



Efficacy of Anodal Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) on Anhedonia and Symptoms of Combat Related Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)

Mehdi Rezaei^{1*}  

1. Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Birjand, Birjand, Iran.

***Corresponding Author:** Assistant Professor, Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Birjand, Birjand, Iran. Email: mehdi.rezaei15@birjand.ac.ir

ARTICLE INFO

Article type:
Research Article

Article History:
Received: 08 May 2023
Revised: 20 Jun 2023
Accepted: 09 Jul 2023
Published: 01 Jul 2025

Keywords:
Anhedonia, Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD), Transcranial Direct Stimulation (tDCS).

ABSTRACT

This study aimed to investigate the efficacy of Transcranial Direct Stimulation (tDCS) in the treatment of anhedonia and Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD). This research was a double-blind experimental study that was conducted with pre-test-post-test design with a control group. The psychiatric clinic of Baqiyatullah al-Azam Hospital was visited by military personnel who were suffering from PTSD from March 2018 to April 2020. This population was included in the statistical analysis. From this population, 33 participants with PTSD were selected using the available sampling method, with 17 participants in the experimental group and 16 in the control group. The control group underwent 10 sessions of sham stimulation, while the experimental group received 10 sessions of anodal tDCS (administered at 2 mA to the left dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC)). The post-traumatic stress disorder checklist for DSM-5 (PCL-5) and Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS) were used for data collection. The data was also subjected to the multivariate analysis of covariance (MANCOVA) test using SPSS-26 software. The experimental group exhibited a substantially higher rate of reduction in anhedonia ($F(1,20) = 4.75$, $p = 0.038$) and PTSD symptoms ($F(1,20) = 9.37$, $p = 0.006$) compared to the control group, with 41% of patients responding to tDCS treatment. This study demonstrated that tDCS could be considered as a novel and complementary treatment technique for the treatment of anhedonia and PTSD symptoms in militaries with post-traumatic stress disorder.

Cite this article: Rezaei, M. (2025). Efficacy of Anodal Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) on Anhedonia and Symptoms of Combat Related Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD). *Journal of Applied Psychological Research*, 16(2), 65-79. doi:10.22059/japr.2023.358885.644613



Publisher: University of Tehran Press
DOI: <https://doi.org/10.22059/japr.2023.358885.644613>

© The Author(s).

Efficacy of Anodal Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) on Anhedonia and Symptoms of Combat Related Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)

Extended Abstract

Aim

post-traumatic stress disorder (PTSD) is a chronic and debilitating mental condition that can develop in individuals exposed to traumatic events. It is characterized by symptoms of avoidance, re-experiencing, hyperarousal, and negative changes in cognition and mood (Shahmiri Barzoki et al., 2023). Various treatment approaches have been developed for PTSD, including pharmacotherapy, eye movement desensitization and reprocessing (EMDR), and cognitive processing therapy (Straud et al., 2019). However, some studies have reported considerable nonresponse and high dropout rates for these interventions (Han et al., 2022). Recently, transcranial direct current stimulation (tDCS) has emerged as a novel technique for treating psychiatric disorders (Rosson et al., 2022). tDCS involves the delivery of low-intensity direct current to specific cortical areas (Hampstead et al., 2020).

The present study aimed to evaluate the efficacy of tDCS in reducing anhedonia and PTSD symptoms in patients with combat-related PTSD.

Methodology

This was a double-blind experimental study using a pre-test/post-test control group design. The study population consisted of military personnel with PTSD who visited the psychiatric clinic at Baqiyatullah al-Azam Hospital between March 2018 and April 2020. Thirty-three participants (17 in the experimental group and 16 in the control group) were selected using convenience sampling. Inclusion criteria were: age between 30 and 66, PTSD diagnosis based on DSM-5 criteria and a PCL-5 score ≥ 37 . Medication regimens (type and dosage) remained unchanged during the study. Exclusion criteria included: comorbid psychotic, bipolar, or personality disorders; hearing impairments; suicide risk; neurological illnesses; history of brain stimulation treatments; presence of cardiac pacemakers or metal implants in the head; epilepsy or other organic brain disorders; implanted medication pumps; and mobile metal devices. Participants were assessed at two time points: the first tDCS session (baseline) and after the tenth session (post-test). Direct current was delivered using saline-soaked sponge electrodes via a battery-powered stimulator. Electrode placement followed the EEG 10/20 system: the anode over the left dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC, F3) and the cathode over the right supraorbital area (Fp2). Stimulation parameters were 2 mA for 20 minutes, across 10 consecutive daily sessions. For the sham condition, the same montage was used, but the current was ramped up for 30 seconds and then turned off.

The Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5 (PCL-5) (Blevins et al., 2015) and the Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS) (Snaith et al., 1995) were used to collect data. Data were analyzed in SPSS version 26 using descriptive statistics (mean, standard deviation) and MANCOVA.

Findings

Seven participants (41.17%) in the experimental group were classified as treatment responders. MANCOVA results showed that the experimental group exhibited significantly greater reductions in PTSD symptoms (PCL-5) and anhedonia (SHAPS) than the control group. Group membership explained 42% of the variance in PTSD symptoms and 14% of the variance in anhedonia scores.

Conclusion

This study investigated the effectiveness of tDCS in reducing PTSD symptoms and anhedonia in 33 patients with combat-related PTSD, following 10 sessions targeting the left DLPFC. Although only 41.17% met the predefined response criteria, our findings align with previous studies (Ahmadizadeh et al., 2019; Han et al., 2022; Marković et al., 2021) that showed a significant reduction in PTSD symptoms following tDCS. Several mechanisms may explain these results. First, tDCS may reduce traumatic symptoms by enhancing functional connectivity between the ventromedial prefrontal cortex (VMPFC) and the DLPFC. Second, the DLPFC is hypothesized to play a critical role in modulating the fear circuit—comprising the hippocampus, amygdala, and VMPFC—by exerting cognitive control.

Additionally, our results demonstrated a significant improvement in anhedonia among participants who received active tDCS, consistent with findings from previous research (Krepel et al., 2020; Rezaei et al., 2021; Fukuda et al., 2021). Excitatory (anodal) stimulation of the left DLPFC (F3) may enhance frontal asymmetry and promote approach-related behaviors, due to the brain's asymmetric approach system.

This study had several limitations. First, medication use was not an exclusion criterion and may have influenced treatment outcomes. Second, the SHAPS primarily measures consummatory pleasure and does not assess other dimensions of pleasure, such as anticipatory or subjective experiences. Third, our findings are specific to the tDCS protocol and parameters used and may not generalize to other configurations.

Keywords: Anhedonia, Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD), Transcranial Direct Stimulation (tDCS).

Ethical Considerations

This study was conducted with the informed consent of all participants and was approved by the Ethics Committee of Baqiyatallah University of Medical Sciences (IR.BMSU.REC.13960519).

Acknowledgments and Funding

The author extends sincere gratitude to the Vice-Chancellor for Research at Baqiyatallah University of Medical Sciences for their support.

Conflict of Interest

The authors declare no conflicts of interest related to this study. No external funding was received for the conduct of this research.

Cite this article: Rezaei, M. (2025). Efficacy of Anodal Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) on Anhedonia and Symptoms of Combat Related Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD). *Journal of Applied Psychological Research*, 16(2), 65-79. doi:10.22059/japr.2023.358885.644613



Publisher: University of Tehran Press

DOI: <https://doi.org/10.22059/japr.2023.358885.644613>

© The Author(s).

اثربخشی تحریک الکتریکی جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) آنودال بر بی‌لذتی و نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه (PTSD) مرتبط با جنگ

مهدی رضایی^{۱*} ✉

۱. گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.

*نویسنده مسئول: استادیار، گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران. رایانامه:

mehdi.rezaei15@birjand.ac.ir

اطلاعات مقاله	چکیده
نوع مقاله: پژوهشی تاریخ‌های مقاله: تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۲/۱۸ تاریخ بازنگری: ۱۴۰۲/۰۳/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۴/۱۸ تاریخ انتشار: ۱۴۰۴/۰۴/۱۰ کلیدواژه‌ها: اختلال استرس پس از ضربه، بی‌لذتی، تحریک الکتریکی جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS).	این مطالعه با هدف بررسی اثربخشی تحریک الکتریکی جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) بر نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه و بی‌لذتی انجام گرفت. این پژوهش از نوع مطالعات آزمایشی دوسوکور بود که با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل انجام شد. جامعه آماری شامل مردان نظامی مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه (PTSD) بود که از اسفند ۱۳۹۶ تا فروردین ۱۳۹۹ به درمانگاه روان‌پزشکی بیمارستان بقیه‌الله الاعظم (عج) مراجعه کرده بودند. از این جامعه، ۳۳ نفر (گروه آزمایش = ۱۷ نفر، گروه کنترل = ۱۶ نفر) به صورت در دسترس انتخاب شدند. گروه آزمایش ده جلسه tDCS آنودال (۲ میلی‌آمپر در قشر پیشانی پشتی - جانبی چپ (DLPFC) دریافت کردند؛ در حالی که گروه کنترل ده جلسه تحریک ساختگی را تجربه کردند. به منظور جمع‌آوری اطلاعات، از فهرست اختلال استرس پس از ضربه (PCL-5) و مقیاس خوشگامی اسنیت-همیلتون (SHAPS) استفاده شد. داده‌ها نیز از طریق آزمون تحلیل واریانس چندمتغیره (مانکوا) و با استفاده از SPSS-26 تجزیه و تحلیل شدند. ۴۱ درصد بیماران به درمان tDCS پاسخ دادند و میزان کاهش نشانه‌های بی‌لذتی ($F_{(1,30)} = 4/75$; $p = 0/038$) و اختلال استرس پس از ضربه ($F_{(1,30)} = 9/37$; $p = 0/006$)، به طور معناداری در گروه آزمایش بیشتر از گروه کنترل بود. این مطالعه نشان داد tDCS می‌تواند به عنوان یک تکنیک درمانی جدید و مکمل برای درمان نشانه‌های بی‌لذتی و اختلال استرس پس از ضربه در نظامیان در نظر گرفته شود.

