

مرور مطالعات جدید درباره ارتباط التهاب عصبی، استرس مزمن و بروز اختلالات افسردگی و اضطرابی از دیدگاه روان‌شناسی بالینی و علوم اعصاب

فاطمه محصلی*^۱

۱- کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اهر، استان آذربایجان شرقی، ایران،

چکیده

تحول در تبیین‌های زیستی-پزشکی نشان می‌دهد که فرضیه سنتی مونوآمین‌ها برای توجیه کامل پیچیدگی‌های اختلالات خلقی و اضطرابی کافی نیست. در سال‌های اخیر، مدل‌های نوین بر نقش محوری روان-عصب-ایمنی‌شناسی (PNI) و واسطه‌های التهابی ناشی از استرس مزمن تاکید دارند که نگاهی جامع‌تر به پاتوفیزیولوژی این اختلالات فراهم می‌کند. هدف: پژوهش حاضر با هدف مرور و تحلیل یافته‌های نوین پژوهشی (۲۰۱۶-۲۰۲۶) درباره ارتباط متقابل میان التهاب عصبی، استرس مزمن و بروز اختلالات افسردگی و اضطرابی از دیدگاه ترکیبی روان‌شناسی بالینی و علوم اعصاب انجام شد. این مطالعه به روش مروری-تحلیلی انجام گرفت. برای این منظور، مجموعه‌ای از مطالعات بالینی، یافته‌های تصویربرداری عصبی و پژوهش‌های مداخله‌ای داخلی و خارجی مورد واکاوی قرار گرفتند. تمرکز اصلی بر مکانیسم‌های انتقال سیگنال از روان به جسم، نقش سلول‌های میکروگلیا و اثربخشی درمان‌های تعدیل‌کننده استرس بود. نتایج نشان داد که استرس مزمن از طریق بدتنظیمی محور HPA و ایجاد مقاومت به گلوکوکورتیکوئید، موجب فعال‌سازی میکروگلیاها و افزایش سیتوکین‌های پیش‌التهابی (مانند IL-6، IL-1 β و TNF- α) در مغز می‌شود. این وضعیت با انحراف مسیر متابولیسم تریپتوفان به سمت کینورینین، منجر به کاهش تولید سروتونین و افزایش اسید کینولینیک (نوروتوکسین) می‌گردد که پیامد مستقیم آن بروز علائم آن‌هدونیا، اضطراب مفرط و نقص در پلاستیسیته سیناپسی است. همچنین یافته‌ها موید آن است که مداخلات روان‌شناختی نظیر ذهن‌آگاهی (MBSR)، درمان‌های شناختی-رفتاری (CBT) و روش‌های نورومدولاسیون مانند tDCS، نه تنها نشانه‌های بالینی را بهبود می‌بخشند، بلکه از طریق کاهش بار التهابی و بازتنظیم مدارهای عصبی ترس و پاداش، به تعادل زیستی بیمار کمک می‌کنند. در مجموع، التهاب عصبی به عنوان یک میانجی کلیدی در تبدیل فشارهای محیطی به اختلالات روانی عمل می‌کند. در روان‌شناسی بالینی، ادغام داده‌های علوم اعصاب در فرمول‌بندی کیس ضروری است.

واژگان کلیدی: التهاب عصبی، استرس مزمن، اختلالات افسردگی، اختلالات اضطرابی، علوم اعصاب بالینی

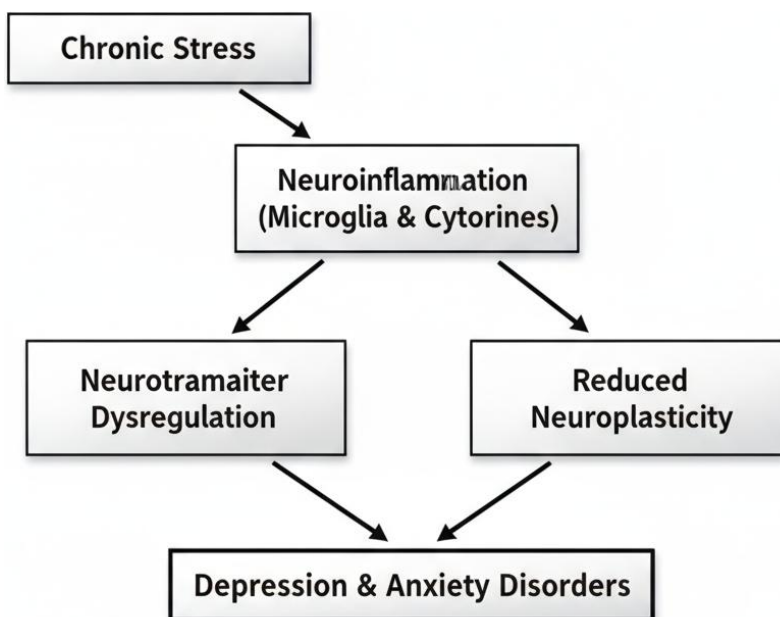
مقدمه

تبیین‌های کلاسیک در حوزه روان‌شناسی بالینی و روان‌پزشکی بیولوژیک برای دهه‌های متمادی بر فرضیه تک‌عاملی مونوآمین‌ها استوار بود، به این معنا که افسردگی و اضطراب صرفاً ناشی از کاهش درازمدت انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند سروتونین، نوراپی‌نفرین و دوپامین در فضای سیناپسی در نظر گرفته می‌شد؛ اما با گذشت زمان و مشاهده نرخ بالای مقاومت به درمان در بیماران، محققان دریافتند که این مدل توانایی توجیه تغییرات ساختاری مغز و درگیری‌های سیستمیک بدن را ندارد. امروزه ما می‌دانیم که اختلالات خلقی و اضطرابی فراتر از یک ناهماهنگی ساده شیمیایی هستند و ریشه در تعاملات پیچیده بین سیستم عصبی، غدد درون‌ریز و سیستم ایمنی دارند، به طوری که حتی بیماری‌های پوستی مزمن نیز می‌توانند از طریق مسیرهای روانی-تنی با این اختلالات همبسته باشند (نیلفروش‌زاده و همکاران، ۲۰۱۶). پژوهش‌های نوین در علوم اعصاب شناختی به سمت درک مکانیکی‌تر از هم‌بودی افسردگی و اضطراب حرکت کرده‌اند و نشان می‌دهند که چگونه تغییرات بیولوژیک وسیع می‌تواند منجر به بروز نقص در عملکردهای عالی مغز شود (Tanaka & Chen, ۲۰۲۳). این تحول پارادایمیک منجر به ظهور مدل‌های التهابی شده است که بیان می‌دارد استرس‌های محیطی و روانی با تحریک پاسخ‌های ایمنی، وضعیتی از التهاب عصبی درجه پایین را ایجاد می‌کنند که زیربنای تغییرات پاتولوژیک در مدارهای مغزی است. در واقع، همبستگی بالایی میان وضعیت‌های بالینی مختلف و شاخص‌های سلامت روان وجود دارد که نشان می‌دهد اضطراب و افسردگی صرفاً پدیده‌هایی مجزا نیستند، بلکه خروجی نهایی یک سیستم عصبی آسیب‌دیده بر اثر التهاب مزمن محسوب می‌شوند (نیلفروش‌زاده و همکاران، ۲۰۱۶).

