



Neuropsychological Factors in Brain Abnormalities of Patients with Major Depression Disorder with Anxiety Symptoms: A Systematic Review Study

Zahra Kazerounian ¹, Reza Rostami ^{1*}

1. Department of Clinical Psychology, Faculty of Psychology and Education, University of Tehran, Tehran, Iran.

***Corresponding Author:** Professor, Department of Clinical Psychology, Faculty of Psychology and Education, University of Tehran, Tehran, Iran. Email: rostami@ut.ac.ir

ARTICLE INFO

Article type:
Review Article

Article History:
Received: 26 Jan 2025
Revised: 15 Mar 2025
Accepted: 14 Apr 2025
Published: 30 Mar 2026

Keywords:
Anxiety Symptoms, Brain Abnormalities, Major Depression Disorder, Neuropsychological.

ABSTRACT

The objective of this study was to conduct a comprehensive review of the current evidence regarding neuropsychological factors that are linked to brain abnormalities in patients with major depressive disorder (MDD) combined with anxiety symptoms. The researchers conducted a systematic review of all selected articles from January 2000 to April 2024, utilizing specific keywords in international databases such as Google Scholar, PubMed, ProQuest, Embase, PsycINFO, and Scopusthrough a systematic review. Using the PRISMA framework, 692 English articles were evaluated based on quality assessments and inclusion criteria. Following a final qualitative evaluation, 26 articles were selected and analyzed to address the research questions. The findings revealed that MDD, anxiety, and cognitive-executive dysfunctions are extensively interconnected and highly prevalent in a variety of populations. Cognitive deficits, such as impaired executive functioning, processing speed, and working memory, continue to exist during stable phases of the disorders. Novel treatments, including repetitive transcranial magnetic stimulation and transcranial direct current stimulation, have demonstrated beneficial outcomes in terms of cognitive performance and the reduction of depressive symptoms. The comorbidity of anxiety and MDD exacerbates symptom severity and cognitive deficits, showing a significant association with structural and functional changes in critical brain regions such as the amygdala and hippocampus. This research emphasized the significance of targeted interventions, such as brain stimulation, to alleviate symptoms and enhance cognitive functions, even in comorbid conditions, as MDD with anxiety is strongly associated with neuropsychological impairments and structural abnormalities in the brain.

Cite this article: Kazerounian, Z., & Rostami, R. (2026). Neuropsychological Factors in Brain Abnormalities of Patients with Major Depression Disorder with Anxiety Symptoms: A Systematic Review Study. *Journal of Applied Psychological Research*, 17(1), 17-32. doi:10.22059/japr.2026.389380.645138



© Author(s) retain the copyright.
DOI: <https://doi.org/10.22059/japr.2026.389380.645138>

Publisher: University of Tehran Press.

Neuropsychological Factors in Brain Abnormalities of Patients with Major Depression Disorder with Anxiety Symptoms: A Systematic Review Study

Extended Abstract

Aim

Major depressive disorder (MDD) is among the most prevalent psychiatric conditions, profoundly affecting individuals' physical, psychological, and social well-being (He et al., 2019). Recognized as a leading cause of disability worldwide, MDD is characterized by persistent symptoms, including profound sadness, loss of interest in daily activities, extreme fatigue, impaired concentration, and recurrent thoughts of death or suicide (Wang et al., 2021). Its high prevalence has made MDD a priority for psychiatric and neurological research (Besteher et al., 2020). Global lifetime prevalence estimates range from 2% to 21%, with the highest rates observed in certain European countries and the lowest in Asian nations (Gutiérrez-Rojas et al., 2020). Moreover, factors such as divorce, female gender, childhood abuse, intimate partner violence, and comorbid physical or mental disorders are strongly associated with MDD (Qi et al., 2023).

A critical aspect of MDD research is its frequent comorbidity with anxiety disorders, which complicates clinical presentation and treatment (Tozzi et al., 2024). More than half of individuals with MDD experience significant anxiety symptoms, which exacerbate disease severity and reduce treatment responsiveness (Elderkin-Thompson et al., 2003). Patients with comorbid anxiety often experience heightened emotional distress, cognitive impairments, and social dysfunction, increasing the risk of suicide (Chen et al., 2023). Neuroimaging studies reveal structural and functional abnormalities in brain regions such as the amygdala, hippocampus, and prefrontal cortex, contributing to dysregulated emotional processing (Mauri et al., 2014). Additionally, imbalances in neurotransmitter systems—including serotonin, dopamine, and norepinephrine—play a crucial role in sustaining depressive and anxious symptoms (Pizzagalli et al., 2002). Overactivation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis further amplifies stress responses, reinforcing a cycle of emotional dysregulation and neurobiological impairment (Bourke et al., 2012).

MDD accompanied by anxiety symptoms represents one of the most complex challenges in psychiatry, owing to its high prevalence, severe symptomatology, and substantial psychological, social, and economic consequences (Gaspar et al., 2024; Oathes et al., 2015). Conducting a systematic review of existing evidence on brain abnormalities in MDD with anxiety symptoms can advance understanding of its underlying mechanisms and inform the development of targeted therapeutic interventions.

Methodology

This systematic review, conducted in accordance with the PRISMA framework, examined neuropsychological factors associated with brain abnormalities in patients with MDD and comorbid anxiety symptoms (Bodnaruc et al., 2025). A comprehensive literature search was performed across multiple databases, including Google Scholar, PubMed, ProQuest, Embase, PsycINFO, and Scopus, covering studies published between January 2000 and April 2024. The search employed keywords such as "MDD," "brain abnormalities," "anxiety," "HPA axis," "cognitive impairments," and "neurotransmitter dysregulation."

Articles were selected based on predefined inclusion criteria, including relevance, structured methodology, and publication in reputable journals, while studies lacking full texts, editor letters, or abstracts were excluded. To ensure comprehensive coverage, the reference lists of selected studies were also examined. Following independent screening and evaluation, 26 relevant articles were included for content analysis (Page et al., 2021).

The quality of the included studies was assessed using a structured checklist that evaluated research objectives, study populations, methodologies, sampling procedures, data collection instruments, statistical analyses, inclusion and exclusion criteria, ethical considerations, and overall relevance to the research aims. Each article was rated on a binary scale, with exclusion thresholds set at ≤ 4 for quantitative studies, ≤ 6 for experimental and quasi-experimental studies, and ≤ 8 for qualitative studies. Out of 692 initially retrieved articles, only 26 met the inclusion criteria and were analyzed in detail.

Findings

In this study, 26 eligible English-language research articles viewed. The findings regarding neuropsychological factors associated with brain abnormalities in patients with MDD and comorbid anxiety symptoms are summarized below (Table 1).

Table 1. Examples of Reviewed Articles on Neuropsychological Factors and Brain Abnormalities in Depression

#	Authors	Purpose	Sample	Country	Results
1	He et al. (2019)	Functional connectivity of the amygdala and its role in the relationship between anxiety and depression in MDD patients	75 untreated depressed patients and 42 healthy individuals	China	Depressed patients exhibited severe anxiety and reduced functional connectivity in the amygdala, particularly in regions linked to the prefrontal-parietal system and temporal lobe. Patients with lower anxiety showed milder depression and stronger amygdala connectivity, whereas higher anxiety was associated with more severe depression and weaker connectivity. Mediation analysis indicated that amygdala connectivity directly explains the relationship between anxiety and depression.
2	Afshari et al. (2020)	Cognitive and executive deficits in patients with schizophrenia, bipolar disorder, and major depression	64 schizophrenia, 68 bipolar disorder, 62 major depression patients, and 75 healthy individuals	Iran	Patients with schizophrenia, bipolar disorder, and major depression demonstrated poorer cognitive and executive functions compared to healthy controls. Major depression patients had lower cognitive performance than the other clinical groups, while bipolar disorder patients performed worse than schizophrenia patients. Regarding executive functions, major depression patients scored higher than both bipolar disorder and schizophrenia patients, with schizophrenia patients outperforming bipolar disorder patients. Cognitive and executive deficits persisted even during the stable phase of illness.
3	Wang et al. (2021)	Prevalence and bidirectional relationship of major depression and generalized anxiety disorder in the first year following traumatic brain injury	1,683 patients with traumatic brain injury	Germany	Between 1.14% and 15.5% of patients developed moderate to severe major depression within three to twelve months after traumatic brain injury, while 8–9.5% developed generalized anxiety disorder. Depression and anxiety demonstrated bidirectional and stable relationships over time. Early depression significantly influenced anxiety at six months, with reciprocal effects observed from six to twelve months. Risk factors included female gender, injury severity, ICU stay, and severe extracranial injuries.
4	Qi et al. (2023)	Identification of functional brain differences between generalized anxiety disorder and MDD using multidimensional signal features	38 patients with generalized anxiety disorder and 34 patients with MDD	China	Depressed patients showed higher power spectral density in the alpha1 and beta bands, and greater phase entropy in the beta band, compared to patients with generalized anxiety disorder. Significant differences in brain connectivity were observed, with machine learning analyses indicating that the primary differences occurred in the beta band and connectivity. Depressed patients exhibited increased power and complexity in the beta band, with reorganized brain networks across all frequency bands.
5	Gaspar et al. (2024)	Impact of biological, psychological, and social factors on psychological symptoms and neuropsychological functioning in aging	616 participants (73.8% women) aged 50–90 years	Portugal	Depressive symptoms were associated with anxiety, psychological and environmental quality of life, and sleep habits. Anxiety symptoms correlated with depression, physical quality of life, and sleep patterns. Neuropsychologically, individuals with anxiety showed deficits in recognition and motor skills, while those with depression exhibited broader deficits across memory, language, recognition, motor skills, and executive function (e.g., prefrontal cortex tasks).

The reviewed studies, conducted between 2000 and 2024 in countries including Iran, the U.S., Germany, New Zealand, and China, encompassed participants with MDD, anxiety, OCD, schizophrenia, bipolar disorder, and brain injuries. Sample sizes ranged from 16 to 1,683, with the majority being middle-aged and predominantly female. Depression prevalence ranged from 14% to 62%, frequently co-occurring with anxiety (8–55%) and cognitive impairments. Structural and functional brain abnormalities—particularly in the amygdala, hippocampus, prefrontal cortex, and anterior cingulate cortex—were strongly correlated with symptom severity. The amygdala played a central mediating role in depression-anxiety interactions, with reduced connectivity linked to more severe symptoms.

Intervention studies indicated that repetitive transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS) improved depressive symptoms and cognitive functions such as working memory. Cognitive-behavioral therapy (CBT) effectively managed both anxiety and depression. Overall, the findings highlight the strong interconnection between depression, anxiety, and cognitive deficits, with comorbidity exacerbating symptom persistence and severity. Targeted treatments—including neurostimulation, behavioral therapy, and comprehensive cognitive assessments—may improve patient outcomes. Moreover, evaluating neuropsychological impairments remains critical, even in the absence of subjective cognitive complaints.

Conclusion

This study examined the neuropsychological factors associated with brain abnormalities in patients with major depressive disorder (MDD) and comorbid anxiety. The findings indicate that these conditions were closely linked to cognitive deficits, particularly in working memory, processing speed, and executive function. These impairments persist even when clinical symptoms stabilize, significantly impacting daily functioning, emotional regulation, and social interactions (Bourke et al., 2012). Structural and functional abnormalities in key brain regions—including the amygdala, hippocampus, and prefrontal cortex—further exacerbate symptom severity. Reduced functional connectivity in the amygdala and decreased hippocampal volume are especially pronounced in individuals with severe depression and anxiety, contributing to heightened emotional distress and cognitive dysfunction (Tozzi et al., 2024).

Regarding treatment, innovative interventions such as repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS) have demonstrated potential for alleviating symptoms and enhancing cognitive abilities (He et al., 2019). These approaches help regulate neural activity, improving cognitive flexibility and emotional stability. However, their long-term efficacy remains uncertain, highlighting the need for further investigation (Chen et al., 2023). Moreover, integrating neuropsychological assessments with targeted therapies—such as cognitive-behavioral interventions—may enhance symptom management (Mauri et al., 2014). A comprehensive, personalized approach that combines biological and psychological treatments can improve patient outcomes, elevate quality of life, and address the complex interplay of MDD and anxiety comorbidity.

