MEJDS. 2021; 11:68.

Published online 2021 Aug. **Original Article**

The Effects of Cranial Electrotherapy Stimulation, Cognitive-Behavioral Therapy, and Pharmacotherapy on Rumination and Depression in Women

Majidpoor Tehrani L[1], *Golshani F[2], Peimani J[3], Baghdasarians A[2], Taghiloo S[4]

Author Address
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;
3. Assistant Professor, Department of Psychology, Karaj Branch, Islamic Azad University, Karaj, Iran;
4. Assistant Professor, Department of Psychology, Astara Branch, Islamic Azad University, Astara, Iran.
***Corresponding author's email:** fat.golshani@iauctb.ac.ir

Received: 2020 September 20; **Accepted:** 2020 October 31

Abstract

Background & Objectives: Depression is the most common psychiatric disorder. Depression imposes extant costs to the affected individual and society. Rumination and negative and disturbing thoughts and cognitions experienced in unpleasant life events can lead to future depression and hopelessness. Patients with depression are usually managed with antidepressants and psychotherapy. Cognitive–Behavioral Therapy (CBT) is another treatment of choice for depression based on information processing theory. A highly different and innovative method for treating depression, stress, anxiety, sleep problems, chronic pain, and substance abuse and improve intelligence and cognition is the Cranial Electrotherapy Stimulation (CES) of the skull with direct current by stimulating the central and peripheral nervous systems. The present study aimed to explore the effects of CES, CBT, and pharmacotherapy on rumination and depressive symptoms in women.

Methods: This was a quasi–experimental study with pretest–posttest–follow–up and a control group design. The statistical population of this study included all women with Major Depressive Disorder (MDD) referring to mental health clinics in Alborz Province, Iran in 2019. Of them, 40 qualified volunteers were randomly divided into 3 experimental groups (CES, CBT, & pharmacotherapy) and one control group. The inclusion criteria included an age range of 25–45 years, a diagnosis of MDD based on structured interviews by psychiatrists and obtaining high scores in the Beck Depression Inventory (BDI; Beck et al., 1961), educational level of above diploma, no bipolar disorder, and borderline personality disorder, no history of drug use, not concurrently receiving psychological services, having chronic physical illnesses, like neurological diseases (e.g., epilepsy), using a pacemaker or having heart disease, using a platinum shunt, and having thyroid, diabetes, and cancer. The exclusion criteria of the study were refusal to continue research and failure to complete the questionnaires. At the pretest and posttest, the study subjects completed the BDI and the Ruminative Response Scale (Nolen–Hoeksema & Morrow, 1991). After conducting 12 sessions of CES, 9 sessions of CBT based on Beck and Beck's (2011) training package, and pharmacotherapy in the experimental groups, the posttest data, and after 2 months, the follow–up data were collected. To analyze the obtained data, repeated–measures Analysis of Variance (ANOVA) was used in SPSS at a significance level of 0.05.

Results: The current research results suggested that all presented interventions (CBT, CES, pharmacotherapy) reduced rumination (p=0.008) and depression (p<0.001) in the test groups, compared to the controls. Rumination (p<0.001) and depression (p<0.001) significantly decreased over time. The time*group interaction reduced rumination (p<0.001) and depression (p=0.001) in the intervention groups, compared to the control group. Furthermore, Bonferroni posthoc test data indicated no significant difference between the provided interventions in reducing rumination and depression (p>0.05). Additionally, Bonferroni posthoc test results revealed a significant difference between the mean pretest and posttest as well as pretest and follow–up scores concerning rumination (p<0.001) and depression (p<0.001). The achieved data also indicated the positive effects of CBT, CES, and pharmacotherapy on rumination and depression variables at the follow–up phase (p=0.001 & p=0.066, respectively).

Conclusion: The present study findings highlighted that CBT, CES, and pharmacotherapy were effective in treating rumination and depression in women; however, according to the mean scores of the three test groups, CES seemed to be more effective than the other approaches.

Keywords: Depression, Rumination, Cranial electrotherapy stimulation, Pharmacotherapy, Cognitive–Behavioral therapy.

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

Copyright © 2016, MEJDS. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

مجله مطالعات ناتوانی ۱۴۰۰؛ (۱۱):۶۸.

انتشار برخط مرداد ۱۴۰۰ مقاله پژوهشی اصیل

بررسی میزان اثربخشی دستگاه تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی در زنان

لیلا مجیدپور تهرانی[۱]، *فاطمه گلشنی[۲]، جاوید پیمانی[۳]، آنیتا باغداساریانس[۲]، صادق تقی‌لو[۴]

توضیحات نویسندگان

۱. دانش‌آموختهٔ 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؛

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

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

***رایانامهٔ نویسندهٔ مسئول:** fat.golshani@iauctb.ac.ir

تاریخ دریافت: ۳۰شهریور۱۳۹۹؛ **تاریخ پذیرش:** ۱۰آبان۱۳۹۹

چکیده

زمینه و هدف: از میان اختلال‌های روان‌پزشکی افسردگی شایع‌ترین آن‌هاست؛ همچنین نشخوار فکری از مهم‌ترین مؤلفه‌های افسردگی است. هدف پژوهش حاضر بررسی اثربخشی دستگاه تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی در زنان بود.

روش‌بررسی: روش این پژوهش از نوع نیمه‌آزمایشی با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری همراه با گروه گواه بود. جامعهٔ آماری پژوهش را تمامی زنان مبتلا به افسردگی اساسی مراجعه‌کننده به کلینیک‌های مشاوره و روان‌درمانی استان البرز در سال ۱۳۹۸ تشکیل دادند. از میان آن‌ها تعداد چهل نفر داوطلب واجد شرایط وارد مطالعه شدند و در سه گروه آزمایش (تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی) و یک گروه گواه به‌صورت تصادفی تقسیم شدند. ابزار پژوهش پرسشنامهٔ افسردگی بک (بک و همکاران، ۱۹۶۱) و مقیاس پاسخ‌های نشخواری (نولن_هوکسیما و مارو، ۱۹۹۱) بود. دوازده جلسه تحریک الکتریکی جمجمه و نُه جلسه درمان شناختی‌رفتاری (بک و بک، ۲۰۱۱) و شش هفته دارودرمانی صرفاً برای گروه‌های آزمایش انجام شد. برای تحلیل داده‌ها، روش تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی در نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۲ در سطح معناداری ۰/۰۵ به‌کار رفت.

یافته‌ها: هر سه روش درمانی برای گروه‌های آزمایش موجب کاهش نشخوار فکری (p=۰/۰۰۸) و افسردگی (p<۰/۰۰۱) درمقایسه با گروه گواه شدند. میان سه گروه آزمایش با گروه گواه در هر دو متغیر مذکور تفاوت معنادار مشاهده شد (p<۰/۰۰۱). بین هر سه روش درمانی در کاهش دو متغیر مذکور تفاوت معناداری وجود نداشت؛ همچنین نتایج نشان‌دهندهٔ ماندگاری تأثیر مثبت سه روش درمانی بر گروه‌های آزمایش در نشخوار فکری (p=۰/۰۰۱) و افسردگی (p=۰/۰۶۶) در مرحلهٔ پیگیری بود.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج پژوهش، هر سه روش تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی در درمان نشخوار فکری و افسردگی زنان اثربخش‌اند؛ اما باتوجه به نمرات میانگین سه گروه، به‌نظر می‌رسد تحریک الکتریکی جمجمه درمقایسه با دو درمان دیگر اثربخشی بیشتری دارد.

کلیدواژه‌ها: افسردگی، نشخوار فکری، تحریک الکتریکی جمجمه، دارودرمانی، شناختی‌رفتاری.

حق انتشار محفوظ است © ۱۳۹۵، مجله مطالعات ناتوانی. این یک مقاله با دسترسی آزاد است که تحت مجوز اختیار_غیرتجاری ۴/۰ بین‌المللی (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.fa) منتشر شده است که به شما اجازه می‌دهد که مواد منتشر شده در این مقاله را با شرط ارجاع مناسب به نسخهٔ اصلی، به‌طور غیرتجاری نسخه‌برداری و توزیع کنید.

