

دانشور

رفتار

مقایسه اثربخشی درمان شناختی رفتاری، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و فلئوکزتین در بهبود مبتلایان به اختلال وسواسی-اجباری

نویسندگان: مهدی ایمانی*^۱، دکتر مجید محمودعلیلو^۲، دکتر عباس بخشی‌پور^۲،
دکتر علیرضا فرنام^۳ و حسین قلی‌زاده^۱

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه تبریز
۲. دانشیار روان‌شناسی، دانشگاه تبریز
۳. دانشیار روان‌پزشکی، دانشگاه تبریز

*E-mail: m_aydinbakhish@yahoo.com

چکیده

هدف از این پژوهش، مقایسه میزان اثربخشی رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و فلئوکزتین در بیماران وسواسی-اجباری است. این بررسی از نوع آزمایشی بود. آزمودنی‌های پژوهش را ۵۹ نفر بیمار وسواسی-اجباری که به صورت جایگزینی تصادفی در چهار گروه رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، فلئوکزتین و لیست انتظار جای داده‌شده بودند، تشکیل می‌دادند. آزمودنی‌های چهار گروه از نظر متغیرهایی چون سن، جنس، سطح تحصیلات و وضعیت تأهل همتاسازی شده بودند. برای گردآوری اطلاعات از پرسشنامه‌های وسواسی-اجباری مادزلی، افسردگی بک و اضطراب بک استفاده شد. نمره‌های به دست آمده از ارزیابی‌ها در سه مرحله (پیش‌آزمون، پس‌آزمون و دو ماه بعد از پس‌آزمون) به کمک آزمون‌های آماری تحلیل واریانس چند متغیره یک‌راهه و آزمون تعقیبی «تی» توکی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج نشان داد که در کاهش علائم وسواسی، رفتار درمانی شناختی مؤثرتر از فلئوکزتین در هر دو دوره کوتاه‌مدت ($P=0/05$) و بلندمدت ($P=0/01$) است. همچنین بین رفتار درمانی شناختی و گروه کنترل، این تفاوت در کوتاه‌مدت و بلندمدت معنادار است ($P=0/01$). مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ فقط در بلندمدت مؤثرتر از فلئوکزتین است ($P=0/05$) و بین مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و گروه کنترل، این تفاوت در کوتاه‌مدت و بلندمدت معنادار است ($P=0/01$), اما این تفاوت بین فلئوکزتین و گروه کنترل فقط در کوتاه‌مدت معنادار است ($P=0/05$). در کاهش علائم افسردگی بیماران وسواسی هم فلئوکزتین اثر درمانی بیش‌تری نسبت به رفتار درمانی شناختی در کوتاه‌مدت و بلندمدت ($P=0/05$) و همچنین نسبت به مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ در کوتاه‌مدت ($P=0/01$) و بلندمدت ($P=0/05$) دارد. همچنین بین فلئوکزتین و گروه کنترل، این تفاوت در کوتاه‌مدت ($P=0/01$) و بلندمدت ($P=0/05$) معنادار است. بر پایه یافته‌های این پژوهش نتیجه گرفته می‌شود که رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ در کاهش علائم وسواسی بیماران وسواسی-اجباری و فلئوکزتین هم در کاهش سطح افسردگی این بیماران اثر درمانی عمده دارند. همچنین رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ در طولانی‌مدت بیش‌تر از فلئوکزتین اثرهای درمانی خود را حفظ می‌کند.

کلید واژه‌ها: اختلال وسواسی-اجباری، رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، فلئوکزتین

- دریافت مقاله: ۸۶/۷/۲۳
- ارسال به داوران:
 - ۸۶/۸/۲۵ (۱)
 - ۸۶/۸/۱۶ (۲)
 - ۸۶/۸/۱۶ (۳)
- دریافت نظر داوران:
 - ۸۶/۸/۸ (۱)
 - ۸۶/۹/۱۸ (۲)
 - ۸۶/۹/۲۶ (۳)
- ارسال برای اصلاحات:
 - ۸۶/۹/۲۷ (۱)
 - ۸۷/۱/۲۶ (۲)
- دریافت اصلاحات:
 - ۸۶/۱۱/۳ (۱)
 - ۸۷/۲/۳ (۲)
- ارسال به داور نهایی:
 - ۸۶/۱۱/۱۴ (۱)
 - ۸۷/۲/۹ (۲)
- دریافت نظر داور نهایی:
 - ۸۶/۱۲/۲۵ (۱)
 - ۸۷/۲/۱۶ (۲)
- پذیرش مقاله: ۸۷/۲/۱۶

Scientific-Research
Journal of
Shahed University
Sixteenth Year
No. 34
2009

دوماهنامه علمی - پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال شانزدهم - دوره جدید
شماره ۳۴
اردیبهشت ۱۳۸۸

مقایسه اثربخشی درمان شناختی- رفتاری، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و فلنوکزتین در بهبود مبتلایان به اختلال وسواسی-اجباری

مقدمه

اختلال وسواسی-اجباری (Obsessive-compulsive disorder) یکی از بیماری‌های شایع روان‌پزشکی به شمار می‌رود و ۲ تا ۳ درصد جمعیت عمومی را در طول عمر گرفتار می‌کند. برآورد شده‌است که این اختلال در ۱۰ درصد بیماران سرپایی مطب‌ها و درمانگاه‌های روان‌پزشکی یافت می‌شود و چهارمین بیماری شایع روان‌پزشکی پس از ترس مرضی، اختلال وابسته به مواد و اختلال‌های افسردگی است [۱].

تاکنون نظریه‌های گوناگونی مانند نظریه‌های رفتاری، شناختی و زیست شناختی درصدد تبیین و ارائه الگوی درمانی این اختلال بوده‌اند. پژوهش‌های زیست‌شناختی در تبیین علت این بیماری با استفاده از توموگرافی نشر پوزیترون (Positron Emission Tomography) افزایش سوخت و ساز گلوکز در قشر مخ حلقه‌ای (کورتکس اوربیتال فرونتال) (orbital frontal cortex) و هسته دمدار را گزارش کرده‌اند [۲]. براساس این یافته‌ها، تأثیرگذاری راه‌های استریاتوم (Striatum) به ساختمان‌های لیمبیک و کرتکس اوربیتال فرونتال که به نام مدار فرونتواستریاتوتالاموفرونتال (Frontostriothalamofrontal) معروف است، بر ایجاد نشانه‌های وسواسی-اجباری اثبات شده‌است. ارتباط این اختلال با بیماری توره، کره سیدنهام، نکروز دوطرفه گلوبوس-پالیدوس و نشانه‌های پارکینسونی پس از آنسفالیت، تأییدکننده وجود ارتباط با این نواحی مهم مغز است [۳]. در اختلال وسواسی-اجباری، وضعیتی غیرطبیعی در سامانه پیام‌رسان‌های عصبی سروتونین (Serotonin) پدید می‌آید که بر پایه آن فرضیه سروتونین ارائه شده‌است. همه داروهای ضد افسردگی که بر درمان وسواس نیز تأثیر مثبت دارند، روی سامانه سروتونین اثر می‌گذارند. این داروها عبارتند از کلومیپرامین، فلووکسامین، سرتالین، پاراکستین و فلنوکزتین. باور کلی این است که فرضیه سروتونین به‌تنهایی و بدون دخالت سایر پیام‌رسان‌های عصبی، پاسخگوی تمام جوانب این اختلال نیست و نبود تعادل میان پیام‌رسان‌های عصبی به‌ویژه سروتونین، نورواپی‌نفرین و دوپامین، در شکل‌گیری نشانه‌های وسواسی-اجباری

