

تأثیر روان درمانی بر کارکرد و ساختار مغز

The influence of the psychotherapy on function and the structure of the Brain

مقاله تحلیلی

دریافت: آذر ۹۵

پذیرش اسفند ۹۵

صفحات: ۲۴۶-۲۲۵

Dr Reza Rostami

Associate of Tehran University

Zeynab Khajavi

PhD student of Psychology of Tehran University

Saeid Aslani

Allameh Tabatabaei University

دکتر رضا رستمی

دانشیار گروه روان شناسی دانشکده روان شناسی

دانشگاه تهران

زینب خجوی

دانشجوی دکتری روان شناسی سلامت دانشگاه

تهران

سعید اصلانی

دانشجوی ارشد روان شناسی عمومی دانشگاه

علامه طباطبایی

Abstract

For many years scientists have tried hard and spent a lot of research budget in order to show the effect of medicine on brain, in the other hand our knowledge about how the psychotherapy works is nearly nothing. by considering the fact that psychotherapy has deep impression on emotion, behavior and cognition it is expecting that it Influences the brains function and even its structure. nowadays by keeping distance of dualism, we confronting the huge amount of research about the effect of psychotherapy on brain. The National Institute of Mental Health in Research Domain Criteria has shifted their priorities to find out the physiologic mechanism of pathology and treatment of illness and spending budget

چکیده

سالهاست که تحقیقات تلاش کرده اند اثر دارودرمانی بر مغز را نشان دهند و بودجه های تحقیقاتی بسیاری در این زمینه صرف شده است. این در حالی است که در مورد مکانیزم عمل روان درمانی کمتر می دانیم. با در نظر گرفتن این امر که روان درمانی تأثیر عمیقی بر سیستم های هیجانی، رفتاری و شناختی دارد، انتظار می رود که بر کارکرد و حتی ساختار مغز تأثیر بگذارد. امروزه با دور شدن از دوگانه نگری ذهن و بدن شاهد افزایش تحقیقات در جهت نشان دادن تأثیر روان درمانی بر مغز هستیم. سازمان ملی سلامت روان در پروژه معیارهای دامنه تحقیقاتی اولویت بندی خود را به این سمت تغییر داده است که شناسایی

for the purpose. in the same race, Neuroscience has developed and due to its Interdisciplinary nature it can be a good connection in order to achieve the goals. in this paper , considering the fact of brains flexibility , we take a look on researches in this area and we are looking for an answer for this questions:1) is psychotherapy has any effect on brains function and structure? 2) Are the psychotherapy and the medicine have the same effect on brain? 3) are the neurological and the physiological changes of psychotherapy can be an Objective tool in order to study the proceed and the results?

Keywords: psychotherapy, brain, brain's flexibility

مکانیزم های زیستی زیربنای آسیب شناسی و درمان را معیار اعطای بودجه به تحقیقات بالینی قرار دهد. هماهنگ با این تغییرات، شاهد پیشرفت در علوم اعصاب هستیم که با ماهیت بین رشته ای خود می تواند پلی ارتباطی جهت دستیابی به این اهداف باشد. در این مقاله سعی می کنیم با اشاره به مفهوم انعطاف پذیری مغز مروری بر ادبیات این زمینه پژوهشی داشته باشیم. در این راستا به دنبال پاسخ سوالات زیر هستیم: ۱) آیا روان درمانی بر کارکرد و ساختار مغز تاثیر می گذارد؟ ۲) آیا تاثیر روان درمانی بر مغز با تاثیر دارودرمانی یکسان است؟ ۳) آیا تغییرات عصبی زیستی ناشی از روان درمانی می تواند ابزاری عینی برای بررسی پیشرفت و نتیجه درمان باشد؟

کلید واژه: روان درمانی، مغز، انعطاف پذیری مغز

مقدمه

یکی از خطراتی که در ادبیات و عمل حیطة روانپزشکی با آن روبه رو هستیم، دنباله روی از دوگانه نگری دکارت^۱ و جدا دانستن ذهن از بدن است. در ارتباط با این دوگانه نگری، دیدگاهی در مورد درمان وجود دارد که می گوید "درمان های

¹ Cartesian dualism

روانشناختی برای اختلالات روانشناختی و درمان های زیستی برای اختلالات زیستی کاربرد دارند" (گابارد^۱، ۲۰۰۰). تحت تاثیر همین رویکرد است که تا به امروز شاهد گسترش چشم گیر درمان های دارویی و تحقیقات در زمینه تاثیر آنها بر مغز بوده ایم. این در حالی است که در مورد چگونگی تاثیرات مداخلات روانشناختی کمتر می دانیم. با توجه به تاثیر عمیقی که درمان های روانشناختی بر سیستم هیجانی، شناختی و رفتاری فرد می گذارند، عجیب نیست که آنها نیز بر کارکرد^۲ و حتی ساختار^۳ مغز اثر بگذارند.

زیگموند فروید^۴ اولین کسی بود که تلاش کرد مفاهیم روان درمانی را با قوانین آناتومی مغز و فیزیولوژی یکپارچه کند و یک مدل نظری پیشنهاد دهد که ریشه در فرایندهای عصبی زیستی^۵ داشته باشد. وی با الهام از کارهای شارکو، داروین و به دنبال پیشرفت تکنولوژی میکروسکوپ، پروژه علمی روانشناسی را نوشت (فروید، ۱۸۹۵). در این پروژه فروید فرض می کند که آنچه به عنوان رفتار هشیار و ناهشیار تلقی می شود، در ساختار نورونی مغز سازماندهی و ذخیره می شود. فروید علی رغم اشتیاقش تشخیص داد که رویای او برای فهم پایه های عصبی مفاهیم روانشناسی، از زمانه خود بسیار دور است و تا زمان مرگش از انتشار آن خودداری کرد (کوزولینو^۶، ۲۰۱۰). با وجود این که تلاش فروید محدود به دانش علوم اعصاب^۷ آن روزگار بود، اما پیش بینی می کرد که پیشرفت علوم اعصاب خواهد توانست دانش ما را در مورد چگونگی پاسخ مغز به محرک های محیطی، عوامل اجتماعی-روانشناختی و همچنین مداخلات روان درمانی افزایش دهد.

