

Evaluating the effects of self-attachment therapy on anterior-striatum in response to facial emotions

Hajar Aminzadeh¹ , Alireza Moradi^{2*} , Masumeh Farsinejad Marj³, Peyman Hassani-Abharian⁴, Abbas Edalat⁵

1. Cognitive Science Modeling, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

2. Professor of Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, Kharazmi University, Institute for Cognitive Science Studies, Tehran, Iran

3. PhD in Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran

4. PhD in Cognitive Neuroscience, Institute for Cognitive Science Studies, Tehran, Iran

5. Professor of Computer Sciences and Mathematics Algorithmic Human Development Group, Department of Computing, Imperial College London, London, UK

Abstract

Received: 11 Jan. 2025

Revised: 21 Feb. 2025

Accepted: 2 Mar. 2025

Keywords

Major depressive disorder
Self-Attachment Therapy
Brain reward network
Dynamic causal modeling
Functional magnetic resonance imaging

Corresponding author

Alireza Moradi, Professor of Clinical Psychology, Kharazmi University, Institute for Cognitive Science Studies, Tehran, Iran

Email: Moradi@khu.ac.ir



 doi.org/10.30514/icss.27.3.1

Introduction: This study examines the effects of Self-Attachment Therapy (SAT) on the dynamics of the brain's reward network, particularly in the ventral striatum and Prefrontal Cortex (PFC), in individuals with Major Depressive Disorder (MDD). MDD is associated with impaired emotional and cognitive processing, leading to a bias toward negative emotions and difficulty in recognizing positive emotions. Attachment issues, especially insecure attachment, are linked to a higher risk of depression. SAT focuses on strengthening secure attachment and emotional regulation, aiming to improve emotional responses in depressed individuals.

Methods: In this study, 20 patients with MDD underwent SAT. Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) data were collected at three stages: Before treatment, immediately after treatment, and three months post-treatment during an emotional face-processing task (happiness, sadness, and fear). Using Dynamic Causal Modeling (DCM) and Bayesian analysis, changes in the effective connectivity of the brain's reward network and the impact of treatment were analyzed.

Results: Findings indicated that, before treatment, emotional processing was primarily driven by the Nucleus Accumbens (NAc). Post-treatment, connectivity between the NAc and the PFC increased, reflecting improved emotional regulation and resilience. These changes suggest a reorganization of neural circuits following SAT.

Conclusion: The results provide new evidence for the role of the brain's reward network in treating depression and improving emotional processing. This study highlights the potential to develop targeted, personalized therapeutic approaches for individuals with MDD.

Citation: Aminzadeh H, Moradi A, Farsinejad Marj M, Hassani-Abharian P, Edalat A. Evaluating the effects of self-attachment therapy on anterior-striatum in response to facial emotions. *Advances in Cognitive Sciences*. 2025;27(3):1-15.

Extended Abstract

Introduction

Major Depressive Disorder (MDD) is commonly associated with disturbances in cognitive and emotional processing, particularly in the recognition and interpretation of facial emotions. Previous studies have shown that indi-

viduals with depression often exhibit biases in perceiving negative emotions and avoiding positive ones. A substantial body of research suggests that insecure attachment styles, such as anxious or avoidant attachment, are linked

to a higher risk of depression. Early attachment experiences influence emotional face processing and responses to others' emotional cues. In this context, Self-Attachment Therapy (SAT), a computational psychotherapeutic approach developed in 2015, aims to treat MDD by addressing insecure attachment patterns formed during childhood. This therapy offers a self-directed protocol to help individuals with depression regulate attachment-related issues. Initial clinical evaluations have shown that SAT is promising for treating MDD, but the underlying neural mechanisms remain poorly understood. To explore this, the present study applies Dynamic Causal Modeling (DCM) to fMRI data to model the neural changes associated with SAT and its impact on emotional face processing. This study aims to explore the effects of SAT on the dynamics of the frontostriatal circuit, focusing on changes in brain regions involved in emotional face processing. Specifically, it investigates how SAT modulates the reward network, including the ventral striatum and PFC, crucial areas for processing emotions related to attachment and reward.

Methods

This study investigated neural population changes during a SAT intervention for depression using neuroimaging techniques. Twenty patients diagnosed with MDD (MDD) were recruited using a convenience sampling method. Participants were aged between 20 and 60 years, with a minimum educational level of a high school diploma. Diagnosis was confirmed by a qualified psychiatrist using the Structured Clinical Interview for DSM-5 (SCID-5). Patients scored above 21 on the Beck Depression Inventory and were not receiving any concurrent therapy except for previously prescribed medication, which remained unchanged during the study. Written informed consent was obtained from all participants, following a detailed explanation of their rights, potential

benefits, and responsibilities.

Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) data were collected at the National Brain Mapping Lab using a Siemens MAGNETOM Prisma 3-T scanner. Participants underwent three scanning sessions: (1) baseline (pre-intervention), (2) post-treatment (week 12), and (3) follow-up (three months post-treatment). During each session, participants completed an emotional face-processing task that presented neutral, happy, sad, and fearful facial expressions for three seconds each, with a 500-millisecond interstimulus interval. Behavioral responses were recorded via button presses indicating the gender of the faces.

The intervention was the SAT protocol, designed to promote neural flexibility and rewire suboptimal brain circuits. The therapy's core principles were based on neuroplasticity and long-term potentiation, enabling patients to sustain therapeutic outcomes independently after completing the intervention. This treatment consists of 12 therapeutic sessions, each lasting 50 minutes, focusing on explaining the SAT protocols and discussing participants' experiences. The therapy includes daily structured exercises that involve visualizing and nurturing one's inner child, using positive reinforcement to build healthy emotional associations. Additionally, it involves practicing self-compassion and self-soothing techniques to counteract negative self-beliefs, as well as employing cognitive and behavioral strategies to restructure thought patterns.

fMRI data preprocessing was conducted using SPM12. Images were realigned, spatially normalized to MNI space, and smoothed using an 8-mm Gaussian filter. DCM was applied to analyze effective connectivity within the reward network, focusing on regions of interest such as the Ventral Tegmental Area, Nucleus Accumbens (NAc), Caudate, and PFC. Model comparisons using Bayesian model selection identified the most plausible structural

and modulatory models based on emotional input. Group-level differences were analyzed using Parametric Empirical Bayes (PEB), a hierarchical Bayesian framework to infer connectivity changes across treatment stages. This method provided robust estimates of neural dynamics associated with emotional modulation and therapeutic outcomes.

Results

Results show that before the intervention, the most likely model family for happy facial stimuli was Family 1, with Model 10 being the most probable. This model represented a single-connection modulation from the NAc to the PFC. For sad facial stimuli, the most probable family was Family 5, with Model 20 being the most likely. This model depicted modulation specific to the NAc region.

Immediately after the intervention, the most probable model family for both happy and sad facial stimuli was Family 2, with Model 13 being the most likely. This network demonstrated reciprocal modulation between the NAc and PFC. However, at the 3-month follow-up, the modulatory patterns reverted to their pre-treatment states, reflecting a return to the baseline neural connectivity observed before the therapy.

The PEB approach was utilized to estimate group-level changes in modulated connections across the reward network. This hierarchical Bayesian method integrates information across levels of a model to infer parameter changes at each level, particularly useful for analyzing complex models or datasets with limited samples.

The PEB analysis revealed significant changes in modulated connections in response to SAT. Results illustrate the matrix of connectivity changes, highlighting the differences in modulated connections before and after therapy.

The results suggest that SAT effectively enhanced reciprocal connectivity between the NAc and PFC, particularly for processing emotional stimuli. This modulation ap-

pears to play a critical role in mediating the intervention's therapeutic effects. However, the observed reversion to pre-treatment connectivity patterns at follow-up suggests the potential need for ongoing reinforcement to sustain these neural changes over time.