دخالت دارند. بهبود بالینی معنادار با درمان‌های داروهای فزاینده سروتونینی در این بیماران که همزمان اختلال تیک نیز داشته‌اند ۲۱ درصد بوده، در حالی‌که میزان بهبودی بیماران بدون اختلال تیک با همان داروها ۵۲ درصد بوده‌است. این نتیجه می‌تواند بیانگر این نکته باشد که دست‌کم در زیر گروه خاصی از بیماران وسواسی-اجباری، اختلال عملکرد همزمان در سامانه‌های سروتونینی و دوپامینی وجود دارد [۴].

فلنوکزتین، نخستین داروی ضد افسردگی از گروه مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سروتونین (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors) است که به بازار وارد شد. این دارو به شکل خوراکی تجویز و از دستگاه گوارشی به‌راحتی جذب می‌شود [۵]. پس از نخستین داروی مصرفی، سطح خونی فلنوکزتین بین ۶ تا ۸ ساعت به سقف سطح پلاسمایی می‌رسد. حجم توزیع آن ۲۰ تا ۴۵ لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بیمار است. کلیرانس پلاسمایی آن ۲۰ لیتر در ساعت است و ۹۵ درصد به پروتئین‌های پلازما متصل می‌شود. این دارو به شکل گسترده در بدن توزیع می‌شود. در کبد به نوروفلنوکزتین دمتیله شده، هیچ متابولیت دیگری ندارد. نیمه عمر آن ۲ تا ۳ روز است و با گذشت ۴ هفته به سطح خونی متعادل می‌رسد. از آن‌جا که این دارو در کبد متابولیزه می‌شود، سیروز و دیگر بیماری‌های کبدی باعث طولانی‌تر شدن زمان برداشت دارو خواهند شد. اثر داروشناختی فلنوکزتین، مهار باز جذب اختصاصی فلنوکزتین است [۶]. مصرف ۶۰ میلی گرم فلنوکزتین در بیماران مبتلا به اختلال وسواسی-اجباری، بهبودی بالینی بیش‌تری نسبت به مقادیر داروی مصرفی پایین‌تر ایجاد می‌کند.

تأثیر این دارو به همراه فلووکسامین در درمان اختلال وسواسی-اجباری در اغلب تحقیقات به اثبات رسیده‌است [۷،۸]. به طوری که برخی از تحقیقات اثر دو داروی فلنوکزتین و فلووکسامین را برابر با کلومیپرامین دانسته‌اند [۸]. آزمایش‌های کنترل شده در طرح‌های بزرگ، آثار درمانی مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سروتونین را هم برای بزرگسالان و هم کودکان نشان داده‌اند [۹]. حدود ۴۰ تا ۵۵ درصد بیماران عموماً کاهش علائم معنادار را بعد

فوا (Foa, E.B.) و همکارانش [۱۳] نتایج هجده پژوهش کنترل شده را تحلیل کرده، به این نتیجه دست یافته‌اند که پس از اجرای روش مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ (ERP)، نشانه‌های مرضی در ۵۱ درصد بیماران از بین رفته و یا بهبود قابل ملاحظه یافته‌است. بهبود نسبی در ۳۱ درصد موارد مشاهده شده و فقط در ۱۰ درصد از بیماران این روش مؤثر واقع نشده‌است. در پژوهشی دیگر برای رفتاردرمانی، نرخ موفقیت ۷۵ تا ۸۰ درصد گزارش شده‌است [۱۳]. با این حال باید توجه داشت که نرخ عود بیماری پس از قطع درمان‌های دارویی و رفتاری بالا است [۱۴] و بسیاری از بیماران نیز به دلیل پیامدهای ناخواسته داروها یا فشار درمان رفتاری، درمان را نیمه‌کاره رها می‌کنند و نزدیک به ۲۵ درصد بیماران به هیچ‌یک از درمان‌های یادشده پاسخ نمی‌دهند [۱۵]. در چنین مواردی احتمالاً رفتار درمانی شناختی (یعنی اضافه کردن شناخت درمانی بر درمان‌های رفتاری) می‌تواند نرخ بهبود را بالا برده، از میزان فشار روش مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ بر بیماران بکاهد. نوشتارهایی که تا کنون در زمینه رفتار درمانی شناختی منتشر شده‌اند، بیش‌تر نظری بوده، به ارائه الگو پرداخته‌اند که از جمله می‌توان به الگوی کار Carr، ۱۹۷۴، (Carr)، الگوی مک فال (McFall) و ولرشیم (Wollersheim)، ۱۹۷۹ [۱۶] و نیز مدل سالکو ویسکیس (Salkouskis, P.M)، ۱۹۸۹ [۱۵] اشاره کرد. گروه دیگری از بررسی‌های موردی، کاربرد رفتار درمانی شناختی را در عمل آزموده‌اند که البته شمار آن‌ها محدود است و پژوهش‌های کنترل شده در این زمینه بسیار اندک هستند. از جمله می‌توان به پژوهش کیرنی (Cearney) و سیلورمن (Silverman) [۱۷] در باره سودمندی شناخت درمانی در مورد نوجوانانی که مبتلا به وسواس بوده، در معرض خطر خودکشی قرار داشتند اشاره کرد. نخستین پژوهش کنترل شده در این زمینه به بررسی تأثیر روش خود آموزی مایکنبام پرداخته‌است. افزودن این روش، بر رفتار درمانی برتری نداشت [۱۸]. در پژوهش دیگری، تأثیر درمان عقلانی عاطفی بر بیماران مبتلا به وسواس مورد بررسی قرار گرفت. تأثیر این روش تقریباً همانند روش مواجهه‌سازی همراه با جلوگیری از پاسخ توسط خود بیمار

از ۱۲ هفته دارو درمانی گزارش می‌دهند. یک وجه تمایز اساسی که دارو درمانی نسبت به درمان‌های دیگر دارد این است که درمان دارویی با استفاده از مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سروتونین (SSRIs) و مهارکننده‌های باز جذب سروتونین (Serotonin Reuptake Inhibitors) در کاهش علائم افسردگی بیماران وسواسی هم مؤثر می‌باشند [۱۰].

