رویش روان شناسی، سال۱۲، شماره۱، شماره پیاپی ۸۲، فروردین ۱۴۰۲
Rooyesh-e-Ravanshenasi Journal(RRJ),12(1), 2023

تحولات تاریخی اختلال افسردگی مهاد: مقاله مروری روایتی

Historical Developments of Major Depressive Disorder: Narrative Review Article

سپیده سمائی
کارشناس ارشد روانشناسی بالینی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
دکتر محمدعلی بشارت (نویسنده مسئول)
استاد، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

چکیده

اختلال افسردگی مهاد، یک اختلال شایع و درمانده‌ساز است که بر احساس، افکار و رفتار فرد به طور منفی تاثیر می‌گذارد. نشانه‌هایی که امروزه به عنوان افسردگی می‌شناسیم، قدمتی طولانی در تاریخ بشر دارد. هدف پژوهش حاضر به طور کلی، مروری بر معیارهای تشخیصی در طول زمان، معیارهای تشخیص افتراقی، سیر تاریخی سبب شناسی، همه‌گیری-شناسی و اختلال‌های همبود افسردگی بود. پس از آن به برخی نکات مهم در مصاحبه بالینی با این افراد و روش‌های مختلف درمان این اختلال در طول تاریخ پرداخته شده است. مطالعه حاضر با جستجو به صورت مروری در پایگاه‌های اطلاعاتی شامل پابمد، پابسایک، سایک‌اینفو، ریسرچ‌گیت، اسکوپوس، ساینس‌دایرکت و اسپرینگر لینک با کلید واژه‌های تاریخچه افسردگی، سیر تاریخی معیارهای تشخیصی و تشخیص‌های افتراقی افسردگی، سبب‌شناسی، همه‌گیری‌شناسی، همبودی و درمان افسردگی در طول زمان صورت گرفت. جهت بررسی متون مورد نظر به دلیل تاکید بر سیر تاریخی و تحولات در طول زمان، محدودیت زمانی در نظر گرفته نشد. مروری بر اختلال افسردگی مهاد نشان می‌دهد بسیاری از نشانه‌هایی که در طول تاریخ برای این اختلال مطرح شده است، با وجود تفاوت‌های کلی، ثبات قابل توجهی داشته است. همچنین در طول زمان متناسب با علت-شناسی‌های مختلف، درمان‌های مختلفی به کار بسته شده است. علاوه بر این، مروری بر تحقیقات صورت گرفته در زمینه درمان این اختلال، لزوم پرداختن به تحقیقات بیشتر در رابطه با چگونگی ممانعت از عود و مطالعه در زمینه اثربخشی بلند مدت به جای تاثیرات کوتاه مدت را نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: *اختلال افسردگی مهاد، تاریخچه، درمان، مصاحبه بالینی.*

Sepideh Samaee
M. A. in Clinical Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran.
Dr. Mohammad Ali Besharat*
Professor, Faculty of Psychology and Education, University of Tehran, Tehran, Iran.
besharat@ut.ac.ir

Abstract

Major Depressive Disorder is a prevalent, debilitating disorder that negatively affects a person's emotions, thoughts, and behavior. The symptoms we now recognize as depression have long been recorded in history. This research aims generally to review diagnostic criteria over the course of history, criteria for differential diagnosis, accounts of etiology throughout history, as well as epidemiology and comorbid disorders. Then notable considerations regarding clinical interviews with these patients and different approaches to treating this disorder throughout history are discussed. The present study was conducted by searching databases including PubMed, PubPsych, PsychINFO, ResearchGate, Scopus, ScienceDirect, and SpringerLink with keywords like the history of depression, history of diagnostic criteria and differential diagnoses of depression, etiology, epidemiology, comorbidity and treatment of depression over time. Due to the emphasis on historical course and developments over time, no time limitation was considered to review the texts. An overview of Major Depressive Disorder shows that many of the symptoms that have been reported for this disorder throughout history have been remarkably stable, despite variations overall. Besides, different treatments have been utilized at different points in time depending on various etiological accounts. A review of the relevant literature on the treatment of depression demonstrates the need for further research regarding relapse prevention as well as an exploration of long-term effectiveness over short-term efficacy.

Keywords: *Major Depressive Disorder, history, treatment, clinical interview.*

نوع مقاله : تحلیلی | **دریافت : فروردین ۱۴۰۱** | **پذیرش: آذر ۱۴۰۱** | **ویرایش نهایی: فروردین ۱۴۰۲**

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]

[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

مقدمه

اختلال افسردگی مهاد[1] (اساسی)، یک اختلال روانی است که در جامعه مدرن به طور قابل توجهی در حال افزایش است. بر اساس گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت[2] ، اختلال افسردگی مهاد، حدود ۳۲۲ میلیون نفر در همه‌ی سنین را تحت تاثیر قرار داده است. تعداد کل افرادی که این اختلال را داشته‌اند، حدود ۱۸/۴ درصد از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۵ افزایش یافته است و انتظار می‌رود که این درصد در سال‌های آینده افزایش یابد (سازمان جهانی بهداشت، ۲۰۱۷). نشانه‌های اختلال افسردگی مهاد شامل خلق پایین، کاهش انرژی، تمرکز پایین، مشکلات حافظه، مختل شدن خواب و اشتها، عدم لذت، احساس گناه و بی‌ارزشی است. در موارد شدید، افسردگی ممکن است با نشانه‌های روان‌پریشی، افکار خودکشی و افزایش احتمال مرگ غیرطبیعی همراه باشد (چو[3] و همکاران، ۲۰۱۹). بیش از نیمی از افراد افسرده حداقل از یک اختلال دیگر، مخصوصا اختلالات اضطرابی رنج می‌برند. به طوری که تحقیقات نشان می‌دهد ۴۵/۷ درصد از افراد با سابقه افسردگی، حداقل یک اختلال اضطرابی را در تاریخچه خود دارند (کسلر[4] و همکاران، ۲۰۱۵).

نشانه‌هایی که امروزه به عنوان افسردگی در نظر گرفته می‌شود، قدمتی طولانی در تاریخ دارد. در نوشته‌های اولیه بقراط، علاوه بر این که افسردگی را تا حدود زیادی مشابه ملاک‌هایی که امروزه برای افسردگی وجود دارد در نظر گرفته است، ناراحتی معمول را از اختلال افسردگی متمایز کرده است؛ به گونه‌ای که ناراحتی را به عنوان واکنش طبیعی به از دست دادن در نظر می‌گرفت و نشانه‌ها تنها زمانی به عنوان اختلال شناخته می‌شد که شدت و مدت زمان آن متناسب با محرک نبود (هورویتز[5] و همکاران، ۲۰۱۶). در طول زمان توصیف‌ها و علت‌های مختلفی برای این اختلال مطرح شده است. متناسب با هر علتی، درمان‌های به خصوصی نیز ارائه می‌شد. تعدادی از درمان‌ها بر بیولوژی تکیه می‌کنند، مانند دارودرمانی و درمان با شوک الکتریکی، که به عدم تعادل مواد نوروشیمیایی در افسردگی توجه دارند. تعداد زیادی روان‌درمانی نیز مانند درمان‌های تحلیلی، درمان رفتاری، درمان شناختی رفتاری و ... نیز وجود دارد که پژوهش‌های مختلف اثربخشی هر کدام از این درمان‌ها را نشان داده است.

اگرچه با مرور تاریخچه این اختلال نمی‌توان به طور دقیق کشف این اختلال را به فرد خاصی نسبت داد اما متفکران بزرگی بوده‌اند که ایده‌هایشان به دانش بشر در رابطه با اختلال افسردگی مهاد افزوده است. برای درک بهتر این که امروزه چگونه محققان، پزشکان و روان‌شناسان درباره این اختلال فکر می‌کنند، نگاهی به تاریخچه افسردگی می‌تواند مفید باشد؛ ضمن این که تا کنون پژوهشی به تحولات تاریخی این اختلال نپرداخته است. لذا در پژوهش حاضر با هدف پوشش دادن به این کاستی‌ها و پاسخگویی به سوال‌هایی که در زمینه تاریخچه این اختلال وجود دارد به تحولات تاریخی تشخیص، سبب‌شناسی و درمان اختلال افسردگی مهاد می‌پردازیم.

روش

پژوهش حاضر، با روش توصیفی و از نوع مروری روایتی است که به منظور یافتن منابع مرتبط، از پایگاه‌های اطلاعاتیPub Med، Pub Psych، PsychINFO، ResearchGate، Scopus، Science Direct و SpringerLink استخراج شد. با توجه به این که هدف پژوهش حاضر بررسی تحولات تاریخی اختلال افسردگی مهاد بود، از کلیدواژه‌های historical developments of depressive disorder، treatment history of depressive disorder، diagnostic criteria of depressive disorder throughout history، differential diagnostic criteria، etiology و epidemiology of depression بود که متون مرتبط با موضوع شناسایی و مورد بررسی قرار گرفت. جهت بررسی متون مورد نظر به دلیل تاکید بر سیر تاریخی و تحولات در مفهوم، سبب‌شناسی و درمان این اختلال در طول زمان، محدودیت زمانی در نظر گرفته نشد. در این میان، مطالعات کیفی و کمی شامل مطالعات همبستگی، موردی، مروری و غیره مورد بررسی قرار گرفتند؛ به نحوی که از میان منابع در دسترس، پژوهش‌هایی که در بین منابع هم‌راستای خود مفاهیم گسترده‌تری را پوشش می‌دادند و ارتباط بیشتری با موضوع داشتند انتخاب شدند. اطلاعات حاصل از این منابع، مورد مقایسه، تحلیل، تفسیر و نتیجه‌گیری قرار گرفت که نتایج آن به صورت مروری در ادامه گزارش شده است.