This review was limited by restricted access to some relevant studies and its focus on English-language publications, which may have excluded valuable evidence. Variations in sampling, assessment tools, diagnostic criteria, and study designs also complicated direct comparisons. Most studies emphasized structural and functional brain alterations in depression with anxiety, with less attention given to cultural, social, and environmental influences. Although interventions like rTMS and tDCS showed short-term benefits, evidence regarding long-term effects and combined interventions targeting both symptoms and cognition remains limited.

Future research should aim to expand access to relevant literature, employ standardized multicenter methodologies, investigate the long-term effects of brain stimulation and integrated treatments, consider psychosocial influences, and develop personalized interventions informed by both biological and psychological factors to optimize patient outcomes and quality of life.

Keywords: Anxiety Symptoms, Brain Abnormalities, Major Depression Disorder, Neuropsychological

Ethical Considerations

This article was based on a master's thesis in clinical psychology conducted by the first author at the University of Tehran. Ethical approval was obtained from the Ethics Committee of Iran University of Medical Sciences (IR.IUMS.REC.1401.853, issued on July 2, 2022). All ethical guidelines outlined by the

American Psychological Association (APA) and the Iranian Psychological Association were strictly adhered to throughout the study.

Acknowledgments and Funding

The authors sincerely appreciate all researchers whose studies and scientific contributions were reviewed in this paper. Their valuable work was instrumental in shaping and conducting this study.

Conflict of Interest

The authors declare no financial, scientific, or personal conflicts of interest that could have influenced the study's conclusions.

Cite this article: Kazerounian, Z., & Rostami, R. (2026). Neuropsychological Factors in Brain Abnormalities of Patients with Major Depression Disorder with Anxiety Symptoms: A Systematic Review Study. *Journal of Applied Psychological Research*, 17(1), 17-32. doi:10.22059/japr.2026.389380.645138



© Author(s) retain the copyright.

DOI: <https://doi.org/10.22059/japr.2026.389380.645138>

Publisher: University of Tehran Press.



بررسی عوامل عصب‌روان‌شناسی در ناهنجاری‌های مغزی مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی: یک مطالعه مروری نظام‌مند

زهرا کازرونیان^۱✉، رضا رستمی^{۱*}✉

۱. گروه روان‌شناسی بالینی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

*نویسنده مسئول: استاد، گروه روان‌شناسی بالینی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. رایانامه: rostami@ut.ac.ir

اطلاعات مقاله

چکیده

نوع مقاله:

مروری

تاریخ‌های مقاله:

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۱/۰۷

تاریخ بازنگری: ۱۴۰۳/۱۲/۲۵

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۱/۲۵

تاریخ انتشار: ۱۴۰۵/۰۱/۱۰

کلیدواژه‌ها:

اختلال افسردگی اساسی،
عصب‌روان‌شناسی، علائم
اضطراب، ناهنجاری‌های
مغزی.

پژوهش حاضر با هدف مرور نظام‌مند شواهد موجود درباره عوامل عصب‌روان‌شناختی مرتبط با ناهنجاری‌های مغزی در مبتلایان به افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی انجام گرفت. از طریق مطالعه مروری نظام‌مند، تمامی مقالات منتخب با توجه به واژه‌های کلیدی تخصصی در پایگاه‌های اطلاعاتی خارجی نظیر گوگل اسکالر، پاب‌مد، پروکوئست، امبیس، سایک‌اینفو و اسکوپوس از ژانویه ۲۰۰۰ تا آوریل ۲۰۲۴ جمع‌آوری شدند و ارزیابی اطلاعات صورت گرفت. ۶۹۲ مقاله انگلیسی با در نظر گرفتن معیارهای ورود و ارزیابی کیفیت با استفاده از الگوی پریزما بررسی شدند. سپس براساس ارزیابی کیفی نهایی، ۲۶ مقاله انتخاب شدند و در راستای پاسخگویی به سؤالات پژوهش مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج مشخص کرد افسردگی، اضطراب و اختلالات شناختی-اجزایی به‌طور گسترده با یکدیگر مرتبط هستند و شیوع چشمگیری را در جمعیت‌های مختلف نشان داده‌اند. نقص‌های شناختی مانند حافظه کاری، سرعت پردازش و عملکرد اجرایی، حتی در حالت پایدار بیماری نیز پایدار باقی می‌مانند. درمان‌های نوین نظیر تحریک مغناطیسی مکرر جمجمه‌ای و تحریک مستقیم جمجمه‌ای، آثار مثبتی بر بهبود عملکرد شناختی و کاهش علائم افسردگی نشان داده‌اند. همبودی اضطراب و افسردگی شدت علائم و نقص‌های شناختی را افزایش می‌دهد و ارتباط معناداری با تغییرات ساختاری و عملکردی در نواحی مغزی نظیر آمیگدال و هیپوکامپ دارد. این پژوهش نشان داد افسردگی اساسی همراه با اضطراب، با نقص‌های عصب‌روان‌شناختی و تغییرات ساختاری در نواحی کلیدی مغز مانند آمیگدال و هیپوکامپ بسیار مرتبط است. نتایج همچنین بر اهمیت درمان‌های هدفمند نظیر تحریک مغزی، برای کاهش شدت علائم و بهبود عملکردهای شناختی، حتی در موارد همبودی این اختلالات، تأکید دارند.

استناد: کازرونیان، ز. و رستمی، ر. (۱۴۰۵). بررسی عوامل عصب‌روان‌شناسی در ناهنجاری‌های مغزی مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی: یک مطالعه

مروری نظام‌مند. فصل‌نامه پژوهش‌های کاربردی روانشناختی، ۱۷(۱)، ۳۲-۱۷. doi:10.22059/japr.2026.389380.645138

ناشر: انتشارات دانشگاه تهران

DOI: <https://doi.org/10.22059/japr.2026.389380.645138>

© نویسندگان.



۱. مقدمه

اختلال افسردگی اساسی^۱ یکی از شایع‌ترین اختلالات روان‌پزشکی است که با شدت و گستردگی علائم، تأثیرات مخربی بر سلامت جسمی، روانی و اجتماعی افراد می‌گذارد (هی و همکاران^۲، ۲۰۱۹). این اختلال که اغلب یکی از علل اصلی ناتوانی در سراسر جهان شناخته می‌شود، شامل مجموعه‌ای از علائم پایدار از جمله احساس اندوه شدید، بی‌علاقگی یا عدم لذت از فعالیت‌های روزمره، خستگی مفرط، اختلال در تمرکز و تصمیم‌گیری و افکار مکرر خودکشی یا مرگ است (وانگ و همکاران^۳، ۲۰۲۱). شیوع فراوان اختلال افسردگی اساسی در میان جمعیت عمومی و تأثیرات منفی آن بر کیفیت زندگی افراد، آن را به یکی از اولویت‌های پژوهشی و درمانی در علوم روان‌پزشکی و عصب‌شناسی تبدیل کرده است (بستیهر و همکاران^۴، ۲۰۲۰). در این راستا، گوتیرز-روچاس و همکاران^۵ (۲۰۲۰) در پژوهشی مروری نشان دادند شیوع اختلال افسردگی اساسی در سطح جهان بسیار متغیر و میزان آن از ۲ تا ۲۱ درصد است. این مطالعه همچنین مشخص کرد بیشترین میزان شیوع در برخی کشورهای اروپایی و کمترین میزان در کشورهای آسیایی گزارش شده است. علاوه بر این، وضعیت تأهل (جداشده یا مطلقه)، جنسیت زن، سوءاستفاده در دوران کودکی، خشونت توسط شریک زندگی و همبودی با سایر اختلالات جسمی و روانی از همبسته‌های اصلی این اختلال بودند.

یکی از ابعاد مهم در مطالعه اختلال افسردگی اساسی، همبود آن با سایر اختلالات روان‌شناختی، به‌ویژه اضطراب است (توزی و همکاران^۶، ۲۰۲۴). شواهد نشان می‌دهد بیش از نیمی از مبتلایان به افسردگی اساسی، علائم اضطرابی شدیدی را نیز تجربه می‌کنند (الدركين-تامسون و همکاران^۷، ۲۰۰۳). این همبود پیچیدگی بالینی اختلال را افزایش می‌دهد و به تغییرات عمیقی در مکانیسم‌های زیستی و روان‌شناختی منجر می‌شود (ریشس و نو^۸، ۲۰۰۰). هم‌زمانی این دو اختلال نه تنها شدت بیماری را افزایش می‌دهد (چن و همکاران^۹، ۲۰۲۳)، بلکه روند درمان را نیز دشوارتر می‌کند و میزان پاسخگویی به مداخلات دارویی و روان‌درمانی‌های رایج را کاهش می‌دهد (استروبان و وینگرهوتس^{۱۰}، ۲۰۰۸). در چنین شرایطی، بیماران معمولاً با شدت بیشتری از علائم مانند خستگی مفرط، نوسانات خلقی شدید و کاهش کارکردهای اجتماعی و شغلی مواجه هستند (ذبیحیان و همکاران^{۱۱}، ۲۰۱۸؛ مولا و همکاران^{۱۲}، ۲۰۰۸). اضطراب در مبتلایان به افسردگی اساسی می‌تواند به اشکال مختلفی مانند نگرانی مفرط، حملات پنیک یا ترس‌های مزمن بروز یابد (گاسپار و همکاران^{۱۳}، ۲۰۲۴). این علائم، به‌ویژه در صورت عدم مدیریت صحیح، موجب ایجاد چرخه‌ای معیوب از افکار منفی و ناامیدی می‌شوند که خطر خودکشی را به‌شدت افزایش می‌دهد (مجدی و همکاران^{۱۴}، ۲۰۲۱). در پژوهش روسلینی و همکاران^{۱۵} (۲۰۱۸) دوسوم بیماران سرپایی مبتلا به اختلال افسردگی اساسی یا اختلال افسردگی مداوم دارای پریشانی اضطرابی بودند. بیماران دارای پریشانی اضطرابی نسبت به دیگران، شدت بیشتری از اختلال عملکرد، اضطراب فراگیر، استرس و برانگیختگی خودمختار داشتند و این علائم حتی پس از کنترل همبودی‌ها نیز معنادار باقی ماند. بین و همکاران^{۱۶} (۲۰۲۴) در مطالعه خود نشان دادند شیوع اضطراب شدید در مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی که اولین بار در بیمارستان بستری شده‌اند، ۱۱ درصد است. این مطالعه همچنین مشخص کرد که سابقه خودکشی، جنسیت زن، شاخص توده بدنی، نمرات بالای افسردگی و مجردی از عوامل خطر اصلی برای بروز و شدت اضطراب شدید در این بیماران هستند.

1. major depression disorder
2. He et al.
3. Wang et al.
4. Bestehar et al.
5. Gutiérrez-Rojas et al.
6. Tozzi et al.
7. Elderkin-Thompson et al.
8. Reischies & Neu
9. Chen et al.
10. Stroobant & Vingerhoets
11. Zabyhian et al.
12. Mowla et al.
13. Gaspar et al.
14. Majdi et al.
15. Rosellini et al.
16. Yin et al.