درک مدرن از پاتوفیزیولوژی اختلالات روانی ایجاب می‌کند که ما نقش میانجی‌های التهابی را در تخریب انعطاف‌پذیری عصبی (Neuroplasticity) به دقت بررسی کنیم، چرا که شواهد اخیر نشان می‌دهند التهاب نه تنها معلول، بلکه در بسیاری از موارد علت اصلی بروز نقص‌های شناختی و خلقی است (Akil & Nestler, ۲۰۲۳). هنگامی که یک فرد تحت فشار روانی مداوم قرار می‌گیرد، سیستم ایمنی بدن او به گونه‌ای واکنش نشان می‌دهد که گویی با یک عامل بیماری‌زای فیزیکی روبروست؛ این پاسخ ایمنی نابجا منجر به ترشح سیتوکین‌هایی می‌شود که به طور مستقیم بر متابولیسم مغز اثر می‌گذارند. مطالعات انجام شده بر روی مدل‌های حیوانی و انسانی نشان داده است که مداخلات با هدف کاهش این فشارهای اکسیداتیو و التهابی، مانند استفاده از عصاره‌های گیاهی با خواص آنتی‌اکسیدانی، می‌تواند اثرات محافظتی جدی بر نورون‌ها داشته باشد و علائم شبه‌افسردگی را به حداقل برساند (حاجی‌زاده مقدم و همکاران، ۲۰۲۱). این یافته‌ها در روان‌شناسی بالینی بسیار حائز اهمیت است زیرا تایید می‌کند که بهبود وضعیت روانی مستلزم بهبود وضعیت فیزیولوژیک مغز و کاهش بارهای التهابی است. به عبارت دیگر، پیشرفت‌های اخیر در زمینه شناسایی مکانیسم‌های هم‌بودی بین اختلالات افسردگی و اضطراب نشان داده است که التهاب عصبی به عنوان یک فاکتور مشترک در ایجاد حساسیت به استرس عمل می‌کند (Chen, ۲۰۲۲). این رویکرد جدید به ما اجازه می‌دهد تا فراتر از نشانه‌شناسی سطحی، به ریشه‌های بیولوژیک رفتار نفوذ کنیم. علاوه بر این، بررسی‌های کلینیکی در بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن و خودایمنی، مانند مولتیپل اسکلروزیس (MS)، به وضوح نشان داده است که چگونه درگیری‌های سیستم عصبی با مولفه‌های روانی مانند اضطراب، انگیزختگی و رضایتمندی هم‌پوشانی دارند و مداخلات روان‌شناختی نوین می‌توانند بر این فرآیندهای فیزیولوژیک اثرگذار باشند (کفاشی علمداری و همکاران، ۲۰۲۵). تحولات علمی اخیر نه تنها بر جنبه‌های منفی و آسیب‌شناختی، بلکه بر پتانسیل‌های بازسازی‌کننده مغز نیز متمرکز شده‌اند. ما اکنون می‌دانیم که پاندمی‌های جهانی و

استرس های فراگیر محیطی چگونه از طریق مکانیسم های التهابی، اپیدمی های ثانویه ای از اختلالات روانی را ایجاد می کنند (Zhu et al., ۲۰۲۲).

در این میان، استفاده از درمان های مکمل و اصلاح سبک زندگی، از جمله مصرف پروبیوتیک ها، به عنوان روش هایی برای تعدیل محور روده-مغز و کاهش سطح التهاب عمومی بدن مطرح شده است که رابطه ای مستقیم با کاهش سطح اضطراب و افسردگی در مطالعات همبستگی نشان داده اند (پرهیزگار و همکاران، ۲۰۲۱). بنابراین، پژوهش حاضر با پذیرش این مدل یکپارچه نگر، به بررسی این موضوع می پردازد که چگونه استرس مزمن با فعال سازی مسیرهای التهابی، منجر به تغییر در ساختار و کارکرد مغز شده و در نتیجه به صورت اختلالات اضطرابی و افسردگی تظاهر پیدا می کند، و در این مسیر، شواهد علمی جدید از متون داخلی و بین المللی را مورد واکاوی قرار می دهد تا بستری برای مداخلات بالینی دقیق تر فراهم آید.



شکل ۱: مدل مفهومی پیوستار استرس-التهاب در شکل گیری اختلالات خلقی و اضطرابی

«مطابق با شکل ۱، فرآیند تبدیل استرس محیطی به نشانگان بالینی، مسیری غیرخطی و چندوجهی را طی می کند. در این مدل مفهومی، استرس مزمن به عنوان ماشه چکان اولیه، از طریق بدتنظیمی محور HPA، محیط شیمیایی مغز را به سمت وضعیت پیش التهابی سوق می دهد. در این مرحله، التهاب عصبی که مشخصه اصلی آن فعال سازی سلول های میکروگلیا و ترشح سیتوکین های پیش التهابی است، به عنوان متغیر میانجی عمل کرده و دو بازوی اصلی پاتولوژی را فعال می کند: نخست، اختلال در سیستم های مونوآمینرژیک (تغییر در باز جذب و تولید سروتونین و دوپامین) و دوم، تخریب پلاستیسیته عصبی (Neuroplasticity) که منجر به آتروفی در نواحی کلیدی مانند هیپوکامپ می گردد. این همگرایی بیولوژیک نشان می دهد که چرا اختلالات افسردگی و اضطراب اغلب دارای هم بودی بالایی هستند؛ چرا که هر دو از یک ریشه مشترک یعنی التهاب ناشی از استرس تغذیه می کنند. همان طور که در مدل مشاهده می شود، خروجی

نهایی این سیستم، تنها یک تغییر خلقی ساده نیست، بلکه بازتابی از یک تغییر ساختاری و کارکردی در شبکه های عصبی است که تحت بمباران سیتوکین های التهابی قرار گرفته اند.»

۲. استرس مزمن و محور HPA: مکانیسم انتقال سیگنال از روان به جسم

محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) به عنوان ستون فقرات پاسخ بیولوژیک به استرس، نقشی تعیین کننده در تبدیل تجربیات روان شناختی به تغییرات فیزیولوژیک ایفا می کند. در مواجهه با محرک های تنش زا، هیپوتالاموس با ترشح هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH)، زنجیره ای از واکنش ها را آغاز می کند که در نتیجه به آزادسازی گلوکوکورتیکوئیدها، به ویژه کورتیزول، از غدد فوق کلیوی منجر می شود. در حالت حاد، این فرآیند به منظور حفظ هموستاز و آماده سازی جاندار برای پاسخ "جنگ یا گریز" عمل می کند؛ اما زمانی که استرس از حالت گذرا به حالت مزمن تبدیل می شود، این سیستم دچار بدتنظیمی شده و منجر به بروز آسیب های جدی در مدارهای عصبی مرتبط با هیجان می شود (Ross et al., ۲۰۱۷). پژوهش های نوین نشان می دهند که استرس مزمن نه تنها پاسخ های هورمونی را تغییر می دهد، بلکه با ایجاد تغییر در حساسیت گیرنده های مغزی، بستری برای بروز افسردگی اضطرابی فراهم می کند (Ross et al., ۲۰۱۷). این تغییرات پاتولوژیک در افراد مبتلا به بیماری های روان تنی، مانند پسوریازیس، به خوبی قابل مشاهده است؛ جایی که مدیریت استرس به شیوه شناختی-رفتاری توانسته است با تعدیل این پاسخ های فیزیولوژیک، به طور معناداری سطح اضطراب و افسردگی را کاهش داده و کیفیت زندگی را بهبود بخشد (فرید حسینی و همکاران، ۲۰۱۶). در واقع، ناتوانی محور HPA در بازگشت به حالت پایه پس از رفع محرک تنش زا، منجر به بمباران مداوم سیستم عصبی با سیگنال های خطر می شود که این امر خود زمینه ساز التهاب عصبی است.