1 major depression
2 World Health Organization
3 Choo
4 Kessler
5 Horwitz

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

یافته‌ها

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هیچ یک از مقالات داخلی به بررسی تحولات تاریخی اختلال افسردگی مهاد نپرداخته‌اند. لذا نتایج بررسی مقاله‌های خارجی در تاریخچه تشخیص، درمان و سبب شناسی این اختلال در ادامه بیان می‌شود. در ابتدا به یافته‌های مرتبط با سیر تاریخی معیارهای تشخیصی اختلال افسردگی مهاد پرداخته می‌شود که نتایج آن پس از بررسی نسخه‌های اول تا پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی[1] و مقالات مرتبط گزارش شده است. پس از آن نتایج حاصل از بررسی سیر تاریخی سبب‌شناسی این اختلال و در انتها یافته‌های مربوط به تحولات تاریخی که در درمان این اختلال از زمان بقراط تا برخی درمان‌های نوظهور رخ داده است، ارائه می‌گردد.

سیر تاریخی معیارهای تشخیصی اختلال افسردگی مهاد:

اختلال افسردگی توسط پزشکان متعددی از زمان بقراط مطالعه شده است؛ اما مروری بر تاریخچه این اختلال نشان می‌دهد که کریپلین بیشترین تاثیر را بر طبقه‌بندی افسردگی داشته است (دیروبیس و استرانک[2]، ۲۰۱۷). با این حال مایر که به ترکیبی از عوامل اجتماعی و بیولوژیکی در بروز افسردگی تاکید داشت و اصطلاح افسردگی را به جای مالیخولیا به کار برد و همچنین فروید تاثیر زیادی بر نسخه اول (۱۹۵۲) و دوم (۱۹۶۸) راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی داشتند (هورویتز و همکاران، ۲۰۱۶).

DSM-I که در سال ۱۹۵۲ منتشر شد عمدتا بر اساس راهنمای آماری بیماری‌های روانی برای استفاده در بیمارستان‌ها بود. این نسخه انواع مختلف افسردگی را در زیرگروه‌های مختلف طبقه‌بندی تشخیصی بزرگ‌تر قرار داده است: اختلالات سایکوتیک، اختلالات نوروتیک و اختلالات شخصیت. طبقه اختلالات سایکوتیک شامل سه نوع افسردگی است: واکنش‌های مانیک-افسردگی، واکنش‌های افسردگی سایکوتیک و واکنش‌های روان‌پریشی انحطاطی. واکنش‌های مانیک- افسردگی و واکنش‌های افسردگی سایکوتیک به عنوان واکنش‌های خلقی در نظر گرفته می‌شد. طبقه اختلالات نوروتیک شامل واکنش افسردگی نوروتیک و طبقه اختلالات شخصیت نیز شامل شخصیت سیکلوتایمیک بود. سبب‌شناسی نقش مهمی در نسخه اول داشت؛ به گونه‌ای که هم در واکنش‌های افسردگی سایکوتیک و هم در واکنش‌های افسردگی نوروتیک استرسورهای محیطی واضح وجود دارد؛ در حالی که استرسورهای محیطی نقش کمرنگی در واکنش‌های مانیک- افسردگی دارند. شخصیت سیکلوتایمیک نیز به عنوان یک الگوی رفتاری مادام‌العمر که از تعارض‌های کودکی زودهنگام ایجاد می‌شود، توصیف شده بود (دیروبیس و استرانک، ۲۰۱۷). تقسیم‌بندی که نسخه اول از اختلال افسردگی داشت، توسط تحقیقات مختلف به چالش کشیده شد (اورال[3]و همکاران، ۱۹۶۶). با این وجود نسخه دوم که در سال ۱۹۶۸ منتشر شد، نسبت به نسخه قبلی آن غیر از تغییری مختصر در سازمان‌بندی، تغییرات چندانی نداشت.

DSM-III افسردگی را به روشی کاملا جدید فرمول‌بندی کرد. در تعریفی که این نسخه از راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی داشت، تشخیص اختلال افسردگی اساسی باید شامل احساس ملامت یا از دست دادن علاقه یا لذت در فعالیت‌های روزانه باشد. همچنین حداقل چهار مورد از نشانه‌هایی که در ادامه ذکر می‌شود باید تقریبا هر روز و حداقل دو هفته وجود داشته باشد: ۱) کاهش اشتها یا تغییر چشمگیر در وزن ۲) کم‌خوابی یا پرخوابی ۳) کندی یا بی‌قراری روانی حرکتی[4] ۴) کاهش میل جنسی ۵) خستگی شدید یا از دست دادن انرژی ۶) احساس بی‌ارزشی، سرزنش خود، یا احساس مفرط یا بی‌مورد گناه ۷) تقلیل یافتن توانایی فکر یا تمرکز یا دودلی ۸) افکار عودکننده در رابطه با مرگ یا فکر یا اقدام به خودکشی (انجمن روانپزشکی آمریکا[5]، ۱۹۸۰).

برخلاف نسخه اول و دوم DSM که افسردگی را به شکل‌های نوروتیک و سایکوتیک تقسیم می‌کرد، نسخه سوم، آن را در یک طبقه واحد قرار می‌داد. نسخه چهارم نیز اختلال افسردگی مهاد را بر اساس تعداد مشخصی از نشانه‌ها با طول مدت معین، مشخص می‌کند. این نشانه‌ها شامل خلق افسرده یا از دست دادن علاقه یا لذت است و همچنین حداقل پنج مورد از ملاک‌هایی که مشخص شده است برای مدت دو هفته به همراه کاهش عملکرد قبلی باید وجود داشته باشد. این ملاک‌ها شامل خلق افسرده در طول روز و تقریبا هر روز که یا خودش اظهار می‌کند یا دیگران می‌بینند، بی‌علاقه شدن به تمام فعالیت‌ها بیشتر طول روز و تقریبا هر روز ، تغییر معنادار وزن یا تغییر در

1 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
2 DeRubeis & Strunk
3 Overall
4 psychomotor agitation
5 American Psychological Association

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

اشتها، تغییر در خواب: بی‌خوابی یا پرخوابی، بی‌حالی و بی‌رمقی یا از دست دادن انرژی، احساس گناه یا بی‌ارزشی، ناتوانی در تصمیم‌گیری یا ضعیف شدن توانایی فکر کردن یا تمرکز حواس، فکر به مرگ یا خودکشی یا داشتن نقشه خودکشی است (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۰۰). تشخیص اختلال افسردگی مهاد در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، به جز دو مورد استثنا، شبیه به آن چیزی است که در نسخه قبلی وجود داشت. یکی از این موارد مستثنی دانستن سوگ است. در نسخه پنجم این معیار مستثنی‌ساز سوگ[1] حذف شده است. این معیار مانع از این می‌شد که فردی که برای مرگ کسی عزادار است، تا دو ماه بعد از مرگ او، مبتلا به اختلال افسردگی اساسی شناخته شود. طبق معیارهای نسخه قبلی، چنین افرادی باید به جای افسرده، عزادار محسوب می‌شدند (پایز[2]، ۲۰۱۴). اما تیم‌های تحقیقاتی انجمن روان‌پزشکی آمریکا به کشف مهمی در این رابطه رسیدند: افرادی که قبل از مرگ یکی از عزیزان خود یک دوره افسردگی مهاد را تجربه کرده بودند، بعد از تجربه چنین فقدانی، با احتمال بیشتری یک اپیزود افسردگی مهاد را دوباره تجربه می‌کردند و ملاک مستثنی دانستن سوگ باعث می‌شد که این افراد به طور صحیح شناسایی نشوند و از خدمات درمانی مناسب بهره‌مند نشوند (یوهر[3] و همکاران، ۲۰۱۴). یکی دیگر از تغییرات نسخه جدید نسبت به نسخه قبلی اسپسیفایر " دیسترس اضطرابی[4]" است که به همه اختلالات افسردگی اضافه شده است (هارالد و گوردن[5]، ۲۰۱۲).

معیارهای تشخیص افتراقی اختلال افسردگی مهاد:

درمانگر باید نخست همه طیف طبقات تشخیصی را که در دسترس است در نظر بگیرد و سپس به تشخیص نهایی برسد. در ابتدا باید اختلال خلقی ناشی از بیماری طبی عمومی و اختلال خلقی ناشی از مواد را رد کند. بیماران افسرده‌ای که بیش از حد چاق یا لاغر هستند، باید از نظر کژکاری غده فوق کلیوی و تیروئید مورد آزمایش قرار گیرند؛ زیرا اختلالات این دو دستگاه درون‌ریز ممکن است خود را به صورت اختلالات افسردگی نشان دهد (کاراکاتسولیس[6]، ۲۰۲۱). همچنین درمانگر باید دمانس کاذبی که مربوط به اختلال افسردگی مهاد است، از دمانس مربوط به یک بیماری مانند آلزایمر افتراق دهد. علائم شناختی در اختلال افسردگی مهاد شروع ناگهانی دارد و با سایر علائم این اختلال مانند سرزنش خود همراه است. ممکن است مشکلات شناختی بیمار افسرده در طول روز تغییر کند که این تغییر در دمانس اولیه دیده نمی‌شود. بیماران افسرده‌ای که مشکلات شناختی دارند، اغلب کوششی برای پاسخ دادن به سوال‌ها نمی‌کنند، در حالی که بیمار دمانسی ممکن است به افسانه‌سازی بپردازد. همچنین گاهی بیمار افسرده را در طول مصاحبه می‌توان با تشویق و ترغیب به یادآوری واداشت، در حالی که چنین قابلیتی در بیماران افسرده وجود ندارد (کاپلان[7]، ۲۰۱۶). اختلال افسردگی ناشی از مواد یا داروهای تجویزی ناشی از تاثیرات فیزیولوژیکی مستقیم یک ماده یا داروی تجویزی است. اگر همه دوره‌های افسردگی ناشی از تاثیرات فیزیولوژیکی مستقیم یک ماده باشد، تشخیص اختلال افسردگی عمده گذاشته نمی‌شود. مسمومیت با کوکائین یا آمفتامین می‌تواند باعث آغاز سمپتوم-های مانیک شود و ترک مصرف کوکائین، آمفتامین، الکل یا باربیتورات‌ها می‌تواند به افسردگی منجر شود. سومصرف الکل و مواد مخدر نیز می‌تواند به افسردگی منجر شود (فولدز[8] و همکاران، ۲۰۱۵).

