

Accepted Manuscript

Accepted Manuscript (Uncorrected Proof)

Title: Comparison of the Effect of Kootker's Cognitive-behavioral Therapy Combined with Transcranial Direct Current Stimulation or Pharmacotherapy with Citalopram on Improvement of Depressive Symptoms, Inhibition and Cognitive Flexibility in Stroke Patients

Authors: Elahe Moshtaghi¹, Mohammad Hossein Bayazi^{1,*}, Behzad Rigi Kooze²

1. *Department of Psychology, Torbat-e Jam Branch, Islamic Azad University, Torbat-e Jam, Iran.*

2. *Department of Clinical Psychology (Child and Adolescent Health Research Center), Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.*

To appear in: **Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology**

Received date: 2023/12/4

Revised date: 2024/08/10

Accepted date: 2024/08/18

First Online Published: 2024/08/19

This is a “Just Accepted” manuscript, which has been examined by the peer-review process and has been accepted for publication. A “Just Accepted” manuscript is published online shortly after its acceptance, which is prior to technical editing and formatting and author proofing. Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology provides “Just Accepted” as an optional service which allows authors to make their results available to the research community as soon as possible after acceptance. After a manuscript has been technically edited and formatted, it will be removed from the “Just Accepted” Website and published as a published article. Please note that technical editing may introduce minor changes to the manuscript text and/or graphics which may affect the content, and all legal disclaimers that apply to the journal pertain.

Please cite this article as:

Moshtaghi E, Bayazi MH, Rigi Kootte B. [Comparison of the Effect of Kootker's Cognitive-behavioral Therapy Combined with Transcranial Direct Current Stimulation or Pharmacotherapy with Citalopram on Improvement of Depressive Symptoms, Inhibition and Cognitive Flexibility in Stroke Patients (Persian)]. Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology. Forthcoming 2024. Doi: <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.30.1.4835.1>

Doi: <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.30.1.4835.1>

نسخه پذیرفته شده پیش از انتشار

عنوان: مقایسه اثر روان‌درمانی شناختی-رفتاری کوتکر همراه با تحریک الکتریکی فراجمه‌ای با جریان مستقیم یا دارودرمانی با سیتالوپرام بر علائم افسردگی، بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی بیماران سکته مغزی

نویسندگان: الهه مشتاقی^۱، محمدحسین بیاضی^{۱*}، بهزاد ریگی^۲

۱. گروه روانشناسی، واحد تربت جام، دانشگاه آزاد اسلامی، تربت جام، ایران.

۲. گروه روانشناسی بالینی (مرکز تحقیقات سلامت کودکان و نوجوانان)، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.

نشریه: روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران

تاریخ دریافت: 1402/9/13

تاریخ ویرایش: 1403/5/20

تاریخ پذیرش: 1403/5/28

این نسخه «پذیرفته‌شده پیش از انتشار» مقاله است که پس از طی فرایند داوری، برای چاپ، قابل پذیرش تشخیص داده شده است. این نسخه در مدت کوتاهی پس از اعلام پذیرش به صورت آنلاین و قبل از فرایند ویراستاری منتشر می‌شود. نشریه روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران گزینه «پذیرفته‌شده پیش از انتشار» را به عنوان خدمتی به نویسندگان ارائه می‌دهد تا نتایج آن‌ها در سریع‌ترین زمان ممکن پس از پذیرش برای جامعه علمی در دسترس باشد. پس از آنکه مقاله‌ای فرایند آماده‌سازی و انتشار نهایی را طی می‌کند، از نسخه «پذیرفته‌شده پیش از انتشار» خارج و در یک شماره مشخص در وبسایت نشریه منتشر می‌شود. شایان ذکر است صفحه آرایی و ویراستاری فنی باعث ایجاد تغییرات صوری در متن مقاله می‌شود که ممکن است بر محتوای آن تأثیر بگذارد و این امر از حیطة مسؤلیت دفتر نشریه خارج است.

لطفا این‌گونه استناد شود:

Moshtaghi E, Bayazi MH, Rigi Koote B. [Comparison of the Effect of Kootker's Cognitive-behavioral Therapy Combined with Transcranial Direct Current Stimulation or Pharmacotherapy with Citalopram on Improvement of Depressive Symptoms, Inhibition and Cognitive Flexibility in Stroke Patients (Persian)]. Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology. Forthcoming 2024. Doi: <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.30.1.4835.1>

Doi: <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.30.1.4835.1>

Abstract

Objectives: The aim of the present study was to compare the effect of Kootkar's CBT with tDCS or pharmacotherapy with citalopram on the improvement of depression symptoms, inhibition and cognitive flexibility of stroke patients.

Methods: The current research was a semi-experimental type with a pre-test and post-test design with a control group. The statistical population of this study included all stroke sufferers who referred to Dr. Hashemzahi's clinic in Zahedan city in 2022 and the sample group included 45 of these people who were selected by the available sampling method and randomly divided into three groups of 15 people. In this research, to measure depression, inhibition, and cognitive flexibility, Beck questionnaire, go-no-go and Stroop tests were used in the pre-test and post-test stages and 2-month follow-up. The first experimental group underwent CBT and 20 sessions of anodal stimulation of the l-DLPFC, and the second experimental group underwent CBT and 10 mg citalopram daily. The control group did not receive any intervention.

Results: The results of mixed ANOVA indicated the short-term and two-month effectiveness of both the interventions used on the improvement of depression symptoms of stroke patients ($P < 0.05$), and no difference was observed between the effectiveness of the two combined interventions. In addition, only the combined intervention of CBT and tDCS had a short-term effect on improving inhibition and cognitive flexibility.

Conclusion: According to the results, it can be said that both combined interventions can be useful for improving depression symptoms in stroke sufferers.

Keywords: Cognitive-behavioral therapy; Pharmacotherapy; Citalopram; Symptoms of depression; Inhibition; Cognitive flexibility; Stroke.

Introduction and Objectives

Stroke accounts for 2.5% of all deaths worldwide and causes severe disabilities among survivors, making it the leading cause of disability. Post-stroke, the occurrence of depression and neuropsychological disorders is highly prevalent. Approximately 30% of stroke survivors experience depression, and about 70% suffer from neuropsychological disorders, posing a significant burden on healthcare systems and patients. The main aim of this study is to determine whether there is a difference in the effectiveness of cognitive-behavioral therapy (CBT) combined with transcranial direct current stimulation (tDCS) versus CBT combined with pharmacotherapy on improving depressive symptoms and executive functions (inhibition and cognitive flexibility) in stroke patients.

Method

The present study utilized a semi-experimental design with three groups, incorporating pre-test, post-test, and a two-month follow-up. The statistical population of this study comprised all stroke patients referred to Dr. Hashem Zahi's neurology clinic in Zahedan in 2022. The sample size consisted of 45 individuals who were selected based on inclusion criteria and were randomly assigned into three groups of 15 using convenience sampling. Following the sampling, participants were randomly assigned to the three experimental groups. All participants completed three computerized tests. The first group received CBT combined with tDCS, the second group received CBT along with pharmacotherapy with citalopram, and the third group received no intervention. At the end of the interventions and after two months, the computerized tests and the Beck Depression Inventory were administered again to all participants in the three groups. Initially, 138 individuals were assessed for eligibility to participate in the study. After applying the inclusion criteria, 57 individuals entered the study stages, and finally, data from 45 participants were analyzed.

Results

The results of the mixed ANOVA indicated that time and group had a significant effect on depression symptoms, but the interaction between time and group was not significant. This means that depression scores were significantly different between at least two groups. Follow-up tests showed that both experimental groups (first and second) had significant differences compared to the control group, but there was no significant difference between the two experimental groups. In other words, both cognitive-behavioral therapy (CBT) combined with direct current stimulation and CBT combined with pharmacotherapy significantly improved depression symptoms, with no significant difference in effectiveness between the two interventions. Additionally, follow-up tests comparing pre-test, post-test, and follow-up scores showed that depression scores were significantly different between pre-test and both post-test and follow-up, indicating the lasting effect of the interventions. However, changes in depression scores over the three periods did not differ significantly between the three groups. Regarding cognitive flexibility and inhibition, the results indicated that for both variables, the effect of time and the effect of the group were significant, while the interaction between time and group was not significant. This means that at least two groups differed significantly from each other. Follow-up tests indicated that only the first experimental group, which received CBT combined with transcranial electrical stimulation, showed a significant difference compared to the control group. Additionally, the comparison of the three periods (pre-test, post-test, and follow-up) with follow-up tests showed that only pre-test and post-test were significantly different, and this result did not continue to the follow-up phase. Furthermore, it can be said that the three groups followed different trends over time.

Discussion and Conclusions

This study examined the effects of two combined interventions on improving depression symptoms, inhibition, and cognitive flexibility in stroke patients. The first intervention group received cognitive-behavioral therapy (CBT) combined with transcranial direct current stimulation (tDCS), while the second group received CBT combined with pharmacotherapy using citalopram. In summary, the first intervention showed long-term effects on improving depression symptoms and short-term effects on cognitive functions, including inhibition and cognitive flexibility. The

second intervention demonstrated a long-term impact on alleviating depression symptoms but did not have a significant effect on the mentioned cognitive functions.

Acknowledgement

We hereby express our sincere gratitude and appreciation to Dr. Hashem Zahi, a neurologist, and the staff of his clinic, as well as all the participants and their guardians who facilitated the execution of this research.

Conflict of Interests

According to the authors of this study, there are no conflicts of interest to declare.

