراس از فضاهاى باز، گاه با پاسخ مثبت کمتر همراه است، میزان اثربخشی متغیر مستقل در متغیر وابسته به‌طور کلی در درون گروه‌ها، در مورد تغییرات حاصل از پیش از درمان تا پس از درمان، بسیار بزرگ است. به‌علاوه میزان اثربخشی در بین گروه‌ها در مقایسه با شرایط کنترل، چشمگیر است. به هر حال، جهت مقایسه رفتاردرمانی‌شناختی با سایر شرایط فعال درمانی دیگر، پژوهش‌های بیشتری باید صورت گیرد.

کارایی درمان به مراجعانی گسترش یافته است که حمله‌های آسیمگی شبانه را تجربه می‌کنند. به‌علاوه، **رفتاردرمانی‌شناختی** به بهبود در میزان اضطراب همراه با آسیمگی و اختلال‌های خلق کمک می‌کند، اگرچه در مطالعه‌ای نتایج نشان داد که **فواید رفتاردرمانی‌شناختی** برای اختلال‌های همراه ممکن است به مرور زمان، وقتی پس از دو سال ارزیابی صورت می‌گیرد، کاهش یابد. بالاخره، کاربرد **رفتاردرمانی‌شناختی**، در مقایسه با قطع بنزودیازپین‌های بسیار مؤثر، میزان عود را کمتر می‌کند.

بررسی‌های فراتحلیلی نشان می‌دهد که در بهبود مراجع پس از درمان تا دوره پیگیری تغییرات کمی رخ می‌دهد (یعنی اثرات درمان حفظ می‌شود)، به عبارت دیگر، اثرات **رفتاردرمانی‌شناختی** به‌طور کلی در طی زمان، حفظ می‌شود. پژوهشگران با بررسی فراتحلیل‌های مربوط به نتایج رفتاردرمانی‌شناختی در درمان همه اختلال‌ها، به این نتیجه رسیدند که شواهد مربوط به حفظ دست‌آوردهای درمانی خصوصاً در مورد اختلال‌های آسیمگی محکم و قوی است، به‌طوری که میزان عود، در مقایسه با میزان عود به دنبال دارودرمانی، تقریباً نصف است. بهبود مستمر پس از درمان سریع، با درگیر ساختن افراد مهم در زندگی مراجع در هر جنبه از درمان هراس از فضاهاى باز، تسهیل می‌شود همچنین جلسه‌های یادآوری و تقویتی، نتایج درازمدت را افزایش می‌دهد.

داده‌های حاصل از موقعیت‌های پژوهشی در مورد کارآمدی رفتاردرمانی‌شناختی، با یافته‌های مؤثری که از موقعیت‌های مربوط به مراقبت‌های اولیّه در شرایط واقعی به دست آمده است، امروزه تکمیل شده است. در یک آزمایش کنترل شده تصادفی در شرایط مراقبت‌های اولیّه با درمانگران مبتدی، **رفتاردرمانی‌شناختی** با توصیه‌های افراد خبره برای دریافت دارودرمانی ترکیب شد، نتایج حاکی از تأثیر بیشتر این نوع درمان، در مقایسه با درمان‌های متداول بود. نتایج به نظر می‌رسد که در وهله اول به تأثیر **رفتاردرمانی‌شناختی**، مربوط می‌شود. در یک مطالعه اخیر، کارایی **رفتاردرمانی‌شناختی** در رابطه با اختلال‌های آسیمگی، در شرایط مراقبت‌های اولیّه که توسط درمانگران مبتدی با کمک گرفتن از راهنمایی‌های کامپیوتری و با در نظر داشتن توصیه‌های افراد خبره در مورد دارودرمانی به عمل آمده است، در مقایسه با درمان‌های متداول، نشان داده شده است.

