Effect of Transcranial Direct Current Stmulation on the Response Inhibition in Patient with Obsessive Compulsive Disorder

Mahsa Shahmohammadi Kaleybar[1*], Hasan Bafandeh[2], Rahim Yousefi[2], Reza Rahbaran[3]

[1]Department of Cognitive Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
[2]Department of Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran
[3]Department of Clinical Psychology, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

Article Info:

Received: **30 Dec 2017** ***Revised:*** **10 Jul 2018** ***Accepted*****: 11 Aug 2018**

ABSTRACT

Introduction: Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) can improve or impair the function of the brain. Deficiency in response inhibition has been considered as one of the causes of psychiatric disorders, such as obsessive-compulsive disorder (OCD). The present investigation scrutinized the effect of transcranial direct current stimulation through simultaneous uni-side anodal on response inhibition in patients suffering from OCD. ***Materials and Methods:*** The participants were 25 patients who referred to Counseling Center of the Azarbaijan Shahid Madani University in 1396. The participants were divided in two groups and received two different types of stimulations; anodal and sham stimulations on F3 area as well as cathode stimulation on the orbitofrontal cortex (ten 20-minute 2mA tDCS sessions). ***Results:*** The results revealed that application of tDCS through simultaneous anodal significantly improved response inhibition in patients suffering from OCD. ***Conclusion:*** The findings have shown that application of anodal tDCS can improve the response inhibition in OCD patients, possibly via enhancement of excitability in the prefrontal cortex.

Key words:

1. Transcranial Direct Current Stimulation
2. Patients
3. Prefrontal Cortex

***Corresponding Author:** Mahsa Shahmohammadi Kaleybar

E-mail: *Mahsa Shahmohammadi773@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای بر بازداری پاسخ در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری -عملی

مهسا شاه محمدی کلیبر*[۱]، حسن بافنده[۲]، رحیم یوسفی[۲]، رضا رهبران[۳]

[۱]گروه روانشناسی شناختی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

[۲]گروه روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

[۳]گروه روانشناسی بالینی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۹ دی ۱۳۹۶ **اصلاحیه:** ۱۹ تیر ۱۳۹۷ **تاریخ پذیرش:** ۲۰ مرداد ۱۳۹۷

چـــــکیده

مقدمه: تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای می‌تواند عملکرد مغز را بهبود بخشد یا مختل کند. نقصان بازداری پاسخ به‌عنوان یکی از علل اختلال‌های روانپزشکی از قبیل اختلال وسواس فکری -عملی، مطرح شده است. مطالعهٔ حاضر با بررسی تأثیر تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای از طریق آندال تک موضعی بر بازداری پاسخ در بیمارانی که از اختلال وسواس فکری -عملی رنج می‌برند انجام شد. ***مواد و روش‌ها:*** شرکت‌کنندگان ۲۵ بیمار بودند که به مرکز مشاوره دانشگاه شهید مدنی آذربایجان در سال ۱۳۹۶ مراجعه کرده بودند. شرکت‌کنندگان به دو گروه تقسیم شدند و دو نوع متفاوت تحریک آند تک موضعی و ساختگی بر روی ناحیهٔ F_3 و همچنین تحریک کاتد در ناحیهٔ قشر اوربیتوفرونتال (۱۰ جلسهٔ ۲۰ دقیقه‌ای تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای ۲ میلی‌آمپر) دریافت کردند. ***یافته‌ها:*** نتایج نشان داد که استفاده از تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای به روش آندال تک موضعی همزمان به طور معنی‌داری بازداری پاسخ در بیمارانی که از اختلال وسواس فکری -عملی رنج می‌برند را بهبود می‌بخشد. ***نتیجه‌گیری:*** یافته‌ها نشان می‌دهد که استفاده از تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای به روش آندال تک موضعی می‌تواند از طریق افزایش تحریک‌پذیری در قشر پیش‌پیشانی، بازداری پاسخ در بیماران دارای اختلال وسواس فکری -عملی را بهبود بخشد.

کلید واژه‌ها:

۱. تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه ای
۲. بیماران
۳. قشر پیش‌پیشانی

* **نویسنده مسئول:** مهسا شاه محمدی کلیبر

آدرس الکترونیکی: *Mahsa Shahmohammadi773@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

مقدمه

نسخهٔ پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، طبقهٔ اختلالات وسواس فکری عملی و اختلالات مرتبط را شامل اختلال وسواس فکری عملی (OCD)[1]، اختلال بدشکلی بدنی، اختلال احتکار، اختلال کندن مو و اختلال کندن پوست، معرفی می‌کند. مشخصهٔ کلیدی و رایج در میان نشانه‌های این اختلال‌ها، اشتغال‌های وسواسی و رفتارهای تکراری است (۱). OCD با وسواس‌های فکری و یا عملی مشخص می‌شود. وسواس‌های فکری به افکار، تکانه‌ها یا تصاویر عود کننده و مداومی اطلاق می‌شود که به صورت ناخواسته و مزاحم تجربه می‌شوند و ناراحتی قابل توجهی را ایجاد می‌کنند. در حالی که وسواس‌های عملی شامل رفتارها یا تشریفات ذهنی تکراری و زمان‌گیر است که افراد برای کاهش اضطراب ناشی از وسواس‌های فکری انجام می‌دهند (۲). علت اصلی OCD کاملاً مشخص نیست. عوامل ژنتیکی، محیطی و ناهنجاری‌های کارکردی در انتقال دهنده‌های عصبی[2] مغز می‌تواند منجر به OCD شود (۳). وسواس فکری عملی معمولاً در نوجوانی یا اوایل بزرگسالی شروع می‌شود، شیوع OCD معمولاً تدریجی است و بیشتر در اوایل نوجوانی یا اوایل بزرگسالی و پس از یک رویداد استرس‌زا، مثل حامگی، زایمان و مشکلات در روابط عاطفی و شغلی، ظاهر می‌شود. حدود ۲ تا ۳ درصد مردم در مرحله‌ای از زندگی خود به اختلال وسواس فکری عملی دچار می‌شوند. این اختلال حدوداً پنجاه میلیون نفر در سراسر جهان را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۴) و به دلیل ماهیت ناتوان کننده‌ای که دارد خیلی سریع بر توانایی‌های شخصی، کارایی شغلی، سازگاری اجتماعی و روابط بین فردی تأثیر می‌گذارد و با کیفیت پایین زندگی همراه است (۵).

بسیاری از مطالعات، ناهنجاری‌های شناختی و نوروپسیکولوژیک را در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری عملی نشان می‌دهند (۶، ۷). نقایصی در کارکردهای اجرایی[3] (توجه گزینشی، تصمیم‌گیری، برنامه‌ریزی و بازداری پاسخ به محرک‌های نامربوط)، یافت شد که با برخی عوامل نوروبیولوژیک مرتبط است (۸، ۹). اصطلاح کارکردهای اجرایی در واقع به مثابه واسطهٔ بین مدارهای پیچیدهٔ عصبی هستند که ارتباط بین مناطق مجزا در قطعهٔ پیشانی را با سایر مناطق قشری و زیرقشری و همچنین مناطق مرتبط با اختلالات روانپزشکی از جمله اختلال OCD برقرار می‌سازند که در نتیجه آسیب به مدارهای فرونتال -استریاتال[4] یا اختلال در سوخت و ساز این مدارها به کارکردهای اجرایی فرد صدمه می‌زند (۱۰). همچنین بررسی‌ها حاکی از تغییرات نواحی اوربیتوفرونتال -استریاتال[5] در OCD است. این مدار مغزی که متصل کنندهٔ مناطق زیرقشری و قشری مغز که مخصوص بازداری رفتار هستند، در اختلال OCD به صورت طبیعی عمل نمی‌کنند (۷). علاوه بر این همزمان با رشد نظریه‌های سبب شناختی، علامت شناختی و درمانی پیرامون اختلال وسواس فکری عملی، در مورد علایم عصب روانشناختی و عصب‌شناختی این اختلال نیز یافته‌های جدیدی ارائه شده است. به‌ویژه بررسی‌های عصب روانشناختی صورت گرفته پیرامون این اختلال، تنوعی از تکالیف شناختی را ملاک قرار می‌دهد که به نظر می‌رسد در آن‌ها عملکرد بیماران مبتلا به OCD در مقایسه با جمعیت‌های دیگر و نمونه‌های غیربالینی دچار نقصان باشد. مطابق با مکانیسم‌های عصب شناختی درگیر در اختلال OCD، چنین انگاشته می‌شود که این اختلال نارسایی‌هایی را در دو فرایند بازداری عمده در بر می‌گیرد: الف) فرایند بازداری شناختی: مرتبط با نشانه‌های فکری و ب) فرایند بازداری رفتاری: مرتبط با نشانه‌های عملی (۱۱).

