



درمان هیجان مدار فرا تشخیصی

راه‌نمای بالینی تبدیل درد هیجانی

فهرست مطالب

یادداشت ویراستار	۹
یادداشت لادیسلاو تیمولاک بر ترجمه فارسی	۲۵
قدردانی	۲۷
مقدمه لزی گرینبرگ	۲۹
پیش‌گفتار	۳۳

بخش ۱: مبانی نظری

۱: آسیب‌پذیری هیجانی	۴۳
۲: درمان هیجان‌مدار: مرور کوتاهی بر نظریه و کاربرد	۶۸
۳: مفهوم‌پردازی هیجان‌مدار فراتشخیصی	۹۸

بخش ۲: بسترسازی برای کاربرد درمان هیجان‌مدار فراتشخیصی

۴: ارائه رابطه مشفقانه و اعتباربخش	۱۳۳
۵: کاربرد مفهوم‌پردازی موردی فراتشخیصی	۱۵۰
۶: اصلاح بدتنظیمی هیجانی	۱۷۰
۷: غلبه بر اجتناب	۱۸۹
۸: مقابله با اضطراب و سایر نشانگان رایج	۲۰۷
۹: دست‌یابی به درد هیجانی هسته‌ای و تبدیل آن	۲۵۴
۱۰: اتخاذ راه‌برد درمانی و تثبیت تغییرها	۳۱۵
منابع	۳۴۰
واژه‌نامه انگلیسی به فارسی	۳۵۲
واژه‌نامه فارسی به انگلیسی	۳۵۵
معرفی نویسندگان	۳۵۸

۱ آسیب‌پذیری هیجانی

کانون درمان فراتشخیصی

دلایل گوناگونی را در مقدمه برای ظهور درمان‌های فراتشخیصی برشمردیم که برخی از آنها عملی هستند؛ مثل این استدلال که از نظر منطقی آموزش یک رویکرد درمانی کارآمد برای درمان چند گروه تشخیصی به متخصصان ارجحیت دارد. در این فصل، روند پژوهش‌های آسیب‌شناسی روانی موجود را شرح می‌دهیم که نشان می‌دهند مشکلات روانی گوناگون از ویژگی‌های مشترکی برخوردارند. ما به‌اختصار روندهای درمان‌های فراتشخیصی را معرفی می‌کنیم که به این ویژگی‌های مشترک بدیهی می‌پردازند و سپس درمان هیجان‌مدار فراتشخیصی را در بستر اندیشه فراتشخیصی توصیف خواهیم کرد. مفهوم آسیب‌پذیری هیجانی را به‌منزله فرآیند مشترک در هسته انواع مشکلات روانی معرفی کرده و نیز، عناصر سازنده آسیب‌پذیری هیجانی از جمله تجربه‌های هیجانی مزمن و دردناک تنهایی/غم، شرم، و ترس را توضیح می‌دهیم.

دیدگاه فراتشخیصی به آسیب روانی

گرچه دلایل عملی برای پرداختن به رویکرد فراتشخیصی وجود دارد، دلایل اصلی جنبه علمی‌تری دارند. از جمله دلایلی که در اولویت‌اند می‌توان به مشکلات مربوط به تشخیص هم‌ابتلائی اختلال‌ها و پژوهش‌هایی اشاره کرد که به‌طور فزاینده به این موضوع می‌پردازند که عوامل سبب‌شناختی مشترک شالوده طیف گسترده‌ای از مشکلات روانی رایج در بسیاری از گروه‌های تشخیصی‌اند. با توجه به مسئله هم‌ابتلائی بالا و تجربه شخصی ما از چند نتیجه پژوهی در زمینه خدمات مراقبت روانی اولیه و کاربست ابزارهای ارزیابی استاندارد (نظیر مصاحبه بالینی ساختاریافته DSM-5؛

فرست و همکاران، ۲۰۱۵) به این نتیجه رسیدیم مراجعان تک‌تشخیصی استثناء هستند و از قاعده کلی پیروی نمی‌کنند. براون، کمپل و همکاران (۲۰۰۱) با استفاده از فهرست اختلال‌های اضطرابی ویراست چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۱۹۹۴؛ دی‌ناردو و همکاران، ۱۹۹۴) برنامه مصاحبه‌ای که گروه‌های تشخیصی اصلی (البته نه همه آنها را) را ارزیابی می‌کند، هم‌ابتلائی اختلال‌های بیش از ۱۰۰۰ مراجع را بررسی‌دند که به مرکز پژوهشی سرپای آنان مراجعه کرده بودند. آنان به آمار ۸۱ درصد احتمال هم‌ابتلائی اختلال‌ها در زندگی دست یافتند. در همه‌گیرشناسی‌ها که با موضوع شیوع هم‌ابتلائی‌ها در مدت دوازده ماه و در طول عمر انجام گرفت، باز درصد بالایی (قدری کم‌تر) گزارش شده بود (به ترتیب ۴۵ درصد و ۵۹ درصد؛ کسلر، برگلاند و همکاران، ۲۰۰۵؛ کسلر، چیو و همکاران، ۲۰۰۵). نرخ شیوع با افزودن اختلال‌های شخصیت به این فهرست بالاتر رفت (لزن‌وگر و همکاران، ۲۰۰۷).

