

دانشگاه شاهد

دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی

روان شناسی بالینی

موضوع پروژه:

مقایسه تاثیر درمان نوروفیدبک با داروئی در بیماران
وسواس فکری و عملی

استاد راهنما :

جناب آقای دکتر حمید یعقوبی

پژوهشگر:

لیلی برزگری

فهرست مطالب

چکیده	۶
فصل ۱- گستره علمی پژوهش	۷
۱-۱- مقدمه	۷
۲-۱- بیان مسئله	۸
۳-۱- اهمیت و ضرورت تحقیق	۱۶
۴-۱- هدف های تحقیق	۱۸
۱-۴-۱- هدف اصلی	۱۸
۲-۴-۱- اهداف فرعی	۱۸
۵-۱- فرضیه ها	۱۹
۶-۱- تعریف عملیاتی متغیرهای تحقیق	۱۹
فصل ۲- پیشینه پژوهش	۲۲
۱-۲- اختلال وسواس فکری- عملی	۲۲
۲-۲- اضطراب و اختلال وسواس فکری- عملی	۲۲
۳-۲- علائم اختلال وسواس فکری- عملی	۲۵
۱-۳-۲- علائم اصلی	۲۵
۲-۳-۲- سایر علائم	۲۶
۴-۲- معیارهای تشخیصی اختلال وسواس فکری- عملی	۲۷
۵-۲- همه گیر شناسی	۲۸
۶-۲- اختلال وسواس فکری- عملی و خانواده	۳۰
۷-۲- سیر و پیش آگهی	۳۰
۸-۲- ویژگیهای بالینی	۳۲
۹-۲- همایندی	۳۳
۱۰-۲- تشخیص افتراقی	۳۵
۱-۱۰-۲- اختلال توره	۳۵
۲-۱۰-۲- سایر بیماریهای روانپزشکی	۳۶
۱۱-۲- رابطه بین انواع نشانگان در اختلال وسواس فکری- عملی با انواع اختلالات	۳۷
۱۲-۲- سبب شناسی	۳۷

۳۷.....	۱-۱۲-۲ عوامل زیستی عصب- رسانه ها، دستگاه سروتونژیک
۳۸.....	۲-۱۲-۲ دستگاه نورآدرنژیک
۳۸.....	۳-۱۲-۲ ایمنی شناسی عصبی (نوروایمنولوژی)
۳۹.....	۱۳-۲ مطالعات انجام شده با تصویر برداری مغزی
۴۳.....	۱۴-۲ وراثت شناسی
۴۴.....	۱۵-۲ سایر داده های زیستی
۴۵.....	۱۶-۲ عوامل رفتاری
۴۶.....	۱۷-۲ عوامل روانی
۴۸.....	۱۸-۲ درمان
۴۸.....	۱-۱۸-۲ دارو درمانی
۵۱.....	۲-۱۸-۲ روان درمانی
۵۳.....	۳-۱۸-۲ روان جراحی
۵۴.....	۴-۱۸-۲ سایر درمانها
۵۵.....	۱۹-۲ EEG و امواج مغزی
۶۱.....	۱-۱۹-۲ روش ارزیابی EEG
۶۵.....	۲۰-۲ اختلال وسواس فکری- عملی و الکتروانسفالوگرافی کمی
۶۸.....	۲۱-۲ نوروفیدبک
۶۸.....	۱-۲۱-۲ بیوفیدبک
۷۲.....	۲-۲۱-۲ نوروفیدبک
۸۵.....	فصل ۳- روش شناسی پژوهش
۸۵.....	۱-۳ طرح پژوهش
۸۵.....	۲-۳ جامعه، نمونه و روش نمونه گیری
۸۵.....	۱-۲-۳ جامعه آماری
۸۵.....	۲-۲-۳ نمونه و روش نمونه گیری
۸۶.....	۳-۳ ابزارهای پژوهش
۸۶.....	۱-۳-۳ پرسشنامه پادوآ
۸۸.....	۴-۳ نحوه جمع آوری اطلاعات
۸۹.....	۵-۳ آموزش نوروفیدبک
۹۰.....	۶-۳ دارودرمانی

۷-۳- روش تجزیه و تحلیل داده ها ۹۱

فصل ۴- نتایج ۹۳

۴-۱- مقدمه ۹۳

۴-۲- اطلاعات جمعیت شناختی ۹۳

۴-۲-۱- سن: ۹۳

۴-۲-۲- جنسیت ۹۴

۴-۲-۳- تحصیلات ۹۵

۴-۳- آزمون فرضیه ها ۹۵

۴-۴- مقایسه نمرات شاخص های پرسشنامه پادوا در هر سه موقعیت آزمایشی ۹۶

فصل ۵- بحث در نتایج ۹۸

۵-۱- خلاصه طرح پژوهش و یافته ها ۹۸

۵-۲- بحث در نتایج در پرتو یافته های پیشین ۱۰۰

۵-۲-۱- اثر بخشی درمانی نوروفیدبک ۱۰۰

۵-۲-۲- اثر بخشی دارو درمانی ۱۰۱

۵-۳- نتیجه گیری ۱۰۳

۵-۴- محدودیتها ۱۰۴

۵-۵- پیشنهادات ۱۰۵

منابع ۱۰۷

پیوست ها ۱۲۹

چکیده

هدف اصلی پژوهش حاضر، تعیین اثر بخشی درمان نوروفیدبک و درمان دارویی در کاهش نشانگان وسواس فکری- عملی است. اهداف دیگر این پژوهش، تعیین اثر بخشی درمان نوروفیدبک بر وسواس فکری و همچنین وسواس عملی است.

از آنجایی که این پژوهش مطالعه ای شبه آزمایشی با ساختار تک آزمودنی است، از بین بیماران مبتلا به وسواس فکری- عملی مراجعه کننده به مرکز جامع اعصاب و روان آتیه ۱۲ نفر انتخاب و به صورت تصادفی در ۳ موقعیت درمان نوروفیدبک، درمان دارویی و لیست انتظار قرار گرفتند.

ابزار پژوهش پرسشنامه پادوا می باشد که هم وسواس فکری و هم وسواس عملی را می سنجد. این آزمون برای کلیه بیماران به صورت پیش آزمون و پس آزمون به فاصله ۱۰ هفته اجرا شد. از چک لیست مصاحبه بالینی بالینی نیز برای تشخیص گذاری بیماران استفاده شد.

نتایج این پژوهش با استفاده از اندازه اثر و محاسبه میزان بهبودی نشان داد که نوروفیدبک و درمان دارویی میزان بهبودی تقریباً یکسان (به ترتیب ۰/۴۵ و ۰/۴۶) دارند و اندازه اثر این درمانها به ترتیب برابر ۳/۱۶ و ۴/۲۵ می باشد که اندازه اثر بزرگی محسوب می شوند و این درحالیست که میزان کل بهبودی در موقعیت لیست انتظار ۳/۵ درصد با اندازه اثر ۰/۰۱ درصد می باشد. استفاده از آزمون کروسکال- والیس نیز نشان داد که در هر ۳ شاخص کل، وسواس فکری و وسواس عملی در پس آزمون به ترتیب با ارزش پی ۰/۰۲۳، ۰/۰۳۵ و ۰/۰۲۱ فرض صفر که بیانگر برابری میانگین ها بود، رد شد. در کل می توان نتیجه گرفت که از درمان نوروفیدبک نیز می توان به عنوان راهبرد درمانی جدید استفاده کرد.

واژه های کلیدی: نوروفیدبک، دارو، مهارکننده های بازجذب سرتونین، اختلال وسواس فکری- عملی

فصل ۱- گستره علمی پژوهش

۱-۱- مقدمه

شناخت آن دسته از اختلال های روانی که تحت عنوان اختلال وسواس فکری- عملی مشخص می شوند توجه بسیاری از روانشناسان، روانپزشکان و پژوهندگان را به خود جلب کرده است. گفته می شود این اختلال طی تاریخ بشر همواره وجود داشته است و امروزه نسبت قابل ملاحظه ای از روان نژندها را به خود اختصاص داده است.

شدت و استمرار این اختلال گاه به حدی می رسد که نیرو و کارایی فرد را کاملاً پایین می برد و اثری فلج کننده در زندگی شخصی و اجتماعی بیمار بر جا می گذارد. اختلال وسواس فکری- عملی شامل دو بخش یعنی وسواس های فکری و وسواس های عملی است. شیوع کلی (در طول زندگی) این اختلال را ۲.۵ درصد برآورد کرده اند (انجمن روانپزشکی امریکا، ۲۰۰۰). پژوهش ها نشان می دهد که میزان شیوع این اختلال در بسیاری از فرهنگهای گوناگون دنیا شبیه یکدیگرند.

اگرچه اختلال وسواس معمولاً در نوجوانی یا اوایل بزرگسالی شروع می شود اما ممکن است در دوران کودکی نیز آغاز شود. متوسط سن شروع مردان پایین تر از زنان یعنی سن ۶ تا ۱۵ سالگی برای مردان و بین ۲۰ تا ۲۹ سالگی برای زنان می باشد. در اکثر موارد شروع اختلال تدریجی است ولی در برخی موارد شروع حاد و ناگهانی ملاحظه شده است.

در بیشتر افراد سیر اختلال به صورت افت و خیز مزمن همراه با تشدید نشانه هایی است که احتمالاً با فشار روانی رابطه دارند (همان منبع). با توجه به محدودیت های دارو درمانی و رفتار درمانی، به نظر می رسد نوروفیدبک به عنوان یک وجه درمانی جدید برای درمان وسواس باید مورد توجه قرار گیرد (هاموند، ۲۰۰۳). نوروفیدبک راهبرد یادگیری برای اصلاح توانایی مغز است تا امواج مغزی ویژه ای تولید شود. در درمان با نوروفیدبک از الکتروانسفالوگراف به عنوان مقدمه ای برای کار درمان استفاده می شود.

به این شکل که ابتدا الگوی امواج مغزی در اختلال مشخص می گردد، سپس میزان انحراف امواج از الگوی طبیعی تعیین می شود که این کار از طریق الکتروانسفالوگرافی کمی انجام می گیرد. بعد با استفاده از نوروفیدبک در جهت باز گرداندن امواج به حالت طبیعی، آموزش بیمار در جهت کنترل امواج مغزی و در نتیجه رفع بیماری اقدام می گردد. کاربرد این درمان برای اختلالاتی مثل بیش فعالی- کمبود توجه، صرع، اضطراب و افسردگی و همچنین وسواس فکری- عملی تایید گشته است (هاموند، ۲۰۰۵).

۲-۱- بیان مسئله

اختلال وسواس فکری- عملی (اختلال وسواس فکری- عملی)^۱ یک اختلال اضطرابی بسیار ناتوان ساز است که معمولاً به مثابه یک بیماری بد علاج که نیازمند درمان مادام العمر است، در نظر گرفته می شود. خصیصه اصلی اختلال وسواس فکری- عملی، وجود وسواس های فکری^۲ یا عملی^۳ مکرر و چنان شدید است که رنج و عذاب زیادی را به بار می آورد.

این وسواس ها سبب اتلاف وقت می شوند و اختلال قابل ملاحظه ای در روند معمولی و طبیعی زندگی، کارکرد شغلی، فعالیت های معمول اجتماعی، یا روابط فردی ایجاد می کنند. بیمار مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی ممکن است فقط وسواس فکری، فقط وسواس عملی و یا هر دوی آنها را با هم داشته باشد (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

افکار وسواسی شامل تصاویر، افکار و تکانه های تکراری، ناخواسته، مزاحم و غیرقابل قبولی هستند که ذهن در برابرشان مقاوم است و کنترلشان مشکل می باشد (راچمن^۴، ۱۹۸۵ به نقل از کلارک^۵، ۲۰۰۴). محتوای افکارشان اغلب آزاردهنده و تنفر انگیز بوده و بر روی موضوعاتی مثل آلودگی، پرخاشگری، شک

^۱- Obsessive – Compulsive disorder

^۲- Obsession

^۳- Compulsion

^۴- Rachman

^۵- Clark

و تردید، اعمال جنسی غیرقابل قبول، مذهب، نظم و ترتیب، تقارن و دقت متمرکز است. اعمال وسواسی یا اجبارها، اعمال روانی یا رفتارهای کلیشه ای و تکراری هستند که به طور معمول به منظور کاهش اضطراب یا پریشانی، در پاسخ به یک فکر وسواسی انجام می شوند (انجمن روانپزشکی امریکا، ۲۰۰۰). شستن، واری، منظم کردن (مرتب کردن اشیا به صورت متقارن)، انباشتن و تشریفات روانی مثل تکرار لغات و عبارات خرافی ویژه، رایج ترین اعمال وسواسی هستند (کلارک، ۲۰۰۴).

میزان شیوع مادام العمر اختلال وسواس فکری- عملی در جمعیت کلی حدود ۲ تا ۳ درصد است. طبق تخمین برخی از پژوهشگران، اختلال وسواس فکری- عملی در ده درصد از بیماران سر پایی مطبها و درمانگاههای روانپزشکی یافت می شود. با توجه به ارقام مذکور، اختلال وسواس فکری- عملی چهارمین بیماری روانپزشکی پس از فوبی، اختلالات مرتبط با مواد، و اختلال افسردگی عمده است (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳). در میان بزرگسالان، احتمال ابتلای مرد و زن به این اختلال یکسان است ولی در میان نوجوانان، پسرها بیشتر از دخترها به اختلال وسواس فکری- عملی مبتلا می شوند.

میانگین شروع بیماری حدود بیست سالگی است و البته در مردها مختصری پایین تر (حدود نوزده سالگی) و در زنها کمی دیرتر (حدود بیست و دو سالگی) است. بزرگسالان جوان بین ۱۸ تا ۲۴ سالگی در بالاترین خطر ابتلا به اختلال وسواس فکری- عملی اند (کارنو و همکاران، ۱۹۸۸). استرس های زیادی برای اعضای خانواده ای که با اختلال وسواس فکری- عملی شدید زندگی می کنند، وجود دارد.

اعضای خانواده ممکن است هم با تلاش برای توقف نشانگان و هم با همکاری برای رفتار تشریفاتی بیمار، به طور مستقیم باعث گسترش بیماری شوند. انتقادات شدید ممکن است بر شدت نشانگان بیماری تاثیر منفی داشته باشد و سطح اضطراب و افسردگی در اعضای خانواده، نحوه پاسخگویی آنها به افکار و اعمال وسواسی بیمار را تحت تاثیر قرار دهد (امیر، فرش من و فوآ، ۲۰۰۰^۱).

¹ - Amir, Freshman, & Foa

در صورتی که همایندی مادام العمر در نظر گرفته شود، در کمتر از ۱۵٪ موارد تشخیص اختلال وسواس فکری- عملی خالص دیده می شود (براون و کمپبل^۱ و همکاران، ۲۰۰۱؛ کارینو^۲ و آندریوز، ۱۹۹۶). با شروع دوره افکار وسواسی، و تا مادامی که دوره ادامه داشته باشد افراد در معرض خطر بالا برای ابتلا به اختلالات خلقی و اضطرابی، خوردن و اختلالات تیک می باشند (یوریورا - توبایز^۳ و همکاران، ۲۰۰۰). دنیز^۴ و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند که ۶۰ تا ۸۰٪ بیماران اختلال وسواس فکری- عملی، یک دوره افسردگی را در طول عمرشان تجربه می کنند. و خطر خود کشی در مورد تمام بیماران مبتلا به این اختلال مطرح است.

اختلال وسواس فکری- عملی در بچه ها و بزرگسالان اختلال شایعی است که در صورت عدم درمان مزمن خواهد شد (لوین^۵ و همکاران، ۲۰۰۵ به نقل از استروچ^۶، ۲۰۰۷).

در مطالعات کاملاً نظارت شده معلوم گشته است که با دارو درمانی، رفتار درمانی یا ترکیب این دو، از علائم بیماران مبتلا به اختلال وسواسی فکری - عملی به نحو موثر و چشم گیری کاسته می شود. کلومی پرامین اولین دارویی بود که اداره مواد غذایی و دارویی (FDA)^۷ برای درمان اختلال وسواس فکری- عملی تایید کرد (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

نتیجه یک فرا تحلیل اخیر (آکرمین و گرین لند^۸، ۲۰۰۲) از ۲۵ مطالعه دارویی این بود که موثرترین درمان دارویی اختلال وسواس فکری- عملی (کلومی پرامین) در مقیاس یل- براون، به طور متوسط اثر درمانی اش، ۱۰/۶۴ با انحراف استاندارد بهبودی ۱/۳۳ می باشد. در مطالعات فلوکستین (پروزاک)

¹- Brown & Campbell

²- Carino

³- Yoryra- Tobias

⁴- Denys

⁵- Lewin

⁶- Stroch

⁷- Food and Drug Administration.

⁸- Ackerman & Greenland

میانگین بهبودی بر اساس مقیاس یل- براون، فقط ۵/۴ بود. با این حال، دارو درمانی با کلومی پرامین دارای عوارض جانبی زیادی همچون خشکی دهان، تاری دید، یبوست، تعریق، رخوت، سرگیجه و انزال زودرس می باشد (هاموند^۱، ۲۰۰۳). و هر چه مصرف داروی کلومی پرامین بیشتر ادامه یابد، میزان بهبودی کمتر است (آکرمین و گرین لند، ۲۰۰۲).

از سایر درمان های موثر برای اختلال وسواس فکری- عملی، مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین^۲ می باشد که شامل فلئوکستین، سرتالین، پاروکستین، فلووکسامین و سیتالوپرام می باشد. فلوکستین، سرتالین، پاروکستین، فلووکسامین در افراد بالای ۱۸ سال مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی، به کار می روند. همچنین، مصرف فلووکسامین و سرتالین در درمان اختلال وسواس فکری- عملی کودکان (سن ۶ تا ۱۷ سالگی) تایید شده است (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳). این طبقه از داروها نیز دارای عوارض گوارشی، سردرد، کژکاری جنسی، اضطراب و بی خوابی است.

علی رغم اینکه مقایسه یک به یک چندانی میان رفتار درمانی و دارو درمانی در اختلال وسواس فکری- عملی صورت نگرفته، رفتار درمانی را هم به اندازه دارو درمانی در درمان این اختلال موثر می دانند و حتی طبق برخی داده ها اثرات مفید رفتار درمانی دیرپاتر است (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳). فوا و فرانکلین^۳ (۲۰۰۱) گزارش کردند، رفتار درمانی که به طور معمول برای درمان اختلال وسواس فکری- عملی به کار می رود، تکنیکهای مواجهه و ممانعت از پاسخ است و بیمارانی که دوره درمان را کامل می کنند ۷۶ تا ۸۶ درصد بهبودی را نشان می دهند.

فوا و همکاران (۱۹۸۵، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) گزارش کردند که در بیش از ۲۰۰ بیمار، ۵۱٪ نشانگان حداقل ۷۰٪ کاهش یافت. ولی رفتار درمانی دارای محدودیتهایی نیز است. در مقاله ای،

15- Hammond

² - Selective Serotonin Reuptake Inhibitory

³ - Foa & Franklin

گریست^۱ (۱۹۹۰، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) بیان کرد که بزرگترین مشکل در اکثر بیماران اختلال وسواس فکری- عملی این است که اکثرا این درمان را دوست ندارند، بنابراین ۲۵٪ بیماران طی درمان، از ادامه درمان منصرف می شوند و یا با آشکار سازی و یا پنهان کردن اجتناب، کار درمان را به طور عمد خراب می کنند.

وی همچنین بیان کرد که رفتار درمانی برای وسواس فکری خالص (بدون تشریفات) موفقیت کمتری داشته و حدود ۵۰٪ از بیماران نشانگانیشان بهبود می یابد. کاربرد شیوه های شناخت درمانی دراختلال وسواس فکری- عملی، تا همین اواخر، محدود به مشکلات درمان عقلی- عاطفی (RET)^۲ در مقایسه با مواجهه بود. جالب آنکه امل کمپ^۳ و همکاران (۱۹۹۸) دریافتند که درمان عقلی- عاطفی به اندازه مواجهه و جلوگیری از پاسخ موثر بوده است.

برخی از بیماران مقاوم به درمان ممکن است روان جراحی را به عنوان حداقل راه نجات انتخاب کنند. در این روش دریک ناحیه از مغز (سینگولیت) جراحی صورت می گیرد. دریک مطالعه، ۳۰٪ شرکت کنندگان به طور معنادار از این روش بهره بردند (بارلو^۴ و همکاران، ۲۰۰۶). تحریک عمیق مغز و تحریک عصبی واگ اعمال جراحی هستند که به تخریب بافت مغز نیاز ندارند، ولی کارآمدی شان به طور قطعی نشان داده نشده است (همان منبع).

از جمله درمان های جدید که در اواخر دهه ۱۹۷۰ مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته درمان نوروفیدبک (EEG^۵ بیوفیدبک) است. این قبیل درمانها افق تازه ای از درمانهای روان شناختی را به روی جهان علم می گشاید که مبتنی بر پایه های زیستی و فیزیولوژیکی است. درنوروفیدبک شخص یاد می

^۱- Greist

^۲- Rational- Emotive Therapy

^۳- Emmel kamp

^۴- Barlow

^۵- Electroencephalography

گیرد که به وسیله شرطی سازی کنشگر الگوی امواج مغزی خود را تغییر دهد (ماسترپسکو و هیلی^۱، ۲۰۰۳).

پروفسور استیرمن، بنیانگذار نوروفیدبک، چگونگی تغییر عملکرد مغزی و بهنجار سازی آن توسط شرطی سازی عاملی EEG را شناسایی کرد (شوارتز و آندراسیک^۲، ۲۰۰۳).

دانشمندان ۴ طبقه امواج مغزی را شناسایی کرده اند. بتا: سریعترین موج مغزی (بالای ۱۳ هرتز) که با تمرکز ارتباط دارد. آلفا: موج آهسته و بزرگتر (۸ تا ۱۲ هرتز) که با حالت آرامش مرتبط است. تتا: (۴ تا ۸ هرتز) که با تصورات رویا مانند، خواب آلودگی در ارتباط است. دلتا: آهسته ترین (۰/۱ تا ۴ هرتز) و بلندترین دامنه موج مغزی است که در طول خواب بدون رویا ظاهر می گردد (لیندن^۳ و همکاران، ۱۹۹۶؛ مارتین، ۲۰۰۳ به نقل از یعقوبی، ۱۳۸۵).

ادبیات زیادی برای تایید اینکه آمادگی بیولوژیکی برای اختلال وسواس فکری- عملی وجود دارد، هست (هاموند، ۲۰۰۵). مطالعات تصویربرداری عصبی، گزارش کرده اند که در اثنای برانگیزاننده های نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی، فعالیت در نواحی پیشانی حدقه ای، هسته های دمی، تالاموس و کرتکس سینگولیت قدامی^۴ (ACC) زیاد می شود (راچ^۵ و همکاران، ۱۹۹۴؛ زهار^۶ و همکاران، ۱۹۸۹ به نقل از نکاو^۷ و همکاران، ۲۰۰۴).

علاوه بر این، مطالعات تصویربرداری عصبی زیادی از بیماران اختلال وسواس فکری- عملی- قبل و بعد از درمان با مهارکنندهای بازجذب سروتونین و رفتار درمانی موفق - بعد از درمان کاهش فعالیت را

¹- Masterpasqua & Healey

²- Schwartz & Anderasik

³- Linden

⁴- Anterior Cingulate Cortex

⁵- Rauch

⁶- Zohar

^۷- Nakao

در نواحی پیشانی حدقه ای، تالاموس و هسته های دمی نشان داده اند (بن کل فت^۱ و همکاران، ۱۹۹۰؛ باختر^۲ و همکاران، ۱۹۹۲؛ اسودو^۳ و همکاران، ۱۹۹۲ به نقل از نکاو و همکاران، ۲۰۰۴). ناکاتانی^۴ و همکاران (۲۰۰۳) بر اساس برش نگاری مغزی با گزنون^۵، بعد از رفتار درمانی موفق، در هسته های دمی راست این بیماران، کاهش جریان خون مغزی را گزارش کردند.

در مطالعه الکتروانسفالگرافی کمی (qEEG)^۶، کوس کاوسکی^۷ و همکاران (۱۹۹۳)، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) نشان دادند که بیماران اختلال وسواس فکری- عملی به طور فراوانی در امواج دلتا و بتا در نیمکره راستشان، توان مطلق پایین تری دارند. آنها دریافتند که افزایش توان نسبی آلفا در ناحیه گیجگاهی- آهیانه ای و مناطق پس سری و مرکزی همراه با کاهش توان نسبی در باندهای بتا در نواحی فرونتال چپ می باشد.

سیمپسون^۸ و همکاران (۲۰۰۰) با قرار دادن الکتروود در فرق سر (Cz) بیماران اختلال وسواس فکری- عملی، در حین مواجهه زنده، در مقایسه با شرایط کنترل، در برش نگاری قدامی به خلفی توان آلفا، تغییر معناداری یافتند. مواجهه زنده با کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی و افزایش آلفای خلفی نسبت به قدامی مرتبط بود. هیچ تغییر معناداری در امواج بتا و تتا رخ نداد. تحقیق الکتروانسفالوگرافی کمی دیگر، نوع فرعی دیگری از بیماران اختلال وسواس فکری- عملی را نشان می دهد. پری چپ^۹ و همکاران (۱۹۹۳)، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) زیر گروهی از اختلال وسواس فکری- عملی با آلفای زیاد در

^۱- Benkelfat

^۲- Baxter

^۳- Swedo

^۴- Nakatoni

^۵- Xenon

^۶- quantitative electroencephalography

^۷-Kuskowski

^۸- Simpson

^۹- Prichep

اکثر نقاط مغز مخصوصاً در گیجگاهی، آهیانه و پس سری (که با یافته های کوس کاوسکی و همکاران (۱۹۹۳) همسو می باشد) و فرونتال همراه با افراط متوسط بتا در نواحی گیجگاهی - میانی، مرکزی و پیشانی یافتند. آنها همچنین دریافتند که در زیر گروه دیگری از اختلال وسواس فکری- عملی، فراوانی تتا اکثراً در کل نواحی پیشانی و گیجگاهی خلفی دیده می شود.

نابهنجاری تتا توسط دیگران نیز گزارش شده است (اینسل^۱ و همکاران، ۱۹۸۳؛ جنیک و بروت مان^۲، ۱۹۸۴). پرروس^۳ و همکاران (۱۹۹۲) و ماس^۴ و همکاران (۱۹۹۳) نیز زیادی تتا (۶ تا ۷/۵ هرتز) را در ۱۰ تا از ۱۳ بیمار اختلال وسواس فکری- عملی، در نواحی گیجگاهی- پیشانی چپ نشان دادند. آنها مطرح کردند که چنین فعالیتی به طور فراوان به آشفتگی در ساختارهای عمیق خط میانی نسبت داده می شود. با توجه به مسائل مطرح شده، نوروفیدبک پیشرفت امید بخشی است چون که روشی برای تغییر الگوهای بیولوژیکی مغز می باشد.

نوروفیدبک پاسخ تکنولوژی به روان درمانی، باز توانی شناختی و عملکرد قشری ضعیف است که به طور موفقیت آمیزی در درمان افسردگی، اضطراب، اختلال استرس پس آسیبی (PTSD)^۵، اختلالات شخصیت، اعتیاد و همچنین اختلال وسواس فکری- عملی استفاده شده است (دموس^۶، ۲۰۰۴). نوروفیدبک یک مهارت خود تنظیمی است، با آگاهی آموزش بیننده از طریق سیگنالهای شنیداری یا گرافیکی، مغز به طور کارآمدتر عمل می کند. محققان EEG بیوفیدبک، نتایج مثبتی در درمان اضطراب امتحان دانشجویان بدون تشخیص اختلال اضطرابی (استوی^۷ و همکاران، ۱۹۷۶؛ هارت و کامیا^۸، ۱۹۷۸؛

¹- Insel

²- Jenike & Brotman

³- Perros

⁴- Mas

⁵- Post Traumatic stress disorder

⁶- Demos

⁷- Stoyva

⁸- Hardt & Kamiyo

رایس و پلوتکین،^۱ (۱۹۸۱)، بیماران اختلال اضطراب فراگیر (رایس و همکاران،^۲ ۱۹۹۳؛ واناتای^۳ و همکاران، ۱۹۹۸) و بیماران PTSD (پنیستون و کول کوسکی،^۳ ۱۹۹۱) گزارش کرده اند (شوارتز و آندراسیک،^۴ ۲۰۰۳). پژوهشهای اخیر انجام شده، کاربرد نوروفیدبک بر اختلال وسواس فکری- عملی را نیز مطرح کرده اند (هاموند،^۵ ۲۰۰۴، ۲۰۰۳). اولین مطالعه چاپ شده در این زمینه (هاموند،^۵ ۲۰۰۳) نشان داد که نوروفیدبک هم بر وسواس های فکری و هم عملی موثر است، اما نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه هست.

با توجه به موارد فوق این مساله مشخص می گردد که افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی از نظر شاخص های EEG متفاوت از سایر افراد می باشند. همچنین این بیماران دارای الگوهای فرعی EEG می باشند. لذا اگر بتوان به طریقی شاخصهای EEG این افراد را تغییر داد می توان به درمان این افراد کمک کرد. این کار با استفاده از نوروفیدبک که طی آن به افراد آموزش داده می شود تا بعضی از الگوهای EEG خود را تغییر دهند، عملی می باشد.

۱-۳- اهمیت و ضرورت تحقیق

اختلال وسواس فکری- عملی، اختلال روانی رایجی است که معمولا مزمن، شدید و ناتوان کننده می باشد (استین و همکاران،^۶ ۱۹۹۷؛ اسکوگ^۴ و اسکوگ،^۴ ۱۹۹۹، به نقل از ابل سون^۵ و همکاران،^۵ ۲۰۰۴). شدت و استمرار این اختلال گاه به حدی می رسد که نیرو و کارایی فرد را کاملا پایین می برد و اثری فلج کننده در زندگی شخصی و اجتماعی بیمار برجا می گذارد (انجمن روانپزشکی امریکا، ۲۰۰۰).

افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی اغلب مجردند و یا ازدواج آنها در سنین بالاتر صورت می گیرد و میزان باروری در آنها کمتر است (راچمن،^۷ ۱۹۸۵، به نقل از کلارک،^۸ ۲۰۰۴). میزان جدایی یا

^۱- Rice & Plotkin

^۲- Vanathay

^۳- Peniston & Kulkosky

^۴- Skoog

^۵- Abelson

طلاق، بد عملکردی زناشویی و نارضایتی جنسی در اختلال وسواس فکری- عملی نسبت به سایر اختلالات اضطرابی و افسردگی بیشتر است (راسموسن وایسن، ۱۹۹۲ به نقل از کلارک، ۲۰۰۴). همچنین این بیماران در معرض ابتلا به افسردگی ثانوی می باشند (راسموسن و ایسن، ۱۹۹۲؛ ولتر و همکاران، ۱۹۷۶ به نقل از کلارک، ۲۰۰۴).

اختلال وسواس فکری- عملی در بچه ها و بزرگسالان اختلال شایعی است که در صورت عدم درمان مزمن خواهد شد (لوین و همکاران، ۲۰۰۵ به نقل از استروچ، ۲۰۰۷). از جمله درمانهای موثر براختلال وسواس فکری- عملی، دارو درمانی با کلومی پرامین است که ضمن داشتن عوارض جانبی، با مصرف بیشتر دارو میزان بهبودی کاهش می یابد (آکرم و گرین لند، ۲۰۰۲).

بهترین درمان غیر دارویی برای اختلال وسواس فکری- عملی ، رفتار درمانی است که برای اکثر بیماران نا خوشایند می باشد و منجر به ریزش بیماران (۲۵٪) می شود. به نظر می رسد نوروفیدبک به عنوان یک وجه درمانی جدید برای اختلال وسواس فکری- عملی، باید مورد توجه قرار گیرد (هاموند، ۲۰۰۳). نوروفیدبک راهبرد یادگیری برای اصلاح توانایی مغز است تا امواج مغزی ویژه ای تولید شود. در درمان با نوروفیدبک از EEG به عنوان مقدمه ای برای کار درمان استفاده می شود. به این شکل که ابتدا الگوی امواج مغزی در اختلال مشخص می گردد، سپس میزان انحراف امواج از الگوی طبیعی تعیین می شود که این کار از طریق الکتروآنسفالوگرافی کمی انجام می گیرد.

بعد با استفاده از نوروفیدبک در جهت باز گرداندن امواج به حالت طبیعی، آموزش بیمار در جهت کنترل امواج مغزی و در نتیجه رفع بیماری اقدام می گردد. کاربرد این درمان برای اختلالاتی مثل بیش فعالی- کمبود توجه، صرع، اضطراب و افسردگی و همچنین اختلال وسواس فکری- عملی تایید گشته است (هاموند، ۲۰۰۵).

هدف از درمان نوروفیدبک، بهنجارسازی پایدار، بدون وابستگی مداوم به رفتار درمانی یا دارو درمانی است. این روش بر خلاف درمان دارویی، تشنج برقی و تحریک مغناطیسی غیر تهاجمی است و دارای

اثرات جانبی خفیفی است (هاموند، ۲۰۰۵). از آنجایی که تاکنون مطالعه ای مشابه تحقیق حاضر در ایران، در زمینه کاربرد درمان نوروفیدبک برای کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی به منظور کاهش رنج روانی این بیماران و در جهت پیشگیری از پیامدهای روان شناختی و جامعه شناختی این اختلال صورت نگرفته است، ضرورت این پژوهش بیشتر آشکار می گردد.

بنابراین مطالعه حاضر در عین این که می تواند زمینه ساز ادبیات تخصصی مربوط به مداخلات درمانی در زمینه اختلال وسواس فکری- عملی باشد درعین حال می تواند زمینه کاربرد این شیوه درمانی را فراهم سازد. کاربرد الکتروانسفالوگرافی کمی در این پژوهش، از لحاظ نظری به درک بهتر سبب شناسی اختلال وسواس فکری- عملی می انجامد و از لحاظ عملی به تشخیص دقیقتر این اختلال منجر می گردد.

۴-۱- هدف های تحقیق

۱-۴-۱- هدف اصلی

مقایسه اثر بخشی درمان نوروفیدبک و درمان دارویی (مهارکننده های بازجذب سروتونین) در نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی.

۱-۴-۲- اهداف فرعی

تعیین اثربخشی درمان نوروفیدبک در کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی.