یکی از پیچیده ترین جنبه های بدتنظیمی محور HPA در شرایط استرس طولانی مدت، پدیده "مقاومت به گلوکوکورتیکوئید" است. در این وضعیت، علی رغم بالا بودن سطح کورتیزول در خون، سلول های ایمنی (به ویژه لکوسیت ها) حساسیت خود را به پیام های مهارکننده این هورمون از دست می دهند. به طور طبیعی کورتیزول باید التهاب را سرکوب کند، اما در حالت مقاومت، ترمز سیستم ایمنی بریده شده و سیتوکین های پیش التهابی به طور افسارگسیخته ای افزایش می یابند که این فرآیند در پاتوفیزیولوژی اختلالاتی نظیر استرس پس از سانحه (PTSD) و افسردگی اساسی نقش کلیدی دارد (Behzad Basirat et al., ۲۰۲۵). این واکنش های ایمنی-عصبی به ویژه در شرایط بحرانی مانند پاندمی ها که استرس اجتماعی و انزوای روانی به اوج خود می رسد، شدت یافته و باعث می شود مکانیسم های دفاعی مغز در برابر آسیب های اکسیداتیو تضعیف گردد (Zhu et al., ۲۰۲۲). مطالعات نشان داده اند که در چنین شرایطی، مغز برای محافظت از خود نیازمند عوامل نوروپروتکتیو است؛ برای مثال، استفاده از ترکیبات آنتی اکسیدانی در مدل های آزمایشگاهی توانسته است اثرات مخرب استرس و ایسکمی را بر بافت عصبی تعدیل کرده و رفتارهای شبه افسردگی ناشی از استرس فیزیولوژیک را کاهش دهد (حاجی زاده مقدم و همکاران، ۲۰۲۱). این یافته ها تایید می کنند که محور HPA تنها یک مسیر هورمونی ساده نیست، بلکه واسطه ای است که فشار روانی را به سموم بیوشیمیایی در فضای بین سلولی مغز تبدیل می کند.

از دیدگاه روان‌شناسی بالینی، تاثیر استرس مزمن بر محور HPA و پیامدهای التهابی آن، در نقص کارکردهای اجرایی و افزایش تکانشگری بیماران تظاهر می‌یابد. هنگامی که سیستم پاسخ به استرس به طور مداوم فعال باشد، نواحی عالی مغز مانند قشر پیش‌پیشانی (PFC) دچار آتروفی عملکردی شده و توانایی فرد در تنظیم هیجانات کاهش می‌یابد (Tanaka & Chen, ۲۰۲۳). این وضعیت به ویژه در دانش‌آموزانی که با استرس‌های مزمنی همچون اضطراب امتحان دست و پنجه نرم می‌کنند، منجر به افت عملکرد شناختی می‌شود؛ در این راستا، مداخلاتی نظیر ذهن‌آگاهی مبتنی بر کاهش استرس (MBSR) نشان داده‌اند که می‌توانند با تعدیل فعالیت محور HPA و کاهش سطح انگیزتگی فیزیولوژیک، اضطراب را مهار کرده و تمرکز را به حالت طبیعی بازگردانند (حسینی اشکذری و همکاران، ۲۰۲۲). علاوه بر این، در اختلالاتی مانند اضطراب فراگیر، آموزش ذهن‌آگاهی مثبت‌نگر با تقویت "سرمايه عاطفی" و بهبود "فراهیجان‌ها"، به فرد کمک می‌کند تا از چرخه معیوب فعال‌سازی استرس خارج شود و بدین ترتیب، بارهای التهابی ناشی از نشخوار فکری مداوم را کاهش دهد (Najafi et al., ۲۰۲۳). تاثیر این مداخلات روان‌شناختی بر فیزیولوژی استرس به قدری عمیق است که حتی در بیماران مبتلا به سرطان نیز منجر به تغییر در ادراک بیماری و کاهش رفتارهای مقابله‌ای ناکارآمد می‌شود (Torfiamidpoor et al., ۲۰۲۲). در نتیجه، درک مکانیسم انتقال سیگنال از روان به جسم بدون در نظر گرفتن تفاوت‌های فردی در آسیب‌پذیری و تاب‌آوری ناقص خواهد بود. ژنتیک و تجربیات اولیه زندگی تعیین می‌کنند که محور HPA یک فرد تا چه حد در برابر استرس‌های بزرگسالی حساس یا مقاوم باشد (Akil & Nestler, ۲۰۲۳). در بیماران مبتلا به اختلالات مزمن جسمی مانند آکنه، شواهد نشان می‌دهند که سطح استرس ادراک شده با شدت بیماری پوستی و متعاقباً با بروز علائم افسردگی و اضطراب همبستگی مستقیم دارد که نشان‌دهنده یک مسیر دوطرفه بین پوست، مغز و سیستم ایمنی است (نیلفروش‌زاده و همکاران، ۲۰۱۶).

این ارتباطات گسترده تایید می‌کنند که استرس مزمن با فرسوده کردن مکانیسم‌های انطباقی بدن، محیطی را فراهم می‌آورد که در آن التهاب عصبی به عنوان یک پاسخ جبرانی اما مخرب، مسیر را برای اختلالات روانی جدی هموار می‌کند. بنابراین، مداخلات بالینی نه تنها باید بر جنبه‌های شناختی متمرکز باشند، بلکه باید تکنیک‌هایی را شامل شوند که به طور مستقیم بر کاهش پاسخ‌های سمپاتیک و بازسازی تعادل در محور HPA اثر می‌گذارند تا از پیشروی فرآیندهای التهابی در مغز جلوگیری شود.

۳. التهاب عصبی (Neuroinflammation)؛ نقش میکروگلیاها و سیتوکین‌های پیش‌التهابی در

مغز

التهاب عصبی به عنوان یک فرآیند پویا و چندعاملی، در سال‌های اخیر توجه زیادی را در حوزه علوم اعصاب شناختی و روان‌شناسی بالینی به خود جلب کرده است. میکروگلیاها که سلول‌های ایمنی ذاتی و مقیم سیستم عصبی مرکزی به شمار می‌روند، نقش کلیدی در حفظ هموستاز، هرس سیناپسی و پاسخ به آسیب‌های مغزی دارند. با این حال، در شرایط استرس مزمن روانی یا فیزیولوژیک، این سلول‌ها از حالت استراحت یا نظارتی ($M2$) خارج شده و به حالت فعال پیش‌التهابی ($M1$) تغییر فاز می‌دهند. فعال‌سازی بیش از حد میکروگلیاها با آزادسازی مقادیر زیادی از سیتوکین‌های پیش‌التهابی نظیر فاکتور نکروز تومور آلفا ($\text{TNF-}\alpha$), اینترلوکین-۱ بتا ($\text{IL-1}\beta$) و اینترلوکین-۶ (IL-6) همراه است که این واسطه‌های شیمیایی به طور مستقیم بر یکپارچگی ساختاری و عملکردی نورون‌ها اثر منفی

می گذارند و زمینه ساز فرآیندهای دژنراتیو می شوند (Behzad Basirat et al., ۲۰۲۵). این تغییرات پاتولوژیک سلولی نه تنها در اختلالات روانی حاد، بلکه در بیماری های التهابی مزمن جسمی مانند آرتریت روماتوئید نیز مشهود است؛ به طوری که در این بیماران، التهاب سیستمیک مستقیماً با بروز خستگی مفرط، اضطراب و افسردگی همبستگی دارد و مداخلاتی نظیر تحریک الکتریکی مستقیم فراجمجمه ای (tDCS) توانسته اند با تعدیل تحریک پذیری قشری و مهار غیرمستقیم فرآیندهای التهابی، شدت درد و نشانه های خلقی را بهبود بخشند (صادق پور و همکاران، ۲۰۲۵).