مشکلات بالقوه پایایی در برخی طبقه‌های تشخیصی وجود دارد (براون، دی‌ناردو، و همکاران، ۲۰۰۱؛ رجیر و همکاران، ۲۰۱۳). مثلاً اسلید و اندروز (۲۰۰۱) با مقایسه تشخیص اختلال‌های اضطراب فراگیر در دو نظام تشخیصی طبقه‌بندی بین‌المللی آماری بیماری‌ها و مشکلات سلامت مرتبط (ICD) و راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM) به این نتیجه رسیدند گرچه هر دو نرخ شیوع مشابه برای اختلال‌های اضطرابی فراگیر گزارش کرده‌اند، دو نظام طبقه‌بندی گروه‌های متفاوتی از افراد را تشخیص داده بودند.

روی هم‌رفته، یافته‌های مذکور نشان می‌دهد با وجود هم‌پوشانی و شاید تفاوت‌های ناپایدار (یا متوالی) در نشانه‌ها، عوامل مشترک شالوده بروز نشانگان آسیب روانی‌اند. نیز، ممکن است نشانگان به‌جای آن‌که شاخص اختلال‌ها شناخته شوند، بیان رخ‌نمودی^۱ فرآیندهای روانی بنیادین تلقی شوند.

در واقع، امروزه شواهد محکمی بر پایه پژوهش‌های مقطعی و طولی وجود دارد که می‌توان آن دسته از اختلال‌های روانی را که طبق نظام‌های تشخیصی اصلی (مثلاً DSM

1. phenotypical

و ICD) طبقه‌بندی شده‌اند تا حدود زیادی با عامل کلی p شرح داد. این عامل به‌مثابه بُعد واحدی مفهوم‌پردازی شده است که بسیاری از نشانگان روان‌پزشکی از جنبه‌های برونی‌سازی، درونی‌سازی، و شناختی را توضیح می‌دهد (کسپی و همکاران، ۲۰۱۴؛ کسپی و مافیت، ۲۰۱۸). عامل p می‌تواند عامل‌های خطر مشترک، نشانگرهای زیستی، و پاسخ به درمان‌های مشابه را تبیین کند (کسپی و مافیت، ۲۰۱۸). هم‌چنین، روزه‌روز آشکارتر می‌شود عامل کلی p صرفاً مصنوع روش‌شناختی نیست (لاهی و همکاران، ۲۰۱۲، ۲۰۱۷). مثلاً در پژوهش‌های ساختاری و کاربردی تصویربرداری از مغز، فرآیندها/سازکارهای مشترک مرتبط وجود دارند (لاهی و همکاران، ۲۰۱۷). این بدان معنا نیست که هر اختلال فقط با یک عامل تبیین‌پذیر است؛ بلکه کسپی و همکاران (۲۰۱۴) در مورد بُعد صحبت کرده و عامل p را با عامل معروف g در مفهوم‌پردازی هوش مقایسه کرده‌اند. بنا به این شواهد، اختلال‌های روانی عمدتاً از عامل‌های ژنتیکی (میدل‌دورپ و همکاران، ۲۰۰۵؛ اسمولر و همکاران، ۲۰۱۵) و عامل‌های محیطی مشترک و قوی (باند و همکاران، ۲۰۰۱؛ کسپی و همکاران، ۲۰۱۴؛ کوته و همکاران، ۲۰۰۹؛ مک‌ماهون و همکاران ۲۰۰۳) متأثرند. عامل‌های محیطی عبارت‌اند از: عامل‌های خطر رشدی رایج نظیر سوء‌استفاده و بدرفتاری در کودکی، تجربه‌های قُلدری، تجربه‌های منفی هم‌سالان، پریشانی والدین و ناکارآمدی خانواده، تجربه‌های محرومیت اجتماعی، تجربه اقدام‌های خصمانه آسیب‌رسان و کلیشه‌ای، عامل‌های اجتماعی و اقتصادی، و عامل‌های استرس‌زای موجود (مثلاً عوامل استرس‌زای شغلی؛ س. ب. هاروی و همکاران، ۲۰۱۷).

به‌علاوه، سوی عامل‌های محیطی و ژنتیکی مشترک، اختلال‌های روانی، طبقه‌بندی اختلال‌ها، و نشانگان (که اخیراً مفهوم‌پردازی شده‌اند) تحت‌تأثیر عامل‌های ژنتیکی و محیطی ویژه‌ای هستند که به بروز اختلال منحصربه‌فرد یا طبقه‌هایی از نشانگان می‌انجامند (لاهی و همکاران، ۲۰۱۷). مثلاً شاناهان و همکاران (۲۰۰۸) طی مطالعه‌ای طولی روی کودکان ۹ تا ۱۶ سال افزون بر تأثیر غیراختصاصی عامل‌های رشدی/ محیطی، پیش‌بین‌های خاص اختلال‌های خاص (مثل غفلت در اختلال مقابله‌ای^۱) یا عامل‌های

مربوط به اختلال‌های مشابه مرتبط (مثل محیط خطرناک در اختلال‌های اضطرابی) را نیز شناسایی کردند. با مقایسه اختلال‌ها با یک‌دیگر، یافته‌های مشابه گزارش شد که شواهدی برای عامل‌های مشترک و پیش‌بین‌های مختص هر اختلال ارائه می‌کرد (مافیت و همکاران، ۲۰۰۷). به‌علاوه، مشکلات روانی نتیجه کنش متقابل این عامل‌هاست؛ مثل اثر متقابل عامل‌های ژنتیکی و رشدی/ محیطی بر یک‌پارچگی مغز (کسپی و همکاران، ۲۰۱۴). با وجود این، عیب پژوهش‌های سبب‌شناسی در آن است که اغلب هر اختلال را بدون بررسی تأثیرش بر سایر اختلال‌ها به‌طور موازی مطالعه می‌کند.