تعیین اثربخشی درمان دارویی (مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین) در کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی.

تعیین اثربخشی درمان نوروفیدبک در درمان وسواس های فکری.

تعیین اثربخشی درمان نوروفیدبک در درمان وسواس های عملی.

۱-۵- فرضیه ها

۱. درمان با نوروفیدبک به اندازه درمان دارویی موجب کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی می شود.
۲. درمان با نوروفیدبک موجب کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی می شود.
۳. درمان دارویی (مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین) موجب کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی می شود.
۴. درمان با نوروفیدبک موجب کاهش علائم وسواس های عملی می شود.
۵. درمان با نوروفیدبک موجب کاهش علائم وسواس های فکری می شود.

۱-۶- تعریف عملیاتی متغیرهای تحقیق

تعریف مفهومی اختلال وسواس فکری- عملی

اختلال وسواس فکری- عملی با وسواس های فکری یا عملی مشخص می شود که ایجاد پریشانی کرده و اغلب در عملکرد روزانه تداخل ایجاد می کند. ویژگیهای تعریف کننده اختلال وسواس فکری- عملی بر اساس DSM-IV-TR (۲۰۰۰) عبارتند از وسواس های فکری: افکار، تصاویر یا تکانه هایی که برای شخص بی معنی به نظر می رسد. وسواس های عملی یا تشریفات: رفتارهای تکراری عمدی و یا اعمال ذهنی که در پاسخ به وسواس های فکری به وقوع می پیوندند. آنها به طور ویژه ای جهت سرکوبی و یا خنثی سازی تشویش و یا جلوگیری از حوادث ترسناک طراحی شده اند، اگر چه این قصد همیشه برای مشاهده گر آشکار نیست (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۰۰).

تعریف عملیاتی اختلال وسواس فکری- عملی

در این پژوهش، این اختلال بر اساس چک لیست مصاحبه بالینی بر مبنای معیارهای DSM-IV، توسط روانپزشک یا روانشناس بالینی تشخیص داده می شود و بر اساس پرسشنامه پادوا میزان اختلال سنجیده می شود.

تعریف مفهومی نوروفیدبک

در اوایل شکل گیری نوروفیدبک، با توجه به مواد مشمول، به "EEG بیوفیدبک" معروف شد. ولی در این چند سال اخیر، اصطلاح جدیدی تحت عنوان نوروفیدبک ابداع شد این واژه اشاره به فیدبکی دارد که به منظور تغییر وضعیتی طراحی شده که نشاندهنده مبانی نورولوژیک است.

با این وجود، نوروفیدبک در حوزه گسترده تر به منزله بیوفیدبکی است که با یک جنبه خاصی از فعالیت الکتریکی مغز از یک ناحیه خاص مغز یا پوست سر ارتباط دارد (لوبار، ۲۰۰۳ به نقل از یعقوبی، ۱۳۸۵). مطابق تعریف ورنون^۱، فریک^۲ و گروزیلییر^۳ (۲۰۰۴)، نوروفیدبک فرم پیچیده ای از بیوفیدبک است که مبتنی بر جنبه های خاصی از فعالیت کورتیکال است. نوروفیدبک اشاره به یک پارادایم شرطی سازی عاملی دارد که در آن فرد می آموزد که دامنه، فرکانس یا یکپارچگی ابعاد الکتروفیزیولوژیایی مغز خود را اصلاح کند.

تعریف عملیاتی نوروفیدبک

برای آموزش نوروفیدبک دستگاه ها و نرم افزارهای گوناگونی ساخته و وارد بازار شده است. در پژوهش حاضر از نرم افزار Procomp Infiniti از شرکت Thought Technology کانادا استفاده شده است.

تعریف مفهومی الکتروانسفالوگرافی کمی

¹ - Vernon

^۲ - Ferick

³ - Gruzelier

الکتروانسفالوگرافی کمی، ثبت دیجیتالی EEG است. این نوع EEG به ما کمک می کند تا بتوانیم دامنه و فراوانی امواج را با دقت بسیار زیاد مورد سنجش قرار دهیم.

تعریف عملیاتی الکتروانسفالوگرافی کمی

الکتروانسفالوگرافی کمی یک دستگاه EEG است که به صورت دیجیتالی عمل می کند. در این نوع EEG، به جای ثبت سنتی بر روی کاغذ توسط قلم های خاص، عمل ثبت با استفاده از کامپیوتر صورت می گیرد و داده ها با نرم افزار خاصی تحلیل شده و به صورت عددی قابل دسترس می شوند. در نهایت در مقایسه با افراد نرمال وضعیت امواج فرد مورد مطالعه قرار می گیرد.

تعریف مفهومی دارو

منظور از دارو موادی هستند که برای درمان و پیشگیری از بیماریها به کار می روند.

تعریف عملیاتی دارو

داروی مورد نظر در این پژوهش، مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین ها می باشد که توسط روانپزشک برای معالجه این بیماران تجویز می شود. مقدار دوز دارویی بستگی به تشخیص روانپزشک و شدت اختلال دارد. برای هر بیمار داروی سرتالین با دوز ۵۰ میلی گرم شروع و طی ۱۰ هفته به ۲۰۰ میلی گرم رسید.

فصل ۲- پیشینه پژوهش

۲-۱- اختلال وسواس فکری - عملی

اختلال وسواس فکری- عملی یک اختلال اضطرابی است که از دو مولفه مهم تشکیل یافته است: وسواسهای فکری و اجبارهای عملی (مولر و رابرتز^۱، ۲۰۰۵). ویژگیهای اصلی اختلال وسواس عبارتند از وسواسهای فکری یا عملی برگشت کننده که به دلیل شدید بودن، وقت گیر هستند (یعنی بیش از یک ساعت در روز وقت می گیرند) یا به پریشانی آشکار یا اختلال عمده در روند معمولی و طبیعی زندگی، کارکرد شغلی، فعالیت های معمول اجتماعی، یا روابط فردی منجر می شود (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳). در یک برهه از زمان طی سیر این اختلال شخص متوجه می شود که وسواسهای فکری یا عملی، مفرط یا غیر منطقی هستند (انجمن روان پزشکی امریکا، ۲۰۰۰). اما آنها قادر نیستند که آن را متوقف سازند، این سطح از خودآگاهی، افراد اختلال وسواس فکری- عملی را از هذیانها یا عقاید غریب متمایز می سازد.

۲-۲- اضطراب و اختلال وسواس فکری - عملی

اضطراب، و هیجان اصلی ترس که تجربه جهانی بشر است، نقش اساسی در سازگاری و بقای انسان بازی می کند. عملکرد اصلی ترس این هست که تهدید یا خطری را علامت می دهد (بارلو، ۲۰۰۲). اگر اضطراب شدید باشد، افراد تشریفات یا روشهای عاداتی معینی را در پاسخ به اضطراب شدید، یاد می گیرند تا موقتاً از این پریشانی تسکین یابند.

این اختلال اضطرابی را اختلال وسواس فکری- عملی می نامند (کلارک، ۲۰۰۴). رایجترین نظریه این است که اختلال وسواس فکری- عملی باید به عنوان اختلال اضطرابی طبقه بندی گردد،

^۱-Muller & Roberts

چون نیمرخ اختلال وسواس فکری- عملی مشابه اختلالهایی از قبیل اختلال اضطراب فراگیر، فوبیای خاص، خود بیمار انگاری و اختلال بدشکلی بدنی است (براون، ۱۹۹۸ به نقل از کلارک، ۲۰۰۴). ویژگیهایی که اختلال وسواس فکری- عملی را در طبقه اختلالات اضطرابی قرار می دهد، شامل موارد زیر می باشد:

۱. احساس ذهنی اضطراب یا پریشانی که توسط افکار وسواسی ایجاد می شود.
۲. اعمال وسواسی شناختی یا رفتاری در پاسخ به افکار وسواسی
۳. راه انداز بیرونی یا درونی برای افکار وسواسی یا اعمال وسواسی
۴. اضطراب یا ناراحتی برخاسته از یک بر انگیزاننده
۵. کاهش اضطراب با انجام اعمال وسواسی
۶. جستجوی اطمینان بخشی
۷. ترس از پریشانی
۸. بروز رویداد درهم گسیخته که می تواند با عمل وسواس مداخله کند یا آن را باطل سازد.
۹. رفتار اجتنابی

با توجه به این ویژگیها، DSM-IV-TR، اختلال وسواس فکری- عملی را در طبقه اختلالات اضطرابی قرار داد (همان منبع).

بعضی محققان بالینی نظریه ابطال سازی، اختلال وسواس فکری- عملی را به عنوان اختلال اضطرابی به چالش طلبیده اند. ایندلر و سامرفلت^۱ (۱۹۹۸) نتیجه گرفتند که اختلال وسواس فکری- عملی به استثنای عمل وسواس شستن می تواند اختلال اضطرابی باشد، چون سوگیری

^۱ - Endler & Summerfeldt

انتخابی برای تهدید که در اکثر حالات اضطرابی دیده می شود، در تمام حالات افکار وسواسی وجود ندارد.

اینرایت^۱ (۱۹۹۶) مطرح کرد که تفاوت‌های زیادی بین اختلال وسواس فکری- عملی و سایر اختلالات اضطرابی وجود دارد. از قبیل: ۱- تفاوت‌های ممکن در بیوشیمی. ۲- وجود آسیب عملکردی بیشتر در اختلال وسواس فکری- عملی. ۳- افزایش پیچیدگی و ابهام محرک‌های بر انگیزاننده ترس^۲ در اختلال وسواس فکری- عملی. برخی ها نیز نشان دادند که اختلال وسواس فکری- عملی ممکن است سبب شناسی مشترکی با اختلال تیک (چندگانه) مزمن و سندرم توره داشته باشد (اکانور^۳، ۲۰۰۱).

این احتمال نیز مطرح است که بی ثباتی بیشتر نشانگان و ماهیت انتزاعی اکثر افکار وسواسی منجر به ارتباط اختلال وسواس فکری- عملی با سایر طبقات آسیب شناسی روانی می شود. ناهماهنگی بیشتر نشانگان وسواس فکری- عملی نشان می دهد که اختلال وسواس فکری- عملی نسبت به سایر اختلالات اضطرابی، ماهیت تشخیصی هماهنگ و منسجم کمتری دارد.

در کل، شواهد تجربی زیادی نشان می دهد، زمانیکه مصاحبه کنندگان از مصاحبه بالینی ساختار یافته براساس معیارهای DSM – IV-TR استفاده می کنند، تشخیص اختلال وسواس فکری- عملی می تواند پایا باشد (بروان^۴، دیناردو^۵، لهن^۶، و کمپ بل، ۲۰۰۱). به منظور تشخیص اختلال وسواس فکری- عملی، طبق DSM-IV یک فرد باید یا اعمال وسواسی یا افکار وسواسی

^۱- Enright

^۲- fear- eliciting

^۳- Oconnor

^۴- Brown

^۵- Dinardo

^۶-Lehman

داشته باشد و اکثریت زیادی از افراد تشخیص داده شده هر دو نوع نشانگان را تجربه می کنند (فوآ و کوزاک، ۱۹۹۵ به نقل از کلارک، ۲۰۰۴).

۲-۳- علائم اختلال وسواس فکری - عملی

وسواس فکری - عملی با وسواسهای فکری و عملی (اجبارهایی) مشخص می شود که ایجاد پریشانی کرده و اغلب در عملکرد روزانه ایجاد تداخل می کند.

وسواس فکری : وسواس عبارتند از فکر، احساس، اندیشه یا حس عود کننده و مزاحم

وسواس عملی : بر خلاف وسواس فکری که یک فرایند ذهنی است، وسواس عملی (یا اجبار)

نوعی رفتار است. اجبار رفتاری آگاهانه، معیارمند و عود کننده است نظیر شمارش ، واریسی یا اجتناب. بیمار مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی از غیر منطقی بودن وسواسهایش آگاهی دارد و این وسواسها یا اجبارها را ناهمگونی با خود^۱ (یعنی به صورت یک رفتار ناخواسته) می یابد. هر چند عمل وسواسی ممکن است در تلاش برای کاستن از اضطراب همراه با وسواس فکری انجام شود، همیشه به کم شدن این اضطراب منجر نمی گردد. ممکن است پس از کامل شدن انجام عمل وسواسی، اضطراب فرقی نکرده و یا حتی بیشتر شده باشد. وقتی فرد در مقابل انجام اجبار مقاومت به خرج می دهد ، نیز اضطراب افزایش می یابد. نمایش اعمال و افکار وسواسی در بزرگسالان و نیز کودکان و نوجوانان ناهمگون است. علائم هر بیمار ممکن است با گذشت زمان همپوشی پیدا کرده یا تغییر یابد. اما در کل ۴ الگوی اصلی دارد:

۲-۳-۱- علائم اصلی

۱. آلودگی: شایعترین الگوی وسواس، آلودگی است که با شستشو یا با اجتناب جبری از شیء آلوده همراه است. شیء ترساننده غالباً چیزی است که اجتناب از آن ممکن نیست

^۱-ego- distonic

(مثل ادرار، مدفوع، میکروبها، و گرد و غبار). چنین بیمارانی ممکن است از فرط شستشو پوست دستهای خود را بسابند یا به دلیل ترس از میکروب قادر به ترک خانه نباشد. هر چند اضطراب شایعترین پاسخ هیجانی به شیء ترساننده است، شرم و نفرت وسواسی نیز شایع است. بیماران مبتلا به وسواس آلودگی معمولاً معتقدند که آلودگی از یک شیء به شیء دیگر، از فردی به فردی دیگر، با تماس جزئی انتشار می یابد.

۲. تردید بیمار گونه: دومین الگوی شایع وسواس شک و تردید است، که با اقدام جبری برای امتحان کردن دنبال می شود. فکر وسواسی معمولاً متضمن یک خطر یا خشونت است (مثل فراموش کردن، بستن شیر گاز یا قفل کردن در). امتحان کردن ممکن است مستلزم چندین بار بازگشت به خانه، و سر زدن به اجاق گاز باشد، چنین بیمارانی عدم اعتماد به نفس وسواسگونه داشته و همیشه به خاطر فراموش کردن یا ارتکاب چیزی احساس گناه می کنند.

۳. افکار مزاحم: سومین الگوی شایع وسواس، افکار مزاحم بدون اعمال وسواس است. این افکار وسواسی معمولاً افکار تکراری، نوعی عمل جنسی یا پرخاشگرانه است که بیمار آنها را قابل سرزنش می داند.

۴. تقارن: چهارمین الگوی شایع، نیاز برای تقارن و دقت است که می تواند به کندی وسواسی منجر شود. چنین بیمارانی ممکن است ساعتها صرف خوردن غذا یا اصلاح خود بکنند.

۲-۳-۲ سایر علائم

افکار وسواسی مذهبی، شک و تردید های اخلاقی، انباشتن وسواسی، لیست کردن، لمس کردن و شمارش، تکرار عبارات به صورت روانی، وسواس به گفتن، پرسیدن یا اعتراف کردن نیز در اختلال وسواس فکری- عملیها رایج است.

۲-۴- معیارهای تشخیصی اختلال وسواس فکری- عملی

معیارهای تشخیصی اختلال وسواس فکری- عملی طبق DSM-IV-TR در جدول ۲-۱ ذکر شده است (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

جدول ۲-۱ معیارهای تشخیصی اختلال وسواس فکری- عملی

معیار تشخیصی اختلال وسواس فکری- عملی بر اساس DSM-IV-TR :

الف (وسواس (obsession) یا اجبار (compulsion) وجود داشته باشد.

تعریف وسواس عبارت است از (۱) و (۲) و (۳) و (۴):

- (۱) افکار، تکانه ها، یا تصوراتی عود کننده و دایم که گاه در طول دوره بیماری، فرد احساس کند مزاحم (intrusive) و بی جا (inappropriate) هستند و اضطراب یا رنج و عذاب شدیدی ایجاد کنند.
- (۲) افکار، تکانه ها یا تصورات مزبور، نگرانیهای صرفاً افراطی به خاطر مشکلات زندگی واقعی نباشد.
- (۳) فرد سعی کند این افکار، تکانه ها یا تصورات را نادیده انگارد یا سرکوب کند یا آنها را با نوعی فکر یا عمل دیگر خنثی کند.
- (۴) فرد، خود بداند که این افکار، تکانه ها، یا تصورات وسواسی، از ذهن خودش بیرون تراویده اند (نه آن که مثل کاشت فکر از بیرون تحمیل شده باشند).

تعریف اجبار عبارت است از (۱) و (۲):

- (۱) یک رفتار تکراری (مثل دست شستن، منظم ساختن اشیاء، واری) یا یک عمل ذهنی تکراری (مثل دعا و استغاثه، شمارش، تکرار کلمات در سکوت) است که فرد احساس کند در واکنش به یک وسواس، یا طبق قواعدی که حتماً باید اعمال شوند، مجبور است انجام دهد.
- (۲) هدف از انجام این رفتار ها یا اعمال ذهنی آن است که از رنج و عذاب فرد، پیشگیری یا کاسته شود یا از وقوع واقعه یا موقعیت وحشتباری ممانعت به عمل آید، منتها این رفتارها یا اعمال ذهنی با آنچه برای پیشگیری یا خنثی کردنش طراحی شده اند، ارتباطی واقعگرایانه ندارند یا به وضوح افراطی اند.
- ب) در زمانی از سیر این اختلال، فرد بداند که وسواسها یا اجبارهای مذکور، افراطی یا نامعقول اند. **نکته:** این معیار برای اطفال لازم نیست.
- پ) وسواسها یا اجبارهای مزبور رنج و عذاب زیادی ایجاد کنند، وقت گیر باشند (حداقل روزی یک ساعت وقت ببرند) یا به نحو قابل ملاحظه ای مخل روال عادی زندگی فرد، کارکردهای شغلی (یا تحصیلی) او، فعالیتهای معمول اجتماعی، یا روابطش باشند.
- ت) در صورت وجود اختلال دیگری در محور I، محتوای وسواسها یا اجبار های مذکور محدود به آن نباشد (مثل اشتغال ذهنی به غذا در اختلال غذا خوردن؛ اشتغال خاطر به چیدن مو در کندن مو؛ نگرانی از ظاهر خود در اختلال بد شکلی بدنی، اشتغال خاطر به مواد در اختلالات مصرف مواد، اشتغال ذهنی به یک بیماری وخیم در خود بیمار انگاری، اشتغال ذهنی به تکانه (urge) یا تخیلات جنسی در پارافیلیا، یا نشخوارهای ذهنی با محتوای احساس گناه در اختلال افسردگی عمده.
- ث) علائم مذکور، ناشی از اثرات جسمی مستقیم یک ماده مثلاً از مواد مورد سوء مصرف یا از داروها یا یک بیماری طبی عمومی نباشد.

معین کنید که مورد زیر وجود دارد یا نه :

۲-۵- همه گیر شناسی

از نظر تاریخی، اختلال وسواس فکری- عملی به منزله یک اختلال روانپزشکی نادر با شیوعی کمتر از ۰/۰۱ توصیف شده است. این رقم مبتنی بر آمارهایی است که از تعداد افراد بستری در بیمارستان اخذ شده است (وودروف و پیتس^۱، ۱۹۶۴ به نقل از مک دونالد و دی سیلوا^۲، ۱۹۹۹).

با وجود این، در سالهای اخیر اختلال وسواس فکری- عملی در شمار رایج ترین (چهارمین) اختلال روانی پس از فوبی، اختلالات مرتبط با مواد و اختلال افسردگی عمده قلمداد شده و شیوع طول عمر آن ۲/۵ درصد گزارش شده است (رجیر، نارو و رائی^۳، ۱۹۹۰ به نقل از گودرزی، ۲۰۰۵). به نظر جینکی^۴ (۱۹۸۹، به نقل از گودرزی، ۲۰۰۵) این اختلال شیوع پنهان دارد.

در حالیکه بحث برسر شیوع این اختلال ادامه دارد، مطالعات کمی نشان داده اند که تجربه پدیده وسواس- اجبار تقریباً در بین همه افراد عمومیت دارد. بیشتر افراد عادی حداقل مقداری از علائم موجود در اختلال وسواس فکری- عملی را بدون هیچ گونه ناراحتی قابل ملاحظه ای تجربه می کنند (مک دونالد و دی سیلوا، ۱۹۹۹ به نقل از گودرزی، ۲۰۰۵). دو مطالعه اپیدمیولوژی اخیر، بروز یکساله اختلال وسواس فکری- عملی را ۰/۷ درصد گزارش کردند (کرینگلن و همکاران، ۲۰۰۱؛ آندریوز و همکاران، ۲۰۰۱).

طبق موسسه بین المللی سلامت روان (۲۰۰۶)، حدود ۲/۳ درصد از جمعیت امریکا در سن ۱۸ تا ۵۴ سالگی به اختلال وسواس فکری- عملی مبتلا می شود که حدود ۳/۳ میلیون آمریکایی را شامل می شود. یک میلیون کودک و نوجوان نیز به این اختلال مبتلایند. بیماری به طور ویژه در اثنای اوایل کودکی یا نوجوانی شروع می شود و مردان و زنان را به طور یکسان تحت تاثیر قرار می

^۱ - Woodruff & Pitts

^۲ - Macdonald & De Silva

^۳ - Regier, Narrow & Rae

^۴ - Jenike

دهد. میانگین سن شروع این اختلال حدود ۲۰ سالگی و البته در مردها مختصری زودتر (حدود ۱۹ سالگی) و در زنها کمی دیرتر (حدود ۲۲ سالگی) است. بزرگسالان جوان بین ۱۸ تا ۲۴ سال در بالاترین خطر ابتلا به اختلال وسواس فکری- عملی اند (کارنو و همکاران ۱۹۹۸ به نقل از کلارک، ۲۰۰۴).

در ۶۵٪ موارد اختلال وسواس فکری- عملی، قبل از ۲۵ سالگی شروع می‌شود و کمتر از ۵٪ بیماران آغاز بیماری را بعد از ۴۰ سالگی گزارش می‌کنند (راجمن و هوگسن، ۱۹۸۰؛ راجمن و ایسن، ۱۹۹۲، به نقل از کلارک، ۲۰۰۴). افراد مجرد بیشتر از متأهل به اختلال وسواس فکری- عملی مبتلا می‌شوند که البته این یافته می‌تواند نشانه مشکلی باشد که بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی در حفظ روابط خود دارند.

در مقاله مروری اخیر، ابرام اوتیز^۱ و همکاران (۲۰۰۳) نتیجه گرفتند که تعدادی از بیماران اختلال وسواس فکری- عملی در هنگام حاملگی یا دوره نفاس نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی شان شروع یا بدتر می‌شود. اما معلوم نیست که آیا این به افسردگی پس از زایمان مربوط است یا نه. اگر چه شرایط زندگی مثل حاملگی، آسیب پذیری به اختلال وسواس فکری- عملی را افزایش می‌دهد، باید خاطر نشان سازیم که بسیاری از افراد نمی‌توانند راه اندازهای محیطی برای بیماریشان را شناسایی کنند.

تفاوت جنسیت در مطالعات اپیدمیولوژی تایید شده است (آندریوز و همکاران، ۲۰۰۱؛ کرینگلن و همکاران، ۲۰۰۱). مردان سن آغاز بیماریشان کمتر است ولی معلوم نیست که آیا جنسیت تاثیری در اختلال وسواس فکری- عملی دارد یا نه؟ از شواهدی که تفاوت جنسیت در بروز نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی را تایید می‌کند، این هست که زنان بیشتر درگیر تشریفات شستشو و تمیز

^۱ - Abramowitz

کردن هستند، و مردان افکار جنسی بیشتری دارند (راسموسن و هوگسن، ۱۹۸۰؛ لنسی و همکاران، ۱۹۹۶).

۲-۶- اختلال وسواس فکری - عملی و خانواده

استرسهای زیادی برای اعضای خانواده ای که با اختلال وسواس فکری- عملی شدید زندگی می کنند، وجود دارد. اعضای خانواده ممکن است هم با تلاش برای توقف نشانگان و هم با همکاری برای اجبارها به طور مستقیم باعث گسترش بیماری شوند. اعضای خانواده و فامیلهای به طور فراوانی با وسواسهای عملی بیمار خود را وفق می دهند طوری که استرس و بد عملکردی خانواده افزایش می یابد (کالواکورسی^۱ و همکاران ۱۹۹۵ به نقل از کلارک، ۲۰۰۴). انتقادات بیشتر خانواده ممکن است بر شدت نشانگان تاثیر منفی داشته باشد و سطح افسردگی و اضطراب در اعضای خانواده، نحوه پاسخگویی آنها، افکار و اعمال وسواسی بیمار را تحت تاثیر قرار دهد (آمیر، فرش من و فوآ، ۲۰۰۰).

واضحاً اعضای خانواده در یک معضل سخت گرفتار می شوند. اعضای خانواده با رد کردن وسواسهای بیمار و یا سازش با آن وسواسها، به احساس بد ناشی از اثرات بیماری خاتمه می دهند. اختلال وسواس فکری- عملی بر توانایی شخص در عملکرد اجتماعی و شغلی تاثیر منفی زیادی دارد (کلارک، ۲۰۰۴).

۲-۷- سیر و پیش آگهی

بررسی سیر طبیعی اختلال وسواس فکری- عملی مشکل است چون اکثر افراد مبتلا سرانجام درمان را جستجو می کنند. و درمانهای متعدد تا حدی منجر به بهبودی اختلال می شوند. بنابراین، سیر طبیعی و پیامد اختلال را تحت تاثیر قرار می دهد (کلارک، ۲۰۰۴). علی رغم

^۱ - Calvocoressi

چالشهایی که محققان به آن روبرو هستند، مشاهدات کمی در مورد سیر طبیعی اختلال وجود دارد. اسکوگ و اسکوگ (۱۹۹۹) طی مطالعه پیگیری طولانی مدت (میانگین = ۴۷ سال) نشان دادند که اختلال وسواس فکری- عملی در طول عمر سیر مزمنی دارد. و بعد از گذشت ۵ دهه فقط ۲۰ درصد بیماران بهبودی کامل را نشان دادند.

این نتایج همسو با تحقیق دیگری است که نشان داد سیر بیماری اختلال وسواس فکری- عملی طولانی می باشد و احتمال بهبود خود بخودی نشانگان پایین است (دمال^۱ و همکاران، ۱۹۹۳؛ فوآ و کوزاک^۲، ۱۹۹۶؛ کارنو و گولدینگ؛ ۱۹۹۱).

علایم بیش از نصف بیماران دچار اختلال وسواس فکری - عملی به طور ناگهانی شروع می شود. تقریباً در پنجاه تا هفتاد درصد از آنها علایم پس از واقعه پرفشاری نظیر حاملگی، یک مشکل جنسی، یا مرگ یکی از بستگان شروع می شود. از آنجا که خیلی از این بیماران می کوشند علایم خود را از دیگران پنهان نگه دارند، اغلب بیماران با ۱۰ سال تاخیر به روانپزشک مراجعه می کنند و البته با افزایش آگاهی خاص و عام از این اختلال تاخیر مزبور احتمالاً رو به کم شدن نهاده است. اختلال وسواس فکری- عملی، معمولاً سیری دراز مدت، اما متغیر دارد؛ در برخی از بیماران به صورت نوسانی است و در برخی دیگر به صورت ثابت.

حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد از بیماران مبتلا به این اختلال بهبود چشمگیر و ۴۰ تا ۵۰ درصد بهبود متوسط در علایم خود پیدا می کنند. ۲۰ تا ۴۰ درصد نیز با همان صورت بدحال می مانند یا علایمشان بدتر می شود. حدود یک سوم از بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی دچار افسردگی عمده نیز هستند و خطر خود کشی در مورد تمام بیماران اختلال وسواس فکری- عملی مطرح است. تسلیم شدن به اجبارها (نه مقاومت در برابرشان)، شروع اختلال در کودکی، وجود

^۱ - Demal

^۲ - Kozak

اجبارهای غریب، لزوم بستری شدن بیمار، ابتلای همزمان به اختلال افسردگی عمده، وجود عقاید هذیانی، وجود افکار بیش بهاء داده (یعنی نوعی پذیرش وسواسها و اجبارها)، وجود اختلال شخصیت (به ویژه، اختلال شخصیت اسکیزوتایپال) بر بد بودن پیش آگهی دلالت دارد. سازگاری خوب بیمار از نظر شغلی و اجتماعی، وجود واقعه‌ای تسریع کننده، و حمله‌ای بودن علایم، دال بر پیش آگهی خوب اختلال است. محتوای وسواس به نظر نمی رسد ربطی به پیش آگهی اختلال داشته باشد (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

۲-۸- ویژگیهای بالینی

بیماران مبتلا به اختلال وسواسی- اجباری اغلب به پزشکان غیر روانپزشک مراجعه می کنند. بیمارانی که هم وسواس فکری دارند و هم عملی - لاقط هفتاد و پنج درصد از کل بیماران مبتلا به این اختلال را تشکیل می دهند. برخی پژوهشگران و بالینگران بر این عقیده اند که اگر بیماران را علاوه بر اجبارهای رفتاری، از نظر اجبارهای ذهنی هم به دقت ارزیابی کنیم، این رقم ممکن است به صد درصد هم برسد.

مثلاً وسواسی که مربوط به صدمه رساندن به کودک خود باشد، ممکن است با اجباری ذهنی به صورت تکرار وردی خاص به دفعات خاص همراه باشد. البته برخی از پژوهشگران و بالینگران هم معتقدند که برخی از بیماران به واقع تنها افکار وسواسی دارند و فاقد هر گونه اجباری هستند. اینها بیمارانی هستند که هر آن ممکن است افکاری تکراری درباره نوعی عمل جنسی یا پرخاشگرانه به سرشان بزند که از نظر خودشان شنیع و شرم آور است. برای وضوح بیشتر، بهترین کار آن است که وسواس را فکر و اجبار را رفتار بدانیم.

خصایص مشترک وسواس و اجبار از این قرار است: فکر یا تکانه ای خود را به زور و به طور دائم به حوزه باخبری خود آگاهانه فرد تحمیل می کند. احساس ترس آمیخته با اضطراب ، ملازم این تظاهر محوری است و فرد را به کرات به انجام اقدامات خنثی کننده‌ای در برابر آن فکر یا تکانه

اولیه وا می دارد. وسواس فکری یا عملی (اجبار) بیگانه با ایگو^۱ است، یعنی فرد آن را غریبه با احساسی می یابد که از خود به مثابه یک موجود روانی دارد. فرد مبتلا به وسواس فکری - عملی معمولاً تمایل عمیقی در خود برای مقاومت در برابر آنها می بیند. با این حال حدود نیمی از کل این بیماران مقاومت چندانی در برابر اجبار از خود نشان نمی دهد. حدود ۸۰٪ از کل بیماران معتقدند که اجبارشان غیر عاقلانه است. گاه نیز وسواس و اجبار نزد بیمار اهمیت می یابد. مثلاً بیمار حتی اگر شغلش را هم به خاطر وقتی که صرف شستشو می کند از دست بدهد، براین اعتقاد خود که شست و شوی اجبار گونه اش اخلاقاً صحیح است، پای می فشرد (همان منبع).

۹-۲- همایندی

اختلالات بالینی به ندرت به طور مجزا رخ می دهند. مثل سایر اختلالات اضطرابی، اختلال وسواس فکری- عملی هم میزان زیادی همایندی تشخیصی دارد. اگر چه در کل مطالعات، تا حدی اختلاف است، بیشترین یافته های نامتناقض این است که نصف افراد یا یک سوم افراد اختلال وسواس فکری- عملی حداقل یک اختلال اضافی دیگر نیز دارند (آنتونی^۲ و همکاران، ۱۹۹۸؛ براون و همکاران، ۲۰۰۱؛ کارنو و گولدنینگ^۳، ۱۹۹۱؛ یوریورا- توبیاز و همکاران، ۲۰۰۰). زمانی که همایندی مادام العمر در نظر گرفته می شود، کمتر از ۱۵٪ موارد تشخیص خالص اختلال وسواس فکری- عملی وجود دارد (براون و کمپ بل و همکاران، ۲۰۰۱؛ کارینو و آندریوز، ۱۹۹۶).

اگر چه اختلال وسواس فکری- عملی و اختلال افسردگی عمده (MDD)^۴ دو اختلال متمایز هستند، اما افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی به طور فراوانی نشانگان افسردگی را گزارش

^۱ - Ego-Alien

^۲ - Antony

^۳ - Karno & Golding

^۴ - Major Depression Disorder

می کنند (بصیراقلو^۱ و همکاران، ۲۰۰۶). دنیز و همکاران (۲۰۰۴) یافتند که در کل جمعیت شیوع اختلال افسردگی عمده، ۱۰ برابر بیشتر از اختلال وسواس فکری- عملی است در حالیکه ۶۰ تا ۸۰٪ بیماران اختلال وسواس فکری- عملی، یک دوره افسردگی را در طول عمرشان تجربه می کنند. برخی مطالعات همبندی اختلال وسواس فکری- عملی و اختلال دیس تایمی را ۳۰ تا ۵۰ درصد گزارش کرده اند (براون و همکاران ، ۲۰۰۱؛ کارنو و گولدنیک، ۱۹۹۱؛ لنسی^۲ و همکاران، ۱۹۹۶؛ بلودی^۳ و همکاران، ۱۹۹۲).

با شروع دوره افکار وسواسی و تا مادامی که دوره ادامه داشته باشد، افراد در معرض خطر بالا برای ابتلا به اختلالات خلقی و اضطرابی، اختلال خوردن و اختلال تیک هستند (یوریورا- توبیازو همکاران، ۲۰۰۰). علاوه بر این وجود افسردگی نشانگان افکار وسواسی را افزایش می دهد، بدین وسیله به تشدید اختلال کمک می کند. با این حال، الگوهای رایجتر این است که ناتوانی در برابر اختلال وسواس فکری- عملی منجر به ایجاد افسردگی ثانوی می شود (کلارک، ۲۰۰۴).

تاریخچه خانوادگی سندرم توره با افزایش خطر ابتلا به اختلال وسواس فکری- عملی ارتباط دارد و سندرم توره همبندی رایج اختلال وسواس فکری- عملی است که حدود ۳۵ تا ۵۰٪ موارد را شامل می شود (ایوانز، کینگ و لک من^۴، ۱۹۹۵ به نقل از ایوانز و همکاران، ۲۰۰۳). همبندی اختلال وسواس فکری- عملی و سندرم توره در برخی موارد بالاتر نیز تخمین زده شده است (ایوانز و همکاران، ۲۰۰۳). همبندی نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی با نشانگان اضطراب نیز

^۱ - Basiroglu

^۲ - Lensi

^۳ - Bellodi

^۴ -Evanz, King & Leckman

مطرح است، طوری که هر چه اضطراب افراد بیشتر باشد، تاثیر منفی تری بر عملکرد دارد (ولکوویتز، استرونینگ، پیتمن، گاردینو و ولکوویتز^۱، ۲۰۰۰).