افسردگی می‌تواند یکی از خصایص تقریبا همه اختلالات روانی باشد، اما دسته‌ای از اختلالات باید در تشخیص افتراقی مورد توجه قرار گیرد. درمانگر باید معین کند که آیا بیمار دوره‌هایی از علائم مانیا یا هیپومانیا را داشته است یا خیر. این علائم مطرح‌کننده اختلال دوقطبی نوع یک یا دو[9] است. اگر علائم بیمار صرفا علائم افسردگی باشد، درمانگر باید شدت و مدت علائم را ارزیابی کند تا بتواند میان اختلال افسردگی مهاد و اختلال افسردگی مداوم (دیس‌تایمی[10]) افتراق بگذارد. وجه تفاوت دیس‌تایمی و اختلال افسردگی مهاد در تعداد و شدت علائم، مدت علائم و/یا خود سمپتوم‌هاست. برای مبتلا اعلام شدن به اختلال افسردگی مهاد به سه سمپتوم نیاز است، در حالی که اختلال افسردگی مهاد حداقل به پنج سمپتوم نیاز است. اختلال افسردگی مهاد مستلزم این است که خلق افسرده تقریبا هر روز حضور داشته باشد، در حالی که اختلال افسردگی دائم مستلزم بیشتر روزها است. علائم اختلال افسردگی مهاد باید برای حداقل دو هفته ادامه داشته

1 bereavement exclusion
2 Pies
3 Uher
4 anxious distress
5 Harald & Gordon
6 Karakatsoulis
7 Kaplan
8 Foulds
9 bipolar II disorder
10 dysthymia

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

باشد، در حالی که مدت بیماری در اختلال افسردگی دائم دو سال است. همچنین بین سمپتوم‌های تشکیل‌دهنده این دو اختلال تفاوت‌هایی وجود دارد. اگر ملاک‌های اختلال افسردگی مهاد و دیس‌تایمی هر دو برآورده شود، هر دو تشخیص گذاشته می‌شود (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳). اختلال ملال پیش از قاعدگی[1] در مورد زنانی به کار می‌رود که در هفت روز قبل آغاز قاعدگی علائم روانشناختی قابل ملاحظه‌ای را تجربه می‌کنند و در عرض چند روز بعد از شروع علائم، از شدت آن‌ها کاسته می‌شود و در نهایت از بین می‌رود. در مقابل، دوره‌های اختلال افسردگی مهاد از لحاظ زمانی با چرخه‌های قاعدگی مرتبط نیستند. اختلال نامنظمی خلقی اخلال‌گرانه[2] با انفجارهای خشم شدید و عودکننده‌ای مشخص می‌شود که به صورت کلامی یا رفتاری روی می‌دهد و خلق تحریک‌پذیر در بین حمله‌های انفجار خشم در اغلب روزها و در بخش عمده‌ای از روز با آن همراه است. در مقابل، در اختلال افسردگی مهاد تحریک‌پذیری به دوره افسردگی عمده محدود می‌شود. اختلال اسکیزوافکتیو[3] نیز با دوره‌هایی که در آن دوره‌های افسردگی مهاد همزمان با مرحله فعال اسکیزوفرنی روی می‌دهد، دوره‌هایی که در آن هذیان‌ها و توهم‌ها حداقل دو هفته در نبود دوره افسردگی مهاد روی می‌دهد و دوره‌های افسردگی اساسی که در بخش زیادی از کل بیماری وجود دارند، مشخص می‌شود. اگر نشانه‌ها روان‌پریشی فقط در طول دوره‌های افسردگی اساسی روی دهند، تشخیص اختلال افسردگی اساسی همراه با ویژگی‌های روان‌پریشانه گذاشته می‌شود (فرست، ۲۰۱۳).

سیر تاریخی سبب شناسی اختلال افسردگی مهاد:

در طول تاریخ باور رایج درمورد مفهومی که امروزه افسردگی می‌نامیم این بود که افرادی که نشانه‌های این اختلال را نشان می‌دهند توسط ارواح خبیثه و جن‌ها تسخیر شده‌اند و از این رو به جای دریافت درمان و حمایت اجتماعی، تحت بدرفتاری فیزیکی و شکنجه قرار می‌گرفتند و بنابراین تنها راه خروج اجنه و ارواح را شکنجه، ضرب و شتم یا گرسنگی دادن می‌دانستند تا با این کار ارواح از بدن آن‌ها خارج شوند (رینولد و ویلسون[4]، ۲۰۱۳). این ایده که افسردگی توسط ارواح خبیثه ایجاد می‌شوند در بسیاری از فرهنگ‌ها از جمله یونان باستان، مصر، چین و بابل وجود داشت. در عین حال تعداد اندکی پزشک اهل روم و یونان باور داشتند که افسردگی یک بیماری روانشناختی است که ریشه‌ای زیستی دارد و بنابراین روش‌های درمانی مانند ماساژ، رژیم، موزیک، حمام و تجویزهایی شامل عصاره خشخاش و شیر الاغ برای مریض‌هایشان داشتند (تیپتون[5]، ۲۰۱۴).

بقراط، پزشک یونانی، بیان کرد افسردگی، که در ابتدا مالیخولیا (ملانکولی)[6] نامید، توسط عدم تعادل چهار مایع مهم بدن ایجاد می‌شود: سودا، صفرا، بلغم و خون یا دموی. درواقع بقراط به ندرت به دلایل مشخص بیرونی برای مالیخولیا اشاره می‌کند و در عوض بیان می‌کند که سلامتی حالتی از تعادل در بدن است و بیماری از بهم خوردن این تعادل نشات می‌گیرد (پرتر[7]، ۱۹۹۷). او اختصاصا مالیخولیا را ناشی از غلبه صفرا می‌دانست و آن را این گونه تعریف کرد: ترس یا ناراحتی که مدت زیادی به طول می‌انجامد ملانکولیا نام دارد. علاوه بر ترس و ناراحتی، بقراط علائم دیگری مانند بیزاری از غذا، حزن، بی‌خوابی، زودرنجی و بیقراری را برای مالیخولیا به کار برد (بقراط،۱۹۳۱-۱۹۲۳). این تفاسیر به طور قابل توجهی با تعریفی که در راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی وجود دارد، مشابه است (انجمن روان‌پزشکی آمریکا ،۲۰۱۳). درمان هایی که او برای مالیخولیا به کار می‌برد شامل مواردی بود که تعادل را به بدن برگرداند؛ شامل هوای تازه، خواب کافی، غذای مناسب حجامت، فعالیت بدنی و رژیم (شرتر[8]، ۱۹۹۲).

در سال‌های پیش از میلاد مسیح، علارغم برخی باورها در رابطه با دلایل فیزیکی و مغزی افسردگی، هنوز این باور رایج حتی بین افراد تحصیل‌کرده وجود داشت که افسردگی و سایر بیماری‌های ذهنی توسط اجنه و خشم خدایان ایجاد می‌شود (هورویتز[9] و همکاران، ۲۰۱۶). این باورها مدت زیادی ادامه داشت. اگرچه یک پزشک ایرانی به نام ذکریا رازی علت بیماری‌های روانی را مغز می‌دانست و درمان‌هایی که شکل‌های بسیار ابتدایی از رفتاردرمانی را داشت (مانند ارائه پاداش برای رفتار خوب) را مناسب می‌دانست. در سال ۱۶۲۱

1 . premenstrual dysphoric disorder
2 . disruptive mood dysregulation disorder
3 . schizoaffective
4 . Reynolds & Wilson
5 . Tipton
6 . melancholia
7 . Porter
8 . Shorter
9 . Horwitz

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

رابرت بورتون[1] کتاب تشریح مالیخولیا[2] را که در واقع نخستین متن انگلیسی کاملا مرتبط با افسردگی بود، منتشر کرد. در این کتاب او دلایلی اجتماعی و روانشناختی مانند فقر، ترس و تنهایی را علت افسردگی می‌دانست و برای درمان آن راهکارهایی مانند رژیم، ورزش، مسافرت، حجامت، گیاهان دارویی و موسیقی درمانی را ارائه داد (برینک[3]، ۱۹۷۹).

