

بازخوانی درمان های روانشناختی، زیستی و اجتماعی افسردگی

مطهره گلبرگ خُناچاه^۱، مهناز خسرو جاوید^۲، سید موسی کافی ماسوله^۳، ابراهیم میرزاجانی^۴، مرجان مهدوی روشن^۵

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد روانشناسی عمومی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران (نویسنده مسئول)

^۲ گروه روانشناسی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

^۳ گروه روانشناسی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

^۴ مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

^۵ مرکز تحقیقات قلب و عروق، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

Img۷۰mm@gmail.com

چکیده

اختلال افسردگی، شایع ترین بیماری قرن و یکی از بزرگ ترین چالش های بهداشتی مدرن قلمداد می شود، به دلیل شیوع و اهمیت این اختلال روانی، هدف از این پژوهش، بازخوانی درمان های روانشناختی، زیستی و اجتماعی افسردگی است. درمان های روانشناختی متعددی برای افسردگی استفاده شده، که سودمندی بسیاری از آنها توسط تحقیقات مورد تایید قرار گرفته است. مهم ترین آنها عبارتند از: درمان های وجودی، درمان درمانجومدار، گشتالت درمانی، رفتاردرمانی، رفتاردرمانی عقلانی - هیجانی، درمان شناختی، تغییر رفتار شناختی، واقعیت درمانی، درمان راه حل مدار کوتاه مدت، درمان شناختی مبتنی بر ذهن آگاهی و پذیرش و تعهد، روان درمانی بین فردی و فعال سازی رفتاری. که در این نوشتار، به تشریح روان درمانی بین فردی، درمان شناختی و فعال سازی رفتاری اکتفا شد. داروها و شوک الکتریکی رایج ترین درمان های زیستی افسردگی هستند؛ سه طبقه از داروهای نسبتاً موثر برای درمان افسردگی بکار می رود؛ که شامل ضد افسردگی های سه حلقه ای، بازدارنده های مونو آمین اکسیداز و باز جذب کننده های انتخابی سرتونین می باشد. علاوه بر این، امروزه درمان افسردگی با پروبیوتیک ها و فعالیت بدنی نیز مورد توجه است. حمایت خانوادگی و حمایت اجتماعی نیز از عوامل اجتماعی مهم در درمان بیماران افسرده به شمار می آید.

واژه های کلیدی: درمان روانشناختی، درمان زیستی، درمان اجتماعی، افسردگی

اختلال افسردگی، شایع ترین بیماری قرن و یکی از بزرگ ترین چالش های بهداشتی مدرن می باشد [۱]. سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸ افسردگی را یک بیماری شایع در سراسر جهان اعلام نمود، که بیش از ۳۰۰ میلیون نفر به آن مبتلا هستند [۲]؛ و بر طبق پیش بینی ها در سال ۲۰۳۰ عامل اصلی بار بیماری خواهد بود [۳]. ویرایش پنجم راهنمای آماری و تشخیصی اختلال های روانی برای در نظر گرفتن تشخیص افسردگی، روحیه افسرده، حالت خستگی، از دست دادن علاقه یا لذت، تغییر در اشتها یا وزن، مشکلات خواب، کاهش انرژی، احساس بی ارزشی یا گناه، مشکل در فکر کردن، تمرکز کردن یا تصمیم گیری، افکار مکرر مرگ، ایده های خودکشی، برنامه های خودکشی یا اقدام به خودکشی را مطرح نموده است. افراد مبتلا به افسردگی اساسی، خلق و خوی خود را این گونه توصیف می کنند که افسرده، غمناک، ناامید یا دلسرد هستند؛ از دست دادن علاقه یا لذت نیز تقریباً همیشه وجود دارد. حتی کوچک ترین وظایف به نظر می رسد نیاز به تلاش زیادی دارند [۴]. در بدترین حالت، افسردگی می تواند منجر به خودکشی شود؛ هر ساله نزدیک به ۸۰۰۰۰۰ نفر بر اثر خودکشی می میرند [۲]. اختلال وحشت زدگی، اضطراب اجتماعی، اختلال اضطراب فراگیر، اختلال وسواسی - اجباری، اختلال استرس پس از حادثه، اختلال مصرف مواد، اختلال های شخصیت، اختلال شخصیت مرزی و خودکشی، بیش ترین همبودی را با افسردگی دارند [۵]؛ اما بار افسردگی به سلامت روانی محدود نمی شود و به سلامت جسمانی نیز گسترش می یابد؛ نتایج مطالعات طولی نشان می دهد که اختلال افسردگی اساسی خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی و مرگ و میر را تا حدود ۸۰ درصد افزایش می دهد [۶].

سبب شناسی افسردگی را می توان در قالب فرضیه های عصب - زیستی، عوامل اجتماعی و روان شناختی دسته بندی نمود. فرضیه های عصب - زیستی افسردگی مواردی همچون عوامل ژنتیک، انتقال دهنده های عصبی و سیتوکین، کارکرد مغز، دستگاه عصبی درون ریز، بی نظمی کورتیزول، بیماری های التهابی، دستگاه گوارش و نقش سرطان بر افسردگی را مورد توجه قرار می دهد [۷]. پنجمین راهنمای آماری و تشخیصی اختلال های روانی (۲۰۱۳) توارث پذیری افسردگی را حدود ۴۰ درصد اعلام نموده است [۴]. سه ناقل عصبی نوراپی نفرین، دوپامین و سروتونین بر حسب نقش احتمالی شان در اختلال های خلقی بیش ترین پژوهش ها را به خود اختصاص داده اند. مطالعات تصویرنگاری کارکردی مغز نیز حاکی از آن است که دوره های افسردگی اساسی، با تغییرات کارکردی بسیاری از دستگاه های مغزی مرتبط است [۷]. علاوه بر این، استرس نیز نقش مهمی در شروع افسردگی ایفا می کند، بر مبنای پژوهش ها احتمالاً علت این امر، تغییر عملکرد محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - قشر فوق کلیوی است [۸]؛ برای نمونه پژوهش ها نشان داده اند که، در آن دسته از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی که دست به خودکشی میزنند، میزان کورتیزول، بطور معناداری بالاتر از گروه کنترل است [۹]. نقش بیماری های التهابی و دستگاه گوارش در افسردگی را نیز نمی توان نادیده گرفت؛ بیماری های التهابی جسمانی مانند آرتریت روماتوئید، بیماری التهابی روده و بیماری مزمن کبدی، همبستگی بالایی با افسردگی دارند [۱۰]. همچنین شیوع افسردگی در میان افراد مبتلا به سرطان زیاد است؛ بالا بودن افسردگی مرتبط با برخی از سرطان ها در برخی موارد به دلیل آسیب های ناشی سرطان مانند داروهای هورمونی است؛ اما درد، پایین آمدن وضعیت عملکرد و نیاز به درمان مداوم هم از دیگر عواملی هستند که میزان افسردگی در افراد مبتلا به سرطان را افزایش می دهند [۱۱]. از دیگر عوامل آسیب شناختی مهم در اختلال افسردگی، روابط بین فردی و اجتماعی مختل است [۱۲]؛ مقالات زیادی درباره کیفیت روابط بر اختلال های مختلف منتشر شده است؛ مشکلات بین فردی [۱۳]، بد رفتاری همسالان و مشکلات خانوادگی از مهم ترین مسائل مطرح شده در این پژوهش هاست. از سوی دیگر، عوامل روان شناختی نیز در مبتلا شدن فرد به افسردگی دارای اهمیت اند، که آنها را می توان به دو دسته ی عوامل شخصیت و عوامل شناختی تقسیم نمود که مهم ترین آنها شامل دیدگاه های روان رنجوری (نورزگرایی)، دیدگاه شناختی بک، دیدگاه ناامیدی و نشخوار ذهنی می باشد [۷].

با توجه به میزان شیوع و اهمیت افسردگی هدف از این مقاله بازخوانی درمان های روانشناختی، زیستی و اجتماعی افسردگی است.

الف) درمان های روان شناختی افسردگی

درمان های روانشناختی متعددی برای افسردگی استفاده شده است که سودمندی بسیاری از آنها توسط تحقیقات مورد تایید قرار گرفته است. به علت تعدد این درمان ها آنها را در جدول ۱ به همراه نام پایه گذار، هدف اصلی درمان [۱۴] و تحقیقات تایید کننده ذکر می نماییم؛ سپس در ادامه مواردی که بیش تر از بقیه مورد استفاده قرار گرفته اند را به تفصیل توضیح خواهیم داد.

جدول ۱. برخی از درمان های روانشناختی افسردگی

ردیف	نام درمان	پایه گذار	هدف اصلی درمان	برخی از تحقیقات تایید کننده / سال
۱	درمان های وجودی ^۱	ویکتور فرانکل	هدف اصلی درمان، ترغیب کردن درمانجویان به فکر کردن درباره زندگی، تشخیص دادن گزینه های پیش روی آنها و انتخاب کردن از بین آنهاست. هدف اصلی آن کمک کردن به افراد است تا بفهمند آزاد هستند و از مسئولیت های خود آگاه شوند.	خضری مقدم، وحیدی، آشورمانی، ۲۰۱۸ [۱۵]. بهمنی، معتمد نجار، سیاح، شفیع آبادی و حدادکاشانی، ۲۰۱۵ [۱۶]. استالست، گود، رونستد و مونسن، ۲۰۱۲ [۱۷].
۲	درمان درمانجو مدار ^۲	کارل راجرز	هدف اساسی درمان تامین کردن جوی است که به درمانجو کمک کند تا فرد کاملی شود.	مک لین، سو، کارپنتر و فوآ، ۲۰۱۵ [۱۸]. ویراسکرا، لیندر، گرینبرگ و واتسون، ۲۰۰۱ [۱۹].
۳	گشتالت درمانی ^۳	فردریک اس پرلز	هدف اصلی درمان گشتالتی کسب آگاهی و همراه با آن انتخاب بیشتر است. آگاهی شامل این موارد می شود: شناختن محیط، شناختن خویش، پذیرفتن خویش و توانایی در برقرار کردن تماس.	گنزالز رامیرز، کاربلو مونتویا، گارسیا وگا، هارت، زاوالا نوزاگاری و لی کوپینز، ۲۰۱۷ [۲۰]. یونگ و یون، ۲۰۱۱ [۲۱].
۴	رفتاردرمانی ^۴	بی اف اسکینر	هدف های کلی رفتار درمانی، افزایش دادن انتخاب شخصی و به وجود آوردن شرایط تازه برای یادگیری است.	اسپینهاون و همکاران، ۲۰۱۸ [۲۲]. نرلند، والین، آلسون، والر، بارل و هلد، ۲۰۱۸ [۲۳]. سدلر، مکلارن، کلین، هاروی و جنکینز، ۲۰۱۸ [۲۴].
۵	رفتاردرمانی عقلانی-هیجانی ^۵	آلبرت الیس	هدف اصلی این است که به درمانجویان بیاموزند که چگونه ارزیابی رفتارهای خود را از ارزیابی خودشان، ماهیت و کلیت	نیروزاده، یوسفی، فولاد چنگ و حسین چاری، ۱۳۹۶ [۲۵].

