

اثربخشی درمانگری تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه‌ای کاتدی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس - ناخودداری*
 اناز انصافی^۱، اکبر عطادخت^۲، نیلوفر میکائیلی^۳، محمد نریمانی^۴، رضا رستمی^۵

The effectiveness of cathodal transcranial direct current stimulation in patients with obsessive - compulsive disorder

Elnaz Ensafi¹, Akbar Atadokht², Niloofar Mika'eeli³, Mohammad Narimani⁴, Reza Rostami⁵

چکیده

زمینه: اختلال وسواس - ناخودداری یکی از اختلالات ناتوان کننده می باشد که هزینه های فردی و اجتماعی گسترده ای به همراه دارد. این اختلال همبندی قابل ملاحظه ای با اختلال های افسردگی و اضطراب دارد و بسیاری از بیماران مبتلا به آن به روان درمانگری و دارودرمانگری پاسخ نمی دهند. بنابراین آیا درمان های نسل جدید و غیرتهاجمی تحریک مغزی می تواند بر بهبود نشانه های مرضی وسواس - ناخودداری موثر واقع شود؟ **هدف:** این پژوهش با هدف بررسی اثربخشی درمانگری غیرتهاجمی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای کاتدی بر نشانه های مرضی وسواس - ناخودداری، اضطراب و افسردگی بیماران مبتلا به اختلال وسواس - ناخودداری انجام شد. **روش:** ۳۰ بیمار مبتلا به اختلال وسواس - ناخودداری (۱۵ نفر گروه آزمایشی و ۱۵ نفر گروه پلاسیبو) با روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. در مرحله مداخله، آزمودنی های گروه آزمایشی به مدت ۱۰ جلسه به صورت ۲ جلسه در هفته و هر جلسه ۲۰ دقیقه و با جریان ۲ میلی آمپر، تحت درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای کاتدی قرار گرفتند و آزمودنی های گروه پلاسیبو تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای شام دریافت کردند. آزمودنی های هر دو گروه با استفاده از مقیاس وسواس - ناخودداری ییل - براون (گودمن و همکاران، ۱۹۸۹)، مقیاس درجه بندی مقیاس اضطراب هامیلتون (۱۹۵۹) و مقیاس افسردگی بک (۱۹۷۸) در جلسات اول و دهم ارزیابی شدند. **یافته ها:** نتایج مطالعه حاضر نشان داد که کاربرد تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای کاتدی در کورتکس اوربیتوفرونتال و تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای آنودی در ناحیه O2 منجر به کاهش معنادار نشانه های مرضی وسواس - ناخودداری (p<۰/۰۰۱)، اضطراب (p<۰/۰۰۳) و افسردگی (p<۰/۰۰۴) در بیماران مبتلا به اختلال وسواس - ناخودداری می شود. **نتیجه گیری:** تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای کاتودی روش درمانی غیرتهاجمی مؤثری برای بهبود نشانه های مرضی وسواس - ناخودداری، اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس - ناخودداری می باشد. **واژه کلیدی ها:** تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای کاتدی، اختلال وسواس - ناخودداری، اضطراب، افسردگی

Background: Obsessive-compulsive disorder (OCD) is one of the disabling disorders associated with extensive personal and social costs. This disorder has a significant comorbidity with depression and anxiety disorders, and many of these patients do not respond to psychotherapy and medication. Thus can we develop a new and non-invasive brain stimulation techniques to improve obsessive-compulsive symptoms. **Aims:** This study aimed to investigate the effectiveness of cathodal transcranial direct current stimulation (c-tDCS) on obsessive-compulsive, anxiety, and depressive symptoms in patients with OCD. **Method:** Thirty OCD patients (15 patients in the experimental group and 15 patients in the placebo group) were selected by convenience sampling. In the intervention step, the experimental group received c-tDCS for 10 sessions (2 sessions per week, 20 minutes each session with 2 mA intensity) and the placebo subjects received the sham-tDCS. Subjects in both groups were evaluated using the Yale-Brown obsessive-compulsive scale (Goodman, 1989), the Hamilton anxiety rating scale (1959), and the Beck depression inventory (1978) in the first and tenth sessions. **Results:** The results of this study showed that the use of c-tDCS in orbitofrontal cortex and anodal transcranial direct current stimulation in O2 region resulted in significant reduction of obsessive-compulsive symptoms (p<0/001), anxiety (p<0/003), and depression (p<0/004) in OCD patients. **Conclusions:** tDCS is an effective non-invasive technique for the improvement of obsessive-compulsive symptoms, anxiety, and depression in OCD patients. **Key words:** Cathodal transcranial direct current stimulation, Obsessive-compulsive disorder, Anxiety, Depression

Corresponding Author: atadokht@uma.ac.ir

* این مقاله برگرفته از پایان نامه دکتری نویسنده اول است

1. Ph. D Student of Psychology, Department of Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
 2. Associate Professor, Department of Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran (Corresponding Author)
 3. Associate Professor, Department of Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
 4. Professor, Department of Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
 5. Professor, Department of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran
- دریافت: ۹۷/۱۱/۱۱ پذیرش نهایی: ۹۷/۱۲/۲۵

مقدمه

بوسزون، جوف و شارپ^۱، ۲۰۱۳) در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری با بدکاری مدار کورتیکو-استریاتو-تالامو-کورتیکال^۱ مرتبط است. بدکاری این مدار بیشتر در کورتکس اوربیتوفرونتال، پری فرونتال پشتی - جانبی^{۱۱} و هسته دم دار مشاهده می شود (گرونیوجن و آیلینگر^۲، ۲۰۰۰؛ روگه^۳ و همکاران، ۲۰۰۹). تغییر ارتباطات کورتکس فرونتال با بازال گانگلیا (استرویل^۴ و همکاران، ۲۰۰۷) و استریاتوم (ملونی^۵ و همکاران، ۲۰۱۲؛ رابینز، گیلان، اسمیت، دویت و ارشه^۶، ۲۰۱۲؛ ناکاؤ، اوکادا و کانبا^۷، ۲۰۱۴) نیز در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری گزارش شده است که با فزون کنشی در سیستم لیمبیک و مناطق قشری مربوطه مشخص می شود (چمبرلین^۸ و همکاران، ۲۰۰۸). این تغییرات کارکردی با نقص های شناختی و رفتاری در اختلال وسواس-ناخودداری مرتبط هستند. برای مثال، فزون کنشی کورتکس فرونتال به طور منفی با مدل نوروسایکولوژیکی اختلال همبسته است (راشو^۹ و همکاران، ۲۰۰۸) که نشانه ای از اختلال در فرآیند بازداری (آدلر^{۱۰} و همکاران، ۲۰۰۰) و تصمیم گیری (نوتل، وندرلیندن و بچارا^{۱۱}، ۲۰۰۶) می باشد. بعلاوه، طبق پژوهش های صورت گرفته، کورتکس اوربیتوفرونتال^{۱۲} و ساختارهای استریاتال^{۱۳} نیز نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی اختلال وسواس-ناخودداری دارند (ساکسنا، برودی، شوارتز و باکستر^{۱۴}، ۱۹۹۸؛ ازوریت^{۱۵} و همکاران، ۲۰۰۴). بسیاری از مطالعات تصویربرداری کارکردی (کوتروس^{۱۶} و همکاران، ۱۹۹۶؛ آدلر و همکاران، ۲۰۰۰؛ دلکاسل^{۱۷} و همکاران، ۲۰۱۱) که از طرح-های فراهوانی نشانه ها استفاده کرده اند به وجود ناهنجاری های کارکردی اوربیتوفرونتال - استریاتال در اختلال وسواس-ناخودداری