لاهی و همکاران (۲۰۱۷) شباهت‌هایی را با دیدگاه خود درباره سبب‌شناسی خاص و مشترک اختلال‌های روانی در چارچوب معیارهای حیطه پژوهش^۱ در مؤسسه ملی سلامت روان دیدند که به‌جای مطالعه صرف تشخیص‌های خاص، مطالعه گسترده‌تر سازه‌های علی نمودهای آسیب روانی را مطرح می‌کرد. بررسی گسترده عامل‌های مؤثر این ظرفیت را دارد تا به درکی برسد که به مفهوم‌پردازی مجدد طبقه‌بندی ما از اختلال‌های روانی کمک کند (کسپی و مافیت، ۲۰۱۸، معتقد بودند با مفهوم‌پردازی‌شان از بُعد p دیگر تغییر نظام‌های طبقه‌بندی موجود ضرورت ندارد). لاهی و همکاران (۲۰۱۷) به مطالعه سازه‌هایی (عامل‌های ژنتیکی و رشدی/ محیطی) باور داشتند که بر نمودهای آسیب روانی در گروه‌های تشخیصی موجود اثر داشتند و احتمال می‌دادند چنین پژوهشی به طبقه‌بندی مجدد نظام‌های تشخیصی بینجامد تا این نظام‌ها با شواهد بیش‌تر تطبیق یابند. رویکرد بُعدی آنان (همانند رویکرد سایر نویسندگان از جمله براون و بارلو، ۲۰۰۹) به این معناست که سازه‌ها یا عامل‌های تبیین‌کننده یا مؤثر بر آسیب روانی در پیوستاری از هنجار تا آسیب روانی تلقی می‌شوند و اثر متقابل ویژه چنین عامل‌هایی است که در زمان معینی بر نمود هر آسیب روانی اثر می‌گذارد.

درمان‌های روان‌شناختی فراتشخیصی

لاهی و همکاران (۲۰۱۷) توصیه کردند عامل‌های سبب‌شناختی به دلیل ماهیت

چندپدی‌آمدی^۱ (که هر عامل بر بیش از یک اختلال اثر می‌گذارد)، در بستر آسیب روانی (همه اختلال‌ها/ نشانگان) مطالعه شوند. با این حال، آنان اظهار داشتند نشانگان/ اختلال‌های مشابه (مثل اختلال‌های درونی‌سازی‌شده) در مقایسه با اختلال‌ها/ نشانگانی که نموده‌های کیفی متفاوت دارند (مثل اختلال‌های برونی‌سازی‌شده) احتمالاً سبب‌شناسی یک‌سانی داشته باشند. بنابراین، آنان حین بحثِ نتایج یافته‌هایشان دربارهٔ توسعهٔ درمان‌های فراتشخیصی، توصیه به توسعهٔ درمان‌های فراتشخیصی برای گروه‌هایی از اختلال‌های «مشابه» کردند. کار بارلو (بارلو، فارشیون، سائر-زاوالا و همکاران، ۲۰۱۷) نمونه‌ای از تلاش‌ها با هدف توسعهٔ درمان فراتشخیصی برای اختلال‌های هیجانی‌ست (خاصه اختلال‌های خلقی، اضطرابی، و اختلال‌های مرتبط) که با (الف) هیجان منفی شدید، (ب) بیزاری از آنها، و (ج) تلاش برای اجتناب از آنها یا فرونشانی آنها شناخته می‌شوند (بولیس و همکاران، ۲۰۱۹).

بارلو، فارشیون، سائر-زاوالا و همکاران (۲۰۱۷) مدلی فراتشخیصی تدوین کرده و توسعه دادند که سازکارهای مشترک اصلی آسیب روانی را در اختلال‌های هیجانی هدف می‌گیرد. هر چند در اصل، مدل آنان در عمل با هدف درمان افسردگی؛ اختلال‌های اضطرابی (نظیر اضطراب اجتماعی، اضطراب فراگیر، هراس‌های خاص، وحشت‌زدگی)؛ و اختلال‌های مرتبط، نظیر استرس پس از آسیب و وسواسی-جبری تدوین شده بود، امروزه در حال مطالعهٔ کاربست گسترده‌تر آن هستند (به بارلو و فارشیون، ۲۰۱۸، رجوع کنید). رویکرد بارلو، فارشیون، سائر-زاوالا و همکاران‌شان از چند جهت الهام‌بخش کار ما بوده است؛ بنابراین، آنچه خواننده در کتاب پیش رو خواهد یافت، به این قسم اختلال‌ها (یعنی افسردگی، اضطراب، و اختلال‌های مرتبط) مربوط می‌شود.