استناد: رضایی، م. (۱۴۰۴). اثربخشی تحریک الکتریکی جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) آنودال بر بی‌لذتی و نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه (PTSD) مرتبط با جنگ.

فصل نامه پژوهش‌های کاربردی روانشناختی، ۱۶(۲)، ۷۹-۶۵
doi:10.22059/japr.2023.358885.644613

ناشر: انتشارات دانشگاه تهران

© نویسندگان.

DOI: <https://doi.org/10.22059/japr.2023.358885.644613>



۱. مقدمه

اختلال استرس پس از ضربه^۱ (PTSD) یک اختلال روانی مزمن و ناتوان کننده است که در مواجهه با رویداد آسیب‌زا^۲ ایجاد می‌شود و با نشانه‌های اجتناب^۳، تجربه مجدد^۴ رویداد آسیب‌زا، بیش‌برانگیختگی^۵ و شناخت و خلق منفی^۶ مشخص می‌شود. شیوع نسبتاً زیاد آن در ایران و بار اجتماعی-اقتصادی حاصل از آن سبب شده است که پژوهش‌های زیادی را به‌سوی خود جلب کند؛ برای مثال شیوع آن در نیروهای نظامی ایرانی ۲۷/۸ تا ۵۸ درصد برآورد شده است (سپهوند و همکاران^۷، ۲۰۱۹؛ شاه‌میری بارزوکي و همکاران^۸، ۲۰۲۳) که بیشترین شیوع در میان نیروهای نظامی‌ای است که سابقه شرکت در جنگ دارند (سپهوند و همکاران، ۲۰۱۹). به‌علاوه افراد مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه ممکن است در چندین زمینه از جمله فعالیت‌های اجتماعی-اقتصادی تا عملکردهای فیزیکی، با کاهش کیفیت زندگی مواجه شوند و حتی احتمال خودکشی در آن‌ها نسبتاً زیاد است (واردون-بونس^۹، ۲۰۲۰). به همین دلیل درمان این افراد ضروری به‌نظر می‌رسد.

درمان‌های روان‌شناختی (از قبیل پردازش مجدد با حساسیت‌زدایی حرکات چشم^{۱۰} و رفتاردرمانی شناختی) و دارویی خط‌مقدم درمان‌های PTSD محسوب می‌شوند، اما تبعیت از روان‌درمانی و دارودرمانی به‌دلیل عوارض جانبی بالقوه (دارودرمانی) و ناکارآمدی آن‌ها در بیماران مبتلا به PTSD اندک است؛ به‌طوری‌که بیش از نیمی از بیماران که روان‌درمانی دریافت می‌کنند، علائم باقی‌مانده قابل‌توجهی دارند و همچنان معیارهای کامل PTSD را برآورده می‌کنند. ۲۰ تا ۳۰ درصد از این بیماران نیز به دارودرمانی پاسخ نمی‌دهند (هان و همکاران^{۱۱}، ۲۰۲۲). به‌ویژه اگر اختلال استرس پس از ضربه ناشی از آسیب‌های نظامی و جنگی باشد درمان آن به‌مراتب سخت‌تر خواهد بود. در این راستا، یک فراتحلیل نشان داد که اختلال استرس پس از ضربه مرتبط با جنگ در برابر روان‌درمانی مقاوم‌تر است و به سایر تکنیک‌های درمانی نیاز دارد (استراود و همکاران^{۱۲}، ۲۰۱۹). بنابراین، به روش‌های درمانی جدیدی نیاز است که تکنیک‌های تحریک الکتریکی و مغناطیسی فراجمجمه‌ای مغز از درمان‌های مکمل و جدید محسوب می‌شوند. از آنجا که یکی از مشکلات اساسی بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه بدکارکردی نواحی مختلف مغزی است انتظار می‌رود از طریق تکنیک‌های تحریک مغزی، کارکرد این نواحی تنظیم و تعدیل شوند. برای مثال، بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه کاهش جریان خون مغزی منطقه‌ای در قشر پیش‌پیشانی و افزایش جریان خون منطقه‌ای مغز در آمیگدال را نشان می‌دهند. همچنین بدکارکردی قشر پیش‌پیشانی پشتی-جانبی^{۱۳} (DLPFC) با ناهنجاری‌های شناختی و عاطفی در بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه مرتبط بوده (ون و همکاران^{۱۴}، ۲۰۲۲) و بهبود عملکرد آن با پاسخ‌های انعطاف‌پذیر به تروما مرتبط است (ناکاگوا و همکاران^{۱۵}، ۲۰۱۶). بنابراین، یک روش برای کاهش بدکارکردی نواحی مغزی، تحریک الکتریکی جریان مستقیم فراجمجمه‌ای^{۱۶} (tDCS) است. تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای یک تکنیک درمانی کم‌هزینه، غیرتهاجمی است که در آن یک جریان مستقیم الکتریکی با ولتاژ پایین (معمولاً بین ۱+ و ۲+ میلی‌آمپر) به‌طور انتخابی برای شبکه‌های عصبی درگیر در سبب‌شناسی اختلالات روان‌پزشکی ارائه می‌شود. در تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای، الکترودهای آنود (مثبت) و کاتود (منفی) تحریک‌پذیری قشر مغز را با تغییر پتانسیل‌های استراحت^{۱۷} عصبی تنظیم می‌کنند

1. Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)
2. traumatic
3. avoidance
4. re-experiencing
5. Hyperarousal
6. negative cognition and mood
7. Sepahvand et al.
8. Shahmiri Barzoki
9. Vardon-Bounes
10. eye movement desensitization and reprocessing
11. Han et al.
12. Straud et al.
13. Dorsolateral Prefrontal Cortex (DLPFC)
14. Wen et al.
15. Nakagawa
16. Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)
17. Resting membrane potentials

(فاوچر و همکاران^۱، ۲۰۲۱). اثربخشی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای در چندین اختلال روان‌پزشکی از قبیل اختلالات افسردگی، اسکیزوفرنی و سوء مصرف مواد مورد مطالعه و تأیید قرار گرفته است (روسون و همکاران^۲، ۲۰۲۲). این تکنیک در مقایسه با سایر روش‌های تحریک مغزی، اثرات نامطلوب کمتری دارد (به عنوان مثال، ازدست‌دادن هوشیاری، تشنج، احساسات غیرطبیعی). اثربخشی آن بر نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه نیز اخیراً مورد توجه پژوهش‌ها قرار گرفته است. برای مثال احمدی‌زاده و همکاران^۳ (۲۰۱۹) با ۴۰ فرد مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه نشان دادند که ۱۰ جلسه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای دوجانبه (آنود در ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی چپ و کاتود در ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی راست) منجر به کاهش معنادار در نشانه‌های تجربه مجدد رویداد آسیب‌زا، بیش‌برانگیختگی و شناخت و خلق منفی می‌شود. رضایی و احمدی‌زاده (۱۴۰۰) در یک مطالعه با پروتکل مشابه (۱۰ جلسه تحریک دوجانبه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی) نشان دادند که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای منجر به کاهش معنادار نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه می‌شود. بعلاوه، در مطالعه هامپستید و همکاران^۴ (۲۰۲۰) تحریک آنودال قشر گیجگاهی جانبی چپ^۵ منجر به کاهش ۹ تا ۸۴ درصدی نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه در ۴ نفر از شرکت‌کنندگان (از ۵) نفر شد. در سایر مطالعات هم، تحریک مغزی در کاهش خاطره ترس و آسیب و سایر نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه مؤثر بوده است (مارکویچ و همکاران^۶، ۲۰۲۱). البته در این زمینه مطالعات ناهمخوانی هم وجود دارد. برای مثال در مطالعه اسمیت و همکاران^۷ (۲۰۲۲) تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای اثربخشی معناداری در کاهش نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه و اضطراب نداشت. همچنین در این مطالعات از پروتکل‌ها و پارامترهای یکسانی استفاده نشده است و هنوز یک پروتکل درمانی که نسبت به سایر پروتکل‌ها برتری داشته باشد استخراج نشده است. مهم‌ترین ناهمخوانی بین پروتکل‌ها ناشی از تفاوت در ناحیه تحریک و یک‌جانبه یا دوجانبه بودن تحریک است؛ برای مثال، در مطالعات گذشته نواحی پیش‌پیشانی پشتی-جانبی، قشر پیش‌پیشانی شکمی-میانی^۸ (VMPFC)، پیش‌پیشانی میانی^۹ (MPFC)، شکنج پیشانی قدامی^{۱۰} (IFG) به صورت یک‌جانبه یا دوجانبه تحریک شده است و در مطالعات دوجانبه میزان پاسخ‌دهی به درمان هم نسبتاً بالاتر بوده است (احمدی‌زاده و همکاران، ۲۰۱۹؛ هان و همکاران، ۲۰۲۲). حتی مطالعه‌ای مروری نشان داد برخلاف پروتکل‌های معمول که الکتروود آنود در نیمکره چپ نصب می‌شود، تحریک کاتودال نیمکره چپ نسب به آنودال، در کاهش ترس شرطی شده مؤثرتر است (کان^{۱۱}، ۲۰۲۰)؛ بنابراین، مطالعات بیشتری برای شناسایی یک پروتکل درمانی مناسب برای اختلال استرس پس از ضربه لازم است. در این راستا، هدف اول این پژوهش تعیین اثربخشی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای آنودال (در ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی چپ) بر کاهش نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه بود.