پیامد مخرب دیگری که متعاقب فعال سازی مداوم میکروگلیاها رخ می دهد، آسیب به پلاستیسیته سیناپسی و مهار پدیده پتانسیل سازی بلندمدت (LTP) در نواحی کلیدی مغز مانند هیپوکامپ و قشر پیش پیشانی است. سیتوکین های پیش التهابی ترشح شده توسط میکروگلیاها، بیان فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) را کاهش می دهند که این امر به نوبه خود منجر به کاهش نورونز (عصب زایی) و آتروفی دندریتی می شود (Akil & Nestler, ۲۰۲۳). این فروپاشی ساختاری در سطح سلولی، توانایی مغز برای انطباق با چالش های جدید محیطی را مختل کرده و فرد را در برابر استرس های روان شناختی آسیب پذیرتر می سازد (Ross et al., ۲۰۱۷). علاوه بر این، در مدل های آزمایشگاهی مشخص شده است که مهار فرآیندهای اکسیداتیو و التهابی با استفاده از ترکیبات آنتی اکسیدانی قوی، مانند عصاره های سیانوباکتری، می تواند از مرگ سلولی ناشی از ایسکمی یا استرس شدید جلوگیری کرده و بقای نورونی را افزایش دهد (حاجی زاده مقدم و همکاران، ۲۰۲۱). این شواهد نشان می دهند که محافظت از مغز در برابر حمله التهابی سلول های ایمنی، یک پیش شرط اساسی برای پیشگیری و درمان اختلالات خلقی و اضطرابی است. از سوی دیگر، تأثیرات مخرب التهاب عصبی بر مغز فراتر از مرگ سلولی ساده است و بر مدارهای عصبی تنظیم کننده هیجان اثر می گذارد. فعال سازی میکروگلیاها با ایجاد اختلال در سد خونی-مغزی (BBB) به سیتوکین های محیطی اجازه می دهد تا وارد فضای مغز شده و مدارهای انتقال دهنده عصبی به ویژه مسیرهای سروتونرژیک و دوپامینرژیک را مختل کنند که این پدیده پاتوفیزیولوژی پایه در همبودی افسردگی و اضطراب را تشکیل می دهد (Chen, ۲۰۲۲). در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (MS) که با التهاب و دمیالینیزاسیون گسترده در سیستم عصبی مرکزی مواجه هستند، این بدتنظیمی های ایمنی به طور مستقیم با اضطراب و کاهش رضایتمندی زندگی ارتباط دارد؛ پژوهش ها نشان داده اند که ترکیب درمان های توانبخشی عصبی نظیر نوروفیدبک با رویکردهای روان شناختی مانند ذهن آگاهی می تواند با تقویت کنترل شناختی، به بازسازی تعادل فیزیولوژیک و تعدیل پاسخ های استرس کمک کند (کفاشی علمداری و همکاران، ۲۰۲۵). کاهش التهاب ناشی از استرس به واسطه تمرینات تمرکز حواس، به مغز فرصت می دهد تا مدارهای آسیب دیده خود را ترمیم کند.

در نتیجه، شواهد فزاینده ای نشان می دهند که التهاب عصبی ناشی از فعال سازی میکروگلیاها یک فرآیند پویا است که تحت تأثیر متغیرهای رفتاری و شناختی قرار دارد. برای مثال، نشخوار فکری و اضطراب مداوم در اختلال اضطراب فراگیر (GAD) با حفظ بدن در حالت آماده باش دائم، ترشح مداوم سیتوکین ها را تحریک می کند؛ در این راستا، آموزش روش هایی مانند ذهن آگاهی مثبت نگر با تغییر الگوی ارزیابی های شناختی بیمار و کاهش فراهیجان های منفی، نقش بازدارنده ای در ترشح عوامل التهابی ایفا می کند (نجفی و همکاران، ۲۰۲۳). بهبود کارکردهای اجرایی و کاهش رفتارهای تکانشی به دنبال شناخت درمانی مبتنی بر ذهن آگاهی نیز نشان دهنده احیای سلامت ساختاری قشر پیش پیشانی در اثر کاهش بارهای التهابی و استرس اکسیداتیو است (سلطانی و پورمحمد، ۲۰۲۵). بنابراین، میکروگلیاها نه تنها به عنوان سلول های دفاعی فیزیکی، بلکه به عنوان حسگرهای بیولوژیکی برای حالت های روانی عمل می کنند که تحریک مداوم آن ها توسط استرس، مستقیماً به فرسایش ساختاری و عملکردی مغز و بروز اختلالات روانی منجر می شود.

۴. ارتباط سیستمیک؛ چگونه التهاب منجر به بروز علائم افسردگی و اضطراب می شود؟

ارتباط بین سیستم ایمنی محیطی و سیستم عصبی مرکزی یک بزرگراه دوطرفه است که در آن، پیام های التهابی نه تنها به مغز می رسند، بلکه به طور مستقیم نحوه تفکر، احساس و رفتار ما را با طراحی می کنند. این ارتباط سیستمیک نشان می دهد که چگونه یک وضعیت التهابی در بدن می تواند به علائم روانی ترجمه شود.

۱. تغییر در متابولیسم انتقال دهنده های عصبی و مسیر کینورینین: یکی از مستقیم ترین مسیرهایی که التهاب سیستمیک را به افسردگی و اضطراب پیوند می دهد، انحراف در متابولیسم تریپتوفان است. در حالت عادی، تریپتوفان به سروتونین تبدیل می شود که نقش کلیدی در تنظیم خلق و خو دارد؛ اما در شرایطی که سیتوکین های پیش التهابی مانند $IL-6$ و $TNF-\alpha$ افزایش می یابند، آزمیمی به نام ایندول آمین ۲،۳-دی اکسی ناز (IDO) فعال می شود که تریپتوفان را به جای سروتونین به سمت مسیر کینورینین هدایت می کند. تولید مواد نروتوکسیک مانند اسید کینولینیک در این مسیر، منجر به بیش تحرکی گیرنده های NMDA و مرگ سلولی می شود که این فرآیند زیربنای بیولوژیک علائم اضطراب و افسردگی در بسیاری از بیماری های مزمن است (Tanaka & Chen, ۲۰۲۳). شواهد پژوهشی در بیماران مبتلا به بیماری های التهابی پوست مانند آکنه نشان داده است که شدت استرس و اضطراب با سطوح التهاب سیستمیک همبستگی دارد، که تاییدکننده این فرآیند بیوشیمیایی مخرب است (نیلفروش زاده و همکاران، ۲۰۱۶). در واقع، زمانی که مغز تحت حمله این مواد سمی قرار می گیرد، ظرفیت تنظیم هیجان کاهش یافته و فرد به سمت رفتارهای اجتنابی و انزوای اجتماعی سوق داده می شود. برای مقابله با این وضعیت، استفاده از ترکیباتی که خاصیت آنتی اکسیدانی و محافظت کننده عصبی دارند، می تواند با مهار مسیرهای التهابی، از تخریب ذخایر سروتونین جلوگیری کرده و رفتارهای شبه افسردگی ناشی از التهاب را کاهش دهد (حاجی زاده مقدم و همکاران، ۲۰۲۱).