عوامل عصب‌روان‌شناختی^۱ نقش مهمی در درک مکانیسم‌های زیربنایی اختلال افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی ایفا می‌کنند (کی و همکاران^۲، ۲۰۲۳). مطالعات تصویربرداری مغزی نشان داده‌اند نواحی خاصی از مغز مانند آمیگدال^۳، هیپوکامپ^۴ و قشر پیش‌پیشانی^۵ دچار ناهنجاری‌های ساختاری و عملکردی می‌شوند (مائوری و همکاران^۶، ۲۰۱۴). آمیگدال که در پردازش هیجانات نقش دارد، در این بیماران بیش‌فعال است و پاسخ‌های هیجانی مانند ترس و نگرانی را افزایش می‌دهد (کانو و همکاران^۷، ۲۰۱۵). از سوی دیگر، کاهش حجم هیپوکامپ در مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی همراه با اضطراب، تنظیم پاسخ‌های استرس و فرایندهای حافظه را مختل می‌کند (پورتر و همکاران^۸، ۲۰۰۷). همچنین کاهش عملکرد قشر پیش‌پیشانی که وظیفه کنترل شناختی و تنظیم هیجانات را برعهده دارد، توانایی فرد برای مدیریت هیجانات منفی و مقابله با اضطراب را محدود می‌کند (صالحی‌نژاد و همکاران^۹، ۲۰۱۵). علاوه بر این، اختلال در سیستم‌های نوروترانسمیتری^{۱۰}، به‌ویژه در انتقال‌دهنده‌های عصبی نظیر سروتونین، دوپامین و نوراپی‌نفرین، از ویژگی‌های کلیدی این اختلال است (پیزاگالی و همکاران^{۱۱}، ۲۰۰۲). این ناهنجاری‌ها می‌توانند به افزایش علائم اضطرابی و تشدید خلق افسرده منجر شوند. محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال^{۱۲} نیز که نقش کلیدی در پاسخ به استرس دارد (مورفی و همکاران^{۱۳}، ۲۰۰۳)، در این بیماران بیش‌فعال است و ترشح کورتیزول^{۱۴} را افزایش می‌دهد (بورک و همکاران^{۱۵}، ۲۰۱۲). این تغییرات نه تنها استرس را افزایش می‌دهد، بلکه بر ساختار مغز نیز آثار مخربی دارد و چرخه‌ای از تنظیم نادرست هیجانی را تقویت می‌کند (تیبس و همکاران^{۱۶}، ۲۰۲۰).

در کنار این عوامل، شبکه‌های مغزی مانند شبکه حالت پیش فرض^{۱۷} و شبکه اجرایی مرکزی^{۱۸} نیز در مبتلایان به افسردگی اساسی همراه با اضطراب دچار اختلال می‌شوند (باسو و همکاران^{۱۹}، ۲۰۰۷). عدم تعادل بین این شبکه‌ها می‌تواند موجب افکار منفی مکرر، کاهش تمرکز و افزایش واکنش‌های اضطرابی شود (ویتال و همکاران^{۲۰}، ۲۰۱۰). این شواهد نشان می‌دهد افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی نه تنها نتیجه تعامل پیچیده عوامل زیستی و روان‌شناختی است، بلکه به دلیل آثار متقابل این عوامل بر یکدیگر، شدت و پیچیدگی بیشتری نسبت به اختلالات منفرد دارد. شناسایی و درک این مکانیسم‌ها می‌تواند به بهبود درمان‌های هدفمند و مداخلات پیشگیرانه برای بیماران کمک کند (افشاری و همکاران^{۲۱}، ۲۰۲۰). در این زمینه، هی و همکاران (۲۰۱۹) ارتباط عملکردی آمیگدال و نقش آن در رابطه بین اضطراب و افسردگی در مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی را ارزیابی کردند. براساس نتایج، بیماران افسرده دچار علائم شدید اضطراب و کاهش قابل توجه اتصال عملکردی در شبکه آمیگدال، به‌ویژه در نواحی مرتبط با سیستم پیشانی-جداری و لوب گیجگاهی میانی بودند. مدارهای عصبی مشترک و متفاوتی که به اضطراب و افسردگی مربوط هستند، به‌طور جداگانه شناسایی شدند. بیمارانی که نمرات اضطراب پایین‌تری داشتند، علائم افسردگی خفیف‌تری نشان دادند و دارای اتصال عملکردی قوی‌تری در آمیگدال بودند.

1. Neuropsychological
2. Qi et al.
3. Amygdala
4. Hippocampus
5. prefrontal cortex
6. Mauri et al.
7. Canu et al.
8. Porter et al.
9. Salehinejad et al.
10. neurotransmitter systems
11. Pizzagalli et al.
12. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA)
13. Murphy et al.
14. Cortisol
15. Bourke et al.
16. Tibbs et al.
17. default mode network
18. central executive network
19. Basso et al.
20. Withall et al.
21. Afshari et al.

اختلال افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی، یکی از پیچیده‌ترین چالش‌های روان‌پزشکی است که به‌دلیل شیوع فراوان، شدت علائم و پیامدهای روانی، اجتماعی و اقتصادی، اهمیت ویژه‌ای دارد (اواتس و همکاران^۱، ۲۰۱۵). همبود این دو اختلال نه‌تنها شدت بیماری و مقاومت به درمان را افزایش می‌دهد، بلکه خطر خودکشی، کاهش کیفیت زندگی و بار اجتماعی-اقتصادی ناشی از آن را نیز تشدید می‌کند. علی‌رغم پیشرفت‌های پژوهشی، بسیاری از مکانیسم‌های عصب‌روان‌شناختی این اختلال به‌طور کامل شناخته نشده است (صارمی و همکاران^۲، ۲۰۱۷). مطالعه حاضر با هدف مرور نظام‌مند شواهد موجود درباره عوامل عصب‌روان‌شناختی مرتبط با ناهنجاری‌های مغزی در میان مبتلایان به افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی انجام شده است. این پژوهش با ارائه تصویری جامع از یافته‌های علمی، بر آن است تا به درک بهتر سازوکارهای زیربنایی این اختلال کمک کند و مسیرهای جدیدی برای درمان‌های هدفمند ارائه دهد.

۰۲ روش

مطالعه حاضر یک پژوهش مروری است که از طریق الگوی پریزما^۳ یافته‌های پژوهشی مرتبط با عوامل عصب‌روان‌شناختی مرتبط با ناهنجاری‌های مغزی را در میان مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی بررسی می‌کند (بودناروک و همکاران^۴، ۲۰۲۵؛ پیچ و همکاران^۵، ۲۰۲۱). در جدول ۱ پرسش‌های پژوهش آمده است.

جدول ۰۱ پرسش‌های پژوهش

پارامتر	پرسش
چه چیزی (what)؟	چه عواملی موجب بروز ناهنجاری‌های مغزی و عصب‌روان‌شناختی در مبتلایان به افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی می‌شود؟
چه کسانی (who)؟	کدام گروه از مبتلایان به افسردگی اساسی بیشتر در معرض شدت علائم اضطرابی قرار دارند؟
چه وقت (when)؟	علائم اضطرابی و ناهنجاری‌های عصب‌روان‌شناختی در چه مرحله‌ای از بیماری شدت بیشتری پیدا می‌کند؟
چگونه (How)؟	عوامل عصب‌روان‌شناختی چگونه به شناسایی و بهبود درمان مبتلایان به افسردگی اساسی همراه با اضطراب کمک می‌کنند؟

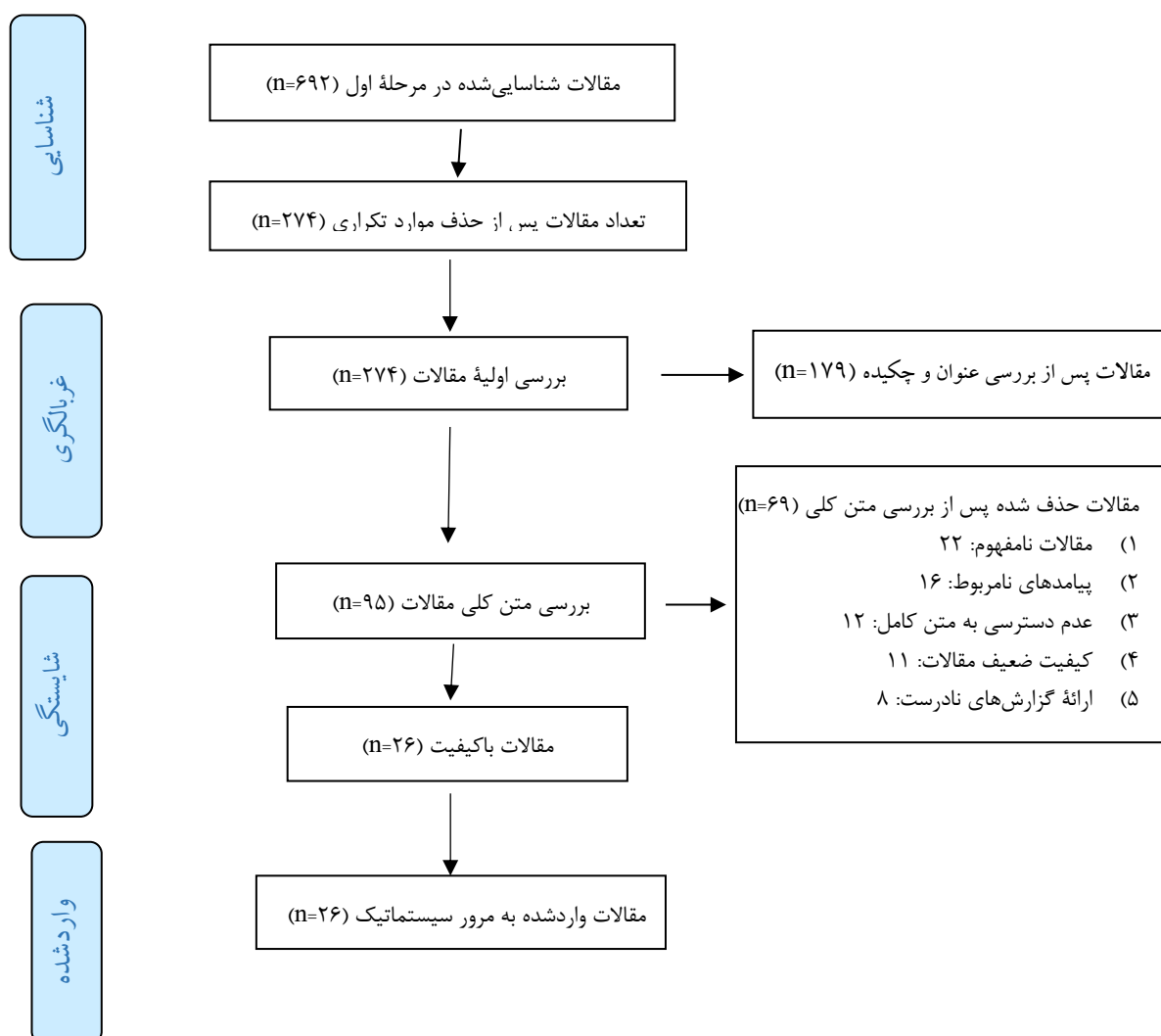
در پژوهش حاضر، با استفاده از جستجوی کلیدواژه‌های تخصصی اختلال افسردگی اساسی، ناهنجاری مغزی، عصب‌روان‌شناختی، اضطراب، تغییرات ساختاری مغز، محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال، اختلالات شناختی و تنظیم نادرست نوروترانسمیترها در پایگاه‌های اطلاعاتی انگلیسی نظیر گوگل اسکالر^۶، پاب‌مد^۷، پروکوئست^۸، امبیس^۹، سایک‌اینفو^{۱۰}، و اسکوپوس^{۱۱} از ژانویه ۲۰۰۰ تا آوریل ۲۰۲۴ جستجو شدند. مقالات به‌صورت هدفمند براساس معیارهای ورود به پژوهش (مرتبط‌بودن با هدف، داشتن چارچوب ساختاریافته پژوهشی و انتشار در مجله معتبر) و معیارهای خروج (در دسترس نبودن متن کامل مقاله، نامه به سردبیر و نداشتن چکیده) برای بررسی انتخاب شدند.