الگوی دیگر در تبیین و درمان اختلال وسواسی-اجباری، الگوی رفتاری است. براساس این الگو، فکرهای وسواسی محرک‌های شرطی هستند. یک محرک نسبتاً خنثی از طریق فرایند شرطی شدن پاسخ‌گر و با جفت شدن با رخدادهایی که طبیعتاً مضر و اضطراب‌انگیز هستند با ترس و اضطراب پیوستگی پیدا می‌کند. به این ترتیب، افکار و اشیای سابقاً خنثی به محرک‌های شرطی تبدیل شده، قادر به برانگیختن اضطراب و ناراحتی می‌شوند. اما عمل وسواسی به گونه‌ای متفاوت پدید می‌آید. شخص در می‌یابد که عمل خاصی موجب کاهش اضطراب وابسته به یک وسواس می‌گردد. رهایی و آرامش حاصل از رفع اضطراب که به‌عنوان سائق مخفی عمل می‌کند، در نتیجه وقوع عمل وسواسی، موجب تقویت این عمل می‌شود. تدریجاً این عمل به علت مفید بودن در کاهش یک سائق دردناک ثانوی (اضطراب) به صورت یک الگوی رفتاری آموخته شده ثابت در می‌آید [۱۱].

رفتار درمانگران، تکنیک‌های چندی، نظیر حساسیت‌زدایی منظم، قصد متناقض، اشباع، بی‌سازی درمانی، توقف فکر، و غرقه‌سازی تصویری را در درمان اختلال وسواسی-اجباری به کار برده‌اند. در مجموع، بررسی‌های انجام شده بر روی این تکنیک‌ها، اثرهای درمانی قابل توجهی را نشان ندادند تا این‌که روش مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ (Exposure and response prevention) توسط «مه‌یر» (Meyer) در سال ۱۹۶۶ برای اولین بار به عنوان درمان موفقیت‌آمیز وسواس گزارش شد. شواهد تجربی متعددی توانسته‌اند مؤثر بودن مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ در قلمرو اختلال وسواسی را ثابت کنند. نتایج بررسی‌ها تاکنون نشانگر بهبود ۶۵-۷۵ درصد از بیماران با استفاده از این شیوه است [۱۲].

استفاده از هر نوع داروی روان‌پزشکی در سه ماه قبل از اولین جلسه درمان و استفاده از هر نوع خدمات روانشناختی برای هر اختلال روانی محور ۱ و ۲ را شامل می‌شد که سبب کنار گذاشتن افراد از بررسی می‌گردید. در طول مدت اجرای پژوهش، کلیه بیماران مبتلا به اختلال وسواسی- اجباری مراجعه‌کننده به مراکز یادشده (۵۹ نفر)، به صورت جایگزینی تصادفی در ۴ گروه رفتار درمانی شناختی (۱۴ نفر)، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ (۱۷ نفر)، فلئوکزتین (۱۳ نفر) و لیست انتظار (۱۵ نفر) جای گرفتند. از ۵۹ نفر آزمودنی انتخاب شده ۵ نفر (۱ نفر از رفتار درمانی شناختی، ۲ نفر از مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، ۱ نفر از فلئوکزتین و ۱ نفر از لیست انتظار) بعد از اولین جلسه (جلسه ارزیابی و تشخیص) و قبل از شروع جلسه دوم (شروع جلسه درمان) از ادامه کار منصرف شدند و ۳ نفر (۱ نفر از مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، ۱ نفر از فلئوکزتین، ۱ نفر از لیست انتظار) هم بعد از شروع جلسات درمان و قبل از تمام شدن دوره درمانی، درمان را خاتمه دادند. ۶ نفر (۱ نفر از رفتار درمانی شناختی، ۲ نفر از مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، ۱ نفر از فلئوکزتین و ۲ نفر از لیست انتظار)، در مطالعه پیگیری شرکت نکردند که در نهایت ۴۵ نفر (۱۲ نفر رفتار درمانی شناختی، ۱۲ نفر مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، ۱۰ نفر فلئوکزتین و ۱۱ نفر لیست انتظار)، درمان را به صورت کامل ادامه دادند. جدول شماره ۱ ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌های مورد بررسی را نشان می‌دهد.

ابزار اندازه‌گیری

۱- **سـیـاـه وسواسی- اجباری مـادزلی** (Moudsley Obsessive- Compulsive Inventory) این پرسشنامه توسط هاجسون (Hodgson, R.J.) و راجمن (Rachman, S.)، ۱۹۷۷ [۲۱] به منظور پژوهش در مورد نوع و حیطه مشکلات وسواس تهیه شده‌است. این پرسشنامه شامل ۳۰ پرسش به صورت صحیح- غلط است. دامنه نمرات از صفر تا ۳۰ متغیر است. افزون بر نمره کل وسواسی، پرسشنامه مادزلی شامل ۵ خرده‌مقیاس واری، شستشو، کندی، شک و نشخوار ذهنی

بود [۱۹]. اوپن (Oppen, P.V.)، دوهان (Dehaan, E.)، بالکوم (Balkom, A.J.L.)، اسپینهون (Spinhoven, P.)، هوگدوین (Hoogdoin, K.) و دایک (Dyck, R.) [۲۰] برای نخستین بار رفتار درمانی شناختی را با رفتاردرمانی مقایسه کردند که تفاوت، معنادار نبود. بر خلاف این نگرش‌ها که رفتار درمانی و شناخت درمانی را در برابر هم قرار می‌دهند، نگرش دیگری نیز وجود دارد که رفتار درمانی شناختی را در برگیرنده و توسعه‌دهنده الگوی رفتاری می‌داند [۱۵].

با توجه به دیدگاه‌های مختلف زیست شناختی، رفتاری و شناختی نسبت به این اختلال، هدف اصلی این پژوهش، ارائه رهنمودهایی برای درک، تبیین و درمان هر چه بهتر و جامع‌تر این اختلال است و هدف دیگر، بررسی کارایی روش‌های رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و فلئوکزتین در درمان بیماران وسواسی در جامعه ایران با توجه به ویژگی‌های فرهنگی و باورهای مذهبی خاص خود است.

روش

آزمودنی‌ها

این پژوهش از نوع پژوهش‌های آزمایشی است. جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه بیماران مبتلا به اختلال وسواسی- اجباری مراجعه‌کننده به کلینیک تخصصی روان‌پزشکی بزرگمهر تبریز، مرکز مشاوره روان‌شناختی علامه امینی و دفتر مشاوره سازمان بنیاد شهید و امور ایثارگران استان آذربایجان شرقی تشکیل می‌دادند. روش نمونه‌گیری به صورت نمونه‌گیری در دسترس بود. ملاک‌های شمول، شامل تشخیص اختلال وسواسی- اجباری براساس مصاحبه بالینی ساختار یافته برای اختلالات عاطفی (Structural Interview for Affective Disorders)، پرسشنامه وسواسی- اجباری مادزلی و تأیید تشخیص براساس نظر روان‌پزشک یا دکتر روان‌شناسی بالینی، داشتن حداقل ۱۵ سال سن و حداقل مدرک سیکل، توانایی خواندن و نوشتن و صحبت کردن روان به زبان فارسی یا ترکی بود، و ملاک‌های حذفی هم اختلال سایکوتیک، اختلال توره، وابستگی دارویی، بیماری صرع، نشانگان روانی عضوی، اختلال دوقطبی غیر قابل کنترل،