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

۱ مقدمه

از میان اختلال‌های روان‌پزشکی، افسردگی[1] از همه شایع‌تر است و هزینه‌های زیادی را برای فرد و جامعه به‌بار می‌آورد؛ به همین دلیل نظر متخصصان سلامت را به خود جلب کرده است (۱). برای اینکه فردی دچار اختلال افسردگی اساسی تشخیص داده شود، باید تغییراتی را در وزن، اشتها، خواب و فعالیت خود تجربه کند و از فقدان انرژی، احساس گناه و مشکلاتی در تمرکز و تصمیم‌گیری در رنج باشد؛ همچنین افکار مکرر و بازگشت‌کنندهٔ خودکشی داشته باشد. میزان افسردگی اساسی در زنان بیشتر رخ می‌دهد و خطر خودکشی نیز در زنان بیشتر است (۲). افسردگی اختلال روان‌شناختی رایجی است که از تعامل پیچیدهٔ عوامل و نشانه‌های شناختی، رفتاری و بیولوژیکی نشئت می‌گیرد (۳). از سویی دیگر، در میزان شیوع نشانه‌های افسردگی در بین دو جنس تفاوت‌های جنسیتی وجود دارد و شیوع آن در زنان جوان بیشتر از مردان جوان و بیشتر از افراد در هر سن و سال دیگری گزارش شده است (۴).

در سال‌های اخیر، بررسی الگوهای تفکر و افکار مزاحم و تنظیم هیجان که در اختلالات خُلقی تجربه می‌شود و همین‌طور نقش این عوامل در تداوم اختلالات خُلقی، مدنظر بسیاری از محققان قرار گرفته است. پیش‌آمادگی برای نشخوار فکری[2] و افکار و شناخت‌واره‌های منفی و مزاحم که در مقابله با رویدادهای تنش‌زای زندگی تجربه می‌شود، افسردگی و ناامیدی را در آینده به‌دنبال دارد (۵). نشخوار فکری فرایندی است که الگوهای تفکر و رفتاری نسبتاً ثابتی را در مواجهه با رویدادهای مختلف و در زمان‌های متفاوت موجب می‌شود. درواقع نشخوار فکری پاسخی است که درمقابل رویدادهای تنش‌زای زندگی رخ می‌دهد و ممکن است منجربه افسردگی شود یا خود درنتیجهٔ افسردگی روی دهد. رویدادهای محیطی محرک‌های بیرونی هستند که به‌واسطهٔ نشخوار فکری به‌عنوان محرکی درونی بر رفتار و افکار و هیجان‌های افراد تأثیر منفی می‌گذارند (۶). نشخوار فکری با انتقال‌دهندهٔ عصبی سروتونین که تسهیل‌کنندهٔ استدلال تحلیلی است (۷) و فعالیت بیش‌ازحد لیمبیک، پیش‌پیشانی میانی و شکمی‌پشتی همبسته است (۸). بر این اساس، دی‌رات و کاستر مدلی را پیشنهاد کردند که برطبق نقایص در کنترل توجهی که ناشی‌از آسیب‌پذیری شناختی و بیولوژیک می‌شود، به همین منوال کاهش کنترل مهاری و توجه پایدار منجربه ناتوانی در متوقف‌کردن پردازش منفی مانند نشخوارگری و عاطفهٔ منفی می‌شود (۹).

معمولاً، مبتلایان به افسردگی ازطریق روان‌درمانی و دارودرمانی به‌وسیلهٔ داروهای ضدافسردگی[3] تحت درمان قرار می‌گیرند. در حال حاضر به‌علت اثربخشی خوب، عوارض کم و دردسترس‌بودن، این دسته از داروها خط اول درمان را تشکیل می‌دهد (۱۰). درمان شناختی‌رفتاری، درمان منتخب دیگری برای افسردگی است و برپایهٔ نظریهٔ پردازش اطلاعات قرار دارد. این درمان فرض می‌کند شناخت‌ها (شامل افکار، تصاویر، ادراک فرد از رویدادها، مفروضه‌ها و باورها) رابطهٔ علّی مستقیمی با پاسخ‌های هیجانی و رفتاری دارد (۱۱). برخی از محققان چنین پیشنهاد کردند که احتمال دارد افزایش کورتیزول[4] در زمینهٔ بروز افسردگی نقش داشته باشد و درمان‌های روان‌شناختی مانند درمان شناختی‌رفتاری با تغییر در ریتم ترشح کورتیزول در درمان افسردگی اثربخش است (۱۲).

بسیاری از افراد (حدود ۶۰درصد) که دچار افسردگی هستند، با استفاده از درمان‌های موجود افسردگی (دارویی یا رفتاری) نتیجه‌ای نمی‌گیرند (۱۳)؛ یا با عوارض جانبی درمان و تأخیر در پاسخ‌دهی به درمان مواجه هستند (۱۴) یا پس از قطع درمان دچار عود بیماری می‌شوند. درنهایت اینکه برخی از بیماران به یکی از درمان‌ها بهتر از دیگری پاسخ می‌دهند (۱۵). در این راستا، محمدپور و همکاران پیشنهاد کردند که هر دو روش دارودرمانی و شناخت‌درمانی در کاهش افسردگی بیماران اثربخش است؛ بااین‌وجود، درمان دارویی در کاهش علائم افسردگی درمقایسه با درمان شناختی کارآمدتر است و اثرات روش شناخت‌درمانی در طول زمان ماندگارتر است (۱۶). در مداخلهٔ فراتحلیلی که توسط آقائی و جمالی انجام شد، میزان اندازهٔ اثر هر دو درمان شناختی و دارودرمانی در درمان افسردگی در حد متوسط به‌دست آمد (۱۷).

روشی متفاوت و بسیار نویدبخش در زمینهٔ درمان افسردگی، استرس، اضطراب، مشکلات خواب، درد مزمن، سوءمصرف مواد و افزایش توانش هوشی و بهبود شناخت، تحریک الکتریکی جمجمه[5] با جریان مستقیم به‌واسطهٔ تحریک اعصاب مرکزی و پیرامونی است (۱۸). CES درمان نسبتاً ساده‌ای است. در این روش از دستگاهی با باتری کوچک استفاده می‌شود که در سایز و ظاهر به دستگاه تحریک الکتریکی اعصاب[6] شبیه است؛ اما موجی از جریان الکتریکی تولید می‌کند که با موج تولیدشده توسط دستگاه تحریک الکتریکی اعصاب تفاوت دارد (۱۹). این روش کاملاً غیرتهاجمی است و می‌تواند با استفاده از یک جریان ضعیف الکتریکی متناوب تغییراتی موقتی در تحریک‌پذیری مناطق قشری مغز، متناسب با نواحی تحریک‌شده ایجاد کند و همچنین تفاوت‌های معناداری در تعاملات بیولوژیک درمقایسه با روش‌های دیگر ایجاد کند (۲۰). در این روش عوامل مختلفی ازجمله شدت جریان، مکان تحریک، اندازهٔ الکترود، مدت‌زمان تحریک متفاوت از پنج دقیقه تا روزهای متوالی و نیز قطبیت جریان دخیل است و هریک موجب تأثیرات مختلفی می‌شود (۲۱). در کار با دستگاه تحریک الکتریکی جمجمه این نکات حائز اهمیت است: وقتی نورونی در حالت استراحت طبیعی خود قرار دارد، اگر محرکی منفی بر غشای سلول اعمال شود، بار الکتریکی منفی بر غشای نورون اعمال می‌کند؛ بنابراین قطبیت عصب/نورون را به‌حالت معکوس در می‌آورد و با تلنگری که به نورون وارد می‌کند، آن را از حالت قطبیت خارج می‌کند و منجربه فعالیتش می‌شود. این عمل بسیار سریع اتفاق می‌افتد. باتوجه به اینکه CES دارای جریان متناوب است، قطبیت نورون تحریک‌شده به‌سرعت تغییر می‌کند و سپس برای فعال‌سازی دیگری باز می‌شود؛ نکتهٔ دیگر این است که تنها جریان آمپر می‌تواند تحریک

[1]. Depression
[2]. Rumination
[3]. Antidepressant
[4]. Cortisol
[5]. Cranial electrical stimulation (CES)
[6]. Transcranial direct-current stimulation

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

الکتریکی لازم را برای فعالیت نورون‌ها ایجاد کند. باتوجه به مقاومت موجود در سطح پوست برای تولید جریان الکتریکی لازم، در این روش استفاده از کلیپس‌هایی که بر گوش متصل می‌شود، جریان مستقیم مقاومت الکتریکی را ازطریق پوست زیر الکترودها و بدن به‌وجود می‌آورد که بین ۱۰۰۰۰تا۴۰۰۰۰ اهم است؛ بدین‌ترتیب جریان الکتریکی آمپر منجربه فعالیت سریع نورون‌ها با اثرپذیری از CES می‌شود (۱۸).

