

اثربخشی پسخوراند عصبی بر اضطراب، افسردگی و نشانه‌های اختلال استرس پس از سانحه جنگ

سیما نوحی^۱، علی محمد میرآقایی^۲، اعظم اعرابی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به اهمیت اختلال استرس پس از ضربه (PTSD یا Post-traumatic stress disorder) در کشور، چندین مطالعه به بررسی اثربخشی درمان‌های متفاوت بر روی افراد مبتلا به این اختلال پرداخته‌اند. بیشتر این مطالعات در کنار درمان‌های دارویی، مبنای نظری مشابهی داشته‌اند و نتایج کاربردی برخی از آن‌ها رضایت‌بخش نبوده است. هدف از انجام پژوهش حاضر در راستای یافتن مسیر متفاوت درمانی، بررسی اثربخشی پسخوراند عصبی بر نشانه‌های افراد مبتلا به PTSD جنگ بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه، افراد مبتلا به PTSD از طریق نمونه‌گیری در دسترس از شهرستان کرمانشاه انتخاب شدند. ۱۵ نفر از بیماران به صورت تصادفی در گروه آزمایش و ۱۴ نفر دیگر در گروه شاهد قرار گرفتند و از نظر متغیرهای جمعیت‌شناختی هم‌سازی شدند. مداخله درمانی طی ۲۰ تا ۲۵ جلسه برای آزمودنی‌های گروه آزمایش به اجرا درآمد. ابزارهای مورد استفاده در پژوهش شامل دستگاه پسخوراند عصبی، پروتکل مداخلاتی آلفا/تتا، مصاحبه بالینی نیمه ساختار یافته برای اختلالات محور یک (Structured Clinical Interview for DSM-IV یا SCID)، ویرایش دوم پرسش‌نامه افسردگی Beck (Beck Depression Inventory-II)، پرسش‌نامه اضطراب Beck (Beck Anxiety Inventory یا BAI) و مقیاس خودسنجی تأثیر رویداد (Impact of Event Scale-Revised یا IES-R) بود.

یافته‌ها: آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر حاکی از آن بود که نشانه‌های اختلال PTSD، اضطراب و افسردگی، پس از مداخله به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/01$). همچنین، در بررسی تغییرات بین آزمودنی‌ها، کاهش معنی‌داری در متغیرهای عنوان شده مشاهده شد ($P < 0/01$).

نتیجه‌گیری: نتیجه مطالعه نشان داد که مداخله از طریق پسخوراند عصبی و پروتکل آلفا/تتا برای افراد مبتلا به PTSD، می‌تواند تلویحات درمانی مهمی را به همراه داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: پسخوراند عصبی، اختلال استرس پس از سانحه (PTSD)، اضطراب، افسردگی

ارجاع: نوحی سیما، میرآقایی علی محمد، اعرابی اعظم. اثربخشی پسخوراند عصبی بر اضطراب، افسردگی و نشانه‌های اختلال استرس پس از سانحه جنگ. مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۳۹۵؛ ۱۴ (۲): ۱۹۵-۲۰۳

پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۴/۹

دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۱/۱۹

مقدمه

آمریکایی برگشته از جنگ عراق، ۱۴ درصد به دست آمد (۳). در پژوهش دیگری، حدود ۱۹ درصد از افرادی که در جنگ ویتنام شرکت کرده بودند، معیارهای تشخیصی این اختلال را در طول زندگی بعد از جنگ داشتند (۲). واضح است که PTSD در کشور ما جزء مسایل عمده بهداشت روانی به خصوص در رابطه با جانبازان جنگ تحمیلی می‌باشد. به همین سبب، پژوهش‌های زیادی، روش‌های مختلف درمان دارویی و غیر دارویی را با هدف کاهش علائم انجام داده‌اند که نتایج مختلف و متفاوتی نیز به دست آوردند. از این‌رو، جستجوی روش‌های بهبود نشانه‌های افراد درگیر با اختلالات روان‌پزشکی نزد درمانگران و پژوهشگران، شامل رویکردهای مختلفی است. بسیاری از روش‌ها برای تحت تأثیر قرار دادن فعالیت مغز، جزء درمان‌های تهاجمی محسوب می‌شوند که از آن جمله می‌توان به جراحی، شوک درمانی و درمان دارویی اشاره نمود. هرچند که مداخلات در بیشتر اختلالات، نیازمند یکپارچه کردن درمان‌های زیستی و شناختی می‌باشد. در این رابطه، یکی از