اگرچه رفتاردرمانی‌شناختی در درمان اختلال آسیمگی / هراس از فضاهاى باز، مؤثر و کارآمد است، اما همچنان امکان بهبود وضع وجود دارد. در مطالعه‌ای نتایج نشان داد که ۳۰ درصد مراجعان در شرایط پیگیری عملکرد ضعیفی داشته‌اند و فقط ۴۸ درصد مراجعان به وضعیت نهایی رسیده‌اند. در یک مطالعه تاریخ‌ساز، فقط ۳۲ درصد مراجعان مبتلا به اختلال آسیمگی که در معرض رفتاردرمانی‌شناختی، قرار گرفته بودند، ۱۲ ماه پس از درمان سریع، پاسخ درمانی قوی و محکمی نشان دادند. بالاخره، میزان کناره‌گیری و نیمه‌کاره‌ها کردن رفتاردرمانی‌شناختی، در میان افراد مبتلا به اختلال آسیمگی / هراس از فضاهاى باز که به تازگی رفتاردرمانی‌شناختی را شروع کرده بودند، ۱۹ درصد (در دامنه‌ای از ۰ تا ۵۴ درصد)، گزارش گردید.

### کنترل دارویی

ترکیب رفتاردرمانی‌شناختی (یا در برخی موارد رفتاردرمانی) و درمان ضدافسردگی، نسبت به کاربرد رفتاردرمانی‌شناختی به تنهایی یا درمان ضدافسردگی به تنهایی در اختلال آسیمگی / هراس از فضاهاى باز، مزایای کمی دارد. در فراتحلیلی که در رابطه با ۲۱ بررسی به عمل آمد، ۱۷۰۹ مراجع از لحاظ رفتاردرمانی‌شناختی یا درمان ضدافسردگی برای اختلال آسیمگی / هراس از فضاهاى باز، در مقایسه با ترکیب هر دو نوع درمان (لابرژ و همکاران، ۱۹۹۳)، مقایسه شدند. نتایج نشان داد که درمان ترکیبی نسبت به درمان دارویی با ضدافسردگی به تنهایی، یا روان‌درمانی به تنهایی، برتری دارد. به هر حال، درمان ترکیبی، در مقایسه با روان‌درمانی به تنهایی، منجر به این شد که تعداد بیشتری از مراجعان، به علت عوارض جانبی، درمان را نیمه‌کاره رها کنند. برتری درمان ترکیبی نسبت به کاربرد هر یک از درمان‌ها به تنهایی، تا زمانی که درمان دارویی ادامه داشته باشد، پایدار می‌ماند. گروه‌هایی که پس از قطع داروهای ضدافسردگی، ابتدا یا در معرض درمان ترکیبی یا رفتاردرمانی‌شناختی قرار گرفتند، در مقایسه با گروه‌هایی که فقط در معرض دارودرمانی قرار داشتند، وضعیت بهتری داشتند. همین‌طور، در مطالعه مهمی، که پیش از این ذکر شد (بارلو و همکاران، ۲۰۰۰)، پس از قطع درمان دارویی، ترکیب درمان دارویی و رفتاردرمانی‌شناختی در مقایسه با رفتاردرمانی‌شناختی به تنهایی، وضعیت را بدتر کرد، این وضعیت می‌تواند حاکی از این باشد که یادگیری وابسته به متن و زمینه در رابطه با درمان دارویی، ممکن است یادگیری جدیدی را که در طی رفتاردرمانی‌شناختی رخ می‌دهد، تضعیف کند. به این دلیل، به‌طور کلی توصیه می‌شود که جلسه‌های تقویتی رفتاردرمانی‌شناختی در طی قطع درمان دارویی و پس از آن ادامه یابد، اگرچه بررسی‌های عملی در این زمینه صورت نگرفته است.

