

Research Article

The Effectiveness of Combining Cranial Electrical Stimulation with Cognitive-Behavioral Therapy and Drug Therapy on Rumination and Depressive Syndrome in Women

L. Majidpoor Tehrani¹, F. Golshani^{2*}, J. Peimani³, A. Baghdasarians²
& S. Taghiloo⁴

1. PhD Student in General Psychology, Department of Psychology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

2. Assistant Professor, Department of Psychology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. Email: fat.golshani@iauctb.ac.ir

3. Assistant Professor, Department of Psychology, Karaj Branch, Islamic Azad University, Karaj, Iran.

4. Assistant Professor, Department of Counseling, Astara Branch, Islamic Azad University, Astara, Iran.

Abstract

Aim: Depression is the most common psychiatric disorder that has attracted the attention of many mental health professionals due to its high prevalence and health costs. The aim of this study was to determine the effectiveness of electrical cranial stimulation, combining cranial electrical stimulation with drug therapy and cranial electrical stimulation with cognitive-behavioral therapy on rumination, emotions, and depressive symptoms in women. **Method:** In the form of a quasi-experimental design of pre-test-post-test-follow-up with a control group among all women with depression referred to counseling and psychotherapy clinics in Alborz province, 60 eligible people entered the study and were randomly divided into six groups. Data were collected using Beck Depression Inventory (1961) and Ruminative Response Scale by Nolen-Hoeksema et al. (1989) and then they were analyzed by repeated-measures analysis of variance. **Results:** The results showed cranial electrical stimulation, drug therapy, and cognitive-behavioral therapy as well as the combination of cranial electrical stimulation with drug therapy and the combination of cranial electrical stimulation with cognitive-behavioral therapy had a reducing effect on rumination ($P=0.001$). Cranial electrical stimulation, drug therapy, and cognitive-behavioral therapy as well as the combination of cranial electrical stimulation with drug therapy and the combination of cranial electrical stimulation with cognitive-behavioral therapy had a reducing effect on depressive symptoms ($P=0.001$). **Conclusion:** It is suggested that cranial electrical stimulation be used as a complementary method along with drug therapy and cognitive-behavioral therapy.

Key words: *Cognitive Behavioral Therapy, Depression, Drug, Electrical Stimulation, Rumination*

Citation: Majidpoor Tehrani, L., Golshani, F., Peimani, J., Baghdasarians, A., & Taghiloo, S. (2021). The Effectiveness of Combining Cranial Electrical Stimulation with Cognitive-Behavioral Therapy and Drug Therapy on Rumination and Depressive Syndrome in Women. *Quarterly of Applied Psychology, 15(4):81-107*.

مقاله پژوهشی

اثربخشی تلفیق دستگاه تحریک الکتریکی مجسمه با درمان شناختی رفتاری و دارودرمانی بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی در زنان

لیلا مجیدپور تهرانی^۱، فاطمه گلشنی^{۲*}، جاوید پیمانی^۳، آینتا باغداساریانس^۴ و صادق تقی‌لو^۴

۱. دانشجوی دکتری روان‌شناسی عمومی، گروه روان‌شناسی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

۲. استادیار گروه روان‌شناسی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران. ایمیل: fat.golshani@iauctb.ac.ir

۳. استادیار گروه روان‌شناسی، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، ایران.

۴. استادیار گروه مشاوره، واحد آستارا، دانشگاه آزاد اسلامی، آستارا، ایران.

چکیده

هدف: افسردگی شایع‌ترین اختلال روان‌پزشکی است که با توجه به شیوع بالا و هزینه‌های بهداشتی توجه بسیاری از متخصصان بهداشت روانی را به خود جلب کرده است. هدف پژوهش حاضر تعیین اثربخشی تحریک الکتریکی مجسمه، تلفیق تحریک الکتریکی مجسمه با دارو درمانی و تحریک الکتریکی مجسمه با درمان شناختی رفتاری بر نشخوار فکری، عواطف و نشانگان افسردگی در زنان بود. **روش:** در قالب یک طرح نیمه آزمایشی از نوع پیش‌آزمون- پس‌آزمون- پیگیری با گروه کنترل از میان تمام زنان مبتلا به افسردگی مراجعه کننده به کلینیک‌های مشاوره و روان‌درمانی استان البرز تعداد ۶۰ نفر واجد شرایط وارد مطالعه شدند و در شش گروه به صورت تصادفی تقسیم شدند. داده‌ها با استفاده از پرسشنامه افسردگی بک (۱۹۶۱) و مقیاس پاسخ‌های نشخواری نولن- هوکسیما و همکاران (۱۹۸۹) جمع‌آوری و سپس با روش تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر تحلیل شدند. نتایج نشان داد تحریک الکتریکی مجسمه، دارو درمانی و درمان شناختی- رفتاری و همین‌طور تلفیق تحریک الکتریکی مجسمه با دارو درمانی و تلفیق تحریک الکتریکی مجسمه با درمان شناختی- رفتاری بر نشخوار فکری اثر کاهنده داشتند ($P=0/001$). تحریک الکتریکی مجسمه، دارو درمانی و درمان شناختی- رفتاری و همین‌طور تلفیق تحریک الکتریکی مجسمه با دارو درمانی و تلفیق تحریک الکتریکی مجسمه با درمان شناختی- رفتاری بر نشانگان افسردگی اثر کاهنده داشتند ($P=0/001$). پیشنهاد می‌شود از تحریک الکتریکی مجسمه به عنوان یک روش مکمل به همراه دارو درمانی و شناختی رفتاری استفاده شود.

کلید واژه‌ها: افسردگی، تحریک الکتریکی، دارو، درمان شناختی- رفتاری، نشخوار فکری

استناد به این مقاله: مجیدپور تهرانی، لیلا، گلشنی، فاطمه، پیمانی، جاوید، باغداساریانس، آینتا، و تقی‌لو، صادق. (۱۴۰۰). اثربخشی تلفیق دستگاه تحریک الکتریکی مجسمه با درمان شناختی رفتاری و دارودرمانی بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی در زنان. فصلنامه علمی- پژوهشی روان‌شناسی کاربردی، ۱۵ (۴ بهار، ۶۰): ۱۰۷-۸۱.

مقدمه

افسردگی شایع‌ترین اختلال روان‌پزشکی است که با توجه به شیوع بالا و هزینه‌های بهداشتی توجه بسیاری از متخصصان بهداشت روانی را به خود جلب کرده است (آفتاب، ۱۳۹۵). اختلال افسردگی یک اختلال روانی شدید و یکی از دلایل اصلی ناتوانی در سراسر جهان است (زور و همکاران، ۲۰۲۰). افراد افسرده با مشکلاتی از جمله نشخوار فکری و تجربه عاطفه منفی دست به گریبان هستند (کیرکگارد تامسن، ۲۰۰۷)؛ در واقع اختلال‌های خلقی، اختلال‌های عاطفی هستند که نیاز به توجه فوری روان‌شناختی و پزشکی دارند (وارما، ۲۰۱۷). افسردگی اختلال روان‌شناختی رایجی است که از تعامل پیچیده عوامل و نشانه‌های شناختی، رفتاری و بیولوژیکی نشأت می‌گیرد (تیبودیو و همکاران، ۲۰۱۵). معمولاً، مبتلایان به افسردگی به وسیله روان‌درمانی و دارو درمانی، داروهای ضد افسردگی تحت درمان قرار می‌گیرند (نگ و همکاران، ۲۰۱۹).

اگرچه داروهای ضد افسردگی و روان‌درمانی‌هایی مانند درمان شناختی رفتاری آدر درمان این اختلال کارآمد و مبتنی بر شواهد هستند، حداقل یک سوم از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی پاسخ رضایت‌بخشی به درمان ضد افسردگی رایج نمی‌دهند، تقریباً ۱۵ درصد از بیماران در برابر روش‌های چندگانه درمان ضد افسردگی دارویی و روان‌درمانی مقاوم هستند (زور و همکاران، ۲۰۲۰). بسیاری از افرادی که دچار افسردگی هستند (حدود ۶۰ درصد)، با استفاده از درمان‌های موجود افسردگی (دارویی یا رفتاری) نتیجه‌ای نمی‌گیرند یا با عوارض جانبی درمان و تأخیر در پاسخ‌دهی به درمان مواجه هستند و یا پس از قطع درمان دچار عود بیماری می‌شوند (آکچی و همکاران، ۲۰۱۹؛ علی، ناس و الملک، ۲۰۱۹؛ لوپرستی، ۲۰۱۹؛ هالون و همکاران، ۲۰۱۹). تعداد افرادی که از داروی ضد افسردگی استفاده می‌کنند رو به افزایش است با این وجود افرادی هستند که یا به دلیل پاسخ نگرفتن از این درمان یا به علت عوارض جانبی سمت درمان دارویی نمی‌روند و بنابراین، رویکرد به درمان‌های غیردارویی در حال افزایش است (بودن و ملیسا، ۲۰۱۶).

داروهای ضد افسردگی به داروهایی گفته می‌شود که برای درمان اختلال افسردگی به کار می‌روند. اصولاً اغلب داروهای ضد افسردگی به دلیل اثر بر روی میانجی‌های عصبی مختلف عرضه‌دار هستند (آرنون، ۲۰۱۹). یکی از اثرات کلیدی دارو درمانی، بازگرداندن تعادل از بالا به پایین است، براساس مدل پیشانی- لیمبیک افسردگی از طریق تضعیف پاسخ‌های بیش از اندازه لیمبیک، آمیگدال^۵ و بهبود فعالیت در ساختارهای پیشانی. به این ترتیب، داروهای ضد افسردگی

1. Depression Disorder

2. Antidepressants

3. Cognitive Behavioral Therapy

4. Limbic System

5. Amygdala

عدم تعادل در پردازش محرک‌های منفی و مثبت را تغییر می‌دهند و "داربست‌های عملکردی عصبی" را برای تشکیل سوءگیری‌های نسبت به اطلاعات منفی حذف می‌کنند (گودلوسکا، ۲۰۱۹).