نارسایی‌های موجود در این دو سیستم بازداری نه تنها بر نشانه‌های رفتاری و شناختی اختلال OCD بلکه همچنین بر غالب نقص‌های عصب روانشناختی یافت شده در این اختلال، پیرامون توجه، حافظهٔ برنامه‌ریزی و تصمیم‌گیری نیز دلالت دارد (۱۳، ۱۲). فرایند بازداری پاسخ یکی از عملکردهای شناختی اختصاصی قطعهٔ پیشانی مغز است. مطالعات تصویربرداری نشان داده که این فرایند به طور اختصاصی توسط نواحی حدقه‌ای[6]، پیش‌پیشانی میانی[7] و همچنین اتصال قطعهٔ پیشانی با جسم مخطط[8] هدایت می‌گردد (۱۴). بنابراین، بازداری یکی از کنش‌های اجرایی است که مفهوم کلیدی در روانشناسی شناختی محسوب می‌شود و در مبتلایان اختلال وسواس فکری عملی به‌عنوان یکی از عوامل مهم همبستگی یا حتی علی مطرح می‌شود (۱۵). دمتر[9] و همکاران در پژوهش با عنوان کارکردهای اجرایی آسیب دیده در اختلال OCD خاطر نشان شدند، آسیب‌شناسی بسیار مهم که به نیمرخ عصب روانشناختی اختلال OCD مربوط می‌شود، اختلال سیستم اجرایی است (۱۶). علاوه بر این، نتایج بررسی‌ها در مطالعه‌ای با عنوان توجه و شناخت قشر پیش‌پیشانی[10] آسیب‌دیده در بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی نشان داد که بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری عملی دارای کمبودهای شناختی[11] می‌باشند (۱۷).

[1] Obsessive- compulsive disorder
[2] Neurotransmitters
[3] Executive function
[4] Frontal-striatal
[5] Orbitofrontal-striatal
[6] Orbitofrontal
[7] Medial frontal
[8] Striatum
[9] Demter
[10] Profonetal cortex
[11] Cognitive deficits

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]
[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

در بررسی‌های دیگر که هدفش آموزش تمرکز شناختی روی راهکارهای سازماندهی بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری عملی بود، نتایج نشان داد آموزش شناختی نه تنها باعث بهبود حافظه شد بلکه نشانهٔ بالینی بیماران وسواس فکری عملی را نیز کاهش داد (۱۸). در تأیید اثربخشی آموزش شناختی، بوهلمان[12] و همکاران روی بازآموزی شناختی، مطالعه‌ای را جهت بهبود سازماندهی اختلال وسواس فکری عملی روی بازآموزی شناختی این بیماران انجام دادند و به این نتیجه رسیدند که افراد گروه آزمایشی نسبت به گروه کنترل اختلال OCD، بهبودی در سازماندهی در طول رمزگردانی را نشان می‌دهند (۱۹). در بررسی‌های بانون[13] و همکاران در مورد کارکردهای اجرایی بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری عملی دریافتند که با وجود قرائن روانشناختی عصبی در مورد کارکرد اجرایی ضعیف در اختلال OCD، تاکنون یافت نشده که این کمبود، مربوط به ویژگی (یعنی مستقل از نشانه‌شناسی) است یا مربوط به حالت (وابسته به نشانه‌شناسی) می‌باشند (۲۰). در کل نتایج، کمبودهای کارکرد اجرایی ویژه در اختلال وسواس فکری عملی را تأیید کرد. کوشش‌ها در جهت درک و درمان اختلال وسواس فکری عملی به پژوهش‌های گسترده‌ای در دو دههٔ اخیر منجر گشته است (۱۴).

تاکنون پژوهشگران با روش‌های مختلفی مانند روش‌های شناختی -رفتاری به بررسی و درمان اختلال وسواس فکری عملی اقدام کرده‌اند. اما مطالعات پژوهشگران روش نوین دیگری را برای مطالعه و حتی درمان این اختلال ارائه می‌دهند. یکی از این روش‌ها، تحریک مغز از روی جمجمه با استفاده از جریان مستقیم الکتریکی (tDCS)[14] می‌باشد. در این روش که کاملاً غیرتهاجمی و ایمن جهت تحریک مغزی است با استفاده از یک جریان الکتریکی ضعیف (حداکثر تا ۲میلی‌آمپر) نواحی خاصی از مغز را تحریک می‌کنند که این کار می‌تواند اثرات درمانی برجای بگذارد. جریان الکتریکی مستقیم که به قشر مغز می‌رسد در سطح نورون‌ها یا سلول‌های مغزی در ناحیهٔ قطب مثبت[15] (آند) باعث دپولاریزاسیون و در ناحیهٔ قطب منفی[16] (کاتد) باعث هیپرپولاریزاسیون می‌شود این عمل باعث ورود کلسیم به داخل سلول شده و در نتیجه باعث افزایش فعالیت سلولی و آستانهٔ استراحت غشاء می‌گردد که خود این فرایند نیز باعث افزایش میزان گلوکز و اکسیژن در آن ناحیه شده و به ترمیم مغز کمک می‌کند (۲۱). با توجه به آنچه که ذکر شد، یکی از جنبه‌هایی که در اختلال وسواس فکری عملی می‌تواند دخیل باشد نقص در کارکرد اجرایی بازدای پاسخ است که نتایج پژوهش‌ها حاکی از اثربخشی درمان تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای بر کاهش علایم اختلال وسواس فکری عملی و بهبود بازداری پاسخ می‌باشند. به طور مثال در پژوهشی که علیزاده گورادل، پوراسمعیلی، مولایی و صادقی موحد به بررسی اثر بخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای بر علایم وسواس، اضطراب و افسردگی بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی به مدت ده جلسه پرداخته بودند، به این یافته رسیدند که تحریک tDCS کاتودال روی ناحیهٔ قشر اوربیتوفرونتال و تحریک آنودال روی ناحیهٔ پس‌سری (O2 یک درمان موفقیت‌آمیز برای بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی می‌باشد) و علایم وسواس، اضطراب و افسردگی این بیماران را بهبود می‌بخشد (۲۲).

