

مقایسه اثربخشی درمان مبتنی بر عدم تحمل بلا تکلیفی، درمان دارویی با بوسپیرون و درمان ترکیبی در بهبود علائم بیماران مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر

مهدی اکبری^۱

تاریخ پذیرش: ۹۶/۰۲/۰۹

تاریخ وصول: ۹۵/۱۲/۱۷

چکیده

اختلال اضطراب فراگیر با توجه به سیر مزمن، شیوع زیاد و همبودی بالای با سایر اختلال‌های روانشناختی، به‌عنوان یکی از مهم‌ترین اختلال‌های ناتوان‌کننده بزرگسالان مطرح شده است و پرداختن به روش‌های درمانی مؤثر و اقتصادی‌تر برای این اختلال سودمند و ضروری است. هدف پژوهش حاضر مقایسه اثربخشی درمان عدم تحمل بلا تکلیفی، بوسپیرون و درمان ترکیبی عدم تحمل بلا تکلیفی با بوسپیرون در بهبود علائم بیماران مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر بود. در یک کارآزمایی بالینی با پیش‌آزمون و پس‌آزمون، از بین مراجعه‌کنندگان به مراکز و کلینیک‌های روانشناختی و روانپزشکی شهر تهران، ۲۴ بیمار مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در سه گروه درمان عدم تحمل بلا تکلیفی، بوسپیرون (۶۰-۵ میلی‌گرم در روز) و ترکیبی جایگزین شدند. داده‌ها در مرحله قبل و بعد از مداخله از طریق مقیاس اختلال اضطراب فراگیر (GADS-7)، مقیاس عدم تحمل بلا تکلیفی (IUS)، پرسشنامه نگرانی ایالت پنسیلوانیا (PSWQ)، پرسشنامه افسردگی بک- ویرایش دوم (BDI-II) و مقیاس سازگاری اجتماعی و شغلی (WSAS) گردآوری شدند. تحلیل داده‌ها با استفاده از روش‌های آماری کروسکال‌والیس، U من‌ویتنی و تحلیل کوواریانس یک‌طرفه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج پژوهش نشان داد که هر دو درمان عدم تحمل بلا تکلیفی و ترکیبی در مقایسه با بوسپیرون منجر به کاهش علائم اختلال اضطراب فراگیر، عدم تحمل بلا تکلیفی، نگرانی، افسردگی و افزایش سازگاری اجتماعی- شغلی شدند ($p < 0/01$). نتایج آزمون U من‌ویتنی و تحلیل کوواریانس یک‌طرفه نیز نشان دادند که بین اثربخشی درمان عدم تحمل بلا تکلیفی و ترکیبی تفاوت معناداری وجود نداشت. نتایج این پژوهش در کل نشان داد که درمان عدم تحمل بلا تکلیفی و ترکیبی در بهبود علائم اختلال اضطراب فراگیر مؤثرتر از بوسپیرون (۶۰-۵ میلی‌گرم در روز) هستند. با این

۱. استادیار روانشناسی بالینی دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی دانشگاه خوارزمی تهران (نویسنده مسئول).
akbari.psy@gmail.com

وجود، به نظر می‌رسد افزودن دارو (بوسپیرون) به درمان عدم تحمل بلا تکلیفی منجر به بهبودی بیشتر بیماران مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر نمی‌شود.

واژگان کلیدی: اختلال اضطراب فراگیر، درمان عدم تحمل بلا تکلیفی، بوسپیرون

مقدمه

اختلال اضطراب فراگیر^۱ (GAD) یکی از شایع‌ترین اختلال‌های روان‌شناختی است که با نگرانی افراطی و غیرقابل کنترل مشخص می‌شود و همبودی بالایی با سایر اختلالات اضطرابی و افسردگی دارد (سادوک، سادوک و رویز^۲، ۲۰۱۴؛ شیهاتا، مک‌اوی و مولان، ۲۰۱۷). میزان شیوع یک‌ساله GAD بین ۳ تا ۸ درصد و میزان شیوع طول عمر نزدیک به ۵/۷ درصد گزارش شده است (انجمن روانپزشکی آمریکا^۳، ۲۰۱۳؛ کسلر، والتر و ویچن^۴، ۲۰۰۴). تقریباً ۲۵ درصد افراد مراجعه‌کننده به کلینیک‌های اختلالات اضطرابی و حدود ۱۲ درصد از بیمارانی که به کلینیک‌های روانپزشکی مراجعه می‌کنند، مبتلا به GAD می‌باشند (کسلر و همکاران، ۲۰۰۴). اکثر پژوهش‌های همه‌گیرشناسی در ایران نیز GAD را به‌عنوان شایع‌ترین اختلال اضطرابی مطرح کرده‌اند (نوربالا، باقری و یزدی، ۱۳۷۸؛ احسان‌منش، ۱۳۸۴) و در برخی پژوهش‌های دیگر GAD نه‌تنها شایع‌ترین اختلال اضطرابی، بلکه در بین سایر اختلالات نیز شایع‌ترین بوده است (امیدی، طباطبایی، سازور و گودرزی، ۱۳۸۲).

با توجه به سیر مزمن، شیوع زیاد و همبودی بالای GAD با سایر اختلال‌های روان‌شناختی، این اختلال به‌عنوان یکی از مهم‌ترین اختلال‌های ناتوان‌کننده برای بزرگسالان مطرح شده است (شیهاتا و همکاران، ۲۰۱۷؛ ویچن^۵ و همکاران، ۲۰۰۲) و پرداختن به روش‌های درمانی مؤثر^۶ و اقتصادی‌تر^۷ برای این اختلال سودمند و ضروری است (بهار و بورکوک^۸، ۲۰۰۳). با وجود رشد مداخله‌های مؤثر شناختی-رفتاری و با وجود دانش

1. Generalized Anxiety Disorder (GAD)

2. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz

3. Shihata, McEvoy, Mullan

4. American Psychiatry Association (APA)

5. Kessler, Walters, Wittchen

6. Wittchen

7. efficacy

8. efficiency

9. Behar, Borkovec

روزافزون روانشناسان درباره‌ی ماهیت آسیب‌شناسی و سبب‌شناسی GAD در طی ۲۵ سال گذشته، درمان GAD نسبت به سایر اختلالات اضطرابی از موفقیت کمتری برخوردار بوده است (بورکووک، الکاین^۱ و بهار، ۲۰۰۴). مطالعات نشان می‌دهد درمان موفق GAD دشوار است (هال، کلت، بریوس، بینز و اسکات^۲، ۲۰۱۶، دیویدسون^۳، ۲۰۰۴). در پژوهشی با ۵ سال پیگیری، فقط ۱۸ درصد بیماران مبتلا به GAD به ملاک بهبودی کامل در علائم‌شان رسیدند (دیویدسون، ۲۰۰۴). با وجود این که مدل‌های شناختی و شناختی-رفتاری در تبیین و درمان GAD نسبت به سایر مدل‌ها کارآمدتر به نظر می‌رسند (دیویدسون، ۲۰۰۴؛ گولد، سفران، واشنگتن و اتو^۴، ۲۰۰۴؛ فیشر^۵، ۲۰۰۶؛ بورکووک، نیومن، پینکاس و لایتل^۶، ۲۰۰۲؛ باتلر، چپمن، فورمن و بک^۷، ۲۰۰۶)، ولی در مجموع این روش‌ها نیز پیامدهای درمانی بالایی نداشته‌اند و در مطالعات پیگیری، تنها ۵۰ درصد بیماران موفق شدند که عملکرد بالایی به دست آورند (نیومن، ۲۰۰۰؛ بورکووک و همکاران، ۲۰۰۶؛ میت^۸، ۲۰۰۵). نتایج فراتحلیل میت (۲۰۰۵) به‌منظور بررسی درمان‌های با حمایت تجربی برای GAD نیز نشان داد که درمان شناختی-رفتاری از بین سایر مداخله‌های درمانی، اثربخش‌تر و کارآمدتر است، ولی تفاوت معنی‌داری با درمان‌های دارویی از جمله درمان با بنزودیازپین‌ها و SSRI‌ها نداشت و ترکیب دارودرمانی با درمان شناختی-رفتاری، از تک‌تک روش‌ها به‌تنهایی مؤثرتر بود. علی‌رغم این اثربندی، تنها ۵۸ درصد از بیماران به ملاک بهبودی نسبی در سطح علائم رسیدند و همچنین در مطالعات پیگیری میزان اثربخشی به‌طور چشمگیری کاهش پیدا کرد. پژوهش‌های انجام شده در ایران نیز مؤید همین مطلب هستند (ادریسی، خانزاده و بحرینیان، ۱۳۹۴؛ خدابخش و رحیم‌جارونی، ۱۳۹۲).

اما مروری بر نظریه‌ها و یافته‌های اواخر دهه‌ی ۸۰ و اوایل دهه‌ی ۹۰ نشان می‌دهد که درمان‌های شناختی-رفتاری کلاسیک بیشتر بر محتوای نگرانی‌ها و تغییر آن‌ها تأکید دارند

1. Alcaine
2. Hall, Kellett, Berrios, Bains, Scott
3. Davidson
4. Gould, Safren, Washington, Otto
5. Fisher
6. Newman, Pincus, Lytle
7. Butler, Chapman, Forman, Beck
8. Mitte

(نیومن و فیشر، ۲۰۱۰؛ داگاس و رابی‌چاوود، ۲۰۰۷) و فرایند شکل‌گیری نگرانی پاتولوژیک و تداوم آن را تبیین نمی‌کنند (ولز، ۲۰۰۹). یکی از مدل‌های شناختی اختصاصی برای GAD، مدل شناختی داگاس و همکارانش (داگاس، گانگن، لاداسر و فریستون، ۱۹۹۸؛ داگاس و رابی‌چاوود، ۲۰۰۷) تحت عنوان «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» است که به سازوکارهای‌های زیربنایی که باعث حفظ و تداوم نگرانی می‌شوند، نیز پرداخته است. «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» مطرح شده توسط داگاس و همکارانش (۲۰۰۷) از ۴ بخش تشکیل شده است: افزایش تحمل بلا تکلیفی، ارزیابی مجدد باورهای مثبت درباره مفید بودن نگرانی، اصلاح جهت‌گیری منفی نسبت به مشکل و کاهش اجتناب شناختی. بر اساس این مدل، باورهای منفی افراد درباره بلا تکلیفی و ناتوانی برای تحمل آن، اساسی‌ترین عامل برای رشد و تداوم GAD محسوب می‌شود. بر اساس این مدل، عدم تحمل بلا تکلیفی، یک سازه سطح بالا برای ایجاد و تداوم نگرانی است، یا به عبارت دیگر منبع اصلی نگرانی، عدم تحمل بلا تکلیفی است (۱۸).