Preliminary findings indicate significant changes in the brain's reward network following SAT, particularly in the ventral striatum and PFC. These regions, which are essential for processing rewards and emotional responses, showed increased connectivity in individuals who completed the SAT protocol. Additionally, the right hemisphere of the brain, particularly the right PFC, exhibited modulation in emotional processing regions, aligning with the therapeutic goals of improving attachment-related emotional regulation. The study also found that these changes persisted even three months after the completion of the therapy, suggesting lasting effects on emotional processing and attachment regulation.

Conclusion

This study investigated changes in the emotional modulation of effective connectivity within the reward network during facial emotion processing at three stages: pre-treatment, immediately post-treatment, and three months post-treatment in individuals with MDD. The findings revealed distinct patterns of neural connectivity modulation associated with SAT, emphasizing its role in reorganizing neural circuits involved in emotional regulation.

Before treatment, the NAc played a dominant role in modulating emotional processing, particularly for happy and motivational stimuli, through a bottom-up mechanism. This unidirectional influence may contribute to emotional dysregulation and impaired decision-making, commonly observed in depression. Successful therapy, however, enhanced reciprocal connectivity between the NAc and PFC, fostering a more balanced and flexible emotional processing network. The PFC exerted top-down inhibito-

ry control over the NAc, modulating impulsive behaviors and reward-driven responses. At the same time, the NAc provided feedback to the PFC, refining cognitive processes involved in emotional regulation.

SAT appeared to restore the brain's capacity to experience positive emotions, as evidenced by increased activity for happy faces and reduced activity for sad faces. These changes suggest improved emotional balance and resilience, aligning with prior research on the impact of SAT on emotional regulation and reward networks. However, the observed reversion of connectivity patterns three months post-treatment underscores the importance of ongoing interventions to sustain these therapeutic effects.

Despite its promising findings, the study faced challenges due to a small sample size, largely attributable to COVID-19-related disruptions. Further research with larger, more diverse cohorts is essential to deepen our understanding of the complex neural changes underlying depression treatment.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

Informed consent was obtained from all participants prior to participation in the study. Participants were allowed to ask questions and assured that they could withdraw from the study at any time without consequences. This study was approved by the Iran University of Medical Science (IR.IUMS.REC.1399.326). The research was conducted in accordance with ethical standards set forth in the Declaration of Helsinki.

Authors' contributions

Hajar Aminzadeh: Conceptualization, methodology, cognitive task design, fMRI data collection, fMRI data analysis, computational models construction with a dynamic modeling approach, and interpretation of data results,

writing the main draft of the article, and reviewing and editing were performed by her. Alireza Moradi: First supervisor and responsible author who supervised the entire research process, provided funding, and ensured adherence to ethical standards. He was the leading project manager and provided financial resources. In addition, he made a significant contribution to reviewing and editing the literature of the article. Abbas Edalat: He was the second supervisor who developed the SAT protocols. According to the initial pilot project, he was responsible for the initial design and conceptualization of the research. He supervised the accuracy of the computational modeling and interpretation of the results. In addition, he made a significant contribution to reviewing and editing the literature of the article. Masoumeh Farsinejad: Responsible for providing SAT to participants, including assessment, intervention, and ongoing support throughout the study. He played a key role in the clinical management of the participants and ensured that ethical and professional standards were maintained. In addition, he was responsible for interpreting the clinical behavioral results. Peyman Abharian: He was responsible for diagnosing major depression in the participants using standard diagnostic tools. He was responsible for identifying individuals with major depression and accurately classifying these patients. In addition, he was involved in the design of the research task and its accuracy.

Funding

The Strategic Technologies Laboratory Network supported this research, and the funding source had no role in the study, data collection, analysis, or preparation of the manuscript.

Acknowledgments

The authors would like to express their sincere gratitude to all those who contributed to the successful completion

of this study. Special thanks to the National Brain Mapping Laboratory for providing the necessary resources and facilitating the work during the COVID-19 pandemic. We are also grateful to the participants who generously gave their time to participate in the study, making this

research possible.

Conflict of interest

The authors declare no conflicts of interest related to this study.

ارزیابی اثرات درمان دلبستگی به خود بر مدار قدامی-مخطط در پاسخ به احساسات صورت

هاجر امین‌زاده^۱، علیرضا مرادی^{۲*}، معصومه فارسی‌نژاد مرج^۳، پیمان حسنی ابهریان^۴، عباس عدالت^۵

۱. مدل‌سازی شناختی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. استاد گروه روان‌شناسی، دانشکده روان‌شناسی، دانشگاه خوارزمی، موسسه آموزش عالی علوم شناختی، تهران، ایران
۳. دکتری روان‌شناسی بالینی، دانشگاه تهران، ایران
۴. دکتری تخصصی علوم اعصاب شناختی، موسسه آموزش عالی علوم شناختی، تهران، ایران
۵. استاد علوم کامپیوتر و ریاضی، گروه محاسبات دانشکده علوم کامپیوتر و ریاضی دانشگاه امپریال کالج لندن، لندن، انگلستان

چکیده

مقدمه: افسردگی اساسی با اختلال در پردازش عاطفی و شناختی همراه است که منجر به سوگیری نسبت به احساسات منفی و دشواری در شناسایی احساسات مثبت می‌شود. درمان دلبستگی به خود یک رویکرد جامع روان‌درمانی است که تمرکز اصلی آن بر کنترل افسردگی‌های اساسی بزرگسالی از طریق بهبود دلبستگی‌های نایمن شکل گرفته در دوران کودکی افراد می‌باشد. این مطالعه به بررسی اثرات درمان دلبستگی به خود بر دینامیک شبکه پاداش مغز، به ویژه در مناطق مخطط شکمی و قشر پیش‌پیشانی در افراد مبتلا به افسردگی اساسی با استفاده از تصویربرداری مغزی و با رویکرد مدل‌سازی علی پویا پرداخته است.

روش کار: در این مطالعه، ۲۰ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی تحت درمان دلبستگی به خود قرار گرفتند. داده‌های fMRI این افراد در سه مرحله: قبل از درمان، بلافاصله پس از درمان، و ۳ ماه بعد از اتمام درمان در حین انجام تکلیف پردازش عاطفی چهره (شادی، غم و ترس) جمع‌آوری شد. با استفاده از مدل‌سازی علی پویا و تحلیل بیزی تجربی، تغییرات در اتصالات مؤثر شبکه پاداش مغز مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد که پیش از درمان، پردازش عاطفی عمدتاً توسط هسته جداري انجام می‌شد. پس از درمان، اتصال بین هسته جداري و قشر پیش‌پیشانی افزایش یافت که نشان‌دهنده بهبود تنظیم پاسخ‌های عاطفی و تاب‌آوری عاطفی است. این تغییرات بیانگر سازمان‌دهی مجدد مدارهای عصبی پس از درمان بود.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه شواهد جدیدی در مورد نقش شبکه پاداش مغز در درمان افسردگی ارائه می‌دهد و می‌تواند به توسعه روش‌های درمانی هدفمند و شخصی‌سازی شده برای افراد مبتلا به افسردگی اساسی کمک کند.

