

پاتوفیزیولوژی و شیوه های نوین عصب درمانی اختلال اضطراب اجتماعی: مروری نظام مند

مبین مقسومی^۱، حسن بیننده^۲، کامران احمدی^۳

^۱دانش آموز پژوهشگر، دبیرستان نمونه دولتی فارابی، بوکان، ایران (نویسنده مسئول)

^۲کارشناسی ارشد روانشناسی، مشاور آموزش و پرورش و مدرس دانشگاه پیام نور، بوکان، ایران

^۳دکترای تخصصی روانشناسی بالینی و مدرس دانشگاه آزاد اسلامی، بوکان، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: با توجه به این که اختلال اضطراب اجتماعی سبب ایجاد اثرات مخربی بر عملکرد روانی و کیفیت زندگی فرد می شود، بنابراین شناسایی پاتوفیزیولوژی و انتخاب شیوه های نوین عصب درمانی برای این اختلال از اهمیت فراوانی برخوردار است. هدف پژوهش حاضر مروری نظام مند بر پاتوفیزیولوژی و شیوه های نوین عصب درمانی اختلال اضطراب اجتماعی است. **روش بررسی:** مطالعه حاضر، منطبق با دستورالعمل مطالعات مروری نظام مند (PRISMA) انجام شد. داده های مطالعه حاضر از طریق جستجو در متون موجود در پایگاه های اطلاعات پژوهشی فارسی و انگلیسی نظیر نورمگز، مگیران، پابمد، اسکوپوس، اشپرینگر و گوگل اسکالر با کلیدواژه های اختلالات اضطرابی، اضطراب اجتماعی، پاتوفیزیولوژی اضطراب اجتماعی، عصب درمانی و شیوه های نوین درمان اضطراب اجتماعی، مربوط به سال های ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۰ جمع آوری و مورد بررسی قرار گرفتند. **یافته ها:** با جستجوی نظام مند و غربالگری عنوان، ۶۶ مقاله که مستقیماً با موضوع مطالعه حاضر مرتبط بودند، وارد فرایند مطالعه شدند. پژوهش هایی که پاتوفیزیولوژی اختلال اضطراب اجتماعی را بررسی کرده اند، به عوامل ژنتیکی و خانوادگی، عوامل محیطی، عوامل ناشی از مصرف مواد و عوامل عصبی شیمیایی در شکل گیری این اختلال تاکید داشته اند. از اثربخش ترین درمان های نوین شناخته شده برای اختلال مذکور می توان به تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه ای (TDCS)، نوروفیدبک (QEEG) و تحریک مغناطیسی (RTMS) اشاره کرد. **نتیجه گیری:** در مجموع با توجه به تأثیرات مخرب این اختلال بر فرد، به روانشناسان و روانپزشکان توصیه می شود که در ارزیابی این اختلال به نکته های ظریف تشخیصی توجه نشان داده و در انتخاب شیوه های نوین درمانی، مطابق با نتایج جدیدترین پژوهش ها عمل نمایند تا بتوانند انتخابی صحیح و دقیق در درمان اختلال اضطراب اجتماعی داشته باشند.

واژه های کلیدی: اضطراب اجتماعی، پاتوفیزیولوژی، عصب درمانی، شیوه های نوین درمان، مروری نظام مند.

مقدمه

اضطراب اجتماعی که همچنین هراس اجتماعی و فوبی اجتماعی نیز خوانده می شود، اختلال روانی شایعی است که با ترس متوالی و وسیعی مشخص می گردد که کناره گیری از موقعیت های اجتماعی را ایجاد می کند (۱،۲). اضطراب اجتماعی به وسیله برخی از ویژگی های جسمانی (مانند سرخ شدن گونه ها)؛ ویژگی های روان شناختی (شرم، خجالت و ترس از ارزیابی منفی)؛ و ویژگی های رفتاری (پرهیز، اجتناب از تماس چشمی و ترس از صحبت کردن در جمع) مشخص می شود (۳). این واکنش ها اکثرا با حمله وحشت زدگی وابسته به موقعیت یا با زمینه موقعیتی آشکار می گردد (۴). بسیاری از افراد در طول زندگی شان این اختلال را به طور حتم تجربه خواهند کرد (۵). این بیماری به اختلال نادیده گرفته شده معروف است (۶). افراد مبتلا به اضطراب اجتماعی در مورد بعضی یا همه موقعیت های تعامل اجتماعی و پیشامدهای جمعی زندگی بیمناک هستند. در واقع این اختلال گریبان گیر افراد خجالتی و درونگرایی را که می خواهند مدت زمان زیادی را به تنهایی سپری کنند، نمی شود (۸،۷). شیوع اختلال اضطراب اجتماعی به طور متوسط میان ۷ تا ۱۳ درصد گزارش شده است (۹). میان سنی ابتلا به این اختلال ۱۳ و شروع سنی ۷۵ درصد از افراد مبتلا، از ۸ تا ۱۵ سال بوده است. میزان شیوع این اختلال در ایران در بین افراد ۱۸ تا ۲۴ ساله در حدود ۱ درصد و برای سنین ۲۵ تا ۴۰ ساله حدودا ۹ درصد است (۲،۱۰). شروع اضطراب اجتماعی در سنین پایین تر از پنج سالگی و بالاتر از سی و پنج سالگی نیز گزارش شده است (۱۱). درصد ابتلا در زنان بیشتر از مردان و میزان شیوع در کشورهای گوناگون، یکسان نیست (۷،۱۲). هرچند که نوجوانان و بزرگسالان مبتلا به این اختلال متوجه ترس غیرمنطقی خود هستند، ولی این قضیه در مورد کودکان صادق نیست (۱۳).

اگرچه گام های بزرگی در زمینه عوامل نگهدارنده اختلال اضطراب اجتماعی برداشته شده، ولی هنوز راه زیادی تا شناسایی عواملی که سبب ابتلای فرد به این اختلال می شود، در پیش داریم (۱۴). آگاهی های ما در حوزه پاتوفیزیولوژی اضطراب اجتماعی در درمان و پیشگیری از این اختلال سودمند خواهد بود (۱۵). موضوع پاتوفیزیولوژی و شیوه های عصب درمانی نوین اختلال اضطراب اجتماعی اهمیت فراوانی دارد (۱۶). چرا که به علت همبودی و تقدم این اختلال با سایر اختلالات روانشناختی روان درمانگران بیش از پیش نیازمند شیوه های نوین درمانی برای این اختلال هستند (۱۷). پاتوفیزیولوژی و عصب درمانی نوین اضطراب اجتماعی اخیرا مورد توجه زیادی قرار گرفته و پژوهش های وسیعی در مدت زمان محدودی به چاپ رسیده است (۱۸-۲۰). با توجه به اهمیت این اختلال در میان سایر اختلالات روانشناختی، شیوع نسبتا بالای این اختلال در کشور و تاثیرات مخربی که در

طول زندگی فرد دارد، پژوهش حاضر در صدد مروری نظام مند بر پاتوفیزیولوژی و شیوه های عصب درمانی نوین اختلال اضطراب اجتماعی بر اساس مطالعات انجام شده است.