۲. تاثیر التهاب بر مدارهای پاداش و بروز آن هدونیا (لذت ناپذیری): التهاب عصبی به طور مستقیم بر سیستم دوپامینرژیک و مدارهای پاداش در مغز، به ویژه در ناحیه استریاتوم و هسته اکومبئس، اثر منفی می گذارد. سیتوکین ها با کاهش سنتز و آزادسازی دوپامین، باعث بروز پدیده ای به نام "آن هدونیا" یا ناتوانی در تجربه لذت می شوند که یکی از علائم اصلی افسردگی اساسی است. در این وضعیت، فرد انگیزه خود را برای فعالیت های لذت بخش از دست می دهد زیرا مغز او دیگر قادر به پردازش صحیح سیگنال های پاداش نیست (Ross et al., ۲۰۱۷). این اختلال در سیستم پاداش نه تنها در افسردگی، بلکه در اختلالاتی مانند نقص توجه / بیش فعالی (ADHD) نیز مشاهده می شود، جایی که نقص در کارکردهای اجرایی و افزایش تکانشگری با وضعیت های التهابی مغز همبسته است (سلطانی و پورمحمد، ۲۰۲۵). مطالعات نشان می دهند که مداخلات روان شناختی متمرکز بر ذهن آگاهی و بازسازی شناختی، با کاهش سطح استرس فیزیولوژیک و متعاقباً کاهش سیتوکین های مهارکننده دوپامین، می توانند به بازیابی عملکرد مدارهای پاداش کمک کنند (Najafi et al., ۲۰۲۳). این رویکرد به ویژه در مدیریت استرس به شیوه شناختی-رفتاری برای بیماران مبتلا به پسروریازیس موثر بوده است، زیرا با کاهش بار التهابی، بهبودهای معناداری در کیفیت زندگی و توانایی تجربه لذت در این بیماران مشاهده شده است (فرید حسینی و همکاران، ۲۰۱۶).

۳. بیش‌فعالی مدارهای ترس و اضطراب در آمیگدال: التهاب عصبی نه تنها باعث کاهش خلق می‌شود، بلکه با حساس کردن مدارهای ترس در آمیگدال، منجر به بروز اضطراب پاتولوژیک می‌گردد. سیتوکین‌های پیش‌تهابی باعث افزایش تحریک‌پذیری نورون‌ها در ناحیه آمیگدال و همزمان کاهش مهارگری قشر پیش‌پیشانی بر این ناحیه می‌شوند، که نتیجه آن وضعیتی از گوش‌بزدلی مداوم و اضطراب فراگیر است (Akiki et al., ۲۰۲۰). این مکانیسم در اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) به وضوح دیده می‌شود، جایی که میکروگلیاهای فعال شده با تغییر در معماری سیناپسی، خاطرات تروما را تثبیت کرده و پاسخ‌های اضطرابی را تشدید می‌کنند (Behzad Basirat et al., ۲۰۲۰). در شرایطی مانند پاندمی کرونا، که استرس محیطی مداوم منجر به فعال‌سازی زنجیره‌های پاسخ‌های التهابی می‌شود، ما شاهد افزایش چشمگیر اختلالات اضطرابی هستیم که ریشه در همین حساسیت‌زایی عصبی دارد (Zhu et al., ۲۰۲۲). روش‌هایی مانند ذهن‌آگاهی مبتنی بر کاهش استرس (MBSR) و تمرینات فراهیجانی نشان داده‌اند که می‌توانند با تقویت مسیرهای مهارگری از سمت قشر مغز به آمیگدال، واکنش‌گری فیزیولوژیک به استرس را کاهش داده و تعادل را به مدارهای ترس بازگردانند (نجفی و همکاران، ۲۰۲۳؛ حسینی اشکذری و همکاران، ۲۰۲۲). این یافته‌ها تایید می‌کنند که درمان اضطراب در سطوح بالینی مستلزم رویکردی است که همزمان بر کاهش التهاب فیزیولوژیک و اصلاح فرآیندهای شناختی متمرکز باشد.

۵. یافته‌های پژوهشی نوین

مرور مطالعات جدید درباره ارتباط التهاب عصبی، استرس مزمن و بروز اختلالات افسردگی و اضطرابی نشان می‌دهد که این حوزه از سطح فرضیه‌های نظری عبور کرده و وارد مرحله‌ای از شواهد چندلایه شده است؛ به این معنا که داده‌های حاصل از مطالعات جمعیت‌محور، یافته‌های تصویربرداری عصبی، پژوهش‌های مداخله‌ای و مدل‌های نوروبیولوژیک، همگی در جهت تایید این ایده همگرا شده‌اند که استرس مزمن از طریق واسطه‌های ایمنی و التهابی، ساختار و کارکرد مغز را دگرگون می‌سازد و این دگرگونی در سطح بالینی به صورت افسردگی، اضطراب، آن‌هدونیا، نشخوار فکری، گوش‌به‌زنگی مفرط و افت کارکردهای اجرایی بروز پیدا می‌کند (Akil & Nestler, ۲۰۲۳). در سال‌های اخیر، پژوهشگران بیشتر از گذشته بر تمایزگذاری میان همبستگی ساده و رابطه علی‌تمرکز کرده‌اند و تلاش کرده‌اند با اتکا بر طراحی‌های طولی، شاخص‌های زیستی و دستکاری‌های درمانی نشان دهند که التهاب تنها همراه اختلالات خلقی نیست، بلکه در بسیاری از موارد، یکی از مسیرهای محوری در تکوین و تداوم آن‌هاست (Chen, ۲۰۲۲). همچنین مطالعات حوزه علوم اعصاب شناختی بر این نکته تاکید دارند که هم‌بودی افسردگی و اضطراب نه یک تصادف تشخیصی، بلکه نتیجه برهم‌کنش مشترک چند سامانه زیستی است که در قلب آن، پاسخ استرس و التهاب قرار دارد (Tanaka & Chen, ۲۰۲۳).

۵-۱. یافته‌های زیستی و بالینی درباره نقش التهاب در افسردگی و اضطراب

پژوهش‌های جدید نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به افسردگی اساسی، اضطراب فراگیر و انواع اختلالات مرتبط با استرس، در مقایسه با افراد سالم، به طور معناداری سطوح بالاتری از شاخص‌های التهابی را نشان می‌دهند. این شاخص‌ها شامل

پروتئین واکنشی C، اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۱ بتا و فاکتور نکروز تومور آلفا هستند که هر یک از آنها می توانند مستقیماً بر عملکرد نورونی، نورونز و تعادل انتقال دهنده های عصبی اثر بگذارند (Ross et al., ۲۰۱۷). اهمیت این یافته ها زمانی بیشتر روشن می شود که مشاهده می کنیم در بیماران دچار بیماری های مزمن جسمی نیز افزایش اضطراب و افسردگی با بار التهابی همراه است؛ برای مثال در بیماران مبتلا به آکنه و سایر بیماری های التهابی پوستی، میزان استرس، افسردگی و افت کیفیت زندگی به شکلی معنادار بیشتر از جمعیت غیرمبتلا گزارش شده است (نیلفروش زاده و همکاران، ۲۰۱۶). از سوی دیگر، مطالعات همبستگی درباره محور روده-مغز نشان داده اند که مصرف پروبیوتیک ها با کاهش نشانه های افسردگی و اضطراب همراه است و این موضوع از نقش التهاب سیستمیک در سلامت روان حمایت می کند (پرهیزگار و همکاران، ۲۰۲۱). به همین دلیل، یافته های بالینی امروز دیگر اختلالات خلقی را صرفاً با مدل های کلاسیک ناقص توضیح نمی دهند، بلکه آنها را در متن یک شبکه روان-عصب-ایمنی تفسیر می کنند.

