

اثربخشی روان درمانگری پویشی کوتاه مدت و دارودرمانگری در بیماران افسرده

فاتح رحمانی*، دکتر پریرخ دادستان**، دکتر محمد کاظم عاطف وحید***، دکتر ایرج امیدی

چکیده

پژوهش حاضر، تلاشی در جهت بررسی الگوهای علت شناختی جسمانی، شناختی و روان پویشی و مقایسه تأثیر شیوه‌های روان درمانگری پویشی کوتاه مدت و دارودرمانگری بر اختلال افسردگی مهاده است. برای این منظور، از طرح شبه آزمایشی پیش‌آزمون و پس‌آزمون با دو گروه، استفاده شد. برای ارزیابی جنبه‌های جسمانی، از آزمایش فرونشانی دگزامتازون و برای ارزیابی جنبه‌های شناختی و روان پویشی، از مقیاس نارساکنشی بازخوردها و آزمون رورشاخ استفاده شده است. به این ترتیب، شیوه‌های درمانگری به منزله متغیرهای مستقل پژوهش، و نتایج آزمونهای رورشاخ، مقیاس نارساکنشی بازخوردها و آزمایش فرونشانی دگزامتازون، متغیرهای وابسته بودند. از بین ۵۰ بیمار افسرده، ۳۴ بیمار افسرده مهاده با استفاده از مصاحبه تشخیصی مبتنی بر DSM-IV و نتایج مقیاس افسردگی بک، انتخاب و بطور تصادفی در دو گروه جای داده شدند. گروهی از بیماران با روش روان‌درمانگری پویشی کوتاه مدت و گروه دیگر، با روش دارودرمانگری تحت درمان قرار گرفتند. برای تحلیل داده‌ها، ابتدا نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه بطور جداگانه و سپس، نتایج گروهها با استفاده از آزمون t مقایسه شد. مقایسه نتایج حاصل از دو روش درمانگری، نشان دهنده تأثیر بیشتر روان‌درمانگری پویشی کوتاه مدت در بهبود نشانه‌ها و ترمیم روانی - اجتماعی و اثربخشی یکسان هر دو روش درمانگری در نتایج آزمایش

* * * دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی دانشگاه تهران

* گروه روانشناسی دانشگاه تربیت مدرس

* * * انستیتو روان پزشکی تهران

فرونشانی دگزامتازون و نارساکنش وری بازخوردها بود. همچنین، نتایج پژوهش، مبین تعامل جنبه‌های مختلف جسمانی، شناختی و روان‌پویشی است، به گونه‌ای که مداخله در هر بخش، سایر بخش‌ها را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. از زاویه دست‌یابی به معیارهای گزینش بیماران مناسب برای هر یک از روشهای درمانگری، تنها یافته قابل توجه این است که روان‌درمانگری پویشی کوتاه مدت نیز، مانند دارودرمانگری، گزینه درمانی مناسب، برای بیمارانی است که نتایج بالایی در آزمایش فرونشانی دگزامتازون دارند.

کلیدواژه‌ها: روان‌درمانگری روان‌پویشی، دارودرمانگری، آزمون رورشاخ، آزمایش فرونشانی دگزامتازون، نارساکنشی بازخوردها، افسردگی مهاد.



● مقدمه

«اختلال افسردگی مهاد»^۱ متداول‌ترین و شدیدترین تجربه افسردگی است که «پیش‌آگهی»^۲ آن معمولاً در جهت مزمن شدن است (ریوتو، ۲۰۰۱). «سازمان بهداشت جهانی»^۳ افسردگی را در ردیف چهارم فهرست حادث‌ترین مشکلات بهداشت عمومی در سراسر جهان قرار داده است (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰). پیش‌بینی می‌شود این اختلال از لحاظ فراوانی در سال ۲۰۲۰ در مرتبه دوم بیماریهای وخیم قرار گیرد (سامپسن، ۲۰۰۱). با این وجود، این اختلال در بیشتر موارد تشخیص داده نمی‌شود. فقط حدود ۵۰٪ از بیماران مبتلا به افسردگی، تشخیص افسردگی دریافت می‌کنند و فقط نیمی از آنها درمانگری مناسب دریافت می‌کنند (ارشفسکی، ۱۹۹۸). علاوه بر این، حداقل نیمی از بیماران درمان شده تا ۶ ماه بعد از درمان دوباره به این اختلال مبتلا می‌شوند و این میزان پس از ۲ سال، ۷۵٪ است (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۸).

تحقیقات نشان می‌دهند هزینه‌های بسیار بالا (ریوتو، ۲۰۰۱)، خودکشی و فقدان خلاقیت در محیط کار و آسیب‌های کنش‌وری اجتماعی و شغلی (آلبین، ۱۹۹۹؛ ریچلسن، ۲۰۰۱) از پیامدهای این اختلال است. مطالعات زیادی نشان می‌دهند که این اختلال بر تحمل درمانگریهای پزشکی و زنده ماندن بیماران نیز، تأثیر معکوس دارد (ارشفسکی، ۱۹۹۸). تأثیر منفی افسردگی والدین بر وضعیت عاطفی کودکان آنها نیز به اثبات رسیده است؛ تحول این کودکان - در صورت تداوم نشانه‌های افسردگی مادران آنها تا ۶ ماه اول بعد از تولد - دچار تأخیر قابل ملاحظه می‌شود (فیلد، ۲۰۰۰، دادستان، ۱۳۸۰).

روشهای علمی درمانگری و دیدگاههای نظری پیرامون افسردگی، از اواخر قرن گذشته، در این قلمرو مطرح شدند. دیدگاه روان‌پویشی یا «روان‌تحلیل‌گری»^۴ با بررسی‌های عمقی نظام روانی و جستجوی علل ناهشیار اختلال‌ها از سایر دیدگاهها متمایز می‌شود (فنیکل، ۱۹۵۴؛

فروید، ۱۹۱۷، ۱۹۲۳، ۱۹۳۳). اما، برای واریسی عوامل ناهشیار، افزون بر روشهای سنتی روان تحلیل‌گری، می‌توان از آزمون‌های فرافکن، از جمله رورشاخ استفاده کرد (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰؛ بوچانان، ۱۹۹۷؛ فرانک، ۱۹۴۸، نقل از اکسندر، ۱۹۹۳؛ مای‌لی، ۱۳۷۳). از دیدگاه روان تحلیل‌گری، سایر روشهای درمانگری بر گستره خاصی مانند شناخت، رفتار یا جنبه‌های جسمانی متمرکزند و به بررسی عمقی و همه جانبه نابهنجاری‌ها نمی‌پردازند (رانجل، ۲۰۰۲). در صورتیکه روان تحلیل‌گری و روان درمانگری‌های روان پویشی، حذف نشانه‌های مرضی را نشانه بهبود تلقی نمی‌کنند (گرینسن، ۱۹۶۷) و در پی انحلال هسته مرضی ناهشیار اختلالات هستند (دوانلو، ۱۹۹۵).

مروری بر تحقیقات انجام شده در زمینه دیدگاه روان پویشی نشان می‌دهد که با وجود اینکه اشکال مختلف روان‌درمانگری روان پویشی اعتبار علمی و جایگاه خود را در میان معتبرترین مراکز علمی جهان حفظ کرده‌اند (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰)، تحقیقات اندکی مستقیماً با روی آورد سنتی روان پویشی مرتبطند. بیشتر تحقیقات موجود در این قلمرو به صورت تک بررسی‌ها و کارهای بالینی است که به بیان کیفی میزان تأثیر روشهای موجود می‌پردازند (آلموند، ۲۰۰۳؛ بوش، ۲۰۰۳؛ کاون، ۲۰۰۳؛ لوترمن، ۲۰۰۳؛ ویلسن، ۲۰۰۳). اگرچه، طرح پژوهش‌های آماری مربوط به این دیدگاه، اخیراً بیشتر مورد توجه قرار گرفته است (ارله و گلبگر، ۲۰۰۳؛ کالیگور و همکاران، ۲۰۰۳؛ لفرت، ۲۰۰۳)، اما، این پژوهش‌ها نادرند. در مقابل، روشهای نوین روان درمانگری پویشی کوتاه مدت، برخلاف روش‌های طولانی مدت، امکان تحقیقات نظام‌دار را فراهم می‌کنند و پژوهشهای انجام شده نشان دهنده اثربخشی قابل ملاحظه آنها بر اختلالهای مختلف است (جورستد، ۲۰۰۱؛ می، ۲۰۰۱؛ لوسیر، ۲۰۰۰؛ ویس ولانگ، ۲۰۰۰؛ ویلکزک و همکاران، ۲۰۰۰؛ یوول، ۲۰۰۰؛ میلرود، ۱۹۹۵). حبیب دوانلو (۱۹۹۵)، روش جدیدی در روان درمانگری پویشی ابداع کرد که قابلیت بالایی در مهار مقاومت‌ها و تسریع برونریزی عواطف ناهشیار دارد (قربانی، ۱۳۷۸). ماهیت سازمان یافته، مستقیم، عینی و مشخص این روش، برخلاف روشهای روان تحلیل‌گری سنتی، امکان بررسی تجربی آن را فراهم آورده است (دوانلو، ۱۹۹۵). در زمینه تأثیر «روان درمانگری پویشی کوتاه مدت» بر علائم افسردگی، پژوهشهای انجام شده بیانگر مؤثر بودن آن است (عباس، ۲۰۰۱، ۲۰۰۲a، ۲۰۰۲b، ۲۰۰۲c، ۲۰۰۲d؛ هینجلی، ۲۰۰۱؛ موسکین، ۱۹۹۸؛ دوانلو، ۱۹۹۵). اما، گستره اثر این روش بر جنبه‌های جسمانی افسردگی بررسی نشده است.