در پژوهش میسچولون و همکاران بیماران افسرده‌ای که تحت درمان با CES (۱۵، ۱۵۰۰، ۱۵۰۰۰هرتز) و پلاسیبو (CES خاموش) قرار گرفتند، بهبود معناداری را در نمره‌های مقیاس درجه‌بندی افسردگی همیلتون نشان دادند. میزان بازگشت بیماری افسردگی در بیماران افسردهٔ گروه اول ۱۲ درصد و در گروه دوم ۱۵ درصد بود (۲۲). دومان و همکاران با بررسی انتقال‌دهندهٔ عصبی گابا در بیماران افسرده دریافتند که افسردگی و قرارگرفتن درمعرض استرس مزمن باعث آتروفی عصبی در قشر مغز و ناحیهٔ لیمبیک می‌شود. این محققان پیشنهاد کردند که مطالعات تصویربرداری مغز نشان‌دهندهٔ اتصال و عملکرد شبکه‌ای متناوب در مغز بیماران افسرده است (۲۳).

با نگاهی بر آنچه مرور شد می‌توان گفت، افسردگی اساسی اختلالی چندعلیتی است که در ابتلا به آن عوامل متعددی دست‌به‌دست هم می‌دهند تا فرد را در دام افسردگی گرفتار کنند. در این میان رویکرد درمان شناختی‌رفتاری با تأکید بر افکار فرد افسرده و تمرکز بر شیوهٔ تفکر او تلاش می‌کند تا با ایجاد تغییراتی در نگرش فرد و شیوهٔ تفکر وی، او را از دام افسردگی برهاند؛ بااین‌حال، با درنظرگرفتن موفقیت نسبی درمان شناختی‌رفتاری در درمان افسردگی و شیوع و پیامدهای این اختلال جست‌وجوی گزینه‌های جدیدتر در درمان حائز اهمیت است. علاوه‌براین، باتوجه به سبب‌شناسی چندعلیتی افسردگی اساسی به‌نظر می‌رسد اتخاذ رویکردهای تلفیقی و ترکیبی از رویکردهای تکی کارآمدتر باشد و فرایند درمان را تسریع کند؛ همچنین از بازگشت و عود بیماری جلوگیری نماید. در این میان تحریک الکتریکی جمجمه ازجمله درمان‌های نوبنیاد در این حیطه است که لزوم مطالعات بیشتر دربارهٔ میزان اثربخشی آن و مقایسهٔ نتایج حاصل از درمان با تحریک الکتریکی جمجمه با درمان‌های دیگر احساس می‌شود. در این زمینه خلأ پژوهشی وجود دارد و این امر بر اهمیت و ضرورت انجام پژوهش حاضر می‌افزاید. همچنین مقایسهٔ چند درمان، در درمان افسردگی نوآوری پژوهش حاضر به‌شمار می‌آید؛ بنابراین هدف پژوهش حاضر تعیین اثربخشی دستگاه تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی در زنان بود.

۲ روش‌بررسی

روش این پژوهش از نوع نیمه‌آزمایشی با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری همراه با گروه گواه بود. جامعهٔ آماری پژوهش را تمامی زنان مبتلا به افسردگی اساسی مراجعه‌کننده به کلینیک‌های مشاوره و روان‌درمانی استان البرز در سال ۱۳۹۸ تشکیل دادند. ون وورهیس و مورگان حداقل حجم نمونه را برای پژوهش‌های آزمایشی هفت نفر در هر گروه پیشنهاد کردند (۲۴)؛ بنابراین از میان جامعهٔ آماری تعداد چهل نفر داوطلب واجد شرایط وارد مطالعه شدند و در سه گروه آزمایش و یک‌گروه گواه به‌صورت تصادفی تقسیم شدند. ملاک‌های ورود شرکت‌کنندگان به پژوهش شامل دامنهٔ سنی ۲۵تا۴۵ سال، تشخیص افسردگی براساس مصاحبهٔ ساختاریافته توسط روان‌پزشک و نمرهٔ بیشتر از خط برش در پرسشنامهٔ افسردگی بک[1] (۲۵)، تحصیلات بیشتر از دیپلم، نداشتن اختلال دوقطبی و اختلال شخصیت مرزی، نداشتن سابقهٔ مصرف داروها، استفاده‌نکردن هم‌زمان بیمار از خدمات روان‌شناسی، مبتلانبودن به بیماری‌های جسمانی مزمن ازجمله بیماری‌های نورولوژیک نظیر صرع، بیماری‌های قلبی با پیس‌میکر[2]، بیماران دارای شنت مغزی یا پلاتین، تیروئید، دیابت و سرطان بود. ملاک‌های خروج شرکت‌کنندگان از پژوهش، انصراف از ادامهٔ همکاری در پژوهش و نقص در تکمیل پرسشنامه‌ها بود. تیروئید، دیابت، سرطان و عقب‌ماندگی ذهنی و جسمی بود. در پژوهش حاضر گروه اول تحت درمان تحریک الکتریکی جمجمه در مدت دوازده جلسه، گروه دوم تحت درمان شناختی‌رفتاری به‌مدت نُه جلسهٔ نوددقیقه‌ای و گروه سوم تحت دارودرمانی به‌مدت شش هفته توسط روان‌پزشک قرار گرفت. داروهای استفاده‌شده توسط روان‌پزشک شامل داروهای مهارکنندهٔ انتخابی بازجذب سروتونین (SSRI) مانند سیتالوپرام، سرترالین و فلووکسامین بود. گروه گواه نیز هیچ‌یک از درمان‌های مذکور را دریافت نکرد. دورهٔ پیگیری دو ماه بعد برای هر سه گروه آزمایش تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی انجام پذیرفت. اصول اخلاقی پژوهش شامل رضایت آگاهانه، محرمانه‌ماندن و رازداری برای همهٔ شرکت‌کننده‌ها رعایت شد.

ابزارهای زیر در پژوهش به‌کار رفت.

ـ پرسشنامهٔ افسردگی بک: پرسشنامهٔ افسردگی بک توسط بک و همکاران در سال ۱۹۶۱ ساخته شد (۲۵). این پرسشنامه شامل ۲۱ گویه است که از پاسخ‌دهندگان خواسته می‌شود، شدت نشانه‌ها را روی مقیاسی از صفرتا۳ درجه‌بندی کنند. نمرهٔ بیشتر در این ابزار حاکی‌از افسردگی بیشتر است (۲۵). بک و همکاران برای پرسشنامه ضریب اِسپیرمن‌ـ براون را ۰/۹۳ و همبستگی این ابزار را با درجه‌بندی‌های بالینی برابر با ۰/۶۶ به‌دست آوردند (۲۵). حمیدی و همکاران برای ابزار ضریب آلفای کرونباخ را ۰/۹۳ و همبستگی آن را با پرسشنامهٔ سلامت عمومی برابر با ۰/۸ به‌عنوان شاخصی از روایی همگرا گزارش کردند (۲۶).

