Comparison of the Effectiveness of Sertraline, Transcranial Direct Stimulation Current and their Combination on Post-Traumatic Stress Disorder in Veterans

Shabnam Sarhadi[1], Fatemeh Ghaemi[2*], Fariborz Dortaj[3], Ali Delavar[3]

[1]Department of Psychology, Factuly of Literature, Humanities and Social Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

[2]Ministry of Health and Medical Education, Deputy of Health, Tehran, Iran

[3]Department of Educational Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran

Article Info:

Received: **9 Mar 2019** ***Revised:*** **9 Jul 2019** ***Accepted*****: 28 Aug 2019**

ABSTRACT

Introduction: Traumatic Stress Disorder (PTSD) is one of the most prevalent health problems in the victims of the Iran-Iraq war. Despite many advantages of the administration of selective serotonin reuptake inhibitors, as the first-line treatment of PTSD, a large number of the patients still need more effective therapies. The purpose of this study was to comparison of the effectiveness of sertraline, transcranial direct stimulation current (TDCS), and the combined treatment (TDCS and sertraline) to relieve the symptoms of PTSD in the veterans in Tehran, Iran. ***Materials and Methods:*** The current study was a semi-experimental study including pre- and post-tests, a control group, and three-month follow-up. The population of study was veterans who lived in Tehran in 2018. 68 veterans were selected by purposive sampling method and then randomly divided to control and experimental groups. The firstgroup was treated with sertraline, the second group received TDCS, and the third group treated with the combined treatment. The PTSD Checklist for DSM-5(PCL-5) was used as a research tool. ***Results:*** All of the treatment approaches were effective in reduction of symptoms in patients with PTSD. In the post-test and follow-up phase, there was a significant difference in PCL-5 scores between sertraline, TDCS, and combined treatment in comparison with the control group. Combined treatment (TDCS and sertraline) have shown a significantly higher and persistence effectiveness. ***Conclusion:*** Combined treatment with TDCS and sertraline can be used as an efficient and effective approach to reduce PTSD symptoms in veterans.

Key words:

1. Transcranial Direct Current Stimulation
2. Sertraline
3. Veterans
4. Combat Disorders

***Corresponding Author:** Fatemeh Ghaemi

E-mail: *ghaemifatemeh@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

مقایسهٔ اثربخشی سرترالین، تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای و ترکیب آن‌ها در اختلال استرس پس از سانحه در جانبازان

شبنم سرحدی[۱]، فاطمه قائمی[۲*]، فریبرز درتاج[۳]، علی دلاور[۳]

[۱]گروه روانشناسی، دانشکده ادبیات، علوم انسانی و اجتماعی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

[۲]وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت سلامت، تهران، ایران

[۳]گروه روانشناسی تربیتی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه علامه طباطبایی، تهران، ایران

اطلاعات مقاله:

دریافت: ۱۸ اسفند ۱۳۹۷ **اصلاحیه:** ۱۸ تیر ۱۳۹۸ **پذیرش:** ۶ شهریور ۱۳۹۸

چـــــکیده

مقدمه: یکی از شایع‌ترین مشکلات سلامت در قربانیان جنگ ایران و عراق، اختلال استرس پس از سانحه است. با وجود مزایای مهارکننده‌های بازجذب سروتونین به‌عنوان درمان‌های دارویی خط اول برای اختلال استرس پس از سانحه، تعداد زیادی از بیماران هنوز به درمان‌های مؤثرتری نیاز دارند. هدف پژوهش حاضر مقایسهٔ اثربخشی سرترالین، تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای و درمان ترکیبی (تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای و سرترالین) در تسکین علایم اختلال استرس پس از سانحه در جانبازان در تهران، ایران بود.

مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر یک مطالعهٔ نیمه‌آزمایشی، شامل پیش‌آزمون -پس‌آزمون، گروه کنترل و پیگیری سه ماهه بود. جامعهٔ آماری این پژوهش، جانبازانی بودند که در تهران در سال ۱۳۹۷ زندگی می‌کردند. ۶۸ جانباز با روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند و سپس به صورت تصادفی به گروه‌های کنترل و آزمایش تقسیم شدند. گروه اول، درمان با سرترالین، گروه دوم، درمان با تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای و گروه سوم، درمان ترکیبی دریافت کردند. چک لیست اختلال استرس پس از سانحه (PCL-5) به‌عنوان ابزار پژوهش استفاده شد. ***یافته‌ها:*** همهٔ روش‌های درمانی در کاهش علایم در بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه مؤثر بودند. در مرحلهٔ پس‌آزمون و پیگیری بین نمرات PCL-5 بین گروه سرترالین، تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای و درمان ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود داشت. درمان ترکیبی (سرترالین و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای) اثربخشی و ماندگاری قابل توجه‌تری را نشان داد. ***نتیجه‌گیری:*** درمان ترکیبی با سرترالین و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای می‌تواند به‌عنوان یک روش کارآمد و مؤثر، در کاهش علایم اختلال استرس پس از سانحه در جانبازان مورد استفاده قرار گیرد.

کلید واژه‌ها:

۱. تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای
۲. سرترالین
۳. جانبازان
۴. اختلالات ناشی از جنگ

* **نویسنده مسئول:** فاطمه قائمی

آدرس الکترونیکی: *ghaemifatemeh@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

مقدمه

در دنیای مدرن و صنعتی امروز، استرس، به‌عنوان یکی از عوامل تهدیدکنندهٔ سلامت روان شناخته می‌شود. جنگ به‌عنوان یک عامل استرس‌زای شدید، پیامدهای گستردهٔ فردی، اقتصادی، اجتماعی و فرهنگی را به دنبال دارد (۱) و یکی از تأثیرگذارترین عوامل بر میزان شیوع، زمان شروع و سیر اختلالات روانی و رفتاری است (۲) که می‌تواند باعث ایجاد جراحات جسمی و اختلالات روانشناختی متعددی در مجروحین شود که اغلب ماه‌ها و حتی سال‌ها پس از سانحهٔ تروماتیک ادامه می‌یابد (۳). جنگ عراق علیه ایران، اثرات جسمی و روانی مختلفی در قربانیان ایجاد کرده است که گزارش شده است در این بین، اختلال استرس پس از سانحه (PTSD)[1] با ۴۱ درصد شایع‌ترین اختلال بوده است (۴). اختلال استرس پس از سانحه، مجموعه واکنش‌هایی است که فرد در مواجهه با استرس‌هایی که خارج از تحمل اوست از خود بروز می‌دهد (۵). در ملاک‌های تشخیصی راهنمای تشخیصی و آماری ویرایش پنجم (DSM-5)[2] برای PTSD مشخصاً ذکر شده است که علایم مزاحمت، اجتناب، تغییر خلق و شناخت و افزایش انگیختگی باید حداقل یک ماه طول کشیده باشد (۶). این اختلال همچنین با پایداری واکنش‌های شدید به یادآورهای رویداد آسیب‌زا، تغییر خلق، حس تهدید قریب الوقوع، خواب آشفته و گوش بزنگی مشخص می‌شود (۷). میزان شیوع بیماری PTSD، بین ۶/۴ و ۷/۸ درصد (۸) و شیوع مادام العمر آن در جمعیت عمومی ۸ درصد است و میزان بروز آن در طول عمر ۹ تا ۱۵ درصد است (۶). بی تردید پس از بروز بیماری، اساسی‌ترین مرحله، انتخاب درمان مناسب و به‌موقع است که این مسئله در حوزهٔ بیماری‌های وابسته به روان از یک سو به دلیل پیچیدگی رفتارهای انسان و از سوی دیگر به دلیل افزایش میزان اختلالات روانی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۹).