یافته‌های حاصل از ترکیب داروهای بنزودیازپین‌ها با قدرت تأثیر بالا و درمان‌های رفتاری در مورد هراس از فضاهاى باز محدود و متناقض است (مارکس و همکاران، ۱۹۹۳؛ واردل و همکاران، ۱۹۹۴). به هر حال، در چندین مطالعه به‌گونه‌ای معتبر نشان داده شده است که استفاده طولانی از بنزودیازپین‌هایی



که قدرت تأثیر بالایی دارند، در رابطه با اختلال آسیمگی / هراس از فضاهای باز که پیش از کاربرد رفتاردرمانی شناختی، آغاز شده باشند، بر نتایج کوتاه‌مدت و درازمدت رفتاردرمانی شناختی، اثرات منفی دارد، از جمله به تضعیف بیشتر، بهبود کمتر و احتمال بیشتر عود منجر می‌شود (برای مثال، وسترا، استورات و کنراد، ۲۰۰۲).

## انطباق دادن درمان برای زیرگروه‌های قومی

**رفتاردرمانی شناختی**، به‌طور کلی با نظام ارزشی که اروپایی‌ها و امریکایی‌ها برای تغییر دارند، یعنی ویژگی‌هایی خود - آشکارسازی، استقلال و خودمختاری، و تفکر منطقی تنظیم شده است، این ویژگی‌ها، همگی با نظام‌های ارزشی چون هماهنگی، خانواده و جمع‌گرایی و اشتراک و جنبه‌های معنوی که مشخصه بسیاری از فرهنگ‌های دیگر است، مغایرت دارد (به هیز و ایواماسا، ۲۰۰۶، مراجعه کنید). همچنین راهبردهای شناختی برای نظام ارزشی مبتنی بر تفکر منطقی اروپایی / امریکای شمالی تنظیم شده است. همان‌گونه که هیز و ایواماسا (۲۰۰۶)، مطرح می‌کنند، تأکید بر شناخت، منطق، مهارت‌های کلامی و تفکر منطقی می‌تواند ارزش‌های معنوی را در بسیاری از فرهنگ‌های، تضعیف کند، چراکه تأکید بر راهبردهای شناختی مبتنی بر روابط علت و معلولی تقلیل‌گرایانه است. برعکس، باورهای فرهنگی آسیایی، بر تعادل و سیستم‌های ارزیابی کل‌گرایانه است و به علل غیرمستقیم رویدادها، تأکید می‌شود. بنابراین، مراجعی از فرهنگ دیگر ممکن است، برای رویدادهایی که برای درمانگر امریکای شمالی / اروپایی فوراً آشکار نیست، علت‌های دیگری را در نظر داشته باشد، که به موجب آن تلاش‌های درمانگر برای بازسازی شناختی، تضعیف می‌شود. موضوع دیگر به مرکز و کانون کنترل مربوط می‌شود. در فرهنگ‌های غربی، کانون کنترل بیشتر درونی است، در حالی که برای بسیاری از فرهنگ‌های آسیایی کانون کنترل بیشتر از اینکه درونی باشد، بیرونی است. در فرهنگ‌های آسیایی رویدادهای خاص، ارتباطی با اعمال خود فرد ندارند. به‌علاوه، در حالی که هدف رفتاردرمانی شناختی، معمولاً خود - گویی‌های منفی است. چنین انتقادهایی از خویشتن، در سایر فرهنگ‌ها، مثل فرهنگ چین، عامل برانگیزاننده پیشرفت است (هاوانگ و وود، ۲۰۰۷). بنابراین، آنچه که در نظر درمانگر "نتیجه منطقی" محسوب می‌شود، ممکن است با اعتقادات و باورهای مراجع هماهنگی نداشته باشد. حساسیت فرهنگی راهبردهای شناختی، به درمانگر این اختیار را می‌دهد که از ارزش‌ها و باورهای فرهنگی مراجع، اطلاع حاصل کند. این کار باید از طریق تحلیل‌های کارکردی صورت گیرد.