خاستگاه رویکرد بارلو، فارشیون، سائر-زاوالا، و همکاران (۲۰۱۷) درمان شناختی-رفتاری‌ست، که سازکارهای مشترکی را هدف می‌گیرد که آنان اختلال‌های هیجانی می‌دانند: هیجان‌پذیری منفی (روان‌رنجوری)، ارزیابی منفی هیجان‌ها، و اجتناب یا فرونشانی هیجان‌های ناخوش‌آیند (بولیس و همکاران، ۲۰۱۹؛ کندی و بارلو، ۲۰۱۸).

کندی و بارلو (۲۰۱۸) بر عامل مشترک بنیادین روان‌رنجوری متمرکز بودند زیرا متون تجربی گسترده‌ای در پس آن نهفته و در سنت رفتاری ریشه دوانیده بود. بارلو و همکاران (کندی و بارلو، ۲۰۱۸؛ روزلینی و همکاران، ۲۰۱۵) در بستر سازه‌های هم‌پوشانی نظیر عاطفه منفی و اضطراب صفت^۱ دربارهٔ روان‌رنجوری بحث کردند. به باور آنان روان‌رنجوری آسیب‌پذیری هیجانی اصلی است که با نگرش منفی به هیجان‌ها (ی منفی) همراه شده که با اجتناب از این هیجان‌ها یا فرونشاندن آنها به شکل‌گیری اختلال‌های هیجانی ختم می‌شود. از این رو، درمان فراتشخیصی آنان، با تلاش برای افزایش تاب‌آوری تجربی در برابر هیجان‌های منفی، پرورش ارزیابی‌های منعطف‌تر از آنها، و ترغیب به رفتاری که به جای فرونشانی یا پرهیز از هیجان‌های منفی با آنها درگیر شوند، این سه فرایند تعاملی را نشانه می‌رود (بارلو، فارشیون، سائر-زاوالا و همکاران، ۲۰۱۷). رویکرد ما نیز در این کتاب متمرکز بر آسیب‌پذیری هیجانی است؛ با این حال، شناخت ما از آسیب‌پذیری هیجانی و راه‌بردهایمان برای کار با آسیب‌پذیری هیجانی متفاوت از شناخت و رویکردهای مطرح‌شده در چارچوب پروتکل یک‌پارچهٔ درمان فراتشخیصی اختلال‌های هیجانی است (پروتکل یک‌پارچه؛ بارلو، فارشیون، سائر-زاوالا، و همکاران، ۲۰۱۷) (بخش بعد دربارهٔ مفهوم‌پردازی فراتشخیصی درمان هیجان‌مدار را ببینید).

بارلو و همکاران (کندی و بارلو، ۲۰۱۸؛ روزلینی و همکاران، ۲۰۱۵) در بستر سازه‌های مشابه نظیر اجتناب تجربی، سرکوب هیجانی، و حساسیت به اضطراب دربارهٔ مفهوم‌پردازی‌شان به بحث نشستند. هر یک از این سازه‌ها محصول پژوهش اصلی بوده‌اند که به شکل‌گیری درک‌مان از مشکلات هیجانی کمک کرده‌اند و دربارهٔ درمان نیز آگاهی‌بخش‌اند. نیز، این نویسندگان مدافع ارزیابی چندبعدی سازه‌های بالینی هستند که مفهوم‌پردازی موردی را در عمل غنا می‌بخشد (بچر و کانکلین، ۲۰۱۸؛ روزلینی و همکاران، ۲۰۱۵). علاوه بر روان‌رنجوری و اجتناب، ارزیابی‌های چندبعدی به سازه‌های هم‌پوشان نظیر خلق افسرده، برانگیختگی خودکار، اضطراب جسمی (سوماتیک)، دغدغهٔ ارزیابی‌های اجتماعی، شناخت‌های مزاحم، بازتجربهٔ تروما و ازهم‌گسیختگی، و خلق

مثبت هم توجه دارند که میانجی و واسطه‌ای برای بقیه تلقی می‌شوند. این ابعاد در برنامه‌ریزی درمان فراتشخیصی آنان بیش‌تر مورد توجه قرار گرفت.

هرچند بارلو، فارشیون، سائر-زاوالا و همکاران (۲۰۱۷) مفهوم‌پردازی خود را بر هیجان‌های منفی (هیجان‌پذیری)، ارزیابی منفی، و اجتناب از آنها متمرکز کردند، نویسندگان دیگری همانند دانشمندان بریتانیایی (آ. هاروی و همکاران، ۲۰۰۴؛ مانسل و همکاران، ۲۰۰۸) بر فرآیندهای رفتاری و شناختی مشترکی تمرکز داشتند که اختلال‌های محور I (طبق مفهوم‌پردازی DSM-IV؛ انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۱۹۹۴) را تحت تأثیر قرار می‌دهند. آنان بر مشکلات توجه (توجه انتخابی، اجتناب از توجه)، حافظه (حافظه انتخابی، بیش‌کلی‌گرا^۱)، استدلال (سوگیری‌ها، استدلال مبتنی بر هیجان)، تفکر (نشخوارهای فکری، باورهای مشکل‌آفرین)، و رفتار (اجتنابی، امنیت‌محور) تأکید کردند که در بسیاری از اختلال‌ها مشترک‌اند. پس، به باور آنان هدف‌گیری این فرآیندهای مشکل‌آفرین باید کانون درمان‌های فراتشخیصی قرار گیرد. این رویکردهای فراتشخیصی بر سازه‌های مرتبه بالاتر مانند کمال‌گرایی متمرکزند که در افسردگی، اختلال‌های اضطرابی، و اختلال‌های خوردن وجود دارد، و فرض می‌شود درمان متمرکز بر این سازه باید به بهبود این اختلال‌ها بینجامد (ایگن و همکاران، ۲۰۱۱، ۲۰۱۴). با عنایت به هم‌پوشانی (شفرن و همکاران، ۲۰۰۲) مفهوم کمال‌گرایی با خودانتقادگری (انتقاد از خود)، و چون خودانتقادگری در درمان هیجان‌مدار هدف گرفته می‌شود (شاهار و همکاران، ۲۰۱۲)، مفهوم فراتشخیصی کمال‌گرایی از علایق ماست (فصل ۹).