تمامی مقالات، بعد از استخراج از پایگاه‌های موردنظر، با استفاده از کلیدواژه‌های تخصصی عوامل عصب‌روان‌شناختی مرتبط با ناهنجاری‌های مغزی در مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی، ارزیابی شدند. به‌منظور ارتقای کیفیت بیشتر مقالات، بعد از حذف مقالات نامرتبط با اهداف پژوهش و انتخاب مقالات اصلی، بار دیگر برای اطمینان از شناسایی و بررسی مقالات موجود، فهرست منابع مقالات انتخاب‌شده نیز جستجو شد. پژوهشگران محتوای هریک از ۲۶ مقاله را جداگانه تجزیه و تحلیل کردند. همچنین هر مقاله را مطالعه و پس از آن داده‌های هر مقاله را وارد فرم تحلیل محتوا کردند (باقری شیخانگشسه و فتحی آشتیانی، ۱۴۰۱). به‌منظور رفع اختلاف‌نظرهای احتمالی، در فرایند تحلیل، بر ملاک‌های ورود به پژوهش تأکید شد تا

1. Oathes et al.
2. Saremi et al.
3. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA)
4. Bodnaruc et al.
5. Page et al.
6. Google Scholar
7. PubMed
8. ProQuest
9. Embase
10. PsycINFO
11. Scopus

مطالعاتی که درباره عوامل عصب‌روان‌شناختی مرتبط با ناهنجاری‌های مغزی در مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی هستند، وارد فرایند تحلیل شوند.

کیفیت مقالات با استفاده از چک‌لیست بررسی مقالات ارزیابی شد (تطابق ساختار مقاله با نوع پژوهش، هدف پژوهش، جامعه پژوهش، فرایند انتخاب نمونه، ابزارهای گردآوری اطلاعات، تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری مرتبط و متناسب با اهداف، مشخص‌بودن معیارهای ورود و خروج، رعایت اخلاق در پژوهش، ارائه یافته‌ها متناسب با اهداف پژوهش و بحث درمورد یافته‌ها با استناد به نتایج پژوهش‌های مرتبط) (جباری و همکاران، ۱۴۰۱). ارزیابی کیفیت مقالات با استفاده از معیارهای مطالعات گذشته انجام گرفت (افضلی و همکاران، ۱۴۰۲). براساس معیارهای ارائه‌شده برای مطالعات کمی (۶ معیار)، کیفی (۱۱ معیار)، نیمه‌تجربی (۸ معیار) و تجربی (۷ معیار) مقالات در یک مقیاس دو امتیازی (صفر و یک) ارزیابی شدند. نقطه برش برای حذف مقالات کمی امتیاز ۴ و کمتر، برای مطالعات تجربی و نیمه‌تجربی امتیاز ۶ و کمتر و برای مطالعات کیفی ۸ و کمتر بود. از ۶۹۲ مقاله درباره عوامل عصب‌روان‌شناختی مرتبط با ناهنجاری‌های مغزی در مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی، بعد از حذف مقالاتی که ارتباطی با اهداف پژوهش نداشتند، درنهایت ۲۶ مقاله کاملاً مرتبط وارد پژوهش شدند و به‌طور کامل و دقیق ارزیابی و بررسی شدند (نمودار ۱).



نمودار ۱. چک‌لیست پریزما برای انتخاب مطالعات

۳-۱. خلاصه منابع مرور شده

در این پژوهش، ۲۶ مقاله پژوهشی واجد شرایط بررسی شدند. در جدول ۲ یافته‌های مقالات مرور شده آمده است.

جدول ۲. خلاصه مقالات عوامل عصب‌روان‌شناختی مرتبط با ناهنجاری‌های مغزی در میان مبتلایان به افسردگی

نویسنده	هدف	حجم نمونه	کشور	یافته‌های اصلی پژوهش
۱ ریش و نثو (۲۰۰۰)	بررسی میزان برگشت‌پذیری اختلالات شناختی در بیماران افسرده و تعیین درصد بیمارانی که بهبودی شناختی کامل ندارند	۱۰۲ نفر مبتلا به افسردگی و ۸۲ فرد سالم به‌عنوان گروه کنترل	آلمان	بیماران افسرده عملکرد شناختی ضعیف‌تری در آزمون‌های حافظه غیر کلامی و روانی کلامی (یک‌سوم بیماران عملکردی زیر صدک پنجم داشتند) نشان دادند. پس از بهبود علائم افسردگی، عملکرد شناختی بیماران و گروه کنترل کمی بهبود یافت که به اثر تمرین در آزمون‌ها نسبت داده شد. به‌رغم بهبود کامل علائم عاطفی، عملکرد شناختی به حالت طبیعی بازنگشت. هیچ ارتباطی بین مدت بیماری قبل از اپیزود و تعداد اپیزودها با نقص‌های شناختی یافت نشد. این یافته‌ها نشان می‌دهد بیماران ممکن است از همبودی افسردگی و اختلال خفیف شناختی رنج ببرند و تغییرات مغزی در زیرگروهی از بیماران افسرده می‌تواند عامل این نقص‌ها باشد.
۲ پیزاگالی و همکاران (۲۰۰۲)	بررسی تأثیر شدت افسردگی، وجود اضطراب و ویژگی‌های خاص افسردگی مالیخولیایی بر فعالیت مغزی	۳۸ بیمار مبتلا به افسردگی و ۱۸ فرد سالم در گروه مقایسه	آمریکا	بیماران افسرده نسبت به افراد سالم فعالیت بیشتری در قسمت جلویی سمت راست مغز (ناحیه فرونتال) در فرکانس‌های خاصی از امواج مغزی نشان دادند. این افزایش فعالیت در بیمارانی که ویژگی‌های مالیخولیایی داشتند و افسردگی در آن‌ها شدید بود، بیشتر دیده شد. فعالیت بخش جلویی سمت راست مغز با شدت اضطراب در بیماران افسرده ارتباط مستقیم داشت. بیماران افسرده فعالیت کمتری در بخش‌های پشتی مغز (ناحیه سینگولیت خلفی و پرکونئوس) نشان دادند. شدت افسردگی، وجود اضطراب و ویژگی‌های خاص افسردگی می‌توانند الگوهای فعالیت مغزی را تغییر دهند و باید در بررسی‌های علمی و درمان‌ها به این عوامل توجه شود.
۳ الدركين- تامسون و همکاران (۲۰۰۳)	بررسی ارتباط شدت افسردگی با کاهش توانایی‌های شناختی در بیماران افسرده دیر هنگام و مقایسه بیماران افسرده خفیف، سالمندان سالم	۲۸ بیمار افسرده خفیف، ۲۶ بیمار افسرده شدید، و ۳۸ سالمند سالم	آمریکا	توانایی‌های شناختی با افزایش افسردگی کاهش می‌یابد و این کاهش بسته به حوزه شناختی، از یک روند تا یک نقص معنادار متغیر است. در مقایسه گروه‌ها، بیماران افسرده شدید در حافظه کلامی و حفظ تمرکز نسبت به سایر گروه‌ها عملکرد ضعیف‌تری داشتند. بیماران افسرده خفیف در عملکرد اجرایی نسبت به سالمندان سالم دچار نقص بودند. حافظه کاری تفاوتی مرزی بین سالمندان سالم و بیماران افسرده شدید نشان داد. کاهش عملکرد شناختی در بیماران افسرده مشابه با کاهش حجم نواحی پیشانی و گیجگاهی مغز در مطالعات نورواناتومیکی بود.
۴ مورفی و همکاران (۲۰۰۳)	بررسی نحوه تأثیر بازخورد مثبت و منفی، دقیق یا گمراه‌کننده بر عملکرد شناختی بیماران افسرده و مقایسه آن با افراد سالم	بیماران افسرده و گروه کنترل (۳۵ نفر)	انگلیس	در آزمون احتمال تغییر پاسخ، بیماران افسرده توانایی کمتری در حفظ الگوی پاسخ در مواجهه با بازخورد منفی گمراه‌کننده داشتند و بیشتر از گروه کنترل به تغییر پاسخ روی می‌آوردند. بیماران افسرده در یادگیری و تغییر الگوی پاسخ در آزمون‌های تشخیص بصری عملکرد مشابهی با گروه کنترل داشتند. در آزمون حافظه کاری فضایی، بیماران افسرده در سخت‌ترین مراحل آزمون، خطاهای بیشتری در جستجو انجام دادند. بازخورد منفی دقیق، توانایی بیماران افسرده را برای تسهیل عملکرد مختل نکرد، اما بازخورد منفی گمراه‌کننده تأثیر منفی زیادی بر عملکرد آنان داشت. این نتایج نشان می‌دهد بازخورد می‌تواند در زمینه‌های مختلف تأثیرات متفاوتی بر عملکرد بیماران افسرده داشته باشد.
۵ باسو و همکاران (۲۰۰۷)	بررسی ارتباط اختلال اضطرابی همبود با نقص‌های عصب‌روان‌شناختی در مبتلایان به افسردگی تک‌قطبی	۲۲ بیمار با اضطراب همبود، ۳۰ بیمار بدون اضطراب، ۳۸ فرد کنترل	آمریکا	هر دو گروه بیماران افسرده (با و بدون اضطراب) اختلال حافظه نشان دادند. اختلال عملکرد اجرایی و کند روانی-حرکتی فقط در بیماران دارای اضطراب همبود مشاهده شد. بیماران با اضطراب همبود در تمامی شاخص‌های شناختی عملکرد ضعیف‌تری از بیماران بدون اضطراب و گروه کنترل داشتند.

