

Research Paper

Comparing the Effects of CBT Plus tDCS or Pharmacotherapy on Depressive Symptoms, Inhibition, and Cognitive Flexibility in Stroke Patients: A Randomized Clinical Trial



Elahe Moshtaghi¹ , *Mohammad Hossein Bayazi¹ , Behzad Rigi Koote²

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.



Citation Moshtaghi E, Bayazi MH, Rigi Koote B. [Comparing the Effects of CBT plus tDCS or Pharmacotherapy on Depressive Symptoms, Inhibition, and Cognitive Flexibility in Stroke Patients: A Randomized Clinical Trial (Persian)] .*Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology*. 2024; 30:E4835.1. <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.30.4835.1>

doi <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.30.4835.1>

Received: 04 Dec 2023

Accepted: 10 Aug 2024

Available Online: 07 Dec 2024

ABSTRACT

Objectives The present study aims to compare the effects of cognitive-behavioral therapy (CBT) plus transcranial direct current stimulation (tDCS) or pharmacotherapy on depression symptoms, inhibition and cognitive flexibility of stroke patients

Methods This is a randomized controlled clinical trial with a pre-test/post-test/follow-up design. The study population consists of all stroke sufferers referred to Dr. Hashemzahi's clinic in Zahedan, south of Iran, in 2022. The samples were 45 eligible patients who were selected by a convenience sampling method and randomly divided into three groups of 15 including CBT+tDCS, CBT+pharmacotherapy, and control. To measure depression, inhibition, and cognitive flexibility, we used Beck's depression inventory, go/no go test, and Stroop test in the pre-test, post-test, and 2-month follow-up phases. The CBT was provided at 12 sessions according to Kootker et al.'s CBT protocol for stroke patients. The tDCS program was 20 sessions of anodal stimulation over the left dorsolateral prefrontal cortex. The pharmacotherapy was the administration of 10 mg citalopram daily for three weeks.

Results The results indicated the short-term and long-term effectiveness of both CBT+tDCS and CBT + pharmacotherapy in reducing depression symptoms ($P<0.05$), and there was no significant difference between their effectiveness of . Only the CBT+tDCS had a short-term effect on improving inhibition and cognitive flexibility.

Conclusion Both CBT+tDCS and CBT+pharmacotherapy (10 mg citalopram) can be useful for reducing depression symptoms in stroke sufferers.

Key words:

Cognitive-behavioral therapy, Pharmacotherapy, Citalopram, depression, Inhibition, cognitive flexibility, Stroke

* Corresponding Author:

Behzad Rigi Koote, Assistant Professor.

Address: Department of Clinical Psychology, Child and Adolescent Health Research Center, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

Tel: +98 (915) 1679599

E-mail: brkpsycho1988@gmail.com



Copyright © 2024 The Author(s); Publisher by Iran University Medical Sciences
This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Extended Abstract

Introduction

Stroke accounts for 2.5% of all deaths worldwide. It causes severe disabilities among survivors, making it the leading cause of disability. In the post-stroke period, 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. Neuropsychological disorders are usually characterized by specific deficits in learning, working memory, executive functions (such as inhibition and cognitive flexibility), attention, and processing speed.

Cognitive flexibility (the ability to shift between tasks), is one of the main dimensions of executive functioning that allows a person to control their actions and flexibly adapt to changing environments. Cognitive flexibility is mainly processed in the ventrolateral prefrontal cortex. Cognitive inhibition refers to the ability to stop a mental process, intentionally or unintentionally, for mental suppression of competing information. Cognitive inhibition activates the prefrontal cortex, left anterior insula, and dorsal frontal inhibitory system. In addition, parts of the dorsal anterior cingulate are involved during cognitive inhibition. Impairment of this cognitive function is a core feature of many major psychiatric disorders, including depression.

This study aims to compare the effectiveness of cognitive-behavioral therapy (CBT) combined with transcranial direct current stimulation (tDCS) versus CBT combined with pharmacotherapy in reducing depressive symptoms and improving executive functions (inhibition and cognitive flexibility) in stroke patients.

Method

This is a randomized controlled clinical trial with a pre-test/post-test/two-month follow-up design. The study population consists of all stroke patients referred to Dr. Hashemzahi's neurology clinic in Zahedan, south of Iran, in 2022. Initially, 138 individuals were assessed for eligibility. After applying the inclusion criteria, 57 individuals entered the study stages, and finally, data from 45 participants were analyzed. The eligible patients who were selected using a convenience sampling method and randomly assigned into three groups of 15. All participants completed three computerized tests at baseline including Stroop test, Go/No Go test, and Beck Depression Inventory (BDI). The first group received CBT plus tDCS (2 mA, five sessions per week for 4 weeks). The second group received CBT plus pharmacotherapy (10 mg citalopram for three weeks), and the third group received no intervention. At the end of the interventions and after two months, the computerized tests and BDI were administered again to all participants in three groups. The CBT was conducted at 12 sessions according to Kootker et al.'s CBT protocol for stroke patients. The data were analyzed by the mixed analysis of variance (ANOVA) in SPSS software, version 29.

Results

The results of mixed ANOVA indicated that the effects of time and group were significant on depression symptoms, but the interaction effect of time and group was not significant (Table 1). This means that depression scores were significantly different between at least two groups. Post hoc tests showed that two intervention groups were significantly different compared to the control group, but there was no significant difference between the two intervention groups. In other words, both CBT+tDCS and CBT+pharmacotherapy significantly reduced depression symptoms, and there was no significant difference between their effectiveness. Additionally, the comparison of three evaluation phases showed that depression level

Table 1. Descriptive statistics and correlations among major variables

Variables	Time Effect	Group Effect	Time*Group Interaction Effect
Depression	$F_{(1, 135)}=9.90$, $P=0.002$	$F_{(2, 135)}=3.83$, $P=0.024$	$F_{(2, 135)}=1.16$, $P=0.314$
Cognitive flex.	$F_{(1, 135)}=7.29$, $P=0.008$	$F_{(2, 135)}=3.77$, $P=0.040$	$F_{(2, 135)}=0.91$, $P=0.910$
Inhibition	$F_{(1, 135)}=23.38$, $P=0.001$	$F_{(2, 135)}=4.17$, $P=0.042$	$F_{(2, 135)}=1.21$, $P=0.301$

was significantly different between pre-test and post-test and between pre-test and follow-up phases, indicating the maintained effect of the interventions. However, changes in depression scores over three periods were not significantly different between the three groups.

Regarding cognitive flexibility and inhibition, the results indicated that the effect of time and group on both variables were significant, but the interaction effect of time and group was not significant. Post hoc tests indicated that only the CBT+tDCS was significantly different compared to the control group. Additionally, the differences in two variables were significant only between pre-test and post-test phases, and the effect was not maintained in the follow-up phase. Therefore, it can be said that the three groups had different trends over time.

Conclusions

The CBT combined with tDCS has a long-term effect on reducing depression symptoms and short-term effects on improving cognitive functions, including inhibition and cognitive flexibility in stroke patients. The CBT combined with pharmacotherapy (10 mg citalopram) has a long-term effect on alleviating depression symptoms but it has no significant effect on the cognitive functions.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

A written informed consent was obtained from the participants and their information was kept confidential. They were free to leave the study at any time. This study was approved by [Islamic Azad University, Torbat-e-Jam Branch](#) (Code: IR.IAU.TJ.REC.1402.003) and was registered by the [Iranian Registry of Clinical Trials](#) (ID: IRCT20230618058511N1).