دارودرمانی به طور معنی‌داری اضطراب، PTSD و علایم افسردگی را کاهش می‌دهد (۱۰). مورد مطالعه‌ترین درمان برای بهبود اختلال PTSD، داروهایی با نام مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین (SSRI's)[3] هستند (۱۱). نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که درمان با SSRI، فعالیت را در ناحیهٔ قشر پیش‌پیشانی خلفی جانبی (DLPFC)[4] و ناحیهٔ حرکتی (SMA)[5] در طول تنظیم هیجانی افزایش می‌دهد و ایجاد فعالیت کمتر در قشر پیش‌پیشانی جانبی قدامی (VLPFC)[6] و شکنج پیشانی قدامی[7]، در طول تنظیم هیجان، با کاهش بیشتر در علایم PTSD، در درمان با SSRI صرف نظر از شدت رفتار پیش از درمان، مرتبط بود (۱۲). SSRIها در حال حاضر شامل شش دسته فلوکستین[8]، پاروکستین[9]، سرترالین[10]، فلووکسامین[11]، سیتالوپرام[12] و اس سیتالوپرام[13] می‌باشند و برای درمان افسردگی اساسی، افسرده خویی[14] و اختلالات اضطرابی به تایید سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA)[15] رسیده‌اند (۱۳). SSRI ها، درمان‌های دارویی خط اول برای PTSD بوده و دو داروی سرترالین و پاروکستین از این دسته، برای درمان اختلال استرس پس از سانحه مورد تایید FDA قرار گرفته‌اند که سرترالین برای درمان اختلال مزمن[16] و پاروکستین برای درمان اختلال حاد[17] تایید شده‌اند (۱۴). قرص‌های سرترالین به صورت ۵۰ میلی‌گرم و ۱۰۰ میلی‌گرم قابل دسترس بوده و دوز شروع آن‌ها ۵۰ میلی‌گرم روزانه بوده و هر ۴-۷ روز قابل افزایش به ۱۰۰ میلی‌گرم می‌باشد و حداکثر دوز مصرفی آن ۲۰۰ میلی‌گرم می‌باشد (۱۵).

اختلالات در عملکرد شناختی، علایم اصلی در اختلالات روانپزشکی هستند که اغلب با تغییر پاتولوژیک انعطاف‌پذیری عصبی[18] مرتبط هستند (۱۶). از سوی دیگر SSRI ها نیز تأثیر قابل توجهی بر انعطاف‌پذیری عصبی در انسان دارند (۱۷). اما با همهٔ این اوصاف پاروکستین و سرترالین به‌ندرت نرخ پاسخ ۶۰ درصد ایجاد می‌کنند و کمتر از ۳۰ درصد از بیماران به بهبود بالینی دست می‌یابند (۸). با وجود مزایای SSRI ها، بسیاری از آسیب‌ها باقی می‌مانند و هنوز هیچ داروی جدید اثربخشی برای درمان این اختلال مطرح نشده است (۱۸).

انعطاف‌پذیری عصبی که سازماندهی مجدد عملکردی و ساختاری پویای اتصال سیستم عصبی مرکزی، ناشی از نیازهای درونی و محیطی است، به‌عنوان مبنای فیزیولوژیکی اصلی سازگاری شناخت و رفتار و در نتیجه دارای بیشترین اهمیت برای عملکرد طبیعی مغز، شناخته می‌شود. تغییرات پاتولوژیک انعطاف‌پذیری، به طور فزاینده‌ای به‌عنوان اساس آسیب‌شناختی فیزیولوژی اختلالات روانپزشکی و نورولوژیک مختلف، مورد بررسی قرار می‌گیرند (۱۹). روش‌های تحریک عصبی[19] به‌تدریج در طول دهه‌های اخیر رشد یافته‌اند و به‌عنوان

[1] Post-traumatic stress disorder
[2] The diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition
[3] Selective serotonin re-uptake inhibitors
[4] Dorsolateral prefrontal cortex
[5] Supplementary motor area
[6] Ventrolateral prefrontal cortex
[7] Inferior frontal gyrus
[8] Fluoxetine
[9] Paroxetine
[10] Sertraline
[11] Fluvoxamine
[12] Citalopram
[13] Escitalopram
[14] Dysthymia
[15] The food and drug administration
[16] Chronic
[17] Acute
[18] Neuroplasticity
[19] Neural stimulation

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]
[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

روش‌های درمانی بالقوه برای درمان اختلالات روانپزشکی به‌ویژه در موارد مقاوم به درمان ظهور پیدا کرده‌اند (۲۰). روش‌های غیرتهاجمی تحریک مغز (NIBS)[20] از جمله تحریک مغناطیسی فراجمجمه‌ای مکرر (rTMS)[21] و تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای (TDCS)[22] قادر به ایجاد و تعدیل انعطاف‌پذیری عصبی در انسان‌ها هستند؛ بنابراین آن‌ها پتانسیل تغییر انعطاف‌پذیری پاتولوژیک[23] از یک سو و پرورش انعطاف‌پذیری فیزیولوژیک از سوی دیگر در اختلالات عصبی -روانپزشکی، برای کاهش علایم و افزایش توانبخشی را دارند (۱۹). TDCS شامل استفاده از یک جریان ضعیف بر روی پوست سر، برای تعدیل تحریک‌پذیری قشری[24]، از طریق تسهیل[25] یا مهار[26] فرایندهای نورونی در حال انجام است (۲۱) که قادر به ایجاد و تعدیل انعطاف‌پذیری قشری است که توان بالقوه برای تغییر انعطاف‌پذیری پاتولوژیک و بازگردانی شناخت‌های مختل (در اختلالات روانپزشکی) به حالت اولیه را دارد (۱۶).

پارامترهای فیزیکی TDCS شامل شدت جریان، مکان تحریک، مدت زمان تحریک و قطبیت جریان (آند[27] یا کاتد[28]) هستندکه هر یک موجب تأثیرات متفاوتی می‌شوند (۲۲). اصول کار به این صورت است که دو الکترود، یکی قطب مثبت (آند) و دیگری قطب منفی (کاتد) از طریق یک پد اسفنجی که با محلول رسانا خیس گردیده است، بر روی سر قرار می‌گیرند. جریان الکتریکی توسط این الکترودها پس از عبور از نواحی مختلف خود را به سطح قشر مغز می‌رساند. جریانی که به این ناحیه رسیده، نورون‌ها را دارای بار الکتریکی کرده و باعث ایجاد قطب مثبت و منفی می‌گردد که منجر به تغییر فعالیت آن ناحیه می‌شود (۲۳). تحریک کاتدی باعث کاهش تحریک‌پذیری مغز و تحریک آندی منجر به افزایش تحریک‌پذیری مغز می‌شود (۲۴). می‌توان گفت که در تحریک آندی، سروتونین، از طریق افزایش ورود کلسیم سبب افزایش تحریک‌پذیری می‌شود (۱۷).

TDCS، توجه زیادی را در میان متخصصان و پژوهشگران به خود جلب کرده است زیرا دارای ریسک پایین، هزینهٔ پایین، قابلیت حمل و اجرای راحت است (۲۱). روش‌های غیرتهاجمی تحریک مغز مانند TDCS ممکن است گزینه‌ای برای بهبود یادگیری خاموشی[29] که عامل اصلی درمان مواجهه‌ای[30] برای اختلالات اضطرابی[31] است، باشند (۲۵). موفقیت در زمینهٔ اختلالات اضطرابی و دیگر اختلالات خلقی[32] نشان می‌دهد که TDCS، پتانسیل مداخلهٔ درمانی در علایم PTSD را دارد. چندین روش مداخلهٔ تجربی معتبر برای PTSD وجود دارد، اما علایم PTSD مرتبط با جنگ، به این درمان‌ها پاسخ نمی‌دهند (۲۶). در یک مطالعه، اثر درمان ترکیبی TDCS و مواجههٔ واقعیت مجازی (VR)[33] بر PTSD را مورد بررسی قرار دادند که نتایج آن حاکی از کاهش معنی‌دار در شدت علایم PTSD، بلافاصله پس از درمان و در پیگیری ۱ ماهه بود (۲۷).