دیدگاه «شناختی - رفتاری»^۶ نیز، با طرح الگوهای منفی «پردازش»^۷ خبر و تحریف‌های

شناختی، مانند توجه‌گزینی به جنبه‌های منفی شرایط و استنباط‌های غیر واقعی در مورد پیامدهای وقایع - که فرض می‌شود در اختلال افسردگی مهاده حضور دارند - سعی در دستیابی به علت‌شناسی و درمانگری اختلال افسردگی مهاده دارد (کندلر، ۲۰۰۰). برای ارزیابی عوامل شناختی، می‌توان از مقیاس‌های بررسی «نارساکشنی بازخوردها»^۸ (DAS) و «باورهای غیر عقلانی»^۹ استفاده کرد. روشها و فنون درمانگری شناختی و «شناختی- رفتاری»^{۱۰} با ایجاد تغییر در عوامل پذیرفته شده به عنوان علل افسردگی، از روشهای مؤثر در درمانگری این اختلال‌اند (تامپسن و همکاران، ۲۰۰۱؛ تیزدال ۲۰۰۱؛ بلاک‌برن و همکاران، ۲۰۰۱؛ جانکرت - ترس و همکاران، ۲۰۰۱؛ باتلر و بک، ۲۰۰۰؛ دورویس، ۱۹۹۹؛ هارینگتن ۱۹۹۸؛ تیچمن، ۱۹۹۸؛ جاکبسن و هالون، ۱۹۹۶؛ دادستان، ۱۳۸۰).

پژوهشهای انجام شده، توانسته است وجود روابط گسترده‌ای را بین «روان‌بنا»^{۱۱} های شناختی و شیوه‌های فکری با افسردگی یا نشانه‌های افسرده‌وار، به اثبات برساند و توأم بودن بهبود اختلال افسردگی با کاهش معنادار تحریف‌های شناختی را نشان دهند (مارتون و همکاران، ۱۹۹۳). اما، بر مبنای این یافته‌ها نمی‌توان وجود یک رابطه علی را پذیرفت (بروین، ۱۹۸۵، به نقل از دادستان، ۱۳۸۰)، زیرا این پژوهشها، عمدتاً بیانگر ارتباط خطی بازخوردهای نارساکشن افسردگی هستند (فاوا و همکاران، ۱۹۹۴؛ گاربر و همکاران، ۱۹۹۳). و از دید برخی از محققان، این موضوع و نارسایی شناخت‌های افسرده‌وار در پیش‌بینی بازگشت نشانه‌های افسردگی، بیانگر محدودیتهای این دیدگاه در تبیین علت شناختی این اختلال است (گاربر و همکاران، ۱۹۹۳؛ پسلو و همکاران، ۱۹۹۰؛ دورویس، ۱۹۹۹).

دیدگاه پزشکی، اختلالهای روانی را از زاویه کنش‌وری سیستم عصبی مرکزی و جنبه‌های زیست‌شیمیایی مغز مورد توجه قرار داده و توانسته است نارساکشن‌وری‌های مربوط به این سیستم را تا حدودی آشکار سازد (هیرشفیلد، ۲۰۰۰؛ ارشفسکی، ۱۹۹۸) و به همین دلیل نشانه‌های مرضی بعد از ایجاد تغییر در گیرنده‌ها و انتقال‌دهنده‌های عصبی از طریق دارودرمانگری یا ضربه الکتریکی تغییر می‌کنند (گلنبرگ و همکاران، ۲۰۰۳؛ شلتون و همکاران، ۲۰۰۱؛ تامپسن، ۲۰۰۰؛ روینسن و همکاران، ۲۰۰۰؛ کویتین، ۲۰۰۰؛ مک‌گراث و همکاران، ۲۰۰۰؛ کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰؛ لئونارد، ۲۰۰۰؛ موسکرافت و باول، ۲۰۰۰؛ هیرشفیلد، ۲۰۰۰؛ دادستان، ۱۳۸۰). افزون بر این، بیماران افسرده تغییرات قابل ملاحظه‌ای در سیستم هورمونی خود نشان می‌دهند. بویژه، فعالیت مغزی در «محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال»^{۱۲} که با استفاده از آزمایش‌های «بازداری پسخوراند»^{۱۳} یا «آزمایش فرونشانی دگر امتازون»^{۱۴}

(DST) ارزیابی می شود. در مواردی که فرونشانی کورتیزول با دگر امتازون صورت نمی گیرد، میزان بازگشت افسردگی بالاتر و میزان پاسخ به دارودرمانگری پایین تر است (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۸؛ ریریو، ۱۹۹۳). براساس تحقیقات متعدد پاسخ نابهنجار «آزمایش فرونشانی دگر امتازون» بعد از رفع نشانه های افسردگی شاخص قابل اعتمادی برای پیش بینی بازگشت بیماری (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰) و حتی شاخص منحصر بفردی برای پیش بینی خودکشی در این بیماران است (کوریل و شلسر، ۲۰۰۱).

اما، به رغم پیشرفت در عصب شناسی بالینی و بنیادی، همچنان نتایج درمانی قطعی نیست و پیشگیری، علت شناسی و مکانیزم های مولکولی اختلال، مبهم مانده اند، تشخیص ها براساس گفته های بیمار هدایت می شوند (میسلوبودسکی، ۲۰۰۰)، به عوامل روانشناختی افسردگی توجه نمی شود (مارینو و مارینو، ۲۰۰۰) و برخی از تحقیقات، فقط تأثیر نسبی دارودرمانگری را در درمان این اختلال نشان داده اند (گوتلیب و هامن، ۲۰۰۲؛ ریچلسن ۲۰۰۱). از سوی دیگر، تعمیم یافته های حاصل از مطالعه حیوانات به اختلال های انسانی، تردید آمیز بنظر می رسد (کالا پای و همکاران، ۲۰۰۱؛ فرانکلین و همکاران، ۲۰۰۰).

در زمینه مقایسه درمانگری های مبتنی بر روی آوردهای ذکر شده، پژوهش های انجام شده عمدتاً شامل مقایسه «دارودرمانگری» و «روان درمانگری شناختی - رفتاری» است (گولد و همکاران، ۲۰۰۱؛ دورویس، ۱۹۹۹؛ کاپلان و سادوک، ۱۹۹۸). نتایج این تحقیقات، تأثیر یکسان این دو روش را بر درمان افسردگی نشان می دهند. پژوهش های انجام شده در زمینه مقایسه شناخت درمانگری و روان درمانگری پویایی کوتاه مدت، نیز بیانگر تأثیر مشابه آنهاست (لیشز نرینگ، ۲۰۰۱).

فهم انسجام یافته «اختلال افسردگی مهاد» نیازمند بررسی اثربخشی شیوه های درمانگری مختلف بر عوامل مختلف جسمانی و روانشناختی این اختلال است. پژوهش های مربوط به تأثیر روان درمانگری ها بر جنبه های بدنی اختلال افسردگی، نتایج متفاوتی داشته اند. برای مثال جوف و همکاران (۱۹۹۶) تغییر قابل توجهی را در محور تیروید بیمارانی که با شیوه شناخت درمانگری درمان شده اند، گزارش داده اند. اما، این روش درمانگری، در تغییر نتایج آزمایش فرونشانی دگر امتازون تأثیر قابل توجهی نداشته است (تاز و همکاران، ۱۹۹۶؛ مک نایت و همکاران، ۱۹۹۲). پژوهش های انجام شده در مورد تأثیر روان درمانگری پویایی کوتاه مدت بر برخی از ابعاد جسمانی، مبین اثربخشی آن هستند (قربانی، ۱۳۷۸)، اما، در زمینه تأثیر این روش بر وضعیت جسمانی بیماران افسرده و آزمایش فرونشانی دگر امتازون، پژوهشی یافت نشده است.

در مورد رابطه شناخت‌ها و روی آورد زیستی نیز پژوهش‌ها نشان می‌دهند که ارتباط مستقیمی بین وضعیت انتقال دهنده‌های عصبی و نارسا کنشی بازخوردها وجود دارد و دارودرمانگری، قادر به تغییر نارسا کنشی بازخوردها در بیماران است (میر و همکاران، ۲۰۰۳؛ گاربر و همکاران، ۱۹۹۳؛ پسلو و همکاران، ۱۹۹۰؛ دورویس، ۱۹۹۹).

همچنانکه یاد شد، مشکل مهم «اختلال افسردگی مهاد»، بازگشت بیماری پس از درمان به ظاهر موفقیت آمیز آن است. در این زمینه در چارچوب روی آورد شناختی، تلاشهایی در مورد توان پیش‌بینی نارسا کنشی بازخوردها صورت گرفته است، اما، نتایج آنها ناموفق بوده است (گاربر و همکاران، ۱۹۹۳؛ پسلو و همکاران، ۱۹۹۰؛ دورویس، ۱۹۹۹). در قلمرو پژوهشهای مبتنی بر جنبه‌های جسمانی، ارزیابی محور «هیپوفیز - هیپوتالاموس - آدرنال» از طریق آزمایش فرونشانی دگزامتازون، تنها شیوه نسبتاً موفق است و می‌توان از نتایج آن به عنوان شاخص قطع دارو سود جست (کوریل و شلسر، ۲۰۰۱؛ کاپلان و سادوک، ۱۹۹۸؛ ریریو، ۱۹۹۳).