^۱ Existential Therapy

^۲ client - centered therapy

^۳ Gestalt therapy

^۴ behavior therapy

	خودشان، جدا کنند و چگونه خود را به رغم نقایص خویش بپذیرند.			
۶	درمان شناختی	آرون تمکین بک	برطرف کردن نشانه، کمک کردن به درمانجویان در حل کردن اضطراری ترین مشکلات آنها و آموزش دادن راهبردهای پیشگیری از برگشت نشانه به درمانجویان از مهم ترین اهداف آن است.	رابین فالکن و همکاران، ۲۰۱۸ [۲۶]. آگاه هریس و همکاران، ۱۳۹۲ [۲۷].
۷	تغییر رفتار شناختی	دونالد مایکنبام	این رویکرد بر تغییر دادن حرف زدن با خود درمانجو تمرکز دارد. بازسازی شناختی در این رویکرد نقش مهمی دارد.	هاریس، ۲۰۱۸ [۲۸]. چن، دو، وانگ و ژانگ، ۲۰۱۷ [۲۹]. واهیونی، ۲۰۱۷ [۳۰]. آنسی، ۲۰۰۰ [۳۱].
۸	واقعیت درمانی	ویلیام گلاسر	واقعیت درمانی سریعاً روی رابطه ناخوشایند یا فقدان رابطه تمرکز می کند که معمولاً علت مشکلات درمانجویان است. علاوه بر این به دنبال آن است تا درمانجویان راه های ارضا کردن تمام نیاز های خود را یاد بگیرند.	پارک و کیم، ۲۰۱۸ [۳۲]. بنبو و آندرسون، ۲۰۱۸ [۳۳]. وابولدینگ، کاستیونس و فولکرسون، ۲۰۱۷ [۳۴]. وحیدی برجی، جدیدی و دنیایوی، ۲۰۱۷ [۳۵].
۹	درمان راه حل مدار کوتاه مدت ^۶	یک بنیانگذار ندارد. اینسو کیم برگ استیو د شازر	به جای تمرکز روی حل مشکل، کاملاً بر ره حل ها تمرکز می کند. بر این فرض خوش بینانه استوار است که افراد، سالم و با کفایت هستند و از توانایی ساختن راه حل هایی که بتوانند زندگی آنها را بهبود ببخشند برخوردارند.	ژانگ و همکاران، ۲۰۱۸ [۳۶]. آرمو، هیل، مک نیل، پیترسن، سوانبرگ و دلانی، ۲۰۱۸ [۳۷]. ژانگ، فرانکلین، مک کالوچ، پارک و کیم، ۲۰۱۷ [۳۸].
۱۰	درمان شناختی مبتنی بر ذهن آگاهی و پذیرش و تعهد ^۷	استیون سی هیز	هدف این شیوه درمانی کمک به مراجع برای دستیابی به یک زندگی ارزشمندتر و رضایت بخش تر از طریق افزایش انعطاف پذیری روان شناختی و نه تمرکز صرف بر بازسازی های شناختی است. درمان مبتنی بر پذیرش و تعهد از توانایی خوبی در مهار نگرشها و ادراکات فرد در برابر پیش آمدهای استرس زای زندگی برخوردار است .	جانگ و همکاران ۲۰۱۸ [۳۹]. مککنزی، ابوت، کوچووسکی، ۲۰۱۸ [۴۰]. منتظری، آقایی، گل پرور، ۱۳۹۷ [۴۱]. امیدی و حمیدیان، ۲۰۱۸ [۴۲].

^۵ Rathional emotive behavior therapy^۶ Solution-Focused Brief Therapy^۷ treatments mindfulness- and acceptance-based cognitive therapy

۱۱	روان درمانی بین فردی ^۸	کلرمن و ویسمن	بررسی مشکلات بین فردی و احساسات منفی، بهبود ارتباط کلامی و غیر کلامی، حل مساله، پیشنهاد روش های جدید و رضایت بخش تر برای رفتار، از فنون این روش درمانی هستند.	راوی، ۲۰۱۵ [۴۳]. پاچانا، لیدلاو، هریچسن، ایسیلین، ۲۰۱۴ [۴۴]. هریچسن، ۲۰۰۸ [۴۵]. میلر و همکاران، ۲۰۰۱ [۴۶].
۱۲	فعال سازی رفتاری ^۹	نیل اس جیکبسون	فعال سازی رفتاری برای کاهش افسردگی، فرض را بر این می گذارد که درمانجویان یا باید خود را آنقدر درگیر رفتارهای مختلف بکنند تا نهایتاً آنها را لذت بخش و مولد بیابند، یا اینکه به طریقی موقعیت های زندگی شان را بهبود بخشند تا این موقعیت ها بتوانند پاداش های بیش تری تولید کنند.	مارتین و الیور، ۲۰۱۸ [۴۷]. اوهان، موبرلی، رایت، ۲۰۱۹ [۴۸]. عیسی نژاد جهرمی و دشت بزرگی، ۱۳۹۷ [۴۹]. ولیان، سودانی، شیرالی نیا و خجسته مهر، ۱۳۹۶ [۵۰].

روان درمانی بین فردی

روان درمانی بین فردی یا آی پی تی، یک روان درمانی کوتاه مدت است که برای درمان افسردگی بدون توجه به علت آن (به عنوان مثال ژنتیک، فشار عاطفی، بیماری پزشکی، درد) توسط کلرمن و ویسمن (۱۹۸۴) معرفی شد [۴۳]. دو اصل اولیه ی این رویکرد عبارتند از: الف) افسردگی بخاطر نقص شخصی نیست بلکه افسردگی یک بیماری پزشکی قابل درمان است. ب) خلق با وضعیت زندگی مرتبط است از این رو روان درمانی بین فردی با تکیه بر دیدگاه بین فردی و تحقیقات روانشناختی در مورد افسردگی، بین خلق و خوی بیمار و حوادث بد زندگی که از ابتدای اختلال خلقی باعث ایجاد یا ادامه آن بوده اند پیوند عملی برقرار می کند. تحقیقات نشان داده است که افسردگی غالباً به دنبال تحول نگران کننده در محیط بین فردی مانند مرگ یک دوست عزیز (دلسردی پیچیده)، مبارزه با دیگری مهم (اختلاف نقش) یا دیگر برخوردهای زندگی مانند یک حرکت جغرافیایی یا شغلی، شروع یا پایان دادن به یک ازدواج یا رابطه دیگر یا بیمار شدن جسمی (انتقال نقش) اتفاق می افتد؛ علاوه بر آن هنگامی که بیماران دچار افسردگی می شوند، نشانه های بیماری، عملکرد بین فردی آنها را به خطر می اندازد [۵۱].

این روش در قالب ۱۲ تا ۲۰ جلسه ی ۵۰ دقیقه ای برگزار می شود؛ مشکلات بین فردی و احساسات منفی فرد مورد بررسی قرار گرفته و فرد به ابراز آنها تشویق می شود. بهبود ارتباط کلامی و غیر کلامی، حل مساله، پیشنهاد روش های جدید و رضایت بخش تر برای رفتار، از دیگر فنون این روش درمانی هستند. در روان درمانی بین فردی، آموزش های گسترده ای در مورد افسردگی به بیمار ارائه می شود، و همه روابط مهم فرد استخراج می شود [۴۶]. جلسات درمانی شامل سه مرحله ی آغازین، میانی و پایانی است؛ در مرحله اول، درمانگر وجود بیماری و الگوی روابط بین فردی مراجع کننده را تشخیص می دهد؛ برای مثال اگر افسردگی فرد بعد از فوت مادر شروع شده باشد درمانگر به او می گوید: «شما از افسردگی اساسی رنج می برید، که یک بیماری قابل درمان است و نه تقصیر شما. از آنچه به من گفته اید، افسردگی شما به آنچه اتفاق می افتد مربوط می شود. شما در حال حاضر زندگی و فعالیت های خود را متوقف کرده اید. شما خواب و خوردن را متوقف کردید و بعد از فوت مادرتان احساس افسردگی کردید و در کنار آمدن با آن مشکل داشتید. من پیشنهاد می کنم که ما ۱۲ هفته آینده را صرف کمک به شما در مقابله با آن ناراحتی کنیم. اگر می توانید این مشکل بین فردی را حل کنید، نه تنها زندگی شما بهتر خواهد

^۸ Interpersonal psychotherapy

^۹ Behavioral activation

شد بلکه روحیه شما نیز بهبود می یابد» پس از آن درمان به مرحله میانی منتقل می شود. در مرحله میانی، درمانگر برای مقابله با هر یک از چهار حوزه مشکل بالقوه، از استراتژیهای خاصی استفاده می کند. در چند جلسه آخر، درمانگر به بیمار یادآوری می کند که خاتمه نزدیک است، به بیمار کمک می کند با بررسی دستاوردهای قابل توجه خود در طول درمان، احساس قدرت و استقلال کند و خاطرنشان می کند که پایان دادن به درمان به خودی خود یک تغییر نقش است و اجتناب ناپذیر است [۵۱].

این روش برای همه گروه های سنی از جمله نوجوانان و سالخوردگان کاربردی است [۴۶]. امروزه روان درمانی بین فردی یک مداخله معتبر تجربی برای درمان افسردگی دیر هنگام است [۵۲].

درمان شناختی

بک به عنوان شخصیت پیشتاز در افسردگی، معتقد است که اولویت اول در درمان شناختی افسردگی، کاهش دادن نشانه های حاد مانند تکانه های خودکشی، بی خوابی و کاهش وزن است. درمان شناختی برای تسکین نشانه ها، بیشتر بر مدیریت وابستگی، ترتیب دادن تکالیف بصورتی که درمانجویان در آنها موفق شده و برای تلاش های خود تقویت شوند اتکا می کند. اولین تکلیف ممکن است صرفاً پختن یک تخم مرغ باشد هنگامی که درمانجو احساس بهتری کرد، تکلیف دشوارتری داده خواهد شد که می تواند تقویت بیشتری مانند پختن غذا برای خانواده را به همراه داشته باشد. مداخله هایی که در اوایل درمان صورت می گیرند می توانند «برنامه ریزی برای فعالیت» باشند. به این صورت که فعالیت های روزمره خاصی انتخاب می شوند و بر اساس اینکه تا چه اندازه ای خلق را بالا ببرند ارزیابی می شوند. درمانجویان نیز این فعالیت ها را برحسب تسلط و لذت ارزیابی می کنند [۵۳]. بطورکلی در این درمان از چهار شیوه خاص استفاده می شود: شناسایی افکار خودکار، بررسی صحت افکار خودکار، تغییر دیدگاه های نادرست و تغییر برداشت ها و احساسات مولد افسردگی [۵۴].