هدف دوم این پژوهش تعیین اثربخشی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای آنودال بر بی‌لذتی^{۱۲} بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه بود. بی‌لذتی یکی از نشانه‌های فراتشخیصی^{۱۳} در اختلالات روان‌پزشکی است که در بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه نیز قابل تشخیص است. بی‌لذتی یا لذت به عنوان ظرفیت کاهش‌یافته برای لذت در فعالیت‌های معمولی تعریف می‌شود (پیزاگاللی^{۱۴}، ۲۰۲۲). بی‌لذتی را می‌توان به زیرمقیاس‌های فرعی از جمله پاداش‌خواهی^{۱۵}،

1. Faucher et al.
2. Rosson et al.
3. Ahmadizadeh et al.
4. Hampstead et al.
5. right lateral temporal cortex
6. Marković et al.
7. Smits et al.
8. Ventromedial Prefrontal Cortex (VMPFC)
9. Medial Prefrontal Cortex (MPFC)
10. Inferior Frontal Gyrus (IFG)
11. Kan
12. anhedonia
13. transdiagnostic
14. Pizzagalli
15. reward wanting

میل داشتن^۱ و یادگیری طبقه‌بندی کرد. به عبارت دیگر، بی‌لذتی شامل از دست دادن تلاش/انگیزه^۲، میل^۳، انتظار^۴ و لذت مصرفی^۵ است که افراد مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه در مقایسه با افراد بدون اختلال استرس پس از ضربه در این مؤلفه‌ها نمرات بدتری کسب می‌کنند (پیزاگالیل، ۲۰۲۲). همچنین به لحاظ زیستی، کاهش فعالیت مدار پاداش^۶ که با بی‌لذتی مرتبط است، با تشدید علائم اختلال استرس پس از ضربه همراه است (وینوگراد و همکاران^۷، ۲۰۲۲). این یافته‌ها از بی‌لذتی به عنوان یک فنوتیپ^۸ قوی در افراد مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه پشتیبانی می‌کند. از سوی دیگر، بدکارکردی‌های مغزی که در بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه مطرح است، در سبب‌شناسی بی‌لذتی هم دیده می‌شود؛ برای مثال ناقرینگی قشر پیشانی^۹ (مؤثر در رفتارهای نزدیکی و اجتنابی) و بدکارکردی‌های نواحی پیش‌پیشانی پشتی-جانبی، میانی و شکمی-میانی و بدتنظیمی دوپامین استریاتال^{۱۰} در افرادی که بی‌لذتی زیادی دارند و همچنین افراد مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه مشاهده شده است (وینوگراد و همکاران، ۲۰۲۲). در این راستا، مطالعات نشان می‌دهد تحریک مغزی نواحی پیش‌پیشانی پشتی-جانبی، میانی و شکمی-میانی در بیماران مبتلا به افسردگی با کاهش معنادار بی‌لذتی مرتبط است (کرپل و همکاران^{۱۱}، ۲۰۲۱؛ رضایی و همکاران^{۱۲}، ۲۰۲۱). همچنین مطالعات نشان می‌دهد بازدارنده پیشانی چپ (تحریک آنودال) با افزایش رفتارهای نزدیکی همراه است (فورکانو و همکاران^{۱۳}، ۲۰۲۰؛ اسچولر و همکاران^{۱۴}، ۲۰۱۹)؛ برای مثال، کرپل و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند تحریک مغزی ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی به طور معناداری به کاهش بی‌لذتی بیماران مبتلا به افسردگی اساسی منجر می‌شود. همچنین رضایی و همکاران (۲۰۲۱) دریافتند تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای (آنودال، ۲ میلی‌آمپر، در ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی) به طور معناداری بی‌لذتی در بیماران افسرده را کاهش می‌دهد. اما این مطالعات، بیشتر روی بیماران مبتلا به افسردگی انجام شده و در بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه نیاز به پژوهش‌های بیشتری دارد. فقط در یک مطالعه مشابه، هان و همکاران (۲۰۲۲) نشان دادند تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای دو جانبه (۱۰ جلسه، ۲ میلی‌آمپر، در ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی) با افزایش کیفیت زندگی همراه است؛ بنابراین، با توجه به شیوع بالای بی‌لذتی در بیماران مبتلا به PTSD و همبستگی آن با خودکشی در بیماران مبتلا به اختلال‌های روان‌شناختی (پیزاگالیل، ۲۰۲۲) تعیین اثربخشی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای بر بی‌لذتی در این بیماران ضروری به نظر می‌رسد. به صورت کلی پژوهش حاضر درصدد پاسخگویی به سؤال زیر است: آیا تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای آنودال یک‌جانبه در ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی چپ در کاهش نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه و بی‌لذتی مؤثر است؟

۲. روش

۲-۱. جامعه، نمونه و روش اجرا

این پژوهش از نوع مطالعات آزمایشی دوسوکور بود که در آن درمانگر و شرکت‌کننده‌ها از فرضیات و اهداف مطالعه بی‌اطلاع بودند. پژوهش حاضر، با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل انجام شد. جامعه آماری شامل مردان نظامی مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه بود که از اسفند ۱۳۹۶ تا فروردین ۱۳۹۹ به درمانگاه و بخش روان‌پزشکی بیمارستان بقیه‌الله الاعظم (عج)

1. liking
2. effort/motivation
3. desire
4. anticipation
5. consummatory
6. reward circuit
7. Vinograd et al.
8. phenotype
9. frontal asymmetry
10. striatal dopamine
11. Krepel et al.
12. Rezaei, Bagheri, & Ahmadi
13. Fukuda
14. Schüller, Kuhn, Jessen, & Hu

مراجعه کرده بودند. از این جامعه آماری، براساس ملاک‌های تشخیصی^۱ DSM-5 و مصاحبه روان‌پزشک، ۴۰ نفر به صورت در دسترس انتخاب شدند. برای محاسبه حجم نمونه از جدول کوهن استفاده شد. طبق جدول محاسبه حجم نمونه کوهن برای مطالعات آزمایشی، ۴۰ نفر با توان آزمون ۰/۹۵ در سطح آلفای ۰/۰۵ و با حجم اثر ۰/۴۰ انتخاب شدند. معیارهای ورود عبارت بودند از: سن ۳۰ تا ۶۶، عضویت در نیروهای نظامی، تشخیص اختلال استرس پس از ضربه براساس معیارهای DSM-5 و t اختلال استرس پس از ضربه^۲ (PCL-5) (نمرات ≥ 37) و عدم تغییر رژیم دارویی (نوع دارو و دوز دارو) در طول مطالعه. طبق مطالعات قبلی در صورت دریافت دارو، حداقل چهار هفته قبل از درمان دوز دارو ثابت نگه داشته می‌شد. معیارهای خروج نیز عبارت بودند از: داشتن اختلالات روان‌پریشی، دوقطبی و شخصیتی، عصب‌شناختی، صرع، اختلال شنوایی، خطر خودکشی، بارداری، تجربه درمان قبلی با تکنیک‌های تحریک مغزی، وجود ضریان‌ساز قلبی و کاشت سایر قطعات فلزی دیگر در بدن. اگر بیماران شروع به تغییر داروها می‌کردند، از مطالعه حذف می‌شدند، ولی هیچ اجباری برای عدم تغییر رژیم دارویی وجود نداشت.