نسخه پذیرفته شده مقاله پیش از انتشار

چکیده

هدف: پژوهش حاضر با هدف مقایسه اثر روان‌درمانی شناختی-رفتاری کوئکر همراه با تحریک الکتریکی یا دارودرمانی با سیتالوپرام بر بهبود علائم افسردگی، بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی بیماران سکته مغزی به انجام رسید.

مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر از نوع نیمه‌آزمایشی با طرح پیش‌آزمون پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری این پژوهش شامل تمامی مبتلایان به سکته مغزی مراجعه کننده به کلینیک دکتر هاشم‌زهی شهر زاهدان در سال ۱۴۰۱ و گروه نمونه شامل ۴۵ نفر از این افراد بود که با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی به سه گروه ۱۵ نفری تقسیم شدند. در این پژوهش جهت سنجش افسردگی، بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی به ترتیب از پرسشنامه بک، آزمون برونرو و استروپ در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون و پیگیری ۲ ماهه استفاده شد. گروه آزمایش اول تحت روان‌درمانی شناختی-رفتاری و ۲۰ جلسه تحریک آندال ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی چپ، و گروه آزمایش دوم تحت روان‌درمانی شناختی-رفتاری و ۱۰ میلی‌گرم سیتالوپرام در شبانه‌روز قرار گرفتند. گروه کنترل هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند.

یافته‌ها: نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل داده‌ها که با روش آماری تحلیل واریانس مختلط (Mixed-ANOVA) انجام شد حاکی از اثربخشی کوتاه مدت و دوماهه هر دو مداخله به کار رفته بر بهبود علائم افسردگی بیماران سکته مغزی بود ($P < 0/05$)، و تفاوتی بین اثربخشی دو مداخله ترکیبی مشاهده نشد. علاوه بر این تنها مداخله ترکیبی روان‌درمانی و تحریک مغزی بر بهبود بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی اثر کوتاه‌مدت داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج می‌توان گفت که هر دو مداخله ترکیبی می‌تواند جهت بهبود علائم افسردگی در مبتلایان به سکته مغزی مفید باشد.

کلیدواژه‌ها: درمان شناختی-رفتاری؛ دارودرمانی؛ سیتالوپرام؛ افسردگی؛ بازداری؛ انعطاف‌پذیری شناختی؛ سکته مغزی.

سکته مغزی^۱ علت ۵/۲ درصد از کل آمار فوت در سراسر دنیا بوده و در بازماندگان باعث بروز ناتوانی‌های شدید می‌شود؛ تا جایی که مهم‌ترین عامل بروز ناتوانی تلقی می‌شود [۱]. تفاوت شیوع سکته مغزی بین مردان و زنان کم است، اما مردان کمی بیشتر در معرض خطر هستند. به طور کلی، شیوع سکته مغزی در مردان حدود ۲/۵ درصد و در زنان حدود ۲/۳ درصد است. در خصوص سن، برای افراد بالای ۶۵ سال، شیوع سکته مغزی به طور قابل توجهی بالاتر است و حدود ۸/۱ درصد می‌باشد، برای افراد بین ۴۵ تا ۶۴ سال، این میزان حدود ۲/۶ درصد و برای افراد زیر ۴۵ سال، شیوع سکته مغزی کمتر از ۱ درصد گزارش شده است [۲]. به لحاظ جغرافیایی اختلاف زیادی بین بروز و مرگ‌ومیر ناشی از سکته مغزی در دنیا وجود دارد. در ایران میزان بروز سکته مغزی بیشتر از کشورهای غربی است و در سن پایین‌تری نیز رخ می‌دهد [۳]. پس از وقوع سکته مغزی، بروز افسردگی و اختلالات عصب روانشناختی بسیار شایع است. تقریباً ۳۰ درصد از بازمانده سکته مغزی دچار افسردگی شده و حدود ۷۰ درصد از این افراد از اختلالات عصب روانشناختی رنج می‌برند که بار عمده‌ای برای سیستم‌های مراقبت پزشکی و بیماران ایجاد کرده است. بروز افسردگی در این افراد با مرگ و میر بالاتر، بهبودی ضعیف‌تر سکته مغزی، نقص‌های شناختی بارزتر و کیفیت زندگی پایین‌تر نسبت به سکته مغزی بدون افسردگی همراه است و اختلالات عصب روانشناختی مهم‌ترین عامل بروز مرگ و میر و عوارض شدید پس از سکته مغزی شناخته شده است [۴، ۵]. افسردگی پس از سکته مغزی غالباً به عنوان یک سندرم افسردگی توصیف می‌شود و معمولاً در یک دوره زمانی نسبتاً کوتاه پس از سکته مغزی بروز پیدا می‌کند اما ممکن است شروع دیررس نیز داشته باشد که در این حالت ممکن است شروع آن حداقل ۶ ماه پس از سکته بروز کند. افسردگی پس از سکته مغزی نوعی افسردگی عروقی در نظر گرفته می‌شود زیرا سکته مغزی ممکن است همان تغییرات پاتوفیزیولوژیک افسردگی را ایجاد کند [۶].

نتایج مطالعات فراتحلیلی نشان می‌دهد که شدت سکته مغزی عامل اصلی تعیین شدت افسردگی پس از سکته مغزی است [۷]. علاوه بر این، مطالعات در مورد عوامل خطر نشان می‌دهد که ضایعات قدامی چپ با افزایش خطر افسردگی پس از سکته مغزی مرتبط است [۸]. به عنوان نمونه مطالعات نشان می‌دهد که آسیب قشر جلوی پیشانی پشتی با علائم افسردگی شدیدتر ارتباط دارد [۹]. آمار همچنین نشان داد که افسردگی در بیماران پس از سکته مغزی بیشتر از جمعیت عمومی رخ می‌دهد و مکانیسم افسردگی پس از سکته مغزی ماهیتی چند عاملی دارد، که با ترکیبی از عوامل روانشناختی، اجتماعی و بیولوژیکی بهتر توضیح داده می‌شود [۱۰]. مجموعه این روابط حاکی از آن است که بروز افسردگی پس از سکته مغزی صرفاً ناشی از وارد شدن یک شوک روانی به فرد نبوده و معلول برخی تغییرات فیزیولوژیکی در مغز نیز است [۴].

همانطور که پیش‌تر گفته شد، علاوه بر افسردگی اختلال در عملکردهای نوروسیکولوژیک نیز در افراد مبتلا به سکته مغزی بسیار رایج است. به دنبال شکسته شدن سد خونی مغزی که در سکته مغزی رخ می‌دهد مورگ‌های مغزی دستخوش تغییراتی می‌شوند، این عامل به همراه آتروفی عصبی مهم‌ترین عوامل نوروپاتولوژی اختلالات نوروسیکولوژیک هستند [۱۱]. مشخصات نوروسیکولوژیک معمولاً با نقص‌های خاص در حافظه و یادگیری، حافظه کاری، کنش‌های اجرایی، توجه و سرعت پردازش مشخص می‌شود که در پس‌زمینه یک نقص شناختی تعمیم یافته مشهود است [۱۲]. در مطالعه جاری دو مولفه بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی که از کنش‌های اجرایی به شمار می‌روند مورد بررسی قرار گرفت. انعطاف‌پذیری شناختی، توانایی جابجایی انعطاف‌پذیر بین تکالیف، یکی از ابعاد اصلی عملکردهای اجرایی است که به فرد اجازه می‌دهد اعمال خود را کنترل کرده و به طور منعطف با

محیط‌های در حال تغییر سازگار شود [۱۳]. انعطاف‌پذیری شناختی عمدتاً در بخش شکمی جانبی قشر پیش‌پیشانی^۱ پردازش می‌شود. مانند سایر اجزای عملکرد اجرایی، این مؤلفه به شدت بر تعامل همزمان فرآیندهای مختلف دیگر مانند کنترل توجه، پردازش سرعت و خطا، حافظه کاری و کنترل بازدارنده متکی است. در مجموع میزان آسیبی که در اثر سکتته به کارکرد انعطاف‌پذیری شناختی وارد می‌شود تحت تاثیر متغیرهای گوناگونی شامل سن افراد است [۱۴]. متغیر مورد بررسی دیگر بازداری شناختی است که عبارت است از توانایی توقف یک فرآیند ذهنی با تعمدی یا غیرتعمدی که با هدف سرکوب ذهنی اطلاعاتی که با اطلاعات در حال پردازش رقابت می‌کنند اتفاق می‌افتد شناخته می‌شود. علت به کارگیری بازداری ظرفیت شناختی محدود تصور می‌شود. بازداری شناختی قشر پیش‌پیشانی^۲، اینسولا قدامی چپ^۳، سیستم بازداری پیشانی پشتی^۴ را فعال می‌کند، علاوه بر این بخش‌های سینگولیت قدامی پشتی^۵ در خلال بازداری شناختی درگیر خواهد شد و اختلال در این کارکرد شناختی یک ویژگی اصلی بسیاری از اختلالات روانپزشکی عمده من جمله افسردگی است [۱۵، ۱۶].

با پایه آنچه گفته شد، با توجه به چند وجهی بودن اختلال افسردگی پس از سکتته مغزی و وجود عوامل فیزیولوژیک در مغز، جهت بهبود افسردگی پس از سکتته مغزی لازم است که رویکردهای ترکیبی که شامل مداخلات روانشناختی و مداخلات موثر بر ساز و کارهای فیزیولوژیک مغز باشند بکار گرفته شوند.