همچنین در مطالعه‌ای، دین، آیسیسجی، گورال[17] و همکاران با استفاده از تحریک طولانی‌مدت tDCS به بررسی علایم وسواس و بهبود کارکردهای اجرایی در بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی مقاوم به درمان پرداختند، به این نتیجه رسیدند که تحریک طولانی‌مدت آند در ناحیهٔ DLPFC[18] چپ (F_3) علایم اختلال وسواس فکری عملی را کاهش می‌دهد و کنترل کارکردهای اجرایی را بهبود می‌بخشد (۲۳). همچنین در یک مطالعه‌ای هوگویین، گرافمن، آبوسریا، بیکسن و هانر[19] (۲۴)، اثرات اعمال تحریک tDCS را در بازداری پاسخ افراد بزرگسال سالم مورد بررسی قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که تحریک tDCS در ناحیهٔ قشر پیش‌پیشانی (F3) و آموزش تکلیف مرتبط با بازداری پاسخ، باعث بهبود عملکرد بازداری پاسخ شده است. علاوه بر این پژوهشگران تأثیر اعمال تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای را بر روی عملکرد بازداری پاسخ و همچنین بر کاهش علایم وسواس با دو بیمار دارای اختلال وسواس فکری عملی مقاوم به درمان مورد بررسی قرار دادند. مقایسهٔ نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر دو بیمار نشان داد که بعد از اعمال تحریک الکتریکی، علایم بالینی و شدت وسواس در دو بیمار کاهش معنی‌داری داشت همچنین تحریک آند با بهبود بازداری پاسخ همراه بوده است و در پایان جلسات tDCS اجتناب فرد از محرک‌هایی که قبلاً اضطراب برانگیز بودند، کاهش یافته و فرد به راحتی می‌تواند با آن‌ها رو به رو شود (۲۵). بنابراین بر اساس نتایج تحقیقات مختلف (۲۵-۲۲)، همچنین با توجه به اینکه مطالعاتی با هدف تعیین اثر بخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای و برنامهٔ توانبخشی شناختی رایانه‌ای، روی کارکردهای اجرایی از جمله بازداری پاسخ بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی انجام نگرفته، در این پژوهش سعی برآن است تا به این سؤال پاسخ داده شود که آیا تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای

[12] Buhlmann
[13] Bannon
[14] Transcranial direct current stimulation
[15] Anode
[16] Cathode
[17] Dinn, Aycicegi, Goral
[18] Dorsolateral prefrontal cortex
[19] Hogeveen, Grafman, Aboseria, Bikson, Hauner and David

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]
[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

بر بازداری پاسخ بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی مؤثر می‌باشد؟

مواد و روش‌ها

جامعهٔ آماری و نمونه

روش پژوهش حاضر نیمه آزمایشی همراه با پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل می‌باشد. جامعهٔ آماری این مطالعه را تمامی مراجعان دارای اختلال وسواس فکری عملی مرکز مشاوره و خدمات روانشناختی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان تبریز در سال ۱۳۹۶ تشکیل می‌دهند که اختلال آن‌ها توسط روان‌پزشک، روان‌شناس بالینی و پرسشنامهٔ وسواس فکری عملی مادزلی[20] تأیید شده بود. نمونهٔ این پژوهش را ۲۵ نفر از افراد دارای اختلال وسواس فکری عملی تشکیل می‌دهند که به صورت نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و با همتاسازی از نظر تحصیلات، سن و هوش در دو گروه آزمایشی (۱۳ نفر) با میانگین سنی ۲۲/۰۸ و شم (۱۲نفر) با میانگین سنی ۲۲/۶۰ به صورت تصادفی تخصیص داده شدند. ملاک‌های ورود جهت شرکت در پژوهش شامل: داشتن تحصیلات حداقل کارشناسی، دامنهٔ سنی بین ۳۵-۱۸، ضریب هوشی با دامنهٔ ۱۰۰ تا ۱۳۰ بر اساس آزمون هوش پیشرفتهٔ ریون، تشخیص قطعی اختلال وسواس فکری عملی و داشتن علایم شایع این اختلال بر اساس راهنمای تشخیصی آماری اختلالات روانی DSM-5، تأیید روان‌پزشک یا روان‌شناس بالینی که در پروندهٔ درمانشان نیز موجود باشد و پرسشنامهٔ وسواس فکری عملی مادزلی، داشتن روزانه زمان کافی برای دریافت تحریک tDCS و توانبخشی شناختی به مدت ده جلسه بود. ملاک‌های خروج شامل: سابقهٔ صرع و تشنج، سابقهٔ سومصرف مواد و الکل، ابتلا به سایر بیماری‌های جسمانی و روانی از جمله سابقهٔ ضربهٔ مغزی، افسردگی شدید، اضطراب و ناراحتی‌های قلبی و داشتن فاز فعال در اختلالات روان‌پریشی مانند اسکیزوفرنی و اختلالات دوقطبی، سابقهٔ درمان tDCS برای درمان هر اختلالی، سابقهٔ دریافت دارو درمانی و روان درمانی، باردار بودن، ایمپلنت‌های درون جمجمه‌ای (از قبیل شانت، باطری قلب، تحریک کننده‌ها، الکترودها) و هر شی فلزی دیگری که در نزدیکی سر قرار دارد (مثل دهان) و نمی‌توان آن را جدا کرد و غیبت در طی جلسات بود. از جمله ملاحظات اخلاقی رعایت شده در این پژوهش، کد اخلاقی IR.TBZMED.REC.1396.217 دانشگاه علوم پزشکی تبریز بود که شامل شرکت کاملاً داوطلبانه در پژوهش، عاری بودن دستگاه از هرگونه عوارض منفی جدی در برنداشتن هیچ گونه تبعات منفی در صورت عدم تمایل افراد به ادامهٔ همکاری بود.

شیوهٔ اجرا

این طرح در محیط کاملاً ساکت و آرام اجرا شد. متغیرهایی مانند دما، نور و صدا در تمام جلسات تا حد امکان کنترل شدند. قبل از شروع هرگونه برنامهٔ مداخله‌ای، کد اخلاقی مربوط به موضوع پژوهش حاضر از دانشگاه علوم پزشکی تبریز اخذ شد. پس از بررسی شرایط ورود به طرح، جهت انجام پژوهش حاضر، ابتدا شرکت‌کنندگان در پژوهش مورد مصاحبه قرار گرفتند و نسبت به شرایط و طول مداخله و همچنین بی‌خطر بودن آن اطلاعات کافی به آنان ارائه شد. تمامی آزمودنی‌ها قبل از شرکت در پژوهش، فرم رضایت‌نامهٔ شخصی آگاهانه جهت حضور در پژوهش را تکمیل نمودند و نسبت به رازداری و عدم افشای اطلاعات به آنان اطمینان خاطر کامل داده شد. سپس عملکرد دستگاه tDCS با ذکر تأثیرات جانبی و نیز توضیحاتی دربارهٔ روند آزمون به آزمودنی‌ها ارائه شد. قبل از شروع برنامهٔ مداخله‌ای، شرکت‌کنندگان به پرسشنامهٔ جمعیت‌شناختی، مصاحبهٔ تشخیص بالینی DSM-5 به‌منظور ارزیابی وضعیت عینی خود پاسخ دادند. همچنین شرکت‌کنندگان به وسیلهٔ پرسشنامهٔ وسواس فکری عملی مادزلی و آزمون استروپ کلاسیک[21] برای سنجش بازداری پاسخ به‌عنوان پیش‌آزمون مورد ارزیابی قرار گرفتند. سپس برنامهٔ مداخله‌ای و تحریک tDCS آندال تک موضعی منطبق با پروتکل درمانی پژوهش بر اساس نظام بین‌المللی ۲۰-۱۰ بر روی گروه آزمایشی به میزان ۲ میلی‌آمپر با الکترودهای به اندازهٔ ۳۵ سانتی‌متر مربع و به مدت ۲۰ دقیقه در ده جلسهٔ متوالی به فاصلهٔ زمانی ۲۴ ساعت به مناطق قشری در ناحیهٔ لوب پیش‌پیشانی (F_3) و تحریک کاتد بر بالای قشر حدقه‌ای وارد شد. به این صورت که در شروع جلسه، آزمودنی روی صندلی راحتی می‌نشست و کمترین ارتباط را با آزمونگر داشت و تحریک الکتریکی در نواحی ذکر شده صورت می‌گرفت. در گروه شم الکترودها با همان چیدمان و به مدت زمان گروه آزمایش بوده، با این تفاوت که جریان الکتریکی پس از ۳۰ ثانیه قطع شد. این زمان ۳۰ ثانیه‌ای به‌منظور بی‌خبری بیمار از برقراری یا عدم برقراری جریان الکتریکی است. همچنین آزمودنی‌های گروه شم نیز همانند آزمودنی‌های گروه آزمایشی، قبل از دریافت تحریک ساختگی ۳۰ ثانیه‌ای توسط آزمون‌های یاد شده مورد سنجش قرار گرفتند. نهایتاً پس از اتمام ده جلسه، تمامی آزمودنی در دو گروه آزمایشی و شم مجدداً به وسیلهٔ آزمون‌های ذکر شده به‌عنوان پس‌آزمون مورد بررسی قرار گرفتند. همتاسازی گروه‌ها بر اساس متغیرهای سن، هوش و تحصیلات انجام گرفت.

