

## کاربرد حساسیت‌زدایی از طریق چشم و بازپردازش برای درمان اختلال وسواس فکری- عملی

دکتر شهرام وزیری<sup>۱</sup>، دکتر فرح لطفی کاشانی<sup>۲</sup>

و سید علی آبی‌ار حسینی<sup>۳</sup>

دریافت مقاله June 20, 2010  
پن‌دین مقاله January 01, 2011

هدف پژوهش حاضر، مقایسه ی دارو درمانی و همراه کردن تکنیک حساسیت‌زدایی از طریق چشم و بازپردازش (EMDR) آن در کاهش علائم و شدت اختلال وسواسی- اجباری است. بدین منظور، ۳۰ بیمار وسواسی مراجعه کننده به روان پزشکی که تشخیص اختلال وسواسی- اجباری دریافت کرده بودند پس از دریافت دارو، در دو گروه به صورت تصادفی کاربندی شده و از نظر علائم و شدت وسواس مورد ارزیابی قرار گرفتند. گروه آزمایش در طول ۸ هفته، علاوه بر درمان دارویی با استفاده از تکنیک EMDR، آموختند که هنگام مواجهه با افکار وسواسی، به جای پاسخ اجباری، از حرکات چشم برای غلبه بر افکار استفاده کنند. در این مدت (۸ هفته) گروه کنترل صرفاً به درمان دارویی پرداختند سپس، هر دو گروه از نظر علائم و شدت وسواس مورد سنجش قرار گرفتند و تحلیل داده‌ها حاکی از اثربخشی بیشتر همراهی تکنیک EMDR و دارو در مقایسه با دارودرمانی به تنهایی در کاهش علائم و شدت وسواس بود. همچنین، نتایج نشان داد که کاهش شدت وسواس در گروه آزمایشی بیشتر از میزان کاهش علائم آنهاست.

**واژه‌های کلیدی:** اختلال وسواسی- جبری، حساسیت‌زدایی از طریق چشم و بازپردازش

### مقدمه

در اختلال وسواس جبری<sup>۴</sup> (OCD)، ذهن فرد از افکار مهار نشدنی و پایدار لبریز شده و مجبور به تکرار مجدد اعمال مشخصی می شود که سبب درماندگی و اختلال در کارکرد روزانه ی اوست (دیویسون، نیل و کرینگ<sup>۵</sup>، ۲۰۰۴؛ کاپلان و سادوک<sup>۶</sup>، ۱۹۹۶). در این اختلال، بیمار تماس خود را

۱. استادیار گروه روان شناسی بالینی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رودهن Vaziri@irau.ac.ir

۲. دانشیار گروه روان شناسی بالینی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رودهن

۳. کارشناس ارشد روان شناسی عمومی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رودهن

4. Obsessive compulsive disorder

5. Davison, Neal & Kring

6. Kaplan & Sadock

با واقعیت از دست نمی‌دهد و در حالی که افکار و اعمال وسواسی را بیهوده و غیرمنطقی می‌داند قادر به متوقف ساختن آنها نیست. در این شرایط، بیمار، در خود نیازی برای مقابله با افکار و اعمال وسواسی احساس می‌کند اما می‌ترسد در صورت ارتکاب این عمل، اضطرابش افزایش یابد. شواهد فراوانی وجود دارد که نشان می‌دهد وسواس‌های فکری، تشویش را افزایش داده و حالات اجباری آن را کاهش می‌دهد. همچنین دیده شده است که افکار نشخوار شونده، طپش قلب و ضریب هدایت پوست را افزایش می‌دهد در حالی که افکار خنثی، چنین خاصیتی ندارد (بولگوریوس<sup>۱</sup> و همکاران، ۱۹۷۷). مطالعات همه‌گیرشناختی نشان می‌دهد که این اختلال، بیش از آنچه تصور می‌شود شایع است (استکتی و فوآ<sup>۲</sup>، ۱۹۸۵) و در ایران، شیوعی برابر ۱/۸ درصد جمعیت عمومی دارد (محمدی و همکاران، ۲۰۰۴).