استراتژی‌های درمانی فعلی برای بیماران مبتلا به افسردگی پس از سکتته مغزی شامل مداخلات دارویی، روانی اجتماعی و عصبی است. اتفاق نظر وجود دارد که داروهای ضدافسردگی نسبت به دارونما پاسخ و سرعت بهبودی افسردگی پس از سکتته مغزی را به میزان قابل توجهی افزایش می‌دهند. علاوه بر این مطالعات متعددی اثرات موثر روان‌درمانی را نشان داده‌اند. تعدیل عصبی با استفاده از تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای مکرر یا تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم، و همچنین مداخلات روانی اجتماعی جدید، درمان‌های بالقوه مفیدی هستند که نیاز به تحقیقات بیشتر دارند [۱۷]، اما در خصوص درمان‌های ترکیبی تحقیقات کمی صورت گرفته است.

مطالعات اخیر پیشنهاد می‌کنند که بهترین درمان‌های ترکیبی جهت بهبود افسردگی پس از سکتته مغزی می‌تواند شامل ترکیبی از مداخلات دارویی، مداخلات روانی و اجتماعی و مداخلات متمرکز بر توانبخشی باشند. تشخیص زودهنگام و مدیریت مناسب برای دستیابی به نتایج بهتر در افراد مبتلا به افسردگی پس از سکتته حیاتی است [۴]. در ادامه رفتاردرمانی شناختی رفتاری، دارودرمانی و مداخله با تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم مختصراً بررسی خواهند شد.

رواندرمانی شناختی رفتاری به بیماران مبتلا به افسردگی پس از سکتته مغزی کمک می‌کند تا هیجانات خود را تنظیم کرده و به سطوح بهینه فعالیت و عملکرد دست یابند. این مداخله همچنین به مبتلایان کمک می‌کند که تفکر واقع بینانه و خوش بینانه را حفظ کنند. رواندرمانی شناختی رفتاری در مقایسه با دارودرمانی از میزان عود کمتر برخوردار بوده و فاقد عوارض جانبی است [۱۸].

ویترز و همکاران [۱۹] در مطالعه‌ای که به بررسی درمان افسردگی پس از سکتته مغزی می‌پردازد، رواندرمانی شناختی رفتاری را به عنوان روش اولیه و داروهای ضد افسردگی را به عنوان مراقبت معمول معرفی می‌کنند. آنها با بررسی مروری از تحقیقات نشان

1 ventrolateral PFC

2 prefrontal cortex

3 left anterior insula

4 dorsal frontal inhibitory system

5 dorsal anterior cingulate

می‌دهند که روان‌درمانی شناختی رفتاری به تنهایی مؤثر در درمان افسردگی پس از سکته مغزی است و ترکیب این روش با داروهای ضد افسردگی موثرتر از مصرف تنها داروهای ضد افسردگی است. همچنین، مطالعه‌ها نشان می‌دهند که روان‌درمانی شناختی رفتاری، به تنهایی یا در ترکیب با داروهای ضد افسردگی، به بهبود علائم افسردگی در بیماران مبتلا به افسردگی پس از سکته مغزی کمک می‌کند [۱۸].

در خصوص استفاده از داروها در درمان افسردگی پس از سکته مغزی ژانگ^۱ و همکاران [۲۰] بیان می‌کنند که با وجود استفاده گسترده از داروهای مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین، مهارکننده‌های بازجذب سروتونین-نوراپی نفرین و ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای به عنوان خط اول دارویی برای هیچ داروی مشخصی شواهد قطعی برای بهبودی افسردگی پس از سکته مغزی وجود ندارد. علاوه بر این، درمان دارویی می‌تواند خطر تاری دید^۲، اختلال در عملکرد جنسی^۳، احتباس ادرار^۴، لرزش^۵، بی‌خوابی شدید^۶، افت فشار خون^۷ و خونریزی مغزی^۸ را افزایش دهد.

در مجموع درمان‌های دارویی همچون استفاده از سیتالوپرام^۹ و پاروکستین^{۱۰} و استفاده از روش‌های روان‌درمانی -مخصوصاً درمان شناختی رفتاری- می‌بایست به عنوان درمان‌های خط اول در نظر گرفته شده و تکنیک‌های تحریک مغزی، با وجود اثرات مشاهده شده نیاز به پژوهش‌های بیشتری دارند [۱۷]. اما در دهه‌های اخیر تکنیک‌های جدیدتری جهت مدیریت طیفی از اختلالات روانشناختی و نورولوژیک مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

تکنیک‌های تحریک مغزی غیرتهاجمی به عنوان ابزارهایی که منجر به بهبود پلاستیسیته در مغز می‌شوند گزینه‌های معتبری جهت بهبود افسردگی بعد از سکته محسوب می‌شوند [۲۱]. مطالعات نشان داده که با بکارگیری تحریک الکتریکی فراجمعه‌ای با جریان مستقیم به صورت آندال برای بخش پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی چپ علاوه بر ایجاد بهبودی معنادار در خلق بیمار، دردهای مرکزی پس از سکته مغزی به صورت کامل از بین رفته است [۲۲].

یکی از اثرات مطلوب تحریک الکتریکی فراجمعه‌ای با جریان مستقیم افزایش پلاستیسیته در مغز است. همچنین نتایج مطالعات مروری سیستماتیک و متاآنالیز حاکی از آن است که تحریک الکتریکی فراجمعه‌ای با جریان مستقیم در قطب آند منجر به ایجاد پتانسیل طولانی مدت^{۱۱} و افزایش فاکتورهای نوروتروفیک مغزی^{۱۲} [۲۳]؛ و افزایش تحریک پذیری [۲۴]، در مغز می‌گردد.

با توجه به آنچه گفته شد سوال اساسی این پژوهش این است که آیا تفاوتی میان اثربخشی روان‌درمانی شناختی رفتاری به همراه تحریک الکتریکی فراجمعه‌ای با جریان مستقیم با روان‌درمانی شناختی رفتاری به همراه دارودرمانی بر بهبود علائم افسردگی و کنش‌های اجرایی (بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی) در بیماران سکته مغزی وجود دارد؟

- 1 Zhang
- 2 blurred vision
- 3 sexual dysfunction
- 4 urinary retention
- 5 tremors
- 6 severe insomnia
- 7 hypotension
- 8 cerebral hemorrhage
- 9 escitalopram
- 10 paroxetine
- 11 long-term potentiation
- 12 brain-derived neurotrophic factor

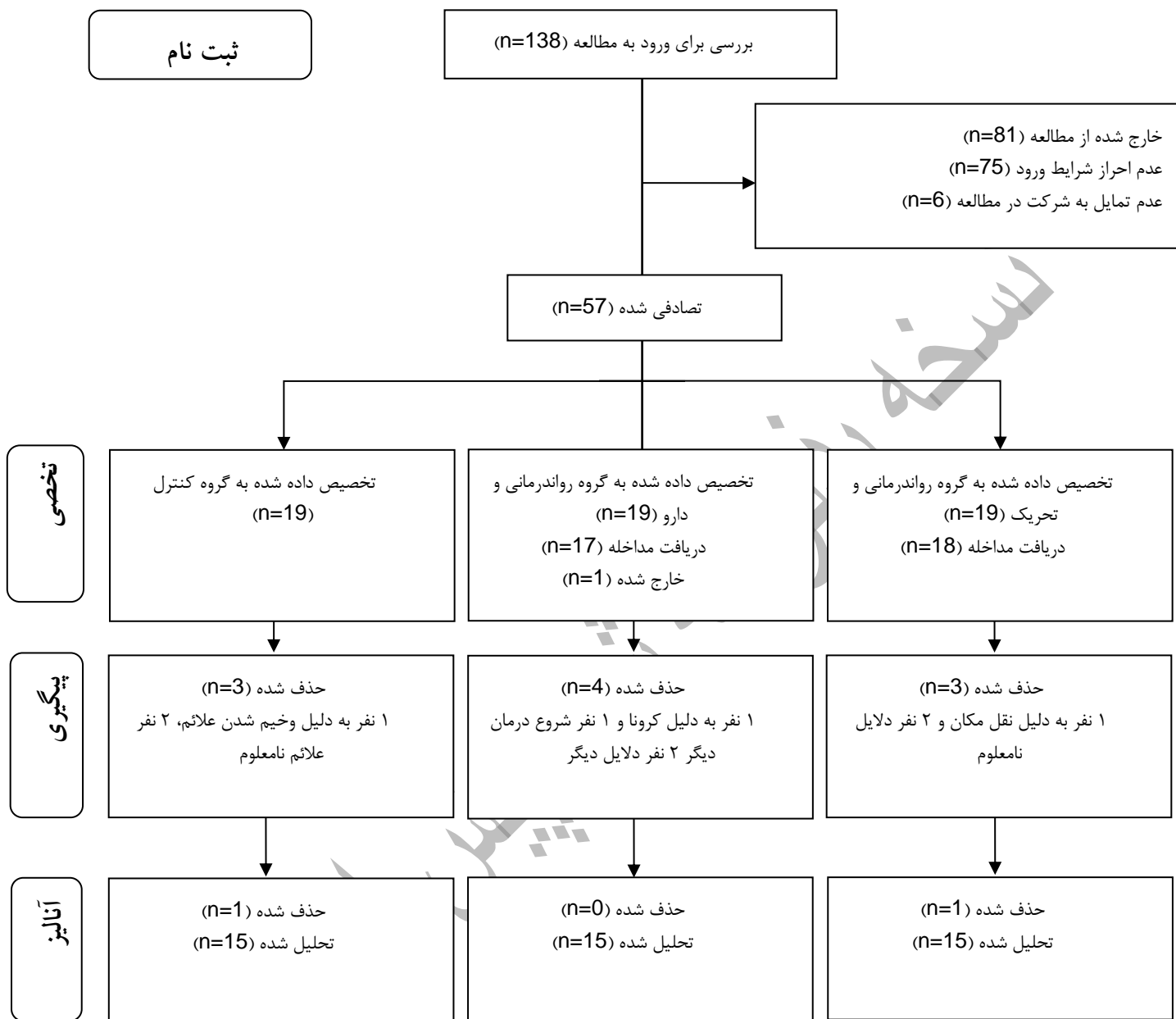
روش

طرح پژوهش حاضر از نوع سه گروهی با پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری دو ماهه، و نوع طرح نیمه‌آزمایشی بود. جامعه آماری پژوهش جاری شامل تمامی مبتلایان به سکتة مغزی مراجعه کننده به کلینیک مغز و اعصاب دکتر هاشم زهی شهر زاهدان در سال ۱۴۰۱ بود. حجم نمونه شامل ۴۵ نفر از این افراد بود که با در نظر گرفتن معیارهای ورود و با استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی به سه گروه ۱۵ نفری تقسیم شدند.