در ۱۸۵۴ ژول فالره بیماری به نام جنون دوره‌ای را توصیف کرده بود که در آن حالات خلقی افسردگی و مانیا به طور متناوب پیدا می‌شد. در سال ۱۸۸۲ روانپزشک آلمانی کارل لودینگ کالبام[4] اصطلاح سیکلوتایمی[5] را به کار برد و مانیا و افسردگی را مراحلی از یک بیماری واحد قلمداد کرد. در ۱۸۹۹ امیل کریپلین بر اساس اطلاعاتی که از روانپزشکان آلمانی و فرانسوی پیش از خود به دست آورده بود، نوعی روان‌پریشی به نام روان‌پریشی مانیا- افسردگی توصیف کرده بود و اکثر ملاک‌هایی که امروزه روان‌پزشکان برای گذاشتن تشخیص اختلال دو قطبی نوع اول به کار می‌برند، در آن گنجانده بود. از دیدگاه کریپلین تفاوت این نوع روانپریشی با دمانس زودرس این بود که سیر رو به تباهی و رو به دمانس در آن وجود نداشت. در واقع، سیستم تاثیرگذار ارائه شده توسط کریپلین، تقریبا تمام انواع اختلالات خلقی را تحت عنوان روانپریشی مانیا- افسردگی آورده بود. اگرچه کریپلین دلیل آن را عمدتا مغزی می‌دانست، اما بین انواع درون‌زا که ناشی از علل درونی بود و بیرون‌زا که از عوامل محیطی نشات می‌گرفت، تفاوت قائل شد (دیویسون[6]، ۲۰۰۶). کریپلین نوعی افسردگی هم برشمرده بود که در اواخر بزرگسالی شروع می‌شد و نهایتا نام ملانکولیای کهولتی بر آن نهاده شد. این نوع افسردگی از همان زمان شکلی از اختلالات خلقی دیرآغاز دانسته شد. روانپزشک آلمانی ، کورت اشنایدر[7]، اصطلاحات افسردگی درون زا و افسردگی واکنشی را در سال ۱۹۲۰ ابداع کرد (رادن[8]، ۲۰۰۳). این تقسیم‌بندی در سال ۱۹۲۶ توسط ادوارد مافوتر[9] به چالش کشیده شد. چرا که به اعتقاد او تمایز واضحی بین انواع مختلف وجود ندارد.

در ۱۹۱۷ زیگموند فروید در رابطه با عزاداری و ملانکولیا مقاله‌ای نوشت و ملانکولیا را پاسخی به فقدان واقعی (مانند مرگ) یا نمادین (مانند شکست در رسیدن به هدف دلخواه) دانست (کارهارت هریس[10] و همکاران، ۲۰۰۸). فروید همچنین باور داشت که خشم ناخودآگاه فرد نسبت به فقدان، به سمت خود فرد معطوف می‌شود. این وضعیت حالتی از افسردگی شدید خود- مجازات‌گر است و عقیده داشت که روانکاوی می‌تواند به فرد برای حل این تعارض ناهوشیار کمک کند (هورویتز و همکاران، ۲۰۱۶).

همه‌گیری شناسی و همبودی:

میزان شیوع اختلال افسردگی مهاد در جوامع مختلف تحت تاثیر عوامل مختلفی قرار می‌گیرد. لیم[11] و همکاران (۲۰۱۸)، در پژوهشی به بررسی نرخ شیوع این اختلال در ۳۰ کشور از سال ۱۹۹۴ تا ۲۰۱۴ پرداختند. آن‌ها دریافتند که نرخ شیوع این اختلال ۱۲/۹ درصد، نرخ شیوع یکساله ۷/۲ درصد و نرخ شیوع در طول عمر ۱۰/۸ درصد است. همچنین بررسی شیوع کلی در طی ۱۲ سال نشان داد نرخ شیوع این اختلال برای مردان ۲۴/۲ درصد و برای زنان ۱۴/۲ درصد است (پتن[12]، ۲۰۰۹). اختلال افسردگی مهاد یک اختلال مزمن تلقی می‌شود، به طوری که ۸۰٪ افرادی که یک دوره افسردگی مهاد را تجربه می‌کنند، در آینده یک دوره دیگر را هم تجربه خواهند کرد و در واقع چنین افرادی ممکن است به طور میانگین در طول زندگی خود هفت دوره افسردگی مهاد را تجربه کنند (کسلرو همکاران، ۲۰۰۳).

خطر بروز یک یا چند اختلال دیگر در افراد دچار اختلال افسردگی مهاد بیشتر است. شایع‌ترین اختلالات همراه عبارتند از: سؤ مصرف یا وابستگی به الکل، اختلال وحشت‌زدگی[13]، اختلال وسواسی جبری[14] و اختلال اضطراب اجتماعی[15]. از سوی دیگر در افراد دچار اختلالات

1 . Robert Burton
2 the anatomy of melancholy
3 . Brink
4 . Karl Ludwig Kahlbaum
5 . Cyclothymia
6 . Davison
7 . Kurt Schneider
8 . Radden
9 . Mapother
10 . Carhart-Harris
11 . Lim
12 . Patten
13 panic disorder
14 obsessive compulsive disorder
15 social anxiety disorder

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

اضطرابی خطر بروز طول عمر یا همزمان اختلالات خلقی بالاتر از جمعیت عمومی است (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۱۳). در واقع یکی از نتایج مهمی که از مرور شواهد پژوهش‌های متعدد حاصل می‌شود این است که اضطراب و افسردگی شباهت زیربنایی دارند. با مروری بر پژوهش‌هایی که انجام شده است، به وضوح می‌توان به هم‌پوشانی این دو اختلال پی برد. بنابراین جداسازی اضطراب و افسردگی از دیدگاه تجربی بسیار دشوار است که در این ارتباط به چند نکته می‌توان اشاره کرد. نخست میزان همبودی اختلالات اضطراب و افسردگی بالا است. بسیاری از بیمارانی که از افسردگی رنج می‌برند، اختلال اضطرابی نیز دارند و به طور متقابل، بیمارانی که اختلال اضطرابی دارند، از افسردگی رنج می‌برند یا در آینده به این اختلال دچار می‌شوند (دمیتنار و هیرمن[1]، ۲۰۲۰). به این معنا که صرف نظر از این که کدام یک از این دو اختلال زودتر اتفاق بیفتد، ریسک فزاینده‌ای در رابطه با ایجاد اختلال دیگر وجود دارد (ساها[2] و همکاران، ۲۰۲۰). دوم، پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تشابه‌های بالینی بین اختلال افسردگی مهاد و اختلال‌های اضطرابی بر مبنای تغییرهای مشترک ناحیه پیش‌پیشانی است. همچنین نابهنجاری‌های لب آهیانه، می‌تواند اثرات زیستی مشابهی در افسردگی و اضطراب نشان دهد (مگیونی[3] و همکاران، ۲۰۱۹). سوم، بررسی‌ها نشان می‌دهد در بیشتر موارد همبودی، با درمان یکی از این دو اختلال، اختلال دیگر نیز کاهش می‌یابد (پناهی و فرامرزی، ۲۰۱۶). و سرانجام، داروهای یکسان منجر به پاسخ‌های درمانی مشابه در اختلال‌های خلقی و اضطرابی می‌شود (هودسون و پاپ[4]، ۱۹۹۰)، که این نشان‌دهنده نقش برخی از انتقال‌دهنده‌های یکسان در اختلال‌های خلقی و اضطرابی است (زمودزکا[5] و همکاران، ۲۰۱۸).

ویژگی‌های مصاحبه بالینی با بیماران افسرده:

در تشخیص صحیح اختلال افسردگی مهاد باید به چند نکته توجه کرد. اول نباید دوره‌های مانیا، هیپومانیا یا مختلط وجود داشته باشد. دوم، نباید علائم اختلال روان‌پزشکی حتی به صورت جزئی وجود داشته باشد. همچنین ارزیابی خطر خودکشی بخشی از مرحله ارزیابی بیمار محسوب می‌شود. هر درمانگری که با بیماران افسرده کار می‌کند، اولین مسئله‌ای که باید در مرحله ارزیابی مدنظر داشته باشد، ارزیابی احتمال خودکشی است. این درمانگرها باید بدون استثنا از هر بیمار افسرده‌ای درباره رفتارها و افکار خودکشی فعلی یا قبلی، حتی رفتارهای منفعل خودکشی پرس و جو کند. یعنی رفتارهایی که به صورت بالقوه منجر به خودکشی می‌شوند. مانند فردی که داروهای تجویزشده را مصرف نمی‌کند. بیمارهایی که به صورت مکرر و بی‌اختیار درباره خودکشی صحبت می‌کنند، تهدید به خودکشی می‌کنند، درباره خودکشی یادداشت‌هایی می‌نویسند، ابزارهای خودکشی تهیه می‌کنند، یا سابقه قبلی خودکشی داشته‌اند، در معرض خطر بالایی برای خودکشی هستند (لیهی[6] و همکاران، ۲۰۱۲).

نکته دیگری که باید در نظر داشت، واکنش‌هایی است که افراد در مقابل فقدان‌های چشمگیر نشان می‌دهند. واکنش‌هایی مانند احساس‌های شدید اندوه، نشخوار ذهنی مربوط به فقدان، بی‌خوابی، بی‌اشتهایی و کاهش وزن که شبیه یک دوره افسردگی به نظر می‌رسند. با وجود این که معمولا بروز این علائم ممکن است قابل درک و متناسب با شرایط پیش‌آمده محسوب شود، ولی همیشه احتمال بروز یک دوره افسردگی مهاد در کنار واکنش‌های طبیعی به یک فقدان را باید در نظر داشت. تصمیم‌گیری و تشخیص این موارد بر اساس قضاوت بالینی روان‌شناس یا روان‌پزشک و با توجه به شرح حال فردی بیماری و هنجارهای فرهنگی ابراز ناراحتی برای فقدان پیش‌آمده در جامعه صورت می‌گیرد (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳).