جدول ۱. خلاصه یافته های زیستی و بالینی درباره التهاب، استرس و اختلالات خلقی

ردیف	متغیر یا شاخص	یافته اصلی	منبع
۱	استرس مزمن	افزایش خطر افسردگی اضطرابی و بدتنظیمی پاسخ هیجانی	(Ross et al., ۲۰۱۷)
۲	همبودی افسردگی و اضطراب	وجود مکانیسم های نوروبیولوژیک مشترک با محوریت التهاب و استرس	(Chen, ۲۰۲۲)
۳	شاخص های ایمنی-التهابی	افزایش سیتوکین ها در بیماران دارای علائم خلقی و اضطرابی	(Akil & Nestler, ۲۰۲۳)
۴	بیماری های پوستی مزمن	اضطراب، افسردگی و استرس بیشتر در گروه مبتلا نسبت به غیرمبتلا	نیلفروش زاده و همکاران، (۲۰۱۶)
۵	محور روده-مغز	رابطه مصرف پروبیوتیک ها با کاهش افسردگی و اضطراب	(پرهیزگار و همکاران، ۲۰۲۱)
۶	شرایط بحرانی اجتماعی	افزایش اختلالات خلقی و اضطرابی در متن استرس های فراگیر	(Zhu et al., ۲۰۲۲)
۷	دیدگاه علوم اعصاب شناختی	تبیین مکانیکی تر از افسردگی، اضطراب و همبودی آنها	(Tanaka & Chen, ۲۰۲۳)

جدول ۱ نشان می دهد که شواهد موجود از مسیرهای مختلف پژوهشی، از مطالعات بالینی تا مدل های نظری علوم اعصاب، همگی در جهت تایید نقش التهاب و استرس مزمن در بروز اختلالات افسردگی و اضطرابی همسو هستند. نکته مهم این است که این همسویی تنها به مطالعات پایه محدود نیست، بلکه در داده های کلینیکی مربوط به بیماران مبتلا به اختلالات جسمانی مزمن نیز بازتاب یافته است. بنابراین، یافته های زیستی و بالینی موجود، پایه ای محکم برای پذیرش مدل التهابی در روان شناسی بالینی فراهم می کنند.

۲-۵. یافته های مربوط به مدارهای عصبی، میکروگلیا و حساسیت به استرس

در سال های اخیر، تمرکز فزاینده ای بر نقش میکروگلیاها، مدارهای عصبی ترس و پاداش، و تفاوت های فردی در آسیب پذیری نسبت به استرس شکل گرفته است. مطالعات علوم اعصاب نشان داده اند که فعال سازی میکروگلیاها نه تنها به عنوان یک پاسخ دفاعی ساده عمل نمی کند، بلکه می تواند با تغییر در هرس سیناپسی، تنظیم ناقص مدارهای هیجانی و تشدید حافظه های تهدیدمحور، زمینه بروز اختلالات اضطرابی و افسردگی را فراهم آورد (بهزاد بصیرت و همکاران، ۲۰۲۵). در همین راستا، پژوهش های جدید درباره مدارهای مرضی اضطراب نشان داده اند که آمیگدال، قشر پیش پیشانی و شبکه های سالیس در حالت التهاب و استرس مزمن دچار بازآرایی عملکردی می شوند و همین امر به گوش به زنگی مفراط، سوگیری تهدید و ناتوانی در خاموشی ترس منجر می گردد (Akiki et al., ۲۰۲۵). همچنین پژوهش های معاصر در حوزه نوروبیولوژی استرس بر نقش آسیب پذیری و تاب آوری تاکید می کنند و نشان می دهند که تجربه های اولیه، ژنتیک و فشارهای مزمن زندگی می توانند آستانه فعال سازی سامانه های التهابی را تغییر دهند (Akil & Nestler, ۲۰۲۳). در نتیجه، مغز افراد مختلف در مواجهه با فشار یکسان، واکنش های یکسانی نشان نمی دهد و این مساله برای روان شناسی بالینی از نظر پیش بینی خطر و طراحی مداخلات اختصاصی اهمیت زیادی دارد.

جدول ۲. خلاصه یافته های مرتبط با مدارهای عصبی، میکروگلیا و حساسیت به استرس

ردیف	حوزه مطالعه	یافته اصلی	منبع
۱	میکروگلیا و PTSD	نقش کلیدی میکروگلیا در پاتوفیزیولوژی استرس پس از سانحه	(بهزاد بصیرت و همکاران، ۲۰۲۵)
۲	مدارهای اضطراب	بازآرایی مرضی مدارهای عصبی ترس و تهدید در اضطراب	(Akiki et al., ۲۰۲۵)
۳	نوروبیولوژی استرس	استرس مزمن با آسیب پذیری بیشتر به افسردگی و کاهش تاب آوری همراه است	(Akil & Nestler, ۲۰۲۳)
۴	افسردگی اضطرابی	نقش استرس مزمن در شکل گیری فنوتیپ افسردگی همراه با اضطراب	(Ross et al., ۲۰۱۷)
۵	همبودی خلقی	سازوکارهای مشترک شناختی-عصبی در افسردگی و اضطراب	(Tanaka & Chen, ۲۰۲۳)
۶	اختلالات عصبی-روانی	التهاب با اختلال در کارکردهای تنظیم هیجان مرتبط است	(Chen, ۲۰۲۲)
۷	شرایط همه گیر	استرس اجتماعی گسترده می تواند مدارهای اضطرابی را بیش فعال کند	(Zhu et al., ۲۰۲۲)

مطالب جدول ۲ نشان می دهد که یافته های جدید دیگر تنها به اندازه گیری نشانگرهای محیطی التهاب محدود نیستند، بلکه در سطح شبکه های مغزی و سلول های ایمنی مغز نیز شواهدی معنادار به دست آمده است. اهمیت این نتایج در آن است که به روان شناسان بالینی کمک می کند نشانه هایی مانند اضطراب مزمن، اجتناب، نشخوار و بی لذتی را نه صرفاً به عنوان پدیده های ذهنی، بلکه به عنوان پیامدهای اختلال در مدارهای عصبی-ایمنی در نظر بگیرند.