اختلال وسواس-ناخودداری^۱ بیماری مزمن و ناتوان کننده با نرخ شیوع تخمینی بین ۱٪ تا ۳٪ می باشد (راسکیو، استین، چپو و کسلر^۲، ۲۰۱۰؛ فولانا^۳ و همکاران، ۲۰۰۹). این اختلال با وسواس فکری یا عملی یا هر دو مشخص می شود (پنجمین مجموعه تشخیصی و آماری انجمن روانپزشکی آمریکا^۴، ۲۰۱۳). بسیاری از بزرگسالان مبتلا به این اختلال، در طول زندگی خود، تشخیص یک اختلال اضطرابی (۷۶ درصد در مجموع و از جمله اختلال پانیک، اختلال اضطراب اجتماعی، اختلال اضطراب فراگیر، هراس اختصاصی) یا یک اختلال افسردگی یا دوقطبی (۶۳ درصد در مجموع که اختلال افسردگی با ۴۱ درصد شایع ترین است) را دارند (پنجمین مجموعه تشخیصی و آماری انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۱۳). به عبارت دیگر، از آنجا که اضطراب و افسردگی تشکیل دهنده طبقات تشخیصی ناهمگونی هستند، هم‌ابتلایی آنها بیانگر وجود عوامل زمینه ساز مشترک در شکل گیری آنها می باشد (راسکیو و خازائف^۵، ۲۰۱۷؛ به نقل از بشارت، حافظی، رنجبر شیرازی و رنجبری، ۱۳۹۷). از این رو، علاوه بر بررسی نشانه های مرضی وسواس - ناخودداری، بررسی علائم اضطرابی و افسردگی نیز ضروری به نظر می رسد.

طبق مدل شناختی اختلال وسواس-ناخودداری که به "مدل ارزیابی" مشهور است، مشا وسواس ها شناخت های مزاحمی هستند که اهمیت آنها به نوع ارزیابی فرد از آنها وابسته است (راچمن^۶، ۱۹۹۷؛ به نقل از قریبعلی، شعیری و غلامی فشارکی، ۱۳۹۷). در واقع، مطالعات نوروبیولوژیکی اخیر در زمینه اختلال وسواس-ناخودداری گزارش داده اند که علائم بالینی و نقص در کارکردهای شناختی نظیر کارکردهای اجرایی (بورگر، مونتریو، ملت، فنگ و گریبل^۷، ۲۰۱۵)، حافظه کاری (لی و مودی^۸، ۲۰۱۶) و کنترل بازدارنده (هم، لف،

14. Strobel
15. Melloni
16. Robbins, Gillan, Smith, de Wit & Ersche
17. Nakao, Okada & Kanba
18. Chamberlain
19. Ruchsov
20. Adler
21. Noël, Van Der Linden & Bechara
22. orbitofrontal cortex (OFC)
23. striatal structures
24. Saxena, Brody, Schwartz & Baxter
25. Aouizerate
26. Cottraux
27. Del Casale

1. obsessive- compulsive disorder (OCD)
2. Ruscio, Stein, Chiu & Kessler
3. Fullana
4. diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)
5. Khazanov
6. Rachman
7. Burguiere, Monteiro, Mallet, Feng & Graybiel
8. Li & Mody
9. Ham, Leff, Boissezon, Joffe & Sharp
10. Cortico - striato - thalamo - cortical circuitry
11. dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC)
12. Groenewegen & Uylings
13. Rotge

غیرتهاجمی مغز است که قابلیت تحریک‌پذیری قشری را در انسان‌ها به طور مؤثری تعدیل می‌کند و شامل جاری شدن جریان الکتریسته کم (۱-۲ میلی آمپر) بین دو الکترود آنود و کاتود می‌باشد (لیبتانز^{۱۱} و همکاران، ۲۰۰۹). طبق مطالعات صورت گرفته معمولاً تحریک-پذیری قشری در ناحیه زیر کاتود کاهش و در ناحیه زیر آنود افزایش می‌یابد (جاکوبسون، کوسلوسکی و لایودور^{۱۲}، ۲۰۱۲). به عبارت دیگر، تحریکات کاتودی و آنودی به ترتیب نورون‌ها را هایپرپلاریزه و دپلاریزه می‌کنند (پریوری، هلت و روشول^{۱۳}، ۲۰۰۹). ولپتو^{۱۴} و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی اثر بخشی دو درمان تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای مکرر^{۱۴} و تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری دریافتند که هیچ یک از این دو درمان تأثیری بر نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری ندارد و تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای فقط علائم اضطراب و افسردگی را کاهش می‌دهد. در واقع، نتایج پژوهش‌های چند سال اخیر که به بررسی اثر بخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی^{۱۵} در ناحیه کورتکس اوربیتوفرونتال چپ در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری مقاوم به درمان پرداختند، نشان داده‌اند که تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری را کاهش می‌دهد (موندینو، هبترت، پولت، سود و بورنلین^{۱۶}، ۲۰۱۵؛ باشن^{۱۷}، پولت، هبترت، سود و بورنلین، ۲۰۱۶).

در این پژوهش از تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی استفاده شده است زیرا ناهنجاری‌هایی در چرخه اوربیتوفرونتو - استریاتو - پالیدو - تالامیک^{۱۸}، مخصوصاً فزون کنشی کورتکس اوربیتوفرونتال و کم‌کنشی مخچه، در این بیماران مشاهده شده است (باشن و همکاران، ۲۰۱۶). با توجه به مباحث ذکر شده می‌توان گفت که هدف این پژوهش بررسی اثر بخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی بر نشانه‌های مرضی وسواس

اشاره کرده‌اند که بیانگر نقش این شبکه در رفتارهای تشریفاتی می‌باشد. در مطالعات تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی کارکردی نیز کاهش پاسخ‌دهی کورتکس اوربیتوفرونتال میانی و جانبی راست در تکالیف یادگیری معکوس (رمیجنس^۱ و همکاران، ۲۰۰۶)، افزایش فعالیت اوربیتوفرونتال در طول یادگیری پیامد ضمنی (راچ^۲ و همکاران، ۲۰۰۷) و بعد از فراخوانی محرک (آدلر و همکاران، ۲۰۰۰)، و الگوهای نامتقارن فعال شدن اوربیتوفرونتال در کوشش-هایی با تعارض بالا (ملتی، تولین، ورنسکی، اوکف و کیل^۳، ۲۰۰۵) گزارش شده است.