درمانگر شناختی عمدتاً به بکار بردن روش هایی علاقه مند است که به افراد کمک خواهند کرد تا در زندگی روزمره خود رویدادها را به صورت دیگری تعبیر کنند. در این رویکرد، در درمان افسردگی، روی محتوای تفکر منفی فرد افسرده و تعبیر سوگیری شده ی رویدادها تاکید می کند. از بیماران می توان درخواست کرد دلایلی را برای رفتار بیش از حد عیب جوانه خود شناسایی کنند و ارایه دهند. درمانجویان افسرده معمولاً هیجانات عذاب آوری را تجربه می کنند. امکان دارد آنها بگویند نمی توانند عذاب را تحمل کنند؛ این افراد معمولاً با هیجان می گویند که از توان افتاده اند و کارهای خیلی زیادی را باید انجام دهند که هرگز نمی توانند از پس آنها بر آیند. درمانگر شناختی ممکن است از درمانجویان بخواهد کارهایی را که باید انجام شوند فهرست کنند، اولویت ها را مشخص نمایند، تکالیفی را که انجام داده اند علامت بزنند و مشکل بیرونی را به واحد های قابل کنترل تقسیم کنند؛ البته درمانگر معمولاً در این کار پیشقدم می شود چون افکار خودکار اغلب اجازه نمی دهد چنین برنامه ای اجرا شود. درمانگران شناختی برای شناسایی کردن و تغییر دادن افکار منفی از فنون تمرین شناختی استفاده می کنند [۱۴]. اگرچه حدود ۴۰ سال از زمان انتشار اولین کتاب راهنمای درمان شناختی افسردگی توسط بک و همکارانش راش، شاو و امری (۱۹۷۹) می گذرد اما این کتاب هنوز هم به عنوان کتابچه راهنمای آموزشی مورد استفاده قرار می گیرد [۵].

درمان شناختی مبتنی بر ذهن آگاهی، اقتباسی است از درمان شناختی، که هدف آن پیشگیری از عود افسردگی، پس از درمان موفقیت آمیز آن است [۵۵]؛ این روش بر اساس این فرض استوار است که شخص به علت همراهی مکرر خلق غمگین و الگوهای تفکر خودکم بینانه و نومیدانه در خلال دوره های افسردگی اساسی، در معرض خطر عود قرار دارد [۷]. این درمان به افراد کمک می کند تا از افکارشان آگاه تر شوند و همچنین افکار مثبت را جایگزین افکار منفی نمایند و به آنها تنها به عنوان رخدادهای ذهنی گذرا نگاه کنند [۵۶].

فعال سازی رفتاری

فعال سازی رفتاری، درمان ساختار یافته ی کوتاه مدتی برای افسردگی است. هدف این رویکرد درمانی، فعال کردن درمانجویان برای افزایش تجربه های پاداش بخش زندگی و درگیری آنها در دنیای پیرامونشان است. فعال سازی رفتاری برای

کاهش افسردگی، فرض را بر این می گذارد که درمانجویان یا باید خود را آنقدر درگیر رفتارهای مختلف بکنند تا نهایتاً آنها را لذت بخش و مولد ببابند، یا اینکه به طریقی موقعیت های زندگی شان را بهبود بخشند تا این موقعیت ها بتوانند پاداش های بیش تری تولید کنند. جلسات فعال سازی رفتاری کنش محور^{۱۰} است و بر مسأله گشایی تمرکز دارد؛ و بر مبنای نیازهای اختصاصی هر درمانجو تنظیم می شود [۵۷].

تحقیقات نشان داده است که کاربرد فعال سازی رفتاری در درمان افسردگی شدید نسبت به دارو درمانی و درمان شناختی نتایج بهتری دارد [۵۸]. مارتین و الیور (۲۰۱۸)، در مقاله خود دو نوع روش فعال سازی رفتاری را معرفی می کنند. اولی فعال سازی رفتاری واشنگتن نام دارد که بر زمینه های محیطی و نحوه ادامه یافتن افسردگی با رفتارهای مقابله ای غلط مانند اجتناب تمرکز می کند؛ این نوع از فعال سازی رفتاری، رفتارهای اجتنابی را علت افسردگی می داند، به همین دلیل، رفتارهای مقابله ای جایگزین را مورد بررسی قرار می دهد و به تحلیل عملکردی رفتار نیازمند است. دومین روش فعال سازی رفتاری، که به «درمان مختصر فعال سازی رفتاری برای افسردگی» معروف است، به دنبال تقویت رفتارهای غیر افسردگی و کاهش تقویت رفتارهای افسردگی مانند اجتناب است؛ و به تحلیل عملکردی رفتار نیاز ندارد و برای رفتارهای مختلف به ارزش گذاری خود فرد توجه می کند [۴۷]. البته از نظر عملی، دو نوع فعال سازی رفتاری ویژگی های مشترک زیادی دارند؛ هر دو مبتنی بر این فرض اساسی هستند که اجتناب رفتاری علت افسردگی است و هدف هر دو افزایش فعالیت های سازگارانۀ برای کاهش افسردگی است؛ هر دو شکل فعال سازی رفتاری، دارای تکنیک های اصلی خود نظارتی و برنامه ریزی فعالیت هستند [۵۷].

ب) درمان های زیستی افسردگی

درمان های زیستی گوناگونی برای افسردگی بکار می رود که داروها و شوک الکتریکی^{۱۱} رایج ترین آنها هستند. در این بخش به توضیح درمان دارویی، شوک الکتریکی، درمان افسردگی با پروبیوتیک ها^{۱۲} و فعالیت بدنی می پردازیم.

درمان دارویی اختلال افسردگی

به داروهایی که برای درمان افسردگی ساخته می شوند داروهای ضد افسردگی^{۱۳} گفته می شود. این داروها مسیره های بیوشیمیایی مختلفی دارند و بر مناطق مختلفی از مغز تاثیر می گذارند. برخی از افراد پاسخ بسیار خوبی به یک دارو می دهند؛ در حالی که برخی دیگر با همان شرایط ممکن است هیچ پاسخی ندهند و یا حتی دچار عوارض دارو شوند. برخی از بیماران، در مدت کوتاهی نتیجه خوبی از دارو می گیرند اما برخی دیگر ممکن است سالها به استفاده از دارو نیازمند باشند؛ زیرا عوامل متعددی مانند: نوع اختلال، سن، جنس، وزن، ژنتیک، مصرف سایر داروها، برنامه غذایی، عادت هایی مانند سیگار کشیدن، بیماری های جسمی و عملکرد کبد و کلیه در میزان تاثیرگذاری داروها نقش ایفا می کنند [۵۹]. داروهای ضد افسردگی به طور فزاینده ای برای نشانه های متعدد در کودکان و بزرگسالان تجویز می شوند [۶۰]. با این وجود، تنها ۱۰ درصد از بیماران مبتلا به افسردگی اساسی، داروهای ضد افسردگی را با دوز و مدت کافی دریافت می کنند [۶۱]. سه طبقه داروهای نسبتاً موثر برای درمان افسردگی بکار می رود؛ که شامل ضد افسردگی های سه حلقه ای^{۱۴}، بازدارنده های مونو آمین اکسیداز^{۱۵} و باز

^{۱۰} Action-oriented

^{۱۱} electroconvulsive therapy (ECT)

^{۱۲} Probiotics

^{۱۳} Antidepressant

^{۱۴} Tricyclic Antidepressant

^{۱۵} Monoamine Oxidase Inhibitor

جذب کننده های انتخابی سروتونین می باشد. علاوه بر آن امروزه ضد افسردگی های غیر اختصاصی نیز بکار می رود. گاهی از داروهای ضد افسردگی برای درمان اختلال های اضطرابی نیز استفاده می شود [۵۹] در ادامه به معرفی این داروها می پردازیم.

ضد افسردگی های سه حلقه ای: این دسته از داروهای ضد افسردگی با مهار بازجذب، برای سروتونین و نوراپی نفرین (به عنوان یک بازدارنده بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین) عمل می کند. این امر باعث می شود مقدار بیشتری از این انتقال دهنده های عصبی در سیناپس های مغز موجود باشد و منجر به افزایش انتقال تکانه عصبی شود. انتقال زیاد باعث تغییر رفتار می شود و به تسکین افسردگی کمک می کند. از آنجا که این دسته از داروهای ضد افسردگی با عوارض جانبی زیادی همراه است، دیگر مورد استفاده گسترده قرار نمی گیرند و بازدارنده های انتخابی جذب مجدد سروتونین و بازدارنده های جذب مجدد سروتونین و نوراپی نفرین که ایمن تر هستند، جایگزین شده اند [۵۹].

مطابق گزارش سالانه انجمن ملی مراکز کنترل سموم آمریکا^{۱۶}، داروهای ضد افسردگی، هشتمین و هفتمین علت اصلی قرار گرفتن در معرض مسمومیت در سالهای ۲۰۰۷ و ۲۰۰۸ بوده اند؛ ۲۰ درصد از این آمار، مربوط به ضد افسردگی هایی بودند که ۹۵ درصد از آنها با داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای همراه بودند. مصرف بیش از حد ضد افسردگی سه حلقه ای باعث ایجاد عوارض آنتی کولینرژیک (مانع تاثیر استیل کولین)، عوارض قلبی، ریوی و سیستم عصبی مرکزی می شود [۶۰]. مرگ و میر ناشی از این داروها عمدتاً ناشی از سمیت قلبی و عروقی است [۶۲]. علاوه بر عوارض بیان شده این داروها ممکن است تاثیرات منفی غیرمستقیمی نیز داشته باشند؛ برای مثال تحقیق وو، کو، کرول، هنتز و فری (۲۰۱۳) نشان داد که خطر شکستگی استخوان ها در کسانی که از این دسته از دارو ها استفاده می کنند نسبت به کسانی که استفاده نمی کنند تا ۴۵ درصد افزایش می یابد. این مسأله بیشتر از آنکه به تراکم استخوان ها ارتباط داشته باشد ناشی از کاهش تعادل بدنی و در نتیجه سقوط و شکستگی است؛ تاثیر گذاری بر دریچه های قلب، افزایش ضربان قلب، کاهش فشار خون، کاهش خون رسانی به سیستم اعصاب مرکزی، سردرگمی و هذیان، از دیگر عوارض مصرف ضد افسردگی های سه حلقه ای است که افراد مسن بیشتر در معرض این خطرات قرار دارند؛ حتی دوز پایین این داروها نیز می تواند این مشکلات را ایجاد نماید [۶۳].

بازدارنده های مونوآمین اکسیداز: همانطور که از نام آنها پیداست، بازدارنده های مونوآمین اکسیداز، کنشگر^{۱۷} مونوآمین اکسیداز را مهار می کنند. این کنشگر برای تجزیه انتقال دهنده های عصبی در سیستم عصبی که از نظر شیمیایی به عنوان مونوآمین ها طبقه بندی می شوند، عمل می کند. مونوآمین ها شامل دوپامین، نوراپی نفرین، اپی نفرین، هیستامین، سروتونین و چند مورد دیگر است. با مهار کنشگر و در نتیجه شکستن انتقال دهنده های عصبی، تعداد بیشتری تکانه عصبی قادر به انتقال هستند و باعث کاهش افسردگی می شود [۵۹]؛ علاوه بر افسردگی، از این داروها برای درمان نشانگان درد اسکلتی - عضلانی^{۱۸} یا همان فیبرومیالژیا استفاده می شود؛ فیبرومیالژیا یک بیماری مزمن است که با دردهای عمومی همراه با سایر مشکلات مانند اختلال خواب، خستگی و اختلال شناختی مشخص می شود؛ بیشترین عوارض جانبی آن در مطالعات مشاهده شده شامل تهوع و استفراغ است. با این وجود، بازدارنده های مونوآمین اکسیداز دارای تعامل جدی و بالقوه کشنده با انواع غذاها و داروهای دیگر هستند [۶۴].