داگاس و لاداسر (۲۰۰۰) در پژوهشی به منظور بررسی اثربخشی «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» در مقایسه با گروه کنترل منفعل (فهرست انتظار) در درمان GAD، به این نتیجه رسیدند که ۶۵ درصد از بیماران، پاسخ خیلی خوبی به درمان نشان داده بودند و ۶۲ درصد از آن‌ها در پایان درمان از عملکرد شغلی، اجتماعی و خانوادگی بالایی برخوردار بودند. در مرحله پایانی (دوره پیگیری ۶ ماهه و یک‌ساله) نیز مشخص شد که در طی دوره ۶ ماهه و یک‌ساله به ترتیب ۷۷ و ۶۵ درصد از بیماران دستاوردهای مثبت درمان را حفظ کرده بودند و تشخیص GAD را دریافت نکردند. در پژوهشی دیگر داگاس و همکاران (۲۰۰۳) دستورالعمل درمانی خود را به صورت گروه‌درمانی بر روی ۵۲ بیمار مبتلا به GAD اجرا کردند و بررسی نتایج نشان داد که ۶۵ درصد از بیماران بعد از درمان و ۷۲ درصد بعد از پیگیری دو ساله کارکرد اجتماعی، شغلی و خانوادگی خوبی داشتند. داگاس و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی دیگر اثربخشی «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» را با آرام‌سازی کاربردی و گروه کنترل منفعل (فهرست انتظار) به مدت دو سال مقایسه کردند. نتایج پس از پایان

1. Dugas, Robichaud
2. Wells
3. Dugas, Gagnon, Ladouceur & Freeston

درمان و پیگیری دو ساله نشان داد که «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» برتری قابل توجهی نسبت به آرام سازی کاربردی دارد.

هم راستا با بررسی اثربخشی مداخلات روانشناختی (غیر دارویی) بر روی این GAD، نتایج پژوهش ها از اثربخشی درمان های دارویی به ویژه ضد اضطرابی ها (مثل بنزودیازپین ها، بوسپیرون) و ضد افسردگی ها (مثل سرتالین، فلوکسیتین و ونلافاکسین) حمایت کردند. از بین داروهای روان پزشکی رایج، داروی بوسپیرون به دلیل قابلیت تحمل بالا، عوارض دارویی پایین (مثل رخوت و سستی) و تأثیرات فارماکودینامیکی و فارماکو کینتیکی مناسب، به عنوان داروی خط اول و مورد تأیید انجمن غذا و دارو^۱ (FDA) برای این اختلال مطرح شده است (انجمن روان پزشکی امریکا^۲، ۲۰۱۳؛ سادوک، سادوک و رویز^۳، ۲۰۱۴).

همان طور که در بالا ذکر شد داگاس و همکاران با طراحی پژوهش های مختلفی نشان دادند که رویکرد درمانی شان در کاهش علائم GAD اثربخشی قابل ملاحظه ای داشته است، ولی تاکنون به مقایسه اثربخشی این رویکرد با دارودرمانی نپرداخته اند و در پژوهش های پیشین خود پیشنهاد کرده اند که بهتر است روش درمانی شان با دارودرمانی مورد مقایسه قرار گیرد و تأثیر افزودن دارودرمانی به مدل درمانی شان در قالب درمان های ترکیبی مورد ارزیابی قرار گیرد. بنابراین لزوم انجام پژوهش حاضر بررسی ارجحیت این پروتکل درمانی در مقایسه با سایر رویکردهای درمانی (مثل دارودرمانی) است، چون که در پژوهش های انجام شده در این زمینه، اثربخشی پروتکل درمانی مبتنی بر عدم تحمل بلا تکلیفی در قالب مقایسه با گروه کنترل نافع، گروه کنترل فعال، درمان های معمول تأیید شده انجام شده است و نتایج اکثر این پژوهش های حاکی از برتری این پروتکل درمانی دارد، ولی تاکنون ارجحیت این پروتکل در مقایسه با دارودرمانی مورد بررسی قرار نگرفته است و پژوهش حاضر در همین راستا طراحی شد. علاوه بر این موضوع تأثیر مصرف دارو بر اثربخشی درمان های شناختی رفتاری برای GAD همچنان بحث برانگیز است. بنابراین در راستای پژوهش های پیشین و حرکت در مسیر تعیین رویکردهای درمانی مؤثر و مقرون به صرفه در درمان افراد مبتلا به GAD، هدف پژوهش حاضر، مقایسه اثربخشی درمان عدم تحمل بلا تکلیفی، درمان بوسپیرون به تنهایی و درمان ترکیبی عدم تحمل بلا تکلیفی با بوسپیرون در بهبود علائم افراد

1. Food and Drug Administration (FDA)

2. American Psychiatric Association

3. Sadock, Sadock, Ruiz

مبتلا به GAD و افزایش عملکرد اجتماعی-شغلی آنها است. بر اساس اهداف پژوهش سؤال‌های پژوهش به قرار زیر می‌باشد:

- ۱- آیا بین اثربخشی درمان مبتنی بر عدم تحمل بلا تکلیفی با درمان دارویی بوسپرون در بهبود علائم GAD تفاوت وجود دارد؟
- ۲- آیا بین اثربخشی درمان مبتنی بر عدم تحمل بلا تکلیفی با درمان ترکیبی (درمان عدم تحمل بلا تکلیفی به همراه درمان با بوسپرون) در بهبود علائم GAD تفاوت وجود دارد؟
- ۳- آیا بین اثربخشی درمان مبتنی بر درمان با بوسپرون با درمان ترکیبی (درمان عدم تحمل بلا تکلیفی به همراه درمان با بوسپرون) در بهبود علائم GAD تفاوت وجود دارد؟

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع کارآزمایی بالینی با پیش‌آزمون- پس‌آزمون و بررسی‌های مقایسه‌ای یا کارایی نسبی است که به‌جای مقایسه یک روش درمانی با گروه شاهد بدون درمان یا فهرست انتظار (کارایی مطلق)، دو روش درمانی را بر پایه مقیاس‌های پیامد، با یکدیگر مقایسه می‌کند (استاینز^۱، ۲۰۰۸). از بین مراجعه‌کنندگان به هفت مرکز روانشناختی- روانپزشکی دولتی و خصوصی (درمانگاه انستیتو روانپزشکی تهران، مرکز مشاوره دانشگاه صنعتی شریف، مرکز مشاوره زندگی، درمانگاه روانپزشکی بیمارستان طالقانی، مرکز مشاوره دانشگاه تهران، مرکز خدمات مشاوره و روانشناسی صنعت نفت و کلینیک سلامت خانواده) مناطق مختلف شهر تهران در ۹۵-۹۴، ۲۴ بیمار مبتلا به GAD انتخاب و به‌طور تصادفی به سه گروه درمانی (درمان عدم تحمل بلا تکلیفی، ترکیبی و بوسپرون) اختصاص داده شدند. شیوه نمونه‌گیری این پژوهش بر اساس نمونه‌گیری در دسترس بود.

ابزار پژوهش: فرآیند ارزیابی در این پژوهش، توسط یک ارزیاب آموزش‌دیده غیر از پژوهشگر که در جریان پژوهش نبوده و هیچ اطلاعی از نوع گروه‌های مورد ارزیابی نداشته، صورت گرفت. در پژوهش حاضر، برای گردآوری داده‌ها، علاوه بر پرسشنامه اطلاعات جمعیت‌شناختی، از ابزارهای زیر استفاده شد:

مصاحبه بالینی ساختاریافته برای تشخیص اختلالات محور I (SCID-I): مصاحبه بالینی ساختاریافته برای اختلالات محور I، مصاحبه‌ای انعطاف‌پذیر است که توسط فرست^۱ و همکاران (۱۹۹۷) تهیه شده است و تران و اسمیت^۳ (۲۰۰۴) ضریب کاپای ۶۰ درصد را به‌عنوان ضریب پایایی بین ارزیاب‌ها برای SCID گزارش کرده‌اند. شریفی و همکاران (۱۳۸۳) این مصاحبه را پس از ترجمه به زبان فارسی، بر روی نمونه‌ی ۲۹۹ نفری اجرا کردند. توافق تشخیصی برای اکثر تشخیص‌های خاص و کلی، متوسط یا خوب بود (ضریب کاپای بالاتر از ۶۰ درصد). توافق کلی (ضریب کاپای کل تشخیص‌های فعلی ۵۲ درصد و برای کل تشخیص‌های طول عمر ۵۵ درصد) به دست آمده نیز خوب بود.

مصاحبه بالینی ساختاریافته برای اختلال‌های محور II (SCID-II): فرست و همکاران (۱۹۹۷) یک مصاحبه تشخیصی ساختاریافته با ۱۱۹ گویه برای ارزیابی اختلال‌های شخصیت طراحی کردند. در یک بررسی برای تعیین پایایی بازآزمایی با فاصله دو هفته روی ۲۸۴ آزمودنی در چهار مرکز بیماران روانپزشکی و دو مرکز بیماران غیرروانپزشکی ضریب کاپای کلی برای بیماران روانپزشکی از ۰/۵۳ تا ۰/۷۴ به دست آمد. توافق بین ارزیاب‌ها در گروه بیماران غیرروانپزشکی پایین‌تر (کاپای کلی ۰/۴۸) بود (۲۹). در پژوهش بختیاری (۱۳۷۹) اعتبار محتوایی نسخه فارسی به‌وسیله چند نفر از استادان روانشناسی بالینی تأیید و ضریب پایایی بازآزمایی با فاصله یک هفته ۰/۸۷ گزارش شد. در پژوهش حاضر از این مصاحبه تشخیصی ساختاریافته برای ارزیابی اختلال‌های شخصیتی که جزو ملاک‌های خروج پژوهش است، استفاده شد.