اختلال استرس پس از ضربه (Post-traumatic stress disorder یا PTSD)، پاسخی روان‌شناختی به تجربه تنش حاصل از وقایع ضربه‌آمیز یا آسیب‌زا (برای مثال ترس، درماندگی و وحشت) است که علاوه بر معیارهای تشخیصی تجربه مجدد وقایع تروماتیک، اجتناب و بیش‌انگیزگی، ملاک‌های تشخیصی تغییرات منفی پایدار در شناخت و خلق نیز به آن اضافه شده است (۱). PTSD می‌تواند در واکنش به مجموعه‌ای از حوادث تروماتیک مانند جنگ، تجاوز، شکنجه، جرم، حوادث رانندگی، حوادث صنعتی، حوادث طبیعی، اسیر جنگی یا اسارت در اردوگاه‌های اجباری، مرگ ناگهانی فرد مورد علاقه و یا ابتلا به یک بیماری مرگ‌آور همچون سرطان، ایدز و نظایر آن بروز کند (۱). بدیهی است که نرخ ابتلا به اختلال استرس پس از سانحه در جمعیت‌هایی که بیشتر در معرض وقایع آسیب‌زا مانند گروه‌های در معرض وقایع جنگی، شیوع بیشتری دارد (۲). در مطالعه‌ای، میزان شیوع اختلال استرس پس از سانحه در سربازان

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله، تهران، ایران

۲- دانشجوی دکتری، گروه روان‌شناسی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- کارشناس ارشد، گروه روان‌شناسی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

Email: sam.miraghaie@gmail.com

نویسنده مسؤول: علی محمد میرآقایی

انحراف اجتماعی، پارانویا، هیپومانی، درون‌گرایی و نشانه‌های PTSD تنها در گروه آزمایش مشاهده شد و در دوره پیگیری ۳۰ ماهه، تنها ۳ مورد از ۱۵ نفر گروه آزمایش عود مجدد را نشان دادند (۲۴). لازم به ذکر است که فعالیت امواج آلفا در مغز بیشتر از فعالیت امواج تتا است و این پروتکل به طور گسترده برای ارتقای عملکرد افراد در زمینه‌های مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۸). از آنجا که در زمان غلبه امواج تتا، فرد تلقین‌پذیرتر و از لحاظ هیجانی آرام‌تر می‌شود، این مرحله زمان مناسبی است که فرد ساختار شناختی خود را به صورت مثبت‌تری بازسازی نماید. همچنین، به دنبال نتایج موفقیت‌آمیز این پروتکل درمانی، انجمن روان‌شناسی آمریکا (American Psychological Association یا APA) پسخوراند عصبی را به عنوان یکی از روش‌های درمانی PTSD مورد تأیید قرار داده است (۷).

Villanueva و همکاران در ارتباط با مطالعه اثربخشی پسخوراند عصبی، داده‌های مربوط به ۳۵۰ نفر از نیروهای دریایی ایالات متحده آمریکا که نشانه‌های روان‌شناختی تجربیات جنگی را نشان داده بودند، جمع‌آوری کردند. نتایج تحقیق آنان نشان داد که بسیاری از این افراد بهبودی آشکاری در طیف گسترده‌ای از نشانه‌ها، از جمله فلش‌بک‌ها، کابوس‌ها، تحریک‌پذیری، کاهش انگیزه، کیفیت پایین خواب، افسردگی و سایر نشانه‌ها را گزارش نمودند. نتایج مطالعه آنان تا حدی امیدوار کننده بود؛ به طوری که نتیجه گرفتند بهبود نسبی گسترده نشانه‌های متفاوت، نشان دهنده اثر تنظیمی گسترده این روش درمانی بر روی امواج مغز و برون‌دادهای ذهنی و رفتاری است (۱۳).

با توجه به مطالعات اندک و گاهی متناقض در این زمینه و به دلیل خاص بودن افراد مبتلا به PTSD جنگ در ایران (۲۹)، به بررسی‌های بیشتری برای مطالعه میزان تأثیرپذیری ابعاد مختلف اختلال PTSD از طریق روش درمانی پسخوراند عصبی نیاز است. بنابراین، هدف از انجام پژوهش حاضر، تعیین میزان تأثیر درمان پسخوراند عصبی به روش آلفا/ تتا (پروتکل درمانی آلفا/ تتا برای اختلالاتی مانند اختلال استرس پس از سانحه که دچار بیش برانگیختگی هستند، مفیدتر از سایر پروتکل‌های درمانی است) بر روی افسردگی، اضطراب و نشانه‌های PTSD جنگ بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از روش پژوهش نیمه تجربی همراه با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون و گروه شاهد استفاده شد. جامعه آماری مطالعه را کلیه مردان مبتلا به PTSD جنگ شهر کرمانشاه تشکیل داد. نمونه‌های نهایی (نمونه‌گیری به صورت در دسترس بود) پس از شناسایی، ارزیابی و انتخاب، به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش و شاهد قرار گرفتند (نمونه نهایی پس از ریزش، در گروه آزمایش شامل ۱۵ نفر و در گروه شاهد شامل ۱۴ نفر بود). معیارهای ورود نمونه‌ها به پژوهش شامل تشخیص PTSD جنگ بر اساس نظر روان‌پزشک و تأیید آن با مصاحبه بالینی ساختار یافته (Structured Clinical Interview for DSM-IV یا SCID)، محدوده سنی بین ۱۸ تا ۵۵ سال، داشتن تحصیلات حداقل ابتدایی، داشتن حداقل توانایی جسمانی و شناختی جهت شرکت در جلسات مداخله، رضایت آگاهانه از روش درمانی و فرایند پژوهش، نداشتن اختلالات روان‌شناختی و دو قطبی و عدم بیماری پزشکی جدی و محدود کننده مانند سرطان و بیماری‌های کلیوی بود. شرایط گروه شاهد به استثنای دریافت درمان پسخوراند عصبی، مشابه گروه آزمایش بود و دز دارویی آن‌ها ثابت نگه داشته شد.