مطالعات درمانی در مورد این اختلال، به طور کلی در سه زمینه ی دارودرمانی، رفتار درمانی شناخت درمانی و ترکیب درمان‌های شناختی- رفتاری با دارو درمانی متمرکز است (جنیک<sup>۳</sup>، ۱۹۹۸). در سال ۱۹۶۶، اثرات اختصاصی کلومیپرامین، یکی از انواع مهارکننده‌های باز جذب سروتونین، در بهبود علائم وسواس‌ها منتشر شد و از آن پس پژوهش‌های زیادی برای بررسی اثر بخشی این دارو انجام شد اما مشکل اینجاست که اغلب با قطع این دارو، بیماری بازگشت می‌کند (رکتور<sup>۴</sup>، ۲۰۰۱). اگرچه داروهایی با عملکرد باز جذب سروتونین به عنوان داروهای موثر در درمان وسواس شناخته شده‌اند اما میزان بهبودی، بین ۲۰ تا ۴۰ درصد گزارش شده است. پژوهش‌ها، نشان می‌دهد که نشانه‌های وسواس، در ۷۰ تا ۹۰ درصد بیماران با قطع دارو عود پیدا می‌کند (رکتور، ۲۰۰۱).

در کنار دارو درمانی و همزمان با اثربخشی داروها، روش‌های مختلفی چون مواجهه ی طولانی همراه با بازداری از پاسخ، معرفی شده (مارکس<sup>۵</sup>، ۱۹۹۷؛ کلارک<sup>۶</sup>، ۲۰۰۴) و سعی بر آن بوده تا در چارچوب یادگیری، به تبیین وسواس پرداخته شود. بر این اساس یک حادثه‌ی خنثی، از طریق جفت شدن با حادثه‌ای ناخوشایند که به طور خودکار موجب تشویش یا اضطراب می‌شود، با ترسی پیوند می‌یابد که حاصل آن، تداعی یک نشانه‌ی ویژه با یک حادثه‌ی آسیب‌زا است. برای اغلب درمانجویان مبتلا به وسواس فکری- عملی، نشانه‌های بیرونی (اشیا یا موقعیت‌ها) و رهاسازی درونی

1. Boulougouris  
2. Steketee & Foa

3. Jenike  
4. Rector

5. Marks  
6. Clark

(افکار، تصورات یا تکانه‌ها) می‌تواند ترس‌آور قلمداد شود. در این شرایط با فعال شدن باورهای مربوط با خطرناک بودن موضوع، توجه و حافظه به طور انتخابی برانگیخته می‌شوند (رادومسکی<sup>۱</sup> و همکاران، ۲۰۰۱)؛ در نتیجه مبتلایان به وسواس، به اجتناب فعال یا راهبردهای گریز موثرتری نیاز پیدا می‌کنند تا بتوانند آسیب پیش‌بینی شده را بازداری کرده یا احساس امنیت را در خود ایجاد کنند. از دیدگاه گری<sup>۲</sup> (۱۹۹۵، ۱۹۹۴، ۱۹۹۱، ۱۹۹۰) اینگونه واکنش‌های هیجانی متفاوت را می‌توان با سیستم‌های مغزی- رفتاری مانند سیستم فعال ساز رفتاری<sup>۳</sup>، سیستم بازداری رفتاری<sup>۴</sup> و سیستم ستیز و گریز<sup>۵</sup> توجیه کرد که به نوعی با آمیگدال و هیپوتالاموس و بازداری، مرتبط اند (موریس<sup>۶</sup> و همکاران، ۲۰۰۳؛ کولس<sup>۷</sup> و همکاران، ۲۰۰۶).

