ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

Journal of Police Medicine

ORIGINAL ARTICLE OPEN ACCESS

Comparison of the Effectiveness of Cognitive Therapy Intervention Versus Transcranial Brain Stimulation (tDCS) on Sleep Quality in Individuals with Obsessive-Compulsive Disorder (OCD)

Roya Afraei[1], Seyed Mahmoud Tabatabaei[2], Ali Naghi Aghdasi[1]*

1 Department of Psychology, Faculty of Human Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.
2 Department of Medical Physiology, TaMS.C., Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

ABSTRACT

AIMS: Despite the high comorbidity of Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) with sleep problems, it remains unclear whether there is a difference between the effectiveness of the psychological intervention of cognitive therapy and the neurophysiological method of transcranial direct current stimulation (tDCS). This study aimed to compare the effectiveness of cognitive therapy intervention with transcranial direct current stimulation (tDCS) on sleep quality in individuals with OCD.

MATERIALS AND METHODS: The method of this study was a quasi-experimental design with two experimental groups and one control group, utilizing a pre-test and post-test. The statistical population included all individuals with OCD referring to counseling centers in Tehran in 2025. Using purposive sampling, 45 individuals with OCD were selected based on the DSM-5-TR diagnostic criteria and assigned to three groups: two experimental groups (n=15 each) and one control group (n=15). The experimental groups participated in tDCS and Beck cognitive therapy sessions based on the allocated intervention, while the control group received no intervention. The participants completed the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) as a pre-test and post-test. The data were analyzed using multivariate analysis of covariance (MANCOVA), univariate analysis, and Bonferroni post hoc tests via SPSS-25 software.

FINDINGS: FiThe results of the multivariate analysis of covariance showed that cognitive therapy and transcranial direct current stimulation (tDCS), compared to the control group, had a significant effect on the total score of sleep quality (P<0.001) and most of its components, including subjective sleep quality (P<0.001), sleep latency (P=0.010), sleep disturbances (P<0.001), daytime dysfunction (P<0.001), and use of sleep medication (P<0.001) in individuals with OCD. However, no significant difference was observed in the "sleep duration" component (P=0.072). Furthermore, the Bonferroni post hoc test revealed a significant difference in favor of transcranial direct current stimulation (tDCS) compared to cognitive therapy in the total score of sleep quality (P=0.015). However, no significant differences were observed between the two therapeutic methods in other sleep components (P>0.05).

CONCLUSION: Based on the results of the study, it can be concluded that although there is no obvious difference between the effectiveness of cognitive therapy and transcranial direct current stimulation (tDCS) on sleep quality in people with OCD, both treatments are effective in improving sleep quality and can be considered as potential interventions for improving sleep quality.

KEYWORDS: Cognitive therapy; **Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)**; **Sleep quality**; **Obsessive-compulsive disorder**.

How to cite this article:

Afraei R., Tabatabaei S.M., Naghi Aghdasi A.. *Comparison of the Effectiveness of Cognitive Therapy Intervention Versus Transcranial Brain Stimulation (tDCS) on Sleep Quality in Individuals with Obsessive-Compulsive Disorder (OCD)*. J Police Med. 2025;14:e13.

***Correspondence:**

AddAddress: Postal address: Tabriz, Islamic Azad University, Faculty of Humanities, Department of Psychology, Postal Code: 51589913791.
eMail: **aghdasi@iau.ac.ir**

Article History:

Received: 21/05/2024
Accepted: 12/01/2025
ePublished: 01/05/2025

Copyright © 2025, Journal of Police Medicine | This open access article is licensed under a *Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License*

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

INTRODUCTION

Obsessive–compulsive disorder (OCD) is a chronic and complex disorder whose treatment and achievement of full recovery are associated with numerous clinical challenges. Epidemiological data indicate that the age of onset varies; however, across most societies, the mean age at which clinical symptoms emerge has been reported to range from the late first decade to the middle of the second decade of life [1]. The principal features of OCD are unwanted, repetitive, and intrusive thoughts, as well as repetitive and distressing behaviors that individuals perform to reduce anxiety or neutralize obsessive thoughts [1]. In many cases, obsessions and compulsions occupy more than one hour of the individual's daily time [2]. Most adults with OCD recognize the irrationality of their obsessive thoughts and behaviors and experience multiple psychological difficulties [3]. Although standard interventions, such as cognitive behavioral therapy and first-line pharmacotherapy, are effective in reducing OCD symptoms, clinical evidence indicates that approximately 40–50% of patients do not show a complete therapeutic response, while 20–30% of clients are resistant to initial interventions or achieve only partial improvement [4]. OCD can also affect sleep quality [5]. Poor sleep and daytime sleepiness may reduce quality of life, increase the risk of physical and psychological disorders, and impair daily functioning [6]. In addition, poor-quality sleep can disrupt emotions, cognitive processes, and motivation and may increase tension and pain [7].

Sleep is one of the fundamental physiological needs of human beings and is recognized as a regular, recurring, and reversible state. Compared with wakefulness, this state is characterized by reduced activity and a marked increase in the threshold of responsiveness to external stimuli [8]. Sleep–wake disorders encompass a broad range of abnormalities that, according to standard classification systems, are divided into several categories, including insomnia disorder, hypersomnolence disorders, sleep-related breathing disorders, circadian rhythm sleep–wake disorders, and parasomnias [6]. Clinically recognized sleep abnormalities include several major categories: insomnia disorder, characterized by difficulty initiating sleep, an inability to maintain sleep, or early-morning awakenings; hypersomnolence disorder, characterized by excessive daytime sleepiness or prolonged sleep duration; sleep-related breathing disorders, such as obstructive sleep apnea; and parasomnias, involving abnormal behaviors during sleep [6]. Given the problems caused by OCD, the use of effective interventions to improve the condition of these patients is particularly important.

In this context, transcranial direct current stimulation (tDCS), through its effects on neuroplasticity in prefrontal cortical regions, has been proposed as a potential intervention for managing obsessive–compulsive symptoms [9]. This method is a noninvasive intervention intended to modulate certain imbalances in brain activity. In tDCS, a very weak electrical current, typically ranging from approximately 1 to 6 mA, is applied through the scalp [10]. Electrodes with different polarities are placed on the scalp: the anode serves as the facilitatory electrode and the cathode as the inhibitory electrode, transmitting a constant electrical current through the skull to the brain. Under certain conditions, anodal stimulation, which is associated with a positive electrode, can depolarize neuronal membranes and increase the spontaneous firing rate and excitability of cortical neurons. Available evidence indicates that these two forms of stimulation produce different cognitive effects. Anodal stimulation increases the spontaneous firing rate and excitability of cortical neurons through neuronal membrane depolarization. In contrast, cathodal stimulation, which is associated with a negative electrode, hyperpolarizes neuronal membranes and consequently reduces neuronal firing rates and excitability. Studies examining the effects of tDCS on cognitive performance have reported both facilitatory and inhibitory effects [11]. In addition to modulating the core symptoms of OCD, tDCS may affect sleep patterns by regulating prefrontal activity and reducing nocturnal cognitive arousal [7]. Research evidence suggests that tDCS targeting brain regions involved in cognitive and emotional control may serve as an adjunctive intervention with the potential to improve sleep quality and reduce sleep–wake disturbances in individuals with psychological disorders, including OCD [9].

From a cognitive perspective, the role of obsessive beliefs in the development and maintenance of OCD is emphasized. Obsessive beliefs are generally deep-seated and influence an individual's emotional and behavioral functioning. These beliefs may lead individuals to evaluate their intrusive and unwanted thoughts negatively and to experience obsessive anxiety when such thoughts arise [12]. Accordingly, cognitive interventions may be effective in treating OCD. Cognitive therapy is an intervention focused on identifying and modifying negative beliefs and automatic assumptions that contribute to unfavorable mental health conditions. In other words, cognitive therapy can be understood as a systematic and structured problem-solving process. One of the best-known theories in this area is Beck's cognitive theory [13].

Beck's cognitive therapy model, by integrating clinical foundations with information-processing theories, has provided substantial explanatory capacity [14]. The use of constructs such as schemas and cognitive biases has facilitated understanding of the underlying mechanisms of anxiety and mood disorders [15]. In addition, the model's organized structure and emphasis

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

on behavioral interventions, such as homework assignments, have enhanced its applicability and generalizability across diverse cultural and social contexts [16].

This model consists of two components: cognitive structure and cognitive processing. Cognitive structure comprises a set of concepts and general knowledge about events and objects that are formed through past experiences and play a role in screening, encoding, organizing, and storing information. Information consistent with schemas is encoded more accurately, whereas inconsistent information may be ignored or forgotten. The second component, cognitive processing, refers to how the cognitive system interprets and evaluates stimuli. According to this theory, mental events such as expectations and beliefs can influence behavior, and changes in these events may lead to changes in behavior [17].

A comparison of the effectiveness of cognitive therapy and transcranial direct current stimulation in patients with OCD reveals several theoretical and practical gaps. Cognitive therapy focuses on changing cognitive and behavioral patterns, whereas tDCS exerts its therapeutic effects by modulating neural activity in the prefrontal cortex [18]. From a practical perspective, cognitive therapy requires active patient participation and a relatively substantial investment of time, whereas tDCS presents challenges related to protocol standardization and access to equipment [19].

Therefore, in view of this research gap and the substantial difficulties that OCD may create for individuals, examining different interventions and selecting an appropriate treatment method are particularly important. Nevertheless, previous research has focused mainly on assessing obsessive symptoms, and the simultaneous or comparative evaluation of the effectiveness of cognitive therapy and transcranial direct current stimulation (tDCS) on sleep quality in patients with OCD remains a research gap requiring further investigation. Accordingly, the present study was conducted to examine and compare the effectiveness of transcranial electrical brain stimulation and cognitive therapy on sleep quality in individuals with OCD and sought to answer the following question: Is there a difference between the effectiveness of cognitive therapy and tDCS on sleep quality in individuals with OCD?

MATERIALS & METHODS

This experimental study used a pretest–posttest design with parallel groups. Participants were randomly assigned to three separate groups—two intervention groups and one control group—with 15 participants in each group, thereby allowing a more precise and comparative examination of the dependent variables.

The study employed two experimental groups and one control group with pretest and posttest assessments. The sample consisted of 45 individuals diagnosed with OCD. Members of each group completed the pretest before the sessions began. The experimental groups were exposed to the independent variable and participated in cognitive behavioral therapy (CBT) sessions. The control group completed only the pretest and posttest. After the experimental period ended, all three groups—the two experimental groups and the control group—completed the posttest. A diagram of the study design is presented in **Figure 1**.

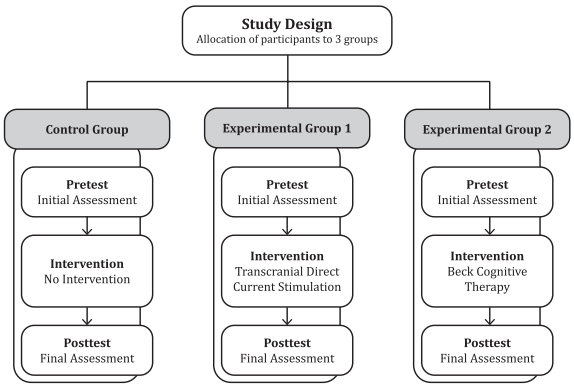


Figure 1) Pretest-posttest design with two experimental groups and one control group

The study population comprised all individuals aged 25–40 years who had OCD and had referred, during the second six-month period of 1404 in the Iranian calendar, to counseling centers in Tehran Province, including Iran Psychiatric Center and the Cognition and Behavior Counseling and Psychological Services Center. Two eligible counseling centers were included in the study. The centers were selected using convenience sampling. Eligible individuals were identified and selected from among the clients of these centers according to the study's inclusion and exclusion criteria.

Following screening and selection: **1)** Development of guidelines for psychological interventions during crises, including natural and human-made disasters; **2)** Daily dissemination of resilience messages to commanders; **3)** Updating guidelines for psychological interventions.

The 45 eligible participants were assigned to three groups—Experiment 1: cognitive therapy; Experiment 2: transcranial direct current stimulation; and the control group—with 15 participants in each group. Assignment was conducted using simple random allocation with opaque, sealed envelopes. For this purpose, 45 cards with identical labels, including 15 cards for each group, were prepared and placed in sequentially numbered, opaque, nontransparent envelopes. After definitive registration and baseline assessment (pretest), the envelopes were opened and each participant was assigned to the relevant group by an individual who was independent of and outside the intervention process, thereby ensuring allocation concealment.

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

The inclusion criteria were informed consent and willingness to participate in the study; a diagnosis of OCD based on a diagnostic clinical interview and DSM-5-TR criteria; at least a high-school diploma; an age of 25–40 years; absence of chronic physical illness, psychotic disorder, or bipolar disorder; and no simultaneous participation in another study, educational program, or treatment. OCD was established based on Criterion A, namely the presence of obsessions, compulsions, or both; Criterion B, namely that the symptoms were time-consuming, occupied more than one hour per day, or caused clinically significant distress and marked impairment in occupational, social, or personal functioning; and Criteria C, D, and E, indicating that the symptoms were not attributable to the physiological effects of substances, another medical condition, or another mental disorder.

The exclusion criteria included failure to complete the questionnaires adequately; withdrawal or unwillingness to continue participation at any stage of the study; absence from more than one treatment-intervention session; or development of a specific illness or chronic physical disease during the study. To manage missing data, questionnaires with more than 10% unanswered items were excluded from the final analysis. For questionnaires containing less than 5% randomly missing data, missing values were replaced with the scale mean.

To collect the data required for the study, the Pittsburgh Sleep Quality Questionnaire, Beck's cognitive therapy protocol, and the protocol for transcranial direct current stimulation (tDCS) sessions were used. The characteristics and implementation procedures of each are described below.

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): The sleep-quality questionnaire consists of nine questions and was designed and developed by Buysse and colleagues in 1989 [20]. It aims to assess sleep quality during the preceding four weeks. The questionnaire comprises seven components: subjective sleep quality, sleep latency, sleep duration, habitual sleep efficiency, sleep disturbances, use of sleep medication, and daytime dysfunction. According to the scoring instructions, each component receives a score ranging from 0, indicating no difficulty, to 3, indicating severe difficulty. The sum of the seven components yields the total PSQI score, ranging from 0 to 21; higher scores indicate poorer sleep quality. A total score of 6 or higher indicates inadequate sleep quality. In an Iranian study, the reliability of this questionnaire was reported as 0.83 based on Cronbach's alpha, and its content validity was confirmed [21].

Beck's cognitive therapy: In this intervention, treatment was provided to participants over six sessions, with each session lasting 90 minutes (Table 1).