مقیاس اختلال اضطراب فراگیر^۵ (GADS-7): مقیاس اختلال اضطراب فراگیر توسط اسپیتزر، کروئکی، ویلیامز و برند^۶ (۲۰۰۶) برای سنجش میزان و شدت علائم GAD در طی دو هفته گذشته را اندازه‌گیری می‌کند. این مقیاس ۷ گویه دارد و گویه‌های آن در یک مقیاس ۴ درجه‌ای (اصلاً= صفر، چند روز= یک، بیش از نصف روزها= دو و تقریباً هر روز= سه) نمره‌گذاری می‌شود و گستره نمره مقیاس از ۰ تا ۲۱ می‌باشد. پایایی این آزمون به

1. Structured Clinical Interview for axis I disorders (SCID-I)
2. First
3. Tran, Smith
4. Structured Clinical Interview for axis II disorders (SCID-II)
5. Generalized Anxiety Disorder Scale (GADS-7)
6. Spitzer, Kroenke, Williams, Bernd

روش آلفای کرونباخ ۰/۹۲ گزارش شده است (اسپیتزر و همکاران، ۲۰۰۶). نقطه برش این آزمون برابر با ۱۰، حساسیت آن ۰/۸۹ و اختصاصی بودن آن ۰/۸۲ گزارش شده است. نتایج پژوهش نائینیان (۱۳۸۹) نشان داد که اعتبار و پایایی این ابزار در نمونه ایرانی به ترتیب ۰/۸۷ و ۰/۷۶ می‌باشد. ضریب آلفای کرونباخ این ابزار در پژوهش حاضر برابر با ۰/۸۹ بود.

مقیاس عدم تحمل بلا تکلیفی^۱ (IUS): این پرسشنامه یک مقیاس ۲۷ گویه‌ای است که توسط بوهر و داگاس (۲۰۰۲) برای سنجش میزان تحمل افراد در برابر موقعیت‌های مبهم، غیرقطعی و بلا تکلیف طراحی شده است. این ابزار بر روی یک مقیاس ۵ درجه‌ای لیکرت به سؤال‌ها پاسخ داده می‌شود. بوهر و داگاس ضریب آلفای کرونباخ به دست آمده را برای این مقیاس ۰/۹۴ و ضریب اعتبار بازآزمایی آن را در فاصله ۵ هفته‌ای، ۰/۷۴ گزارش کرده‌اند. در پژوهش اکبری، حمیدپور و اندوز (۱۳۸۹) آلفای کرونباخ ۰/۸۸ و پایایی بازآزمایی (در فاصله ۳ هفته) ۰/۷۶ برای این مقیاس به دست آمد.

پرسشنامه نگرانی ایالت پنسیلوانیا^۲ (PSWQ): پرسشنامه نگرانی ایالت پنسیلوانیا یک مقیاس ۱۶ گویه‌ای است که توسط میر و همکاران (۱۹۹۰) برای سنجش شدت نگرانی و کنترل ناپذیری، طراحی و تدوین شد. این پرسشنامه ثبات درونی بالایی دارد. ضریب آلفای کرونباخ (۰/۸۶ تا ۰/۹۶) و پایایی بازآزمایی این مقیاس در طی ۴ هفته (۰/۷۴ تا ۰/۹۳) گزارش شده است (مولینا^۳ و بورکووک، ۱۹۹۴). نتایج پژوهش شیرین زاده (۱۳۸۷) نشان داد که این مقیاس همسانی درونی خوبی دارد (ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۶) و پایایی بازآزمایی آن نیز به فاصله یک ماه خوب است (۰/۷۷ تا ۰/۹۰).

پرسشنامه افسردگی بک- ویرایش دوم^۴ (BDI-II): این پرسشنامه شکل بازنگری شده پرسشنامه افسردگی بک است که جهت سنجش شدت افسردگی توسط بک، استیر و براون (۱۹۹۶) تدوین شده بود. این ویرایش در مقایسه با ویرایش اول بیشتر با DSM-IV همخوان است و همانند BDI، BDI-II تعداد ۲۱ گویه دارد و تمام عناصر افسردگی بر اساس نظریه شناختی را پوشش می‌دهد. نتایج پژوهش بک و همکاران (۱۹۹۶) نشان داد که این پرسشنامه ثبات درونی بالایی دارد (ضریب آلفای کرونباخ ۰/۹۱). پایایی بازآزمایی این

1. Intolerance Uncertainty Scale (IUS)

2. Penn State Worry Questionnaire (PSWQ)

3. Molina

4. Beck Depression Inventory-II (BDI-II)

مقیاس را در طی یک هفته (۰/۹۳) گزارش کرده‌اند. فتی، بیرشک، عاطف و حید و دابسون (۱۳۸۴) نیز در یک نمونه ۹۴ نفری در ایران، ضریب آلفای کرونباخ ۰/۹۱ و پایایی بازآزمایی این مقیاس را در طی یک هفته ۰/۹۴ گزارش کرده‌اند. در پژوهش حاضر از این پرسشنامه برای ارزیابی علائم افسردگی استفاده شد.

مقیاس سازگاری اجتماعی و شغلی^۱ (WSAS): مقیاس سازگاری اجتماعی و شغلی ۵ آیتمی، توسط موندت^۲ و همکاران (۲۰۰۲)، آسیب‌های ناشی از علائم اختلال را در کار، مدیریت خانه، اوقات فراغت فردی و جمعی و روابط بین فردی درجه‌بندی می‌کند. این مقیاس در پژوهش‌های بالینی درباره‌ی درمان افسردگی و اضطراب به کار رفته است، اطلاعات روان‌سنجی این ابزار در پژوهش موندت و همکاران (۲۰۰۲) گزارش شد. همسانی درونی این ابزار ۰/۷۵، اعتبار بازآزمایی دو هفته‌ای ۰/۷۳ و همبستگی این ابزار با شدت علائم اختلال افسردگی و اختلال وسواسی-اجباری به ترتیب ۰/۷۶ و ۰/۶۱ گزارش شده است. محمدی و همکاران (۱۳۹۰) همبستگی معناداری برای زیرمقیاس اضطراب و افسردگی گزارش کرد (۰/۶۶ و ۰/۷۵) و ضریب پایایی بازآزمایی به فاصله یک هفته را ۰/۷۰ به دست آورد. در پژوهش حاضر از این مقیاس برای ارزیابی عملکرد عمومی و پیامدهای درمانی استفاده شد.

روند اجرای پژوهش: در این پژوهش روند اجرای پژوهش به این صورت بود که از همکاران روانشناس و روانپزشک خواسته شده بود بیماران مبتلا به GAD را که تمایل شرکت در پژوهش داشتند، به پژوهشگر معرفی نمایند؛ بدین صورت ۵۱ بیمار معرفی شدند و پس از موافقت کتبی برای شرکت در پژوهش، با در نظر گرفتن ملاک‌های ورود و خروج، به‌طور تصادفی در یکی از گروه‌های درمانی قرار گرفتند. ملاک‌های ورود شامل دارا بودن ملاک‌های تشخیصی DSM-IV-TR برای GAD، بر اساس مصاحبه تشخیصی ساختاریافته برای اختلال‌های محور I؛ در دامنه سنی ۵۰-۱۸ سال بودن و دارا بودن حداقل سواد دیپلم بودند. ملاک‌های خروج پژوهش نیز عبارت بودند از: داشتن هر نوع اختلال سایکوتیک؛ اختلال‌های دوقطبی بر اساس SCID-I؛ داشتن ملاک‌های کامل اختلال شخصیت در محور II بر پایه مصاحبه بالینی ساختاریافته برای اختلال‌های محور

1. Work and Social Adjustment Scale (WSAS)
2. Mundt

II، سابقه سوء‌مصرف مواد و وابستگی به هر نوع مواد خاص دیگر که علائم تحمل و ترک در آن ظاهر شود؛ دریافت هر نوع درمان روان‌شناختی نظیر درمان‌های شناختی- رفتاری، رفتاردرمانی، شناخت درمانی در طی دو سال گذشته؛ وجود مخاطراتی برای بیمار، مثل داشتن افکار جدی در مورد خودکشی و تغییر در میزان مصرف داروهای روانپزشکی در طول پژوهش به دلیل تشدید علائم بیمار و یا وجود مخاطراتی نظیر خودکشی که باید دوز دارو افزایش یا تغییر یابد.