مفهوم‌پردازی فراتشخیصی درمان هیجان‌مدار: پرکردن شکاف

ریشه‌های مفهوم‌پردازی درمان فراتشخیصی را باید در پارادایم شناختی-رفتاری جست (پروتکل یک‌پارچه بارلو، فارشیون، سائر-زاوالا، و همکاران، ۲۰۱۷؛ درمان متمرکز بر کمال‌گرایی که ایگن و همکاران، ۲۰۱۴، به آن پرداخته‌اند) که بر سازه‌های نظری مهم

هیجان‌پذیری منفی، اجتناب از آن، و کمال‌گرایی) تمرکز دارد و مقصود از پرداختن به آن بهبود چشم‌گیر نمودهای نشانه‌دار، یا به عبارت دیگر کاهش اضطراب و افسردگی است. سازه‌های هدف در رویکردهای فراتشخیصی شناختی- رفتاری، به لحاظ نظری غنی‌اند و با شواهد تجربی حمایت می‌شوند که آنها را به سلامت روان گره می‌زند. به علاوه، به آسانی از راه‌بردهای درمانی اثر می‌پذیرند. ما به آنها سازه‌های سطح میانی می‌گوییم زیرا علل ظهور آنها در سطح مشکل‌آفرین (روی بُعد هنجار تا آسیب روانی) چندعاملی است. این سازه‌ها سازکارهای مشترک سائر-زاوالا و همکاران (۲۰۱۷) را شکل دادند و باید آماج درمان‌های فراتشخیصی قرار گیرند.

با بررسی این سازه‌ها از دریچه هیجان‌مدار به ارتباط آنها پی می‌بریم. مثلاً می‌توان هیجان‌پذیری منفی را از دیدگاه درمان هیجان‌مدار در چارچوب هیجان‌های اولیه ناسازگار (گرینبرگ، ۲۰۱۷؛ گرینبرگ و سفران، ۱۹۸۹) شناخت، و از این منظر هیجان‌های خودمعرف مزن^۱ (و آسیب‌پذیری‌های هیجانی) که در درمان هیجان‌مدار بدیهی قلمداد می‌شوند در هسته آسیب روانی قرار دارند. کمال‌گرایی (که قبلاً به آن اشاره شد) با خودانتقادگری هم‌پوشانی دارد که از نظر درمان هیجان‌مدار نوعی ارتباط با خود است و خاصه تجربه مزن شرم را می‌آفریند (گرینبرگ، ۲۰۱۵؛ شاهار و همکاران، ۲۰۱۲؛ تیمولاک، ۲۰۱۵).

کار با هیجان‌پذیری منفی، ارزیابی منفی، و اجتناب تجربی با آن دسته از مداخله‌های شناختی- رفتاری ارتباط دارد که در پی تاب‌آوری در برابر هیجان‌های منفی، ارزیابی معطف‌تر از هیجان، و مشارکت رفتاری کنش‌گرایانه‌تر است تا با اجتناب هیجانی مقابله کنند. با وجود این، مفهوم هیجان‌پذیری منفی از منظر هیجان‌مدار کاربرد چندانی ندارد. در واقع، اصطلاح «منفی» در نظریه درمان هیجان‌مدار حتی استفاده نمی‌شود، زیرا همه هیجان‌ها را بسته به زمینه خاص‌شان بالقوه سازگار یا ناسازگار می‌دانیم، نه منفی (گرینبرگ، ۲۰۱۷). نیز، در درمان هیجان‌مدار فراتشخیصی به دنبال کار با سازه‌های سطح میانی هستیم که کانون آسیب روانی و زیربنای نمودهای نشانه‌دارند. ما توجه‌مان را بر سازه آسیب‌پذیری هیجانی و ابراز آن معطوف کرده و به