Funding

This study was from the PhD thesis of Elahe Moshtaghi, funded by [Islamic Azad University, Torbat-e-Jam Branch](#).

Authors contributions

Conceptualization and design: Elahe Moshtaghi and Mohammad Hossein Bayazi; data collection, data analysis, and initial draft preparation: Elahe Moshtaghi; supervision: Mohammad Hossein Bayazi; data analysis and interpretations: Behzad Rigi Koote. All authors read and approved the final version of the manuscript.

Conflicts of interest

According to the authors, there is no conflict of interest.

Acknowledgments

The authors would like to thank Dr. Hashemzahi and the staff of his neurology clinic, as well as all participants for their cooperation in this research.

مقاله پژوهشی

مقایسه اثر روان‌درمانی شناختی-رفتاری همراه با تحریک الکتریکی یا دارودرمانی بر افسردگی و کارکردهای نوروپسیکولوژیک بیماران سکته مغزی: یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده

الهه مشتاقی^۱، محمدحسین بیاضی^۱، بهزاد ریگی کوته^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.

Use your device to scan
and read the article online**Citation** Moshtaghi E, Bayazi MH, Rigi Koote B. [Comparing the Effects of CBT plus tDCS or Pharmacotherapy on Depressive Symptoms, Inhibition, and Cognitive Flexibility in Stroke Patients: A Randomized Clinical Trial (Persian)]. *Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology*. 2024; 30:E4835.1. <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.30.4835.1>doi <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.30.4835.1>

تاریخ دریافت: ۱۳ آذر ۱۴۰۲

تاریخ پذیرش: ۲۰ مرداد ۱۴۰۳

تاریخ انتشار: ۱۷ آذر ۱۴۰۳

اهداف پژوهش حاضر با هدف مقایسه اثر روان‌درمانی شناختی-رفتاری کوتاه‌مدت همراه با تحریک الکتریکی یا دارودرمانی با سیتالوپرام بر بهبود علائم افسردگی، بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی بیماران سکته مغزی انجام شد.**مواد و روش‌ها** پژوهش حاضر از نوع نیمه‌آزمایشی با طرح پیش‌آزمون پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری این پژوهش شامل تمام مبتلایان به سکته مغزی مراجعه‌کننده به کلینیک دکتر هاشم زهی 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 برو نرو و استروپ در مرحله پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری ۲ ماهه استفاده شد. گروه آزمایش اول تحت روان‌درمانی شناختی-رفتاری و ۲۰ جلسه تحریک آندال ناحیه پشتی‌جانبی قشر پیش‌پیشانی چپ و گروه آزمایش دوم تحت روان‌درمانی شناختی-رفتاری و ۱۰ میلی گرم 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 انجام شد حاکی از اثربخشی کوتاه‌مدت و ۲ ماهه هر دو مداخله به کاررفته 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** باتوجه به نتایج می‌توان گفت 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

* نویسنده مسئول:

دکتر محمدحسین بیاضی

نشانی: تربت جام، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تربت جام، گروه روانشناسی سلامت.

تلفن: ۱۶۷۹۵۹۹ (۹۱۵) ۹۸+

پست الکترونیکی: brkpsycho1988@gmail.com

Copyright © 2024 The Author(s); Publisher by Iran University Medical Sciences

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

مقدمه

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 نوروپسیکولوژیک نیز در افراد مبتلا به سکته مغزی بسیار رایج است. به دنبال شکسته شدن سد خونی مغزی که در سکته مغزی رخ می‌دهد مویرگ‌های مغزی دستخوش تغییراتی می‌شوند، این عامل همراه با آتروفی عصبی مهم‌ترین عوامل نوروپاتولوژی اختلالات نوروپسیکولوژیک هستند [۱۱]. مشخصات نوروپسیکولوژیک معمولاً با نقص‌های خاص در حافظه و یادگیری، حافظه کاری، کنش‌های اجرایی، توجه و سرعت پردازش مشخص می‌شود که در پس زمینه یک نقص شناختی تعمیم‌یافته مشهود است [۱۲].

در مطالعه جاری دو مؤلفه بازدارندگی و انعطاف‌پذیری شناختی که از کنش‌های اجرایی به شمار می‌روند بررسی شدند. انعطاف‌پذیری شناختی که عبارت از توانایی جابه‌جایی انعطاف‌پذیر بین تکالیف است، یکی از ابعاد اصلی عملکردهای اجرایی است که به فرد اجازه می‌دهد اعمال خود را کنترل کند و به‌طور منعطف با محیط‌های در حال تغییر سازگار شود [۱۳]. انعطاف‌پذیری شناختی عمدتاً در بخش شکمی جانبی قشر پیش‌پیشانی^۲ پردازش می‌شود. مانند سایر اجزای عملکرد اجرایی، این مؤلفه به‌شدت 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 سکته به کارکرد انعطاف‌پذیری شناختی وارد می‌شود تحت تأثیر متغیرهای گوناگونی شامل سن افراد است [۱۴]. متغیر موردبررسی دیگر بازدارندگی شناختی است که عبارت است از توانایی توقف یک فرآیند ذهنی تعمیدی یا غیرتعمیدی که با هدف سرکوب ذهنی اطلاعاتی که با اطلاعات در حال پردازش رقابت می‌کنند اتفاق می‌افتد. علت به‌کارگیری بازدارندگی ظرفیت شناختی محدود تصور می‌شود. بازدارندگی قشر پیش‌پیشانی^۳، اینسولا قدامی چپ^۴، سیستم بازدارندگی پیشانی پشتی^۵ را فعال می‌کند، علاوه بر این بخش‌های سینگولیت قدامی پشتی^۶ در خلال بازدارندگی شناختی درگیر خواهد شد و اختلال در این کارکرد شناختی یک ویژگی اصلی بسیاری از اختلالات روانپزشکی عمده از جمله افسردگی است [۱۵، ۱۶].

بر پایه آنچه گفته شد، باتوجه به چند وجهی بودن اختلال

سکته مغزی^۱ علت ۵/۲ درصد از کل آمار فوت در سراسر دنیا است 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 بیشتر از زنان در معرض خطر هستند. به‌طور کلی، شیوع سکته مغزی در مردان حدود ۲/۵ درصد و در زنان حدود ۲/۳ درصد است. درخصوص سن برای افراد بالای ۶۵ سال، شیوع سکته مغزی به‌طور قابل‌توجهی 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]. از 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 مرگ‌ومیر 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 مرگ‌ومیر و عوارض شدید پس از سکته مغزی شناخته شده است [۴، ۵]. افسردگی پس از سکته مغزی غالباً به‌عنوان 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 شدت سکته مغزی عامل اصلی تعیین‌شدت افسردگی پس از سکته مغزی است [۷]. علاوه بر این، مطالعات درمورد عوامل خطر نشان می‌دهد ضایعات قدامی چپ با افزایش خطر افسردگی پس از سکته مغزی مرتبط است [۸]. به‌عنوان نمونه مطالعات نشان می‌دهد آسیب قشر جلوی پیشانی پشتی با علائم افسردگی شدیدتر ارتباط دارد [۹]. آمار همچنین نشان داد افسردگی در بیماران پس از سکته مغزی بیشتر از جمعیت عمومی رخ می‌دهد و مکانیسم افسردگی پس از سکته مغزی ماهیتی چندعاملی دارد که با ترکیبی از عوامل

2. Ventrolateral PFC

3. Prefrontal cortex

4. Left anterior insula

5. Dorsal frontal inhibitory system

6. Dorsal anterior cingulate

1. Post stroke depression

افسردگی پس از سکتة مغزی و وجود عوامل فیزیولوژیک در مغز، جهت بهبود افسردگی پس از سکتة مغزی لازم است رویکردهای ترکیبی که شامل مداخلات روانشناختی و مداخلات مؤثر بر سازوکارهای فیزیولوژیک مغز باشند به کار گرفته شوند.