در پژوهشی دیگر به بررسی اثر درمان VR و TDCS بر اختلال PTSD پرداخته شد که در آن، کاهش برانگیختگی فیزیولوژیکی در گروه VR و TDCS و همچنین کاهش معنی‌دار بالینی در شدت علایم PTSD مشاهده شد (۲۸). در پژوهشی، اثربخشی TDCS بر کارکردهای اجرایی بازماندگان جنگی مبتلا به PTSD را مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند که TDCS سبب ارتقا کارکردهای اجرایی افراد مبتلا به PTSD می‌شود (۳). در مطالعه‌ای دیگر، علاوه بر ذکر احتمال اثرات مثبت TDCS بر بهبود PTSD همچنین اشاره شده است که اختلالاتی که در فراخوانی[34] و خاموشی ترس[35] وجود دارد، عامل اصلی PTSD هستند و نتایج حاکی از آن است که TDCS در حین تقویت خاموشی ترس، ممکن است راهی برای افزایش فراخوانی خاموشی باشد (۲۹).

با همهٔ این اوصاف، آمارها لزوم توجه بیشتر به جانبازان و سلامت روان آنان و ارائهٔ راهکارهای بهبود سلامت عمومی این قشر از جامعه را نشان می‌دهد (۲). اگرچه PTSD و اختلالات اضطرابی، اختلالات روانی را گسترش می‌دهند اما اثربخشی درمان آن‌ها همچنان رضایت‌بخش نیست (۲۵). از این امر می‌توان نتیجه گرفت که در حوزهٔ PTSD، دارودرمانی و درمان‌های مکمل آن پژوهش‌های اندکی صورت گرفته است و با بررسی پیشینه می‌توان دریافت که برتری درمان‌های موجود نسبت به یکدیگر مشخص نیست. پس هدف پژوهش حاضر مقایسهٔ اثربخشی درمان دارویی با سرترالین (از گروه داروهای SSRI) وTDCS و درمان ترکیبی سرترالین وTDCS بر روی جانبازان شهر تهران می‌باشد تا بتوان روش بهتر و کامل‌تری برای درمان جانبازان به جا مانده از جنگ دریافت و به بهترین نحو به ارتقا سلامت و کاهش علایم اختلال استرس پس از سانحهٔ جانبازان کمک نمود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع نیمه آزمایشی، با طرح پیش‌آزمون –پس‌آزمون و پیگیری سه ماهه بود که با سه گروه آزمایش و یک گروه کنترل بر روی جانبازان حاضر در چند مرکز نگهداری اعصاب و روان تحت نظارت بنیاد

[20] Noninvasive brain stimulations
[21] Repetitive transcranial magnetic stimulation
[22] Transcranial direct current stimulation
[23] Pathologic plasticity
[24] Cortical excitability
[25] Facilitate
[26] Inhibition
[27] Anode
[28] Cathode
[29] Extiction learning
[30] Therapy exposure
[31] Anxiety disorders
[32] Mood disorders
[33] Virtual reality exposure therapy
[34] Recall
[35] Fear extinction

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]
[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

شهید و امور ایثارگران شهر تهران در سال ۱۳۹۷ اجرا شد. جانبازان مذکور به صورت شبانه‌روزی و دائم در این مراکز نگهداری می‌شدند بنابراین برای درخواست همکاری از آنان در پژوهش حاضر، پژوهشگران از طریق بنیاد شهید و امور ایثارگران استان تهران و با کسب تاییدیه از این بنیاد، به این مراکز نگهداری ارجاع داده شدند. پس از مصاحبهٔ تشخیصی ساختاریافته با استفاده از معیارهای تشخیصی DSM-5 به‌منظور بررسی معیارهای ورود به پژوهش و تکمیل چک لیست اختلال استرس پس از سانحه بر مبنای DSM-5 (PCL-5)[36]، ۶۸ نفر از جانبازان که دارای ملاک‌های ورود به پژوهش بودند به روش نمونه‌گیری هدفمند، با رضایت و تمایل به شرکت در پژوهش، به‌عنوان نمونه انتخاب شدند. با توجه به اینکه حداقل حجم نمونهٔ پیشنهادی برای مطالعات آزمایشی و نیمه آزمایشی که به صورت گروهی اجرا می‌شوند ۱۵ نفر است (۳۰)، افراد به صورت تصادفی به روش قرعه‌کشی در ۴ گروه ۱۷ نفری درمان با سرترالین (از گروه دارویی SSRI)، درمان با TDCS، درمان ترکیبی (سرترالین و TDCS) و گروه کنترل جایگزین شدند. با توجه به اینکه جامعهٔ پژوهش شامل مبتلایان به PTSD مذکر و مونث، ۴۵ تا ۷۰ سال از طیف افرادی فاقد سواد تا فوق لیسانس بود. ملاک‌های ورود به پژوهش شامل جنسیت مذکر، ابتلا به PTSD در اثر جنگ، حداقل نمرهٔ ۵۰ در PCL-5، عدم وجود علایم روانپریشی نظیر توهم و هذیان، عدم ابتلا به اختلالات مرتبط با سوء مصرف مواد، سن ۴۵ تا ۶۰ سال، داشتن حداقل مدرک دیپلم و عدم درمان با TDCS تاکنون، عدم قرارگیری تحت درمان با سرترالین در ۳ ماه اخیر، عدم قرارگیری در معرض برنامهٔ درمانی دیگر در طول دورهٔ مداخله و رضایت بیمار مبنی بر شرکت در پژوهش بود. شرایط خروج از پژوهش شامل درمان با TDCS تاکنون، قرارگیری تحت درمان با سرترالین در ۳ ماه اخیر و قرارگیری در معرض برنامهٔ درمانی یا آموزشی دیگر در طول دورهٔ مداخله و عدم رضایت بیمار مبنی بر شرکت در پژوهش بود.

سرترالین

سرترالین (آسنترا[37]، زولفت[38]، لوسترال[39]) از دسته داروهای SSRI تایید شده توسط FDA برای اختلال افسردگی اساسی و اختلال وسواسی -جبری (OCD)[40] و اختلالات شخصیت است و در اختلال هراس و اختلال استرس پس از سانحه مؤثر گزارش گردیده است (۱۵). همهٔ این داروها توان مسدود کردن پیش‌سیناپسی[41] برای بازجذب سروتونین را دارند. اولین اثر حاد نورونی SSRI ها، تولید هرچه بیشتر سروتونین در شکاف پس‌سیناپسی[42] است که همهٔ گیرنده‌های پس‌سیناپسی سروتونین را فعال می‌کند. استفاده از SSRI ها برای درمان افسردگی اساسی، افسرده خویی، اختلالات اضطرابی، اختلال استرس پس از سانحه و فوبیا[43] به تایید رسیده است (۱۳). در این پژوهش، داروی سرترالین که یکی از داروهای SSRI می‌باشد برای مدت ۶ هفته با دوز ۵۰ میلی‌گرم تا حداکثر ۲۰۰ میلی‌گرم به صورت مصرف دوبار در روز (۹ صبح و ۹ شب)، توسط روان‌پزشک برای بیماران مبتلا به PTSD حاضر در گروه درمان با سرترالین و گروه درمان ترکیبی (سرترالین و TDCS) تجویز شد.

تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای

تحریک مغزی غیرتهاجمی با جریان مستقیم، در دهه‌های اخیر، در تحقیقات علوم اعصاب، گسترش داده شده و از آن پس، یک ابزار اثربخش، برای ایجاد انعطاف‌پذیری عصبی و تعدیل شناخت و رفتار در انسان‌ها شد. الکترودها (آند و کاتد) به دستگاه تحریک‌کننده که جریان ثابتی را آزاد می‌کند، متصل می‌شوند که برای شدت جریان پایدار ضروری است. در بیشتر مطالعات، از شدت جریان ۲-۱ میلی‌آمپر استفاده می‌شود و مدت تحریک، حداکثر تا ۲۰ دقیقه است (۳۱). تحریک جریان مستقیم فراجمجمه‌ای، به صورت تحریک آندی بر روی قشر پیش‌پیشانی میانی قدامی (VMPFC)[44] چپ یا AF3 و تحریک کاتدی بر روی DLPFC راست (F4) با شدت جریان ۲ میلی‌آمپر اعمال شد. طول هر جلسهٔ درمان، ۲۰ دقیقه در نظر گرفته شده بود که در مدت ۶ هفته به صورت ۴ جلسه در هفته و در مجموع ۲۴ جلسهٔ درمانی بود که برای بیماران مبتلا به PTSD حاضر در گروه درمان با TDCS و گروه درمان ترکیبی (سرترالین و TDCS) تجویز شد. پروتکل درمانی ذکر شده، در ابتدا به مدت ۱۲ جلسه در طی ۲ هفتهٔ متوالی از روز شنبه تا پنج شنبه بر روی بیماران اعمال شد؛ سپس ۱۲ جلسهٔ باقیماندهٔ درمان در طی ۴ هفته به صورت یک روز در میان (از شنبه تا پنج شنبه) اعمال شد.

ابزار پژوهش، چک لیست اختلال استرس پس از سانحه بر مبنای DSM-5 (PCL-5) بود که یک مقیاس خود گزارش دهی است که برای غربال کردن بیماران مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه از افراد عادی و سایر بیماران به کار می‌رود. فهرست PCL-5 شامل ۲۰ ماده برای ارزیابی علایم تجربهٔ مجدد رویداد آسیب‌زا، اجتناب از محرک‌های مرتبط با رویداد آسیب‌زا، تغییرات منفی در شناخت‌ها و خلق مرتبط با رویداد و برانگیختگی و واکنش‌پذیری در ارتباط با رویداد آسیب‌زا است.

[36] PTSD checklist for DSM-5
[37] Asentra
[38] Zoloft
[39] Lustral
[40] Obsessive-compulsive disorder
[41] Pre-synaptic
[42] Post-synaptic
[43] Phobia
[44] Ventromedial prefrontal cortex

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]
[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

جمع نمرات از محدودهٔ نمرهٔ صفر تا ۸۰ است که از طریق جمع نمرات علایم بر اساس مقیاس لیکرت (اصلا=صفر، خیلی کم=یک، متوسط=۲، زیاد=۳ و خیلی زیاد=۴) به دست می‌آید. نقطهٔ برش برای تشخیص، نمرهٔ ۵۰ تعیین شده است. ضرایب اعتبار آلفای کرونباخ و بازآزمایی این فهرست در کل مقیاس و ابعاد آن نیز بالاتر از ۷۰ درصد و رضایت‌بخش بود. فهرست PCL-5 از روایی و پایایی مناسبی برخوردار است و در ارزیابی‌های غربالگری جانبازان می‌تواند اثرگذار باشد (۴).

در ابتدای پژوهش و پیش از مداخلات درمانی، PCL-5 به‌عنوان پیش‌آزمون بر روی ۶۸ نفر در گروه‌های آزمایش (سرترالین، TDCS و درمان ترکیبی) و کنترل (هر گروه ۱۷ نفر) اجرا شد. پس از پایان مداخلات درمانی بر روی گروه‌های آزمایش و کنترل (هر گروه ۱۷ نفر)، PCL-5 به‌عنوان پس‌آزمون و ۳ ماه بعد از اتمام جلسات مداخلهٔ درمانی به‌عنوان پیگیری در گروه‌های آزمایش و کنترل (هر گروه ۱۷ نفر) اجرا شد. پس از پایان مراحل پژوهش، جلسات درمانی برای افراد گروه کنترل که تمایل به شرکت در درمان داشتند، اجرا شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها

تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۵، با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی برای بررسی تفاوت میانگین گروه‌های درمان با سرترالین، TDCS و درمان ترکیبی صورت گرفت.

یافته‌ها

این پژوهش، در سال ۱۳۹۷، بر روی نمونه‌ای ۶۸ نفری از جانبازان مذکر شهر تهران که مبتلا به PTSD ناشی از جنگ بودند، اجرا شد. سن جانبازان این پژوهش، در طیف ۴۵ تا ۶۰ سال بوده و همهٔ آن‌ها دارای حداقل مدرک دیپلم بودند. کلیهٔ این افراد، در PCL-5 حداقل نمرهٔ ۵۰ را کسب کردند که نشانگر اختلال استرس پس از سانحه در طیف شدید بود. در پس‌آزمون و پیگیری، میانگین نمرات سه گروه آزمایشی نسبت به پیش‌آزمون و همچنین نسبت به پس‌آزمون و پیگیری گروه کنترل تفاوت معنی‌داری داشت (جدول ۱) و همچنین اختلاف میانگین اختلال استرس پس از سانحه، بین گروه‌های آزمایش و کنترل معنی‌دار بود ($P<۰/۰۵$)-(جدول ۲).

میانگین نمرات اختلال استرس پس از سانحه در گروه‌های آزمایش و کنترل، تفاوت معنی‌داری داشت و عامل گروه‌بندی تأثیر معنی‌داری بر متغیر اختلال استرس پس از سانحه داشته است ($\eta^2=۰/۹۰۱$، $P<۰/۰۱$، $F=۱۹۳/۱۱۰$)-(جدول ۳).

جدول ۱- میانگین آماری نمرات اختلال استرس پس از سانحه به تفکیک گروه در سه مرحله در جانبازان (هر گروه ۱۷ نفر).

گروه	میانگین پیش‌آزمون	انحراف معیار	میانگین پس‌آزمون	انحراف معیار	میانگین پیگیری	انحراف معیار
سرترالین	۶۶/۱۷۶۵	۳/۷۴۵۵۹	۳۶/۷۶۴۷	۲/۶۸۱۶۴	۵۳/۶۴۷۱	۲/۶۶۷۸۹
TDCS	۶۵/۸۲۳۵	۴/۲۹۰۰۴	۴۷/۷۰۵۹	۲/۵۶۸۱۹	۵۳/۵۲۹۴	۲/۵۷۶۷۶
درمان ترکیبی	۶۶/۶۴۷۱	۳/۷۵۷۳۵	۲۵/۵۸۸۲	۲/۶۲۳۴۲	۲۶/۲۳۵۳	۲/۵۶۲۴۶
کنترل	۶۶/۰۵۸۸	۴/۴۰۸۳۸	۶۵/۳۵۲۹	۴/۰۶۱۱۱	۶۶/۱۱۷۶	۳/۹۹۸۱۶

جدول ۲- اختلاف میانگین اختلال استرس پس از سانحه در بین گروه‌های آزمایش و کنترل (*$P<۰/۰۵$, **$P<۰/۰۱$).

متغیر	گروه ۱	گروه ۲	تفاوت میانگین (گروه ۱ و ۲)	سطح معنی‌داری
اختلال استرس پس از سانحه	سرترالین	TDCS	-۳/۴۹۰*	۰/۰۱۵
		درمان ترکیبی	۱۲/۷۰۶**	۰/۰۰۰
		کنترل	-۱۳/۶۴۷**	۰/۰۰۰
	TDCS	سرترالین	۳/۴۹۰*	۰/۰۱۵
		درمان ترکیبی	۱۶/۱۹۶**	۰/۰۰۰
		کنترل	**-۱۰/۱۵۷	۰/۰۰۰
	درمان ترکیبی	سرترالین	-۱۲/۷۰۶**	۰/۰۰۰
		TDCS	-۱۶/۱۹۶**	۰/۰۰۰
		کنترل	-۲۶/۳۵۳**	۰/۰۰۰
	کنترل	سرترالین	۱۳/۶۴۷**	۰/۰۰۰
		TDCS	**۱۰/۱۵۷	۰/۰۰۰
		درمان ترکیبی	۲۶/۳۵۳**	۰/۰۰۰

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]
[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

جدول ۳- نتایج آزمون اثر بین آزمودنی (گروه‌بندی) در متغیر اختلال استرس پس از سانحهٔ جانبازان.