آن علاقه‌مندیم. خاصه، دوست‌دار آن دسته از هیجان‌های مزمن و طرح‌های هیجانی هستیم که فردویژه‌اند و برای مراجع تعریف شده‌اند (مثلاً حس تنهایی مزمن) و بیانگر نیازهای ناکام هیجانی (مثلاً نیاز به ارتباط) مراجع در روابط مهم یا زندگی اوست. این حالت‌ها در مفهوم‌پردازی درمان هیجان‌مدار به هیجان‌های اولیه ناسازگار (گرینبرگ و همکاران، ۱۹۹۳؛ گرینبرگ و سفران، ۱۹۸۹)، یا اگر ادیبانه‌تر بگوییم به درد هیجانی هسته‌ای (گرینبرگ و گلدمن، ۲۰۰۷) اشاره می‌کند. هرچند درمان هیجان‌مدار رویکردی فرآیندمحور است (به عبارت دیگر، شیفته فرآیند تجربه‌هاست تا محتوای خاصی که پردازش می‌شود)، در گذشته چندان تمایلی به تصریح این موضوع نداشت که کدام هیجان‌ها هسته آسیب‌پذیری مراجع‌اند. گرینبرگ و سایر پژوهشگران مثال‌هایی از هیجان‌های دردناک مزمن آورده‌اند، اما به ارائه فهرست قطعی آنها تن نداده‌اند. اخیراً کارهای تجربی ما و عده دیگری از نویسندگان گزارش کرده‌اند که تجربه‌های هیجانی مزمن (که با عنوان طرح‌های هیجانی مشکل‌آفرین مفهوم‌پردازی شده‌اند؛ گرینبرگ، ۲۰۱۷؛ گرینبرگ و همکاران، ۱۹۹۳؛ و فصل ۲ همین کتاب) در تعامل با محیطی ایجاد می‌شود که از متغیرهای فردویژه و آمیزه‌ای از تنهایی/غم («تنها هستم»)، شرم («بی‌ارزشم»)، یا ترس («ترسیده‌ام»؛ دیلون و همکاران، ۲۰۱۸؛ هیس و همکاران، ۲۰۲۰؛ مک‌نالی و همکاران، ۲۰۱۴؛ اُبرایان و همکاران، ۲۰۱۹؛ آ. پاسکال-لئون و گرینبرگ، ۲۰۰۷الف) نشأت می‌گیرند.

آسیب‌پذیری هیجانی (درد هیجانی هسته‌ای):

کانون درمان هیجان‌مدار فراتشخیصی

هیجان‌های مزمن دردناک تنهایی/غم، شرم، و ترس، و نیازهای برآورده‌نشده آنها (نیاز به ارتباط، ارزشمندی، امنیت) از نظر ما کانون اولیه درمان هیجان‌مدار فراتشخیصی فرض شده است. قصد داریم این قبیل آسیب‌پذیری‌های هیجانی خاص را تبدیل کنیم که به صورت فردویژه‌ای در مراجعان مبتلا به افسردگی، اضطراب، و اختلال‌های مرتبط وجود دارد. مسلّم است پرداختن به این احساسات مزمن و تبدیل آنها از طریق مداخله‌های هیجان‌مدار به تخفیف نشانگان و ارتقای سلامت روان منجر می‌شود.

تبدیل هیجانی در فرآیند درمان با ایجاد پاسخ‌های هیجانی سازگار (مثل شفقت به خود، خشم مرزآفرین سالم) به نیازهای هیجانی ناکام هیجان‌های دردناک مزمن و در نتیجه ساختاردهی مجدد طرح‌های هیجانی مشکل‌آفرین رخ می‌دهد (فصل ۲). این فرآیند ترتیبی است و با ظرفیت‌سازی برای دستیابی به هیجان‌های دردناک و تاب‌آوری در برابر آنها (همانند غلبه بر اجتناب هیجانی در پروتکل یک‌پارچه؛ بارلو، فارشیون، سائر-زاوالا، و همکاران، ۲۰۱۷) آغاز می‌شود و به تمرکز بر فرآیندهای «خود با دیگری» و «خود با خود» در مرکز طرح‌های هیجانی مشکل‌آفرین، رسیدن به هیجان‌های اولیه ناسازگار مزمن، بیان نیازهای ارضانشده مدفون در این هیجان‌ها، و تبدیل این هیجان‌ها از طریق ایجاد پاسخ‌های هیجانی سالم سازگار منتهی می‌شود.

هم‌چنین، درمان هیجان‌مدار فراتشخیصی به نمودهای نشانگان مشکل‌آفرینی (همانند افسردگی، اضطراب) می‌پردازد که به‌عنوان رُخ‌نمود آسیب‌پذیری‌های هیجانی مزمن و بنیادین مفهوم‌پردازی می‌شوند. کار در درمان هیجان‌مدار بر تبدیل آسیب‌پذیری‌های هیجانی مزمن بنیادین (یعنی تنهایی / غم، شرم، ترس مزمن و مجموعه فرودیده آنها) استوار است. می‌توان همه این هیجان‌ها را در قالب سازگار تجربه کرد (مثلاً هرگاه فرد ارزش‌هایش را زیر پا می‌گذارد، احساس شرم سازگار است)، از این رو، وقتی به تنهایی / غم، شرم، و ترس مزمن اشاره می‌کنیم، از نمودهای ناسازگار این قبیل هیجان‌ها می‌گوییم. اجازه دهید این هیجان‌های مشکل‌آفرین مزمن را در بستر متون تجربی موجود بررسییم.