بعد از این که آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در گروه‌ها گمارش شدند، برای گروه آزمایشی اول، «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» مبتنی بر دستورالعمل درمانی تهیه شده توسط داگاس و همکاران (۲۰۰۷) و در طی ۱۲ جلسه (هفته‌ای یک جلسه یک‌ساعته)، به‌صورت انفرادی و در قالب ۶ مدول درمانی- (۱) آموزش اصول روان‌شناختی و آگاهی‌افزایی درباره نگرانی، (۲) تشخیص بلا تکلیفی و مواجهه رفتاری، (۳) ارزیابی مجدد مفید بودن نگرانی، (۴) اصلاح جهت‌گیری منفی نسبت به مسأله و آموزش حل مسأله، (۵) مواجهه تجسمی و (۶) پیشگیری از عود ارائه شد. برای این هدف، تمرکز اصلی درمان بر این است که به‌صورت مستقیم (مرحله ۲) و غیرمستقیم (مراحل ۳، ۴ و ۵) عدم تحمل بلا تکلیفی را آماج درمان قرار دهد. مرحله ۲ به‌طور ویژه عدم تحمل بلا تکلیفی را این‌گونه هدف درمان قرار می‌دهد که به مراجعان می‌آموزد که موقعیت مبهم را شناسایی کنند و با واکنش‌های خود نسبت به این حالت آشنا شوند. همچنین مراجعان ترغیب می‌شوند تا به‌جای اجتناب از موقعیت‌های مبهم، با آن‌ها مواجه شوند و از انجام اعمالی که معمولاً برای کاهش نگرانی یا کنترل موقعیت مبهم انجام می‌دادند (مثلاً اطمینان‌طلبی)، خودداری کنند. مراحل ۳، ۴ و ۵، عدم تحمل بلا تکلیفی را به‌صورت غیرمستقیم هدف درمان قرار می‌دهند. به این منظور ابتدا مؤلفه‌های تأثیرگذار بر عدم تحمل بلا تکلیفی را شناسایی کرده و سپس با نگرانی مفرط مواجه شوند. تمرکز مرحله ۳ بر این است که به مراجعان کمک کند تا دریابند که باورهای مثبتی درباره نگرانی دارند و این باورها می‌توانند این ایده را تقویت کنند که نگران شدن شرایط مبهم را کاهش می‌دهد. مرحله ۴ به مراجعان می‌آموزد که به‌جای نگران شدن، از حل مسأله برای حل مشکلات‌شان استفاده کنند. این مرحله، عدم تحمل بلا تکلیفی را به‌صورت غیرمستقیم و با استفاده از مهارت حل مسأله، هدف قرار می‌دهد. با توجه به این که مشکلات ذاتاً مبهم هستند، تشویق مراجعان برای مواجه شدن با مشکلات و حل آن‌ها با وجود مبهم بودن‌شان، می‌تواند باعث افزایش

تحمل بلا تکلیفی شود. نهایتاً مرحله ۵، عدم تحمل بلا تکلیفی را این گونه هدف قرار می دهد که با استفاده از مواجهه تجسمی، مراجعان را با بدترین ترس هایشان روبرو کنند. در طول درمان، افزایش تحمل بلا تکلیفی، جریان ثابت درمان است و در این مسیر بارها مسائل مرتبط با عدم تحمل بلا تکلیفی مورد بحث و مواجهه قرار می گیرند. در درمان با بوسپیرون، روانپزشک دارو را با بیشینه دوز معیار شده در روز (۶۰-۵ میلی گرم) برای مراجع تجویز می کرد. درمان ۱۲ جلسه ادامه داشت. در جلسه نخست، پس از بحث در مورد عوارض دارویی، شیوه تأثیر و چگونگی مصرف دارو، دوز مناسب برای بیمار تجویز می شد. در جلسه های بعدی ارزیابی کلی از وضعیت مراجع به عمل آمده، تأثیر دارو و عوارض آن مورد بررسی قرار گرفته، به پرسش ها و نگرانی های مراجع پرداخته می شد و مراجع برای مصرف مداوم دارو تشویق می شد. جلسه های درمان ترکیبی مانند جلسه های «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» بود، ولی آزمودنی ها همزمان زیر نظر روانپزشک، بوسپیرون را با بیشینه دوز معیار شده در روز (۶۰-۵ میلی گرم) به مدت ۱۲ هفته مصرف می کردند.

لازم به ذکر است که آزمودنی قبل از ورود به پژوهش، فرم رضایت نامه کتبی را تکمیل کردند و به آن ها توضیح داده شد که امکان انصراف از پژوهش و استفاده از درمان های دیگر در صورت ضرورت، در هر زمان برای آن ها وجود دارد. ابزارهای مورد استفاده در این پژوهش نیز در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون توسط آزمودنی ها تکمیل شد.

با توجه به حجم کم نمونه و بنابراین برقرار نشدن پیش فرض های توزیع نرمال و همگونی واریانس ها، برای مقایسه میانگین گروه ها در پایان درمان، آزمون کروسکال والیس و آزمون U من ویتنی به کار رفت. برای کنترل تأثیر متغیرهای پژوهش پیش از درمان روی نمره های متغیرها در پایان درمان تحلیل کوواریانس یک طرفه (ANCOVA) به کار رفت، که نیازی به تساوی واریانس ها و توزیع نرمال ندارد. گفتنی است پیش شرط همگونی رگرسیون ها برای تحلیل کوواریانس وجود داشت. اندازه اثر تفاوت میانگین گروه ها نیز حساب شد.

یافته های پژوهش

در پژوهش حاضر بعد از گمارش تصادفی شرکت کنندگان در گروه، به ترتیب ۸، ۷ و ۷ نفر

در گروه «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی»، گروه درمان با بوسپیرون و گروه درمان ترکیبی تا پایان درمان باقی ماندند. یک نفر از شرکت کنندگان در گروه درمان با بوسپیرون به دلایلی عوارض جانبی و بنابراین تغییر نوع دارو، بعد از هفته چهارم از پژوهش خارج گردید. یک نفر نیز از گروه درمان ترکیبی به دلیل فوت مادر و نیاز به درمان دارویی جدید با ضدافسردگی (SSRI) از پژوهش کنار گذاشته شد. در سه گروه «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی»، گروه درمان با بوسپیرون و گروه درمان ترکیبی تعداد زنان و مردان به ترتیب برابر با ۴ (۴)، ۴ (۳) و ۳ (۴) و تعداد افراد مجرد و متأهل به ترتیب برابر با ۵ (۳)، ۴ (۳) و ۳ (۴) نفر بود. بنابراین با توجه به شباهت فراوانی میان سه گروه از لحاظ جنسیت و وضعیت تأهل، تفاوتی وجود نداشت. بررسی نتایج آزمون کروسکال والیس نیز نشان داد که بین سه گروه مورد پژوهش، از لحاظ سایر متغیرهای دموگرافیک (سن و تحصیلات) و بالینی (مدت ابتلا به GAD، نگرانی، شدت علائم، شدت افسردگی، شدت عدم تحمل بلا تکلیفی، سازگاری اجتماعی - شغلی) تفاوت معناداری مشاهده نشد (جدول ۱).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار آزمودنی‌های مربوط به سه گروه درمانی، قبل از شروع درمان در متغیرهای دموگرافیک و بالینی پژوهش و نتایج مربوط به آزمون کروسکال والیس

سطح معناداری	χ^2	درمان عدم تحمل بلا تکلیفی		
		درمان با بوسپیرون	درمان ترکیبی	میانگین (انحراف معیار)
سن	۰/۳۴	۲۵/۴۵ (۳/۴۴)	۲۸/۶۷ (۵/۴۹)	۲۷/۱۱ (۴/۲۳)
میزان تحصیلات	۰/۷۶	۱۳/۲۱ (۳/۱۲)	۱۵/۷۷ (۴/۵۶)	۱۴/۶۵ (۳/۶۷)
مدت ابتلا به بیماری	۰/۹۳	۷/۷۱ (۲/۹۸)	۸/۵۴ (۳/۸۹)	۹/۳۱ (۳/۵۶)
نگرانی	۰/۵۲	۷۱/۵۰ (۷/۸۵)	۶۹/۱۱ (۷/۵۶)	۷۳/۱۱ (۸/۳۴)
شدت علائم اضطراب فراگیر	۰/۵۸	۱۹/۳۴ (۳/۱۱)	۱۷/۳۳ (۲/۵۰)	۱۸/۲۱ (۲/۸۷)
شدت افسردگی	۰/۰۹	۳۷/۳۰ (۵/۳۴)	۳۱/۷۷ (۳/۴۹)	۳۵/۲۵ (۴/۳۱)
شدت عدم تحمل بلا تکلیفی	۰/۳۱	۹۹/۶۷ (۱۵/۱۲)	۱۰۱/۶۸ (۱۷/۳۴)	۱۰۷/۵۵ (۱۸/۱۱)
سازگاری اجتماعی - شغلی	۰/۱۳	۲۵/۸۵ (۴/۷۷)	۲۱/۷۱ (۴/۴۴)	۲۸/۸۹ (۵/۱۹)

جدول ۲، خلاصه نتایج آزمون کروسکال والیس و تحلیل کوواریانس یک‌راهه مربوط به متغیرهای بالینی پژوهش در پایان درمان و بعد از کنترل اثر نمره‌های پیش‌آزمون (نمره‌های این متغیرها پیش از شروع درمان) - که به‌عنوان متغیر کوواریانس در نظر گرفته شدند - را نشان می‌دهد. نتایج این آزمون‌های آماری نشان می‌دهند که بین سه گروه درمانی از لحاظ کاهش نگرانی، شدت علائم GAD، شدت افسردگی، شدت عدم تحمل بلا تکلیفی و افزایش سازگاری اجتماعی - شغلی تفاوت معناداری وجود دارد.

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار آزمودنی‌های مربوط به سه گروه درمانی در پایان درمان در متغیرهای بالینی پژوهش و نتایج مربوط به تحلیل کوواریانس یک‌راهه و آزمون کروسکال والیس

χ^2	F	درمان عدم تحمل بلا تکلیفی			میانگین (انحراف معیار)
		درمان با بوسپیرون	درمان ترکیبی	درمان عدم تحمل بلا تکلیفی	
		میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	
۱۳/۴۳*	۶۹/۱۴	(۶/۱۲) ۳۰/۴۸	(۷/۴۳) ۵۶/۶۵	(۶/۵۶) ۳۱/۵۴	نگرانی
۱۱/۷۵*	۵۴/۹۱	(۲/۹۸) ۸/۳۴	(۳/۰۱) ۱۶/۴۳	(۲/۶۷) ۷/۵۶	شدت علائم اضطراب فراگیر
۶/۶۴*	۱۶/۳۲	(۳/۷۹) ۱۳/۷۶	(۴/۵۱) ۲۹/۶۷	(۳/۳۱) ۱۶/۱۰	شدت افسردگی
۱۶/۷۹*	۹۵/۴۰	(۸/۵۶) ۵۷/۶۵	(۱۰/۱۳) ۸۹/۴۹	(۹/۸۲) ۵۹/۵۴	شدت عدم تحمل بلا تکلیفی
۹/۷۵*	۳۷/۴۲	(۳/۵۶) ۱۲/۳۲	(۳/۴۱) ۱۹/۸۴	(۲/۹۰) ۱۱/۶۴	سازگاری اجتماعی - شغلی

همچنین نتایج آزمون‌های تعقیبی و من-و-وینتی برای بررسی مقایسه تفاضل میانگین بین سه گروه درمانی از لحاظ متغیرهای بالینی در پایان درمان نشان داد که اثربخشی «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» و درمان ترکیبی در کاهش نگرانی، شدت علائم GAD، شدت افسردگی، شدت عدم تحمل بلا تکلیفی و افزایش سازگاری اجتماعی - شغلی بیشتر از درمان با بوسپیرون بود و بین اثربخشی «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» و درمان ترکیبی در متغیرهای فوق‌الذکر از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. علاوه بر این، نتایج اندازه‌های اثر، این تفاوت‌ها را از لحاظ بالینی مورد تأیید قرار می‌دهند (جدول ۳).