۲-۲. ابزارها

۲-۲-۱. فهرست اختلال استرس پس از ضربه (PCL-5)

این فهرست یک مقیاس خودسنجی است که توسط بلوینز و همکاران^۳ (۲۰۱۵) براساس معیارهای تشخیصی DSM-5 تهیه شده است. به عبارت دیگر، این فهرست نسخه بازنگری شده PCL است و شامل ۲۰ گویه است که پنج گویه (گویه‌های ۱ تا ۵) آن مربوط به نشانه‌های تجربه مجدد حادثه آسیب‌زا (ملاک B)، دو گویه (گویه‌های ۶ و ۷) آن مربوط به نشانه‌های اجتنابی (ملاک C)، هفت گویه (گویه‌های ۸ تا ۱۴) آن مربوط به تغییرات منفی شناخت و خلق (ملاک D) و شش گویه (گویه‌های ۱۵ تا ۲۰) مربوط به نشانه‌های بیش‌برانگیختگی (ملاک E) است. این فهرست به دو روش نمره‌گذاری می‌شود. اولین روش، از طریق جمع نمرات گویه‌های بیست‌گانه براساس مقیاس لیکرت پنج‌درجه‌ای (صفر = اصلاً؛ ۴ = خیلی زیاد) به دست می‌آید و دامنه نمرات در این روش از صفر تا ۸۰ متغیر است. دومین روش نمره‌گذاری از معیارهای تشخیصی DSM-5 پیروی می‌کند. بدین معنی که داشتن حداقل یک نشانه از نشانه‌های ملاک B (گویه‌های ۱ تا ۵)، یک نشانه از نشانه‌های ملاک C (گویه‌های ۶ و ۷)، دو نشانه از ملاک D (گویه‌های ۸ تا ۱۵) و دو نشانه از ملاک E (گویه‌های ۱۵ تا ۲۰) برای تشخیص اختلال استرس پس از ضربه کافی است. در این مطالعه از روش اول استفاده شد. بلوینز و همکاران (۲۰۱۵) روایی هم‌زمان این مقیاس را با PCL، مقیاس اختلال استرس پس از ضربه^۴ (PDS)، مقیاس سنجش مفصل اختلال استرس پس از ضربه^۵ (DAPS) به ترتیب ۰/۸۵، ۰/۸۴ و ۰/۸۴ گزارش کردند. آن‌ها پایایی کل مقیاس را از طریق آلفای کرونباخ ۰/۹۳ و از طریق بازآزمایی (به مدت یک هفته) ۰/۸۲ به دست آوردند. همچنین آن‌ها نقطه برش ۳۷ را با حساسیت^۶ ۰/۶۶، دقت^۷ ۰/۹۷ و کارایی ۰/۹۳ برآورد کردند. در ایران نیز صادقی و همکاران (۱۳۹۵) روایی سازه‌ای و ساختار چهارعاملی را از طریق تحلیل عاملی اکتشافی و تأییدی تأیید کردند و روایی هم‌زمان PCL-5 با مقیاس CAPS را ۰/۶۸ گزارش کردند. آن‌ها پایایی کل مقیاس را از طریق آلفای کرونباخ ۰/۷۹ و از طریق بازآزمایی (به مدت سه هفته) ۰/۷۷ به دست آوردند. همچنین ضریب آلفای کرونباخ برای مقیاس‌های تجربه مجدد، اجتناب، تغییرات منفی شناخت و خلق و بیش‌برانگیختگی به ترتیب ۰/۷۳، ۰/۸۴، ۰/۹۰ و ۰/۸۵ گزارش شد (صادقی و همکاران، ۱۳۹۵). ضریب آلفای کرونباخ در این مطالعه برای نمره کل مقیاس ۰/۸۱ به دست آمد.

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)

2. Post-traumatic stress disorder checklist for DSM-5 (PCL-5)

3. Blevins et al.

4. Post-Traumatic Distress Scale (PDS)

5. Detailed Assessment of Post-Traumatic Symptoms-Posttraumatic Stress (DAPS)

6. sensitivity

7. specificity

۲-۲-۲. مقیاس خوشگامی اسنیت-همیلتون^۱ (SHAPS)

این مقیاس در سال ۱۹۹۵ توسط اسنیت و همکاران^۲ (۱۹۹۵) طراحی شد و ۱۴ گویه دارد که توانایی کسب لذت را می‌سنجد (اسنیت و همکاران، ۱۹۹۵). این مقیاس نیز دو روش نمره‌گذاری دارد. در روش اول آزمودنی با خواندن هر گویه، در یک طیف چهارگزینه‌ای (صفر = کاملاً مخالفم؛ ۳ = کاملاً موافقم)، میزان موافقت یا مخالفت خود را با هر گویه نشان می‌دهد؛ بنابراین حداقل نمره در این روش صفر و حداکثر ۴۲ است. در روش دوم، ارزش گزینه‌های اول و دوم برابر با صفر و گزینه‌های سه و چهار برابر ۱ است. به این ترتیب دامنه نمرات فرد بین صفر و ۱۴ است. در پژوهش حاضر از روش نمره‌گذاری اول استفاده شد. در این مقیاس نمرات بالاتر نشان‌دهنده ناخوشگامی و بی‌لذتی زیاد است. این مقیاس چهار زیرمقیاس علایق و سرگرمی‌ها (گویه‌های ۱، ۲، ۹)، تعامل اجتماعی (گویه‌های ۳، ۷، ۸، ۱۳، ۱۴)، تجربه حسی (گویه‌های ۵، ۶، ۱۱، ۱۲) و خوراک و نوشیدنی (گویه‌های ۴ و ۱۰) دارد. اسنیت و همکاران (۱۹۹۵) روایی هم‌زمان آن را با نمره کل درجه‌بندی افسردگی، سازه‌های اشتغال ذهنی با خودکشی^۳، اضطراب و بدبینی از مقیاس مونته‌گمری-آزبرگ^۴ (MADRS) به ترتیب ۰/۳۶، ۰/۳۷، ۰/۳۴ و ۰/۲۷ برآورد کردند. در ایران نیز ابراهیمی و همکاران (۱۳۹۷) ساختار چهارعاملی آن را تأیید کردند و روایی هم‌زمان این مقیاس را با پرسشنامه شادگامی آکسفورد^۵ (OHQ) ۰/۲۴- و پرسشنامه افسردگی بک ۰/۲۱ برآورد کردند. آن‌ها همچنین پایایی این مقیاس را به روش دونیمه‌سازی ۰/۷۴ و به روش آلفای کرونباخ ۰/۸۵ گزارش کردند (ابراهیمی و همکاران، ۱۳۹۷). ضریب آلفای کرونباخ در مطالعه حاضر برای نمره کل مقیاس ۰/۷۹ بود.

۲-۳. روند اجرا

بعد از انتخاب نمونه آماری براساس ملاک‌های ورود و خروج، آن‌ها به صورت تصادفی در یک گروه آزمایش یا تحریک فعال^۶ (۲۰ نفر) و یک گروه کنترل یا تحریک ساختگی^۷ (۲۰ نفر) قرار گرفتند. به این منظور، از طریق قانون تخصیص تصادفی به دو گروه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای و کنترل تقسیم شدند. به این منظور برای هر گروه ۲۰ توپ در نظر گرفته شد و در داخل ظرف قرعه‌کشی قرار گرفتند. سپس توپ‌ها بدون جایگزینی تصادفی از ظرف خارج می‌شدند. در فرایند اجرای پژوهش، ابتدا از هردو گروه، در اولین جلسه پیش‌آزمون گرفته و سپس تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای (فعال و ساختگی) ارائه شد. در آخرین جلسه درمان نیز پس‌آزمون گرفته شد. گروه آزمایش (تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای فعال) طی ده جلسه متوالی (با فاصله ۲۴ ساعته، هر هفته ۵ روز به جز روزهای پنج‌شنبه و جمعه)، جریان الکتریکی‌ای با شدت ۲ میلی‌آمپر را به مدت ۲۰ دقیقه دریافت کردند. براساس پیشینه پژوهش، الکتروود آنود در ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی چپ (F3) نصب شد (هان و همکاران، ۲۰۲۲) و الکتروود کاتود در ناحیه اوربیتال راست^۸ (Fp2) نصب شد. چگالی جریان ۰/۵۷ و اندازه الکتروودها ۳۵ سانتی‌متر مربع بود. همچنین برای انتقال بهتر جریان، الکتروودها به سدیم کلراید (NaCl ۹ درصد) آغشته بود. نواحی مورد تحریک، به وسیله سیستم بین‌المللی ۱۰/۲۰ تعیین شد. تحریک برای گروه کنترل در ناحیه‌های مشابه (F3 و Fp2) با همان دوز صورت گرفت؛ با این تفاوت که گروه کنترل دو فاز تحریک ساختگی داشتند: در فاز اول، در ۳۰ ثانیه ابتدایی تحریک را به صورت صعودی تجربه می‌کردند و در فاز دوم، به مدت ۳۰ ثانیه تحریک را به صورت نزولی می‌گرفتند و سپس تحریک قطع می‌شد. این روش برای شبیه‌سازی گروه کنترل به تحریک واقعی در پژوهش‌های پیشین تأیید شده است. منطق انتخاب ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی برای تحریک این بود که این ناحیه مغزی نقش قابل‌ملاحظه‌ای در اختلال استرس پس از ضربه، پردازش تهدید، تنظیم کارکرد آمیگدال در واکنش هیجانی و بهبود روان‌شناختی بعد از تروما دارد (ون و همکاران، ۲۰۲۲). شایان ذکر است که جریان الکتریکی تا شدت ۲

1. Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS)

2. Snaith et al.

3. suicidal preoccupation

4. Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)

5. Oxford Happiness Questionnaire (OHQ)

6. active stimulation

7. sham stimulation

8. Right supra-orbital area

میلی آمپر برای سلامتی شرکت کنندگان بزرگسال مضر نیست (صالح نژاد و همکاران^۱، ۲۰۲۰). برای انجام مداخله از دستگاه NeuroStim2 ساخت شرکت مدینا طب استفاده شد. در فرایند مطالعه ۳ نفر از گروه آزمایش و ۴ نفر از گروه کنترل ریزش کردند و تعداد نمونه به ۳۳ نفر کاهش یافت.