می‌دانیم که هیپوکامپ و آمیگدال برای یادگیری و یادآوری ضروری هستند (برادل<sup>۸</sup>، ۱۹۸۰؛ لدوکس<sup>۹</sup>، ۱۹۹۴، ۱۹۹۲). آمیگدال، تقاطعی مرکزی از طریق ارتباط‌های گسترده، دو سویه با مناطق گوناگون مغز و بعد ارتباط‌های مستقیم و غیر مستقیم با دیگر ساختارهای لیمبیک همچون هسته‌های دیواره‌ای و هیپوتالاموس فراهم می‌کند که در آن، اطلاعات از همه‌ی حس‌ها با یکدیگر گره خورده و مفهومی عاطفی می‌یابند. این ساخت، در بازایی خاطرات برای تقریباً سه سال بعد از ثبت تجربه، نقشی محوری در حافظه‌بازی می‌کند (برادل، ۱۹۹۲؛ ریزر<sup>۱۰</sup>، ۱۹۹۴). بنابراین، علائم عاطفی، اضطراب، عصبانیت و وحشت که در آمیگدال به وجود می‌آید می‌تواند با ایجاد حالت سکون عصبی، قابلیت قطعه‌ی پیش‌پیشانی در حفظ حافظه‌ی مورد استفاده و تعادل زیستی را از بین ببرد (سلمون<sup>۱۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۱).

وقتی یک حادثه‌ی آسیب‌زا رخ می‌دهد، آمیگدال، آزر خطر را به صدا در آورده و پیام‌های ضروری را به بخش‌های اصلی مغز می‌فرستد. این پیام‌ها، هورمون‌های جنگ و گریز بدن را به ترشح و می‌دارد و به دنبال آن، هیپوتالاموس به غده‌ی هیپوفیز دستور تولید عامل‌رها کننده‌ی کورتیکوتروپین می‌دهد. در این شرایط، نورآدرنالین ساقه‌ی مغز، سیستم لیمبیک و قشر تازه‌ی مخ را فرا می‌گیرد و هیپوکامپ جهت اخذ سوگیری، برای رها سازی دوپامین علامت می‌دهد (ون در کوک<sup>۱۲</sup>، ۱۹۹۴) تا اوضاع به صورت اول درآید. در بسیاری از موارد، حادثه‌ی آسیب‌زا به تدریج کم‌رنگ شده و سیستم‌ها به وضع اولیه باز می‌گردد. حساسیت زدایی با حرکات چشم و باز

1. Radomsky

2. Gray

3. Behavior Activating System

4. Behavior Inhibition System

5. Fight/Flight System

6. Muris

7. Coles

8. Brodal

9. LeDoux

10. Reiser

11. Selamon

12. Vander Kolk

پردازش، یک درمان رفتاری است که مطالعات بالینی سودمندی آن را در اختلال استرس پس از سانحه و دیگر اختلال های اضطرابی نشان داده است. از زمان پیدایش این روش تا کنون، این تکنیک درمانی به طور موفقیت آمیزی در درمان پیامدهای روانی حیطه ی وسیعی از حوادث آسیب‌زا به کار رفته است (شایرو<sup>۲</sup>، ۱۹۹۵ از دولت آبادی، ۱۹۹۹) اما در خصوص به کارگیری این روش در بازداری از پاسخ بیماران OCD پژوهش های زیادی صورت نگرفته و نتایج حمایتی کافی از تاثیرگذاری آن وجود ندارد. هر چند کاربرد «ای. ام. دی. آر» در درمان وسواس توسط شایرو پیش بینی شده بود اما پژوهش های اندکی این روش را به عنوان بخشی از مداخلات درمانی در کنار دیگر برنامه های درمانی توصیه کرده اند (بوهیم و اندرهولز<sup>۴</sup>، ۲۰۱۰). از طرفی، چون پژوهش ها نشان داده است که «ای. ام. دی. آر» قادر به جلوگیری از بازجذب سروتونین است (ون ایتن و تیلور<sup>۵</sup>، ۱۹۹۸) می توان پیش بینی کرد که این روش باید در درمان وسواس نیز موثر باشد. با توجه به ویژگی های اختلال وسواسی- جبری، بسط و گسترش شیوه های درمانی- رفتاری برای کمک به این بیماران، در پژوهش حاضر به مقایسه ی اثربخشی شیوه های دارو درمانی و دارو درمانی همراه با حساسیت زدایی از طریق چشم و بازپردازش (EMDR) پرداخته ایم.