ابزارهای پژوهش

الف- آزمون استروپ کلاسیک

به‌منظور بررسی توانایی بازداری پاسخ از نسخهٔ رایانه‌ای

[20] Madzly obsessive- compulsive
[21] Classic stroop test

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]
[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

آزمون استروپ کلاسیک استفاده شد. آزمون استروپ یک مدل آزمایشگاهی برای سنجش بازداری پاسخ و توجه انتخابی است. اجرای این آزمون سبب فعالسازی قشر پیشانی[22] و سینگولیت می‌شود (۲۶). این آزمون مستلزم فرایندهای شناختی متعدد از جمله بازداری پاسخ، توجه انتخابی، کنترل تداخل و سرعت پاسخ می‌شود (۲۷). به‌علاوه، استروپ به نظام پایهٔ توجه نیز اشاره دارد (۲۸). آزمون استاندارد کلمه -رنگ استروپ که گاهی آزمون کلمه -رنگ دنباله‌دار نیز نامیده می‌شود، همان فرایندی است که استروپ انجام داده است. این آزمون مستلزم این است که آزمودنی‌ها به‌سرعت، مجموعهٔ ادراکی خود را هنگام مشاهدهٔ نام‌های رنگ‌ها که با خود رنگ، تطابق دارد یا ندارد، تغییر دهند. نسخهٔ فارسی آزمون در حالت کلی شامل دو مرحله است: در مرحلهٔ اول که مرحلهٔ نامیدن رنگ است، از آزمودنی خواسته می‌شود تا در یک مجموعهٔ رنگی، رنگ شکل مورد نظر را مشخص کند (مثلاً رنگ دایره‌ای را که چهار رنگ قرمز، آبی، زرد و سبز نشان داده می‌شود، مشخص کند). هدف این مرحله تنها تمرین و شناخت رنگ‌ها و جای کلیدها در صفحه کلید است و در نتیجهٔ نهایی تأثیری ندارد. در مرحلهٔ دوم که مرحلهٔ اصلی اجرای آزمون استروپ است، تعداد ۴۷ کلمهٔ رنگی همخوان[23] و ۴۴ کلمهٔ رنگی ناهمخوان[24] با رنگ‌های قرمز، آبی، زرد و سبز به آزمودنی نمایش داده می‌شود. منظور از کلمات ناهمخوان، متفاوت بودن رنگ کلمه با معنای کلمه است. مجموعاً ۹۱ کلمهٔ رنگی همخوان و ناهمخوان به صورت تصادفی و متوالی نشان داده می‌شود. تکلیف آزمودنی این است که صرف نظر از معنای کلمات، تنها رنگ ظاهری آن را مشخص کند. زمان ارائهٔ هر محرک بر روی صفحهٔ نمایشگر ۲ ثانیه و فاصلهٔ ارائه بین دو محرک ۸۰۰ هزارم ثانیه است. شاخص‌های مورد سنجش این آزمون عبارتند از: دقت (تعداد پاسخ‌های صحیح)، زمان واکنش، تعداد پاسخ‌های داده نشده و تعداد خطاها. پایایی آزمون استروپ، بر اساس پژوهش اوتلو و گراف، به روش بازآزمایی برای هر سه کوشش به ترتیب معادل ۰/۰۱، ۰/۸۳ و ۰/۹۰ بود. قدیری، جزایری، عشایری و قاضی طباطبایی پایایی بازآزمایی هر سه کوشش این آزمون را به ترتیب ۰/۰۶، ۰/۸۳ و ۰/۹۷ گزارش کرده‌اند (۲۹).

ب- پرسشنامهٔ وسواس فکری عملی مادزلی

پرسشنامهٔ وسواس فکری عملی مادزلی توسط هاجسون و راکمن[25] به‌منظور پژوهش در مورد ابعاد، نوع و حیطهٔ مشکلات وسواس تهیه شده است که شامل ۳۰ ماده از نوع صحیح و غلط است که به صورت صفر و یک نمره‌گذاری می‌شود (۳۰). در این پرسشنامه نمره‌های بالاتر از میانگین ۱۵، به‌عنوان نمره‌های وسواس در نظر گرفته می‌شوند. این پرسشنامه علاوه بر نمرهٔ کلی وسواس، ۵ نمرهٔ فرعی وارسی، شستشو/نظافت، کندی/تکرار، شک/دقیق بودن و نشخوار ذهنی را می‌سنجد. این خرده آزمون‌ها، آزمون مادزلی را به ابزاری مفید جهت ارزیابی تغییرات در نشانه‌های ویژه تبدیل کرده است. راکمن و هاجسون روایی همگرا و پایایی بازآزمایی این مقیاس را رضایت‌بخش گزارش کرده‌اند و روایی سازهٔ این آزمون را در نمونه‌های بالینی و غیربالینی تأیید نمودند (۳۰). بررسی‌ها نشان داده‌اند که این ابزار نسبت به تغییرات درمانی حساس بوده و پایایی آن با روش بازآزمایی در حد مطلوب است (۳۱). کونوای[26] و همکاران نیز برابر با ۰/۸۵ و ضریب پایایی کل آزمون را ۰/۸۴ و روایی همگرایی آن را ۰/۸۷ گزارش نمودند (۳۲). در مطالعه‌ای که توسط قاسم زاده و همکاران بر روی نمونهٔ ایرانی انجام شد است میانگین این آزمون در بیماران وسواسی ۱۵/۷۵ و ۱۴/۶۷ به دست آمده است (۳۳). در این پژوهش نیز نمرهٔ ۱۵ به‌عنوان خط برش در نظر گرفته شد. برای تشخیص اختلال وسواس فکری عملی آزمون‌های نام برده، محاسبهٔ بالینی بر اساس ملاک‌های DSM 5 نیز انجام شد.

تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای

روش غیرتهاجمی است که جریان خفیف الکتریکی را به صورت مستقیم از جمجمه وارد مغز می‌کند (۳۴). در پژوهش حاضر، تحریک الکتریکی مستقیم فرا جمجمه‌ای با استفاده از دستگاه دو کانالهٔ NEUROSTIM-2 ساخت شرکت مدینا طب گستر اعمال گردید. این دستگاه با استفاده از دو منبع انرژی مستقل، دو الکترود کاتد و دو الکترود آند کاملاً ایزوله و مجزا را در اختیار قرار می‌دهد. قطب آند در این روش منجر به افزایش تحریک‌پذیری قشری و قطب کاتد منجر به کاهش تحریک‌پذیری قشری می‌گردد (۳۵). این دستگاه قادر به کنترل دایم امپدانس الکترودها بوده و مانع از هر گونه خطر سوزش و آسیب‌دیدگی پوست سر می‌گردد. شدت جریان خروجی دستگاه از ۰/۱ میلی‌آمپر تا ۲ میلی‌آمپر قابل تنظیم می‌باشد. الکترودها کربنی و رسانا بوده و برای جلوگیری از واکنش شیمیایی نقطهٔ تماس بین الکترود و پوست درون اسفنج‌های مصنوعی آغشته به محلول کلرید سدیم ۰/۹ قرار داده شد.