Table 1) Beck Cognitive Therapy Protocol

Session	Description
1	1. Establish rapport with group members (welcome participants, introduce the counselor, and have each member introduce themselves). 2. Explain group-counseling norms (confidentiality, self-disclosure and expression of feelings, punctual attendance, attentiveness to others' feelings, respectful conduct, and active participation). 3. Psychoeducational lecture (thoughts and feelings; homework practice). ***Homework***
2	1. Review the previous session's homework; reinforce and encourage successful participants; and explore reasons for incomplete homework. 2. Cognitive lecture (list of saints and exercise in guided imagery). ***Homework***
3	1. Review Session 2 homework; reinforce and encourage successful participants; and explore reasons for incomplete homework. 2. Psychoeducational lecture (the theory of emotional disturbance and discussion of anxiety). 3. Practice identifying automatic thoughts. ***Homework***
4	1. Review Session 3 homework; reinforce and encourage successful participants; and explore reasons for incomplete homework. 2. Psychoeducational lecture (thought injection, attentional-distraction techniques, and verbal challenging of automatic thoughts). ***Homework***
5	1. Review previous homework and discuss the daily record of dysfunctional thoughts. 2. Psychoeducational lecture: (a) What evidence supports this thought? Can it be viewed differently? (b) How would others see the situation? (c) Judging on the basis of feelings rather than actions; (d) unattainable standards; (e) overlooking relevant evidence and attending to irrelevant evidence; and (f) all-or-nothing thinking. 3. Group members challenge their automatic thoughts using the criteria above. 4. Complete and continue the daily thought record. ***Homework***
6	1. Review homework and discuss automatic thoughts. 2. Psychoeducational lecture (continuing to challenge dysfunctional thoughts and replacing ineffective assumptions with hopeful and effective alternatives).

tDCS treatment sessions: In this study, transcranial direct current stimulation (tDCS) was administered using a NeuroStim 2 device (model MD-2012-2, manufactured by Medina Teb, Iran) powered by a 9-volt battery. Electrical current was delivered through a pair of surface electrodes with 25-cm^2 sponge pads (5 × 5 cm) that had been thoroughly moistened with 0.9% sodium chloride solution to reduce skin resistance and prevent burns. Based on the international 10–20 electroencephalography system, the anodal electrode (positive) was placed over the left prefrontal cortex (F3), and the cathodal electrode (negative) was placed over the right prefrontal cortex (F4) [22]. The treatment protocol consisted of 10 individual intervention sessions conducted every other day, three sessions per week. In each session, direct current was applied at a target intensity of 2 mA for 20 minutes. The current was gradually increased from zero to 2 mA during the first 30 seconds and gradually reduced to zero during the final 30 seconds; thus, the total current-application time in each session was 21 minutes. Participants remained seated during stimulation. Their status and tolerance of stimulation were

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

monitored, including safety monitoring and recording of possible adverse effects. After each session, the participants were assessed for symptoms such as burning, itching, redness of the skin beneath the electrodes, headache, dizziness, and fatigue using a standard tDCS adverse-effects checklist.

Given the administration of tDCS, participants were screened before entering the study for contraindications and safety risk factors using a standard brain electrical-stimulation safety checklist. Exclusion and contraindication criteria included a history of epilepsy, personal seizures, or epilepsy in a first-degree relative; any metallic foreign body or electronic implant in the head or brain, such as an aneurysm clip, cranial plate, or deep-brain electrode, as well as a cardiac pacemaker or cochlear implant; a history of open brain surgery, trauma, or severe structural brain injury; active skin disease or lesions, wounds, inflammation, or eczema at the electrode sites on the scalp (F3 and F4); pregnancy; and a history of frequent and severe migraine headaches or progressive neurological disease.

Because sleep quality was assessed and it was necessary to distinguish intervention effects from medication changes, the use of psychiatric medications, including antidepressants, anxiolytics, and hypnotics, was carefully evaluated and controlled. For participants receiving medication, the inclusion criterion was that the type and dose of medication had remained stable for at least two months before the intervention began. Participants also agreed not to initiate, discontinue, increase, or decrease any psychiatric or sleep medication during the study period, from pretest through posttest/follow-up. Stability of the medication dose and regimen was monitored and recorded at the beginning of each session through self-report and direct questioning (Table 2).

Table 2) tDCS Treatment Protocol

Sessions	Description
1	1. Establish rapport with the participant (welcome the participant, introduce the counselor, and explain the tDCS procedure and its administration). 2. Explain individual-counseling norms (confidentiality, punctual attendance, and active participation). 3. Administer the treatment: direct electrical current at 2 mA for 20 minutes through the scalp, with the anodal (excitatory) electrode positioned over the left dorsolateral prefrontal cortex (F3) and the cathodal (inhibitory) electrode over the right dorsolateral prefrontal cortex (F4).
2 to 10	Administer the treatment: direct electrical current at 2 mA for 20 minutes through the scalp, with the anodal (excitatory) electrode positioned over the left dorsolateral prefrontal cortex (F3) and the cathodal (inhibitory) electrode over the right dorsolateral prefrontal cortex (F4).

Ethical considerations: This study was conducted under ethics code IR.IAU.TABRIZ.REC.1404.203. Written informed consent was obtained from all participants; confidentiality, the right to withdraw, and data protection were respected. Before tDCS was administered, contraindications were assessed, and participants were monitored for adverse effects during the intervention.

Data analysis: Data were analyzed using SPSS version 25. Multivariate and univariate analyses of covariance were conducted, and the Bonferroni correction was used for pairwise comparisons.

FINDINGS

All participants in this study were women. Their mean age was 32.01 years (standard deviation=4.85). Regarding age distribution, 45% were aged 25–30 years, 26.67% were aged 31–35 years, and 28.33% were aged 36–40 years. All participants held a bachelor's degree.

Table 3) Descriptive Statistics of Study Variables in the Two Experimental Groups and the Control Group

Variable	Subscale	Pretest			Posttest		
		Exper. Group 1	Exper. Group 2	Control	Exper. Group 1	Exper. Group 2	Control
		Mean ± SD			Mean ± SD		
Sleep quality	Overall sleep quality	1.65 ± 1.03	1.75 ± 0.91	1.05 ± 0.60	0.65 ± 0.48 ±	0.45 ± 0.51	1.35 ± 0.81
	Sleep-onset latency	1.40 ± 0.75	1.25 ± 0.78	1.45 ± 0.51	0.80 ± 0.52	0.95 ± 0.68	1.40 ± 0.88
	Sleep duration	1.45 ± 1.14	1.65 ± 1.08	1.35 ± 0.67	0.86 ± 0.63	0.65 ± 0.74	1.37 ± 0.67
	Sleep quality	1.10 ± 1.07	1.15 ± 1.08	0.80 ± 1.05	0.55 ± 0.51	0.65 ± 0.48	1.03 ± 0.80
	Sleep disturbance	1.22 ± 0.44	1.30 ± 0.81	1.20 ± 0.52	0.50 ± 0.51	0.25 ± 0.44	1.45 ± 0.82
	Medication use	1.30 ± 0.57	0.95 ± 0.68	1.51 ± 0.60	0.95 ± 0.60	0.60 ± 0.51	1.55 ± 0.75
	Morning functioning	0.70 ± 0.73	0.90 ± 0.78	1.01 ± 0.56	0.55 ± 0.52	0.25 ± 0.44	1.15 ± 0.74
	Total score	7.70 ± 1.81	7.95 ± 2.11	8.35 ± 2.15	4.81 ± 1.39	3.80 ± 1.05	9.55 ± 3.21

Table 3 presents the descriptive indices of the study variables, including the pretest and posttest means and standard deviations for the first experimental group (cognitive therapy) and the second experimental group (transcranial direct current stimulation). According to this table, posttest scores for sleep quality, for which lower scores indicate better sleep quality, and its components were lower in both experimental groups than at pretest. Subsequently, the assumptions required for multivariate analysis of covariance—including normality, homogeneity of

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

regression slopes, homogeneity of variances, and Box's M test—were examined in detail.

First, the Kolmogorov–Smirnov test was used to examine whether the data followed a normal distribution (Table 4). The results showed that the Kolmogorov–Smirnov significance level was above 0.05 for all variables and components, indicating that the data were normally distributed.

Accordingly, given the nonsignificant normality test (p>0.05), the scores of the variables at pretest and posttest followed a normal distribution. Next, the homogeneity of regression slopes was examined; the results are presented in Table 5. The findings indicated no interaction between the independent variable and the pretest (p>0.05). Therefore, the assumption of homogeneous regression slopes was satisfied for the study variables.

Table 4) Kolmogorov–Smirnov Normality Test for Study Variables

Study Variables	Component	Pretest		Posttest	
		K-S	P	K-S	P
Sleep quality	Overall sleep quality	0.626	0.828	0.716	0.389
	Sleep-onset latency	0.803	0.551	1.001	0.103
	Sleep duration	1.167	0.097	1.132	0.117
	Sleep quality	1.201	0.054	0.951	0.184
	Sleep disturbance	1.061	0.077	1.113	0.061
	Medication use	0.932	0.182	0.912	0.207
	Morning functioning	0.894	0.328	0.352	0.052
	Total score	0.877	0.425	0.799	0.545

Table 5) Analysis of Covariance Results for Study Variables

Study Variables	Component	Source of Variation	Sum of Squares	df	Mean Square	F statistic	Significance
Depression	Affect	Group × pretest	15.633	2	7.817	2.940	0.064
	Cognition	Group × pretest	29.200	2	14.600	0.880	0.420
	Overt behavior	Group × pretest	2.533	2	1.267	0.930	0.401
	Somatic symptoms	Group × pretest	17.634	2	8.817	2.593	0.087
	Interpersonal symptoms	Group × pretest	0.433	2	0.217	0.331	0.720
	Total score	Group × pretest	61.300	2	30.650	0.613	0.545
Resistance to distraction (thought control)	Distraction	Group × pretest	18.311	2	9.156	2.465	0.097
	Worry	Group × pretest	15.244	2	7.622	0.829	0.444
	Social control	Group × pretest	3.333	2	1.667	0.252	0.778
	Self-punishment	Group × pretest	0.311	2	0.156	0.015	0.985
	Reappraisal	Group × pretest	10.711	2	5.356	1.586	0.217
	Total score	Group × pretest	152.133	2	76.067	1.874	0.388
Sleep quality	Overall sleep quality	Group × pretest	0.533	2	0.267	0.305	0.738
	Sleep-onset latency	Group × pretest	0.933	2	0.467	0.424	0.657
	Sleep duration	Group × pretest	3.733	2	1.867	3.128	0.054
	Sleep quality	Group × pretest	0.400	2	0.200	0.457	0.637
	Sleep disturbance	Group × pretest	0.133	2	0.067	0.067	0.935
	Medication use	Group × pretest	4.044	2	2.022	2.204	0.123
	Morning functioning	Group × pretest	0.311	2	0.156	0.200	0.820
	Total score	Group × pretest	7.778	2	3.889	0.388	0.681

Next, Levene's test was conducted to assess homogeneity of variances, and the results are presented in Table 6. According to these findings, the assumption of homogeneity of error variances was satisfied for all study variables except overt behaviors (depression) and sleep-onset latency (sleep quality) (p>0.05).

The results for the multivariate analysis-of-covariance validity indices for the sleep-quality variable are reported in Table 7. According to Table 7, the group effect on the combination of the study variables was significant. The significance level (p=0.05) indicated that the differences among the three groups, based on the dependent-variable scores, were collectively significant. The magnitude of this difference for

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

the study combination, based on Wilks' lambda, was 0.423; η^2=0.423 indicated that 42.3% of the variance in sleep-quality scores and their components was attributable to the experimental effect. Subsequently, the results of the univariate analysis of covariance for the total sleep-quality score and the multivariate analysis of covariance for examining between-group and within-group differences are presented (**Table 8**).

The two-way analysis of variance in Table 8 showed that the interventions—Beck's cognitive therapy and transcranial brain stimulation—had a significant effect on sleep quality and its components compared with the control group (η^2=0.614, p=0.001, F(2,38)=43.022), such that 61.4% of the variance in sleep quality was explained by these interventions. The interaction effect between the interventions was not significant (η^2=0.112, p=0.092, F(1,36)=5.417), which was consistent with applying the interventions to separate groups and indicated that combining the interventions did not produce an effect different from their separate effects. The within-group variance (MS=1.299) represented random variation within the groups.

These values concerned the individual's overall description of sleep (η^2=0.481, p=0.001, F(2,38)=23.145), such that 48.1% of the variance in the individual's overall description of sleep was explained by the interventions. The interaction effect between the interventions was also significant (η^2=0.192, p=0.042, F(2,38)=3.019), indicating a moderate effect (19.2%) of combining the interventions and similarity in the effects of the two interventions on the individual's overall description of sleep. The within-group variance (MS=0.255) represented random variation within the groups.

These values concerned sleep-onset latency (η^2=0.263, p=0.001, F(2,38)=8.943). Thus, 26.3% of the variance in sleep-onset latency was explained by the interventions. The interaction effect between the interventions was not significant (η^2=0.138, p=0.127, F(2,38)=2.020), which was consistent with applying the interventions to separate groups and indicated that combining the interventions did not produce an effect different from their separate effects. The within-group variance (MS=0.449) represented random variation within the groups.

Table 6) Multivariate Analysis of Covariance Results

Dependent Variables	Component	F statistic	df1	df2	Significance
Depression	Affect	2.398	2	57	0.103
	Cognition	1.167	2	57	0.319
	Overt behavior	8.263	2	57	0.001
	Somatic symptoms	2.098	2	57	0.135
	Interpersonal symptoms	1.837	2	57	0.169
	Total score	2.564	2	57	0.089
Resistance to distraction (thought control)	Distraction	0.996	2	57	0.392
	Worry	0.422	2	57	0.659
	Social control	0.001	2	57	0.999
	Self-punishment	0.843	2	57	0.438
	Reappraisal	0.241	2	57	0.787
	Total score	2.340	2	57	0.106
Sleep quality	Overall sleep quality	0.331	2	57	0.720
	Sleep-onset latency	8.167	2	57	0.001
	Sleep duration	0.639	2	57	0.533
	Sleep quality	0.019	2	57	0.981
	Sleep disturbance	0.207	2	57	0.814
	Medication use	1.348	2	57	0.271
	Morning functioning	0.430	2	57	0.653
	Total score	1.429	2	57	0.251

Table 7) Multivariate Test Statistics

Effect	Multivariate statistic	Value	F	df	Error df	Significance	Eta squared
Group × study variables	Pillai's trace	0.423	3.352	7	32	0.001	0.423
	Wilks' lambda	0.577	3.352	7	32	0.001	0.423
	Hotelling's trace	0.733	3.352	7	32	0.001	0.423
	Roy's largest root	0.733	3.352	7	32	0.001	0.423

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

These values concerned effective sleep duration (η^2=0.164, p=0.011, F(2,38)=4.896). Thus, 16.4% of the variance in effective sleep duration was explained by the interventions. The interaction effect between the interventions was also significant (η^2=0.227, p=0.019, F(1,38)=3.719), indicating a moderate effect (22.7%) of combining the interventions and similarity in the effects of the two interventions on effective sleep duration. The within-group variance (MS=0.264) represented random variation within the groups.

These values concerned sleep-quality level (η^2=0.471, p=0.001, F(2,38)=22.250). Thus, 47.1% of the variance in sleep-quality level was explained by the interventions. The interaction effect between the interventions was not significant (η^2=0.034, p=0.723, F(2,38)=0.444), which was consistent with applying the interventions to separate groups and indicated that combining the interventions did not produce an effect different from their separate effects. The within-group variance (MS=0.305) represented random variation within the groups.

Table 8) Analysis of Variance Components for Study Variables

Components	Source	Sum of Squares	df	Mean Square	F statistic	Significance	Eta squared
Sleep quality	Between-group difference	111.772	2	55.886	43.022	0.001	0.614
	Interaction effect	8.803	3	2.934	2.259	0.092	0.112
	Within-group difference	70.147	38	1.84			
Overall sleep quality	Between-group difference	11.332	2	5.666	23.145	0.001	0.481
	Interaction effect	2.311	3	0.770	3.019	0.042	0.192
	Within-group difference	9.695	38	0.255			
Sleep-onset latency	Between-group difference	8.075	2	4.038	8.943	0.001	0.263
	Interaction effect	2.720	3	0.907	2.020	0.127	0.138
	Within-group difference	17.057	38	0.449			
Sleep duration	Between-group difference	2.934	2	1.467	4.896	0.011	0.164
	Interaction effect	2.950	3	0.983	3.719	0.019	0.227
	Within-group difference	10.046	38	0.264			
Sleep quality level	Between-group difference	14.913	2	7.456	22.250	0.001	0.471
	Interaction effect	0.406	3	0.135	0.444	0.723	0.034
	Within-group difference	11.577	38	0.305			
Sleep disturbances	Between-group difference	15.704	2	7.852	29.898	0.001	0.545
	Interaction effect	1.668	3	0.650	2.471	0.134	0.135
	Within-group difference	10.697	38	0.281			
Medication use	Between-group difference	6.098	2	3.049	8.257	0.001	0.248
	Interaction effect	2.173	3	0.724	2.197	0.104	0.148
	Within-group difference	18.464	38	0.330			
Morning functioning	Between-group difference	10.439	2	5.219	17.051	0.001	0.405
	Interaction effect	1.959	3	0.653	2.208	0.103	0.148
	Within-group difference	15.305	38	0.296			

These values concerned sleep disturbances (η^2=0.545, p=0.001, F(2,38)=29.898). Thus, 54.5% of the variance in sleep disturbances was explained by the interventions. The interaction effect between the interventions was not significant (η^2=0.135, p=0.134, F(2,38)=2.471), which was consistent with applying the interventions to separate groups and indicated that combining the interventions did not produce an effect different from their separate effects. The within-group variance (MS=0.281) represented random variation within the groups.