درمان شناختی رفتاری از جمله درمان‌های مؤثر در درمان افسردگی است؛ با این حال یک سوم افرادی که درمان شناختی رفتاری را دریافت می‌کنند به درمان پاسخ رضایت بخش نمی‌دهند، ۳۰ درصد از این افراد عود و بازگشت افسردگی را تجربه می‌کنند و ۳۰ تا ۵۰ درصد با پایان دوره درمان علائم باقی مانده اختلال را از خود نشان می‌دهند (هیونگارد و همکاران، ۲۰۱۵). درمان شناختی رفتاری برپایه نظریه پردازش اطلاعات قرار دارد که فرض می‌کند شناخت‌ها (شامل افکار، تصاویر، ادراک فرد از رویدادها، مفروضه‌ها و باورها) رابطه علی مستقیمی با پاسخ‌های هیجانی و رفتاری دارد؛ هیجان‌های منفی در این رویکرد به عنوان الگوهای فکری ناکارآمد، غیرمنطقی و ناسازگار و الگوهای پردازش اطلاعات سوءگیرانه و مخرب مانند گوش به زنگی بیش از حد به نشانه‌های تهدید یا توجه بیش از حد به نشانه‌های منفی (همچنان‌که در افکار پارانوئیدی و افراد افسرده دیده می‌شود) نگریسته می‌شوند. در این رویکرد مشکلات زمانی آغاز می‌شوند که سوءگیری‌های نظام‌مند در پردازش اطلاعات در سطح خودکار منجر به پاسخ‌های رفتاری شود که به نوبه خود ادراک و باورهای فرد و الگوهای تفکر ناسازگارانه را در یک چرخه معیوب تشدید کنند (فنیگستین، ۲۰۱۲؛ یاول، مور و شاکارو، ۲۰۱۴).

در این راستا، محمدپور و همکاران (۱۳۹۴) پیشنهاد کردند که دارودرمانی و شناخت درمانی مبتنی بر ذهن آگاهی در بهبود افسردگی بیماران مؤثر هستند، با این وجود، درمان دارویی در کاهش علائم افسردگی اثرات بیشتری دارد، اما روش شناخت درمانی مبتنی بر ذهن آگاهی دارای اثرات درمانی پایدارتری است. بنابراین، می‌توان پیشنهاد کرد که پژوهشگران در مطالعات آینده به طراحی کارآزمایی‌های بالینی با ترکیب روش‌های درمانی تجربی بپردازند. در مداخله فراتحلیلی که توسط آقائی، جمالی، عابدی و مرتضوی (۱۳۹۱) انجام شد نتایج نشان داد میزان اندازه اثر مداخله‌های روان‌شناختی بر کاهش نشانه‌های افسردگی ($P \leq 0/0001$) که طبق جدول کوهن در حد متوسط و میزان اثر درمان‌های دارویی ($P \leq 0/0001$) که طبق جدول کوهن در حد اندازه متوسط رو به بالا بود.

در سال‌های اخیر برای بررسی نقش نواحی مختلف مغزی نزدیک به سطح قشر مغز در کنش‌های شناختی و هیجانی، رویکردهای غیرتهاجمی مختلفی مانند درمان تحریک الکتریکی جمجمه^۱ مورد توجه قرار گرفته است (فروسنر و همکاران، ۲۰۱۲). اعصاب جمجمه مسیرهایی است که از

1. Cranial Electrotherapy Stimulation

طریق آن‌ها اطلاعات محیطی (احساسات) به طور مستقیم به مغز منتقل شده و منجر به ادراک و شناخت می‌شود. از آنجا که اعصاب مجامه عملکرد مغز را تعیین و تعدیل می‌کنند، فعال شدن این مسیرها با تحریک الکتریکی در هر دو حوزه بالینی و شناختی پیامدهایی را به بار می‌آورد (ادایر و همکاران، ۲۰۲۰). در درمان تحریک الکتریکی مجامه جریان الکتریکی از طریق الکترودهایی که بر روی گوش فرد قرار می‌گیرد مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد. پژوهش‌ها نشان می‌دهند جریان متناوب، امواجی با نوسانات مداوم در قشر مغز ایجاد می‌کند (گیلولا و کیرچ، ۲۰۰۵). در بررسی میزان اثربخشی تحریک الکتریکی مجامه در درمان افسردگی، شکل و همکاران (۲۰۱۸) در مطالعه‌ای مروری اثربخشی نسبی را برای درمان تحریک الکتریکی مجامه در درمان افسردگی و اضطراب گزارش کردند.

در راستای مقایسه درمان‌های رایج برای افسردگی با تحریک الکتریکی مجامه در مطالعه بهار دواج، آروموگام و گمبهر (۲۰۱۸) که تحریک الکتریکی مجامه در درمان افراد دچار سکتة مغزی با درمان عقلانی، هیجانی و رفتاری مورد مقایسه قرار گرفت، افرادی که تحت درمان با تحریک الکتریکی مجامه قرار گرفتند، بهبود معنادار و بیشتری را در نمره‌های افسردگی، اضطراب، استرس، کیفیت خواب و حالت‌های روانی نشان دادند. گیلولا و کیرچ (۲۰۰۸) با مقایسه تحریک الکتریکی مجامه با داروهای ضد افسردگی چنین پیشنهاد کردند که روش تحریک الکتریکی مجامه در مقایسه با دارودرمانی نه تنها اثربخش‌تر است بلکه عارضه کمتری نیز به بار می‌آورد.

با نگاهی بر آنچه که مرور شد می‌توان گفت افسردگی اختلالی چندعلیتی است که در ابتلا به آن عوامل متعددی دست به دست داده تا فرد را در دام افسردگی گرفتار سازند. با نظر به عارضه‌های جانبی استفاده از دارو و شکست دارو درمانی و پدیده تطابق به دارو که موجب کاهش کارایی درمان می‌شود و همین‌طور موفقیت نسبی و نه کامل روان‌درمانی از جمله درمان شناختی رفتاری در درمان افسردگی و تظاهرات آن، جستجوی گزینه‌های جدیدتر در درمان و همین‌طور مکمل با توجه به سبب شناسی چندعلیتی افسردگی حائز اهمیت است. علاوه بر این، با توجه به سبب‌شناسی چند علیتی افسردگی به نظر می‌رسد اتخاذ رویکردهای تلفیقی و ترکیبی از رویکردهای تک عاملی کارآمدتر باشد و هم فرایند درمان را تسریع کند و هم از بازگشت و عود بیماری جلوگیری نماید. تحریک الکتریکی مجامه از جمله درمان‌های نوین در این حیطه است که مطالعات بیشتری در باب اثربخشی آن و مقایسه نتایج حاصل از درمان با درمان‌های دیگر لازم است و به نظر می‌رسد تلفیق این رویکرد با رویکردهای سنتی در درمان افسردگی به دلایلی نظیر اینکه رویکرد تلفیقی به صورت همه جانبه به درمان می‌پردازد از اثربخشی بیشتری

نسبت به رویکردهای تک بعدی برخوردار باشد؛ بنابراین هدف مطالعه حاضر پاسخ‌گویی به سوال مقابل خواهد بود: آیا بین تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی و تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی رفتاری بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی در زنان تفاوت وجود دارد؟

روش

این پژوهش در قالب یک طرح نیمه آزمایشی با گروه پیش‌آزمون - پس‌آزمون - گواه و پیگیری دو ماهه انجام شد.

جامعه آماری، نمونه و روش اجرای پژوهش

تمام زنان مبتلا به افسردگی که براساس خط برش پرسشنامه افسردگی بک (نمره متوسط بین ۲۰ تا ۲۸) تشخیص داده شدند و در سال ۱۳۹۸ به کلینیک‌های مشاوره و روان‌درمانی استان البرز مراجعه کرده بودند، جامعه پژوهش حاضر را تشکیل دادند. با توجه به این‌که ون وورهیس و مورگان (۲۰۰۷) حداقل حجم نمونه را برای پژوهش‌های آزمایشی ۷ نفر در هر گروه پیشنهاد کرده است، نمونه آماری پژوهش شامل ۶۰ نفر بود که به صورت در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی در ۶ گروه قرار گرفتند. معیارهای ورود به پژوهش شامل سن (بالای ۲۵ سال تا ۴۵ سال)، تشخیص افسردگی براساس تشخیص روان‌پزشک و پرسشنامه افسردگی بک که توسط پژوهشگر اجرا شد، عدم دریافت داروهای ضد افسردگی در ۶ ماه گذشته و تحصیلات دیپلم به بالا بود. معیارهای خروج از پژوهش شامل تشخیص اختلال‌های روان‌پزشکی همزمان و اعتیاد به مواد و دارو براساس مصاحبه ساختاریافته DSM-5، استفاده همزمان از داروهای غیر از داروهای افسردگی و ابتلا به بیماری‌های جسمانی مزمن از جمله بیماری‌های نورولوژیک نظیر صرع، بیماری‌های قلبی با پیس‌میکر، بیماران دارای شنت مغزی و یا پلاتین، تیروئید، دیابت و سرطان بود.

شیوه اجرای پژوهش

پژوهش حاضر در یکی از کلینیک‌های استان البرز در زمستان ۱۳۹۸ انجام شد. در پژوهش حاضر گروه اول به تنهایی تحت ۹ جلسه ۲۰ دقیقه‌ای تحریک الکتریکی جمجمه، گروه دوم تحت

1. Pacemaker

درمان دارویی با داروهای مهار کننده انتخابی باز جذب سروتونین مانند سیتالوپرام، سرتالین و فلوکسامین قرار گرفتند که توسط روان‌پزشک تجویز شده بود و گروه سوم تحت ۹ جلسه ۶۰ دقیقه‌ای درمان شناختی رفتاری به صورت گروهی قرار گرفتند. در گروه‌های تلفیقی ۴ و ۵ ابتدا گروه ۴ به همراه گروه ۳ در جلسات درمان شناختی رفتاری به صورت گروهی یک روز در هفته به مدت ۹ جلسه ۶۰ دقیقه‌ای شرکت کردند و گروه ۴ همزمان در یک روز دیگر هفته درمان تحریک الکتریکی مجامه را به صورت تک نفره در ۹ جلسه ۲۰ دقیقه‌ای دریافت کردند. گروه ۵ نیز به همراه دارو درمانی یک روز در هفته درمان تحریک الکتریکی مجامه را طبق پروتکل دریافت کردند. گروه گواه هیچ یک از درمان‌های مذکور را دریافت نکردند و پس از پایان مداخله به جهت رعایت اصول اخلاقی اثربخش‌ترین درمان برای آن‌ها اجرا شد. دوره پیگیری ۲ ماه بعد برای هر ۵ گروه آزمایش انجام شد. برای جلوگیری از سوگیری احتمالی در پاسخ به پرسشنامه‌ها و تقویت اعتبار نتایج جمع‌آوری شده از راه‌کار ایجاد موازنه استفاده و با تغییر در ترتیب ارائه پرسشنامه‌ها، زمینه حفظ تعادل در اعتبار پاسخ‌ها به گویه‌های پرسشنامه‌ها فراهم شد. اصول اخلاقی پژوهش شامل رضایت آگاهانه، محرمانه ماندن و رازداری برای همه شرکت کنندگان رعایت گردید. در پژوهش حاضر جهت بررسی متغیرهای دموگرافیک از روش‌های آمار توصیفی نظیر میانگین و انحراف معیار استفاده شد. همچنین جهت آزمون فرضیه‌ها و مقایسه متغیرهای وابسته در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از روش تحلیل آمیخته به شرط برقراری پیش‌شرط‌های آزمون از جمله نرمال بودن توزیع داده‌ها، همگنی واریانس‌ها و خطی بودن و نرم افزار SPSS و سطوح معناداری ۰/۰۵ و ۰/۰۱ استفاده شد.