همایندی اختلال وسواس فکری- عملی با فوبیای اجتماعی ۳۵ تا ۴۱ درصد و با فوبیای خاص ۱۷ تا ۲۱ درصد، و با اختلال اضطراب فراگیر ۰/۷ درصد گزارش شده است (کارینو و آندریوز، ۱۹۹۶؛ براون و کمپ بل و همکاران، ۲۰۰۱؛ براون و همکاران، ۱۹۹۳؛ آنتونی و همکاران، ۱۹۹۸). گلداسمیت^۲ و همکاران (۱۹۹۸) در نمونه هایی از بیماران اختلال وسواس فکری- عملی، همایندی ۱۵-۳۷ درصد را برای اختلال بد شکلی بدنی تخمین زدند.

۲-۱۰- تشخیص افتراقی

الزامی بودن رنج و عذاب فردی و مختل شدن کارکردها که در DSM-IV-IR برای تشخیص این اختلال قید شده؛ افتراق آن را از افکار و عادات روزمره یا اندکی افراطی ممکن می سازد. اختلالات عصبی عمده ای که در تشخیص افتراقی اختلال وسواس فکری- عملی باید در نظر داشت عبارت است از اختلال توره، سایر اختلالات پرش (تیک)، تشنج قطعه گیجگاهی و گاه آسیب دیدگی سر و عوارض پسانسفا لیتی.

۲-۱۰-۱- اختلال توره

علائم مشخصه اختلال توره، پرش (تیک) هایی در عضلات حرکتی و عضلات تولید صداست که مکرراً و تقریباً هر روز روی می دهد. اختلال توره و اختلال وسواسی فکری - عملی در سنین یکسانی شروع می شود و علائم مشابهی نیز دارد. حدود ۹۰٪ از بیماران مبتلا به اختلال توره ، علائم اجبارگونه هم دارند و بسیاری یعنی دو سوم از آنها واجد معیارهای تشخیصی اختلال وسواس فکری- عملی نیز هستند.

^۱ - Welkowitz, Struening, Pittman, Guardino, & Welkowitz

^۲ - Goldsmith

۲-۱۰-۲- سایر بیماریهای روانپزشکی

اختلالات روانپزشکی عمده ای که در تشخیص افتراقی اختلال وسواس فکری- عملی مطرح اند، عبارت اند از اسکیزوفرنی، اختلال شخصیت وسواسی فکری - عملی، انواع هراس (فوبیا) و اختلالات افسردگی. اختلال وسواس فکری- عملی را از اسکیزوفرنی معمولاً می توان بر اساس نبود سایر علایم اسکیزوفرنی، وجود غرابت کمتر در ماهیت علایم و بصیرت داشتن بیمار به اختلالش، افتراق داد.

در اختلال شخصیت وسواس فکری- عملی، کارکردهای فرد به اندازه اختلال وسواس فکری - عملی مختل نمی شود. فوبی بر اساس نبود رابطه ای میان افکار وسواسی و اعمال اجبار گونه (که معمولاً به صورت اجتناب اجباری هستند) افتراق داده می شود. اختلال افسردگی عمده گاه با افکاری وسواسی همراه می شود، اما بیماری که فقط اختلال وسواس فکری - عملی دارد، نمی تواند واجد معیارهای تشخیصی اختلال افسردگی عمده باشد (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

بیماریهای روانپزشکی که ویژگیهای بالینی مشترکی با اختلال وسواس فکری- عملی دارند را اختلالات طیفی اختلال وسواس فکری- عملی (OCSs)^۱ می نامند که عبارتاند از خود بیمار انگاری، اختلال بد شکلی بدنی، اختلالات کنترل تکانه، پارافیلیا و اختلالات حرکتی مثل تیک و سندرم توره (گلداسمیت و همکاران، ۱۹۹۸؛ هولاندر و همکاران، ۱۹۹۳؛ هولاندر و ونگ^۲، ۲۰۰۰). در تمام این اختلالات بیمار یا فکری تکراری دارد (مثلاً نگرانی از بابت بدن خود) و یا رفتاری تکراری (مثل سرقت).

^۱ - Obsession compulsion spectrum disorders

^۲ - Hollander & Wong

۱۱-۲- رابطه بین انواع نشانگان در اختلال وسواس فکری-

عملی با انواع اختلالات

هاسلر^۱ و همکاران (۲۰۰۷) در یک مطالعه، رابطه بین انواع نشانگان در اختلال وسواس فکری- عملی با انواع اختلالات را بررسی کردند. آنها با استفاده از تحلیل عاملی و تحلیل خوشه‌ای ارتباط بین ابعاد نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی و شرایط روانپزشکی را جستجو کردند. از تمام ۳۱۷ بیمار اختلال وسواس فکری- عملی شرکت کننده، مصاحبه تشخیصی سیستماتیک با استفاده از مصاحبه بالینی ساختار یافته بر اساس DSM-IV به عمل آمد. نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی با مقیاس یل- براون ارزیابی شد. بر اساس تحلیل خوشه‌ای ابعاد نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی رابطه ویژه‌ای را به شرح زیر با اختلالات روانپزشکی همایند نشان داد:

- عامل I (افکار پرخاشگری، جنسی، مذهبی، و اجبارهای چک کردن) به طور فراوانی با همایندی اختلالات اضطرابی و افسردگی ارتباط دارد.
- عامل II (افکار وسواس تقارن و دقت، تکرار و شمارش و اجبارهای نظم و ترتیب) با اختلالهای دو قطبی و اختلال پانیک و آگورا فوبیا ارتباط دارد.
- عامل III (افکار وسواس آلودگی و اجبارهای تمیزی) با اختلالات خوردن ارتباط دارد.
- عامل I و II نیز با شروع زودرس اختلال وسواس فکری- عملی در ارتباطند.

۱۲-۲- سبب شناسی

۱-۱۲-۲ عوامل زیستی عصب- رسانه ها، دستگاه سروتونرژیک

آزمایه های بالینی بسیاری که بر روی انواع و اقسام داروها انجام شده مؤید این فرضیه است که نوعی کژ تنظیمی سروتونین در ایجاد علایم وسواس و اجبار در این اختلال دخیل است. داده ها

^۱ - Hasler

نشان می دهند که داروهای سروتونرژیک موثرتر از داروهای هستند که بر سایر دستگاههای نوروترانسمیتری اثر می گذارند. با این حال هنوز روشن نیست که آیا سروتونین به عنوان علت اختلال وسواس فکری- عملی نقشی دارد یا نه.

در مطالعات بالینی غلظت متابولیت های سروتونین (مثل ۵- هیدروکسی ایندول اسید -5[HIAA] در مایع مغزی- نخاعی، تمایل محلهای اتصال پلاکت به ایمی پرامین دارای هیدروژن ۳) که به محلهای باز جذب سروتونین متصل می شود) و تعداد این محلهای اتصال، اندازه گیری شده و یافته های گوناگون را در مورد این مقادیر در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی گزارش کرده اند. در یکی از مطالعات غلظت 5-HIAA در مایع مغزی- نخاعی پس از درمان با کلومی پرامین کاهش یافت و این مسأله سبب جلب توجه بیشتری به دستگاه سروتونرژیک شده است (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

۲-۱۲-۲- دستگاه نورآدرنرژیک

در حال حاضر شواهد اندکی در مورد کژکاری دستگاه نورآدرنرژیک در اختلال وسواس فکری- عملی در دست است. گزارشهای موردی درجاتی از بهبود علائم اختلال وسواس فکری- عملی را با مصرف خوراکی کلونیدین نشان داده اند. کلونیدین مقدار نوراپی نفرین آزاد شده از پایانههای عصبی پیش سیناپسی را کاهش می دهد (همان منبع).

۲-۱۲-۳- ایمنی شناسی عصبی (نوروایمنولوژی)

عفونتهای استرپتوکوکی دوران کودکی در برخی موارد در بروز اختلال وسواس فکری- عملی نقش دارند. آنتی بادیهای استرپتوکوکی در فرایندهای اتوایمی^۱ درگیرند. اگر این حقیقت داشته باشد که اختلال وسواس فکری- عملی توسط باکتری ایجاد می شود، پس باید امید داشت که از

^۱ - Autoimmune

آنتی بادیها برای درمان این اختلال استفاده کرد (بلکین^۱، ۲۰۰۶). آرنولد^۲ و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که اختلال وسواس فکری- عملی و تیک، در برخی کودکان با پاسخ اتو ایمنی به باکتری استرپتوکوکی ایجاد می شود. عفونت استرپتوکوکی گروه A- بتا - همولیتیک می تواند تب روماتیسمی ایجاد کند. تقریباً ۱۰ تا ۳۰ درصد از این بیماران به کره سید نهم دچار می شوند و علایم وسواسی - اجباری از خود بروز می دهند (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

۲-۱۳ - مطالعات انجام شده با تصویر برداری مغزی

مطالعات تصویر برداری عصبی نشان داد که افراد اختلال وسواس فکری- عملی، فعالیت مغزی متفاوتی دارند (تنن^۳، ۲۰۰۵). مطالعات انجام شده به کمک روشهای تصویر برداری عصبی در بیماران اختلال وسواس فکری- عملی نتایجی همگرا به دست داده اند که همگی از تغییر عملکرد مدارها و روابط عصبی قشر میانی حدقه ای پیشانی^۴ (OFC)، هسته دم دار و تالاموس حکایت می کنند.

مطالعات برش نگاری با صدور پوزیترون^۵ (PET) در مورد اختلال وسواس فکری- عملی، افزایش جریان خون و متابولیسم در پیشانی میانی و سینگولیت قدامی و پیشانی راست و نواحی میان قشر حدقه ای- پیشانی گزارش کرده اند (باختر و همکاران، ۱۹۸۷؛ نوردال^۶ و همکاران ۱۹۸۹؛ ساول^۷ و

^۱ - Belkin

^۲ - Arnold

^۳ - Tennen

^۴ -Orbito Frontal Cortex

^۵ -Positron Emission Tomography

^۶ -Nordahl

^۷ - Sawle

همکاران ۱۹۹۱؛ ساکسنا^۱ و همکاران ۱۹۹۸؛ اسزس زکو^۲ و همکاران ۱۹۹۹؛ پسین تینی و برگمن^۳، ۲۰۰۰).

یافته های تصویر برداری عصبی در شمول شبکه کورتیکو- استریاتال- تالاموکورتیکال همگرا می باشد. مطالعات اختلال وسواس فکری- عملی، در کرتکس سینگولیت قدامی و قشر میانی حدقه ای پیشانی و هسته های دمی- فزون کنشی را نشان می دهد (راج^۴، ۲۰۰۰). ناکاوا و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که فزون کنشی مدار قشر میانی حدقه ای پیشانی، کرتکس سینگولیت قدامی و عقده های قاعده ای بعد از بهبود نشانگان کاهش می یابد.

علاوه بر این، کرتکس آهیانه ای و مخچه در بهبود اجرای شناختی نقش بازی می کند. بنیچ^۵ و همکاران (۲۰۰۱) با استفاده از تکالیف استروپ، فعالیت بیشتر در مناطق خلفی بیماران را گزارش کردند. کرنز و همکاران^۶ (۲۰۰۴) فزون کنشی کرتکس سینگولیت قدامی را مطرح کردند. میلهام^۷ و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که کرتکس سینگولیت قدامی با کرتکس پیشانی راست در کنترل توجه در سطح پاسخ^۸ و با کرتکس پیشانی چپ در سطح غیر پاسخ درگیر است. محققان سعی می کنند که نقش این مناطق را تبیین کنند. پاس^۹ (۲۰۰۰) مطرح کرد که همپوشی عملکردی مناطق گوناگون در کرتکس سینگولیت قدامی نشان می دهد که کرتکس سینگولیت قدامی، توانایی ترجمه

^۱ - Saxena

^۲ -Szeszko

Piacentini & Bergman

^۳ -

^۴ -Rauch

^۵ -Banich

^۶ -Kerns

^۷ -Milham

^۸ -Level respons

^۹ - Paus

توجه به اعمال را دارد. مسولام^۱ (۱۹۹۹) شبکه توجه بین کرتکس آهیانه ای، پیشانی و سینگولیت را گزارش کردند. پوسنر و همکاران (۱۹۹۷) نشان دادند که شبکه جهت دهنده^۲ برای توجه بینایی در ساختارهای خلفی از قبیل لوب آهیانه ای، هسته بالشتک و برجستگیهای فوقانی و شبکه اجرایی بیشتر در نواحی پیشانی قدامی شامل پیشانی میانی و عقده های قاعده ای واقع شده است. این نتایج نشان می دهد که فعالیت نابهنجار در نواحی پیشانی در بیماران اختلال وسواس فکری- عملی کار شناختی مربوط به نواحی خلفی را تحت تاثیر قرار می دهد و بعد از درمان بهبود می یابد.

کرتکس سینگولیت قدامی درگیر نظارت رفتاراست (پوسنر و روت بارت^۳، ۱۹۹۸، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳). پتانسیل مربوط به رویداد^۴، که منفی گرایی مربوط به اشتباه^۵ (ERN) نامیده می شود، نوعی موج است که با اشتباه کردن ارتباط دارد (گهرینگ و همکاران، ۱۹۹۰، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳). موج منفی گرایی مربوط به اشتباه، بازتاب فعالیت سیستم عمومی پردازش اشتباه و یکی از نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی از جمله چک کردن افراطی، نشخوار کردن و شک و تردید می باشد. اندازه موج ERN به اندازه اشتباه کردن حساس است. موج ERN از یک منبع واحد در قشر پیشانی- میانی تولید می شود (گهرینگ^۶ و همکاران ۱۹۹۳؛ دهان، پوسنر و توکر^۷، ۱۹۹۴؛ هول روید، دین و کولز^۸، ۱۹۹۸؛ لو، کولینز و توکر^۱، ۲۰۰۰).

^۱-Mesulam

^۲- orienting

^۳- Posner, & Rothbart

^۴- event-related

^۵-Error- Related Negativity

^۶- Gehring

^۷- Dehaene, Posner, & Tucker

^۸- Holroyd, Dien, & Coles

گهرینگ، هایمل^۲ و نایسن سون^۳ (۲۰۰۰) دریافتند که موج منفی گرایی مربوط به اشتباه در بیماران اختلال وسواس فکری- عملی در مقایسه با گروه کنترل همتا شده افزایش می یابد و بزرگی این موج با شدت نشانگان ارتباط دارد. یک مطالعه تصویربرداری عملکردی رزونانس مغناطیسی (fMRI)^۴ (یورسو^۵ و همکاران، ۲۰۰۱) افزایش فعالیت مربوط به اشتباه را در کرتکس سینگولیت قدامی در بیماران اختلال وسواس فکری- عملی تایید کرده است. در حمایت از گهرینگ و همکاران (۲۰۰۰)، هاجکاک و سیمونز^۶ (۲۰۰۲) نیز دریافتند که در دانشجویان با تشخیص اختلال وسواس فکری- عملی نسبت به افرادی که چنین تشخیصی را دریافت نکردند، بیشترین منفی گرایی در ناحیه پیشانی مرکزی به طور معناداری با پاسخهای اشتباه مرتبط است.

در مطالعات انجام شده با برش نگاری رایانه‌ای^۷ (CT) و نیز تصویر برداری باطنین مغناطیسی^۸ (MRI) معلوم شد که اندازه هسته دمدار مغز در بیماران دچار اختلال وسواس فکری- عملی به صورت دو طرفه کاهش یافته است. مطالعه با تصویر برداری کارکردی و نیز ساختاری مغز، با این مشاهده نیز همخوانی دارد که جراحیهای انجام شده بر قسمت حلقوی (سینگولوم) گاه در درمان بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی موثر واقع می‌شود.

^۱ - Luu, Collins, & Tucker

^۲ - Himle

^۳ - Nisenson

^۴ - functional magnetic resonance imaging

^۵ - Ursu

^۶ - Hajcak & Simons

^۷ - Computer Tomography

^۸ - Magnetic Resonance Imaging

۲-۱۴- وراثت شناسی

با وجود اینکه اختلال اختلال وسواس فکری- عملی جنبه خانوادگی دارد (نستادت^۱ و همکاران، ۲۰۰۰). ولی سهم ژنتیکی و محیطی در ایجاد آن به خوبی شناخته نشده است (آلسو و همکاران، ۲۰۰۴). در واقع نتایج مطالعات خانوادگی نشان می دهد که اختلال وسواس فکری - عملی، از نظر ژنتیکی ناهمگن است (دور و ساریو و همکاران، ۲۰۰۵).

آلسو و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند که متغیرهای اجتماعی- فرهنگی مانند سبک فرزند پروری در تعامل با عوامل ژنتیکی و زیستی در بروز فتوتیپ اختلال وسواس فکری- عملی نقش دارد.

استعداد مزاجی خانوادگی، نقش ژنتیکی را در اختلال وسواس فکری- عملی نشان می دهد. در دوقلوهای تک تخمکی همگامی بیشتری نسبت به دوقلوهای دو تخمکی دیده می شود و فرزندان بیماران اختلال وسواس فکری- عملی نسبت به جمعیت عمومی بیشتر در معرض خطر این اختلال هستند (لنن^۲ و همکاران ۱۹۹۰؛ پالس^۳ و همکاران ۱۹۹۱، ۱۹۹۵ به نقل از ایوانز، ۲۰۰۳). مطالعه دیگر از بچه های دوقلو نشان داد که ژنتیک در ابتلا به اختلال وسواس فکری- عملی موثر است و خطر ابتلا ۴۵ تا ۶۵ درصد می باشد (گروتیست^۴ و همکاران، ۲۰۰۵). تحقیقات اخیر احتمال جهش ژنتیکی را نشان دادند که می تواند علت اختلال وسواس فکری- عملی باشد. موسسه بین المللی سلامت (۲۰۰۶) جهش در ژن ناقل سروتونین انسان^۵ (hSERT) را در خانواده- های اختلال وسواس فکری- عملی گزارش کرده اند. علاوه بر این، راسموسن (۱۹۹۴) در مطالعه

^۱- Nestadt

^۲- Lenan

^۳- Pauls

^۴- Grootheest

^۵- human serotonin transporter gene

اش بر روی دو قلوهای یکسان داده هایی را جمع آوری کرد که از این نظریه حمایت می کند. عامل وراثتی برای اضطراب نوروتیک وجود دارد. علاوه بر این وی بیان کرد که عاملهای محیطی در نحوه بروز این نشانگان نقش مهمی را بازی می کند.

یکی دیگر از علل ژنتیکی احتمالی برای اختلال وسواس فکری- عملی توسط دانشمندان مرکز پزشکی دانشگاه دیک در سال ۲۰۰۷ کشف شد. آنها از نظر ژنتیکی موشهایی که ژن SAPAP₃ شان بسته شده بود را بررسی کردند. این پروتئین به طور زیادی در استریاتوم، ناحیه ای از مغز که به طراحی و آغاز اعمال مناسب مربوط است، مشاهده شد. این موشها ۳ برابر بیشتر از موشهای معمولی برای آراستن خودشان زمان صرف کردند. فنگ^۱ و همکاران (۲۰۰۷) نیز دریافتند که عملکرد پروتئین ساخته شده توسط ژن SAPAP₃ در مدار کرتکس- استریاتوم بیشتر است.

۲-۱۵- سایر داده های زیستی

از بررسی های الکتروفیزیولوژیک، بررسی های انجام شده با الکتروانسفالوگرافی (EEG) خواب و مطالعات عصبی- هورمونی، داده هایی به دست آمده که بر وجود برخی وجوه اشتراک میان اختلالات افسردگی و اختلال وسواس فکری- عملی دلالت می کند. میزان نابهنجاریهای غیر اختصاصی در EEG بیماران دچار اختلال وسواس فکری- عملی بیشتر از معمول است.

از بررسی های انجام شده با EEG خواب معلوم شده که نابهنجاریهایی مثل کوتاه شدن دوره حرکات سریع چشمی^۲ (REM)- نهفتگی که در اختلالات افسردگی دیده می شود، در این اختلال هم وجود دارد. از مطالعات عصبی- هورمونی (نورواندوکرین) هم مشابهت هایی با اختلالات افسردگی به دست آمده، من جمله نافرورنشانی در آزمون فرونشانی دگزامتازون در حدود یک سوم این بیماران و کاهش ترشح هورمون رشد در پاسخ به تزریق کلونیدین (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

^۱ - Feng

^۲ - Rapid eye movement (REM)

مطالعاتی نشان دادند که افراد اختلال وسواس فکری- عملی سطوح هورمونی نابهنجاری دارند و این هورمونها نقش راه انداز را در اختلال وسواس فکری- عملی بازی می کنند (آلتموس^۱ و همکاران، ۱۹۹۹). برای مثال، گروه تحقیقی دیگری نشان دادند که زنان مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی در حین دوره قاعدگی که سطح استروژن بالاست، علائمشان بدتر می شود (راپکین^۲، ۲۰۰۲).

هولندر و ونگ (۲۰۰۰) دریافتند که اختلال وسواس فکری- عملی، ویژگیهای مشترک زیادی با اختلالاتی از قبیل اختلال جسمانی شکل، اختلال خوردن، اختلال کنترل تکانه و همچنین اختلالات حرکتی مثل تیک و سندرم توره دارد. این ویژگیها عبارتند از: ۱- نیمرخ نشانگان که درگیر افکار وسواسی شدید و رفتارهای تکراری است. ۲- ویژگیهای جمعیت شناختی، تاریخچه خانوادگی، همایندی و سیر بالینی ۳- عصب- زیستی مشترک ۴- پاسخ به درمانهای دارویی و رفتاری معین، مخصوصاً برای مشکلات وسواس فکری ۴- سبب شناسی ژنتیکی و محیطی.

۲-۱۶- عوامل رفتاری

معتقدان به نظریه یادگیری، وسواس را محرکی شرطی می دانند. به نظر آنها اگر محرک نسبتاً خنثایی از طریق روند شرطی سازی پاسخگو با وقایعی ذاتاً زیانبار یا اضطراب آور ملازم گردد، با ترس یا اضطراب مرتبط می شود و این حالات را تداعی می کند. به این ترتیب، شیء یا فکری که تا پیش از این خنثی بود به محرکی شرطی بدل می شود که قادر است در فرد تولید اضطراب یا ناراحتی بکند.

اما تثبیت وسواس عملی (اجبار) به طریق دیگری صورت می گیرد. فرد کشف می کند که برخی اعمال به اضطراب همراه با فکر وسواسی تخفیف می دهد. به این ترتیب راهبردهای اجتنابی فعالی

^۱ - Altemus

^۲ - Rapkin

که شکل اجبار یا رفتارهای آیین گونه^۱ را دارند، پیدا می شوند تا اضطراب را مهار کنند و از آنجا که راهبردهای اجتنابی مذکور در تقلیل سائق ثانویه دردناک که همان اضطراب باشد، اثر بخش واقع می شوند، تدریجاً تثبیت می شوند و به این ترتیب رفتارهای اجباری به صورت الگوهای یاد گرفته شده در فرد شکل می گیرند. برای توضیح برخی از جنبه های پدیده های وسواسی - اجباری (نظیر اضطراب آور بودن افکاری که ذاتاً و الزاماً ترسناک نیستند و نحوه تشکیل و تثبیت رفتارهای اجباری) مفاهیم مفیدتری می توان از نظریه یادگیری به دست آورد (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

۲-۱۷- عوامل روانی

فروید در اوایل دهه ۱۹۱۰، علت رفتار اختلال وسواس فکری- عملی را به تضرعات ناهوشیار نسبت داد و در مفهوم پردازی اولیه خود، آن چه را که امروز اختلال وسواس فکری- عملی می نامیم، نوروز وسواسی نام نهاد. او چنین فرض کرد که هنگام مواجهه با خواسته های اودیپی برانگیزاننده اضطراب، نوعی عقب نشینی دفاعی صورت می گیرد.

بنا به نظر فروید، بیمار مبتلا به نوروز وسواسی فکری - عملی به مرحله مقعدی رشد روانی- جنسی واپس روی کرده است. بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی وقتی با موقعیتهای مثل مقابله به مثل یا از دست دادن ابژه های محبت یکی از افراد مهم زندگیشان روبرو می شوند و خطر اضطراب را احساس می کنند، از این مرحله عقب می نشینند و به مرحله مقعدی پناه می برند. مرحله ای که از لحاظ هیجانی با دودلی بسیار شدیدی همراه است.

این دودلی محصول انشقاقی است که در وحدت ظریف سائقهای مشخصه مرحله ادیپی، یعنی سائقهای جنسی و پرخاشگرانه روی می دهد. وجود همزمان نفرت و عشق نسبت به یک فرد واحد، بیمار را علیل و ناتوان و دچار شک و بلا تصمیمی می سازد (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

^۱ - ritualistic

درمان ۱۸-۲-

اختلال وسواس فکری- عملی در بچه ها و بزرگسالان، اختلال شایعی است که در صورت عدم درمان مزمن خواهد شد (استورچ^۱ و همکاران، ۲۰۰۷). درمان برای اختلال وسواس فکری- عملی غیر قابل پیش بینی است، بسیاری از بیماران پاسخ خیلی ناچیزی به درمان می دهند. درمانهای استاندارد کنونی دارو درمانی و رفتاردرمانی است (روبین^۲ و همکاران، ۲۰۰۲).

دارو درمانی ۱-۱۸-۲-

اثر بخش بودن درمان دارویی برای اختلال وسواس فکری- عملی در چندین آزمایش بالینی به اثبات رسیده است. تمام داروهایی را که برای درمان اختلالات افسردگی یا سایر اختلالات روانی به کار می برند، به مقدار مصرف معمولشان در درمان اختلال وسواس فکری- عملی هم می توان به کار برد.

اثرات اولیه داروها عموماً پس از چهار تا شش هفته درمان دیده می شود اما برای کسب حداکثر نفع درمانی؛ معمولاً هشت تا شانزده هفته وقت لازم است. درمان با داروهای ضد افسردگی هنوز مورد مناقشه است، اما بخش قابل توجهی از بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی که به درمان با ضد افسردگی ها پاسخ می دهند، به نظر می رسد با قطع دارو دچار عود اختلال می شوند.

رهیافت استاندارد آن است که نخست درمان را با یکی از مهار کننده های اختصاصی باز جذب سروتونین (مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین) یا با کلومی پرایمین شروع کنیم، بعد اگر این دارو موثر نبود به راهبرد دارویی دیگری بپردازیم. با پیدایش داروهای سروتونریژیک درصد

^۱ - Storch

^۲ - Robin

بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی که احتمال دارد به درمان پاسخ دهند، افزایش یافته و به حدود ۵۰ تا ۷۰٪ رسیده است (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

۲-۱۸-۱-۱- مهارکننده های اختصاصی باز جذب سروتونین

همه مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین قابل دسترس در ایالات متحده، یعنی فلوئوکستین، فلووکسامین، پاروکستین و سرتالین را اداره مواد غذایی و دارویی (FDA) برای درمان اختلال وسواس فکری- عملی تایید کرده است.

اگرچه مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین عوارض جانبی کمتری نسبت به ضد افسردگیهای سه حلقه ای دارند، برخی افراد ممکن است با شروع درمان عوارضی مثل آشفتگی خواب، تهوع، اسهال، سردرد، اضطراب و بی قراری را تجربه کنند، اما این عوارض اغلب گذرا است. حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد بیمارانی که مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین مصرف می کنند به اختلال بی خوابی مبتلا می شوند.

از عوارض دیگر این داروها بد عملکردی است (جان و ویلیامز^۱، ۲۰۰۸). هولاندر^۲ و همکاران (۲۰۰۰) دریافتند که در ۶۵ الی ۷۰٪ بیماران در مان شده با مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین نشانگان شان ۳۰ تا ۶۰٪ بهبودی را نشان می دهد. مطالعات تصویربرداری عصبی زیادی تایید کرده اند که ۴۰ تا ۶۰ درصد بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی با داروهای مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین بهبود می یابند (لویوس و مارکز^۳، ۲۰۰۲). از بین مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین سرتالین عوارض و تداخل دارویی کمتری دارد و سالمتر می باشد. مطالعات نشان داده اند که سرتالین در دوز ۵۰ و ۲۰۰ میلی گرم کاملاً موثر

^۱ - Jahn & Williams

^۲ - Hollander

^۳ - Louise & Marks

است. از فواید دیگر سرتالین این است که نیمه عمرش کوتاه است یعنی سریع تر از بدن دفع می شود (جان و ویلیامز، ۲۰۰۸).

۲-۱۸-۱-۲- کلومی پرامین

از میان همه داروهای سه حلقه ای و چهار حلقه ای، انتخابی ترین دارو از نظر تاثیر بر باز جذب سروتونین در مقایسه با تاثیر بر باز جذب نوراپی نفرین، کلومی پرامین است که از این نظر فقط مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین بر آن غلبه دارند. قدرت کلومی پرامین از نظر اثر بر باز جذب سروتونین فقط از قدرت سرتالین و پاروکستین کمتر است.

کلومی پرامین اولین دارویی بود که اداره مواد غذایی و دارویی برای درمان اختلال وسواس فکری- عملی تایید کرد. مقدار آن را باید در عرض ۲ تا ۳ هفته بالا برد تا عوارض گوارشی و افت وضعیتی فشار خون بر اثر آن ایجاد نشود (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳). این دارو نیز مثل سایر سه حلقه ای ها اثرات رختزا و ضد کولینرژیک چشمگیری شامل خشکی دهان، تاری دید، یبوست، عرق کردن، سرگیجه و انزال دیررس دارد (هاموند، ۲۰۰۳).

در مطالعه دیگر (پاتو^۱ و همکاران ۱۹۸۸ به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) مشخص شد که ۸۹٪ بیماران درمان شده با کلومی پرامین (آنافرانیل) بعد از قطع دارو، بیماریشان عود می کند. در مطالعه اخیر، اکرمین و گرین لند (۲۰۰۲) از ۲۵ مطالعه دارویی دریافتند که موثرترین درمان دارویی اختلال وسواس فکری- عملی (کلومی پرامین) در مقیاس یل براون اثر درمانی اش به طور متوسط ۱۰/۶۴ (با انحراف استاندارد بهبودی ۱/۳۳) می باشد.

در حالیکه در مطالعات فلوئوکستین اثر درمانی با همان مقیاس ۵/۴ بود. آنها بیان کردند که هر چه مصرف داروی کلومی پرامین بیشتر ادامه یابد اثرات بهبودی کلومی پرامین کمتر می شود.

^۱ - Pato

بیماران مسن تر، بهبودی کمتری با کلومی پرامین داشتند. این نتایج همسو با نتایج آکرمین و همکاران (۱۹۹۶) و آبرام اوتیز (۱۹۹۷) می باشد (هاموند، ۲۰۰۳).

۲-۱۸-۱-۳- سایر داروها

اگر درمان با کلومی پرامین با یکی از مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین توفیقی به همراه نداشته باشد، خیلی از درمانگران با افزودن لیتیم، والپروات، یا کاربامازپین به تقویت همان دارو می پردازند. داروهای دیگری که در درمان اختلال وسواس فکری- عملی می توان امتحان کرد، ونلافاکسین، پیندولول و مهار کننده های منو آمین اکسیداز به ویژه فنلزین است. داروهای دیگری که برای درمان بیماران غیر پاسخده مطرح است عبارت است از بوسپیرون، ۵- هیدروکسی تریپتامین (5-HT)، ال- تریپتوفان، و کلونازپام (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

۲-۱۸-۲- روان درمانی

درمان دارویی، درمان پایدار و خیلی مفیدی برای اختلال وسواس فکری- عملی نیست. هرچند مصرف طولانی مدت دارو احساس راحتی و آرامش را در بیمار اختلال وسواس فکری- عملی ایجاد می کند اما تاثیر طولانی مدت آن پایدار نمی باشد. به همین دلیل رفتار درمانی علاوه بر درمان دارویی پیشنهاد می شود. موثرترین درمان پایدار برای اختلال وسواس فکری- عملی، رفتاردرمانی شناختی می باشد (جان و ویلیامز، ۲۰۰۸).

هر چند نقش روان درمانی دراختلال وسواس فکری- عملی محدود است اما مدرنترین مداخلات مثل رفتار درمانی و شناخت درمانی نتایج نوید بخشی داشتند. رفتار درمانی به اندازه دارو درمانی در درمان اختلال وسواس فکری- عملی موثر است (وان بالکوم^۱ و همکاران، ۱۹۹۸) و حتی طبق برخی داده ها اثرات مفید رفتار درمانی دیر پاتر است.

^۱ - Van Balkom

در درمان رفتاری-شناختی، مواجهه^۱ و جلوگیری از پاسخ مولفه اساسی درمان محسوب می شود. مطالعات مکرری نشان دادند که طی درمان با مواجهه و جلوگیری از پاسخ در ۲۵ درصد ریزش صورت می گیرد. و افرادی که درمان را کامل می کنند (۷۶ درصد) حدود ۵۰ تا ۸۰ درصد کاهش در نشانگان را نشان می دهند (لویوس و مارکز، ۲۰۰۲).

حساسیت زدایی^۲، توقف فکر، غرقه سازی، انفجار درمانی و درمان با غرقه سازی تجسمی و شرطی سازی بیزارگرانه را هم برای درمان این بیماران به کار برده اند. لازمه رفتار درمانی آن است که بیمار واقعاً برای بهبود یافتن متعهد شده باشد (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳). فوآ و فرانکلین (۲۰۰۱) دریافتند که ۷۶ الی ۸۶ درصد بیماران اختلال وسواس فکری-عملی که دوره رفتار درمانی (مواجهه و جلوگیری از پاسخ) را کامل کردند، بهبود یافتند.