طبق راهنمای بالینی اختلال وسواس-ناخودداری، درمان اختلال وسواس-ناخودداری معمولاً شامل ترکیبی از دارودرمانگری و درمان شناختی - رفتاری^۴ می‌باشد (فاینبرگ و گیل^۵، ۲۰۰۵). مهارکننده‌های بازجذب مجدد سروتونین^۶ درمان دارویی خط اول برای اختلال وسواس-ناخودداری هستند، با این حال پاسخ درمانی به این داروها متغیر و میزان بهبودی بین ۴۰٪ تا ۷۰٪ گزارش شده و برخی بیماران نیز واکنش جزئی به این داروها دارند (توکل، بوزکورت، پلات، گنچ و آتلی^۷، ۲۰۰۶). بعلاوه، نتایج فراتحلیل انجام شده در زمینه درمان شناختی - رفتاری در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری نشان داده است که اگرچه درمان شناختی - رفتاری درمان مؤثری برای این بیماران می‌باشد ولی میزان اندازه اثر آن زمانی که از گروه پلاسیبو استفاده شده در مقایسه با زمانی که از گروه گواه لیست انتظار استفاده شده است، کوچکتر است، میزان اندازه اثر در مطالعات با کوشش‌های کنترل شده تصادفی در بزرگسالان کمتر از کودکان می‌باشد (اولاتونجی، دیویس، پاورز و اسمیتس^۸، ۲۰۱۳). امروزه فنونی برای تحریک الکتریکی غیرتهاجمی مغز بوجود آمده‌اند که از جریان‌های الکتریکی برای اثرگذاری بر مغز استفاده می‌کنند. از جمله این فنون می‌توان به تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای^۹ اشاره کرد. تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای فن تحریک

11. Jacobson, Koslowsky & Lavidor

12. Priori, Hallett & Rothwell

13. Volpato

14. repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS)

15. cathodal- transcranial direct current stimulation (c-tDCS)

16. Mondino, Haesebaert, Poulet, Saoud & Brunelin

17. Bation

18. orbitofronto-striato-pallido-thalamic circuitry

1. Remijnse

2. Rauch

3. Maltby, Tolin, Worhunsky, O'keefe & Kiehl

4. cognitive-behavioral therapy (CBT)

5. Fineberg & Gale

6. selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs)

7. Tükel, Bozkurt, Polat, Genç & Atli

8. Olatunji, Davis, Powers & Smits

9. transcranial direct current stimulation (tDCS)

10. Liebetanz

براون، مقیاس درجه‌بندی اضطراب هامیلتون و مقیاس افسردگی بک در جلسات اول و دهم مورد ارزیابی قرار گرفتند. در مرحلهٔ مداخله، هر آزمودنی به مدت ۱۰ جلسه به صورت ۲ جلسه در هفته و هر جلسه ۲۰ دقیقه، تحت درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای قرار گرفت.

ابزار

ابزارهای مورد نیاز برای انجام پژوهش عبارتند از: مصاحبهٔ بالینی ساختاریافته برای تشخیص اختلالات محور یک: مصاحبه‌ای انعطاف‌پذیر است که از سوی فرست^۳ (۱۹۹۷) تهیه شده است. نسخهٔ فارسی این مصاحبه نیز بر روی یک نمونه ۲۹۹ نفری اجرا شده و ضریب کاپای بالاتر از ۰/۶ گزارش شده است. توافق کلی (کاپای مجموع) برای کل تشخیص‌های فعلی ۰/۵۲ و برای کل تشخیص‌های طول عمر ۰/۵۵ می‌باشد (شریفی و همکاران، ۱۳۸۴). مقیاس وسواس-ناخودداری ییل - براون^۴: این مقیاس توسط گودمن و همکاران (۱۹۸۹) برای سنجش اختلال وسواس-ناخودداری ساخته شده و یک مصاحبه نیمه‌ساختاریافته برای ارزیابی شدت وسواس‌ها و اجبارها، بدون توجه به شمار و محتوای وسواس‌ها و اجبارهای کنونی است. این پرسشنامه شامل ۱۰ سؤال می‌باشد که در مقیاس لیکرت ۵ درجه‌ای و به صورت خودگزارشی پاسخ داده می‌شود و دارای دو بخش سیاههٔ نشانه و مقیاس شدت است که ثبات درونی آنها به ترتیب ۰/۹۷ و ۰/۹۵، و قابلیت اعتماد دو نیمه‌سازی آنها به ترتیب ۰/۹۳ و ۰/۸۹ و قابلیت اعتماد بازآزمایی ۰/۹۹ می‌باشد (راجزی اصفهانی، متقی‌پور، کامکاری، ظهیرالدین و جان بزرگی، ۱۳۹۰).

مقیاس درجه‌بندی اضطراب هامیلتون^۵: این مقیاس که توسط هامیلتون (۱۹۵۹) تهیه شده است، به طور گسترده‌ای به عنوان یک ابزار ارزیابی علائم اضطراب در روانپزشکی می‌باشد و به منظور بررسی تغییرات در نشانه‌ها در طول زمان به کار می‌رود. این مقیاس ۱۴ آیتم دارد که ۱۳ علامت اضطراب را شامل می‌شود. هر آیتم در یک مقیاس ۴ درجه‌ای از شدت نمره‌گذاری می‌شود. دامنهٔ نمره بین ۰-۵۶ می‌باشد. افرادی که نمره ۵ یا کمتر دارند، بدون اضطراب در نظر گرفته می‌شوند. سایر طبقه‌بندی‌ها بدین صورت است: ۱۴-۶:

- ناخودداری، اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری می‌باشد. در نهایت سؤال پژوهشی این است که آیا این درمان منجر به کاهش نشانه‌های مرضی وسواس - ناخودداری، اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری می‌شود؟

روش

با توجه به نوع متغیرها و ابزارهای گردآوری اطلاعات، این پژوهش از نوع مطالعات آزمایشی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه گواه است. جامعهٔ آماری این پژوهش کلیهٔ افراد مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری می‌باشد که در سال ۱۳۹۶-۱۳۹۸ به مرکز علوم اعصاب و روانشناسی در شهر تبریز مراجعه کرده‌اند. گروه نمونه ۳۰ نفر از مبتلایان به اختلال وسواس-ناخودداری (۱۵ نفر گروه آزمایشی و ۱۵ نفر گروه شم^۱) می‌باشد که به صورت در دسترس انتخاب شده‌اند. انتصاب آزمودنی‌ها در گروه‌ها به صورت تصادفی صورت گرفت.

ملاک‌های ورود عبارتند از: ابتلا به اختلال وسواس-ناخودداری بر اساس تشخیص روانپزشک و مبتنی بر پنجمین مجموعهٔ تشخیصی و آماری انجمن روانپزشکی آمریکا و با استفاده از مصاحبهٔ روانشناختی، نمره ۱۷ و بالاتر در مقیاس وسواس-ناخودداری ییل - براون (گودمن^۲ و همکاران، ۱۹۸۹)، تحت هیچ‌گونه روان‌مانگری نباشد، عدم سومصرف مواد و دارو.