متغیر	منبع تغییرات	درجهٔ آزادی	مقدار F	سطح معنی‌داری	اندازهٔ اثر
اختلال استرس پس از سانحه	گروه	۳	۱۱۰/۱۹۳	۰۰۰/۰	۹۰۱/۰
	خطا	۶۴	–	–	–

میانگین نمرات اختلال استرس پس از سانحهٔ آزمودنی‌ها از مرحلهٔ پیش‌آزمون تا پیگیری با تغییرات معنی‌داری همراه است و عامل زمان تأثیر معنی‌داری بر متغیر اختلال استرس پس از سانحه داشته است (η^2=۰/۹۸۷، P<۰/۰۱، F=۵۰۱۵/۳۶۸)-(جدول ۴). همچنین از آنجا که اثر تعامل زمان و گروه معنی‌دار است و نمی‌توان نه به اثر زمان و نه اثر گروه اعتماد کرد پس اثرهای ساده را تحلیل کرده و به عبارتی به مقایسهٔ گروه‌های آزمایش (سرترالین، TDCS و درمان ترکیبی) و کنترل به تفکیک زمان (پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری) می‌پردازیم (جدول ۵ و ۶)؛ لازم به ذکر است که قاعدهٔ الویت‌دهی به تفسیر یافته‌های تحلیل عاملی به این صورت است که اثرهای متقابل یا تعاملی نسبت به اثرهای ساده الویت دارند زیرا جزئیات کامل‌تری نسبت به اثرهای ساده دارند.

همانطور که در جدول ۵ دیده می‌شود در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پیش از مداخلات درمانی، بین گروه‌های آزمایش و کنترل تفاوت معنی‌دار نیست. در مرحلهٔ پس‌آزمون بین میانگین گروه‌های آزمایش و کنترل تفاوت معنی‌دار وجود دارد که به این معناست که اثربخشی گروه‌ها با هم متفاوت است. همچنین در مرحلهٔ پیگیری به غیر از گروه سرترالین و TDCS که تفاوت معنی‌داری بین میانگین آن‌ها دیده نمی‌شود؛ تفاوت معنی‌دار میانگین گروه‌ها حاکی از تفاوت در ماندگاری اثر آن‌ها است (جدول ۶).

جدول ۴- نتایج آزمون اثر درون آزمودنی در متغیر اختلال استرس پس از سانحهٔ جانبازان.

متغیر	منبع تغییرات	درجهٔ آزادی	مقدار F	سطح معنی‌داری	اندازهٔ اثر
اختلال استرس پس از سانحه	زمان	۱/۳۶۳	۳۶۸/۵۰۱۵	۰۰۰/۰	۹۸۷/۰
	زمان*گروه	۴/۰۸۸	۱۰۱۳/۲۹۷	۰۰۰/۰	۹۷۹/۰
	خطا(زمان)	۸۷/۲۱۱	–	–	–

جدول ۵- مقایسهٔ گروه‌های آزمایش و کنترل در متغیر اختلال استرس پس از سانحه در مرحلهٔ پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری (*P<۰/۰۱).

متغیر	زمان	گروه ۱	گروه ۲	تفاوت میانگین (گروه ۱ و ۲)	سطح معنی‌داری
اختلال استرس پس از سانحه	پیش‌آزمون	سرترالین	TDCS	۰/۳۵۳	۱/۰۰۰
			درمان ترکیبی	-۰/۴۷۱	۱/۰۰۰
			کنترل	۰/۱۱۸	۱/۰۰۰
		TDCS	سرترالین	-۰/۳۵۳	۱/۰۰۰
			درمان ترکیبی	-۰/۸۲۴	۱/۰۰۰
			کنترل	-۰/۲۳۵	۱/۰۰۰
		درمان ترکیبی	سرترالین	۰/۴۷۱	۱/۰۰۰
			TDCS	۰/۸۲۴	۱/۰۰۰
			کنترل	۰/۵۸۸	۱/۰۰۰
		کنترل	سرترالین	-۰/۱۱۸	۱/۰۰۰
			TDCS	۰/۲۳۵	۱/۰۰۰
			درمان ترکیبی	-۰/۵۸۸	۱/۰۰۰

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]
[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

جدول ۶- مقایسهٔ گروه‌های آزمایش و کنترل در متغیر اختلال استرس پس از سانحه در مرحلهٔ پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری (*P<۰/۰۱).

متغیر	زمان	گروه ۱	گروه ۲	تفاوت میانگین (گروه ۱ و ۲)	سطح معنی‌داری
اختلال استرس پس از سانحه	پس آزمون	سرترالین	TDCS	-۱۰/۹۴۱*	۰/۰۰۰
			درمان ترکیبی	۱۱/۱۷۶*	۰/۰۰۰
			کنترل	-۲۸/۵۸۸*	۰/۰۰۰
		TDCS	سرترالین	۱۰/۹۴۱*	۰/۰۰۰
			درمان ترکیبی	۲۲/۱۱۸*	۰/۰۰۰
			کنترل	-۱۷/۶۴۷*	۰/۰۰۰
		درمان ترکیبی	سرترالین	-۱۱/۱۷۶*	۰/۰۰۰
			TDCS	-۲۲/۱۱۸*	۰/۰۰۰
			کنترل	-۳۹/۷۶۵*	۰/۰۰۰
		کنترل	سرترالین	۲۸/۵۸۸*	۰/۰۰۰
			TDCS	۱۷/۶۴۷*	۰/۰۰۰
			درمان ترکیبی	۳۹/۷۶۵*	۰/۰۰۰
	پیگیری	سرترالین	TDCS	۰/۱۱۸	۱/۰۰۰
			درمان ترکیبی	۲۷/۴۱۲*	۰/۰۰۰
			کنترل	-۱۲/۴۷۱*	۰/۰۰۰
		TDCS	سرترالین	-۰/۱۱۸	۱/۰۰۰
			درمان ترکیبی	۲۷/۲۹۴*	۰/۰۰۰
			کنترل	-۱۲/۵۸۸*	۰/۰۰۰
		درمان ترکیبی	سرترالین	-۲۷/۴۱۲*	۰/۰۰۰
			TDCS	-۲۷/۲۹۴*	۰/۰۰۰
			کنترل	-۳۹/۸۸۲*	۰/۰۰۰
		کنترل	سرترالین	۱۲/۴۷۱*	۰/۰۰۰
			TDCS	۱۲/۵۸۸*	۰/۰۰۰
			درمان ترکیبی	۳۹/۸۸۲*	۰/۰۰۰