## روش

### جامعه ی آماری، نمونه و روش نمونه گیری

جامعه ی آماری پژوهش حاضر، بیماران وسواسی- اجباری شهر قم بود. از این جامعه به روش نمونه گیری در دسترس، ۳۰ نفر انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه ۱۵ نفری کنترل و آزمایش کاربندی شدند. هر دو گروه (آزمایشی و کنترل) پس از تشخیص اختلال OCD توسط روان پزشک و آغاز دارو درمانی، با دو آزمون مادزلی و ییل- براون سنجش شدند. گروه آزمایش همزمان با مصرف دارو طی ۸ هفته، در جلسه ی درمان، حاضر شده و پس از یادگیری تکنیک EMDR و چگونگی استفاده از آن هنگام مواجه شدن با افکار مزاحم و اضطراب ناشی از آن، نسبت به ثبت دفعات، موضوعات و شدت اضطراب ناشی از افکار، آموزش دیدند. با توجه به بهترین زمان اثربخشی داروهای ضد وسواس در طول این مدت، گروه آزمایشی علاوه بر استفاده از دارو با تکنیک آموخته شده به درمان ادامه دادند در حالی که گروه کنترل، صرفا به استفاده از دارو پرداختند.

## ابزار

سیاهه ی وسواسی- جبری مادزلی<sup>۱</sup> (MOCI): پرسشنامه ی وسواسی- جبری مادزلی شامل ۳۰ ماده است که بطور انحصاری برای اندازه گیری ابعاد نشانه ها طراحی شده است (هاجسون و راجمن<sup>۲</sup>، ۱۹۷۷). این پرسشنامه، علاوه بر نمره ی کلی وسواس، ۵ نمره ی فرعی وارسی، شستشو/ نظافت کندی/ تکرار، شک/ دقیق بودن و نشخوار ذهنی را می سنجد و نسبت به اثرات درمانی حساس بوده و از روایی و پایایی خوبی برخوردار است (املکامپ<sup>۳</sup> و همکاران، ۱۹۹۹؛ راجمن و هاجسون، ۱۹۸۰). این خرده آزمون ها، آزمون مادزلی را به ابزاری مفید جهت ارزیابی تغییرات در نشانه های ویژه تبدیل کرده است و تمرکز آن بر نشانه های وسواس فکری- عملی، غیر از صفات شخصیتی باعث شده است که این آزمون، در ارزیابی درمان های معطوف به نشانه های وسواس فکری- عملی سودمندی ویژه ای داشته باشد.

مقیاس وسواسی- جبری بیل براون<sup>۴</sup> (YBOCS): برای تعیین شدت وسواس، مقیاس وسواسی- اجباری بیل- براون (Y-BOCS) مورد استفاده قرار گرفت. این مقیاس، دارای ده ماده است و وسواس ها و اجبارها را روی پیوستاری از صفر تا ۴، بر اساس عامل های مدت زمان، تداخل پریشانی، مقاومت و کنترل پذیری رتبه بندی می کند. در ارزیابی شدت علایم، مقیاس وسواسی- اجباری بیل- براون پایایی و اعتبار خوبی را نشان داده است و چون بدون توجه به انواع خاص وسواس ها یا اجبارها به ارزیابی شدت علایم می پردازد، به سرعت به عنوان روش میزان شده ای برای ارزیابی مطالعات دارویی و رفتاری اختلال وسواس فکری- عملی مورد استفاده قرار گرفته است (گودمن<sup>۵</sup> و همکاران، ۱۹۸۹).