¹ Gabbard

² Function

³ Structure

⁴ Sigmund Freud

⁵ Neurobiological

⁶ Cozolino

⁷ Neuroscience

در دو دهه گذشته، رشد روش‌های تصویربرداری امکان بررسی غیرتهاجمی تغییرات مغزی به دنبال درمان‌های روانشناختی را ایجاد کرده است و مطالعات در این زمینه افزایش یافته است. هماهنگ با این پیشرفت‌ها، سازمان ملی سلامت روان^۱ (NIMH) که از تحقیقات بالینی حمایت مالی می‌کند، اولویت‌بندی‌های خود را تغییر داده است. این سازمان به جای حمایت از تحقیقات کنترل شده تصادفی^۲ (RCTs) تلاش می‌کند که یک طبقه بندی بر محور زیستی^۳ ایجاد کند که تحقیقات مداخله‌ای را با آن هدایت کند (اینسل و لیبرمن؛^۴ ۲۰۱۳). پروژه معیارهای دامنه تحقیقات^۵ (RDoC) تلاشی سازمان یافته برای ایجاد نوعی طبقه بندی است که بتواند مکانیزم‌های زیربنایی اختلالات را شناسایی کند و از این طریق پاسخ‌های درمانی را بهبود بخشد. به بیان دیگر، سازمان ملی سلامت روان به دنبال یک سیستم طبقه بندی بر اساس مقیاس‌های عصبی زیستی است که با رفتار قابل مشاهده ارتباط دارند. در این نوع از تحقیقات، واحدهای تحلیل متعدد- از ژن‌ها، مولکول‌ها، سلول‌ها و مدارهای عصبی گرفته تا رفتار قابل مشاهده- مطالعه می‌شوند. هدف از این تغییر ایجاد فهمی یکپارچه از آسیب‌شناسی و ایجاد درمان‌های جدید و بهینه برای اختلالات روانی است (هرشبرگ^۶؛ ۲۰۱۵). این تغییر در اولویت‌بندی‌ها عجیب نیست چرا که حیطه روان‌درمانی سالهاست با نیاز به اثبات پایه و اساس عملیاتی رویکردهای خود مواجه است (گولدفرید و ولف^۷؛ ۱۹۹۸).

با توجه به آنچه ذکر شد، در این مقاله به دنبال پاسخ چند سوال اساسی که در ادبیات موجود در این زمینه وجود دارد، هستیم: (۱) آیا روان‌درمانی باعث تغییرات

¹ The National Institute of Mental Health

² Randomized control trials

³ Biologically based taxonomy

⁴ Insel & Lieberman

⁵ Research domain criteria

⁶ Hershenberg

⁷ Goldfried & Wolfe

کارکردی در مغز می شود؟ ۲) آیا روان درمانی باعث تغییرات ساختاری در مغز می-شود و کاربردهای مفهوم انعطاف پذیری مغز در این زمینه چیست؟ ۳) آیا تاثیرات روان درمانی بر مغز با تاثیرات درمان های دارویی یکسان است؟ ۴) آیا تغییرات عصبی زیستی ناشی از روان درمانی می تواند ابزاری عینی برای بررسی پیشرفت و نتیجه درمان باشد؟

تاثیر روان درمانی بر کارکرد مغز

برای پاسخ به این سوال که روان درمانی چه تاثیری بر کارکرد مغز می گذارد، باید مغز بیماران تحت درمان را با مغز افراد سالم و گروه کنترل مقایسه کرد. بارساگلینی^۱ و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهش خود نتایج ۴۲ مقاله مروری در این زمینه را بررسی کرده اند. در این میان فقط ۲۴ مطالعه شامل گروه کنترل بوده اند و از میان آنها نیز تنها بعضی مطالعات قبل و بعد از درمان را با هم مقایسه کرده اند. در جدول ۱ مطالعات دارای گروه کنترل و روش درمان و تصویربرداری آنها ذکر شده است. بارساگلینی و همکاران چند مشکل در مقایسه این مطالعات را ذکر می کنند. اول اینکه روش های مختلف تصویربرداری مغزی در یک اختلال بالینی یکسان می توانند نتایج مختلفی را نشان دهند، چرا که روش های مختلف، پارامترهای فیزیولوژیکی مختلفی را می سنجند. دوم اینکه این مطالعات روش شناسی مختلفی دارند. در انواع مطالعات رویکردهای مختلف درمانی به کار گرفته شده است که تفسیر نتایج را با مشکل مواجه می کند. به علاوه، نوع گروه کنترلی که اعمال شده است بیشتر شامل افراد سالمی است که به صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت کرده اند، نه افراد بیماری که در لیست انتظار باشند تا راحت تر بتوان تاثیر درمان را از تغییرات طبیعی دوره متمایز کرد.