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی، من- ویتنی و اندازه اثر برای مقایسه تفاضل میانگین بین گروه‌های درمانی از لحاظ متغیرهای بالینی پژوهش در پایان درمان

بوسپیرون- ترکیبی				درمان عدم تحمل بلا تکلیفی- ترکیبی				درمان عدم تحمل بلا تکلیفی- بوسپیرون				نگرانی
ES	U	F	MD	ES	U	F	MD	ES	U	F	MD	
۰/۸۵	۲/۵۰*	۸۵/۳۴*	۲۶/۱۷	۰/۱۳	۹/۰۰	۶/۳۲	۱/۰۶	۰/۸۴	۲/۰۰*	۸۸/۳۴*	۲۵/۱۱	
۰/۷۷	۴/۰۰*	۶۵/۸۶*	۸/۰۹	۰/۱۸	۷/۰۰	۳/۵۰	-۰/۷۸	۰/۷۹	۳/۵۰*	۶۱/۷۴*	۸/۸۷	شدت علائم اضطراب فراگیر
۰/۶۸	۵/۵۰*	۵۲/۶۵*	۱۵/۹۱	۰/۳۱	۷/۵۰	۲/۲۶	۲/۳۴	۰/۶۴	۷/۵۰*	۵۳/۲۴*	۱۳/۵۷	شدت افسردگی
۰/۹۲	۳/۰۰*	۱۴۶/۷۲*	۳۱/۸۴	۰/۰۹	۱۱/۰۰	۹/۲۱	۱/۸۹	۰/۹۱	۲/۵۰*	۱۳۹/۱۴*	۲۹/۹۵	شدت عدم تحمل بلا تکلیفی
۰/۷۲	۴/۵۰*	۳۲/۴۶*	۷/۵۲	۰/۰۶	۸/۰۰	۱/۷۶	-۰/۶۸	۰/۷۵	۵/۰۰*	۳۹/۳۴*	۸/۲	سازگاری اجتماعی- شغلی

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش در گام اول نشان می‌دهد که درمان مبتنی بر عدم تحمل بلا تکلیفی در کاهش علائم GAD و افزایش عملکرد اجتماعی- شغلی این اختلال مؤثر است. این یافته با یافته‌های پژوهش داگاس و لاداسر (۲۰۰۰)؛ داگاس و همکاران (۲۰۰۳)؛ داگاس و همکاران (۲۰۱۰)؛ گوزلین و همکاران (۲۰۰۶)، داگاس و همکاران (۱۹۹۸)، هیدن، موریس و مولن^۱

1 Heiden, Muris, Molen

(۲۰۱۲) مبنی بر اثربخشی درمان عدم تحمل بلا تکلیفی هم در پایان درمان و هم در پایان دوره‌ی پیگیری، همسو است.

علیرغم این که فراتحلیل‌های گسترده‌ای (برای مثال، هونت، چریچل و سیلوا، ۲۰۰۷؛ میت، ۲۰۰۵) اثربخشی درمان‌های شناختی- رفتاری کلاسیک در درمان GAD را تأیید می‌کنند، اما مروری بر نظریه‌ها و یافته‌های اواخر دهه‌ی ۸۰ و اوایل دهه‌ی ۹۰ نشان می‌دهد که درمان‌های شناختی- رفتاری کلاسیک در بهترین شرایط منجر به ۵۰ درصد اثربخشی می‌شوند (فیشر، ۲۰۰۶؛ گولد و همکاران، ۲۰۰۴). نتایج بررسی‌های آسیب‌شناسی، دلیل احتمالی این امر را این گونه تبیین می‌کنند که تکنیک‌های اصلی درمان‌های شناختی- رفتاری کلاسیک مانند بازسازی شناختی و یا ارزیابی مجدد شناختی، سعی در بی‌اعتبار ساختن نگرانی دارند و بیشتر بر محتوای نگرانی‌ها و تغییر آن‌ها تأکید دارند و قادر به تبیین فرایند شکل‌گیری نگرانی پاتولوژیک و تداوم آن نیستند (نیومن و فیشر، ۲۰۱۰؛ داگاس و رابی‌چاوود، ۲۰۰۷). نتایج فراتحلیل کووین و همکاران (۲۰۰۸) نیز نشان داد که آن دسته از درمان‌های شناختی- رفتاری که اختصاصاً بر عوامل و سازه‌های سطح بالاتر نگرانی پاتولوژیک تأکید دارند و در افراد مبتلا به GAD، آن‌ها را آماج درمان قرار داده‌اند، نسبت به سایر درمان‌های شناختی- رفتاری کلاسیک، اثربخشی بیشتری دارند.

از بین مدل‌هایی که اخیراً در حوزه شناختی رفتاری برای GAD مطرح شده است، «درمان عدم تحمل بلا تکلیفی» (داگاس و رابی‌چاوود، ۲۰۰۷) یکی از مدل‌های درمانی است که به فرایند زیرساخت GAD، با تمرکز بر علل شکل‌گیری و تداوم نگرانی، پرداخته است. بر اساس این مدل درمانی، سازه «عدم تحمل بلا تکلیفی» یک مکانیسم بنیادین و زیربنایی در بروز نگرانی و GAD مطرح شده است (بهار و داگاس، ۲۰۱۲؛ داگاس و لاجزن و بوکووکسی^۲، ۲۰۱۲؛ دیشینز^۳ و همکاران، ۲۰۱۰). افراد با تحمل بلا تکلیفی پایین معتقدند که بلا تکلیفی با پیامدهای منفی، عدم مسئولیت‌پذیری و سایر مشکلات مرتبط است. بر اساس این مدل، افزایش تحمل بلا تکلیفی منجر به کاهش نگرانی و سایر علائم مرتبط با اختلال اضطراب فراگیر شده است. روش درمانی داگاس و همکارانش (۲۰۰۷) به بیمار کمک می‌کند تا به تحمل پایین خود برای بلا تکلیفی پی ببرند، باورهای خود را درباره پیامدهای

1. Hunot, Churchill, Silva
2. Dugas, Laugesen, Bukowski
3. Deschenes

منفی بلا تکلیفی شناسایی کنند و تلاش‌های بی‌پایان خود را برای یافتن راهبردهایی برای کاهش بلا تکلیفی متوقف کنند. افرادی که تحمل پایینی در بلا تکلیفی دارند، دائماً تلاش می‌کنند بلا تکلیفی را از طریق بررسی مشکلات احتمالی، بررسی راه‌حل‌های احتمالی، ارزیابی این راه‌حل‌های احتمالی با معیارهای کمال‌گرایانه، منصرف شدن از انتخاب این راه‌حل‌های احتمالی و به کار گرفتن نگرانی، به‌عنوان راهی برای رسیدن به قطعیت، کاهش دهند. بر اساس این مدل، تلاش برای یافتن قطعیت یا همان «اطمینان‌طلبی»، یکی دیگر از مشخصه‌های بیماران مبتلا به GAD است. در واقع اطمینان‌طلبی نه تنها منجر به حفظ چرخه نگرانی بیمار شده، بلکه باعث تولید نگرانی‌های دیگری درباره طیف وسیعی از موضوعات مختلف می‌شود (داگاس، بهار و لاداسر، ۲۰۰۴).

داگاس و همکارانش برای بررسی این ادعا که عدم تحمل بلا تکلیفی، یک سازه زیربنایی نگرانی است و رابطه علی با آن دارد، پژوهش‌های آزمایشی و تجربی هم در جمعیت بالینی و هم غیربالینی طراحی کرده‌اند که در ادامه به آن پرداخته می‌شود. بررسی این پژوهش‌ها می‌تواند علت موفقیت این درمان را در بهبودی علائم GAD بهتر تبیین کند. بر اساس پژوهش کرامر^۱ و همکاران (۱۹۹۷) برای این که یک متغیر با متغیر دیگر رابطه علت و معلولی داشته باشد باید ملاک‌های زیر را داشته باشد: (۱) متغیر الف با متغیر ب همبستگی داشته باشد؛ (۲) متغیر الف در مقایسه با متغیر ب از لحاظ زمانی تقدم داشته باشد؛ (۳) متغیر الف باید قابل تغییر و تنظیم باشد و (۴) دستکاری در متغیر الف منجر به تغییر و یا وقوع متغیر ب شود. داگاس و همکارانش در پژوهش‌های مختلفی (داگاس و همکاران، ۲۰۱۲؛ اندرسون^۲ و همکاران، ۲۰۱۲؛ فراکالانزا^۳ و همکاران، ۲۰۱۴) مبنی بر همبستگی عدم تحمل بلا تکلیفی و نگرانی، ملاک اول رابطه علی این دو مؤلفه (عدم تحمل بلا تکلیفی و نگرانی) را کسب کرده‌اند. در یک پژوهش آزمایشگاهی غیربالینی، لاداسر، گوزالین و داگاس (۲۰۰۰) تلاش کردند به صورت آزمایشی سطح عدم تحمل بلا تکلیفی را دستکاری کنند و اثر تغییرات در عدم تحمل بلا تکلیفی را بر سطح نگرانی مورد بررسی قرار دهند. نتایج این پژوهش از این ایده حمایت کرد که اولاً، سطح عدم تحمل بلا تکلیفی، می‌تواند قابل تغییر باشد و ثانیاً، این تغییر در عدم تحمل بلا تکلیفی، می‌تواند منجر به تغییر نگرانی شود