بازدارنده های انتخابی بازجذب سروتونین: این دسته از داروها که مهمترین درمان دارویی افسردگی اساسی را تشکیل می دهند [۶۵] مسیر بازگشت مجدد سروتونین را مسدود می کنند، و چون برخلاف بازدارنده های بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین، بر سایر انتقال دهنده های عصبی تاثیری ندارند به آنها انتخابی گفته می شود. نتیجه اقدامات آنها افزایش سطح انتقال دهنده عصبی سروتونین در سیناپس ها برای کمک به انتقال تکانه های بیشتر در مغز است. بار دیگر، رفتار اصلاح شده و

^{۱۶} National Association of Poison Control Centers

^{۱۷} enzyme

^{۱۸} Fibromyalgia

افسردگی کاهش می یابد [۶۶ و ۵۹]. یکی از مزایای این دسته از داروهای ضدافسردگی نسبت به سایر آنها، این است که بطور موثری از عود افسردگی اساسی بخصوص در یک سال اول جلوگیری می کنند؛ این تاثیر زمانی که دارودرمانی با درمان شناختی رفتاری همراه باشد افزایش می یابد [۶۵].

بازدارنده های انتخابی بازجذب سروتونین نیز مانند سایر داروهای ضدافسردگی عوارضی دارند؛ برای نمونه کسانی که از این داروها استفاده می کنند در معرض کاهش تراکم توده استخوانی قرار دارند بویژه اگر در برنامه غذایی، مقدار کمتری «روی»^{۱۹} مصرف نمایند [۶۷]؛ در عین حال برخی از تحقیقات چنین تاثیری را رد کرده اند [۶۸]. تهوع و اختلال در عملکرد جنسی از دیگر عوارض این داروهاست [۶۹]؛ مهم تر از همه این است که اگرچه این داروها باعث افزایش سروتونین همایه^{۲۰} می شوند اما سوخت و ساز کلی سروتونین در مغز کاهش می یابد [۷۰]؛ به عبارت دیگر این داروها در طولانی مدت موجب کاهش گیرنده های سروتونین می شوند [۵۴].

در ادامه در جدول ۲ لیستی از انواع داروهای مورد استفاده در درمان افسردگی آمده است [۷۱].

جدول ۲. انواع داروهای مورد استفاده در درمان افسردگی

ردیف	دسته	نام دارو
۱	داروی ضد روان پریشی نسل دوم ^{۲۱}	بوپروپیون ^{۲۲}
۲	داروی ضد روان پریشی نسل دوم	بوپروپیون اس آر ^{۲۳}
۳	داروی ضد روان پریشی نسل دوم	بوپروپیون اکس ال ^{۲۴}
۴	داروی ضد روان پریشی نسل دوم	میرتازاپین ^{۲۵}
۵	بازدارنده مونو آمین اکسیداز	ایزوکاربامید ^{۲۶}
۶	بازدارنده مونو آمین اکسیداز	فنلزین ^{۲۷}
۷	بازدارنده مونو آمین اکسیداز	سلژیلین ^{۲۸}

^{۱۹} zinc

^{۲۰} Synapse

^{۲۱} Atypical Agent

^{۲۲} Bupropion

^{۲۳} Bupropion SR

^{۲۴} Bupropion XL

^{۲۵} Mirtazapine

^{۲۶} Isocarboxazid

^{۲۷} Phenelzine

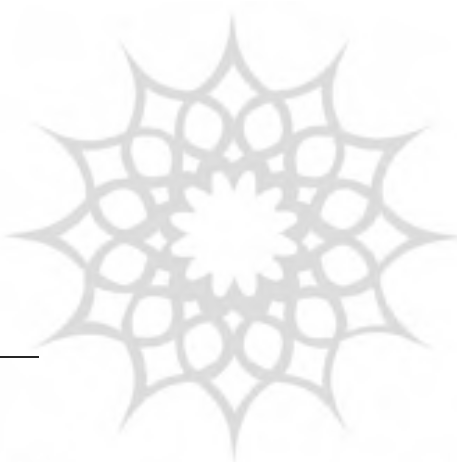
^{۲۸} Selegiline

بج ۲۹	بازدارنده مونو آمین اکسیداز	۸
ترانیل سیپرومین ^{۳۰}	بازدارنده مونو آمین اکسیداز	۹
سیتالوپرام ^{۳۱}	بازدارنده انتخابی جذب مجدد سروتونین	۱۰
اسکیتوپلم ^{۳۲}	بازدارنده انتخابی جذب مجدد سروتونین	۱۱
فلوکستین ^{۳۳}	بازدارنده انتخابی جذب مجدد سروتونین	۱۲
فلوکستین هفتگی ^{۳۴}	بازدارنده انتخابی جذب مجدد سروتونین	۱۳
فلوکسامین ^{۳۵}	بازدارنده انتخابی جذب مجدد سروتونین	۱۴
پاروکستین ^{۳۶}	بازدارنده انتخابی جذب مجدد سروتونین	۱۵
پاروکستین سی آر ^{۳۷}	بازدارنده انتخابی جذب مجدد سروتونین	۱۶
سرتالین ^{۳۸}	بازدارنده انتخابی جذب مجدد سروتونین	۱۷
دیسونلافاکسین ^{۳۹}	بازدارنده جذب مجدد سروتونین و نوایی نفرین	۱۸
دولوکستین ^{۴۰}	بازدارنده جذب مجدد سروتونین و نوایی نفرین	۱۹
لوومیلناسیپران ^{۴۱}	بازدارنده جذب مجدد سروتونین و نوایی نفرین	۲۰

-
- ^{۲۹} patch
- ^{۳۰} Tranylcypromine
- ^{۳۱} Citalopram
- ^{۳۲} Escitalopram
- ^{۳۳} Fluoxetine
- ^{۳۴} Fluoxetine weekly
- ^{۳۵} Fluvoxamine
- ^{۳۶} Paroxetine
- ^{۳۷} Paroxetine CR
- ^{۳۸} Sertraline
- ^{۳۹} Desvenlafaxine
- ^{۴۰} Duloxetine
- ^{۴۱} Levomilnacipran



۲۱	بازدارنده جذب مجدد سروتونین و نوایی نفرین	ونلافاکسین ^{۴۲}
۲۲	بازدارنده جذب مجدد سروتونین و نوایی نفرین	ونلافاکسین ایکس آر ^{۴۳}
۲۳	بازدارنده آنتاگونیست و بازگرداندن سروتونین ^{۴۴}	نفازودون ^{۴۵}
۲۴	بازدارنده آنتاگونیست و بازگرداندن سروتونین	ترازودون ^{۴۶}
۲۵	بازدارنده آنتاگونیست و بازگرداندن سروتونین	قرص ترازودون ای آر ^{۴۷}
۲۶	تحریک کننده سروتونین ^{۴۸}	ویلازودون ^{۴۹}
۲۷	تحریک کننده سروتونین	ورتیوکستین ^{۵۰}
۲۸	ضدافسردگی تتراسایکلک ^{۵۱}	مپروتیلین ^{۵۲}
۲۹	ضدافسردگی سه حلقه ای	آمیتریپتیلین ^{۵۳}



^{۴۲} Venlafaxine

^{۴۳} VenlafaxineXR

^{۴۴} Serotonin Antagonist and Reuptake Inhibitor

^{۴۵} Nefazodone

^{۴۶} Trazodone

^{۴۷} Trazodone ER tablets

^{۴۸} Serotonin Modulator and Stimulator

^{۴۹} Vilazodone

^{۵۰} Vortioxetine

^{۵۱} Tetracyclic Antidepressant

^{۵۲} Maprotiline

^{۵۳} Amitriptyline

۳۰	ضدافسردگی سه حلقه ای	آموکساپین ^{۵۴}
۳۱	ضدافسردگی سه حلقه ای	کلومیپرامین ^{۵۵}
۳۲	ضدافسردگی سه حلقه ای	دسیپرامین ^{۵۶}
۳۳	ضدافسردگی سه حلقه ای	دوکسپین ^{۵۷}
۳۴	ضدافسردگی سه حلقه ای	ایمی پرامین ^{۵۸}
۳۵	ضدافسردگی سه حلقه ای	نورت‌ریپتیلین ^{۵۹}
۳۶	ضدافسردگی سه حلقه ای	پروت‌ریپتیلین ^{۶۰}
۳۷	ضدافسردگی سه حلقه ای	تری‌میپرامین ^{۶۱}

شوک الکتریکی

اگرچه دارو درمانی برای بسیاری از افراد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی مؤثر است، اما یک سوم افراد به داروهای ضد افسردگی پاسخ نمی دهند؛ در نتیجه، گروه قابل توجهی از افراد مبتلا برای رسیدگی به افسردگی خود به روش های درمانی جایگزین نیاز دارند [۷۲]. شوک الکتریکی یکی از روش های موثر در درمان افسردگی است [۷۳]، که شواهد محکمی در حمایت از آن برای درمان افسردگی وجود دارد، به ویژه در بیمارانی که افسردگی شدید دارند. متأسفانه، از لحاظ تاریخی، نگاه منفی نسبت به درمان با شوک الکتریکی، استفاده از آن را محدود کرده است. علت بسیاری از نظرات منفی را می توان در سال های اولیه، هنگامی که بدون شل کننده های عضلانی و بیهوشی از این روش استفاده می شد، پیگیری کرد. از دست دادن حافظه ناشی از شوک الکتریکی نیز، یکی از نگرانی های اصلی در بیماران است. علاوه بر این، دستگاه های شوک الکتریکی که قبل از اواسط دهه ۱۹۸۰ استفاده می شدند به امواج سینوسی^{۶۲} متکی بودند که در مقایسه با امواج فوق العاده کوتاه^{۶۳} و امواج کوتاه^{۶۴} که با فناوری مدرن مورد استفاده قرار می گیرند، نواقص شناختی بیشتری ایجاد می کردند [۷۲]. یکی دیگر از علل نگاه منفی نسبت به این روش، ترس بیماران از شوک الکتریکی است؛ اکثر بیماران پیش از آنکه تحت شوک الکتریکی قرار بگیرند اطلاعات کاملی پیرامون آن دریافت نمی کنند؛ پژوهش براون و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد که ارائه توضیحات بیشتر

^{۵۴} Amoxapine

^{۵۵} Clomipramine

^{۵۶} Desipramine

^{۵۷} Doxepin

^{۵۸} Imipramine

^{۵۹} Nortriptyline

^{۶۰} Protriptyline

^{۶۱} Trimipramine

^{۶۲} sinusoidal pulse wave

^{۶۳} ultrabrief (UB) waves

^{۶۴} brief (B) pulse waves

قبل از شوک الکتریکی، میزان رضایت بیماران را از این روش افزایش می دهد [۷۳]؛ همچنین پژوهش ها حاکی از آن اند که بسیاری از بیماران، از این روش به عنوان یک درمان موثر افسردگی، راضی هستند [۷۴].