بررسی اختصاری یافته‌های مربوط به وضعیت کنونی افسردگی مهاد از لحاظ شیوع، آسیب‌ها و پیامدها، ملاحظات نظری علت شناختی و تلاشهای مربوط به درمانگری این اختلال، مبین وسعت پژوهشهای این قلمرو و اهمیت مطالعه آن است. اما، تنوع و تعدد دیدگاههای نظری و روشهای درمانگری مبین پیچیدگی و ابهام زمینه مورد بحث است و به رغم دقت و صراحت ظاهری، فقدان توان تبیینی همه جانبه و اثربخشی «درمانی»^{۱۵} قاطع، در تمام قلمروها مشهود است. مهمترین محدودیت این روشها، فقدان کارآیی برای تمامی بیماران افسرده و محدودیت پژوهشهای مربوط به گستره تأثیر این روشها بر جنبه‌های مختلف این اختلال است. فقدان پژوهش نظامدار در زمینه اثربخشی برخی از روشها، و از آن میان، روشهای روان‌پویایی، مسئله مهم دیگری است که لازم است مورد توجه قرار گیرد.

بررسی تحقیقات انجام شده در مورد «درمانگری‌های افسردگی» و پیامدهای آنها، مبین این است که این پژوهش‌ها عمدتاً براساس مقایسه‌های نشانه شناختی صورت گرفته‌اند و هر روی آورد، عوامل خاصی را به عنوان علل یا عوامل مؤثر در ظهور نشانه‌های مرضی تلقی کرده است و به ارزیابی بیماران براساس موضع خاص خود پرداخته است. اما، هیچ یک از روی آوردها در اثبات علت‌شناسی از دیدگاه خود موفق نبوده‌اند. اما، عوامل احتمالی افسردگی‌زا را در کجا می‌توان یافت؟ در عوامل روان‌پویایی، شناخت‌های افسرده‌وار، یا شرایط جسمانی، یا مجموع آنها؟ دشواری پژوهش نظامدار و پیچیدگی مفاهیم در قلمرو روان‌تحلیل‌گری و ناتوانی پژوهش‌ها در اثبات نقش علی شناخت‌های افسرده‌وار و عوامل جسمانی، همراه با محدودیت

اثربخشی هر یک از روشهای یاد شده، مبین ضعف انکارناپذیر آنهاست. آنچه در این تحقیق، مورد نظر است، بکارگیری روان درمانگری پویشی کوتاه مدت، به منظور مطالعه نظامدار اثربخشی درمانی آن و تغییر جنبه‌های شناختی و جسمانی افسردگی مه‌اد است. از سوی دیگر، نظر به اینکه، برتری آشکار هیچیک از شیوه‌های دیگر بر دارودرمانگری ثابت نشده، از این روش برای مقایسه میزان اثربخشی روان درمانگری روان پویشی بر جنبه‌های عمقی و شناختی افسردگی مه‌اد، استفاده شده است. بنابراین، این پژوهش در صدد است تا از سویی، اثربخشی روشهای روان درمانگری پویشی کوتاه مدت و دارودرمانگری را مقایسه کند، و از سوی دیگر، نقش احتمالی علل و عوامل افسردگی مه‌اد را مشخص نماید. برای مقایسه میزان تأثیر دو روش درمانگری در درمان افسردگی مه‌اد، از مقایسه نشانه شناختی صرف فراتر رفتیم و نتایج براساس معیارهای معتبر دیدگاههای «متنوب»^{۱۶} ارزیابی شده است. برای بررسی جنبه‌های روانشناختی از «آزمون رورشاخ»^{۱۷} و «مقیاس بازخوردهای نارساکنش» (DAS)، و برای بررسی تغییرات جسمانی، «آزمایش فرونشانی دگرآمتازون» (DST) بکار رفت. بنابراین، سؤالهای اصلی تحقیق عبارتند از:

- تأثیر روان درمانگری پویشی کوتاه مدت بر نارساکنش‌وری بازخوردها در بیماران افسرده، در مقایسه با دارودرمانگری چگونه است؟
- تأثیر روان درمانگری پویشی کوتاه مدت بر وضعیت جسمانی بیماران افسرده، در محور مغزی - هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال، در مقایسه با دارودرمانگری چگونه است؟
- تأثیر روان درمانگری پویشی کوتاه مدت بر وضعیت روان پویشی بیماران افسرده، براساس نتایج آزمون رورشاخ، در مقایسه با دارودرمانگری چگونه است؟

● روش و ابزار تحقیق

○ پژوهش حاضر در مقوله «طرحهای شبه تجربی»^{۱۸} قرار می‌گیرد. برای تعیین اثربخشی هر یک از روشهای درمانگری بر نتایج آزمونها، از طرح «پیش آزمون»^{۱۹}، «پس آزمون»^{۲۰} با دو گروه استفاده شده است. به منظور تشکیل گروهها، محقق با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی نیمی از آزمودنی‌ها را در گروه روان درمانگری پویشی کوتاه مدت و نیمی دیگر را در گروه دارودرمانگری، جایگزین کرد. هر یک از گروهها دو بار مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. اولین اندازه‌گیری با اجرای پیش‌آزمونها پیش از درمانگری و دومین اندازه‌گیری با اجرای پس‌آزمونها بعد از درمانگری صورت گرفت. اندازه‌گیری متغیرهای وابسته (نتایج آزمونها بک،

رورشاخ، DAS و DST) برای هر دو گروه در شرایط مشابه انجام شد. هر یک از گروههای آزمایشی با روشهای روان درمانگری پویشی کوتاه مدت و دارودرمانگری، به مدت ۹ ماه، تحت درمان قرار گرفتند.

○ جامعه این پژوهش رازنان مراجعه کننده به مراکز مشاوره و درمان شهر سنجند تشکیل می دهند که واجد ضوابط تشخیصی «اختلال افسردگی مهاد» هستند. علت انتخاب زنان، فزونی شیوع اختلال افسردگی مهاد در آنها براساس مطالعات همه گیری شناختی است. برای مهار تأثیر متغیر سن، آزمودنی های ۲۰ تا ۳۵ ساله (سنی که در آن ابتلای به این اختلال رایج تر است) انتخاب شدند. میانگین سن آزمودنی ها ۲۸،۱۴ و انحراف معیار آن ۹/۱ بود. برای مهار تأثیر متغیر تحصیلات، آزمودنی هایی برای پژوهش در نظر گرفته شدند که حداقل تحصیلات آنها دیپلم و حداکثر تحصیلات آنها لیسانس بود.

○ ۳۴ بیمار گروه نمونه، از بین ۵۰ مراجعه کننده به مراکز مشاوره «بهبیستی»، «آموزش و پرورش»، «دانشگاه کردستان» و «دانشگاه علوم پزشکی کردستان» با توجه به مصاحبه بالینی براساس DSM-IV^{۱۱} و آزمون بک، افسرده انتخاب شد. پایین ترین نمره آزمودنی های انتخاب شده، در این آزمون برابر با ۲۰ بود. این آزمودنی ها بطور تصادفی در دو گروه جایگزین شدند و پیش از آنها بر روی آنها اجرا شد.

○ روان درمانگری پویشی کوتاه مدت، یکی از متغیرهای مستقل پژوهش حاضر بود. روان درمانگری پویشی یا تحلیلی کوتاه مدت، مجموعه روشها و فنونی است که بعد از فریود برای دستیابی به محتویات ناهشیار و اهداف درمانی ارائه شده است و در آنها، برخلاف روان تحلیل گری سنتی، درمانگر فعال است. طول مدت درمان در این روشها بسیار کمتر از روان تحلیل گری سنتی است و تا حدود ۴۰ جلسه طول می کشد. معروفترین روشهای کنونی روان درمانگری پویشی کوتاه مدت عبارتند از: «روش دوانلو»، «روش مالان»، «روش سیفینوز»، «روش مان» و «روش ولبرگ».

در این تحقیق، منظور از روان درمانگری پویشی کوتاه مدت، «روش دوانلو» بود که بر مبنای چالش با مقاومتها و استفاده گسترده از پدیده انتقال قرار دارد. دونفر از آزمودنی های این گروه در طی پژوهش از ادامه درمان خودداری کردند و از گروه آزمودنی ها حذف شدند.

○ «دارو درمانگری» نیز یکی از متغیرهای مستقل پژوهش حاضر بود. درمان اختلالهای روانپزشکی با استفاده از داروهای «روان گردان» در این قلمرو قرار می گیرد. این نوع مداخله توسط متخصص روانپزشک انجام می شود. در مورد بیماران افسرده داروهای مورد استفاده،

عموماً از نوع بازدارنده‌های بازجذب سروتونین، ضد افسردگی‌های سه چرخه‌ای و چهار چرخه‌ای و بازدارنده‌های «مونوآمین اکسیداز» هستند.

در این تحقیق، دارودرمانگری به معنای درمانگری براساس تجویز داروهای روان‌گردان توسط متخصص روانپزشک بود. سه نفر از آزمودنی‌های این گروه در طی پژوهش از ادامه درمان خودداری کردند و از گروه آزمودنی‌ها حذف شدند.

○ در این پژوهش برای ارزیابی شدت افسردگی از «پرسشنامه افسردگی بک» استفاده شد. همسانی درونی این آزمون بین ۰/۷۳ تا ۰/۹۲ با میانگین ۰/۸۶، توسط بک و همکاران (۱۹۸۸)؛ به نقل از علی‌پور، (۱۳۷۸) است. در بازآزمایی برحسب فاصله زمانی اعتبار آن بین ۰/۴۸ تا ۰/۸۶ گزارش شده است. همبستگی این آزمون با تست هامیلتون و با مقیاس زونگ، ۰/۷۶ و با مقیاس افسردگی (MMPI-D) ۰/۷۴ (همان منبع)، و برآورد آلفای آن ۰/۸۷ است (گل رضایی، ۱۳۷۵ به نقل از علی‌پور، ۱۳۷۸).