آزمون ماتریس‌های پیشروندهٔ ریون

این آزمون از آزمون‌های معتبر هوش است که به‌منظور سنجش و اندازه‌گیری هوش کلی از پایایی و روایی قابل قبولی برخوردار است. ماتریس‌های پیشروندهٔ ریون با آزمون ریون سیاه و سفید یا آزمون ریون بزرگسالان است که برای اندازه‌گیری هوش افراد در همهٔ سطوح توانایی- از کودکان ۵ ساله تا بزرگسالان تحصیل کرده و سرآمد- به کار می‌رود. پاسخ صحیح به سؤالات این آزمون ریون مستلزم فرایند استدلال ذهنی برای

[22] Frontal cortex
[23] Congruent
[24] Incongruent
[25] Hodgson and Rachman
[26] Conway

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]
[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

کشف اصول و منطق حاکم بر روابط اجزای الگوهای ماتریس‌هاست، بنابراین عمدتاً هوش سیال را اندازه‌گیری می‌کند. سؤالات این آزمون به گونه‌ای است که بر تمام آزمودنی‌ها تازگی دارد، در نتیجه برخورداری از شرایط بهتر اجتماعی و آموزشی در پاسخ دادن به سؤالات تأثیر چندانی ندارد و به همین دلیل از نظر سازندهٔ آن یک آزمون هوشی مستقل از فرهنگ به شمار می‌آید. در هر سؤال این آزمون از آزمودنی خواسته می‌شود یک تصویر جا افتاده از یک سری تصویرها را، در میان گزینه‌های پیشنهادی بیابد. آزمون ریون دارای دو نسخهٔ کودکان و بزرگسالان به صورت جداگانه است. نمرهٔ فرد در نسخهٔ استاندارد مخصوص کودکان، پس از پاسخگویی به ۳۶ پرسش ارایه شده، در صدک مربوط قرار گرفته، به صورت ضریب هوشی، معرفی می‌شود. ضریب همبستگی این آزمون با آزمون‌های استنفورد بینه و وکسلر، بین ۰/۴۰ تا ۰/۷۲ و قابلیت اعتبار آن در سنین بالاتر ۰/۷۰ تا ۰/۹۰ و در سنین پایین‌تر تا حدی کمتر گزارش شده است (۳۶). از این آزمون به‌منظور یکسان‌سازی بهرهٔ هوشی، در هر دو گروه استفاده شده است.

پرسشنامهٔ ویژگی‌های جمعیت‌شناختی

این پرسشنامه توسط محقق و به‌منظور تعیین مشخصات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها از جمله سن، جنس، وضعیت تأهل، وضعیت اقتصادی، میزان تحصیلات و نیز بررسی ملاک‌های حذف و متغیرهای کنترل همچون طول مدت بستری، نوع داروی مصرفی، سابقهٔ ضربه به سر و جراحات مغزی، سوءمصرف مواد و سایر بیماری‌های جسمی و روانی تهیه گردید.

تجزیه و تحلیل داده‌ها

داده‌ها در دو سطح توصیفی و استنباطی با کمک نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۱ در سطح معنی‌داری $P<0/05$ تحلیل شدند. در سطح توصیفی از شاخص‌های گرایش مرکزی و پراکندگی از جمله میانگین و انحراف استاندارد برای بررسی و توصیف متغیرها و در سطح استنباطی از آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیری برای آزمون فرض‌های آماری استفاده شد.

یافته‌ها

آزمودنی‌های پژوهش ۲۵ بیمار دارای اختلال وسواس فکری عملی بودند. قبل از انجام تحلیل داده‌ها با روش تحلیل کوواریانس چندمتغیری، پیش فرض‌های آن بررسی شد. نتایج آزمون‌های کولموگروف -اسمیرنوف برای هیچ یک از متغیرها در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون معنی‌دار نبود که این یافته‌ها حاکی از آن است که فرض نرمال بودن برقرار است. همچنین نتایج آزمون لوین و همگنی شیب رگرسیون معنی‌دار نبودند که نشان‌دهندهٔ آن است که فرض برابری ماتریس‌های کوواریانس و فرض برابری واریانس‌ها برای تکلیف مربوط به بازداری پاسخ رعایت شده است. بنابراین شرایط استفاده از تحلیل کوواریانس چندمتغیری وجود دارد. در جدول ۱ تعداد، میانگین و انحراف معیار مربوط به مؤلفه‌های بازداری پاسخ گروه‌ها در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون ارائه شده است. بر اساس آن میانگین پس‌آزمون تمامی مؤلفه‌های تکلیف بازداری پاسخ در گروه آزمایشی در مقایسه با گروه شم افزایش پیدا کرده است. برای بررسی تأثیر متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته از نتایج آزمون چندمتغیری استفاده شد که نتایج آن در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار نمرات بازداری پاسخ در پیش‌آزمون و پس‌آزمون به تفکیک گروه.

شاخص آماری / گروه		پیش‌آزمون			پس‌آزمون	
		تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
پاسخ صحیح همخوان	آزمایش	۱۳	۴۳/۴۶	۴/۳۷۱	۴۶/۱۵	۰/۸۰۱
	شم	۱۲	۴۵/۸۰	۱/۱۳۵	۴۶/۱۰	۱/۸۷
پاسخ صحیح ناهمخوان	آزمایش	۱۳	۴۰/۰۸	۴/۸۲۱	۴۲/۶۲	۱/۱۲
	شم	۱۲	۴۱/۸۴	۲/۴۵۱	۴۳/۲۰	۱/۶۳
زمان پاسخ همخوان	آزمایش	۱۳	۷۹۰/۹۴	۱۰۵/۱۱	۷۱۸/۱۲	۱۰۳/۰۳
	شم	۱۲	۷۴۰/۴۰	۲۴/۲۲	۷۴۶/۷۸	۵۳/۸۹
زمان پاسخ ناهمخوان	آزمایش	۱۳	۸۹۸/۲۸	۱۳۶/۸۵	۸۰۲/۳۳	۱۰۲/۴۶
	شم	۱۲	۸۶۴/۸۱	۱۱۳/۶۱	۸۴۵/۶۱	۱۰۲/۷۴
نمرهٔ تداخل	آزمایش	۱۳	-۳/۷۷	۰/۹۲۲	-۳/۵۴	۱/۶۱
	شم	۱۲	-۳/۹۰	۱/۱۰	-۳/۲۰	۱/۰۳

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]
[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

جدول ۲- نتایج آزمون چندمتغیری برای بررسی اثربخشی درمان تحریک tDCS برای بازداری پاسخ.

متغیر مستقل	آزمون‌ها	مقدار	آمارهٔ F	معنی‌داری	اندازهٔ اثر
روش درمان	اثر پیلایی	۰/۶۰۶	۵/۳۷۳	۰/۰۰۸	۰/۶۰۶
	لامبدای ویلکز	۰/۳۹۴	۵/۳۷۳	۰/۰۰۸	۰/۶۰۶
	اثر هتلینگ	۱/۵۳۵	۵/۳۷۳	۰/۰۰۸	۰/۶۰۶
	بزرگترین ریشه‌روی	۱/۵۳۵	۵/۳۷۳	۰/۰۰۸	۰/۶۰۶

طبق نتایج جدول ۲، هر چهار آزمون حاکی از اثر بخشی متغیر مستقل (اعمال تحریک tDCS) حداقل بر یکی از متغیرهای وابسته (مؤلفه‌های بازداری پاسخ) می‌باشد. به عبارت دیگر نتایج نشان داد گروه آزمایشی و شم حداقل در یکی از مؤلفه‌های مربوط به بازداری پاسخ تفاوت معنی‌داری دارند ($P<۰/۰۰۲$). همچنین با توجه به مجذور اتا می‌توان گفت ۷۳/۳ درصد تغییرات مربوط به بازداری پاسخ ناشی از اعمال متغیر مستقل یا تأثیر تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای می‌باشد. در پژوهش‌ها معمولاً نتایج آزمون لامبدای ویلکز گزارش می‌شود که با توجه به نتایج آن تفاوت بین گروه‌ها حداقل در یکی از متغیرهای وابسته معنی‌دار است ($F=۵/۳۷۳$ ،$P<۰/۰۵$). با توجه به معنی‌دار بودن نتایج آزمون چندمتغیری و برای بررسی اینکه اعمال تحریک tDCS بر کدام یک از مؤلفه‌های بازداری پاسخ تأثیر معنی‌داری داشته، از نتایج آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیری با کنترل اثر پیش‌آزمون استفاده شد که نتایج آن در جدول ۳ ارائه شد.