فوآ، استک تی و ازارو^۳ (۱۹۸۵) گزارش کردند که در بیش از ۲۰۰ بیمار اختلال وسواس فکری-عملی، ۵۱٪ نشانگان شان حداقل ۷۰٪ کاهش یافت. گریست (۱۹۹۰) به نقل از هاموند، (۲۰۰۳) بیان کرد که اکثر بیماران این راهبرد درمانی را دوست ندارند و ۲۵٪ بیماران درمان را ترک می کنند و یا با آشکار سازی و یا پنهان کردن اجتناب، کار درمان را به طور عمد خراب می کنند. وی همچنین بیان کرد که رفتار درمانی برای اختلال وسواس فکری-عملی خالص (بدون تشریفات) موفقیت کمتری دارد و موجب بهبودی (حدود ۵۰٪) نشانگان می شود. همچنین در این مقاله میزان بهبودی نشانگان با داروهای سروتونین را فقط ۳۰٪ تخمین زدند.

با توجه به اینکه درباره روان درمانی مبتنی بر بینش در اختلال وسواس فکری-عملی مطالعه کافی صورت نگرفته، به راحتی نمی شود مواردی را که موثر بوده تعمیم داد و معتبر دانست. با این حال گزارشهایی موردی از موفقیت آن وجود دارد. متخصصان روانکاری فردی تغییرات مثبت بارز و

^۱ - exposure

^۲ - desensitization

^۳ - Foa, Steketee, & Ozarow

دیرپایی را در بیماران دچار اختلال شخصیت اختلال وسواس فکری- عملی مشاهده کرده اند، خاصه زمانی که بیمار توانسته با تکانه های پرخاشگرانه پنهان در پس صفات شخصیتی خود کنار بیاید. به همین ترتیب، روانکاو و روانپزشکان پویش مدار هم در سیر روان درمانی بینشی طولانی یا روانکاوی بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی بهبود علامتی چشمگیری را مشاهده کرده اند.

روان درمانی حمایتی بی شک جایگاه مهمی در درمان این بیماران دارد. خاصه برای بیمارانی که علائمشان به هر شدتی که باشد، می توانند به کار بپردازند و به سازگاری اجتماعی دست یابند. تماس مداوم و منظم بسیار باخبره ای علاقمند، دلسوز و مشوق، کمکی است که بیمار به مدد آن ممکن است قادر به ادامه کارکرد باشد، حال آنکه بی آن، علایمش وی را از پا در خواهند آورد. گاه که شدت اعمال آیین گونه وسواس بیمار و شدت اضطرابش به حد غیر قابل تحمل می رسد لازم است بیمار بستری شود تا حالت حفاظتی بیمارستان و حذف فشارهای روانی محیط باعث شود که علایم تا حد قابل تحملی تخفیف پیدا کند. اعضای خانواده بیمار اغلب در معرض این خطرند که هر آن از دست رفتارهای بیمار، مایوس و نومید گردند. در هر گونه روان درمانی که قرار است صورت بگیرد، توجه به آنها را نیز با ارائه حمایت روحی، اطمینان بخشی، توضیح و توجیه در مورد نحوه تدبیر بیمار و چگونگی واکنش نشان دادن به اعمال او، باید منظور کرد (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

۲-۱۸-۳- روان جراحی

برای برخی از بیماران اختلال وسواس فکری- عملی، نه داروها و نه درمان های روانشناختی، هیچ کدام در تسکین نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی مفید نیستند. این بیماران ممکن است روان جراحی را به عنوان حداقل راه نجات انتخاب کنند. در این روش در یک ناحیه از مغز به نام سینگولیت جراحی صورت می گیرد.

بارلو و همکاران (۲۰۰۶) در یک مطالعه دریافتند که ۳۰ درصد شرکت کنندگان با تشخیص اختلال وسواس فکری- عملی به طور معناداری از این روش بهره بردند. شایعترین عارضه روان جراحی پیدایش تشنج است که تقریباً در تمام موارد با فنی توئین قابل درمان است. داگرتی^۱ و همکاران (۲۰۰۲) مشخص کردند که روان جراحی فقط برای یک سوم الی یک چهارم بیماران مفید است و اکثر بیماران بعد از سینگولوتومی به درمان دارویی ادامه می دهند. راج (۲۰۰۰، ص. ۱۶۹) بیان کرد: " بازده کلی روان جراحی برای اختلال وسواس فکری- عملی خیلی کم است و هزینه اش خیلی بالاست و دارای خطرات زیادی است. "

۲-۱۸-۴- سایر درمانها

خانواده درمانی اغلب برای حمایت خانواده و کمک به آنها است تا در نتیجه این اختلال دچار اختلاف زناشویی نشوند، و ایجاد ائتلاف درمانی با اعضای خانواده و به نفع بیمار، مفید است. گروه درمانی هم برای برخی از بیماران می تواند به عنوان یک نظام حمایتی مفید واقع گردد. درمان با شوک الکتریکی^۲ (ECT) را برای بیماران شدیداً مقاوم به درمان که به شکل مزمنی دچار ناتوانی شده‌اند، باید در نظر داشت. شوک الکتریکی به اندازه روان جراحی موثر نیست. اما پیش از جراحی باید امتحان شود (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

شواهد نشان داده است که درمان منظم نیکوتین در بهبودی نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی مفید می باشد، اگر چه مکانیزم فارماکودینامیک این بهبودی هنوز ناشناخته باقی مانده است و مطالعات کامل بسیاری نیاز به تایید این فرضیه دارند. باید توجه شود که گزارشاتی وجود دارد از اینکه سیگار کشیدن اختلال وسواس فکری- عملی را وخیم می کند (لاندبرگ^۳ و همکاران، ۲۰۰۴)

^۱- Dougherty

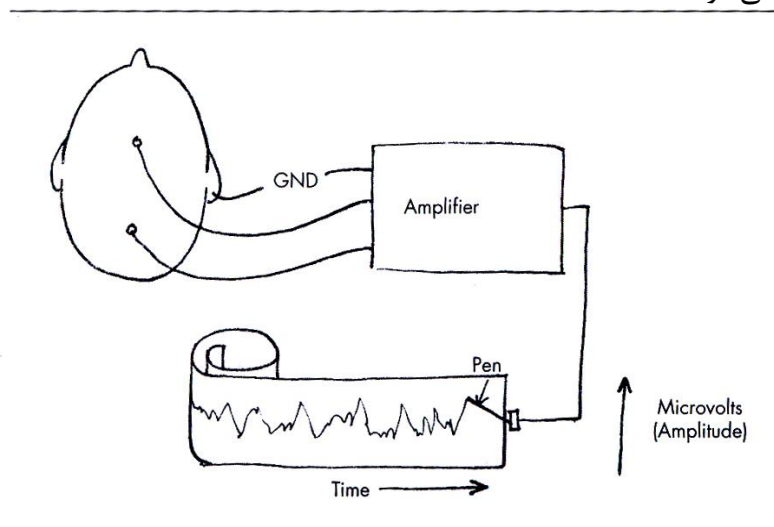
^۲- Electric convulsive therapy

^۳- Lundberg

۱۹-۲ EEG و امواج مغزی

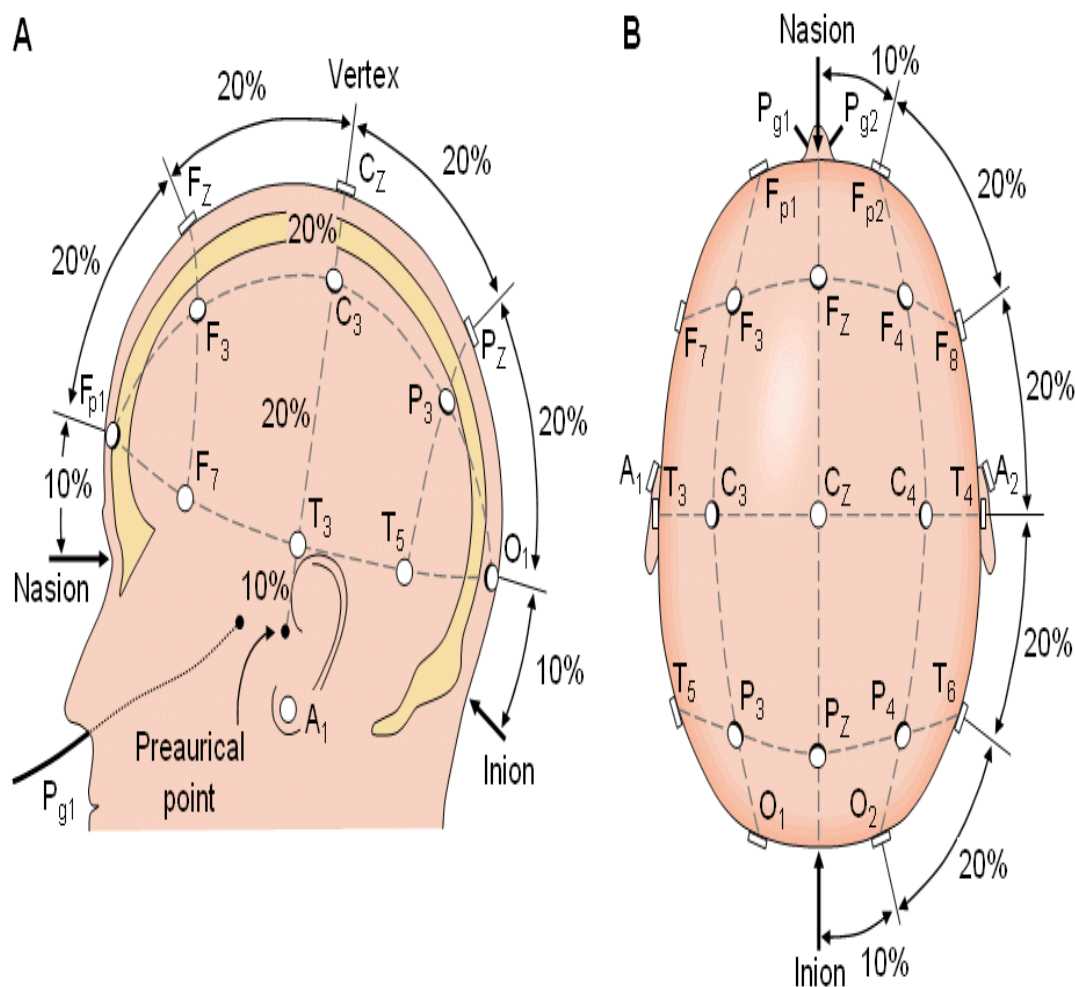
الکتروانسفالوگرافی (EEG) کلاسیک ترین روش رایج تصویر سازی مغزی است که در سال ۱۹۲۹ توسط هانس برگر ابداع شد. وی ۴ باند فرکانس به نامهای آلفا، بتا، دلتا و تتا را نامگذاری کرد (شوارتز آندراسیک، ۲۰۰۳). الکتروانسفالوگرافی ثبت دیجیتالی یا کاغذی سیگنالهای امواج مغزی است.

مغز انسان یک ارگانیسم الکتروشیمیایی است. فعالیت الکتریکی نورونهای مغزی به سطح جمجمه می‌رسند. این فعالیت الکتریکی بسیار ضعیف و در حد میکرو ولت است. دستگاه الکتروانسفالوگرام از طریق الکترودهای متصل به جمجمه، این فعالیت را ثبت و در قالب امواج مغزی نشان می‌دهد. بنابراین، اندازه‌های الکتروانسفالوگرافی بازتابی از ارتباط بین جریان‌های الکتریکی درون جمجمه‌ای و ولتاژهای ناشی از آن بر روی سر است که این ولتاژها منعکس‌کننده جنبه‌های خاص پردازش و کارکرد الکتریکی مغز- مانند اینکه مناطق مختلف مغز چه فعالیت الکتریکی دارند و یا در مقابل محرک‌ها و در خلال تکالیف شناختی، چگونه پاسخدهی دارند- هستند. شکل 1-2 نمای کلی یک الکتروانسفالوگرافی ساده را نشان می‌دهد. سیگنالهای دریافتی از جمجمه از طریق آمپلی فایر تقویت شده و به شکل امواج مغزی یا داده نمایش داده می‌شوند.



شکل 1-2: نمای کلی ثبت EEG

برای چسباندن الکترودها بر روی سر از نظام بین‌المللی ۱۰-۲۰^۱ استفاده می‌شود. براساس این نظام ۱۹ الکتروود بر روی مکانهای مشخص قرار می‌گیرد (هاموند، ۲۰۰۶). شکل ۲-۲ به صورت خلاصه شیوه اندازه‌گیریهای مرتبط با این نظام و نقاط مختلف را نشان می‌دهد. در این نظام اعداد فرد مرتبط با نیمکره چپ و اعداد زوج مرتبط با نیمکره راست است.



شکل ۲-۲: نظام ۱۰-۲۰

A1,A2: (Ear Lobes) نواحی مرجع گوشها

T5,T6, T3, T4: (Posterior Temporal Areas) نواحی گیجگاهی

P3,P4: (Parietal Areas) نواحی آهیانه‌ای

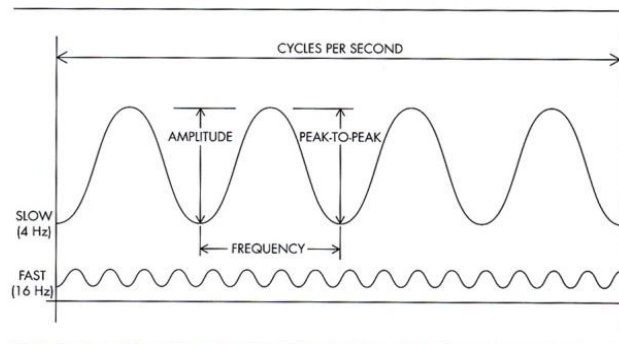
F3,F4,F7,F8: (Frontal Areas) نواحی پیشانی

Fp1.Fp2: (Prefrontal Areas) نواحی پیش‌پیشانی

O1,O2: (Posterior Areas) نواحی پس‌سری

C3,C4: (Central Areas) نواحی مرکزی

فرکانس موج مغزی بر حسب هرتز یا میکروولت قابل تعریف است. هرتز بیان کننده ریتم موج است و یک هرتز برابر با یک دور در ثانیه است. فرکانسهای کند، کمتر از ۱۰ هرتز و فرکانسهای سریع بیشتر از ۱۳ هرتز دارد. میکروولت، افزایش یا بلندی موج را بررسی می کند. میکروولت ها بسیار متغیر هستند و از ۰ تا ۱۰۰ میکروولت تغییر می کنند. معمولاً (و نه همیشه)، امواج کند، دامنه بیشتری نسبت به امواج سریع دارند. زمانی که امواج کند در مغز غالب هستند، فعالیت مغزی کند و یا مغز آماده انجام عمل است. برعکس، در زمان غلبه امواج سریع، مغز در حال انجام تکالیف مختلف است (نصرت آبادی، ۱۳۸۶). شکل ۲-۳، رابطه بین هرتز و دامنه را نشان می دهد.



شکل ۲-۳: رابطه هرتز و دامنه

نامگذاری امواج مغزی براساس باند فرکانس آنهاست. دلتا به امواج ۰/۵ تا ۴ هرتز اطلاق می شود. به امواج ۴ تا ۸ هرتز تتا، ۸ تا ۱۲ هرتز آلفا، ۱۳ تا ۱۵ هرتز، ^۱SMR، و ۱۵ تا ۳۰ هرتز بتا گفته می شود. دقت داشته باشید که امواج EEG مخلوطی از چند باند فرکانس مختلفند که تغییر شکل داده اند و برای تحلیل های بعدی، کمی گشته اند. علاوه بر این، اگرچه می توان سیگنال EEG را به باندهای فرکانس متفاوت تجزیه کرد، اما همه آنها جزئی از یک مجموعه پویا هستند که به صورت هماهنگ کار می کنند. بنابراین، با وجود اینکه خصایص رفتاری و شناختی معین با باند فرکانس خاصی مرتبط هستند، اما

^۱ - Sensory motor rhythm

ارتباط بین فراوانی‌ها در مناطق دیگر مغز هستند که رفتارهای پیچیده‌را ایجاد می‌کنند. غلبه هر یک از این امواج معمولاً با حالات روانی خاصی در ارتباط است.

امواج مغزی که در EEG دیده می‌شوند عبارتند از :

۱-آلفا (۸-۱۲ هرتز)

معمولاً در کل لوب دیده می‌شود. در فرد بالغ بهنجار با چشمان بسته، فعالیت بارز آلفا مخصوصاً در ناحیه پس سری جریان دارد. این امواج بیانگر حالت آرمیدگی بدن هستند. با تحریکات حسی بخصوص و بازشدن چشم‌ها این امواج متوقف می‌شوند و امواج بتا جایگزین آنها می‌شوند (شوارتز و آندراسیک، ۲۰۰۳).

فعالیت آلفا حین مراقبه و هیپنوتیزم افزایش می‌یابد (اناند^۱ و همکاران، ۱۹۶۱ به نقل از شوارتز و آندراسیک، ۲۰۰۳). گزارش شده که امواج آلفا از مدار تالامو- کورتیکال در طول حالت بیداری ایجاد می‌شود و با حالت آرامش، آگاهی و غیر فعالی مرتبط است (گیو^۲ و همکاران، ۲۰۰۵). اثرات آموزش نوروفیدبک بر روی امواج آلفا می‌تواند آرمیدگی ایجاد کند (دموس^۳، ۲۰۰۴).

۲- تتا (۴-۸ هرتز)

موج تتا ممکن است در بسیاری از لوب‌ها دیده شود. اعتقاد بر این است که امواج تتا انعکاسی از فعالیت سیستم لیمبیک (هیپوکامپ، شکنج سینگولیت، شکنج دندیت و آمیگدال) است و در حافظه و هیجان نقش مهمی دارد (گیو و همکاران، ۲۰۰۵). با افزایش موج تتا از طریق نوروفیدبک می‌توان حالت شبه خلسه و بی‌اراده بودن را ایجاد کرد. با کاهش آن می‌توان تمرکز و توانایی توجه متمرکز را بهبود بخشید.

^۱ - Anand

^۲ - Giyu

^۳ - Demos

۳- دلتا (۳-۱/۰ هرتز)

این امواج ممکن است در مدار تالامو - کورتیکال ایجاد شود و عمده ترین موج در مراحل سوم و چهارم خواب است (گیبو و همکاران، ۲۰۰۵). از اثرات آموزش این موج، خواب آلودگی، خلسه و حالات عمیق آرمیدگی است.

۴- بتا (بالای ۱۲ هرتز)

این امواج در حالت چشم باز بیشترین فعالیت را دارند و بیانگر حالت فعالیت بدنی هستند. در حالت چشم بسته نیز در قسمتهای مرکزی و پیشانی مغز بیشتر ثبت می شوند. امواج بتا خود به ۳ دسته تقسیم شده اند:

۱. بتای پایین (۱۵-۱۲ هرتز) یا ریتم حسی - حرکتی که از طریق حرکت بازداري می شود. مهار بدن ممکن است موجب افزایش آن شود. با افزایش ریتم حسی - حرکتی از طریق نوروفیدبک می توان تمرکز را افزایش داد.

۲. بتای متوسط (۱۸-۱۵ هرتز) ، با افزایش بتای متوسط می توان توانایی ذهنی، تمرکز ، هوشیاری و IQ^۱ را افزایش داد.

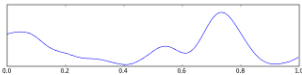
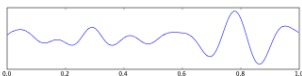
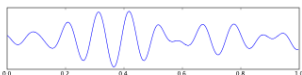
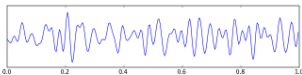
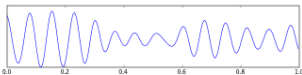
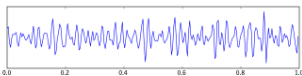
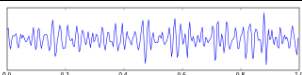
۳. بتای بالا (بالای ۱۸ هرتز) از طریق آموزش نوروفیدبک می توان حالت هوشیاری را با این موج ایجاد کرد اما ممکن است حالت سراسیمگی هم ایجاد شود.

۴. گاما (بالای ۳۶ هرتز) تنها موجی که برگر شناسایی نکرد. این موج ممکن است در قشر جدید، هیپوکامپ و قشر بویایی ظاهر شود و با توجه، ادراک و شناخت ارتباط دارد (گیبو و همکاران، ۲۰۰۵). اثرات آموزش موج گاما ناشناخته است.

به طور خلاصه در جدول زیر، هریک از این امواج، دامنه آنها و حالات روانی مرتبط آورده شده است.

^۱ - Intelligence Quotient

جدول 2-2: باندهای امواج مغزی و کارکرد آنها

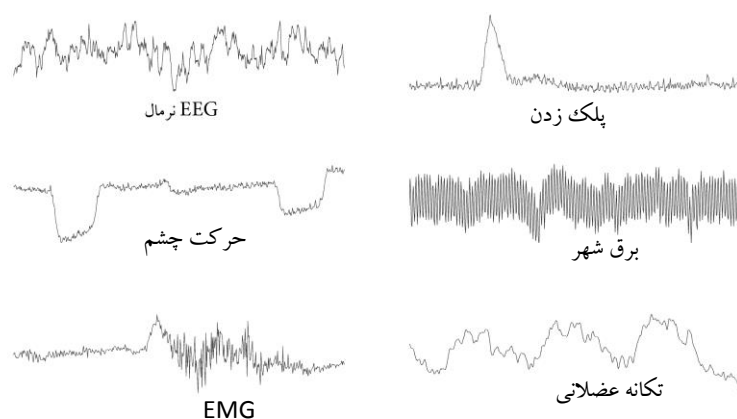
نام باند	دامنه فرکانس	حالات روانی مرتبط	شکل موج
دلتا	۰/۵-۴	خواب، کما	
تتا	۴-۸	تفکر خلاقانه، تفکر بدون خودسانسوری	
آلفا	۸-۱۲	ریلکس بودن توام با گوش بزنگی	
بتا	۱۳-۲۱	تمرکز، تفکر، حفظ تمرکز	
SMR	۱۲-۱۵	آرامش جسمانی، هماهنگی حسی- حرکتی	
بتا ۲	۲۰-۳۲	اضطراب، بی‌قراری، گوش بزنگی فوق‌العاده	
گاما	۳۸-۴۲	پردازش شناختی، یادگیری	

۲-۱۹-۱- روش ارزیابی EEG

اساساً دو روش کلی بررسی نوار خام EEG و تحلیل الکتروانسفالوگرافی کمی در ارزیابی EEG مورد استفاده قرار می‌گیرد. در دهه‌های اخیر در دانش روانشناسی و روانپزشکی، تاکید اصلی بر الکتروانسفالوگرافی کمی بوده است (نور^۱، ۱۹۹۷ به نقل از نصرت آبادی، ۱۳۸۶). در ادامه هر یک از این دو روش به اختصار توضیح داده می‌شود.

۲-۱۹-۱-۱- تحلیل دیداری^۲

بررسی چشمی نوار خام EEG توسط متخصص الکتروانسفالوگرافی، اولین قدم در تحلیل EEG است. بسیاری از متخصصین معتقدند بررسی چشمی نوار مغزی به ویژه برای بیماران روانپزشکی که قبلاً مورد بررسی نورولوژیکی قرار نگرفته‌اند، بسیار اهمیت دارد. امروزه با دیجیتالی شدن نوارهای مغزی، می‌توان به راحتی و بر روی صفحه مانیتور، مونتاژهای مختلفی را تعریف کرده و به بررسی آسیب‌شناسی ساختاری مغز پرداخت. علاوه بر این، بسیاری از پارازیت‌های ثبت شده که جنبه EEG نداشته بلکه از منابع دیگر ثبت می‌شوند (مثل برق شهر، تنش عضلانی، حرکات چشم و غیره) را برطرف نمود (شکل ۴-۲).



شکل ۴-۲: انواع آرتیفکتهای EEG

^۱ - Nuwer

^۲ - Visual analysis

۲-۱-۱۹-۲- تحلیل طیفی^۱

پیشرفت‌های اخیر در تکنولوژی با محاسبه مکان‌یابی منبع و طراحی نقشه فعالیت‌های الکتریکی مغز، منجر به کمی‌سازی دقیق‌تر فعالیت EEG شده است.

در گذشته برای تحلیل EEG از ثبت EEG زمان‌مند^۲ (به صورت دو محور عمود بر هم ولتاژ بر زمان) استفاده می‌کردند، اما از دهه ۱۹۶۰، ثبت EEG فرکانس‌مند^۳ (به صورت دو محور عمود بر هم توان بر فرکانس) که از روش تبدیل سریع فوریه^۴ (FFT) استفاده می‌کند، به کار برده شد. در واقع تحلیل طیفی، همان الکتروانسفالوگرافی کمی است.

الکتروانسفالوگرافی کمی

روش عصب سنجی^۵ الکتروانسفالوگرافی کمی که توسط جان و همکارانش^۶ (۱۹۷۷ و ۱۹۸۸ به نقل از نصرت آبادی، ۱۳۸۶) ابداع شد، الکتروانسفالوگرافی کمی افراد را با یک پایگاه داده‌های بهنجار مقایسه می‌کند. روش عصب سنجی ابزاری حساس و با دقت بالا در تشخیص بد کارکردی الکتروفیزیولوژیایی قشر مخ در کودکان و بزرگسالان دارای بیماریهای نورولوژیکی و روانپزشکی است (موناسترا و همکاران، ۱۹۹۹). الکتروانسفالوگرافی، ثبت دیجیتالی EEG است و فعالیت امواج مغزی را اندازه‌گیری می‌کند (آمن^۷، ۲۰۰۱).

الکتروانسفالوگرافی کمی همانند عکس از فعالیت الکتریکی مغز است. داده‌های الکتروانسفالوگرافی کمی از ۱۹ مکان مجمله که بر اساس سیستم بین المللی ۲۰-۱۰ مشخص

^۱ - Spectral analysis

^۲ - Time domain

^۳ - Frequency domain

^۴ - Fast fourier transformation

^۵ - Neurometric

^۶ - John

^۷ - Amen

شده، بدست می آید. ۱۹ الکتروود روی سر قرار می گیرد تا فعالیت امواج مغزی را ثبت کند (دموس، ۲۰۰۴). طیف EEG از عوامل فرهنگی و نژادی مستقل می باشد که ویژگی قابل توجه EEG است. این ویژگی وراثت ژنتیکی مشترکی از نوع بشر را نشان می دهد (کن گدو^۱ و لوبار، ۲۰۰۳). هر جمعیت بالینی، الکتروانسفالوگرافی کمی ویژه ای را نشان می دهد. اکثر اختلالات شاخص های الکتروانسفالوگرافی کمی زیادی دارند مثل اختلال بیش فعالی- کمبود توجه و اختلالات اضطرابی (دموس، ۲۰۰۴).

روشهای مورد استفاده در بررسی عملکرد مغز مثل PET^۲ و SPECT، ضمن داشتن هزینه بالا گاه دارای عوارض خطرناکی (از قبیل تزریق مواد رادیواکتیو، قرارگرفتن در میدان فعالیت الکتریکی مغناطیسی قوی و غیره) نیز می باشند (لوبار، ۱۹۹۷). در این بین، روش الکتروانسفالوگرافی که مغز را ثبت می کند، ضمن مقرون به صرفه بودن، عوارضی هم در پی ندارد. در گذشته از EEG به منظور بررسی ساختار مغز و برای شناسایی صرع، تشنج و تومور استفاده می شد.

در دهه ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ و با پیدایش کامپیوترها، بررسی EEG بیماران پیشرفت چشمگیری کرد و تحلیل الکتروانسفالوگرافی کمی به عنوان روشی با پایایی و روایی بالا ابداع گشت. الکتروانسفالوگرافی کمی برخلاف سایر روشهای دیگر، به منظور بررسی کارکرد^۳ مغز (نه ساختار^۴ مغز) ابداع شده است، بنابراین از آن می توان در شناسایی و تشخیص اختلالات کژکنشی کارکرد مغز نظیر اختلال بیش فعالی- کمبود توجه، اضطراب، افسردگی، آلزایمر و غیره استفاده کرد.

در این روش امواج مغزی حاصل از فعالیت قشر مخ بیمار (با استفاده از الکترودهای متصل به مجسمه) وارد کامپیوتر شده و با انجام یک سری عملیات ریاضی، این امواج به عدد و اعداد به نمودار یا

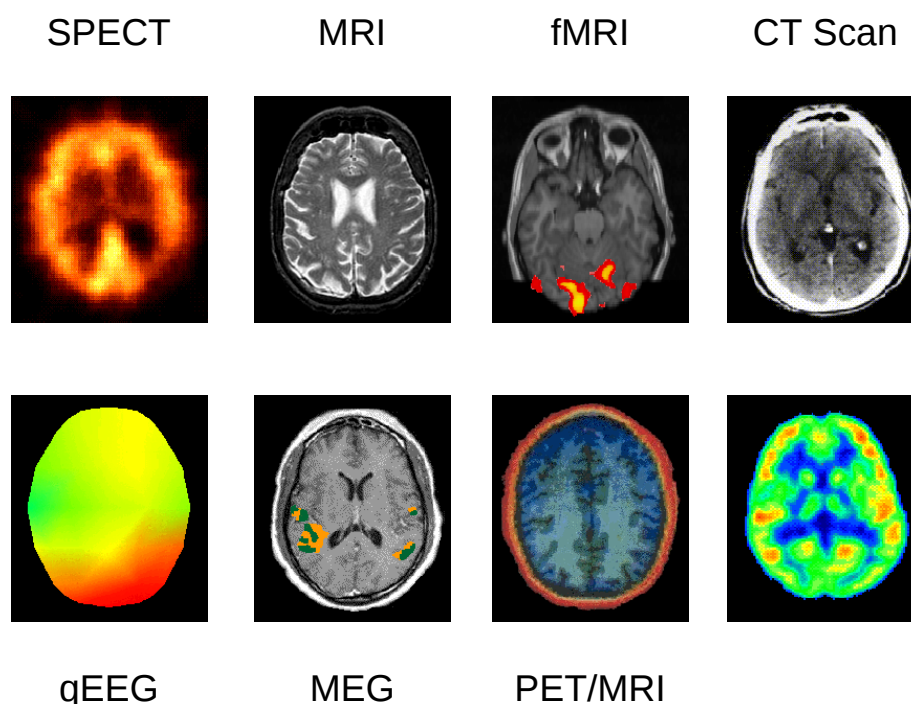
^۱ - Congedo

^۲ - Signal photon emission computed tomography

^۳ - function

^۴ - structure

تصویر (تصویر سر با رنگهای آبی، زرد، قرمز و سبز و به صورت دو یا سه بعدی) تبدیل می‌شوند. امروزه می‌توان با مقایسه الکتروانسفالوگرافی کمی فرد بیمار با الکتروانسفالوگرافی کمی پایگاه داده‌های^۱ موجود (تحلیل‌های الکتروانسفالوگرافی کمی افراد بهنجار)، نابهنجاریهای کارکرد مغز را شناسایی کرد و با تطبیق آن با الگوهای موجود، نوع اختلال را مشخص نمود. شکل ۴-۵ تصاویر مغزی حاصل از روشهای تصویربرداری عصبی مختلف و همچنین الکتروانسفالوگرافی کمی را نشان می‌دهد.



شکل ۴-۵: تصاویر مغزی حاصل از انواع تصویربرداری های عصبی و الکتروانسفالوگرافی کمی

همانگونه که گفته شد، الکتروانسفالوگرافی کمی فرد با افراد بهنجار مقایسه می‌شود. مفروضه زیربنایی چنین مقایسه‌ای این است که بیماریهای مختلف روانپزشکی، باعث ایجاد نابهنجاریهای معناداری در مغز شده و تغییراتی **PET** الکتروانسفالوگرافی کمی به وجود می‌آورد (چابوت^۲ و همکاران، ۱۹۹۹ و ۲۰۰۱؛

^۱ - Database

^۲ - Chabot

لاواکیو^۱، ۲۰۰۳). ذکر این نکته ضروری است که باید در هنگام مقایسه، پارازیت‌ها (که اصطلاحاً آرتیفکت^۲ نامیده می‌شوند) کاملاً حذف گردند.

از آنجائی که ترکیب طیفی فعالیت الکتریکی مغز با افزایش سن تغییر می‌یابد، بنابراین در هنگام مقایسه با جمعیت بهنجار، سن فرد و جمعیت بهنجار باید یکسان باشد. درمان اختلال وسواس فکری- عملی بر اساس الکتروانسفالوگرافی کمی دارای ملاحظات است. بر اساس الکتروانسفالوگرافی کمی، مکان الکتروود روی پوست سر مشخص و اینکه چه دامنه و بسامدی از EEG افزایش یا کاهش یابد و اینکه چه پارامترهای الکتریکی را باید در دستگاه گنجانده، مدیریت دقیق این متغیرهای ویژه تا حد زیادی تعیین کننده موفقیت درمان است.

۲-۲۰ اختلال وسواس فکری- عملی و الکتروانسفالوگرافی

کمی

در مطالعه الکتروانسفالوگرافی کمی، کوس کاوسکی و هماران (۱۹۹۳، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) نشان دادند که بیماران اختلال وسواس فکری- عملی به طور فراوانی در نیمکره راست شان، دلتا، بتا یک، و بتا دو، توان مطلق پائینتری دارند. آنها دریافتند که افزایش توان نسبی آلفا در ناحیه گیجگاهی - آهیانه‌ای و مناطق پس سری و مرکزی همراه با کاهش توان نسبی در باندهای بتا در نواحی پیشانی چپ می باشد.

تحقیقاتشان، کم فعالیت شدید نیمکره راست را مخصوصاً در توان نسبی بتا نشان داد. این یافته جالبی است، چون که درمان با کلومی پرامین منجر به فعالیت زیاد نیمکره راست می شود (ماکریمون و آراتو^۳ و همکاران ، ۱۹۹۱) که احتمالاً به بهنجارسازی EEG در بیماران اختلال

^۱ - La Vaque

^۲ - Artifact

^۳ - Maccrimmon, & Arato

وسواس فکری- عملی کمک می کند. سیمپسون و همکاران (۲۰۰۰) اولین مطالعه الکتروانسفالوگرافی کمی را تحت شرایطی حاوی برانگیزاننده های نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی اجرا کردند. در کل، آنها نتیجه گرفتند که فقط مواجهه زنده (نه تجسمی) با آلودگی، تغییرات EEG معناداری را ایجاد کرد.

همچنین سیمپسون و همکاران (۲۰۰۰) با استفاده از نصب الکتروود در فرق سر دریافتند که در حین مواجهه زنده در مقایسه با گروه کنترل، بیماران گروه آزمایشی در توپوگرافی قدامی به خلفی توان آلفا، تغییر معنا داری را نشان می دهند. مواجهه زنده با افزایش در نشانگانهای اختلال وسواس فکری- عملی و افزایش آلفا خلفی نسبت به آلفای قدامی مرتبط بود و هیچ تغییر معنا داری در باندهای تتا و بتا رخ نداد.