¹ Barsaglini

جدول ۱- مطالعات در مورد اثر روان درمانی بر کارکرد مغز

مطالعه	درمان (تعداد دارو (تعداد) روش آزمودنی)	تعداد	دارو (تعداد)	روش تصویربرداری
- وسواسی اجباری	همکاران و باکستر ^۱ و همکاران (۱۹۹۲)	(۹)	فلوکستین (۹)	PET
	همکاران و ساکسنا ^۲ و همکاران (۲۰۰۹)	(۱۰)	-	PET
	همکاران و ناکاتانی ^۳ و همکاران (۲۰۰۳)	(۳۱)	-	Xe-CT
	همکاران و فریر ^۴ و همکاران (۲۰۱۱)	(۱۰)	-	fMRI
وحشتزدگی	همکاران و بوتل ^۵ و همکاران (۲۰۱۰)	(۹)	روانپوشی (۹)	fMRI
	همکاران و کرچر ^۶ و همکاران (۲۰۱۳)	(۴۲)	-	fMRI
افسردگی	همکاران و برودی ^۷ و همکاران (۲۰۰۱)		پارکوستین (۱۰)	PET
	همکاران و سیگل ^۸ و همکاران (۲۰۰۶)	(۱۴)	-	fMRI
	همکاران و فیو ^۹ و همکاران (۲۰۰۸)	(۱۶)	-	fMRI
	همکاران و دیچر و همکاران	(۱۲)	-	fMRI

¹ Baxter² Saxena³ Nakatani⁴ Freyer⁵ Beutel⁶ Kircher⁷ Brody⁸ Siegel⁹ Fu

			(۲۰۱۰؛ ۲۰۰۹)	
fMRI	-	روانپویشی (۱۶)	همکاران و بوچیم	(۲۰۱۲)
fMRI	-	CBT (۲۳)	همکاران و یوشیمورا	(۲۰۱۳)
fMRI	-	CRT (۶)	همکاران و ویکس ^۱	(۲۰۰۲)
fMRI	-	CRT (۹)	همکاران و هاوت ^۲	(۲۰۱۰)
fMRI	-	CBT+TAU (۲۲)	همکاران و کیوماری ^۳	(۲۰۱۱)
fMRI	-	CRT (۸)	همکاران و بور ^۴	(۲۰۱۱)
fMRI	-	CBT (۱۲)	همکاران و پاکوته ^۵	(۲۰۰۳)
fMRI	-	CBT (۱۳)	همکاران و استروب ^۶	(۲۰۰۶)
fMRI	-	CBT (۱۳)	همکاران و اسکینل ^۷	(۲۰۰۹، ۲۰۰۷)
fMRI	-	BEP (۱۰)	همکاران و لیندور ^۸	(۲۰۰۸)
PET	-	PE و VRET (۷)	همکاران و روی ^۱	(۲۰۱۰)

¹ Wykes

² Haut

³ Kumara

⁴ Bor

⁵ Paquette

⁶ Straube

⁷ Schienle

⁸ Lindauer

با در نظر گرفتن موارد فوق و بر پایه آن دسته از پژوهش‌هایی که شامل گروه کنترل هستند، می‌توان نشان داد که درمان‌های روانشناختی در هر اختلال بر کارکرد کدام ناحیه مغزی تاثیر می‌گذارند (جدول ۲). طبق پیشنهاد میشلی^۲ (۲۰۱۰) چگونگی تاثیر روان‌درمانی بر کارکرد مغز را می‌توان از دو راه احتمالی توضیح داد. یک احتمال این است که درمان نابهنجاری‌های کارکردی و ساختاری مرتبط با یک آسیب‌شناسی خاص را که پیش از درمان وجود داشته است، هنجارسازی^۳ می‌کند. احتمال دوم این است که درمان ممکن است منجر به تغییرات جبرانی در نواحی‌ای از مغز شود که کارکرد آنها قبل از درمان تغییری نداشته است.

جدول ۲- تاثیر روان‌درمانی بر کارکرد مغز در اختلالات مختلف

تغییرات کارکردی مغز	اختلال
هنجارسازی الگوی فعالیت بخصوص در هسته‌های دمی ^۴	وسواس اجباری
سازمان دهی مجدد کارکردی در شبکه شامل نواحی پیش‌پیشانی ^۵ و لیمبیک ^۶	پانیک
هنجارسازی الگوی فعالیت در مدار پیشانی - لیمبیک	افسردگی
تاثیر بر نواحی گیجگاهی ^۷ و پیشانی تضعیف ^۸ پاسخ مغز در سیستم لیمبیک	استرس پس از آسیب فوبیای خاص
هنجارسازی الگوی فعالیت در نواحی قشری - پیشانی	اسکیزوفرنی

¹ Roy

² Mechelli

³ Normalization

⁴ Caudate nucleus

⁵ Prefrontal

⁶ Limbic

⁷ Temporal

⁸ Attenuation

با معرفی مفهوم انعطاف‌پذیری مغز، مطالعاتی که صرفاً بر تغییرات کارکردی مغز تمرکز دارند به چالش کشیده می‌شوند، چرا که نشان داده شده است تغییرات ساختاری در مغز در بزرگسالی نیز امکان‌پذیر است. از این رو توجه مطالعات به این سوال متمرکز شده است که آیا به دنبال روان‌درمانی تغییرات ساختاری در مغز نیز رخ می‌دهد؟

انعطاف‌پذیری مغز

انعطاف‌پذیری مغز را می‌توان توانایی مغز برای تغییر ساختار و کارکردش در نتیجه تأثیرات بیرونی توصیف کرد (زمان^۱؛ ۲۰۱۰). سالها قبل این تصور وجود داشت که انعطاف‌پذیری مغز صرفاً مختص دوره کودکی است و به همین دلیل آن را دوره بحرانی^۲ می‌نامیدند. امروزه می‌دانیم که مغز در هر سنی می‌تواند به میزان زیادی تغییر کند. آنچه تابع سن است، راهی است که در آن مغز انعطاف‌پذیری را تنظیم می‌کند. در یک مغز جوان تقریباً همه درون‌دادها در فرایند انعطاف‌پذیری رقابتی^۳ شرکت می‌کنند، اما در مغزهای مسن‌تر، تنظیم انعطاف‌پذیری تابع نتایج و بافت رفتاری^۴ است. در دوران بحرانی کودکی موقعیت‌هایی که منجر به انعطاف‌پذیری می‌شوند همیشه وجود دارند، اما در بزرگسالی انعطاف‌پذیری تحت کنترل انتقال دهنده‌های تعدیل‌کننده عصبی^۵ و گیرنده‌های آنهاست. تغییر مغز در بزرگسالی فقط در شرایطی رخ می‌دهد که موقعیت‌های بافتاری خاصی که انعطاف‌پذیری را برمی‌انگیزند، وجود داشته باشند و تغییرات ایجاد شده در چنین شرایطی به عنوان یک نتیجه رفتاری ذخیره می‌شوند (مرزنیچ^۶؛ ۲۰۱۳). این دستگاه تعدیل‌کننده که توانایی یادگیری و حافظه در طول زندگی را کنترل می‌کند، انعطاف‌پذیر است و در اکثر افراد مبتلا به مشکلات و