تنهایی / غم

تنهایی می‌تواند تجربه هیجانی سازگاری باشد. تنهایی، غم، یا فقدان به ما پیام می‌دهد به ارتباط و متغیرهای وابسته آن (نظیر عشق، صمیمیت، هم‌زیستی) نیازمندیم. اگر تجربه هیجانی تنهایی یا غم زمینه‌ساز خلق یا احیای رابطه شود، اجازه می‌دهد نیازمان به تعامل و تعلق به دیگران را سازگاران برآورده کنیم. چنین تجربه‌های سالم و سازگاری دلیل مشکلات روانی افراد نیستند. ما در این درمان بر اشکال ناسازگار تنهایی / غم متمرکز می‌شویم که نه تنها از اعمال سازگار خبر نمی‌دهند، به تسلیم (مثل

افسردگی) یا اضطراب در برابر تجربه‌های قریب‌الوقوع غم، تنهایی، یا فقدان می‌انجامد. تجربه هیجان و ابراز تنهایی و غم اشکال گوناگون دارد. وقتی مراجع در جلسه‌های درمان در آسیب‌پذیرترین موضعش به سر می‌برد، تنهایی / غم را می‌بینیم که با عبارتهایی نظیر «تنهام»، «احساس تنهایی می‌کنم»، «کسی مرا دوست ندارد»، «منزوی شده‌ام»، «احساس پوچی می‌کنم»، «کسی را ندارم به او پناه ببرم»، «بی‌کس‌ام»، «من [آدم نزدیکی] را از دست داده‌ام»، «هرگز عشق و محبتش [آدم نزدیک] را نداشته‌ام»، و «غمگین‌ام» بیان می‌شود (أبرایان و همکاران، ۲۰۱۹). نیز، ممکن است بیان غم و تنهایی مراجع توأم با ابراز احساس شرم («طرد شده‌ام، پس احساس تنهایی می‌کنم») یا ترس («تنها و بی‌پناه (بدون محافظت) هستم») باشد.

پژوهش‌های روان‌شناختی بنیادی درباره تنهایی، فقدان، و تجربه‌های محرومیت نشان می‌دهد تنهایی مزمن و ناسازگار نقش تعیین‌کننده‌ای بر سلامت کلی از جمله نشانگان آسیب روانی دارد (کاسیوپو و پاتریک، ۲۰۰۸). اثر منفی تنهایی موجب بروز مشکلات مربوط به سیستم قلبی-عروقی (هاوکلی و همکاران، ۲۰۰۳)، عملکرد سیستم ایمنی (پرسمن و همکاران، ۲۰۰۵)، سطوح بالای هورمون‌های استرس، و مشکلات خواب (کاسیوپو و پاتریک ۲۰۰۸) می‌شود. حتی گاه بسیاری مشکلات مزمن سلامت با افزایش تجربه تنهایی و انزوای ناشی از بیماری‌های مزمن تشدید می‌شود (پتیت و همکاران، ۲۰۱۵). احتمالاً افراد دارای حس مزمن تنهایی بیش‌تر سراغ رفتارهای مشکل‌آفرین نظیر مصرف الکل و غذاهای ناسالم بروند یا ورزش نکنند (کاسیوپو و پاتریک، ۲۰۰۸).

بر اساس پژوهش‌های علوم اعصاب (آیزنبرگر، ۲۰۱۱، ۲۰۱۵) تجربه‌های فقدان، محرومیت، و طرد نقاط عصبی مشترک با درد فیزیکی دارند. (محرومیت به حس تنهایی اشاره می‌کند، ممتها طرد آمیزه‌ای‌ست از تنهایی و شرم؛ مثلاً شرم ناشی از بی‌ارزشی. این تفاوت ظریفی‌ست که در بخش‌های دیگر کتاب درباره آن بحث کرده‌ایم). نیز، درد جسمی به شیوه جالبی با درد هیجانی در محرومیت تعامل می‌کند؛ مثلاً تجربه درد هیجانی خفیف (مثل محرومیت از سوی غریبه‌ها) حساسیت نسبت به درد جسمی را افزایش می‌دهد (از آستانه تاب‌آوری در برابر مزاحم‌های جسمی

می‌کاهد)، اما دست‌کاری تجربی شدیدتر (مثل گفتن این‌که تو در زندگی تنها می‌مانی) به ظهور احساس کلی تسلیم، از جمله تسلیم جسمی بی‌حسی^۱ ختم می‌شود (چن و ویلیامز، ۲۰۱۱؛ دی‌وال و بامیستر، ۲۰۰۶؛ آیزنبرگر، ۲۰۱۱).

به گواه پژوهش‌های انسانی و حیوانی (وی و تیلور، ۲۰۱۱) ممکن است تفاوت‌هایی در آمادگی‌های ژنتیکی وجود داشته باشد که نحوه تجربه افراد از حضور دیگران را (این‌که چقدر پذیرای حضور بهینه دیگران - خاصه دیگران مراقب- هستیم) تحت تأثیر قرار می‌دهد. به علاوه، این پژوهش‌ها اثر حضور توأم با مراقبت دیگران را بر آمادگی‌های زیستی فرد حین پردازش تعامل‌های اجتماعی در زندگی نشان می‌دهند (مثلاً فقدان حضور مراقبانه اثر منفی بر سطح اُکسی‌توسین دارد که احتمال کج‌خلقی را افزایش می‌دهد؛ وی و تیلور، ۲۰۱۱). به لحاظ نظری، به تجربه‌های مؤثری علاقه‌مندیم که حس تنهایی، فقدان و غم به بار می‌آورند. مثلاً گمان می‌شود تجربه فقدان والدین تأثیر روانی و جسمی بلندمدتی در سنین پائین خواهد داشت (لوکن، ۱۹۹۸، ۲۰۰۸؛ نیکولسون، ۲۰۰۴). به‌طور کلی، حضور سرشار از مراقبت و عشق مراقب باثبات اثر تنظیم عاطفی مهمی دارد (ترونیک، ۲۰۰۵).