روش بررسی

مطالعه حاضر منطبق با دستورالعمل مطالعات مروری نظام مند (PRISMA) انجام شد (۲۱).

استراتژی سرچ: اطلاعات مورد نیاز در مرحله اول جستجو (برای جمع آوری مقالات انگلیسی) با استفاده از جستجوی کلیدواژه های "Anxiety disorders"، "Social anxiety disorder"، "Social phobia"، "Pathophysiology of social anxiety disorder"، "Etiology of social phobia"، "Treatment of social anxiety disorder" در پایگاه های PubMed, Scopus, Springer و Google Scholar مربوط به سال های ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۰ مورد جستجو قرار گرفت. مقالات داخلی نیز با استفاده از کلیدواژه های "اختلالات اضطرابی"، "اضطراب اجتماعی"، "پاتوفیزیولوژی اضطراب اجتماعی"، "سبب شناسی اضطراب اجتماعی" و "عصب درمانی نوین اضطراب اجتماعی" (به صورت جداگانه و ترکیب با یکدیگر) در پایگاه های داخلی بانک اطلاعات نشریات کشور (magiran.com) و پایگاه مجلات تخصصی نور (noormags.com) بدون در نظر گرفتن بازه زمانی خاصی برای انتشار مقالات، جستجو صورت گرفت.

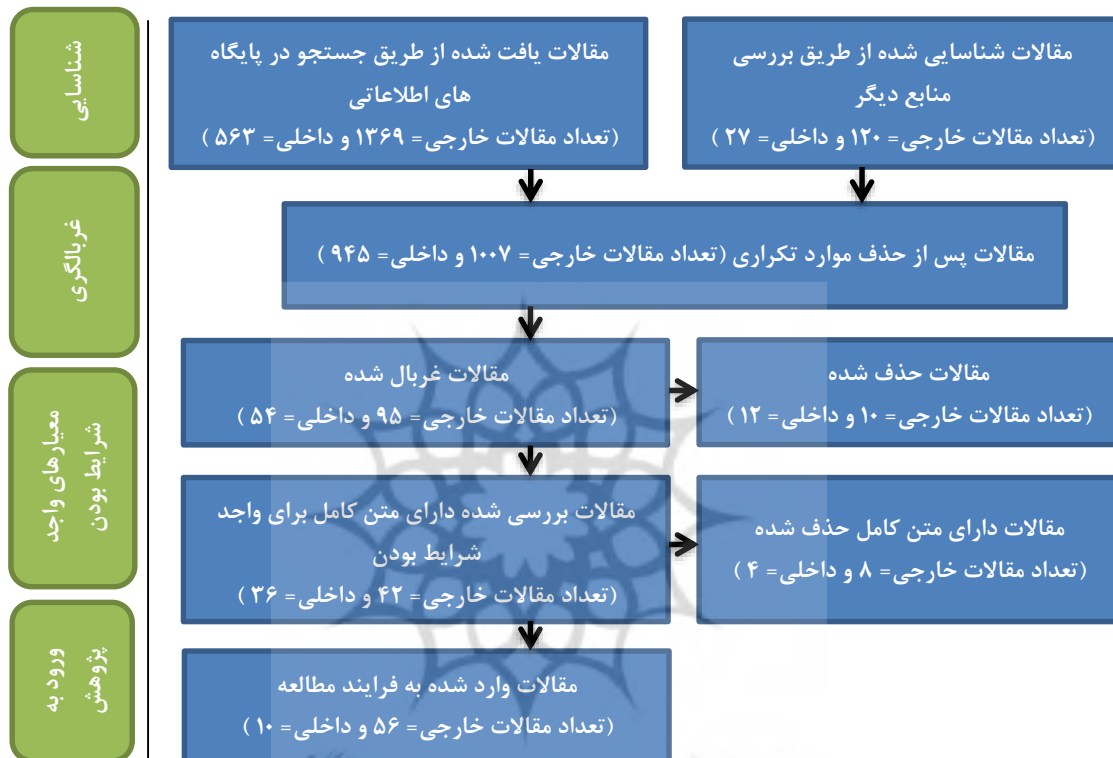
ملاک های ورود و خروج: ملاک های ورود و خروج مقالات یافت شده در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱- ملاک های ورود و خروج مقالات

ملاک های ورود	ملاک های خروج
مطالعات مرتبط با پاتوفیزیولوژی و شیوه های عصب درمانی اضطراب اجتماعی	مطالعات انواع دیگر اختلالات اضطرابی
در دسترس بودن چکیده و یا متن کامل مقاله	مطالعات انواع دیگر روش های غیر عصب درمانی
مطالعات در محدوده زمانی ۱۹۹۲ تا ۲۰۲۰	مطالعات به زبان غیر از فارسی و انگلیسی

فرایند بررسی و ارزیابی کیفیت مقالات: در مرحله نخست جستجو ۲۰۷۹ مقاله یافت شدند که ابتدا عناوین، چکیده ها و سپس کل متن به صورت مستقل خوانده می شد و اگر هم مشکلی وجود داشت، توسط نفر دوم و سوم

حل می شد که کدام مقاله بماند و کدام یک از فرایند مطالعه حذف شود. پس از بررسی این تعداد از مقالات، ۱۹۵۲ مقاله به علت تکراری بودن و یا دارا نبودن ملاک های ورود، حذف شدند. پس از بررسی نهایی کامل چکیده ۱۲۷ مقاله توسط هر سه نویسنده، سرانجام به منظور بازبینی نهایی، ۶۶ مقاله غیر تکراری که با اهداف پژوهش همخوانی داشتند بر اساس ملاک های ورود، وارد مطالعه شدند (شکل ۱).



شکل ۱- مراحل انجام مطالعه مروری (۲۱)

یافته ها

پس از غربالگری و حذف مقالات فاقد واجد شرایط و تکراری ۶۶ مقاله به فرایند این مطالعه ورود پیدا کردند. موضوعات کلی در دو دسته پاتوفیزیولوژی و شیوه های عصب درمانی نوین دسته بندی شده و هر کدام جمعا در هفت زیرمجموعه تقسیم بندی شدند که در جدول ۲ آمده است.