## یافته ها

مقایسه ی میانگین دو گروه، نشان می دهد که تاثیر دارو و EMDR، بهبودی بیشتری را در علایم و شدت وسواس نسبت به گروه کنترل نشان می دهد. چنانچه در جدول ۱ مشاهده می شود تفاوت بین نمرات پیش آزمون- پس آزمون در تست مادزلی معنادار است ( $p < 0.001$ ) و  $265/860 = 28$

1. Maudsly Obsessional- Compulsive Inventory  
2. Hodgson & Rachman

3. Emmelkamp  
4. Yale- Brown Obsessive- Compulsive Scale

و (F(۱). همچنین، اثر تعاملی شیوه ی درمان نیز تفاوت معناداری نشان می دهد ( $p < 0.001$ ) و  $91/233$  و  $(F(1 و 28) =$

**جدول ۱: اثر عوامل درونی آزمودنی ها در تست مازدلی**

سطح معنی داری	نمره ی F	میانگین مربعات	درجه ی آزادی	مجموع مربعات	منبع تغییر (گروه)
۰/۰۰۰	۲۶۵/۸۶۰	۴۷۶/۰۱۷	۱	۴۷۶/۰۱۷	کرویت مفروض زمان
۰/۰۰۰	۲۶۵/۸۶۰	۴۷۶/۰۱۷	۱/۰۰۰	۴۷۶/۰۱۷	آزمون گرینهوس گیرز
۰/۰۰۰	۹۱/۲۳۳	۱۶۳/۳۵۰	۱	۱۶۳/۳۵۰	کرویت مفروض زمان*
۰/۰۰۰	۹۱/۲۳۳	۱۶۳/۳۵۰	۱/۰۰۰	۱۶۳/۳۵۰	آزمون گرینهوس گیرز کاربندی
	۱/۷۹۰	۵۰/۱۳۳	۲۸	۵۰/۱۳۳	کرویت مفروض خطا (زمان)
	۱/۷۹۰	۵۰/۱۳۳	۲۸/۰۰۰	۵۰/۱۳۳	آزمون گرینهوس گیرز

همانگونه که در جدول ۲ مشاهده می شود، نمرات در پیش آزمون گروه کنترل معادل  $13/20$  است و در پس آزمون این مقدار به  $10/87$  رسیده و کاهشی معادل  $2/33$  نشان می دهد، این در حالی است که در گروه آزمایشی، میانگین نمرات پیش آزمون از  $16/67$  به  $7/73$  رسیده و کاهشی معادل با  $8/49$  نشان می دهد. بنابراین، اثر ترکیبی دارو و EMDR بیشتر از اثر دارو درمانی به تنهایی در کاهش علائم و سواس بوده است.

**جدول ۲: مقایسه ی میانگین دو گروه در تست مازدلی**

تعداد	انحراف معیار	میانگین	کاربندی
۱۵	۴/۹۸۹	۱۳/۲۰	کنترل
۱۵	۳/۶۳۸	۱۶/۶۷	آزمایش مازدلی پیش آزمون
۳۰	۴/۶۳۸	۱۴/۹۳	جمع
۱۵	۴/۹۴۱	۱۰/۸۷	کنترل
۱۵	۲/۸۱۵	۷/۷۳	آزمایش مازدلی پس آزمون
۳۰	۴/۲۶۰	۹/۳۰	جمع

نتیجه ی آزمون تحلیل واریانس دو گروه در مورد تست ییل- براون نیز کاهش معنادار شدت و سواس را در دو گروه نشان داد (جدول ۳) که تفاوت بین نمرات پیش آزمون- پس آزمون در تست ییل- براون معنادار است ( $p < 0/001$  و  $F(1, 170/159) = 28/01$ ). همچنین اثر تعاملی شیوه ی درمان نیز تفاوت معناداری نشان می دهد ( $p < 0/001$  و  $F(1, 28) = 25/059$ ).