در مرحلهٔ پس‌آزمون و پیگیری میانگین نمرات PCL-5در گروه درمان با سرترالین، TDCS و درمان ترکیبی با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری داشت و هر سه روش درمانی، اثربخش بودند. در مرحلهٔ پس‌آزمون، گروه درمان ترکیبی از سرترالین دارای اثربخشی بیشتری بود و گروه TDCS از سرترالین دارای اثربخشی کمتری بود. در مرحلهٔ پیگیری نیز درمان ترکیبی دارای بیشترین ماندگاری اثر نسبت به دو گروه دیگر بود اما گروه سرترالین دارای کمترین ماندگاری اثر بود. با وجود عدم تفاوت معنی‌دار میانگین پیگیری در گروه درمان با سرترالین و گروه TDCS، گروه درمان با سرترالین به طور معنی‌داری به سمت میانگین در پیش‌آزمون بازگشت داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف مقایسهٔ اثربخشی درمان با سرترالین، درمان با TDCS و درمان ترکیبی (سرترالین و TDCS) در کاهش علایم PTSD در جانبازان شهر تهران انجام شد. یافته‌ها حاکی از آن است که هر سه مداخلهٔ مذکور اثربخش بوده اما در پس‌آزمون به ترتیب درمان ترکیبی، درمان با سرترالین و سپس TDCS دارای بیشترین اثربخشی نسبت به گروه کنترل بوده‌اند. اما در مرحلهٔ پیگیری بیشترین ماندگاری اثر به ترتیب در درمان ترکیبی، درمان با TDCS و سپس درمان با سرترالین بود. نتایج پژوهش حاضر، با در نظر گرفتن فقدان چنین مقایسه‌ای بین درمان‌ها در پژوهش‌های پیشین، تطابق نسبی با پژوهش ردی و همکاران (۲۷)، اورکی و همکاران (۳) و ونت ووت و همکارانش (۲۹) داشته و با پژوهش‌های آن‌ها همسو بود؛ چنان که آن‌ها نیز به اثربخشی TDCS بر PTSD اشاره داشته‌اند. استین نیز در پژوهش خود بر اثربخشی سرترالین بر کاهش علایم PTSD صحه گذاشته است (۳۲). در تبیین این یافته‌ها می‌توان گفت که TDCS، یک ابزار اثربخش، برای ایجاد انعطاف‌پذیری عصبی و تعدیل شناخت و رفتار در انسان‌ها می‌باشد. اثر اولیهٔ TDCS، تعدیل زیر آستانه‌ای پتانسیل آرامش غشا[45] است که منجر به تغییر تحریک‌پذیری قشری و فعالیت قشری خودکار می‌شود. تحریک طولانی‌مدت، منجر به انعطاف‌پذیری

[45] Resting membrane

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]
[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

عصبی طولانی‌مدت پس از اثر می‌شود. فراتر از این اثرات موضعی، TDCS، تغییراتی در شبکه‌های قشری و زیر قشری[46] عملکردی ایجاد می‌کند. در مطالعات مربوط به PTSD، نواحی مغزی درگیر در شبکهٔ اضطراب شامل آمیگدال[47]، هیپوکامپ[48]، قشر شکمی میانی پیش‌پیشانی، قشر کمربندی قدام پشتی (dACC)[49] و قشر اینسولار[50] تا حدی با شبکهٔ درگیر در اکتساب ترس و خاموشی آن، به‌ویژه مرتبط با PTSD همپوشانی دارد (۳۱) و این اختلالات عامل اصلی PTSD هستند (۲۹). نقایصی که به نظر می‌رسد، پس از گسترش PTSD، ایجاد می‌شوند؛ این نشان می‌دهد که نقص در فراخوانی خاموشی می‌تواند پایداری علایم PTSD و عود آن‌ها پس از درمان را توضیح دهد. از نظر همبستگی عصبی، این توانایی مختل برای حافظهٔ خاموشی با فعالیت کمتر در VMPFC و هیپوکامپ و فعالیت بالاتر در آمیگدال و dACC ارتباط دارد (۳۱). روش‌های تصویربرداری جدید، شواهدی از اختلال در تنظیم این مدارهای عصبی، در PTSD نشان می‌دهند (۳۳). در واقع، تئوری نشان می‌دهد که مطالعات تصویربرداری عملکردی بیماران PTSD کم کار شدن VMPFC و اما بیش‌فعالی آمیگدال را نشان می‌دهد (۳۴).

همچنین مطالعات تصویربرداری عملکردی نشان می‌دهد که افراد دارای PTSD، واکنش بیش از حد در فعالیت آمیگدال، برای تروما و محرک مرتبط با ترس، حتی در حالت استراحت نیز نشان می‌دهند (۳۳). مطالعات نشان می‌دهد که آمیگدال، واسط اکتساب و ابراز ترس شرطی و تقویت حافظهٔ هیجانی است در حالی که VMPFC واسطهٔ خاموشی ترس شرطی شده و تنظیم اختیاری هیجان منفی است در حالی که VMPFC باعث مهار آمیگدال می‌شود و نقص در این مهار، سبب علایم PTSD می‌شود (۳۴). نتایج مطالعات، به نقش VMPFC در یادگیری خاموشی و حفظ ثانویهٔ خاطرات خاموشی اشاره دارد (۲۹). همپوشانی زیادی بین این شبکهٔ خاموشی ترس و نواحی مغزی مرتبط با شدت علایم PTSD وجود دارد. این نشان می‌دهد که گره‌های عصبی خاموشی ترس می‌توانند برای کاهش ضعف‌های رفتاری مورد هدف قرار گیرد. بررسی روش‌های بالقوهٔ تحریک مغزی و تعدیل عصبی ممکن است به درک ما از پاتوفیزیولوژی اختلالات اضطرابی و ایجاد ابزارهای جدید درمانی بیانجامد (۳۵). یک مطالعهٔ اخیر روی کهنه سربازها نشان می‌دهد که آسیب آمیگدال احتمال PTSD را کاهش می‌دهد و این در حالی است که آسیب VMPFC هم باعث کاهش PTSD می‌شود و این‌ها نشان‌دهندهٔ نقش چشمگیر VMPFC و آمیگدال در PTSD است (۳۴) تسهیل درونی فعالیت VMPFC با استفاده از تحریک مغزی غیرتهاجمی، ممکن است فرایندهای مرتبط با خاموشی را بهبود ببخشد. نتایج حاکی از قابلیت بالقوهٔ پروتکل تحریک آندی بر روی AF3 با هدف قرار دادن VMPFC، برای بهبود خوگیری فیزیولوژیکی -روانی و علایم مربوط به PTSD بود (۲۷). بنابراین در تبیین یافته‌های این پژوهش می‌توان گفت که تایید اثربخشی تحریک آندی در ناحیهٔ VMPFC کم کار در PTSD در این پژوهش با یافته‌های پژوهش‌های پیشین تطابق دارد. بنابراین فرض می‌شود که می‌توان TDCS بر روی VMPFC را برای افزایش فرایندهای خاموشی زود هنگام به طور موفق مورد استفاده قرار داد (۲۵). در پژوهشی دیگر به بررسی اثر TDCS بر DLPFC راست و ناحیهٔ سوپرا اوربیتال[51] چپ در خاطرات ترس در افراد سالم پرداخته شد. در زمان بررسی پاسخ ترس، در گروه TDCS، نتایج به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شم[52] بود. نتایج نشان داد که TDCS، احتمالاً با تأثیر بر DLPFC راست، خاطرات ترس را افزایش می‌دهد و باید در نظر گرفت که مدار آمیگدال، پایهٔ حافظه برای ترس است (۳۶). در پژوهش بر روی افراد سالم، TDCS بر روی DLPFC (تحریک آندی DLPFC چپ -تحریک کاتدی DLPFC راست) استفاده شد و سبب کاهش هوشیاری نسبت به محرک‌های تهدیدکننده شد که این دلالت قوی بر مدیریت اختلالات اضطرابی مثل PTSD، فوبیا و اختلال هراس، به‌عنوان شرایطی از اضطراب، مرتبط به هوشیاری نسبت به محرک‌های تهدیدکننده دارد (۲۰). پس با توجه به نتایج این پژوهش‌ها، می‌توان در تبیین یافته‌های پژوهش حاضر گفت که هنگامی که تحریک آندی DLPFC راست سبب افزایش خاطرات ترس می‌شود و در عین حال تحریک کاتدی DLPFC راست سبب کاهش هوشیاری نسبت به محرک‌های تهدیدکننده می‌شود بنابراین این یافته‌ها با کاهش علایم PTSD در اثر تحریک کاتدی DLPFC راست در این پژوهش تطابق دارد.