انطباق دادن، رفتاردرمانی شناختی با گروه‌های فرهنگی مختلف، یعنی اینکه اهداف مواجهه درمانی که عبارت است از استقلال و خودمختاری (برای مثال، توانایی رانندگی کردن به تنهایی و مسافرت‌های دور از خانه)، در قالب‌های فرهنگی گنجانده شوند و با ارزش‌های فرهنگی که تأکید آن بر خانواده و تشریک مساعی است، در تضاد قرار نگیرند. به‌علاوه، شناخت درمانی می‌تواند برای فرهنگی‌هایی که بر

تعادل و علت‌های غیرمستقیم رویدادها تأکید می‌کنند و در جستجوی روابط علت - معلولی تقلیل‌گرایانه نیستند، تغییر داده شود. یعنی اینکه، روش تحقق بازسازی شناختی که بیشترین کارآمدی را دارد، ممکن است در فرهنگ‌های مختلف، متفاوت باشد. در فرهنگ غربی بیشتر به تفسیر دیگری از یک رویداد مشخص توجه می‌شود که این تفسیر منحصر به فرد و درجه اول است، در حالی که فرهنگ‌های شرقی بیشتر با دو یا چند تبیین هم‌زمان هماهنگی دارند که وابسته به متن و زمینه و شرایطی است که رویداد را ایجاد کرده است (هافمن، ۲۰۰۶).

ایجاد این نوع انطباق‌ها مستلزم حساسیت فرهنگی و مهارت، یا برخورداری از خود-آگاهی فرهنگی، دانش و مهارت‌هایی است که آرایه خدمات درمانی کارآمد را برای مراجعانی میسر می‌سازد که از لحاظ فرهنگی و قومی متفاوت هستند. به منظور انطباق دادن رفتاردرمانی شناختی با فرهنگ‌های مختلف، مثلاً فرهنگ آمریکایی‌های چینی‌تبار، چهارچوب‌هایی تهیه شده است (هاوانگ، ۲۰۰۶). به هر حال، کارآیی رفتاردرمانی شناختی در مورد مراجعان مختلف، در مراحل اولیه رشد و تحول پژوهشی است و کاملاً مشخص نیست که آیا انطباق‌ها، ضروری یا مفید می‌باشند یا خیر. میراندا و همکاران (۲۰۰۵)، در حیطه اختلال آسیمگی، شواهدی را مرور کردند که نشان می‌دهد که آمریکایی‌های آفریقایی تباری که دچار حمله‌های آسیمگی هستند، در مقایسه با آمریکایی‌های سفیدپوست، نسبت به رفتاردرمانی شناختی، پاسخ کمتری می‌دهند، در حالی که سایر مطالعات نشان می‌دهد که در میان گروه‌های مختلف آمریکایی آفریقایی و آمریکایی‌های سفیدپوست، نتایج درمانی یکسان است.

## خلاصه

اختلال آسیمگی و هراس از فضاها، باز، آمادگی مزمن شدن را دارا هستند و اغلب یک سیر توقف‌ناپذیر دارند و با مشکلات اجتماعی، شغلی و جسمانی قابل ملاحظه‌ای همراه هستند و میزان بیماری‌های همراه با آنها نیز زیاد است. شواهد، این مفهوم‌سازی را تأیید می‌کند که اختلال آسیمگی، ترس اکتسابی از احساس‌های جسمانی است، خصوصاً احساس‌هایی که با برانگیختگی خودمختار در ارتباط است. عوامل روان‌شناختی و زیست‌شناختی به‌نظر می‌رسد که آسیب‌پذیری را نسبت به چنین ترس‌های اکتسابی، افزایش می‌دهد. شرطی‌سازی ترس، پاسخ اجتنابی و پردازش اطلاعات جهت‌دار و سوگیرانه، به چنین ترس‌هایی تداوم می‌بخشد.