استراتژی‌های درمانی فعلی برای بیماران مبتلا به افسردگی پس از سکتة 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 سکتة مغزی را به میزان قابل توجهی افزایش می‌دهند. همچنین مطالعات متعددی اثرات مؤثر روان درمانی 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 درخصوص درمان‌های ترکیبی تحقیقات کمی صورت گرفته است.

مطالعات اخیر پیشنهاد می‌کنند بهترین درمان‌های ترکیبی جهت بهبود افسردگی پس از سکتة 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 سکتة حیاتی است [۴]. در ادامه رفتاردرمانی شناختی رفتاری، دارودرمانی و مداخله با تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم به‌طور مختصر بررسی خواهند شد.

روان درمانی شناختی رفتاری به بیماران مبتلا به افسردگی پس از سکتة مغزی کمک می‌کند تا هیجانات خود را تنظیم کنند و به سطوح بهینه فعالیت و عملکرد دست یابند. این مداخله همچنین به مبتلایان کمک می‌کند که تفکر واقع‌بینانه و خوش‌بینانه را حفظ کنند. روان درمانی 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 سکتة مغزی می‌پردازند، روان درمانی شناختی رفتاری را به‌عنوان روش اولیه و داروهای ضدافسردگی را به‌عنوان مراقبت معمول معرفی می‌کنند. آن‌ها با بررسی مروری از تحقیقات نشان می‌دهند که روان درمانی شناختی رفتاری به تنهایی مؤثر در درمان افسردگی پس از سکتة مغزی است و ترکیب این روش با داروهای ضدافسردگی مؤثرتر از مصرف تنها داروهای ضدافسردگی است. همچنین، مطالعه‌ها نشان می‌دهند روان درمانی شناختی رفتاری، به تنهایی یا در ترکیب با داروهای ضدافسردگی، به بهبود علائم افسردگی در بیماران مبتلا به افسردگی پس از سکتة مغزی کمک می‌کند [۱۸].

درخصوص استفاده از داروها در درمان افسردگی پس از سکتة مغزی ژانگ^۷ و همکاران [۲۰] بیان می‌کنند که با وجود استفاده گسترده از داروهای مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین، مهارکننده‌های بازجذب سروتونین- نوراپی نفرین و ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای به‌عنوان خط اول دارویی برای هیچ داروی مشخصی شواهد قطعی برای بهبود افسردگی پس از سکتة مغزی وجود ندارد. علاوه‌براین، درمان دارویی می‌تواند خطر تاری دید^۸، اختلال در عملکرد جنسی^۹، احتباس ادرار^{۱۰}، لرزش^{۱۱}، بی‌خوابی شدید^{۱۲}، افت فشار خون^{۱۳} و خونریزی مغزی^{۱۴} را افزایش دهد.

درمجموع درمان‌های دارویی همچون استفاده از سیتالوپرام^{۱۵} و پاروکستین^{۱۶} و استفاده از روش‌های روان درمانی-مخصوصاً درمان شناختی رفتاری- می‌بایست به‌عنوان درمان‌های خط اول در نظر گرفته شوند و تکنیک‌های تحریک مغزی، با وجود اثرات مشاهده‌شده نیاز به پژوهش‌های بیشتری دارند [۱۷]، اما در دهه‌های اخیر تکنیک‌های جدیدتری جهت مدیریت طیفی از اختلالات روانشناختی و نورولوژیک استفاده شده‌اند.

تکنیک‌های تحریک مغزی غیرتهاجمی به‌عنوان ابزارهایی که به بهبود پلاستیسیته در مغز منجر می‌شوند گزینه‌های معتبری جهت بهبود افسردگی بعد از سکتة محسوب می‌شوند [۲۱]. مطالعات نشان داده‌اند با به‌کارگیری تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم به‌صورت آندال برای بخش پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی چپ علاوه‌بر ایجاد بهبودی معنادار در خلق بیمار، دردهای مرکزی پس از سکتة مغزی به‌صورت کامل از بین رفته است [۲۲].

یکی از اثرات مطلوب تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم افزایش پلاستیسیته در مغز است. همچنین نتایج مطالعات مروری سیستماتیک و متاآنالیز حاکی از آن است که تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم در قطب آند به ایجاد پتانسیل طولانی‌مدت^{۱۷} و افزایش فاکتورهای نوروتروفیک مغزی^{۱۸} [۲۳] و افزایش تحریک‌پذیری [۲۴] در مغز منجر می‌شود.

7. Zhang

8. Blurred vision

9. Sexual dysfunction

10. Urinary retention

11. Tremors

12. Severe insomnia

13. Hypotension

14. Cerebral hemorrhage

15. Escitalopram

16. Paroxetine

17. Long-term potentiation

18. Brain-derived neurotrophic factor

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 به‌صورت تصادفی به ۳ گروه ۱۵ نفری تقسیم شدند.

روش اجرای پژوهش

پس از نمونه‌گیری، افراد انتخاب‌شده به‌صورت تصادفی در ۳ گروه آزمایشی جای گرفتند. افراد هر سه گروه آزمون‌های ۳ گانه کامپیوتری را انجام دادند و طبق برنامه گروه اول روان‌درمانی شناختی رفتاری به‌علاوه تحریک الکتریکی فراجمعه‌ای با جریان مستقیم را دریافت کردند. گروه دوم روان‌درمانی شناختی رفتاری را همراه با دارودرمانی با سیتالوپرام دریافت کردند و گروه سوم هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند. در پایان مداخلات و پس از

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

روش

طرح پژوهش حاضر از نوع ۳ گروهی با پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری ۲ ماهه و نوع طرح نیمه‌آزمایشی بود. جامعه آماری پژوهش حاضر شامل تمام مبتلایان به سکته مغزی مراجعه‌کننده به کلینیک مغز و اعصاب دکتر هاشم زهی شهر زاهدان در سال