جدول ۱: ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌های مورد بررسی

| گروه‌های درمان | میزان تحصیلات | | | وضعیت تاهل | | جنسیت | میانگین سنی | میانگین طول مدت بیماری |
|-------------------------------|---------------|-------|----------|------------|-------|-------|-------------|------------------------|
| | متوسطه | دیپلم | دانشگاهی | مجرد | متاهل | | | |
| رفتار درمانی شناختی | ۴ | ۵ | ۵ | ۶ | ۸ | ۶ | ۲۸/۳۱ | ۶/۳۵ |
| مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ | ۶ | ۵ | ۶ | ۶ | ۱۱ | ۷ | ۲۷/۳۳ | ۴/۳۵ |
| فلئوکزتین | ۶ | ۲ | ۵ | ۶ | ۷ | ۷ | ۳۱/۷ | ۵/۳۰ |
| لیست انتظار | ۵ | ۴ | ۶ | ۵ | ۱۰ | ۷ | ۳۳/۲ | ۵/۳۳ |

دو نیمه ۸۹٪، و ضریب بازآزمایی به فاصله یک هفته ۹۴٪. [۲۶]. همچنین در تحقیق دیگری [۲۷] که برای به دست آوردن ویژگی‌های روان‌سنجی تست افسردگی بک (ویراست دوم) انجام شد، نتایج این‌گونه به دست آمد: ضریب آلفا ۸۷٪، ضریب باز آزمایی ۷۴٪. همبستگی آن نیز با پرسشنامه افسردگی بک ویرایش اول ۹۳٪ بود [۲۵]. در پژوهش حاضر این پرسشنامه به منظور تعیین شدت افسردگی مورد استفاده قرار گرفت.

۳- پرسشنامه اضطراب بک (Beck Anxiety Inventory)

این پرسشنامه نیز مانند پرسشنامه افسردگی بک شامل ۲۱ گزینه بوده، هر ماده، نمره‌ای بین ۰ تا ۳ می‌گیرد و دامنه نمرات بین ۰ تا ۶۳ است. بک، اپستین (Epstein, N.)، براون و ستیر [۲۸] همسانی درونی آن را برابر با ۰/۹۳ گزارش کردند. آن‌ها همچنین ضریب پایایی باز آزمایی بعد از یک هفته را ۰/۷۵ گزارش کرده‌اند. این پرسشنامه هم مثل دیگر پرسشنامه‌های به کار برده شده در این پژوهش، پرسشنامه شناخته شده‌ای است و ویژگی‌های روان‌سنجی آن در ایران مورد تأیید پژوهش‌های مختلفی قرار گرفته است. به عنوان مثال، محمود علیلو [۲۹] روایی محتوایی، این آزمون را به چند تن از استادان روان‌شناسی و روان‌پزشکی داده و توسط متخصصان یادشده روایی آزمون رضایت‌بخش اعلام شده است. در پژوهش حاضر این پرسشنامه به منظور تعیین شدت اضطراب مورد استفاده قرار گرفت.

است [۲۲]. تمرکز اصلی این پرسشنامه، روی علائم و سواسی است و به‌ویژه برای ارزیابی اثرهای درمان روی علائم مناسب است [۱۷]. راجمن و هاجسون [۲۱، ۲۲] اعتبار همگرا و پایایی با روش آزمون-آزمون مجدد این پرسشنامه را رضایت‌بخش گزارش کردند و اعتبارسازه این آزمون را در نمونه‌های بالینی و غیربالینی مورد تأیید قرار دادند. بررسی‌ها نشان داده‌اند که این ابزار نسبت به تغییرات درمانی، حساس بوده، پایایی آن با روش باز آزمایی در حد خوب بوده است [۲۳]. ویژگی‌های روان‌سنجی این پرسشنامه در ایران توسط پژوهش‌های مختلفی رضایت‌بخش اعلام شده است. برای مثال، دادفر (۱۳۷۶) [۲۴] ضریب پایایی کل آزمون را ۰/۸۴ و روایی همگرایی آن با مقیاس و سواسی-اجباری ییل را ۰/۸۷ گزارش کرده است.

۲- پرسشنامه افسردگی بک (ویراست دوم)

(Beck Depression Inventory-II)

این پرسشنامه برای سنجش شدت افسردگی در سال ۱۹۶۳ توسط بک (Beck, A.T.) تدوین شد و در سال ۱۹۹۶ توسط بک، استیر (Steer, R.A.) و براون (Brown, G.K.) [۲۵] مورد تجدیدنظر قرار گرفت. این مقیاس شامل ۲۱ ماده است و هر ماده، نمره‌ای بین صفر تا ۳ می‌گیرد. بالاترین نمره در این پرسشنامه ۶۳ است. هر یک از مواد این پرسشنامه یکی از علائم افسردگی را می‌سنجد. مشخصات روان‌سنجی این پرسشنامه در ایران به این شرح است: ضریب آلفا ۰/۹۱، ضریب همبستگی میان

شیوه اجرا

بعد از گرفتن مشخصات اولیه از بیماران به منظور تشخیص اختلال وسواسی- اجباری و رد اختلالاتی که شامل ملاک‌های حذفی پژوهش بودند، از مصاحبه بالینی ساختاریافته برای اختلالات عاطفی (SADS)، پرسشنامه وسواسی- اجباری مادزلی، و تأیید تشخیص براساس نظر روان‌پزشک یا دکتر روان‌شناس بالینی استفاده شد. بعد از حصول اطمینان از درستی تشخیص، قسمت دوم ارزیابی صورت گرفت که شامل تاریخچه نشانه‌های وسواس‌ها و اجبارها، جنبه‌های شناختی، عاطفی و رفتاری اختلال، پیشیندها، عوامل نگهدارنده و تداوم‌بخش اختلال بود. در بخش پایانی جلسه اول (جلسه ارزیابی و تشخیص) دو پرسشنامه افسردگی بک و اضطراب بک بر روی بیماران اجرا شد. در پایان ارزیابی برای هر مراجع، یک طرح درمان تهیه شد. بعد از این ارزیابی مفصل، بیماران به صورت جایگزینی تصادفی در یکی از چهار گروه (رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، فلئوکزتین و لیست انتظار) جای گرفتند. بعد از تمام شدن جلسات درمان مجدداً پرسشنامه‌های وسواسی- اجباری مادزلی، افسردگی بک و اضطراب بک برای هر یک از آزمودنی‌های هر ۴ گروه تکمیل گردید و به منظور تعیین اثرهای طولانی‌مدت روش‌های درمانی ذکر شده، ۲ ماه بعد از ارزیابی دوم، برای سومین بار پرسشنامه‌های پژوهش حاضر بر روی هر ۴ گروه اجرا شد.