¹ Zaman

² Critical period

³ Competitive

⁴ Behavioral context

⁵ Neuro modulatory neurotransmitters

⁶Merzenich

ناتوانی‌های روانپزشکی و عصب‌شناختی می‌توان قدرت،^۱ گزینندگی^۲ و اعتبار^۳ اعمال این دستگاه را با آموزش شدید بهبود بخشید (مرزنیچ و همکاران، ۲۰۱۴).

تحقیقات در مورد فرایندهای مولکولی و سلولی زیربنای انعطاف‌پذیری عصبی با کارهای کجال^۴ در سال ۱۹۱۱ شروع شد که پیشنهاد داد اطلاعات می‌توانند با تغییر ارتباطات بین سلول‌های عصبی ذخیره شوند که از این طریق تداعی‌ها شکل می‌گیرند. پس از آن، هب^۵ در سال ۱۹۵۲ بیان کرد که تغییرات بین سلول‌هایی رخ می‌دهند که با هم مرتبط هستند و فقط در شرایطی رخ می‌دهند که هر دو سلول همزمان فعال شوند. با تقویت ارتباطات بین این سلول‌ها اطلاعات کدگذاری می‌شوند. طبق قانونی اساسی در انعطاف‌پذیری عصبی، که امروزه به قانون هب معروف است، "نورون‌هایی که با هم آتش می‌کنند، با هم مرتبط می‌شوند"^۶ (زمان، ۲۰۱۰). در این فرایند پیچیده تغییرات فیزیکی متعدد در سیناپس^۷ و نورون‌ها رخ می‌دهد که ناشی از تغییر در بیان ژن^۸ هاست (مرزنیچ و همکاران، ۲۰۱۴). بنابراین، وقتی مهارت یا توانایی جدیدی کسب می‌کنیم، قدرت ارتباطات میلیون‌ها سیناپس تغییر می‌کند. در همین راستا مطالعات نشان داده‌اند که کسب یک مهارت جدید در شرایط پیچیده منجر به تغییرات ساختاری در ماده سفید و خاکستری مغز می‌شود که می‌توان برای هفته‌ها و ماه‌ها آن را مشاهده کرد (درگافسکی و همکاران، ۲۰۰۴؛ مجلی و همکاران، ۲۰۱۰).

تاثیر روان درمانی بر ساختار مغز

کندل^۹ (۱۹۹۸) در آزمایش خود روی آپلزيا نشان داد یادگیری از طریق تغییر در بیان ژن‌ها باعث تقویت ارتباطات سیناپسی و نهایتاً تغییر در کارکرد سیناپس‌ها می‌-

¹ Selectivity

² Reliability

³ Cajal

⁴ Association

⁵ Hebb

⁶ "Neurons that fire together, will wire together"

⁷ Synapse

⁸ Gene expression

⁹ Kandel

شود. او فرض می‌کند که روان درمانی به عنوان نوعی از یادگیری ممکن است تغییرات مشابهی در سیناپس های مغز داشته باشد و چارچوبی توصیف می‌کند که شامل چند اصل است:

- ۱) همه فرایندهای روانی از ساده تا پیچیده، که منجر به رفتار می‌شوند در مغز رخ می‌دهند. این فرایندها شامل اختلالات روانپزشکی هم هستند، صرف نظر از علتی که از آن ناشی می‌شوند.
- ۲) ژن‌ها و پروتئین‌های منتج از آنها ارتباطات بین نورونی را تعیین می‌کنند و از این رو بر رفتار تاثیر می‌گذارند. بنابراین، ژن‌ها در ایجاد بیماری‌های روانی دخیل هستند.
- ۳) از آنجا که ژن‌ها از طریق بیان ژن در رفتار نقش دارند، پس رفتار و عوامل اجتماعی هم از طریق بازخورد باعث تغییر در بیان ژن می‌شوند و از این طریق کارکرد سلول‌های عصبی را تغییر می‌دهند. بنابراین، "تربیت" نهایتاً به شکل "طبیعت" بیان می‌شود.
- ۴) یادگیری از طریق تغییر در بیان ژن‌ها در الگوی ارتباطات نورونی تغییر ایجاد می‌کند. این تغییرات مسئول شروع و حفظ نابهنجاری‌های رفتاری هستند که از وقایع اجتماعی ناشی شده‌اند.
- ۵) تا جایی که روان‌درمانی و مشاوره موثر باشد و تغییرات بلندمدتی در رفتار ایجاد کند، احتمالاً باعث یادگیری شده است. بنابراین روان‌درمانی نوعی یادگیری است که در بیان ژن‌ها تاثیر می‌گذارد، قدرت ارتباطات سیناپسی را تغییر می‌دهد، و باعث تغییرات ساختاری می‌شود که الگوی ارتباطات متقابل بین سلول‌های مغز را تغییر می‌دهد.

¹ Feedback

² Nurture

³ Nature

مطابق با نظر کندل که روان درمانی را نوعی یادگیری می‌دانست، امینی و همکاران (۱۹۹۶) اظهار می‌کنند که نوزادان انسان در مرحله رشد عصبی بیشتر قادر به یادگیری ناآشکار^۱ هستند، به شکلی که از میزان زیادی اطلاعات پیچیده قوانین خاصی استخراج و ذخیره می‌شوند. این قوانین ناآشکار منجر به سوگیری های ناهشیار^۲ بر اساس گذشته فرد در تعبیر تجارب بعدی می‌شود. روان‌درمانی کمک می‌کند که این قوانین ناآشکار، آشکار شوند و تغییر کنند. بنابراین، تغییر به دنبال یادگیری الگوهای جدید ایجاد می‌شود، الگوهایی که آشکارا تکرار می‌شوند و نهایتاً در حافظه ناآشکار فرد تثبیت می‌شوند.