These values concerned the amount of medication use (η^2=0.248, p=0.001, F(2,38)=8.257). Thus, 24.8% of the variance in medication use was explained by the interventions. The interaction effect between the interventions was not significant (η^2=0.148, p=0.104, F(2,38)=2.197), which was consistent with applying the interventions to separate groups and indicated that combining the interventions did not produce an effect different from their separate effects. The within-group variance (MS=0.330) represented random variation within the groups.

These values concerned morning functioning (η^2=0.405, p=0.001, F(2,38)=17.051). Thus, 40.5% of the variance in morning functioning was explained by the interventions. The interaction effect between the interventions was not significant (η^2=0.148, p=0.103, F(2,38)=2.208), which was consistent with applying the interventions to separate groups and

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

indicated that combining the interventions did not produce an effect different from their separate effects. The within-group variance (MS=0.296) represented random variation within the groups.

Because the F statistic was significant, a comparison to examine differences between the groups was considered necessary. Accordingly, the Bonferroni post hoc test was used to compare the intervention groups with the control group (**Table 9**).

Table 9) Pairwise Comparisons

Variable	Pairwise comparison	Mean difference	Standard error	Significance level
Sleep quality	Cognitive therapy–tDCS	1.060	0.362	0.015
	Cognitive therapy–control	-8.483	0.362	0.001
	tDCS–control	-9.543	0.364	0.001
Overall sleep quality	Cognitive therapy–tDCS	0.081	0.178	0.998
	Cognitive therapy–control	-0.950	0.226	0.001
	tDCS–control	-1.031	0.233	0.001
Sleep-onset latency	Cognitive therapy–tDCS	-0.227	0.236	0.996
	Cognitive therapy–control	-0.934	0.300	0.010
	tDCS–control	-0.707	0.310	0.084
Sleep	Cognitive therapy–tDCS	0.009	0.181	0.999
	Cognitive therapy–control	-0.541	0.230	0.072
	tDCS–control	-0.550	0.238	0.078
Sleep quality	Cognitive therapy–tDCS	-0.108	0.194	0.992
	Cognitive therapy–control	-1.074	0.247	0.001
	tDCS–control	-0.966	0.255	0.002
Sleep disturbances	Cognitive therapy–tDCS	0.211	0.187	0.799
	Cognitive therapy–control	-1.323	0.237	0.001
	tDCS–control	-1.534	0.245	0.001
Medication use	Cognitive therapy–tDCS	0.348	0.202	0.280
	Cognitive therapy–control	-0.540	0.257	0.126
	tDCS–control	-0.888	0.265	0.006
Morning functioning	Cognitive therapy–tDCS	0.138	0.191	0.997
	Cognitive therapy–control	-1.071	0.243	0.001
	tDCS–control	-1.209	0.251	0.001

To determine which group means differed on the posttest study variables after adjusting for and controlling pretest scores, pairwise comparisons of the variables are reported in **Table 9**. According to **Table 9**, the adjusted means of the experimental groups differed significantly for sleep quality and its components. Thus, the experimental conditions in both the Beck cognitive-therapy group and the transcranial direct current stimulation group (tDCS) affected increases in posttest scores for sleep quality and its components with 95% confidence. The Beck cognitive-therapy group and the tDCS group differed significantly from the control group ($p<0.05$). Mean comparisons indicated that Beck cognitive therapy and tDCS were effective in changing sleep-quality scores and their components. For the sleep-onset-latency component, however, only the difference between the Beck cognitive-therapy group and the control group was significant ($p=0.010$). Nevertheless, the results showed that for the total sleep-quality score, transcranial brain stimulation (tDCS) was significantly more effective than Beck cognitive therapy ($p=0.015$). For the components of overall sleep description, sleep-quality level, sleep disturbances, medication use, and morning functioning, no significant difference was observed between the two intervention groups (Beck cognitive therapy and tDCS; $p>0.05$); rather, the significant differences in these components were mainly between the intervention groups and the control group.

DISCUSSION

The results showed that Beck cognitive therapy and transcranial direct current stimulation were effective in improving overall sleep quality and its components in patients with OCD. In addition, tDCS performed better than Beck cognitive therapy in improving the total sleep-quality score. Accordingly, both interventions may be considered potentially effective approaches for improving sleep in patients with OCD. These findings are consistent with those of several studies [23, 24, 25, 26] and are partly consistent with and partly different from the study by Alizadeh-Goradel and colleagues [27].

Sleep quality in patients with OCD is commonly severely disrupted by nocturnal rumination, hyperarousal, and pre-sleep anxiety, and it may itself become a factor that perpetuates obsessive symptoms [28]. By explaining variance in sleep quality, both interventions—Beck cognitive therapy and tDCS—may substantially reduce this vicious cycle. This finding is consistent with Taylor's research [23]. However, one study found that tDCS produced more rapid effects during the first two weeks in patients with severe insomnia [27].

The mechanisms through which these two interventions exert their effects may be explained as follows. Beck cognitive therapy uses techniques

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

such as sleep restriction, postponement of rumination, and restructuring dysfunctional beliefs about sleep—for example, the belief that "If I do not sleep tonight, everything will become a disaster tomorrow"—to reduce cognitive and emotional arousal. In contrast, tDCS may affect hypothalamic–pituitary–adrenal-axis activity and nocturnal cortisol levels by modulating cortical activity through cathodal stimulation of the right prefrontal region and anodal stimulation of the left prefrontal region. Ultimately, both interventions may contribute to better regulation of circadian rhythms and improvement in deep sleep [25, 28].

The components of overall individual sleep description and sleep-quality level improved in both groups. This result is consistent with the study by Diaz-Roman and colleagues (2024), which found both methods effective in increasing subjective sleep satisfaction. It is possible that both interventions reduce default mode network (DMN) activity during rest and thereby decrease the intensity of mental preoccupation and perceived sleepiness. Beck cognitive therapy achieves this goal by reducing rumination, whereas tDCS does so through direct modulation of prefrontal cortical activity [29].

For sleep-onset latency, tDCS was significantly more effective than Beck cognitive therapy. This finding is consistent with the results of Taylor's study [23] and the study by Alizadeh-Goradel and colleagues [27], in which tDCS was reported to reduce the time required to fall asleep from more than 60 minutes to less than 20 minutes. In contrast, Beck cognitive therapy required more time to exert an effect on this specific component. One possible explanation is that tDCS, through a direct reduction in cortical arousal and a possible increase in GABA-mediated inhibitory activity in the right prefrontal cortex, may reduce nocturnal hyperarousal more rapidly and prepare the individual for sleep. Beck cognitive therapy, by contrast, requires regular practice of relaxation and sleep-restriction techniques to affect this component and may have a smaller short-term effect on physiological arousal processes [28].

The morning-functioning component, including reduced daytime sleepiness and increased energy and concentration in the morning, as well as the component concerning the use of hypnotic medication, improved significantly in both groups, and no substantial difference was observed between the two treatments. This finding is consistent with the study by Pellegrini and colleagues [25], in which tDCS was reported to increase daytime alertness and reduce sleepiness after awakening. tDCS may increase morning energy and alertness, possibly through effects on dopaminergic activity in mesolimbic pathways and enhancement of the dorsal attention network. Beck cognitive therapy may also influence morning functioning, primarily through a more indirect and gradual reduction in nocturnal rumination [25].

The components of effective sleep duration and sleep disturbances also improved in both groups, and no significant difference was observed between the two interventions. This finding is consistent with the results of Zhao and colleagues [26], who reported that both methods were effective in reducing nocturnal awakenings and the need for hypnotic medication. Beck cognitive therapy may improve sleep structure by reducing pre-sleep anxiety, whereas tDCS may do so by modulating the activity of sleep-related regions, including the thalamus and prefrontal cortex [26].

For patients whose primary difficulties are sleep-initiation insomnia, namely prolonged sleep-onset latency, and severe daytime sleepiness, tDCS may be considered a potential adjunctive option or a rapid complementary intervention, particularly during the initial weeks of treatment when more rapid improvement is needed [23]. tDCS may improve quality of life in the short term and increase patients' motivation to continue treatment through its relatively rapid and direct effects on neural mechanisms related to the sleep–wake cycle. In contrast, when sleep disturbance is more closely associated with nocturnal rumination, anxiety-related recurrent awakenings, or dysfunctional beliefs about sleep, Beck cognitive therapy may produce more durable and profound long-term effects [24].

The present study had several limitations that should be considered when interpreting and generalizing the findings. First, the durability of treatment effects was not assessed during long-term follow-up, and sleep quality was evaluated exclusively through self-report instruments, which may overlap with cognitive biases in patients with OCD. Second, the absence of a sham group for the tDCS intervention limited the ability to fully distinguish the specific effect of electrical stimulation from expectancy, suggestion, and placebo effects. Third, the use of purposive sampling may have increased the risk of selection bias; therefore, the study sample may not have fully represented the target population. Fourth, the small sample size reduced statistical power, increased uncertainty in the estimates, and limited the generalizability of the findings. Fifth, because the assessor was not blinded, the assessor's awareness of participants' group assignments may have influenced the measurement and recording of outcomes. Sixth, conducting the study at a single center means that the findings may have been influenced by the characteristics of that center, its participants, and its implementation conditions. Therefore, caution is warranted when generalizing the results to other centers, populations, and clinical contexts. Future multicenter studies with larger samples, probability sampling, an appropriate sham group, and blinded assessment could increase the internal and external validity of the findings.

Based on these findings, a practical and nonstandard recommendation is for

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

psychotherapists and psychiatrists to design an integrated, time-sequenced treatment protocol. In the initial weeks, intensive tDCS sessions could first be used to reduce brain hyperarousal and severe patient anxiety, followed immediately by cognitive therapy to restructure maladaptive cognitive schemas and promote sustained improvement in sleep patterns, thereby maximizing clinical effectiveness. Finally, as a research recommendation, future studies should examine the effectiveness of these two treatments on sleep quality in patients with OCD using objective and laboratory-based assessment tools, such as polysomnography, and compare these findings with questionnaire results.

CONCLUSION

The present study showed that Beck cognitive therapy and transcranial direct current stimulation (tDCS), compared with the control group, produced significant improvements in the total sleep-quality score and some of its components among individuals with OCD. A significant difference was also observed between the two interventions in the total sleep-quality score, and based on the direction of the adjusted means, tDCS demonstrated a greater effect. However, no significant difference was observed between the two interventions in the individual sleep-quality components. Overall, the findings indicate that both interventions may be beneficial for improving sleep quality in individuals with OCD. Nevertheless, given the limited sample size and other study limitations, these findings should be generalized with caution.

Specific practical recommendations for the police and law-enforcement System:

It is recommended that psychologists working in police treatment centers identify personnel with OCD and sleep problems and evaluate the effectiveness of CBT and tDCS in improving their sleep quality.

Acknowledgments: This article was derived from the doctoral dissertation of the first author at the Islamic Azad University, Tonekabon Branch. The authors sincerely thank all individuals who assisted the researchers in any way during this study.

Authors' contributions: Seyed Ali Edalat: data collection and data analysis; Mohammadreza Zarbakhsh Bahri: conceptualization and study design; Flora Rahim-Aghaei: conceptualization and study design. All authors contributed to the initial drafting and revision of the manuscript and accept responsibility for the accuracy and integrity of the content.

Conflict of interest: The authors declare that they have no conflict of interest concerning the present study.

Funding: The present study received no financial support.

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

نشریه طب انتظامی

مقاله اصیل

دسترسی آزاد

مقایسه اثربخشی مداخله درمان شناختی با تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) بر کیفیت خواب در افراد دارای اختلال وسواس فکری-عملی (OCD)

رویا افرایی[1] ، سید محمود طباطبایی[2] ، علی نقی اقدسی[1]*

[1] گروه روانشناسی، دانشکده علوم انسانی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ایران.
[2] گروه فیزیولوژی پزشکی، واحد علوم پزشکی تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، تبریز، ایران.

چکیده

اهداف: با وجود هم‌آیی بالای اختلال وسواس فکری-عملی با مشکلات خواب، هنوز مشخص نیست که آیا بین اثربخشی مداخله روان‌شناختی درمان شناختی و روش عصب‌شناختی تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) تفاوتی وجود داردو این پژوهش با هدف مقایسه اثربخشی مداخله درمان شناختی با تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) بر کیفیت خواب در افراد دارای اختلال وسواس فکری-عملی انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: روش این پژوهش نیمه‌آزمایشی با طرح دو گروه آزمایش و یک گروه کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماری پژوهش کلیه افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری و عملی مراجعه‌کننده به مراکز مشاوره شهر تهران در سال ۱۴۰۴ بودند. ۴۵ نفر از مراجعان مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی بر اساس راهنمای تشخیصی DSM5-TR به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و در سه گروه شامل دو گروه آزمایش (هر گروه ۱۵ نفر) و یک گروه کنترل (۱۵ نفر) تخصیص داده شدند. گروه‌های آزمایش در جلسات درمانی tDCS و شناخت‌درمانی بک بر اساس مداخله انتخاب‌شده شرکت کردند، در حالی که اعضای گروه کنترل مداخله‌ای دریافت نکردند. آزمودنی‌های پژوهش، شاخص کیفیت خواب پیتسبورگ(PSQI) را به عنوان پیش‌آزمون و پس‌آزمون تکمیل کردند. داده‌های به‌دست‌آمده با استفاده از تحلیل کوواریانس چندمتغیره، تک‌متغیره، آزمون بنفرونی و نرم‌افزار SPSS25 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج تحلیل کوواریانس چندمتغیره نشان داد که درمان شناختی و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) در مقایسه با گروه کنترل، بر نمره کل کیفیت خواب (p=۰/۰۰۱) و مولفه‌های آن شامل توصیف کلی فرد از خواب (p=۰/۰۰۱)، تاخیر در بخواب رفتن (p=۰/۰۰۱)، اختلالات خواب (p=۰/۰۰۱)، عملکرد صبحگاهی (p=۰/۰۰۱) و میزان مصرف دارو (p=۰/۰۰۱)، در افراد دارای اختلال وسواس فکری-عملی اثربخشی معنی‌داری دارد، اما در طول مفید خواب (p=۰/۰۰۱) رابطه معنی داری مشاهده نشد. همچنین نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی نشان داد در مقایسه دو روش درمانی، تفاوت معنی‌داری به نفع تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) در مقایسه با درمان شناختی در نمره کلی کیفیت خواب مشاهده شد (p=۰/۰۱۵). با این حال، در سایر مولفه‌های خواب تفاوت معناداری بین این دو روش درمانی مشاهده نشد (p>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج پژوهش می‌توان نتیجه گرفت که هر چند تفاوت مشهودی بین اثربخشی درمان شناختی و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) بر کیفیت خواب در افراد دارای اختلال وسواس فکری-عملی وجود ندارد، ولی هر دو درمان بر بهبود کیفیت خواب موثر هستند و می‌توانند به عنوان مداخلات بالقوه برای بهبود کیفیت خواب مورد توجه قرار گیرند.

کلیدواژه‌ها: درمان شناختی، تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS)، کیفیت خواب، اختلال وسواس فکری-عملی

نحوه استناد به مقاله:

Afraei R., Tabatabaei S.M., Naghi Aghdasi A.. *Comparison of the Effectiveness of Cognitive Therapy Intervention Versus Transcranial Brain Stimulation (tDCS) on Sleep Quality in Individuals with Obsessive-Compulsive Disorder (OCD).* J Police Med. 2025;14:e13.