1. Kraemer
2. Anderson
3. Fracalanza

که به موجب آن شروط ۳ و ۴ برای یک عامل خطر سببی کرامر و همکارانش نیز برآورده می‌شود. تنها ملاک باقیمانده بر اساس پژوهش کرامر این است که اگر عدم تحمل بلا تکلیفی، یک عامل در جهت ایجاد نگرانی باشد، پس باید افراد مبتلا به GAD، قبل از آن که بتوانند در کاهش نگرانی خود موفق شوند، باید در افزایش تحمل بلا تکلیفی موفق باشند. این فرضیه توسط داده‌های درمانی ۱۶ نفر از مراجعانی که درمان شناختی رفتاری برای GAD دریافت کرده بودند، بررسی شد. تحلیل نتایج نشان داد که تغییرات در عدم تحمل بلا تکلیفی بر تغییرات در سطح نگرانی در مورد ۱۵ مراجع تقدم زمانی داشته است و می‌توان این گونه نتیجه گرفت که نوع تغییرات در عدم تحمل بلا تکلیفی بر تغییرات نگرانی در طی درمان GAD مقدم است. بررسی یافته‌های به دست آمده با شرایط لحاظ شده توسط کرامر و همکارانش نشان می‌دهند که عدم تحمل بلا تکلیفی، شرایط لازم برای احتساب به‌عنوان یک عامل علی و زیربنایی نگرانی را دارا می‌باشد (شیهاتا، مک‌اوی و مولان، ۲۰۱۷).

نتایج این پژوهش در گام دوم نشان می‌دهد که بوسپیرون تا حدودی در کاهش علائم GAD مؤثر بوده، اگرچه اندازه اثر تفاوت اثربخشی این گروه درمانی با درمان عدم تحمل بلا تکلیفی خیلی پایین‌تر بوده است که این یافته به نحوی با پژوهش‌های اتو و همکاران (۲۰۰۹)، گوزلین و همکاران (۲۰۰۶)، کوین و استین^۲ (۲۰۱۱)، گورمن^۳ (۲۰۰۲)، دیویسون (۲۰۰۱)، دی‌مارتینس^۴ و همکاران (۲۰۰۰)، هیدالگو^۵ و همکاران (۲۰۰۷)، ماهه و بالوق^۶ (۲۰۰۰)، بالدوین و پولکینگون^۷ (۲۰۰۵)، چسیک^۸ و همکاران (۲۰۰۶) و سالزمن^۹ و همکاران (۲۰۰۱) مبنی بر اثربخشی دارودرمانی به‌ویژه بوسپیرون در درمان GAD و برتری اثربخشی درمان‌های شناختی رفتاری نسبت به بوسپیرون برای این اختلال همسو بود. بورکووک و ویزمن (۱۹۹۶) نیز معتقدند که اولاً، درمان‌های روانی اجتماعی (به‌ویژه درمان شناختی رفتاری) نسبت به درمان‌های بی‌رهنمود^{۱۰}، مثل دارونماها و یا بنزودیازپین مؤثرتر هستند. ثانیاً،

1. Shihata, McEvoy, Mullan
2. Koen, Stein
3. Gorman
4. DeMartinis
5. Hidalgo
6. Mahe, Balogh
7. Baldwin, Polkinghorn
8. Chessick
9. Salzman
10. nondirective treatment

دستاوردهای درمانی حاصل از درمان شناختی رفتاری و یا رفتاردرمانی در دوره‌های پیگیری از پایداری بیشتری برخوردار هستند. ثالثاً، درمان شناختی رفتاری منجر به کاهش استفاده از بنزودیازپین می‌شود. علاوه بر این، درمان شناختی رفتاری منجر به تغییرات بالینی معنادار شده و علاوه بر این، برای بعضی از بیماران، حتی پس از اتمام درمان، همچنان پیشرفت‌هایی حاصل می‌گردد. این یافته را می‌توان این گونه تبیین کرد که بوسپیرون به‌عنوان یکی از داروهای خط اول درمان GAD در بهترین شرایط (تحمل و پاسخ درمانی بالا) بر کاهش علائم مرتبط با نگرانی مانند مشکلات خواب، بیقراری، خستگی مزمن، عدم تمرکز و تحریک‌پذیری نسبت به عوامل زیربنایی تولیدکننده نگرانی تأثیرگذارتر است. در پژوهش حاضر نیز همین نتیجه تأیید شد و گروه تحت درمان با بوسپیرون در افزایش تحمل بلا تکلیفی موفقیت خاصی کسب نکردند و بیشتر در کاهش علائم جسمانی این اختلال مؤثر بوده است. همچنین نتایج پژوهش حاضر در گام سوم نشان داد که میان درمان عدم تحمل بلا تکلیفی و درمان ترکیبی از لحاظ کاهش متغیرهای بالینی و افزایش عملکرد کلی افراد مبتلا به GAD تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. اگرچه پژوهش‌های فراتحلیل مانند پژوهش هال و همکاران (۲۰۱۶)^۱ و بندلو^۱ و همکاران (۲۰۱۵)، بورکوک و روسیو (۲۰۰۱) و دورهام و همکاران (۱۹۹۹) نشان داده‌اند در بیشتر موارد، کاربرد همزمان درمان‌های دارویی و روانشناختی نسبت به کاربرد هر یک به‌تنهایی، تأثیر بیشتری در درمان GAD دارد، اما برخی پژوهش‌ها یافته‌های متفاوتی را گزارش کرده‌اند؛ فوآ، فرانکلین و موسر^۲ (۲۰۰۲) در فراتحلیلی نشان دادند درمان ترکیبی شناختی رفتاری و درمان دارویی مؤثرتر از هر یک از این درمان‌ها به‌تنهایی نیست. همان‌طور که در بالا اشاره شد، عده‌ای عقیده دارند مصرف دارو باعث افزایش اثربخشی درمان شناختی رفتاری می‌گردد، زیرا مراجعان را قادر می‌سازد با کنترل کردن مقداری از نگرانی و اضطراب، کاملاً در جریان درمان قرار گرفته و مهارت‌های جدید را در خود پرورش دهند. داگاس و رابی‌چاوود (۲۰۰۷) نیز بر این عقیده‌اند که استفاده از دارو می‌تواند بر نتایج کوتاه‌مدت و بلندمدت درمان شناختی رفتاری تأثیر منفی بگذارد زیرا: (۱) برای برخی از مداخله‌های درمانی مزاحمت ایجاد می‌کند (مثلاً ممکن است در طول مواجهه، پاسخ‌دهی به اضطراب کافی

1. Bandelow
2. Foa, Franklin, Moser

نباشد)، (۲) ممکن است مراجعان منافع درمانی را به جای نسبت دادن به درمان روانشناختی، به داروها نسبت دهند و یا (۳) قطع مصرف دارو ممکن است سبب عود GAD شود. در کارآزمایی‌های بالینی انجام شده توسط گروه پژوهشی داگاس و همکارانش (داگاس و همکاران، ۲۰۱۰؛ گوزلین و همکاران، ۲۰۰۶؛ لاداسر، گوزلین و داگاس، ۲۰۰۰) بر روی مدل درمان عدم تحمل بلا تکلیفی به طور «غیرمستقیم» و «تلویحی» به این نتیجه رسیدند احتمالاً، دارو تأثیری بر نتایج درمان عدم تحمل بلا تکلیفی نداشته باشد. از آنجایی که در هیچ یک از این کارآزمایی‌ها به طور مستقیم به تأثیر دارو درمانی بر درمان عدم تحمل بلا تکلیفی پرداخته نشده است، این گروه، در پژوهش‌های پیشین خود پیشنهاد کرده بودند در پژوهش‌های آتی برای بررسی این تأثیر همزمان، باید درمان شناختی رفتاری را به تنهایی با درمان شناختی رفتاری همراه با مصرف دارو، زمانی که هر دو همزمان آغاز شده‌اند، مقایسه کنند. نتایج این پژوهش می‌تواند فرضیه پیشین این گروه مبنی بر عدم تأثیر گذاری دارو درمانی بر درمان عدم تحمل بلا تکلیفی در GAD را تأیید کند و یافته تلویحی آن می‌تواند این باشد که به نظر می‌رسد به کارگیری درمان عدم تحمل بلا تکلیفی به تنهایی، هم اقتصادی‌تر است و هم اعتماد به نفس بیمار را وابسته به دارو نمی‌کند، زیرا بیماران مصرف کننده دارو، نگران هستند که اثرات درمانی مربوط به دارو باشد و با قطع دارو نشانه‌های بیماری برگشت کند.