ابزار سنجش

پرسشنامه افسردگی بک. پرسشنامه افسردگی بک-ویرایش دوم ساخته بک، استیر و براون (۱۹۹۶) شامل ۲۱ گویه است که شدت نشانه‌ها را روی یک مقیاس لیکرت از صفر تا سه مورد ارزیابی قرار می‌دهد. برای این پرسشنامه نقاط برش ۱۳-۰ = افسردگی جزئی؛ ۱۹-۱۴ = افسردگی خفیف؛ ۲۸-۲۰ = افسردگی متوسط و ۶۳-۲۹ = افسردگی شدید گزارش شده است (فتحی آشتیانی و داستانی، ۱۳۹۰). طاهری تنجانی و همکاران (۱۳۹۳) برای این ابزار ضریب آلفای کرونباخ ۰/۹۳ و همبستگی آن را با پرسشنامه سلامت عمومی برابر با $I=0/8$ به‌عنوان شاخصی از روایی همگرا گزارش کردند.

مقیاس پاسخ‌های نشخواری. مقیاس پاسخ‌های نشخواری نولن-هوکسیما، مارو و فریدریکسون (۱۹۹۰؛ نقل از نولن-هوکسیما و مارو؛ ۱۹۹۱) شامل ۲۲ گویه است که در یک

طیف لیکرت از تقریباً هرگز = ۱ تا تقریباً همیشه = ۴ رتبه‌بندی شده است. نمره کل پرسشنامه دامنه‌ای از ۲۲ تا ۸۸ دارد (نولن-هوکسیما، پارکر و لارسون، ۱۹۹۴). کریمی و کولائیان (۱۳۹۹) برای این ابزار ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۳ و با محاسبه تحلیل عاملی تأییدی مقیاس پاسخ‌های نشخواری، شاخص‌های مجذور کای نرم شده ۲/۰۴، ریشه خطای میانگین مجذورات تقریب ۰/۰۵۸، شاخص برازش مقتصد ۰/۷۶۳، شاخص برازش مقتصد هنجار شده ۰/۷۳۵، شاخص برازش فزآینده ۰/۹۵۹ و شاخص برازش تطبیقی ۰/۹۵۸ به دست آوردند و بدین ترتیب داده‌ها از ساختار تک عاملی پرسشنامه و روایی سازه حمایت کردند.

دارو درمانی. دارودرمانی به مدت ۹ هفته توسط روان‌پزشک تجویز شد. داروهای مورد استفاده توسط روان‌پزشک شامل داروهای مهارکننده انتخابی بازجذب سروتونین، مانند سیتالوپرام، سرتالین و فلووکسامین بود.

درمان شناختی رفتاری. درمان شناختی رفتاری در ۹ جلسه ۶۰ دقیقه‌ای توسط پژوهشگر اجرا شد. برای بررسی اعتبار محتوای درمان شناختی- رفتاری (لی هی، ۲۰۰۳؛ ترجمه حمیدپور و اندوز، ۱۳۸۹؛ هاوتون و همکاران، ۲۰۰۹؛ ترجمه قاسم زاده، ۱۳۹۷) از شاخص روایی محتوایی^۱ و نظر ۵ نفر از اساتید هیأت علمی دانشگاه استفاده شد و مقدار آن برای همه جلسات عدد ۰/۸ به دست آمد که حاکی از شاخص CVI مطلوب با توجه به نقاط برش این شاخص برای این درمان بود.

جدول ۱. محتوای درمان شناختی رفتاری (لی هی، ۲۰۰۳؛ ترجمه حمیدپور و اندوز، ۱۳۸۹؛

هاوتون و همکاران، ۲۰۰۹؛ ترجمه قاسم زاده، ۱۳۹۷)

شماره جلسه	محتوا
جلسه اول	معرفی، ارائه اطلاعات پایه‌ای در مورد درمانی شناختی- رفتاری، بیان علت و هدف برگزاری جلسات گروه درمانی شناختی- رفتاری، بیان قوانین و اصول جلسات درمان، انجام تکلیف به صورت تمرینی برای آشنایی بیشتر اعضای گروه برای انجام تکالیف.
جلسه دوم	توضیح درباره ارتباط افکار، احساس و رفتار از جمله این‌که افکار، احساس‌ها و رفتار را به وجود می‌آورند و این‌که چگونه افکار می‌توانند باعث کاهش یا افزایش احساس‌ها شوند، استفاده از تکنیک‌هایی نظیر ABC (طبق تکنیک ABC یک واقع‌ی‌کسان به افکار متفاوتی منجر می‌شود که این افکار می‌توانند احساس‌ها و رفتارهای مختلفی را به وجود بیاورند، می‌توانید با بررسی واقعیت‌ها به درستی یا نادرستی فکرتان پی ببرید)، درجه‌بندی هیجان و میزان اعتقاد به فکر، جستجوی نوسان در باورهای خاص و بررسی مزایا و معایب؛ بیان تفاوت افکار، احساسات و رفتار استفاده از تکنیک‌هایی نظیر تمایز فکر از واقعیت؛ توضیح در مورد

۱. Content Validity Index (Cvi)

سبک‌های ناکارآمد تفکر و افکار خودآیند، بیان خطاهای شناختی معمول استفاده از تکنیک‌هایی نظیر شناسایی تحریف‌های شناختی مانند شخصی‌سازی؛ توزیع کاربرد بازسازی افکار.

جلسه سوم
بررسی و توضیح تکلیف جلسه قبل، توضیح چهار گام اصلی برای بازسازی افکار (شناسایی افکار با استفاده از تکنیک‌هایی نظیر چالش با تفکر باید اندیشی، شناسایی باورهای شرطی و بررسی نظام ارزشی، ارزیابی افکار با استفاده از تکنیک‌هایی نظیر پیکان رو به پایین، تغییر افکار، تعیین اثرات افکار اصلاح شده با استفاده از تکنیک‌هایی نظیر تعریف واژه‌ها، بررسی شواهد، ایفای نقش هر دو جنبه فکر)، توزیع مجدد کاربرد بازسازی افکار.

جلسه چهارم
بررسی تکلیف جلسه قبل، بررسی زنجیره علت، پاسخ، پیامد، توضیح اینکه پیامدها چگونه خود در زنجیره رفتاری بزرگتر قرار می‌گیرد، بیان راهبردهایی برای شکستن زنجیره مخرب در این جلسات از تکنیک‌هایی نظیر توالی فکر، بررسی نواسان‌های رفتار در موقعیت‌های مختلف و تغییر افکار منفی از طریق تغییر رفتار.

جلسه پنجم
بررسی تکلیف جلسه قبل، تعریف رفتار جراتمندانه، تصور موقعیتی که در آن رفتار جراتمندانه داشتن مشکل است خودگویی پیشنهادی برای افزایش جرات ورزی فرق بین رفتار منفعل، پرخاشگرانه و جراتمندانه، نمونه‌ای از افکار و خودگویی‌های منفی که مانع جراتمندی می‌شود. تعریف تکانه و بحث در مورد مدیریت تکانش‌ها و راهکارهایی برای خود کنترلی بیشتر، راهکارهایی در مورد بالا بردن خلق و افزایش رویدادهای خوشایند، توزیع کاربرد فعالیت‌های خوشایند.

جلسه هفتم
بررسی تکلیف جلسه قبل، توضیح در مورد استرس، استرس‌زها و مدیریت استرس‌ها، مدیریت استرس، راهکارهایی برای حل مسئله، آموزش آرامش عضلانی.

جلسه هشتم
بررسی تکلیف جلسه قبل، تعریف عزت نفس، بیان این نکته که چگونه خود ارزیابی‌های منفی موجب عدم عزت نفس می‌شود، راهبردهایی برای بهبود عزت نفس، توزیع کاربرد خود انگاره. بررسی تکلیف جلسه قبل، برنامه‌ریزی برای پیشگیری از عود، بیان ضرورت تمرین مهارت‌های کسب شده در طول جلسات، ارزیابی پیشرفت کار و مهارت‌های کسب شده.

تحریک الکتریکی جمجمه. تحریک الکتریکی جمجمه انتقال دهنده‌های عصبی را در هر فرکانسی افزایش می‌دهد، با این حال فرکانس ۱۰۰ هرتز بیشترین تأثیر را بر افزایش سروتونین دارد و بنابراین این فرکانس برای کاهش اضطراب و افسردگی و بهبود خواب استفاده می‌شود و بنابراین، همه شرکت‌کننده‌ها تحریک الکتریکی جمجمه موج آلفا را به مدت ۲۰ دقیقه با جریان ۱۰۰ میکرو آمپر به مدت ۹ هفته (هفته‌ای یک جلسه) متوالی دریافت کردند. هر جلسه ۲۰ دقیقه‌ای با وصل کردن گیره‌های گوش آغاز و با پایان ساعت بطور خودکار متوقف می‌شود. از آنجا که در کارآزمایی‌های بالینی قفل کردن دستگاه به بیمار رایج نیست در پژوهش حاضر نیز

صورت نگرفت. در پایان ۹ هفته، شرکت‌کننده‌ها دیگر مجاز به ادامه درمان یا هر نوع تحریک الکتریکی جمجمه نبودند.