۲-۴. روش تحلیل داده ها

برای تجزیه و تحلیل داده ها از شاخص های آمار توصیفی (فراوانی، میانگین و انحراف معیار)، آزمون t مستقل، خی دو (برای بررسی تفاوت های بین گروهی در متغیرهای جمعیت شناختی و بالینی) و تحلیل کوواریانس چندمتغیری (مانکووا)^۲ استفاده شد. همچنین طبق مطالعات پیشین (هان و همکاران، ۲۰۲۲؛ فیلیپ و همکاران^۳، ۲۰۱۸)، میزان پاسخ دهی به درمان براساس معیار کاهش ۵۰ درصدی در فهرست اختلال استرس پس از ضربه از پیش آزمون تا پس آزمون تعیین شد. داده ها به وسیله نسخه ۲۶ نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند.

۳. یافته ها

۳-۱. توصیف جمعیت شناختی

در راستای تجزیه و تحلیل داده ها ابتدا اطلاعات جمعیت شناختی و بالینی شرکت کنندگان بررسی شد. جدول ۱ اطلاعات بالینی و جمعیت شناختی شرکت کنندگان را نشان می دهد.

جدول ۱. اطلاعات بالینی و جمعیت شناختی شرکت کنندگان (n=۳۳)

متغیر	کل نمونه (n=۳۳)	tDCS (n=۱۷)	کنترل (n=۱۶)	معناداری
سن (میانگین، SD)	۴۲/۴ (۱۱/۱۶ درصد)	۴۰/۷۱ (۱۰/۱۹ درصد)	۴۴/۱۳ (۱۲/۱۶ درصد)	$t_{(31)} = 0.93, P = 0.362$
مصرف دارو (فراوانی، درصد)	۳۳ (۶۹/۷ درصد)	۱۳ (۷۶/۵ درصد)	۱۰ (۶۲/۵ درصد)	$X^2 (1) = 0.76, P = 0.383$
بله	۱۰ (۳۰/۳ درصد)	۴ (۲۳/۵ درصد)	۶ (۳۷/۵ درصد)	
خیر				
سابقه روان درمانی	۹ (۷۲/۷ درصد)	۵ (۲۹/۴ درصد)	۴ (۲۵ درصد)	$X^2 (1) = 0.08, P = 0.776$
بله	۲۴ (۲۷/۳ درصد)	۱۲ (۷۰/۶ درصد)	۱۲ (۷۵ درصد)	
خیر				
وضعیت تأهل (فراوانی، درصد)	۹ (۲۷/۳ درصد)	۶ (۳۵/۳ درصد)	۳ (۱۸/۸ درصد)	$X^2 (1) = 1.14, P = 0.286$
مجرد	۲۴ (۷۲/۷ درصد)	۱۱ (۶۴/۷ درصد)	۱۳ (۸۱/۳ درصد)	
متأهل				
مصرف سیگار (فراوانی، درصد)	۱۴ (۴۲/۴ درصد)	۹ (۵۲/۹ درصد)	۵ (۳۱/۳ درصد)	$X^2 (1) = 1.58, P = 0.208$
بله	۱۹ (۵۷/۶ درصد)	۸ (۴۷/۱ درصد)	۱۱ (۶۸/۸ درصد)	
خیر				
اختلال همایند (فراوانی، درصد)	۹ (۲۷/۳ درصد)	۲ (۱۱/۸ درصد)	۷ (۴۳/۸ درصد)	$X^2 (1) = 4.25, P = 0.039$
بله	۲۴ (۷۲/۷ درصد)	۱۵ (۸۸/۲ درصد)	۹ (۵۶/۳ درصد)	
خیر				
سابقه بستری (فراوانی، درصد)	۱۴ (۴۲/۴ درصد)	۷ (۴۱/۲ درصد)	۷ (۴۳/۸ درصد)	$X^2 (1) = 0.02, P = 0.881$
بله	۱۹ (۵۷/۶ درصد)	۱۰ (۵۸/۸ درصد)	۹ (۵۶/۳ درصد)	
خیر				

همان طور که جدول ۱ نشان می دهد، فقط در اختلال همایند، تفاوت معناداری بین گروه آزمایش و کنترل وجود دارد ($p < 0.05$) و اختلالات همایند در گروه کنترل بیشتر از گروه آزمایش است.

1. Salehinejad
2. Multivariate Analysis of Covariance (MANCOVA)
3. Philip et al.

۳-۲. شاخص‌های توصیفی

در این بخش داده‌های توصیفی برای متغیرهای پژوهش بررسی شد. ۵۶، ۴۶ و ۵۶ درصد از بیماران به ترتیب داروهای بازدارندهٔ بازجذب سروتونین/نوراپی نفرین^۱ (SSRI/SNRI)، ضدروان‌پریشی و بنزودیازپین مصرف می‌کردند. همچنین ۳۵ درصد از شرکت‌کنندگان سایر داروها مثل تثبیت‌کننده‌های خلق را مصرف می‌کردند.

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابسته در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر وابسته	گروه آزمایش				گروه کنترل
	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)
نمرهٔ کلی PCL-5	۵۲/۸۲ (۸/۴۵)	۳۰/۶۴ (۱۱/۷۳)	۵۰ (۷/۶۵)	۴۳/۸۱ (۶/۷۰)	۴۳/۸۱ (۶/۷۰)
تجربهٔ مجدد	۱۲/۳۱ (۲/۵۳)	۷/۴۵ (۳/۲۲)	۱۲/۱۸ (۲/۲۴)	۹/۷۳ (۳/۷۵)	۹/۷۳ (۳/۷۵)
اجتناب	۵/۹۴ (۱/۱۴)	۵/۹۳ (۱/۵۹)	۵/۴۳ (۱/۸۳)	۵/۲۵ (۱/۷۳)	۵/۲۵ (۱/۷۳)
شناخت و خلق منفی	۱۸/۴۱ (۲/۳۴)	۹/۲۱ (۳/۰۷)	۱۵/۳۳ (۴/۶۸)	۱۴/۲۸ (۲/۶۹)	۱۴/۲۸ (۲/۶۹)
بیش‌برانگیختگی	۱۶/۱۴ (۳/۵۵)	۸/۰۵ (۳/۷۰)	۱۷/۰۶ (۳/۳۱)	۱۴/۵۶ (۱/۹۵)	۱۴/۵۶ (۱/۹۵)
نمرهٔ کلی بی‌لذتی	۲۸/۸۸ (۹/۷۷)	۱۶/۰ (۷/۵۵)	۲۷/۹۹ (۹/۷۵)	۲۴/۰۶ (۹/۸۵)	۲۴/۰۶ (۹/۸۵)
علائق و سرگرمی	۷/۵۶ (۱/۹۰)	۵/۷۹ (۱/۹۴)	۶/۸۱ (۱/۹۱)	۴/۶۲ (۱/۹۸)	۴/۶۲ (۱/۹۸)
تعامل اجتماعی	۹/۲۶ (۲/۱۱)	۴/۲۹ (۱/۸۱)	۱۰/۰۷ (۲/۷۹)	۹/۵۶ (۱/۷۱)	۹/۵۶ (۱/۷۱)
خوردن و آشامیدن	۲/۴۶ (۱/۸۰)	۲/۴۷ (۱/۵۰)	۳/۲۵ (۱/۸۵)	۲/۳۷ (۲/۹۰)	۲/۳۷ (۲/۹۰)
تجربهٔ حسی	۷/۶۴ (۱/۶۹)	۳/۹۴ (۱/۴۸)	۷/۸۶ (۲/۳۱)	۷/۵۱ (۱/۹۱)	۷/۵۱ (۱/۹۱)

بررسی جدول ۲ نشان می‌دهد، نمرهٔ بی‌لذتی و PCL-5 از مرحلهٔ پیش‌آزمون به پس‌آزمون در هر دو گروه کاهش یافته است، ولی در گروه آزمایش کاهش بیشتر است.

۳-۳. میزان پاسخ‌دهی به درمان

میزان پاسخ‌دهی به درمان (براساس معیار کاهش ۵۰ درصدی در پرسشنامهٔ PCL-5) بررسی شد. داده‌ها نشان داد ۴۱/۱۷ درصد (۷ نفر از ۱۰ نفر) از شرکت‌کنندگان در گروه آزمایش به درمان پاسخ دادند، ولی هیچ‌کدام از شرکت‌کنندگان در گروه کنترل به درمان پاسخ ندادند.

۳-۴. بررسی مفروضه‌های آماری آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیری (مانکوا)

در بخش آمار استنباطی، برای استفاده از تحلیل کوواریانس چندمتغیری (مانکوا) ابتدا مفروضه‌های آماری آن بررسی شد. به این منظور، داده‌های پرت به‌وسیلهٔ نمودارهای جعبه‌ای مورد بررسی قرار گرفت و یک مورد حذف شد. سپس رابطهٔ خطی بین متغیرها از طریق نمودار پراکندگی تأیید شد. توزیع بهنجار تک‌متغیری فقط برای بی‌لذتی ($p=۰/۰۳$; $df=۳۳$; $r=۰/۱۹۴$) آمارهٔ کولموگروف-اسمیرنوف رعایت نشده بود. مانکوا در برابر تخطی از این فرضیه مقاوم است. البته بهنجاری چندمتغیری رعایت شده بود (ضریب چولگی و کشیدگی بین -۱ و +۱). بررسی آزمون لوین نیز مشخص کرد همگنی واریانس‌ها برای نمرهٔ کلی PCL-5، خرده‌مقیاس علایق و سرگرمی و خوراک و نوشیدنی رعایت نشده است ($p<۰/۰۵$). به این ترتیب به‌جای شاخص لامبدای ویلکز باید به اثر پیلائی تکیه کرد. همگنی واریانس‌ها برای سایر متغیرها رعایت شده بود ($p>۰/۰۵$). همچنین همگنی ماتریس‌های واریانس-کوواریانس ($F=۱/۳۳$; $p=۰/۰۵۳$; $F=۱۱۳/۳۲$; $p=۰/۱۵۹$)، همگنی شیب رگرسیون ($F=۲/۹۸$; $p=۰/۱۵۹$) و عدم همخطی چندگانه بین متغیرهای وابسته رعایت شده بود (بیشترین ضریب همبستگی $r=۰/۶۹$ بود).