مشکلات حافظه یکی از عوارض روش شوک الکتریکی است؛ مشکلات حافظه بلافاصله پس از شوک الکتریکی در برخی بیماران دیده می شود، اما مشکلات مزمن حافظه حتی در بیماران که درمان طولانی مدت داشته اند، نادر است [۷۴]. نتایج مطالعه طولی کیروف و همکاران (۲۰۱۶) طی ۱۰ سال، نشان داد که افزایش جلسات شوک الکتریکی موجب وخامت عملکرد شناختی نمی گردد [۷۵]. برخی از منابع مانند بیلین، سنگانی و پتریس (۲۰۱۹) بر کاربرد همزمان تثبیت کننده های خلق مانند لیتیوم با شوک الکتریکی توصیه می کنند [۷۶] اما برخی دیگر مانند توماس، وایت و دورسون (۲۰۱۸) معتقدند که یافته ها در این زمینه متناقض است. از آنجا که شوک الکتریکی باعث تشنج عمومی می شود، نمی توان آن را به مکانیسم عملکردی منفرد نسبت داد [۷۷] اما بیشتر فرضیه ها مدعی هستند که شوک الکتریکی انتقال دهنده های عصبی بویژه گابا را هدف قرار می دهد [۷۲]. از این روش علاوه بر افسردگی در درمان اختلال دوقطبی و اسکیزوفرنی نیز استفاده می شود [۷۳].

درمان افسردگی با پروبیوتیک ها

پروبیوتیک ها جانداران میکروسکوپی زنده ای هستند که در صورت تجویز و یا مصرف مقادیر کافی، به سلامت میزبان کمک می کنند؛ پروبیوتیک ها، یک ماده نیستند بلکه آنان موجودات زنده اند و به لحاظ زیستی دارای پتانسیل عمل می باشند؛ در واقع پروبیوتیک ها، باکتری های مفید و بومی غذاها هستند [۷۸]. شواهدی در مورد اثرات پروبیوتیک ها در درمان علائم بیماری افسردگی موجود است. بیشتر مطالعات نتایج مثبتی درباره استفاده از پروبیوتیک ها همچون بهبود خلق و خو، بهبود علائم افسردگی، استرس و بی خوابی گزارش کرده اند و همچنین مشخص شده است که اثرات درمانی پروبیوتیک ها از طریق مسیر سیگنالینگ^{۶۵} محور سیستم عصبی مرکزی و گوارش می باشد. مصرف پروبیوتیک ها و رژیم غذایی مناسب می تواند اثرات مثبتی بر سلامت سیستم گوارشی و کاهش و بهبود علائم افسردگی، استرس و بسیاری از بیماری های گوارشی داشته باشد [۷۹]. پروبیوتیک ها با افزایش سطوح سروتونین و کاهش میزان التهاب، تاثیر بسزایی در بهبود علائم افسردگی دارند [۸۰].

فعالیت بدنی

شواهد همگانی نشان می دهد که فعالیت بدنی عملکرد عاطفی و شناختی افراد مبتلا به افسردگی را بهبود می بخشد [۸۱]؛ در تبیین این مساله می توان گفت که ورزش می تواند میزان انتقال دهنده عصبی سروتونین را افزایش دهد [۸۲]؛ فعالیت با شدت متغیر باعث افزایش ترشح کاتکولامین ها، ضربان قلب و افزایش مصرف انرژی و بنابراین افزایش احیای اسید های چرب و اسیدهای آمینه شاخه دار و تولید سروتونین بیشتر، نسبت به فعالیت های با شدت ثابت می شود. همچنین نتایج برخی از مطالعات بیانگر تفاوت میان فعالیت های تداومی و تناوبی بر افزایش سروتونین بوده است؛ میزان سروتونین سرمی بعد از فعالیت تناوبی افزایش بیشتری نسبت به فعالیت تداومی دارد [۸۳].

هنگامی که افسردگی با یک بیماری جسمی همراه باشد، افزایش فعالیت بدنی در کاهش افسردگی موثر است؛ سانتی، سامسون، سربکان (۲۰۱۸) اثربخشی فعالیت بدنی بر افسردگی را در افراد مبتلا به بیماری مزمن کلیه بررسی کردند؛ این بیماری معمولا عوارض روان پزشکی ایجاد می کند زیرا روش دیالیز، باعث ایجاد تغییراتی در سلامت جسمی و زندگی اجتماعی فرد می شود؛ بر اساس نتایج این مطالعه، برنامه ورزشی منظم باعث کاهش افسردگی و بهبود کیفیت زندگی در این افراد می گردد [۸۴] در نتیجه ای مشابه همت فر، شاهسواری و تیپ (۱۳۹۱) نشان دادند که تمرینات هوازی منتخب، موجب کاهش معنی دار افسردگی و افزایش غلظت سروتونین پلاسما می شود و انجام فعالیت بدنی مناسب نقش مؤثری در درمان افسردگی دارد [۸۲].

^{۶۵} Signaling

ج) حمایت اجتماعی^{۶۶} و خانوادگی

حمایت اجتماعی به دو صورت حمایت اجتماعی دریافت شده یا عینی و ادراک شده یا ذهنی مطالعه می شود. در حمایت اجتماعی دریافت شده، میزان حمایت های کسب شده توسط فرد مورد تأکید است و در حمایت اجتماعی ادراک شده، ارزیابی های فرد از در دسترس بودن حمایت ها در مواقع ضروری و مورد نیاز بررسی می شود؛ جنبه ذهنی حمایت اجتماعی می تواند از نظر روانی کمک مؤثرتری برای مقابله با فشارها و مسائل زندگی به شخص کند. چنین فردی این تصور روشن را در ذهن خود دارد که کسانی هستند که هنگام نیاز به او کمک کنند. بنابراین با قوت بیشتری در برابر ناملایمات مقاومت می کند [۸۵]. اندیشمندان حمایت اجتماعی ادراک شده معتقدند تمام روابطی که فرد با دیگران دارد، حمایت اجتماعی محسوب نمی شود. گاهی کمک هایی که به فرد می شود، نامناسب و بدموقع است یا خلاف میل اوست. بنابراین نه خود حمایت، بلکه ادراک فرد از حمایت مهم است؛ هرچه میزان حمایت اجتماعی افزایش یابد، سطح سلامتی نیز افزایش پیدا می کند و برعکس. حمایت به طور طبیعی سودمند است و حمایت اجتماعی باعث سلامت روان می شود. سطوح بالاتر حمایت اجتماعی با سطوح پایین تر افسردگی و اضطراب مرتبط است [۸۶]؛ متغیرهای سلامت معنوی و حمایت اجتماعی درک شده قادرند متغیر بهزیستی ذهنی را پیش بینی کنند [۸۷].

حمایت خانوادگی و حمایت اجتماعی هر دو عوامل مهمی برای بیماران افسرده در جامعه هستند [۸۸]؛ نتایج پژوهش منتظر و همکاران (۱۳۹۸) نشان داد که حمایت خانوادگی با افسردگی ارتباط معکوسی دارد به طوری که هرچه حمایت خانوادگی بیشتر باشد میزان افسردگی کمتر است [۸۹]. در بین نجات یافتگان از سرطان پستان، کسانی که پیش از شروع درمان، حمایت اجتماعی پایینی داشتند، سطح درد و نشانه های افسردگی بیشتری را در طول زمان نسبت به افراد دارای حمایت اجتماعی تجربه می کنند؛ همچنین مداخلات پشتیبانی اجتماعی در زمان تشخیص ممکن است به بهبود سلامت طولانی مدت این افراد کمک کند. بطور کلی می توان گفت بیماران مبتلا به سرطان پستان با حمایت خانواده بالاتر، علائم افسردگی و اضطراب کمتری دارند [۹۰]. در یک مطالعه آینده نگر بیماران به مدت ۲۳ سال زیر نظر قرار داشتند و نتایج حاکی از آن بود که زنانی که از حمایت بالای خانوادگی برخوردارند نسبت به سایر زنان مبتلا به سرطان پستان از افسردگی کمتری برخوردارند [۸۹]؛ همچنین نتایج پژوهش بدافی، علی پور، بدافی، نوری، پیمان و سعید پور (۱۳۹۵) نشان داد که اضطراب، افسردگی و استرس در زنان باردار رابطه معکوسی با معنویت و حمایت اجتماعی دارد [۹۱]. علاوه بر این در زمینه افسردگی پس از زایمان نتایج تحقیق پورخالقی، عسکری زاده و فضیلت پور (۱۳۹۶) نشان داده است حمایت اجتماعی از سوی اطرافیان نقش بسزایی در کاهش افسردگی پس از زایمان دارد [۹۲].

بحث و نتیجه گیری

سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۸ افسردگی را یک بیماری شایع در سراسر جهان اعلام نمود، که بیش از ۳۰۰ میلیون نفر به آن مبتلا هستند؛ و بر طبق پیش بینی ها در سال ۲۰۳۰ عامل اصلی بار بیماری خواهد بود. به دلیل شیوع و اهمیت این اختلال روانی، هدف از این پژوهش، بازخوانی درمان های روانشناختی، زیستی و اجتماعی افسردگی است. درمان های روانشناختی متعددی برای افسردگی استفاده شده، که سودمندی بسیاری از آنها توسط تحقیقات مورد تایید قرار گرفته است. مهم ترین آنها عبارتند از: درمان های وجودی، درمان درمانجو مدار، گشتالت درمانی، رفتاردرمانی، رفتاردرمانی عقلانی - هیجانی، درمان شناختی، تغییر رفتار شناختی، واقعیت درمانی، درمان راه حل مدار کوتاه مدت، درمان شناختی مبتنی بر ذهن آگاهی و پذیرش و تعهد، روان درمانی بین فردی و فعال سازی رفتاری. روان درمانی بین فردی یا آی پی تی، یک روان درمانی کوتاه مدت است که برای درمان افسردگی بدون توجه به علت آن معرفی شد. دو اصل اولیه ی این رویکرد عبارتند از: الف) افسردگی بخاطر نقص شخصی نیست بلکه افسردگی یک بیماری پزشکی قابل درمان است. ب) خلق با

^{۶۶} Social support

وضعیت زندگی مرتبط است از این رو روان درمانی بین فردی با تکیه بر دیدگاه بین فردی و تحقیقات روانشناختی در مورد افسردگی، بین خلق و خوی بیمار و حوادث بد زندگی که از ابتدای اختلال خلقی باعث ایجاد یا ادامه آن بوده اند پیوند عملی برقرار می کند. امروزه روان درمانی بین فردی یک مداخله معتبر تجربی برای درمان افسردگی دیر هنگام است. یک به عنوان شخصیت پیشتاز در افسردگی، معتقد است که اولویت اول در درمان شناختی افسردگی، کاهش دادن نشانه های حاد مانند تکانه های خودکشی، بی خوابی و کاهش وزن است. درمان شناختی برای تسکین نشانه ها، بیشتر بر مدیریت وابستگی، ترتیب دادن تکالیف بصورتی که درمانجویان در آنها موفق شده و برای تلاش های خود تقویت شوند اتکا می کند. درمان شناختی مبتنی بر ذهن آگاهی، اقتباسی است از درمان شناختی، که هدف آن پیشگیری از عود افسردگی، پس از درمان موفقیت آمیز آن است. فعال سازی رفتاری، درمان ساختار یافته ی کوتاه مدتی برای افسردگی است. هدف این رویکرد درمانی، فعال کردن درمانجویان برای افزایش تجربه های پاداش بخش زندگی و درگیری آنها در دنیای پیرامونشان است. تحقیقات نشان داده است که کاربرد فعال سازی رفتاری در درمان افسردگی شدید نسبت به دارو درمانی و درمان شناختی نتایج بهتری دارد.