مطالعات وهاب‌زاده و یرتو (۱۳۵۲ و ۱۳۵۳ به نقل از فتحی آشتیانی، ۱۳۷۴) در ایران به منظور بررسی ارزش تمایز بیماران افسرده و افراد سالم مبین توان تشخیصی و تمایز این ابزار است. ضریب اعتبار نمرات هریخش با نمره کل آزمون که توسط پورشه‌باز (۱۳۷۲)؛ به نقل از کهرآزهی و همکاران، (۱۳۸۲) ارائه شده است، بین ۰/۲۳ و ۰/۶۸، همسانی درونی آن، ۰/۸۵ و اعتبار دو نیمه‌سازی مقیاس با استفاده از فرمول تصحیح اسپیرمن-براون، ۰/۸۱ بود.

○ همچنین، برای سنجش وضعیت روان‌پویایی بیماران از «آزمون رورشاخ» استفاده شد که وضعیت عاطفی، شناختی، شخصی و بین شخصی بیماران را براساس فرافکنی در لوح‌ها آشکار می‌کند. اجرا و تفسیر این آزمون مطابق قواعد نظام اکسز صورت گرفت.

پارکر (۱۹۸۳)؛ به نقل از مارات، (۱۳۷۹) ضرایب اعتبار رورشاخ را بین ۰/۸۰ تا ۰/۸۶ برآورد کرده است. براساس بازآزمایی ۲۵ متغیر در فاصله زمانی یک سال در مورد گروهی از افراد غیربیمار، ضرایب اعتبار بین ۰/۲۶ تا ۰/۹۱ بدست آمده است که ۲۰ متغیر آنها ضرایبی بالاتر از ۰/۷۲، ۳ متغیر ضرایبی بین ۰/۸۱ تا ۰/۸۹ و ضرایب ۲ متغیر دیگر بیش از ۰/۹۰ بود. ۵ متغیری که ضرایب کمتر از ۰/۷۲ داشتند در واقع به خصایص تغییرپذیر شخصی (حالت) مربوط بودند نه رگه‌های شخصیتی او.

وقتی مطالعات به خوبی انجام شده بود، «روایی» بین ۰/۴۰ تا ۰/۵۰ بود. بنابراین گزارشهای اکسز (۱۹۹۳) شاخص افسردگی این آزمون (DEPI) توانسته است بیماران افسرده را از گروه گواه

بدقت تفکیک کند.

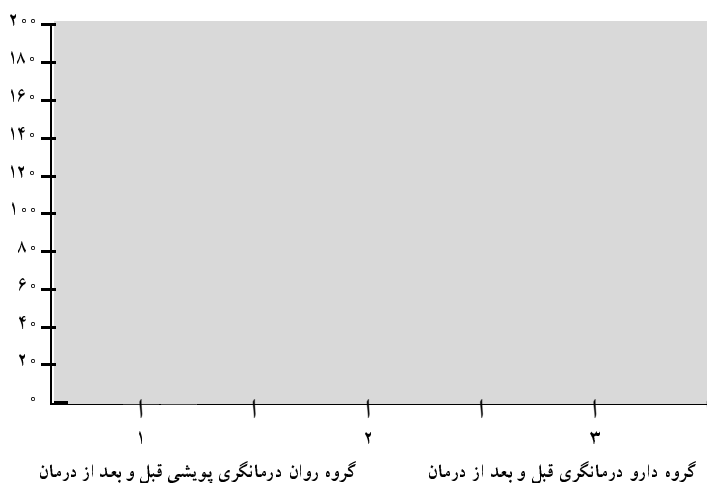
کوشش عمده در زمینه روایی رورشاخ برای تعیین توانایی آن در تمیز بین انواع مختلف جمعیت‌ها به عمل آمده است. اگرچه آزمون رورشاخ اغلب موفقیت خود را در تمیز دقیق گروه‌های مرضی نشان داده است، اما این توانایی فقط شکل محدودی از روایی است. در زمینه «روایی بیرونی»، نتایج قابل توجهی بدست نیامده است (مارنات، ۱۳۷۹)، اما بسیاری از محققین اعتبار آزمون رورشاخ را در حد MMPI و برتر از آن می‌دانند (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰؛ گارب، ۱۹۹۸).

○ در پژوهش حاضر، برای ارزیابی شناخت‌های افسرده‌وار از «مقیاس نارساکنشی بازخوردها» استفاده شد. این مقیاس، بازخوردهای نارساکنش را براساس موافقت و مخالفت بیمار با بازخوردهای ارائه شده ارزیابی می‌کند. مقیاس نارساکنش‌وری بازخوردها توسط بک و وایزمن در سال ۱۹۷۸ (به نقل از بکهام و لیر، ۱۹۹۵) تنظیم گردیده است. این مقیاس شامل ۴۰ عبارت است که آزمودنی باید بازخوردهای خود را در مورد آن بر مقیاسی که شامل هفت گزینه از موافقت کامل تا مخالفت کامل است در پاسخنامه آزمون مشخص نماید. مجموع نمرات آزمودنی وضعیت نارساکنش‌وری بازخوردهای او را مشخص می‌کند. برحسب تحقیقات مختلف میانگین نمرات افراد نابهنجار از ۱۱۹ تا ۱۲۸ گزارش شده است و نمرات بالاتر آسیب‌پذیری در برابر افسردگی را نشان می‌دهد (مارک و ویلیامز، ۱۹۹۲). وایزمن و بک (۱۹۷۸)؛ به نقل از بکهام و لیر، ۱۹۹۵) سطوح پایایی معادل ۰/۸۹ و بالاتر را برای این آزمون گزارش داده‌اند.

○ همچنین، برای ارزیابی فعالیت «محور مغز - هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال» بیماران، از «آزمایش فرونشانی دگزامتازون» استفاده شد. شکل رایج استفاده از این آزمایش معمولاً شامل مصرف دگزامتازون است. تخریب بازداری پس‌خوراند با عدم بازداری در ترشح «کورتیزول» مشخص می‌گردد. «دگزامتازون» فعالیت محور «مغز - هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال» را برای مدت ۲۴ ساعت دچار بازداری می‌کند و کورتیزول بدن افراد سالم، برخلاف افراد افسرده، دچار بازداری می‌شود. شواهد موجود بیانگر نابهنجاری ترشح کورتیزول در ۲۰ تا ۴۰٪ بیماران افسرده سرپایی و ۴۰ تا ۶۰٪ بیماران افسرده بستری است (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰). «حساسیت»^{۲۲} DST برای افسردگی مهاد ۰/۶۷ و «توان تشخیص»^{۲۳} آن ۰/۷ است (کاپلان و سادوک ۲۰۰۰).

● نتایج

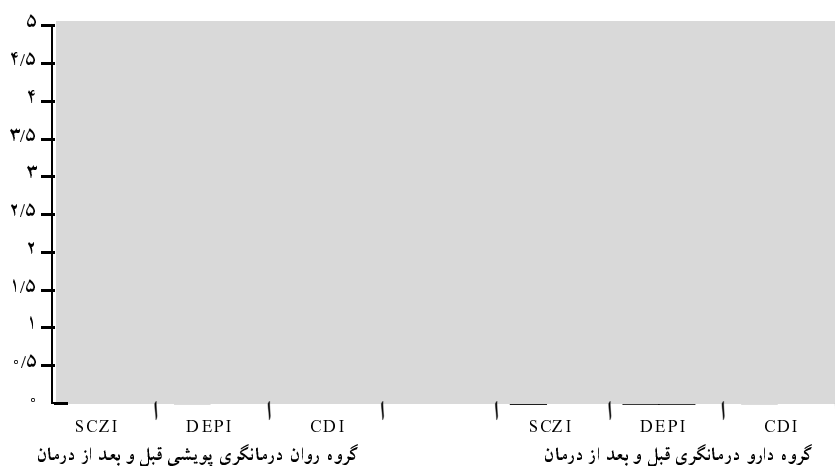
○ برای ترسیم وضعیت متغیرها (شدت افسردگی، میزان نارسا کنشی بازخوردها، وضعیت روان پویایی و وضعیت محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال)، شاخص های توصیفی آنها، در نمودارهای ۱، ۲ و ۳ ارائه شده است. نگاهی به نتایج، ما را به این نکته آگاه می سازد که نتایج هر دو «گروه آزمایشی» در «پیش آزمون» و «پس آزمون» هر یک از شاخص ها، متفاوت است.



نمودار ۱- توصیف نتایج مقیاس نارسا کنشی بازخوردها در گروه‌های آزمایشی قبل و بعد از درمان



نمودار ۲- توصیف نتایج آزمایش فرونشانی دگزامتازون در گروه‌های آزمایشی قبل و بعد از درمان



نمودار ۳- توصیف نتایج شاخص‌های کلی رورشاخ در گروه‌های آزمایشی قبل و بعد از درمان

○ برای بررسی «تأثیر روان درمانگری پویایی کوتاه مدت بر نارساکنش‌وری بازخوردها در بیماران افسرده، در مقایسه با دارو درمانگری» تفاوت نتایج پیش آزمون و پس آزمون مقیاس نارساکنشی بازخوردها در دو گروه با استفاده از آزمون t مستقل مورد مقایسه قرار گرفت (جدول ۱).