پاتوفیزیولوژی

عوامل ژنتیکی و خانوادگی: اضطراب اجتماعی، مانند دیگر اختلالات اضطرابی ریشه ژنتیکی دارد اما هنوز مشخص نیست این اختلال تا چه اندازه تحت تاثیر عوامل ژنتیکی است (۷). تاثیر عوامل ژنتیکی در اختلال اضطراب اجتماعی فراگیر، بیشتر است (۲۲، ۲۳). مطالعه کندلر و همکاران نشان می دهد که احتمال وجود اختلال اضطراب اجتماعی در

میان اشخاصی که فقط یکی از بستگان درجه اول آنها به این اختلال مبتلاست ۲ تا ۳ برابر بیشتر است. همچنین مطالعه آنها در مورد دوقلوها (همسان و ناهمسان) نشان داده که هنگامی که یکیش از دوقلوها به اضطراب اجتماعی مبتلا باشد، احتمال ابتلای نفر دوم ۳۰ تا ۵۰ درصد بیش از مقدار متوسط است (۲۴). نتایج مطالعات نشان می دهند که یک رابطه درجه بندی شده میان عوامل خانوادگی و اضطراب اجتماعی وجود دارد (۲۵). همچنین والدین کودکان مبتلا به اضطراب اجتماعی خود تمایل بیشتری به انزوا دارند (۲۶)؛ از این رو احتمال بروز این اختلال در نوجوانانی که در دوره کودکی با مادر خود ارتباط عاطفی مناسبی نداشته اند، دو برابر افراد عادی گزارش شده است (۲۷). و نیز جو نامطلوب درون خانواده در طی مراحل رشد کودک می تواند در ایجاد این اختلال نقش داشته باشد (۲۸). انتقادی بودن بیش از اندازه والدین در مراحل رشد کودک، با خطر اضطراب اجتماعی همراه است (۲۹). بر اساس نتایج مطالعات، نقش مادران در ابتلا به این اختلال در کودکان پررنگ تر است اما این نتایج نیازمند تحقیقات بیشتری است (۳۰).

جدول ۲) حوزه های مطالعات انجام شده در ارتباط با پاتوفیزیولوژی و شیوه های عصب درمانی نوین اضطراب اجتماعی

موضوعات	تعداد مقالات وارد شده به فرایند مطالعه
عوامل ژنتیکی	۱۰
عوامل محیطی	۱۰
عوامل وابسته به سوء مصرف مواد	۱۱
عوامل عصبی شیمیایی	۱۲
تحریک الکتریکی مستقیم فراجمه ای (TDCS)	۷
بیوفیدبک و نوروفیدبک (EEG, QEEG)	۸
تحریک مغناطیسی دستگاه عصبی (RTMS)	۸

عوامل محیطی: تحقیقات اندکی در مورد تاثیر عوامل محیطی بر اضطراب اجتماعی صورت گرفته است (۳۱). DSM-IV معتقد است که بعضی از افراد ممکن است پس از یک وضعیت ناخوشایند یا شرم آور اجتماعی به این اختلال مبتلا شوند (۷). عوامل محیطی دخیل در این اختلال می تواند شامل طرد شدن، آزار جسمی یا جنسی در دوران کودکی و نادیده گرفته شدن باشد. همچنین عدم اجازه بروز احساسات، سرکوب کردن هیجانات و محافظت

بیش از اندازه والدین از کودکان (overprotection) در بروز این اختلال در بزرگسالی تاثیرگذار است (۳۲). در این میان نادیده گرفته شدن احساسات کودکان از سوی والدین در شکل گیری این اختلال، به مراتب از آزار و سوء استفاده جنسی بیشتر است (۳۳). همچنین سوء استفاده جنسی در زنان خطر ابتلا به این اختلال را افزایش و شدت علائم آن را بدتر می کند (۳۴). مشکل در یادگیری مهارت های اجتماعی نیز عاملی برای ایجاد اضطراب اجتماعی است (۳۵). هرچند که برخی از مطالعات مانند رپی و لیم این موضوع را رد می کنند (۳۲). اما گروهی دیگر مانند استوپا و کلارک این موضوع را تایید می کنند (۳۶). البته در این مسئله میان متخصصان شک چندانی وجود ندارد که افراد مبتلا، مهارت های اجتماعی خود را ضعیف و ناکافی می دانند (۳۷). به دلیل اینکه تحقیقات اندکی در ارتباط با تاثیر مهارت های اجتماعی بر اختلال اضطراب اجتماعی صورت گرفته، این بحث نیازمند تحقیقات گسترده تری است (۳۸).

عوامل وابسته به سوء مصرف مواد: وجود اختلالات اضطرابی به خصوص اضطراب اجتماعی، به طور قابل توجهی با مصرف الکل و مواد مخدر ارتباط دارد (۳۹). چندین مطالعات اپیدمیولوژیک طی ۲۰ سال گذشته به طور مداوم نشان می دهند که میان سوء مصرف مواد و اختلالات اضطرابی رابطه ای دوسویه وجود داشته و سوء مصرف مواد یک عامل اصلی برای پدید آمدن اختلالات اضطرابی است (۴۰-۴۲). قریب به ۹۰ درصد افراد وابسته به سوء مصرف مواد دچار نوعی اختلال روانی هستند که در این میان اختلال اضطراب اجتماعی از اهمیت بیشتری برخوردار است (۴۳). الکل یکی از شایع ترین مواد مصرفی در ایالات متحده است (۴۴). سوء مصرف بیش از اندازه الکل می تواند علائم اضطراب اجتماعی را تشدید کند (۴۵). این اثر فقط به الکل محدود نمی شود بلکه بعضی از داروهایی که به عنوان آرامبخش برای اختلال اضطراب اجتماعی تجویز می شوند مانند بنزودیازپین ها، خطر ایجاد عادت وجود داشته و می توانند علائم را بدتر کنند (۴۶،۴۷). شورای جهانی اضطراب نیز بنزودیازپین ها را نه تنها برای اختلال اضطراب اجتماعی بلکه برای تمامی اختلالات اضطرابی مناسب ندانسته و آنها را توصیه نمی کند (۴۸). اما بنزودیازپین ها هنوز متداول ترین داروی مورد تجویز برای این دسته از اختلالات روانشناختی هستند (۴۹). به نظر می رسد سایکوفارماکولوژی در ابتدای راه است و تحقیقات انجام شده در ارتباط با داروهای مناسب برای این اختلال بسیار اندک است (۵۰).