روز به روز بیشتر محرز می‌شود که موفقیت در مصاحبه با بیمار افسرده، بیشتر به رابطه درمانگر و مراجع بستگی دارد تا به گرایش نظری درمانگر. صرف نظر از این که درمانگر از چه رویکردی در درمان استفاده کند، پیش‌شرط‌های اصلی یکسان هستند. هیچ درمانگری نمی‌تواند تجارب زندگی یک بیمار افسرده را از بین ببرد اما می‌تواند به آنان کمک کند با درونی‌ترین احساساتش تماس برقرار کند و احساسات پیچیده گذشته و حال خود را با دقت بررسی کنند. درمانگران با گرم بودن و پذیرش بیماران افسرده، به آن‌ها می‌فهماند که با توجه به اتفاقاتی که در گذشته زندگی او رخ داده است، طبیعی است که این احساس یا رفتار را داشته باشد. البته این به مفهوم تایید تمام احساس‌ها و رفتارهای مراجع نیست بلکه مفهومش پاسخ‌دهی همدلانه است. به گونه‌ای که درمانگر دنیا را از دریچه چشم مراجع می‌بیند

1 . Demyttenaere & Heirman
2 . Saha
3 . Maggioni
4 . Hudson & Pope
5 . Żmudzka
6 . Leahy

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

و احساساتش را احساس می‌کند. موضع‌گیری بی‌رهنمود، باعث افزایش حس عاملیت و خودمختاری فرد افسرده در طی مصاحبه و در نتیجه تقویت اتحاد درمانی می‌شود (هوبر[1] و همکاران، ۲۰۱۹)

سیر تاریخی رویکردهای درمانی اختلال افسردگی مهاد:

همانطور که ذکر شد، در طول تاریخ سبب‌شناسی‌های مختلفی برای اختلال افسردگی مهاد مطرح شده است. متناسب با هر علتی که برای افسردگی ارائه می‌شد، انواع روش‌های درمانی نیز ظهور پیدا می‌کرد. در قرون وسطی، که علت بسیاری از اختلال‌های روانی مانند افسردگی، جن‌زدگی و تسخیر توسط ارواح عنوان می‌شد، کشیش‌هایی که پزشکی نیز انجام می‌دادند، یا پزشک‌هایی که کشیش هم بودند، از روش‌هایی مانند شکنجه، ضرب و شتم یا گرسنگی دادن استفاده می‌کردند؛ با این هدف که بدن فرد را به مکانی ناخوشایند تبدیل کنند تا ارواح و جن‌ها خودشان بدن فرد را ترک کنند؛ اما این کارها صرفا باعث افزایش رنج و عذاب قربانی می‌شد (تیپتون، ۲۰۱۴). آن زمان که بقراط از اخلاط چهارگانه صحبت به میان آورد و فراوانی صفرای زرد را علت مانیا و فراوانی صفرای سیاه را علت ملانکولیا دانست، برای درمان از رژیم غذایی گیاهی استفاده می‌کرد و توصیه می‌کرد که فرد زندگی آرامی داشته باشد، ورزش کند و گاهی نیز حجامت کند (بقراط،۱۹۳۱-۱۹۲۳).

در ۵۰ سال گذشته تغییرهای عمده‌ای در درک و درمان اختلال افسردگی روی داده است. تعدادی داروهای ضد افسردگی کشف شده است و تعداد و انواع روان‌درمانی‌ها افزایش یافته است که اگر تاخیری طولانی بین شروع نشانه‌ها و دریافت درمان صحیح اتفاق نیفتد، اثربخشی این درمان‌ها را مضاعف می‌کند (کولینز و همکاران، ۲۰۰۴؛ ونگ[2] و همکاران، ۲۰۰۵). این درمان‌ها زندگی بسیاری از بیماران را در سرتاسر جهان تا به امروز بهتر کرده است که این روند در دهه‌های بعد نیز ادامه خواهد یافت (کویجپرز[3] و همکاران، ۲۰۲۰). مداخله‌های روانشناختی همواره نقش تعیین‌کننده‌ای بر درمان اختلال‌های افسردگی داشته است و تعداد زیادی از بیماران، درمان‌های روانشناختی را به درمان‌های دارویی ترجیح می‌دهند (بارث[4] و همکاران، ۲۰۱۶؛ کویجپرز و همکاران ۲۰۱۱؛ هولمس[5] و همکاران، ۲۰۱۸). مطالعه‌های متعددی اثربخشی انواع مختلف درمان‌های روانشناختی را تایید کرده است؛ شامل درمان شناختی رفتاری (اود[6] و همکاران، ۲۰۱۹)، روان‌درمانی بین فردی (کویجپیر و همکاران، ۲۰۱۶)، فعال‌سازی رفتاری (ایمای[7] و همکاران، ۲۰۱۶)، درمان حل مسئله (کویجپیر و همکاران، ۲۰۱۸)، درمان مرور زندگی (لان[8] و همکاران، ۲۰۱۷)، درمان‌های روان‌پویشی (دریسن[9] و همکاران، ۲۰۲۰) و درمان‌های موج سوم (چرچیل[10] و همکاران، ۲۰۱۳). همچنین پژوهشگرها نه تنها نشان داده‌اند که این درمان‌ها موثر هستند، بلکه دریافتند که این درمان‌ها می‌توانند در اشکال مختلف شامل فردی، گروهی، تلفنی، مبتنی بر اینترنت و اشکال خودیاری هم اثربخش باشد (کویجپرز و جنتیلی، ۲۰۱۷). در بین انواع روان‌درمانی، درمان شناختی رفتاری و درمان بین‌فردی تاثیر زیادی در درمان افسردگی مهاد داشته‌اند (کویجپرز و همکاران،۲۰۱۸). درمان شناختی رفتاری که اثربخشی آن برای درمان اختلال افسردگی مهاد ثابت شده است، با توجه به راهنمای بین-المللی، بیشتر به عنوان گزینه درمانی برای افسردگی اساسی خفیف در نظر گرفته می‌شود (کویجپرز و همکاران، ۲۰۱۳). بیشتر بیمارانی که با این روش درمان می‌شوند، تا حدود ۱۲ ماه بهبودی خود را حفظ می‌کنند. به طور خاص، درمان شناختی به اندازه درمان دارویی در درمان افسردگی متوسط تا شدید موثر است (دروبیس[11] و همکاران، ۲۰۰۵). دسترسی به این درمان برای بسیاری از بیمارها به دلیل کمبود درمانگرهای آموزش دیده و موانع جغرافیایی محدودیت دارد (کاواناق[12]، ۲۰۱۴). درمان شناختی رفتاری اینترنتی یک فرم آنلاین مبتنی بر راهنمای درمانگر شناختی رفتاری است و همراه با تکالیف‌هایی است که طی هفته‌های متعدد به بیمار داده می‌شود (هدمن[13]،

1 Huber
2 Wang
3 Cuijpers
4 Barth
5 Holmes
6 Oud
7 Imai
8 Lan
9 Driessen
10 Churchill
11 DeRubeis
12 Cavanagh
13 Hedman

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

۲۰۱۴). درمان شناختی رفتاری اینترنتی اندازه اثر قابل مقایسه‌ای با درمان شناختی رفتاری حضوری دارد (کارلبرینگ[1] و همکاران، ۲۰۱۸) و همچنین با توجه به این که فرد در زمان‌های مختلف فرم‌های مربوطه را پر می‌کند و توانایی پایش بالایی دارد، اطلاعات وسیعی به درمانگر می‌دهد (نایلز[2] و همکاران،۲۰۲۱).

در رابطه با اثربخشی درمان‌های تحلیلی بر افسردگی مهاد، نسبت به درمان‌های دیگر شواهد کم‌تری وجود دارد. یکی از دلایل این است که عینیت دادن به فرایندهای درمان تحلیلی و مطالعه آن‌ها به شیوه‌های کنترل‌شده بسیار دشوار است. با این حال پژوهش‌ها در رابطه با اثربخشی فرم کوتاه‌مدت این درمان بر روی افسردگی رو به افزایش است (دریسن و همکاران، ۲۰۲۰). رکن اصلی درمان‌های تحلیلی درباره افسردگی این است که افسردگی یعنی واکنش در مقابل فقدان یا از دست دادن و ممکن است به صورت از دست دادن نمادین نشان داده شود که در آن، سایر انواع فقدان‌ها، معادل از دست دادن یکی از عزیزان به حساب می‌آید. این رویکرد معتقد است که فرد با درون‌ریزی خشم ناشی از فقدان، به آن واکنش نشان می‌دهد. این کار باعث می‌شود از خودش متنفر شود و در نتیجه، عزت نفسش پایین بیاید. بنابراین هدف این رویکرد کمک به فرد است تا از کشمکش‌های سرکوب شده آگاه شود و خشمی که درون‌ریزی کرده است بیرون بریزد (بوچ، ۲۰۲۱).

مطالعه‌های زیادی نشان داده‌اند که درمان افسردگی نه تنها بر خود اختلال تاثیر دارد، بلکه نتایج بسیار دیگری نیز دارد. در سال‌های قبل، تعداد قابل ملاحظه‌ای از فراتحلیل‌ها مخصوصا در حیطه روان‌درمانی، نشان داده است که درمان افسردگی به طور معناداری کیفیت زندگی (کلووس[3] و همکاران، ۲۰۱۶)، عملکرد اجتماعی (رنر[4] و همکاران، ۲۰۱۴) و حمایت اجتماعی (پارک و همکاران، ۲۰۱۴) را افزایش و اضطراب (ویتز[5] و همکاران، ۲۰۱۸)، ناامیدی (کویجپرز و همکاران، ۲۰۱۳) و تفکر ناکارآمد (کریستی[6] و همکاران، ۲۰۱۵) را نیز کاهش می‌دهد. همچنین نتایج جالبی در مادران افسرده نشان داد که درمان افسردگی آن‌ها منجر به عملکرد فرزندپروری بهتر، تقویت تعامل مادر- کودک و سلامت روان فرزندان‌شان می‌شود (کویجپرز و همکاران، ۲۰۱۵). بنابراین تاثیر درمان افسردگی فراتر از علائم افسردگی است و بر حوزه‌های دیگر زندگی نیز تاثیر مثبت دارد.