نویسنده مسئول*:

آدرس پستی: تبریز دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده علوم انسانی، گروه روانشناسی کد پستی:۵۱۵۸۹۹۱۳۷۹۱.
پست الکترونیکی:
aghdasi@iau.ac.ir

تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۳/۰۳/۰۱
پذیرش: ۱۴۰۳/۱۰/۲۳
انتشار: ۱۴۰۴/۰۲/۱۱

Copyright © 2025, Journal of Police Medicine | This open access article is licensed under a *Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License*

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

مقدمه

اختلال وسواس فکری-عملی، اختلالی مزمن با ماهیتی پیچیده است که فرایند درمان و دستیابی به بهبودی کامل در آن با چالش‌های بالینی متعددی همراه است. داده‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که سن شروع این اختلال متغیر است، اما میانگین سنی تظاهر علائم بالینی در اکثر جوامع، از اواخر دهه اول زندگی تا اواسط دهه دوم متغیر گزارش شده است [۱]. ویژگی اصلی این اختلال، وجود افکار ناخواسته، تکراری و مزاحم و نیز رفتارهای تکراری و آزاردهنده‌ای است که فرد برای کاهش اضطراب یا خنثی کردن افکار وسواسی انجام می‌دهد [۱]. وسواس‌ها معمولاً و در بسیاری از موارد، بیش از یک ساعت از زمان روزانه او را به خود اختصاص می‌دهند [۲]. بیشتر بیماران بزرگسال از غیرمنطقی بودن افکار و رفتارهای وسواسی خود آگاه‌اند و با مشکلات روان‌شناختی متعددی مواجه می‌شوند [۳]. اگرچه مداخلات درمانی استاندارد مانند درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی خط اول در کاهش علائم اختلال وسواس فکری-عملی مؤثر هستند، اما شواهد بالینی نشان می‌دهند که حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد از بیماران پاسخ درمانی کاملی به این روش‌ها نشان نمی‌دهند و بین ۲۰ تا ۳۰ درصد مراجعان نیز در برابر مداخلات اولیه مقاومت نشان داده یا دچار بهبودی جزئی می‌شوند [۴]. اختلال وسواس فکری ـ عملی می‌تواند کیفیت خواب را نیز تحت تأثیر قرار دهد [۵]. خواب نامناسب و خواب‌آلودگی روزانه ممکن است به کاهش کیفیت زندگی، افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های جسمی و روانی و افت عملکرد روزانه منجر شود [۶]. خواب بی‌کیفیت همچنین می‌تواند احساسات، فرایندهای فکری و انگیزه فرد را مختل کند و موجب افزایش تنش و درد شود [۷].

خواب یکی از نیازهای اساسی فیزیولوژیک انسان است و به‌عنوان حالتی منظم، تکرارشونده و برگشت‌پذیر شناخته می‌شود. این حالت در مقایسه با بیداری، با کاهش فعالیت و افزایش چشمگیر آستانه واکنش به محرک‌های بیرونی مشخص می‌شود [۸]. اختلالات خواب-بیداری طیف گسترده‌ای از ناهنجاری‌ها را در بر می‌گیرند که طبق نظام‌های طبقه‌بندی استاندارد، به دسته‌های متعددی از جمله اختلال بی‌خوابی، اختلالات پرخوابی، اختلالات مربوط به تنفس در حین خواب، اختلالات ریتم شبانه‌روزی خواب-بیداری و پاراسومنیاها (خواب‌پریشی‌ها) تقسیم می‌شوند [۶]. ناهنجاری‌های خواب در طبقه‌بندی‌های بالینی معتبر شامل چند دسته اصلی است: اختلال بی‌خوابی (که با دشواری در شروع خواب، ناتوانی در تداوم خواب یا بیداری‌های زودهنگام مشخص می‌شود)، اختلال پرخوابی (خواب‌آلودگی مفرط روزانه یا طولانی‌مدت بودن خواب)، اختلالات تنفسی وابسته به خواب (نظیر آپنه انسدادی خواب)، و پاراسومنیاها (رفتارهای غیرعادی در طول خواب) [۶]. با توجه به مشکلاتی که اختلال وسواس فکری ـ عملی ایجاد می‌کند، استفاده از مداخلات مؤثر برای بهبود وضعیت این بیماران اهمیت ویژه‌ای دارد.

در این زمینه، تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) از طریق اثرگذاری بر انعطاف‌پذیری عصبی در نواحی قشر پیش‌پیشانی، به عنوان یک مداخله بالقوه برای مدیریت علائم وسواس مطرح شده است [۹]. این روش، مداخله‌ای غیرتهاجمی برای تعدیل برخی عدم‌تعادل‌های فعالیت مغزی به شمار می‌رود. در tDCS، جریان الکتریکی بسیار ضعیفی با شدت حدود ۱ تا ۶ میلی‌آمپر از طریق پوست سر اعمال می‌شود [۱۰]. در این روش، الکترودهایی با قطبیت‌های متفاوت، یعنی آند به‌عنوان قطب تسهیل‌کننده و کاتد به‌عنوان قطب بازدارنده، روی پوست سر قرار می‌گیرند و جریان ثابت الکتریکی را از جمجمه به مغز منتقل می‌کنند. در برخی شرایط تحریک آندی، که با سطح مثبت همراه است، می‌تواند از طریق دپولاریزه کردن غشای نورون‌ها، نرخ شلیک خودبه‌خودی و تحریک‌پذیری نورون‌های قشری را افزایش می‌دهد. شواهد موجود نشان می‌دهند که این دو نوع تحریک، آثار شناختی متفاوتی دارند. تحریک آندی، که با سطح مثبت همراه است، از طریق دپولاریزه کردن غشای نورون‌ها، نرخ شلیک خودبه‌خودی و تحریک‌پذیری نورون‌های قشری را افزایش می‌دهد. در مقابل، تحریک کاتدی، با سطح منفی، موجب هایپرپولاریزه شدن غشای نورون‌ها و درنتیجه کاهش نرخ شلیک و تحریک‌پذیری آن‌ها می‌شود. مطالعاتی که تأثیر tDCS بر عملکردهای شناختی را بررسی کرده‌اند، هم آثار تسهیل‌کننده و هم آثار بازدارنده را گزارش کرده‌اند [۱۱]. تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS)، علاوه بر تعدیل علائم اصلی وسواس، از طریق تنظیم فعالیت‌های قشر پیش‌پیشانی و کاهش برانگیختگی شناختی شبانه می‌تواند بر الگوهای خواب اثرگذار باشد [۷]. شواهد پژوهشی نشان می‌دهند که به‌کارگیری tDCS با هدف قرار دادن نواحی مغزی درگیر در کنترل شناختی و هیجانی، به عنوان یک مداخله کمکی پتانسیل بهبود کیفیت خواب و کاهش اختلالات خواب-بیداری را در مبتلایان به اختلالات روان‌شناختی، از جمله اختلال وسواس فکری-عملی دارد [۹].

از سوی دیگر، رویکرد شناختی بر نقش «باورهای وسواسی» در شکل‌گیری و تداوم این اختلال تأکید دارد. باورهای وسواسی معمولاً ماهیتی عمیق دارند و بر کارکردهای هیجانی و رفتاری فرد اثر می‌گذارند. این باورها ممکن است باعث شوند فرد افکار مزاحم و ناخواسته خود را به‌صورت منفی ارزیابی کند و هنگام بروز آن‌ها، اضطراب وسواسی را تجربه نماید [۱۲]. بنابراین، مداخلات شناختی می‌توانند در درمان اختلال وسواس فکری ـ عملی مؤثر باشند. شناخت‌درمانی مداخله‌ای است که بر شناسایی و اصلاح باورهای منفی و فرض‌های خودکار مؤثر بر وضعیت نامطلوب سلامت روان تمرکز دارد. به بیان دیگر، شناخت‌درمانی را می‌توان نوعی فرایند منظم و ساختاریافته برای حل مسئله دانست. یکی از شناخته‌شده‌ترین نظریه‌ها در این زمینه، نظریه شناختی بک است [۱۳].

مدل شناخت‌درمانی بک با تلفیق مبانی بالینی و نظریه‌های پردازش اطلاعات، ظرفیت‌های تبیینی مؤثری ایجاد کرده است [۱۴]. به‌کارگیری سازه‌هایی همچون طرحواره و سوگیری‌های شناختی، درک مکانیسم‌های زیربنایی اختلالات اضطرابی و خلقی را تسهیل نموده است [۱۵]. همچنین ساختار منظم و تأکید بر مداخلات رفتاری (مانند تکالیف خانگی)، کاربردپذیری و تعمیم‌پذیری این مدل را در بسترهای مختلف فرهنگی و اجتماعی ارتقا داده است [۱۶].

این مدل از دو بخش ساختار شناختی و پردازش شناختی تشکیل شده است. ساختار شناختی شامل مجموعه‌ای از مفاهیم و دانش عمومی درباره رویدادها و اشیاست که از تجربه‌های گذشته شکل می‌گیرد و در غربالگری، رمزگذاری، سازمان‌دهی و ذخیره اطلاعات نقش دارد. اطلاعات هماهنگ با طرحواره‌ها با دقت بیشتری رمزگذاری می‌شوند، درحالی‌که اطلاعات ناسازگار ممکن است نادیده گرفته یا فراموش شوند. بخش دوم، یعنی پردازش شناختی، به چگونگی تفسیر و ارزیابی محرک‌ها از سوی نظام شناختی اشاره دارد. بر اساس این نظریه، رویدادهای ذهنی مانند انتظارها و باورها می‌توانند بر رفتار اثر بگذارند و تغییر در این رویدادها ممکن است به تغییر رفتار منجر

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

شود [۱۷].

مقایسه اثربخشی درمان شناختی و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری ـ عملی، نشان‌دهنده وجود برخی شکاف‌های نظری و کاربردی است. درمان شناختی بر تغییر الگوهای شناختی و رفتاری تمرکز دارد، درحالی‌که tDCS از طریق تعدیل فعالیت عصبی در قشر پیش‌پیشانی اثر درمانی خود را اعمال می‌کند [۱۸]. از نظر کاربردی نیز، درمان شناختی به مشارکت فعال بیمار و صرف زمان نسبتاً طولانی نیاز دارد، درحالی‌که tDCS با چالش‌هایی مانند استانداردسازی پروتکل‌ها و دسترسی به تجهیزات روبه‌رو است [۱۹].

بنابراین، با توجه به این شکاف پژوهشی و نیز مشکلات قابل‌توجهی که اختلال وسواس فکری ـ عملی می‌تواند برای فرد ایجاد کند، بررسی مداخلات مختلف و انتخاب روش درمانی مناسب اهمیت ویژه‌ای دارد. بااین‌حال، تمرکز عمده پژوهش‌های پیشین بر ارزیابی نشانه‌های وسواس بوده و بررسی هم‌زمان یا مقایسه‌ای اثربخشی درمان شناختی و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) بر کیفیت خواب بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی، همچنان به عنوان یک شکاف پژوهشی نیازمند بررسی دقیق‌تر است. بر همین اساس، پژوهش حاضر با هدف بررسی و مقایسه اثربخشی تحریک الکتریکی مغز از روی جمجمه و درمان شناختی بر کیفیت خواب افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری ـ عملی انجام شد و در پی پاسخ‌گویی به این پرسش است که آیا میان اثربخشی درمان شناختی و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) بر کیفیت خواب افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری ـ عملی تفاوت وجود دارد؟

مواد و روش‌ها

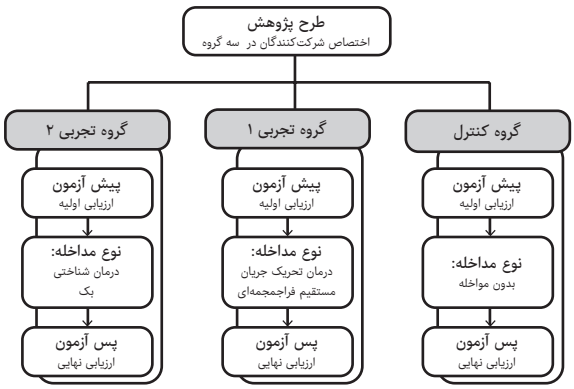
روش این پژوهش از نوع آزمایشی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون و گروه‌های موازی بود. شرکت‌کنندگان در این مطالعه، به صورت تصادفی در سه گروه مجزا (شامل دو گروه مداخله و یک گروه کنترل، هر گروه ۱۵ نفر) جای‌دهی شدند تا امکان بررسی دقیق‌تر و مقایسه‌ای متغیرهای وابسته فراهم شود.

در این طرح از دو گروه آزمایش و یک گروه کنترل با پیش آزمون و پس آزمون استفاده شد. برای نمونه پژوهش از ۴۵ نفر افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی استفاده شد. اعضای هر گروه قبل از شروع جلسات به پیش آزمون پاسخ دادند. گروههای آزمایش در معرض متغیر مستقل قرار گرفته و در جلسات درمان شناختی CBT شرکت کردند. گروه کنترل تنها به پیش آزمون و پس آزمون پاسخ دادند. هر سه گروه شامل دو گروه آزمایش و یک گروه کنترل بعد از اتمام دوره آزمایشی به پس آزمون پاسخ دادند. دیاگرام طرح در نمودار ۱ آورده شد.

جامعه پژوهش شامل کلیه افراد ۲۵ تا ۴۰ ساله مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی بود که در بازه زمانی شش ماه دوم سال ۱۴۰۴ به مراکز مشاوره استان تهران شامل مرکز روانپزشکی ایران و مرکز مشاوره و خدمات روانشناسی شناخت و رفتار مراجعه کردند. در این پژوهش، دو مرکز مشاوره واجد شرایط وارد مطالعه شد. مراکز با روش در دسترس انتخاب شدند. افراد واجد شرایط از میان مراجعان این مراکز، با توجه به ملاک‌های ورود و خروج پژوهش، شناسایی و انتخاب شدند.

پس از غربالگری و انتخاب ۱) تدوین دستورالعمل مداخلات روانشناختی در بحران شامل بحران‌های طبیعی و انسان ساخت؛ ۲) ارسال پیام های تاب آوری برای فرماندهان به صورت روزانه؛ ۳) بروز رسانی دستورالعمل های مداخلات روانشناختی، ۴۵ آزمودنی واجد شرایط بر اساس ملاک‌های ورود، تخصیص شرکت‌کنندگان به سه گروه (آزمایش ۱: شناخت‌درمانی، آزمایش ۲: تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای و گروه گواه؛ هر گروه ۱۵ نفر) به شیوه تخصیص تصادفی ساده با روش پاکت‌های مات و دربسته انجام شد. بدین منظور، ۴۵ کارت با برچسب‌های یکسان (شامل ۱۵ کارت برای هر گروه) تهیه و در پاکت‌های مات، غیرشفاف و شماره‌گذاری‌شده متوالی قرار داده شد. بازگشایی پاکت‌ها و تخصیص هر آزمودنی به گروه مربوطه، پس از ثبت‌نام قطعی و ارزیابی خط پایه (پیش‌آزمون)، توسط فردی مستقل و خارج از فرایند اجرای مداخله انجام گرفت تا پنهان‌سازی تخصیص رعایت شود.

نمودار ۱) طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل



معیارهای ورود شامل رضایت آگاهانه و تمایل به مشارکت در پژوهش، تشخیص اختلال وسواس فکری ـ عملی بر اساس مصاحبه بالینی تشخیصی و ملاک‌های DSM-۵-TR، داشتن حداقل مدرک دیپلم، سن ۲۵ تا ۴۰ سال، نداشتن بیماری جسمانی مزمن، اختلال سایکوتیک یا اختلال دوقطبی و شرکت‌نکردن هم‌زمان در پژوهش، برنامه آموزشی یا درمانی دیگر. تشخیص وسواس فکری ـ عملی بر پایه ملاک A (وجود وسواس فکری، وسواس عملی یا هر دو)، ملاک B (وقت‌گیر بودن علائم، بیش از یک ساعت در روز، یا ایجاد رنج بالینی و افت بارز در عملکرد شغلی، اجتماعی یا فردی) و ملاک‌های C، D و E (منتسب‌نبودن علائم به اثرات فیزیولوژیک مواد، بیماری جسمانی دیگر یا اختلال روان‌پزشکی دیگر) احراز شد.