جدول ۱- آزمون t مستقل برای مقایسه تفاوت گروهها در مقیاس نارساکنش‌وری بازخوردها

شاخص‌ها گروهها	تعداد	میانگین	تفاوت میانگین‌ها	آزمون لوین			آزمون T			
				معناداری	وارانس‌ها	خطای معیار تفاوتها	درجه آزادی	T	معناداری	
روان درمانگری	۱۵	۳۵/۱	۳/۵	۰/۰۵	۰/۸۳	همسان	۱۳/۲۶	۲۷	۰/۲۷	۰/۳۹
دارو درمانگری	۱۴	۳۱/۵	-	-	-	-	-	-	-	-

نتایج حاصل، مبین فقدان تفاوت معنادار دو گروه در تغییر نتایج مربوط به نارساکنشی بازخوردها است.

○ برای بررسی «تأثیر روان درمانگری پویایی کوتاه مدت بر وضعیت جسمانی بیماران افسرده، در محور مغزی - هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال، در مقایسه با دارو درمانگری» تفاوت نتایج پیش آزمون و پس آزمون آزمایش فرونشانی دگزامتازون در دو گروه با استفاده از آزمون t مستقل مقایسه شد (جدول ۲).

جدول ۲. آزمون t مستقل برای مقایسه تفاوت گروهها در نتایج آزمایش فرونشانی دگزامتازون (DST)

متغیر / گروهها	شاخصها	تعداد	میانگین	تفاوت میانگینها	آزمون لوین			آزمون T			
					F	معناداری	واریانسها	خطای معیار تفاوتها	درجه آزادی	T	معناداری
DST-1	روان درمانگری	۱۵	۱۹/۴	-۳۶/۳۸	۵/۵۹	۰/۰۳	نامهمسان	۲۶/۳	۲۷	-۱/۴	۰/۰۹
	دارو درمانگری	۱۴	۵۵/۸				-				
DST-2	روان درمانگری	۱۵	۲۲/۲	۱۱/۵۳	۰/۰۰۵	۰/۰۹۵	همسان	۱۱/۵۸	۲۷	۰/۹۹	۰/۱۶
	دارو درمانگری	۱۴	۳۳/۷				-				

نتایج حاصل، مبین فقدان تفاوت معنادار دو گروه در تغییر وضعیت جسمانی آنها در محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال است.

○ به منظور بررسی «تأثیر روان درمانگری پویایی کوتاه مدت بر وضعیت روان پویایی بیماران افسرده، براساس نتایج آزمون رورشاخ، در مقایسه با دارو درمانگری» تفاوت نتایج پیش آزمون و پس آزمون شاخصهای کلی (افسردگی، مقابله نارسا و روان گسیختگی یا اختلال تفکر منطقی) و شاخصهای تفصیلی رورشاخ، با استفاده از آزمون t مستقل مقایسه شد (جدولهای ۳ و ۴).

جدول ۳. آزمون t مستقل برای مقایسه تفاوت گروهها در شاخصهای کلی رورشاخ

متغیر / گروهها	شاخصها	تعداد	میانگین	تفاوت میانگینها	آزمون لوین			آزمون T			
					F	معناداری	واریانسها	خطای معیار تفاوتها	درجه آزادی	T	معناداری
SCZI	روان درمانگری	۱۵	۲/۱۳	۰/۹۲	۱/۲	۰/۲۹	همسان	۰/۶	۲۷	۱/۵۳	۰/۱۴
	دارو درمانگری	۱۴	۱/۲۱				-				
DEPI	روان درمانگری	۱۵	۱/۷	۱/۱۳	۰/۰۳	۰/۸۵	همسان	۰/۳۸	۲۷	۳/۰۵	۰/۰۰۲
	دارو درمانگری	۱۴	۰/۵۷				-				
CDI	روان درمانگری	۱۵	۱/۷۳	۱/۳	۰/۴	۰/۵۳	همسان	۰/۳۴	۲۷	۳/۹	۰/۰۰۰
	دارو درمانگری	۱۴	۰/۴۳				-				

نتایج مربوط به شاخصهای کلی، مبین تغییر معنادار در هر سه شاخص، متعاقب روشهای درمانگری در گروههای آزمایشی است و مقایسه پس آزمون دو گروه در این شاخصها، نشان دهنده تفاوت معنادار نیست. نتایج مربوط به شاخص «اختلال تفکر منطقی» مبین ارزیابی و سازمان دهی واقع بینانه به محرکهای محیطی، نتایج بیماران در شاخص «افسردگی» نشان دهنده کاهش معنادار عواطف افسرده وار، و نتایج مربوط به شاخص «مقابله نارسا»، بیانگر بازداریهای

عاطفی، ناتوانی در مهار عواطف دردناک و نارساییهای سازش یافتگی در روابط بین شخصی بیماران است. اما، بررسی تفاوت نتایج پیش آزمون و پس آزمون شاخص‌های تفصیلی آزمون رورشاخ نشان می‌دهد که بیماران «گروه روان درمانگری پویشی کوتاه مدت»، از لحاظ شاخص‌های کیفیت همکاری، انزوا، غنای منابع درونی مثبت، کیفیت سازمان دهی به محرکهای محیطی، و درک محرکهای محیطی در شرایطی آشکارا، برتر به سر می‌برند و نابهنجاری وضعیت گروه «دارودرمانگری» نیز مشخص است.

جدول ۴. آزمون t مستقل برای مقایسه تفاوت گروهها در شاخص‌های تفصیلی آزمون رورشاخ

متغیر	شاخص‌ها	تعداد	میانگین	تفاوت میانگین‌ها	آزمون لوین			آزمون T			
					F	معناداری	واریانس‌ها	خطای معیار تفاوتها	درجه آزادی	T	معناداری
COP	روان درمانگری	۱۵	-۰/۹۳	-۰/۶۴	۲/۱۳	۰/۱۶	همسان	۰/۳۶	۲۷	-۱/۷۸	۰/۰۵
	دارو درمانگری	۱۴	-۰/۲۹				-				
Iso late /R	روان درمانگری	۱۵	۵/۵۳	۱۱/۳۹	۴/۷	۰/۴	همسان	۴/۱۵	۲۷	۲/۷	۰/۰۰۵
	دارو درمانگری	۱۴	-۵/۸۶				-				
EA	روان درمانگری	۱۵	-۳/۳	-۲/۱۲	۰/۰۰۱	۰/۴۴	همسان	۱/۰۹	۲۷	-۱/۹۴	۰/۰۳
	دارو درمانگری	۱۴	-۱/۱۸				-				
Z d	روان درمانگری	۱۵	-۵/۲۷	-۵/۵	۰/۹۸	۰/۳۳	همسان	۲/۱۵	۲۷	-۲/۶	۰/۰۰۸
	دارو درمانگری	۱۴	۰/۲۱				-				
X+	روان درمانگری	۱۵	-۵/۸	۰/۶	۰/۵۹	۰/۴۵	همسان	۴/۷	۲۷	۰/۱۲	۰/۰۰۳
	دارو درمانگری	۱۴	-۶/۴				-				

● بحث

بررسی نتایج «مقیاس نارساکنشی بازخوردها» در دو گروه آزمایشی آشکارا نشان می‌دهد که وضعیت آنها در این مقیاس کاملاً بهبود یافته است. این نتایج با پژوهش‌هایی که در مورد تأثیر دارودرمانگری بر جنبه‌های شناختی انجام گرفته است همخوانی کامل دارد. اما گروه روان‌درمانگری پویشی کوتاه مدت نیز از این لحاظ با گروه دارودرمانگری شباهت کامل دارد. این مسئله را می‌توان به تمرکز این روش بر افکار و جنبه‌های مختلف زندگی بیمار نسبت داد (رانجل، ۲۰۰۱). اما مسئله این است که «دارودرمانگری» نیز چنین تغییراتی را ممکن ساخته است. امکان تغییر شناخت‌های افسردگی را براساس دو روش کاملاً متفاوت که یکی بر جنبه‌های

جسمانی متمرکز و به جنبه‌های روانشناختی و بویژه شناختی بی توجه است و دیگری بر جنبه‌های روان پویشی متمرکز است و شناخت‌ها را در سطح کنش‌وری روانی می‌بیند، مسائل مهمی را مطرح می‌سازد.

اگر چه فرایند تأثیر روشهای مورد استفاده از زوایای جسمانی و روانشناختی بدقت شناخته شده نیست و تفسیرهای موجود در حد نظری باقی مانده‌اند، اما بنظر می‌رسد که شناخت‌های افسردگی زا به تبعیت وضعیت خلقی بیماران دگرگون می‌شوند (فاوا و همکاران، ۱۹۹۴؛ گاربر و همکاران، ۱۹۹۳). تنها نکته‌ای که این نتیجه‌گیری مطرح می‌کند این است که ایجاد تغییر در شناخت‌های افسردگی‌زا نیز بتواند تغییراتی در وضعیت روان پویشی و جسمانی بیماران، در سطح دو روش مورد استفاده در این پژوهش، ایجاد کنند. چنین نتیجه‌ای تبیین جدید را برای علت‌شناسی و اعتبار روشهای درمانگری افسردگی طلب خواهد کرد.

دو نکته مهم دیگر، که براساس نتایج آزمایش فرونشانی دگر امتازون مطرح می‌شوند، وضعیت جسمانی بیماران افسرده و مسئله بازگشت بیماری افسردگی است (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰؛ ریبریو، ۱۹۹۳).