درمان های زیستی گوناگونی نیز برای افسردگی بکار می رود که داروها و شوک الکتریکی رایج ترین آنها هستند. درمان افسردگی با پروبیوتیک ها و فعالیت بدنی نیز مورد توجه قرار گرفته است. سه طبقه از داروهای نسبتا موثر برای درمان افسردگی بکار می رود؛ که شامل ضد افسردگی های سه حلقه ای، بازدارنده های مونو آمین اکسیداز و باز جذب کننده های انتخابی سروتونین می باشد. ضد افسردگی های سه حلقه ای با مهار بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین (به عنوان یک بازدارنده بازجذب سروتونین و نوراپی نفرین) عمل می کند. این امر باعث می شود مقدار بیشتری از این انتقال دهنده های عصبی در سیناپس های مغز موجود باشد و منجر به افزایش انتقال تکانه عصبی شود. انتقال زیاد باعث تغییر رفتار می شود و به تسکین افسردگی کمک می کند. اما از آنجا که این دسته از داروهای ضد افسردگی با عوارض جانبی زیادی همراه است، دیگر مورد استفاده گسترده قرار نمی گیرند و بازدارنده های انتخابی جذب مجدد سروتونین و بازدارنده های جذب مجدد سروتونین و نوراپی نفرین که ایمن تر هستند، جایگزین شده اند. بازدارنده های مونو آمین اکسیداز، کنشگر مونو آمین اکسیداز را مهار می کنند. مونو آمین ها شامل دو پامین، نوراپی نفرین، اپی نفرین، هیستامین، سروتونین و چند مورد دیگر است. با مهار کنشگر و در نتیجه شکستن انتقال دهنده های عصبی، تعداد بیشتری تکانه عصبی قادر به انتقال هستند و باعث کاهش افسردگی می شود. بیشترین عوارض جانبی آن در مطالعات مشاهده شده شامل تهوع و استفراغ است. بازدارنده های انتخابی بازجذب سروتونین، مهمترین درمان دارویی افسردگی اساسی را تشکیل می دهند، آنها مسیر بازگشت مجدد سروتونین را مسدود می کنند. یکی از مزایای این دسته از داروهای ضد افسردگی نسبت به سایر آنها، این است که بطور موثری از عود افسردگی اساسی بخصوص در یک سال اول جلوگیری می کند؛ این تاثیر زمانی که دارودرمانی با درمان شناختی رفتاری همراه باشد افزایش می یابد. تهوع و اختلال در عملکرد جنسی از عوارض این داروهاست.

اگرچه دارو درمانی برای بسیاری از افراد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی مؤثر است، اما یک سوم افراد به داروهای ضد افسردگی پاسخ نمی دهند؛ در نتیجه، گروه قابل توجهی از افراد مبتلا برای رسیدگی به افسردگی خود به روش های درمانی جایگزین نیاز دارند؛ شوک الکتریکی یکی از روش های موثر در درمان افسردگی است، که شواهد محکمی در حمایت از آن برای درمان افسردگی وجود دارد، به ویژه در بیمارانی که افسردگی شدید دارند. مشکلات کوتاه مدت حافظه یکی از عوارض روش شوک الکتریکی است؛ اما مشکلات مزمن حافظه حتی در بیمارانی که درمان طولانی مدت داشته اند، نادر است.

پروبیوتیک ها، باکتری های مفید و بومی غذاها هستند. شواهدی در مورد اثرات پروبیوتیک ها در درمان علائم بیماری افسردگی موجود است. بیشتر مطالعات نتایج مثبتی درباره استفاده از پروبیوتیک ها همچون بهبود خلق و خو، بهبود علائم افسردگی، استرس و بی خوابی گزارش کرده اند. مصرف پروبیوتیک ها و رژیم غذایی مناسب می تواند اثرات مثبتی بر سلامت سیستم گوارشی و کاهش و بهبود علائم افسردگی، استرس و بسیاری از بیماری های گوارشی داشته باشد. پروبیوتیک ها با افزایش سطوح سروتونین و کاهش میزان التهاب، تاثیر بسزایی در بهبود علائم افسردگی دارند. علاوه بر این، شواهد همگانی نشان می دهد که فعالیت بدنی عملکرد عاطفی و شناختی افراد مبتلا به افسردگی را بهبود می بخشد؛ در تبیین این مساله می

توان گفت که ورزش می تواند میزان انتقال دهنده عصبی سروتونین را افزایش دهد. هنگامی که افسردگی با یک بیماری جسمی همراه باشد، افزایش فعالیت بدنی در کاهش افسردگی موثر است.

حمایت خانوادگی و حمایت اجتماعی هر دو عوامل مهمی برای بیماران افسرده در جامعه هستند. حمایت به طور طبیعی سودمند است و حمایت اجتماعی باعث سلامت روان می شود. نتایج پژوهش ها نشان می دهد که حمایت خانوادگی نیز با افسردگی ارتباط معکوسی دارد به طوری که هرچه حمایت خانوادگی بیشتر باشد میزان افسردگی کمتر است.

منابع

۱. World Health Organization. (۲۰۱۱). Mental Health Atlas ۲۰۱۱. https://www.who.int/mental_health/publications/mental_health_atlas_2011/en/
۲. World Health Organization. (۲۰۱۸). Depression . <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression> . Accessed ۲۲ March ۲۰۱۸.
۳. Halaris, A. (۲۰۱۷). Inflammation-Associated Co-morbidity Between Depression and Cardiovascular Disease. **In** Inflammation-Associated Depression: Evidence, Mechanisms and Implications (Vol.۳۱, pp. ۴۵-۷۲). New York: Springer International Publishing.
۴. Association, A. P. (۲۰۱۳). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-۵®). American Psychiatric Pub.
۵. Whisman, M. A. (Ed.). (۲۰۰۸). Adapting cognitive therapy for depression: Managing complexity and comorbidity. New York: Guilford Press.
۶. Hidese, S., Saito, K., Asano, S., & Kunugi, H. (۲۰۱۸). Association between iron-deficiency anemia and depression: A web-based Japanese investigation. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, ۷۲(۷), ۵۱۳-۵۲۱.
۷. کرینگ، آ؛ جانسون، ش؛ دیویسون، ج؛ نیل، ج. (۲۰۱۵). آسیب شناسی روانی: علم و درمان اختلال های روانشناختی (جلد اول) (ویراست ۱۳). ترجمه حمید شمسی پور و سعید صباغی پور (۱۳۹۶). تهران: انتشارات ارجمند. اول.
۸. Mayer, S. E., Lopez-Duran, N. L., Sen, S., Abelson J. L. (۲۰۱۸). Chronic stress, hair cortisol and depression: A prospective and longitudinal study of medical internship. *Psychoneuroendocrinology*, ۹۲, ۵۷-۶۵.
۹. Messaoud, A., Mensi, R., Douki, W., Neffati, F., Najjar, M. F., Gobbi, G., ... Comai, S. (۲۰۱۸). Reduced peripheral availability of tryptophan and increased activation of the kynurenine pathway and cortisol correlate with major depression and suicide. *The World Journal of Biological Psychiatry*, ۲۰(۹), ۷۰۳-۷۱۱.
۱۰. D'Mello, C., & Swain, M. G. (۲۰۱۷). Immune-to-Brain Communication Pathways in Inflammation-Associated Sickness and Depression. **In** Inflammation-Associated Depression: Evidence, Mechanisms and Implications (Vol.۳۱, pp. ۷۳-۹۴). New York: Springer International Publishing.
۱۱. Massie, M. J., Williams, M. L., Irving, G., Miller, K. (۲۰۱۱). The Prevalence of Depression in People with Cancer. **In** Depression and Cancer (pp. ۱-۳۶). Hoboken, New Jersey: Wiley.
۱۲. علوی، خ؛ اصغری مقدم، م؛ رحیمی نژاد، ع؛ فراهانی، ح؛ علامه، ز. (۱۳۹۵). رابطه دوسوگرایی در ابراز هیجان و افسردگی: نقش واسطه ای مشکلات بین فردی. اندیشه و رفتار. ۴۱. ۲۷ - ۳۶.

۱۳. Barrett, M. S., Barber, J. P. (۲۰۰۷). Interpersonal profiles in major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychology*, ۳, ۲۴۷-۲۶۶.
۱۴. کری، ج. (۲۰۱۲). نظریه و کاربست مشاوره و روان درمانی. ترجمه یحیی سید محمدی (۱۳۹۷). تهران: نشر ارسباران. شانزدهم.
۱۵. Khezri Moghadam, N., Vahidi, S., Ashormahan, M. (۲۰۱۸). Efficiency of Cognitive-Existential Group Therapy on Life Expectancy and Depression of Elderly Residing in Nursing Home. *Salmand*, ۱۳, ۶۲-۷۳.
۱۶. Bahmani, B., Motamed Najjar, M., Sayyah, M., Shafi-Abadi, A., Haddad Kashani, H. (۲۰۱۵). The Effectiveness of Cognitive-Existential Group Therapy on Increasing Hope and Decreasing Depression in Women-Treated With Haemodialysis. *GJHS;Global Journal of Health Science*, ۸, ۲۱۹-۲۲۵.
۱۷. Ståsett, G., Gude, T., Rønnestad, M. H., Monsen, J. T. Existential dynamic Therapy ("VITA") for treatment-resistant Depression with Cluster C disorder: Matched comparison to treatment as usual. *PsychoTherapy Research*, ۲۲, ۵۷۹-۵۹۱.
۱۸. McLean, C. P., Su, Y., Carpenter, J. K., Foa, E. B. (۲۰۱۵). Changes in PTSD and depression During Prolonged Exposure and client-centered therapy for PTSD in Adolescents. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, ۴۶, ۵۰۰-۵۱۰.
۱۹. Weerasekera, P., Linder, B., Greenberg, L., Watson, J. (۲۰۰۱). The Working Alliance in client-centered and Process-Experiential therapy of depression. *Psychotherapy Research*, ۱۱, ۲۲۱-۲۳۳.
۲۰. González-Ramírez, E., Carrillo-Montoya, T., García-Vega, M. L., Hart, C. E., Zavala-Norzagaray, A. A., & Ley-Quinónez, C. P. (۲۰۱۷). Effectiveness of hypnosis therapy and Gestalt therapy as depression treatments. *Clínica y Salud*, ۲۸(۱), ۳۳-۳۷.
۲۱. Yeong, G. E., gyu, G. J. (۲۰۱۱). The Effects of Gestalt Group Therapy Program on Geriatric Depression, Life Satisfaction and Ego Integrity in the Elderly Women in Home. *Korea Journal of Counseling*, ۱۲(۱), ۲۶۱-۲۸۱.
۲۲. Spinhoven, P., Klein, N., Kennis, M., Cramer, A. O. J., Siegle, G., Cuijpers, P., ... Bockting, C. L. (۲۰۱۸). The effects of cognitive-behavior therapy for depression on repetitive negative thinking: A meta-analysis. *Behaviour Research and Therapy*, ۱۰۶, ۷۱-۸۵.
۲۳. Norlund, F., Wallin, E., Olsson, E., Wallert, J., Burell, G., & Held, C. (۲۰۱۸). WEB-BASED COGNITIVE BEHAVIOR THERAPY FOR DEPRESSION AND ANXIETY AMONG PATIENTS WITH A RECENT MYOCARDIAL INFARCTION: THE U-CARE HEART RANDOMIZED TRIAL. *Journal of the American College of Cardiology*, ۷۱(۱۱), A۱۸۸۴.
۲۴. Sadler, P., McLaren, S., Klein, B., Harvey, J., & Jenkins, M. (۲۰۱۸). Cognitive behavior therapy for older adults with insomnia and depression: a randomized controlled trial in community mental health services. *Sleep*, ۴۱(۸), ۱-۱۲.
۲۵. نیروزاده، ش؛ یوسفی، ف؛ فولادچنگ، م؛ حسین چاری، م. (۱۳۹۶). اثربخشی آموزش مبتنی بر رویکردهای نظریه انتخاب و رفتاردرمانی عقلانی هیجانی بر انگیزش پیشرفت تحصیلی و دشواری تنظیم هیجان. دانش و پژوهش در روان شناسی کاربردی. ۲. ۳۷-۵۰.