عوامل عصبی شیمیایی: عوامل عصبی شیمیایی تاثیر بسزایی در ایجاد اختلال اضطراب اجتماعی دارد (۵۱). راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی چند فرضیه عصبی شیمیایی مهم را برای این اختلال مطرح کرده است

(۷). یکی از این فرضیه ها ارتباط میان دوپامین و اجتماعی بودن است (۵۲). ناهنجاری در سیستم دوپامینرژیک سبب نقص در تمرکز، بی علاقه‌گی به امور روزمره و روابط اجتماعی می شود (۵۳،۶۰). برخی مطالعات نیز نشان داده اند که آنتاگونیست های دوپامین مانند هالوپریدول ممکن است در افراد غیرمبتلا علائم اضطراب اجتماعی ایجاد کند (۵۴). پرکاری گلوتامات یا نوراپینفرین نیز یکی دیگر از فرضیه های مطرح شده در این زمینه هستند (۲،۵۵). مطالعات فراوانی فرضیه تاثیر مثبت اکسیتوسین، واسوپرسین، سی آر اف و کورتیزول بر اضطراب اجتماعی را تأیید می کنند (۵۶-۵۸). آخرین فرضیه مطرح شده عملکرد بیش از اندازه و فعال شدن آمیگدالا در موقعیت های اضطراب آور است (۵۹). در مطالعه ای توسط صولتی و همکاران (۲۰۰۹) نشان داده شد که گیرنده های موسکارینی و نیکوتینی آمیگدال در موقعیت های اضطراب آور فعال شده و موجب اضطراب در فرد می شود (۶۰).

شیوه های نوین عصب درمانی

تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای (TDCS): تاکنون مطالعات فراوانی در ارتباط با تاثیر دارو درمانی و مشاوره های روان شناختی جهت درمان اضطراب اجتماعی انجام گردیده است (۶۱). اما یک روش نوین و نویدبخش در این زمینه تحریک الکتریکی مغز با جریان مستقیم است. این روش غیر تهاجمی بوده و می تواند با استفاده از یک جریان ضعیف الکتریکی، تغییرات موقتی در تحریک پذیری مناطق قشری مغز ایجاد کند. ویژگی های طراحی آن شامل شدت جریان، مکان تحریک، اندازه الکتروود، مدت زمان تحریک و قطبیت جریان می شود که هر یک موجب تاثیرات متفاوتی می شود (۶۲). با وجود اینکه تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای یک روش کاملاً نوین که با هدف کاهش علائم اختلالات اضطرابی به وجود آمده، تحقیقات بسیاری اثربخشی این روش درمانی را تأیید می کنند (۶۳،۶۴). در مطالعه ای توسط دیرسون و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که تحریک الکتریکی قشر پیش پیشانی راست منجر به کاهش علائم انواع اضطراب به خصوص اضطراب اجتماعی می شود (۶۵). با توجه به مطالعه میرح سینی و همکاران (۱۳۹۴) و کلارده (۱۳۹۵) ثابت شد که اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجه ای بسیار بهتر از درمان های دارویی است و می تواند جایگزین داروهای کمکی به منظور کاهش اضطراب اجتماعی شود (۶۶،۶۷).

بیوفیدبک و نوروفیدبک (EEG, QEEG): در حوزه درمان اختلالات روانشناختی، پژوهش های نوروفیزیولوژیکی با بررسی ارتباط بین موج نگار الکتریکی مغز، مکانیزم های زیربنایی تالاموکورتیکال مغز و حالات روانشناختی، نشان داده اند که ایجاد نوسانات و تغییرات بهینه در ریتم و فرکانس امواج مغزی، با استفاده از روش های

عصب درمانی، می تواند تغییرات بهینه ای در حالات روانشناختی ایجاد کند (۶۸). نوروفیدبک از جمله این روش های عصب درمانی نوین است که با انجام مطالعاتی در سال ۱۹۶۹ شروع و توسط افراد زیادی تداوم یافت (۶۹، ۷۰). این روش درمانی غیرتهاجمی و بدون درد است (۷۱). در چند دهه اخیر علم روانشناسی تمرکز ویژه ای بر این حیطة داشته است (۷۲). چرا که تحقیقات بسیاری طی ۲۰ سال گذشته به طور مستمر بیانگر اثربخش بودن این روش درمانی نوین بر بسیاری از اختلالات روانی به خصوص اختلال اضطراب اجتماعی بوده اند (۷۱، ۷۳). در یک مطالعه مروری توسط لیسا و آدری (۲۰۲۰) نشان داده شده است که نوروفیدبک اثرات شگفت انگیزی بر کاهش علائم اضطراب اجتماعی دارد (۷۴). طبق مطالعه غیور کاظمی و همکاران (۱۳۹۴) در مقایسه دو روش فراشناخت و نوروفیدبک بر کاهش اضطراب اجتماعی، ثابت نمودند که نوروفیدبک اثربخشی بیشتری را در گروه مداخله نشان داده و این روش درمانی توانسته بیماران با اضطراب اجتماعی شدیدتر را در ۱۶ جلسه بهبود بخشد (۷۵).

تحریک مغناطیسی (RTMS): تحریک مغناطیسی مبتنی بر قانون فارادی در خصوص الکترومغناطیس است که بر آن اساس فعالیت های الکتریکی بافت مغز می تواند از طریق ایجاد جریان الکتریکی که نورون ها را غیرقطبی می کند، تحت تاثیر میدان مغناطیسی قرار بگیرد (۷۶). ابزارهای RTMS، تکانه های قدرتمند مغناطیسی را از طریق سیم پیچی که روی پوست سر ننگه داشته می شود، تولید می کند (۱۲). RTMS به علت تمرکز که بر نشانه گیری مستقیم مدارهای نورونی اختلالات دارد، به عنوان درمان تعدیل کننده نورونی مبتنی بر سیستم های مغزی در نظر گرفته می شود (۷۷). این روش درمانی عملکرد مدارهای نورونی را که گمان می رود در اختلالات اضطرابی دچار مشکل شده اند را تغییر یا تعدیل می کند (۷۸). در طی ۱۰ سال گذشته، اثرات درمانی تحریک مغناطیسی در حیطة روانپزشکی، بسیار مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته (۷۹) و کارآمدی آن در درمان بیماران با اختلالات اضطرابی شدیدتر به عنوان یک روش جایگزین الکتروشوک درمانی (ECT) نشان داده شده است (۸۰). ماکادو و همکاران در مطالعه خود معتقد بودند که تحریک مغناطیسی در زمانی کوتاه تر از درمان نوروفیدبک به تغییر مدارهای زیربنایی در درمان اضطراب اجتماعی می انجامد (۸۱). در مطالعه قیاسی و همکاران که در ارتباط با بررسی اثربخشی تحریک مغناطیسی با فرکانس پایین بر کاهش نشانه های اختلالات اضطرابی بود، نشان دادند که گروه آزمایش طی ۱۰ جلسه به مدت ۴۰ دقیقه تحت RTMS با فرکانس ۱ هرترتز، در ناحیه پری فرونتال خلقی جانبی راست قرار گرفت. تحلیل این آزمایش نشان داد که میزان اضطراب در گروه آزمایش تغییر معناداری نسبت به

گروه کنترل داشته است و این روش درمانی در بیماران مبتلا به اختلالات اضطرابی می تواند موجب کاهش علائم شود (۸۲).