در این پژوهش اصول اخلاقی پژوهش شامل رضایت آگاهانه، محرمانه ماندن و رازداری برای همه شرکت‌کنندگان رعایت گردید. این پژوهش با اخذ مجوز کمیته پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز به شماره نامه ۹۸/۲۵۲۳۰ در تاریخ ۱۳۹۸/۹/۷ انجام است.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر میانگین \pm انحراف معیار سن گروه تحریک الکتریکی $۳۳/۳۰ \pm ۵/۲۵$ ، گروه درمان شناختی- رفتاری $۳۳/۶۰ \pm ۵/۹۶$ ، گروه دارودرمانی $۳۴/۵۰ \pm ۵/۴۸$ ، گروه تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی $۳۴/۴۰ \pm ۶/۳۸$ ، گروه تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی- رفتاری $۳۶/۱۰ \pm ۵/۴۲$ و گروه گواه $۳۲/۵ \pm ۶/۵۷$ بود. در گروه تحریک الکتریکی ۵ نفر (۵۰ درصد) متأهل و ۵ نفر (۵۰ درصد) مجرد، در گروه درمان شناختی- رفتاری ۵ نفر (۵۰ درصد) متأهل و ۵ نفر (۵۰ درصد) مجرد، در گروه دارودرمانی ۶ نفر (۶۰ درصد) متأهل و ۴ نفر (۴۰ درصد) مجرد، در گروه تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی ۶ نفر (۶۰ درصد) متأهل و ۴ نفر (۴۰ درصد) مجرد، در گروه تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی- رفتاری ۵ نفر (۵۰ درصد) متأهل و ۵ نفر (۵۰ درصد) مجرد و در گروه گواه ۵ نفر (۵۰ درصد) متأهل و ۵ نفر (۵۰ درصد) مجرد بودند.

در ادامه پیش فرض‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر مورد بررسی قرار گرفت. نتایج بررسی پیش فرض نرمال بودن که به وسیله آزمون شاپیرو- ویلک مورد بررسی قرار گرفت نشان داد که متغیرهای نشخوارفکری و افسردگی در هر چهار گروه و هر سه مرحله پیش آزمون- پس آزمون و پیگیری دارای توزیع نرمال بود و فرض نرمال بودن رد نشد. طبق آزمون لون شرط همگنی واریانس برقرار بود، و پیش فرض همگنی واریانس‌ها رد نشد. بنابراین مفروضه همگنی واریانس برای متغیرهای نشخوارفکری و افسردگی در سه مرحله برقرار بود. بررسی نتایج آزمون کرویت موچلی نشان داد فرض برابری واریانس‌های درون آزمودنی برای متغیرهای نشخوارفکری و افسردگی برقرار نبود. به طوری که برای آزمون نشخوارفکری و افسردگی از "اصلاح" گرینهاوس گیزر استفاده شد.

جدول ۲. نتایج تحلیل طرح آمیخته در تبیین اثر متغیرهای مستقل بر متغیر نشخوار فکری

متغیر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	مقدار احتمال η^2
اثر گروه	۵۷۹۰/۷۳	۵	۱۱۵۸/۱۴	۶/۰۴	۰/۳۵۹
خطا	۱۰۳۴۴/۸۰	۵۴	۱۹۱/۵۷		
اثر زمان	۱۰۳۴۳/۲۳	۱/۲۰	۸۵۵۸/۲۹	۸۷۳/۲۵	۰/۹۴۲
اثر	۲۷۸۷/۸۳	۶/۰۴	۴۶۱/۳۴	۴۷/۰۷	۰/۸۱۳
تقابل					
خطا	۶۳۹/۶۰	۶۵/۲۶	۹/۸۰		

جدول ۲ نشان می‌دهد مداخله‌های تحریک الکتریکی مجمه، دارودرمانی، درمان شناختی- رفتاری و تلفیق تحریک الکتریکی مجمه با دارو درمانی و درمان شناختی- رفتاری بر نشخوار فکری ($P=0/001$) اثر کاهنده داشتند. اثر زمان موجب کاهش نشخوار فکری ($P=0/001$) نسبت به مرحله پیش آزمون شد. اثر تقابلی زمان*گروه‌ها موجب کاهش نشخوار فکری ($P=0/001$) نسبت به گروه گواه شد. در ادامه تحلیل برای متغیر نشخوار فکری در هر بار تنها دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت که نتیجه آن در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳. مقایسه معناداری اثر تقابلی گروه* زمان به صورت دو گروهی

برای متغیر نشخوار فکری

گروه‌های مورد مقایسه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	مقدار احتمال η^2
گروه اول- گروه دوم	۱۳۰۹/۳۰	۲	۶۵۴/۶۵	۱۴۳/۱۸	۰/۸۸۰
گروه اول- گروه سوم	۶۵۹/۲۳	۱/۴۶	۴۵۰/۰۲	۴۸/۳۵	۰/۷۲۹
گروه دوم- گروه سوم	۸۲/۳۰	۱/۰۹	۷۵/۲۹	۵/۵۱	۰/۲۳۵
گروه اول- گروه چهارم	۵۶۶/۸۰	۲	۲۸۳/۴۰	۶۹/۲۴	۰/۷۹۴
گروه اول- گروه پنجم	۱۶۷۶/۱۳	۱/۴۶	۱۱۴۷/۱۹	۱۵۲/۵۸	۰/۸۹۴
گروه اول- گروه ششم	۲۲۰۲/۵۳	۲	۱۱۰۱/۲۶	۲۳۶/۳۶	۰/۹۲۹
گروه دوم- گروه چهارم	۱۳۸/۴۳	۱/۰۶	۱۳۰/۵۹	۱۴/۶۲	۰/۴۴۸
گروه دوم- گروه پنجم	۴۱/۰۳	۱/۰۴	۳۹/۳۶	۳/۳۴	۰/۱۵۷
گروه دوم- گروه ششم	۱۵۰/۰۳	۱/۰۹	۱۳۶/۶۲	۱۴/۱۵	۰/۴۴۰
گروه پنجم- گروه ششم	۳۷/۲۰	۱/۰۶	۳۴/۸۸	۲/۹۹	۰/۱۴۲

گروه اول: گواه

گروه دوم: تحریک الکتریکی جمجمه

گروه سوم: درمان شناختی- رفتاری

گروه چهارم: دارو درمانی

گروه پنجم: تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی

گروه ششم: تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی- رفتاری

جدول ۳ نشان داد که تحریک الکتریکی جمجمه ($P=0/001$)، دارو درمانی ($P=0/001$) و درمان شناختی- رفتاری ($P=0/001$) و همین طور تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی ($P=0/001$) و تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی- رفتاری ($P=0/001$) بر نشخوار فکری اثر کاهنده داشتند. همسو با مطالب فوق نمودارهای شکل ۱ نشان داد که میانگین نمره‌های نشخوار فکری در هر ۵ گروه آزمایش در مراحل پس آزمون و پیگیری در مقایسه با گروه گواه کاهش یافت. جدول ۳ همچنین نشان می‌دهد بین اثربخشی تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی ($P=0/027$) و درمان شناختی- رفتاری ($P=0/001$) در کاهش نشخوار فکری تفاوت معنادار وجود داشت به طوری که تحریک الکتریکی جمجمه از اثربخشی بیشتری نسبت به دو مداخله دیگر برخوردار بود. بین اثربخشی تحریک الکتریکی جمجمه با تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی ($P=0/082$) تفاوت معنادار وجود نداشت اما بین اثربخشی تحریک الکتریکی جمجمه با تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی- رفتاری ($P=0/001$) در کاهش نشخوار فکری تفاوت معنادار وجود داشت به طوری که تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی- رفتاری از اثربخشی بیشتری نسبت به تحریک الکتریکی جمجمه به تنهایی برخوردار بود. در نهایت جدول ۳ نشان می‌دهد که بین اثربخشی تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی و درمان شناختی- رفتاری در کاهش نشخوار فکری تفاوت وجود داشت. بدین ترتیب در آزمون فرضیه دهم چنین نتیجه گیری شد که بین اثربخشی تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی و تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی رفتاری بر نشخوار فکری در زنان تفاوت وجود دارد و درمان شناختی- رفتاری از اثربخشی بیشتری نسبت به تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی برخوردار است. نمودارهای شکل ۱ تغییرات متغیر نشخوار فکری را در مراحل پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در سه گروه پژوهش را نشان داد.

جدول ۴. نتایج تحلیل طرح آمیخته در تبیین اثر متغیرهای مستقل بر متغیر نشانگان افسردگی

متغیر	مجموع مجدورات	درجه آزادی	میانگین مجدورات	F	مقدار احتمال	η^2
اثر گروه	۴۲۲۳/۰۴	۵	۸۴۴/۶۰	۸۸/۹۸	۰/۰۰۱	۰/۸۹۲
نشانگان	خطا	۵۴	۹/۴۹			
افسردگی	اثر زمان	۱/۲۱	۶۷۷۸/۰۶	۲۰۶۴/۶۴	۰/۰۰۱	۰/۹۷۵
	اثر تقابلی	۶/۰۸	۳۳۴/۵۱	۱۰۱/۸۹	۰/۰۰۱	۰/۹۰۴
	خطا	۶۵/۷۵	۳/۲۸			
		۲۱۵/۸۶				

جدول ۴ نشان می‌دهد مداخله‌های تحریک الکتریکی مجمله، دارودرمانی، درمان شناختی- رفتاری و تلفیق تحریک الکتریکی مجمله با دارو درمانی و درمان شناختی- رفتاری بر نشانگان افسردگی ($P=0/001$) اثر کاهنده داشتند. اثر زمان موجب کاهش نشانگان افسردگی ($P=0/001$) نسبت به مرحله پیش آزمون شد. اثر تقابلی زمان*گروه‌ها موجب کاهش نشانگان افسردگی ($P=0/001$) نسبت به گروه گواه شد.