دریافت: ۱۴۰۳/۱۰/۲۲

اصلاح نهایی: ۱۴۰۳/۱۲/۰۳

پذیرش: ۱۴۰۳/۱۲/۱۲

واژه‌های کلیدی

اختلال افسردگی اساسی
درمان دلبستگی به خود
شبکه پاداش مغز
مدل‌سازی علی پویا
تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی

نویسنده مسئول

علیرضا مرادی، استاد روان‌شناسی بالینی، گروه روان‌شناسی بالینی، دانشگاه خوارزمی، موسسه آموزش عالی علوم شناختی، تهران، ایران

ایمیل: Moradi@khu.ac.ir



doi.org/10.30514/ics.27.3.1

مقدمه

اختلال افسردگی اساسی ((Major Depressive Disorder (MDD)) با اختلال در پردازش اطلاعات شناختی و عاطفی (۱)، از جمله تشخیص و طبقه‌بندی احساسات چهره مشخص می‌شود (۲). مطالعات مختلفی برای تجزیه و تحلیل توانایی افراد مبتلا به افسردگی در درک، شناسایی و تمایز احساسات در حالات چهره انجام شده است (۳-۶). برخی مطالعات، سوگیری نسبت به احساسات منفی مانند غم و اندوه و دوری

از احساسات مثبت مانند شادی را گزارش کرده‌اند (۷). از طرفی ارتباطی قوی بین افسردگی و مشکلات دلبستگی وجود دارد. سبک‌های دلبستگی نایمن، به عبارت دیگر دلبستگی اضطرابی یا اجتنابی، با خطر بالای ابتلا به افسردگی مرتبط هستند (۸). به علاوه پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تجربیات دلبستگی اولیه نقش مهمی در تفسیر عاطفی چهره و پاسخ به نشانه‌های احساسی در دیگران دارد (۹-۱۱).

ما این فرضیه را دنبال کردیم که داده‌های fMRI گرفته شده در طول درمان بتوانند تغییر نوع و اندازه اتصالات موثر در شبکه پاداش هنگام پردازش عاطفی چهره و بستر عصبی مرتبط با درمان دلبستگی به خود را مدل‌سازی و تفسیر نماید (۲۰). در این مطالعه، روند درمان از ابتدا تا انتهای آن با رویکرد مدل‌سازی علی پویا ((Dynamic Causal Modeling (DCM) مدل‌سازی شد. DCM یک روش محاسباتی در تحلیل داده‌های EEG، fMRI و ... است که به ویژه در پژوهش‌های مربوط به علم اعصاب و روان‌شناسی استفاده می‌شود. این تکنیک جهت مطالعه و مدل‌سازی روابط پیچیده بین متغیرها در سیستم‌های دینامیک پیچیده کاربرد دارد، به‌ویژه زمانی که چگونگی تاثیر تغییرات یک متغیر بر متغیرهای دیگر مساله پژوهش باشد.

در سال‌های اخیر، پر کردن شکاف بین علوم اعصاب و مداخلات بالینی راه‌های جدیدی را برای نوآوری در روش‌های درمانی ارائه کرده است. هدف اصلی مطالعه کشف روابط علی و تغییرات بین نواحی فعال شده مغزی در طول مداخلات درمانی دلبستگی به خود بر اساس تکلیف پردازش عاطفی چهره بود. این رویکرد نه تنها درک ما را از تغییرات موثر عصبی درمان دلبستگی به خود ارتقا داد، بلکه چارچوبی را برای پیش‌بینی نتایج درمانی فراهم کرد که در نهایت می‌توان راهبردهای درمانی مؤثرتری را برای افرادی که با مسائل مربوط به افسردگی دست و پنجه نرم می‌کنند، به کار گرفت.

روش کار

پژوهش حاضر، مطالعه تغییرات جمعیت‌های نورونی در طول مداخله درمانی دلبستگی به خود مبتنی بر تصویربرداری عصبی است. این مطالعه شامل نظارت بر افرادی است که تحت درمان افسردگی با پروتکل‌های درمان دلبستگی به خود قرار گرفته‌اند. داده‌های fMRI به منظور بررسی تغییرات مدولاسیون احساسی در آزمایشگاه ملی نقشه‌برداری مغز ثبت شد.

جامعه آماری، روش نمونه‌گیری و حجم نمونه

۲۰ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی با استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس برای شرکت در مطالعه دعوت شدند. بر اساس معیارهای ورود به مطالعه، شرکت‌کنندگان مرد یا زن بین سنین ۲۰ تا ۶۰ سال که دارای افسردگی کلان و حداقل سطح تحصیلات معادل دیپلم دبیرستان بودند. تشخیص شرکت‌کنندگان توسط یک روان‌پزشک واجد شرایط و با انجام مصاحبه بالینی جامع بر اساس مصاحبه تشخیصی DSM-V انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه، شامل بیمارانی بود که در پرسشنامه افسردگی بک نمره بالاتر از ۲۱ اخذ کرده و همزمان تحت

بر این اساس، یک رویکرد جامع روان‌درمانی محاسباتی به نام دلبستگی به خود ((Self-Attachment Therapy (SAT) در سال ۲۰۱۵ ارائه شده است که تمرکز اصلی آن بر کنترل افسردگی‌های اساسی در بزرگسالی از طریق بهبود دلبستگی‌های ناایمن شکل گرفته در دوران کودکی افراد می‌باشد (۱۲). این درمان پیشنهاد می‌کند که دلبستگی‌های ناایمن شکل گرفته در افرادی که قربانی اختلالات روان‌پزشکی از جمله افسردگی و اضطراب مزمن شده‌اند را می‌توان با پروتکل‌های خودگردان مهار نمود (۱۳). اثربخشی بالینی درمان دلبستگی به خود در افراد مبتلا به افسردگی اساسی در قالب یک پروژه پایلوت رفتاری مورد بررسی قرار گرفت و رضایت‌بخش بود (۱۴). از طرفی مدل‌های محاسباتی مختلف نیز اثربخشی این پروتکل‌ها و نحوه تاثیر آنها را بررسی نمودند (۱۷-۱۵). در حالی که بیشتر این مدل‌های محاسباتی در قالب شبیه‌سازی بوده‌اند.

بر اساس پژوهش‌های انجام شده شبکه پاداش مغز، که شامل مناطقی مانند مخطط شکمی (Ventral Striatum) و قشر پیش‌پیشانی ((Prefrontal cortex (PFC) می‌باشد، در پردازش و پاسخ به محرک‌های پاداش‌دهنده، از جمله تعاملات اجتماعی و تجربیات مرتبط با دلبستگی، نقش مهمی دارد. مطالعات نشان داده‌اند که شبکه پاداش ممکن است در میانجی‌گری احساسات مثبت مرتبط با روابط دلبستگی ایمن نقش داشته باشد. دلبستگی ایمن می‌تواند منجر به فعال شدن سیستم پاداش مغز، ارتقاء احساس امنیت، راحتی و لذت در تعاملات اجتماعی شود (۱۸). به طور کلی، رابطه بین شبکه پاداش، دلبستگی و درمان افسردگی حوزه مهمی از پژوهش‌ها است که پتانسیل ایجاد مداخلات هدفمندتر و شخصی‌سازی شده برای افراد مبتلا به افسردگی مانند درمان دلبستگی به خود را دارد.

پژوهش‌ها در روان‌شناسی رشد و علوم اعصاب نیز نشان داده است که نیمکره راست مغز، به ویژه قشر پیش‌پیشانی راست و لوب گیجگاهی راست، نقش مهمی در پردازش و تنظیم احساسات و رفتارهای مرتبط با دلبستگی ایفا می‌کنند (۱۹) به علاوه نیمکره راست در پردازش اطلاعات عاطفی و اجتماعی از جمله تشخیص حالات چهره، لحن عاطفی صدا و ارتباطات غیرکلامی نقش دارد که همگی از اجزای ضروری روابط دلبستگی هستند (۹). بر اساس این مطالعات، فرضیه اصلی این مطالعه بر اثربخشی درمان در تغییر اتصالات موثر شبکه پاداش نیمکره راست شکل گرفته شد. هدف این مطالعه مدل‌سازی مکانیسم‌های عصبی و تغییرات نورونی مرتبط با این رویکرد درمانی بر مبنای داده‌های تصویربرداری تشدید مغناطیسی عملکردی ((fMRI) Functional magnetic resonance imaging) است. به طور خاص،

خود و تکنیک‌های خودآرام‌بخشی برای مقابله با باورهای منفی به خود و همچنین استفاده از تکنیک‌های شناختی و رفتاری برای بازسازی الگوهای فکری است.