روش اجرای پژوهش

پس از نمونه‌گیری پس از انجام نمونه‌گیری افراد انتخاب شده به صورت تصادفی در سه گروه آزمایشی جای گرفتند. افراد هر سه گروه آزمونه‌های سه گانه کامپیوتری را انجام داده و طبق برنامه گروه اول روان‌درمانی شناختی رفتاری بعلاوه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم را دریافت کردند. گروه دوم روان‌درمانی شناختی رفتاری را به همراه دارودرمانی با سیتالوپرام دریافت نموده و گروه سوم هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند. در پایان مداخلات و پس از گذشت دو ماه دو آزمون کامپیوتری و پرسشنامه افسردگی بک مجدد بر روی همه آزمودنی‌ها در سه گروه اجرا شد. در ابتدا ۱۳۸ نفر جهت ورود به مطالعه مورد ارزیابی اولیه قرار گرفتند و پس از بررسی معیارهای ورود ۵۷ نفر وارد مراحل مطالعه شدند و در نهایت داده‌های ۴۵ نفر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. خلاصه‌ای از روش اجرا در فلودیگرام کانسورت (شکل ۱)، آورده شده است.

مطابق معیارهای ورود افراد گروه نمونه می‌بایست دارای قابلیت بینایی و شنوایی طبیعی بوده، از وقوع سکتة مغزی در ایشان کمتر از یکسال گذشته باشد و نمره افسردگی ایشان در پرسشنامه افسردگی بک بالاتر از ۱۴ بوده. معیارهای دیگر شامل شرط سنی ۲۰ تا ۵۰ سال و عدم مصرف داروهای ضد افسردگی در حین شرکت در پژوهش بود. همچنین به جهت استفاده از تحریک الکتریکی با جریان مستقیم معیارهای دیگری شامل عدم بارداری، عدم وجود الکترودهای درون جمجمه‌ای، پالس سازه‌های قلبی، عدم سابقه صرع و تشنج [۲۵]، در نظر گرفته شد. علاوه بر این عدم استفاده از داروهای کاربامازپین و فلوناریزین به دلیل ایجاد اختلال در عملکرد تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم [۲۶]. معیارهای خروج بدین شرح بودند، عدم شرکت در دو جلسه از مداخلات و یا شروع مصرف دارو در خلال پژوهش.



شکل ۱ فلودیگرام کانسورت

پرسشنامه افسردگی بک^۱: این آزمون دارای ۲۱ سوال بوده و توانایی بالایی در تمایز افراد نرمال از افسرده و تعیین میزان شدت علائم افسردگی دارد [۲۷]. سوالات این پرسشنامه دارای یک طیف چهار گزینه‌ای جهت سنجش شدت هستند که نمره‌ای بین ۰ تا ۳ به آنها تعلق گرفته و لذا نمره نهایی بین ۰ تا ۶۳ متغیر خواهد بود که نمرات کمتر از ۱۳ نشان دهنده عدم وجود افسردگی و نرمال بودن فرد، نمرات بین ۱۴ تا ۱۹ نشان دهنده افسردگی خفیف، نمرات بین ۲۰ تا ۲۸ نشان دهنده افسردگی متوسط و نمرات بالاتر از ۲۹ نشان دهنده افسردگی عمیق (شدید) است. مطالعات انجام شده ضریب اعتبار این پرسشنامه را ۰/۷۳ گزارش کرده‌اند [۲۸، ۲۹]. آلفای کرونباخ در مطالعه جاری ۰/۸۳ محاسبه شد.

آزمون کامپیوتری استروپ^۲: این آزمون دارای ۳۰۰ کوشش بوده و جهت سنجش انعطاف‌پذیری شناختی و توجه انتخابی طراحی و ساخته شده است. در خلال این آزمون کلمات با رنگ‌های متفاوت به آزمودنی ارائه می‌شوند. آزمودنی می‌بایست بر اساس رنگ به محرک‌ها پاسخ مناسبی ارائه داده و به معنی کلمات توجه نکند [۳۰]. اجزای این آزمون به این شکل است که ابتدا یک علامت "+" در وسط صفحه به مدت ۵۰۰ میلی ثانیه نمایش داده می‌شود تا توجه آزمودنی به وسط صفحه معطوف شود. پس از اتمام مدت نمایش این محرک صفحه سفیدی^۳ به مدت ۲۵۰ میلی ثانیه به نمایش درآمده که به دنبال آن محرک اصلی (کلمه با رنگ‌های متفاوت) به مدت ۱۰۰۰ میلی ثانیه روی صفحه ظاهر می‌شود. در مدت زمان ارائه محرک اصلی آزمودنی می‌بایست در حداقل زمان ممکن دکمه مربوط به رنگ کلمه را بفشارد [۳۱]. نمرات بالاتر در این آزمون نشان دهنده انعطاف‌پذیری پایین‌تر بیماران است. مجموع مدت زمان صرف شده جهت فشردن دکمه نشان دهنده میزان انعطاف‌پذیری شناختی آزمودنی خواهد بود. اعتبار آزمون استروپ با روش بازآزمایی بین ۰/۸۰ تا ۰/۹۰ گزارش شده است [۳۲، ۳۳].

آزمون کامپیوتری برو/نرو^۴: این آزمون که شناخته شده ترین آزمون جهت سنجش بازداری شناختی و رفتاری است شامل ۶۰۰ کوشش می‌باشد. رویه این آزمون به این شکل است که محرک‌ها به دو نوع برو و نرو به آزمودنی معرفی شده و به طور متوالی به آزمودنی ارائه می‌شوند. ۶۰ درصد تعداد محرک‌ها از نوع برو هستند و آزمودنی با دیدن هر محرک از نوع برو می‌بایست دکمه مشخص شده روی کیبورد را بفشارد و زمانی که آزمودنی با محرک نرو روبرو می‌شود می‌بایست از ارائه پاسخ خودداری نماید. اجزای این آزمون به تفکیک به این شکل است که ابتدا یک علامت "+" در وسط صفحه به مدت ۵۰۰ میلی ثانیه نمایش داده می‌شود تا توجه آزمودنی به وسط صفحه معطوف شود. پس از اتمام مدت نمایش این محرک صفحه سفیدی به نمایش درآمده که به دنبال آن محرک اصلی (معمولا محرک برو) روی صفحه ظاهر می‌شود. در مدت زمان ارائه محرک اصلی آزمودنی می‌بایست

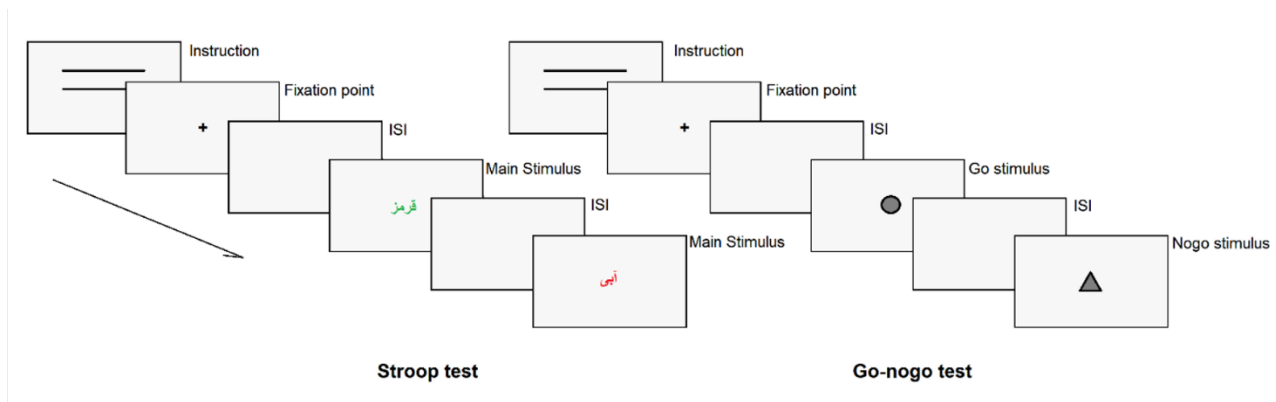
1 Beck Depression Inventory

2 Stroop

3 ISI

4 Go-nogo

در صورتیکه محرک از نوع برو است در حداقل زمان دکمه را فشرده و در غیر اینصورت هیچ پاسخی ندهد. نمرات بالاتر در این آزمون نشاندهنده بازداري بالاتر است. اعتبار این آزمون ۰/۸۷ گزارش شده است [۳۴].