ـ مقیاس پاسخ‌های نشخواری[3]: مقیاس پاسخ‌های نشخواری توسط نولن‌ـ هوکسیما و مارو در سال ۱۹۹۱ ساخته شد. این مقیاس شامل ۲۲ گویه است که در طیف لیکرتی از تقریباً هرگز=۱ تا تقریباً همیشه=۴ نمره‌گذاری می‌شود (۲۷). نولن‌ـ هوکسیما و مارو ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۹ را برای کل مقیاس به‌دست آوردند و همبستگی منفی و

[1]. Beck Depression Inventory
[2]. Pacemaker
[3]. Ruminative Response Scale

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

معنادار این مقیاس را با آزمون جهت‌گیری زندگی[1] و مقیاس فعالیت‌ها و حمایت اجتماعی[2] به‌عنوان شاخصی از روایی مناسب گزارش کردند (۲۷). در پژوهش کریمی و کولائیان برای این ابزار ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۳ به‌دست آمد (۲۸)؛ همچنین در پژوهشی با محاسبهٔ تحلیل عاملی تأییدی، شاخص‌های نکویی برازش مجذور کای نرم‌شده ۲/۰۴، ریشهٔ خطای میانگین مجذورات تقریب ۰/۰۵۸، شاخص برازش مقتصد ۰/۷۶۳، شاخص برازش مقتصد هنجارشده ۰/۷۳۵، شاخص برازش فزاینده ۰/۹۵۹ و شاخص برازش تطبیقی ۰/۹۵۸ گزارش شد که حاکی‌از روایی سازهٔ ابزار بود (به نقل از ۲۸).

درمان شناختی‌رفتاری: برای بررسی اعتبار بستهٔ درمان شناختی‌رفتاری که از کتاب *درمان شناختی‌ـ رفتاری: اصول پایه و فراتر از آن*، متعلق به بک و بک (۲۹) استخراج شد، از شاخص روایی محتوایی[3] و نظر پنج نفر از اساتید هیئت‌علمی دانشگاه استفاده شد و مقدار آن برای همهٔ جلسات عدد ۰/۸ به‌دست آمد که حاکی‌از شاخص CVI مطلوب باتوجه به نقاط برش این شاخص برای پکیج مذکور بود.

جدول ۱. محتوای درمان شناختی‌رفتاری

جلسه	هدف	محتوا
اول	بیان علت و هدف برگزاری جلسات گروه درمانی شناختی‌رفتاری	معرفی، ارائهٔ اطلاعات پایه‌ای دربارهٔ روان‌درمانی شناختی‌رفتاری، بیان قوانین و اصول جلسات درمان، انجام تکلیف به‌صورت تمرینی به‌منظور آشنایی بیشتر اعضای گروه برای انجام تکالیف.
دوم	توضیح دربارهٔ ارتباط افکار، احساس و رفتار	به‌وجودآمدن احساسات و رفتار از افکار، چگونگی کاهش یا افزایش احساسات ازطریق افکار، استفاده از تکنیک‌هایی نظیر ABC (طبق تکنیک ABC واقعه‌ای یکسان به افکار متفاوتی منجر می‌شود که این افکار می‌توانند احساسات و رفتارهای مختلفی را ایجاد کنند، می‌توان با بررسی واقعیت‌ها به درستی یا نادرستی فکر خود پی برد)، درجه‌بندی هیجان و میزان اعتقاد به فکر، جست‌وجوی نوسان در باورهای خاص و بررسی مزایا و معایب، بیان تفاوت افکار، احساسات و رفتار، استفاده از تکنیک‌هایی نظیر تمایز فکر از واقعیت، توضیح دربارهٔ سبک‌های ناکارآمد تفکر و افکار خودآیند، بیان خطاهای شناختی معمول، استفاده از تکنیک‌هایی نظیر شناسایی تحریف‌های شناختی مانند شخصی‌سازی، توزیع کاربرگ بازسازی افکار.
سوم	توضیح چهار گام اصلی برای بازسازی افکار	بررسی و توضیح تکلیف جلسهٔ قبل، توضیح شناسایی افکار با استفاده از تکنیک‌هایی نظیر چالش با تفکر بایداندیشی، شناسایی باورهای شرطی و بررسی نظام ارزشی، ارزیابی افکار با استفاده از تکنیک‌هایی نظیر پیکان رو به پایین، تغییر افکار، تعیین اثرات افکار اصلاح‌شده با استفاده از تکنیک‌هایی نظیر تعریف واژه‌ها، بررسی شواهد، ایفای نقش هر دو جنبهٔ فکر، توزیع مجدد کاربرگ بازسازی افکار.
چهارم	بررسی زنجیرهٔ علت، پاسخ، پیامد	بررسی تکلیف جلسهٔ قبل، توضیح چگونگی قرارگیری پیامدها در زنجیرهٔ رفتاری بزرگ‌تر، بیان راهبردهایی برای شکستن زنجیرهٔ مخرب در این جلسات از تکنیک‌هایی نظیر توالی فکر، بررسی نوسان‌های رفتار در موقعیت‌های مختلف و تغییر افکار منفی ازطریق تغییر رفتار.
پنجم	تعریف و توصیف رفتار جرئت‌مندانه	بررسی تکلیف جلسهٔ قبل، تصور موقعیتی که در آن رفتار جرئت‌مندانه‌داشتن مشکل است، خودگویی پیشنهادی برای افزایش جرئت‌ورزی، فرق بین رفتار منفعل، پرخاشگرانه و جرئت‌مندانه، نمونه‌ای از افکار و خودگویی‌های منفی مانع جرئت‌مندی.
ششم	تعریف خشم و بحث دربارهٔ مدیریت خشم	راهکارهایی برای خودکنترلی بیشتر، راهکارهایی دربارهٔ افزایش خلق و افزایش رویدادهای خوشایند، توزیع کاربرگ فعالیت‌های خوشایند.
هفتم	توضیح دربارهٔ استرس، استرس‌زاها و مدیریت استرس‌ها	بررسی تکلیف جلسهٔ قبل، مدیریت استرس، راهکارهایی برای حل مسئله، آموزش آرامش عضلانی.
هشتم	تعریف عزت‌نفس	بررسی تکلیف جلسهٔ قبل، بیان چگونگی ازبین‌رفتن عزت‌نفس ازطریق خودارزیابی‌های منفی، راهبردهایی برای بهبود عزت‌نفس، توزیع کاربرگ خودانگاره.
نهم	برنامه‌ریزی برای پیشگیری از عود	بررسی تکلیف جلسهٔ قبل، بیان ضرورت تمرین مهارت‌های کسب‌شده در طول جلسات، ارزیابی پیشرفت کار و مهارت‌های کسب‌شده.

ـ تحریک الکتریکی جمجمه: CES انتقال‌دهنده‌های عصبی را در هر فرکانسی افزایش می‌دهد؛ بااین‌حال فرکانس ۱۰۰ هرتز تأثیر بیشتری بر افزایش سروتونین دارد؛ بنابراین این فرکانس برای کاهش اضطراب و افسردگی و بهبود خواب استفاده می‌شود؛ درحالی‌که دلتا (در دامنهٔ

[1]. Life Orientation Test
[2]. Social Support and Activities Scale
[3]. Content Validity Index (CVI)

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

۰/۵تا۳ هرتز) اندورفین‌ها را افزایش می‌دهد؛ ازاین‌رو برای کاهش درد و تقویت احساس آرامش به‌کار می‌رود؛ بنابراین شرکت‌کننده‌های گروه تحت درمان با تحریک الکتریکی جمجمه، تحریک الکتریکی جمجمه با موج آلفا را به‌مدت بیست دقیقه با جریان ۱۰۰ میکروآمپر به‌مدت دوازده هفتهٔ متوالی (هفته‌ای یک جلسه) دریافت کردند. هر جلسهٔ بیست‌دقیقه‌ای با وصل‌کردن گیره‌های گوش آغاز شد و با پایان ساعت به‌طور خودکار متوقف شد. ازآنجاکه در کارآزمایی‌های بالینی قفل‌کردن دستگاه به بیمار رایج نیست، در پژوهش حاضر نیز صورت نگرفت. در پایان دوازده هفته، شرکت‌کننده‌ها دیگر مجاز به ادامهٔ درمان یا هر نوع تحریک الکتریکی جمجمه نبودند.

در تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار و از آمار استنباطی شامل آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و پیش‌فرض‌های آن (شامل آزمون‌های شاپیرو–ویلک، لون، کرویت موخلی و اصلاح گرین‌هاوس‌گیزر) و همچنین آزمون تعقیبی بونفرونی در نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۲ استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

۳ یافته‌ها

در پژوهش حاضر میانگین و انحراف معیار سن گروه تحریک الکتریکی ۵/۲۵±۳۳/۳۰، گروه شناخت‌درمانی ۵/۹۶±۳۳/۶۰، گروه دارودرمانی ۵/۴۸±۳۴/۵۰ و گروه گواه ۶/۵۷±۳۲/۵ سال بود. در جدول ۲ یافته‌های جمعیت‌شناختی زنان شامل سن گزارش شده است.

جدول ۲. مقایسهٔ توزیع متغیرهای جمعیت‌شناختی پژوهش

گروه سنی زنان	گروه تحریک الکتریکی		گروه درمان شناختی‌رفتاری		گروه دارودرمانی		گروه گواه	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۲۵تا۳۰	۲	۲۰	۲	۲۰	۲	۲۰	۲	۲۰
۳۱تا۳۵	۵	۵۰	۵	۵۰	۵	۵۰	۵	۵۰
۳۶تا۴۰	۲	۲۰	۲	۲۰	۳	۳۰	۲	۲۰
۴۱تا۴۵	۱	۱۰	۱	۱۰	۰	۰	۱	۱۰
کل	۱۰	۱۰۰	۱۰	۱۰۰	۱۰	۱۰۰	۱۰	۱۰۰

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار متغیرها به‌تفکیک گروه‌ها

متغیر	مرحله	گروه	میانگین	انحراف معیار
نشخوار فکری	پیش‌آزمون	تحریک الکتریکی	۷۲/۱۰	۹/۹۴
		درمان شناختی‌رفتاری	۷۰/۹۰	۱۰/۰۶
		دارودرمانی	۷۳/۴۰	۸/۳۱
		گواه	۷۲/۳۰	۹/۱۸
	پس‌آزمون	تحریک الکتریکی	۵۳/۰۰	۶/۴۱
		درمان شناختی‌رفتاری	۵۷/۰۰	۸/۹۵
		دارودرمانی	۵۹/۲۰	۶/۴۲
		گواه	۷۲/۱۰	۹/۶۳
	پیگیری	تحریک الکتریکی	۵۲/۴۰	۶/۵۳
		درمان شناختی‌رفتاری	۵۵/۹۰	۸/۹۶
		دارودرمانی	۶۱/۰۰	۶/۶۳
		گواه	۷۱/۷۰	۹/۹۰
افسردگی	پیش‌آزمون	تحریک الکتریکی	۴۷/۹۰	۲/۱۸
		درمان شناختی‌رفتاری	۴۶/۶۰	۲/۱۱
		دارودرمانی	۴۶/۵۰	۱/۸۳
		گواه	۴۷/۳۰	۲/۳۱
	پس‌آزمون	تحریک الکتریکی	۳۱/۶۰	۲/۱۱
		درمان شناختی‌رفتاری	۳۳/۰۰	۲/۵۳
		دارودرمانی	۳۴/۰۰	۲/۵۸
		گواه	۴۶/۰۰	۱/۷۱
	پیگیری	تحریک الکتریکی	۳۰/۸۰	۱/۸۱
		درمان شناختی‌رفتاری	۳۱/۴۰	۲/۰۱
		دارودرمانی	۳۴/۷۰	۱/۸۸
		گواه	۴۷/۰۰	۱/۶۹

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

جدول ۳ میانگین و انحراف معیار متغیرهای نشخوار فکری و افسردگی را به‌تفکیک گروه‌ها نشان می‌دهد.

جدول ۳ نشان می‌دهد، میانگین متغیرهای نشخوار فکری و افسردگی در مراحل پس‌آزمون و پیگیری در گروه آزمایش درمقایسه با گروه گواه تغییر کرده است.

در ادامه پیش‌فرض‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر بررسی شد. نتایج بررسی پیش‌فرض نرمال‌بودن به‌وسیلهٔ آزمون شاپیرو ـ ویلک نشان داد، متغیرهای نشخوار فکری و افسردگی در هر چهار گروه و هر سه مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون و پیگیری دارای توزیع نرمال بود و فرض نرمال‌بودن رد نشد ($p>۰/۰۵$). طبق آزمون لون شرط همگنی واریانس برقرار بود و پیش‌فرض همگنی واریانس‌ها رد نشد ($p>۰/۰۵$)؛ بنابراین مفروضهٔ همگنی واریانس برای متغیرهای نشخوار فکری و افسردگی در سه مرحله برقرار بود. بررسی نتایج آزمون کرویت موخلی نشان داد، فرض برابری واریانس‌های درون‌آزمودنی برای متغیرهای نشخوار فکری و افسردگی برقرار نبود ($p<۰/۰۵$)؛ به‌طوری‌که برای آزمون نشخوار فکری و افسردگی از «اصلاح» گرین‌هاوس‌گیزر استفاده شد.

جدول ۴. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در تبیین اثرات درون‌گروهی، بین‌گروهی و تعاملی

مؤلفه	منبع اثر		مجموع مجذورات	درجات آزادی	میانگین مجذورات	F	مقدار احتمال	مجذور اتا
نشخوار فکری	گروه	بین‌گروهی	۲۸۶۲/۰۳	۳	۹۵۴/۰۱	۴/۶۰	۰/۰۰۸	۰/۲۷۷
	زمان	درون‌گروهی	۳۷۶۸/۴۵	۱/۲۹	۲۹۲۳/۰۸	۳۲۶/۳۲	<۰/۰۰۱	۰/۹۰۱
	زمان * گروه‌ها	درون‌گروهی	۱۳۳۷/۷۱	۳/۸۶	۴۵۲/۹۰	۳۸/۶۱	<۰/۰۰۱	۰/۷۶۳
افسردگی	گروه	بین‌گروهی	۲۱۰۸/۰۹	۳	۷۰۲/۶۹	۶۹/۳۰	<۰/۰۰۱	۰/۸۵۲
	زمان	درون‌گروهی	۳۲۰۶/۸۱	۱/۲۶	۲۵۳۹/۶۳	۱۰۹۲/۵۴	<۰/۰۰۱	۰/۵۷۰
	زمان * گروه‌ها	درون‌گروهی	۱۰۵۶/۱۸	۳/۷۸	۲۷۸/۸۱	۱۱۹/۹۴	۰/۰۰۱	۰/۹۰۹

براساس جدول ۴ و نمودارهای شکل ۱، تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی برای گروه‌های آزمایش موجب کاهش نشخوار فکری ($p=۰/۰۰۸$) و افسردگی ($p<۰/۰۰۱$) درمقایسه با گروه گواه شد. متغیرهای نشخوار فکری ($p<۰/۰۰۱$) و افسردگی ($p<۰/۰۰۱$) در طول زمان به‌طور معناداری کاهش یافتند؛ همچنین اثر متقابل زمان * گروه‌ها سبب کاهش متغیرهای نشخوار فکری ($p<۰/۰۰۱$) و افسردگی ($p=۰/۰۰۱$) درمقایسه با گروه گواه شد؛ بنابراین هر سه درمان تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی بر متغیرهای نشخوار فکری و افسردگی اثربخش بودند.