تکلیف پردازش عاطفی چهره

در این مطالعه، مجموعه‌ای از چهره‌ها، هریک به مدت ۳ ثانیه با فاصله ۵۰۰ میلی‌ثانیه‌ای نمایش داده شد. چهار حالت مختلف عاطفی در نظر گرفته شده بود - خنثی، شادی، غم و ترس - و یک حالت استراحت، که تثبیت روی یک صلیب مرکزی بود. تمرکز، بر پردازش احساسات شاد و غمگین که مرتبط با خلق و خوی غالب در افراد افسردگی اساسی می‌باشد، بود. نمایش هر بلوک چهره ۲۱ ثانیه به طول انجامید و شامل شش چهره - سه مرد و سه زن بود. ما از محرک‌های استاندارد چهره (۲۱) nimStim، استفاده کردیم. مدت کل مطالعه ۷ دقیقه و ۴۲ ثانیه و شامل ۲۲ بلوک با ترتیب مشخص بود. شرکت‌کنندگان با فشار دادن دکمه به جنسیت هر چهره پاسخ دادند. در طول انجام تکلیف، به شرکت‌کنندگان دستورالعمل خاصی مبنی بر شناسایی یا قضاوت در مورد احساسات داده نشد. چهره‌ها با استفاده از دو آینه متصل به سیم‌پیچ روی صفحه نمایشی که برای شرکت‌کننده قابل مشاهده بود، نمایش داده شد.

پروتکل اسکن

در این مطالعه برای ثبت داده‌های fMRI از یک اسکنر MRI SIEMENS MAGNETOM Prisma 3-TPI با تصاویر EPI T2 weighted * با ۴۰ برش، ضخامت ۳ میلی‌متر و وضوح ۳×۳ میلی‌متر استفاده شد. در مجموع ۱۶۱ حجم داده جمع‌آوری شد که ۷ حجم اول به منظور رسیدن به حالت پایدار مغناطیسی کنار گذاشته شد. برای اطمینان از صحت نتایج، اسکن ساختاری توسط رادبولوژیست مشاور مورد بررسی قرار گرفت تا هرگونه ناهنجاری ساختاری حذف شود. داده‌ها در آزمایشگاه ملی نقشه‌برداری مغز جمع‌آوری شد.

پردازش تصویر

پیش‌پردازش با ابزار SPM12 (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm>) انجام شده است. برای تجزیه و تحلیل اتصالات موثر (Effective Connectivity)، از DCM12 استفاده شد. همه تصاویر به منظور تصحیح حرکت فرد بر اساس اولین تصویر گرفته شده، تنظیم و با استفاده از تصویر ساختاری هر فرد در فضای MNI نرمالیزه و سپس داده‌های فضایی نرمال شده با یک فیلتر گاوسی همسان‌گرد (۸ میلی‌متر با عرض کامل) هموار شدند تا تغییرات طبیعی در آناتومی ساختاری و عملکردی در بین افراد جبران شود. داده‌های دو ورودی احساسی با هم ترکیب شده و مجموعه داده‌های حاصل با استفاده از یک مدل خطی کلی (GLM) مدل‌سازی شدند.

هیچ نوع درمان دیگری قرار نداشتند. بیمارانی که برای آنها دارو تجویز شده بود در طول درمان به دریافت آن ادامه داده و هیچ داروی جدیدی به آن اضافه نشد.

ابزار پژوهش

ابزار اصلی اندازه‌گیری داده در مطالعه حاضر، fMRI و در مدل‌سازی داده‌ها DCM بود. fMRI برای اندازه‌گیری و نقشه‌برداری فعالیت مغز با تشخیص تغییرات در جریان خون و DCM به منظور تغییر دینامیک شبکه پاداش در نیمکره راست استفاده و در نهایت مکانیسم‌های عصبی و تغییرات موثر در پاسخ به درمان بررسی شد.

روش انجام مطالعه

در این مطالعه شرکت‌کنندگان ابتدا با استفاده از معیارهای روان‌سنجی برای ارزیابی نمرات افسردگی مورد ارزیابی قرار گرفتند. سپس داده‌های fMRI در هنگام تماشای تکلیف عاطفی چهره، قبل از مداخله درمانی ثبت شد. این تکلیف شامل مشاهده عکس از چهره‌هایی بود که احساسات مختلف شادی، غم، ترس و خنثی را نشان می‌دادند. پس از ارزیابی و اسکن اولیه، شرکت‌کنندگان تحت مداخله درمانی دلبستگی به خود قرار گرفتند. پس از اتمام دوره درمان (هفته ۱۲)، داده‌های fMRI شرکت‌کنندگان تحت شرایط یکسان ثبت و ارزیابی رفتاری مجدد انجام شد. در مرحله پیگیری (حدود ۳ ماه پس از پایان درمان) نیز روند ثبت داده و ارزیابی انجام شد.

مطابق با معیارهای خروج از مطالعه، بیمارانی که دارای تشخیص همزمان اختلالی دیگر همراه با افسردگی اساسی بودند، از مطالعه حذف شدند. با اعمال این معیارها، تیم پژوهش اطمینان حاصل کرد که شرکت‌کنندگان در مطالعه به طور دقیق تشخیص داده شده‌اند و نتایج مطالعه قابل اعتماد و بی‌طرفانه است.

مداخله درمانی دلبستگی به خود که یک شیوه خود درمانی الگوریتمی است، فرد پس از یادگیری پروتکل‌های درمان و اجرای مکرر آنها می‌تواند از روان‌درمانگر مستقل شود. اصول اصلی مداخله درمانی دلبستگی به خود بر اساس دو پارادایم انعطاف‌پذیری عصبی (Plasticity) و نیرومندسازی بلند مدت (Long term potentiation) در علم اعصاب می‌باشد (۱۳). این درمان شامل ۱۲ جلسه درمانی است که هر جلسه ۵۰ دقیقه طول می‌کشد که در راستای توضیح پروتکل‌های درمان و بررسی در مورد تجربیات شرکت‌کنندگان تمرکز دارد. این درمان بر محور تمرینات ساختاری روزانه است که شامل تجسم و تعامل خود بالغ با کودک درون به روشی پرورشی، با استفاده از تقویت مثبت برای ایجاد ارتباطات عاطفی سالم است. علاوه بر این، شامل تمرین شفقت به

استخراج سری زمانی منطقه مورد علاقه (ROI)

مطالعه ما با فرضیه ایجاد تغییرات در بستر نورونی شبکه پاداش در طول درمان دلبستگی به خود انجام شد. برای شناسایی مناطق فعال شده در شبکه پاداش و یافتن مختصات گروهی این مناطق، از دو رویکرد استفاده شد. ابتدا از آزمون one-sample t-test برای مقایسه میانگین فعالیت نورونی مناطق در گروه شرکت کنندگان در مقایسه با میانگین جمعیت فرضی، استفاده کردیم. آنالیز ROI در چهار منطقه اصلی شامل ناحیه جلدی بطنی (VTA)، هسته جداری (NAc)، هسته

دمی (Caudate) و قشر پیش‌پیشانی انجام شد.

برای انجام تجزیه و تحلیل ROI، از اصلاحات حجم کوچک (SVC) و ماسک‌های اطلس AAL3 استفاده شد. برای هر ROI یک آستانه کوچک تصحیح شده از خطای خانوادگی <0.05 (FWE)، با حداقل آستانه وسعت خوشه‌ای ۵ و کسل تعیین شد. علاوه بر این، سری‌های زمانی از گره‌ای با شعاع ۶ میلی‌متر در محور مختصات MNI استخراج شد. سری‌های زمانی این مناطق استخراج شد (شکل ۱ قسمت a). جدول ۱ مختصات MNI مراکز حوزه های ROI را نشان می‌دهد.