طبق نتایج جدول ۳، نتایج تحلیل کوواریانس چندمتغیره بیانگر آن است که نمرات اکتسابی آزمودنی‌ها در مؤلفه‌های پاسخ صحیح همخوان ($F=۰/۹۹۴$ ،$P<۰/۰۵$ ،$_{(۱،۱۶)}$) زمان واکنش همخوان ($F=۹/۰۷۳$ ،$P<۰/۰۵$ ،$_{(۱،۱۶)}$) و زمان واکنش ناهمخوان ($F=۴/۱۷۵$ ،$P<۰/۰۵$ ،$_{(۱،۱۶)}$) تکلیف مربوط به بازداری پاسخ معنی‌دار است. بنابراین از نتایج جدول فوق می‌توان گفت، بین گروه آزمایش و شم از نظر عملکرد در سه مؤلفهٔ یاد شده تفاوت معنی‌دار وجود دارد.

طبق نتایج جدول ۴، در مؤلفهٔ پاسخ صحیح ناهمخوان آزمون استروپ، مقدار میانگین تعدیل شدهٔ به دست آمدهٔ گروه شم بیشتر از گروه آزمایش می‌باشد و در مؤلفه‌های دیگر از جمله، پاسخ صحیح همخوان، مقدار زمان صرف شده و نمرهٔ تداخل برای انجام تکلیف بازداری پاسخ در گروه آزمایشی کمتر از گروه شم می‌باشد همچنین در خرده آزمون پاسخ صحیح

جدول ۳- نتایج تحلیل کوواریانس چندمتغیره برای بررسی پروتکل تحریک tDCS بر خرده آزمون‌های تکلیف بازداری پاسخ.

متغیرها	منابع	مجموعه مجذورات	درجهٔ آزادی df	میانگین مجذورات	آمارهٔ F	سطح معنی‌داری	اندازهٔ اثر
پاسخ صحیح همخوان	گروه	۰/۵۷۴	۱	۰/۵۷۴	۰/۹۹۴	۰/۰۲۴	۰/۲۱۸
	خطا	۹/۲۴۵	۱۶	۰/۵۷۸			
	کل	۴۸۸	۲۳				
پاسخ صحیح ناهمخوان	گروه	۰/۱۱۸	۱	۰/۱۱۸	۰/۱۰۰	۰/۷۵	۰/۰۰۶
	خطا	۱۸/۹۷	۱۶	۱/۱۸۶			
	کل	۴۲۰۴۱	۲۳				
زمان واکنش همخوان	گروه	۴۴۰۴۷/۳۸	۱	۴۴۰۴۷/۳۸	۹/۰۷۳	۰/۰۰۸	۰/۳۶۲
	خطا	۷۷۶/۲۱	۱۶	۴۸۵۴/۷۶			
	کل	۱۲۸/۵۸	۲۳				
زمان واکنش ناهمخوان	گروه	۲۴۷۱۷/۹۸	۱	۲۴۷۱۷/۹۸	۴/۱۷۵	۰/۰۳۱	۰/۲۷۷
	خطا	۹۴۷/۵۴	۱۶	۵۹۲۱/۰۹۶			
	کل	۱۵۵/۵۸	۲۳				
نمرهٔ تداخل	گروه	۰/۳۵۲	۱	۰/۳۵۲	۰/۲۱۴	۰/۶۴	۰/۰۱۳
	خطا	۲۹/۲۸	۱۶	۱/۶۴			
	کل	۳۰۶	۲۳				

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]
[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

همخوان میانگین تعدیل شده مربوط به گروه آزمایش بیشتر از گروه شم می‌باشد. بنابراین می‌توان گفت گروه آزمایش که tDCS دریافت کردند نمرهٔ بالاتری را در تکلیف بازداری پاسخ کسب کردند.

جدول ۴- میانگین تعدیل شده برای تکلیف مربوط به بازداری پاسخ.

متغیرها	گروه	میانگین
پاسخ صحیح همخوان	آزمایش	۱/۶۶۶
	شم	۱/۶۵۱
پاسخ صحیح ناهمخوان	آزمایش	۱/۵۳۲
	شم	۱/۶۳۸
میانگین زمان واکنش همخوان	آزمایش	۲/۷۴۸
	شم	۲/۹۰۰
میانگین زمان واکنش ناهمخوان	آزمایش	۲/۹۰۴
	شم	۲/۹۳۰
نمرهٔ تداخل	آزمایش	-۲/۸۰۷
	شم	-۴/۸۵۱

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر، تعیین اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای بر بازداری پاسخ بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی بود. برای پاسخگویی به این هدف میزان تغییرات نمرات اکتسابی بازداری پاسخ که با آزمون استروپ کلاسیک سنجیده شده بود، در حالت تحریک آندی و ساختگی با هم مقایسه شد. نتایج حاصل از تحلیل آماری نشان داد که تفاوت تغییرات بین حالت تحریک آندی (فعال) نسبت به تحریک ساختگی (شم) معنی‌دار است. بدین معنی که ۲۰ دقیقه تحریک آندی قشر پس‌سری[۲۷] (F_3) با شدت جریان ۲میلی‌آمپر، عملکرد بازداری پاسخ بیماران را در مقایسه با تحریک ساختگی به شکل معنی‌داری افزایش داده است.

نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر ضمن تأیید تحقیقات دیگر (۲۵-۲۲) حاکی از آن است که پروتکل درمانی تحریک tDCS در بهبود بازداری پاسخ بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی تأثیر مثبت داشته و تا حدودی در این زمینه مؤثر عمل می‌کند. کارکردهای اجرایی، بنیان توانایی سازگاری سریع و منعطف با محیط در حال تغییر و غلبه بر پاسخ‌های نیرومند و از روی عادت است که در رفتارهای هدفمند و جهت‌دار به کار گرفته می‌شوند و طبق گفتهٔ التهایر، ابوت و برنینگر[۲۸]، بسیاری از پژوهشگران در این عقیده توافق دارند که بازداری پاسخ، عملکرد اجرایی اصلی برای رشد سایر کارکردهاست (۳۷). زلازو و همکاران معتقد بودند این کارکرد در مراحل اولیهٔ تحول انسان، تقریباً در ۴-۳ سالگی ظهور می‌یابد (۳۸). داوسون وگوایر بیان کرده‌اند که بازداری پاسخ، توانایی تفکر قبل از عمل است توانایی برای بازداری پاسخ نامربوط، به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عملکردهای شناختی محسوب می‌شود و به طور مستقیم با رفتار هدف‌گرای خود نظم‌بخش، مرتبط است (۳۹). بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی که در بازداری مشکل دارند، نمی‌توانند اطلاعاتی را که به آن‌ها نیازی ندارند، نادیده گرفته و یک فکر یا عمل را به صورت ناگهانی متوقف سازند. همچنین کنترل ناقص بازداری پاسخ می‌تواند سایر کارکردهای شناختی از جمله، توانایی حل مسئله و تصمیم‌گیری را در آنان مختل کرده و به تخریب برنامه‌ریزی و حل مسئلهٔ افراد مبتلا به اختلال OCD منجر شود. قشر پیش‌پیشانی برای بازداری پاسخ حائز اهمیت می‌باشد. آندره و همکاران در تحقیقات خود نشان داده‌اند که تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای بر توانایی و سرعت پاسخ‌های شناختی اثر می‌گذارد (۴۰). به دنبال این فرضیه هوگوبین و همکاران نیز تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای را توسعه داده و در تلاش برای هدف قرار دادن قشر پیش‌پیشانی و بهبود عملکرد بازداری پاسخ می‌باشند (۲۴). بر اساس الگوی بازداری بارکلی این گونه فرض می‌شود که عملکرد درست کارکردهای اجرایی به عملکرد درست بازداری در قشر پیشانی و پیش‌پیشانی بستگی دارد (۴۱).