ارزیابی‌های غلط و فاجعه‌آمیز از احساس‌های جسمانی در طی حمله‌های آسیمگی اولیه و شرطی‌سازی عضلات صاف (احشایی)، به "ترسیدن از ترس" حاد منجر می‌شود (اضطرابی که به احساس‌های جسمانی معطوف است). چنین اضطرابی که به احساس‌های جسمانی مربوط می‌شود، نقش اساسی در تداوم بخشیدن به اختلال آسیمگی دارد. وقتی احساس‌های جسمانی مورد توجه قرار می‌گیرند، ترس را برمی‌انگیزانند، و ترس این احساس‌ها را تشدید می‌کند و افزایش این احساس‌ها

موجب افزایش ترس می‌گردد، که باز هم احساس‌های جسمانی را در چرخه خود - تداوم‌دهنده‌ای از ترس و احساس‌های جسمانی، افزایش می‌دهد و معمولاً به حمله آسیمگی منجر می‌شود. افراد هنگامی که فکر می‌کنند که حمله‌های آسیمگی غیرقابل پیش‌بینی هستند و کنترلی روی آن ندارند، دچار نگرانی و اضطراب مزمن زیاد می‌شوند که به نوبه خود، احتمال حمله آسیمگی را افزایش می‌دهد، این کار از طریق افزایش غیرمستقیم دسترسی به احساس‌های جسمانی صورت می‌گیرد که نشانه‌های شرطی‌سازی شده‌ای برای حمله آسیمگی می‌گردند و / یا از طریق افزایش توجه و هشیاری نسبت به این نشانه‌های جسمانی ایجاد می‌شود؛ بنابراین، چرخه پایداری در آسیمگی و نگرانی اضطراب‌آور شکل می‌گیرد.

رفتارهای اطمینان‌دهنده‌ای که افراد دچار اختلال آسیمگی اغلب به کار می‌گیرند، مانع پذیرش ارزیابی‌های درست شناختی می‌شود و به حفظ و نگه‌داری اختلال می‌انجامد. همچنین، اجتناب از مکان‌ها یا موقعیت‌های خاصی که وقوع حمله‌های آسیمگی در آن پیش‌بینی می‌شود، از رد کردن ارزیابی‌های غلط فاجعه‌آمیز، جلوگیری می‌کند و ترس از خطرناک بودن این موقعیت‌های خاص را تقویت می‌کند و احتمال وقوع حمله آسیمگی را در موقعیت‌های آینده نیز افزایش می‌دهد.

**رفتاردرمانی شناختی** به‌طور رسمی با آموزش‌های روان‌شناختی مناسب درباره ماهیت و علل آسیمگی و اضطراب، آغاز می‌شود و دور معیوب حمله آسیمگی را خاطر نشان می‌سازد. کنترل خویشتن، در مراحل اولیه درمان مطرح می‌شود و ارزیابی پیشرونده‌ای را از ایجاد تغییر در آسیمگی و اضطراب، و اجتناب، فراهم می‌سازد و خود - آگاهی عینی و مشخص را تقویت می‌کند و دقت در زمینه مشاهده خویشتن را افزایش می‌دهد. آموزش مجدد تنفس معمولاً به‌عنوان مهارت جسمانی انطباق‌دهنده به کار گرفته می‌شود که شامل تمرین‌های تنفس شکمی کند است. در بخش بازسازی شناختی رفتاردرمانی شناختی کنترل عواطف و هیجان‌های خود و شناختواره‌های همراه با آن، به‌طور دقیق به کار برده می‌شود تا باورها، ارزیابی‌ها و فرضیه‌های خاص نادرست، تشخیص داده شود. مراجعان تشویق می‌شوند تا جهت بررسی اعتبار شناختواره‌ها و ایجاد شناختواره‌های دیگر و فرضیه‌هایی که بیشتر مبتنی بر شواهد باشند، از یک رویکرد عملی استفاده کنند. مواجهه خود - جهت بخش اساسی مکرر و سیستماتیک در زندگی واقعی با موقعیت‌های مربوط به هراس از فضاهای باز دائماً مطرح می‌شود. مواجهه با تکانه‌های احساسی، مواجهه مکرر با احساس‌های جسمانی ترسناکی که به‌طور ارادی ایجاد می‌شود، به منظور رد کردن ارزیابی‌های غلط از احساس‌های جسمانی به کار برده می‌شود تا پاسخ‌های اضطرابی شرطی شده مربوط به آن خاموش گردد. گام نهایی رفتاردرمانی شناختی در مورد اختلال آسیمگی / هراس از فضاهای باز، پیشگیری از عود می‌باشد.