جدول ۱. مختصات MNI نواحی ROI

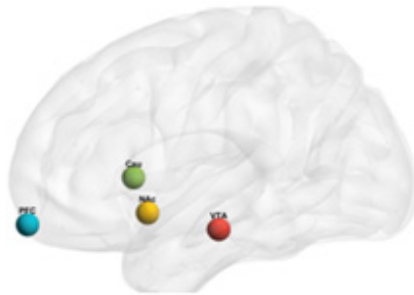
ROI	X	Y	Z
VTA_R	۴	-۱۸	-۱۶
NAc_R	۱۰	۱۲	-۹
Caudate_R	۱۶	۱۸	۶
PFC_R	۸	۶۳	-۱۴

اتصالات موثر DCM

برای بررسی اثربخشی درمان دلبستگی به خود بر اتصالات مؤثر شبکه پاداش با رویکرد DCM از SPM12 استفاده شد که به طور قابل اعتمادی می‌تواند تفاوت‌های گروهی در درمان را شناسایی نماید. این چارچوب در جهت تخمین ساختار اتصالات مؤثر مناطق مغزی و تغییرات نحوه مدوله شدن ورودی احساسی و مقدار این اتصالات در روند درمان به کار گرفته شد. برای مقایسه مدل‌ها بر اساس تکلیف انجام شده از مقایسه مدل بیزی (Bayesian model comparison) استفاده گردید.

بدین منظور، مدل‌های کاندید که باید با هم مقایسه شوند، بر اساس فرضیه‌های پژوهش و مطالعات قبلی تعریف و مشخص شدند. در ابتدا برای تعیین ساختار اتصالات ذاتی (Intrinsic connectivity)، مدل بیزی جهت تعیین محتمل‌ترین مدل ساختاری برای هر دو ورودی شاد و غمگین استفاده شد. محتمل‌ترین مدل ساختاری در شکل ۱ قسمت b نشان داده شده است. سپس از مدل با ساختار به دست آمده، برای ساخت ۲۶ مدل استفاده شد. هر یک از این مدل‌ها در معرض پروفایل‌های متمایزی از مدولاسیون احساسی قرار دارند (شکل ۱ قسمت c). همه مدل‌ها با داده‌های مربوط به هر فرد برازش

داده شدند و لگاریتم شواهد (Log evidence) هر مدل و احتمالات پسین همه مدل‌ها محاسبه شد. در حوزه انتخاب مدل بیزی، این پارامترها مشخص می‌کنند که کدام مدل با توجه به داده‌های مشاهده شده محتمل‌تر است. سپس مدل‌ها با توجه به ویژگی‌های مشترک به خانواده‌های مختلف تقسیم شدند. این امر انتخاب و تفسیر مدل بهینه را تسهیل می‌کند. این خانواده‌ها عبارتند از: F1 مدل‌هایی هستند که ورودی حسی در یک اتصال مدوله شده (مدل‌های ۱ تا ۱۰)، F2 مدل‌هایی هستند که ورودی حسی در اتصالات متقابل مدوله شده (مدل‌های ۱۱ تا ۱۵)، F3 مدل‌هایی هستند که ورودی حسی در اتصالات پیش‌رو یا اتصالات برگشتی مدوله شده (مدل‌های ۱۶ و ۱۷)، F4 مدل مدولاسیون کامل (مدل ۱۸)، F5 مدل‌هایی می‌باشند که ورودی حسی توسط اتصالات یک منطقه مدوله شده (مدل‌های ۱۹ تا ۲۲) و F6 مدل‌هایی می‌باشند که ورودی حسی در اتصالات متقابل منطقه‌ای مدوله شده است (مدل‌های ۲۳ تا ۲۶). پس از شناسایی خانواده مدل بهینه، مدل‌های فردی در آن خانواده‌ها با همان پارامترهای انتخاب مدل بیزی مقایسه شد. این مدل‌ها به همراه اتصالات ذاتی و اتصالات مدوله شده برای هر نفر و برای هر سه مرحله درمان مشخص شد.

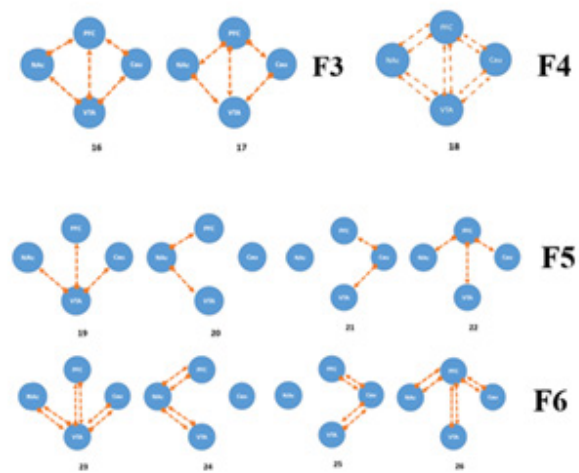
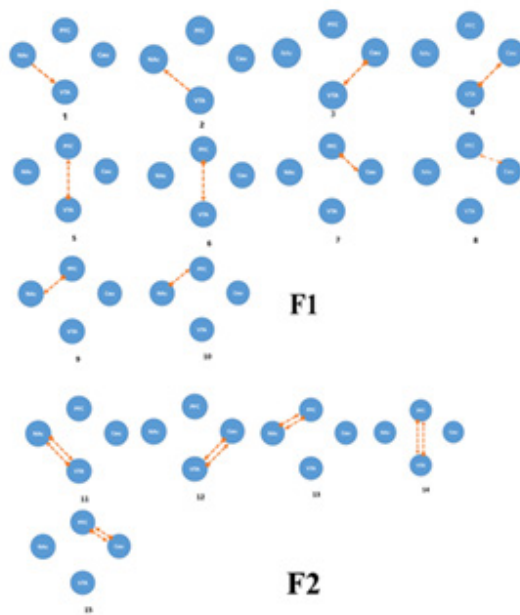


(الف)



ورودی

(ب)



(ج)

شکل ۱. (الف) مکان مناطق مورد نظر در مغز. این مناطق شامل ناحیه جلدی بطنی (VTA)، هسته جداری (NAc)، هسته دمی (Caudate) و قشر پیش‌پیشانی (PFC) می‌باشد. (ب) ساختار اتصالات ذاتی تخمین زده شده. (ج) مدل‌های مدولاسیون ورودی احساسی کاندید و خانواده‌های مربوط به آنها.

تجزیه و تحلیل گروهی

داده شده است. برای افراد افسرده قبل از شروع درمان با مشاهده چهره‌های شاد، محتمل‌ترین خانواده مدل، خانواده ۱ که در آن خانواده، محتمل‌ترین مدل، مدل ۱۰ بود. این شبکه با مدولاسیون تک اتصالی از NAc به PFC تعریف می‌شود. برای افراد افسرده قبل از شروع درمان با چهره‌های غمگین، محتمل‌ترین خانواده، خانواده ۵ و محتمل‌ترین مدل، مدل ۲۰ بود. این شبکه با مدوله کردن احساس در منطقه NAc تعریف می‌شود.

برای افراد افسرده بلافاصله بعد از درمان، محتمل‌ترین خانواده برای مدولاسیون چهره‌های شاد و غمگین خانواده ۲ و مدل ۱۳ بود. این شبکه با مدولاسیون متقابل میان NAc و PFC تعریف می‌شود. این نتیجه برای ۳ ماه پس از درمان بازگشت به حالت پیش از درمان تخمین زده شد.

بیز تجربی پارامتریک (PEB) یک نسخه بیزی سلسله‌مراتبی از یک مدل خطی عمومی است که توانایی استنباط پارامترهای اتصالات مشابه یا متفاوت بین گروه‌ها را دارد. برای استنتاج گروهی تخمین مدل در سطح گروه و تغییرات گروهی در اتصالات موثر مدوله شده در طول درمان از این روش استفاده شد. مزیت استفاده از PEB در تخمین دقیق پارامترهایی است که بیشترین سهم را در استنتاج‌های تفاوت‌های گروهی دارند.