گروه‌های آزمایشی رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ از ۱۰ جلسه هفتگی ۵۰ تا ۶۰ دقیقه‌ای تشکیل شده بود و بسته درمانی استفاده شده در این دو گروه براساس رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و بر مبنای بسته درمانی لیهی (Leahy, R.L.) و هالند (Holland, S.J.) [۳۰] تهیه شده که در روش درمانی مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، بخش‌های شناختی روش درمانی لی‌هی و هالند کاملاً حذف شده‌است. اگر بیماران روش درمانی مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، بحثی درباره مسائل شناختی آغاز می‌کردند (مانند تخمین افراطی از وجود یک خطر) درمانگران پاسخی به این مسائل نمی‌دادند و سعی می‌شد

بحث به سوی مسائل رفتاری سوق داده شود. اما در روش درمانی رفتار درمانی شناختی، علاوه بر استفاده از مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، درمان‌گران بر چالش با افکار مزاحم بیماران تمرکز می‌کردند (برای اطلاعات بیشتر تر به برنامه‌های درمانی برای اختلالات افسردگی و اضطراب اثر لیهی و هالند، ۲۰۰۰ مراجعه کنید). در گروه آزمایشی دارو درمانی، هر یک از آزمودنی‌ها ۳ ماه متوالی تحت درمان با داروی فلئوکزتین با دوز ۴۰-۸۰ میلی‌گرم روزانه (با توجه به سطح تحمل بیماران) قرار گرفت. پس از پایان سه ماه درمان متوالی مجدداً هر سه پرسشنامه توسط هر یک از آزمودنی‌ها تکمیل گردید. ۲ ماه بعد از آخرین جلسه درمان، برای سومین بار پرسشنامه‌ها توسط آزمودنی‌ها تکمیل گردید. بدیهی است که به منظور بررسی اثرهای طولانی‌مدت روش‌های درمانی ذکر شده، بیماران همه گروه‌های آزمایشی (رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و دارودرمانی) بعد از تمام شدن آخرین جلسه درمان تا مطالعه پیگیری (۲ ماه بعد از آخرین جلسه درمان) از هیچ‌گونه درمان روان‌شناختی و دارویی استفاده نکرده بودند.

به منظور تجزیه و تحلیل داده‌های آماری، از روش تحلیل واریانس چند متغیره یک‌راهه (مانوای یک‌راهه) (Multivariate analyses of variance-one way) استفاده شد. بدین صورت که به منظور نشان دادن اثرهای کوتاه‌مدت سه روش درمانی، نمرات پس‌آزمون (هر سه متغیر وسواس؛ افسردگی، اضطراب) منهای نمرات پیش‌آزمون آن‌ها شد و به منظور محاسبه اثرهای بلندمدت درمان، نمرات مطالعه پیگیری از نمرات پیش‌آزمون کم شد. سپس میانگین نمرات ناشی از تفاضل پیش‌آزمون از پس‌آزمون (اثرهای کوتاه‌مدت) و نمرات ناشی از تفاضل پیش‌آزمون از پس‌آزمون از مطالعه پیگیری (اثرهای بلندمدت) هر گروه محاسبه و سرانجام از تجزیه و تحلیل واریانس چند متغیره یک‌راهه (مانوای یک‌راهه) برای مقایسه میانگین نمرات تفاوت استفاده گردید.

نتایج

جدول شماره ۲ میانگین و انحراف معیار نمره‌های وسواسی- اجباری، افسردگی بک و اضطراب بک را در ۴ گروه پژوهشی نشان می‌دهد. برای تحلیل داده‌های ارائه شده در جدول ۲ روش تحلیل واریانس چند متغیره یک‌راهه (مانوای یک‌راهه) برای نمرات اختلافی استفاده شد، بدین صورت که برای محاسبه اثرهای کوتاه‌مدت درمان، نمرات پس‌آزمون منهای نمرات پیش‌آزمون و برای محاسبه اثرهای بلندمدت درمان، نمرات مطالعه پیگیری منهای نمرات پیش‌آزمون شد. در این روش، ابتدا مشخص شد که ویلکزلامبدا معنادار است ($P < 0/01$) که مفهوم آن این است که دست‌کم در یکی از متغیرها، بین گروه‌های مورد مطالعه، تفاوت معنادار آماری برقرار است. جدول شماره ۳ تحلیل‌های مربوط به اثرهای بین

گروه‌ها را نشان می‌دهد. در این تحلیل، واریانس سه مانوای جداگانه (۱- وسواس کوتاه‌مدت و بلندمدت، ۲- افسردگی کوتاه‌مدت و بلندمدت، ۳- اضطراب کوتاه‌مدت و بلندمدت) گرفته شده‌است که نتایج آن در جدول ۳ ارائه شده‌است. همان‌طور که در جدول شماره ۳ دیده می‌شود گروه‌های مورد بررسی در ۲ متغیر وسواسی - اجباری و افسردگی، تفاوت معناداری با هم دارند، اما در متغیر اضطراب بین هیچ‌کدام از گروه‌ها تفاوت معنادار نیست. برای تعیین منبع دقیق تفاوت گروه‌ها از آزمون تعقیبی «تی» توکی استفاده شد (جدول شماره ۴). همان‌طور که جدول شماره ۴ نشان می‌دهد در متغیر وسواسی، رفتار درمانی‌شناختی مؤثرتر از فلئوکزتین در هر دو دوره کوتاه‌مدت ($P = 0/05$) و بلندمدت ($P = 0/01$) است. همچنین بین رفتار درمانی‌شناختی و گروه کنترل، این تفاوت در کوتاه‌مدت و بلندمدت معنادار است ($P = 0/01$).

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار گروه‌ها در پرسشنامه‌های وسواسی- اجباری مادزلی، افسردگی بک و اضطراب بک

| گروه‌ها | وسواس مادزلی (انحراف معیار) میانگین | افسردگی بک (انحراف معیار) میانگین | اضطراب بک (انحراف معیار) میانگین |
|-------------------------------|-----------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| رفتار درمانی‌شناختی | | | |
| پیش‌آزمون | ۲۳/۸۳ (۲/۶۹) | ۳۱/۶۶ (۱۱/۰۲) | ۱۷/۵۰ (۸/۱۴) |
| پس‌آزمون | ۱۰ (۶/۰۶) | ۲۶/۷۵ (۱۰/۰۶) | ۱۵/۱۶ (۶/۴۷) |
| مطالعه پیگیری | ۱۳/۰۸ (۵/۵۱) | ۲۸/۱۶ (۱۱/۲۲) | ۱۵/۵۸ (۶/۱۵) |
| مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ | | | |
| پیش‌آزمون | ۲۰/۳۳ (۳/۳۱) | ۲۲/۶۶ (۸/۴۱) | ۱۳/۲۵ (۶/۲۸) |
| پس‌آزمون | ۱۲/۴۱ (۷/۰۶) | ۱۹/۴۱ (۸/۲۵) | ۱۳/۵۰ (۷/۳۱) |
| مطالعه پیگیری | ۱۲/۵۰ (۷/۹۲) | ۱۹/۵۸ (۸/۴۴) | ۱۲/۲۵ (۷/۵۹) |
| فلئوکزتین | | | |
| پیش‌آزمون | ۲۲/۲۰ (۳/۲۵) | ۲۸/۲۰ (۱۱/۱۲) | ۱۸/۴۰ (۹/۱۱) |
| پس‌آزمون | ۱۶/۳۰ (۷) | ۱۶/۱۰ (۷/۰۳) | ۲۱/۶۰ (۷/۵۶) |
| مطالعه پیگیری | ۲۰/۸۰ (۳/۵۵) | ۱۷/۳۰ (۷/۰۴) | ۱۸/۳۰ (۶/۸۹) |
| گروه کنترل | | | |
| پیش‌آزمون | ۱۹/۳۶ (۳/۰۷) | ۲۵/۶۳ (۱۱/۲۶) | ۱۵/۲۷ (۹/۴۸) |
| پس‌آزمون | ۲۱/۱۸ (۴/۷۲) | ۲۴/۴۵ (۹/۵۹) | ۱۵/۸۱ (۸/۱۹) |
| مطالعه پیگیری | ۱۹/۸۱ (۳/۰۲) | ۲۳/۱۸ (۹/۴۲) | ۱۳/۳۶ (۸/۲۸) |