در مورد وضعیت جسمانی افسرده، نتایج بدست آمده بیانگر بهبود وضعیت بیماران هر دو گروه در محور «هیپوتالامیک-هیپوفیز-آدرنال» است (جدول ۱) و نشان می‌دهد که هر دو روش درمانگری تأثیر یکسانی بر وضعیت بیماران در محور «مغزی هیپوتالاموس - هیپوفیز-آدرنال» داشته‌اند. چنین نتیجه‌ای برای دارودرمانگری از دیر باز شناخته شده است (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰)، اما برای روش روان درمانگری پویشی کوتاه مدت، تازگی دارد و این پرسش مطرح می‌شود که «روان درمانگری پویشی کوتاه مدت»، چگونه توانسته است وضعیت جسمانی بیماران را دگرگون سازد؟ با توجه به دانش بسیار اندک موجود در مورد پیوند جنبه‌های جسمانی و جنبه‌های روانشناختی، بویژه جنبه‌های روان پویشی، نمی‌توان پاسخ دقیقی به این پرسش داد. ساده‌ترین فرض آن است که همبستگی وضعیت جسمانی بیماران با وضعیت روانشناختی آنها را بپذیریم. اما، این مسئله را نتایج پژوهش‌ها تأیید نکرده‌اند. زیرا سایر درمانگری‌های مؤثر بر افسردگی، بویژه شناخت درمانگری، نتوانسته‌اند چنین نتیجه‌ای را بدنبال داشته باشند (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰؛ تاز و همکاران، ۱۹۹۶). بنابر این، شاید بتوان مسئله را به این درمانگری خاص نسبت داد. تغییر سیستم عصبی، به موازات تغییرات روان پویشی بسیار شگفت‌انگیز است و ارتباط جسم و روان را مستقیماً مطرح می‌کند. مسئله، فراتر از چارچوب این پژوهش است.

○ در پاسخ به نکته دوم، یعنی مسئله «بازگشت بیماری افسردگی»، فقدان تفاوت معنادار «روان

درمانگری پویشی کوتاه مدت» و «دارودرمانگری» در نتایج «آزمایش فرونشانی دگرآمتازون» (جدول ۲)، مبین این است که مشکلات مربوط به بازگشت اختلال افسردگی پس از درمان در نتایج این پژوهش قابل بررسی نیست. اگر روان درمانگری پویشی کوتاه مدت تغییرات عمیقی ایجاد می‌کند که مانع بازگشت افسردگی است، نمی‌توان این تغییر را از آزمایشات انجام شده فرونشانی دگرآمتازون نتیجه گرفت، زیرا نتایج گروه دارودرمانگری نیز بطور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته‌اند و تفاوت نتایج دو گروه معنادار نیست. بنابراین، اگر چه در حال حاضر می‌توان اثربخشی روان درمانگری پویشی کوتاه مدت و دارودرمانگری را بر شرایط جسمانی افسردگی پذیرفت، اما، مسئله «بازگشت افسردگی» به جای خود باقی است.

○ بررسی وضعیت روان پویشی بیماران براساس «آزمون رورشاخ» (جدول‌های ۳ و ۴)، در بردارنده نتایج جالبی است. نتایج مربوط به شاخصهای تفصیلی در گروه روان درمانگری پویشی کوتاه مدت، بیانگر افزایش فعالیت سازمان یافته، افزایش منابع درونی، افزایش کارآمدی، مهار عواطف درونی، و افزایش معنادار شاخص خود میان بینی بیماران است. شاخص اخیر افزایش حرمت خود بیماران این گروه را نشان می‌دهد. سایر نتایج مبین تغییرات زیر است: کاهش معنادار عواطف دردناک؛ افزایش کارآمدی «من» بیماران و توانایی برنامه‌ریزی، مهار برانگیختگی‌ها و افزایش توان تحمل ناکامی در آنها؛ تعادل عاطفی، کاهش بازداری؛ افزایش توانایی در سازمان دادن به محرکهای محیطی بدون سازمان بخشیدن مفرط به آنها؛ و کارآمدی در ارزیابی منطقی و تمایز درست محرکهای محیطی.

○ بررسی نتایج مربوط به شاخصهای تفصیلی در گروه «دارودرمانگری»، نشان دهنده شرایط مطلوبی برای این گروه نیست. تنها موردی که تغییر مطلوبی داشته است. افزایش ارزیابی منطقی محرکهای محیطی است. نتایج حاصل از مقایسه، نشان دهنده بازداری عاطفی و تلاشهای مفرط و ناموفق بیماران در جهت سازمان دادن به محرکهای محیطی است. سایر بخشهایی که تغییرات ظاهراً مثبتی داشته‌اند، توسط معیارهای دیگر آزمون، تأیید نشده و ارزش قابل ملاحظه‌ای ندارند.

○ یافته‌های حاصل از مقایسه پس آزمون دو گروه، نشان دهنده برتری گروه «روان درمانگری پویشی کوتاه مدت» در استفاده از منابعهای درونی، مهار عواطف دردناک، و غلبه بر نیروهای درونی خویش، همراه کاهش بازداری و تسهیل بیان عواطف است. در عین حال، ارزیابی‌های این گروه آزمایشی از محرکهای محیطی واقع بینانه‌تر شده است. بنابراین، یک نتیجه آشکار پژوهش حاضر، کاهش نشانه‌های افسرده‌وار و باقی ماندن تعدادی از نابهنجاری‌های روانی و بین

شخصی در بیماران گروه «دارودرمانگری» است که بررسی های بالینی نیز از آن حمایت می کنند. شاید بتوان گفت این مسئله مبین لزوم درمان بیمار است نه بیماری. تمرکز «دارودرمانگری»، بر درمان بیماری است. در حالی که نتایج حاصل از این پژوهش آشکارا بیانگر لزوم در نظر گرفتن «بیمار» است.

□ اینک می توان مجموع یافته ها را در ارتباط با یکدیگر مورد بررسی قرار داد و به دو زمینه بحث انگیز در قلمرو افسردگی مهاده توجه کرد. موضوع نخست، مربوط به «ارتباط مداخلات درمانی متفاوت و شرایط مختلف جسمانی و روانشناختی بیماران» است، که از سطح عملی و فنی درمانگری فراتر و با علت شناسی این اختلال مرتبط است و موضوع دیگر، گزینش بیماران مناسب برای شیوه ها درمانگری مختلف است که به سردرگمی درمانگران در برابر گروه های ناهمگن بیماران افسرده اشاره دارد.

○ نخستین مسئله بررسی ارتباط مداخلات درمانی با شرایط مختلف جسمانی و روانشناختی بیماران افسرده مهاده است. این بررسی، در وهله نخست، مستلزم توجه به مبانی نظری روانشناسی مرضی و درمانگری افسردگی است. نکته مهمی که از این زاویه قابل تأمل است، دیدگاهی جامع نسبت به انسان به عنوان مجموعه ای است که ایجاد تغییر در هر بخش از آن به تغییرهای احتمالی در سایر بخش ها و کل مجموعه منجر می شود. از سویی، تأثیر روان درمانگری پویشی کوتاه مدت در نتایج آزمایش فرونشانی دگزامتازون و مقیاس نارسا کنشی بازخوردها، و از سوی دیگر، تأثیر دارودرمانگری در نتایج مقیاس نارسا کنشی بازخوردها و تأثیر نسبی در نتایج رورشاخ، بیانگر این است که ایجاد تغییر در یک حوزه روانشناختی یا جسمانی می تواند به تغییر در سایر حوزه ها منجر شود. این یافته با پژوهش های پیشین مبنی بر تغییر وضعیت جسمانی متعاقب روان درمانگری ها (بوت و همکاران، ۱۹۹۷؛ کیت و همکاران، ۱۹۹۵، استراینگ و همکاران، ۱۹۹۵؛ به نقل از قربانی، ۱۳۷۸) و همچنین تغییر نارسا کنشی بازخوردها در پی دارودرمانگری (میر و همکاران، ۲۰۰۳؛ فاوا و همکاران، ۱۹۹۴؛ پسلو و همکاران، ۱۹۹۰) همسو است. نظر به اینکه درمانگری های افسردگی به انتهای مسیر خود نرسیده اند و بدنبال بهبود روشهای خود هستند، می توان انتظارهای آرمانی تری را در زمینه تعامل جنبه های مختلف روانشناختی، از سویی و جنبه های روانشناختی و جسمانی، از سوی دیگر، داشت. اما، این سؤال باقی خواهد ماند که کدام شیوه بر کدام جنبه های مؤثرتر است؟

در وهله دوم، به نظر می رسد امکان دستیابی به تغییرات جسمانی متعاقب مداخلات درمانی از نوع روانشناختی و پیامدهای احتمالی خاص بهبود وضعیت بیمار در محور مغزی

هیپوتالامیک-هیپوفیز-آدرنال مسئله‌ای قابل توجه است که می‌تواند آشکارا در هم تنیدگی و تعامل عوامل روانشناختی با سیستم عصبی و گستره تأثیر مداخلات روانشناختی بر سیستم عصبی را مطرح کند.