جدول ۳: اثر عوامل درونی آزمودنی ها در تست ییل- براون

سطح معناداری	نمره ی P	میانگین مربعات	درجه ی آزادی	مجموع مربعات	منع تغییر (گروه)
۰/۰۰۰	۱۷۰/۱۵۹	۲۱۲۴/۱۵۰	۱	۲۱۲۴/۱۵۰	کرویت مفروض
۰/۰۰۰	۱۷۰/۱۵۹	۲۱۲۴/۱۵۰	۱/۰۰۰	۲۱۲۴/۱۵۰	آزمون گرینهوس گیزر
۰/۰۰۰	۲۵/۰۵۹	۳۱۲/۸۱۷	۱	۳۱۲/۸۱۷	کرویت مفروض
۰/۰۰۰	۲۵/۰۵۹	۳۱۲/۸۱۷	۱/۰۰۰	۳۱۲/۸۱۷	آزمون گرینهوس گیزر
		۱۲/۴۸۳	۲۸	۳۴۹/۵۳۳	کرویت مفروض
		۱۲/۴۸۳	۲۸/۰۰۰	۳۴۹/۵۳۳	آزمون گرینهوس گیزر

همانگونه که در جدول ۴ مشاهده می شود، میانگین تست ییل- براون در پیش آزمون گروه کنترل معادل ۲۶/۹۳ و در پس آزمون این مقدار به ۱۹/۶۰ رسیده و کاهشی معادل ۷/۳۳ نشان می دهد، این در حالی است که در گروه آزمایش، میانگین نمرات پیش آزمون از ۳۱/۲۰ به ۱۴/۷۳ رسیده و کاهشی معادل با ۱۶/۴۷ نشان می دهد. بنابراین، اثر ترکیبی دارو و EMDR بیشتر از اثر دارو درمانی به تنهایی در کاهش شدت و سواس بوده است.

جدول ۴: جدول توصیفی مقایسه ی میانگین و انحراف معیار دو گروه در تست ییل- براون

تعداد	انحراف معیار	میانگین	کاربندی
۱۵	۷/۱۴۶	۲۶/۹۳	کنترل
۱۵	۵/۷۷۲	۳۱/۲۰	آزمایشی
۳۰	۶/۷۴۱	۲۹/۰۷	جمع
۱۵	۶/۷۵۹	۱۹/۶۰	کنترل
۱۵	۳/۳۶۹	۱۴/۷۳	آزمایشی
۳۰	۵/۸۰۲	۱۷/۱۷	جمع

## بحث و نتیجه گیری

وسواس فکری- عملی، یک اختلال اضطرابی است که در آن، ذهن فرد از افکار مهار نشدنی و پایدار لبریز شده و فرد را مجبور به تکرار مجدد اعمال مشخصی می کند که در مجموع سبب درماندگی و اختلال در کارکرد روزانه ی فرد می شود. رایج ترین نتیجه ی اختلال وسواس فکری- عملی، تاثیر نامطلوب آن بر روابط فرد با دیگران، به خصوص با اعضای خانواده است. در حال حاضر، رویکرد درمانی مسلط در درمان وسواس، بهره گیری از دارو و رویارویی همراه با بازداری از پاسخ است. در این پژوهش، تکنیک رفتاری EMDR، به عنوان روشی در بازداری از پاسخ مورد استفاده قرار گرفته است. نتایج آزمون های انجام شده روی نمرات پیش آزمون- پس آزمون تست های مادزلی و ویل- براون در دو گروه از بیماران وسواسی که یکی از آنها تنها با دارو (گروه کنترل) و گروه دیگر با تکنیک EMDR به همراه دارو (گروه آزمایشی) درمان شده بودند، نشان داد که درمان ترکیبی (دارو و EMDR) در کاهش علائم و شدت وسواس، موثرتر از دارو درمانی بوده است. این یافته ها نیز همانند گزارش بوهیم و وندرهلز (۲۰۱۰) حاکی از آن است که EMDR، تاثیر مطلوبی در بهبودی و شدت علائم بیماران مبتلا به وسواس دارد.