ملاک‌های خروج عبارتند از: عدم برآورده ساختن ملاک‌های تشخیصی پنجمین مجموعهٔ تشخیصی و آماری انجمن روانپزشکی آمریکا برای اختلال وسواس-ناخودداری ابتلا یا داشتن سابقهٔ صرع، آتروفی مغزی، سکنهٔ مغزی، سکنهٔ قلبی، آسم، عقب‌ماندگی ذهنی، مصرف داروهایی نظیر کلومپرامین و بوپروپیون در طول پژوهش.

مرحلهٔ اول پژوهش، گرفتن پیش‌آزمون می‌باشد. در این مرحله ابتدا آزمودنی‌ها پس از تشخیص روانپزشک، با استفاده از مصاحبهٔ بالینی ساختاریافته برای تشخیص اختلالات محور یک تحت مصاحبه قرار گرفته و علائم بالینی و تشخیصی آنها و همین‌طور میزان تطبیق آنها با ملاک‌های ورود و خروج مشخص شد. در گام بعد، آزمودنی‌های انتخاب شده با استفاده از مقیاس وسواس-ناخودداری ییل -

4. Yale-Brown obsessive compulsive scale (Y-BOCS)

5. Hamilton anxiety rating scale (HARS)

1. sham

2. Goodman

3. First

تحلیل قرار گرفتند. در جدول ۱ خلاصه‌ای از نتایج توصیفی ارائه گردیده است. همان‌گونه که در جدول ۱ ملاحظه می‌شود، در مرحله پیش‌آزمون و قبل از درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی میانگین نمرات آزمودنی‌ها در گروه آزمایشی و در مقیاس وسواس-ناخودداری ییل - براون، مقیاس افسردگی بک و مقیاس درجه‌بندی اضطراب هامیلتون به ترتیب ۲۶/۸۶، ۲۳/۶۰ و ۲۶/۸۶ و در گروه شام به ترتیب ۲۷/۰۶، ۱۹/۱۳ و ۲۷/۰۶ می‌باشد. پس از ۱۰ جلسه درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای، میانگین نمرات آزمودنی‌ها در گروه آزمایشی و در مقیاس وسواس-ناخودداری ییل - براون، مقیاس افسردگی بک و مقیاس درجه‌بندی اضطراب هامیلتون به ترتیب به ۱۲/۶۰، ۱۱/۲۰ و ۱۳/۸۰ کاهش یافت ولی چنین کاهش‌ی در گروه شام مشاهده نشد.

برای انجام تحلیل کواریانس ابتدا نرمال بودن و یکسانی واریانس متغیر وابسته از طریق آزمون لون مورد بررسی قرار گرفت. از آنجا که سطح معناداری در آزمون لون بیشتر از ۰/۰۵ می‌باشد، می‌توان گفت که واریانس گروه‌ها از تجانس برخوردار است. در جدول ۲ نتایج آزمون لون آورده شده است.

مفروضه دیگری که برای تحلیل کواریانس باید رعایت شود، همگنی شیب خط رگرسیون حاصل از تعامل متغیر همپراش و وابسته در سطوح مختلف متغیر مستقل می‌باشد. با توجه به نتایج جدول ۳ سطح معناداری در هر سه متغیر مقیاس وسواس-ناخودداری ییل - براون، مقیاس افسردگی بک و مقیاس درجه‌بندی اضطراب هامیلتون بزرگتر از ۰/۰۵ است که بیانگر همگنی شیب خط رگرسیون و عدم وجود اثر متقابل می‌باشد.

در ادامه نتایج تحلیل کواریانس برای بررسی تفاوت معنادار بین دو گروه آزمایشی و شام در مقیاس وسواس-ناخودداری ییل - براون، مقیاس افسردگی بک و مقیاس درجه‌بندی اضطراب هامیلتون آمده است. همان‌گونه که در جدول ۴ مشاهده می‌شود، خلاصه تحلیل کواریانس بیانگر آن است که تأثیر درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی بر نشانه‌های مرضی وسواس - ناخودداری ($F=16/93$ ، $p<0/000$)، اضطراب ($F=10/88$)، افسردگی ($F=10/23$) و $p<0/003$ و اختلال وسواس - ناخودداری معنادار است و درمان تحریک

اضطراب کم؛ ۲۸-۱۵: اضطراب متوسط؛ ۴۲-۲۹: اضطراب شدید، و ۴۳-۵۶: اضطراب خیلی شدید.

مقیاس افسردگی بک^۱: این پرسشنامه که افسردگی را ارزیابی می‌کند، در سال ۱۹۶۱ توسط بک و وارد^۲ ساخته و در سال ۱۹۷۸ منتشر شد (مهرابی‌زاده‌هنرمند، ۱۳۷۷). این پرسشنامه شامل نشانه‌های مختلف افسردگی است از جمله آشفتگی، بی‌ارزش‌بودن، مشکل تمرکز، از دست دادن انرژی، کاهش وزن، تغییر تصویر بدنی، مشکل در کار و اشتغال ذهنی با بدن. این مقیاس دارای دو فرم بلند و کوتاه ۲۱ و ۱۳ ماده‌ای است که همبستگی دو فرم بین ۰/۸۹ تا ۰/۹۷ گزارش شده است. فرم بلند مقیاس بک که در این پژوهش نیز از آن استفاده شد، شامل ۲۱ گروه جمله است که جمله‌ها از صفر تا ۳ مرتب شده‌اند و حداکثر نمره ۶۳ است. همسانی درونی فرم بلند بین ۰/۷۳ تا ۰/۹۲ با میانگین ۰/۸۶ گزارش شده و قابلیت اعتماد باز آزمایی آن ۰/۴۸ تا ۰/۸۶ به دست آمده است (دابسون^۳ و محمدخانی، ۲۰۰۷).

تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای: در این پژوهش از دستگاه نورواستیم^۲ به منظور ارائه تحریک فراجمجمه‌ای با جریان الکتریکی استفاده شد. این دستگاه دارای دو کانال کاملاً ایزوله و جدا از هم برای ارائه انواع تحریک است. بنابراین از این دستگاه می‌توان برای دو نوع تحریک متفاوت بر روی یک فرد و یا ارائه تحریک همزمان بر روی دو فرد متفاوت استفاده کرد. این دستگاه قابلیت ارائه تحریک به صورت ساختگی برای بررسی اثر پلاسیبو را نیز دارد. در طول جلسات تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای الکترود کاتود در کورتکس اوربیتوفرونتال چپ و الکترود آنود در ناحیه پشتی جانی (O2) قرار داده شد. درمان ۱۰ جلسه (هر هفته دو جلسه) و هر جلسه به مدت ۲۰ دقیقه و جریان ۲ میلی‌آمپر بود. در طول جلسات، از الکترودهای پلاستیکی ۲۵ سانتی‌مترمربعی با روکش پنبه‌ای که برای کاهش مقاومت^۴ آغشته به محلول نمک شده‌اند، استفاده شد.