معیارهای خروج شامل پاسخ‌ندادن جامع به پرسش‌نامه‌ها، انصراف یا نداشتن تمایل به ادامه همکاری در هر مرحله از پژوهش، غیبت بیش از یک جلسه از جلسات مداخله درمانی یا ابتلا به بیماری خاص یا بیماری جسمانی مزمن در طول پژوهش. برای مدیریت داده‌های مفقود، پرسش‌نامه‌هایی که بیش از ۱۰ درصد گویه‌های آن‌ها بی‌پاسخ بود از تحلیل نهایی کنار گذاشته شدند؛ در پرسش‌نامه‌هایی که کمتر از ۵ درصد داده مفقود تصادفی داشتند، جایگزینی با میانگین مقیاس انجام شد.

به‌منظور جمع‌آوری داده‌های مورد نیاز پژوهش، از پرسشنامه کیفیت خواب، پروتکل شناخت‌درمانی بک و پروتکل جلسات تحریک مستقیم جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) استفاده شد که مشخصات و نحوهٔ اجرای هر یک در ادامه ارائه می‌شود.

پرسشنامه کیفیت خواب پیتسبورگ (PSQI):

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

پرسشنامه کیفیت خواب دارای ۹ سوال است که توسط Buysee و همکاران در سال ۱۹۸۹ طراحی و ساخته شده است [۲۰]. هدف از این پرسشنامه، بررسی و سنجش کیفیت خواب در چهار هفته گذشته است. این پرسش‌نامه دارای هفت مؤلفه است: کیفیت ذهنی خواب، تأخیر در شروع خواب، مدت خواب، کارایی معمول خواب، اختلالات خواب، استفاده از داروهای خواب‌آور و اختلال عملکرد روزانه. هر یک از مؤلفه‌ها بر اساس دستورالعمل نمره‌گذاری، امتیازی بین ۰ (نبودن مشکل) تا ۳ (مشکل بسیار جدی) دریافت می‌کند. جموع امتیاز هفت مؤلفه، نمره کلی PSQI را در دامنه ۰ تا ۲۱ تشکیل می‌دهد؛ به‌طوری‌که نمره بالاتر نشان‌دهنده کیفیت نامطلوب‌تر خواب است. نمره کلی ۶ یا بیشتر به معنای نامناسب بودن کیفیت خواب است. در مطالعه‌ای در ایران، پایایی این پرسشنامه با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۳ گزارش شده است و روایی محتوای پرسشنامه کیفیت خواب تایید شده است [۲۱].

شناخت درمانی بک: در این مداخله، درمان به مدت ۶ جلسه و هر جلسه به مدت یک و نیم ساعت بر روی اعضا انجام شد (جدول ۱).

جدول ۱) پروتکل شناخت درمانی بک

جلسه	توضیحات
اول	۱- ایجاد رابطه با اعضای گروه (خوش آمد گویی، معرفی مشاور، معرفی تک تک اعضا) ۲- بیان هنجارهای مشاوره‌ی گروهی (محرمانه بودن محتوای جلسات، بیان خویشتن و احساسات، عدم غیبت و حضور به موقع، توجه به احساسات دیگران، عدم توهین به سایر اعضای گروه، شرکت فعال در جلسات) ۳- سخنرانی آموزشی (تفکر و احساس-تمرین تکلیف) تکلیف
دوم	۱- بررسی و مرور تکالیف جلسه ی اول ، تقویت و تشویق افراد موفق در انجام تکلیف و سبب شناسی علل عدم موفقیت افراد در انجام تکلیف. ۲- سخنرانی شناختی (قدیس و فهرست، تمرین تصور هدایت شده) تکلیف
سوم	۱- بررسی و مرور تکالیف جلسه‌ی دوم، تقویت و تشویق افراد موفق در انجام تکلیف و سبب شناسی علل عدم موفقیت افراد در انجام تکلیف. ۲- سخنرانی آموزشی (نظریه‌ی اختلال هیجانی، بحث در مورد اضطراب) ۳- تمرین شناسایی افکار خودآیند تکلیف
چهارم	۱- بررسی و مرور تکالیف جلسه‌ی سوم، تقویت و تشویق افراد موفق در انجام تکلیف و سبب شناسی علل عدم موفقیت افراد در انجام تکلیف. ۲- سخنرانی آموزشی (تزریق فکر، تمرین استفاده از تکنیک توجه بر گردانی، چالش کلامی با افکار خودآیند) تکلیف
پنجم	۱- مرور تکالیف قبلی و بحث در مورد یادداشت روزانه افکار ناکارآمد ۲- سخنرانی آموزشی(الف. چه شواهدی در تأیید این فکر وجود دارد؟ آیا به شیوه ای دیگر می توان به آن نگاه کرد؟ ب. دیگران موقعیت را چگونه می بینند؟ ج. قضاوت بر مبنای احساس نه آنچه انجام داده‌اند، د. معیارهای دست نیافتنی، هـ. فراموش کرده شواهد « مربوط » و توجه به شواهد «نامربوط»، و. همه یا هیچ) ۳) هر کدام از افراد گروه بر اساس معیارهای فوق با افکار خودآیند به چالش می‌پردازند. ۴) تکمیل و ادامه برگ ثبت افکار روزانه تکلیف
ششم	۱- مرور تکالیف و بحث در مورد افکار خودآیند ۲- سخنرانی آموزشیئ (الف. ادامه‌ی به چالش کشیدن، ب. جایگزینی فرض های نا کارآمد با فرض‌های نوید بخش و مؤثر)

جلسات درمان tDCS: در این پژوهش، مداخله تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) با استفاده از دستگاه نورواستیم ۲ (مدل MD-2012-2، ساخت شرکت مدینا طب، ایران) که منبع تغذیه آن باتری ۹ ولتی است، اجرا شد. جریان الکتریکی از طریق یک جفت الکترود سطحی با پدهای اسفنجی به ابعاد ۲۵ سانتی‌متر مربع (۵×۵ سانتی‌متر) که به منظور کاهش مقاومت پوست و پیشگیری از سوختگی با محلول کلرید سدیم (سالین ۰/۹ درصد) کاملاً مرطوب شده بودند، به پوست سر منتقل گردید. بر اساس سیستم بین‌المللی ۱۰-۲۰ الکترونسفالوگرافی، الکترود آند (مثبت) روی ناحیه قشر پیش‌پیشانی چپ (F۳) و الکترود کاتد (منفی) روی ناحیه قشر پیش‌پیشانی راست (F۴) قرار گرفت [۲۲]. پروتکل درمانی شامل ۱۰ جلسه مداخله انفرادی بود که به صورت یک روز در میان (۳ جلسه در هفته) اجرا شد. در هر جلسه، جریان مستقیم با شدت هدف ۲ میلی‌آمپر به‌مدت ۲۰ دقیقه اعمال شد. شدت جریان در ۳۰ ثانیه نخست به‌تدریج از صفر به ۲ میلی‌آمپر افزایش یافت و در ۳۰ ثانیه پایانی به‌تدریج به صفر کاهش داده شد؛ بنابراین، زمان کل اعمال جریان در هر جلسه ۲۱ دقیقه بود. آزمودنیان هنگام تحریک در وضعیت نشسته روی صندلی قرار داشتند. وضعیت آنان و تحمل تحریک شاملپایش ایمنی و ثبت عوارض جانبی احتمالی، پس از پایان هر جلسه، وضعیت آزمودنی‌ها از نظر بروز نشانه‌هایی چون سوزش، خارش، سرخی پوست زیر الکترود، سردرد، سرگیجه و خستگی با استفاده از چک‌لیست عوارض جانبی استاندارد tDCS در طول جلسه بررسی شد. به منظور پایش ایمنی و ثبت عوارض جانبی احتمالی، پس از پایان هر جلسه، وضعیت آزمودنی‌ها از نظر بروز نشانه‌هایی چون سوزش، خارش، سرخی پوست زیر الکترود، سردرد، سرگیجه و خستگی با استفاده از چک‌لیست عوارض جانبی استاندارد tDCS بررسی شد.

با توجه به اجرای مداخله تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS)، آزمودنی‌ها پیش از ورود به مطالعه از نظر موارد منع مصرف و عوامل خطر ایمنی بر اساس چک‌لیست استاندارد ایمنی تحریک الکتریکی مغز غربالگری شدند. ملاک‌های عدم ورود و منع مصرف شامل موارد زیر بود: سابقه صرع، تشنج فردی یا سابقه صرع در بستگان درجه یک؛ وجود هرگونه جسم خارجی فلزی یا قطعه کاشتنی الکترونیکی در سر و مغز (نظیر کلیپس آنوریسم، پلاتین جمجمه، الکترود عمقی مغز) یا ضربان‌ساز قلبی (پیس‌میکر) و کاشت حلزون شنوایی؛ سابقه جراحی باز مغز، تروما یا آسیب شدید ساختاری مغز؛ وجود بیماری‌ها و ضایعات پوستی فعال، زخم، التهاب یا اگزما در محل قرارگیری الکترودها روی پوست سر (نواحی F۳ و F۴)؛ بارداری؛ سابقه سردردهای میگرنی مکرر و شدید یا بیماری‌های نورولوژیک پیش‌رونده.

با توجه به سنجش متغیر کیفیت خواب و ضرورت تفکیک اثر مداخلات از تغییرات دارویی، وضعیت مصرف داروهای روان‌پزشکی (شامل داروهای ضدافسردگی، ضداضطراب و خواب‌آور) به دقت ارزیابی و کنترل شد. ملاک ورود برای آزمودنی‌های تحت درمان دارویی، ثابت بودن نوع و دوز داروی مصرفی حداقل به مدت دو ماه پیش از شروع مداخله بود. همچنین، شرکت‌کنندگان متعهد شدند که در طول دوره اجرای پژوهش (پیش‌آزمون تا پس‌آزمون/پیگیری) هیچ‌گونه تغییر، افزایش، کاهش یا شروع داروی جدید روان‌پزشکی یا خواب‌آور نداشته باشند. ثبات در دوز و رژیم دارویی در ابتدای هر جلسه به صورت خودگزارش‌دهی و پرسش مستقیم پایش و ثبت شد. (جدول ۲).

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

جدول ۲) پروتکل درمان tDCS

جلسات	توضیحات
جلسه اول	۱- ایجاد رابطه با آزمودنی (خوش آمدگویی، معرفی مشاور، توضیحاتی در مورد روش [tDCS] و نحوه اجرای آن) ۲- بیان هنجارهای مشاورهی فردی (محرمانه بودن اطلاعات، عدم غیبت و حضور به موقع و شرکت فعال در جلسات) ۳- اجرای درمان (اعمال جریان الکتریکی به صورت مستقیم با شدت ۲ میلی‌آمپر و به مدت ۲۰ دقیقه از روی جمجمه بدین صورت که، الکترود آند (تحریکی) در ناحیه خلفی قشر پیشانی چپ (F۳) و الکترود کاتد (بازدارنده) بر روی ناحیه خلفی قشر پیشانی راست (F۴)
جلسه ۲ تا ۱۰	اجرای درمان [اعمال جریان الکتریکی به صورت مستقیم با شدت ۲ میلی‌آمپر و به مدت ۲۰ دقیقه از روی جمجمه بدین صورت که ، الکترود آند [تحریکی] در ناحیه خلفی قشر پیشانی چپ (F۳) و الکترود کاتد (بازدارنده) بر روی ناحیه خلفی قشر پیشانی راست (F۴)

ملاحظات اخلاقی: این پژوهش با کداخلاق IR.IAU.TABRIZ.REC.1404.203 انجام شد. از شرکت‌کنندگان رضایت آگاهانه کتبی دریافت شد؛ محرمانگی اطلاعات، حق انصراف و حفاظت از داده‌ها رعایت گردید. پیش از اجرای tDCS، موارد منع مصرف بررسی و شرکت‌کنندگان هنگام مداخله از نظر بروز عوارض پایش شدند.

تجزیه و تحلیل داده‌ها: برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS 25، تحلیل کوواریانس چندمتغیره و تک‌متغیره و برای مقایسه‌های زوجی از اصلاح بونفرونی استفاده شد.

یافته‌ها

در این پژوهش، همه شرکت‌کنندگان زن بودند. میانگین سن آنان ۳۲/۰۱ سال (انحراف معیار = ۴/۸۵) بود. از نظر گروه سنی، ۴۵ درصد در بازه ۲۵ تا ۳۰ سال، ۲۶/۶۷ درصد در بازه ۳۱ تا ۳۵ سال و ۲۸/۳۳ درصد در بازه ۳۶ تا ۴۰ سال قرار داشتند. همه شرکت‌کنندگان دارای مدرک کارشناسی بودند.

در جدول ۳ شاخص‌های توصیفی متغیرهای پژوهش شامل میانگین و انحراف معیار پیش آزمون و پس آزمون گروه آزمایش اول (درمان شناختی) و گروه آزمایش دوم (تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای) برای متغیرهای پژوهش ارائه شد. بر اساس این جدول، مشاهده شد که نمرات، کیفیت خواب (نمره پایین=کیفیت خواب بهتر) و مؤلفه‌های آن در پس آزمون هر دو گروه آزمایش نسبت پیش‌آزمون گروه آزمایش متفاوت بود و کمتر شده بود در ادامه، پیش فرض‌هایی که برای آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیره نیاز است که شامل توزیع بهنجار، مفروضه شیب همگنی رگرسیون، همگنی واریانس‌ها، آزمون ام-باکس است به طور دقیق بررسی شد.

ابتدا، نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای بررسی وضعیت توزیع داده‌ها از لحاظ نرمال یاغیرنرمال بودن بررسی شد (جدول ۴). نتایج این آزمون نشان داد که سطح معنی‌داری کولموگروف-اسمیرنوف نیز در تمامی متغیرها و مؤلفه‌ها بالای ۰/۰۵ بود که نشان از نرمال بودن داده‌ها بود.

بنابراین با توجه به عدم معنی‌داری آزمون نرمالیتی (p>۰/۰۵)، در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، توزیع نمرات متغیرها دارای توزیع بهنجار می‌باشند. در ادامه، همگنی شیب خط رگرسیون بررسی شد که نتایج در جدول ۵ ارائه شده است که بر اساس نتایج بین متغیر مستقل و پیش آزمون تعامل وجود ندارد (p>۰/۰۵). بنابراین، پیشفرض همگنی شیب خط رگرسیون برای متغیرهای پژوهش رعایت شده است.

در ادامه، آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها بررسی شد که نتایج در جدول ۶ ارائه شده که طبق این نتایج، مفروضه همگنی واریانس خطاها در مورد همه متغیرهای پژوهش به جز رفتارهای آشکار (افسردگی) و تأخیر در به خواب رفتن (کیفیت خواب) رعایت شده است (p>۰/۰۵).