شکل ۲ نمایه آزمون‌های کامپیوتری معرفی شده در پیشنهاد پژوهش

دستگاه تحریک الکتریکی فراجمجه‌ای با جریان مستقیم: از دستگاه تحریک دو کاناله و پدهای کربن-سیلیکونی با ابعاد ۷*۵ سانتی متر که هنگام استفاده در روکش پارچه‌ای اسفنجی قرار گرفتند استفاده شد. دستگاه تحریک الکتریکی با جریان مستقیم دارای دو الکترود بوده که یکی از آنها آند با قابلیت تحریک و دیگری کاتد است.

در پژوهش جاری از پروتکل تحریک الکتریکی با جریان مستقیم تحریک الکتریکی که لی^۱ و همکاران [۳۵]، برای افسردگی پس از سکت به کار گرفتند استفاده شد. مونتاژ مورد استفاده در این پروتکل F3-F4 (مطابق سیستم ۲۰-۱۰) بود. که در آن الکترود آند روی بخش پشتی جانبی قشرپیش‌پیشانی و الکترود کاتد در طرف متناظر قرار گرفت. شدت جریان ۲ میلی آمپر و مدت زمان تحریک ۲۰ دقیقه برای هر جلسه خواهد بود. تعداد جلسات ۵ جلسه در هفته بود و مداخله تا چهار هفته (در مجموع ۲۰ جلسه) ادامه داشت. در هر جلسه آزمودنی بر روی صندلی در مکانی آرام، با دمای مناسب نشسته و در مدت زمان تحریک از خوابیدن یا بستن چشم‌ها خودداری نمود. قابل ذکر است که شروع مداخلات درمانی به صورت همزمان بود. بدین معنا که تحریک الکتریکی با جریان مستقیم، رواندرمانی شناختی رفتاری و دارودرمانی در یک هفته و به صورت همزمان شروع شد.

رواندرمانی شناختی رفتاری برای سکتۀ مغزی کوتکر^۱ و همکاران [۳۶]: این پروتکل درمانی برای بیماران مبتلا به شکایات خلقی مزمن پس از سکتۀ مغزی برپایه درمان شناختی-رفتاری طراحی شده است. این پروتکل به‌طور خاص برای افسردگی پس از سکتۀ طراحی شده است. این به معنی که تنظیمات خاص در روش‌ها و تمرین‌ها برای مقابله با چالش‌های منحصر به فرد بیماران پس از سکتۀ است. محتوای جلسات و تکنیک‌ها متناسب با نیازهای روانی و جسمی بیماران پس از سکتۀ تغییر یافته است. فعال‌سازی رفتاری متناسب برای بیماران پس از سکتۀ مانند فعالیت‌های اجتماعی که می‌توانند به بهبود خلق و خو و کاهش افسردگی کمک کنند. همکاری با تیم‌های توانبخشی در صورت لزوم پیش‌بینی شده است [۳۷]. پروتکل درمانی این مداخله شامل دوازده جلسه درمان فردی است که شامل پنج مرحله متوالی است (جدول شماره ۱).

دارودرمانی: دارودرمانی با استفاده از داروی اس-سیتالوپرام انجام خواهد شد. تجویز دارو توسط روانپزشک انجام خواهد شد. داروهای ضد افسردگی قبلی (در صورت وجود) واش اوت خواهد شد. و سیتالوپرام به میزان ۱۰ میلی گرم و به مدت ۳ هفته تجویز و توسط آزمودنی‌ها در گروه‌های مربوطه مصرف خواهد شد. همچنین مصرف بنزودیازپین‌ها تا حد ۲۰ میلی گرم از دیازپام و قرص‌های معادل آن منعی نخواهد داشت [۳۸].

جدول ۱. پروتکل روان‌درمانی شناختی رفتاری برای افسردگی پس از سکتة مغزی کوتکر

مرحله	موضوع	جلسه	محتوای درمانی	تکنیک درمانی
اول: کمک به مراجع در شناخت مشکل و کسب اطلاعات در خصوص افسردگی پس از سکتة مغزی	آشنایی و آموزش روانی	۱	ایجاد رابطه	مقدمه، آشنایی با بیمار و ایجاد فضای امن برای افشای مشکلات
		۲	بررسی و شناخت سوگ و فقدان	بحث غم و اندوه، بررسی رعایت تکالیف منزل
دوم: تعیین هدف	تعیین هدف	۳	آموزش روانشناختی	تکنیک‌های مصاحبه انگیزشی برای کمک به بیماران برای کشف آنچه می‌خواهند به دست آورند
		۴	هدف گذاری با در نظر گرفتن ACS	مصاحبه، در مورد "گذشته، حال و آینده" به کمک عکس
سوم: بررسی شناخت‌های غیرعقلانی و باورهای غلط	شناخت درمانی	۵	انتخاب هدف: جلسه مشترک بین روانشناس و درمانگران حرکتی	حرکت در جهت سه هدف قابل دستیابی با در نظر گرفتن ظرفیت‌های فیزیکی و شناختی فردی
		۶	معرفی رفتاردرمانی شناختی، تشخیص شناخت‌های پنهان	بررسی کنید که آیا بیماران دنباله سه مرحله‌ای را می‌فهمند یا خیر. یک یا دو طرح ^۱ را با بیمار برای بردن به خانه پر کنید
چهارم: به چالش کشیدن و اصلاح شناخت‌های غیرعقلانی و باورهای غلط	به چالش کشیدن و اصلاح شناخت‌های منفی	۷	تامل در مورد شناخت‌های پنهان و عقلانی یا غیرعقلانی بودن آن	در مورد توالی سه مرحله‌ای از تکالیف منزل صحبت می‌شود و شناخت یا افکار پنهان معرفی می‌شوند
		۸	به چالش کشیدن باورهای غیرمنطقی	از مصاحبه انگیزشی برای حمایت بیماران در مقابله با افکار منفی استفاده می‌شود
		۹	اصلاح شناخت‌ها	از بیماران در جایگزینی افکار منفی حمایت کنید
		۱۰	اصلاح شناخت‌های تثبیت شده	درمانگران یا در افکار چالش برانگیز کمک می‌کنند یا از این جلسه برای ارزیابی استفاده می‌کنند

پنجم: پیشگیری از عود	پیشگیری از عود	۱۱	بررسی علائم عود و استراتژی‌های آینده	به بیماران اجازه دهید مهارت‌ها و اهداف به دست آمده خود را ارزیابی کنند. در مورد موضوعاتی که بیماران می‌خواهند بهبود یابند، پشتیبانی می‌شود
		۱۲	جمع بندی و ارزیابی	بیماران را برای موقعیت‌های آینده آماده کنید. یک طرح بازگشت به خانه ایجاد کنید. دنباله‌های چهار مرحله‌ای برای موقعیت‌های پیش بینی شده آینده ایجاد کنید.

پذیرفته شده پیش از انتشار

یافته‌ها

در پژوهش جاری داده‌های ۴۵ نفر که در قالب سه گروه ۱۵ نفری (دو گروه آزمایش و یک گروه کنترل) تقسیم شده و در سه زمان (پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری) مورد اندازه‌گیری قرار گرفته بودند با روش تحلیل واریانس مختلط و بکارگیری نرم افزار SPSS نسخه ۲۹ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. شاخص‌های توصیفی شامل سن، جنسیت و وضعیت تاهل در جدول ۲ گزارش شده است. مفروضه‌های استفاده از روش آماری تحلیل واریانس مورد بررسی قرار گرفت. در همه متغیرهای پژوهش مفروضه‌های نرمال بودن توزیع نمرات آزمودنی‌ها، همگنی شیب رگرسیون، برابری ماتریس کواریانس و همگنی واریانس‌ها که با آزمون ام.باکس مورد بررسی قرار گرفت برقرار بود ($P > 0.05$). لذا منعی برای استفاده از آزمون تحلیل کواریانس چند متغیره و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر وجود ندارد.

نتایج تحلیل واریانس مختلط حاکی از آن است که اثر زمان و گروه بر متغیر علائم افسردگی اثر معناداری داشته و تعامل زمان و گروه اثر معناداری بر این متغیر نداشته است. این بدان معناست که نمرات افسردگی حداقل در دو گروه با یکدیگر متفاوت است. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که هر دو گروه آزمایش اول و دوم با گروه کنترل تفاوت معناداری داشته و بین در گروه آزمایش اول و دوم تفاوت معناداری وجود ندارد. به عبارت دیگر ترکیب روان‌درمانی شناختی رفتاری به همراه تحریک الکتریکی با جریان مستقیم و همچنین ترکیب روان‌درمانی شناختی رفتاری به همراه دارو درمانی منجر به بهبود معنادار علائم افسردگی شده‌اند اما بین اثربخشی این دو مداخله ترکیبی تفاوت معناداری گزارش نشده است. همچنین نتایج آزمون تعقیبی که به مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون و مقایسه پیش‌آزمون با دوره پیگیری پرداخت نشان داد که نمرات افسردگی در هر دو مقطع پس‌آزمون و پیگیری با مقطع پیش‌آزمون به طور معناداری متفاوت است که نشان‌دهنده ماندگاری اثر مداخلات بکار گرفته شده است اما تغییرات نمرات افسردگی در طول سه مقطع بین سه گروه تفاوت معناداری نداشته است.