در رابطه با تاثیر گذاری این روش احتمال این که «ای. ام. دی. آر» یکپارچگی فعالیت قشر تازه ی مخ و آمیگدال را تسهیل کرده باشد نیز وجود دارد و اگر بخواهیم مشخص تر بگوییم، پردازش «ای. ام. دی. آر» به تدریج اجازه می دهد تا فعالیت ناحیه ی لیمبیک و پل مغزی حساس شده، کاهش پیدا کند و بدین ترتیب عملکرد قشر بالاتر، تسهیل شود. در سایر شرایطی که شناخت در دسترس نیست، تمرکز بارز بر احساسات بدنی منجر به بهبود نشانه ها در ظاهر از طریق بازداری لوکوس سرولیوس و آمیگدال می شود و زمانی که برانگیختگی سلول های راه انداز نورآدرنالین کاهش یابد ادراک ما از خودمان تغییر می کند و به لحاظ شناختی، قادر به تعبیر و تفسیر و تقویت خود می شویم و تبیین هایی انطباقی تر برای تجارب آسیب زای خود پیدا می کنیم (هوپنوسر<sup>۱</sup>، ۱۹۹۸). همانگونه که برگمن (۱۹۹۷) عقیده دارد، پردازش «ای. ام. دی. آر» تدریجاً قابلیت بالاتر عملکردهای مغزی را جهت لغو درون داد ساخت های لیمبیک فراهم می کند و از این رهگذر تسهیل کاهش فعالیت لیمبیک، کاهش برافروختگی و در نتیجه تلفیق تالاموس، آمیگدال، هیپوکامپال و عملکرد مغزی منسجم را به دنبال می آورد. به نظر می رسد «ای. ام. دی. آر» برتری جانبی نیمکره ای را



تصحیح کرده و به مغز اجازه می دهد عملکرد درون نیمکره ای متعادلی را به خودی خود حفظ کند. از نظر شاپیرو یکی از ساده ترین راه های توصیف اثرات انسجام بخش «ای. ام. دی. آر» این است که بگوییم حادثه ی هدف پردازش نشده باقی مانده و این بدین جهت است که پاسخ های زیست شناختی فوری به آسیب روانی، آنرا تنها در حالت سکون عصب زیست شناختی باقی گذاشته است. مکانیزم پردازش «ای. ام. دی. آر» به لحاظ فیزیولوژیک، به صورتی شکل گرفته است که بتواند اطلاعات به خوبی پردازش نشده را به یک سطح انطباقی برساند (شاپیرو، ۱۹۹۵؛ ۱۹۹۴).