جدول ۱. پروتکل روان‌درمانی شناختی رفتاری برای افسردگی پس از سکته مغزی کوکتر

مرحله	موضوع	جلسه	محتوای درمانی	تکنیک درمانی
اول	کمک به مراجع در شناخت مشکل و کسب اطلاعات در خصوص افسردگی پس از سکته مغزی	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
		۳	آموزش روانشناختی	تکنیک‌های مصاحبه انگیزشی برای کمک به بیماران برای کشف آنچه می‌خواهند به دست آورند.
دوم	تعیین هدف	۴	هدف‌گذاری با در نظر گرفتن ACS	مصاحبه درمورد «گذشته، حال و آینده» به کمک عکس
		۵	انتخاب هدف: جلسه مشترک بین روانشناس و درمانگران حرکتی	حرکت در جهت سه هدف قابل‌دستیابی با در نظر گرفتن ظرفیت‌های فیزیکی و شناختی فردی
		۶	معرفی رفتار درمانی شناختی، تشخیص شناخت‌های پنهان	بررسی کنید که آیا بیماران دنباله سه مرحله‌ای را می‌فهمند یا خیر؟ یک یا دو طرح را با بیمار برای بردن به خانه پر کنید.
سوم	بررسی شناخت‌های غیرعقلانی و باورهای غلط	۷	تأمل درمورد شناخت‌های پنهان و عقلانی یا غیرعقلانی بودن آن	درمورد 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.
چهارم	به چالش کشیدن و اصلاح شناخت‌های غیرعقلانی و باورهای غلط	۱۰	اصلاح شناخت‌های تثبیت‌شده	درمانگران یا در افکار چالش برانگیز کمک می‌کنند یا از این جلسه برای ارزیابی استفاده می‌کنند.
		۱۱	بررسی علائم عود و استراتژی‌های آینده	به بیماران اجازه دهید مهارت‌ها و اهداف به‌دست‌آمده خود را ارزیابی کنند. درمورد موضوعاتی که بیماران می‌خواهند بهبود یابند، پشتیبانی می‌شود.
		۱۲	جمع‌بندی و ارزیابی	بیماران را برای موقعیت‌های آینده آماده کنید. یک طرح بازگشت به خانه ایجاد کنید. دنباله‌های چهار مرحله‌ای برای موقعیت‌های پیش‌بینی‌شده آینده ایجاد کنید.

عدم سابقه صرع و تشنج [۲۵]، در نظر گرفته شد. علاوه بر این عدم استفاده از داروهای کاربامازپین و فلونازین به دلیل ایجاد اختلال در عملکرد تحریک الکتریکی فراجمه‌ای با جریان مستقیم به عنوان معیار ورود در نظر گرفته شد [۲۶]. معیارهای خروج بدین شرح بودند: عدم شرکت در ۲ جلسه از مداخلات و یا شروع مصرف دارو در خلال پژوهش.

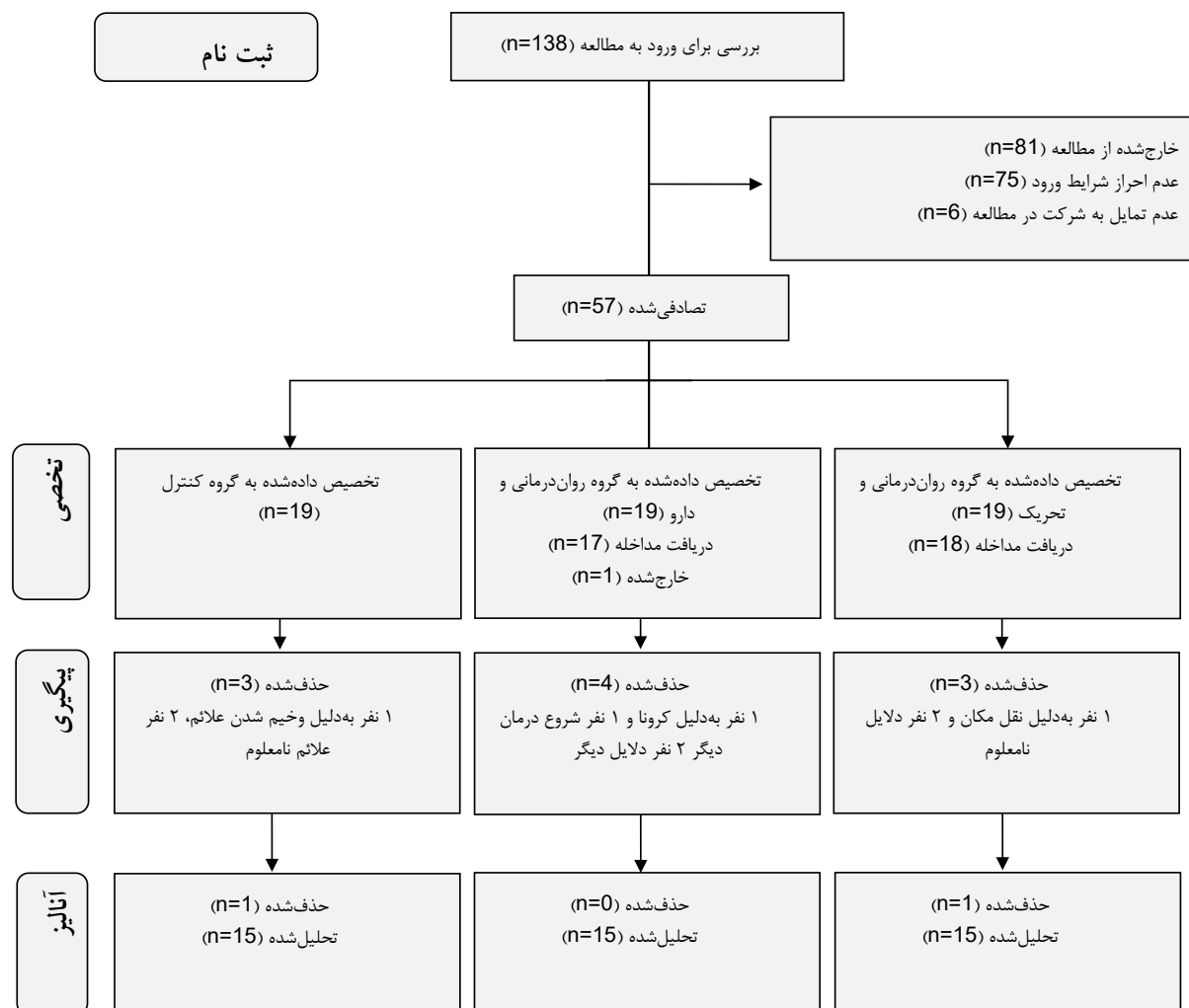
پرسش‌نامه افسردگی بک^{۱۹}

این آزمون دارای ۲۱ سؤال بوده و توانایی بالایی در تمایز افراد نرمال از افسرده و تعیین میزان شدت علائم افسردگی دارد [۲۷]. سؤالات این پرسش‌نامه دارای یک طیف ۴ گزینه‌ای جهت سنجش شدت است که نمره‌ای بین (۰) تا (۳) به آن‌ها تعلق گرفته و نمره نهایی بین (۰) تا (۶۳) متغیر خواهد بود که نمرات

گذشت ۲ 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 تجزیه و تحلیل شدند. خلاصه‌ای از روش اجرا در فلودیاگرام کانسورت (تصویر شماره ۱)، آورده شده است.