بحث

۹۰ درصد از مطالعات مرور شده، پاتوفیزیولوژی اختلال اضطراب اجتماعی را شامل عوامل ژنتیکی و خانوادگی، محیطی، وابسته به سوء مصرف مواد و عوامل عصبی شیمیایی گزارش داده اند (۲۴،۲۸،۳۱،۴۴،۴۵،۵۵). در این میان به نظر می رسد عوامل ژنتیکی و محیطی در ایجاد این اختلال تاثیرگذار تر باشند (۲۲،۲۵،۳۳). در مطالعات ژنتیکی و خانوادگی، نتایج نشان داد که افرادی که یکی از بستگان آنها به اضطراب اجتماعی مبتلا باشد، احتمال ابتلا به این اختلال ۲ تا ۳ برابر بیشتر است. همچنین جو نامطلوب درون خانواده در طی مراحل رشد کودک، انتقادی بودن بیش از اندازه والدین نسبت به کودک و نداشتن ارتباط عاطفی قوی با والدین با خطر ابتلا به این اختلال در بزرگسالی همراه است (۲۴،۲۷،۲۹،۳۰).

در این میان محققان، عوامل محیطی دخیل در این اختلال را طرد کردن، آزار جسمی یا جنسی، نادیده گرفتن و سرکوب کردن هیجانات می دانند. هرچند که بسیاری دیگر، موضوع مهارت های اجتماعی را نیز مطرح کرده اند و این موضوع مخالفانی نیز داشته است اما آنچه در تحقیقات جدیدتر ثابت شده این است که میان یادگیری مهارت های اجتماعی و اضطراب اجتماعی رابطه ای معکوس وجود داشته و بسیاری از افراد مبتلا به این اختلال، مهارت های اجتماعی خود را ضعیف و ناکافی می دانند (۳۲،۳۳،۳۶،۳۷).

مطالعات مرتبط با سوء مصرف مواد نشان داد که سوء مصرف مواد یک عامل مهم برای ایجاد اختلال اضطراب اجتماعی بوده و الکل یکی از شایع ترین مواد مصرفی اعتیاد آور است که می تواند علائم این اختلال را تشدید کند. البته این اثرات تنها به الکل و مواد اعتیاد آور دیگر محدود نشده و بعضی از داروهای آرامبخشی که برای این اختلال تجویز می شود مانند بنزودیازپین ها، خطر ایجاد عادت وجود داشته و در صورت وابستگی سبب تشدید علائم می گردد (۴۰-۴۵،۴۷-۴۹).

راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی چند فرضیه عصبی شیمیایی مهم برای این اختلال مطرح کرده است که مهم ترین فرضیه، فرضیه دوپامین است. نقض در سیستم دوپامینرژیک سبب ایجاد اضطراب اجتماعی می شود. همچنین پرکاری گلوتامات و نوراپینفرین و در کنار آن فرضیه فعال شدن آمیگدالا در موقعیت های اضطراب آور، از فرضیه های مطرح شده بود (۷،۵۲،۵۳،۵۵،۵۹).

با توجه به پیشرفت هایی که در فهم مکانیسم های عصب شناختی درگیر در اختلالات اضطرابی به خصوص اضطراب اجتماعی به وجود آمده، درمانهای جدیدی پا به عرصه وجود گذاشته است. یکی از این شیوه های نوین درمانی، تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه ای است که با استفاده از یک جریان الکتریکی، تغییراتی را در تحریک پذیری مناطق قشری مغز ایجاد می کند و تمامی مداخلاتی که در گروه آزمون انجام گرفته، همگی باعث کاهش علائم اضطراب اجتماعی شده است (۶۲-۶۷).

نوروفیدبک که یکی از روش های عصب درمانی نوین محسوب می شود، مکانیزم های تالامو کورتیکال مغز و همچنین حالات روان شناختی افراد را نشان می دهد. این روش درمانی در سال ۱۹۶۹ شروع شده و توسط افراد زیادی تداوم یافت. مطالعات فراوانی طی ۲۰ سال گذشته اثربخشی این روش نوین درمانی را تایید کرده اند. همچنین نتایج تمامی منابع مرور شده نشان می دهد که این روش عصب درمانی نوین، می تواند اختلالات اضطرابی به خصوص اضطراب اجتماعی را به طور کامل بهبود بخشد (۷۵، ۷۳، ۷۰، ۶۸).

یکی دیگر از شیوه های نوین عصب درمانی اختلال اضطراب اجتماعی تحریک مغناطیسی است. این روش درمانی نوین، از طریق جریان الکتریکی، نورون ها را تک قطبی کرده و به علت تمرکزی که بر نشانه گیری مستقیم مدارهای نورونی اختلالات دارد، به عنوان درمان تعدیل کننده نورونی مبتنی بر سیستم های مغزی در نظر گرفته می شود (۷۷، ۷۶، ۱۲). بنابر نتایج تحقیقات بسیاری طی ۱۰ سال گذشته، کارآمدی تحریک مغناطیسی برای اختلال اضطراب اجتماعی موثر بوده و این روش نوین، می تواند جایگزین خوبی برای الکتروشوک درمانی باشد (۸۲، ۸۰، ۷۹).

نتیجه گیری

پژوهش مروری نظام مند حاضر، به بررسی پاتوفیزیولوژی و شیوه های عصب درمانی نوین مورد استفاده در درمان اختلال اضطراب اجتماعی بر اساس مطالعات انجام شده پرداخت. با توجه به پژوهش های انجام شده در زمینه اضطراب اجتماعی، این اختلال سبب تخریب عملکرد روانی فرد شده و وی را از روابط اجتماعی دور می سازد. از این رو به روان درمانگران توصیه می گردد که در ارزیابی این اختلال به نکته های ظریف تشخیصی توجه نشان داده و در انتخاب شیوه های نوین درمانی، مطابق با نتایج جدیدترین پژوهش ها عمل نمایند تا بتوانند انتخابی صحیح و دقیق در درمان اختلال اضطراب اجتماعی داشته باشند.

محدودیت ها

از جمله محدودیت های پژوهش حاضر می توان به بررسی نشدن مطالعات به زبان های دیگر (به غیر از فارسی و انگلیسی) به علت بی تسلطی به آنها اشاره نمود. از دیگر محدودیت های این مطالعه، می توان به تنوع در روش های آماری در بررسی عوامل مرتبط با این اختلال اشاره کرد که امکان متاآنالیز را برای تحقیقات مروری سلب می کند.

پیشنهادها

با توجه به اینکه پاتوفیزیولوژی اختلال اضطراب اجتماعی تا حدود زیادی از نوع فرهنگ و محیط پیرامون تاثیر می پذیرد و مطالعات موجود اکثرا در کشورهای غربی انجام گردیده که از نظر فرهنگی با کشورمان متفاوت است، لذا توصیه می شود پژوهش های بیشتری در ایران خصوصا در حیطه مذکور انجام گردد.