یافته‌ها

در این پژوهش برای بررسی یافته‌های بدست آمده از سه مقیاس وسواس-ناخودداری ییل - براون، مقیاس درجه‌بندی اضطراب هامیلتون و مقیاس افسردگی بک در دو مرحله قبل و پس از درمان در دو گروه آزمایشی و شام از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ استفاده گردید و داده‌ها با آزمون آماری تحلیل کواریانس مورد تجزیه و

3. Dobson
4. impedance

1. Beck depression inventory (BDI)
2. Ward

میزان اندازه اثر درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای بر نشانه‌های مرضی وسواس - ناخودداری ۰/۳۸، افسردگی ۰/۲۷ و اضطراب ۰/۲۸ می‌باشد که بر اساس تفسیر کوهن^۱ در حد کم می‌باشد (کارسون^۲، ۲۰۱۲).

الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی منجر به کاهش معنادار نشانه‌های مرضی وسواس - ناخودداری، اضطراب و افسردگی این بیماران شده است و بین دو گروه آزمایشی و شم از جلسه پیش آزمون تا جلسه پس آزمون تفاوت معنادار وجود دارد. طبق نتایج بدست آمده

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد مقیاس‌های وسواس-ناخودداری بیل - براون، مقیاس افسردگی بک و مقیاس درجه بندی اضطراب هامیلتون در دو گروه آزمایشی و شم					
پس آزمون			پیش آزمون		
متغیر	گروه	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
مقیاس وسواس-ناخودداری بیل - براون	آزمایشی	۲۶/۸۶	۷/۵۲	۱۲/۶۰	۹/۵۳
	شم	۲۷/۰۶	۸/۳۳	۲۶/۵۳	۸/۶۶
مقیاس افسردگی بک	آزمایشی	۲۳/۶۰	۸/۱۱	۱۱/۲۰	۹/۵۱
	شم	۱۹/۱۳	۷/۳۱	۲۱/۹۳	۷/۴۱
مقیاس درجه بندی اضطراب هامیلتون	آزمایشی	۲۶/۸۶	۷/۵۲	۱۳/۸۰	۸/۷۱
	شم	۲۷/۰۶	۸/۳۳	۲۳/۹۳	۸/۶۰

جدول ۲. نتایج آزمون لون (همسانی واریانس متغیرها)				
متغیر	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	F	سطح معناداری
مقیاس وسواس-ناخودداری بیل - براون	۱	۲۸	۰/۰۲۹	۰/۸۶۶
مقیاس افسردگی بک	۱	۲۸	۱/۲۶۳	۰/۲۷۱
مقیاس درجه بندی اضطراب هامیلتون	۱	۲۸	۰/۴۵۵	۰/۵۰۵

جدول ۳. نتایج تحلیل کوواریانس برای بررسی همگنی شیب خط رگرسیون گروه‌ها					
متغیر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری
گروه* مقیاس وسواس-ناخودداری بیل - براون	۶۹۴/۰۹	۲	۳۴۷/۰۴	۳/۰۳	۰/۰۶۵
	۳۰۸۵/۲۷	۲۷	۱۱۴/۲۶		
گروه* مقیاس افسردگی بک	۵۱۶/۸۳	۲	۲۵۸/۴۱	۲/۹۲	۰/۰۷۱
	۲۳۸۲/۵۳	۲۷	۸۸/۲۴		
گروه* مقیاس درجه بندی اضطراب هامیلتون	۵۲۹/۱۱	۲	۲۶۴/۵۵	۳/۰۵	۰/۰۶۴
	۲۳۴۰/۳۵	۲۷	۸۶/۶۸		

جدول ۴. نتایج تحلیل کوواریانس برای بررسی تفاوت معنادار بین دو گروه آزمایشی و شم در مقیاس‌های وسواس-ناخودداری بیل - براون، مقیاس افسردگی بک و مقیاس درجه بندی اضطراب هامیلتون						
متغیر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری	مجذورات ا تا دو
پیش آزمون	۶/۴۴	۱	۶/۴۴	۰/۰۷۵	۰/۷۸	
	۱۴۵۳/۲۶	۱	۱۴۵۳/۲۶	۱۶/۹۳	۰/۰۰۰	۰/۳۸
مقیاس وسواس-ناخودداری بیل - براون	۲۳۱۶/۸۸	۲۷	۸۵/۸۱			
	۱/۹۹	۱	۱/۹۹	۰/۰۲۶	۰/۸۸	
پیش آزمون	۷۷۰/۴۲	۱	۷۷۰/۴۲	۱۰/۲۳	۰/۰۰۴	۰/۲۷
	۲۰۳۳/۳۴	۲۷	۷۵/۳۰			
مقیاس افسردگی بک	۵۴/۳۵	۱	۵۴/۳۵	۰/۷۱	۰/۴۰	
	۸۲/۴۲	۱	۸۲/۴۲	۱۰/۸۸	۰/۰۰۳	۰/۲۸
مقیاس درجه بندی اضطراب هامیلتون	۲۰۴۴/۹۸	۲۷	۷۵/۷۴			

بحث و نتیجه‌گیری

از میان روی آورده‌های درمانی نوین اخیر، فنون تحریک مغزی غیرتهاجمی از جمله تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی موفقیت‌هایی را در زمینه‌ی کاهش نشانه‌ها و بهبود عملکرد شناختی در حیطه‌های مختلف روانپزشکی کسب کرده است که به فهم بهتر ما در زمینه‌ی آسیب‌شناسی اختلالات مختلف مخصوصاً اختلال وسواس-ناخودداری کمک شایانی کرده است. در واقع، مطالعات تصویربرداری در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری نابهنجاری‌هایی را به صورت فزون‌کنشی یا کم‌کنشی مناطق مغزی و شبکه‌های مغزی مختلف گزارش کرده‌اند از جمله کورتکس اوربیتوفرونتال، ناحیه‌ی پیش‌حرکتی مکمل^۱، شکنج سینگولیت، هسته‌ی دم‌دار، تالاموس، مخچه‌ی راست و چپ و کورتکس آهیانه (هو^۲ و همکاران، ۲۰۱۲). بعلاوه، وجود نابهنجاری‌هایی نیز در مسیرهای کورتیکو-استریاتو-تالامو-کورتیکال مخصوصاً حلقه‌ی پری‌فرونتال پستی-جانبی-هسته‌ی دم‌دار-تالاموس در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری گزارش شده است (میلاد^۳ و راج، ۲۰۱۲). از این رو، این فرضیه مطرح می‌شود که کاربرد تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی در این مناطق نابهنجار مغزی، از طریق تعدیل شبکه‌ی مغزی زیربنایی نابهنجار، می‌تواند منجر به کاهش نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری شود. برای بررسی این فرضیه، این پژوهش با هدف بررسی اثربخشی در مان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای اوربیتوفرونتال و مخچه‌ای بر نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری، اضطراب و افسردگی بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری انجام شد.