تحقیق الکتروانسفالوگرافی کمی دیگر، دو نوع فرعی دیگر از بیماران اختلال وسواس فکری- عملی را نشان داده است. (ماس و همکاران ۱۹۹۳؛ پروس و همکاران ، ۱۹۹۲؛ پری چپ، ماس و جان، ۱۹۸۹؛ پری چپ و همکاران ۱۹۹۳؛ سیلور- من و لوی چیک^۱ ۱۹۹۰؛ به نقل از هاموند، ۲۰۰۳).

پری چپ و همکاران (۱۹۹۳، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) زیر گروهی با آلفای فراوان در اکثر نقاط مغز مخصوصاً در O_1 , P_3 , T (که با یافته های کوس کاوسکی و همکاران، ۱۹۹۳ همسو می باشد) و نواحی پیشانی همراه با افزایش متوسط بتا در نواحی گیجگاهی خلفی نشان دادند. نابهنجاریهای تتا توسط دیگران نیز گزارش شده است (اینسل و همکاران ، ۱۹۸۳؛ جنیک و بروت من ۱۹۸۴؛ به نقل از هاموند، ۲۰۰۳).

^۱ - Silverman, & Loychik

لئوکانی^۱ و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که سطح پایین تر بتا در اختلال وسواس فکری- عملی بعد از یک حرکت ساده، این سوال را ایجاد می کند که آیا این مساله می تواند ناتوانی بیماران در باز داشتن خودشان از اعمال اجباری را منعکس سازد یا نه.

در همین راستا، دامنه های کمتر از P₃₀₀ در نواحی میان قشر حذقه ای - پیشانی در بیماران اختلال وسواس فکری- عملی نیز مکانیزمهای بازداری آسیب دیده را نشان می دهد (مالوی^۲ و همکاران، ۱۹۸۹ به نقل از هاموند؛ ۲۰۰۳). کاهش بازداری قشری - حرکتی در بیماران اختلال وسواس فکری- عملی با تحریک مغناطیسی جدا جمجمه ای^۳ (TMS) نیز مشخص شده است (گرین برگ^۴ و همکاران، ۲۰۰۰). در رابطه با این یافته ها، فلورهنری^۵ و همکاران (۱۹۷۹) کاهش فرکانس بتا در نواحی گیجگاهی چپ (T₃) را نشان دادند. اما آنها فرکانسهای پایینتر از آلفا را بررسی نکردند.

پری چپ، ماس و جان (۱۹۸۹)، پری چپ و همکاران (۱۹۹۳)، ماس و همکاران (۱۹۹۳)، پروس و همکاران (۱۹۹۲) نیز زیادی تتا را در ۱۰ تا ۱۳ بیمار اختلال وسواس فکری- عملی در دامنه ۷/۵ - ۶/۰ هرتز در نواحی گیجگاهی - پیشانی چپ نشان دادند. آنها مطرح کردند که چنین فعالیتی به طور فراوان به آشفتگی در ساختارهای عمیق خط میانی نسبت داده می شود.

سیلور من و لوی چیک (۱۹۹۰ به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) ۳ خواهر و برادر با دامنه سنی ۲۳ تا ۲۹ سال را که همگی مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی بودند، بررسی کردند. نواحی گیجگاهی خلفی چپ در هر سه نابهنجاریهایی را هم در ارزیابی الکتروآنسفالوگرافی کمی و هم

^۱ - Leocani

^۲ - Malloy

^۳ - Transcranial magnetic simulation

^۴ - Greenberg

^۵ - Flor- Henry

پتانسیل‌های فرا خوانده شده بینایی و شنوایی نشان داد. در حالیکه والدین بدون نشانگان اختلال و سواس فکری- عملی در همه اندازه گیریها کاملاً نرمال بودند.

۲-۲۱- نوروفیدبک

نوروفیدبک نوعی بیوفیدبک است که اساس پسخوراند آن را امواج مغزی تشکیل می‌دهند. بنابراین، قبل از توضیح نوروفیدبک، مختصری از تاریخچه و کاربرد بیوفیدبک ارائه می‌شود.

۲-۲۱-۱- بیوفیدبک

واژه بیوفیدبک یا پس‌خوراند زیستی عبارت کوتاه‌تری برای مفاهیم فیدبک خارجی سایکوفیزیولوژیک و در برخی موارد درک فضایی تشدید یافته است. این تکنیک با بکارگیری مفاهیمی از علوم مختلف در دهه ۱۹۵۰ مورد استفاده قرار گرفته و به تدریج رواج یافت و نهایتاً در ۱۹۶۹ به این نام شناخته شد.

ایده‌های متعددی از علوم مختلف من جمله یافته‌های مطالعاتی که در زمینه شرطی‌سازی دستگاه عصبی خودکار (ANS)^۱، سایکوفیزیولوژی، رفتاردرمانی، راهبردهای کنترل استرس، مهندسی پزشکی و سایبرنتیک^۲ انجام یافته به پرورش مدل کاربردی بیوفیدبک و شکل‌گیری آن به شکل امروزی کمک کرده است.

اما اصلی‌ترین حوزه تعریف‌کننده بیوفیدبک علم سایبرنتیک می‌باشد که به طور مستقیم به تعریف پردازش اطلاعات و ارائه فیدبک در سیستم‌های گوناگون می‌پردازد. طبق یکی از اصول پایه سایبرنتیک، فرد نمی‌تواند متغیری را کنترل نماید مگر آنکه اطلاعات لازم از آن متغیر را دریافت نماید، این اطلاعات را فیدبک می‌نامند. اصل دیگری نیز بیان می‌دارد که وجود بیوفیدبک یادگیری را ممکن می‌سازد (شوارتز و آندراسیک، ۲۰۰۳). بیوفیدبک درمان ذهن- جسم با استفاده از ابزارهای الکترونیکی است تا به افراد

۱ - Autonomic Nerves System

۲ - Cybernetics

کمک کند بر فرایندهای روان- زیستی شان کنترل و آگاهی یابند (گیلبرت و موس^۱، ۲۰۰۳؛ موس، ۲۰۰۱؛ شوارتز و آندراسیک، ۲۰۰۳). درمانگران بیوفیدبک فرد را هدایت می کنند تا یادگیری کنترل خودمختار بر جسم و روان را تسهیل سازند و در حفظ سلامت شخصی و بهزیستی جسم- ذهن در سطح بالاتر، نقش فعالتری داشته باشند.

ابزارهای بیوفیدبک، فعالیت ماهیچه، درجه حرارت پوست و تنفس و ضربان قلب و فشار خون و جریان خون مغز را اندازه گیری می کنند. در بیوفیدبک کاربردی، هدف اصلی بالابردن آگاهی شخص نسبت به آنچه در بدن و حتی مغزش به وقوع می پیوندد و افزایش قدرت کنترل بر آن است. با ارائه این تکنیک افراد فیدبک های واضح و مستقیمی را از سیستم فیزیولوژی شان دریافت می دارند که به آنها در کنترل عملکرد این سیستم کمک می نماید.

به عنوان مثال با استفاده از دستگاه الکترومیوگرام (E میلی گرم)^۲، شخص در مورد فعالیت ماهیچه ها و میزان انقباض آنها آگاهی می یابد و با استفاده از فیدبک عینی که از دستگاه الکترومیوگرام دریافت می کند خواهد توانست کنترل بهتری در کاهش، افزایش و تنظیم انقباض عضلاتش داشته باشد. آنچه در روان شناسی رفتاری به عنوان شرطی سازی کنش گر تعریف شده و از اصول اولیه یادگیری دانسته شده است در سایبرنتیک نوعی ارائه فیدبک گفته می شود؛ فیدبک هایی که از نتایج مثبت و یا منفی یک رفتار بدست می آیند و می توانند موجود را شرطی نموده و یا تغییر رفتار ایجاد کنند.

به همین دلیل بسیاری از متخصصین به ویژه روان شناسان، بیوفیدبک را نوعی یادگیری عاملی می دانند و یا با دیدگاه شناختی آن را به عنوان مدلی از پردازش اطلاعات در سیستم شناختی تعریف می نمایند. علاوه بر تحقیقات انجام شده در علوم اعصاب، رفتار و سایبرنتیک، عوامل فرهنگی نیز در پیدایش و رشد بیوفیدبک بسیار مؤثر بوده اند که از مهم ترین آنها به کاربرد روش های آرام سازی باید اشاره نمود. روش های مختلف آرام سازی عمدتاً ریشه در فرهنگ شرقی داشته و به ویژه در مکاتب یوگا و

^۱ - Gilbert & Moss

^۲ - Electromyogram

ذن آموزش داده شده‌اند. یوگی‌ها و اساتید ذن طی مراقبه‌های عمیق قادر هستند تغییرات چشمگیری را در فیزیولوژی طبیعی‌شان ایجاد نمایند. از همین رو برخی از متخصصین از بیوفیدبک که هدفش داشتن کنترل بیشتر بر تغییرات فیزیولوژیک است.

به عنوان «یوگای غرب» یا «ذن الکتریکی» نام می‌برند. از سویی حوزه مهمی از رفتاردرمانی به تحقیقات در زمینه استرس و علائم جسمی و ایمنولوژیک ناشی از آن اختصاص دارد. در بسیاری از سیستم‌های کنترل استرس، به ایجاد آگاهی نسبت به علائم ناشی از استرس و در مقابل وضعیت داشتن آرامش پرداخته می‌شود. در واقع مدل‌های مختلف آرام سازی که برگرفته از مکاتب ذکر شده هستند به دو روش تمرکز بر اندام نظیر آموزش آرام سازی پیش‌رونده و یا خودآموزی آرام سازی و یا افزایش تمرکز ذهنی به ایجاد هماهنگی فیزیولوژیک و افزایش آرامش ذهنی می‌پردازند.

بیوفیدبک بر این نکته تأکید دارد که انسان قادر است به طور ارادی بر عملکرد سیستم خودکار جسم‌اش تأثیر بگذارد. به عنوان مثال، در طول چند روز می‌توان به فرد آموخت که بدون ایجاد انقباض عضلانی حرارت یک دستش را به ۵ تا ۱۰ درجه سانتی‌گراد بیشتر از دست دیگر برساند. این مثال، یکی از روش‌های بیوفیدبک برای کنترل سردردهای میگرنی از طریق هدایت خون بیشتر به محیط و کاهش جریان خون در سر می‌باشد.

اما آنچه بیوفیدبک را از روش‌های آرام سازی و تمرکزی متمایز می‌سازد و از اجزای اصلی آن به حساب می‌آید استفاده از ابزار و ماشین‌های مختلفی است که به دریافت فیدبک و داشتن درک بهتر و نهایتاً اعمال کنترل بیشتر بر فرآیندهایی نظیر انقباض عضلات، دمای پوست، ضربان قلب، فشار خون و غیره کمک می‌نمایند. دو مورد از این ابزارها در زیر توضیح داده می‌شود:

- **الکترومیوگرام:** دستگاه الکترومیوگرام انقباض عضلانی را به عنوان نشانه‌ای از استرس روانی

که فرد متحمل است، اندازه‌گیری می‌کند. در بیوفیدبک عضلات پیشانی، جونده، و سه سربازو بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرند. حتی در فلج اندام، مثلاً به دنبال سکته مغزی که فرد

هیچ‌گونه دریافت حسی نداشته و نیز قادر به حرکت دادن عضو به طور ارادی نیست، دستگاه الکترومیوگرام فعالیت الکتریکی عضلات را شناسایی کرده و سیگنال‌های مربوطه را به صورت امواج صوتی و یا رنگ به فرد نشان می‌دهد و او را نسبت به وجود انقباضات خفیف آگاه می‌سازد. حال با تشدید سیگنال و یا فیدبک گرفته شده از عضلات می‌توان به طور غیرمستقیم دستگاه عصبی را به ایجاد تحریک بیشتر واداشت. با ادامه این روند نهایتاً اتصالات عصبی بیشتری در ماهیچه دچار اختلال ایجاد شده و بیمار قدری از توان حرکتی‌اش را به دست خواهد آورد. البته دستگاه الکترومیوگرام در بیوفیدبک بیشتر برای افزایش رهاسازی عضلات تحت انقباض استفاده می‌شود. هنگامی که الکتروود دستگاه جریان الکتریکی ناشی از انقباض عضلانی را منتقل می‌نماید، ماشین توسط سیگنالی فرد را از وجود انقباض آگاه می‌سازد و وی با دریافت پیامی عینی وجود انقباض را بهتر درک می‌کند. این آگاهی به وی کمک خواهد کرد که در فعالیت‌های روزمره در صورت وجود انقباضات ناخودآگاه ناشی از استرس سریع‌تر متوجه آن شده و به طور ارادی جلوی پیشرفت انقباضات را بگیرد و نهایتاً برخی از علائم جسمانی ناشی از استرس یا درد را کاهش دهد (نصرت آبادی، ۱۳۸۶).

- پاسخ گالوانیکی پوست^۱ (GSR) : جریان الکتریکی بسیار ضعیفی در پوست وجود دارد که افراد قادر به درک آن نیستند. این دستگاه براساس تغییرات آب و املاح موجود در مجاری غدد عرق، فیدبک قابل درکی از این جریان را ارائه می‌دهد. هر چه فرد از نظر هیجانی برانگیخته‌تر باشد فعالیت غدد عرقی بیشتر و جریان الکتریکی بیشتر خواهد بود. پاسخ گالوانیکی پوست در درمان فوبیا، اضطراب، تعریق شدید و غیره کاربرد دارد. ورزشکاران نیز از این دستگاه جهت کاهش بی‌قراری و اضطراب قبل از مسابقات بهره می‌برند.

^۱ -Gavanic skin response

۲-۲۱-۲ نوروفیدبک

پیشرفت در تکنولوژی امکان نوآوری در کار روان شناختی را فراهم ساخته است. یکی از این موارد نوروفیدبک است که در آن اشخاص یاد می گیرند که به وسیله شرطی سازی کنشگر الگوی امواج مغزی خود را تغییر دهند (ماسترپسکو و هیلی، ۲۰۰۳).

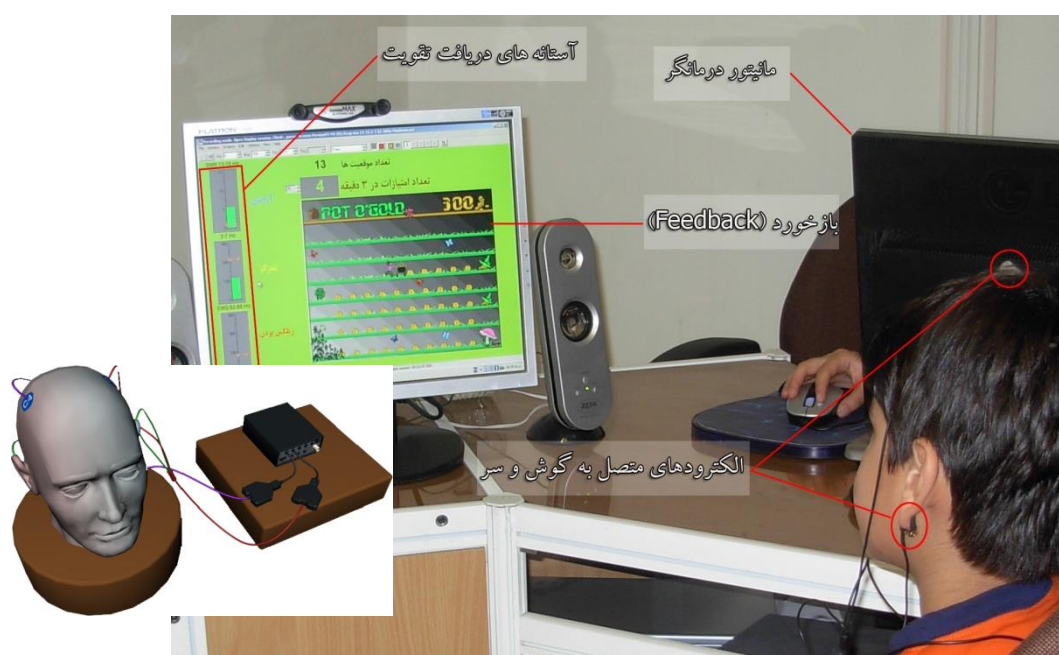
نوروفیدبک فرم پیچیده ای از بیوفیدبک است که مبتنی بر جنبه های خاص از فعالیت کورتیکال است که در آن فرد می آموزد که دامنه، فرکانس و یا یکپارچگی ابعاد الکتروفیزیولوژیایی مغز خود را اصلاح کند. نوروفیدبک زمینه ویژه ای است در بیوفدبک، که مختص آموزش کنترل بر روی فرایندهای الکترو شیمیایی در مغز انسان است (ایوانز و آباربانل و لاواکو^۱، ۲۰۰۳). نوروفیدبک از EEG فیدبک استفاده می کند تا الگوهای الکتریکی کنونی آموزش بیننده را در قشرش نشان دهد. به همین منظور اطلاعات ثبت شده EEG را می توان به صورتهای مختلف از قبیل شنیداری، بصری، یا به صورت ترکیبی سمعی- بصری به فرد فیدبک داد.

بسیاری از اختلالات پزشکی و نورولوژیکی با الگوهای نابهنجار فعالیت الکتریکی مغز همراهند که برای شناسایی این الگوها از EEG پایه یا الکتروآنسفالوگرافی کمی استفاده می شود (لاواکو، ۲۰۰۳). آموزش بالینی با EEG بیوفیدبک فرد را قادر می سازد تا این الگوها را تغییر دهد و فعالیت مغز را نرمال و بهنجار سازد (EEG بالینی، ۲۰۰۰). نوروفیدبک پاسخ تکنولوژی به روان درمانی، باز توانی شناختی و عملکرد قشری ضعیف است و سیستم آموزشی وسیعی است که رشد و تغییر در سطح سلولی مغز را افزایش می دهد (دموس، ۲۰۰۴).

در این روش الکترودهایی به سر و گوشهای فرد متصل می گردد. سپس فرد در جلوی مانیتور نشسته و یک بازی را انجام می دهد. فرد در انجام بازی از دست خود استفاده نمی کند، بلکه الگوی امواج مغزی وی است که بازی را به حرکت در می آورد. شکل ۶-۴ فرایند کلی نوروفیدبک را نشان می دهد. تشبیه

^۱ - Evans, Abarbanel, & La Vaque

- عملی، اضطراب، صرع و اختلال بیش فعالی - کمبود توجه است (هاموند، ۲۰۰۵).



شکل ۴-۶: فرایند کلی جلسه درمان نوروفیدبک

هدف نوروفیدبک آن است که به فرد آموزش دهد تا بداند حالات خاص برانگیختگی قشری شبیه چیست و چگونه به صورت ارادی چنین حالاتی را فعال سازد. به عنوان مثال در خلال آموزش نوروفیدبک، EEG ثبت می شود و مولفه های فرکانسی مرتبط استخراج شده و با استفاده از یک حلقه فیدبکی آنلاین به صورت اطلاعات سمعی- بصری، فیدبک داده می شود (یعقوبی، ۱۳۸۵)

در این چارچوب هر مولفه فرکانسی را می توان به صورت مجزا ارائه کرد. مثلاً بر حسب اندازه یک نوار یا باریکه. در چنین شرایطی وظیفه فرد آن است که اندازه نوار فرکانسی آموزشی را

افزایش و همزمان اندازه نواری که معرف فرکانس های باز دارنده است را کاهش دهد. برای نیل به این هدف می توان آهنگی را به صدا در آورد و از نمادی استفاده کرد که نشانه نمره کسب شده باشد با این هدف که تا حد ممکن نمرات بیشتری کسب کرد (ورنون، فریک و گروزیلیر، ۲۰۰۴).

آموزش بینندگان نوروفیدبک، هیچ ورودی از تکانه های الکتریکی یا پیام subliminal را دریافت نمی کنند. آموزش بینندگان، فیدبک یا علایم خروجی را که مربوط به فعالیت عصبی نیمه هوشیاری خودشان است، دریافت می کنند. بنابراین، نوروفیدبک یک مهارت خود تنظیمی است که از طریق خودآگاهی رشد را القا می کند. نوروفیدبک شبیه برنامه تمرینی است، چون مسیرهای عصبی را قدرت می بخشد و تحمل روانی و انعطاف پذیری را افزایش می دهد (دموس، ۲۰۰۴).

در اواخر دهه ۱۹۶۰، دانشمندان متوجه شدند که نوکاری و ترمیم الگوهای امواج مغزی امکان پذیر است. جوزف کامیا، با آموزش فعالیت امواج مغزی آلفا برای آرامش، کار را شروع کرد، چند سال بعد از کشف کامیا، استرمن تجربه اصلی اش را چاپ کرد. پرفسور استرمن، بنیانگذار نوروفیدبک، چگونگی تغییر عملکرد مغزی و بهنجار سازی آن توسط شرطی سازی عاملی EEG را شناسایی کرد (شوارتز و آندراسیک ۲۰۰۳).

ارائه نتایج اولیه مبنی بر اینکه بیوفیدبک می تواند به تغییراتی در فعالیت قشری منجر شود و این تعدیل ها به بهبودهای ملموس در رفتار و کارکرد منجر می شوند، توسط استرمن و همکارانش ارائه شد (استرمن، ویوریکا و رث^۱، ۱۹۶۹؛ ویوریکا و استرمن، ۱۹۶۸). قسمت عمده پژوهش پیشگامانه استرمن به بررسی ویژگی های الکتروفیزیولوژیکی بازداری رفتاری می پرداخت (رات، استرمن، و کلمنت، ۱۹۶۷؛ استرمن و ویوریکا، ۱۹۶۷؛ ویوریکا و استرمن، ۱۹۶۸ به نقل از لوبار، ۱۹۹۷). بررسی منظم الگوهای EEG مرتبط با بازداری توسط او به شناسایی ریتم حسی - حرکتی منجر شد که در قشر رولاندیک تولید می شود. با اینکه دامنه فعالیت این موج در ابتدا بین ۱۲ تا ۲۰ دور در ثانیه تلقی می شد، اما «فعالیت

^۱ Wywricka & Roth

حداکثر» ریتم حسی- حرکتی ۱۲ تا ۱۴ هرتز ذکر شده است. این باند فرکانسی زمانی که فعالیت حرکتی کاهش می یابد، بیشتر می شود (بودزینسکی^۱، ۱۹۹۹؛ روبینز^۲، ۲۰۰۰).

استرمن و همکارانش (۱۹۶۹) و ویوریکا و استرمن (۱۹۶۸) دریافتند که حیوانات آزمایشگاهی (گربه ها) قادرند برای تولید ارادی این امواج آموزش ببینند. آن ها این یافته ها را در درمان افراد مبتلا صرع بکار بردند. همان گونه که استرمن (۲۰۰۰) و موناسترا (۲۰۰۳) بیان داشته اند، این کاربرد نوروفیدبک بطور ویژه در درمان اختلالات حمله ای در بیمارانی که به درمان های دارویی واکنش نشان نداده بودند، مفید است.

تبیین های متفاوتی در زمینه چگونگی مکانیسم عمل نوروفیدبک وجود دارد. اگر اعتقاد داشته باشیم که افراد از حالات متفاوت EEG آگاه می شوند و در صورت ایجاد آلفا، ریتم حسی- حرکتی، تتا، بتا با سایر فرکانس ها می تواند آنها را تمیز دهند، آنگاه مسأله بسیار ساده و راحت خواهد بود، افراد به سادگی یاد می گیرند که در شرایط مناسب الگوی EEG دلخواه را ایجاد کنند. آنها یاد می گیرند که در زمانی که باید تمرکز داشته باشند موج بتا ایجاد کنند و در زمان نیاز به استراحت و تجربه تصورات زیاد موج تتا و یا آلفای کم بسامد و در زمانی که قصد استراحت با یک ذهن خالی تر یا حالت « تمرکز آزاد» را دارند موج آلفای بالاتر ایجاد کنند. با این وجود، بسیاری از افراد تحت درمان با نورو فیدبک اظهار می دارند که دقیقاً نمی دانند چگونه الگوهای متفاوت EEG را ایجاد می کنند، نکته مهم آن است که آنها اغلب قادرند در مقابل در خواست ما این کار را انجام دهند (لوبار، ۲۰۰۳ به نقل از یعقوبی، ۱۳۸۵).

در یک سطح، شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه فرایندهای ناخودآگاهی وجود دارند که در این نوع پدیده یادگیری تاثیر می گذارند و فرد می تواند بدون آگاهی مستقیم یاد بگیرد. شواهد مربوط

^۱ - Budzynski

^۲ - Robbins

به حمایت از یادگیری بدون آگاهی به مدت بیش از یک ربع قرن که حوزه نوروفیدبک در حال شکل گیری بوده مورد بحث و مناقشه بوده است. فرایندهای فیزیولوژیایی دقیق دخیل در تغییر الگوی فعالیت قشری به خوبی شناخته شده است، مع هذا فرایندهای تغیر دادن فعالیت EEG مشخص به نظر نمی رسد که امر دشواری باشد (ورنون و همکاران، ۲۰۰۴).

پژوهش های مختلف، کاربرد نوروفیدبک در درمان بسیاری از اختلالات از جمله درمان اعتیاد (فاریون^۱ و همکاران، ۱۹۹۲)، بیش فعالی- کمبود توجه (کیسر و اوتمر^۲، ۲۰۰۰؛ رزیتز^۳، ۲۰۰۲)، اضطراب (مور^۴، ۲۰۰۳)، اوتسیم (جاریوزویز^۵، ۲۰۰۲)، سندرم خستگی مزمن (هاموند، ۲۰۰۱)، افسردگی (بائر و روزنفلد، بائر^۶، ۱۹۹۹)، صرع (استیرمن، ۲۰۰۰)، میگرن (تانسی^۷، ۱۹۹۱) و افراد صدمه دیده مغزی (تینیوس^۸ و تینیوس، ۲۰۰۰) گزارش کرده اند (هاموند، ۲۰۰۶). افراد به دلیل عدم آگاهی از الگوی امواج مغزی خود، نمی توانند بر آنها نظارت کنند. اما با دیدن امواج مغزی خود روی صفحه نمایش کامپیوتر، می توانند آن را تغییر دهند. در واقع، مکانیسم عمل شرطی سازی عاملی است. در واقع فرد امواج مغزی خود را مجدداً ترمیم و باز سازی می کند. در ابتدا تغییرات کوتاه مدت است، اما تدریجاً پایدارتر می شوند. با فیدبک مداوم، آموزش و تمرین، افراد هر چه بهتر می توانند الگوی امواج خود را بهبود دهند. این عمل تقریباً شبیه تمرین یا انجام درمان دارویی مغز است و کنترل و انعطاف پذیری شناختی را افزایش می دهد. افراد زیادی اظهار می

^۱ - Fahrion

^۲ - Kaiser, & Othmer

^۳ - Rossiter

^۴ - Moore

^۵ - Jarusiuwicz

^۶ - Baehr, Rosenfeld, & Baehr

^۷ - Tansey

^۸ -Tinius

دارند که اگر چه می توانند الگوهای متفاوت الکتروانسفالوگرافی را در صورت لزوم ایجاد کنند، اما کاملاً مطمئن نیستند که این کار را چگونه انجام می دهند. این نکته حاکی از آن است که احتمالاً نوروفیدبک متضمن یادگیری ضمنی یا غیر هوشیارانه است (ورنون و همکاران، ۲۰۰۴ به نقل از یعقوبی، ۱۳۸۵).

از آنجائی که پژوهش های مختلف تاثیر نوروفیدبک را در درمان اختلال وسواس فکری- عملی نشان داده اند (هاموند، ۲۰۰۶)، پس آموزش نوروفیدبک می تواند به عنوان راهبرد جدید درمانی برای این اختلال در نظر گرفته شود (هاموند، ۲۰۰۳).

تحقیقات انجام شده در زمینه نوروفیدبک

لوبار^۱ (۱۹۹۵) بیان کرد که " فواید طولانی مدت آموزش نوروفیدبک نتیجه یک فرایند یادگیری است که متضمن اکتساب مهارت های خود تنظیمی از طرق شرطی شدن کنشگر است." لوبار (۱۹۹۵) نتیجه گیری کرد که فواید به دست آمده از درمان نوروفیدبک احتمالاً پایدار است، اما باز هم این امر مستلزم تحقیقات بیشتری است. دوفی^۲ (۲۰۰۰) بیان کرد که " ادبیات پژوهشگرانه نشان می دهد که نوروفیدبک نوروفیدبک باید نقش روان درمانی اصلی را در زمینه های بسیار مشکل بازی کند.

اگر روشی چنین طیف وسیعی از کارآمدی را نشان دهد، باید به طور جهانی پذیرفته شده و به طور گسترده استفاده گردد. " تحقیقات زیادی نشان می دهد که EEG بیوفیدبک در تغییر عملکرد مغزی و در ایجاد بهبودی های مهم در نشانگان های بالینی در زمینه های زیادی از جمله صرع، اختلالات کمبود توجه و بیش فعالی، اختلالات یادگیری و صدمات سر موثر است (هاموند، ۲۰۰۶).

مور (۲۰۰۰ به نقل از هاموند، ۲۰۰۵) چندین مطالعه در مورد درمان نوروفیدبک بر اختلالات اضطرابی را بررسی کرد که شامل هشت مطالعه در مورد اختلال اضطراب فراگیر، سه مطالعه در مورد اختلال فوبی

¹ - Lubar

² - Duffy

خاص، دو مطالعه در مورد اختلال وسواس فکری- عملی و یک گزارش چاپ شده در مورد اختلال استرس پس آسیمی بود. مور بیان داشت که مشکلات زیادی در این مطالعات وجود دارد. مثلا در اکثر مطالعات، دوره آموزش نوروفیدبک خیلی کوتاه بوده است.

برای مثال در مطالعات اختلال اضطراب فراگیر، مدت آموزش نوروفیدبک حدود ۲ تا ۳ ساعت بوده است. اما با این حال ۷ تا از این ۸ مطالعات تغییرات مثبتی را در نتایج بالینی شان نشان دادند. در مطالعه اختلال وسواس فکری- عملی نیز بیماران فقط از آموزش افزایش آلفا بهره بردند که تغییرات مثبتی در نتایج بالینی دیده نشد. در اولین تحقیق چاپ شده درمان اختلال وسواسی فکری- عملی با نوروفیدبک توسط هاموند (۲۰۰۳) دو بیمار مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی که همزمان اختلالات دیگری چون افسردگی (بیمار اول) و (بیمار دوم) داشتند، انتخاب شدند.

بعد از مصاحبه فردی با هر بیمار، الکتروانسفالوگرافی کمی برای ارزیابی عملکرد مغزی بیماران انجام شد. در هر مورد تقریبا به مدت ۲۰ دقیقه با چشم بسته یک EEG پایه ثبت شد و به منظور کاهش آرتیفکتهای، ویرایش به عمل آمد. علاوه براین، جهت تعیین دقیق محل تولیدکنندگان امواج، از برش نگاری امواج مغزی الکترومغناطیسی با رزولیشن کم (LORETA)^۱ استفاده شد. برای بیماران قبل و بعد درمان مقیاس وسواس فکری- عملی یل- براون و پرسشنامه پادوا که هر دو اعتبار و پایایی بالایی دارند، اجرا شد. بیمار اول قبل و بعد از درمان پرسشنامه چند وجهی شخصیت مینه سوتا را اجرا کرد و برای اعتبار یابی بیرونی، مصاحبه با خانواده هایشان انجام گرفت.

بعد از انجام ۵۰ جلسه درمان نوروفیدبک برای بیمار اول و ۵۶ جلسه درمانی برای بیمار دوم، نمرات در مقیاس یل- براون و پرسشنامه پادوا بهنجار شدند و بیماران ۳/۷ و ۳ انحراف استاندارد بهبودی را نشان دادند. این معنادار هست چون از فرا- تحلیل ۲۵ مطالعه دارویی (آکرمین و گرین لند، ۲۰۰۲) دریافتند که حتی موثرترین دارویی اختلال وسواس فکری- عملی (کلومی پرامین) متوسط اثر درمانی را در مقیاس

^۱ - Low – Resolution Electromagnetic Tomography

یل- براون (۱/۳۳) انحراف استاندارد بهبودی) نشان داد و حدود ۱/۵ انحراف استاندارد بهبودی در مطالعه با پروزاک بدست آمد. پیگیریهای ۱۳ و ۱۵ ماهه بعد از درمان، نتایج بهبودی را همچنان نشان دادند (هاموند، ۲۰۰۳).

همچنین در مطالعه دیگر که بر روی بیمار ۲۳ ساله انجام شد مشخص گردید که روش درمانی نوروفیدبک می تواند نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی را بهبود بخشد. نمره مقیاس ضعف روانی (Pt) از ۱۱۵ به ۶۰ کاهش یافت و نمره اصلی یل- براون از ۱۶ به ۳ رسید که ۲/۲۶ انحراف استاندارد بهبودی را نشان می دهد. پیگیری ۱۰ ماهه این بیمار نیز پایداری تاثیر درمان نوروفیدبک را تایید کرد (هاموند، ۲۰۰۴). اما علی رغم پیگیریهای طولانی مدت و استفاده از اندازه گیری های عینی، درمان نوروفیدبک برای اختلال وسواس فکری- عملی از نظر تجربی هنوز حمایت نشده است (هاموند، ۲۰۰۵). گارت و سیلور^۱ (۱۹۷۶) بر روی دانشجویان دارای اضطراب امتحان مطالعه ای را انجام دادند. ۵۰ شرکت کننده در یکی از پنج گروه زیر قرار گرفتند :

۱- افزایش آلفا ۲- کاهش ولتاژ (الکترو میو گرافی) ^۲ EMG ۳- افزایش آلفا همراه با کاهش ولتاژ الکترومیوگرافی (درمان ترکیبی) ۴- آموزش آرم سازی ۵- بدون درمان.