به بیان دیگر وقتی بازداری بیماران وسواس فکری عملی مشکل دارد، دیگر عملکردهای اجرایی نیز به درستی عمل نخواهند کرد و مشکلات این بیماران در بازداری پاسخ به ضعف عملکرد لوب پیشانی و پیش‌پیشانی آن‌ها مربوط می‌شود. حمایت از دیدگاه نقش قشر پیش‌پیشانی در بازداری پاسخ، مطالعات بر روی بیماران مبتلا به آسیب قشر پیش‌پیشانی را الزامی می‌کند. علاوه بر این شواهد عصب روانشناختی به طور پیوسته بازداری پاسخ را با عملکردهای مناطق قشر پیش‌پیشانی مرتبط می‌دانند (۴۲). بنابراین، با توجه به مطالعات صورت گرفته و نقش مؤثر قشر پیش‌پیشانی در بازداری پاسخ، می‌توان استدلال کرد که افزایش تحریک‌پذیری در سازه‌های تحریک tDCS آندال باعث بهبود رفتاری در بازداری پاسخ شده است. همچنین با توجه به شواهد قابل توجهی که ذکر شد می‌توان گفت، ناحیهٔ (F_3) در قشر پیش‌پیشانی نقش مهمی در بازداری و مهار پاسخ رفتاری نامناسب ایفاء می‌کند. در پژوهش حاضر نیز تحریک جریان مستقیم tDCS به دلیل القای فعالیت بیشتر در قشر پیش‌پیشانی چپ منجر به بهبود عملکردهای شناختی مختلف از جمله کنترل و مهار پاسخ در اختلال OCD شده است. مدل‌های نوروآناتومی اختلال وسواس فکری عملی نشان داده‌اند که مسیرهای متشکل از قشر اوربیتوفرونتال، بازال گانگلیا و قسمت چپ شکنج سینگولیت قدامی در اختلال OCD دخیل

[27] Occipital cortex
[28] Altemeier, Abbott, Berninger

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]
[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

می‌باشند. همانطور که پیشتر اشاره شد مدار کورتیکو –استریاتال –تالاموس –کورتیکال (CSTC)[۲۹]، با تشخیص پاتوفیزیولوژی اختلال وسواس فکری عملی و با یافته‌های عصب‌شناختی آن مرتبط می‌باشد. شکنج سینگولیت قدامی به‌عنوان بخش مهمی در مدار CSTC، نقش مهمی در اختلال وسواس فکری عملی ایفاء می‌کند (۴۳). مطالعات تصویربرداری مغزی نیز بدکارکردی و تغییر فعالیت را در شکنج سینگولیت قدامی این بیماران، تأیید کرده است و از آنجایی که شکنج سینگولیت در بازداری پاسخ و کنترل مهاری رفتار نامناسب حائز اهمیت است و از این طریق با قشر پیش‌پیشانی مرتبط می‌باشد، با این تفاسیر می‌توان گفت تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای در ناحیهٔ DLPFC چپ باعث شده تا نورون‌هایی که متناظر با جریان الکتریکی می‌باشند بر اثر تحریک آندال در طول زمان انباشته شده و منجر به شلیک بیشتر شوند و این عمل خود باعث بهبود عملکرد بازداری پاسخ در افراد دارای اختلال وسواس فکری عملی شوند (۴۴). بنابراین در افراد دارای اختلال وسواس فکری عملی، تحریک الکترود آند باعث تغییرات پتانسیل غشای نورون و افزایش سروتونین و تحریک کاتد، گابا و گلوتامات را کاهش می‌دهد. اگر تحریک الکتریکی به مدت ۲۰ دقیقه ادامه یابد، عصب‌های دوپامینرژیک برای ساعت‌ها بعد از تحریک فعال می‌مانند. لذا اعمال تحریک tDCS از طریق تغییر و تنظیم لوب پیش‌پیشانی و منطقهٔ سینگولیت، فعالیت قسمت F_3 را افزایش می‌دهد و سرانجام منجر به تنظیم فعالیت این منطقهٔ مغزی شده و بازداری پاسخ را در این بیماران بهبود می‌بخشد. در حالت کلی، یافته‌های پژوهش حاضر، با پژوهش‌های پیشین که همگی به نوعی نشان داده بودند که اعمال تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای می‌تواند منجر به تغییرات مثبت و بهبود در کارکردهای اجرایی بیماران دارای اختلال وسواس فکری عملی می‌گردد. به طوری که پروتکل درمانی و برنامهٔ مداخله‌ای به کار رفته در این مطالعه سبب بهبودی هر سه متغیر پژوهش گردید.این بهبودی، می‌تواند به واسطهٔ تسهیل در پدیدهٔ پلاستیسیتی و تغییر و تنظیم لوب پیش‌پیشانی که مستقیماً در عملکردهای شناختی نقش حیاتی دارند، به دست آمده باشد (۴۵).

از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به انجام نمونه‌گیری در دسترس و حجم نمونهٔ پایین، عدم بررسی و مقایسهٔ پروتکل‌های تحریکی با شدت جریان‌های مختلف، انتخاب آزمودنی‌ها از ضریب هوشی ۱۳۰-۱۰۰ و عدم انجام مرحلهٔ پیگیری در مدت زمان طولانی‌تر اشاره کرد. محدودیت دیگر پژوهش به تعمیم‌پذیری نتایج بر می‌گردد، نتایج حاضر دال بر اثر بخشی اعمال تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه‌ای بر بازداری پاسخ بیماران OCD در شرایط آزمایشی انجام شده است، بنابراین در تعمیم آن بر شرایط غیرآزمایشی و بر سایر گروه‌های بالینی و غیربالینی باید با احتیاط صورت گیرد. از این رو پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آتی در حجم نمونهٔ بزرگتر و با انجام مراحل پیگیری صورت گیرد. و اثربخشی پروتکل‌های تحریکی با شدت جریان‌های متعدد و همچنین سایز الکترودهای مختلف مورد بررسی قرار گیرد. علاوه بر این اثر بخشی پروتکل به کار رفته در پژوهش حاضر، بر سایر گروه‌های بالینی و اختلالات روانپزشکی معمول اجرا شود.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله پژوهشگران از کلیهٔ دست اندرکاران به ویژه از تمامی بیمارانی که با وجود سختی‌های بیماری با صبر و بردباری خود ما را در انجام این پژوهش حمایت کردند، صمیمانه نهایت تشکر و قدردانی را دارند.

منابع

1. American Psychiatric Association (APA). The diagnostic and statistical manual of mental disorders(DSM-5). 5th ed. Wasington, DC: American Psychiat Association, Published. 2013.

2. Real E, Montejo A, Alonso P, Menchon JM. Sexuality and obsessive-compulsive disorder: the hidden affair. Neuropsychiat Res. 2013; 3(1): 23-31.

3. Grados MA, Walkup J, Walford S. Genetics of obsessive-compulsive disorders: new findings and challenges. Brain Dev. 2003; 25: S55-S61 .

4. Kühn S, Kaufmann C, Simon D, Endrass T, Gallinat J, Kathmann N. Reduced thickness of anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder. Cortex. 2013; 49(8): 2178-85.

5. Grant JE, Pinto A, Gunnip M, Mancebo MC, Eisen JL, Rasmussen SA. Sexual obsessions and clinical correlates in adults with obsessive-compulsive disorder. Compr Psychiatry. 2006; (5)47: 325-9.

6. Kuelz AK, Hohagen F, Voderholzer U. Neuropsychological performance in obsessive – compulsive disorder: a crtical review. Bio Psychol. 2004; 65(3): 185-236.

7. Aourizerate B, Guehl D, Cuny E, Rougier A, Biolac B Tignol J. Pathophysiology of obsessive- compulsive disorder: A necessary link between phenomenology, neuropsychology, Imagery and physiology. Prog Neurobiol. 2004; 72(3): 195-221.