این مسئله در واقع ماهیت و هویت روانشناسی و روان درمانگری را در برابر پزشکی و روانپزشکی مطرح می‌کند و می‌توان این موضوع را از زاویه پیوند تنگاتنگ تغییرهای جسمانی و روانشناختی مورد توجه قرار داد. شواهد زیادی بیانگر همزمانی تغییرهای روانشناختی انسان با دگرگونی‌های جسمانی است، آنچنانکه تغییرات جسمانی نیز می‌توانند در سطح روانشناختی بروز کنند. این مسئله، نشان دهنده در هم تنیدگی دو نظام روانی و جسمانی است. به عبارت دیگر، دریافتهای مادر سطح «فاعلی»^{۲۴} بر سایر بخشهای جسمانی اثر می‌کنند و با آنکه این تعامل حد و مرزی دارد و فقط بخشی از کنش‌های جسمانی را در بر می‌گیرد، اما نتایج این پژوهش نشان می‌دهند که «محور هیپوتالامیک-هیپوفیز-آدرنال» در این محدوده قرار دارد و تغییر آن مستلزم ایجاد تغییرات جسمانی از طریق داروها نیست.

○ دومین مسئله مربوط به ارزیابی نتایج درمانگری‌های افسردگی مه‌اد از زاویه راهبرد عملی درمانگران در برابر گروه‌های ناهمگن بیماران افسرده مه‌اد است. این موضوع به این پرسش نیز اشاره دارد که چرا این اختلال به عنوان اختلالی مقاوم در برابر درمان باقی مانده است؟ شاید یک دلیل این امر پیچیدگی و ناشناخته ماندن علت‌شناسی این اختلال است. ضعف عمومی روشهای درمانگری، تأکید روانشناسی مرضی و تشخیصی بر نشانه‌شناسی و فاصله‌گیری آنها از علت‌شناسی مبین پیچیدگی و ناشناخته ماندن روشهای مؤثر بر این اختلال است.

شاید راه حل این معضل، انتخاب روش درمانگری بر اساس «بیمار» باشد نه «طبقه تشخیصی». به عبارت دیگر شاید معیار «کدام بیمار، کدام درمانگری؟» مناسب‌ترین گزینه است. اما، نظر به اینکه گزینش بیماران در این پژوهش بر اساس نشانه‌شناسی بوده است، نمی‌توان از چنین پژوهشی استنباطهای مربوط به گزینش بیماران مناسب را برای هر یک از روشهای درمانگری انتظار داشت. اما شاید بتوان از شاخص‌های تفصیلی رورشاخ-که از روان درمانگری پویایی کوتاه مدت متأثر شده‌اند- در گزینش بیماران از زاویه علت‌شناختی، سود جست. این مسئله نیازمند پژوهش‌های بیشتر است. از سوی دیگر، می‌توان نتیجه گرفت، بیمارانی که وضعیت آنها در آزمایشی فرونشانی دگزامتازون نابهنجار است، و براساس یافته‌های پیشین (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۰؛ ناز و همکاران، ۱۹۹۶؛ مک نایت و همکاران، ۱۹۹۲) فقط به دارودرمانگری پاسخ می‌داده‌اند، برای «روان درمانگری پویایی کوتاه مدت» نیز مناسب هستند. بدین ترتیب، نه تنها

یک گزینه درمانی به درمان این گروه از بیماران افزوده می شود، بلکه می توان گفت که گستره تأثیر آن در سطح نشانه شناسی و بویژه در سطح شخصیتی بیماران گسترده تر از «دارودرمانگری» است. مع هذا، تأیید قطعی این نتیجه گیری مستلزم پژوهشهای گسترده تری است.

○ ○ ○

یادداشت ها

- | | |
|--|---|
| 1- Major depression disorder | 2- Prognosis |
| 3- World Health Organization (WHO) | 4- Psychoanalysis |
| 5- Short-term dynamic psychotherapy | 6- Cognitive-behavioral |
| 7- Processing | 8- Dysfunctional attitudes |
| 9- Irrational beliefs | 10- Cognitive-behavioral |
| 11- Scheme | 12- Hypothalamic Pituitary adrenal axis |
| 13- Feedback inhibition | 14- Dexamethasone Suppression Test |
| 15- Therapeutic | 16- Alternative |
| 17- Rohrschach Test | 18- Quasi-experimental design |
| 19- Pre-test | 20- Post-test |
| 21- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-R) | |
| 22- Sensitivity | 23- Specificity |
| 24- Subjective | |

- مارنات. (۱۳۷۹). راهنمای سنجش روانی. ترجمه، پاشا شریفی و نیکخواه. تهران: انتشارات رشد.

- دادستان، پریرخ. (۱۳۸۰). روانشناسی مرضی تحولی؛ از کودکی تا نوجوانی. تهران: انتشارات سمت.

- قربانی، نیما. (۱۳۷۸). پیامدهای فیزیولوژیک و روانشناختی شکست مقاومت و افشای هیجانی در روان درمانگری. رساله دکتری تخصصی روانشناسی. دانشگاه تربیت مدرس تهران.

- علی پور، احمد. (۱۳۷۸). رابطه بین حالات کلی خلق و عملکرد ایمنی بدن، رساله دکتری روانشناسی. دانشگاه تربیت مدرس تهران.

- فتحی آشتیانی، علی. (۱۳۷۴). بررسی تحولی تصور از خود، حرمت خود، اضطراب، و افسردگی در نوجوانان تیزهوش و عادی. رساله دکتری روانشناسی. دانشگاه تربیت مدرس تهران.

- کهرآزی، فرهاد؛ آزادفلاح، پرویز؛ اللهیاری، عباسعلی. (۱۳۸۲). بررسی اثربخشی آموزش مهارتهای حل مسئله در کاهش افسردگی دانش آموزان. مجله روانشناسی ۲۶، سال هفتم، شماره ۲. ص ۱۴۲-۱۲۷.

- مایلی. (۱۳۷۳). شخصیت؛ ترجمه محمود منصور. انتشارات دانشگاه تهران.

Abbas, A. (2001). Research report: Health expense: The cost-effectiveness of intensive

- STDP. *Quaderni di Psichiatria Pratica*, 17/18: 102-104.
- Abbass A. (2002a). Modified short-term dynamic psychotherapy in patients with bipolar disorder; Preliminary report of a case series. *Canadian Child Psychiatry*, 11(1): 19-22.
- Abbass, A. (2002b). Short-term dynamic psychotherapies in the treatment of major depression. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47(2): 193.
- Abbass A. (2002c). Intensive short-term dynamic psychotherapy in a private psychiatric office: clinical and cost effectiveness. *American Journal of Psychotherapy*, 56(2): 225-232.
- Abbass, A. (2002d). Office based research in ISTDP: Data from the first 6 years of practice, the Netherlands; *Ad Hoc, Bulletin of the Dutch Association for Short-term Dynamic Psychotherapy*.
- Albin, R. S. (1999). The psychology of injury, *Trial*, 35, 52-59.
- Almond, R. (2003). The holding function of theory. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 51(1); 131-153.
- Beckham, E. E.; & Leber, W. R. (1995). *Handbook of depression cognitive theory and therapy*. New York: The Guilford Press.
- Blackburn, I. M. James, I. A.; Milne, D. L.; Baker, C. Garland, A. & Reichelt, Standart, S. F. K. (2001). The revised Cognitive Therapy Scale (CTS-R): Psychometric properties. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 29: 431-446.
- Buchanan, R. D. (1997). Ink blots or profile plots: The Rorschach versus the MMPI as the right tool for a science-based profession, *Science, Technology & Human Values*, 22, 168-206.
- Bush, F. (2003). Telling stories. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 51(1): 25-42.
- Butler, A. C., & Beck, J. S. (2000). Cognitive therapy outcomes: A review of meta-analyses. *Journal of the Norwegian Psychological Association*, 37, 1-9.
- Calapai, G. Crupi, A.; Firenzuoli, F. Inferred, G.; Squadrito, F.; Parisi, A.; De-Sarro, G. & Caputi, A. (2001). Serotonin, norepinephrine and dopamine involvement in the antidepressant action of hypericum perforatum. *Pharmacopsychiatry*, 34(2): 45-49.
- Caligor, E.; Hamilton, M.; Schneider, H.; Donovan, J. Lubert, B. & Roose, S. (2003) Converted patients and clinic patients as control cases: a comparison with implications for psychoanalytic training, *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 51(1): 201-220.
- Coen, S. J. (2003). The thrill of negative and how to analyze it, *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 51(1); 465-489.
- Coryell, W. & Schlessler, M. (2001). The dexamethasone suppression test and suicide prediction. *The American Journal of Psychiatry*; 158: 748-753.

- Davanloo, H. (1995). *Unlocking the unconscious; selected papers of Habib Davanloo*. New York: John Wiley & Sons.
- DeRubis, R. J. (1999). Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed mega analysis of four randomized comparisons. *American Journal of Psychiatry*, 156:7, 1007-1013.
- Ereshfsky, L. (1998). Antidepressant pharmacodynamics, pharmacokinetics, and drug interactions, *Geriatrics Duluth*, 53, 22-33.
- Erle, J. B. & Golberg, D. A. (2003). The course of 253 analyses from selection to outcome. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 51(1); 257-293.
- Fava, M.; Bless, E.; Otto, M. W.; & Pava, J. A. (1994). Dysfunctional attitude in major depression: Changes with pharmacotherapy. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 182, 45-49.
- Fenichel, O. (1954). *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York; W. W. Norton & Company Inc.
- Field, T. (2000). Targeting adolescent mothers with depressive symptoms for early intervention, *Adolescence* 35, 381-414.
- Franklin, M.; Chi, J. D.; Mannel, M.; & Cowen, P. J. (2000). Acute effects of LI (extract of hypericum perforatum, St John's wort) and two of its constituents on neuroendocrine responses in the rat. *Journal of Psychopharmacology*, 14(4): 360-363.
- Freud, S. (1917). *Mourning and melancholia*. Standard Edition 14, London: Hogarth Press.
- Freud, S. (1923). *The ego and the id*. Standard Edition 19, London: Hogarth Press.
- Freud, S. (1933). *New introductory lectures on psychoanalysis*. Standard Edition 22, London: Hogarth Press.
- Garb, H. N. (1998). The validity of the Rorschach and the Minnesota Multiphasic Personality Inventory: Results from meta-analyses, *Psychological Science*; 9,402-404.
- Garber, J.; Weis, B.; & Shanely, N. (1993). Cognitions, depressive symptoms and development in adolescent. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 47-57.
- Gotlib, I. H.; & Hamen, C. L. (2002). *Handbook of depression*. New York: Guilford Press.
- Gould, R. A. (2001). Comparing psychotherapy and pharmacotherapy / Dr. Klein replies. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1164.
- Greenson, R. R. (1967). *The technique and practice of psychoanalysis*. (Vol.1). New York: International University Press.
- Guha, M. (2000). Depressive disorders. *The International Journal of Social Psychiatry*, 46:153.