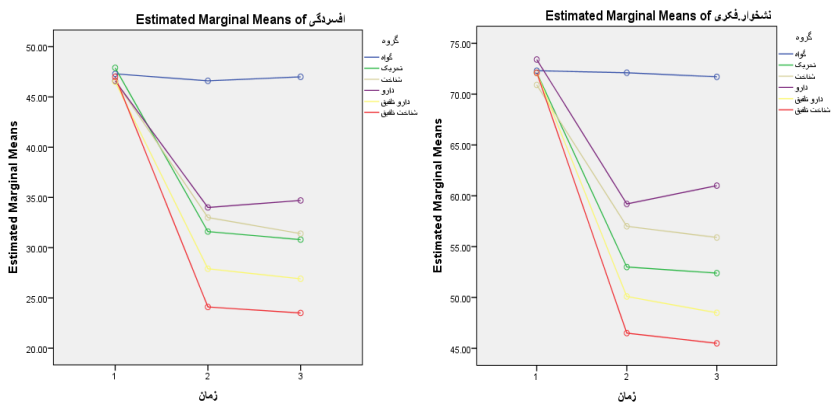
جدول ۵. مقایسه معناداری اثر تقابلی گروه* زمان به صورت دو گروهی

برای متغیر نشانگان افسردگی

گروه‌های مورد مقایسه	مجموع مجدورات	درجه آزادی	میانگین مجدورات	F	مقدار احتمال	η^2
گروه اول- گروه دوم	۸۷۸/۴۰	۱/۳۳	۶۵۶/۰۰	۴۷۸/۱۶	۰/۰۰۱	۰/۹۶۴
گروه اول- گروه سوم	۶۵۴/۰۳	۱/۳۱	۴۹۷/۴۳	۳۰۷/۱۱	۰/۰۰۱	۰/۹۴۵
گروه دوم- گروه سوم	۱۹/۲۳	۱/۳۶	۱۴/۰۵	۶/۹۷	۰/۰۰۹	۰/۲۷۹
گروه اول- گروه چهارم	۴۶۰/۴۳	۱/۱۶	۳۹۵/۷۰	۱۴۷/۹۹	۰/۰۰۱	۰/۸۹۲
نشانگان	گروه اول- گروه پنجم	۱/۲۱	۹۵۳/۰۹	۲۸۵/۰۳	۰/۰۰۱	۰/۹۴۱
افسردگی	گروه اول- گروه ششم	۱/۰۹	۱۵۶۴/۵۶	۵۲۶/۵۷	۰/۰۰۱	۰/۹۶۷
	گروه دوم- گروه چهارم	۱/۲۳	۵۸/۲۳	۱۹/۱۵	۰/۰۰۱	۰/۵۱۵
	گروه دوم- گروه پنجم	۱/۲۵	۱۵/۳۵	۴/۱۱	۰/۰۴۶	۰/۱۸۶
	گروه دوم- گروه ششم	۱/۶۶	۱۲۰/۸۷	۳۶/۱۷	۰/۰۰۱	۰/۶۶۸
	گروه پنجم- گروه ششم	۱/۱۵	۴۸/۹۵	۹/۲۱	۰/۰۰۵	۰/۳۳۹

جدول ۵ نشان می‌دهد که تحریک الکتریکی مجمله ($P=0/001$)، دارو درمانی ($P=0/001$) و درمان شناختی- رفتاری ($P=0/001$) و همین‌طور تلفیق تحریک الکتریکی مجمله با دارو درمانی ($P=0/001$) و تلفیق تحریک الکتریکی مجمله با درمان شناختی- رفتاری ($P=0/001$)

بر نشانگان افسردگی اثر کاهنده داشتند. همسو با مطالب فوق نمودارهای شکل ۱ نشان داد که میانگین نمره‌های نشانگان افسردگی در هر ۵ گروه آزمایش در مراحل پس آزمون و پیگیری در مقایسه با گروه گواه کاهش یافت. جدول ۵ همچنین نشان می‌دهد که بین اثربخشی تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی ($P=0/027$) و درمان شناختی- رفتاری ($P=0/001$) در کاهش نشانگان افسردگی تفاوت معنادار وجود داشت به طوری که تحریک الکتریکی جمجمه از اثربخشی بیشتری نسبت به دو مداخله دیگر برخوردار بود. بین اثربخشی تحریک الکتریکی جمجمه با تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی و تحریک الکتریکی جمجمه با تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی و تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی تفاوت معنادار وجود داشت به طوری که تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی و تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی شناختی- رفتاری از اثربخشی بیشتری نسبت به تحریک الکتریکی جمجمه به تنهایی برخوردار بودند. در نهایت جدول ۵ نشان می‌دهد که بین اثربخشی تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی و درمان شناختی- رفتاری در کاهش نشانگان افسردگی تفاوت وجود داشت. بدین ترتیب در آزمون فرضیه دوازدهم چنین نتیجه‌گیری شد که بین اثربخشی تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی و تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی رفتاری بر نشانگان افسردگی در زنان تفاوت وجود دارد و درمان شناختی- رفتاری از اثربخشی بیشتری نسبت به تحریک الکتریکی جمجمه با دارو درمانی برخوردار است. نمودارهای شکل ۱ تغییرات متغیر نشانگان افسردگی را در مراحل پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در سه گروه پژوهش را نشان داد.



شکل ۱. تغییرات نشخوار فکری و نشانگان افسردگی در ۶ گروه و ۳ زمان پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تلفیق تحریک الکتریکی مجمله با درمان شناختی- رفتاری نسبت به تلفیق تحریک الکتریکی مجمله با دارو درمانی اثربخشی بیشتری برخوردار بود.

در تبیین اثربخشی تحریک الکتریکی مجمله بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی می‌توان گفت نوروبیولوژی نشخوار فکری افسردگی با انواع نشانگرهای زیستی عصبی مشخص می‌شود که در چندین سطح پیچیدگی عصبی کار می‌کنند. پردازش خود ارجاعی، هسته نشخوار فکری افسردگی است که توجه را به خود معطوف می‌کند. این سازوکار با فعال سازی عملکردی مناطقی مانند سیستم لیمبیک همراه است (پیسنر و همکاران، ۲۰۱۸). مدل عصب روان‌شناختی افسردگی ناتوانی قشر پیشانی را در کنترل ساختارهای لیمبیک مسئول پردازش سریع و خودکار محتوای هیجانی می‌داند به طوری که آمیگدال و کاهش فعالیت قشر پیش پیشانی در آن دخیل هستند (گودلوسکا، ۲۰۱۹). واکنش‌پذیری پایین به بالا در آمیگدال می‌تواند با تمایل نشخوارکنندگان افسرده به ادامه نشخوار فکری در مورد موضوعات منفی مرتبط باشد (مانند و همکاران، ۲۰۱۴). علاوه بر این، نواقص مربوط به افسردگی در کنترل شناختی با کاهش واکنش‌پذیری در قشر پیش پیشانی که محرک عاطفی را دنبال می‌کنند، مرتبط است. در افراد سالم قشر پیش پیشانی در کنترل شناختی نقش دارد و علاوه بر این، این نواحی با مهار از بالا به پایین آمیگدال و مناطق مرتبط با پردازش اولیه اطلاعات عاطفی به تنظیم احساسات کمک می‌کند (مانند و همکاران، ۲۰۱۴). کاهش فعالیت قشر پیش پیشانی در سطح شناختی میانجی‌گر پاسخ‌های هیجانی به استرس است و با فعال شدن طولانی مدت آمیگدال در پاسخ به عوامل استرس‌زای محیطی ارتباط دارد. نقص و تضعیف آمیگدال به واسطه کاهش کنترل قشر پیشانی منجر به عاطفه منفی پایدار می‌شود. در این میان، کنترل توجهی رابط بین آسیب‌پذیری شناختی و بیولوژیکی است که به دلیل کاهش کنترل مهارتی و توجه پایدار به موارد منفی منجر به ناتوانی در متوقف ساختن پردازش منفی مانند نشخوارگری و عاطفه منفی پایدار می‌شود. توجه به عنوان فرآیند مرکزی در نظر گرفته شده است، که به طور مستقیم با فرآیندهای بیولوژیکی (مانند عملکرد پیش پیشانی)، شناختی (یعنی نشخوارگری) و عاطفی (به عنوان مثال، تنظیم هیجانی)، تحت تأثیر افسردگی در ارتباط است. افسردگی با سوءگیری توجهی و خلق متجانس مرتبط با آن مشخص می‌شود که در پردازش گسترده اطلاعات از نظر بیولوژیکی با فعالیت پایین قشر پیش پیشانی و از نظر شناختی با نشخوارگری در ارتباط است (دی رات و کاستر، ۲۰۱۰). سیستم لیمبیک نیز در نظارت بر واکنش‌پذیری عاطفی و گاهی اوقات، تنظیم تأثیر منفی نقش دارد؛ همچنین بیش فعالی آن در افراد افسرده به نظر می‌رسد مانع از بهبودی در پاسخ به درمان‌های

بالینی می‌شود و بنابراین می‌تواند یک گزینه قوی برای توضیح واریانس نشخوار بالاتر و فراتر از فعالیت آمیگدال باشد (ماندل و همکاران، ۲۰۱۴).

علاوه بر این، تفکر نشخواری با تجربه ذهنی مزمن و عودکننده تنش همبسته است که موجب فعال‌سازی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال^۱ می‌شود. محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنالین، اصلی‌ترین مدار مرتبط با استرس - غدد درون‌ریز است که ادراک عوامل استرس‌زا (بالقوه) را در الگوی غدد درون‌ریز و پاسخ‌های خودمختار مورد نیاز برای سازگاری با استرس را ادغام می‌کند و در این میان سیستم سروتونرژیک در تنظیم سازگاری با استرس روانی بسیار حیاتی است (اسچپرس و همکاران، ۲۰۱۹). بر این اساس دی رات و کاستر (۲۰۱۰) مدلی را پیشنهاد کردند که عنوان می‌دارد بیش‌فعالی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال بعد از مدتی به واسطه افزایش مزمن کورتیزول دچار نقصان می‌شود، بدین معنا که واکنش‌پذیری بیشتری را در مواجهه با استرس فرد از خود نشان می‌دهد. این موضوع به دلیل اینکه فعالیت قشر پیش‌پیشانی به واسطه متابولیسم سروتونین که تحت کنترل محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال است، صورت می‌گیرد و منجر به کاهش فعالیت قشر پیش‌پیشانی می‌شود (دی رات و کاستر، ۲۰۱۰). آمیگدال شاخص عصبی بالقوه برای پردازش خودکار اطلاعات عاطفی و نقش مهم آمیگدال مغز در ارتباط با ایجاد و ادراک واکنش‌های هیجانی است. به عبارت دیگر زمانی که فرد در مقابل محرکی واکنش‌های مختلف هیجانی را نشان می‌دهد، بخش آمیگدال مغز فعال بوده و به کمک قشر مغز امکان ادراک هیجان‌ها را فراهم می‌نماید. در هنگام ابتلا به اختلال افسردگی میزان فعالیت بخش آمیگدال مغز افزایش می‌یابد و افزایش فعالیت بخش آمیگدال مغز با کاهش آزاد شدن ناقل عصبی سروتونین مرتبط است (کارلسون، ۲۰۱۴).