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

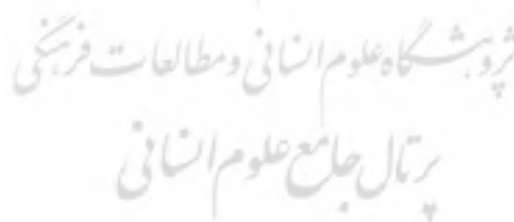
این مقاله از نوع مروری بوده و فاقد هرگونه نمونه انسانی یا حیوانی است.

حامی مالی

این پژوهش حامی مالی ندارد.

تعارض منافع

بنا به اظهار نویسندگان، در این پژوهش هیچ گونه تعارض منافی وجود ندارد.



منابع

1. Hezel DM, McNally RJ. Theory of mind impairments in social anxiety disorder. Behavior therapy 2014; 45(۴): ۵۳۰-۵۴۰.
2. Rose GM, Tadi P. Social Anxiety Disorder. [Updated 2020 Jul 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Statpearls Publishing; 2020 Jan-.
3. Vatankhah H, Daryabari D, Ghadami V, Naderifar N. The effectiveness of communication skills training on self-concept, self-esteem and assertiveness of female students in guidance school in Rasht. Procardia-social and behavioral sciences 2013; 1(۸۴): ۸۸۴-۸۸۵.
4. Rahmanian Z, Mirzaian B, Hassanzadeh R. The effectiveness of group cognitive behavioral therapy on social anxiety in female students. Journal of Shahed university 2008.

۵. Jefferson JW. Social Anxiety Disorder: More Than Just a Little Shyness. Prim Care Companion J Clin Psychiatry ۲۰۰۱; ۳(۱): ۴-۹.
۶. Fehm L, Beesdo k, Jacobi F, Fiedler A. Social anxiety disorder above and below the diagnostic threshold: prevalence, comorbidity and impairment in the general population. Soc Psychiatry Psychiatric Epidmiol 2008; 43(۴): ۲۵۷-۶۵.
۷. American psychiatric association. Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorder: DSM-5. American psychiatric publishing, Washington DC. 2013.
۸. Heerena A, Mogoas C, Richard J, McNally R.J, Schmitz A, Philippot P. Does attention bias modification improve attentional control? A double blind randomized experiment with individuals with social anxiety disorder. Journal of anxiety disorder, 2015; 29(۳): ۳۴-۴۲.
۹. Furmark T. Social phobia: overview of community surveys. Acta Psychiatr Scand 2002; 105(۲): ۸۴-۹۳.
۱۰. Zanjani Z. Comparison of physical sensitivity, body image and social skills of shy youth with social anxiety disorder. Shiraz university. Master Thesis in Clinical Psychology. 2008.
۱۱. Tillfors M, EL-Khoury B, Stein MB, Trost K. Relationships between Social anxiety, Depressive Symptoms, and anti-social behaviors: Evidence from prospective study of adolescent boys, J Anxiety Disord, 2009; 23(۵): ۷۱۸-۲۴.
۱۲. Sadock B.S, Sadock V.A, Ruiz P. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry, Eleventh Edition, Translated by Ganji (text in Persian).
۱۳. Toit P.L & Stein D.J. Social anxiety disorder. In Nutt D & Ballenger J. anxiety disorder. Massachusetts: Blackwell. ۲۰۰۲.
۱۴. Rapee RM, Spence SH. The etiology of social phobia: empirical evidence and an initial model. Clin Psychol Rev. 2004; 24(۷): ۷۳۷-۶۷.
۱۵. Blanco C, Nissenon K, Liebowitz MR. Social anxiety disorder: recent finding in the areas of epidemiology, biology and treatment. Curr Psychiatry Rep, 2001; 3(۴): ۵۳۳-۴۲.
۱۶. Lecrubier Y. Comorbidity in social anxiety disorder: impact on disease burden and management. J Clin Psychiatry 1998; 69(supple 17): 33-8.
۱۷. Polo AJ, Alegria M, Chen CN, Blanco C. The prevalence and comorbidity of social anxiety disorder among United States Latinos: a retrospective analysis of data from 2 national surveys. J Clin Psychiatry 2011; 72(۸): ۱۰۹۶-۱۰۵.
۱۸. Hofmann SG, Barlow DH. Social phobia (Social Anxiety Disorder). In: Barlow DH, editor. Anxiety and Its Disorders, Second Edition: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic. New York, NY: Guilford Press; 2002. P. 76-456.
۱۹. Taylor S. Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for social phobia. J Behav Ther Exp Psychiatry 1996; ۲۷(۱): ۱-۹.

۲۰. Fedoroff IC, Taylor S. Psychological and pharmacological treatments of social phobia: a meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21(۳): ۳۱۱-۲۴.
۲۱. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analysis: The PRISMA statement. *PLoS Med* 2009; 6(7):e1000097.
۲۲. Stein MB, Chartier MJ, Hazen AL, Kozak MV, Tancer ME, Lander S, et al. A direct-interview family study of generalized social phobia. *The American Journal of Psychiatry* 1998; 155: 90-7.
۲۳. Michael G. Gottschalk, Katharina Domschke. Genetic of generalized anxiety disorder and related traits. *Dialogues Clin Neurosci* 2017; 19(۲): ۱۵۹-۱۶۸.
۲۴. kindler K, karkowski L, Prescott C. fears and phobias: reliability and heritability. *Psychol Med* 1999; 29(۳): ۵۳۹-۵۳.
۲۵. Susanne Knappe, Katja Beesdo, Lydia Fehm, Roselind Lieb, Hans-Ulrich Wittchen. Associations of familial risk factors with social fears and social phobia: evidence for the continuum hypothesis in social anxiety disorder? *J Neural Transm* 2009; 116(۶): ۶۳۹-۶۴۸.
۲۶. Murray B. Stein, Chia-Yen Chen, Sonia Jain, Kevin P. Jensen, Feng He, Steven G. Heeringa, Ronald C. Kessler, Adam Maihofer, Matthew K. Nock, Stephan Ripke, Xiaoying Sun, Michael L. Thomas, Robert J. Ursano, Jordan W. Smoller, Joel Gelernter. Genetic Risk Variants for Social Anxiety. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2017; 174(۲): ۱۲۰-۱۳۱.
۲۷. Susanne Knappe, Katja Beesdo-Baum, Hans-Ulrich Wittchen. Familial risk factors in social anxiety disorder: calling for a family-oriented approach for targeted prevention and early intervention. *European child & adolescent psychiatry* 2010; 19(۱۲): ۸۵۷-۸۷۱.
۲۸. Warren S, Huston L, Egeland B, Sroufe L. Child and adolescent anxiety disorders and early attachment. *J AM Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 637-644.
۲۹. Schneier, Franklin. Social Anxiety Disorder. *The New England Journal of Medicine* 2006; 355(۱۰): ۱۰۲۹-۱۰۳۶.
۳۰. Rapee RM, Melville LF. Recall of family factors in social phobia and panic disorder: Comparison of mother and offspring reports. *Depression and Anxiety*. 1997; 5: 7-11.
۳۱. Ollendick TH, Hirshfeld-Becker DR. The developmental psychopathology of social anxiety disorder. *Biological Psychiatry* 2002; 51:44-58.
۳۲. Rapee RM, Lim L. Discrepancy between self-and observer ratings of performance in social phobics. *J Abnorm Psychol* 1992; 101(۴): ۷۲۸-۳۱.
۳۳. Bandelow B, Torrente CA, Wedekind D, Broocks A, Hajak G, Ruther E. Early traumatic life events, parental rearing styles, family history of mental disorders, and birth risk factors in patients with social disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 2004; 254, 397-405.
۳۴. Bruce L, Hiemberg R, Goldin P, Gross J. Childhood maltreatment and response to cognitive behavioral therapy among individuals with social anxiety disorder. *Depress Anxiety* 2013; 30(۷): ۶۶۲-۹.