- Harrington, R. (1998). Systematic review of efficacy of cognitive behavior therapy in childhood and adolescent. *Depressive Disorder*, 316, 1159-1163.
- Hingley, S. M. (2001). Psychodynamic theory and narcissistically related personality problems: Support from case study research. *The British Journal of Medical Psychology*, 74, 57-72.
- Hirschfeld, R. M. (2000). History and evolution of the monoamine hypothesis of depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61, 64-66.
- Jacobson, N. S.; & Hollon, S. D. (1996). Cognitive-behavior therapy versus pharmacotherapy: Now that the jury's returned its verdict, it's time to present the rest of the evidence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 74-80.
- Joffe, R.; Segal, Z.; & Singer W. (1996). Change in thyroid hormone levels following response to cognitive therapy for major depression. *American Journal of Psychiatry*, 153, 3, 411-413.
- Jorstad, J. (2001). Avoiding unbearable pain: Resistance and defence in the psychoanalysis of a man with a narcissistic personality disorder. *Scandinavian Psychoanalytic Review*, 24, 34-45.
- Junkert-Tress, B.; Schnierda, U.; Hartkamp, N.; Schmitz, N.; & Tress, W. (2001). Effects of short-term dynamic psychotherapy for neurotic, somatoform, and personality disorders: A perspective 1-year follow up study. *Psychotherapy Research*, 11(2), 187-200.
- Kaplan, H. I.; & Sadock, B. J. (1998). *Synopsis of psychiatry*. New York: Williams & Wilkins.
- Kaplan, H. I.; & Sadock, B. J. (2000). *Comprehensive textbook of psychiatry*. New York: Williams & Wilkins.
- Kendler, S. K. (2000). Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: An evaluation of the "kindling" hypothesis. *The American Journal of Psychiatry*, 157, 1243-1251.
- Leffert, M. (2003). Analysis and psychotherapy by telephone: Twenty years of clinical experience. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 51(1), 101-130.
- Leichsenring, F. (2001). Comparative effects of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in depression: A meta-analytic approach. *Clinical Psychology Review*, 21(3), 401-19.
- Leonard, B. E. (2000). Evidence for a biochemical lesion in depression. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 61, 12.
- Lotterman, A. C. (2003). Guilt about being born and debt about concerning the gift of life. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 51(2), 547-578.
- Lussier, M. (2000). Mourning and melancholia': The genesis of a text and of a

- concept. *International Journal of Psychoanalysis*, 81, 667-86.
- Marino, G.; & Marino, S. (2000). Blaming the brain: The truth about drugs and mental health. *Society*, 38, 110-112.
- Mark, J.; & Williams, G. (1992). *Psychological treatment of depression: Cognitive theory of depression*; Revised. Manchester: Rutledge Press.
- Marton, P.; Churchard, M.; & Kaucher, S. (1993). Cognitive distortions in depressed adolescents. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 18, 103-107.
- May, U. (2001). Abraham's discovery of the bad mother. A contribution to the history of the theory of depression. *International Journal of Psychoanalysis*, 82, 283-305.
- McKnight, D. L. (1992). Dexamethasone suppression test and response to cognitive therapy and antidepressant medication. *Behavior Therapy*, 23(1), 99-111.
- McGrath, P. J.; Stewart, J. W.; Janal, M. N.; Petkova, E.; Quitkin, F. M.; & Klein, D. F. (2000). A placebo-controlled study of fluoxetine versus imipramine in the acute treatment of atypical depression. *American Journal of Psychiatry*, 157, 344-350.
- Meyer, J. H.; McMain, S.; Kennedy, S. H.; Korman, L.; Brown, G. M.; DaSilva, J. N.; Wilson, A. A.; Blak, T.; Eynan-Harvey, R.; Goulding, V. S.; Houle, S.; & Links, P. (2003). Dysfunctional attitudes and 5-HT₂ receptors during depression and self-harm. *American Journal of Psychiatry*, 160, 90-99.
- Milrod, B. (1995). The continued usefulness of psychoanalysis in the treatment armamentarium for panic disorder. *Journal of American Psychoanalytic Association*, 43, 151-62.
- Muscroft, J.; & Bowl, R. (2000). The impact of depression on caregivers and other family members: implications for professional support. *Counseling Psychology*, 13, 117-134.
- Muskin, P. R. (1998). The request to die: Role for a psychodynamic perspective on physician-assisted suicide. *JAMA*, 279(4), 323-8.
- Myslobodsky, M. S.; & Weiner, I. (2000). *Contemporary issues in modeling psychopathology*, US: Kluwer Academic Publishers.
- Peselow, E. D.; Robins, C.; Block, P.; & Barouche, F. (1990). Dysfunctional attitudes in depressed patients before and after clinical treatment and in normal control subjects. *American Journal of Psychiatry*, 147, 439-444.
- Quitkin, F. M.; Rabkin, J. G.; Gerald, J.; Davis, J. M.; & Klein, D. F. (2000). Validity of clinical trials of antidepressants. *American Journal of Psychiatry*, 157, 327-337.
- Randomized, placebo-controlled trial of nefazodone maintenance treatment in preventing

recurrence in chronic depression. *Biological Psychiatry*, (Under publication).

Riberio, S. M. (1993). The DST as a predictor of outcome in depression: A meta analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 150, 1618.

Richelson, E. (2001). Pharmacology of antidepressants. *Mayo Clinic Proceedings*, 76, 511.

Rioto, M. (2001). Depression in the workplace: Negative effects, perspective on drug costs and benefit solutions. *Benefits Quarterly*, 17, 37-48.

Rangell, L. (2002). The theory of psychoanalysis: vicissitudes of its evolution. *Journal of American Psychoanalytic Association*, 50(4), 1108-1137.

Robinson, R. G.; Schultz, S. K.; Castillo, C.; Kopel, T.; Kosier, J. T.; Newman, R. M.; Curdue, K.; Petracca, G. & Starkstein, S. E. (2000). Nortriptyline versus fluoxetine in the treatment of depression and in short-term recovery after stroke: A placebo-controlled, double-blind study. *American Journal of Psychiatry*, 157, 351-359.

Sampson, S. M. (2001). Treating depression with selective serotonin reuptake inhibitors: A practical approach. *Mayo Clinic Proceedings*, 76, 739.

Shelton, R. C.; Tollefson, G. D.; Tohen, M.; Stahl, S.; Gannon, K. S.; Jacobs, T. G.; Buras, W. R.; Bymaster, F. P.; Zhang, W.; Spencer, K. A.; Feldman, P. D.; & Meltzer, H. Y. (2001). A novel augmentation strategy for treating resistant major depression. *American Journal of Psychiatry*, 158, 131-134.

Teasdale, J. D. (2001). How does cognitive therapy prevent relapse in residual depression? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69(3), 347-57.

Teichman, Y. (1998). Changes in cognitions, emotions, and behaviors in depressed patients and their spouses following marital cognitive therapy, traditional cognitive therapy, pharmacotherapy, and no intervention. *Journal of Psychotherapy Integration*, 8(1), 27-53.

Thase, M. E. (1996). Hypothalamic-pituitary-adrenocortical activity and response to cognitive behavior therapy in unmedicated, hospitalized depressed patients. *American Journal of Psychiatry*, 153, 7, 886-891.

Thompson, C.; Peveler, R. C.; Stephenson, D. & McKendrick, J. (2000). Compliance with antidepressant medication in the treatment of major depressive disorder in primary care: A randomized comparison of fluoxetine and a tricyclic antidepressant. *American Journal of Psychiatry*, 157, 338-343.

Thompson, L. W. (2001). Comparison of desipramine and cognitive/behavioral therapy in the treatment of elderly outpatients with mild-to-moderate depression. *American Journal of*

Geriatric Psychiatry, 9(3), 225-40.

Weis, H. ; & Lang, H. (2000). Object relations and intersubjectivity in depression. *American Journal of Psychotherapy*, 54, 317-328.

Wilson, M. (2003). The analyst's desire and the problem of narcissistic resistances. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 51(1), 71-99.

Wilczek, A. ; Weinryb, R. M. ; Barber, J. P. ; Gustavsson, J. P. ; Asberg, M. (2000). The core conflictual relationship theme (CCRT) and psychopathology in patients selected for dynamic psychotherapy. *Psychotherapy Research*, 10(1), 100-113.

Yovell, Y. (2000). From hysteria to posttraumatic stress disorder: Psychoanalysis and the neurobiology of traumatic memories. *Neuro-Psychoanalysis*, 2, 171-181.