افزایش بیش از حد کورتیزول در بیماران افسرده موجب بدتنظیمی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنالین می‌شود که به نوبه خود موجب بدتنظیمی سیستم سروتونرژیک و کاهش فعالیت قشر پیش‌پیشانی می‌شود (دی رات و کاستر، ۲۰۱۰). سروتونین و گابا که در پردازش اطلاعات، حافظه و نشخوار فکری نقش دارند به واسطه اثر بر جریان خون و مایع مغزی نخاعی میانجی اثرات تحریک الکتریکی جمجمه هستند (جوناس، ۲۰۱۸). در این روش جریان مستقیمی بر مغز از طریق ساقه مغز، سیستم لیمبیک، سیستم فعال‌ساز شبکه‌ای و یا هیپوتالاموس اعمال می‌شود که این به نوبه خود بر تولید انتقال‌دهنده‌های عصبی و احتمالاً فعالیت "شبکه حالت پیش فرض" (یا شبکه پیش‌فرض، یک شبکه مغزی در مقیاس بزرگ است که مناطقی را شامل

^۱. Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis

می‌شود که فعالیت‌شان به شدت هم‌بسته است و در عین حال از دیگر شبکه‌های مغزی جدا هستند) اثر دارد (سیلور، ۲۰۱۴) و این اثرپذیری از طریق اثر بر امواج مغزی صورت می‌پذیرد (بارکلای و بارکلای، ۲۰۱۴). بدین ترتیب، تحریک الکتریکی مجسمه، درمانی غیرتهاجمی و مؤثر برای تنظیم و تعدیل انتقال دهنده‌های عصبی مختل شده در بیماری‌های سیستم اعصاب مرکزی، تکنیک تحریک الکتریکی مجسمه‌ای با ارسال یک پالس خفیف الکتریکی موجب تولید، تعدیل و تنظیم انتقال دهنده‌های عصبی مانند سروتونین، آندروفین‌ها، نوراپی نفرین و ... می‌شود و افکار نشخواری و مزاحم را کاهش می‌دهد.

در تبیین اثربخشی دارودرمانی بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی می‌توان گفت داروهای مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین قادر به تنظیم بیش‌فعالی عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و بنابراین یک هدف مهم برای عملکرد داروهای ضدافسردگی هستند. اغلب داروهای ضدافسردگی، سطوح مونوآمینرژیک سروتونین و نوراپی نفرین را افزایش داده و در نتیجه عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال را که مرتبط با افسردگی است را تنظیم می‌کنند (فاین و گاد، ۲۰۱۴) و بدین ترتیب موجب متوقف شدن نشخوار فکری در بیماران افسرده می‌شود. در تبیین اثربخشی درمان شناختی رفتاری بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی می‌توان گفت مدل‌های شناختی افسردگی و نشخوار فکری فرض می‌کنند که پردازش خود ارجاعی همراه با سوءگیری‌های شناختی منفی نقش مهمی در ابقای این اختلال دارد (پیسنر و همکاران، ۲۰۱۸). اِسمیت و همکاران (۲۰۰۶) نشخوار فکری و واکنش به تنش را یک عامل مهم در علت شناسی افسردگی می‌دانند؛ آن‌ها معتقدند که تمایل به سبک‌های شناختی منفی و نشخوار فکری واکنش به تنش، پیش‌آیندی از دوره‌های افسردگی همچنین دوره‌های افسرده ساز ناامیدی است (اِسمیت و همکاران، ۲۰۰۶). رابینسون و الوی (۲۰۰۳) چنین پیشنهاد کرده‌اند افرادی که سبک‌های شناختی منفی دارند و تمایل دارند تا پس از رخدادها پر تنش زندگی نشخوار فکری کنند به احتمال بیشتر افسرده می‌شوند. بدین ترتیب این نشخوار فکری واکنش به تنش است که قبل از آغاز خلق افسرده رخ می‌دهد (کامرون و همکاران، ۲۰۱۷). درمان شناختی رفتاری به فرد افسرده کمک می‌کنند تا به عقب برگردد و ببیند که چه چیزی در افسردگی وی تأثیر داشته و چطور می‌تواند تغییرش دهد. براساس رویکرد شناختی افکار شخص به عنوان میانجی بین دریافت محرک‌ها و پاسخ‌های هیجانی عمل می‌کنند. تنها رویدادهای ناخوشایند عامل ایجاد پاسخ‌های هیجانی منفی نیستند بلکه شیوه تفکر و یا نوع سازمان‌دهی ذهنی اشخاص در برابر رویدادهای ناراحت کننده‌ای که تجربه می‌نمایند عامل اصلی شکل‌گیری احساسات و نوع پاسخ هیجانی تجربه شده آن‌ها هستند. از آنجاکه درمان شناختی رفتاری یک رویکرد روان‌درمانی است، که

احساسات ناکارآمد و رفتارها، فرایندها و مضامین شناختی ناسازگارانه را، از طریق شماری از روش‌های سیستماتیک، صریح و هدف‌مدار نشانه می‌گیرد در درمان نشخوار فکری افسردگی مفید واقع می‌شود (کلارک و بک، ۲۰۱۱).

در تبیین اثربخشی بیشتر تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی- رفتاری می‌توان گفت از آنجاکه این رویکرد روان‌درمانی سطح رفتار و شناخت‌های ناکارآمد را هدف قرار می‌دهد و بر این مفروضه استوار است که تغییر در افکار و رفتار، احساسات را نیز تغییر می‌دهد. در حقیقت اساس درمان شناختی- رفتاری این است که نوع تفکر و الگوهای فکری و شناخت فرد از محیط اطراف و خودمان و البته تفسیر شخصی خود شخص از اتفاقات زندگی، باعث بروز رفتارها و احساسات می‌شود و بدین ترتیب با تمرکزی که این رویکرد بر روی شناخت‌واره‌های فرد افسرده دارد و با در نظر گرفتن این موضوع که نشخوار فکری نیز از افکار مزاحمی تشکیل شده که ماهیتی هیجانی دارند تلفیق تحریک الکتریکی جمجمه با درمان شناختی- رفتاری رویکردی بسیار مؤثر در کاهش نشخوار فکری ایجاد می‌نماید. در تحریک الکتریکی جمجمه از جریان الکتریکی برای اثرگذاری بر فعالیت‌های قشر مغز یعنی جایی که فرایندهای شناختی در آن شکل می‌گیرند، استفاده می‌شود. این جریان الکتریکی پیوسته تحریک‌پذیری نورونی را در نواحی خاص مغز افزایش یا کاهش می‌دهد. این تغییر در تحریک‌پذیری نورونی به تغییر در عملکرد مغز منجر می‌شود. ایده اصلی پشت این روش آن است که افزایش یا کاهش فعالیت نواحی خاص مغز، باعث می‌شود عملکردهای خاصی از مغز تقویت یا سرکوب شوند. درمان شناختی- رفتاری نیز نوعی روان‌درمانی است که به بیماران کمک می‌کند تا به درک افکار و احساساتی که بر روی رفتارشان تاثیر می‌گذارد، ناآل گردند. رویکرد شناختی- رفتاری به فرد کمک کرده تا درک بهتری از مسائلی پیدا کند که موجب عدم تعادل روانی در او گردیده است. در خلال درمان، فرد یاد می‌گیرد که چگونه الگوهای فکری مخرب یا مزاحمی که دارای تاثیر منفی بر روی رفتارش هستند را شناسایی کند و تغییر دهد. به نظر می‌رسد از آنجا که تحریک الکتریکی جمجمه عملکرد قشر پیشانی و لیمبیک را که در فرایندهای شناختی و هیجانی نقش دارند تحت تاثیر قرار می‌دهد در کنار درمان شناختی- رفتاری که افکار و عواطف را در سبب شناسی اختلال‌های خلقی مؤثر می‌داند، بسیار موفقیت‌آمیز عمل می‌کند.

به طور کلی می‌توان گفت تحریک الکتریکی جمجمه، شناخت درمانی و دارو درمانی از رویکردهایی مؤثر در کاهش افسردگی هستند، با این حال چنانچه نتایج پژوهش حاضر نشان داد دارو درمانی از اثربخشی کمتری نسبت درمان‌های دیگر برخوردار است که می‌توان آن را به شکست داروها در درمان به دلایلی چون عوارض داروها نسبت داد. علاوه براین، با توجه به کاهش

شدت تأثیر در دوران پیگیری می‌توان به پدیده تطابق به دارو نیز اشاره کرد که موجب کاهش پاسخ شرکت‌کننده‌ها به دارودرمانی شده است. شناخت درمانی، رویکردی که افکار و هیجان‌های بیماران را هدف درمان قرار می‌دهد نیز از اثربخشی کمتری نسبت به تحریک الکتریکی جمجمه برخوردار بود که این نتیجه را می‌توان به مقاومت بیماران نسبت به درمان و تغییر افکار و باورهای افسرده ساز نسبت داد. در نهایت تحریک الکتریکی جمجمه که امواج متناوب قشر مغز و انتقال‌دهنده‌های عصبی درگیر در افسردگی را هدف قرار می‌دهد از اثربخشی بیشتری نسبت به دو درمان دیگر در مدت زمان کوتاه برخوردار بود.