در خصوص متغیرهای انعطاف‌پذیری شناختی و بازداری، نتایج حاکی از آن است که برای هر دو متغیر اثر زمان و اثر گروه معنادار و اثر تعامل زمان و گروه معنادار نمی‌باشد. به بیان دیگر حداقل دو گروه تفاوت معناداری با یکدیگر داشته‌اند. نتایج آزمون تعقیبی حاکی از آن بود که تنها گروه آزمایش اول که روان‌درمانی شناختی رفتاری را همراه با تحریک الکتریکی فراجمه‌ای دریافت کرده بود با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت. همچنین مقایسه سه مقطع پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری با آزمون تعقیبی نشان داد که تنها پیش‌آزمون و پس‌آزمون با یکدیگر تفاوت معناداری داشتند. و این نتایج تا مرحله پیگیری ادامه نداشت. علاوه بر این می‌توان گفت که سه گروه در طول زمان روند متفاوتی را طی کرده‌اند.

جدول ۲. شاخص‌های جمعیت شناختی به تفکیک سه گروه پژوهشی

معنی داری	میانگین \pm انحراف استاندارد / تعداد (درصد)			متغیر (n=۴۵)	
	گروه سوم	گروه دوم	گروه اول		
۰/۱۸	۷(۴۷)	۱۱(۷۳)	۹(۶۰)	متاهل	وضعیت تاهل
	۸(۵۳)	۴(۲۷)	۶(۴۰)	مجرد	
۰/۴۵	۸(۵۳)	۶(۴۰)	۶(۴۰)	زن	جنسیت
	۷(۴۷)	۹(۶۰)	۹(۶۰)	مرد	
۰/۹۶	۳۳/۸۰ \pm ۹/۷۵	۳۴/۶۰ \pm ۸/۸۷	۳۳/۹۳ \pm ۷/۱۵	سن (سال)	

جدول ۳. شاخص‌های توصیفی متغیرهای پژوهش و نتایج تحلیل واریانس مختلط

معنی داری	میانگین \pm انحراف استاندارد			متغیر (n=۴۵)		
	اثرات زمان * گروه	اثر گروه	اثر زمان	پیگیری	پس آزمون	پیش آزمون
F(۲,۱۳۵)=۱/۱۶ P=۰/۳۱۴	(۲,۱۳۵)=۳/۸۳ F P=۰/۰۲۴	(۱,۱۳۵)=۹/۹۰ F P=۰/۰۰۲	۱۶/۵۳ \pm ۷/۰۹	۱۷/۸۰ \pm ۵/۳۷	۲۲/۶۶ \pm ۷/۷۳	گروه اول
			۱۳/۴۰ \pm ۵/۷۰	۱۵/۸۶ \pm ۳/۸۱	۱۹/۸۰ \pm ۶/۸۳	گروه دوم
			۲۴/۶۶ \pm ۹/۹۱	۲۵/۰۰ \pm ۷/۸۲	۲۶/۱۳ \pm ۹/۸۱	گروه کنترل
F(۲,۱۳۵)=۰/۹۱ P=۰/۹۱۰	(۲,۱۳۵)=۳/۷۷ F P=۰/۰۴۰	(۱,۱۳۵)=۷/۲۹ F P=۰/۰۰۸	۲۹/۵۳ \pm ۱۲/۹۵	۲۴/۳۳ \pm ۱۳/۱۳	۴۰/۴۶ \pm ۲۳/۱۰	گروه اول
			۱۸/۹۳ \pm ۱۲/۳۶	۱۵/۰۰ \pm ۱۰/۶۵	۳۱/۶۶ \pm ۱۷/۷۴	گروه دوم
			۳۷/۵۳ \pm ۱۴/۵۷	۳۷/۴۰ \pm ۱۳/۵۶	۴۰/۲۰ \pm ۱۶/۷۴	گروه کنترل
F(۲,۱۳۵)=۱/۲۱ P=۰/۳۰۱	(۲,۱۳۵)=۴/۱۷ F P=۰/۰۴۲	(۱,۱۳۵)=۲۳/۳۸ F(۵) P=۰/۰۰۱	۷۲/۶۶ \pm ۳/۴۵	۷۶/۳۳ \pm ۳/۵۹	۶۶/۳۳ \pm ۶/۱۷	گروه اول
			۷۵/۰۰ \pm ۴/۰۸	۷۸/۴۰ \pm ۴/۷۳	۶۵/۸۰ \pm ۷/۰۴	گروه دوم
			۷۱/۴۰ \pm ۵/۸۱	۷۱/۸۰ \pm ۵/۰۵	۶۶/۶۶ \pm ۶/۷۵	گروه کنترل

بحث

هدف پژوهش حاضر مقایسه اثر روان‌درمانی شناختی-رفتاری کوثر همراه با تحریک الکتریکی یا دارودرمانی با سیتالوپرام بر بهبود علائم افسردگی، بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی بیماران سکتة مغزی بود. نتایج که بر روی ۴۵ نفر (در قالب سه گروه ۱۵ نفری شامل دو گروه آزمایش و یک گروه کنترل) انجام شد، نشان داد که هر دو مداخله ترکیبی روان‌درمانی شناختی رفتاری به همراه تحریک الکتریکی و دارودرمانی در بهبود علائم افسردگی

پس از سکتة مغزی موثر بوده و این اثرات پس از گذشت دو ماه از اتمام مداخلات همچنان ماندگاری داشته‌اند. این یافته‌ها همسو با یافته‌های هاسان^۱ و همکاران [۲۲]، است. ایشان به بررسی اثر تحریک الکتریکی بخش پشتی‌جانبی قشر پیش‌پیشانی بر علائم افسردگی پس از سکتة و مدیریت درد مرکزی در بیماران مبتلا به سکتة مغزی پرداختند. نتایج حاکی از اثر بخشی مداخله مذکور بر دو اختلال بوده و پیگیری شش ماهه حاکی از ماندگاری اثر تحریک الکتریکی ناحیه مغزی مذکور بر بهبود خلق و حذف کامل درد بود. علاوه بر این نتایج حاصل از پژوهش جاری، همسو با گزارش بوسور و پاپاگنو^۲ [۲۱]، است. ایشان در مطالعه مروری خود به بررسی پژوهش‌های انجام شده در زمینه درمان تحریک الکتریکی فراجمعه‌ای با جریان مستقیم و تحریک مغناطیسی مکرر مغز برای افسردگی پس از سکتة پرداختند. نتایج حاکی از آن بود که اثربخشی این مداخلات در حدی که بتوان آنها را به عنوان روش‌های مستقل معرفی کرد امکان پذیر نیست. مطالعه جاری با ترکیب روان‌درمانی شناختی رفتاری و تحریک الکتریکی فراجمعه‌ای کفایت درمانی این مداخله ترکیبی را نشان داد.

همچنین، نتایج بدست آمده همسو با یافته‌های اخیر [۳۹] که در بررسی فراتحلیلی بکارگیری اثربخشی درمان شناختی رفتاری بر بهبود افسردگی پس از سکتة مغزی را نشان دادند، است. در تبیین یافته‌های پژوهش جاری در چهارچوب نظریه شناختی^۳ می‌توان گفت که این رویکرد بیشتر بر باورهای افراد متمرکز است تا رفتار آنها [۴۰]. در این دیدگاه افسردگی ناشی از سوگیری منفی سیستماتیک در فرآیندهای تفکر بوده و علائم عاطفی، رفتاری (و احتمالاً فیزیکی) ناشی از ناهنجاری‌های شناختی تلقی می‌شوند. در مجموع می‌توان گفت که در این دیدگاه بیماران افسرده با افراد عادی از نظر بالینی متفاوت فکر می‌کنند. رویکرد شناختی همچنین فرض می‌کند که تغییرات در تفکر قبل از شروع یک خلق افسرده یعنی قبل از آن اتفاق می‌افتد. لذا روان‌درمانی شناختی رفتاری سعی در اصلاح تفکر و باورها دارد. پروتکل روان‌درمانی شناختی رفتاری بکار گرفته شده در پژوهش جاری که به صورت اختصاصی برای بیماران مبتلا به شکایات خلقی مزمن پس از سکتة مغزی طراحی شده شامل دوازده جلسه درمان فردی بود. در سه جلسه اول روانشناس ایجاد رابطه با بیمار و ایجاد فضای امن با تلاش برای تجربه جهان از دیدگاه بیمار بدون قضاوت یا انتقاد بود. در دو جلسه بعد که مرحله تعیین هدف بود از کارتهای فعالیت که شامل تصاویری از طیف گسترده‌ای از کارهای روزمره از جمله اوقات فراغت، ورزش، و فعالیت‌های زندگی است استفاده شد و به بیمار سکتة مغزی مثال‌های عینی داده شد تا به او در انتخاب اهداف شخصی کمک کند. در خلال این جلسات باورهای فرد در خصوص تعیین هدف مورد بررسی و اصلاح شدند. در مرحله بعد که شامل دو جلسه بود از درمان شناختی رفتاری استفاده شد تا به کمک آن بیمار افکاری را که باعث خلق و خوی منفی و رفتار منفی می‌شود را بشناسد. در این جلسات، روانشناس از طرح‌هایی برای توضیح شناخت‌های منفی و مثبت و

1 Hassan

2 Bucur, M., & Papagno

3 Cognitive Approach

آماده سازی و ثبت تکالیف استفاده نمود. ابتدا، روانشناس "توالی سه مرحله‌ای" از رخدادهای را توضیح داد، رویدادهایی که به احساسات و رفتار منجر می‌شوند. به بیمار آموزش داده شد که رویدادها احساساتی را ایجاد می‌کنند که به نوبه خود بر رفتار تأثیر می‌گذارد. سپس بیمار تشویق شد تا به رویدادهای خاصی در زندگی روزمره خود که منجر به احساسات منفی و رفتار متعاقب آن می‌شود فکر کند. هنگامی که او این توالی وقایع را درک کرد، مرحله چهارم (بخش پنهان) به طرح توضیحی اضافه شد. با توجه خاص به توالی، رخدادهای آشکار می‌شود. هنگامی که بیمار با این تکنیک آشنا شد، روانشناس توضیح می‌دهد که شناخت‌های پنهان ممکن است تأثیر منفی یا مثبت بر احساسات و رفتار داشته باشند. در آخرین مرحله که شامل سه جلسه است به بیمار آموزش داده شد که افکار منفی و غیرمنطقی خاص را به چالش بکشد و این افکار را به افکار «کمک کننده» منطقی تبدیل کند. بیمار و روان‌شناس با هم نمونه‌های عینی توالی‌های چهار مرحله‌ای را تجزیه و تحلیل کردند و تکالیف خانگی به بیمار داده شد. در مجموع در طول اجرای این پروتکل افکار و باورهای غیر منطقی بیمار تعدیل شده و با باورهای کارآمد جایگزین شدند و تغییرات در خلق افسرده در اکثر آزمودنی‌ها در جلسات پایانی قابل مشاهده بود. در مجموع روان‌درمانی شناختی رفتاری از طریق بهبود و اصلاح باورهای نادرست تغییرات مثبتی در خلق بیماران را رقم می‌زند و بکارگیری دارو درمانی و تحریک الکتریکی در دو گروه آزمایش اثرات بیشتری را موجب شد.