درمان به مدت ۱۰ جلسه هفتگی انجام شد. هم گروه های افزایش آلفا و هم درمان ترکیبی، بعد از آموزش نوروفیدبک آلفایشان افزایش یافت. گروههای درمان ترکیبی و الکترومیوگرافی در تنش ماهیچه ای کاهش نشان دادند. آموزش آرم سازی افزایش کمی در آلفا و کاهش معنا داری در تنش ماهیچه ای نشان دادند. هیچ تغییری در گروه درمان نشده، دیده نشد. در کل همه افراد گروه آموزش نوروفیدبک کاهش معنا داری در اضطراب امتحان داشتند. در آزمایش دیگر شرکت کنندگان، افزایش آلفا و بیوفیدبک الکترومیوگرافی را دریافت کردند. بعد از آموزش، تولید آلفا از ۶۴٪ به ۷۸٪ افزایش یافت و

¹ - Garret, & Silver

² - Electromyography

نمرات اضطراب گروه درمان ترکیبی در مقایسه با گروه درمان نشده به طور معناداری کاهش یافت. مطالعات دیگری نیز گزارش کرده اند که نورو فید بک بر اضطراب امتحان مؤثر است (هارد و کامیا، ۱۹۷۸؛ رایس و پیلوت کین، ۱۹۸۱).

در مطالعه دیگر، ارزش درمانی افزایش سطح آلفا / تتا در نواحی پس سری در وضعیت آرامی سازی با چشمان بسته برای الکلیسم (پنیستون و کول کوسکی، ۱۹۸۹ و ۱۹۹۰) گزارش شده است. در یک مطالعه که توسط پنیستون و کول کوسکی (۱۹۹۱) انجام شد، طی ۳۰ جلسه ۳۰ دقیقه ای، نوروفیدبک آلفا / تتا را علاوه بر درمان سنتی بیمارستانی روی ۱۵ سرباز جنگ ویتنام که به اختلال استرس پس آسیبی مبتلا شده بودند، آموزش دادند.

و آنها را در یک پیگیری با گروه دیگری از ۱۴ سرباز که فقط درمان سنتی را دریافت کرده بودند مقایسه کردند. طی پیگیری ۳۰ ماهه، همه ۱۴ بیمار تحت درمان سنتی بیماریشان عود کرده بود و مجددا بستری شدند، در حالیکه فقط سه نفر از ۱۵ بیمار آموزش نوروفیدبک عود بیماری داشتند، همچنین ۱۵ بیمار آموزش نوروفیدبک نیازهای دارویی شان کاهش یافت ولی از بین بیماران درمان سنتی فقط یک بیمار نیاز دارویی اش کم شد، ۳ بیمار هیچ تغییری نکرد و ۱۰ بیمار به داروهای روان پزشکی بیشتری نیاز پیدا کردند.

براساس پرسشنامه چند وجهی مینه سوتا (MMPI)^۱ بیماران آموزش نوروفیدبک به طور معناداری در تمام ۱۰ مقیاس بالینی بهبود یافتند در حالیکه بهبود معناداری در هیچ مقیاس پرسشنامه چند وجهی مینه سوتا در گروه درمان سنتی یافت نشد. پنیستون و همکاران (۱۹۹۳) مطالعه دیگری را انجام دادند. آنها به طور تصادفی ۲۰ نفر بیمار اختلال استرس پس آسیبی مزمن جنگ ویتنام را که الکلی شده بودند، انتخاب کردند و طی ۳۰ جلسه ۳۰ دقیقه ای با آموزش نوروفیدبک آلفا / تتا درمان کردند. طی پیگیری ۲۶ ماهه، فقط ۴ نفر از ۲۰ بیمار موارد خیلی کم (۳-۱ مورد) از بروز فلش بک ها / کابوسهای

¹- Minnesota Multiphasic Personality Inventory

شبهانه را گزارش کردند و ۱۶ بیمار دیگر هیچ نشانگان اختلال استرس پس آسیبی را نشان ندادند. با مطالعه کنترل شده (ایگنر^۱ و گروزیلییر، ۲۰۰۳) در دانشگاه موسیقی پایول لندن، توانایی نوروفیدبک آلفا / تتا را برای ارزیابی اجرای موسیقی در نوازندگان خیلی سطح بالا موقعی که تحت شرایط استرس زا بودند، افزایش دادند. درمقایسه با شرایط دیگر مثل تمرین بدنی، آموزش مهارت‌های روانی، آموزش تکنیک الکساندر، نوروفیدبک آلفا / تتا منجر به افزایش اجرای موسیقی تحت شرایط استرس زا شد. رایس و همکاران (۱۹۹۳)، در یک طرح، ۴۵ بیمار مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر را در یکی از شرایط آزمایشی زیر به طور تصادفی قرار دادند :

۱- داروی کاذب ۲- بیوفیدبک الکترومیوگرافی ۳- بیوفیدبک افزایش آلفا ۴- بیوفیدبک کاهش آلفا ۵- لیست انتظار. درمان ۲ بار در هفته، به مدت ۴ هفته انجام شد، هر جلسه ۳۰ دقیقه طول کشید. نتایج بهبود معناداری را در پرسشنامه اضطراب صفت - حالت اشیپیل برگر نشان دادند و نشانگان روان تنی در همه گروه‌های درمانی با گروه کنترل لیست انتظار مقایسه شد. علاوه بر این، گروه‌های الکترومیوگرافی و افزایش آلفا بهبودی را در مقیاس اضطراب ولش^۲ نشان دادند. بهبودهای بالینی ۶ هفته پس از درمان ادامه داشت.

مطالعه واناتای و همکاران (۱۹۹۸) به منظور ارزیابی نوروفیدبک روی ۱۸ بیمار مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر انجام شد. بیماران در گروه‌های لیست انتظار، پروتکل کاهش بتا افزایش آلفا، پروتکل کاهش بتا / افزایش تتا به صورت تصادفی قرار گرفتند. در کل ۱۵ جلسه تشکیل شد، نتایج اندازه گیری با پرسشنامه اضطراب حالت - صفت و مقیاس درجه بندی اضطراب هامیلتون، بهبودی را در هر دو گروه نسبت به گروه کنترل درمان نشده نشان داد. استرمن^۳ (۲۰۰۰) درمان نوروفیدبک روی صرع کنترل نشده را بررسی کرد. در کل ۸۲٪ آزمودنی های دارای صرع های کنترل نشده و خیلی شدید کاهش معنا

^۱- Egner

^۲- Welsh anxiety

^۳- Sterman

داری در تشنجاتشان یافتند (به طور متوسط ۷۰٪ کاهش در تشنج). تحقیقات اخیر موناسترا (۲۰۰۲) نشان داد که نوروفیدبک به طور معنا داری نسبت به ریتالین در تغییرات اختلال بیش فعالی- کمبود توجه مؤثر است بدون اینکه مجبور به مصرف دارو شوند. در مطالعه دیگر (نانچه و همکاران، ۲۰۰۳) دریافتند که بیماران آموزش نوروفیدبک (۴۰ جلسه ۳۰ دقیقه ای) نسبت به بیماران اختلال بیش فعالی- کمبود توجه که ریتالین دریافت کردند، حتی فقط بعد از ۲۰ جلسه، بهبودی زیادی را نشان دادند.

مطالعات کنترل شده که اثرات بالینی نوروفیدبک را ارزیابی می کنند بر اساس اندازه گیری های مربوطه بهبودی را نشان داده اند. محققان EEG به شناسایی ناهنجاری های الکتروفیزیولوژیایی که در بیماران اضطرابی قابل مشاهده است، نیاز دارند تا پروتکل های درمانی مورد نظر را برای درمان این اختلالات پیشنهاد کنند. نتیجتاً چون نوروفیدبک برای درمان اختلالات اضطرابی « مؤثر و ویژه » در نظر گرفته می شود، نیاز به مطالعات با گروه کنترل شده و تصادفی هست تا پروتکل های نوروفیدبک را با سایر درمانهای مؤثر مقایسه کنند (شوارتز و آندراسیک، ۲۰۰۳).

در مورد هر درمانی لازم است که خطرات بالقوه و اثرات منفی آن را به دقت و منظم مورد لحاظ قرار داد. از دیدگاه نظری یک نگرانی بالقوه در خصوص ایجاد تشنج ناشی از آموزش نوروفیدبک مطرح است، اگر چه تا امروز هیچگونه شواهدی مبنی بر اینکه چنین چیزی ممکن است روی دهد، وجود ندارد (ورنون و همکاران، ۲۰۰۴).

مع هذا برخی از متخصصان بالینی نگرانی هایی را مطرح کرده اند. هاموند (۲۰۰۱a) مطرح کرد برای اثرات بالقوه منفی باید این احتمال را در نظر گرفت که ممکن است افراد احساس اضطراب کرده و متعاقب آموزش افزایش بتا، در خوابیدن مشکل داشته باشند. مطالعه موناسترا و همکاران (۲۰۰۴) عوارض جانبی محدود دیگری نیز نشان داد از قبیل سردرد و گیجی. این علائم در بین ۱ تا ۳ درصد

¹ - Monastra

با توجه به اینکه در آموزش نوروفیدبک عامل فردیت بسیار موثر است، لذا هیچ شیوه تضمین شده ای برای ترسیم روند پیشرفت درمان وجود ندارد. بعضی از آزمودنیها پس از چند جلسه، بلافاصله پیشرفت را نشان می دهند، در حالیکه ممکن است دیگران به جلسات بسیار زیادی نیاز داشته باشند. لذا، صبری در این آموزش یک گوهرازشمند است (کولورا^۱، ۲۰۰۴).

هر چند تعدادی از مطالعات اثربخش بودن این روش درمانی را نشان دادند، اما این روش منتقدانی هم دارد. از تازه ترین مطالعات مروری انتقادی، مطالعه ای است که در دومین شماره مجله نوروسایکولوژی کاربردی سال ۲۰۰۵ توسط لو و بارکلی^۲ (۲۰۰۵) منتشر شده است. آنها معتقدند که این روش درمانی مناقشه کاملی را بین جوامع علمی و بالینی که با اختلال بیش فعالی - کمبود توجه کار می کنند برانگیخته است .

مطالعات مروری اخیر در زمینه نوروفیدبک (آرنولد، ۲۰۰۱ ؛ نش، ۲۰۰۰؛ رامیرز و همکاران، ۲۰۰۱ به نقل از یعقوبی، ۱۳۸۵) عموماً نتیجه گرفتند که مطالعات اولیه انجام شده نوید بخش هستند، اما لازم است مطالعات کنترل شده علمی سختگیرانه تری انجام شود. منتقدان نوروفیدبک معتقدند که مطالعات منتشر شده در این زمینه دارای نقطه ضعفهای روش شناختی عمده ای هستند که تفسیر و استنتاجهای مربوط به اثر واقعی نوروفیدبک را ناممکن می سازد.

این نقاط ضعف عبارتند از: نبود گروه های کنترل، تداخل چند روش درمانی متفاوت در نوروفیدبک، ابهام تشخیصی درباره بیماران مورد مطالعه، فقدان روشهای کنترل پلاسیبو، مطلع بودن ارزیابان از درمان دریافت شده توسط بیمار و اثر تمرین در مقیاسهای مورد استفاده ... (لو و بارکلی، ۲۰۰۵). خبر نامه

^۱ - Collura

^۲ - Loo, & Barkley

گسترش رفتار درمانی در سال ۲۰۰۱ یک مقاله انتقادی از عدم کارآمدی نوروفیدبک چاپ کرد (لور^۱ و همکاران، ۲۰۰۱). Reuter Health نیز، در یک چاپی تحقیق ویلیام مولالی در مورد سردرد و نوروفیدبک را مورد انتقاد قرار داد، با این محتوا که نوروفیدبک خیلی پرهزینه است و برای سردرد ناکارآمد می باشد. در مجله جدید پزشکی انگلیسی تاثیر نوروفیدبک بر فزون تنشی را به چالش طلبیدند. انتقادات بر نوروفیدبک نشان می دهد که متخصصان نوروفیدبک باید ارزیابیهای با دقت زیاد انجام دهند.

^۱ - Lohr

فصل ۳- روش شناسی پژوهش

۳-۱- طرح پژوهش

طرح پژوهشی حاضر جز مطالعات شبه آزمایشی و تک آزمودنی محسوب می گردد که طی آن بیماران در ۳ موقعیت (۲ موقعیت آزمایشی و یک موقعیت شاهد) قرار می گیرند. موقعیت آزمایشی درمان نوروفیدبک شامل ۳۰ جلسه درمانی ۴۵ دقیقه ای (به مدت ۱۰ هفته) می باشد و موقعیت آزمایشی دیگر شامل درمان دارویی است و موقعیت بدون درمان به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته می شود. بیماران هر سه شرایط در ۲ مرحله پیش و پس از درمان با پرسشنامه پادوا مورد ارزیابی و مقایسه قرار می گیرد.

۳-۲- جامعه، نمونه و روش نمونه گیری

۳-۲-۱- جامعه آماری

جامعه آماری پژوهش حاضر، شامل کلیه مراجعه کنندگانی است که از ماه اسفند سال ۱۳۸۶ تا ماه مرداد ۱۳۸۷ به مرکز جامع اعصاب و روان آتیه در شهر تهران مراجعه کردند.

۳-۲-۲- نمونه و روش نمونه گیری

در این پژوهش، هر موقعیت (نوروفیدبک، دارویی، فهرست انتظار) شامل ۴ نفر از افراد جامعه مورد نظر با تشخیص اختلال وسواس فکری- عملی هستند که به طور تصادفی در دسترس انتخاب شدند. آزمودنیهای هر ۳ موقعیت برحسب عوامل سن، جنس، تحصیلات همتا سازی شدند و همزمان اختلال دیگری نداشتند.

۳-۳- ابزارهای پژوهش

در این مطالعه از پرسشنامه پادوا و چک لیست مصاحبه بالینی براساس DSM- IV استفاده شد.

۳-۳-۱- پرسشنامه پادوا

پرسشنامه پادوا توسط سانایو (۱۹۸۰ به نقل از گودرزی، ۲۰۰۵) در کشور ایتالیا ساخته شد که دارای ۶۰ ماده می باشد و برای ارزیابی شدت نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی در شرکت کنندگان بالینی و نرمال، به کار می رود. هر ماده به صورت ۰-۴ براساس درجه آشفتگی سنجیده می شود.

پرسشنامه پادوا مقیاس خود گزارشی است که ابعاد وسواس فکری را از ابعاد وسواس عملی متمایز می کند. (سانایو، ۱۹۸۰؛ استرن برگر^۱ و بورن^۲ ۱۹۹۰ به نقل از گودرزی، ۲۰۰۵). سانایو (۱۹۸۰) با استفاده از تحلیل عاملی ۴ عامل را مطرح کرد: (۱) کنترل مختل شده بر روی فعالیت های روانی و ذهنی (۲) آلوده شدن (۳) رفتارهای واریسی (۴) تکانه ها (urges) و نگرانیهای از دست دادن کنترل در فعالیت های حرکتی.

مولفان دیگر در مطالعاتشان از این عوامل حمایت کرده اند (استرن برگر و بورن، ۱۹۹۰؛ وان اپن^۳، ۱۹۹۲؛ مک دونالد و دی سیلوا، ۱۹۹۹؛ ماتیکس- کولز^۴، ۲۰۰۲). این پرسشنامه اولین بار، توسط گودرزی و فیروزآبادی در سال ۱۳۸۲ برای جمعیت ایرانی هنجاریابی شد. برای اعتبار همگرایی، همبستگی بین نمره کل پرسشنامه پادوا با پرسشنامه اختلال وسواس فکری- عملی مادزلی و پرسشنامه وسواس فکری لیتان بین ۰/۷۵-۰/۶۵ یافته شد. ثبات درونی با آلفای کرونباخ ۰/۹۵ برای نمره کل این پرسشنامه در جمعیت ایرانی، تایید شده است. پایایی آزمون- بازآزمایی پرسشنامه پادوا (به مدت ۴

^۱- Sternberger

^۲- Burn

^۳- Van oppen

^۴- Mataix- Cols

هفته) برای نمره کل، ۰/۷۹ می باشد. بنابراین، پرسشنامه پادوآ در جمعیت ایرانی دارای اعتبار و پایایی بالایی است و می توان از آن برای سنجش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی استفاده کرد (گودرزی، ۲۰۰۵). نمرات پرسشنامه پادوآ به منظور ایجاد تمایز بین چهار گروه شرکت کننده (اختلال وسواس - اجبار، افسرده، اضطرابی و شرکت کنندگان سالم) مورد استفاده قرار گرفت. میانگین گروه اختلال وسواس فکری- عملی به صورت آماری از گروه بهنجار متفاوت می باشد. به علاوه، بیماران وسواس نسبت به بیماران افسرده در عامل "آلوده شدن" پرسشنامه ی پادوآ نمرات بالاتری بدست آوردند (همان منبع). متن پرسشنامه پادوآ در پیوست ۱ آمده است.

نمره گذاری پرسشنامه پادوآ

هر ماده از پرسشنامه پادوآ بر اساس درجه ای که دریافت می کند (۰ تا ۴) نمره گذاری می شود. ماده های عامل ها به قرار زیر می باشد:

عامل اول (کنترل مختل شده بر روی فعالیت های روانی و ذهنی) که شامل ۱۸ آیتم (۲۶- ۲۷- ۲۸- ۲۹- ۳۰- ۳۱- ۳۲- ۳۳- ۳۴- ۳۵- ۳۶- ۳۷- ۳۸- ۳۹- ۴۲- ۴۳- ۴۴- ۴۵) می باشد.

عامل دوم که شامل ۱۰ آیتم (۱- ۲- ۳- ۴- ۵- ۶- ۷- ۸- ۹- ۱۰- ۶۰) می باشد این عامل تحت عنوان "آلوده شدن" می باشد.

عامل سوم یعنی وارسی که شامل ۱۴ آیتم (۱۴- ۱۵- ۱۸- ۱۹- ۲۰- ۲۱- ۲۲- ۲۳- ۲۴- ۲۵- ۲۷- ۲۹- ۳۰- ۳۱) می باشد.

عامل چهارم شامل ۱۲ آیتم (۴۰- ۴۶- ۴۷- ۴۸- ۴۹- ۵۰- ۵۳- ۵۵- ۵۶- ۵۷- ۵۸) می شود که تحت عنوان "امیال و نگرانی های درمورد ازدست دادن کنترل بر روی رفتار حرکتی" می باشد.

چک لیست مصاحبه بالینی براساس DSM- IV

از چک لیست مصاحبه بالینی بر اساس DSM- IV برای تشخیص گذاری بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی استفاده شد که شامل F25 تا F38 می باشد (کتابچه اجرایی SCID-I). متن کامل این چک لیست در پیوست ۲ آمده است.

۳-۴- نحوه جمع آوری اطلاعات

در موقعیت آزمایشی نوروفیدبک، بعد از تشخیص گذاری بیماران بر اساس معیارهای تشخیصی-DSM IV توسط روانشناس بالینی و اجرای پرسشنامه پادوآ، برای ارزیابی عملکرد بیماران، ابتدا از هر بیمار الکتروانسفالوگرافی کمی گرفته شد تا بر اساس آن پروتکل درمانی هر فرد مشخص گردد.

بیمار روبروی صفحه کامپیوتر قرار گرفت و الکترودها بر اساس سیستم بین المللی ۱۰-۲۰ مکان استاندارد الکترودها و طبق الکتروانسفالوگرافی کمی بیمار، در مکان مورد نظر نصب گردید. رفرنسها شامل هر دو گوش است و فرکانس تقویت شده و بازداری شده بستگی به الگوی EEG بیمار دارد. فیدبک دریافت شده شنیداری (صدا) یا دیداری (تصاویر گرافیکی) است (شوارتز و آندراسیک، ۲۰۰۳). در هر جلسه درمان EEG پایه ثبت شد تا پیشرفت بیمار مشخص گردد. بعد از اجرای درمان نوروفیدبک به صورت هفته ای ۳ بار (۴۵دقیقه) به مدت ۳۰ جلسه، مجدداً از فرد الکتروانسفالوگرافی کمی گرفته شد تا تغییرات مشاهده گردد.

ضمناً قبل و بعد از درمان پرسشنامه پادوآ برای هر بیمار توزیع گردید. برای گروه درمان دارویی نیز، بعد از تشخیص گذاری بیماران بر اساس معیارهای تشخیصی DSM-IV توسط روانپزشک معالج، قبل و بعد درمان با دارو (مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین) به مدت ۱۰ هفته، این پرسشنامه توسط روانشناس بالینی اجرا شد. برای گروه فهرست انتظار نیز، بعد از تشخیص گذاری بیماران بر اساس معیارهای تشخیصی DSM-IV توسط روانشناس بالینی، قبل و بعد از اتمام ۱۰ هفته بدون درمان این پرسشنامه اجرا گردید.

۳-۵- آموزش نوروفیدبک

برای شروع آموزش نوروفیدبک، ابتدا از هر آزمودنی الکتروانسفالوگرافی کمی گرفته شد تا بر اساس آن پروتکل درمانی هر فرد مشخص گردد. پس از تفسیر الکتروانسفالوگرافی کمی، امواجی که نیاز به تقویت یا بازداری دارند، شناسایی شده و الکترودها و رفرنسها در مکانهای مورد نظر با چسبهای مخصوص چسبانده شدند. بهتر است قبل از چسباندن الکترودها و رفرنسها، محل مورد نظر با ژل مخصوص پاک گردد.

با راه اندازی سیستم سخت افزاری و نرم افزاری Procomp Infiniti، صفحه Procomp Infiniti باز می شود که دارای ۵ قسمت می باشد :

۱- start open display session

۲- start script session

۳- Database

۴- Compact flash option

Exit

در این صفحه قسمت start open را انتخاب می کنیم که صفحه client Data، به منظور انتخاب نام و نام خانواگی و سایر اطلاعات شخصی آزمودنی باز می شود. پس از یادداشت اطلاعات شخصی، تایید می کنیم. قبل از شروع آموزش، در هر جلسه از فرد EEG پایه گرفته می شود. به همین منظور، دوباره به صفحه اول برگشته قسمت start open را باز می کنیم و گزینه define new session و سپس Script Database را انتخاب می کنیم. EEG خام فرد به مدت ۲ دقیقه و ۱۰ ثانیه به صورت چشم باز یا بسته ثبت می شود. به منظور Edit کردن EEG، مجدداً به صفحه اول برگشته گزینه Database و سپس review / Report را انتخاب می کنیم. در بالای صفحه Edit را انتخاب و بر روی گزینه Review mode auto – Rejection setting کلیک می کنیم. پس از باز شدن این صفحه EEG standard را انتخاب و به

منظور حذف امواج بالای ۴۵ هرتز، عدد ۴۵ را ثبت، سپس تایید می کنیم. به منظور دیدن اعداد، در همان صفحه گزینه calculate را انتخاب می کنیم، صفحه activity statistics باز می شود، سپس تایید می کنیم. برای شروع آموزش، مجدداً از صفحه اول، قسمت start open را انتخاب، بر روی اسم فرد کلیک می کنیم تا بر اساس امواجی که می خواهیم تقویت یا بازداری کنیم، فیدبک تصویری یا شنیداری مورد نظر را انتخاب می کنیم.

۳-۶- دارودرمانی

کلیه آزمودنیهای موقعیت درمان داروئی، طبق تجویز روانپزشک معالج، به مدت ۱۰ هفته تحت درمان با داروهای مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین قرار گرفتند. همه آزمودنی ها داروی سرتالین را با ۵۰ میلی گرم در روز شروع کردند. مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین شامل فلوئوکستین، سرتالین، پاروکستین، فلووکسامین، سیتالوپرام می باشد.

از بین مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین، سرتالین عوارض و تداخل داروئی کمتری دارد و سالمتر می باشد. مطالعات نشان داده اند که سرتالین در دوز ۵۰ و ۲۰۰ میلی گرم کاملاً موثر است. از فواید دیگر سرتالین این است که نیمه عمرش کوتاه است یعنی سریع تر از بدن دفع می شود (جان و ویلیامز، ۲۰۰۸). تفاوت های اصلی مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین موجود، عمدتاً در تسریع فارماکوکینتیک آنها به خصوص نیمه عمر آنهاست.

فلوئوکستین طولانی ترین نیمه عمر یعنی ۲-۳ روز را دارد و نیمه عمر متابولیت فعالش به ۷-۹ روز هم می رسد. نیمه عمر سایر مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین خیلی کوتاهتر یعنی حدود ۲۰ ساعت است و هیچ متابولیت فعال مهمی نیز ندارند. همه مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین پس از مصرف خوراکی جذب می شوند و در عرض ۴-۸ ساعت حداکثر اثرشان بدست می آید. همه مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین در کبد به سوخت و ساز می رسند.

مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین دو خصیصه مشترک دارند : اولاً، اثر اختصاصی آنها مهار باز جذب سروتونین است و بر بازجذب نوراپی نفرین و دوپامین اثری ندارند. اثربخشی بالینی این داروها مستلزم اشغال ۷۰-۸۰٪ از حاملهای سروتونین است. مهار بازجذب سبب افزایش غلظت سیناپسی سروتونین می شود.

سروتونین لااقل به ۱۴ گیرنده مجزا متصل می شود و آنها را فعال می کند. لااقل ۹۰٪ از پاسخ بالینی با مقدار اولیه حاصل می شود و هر چه مقدار دارو از این حد بیشتر شود، عمدتاً عوارض دارو بیشتر خواهد شد، بی آنکه سود بالینی بیشتری عاید شود. در کار بالینی بیش از همه سرتالین است که مقدار مصرفش به حدی بالاتر از مقدار شروع آن افزایش داده می شود (از ۵۰ میلی گرم در روز به ۱۵۰-۲۰۰ میلی گرم در روز) و بعد از آن فلوئوکستین قرار دارد (شروع با ۲۰ میلی گرم در روز، افزایش تا ۴۰-۸۰ میلی گرم در روز). پاروکستین برعکس، بیش از بقیه احتمال دارد که با همان مقدار شروع (۲۰ میلی گرم در روز) ادامه داده شود. گرچه می توان مقدار آن را به ۳۰-۶۰ میلی گرم در روز هم رساند، ولی در مقادیر بالا عوارض ضد کولینرژیک آن ممکن است غالب شود.

ثانیا مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین اساساً هیچ اثر آگونیستی یا آنتاگونیستی بر هیچ یک از گیرنده های نورترانسسمیتری ندارند. فقدان اثرات ضد هیستامینرژیک و ضد آلفا یک آدرنرژیک اساس فارماکودینامیک کم عارضه بودن این داروهاست. مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین در برخی از بیماران اثرات ضد کولینرژیک بسیار خفیفی دارند (سادوک و سادوک، ۲۰۰۳).

۳-۷- روش تجزیه و تحلیل داده ها

با توجه به اینکه طرح پژوهش حاضر جز مطالعات تک آزمودنی می باشد. برای تحلیل داده ها از روش تحلیل چشمی و مقایسه نمودارها در قبل و بعد از درمان استفاده شد (هرسن و بارلو^۱، ۱۹۷۶). در طرح های تک آزمودنی برای تجزیه و تحلیل داده ها از تحلیل های ترسیمی و نموداری استفاده می شود و بر

¹ - Hersen, & Barlow

اساس صعود و نزول در مورد تغییرات متغیر مستقل و وابسته، قضاوت صورت می گیرد. در این پژوهش علاوه بر رسم نمودارها، برای محاسبه درصد بهبودی از فرمول زیر استفاده شد:

$\Delta A\% = AO - A1 / AO$ که AO نمرات پیش آزمون و A1 نمرات پس آزمون است. برای تعیین اندازه اثر روش های درمانی از فرمول اندازه اثر^۱ کوهن^۲ و همکاران (۱۹۹۶) استفاده شد. این فرمول به قرار زیر می باشد:

$$\text{Cohen's effect size} = (M1 - M2) / \sigma_{\text{pooled}}$$

$$\sigma_{\text{Pooled}} = \sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2} / 2$$

برای مقایسه معناداری گروهها از آزمون کروسکال-والیس بر اساس نرم افزار SPSS استفاده شد. فرمول این آزمون به قرار زیر است:

$$H = 12 / N(N+1) \sum W_i / N_i - 3(N+1)$$

$$W_i = N_i R_i$$

در فرمول فوق N_i تعداد مشاهده های هر موقعیت، R_i میانگین رتبه ای نمونه i ام، N کل مشاهدات و W_i مجموع رتبه ها برای نمونه i ام در نمونه ترکیبی و اندازه نمونه ترکیبی n .

^۱ - Effect size

^۲ - Cohen

فصل ۴ - نتایج

۴-۱- مقدمه

در پژوهش حاضر، اثربخشی درمان نوروفیدبک و مقایسه آن با درمان دارویی (مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین) و گروه کنترل بررسی شد. آنچه در پی می آید، نتایج حاصل از تحلیل داده هاست. تحلیل پژوهش در دو بخش اطلاعات جمعیت شناختی و بررسی فرضیه های پژوهش ارائه می گردد.

۴-۲- اطلاعات جمعیت شناختی

سن: ۴-۲-۱

جدول ۴-۱: سن آزمودنیهای مورد مطالعه در سه گروه پژوهش

فهرست انتظار	دارو	نوروفیدبک	موقعیت درمان آزمودنی
۳۰	۱۸	۱۷	آزمودنی شماره ۱
۳۹	۳۵	۳۰	آزمودنی شماره ۲
۲۱	۴۸	۲۴	آزمودنی شماره ۳
۲۷	۲۶	۴۲	آزمودنی شماره ۴
۲۹/۲۵	۳۱/۲۵	۲۸/۲۵	میانگین
۷/۵	۱۲/۸۷	۱۰/۵۹	انحراف معیار

همانطور که در جدول ۴-۱ ملاحظه می شود میانگین سن گروه نوروفیدبک ۲۸/۲۵ با انحراف معیار ۱۰/۵۹، گروه داروئی میانگین ۳۱/۷۵ با انحراف معیار ۱۲/۸۷ و گروه فهرست انتظار ۲۹/۲۵ با انحراف معیار ۷/۵ می باشد.

تحلیل واریانس میانگین سنی هر سه موقعیت نشان داد که تفاوت میانگین سن ها معنی دار نیست چون $P = 0/891$ به دست آمد که از $\alpha = 0/1$ بزرگتر می باشد، پس فرض صفر که نشان دهنده برابری میانگین ها است رد می شود.

۴-۲-۲- جنسیت

جدول ۴-۲ : توزیع فراوانی آزمودنیهای مورد مطالعه بر حسب جنسیت

موقعیت درمان آزمودنی	نوروفیدبک	دارو	فهرست انتظار
آزمودنی شماره ۱	مرد	مرد	زن
آزمودنی شماره ۲	زن	مرد	زن
آزمودنی شماره ۳	مرد	زن	مرد
آزمودنی شماره ۴	زن	زن	مرد

همانطور که جدول شماره ۴-۲ نشان می دهد، در هر یک از موقعیت ها ۲ نفر مرد و ۲ نفر زن مورد مطالعه قرار گرفته اند و از این نظر همه موقعیتها شبیه یکدیگرند.

تحصیلات ۳-۲-۴

جدول ۳-۴ : توزیع آزمودنی های مورد مطالعه بر حسب تحصیلات در سه گروه پژوهش

موقعیت درمان آزمودنی	نوروفیدبک	دارو	فهرست انتظار	جمع
دیپلم	۲	۳	۲	۷
فوق دیپلم	۰	۰	۱	۱
لیسانس	۲	۱	۱	۴
جمع	۴	۴	۴	۱۲

جدول فوق میزان تحصیلات آزمودنیهای سه موقعیت آزمایشی را نشان می دهد. همانطور که مشاهده می شود تحصیلات آزمودنیها در دامنه دیپلم تا لیسانس می باشد. اکثر آزمودنیها به ترتیب دیپلم (۷ نفر) و لیسانس (۴ نفر) هستند.

آزمون فرضیه ها ۳-۴

برای مقایسه اثر بخشی نوروفیدبک با درمان دارویی و موقعیت فهرست انتظار در درمان اختلال وسواس فکری- عملی از ۳ شاخص کل، وسواس عملی و وسواس فکری به عنوان سطوح متغیر وابسته (میزان بهبودی) استفاده شد. عامل های پرسشنامه پادوا عبارتند از: ۱- اختلال در کنترل عملکرد های ذهنی، ۲- امیال و نگرانی در مورد از دست دادن کنترل رفتار حرکتی، ۳- آلوده شدن و ۴- واری. از جمع عامل ۱ و ۲ به عنوان عامل وسواسهای فکری و عامل ۳ و ۴ به عنوان وسواس عملی استفاده شد. لذا در این بخش سعی می شود تحلیل داده ها به صورت مقایسه های فردی و گروهی آزمودنی ها در هر یک از این شاخص ها ارائه گردد. در بخش الف میزان بهبودی، در بخش ب اندازه اثر و در بخش ج معناداری میانگین ها با استفاده از آزمون کروسکال- والیس در هر سه موقعیت آزمایشی مشخص گشته است.

طبق معیار آزمون کراسکال - والیس مقدار آزمون (عدد کی دو) در پیش آزمون برابر $2/354$ و در پس آزمون برابر $7/565$ می باشد. در پیش آزمون p - مقدار برابر $0/308$ است که این عدد نشان دهنده این است که می توان نتیجه گرفت که نمی توان فرض صفر را که برابری میانگین است رد کرد که این به معنی این است که تفاوت میانگین در پیش آزمون معنادار نبوده است ولی با توجه به عدد p - مقدار بدست آمده از پس آزمون که برابر $0/023$ بوده است و از $\alpha=0/05$ کمتر می باشد می توان با ضریب اطمینان 95% نتیجه گرفت که تفاوت میانگین پس آزمون معنادار بوده است.

۴-۴ - مقایسه نمرات شاخص های پرسشنامه پادوا در هر سه

موقعیت آزمایشی

آنچه که می توان از یافته های ذکر شده در زمینه مقایسه اثر درمان بر هر یک از آزمودنی های روش های درمانی مختلف استنباط کرد این است که میانگین میزان تغییر در شاخص وسواس عملی در روش نوروفیدبک $32/5$ درصد (با اندازه اثر $1/35$) می باشد. نتایج آزمون کروسکال - والیس نیز با $P=0/021 >$ $\alpha=0/05$ که نشان دهنده معناداری میانگین ها در پس آزمون می باشد. این داده ها موید فرضیه چهارم یعنی درمان نوروفیدبک موجب کاهش علائم وسواس عملی می شود. و 46 در صد میزان تغییر در شاخص وسواس فکری (با اندازه اثر $2/55$) و $P=0/035$ حاصل از آزمون کروسکال - والیس موید فرضیه پنجم پژوهش با عنوان "درمان نوروفیدبک موجب کاهش علائم وسواس فکری می شود." می باشد.