۲۶. Rubin-Falcone, H., Weber, J., Kishon, R., Ochsner, K., Delaparte, L., Doré, B., ... Miller, J. M. (۲۰۱۸). Longitudinal effects of cognitive behavioral therapy for depression on the neural correlates of emotion regulation. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, ۲۷۱, ۸۲-۹۰.
۲۷. آگاه هریس، م؛ جان بزرگی، م؛ نجیمی، آ؛ علی پور، ا؛ نوربالا، ا؛ نوحی، ش؛ گلچین، ن. (۱۳۹۲). مقایسه اثربخشی مداخله رفتاری-تغذیه ای با مداخله شناختی یک در ترکیب با تجویز رژیم غذایی-فعالیت بدنی در کاهش اضافه وزن و بهبود نیم رخ چربی زنان. دانشور پزشکی. ۱۰۴. ۵۱-۶۰.
۲۸. Harris, K. R. (۱۹۸۲ & ۲۰۱۸). COGNITIVE-BEHAVIOR MODIFICATION: APPLICATION WITH EXCEPTIONAL STUDENTS. Focus on Exceptional Children, ۱۵(۲), ۱-۱۶.
۲۹. Chen, J., Du, C., Wang, X., & Zhang Z. (۲۰۱۷). Effect of Cognitive Behavior Modification on Social Anxiety for High School Students. *Creative Education*, ۸, ۱۸۰۳-۱۸۲۰.
۳۰. Wahyuni, E. N. (۲۰۱۷). MENGELOLA STRES DENGAN PENDEKATAN COGNITIVE BEHAVIOR MODIFICATION (STUDI EKSPERIMEN PADA MAHASISWA BARU PENDIDIKAN AGAMA ISLAM (PAI) FAKULTAS ILMU TARBIYAH & KEGURUAN UIN MALIKI MALANG). *Tadrib: Jurnal Pendidikan Agama Islam*, ۳(۱), ۹۸.
۳۱. Annesi, J. J. (۲۰۰۰). Effects of Minimal Exercise and Cognitive Behavior Modification on Adherence, Emotion Change, Self-Image, and Physical Change in Obese Women. *Perceptual and Motor Skills*, ۹۱(۱), ۳۲۲-۳۳۶.
۳۲. Park, J., & Kim, S. Y. (۲۰۱۸). The Effects of Play-based Reality Therapy Program with Parent Education on Reduced Risk of Smartphone Addiction in Children. *Korean Journal of Child Studies*, ۳۹(۳), ۸۳-۹۵.
۳۳. Benbow, A. A., & Anderson, P. L. (۲۰۱۹). A meta-analytic examination of attrition in virtual reality exposure therapy for anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, ۶۱, ۱۸-۲۶.
۳۴. Wubbolding, R. E., Casstevens, W. J., & Fulkerson, M. H. (۲۰۱۷). Using the WDEP System of Reality Therapy to Support Person-Centered Treatment Planning. *Journal of Counseling & Development*, ۹۵(۴), ۴۷۲-۴۷۷.
۳۵. Vahidiborji, G., Jadidi, M., Donyavi, R. (۲۰۱۷). Effectiveness of Reality Therapy on Adjustment in Female Adolescents with Anxiety. *MOJ Addiction Medicine & Therapy*, ۳(۲). ۳۳-۷۶.
۳۶. Zhang, A., Ji, Q., Currin-McCulloch, J., Solomon, P., Chen, Y., Li, Y., ... Nowicki, J. (۲۰۱۸). The effectiveness of solution-focused brief therapy for psychological distress among Chinese parents of children with a cancer diagnosis: a pilot randomized controlled trial. *Supportive Care in Cancer*, ۲۶(۸), ۲۹۰۱-۲۹۱۰.
۳۷. Aremu, B., Hill, P. D., McNeal, J. M., Petersen, M. A., Swanberg, D., & Delaney, K. R. (۲۰۱۸). Implementation of Trauma-Informed Care and Brief Solution-Focused Therapy: A Quality Improvement Project Aimed at Increasing Engagement on an Inpatient Psychiatric Unit. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, ۵۶(۸), ۱۶-۲۲.

۳۸. Zhang, A., Franklin, C., Currin-McCulloch, J., Park, S., & Kim, J. (۲۰۱۷). The effectiveness of strength-based, solution-focused brief therapy in medical settings: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Behavioral Medicine*, ۴۱(۲), ۱۳۹-۱۵۱.
۳۹. De Jong, M., Peeters, F., Gard, T., Ashih, H., Doorley, J., Walker, R., ... Mischoulon, D. (۲۰۱۲). A Randomized Controlled Pilot Study on Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Unipolar Depression in Patients With Chronic Pain. *The Journal of Clinical Psychiatry*, ۷۹(۱), ۲۶-۳۴.
۴۰. MacKenzie, M., Abbott, K., & Kocovski, N. (۲۰۱۸). Mindfulness-based cognitive therapy in patients with depression: current perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, Volume ۱۴, ۱۵۹۹-۱۶۰۵.
۴۱. منتظری، س؛ آقایی جشوقانی، ا؛ گل پرور، م. (۱۳۹۷). مقایسه اثر بخشی مدیریت شناختی-رفتاری مبتنی بر ذهن آگاهی و درمان مبتنی بر پذیرش و تعهد بر بهزیستی روانشناختی در بیماران مولتیپل اسکلروزیس. *مجله علوم پزشکی صدا*. ۷(۱) ۷۴-۵۹.
۴۲. Omid, A., & Hamidian, S. (۲۰۱۸). Effectiveness of a Combined Mindfulness-Based Cognitive Therapy and Mindfulness-Based Stress Reduction Intervention on Depression Symptoms and Quality of Life in a Group of Iranian Veterans with Posttraumatic Stress Disorder. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences*, ۱۲(۴), pp. e۵۵۹۴۵.
۴۳. Raue, P. J. (۲۰۱۵). Interpersonal psychotherapy for late-life depression. *Treatment of Late-Life Depression, Anxiety, Trauma, and Substance Abuse.*, ۷۱-۸۲.
۴۴. Pachana, N. A., Laidlaw, K., Hinrichsen, G. A., & Iselin, M.-G. (۲۰۱۴). Interpersonal Psychotherapy for the Treatment of Late-Life Depression. *The Oxford Handbook of Clinical Geropsychology*.
۴۵. Hinrichsen, G. A. (۲۰۰۸). Interpersonal psychotherapy as a treatment for late-life depression. *Handbook of Emotional Disorders in Later Life*, ۱۴۱-۱۶۴.
۴۶. Miller, M. D., Cornes, C., Frank, E., Ehrenpreis, L., Silberman, R., Schlernitzauer, M. A., ... Reynolds, C. F. (۲۰۰۱). Interpersonal Psychotherapy for Late-Life Depression Past, Present, and Future. *J Psychother Pract Res*, ۱۰(۴), ۲۳۱-۲۳۸.
۴۷. Martin, F., & Oliver, T. (۲۰۱۸). Behavioral activation for children and adolescents: a systematic review of progress and promise. *European Child & Adolescent Psychiatry*, ۲۸(۴), ۴۲۷-۴۴۱.
۴۸. O'Mahen, H. A., Moberly, N. J., & Wright, K. A. (۲۰۱۹). Trajectories of Change in a Group Behavioral Activation Treatment for Severe, Recurrent Depression. *Behavior Therapy*, ۵۰(۳), ۵۰۴-۵۱۴.
۴۹. عیسی نژاد جهرمی، س؛ دشت بزرگی، ز. (۱۳۹۷). اثربخشی درمان فعال سازی رفتاری بر صمیمیت زناشویی و رضایت جنسی زنان در دوران پیش یائسگی. *آموزش بهداشت و ارتقای سلامت ایران*. ۱. ۶۳ - ۷۱.
۵۰. ولیان، ع؛ سودانی، م؛ شیرالی نیا، خ؛ خجسته مهر، ر. (۱۳۹۶). اثربخشی درمان فعال سازی رفتاری به شیوه گروهی بر کاهش علائم افسردگی، اجتناب شناختی-رفتاری و کیفیت زندگی دانشجویان. *روانشناسی معاصر*. ۱. ۷۳-۸۴.