۳-۵. یافته های مداخله ای؛ کاهش علائم از مسیر تعدیل استرس و التهاب

یافته‌های پژوهشی جدید تنها بر آسیب‌شناسی متمرکز نمانده‌اند، بلکه به طور روزافزون نشان داده‌اند که مداخلات روان‌شناختی، رفتاری و نورومدولاسیون می‌توانند از طریق کاهش استرس و احتمالاً تعدیل مسیرهای التهابی، به بهبود علائم افسردگی و اضطراب کمک کنند. درمان‌های مبتنی بر ذهن‌آگاهی، به ویژه در سال‌های اخیر، در طیف وسیعی از جمعیت‌ها از دانش‌آموزان مضطرب تا بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن، اثربخشی قابل توجهی نشان داده‌اند (مرادی و همکاران، ۲۰۲۴). همچنین ذهن‌آگاهی مبتنی بر کاهش استرس و درمان‌های مثبت‌نگر مبتنی بر ذهن‌آگاهی توانسته‌اند در کاهش نشخوار، بهبود سرمایه عاطفی و کاهش اضطراب نقش موثری ایفا کنند (نجفی و همکاران، ۲۰۲۳؛ Najafi et al., ۲۰۲۳). از سوی دیگر، مداخلاتی مانند tDCS و نوروفیدبک نیز در کاهش اضطراب، افسردگی و بهبود تنظیم هیجان نتایج امیدوارکننده‌ای داشته‌اند، به ویژه زمانی که با مداخلات روان‌شناختی ترکیب شده‌اند (حسینی اشکذری و همکاران، ۲۰۲۲؛ صادق پور و همکاران، ۲۰۲۵). حتی در برخی مطالعات حیوانی، ترکیبات گیاهی با خاصیت آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی مانند بادرنجبویه توانسته‌اند رفتارهای اضطرابی را کاهش دهند که این یافته‌ها می‌تواند پشتوانه‌ای برای توسعه درمان‌های مکمل در آینده باشد (پیری و سپهری، ۲۰۲۵).

جدول ۳. خلاصه یافته‌های مداخله‌ای در کاهش استرس، التهاب و علائم خلقی-اضطرابی

ردیف	نوع مداخله	یافته اصلی	منبع
۱	ذهن‌آگاهی مبتنی بر کاهش استرس	کاهش مشکلات هیجانی و بهبود تنظیم روان‌شناختی	(مرادی و همکاران، ۲۰۲۴)
۲	ذهن‌آگاهی مثبت‌نگر	بهبود سرمایه عاطفی و فراهیجان در زنان دارای GAD	(نجفی و همکاران، ۲۰۲۳)
۳	Positive Mindfulness Therapy	کاهش مولفه‌های منفی هیجانی در اختلال اضطراب فراگیر	(Najafi et al., ۲۰۲۳)
۴	مدیریت استرس CBT	کاهش اضطراب، افسردگی و بهبود کیفیت زندگی	(فرید حسینی و همکاران، ۲۰۱۶)
۵	tDCS و MBSR	بهبود علائم اضطراب امتحان در دانش‌آموزان	(حسینی اشکذری و همکاران، ۲۰۲۲)
۶	در بیماری التهابی tDCS	کاهش درد، اضطراب و افسردگی در آرتریت روماتوئید	(صادق پور و همکاران، ۲۰۲۵)
۷	مداخله گیاهی/آنتی‌اکسیدانی	کاهش رفتارهای اضطرابی در مدل‌های آزمایشگاهی	(پیری و سپهری، ۲۰۲۵)

جدول ۳ نشان می‌دهد که بخشی از ارزش عملی مدل التهاب عصبی در آن است که می‌تواند راهنمای توسعه مداخلات چندبعدی باشد. وقتی درمان‌هایی مانند ذهن‌آگاهی، CBT، نوروفیدبک، tDCS یا حتی برخی مداخلات مکمل باعث کاهش علائم می‌شوند، می‌توان این بهبود را تا حدی در چارچوب تعدیل استرس فیزیولوژیک، کاهش بار التهابی و بازتنظیم مدارهای مغزی تفسیر کرد. به همین دلیل، رویکردهای درمانی آینده احتمالاً هرچه بیشتر تلفیقی، چندسطحی و مبتنی بر نشانگرهای زیستی خواهند شد.

نتیجه‌گیری و افق‌های درمانی

بررسی ارتباط میان التهاب عصبی، استرس مزمن و بروز اختلالات افسردگی و اضطرابی نشان می‌دهد که درک معاصر از آسیب‌شناسی روانی دیگر نمی‌تواند صرفاً بر الگوهای کلاسیک انتقال‌دهنده‌های عصبی یا تبیین‌های تک‌بعدی روان‌شناختی متکی باشد. شواهد جدید نشان می‌دهند که تجربه طولانی‌مدت استرس، از طریق فعال‌سازی مکرر محورهای زیستی پاسخ به تهدید، موجب تغییر در عملکرد سیستم ایمنی، افزایش واسطه‌های التهابی و در نتیجه فعال شدن فرآیندهای التهاب عصبی می‌شود. این فرآیندها با تاثیر بر میکروگلیاها، مدارهای هیجانی، متابولیسم انتقال‌دهنده‌های عصبی و انعطاف‌پذیری سیناپسی، زمینه را برای ظهور نشانه‌هایی مانند خلق افسرده، اضطراب فراگیر، گوش‌به‌زنگی مداوم، لذت‌ناپذیری، نشخوار فکری و افت کارکردهای شناختی فراهم می‌کنند. از این منظر، افسردگی و اضطراب نه صرفاً واکنش‌هایی ذهنی به فشارهای زندگی، بلکه پیامدهای پیچیده تعامل میان روان، مغز، بدن و محیط هستند.

اهمیت این دیدگاه برای روان‌شناسی بالینی در آن است که درمانگر را به سوی فهمی گسترده‌تر از نشانه‌ها هدایت می‌کند. هنگامی که اضطراب یا افسردگی در متن استرس مزمن، بیماری جسمانی، درد پایدار، اختلال خواب، تغذیه نامناسب یا تجربه‌های آسیب‌زای زندگی شکل می‌گیرد، مداخله درمانی نیز باید چندسطحی باشد. روان‌درمانی در چنین الگویی تنها به اصلاح افکار یا کاهش نشانه‌های آشکار محدود نمی‌شود، بلکه می‌تواند از طریق کاهش پاسخ فیزیولوژیک به استرس، بهبود تنظیم هیجان، کاهش نشخوار ذهنی، افزایش خودآگاهی بدنی و تقویت احساس کنترل، به بازتنظیم سامانه‌های زیستی مرتبط با التهاب کمک کند. بنابراین، رویکردهایی مانند درمان شناختی-رفتاری، ذهن‌آگاهی مبتنی بر کاهش استرس، درمان‌های مبتنی بر پذیرش، آموزش تنظیم هیجان و مداخلات سبک زندگی، می‌توانند در کنار درمان‌های پزشکی و دارویی، نقش مهمی در کاهش بار روانی و زیستی اختلال ایفا کنند.

در نتیجه، آینده درمان اختلالات افسردگی و اضطرابی به سمت الگوهای دقیق‌تر و شخصی‌سازی شده حرکت می‌کند؛ الگوهایی که در آن‌ها علاوه بر مصاحبه بالینی و ارزیابی روان‌شناختی، عوامل زیستی، سابقه استرس مزمن، وضعیت خواب، تغذیه، فعالیت بدنی، بیماری‌های التهابی و سطح حمایت اجتماعی نیز در فرمول‌بندی مورد توجه قرار می‌گیرند. چنین نگاهی می‌تواند فاصله میان روان‌شناسی بالینی و علوم اعصاب را کاهش دهد و زمینه را برای طراحی مداخلاتی فراهم کند که همزمان بر ذهن، بدن و محیط اثر می‌گذارند. بر این اساس، مدل التهاب عصبی نه جایگزین کامل مدل‌های روان‌شناختی، بلکه مکملی نیرومند برای آن‌هاست؛ مکملی که به متخصصان سلامت روان کمک می‌کند اختلالات افسردگی و اضطرابی را عمیق‌تر، دقیق‌تر و انسانی‌تر بفهمند و برای درمان آن‌ها از رویکردی جامع‌تر و کارآمدتر بهره بگیرند.