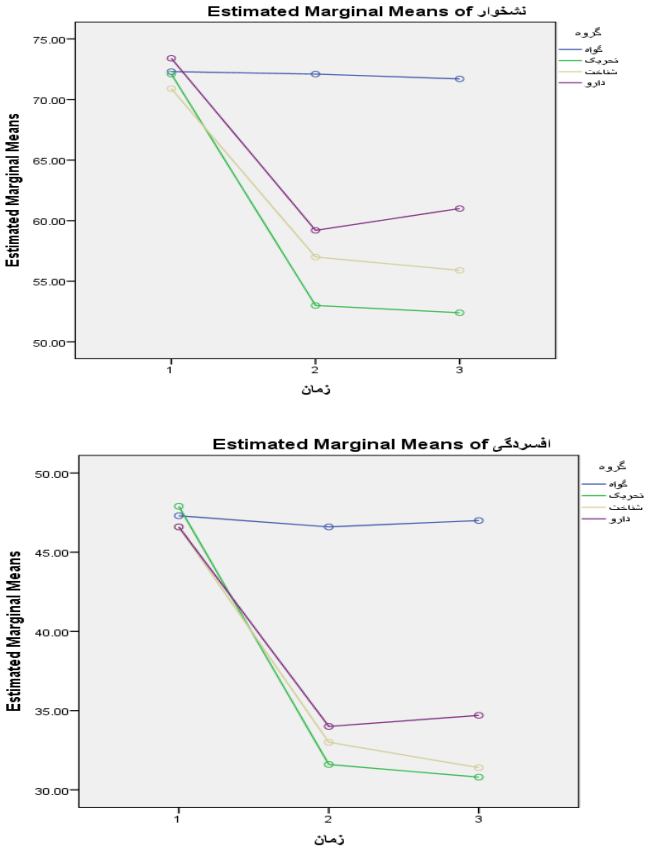
جدول ۵. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه‌های زوجی اثر گروه‌ها و زمان‌ها

متغیر	تفاوت گروه‌ها		تفاوت میانگین	خطای معیار	مقدار احتمال
نشخوار فکری	گواه	تحریک الکتریکی	۱۰/۲۰	۰/۸۲۲	<۰/۰۰۱
		شناخت‌درمانی	۹/۹۶	۰/۸۲۲	<۰/۰۰۱
		دارودرمانی	۸/۵۳	۰/۸۲۲	<۰/۰۰۱
	تحریک الکتریکی	شناخت‌درمانی	ـ۰/۲۳۳	۰/۸۲۲	۱/۰۰۰
		دارودرمانی	ـ۱/۶۶	۰/۸۲۲	۰/۳۰۱
	شناخت‌درمانی	دارودرمانی	ـ۱/۴۳	۰/۸۲۲	۰/۵۳۹
افسردگی	گواه	تحریک الکتریکی	۱۲/۸۶	۳/۷۱	۰/۰۰۸
		شناخت‌درمانی	۱۰/۷۶	۳/۷۱	۰/۰۳۸
		دارودرمانی	۷/۵۰	۳/۷۱	۰/۰۰۶
	تحریک الکتریکی	شناخت‌درمانی	ـ۲/۱۰	۳/۷۱	۱/۰۰۰
		دارودرمانی	ـ۵/۳۶	۳/۷۱	۰/۹۴۳
	شناخت‌درمانی	دارودرمانی	ـ۳/۲۶	۳/۷۱	۱/۰۰۰
متغیر	تفاوت زمان‌ها		تفاوت میانگین	خطای معیار	مقدار احتمال
نشخوار فکری	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۱۱/۸۵	۰/۶۲۳	<۰/۰۰۱
		پیگیری	۱۱/۹۲	۰/۶۳۵	<۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	پیگیری	۰/۰۷	۰/۲۷۳	۱/۰۰۰
افسردگی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	ـ۱۰/۸۰	۰/۳۳۲	<۰/۰۰۱
		پیگیری	۱۱/۱۲	۰/۳۰۲	<۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	پیگیری	۰/۳۲۵	۰/۱۳۶	۰/۰۶۶

باتوجه به جدول ۵، نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی حاکی‌از تفاوت معنادار سه گروه آزمایش تحریک الکتریکی جمجمه، شناخت‌درمانی و

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

دارودرمانی با گروه گواه برای هر دو متغیر نشخوار فکری ($p<۰/۰۰۱$) و افسردگی ($p<۰/۰۰۱$) بود. همچنین آزمون تعقیبی بونفرونی بیانگر تفاوت معنادار میانگین‌های مراحل پیش‌آزمون با پس‌آزمون و پیش‌آزمون با پیگیری برای متغیرهای نشخوار فکری ($p<۰/۰۰۱$) و افسردگی ($p<۰/۰۰۱$) و نشان‌دهندهٔ تأثیر مثبت تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی بر گروه‌های آزمایش در متغیرهای نشخوار فکری و افسردگی و ماندگاری این تأثیر در مرحلهٔ پیگیری بود (به‌ترتیب $p=۰/۰۰۱$ و $p=۰/۰۶۶$).



شکل ۱. مقایسهٔ اثربخشی تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی بر میانگین‌های متغیرهای نشخوار فکری و افسردگی در سه مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون و پیگیری

براساس شکل ۱ و داده‌های جدول ۵، تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی بر هر دو متغیر پژوهش یعنی نشخوار فکری و افسردگی تأثیر کاهنده در طول زمان داشتند و میانگین نمره‌های گروه‌های مداخله در مراحل پس‌آزمون و پیگیری کمتر از گروه گواه بود.

۴ بحث

هدف پژوهش حاضر تعیین اثربخشی دستگاه تحریک الکتریکی جمجمه و درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی بر نشخوار فکری و نشانگان افسردگی در زنان بود. نتایج پژوهش حاکی‌از اثربخشی هر سه روش تحریک الکتریکی جمجمه، شناخت‌درمانی و دارودرمانی بر کاهش افسردگی و نشخوار فکری بیماران افسرده در طول زمان بود؛ بااین‌حال، چنانکه مشاهده شد، براساس میانگین نمرات، تحریک الکتریکی جمجمه اثربخشی بیشتری درمقایسه با درمان شناختی‌ـ رفتاری و درمان شناختی‌ـرفتاری اثربخشی بیشتری درمقایسه با دارودرمانی داشت؛ اما آقائی و جمالی نشان دادند، هر دو درمان شناختی و دارودرمانی در درمان افسردگی به یک اندازه اثربخش است (۱۷). داروهای مختلفی در درمان افسردگی اساسی استفاده می‌شود که هر کدام از این داروها تأثیر درمانی و عوارض جانبی خاص خود را دارد. داروهای SSRI اخیراً برای درمان این اختلال به‌کار می‌رود. مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRI)، جذب مجدد سروتونین را در سیناپس بازداری می‌کنند. SSRIs عوارض جانبی کمتری دارند؛ مانند فلوکستین، سیتالوپرام، سرترالین و فلووکسامین (۱۰)؛ بااین‌حال ممکن است میزان اثربخشی کمتر دارودرمانی درمقایسه با تحریک الکتریکی جمجمه و شناخت‌درمانی به اثرات جانبی داروها مربوط باشد.

در تبیین اثربخشی شناخت‌درمانی می‌توان گفت، این رویکرد هیجان‌های منفی را پیامد الگوهای فکری ناکارآمد، غیرمنطقی و ناسازگار و نیز الگوهای پردازش اطلاعات سوءگیرانه و مخرب مانند گوش‌به‌زنگی بیش‌ازحد به نشانه‌های تهدید یا توجه بیش‌ازحد به نشانه‌های منفی (همچنانکه در افراد افسرده دیده می‌شود) در نظر می‌گیرد. در این رویکرد مشکلات زمانی آغاز می‌شود که نقایص

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

سیستماتیک در پردازش اطلاعات در سطح خودکار منجربه پاسخ‌های رفتاری شود که به‌نوبهٔ خود ادراک و باورهای فرد و الگوهای تفکر ناسازگارانه را در چرخه‌ای معیوب تشدید کند (۱۱)؛ بااین‌حال اگرچه شناخت‌درمانی، رویکردی کوتاه‌مدت در درمان اختلال افسردگی و نشخوار فکری افسردگی است، به‌نظر می‌رسد درمقایسه با تحریک الکتریکی جمجمه اثربخشی کمتری دارد.