در این فصل همچنین بیماری‌های روان‌پزشکی و جسمانی همراه با اختلال آسیمگی و هراس از فضاهای باز مورد بحث قرار گرفت و درباره اینکه آیا این بیماری‌ها می‌توانند بر مراقبت‌های متداول ما تأثیر بگذارد یا باید تأثیر بگذارد، بحث گردید. به‌علاوه مزایای احتمالی ترکیب رفتاردرمانی شناختی با درمان از طریق داروهای ضدافسردگی و نیز چگونگی انطباق دادن رفتاردرمانی شناختی برای مراجعانی که از گروه‌های فرهنگی و قومی گوناگون هستند، مطرح گردید.

اگرچه رفتاردرمانی شناختی، درمان انتخابی اختلال آسیمگی / هراس از فضاهاى باز مى‌باشد، هنوز امکان رشد و تحول فراوان در این زمینه وجود دارد. تعداد قابل ملاحظه‌ای از بیماران مبتلا به اختلال آسیمگی، رفتاردرمانی شناختی را نیمه کاره رها می‌سازند و به این نوع درمان پاسخ خوبی نمی‌دهند، یا پس از پایان درمان از حمله‌های آسیمگی رهایی نمی‌یابند. بازسازی شناختی، بازآموزی تنفسی و نیز مواجهه با موقعیت‌های ترسناک و علایم و نشانه‌های احشایی و جسمانی، از عناصر تشکیل‌دهنده رفتاردرمانی شناختی محسوب می‌شوند. به هر حال، اینکه کدام یک از این عناصر یا کدام یک از ترکیب‌های فرعی این عناصر، مهم‌ترین عامل برای دستیابی به نتایج است، هنوز تا این زمان مشخص نشده است. میورت و همکاران (۲۰۱۲)، معتقدند که اگرچه مهارت‌های شناختی و بازآموزی تنفسی به بیمار آموزش داده می‌شود و بنابراین به نظر می‌رسد که در بازده نهایی نقش دارند، هنوز هیچ روشی برای دانستن اینکه آیا این مهارت‌ها، صرف‌نظر از آموزش دادن آنها، توسط بیمار پذیرفته می‌شود و در طی انجام تکالیف مواجهه واقعاً تحقق می‌یابد، وجود ندارد. پژوهش در زمینه پذیرش و انتخاب مهارت‌ها در طی انجام تمرین‌های مواجهه، به متخصصان کمک می‌کند تا اختلال آسیمگی / هراس از فضاهاى باز را به گونه‌ای مؤثرتر و پایدارتر کنترل کنند.

## منابع

- Allen, L.B., White, K.S., Barlow, D.H. *et al.* (2010) Cognitive-behavior therapy (CBT) for panic disorder: relationship of anxiety and depression comorbidity with treatment outcome. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32, 185–192.
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistics Manual of Mental Disorders*, American Psychiatric Press, Washington, DC.
- Antony, M.M., Ledley, D.B., Liss, A., and Swinson, R.P. (2006) Responses to symptom induction exercises in panic disorder. *Behavior Research and Therapy*, 44, 85–98.
- Barlow, D.H. (1988) *Anxiety and Its Disorders: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic*, Guilford Press, New York.
- Barlow, D.H. and Craske, M.G. (1994) *Mastery of Your Anxiety and Panic II*, Graywind Publications Incorporated, Albany, NY.
- Barlow, D.H., Gorman, J.M., Shear, M.K., and Woods, S.W. (2000) Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 283 (19), 2529–2536.
- Block, R.I., Ghoneim, M.M., Fowles, D.C. *et al.* (1987) Effects of a subanesthetic concentration of nitrous oxide on establishment, elicitation, and semantic and phonemic generalization of classically conditioned skin conductance responses. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 28, 7–14.