نتایج پژوهش ما نشان دهنده‌ی کارآمدی و ایمنی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی در کاهش نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری، اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری می‌باشد. این یافته همسو با یافته‌های مطالعه‌ی موردی عزیزاده گرادل، پوراسمعیلی، مولایی و صادقی موحد (۲۰۱۶) می‌باشد که نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای منجر به کاهش نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری، اضطراب و افسردگی می‌شود. در این راستا،

تادر^۴ و همکاران (۲۰۱۸) نیز گزارش کرده‌اند که یک جلسه تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای منجر به کاهش شدت اضطراب ناشی از وسواس^۵ در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری می‌شود. با این حال ولپتو و همکاران (۲۰۱۳) همسو با نتایج پژوهش ما مطرح کرده‌اند که تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای نشانه‌های اضطراب و افسردگی را کاهش می‌دهد ولی برخلاف نتایج پژوهش ما بر نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری تأثیری ندارد.

در دو دهه‌ی گذشته، مدل غالب آسیب‌شناختی اختلال وسواس-ناخودداری بیانگر نابهنجاری در حلقه‌ی اوربیتوفرونتو-استریاتو-پالادیو-تالامیک می‌باشد که کورتکس اوربیتوفرونتال نقش کلیدی در آن بازی می‌کند. شدت فزون‌کنشی کورتکس اوربیتوفرونتال پیش‌بینی‌کننده‌ی پاسخ درمانی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری می‌باشد و کاهش فعالیت کورتکس اوربیتوفرونتال با بهبود نشانه‌ها بعد از دارودرمانگری و جراحی همبسته است (میا، کنی و پترسون^۶، ۲۰۰۸). بر این اساس، نتایج حاصل از پژوهش ما نیز نشان داد که کاربرد تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی در ناحیه‌ی کورتکس اوربیتوفرونتال با کاهش میزان فعالیت این ناحیه منجر به بهبود نشانه‌های بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری شده است. در واقع پس از ۱۰ جلسه در مان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای کاتودی میزان نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری، نشانه‌های اضطراب و نشانه‌های افسردگی کاهش یافت ولی چنین کاهش‌ی در گروه شام مشاهده نشد.

حلقه‌ی اوربیتوفرونتو-استریاتو-پالادیو-تالامیک اتصالات درونی متعددی با دیگر مناطق مغزی از جمله مخچه دارد (باستن، دوم و استریک^۷، ۲۰۱۳) که در اختلال وسواس-ناخودداری نیز دخالت دارد (ناکاؤ و همکاران، ۲۰۱۴). نتایج فراتحلیل صورت گرفته نشان‌دهنده‌ی نابهنجاری‌های مخچه‌ای کارکردی (انگ، سیم و چن^۸، ۲۰۱۵) در اختلال وسواس-ناخودداری می‌باشند و پژوهش‌های متعددی گزارش کرده‌اند که در بیماران مبتلا به اختلال

5. obsession-induced anxiety

6. Maia, Cooney & Peterson

7. Bostan, Dum & Strick

8. Eng, Sim & Chen

1. pre-supplementary motor area (pre-SMA)

2. Hou

3. Milad

4. Todder

تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه‌ای کمک کنند. با این حال نقطه قوت اصلی این پژوهش کاربرد گروه شم می‌باشد که امکان تفسیر نتایج و تعمیم به سایر بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری و فهم بهتر پاتوفیزیولوژی اختلال را فراهم کرده است. در نهایت، نتایج پژوهش ما نشان داد که کاربرد تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه‌ای کاتودی در ناحیه اوریتوفرونتال و تحریک جریان مستقیم فراجمعه‌ای آنودی در ناحیه O2 می‌تواند پروتکل درمانی مناسبی برای کاهش نشانه‌های چندگانه اختلال وسواس-ناخودداری باشد.

به طور کلی می‌توان گفت از آنجا که مطالعات اندکی به بررسی اثربخشی درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه‌ای در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری پرداخته‌اند و اکثر آنها به صورت مطالعات موردی و بدون گروه شم بوده است، نتایج پژوهش ما نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه‌ای کاتودی روشی ایمن، کم هزینه و بدون خطر برای کاهش نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری، اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری می‌باشد. نتایج پژوهش ما می‌تواند راهنمای در مانگران این حیطه برای انجام پژوهش‌های بیشتر و ترکیب روش‌های مختلف روان‌دگرمانگری و تحریک غیرتهاجمی مغزی در درمان بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری باشد.

منابع

بشارت، محمدعلی؛ حافظی، الهه؛ رنجبر شیرازی، فرزانه؛ و رنجبری، توحید (۱۳۹۷). مقایسه ناگویی هیجانی و مکانیسم‌های دفاعی در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی، اضطراب فراگیر، وسواس فکری - عملی و جمعیت عمومی. *مجله علوم روانشناختی*، ۱۷ (۶۶)، ۱۷۶-۱۹۹.

راجزی اصفهانی، سپیده؛ متقی‌پور، یاسمن؛ کامکاری، کامبیز؛ ظهیرالدین، علیرضا؛ و جان بزرگی، مسعود (۱۳۹۰). پایایی و روایی نسخه فارسی مقیاس وسواسی-اجباری ییل - براون. *مجله روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران*، ۱۷ (۴)، ۲۹۷-۳۰۳.

شرفی، وناد؛ اسعدی، سید محمد؛ محمدی، محمدرضا؛ امینی، همایون؛ کاویانی، حسین؛ سمنانی، یوسف، و همکاران (۱۳۸۴). پایایی و قابلیت اجرای نسخه فارسی مصاحبه ساختاریافته تشخیصی برای

وسواس-ناخودداری مخچه کم‌کنش است (هو و همکاران، ۲۰۱۲). شدت کم‌کنشی پیش‌بینی‌کننده پاسخ درمانی بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری می‌باشد (ون، چنگ، چنگ، یو و ونگ، ۲۰۱۳؛ سانماتسو^۲ و همکاران، ۲۰۱۰) و کم‌کنشی مخچه با بهبود نشانه‌های اختلال وسواس-ناخودداری پس از درمان با مهارکننده‌های بازجذب مجدد سروتونین (سانماتسو و همکاران، ۲۰۱۰)، درمان شناختی-رفتاری (نابایا^۳ و همکاران، ۲۰۰۸) و جراحی عصبی (زو^۴ و همکاران، ۲۰۱۳) اصلاح می‌شود. طبق نتایج پژوهش ما، بهبود نشانه‌های مرضی وسواس-ناخودداری پس از درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه‌ای آنودی در ناحیه O2 می‌تواند به علت بهبود کم‌کنشی ناحیه مخچه باشد.