در تبیین اثربخشی تحریک الکتریکی جمجمه می‌توان گفت، در بررسی تعامل عوامل محیطی و بیولوژیک در تبیین سبب‌شناسی افسردگی، محققان به نقش گاماآمینوبوتیریک در قشر پیش‌پیشانی شکمی‌پشتی[1] نیز اشاره داشته‌اند. گاماآمینوبوتیریک‌اسید (گابا)[2] انتقال‌دهندهٔ بزرگ‌ترو مهم‌تر مهاری در سیستم عصبی مرکزی است؛ همچنین بسیاری از مطالعات نقش گابا را در اختلالات عصبی مثل افسردگی ثابت کرده‌اند (۸). طبق بررسی‌های دومان و همکاران تحقیقات مبتنی‌بر عصب‌شناختی بر نورون‌های تحریک‌کنندهٔ گلوتامات و نیز نورون‌های بینابینی مهاری ازجمله گابا متمرکز شده است. این مطالعات حاکی‌از نواقص ساختاری، عملکردی و عصبی در هر دو نورون‌های تحریک‌کنندهٔ گلوتامات و نورون‌های بینابینی مهاری در بیماران افسرده است که می‌تواند منجربه تخریب یکپارچگی سیگنال در قشر مغز و هیپوکامپ شود. به‌نظر می‌رسد استرس موجب افزایش گلوکوکورتیکوئید آدرنال و کورتیزول و سیتوکین‌های التهابی می‌شود که بر فعالیت سیستم ایمنی اثرگذار هستند (۲۳). یکی از نظریه‌های موجود در تبیین اثرگذاری CES در این زمینه چنین بیان می‌دارد که تحریک الکتریکی جمجمه در دامنه‌ای از امواج صوتی ۰/۵تا۱۰۰ هرتز با مداخله در نوسانات امواج مغزی در نواحی قشری عمل می‌کند (۲۰). همسو با این نتایج میسچولین و همکاران در تبیین اثرگذاری CES مدل‌های مختلفی را پیشنهاد کردند؛ ازجمله افزایش/تعادل اندورفین‌ها، انتقال‌دهنده‌های عصبی و نوروهورمون‌ها؛ تنظیم جریان انرژی بدن؛ اثرگذاری بر سیستم لیمبیک، سیستم فعال‌ساز شبکه‌ای و هیپوتالاموس؛ اثرات عروقی؛ اثرگذاری مثبت بر الگوهای شلیک عصبی مغز و اتصال به شبکهٔ پیش‌فرض؛ تنظیم روزانهٔ بدن و کارکرد انطباق‌پذیری (کمک به بدن برای مبارزه با اثرات استرس مزمن)؛ همگی این مدل‌ها در سبب‌شناسی اختلال‌های روان‌پزشکی دخیل هستند (۲۲). در این روش جریان مستقیمی بر مغز ازطریق ساقهٔ مغز، سیستم لیمبیک، سیستم فعال‌ساز شبکه‌ای یا هیپوتالاموس اعمال می‌شود که این امر به‌نوبهٔ خود بر تولید انتقال‌دهنده‌های عصبی و احتمالاً فعالیت «شبکهٔ حالت پیش‌فرض[3] » اثر دارد (۱۸)؛ این اثرپذیری ازطریق اثر بر امواج مغزی صورت می‌پذیرد (۱۹). شبکهٔ حالت پیش‌فرض یا شبکهٔ پیش‌فرض، شبکه‌ای مغزی در مقیاس بزرگ است و شامل مناطقی می‌شود که فعالیتشان به‌شدت همبسته است و درعین‌حال از دیگر شبکه‌های مغزی جدا هستند (۱۸).

در جمع‌بندی کلی می‌توان گفت، تحریک الکتریکی جمجمه، شناخت‌درمانی و دارودرمانی هر سه رویکردهایی مؤثر در کاهش افسردگی اساسی و نشخوار فکری هستند؛ بااین‌حال چنان‌که نتایج پژوهش حاضر نشان داد، با توجه به میانگین نمرات سه گروه، به‌نظر می‌رسد دارودرمانی اثربخشی کمتری درمقایسه با دو درمان دیگر داشت که می‌توان آن را به شکست داروها در درمان به‌دلایلی چون عوارض داروها نسبت داد. علاوه‌براین، باتوجه به کاهش شدت تأثیر در دوران پیگیری می‌توان به پدیدهٔ تطابق به دارو نیز اشاره کرد که موجب کاهش پاسخ شرکت‌کننده‌ها به دارودرمانی شده است. شناخت‌درمانی، رویکردی که افکار و هیجان‌های بیماران را هدف درمان قرار می‌دهد نیز دارای اثربخشی کمتری درمقایسه با تحریک الکتریکی جمجمه بود؛ این نتیجه را می‌توان به مقاومت بیماران درقبال درمان و تغییر افکار و باورهای افسرده‌ساز ربط داد. درنهایت تحریک الکتریکی جمجمه که با امواج متناوب قشر مغز، انتقال‌دهنده‌های عصبی درگیر در افسردگی را هدف قرار می‌دهد، از اثربخشی بیشتری درمقایسه با دو درمان دیگر در مدت‌زمان کوتاه برخوردار بود؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود از این رویکرد در درمان بیماران افسردهٔ شدید، مزمن و مقاوم به درمان بهره گرفته شود.

هر پژوهشی محدودیت‌هایی دارد. از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت، در این پژوهش از ابزار خودگزارشی برای اندازه‌گیری افسردگی و نشخوار فکری استفاده شد که ممکن است افراد به‌صورت آگاهانه و ناآگاهانه سعی در مطلوب جلوه‌دادن خود و انکار کرده باشند. ممکن است ویژگی‌های جمعیت‌شناختی شرکت‌کننده‌ها مانند طبقهٔ اجتماعی_اقتصادی که پژوهشگر کنترلی بر آن‌ها نداشت و در صورت کنترل مستلزم صرف زمان و هزینهٔ بیشتر بود، بر میزان افسردگی و نتایج پژوهش حاضر اثر گذاشته باشد. پیشنهاد می‌شود، پژوهشگران آتی با انجام پژوهش کیفی با به‌کارگیری مصاحبهٔ عمیق به بررسی افسردگی و شناسایی عوامل دیگر اثرگذار بر آن بپردازند. پیشنهاد می‌شود، پژوهش حاضر در افراد با طبقات اجتماعی_اقتصادی متفاوت انجام شود؛ همچنین پیشنهاد می‌شود این پژوهش بر تعداد بیشتری از افراد بررسی شود تا مشخص شود آیا بین سه گروه تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی در متغیرهای نشخوار فکری و افسردگی، تفاوت معنادار وجود دارد یا خیر.

۵ نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، هر سه رویکرد تحریک الکتریکی جمجمه، درمان شناختی‌رفتاری و دارودرمانی در درمان نشخوار فکری و افسردگی زنان اثربخش‌اند؛ اما باتوجه به میانگین نمرات سه گروه، به‌نظر می‌رسد تحریک الکتریکی جمجمه درمقایسه با دو درمان دیگر اثربخشی بیشتری دارد.

۶ تشکر و قدردانی

از تمامی زنان شرکت‌کننده در پژوهش حاضر و نیز مسئولان محترم مراکز مشاوره و روان‌پزشکان، تشکر و قدردانی می‌شود.

[1]. Cortical ventrodorsal cortex
[2]. GABA
[3]. Default network mode

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

۷ بیانیه‌ها

تأییدیهٔ اخلاقی و رضایت‌نامه از شرکت‌کنندگان

این مقاله برگرفته از رسالهٔ دکترای دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز با کد ۱۷۸۴۵۲ مصوب پروپوزال در شورای تحصیلات تکمیلی دانشگاه و با شماره مجوز ۹۸/۲۵۲۳۰ است. از شرکت‌کننده‌های پژوهش حاضر دست‌نوشته‌ای در قالب بیانیه‌ای در زمینهٔ تأیید و رضایت اخلاقی دریافت شد. همچنین پروتکل‌های این تحقیق در کمیتهٔ اخلاق پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز به تأیید رسید.