تا به امروز مطالعاتی که به بررسی تغییرات ساختاری مغز در نتیجه روان‌درمانی پرداخته باشند، بسیار اندک است. تنها دو مطالعه وجود دارد که نشان می‌دهد تمرین بهوشیاری^۳ ممکن است از طریق تغییرات ساختاری در مغز به نتایج دست یابد. لازار^۴ و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که تمرین بهوشیاری باعث افزایش ضخامت قشری^۵ در قشر پیش‌پیشانی و اینسولای^۶ قدامی^۶ راست می‌شود. این تحقیق نشان داد که میزان این افزایش با میزانی که افراد تمرین بهوشیاری انجام می‌دهند رابطه دارد و نتیجه گرفت که تمرین بهوشیاری باعث تغییرات ساختاری در مغز می‌شود. هولزل^۷ و همکاران (۲۰۰۸) میزان تغییرات ماده خاکستری در سطح کل مغز را در افرادی که تمرین بهوشیاری انجام می‌دادند بررسی کردند. نتیجه مطالعه آنها نشان داد که غلظت ماده خاکستری در نواحی ای که در حین انجام فعالیت بهوشیاری فعال بودند، افزایش می‌یابد. همچنین این پژوهش افزایش غلظت ماده خاکستری در بخش اینسولای قدامی

¹ Implicit

² Unconscious bias

³ Mindfulness

⁴ Lazar

⁵ Cortical thickness

⁶ anterior insula

⁷ Holzel

راست، شکنج گیجگاهی تحتانی چپ^۱ و هیپوکامپ راست^۲ را نیز گزارش کرده است. افزایش غلظت ماده خاکستری در شکنج تحتانی گیجگاهی چپ بر اساس میزان یادگیری تمرین بهوشیاری قابل پیش‌بینی بوده است که این امر می‌تواند نشان‌دهنده تاثیر علی تمرین بهوشیاری بر غلظت ماده خاکستری در این ناحیه باشد.

در مطالعات فوق فرض بر این شده است که تفاوت ضخامت و غلظت ماده خاکستری بین گروه‌ها تحت تاثیر آموزش فشرده بهوشیاری است. این امر با تعریف هارت^۳ از بهوشیاری که آن را نوع خاصی از یادگیری مکرر می‌داند (هارت، ۱۹۸۷) و یافته‌هایی که تغییرات ساختاری مغز به دنبال یادگیری‌های جدید را نشان می‌دهند (دراگانسکی^۴ و همکاران، ۲۰۰۴؛ مچلی^۵ و همکاران، ۲۰۱۰) همسو است. با این حال، هولزل و همکاران (2008) اشاره کرده‌اند که ممکن است افرادی که افزایش ضخامت در مناطق مربوط را نشان داده‌اند، استعداد انجام تمرین بهوشیاری را داشته باشند. این امکان نیز وجود دارد که افزایش ضخامت ماده خاکستری در مناطق مربوطه در مغز، باعث ادامه تمرین بهوشیاری برای مدتی طولانی باشد. پاسخ به این سوالات به مطالعات طولی نیاز دارد، اما این نتایج و شناسایی همبستگی تغییرات ساختاری مغز در افرادی که تمرین بهوشیاری فشرده انجام می‌دهند، رویکرد امید بخشی برای شناسایی مکانیسم های عصب-زیست شناختی در سایر رویکردهای روان‌درمانی است.

مقایسه تاثیر روان‌درمانی و دارودرمانی بر مغز

سوال مهم دیگری که در ادبیات موجود به آن پرداخته می‌شود این است که آیا تاثیرات حاصل از روان‌درمانی بر مغز با تاثیرات حاصل از دارودرمانی یکسان است؟ مطالعاتی که اثر روان‌درمانی و دارودرمانی بر مغز را در بعضی از اختلالات همچون وسواس

¹ the left inferior temporal gyrus

² the right hippocampus

³ Hart

⁴ Draganski

⁵ Mechelli

(اپوستولوا^۱ و همکاران، ۲۰۱۰، باکستر^۲ و همکاران، ۱۹۹۲)، پانیک (پراسکو^۳ و همکاران، ۲۰۰۴) و فوبی خاص (فرمارک^۴ و همکاران، ۲۰۰۲) مقایسه کرده‌اند، نشان داده‌اند که هر دو نوع درمان تاثیرات یکسانی بر نواحی مغز دارند. گرچه در بعضی از اختلالات همچون افسردگی نشان داده شده است که اثرات این دو نوع درمان بر نواحی مختلفی از مغز اعمال می‌شود (کندی^۵ و همکاران، ۲۰۰۷؛ مارتین^۶ و همکاران، ۲۰۰۱). کارلسون^۷ و همکاران (2010) نیز دو درمان روانپویشی کوتاه مدت و درمان دارویی را در بیماران مبتلا به افسردگی عمده مقایسه کردند. هر دو گروه علایم بهبودی نشان دادند اما پس از درمان، فقط در بیماران تحت روان‌درمانی افزایش معنادار سروتونین^۸ مشاهده شد. این یافته نشان می‌دهد که فرایند بهبودی بیماران افسرده بعد از روان‌درمانی با درمان دارویی متفاوت است و احتمال دارد که با میزان عود کمتر افسردگی پس از روان‌درمانی نسبت به دارودرمانی رابطه داشته باشد (کارلسون و همکاران، 2010).