8. Gruner P, Pittenger C. Cognitive inflexibility in

[29] Cortico striatal thalamic cortical circut

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

obsessive- compulsive disorder. Neuroscience. 2017; 345: 243-55.

9. Evans D, Leckman JF. Origins of obsessive-compulsive disorders: developmental and evolutionary perspective. J Dew psycho. 2006; 72: 321-332.

10. Menzies L, Achard S, Chamberlain SR, Fineberg N, Chen CH, del Campo N, et al. Neurocognitive endophenotypes of obsessive-compulsive disorder. Brain. 2007; 130: 3223-36.

11. Chamberlain SR, Blackwell AD, Fineberg NA, Robbins TW, Sahakian BJ. The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. Neurosci & Biobehav Rev. 2005; 29(3): 399-419.

12. Rao NP, Reddy YJ, Kumar KJ, Kandavel T, Chandrashekar C. Are neuropsychological deficits trait markers in OCD? Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2008; 32(6): 1574-9.

13. Shin N, Lee T, Kim E, Kwon J. Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. Psychol med Sci. 2014; 44(6): 1121-30.

14. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Cognitive deficits in obsessive–compulsive disorder on tests of frontal–striatal function. Biol Psychiatry. 1998; 43(5): 348-57.

15. Brewin C, Beaton A. Thought suppression, intelligence, and working memory capacity. Behav Res thera. 2002; 40(8): 923-30.

16. Demeter G, Csigo K, Harsanyi A, Nemeth A, Racsmany M. Impaired executive function in obsessive compulsive disorder (OCD). Psychiatr Hung. 2008; 23(2): 85-93.

17. Degeus F, Denys DA, Sitskoormm Westenberg HG. Attention and cognition in patients with obsessive – compulsive disorder. Psychiatry Clin Neurosci. 2007; 67(1): 45-53.

18. Park HS, Shin YW, Ha TH, Shin MS, Kim YY, Lee YH, et al. Effect of cognitive training focusing on organizational strategies in patients with obsessive-compulsive disorder. Psychiatry Clin Neurosci. 2006; 60(6): 718-26.

19. Buhlmann U, Decker Sbach T, Engelhard I, Cook LM, Rauch SL, Kathmann N, et al. Cognitive retraining for organizational impairment in obsessive- compulsive disorder. Psychiatry Res. 2006; 144(2-3): 109-16.

20. Bannon S, Gonsalvez CJ, Croft RJ, Biyce PM. Executive functions in ibsessive- compulsive disorder: state or trait deficits? Aust N Z J Psychiatry. 2006; 40(11-12): 1031-8.

21. Clark VP, Coffman BA, Trumbo MC, Gasparovic C. Transcranial direct current stimulation (tDCS) produces localized and specific alterations in neurochemistry: a 1H magnetic resonance spectroscopy study. Neurosci Lett. 2011; 500(1): 67-71.

22. Alizadeh Goradel J, Pouresmali A, Mowlaie M, Sadeghi Movahed F. 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. 2016; 4(2): 75-80.

23. Dinn WM, Aycicegi-Dinn A, Göral F, Karamursel S, Yildirim EA, Hacioglu-Yildirim M, et al. Treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: Insights from an open trial of transcranial direct current stimulation (tDCS) to design a RCT. Neurol, Psychiat and Brain Res. 2016; 22(3-4): 146-54.

24. Hogeveen J, Grafman J, Aboseria M, David A, Bikson M, Hauner K. Effects of high-definition and conventional tDCS on response inhibition. Brain Stimul. 2016; 9(5): 720-9.

25. Narayanaswamy JC, Jose D, Chhabra H, Agarwal SM, Shrinivasa B, Hegde A, et al. Successful application of add-on transcranial direct current stimul (tDCS) for treatment of SSRI resistant OCD. Brain Stimul: 2015; 8(3): 655-7.

26. Swick D, Jovanovic J. Anterior cingulate cortex and the Stroop task: neuropsychological evidence for topographic specificity. Neuropsychologia. 2002; 40(8): 1240-53.

27. Solís-Ortiz S, Pérez-Luque E, Morado-Crespo L, Gutiérrez-Muñoz M. Executive functions and selective attention are favored in middle-aged healthy women carriers of the Val/Val genotype of the catechol-o-methyltransferase gene: a behavioral genetic study. Behav Brain Funct. 2010; 6(1): 67. doi: 10.1186/1744-9081-6-67.

28. Groth-Marnat GE. Neuropsychological assessment in clinical practice: a guide to test interpretation and integration. John Wiley & Sons Inc. 2000; p. 672.

29. Ghadiri F, Jazayeri A, Aashayeri H, Ghazi Tabatabai M. Deficit in Executive Functioning in Patients With Schizo-Obsessive Disorder. Journal of Advances in Cognitive Sciences. 2006; 8(3): 11-24.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]

30. Hodgson RJ, Rachman S. Obsessional-compulsive complaints. Behav Res Ther. 1977; 15(5): 389-95.

31. Emmelkamp P, Beens H. Cognitive therapy with obsessive- compulsive disorder: a comparative evaluation. Behav Res Ther. 1991; 29(3): 293-300.

32. Conway M, Csank PA, Holm SL, Blake CK. On assessing individual differences in rumination on sadness. J Pers Assess. 2000; 75(3): 404-25.

33. Ghasemzadeh H. Cognitive- behavioral model of OCD with emphasis on encountering and emotional processing. 118th seminar on neuro-cognitive psychology. Shohada Medical center. Shahid Beheshti University of Medical Sciences. 2003; 8(2): 25-40.

34. Nitsche MA, Cohen LG, Wassermann EM, Priori A, Lang N, Antal A, et al. Transcranial direct current stimulation: state of the art 2008. Brain Stimul. 2008; 1(3): 206-23.

35. Fregni F, Boggio PS, Nitsche M, Bermpohl F, Antal A, Feredoes E, et al. Anodal transcranial direct current stimulation of prefrontal cortex enhances working memory. Exp Brain Res. 2005; 166(1): 23-30.

36. Sharifi T, Rabee M. The use of 4th edition of Wechsler exam for kids in recognizing disorders in writing and mathmatics. Journal of Research in Learning Disabilities. 2012; 2(2): 59-75.

37. Altemeier LE, Abbott RD, Berninger VW. Executive functions for reading and writing in typical literacy development and dyslexia. J Clin Exp Neuropsychol. 2008; 30(5): 588-606.

38. Zelazo PD. The dimensional change card sort (dccs): a method of assessing executive function in children. Nat Protoc. 2006; 1(1): 297-301.

39. Dawson P, Guare R. Executive skills in children and adolescents: a practical guide to assessment and intervention: New York: Guilford Press .2010.

40. André S, Heinrich S, Kayser F, Menzler K, Kesselring J, Khader PH, et al. At-home tDCS of the left dorsolateral prefrontal cortex improves visual short-term memory in mild vascular dementia. J Neurol Sci. 2016; 369: 185-90.

41. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. Psychol Bull. 1997; 121(1): 65-94.

42. Flöel A, Suttorp W, Kohl O, Kürten J, Lohmann H, Breitenstein C, et al. Non-invasive brain stimulation improves object-location learning in the elderly. Neurobiol Aging. 2012; 33(8): 1682-9.

43. Yun GJ, Chun MH, Kim BR. The effects of transcranial direct-current stimulation on cognition in stroke patients. J Stroke. 2015; 17(3): 354-8.

44. Rosenberg DR, Mirza Y, Russell A, Tang J, Smith JM, Banerjee SP, et al. Reduced anterior cingulate glutamatergic concentrations in childhood OCD and major depression versus healthy controls. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004; 43(9): 1146-53.

45. Bolton J, Moore GJ, MacMillan S, Stewart CM, Rosenberg DR. Case study: caudate glutamatergic changes with paroxetine persist after medication discontinuation in pediatric OCD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001; 40(8): 903-6.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.29252/shefa.7.2.1]