جدول ۳) شاخص‌های توصیفی متغیرهای پژوهش در دو گروه آزمایش و گروه کنترل

متغیر	خرده‌مقیاس	پیش‌آزمون			پس‌آزمون		
		گروه آزمایش۱	گروه آزمایش۲	گروه کنترل	گروه آزمایش۱	گروه آزمایش۲	گروه کنترل
			میانگین ± انحراف‌معیار			میانگین ± انحراف‌معیار	
کیفیت خواب	توصیف کلی فرد	۱/۶۵ ± ۱/۰۳	۱/۷۵ ± ۰/۹۱	۱/۰۵ ± ۰/۶۰	۰/۶۵ ± ۰/۴۸	۰/۴۵ ± ۰/۵۱	۱/۳۵ ± ۰/۸۱
	تاخیربه‌خواب‌رفتن	۱/۴۰ ± ۰/۷۵	۱/۲۵ ± ۰/۷۸	۱/۴۵ ± ۰/۵۱	۰/۸۰ ± ۰/۵۲	۰/۹۵ ± ۰/۶۸	۱/۴۰ ± ۰/۸۸
	طول مفید خواب	۱/۴۵ ± ۱/۱۴	۱/۶۵ ± ۱/۰۸	۱/۳۵ ± ۰/۶۷	۰/۸۶ ± ۰/۶۳	۰/۶۵ ± ۰/۷۴	۱/۳۷ ± ۰/۶۷
	کیفیت خواب	۱/۱۰ ± ۱/۰۷	۱/۱۵ ± ۱/۰۸	۰/۸۰ ± ۱/۰۵	۰/۵۵ ± ۰/۵۱	۰/۶۵ ± ۰/۴۸	۱/۰۳ ± ۰/۸۰
	اختلال خواب	۱/۲۲ ± ۰/۴۴	۱/۳۰ ± ۰/۸۱	۱/۲۰ ± ۰/۵۲	۰/۵۰ ± ۰/۵۱	۰/۲۵ ± ۰/۴۴	۱/۴۵ ± ۰/۸۲
	میزان دارو	۱/۳۰ ± ۰/۵۷	۰/۹۵ ± ۰/۶۸	۱/۵۱ ± ۰/۶۰	۰/۹۵ ± ۰/۶۰	۰/۶۰ ± ۰/۵۱	۱/۵۵ ± ۰/۷۵
	عملکردصبحگاهی	۰/۷۰ ± ۰/۷۳	۰/۹۰ ± ۰/۷۸	۱/۰۱ ± ۰/۵۶	۰/۵۵ ± ۰/۵۲	۰/۲۵ ± ۰/۴۴	۱/۱۵ ± ۰/۷۴
	نمره کل	۷/۷۰ ± ۱/۸۱	۷/۹۵ ± ۲/۱۱	۸/۳۵ ± ۲/۱۵	۴/۸۱ ± ۱/۳۹	۳/۸۰ ± ۱/۰۵	۹/۵۵ ± ۳/۲۱

جدول ۴) نتیجه آزمون کولموگروف-اسمیرنف جهت بررسی نرمال بودن توزیع نمرات

متغیرهای پژوهش	مؤلفه	پیش آزمون		پس آزمون	
		K-S	P	K-S	P
کیفیت خواب	توصیف کلی فرد	۰/۶۲۶	۰/۸۲۸	۰/۷۱۶	۰/۳۸۹
	تاخیر به خواب‌رفتن	۰/۸۰۳	۰/۵۵۱	۱/۰۰۱	۰/۱۰۳
	طول مفید خواب	۱/۱۶۷	۰/۰۹۷	۱/۱۳۲	۰/۱۱۷
	کیفیت خواب	۱/۲۰۱	۰/۰۵۴	۰/۹۵۱	۰/۱۸۴
	اختلال خواب	۱/۰۶۱	۰/۰۷۷	۱/۱۱۳	۰/۰۶۱
	میزان دارو	۰/۹۳۲	۰/۱۸۲	۰/۹۱۲	۰/۲۰۷
	عملکرد صبحگاهی	۰/۸۹۴	۰/۳۲۸	۰/۳۵۲	۰/۰۵۲
	نمره کل	۰/۸۷۷	۰/۴۲۵	۰/۷۹۹	۰/۵۴۵

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

نشریه علمی پژوهشی طب انتظامی دوره ۱۴، ۱۴۰۴

جدول ۵) نتایج همگنی شیب خط رگرسیون

متغیرهای پژوهش	مولفه	منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	مربع میانگین	آماره آزمون F	معناداری
افسردگی	عاطفه	گروه* پیش آزمون	۱۵/۶۳۳	۲	۷/۸۱۷	۲/۹۴۰	۰/۰۶۴
	شناخت	گروه* پیش آزمون	۲۹/۲۰۰	۲	۱۴/۶۰۰	۰/۸۸۰	۰/۴۲۰
	رفتارهای آشکار	گروه* پیش آزمون	۲/۵۳۳	۲	۱/۲۶۷	۰/۹۳۰	۰/۴۰۱
	نشانه‌های جسمانی	گروه* پیش آزمون	۱۷/۶۳۴	۲	۸/۸۱۷	۲/۵۹۳	۰/۰۸۷
	نشانه میان‌فردی	گروه* پیش آزمون	۰/۴۳۳	۲	۰/۲۱۷	۰/۳۳۱	۰/۷۲۰
	نمره کل	گروه* پیش آزمون	۶۱/۳۰۰	۲	۳۰/۶۵۰	۰/۶۱۳	۰/۵۴۵
مقاومت در برابر حواسپرتی (کنترل فکر)	حواسپرتی	گروه* پیش آزمون	۱۸/۳۱۱	۲	۹/۱۵۶	۲/۴۶۵	۰/۰۹۷
	نگرانی	گروه* پیش آزمون	۱۵/۲۴۴	۲	۷/۶۲۲	۰/۸۲۹	۰/۴۴۴
	کنترل اجتماعی	گروه* پیش آزمون	۳/۳۳۳	۲	۱/۶۶۷	۰/۲۵۲	۰/۷۷۸
	خودتنبیهی	گروه* پیش آزمون	۰/۳۱۱	۲	۰/۱۵۶	۰/۰۱۵	۰/۹۸۵
	ارزیابی مجدد	گروه* پیش آزمون	۱۰/۷۱۱	۲	۵/۳۵۶	۱/۵۸۶	۰/۲۱۷
	نمره کل	گروه* پیش آزمون	۱۵۲/۱۳۳	۲	۷۶/۰۶۷	۱/۸۷۴	۰/۳۸۸
کیفیت خواب	توصیف کلی فرد	گروه* پیش آزمون	۰/۵۳۳	۲	۰/۲۶۷	۰/۳۰۵	۰/۷۳۸
	تاخیربه‌خواب‌رفتن	گروه* پیش آزمون	۰/۹۳۳	۲	۰/۴۶۷	۰/۴۲۴	۰/۶۵۷
	طول مفید خواب	گروه* پیش آزمون	۳/۷۳۳	۲	۱/۸۶۷	۳/۱۲۸	۰/۰۵۴
	کیفیت خواب	گروه* پیش آزمون	۰/۴۰۰	۲	۰/۲۰۰	۰/۴۵۷	۰/۶۳۷
	اختلال خواب	گروه* پیش آزمون	۰/۱۳۳	۲	۰/۰۶۷	۰/۰۶۷	۰/۹۳۵
	میزان دارو	گروه* پیش آزمون	۴/۰۴۴	۲	۲/۰۲۲	۲/۲۰۴	۰/۱۲۳
	عملکردصبحگاهی	گروه* پیش آزمون	۰/۳۱۱	۲	۰/۱۵۶	۰/۲۰۰	۰/۸۲۰
	نمره کل	گروه* پیش آزمون	۷/۷۷۸	۲	۳/۸۸۹	۰/۳۸۸	۰/۶۸۱

جدول ۶) نتایج آزمون لوین در مورد پیش فرض همگنی خطای واریانسها

متغیرهای وابسته	مولفه	آماره F	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	معناداری
افسردگی	عاطفه	۲/۳۹۸	۲	۵۷	۰/۱۰۳
	شناخت	۱/۱۶۷	۲	۵۷	۰/۳۱۹
	رفتارهای آشکار	۸/۲۶۳	۲	۵۷	۰/۰۰۱
	نشانه‌های جسمانی	۲/۰۹۸	۲	۵۷	۰/۱۳۵
	نشانه میان‌فردی	۱/۸۳۷	۲	۵۷	۰/۱۶۹
	نمره کل	۲/۵۶۴	۲	۵۷	۰/۰۸۹
مقاومت در برابر حواسپرتی (کنترل فکر)	حواسپرتی	۰/۹۹۶	۲	۵۷	۰/۳۹۲
	نگرانی	۰/۴۲۲	۲	۵۷	۰/۶۵۹
	کنترل اجتماعی	۰/۰۰۱	۲	۵۷	۰/۹۹۹
	خوتنبیهی	۰/۸۴۳	۲	۵۷	۰/۴۳۸
	ارزیابی مجدد	۰/۲۴۱	۲	۵۷	۰/۷۸۷
	نمره کل	۲/۳۴۰	۲	۵۷	۰/۱۰۶
کیفیت خواب	توصیف کلی فرد	۰/۳۳۱	۲	۵۷	۰/۷۲۰
	تاخیربه‌خواب‌رفتن	۸/۱۶۷	۲	۵۷	۰/۰۰۱
	طول مفید خواب	۰/۶۳۹	۲	۵۷	۰/۵۳۳
	کیفیت خواب	۰/۰۱۹	۲	۵۷	۰/۹۸۱
	اختلال خواب	۰/۲۰۷	۲	۵۷	۰/۸۱۴
	میزان دارو	۱/۳۴۸	۲	۵۷	۰/۲۷۱
	عملکردصبحگاهی	۰/۴۳۰	۲	۵۷	۰/۶۵۳
	نمره کل	۱/۴۲۹	۲	۵۷	۰/۲۵۱

نتایج مربوط به شاخص‌های اعتباری تحلیل کوواریانس چندمتغیری برای متغیر کیفیت خواب در جدول ۷ گزارش شد. طبق نتایج مندرج در جدول ۷، اثر گروه بر ترکیب متغیرهای مورد مطالعه معنی‌دار بود. بر این اساس، سطح معنی‌داری (p=۰/۰۵)، نشان می‌دهد که تفاوت بین سه گروه با توجه به نمرات متغیرهای وابسته، در مجموع معنی‌دار بود و میزان این تفاوت، برای ترکیب پژوهش بر اساس لامبدای ویلکز (۰/۴۲۳) بود؛ η^2=۰/۴۲۳ یعنی ۴۲/۳ درصد از واریانس نمره کیفیت خواب و مولفه‌های آن ناشی از اثر آزمایشی بود. در ادامه، نتایج آزمون تحلیل کواریانس تک‌متغیری (برای نمره کل کیفیت خواب) و کوواریانس چندمتغیری برای بررسی تفاوت بین‌گروهی و درون‌گروهی ارائه شد (جدول ۸).

تحلیل واریانس دوطرفه در جدول ۸ نشان داد که مداخلات (درمان شناختی بک و تحریک فراجمجمه‌ای مغز) در مقایسه با گروه گواه تأثیر معنی‌داری بر کیفیت خواب و مولفه‌های آن دارد (η^2=۰/۶۱۴، p=۰/۰۰۱، $F_{(2,38)}$=۴۳/۰۲۲)، به‌طوری‌که ۶۱/۴ درصد از واریانس کیفیت خواب توسط این مداخلات توضیح داده شد. اثر تعاملی بین مداخلات غیرمعنی‌دار بود (η^2=۰/۱۱۲، p=۰/۰۹۲، $F_{(2,38)}$=۵/۴۱۷) که با اعمال مداخلات روی گروه‌های جداگانه سازگار بود و نشان داد ترکیب مداخلات اثر متفاوتی نسبت به اثرات جداگانه ایجاد نکرده بود. واریانس درون‌گروهی (MS=۱/۲۹۹) نیز تغییرات تصادفی درون گروه‌ها را نشان داد.

این مقادیر برای توصیف کلی فرد از خواب (η^2=۰/۴۸۱، p=۰/۰۰۱، $F_{(2,38)}$=۲۳/۱۴۵) بود، به‌طوری‌که ۴۸/۱ درصد از واریانس توصیف کلی فرد از خواب توسط این مداخلات توضیح داده شد. اثر تعاملی بین مداخلات نیز معنی‌دار بود (η^2=۰/۱۹۲، p=۰/۰۴۲، $F_{(2,38)}$=۳/۰۱۹) که نشان‌دهنده تأثیر متوسط (۱۹/۲ درصد) ترکیب مداخلات و نزدیکی اثر دو مداخله بر توصیف کلی فرد از خواب بود. واریانس درون‌گروهی (MS=۰/۲۵۵) نیز تغییرات تصادفی درون گروه‌ها را نشان داد.

همچنین این مقادیر برای تاخیر در بخواب رفتن (η^2=۰/۲۶۳، p=۰/۰۰۱، $F_{(2,38)}$=۸/۹۴۳) بود. به‌طوری‌که ۲۶/۳

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

درصد از واریانس تاخیر در بخواب رفتن توسط این مداخلات توضیح داده شد. اثر تعاملی بین مداخلات غیرمعنی‌دار بود (η^2=۰/۱۳۸، p=۰/۱۲۷، $F_{(2,38)}$=۲/۰۲۰) که با اعمال مداخلات روی گروه‌های جداگانه سازگار بود و نشان داد ترکیب مداخلات اثر متفاوتی نسبت به اثرات جداگانه ایجاد نکرده است. واریانس درون‌گروهی (MS=۰/۴۴۹) نیز تغییرات تصادفی داخل گروه‌ها را نشان داد.

این مقادیر برای طول مفید خواب (η^2=۰/۱۶۴، p=۰/۰۱۱، $F_{(2,38)}$=۴/۸۹۶) بود. به‌طوری‌که ۱۶/۴ درصد از واریانس طول مفید خواب توسط این مداخلات توضیح داده شد. اثر تعاملی بین مداخلات نیز معنی‌دار بود (η^2=۰/۲۲۷، p=۰/۰۱۹، $F_{(1,38)}$=۳/۷۱۹) که نشان‌دهنده تأثیر متوسط (۲۲/۷ درصد) ترکیب مداخلات و نزدیکی اثر دو مداخله بر طول مفید خواب بود. واریانس درون‌گروهی (MS=۰/۲۶۴) تغییرات تصادفی داخل گروه‌ها را نشان داد.

این مقادیر برای سطح کیفیت خواب (η^2=۰/۴۷۱، p=۰/۰۰۱، $F_{(2,38)}$=۲۲/۲۵۰) بود. به‌طوری‌که ۴۷/۱ درصد از واریانس سطح کیفیت خواب توسط این مداخلات توضیح داده شد. اثر تعاملی بین مداخلات غیرمعنی‌دار بود (η^2=۰/۰۳۴، p=۰/۷۲۳، $F_{(2,38)}$=۰/۴۴۴) که با اعمال مداخلات روی گروه‌های جداگانه سازگار بود و نشان داد ترکیب مداخلات اثر متفاوتی نسبت به اثرات جداگانه ایجاد نکرده است. واریانس درون‌گروهی (MS=۰/۳۰۵) تغییرات تصادفی داخل گروه‌ها را نشان داد.

این مقادیر برای اختلالات خواب (η^2=۰/۵۴۵، p=۰/۰۰۱، $F_{(2,38)}$=۲۹/۸۹۸) بود. به‌طوری‌که ۵۴/۵ درصد از واریانس اختلالات خواب توسط این مداخلات توضیح داده شد. اثر تعاملی بین مداخلات نیز غیرمعنی‌دار بود (η^2=۰/۱۳۵، p=۰/۱۳۴، $F_{(2,38)}$=۲/۴۷۱) که با اعمال مداخلات روی گروه‌های جداگانه سازگار بود و نشان داد ترکیب مداخلات اثر متفاوتی نسبت به اثرات جداگانه ایجاد نکرده است. واریانس درون‌گروهی (MS=۰/۲۸۱) تغییرات تصادفی داخل گروه‌ها را نشان داد.