جدول ۳: تحلیل واریانس چند متغیره یک‌راهه برای دوره‌های کوتاه‌مدت و بلندمدت

| منبع | متغیرهای وابسته | مجموع مجزورات | df | میانگین مجزورات | F | سطح معناداری |
|---------|-------------------|---------------|----|-----------------|-------|--------------|
| گروه‌ها | وسواس کوتاه‌مدت | ۱۴۲۷/۱۵ | ۳ | ۴۷۵/۷۱ | ۱۲/۴۶ | ۰/۰۰۰ |
| | وسواس بلندمدت | ۹۴۸/۸۶ | ۳ | ۳۱۶/۲۸ | ۱۰/۶۳ | ۰/۰۰۰ |
| | افسردگی کوتاه‌مدت | ۷۰۰/۲۰ | ۳ | ۲۳۳/۴۰ | ۸/۰۷ | ۰/۰۰۰ |
| | افسردگی بلندمدت | ۴۸۸/۲۳ | ۳ | ۱۶۲/۷۴ | ۴/۵۸ | ۰/۰۰۷ |
| | اضطراب کوتاه‌مدت | ۱۶۸ | ۳ | ۵۶ | ۲/۳۵ | ۰/۰۸۶ |
| | اضطراب بلندمدت | ۲۴/۰۷ | ۳ | ۸/۰۲ | ۰/۳۸ | ۰/۷۶۴ |
| خطا | وسواس کوتاه‌مدت | ۱۵۶۴/۶۲ | ۴۱ | ۳۸/۱۶ | | |
| | وسواس بلندمدت | ۱۲۱۹/۰۴ | ۴۱ | ۲۹/۷۳ | | |
| | افسردگی کوتاه‌مدت | ۱۱۸۵/۷۰ | ۴۱ | ۲۸/۹۲ | | |
| | افسردگی بلندمدت | ۱۴۵۵/۵۴ | ۴۱ | ۳۵/۵۰ | | |
| | اضطراب کوتاه‌مدت | ۹۷۵/۲۴ | ۴۱ | ۲۳/۷۸ | | |
| | اضطراب بلندمدت | ۸۵۴/۷۲ | ۴۱ | ۲۰/۸۴ | | |

جدول ۴: آزمون توکی (آزمون مقایسه تفاوت معناداری مطمئن میانگین‌ها)

| گروه‌های مورد مقایسه | تفاوت میانگین‌ها | خطای استاندارد | سطح معناداری |
|----------------------------------------------------|------------------|----------------|--------------|
| وسواس کوتاه‌مدت | | | |
| رفتار درمانی شناختی- مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ | -۵/۹۱ | ۲/۵۲ | ۰/۱۰۴ |
| رفتار درمانی شناختی- فلنوگزتین | -۷/۴۳ | ۲/۶۴ | ۰/۰۳۶ |
| رفتار درمانی شناختی- گروه کنترل | -۱۵/۶۵ | ۲/۵۷ | ۰/۰۰۰ |
| مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- فلنوگزتین | -۱/۵۱ | ۲/۶۴ | ۰/۹۳۹ |
| مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- گروه کنترل | -۹/۷۳ | ۲/۵۷ | ۰/۰۰۳ |
| فلنوگزتین- گروه کنترل | -۸/۲۱ | ۲/۶۹ | ۰/۰۲۰ |
| وسواس بلندمدت | | | |
| رفتار درمانی شناختی- مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ | -۲/۹۱ | ۲/۲۲ | ۰/۵۶۲ |
| رفتار درمانی شناختی- فلنوگزتین | -۹/۳۵ | ۲/۳۳ | ۰/۰۰۱ |
| رفتار درمانی شناختی- گروه کنترل | -۱۱/۲۰ | ۲/۲۷ | ۰/۰۰۰ |
| مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- فلنوگزتین | -۶/۴۳ | ۲/۲۲ | ۰/۰۴۲ |
| مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- گروه کنترل | -۸/۲۸ | ۲/۳۳ | ۰/۰۰۴ |
| فلنوگزتین- گروه کنترل | -۱/۸۵ | ۲/۳۸ | ۰/۸۶۴ |

ادامه جدول ۴:

| | | | |
|-------|------|--------|--------------------------------------------------------------------|
| ۰/۸۷۲ | ۲/۱۹ | -۱/۶۶ | افسردگی کوتاهمدت |
| ۰/۰۱۷ | ۲/۳۰ | ۷/۱۸ | رفتار درمانی شناختی- مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ |
| ۰/۳۵۶ | ۲/۲۴ | -۳/۳۳ | رفتار درمانی شناختی- فلئوگزتین |
| ۰/۰۰۲ | ۲/۳۰ | ۸/۸۵ | رفتار درمانی شناختی- گروه کنترل |
| ۰/۷۹۴ | ۲/۲۴ | -۲/۰۶ | مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- فلئوگزتین |
| ۰/۰۰۰ | ۲/۳۴ | -۱۰/۹۱ | مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- گروه کنترل فلئوگزتین- گروه کنترل |
| | | | افسردگی بلندمدت |
| ۰/۹۹۸ | ۲/۴۳ | -۰/۴۱ | رفتار درمانی شناختی-مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ |
| ۰/۰۲۹ | ۲/۵۵ | ۷/۴۰ | رفتار درمانی شناختی- فلئوگزتین |
| ۰/۹۷۵ | ۲/۴۸ | -۱/۰۴ | رفتار درمانی شناختی- گروه کنترل |
| ۰/۰۱۹ | ۲/۵۵ | ۷/۸۱ | مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- فلئوگزتین |
| ۰/۹۹۴ | ۲/۴۸ | -۰/۶۲ | مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- گروه کنترل |
| ۰/۰۱۲ | ۲/۶۰ | -۸/۴۴ | فلئوگزتین- گروه کنترل |
| | | | اضطراب کوتاهمدت |
| ۰/۵۷۰ | ۱/۹۹ | -۲/۵۸ | رفتار درمانی شناختی-مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ |
| ۰/۰۵۳ | ۲/۰۸ | -۵/۵۳ | رفتار درمانی شناختی- فلئوگزتین |
| ۰/۴۹۸ | ۲/۰۳ | -۲/۸۷ | رفتار درمانی شناختی- گروه کنترل |
| ۰/۴۹۹ | ۲/۰۸ | -۲/۹۵ | مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- فلئوگزتین |
| ۰/۹۹۹ | ۲/۰۳ | -۰/۲۹ | مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- گروه کنترل |
| ۰/۶۰۲ | ۲/۱۳ | ۲/۶۵ | فلئوگزتین- گروه کنترل |
| | | | اضطراب بلندمدت |
| ۰/۹۶۰ | ۱/۸۶ | -۰/۹۱ | رفتار درمانی شناختی- مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ |
| ۰/۷۸۹ | ۱/۹۵ | -۱/۸۱ | رفتار درمانی شناختی- فلئوگزتین |
| ۱ | ۱/۹۰ | -۰/۰۰۷ | رفتار درمانی شناختی- گروه کنترل |
| ۰/۹۶۷ | ۱/۹۵ | -۰/۹۰ | مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- فلئوگزتین |
| ۰/۹۶۴ | ۱/۹۰ | ۰/۹۰ | مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ- گروه کنترل |
| ۰/۸۰۱ | ۱/۹۹ | ۱/۸۰ | فلئوگزتین- گروه کنترل |