به طور کلی نتایج این پژوهش حاکی از آن است که درمان مبتنی بر عدم تحمل بلا تکلیفی به دلیل مورد هدف قرار دادن سازه‌های زیربنایی نگرانی توانسته است که ابزار توانمندی در اختیار بیماران مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر قرار دهد تا با افزایش تحمل بلا تکلیفی بتوانند از پس اکثر موقعیت‌های اضطرابی و مبهم که برانگیزاننده چرخه نگرانی است، بریابند و برخلاف سایر پروتکل‌های شناختی رفتاری که سعی در به چالش کشیدن محتوای نگرانی دارند، به فرآیند کنترل کننده نگرانی می‌پردازد و با به کارگیری سایر مؤلفه‌های درمانی (اصلاح باورهای مثبت درباره نگرانی، تصحیح جهت گیری منفی نسبت به مشکل و کاهش اجتناب شناختی)، افراد مبتلا به این اختلال را در برابر تأیید طلبی‌ها، جستجوی اطلاعات، قطعیت طلبی و اهمال کاری واکسینه می‌کنند. همچنین نتایج این پژوهش نشان داد که افزودن دارو به این پروتکل درمانی، به بهبودی علائم این بیماران نمی‌انجامد و شفافیت بیشتری به مناقشه‌های مربوط به بحث افزودن دارو به پروتکل‌های روانشناختی

می‌دهد. به عبارت دیگر نتایج این پژوهش از این یافته حمایت می‌کند که افزودن داروهای ضد اضطرابی به دستورالعمل‌های روان‌درمانی نه تنها به اثربخشی بیشتر منجر نمی‌شود، بلکه همکاری بیماران اضطرابی را به دلیل تجربه عوارض دارویی کاهش می‌دهد و هزینه‌های این بیماران را افزایش خواهد داد. بنابراین اگر بخواهیم یک جمع‌بندی کلی درباره نتایج این پژوهش داشته باشیم، می‌توان این گونه بیان کرد که درمان مبتنی بر عدم تحمل بلا تکلیفی، بدون توسل به دارو درمانی، می‌تواند بر پیچیدگی‌های آسیب‌شناسی اختلال اضطراب فراگیر، با توجه به پرداختن به مکانیسم زیربنایی این اختلال فائق شود و زمینه را برای کاهش عملکرد کلی این بیماران فراهم کند.

محدودیت مهم این پژوهش، مربوط به پیامدهای بعدی مداخله‌های درمانی و چگونگی تداوم وضعیت روانی شرکت‌کنندگان پس از دوره‌های درمانی و در دوره‌های پیگیری است. حجم پایین نمونه، عدم نمونه‌گیری تصادفی، پرداختن به اختلال‌های همبود، عدم هم‌تاسازی متغیرهای جنسیتی، انتخاب آن از جمعیت مورد نظر محدود (متمرکز بر چند مرکز درمانی) و نداشتن گروه درمان‌نما (پلاسیبو) از دیگر محدودیت‌های پژوهش حاضر است که تعمیم‌پذیری نتایج پژوهش را با مشکلاتی مواجه می‌کنند، بنابراین بهتر است نتایج با احتیاط تعمیم پیدا کند. برای بالا بردن اعتبار بیرونی یافته‌ها و تعمیم بیشتر نتایج پیشنهاد می‌شود که پژوهش شبیه این، ولی در چارچوب طرح‌های کارآزمایی بالینی کنترل‌شده در مراکز درمانی مختلف، با حجم بیشتر، استفاده از گروه‌های درمان‌نما (پلاسیبو)، در نظر گرفتن اختلال‌های همبود هم در محور یک و هم در محور دو، استفاده از سایر داروهای ضد اضطرابی و در نظر گرفتن دوره‌های پیگیری مورد بررسی قرار گیرد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از کلیه بیماران شرکت‌کننده در پژوهش، از تمامی کادر درمانی درمانگاه انستیتو روانپزشکی تهران، مرکز مشاوره دانشگاه صنعتی شریف، مرکز مشاوره زندگی، درمانگاه روانپزشکی بیمارستان طالقانی، مرکز مشاوره دانشگاه تهران، مرکز خدمات مشاوره و روانشناسی صنعت نفت و کلینیک سلامت خانواده به دلیل ارجاع بیماران و همچنین از آقای دکتر آرام حمیدی (روانپزشک) به دلیل همکاری در تجویز، نظارت و پایش دارویی بیماران، از آقایان مهدی نصرتی و علیرضا ضرغامی و خانم مریم عسگری و مهشید فتوحی به خاطر کمک در جمع‌آوری داده‌های پژوهش، تشکر و سپاسگزاری می‌کنم.

{ بنا به اظهار نویسنده مسئول مقاله، حمایت مالی از پژوهش و تعارض منافع وجود نداشته است. }

منابع

- احسان منش، مجتبی. (۱۳۸۰). همه گیرشناسی بیماری های روانی در ایران: بازنگری برخی بررسی های انجام شده. *مجله روان پزشکی و روانشناسی بالینی ایران (فصلنامه اندیشه و رفتار سابق)*. ۶، ۶، ۵۴-۶۹.
- ادریسی، فروغ؛ خانزاده، مصطفی و بحرینیان، عبدالمجید (۱۳۹۴). مدل ساختاری نظم بخشی هیجانی و علائم اختلال اضطراب فراگیر در دانشجویان. *فصلنامه مطالعات روانشناسی بالینی*، ۵، ۲۰، ۲۰۳-۲۲۶.
- اکبری، مهدی؛ حمیدپور، حسن و اندوز، زهرا (۱۳۸۹). بررسی عوامل پیش بینی کننده نگرانی پاتولوژیک در دانشجویان. پنجمین سمینار سراسری بهداشت روانی دانشجویان، ۲۲-۲۴ اردیبهشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران.
- امیدی، عبدالله؛ طباطبایی، اعظم؛ سازور، سید علی؛ عکاشه، گودرزی. (۱۳۸۲). همه گیرشناسی اختلال های روانی در مناطق شهری در شهرستان نطنز اصفهان. *فصلنامه اندیشه و رفتار*، ۸، ۴، ۳۹-۳۲.
- بختیاری، مریم (۱۳۷۹). بررسی اختلال روانی در مبتلایان به اختلال بدشکلی بدن. پایان نامه کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی. دانشگاه علوم پزشکی ایران، انستیتو روان پزشکی تهران.
- خدابخش پیرکلانی، روشنک؛ رحیم جارونی، هانیه (۱۳۹۲). اثر بخشی درمان ترکیبی شناختی- رفتاری و کاهش استرس مبتنی بر ذهن آگاهی در درمان یک مورد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر. *فصلنامه مطالعات روانشناسی بالینی*، ۴، ۱۳، ۱۲۱-۱۴۷.
- شریفی، ونداد؛ اسعدی، سید محمد؛ محمدی، محمدرضا و همکاران. (۱۳۸۳). پایایی و قابلیت اجرای نسخه فارسی مصاحبه ساختار یافته تشخیص برای SCID بر اساس DSM-IV. *فصلنامه تازه های علوم شناختی*، ۸، ۱، ۲۲-۱۰.
- شیرین زاده دستگیری، صمد؛ گودرزی، محمد علی؛ غنی زاده احمد؛ تقوی، سید محمدرضا. (۱۳۸۷). مقایسه باورهای فراشناختی و مسئولیت پذیری در بیماران مبتلا به اختلال

- وسواسی- جبری، اختلال اضطراب فراگیر و افراد بهنجار. *مجله روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران*، ۱۴، ۵۵۱-۴۶.
- فتی، لادن؛ بیرشک، بهروز؛ عاطف وحید، محمد کاظم و دابسون، کیت (۱۳۸۴). ساختارهای معناگذاری حالت‌های هیجانی و پردازش شناختی اطلاعات هیجانی: مقایسه دو چهارچوب مفهومی. *مجله روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران*، ۱۱، ۳، ۴۶-۵۵.
- محمدی، ابوالفضل (۱۳۹۰). مقایسه رفتاردرمانی شناختی گروهی فراتشخیصی با شناخت درمانی گروهی کلاسیک در پیشگیری مشخص از علایم اضطراب و افسردگی. پایان‌نامه دکترای تخصصی روان‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران.
- نائینیان، محمدرضا؛ شعیری، محمدرضا؛ شریفی، معصومه؛ هادیان، مهری. (۱۳۹۰). بررسی پایایی و اعتبار مقیاس کوتاه اختلال اضطراب فراگیر (GAD-7). *روانشناسی بالینی و شخصیت-دانشور رفتار سابق*، ۲، ۴، ۵۰-۴۱.
- نوربالا، احمدعلی؛ باقری، محمدکاظم و یزدی، سیدعباس. (۱۳۷۸). بررسی شیوع اختلال‌های روانپزشکی در تهران. *مجله حکیم*، ۴، ۲، ۲۱۳-۲۱۲.

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. Washington, DC: Author.
- Anderson, K. G, Dugas, M, J., Koerner, N., Radomsky, A. S. (2012). Interpretive style and intolerance of uncertainty in individuals with anxiety disorders: A focus on generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorder*. 26(8), 823-832.
- Baldwin, D. S., Polkinghorn, C. (2005). Evidence-based pharmacotherapy of Generalized Anxiety Disorder. *International of Journal Neuropsychopharmacol*. 8, 293-302.
- Bandelow, B., Reitt, M., Röver, C., Michaelis, S., Görlich, Y., Wedekind, D. (2015). Efficacy of treatments for anxiety disorders: a meta-analysis. *International of Clinical Psychopharmacol*. 30, 183-192.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Behar, E.S., Borkovec, T. D. (2003). *Psychotherapy outcome research*. In: Schinka JA, Velicer WF, editors. *Handbook of psychology: Research methods in psychology*. Vol. 2. New York, NY: John Wiley & Sons, Inc. pp. 213° 240.
- Borkovec, T. D., Alcaine, O., Behar, E. (2004). *Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder*. In: Heimberg RG, Turk CL, Mennin