جدول ۷) نتایج مربوط به شاخص‌های اعتباری تحلیل کوواریانس چندمتغیری

اثر	شاخص‌های اعتباری	ارزش	F	درجه آزادی	خطای درجه آزادی	معنی‌داری	اتا
گروه*متغیرهای پژوهش	اثر پیلایی	۰/۴۲۳	۳/۳۵۲	۷	۳۲	۰/۰۰۱	۰/۴۲۳
	لامبدای ویلکز	۰/۵۷۷	۳/۳۵۲	۷	۳۲	۰/۰۰۱	۰/۴۲۳
	اثر هاتلینگ	۰/۷۳۳	۳/۳۵۲	۷	۳۲	۰/۰۰۱	۰/۴۲۳
	بزرگترین ریشه روی	۰/۷۳۳	۳/۳۵۲	۷	۳۲	۰/۰۰۱	۰/۴۲۳

جدول ۸) نتایج آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیره برای تفاوت بین‌گروهی و درون‌گروهی

مؤلفه‌ها	منبع	مجموع مجذورات	درجه‌آزادی	میانگین مجذورات	آماره F	معنی‌داری	اتا
کیفیت خواب	تفاوت بین گروهی	۱۱۱/۷۷۲	۲	۵۵/۸۸۶	۴۳/۰۲۲	۰/۰۰۱	۰/۶۱۴
	اثر تعامل	۸/۸۰۳	۳	۲/۹۳۴	۲/۲۵۹	۰/۰۹۲	۰/۱۱۲
	تفاوت درون گروهی	۷۰/۱۴۷	۳۸	۱/۸۴			
توصیف کلی فرد از خواب	تفاوت بین گروهی	۱۱/۳۳۲	۲	۵/۶۶۶	۲۳/۱۴۵	۰/۰۰۱	۰/۴۸۱
	اثر تعامل	۲/۳۱۱	۳	۰/۷۷۰	۳/۰۱۹	۰/۰۴۲	۰/۱۹۲
	تفاوت درون گروهی	۹/۶۹۵	۳۸	۰/۲۵۵			
تاخیر در بخواب رفتن	تفاوت بین گروهی	۸/۰۷۵	۲	٤/۰۳۸	۸/۹۴۳	۰/۰۰۱	۰/۲۶۳
	اثر تعامل	۲/۷۲۰	۳	۰/۹۰۷	۲/۰۲۰	۰/۱۲۷	۰/۱۳۸
	تفاوت درون گروهی	۱۷/۰۵۷	۳۸	۰/۴۴۹			
طول مفید خواب	تفاوت بین گروهی	۲/۹۳۴	۲	۱/۴۶۷	٤/۸۹۶	۰/۰۱۱	۰/۱۶۴
	اثر تعامل	۲/۹۵۰	۳	۰/۹۸۳	۳/۷۱۹	۰/۰۱۹	۰/۲۲۷
	تفاوت درون گروهی	۱۰/۰۴۶	۳۸	۰/۲۶۴			
سطح کیفیت خواب	تفاوت بین گروهی	۱۴/۹۱۳	۲	۷/۴۵۶	۲۲/۲۵۰	۰/۰۰۱	۰/۴۷۱
	اثر تعامل	۰/۴۰۶	۳	۰/۱۳۵	۰/۴۴۴	۰/۷۲۳	۰/۰۳۴
	تفاوت درون گروهی	۱۱/۵۷۷	۳۸	۰/۳۰۵			
اختلالات خواب	تفاوت بین گروهی	۱۵/۷۰۴	۲	۷/۸۵۲	۲۹/۸۹۸	۰/۰۰۱	۰/۵۴۵
	اثر تعامل	۱/۶۶۸	۳	۰/۶۵۰	۲/۴۷۱	۰/۱۳۴	۰/۱۳۵
	تفاوت درون گروهی	۱۰/۶۹۷	۳۸	۰/۲۸۱			
میزان دارو	تفاوت بین گروهی	۶/۰۹۸	۲	۳/۰۴۹	۸/۲۵۷	۰/۰۰۱	۰/۲۴۸
	اثر تعامل	۲/۱۷۳	۳	۰/۷۲۴	۲/۱۹۷	۰/۱۰۴	۰/۱۴۸
	تفاوت درون گروهی	۱۸/۴۶۴	۳۸	۰/۳۳۰			
عملکرد صبحگاهی	تفاوت بین گروهی	۱۰/۴۳۹	۲	۵/۲۱۹	۱۷/۰۵۱	۰/۰۰۱	۰/۴۰۵
	اثر تعامل	۱/۹۵۹	۳	۰/۶۵۳	۲/۲۰۸	۰/۱۰۳	۰/۱۴۸
	تفاوت درون گروهی	۱۵/۳۰۵	۳۸	۰/۲۹۶			

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

این مقادیر برای میزان دارو (η^2=۰/۲۴۸، p=۰/۰۰۱، $F_{(2,38)}$=۸/۲۵۷) بود. به‌طوری‌که ۲۴/۸ درصد از واریانس میزان دارو توسط این مداخلات توضیح داده شد. اثر تعاملی بین مداخلات نیز غیرمعنی‌دار بود (η^2=۰/۱۴۸، p=۰/۱۰۴، $F_{(2,38)}$=۲/۱۹۷) که با اعمال مداخلات روی گروه‌های جداگانه سازگار بود و نشان داد ترکیب مداخلات اثر متفاوتی نسبت به اثرات جداگانه ایجاد نکرده است. واریانس درون‌گروهی (MS=۰/۳۳۰) تغییرات تصادفی داخل گروه‌ها را نشان داد.

این مقادیر برای عملکرد صبحگاهی (η^2=۰/۴۰۵، p=۰/۰۰۱، $F_{(2,38)}$=۱۷/۰۵۱) بود. به‌طوری‌که ۴۰/۵ درصد از واریانس میزان دارو توسط این مداخلات توضیح داده شد. اثر تعاملی بین مداخلات نیز غیرمعنی‌دار بود (η^2=۰/۱۴۸، p=۰/۱۰۳، $F_{(2,38)}$=۲/۲۰۸) که با اعمال مداخلات روی گروه‌های جداگانه سازگار بود و نشان داد ترکیب مداخلات اثر متفاوتی نسبت به اثرات جداگانه ایجاد نکرده است. واریانس درون‌گروهی (MS=۰/۲۹۶) تغییرات تصادفی داخل گروه‌ها را نشان داد.

در ادامه، با توجه به معنی‌دارشدن F، انجام مقایسه جهت بررسی تفاوت بین گروه‌ها ضروری به نظر می‌رسید، لذا از آزمون تعقیبی بنفرونی جهت بررسی گروه‌های مداخله با گروه کنترل استفاده شد (جدول ۹).

جدول ۹) آزمون تعقیبی بنفرونی

متغیر	مقایسه‌جفتی	تفاوت میانگین‌ها	خطای استاندارد	سطح معنی‌داری
کیفیت خواب	درمان‌شناختی-TDCS	۱/۰۶۰	۰/۳۶۲	۰/۰۱۵
	درمان‌شناختی-کنترل	-۸/۴۸۳	۰/۳۶۲	۰/۰۰۱
	TDCS-کنترل	-۹/۵۴۳	۰/۳۶۴	۰/۰۰۱
توصیف کلی فرد از خواب	درمان‌شناختی-TDCS	۰/۰۸۱	۰/۱۷۸	۰/۹۹۸
	درمان‌شناختی-کنترل	-۰/۹۵۰	۰/۲۲۶	۰/۰۰۱
	TDCS-کنترل	-۱/۰۳۱	۰/۲۳۳	۰/۰۰۱
تاخیر در بخواب رفتن	درمان‌شناختی-TDCS	-۰/۲۲۷	۰/۲۳۶	۰/۹۹۶
	درمان‌شناختی-کنترل	-۰/۹۳۴	۰/۳۰۰	۰/۰۱۰
	TDCS-کنترل	-۰/۷۰۷	۰/۳۱۰	۰/۰۸۴
طول مفید خواب	درمان‌شناختی-TDCS	۰/۰۰۹	۰/۱۸۱	۰/۹۹۹
	درمان‌شناختی-کنترل	-۰/۵۴۱	۰/۲۳۰	۰/۰۷۲
	TDCS-کنترل	-۰/۵۵۰	۰/۲۳۸	۰/۰۷۸
کیفیت خواب	درمان‌شناختی-TDCS	-۰/۱۰۸	۰/۱۹۴	۰/۹۹۲
	درمان‌شناختی-کنترل	-۱/۰۷۴	۰/۲۴۷	۰/۰۰۱
	TDCS-کنترل	-۰/۹۶۶	۰/۲۵۵	۰/۰۰۲
اختلالات خواب	درمان‌شناختی-TDCS	۰/۲۱۱	۰/۱۸۷	۰/۷۹۹
	درمان‌شناختی-کنترل	-۱/۳۲۳	۰/۲۳۷	۰/۰۰۱
	TDCS-کنترل	-۱/۵۳۴	۰/۲۴۵	۰/۰۰۱
میزان دارو	درمان‌شناختی-TDCS	۰/۳۴۸	۰/۲۰۲	۰/۲۸۰
	درمان‌شناختی-کنترل	-۰/۵۴۰	۰/۲۵۷	۰/۱۲۶
	TDCS-کنترل	-۰/۸۸۸	۰/۲۶۵	۰/۰۰۶
عملکرد صبحگاهی	درمان‌شناختی-TDCS	۰/۱۳۸	۰/۱۹۱	۰/۹۹۷
	درمان‌شناختی-کنترل	-۱/۰۷۱	۰/۲۴۳	۰/۰۰۱
	TDCS-کنترل	-۱/۲۰۹	۰/۲۵۱	۰/۰۰۱

برای بررسی اینکه میانگین کدام یک از گروه‌ها، در پس‌آزمون متغیرهای پژوهش، پس از تعدیل و کنترل نمرات پیش‌آزمون، متفاوت بود، در جدول ۹، مقایسه‌های جفتی متغیرها گزارش شد. با توجه به جدول ۹، مشاهده شد که میانگین‌های تعدیل‌شده گروه‌های آزمایشی، برای متغیر کیفیت خواب و مولفه‌های آن تفاوت معناداری دارند. بر این اساس، شرایط آزمایشی در هر دو گروه درمان شناختی Beck و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (TDCs) با اطمینان ۹۵ درصد بر افزایش نمرات پس‌آزمون متغیر کیفیت خواب و مولفه‌های آن تأثیرگذار بود. گروه آموزش درمان شناختی Beck و گروه TDCs، در مقایسه با گروه کنترل، تفاوت معنادار داشتند (p<۰/۰۵). مقایسه میانگین‌ها نشان داد که مداخلات درمان شناختی Beck و TDCs در تغییر نمرات کیفیت خواب و مولفه‌های آن به صورت موثر عمل کرده‌اند. همچنین، در مولفه «تاخیر در بخواب رفتن»، تنها تفاوت گروه درمان شناختی بک با گروه کنترل معنادار بود (p=۰/۰۱۰). با این حال، نتایج نشان داد که در نمره کل کیفیت خواب، اثربخشی تحریک فراجمجمه‌ای مغز (TDCs) به طور معناداری بیشتر از درمان شناختی بک بود (p=۰/۰۱۵). اما در مولفه‌های «توصیف کلی خواب»، «سطح کیفیت خواب»، «اختلالات خواب»، «میزان مصرف دارو» و «عملکرد صبحگاهی»، تفاوت معناداری بین دو گروه مداخله (درمان شناختی Beck و TDCs) وجود نداشت (p>۰/۰۵)؛ بلکه تفاوت معنادار در این مولفه‌ها عمدتاً بین گروه‌های مداخله با گروه کنترل بود.

بحث

نتایج نشان دادند که درمان شناختی بک و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای در بهبود کیفیت کلی خواب و مؤلفه‌های آن در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری ـ عملی مؤثر هستند. همچنین، tDCS در بهبود نمره کلی کیفیت خواب عملکرد بهتری نسبت به درمان شناختی بک داشت. بر این اساس، هر دو مداخله را می‌توان به‌عنوان مداخلات مؤثر بالقوه برای بهبود خواب در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری ـ عملی در نظر گرفت. این نتایج با یافته‌های برخی مطالعات همسو است [۲۳، ۲۴، ۲۵، ۲۶] و با مطالعه علیزاده‌گورادل و همکاران [۲۷] نیز در برخی موارد همخوانی و در برخی موارد تفاوت دارد.

کیفیت خواب در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری ـ عملی معمولاً به دلیل نشخوارهای فکری شبانه، برانگیختگی بیش‌ازحد و اضطراب پیش از خواب به‌شدت مختل می‌شود و خود می‌تواند به عاملی برای تداوم علائم وسواسی تبدیل شود [۲۸]. هر دو مداخله، یعنی درمان شناختی بک و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای، با تبیین واریانس کیفیت خواب احتمالا می‌توانند این چرخه معیوب را تا حد زیادی کاهش دهند. این یافته با پژوهش تیلور [۲۳] همسو است. بااین‌حال، در مطالعه‌ای، tDCS در بیماران دارای بی‌خوابی شدید، طی دو هفته نخست آثار سریع‌تری نشان داد [۲۷].

در تبیین چگونگی اثرگذاری این دو مداخله می‌توان گفت درمان شناختی بک با استفاده از فنونی مانند محدودسازی خواب، به‌تعویق‌انداختن نشخوارهای فکری و بازسازی باورهای ناکارآمد درباره خواب، مانند این باور که «اگر امشب نخوابم، فردا همه‌چیز به فاجعه تبدیل می‌شود»، برانگیختگی شناختی و هیجانی را کاهش می‌دهد. در مقابل، tDCS با تعدیل فعالیت قشری از طریق تحریک کاتدی ناحیه پیش‌پیشانی راست و تحریک آندی ناحیه پیش‌پیشانی چپ، می‌تواند بر فعالیت محور HPA و سطح کورتیزول شبانه اثر بگذارد. در نهایت، هر دو مداخله احتمالاً به تنظیم بهتر ریتم‌های شبانه‌روزی و بهبود خواب عمیق کمک می‌کنند [۲۸، ۲۵].

مؤلفه‌های «توصیف کلی فرد از خواب» و «سطح

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

ISSN: 2383-3483; Journal of Police Medicine. 2025;14:e13

کیفیت خواب» در هر دو گروه بهبود یافتند. این نتیجه با پژوهش دیاز ـ رومن و همکاران (۲۰۲۴) همسو است؛ پژوهشی که هر دو روش را در افزایش رضایت ذهنی از خواب مؤثر دانست. به نظر می‌رسد احتمالا هر دو مداخله می‌توانند فعالیت شبکه حالت پیش‌فرض (DMN) را در زمان استراحت کاهش دهند و از شدت اشتغال ذهنی و خواب‌آلودگی ادراک‌شده بکاهند. درمان شناختی بک از طریق کاهش نشخوار فکری و tDCS از راه تعدیل مستقیم فعالیت قشر پیش‌پیشانی، به این هدف مشترک دست می‌یابند [۲۹].

در مؤلفه «تأخیر در به‌خواب‌رفتن»، tDCS به‌طور معناداری اثربخش‌تر از درمان شناختی بک بود. این یافته با نتایج پژوهش تیلور [۲۳] و مطالعه علیزاده‌گورادل و همکاران [۲۷] همخوانی دارد؛ در این مطالعات، tDCS در کاهش زمان لازم برای به‌خواب‌رفتن، از بیش از ۶۰ دقیقه به کمتر از ۲۰ دقیقه، مؤثر گزارش شد. در مقابل، درمان شناختی بک در این مؤلفه خاص به زمان بیشتری برای اثرگذاری نیاز داشت. در تبیین این تفاوت می‌توان گفت tDCS با کاهش مستقیم برانگیختگی قشری و افزایش احتمالی فعالیت مهاری گابا در قشر پیش‌پیشانی راست، ممکن است برانگیختگی بیش‌ازحد شبانه را سریع‌تر کاهش دهد و فرد را برای ورود به خواب آماده کند. درمان شناختی بک، در مقابل، برای اثرگذاری بر این مؤلفه به تمرین منظم تکنیک‌های آرام‌سازی و محدودسازی خواب نیاز دارد و در کوتاه‌مدت تأثیر کمتری بر فرایندهای فیزیولوژیک برانگیختگی می‌گذارد [۲۸].