یافته دیگر این پژوهش کاهش نشانه‌های اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری پس از دریافت درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه‌ای کاتودی می‌باشد. این یافته همسو با پژوهش دین^۵ و همکاران (۲۰۱۶) می‌باشد که مطرح کرده‌اند نشانه‌های اضطراب و افسردگی بیماران مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری مقاوم به درمان، پس از دریافت تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه‌ای در ناحیه پری‌فرونتال پشتی - جانبی کاهش یافته است. نتایج مطالعه موردی پالم^۶ و همکاران (۲۰۱۷) بر روی یک بیمار مبتلا به اختلال وسواس-ناخودداری مقاوم به درمان نیز نشان داده است که تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه‌ای پری‌فرونتال منجر به کاهش ۱۰ درصدی نشانه‌های افسردگی و ۲۱ درصدی نشانه‌های اضطراب می‌شود.

همانند سایر پژوهش‌ها، پژوهش ما نیز محدودیت‌هایی دارد. با عنایت به این مسأله که اختلال وسواس-ناخودداری اختلالی چند عاملی است و مناطق و مدارهای مغزی متعددی در ایجاد این اختلال نقش دارند، برای بررسی دقیق‌تر میزان اثربخشی روی آوردهای درمانی مختلف، کاربرد پروتکل‌های گوناگون درمان‌های تحریک غیرتهاجمی مغزی بر اساس ناحیه، قطبیت و فرکانس و مقایسه همزمان اثربخشی آن‌ها ضروری به نظر می‌رسد. در نتیجه پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های بیشتری با تأکید بر نقاط مختلف مغزی و انواع مختلف تحریکات انجام شوند تا به درک بهتر میزان اثربخشی در مان

4. Zuo
5. Dinn
6. Palm

1. Wen, Cheng, Cheng, Yue & Wang
2. Sanematsu
3. Nabeyama

- Cottraux, J., Gérard, D., Cinotti, L., Froment, J. C., Deiber, M. P., Le Bars, D., & Bouvard, M. (1996). A controlled positron emission tomography study of obsessive and neutral auditory stimulation in obsessive-compulsive disorder with checking rituals. *Psychiatry research*, 60(2-3), 101-112.
- Del Casale, A., Kotzalidis, G. D., Rapinesi, C., Serata, D., Ambrosi, E., Simonetti, A., & Girardi, P. (2011). Functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychobiology*, 64(2), 61-85.
- Dinn, W. M., Aycicegi-Dinn, A., Göral, F., Karamursel, S., Yildirim, E. A., Hacıoglu-Yildirim, M., ... & Fregni, F. (2016). Treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: Insights from an open trial of transcranial direct current stimulation (tDCS) to design a RCT. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*, 22(3-4), 146-154.
- Dobson, K. E., Mohammadkhani, P. (2007). Psychometrics characteristics of BDI-II. *Journal of Rehabilitation*, 8 (29), 82-8.
- Eng, G. K., Sim, K., & Chen, S. H. A. (2015). Meta-analytic investigations of structural grey matter, executive domain-related functional activations, and white matter diffusivity in obsessive compulsive disorder: an integrative review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 52, 233-257.
- Fineberg, N. A., & Gale, T. M. (2005). Evidence-based pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 8(1), 107-129.
- First, M. B. (1997). Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders. *Biometrics Research Department*.
- Fullana, M. A., Mataix-Cols, D., Caspi, A., Harrington, H., Grisham, J. R., Moffitt, T. E., & Poulton, R. (2009). Obsessions and compulsions in the community: prevalence, interference, help-seeking, developmental stability, and co-occurring psychiatric conditions. *American Journal of Psychiatry*, 166(3), 329-336.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989). The yale-brown obsessive compulsive scale: II. Validity. *Archives of general psychiatry*, 46(11), 1012-1016.
- Groenewegen, H. J., & Uylings, H. B. (2000). The prefrontal cortex and the integration of sensory, limbic and autonomic information. In *Progress in brain research* (Vol. 126, pp. 3-28). Elsevier.
- Ham, T., Leff, A., de Boissezon, X., Joffe, A., & Sharp, D. J. (2013). Cognitive control and the salience network: an investigation of error processing and effective connectivity. *Journal of Neuroscience*, 33(16), 7091-7098.
- Hamilton, M. A. X. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British journal of medical psychology*, 32(1), 50-55.
- Hou, J., Wu, W., Lin, Y., Wang, J., Zhou, D., Guo, J., ... & Qu, W. (2012). Localization of cerebral functional
- SCID-I بر اساس DSM-IV. فصلنامه تازه های علوم شناختی، ۱-۶(۲)، ۸-۲۲.
- قربعلی، اکرم؛ شعیری، محمدرضا؛ و غلامی فشارکی، محمد (۱۳۹۷). بررسی مقدماتی ویژگی‌های روانسنجی نسخه فارسی پرسشنامه بسط‌یافته آشفته‌گی استنتاج در جمعیت غیربالینی. *مجله علوم روانشناختی*، ۱۷ (۶۷)، ۳۷۳-۳۷۹.
- مهرابی زاده هنرمند، مهناز (۱۳۷۷)، بررسی تأثیر شناخت درمانگری در کاهش افسردگی و افزایش هماهنگی مؤلفه‌های خود پنداشت. *مجله روانشناسی*، ۳ (۱۵۹)، ۱۷۶-۱۷۷.
- Adler, C. M., McDonough-Ryan, P., Sax, K. W., Holland, S. K., Arndt, S., & Strakowski, S. M. (2000). fMRI of neuronal activation with symptom provocation in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder. *Journal of psychiatric research*, 34(4-5), 317-324.
- Alizadeh Goradel, J., Pouresmali, A., Mowlaie, M., & Sadeghi Movahed, F. (2016). The effects of transcranial direct current stimulation on obsession-compulsion, anxiety, and depression of a patient suffering from obsessive-compulsive disorder. *Practice in Clinical Psychology*, 4(2), 75-80.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.
- Aouizerate, B., Guehl, D., Cuny, E., Rougier, A., Bioulac, B., Tignol, J., & Burbaud, P. (2004). Pathophysiology of obsessive-compulsive disorder: a necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology. *Progress in neurobiology*, 72(3), 195-221.
- Bation, R., Poulet, E., Haesebaert, F., Saoud, M., & Brunelin, J. (2016). Transcranial direct current stimulation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: an open-label pilot study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 65, 153-157.
- Bostan, A. C., Dum, R. P., & Strick, P. L. (2013). Cerebellar networks with the cerebral cortex and basal ganglia. *Trends in cognitive sciences*, 17(5), 241-254.
- Burguiere, E., Monteiro, P., Mallet, L., Feng, G., & Graybiel, A. M. (2015). Striatal circuits, habits, and implications for obsessive-compulsive disorder. *Current opinion in neurobiology*, 30, 59-65.
- Carson, C. (2012). The effective use of effect size indices in institutional research. *Citováno dne*, 11, 2016.
- Chamberlain, S. R., Menzies, L. A., Fineberg, N. A., del Campo, N., Suckling, J., Craig, K., ... & Sahakian, B. J. (2008). Grey matter abnormalities in trichotillomania: morphometric magnetic resonance imaging study. *The British Journal of Psychiatry*, 193(3), 216-221.