رضایت برای انتشار

این امر غیر قابل اجرا است.

در دسترس بودن داده‌ها و مواد

داده‌های پشتیبان نتایج گزارش‌شده در مقاله که در طول مطالعه تحلیل شدند به‌صورت فایل ورودی داده در نزد نویسندهٔ مسئول حفظ خواهد شد.

تزاحم منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافعی ندارند.

منابع مالی

اعتبار برای مطالعهٔ گزارش‌شده از منابع شخصی تأمین شده است.

مشارکت نویسندگان

همهٔ نویسندگان سهم یکسانی در تهیهٔ پیش‌نویس مقاله، بازبینی و اصلاح مقالهٔ حاضر بر عهده داشتند.

References

1. Aftab R. Mediating role of interpersonal problems in the relationship between experiential avoidance with depression and anxiety. Journal of Applied Psychology. 2016;10(1):523–42. [Persian] https://apsy.sbu.ac.ir/index.php/index/search/article/view/article_96757_809b89e95bbf661c88eef17d21fd6427.pdf
2. American Psychiatric Association, editor. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. Washington, D.C: American Psychiatric Association; 2013.
3. Thibodeau PH, Fein MJ, Goodbody ES, Flusberg SJ. The depression schema: how labels, features, and causal explanations affect lay conceptions of depression. Front Psychol. 2015;6:1728. https://dx.doi.org/10.3389%2Ffpsyg.2015.01728
4. Salk RH, Hyde JS, Abramson LY. Gender differences in depression in representative national samples: Meta-analyses of diagnoses and symptoms. Psychol Bull. 2017;143(8):783–822. https://doi.org/10.1037/bul0000102
5. Smets J, Wessel I, Schreurs E, Raes F. The interplay between rumination and intrusions in the prediction of concurrent and prospective depressive symptoms in two nonclinical samples. Psychol Rec. 2012;62(4):777–88. https://doi.org/10.1007/BF03395835
6. Abdolmanafi A, Nezamipoor E, Besharat M, Etemadinia M. Investigating the mediating role of the coping and problem solving styles on the rumination and depression in students. International Journal of Behavioral Sciences. 2015;9(1):61–9. [Persian] http://www.behavsci.ir/article_67903_ad1ddcb7fee957ff0e60f397e69c284a.pdf
7. Andrews PW, Thomson JA. The bright side of being blue: depression as an adaptation for analyzing complex problems. Psychol Rev. 2009;116(3):620–54. https://doi.org/10.1037/a0016242
8. Cooney RE, Joormann J, Eugène F, Dennis EL, Gotlib IH. Neural correlates of rumination in depression. Cogn Affect Behav Neurosci. 2010;10(4):470–8. https://doi.org/10.3758/cabn.10.4.470
9. De Raedt R, Koster EHW. Understanding vulnerability for depression from a cognitive neuroscience perspective: A reappraisal of attentional factors and a new conceptual framework. Cogn Affect Behav Neurosci. 2010;10(1):50–70. https://doi.org/10.3758/cabn.10.1.50
10. Zhao B, Li Z, Wang Y, Ma X, Wang X, Wang X, et al. Manual or electroacupuncture as an add-on therapy to SSRIs for depression: A randomized controlled trial. J Psychiatr Res. 2019;114:24–33. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2019.04.005
11. Yovel I, Mor N, Shakarov H. Examination of the core cognitive components of cognitive behavioral therapy and acceptance and commitment therapy: an analogue investigation. Behav Ther. 2014;45(4):482–94. https://doi.org/10.1016/j.beth.2014.02.007
12. Cristea IA, Karyotaki E, Hollon SD, Cuijpers P, Gentili C. Biological markers evaluated in randomized trials of psychological treatments for depression: a systematic review and meta-analysis. Neurosci Biobehav Rev. 2019;101:32–44. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.03.022
13. Akechi T, Mantani A, Kurata K, Hirota S, Shimodera S, Yamada M, et al. Predicting relapse in major depression after successful initial pharmacological treatment. J Affect Disord. 2019;250:108–13. https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.03.004
14. Ali ZA, Nuss S, El-Mallakh RS. Antidepressant discontinuation in treatment resistant depression. Contemp Clin Trials Commun. 2019;15:100383. https://dx.doi.org/10.1016/j.conctc.2019.100383
15. Hollon SD, Cohen ZD, Singla DR, Andrews PW. recent developments in the treatment of depression. Behavior Therapy. 2019;50(2):257–69. https://doi.org/10.1016/j.beth.2019.01.002

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]

16. Mohammadpour S, Ahmadi Sabzevari F, Nazari H. Comparison of the efficacy of pharmacotherapy with mindfulness-based cognitive therapy in the reduction of symptoms severity in major depressive disorder. Journal of Research in Behavioural Sciences. 2015;13(4):617–24. [Persian]
17. Aghaei E, Jamali S. Meta-analysis comparison of the effect of medicinal treatments and psychological interventions on the level of depression symptoms. Counseling Culture and Psycotherapy. 2012;3(10):1–31. [Persian] https://dx.doi.org/10.22054/qccpc.2012.6068
18. Siever D. Two Earclips, wires, a little box and presto-the wonderful world of cranio-electro stimulation [Internet]. Mind Alive. 2014. Available from: https://cdn.shopify.com/s/files/1/0014/4349/6023/files/CES_Article_-_Jan_26-2015.pdf?14874224366634816077
19. Barclay TH, Barclay RD. A clinical trial of cranial electrotherapy stimulation for anxiety and comorbid depression. J Affect Disord. 2014;164:171–7. https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.04.029
20. Sharma K, Sarkar A. Effects of Cranial Electrical Stimulation on Brain- A Brief Review. Anatomy Physiology & Biochemistry International Journal. 2018;5(2):1–4.
21. Feusner JD, Madsen S, Moody TD, Bohon C, Hembacher E, Bookheimer SY, et al. Effects of cranial electrotherapy stimulation on resting state brain activity. Brain Behav. 2012;2(3):211–20. https://doi.org/10.1002/brb3.45
22. Mischoulon D, De Jong MF, Vitolo OV, Cusin C, Dording CM, Yeung AS, et al. Efficacy and safety of a form of cranial electrical stimulation (CES) as an add-on intervention for treatment-resistant major depressive disorder: A three week double blind pilot study. J Psychiatr Res. 2015;70:98–105. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.08.016
23. Duman RS, Sanacora G, Krystal JH. Altered connectivity in depression: GABA and glutamate neurotransmitter deficits and reversal by novel treatments. Neuron. 2019;102(1):75–90. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2019.03.013
24. Van Voorhis WCR, Morgan BL. Understanding power and rules of thumb for determining sample sizes. Tutorials in Quantitative Methods for Psychology. 2007;3(2):43–50. https://doi.org/10.20982/tqmp.03.2.p043
25. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry. 1961;4:561–71. https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004
26. Hamidi R, Fekrizadeh Z, Azadbakht M, Garmaroudi G, Taheri Tanjani P, Fathizadeh S, et al. Validity and reliability Beck Depression Inventory-II among the Iranian elderly population. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences. 2015;22(1):189–98. [Persian] http://jsums.medsab.ac.ir/article_550_c326338d69b115a13f8996b01613b38f.pdf
27. Nolen-Hoeksema S, Morrow J. A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: the 1989 Loma Prieta Earthquake. J Pers Soc Psychol. 1991;61(1):115–21. https://doi.org/10.1037//0022-3514.61.1.115
28. Karimi H, Koulaeian S. Predicting spousal conflict resolution strategies based on borderline personality disorder symptoms mediating by emotion regulation. Journal of Clinical Psychology. 2020;12(3):13–24. [Persian] https://dx.doi.org/10.22075/jcp.2020.19948.1840
29. Beck AT, Beck J. Cognitive behavior therapy: basics and beyond. 3rd ed. New York: Guilford Press; 2011.

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-11-03]