۳۵. Deborah C. Beidel, Patricia A. Rao, Lindsay Scharfstein, Nina wong, Candice A. Alfano. Social skills and Social phobia: An investigation of DSM-IV subtypes. Behav Res Ther 2010; 48(۱۰): ۹۹۲-۱۰۰۱.
۳۶. Stopa L, Clark D. Cognitive processes in social phobia. Behav Res Ther. 1993; 31(3):255-67. 37.
- Sergin C, kinney T. Social skills deficits among the socially anxious: Rejection from others and loneliness. Motiv Emot 1995; 19, 1-24.
۳۸. Deborah C, Beidel, Candice A, Alfano Michael J, Kofler Patrica A, Rao Lindsay Scharfstein, Nina Wong. The impact of social skills training for social anxiety disorder: A Randomized Controlled Trial .J Anxiety Disord 2014; ۲۸(۸): ۹۰۸-۹۱۸.
۳۹. Compton WM, Thomas YF, Stinson FS, Grant BF. Prevalence, correlates, disability and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States: results from national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. Arch Gen Psychiatry 2007; 64(۵): ۵۶۶-۵۷۶.
40. Kathleen T, Brady, Louise F, Haynes, Karen J, Hartwell, ThereseK, Killeen. Substance use disorders anxiety: a treatment challenge for social Workers. Soc work Public Health 2013; 28(0): 407-423.
41. Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. Archives General Psychiatry 1997; 54(4): 313-321.
42. Bucker JD, Schmidt NB, Lang AR, et al. Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. J Psychiatr Res 2008, vol. 42 (pg. 230-9).
43. Kaplan H, Sadock B, editors. Synopsis of psychiatry, behavioral sciences, clinical psychiatry .7th ed. New York: WB Saunders; 2006.
44. Joshua P Smith. Anxiety and Alcohol use disorders. Alcohol Res 2012; 34(4): 414-431.
45. Karen Rowa, Irena Milosevic, Martin M Antony. Social anxiety disorder. The Willey Blackwell Handbook of Social Anxiety Disorder, 498, 2014.
46. Terra MB, Figueira I, Barros HM. Impact of alcohol intoxication and withdrawal syndrome on social phobia and panic disorder in alcoholic inpatients. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 59 (4): 187-92.
۴۷. BNF; British Medical Journal. Anxiolytics UK: British National Formulary. Retrieved 17 December 2008. 48.
- Allgulander C, Bandelow B, Hollander E, et al. WCA recommendations for the long-term treatment of generalized anxiety disorder. CNS Spectr 2003; 8 (8 suppl 1): 53-61.
۴۹. Bruce SE, Vasile RG, Goisman RM, Salzman C, Spencer M, Machan JT, Keller MB. Are benzodiazepines still the medication of choice for patients with panic disorder with or without agoraphobia?. AM J Psychiatry 2003; ۱۶۰(۸): ۱۴۳۲-۸
50. Johan A, Den Boer, Irene M, Van Vliet, Herman G, M. Westenberg. Recent developments in the psychopharmacology of social anxiety phobia. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience 1995; 244(6): 309-16.
51. Sanjay J, Mathew, Jeremy D, Coplan, Jack M, Gorman. Neurobiological Mechanisms of social anxiety disorder. ۵۲. Am J Psychiatry 2001; 158(۱۰): ۱۵۵۸-۶۷.

- Tamashiro KL, Nguyen MM, Sakai RR. Social stress: From rodents to primates. *Front Neuroendocrinol* 2005; 26(1): 27-40.
53. Kummer A, Cardoso F, Teixeira AL. Frequency of Social phobia and psychometric properties of the Leibowitz social anxiety scale in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 23(12): 1739-1743.
54. Mikkelesen EJ, Detlor J, Cohen DJ. School avoidance and social phobia triggered by haloperidol in patients with Tourette's disorder. *Am J Psychiatry* 1981; 138(12): 1572-1576.
55. Marcin MS, Nemeroff CB. The neurobiology of social anxiety disorder: the relevance of fear and anxiety. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 108(۴۱۷): ۵۱-۶۴.
56. Peter Kirsch, Christine Esslinger, Qiang Chen, Daniela Mier, Stefanie Lis, Sarina shddhanti, Harold Gruppe, Venkata S, Matty, Bernd Galhofer, Andreas Meyer-Lindenberg. Oxytocin Modulates Neural Circuitry for social Cognition and Fear in Humans. *The Journal of Neuroscience* 2005; 25(49): 11489-11493. 57.
57. Keverne EB, Curley JP. Vasopressin, oxytocin and Social behavior. *The Journal of Neuroscience* 2004; 14(6): 777-783.
58. Stein DJ. Oxytocin and vasopressin: social neuropeptides. *CNS Spectr* 2009; 14(11): 602-606.
59. McClure EB, Monk CS, Nelson EE, Parrish JM, Adler A, Blair RJ, Fromm S, Charney DS, Leibenluft E, Ernest M, Pine DS. Abnormal attention modulation of fear circuit functions in pediatric generalized anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64(1): 97-106.
60. Solati J, Oryan S, Parivar K, Zarindast MR. Effects of amygdala cholinergic system on modulation of anxiety behaviors of rats by use of Elevated Plus Maze test. *SJKU* 2009; 14(1): 65-74.
61. Hamilton RJ, Olmedo RE, Shah S, Hung OL, Howland MA, Perrone J, et al. Complications of Ultrarapid Opioid Detoxification with subcutaneous Naltrexone Pellets. *Acad Emerg Med* 2002; 9(1):63-68.
62. Clark VP, Coffman BA, Trumbo MC, Gasparovic C. Transcranial direct current stimulation (tDCS) produces localized and specific alterations in neurochemistry: a (1)H magnetic resonance spectroscopy study. *Neurosci Lett* 2011; 500(1): 67-71.
63. Boggio PS, Sultani N, Fecteau S, Merabet L, Mecca T, Pascaul-Leone A, et al. Prefrontal cortex modulation using transcranial DC stimulation reduces alcohol craving: a double-blind, sham-controlled study. *Drug Alcohol Depend* 2008; 92(1-3): 55-60.
64. Fregni F, Orsati F, Pedrosa W, Fecteau S, Tome FAM, Nitsche MA, et al. Transcranial direct current stimulation of the prefrontal cortex modulates the desire for specific foods. *Appetite* 2008; 51(1): 34-41.
65. Dirson Joao Stein, Liciane Fernandes Medeiros, Wolnei Caumo, Iraci LS Torres. Transcranial Direct current stimulation in patients with Anxiety: Current Perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2020; 16: 161-169.
66. Hashemi T, Nazari MA, Yassini SM, Mirhosseini H. The Effect of Transcranial Direct current Stimulation on Anxiety during treatment of Opiate Addiction via Ultra Rapid Opioid Detoxification under Anesthesia (Persian). *JAP* 2015; 6(1): 74-82.
67. Moradi Kalardeh S, Yaryari F, Abdollahi MH. Effectiveness of Transcranial direct current stimulation on Dorsolateral prefrontal cortex in cigarette craving and stress. *Rph* 2016; 10(3): 30-37.
68. Serman MB. Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities. *Biofeedback and Self-Regulation* 1996; 21(1): 3-49.
69. Chabot RA, Michele F, Prichep L, John ER. The clinical role of computerized EEG in the evaluation and treatment of learning and attention disorders in children and adolescents. *Journal of Clinical Neuropsychiatry* 2001; 13(4): 171-186.