مطابق معیارهای ورود، افراد گروه نمونه باید دارای قابلیت بینایی و شنوایی طبیعی باشند، از وقوع سکتة مغزی در ایشان کمتر از ۱ سال گذشته باشد و نمره افسردگی ایشان در پرسش‌نامه افسردگی بک بالاتر از ۱۴ باشد. معیارهای دیگر شامل شرط سنی ۲۰ تا ۵۰ سال و عدم مصرف داروهای ضدافسردگی 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، پالس‌سازهای قلبی،

19. Beck Depression Inventory



آزمون کامپیوتری برو/نرو^{۲۲}

این آزمون که شناخته‌شده‌ترین 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 و به‌طور متوالی به آزمودنی ارائه می‌شوند. ۶۰ درصد از تعداد محرک‌ها از نوع برو هستند و آزمودنی با دیدن هر محرک از نوع برو می‌بایست دکمه مشخص‌شده روی صفحه کلید را فشار دهد و زمانی که آزمودنی با محرک نرو روبه‌رو می‌شود باید از ارائه پاسخ خودداری کند. اجزای این آزمون به تفکیک به این شکل است که ابتدا یک علامت «+» در وسط صفحه به مدت ۵۰۰ میلی‌ثانیه 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 (معمولاً محرک برو) روی صفحه ظاهر می‌شود. در مدت زمان ارائه محرک اصلی آزمودنی می‌بایست در صورتی که محرک از نوع برو است در حداقل زمان دکمه را فشرده و در غیر این صورت هیچ پاسخی ندهد. نمرات بالاتر در این آزمون نشان‌دهنده بازداری بالاتر است. اعتبار این آزمون ۰/۸۷ گزارش شده است [۳۴].

دستگاه تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم

از دستگاه تحریک دو کاناله و پدهای کربن-سیلیکونی با ابعاد ۵×۷ سانتی‌متر 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 الکترود کاتد است.

در پژوهش حاضر از پروتکل تحریک الکتریکی با جریان مستقیم تحریک الکتریکی که لی^{۲۳} و همکاران [۳۵]، برای افسردگی پس

کمتر از ۱۳ نشان‌دهنده عدم وجود افسردگی و نرمال بودن فرد، نمرات بین ۱۴ تا ۱۹ نشان‌دهنده افسردگی خفیف، نمرات بین ۲۰ تا ۲۸ نشان‌دهنده افسردگی متوسط و نمرات بالاتر از ۲۹ نشان‌دهنده افسردگی عمیق (شدید) است. مطالعات انجام‌شده ضریب اعتبار این پرسش‌نامه را ۰/۷۳ گزارش کرده‌اند [۲۹، ۲۸]. آلفای کرونباخ در این مطالعه ۰/۸۳ محاسبه شد.

آزمون کامپیوتری استروپ^{۲۰}

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 براساس رنگ به محرک‌ها پاسخ مناسبی ارائه دهد و به معنی کلمات توجه نکند [۳۰]. اجزای این آزمون به این شکل است که ابتدا یک علامت «+» در وسط صفحه به مدت ۵۰۰ میلی‌ثانیه نمایش داده می‌شود تا توجه آزمودنی به وسط صفحه معطوف شود. پس از اتمام مدت نمایش این محرک، صفحه سفیدی^{۲۱} به مدت ۲۵۰ میلی‌ثانیه به نمایش درآمده که به دنبال آن محرک اصلی (کلمه با رنگ‌های متفاوت) به مدت ۱۰۰۰ میلی‌ثانیه روی صفحه ظاهر می‌شود. در مدت زمان ارائه محرک اصلی آزمودنی می‌بایست در حداقل زمان ممکن دکمه مربوط به رنگ کلمه را فشار دهد [۳۱]. نمرات بالاتر در این آزمون نشان‌دهنده انعطاف‌پذیری پایین‌تر بیماران است. مجموع مدت زمان صرف‌شده جهت فشردن دکمه نشان‌دهنده میزان انعطاف‌پذیری شناختی آزمودنی خواهد بود. اعتبار آزمون استروپ با روش بازآزمایی بین ۰/۸۰ تا ۰/۹۰ گزارش شده است [۳۳، ۳۲].

22. Go-nogo

23. Li

20. Stroop

21. ISI

جدول ۲. شاخص‌های جمعیت شناختی به تفکیک سه گروه پژوهشی (n=۴۵)

معنی‌داری	میانگین ± انحراف معیار / تعداد (درصد)			گروه	متغیر
	سوم	دوم	اول		
۰/۱۸	۷(۴۷)	۱۱(۷۳)	۹(۶۰)	متاهل	وضعیت تأهل
	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 ± ۹/۷۵	۳۴/۶۰ ± ۸/۸۷	۳۳/۹۳ ± ۷/۱۵	سن (سال)	

افسردگی کمک کنند. همکاری با تیم‌های توانبخشی در صورت لزوم پیش‌بینی شده است [۳۷]. پروتکل درمانی این مداخله شامل ۱۲ جلسه درمان فردی است که شامل ۵ مرحله متوالی است (جدول شماره ۱).

دارودرمانی

دارودرمانی با استفاده از داروی اس-سیتالوپرام انجام خواهد شد. تجویز دارو را روانپزشک انجام می‌دهد. داروهای ضدافسردگی 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 دپازپام و قرص‌های معادل آن منعی نخواهد داشت [۳۸].

یافته‌ها

در پژوهش حاضر داده‌های ۴۵ نفر که در قالب سه گروه ۱۵ نفری (۲ گروه آزمایش و ۱ گروه کنترل) تقسیم و در ۳ زمان (پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری) اندازه‌گیری شدند که با روش تحلیل واریانس مختلط و به کارگیری نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۹ تجزیه و تحلیل شدند. شاخص‌های توصیفی شامل سن، جنسیت و وضعیت تأهل در جدول شماره ۲ گزارش شده است. مفروضه‌های استفاده از روش آماری تحلیل واریانس بررسی شدند. در همه متغیرهای پژوهش مفروضه‌های نرمال بودن توزیع نمرات آزمودنی‌ها، همگنی شیب رگرسیون، برابری ماتریس کواریانس و همگنی واریانس‌ها که با آزمون ام‌باکس بررسی شدند برقرار بود

از سکت به کار گرفتند استفاده شد. مونتاژ مورد استفاده در این پروتکل F3-F4 (مطابق سیستم ۱۰-۲۰) بود که در آن الکتروند آند روی بخش پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی و الکتروند 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 ۴ 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 کرد. شروع مداخلات درمانی به صورت همزمان بود. بدین معنا که تحریک الکتریکی با جریان مستقیم، روان درمانی شناختی رفتاری و دارودرمانی در ۱ هفته و به صورت همزمان شروع شد.