لازم به ذکر است، این که روان‌درمانی بر مغز اثر می‌گذارد به این معنی نیست که به دارو نیازی نیست یا روان‌درمانی می‌تواند همه عوامل زیستی را تغییر دهد. بر اساس یک مدل ترکیبی، بعضی زمینه‌های خاص در آسیب‌شناسی را باید با دارودرمانی و دیگر زمینه‌ها را با روان‌درمانی هدف گرفت. یک مثال خوب از این مدل ترکیبی درمان اختلالات شخصیت طبق مدل روانی زیستی کلونینجر^۹ و همکاران (۱۹۹۳) است. آنها طبق تحقیقات ژنتیک بیان کردند که تقریباً نیمی از شخصیت را

¹ Apostolova

² Baxter

³ Prasko

⁴ Furmark

⁵ Kennedy

⁶ Martin

⁷ Karlsson

⁸ Serotonin

⁹ Cloninger

انواع مزاج^۱ها تشکیل می‌دهد که ارثی هستند و خودشان را در اوایل زندگی نشان می‌دهند. نیم دیگر شخصیت توسط انواع کاراکترها تعیین می‌شود که تحت تاثیر عوامل محیطی همچون تاثیرات خانوادگی، اجتماعی و شخصی هستند و در طی بزرگسالی پخته می‌شوند. وجود یا عدم وجود اختلال شخصیت توسط کاراکتر تعیین می‌شود، در حالی که مزاج بر تعیین نوع اختلال شخصیت و همچنین آمادگی به اختلالات محور یک اثر می‌گذارند. بنابراین، مزاج ثابت است و به روان‌درمانی پاسخ نمی‌دهد، در حالی که کاراکتر انعطاف‌پذیر است و به مداخلات روان‌درمانی پاسخ می‌دهد. این مدل به پزشک کمک می‌کند که در طرح درمانی خود تصمیم بگیرد برای هر کدام از این موارد از چه نوع درمانی استفاده کند (گابارد، ۲۰۰۰).

تغییرات مغزی حاصل از روان‌درمانی: شاخص عینی ارزیابی درمان

حیطه روان‌درمانی نیاز به اثبات پایه و اساس عملیاتی رویکردهای درمانی دارد (گولدفیرید و ولف، ۱۹۹۸) و در این زمینه می‌تواند از پیشرفت‌های علوم اعصاب بهره‌بردار. چنین رویکردی که با پروژه RDOC سازمان ملی سلامت روان همخوانی دارد، به ویژه مورد علاقه مدل‌های زیستی بهبود نشانه‌ای^۳ خواهد بود (هافر^۴ و همکاران، ۲۰۱۱). همسو با این امر، مطالعات نشان داده‌اند که تغییر در کارکرد مغز به دنبال روان‌درمانی با بهبودی نشانه پس از درمان رابطه دارد (پرس^۵ و همکاران، ۲۰۰۷؛ شینل^۶ و همکاران، ۲۰۰۹). این نتایج می‌تواند بیانگر این امر باشد که می‌توان از روش‌های تصویربرداری کارکردی برای ارزیابی اثر بالینی یک درمان خاص استفاده کرد. اما هدف اصلی روان‌درمانی تغییرات کارکردی در مغز و بهبود نشانه‌ای نیست بلکه تغییر

¹ Temperament

² Character

³ Symptomatic remission

⁴ Hofer

⁵ Peres

⁶ Schienle

در خلق، اعتقادات و رفتار فرد است. تغییرات کارکردی در مغز به خودی خود معنی ندارند و استفاده صرف از آنها به عنوان یک ابزار عینی جهت ارزیابی درمان با هدف اصلی روان‌درمانی مطابقت ندارد. باید دید که آیا تغییرات کارکردی مغز که در ابتدای درمان مشاهده می‌شوند، می‌توانند پیش‌بین تغییرات بلندمدت در نتیجه درمان باشند و این امر نیاز به پیگیری پس از درمان دارد.

مرزنیچ و همکاران (۲۰۱۴) با ذکر اینکه هدف اصلی درمان فراتر رفتن از بهبود رفتاری به سمت هنجارسازی مجدد سیستم مغزی ناکارآمد است، پیشنهاد می‌کنند که علوم اعصاب می‌تواند پایه‌ای محکم برای مستند کردن نتایج درمان باشد. اما در پس این اظهار نظر نیز مواردی نادیده گرفته شده‌اند. اول این که حتی در آزمایش‌های عصب‌روانشناختی کنترل شده متغیرهای روانشناختی بر نتایج تاثیر می‌گذارند و باید در کنار متغیرهای زیستی مورد مطالعه قرار بگیرند. متخصصان علوم اعصاب نیز تصدیق می‌کنند که افکار و هیجان‌ها قدرت کافی دارند که بر مدارهای عصبی و رفتار برتری جویند و بر نتایج اثر بگذارند (وینبرگر و گولدبرگ، ۲۰۱۴). دوم این که گزارش‌های ذهنی^۲ بیمار و درمانگر یک محور اساسی در ارزیابی درمان است. این بیمار است که به دنبال بهبودی است و شرایط وی پس از درمان در تعیین پیشرفت و نتیجه درمان نباید نادیده گرفته شود.

نتیجه‌گیری

با در نظر گرفتن این امر که همه مداخلات روانپزشکی ماهیت زیستی-روانی-اجتماعی^۳ دارند، ارتباط بین علوم اعصاب و روان‌درمانی فواید زیادی در جهت پیشرفت در حیطه آسیب‌شناسی و روان‌درمانی در اختیار می‌گذارد. اولین و مهم‌ترین