بیش‌تری نسبت به رفتار درمانی شناختی در کوتاه‌مدت و بلندمدت ($P=۰/۰۵$) و همچنین نسبت به مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ در کوتاه‌مدت ($P=۰/۰۱$) و بلندمدت ($P=۰/۰۵$) دارد. همچنین بین فلئوگزتین و گروه کنترل، این تفاوت در کوتاه‌مدت ($P=۰/۰۱$) و بلندمدت ($P=۰/۰۵$) معنادار است. در متغیر اضطراب هم بین هیچ‌کدام از گروه‌ها تفاوت معناداری وجود نداشت.

در این متغیر، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ فقط در بلندمدت مؤثرتر از فلئوگزتین است ($P=۰/۰۵$). همچنین بین مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و گروه کنترل، این تفاوت در کوتاه‌مدت و بلندمدت معنادار است ($P=۰/۰۱$)، اما این تفاوت بین فلئوگزتین و گروه کنترل فقط در کوتاه‌مدت معنادار است ($P=۰/۰۵$). بررسی با توکی همچنین نشان داد که در متغیر افسردگی، فلئوگزتین، اثر درمانی

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده آن است که در متغیر وسواسی رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، هم در کوتاه‌مدت و هم در بلندمدت و فلئوکزتین فقط در کوتاه‌مدت، تفاوت معناداری با گروه کنترل دارند. همچنین در این متغیر، رفتار درمانی شناختی در کوتاه‌مدت و بلندمدت مؤثرتر از فلئوکزتین است، اما مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ فقط در بلندمدت اثر درمانی بیشتری نسبت به فلئوکزتین دارد و بین رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ در متغیر وسواسی، تفاوت معناداری وجود ندارد. نتیجه این پژوهش در مورد اثربخشی روش‌های درمانی رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و فلئوکزتین در بیماران وسواسی هماهنگ با بررسی‌هایی است که نشان می‌دهند روش‌های درمانی فوق مداخله‌های کارآمدی در درمان مبتلایان به اختلال وسواسی- اجباری هستند [۱۲،۷،۸،۲۰].

همچنین این یافته منطبق با پژوهش‌هایی است که اثربخشی تکنیک‌های رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و نیز جلوگیری از پاسخ را بیش‌تر از درمان‌های دارویی مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سروتونین (SSRIs) گزارش کرده‌اند. پژوهش‌های مختلفی برتری درمان‌های روان‌شناختی را نسبت به درمان‌های دارویی، هم در کودکان و هم در بزرگسالان نشان داده‌اند [۳۱]. همچنین نتایج این پژوهش در مورد تفاوت میزان اثربخشی رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ با هم دیگر منطبق با پژوهش‌هایی است که این تفاوت را معنادار گزارش نکرده‌اند. به عنوان مثال، اوپن و همکاران او [۲۰] برای نخستین بار رفتار درمانی شناختی را با رفتار درمانی مقایسه کردند که تفاوت، معنادار نبود. در پژوهشی دیگر تأثیر درمان عقلانی عاطفی بر بیماران مبتلا به وسواس مورد بررسی قرار گرفت. تأثیر این روش تقریباً همانند روش مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ توسط خود بیمار بود [۱۹].

همچنین نتایج نشانگر آن بود که در متغیر افسردگی، فلئوکزتین، اثر درمانی بیشتری نسبت به رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و

گروه کنترل دارد. در تبیین این یافته پژوهشی باید گفت که فلئوکزتین، علاوه بر این‌که داروی انتخابی برای بیماران وسواسی در نظر گرفته می‌شود، جزء داروهای ضد افسردگی هم به شمار می‌رود.

یافته‌های پژوهش حاضر در این متغیر هم با سایر پژوهش‌های مشابه خارجی مطابقت دارد. به عنوان مثال، فستر (Foster, P.S.) و ایزلر (Eisler, R.M.) [۱۰] در پژوهشی نشان دادند که درمان‌های دارویی با استفاده از مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سروتونین (SSRIs) و مهارکننده‌های باز جذب سروتونین (SRIs) در کاهش علائم افسردگی بیماران وسواسی هم مؤثر است.

در متغیر اضطراب بین هیچ کدام از گروه‌ها تفاوت معناداری وجود نداشت. این یافته پژوهش، مغایر با نتایج پژوهش‌هایی [۲۰] است که اثربخشی تکنیک‌های رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ را در کاهش علائم اضطراب معنادار گزارش کرده‌اند. یک دلیل احتمالی می‌تواند دوره زمانی کوتاه و تعداد جلسات کم‌تر درمان‌های رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ در این پژوهش باشد. اما نتایج نشان داد که بیماران گروه درمانی فلئوکزتین در طول دوره درمان اضطرابشان بسیار بیش‌تر از دوره خط پایه و دوره پس از قطع درمان بود. این اضطراب بالا را می‌توان به عنوان اثر جانبی فلئوکزتین [۱۱] در نظر گرفت. لازم به ذکر است از آنجا که پژوهش کنترل‌شده‌ای که در آن روش‌های درمانی رفتار درمانی شناختی، مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ و فلئوکزتین در کاهش علائم اضطراب بیماران وسواسی مقایسه شده باشد، انجام نشده، این یافته پژوهشی نیاز به بررسی‌ها و پژوهش‌های بیش‌تر دارد.