در خصوص یافته‌های مربوط به اثربخشی دارودرمانی بر افسردگی پس از سکته مغزی، این یافته‌ها همسو با یافته‌های آرنز و همکاران [۳۹] می‌باشد. ایشان بیان می‌کنند که دارودرمانی از افسردگی پس از سکته مغزی جلوگیری می‌کند، اما تأثیر آن بر بهبود بهبودی سکته کمتر واضح است. جهت تبیین یافته‌های پژوهش در خصوص اثرات دارودرمانی، در چهارچوب مدل عصب روان‌شناسی شناختی^۱ می‌توان گفت که مطابق این نظریه برای اینکه اثرات بیولوژیکی اولیه دارودرمانی به بهبود بالینی تبدیل شوند می‌بایست یک تغییر مثبت در پردازش اطلاعات برجسته عاطفی رخ دهد. مطالعات نشان داده که چنین تغییری در سطوح رفتاری و عصبی حتی پس از مصرف یک دوز از داروی ضد افسردگی رخ می‌دهد [۴۱]. متعاقباً، این سوگیری مثبت جدیدتر در تعامل با محیط اجتماعی تقویت شده و خود تعاملات مثبت تری را رقم خواهد زد که خود منجر به ادامه فرآیندهای بیولوژیکی و عصبی-تطبیقی می‌گردد و در واقع یک چرخه مفید شکل خواهد گرفت. در واقع می‌توان گفت که نظریه عصب روان‌شناسی شناختی بیان می‌کند که دارو از طریق تغییر در پردازش اطلاعات عاطفی منجر به بهبود خلق می‌گردد. و روان‌درمانی شناختی رفتاری نیز همانطور که پیش تر گفته شد از طریق اصلاح باورها منجر به بهبود خلق می‌گردد. لذا می‌توان گفت که بهبود پردازش اطلاعات که توسط دارودرمانی اتفاق می‌افتد می‌تواند زمینه را برای اصلاح و تغییر باورها فراهم کند و لذا این دو مداخله می‌توانند هم افزایی مفیدی جهت بهبود خلق در افراد دارای علائم افسردگی داشته باشند.

¹ CNP

همچنین جهت تبیین یافته‌های پژوهش در خصوص اثرات تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم می‌توان گفت که مطالعات نشان داده که رویکردهای درمانی جدید که از طریق اعمال یک جریان مغناطیسی یا الکتریکی از طریق پوست سر یک اثر تعدیل‌کننده عصبی بر روی مغز اعمال می‌کنند، من جمله تحریک فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم تاثیر مثبتی بر بهبود پردازش عاطفی دارند [۴۲]. در افراد سالم تحریک مغزی فعالیت عصبی را در مدارهای زیربنایی پردازش احساسات تعدیل کرده و پس از یک جلسه تحریک الکتریکی پردازش چهره‌های عاطفی و حافظه عاطفی بهبود معناداری داشته است [۴۳]. به نظر می‌رسد که مشابه دارودرمانی، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با بهبود پردازش عاطفی تاثیر معناداری بر بهبود خلق در افراد مبتلا به افسردگی داشته و هم افزایی مفیدی از ترکیب تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با رواندرمانی شناختی رفتاری در کاهش علائم افسردگی وجود دارد. علاوه بر این به نظر می‌رسد بکارگیری رواندرمانی شناختی رفتاری محتوای باورها را هدف قرار داده و اصلاح می‌نماید و مداخلات دارویی و همچنین بکارگیری تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای فرآیند پردازش باورها را بهبود بخشیده و اصلاح می‌نمایند.

در خصوص کارکردهای شناختی مورد بررسی، با توجه به اینکه تفاوت مداخلات گروه اول آزمایش اول و دوم در بکارگیری تحریک الکتریکی در گروه اول و دارودرمانی در گروه دوم است و تنها مداخلات گروه اول منجر به ایجاد تغییرات معنادار در دو کارکرد شناختی بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی شده است، به نظر می‌رسد که تحریک الکتریکی بخش پشتی‌جانبی قشر پیش‌پیشانی به بهبود کارکردهای اجرایی مذکور منجر شده و دارو درمانی با سیتالوپرام تاثیری بر بهبود کارکردهای شناختی ندارد. با توجه به این نتایج این فرضیه مطرح می‌شود که احتمالاً تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای از طریق بهبود کارکردهای شناختی به بهبود علائم افسردگی منجر می‌شود که در این زمینه نیاز به انجام مطالعات بیشتر وجود دارد.

مطالعه حاضر با محدودیت‌هایی مواجه بود که من جمله می‌توان به مشابه نبودن محل وقوع سکته در مغز اشاره کرد. در مطالعه جاری معیار ورودی مرتبط با محل وقوع سکته در مغز در نظر گرفته نشد و امکان تبیین نتایج و مشاهدات بر اساس محل وقوع سکته در مغز وجود نداشت. و محدودیت دیگر عدم کنترل متغیر جنسیت در نمونه مورد بررسی بود. البته این دو محدودیت مزیتی را ایجاد کردند و آن هم شباهت بیشتر گروه نمونه به جمعیت عمومی بود و به بیان دیگر روایی خارجی بالاتر مزیت حاصل از عدم کنترل متغیرهای محل وقوع سکته در مغز و جنسیت بود.

پیشنهاد می‌شود پژوهش مشابه با کنترل متغیرهای جنسیت و محل وقوع سکته در مغز انجام شود و گروه نمونه به زیرگروه‌های بیشتری تقسیم شوند و مداخلات به صورت ترکیبی و تفکیکی به یکدیگر مقایسه شوند تا اثرات

هر مداخله به صورت تکی و در ترکیب با دیگر مداخلات روشن شود. علاوه بر این بکارگیری روش‌های تصویربرداری مغزی می‌تواند به روشن تر شدن اثرات درمانی مداخلات به کار رفته کمک شایانی نماید.

نتیجه گیری

پژوهش جاری به بررسی اثرات دو مداخله ترکیبی شامل روان‌درمانی شناختی رفتاری به همراه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم (گروه آزمایش اول) و روان‌درمانی شناختی رفتاری به همراه دارودرمانی با سیتالوپرام (گروه آزمایش دوم) بر بهبود علائم افسردگی، بهبود بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی در بیماران مبتلا به سکتة مغزی پرداخت. به طور خلاصه می‌توان گفت که مداخله گروه اول اثر بلند مدتی بر بهبود علائم افسردگی و اثر کوتاه مدت بر بهبود کارکردهای شناختی شامل بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی داشته است. علاوه بر این مداخله گروه دوم اثر بلند مدتی بر بهبود علائم افسردگی افراد مبتلا به سکتة داشته و بر بهبود کارکردهای شناختی مذکور اثر معناداری نداشته است.

ملاحظات اخلاقی

از تمهیدات اخلاقی می‌توان به حفظ اصل رازداری، داشتن اختیار کامل جهت خروج داوطلبانه از پژوهش، کسب رضایت‌نامه کتبی و استفاده از داده‌ها در جهت اهداف پژوهش اشاره نمود. پژوهش جاری در کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی - واحد تربت جام بررسی و با شناسه اخلاق IR.IAU.TJ.REC.1402.003 و در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران با شناسه کارآزمایی IRCT20230618058511N1 ثبت گردید.

سپاسگزاری

بدینوسیله مراتب تشکر و قدردانی خود از جناب آقای دکتر هاشم زهی متخصص مغز و اعصاب و کارکنان کلینیک ایشان و همچنین تمامی شرکت کنندگان و قیمان ایشان که زمینه اجرای این پژوهش را فراهم کردند، ابراز می‌نماییم.

حمایت مالی

مقاله حاضر از پایان نامه دکتری روانشناسی خانم الهه مشتاقی استخراج گردید و هزینه‌های انجام مطالعه توسط معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تربت جام تامین شده است.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان پژوهش جاری، این مطالعه فاقد هرگونه تعارض منافع است.