نویسنده	هدف	حجم نمونه	کشور	یافته‌های اصلی پژوهش
۶ پورتر و همکاران (۲۰۰۷)	بررسی ماهیت، منشأ و اهمیت بالینی اختلالات عصب‌روان‌شناختی در اختلال افسردگی اساسی	۱۹ مقاله	نیوزلند	اختلالات عصب‌روان‌شناختی، از جمله نقص در عملکرد اجرایی و روانی-حرکتی، به‌ویژه در سالمندان، به‌شدت مشاهده شد. اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال با این نقص‌ها مرتبط است، هرچند رابطه‌ی علی-قطعی نیست. ناهمگونی در نتایج به عوامل روش‌شناختی و تفاوت زیرگروه‌های بالینی مانند افسردگی روان‌پریشی و افسردگی مالیخولیایی مرتبط است.
۷ استروبان و وینگرهوتس (۲۰۰۸)	بررسی شیوع و روند افسردگی و اضطراب در بیماران تحت عمل جراحی بای‌پس عروق کرونر و ارتباط آن با عملکرد عصب‌روان‌شناختی	۵۳ بیمار (۱ روز قبل و ۶ روز پس از جراحی)، ۳۷ بیمار (۶ ماه پس از جراحی)، ۴۳ بیمار (۳-۵ سال پس از جراحی)	بلژیک	یک‌سوم بیماران قبل از جراحی، علائم افسردگی خفیف تا متوسط را نشان دادند. پس از جراحی، یک‌چهارم بیماران همچنان نمرات بالایی در افسردگی داشتند، اما اضطراب در تمام دوره‌های پس از جراحی کاهش یافت. بیمارانی که قبل از جراحی علائم افسردگی بیشتری داشتند، پس از جراحی نیز احساس افسردگی مداوم‌تری را تجربه کردند. عملکرد بینایی-حرکتی بیشتر از سایر حوزه‌ها تحت تأثیر خلق‌وخو قرار گرفت. بیماران با افسردگی شناختی-عاطفی متوسط، قبل از جراحی ممکن است حتی تا پنج سال پس از جراحی همچنان در معرض خطر احساسات مداوم افسردگی باشند.
۸ مولا و همکاران (۲۰۰۸)	بررسی ارتباط بین شکایات ذهنی حافظه و نقص‌های عینی حافظه در مبتلایان به افسردگی اساسی	۶۴ نفر مبتلا به افسردگی اساسی و ۳۰ فرد سالم به‌عنوان گروه کنترل	ایران	مبتلایان به افسردگی اساسی که مدت طولانی‌تری مبتلا بودند و افسردگی آن‌ها در سنین پایین‌تری شروع شده بود، شکایات حافظه‌ی بیشتری داشتند. بیمارانی که مشکل حافظه داشتند، نگرانی‌های بیشتری درباره‌ی وضعیت جسمانی خود نشان دادند، اما افسردگی آن‌ها شدیدتر از سایر بیماران نبود. بین شکایات ذهنی حافظه و عملکرد عینی حافظه در بیماران افسرده هیچ ارتباطی یافت نشد. هر دو گروه بیماران افسرده (با و بدون مشکل حافظه) نمرات کمتری از گروه کنترل در مقیاس حافظه و کسلر داشتند. شکایات ذهنی حافظه نمی‌تواند شاخص معتبری برای ارزیابی نقص‌های عینی حافظه در میان افراد افسرده باشد.
۹ ویتال و همکاران (۲۰۱۰)	مقایسه‌ی عملکرد شناختی در افراد مبتلا به افسردگی اساسی نوع مالیخولیایی و غیرمالیخولیایی در یک مطالعه‌ی طولی	۳۴ بیمار (۱۷ نفر مالیخولیایی و ۱۷ نفر غیرمالیخولیایی)	استرالیا	افراد با افسردگی مالیخولیایی نقایص شناختی بیشتری در مهارت‌های حافظه و کنترل اجرایی نشان دادند. این بیماران در تست‌هایی شامل کسب حافظه، انعطاف‌پذیری ذهنی، تغییر مجموعه، توجه انتخابی، تشکیل مفهوم و چندوظیفگی عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه غیرمالیخولیایی داشتند. این نقایص شناختی هم در زمان بستری و هم سه ماه پس از ترخیص مشاهده شد که نشان می‌دهد این گروه به زمان بیشتری برای بهبود شناختی نیاز دارند.
۱۰ بورک و همکاران (۲۰۱۲)	مقایسه‌ی عملکرد عصب‌روان‌شناختی و پردازش هیجانی در مبتلایان به افسردگی اساسی، اختلال اضطراب اجتماعی و افراد سالم	۱۰۱ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی، ۳۰ بیمار مبتلا به اضطراب اجتماعی، ۷۶ فرد سالم	نیوزلند	افراد افسرده در یادگیری کلامی و حافظه‌ی فضایی کاری در مقایسه با بیماران اضطراب اجتماعی و افراد سالم عملکرد بسیار ضعیف‌تری داشتند. بیماران اضطراب اجتماعی تعداد بیشتری از حالات چهره‌ی خنثی را به‌اشتباه خشمگین دانستند و کمتر به‌عنوان غمگین شناسایی کردند. بین افراد افسرده و سالم در طبقه‌بندی حالات چهره تفاوت معناداری وجود نداشت. عملکرد شناختی و پردازش هیجانی تحت تأثیر جنسیت قرار نگرفت. نقایص‌های شناختی در بیماران افسرده می‌تواند بر عملکرد روزمره و درمان تأثیر منفی بگذارد.
۱۱ مانوری و همکاران (۲۰۱۴)	بررسی عواقب روان‌پزشکی آسیب مغزی تروماتیک، شناسایی همبستگی‌های عصب‌روان‌شناختی و روان‌پزشکی افسردگی پس از آسیب مغزی و مقایسه آن با افسردگی اولیه	۱۶ بیمار با آسیب مغزی بسته و ۶ بیمار مبتلا به افسردگی اولیه	ایتالیا	یک ماه پس از ترخیص، ۶۲/۵ درصد بیماران دچار افسردگی اساسی بودند، ۱۲/۵ درصد دچار دوره‌ی شیدایی و ۶/۵ درصد دچار اختلال استرس پس از سانحه شدند. سه ماه پس از ترخیص، افسردگی اساسی در ۵۰ درصد بیماران مشاهده شد. شش ماه پس از ترخیص، میزان افسردگی اساسی به ۳۷/۵ درصد کاهش یافت. مبتلایان به افسردگی پس از آسیب مغزی علائم افسردگی کمتری داشتند، اما انزوای اجتماعی بیشتر، خصومت بیشتر و نقایص‌های شناختی گسترده‌تری از مبتلایان به افسردگی اولیه داشتند.
۱۲ اوانس و همکاران (۲۰۱۵)	بررسی شباهت‌ها و تفاوت‌های نوروبیولوژیکی بین اضطراب و افسردگی و ارزیابی اثرات تعریف دسته‌ای یا ابعادی در مطالعه‌ی این اختلالات	۹۰ شرکت‌کننده بدون مصرف دارو (۱۷ اضطراب، ۲۳ افسردگی، ۵۰ همبودی اضطراب و افسردگی و ۳۸	آمریکا	هم‌دسته‌بندی تشخیصی و هم‌علائم خاص هر اختلال، نقش مهمی در توضیح تفاوت‌های نوروبیولوژیکی داشتند. عوامل ابعادی مانند «پیشانی عمومی» (مشترک بین اضطراب و افسردگی)، «برانگیختگی اضطرابی» (ویژه اضطراب) و «بی‌لذتی» (ویژه افسردگی) هر کدام اثرات منحصربه‌فردی بر فعالیت‌های نوروبیولوژیکی نشان دادند. فعالیت سیگنال‌های با فرکانس پایین و ارتباط عملکردی میان نواحی قشری و زیرقشری مغز در این اختلالات، با ترکیب

نویسنده	هدف	حجم نمونه	کشور	یافته‌های اصلی پژوهش
		گروه کنترل)		مدل‌های دسته‌بندی تشخیصی و ابعادی بهتر تبیین شدند.
۱۳	بررسی تغییرات قشر مغز و ماده سفید در مبتلایان به افسردگی اساسی با یا بدون همبودی اضطراب فراگیر	۷۱ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی و ۷۱ فرد سالم به‌عنوان گروه کنترل	میلان	بیماران افسرده (با و بدون همبودی اضطراب فراگیر) در مقایسه با گروه کنترل، نازک‌شدن قشر میانی پیشانی به‌صورت دوطرفه، شکنج پیشانی داخلی چپ و قطب پیشانی را نشان دادند. بیماران دارای همبودی اضطراب علاوه بر تغییرات فوق، نازک‌شدن قشر در نواحی اوربیتوفرونتال راست، شکنج فویزیفورم راست، قطب گیجگاهی چپ و قشر پس‌سری جانبی چپ را نشان دادند. در بیماران افسرده بدون اضطراب، تغییرات ماده سفید در مسیر پاراهیبوکامپی راست و مسیر فوقانی طولی به‌صورت دوطرفه مشاهده شد، اما در بیماران دارای اضطراب همبودی، چنین تغییراتی مشاهده نشد. ناهنجاری‌های مغزی با شدت علائم در هردو گروه مرتبط بودند.
۱۴	بررسی تأثیر تحریک مستقیم جمجمه‌ای با جریان الکتریکی بر حافظه کاری بصری و کاهش علائم افسردگی در مبتلایان به افسردگی اساسی	۳۰ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی	ایران	این مطالعه نشان داد تحریک مستقیم جمجمه‌ای با جریان الکتریکی، زمانی که به قشر پیشانی پشتی-جانبی اعمال می‌شود، می‌تواند عملکرد حافظه کاری بصری را در مبتلایان به افسردگی اساسی بهبود بخشد. بیماران در گروهی که تحریک واقعی دریافت کردند، پس از ده جلسه، در مقایسه با وضعیت اولیه، عملکرد بهتری در وظایف حافظه بصری داشتند. در مقابل، گروهی که تحریک ساختگی دریافت کردند، تغییر معناداری در عملکرد خود نشان ندادند. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد این روش می‌تواند به بهبود حافظه و کاهش علائم افسردگی کمک کند.
۱۵	بررسی نقص‌های عصب‌روان‌شناختی در مبتلایان به وسواس شستشو و وسواس شستشو و وسواس شستشو	۳۵ بیمار وسواس شستشو و ۳۵ فرد سالم	ایران	مبتلایان به وسواس شستشو در عملکردهای عصب‌روان‌شناختی، در مقایسه با گروه کنترل سالم، عملکرد بسیار ضعیف‌تری نشان دادند. تفاوت معناداری از نظر متغیرهای جمعیت‌شناختی یا بهره هوشی بین گروه بیماران و گروه کنترل مشاهده نشد. نقص‌های عملکرد اجرایی که یکی از ویژگی‌های اصلی بیماران وسواس شستشو است، به‌صورت پایدار، و مستقل از شدت علائم مشاهده شد.
۱۶	ارزیابی عملکرد شناختی، افسردگی و کیفیت زندگی در میان مبتلایان به خونریزی زیرعنکبوتیه ناشی از آنوریسم	۵۳ بیمار	ایران	۵۷ درصد از بیماران با اختلالات شناختی مواجه بودند که این مشکل در افراد مسن‌تر بیشتر دیده شد. همچنین ۵۵ درصد بیماران علائم افسردگی را تجربه کردند. کیفیت زندگی در بسیاری از بیماران کاهش یافته بود و این کاهش بر جنبه‌های مختلف زندگی آن‌ها تأثیر داشت. حتی بیمارانی که از نظر عملکردی وضعیت خوبی داشتند، همچنان با مشکلات عصب‌روان‌شناختی روبه‌رو بودند.
۱۷	بررسی ارتباط عملکردی آمیگدال و نقش آن در رابطه بین اضطراب و افسردگی در میان مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی	۷۵ بیمار افسرده بدون درمان و ۴۲ فرد سالم	چین	افراد افسرده دچار علائم شدید اضطراب و کاهش شدید اتصال عملکردی در شبکه آمیگدال بودند (به‌ویژه در نواحی مرتبط با سیستم پیشانی-جداری و لوب گیجگاهی میانی). مدارهای عصبی مشترک و متفاوتی که به اضطراب و افسردگی مربوط هستند، به‌طور جداگانه شناسایی شدند. بیمارانی که اضطراب کمتری داشتند، علائم افسردگی خفیف‌تری نشان دادند و دارای اتصال عملکردی قوی‌تری در آمیگدال بودند. در مقابل، بیمارانی با نمرات اضطراب بالاتر، علائم افسردگی شدیدتر و کاهش قدرت اتصال عملکردی در آمیگدال داشتند. تحلیل‌های میانجی‌گری نیز نشان داد قدرت اتصال عملکردی آمیگدال به‌طور مستقیم رابطه بین اضطراب و افسردگی را در این بیماران توضیح می‌دهد. این یافته‌ها بر اهمیت شبکه‌های مغزی در ارتباط بین اضطراب و افسردگی تأکید دارد و می‌تواند راهگشای توسعه درمان‌های هدفمند برای این اختلالات همبود باشد.
۱۸	بررسی همبستگی‌های ساختاری مغزی در افراد سالم روانی با علائم خفیف افسردگی و اضطراب	مرور ۱۶ مطالعه در طیف افسردگی و ۲۰ مطالعه در طیف اضطراب	آلمان	علائم خفیف افسردگی با تغییراتی در هیپوکامپ، قشر سینگولیت قدامی و اینسولای قدامی مرتبط بود که مشابه با تغییرات در افسردگی اساسی است. علائم خفیف اضطراب با تغییراتی در آمیگدال مشابه با اختلالات اضطرابی همراه بود. نواحی پرکونتوس و نواحی گیجگاهی، به‌عنوان بخشی از شبکه حالت پیش‌فرض، به‌طور خاص در علائم بالینی تحت تأثیر قرار گرفتند.
۱۹	بررسی ارتباط بین علائم افسردگی و اضطراب با عملکرد شناختی در مبتلایان	۵۴ بیمار مبتلا به تومور اولیه مغزی که پرتودرمانی	آمریکا	علائم اضطراب بیشتر با کاهش سرعت پردازش و توجه مرتبط بود و این ارتباط در تحلیل‌های چندمتغیره نیز معنادار باقی ماند. علائم افسردگی بیشتر با کاهش سرعت پردازش، توجه و عملکرد اجرایی در تحلیل‌های یک‌متغیره معنادار بود، اما