در حال حاضر، خط اول درمان دارویی برای PTSD، SSRI ها و مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین و نوراپی‌نفرین (SNRI ها)[53]، برای علایم اصلی و افرادی که کابوس‌های مداوم دارند، هستند (۳۳). SSRI ها در کاهش علایم PTSD اثربخش هستند اما اگر درمان مؤثر باشد، باید داروهای خوراکی حداقل ۶ ماه تا ۱ سال ادامه داشته باشند تا از بازگشت و بازپیدایی اختلال، جلوگیری شود (۳۲). بنابراین درمان دارویی برای حداقل ۱۲ ماه، برای بیمارانی که به درمان پاسخ داده‌اند، توصیه می‌شود (۳۷). در تبیین یافته‌های پژوهش همچنین می‌توان گفت که به دلیل اینکه در پژوهش حاضر فقط مصرف داروهای SSRI برای ۶ هفته

[46] Sub cortical
[47] Amygdala
[48] Hippocampus
[49] Dorsal anterior cingulate cortex
[50] Insular cortex
[51] Supraorbital
[52] Sham
[53] Serotonin- norepinephrine reuptake inhibitor

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]
[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

تجویز شده بود، در مرحلهٔ پس‌آزمون اثربخشی نشان داده است اما چرایی بازگشت و بازپیدایی علایم PTSD در مرحلهٔ پیگیری، با توجه به پژوهش‌های مذکور، قابل قبول است و دلیل عدم ماندگاری اثر سرترالین پس از ۳ ماه مشخص است.

سروتونین فعالیت‌های مختلف مغز را تعدیل می‌کند (۳۸). از سوی دیگر، تعداد بیشتری از مطالعات گزارش کرده‌اند که TDCS انتقال سیناپسی را از طریق تنظیم مقادیر انتقال‌دهنده‌های عصبی[54] از جمله گابا[55]، گلوتامات[56]، سروتونین و دوپامین[57] تعدیل می‌کند. TDCS همزمان با الکتروآنسفالوگرافی (EEG)[58] و اندازه‌گیری جریان خون مغزی به یکپارچه‌سازی TDCS برای تعدیل عملکرد عروقی و در نهایت به تغییر رفتار انسان کمک می‌کند (۳۹). از سوی دیگر استفاده از SSRI سبب افزایش انعطاف‌پذیری نیرومندسازی بلندمدت[59] ناشی از TDCS در انسان می‌شود (۴۰). علاوه بر این، نتایج نشان می‌دهد که همزمان با درمان تحریکی مغز در افسردگی و سایر بیماری‌های عصبی -روانپزشکی (به‌عنوان مثال توانبخشی عصبی)، تقویت سروتونرژیک[60] ممکن است اثرات تسهیل‌کننده را افزایش داده و در نتیجه اثر این ابزارها (درمان‌های تحریک مغزی نظیر TDCS) را افزایش دهد (۱۷). با توجه به این یافته‌ها نیز با در نظر گرفتن سروتونین موجود در داروی سرترالین از دستهٔ دارویی SSRI که سبب تسهیل اثرات TDCS می‌شود، در تبیین یافته‌های این پژوهش می‌توان علت اثربخشی و ماندگاری اثر بیشتر درمان ترکیبی (سرترالین و TDCS) را دریافت. همچنین اثربخشی TDCS با در نظر گرفتن آن به‌عنوان تعدیل‌کنندهٔ انتقال سیناپسی از طریق تنظیم مقادیر سروتونین قابل تبیین است.

در حالی که TDCS یک ابزار غیرتهاجمی تحریک مغز در حال ظهور است که انعطاف‌پذیری گلوتاماترژیک[61] را از طریق کاربرد جریان‌های نسبتاً ضعیف، در سرتاسر جمجمه ایجاد می‌کند (۱۹). شواهد جمع‌آوری شده نشان می‌دهد که تظاهرات عملکرد گلوتاماترژیک در خلق، اضطراب و اختلالات مرتبط با سانحه و اختلال عملکرد در انتقال عصبی گلوتامات به طور فزاینده‌ای یک ویژگی اصلی اختلالات روانپزشکی مرتبط با استرس نظیر PTSD در نظر گرفته می‌شود (۴۱). با وجود اینکه فعالیت گلوتاماترژیک مغز در این پژوهش مورد بررسی قرار نگرفت اما تسهیل انعطاف‌پذیری عصبی گلوتاماترژیک توسط TDCS که یکی از نقص‌های اصلی PTSD و اختلالات اضطرابی است هم یکی از دلایل تأثیر بالای TDCS و درمان ترکیبی (سرترالین و TDCS) در این پژوهش است. همچنین اثربخشی سرترالین و TDCS نیز با توجه به تأثیر آن‌ها بر فعالیت‌های سروتونرژیک، گلوتامترژیک و انعطاف‌پذیری عصبی مغز قابل قبول است. هر سه روش مداخلهٔ درمان با سرترالین، درمان با TDCS و درمان ترکیبی (سرترالین و TDCS) در کاهش علایم PTSD در جانبازان مؤثر است اما تفاوت معنی‌داری بین میزان اثربخشی و ماندگاری اثر آن‌ها وجود دارد.

همواره پژوهشگران در تحقیقات خود با محدودیت‌هایی مواجه هستند که بخشی از آن‌ها در ابتدای کار خود را نشان می‌دهند. از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر، می‌توان به انجام نمونه‌گیری هدفمند، حجم نمونهٔ پایین، دورهٔ درمان کوتاه‌مدت، عدم بررسی پروتکل‌های تحریکی با شدت جریان‌های مختلف و درمان محدود به مردان مبتلا به PTSD ناشی از جنگ اشاره کرد. نتایج حاضر، مبنی بر اثربخشی TDCS، سرترالین و درمان ترکیبی (TDCS و سرترالین) بر کاهش علایم PTSD در شرایط آزمایشی و با در نظر گرفتن سن، جنس، تحصیلات و دلیل ابتلای بیماران به PTSD انجام شده و در تعمیم آن به شرایط غیر آزمایشی و سایر گروه‌های بالینی باید احتیاط صورت گیرد. از این رو پیشنهاد می‌شود که پژوهش‌های آتی در حجم نمونهٔ بزرگ‌تر، در دورهٔ درمان بلندمدت، با به کارگیری پروتکل‌های تحریکی متعدد با شدت جریان‌های مختلف، بر روی زنان مبتلا به PTSD و بر سایر گروه‌های بالینی و اختلالات روانپزشکی اجرا گردد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از مسئولان بنیاد شهید و امور ایثارگران شهر تهران که زحمت هماهنگی‌های لازم، جهت اجرای هرچه بهتر این پژوهش را تقبل نمودند، سپاسگزاری می‌شود. همچنین از جانبازان محترمی که در مراحل مختلف این پژوهش با ما همکاری نموده‌اند، قدردانی می‌شود.

[54] Neurotr nsmitters
[55] GABA
[56] Glutamate
[57] Dopamine
[58] Electroencephalography
[59] Long term potentiation
[60] Serotonergic
[61] Glutamatergic

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]
[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

منابع

1. Moradi A, Salimi M, Fathi-Ashtiani A. Memory performance among Iranian veterans with posttraumatic stress disorder. Journal of Behavioral Sciences. 2011; 4(4): 269-76.

2. Pourabaian-Esfahani MH, Esmaeili L, Dabbashi F, Amini M. The effectiveness of music therapy on general health of veterans with post-traumatic stress disorder (P.T.S.D). Knowledge & Research in Applied Psychology. 2016; 17(4): 41-9.

3. Oraki M, Faraji R, Zarei H, Nejati V. The effectiveness of transcranial direct current stimulation (TDCS) on executive functions of war survivors who suffer from PTSD. Neuropsychology. 2018; 3(4): 103-14.