۵۱. Markowitz, J. C., Weissman, M. M. (۲۰۰۴). Interpersonal psychotherapy: principles and applications. *World Psychiatry*, ۳(۳), ۱۳۶-۱۳۹.
۵۲. Schulberg, H. C., Post, E. P., Raue, P. J., Have, T. T., Miller, M., & Bruce, M. L. (۲۰۰۷). Treating late-life depression with interpersonal psychotherapy in the primary care sector. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, ۲۲(۲), ۱۰۶-۱۱۴
۵۳. پروچاسکا، ج؛ نوکراس، ج. (۲۰۰۷). نظریه های روان درمانی (نظام های روان درمانی). ترجمه یحیی سید محمدی (۱۳۹۳). تهران: نشر روان. هفتم.
۵۴. سلیگمن، م؛ روزنهان، دیوید؛ والکر، الین. (۱۹۸۹). آسیب شناسی روانی. ترجمه رضا رستمی، سیامک طهماسبی، جمیل زارعی، سعیده زوزیان، بنفشه فرزین راد (۱۳۹۰). تهران: ارجمند. دوم.
۵۵. Koo, M.-H. (۲۰۱۷). Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Depressed Diabetic Patients. *The Journal of Korean Diabetes*, ۱۸(۳), ۱۸۹-۱۹۲.
۵۶. شاملی، م؛ معتمدی، ع؛ برجعلی، ا. (۱۳۹۷). اثربخشی درمان شناختی مبتنی بر ذهن آگاهی بر اعتیاد به بازی های اینترنتی با میانجیگری متغیرهای خودکنترلی و هیجان خواهی در نوجوانان پسر شهر تهران. فرهنگ مشاوره و رواندرمانی. ۳۳. ۱۳۷ - ۱۶۱.
۵۷. مارتل، ک؛ دیمیجیان، س؛ هرمان - دون، ر. (۲۰۱۰). درمان افسردگی با فعال سازی رفتاری (راهنمای کاربردی برای متخصصان بالینی). ترجمه سامان نونهال و سید علی محمد موسوی (۱۳۹۴). تهران: کتاب ارجمند. دوم.
۵۸. ولیان، ع؛ سودانی، م؛ شیرالی نیا، خ؛ خجسته مهر، ر. (۱۳۹۶). اثربخشی درمان فعال سازی رفتاری به شیوه گروهی بر کاهش علائم افسردگی، اجتناب شناختی-رفتاری و کیفیت زندگی دانشجویان. روانشناسی معاصر. ۱. ۷۳-۸۴.
۵۹. Hecht, D. (۲۰۱۰). Depression and the hyperactive right-hemisphere. *Neuroscience Research*, ۶۸(۲), ۷۷-۸۷.
۶۰. EizadiMood, N., Sabzghabae, A., Saghaei, M., Gheshlaghi, F., & MohammadEbrahimi, B. (۲۰۱۲). Benzodiazepines Co-ingestion in Reducing Tricyclic Antidepressant Toxicity. *Medical Archives*, ۶۶(۱), ۴۹-۵۲.
۶۱. Clevenger, S. S., Malhotra, D., Dang, J., Vanle, B., & IsHak, W. W. (۲۰۱۷). The role of selective serotonin reuptake inhibitors in preventing relapse of major depressive disorder. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*, ۸(۱), ۴۹-۵۸.
۶۲. Emamhadi, M., Mostafazadeh, B., & Hassanijirdehi, M. (۲۰۱۲). Tricyclic antidepressant poisoning treated by magnesium sulfate: a randomized, clinical trial. *Drug and Chemical Toxicology*, ۳۵(۳), ۳۰۰-۳۰۳.
۶۳. Wu, Q., Qu, W., Crowell, M. D., Hentz, J. G., & Frey, K. A. (۲۰۱۳). Tricyclic antidepressant use and risk of fractures: A meta-analysis of cohort and case-control studies. *Journal of Bone and Mineral Research*, ۲۸(۴), ۷۵۳-۷۶۳.
۶۴. Tort, S., Urrútia, G., Nishishinya, M. B., & Walitt, B. (۲۰۱۲). Monoamine oxidase inhibitors (MAOIs) for fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. ۴.
۶۵. Clevenger, S. S., Malhotra, D., Dang, J., Vanle, B., & IsHak, W. W. (۲۰۱۷). The role of selective serotonin reuptake inhibitors in preventing relapse of major depressive disorder. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*, ۸(۱), ۴۹-۵۸.
۶۶. Chow, R. M., & Issa, M. (۲۰۱۷). Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. *Pain Medicine*, ۱۶۷-۱۶۸.

۶۷. Kindilien, S., Goldberg, E., Roberts, M., & Gonzales-Pacheco, D. (۲۰۱۸). Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Bone Mass Density. *Value in Health*, ۲۱, S۱۸۱–S۱۸۲.
۶۸. Saraykar, S., John, V., Cao, B., Hnatow, M., Ambrose, C. G., & Rianon, N. (۲۰۱۸). Association of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Bone Mineral Density in Elderly Women. *Journal of Clinical Densitometry*, ۲۱(۲), ۱۹۳–۱۹۹.
۶۹. Matyi, J., & Tschanz, J. (۲۰۱۷). Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*, ۱–۲.
۷۰. Singh, T., Goel, R. K. (۲۰۱۷). Managing epilepsy-associated depression: Serotonin enhancers or serotonin producers?. *Epilepsy & Behavior*, ۶۶, ۹۳–۹۹.
۷۱. Keyloun, K. R. (۲۰۱۵). A Retrospective Claims Analysis of Medication Adherence and Persistence Among Patients Taking Antidepressants for the Treatment of Major Depressive Disorder (MDD) (Master of Science), University of Washington. ۰۲۵۰O_۱۵۱۹۰.
۷۲. Hermida, A. P., Glass, O. M., Shafi, H., & McDonald, W. M. (۲۰۱۸). Electroconvulsive Therapy in Depression. *Psychiatric Clinics of North America*, ۴۱(۳), ۳۴۱–۳۵۳.
۷۳. Brown, S. K., Nowlin, R. B., Sartorelli, R., Smith, J., & Johnson, K. (۲۰۱۸). Patient Experience of Electroconvulsive Therapy. *The Journal of ECT*, ۳۴(۴), ۲۴۰–۲۴۶.
۷۴. Coates, A. A., Messman-Moore, T. L. (۲۰۱۴). A structural model of mechanisms predicting depressive symptoms in women following childhood psychological maltreatment. *Child Abuse & Neglect*, ۳۸, ۱۰۳–۱۱۳.
۷۵. Kirov, G., Owen, L., Ballard, H., Leighton, A., Hannigan, K., Llewellyn, D., . . . Atkins, M. (۲۰۱۶). Evaluation of cumulative cognitive deficits from electroconvulsive therapy. *British Journal of Psychiatry*, ۲۰۸(۳), ۲۶۶–۲۷۰.
۷۶. Bailine, S. H., Sanghani, S. N., & Petrides, G. (۲۰۱۹). Maintenance Electroconvulsive Therapy Is Not Acute Electroconvulsive Therapy. *The Journal of ECT*, ۳۵(۱), ۱–۲.
۷۷. Thomas, R. K., White, P. J., & Dursun, S. (۲۰۱۸). Treating electroconvulsive therapy–induced mania with more electroconvulsive therapy: Evidence for electroconvulsive therapy as the ultra-mood stabilizer. *SAGE Open Medical Case Reports*, ۶, ۲۰۵۰۳۱۳X۱۸۷۹۹۲۳. doi:۱۰,۱۱۷۷/۲۰۵۰۳۱۳X۱۸۷۹۹۲۳۶.
۷۸. Sanders, M. E., Merenstein, D., Merrifield, C. A., Hutkins R. (۲۰۱۸). Probiotics for human use. *Nutrition Bulletin*, ۴۳, ۲۱۲–۲۲۵.
۷۹. Dinan, T. G., Stanton, C., Cryan, J. F. (۲۰۱۳). novel class of psychotropic. *Biological Psychiatry*, ۷۴, ۷۲۰–۷۲۶.
۸۰. فرزانه، س؛ تفویضی، ف. (۱۳۹۷). اثر پروبیوتیک ها بر مسیرهای سیگنالیینگ ژن های درگیر در افسردگی: مقاله مروری. *مجله دانشکده پزشکی*. ۳. ۱۵۵ – ۱۶۱.
۸۱. Phillips, C., Fahimi, A. (۲۰۱۸). Immune and Neuroprotective Effects of Physical Activity on the Brain in Depression. *Frontiers in Neuroscience*, ۱۲, ۱–۲۲.
۸۲. همت فر، ا؛ شاهسواری، ا؛ تیپ، ه. (۱۳۹۱). تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی منتخب بر میزان افسردگی و غلظت سروتونین پلاسمای دانشجویان زن افسرده ۱۸ تا ۲۵ سال شهرستان الیگودرز. *علوم زیستی ورزشی*. ۱۳. ۵۱–۶۲.

۸۳. امیر ساسان، ر؛ دباغ نیکو خصلت، س؛ اسماعیلی، آ. (۱۳۹۲). تاثیر فعاليت هوزی تداومی در مقایسه با فعاليت هوزی تناوبی بر سروتونین سرمی و میزان درک فشار زنان ورزشکار. المپیک. ۶۲. ۸۹-۹۸.

۸۴. Santhi S, A., Samson, R., Srikanth, & D, P. (۲۰۱۸). Effectiveness of physical activity on depression, anxiety, stress and quality of life of patients on hemodialysis. *Biomedical Research*, ۲۹(۹).

۸۵. حسام، م؛ آسایش، ح؛ قربانی، م؛ شریعتی، ع؛ نصیری، ح. (۱۳۹۰). ارتباط حمایت اجتماعی ادراک شده، سلامت روان و رضایت از زندگی در دانشجویان شاهد و ایثارگر. مجله علمی دانشکده پرستاری و مامایی بویه گرگان. ۱. ۳۴ - ۴۱.

۸۶. بختیاری، م؛ امامی نایینی، م؛ حاتمی، ح؛ خداکریم، س؛ صحاف، ر. (۱۳۹۶). بررسی وضعیت افسردگی، حمایت اجتماعی ادراک شده و برخی عوامل مرتبط با آنها در سالمندان ساکن شهر تهران در سال ۱۳۹۳. سالمند. ۲. ۱۹۲ - ۲۰۷.

۸۷. انصاری، ا؛ شفیق پور، و؛ حیدری گرجی، م؛ علی محمد پور، ر. (۱۳۹۷). بررسی رابطه حمایت اجتماعی درک شده و سلامت معنوی با بهزیستی ذهنی در بیماران تحت همودیالیز. مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران. ۱۶۶. ۱۴۰ - ۱۵۰.

۸۸. Fong, A. J., Scarapicchia, T. M., McDonough, M. H., Wrosch, C., Sabiston, C.M. (۲۰۱۷). Changes in social support predict emotional well-being in breast cancer survivors. *Psycho-oncology*, ۵, ۶۶۴-۶۷۱.

۸۹. منتظر، م؛ کتانی، م؛ سفید موی آذر، ع؛ مبارکی اصل، ن؛ درستی، ع. (۱۳۹۸). بررسی ارتباط حمایت اجتماعی و افسردگی در بیماران مبتلا به سرطان پستان: یک مطالعه همبستگی. فصلنامه بیماری های پستان ایران. ۱۲ (۱). ۵۵ - ۶۶.

۹۰. Hughes, S., Jaremka, L. M., Alfano, C. M., Glaser, R., Pivoski, S. P., Lipari, A. M., ... Glaser, k. (۲۰۱۴). Social support predicts inflammation, pain, and depressive symptoms: longitudinal relationships among breast cancer survivors. *Psychoneuroendocrinology*, ۴۲, ۳۸-۴۴.

۹۱. بداقی، ا؛ علی پور، ف؛ بداقی، م؛ نوری، ر؛ پیمان، ن؛ سعید پور، ص. (۱۳۹۵). نقش معنویت و حمایت اجتماعی در نشانه های اضطراب، افسردگی و استرس زنان باردار. سلامت جامعه. ۲. ۷۲ - ۸۲.

۹۲. پورخالقی، ن؛ عسکری زاده، ق؛ فضیلت پور، م. (۱۳۹۶). پیش بینی افسردگی پس از زایمان در زنان نخست زا: نقش حمایت اجتماعی و نوع زایمان. سلامت و مراقبت. ۱۹ (۱). ۵۶ - ۷۱.