نویسنده	هدف	حجم نمونه	کشور	یافته‌های اصلی پژوهش
(۲۰۲۰)	به تومور اولیه مغزی دریافت‌کننده پرتودرمانی	دریافت می‌کردند		در تحلیل‌های چندمتغیره اثرگذاری کمتری داشت. اضطراب بالاتر با حافظه دیداری-فضایی ضعیف‌تر در تحلیل‌های یک‌متغیره مرتبط بود، اما در تحلیل‌های چندمتغیره معنادار نبود. علائم افسردگی و اضطراب، مستقل از سایر عوامل می‌توانند سبب کاهش عملکرد شناختی، به‌ویژه در سرعت پردازش و توجه شوند. مبتلایان به اسکیزوفرنی، اختلال دوقطبی و افسردگی اساسی، در مقایسه با افراد سالم عملکرد ضعیف‌تری در توانایی‌های شناختی و اجرایی داشتند. بیماران افسردگی اساسی در مقایسه با سایر گروه‌ها دارای نمرات پایین‌تری در عملکرد شناختی بودند و بیماران اختلال دوقطبی عملکرد ضعیف‌تری نسبت به بیماران اسکیزوفرنی نشان دادند. در عملکردهای اجرایی، بیماران افسردگی اساسی نمرات بهتری نسبت به بیماران اختلال دوقطبی و اسکیزوفرنی گرفتند و بیماران اسکیزوفرنی نیز عملکرد بهتری از بیماران اختلال دوقطبی داشتند. نقص‌های شناختی و اجرایی حتی در حالت پایدار بیماری در میان این بیماران مشاهده شد.
۲۰ افشاری و همکاران (۲۰۲۰)	بررسی و مقایسه نقص‌های شناختی و اجرایی در مبتلایان به اسکیزوفرنی، اختلال دوقطبی و افسردگی اساسی	۶۴ بیمار اسکیزوفرنی، ۶۸ بیمار اختلال دوقطبی، ۶۲ بیمار افسردگی اساسی، و ۷۵ فرد سالم	ایران	تحریک مغناطیسی مکرر جمجمه‌ای به کاهش نگرانی‌های فراگیر در بیماران کمک کرد، اما این اثر در طول زمان پایدار نبود. عملکردهای شناختی مانند پردازش سریع اطلاعات، حافظه کاری فضایی و سایر توانایی‌ها در گروه مداخله پس از درمان و در پیگیری بهبود یافت، اما مشکلات حفظ خواب تغییری نکرد. بیماران گروه مداخله کاهش معناداری در نمرات افسردگی خود نسبت به گروه کنترل نشان دادند. بین کاهش افسردگی و بهبود عملکردهای شناختی ارتباط معناداری مشاهده شد.
۲۱ مجدی و همکاران (۲۰۲۱)	بررسی تأثیر تحریک مکرر مغناطیسی جمجمه‌ای بر کاهش نگرانی‌های فراگیر و بهبود عملکردهای عصب‌روان‌شناختی در میان مبتلایان به افسردگی اساسی	۳۰ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی (۱۵ نفر در گروه مداخله و ۱۵ نفر در گروه کنترل)	ایران	معداری مشاهده شد.
۲۲ وانگ و همکاران (۲۰۲۱)	بررسی شیوع و ارتباط دوطرفه افسردگی اساسی و اختلال اضطراب فراگیر در سال اول پس از آسیب مغزی تروماتیک با شدت‌های مختلف	۱۶۸۳ بیمار مبتلا به آسیب مغزی تروماتیک	آلمان	۱۴/۱ تا ۱۵/۵ درصد بیماران، سه تا دوازده ماه پس از آسیب مغزی، افسردگی اساسی متوسط تا شدید را گزارش کردند. ۸ تا ۹/۵ درصد، مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر بودند. افسردگی و اضطراب پس از آسیب مغزی، ارتباطات دوطرفه و پایداری در طول زمان داشتند. افسردگی در سه ماه پس از آسیب، تأثیر زیادی بر اضطراب در شش ماه پس از آسیب داشت و از شش تا دوازده ماه، این تأثیرات دوطرفه بود. ریسک فاکتورها شامل جنسیت زن، شدت آسیب، اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه و آسیب‌های خارج مغزی شدید بود.
۲۳ چن و همکاران (۲۰۲۳)	شناسایی زیرگروه‌ها و مسیرهای زمانی مختلف در اختلال افسردگی اساسی براساس الگوهای آتروفی مغزی و مشخصات بالینی	۳۹۴۰ نفر (۱۷۸۹ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی و ۲۱۵۱ فرد سالم)	چین	سه زیرگروه اصلی برای افسردگی شناسایی شدند: ۱. زیرگروه مرتبط با قشر سینگولیت قدامی تختانی که با خطر بالای خودکشی مرتبط بود؛ ۲. زیرگروه مرتبط با هیپوکامپ که با اضطراب جسمانی همراه بود؛ ۳. زیرگروه مرتبط با قشر پیشانی فوقانی و اوربیتوفرونتال که با کاهش انگیزه (مثلاً علاقه به کار) مرتبط بود. هر زیرگروه الگوهای زمانی و مکانی متفاوتی با آتروفی مغزی داشت. تفاوت‌های بیانی زن در انواع خاص سلول‌ها نشان‌دهنده منشأ متفاوت هر زیرگروه بود. این نتایج به ایجاد تشخیص‌های فردی، هشدار خطر خودکشی و بهینه‌سازی درمان‌های هدفمند کمک می‌کند.
۲۴ کی و همکاران (۲۰۲۳)	شناسایی تفاوت‌های عملکردی مغز بین اختلال اضطراب فراگیر و اختلال افسردگی اساسی با استفاده از ویژگی‌های چندبعدی سیگنال	۳۸ بیمار مبتلا به اضطراب فراگیر و ۳۴ بیمار مبتلا به افسردگی اساسی	چین	بیماران افسرده مقادیر بالاتری در چگالی طیف توان در باندهای آلفا ۱ و بتا و همچنین آنتروپی فازی در باند بتا نسبت به بیماران اضطراب فراگیر داشتند. تفاوت‌های قابل توجه در اتصالات عملکردی مغزی در تمام باندهای فرکانسی بین دو گروه مشاهده شد. تحلیل‌های یادگیری ماشین نشان داد تفاوت‌های اصلی در باند بتا و اتصالات عملکردی مغز بین دو گروه رخ می‌دهد. فعالیت مغزی بیماران افسرده الگوهای قدرت بالاتر و پیچیدگی بیشتری در باند بتا داشت و شبکه‌های عملکردی مغز در تمامی باندها در مقایسه با بیماران اضطراب فراگیر دوباره سازمان‌دهی شده بودند.
۲۵ توزی و همکاران (۲۰۲۴)	ارائه روش‌های کمی مبتنی بر اختلالات زیست‌شناختی مغزی برای دسته‌بندی مبتلایان به افسردگی و اضطراب	۸۰۱ بیمار بدون درمان و ۲۵۰ بیمار تحت درمان دارویی یا رفتاری	آمریکا	شش بیوتایپ متمایز از بیماران مبتنی بر تفاوت‌های عملکردی و ارتباطی در مدارهای مغزی مانند شبکه حالت پیش‌فرض، شبکه برجستگی و شبکه توجه پیشانی-جداری شناسایی شدند. این بیوتایپ‌ها با علائم، عملکرد رفتاری در آزمون‌های شناختی و هیجانی، و پاسخ به درمان‌های دارویی و رفتاری تفاوت داشتند. نتایج نشان داد این روش زیست‌محور می‌تواند به کاهش ناهمگنی

نویسنده	هدف	حجم نمونه	کشور	یافته‌های اصلی پژوهش
۲۶	بررسی تأثیر عوامل زیستی، روان‌شناختی و اجتماعی بر علائم روانی و عملکرد عصب‌روان‌شناختی در فرایند سالمندی	۶۱۶ شرکت‌کننده (۷۳/۸ درصد زن) بین ۵۰ تا ۹۰ سال	پرتغال	زیستی افسردگی و اضطراب کمک کند و گامی به سوی مراقبت بالینی دقیق‌تر باشد. علائم افسردگی با اضطراب، کیفیت زندگی روانی و محیطی، و عادات خواب مرتبط بودند. علائم اضطراب با افسردگی، کیفیت زندگی جسمانی و عادات خواب مرتبط بودند. در سطح عصب‌روان‌شناختی، افراد مبتلا به اضطراب دچار نقص در عملکرد شناختی مرتبط با شناسایی و مهارت‌های عملی بودند. افراد مبتلا به افسردگی نقص‌های بیشتری در حافظه، زبان، شناسایی، مهارت‌های عملی و عملکرد اجرایی (مانند تست‌های مربوط به قشر پیشانی) داشتند.

۲-۳. ویژگی جمعیت‌شناختی

مطالعات شامل نمونه‌های متنوعی از کشورهای نظیر ایران، آمریکا، آلمان، نیوزیلند و چین بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۴ بودند که از مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی، اضطراب، وسواس، اسکیزوفرنی، اختلال دوقطبی و آسیب‌های مغزی تشکیل شده بودند. تعداد نمونه‌ها از ۱۶ تا ۱۶۸۳ نفر متغیر بود. میانگین سنی شرکت‌کنندگان عمدتاً در میانسالی قرار داشت و در بیشتر موارد زنان سهم بیشتری از نمونه‌ها را تشکیل می‌دادند. متغیرهای دموگرافیک نظیر تحصیلات، وضعیت تأهل و مدت ابتلا به بیماری نیز در برخی مطالعات بررسی شدند.

۳-۳. شیوع اختلالات و همبودی‌ها

افسردگی: شیوع افسردگی اساسی در جمعیت‌های مورد مطالعه ۱۴ تا ۶۲ درصد گزارش شد. این اختلال در مواردی با اضطراب، نقص‌های شناختی و اختلالات اجرایی همراه بود. بیماران افسرده که علائم شدیدتر یا طولانی‌مدت‌تری داشتند، عملکرد ضعیف‌تری در آزمون‌های شناختی نشان دادند.

اضطراب: شیوع اضطراب فراگیر بین ۸ تا ۵۵ درصد متغیر بود. اضطراب به‌شدت با افسردگی همبود است و در برخی موارد، اختلالات شناختی و هیجانی را افزایش داده است.

اختلالات شناختی: در مبتلایان به افسردگی اساسی، وسواس شستشو و اختلال دوقطبی، نقص‌های شناختی مانند ضعف در حافظه کاری، سرعت پردازش و عملکرد اجرایی به‌طور گسترده مشاهده شد.

۴-۳. اختلالات عصب‌روان‌شناختی و مغزی

نقص‌های شناختی و اجرایی شامل حافظه کلامی، حافظه کاری، توجه انتخابی و انعطاف‌پذیری شناختی، به‌ویژه در بیماران با افسردگی مالیخولیایی یا اضطراب فراگیر، به‌طور معناداری گزارش شد.

تغییرات ساختاری و عملکردی در نواحی خاص مغز از جمله هیپوکامپ، آمیگدال، قشر پیشانی، قشر سینگولیت قدامی و شبکه حالت پیش فرض با شدت افسردگی و اضطراب همبستگی داشت.

مبتلایان به وسواس شستشو و آسیب‌های مغزی نیز دچار نقص‌های عصب‌روان‌شناختی پایدار بودند که به شدت علائم وابسته نبود.

آمیگدال: به‌عنوان بخش کلیدی مغز، در رابطه بین اضطراب و افسردگی نقش میانجی‌گری ایفا می‌کند و کاهش ارتباط عملکردی آن با شدت علائم مرتبط بود.

۵-۳. درمان و مداخلات

تحریک مغناطیسی مکرر جمجمه‌ای: این روش در کاهش علائم افسردگی و بهبود عملکردهای شناختی مانند حافظه کاری بصری مؤثر بود، اما اثرات پایداری در برخی حوزه‌ها (مانند نگرانی‌های فراگیر) نداشت.

تحریک مستقیم مجموعه‌ای: نتایج نشان داد این مداخله می‌تواند موجب بهبود چشمگیر حافظه کاری بصری و کاهش معنادار علائم افسردگی شود.

درمان شناختی و رفتاری: برخی مداخلات مبتنی بر رفتاردرمانی نیز در مدیریت علائم اضطراب و افسردگی مؤثر گزارش شدند.

۳-۶. جمع‌بندی

مطالعات نشان می‌دهد افسردگی، اضطراب و اختلالات شناختی و اجرایی به‌طور معناداری با یکدیگر مرتبط هستند. همبودی این اختلالات می‌تواند شدت و پایداری علائم را افزایش دهد. درمان‌های هدفمند نظیر تحریک مغزی، ارزیابی‌های شناختی جامع و مداخلات مبتنی بر رفتار می‌توانند به بهبود کیفیت زندگی و کاهش علائم کمک کنند. همچنین ارزیابی دقیق نقص‌های شناختی و عصب‌روان‌شناختی حتی در غیاب شکایات ذهنی ضروری است.