مؤلفه «عملکرد صبحگاهی»، شامل کاهش خواب‌آلودگی روزانه و افزایش انرژی و تمرکز در ساعات صبح، و نیز مؤلفه «میزان مصرف داروهای خواب‌آور» در هر دو گروه به‌طور معناداری بهبود یافتند و تفاوت قابل‌توجهی میان دو درمان مشاهده نشد. این نتیجه با پژوهش پلگنینی و همکاران [۲۵] همسو است؛ در این پژوهش، tDCS در افزایش هوشیاری روزانه و کاهش خواب‌آلودگی پس از بیداری مؤثر گزارش شد. به نظر می‌رسد tDCS می‌تواند احتمالا از طریق تأثیر بر فعالیت دوپامینرژیک در مسیرهای مزولیمبیک و تقویت شبکه توجه پشتی، سطح انرژی و هوشیاری صبحگاهی را افزایش دهد. درمان شناختی بک نیز عمدتاً از طریق کاهش نشخوارهای فکری شبانه، اثر غیرمستقیم و تدریجی‌تری بر عملکرد صبحگاهی دارد [۲۵].

مؤلفه‌های «طول مفید خواب» و «اختلالات خواب» نیز در هر دو گروه، تفاوت معنی‌داری بین دو مداخله مشاهده نشد. این یافته با نتایج پژوهش ژائو و همکاران [۲۶] همخوانی دارد؛ در این مطالعه، هر دو روش در کاهش بیداری‌های شبانه و نیاز به مصرف داروهای خواب‌آور مؤثر گزارش شدند. به نظر می‌رسد درمان شناختی بک بتواند احتمالا از طریق کاهش اضطراب پیش از خواب و tDCS از طریق تعدیل فعالیت نواحی مرتبط با خواب، از جمله تالاموس و قشر پیش‌پیشانی، به بهبود ساختار خواب کمک کنند [۲۶].

در بیمارانی که مشکل اصلی آن‌ها بی‌خوابی در آغاز خواب، یعنی تأخیر طولانی در به‌خواب‌رفتن، و خواب‌آلودگی شدید روزانه است، tDCS می‌تواند به‌عنوان یکی از گزینه¬های مکمل بالقوه یا یک مداخله مکمل سریع در نظر گرفته شود؛ به‌ویژه در هفته‌های نخست درمان که نیاز به بهبود سریع‌تر وجود دارد [۲۳]. در تبیین این موضوع می‌توان گفت tDCS با اثرگذاری مستقیم و نسبتاً سریع بر سازوکارهای عصبی مرتبط با چرخه خواب و بیداری، احتمال دارد در کوتاه‌مدت کیفیت زندگی بیمار را بهبود دهد و انگیزه او را برای ادامه درمان افزایش دهد. در مقابل، هنگامی که اختلال خواب بیشتر با نشخوارهای فکری شبانه، بیداری‌های مکرر ناشی از اضطراب یا باورهای ناکارآمد درباره خواب ارتباط دارد، درمان شناختی بک می‌تواند در بلندمدت آثار پایدارتر و عمیق‌تری ایجاد کند [۲۴].

پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی همراه بود که باید در تفسیر و تعمیم نتایج مورد توجه قرار گیرند. نخست، عدم سنجش ماندگاری اثرات درمان در دوره‌های پیگیری طولانی‌مدت و همچنین اتکای صرف به ابزارهای خودگزارش‌دهی برای ارزیابی کیفیت خواب اشاره کرد که ممکن است با سوگیری‌های شناختی بیماران وسواسی همپوشانی داشته باشد، دوم، نبود گروه شم (Sham) برای مداخله tDCS، امکان تفکیک کامل اثر اختصاصی تحریک الکتریکی از اثرات انتظار، تلقین و دارونما را محدود کرد. سوم، استفاده از روش نمونه‌گیری هدفمند ممکن است احتمال سوگیری انتخاب را افزایش داده باشد؛ ازاین‌رو، نمونه پژوهش ممکن است نماینده کامل جامعه هدف نباشد. چهارم، حجم کم نمونه موجب کاهش توان آماری پژوهش، افزایش عدم‌قطعیت برآوردها و محدودشدن قابلیت تعمیم یافته‌ها شد. پنجم، به دلیل کورنبودن ارزیاب، احتمال تأثیر آگاهی ارزیاب از گروه‌بندی شرکت‌کنندگان بر فرایند سنجش و ثبت نتایج وجود دارد. ششم، اجرای پژوهش در یک مرکز واحد باعث می‌شود یافته‌ها تحت تأثیر ویژگی‌های همان مرکز، شرکت‌کنندگان و شرایط اجرایی آن قرار گیرند؛ بنابراین، در تعمیم نتایج به سایر مراکز، جمعیت‌ها و بافت‌های بالینی باید احتیاط شود. انجام پژوهش‌های آینده به‌صورت چندمرکزی، با حجم نمونه بیشتر، نمونه‌گیری احتمالی، گروه شم مناسب و ارزیابی کور می‌تواند اعتبار درونی و بیرونی یافته‌ها را افزایش دهد.

بر اساس این یافته‌ها، پیشنهاد کاربردی و غیرکلیشه‌ای این است که روان‌درمانگران و روان‌پزشکان با طراحی یک پروتکل درمانی تلفیقی و زمان‌بندی‌شده، ابتدا با استفاده از جلسات فشرده tDCS در هفته‌های نخست، برانگیختگی مغزی و اضطراب شدید بیمار را کاهش دهند و سپس بلافاصله مداخله شناخت‌درمانی را برای بازسازی طرحواره‌های فکری و بهبود پایدار الگوی خواب آغاز کنند تا اثربخشی بالینی به حداکثر برسد. در نهایت، به عنوان یک پیشنهاد پژوهشی توصیه می‌شود در مطالعات آتی، اثربخشی این دو درمان بر کیفیت خواب بیماران وسواسی با استفاده از ابزارهای سنجش عینی و آزمایشگاهی مانند پلی‌سومنوگرافی (تست خواب) بررسی و با نتایج پرسشنامه‌ها مقایسه شود.

نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر نشان داد که درمان شناختی بک و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (tDCS) در بهبود نمره کلی کیفیت خواب و برخی مؤلفه‌های آن در افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری ـ عملی، در مقایسه با گروه کنترل، تفاوت معنی‌داری ایجاد کردند. همچنین، در نمره کلی کیفیت خواب، بین دو مداخله تفاوت معنی‌داری مشاهده شد و بر اساس جهت میانگین‌های تعدیل‌شده، tDCS اثر بیشتری نشان داد. بااین‌حال، در مؤلفه‌های کیفیت خواب، تفاوت معنی‌داری بین دو مداخله مشاهده نشد. در مجموع، یافته‌های این پژوهش حاکی از آن است که هر دو مداخله می‌توانند در بهبود کیفیت خواب افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری ـ عملی سودمند باشند؛ بااین‌حال، با توجه به حجم نمونه محدود و سایر محدودیت‌های پژوهش، تعمیم این یافته‌ها باید با احتیاط انجام شود.

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

پیشنهادهای کاربردی ویژه پلیس و نیروی‌های انتظامی:
پیشنهاد می‌شود روان‌شناسان مراکز درمانی پلیس، کارکنان مبتلا به وسواس فکری-عملی و مشکلات خواب را شناسایی و اثربخشی CBT و tDCS را برای بهبود کیفیت خواب آنان ارزیابی کنند.

تشکر و قدردانی: این مقاله برگرفته از رساله دکتری نویسنده اول در دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن است. بدین‌وسیله از تمامی افرادی که در این پژوهش به هر نحوی پژوهشگران را یاری کردند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

سهم نویسندگان: سید علی عدالت، جمع آوری داده‌ها، تجزیه و تحلیل داده‌ها، محمدرضا زربخش بحری، ارائه ایده و طراحی مطالعه، فلورا رحیم‌آقایی، ارائه ایده و طراحی مطالعه. همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله و بازنگری آن سهیم بوده و مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج را می‌پذیرند.

تعارض منافع: بدین‌وسیله نویسندگان مقاله تصریح می‌نمایند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در قبال مطالعه حاضر وجو ندارد.

حمایت مالی: پژوهش حاضر هیچگونه حمایت مالی نداشته است.

REFERENCES

1. Ujjwal, P., Sanjita, D., & Kumar, F. N. [2024]. A Comprehensive Review on Obsessive-Compulsive Disorder: An Update. Pharmacophore, 15[2-2024], 54-62. https://doi.org/10.51847/7Qc5Z7dkCo
2. Sonia, S. B. A., Siddiki, M. N. A., Sultana, S., Chowdhury, I. H., Sinha, S., Ahmad, R., ... & Haque, M. [2025]. N-acetylcysteine: An Innovative Approach to Obsessive-Compulsive Disorder Treatment: A Narrative Review. Advances in Human Biology, 10-4103. https://doi.org/10.4103/AIHB.AIHB_10_25
3. Younus, S., Havel, L., Stiede, J. T., Rast, C. E., Saxena, K., Goodman, W. K., & Storch, E. A. [2024]. Pediatric Treatment-Resistant Obsessive Compulsive Disorder: Treatment Options and Challenges. Pediatric Drugs, 26[4], 397-409. https://doi.org/10.1007/s40272-024-00639-5
4. Barros P, Silva J, Morais L, Santos R, Almeida F, Costa M. Neurobiological and psychosocial correlates of obsessive-compulsive disorder: a cross-sectional multisite analysis. J Psychiatry Neurosci Res. 2025;18[3]:145-59. https://doi.org/10.3390/children12081063
5. Yilmaz, R., Avci, U., & Karaoglan Yilmaz, F. G. [2024]. Exploring the Role of Sleep Quality, Obsessive–Compulsive Disorder, Fear of Missing Out, and Psychological Resilience on Problematic Instagram Use. Journal of Technology in Behavioral Science, 1-11. https://doi.org/10.1007/s41347-024-00463-1
6. Wang, J., Huang, C., Luo, G., Xiao, Y., Guo, G., Quan, D., & Zheng, H. [2024]. Reduced sleep quality defines a subtype of obsessive-compulsive disorder with lower Glx levels in the resting thalamus and worse response inhibition. Journal of Psychiatric Research, 173, 14-24. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2024.03.006
7. Santiago, T., Simbre, I., & DelRosso, L. M. [2024]. Sleep disorders in patients with obsessive-compulsive disorder: A systematic review of the literature. Journal of Sleep Research, e14446. https://doi.org/10.1139/apnm-2020-0034
8. Wei, J., Xiao, C., Zhang, G. W., Shen, L., Tao, H. W., & Zhang, L. I. [2024]. A distributed auditory network mediated by pontine central gray underlies ultra-fast awakening in response to alerting sounds. Current Biology, 34[20], 4597-4611. https://doi.org/10.1016/j.cub.2024.08.020
9. Wang Z, Li J, Wang X, Liu S, Wu W. Effect of transcranial direct-current stimulation on executive function and resting EEG after stroke: A pilot randomized controlled study. J Clin Neurosci. 2022;103:141-147. https://doi.org/10.1016/j.jocn.2022.07.010
10. Cheng, J., Wang, Y., Tang, Y., Lin, L., Gao, J., & Wang, Z. [2024]. EEG microstates are associated with the improvement of obsessive-compulsive symptoms after transcranial direct current stimulation. Journal of Psychiatric Research, 176, 360-367. https://psycnet.apa.org/doi/10.1016/j.jpsychires.2024.06.034
11. Basu, I., Panda, S. P., & Yadav, P. [2024]. Transcranial direct current stimulation as an augmentation therapy in patients with obsessive-compulsive disorder: A case series. Industrial Psychiatry Journal, 33[Suppl 1], S226-S228. https://doi.org/10.4103/ipj.ipj_56_24
12. Krentzel, C. P., & Tattersall, J. [2024]. The distancing approach: A comprehensive eye movement desensitization and reprocessing psychotherapy for obsessive-compulsive disorder. Journal of EMDR Practice and Research. https://doi.org/10.1891/EMDR-2023-0035
13. Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., Emery, G., DeRubeis, R. J., & Hollon, S. D. Cognitive therapy of depression. Guilford Publications. 2024. [Book] https://sampling.vitalsource.com/referral?term=9781462555963
14. Tsolakis, P. [2025]. Beck's Cognitive Model of Depression: Evolution, Modern Evidence and Critical Appraisal. Psychology, 16[1], 12-25. https://doi.org/10.4236/psych.2025.161002
15. Dozois, D. J., & Beck, A. T. [2023]. Negative thinking: Cognitive products and schema structures. https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0000332-010
16. Ryum, T., & Kazantzis, N. [2024]. Elucidating the process-based emphasis in cognitive behavioral therapy. Journal of Contextual Behavioral Science, 33, 100819. https://doi.org/10.1016/j.jcbs.2024.100819
17. Resick, P. A., Monson, C. M., & Chard, K. M. [2024]. Cognitive processing therapy for PTSD: A comprehensive therapist manual. Guilford Publications. https://www.guilford.com/books/Cognitive-Pro-

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]

cessing-Therapy-for-PTSD/Resick-Monson-Chard/9781462554270

18. Vidal K, Cavendish B, Goerigk S, Goerigk S, Charvet L, Silva P. H. R, Brunoni A. R, ranscranial direct current stimulation plus cognitive training for cognitive symptoms in patients with post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection: A randomized, double-blind, sham-controlled trial Brain Stimulation: Basic, Translational, and Clinical Research in Neuromodulation, 2025; 18, 1608-1616
19. Bashan M, Rodriguez A, Kim H, Evans J, Chen L. Effects of transcranial direct current stimulation on working memory and attention: evidence from a multisite clinical trial. Brain Stimul. 2020;13[5]:1456-64. https://doi.org/10.1016/j.jns.2006.05.062
20. Buysse, D. J., Reynolds, C. F. III, Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Research, 28(2), 193–213. https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4
21. Kakuei, Hossein. Zare, Sajjad. Akhlaqi, Ali Asghar. Panahi, Davood [2010]. Investigating the sleep quality of professional drivers in intercity terminals [Case study: Tehran city] [Persian]
22. Thair, H., Holloway, A. L., Newport, R., & Smith, A. D. (2017). Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS): A Beginner's Guide for Design and Implementation. Frontiers in Neuroscience, 11, 641. https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00641
23. Taylor, Kathleen. (2006). Brainwashing: The Science of Thought Control. https://doi.org/10.1093/oso/9780192804969.001.0001
24. Díaz-Román, A., Perestelo-Pérez, L., & Buela-Casal, G. [2015]. Sleep in obsessive–compulsive disorder: a systematic review and meta-analysis. Sleep medicine, 16[9], 1049-1055. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.03.020
25. Pellegrini, L., Cinosi, E., Wellsted, D., Smith, M., Busby, A., Hall, N., ... & Fineberg, N. A. [2025]. Effects of transcranial direct current stimulation [tDCS] at different cortical targets on cognition in obsessive-compulsive disorder [OCD]: an exploratory analysis. International Clinical Psychopharmacology, 10-1097. https://doi.org/10.1097/yic.0000000000000589
26. Zhao, X., Shen, L., Pei, Y., Wu, X., & Zhou, N. [2023]. The relationship between sleep disturbance and obsessive–compulsive symptoms: the mediation of repetitive negative thinking and the moderation of experiential avoidance. Frontiers in Psychology, 14, 1151399. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1151399
27. Alizadeh-Gordal A, Mohammadi P, Karimi H, Sadeghi F, Nazari M. Functional outcomes and treatment response predictors in obsessive-compulsive disorder: a longitudinal clinical study. J Clin Psychiatry Res. 2016;10[2]:115-24. [Persian]
28. Lefaucheur, J. P., Antal, A., Ayache, S. S., Benninger, D. H., Brunelin, J., Cogiamanian, F., ... & Paulus, W. [2017]. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of transcranial direct current stimulation [tDCS]. Clinical neurophysiology, 128[1], 56-92. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2016.10.087
29. Amiri Sararudi, P. S., Khakpour, M. S., Kazemi, M., Mousavi, S. E., Nitsche, M. A., Salehinejad, M. A., & Dadashi, M. [2025]. Efficacy of CBT, intensified tDCS and their combination for reducing clinical symptoms and improving quality of life in social anxiety disorder with comorbid depression: a randomized controlled trial. BMC psychiatry, 25[1], 438. https://doi.org/10.1186/s12888-025-06866-5

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-11]