هر پژوهشی در بطن خود محدودیت‌هایی دارد. از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به موارد مقابل اشاره کرد: در این پژوهش از ابزار خودگزارشی برای اندازه‌گیری افسردگی و نشخوار فکری استفاده شد که ممکن است افراد به صورت آگاهانه و ناآگاهانه سعی در مطلوب جلوه دادن خود کرده باشند. ممکن است ویژگی‌های دموگرافیکی شرکت‌کننده‌ها مانند طبقه اجتماعی-اقتصادی که پژوهشگر کنترلی بر آن‌ها نداشت و در صورت کنترل مستلزم صرف زمان و هزینه بیشتر می‌بود، بر میزان افسردگی و نتایج پژوهش حاضر اثر گذاشته باشند. پیشنهاد می‌شود که پژوهشگران آتی با انجام پژوهش کیفی با به کارگیری مصاحبه عمیق به بررسی افسردگی و شناسایی عوامل دیگر اثرگذار بر آن بپردازند. پیشنهاد می‌شود پژوهش حاضر در افراد با طبقات اجتماعی-اقتصادی متفاوت صورت گیرد. پیشنهاد می‌شود با توجه به سبب شناسی افسردگی از رویکرد درمانی یکپارچه نگر-که در آن عوامل زیستی، شناختی و رفتاری در نظر گرفته می‌شود- در درمان این اختلال و سایر اختلال‌های روان‌شناختی و هیجانی مرتبط بهره گرفت. پیشنهاد می‌شود از روش تحریک الکتریکی جمجمه به عنوان یک روش مکمل به همراه دارو درمانی و شناختی رفتاری استفاده شود.

منابع

- آفتاب، رویا. (۱۳۹۵). نقش میانجی‌گر دشواری‌های بین‌فردی در رابطه بین اجتناب تجربی با افسردگی و اضطراب. *فصلنامه روان‌شناسی کاربردی*، ۱۰(۱)، ۵۲۳-۵۴۲. [پیوند]
- آقایی، الهام، جمالی پاقلعه، سمیه، عابدی، احمد، و مرتضوی، مهناز. (۱۳۹۱). فراتحلیل مقایسه اثربخشی درمان‌های دارویی و مداخلات روان‌شناختی بر میزان نشانه‌های افسردگی. *فرهنگ مشاوره و روان‌درمانی (فرهنگ مشاوره)*، ۳(۱۰)، ۳-۱. [پیوند]
- طاهری تنجانی، پریسا، گرمارودی، غلامرضا، آزادبخت، مجتبی، فکری‌زاده، زهره، حمیدی، رزگار، فتحی‌زاده، شادی، و قیسوندی، الهام. (۱۳۹۳). پایایی و روایی نسخه دوم پرسشنامه افسردگی بک در سالمندان ایرانی. *مجله دانشگاه علوم پزشکی سبزوار*، ۲۲(۱)، ۱۸۹-۱۹۸. [پیوند]

کریمی، حسنی، و کولائیان، ساجده. (۱۳۹۹). پیش بینی راهبردهای حل تعارض همسران براساس نشانه‌های اختلال شخصیت مرزی با واسطه‌گری تنظیم هیجان. *روان‌شناسی بالینی*، ۱۲(۴۷). [پیوند]
لی هی، رابرت. (۱۳۸۹). تکنیک‌های شناخت درمانی: راهنمای کاربردی برای متخصصان بالینی. ترجمه حسن حمیدپور و زهرا اندوز. تهران: ارجمند. (تاریخ انتشار به زبان اصلی، ۲۰۰۳). [پیوند]
محمدپور، سمانه، احمدی سبزواری، فاطمه، و نظری، هدایت. (۱۳۹۴). مقایسه اثربخشی دارو درمانی با شناخت درمانی مبتنی بر ذهن آگاهی در کاهش شدت علائم اختلال افسردگی. *تحقیقات علوم رفتاری*، ۱۳(۴)، ۶۱۷-۶۲۴. [پیوند]

هاوتون، کیت، کیس، پال. م. سالکووس، کرک، جوان، و کلارک، دیوید. م. (۱۳۹۷). رفتار درمانی شناختی: راهنمای کاربردی در درمان اختلال‌های روانی. ترجمه حبیب الله قاسم زاده. تهران: ارجمند. (تاریخ انتشار به زبان اصلی، بی‌تا). [پیوند]

Adair, D., Truong, D., Esmailpour, Z., Gebodh, N., Borges, H., Ho, L., Bremner, J. D., Badran, B. W., Napadow, V., Clark, V. P., & Bikson, M. (2020). Electrical stimulation of cranial nerves in cognition and disease. *Brain stimulation*, 13(3), 717-750. [Link]

Akechi, T., Mantani, A., Kurata, K. i., Hirota, S., Shimodera, S., Yamada, M., Furukawa, T. A. (2019). Predicting relapse in major depression after successful initial pharmacological treatment. *Journal of Affective Disorders*, 250, 108-113. [Link]

Ali, Z. A., Nuss, S., & El-Mallakh, R. S. (2019). Antidepressant discontinuation in treatment resistant depression. *Contemporary Clinical Trials Communications*, 15, 100383. [Link]

Arnone, D. (2019). Functional MRI findings, pharmacological treatment in major depression and clinical response. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 91, 28-37. [Link]

Barclay, T. H., & Barclay, R. D. (2014). A clinical trial of cranial electrotherapy stimulation for anxiety and comorbid depression. *Journal of Affective Disorders*, 164, 171-177. [Link]

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Beck Depression Inventory: second edition manual*. San Antonio (TX): The Psychological Corporation. [Link]

Bhardwaj, M., Arumugam, N., & Gambhir, S. (2018). Efficacy of Cranial Electrical Stimulation and Rational Emotive Behavior Therapy in Improving Psychological Illness among Chronic Stroke Survivors: A Pilot Randomized Controlled Trial. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 21(3), 188-192. [Link]

Bowden, C. L., & Melissa, M. (2016). Antidepressants☆. In *Reference Module in Biomedical Sciences*. Elsevier. 801238-3.99517-5 [Link]

- Cameron, S., Brown, V. J., Dritschel, B., Power, K., & Cook, M. (2017). Understanding the relationship between suicidality, current depressed mood, personality, and cognitive factors. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 90(4), 530-549. [[Link](#)]
- Carlson, N. (2014). *Foundations of behavioral neuroscience*. Pearson publisher. [[Link](#)]
- Clark, D. A., & Beck, A. T. (2011). *Cognitive Therapy of Anxiety Disorders: Science and Practice*. Guilford Press. [[Link](#)]
- De Raedt, R., & Koster, E. H. (2010). Understanding vulnerability for depression from a cognitive neuroscience perspective: A reappraisal of attentional factors and a new conceptual framework. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, 10(1), 50-70. [[Link](#)]
- Fain, J., & Gad, S. E. (2014). SSRIs (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors). In P. Wexler (Ed.), *Encyclopedia of Toxicology (Third Edition)* (pp. 373-378). Academic Press. [[Link](#)]
- Fenigstein, A. (2012). Paranoia. In V. S. Ramachandran (Ed.), *Encyclopedia of Human Behavior (Second Edition)* (pp. 14-20). San Diego: Academic Press. [[Link](#)]
- Feusner, J. D., Madsen, S., Moody, T. D., Bohon, C., Hembacher, E., Bookheimer, S. Y., & Bystritsky, A. (2012). Effects of cranial electrotherapy stimulation on resting state brain activity. *Brain and behavior*, 2(3), 211-220. [[Link](#)]
- Gilula, M. F., & Kirsch, D. L. (2005). Cranial Electrotherapy Stimulation Review: A Safer Alternative to Psychopharmaceuticals in the Treatment of Depression. *Journal of Neurotherapy*, 9(2), 7-26. [[Link](#)]
- Godlewska, B. R. (2019). Cognitive neuropsychological theory: Reconciliation of psychological and biological approaches for depression. *Pharmacology & Therapeutics*, 197, 38-51. [[Link](#)]
- Hollon, S. D., Cohen, Z. D., Singla, D. R., & Andrews, P. W. (2019). Recent Developments in the Treatment of Depression. *Behavior Therapy*, 50(2), 257-269. [[Link](#)]
- Hvenegaard, M., Watkins, E. R., Poulsen, S., Rosenberg, N. K., Gondan, M., Grafton, B., Aet al. (2015). Rumination-focused cognitive behaviour therapy vs. cognitive behaviour therapy for depression: study protocol for a randomized controlled superiority trial. *Trials*, 16(1), 344. Doi: 10.1186/s13063-015 0875-y [[Link](#)]
- Jonas, W. B. (2018). Cranial Electrical Stimulation: What is it, and should we use it in practice? *Annals of Internal Medicine*, 168(6), 446-447. [[Link](#)]
- Kirkegaard Thomsen, D. (2006). The association between rumination and negative affect: A review. *Cognition and Emotion*, 20(8), 1216-1235. [[Link](#)]

- Lopresti, A. L. (2019). It is time to investigate integrative approaches to enhance treatment outcomes for depression? *Medical Hypotheses*, 126, 82-94. [[Link](#)]
- Mandell, D., Siegle, G. J., Shutt, L., Feldmiller, J., & Thase, M. E. (2014). Neural substrates of trait ruminations in depression. *Journal of abnormal psychology*, 123(1), 35-48. [[Link](#)]
- Ng, C. H., Kato, T., Han, C., Wang, G., Trivedi, M., Ramesh, V., . . . Kasper, S. (2019). Definition of treatment-resistant depression – Asia Pacific perspectives. *Journal of Affective Disorders*, 245, 626-636. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165032718314125>. [[Link](#)]
- Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1991). A prospective study of depression & posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta earthquake. *Journal of Personality & Social Psychology*, 61(1), 115-121. [[Link](#)]
- Nolen-Hoeksema, S., Larson, J., & Grayson, C. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77 (5), 1061-1072. [[Link](#)]
- Pisner, D. A., Shumake, J., Beevers, C. G., & Schnyer, D. M. (2018). A Reproducible Neurobiology of Depressive Rumination. *BioRxiv*, 365759. [[Link](#)]
- Schepers, R., Keulers, E. H., & Markus, C. R. (2019). Effects of 5-HTTLPR genotype and cognitive rumination on long-term cortisol reactivity measured in human hair. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 22(2), 221-227. [[Link](#)]
- Shekelle, P., et al. (2018). *The Effectiveness and Risks of Cranial Electrical Stimulation for the Treatment of Pain, Depression, Anxiety, PTSD, and Insomnia: A Systematic Review*. Washington (DC). [[Link](#)]
- Siever, D. (2014). *Two Earclips, Wires, a Little Box and Presto- the Wonderful World of Cranio-electro Stimulation*. Mind Alive Inc. [[Link](#)]
- Smith, J. M., Alloy, L. B., & Abramson, L. Y. (2006). Cognitive vulnerability to depression, rumination, hopelessness, and suicidal ideation: multiple pathways to self-injurious thinking. *Suicide & life-threatening behavior*, 36(4), 443-454. [[Link](#)]
- Thibodeau, P. H., Fein, M. J., Goodbody, E. S., Flusberg, S. J. (2015). The Depression Schema: How Labels, Features, and Causal Explanations Affect Lay Conceptions of Depression. *Frontiers in psychology*, 6, 1728. [[Link](#)]
- VanVoorhis, C. R. W., & Morgan, B. L. (2007). Understanding power and rules of thumb for determining sample sizes. *Tutorials in Quantitative Methods for Psychology*, 3(2), 43-50. [[Link](#)]