تعدادی از بیماران افسرده نیز بدون درمان بهبود پیدا می‌کنند که به آن بهبودی خودبه‌خود[7] گفته می‌شود. مطالعاتی که بر روی بررسی چگونگی بهبود این بیماران انجام شد نشان داد که این بهبودی از راه‌های مختلفی مانند ورزش کردن و تعامل با طبیعت می‌تواند صورت پذیرد (اکشتاین و همکاران، ۲۰۲۰). در مقابل این افراد، برخی از بیماران، از افسردگی شدید رنج می‌برند و مقاوم به درمان‌های دارویی یا روان‌درمانی هستند، که این افراد می‌توانند از درمان با شوک الکتریکی بهره ببرند. در طی این درمان یک جریان الکتریکی ۷۰ تا ۱۳۰ ولتی از درون سر بیمار، در حدود نیم ساعت عبور می‌دهند. توصیه می‌شود که اگر فرد افسرده طی دو دوره درمانی با دارو یا رواندرمانی به نتیجه نرسد، تحت درمان با شوک الکتریکی قرار بگیرد (رز[8] و همکاران، ۲۰۱۸). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد کمتر از یک سوم بیماران افسرده که دو بار از روان‌درمانی و یا دارو درمانی نتیجه نگرفته‌اند برای بار سوم نتیجه می‌گیرند و افرادی که برای بار سوم نتیجه می‌گیرند نرخ عود بالایی دارند. بنابراین در این شرایط، درمان با شوک الکتریکی پیشنهاد می‌گردد (دونر[9] و همکاران، ۲۰۰۶). در سال‌های اخیر، محققان روی روش‌های جدیدی برای تحریک مغز، بدون رد کردن جریان الکتریسیته، سرمایه‌گذاری کرده‌اند. در تکنیک مغناطیسی فرا جمجمه‌ای مکرر[10]، پالس‌های مغناطیسی قوی و متوالی از بعضی قسمت‌های مغز عبور می‌کند. در درمان افسردگی این امواج از قشر پیش‌پیشانی چپ عبور داده می‌شوند. در درمان با شوک الکتریکی بیمارها مجبورند بیهوش شوند، اما در تکنیک مغناطیسی فرا جمجمه‌ای مکرر می‌توانند بهوش بمانند (هت[11] و همکاران، ۲۰۲۰). جدیدترین روشی که از همه کم‌تر درمورد آن تحقیق شده است،

1 . Carlbring
2 . Niles
3 . Kolovos
4 . Renner
5 . Weitz
6 . Cristea
7 . spontaneous improvement
8 . Ross
9 . Dunner
10 . repetitive transcranial magnetic stimulation
11 . Hett

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

تحریک مغزی عمیق[1] نام دارد که نتایج امیدبخشی برای بیماران افسرده مقاوم به درمان[2] دارد. در این روش از طریق عمل جراحی، چند الکترود در چند منطقه خاص مغز کار گذاشته می‌شود که این الکترودها به دستگاه تولیدکننده پالس که زیر پوست قرار داده شده است وصل هستند. این روش در افسردگی‌های شدید که با درمان‌های دیگر به نتیجه نرسیده‌اند بسیار مفید واقع می‌شوند (وو[3] و همکاران، ۲۰۲۱). علاوه بر افسردگی مقاوم به درمان، در متون تخصصی با اصطلاح دیگری به نام افسردگی صعب‌العلاج[4] نیز مواجه می‌شویم. در واقع افسردگی صعب‌العلاج اگرچه به سختی، اما درمان می‌شود که نیازمند درنظر داشتن ملاحظه‌های به خصوصی فراتر از مسیر درمانی استاندارد و معمول است. در این شرایط تمرکز بر بهینه‌سازی کنترل نشانه‌ها و بهبود عملکرد بیمار است. بنابراین راهکارهایی جهت تقویت کیفیت زندگی افرادی که از افسردگی صعب‌العلاج رنج می‌برند وجود دارد (مک الیستر ویلیامز[5] و همکاران، ۲۰۲۰).

یکی دیگر از عامل‌هایی که در درمان بیمار افسرده باید توجه داشت، تداوم داشتن حال خوب او پس از درمان است. در واقع حال بیمار افسرده را بهتر کردن سخت است؛ اما حال او را خوب نگه داشتن سخت‌تر است (کری[6]، ۲۰۱۴). از این رو فاوا و همکاران (۱۹۹۶)، یک مطالعه کنترل شده برای بررسی تاثیر درمان شناختی رفتاری بر کاهش نرخ بازگشت علائم انجام دادند. در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری بعد از ۴ سال وجود داشت؛ اما تفاوت معناداری بعد از ۶ سال دیده نشد (فاوا و همکاران، ۲۰۰۴). به این منظور فاوا بهزیستی درمانی[7] را ابداع کرد که یک راهبرد روان‌درمانی کوتاه مدت است و بر مشاهده خود با استفاده از تکلیف روزانه ساختاریافته و تعامل بین بیمار و درمانگر تاکید دارد که برای جلوگیری از عود یا بازگشت اختلال‌ها خصوصا اختلال‌های افسردگی مناسب است (فاوا، ۱۹۹۸؛ ۱۹۹۹الف؛ ۲۰۱۶الف). مطالعه بر روی بیمارهای افسرده نشان داد که هم درمان شناختی رفتاری و هم بهزیستی درمانی هر دو بر کاهش علائم باقی‌مانده افسردگی تاثیر معنادار دارند. اما این تاثیر در رابطه با بهزیستی درمانی در مقایسه با درمان شناختی رفتاری بیشتر بود (فاوا و همکاران، ۱۹۹۴؛ فاوا و همکاران، ۱۹۹۸).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این مطالعه، مروری اجمالی بر سیر تاریخی توصیف، تشخیص، سبب‌شناسی و درمان اختلال افسردگی مهاد بود. آنچه از این بررسی اجمالی درمورد مفهوم‌پردازی اختلال افسردگی از بقراط تا نسخه پنجم دی‌اس‌ام قابل توجه است، اول ثبات قابل توجه برخی نشانه‌ها است. به طور کلی بسیاری از نشانه‌ها که در حال حاضر برای تشخیص افسردگی مهاد ملاک است، در تشخیص‌های ابتدایی نیز دیده می‌شود. همچنین بررسی سیر تاریخی افسردگی نشان‌دهنده این موضوع است که افسردگی پاتولوژیک نوعی اغراق آمیز از پاسخ عاطفی طبیعی انسان است. بنابراین متخصصان دریافتند که قدم اول تشخیص شرایط بیمار باید بررسی رابطه بین نشانه‌های بیمار با شرایط ایجادکننده نشانه‌ها باشد تا از این طریق اختلال را از واکنش طبیعی تشخیص دهند. با افزایش درک سبب‌شناسی این اختلال، درمان دارویی و روان‌درمانی این اختلال پیشرفت چشمگیری داشته است. اگر چه برخی تغییرات بر درمان‌های موجود افسردگی در دهه‌های اخیر صورت گرفته است، اما اثربخشی آن‌ها در طول زمان تغییر زیادی نکرده است (هولمس و همکاران، ۲۰۱۸). همچنین با وجود درمان‌های موثری که برای اختلال افسردگی اساسی ذکر شد، بسیاری از افرادی که افسردگی را تجربه می‌کنند، درمان صحیحی را تجربه نمی‌کنند (کولینز و همکاران، ۲۰۰۴). علاوه بر آن، تاخیری طولانی بین شروع علائم تا دریافت درمان معمولا اتفاق می‌افتد (ونگ و همکاران، ۲۰۰۵).

با وجود آنکه دهه‌هاست پژوهشگران متعددی در پی کشف بهترین نوع درمان برای این اختلال هستند، همچنان این سوال بدون پاسخ مانده است و نتایج پژوهش‌های مختلف در این زمینه یکپارچه نیستند؛ اما آنچه مشهود است و اکثر درمانگرها توافق دارند، این است که درمان با هر رویکرد و روشی از عدم درمان موثرتر است و باعث تسریع در روند بهبودی بیمار افسرده می‌شود. مروری بر تحقیق‌های صورت گرفته در زمینه این اختلال نشان داد که پژوهش‌های آینده در رابطه با اختلال افسردگی مستلزم توجه بیشتر به برخی موارد است. تحقیقات تا به امروز اثربخشی درمان با رویکردهای مختلف را در کوتاه مدت تائید کرده‌اند؛ اما اثرات درمان در طول زمان کاهش پیدا

1 . treatment resistant depression
2 . treatment resistant depression
3 . Wu
4 . difficult-to-treat depression
5 . McAllister-Williams
6 Curry
7 . well-being therapy

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

می‌کند و عود مسئله‌ای است که اکثر درمان‌ها، شامل روان‌درمانی و درمان‌های دارویی با آن مواجه هستند. کری (۲۰۱۴) نیز با مروری بر مطالعه‌های صورت گرفته در زمینه درمان افسردگی نتیجه گرفت که ما به درمان‌هایی سریع‌تر، کامل‌تر و در عین حال پایدارتر برای اختلال افسردگی نیاز داریم. چه این درمان‌ها روانشناختی، چه دارویی و چه ترکیبی از این دو باشند.

نتایج پژوهش حاضر خلا پژوهشی که در زمینه سیر تحولات تاریخی اختلال افسردگی مهاد است را پوشش می‌دهد و می‌تواند مورد استفاده سایر محققان و روانشناسان قرار گیرد. همچنین نتایج این پژوهش می‌تواند راهگشای مسیر پژوهشی سایر محققان باشد. چرا که نشان می‌دهد تحقیق‌های بیشتری در رابطه با چگونگی ممانعت از عود اختلال افسردگی، به جای تمرکز بر نتایج کوتاه‌مدت درمان‌ها در پژوهش‌های آتی ضرورت دارد. علاوه بر این، تحقیقاتی باید در زمینه شناسایی مولفه‌هایی در درمان بیماران افسرده که موجب افزایش تاب‌آوری در برابر استرس‌های احتمالی آینده و در نتیجه کاهش بازگشت اختلال می‌شود نیز صورت پذیرد. همچنین با توجه این که تحولات تاریخی سایر اختلالات نیز در ایران بررسی نشده است، پیشنهاد می‌گردد سایر پژوهش‌گران به بررسی سیر تاریخی آن‌ها بپردازند.