- DS, editors. *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice*. New York: The Guilford Press. pp. 77° 108.
- Borkovec, T. D., Newman, M. G., Pincus, A. L., Lytle, R. (2002). A component analysis of cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder and the role of interpersonal problems. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 70, 288° 298.
- Borkovec, T. D., Ruscio, A. M. (2001). Psychotherapy for generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 62, 37-45.
- Borkovec, T. D. & Whisman, M. A. (1996). *Psychological treatment for generalized anxiety disorder*. In M. R. Mavissakalian & R. F. Prien (Eds.), *Long-term treatments of anxiety disorders* (pp. 171° 199). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Buhr, K., Dugas, M. J. (2012). Fear of emotions, experiential avoidance and intolerance of uncertainty in worry and generalized anxiety disorder. *International of Journal Cognitive Therapy*. 5, 1-17.
- Buhr, K., Dugas, M. J. (2002). The intolerance of uncertainty scale: Psychometric properties of the English version. *Behavioral Research Therapy*. 40, 931° 945.
- Buhr, K., Dugas, M. J. (2009). The role of fear of anxiety and intolerance of uncertainty in worry: An experimental manipulation. *Behavioral Research Therapy*. 47, 215-223.
- Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M., Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychological Review*. 26, 17-31.
- Chessick, C. A., Allen, M. H., Thase, M., et al. (2006). Azapirones for generalized anxiety disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006; CD006115.
- Covin, R., Ouimet, A. J., Seeds, P. M., Dozois, D. J. (2008). A meta-analysis of CBT for pathological worry among clients with GAD. *Journal of Anxiety Disorder*. 22,108-116.
- Davidson, J., Zhang, W., Connor, K., et al. (2010). A psychopharmacological treatment algorithm for generalised anxiety disorder (GAD). *Journal of Psychopharmacology*. 24, 3° 26.
- Davidson, J. R. (2001). Pharmacotherapy of generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 62, 46-50.
- DeMartinis, N., Rynn, M., Rickels, K., Mandos, L. (2000). Prior benzodiazepine uses and buspirone response in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 61, 91-94.
- Deschenes, S.S., Dugas, M. J., Radomsky, A. S, Buhr, K. (2010). Experimental manipulation of beliefs about uncertainty: Effects on interpretive processing and access to threat schemata. *Journal of Experimental Psychopathology*. 1, 52-70.
- Dugas, M. J., Brillon, P., Savard, P., Turcotte, J., Gaudet, A., Ladouceur, R., Leblanc, R., & Gervais, N. J. (2009). A Randomized Clinical Trial of Cognitive-Behavioral Therapy and Applied Relaxation for Adults with Generalized Anxiety Disorder. *Behavior Therapy*, 40, 13-26.

- Dugas, M. J., Buhr, K., Ladouceur, R. (2004). *The role of intolerance of uncertainty in etiology and maintenance*. Dans R. G. Heimberg, C. L. Turk & D. S. Mennin (Éds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 142-163). New York: Guilford Press.
- Dugas, M. J., Ladouceur, R., Leger, E., Freeston, M. H., Langlois, F., Provencher, M. D., et al. (2003). Group cognitive behavioral therapy for generalized anxiety disorder: treatment outcome and long-term follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 821° 825.
- Dugas, M. J., & Ladouceur, R. (2000). Treatment of GAD: targeting intolerance of uncertainty in two types of worry. *Behavior Modification*, 24, 635° 657.
- Dugas, M. J., Laugesen, N., Bukowski, W. M. (2012). Intolerance of uncertainty, fear of anxiety, and adolescent worry. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40, 863-870.
- Dugas, M. J., & Robichaud, M. (2007). *Cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: From science to practice*. New York: Routledge.
- Dugas, M. J., Savard, P., Gaudet, A., Turcotte, J., Laugesen, N., Robichaud, M., Francis, K., Koerner, N. (2007). Can the components of a cognitive model predict the severity of generalized anxiety disorder? *Behavior Therapy*, 38, 169-178.
- Dugas, M. J., Gagnon, F., Ladouceur, R. & Freeston, M. H. (1998). Generalized anxiety disorder: A preliminary test of a conceptual model. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 215° 226.
- Durham, R. C., Fisher, P. L., Treliving, L. R., et al. (1999). One year follow-up of cognitive therapy, analytic psychotherapy and anxiety management training for generalized anxiety disorder: symptom change, medication usage and attitudes to treatment. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27, 19-35.
- First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R., Williams, J. B. W., Benjamin, L. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID-II)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Williams, J. B. (1997). *Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders SCID-I: clinician version, administration booklet*. Washington: American Psychiatric Publications.
- Fisher, P. L. (2006). *The efficacy of psychological treatments for generalized anxiety disorder*. In: Davey GCL, Wells A, editors. *Worry and its psychological disorders: Theory, assessment and treatment*. New York: John Wiley and Sons. pp. 359° 377.
- Foa, E. B., Franklin, M. E., Moser, J. (2002). Context in the clinic: how well do cognitive-behavioral therapies and medications work in combination? *Biological Psychiatry*, 52, 987-997.
- Fracalanza, K., Koerner, N., Deschênes, S. S., Dugas, M. J. (2014). Intolerance of uncertainty mediates the relation between generalized anxiety disorder symptoms and anger. *Cognitive Behaviour Therapy*, 43, 122-132.

- Gorman, J. M. (2002). Treatment of generalized anxiety disorder. *Journal Clinical Psychiatry*. 63, 17-23.
- Gosselin, P., Ladouceur, R., Morin, C. M., Dugas, M. J., Baillarger, L. (2006). Benzodiazepine discontinuation among adults with GAD: A randomized trial of cognitive-behavioral therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 74, 908-919.
- Gould, R. A., Safren, S. A., O'Neill, W. D., Otto, M. W. (2004). *Cognitive-behavioural treatments: A meta-analytic review*. In: Heimberg RG, Turk CL, Mennin DS, editors. Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice. New York: Guilford Press. pp. 248-264.
- Hall, J., Kellett, S., Berrios, R., Bains, M. K., Scott, S. (2016). Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy for Generalized Anxiety Disorder in Older Adults: Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 24, 1063-1073.
- Heiden, C., Muris, P., Molen, H. T. (2012). Randomized controlled trial on the effectiveness of metacognitive therapy and intolerance-of-uncertainty therapy for generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 50, 100-109.
- Hidalgo, R. B., Tupler, L. A., Davidson, J. R. (2007). An effect-size analysis of pharmacologic treatments for generalized anxiety disorder. *Journal of Psychopharmacology*. 21, 864-872.
- Hunot, V., Churchill, R., Silva, de Lima Teixeira V. (2007). Psychological therapies for generalized anxiety disorder. *Cochrane Database Systematic Reviews*. 24, 18-38.
- Kessler, R., Walters, E., Wittchen, H. U. (2004). *Epidemiology*. In: Heimberg R, Turk C, Mennin D. editors. Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice. New York: Guilford Press. pp. 29-50.
- Kircanski, K., Mortazavi, A., Castriotta, N., Baker, A., Mystko, W. J., Yi, R., Craske, M. G. (2012). Challenges to the traditional exposure paradigm: variability in exposure therapy for contamination fears. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 43, 745-751.
- Koen, N., Stein, D. J. (2011). Pharmacotherapy of anxiety disorders: a critical review. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 13, 423-437.
- Kraemer, H. C., Kazdin, A. E., Offord, D. R., Kessler, R. C., Jensen, P. S., Kupfer, D. J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*. 54, 337-343.
- Ladouceur, R., Gosselin, P., Dugas, M. J. (2000). Experimental manipulation of intolerance of uncertainty: A study of a theoretical model of worry. *Behaviour Research and Therapy*. 38, 933-941.
- Mahe, V., Balogh, A. (2000). Long-term pharmacological treatment of generalized anxiety disorder. *International Clinical Psychopharmacology*. 15, 99-105.
- Meyer, T. J., Miller, M. L., Metzger, R. L., Borkovec, T. D. (1990). Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*. 28, 487-495.

- Mitte, K. (2005). Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for generalized anxiety disorder: a comparison with pharmacotherapy. *Psychological Bulletin*. 131, 785-795.
- Molina, S., Borkovec, T. D. (1994). *The Penn State Worry Questionnaire: Psychometric properties and associated characteristics*. In: Davey GCL, Tallis F, editors. *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment*. Oxford, England: Wiley. pp. 265° 283.
- Mundt, J. C., Marks, I. M., Shear, M. K., Greist, J. M. (2002). The work and social adjustment scale: A simple measure of impairment in functioning. *British Journal of Psychiatry*. 180, 461-464.
- Newman, M. G., Castonguay, L. G., Borkovec, T. D., Fisher, A. J., Boswell, J., Szkodny, L. E., Nordberg, S. S. (2011). A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder with integrated techniques from emotion-focused and interpersonal therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 79, 171-181.
- Newman, M. G., Fisher, A. J. (2010). Expectancy/credibility change as a mediator of cognitive behavioral therapy for generalized anxiety disorder: mechanism of action or proxy for symptom change? *International Journal of Cognitive Therapy*. 3, 245-261.
- Newman, M. G. (2000). Recommendations for a cost-offset model of psychotherapy allocation using generalized anxiety disorder as an example. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 68, 549-555.
- Otto, M. W., Behar, E., Smits, J. & Hoffman, S. (2009). *Combining pharmacological and cognitive behavioral therapy in the treatment of anxiety disorders*. In M.A. Antony & Murray B. Stein (Eds.), *Oxford handbook of anxiety and related disorders* (pp. 429 -440). New York: Oxford University Press.
- Sadock, B. J., Sadock, V. A., Ruiz, P. (2014). *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry (11th Ed)*. New York: Wolter Kluwer.
- Salzman, C., Goldenberg, I., Bruce, S. E., Keller, M. B. (2001). Pharmacologic treatment of anxiety disorders in 1989 versus 1996: results from the Harvard/Brown anxiety disorders research program. *Journal of Clinical Psychiatry*. 62, 49-52.
- Shihata, S., McEvoy, P. M., Mullan, B. A. (2017). Pathways from uncertainty to anxiety: An evaluation of a hierarchical model of trait and disorder-specific intolerance of uncertainty on anxiety disorder symptoms. *Journal of Anxiety Disorder*. 45, 72-79.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B. W., Bernd, L. (2006). A Brief Measure for Assessing Generalized Anxiety Disorder The GAD-7. *Archives of Internal Medicine*. 166, 1092-1097.
- Staines, G. L. (2008). The relative efficacy of psychotherapy :Reassessing the methods-based paradigm. *Review of General Psychology*. 12, 330-343.
- Tran, G. Q., Smith, G. P. (2004). *Behavioral assessment in the measurement of treatment outcome*. In Haynes SN, Heiby EM (Eds.). *Comprehensive handbook of psychological assessment*: New York: Wiley.

- Wells, A. (2009). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. New York: Guilford press.
- Wittchen, H. U., Kessler, R. C., Beesdo, K., et al. (2002). Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition, and management. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63, 24-34.