در شاخص کل نیز میزان بهبودی در روش نوروفیدبک و دارو به ترتیب 45 درصد و 46 درصد می باشد. و این در حالیست که در موقعیت فهرست انتظار میزان تغییرات نا محسوس می باشد. میزان بهبودی در شاخص کل هر دو روش تقریباً برابر می باشد. نتایج حاصل از آزمون من- ویتنی نیز نشان داد که در نمرات پس آزمون دو گروه دارو و نوروفیدبک تفاوت معنادار نیست چون $P=0/686 < \alpha=0/05$. پس پی توان نتیجه گرفت این یافته ها موید فرضیه اول پژوهش می باشد که اظهار داشته بود "درمان نوروفیدبک به اندازه درمان دارویی موجب کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی می شود."

میزان بهبودی ۴۵ درصد (با اندازه اثر ۳/۱۶) با روش نوروفیدبک موید فرضیه دوم پژوهش یعنی "درمان نوروفیدبک موجب کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی می شود." می باشد. و میزان بهبودی ۴۶ درصد با روش درمان داروئی فرضیه سوم پژوهش را با عنوان "درمان داروئی موجب کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی می شود." تایید کرد. این یافته ها کاملا با نتایج حاصل از آزمون کروسکال- والیس همسو می باشد چون $P = 0/023 > \alpha = 0/05$. پس تفاوت میانگین ها معنادار بوده است.

فصل ۵- بحث در نتایج

۵-۱- خلاصه طرح پژوهش و یافته ها

مطالعه حاضر مطالعه ای شبه آزمایشی با ساختار تک آزمودنی است و با هدف کلی تعیین اثر بخشی درمان نوروفیدبک و درمان دارویی در کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی انجام شد. بدین منظور برای هر کدام از سه موقعیت نوروفیدبک، دارو و فهرست انتظار ۴ آزمودنی مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی انتخاب و آزمودنیهای دو موقعیت درمانی به مدت ۱۰ هفته تحت درمان های مناسب و آزمودنیهای فهرست انتظار در این مدت هیچگونه مداخله نظام مندی دریافت نکردند.

در پژوهش حاضر برای درمان آزمودنیهایی که تحت درمان نوروفیدبک قرار داشتند در ابتدا الکتروانسفالوگرافی کمی گرفته شد تا بر اساس آن پروتکل درمانی هر فرد مشخص گردد. طی جلسات درمان، آزمودنی یاد می گیرد امواجی را تقویت و امواجی را بازداری کند. برای آموزش آزمودنیها از فیدبک های دیداری و شنیداری استفاده شد. و برای آزمودنی های موقعیت دارو نیز طبق تجویز پزشک معالج به مدت ۱۰ هفته تحت درمان قرار گرفتند. کلیه آزمودنی ها قبل از شروع مداخله ها و مجددا پس از اتمام دوره درمان با پرسشنامه پادوا مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج حاصل از اجرای پژوهش حاضر نشان داد که:

- درمان نوروفیدبک در نمره کل میزان بهبودی ۴۵ درصد (با اندازه اثر ۳/۱۶) را نشان داد. اندازه اثر این روش بر شاخص وسواس فکری ۲/۵۵ و بر شاخص وسواس عملی ۱/۳۵ می باشد. و این ارقام بیانگر این هست که روش نوروفیدبک برای وسواس فکری موثرتر است. و در شاخص های وسواس فکری اندازه اثر این روش بر عامل اختلال در کنترل عملکردهای ذهنی ۲/۳ و بر عامل امیال و نگرانی از دست دادن کنترل رفتار حرکتی ۱/۲۹ می باشد. اندازه اثر نوروفیدبک بر عامل آلوده شدن ۱/۵۵ و بر عامل واریسی ۰/۸۲ می باشد. در کل نوروفیدبک بر ۳ آزمودنی میزان بهبودی بالای ۴۸/۵ درصد و بر یکی از آزمودنیها

تأثیر ضعیف (۲۰ درصد) را داشت. در شاخص وسواس فکری نیز میزان بهبودی از ۲۸ درصد تا ۵۸ درصد می باشد و در شاخص وسواس عملی نیز میزان بهبودی یکی از آزمودنیها قابل توجه یعنی ۶۰ درصد و بر ۲ آزمودنی ۳۰ و ۳۲ درصد که تغییر متوسطی محسوب می شود. در حالیکه بر آزمودنی شماره ۱ تأثیر ناچیز (۶ درصد) می باشد.

روش درمانی نوروفیدبک در مقایسه با درمان دارویی میزان بهبودی تقریباً یکسانی (۴۵ درصد در نوروفیدبک و ۴۶ درصد در گروه دارو) را نشان دادند و اندازه اثر کل نوروفیدبک ۳/۱۶ ، در حالیکه در روش درمان دارویی ۴/۲۵ می باشد. و این در حالیست که میزان کل بهبودی در موقعیت فهرست انتظار ۳/۵ درصد با اندازه اثر کلی ۰/۰۱ - درصد می باشد.

- درمان دارویی در شاخص کل میزان بهبودی ۴۶ درصد با اندازه اثر ۴/۲۵ را نشان داد. اندازه اثر این روش درمانی، همانند روش نوروفیدبک بر شاخص وسواس فکری بیشتر از وسواس عملی است (۲/۰۶ اندازه اثر وسواس فکری و ۱/۱۴ اندازه اثر وسواس عملی). در بین عامل ها آلوده شدن کمترین اندازه اثر یعنی ۰/۴۶ ، و بیشترین اندازه اثر مربوط به شاخص اختلال در کنترل عملکردهای ذهنی (۲/۱۷) می باشد. شاخص اختلال در کنترل عملکردهای ذهنی و امیال و نگرانی از دست دادن کنترل رفتار حرکتی در هر دو روش درمانی تأثیر مشابهی داشتند. در حالیکه در روش درمانی نوروفیدبک شاخص واریسی و در روش درمان دارویی شاخص آلوده شدن کمترین تأثیر را داشت. این یافته ها حاکی از آن است که در مقایسه با موقعیت فهرست انتظار درمان دارویی نیز در بهبودی نشانگان وسواس می تواند موثر باشد. و در مقایسه با درمان نوروفیدبک تأثیری تقریباً همسو داشته باشد.

- در موقعیت فهرست انتظار که هیچ مداخله ای را دریافت نکردند، میزان کل بهبودی ۳/۵ درصد با اندازه اثر کلی ۰/۰۱ - درصد می باشد. میانگین کل در شاخص وسواس عملی ۲/۵ درصد (با اندازه اثر ۰/۱۹) و در شاخص وسواس فکری میزان بهبودی ۲ درصد (با اندازه اثر ۰/۰۴ درصد) می باشد.

نتایج حاصل از آزمون کروسکال-والیس نیز کاملاً با نتایج حاصل از اندازه اثر و میزان تغییر همسو می باشد. P به دست آمده از این آزمون برای شاخص کل، وسواس فکری و وسواس عملی به ترتیب ۰/۰۲۳، ۰/۰۳۵ و ۰/۰۲۱ می باشد و از آنجایی که این مقادیر کمتر از مقدار آلفای تعیین شده یعنی ۰/۰۵ می باشد. پس می توان با اطمینان ۰/۹۵ درصد بیان کرد که تفاوت میانگین ها معنادار بوده است. و می توان نتیجه گرفت که هم درمان نوروفیدبک و هم درمان دارو تاثیرگذار هستند.

۵-۲- بحث در نتایج در پرتو یافته های پیشین

۵-۲-۱- اثر بخشی درمانی نوروفیدبک

برای اینکه تغییرات حاصل از یک شیوه درمانی از نظر بالینی معنی دار یا حائز اهمیت تلقی گردد یک نقطه نظر اجماعی و مورد توافق وجود ندارد. اما جاکبسون و تروآکس (۱۹۹۱ به نقل از روسیتر، ۲۰۰۴) جایگزین هایی را مطرح کرده اند که عبارتند از درصد بالای بیماران بهبود یافته، حذف مسایل و مشکلات موجود، کارکرد بهنجار ایجاد شده پس از درمان، و میزان تغییری که از نظر اطرافیان در زندگی بیمار حاصل می گردد.

با توجه به این مطلب ملاحظه می شود که روش درمانی نوروفیدبک روش موثری بوده است. مطالعه حاضر نشان داد که روش درمانی نوروفیدبک به عنوان یک مولفه اصلی درمان اختلال وسواس فکری-عملی می تواند در عرض ۱۰ هفته و ۳۰ جلسه درمان که هر هفته به طور متوسط ۳ جلسه برگزار می شد، موجب کاهش علائم وسواس فکری و عملی گردد. در کل ۳ نفر از ۴ نفر آزمودنی موقعیت نوروفیدبک (۷۵٪ آزمودنیها) پیشرفت محسوسی نشان دادند. مصاحبه با افراد خانواده نشان داد که در زندگی روزمره ایشان نیز تغییرات محسوس بوده است.

از این یافته ها می توان نتیجه گرفت که روش آموزش نوروفیدبک در درمان اختلال وسواس فکری - عملی موثر می باشد. نتایج مطالعه حاضر با مطالعات پیشین همخوان است (هاموند، ۲۰۰۳، ۲۰۰۴) می باشد. ایشان در یافته هایشان گزارش کردند که نوروفیدبک براختلال وسواس فکری-عملی موثر هست و

پیگیری ۱۳ و ۱۵ ماهه همچنان پایداری اثر درمان را نشان داد (هاموند، ۲۰۰۵). در این تحقیق بر اساس مقیاس یل- براون انحراف استاندارد بهبودی ۱/۳۳ گزارش شد در حالیکه در مطالعات با فلوکستین انحراف استاندارد بهبودی ۱/۵ می باشد.

تحقیق دیگر هاموند (۲۰۰۴) نشان داد که نوروفیدبک هم بر وسواس فکری و هم عملی تاثیر مثبتی دارد. نمره کل آزمودنی در مقیاس یل- براون از ۱۶ به ۳ کاهش یافته بود که ۲/۲ انحراف استاندارد را نشان می داد. نمره زیر مقیاس عملی این بیمار از ۶ به صفر، و در زیر مقیاس فکری از ۱۰ به ۳ کاهش یافته بود. و البته قابل ذکر است که تعداد جلسات آموزش در این مطالعات بیشتر از ۵۰ جلسه بود. در حالیکه در پژوهش حاضر هر آزمودنی فقط ۳۰ جلسه آموزش فشرده (هفته ای ۳ بار) دریافت کرد.

در پژوهش حاضر یکی از آزمودنیها میزان بهبودی کمتری (۱۹ درصد) را نشان داد. اگر چه شاید نتوان مورد بخصوصی را به عنوان علت این امر مطرح ساخت، اما طی مصاحبه ای که با خانواده ایشان انجام گرفت، شاید علت تغییر اندک آزمودنی شماره ۱، نداشتن انگیزه شخصی بالا برای درمان بود و با اجبار خانواده به این مرکز مراجعه کرده بود. همه پژوهشگران حوزه نوروفیدبک با این امر موافقت که یادگیری نوروفیدبک مانند یادگیری یک مهارت است. مثلا لوبار (۲۰۰۳) آموختن نوروفیدبک توسط آزمودنی را به یادگیری دوچرخه سواری تشبیه می کند. مسلما یادگیری یک مهارت جدید همانند نوروفیدبک مستلزم داشتن انگیزه ای با لاست. در کل می توان ادعا داشت که نوروفیدبک راهبرد درمانی جدید، بدون عارضه و غیر تهاجمی برای درمان اختلال وسواس فکری- عملی محسوب می شود (هاموند، ۲۰۰۳).

۵-۲-۲- اثر بخشی دارو درمانی

نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که پس از گذشت ۱۰ هفته از درمان دارویی، ۳ نفر آزمودنی بهبودی بالای ۴۷ درصد داشتند و یکی از آزمودنیها بهبودی متوسط (۳۷ درصد) را نشان داد و این بیانگر این هست که در علائمشان کاهش محسوسی دیده می شود. این کاهش علائم هم شامل وسواس

فکری و هم وسواس عملی است. اختلال وسواس فکری- عملی شامل زیر گروههای مختلف از نظر آسیب شناسی با همان ظاهر بالینی مشابه می باشد (روبین و همکاران، ۲۰۰۲). پری چپ و همکاران (۱۹۹۳، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) نشان دادند که با استفاده از الکتروآنسفالوگرافی کمی می توان پاسخ داروئی را در اختلال وسواس فکری- عملی پیش بینی کرد.

۸۲ درصد بیماران اختلال وسواس فکری- عملی با توان نسبی آلفای فراوان (همراه با افزایش بتای مرکزی و فرونتال) به داروهای بازدانه های بازجذب سرتونین پاسخ مثبت دادند در حالیکه ۲۰ درصد بیماران اختلال وسواس فکری- عملی با افزایش نسبی تتا با همان داروها بهبودی یافتند. این نتایج در مطالعه بزرگتر در همان گروه تکرار شد (ماس و همکاران، ۱۹۹۳).

مولفان بیان کردند که این داروها منجر به کاهش فعالیت باند آلفا می شوند. بنابراین، بازدارنده های بازجذب سرتونین ممکن است به بهنجارسازی مغز در بسیاری از پاسخ دهندگان به ین دارو کمک کند. در تحقیقی برودی و همکاران (۱۹۹۸، به نقل از روبین و همکاران، ۲۰۰۲) نشان دادند که بیماران با متابولیسم پیشانی- حدقه ای راست بیشتر پاسخ درمانی بهتری هم به رفتار درمانی هم فلوکستین دادند. اسودو و همکاران (۱۹۹۲، به نقل از روبین و همکاران، ۲۰۰۲) دریافتند که بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی که متابولیسم پیشانی- حدقه ای سمت راستشان بیشتر از چپ بود، بیماری شدیدتر داشتند و پاسخ درمانی شان به فلوکستین کمتر بود.

یک منبع ممکن برای این تناقض، سوگیری دراین مطالعه است چون بیماران خودشان درمان را انتخاب کردند. شاید بیولوژی بیمار با انتخاب درمان مرتبط باشد. ساکسنا و همکاران (۱۹۹۱) دریافتند که کرتکس پیشانی حدقه ای میانی- خلفی چپ بیشترین رابطه را با بهترین پاسخ به درمان پاروکستین دارد. . درمان برای اختلال وسواسی فکری- عملی غیر قابل پیش بینی است ولی از جمله درمانهای استاندارد کنونی دارو درمانی است (روبین و همکاران، ۲۰۰۲).

گریست (۱۹۹۰، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳) میزان بهبودی نشانگان وسواس را با داروهای سرتونین ۳۰ درصد گزارش کرد. و متشابهها گودمن و همکاران (۱۹۹۲، به نقل از هاموند، ۲۰۰۳، ۲۰۰۴) دریافتند که میزان بهبودی با بازدارنده های باز جذب سرتونین به طور متوسط ۳۵ درصد هست و ۵۰ درصد بیماران فقط بهبودی جزئی نشانگان را گزارش کردند.

هولاندر و همکاران (۲۰۰۰، به نقل از روبین و همکاران، ۲۰۰۲) مطرح کردند که درمان داروئی با بازدارنده های باز جذب سرتونین به ۶۵ الی ۷۰ درصد بیماران این امکان را می دهد که ۳۰ تا ۶۰ درصد بهبودی را تجربه کنند. این مطالعات همسو با مطالعه حاضر است. در شاخص کل ۷۵ درصد آزمودنیها بهبودی بالایی را نشان دادند و همچنین در شاخص وسواس عملی نیز ۷۵ درصد آزمودنیها بهبودیشان قابل توجه است در صورتیکه در شاخص وسواس فکری همه آزمودنیها بهبودی زیادی را نشان دادند.

باید تاکید کرد که بیماران درمان شده با داروها به آنها وابسته می شوند و عوارض جانبی زیادی از قبیل خشکی دهان، یبوست، سرگیجه، تعریق و غیره را تجربه می کنند (هاموند، ۲۰۰۳). بیماران موقعیت دارو نیز در این مطالعه از این عوارض شکایت داشتند. و از آن جایی که بسیاری از بیماران به داروها پاسخ نمی دهند یا نمی توانند آن را تحمل کنند، باید شیوه های غیر داروئی از جمله نوروفیدبک را مورد توجه قرار داد.

۵-۳- نتیجه گیری

در مجموع نتایج پژوهش حاضر فرضیه اول پژوهش که اظهار داشت "درمان نوروفیدبک به اندازه درمان داروئی موجب کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی می شود" را تایید کرد. و همچنین فرضیه های دوم (درمان نوروفیدبک موجب کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی می شود.) و سوم (درمان داروئی موجب کاهش نشانگان اختلال وسواس فکری- عملی می شود.) و نیز فرضیه چهارم (درمان نوروفیدبک موجب کاهش علائم وسواس عملی می شود.) و فرضیه پنجم پژوهش (درمان نوروفیدبک موجب کاهش علائم وسواس فکری می شود.) تایید شدند. اگر چه برتری آزمودنی های

نوروفیدبک بر آزمودنیهای فهرست انتظار مشخص شد ($P=0/023$) اما نتایج آزمودنی های نوروفیدبک تقریباً در اکثر شاخص ها با آزمودنیهای گروه دارو نزدیک بود و نتایج آزمون من-ویتنی یو نیز ($P=0/686 < \alpha = 0/05$) عدم تفاوت معناداری دو گروه درمان را تایید می کند که بیانگر این هست که دو گروه درمانی تاثیر یکسانی دارند.

در مجموع در هر دو موقعیت ۷۵ درصد آزمودنی ها پاسخ درمانی مثبت نشان دادند. اما نمراتشان در شاخصها تا حدی متغیر بود. مثلاً میزان بهبودی در شاخص وسواس عملی در موقعیت نوروفیدبک و دارو به ترتیب ۳۲/۵ و ۴۳ درصد ($P=0/021$) و در شاخص وسواس فکری ۴۶ و ۵۲ درصد ($P=0/035$) می باشد. مقایسه Pها نشان می دهد که هر دو درمان بر وسواس فکری تاثیر بیشتری داشتند.

روی هم رفته نتایج پژوهش حاضر با مطالعات انجام شده در این زمینه همخوان است که نشان می دهد ۶۵ الی ۷۰ درصد بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی پاسخ درمانی مثبتی به بازدارنده های بازجذب سرتونین می دهند (هولاندر و همکاران، ۲۰۰۰). و اندک مطالعات موردی انجام شده در زمینه درمان نوروفیدبک بیماران وسواس فکری- عملی تاثیر بسیار و پایدار این روش درمانی را نشان دادند. (هاموند، ۲۰۰۳، ۲۰۰۴)

۵-۴- محدودیتها

تا کنون علاقه و مناقشه قابل ملاحظه ای در خصوص استفاده از نوروفیدبک وجود داشته است (انستیتو ملی بهداشت امریکا، ۱۹۹۸ به نقل از موناسترا و همکاران، ۲۰۰۲). یافته های مطالعه حاضر دانش ما را در زمینه اثرات نوروفیدبک گسترش می دهد اما هنوز هم پرسشهایی مطرح می باشد.

۱. به علت محدودیت زمانی دوره ارزیابی پیش آزمون و پس آزمون در مطالعه حاضر ۱۰ هفته بود.

۲. محدود بودن مطالعات مشابه خارجی در زمینه درمان نوروفیدبک بر اختلال وسواس فکری- عملی و همچنین نبود مطالعات آزمایشی
۳. به دلیل کم بودن تعداد نمونه تعمیم پذیری نتایج محدود می باشد
۴. ارائه آموزش نوروفیدبک به بیماران در مطالعات گزارش شده خارجی توسط درمانگران آموزش دیده و با تجربه انجام شده است. در مطالعه حاضر این کار توسط پژوهشگری مبتدی انجام شده است.
۵. ۵- بدیهی است که تفاوت‌های فردی بیماران (از قبیل میزان انگیزش برای تغییر، انتظار یا امید به اینکه این روش درمانی جدید موثر خواهد بود یا نه و علاقه به یادگیری مهارت‌های جدید) و ویژگی‌های شخصی درمانگر (از قبیل میزان همدردی و دلسوزی، درک و فهم پروتکل‌های درمانی، میزان اعتماد به نفسی که در جلسات درمانی نشان می دهند، میزان تعهد حرفه ای و ...) می توانند بر میزان پاسخ درمانی تاثیر بگذارند به علت هزینه سنگین جلسات آموزش نوروفیدبک، فقط افرادی که از نظر اقتصادی- اجتماعی در سطح بالایی قرار داشتند توانستند از این موقعیت درمانی جدید بهره مند شوند.

۵-۵- پیشنهادات

۱. بدیهی است که استفاده از طرح‌های پژوهشی گروهی به جای مطالعات تک آزمودنی به بهبود اعتبار بیرونی پژوهش کمک شایانی خواهد کرد. طبیعتاً پاسخ به چنین سوالاتی از محدوده مطالعات تک آزمودنی خارج بوده و برای پایش و کنترل چنین عواملی لازم است که مطالعات گروهی کنترل شده انجام گیرد.
۲. نیاز به مطالعات پیگیری طولانی به منظور سنجش پایداری اثرات نوروفیدبک هست.

۳. بنابراین، برای انجام پژوهشهای زیاد در این زمینه نیاز هست که اکثر دانشگاهها مجهز به این دستگاه و افراد متخصص در این حوزه باشند.

منابع

منابع فارسی

- سادوک، بنیامین. و سادوک، ویرجینیا. (۲۰۰۳، ۱۳۸۲). خلاصه روانپزشکی علوم رفتاری / روانپزشکی بالینی، ترجمه دکتر حسن رفیعی، تهران: انتشارات ارجمند
- کلارک، دیوید. م و فربون، کریستوفر، ج. (۱۳۸۰، ۱۹۹۷)، دانش و روش های کاربردی رفتار درمانی شناختی، ترجمه دکتر حسین کاویانی، تهران: سنا.
- مسعود، نصرت آبادی. (۱۳۸۶). کاربرد تحلیل امواج کمی مغز (QEEG) در تشخیص و نوروفیدبک در درمان اختلال بیش فعالی - کمبود توجه. دانشگاه علامه طباطبائی.
- مصاحبه بالینی ساختار یافته برای محور I اختلالات DSM-IV. کتابچه اجرایی نسخه بالینی (SCID-I)، دانشگاه انیستیتو روانپزشکی.
- باتاچاریا و جانسون. (۱۳۷۹). مفاهیم و روشهای آماری. ترجمه شهر آشوب و میکائیلی، مرکز نشر دانشگاهی.
- یعقوبی، حمید. (۱۳۸۵). مقایسه اثر بخشی تعاملی نوروفیدبک و ریتالین در کاهش علائم اختلال بیش فعالی / کمبود توجه، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.

-**Abramowitz, J. (1997). *Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive – Compulsive disorder: A quantitative review. Journal of consulting Clinical Psychology, 65, 44 – 52.***

- Abelson, J. L., Gartis, G. C., Sagner, T., Albucher, R. C., Harrigen, M Taylor, S. F., Maltis, B., & Giardan, B. (2004). ***Deep Brain Stimulatin for Refractory OCD.***

- Ackrman, D. L., & Greenland, s. (2002). ***Multivariate meta- analysis of controlled drug studies for obsessive – compulsive disorder.*** Journal of Clinical Psycho pharmacology, 22(3), 309- 317

- Ackerman, D. L., Greenland, S., Bystritsky, A., & Katz, R. J. (1996). ***Relation ship between early side effects and therapeutic effects of clomipramine therapy in OCD.*** Journal of Clinical Psycho pharmacology, 14, 324- 328.

- Amen, D. (2001). ***Healing ADD: The breakthrough program that allows you to see and heal the 6 types of ADD.*** New York: Putnam.

- Antony, M. M., Downie, F., & Swinson, R. P. (1998). ***Diagnostic Issues and Epidemiology in OCD: Theory, Research and Treatment, eds. M. M. Antony, S. Rachman: M. A Richter & R. P, Swinson.*** New York. Th Guilford Press. Pp, 3- 32.

- Baehr, E., Rosenfeld, J. P., Baehr, R., & Earnest, P. (1998).***Comparision of two EEG asymmetry indices in depressed patients Vs. normal controls.*** International Journal of Psychophysiology, 31, 89-92.

- Banich, M. T., Milham, M. P, Jacobson, B. L., Webb, A, et al. (2001). ***Attentional selection and the processing of task- irrelevant information insights from fMRI examinations of the stroop task***, Prog Brain Res 134, 459- 470.

-Barlow, D. H, and Purand, V. M. (2006). ***Essential of Abnormal Psychology***. California: Thonson wad worth.

- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Mazziotto, J. C., et al. (1988). ***Cerebral glucose metabolic rates in non-depressed patients with OCD. American Journal of Psychiatry, 145, 1560- 156 3.***

- Baxter, L., Schwartz, J. M., Bergman, K. S., Szuba, M.P., Guze, B. H., Mazziottu, J. C., et al. (1992). ***Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for OCD***. Archives of General Psychiatry, 49,681- 688.

- Belkin, L. (2006). ***Can you catch OCD?. The New York Times Magazine***. Retrieved on 2006. 412.

- Benkelfat, C., Phelps, M., Mazziotta, J., Guze, B. H., Schwartz, J. M., & selin, R. M. (1990). ***Local cerebral glucose metabolic rates in OCD patients treated with clomipramine***. Archives of General Psychiatry, 147, 846- 248.

- Besiroglu, L., Uguz, I., Saglan, M., Agargaun, M. Y., Cilli, A.S. (2006). ***Factors associated with major depressive disorder***. Occuring after the onset of OCD.

- Brown, L. L., Schneider, J. S., Lidsky, T. I. (1997). ***Sensory and cognitive functions of the basal ganglia***. *Gurr.opin. Neurobiol.* 7, 157- 163.
- Budzynski, T. H. (1999). ***From EEG to neurofeedback***. In ***J. R. Evans & A. Arbarbanel (Eds.), Introduction to quantitative EEG and neurofeedback (pp. 56- 79)***. San Diego, CA: Academic Press.
- Ckark, D. A. (2004). ***Cognitive- Behavioral Therapy for OCD***. New York, NY 10012. The Guilford Press. 3- 23.
- Clinical EEG. (2000). ***Special Issue on the state of EEG biofeedback therapy (EEG operant conditioning) in 2000***. *Clinical Electroencephalography* 31(1), V- Viii, 1- 55.
- Collura, T. F. (2004). ***Technical foundations of neurofeedback***. New York: Brainmaster technologies, Inc.
- Congedo, M., & Lubar, J. F. (2003). ***Parametric and non-parametric analysis of QEEG*** : Normative database comparispns in electroencephalography, a simulation study on accuracy. *Journal of Neurotherapy*, 7(3- 4), 1- 29.
- Chabot, R. A., & Serfontein, G. (1996). ***Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder***. *Biological Psychiatry*, 40, 951-963.
- Chabot, R. A., Merkin, H., Wood, L. M., Davenport, T. L., & Serfontein, G. (1996). ***Sensitivity and specifict QEEG in children with attention deficit or***

specific developmental learning disorders. Clinical Electroencephalography, 27, 26-34.

- Dehaene, S., Posner, M. I., & Tucker, D. M. (1994). **Localization of a neural system for error detection And compensation.** Psychological Science, 5, 303- 305.

- Demos, J. N. (2004). **Getting started with Neurofeedback,** New York. Lond.Ny.10110.

- Dougherty, D. D., Baer, L., Cosgrove, G. R., Cassem, E. H. et al. (2002). **Prospective long- term follow up of 44 pataints who received cingulotomy for treatment- refractory OCD.** American Journal Psychiatry, 159(2), 269- 275.

- Dutty, F. H. (2000). **The state of EEG biofeedback therapy (EEG operant Conditioning) in 2000:** An editors opinion. Clinice EEG, 31, V- Vii.

- Egner, T., & Gruzelier, I. H. (2003). **Ecological validity of neurofeedback: Modulation of slow wave EEG enhances musical performance.** Neuro Report, 14(9), 1221- 1224.

- Evans, J. R., Abarbanel, A. (Eds.), (1999). **Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback, San Diego:** Academic Press.

- Fahrion, S. L., walters, E. D., Coyne, L. & Allen, T. (1992). **Alterations in EEG amplitude, personality factors, and brain electrical mapping after**

alpha- theta brainwave training: A controlled case study of an alcoholic in recovery. Alcoholism. Clinical and Experimental Research, 16, 547- 552.

- Feng, J., Welch, L. J., & et al. (2007). ***Issue of Nature. Gen Triggers OCD-like syndrom in mice.***

- Foa, E. B., Steketee, G. S., & ozarow, B.J. (1985). ***Behavior therapy with obsessive – com pulsives: From theory to treatment.*** In M. Mavissakalian, S, M. Turner, & L.michelson (Eds.), ***Obsessive- compulsive Disorder: Psychological and pharmacological treatment*** (pp.49- 129). New York: Plenum Press.

- Foa, E. B., & Franklin, M. E. (2001). ***Obsessive- Compulsive disorder.*** In D. H. Barlow (Ed.), ***Clinical handbook of psychological disorders*** (3rd ed., pp.209- 263). New York: Guilford.

- Flor- Henry, P., Yeudall, L., Koles, Z., & Howarth, B. (1979). ***Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive- compulsive subjects.*** Biological Psychiatry, 14, 119- 130.

- Garrett, B. L., & silver, M. P. (1976). ***The use of E گرم میلی and alpha biofecdback to relieve test anxiety in college students.*** In I. wickram esekera (Ed.), ***Biofeedback, behavior therapy, and hypnosis.*** Chicago: Nelson- Hall.

- Gehring, W. J., Coles, M. G. H., Meyer, D. E., Donchin, E. (1990). ***The error- related negativity: An event- related brain potential accompanying errors.*** Psychophysiology, 27, S 34.

- Gehring, W.J., Goss, B., Coles, M. G. H., Meyer, D.E., & Donchin, E. (1993). ***A neural system for error detection and compensation***. Psychological science, 4, 385- 390.
- Gehring, W. J., Himle, J., & Nisenson, L. G. (2000). ***Action – monitoring dysfunction in OCD***. Psychological Science, 11, 1 – 60.
- Gillbert, C., & Moss, D. (2003). ***Basic tools: Biofeedback and biological monitoring***. In D. Moss, A., Mc Grady, T., Davies, & I Wickramasekera(Eds.), Handbook of mind- body medicine in primary care: Behavioural and psychological tools(pp. 109- 122). Thousand oaks, CA: Sage.
- Goodarzi, M. A., Firoozabadi, A. (2003). ***Reliability and validity of the ۱۹۵۶ Inventory in an Iranian population***. Behaviour Research and Therapy, 43- 54.
- Goodman, W. K., McDougle, C. J., & Price, L. H. (1992). ***Pharmacotherapy of OCD***. Journal of Clinical Psychiatry, 53 (suppl.), 29- 37.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., et al. (1989). ***The Yale-Brown obsessive– compulsive Scale***. II. Validity. Archives of General Psychiatry, 46, 1012- 1016.
- Greist, J. H. (1999). ***Treatment of obsessive- compulsive disorder: Psychotherapies, drugs, and other somatic treatment***. Journal of Clinical Psychiatry, 51 (8), 44- 50.

- Greenberg, B. D., Ziemann, U., Cora- Locatlli, G., Harmon, A., Murphy, D.L., Keel, J. C., et al. (2000). ***Altered cortical excitability in OCD. Neurology***, 54, 142- 147.
- Hajcak, G., & Simons, R. F. (2002). ***Error- related brain activity in OCD undergraduates***. Psychiatry Research, 110, 63- 72.
- Hammond, D. C. (2001 a). ***Neurofeedback treatment of depression with Roshi***. Journal of Neurotherapy, 4(2), 45- 56.
- Hammond, D. C. (2001 b). ***Comprehensive neurofeedback bibliography***. Journal of Neurotherapy, 5(1- 2), 113- 128.
- Hammond, D. C. (2005b). ***Neurofeedback to improve physical balance, and swallowing***. Journal of Neurotherapy, 9 (1), 27- 36.
- Hammond, D. C. (2003). ***QEEG- Guided Neurofeedback in the treatment of OCD***. Journal of Neurotherapy, Vol. 7(2), 25- 51.
- Hammond, D. C. (2006). ***What is neurofeedback?***.
- Hammond, D. C. (2004). ***Treatment of obsessional subtype of OCD with neurofeedback***. Biofeedback, 32, 9- 12.
- Hardt, J. V., & Kamiya, J. (1978). ***Anxiety change through EEG alpha feedback seen only in high anxiety subjects***. Science, 201, 79- 81.

- Hasler, G., Lasalle- Ricci, V. H., Ronquillo, J. G., Crawley, S. A., Cochran, L. W., Kazuba, D., Greenberg, B. D., Murphy, D. L. (2007). ***Obsessive-compulsive disorder symptom dimension show specific relationships to psychiatric comorbidity***. Biol Psychiatry. 61 (5): 617- 25.
- Hersen, M., & Barlow, D. H. (1976). ***Single- case experimental designs: Strategies for studying behavior change***. New York: Pergamon Press.
- Hodgson, R. J., & Rachman, S. (1977). ***Obsessive- compulsive complaints, Behav Res Ther 15***. pp, 389- 395.
- Holroyd, C. B., Dien, J., & Coles, M. G. H. (1998). ***Error- related scalp potentials elicited by hand and foot movements: Evidence for an output-independent error- processing symptom in humans***. Neuroscience Letters, 242, 65- 68.
- Insel, T. R., Donnelly. E. R., Lalakea, M. L., Alterman, I. S., & Murphy, D. L. (1983) ***Neurological and neuropsychological studies of patients with OCD***. Biological Psychiatry, 18, 741- 751.
- Jahn, M., & Williams, M. (2008). ***Medication for OCD***. Am Psychiatry, 1- 10.
- Jarusiewicz, B. (2002). ***Efficacy of neurofeedback for children in the autistic spectrum: A pilot study***. Journal of Neurotherapy, 5, 19- 32.
- Jenike, M. A., & Brotman, A. W.(1984). ***The EEG in OCD***. Journal of Clinical Psychiatry, 45, 122-124.

- Jenike, M. A. (1989). ***Obsessive- compulsive and related disorders. A hidden epidemic.*** New England Journal of Medicine, 321, 539- 541.

- karno, M., Golding, J. M., Serenson, S. B., & Burnam, M. A. (1988). ***The epidemiology of OCD in five U.S communities.*** Archives of General Psychiatry, 45, 1094- 1099.

Kaiser, D. A., & Othmer, S. (2000). ***Effect of neurofeedback on variables – of attention in a large multi-center trial.*** Journal of Neurotherapy, 4 (1), 5- 28.