¹ Weinberger & Goldberg

² Subjective

³ Biopsychosocial

فایده این ارتباط، دانش بیشتر در مورد چگونگی تاثیر و مکانیزم عمل روان درمانی است. فهم عمیق تر در مورد این که روان درمانی چگونه کار می کند، به مشخص کردن بهترین درمان برای هر اختلال کمک می کند و روش های علمی در اختیار می گذارد که تشخیص دهیم چه درمانی برای چه کسی مناسب است. دومین فایده، ایجاد رابطه متقابل بین مکانیزم های عمل روان درمانی و دارودرمانی است که منجر به درمان بهینه اختلالات روانپزشکی خواهد شد. مغز یک سیستم پیچیده است که دارای توانایی خودسازمان دهی است و از طریق فرایندهای انعطاف پذیری درونی خودش می تواند خودش را تعمیر کند. این امر لزوم درمان هایی بر محوریت انعطاف پذیری مغز را نشان می دهد (مرزنیچ و همکاران، ۲۰۱۴). فایده دیگر این زمینه تحقیقاتی این است که نشان می دهد محیط چگونه می تواند بر بیان ژن ها تاثیر بگذارد. از این منظر، چنین رویکردی در ایجاد دانش بیشتر در زمینه پیشگیری از بیماری ها کمک کننده خواهد بود. برای مثال، گابارد (۲۰۰۰) بیان می کند که خانواده درمانی می تواند با تغییر در شیوه برخورد والدین با فرزندان شان، بیان ژن های کودکان را تغییر دهد و از بروز اختلالات جلوگیری کند.

منابع

- Amini, F., Lewis, T., Lannon, R., Louie, A., Baumbacher, G., McGuinness, T., & Schiff, E. Z. (1996). affect, attachment, memory: contributions toward psychobiologic integration. *Psychiatry*, 59, 213-239.
- Apostolova, I., Block, S., Buchert, R., Osen, B., Conradi, M., Tabrizian, S., & et al. (2010). Effects of behavioral therapy or pharmacotherapy on brain glucose metabolism in subjects with obsessive-compulsive disorder as assessed by brain FDG PET. *Psychiatry research*, 184, 105-116.
- Barsaglini, A., Sartori, G., Benneti, S., Pettersson-Yeo, W., & Mechelli, A. (2014). The effects of psychotherapy on brain function: a systematic and critical review. *Progress in neurobiology*, 114, 1-14.
- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Bergman, K. S., Szuba, M. P., Guze, B. H., Mazziotta, J. C., et al. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 681-689.
- Beutel, M. E., Stark, R., Pan, H., Silbersweig, D., Dietrich, S. (2010). Changes of brain activation pre- post short-term psychodynamic inpatient psychotherapy: an fMRI study of panic disorder patients. *Psychiatry Research*, 184, 96-104.
- Bor, J., Brunelin, J., d'Amato, T., Costes, N., Suaud-Chagny, M.F., Saoud, M., Poulet, E. (2011). How can cognitive remediation therapy modulate brain activations in schizophrenia? An fMRI study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 192, 160-166.
- Brody, A. L., Saxena, S., Stoessel, P., Gillies, L. A., Fairbanks, L. A., Alborzian, S., et al. (2001). Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy: preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 58, 631-640.
- Buchheim, A., Viviani, R., Kessler, H., Kachele, H., Cierpka, M., Roth, G., et al. (2012). Changes in prefrontal-limbic function in major depression after 15 months of long-term psychotherapy. *PLoS ONE*, 7 (3), e33745.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M. & Przybeck, T. R. (1993). A psychological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50, 975-990.
- Cozolino, L. J. (2010). *The Neuroscience of Psychotherapy: healing the social brain*. 2nd ed, Norton: New York.
- Dichter, G. S., Felder, J. N., Smoski, M. J. (2009). Affective context interferes with cognitive control in unipolar depression: an fMRI investigation. *Journal of Affective Disorders*, 114, 131-142.

- Dichter, G. S., Felder, J. N., Smoski, M. J. (2010). The effects of Brief Behavioral Activation Therapy for Depression on cognitive control in affective contexts: an fMRI investigation. *Journal of Affective Disorders*, 126, 236–244.
- Draganski, B., Gaser, C., Busch, V., Schuierer, G., Bogdahn, U., & May, A. (2004). Neuroplasticity: changes in grey matter induced by training. *Nature*, 427, 311–312.
- Freud, S. (1895). Project for a scientific psychology. IN: Vintage. T. H. P., 1950.
- Freyer, T., Kloppel, S., Tuscher, O., Kordon, A., Zurowski, B., Kuelz, A.K., et al. (2011). Frontostriatal activation in patients with obsessive-compulsive disorder before and after cognitive behavioral therapy. *Psychological Medicine*, 41, 207–216.
- Fu, C. H., Williams, S. C., Cleare, A. J., Scott, J., Mitterschiffthaler, M. T., Walsh, N. D., et al. (2008). Neural responses to sad facial expressions in major depression following cognitive behavioral therapy. *Biological Psychiatry*, 64, 505–512.
- Furmark, T., Tillfors, M., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiota, A., Långström, B., & Fredrikson, M. (2002). Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive-behavioral therapy. *Archives of general psychiatry*, 59, 425–433.
- Gabbard, G. O. (2000). A neurobiologically informed perspective in psychotherapy. *British journal of psychiatry*, 177, 117–122.
- Goldfried, M. R., & Wolfe, B. E. (1998). Toward a more clinically valid approach to therapy research. *Journal of consulting and clinical psychology*, 66, 143–150.
- Hart, W. (1987). *The Art of Living: Vipassana-Meditation as Taught by S.N. Goenka*. San Francisco, CA: Harper and Row.
- Haut, K. M., Lim, K. O., MacDonald, A. (2010). Prefrontal cortical changes following cognitive training in patients with chronic schizophrenia: effects of practice, generalization, and specificity. *Neuropsychopharmacology*, 35, 1850–1859.
- Hershenberg, R. (2015). Implication of RDoC for the research and the practice of psychotherapy. *Behavior therapy*, 46, 156–165.
- Hofer, A., Bodner, T., Kaufmann, A., Kemmler, G., Mattarei, U., Pfaffenberger, N.M., et al. (2011). Symptomatic remission and neurocognitive functioning in patients with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 41, 2131–2139.
- Holzel, B. K., Ott, U., Gard, T., Hempel, H., Weygandt, M., Morgen, K., Vaitl, D. (2008). Investigation of mindfulness meditation practitioners with voxel-based morphometry. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 3, 55–61.