- Bouton, M.E. (1993) Context, time and memory retrieval in the interference paradigms of pavlovian learning. *Psychological Bulletin*, 114, 90-99.
- Bouton, M.E., Mineka, S., and Barlow, D.H. (2001) A modern learning-theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological Review*, 108 (1), 4-32.
- Brown, T.A. and Barlow, D.H. (1995) Long-term outcome in cognitive-behavioral treatment of panic disorder: clinical predictors and alternative strategies for assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 754-765.
- Brown, T.A., Antony, M.M., and Barlow, D.H. (1995) Diagnostic comorbidity in panic disorder: effect on treatment outcome and course of comorbid diagnoses following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 408-418.
- Brown, T.A., Campbell, L.A., Lehman, C.L. et al. (2001) Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 110 (4), 585-599.
- Butler, A., Chapman, J., Forman, E., and Beck, A. (2006) The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, 26, 17-31.
- Caldirola, D., Bellodi, L., Caumo, A. et al. (2004) Approximate entropy of respiratory patterns in panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 161, 79-87.
- Cerny, J.A., Barlow, D.H., Craske, M.G., and Himadi, W.G. (1987) Couples treatment of agoraphobia: a two-year follow-up. *Behavior Therapy*, 18, 401-415.
- Chambless, D.L. and Renneberg, B. (1988) Personality disorders of agoraphobics. Paper presented at World Congress of Behavior Therapy, Edinburgh, Scotland.
- Clark, D.M. (1986) A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 461-470.
- Clark, D.M., Salkovskis, P., Gelder, M. et al. (1988) Tests of a cognitive theory of panic, in *Panic and Phobias II* (eds I. Hand and H. Wittchen), Springer, Berlin.
- Compton, W.M., Thomas, Y.F., Stinson, F.S., and Grant, B.F. (2007) Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States. Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry*, 64, 566-576.
- Craske, M.G., Glover, D., and DeCola, J. (1995) Predicted versus unpredicted panic attacks: acute versus general distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 214-223.
- Craske, M.G., Poulton, R., Tsao, J., and Plotkin, D. (2001) Paths to panic-agoraphobia: an exploratory analysis from age 3-21 in an unselected birth cohort. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 556-563.
- Craske, M.G., Lang, A.J., Rowe, M. et al. (2002) Presleep attributions about arousal during sleep: nocturnal panic. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 53-62.
- Craske, M.G., Golinelli, D., Stein, M.B. et al. (2005a) Does the addition of cognitive behavioral therapy improve panic disorder treatment outcome relative to medication alone in the primary-care setting? *Psychological Medicine*, 35 (11), 1645-1654.
- Craske, M.G., Lang, A.J., Aikins, D., and Mystkowski, J.L. (2005b) Cognitive behavioral therapy for nocturnal panic. *Behavior Therapy*, 36, 43-54.
- Craske, M.G., Roy-Byrne, P., Stein, M.B. et al. (2006) CBT intensity and outcome for panic disorder in a primary care setting. *Behavior Therapy*, 37, 112-119.
- Craske, M.G., Farchione, T., Allen, L. et al. (2007) Cognitive behavioral therapy for panic disorder and comorbidity: more of the same or less of more. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1095-1109.
- Craske, M.G., Kircanski, K., Zelikowsky, M. et al. (2008) Optimizing inhibitory learning during exposure therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 5-27.