۴. بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی عوامل عصب‌روان‌شناختی مؤثر در ناهنجاری‌های مغزی مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی همراه با علائم اضطرابی انجام گرفت. یافته‌ها مشخص کرد افسردگی اساسی و اضطراب، به‌طور گسترده با نقص‌های شناختی-اجرایی از جمله حافظه کاری، سرعت پردازش و عملکرد اجرایی مرتبط هستند (گاسپار و همکاران، ۲۰۲۴). این نقص‌ها حتی در وضعیت‌های پایدار بیماری نیز پایدار باقی می‌مانند و کیفیت زندگی بیماران را بسیار کاهش می‌دهند. بیمارانی که علائم شدیدتری از اضطراب و افسردگی دارند، به‌طور ویژه دچار نقص‌های عمیق‌تری در عملکردهای شناختی هستند (هی و همکاران، ۲۰۱۹). این مسئله توانایی آن‌ها را در انجام وظایف روزمره، تعاملات اجتماعی و مدیریت هیجانات به‌شدت تحت تأثیر قرار می‌دهد (توزی و همکاران، ۲۰۲۴).

علاوه بر نقص‌های شناختی، تغییرات ساختاری و عملکردی در نواحی کلیدی مغز از جمله آمیگدال، هیپوکامپ، قشر پیشانی و شبکه حالت پیش‌فرض در مبتلایان به افسردگی اساسی و اضطراب مشاهده شد (باسو و همکاران، ۲۰۰۷). آمیگدال که نقشی اساسی در پردازش هیجانات و تنظیم پاسخ‌های اضطرابی دارد، در این بیماران دچار کاهش در اتصال عملکردی با سایر بخش‌های مغز شده است (افشاری و همکاران، ۲۰۲۰). همچنین کاهش حجم هیپوکامپ که مسئول عملکردهای حافظه و یادگیری است، به‌ویژه در بیمارانی که افسردگی شدید دارند، بسیار قابل توجه است. این تغییرات ساختاری و عملکردی، الگوهای فعالیت مغزی را تغییر می‌دهد و موجب کاهش توانایی‌های شناختی می‌شود. ارتباط مستقیم این تغییرات با شدت علائم روان‌شناختی و نقص‌های شناختی، بر اهمیت بررسی دقیق این نواحی در مدیریت و درمان بیماران تأکید دارد (صارمی و همکاران، ۲۰۱۷). یافته‌های مطالعه همچنین نشان داد همبودی افسردگی و اضطراب تأثیرات مخربی بر شدت علائم روان‌شناختی و عصب‌روان‌شناختی دارد (مائوری و همکاران، ۲۰۱۴). بیمارانی که هم‌زمان اضطراب و افسردگی دارند، نقص‌های شناختی بیشتری در مقایسه با مبتلایان به یک اختلال واحد نشان می‌دهند (پورتر و همکاران، ۲۰۰۷). این همبودی می‌تواند چرخه‌ای از کاهش عملکرد شناختی، افزایش شدت علائم روانی و کاهش کیفیت زندگی ایجاد کند. از سوی دیگر، همبودی این دو اختلال ارتباط معناداری با تغییرات ساختاری و عملکردی در نواحی مغزی نظیر آمیگدال و هیپوکامپ دارد و بر پیچیدگی درمان و مدیریت این بیماران می‌افزاید (وانگ و همکاران، ۲۰۲۱).

در زمینه درمان، یافته‌ها بر اهمیت استفاده از روش‌های نوین نظیر تحریک مغناطیسی مکرر مجموعه‌ای و تحریک مستقیم مجموعه‌ای تأکید دارند. این روش‌ها تأثیرات مثبتی در بهبود عملکردهای شناختی، نظیر حافظه کاری، سرعت پردازش و توانایی‌های اجرایی و همچنین کاهش علائم افسردگی و اضطراب نشان داده‌اند (ویتال و همکاران، ۲۰۱۰). تحریک مغناطیسی مکرر مجموعه‌ای با فعال‌سازی نواحی خاصی از قشر پیشانی مغز، به‌ویژه ناحیه پیشانی پستی-جانبی می‌تواند نقش مهمی در تنظیم فعالیت‌های هیجانی و شناختی ایفا کند (صالحی‌نژاد و همکاران، ۲۰۱۵). از سوی دیگر، تحریک مستقیم مجموعه‌ای با جریان الکتریکی نیز به‌عنوان یک روش کم‌تهاجمی و ایمن، قابلیت بهبود عملکردهای شناختی و کاهش نگرانی‌های فراگیر را دارد (کانو و

همکاران، ۲۰۱۵). با این حال، اگرچه این روش‌ها اثربخشی کوتاه‌مدت خود را در کاهش علائم و بهبود عملکردهای شناختی به اثبات رسانده‌اند، یافته‌ها نشان می‌دهد برای دستیابی به اثربخشی پایدار و طولانی‌مدت این مداخلات، تحقیقات بیشتری ضروری است (کی و همکاران، ۲۰۲۳). بررسی‌های موجود عمدتاً بر تأثیرات فوری این درمان‌ها تمرکز دارند و مطالعات کمتری به ارزیابی ماندگاری نتایج یا عوامل مؤثر بر پایداری اثرات پرداخته‌اند. همچنین تأثیرات ترکیبی این روش‌ها با مداخلات روان‌شناختی، نظیر درمان شناختی-رفتاری، نیازمند بررسی‌های عمیق‌تر و سیستماتیک‌تر است (مجدی و همکاران، ۲۰۲۱).

علاوه بر این، ضرورت گنجانیدن ارزیابی‌های جامع شناختی و عصب‌روان‌شناختی در برنامه‌های درمانی این بیماران بسیار حیاتی است. این ارزیابی‌ها نه تنها می‌توانند نقص‌های شناختی آشکار را شناسایی کنند، بلکه نقص‌های پنهان را نیز حتی در غیاب شکایات ذهنی بیماران، تشخیص دهند و از افزایش مشکلات جلوگیری کنند (گوتیرز-روچاس و همکاران، ۲۰۲۰). استفاده از ابزارهای استاندارد و مبتنی بر شواهد، مانند آزمون‌های عصب‌روان‌شناختی و تصویربرداری‌های مغزی، می‌تواند اطلاعات دقیق‌تری درباره وضعیت شناختی و ساختارهای مغزی بیماران ارائه دهد و به شناسایی قوت‌ها و ضعف‌های آن‌ها کمک کند (چن و همکاران، ۲۰۲۳). در نهایت، تلفیق مداخلات نوین زیستی با رویکردهای روان‌شناختی و شناختی که براساس ویژگی‌های فردی هر بیمار طراحی شده باشد، می‌تواند به نتایج درمانی مؤثرتری منجر شود. طراحی پروتکل‌های درمانی فردمحور که نیازهای شناختی، هیجانی و اجتماعی بیماران را هم‌زمان در نظر بگیرند، می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی این بیماران و پیشگیری از بازگشت علائم کمک کند (واتس و همکاران، ۲۰۱۵). افزون بر این، توجه به عوامل زمینه‌ای، از جمله سطح حمایت اجتماعی، کیفیت زندگی و تأثیرات محیطی می‌تواند در موفقیت درمان‌های ترکیبی، نقشی کلیدی ایفا کند (بورک و همکاران، ۲۰۱۲). به‌طور کلی، نتایج این پژوهش نشان داد اختلال افسردگی اساسی و اضطراب از نظر بالینی و عصب‌روان‌شناختی به‌طور گسترده با یکدیگر مرتبط هستند (ذبیحیان و همکاران، ۲۰۱۸). این ارتباطات، بر پیچیدگی و اهمیت مدیریت جامع و چندبعدی این اختلالات تأکید می‌کند. درمان‌های ترکیبی شامل مداخلات زیستی، روان‌شناختی و شناختی می‌توانند به کاهش علائم، بهبود کیفیت زندگی و بازگرداندن عملکردهای شناختی کمک کنند (بستیه‌ر و همکاران، ۲۰۲۰). طراحی و اجرای این مداخلات براساس نیازهای فردی بیماران و توجه به عوامل زیستی و روان‌شناختی زمینه‌ای به بهبود اثربخشی درمان‌ها منجر می‌شود و مسیر جدیدی را برای مدیریت بهتر این اختلالات همبود فراهم می‌آورد (تیبس و همکاران، ۲۰۲۰).

یکی از محدودیت‌های این پژوهش، عدم دسترسی به تمامی مقالات علمی مرتبط بود. بسیاری از مقالات در پایگاه‌های داده‌ای معتبر ممکن است به دلیل محدودیت دسترسی یا هزینه زیاد مورد بررسی قرار نگرفته باشند. این مسئله می‌تواند بر جامعیت نتایج مرور نظام‌مند تأثیرگذار باشد و ممکن است شواهد موجود در برخی مطالعات نادیده گرفته شده باشد. همچنین تمرکز این پژوهش بر مقالات انگلیسی‌زبان بود و تحقیقات منتشرشده به زبان‌های دیگر کمتر مورد توجه قرار گرفتند که می‌تواند به از دست رفتن برخی یافته‌های ارزشمند منجر شود. به‌علاوه تفاوت‌های موجود در نمونه‌گیری، ابزارهای ارزیابی شناختی، معیارهای تشخیصی و طراحی مطالعات می‌تواند مقایسه دقیق و تفسیر نتایج را دشوار کند. از طرفی بیشتر مطالعات مرور شده، تمرکز بیشتری بر شناسایی تغییرات ساختاری و عملکردی مغز در بیماران افسرده و مضطرب داشتند و کمتر به عوامل فرهنگی، اجتماعی و محیطی تأثیرگذار بر این اختلالات پرداخته‌اند. در مورد درمان‌ها، هرچند روش‌های نوین نظیر تحریک مغناطیسی مکرر جمجمه‌ای و تحریک مستقیم جمجمه‌ای، اثربخشی مثبتی نشان داده‌اند، اما مطالعات موجود عمدتاً به بررسی کوتاه‌مدت این مداخلات پرداخته‌اند. تحقیقات محدودی درباره تأثیرات بلندمدت و پایداری این روش‌ها در کاهش علائم و بهبود عملکرد شناختی وجود دارد. همچنین توجه کمتری به مداخلات ترکیبی که هم‌زمان بر کاهش علائم روان‌شناختی و بهبود عملکردهای شناختی تمرکز دارند، مشاهده می‌شود.

برای مطالعات آینده، پیشنهاد می‌شود دسترسی گسترده‌تری به مقالات علمی فراهم شود تا نتایج مرورها جامع‌تر و دقیق‌تر باشند. استفاده از مطالعات چندمرکزی و بین‌المللی که از روش‌های استاندارد و یکسانی برای ارزیابی‌ها و تحلیل‌ها استفاده می‌کنند، می‌تواند به کاهش ناهمگونی در نتایج کمک کند. علاوه بر این، بررسی آثار بلندمدت روش‌های درمانی نوین، به‌ویژه در زمینه تحریک مغزی و مداخلات ترکیبی، ضروری به نظر می‌رسد. همچنین توجه به عواملی نظیر تأثیرات فرهنگی، اجتماعی و محیطی در ایجاد و

تشدید افسردگی و اضطراب می‌تواند به درک عمیق‌تر این اختلالات کمک کند. تحقیقات آتی باید به ایجاد رویکردهای درمانی فردمحور که به ویژگی‌های خاص هر بیمار و شرایط زمینه‌ای او توجه دارند، تمرکز داشته باشند. در نهایت، ترکیب مداخلات زیستی و روان‌شناختی با استفاده از ارزیابی‌های عصب‌روان‌شناختی جامع به بهبود کیفیت زندگی و درمان مؤثرتر این بیماران کمک می‌کند.

۵. ملاحظات اخلاقی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد در رشته روان‌شناسی بالینی نویسنده نخست در دانشگاه تهران است. مجوز علمی مطالعه توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ایران با شماره IR.IUMS.REC.1401.853 در تاریخ ۱۴۰۱/۰۴/۱۱ صادر شده است. همچنین ملاحظات اخلاقی مندرج در راهنمای انتشار انجمن روان‌شناسی آمریکا و کدهای اخلاقی سازمان نظام روان‌شناسی و مشاوره ایران در تمامی مراحل این پژوهش رعایت شده است.