یافته‌ها

American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association [APA]. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR) (4th ed.)*. Washington D.C.: American PsychiatricAssociation.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Barth, J., Munder, T., Gerger, H., Nüesch, E., Trelle, S., Znoj, H., ... & Cuijpers, P. (2016). Comparative efficacy of seven psychotherapeutic interventions for patients with depression: a network meta-analysis. *Focus*, *14*(2), 229-243. https://doi.org/10.1176/appi.focus.140201

Brink, A. (1979). Depression and Loss: A Theme in Robert Burton's "Anatomy of Melancholy" (1621). *The Canadian Journal of Psychiatry*, *24*(8), 767–772. https://doi.org/10.1177%2F070674377902400811

Busch, F. N. (2021). Psychodynamic Theory and Approaches to Depression. *Depression Conceptualization and Treatment: Dialogues from Psychodynamic and Cognitive Behavioral Perspectives*, 53. https://doi.org/10.1007/978-3-030-68932-2_5

Carhart-Harris RL, Mayberg HS, Malizia AL, Nutt D (2008). "Mourning and melancholia revisited: Correspondences between principles of Freudian metapsychology and empirical findings in neuropsychiatry". *Annals of General Psychiatry*. 7 (1): 9. https://doi.org/10.1186/1744-859X-7-9

Carlbring, P., Andersson, G., Cuijpers, P., Riper, H., & Hedman-Lagerlöf, E. (2018). Internet-based vs. face-to-face cognitive behavior therapy for psychiatric and somatic disorders: an updated systematic review and meta-analysis. *Cognitive Behaviour Therapy*, *47*(1), 1-18. https://doi.org/10.1080/16506073.2017.1401115

Cavanagh, K. (2014). Geographic inequity in the availability of cognitive behavioural therapy in England and Wales: a 10-year update. *Behavioural and cognitive psychotherapy*, *42*(4), 497. https://doi.org/10.1017/S1352465813000568

Choo, C. C., Harris, K. M., & Ho, R. C. (2019). Prediction of lethality in suicide attempts: gender matters. *OMEGA-Journal of Death and Dying*, *80*(1), 87-103. https://doi.org/10.1177%2F0030222817725182

Churchill, R., Moore, T. H., Furukawa, T. A., Caldwell, D. M., Davies, P., Jones, H., ... & Hunot, V. (2013). 'Third wave'conitive and behavioural therapies versus treatment as usual for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 18(10), 1-40. https://doi.org/10.1002/14651858.CD008705.pub2

Collins, K. A., Westra, H. A., Dozois, D. J., & Burns, D. D. (2004). Gaps in accessing treatment for anxiety and depression: challenges for the delivery of care. *Clinical psychology review*, *24*(5), 583-616. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2004.06.001

Cristea, I. A., Huibers, M. J., David, D., Hollon, S. D., Andersson, G., & Cuijpers, P. (2015). The effects of cognitive behavior therapy for adult depression on dysfunctional thinking: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 100 (*42*), 62-71. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.08.003

Cuijpers, P., Andersson, G., Donker, T., & van Straten, A. (2011). Psychological treatment of depression: results of a series of meta-analyses. *Nordic journal of psychiatry*, *65*(6), 354-364. https://doi.org/10.3109/08039488.2011.596570

Cuijpers, P., Berking, M., Andersson, G., Quigley, L., Kleiboer, A., & Dobson, K. S. (2013). A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *58*(7), 376-385. https://doi.org/10.1177%2F070674371305800702

Cuijpers, P., de Beurs, D. P., van Spijker, B. A., Berking, M., Andersson, G., & Kerkhof, A. J. (2013). The effects of psychotherapy for adult depression on suicidality and hopelessness: a systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders*, *144*(3), 183-190. https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.06.025

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

Cuijpers, P., de Wit, L., Kleiboer, A., Karyotaki, E., & Ebert, D. D. (2018). Problem-solving therapy for adult depression: an updated meta-analysis. *European Psychiatry*, *48*(1), 27-37. https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.11.006

Cuijpers, P., Donker, T., Weissman, M. M., Ravitz, P., & Cristea, I. A. (2016). Interpersonal psychotherapy for mental health problems: a comprehensive meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, *173*(7), 680-687. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15091141

Cuijpers, P., & Gentili, C. (2017). Psychological treatments are as effective as pharmacotherapies in the treatment of adult depression: a summary from Randomized Clinical Trials and neuroscience evidence. *Research in Psychotherapy*, *20*(2), 147-152. https://doi.org/10.4081/ripppo.2017.273

Cuijpers, P., Karyotaki, E., Reijnders, M., & Huibers, M. J. (2018). Who benefits from psychotherapies for adult depression? A meta-analytic update of the evidence. *Cognitive Behaviour Therapy*, *47*(2), 91-106. https://doi.org/10.1080/16506073.2017.1420098

Cuijpers, P., Stringaris, A., & Wolpert, M. (2020). Treatment outcomes for depression: challenges and opportunities. *The Lancet Psychiatry*, *7*(11), 925-927. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30036-5

Cuijpers, P., Weitz, E., Karyotaki, E., Garber, J., & Andersson, G. (2015). The effects of psychological treatment of maternal depression on children and parental functioning: a meta-analysis. *European child & adolescent psychiatry*, *24*(2), 237-245. http://doi.org/10.1007/s00787-014-0660-6

Curry, J. F. (2014). Future directions in research on psychotherapy for adolescent depression. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, *43*(3), 510-526. https://doi.org/10.1080/15374416.2014.904233

Davison, K. (2006). "Historical aspects of mood disorders". *Psychiatry*. **5** (4): 115–18. https://doi.org/10.1383/psyt.2006.5.4.115

Demyttenaere, K., & Heirman, E. (2020). The blurred line between anxiety and depression: hesitations on comorbidity, thresholds and hierarchy. *International Review of Psychiatry*, *32*(5-6), 455-465. https://doi.org/10.1080/09540261.2020.1764509

DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., Young, P. R., Salomon, R. M., ... & Gallop, R. (2005). Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. *Archives of general psychiatry*, *62*(4), 409-416. https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.4.409

DeRubeis, R. J., & Strunk, D. R. (Eds.). (2017). *The Oxford handbook of mood disorders*. Oxford University Press.

Driessen, E., Dekker, J. J., Peen, J., Van, H. L., Maina, G., Rosso, G., ... & Cuijpers, P. (2020). The efficacy of adding short-term psychodynamic psychotherapy to antidepressants in the treatment of depression: A systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Clinical Psychology Review*, *80 (4)*, 1-10. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2020.101886

Dunner, D. L., Rush, A. J., Russell, J. M., Burke, M., Woodard, S., Wingard, P., & Allen, J. (2006). Prospective, long-term, multicenter study of the naturalistic outcomes of patients with treatment-resistant depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, *67*(5), 688-695. https://psycnet.apa.org/doi/10.4088/JCP.v67n0501

Eckshtain, D., Kuppens, S., Ugueto, A., Ng, M. Y., Vaughn-Coaxum, R., Corteselli, K., & Weisz, J. R. (2020). Meta-analysis: 13-year follow-up of psychotherapy effects on youth depression. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *59*(1), 45-63. https://doi.org/10.1016/j.jaac.2019.04.002

Fava, G. A. (1999a). Well-being therapy: Conceptual and technical issues. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68(4), 171–179. https://doi.org/10.1159/000012329

Fava, G. A. (2016a). *Well-being therapy. Treatment manual and clinical applications.* Basel: Karger

Fava, G. A., Grandi, S., Zielezny, M., Canestrari, R., & Morphy, M. A. (1994). Cognitive Behavioral Treatment of Residual Symptoms in Primary Major Depressive Disorder. *The American journal of psychiatry*, *151*(9), 1295-1299. https://psycnet.apa.org/doi/10.1176/ajp.151.9.1295

Fava, G. A., Grandi, S., Zielezny, M., Rafanelli, C., & Canestrari, R. (1996). Four-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *The American journal of psychiatry*, *153*(7), 945-947. https://psycnet.apa.org/doi/10.1176/ajp.153.7.945

Fava, G. A., Rafanelli, C., Cazzaro, M., Conti, S., & Grandi, S. (1998). Well-being therapy. A novel psychotherapeutic approach for residual symptoms of affective disorders. *Psychological medicine*, *28*(2), 475-480. https://doi.org/10.1017/S0033291797006363

Fava, G. A., Ruini, C., Rafanelli, C., Finos, L., Conti, S., & Grandi, S. (2004). Six-year outcome of cognitive behavior therapy for prevention of recurrent depression. *American Journal of Psychiatry*, *161*(10), 1872-1876. https://doi.org/10.1176/ajp.161.10.1872

First, M. B. (2013). *DSM-5 handbook of differential diagnosis*. American Psychiatric Pub.

Foulds, J. A., Adamson, S. J., Boden, J. M., Williman, J. A., & Mulder, R. T. (2015). Depression in patients with alcohol use disorders: systematic review and meta-analysis of outcomes for independent and substance-induced disorders. *Journal of affective disorders*, *185*, 47-59. https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.06.024

Harald, B., & Gordon, P. (2012). Meta-review of depressive subtyping models. *Journal of affective disorders*, *139*(2), 126-140. https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.07.015

Hedman, E. (2014). Therapist guided internet delivered cognitive behavioural therapy. *Bmj*, *348*. https://doi.org/10.1136/bmj.g1977

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

Hett, D., Rogers, J., Humpston, C., & Marwaha, S. (2021). Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for the treatment of depression in adolescence: a systematic review. *Journal of Affective Disorders*, *278*, 460-469. https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.09.058

Hippocrates. (1923–1931). *Works of Hippocrates, Vol. I–IV*. (Trans. W. H. S. Jones & E. T.Withington). Cambridge, MA: Harvard University Press.