70. Zaidel E, Barnea A. Symposium IV: Quantitative EEG and neurofeedback. *Brain and Cognition* 2005; 60, 329-330.
۷۱. Demos JN. Getting started with neuro-feedback. Norton & company, New York, London 2005.
۷۲. Hammond DC. Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *Journal of Adult Development* 2005; 12(۲): ۱۳۱-۱۳۸.
۷۳. Abbasi F, Shariati K, Tajikzadeh F. Comparison of the Effectiveness of Cognitive Behavioral Therapy and Neurofeedback: Reducing Anxiety Symptoms. *Arch Neurosci* 2018; 5(3): e62341.
۷۴. Lisa S Panisch, Audrey Hang Hai, The effectiveness of using neurofeedback in the treatment of social anxiety disorder: a systematic review. *Truma, Violence & Abuse* 2020; 21(۳): ۵۴۱-۵۵۰.
۷۵. Ghayour-Kazemi F, Sepehri-Shamloo Z, Mashhadi A, Ghanaei-Chamanabad A. A comparative study effectiveness of metacognitive therapy with neurofeedback training on reducing anxiety symptoms in female students with social anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychology* 2015; 27(۳): ۲۱-۳۵.
۷۶. Tyc F, Boyadjian A. Cortisol plasticity and motor activity studied with transcranial magnetic stimulation. *Rev Neurosci* 2006; 17: 469-495.
۷۷. Nahas Z, Lomarev M, Roberts DR, Shastri A, Lorberbaum JP, Teneback C, Mc Connell K, Vincent DJ, Li X, George MS, Bohing DE. Unilateral prefrontal transcranial magnetic stimulation (TMS) produces intensity dependent bilateral effects as measured by interleaved BOLD fMRI. *Biol Psychiatry* 2001; 50: 712-720.
۷۸. Speer AM, Kimbrell TA, Wassermann EM, JD R, Willis MW, Herscovitch P, Post RM. Opposite effects of high and low frequency rTMS on regional brain activity in depressed patients. *Biol Psychiatry* 2000; 48: 1133-1141.
۷۹. Wasserman EM, Zimmermann T. Transcranial magnetic brain stimulation: Therapeutic promises and scientific gaps. *Pharmacology & Therapeutics* 2011; 133: 98-107.
۸۰. Brunelin J, Poulet E, Boeue C, Zeroug-vial H, D'Amto T, Saoud M. Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in anxiety disorders: a review. *Encephale* 2007; 32(۲): ۱۲۶-۱۳۴.
۸۱. Machado S, Peas F, Velasques B, Teixeira S, Piedade R, Ribiero P, Nardi AE, Arias-Carrion O. Is rTMS an effective therapeutic strategy that can be used to treat anxiety disorders? *Neuropharmacology* 2012; 62: 125-134.
۸۲. Ghiasi S, Naeenain MR, Rostami R, Roshan R, Kazemi R, Khamami S. The effectiveness of the repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) with low frequency in reducing symptoms of anxiety disorders. *Journal of Thought & Behavior in Clinical Psychology* 2014; 32(۸): ۱۷-۹۴.

Pathophysiology and modern neurotherapy methods of social anxiety disorder: a systematic review

Abstract

Introduction and Purpose: Given that social anxiety disorder causes detrimental effects on psychological function and quality of life, it is important to identify the pathophysiology and choose the best treatment for this disorder. The purpose of this study is a systematic review of the pathophysiology and modern neurotherapy methods of social anxiety disorder.

Materials and Methods: This study is a systematic review related to pathophysiology and modern methods of treatment of social anxiety disorder, which was conducted in accordance with the guidelines of systematic review studies (PRISMA). The data of the present study were done by searching the texts in the Persian and English research databases such as Noormags, Magiran, PubMed, Scopus, Springer and Google Scholar with the keywords “Anxiety Disorders”, “Social Anxiety”, “Pathophysiology of social anxiety” and “Modern treatment methods” (separately and combination with each other) was performed from 1992 to 2020.

Results: Through Systematic search, 37 articles about pathophysiology and modern neurotherapy methods of social anxiety disorder were found. Studies that have examined the pathophysiology of social anxiety disorder have focused on genetic and familial factors, environmental factors, drug-related factors and neurological factors in the formation of this disorder. The most effective modern treatment methods known for this disorder include Transcranial direct current stimulation, Neurofeedback and Biofeedback and Magnetic excitation.

Conclusion: In general, due to the fact that this disorder leads to the avoidance of social relationships, psychologists and psychiatrists are advised to pay attention to subtle diagnostic points in evaluating this disorder, especially in terms of comorbidity, and in choosing new treatment methods. Act in accordance with the results of the latest research so that they can make the right and accurate choice in the treatment of social anxiety disorder.

Keywords: Anxiety Disorders, Pathophysiology, Neurotherapy, Modern Treatment Methods, Systematic Review