روان درمانی شناختی رفتاری برای سکت مغزی کوکتر^۳ و همکاران [۳۶]

این پروتکل درمانی برای بیماران مبتلا به شکایات خلقی مزمن پس از سکت مغزی بر پایه درمان شناختی-رفتاری طراحی شده است. این پروتکل به طور خاص برای افسردگی پس از سکت طراحی شده است. این به معنی که تنظیمات خاص در روش‌ها و تمرین‌ها برای مقابله با چالش‌های منحصر به فرد بیماران پس از سکت است. محتوای جلسات و تکنیک‌ها متناسب با نیازهای روانی و جسمی بیماران پس از سکت تغییر یافته است. فعال سازی رفتاری است متناسب برای بیماران پس از سکت مانند فعالیت‌های اجتماعی که می‌توانند به بهبود خلق و خو و کاهش

24. Kootker

جدول ۳. شاخص‌های توصیفی متغیرهای پژوهش و نتایج تحلیل واریانس مختلط (n=۴۵)

متغیر	میانگین ± انحراف معیار			معنی داری	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیگیری	اثر زمان	اثر گروه
افسردگی	۲۲/۶۶ ± ۷/۷۳	۱۷/۸۰ ± ۵/۳۷	۱۶/۵۳ ± ۷/۰۹	$F_{(2,138)} = 9.90$ $P = 0.002$	$F_{(2,138)} = 1.16$ $P = 0.314$
	۱۹/۸۰ ± ۶/۸۳	۱۵/۸۶ ± ۳/۸۱	۱۳/۴۰ ± ۵/۷۰		
	۲۶/۱۳ ± ۹/۸۱	۲۵/۰۰ ± ۷/۸۲	۲۴/۶۶ ± ۹/۹۱		
انعطاف پذیری	۴۰/۴۶ ± ۲۳/۱۰	۲۴/۲۳ ± ۱۳/۱۳	۲۹/۵۳ ± ۱۲/۹۵	$F_{(2,138)} = 7.29$ $P = 0.008$	$F_{(2,138)} = 0.91$ $P = 0.410$
	۳۱/۶۶ ± ۱۷/۷۴	۱۵/۰۰ ± ۱۰/۶۵	۱۸/۹۳ ± ۱۲/۳۶		
	۴۰/۲۰ ± ۱۶/۷۴	۳۷/۴۰ ± ۱۳/۵۶	۳۷/۵۳ ± ۱۴/۵۷		
بازداری	۶۶/۳۳ ± ۶/۱۷	۷۶/۳۳ ± ۳/۵۹	۷۲/۶۶ ± ۳/۴۵	$F_{(2,138)} = 23.38$ $P = 0.001$	$F_{(2,138)} = 1.21$ $P = 0.301$
	۶۵/۸۰ ± ۷/۰۴	۷۸/۴۰ ± ۴/۷۳	۷۵/۰۰ ± ۴/۰۸		
	۶۶/۶۶ ± ۶/۷۵	۷۱/۸۰ ± ۵/۰۵	۷۱/۴۰ ± ۵/۸۱		

($P > 0/05$). بنابراین منعی برای استفاده از آزمون تحلیل کواریانس چندمتغیره 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 (جدول شماره ۳). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد هر دو گروه آزمایش اول و دوم با گروه کنترل تفاوت معناداری داشته و بین گروه آزمایش اول و دوم تفاوت معناداری وجود ندارد. به عبارت دیگر ترکیب روان‌درمانی شناختی رفتاری همراه با تحریک الکتریکی با جریان مستقیم و همچنین ترکیب روان‌درمانی شناختی رفتاری همراه با دارودرمانی به بهبود معنادار علائم افسردگی منجر 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 نمرات افسردگی در هر دو مقطع پس‌آزمون و پیگیری با مقطع پیش‌آزمون به‌طور معناداری متفاوت است که نشان‌دهنده ماندگاری اثر مداخلات به کارگرفته شده است، اما تغییرات نمرات افسردگی در طول سه مقطع بین سه گروه تفاوت معنی‌داری 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 فراجمعی دریافت کرده بود با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت. همچنین مقایسه سه مقطع پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری با آزمون تعقیبی نشان داد تنها پیش‌آزمون و پس‌آزمون با یکدیگر تفاوت معناداری داشتند. این نتایج تا مرحله پیگیری ادامه نداشت. علاوه بر این می‌توان گفت که سه گروه در طول زمان روند متفاوتی را طی کرده‌اند.

بحث

هدف پژوهش حاضر مقایسه اثر روان‌درمانی شناختی-رفتاری کوتاه‌تر همراه با تحریک الکتریکی یا دارودرمانی با سیتالوپرام بر بهبود علائم افسردگی، بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی بیماران سکتة مغزی بود. نتایج مطالعه که بر روی ۴۵ نفر (در قالب سه گروه ۱۵ نفری شامل دو گروه آزمایش و یک گروه کنترل) انجام شد، نشان داد هر دو مداخله ترکیبی روان‌درمانی شناختی رفتاری همراه با تحریک الکتریکی و دارودرمانی در بهبود علائم افسردگی پس از سکتة مغزی موثر بودند و این اثرات پس از گذشت ۲

ماه از اتمام مداخلات همچنان ماندگاری داشته‌اند. این یافته‌ها همسو با یافته‌های هاسان و همکاران [۲۲] است که 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 اثربخشی مداخله پیش‌گفت بر دواختلال بوده و پیگیری ۶ ماهه حاکی از ماندگاری اثر تحریک الکتریکی ناحیه مغزی یادشده بر بهبود خلق و حذف کامل درد بود. علاوه بر این نتایج حاصل از پژوهش جاری، همسو با گزارش بوسور و پاپاگنو [۲۱] است که در مطالعه مروری خود به بررسی پژوهش‌های انجام‌شده در زمینه درمان تحریک الکتریکی فراجمعی 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 به‌عنوان روش‌های مستقل معرفی کرد امکان‌پذیر نیست. مطالعه حاضر با ترکیب روان‌درمانی شناختی رفتاری و تحریک الکتریکی فراجمعی کفایت درمانی این مداخله ترکیبی را نشان داد.

همچنین، نتایج مطالعه پیش‌رو همسو با یافته‌های اخیر [۳۹] است که در بررسی فراتحلیلی به‌کارگیری اثربخشی درمان شناختی رفتاری بر بهبود افسردگی پس از سکتة مغزی را نشان دادند. در تبیین یافته‌های پژوهش حاضر در چهارچوب نظریه شناختی^{۲۵} می‌توان گفت 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 در این دیدگاه بیماران افسرده با افراد عادی از نظر بالینی متفاوت فکر می‌کنند. رویکرد شناختی همچنین فرض می‌کند تغییرات در تفکر قبل از شروع یک خلق افسرده یعنی قبل از آن اتفاق می‌افتد. بنابراین روان‌درمانی شناختی رفتاری سعی در اصلاح تفکر و باورها دارد. پروتکل روان‌درمانی شناختی رفتاری به کارگرفته شده در پژوهش حاضر که به‌صورت اختصاصی برای بیماران مبتلا به شکایات خلقی مزمن پس از سکتة مغزی طراحی شده شامل ۱۲ جلسه درمان فردی بود. در ۳ 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 ۲ 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 درخصوص تعیین هدف بررسی و اصلاح شدند.

متعاقباً، این سوگیری مثبت جدیدتر در تعامل با محیط اجتماعی تقویت می‌شود و خود تعاملات مثبت‌تری را رقم خواهد زد که خود به ادامه فرآیندهای بیولوژیکی و عصبی-تطبیقی منجر می‌شود و درواقع یک چرخه مفید شکل خواهد گرفت. درواقع می‌توان گفت نظریه عصب روانشناسی شناختی بیان می‌کند که دارو از طریق تغییر در پردازش اطلاعات عاطفی به بهبود خلق منجر می‌شود. و روان‌درمانی شناختی رفتاری نیز همان‌طور که پیش‌تر گفته شد از طریق اصلاح باورها به بهبود خلق منجر می‌شود. بنابراین می‌توان گفت بهبود پردازش اطلاعات که توسط دارودرمانی اتفاق می‌افتد می‌تواند زمینه را برای اصلاح و تغییر باورها فراهم کند و بنابراین این دو مداخله می‌توانند هم‌افزایی مفیدی جهت بهبود خلق در افراد دارای علائم افسردگی داشته باشند.