Holmes, E. A., Ghaderi, A., Harmer, C. J., Ramchandani, P. G., Cuijpers, P., Morrison, A. P., ... & Craske, M. G. (2018). The Lancet Psychiatry Commission on psychological treatments research in tomorrow's science. *The Lancet Psychiatry*, *5*(3), 237-286. https://psycnet.apa.org/doi/10.1016/S2215-0366(17)30513-8

Horwitz, A. V., Wakefield, J. C., & Lorenzo-Luaces, L. (2016). *History of depression. The Oxford handbook of mood disorders*, 11-23.

Huber, J., Born, A. K., Claaß, C., Ehrenthal, J. C., Nikendei, C., Schauenburg, H., & Dinger, U. (2019). Therapeutic agency, in-session behavior, and patient–therapist interaction. *Journal of clinical psychology*, *75*(1), 66-78. https://doi.org/10.1002/jclp.22700

Hudson,J.I.,& Pope,H.G.(1990). Affective spectrum disorder: does antidepressant response identify a family of disorders with a common pathophysio-logy? *American Journal of Psychiatry*,147(5), 552- 564. https://psycnet.apa.org/doi/10.1176/ajp.147.5.552

Imai, H., Yamada, M., Inagaki, M., Watanabe, N., Chino, B., Mantani, A., & Furukawa, T. A. (2020). Behavioral Activation Contributed to the Total Reduction of Depression Symptoms in the Smartphone-based Cognitive Behavioral Therapy: A Secondary Analysis of a Randomized, Controlled Trial. *Innovations in clinical neuroscience*, *17*(7-9), 21-25.

Kaplan, B. J. (2016). Kaplan and sadock's synopsis of psychiatry. Behavioral sciences/clinical psychiatry. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, *58*(1), 78-79.

Karakatsoulis, G. N., Tsapakis, E. M., Mitkani, C., & Fountoulakis, K. N. (2021). Subclinical thyroid dysfunction and major depressive disorder. *Hormones*, *20*(4), 613-621.. https://doi.org/10.1007/s42000-021-00312-3

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., ... & Wang, P. S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Jama*, *289*(23), 3095-3105. https://psycnet.apa.org/doi/10.1001/jama.289.23.3095

Kessler, R. C., Sampson, N. A., Berglund, P., Gruber, M. J., Al-Hamzawi, A., Andrade, L., ... & Wilcox, M. A. (2015). Anxious and non-anxious major depressive disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Epidemiology and psychiatric sciences*, *24*(3), 210-226. https://doi.org/10.1017/S2045796015000189

Kolovos, S., Kleiboer, A., & Cuijpers, P. (2016). Effect of psychotherapy for depression on quality of life: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, *209*(6), 460-468. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.115.175059

Lan, X., Xiao, H., & Chen, Y. (2017). Effects of life review interventions on psychosocial outcomes among older adults: A systematic review and meta-analysis. *Geriatrics & Gerontology International*, *17*(10), 1344-1357. https://doi.org/10.1111/ggi.12947

Leahy, R. L., Holland, S. J., & McGinn, L. K. (2012). *Treatment Plans and Interventions for Depression and Anxiety Disorders, 2e*. Guilford Press.

Lim, G. Y., Tam, W. W., Lu, Y., Ho, C. S., Zhang, M. W., & Ho, R. C. (2018). Prevalence of depression in the community from 30 countries between 1994 and 2014. *Scientific reports*, *8*(1), 1-10. https://dx.doi.org/10.1038%2Fs41598-018-21243-x

Maggioni, E., Delvecchio, G., Grottaroli, M., Garzitto, M., Piccin, S., Bonivento, C., ... & Brambilla, P. (2019). Common and different neural markers in major depression and anxiety disorders: A pilot structural magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 290(6), 42-50. https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2019.06.006

Mapother, E. (1926). "Discussion of manic-depressive psychosis". *British Medical Journal*. 2 (3436): 872–79. https://psycnet.apa.org/doi/10.1136/bmj.2.3436.872

McAllister-Williams, R. H., Arango, C., Blier, P., Demyttenaere, K., Falkai, P., Gorwood, P., ... & Rush, A. J. (2020). The identification, assessment and management of difficult-to-treat depression: an international consensus statement. *Journal of affective disorders*, *267*(5), 264-282. https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.02.023

Niles, A. N., Axelsson, E., Andersson, E., Hedman-Lagerlöf, E., Carlbring, P., Andersson, G., ... & Ljótsson, B. (2021). Internet-based cognitive behavior therapy for depression, social anxiety disorder, and panic disorder: Effectiveness and predictors of response in a teaching clinic. *Behaviour Research and Therapy*, *136*,326. https://doi.org/10.1016/j.brat.2020.103767

Oud, M., De Winter, L., Vermeulen-Smit, E., Bodden, D., Nauta, M., Stone, L., ... & Stikkelbroek, Y. (2019). Effectiveness of CBT for children and adolescents with depression: A systematic review and meta-regression analysis. *European psychiatry*, *57*(7), 33-45. https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.12.008

Overall, J. E., Hollister, L. E., Johnson, M., & Pennington, V. (1966). Nosology of depression and differential response to drugs. *Jama*, *195*(11), 946-948. https://doi.org/10.1001/jama.1966.03100110114031

Panahi, F., & Faramarzi, M. (2016). The Effects of Mindfulness-Based Cognitive Therapy on Depression and Anxiety in Women with Premenstrual Syndrome. *Depression Research and Treatment*, *2016*(11), 117-123. https://doi.org/10.1155/2016/9816481

Park, M., Cuijpers, P., van Straten, A., & Reynolds, C. F. (2014). The effects of psychotherapy for adult depression on social support: A meta-analysis. *Cognitive therapy and research*, *38*(6), 600-611. https://dx.doi.org/10.1007%2Fs10608-014-9630-z

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]

Patten, S. B. (2009). Accumulation of major depressive episodes over time in a prospective study indicates that retrospectively assessed lifetime prevalence estimates are too low. *BMC psychiatry*, *9*(1), 1-4. https://doi.org/10.1186/1471-244x-9-19

Pies, R. (2014). The bereavement exclusion and DSM-5: an update and commentary. *Innovations in clinical neuroscience*, *11*(7-8), 19.

Porter, R. (1997). T*he greatest benefit to mankind: A medical history of humanity*. NewYork, NY: W.W. Norton.

Radden, J .(2003). "Is this dame melancholy? Equating today's depression and past melancholia". *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*. 10 (1): 37–52. https://doi.org/10.1353/ppp.2003.0081

Renner, Fritz, Pim Cuijpers, and M. J. H. Huibers. "The effect of psychotherapy for depression on improvements in social functioning: a meta-analysis." *Psychological medicine* , 44(14), 2913-2926. https://doi.org/10.1017/S0033291713003152

Reynolds, E. H., & Wilson, J. V. K. (2013). Depression and anxiety in Babylon. *Journal of the Royal Society of Medicine*, *106*(12), 478-481. https://doi.org/10.1177%2F0141076813486262

Ross, E. L., Zivin, K., & Maixner, D. F. (2018). Cost-effectiveness of electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy/psychotherapy for treatment-resistant depression in the United States. *JAMA psychiatry*, *75*(7), 713-722. https://dx.doi.org/10.1001%2Fjamapsychiatry.2018.0768

Saha, S., Lim, C. C., Cannon, D. L., Burton, L., Bremner, M., Cosgrove, P., ... & J McGrath, J. (2021). Co-morbidity between mood and anxiety disorders: A systematic review and meta-analysis. *Depression and anxiety*, *38*(3), 286-306. https://doi.org/10.1002/da.23113

Statistical Manual for the Use of Hospitals for Mental Disease (10th Ed.) NationalCommittee for Mental Hygiene, New York, 1945.

Tipton, C. M. (2014). The history of "Exercise Is Medicine" in ancient civilizations. *Advances in physiology education*, *38*(2), 109-117. https://doi.org/10.1152/advan.00136.2013

Uher, R., Payne, J. L., Pavlova, B., & Perlis, R. H. (2014). Major depressive disorder in DSM-5: Implications for clinical practice and research of changes from DSM-IV. *Depression and anxiety*, *31*(6), 459-471. https://doi.org/10.1002/da.22217

Wang, P. S., Berglund, P., Olfson, M., Pincus, H. A., Wells, K. B., & Kessler, R. C. (2005). Failure and delay in initial treatment contact after first onset of mental disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry*, *62*(6), 603-613. https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.603

Weitz, E., Kleiboer, A., van Straten, A., & Cuijpers, P. (2018). The effects of psychotherapy for depression on anxiety symptoms: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, *48*(13), 2140-2152. https://doi.org/10.1017/S0033291717003622

World Health Organization. (2017). Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates. World Health Organization ; Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf?sequence=1.

Wu, Y., Mo, J., Sui, L., Zhang, J., Hu, W., Zhang, C., ... & Xie, X. (2021). Deep Brain Stimulation in Treatment-Resistant Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis on Efficacy and Safety. *Frontiers in Neuroscience*, *15(4)*, 1-12. https://doi.org/10.3389/fnins.2021.655412

Żmudzka, E., Sałaciak, K., Sapa, J., & Pytka, K. (2018). Serotonin receptors in depression and anxiety: Insights from animal studies. *Life sciences*, 210(6), 106-124. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.08.050

[Downloaded from frooyesh.ir on 2026-10-30]
[DOR: 20.1001.1.2383353.1402.12.1.4.8]