به طور کلی با توجه به یافته‌های این پژوهش می‌توان گفت از این نظر که رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ، اثرهای درمانی خود را پس از قطع درمان همچنان حفظ می‌کنند و میزان عود در این روش درمانی نسبت به فلئوکزتین بسیار کم و ناچیز است، درمان بهتری برای اختلال وسواسی- اجباری هستند. از طرف دیگر، فلئوکزتین در کاهش علائم افسردگی بیماران وسواسی خیلی مؤثرتر از رفتار درمانی شناختی و

گروه پلاسیبو، تفاوت سن، و سطوح شدت علائم و سواسی- اجباری از جمله محدودیت‌های این پژوهش است.

این مقاله از پایان‌نامه کارشناسی ارشد مهدی ایمانی (دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه تبریز) استخراج شده است.

مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ است و می‌دانیم که بیش‌تر بیماران و سواسی- اجباری همزمان مبتلا به افسردگی هم هستند که از این نظر هم فلئوکزتین نسبت به رفتار درمانی شناختی و مواجهه‌سازی و جلوگیری از پاسخ برتری دارد. پس ضرورت بالینی در هر بیمار، نوع درمان وی را معین خواهد کرد.

لازم به ذکر است که کمی تعداد نمونه، کوتاه بودن طول مدت درمان، اثر پیش‌آزمون روی نمره‌ها، نداشتن

منابع

1. Sadock, B.J., & Sadock, V.A (2000) Comprehensive textbook of psychiatry. Philadelphia: Williams & Wilkins.
2. Hollander, E., & De caria, C.M (1992) Serotonic function in Obsessive-compulsive disorder. Archives of General psychiatry, 49, 21-32.
3. Salkouskis, P.M., Forrester, E., & Richards, C. (1998). Cognitive behaviour approach to understanding obsessional thinking. British Journal of Psychiatry, 173, 53-63.
4. Lopatka, C., & Rachman, S (1995) Perceived responsibility and compulsive checking: An experimental being a perfectionist. Personality and Individual Differences, 26, 549-562.
5. Marazzity, D., & Hollander, E (1992) Peripheral markers of serotonin and dopamine function in Obsessive-compulsive disorder. Journal of Personality and Clinical Studies, 83, 142-149.
6. Greist, J.H., & Jefferson, J.W (1995) Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in Obsessive-compulsive disorder. Archives of General psychiatry, 52, 53-60.
7. Henin, I., Kendall, P.C (1997) Obsessive-compulsive disorder childhood and adolescence. Advances in clinical child psychology, 19, 75-131.
8. Goodman, W.K., Price, L.H (1991) Fluvoxamine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. Washington, DC: American psychiatric press, 45, 45-59.
9. Nutt, D.J (2005) Overview of diagnosis and drug treatments of anxiety disorders Cns spectrums, 10, 49-56.
10. Foster, P.S., Eisler, R.M (2001) An integrative approach to the treatment of obsessive-compulsive disorder. comprehensive psychiatry, 42 , 24-31.
11. سادوک و سادوک. (۱۳۸۳). خلاصه روان‌پزشکی علوم رفتاری- روان‌پزشکی بالینی (ترجمه پورافکاری). تهران: شهر آب (تاریخ انتشار به زبان اصلی، ۲۰۰۳).
12. Riggs, D., & Foa, E (1993) Obsessive-compulsive disorder. In D.H. Barlow (Ed.), Clinical Handbook of psychotherapy: A step-by-step treatment manual (PP.189-239). New York: The Guilford Press.
13. Foa, E.B., Steketee, G., Grayson, J.B., Turner, R.M., & Latimer, P.R (1984) Deliberate exposure and bloking of obsessive compulsive rituals: Immediate and long-term effects. Behavior Therapy , 15, 450-72.
14. Pato, M.t., Zohar-Kadouch, R., Zohar, J., & Murphy, D (1988) Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with Obsessive-compulsive disorder. American Journnal of Psychiatry, 145, 1521-7.
15. Salkouskis, P.M (1989) Obsessions and compultions. In Scott, J., Marks, I., Williams, G., & Beck, A.T. (Eds.). Cognitive Therapy in clinical Practice: an Illostrative casebook. London: Routledge.
16. Oppen, P.V., & Arntz, A (1994) Cognitive therapy for Obsessive-compulsive disorder. Behavior Research and Therapy, 32, 79-87.
17. Steketee, G.S (1993) Treatment of Obsessive-compulsive disorder. London: Guilford Press.
18. Emmelkamp, P.M.G., Vander Helm, M., Vanzanten, B., & Plochg, I (1980) Contributions of self-instructional traning to the effectiveness of exposure in vivo :a comparison with Obsessive-compulsive patients. Behavior Research and Therapy, 18, 61-6.
19. Emmelkamp, P.M.G., Visser, S., & Hoekstra, R (1988) Cognitive therapy vs. exposure in treatment of obsessive compulsives. Cognitive Therapy and Research, 12, 103-14.
20. Oppen, P.V., Dehaan, E., Balkom, A.J.L., Spinhoven, P., Hoogdoin, K., & Dyck, R (1995) Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of Obsessive-compulsive disorder. Behavior Research and Therapy, 33, 379-90.
21. Hodgson, R.J., Rachman, S (1977) Obsessional-compulsive complaints. Behavior Research and therapy, 15, 389-395.
22. Rachman, S.J., Hodgson, R.J (1980) Obsessions and compultions. Englewood Cliffs. NJ: prentice. Hall.
23. Emmelkamp, P., & Beens, H (1991) Cognitive therapy whit obsessive compulsive disorder: A comparative evaluation. Behavior Research and Therapy, 29, 293-306.

- inventory-second edition : BDI-II – Persian, Journal of Depression and Anxiety, 21, 185-192.
28. Beck, A.T., Epstein, N., Brown, G.K., and Steer, R.A.(1998) An inventory for measuring and clinical anxiety: Psychometric properties journal of consulting clinical psychology, 50, 893-897.
29. محمود علیلو،مجید. (۱۳۸۴) بررسی نگرش مسئولیت در بیماران وسواسی - اجباری. مجله علم و فناوری ویژه علوم انسانی، ۳، ۴۶-۵۳.
30. Leahy, R.L., Holland, S.J (2000) Treatment plans and interventions for depression and anxiety disorders.
31. Abramowitz, J.S (1997) Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder: A quantitative review. J consult clin psychol, 65, 44-52.
۲۴. دادفر، محبوبه. (۱۳۷۶) بررسی همبودی اختلالات شخصیت در بیماران وسواسی-جبری و مقایسه آن‌ها با افراد بهنجار. پایان نامه کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی. انستیتو روانپزشکی تهران.
25. Beck, A.T., Steer, R.A., and Brown, G.K. (1996). Manual for the BDI-II .san Antonio, TX: The psychological corporation.
۲۶. موتابی، فرشته؛ جزایری، علیرضا؛ محمد خانی، پروانه؛ پور شهباز، عباس (۱۳۸۵) مقایسه روانسازیه‌های مربوط به عود در بیماران افسرده با سابقه عود بدون سابقه عود و افراد بهنجار. مجله روان‌شناسی معاصر، ۲، ۳۳-۴۰.
27. Ghassemzadeh, H., Mojtabai, R., Karamghadiri, N, .and ebrahimkhani ,N. (2005) Psychometric properties of a Persian language version of the beck depression