همچنین جهت تبیین یافته‌های پژوهش درخصوص اثرات تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم می‌توان گفت مطالعات نشان داده‌اند 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، از جمله تحریک فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم تأثیر 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 ۱ جلسه تحریک الکتریکی پردازش چهره‌های عاطفی و حافظه عاطفی بهبود معناداری داشته است [۴۳]، به نظر می‌رسد مشابه دارودرمانی، تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با بهبود پردازش عاطفی بر بهبود خلق در افراد مبتلا به افسردگی تأثیر معناداری داشته و هم‌افزایی مفیدی از ترکیب تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با روان‌درمانی شناختی رفتاری در کاهش علائم افسردگی وجود دارد. علاوه بر این به نظر می‌رسد به کارگیری روان‌درمانی شناختی رفتاری محتوای باورها را هدف قرار داده و اصلاح می‌کند و مداخلات دارویی و همچنین به کارگیری تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای فرآیند پردازش باورها را بهبود می‌بخشند و اصلاح می‌کنند.

درخصوص کارکردهای شناختی موردبررسی، باتوجه به اینکه تفاوت مداخلات گروه اول آزمایش اول و دوم در به کارگیری تحریک الکتریکی در گروه اول و دارودرمانی در گروه دوم است و تنها مداخلات گروه اول به ایجاد تغییرات معنادار در دو کارکرد شناختی بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی منجر شده است، به نظر می‌رسد تحریک الکتریکی بخش پشتی‌جانبی قشر پیش‌پیشانی به بهبود کارکردهای اجرایی مذکور منجر شده و دارودرمانی با سیتالوپرام تأثیری بر بهبود کارکردهای شناختی ندارد. باتوجه به این نتایج این فرضیه مطرح می‌شود احتمالاً تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای از طریق بهبود کارکردهای شناختی به بهبود علائم افسردگی منجر می‌شود که در این زمینه به مطالعات بیشتر نیاز است.

در مرحله بعد که شامل ۲ جلسه بود از درمان شناختی رفتاری استفاده شد تا به کمک آن بیمار افکاری را که باعث خلق‌وخوی منفی و رفتار منفی می‌شود را بشناسد. در این جلسات، روانشناس از طرح‌هایی برای توضیح شناخت‌های منفی و مثبت و آماده‌سازی و ثبت تکالیف استفاده کرد. ابتدا، روانشناس «توالی سه مرحله‌ای» از رخدادهای توضیح داد، رویدادهایی که به احساسات و رفتار منجر می‌شوند. به بیمار آموزش داده شد؛ رویدادها احساساتی را ایجاد می‌کنند که به‌نوبه‌خود بر رفتار تأثیر می‌گذارد. سپس بیمار تشویق شد تا به رویدادهای خاصی در زندگی روزمره خود که به احساسات منفی و رفتار متعاقب آن منجر 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 «کمک‌کننده» منطقی تبدیل کند. بیمار و روان‌شناس با هم نمونه‌های عینی توالی‌های ۴ مرحله‌ای را تجزیه و تحلیل کردند و تکالیف خانگی به بیمار داده شد. در مجموع در طول اجرای این پروتکل افکار و باورهای غیرمنطقی 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 به کارگیری دارودرمانی و تحریک الکتریکی در دو گروه آزمایش اثرات بیشتری را موجب شد.

درخصوص یافته‌های مربوط به اثربخشی دارودرمانی بر افسردگی پس از سکنه مغزی، این یافته‌ها همسو با یافته‌های آرنز و همکاران [۳۹] می‌باشد که بیان می‌کنند دارودرمانی از افسردگی پس از سکنه مغزی جلوگیری می‌کند، اما تأثیر آن بر بهبود سکنه کمتر واضح است. جهت تبیین یافته‌های پژوهش درخصوص اثرات دارودرمانی، در چهارچوب مدل عصب روان‌شناسی شناختی^{۲۶} می‌توان گفت 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 داده‌اند که چنین تغییری در سطوح رفتاری و عصبی حتی پس از مصرف یک دُز از داروی ضدافسردگی رخ می‌دهد [۴۱].

نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر به بررسی اثرات دو مداخله ترکیبی شامل روان‌درمانی شناختی رفتاری همراه با تحریک الکتریکی فراجمجمه‌ای با جریان مستقیم (گروه آزمایش اول) و روان‌درمانی شناختی رفتاری همراه با دارودرمانی با سیتالوپرام (گروه آزمایش دوم) بر بهبود علائم افسردگی، بهبود بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی در بیماران مبتلا به سکتة مغزی پرداخت. به‌طور خلاصه می‌توان گفت مداخله گروه اول اثر بلندمدتی بر بهبود علائم افسردگی و اثر کوتاه‌مدت بر بهبود کارکردهای شناختی شامل بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی داشته است. علاوه‌براین مداخله گروه دوم اثر بلندمدتی بر بهبود علائم افسردگی افراد مبتلا به سکتة داشته و بر بهبود کارکردهای شناختی مذکور اثر معناداری نداشته است.

مطالعه حاضر با محدودیت‌هایی مواجه بود که از جمله می‌توان به مشابه نبودن محل وقوع سکتة در مغز اشاره کرد. در این مطالعه معیار ورودی مرتبط با محل وقوع سکتة در مغز در نظر گرفته نشد و امکان تبیین نتایج و مشاهدات براساس محل وقوع سکتة در مغز وجود نداشت. محدودیت دیگر عدم کنترل متغیر جنسیت در نمونه موردبررسی 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 سکتة در مغز و جنسیت بود.

پیشنهاد می‌شود پژوهش مشابه با کنترل متغیرهای جنسیت و محل وقوع سکتة در مغز انجام شود و گروه نمونه به زیرگروه‌های بیشتری تقسیم شوند و مداخلات به‌صورت ترکیبی و تفکیکی به یکدیگر مقایسه شوند تا اثرات هر مداخله به‌صورت تکی و در ترکیب با دیگر مداخلات روشن شود. علاوه‌براین به‌کارگیری روش‌های تصویربرداری مغزی می‌تواند به روشن‌تر شدن اثرات درمانی مداخلات به‌کاررفته کمک شایانی کند.

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 کرد. این پژوهش در کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی - واحد تربت‌جام بررسی و با شناسه اخلاق IR.IAU.TJ.REC.1402.003 و در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران با شناسه کارآزمایی IRCT20230618058511N1 ثبت شد.

حامی مالی

مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه دکتری روانشناسی الهه مشتاقی است که هزینه‌های انجام مطالعه معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تربت جام تأمین کرده است.