اولین تجربه‌های تنهایی در رابطه با هم‌سالان تأثیرگذارند (آشر و پاکت، ۲۰۰۳). چنین تجربه‌هایی نه تنها تجربه ذهنی ناخوش‌آیند و اندوه‌بارند، تجربه‌های آتی فرد را هم می‌سازند و پی‌آمدهای درازمدت بالقوه‌ای دارند (پارکر و همکاران، ۲۰۰۶). در واقع، هر مرحله رشد مخاطره‌های ویژه‌ای همراه دارد (کوالتر و همکاران، ۲۰۱۵). با این حال، همان‌طور که قبلاً گفتیم، عمیقاً به دوره‌های سرنوشت‌سازی علاقه‌مندیم که معتقدیم تعیین‌کننده تجربه تنهایی و ادراک ما از خود، دیگران، و جهان‌اند.

جامعه یا بافت اجتماعی گسترده‌تر نیز به تجربه‌های دردناک تنهایی دامن می‌زنند (فاکس و همکاران، ۲۰۲۰). عضویت در جامعه اقلیت یا قشر محروم (داشتن تفاوت فرهنگی، یا تفاوت با قشر «هنجار») نیز تجربه محرومیت و فقدان تعلق در پی خواهد داشت که می‌تواند زخم‌های عمیقی به‌جا بگذارد. بخشی از قدرت تجربه محرومیت ناشی از محرومیت‌هایی است که هنجارهای اجتماعی گسترده‌تر را می‌سازد. مثلاً بخش

بزرگی از جامعه به محروم‌سازی و فراموشی افراد محروم مشروعیت می‌بخشد. بافت فرهنگی نیز بر رابطه فرد با آسیب‌پذیری هیجانی و بر نگرش‌های درونی او به آسیب‌پذیری و ابراز آن، و روش‌های برقراری ارتباط با دیگران و حمایت‌طلبی مؤثرند. تجربه‌های مؤثر زندگی جهت‌گیری آتی و پردازش‌های هیجانی موقعیت‌های مشابه را در آینده (خاصه در تعامل با دیگران) می‌سازد. این تجربه‌ها از منظر درمان هیجان‌مدار بنیان طرح‌های هیجانی مشکل‌آفرین را می‌آفرینند (گرینبرگ، ۲۰۱۷)، که مفصلاً در فصل بعد به آن می‌پردازیم. در واقع، به استناد اظهارات تجربی، افرادی که تنهایی مزمن را تجربه می‌کنند حتی در حضور سایر افراد هم احساس تنهایی می‌کنند (کاسیوو و پاتریک، ۲۰۰۸). بنابراین، برداشت و تجربه آنان از تعامل، برای ارضای نیازشان به ارتباط (پیوند) کافی نیست. فرض ما این است که وقتی ماشه‌چکان‌های موجود، مشابه موقعیت‌های مهمی در گذشته باشد که احساس مشکل‌آفرین تنهایی را برمی‌انگیزد، افراد تجربه شدید مشابهی را در این‌جا و اکنون از سر می‌گذرانند. در درمان هیجان‌مدار روش‌های حافظه‌محوری را مفهوم‌پردازی می‌کنیم تا تعامل‌های جدید را در چارچوب طرح‌های هیجانی پردازش کنیم. پردازش مشکل‌آفرین طرح‌های هیجانی وقتی اتفاق می‌افتد که افراد موقعیت‌های فعلی را طوری پردازش هیجانی کنند که جرعه حس مزمن تنهایی، فقدان، یا غم را بزند. این پردازش با میل به بازداري یا اجتناب از احساسات، و پرهیز از موقعیت‌هایی همراه می‌شود که ماشه‌چکان این احساسات‌اند. بنابراین، ممکن است فرد از تماس‌های اجتماعی طفره برود، و اجتناب دور باطل تنهایی تجربه‌شده را تقویت می‌کند.

تجربه جدید تنهایی، غم، و فقدان در بافت تجربه‌های دردناک تنهایی، غم، یا فقدان گذشته فعال می‌شوند که درد ناشی از نیازهای ناکام صمیمیت، ارتباط، عشق یا مراقبت را که در این احساسات نهفته است بدتر می‌کنند و ناامیدی بیش‌تری به بار می‌آورند. این نیازها هم‌چنان برآورده نمی‌شوند، و فرد نگران است مبادا باز هم نیازهای ناکام بمانند (اضطراب اجتماعی)، یا به جایی می‌رسد که از تلاش برای ارضای آنها دست می‌کشد (افسردگی، عزلت‌گزینی). فرد به‌جای تجربه تازه غم و تنهایی، دلهره و اضطراب، یا عزلت‌گیری و افسردگی، یا ترکیبی از هر دو را حس می‌کند. ما این سطح