#### References

- Bergmann, U. (1997). Speculations on neurobiology of EMDR. *Traumatology*, 4, available at: <http://www.fsu.edu/~trauma/>.
- Bohme, K., & Voderholzer, U. (2010). Use of EMDR in the treatment of obsessive-Compulsive Disorder: A Case Series. *Verhaltens Therapie*, 175-181.
- Brodal, A. (1980). *Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine*. New York & Oxford: Oxford University Press.
- Brodal, P. (1992). *The Central Nervous System: Structure and Function*. New York & Oxford: Oxford University Press.
- Clark, D. A. (2004). *Cognitive-behavioral therapy for OCD*. New York: The Guilford Press.
- Coles, M. E., Schofield, C. A., & Pietrefesa, A. S. (2006). Behavioral inhibition and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 20, 1118-1132.
- Davison, G. C., Neale, J. M., & Kring, A. M. (2004). *Abnormal Psychology with Cases*. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons.
- Davlatbadi, S. H. (1999). Comparison of eye movement desensitization reprocessing and systematic desensitization therapy method in the treatment of PERSECUTOR memories in one sample of female students in Tehran. Tehran: Allameh Tabatabayi University. (Persian).
- Emmellkamp, P. M. C., Kraaijkamp, H. G. M., & Van den Hout, M. A. (1999). Assessment of obsessive compulsive disorder. *Behavior Modification*, 23, 296-279.
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmusen, S. A., et al. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1006-1011.
- Gray, J. A. (1990). Brain systems that mediate both emotion and cognition. Special issue: Development of relationships between emotion and cognition. *Cognition and Emotion*, 4, 269-288.
- Gray, J. A. (1991). *Neural systems, emotion and personality: Neurobiology of learning, emotion and affect*. New York: Raven Press.
- Gray, J. A. (1994). Framework for a taxonomy of psychiatric disorder. In S. H. M. van Goozen, & Van de Poll, Nanne E. (Eds.), *Emotions: Essays on emotion theory*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc. Gray, J. A. (1995). A model of the limbic system and basal ganglia: Applications to anxiety and schizophrenia. In M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neuroscience*. Cambridge: MIT Press.
- Hodgson, R. J., & Rachman, S. (1977). Obsessional compulsive complaints, *Behavior Research and Therapy*, 15, 389-395.
- Hopenwasser, K. (1998). Listening to the body: Somatic representations of dissociated memory. In L. Aron and F. S. Anderson (Eds.), *Relational perspectives on the body*. Hillsdale, New Jersey: Analytic Press.
- Jenike, M. A. (2001). An update on obsessive-compulsive disorder. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 65, 4-25.
- Kaplan, H., & Sadock, J. (1996). *Comprehensive textbook of psychiatry*. (7<sup>th</sup> ed.), Baltimore: Williams & Wilkins.

- Le Doux, J. (1992). Emotions and the limbic system concept. *Concepts in Neuroscience*, 2, 169-199.
- LeDoux, J. (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, 270, 50-57.
- Marks, I. (1997). Behavior therapy for obsessive-compulsive disorder: A decade of progress. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42, 1021-1027.
- Mohammadi, M. R., Ghanizadeh, A., Rahgozar, M., Noorbala, A. A., Davidian, H., Malek Afzali, H., Naghavi, H. R., Bagheri Yazdi, S. A., Saberi, S. M., Mesagarpour, B., Akhondzadeh, S., Alagband-rad, J., & Tehranidoost, M. (2004). Prevalence of obsessive-compulsive disorder in Iran. *BMC Psychiatry*, 4, 2.
- Muris, P., Meesters, C., & Spinder, M. (2003). Relationships between child and parent-reported behavioral inhibition and symptoms of anxiety and depression in normal adolescents. *Personality and Individual Differences*, 34, 759-771.
- Poll & J. Sergeant (Eds.), *Emotions: Essays on emotion theory*. New Jersey: Erlbaum.
- Rachman, S. J., & Hodgson, R. J. (1980). *Obsessions and compulsions*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice-Hall.
- Radomsky, A. S., Rachman, S., & Hammond, D. (2001). Memory bias, confidence and responsibility in compulsive checking. *Behavior Research and Therapy*, 39, 813-822.
- Rector, N. A. (2001). Innovations in cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Rounds*, 5, 1-6.
- Reiser, M. (1994). *Memory in mind and brain: What dream imagery reveals*. New Haven: Yale University Press.
- Selemon, L., Goldmanrakic, P., & Tamminga, C. (1995). Prefrontal cortex and working memory. *American Journal of Psychiatry*, 152, 5.
- Shapiro, F. (1994). Stray thoughts, *EMDR Network Newsletter*, 1, 1-4.
- Shapiro, F. (1995). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing: Basic Principles, Protocols, and Procedure*. New York: The Guilford Press.
- Stektee, G. S., & Foa, E. B. (1985). OCD in: DH. Barlow (Ed.). *Clinical handbook of psychological disorder: A step by step treatment manual* (1<sup>st</sup> ed.), New York: Guilford press.
- Vander Kolk, B. (1994). The body keeps the score: Memory and the evolving psychobiology of post-traumatic stress. *Harvard Review of Psychiatry*, 1, 253-265.
- Van Etten, M. L., & Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatment of posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Psychotherapy*, 5, 126-45.