نسخه پذیرفته شده پیش از انتشار

- [1] Zhao Y, Zhang X, Chen X, Wei Y. Neuronal injuries in cerebral infarction and ischemic stroke: From mechanisms to treatment. *International Journal of Molecular Medicine*. 2022;49(2):1-9.
- [2] Andres W, Rothstein A, Elser H, Sloane KL, Gottesman RF, Kasner SE, Schneider AL. Trends in the Prevalence of Stroke Among Community-Dwelling Individuals in the US, 1999-2018. *JAMA neurology*. 2023;80(6):646-8.
- [3] Fiuji H, Namayandeh S, Jam barsang S, Erfani M. Epidemiologic Study of the Main Risk Factors for one Year Ischemic Stroke and Survival in Patients Admitted to the Neurology Department of Ghayim Hospital in Mashhad, Iran, 2015. *Tolooebehdasht*. 2020;19(2):33-42.
- [4] Medeiros GC, Roy D, Kontos N, Beach SR. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *General hospital psychiatry*. 2020;66:70-80.
- [5] Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, van Veluw SJ, Biffi A, Duering M, et al. Post-stroke cognitive impairment and dementia. *Circulation Research*. 2022;130(8):1252-71.
- [6] Robinson RG, Jorge RE. Post-stroke depression: a review. *American Journal of Psychiatry*. 2016;173(3):221-31.
- [7] Guo J, Wang J, Sun W, Liu X. The advances of post-stroke depression: 2021 update. *Journal of neurology*. 2022:1-14.
- [8] Shi Y, Yang D, Zeng Y, Wu W. Risk factors for post-stroke depression: a meta-analysis. *Frontiers in aging neuroscience*. 2017;9:218.
- [9] Grajny K, Pyata H, Spiegel K, Lacey EH, Xing S, Brophy C, Turkeltaub PE. Depression symptoms in chronic left hemisphere stroke are related to dorsolateral prefrontal cortex damage. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2016;28(4):292-8.
- [10] Gonzalez J, Morales IS, Villarreal DM, Derrick BE. Low-frequency stimulation induces long-term depression and slow onset long-term potentiation at perforant path-dentate gyrus synapses in vivo. *Journal of neurophysiology*. 2014;111(6):1259-73.
- [11] علویان، فیروزه، حاجی‌زاده، سهراب. اختلالات شناختی ناشی از سکته‌ی مغزی. تازه‌های علوم شناختی. 2018;79(20):15-33.
- [12] Reichenberg A. The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2010;12(3):383-92.
- [13] Buttelmann F, Karbach J. Development and plasticity of cognitive flexibility in early and middle childhood. *Frontiers in psychology*. 2017;8:1040.
- [14] Povroznik JM, Ozga JE, Haar CV, Engler-Chiurazzi EB. Executive (dys) function after stroke: special considerations for behavioral pharmacology. *Behavioural pharmacology*. 2018;29(7):638-53.
- [15] Hung Y, Gaillard SL, Yarmak P, Arsalidou M. Dissociations of cognitive inhibition, response inhibition, and emotional interference: Voxelwise ALE meta-analyses of fMRI studies. *Human brain mapping*. 2018;39(10):4065-82.
- [16] Harfmann EJ, Rhyner KT, Ingram RE. Cognitive inhibition and attentional biases in the affective go/no-go performance of depressed, suicidal populations. *Journal of affective disorders*. 2019;256:228-33.
- [17] Starkstein SE, Hayhow BD. Treatment of post-stroke depression. *Current treatment options in neurology*. 2019;21:1-10.
- [18] Wang S-B, Wang Y-Y, Zhang Q-E, Wu S-L, Ng CH, Ungvari GS, et al. Cognitive behavioral therapy for post-stroke depression: a meta-analysis. *Journal of affective disorders*. 2018;235:589-96.
- [19] Withers H, Plumbly-Jones J, Pyatt E, Williams L, Yule L, Kyte D. The effectiveness of cognitive behavioural therapy versus antidepressants for treatment of post-stroke depression in adults. *The British Student Doctor Journal*. 2021;5(1):5-17.

- [20] Zhang C, He L, Li Z, Qiu H, Wang X, Zhang Y. Effectiveness of non-pharmacological interventions for treating post-stroke depression: Study protocol of an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Medicine*. 2021;100.(51).
- [21] Bucur M, Papagno C. A systematic review of noninvasive brain stimulation for post-stroke depression. *Journal of affective disorders*. 2018;238:69-78.
- [22] Hassan AB, Danazumi MS, Abdullahi A, Yakasai AM. Effect of transcranial direct current stimulation (tDCS) delivered via dorsolateral prefrontal cortex on central post-stroke pain and depression: a case report. *Physiotherapy Theory and Practice*. 2022;38. 1799-806(11).
- [23] Chan MM, Yau SS, Han YM. The neurobiology of prefrontal transcranial direct current stimulation (tDCS) in promoting brain plasticity: A systematic review and meta-analyses of human and rodent studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2.125:392-416;021.
- [24] Oldrati V, Schutter DJ. Targeting the human cerebellum with transcranial direct current stimulation to modulate behavior: a meta-analysis. *The Cerebellum*. 2018;17:228-36.
- [25] Brunoni AR, Nitsche MA, Bolognini N, Bikson M, Wagner T, Merabet L, et al. Clinical research with transcranial direct current stimulation (tDCS): challenges and future directions. *Brain stimulation*. 2012;5(3):175-95.
- [26] Utz KS, Dimova V, Oppenländer K, Kerkhoff G. Electrified minds: transcranial direct current stimulation (tDCS) and galvanic vestibular stimulation (GVS) as methods of non-invasive brain stimulation in neuropsychology—a review of current data and future implications. *Neuropsychologia*. 2010;48(10):2789-810.
- [27] Rodríguez-Gómez JR, Dávila-Martínez MG, Collazo-Rodríguez LC. Factor structure of the Beck depression inventory-(BDI-II) with Puerto Rican elderly. *Puerto Rico Health Sciences Journal*. 2006;25)2.(
- [28] رضا بس, هادی با, بیژن گ, حمید ص. کنترل شخصی ادراک شده و افسردگی پس از سکته قلبی. روان شناسی بالینی. 2009;1(2).
- [29] Segal DL, Coolidge FL, Cahill BS, O'Riley AA. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory—II (BDI-II) among community-dwelling older adults. *Behavior modification*. 2008;32(1):3-20.
- [30] Brunetti R, Indraccolo A, Del Gatto C, Farina B, Imperatori C, Fontana E, et al. eStroop: Implementation, Standardization, and Systematic Comparison of a New Voice-Key Version of the Traditional Stroop Task. *Frontiers in Psychology*. 2021;12:663786.
- [31] خدادادی, درخشی ف, موحدی, احمدی. ارزیابی سوگیری توجه در پردازش شناختی واژه‌های خنثی و عاطفی با استفاده از آزمون استروپ [معنایی. مجله روانشناسی و روانپزشکی شناخت. 2014;1(1):23-30.
- [32] Vila J, Guerra P, Muñoz MÁ, Vico C, Viedma-del Jesús MI, Delgado LC, et al. Cardiac defense: From attention to action. *International Journal of Psychophysiology*. 2007;66(3):169-82.
- [33] Sue Baron I. Delis-Kaplan executive function system. *Child Neuropsychology*. 2004;10(2):147-52.
- [34] قدیری, جزایری, عشایری, حسن, قاضی طباطبایی, محمود. نقش توان بخشی شناختی در کاهش نقایص کارکردهای اجرایی و نشانه‌های وسواسی- اجباری بیماران اسکیزو-وسواسی. فصلنامه آرشو توان بخشی. 2007;7(4):11-24.
- [35] Li H, Zhu N, Klomprens EA, Xu S, Wang M, Wang Q, et al. Application of functional near-infrared spectroscopy to explore the neural mechanism of transcranial direct current stimulation for post-stroke depression. *Neurological Research*. 2019;41(8):714-21.
- [36] Kootker JA, Rasquin SM, Smits P, Geurts AC, van Heugten CM, Fasotti L. An augmented cognitive behavioural therapy for treating post-stroke depression: description of a treatment protocol. *Clinical rehabilitation*. 2015;29(9):833-43.
- [37] Kootker JA, Rasquin SM, Lem FC, van Heugten CM, Fasotti L, Geurts AC. Augmented cognitive behavioral therapy for poststroke depressive symptoms: a randomized controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2017;98(4):687-94.
- [38] Goerigk SA, Padberg F, Chekroud A, Kambeitz J, Bühner M, Brunoni AR. Parsing the antidepressant effects of non-invasive brain stimulation and pharmacotherapy: A symptom clustering approach on ELECT-TDCS. *Brain Stimulation*. 2021;14(4):906-12.

- [39] Ahrens J, Shao R, Blackport D, Macaluso S, Viana R, Teasell R, Mehta S. Cognitive-behavioral therapy for managing depressive and anxiety symptoms after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2023;30(4):368-83.
- [40] LeMoult J, Gotlib IH. Depression: A cognitive perspective. *Clinical psychology review*. 2019;69:51-66.
- [41] Godlewska BR, Harmer CJ. Cognitive neuropsychological theory of antidepressant action: a modern-day approach to depression and its treatment. *Psychopharmacology*. 2021;238(5):1265-78.
- [42] Shiozawa P, Fregni F, Benseñor IM, Lotufo PA, Berlim MT, Daskalakis JZ, et al. Transcranial direct current stimulation for major depression: an updated systematic review and meta-analysis. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2014;17(9):1443-52.
- [43] De Raedt R, Leyman L, Baeken C, Van Schuerbeek P, Luypaert R, Vanderhasselt M-A, Dannlowski U. Neurocognitive effects of HF-rTMS over the dorsolateral prefrontal cortex on the attentional processing of emotional information in healthy women: an event-related fMRI study. *Biological psychology*. 2010;85(3):487-95.

پاییز فته شاه پیش از انتشار