- Insel, T. R., & Lieberman, J. A. (2013). DSM-5 and RDoC: shared interests. <http://www.nimh.nih.gov/news/science-news/2013/DSM-5-and-rdoc-shared-interests.shtml>
- Kandel, E. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. *The American journal of psychiatry*, 155, 457-469.
- Karlsson, H., Hirvonen, J., Kajander, J., Markkula, J., Rasi-Hakala, H., Salminen, J. K., et al. (2010). Research letter: Psychotherapy increases brain serotonin 5-HT1A receptors in patients with major depressive disorder. *Psychological medicine*, 40, 523-528.
- Kennedy, S. H., Konarski, J. Z., Segal, Z. V., Lau, M. A., Bieling, P. J., McIntyre, R. S., & Mayberg, H. S. (2007). Differences in brain glucose metabolism between responders to CBT and venlafaxine in a 16-week randomized controlled trial. *American journal of psychiatry*, 64, 778-788.
- Kircher, T., Arolt, V., Jansen, A., Pyka, M., Reinhardt, I., Kellermann, T., et al. (2013). Effect of cognitive-behavioral therapy on neural correlates of fear conditioning in panic disorder. *Biological Psychiatry*, 73 (1) 93-101.
- Kumari, V., Fannon, D., Peters, E. R., Ffytche, D. H., Sumich, A. L., Premkumar, P., et al. (2011). Neural changes following cognitive behaviour therapy for psychosis: a longitudinal study. *Brain: Journal of Neurology*, 134, 2396-2407.
- Lazar, S. W., Kerr, C. E., Wasserman, R. H., Gray, J. R., Greve, D. N., Treadway, M. T., & et al. (2005). Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *Neuroreport*, 16, 1893-1897.
- Lindauer, R. J., Booij, J., Habraken, J. B., van Meijel, E. P., Uylings, H. B., Olf, M., et al. (2008). Effects of psychotherapy on regional cerebral blood flow during trauma imagery in patients with post-traumatic stress disorder: a randomized clinical trial. *Psychological Medicine*, 38, 543-554.
- Martin, S. D., Martin, E., Rai, S.S., Richardson, M.A., & Royall, R. (2001). Brain blood flow changes in depressed patients treated with interpersonal psychotherapy or venlafaxine hydrochloride: preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 58, 641-648.
- Mechelli, A. (2010). Psychoanalysis on the couch: can neuroscience provide the answers. *Medical Hypotheses*, 75, 594-599.
- Merzenich, M. M. (2013). *Soft-wired: how the science of brain plasticity can change your life*. San Francisco: parnassus publishing.
- Merzenich, M. M., Van vleet, T. M., & Nahum, M. (2014). brain plasticity-based therapeutics. *Frontier in human neuroscience*, 8, 1-16.
- Nakatani, E., Nakgawa, A., Ohara, Y., Goto, S., Uozumi, N., Iwakiri, M., et al. (2003). Effects of behavior therapy on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 124, 113-120.
- Paquette, V., Levesque, J., Mensour, B., Leroux, J. M., Beaudoin, G., Bourgouin, P., Beauregard, M. (2003). Change the mind and you change

- the brain: effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *Neuroimage*, 18, 401–409.
- Peres, J. F., Newberg, A. B., Mercante, J. P., Simao, M., Albuquerque, V. E., Peres, M. J., Nasello, A. G. (2007). Cerebral blood flow change during retrieval of traumatic memories before and after psychotherapy: a SPECT study. *Psychological medicine*, 37, 1481-1491.
- Prasko, J., Horáček, J., Záleský, R., Kopeček, M., Novák, T., Pasková, B., et al. (2004). The change of regional brain metabolism (18FDG PET) in panic disorder during the treatment with cognitive behavioral therapy or antidepressants. *neuroendocrinal*, 25, 340-348.
- Roy, M. J., Francis, J., Friedlander, J., Banks-Williams, L., Lande, R. G., Taylor, P., et al. (2010). Improvement in cerebral function with treatment of posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1208, 142–149.
- Saxena, S., Gorbis, E., O'Neill, J., Baker, S. K., Mandelkern, M. A., Maidment, K. M., et al. (2009). Rapid effects of brief intensive cognitive-behavioral therapy on brain glucose metabolism in obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 14, 197–205.
- Schienle, A., Schafer, A., Hermann, A., Rohrmann, S., Vaitl, D. (2007). Symptom provocation and reduction in patients suffering from spider phobia: an fMRI study on exposure therapy. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 257, 486–493.
- Schienle, A., Schafer, A., Stark, R., Vaitl, D. (2009). long-term effects of cognitive behavior therapy on brain activation in spider phobia. *Psychiatry research*, 172, 99–102.
- Schienle, A., Schafer, A., Stark, R., Vaitl, D. (2009). Long-term effects of cognitive behavior therapy on brain activation in spider phobia. *Psychiatry Research*, 172, 99–102.
- Straube, T., Glauer, M., Dilger, S., Mentzel, H. J., Miltner, W. H. (2006). Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia. *NeuroImage*, 29, 125–135.
- Weinberger, D. R., & Goldberg, T. E. (2014). RDoC redux. *World psychiatry*, 13, 36-38.
- Wykes, T., Brammer, M., Mellers, J., Bray, P., Reeder, C., Williams, C., Corner, J. (2002). Effects on the brain of a psychological treatment: cognitive remediation therapy: functional magnetic resonance imaging in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 181, 144–152.
- Yoshimura, S., Okamoto, Y., Onoda, K., Matsunaga, M., Okada, G., Kunisato, Y., et al. (2013). Cognitive behavioral therapy for depression changes medial prefrontal and ventral anterior cingulate cortex activity associated with self-referential processing. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9(4), 487-93

Zaman, R. (2010). Psychological treatment and brain plasticity. *Psychiatria Danubina*, 22, 6-9.