- Palm, U., Leitner, B., Kirsch, B., Behler, N., Kumpf, U., Wulf, L., ... & Hasan, A. (2017). Prefrontal tDCS and sertraline in obsessive compulsive disorder: a case report and review of the literature. *Neurocase*, 23(2), 173-177.
- Priori, A., Hallett, M., & Rothwell, J. C. (2009). Repetitive transcranial magnetic stimulation or transcranial direct current stimulation? *Brain stimulation*, 2(4), 241-245.
- Rauch, S. L., Wedig, M. M., Wright, C. I., Martis, B., McMullin, K. G., Shin, L. M., ... & Wilhelm, S. (2007). Functional magnetic resonance imaging study of regional brain activation during implicit sequence learning in obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, 61(3), 330-336.
- Remijnse, P. L., Nielen, M. M., van Balkom, A. J., Cath, D. C., van Oppen, P., Uylings, H. B., & Veltman, D. J. (2006). Reduced orbitofrontal-striatal activity on a reversal learning task in obsessive-compulsive disorder. *Archives of general psychiatry*, 63(11), 1225-1236.
- Robbins, T. W., Gillan, C. M., Smith, D. G., de Wit, S., & Ersche, K. D. (2012). Neurocognitive endophenotypes of impulsivity and compulsivity: towards dimensional psychiatry. *Trends in cognitive sciences*, 16(1), 81-91.
- Rotge, J. Y., Guehl, D., Dilharreguy, B., Tignol, J., Bioulac, B., Allard, M., ... & Aouizerate, B. (2009). Meta-analysis of brain volume changes in obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, 65(1), 75-83.
- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular psychiatry*, 15(1), 53-63.
- Ruchow, M., Groen, G., Kiefer, M., Buchheim, A., Walter, H., Martius, P., ... & Falkenstein, M. (2008). Response inhibition in borderline personality disorder: event-related potentials in a Go/Nogo task. *Journal of neural transmission*, 115(1), 127-133.
- Sanematsu, H., Nakao, T., Yoshiura, T., Nabeyama, M., Togao, O., Tomita, M., ... & Kanba, S. (2010). Predictors of treatment response to fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: an fMRI study. *Journal of psychiatric research*, 44(4), 193-200.
- Saxena, S., Brody, A. L., Schwartz, J. M., & Baxter, L. R. (1998). Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 173(S35), 26-37.
- Strobel, A., Dreisbach, G., Müller, J., Goschke, T., Brocke, B., & Lesch, K. P. (2007). Genetic variation of serotonin function and cognitive control. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(12), 1923-1931.
- Todder, D., Gersh, A., Perry, Z., Kaplan, Z., Levine, J., & Avirame, K. (2018). Immediate Effects of Transcranial Direct Current Stimulation on Obsession-Induced Anxiety in Refractory deficits in patients with obsessive-compulsive disorder: a resting-state fMRI study. *Journal of affective disorders*, 138(3), 313-321.
- Jacobson, L., Koslowsky, M., & Lavidor, M. (2012). tDCS polarity effects in motor and cognitive domains: a meta-analytical review. *Experimental brain research*, 216(1), 1-10.
- Li, B., & Mody, M. (2016). Cortico-striato-thalamo-cortical circuitry, working memory, and obsessive-compulsive disorder. *Frontiers in psychiatry*, 7, 78.
- Liebetanz, D., Koch, R., Mayenfels, S., König, F., Paulus, W., & Nitsche, M. A. (2009). Safety limits of cathodal transcranial direct current stimulation in rats. *Clinical Neurophysiology*, 120(6), 1161-1167.
- Maia, T. V., Cooney, R. E., & Peterson, B. S. (2008). The neural bases of obsessive-compulsive disorder in children and adults. *Development and psychopathology*, 20(4), 1251-1283.
- Maltby, N., Tolin, D. F., Worhunsky, P., O'keefe, T. M., & Kiehl, K. A. (2005). Dysfunctional action monitoring hyperactivates frontal-striatal circuits in obsessive-compulsive disorder: an event-related fMRI study. *Neuroimage*, 24(2), 495-503.
- Melloni, M., Urbistondo, C., Sedeño, L., Gelormini, C., Kichic, R., & Ibanez, A. (2012). The extended fronto-striatal model of obsessive compulsive disorder: convergence from event-related potentials, neuropsychology and neuroimaging. *Frontiers in human neuroscience*, 6, 259.
- Milad, M. R., & Rauch, S. L. (2012). Obsessive-compulsive disorder: beyond segregated cortico-striatal pathways. *Trends in cognitive sciences*, 16(1), 43-51.
- Mondino, M., Haesebaert, F., Poulet, E., Saoud, M., & Brunelin, J. (2015). Efficacy of cathodal transcranial direct current stimulation over the left orbitofrontal cortex in a patient with treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *The journal of ECT*, 31(4), 271-272.
- Nabeyama, M., Nakagawa, A., Yoshiura, T., Nakao, T., Nakatani, E., Togao, O., & Kanba, S. (2008). Functional MRI study of brain activation alterations in patients with obsessive-compulsive disorder after symptom improvement. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163(3), 236-247.
- Nakao, T., Okada, K., & Kanba, S. (2014). Neurobiological model of obsessive-compulsive disorder: Evidence from recent neuropsychological and neuroimaging findings. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 68(8), 587-605.
- Noël, X., Van Der Linden, M., & Bechara, A. (2006). The neurocognitive mechanisms of decision-making, impulse control, and loss of willpower to resist drugs. *Psychiatry (Edgmont)*, 3(5), 30.
- Olatunji, B. O., Davis, M. L., Powers, M. B., & Smits, J. A. (2013). Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis of treatment outcome and moderators. *Journal of psychiatric research*, 47(1), 33-41.

- Obsessive-Compulsive Disorder: A Pilot Study. *The journal of ECT*, 34(4), e51-e57.
- Tükel, R., Bozkurt, O., Polat, A., GenÇ, A., & Atli, H. (2006). Clinical predictors of response to pharmacotherapy with selective serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 60(4), 404-409.
- Volpato, C., Piccione, F., Cavinato, M., Duzzi, D., Schiff, S., Foscolo, L., & Venneri, A. (2013). Modulation of affective symptoms and resting state activity by brain stimulation in a treatment-resistant case of obsessive-compulsive disorder. *Neurocase*, 19(4), 360-370.
- Wen, S. L., Cheng, M. H., Cheng, M. F., Yue, J. H., & Wang, H. (2013). Pharmacotherapy response and regional cerebral blood flow characteristics in patients with obsessive-compulsive disorder. *Behavioral and Brain Functions*, 9(1), 31, doi: 10.1186/1744-9081-9-31.
- Zuo, C., Ma, Y., Sun, B., Peng, S., Zhang, H., Eidelberg, D., & Guan, Y. (2013). Metabolic imaging of bilateral anterior capsulotomy in refractory obsessive compulsive disorder: an FDG PET study. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 33(6), 880-887.