۳-۵. آزمون فرضیه‌ها

جدول ۳ نتایج آزمون کوواریانس چندمتغیری را نشان می‌دهد.

جدول ۳. نتایج آزمون‌های چندمتغیری با کنترل پیش‌آزمون‌ها ($n=33$)

اثر	آزمون‌ها	ارزش	F	Df فرضیه	Df خطا	معناداری	مجدوراتا	قدرت آزمون
	اثر پیلایی	۰/۶۶	۱۴/۱۱	۱۰	۱۱	۰/۰۰۱	۰/۶۲	۰/۹۹
عضویت	لامبدای ویلکز	۰/۲۶	۱۴/۱۱	۱۰	۱۱	۰/۰۰۱	۰/۶۲	۰/۹۹
گروهی	T ها تلینگ	۲/۸۳	۱۴/۱۱	۱۰	۱۱	۰/۰۰۱	۰/۶۲	۰/۹۹
	بزرگ‌ترین ریشه روی	۲/۸۳	۱۴/۱۱	۱۰	۱۱	۰/۰۰۱	۰/۶۲	۰/۹۹

جدول ۳ نتایج تحلیل کوواریانس چندمتغیری (مانکوا) را نشان می‌دهد که در آن، عضویت گروهی به‌عنوان متغیر مستقل، نمره کلی PCL-5 همراه خرده‌مقیاس‌ها و نمره کلی بی‌لذتی به‌علاوه خرده‌مقیاس‌ها در مرحله پس‌آزمون به‌عنوان متغیرهای وابسته و نمرات در مرحله پیش‌آزمون به‌عنوان متغیرهای هم‌پراش وارد تحلیل شدند. مطابق جدول ۳، بین دو گروه آزمایش و کنترل در ترکیب خطی متغیرهای نمره کلی PCL-5، نشانگان تجربه مجدد، اجتناب، تغییرات منفی در شناخت و خلق، بیش‌برانگیختگی، نمره کلی بی‌لذتی، بی‌لذتی از علایق-سرگرمی، خوراک و آشامیدنی، تجربه حسی و تعاملات اجتماعی تفاوت معنادار وجود دارد ($F_{(10, 11)} = 14/15$; $p < 0/001$); $F_{(10, 11)} = 14/15$; $p < 0/001$ و ۶۲ درصد از این تفاوت توسط عضویت گروهی تبیین می‌شود. برای بررسی اینکه تفاوت بین گروهی در کدام متغیر معنادار است، از آزمون تحلیل کوواریانس تک‌متغیری (آنکوا) استفاده شد. جدول ۴ نیز نتایج آزمون کوواریانس تک‌متغیری را نشان می‌دهد.

جدول ۴. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس تک‌متغیری روی متغیرهای وابسته با کنترل پیش‌آزمون‌ها ($n=33$)

متغیر وابسته	منابع	مجموع مجذورات	df میانگین مجذورات	F	معناداری	مجدوراتا
درجه سوم						
نمره کلی PCL-5	عضویت گروهی	۸۳۳/۷۳	۱	۸۳۳/۷۳	۹/۳۷	۰/۰۰۶
	خطا	۱۷۷/۷۴	۲۰	۸۸/۹۹		۰/۳۲
تجربه مجدد	عضویت گروهی	۱۵۷/۵۳	۱	۱۵۷/۵۳	۱۲/۴۳	۰/۰۰۱
	خطا	۲۵۳/۴۱	۲۰	۱۲/۶۷		۰/۳۸
اجتناب	عضویت گروهی	۰/۷۸	۱	۰/۷۸	۰/۳	۰/۸۶۲
	خطا	۵۰/۲۱	۲۰	۲/۵۱		۰/۰۰۲
شناخت و خلق منفی	عضویت گروهی	۲۷۰/۳۸	۱	۲۷۰/۳۸	۱۹/۸۵	۰/۰۰۱
	خطا	۲۷۲/۳۰	۲۰	۱۳/۶۱		۰/۵۰
بیش‌برانگیختگی	عضویت گروهی	۲۸۶/۴۴	۱	۲۸۶/۴۴	۱۷/۴۰	۰/۰۰۱
	خطا	۳۲۹/۲۷	۲۰	۱۶/۶۴		۰/۴۶
نمره کلی بی‌لذتی	عضویت گروهی	۳۴۲/۶۴	۲	۳۴۲/۶۴	۴/۷۵	۰/۰۳۸
	خطا	۲۰۹۲/۲۰	۲۹	۷۳/۱۴		۰/۱۴
علایق و سرگرمی	عضویت گروهی	۴۳/۸۹	۱	۴۳/۸۹	۱۹/۸۶	۰/۰۰۱
	خطا	۴۴/۲۰	۲۰	۲/۲		۰/۵۰
خوراک و آشامیدنی	عضویت گروهی	۰/۱۰	۱	۰/۱۰	۰/۷	۰/۷۹۹
	خطا	۲۹/۴۹	۲۰	۱/۴۷		۰/۰۰۳
تجربه حسی	عضویت گروهی	۵۹/۵۳	۱	۵۹/۵۳	۲۹/۷۶	۰/۰۰۱
	خطا	۳۹/۹۹	۲۰	۲		۰/۵۹
تعاملات اجتماعی	عضویت گروهی	۵۴/۹۲	۱	۵۴/۹۲	۲۰/۷۶	۰/۰۰۱
	خطا	۵۲/۹۱	۲۰	۲/۶۱		۰/۵۱

آنکوا نشان داد تفاوت بین گروه آزمایش و کنترل در نمره کلی PCL-5 ($F_{(1, 20)} = 9/37$; $p = 0/006$)، نشانگان تجربه مجدد ($F_{(1, 20)} = 12/43$; $p = 0/001$)، تغییرات منفی در شناخت و خلق ($F_{(1, 20)} = 19/85$; $p = 0/001$)، بیش‌برانگیختگی ($F_{(1, 20)} = 17/40$; $p = 0/001$)، نمره کلی بی‌لذتی ($F_{(1, 20)} = 4/75$; $p = 0/038$)، بی‌لذتی از علایق-سرگرمی ($F_{(1, 20)} = 19/86$; $p = 0/001$)،

تجربه حسی ($F_{(1,20)} = 29/71$; $p = 0/001$) و تعاملات اجتماعی ($F_{(1,20)} = 20/76$; $p = 0/001$) معنادار است، ولی تفاوت معناداری بین دو گروه در متغیرهای اجتناب ($F_{(1,20)} = 0/3$; $p = 0/862$) و خوراک و آشامیدنی ($F_{(1,20)} = 0/07$; $p = 0/799$) وجود ندارد (جدول ۴).

۴. بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف تعیین اثربخشی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای بر نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه و بی‌لذتی در بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه مرتبط با جنگ انجام گرفت. به این منظور ۳۳ مرد مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه که سابقه حضور در عملیات نظامی داشتند انتخاب شدند. نتایج نشان داد تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای در کاهش نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه و بی‌لذتی به‌طور معناداری مؤثر است. همچنین بررسی زیرمقیاس‌های فهرست اختلال استرس پس از ضربه (PCL-5) (تجربه مجدد، اجتناب، شناخت و خلق منفی، بیش‌برانگیختگی) و مقیاس خوشگامی اسنیت-همیلتون (SHAPS) (علاق و سرگرمی، خوراک و آشامیدنی، تجربه حسی، تعاملات اجتماعی) نشان داد تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای فقط بر نشانگان اجتناب و بی‌لذتی از خوراک و آشامیدنی اثربخشی معناداری ندارد. میزان پاسخ‌دهی به تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای در این مطالعه ۴۱ درصد برآورد شد که با میزان پاسخ‌دهی ۴۴ تا ۵۰ درصدی در مطالعات پیشین (احمدی‌زاده و همکاران، ۲۰۱۹؛ هان و همکاران، ۲۰۲۲) هماهنگ است.