یافته‌ها

مدل‌سازی علی پویا

جدول ۲ نتایج انتخاب مدل بیزی را برای هر مرحله درمان نشان

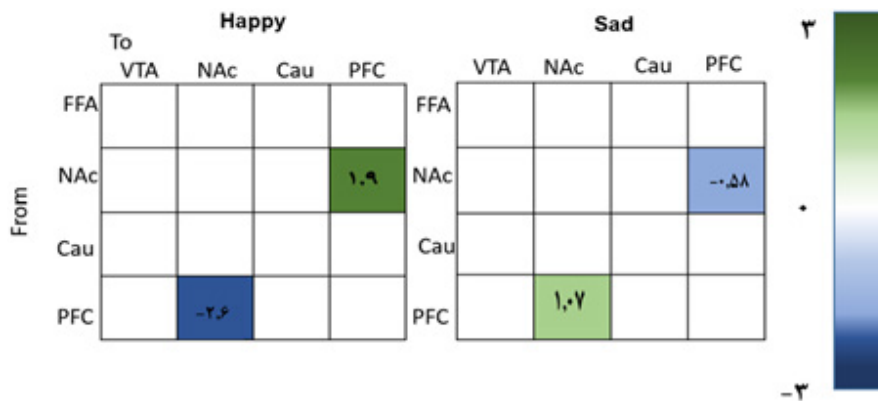
جدول ۲. نتایج انتخاب مدل بی‌زی را برای هر مرحله درمان

مرحله پیش‌آزمون		مرحله پس‌آزمون		مرحله پیگیری	
احتمال	محتمل‌ترین	احتمال	محتمل‌ترین	احتمال	محتمل‌ترین
پسین	مدل	پسین	مدل	پسین	مدل
۰/۸۷	F1	۰/۹۶	F1	۰/۷۸	F1
۰/۸۱	F5	۰/۹۲	F5	۰/۸۱	F5

آنالیز بیز تجربی پارامتریک سلسله‌مراتبی (PEB)

PEB یک روش آماری است که برای تخمین پارامترها در مدل‌های سلسله‌مراتبی استفاده می‌شود (۲۲). PEB معمولاً در استنتاج بی‌زی مورد استفاده قرار می‌گیرد، جایی که اطلاعات سطوح مختلف یک مدل سلسله‌مراتبی برای تخمین پارامترها در هر سطح ترکیب می‌شود. PEB می‌تواند به ویژه هنگام برخورد با مدل‌های پیچیده یا زمانی که داده‌های محدودی برای تخمین پارامتر وجود دارد مفید باشد (۲۳).

بینش‌هایی در مورد چگونگی اثربخشی درمان دلبستگی به خود بر تعدیل اتصالات موثر بین مناطق مختلف شبکه پاداش ارائه می‌دهد. در شکل ۲ ماتریس تغییرات اتصالات موثر نمایش داده شده است که نشان‌دهنده تفاوت بین اتصال قبل و بعد از درمان دلبستگی به خود در گروه است. گرادیان سبز نشان‌دهنده افزایش و گرادیان آبی کاهش اتصال موثر را نشان می‌دهد.



شکل ۲. ماتریس اتصال که نشان‌دهنده تفاوت بین اتصال قبل از درمان و پس از درمان در گروه است. گرادیان سبز افزایش اتصال را نشان می‌دهد در حالی که گرادیان آبی کاهش اتصال را نشان می‌دهد.

هر مرحله را برای مدل‌سازی فراهم نموده است. این روش می‌تواند داده‌های ناقص را تا حدی جبران کند و مدل‌سازی گروهی را با در نظر گرفتن توزیع‌های احتمالی بین شرکت‌کنندگان انجام دهد.

بحث

در این مطالعه چگونگی تغییر ظرفیت عاطفی اتصالات موثر در شبکه پاداش در هنگام پردازش عاطفی چهره، در سه زمان پیش از درمان، بلافاصله پس از درمان و سه ماه بعد از آن در افراد مبتلا به افسردگی اساسی بررسی شد. استنباط در مورد جهت مدولاسیون اتصالات موثر

به علاوه تحلیل همبستگی نشان داد که تغییر در شدت افسردگی بر مبنای پرسشنامه بک و مطالعه رفتاری با تغییر در اتصالات موثر میان PFC و NAc ارتباط معناداری دارد. این نتیجه نشان می‌دهد که تغییرات اتصالات موثر بین این نواحی همزمان با کاهش علائم افسردگی رخ داده است.

بعضی از شرکت‌کنندگان به دلایلی از جمله کوید-۱۹، فوت بستگان نزدیک و مشکلات شخصی نتوانستند تا مرحله سوم مطالعه همکاری داشته باشند. در این پژوهش، مدل سلسله‌مراتبی DCM و آنالیز بیز تجربی پارامتریک امکان استفاده از داده‌های این شرکت‌کنندگان در

بیشتری به محرک‌های احساسی داشته باشیم. برعکس، NAC نیز از طریق حلقه‌های بازخورد بر PFC تأثیر می‌گذارد و فرآیندهای شناختی مربوط به تنظیم احساسات را شکل می‌دهد. این حلقه بازخورد به ادغام اطلاعات مربوط به پاداش به کنترل شناختی کمک کرده و امکان پاسخ عاطفی متعادل را فراهم می‌کند.

این در حالی است که قبل از درمان دلبستگی به خود، افراد مبتلا به افسردگی هنگام پردازش چهره‌های شاد، فعال‌سازی کمتری در مسیر PFC به NAC نشان می‌دادند که می‌تواند باعث کاهش توانایی برای تجربه لذت یا احساسات مثبت شود. در طول درمان مبتنی بر دلبستگی به خود، ممکن است مسیر مدولاسیون PFC به NAC برای مدت محدودی عادی یا متعادل شود. افزایش فعالیت برای چهره‌های شاد نشان‌دهنده بازبایی توانایی مغز برای تجربه و پاسخ به احساسات مثبت است. کاهش فعالیت برای چهره‌های غمگین ممکن است نشان‌دهنده کاهش سوگیری عاطفی منفی یا پاسخ عاطفی سازگارتر به محرک‌های غمگین باشد. با این حال، توجه به این نکته مهم است که پاسخ‌های فردی به درمان می‌تواند متفاوت باشد و تحقیقات بیشتری برای درک کامل پیچیدگی‌های این تغییرات عصبی در زمینه درمان افسردگی مورد نیاز است (۲۷، ۲۸).

یافته‌های ما مبنی بر این که درمان دلبستگی به خود ظرفیت عاطفی به طور خاص ارتباط مؤثر در یک شبکه پردازش چهره را در افراد افسردگی اساسی تعدیل می‌کند، با شبیه‌سازی و مدل‌های قبلی مطابقت دارد. درمان مبتنی بر دلبستگی به خود بر بهبود پیوندها و روابط عاطفی متمرکز است و اغلب به تجربیات دلبستگی اولیه و تأثیر آنها بر عملکرد عاطفی فعلی می‌پردازد (۳۳). هدف آن تقویت دلبستگی ایمن و تنظیم عاطفی است. در زمینه افسردگی، درمان دلبستگی به خود ممکن است با ترویج تعاملات مثبت و حمایت عاطفی بر شبکه پاداش تأثیر بگذارد، که می‌تواند تأثیر مثبتی بر خلق‌وخو و انگیزه داشته باشد (۱۲).

در نهایت، درک بیشتر ناهنجاری‌های مدولاسیون میان PFC و NAC در طول پردازش هیجانی در افسردگی اساسی ممکن است شناسایی افراد در معرض خطر ابتلا به این اختلال را تسهیل کند. این نشانگر نرونی در آینده به نوبه خود ممکن است به توسعه و به کارگیری استراتژی‌های پیشگیری/مداخله دلبستگی به خود به صورت هدفمند کمک کند. علاوه بر این، در آینده بینش بیشتر در این مورد ممکن است به پیش‌بینی پاسخ درمانی در زیرگروه‌های مختلف افسردگی اساسی کمک کند.