4. Sadeghi M, Taghva A, Goudarzi N, Rah-Nejat AM. Validity and reliability of persian version of "post -traumatic stress disorder scale" in war veterans. Iranian Journal of War & Public Health. 2016; 8(4): 243-9.

5. Mandani B, Fakhri A. Study f health related quality of life in posttraumatic stress disorder war veterans. Iranian Journal of War & Public Health. 2013; 5(2): 18-25.

6. Sadock, BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan & shaddock's synopsis of psychiatry. Behavioral Science. 11th ed. Tehran. Arjmand Press. 2015; P. 783-7.

7. Shalev A, Liberzon I, Marmar C. Post- traumatic stress disorder. N Engl J med. 2017; 376(25): 2459-69.

8. Kelmendi B, Adams TG, Yarnell S, Southwick S, Abdallah CG, Krystal JH. PTSD: from neurobiology to pharmacological treatments. Eur J Psychotraumatol. 2016; 7(2): 318-28.

9. Khodaie-Ardakani M, Khanjani M, Mirabzadeh A, Bahmani B, Abtahi E, Sadighi G, et al. Effect of exposure to the traumatic event location in war veterans with post-traumatic stress disorder. Iranian Journal of War and Public Health. 2014; 6(2): 10-7.

10. Puetz TW, Youngstedt, SD, Herring MP. Effects of pharmacotherapy on combat- related PTSD, anxiety and depression: a systematic review and meta- regression analysis. PloS One. 2015; 10(5): 652-9.

11. Asnis GM, Kohn SR, Henderson M, Brown NL. SSRI's versus non-SSRI's in post-traumatic stress disorder. Drugs. 2004; 64(4): 383-404.

12. MacNamara A., Rabinak CA, Kennedy AE, Fitzgerald DA, Liberzon I, Stein MB, et al. Emotion regulatory brain function and SSRI treatment in PTSD: neural correlates and predictors of change. Neuropsychopharmacology. 2016; 41(2): 611-8.

13. Julien RM, Advokat CD, Comaty JE. Antidepressant. A primer of drug action: comprehensive guide to the actions, uses, and side effects of psychoactive drugs. 12th ed. Tehran. Arjmand Press. 2015; P. 179-80.

14. Nikvarz N, Khalili H, Sahraie Z, Ghaeli P. Pharmacotherapy of neuropsychiatric diseases. 1st ed. Tehran. Arjmand Press. 2013; P. 21-5.

15. Azar M, Nohi S. Common psychiatric drugs. 2nd ed. Tehran. Arjmand Press. 2010; P. 59-62.

16. Kuo MF, Chen PS, Nitsche MA. The application of tDCS for the treatment of psychiatric diseases. Int Rev Psychiatry. 2017; 29(2): 146-67.

17. Nitsche MA, Kou MF, Karrasch R, Wachter B, Liebetanz D, Paulus W. Serotonin affects transcranial direct current-induced neuroplasticity in humans. Biol Psychiatry. 2009; 66(5): 503-8.

18. Davidson J. Vintage treatments for PTSD: a reconsideration of tricyclic drugs. J Psychopharmacol. 2015; 29(3): 264-9.

19. Kuo Mf, Paulus W, Nitsche MA. Therapeutic effects of non-invasive brain stimulation with direct currents (tDCS) in neuropsychiatric diseases. Neuroimage. 2014; 85: 948-60.

20. Kar SK, Sarkar S. Neuro-stimulation techniques for the management of anxiety disorders: an update. Clin Psychopharmacol Neurosci. 2016; 14(4): 330-7.

21. Kim JW, Lee, J. Application of transcranial direct current stimulation in psychiatry. J Korean Neuropsychiatr Assoc. 2016; 55(3): 158-67.

22. Arkan A, Yaryari F. The effect of transcranial direct current stimulation (TDCS) on the working memory in healthy people. Journal of Cognitive Psychology. 2014; 2(2): 10-7.

23. Ebadi M, Hosseini F, Pahlevan F, Esmaeeilzadeh-Akhoundi M, Farhadi V, Asqari R. The effectiveness of transcranial direct current stimulation (tdcs) on working memory in patients with major depression. Arak Medical University Journal. 2017; 20(122): 38-47.

24. Vafaye- Sisakht S, Ramezani K. The effects of transcranial direct current stimulation on mental health of veterans with psychiatric disorders. Shefaye Khatam.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]

2017; 5(2): 36-42.

25. Dittert N, Huettner S, Polak T, Herrmann MJ. Augmentation of fear extinction by transcranial direct current stimulation (TDCS). Front Behav Neurosci. 2018; 12: 76-82.

26. Hampstead BM, Garcia S, Schlaefflin S, Porter KE, Smith ER, Martis B, et al. HD- TDCS for combat related PTSD: a case series. Brain Stimul. 2017; 10(2): 514-22.

27. Van't Wout-Frank M, Reddy M, Greenberg B, Philip N. Combining transcranial direct current stimulation with virtual reality exposure for PTSD. Biological Psychiatry. 2017; 81(10): 258-66.

28. Van't Wout- Frank M, Shea T, Larson VC, Greenberg BD, Philip NS. Combined transcranial direct current stimulation with virtual reality exposure for posttraumatic stress disorder: Feasibility and pilot results. Brain Stimul. 2019; 12(1): 41-3.

29. Van't Wout M, Longo SM, Reddy MK, Philip NS, Bowker MT, Greenberg BD. Transcranial direct current stimulation may modulate extinction memory in posttraumatic stress disorder. Brain Behav. 2017; 7(5): 681-92.

30. Delavar, A. Theoretical and practical research in the humanities and social sciences. 9th ed. Tehran. Roshd Press. 2011; P. 315-23.

31. Brunoni A, Nitsche M, Loo C. Transcranial direct current stimulation in neuropsychiatric disorders. 1st ed. Switzerland: Springer International Publishing. 2016.

32. Stein MB. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder in adults. (2015); https://www.uptodate.com/contents.

33. Baker DG, Lerman I, Espejo EP, McLay R. Treatments for Post-Traumatic stress disorder: pharmaceutical and electrophysiologic considerations. Current Treatment Options in Psychiatry. 2015; 2(1): 73-85.

34. Koenigs M, Grafman J. Posttraumatic stress disorder: the role of medial prefrontal cortex and amygdala. The Neuroscientist. 2009; 15(5): 540-8.

35. Marin MF, Camprodon JA, Dougherty DD, Milad MR. Device-based brain stimulation to augment fear extinction: Implications for PTSD treatment and beyond. Depression and Anxiety. 2014; 31(4): 269-78.

36. Mungee A, Kasser P, Feeser M, Nitsche, MA, Schiller D, Bajbouj M. Transcranial direct current stimulation of the prefrontal cortex: a means to modulate fear memories. NeuroReport. 2014; 25(7): 480-4.

37. Aslan EA. Up-to-date psychopharmacological treatments in post-traumatic stress disorder. Klinik Psikofarmakoloji Bulteni. 2018; 28: 332-9.

38. Batsikadze G, Paulus W, Kou MF, Nitsche MA. Effect of serotonin on paired associative stimulation-induced plasticity in the human motor cortex. Neuropsychopharmacology. 2013; 38(11): 2260-7.

39. Pulagar VM. Direct electric stimulation to increase cerebrovascular function. Front Syst Neurosci. 2015; 9: 54-62.

40. Kuo HI, Paulus W, Batsikadze G, Jamil A, Kuo MF, Nitsche MA. Chronic enhancement of serotonin facilitates excitatory transcranial direct current stimulation-induced neuroplasticity. Neuropsychopharmacology. 2016; 41: 1223-30.

41. Averill LA, Purohit P, Averill CL, Boesl MA, Krystal JH, Abdallah CG. Glutamate dysregulation and glutamatergic therapeutics for PTSD: Evidence from human studies. Neurosci Lett. 2017; 649: 147-55.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-10-31]

[DOI: 10.29252/shefa.8.1.51]