مشارکت‌نویسندگان

طراحی و ایده پردازی: الهه مشتاقی و محمدحسین بیاضی؛ جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل اولیه داده‌ها و نگارش پیش‌نویس اولیه: الهه مشتاقی؛ نظارت: محمدحسین بیاضی؛ تحلیل آماری و تفسیر داده‌ها: بهزاد ریگی کوتاه؛ همه نویسندگان نسخه نهایی مقاله را مطالعه و تأیید کرده‌اند.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مطالعه تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

از آقای دکتر هاشم‌زهی متخصص مغز و اعصاب و کارکنان کلینیک‌شان و همچنین تمام شرکت‌کنندگان و قیماشان که زمینه اجرای این پژوهش را فراهم کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

References

- [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):15. [DOI:10.3892/ijmm.2021.5070] [PMID]
- [2] Andres W, Rothstein A, Elser H, Sloane KL, Gottesman RF, Kasper SE, et al. Trends in the prevalence of stroke among community-dwelling individuals in the US, 1999-2018. *JAMA Neurology*. 2023; 80(6):646-8. [DOI:10.1001/jamaneurol.2023.0742] [PMID]
- [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. *The Journal of Tolooebehdasht*. 2020; 19(2):33-42. [DOI:10.18502/tbj.v19i2.3394]
- [4] Medeiros GC, Roy D, Kontos N, Beach SR. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *General Hospital Psychiatry*. 2020; 66:70-80. [DOI:10.1016/j.genhosppsych.2020.06.011] [PMID]
- [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. [DOI:10.1161/CIRCRESA-HA.122.319951] [PMID]
- [6] Robinson RG, Jorge RE. Post-stroke depression: A review. *American Journal of Psychiatry*. 2016; 173(3):221-31. [DOI:10.1176/appi.ajp.2015.15030363] [PMID]
- [7] Guo J, Wang J, Sun W, Liu X. The advances of post-stroke depression: 2021 update. *Journal of Neurology*. 2022; 269(3):1236-49. [PMID]
- [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. [DOI:10.3389/fnagi.2017.00218] [PMID]
- [9] Grajny K, Pyata H, Spiegel K, Lacey EH, Xing S, Brophy C, et al. 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. [DOI:10.1176/appi.neuropsych.16010004] [PMID]
- [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. [DOI:10.1152/jn.00941.2012] [PMID]
- [11] Alavian F, Haizadeh S. [Cognitive disorders resulting from stroke (Persian)]. *Advances in Cognitive Sciences*. 2018; 20 (3):15-33. [Link]
- [12] Reichenberg A. The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2010; 12(3):383-92. [DOI:10.31887/DCNS.2010.12.3/reichenberg] [PMID]
- [13] Buttelmann F, Karbach J. Development and plasticity of cognitive flexibility in early and middle childhood. *Frontiers in Psychology*. 2017; 8:1040. [DOI:10.3389/fpsyg.2017.01040] [PMID]
- [14] Povroznik JM, Ozga JE, Vonder Haar C, Engler-Chiurazzi EB. Executive (dys) function after stroke: special considerations for behavioral pharmacology. *Behavioural Pharmacology*. 2018; 29(7):638-53. [DOI:10.1097/FBP.0000000000000432] [PMID]
- [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. [DOI:10.1002/hbm.24232] [PMID]
- [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. [DOI:10.1016/j.jad.2019.05.022] [PMID]
- [17] Starkstein SE, Hayhow BD. Treatment of post-stroke depression. *Current Treatment Options in Neurology*. 2019; 21(7):31. [DOI:10.1007/s11940-019-0570-5] [PMID]
- [18] Wang SB, Wang YY, Zhang QE, Wu SL, Ng CH, Ungvari GS, et al. Cognitive behavioral therapy for post-stroke depression: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. 2018; 235:589-96. [DOI:10.1016/j.jad.2018.04.011] [PMID]
- [19] Withers H, Plumbley-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. [Link]
- [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):e28370. [DOI:10.1097/MD.00000000000028370] [PMID]
- [21] Bucur M, Papagno C. A systematic review of noninvasive brain stimulation for post-stroke depression. *Journal of Affective Disorders*. 2018; 238:69-78. [DOI:10.1016/j.jad.2018.05.026] [PMID]
- [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(11):1799-806. [DOI:10.1080/09593985.2021.1891591] [PMID]
- [23] Chan MMY, Yau SSY, Han YMY. 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*. 2021; 125:392-416. [DOI:10.1016/j.neubiorev.2021.02.035] [PMID]
- [24] Oldrati V, Schutter DJLG. Targeting the human cerebellum with transcranial direct current stimulation to modulate behavior: A meta-analysis. *The Cerebellum*. 2018; 17(2):228-36. [DOI:10.1007/s12311-017-0877-2] [PMID]
- [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. [DOI:10.1016/j.brs.2011.03.002] [PMID]
- [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. [DOI:10.1016/j.neuropsychologia.2010.06.002] [PMID]
- [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):127-32. [PMID]
- [28] Bagharian Sararoudi R, Bahrami Ehsan H, Gilani B, Sanei H. [Perceived personal control and depression after heart attack (Persian)]. *Journal of Clinical Psychology* 2009; 1(2). [Link]

- [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. [DOI:10.1177/0145445507303833] [PMID]
- [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. [DOI:10.3389/fpsyg.2021.663786] [PMID]
- [31] Khodadadi M, Feyzi Daryati MR, Movahedi Y, Ahmadi I. [Assessment of attention bias in the cognitive processing of neutral and emotional words Using semantic Strop test (Persian)]. *Shenakht Journal of Psychology and Psychiatry*. 2014; 1(1):23-30. [Link]
- [32] Vila J, Guerra P, Muñoz MA, 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. [DOI:10.1016/j.ijpsycho.2007.07.004] [PMID]
- [33] Sue Baron I. Delis-Kaplan executive function system. *Child Neuropsychology*. 2004; 10(2):147-52. [DOI:10.1080/09297040490911140]
- [34] Ghadiri F, Jazayeri A, A'shayeri H, Ghazi-Tabatabaei M. The role of cognitive rehabilitation in reduction of executive function deficits and obsessive-compulsive symptoms in schizo-obsessive patients. *Archives of Rehabilitation*. 2007; 7(4):11-24. [Link]
- [35] Li H, Zhu N, Klomparens 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. [DOI:10.1080/01616412.2019.1612539] [PMID]
- [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. [DOI:10.1177/0269215514559987] [PMID]
- [37] Kootker JA, Rasquin SM, Lem FC, van Heugten CM, Fasotti L, Geurts AC. Augmented cognitive behavioral therapy for post-stroke depressive symptoms: A randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2017; 98(4):687-94. [DOI:10.1016/j.apmr.2016.10.013] [PMID]
- [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. [DOI:10.1016/j.brs.2021.05.008] [PMID]
- [39] Ahrens J, Shao R, Blackport D, Macaluso S, Viana R, Teasell R, et al. 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. [DOI:10.1080/10749357.2022.2049505] [PMID]
- [40] LeMoult J, Gotlib IH. Depression: A cognitive perspective. *Clinical Psychology Review*. 2019; 69:51-66. [DOI:10.1016/j.cpr.2018.06.008] [PMID]
- [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. [DOI:10.1007/s00213-019-05448-0] [PMID]
- [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. [DOI:10.1017/S1461145714000807] [PMID]
- [43] De Raedt R, Leyman L, Baeken C, Van Schuerbeek P, Luypaert R, Vanderhasselt MA, et al. 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. [DOI:10.1016/j.biopsycho.2010.09.015] [PMID]