به دلایل متعددی، این پژوهش با کاهش تعداد شرکت‌کنندگان مواجه شد. این دلایل شامل ابتلا به کوید-۱۹، تجربه بیماری‌های جسمی

(رو به جلو، عقب، دو جهت یا غایب) در شبکه‌های عصبی اطلاعات مفیدی در بررسی عملکرد درمان دارد (۲۴، ۲۵).

از آنجا که در درجه اول چگونگی تغییر مدولاسیون احساسی در ساختار شبکه پاداش مورد نظر بود، از انتخاب مدل بیزی برای شناسایی محتمل‌ترین شبکه استفاده شد. اگرچه این روش به طور مستقیم برآزش‌های مدل را در سه مرحله درمان مقایسه نمی‌کند، معکوس مقایسه مدل بیزی بین مراحل درمان حاکی از تفاوت‌های بسیار قابل توجهی در معماری عصبی پردازش عاطفی در طول درمان می‌باشد (۲۶).

قبل از درمان، مدولاسیون اصلی هیجانی تصاویر توسط NAC انجام می‌شد. این بدان معنی است که NAC نقش مهمی در تأثیرگذاری بر پردازش اطلاعات هیجانی شاد و انگیزشی در قالب یک مدار پایین به بالا ایفا کرده است. مطالعات نشان می‌دهند در افراد مبتلا به افسردگی، این تأثیر یک طرفه ممکن است به واکنش‌های هیجانی بی‌نظم و اختلال در تصمیم‌گیری که معمولاً در این بیماری مشاهده می‌شود، کمک کرده باشد (۲۷). مطالعات نیز نشان داده‌اند که درمان موفقیت‌آمیز می‌تواند منجر به افزایش اتصال بین PFC و NAC شود که نشان‌دهنده بهبود تنظیم پاسخ‌های احساسی است (۲۸).

این تغییر مدولاسیون پس از درمان به ارتباط متقابل بین دو ناحیه NAC-PFC ممکن است نشان‌دهنده بازسازی پردازش هیجانی متعادل‌تر و انعطاف‌پذیرتر باشد. تغییر مدولاسیون می‌تواند به بهبود تنظیم خلق‌وخو و تصمیم‌گیری مشاهده شده در افراد پس از درمان کمک کند. این یافته نشان می‌دهد که درمان موفقیت‌آمیز نه تنها ممکن است علائم را کاهش دهد، بلکه منجر به سازمان‌دهی مجدد مدارهای عصبی درگیر در پردازش و تنظیم عاطفی شود (۲۹). این تغییر اتصالات مؤثر ممکن است نشانگر نورویولوژیکی بهبودی و تاب‌آوری عاطفی بهبودیافته در افرادی باشد که تحت درمان افسردگی قرار گرفته‌اند (۳۰، ۳۱).

از نتایج برآمده از آنالیز PEB پس از درمان می‌توان این گونه برداشت کرد که ارتباط بین PFC و NAC شامل یک تعامل پیچیده از سیگنال‌های تحریکی و مهارتی است. PFC هر دو سیگنال تحریکی و مهارتی را به NAC ارسال می‌کند، در حالی که NAC نیز سیگنال‌های بازخوردی به PFC می‌فرستد. این ارتباط دوسویه امکان تنظیم فرآیندهای مختلف شناختی و عاطفی را فراهم می‌کند. به نظر می‌رسد پس از درمان، PFC کنترل از بالا به پایین بر NAC اعمال می‌کند. PFC سیگنال‌های بازدارنده را به NAC ارسال می‌کند، فعالیت آن را تعدیل می‌کند و تأثیر سیگنال‌های مربوط به پاداش را تعدیل می‌کند و به تنظیم رفتارهای تکانشی و پاداش‌محور کمک کرده و اجازه می‌دهد تا پاسخ‌های انطباقی

نظارت بر کل فرآیند پژوهش، تأمین بودجه و اطمینان از پایبندی به استانداردهای اخلاقی را بر عهده داشتند. مدیریت اصلی پژوهش و تأمین منابع مالی توسط ایشان انجام شد. به علاوه ایشان سهم قابل توجهی در بررسی و ویرایش ادبیات مقاله داشتند. عباس عدالت: ایشان استاد راهنمای دوم بودند که تدوین پروتکل‌های درمانی SAT توسط ایشان انجام شده است. طبق پژوهش پابلوت اولیه، طراحی و مفهوم‌سازی اولیه پژوهش بر عهده ایشان بود. ایشان بر صحت مدل‌سازی محاسباتی و تفسیر نتایج نظارت داشتند. به علاوه ایشان سهم قابل توجهی در بررسی و ویرایش ادبیات مقاله داشتند. معصومه فارسی‌نژاد: مرج: مسئول ارائه درمان دل‌بستگی به خود به شرکت‌کنندگان شامل ارزیابی، مداخله و حمایت مستمر در طول مطالعه بودند. ایشان نقش کلیدی در مدیریت بالینی شرکت‌کنندگان ایفا و از حفظ استانداردهای اخلاقی و حرفه‌ای اطمینان حاصل کردند. علاوه بر این، تفسیر نتایج رفتاری بالینی بر عهده ایشان بود. پیمان حسنی ابهریان: ایشان با استفاده از ابزارهای استاندارد تشخیصی، تشخیص افسردگی اساسی در شرکت‌کنندگان را بر عهده داشتند. شناسایی افراد دارای افسردگی اساسی و طبقه‌بندی دقیق این بیماران نظارت بر عهده ایشان بود. به علاوه ایشان در طراحی تکلیف پژوهش و صحت آن نیز مشارکت داشتند.

منابع مالی

این پژوهش توسط شبکه آزمایشگاهی فناوری‌های راهبردی حمایت شد و منبع مالی هیچ نقشی در طراحی مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها، تجزیه و تحلیل یا تهیه نسخه خطی نداشت.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از تمامی کسانی که در تکمیل موفقیت‌آمیز این مطالعه سهیم بوده‌اند صمیمانه سپاس‌گزاری می‌نماییم. با تشکر ویژه از آزمایشگاه ملی نقشه‌برداری مغز برای فراهم کردن منابع لازم و تسهیل‌گری بسیار به ویژه در جریان همه‌گیری کوید-۱۹. همچنین از شرکت‌کنندگانی که سخاوت‌مندانه وقت خود را برای شرکت در مطالعه صرف کردند و این پژوهش را ممکن ساختند، سپاس‌گزاریم.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ تضاد منافع مرتبط با این مطالعه را اعلام نمی‌کنند.