یکی از یافته‌های این تحقیق اثربخشی معنادار تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای بر نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه بود. این یافته نیز با نتایج احمدی‌زاده و همکاران (۲۰۱۹)، رضایی و احمدی‌زاده (۱۴۰۰) و هان و همکاران (۲۰۲۲) همسو است که نشان دادند تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای دوجانبه در ناحیه پیش‌پیشانی به‌طور معناداری نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه را کاهش می‌دهد. هماهنگ با این مطالعه هامپستید و همکاران (۲۰۲۰) نیز دریافتند تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای در ناحیه گیجگاهی سبب کاهش نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه می‌شود. علاوه‌براین، همخوان با این مطالعه، فراثلیل مارکوویک و همکاران (۲۰۲۲) مشخص کرد تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای خاطرات مربوط به ترس و رویداد آسیب‌زا را که در افراد مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه رایج است، تعدیل می‌کند. در تبیین اثربخشی تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای در کاهش نشانه‌های اختلال استرس پس از ضربه چند گزاره مطرح است. اول اینکه بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه که ارتباط عملکردی^۱ ضعیفی در نواحی پیش‌پیشانی پشتی-جانبی، میانی و شکمی-میانی دارند، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای در ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی ارتباط عملکردی بین این نواحی را تقویت می‌کند (فاوچر و همکاران، ۲۰۲۱). دوم اینکه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی از طریق کنترل شناختی که بر مدار ترس در هیپوکامپ و آمیگدال دارد، به بهبود نشانه‌ها منجر می‌شود. به عبارتی پیش‌پیشانی پشتی-جانبی فعالیت بیش‌ازحد آمیگدال برای صدور پاسخ‌های ترس را بازداری می‌کند. در سومین تبیین احتمالی می‌توان گفت که پیش‌پیشانی پشتی-جانبی از طریق تسهیل انعطاف‌پذیری عصبی، انعطاف‌پذیری غدد درون‌ریز^۲ و دستگاه خودمختار^۳ انعطاف‌پذیری در پاسخ‌دهی به استرس را افزایش می‌دهد (فاوچر و همکاران، ۲۰۲۱). حتی مطالعات نشان می‌دهد افزایش فعالیت پیش‌پیشانی پشتی-جانبی چپ با نشانگان رشد پس از ضربه^۴ ارتباط معنادار دارد (ناکاگاو و همکاران، ۲۰۱۶). از سوی دیگر، نتایج این مطالعه با پژوهش اسمیت و همکاران (۲۰۲۲) ناهمخوان است. آن‌ها نشان دادند تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای اثربخشی معناداری در کاهش نشانه‌های PTSD ندارد. پژوهش حاضر با مطالعه اسمیت و همکاران (۲۰۲۲) چندین تفاوت روشی دارد؛ برای مثال آن‌ها الکتروود آنود را در ناحیه شکج پیشانی قدامی^۵ نصب کردند؛ درحالی‌که در این مطالعه، الکتروود آنود در ناحیه پیش‌پیشانی پشتی-جانبی نصب شد. آن‌ها نیمکره راست را هدف تحریک قرار دادند، ولی در این مطالعه نیمکره چپ محل نصب الکتروود آنود بود. به‌علاوه شدت تحریک در مطالعه آن‌ها ضعیف‌تر (۱/۲۵ میلی‌آمپر) از این مطالعه (۲ میلی‌آمپر) بود.

1. Functional Connectivity (FC)
2. Neuroendocrine
3. Autonomic
4. Post-traumatic growth
5. inferior frontal gyrus

یکی دیگر از نتایج این مطالعه، اثربخشی معنادار تحریک الکتریکی فراجمجمه ای بر بی لذتی بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه بود که با یافته های کرپل و همکاران (۲۰۲۰)، رضایی و همکاران (۲۰۲۱) و فوکودا و همکاران (۲۰۲۱) همخوان است. این مطالعات نیز نشان دادند تحریک الکتریکی فراجمجمه ای در ناحیه پیش پیشانی پشتی-جانبی با کاهش معنادار بی لذتی در افراد مبتلا به افسردگی اساسی همراه است. همچنین همخوان با این پژوهش در یک مطالعه مشابه، هان و همکاران (۲۰۲۲) نشان دادند تحریک الکتریکی فراجمجمه ای به طور معناداری کیفیت و رضایت از زندگی بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از ضربه را افزایش می دهد. در تبیین احتمالی این یافته می توان گفت با توجه به ناقرینگی کارکردی مغز، نیمکره راست بیشتر با سیستم بازداری و نیمکره چپ با سیستم نزدیکی ارتباط دارد. به این ترتیب تحریک نیمکره چپ و بازداری نیمکره راست می تواند موجب افزایش رفتار شود که در این مطالعه نیمکره چپ تحریک شد. به عبارت دیگر، در بیماران مبتلا به اختلال استرس، پس از ضربه ناقرینگی مغز کاهش می یابد و تحریک مغزی می تواند به افزایش و اصلاح ناقرینگی منجر شود (اسچولر و همکاران، ۲۰۱۹؛ فورکانو همکاران، ۲۰۲۰). تبیین احتمالی دیگر شاید با سیستم دوپامینرژیک^۱ و نقش پیش پیشانی پشتی-جانبی در پردازش پاداش مرتبط باشد. سیستم دوپامینرژیک که معمولاً در پردازش پاداش نقش دارد، در بخش هایی از نواحی مغز مثل قشر پیشانی، هسته های آکامینس^۲ و هیپوکامپ بیشتر ترشح می شود و تحریک ناحیه پیش پیشانی پشتی-جانبی با تنظیم انتقال دهنده های دوپامین در این نواحی، زمینه را برای افزایش لذت و پاداش خواهی فراهم می کند (پیزاگالیل، ۲۰۲۲). در نهایت می توان گفت تحریک پیش پیشانی پشتی-جانبی می تواند نواحی دور و نزدیک قشری و زیرقشری را تحت تأثیر قرار دهد. یکی از این نواحی که پیش پیشانی پشتی-جانبی روی آن تأثیر می گذارد، ناحیه پیش پیشانی شکمی-میانی است که نقش بسزایی در تنظیم عاطفی و لذت دارد. به عبارت دیگر فعالیت بیش از اندازه پیش پیشانی شکمی-میانی با بدتنظیمی عاطفی و بی لذتی همراه است؛ بنابراین، تحریک پیش پیشانی پشتی-جانبی با تنظیم فعالیت پیش پیشانی شکمی-میانی به طور غیرمستقیم نیز در کاهش بی لذتی مشارکت می کند (کونینگز و گرامفمان^۳، ۲۰۰۹).

این مطالعه چندین محدودیت داشت. اول اینکه شرکت کنندگان در هردو گروه دارو مصرف می کردند که شاید با نتایج تحریک الکتریکی فراجمجمه ای تداخل پیدا کرده باشد. البته بین گروه آزمایش و کنترل از نظر تعداد افرادی که دارو مصرف می کردند تفاوت معناداری وجود نداشت. همچنین در بیشتر مطالعات، تحریک مغزی همراه با مصرف دارو به کار رفته است (کرپل و همکاران، ۲۰۲۰؛ احمدی زاده و همکاران، ۲۰۱۹)؛ بنابراین پیشنهاد می شود برای کاهش اثرات تداخلی دارو، اثربخشی تحریک الکتریکی فراجمجمه ای در بیماران بدون مصرف دارو هم انجام شود. دومین محدودیت این مطالعه به ابزار سنجش بی لذتی مربوط می شود. مقیاس خوشکامی (SHAPS) عمدتاً بی لذتی مصرفی^۴ را اندازه گیری می کند و سایر زیرمقیاس های لذت مانند پیش بینی لذت، انتظار و انگیزش را پوشش نمی دهد. به علاوه این مقیاس برداشت ذهنی را از لذت می سنجد و شاید رفتار لذت را به خوبی نسنجد. به همین منظور پیشنهاد می شود در مطالعات آتی از سایر ابزارهای سنجش بی لذتی (مثل مقیاس بی لذتی فیزیکی چمپان^۵) استفاده و در صورت امکان، ظرفیت کسب لذت افراد از طریق آزمون های رفتاری مثل میزان توانایی در پیش بینی وقوع رویدادهای مثبت یا تشخیص هیجان های چهره های مثبت اندازه گیری شود. سومین محدودیت عدم تعمیم پذیری نتایج این مطالعه به جامعه غیرنظامی است. به این ترتیب پیشنهاد می شود این مطالعه در جامعه غیرنظامی نیز تکرار شود. در نهایت، یافته های مطالعه حاضر به پروتکل و پارامترهای مورد استفاده در این مطالعه محدود می شود.

۵. ملاحظات اخلاقی پژوهش

این پژوهش با رضایت آگاهانه شرکت کنندگان انجام شد و با کد اخلاق IR.BMSU.REC.13960519 به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله الاعظم (عج) رسید. مطالعه برگرفته از بخشی از طرح پژوهشی است.

1. dopaminergic

2. accumbens

3. Koenigs & Grafman

4. consummatory

5. Chapman Physical Anhedonia Scale (CPAS)

۶. سیاست‌گذاری و حمایت مالی

نویسنده مراتب قدردانی خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله اعلام می‌دارد. این پژوهش از هیچ سازمانی حمایت مالی دریافت نکرده است.