- Craske, M.G., Kircanski, K., Epstein, A. *et al.* (2010) Panic disorder: a review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27, 93–112.
- Craske, M.G., Stein, M.B., Sullivan, G. *et al.* (2011) Disorder-specific impact of coordinated anxiety learning and management treatment for anxiety disorders in primary care. *Archives of General Psychiatry*, 68, 378–388.
- Craske, M.G., Liao, B., Brown, L., and Vervliet, B. (2012) Role of inhibition in exposure therapy. *Journal of Experimental Psychopathology*, 3, 322–345.
- Culver, N.C., Stoyanova, M., and Craske, M.G. (2011) Clinical relevance of retrieval cues for attenuating context renewal of fear. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 284–292.
- Debiec, J. and Le Doux, J.E. (2004) Disruption of reconsolidation but not consolidation of auditory fear conditioning by noradrenergic blockade in the amygdala. *Neuroscience*, 129, 267–272.
- Dow, M., Kenardy, J., Johnston, D. *et al.* (2007) Prognostic indices with brief and standard CBT for panic disorder: I. predictors of outcome. *Psychological Medicine*, 27, 1493–1502.
- Dworkin, B.R. and Dworkin, S. (1999) Heterotopic and homotopic classical conditioning of the baroreflex. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 34, 158–176.
- Ehlers, A. (1995) A 1-year prospective study of panic attacks: clinical course and factors associated with maintenance. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 164–172.
- Ehlers, A. and Margraf, J. (1989) The psychophysiological model of panic attacks, in *Anxiety Disorders: Annual Series of European Research in Behavior Therapy*, vol. 4 (ed. P.M.G. Emmelkamp), Swets, Amsterdam.
- Ehlers, A., Margraf, J., Roth, W.T. *et al.* (1988) Anxiety induced by false heart rate feedback in clients with panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26 (1), 1–11.
- Eley, T. (2001) Contributions of behavioral genetics research: quantifying genetic, shared environmental and nonshared environmental influences, in *The Developmental Psychopathology of Anxiety* (eds M. Vasey and M. Dadds), Oxford University Press, New York, pp. 45–59.
- Eysenck, H.J. (1967) *The Biological Basis of Personality*, C.C. Thomas, Springfield, IL.
- Fava, G.A., Porcelli, P., Faranelli, C. *et al.* (2010) The spectrum of anxiety disorders in the medically ill. *Journal of Clinical Psychiatry*, 71, 910–914.
- Feigenbaum, W. (1988) Long-term efficacy of ungraded versus graded massed exposure in agoraphobics, in *Panic and Phobias: Treatments and Variables Affecting Course and Outcome* (eds I. Hand and H. Wittchen), Springer, Berlin.
- Foa, E.B. and Kozak, M.J. (1986) Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Foa, E.B. and McNally, R.J. (1996) Mechanisms of change in exposure therapy, in *Current Controversies In the Anxiety disorders* (ed. R.M. Rapee), Guilford Press, New York, pp. 229–343.
- Garssen, B., de Ruiter, C., and van Dyck, R. (1992) Breathing retraining: a rational placebo? *Clinical Psychology Review*, 12, 141–153.
- Gloster, A.T., Wittchen, H.U., Einsle, F. *et al.* (2011) Psychological treatment for panic disorder with agoraphobia: a randomized controlled trial to examine the role of therapist-guided exposure in situ in CBT. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 79, 406–420.
- Goodwin, R., Fergusson, D., and Horwood, L. (2005) Childhood abuse and familial violence and the risk of panic attacks and panic disorder in young adulthood. *Psychological Medicine*, 35, 881–890.
- Gorman, J.M., Papp, L.A., Coplan, J.D. *et al.* (1994) Anxiogenic effects of CO<sub>2</sub> and hyperventilation in clients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151 (4), 547–553.
- Gray, J.A. (1982) *The Neuropsychology of Anxiety: An Enquiry into the Functions of the Septo-hippocampal System*, Oxford University Press, New York.