مرتبط با کوید-۱۹، باردار بودن، از دست دادن یکی از اعضای خانواده به دلیل کوید-۱۹ یا احساس نگرانی در مورد انجام fMRI بود.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که درمان مبتنی بر دل‌بستگی به خود با تعدیل ظرفیت عاطفی اتصالات مؤثر در شبکه پاداش، به ویژه در تعامل میان قشر پیش‌پیشانی و هسته اکومبنس، با بازسازی دهی پردازش هیجانی چهره در افسردگی اساسی همراه است. الگوی ارتباطی غالب پیش از درمان که عمدتاً تحت تأثیر مدولاسیون پایین به بالای NAC قرار داشت، پس از درمان به یک تعامل دوسویه و متعادل‌تر میان PFC و NAC تغییر یافت که بیانگر تقویت کنترل از بالا به پایین و تنظیم مؤثرتر پاسخ‌های عاطفی است. این تغییرات شبکه‌ای فراتر از کاهش علائم بالینی، نشان‌دهنده بازآرایی نورویولوژیکی مدارهای تنظیم هیجان بوده و از نقش بالقوه اتصالات مؤثر PFC-NAC به عنوان نشانگرهای عصبی پاسخ به درمان در افسردگی اساسی حمایت می‌کند. پژوهش‌های آینده با نمونه‌های بزرگ‌تر و طراحی‌های طولی دقیق‌تر می‌توانند نقش اتصالات مؤثر PFC-NAC را به عنوان نشانگرهای عصبی پاسخ به درمان در افسردگی اساسی روشن‌تر سازند.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق در پژوهش

رضایت آگاهانه از کلیه شرکت‌کنندگان قبل از شرکت در مطالعه اخذ شد. به شرکت‌کنندگان این فرصت داده شد تا سؤالات خود را بپرسند و به آنها اطمینان داده شد که می‌توانند در هر زمان بدون عواقب از مطالعه خارج شوند. این مطالعه توسط دانشگاه علوم پزشکی ایران با کد اخلاق IR.IUMS.REC.1399.326 تایید شده است. این پژوهش مطابق با استانداردهای اخلاقی مندرج در اعلامیه هلسینکی انجام شد.

مشارکت نویسندگان

هاجر امین‌زاده: مفهوم‌سازی، روش‌شناسی، طراحی تکلیف شناختی، جمع‌آوری داده‌های fMRI، تحلیل داده‌های fMRI، ساخت مدل‌های محاسباتی با رویکرد مدل‌سازی علی پویا و تفسیر نتایج داده‌ها، نوشتن پیش‌نویس اصلی مقاله، و بررسی و ویرایش توسط ایشان انجام شد. علیرضا مرادی: استاد راهنمای اول و نویسنده مسئول می‌باشند که

References

1. Chamberlain SR, Sahakian BJ. The neuropsychology of mood disorders. *Current Psychiatry Reports*. 2006;8(6):458-463.
2. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. *Biological Psychiatry*. 2003;54(5):515-528.
3. Bourke C, Douglas K, Porter R. Processing of facial emotion expression in major depression: A review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2010;44(8):681-696.
4. Bylsma LM, Morris BH, Rottenberg J. A meta-analysis of emotional reactivity in major depressive disorder. *Clinical Psychology Review*. 2008;28(4):676-691.
5. Krause FC, Linardatos E, Fresco DM, Moore MT. Facial emotion recognition in major depressive disorder: A meta-analytic review. *Journal of Affective Disorders*. 2021;293:320-328.
6. Li X, Wang J. Abnormal neural activities in adults and youths with major depressive disorder during emotional processing: A meta-analysis. *Brain Imaging and Behavior*. 2021;15:1134-1154.
7. Browning M, Holmes EA, Harmer CJ. The modification of attentional bias to emotional information: A review of the techniques, mechanisms, and relevance to emotional disorders. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*. 2010;10:8-20.
8. Beatson J, Taryan S. Predisposition to depression: The role of attachment. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2003;37(2):219-225.
9. Schore AN. Attachment and the regulation of the right brain. *Attachment and Human Development*. 2000;2(1):23-47.
10. Tang Q, Chen X, Hu J, Liu Y. Priming the secure attachment schema affects the emotional face processing bias in attachment anxiety: An fMRI research. *Frontiers in Psychology*. 2017;8:624.
11. Escobar MJ, Rivera-Rei A, Decety J, Huepe D, Cardona JF, Canales-Johnson A, et al. Attachment patterns trigger differential neural signature of emotional processing in adolescents. *PloS One*. 2013;8(8):e70247.
12. Edalat A. Introduction to self-attachment and its neural basis. In: Proceedings of the 2015 International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN). 2015 July 12-17; Killarney, Ireland; New York:IEEE;2015.
13. Edalat A. Self-attachment: A holistic approach to computational psychiatry. In: Friston KJ, Moutoussis M, editors. Computational neurology and psychiatry. London:Academic Press;2017. pp. 273-314.
14. Edalat A, Farsinezhad M, Bokharai M, Judy F. A pilot study to evaluate the efficacy of self-attachment to treat chronic anxiety and/or depression in Iranian women. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022;19(11):6376.
15. Cittern D. Computational models of attachment and self-attachment [PhD Dissrtation]. London:Imperial College London;2016.
16. Edalat A. Capacity of strong attractor patterns to model behavioural and cognitive prototypes. In: Advances in neural information processing systems 26. Red Hook, New York:Curran Associates, Inc.;2013.
17. Cittern D, Nolte T, Friston K, Edalat A. Intrinsic and extrinsic motivators of attachment under active inference. *PloS One*. 2018;13(4):e0193955.
18. Vrticka P. The social neuroscience of attachment. In: Cacioppo JT, Decety J, editors. Neuroscience and social science: The missing link. New York:Springer;2017. pp. 95-119.
19. Schore AN. Back to basics: Attachment, affect regulation, and the developing right brain: Linking developmental neuroscience to pediatrics. *Pediatrics in Review*. 2005;26(6):204-217.
20. Drevets WC. Orbitofrontal cortex function and structure in depression. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2007;1121(1):499-527.
21. Tottenham N, Tanaka JW, Leon AC, McCarry T, Nurse M,

- Hare TA, et al. The NimStim set of facial expressions: Judgments from untrained research participants. *Psychiatry Research*. 2009;168(3):242-249.
22. Penny W, Henson R. Hierarchical models. In: Friston KJ, Ashburner J, Kiebel S, Nichols T, Penny W, editors. *Statistical parametric mapping: The analysis of functional brain images*. London:Academic Press;2007. pp.149-155.
23. Zeidman P, Jafarian A, Seghier ML, Litvak V, Cagnan H, Price CJ, et al. A guide to group effective connectivity analysis, part 2: Second level analysis with PEB. *Neuroimage*. 2019;200:12-25.
24. Penny WD, Stephan KE, Mechelli A, Friston KJ. Comparing dynamic causal models. *Neuroimage*. 2004;22(3):1157-1172.
25. Friston KJ, Li B, Daunizeau J, Stephan KE. Network discovery with DCM. *Neuroimage*. 2011;56(3):1202-1221.
26. Passamonti L, Crockett MJ, Apergis-Schoute AM, Clark L, Rowe JB, Calder AJ, et al. Effects of acute tryptophan depletion on prefrontal-amygdala connectivity while viewing facial signals of aggression. *Biological Psychiatry*. 2012;71(1):36-43.
27. Jaworska N, Yang X-R, Knott V, MacQueen G. A review of fMRI studies during visual emotive processing in major depressive disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 2015;16(7):448-471.
28. Wager TD, Davidson ML, Hughes BL, Lindquist MA, Ochsner KN. Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation. *Neuron*. 2008;59(6):1037-1050.
29. Schlumpf YR, Nijenhuis ER, Klein C, Jancke L, Bachmann S. Functional reorganization of neural networks involved in emotion regulation following trauma therapy for complex trauma disorders. *Neuroimage: Clinical*. 2019;23:101807.
30. Fischer AS, Camacho MC, Ho TC, Whitfield-Gabrieli S, Gotlib IH. Neural markers of resilience in adolescent females at familial risk for major depressive disorder. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(5):493-502.
31. Sacu S, Wackerhagen C, Erk S, Romanczuk-Seiferth N, Schwarz K, Schweiger JI, et al. Effective connectivity during face processing in major depression—distinguishing markers of pathology, risk, and resilience. *Psychological Medicine*. 2023;53(9):4139-4151.
32. Cittern D, Edalat A. A neural model of empathic states in attachment-based psychotherapy. *Computational Psychiatry*. 2017;1:132-147.
33. Cittern D, Edalat A. Towards a neural model of bonding in self-attachment. In: *Proceedings of the 2015 International Joint Conference on Neural Networks (IJCNN)*. 2015 July 12-17; Killarney, Ireland; New York:IEEE;2015.