- Kerns, J. G., Cohen, G. D., Mac Donald, A. W., Cho, R. Y., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2004). ***Anterior cingulated conflict monitoring and adjustments in control,*** Science 303, 1023- 1026.

- kuskowski, M., Malone, S., Kim, S., Dysken, M., Okoya, A., & Christensen, K. (1993). ***QEEG in obsessive – compulsive disorder.*** Biological Psychiatry, 33, 423- 430.

- La Vaque, T. J. (2003). ***Neurofeedback, neurotherapy andQEEG . In D. Moss, A., Mc Grady, T., Davies, & I Wickramaskera(Eds.), Handbook of mind- body medicine in primary care: Behavioural and psychological tools(pp. 123- 135).*** Thousand oaks, CA: Sage.

- Leocani, L., Locatelli, M., Bellodi, L., Fornara, C., Henin, M., et al. (2001). ***Abnormal pattern of cortical activation associated with voluntary***

mpvement in OCD. An EEG study. American Journal of psychiatry, 158(1), 140- 142.

- Linden, M., Habib, T., & Radojevic, V. (1996). ***A controlled study of the effects of EEG biofeedback on the cognition and behavior of children with ADHD. Biofeedback and self- Regulation***, 21 (1), 30- 49.

- Louise, E, Marks, M, B.(2002). ***QEEG/ Neurofeedback and OCD Emerging Treatment Approach?. BCIA- EEG and Biofeedback. COCA Board of Directors- Public Awareness Chair.***

- Lubar, J. F. (1997). ***Neocortical dynamics: Implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention.*** Applied Psychophysiology and Biofeedback, 22, 111-126.

- Lubar, J.F., Swartwood, M. O., Swartwood, J. N., & ODonnell, P. H. (1995). ***Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. Scores, behavioral ratings and WISC- R performance.*** Biofeedback and self - Regulation, 20, 83-99.

Lubar, J. F. (2003) ***Neurofeedback for the management of attention deficit – disorders. In M. S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.), Biofeedback: A practitioner’s guide (3rd ed., pp. 409-437). New York: Guilford Press.***

Lubar, J. O., & Lubar, J. F. (1984). ***Electroencephalographic biofeedback – of SMR and beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting. Biofeedback and Self Regulation***, 9, 1-23.

Lubar, J.F., Bianchini, K.J., Calhoun, W.H. (1985). ***Spectral analysis of EEG – differences between children with and without learning disabilities***. Journal of Learning Disabilities. 18, 403–408.

- Luu, P., Collins, P., & Tucker, D. M. (2000). ***Mood, personality, and self-monitoring: Negative effect and emotionality in relation to frontal lobe mechanism of error- monitoring***. Journal of experimental psychology: General, 129, 43- 60.

- Lundberg, S., Carlsson, A., Norfeldt, P., & Carlsson, M. L. (2004). ***Nicotin treatment of OCD. Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry***, 28(7), 1195- 90.

- Mac Crimmon, D. J., & Arato, H. (1991). ***Interhemispheric pharmac- EEG. Psychiatry Research: Neuroimaging***, 40(1), 91- 93.

- Mac Donald, A. M., & De Silva, D. (1999). ***The assessment of obsessionality using the ١٥٠ Inventory: Its In A British Non- Clinical sample. Personality and Individual Differences*** 27, 1027- 1046.

- Machlin, S. R., Harris, G. J., & Pearlson, G. D. (1991). ***Elevated medial-frontal cerebral blood flow in obsessive- compulsive patients: As SPECT study. American Journal of Psychiatry***, 148, 1240- 1242.

- Malloy, P., Rasmusen, S., Braden, W., & Haier, R. J. (1989). ***Topographic evoked potential mapping In OCD: Evidence of frontal lobe dysfunction. Psychiatry Research***, 28(1), 63- 71.

- Mas, F., Prichep, L.S., John, E. R., & Levine, R. (1993). ***Neurometric QEEG subtyping of OCD. In k. Maurer. (Ed.), Imaging of the brain in Psychiatry and related fields*** (pp.277- 280). Heidelberg, Berlin, Germany: Springer- verlag.

- Masterpasque, F., Healey, K. N. (2003). ***Neurofeedback in Psychological practice professional psychology: Research and Practice***, 34(6), 651- 656.

–**Mataix-Cols, D. (2002).** *A Spanish Version of the Padua Inventory: Factor Structure and Psychometric Properties. Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, **30**, 25-36.

–**Mataix-Cols, D. Vallejo, J. & Sanchez-Turet, M. (2000).** *The Cut-Off Point In Sub-Clinical Obsessive-Compulsive Research. Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, **28**, 225-233.

- Mataix- Cols, D., Wanderson, S., Lawrence, N., Bramme, M. J., Speckon, S. A., Phillips, M. L. (2004). ***Distinct neural correlates of washing, cheching, and hoarding symptom dimensions in OCD. Arch Gen Psychiatry***. 61, 564- 576.

-Mesullam, M. M. (1990). ***Large- scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory, Ann, Neural*** 28, 597- 613.

- Monastra, V. J., Monastra, D. M., & George, S. (2002). ***The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary***

symptoms of ADHD. Applied psychophysiology and Biofeedback, 27,231-249.

Monastra, V. J. (2003). *Clinical applications of electroencephalographic - biofeedback. In M. S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.), Biofeedback: A practitioner's guide* (3rd ed., pp. 438-463). New York: Guilford Press.

Monastra, V. J., Lubar, J. F., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, - W., et al. (1999). *Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. Neuropsychology*, 13 (3), 424-433.

- Moss, D. (2001). *Biofeedback. In S. Shannon(Eds.), Handbook of complementary and alternative therapies in mental health. (pp. 135- 158). San Diego, CA: Academic Press.*

- Moss, D. (2003a). *Mind- body medicine, evidence- based medicine, Clinical Psychology, and integrative medicine. In D. Moss, A., Mc Grady, T., Davies, & I Wickramaskera(Eds.), Handbook of mind- body medicine in primary care: Behavioural and psychological tools(pp.3- 18). Thousand oaks, CA: Sage.*

- Mills, G. K., & Solyom, L. (1974). *Biofeedback of EEG alpha in the treatment obsessive ruminations. An exploration. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 5, 37- 41.

- Moore, N. C. (2000). *Areview of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. Clinical EEG*, 31, (1), 1- 6.

- Moore, N. C.(2003). *A review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. Clin Electro-encephalograph; 31(1) ;1-6.*
- Nakao, T., Yoshiura, T., Nakagawa, A., Nakatani, E., Yoshizato, C., Kudoh, A., et al. (2004). *Action – monitoring function of OCD: A functional MRI study comparing patients with OCD normal controls during Chinese character stroop task. Psychiatry Res Neuroimaging.*
- Nakatani, E., Nakagawa. A, Nakao, T., Yoshizato, C., Nabeyma, M., et al. (2004): *A Rendomized controlled trial of Japanese patients with OCD: Effectiveness of behavior therapy and fluvoxamine. Psychother psychosom.*
- Nakatani, E, Nakagawa, A., Ohara, Y., et al. (2003). *Effects of behavior therapy on regional cerebral blood flow in OCD: Psychiatry Res Neuroimaging, 124, pp. 113-120.*
- Nash. J. (2001). *Adverse reactions and potential iatrogenic effects in neurofeedback training. Journal of Neurotherapy, 4(4), 57- 69.*
- Nordahl, T. E., Benkelfat, C., Semple, W. E., Gross, M., King, A. C., and Cohen, R. M. (1989). *Cerebral glucose metabolic rates in OCD, Neuropsychopharmacology, 2, pp.23- 28.*
- Nuwer, M. (1997). *Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and EEG brain mapping: Report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society. Neurology, 49, 277-292.*

- Pato, M., Zohar- Kadouch, R., & Zohar, J. (1988). ***Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with OCD. American Journal of Psychiatry***, 145, 1521- 1525.
- Paus, T. (2001). ***Primate anterior cingulated cortex where motor control, drive and cognition interface, Nat Rev Neurosci*** 2, 417- 424.
- Peniston, E. G., & kulkosky, P.J. (1991). ***Alpha- theta brainwave neurofeedback therapy for Vietnam veterans with combat- related post-traumatic stress disorder. Medical Psychotherapy***, 4, 47-60.
- Peniston, E.g., & Kulkosky, P.J., (1990). ***Alcholic personality and alpha/ theta brain wave training. Medical psychotherapy*** , 2, 37-55..
- Peniston, E. G., Marrinan, D. A., Deming, W. A., Kulkosky, P.J., (1993). ***EEG alpha-theta synchronization in vietnam theater veterans with combat-related PTSD and alchol abuse. Advances in Medical psychotherapy***; 6, 37-50.
- Perros, R., Young, E., Ritson, J., Price, G., & mann, P. (1992). ***Power spectral EEG analysis and EEG variability in OCD. Brain Topography***, 4(3), 187-192.
- Piacentini, J., & Bergman, R. L. (2000). ***OCD in childerin. Psychiatric clinics in North America***, 23(3), 519- 533.
- Plotkin, W. B., & Rice, K. M. (1981). ***Biofeedback as a placebo: Anxiety reduction facilitated by training in either suppression or enhancement of***

alpha brainwaves. *Journal of consulting and Clinical Psychology*, 49, 590-596.

- Posner, M. I., & Deheane, S. (1994). ***Attentional networks, Trends Neurosci* 17, 75- 79.**

- Posner, M. I., & Digirolamo, G. J., & Fernandez- Duque, D. (1997). ***Brain mechanisms of cognitive skills. Consious Cogn*, 6, 267- 290.**

- Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (1998). ***Attention, self- regulation and consciousness. Philosophic Transition of the Royal Society of London series B- Biological sciences*, 353, 1- 13.**

- Prichep, L. S., Mas, F., & John, E.R. (1989). ***Neuromatic subtyping of OCD in psychiatry: A world perspective. Chapter in C. N. Stefanis, A. D . Rabavilas., & C. R. Soldatos (Eds.), Proceedings of the VIII world congress of psychiatry, Athens, octeber, 12-19. (pp. 557-562). New York: Elsevier Science.***

Rachman, S. J. & de Silva P. (1978). *Abnormal and normal obsessions. Behaviour, Research and Therapy. 22, 549-552.*

- Rasmusen, S. A., & Eisen, J. L. (1992). ***The Epidemiology and Clinical Features of OCD. Psychiatric Clinical of North America*, 15, 743- 758.**

- Rauch, S. L., whalen, P.J., Dougherty, D., Yenike, M. A. (1998). ***Neurobiologic models of OCD. In M. A. Jenike, L., Baer, W. E. Minichiello***

(Eds.), *obsessive– compulsive disorders*: Practical management (pp. 222-253).

- Rauch, S. L. (2000). *Neuroimaging research and the neurobiology of OCD: Where do we go from here? Biological Psychiatry*. 47, 168- 170.

- Regier, D. A. Narrow, W. E. & Rae, D. S. (1990). *The Epidemiology of Anxiety Disorders: The Epidemiologic Catchment Area (ECA) Experience. Journal of Psychiatric Research*, 24, 3-14.

- Rice, k. M., Blanchard, E. B., & Purcell, M. (1993). *Biofeedback treatment of generalized anxiety disorder: Preliminary results, Biofeedback and self-Regulation*, 18, 93-105.

- Robin, A., Hurley, M. D., Saxen, S., Hoehn- Saric, R., Taber, K. H. (2002). *Predicting treatment Response in OCD*.

- Rossiter, T. R. (2005). *The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating ADHD: Part II. Replication. Applied Psychophysiology & Biofeedback*. 29 (4), 233- 243.

- Salkovskis, P. M., & Harrison, J. (1984). *Abnormal and normal obsessions. A replication. Behaviour, Research and Therapy*. 22, 549- 552.

- Sanavio, E. (1980). *Obsession and Compulsion: the Padua Inventory. Behavior Research and Therapy*, 26, 169-177.

- Sanavio, E., Vidotto, G. (1985). *The components of the Maudsley obsession- compulsive Questionnaire. Behavior Research and Therapy*, 23(6), 659- 662.
- Sawle, G. V., Hymas, N. F., Lees, A. J., & Frackowiak, R. S. J. (1991). *Obsessional slowness. Brain* 114, 2191- 2202.
- Saxena, S., Brody, A. L., Schwartz, J. M., & Baxter, L. R. (1998). *Neuroimaging and frontal- subcortical circuitry in OCD. British Journal of Psychiatry (173Supplement)*, 35, 26-38.
- Schwartz, J., & Andrasick, D. (2003). *Biofeedback. Guilford Press*.
- Silverman, J. S., & Loychik, S. G. (1990). *Brain- mapping abnormalities in a family with three obsession- compulsive children. Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 2, 319- 322.
- Simpson, N. B., Tenke, C. E., Towey, J.B., Liebowitz, M. R., & Bruder, G. E. (2000). *Symptom provocation alters behavior ratings and brain electrical activity in OCD: A preliminary study. Psychiatry Research*, 95(2), 149- 1555.
- Serman, M. B. (2000). *Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. Clinical EEG*, 31 (1), 45- 55.

- Serman, M. B. (1996). *Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: Implications for self-regulation. Biofeedback and Self-Regulation*, 21 (1), 3-49.

- Serman, M. B., Wywricka, W., & Roth, S. R. (1969). *Electrophysiological correlates and neural substrates of alimentary behavior in the cat. Annals of the New York Academy of Science*, 157, 723-739.

Serman, M.B. (2000) '*EEG Markers for Attention Deficit Disorder: Pharmacological and Neurofeedback Applications*', *Child Study Journal* 30(1): 1-24.

- Sternberger, L. G. & Burns, G. L. (1990). *Obsessions and Compulsions: Psychometric Properties of the Padua Inventory with and American Population, Behavior, research and Therapy*, 28, 4, 341-345.

- Swedo, S. E., Pletrini, P., Leonard, H. J., et al. (1992). *Cerebral glucose metabolism in childhood – Onest OCD: Revisualization during pharmacology. Archives of General psychiatry*, 49, 690- 694.

- Swedo, S. E., Schapiro, M. G., & Grady, C. L. (1989). *Cerebral glucose metabolism in childhood onest OCD. Archives of General Psychiatry*, 46, 518- 523.

- Szesko, P. R., Robinson, D., Alvir, J. M., Bilder, R. M., et al. (1999). *Orbito- frontal and amygdale volume reductions in OCD. Archives of General psychiatry*, 56(10), 913- 919.

-Tannen, M. (2005). *Couses of OCD Remain a Mystery*.

- Tansey, M. A. (1999). *Wechsler (WISC-R) changes following treatment of learning disabilities via EEG biofeedback in private practice setting. Australian Journal of Psychology*, 43, 147- 153.
- Tinius, T. P., & Tinius, K. A. (2001). *Change after EEG biofeedback and cognitive retraining in adults with mild traumatic brain injury and attention difict disorder. Journal of Neurotherapy*, 4(2), 27- 44.
- Ursu, S., van Veen, V., Siegle, G., Mac Donald, A., Stenger, A., & Cater, C. (2001). *Executive control and self- evaluation in OCD: An event- related FMRI study. Poster presented at the cognitive Neuroscience Society Meeting, New York, Cited in Hajcak & Simons, 2002.*
- **Van Oppen, P. (1992).** *Obsessions and Compulsions: Dimensional Structure, Reliability, Convergent and Divergent Validity of The Padua Inventory*, **30, 6, 631-637.**
- Vernon, D., Egner. T., Cooper. N., et al. (2003). *The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. International Journal of Psychophysiology*, 47,75- 85.
- Wywricka, W., & Serman, M. B. (1968). *Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. Physiology and Behavior*, 3, 703-707.
- Zohar, J., Insel, T. R., Berman, K. F., Foa, E. B., Hill, J. L., and weinberger, D, R. (1989). *Anxiety and cerebral blood flow during*

behavioral challenge Dissociation of central from peripheral and subjective measures, Arch Gen Psychiatry 46, PP.505-510.

پیوست ها

پیوست ۱

۱

آزمون پانودا

دستورالعمل: جملات زیر بر افکار و رفتارهایی دلالت دارد که در زندگی روزمره ممکن است برای هرکسی اتفاق بیفتند. برای هر جمله، پاسخی را انتخاب نمایید که به بهترین وجه با وضعیت شما تطبیق نماید. همچنین درجهٔ مشکلی (اختلالی) را که چنین افکار یا رفتارهایی ممکن است در زندگی شما ایجاد نمایند تعیین نمایید. پاسخ های خود را به ترتیب زیر درجه بندی کنید و با علامت ضربدر (x) در پاسخنامه وارد نمایید.

۰- اصلاً

۱- کمی

۲- تقریباً زیاد

۳- زیاد

۴- خیلی زیاد

- ۱) هنگامی که پول را لمس می کنم احساس می کنم دست هایم کثیف شده اند.
- ۲) من فکر می کنم که حتی تماس جزئی با ترشحات بدنی (عرق، بزاق، ادرار و غیره) ممکن است لباسها ی مرا آلوده کند یا اینکه به طریقی به من آسیب بزند.
- ۳) هنگامی که می دانم شئی ای توسط فردی غریبه یا افرادی معین لمس شده است برایم مشکل است که آن را لمس کنم.
- ۴) برایم مشکل است آشغال یا چیزهای کثیف را لمس کنم.
- ۵) از توالت های عمومی اجتناب می کنم چون فکر می کنم که ممکن است به بیماری یا آلودگی مبتلا شوم.
- ۶) از تلفن های عمومی به دلیل ترس از بیماری های مسری اجتناب می کنم.
- ۷) بیشتر و طولانی تر از حد ضروری دست هایم را می شویم.
- ۸) گاهی اوقات صرفاً به دلیل این که فکر می کنم ممکن است کثیف یا آلوده باشم مجبورم خودم را بشویم یا تمیز کنم.
- ۹) اگر چیزی را که فکر می کنم آلوده است لمس کنم مجبورم بلافاصله خودم را بشویم یا تمیز کنم.
- ۱۰) اگر حیوانی با من تماس پیدا کند، احساس نجسی و کثیفی می کنم و بلافاصله مجبورم خودم را بشویم یا تمیز کنم.
- ۱۱) هنگامی که تردیدها و نگرانی هایی به ذهنم می آید، تا وقتی آنها را با یک فرد مطمئن مطرح نکنم نمی توانم آرام بشوم.
- ۱۲) هنگام صحبت کردن تمایل دارم مطالب و جملات مشابهی را بارها تکرار کنم.
- ۱۳) همیشه تمایل دارم از افراد بخواهم مطالب مشابهی را چندین بار برایم تکرار کنند اگر چه آنچه را آنها گفته اند در همان بار اول فهمیده ام.
- ۱۴) احساس اجبار می کنم که ترتیب خاصی را در لباس پوشیدن، لباس در آوردن و شستن خودم رعایت کنم.
- ۱۵) قبل از به خواب رفتن مجبورم امور خاصی را با نظم معینی انجام دهم.
- ۱۶) قبل از به خواب رفتن مجبورم به شیوه خاصی لباس هایم را آویزان یا تا کنم.
- ۱۷) احساس می کنم که مجبورم شماره های خاصی را بدون هیچ دلیلی تکرار کنم.

- ۱۸) مجبورم کارهایم را چندین بار انجام دهم تا راضی شوم که آنها را به نحو مناسبی انجام داده ام.
- ۱۹) تمایل دارم امورم را بیشتر از حد ضروری مورد واریسی قرار دهم.
- ۲۰) بعد از بستن شیرهای گاز و آب و خاموش کردن کلیدهای برق بارها آنها را واریسی می کنم.
- ۲۱) به خانه برمی گردم تا درها، پنجره ها، کشو ها و غیره را واریسی کنم تا مطمئن شوم آنها درست بسته شده اند.
- ۲۲) من به واریسی فرم ها، مدارک، چک ها و غیره ادامه می دهم تا اطمینان حاصل کنم که آنها به نحو صحیح پر شده اند.
- ۲۳) برای اینکه واریسی کنم که کبریت ها، سیگار ها و غیره به درستی خاموش شده اند، مکرراً به خانه برمی گردم.
- ۲۴) هنگامی که پولی را رد و بدل می کنم آن را چندین بار می شمارم.
- ۲۵) قبل از پست کردن نامه ها آنها را چندین بار با دقت واریسی می کنم.
- ۲۶) برایم مشکل است که حتی در مورد موضوعات بی اهمیت تصمیم بگیرم.
- ۲۷) بعضی اوقات در مورد انجام اموری که می دانم در واقع آنها را انجام داده ام مطمئن نیستم.
- ۲۸) فکر می کنم که هرگز قادر نخواهم بود امور را به روشنی توضیح دهم، به خصوص هنگامی که در مورد مسایل مهمی که درگیر آنها هستم، صحبت می کنم.
- ۲۹) بعد از انجام کاری به صورت دقیق، هنوز هم فکر می کنم که یا آن را بد انجام داده ام یا آن را تمام نکرده ام.
- ۳۰) بعضی اوقات به دلیل انجام بیشتر از حد لازم امور، کارهایم را دیرتر از حد معمول انجام می دهم؟
- ۳۱) در اکثر کارهایی که انجام می دهم دچار شک و شبیه می شوم؟
- ۳۲) هنگامی که شروع به فکر کردن در مورد چیزی می کنم، نسبت به آن وسواس پیدا می کنم؟
- ۳۳) افکار ناخوشایند برخلاف میل به ذهنم می رسند و نمی توانم خودم را از شر آنها خلاص کنم؟
- ۳۴) کلمات زشت و ناپسند به ذهنم می آیند و نمی توانم خودم را از آنها خلاص کنم؟
- ۳۵) مغز من همیشه راه خودش را می رود و نمی توانم به آنچه که در اطرافم اتفاق می افتد توجه کنم؟
- ۳۶) به خاطر فراموشی یا خطاهای کوچکی که انجام می دهم برای خودم بی آمدهای فاجعه آمیزی را تصور می کنم؟
- ۳۷) از اینکه بدون آگاهی به کسی آسیبی برسانم بیش از حد نگران می شوم یا بیش از حد در مورد آن فکر می کنم (مثلاً اگر به طور سهوی به کسی حرف ناراحت کننده ای بزنم)؟
- ۳۸) هنگامی که در مورد یک ضایعه اطلاع پیدا می کنم، فکر می کنم که به نحوی مقصر بوده ام.
- ۳۹) گاهی بدون هیچ دلیلی بسیار نگران می شوم که به خودم صدمه زده ام یا دچار بیماری شده ام؟
- ۴۰) گاهی بدون هیچ دلیلی شروع به شمردن اشیاء می کنم.
- ۴۱) احساس می کنم که باید اعداد غیر مهم را کاملاً در حافظه ام نگه دارم.
- ۴۲) به هنگام مطالعه فکر می کنم که چیز مهمی را جا گذاشته ام و باید برگردم و صفحه را حداقل دو یا سه بار بخوانم؟
- ۴۳) از بخاطر آوردن کامل اموری که مهم نیستند نگرانم و عاجزم که خود را از قید آنها رها کنم.
- ۴۴) هنگامی که یک فکر یا شک به ذهن من خطور می کند، مجبورم آن را از دیدگاه های مختلف بسنجم و تا وقتی که این کار را انجام ندهم نمی توانم فکر خود را متوقف کنم؟

- ۴۵) در موقعیت های خاصی می ترسم که کنترل خود را از دست بدهم و کارهای شرم آوری انجام دهم.
- ۴۶) هنگامی که از یک پل یا یک پنجره خیلی بلند به پایین نگاه می کنم، میلی برای پرت کردن خودم پیدا می کنم؟
- ۴۷) هنگامی که اتومبیلی به من نزدیک می شود، گاهی فکر می کنم که نکند خودم را زیر چرخ های آن بیندازم.
- ۴۸) در مواقع خاصی وسوسه می شوم که در انتظار عموم لباس هایم را پاره کنم.
- ۴۹) هنگام رانندگی گاهی اوقات در خودم میلی برای زیرکردن فردی یا زدن به چیزی پیدا می کنم.
- ۵۰) دیدن اسلحه مرا بر می انگیزد و موجب می شود که افکار خشن پیدا کنم.
- ۵۱) با دیدن چاقو، خنجر و اشیاء نوک تیز نگران و پریشان می شوم.
- ۵۲) گاهی اوقات در درون خودم حالتی را احساس می کنم که مرا وادار می کند کارهایی انجام دهم که واقعا بی معناست و مایل نیستم آنها را انجام دهم.
- ۵۳) گاهی بدون هیچ دلیلی احساس می کنم که باید اشیاء را بشکنم یا خراب کنم.
- ۵۴) گاهی نیرویی درونی مرا وادار می کند که متعلقات افراد دیگر را بدزدم، حتی هنگامی که اصلا به دردم نمی خورند.
- ۵۵) گاهی به طور غیر قابل مقاومتی وسوسه می شوم که چیزی را از فروشگاه ها بردارم.
- ۵۶) گاهی نیرویی درونی مرا ترغیب می کند که به کودکان یا حیوانات بی دفاع آسیب برسانم.
- ۵۷) احساس می کنم که مجبورم ژست های خاصی بگیرم یا به شیوه خاصی قدم بزنم.
- ۵۸) در موقعیت های خاصی احساس اجباری درونی برای زیاد خوردن می کنم، حتی اگر بعد از آن مریض شوم.
- ۵۹) هنگامی که درباره خودکشی یا قتل چیزی می شنوم، برای مدتی طولانی پریشان می شوم و به سختی می توانم جلوی فکر کردن در مورد آن را بگیرم.
- ۶۰) نگرانی های بیهوده در مورد نجاست و بیماری ها دارم.

ملاک اختلال وسواس فکری - عملی

افکار وسواسی با (۱)، (۲)، (۳)، (۴) تعریف می‌شوند.

(۱) افکار تکرانه یا تصورات تکرارشونده یا مقاوم که گاه در مدت بیماری مزاحم و نامناسب تلقی می‌شوند و موجب اضطراب و پریشانی‌اند.

اختلال وسواس فکری - عملی

F۲۵ می‌خواهیم درباره افکار رنج‌آوری بپرسم که بی‌معنا هستند و هرچی می‌کوشید از ذهنتان بیرون نمی‌روند.

شما چنین افکاری دارید؟

(چه افکاری‌اند؟)

اگر بیمار متوجه منظور نشد... افکاری مانند اینکه بخواهید به کسی آسیب بزنید، در حالی که نمی‌خواهید یا اینکه با میکروب یا ناپاکی آلوده‌اید؟

اگر F۲۵ «_» است (یعنی افکار تکرارشونده مزاحم و نامناسب نیستند) به F۳ ص ۵۵ بروید.

F۲۶ (۲) افکار. تکرانه‌ها یا تصورات نگرانی

صرفاً تشدید یافته از مشکلات واقعی زندگی نیستند.

اگر F۲۶ «_» است (افکار نگرانی‌های ساده درباره مشکلات زندگی واقعی هستند) به F۳۰ ص ۵۵ بروید.

F۲۷ آیا وقتی این فکرها را دارید، به سختی تلاش کنید تا آنها را از سرتان خارج کنید (چه تلاش‌هایی می‌کنید؟)

(۳) فرد می‌کوشد که این افکار، تکرانه‌ها یا تصورات را نادیده بگیرد یا سرکوب کند یا با افکار و اعمال دیگر خنثی کند.

اگر F۲۷ «ب» است (یعنی تلاشی برای نادیده گرفتن یا سرکوب افکار وجود ندارد) به F۳۰، ص ۵۵ بروید.

F۲۸ اگر مشخص نیست: فکر (۴) فرد می‌داند که افکار وسواسی، تکانه
می‌کنید این افکار از کجا می‌آیند؟ یا تورات در ذهن خودش به وجود می‌آید (نه
مانند تزریق فکر که از بیرون تحمیل
می‌شود)

اگر F۲۸ «ب» است (یعنی فرد احساس می‌کند مالک آنها نیست) به F۳۰، ص ۵۵ بروید.

F۲۹ افکار وسواسی (۱)، (۲)، (۳) و (۴) +
است.

F۳۵ این [افکار یا اعمال وسواسی] چه C . افکار و اعمال وسواسی موجب
تأثیری بر زندگی شما دارند؟ آیا از [این ناراحتی چشمگیر و وقت‌گیر هستند (بیشتر
افکار و اعمال وسواسی] شما بسیار رنج از یک ساعت در روز) یا به طور معناداری در
بردید؟ چقدر وقتتان را این [اعمال یا افکار زندگی عادی فرد، کارکرد شغلی، فعالیت‌های
وسواسی] می‌گیرند. اجتماعی معمول یا ارتباطات اختلال ایجاد
می‌کنند.

اگر F۳۵ «ب» است (یعنی افکار و اعمال وسواسی از نظر بالینی اهمیت ندارند) به F۳۹، ص ۵۷ بروید
(اختلال استرس پس از سانحه را بررسی کنید).

F۳۶ D. اگر اختلال دیگری از محور I وجود
دارد محتوای فکری یا عمل وسواسی محدود

به آن نیست (اشتغال ذهنی با کاغذ که در
اختلال خوردن وجود دارد، کندن مو در
وسواس کند، نگرانی درباره ظاهر در اختلال
بدشکلی بدن، اشتغال ذهنی با دارو در
اختلال مصرف مواد، اشتغال ذهنی با بیماری
خطرناک در خود بیمارانگاری، اشتغال ذهنی
با تمایلات جنسی یا تخیلات در اختلالات
جنسی یا نشخوار احساس گناه در اختلال
افسردگی اساسی).

اگر F۳۶ «_» است (محتوای افکار و اعمال وسواسی محدود به اختلال محور I است) به F۳۹، ص
۵۷ بروید (اختلال استرس پس از سانحه را بررسی کنید).

F۳۷ قبل از اینکه [افکار یا اعمال
وسواسی] شروع شود شما دارو یا مواد
مصرف می کردید؟
E. ناشی از تأخیر مستقیم فیزیولوژیک
مواد (سوء مصرف مواد یا داروی نسخه شده)
یا بیماری طبی عمومی نیست.

قبل از اینکه [افکار یا اعمال وسواسی]
شروع شود شما از نظر جسمی بیمار
بودید؟
بیماری طبی عمومی ایجادکننده شامل:
نئوپلاسم های مشخص سیستم
اعصاب مرکزی.

اگر مشخص شد، افکار یا اعمال
وسواسی ثانوی است (پیامد مستقیم
فیزیولوژیک بیماری طبی عمومی یا مواد)
به ص ۸۱ بروید و به اینجا برگردید - یا +
مواد ایجادکننده شامل: مسمومیت با
محرک های سلسله اعصاب مرکزی (کوکائین،
آمفتامین)

آن را علامت بزنید.

اگر F۳۷ «ب» است (افکار و اعمال وسواسی ناشی از بیماری طبی عمومی یا مواد است) به F۳۹، ص ۵۷ بروید (اختلال استرس پس از سانحه را بررسی کنید).

F۳۰ آیا؟هایی وجود دارد که بارها و بارها انجام بدهید و نتوانید در مقابلشان مقاومت کنید مانند اینکه دست‌هایتان را بارها و بارها بشویید، تا شماره خاصی بشمارید یا هر چیزی را چند بار بررسی کنید تا مطمئن شوید درست انجام دادید. (چه کاری را انجام می‌دهید؟)	اعمال اجباری با (۱) و (۲) مشخص می‌شود:
(۱) رفتارهای تکراری (شستن دست، مرتب کردن، واری، یا اعمال ذهنی (دعا، شمردن، تکرار کلمات بطور آهسته) که فرد در پاسخ به افکار وسواسی به انجام آنها برانگیخته می‌شود یا براساس اصول خاصی انجام می‌دهد.	(۱) رفتارهای تکراری (شستن دست، مرتب کردن، واری، یا اعمال ذهنی (دعا، شمردن، تکرار کلمات بطور آهسته) که فرد در پاسخ به افکار وسواسی به انجام آنها برانگیخته می‌شود یا براساس اصول خاصی انجام می‌دهد.

اگر F۳۰ «ب» است (یعنی هیچ رفتار تکراری یا اعمال ذهنی در پاسخ به افکار وسواسی یا هماهنگ با اصول وجود ندارد) به F۳۳ در پایین بروید.

F۳۱ اگر مشخص نیست: چرا شما (اعمال وسواسی انجام می‌دهید؟ اگر انجام ندهید چه اتفاقی می‌افتد؟	(۲) رفتارها یا اعمال ذهنی هدفشان پیشگیری یا کاهش پریشانی یا حوادث و شرایط ناگوار است اما این رفتارها یا اعمال ذهنی با آنچه برای پیشگیری یا خنثی کردن طرح شده‌اند ارتباط واقع‌گرایانه ندارند یا آشکارا افراطی‌اند.
اگر مشخص نیست: چند بار [اعمال وسواسی] را انجام می‌دهید، چند ساعت در روز برای انجام آن وقت می‌گذارید؟	

اگر F۳۱ «ب» است (یعنی هدف رفتارها و اعمال پیشگیری از پریشانی یا رویدادهای ناگوار نیست و یا آنها افراطی نیستند) به F۳۳ در پایین بروید.

F۳۲ اعمال وسواسی، (۱) و (۲) + است.

F۳۳ A. هر یک از F۲۹ یا F+ است. A. یکی از افکار یا اعمال وسواسی وجود

دارد.

اگر F۳۳ «ب» است (یعنی هیچ فکر یا عمل وسواسی وجود ندارد) به F۳۹، ص ۵۷ بروید (اختلال استرس پس از سانحه را بررسی کنید).

F۳۴ آیا درباره [افکار وسواسی] بیشتر B. در زمانی در سیر اختلال، فرد می‌داند
از آنچه باید فکر می‌کنید یا آیا [اعمال] که افکار یا اعمال وسواسی‌اش افراطی یا
وسواسی [که باید انجام می‌دهید؟ یا غیرمنطقی است. توجه: این برای کودکان
(احساس می‌کنید؟) کاربرد ندارد.

اگر خیر است: اولین بار که مشکل

شروع شد چگونه؟

اگر F۳۴ «ب» است (یعنی هرگز متوجه نشده است افکار یا اعمال وسواسی‌اش غیرمنطقی است) به F۳۹، ص ۵۷ بروید (اختلال استرس پس از سانحه را بررسی کنید).

اگر مشخص نیست: آیا [افکار یا ملاک A، B، C، D و E+ است.

اعمال وسواسی] را در ماه گذشته (تشخیص ۳۰۰۳ اختلال وسواس فکری - داشته‌اید؟
عملی را بگذارید).