منابع

- حاجی زاده مقدم، امینی، ابراهیمی، نظیفی. (۲۰۲۱). اثرات ضد افسردگی و آنتی‌اکسیدانی عصاره سیانو باکتری *Nostoc commune* در یک مدل ایسکمی/رپرفیوژن مغز موش صحرایی. مجله پژوهش‌های جانوری (مجله زیست‌شناسی ایران) (علمی)، ۳۴(۴)، ۲۲۵-۲۳۴.

۲. کفاشی علمداری، شیوا، پویامنش، ناصر مقدسی، فتحی اقدم، قربان. (۲۰۲۵). مقایسه اثربخشی ذهن آگاهی و نوروفیدبک بر مولفه های تمایل، انگیزتگی، رضایتمندی و اضطراب زنان مبتلا به مولتیپل اسکلوروزیس. مجله دانشگاه علوم پزشکی قم، ۱۹، ۰-۰.
 ۳. بهزاد بصیرت، امیرمحمد، یعقوبی، هادئی، داوودی دهاقانی، بهزاد بصیرت، ... بتول. (۲۰۲۵). نقش میکروگلیا در پاتوفیزیولوژی اختلال استرس پس از سانحه. مجله علوم اعصاب شفای خاتم، ۱۳(۴)، ۱۱۲-۱۲۴.
 ۴. نجفی، سجادیان، ایلناز، منشی. (۲۰۲۳). اثربخشی درمان ذهن آگاهی مثبت نگر بر سرمایه عاطفی و فراهیجان زنان دارای اختلال اضطراب فراگیر. پژوهش نامه روانشناسی مثبت، ۹(۳)، ۱۲۷-۱۴۸.
 ۵. فرید حسینی، ترکمنی، لایق، پوران، ناهیدی، یلدا، ناهیدی. (۲۰۱۶). اثربخشی مدیریت استرس به شیوه شناختی-رفتاری بر اضطراب، افسردگی و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به پسوریازیس. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ۵۹(۵)، ۳۳۷-۳۴۴.
 ۶. حسینی اشکذری، پروین، متقی، شکوفه، سعیدمنش، مرادی. (۲۰۲۲). مقایسه اثربخشی درمان ذهن آگاهی مبتنی بر کاهش استرس و تحریک الکتریکی مستقیم قشر مغز (TDCS) در بهبود علائم اضطراب در دانش آموزان مبتلا به اضطراب امتحان. عصب روان شناسی، ۷(۲۷)، ۷۹-۹۳.
 ۷. پیری، سپهری. (۲۰۲۵). اثر عصاره گیاه بادرنجبویه بر رفتارهای اضطرابی و آستانه تحمل درد در موش های صحرایی مدل اوتیسمی. مجله پژوهش های جانوری (مجله زیست شناسی ایران) (علمی)، ۳۷(۴)، ۳۶۲-۳۷۴.
 ۸. مرادی، بیرامی، منصور، هاشمی نصرت آباد، تکلوی. (۲۰۲۴). اثربخشی آموزش ذهن آگاهی مبتنی بر کاهش استرس بر مشکلات هیجانی دانش آموزان. فصلنامه پژوهش های نوین روانشناختی، ۱۹(۷۳)، ۲۷۳-۲۸۰.
 ۹. صادق پور، غضنفری، فیروزه، رضایی. (۲۰۲۵). اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراجمعه ای (tDCS) بر شدت درد، اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید. ماهنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، ۳۲(۱۲)، ۸۵۳۴-۸۵۴۸.
 ۱۰. پرهیزگار، آزادیکتا، مهرناز، ذبیحی، رزیتا. (۲۰۲۱). رابطه مصرف پروبیوتیک ها با افسردگی و اضطراب: یک مطالعه همبستگی. مجله طب مکمل، ۱۱(۲)، ۱۶۶-۱۷۹.
 ۱۱. نیلفروش زاده، حمیدی نسب، نیلی پور طباطبایی، حیدری، حسینی. (۲۰۱۶). بررسی مقایسه ای، اضطراب، افسردگی، استرس و کیفیت زندگی در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به آکنه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان، ۳۳(۳۶۵)، ۲۳۱۵-۲۳۰۹.
 ۱۲. سلطانی، پورمحمد. (۲۰۲۵). تأثیر شناخت درمانی مبتنی بر ذهن آگاهی بر کارکردهای اجرایی، تکانشگری و حافظه فعال در بزرگسالان دارای اختلال نقص توجه/بیش فعالی. دوماهنامه علمی-پژوهشی طب توانبخشی، ۱۴(۲)، ۲۱۴-۲۲۹.
 ۱۳. نیلفروش زاده، حمیدی نسب، نیلی پور طباطبایی، حیدری، حسینی. (۲۰۱۶). بررسی مقایسه ای، اضطراب، افسردگی، استرس و کیفیت زندگی در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به آکنه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان، ۳۳(۳۶۵)، ۲۳۱۵-۲۳۰۹.
۱. Najafi, M., Sajjadian, I., Manshaee, G. (۲۰۲۳). The effect of positive mindfulness therapy on affective capital and metaemotions among women with generalized anxiety disorder. Positive psychology research, ۹(۳), ۱۲۷-۱۴۸.

۲. Ross, R. A., Foster, S. L., Ionescu, D. F. (۲۰۱۷). The role of chronic stress in anxious depression. *Chronic Stress*, ۱, ۲۴۷۰-۵۴۷۰.۱۶۶۸۹۴۷۲.
۳. Tanaka, M., Chen, C. (۲۰۲۳). Towards a mechanistic understanding of depression, anxiety, and their comorbidity: Perspectives from cognitive neuroscience. *Frontiers in behavioral neuroscience*, ۱۷, ۱۲۶۸۱۵۶.
۴. Akil, H., Nestler, E. J. (۲۰۲۳). The neurobiology of stress: Vulnerability, resilience, and major depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, ۱۲۰(۴۹), e۲۳۱۲۶۶۲۱۲۰.
۵. Chen, C. (۲۰۲۲). Recent advances in the study of the comorbidity of depressive and anxiety disorders. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, ۲۱(۴), ۳۵۵-۳۵۸.
۶. Zhu, C., Zhang, T., Li, Q., Chen, X., Wang, K. (۲۰۲۲). Depression and anxiety during the COVID-۱۹ pandemic: epidemiology, mechanism, and treatment. *Neuroscience bulletin*, ۳۹(۴), ۶۷۵.
۷. Akiki, T. J., Jubeir, J., Bertrand, C., Tozzi, L., Williams, L. M. (۲۰۲۵). Neural circuit basis of pathological anxiety. *Nature Reviews Neuroscience*, ۲۶(۱), ۵-۲۲.
۸. Shabani, J., Hosseini, S. Z., Sarhadi, M. (۲۰۲۶). The effectiveness of group training in mindfulness-based cognitive therapy on interpersonal relationships and beliefs related to smartphone use in junior high school students. *Social Psychology Research*, ۱۶(۶۱), ۲۶۷-۲۸۲.
۹. Torfiamidpoor, S., Heydarei, A., Makvandi, B., Bakhtiyarpoor, S. (۲۰۲۲). Effect of mindfulness-based stress reduction method on illness perception and rumination in patients with cancer. *Jundishapur Scientific Medical Journal*, ۲۱(۴), ۵۴۸-۵۵۹.