۷. تعارض منافع

نویسنده مقاله تصریح می‌کند که هیچ‌گونه تضاد منافی در این مطالعه وجود ندارد

منابع

- ابراهیمی، ف، فرهمند، ه، و جعفری، ا. (۱۳۹۷). بررسی پایایی و روایی مقیاس لذت اسنیت-همیلتون در دانشجویان. *رویش*، ۷(۴)، ۱۰۶-۸۹.
<http://dorl.net/dor/20.1001.1.2383353.1397.7.4.4.9>
- رضایی، م، و احمدی‌زاده، م. ج. (۱۴۰۰). مقایسه اثربخشی تحریک الکتریکی جریان مستقیم فراجمجمه‌ای مغز (tDCS) با حساسیت‌زدایی حرکات چشم و پردازش مجدد (EMDR) بر اختلال استرس پس از ضربه (PTSD) مزمن. *مجله طب نظامی*، ۲۳(۷)، ۵۸۳-۵۷۳.
https://militarymedj.bmsu.ac.ir/article_1001087.html
- صادقی، م، تقوا، ا، گودرزی، ن، و راهنجات، ا. ح. (۱۳۹۵). روایی و پایایی نسخه فارسی فهرست اختلال استرس پس از ضربه در جامعه جانبازان ناشی از جنگ. *مجله طب جانباز*، ۸(۴)، ۱۴۹-۱۴۳.
<http://ijwph.ir/article-1-596-en.html>

References

- Ahmadizadeh, M. J., Rezaei, M., & Fitzgerald, P. B. (2019). Transcranial direct current stimulation (tDCS) for post-traumatic stress disorder (PTSD): A randomized, double-blinded, controlled trial. *Brain Research Bulletin*, 153, 273-278. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2019.09.011>
- Blevins, C. A., Weathers, F. W., Davis, M. T., Witte, T. K., & Domino, J. L. (2015). The posttraumatic stress disorder checklist for DSM-5 (PCL-5): Development and initial psychometric evaluation. *Journal of Traumatic Stress*, 28(6), 489-498. <https://doi.org/10.1002/jts.22059>
- Ebrahimi, F., Farahmand, H., & Jafari, E. (2018). Investigation of the reliability and validity of Snaith-Hamilton Pleasure Scale in university students. *Rooyesh-e-Ravanshenasi Journal*, 7(4), 89-106. <http://dorl.net/dor/20.1001.1.2383353.1397.7.4.4.9> (In Persian)
- Faucher, C. R., Doherty, R. A., Philip, N. S., Harle, A. S. M., Cole, J. J. E., & van't Wout-Frank, M. (2021). Is there a neuroscience-based, mechanistic rationale for transcranial direct current stimulation as an adjunct treatment for posttraumatic stress disorder? *Behavioral Neuroscience*, 135(6), 702-713. <https://doi.org/10.1037/bne0000487>
- Forcano, L., Castellano, M., Cuenca-Royo, A., Goday-Arno, A., Pastor, A., Langohr, K., Castañer, O., Pérez-Vega, K. A., Serra, C., & Ruffini, G. (2020). Prefrontal cortex neuromodulation enhances frontal asymmetry and reduces caloric intake in patients with morbid obesity. *Obesity*, 28(4), 696-705. <https://doi.org/10.1002/oby.22745>
- Fukuda, A. M., Kang, J. W. D., Gobin, A. P., Tirrell, E., Kokdere, F., & Carpenter, L. L. (2021). Effects of transcranial magnetic stimulation on anhedonia in treatment resistant major depressive disorder. *Brain and Behavior*, 11(9), 23-29. <https://doi.org/10.1002/brb3.2329>
- Hampstead, B. M., Mascaro, N., Schlaeflin, S., Bhaumik, A., Laing, J., Peltier, S., & Martis, B. (2020). Variable symptomatic and neurophysiologic response to HD-tDCS in a case series with posttraumatic stress disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 154, 93-100. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2019.10.017>
- Han, J., Choi, K. m., Yang, C., Kim, H. S., Park, S. S., & Lee, S. H. (2022). Treatment efficacy of tDCS and predictors of treatment response in patients with post-traumatic stress disorder. *Journal of Affective Disorders*, 318, 357-363. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.08.111>

- Kan, R. L., Zhang, B. B., Zhang, J. J., & Kranz, G. S. (2020). Non-invasive brain stimulation for posttraumatic stress disorder: A systematic review and meta-analysis. *Translational Psychiatry*, 10, 168. <https://doi.org/10.1038/s41398-020-0851-5>
- Koenigs, M., & Grafman, J. (2009). The functional neuroanatomy of depression: Distinct roles for ventromedial and dorsolateral prefrontal cortex. *Behavioural Brain Research*, 201(2), 239-243. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.03.004>
- Krepel, N., Rush, A. J., Iseger, T. A., Sack, A. T., & Arns, M. (2020). Can psychological features predict antidepressant response to rTMS? A Discovery–Replication approach. *Psychological Medicine*, 50(2), 264-272 <https://doi.org/10.1017/S0033291718004191>
- Marković, V., Vicario, C. M., Yavari, F., Salehinejad, M. A., & Nitsche, M. A. (2021). A systematic review on the effect of transcranial direct current and magnetic stimulation on fear memory and extinction. *Frontiers in Human Neuroscience*, 15, 655947. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.655947>
- Nakagawa, S., Sugiura, M., Sekiguchi, A., Kotozaki, Y., Miyauchi, C. M., Hanawa, S., Araki, T., Takeuchi, H., Sakuma, A., & Taki, Y. (2016). Effects of post-traumatic growth on the dorsolateral prefrontal cortex after a disaster. *Scientific Reports*, 6, 34364. <https://doi.org/10.1038/srep34364>
- Philip, N. S., Barredo, J., van 't Wout-Frank, M., Tyrka, A. R., Price, L. H., & Carpenter, L. L. (2018). Network mechanisms of clinical response to transcranial magnetic stimulation in posttraumatic Stress disorder and major depressive disorder. *Biological Psychiatry*, 83(3), 263-272. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.07.021>
- Pizzagalli, D. A. (2022). *Anhedonia: Preclinical, translational, and clinical integration* (Vol. 5). Springer Nature, Berlin. <https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-031-09683-9>
- Rezaei, M., & Ahmadizadeh, M. J. (2021). Comparing the effectiveness of transcranial direct current stimulation (tDCS) with eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) on post-traumatic stress disorder (PTSD). *Journal of Military Medicine*, 23(7), 573-583. https://militarymedj.bmsu.ac.ir/article_1001087.html?lang=en (In Persian)
- Rezaei, M., Bagheri, M. M. S., & Ahmadi, M. (2021). Clinical and demographic predictors of response to anodal tDCS treatment in major depression disorder (MDD). *Journal of Psychiatric Research*, 138, 68-74. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.03.047>
- Rosson, S., De Filippis, R., Croatto, G., Collantoni, E., Pallottino, S., ... & Solmi, M. (2022). Brain stimulation and other biological non-pharmacological interventions in mental disorders: An umbrella review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 139, 104743. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104743>
- Sadeghi, M., Taghva, A., Goudarzi, N., & Rah Nejat, A. (2016). Validity and reliability of persian version of “post-traumatic stress disorder scale” in war veterans. *Iranian Journal of War and Public Health*, 8(4), 243-249. <http://ijwph.ir/article-1-596-en.html> (In Persian)
- Schüller, C. B., Kuhn, J., Jessen, F., & Hu, X. (2019). Neuronal correlates of delay discounting in healthy subjects and its implication for addiction: An ALE meta-analysis study. *The American journal of Drug and Alcohol Abuse*, 45(1), 51-66. <https://doi.org/10.1080/00952990.2018.1557675>
- Sepahvand, H., Hashtjini, M. M., Salesi, M., Sahraei, H., & Jahromi, G. P. (2019). Prevalence of post-traumatic stress disorder (PTSD) in Iranian population following disasters and wars: A systematic review and meta-analysis. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences*, 13(1), 66124. <https://doi.org/10.5812/ijpbs.66124>
- Shahmiri Barzoki, H., Ebrahimi, M., Khoshdel, A., Noorbala, A. A., Rahnejat, A. M., Avarzamani, L., Shahed Hagh Ghadam, H., & Avakh, F. (2023). Studying the prevalence of PTSD in veterans, combatants and freed soldiers of Iran-Iraq war: A systematic and meta-analysis review. *Psychology, Health & Medicine*, 28(3), 812-818. <https://doi.org/10.1080/13548506.2021.1981408>

- Smits, F. M., Geuze, E., Schutter, D. J., van Honk, J., & Gladwin, T. E. (2022). Effects of tDCS during inhibitory control training on performance and PTSD, aggression and anxiety symptoms: A randomized-controlled trial in a military sample. *Psychological Medicine*, 52(16), 3964-3974. <https://doi.org/10.1017/S0033291721000817>
- Snaith, R. P., Hamilton, M., Morley, S., Humayan, A., Hargreaves, D., & Trigwell, P. (1995). A scale for the assessment of hedonic tone the Snaith-Hamilton Pleasure Scale. *British Journal of Psychiatry*, 167(1), 99-103. <https://doi.org/10.1192/bjp.167.1.99>
- Straud, C. L., Siev, J., Messer, S., & Zalta, A. K. (2019). Examining military population and trauma type as moderators of treatment outcome for first-line psychotherapies for PTSD: A meta-analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 67, 102133. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2019.102133>
- Vardon-Bouines, F., Gracia, R., Abaziou, T., Crognier, L., Seguin, T., Labaste, F., Geeraerts, T., Georges, B., Conil, J. M., & Minville, V. (2021). A study of patients' quality of life more than 5 years after trauma: A prospective follow-up. *Health and Quality of Life Outcomes*, 19, 18. <https://doi.org/10.1186/s12955-020-01652-1>
- Vinograd, M., Stout, D.M., Risbrough, V.B. (2022). Anhedonia in posttraumatic stress disorder: prevalence, phenotypes, and neural circuitry. In: Pizzagalli, D.A. (eds) *Anhedonia: Preclinical, translational, and clinical integration. current topics in behavioral neurosciences*, vol 58. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/7854_2021_292
- Wen, Z., Seo, J., Pace-Schott, E. F., & Milad, M. R. (2022). Abnormal dynamic functional connectivity during fear extinction learning in PTSD and anxiety disorders. *Molecular Psychiatry*, 27(4), 2216-2224. <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01462-5>