- Varma, D. (2017). Relationship of Positive and Negative Affect with Depression in Clinical and Normal Group. *Psychology and Behavioral Science*, 2(1), 001-006. [Link]
- Yovel, I., Mor, N., & Shakarov, H. (2014). Examination of the Core Cognitive Components of Cognitive Behavioral Therapy and Acceptance and Commitment Therapy: An Analogue Investigation. *Behavior Therapy*, 45(4), 482-494. [Link]
- Zrenner, B., Zrenner, C., Gordon, P. C., Belardinelli, P., McDermott, E. J., Soekadar, S. R., Fallgatter, A. J., Ziemann, U., & Müller-Dahlhaus, F. (2020). Brain oscillation-synchronized stimulation of the left dorsolateral prefrontal cortex in depression using real-time EEG-triggered TMS. *Brain Stimulation*, 13(1), 197-205. [Link]

پرسشنامه افسردگی بک

لطفاً هر گروه از عبارات را با دقت بخوانید و سپس در هر گروه جمله‌ای را که بهتر از همه گویای احساس شما در طی دو هفته گذشته تا به امروز است انتخاب کنید، دقت کنید در هر گروه از عبارات بیشتر از یک جمله را انتخاب نکنید. لطفاً به همه عبارات پاسخ دهید.

-۱

=۰ غمگین نیستم.

=۱ غمگین هستم.

=۲ غم دست‌بردار نیست.

=۳ تحملم را از دست داده‌ام.

-۲

=۰ به آینده امیدوارم.

=۱ به آینده امیدی ندارم.

=۲ احساس می‌کنم آینده امیدبخشی در انتظارم نیست.

=۳ کمترین روزنه امیدی ندارم.

-۳

=۰ ناکام نیستم.

=۱ ناکام‌تر از دیگرانم.

=۲ به زندگی گذشته‌ام که نگاه می‌کنم، هرچه می‌بینم شکست و ناکامی است.

=۳ آدم کاملاً شکست خورده‌ای هستم.

-۴

=۰ مثل گذشته از زندگی راضی هستم.

=۱ مثل سابق از زندگی لذت نمی‌برم.

=۲ از زندگی رضایت واقعی ندارم.

۳= از هر کس و هر چیز که بگویی ناراضی‌ام.

-۵

۰= احساس تقصیر نمی‌کنم.

۱= گاهی اوقات احساس تقصیر می‌کنم.

۲= اغلب احساس تقصیر می‌کنم.

۳= همیشه احساس تقصیر می‌کنم.

-۶

۰= انتظار مجازات ندارم.

۱= احساس می‌کنم ممکن است مجازات شوم.

۲= انتظار مجازات دارم.

۳= احساس می‌کنم مجازات می‌شوم.

-۷

۰= از خود راضی هستم.

۱= از خود ناراضی هستم.

۲= از خودم بدم می‌آید.

۳= از خودم متنفرم.

-۸

۰= بدتر از سایرین نیستم.

۱= از خودم به خاطر خطاهایم انتقاد می‌کنم.

۲= همیشه خودم را به خاطر خطاهایم سرزنش می‌کنم.

۳= برای هر اتفاق بدی خودم را سرزنش می‌کنم.

-۹

۰= هرگز به فکر خودکشی نمی‌افتم.

۱= فکر خودکشی به سرم زده، اما اقدامی نکرده‌ام.

۲= به فکر خودکشی هستم.

۳= اگر بتوانم خودکشی می‌کنم.

-۱۰

۰= بیش از حد معمول گریه نمی‌کنم.

۱= بیش از گذشته گریه می‌کنم.

۲= همیشه گریانم.

۳= قبلاً گریه می‌کردم، اما حالا با اینکه دلم می‌خواهد گریه کنم، نمی‌توانم.

-۱۱

۰= کم حوصله‌تر از گذشته نیستم.

۱= از گذشته کم حوصله‌ترم.

۲ = اغلب کم حوصله‌ام.

۳ = همیشه کم حوصله‌ام.

۱۲-

۰ = مثل همیشه مردم را دوست دارم.

۱ = نسبت به گذشته کمتر از مردم خوشم می‌آید.

۲ = تا حدود زیادی علاقه‌ام را به مردم از دست داده‌ام.

۳ = از مردم قطع امید کرده‌ام، به آن‌ها علاقه‌ای ندارم.

۱۳-

۰ = مانند گذشته تصمیم می‌گیرم.

۱ = کمتر از گذشته تصمیم می‌گیرم.

۲ = نسبت به گذشته تصمیم‌گیری برایم دشوارتر شده است.

۳ = قدرت تصمیم‌گیری‌ام را از دست داده‌ام.

۱۴-

۰ = جذابیت گذشته‌ها را دارم.

۱ = نگران هستم که جذابیتم را از دست بدهم.

۲ = هر روز که می‌گذرد احساس می‌کنم جذابیتم را بیشتر از دست می‌دهم.

۳ = زشت هستم.

۱۵-

۰ = به خوبی گذشته کار می‌کنم.

۱ = به خوبی گذشته کار نمی‌کنم.

۲ = برای اینکه کاری بکنم به خودم فشار زیادی می‌آورم.

۳ = دستم به هیچ کاری نمی‌رود.

۱۶-

۰ = مثل همیشه خوب می‌خوابم.

۱ = مثل گذشته خوابم نمی‌برد.

۲ = یکی دو ساعتی زودتر از معمول از خواب بیدار می‌شوم و خوابیدن دوباره برایم مشکل است.

۳ = چندساعتی زودتر از معمول از خواب بیدار می‌شوم و دیگر خوابم نمی‌برد.

۱۷-

۰ = بیشتر از گذشته خسته نمی‌شوم.

۱ = بیش از گذشته خسته می‌شوم.

۲ = انجام هر کاری خسته‌ام می‌کند.

۳ = از شدت خستگی هیچ کاری از عهده‌ام ساخته نیست.

۱۸-

۰ = اشتهایم تغییری نکرده است.

۱=	اشتهایم به خوبی گذشته نیست.
۲=	اشتهایم خیلی کم شده است.
۳=	به هیچ چیز اشتها ندارم.
-۱۹	
۰=	اخیراً وزن کم نکرده‌ام.
۱=	بیش از دو کیلو نیم وزن کم نکرده‌ام.
۲=	بیش از پنج کیلو از وزن بدنم کم شده است.
۳=	بیش از هفت کیلو وزن کم کرده‌ام.
-۲۰	
۰=	بیش از گذشته بیمار نمی‌شوم.
۱=	از سردرد، دل درد و یبوست کمی ناراحتم.
۲=	به شدت نگران سلامتی خود هستم.
۳=	آن قدر نگران سلامتی خود هستم که دستم به هیچ کاری نمی‌رود.
-۲۱	
۰=	میل جنسی‌ام تغییری نکرده است.
۱=	میل جنسی‌ام کمتر شده است.
۲=	میل جنسی‌ام خیلی کم شده است.
۳=	کمترین میل جنسی در من نیست.

مقیاس پاسخ‌های نشخواری

همیشه	اغلب	گاهی	۳ ۲ ۱	عبارت‌ها	رتبه
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چقدر احساس تنهایی می‌کنم.	۱
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم اگر در همین حالت باقی بمانم، نمی‌توانم وظایفم را انجام دهم.	۲
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چقدر احساس خستگی و دردمندی می‌کنم.	۳
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چقدر تمرکز کردن دشوار است.	۴
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم من چکار کرده‌ام که به این حالت دچار شده‌ام.	۵
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چقدر بی‌حوصله و بی‌انگیزه‌ام.	۶
۴	۳	۲	۱	با بررسی وقایع اخیر سعی می‌کنم بفهمم چرا افسرده شده‌ام.	۷
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چرا نسبت به همه چیز بی‌تفاوت شده‌ام.	۸
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چرا دیگر نمی‌توانم ادامه بدهم.	۹
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چرا اغلب اینگونه به مسائل واکنش نشان می‌دهم.	۱۰
۴	۳	۲	۱	با خود خلوت می‌کنم تا برای این احساسات خود جوابی پیدا کنم.	۱۱
۴	۳	۲	۱	افکارم را یادداشت و آن‌ها را بررسی می‌کنم.	۱۲

۴	۳	۲	۱	به اوضاع اخیر فکر می‌کنم و آرزو می‌کنم که ای کاش اوضاع بهتر از این بود.	۱۳
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم اگر نتوانم جلوی احساساتم را بگیرم نمی‌توانم تمرکز داشته باشم.	۱۴
۴	۳	۲	۱	به این فکر می‌کنم که چرا مشکلاتی دارم که دیگران ندارند.	۱۵
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چرا نمی‌توانم بهتر از اداره‌ی امور برایم.	۱۶
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم که چقدر غمگین هستم.	۱۷
۴	۳	۲	۱	به همه نقاط ضعف، شکست‌ها، کاستی‌ها و اشتباهات خود فکر می‌کنم.	۱۸
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چرا آن‌قدر سرحال نیستم که بتوانم کاری انجام دهم.	۱۹
۴	۳	۲	۱	سعی می‌کنم شخصیت خود را بررسی کنم تا بفهمم چرا افسرده‌ام.	۲۰
۴	۳	۲	۱	تنهایی به جایی می‌روم که بتوانم درباره احساساتم فکر کنم.	۲۱
۴	۳	۲	۱	فکر می‌کنم چرا اینقدر از دست خودم عصبانی هستم.	۲۲