۶. سیاست‌گذاری و حمایت مالی

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از تمامی پژوهشگرانی که مقالات و دستاوردهای علمی آن‌ها در این مطالعه بررسی شد، صمیمانه قدردانی کنند. تلاش‌های ارزشمند این پژوهشگران زمینه‌ساز تدوین و اجرای این مطالعه بوده است. این تحقیق حمایت مالی از سوی سازمان و یا نهادهای دریافت نکرده است.

۷. تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافع مالی، علمی یا شخصی که بر نتیجه‌گیری‌های این مطالعه تأثیرگذار باشد، وجود ندارد.

منابع

- افضلی، ل.، حسینیان، س.، و نقش، ز. (۱۴۰۲). شناسایی مؤلفه‌های بافتی در مدرسه تاب‌آور: مروری نظام‌مند. فصل‌نامه پژوهش‌های کاربردی روانشناختی، ۱۴(۱)، ۳۰-۱۵. <https://doi.org/10.22059/japr.2023.343533.644275>
- باقری شیخانگش، ف.، و فتحی آشتیانی، ع. (۱۴۰۱). پیامدهای روانی-اجتماعی دوران پسا کرونا و ویروس ۲۰۱۹ (کووید-۱۹): مطالعه مروری نظام‌مند. فصل‌نامه پژوهش‌های کاربردی روانشناختی، ۱۳(۳)، ۵۳-۷۲. <https://doi.org/10.22059/japr.2022.328657.643939>
- جباری، م.، افروز، غ.، هاشمیان، ک.، پورحسین، ر.، و اکبری زردخانه، س. (۱۴۰۱). مروری بر تکنیک‌های طرحواره‌درمانی گروهی. فصل‌نامه پژوهش‌های کاربردی روانشناختی، ۱۳(۲)، ۱۷-۳۱. <https://doi.org/10.22059/japr.2022.331107.644064>

References

- Afshari, B., Shiri, N., Ghoreishi, F. S., & Valianpour, M. (2020). Examination and comparison of cognitive and executive functions in clinically stable schizophrenia disorder, bipolar disorder, and major depressive disorder. *Depression Research and Treatment*, 2020(1), 2543541. <http://doi.org/10.1155/2020/2543541>
- Afzali, L., Hosseinian, S., & Naghsh, Z. (2023). Identifying tissue components in resilient schools: A systematic review. *Journal of Applied Psychological Research*, 14(1), 15-30. <https://doi.org/10.22059/japr.2023.343533.644275> (In Persian)
- Bagheri Sheykhgafshe, F., & Fathi-Ashtiani, A. (2022). Psychosocial consequences of the post-coronavirus 2019 (COVID-19): Systematic review study. *Journal of Applied Psychological Research*, 13(3), 53-72. <https://doi.org/10.22059/japr.2022.328657.643939> (In Persian).
- Basso, M. R., Lowery, N., Ghormley, C., Combs, D., Purdie, R., Neel, J., ... & Bornstein, R. (2007). Comorbid anxiety corresponds with neuropsychological dysfunction in unipolar depression. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12(5), 437-456. <https://doi.org/10.1080/13546800701446517>
- Besteher, B., Gaser, C., & Nenadić, I. (2020). Brain structure and subclinical symptoms: A dimensional perspective of psychopathology in the depression and anxiety spectrum. *Neuropsychobiology*, 79(4-5), 270-283. <https://doi.org/10.1159/000501024>

- Bodnaruc, A. M., Khan, H., Shaver, N., Bennett, A., Wong, Y. L., Gracey, C., ... & Moher, D. (2025). Reliability and reproducibility of systematic reviews informing the 2020–2025 Dietary Guidelines for Americans: A pilot study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 121(1), 111-124. <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2024.10.013>
- Bourke, C., Porter, R. J., Carter, J. D., McIntosh, V. V., Jordan, J., Bell, C., ... & Joyce, P. R. (2012). Comparison of neuropsychological functioning and emotional processing in major depression and social anxiety disorder subjects, and matched healthy controls. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 46(10), 972-981. <https://doi.org/10.1177/0004867412451502>
- Canu, E., Kostić, M., Agosta, F., Munjiza, A., Ferraro, P. M., Pesic, D., ... & Filippi, M. (2015). Brain structural abnormalities in patients with major depression with or without generalized anxiety disorder comorbidity. *Journal of neurology*, 262(5), 1255-1265. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7701-z>
- Chen, D., Wang, X., Voon, V., Jiang, Y., Lo, C. Y. Z., Wang, L., ... & Feng, J. (2023). Neurophysiological stratification of major depressive disorder by distinct trajectories. *Nature Mental Health*, 1(11), 863-875. <https://doi.org/10.1038/s44220-023-00139-4>
- Elderkin-Thompson, V., Kumar, A., Bilker, W. B., Dunkin, J. J., Mintz, J., Moberg, P. J., ... & Gur, R. E. (2003). Neuropsychological deficits among patients with late-onset minor and major depression. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18(5), 529-549. [https://doi.org/10.1016/S0887-6177\(03\)00022-2](https://doi.org/10.1016/S0887-6177(03)00022-2)
- Gaspar, T., Barata, M., de Sousa, S. B., Raimundo, M., & Cabrita, T. (2024). Biopsychosocial factors that influence depression, anxiety, and neuropsychological functions in the aging process. *Western Journal of Nursing Research*, 46(10), 821-830. <https://doi.org/10.1177/01939459241274535>
- Gutiérrez-Rojas, L., Porrás-Segovia, A., Dunne, H., Andrade-González, N., & Cervilla, J. A. (2020). Prevalence and correlates of major depressive disorder: A systematic review. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 42(6), 657-672. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2020-0650>
- He, C., Gong, L., Yin, Y., Yuan, Y., Zhang, H., Lv, L., ... & Zhang, Z. (2019). Amygdala connectivity mediates the association between anxiety and depression in patients with major depressive disorder. *Brain Imaging and Behavior*, 13, 1146-1159. <https://doi.org/10.1007/s11682-018-9923-z>
- Jabbari, M. R., Afrooz, G. A., Hashemian, K., Pourhosein, R., & Akbari Zardkhane, S. (2022). An Overview of Group Schema Therapy Techniques. *Journal of Applied Psychological Research*, 13(2), 17-31. <https://doi.org/10.22059/japr.2022.331107.644064> (In Persian)
- Majdi, M., Bakhtiyari, M., Rostami, R., Arani, A. M., & Saberi, M. (2021). Effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on meta-worry and neuropsychological functions among patients with depression. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 23(2). https://www.ircmj.com/article_188722.html
- Mauri, M. C., Paletta, S., Colasanti, A., Miserocchi, G., & Altamura, A. C. (2014). Clinical and neuropsychological correlates of major depression following post-traumatic brain injury, a prospective study. *Asian Journal of Psychiatry*, 12, 118-124. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2014.07.003>
- Mowla, A., Ashkani, H., Ghanizadeh, A., Dehbozorgi, G. R., Sabayan, B., & Chohedri, A. H. (2008). Do memory complaints represent impaired memory performance in patients with major depressive disorder? *Depression and anxiety*, 25(10), E92-E96. <https://doi.org/10.1002/da.20343>
- Murphy, F. C., Michael, A., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2003). Neuropsychological impairment in patients with major depressive disorder: the effects of feedback on task performance. *Psychological Medicine*, 33(3), 455-467. <https://doi.org/10.1017/s0033291702007018>
- Oathes, D. J., Patenaude, B., Schatzberg, A. F., & Etkin, A. (2015). Neurobiological signatures of anxiety and depression in resting-state functional magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 77(4), 385-393. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.08.006>

- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., ... & Moher, D. (2021). Updating guidance for reporting systematic reviews: Development of the PRISMA 2020 statement. *Journal of Clinical Epidemiology*, *134*, 103-112. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2021.02.003>
- Pizzagalli, D. A., Nitschke, J. B., Oakes, T. R., Hendrick, A. M., Horras, K. A., Larson, C. L., ... & Davidson, R. J. (2002). Brain electrical tomography in depression: The importance of symptom severity, anxiety, and melancholic features. *Biological Psychiatry*, *52*(2), 73-85. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(02\)01313-6](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(02)01313-6)
- Porter, R. J., Bourke, C., & Gallagher, P. (2007). Neuropsychological impairment in major depression: Its nature, origin and clinical significance. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, *41*(2), 115-128. <https://doi.org/10.1080/00048670601109881>
- Qi, X., Xu, W., & Li, G. (2023). Neuroimaging study of brain functional differences in generalized anxiety disorder and depressive disorder. *Brain Sciences*, *13*(9), 1282. <http://doi.org/10.3390/brainsci13091282>
- Reischies, F. M., & Neu, P. (2000). Comorbidity of mild cognitive disorder and depression—a neuropsychological analysis. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *250*(4), 186-193. <https://doi.org/10.1007/s004060070023>
- Rosellini, A. J., Bourgeois, M. L., Correa, J., Tung, E. S., Goncharenko, S., & Brown, T. A. (2018). Anxious distress in depressed outpatients: Prevalence, comorbidity, and incremental validity. *Journal of Psychiatric Research*, *103*, 54-60. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.05.006>
- Salehinejad, M. A., Rostami, R., & Ghanavati, E. (2015). Transcranial direct current stimulation of dorsolateral prefrontal cortex of major depression: Improving visual working memory, reducing depressive symptoms. *NeuroRegulation*, *2*(1), 37-37. <http://doi.org/10.15540/nr.2.1.37>
- Saremi, A. A., Shariat, S. V., Nazari, M. A., & Dolatshahi, B. (2017). Neuropsychological functioning in obsessive-compulsive washers: Drug-naive without depressive symptoms. *Basic and clinical neuroscience*, *8*(3), 233-248. <http://dx.doi.org/10.18869/nirp.bcn.8.3.233>
- Stroobant, N., & Vingerhoets, G. (2008). Depression, anxiety, and neuropsychological performance in coronary artery bypass graft patients: a follow-up study. *Psychosomatics*, *49*(4), 326-331. <http://doi.org/10.1176/appi.psy.49.4.326>
- Tibbs, M. D., Huynh-Le, M. P., Reyes, A., Macari, A. C., Karunamuni, R., Tringale, K., ... & Hattangadi-Gluth, J. A. (2020). Longitudinal analysis of depression and anxiety symptoms as independent predictors of neurocognitive function in primary brain tumor patients. *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics*, *108*(5), 1229-1239. <https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2020.07.002>
- Tozzi, L., Zhang, X., Pines, A., Olmsted, A. M., Zhai, E. S., Anene, E. T., ... & Williams, L. M. (2024). Personalized brain circuit scores identify clinically distinct biotypes in depression and anxiety. *Nature Medicine*, *30*(7), 2076-2087. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03057-9>
- Wang, B., Zeldovich, M., Rauen, K., Wu, Y. J., Covic, A., Muller, I., ... & CENTER-TBI Participants and Investigators. (2021). Longitudinal analyses of the reciprocity of depression and anxiety after traumatic brain injury and its clinical implications. *Journal of Clinical Medicine*, *10*(23), 5597. <https://doi.org/10.3390/jcm10235597>
- Withall, A., Harris, L. M., & Cumming, S. R. (2010). A longitudinal study of cognitive function in melancholic and non-melancholic subtypes of major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, *123*(1-3), 150-157. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.07.012>
- Yin, H., Zhang, Q., Li, Y., & Ma, J. (2024). Prevalence and correlates of severe anxiety in patients with first hospitalization for major depressive disorder combined with dyslipidemia: a large sample cross-sectional study. *Frontiers in Psychiatry*, *14*, 1289614. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1289614>
- Zabyhian, S., Mousavi-Bayegi, S. J., Baharvahdat, H., Faridhosseini, F., ... & Hatefipour, Z. (2018). Cognitive function, depression, and quality of life in patients with ruptured cerebral aneurysms. *Iranian Journal of Neurology*, *17*(3), 117-122. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30886678/>