روش‌های درمانی نوظهور، پسخوراند عصبی می‌باشد که هدف آن، کمک به افراد برای تغییر دادن عملکرد مغزشان بدون استفاده از روش‌های تهاجمی است (۴). با توجه به جذابیت مفهومی این رویکرد درمانی، انجام مطالعات بیشتر جهت بررسی اثربخشی این روش درمانی بر روی افراد مبتلا به اختلالات گوناگون پیشنهاد می‌شود. در واقع، پسخوراند عصبی به شکلی از شرطی‌سازی کنشگر فعالیت الکتریکی مغز اشاره دارد که در آن به فعالیت مطلوب مغز پاداش داده می‌شود و از فعالیت نامطلوب مغز بازدارد می‌گردد. باور بر این است که پسخوراند عصبی، رشد را فرامی‌خواند و تغییراتی را در سطوح سلولی مغز ایجاد می‌کند و به نوبه خود کارکرد مغز و عملکرد شناختی رفتاری را بهبود می‌بخشد (۵). در قلمرو درمان اختلالات روان‌پزشکی، پژوهش‌های عصب‌شناختی با مطالعه رابطه بین فعالیت امواج مغز، مکانیزم‌های زیربنایی نواحی مغزی و نمود روان‌شناختی و عملکردی افراد، نشان داده‌اند که ایجاد نوسانات و تغییرات بهینه در حالات روان‌شناختی افراد امکان‌پذیر است. بنابراین، امروزه بر پایه این مطالعات، می‌توان ریتم‌ها و فرکانس‌های ناهنجار را به بهنجار و به دنبال آن حالات روان‌شناختی ناهنجار را به بهنجار تبدیل نمود (۶). پسخوراند عصبی بر اساس فرضیه ارتباط ذهن- بدن ایجاد شده است و شامل تمرین ذهنی برای عملکرد بهینه جهت بهبود کارکردهای اجرایی، رفتاری، فیزیکی و هیجانی افراد می‌باشد و توانایی ذهن برای تغییر و بازسازی خود را افزایش می‌دهد (۵).

به طور کلی، نتایج پژوهش‌های انجام گرفته در سال‌های اخیر نشان می‌دهد که پسخوراند عصبی در درمان اختلالات نقص‌توجه- بیش‌فعالی (Attention-deficit hyperactivity disorder یا ADHD) (۷، ۸)، اوتیسم (۹، ۱۰)، اختلالات یادگیری (۱۱)، صرع (۱۲)، خواب (۱۳)، درد (۱۴) و افراد بهنجار (۱۵، ۱۶) کاربرد دارد. نتایج مطالعات در ایران نیز بر کاربرد درمانی پسخوراند عصبی برای درمان علائم اختلال افسردگی اساسی (Major depressive disorder یا MDD) (۱۷)، وابستگی به مواد (۱۸)، اضطراب (۱۹، ۲۰)، پرفشاری خون (۲۱) و ADHD (۲۲، ۲۳) تأکید کرده‌اند.

همان‌طور که اشاره شد، PTSD در بردارنده مجموعه‌ای از نشانه‌ها شامل اضطراب، افسردگی، بیش برانگیختگی و افکار مزاحم است و با توجه به این که بهبودی این نشانه‌ها به صورت جداگانه در اختلالات مختلف از طریق پسخوراند عصبی نشان داده شده است، فرض بر این است که پسخوراند عصبی بر روی PTSD اثرگذاری درمانی بالایی دارد. با وجود نتایج امیدوار کننده تأثیر پسخوراند عصبی و بازخورد زیستی بر روی نشانه‌های متفاوت افراد مبتلا به PTSD از طریق مطالعات محدود انجام گرفته (۲۴-۲۶، ۱۳) و Watson و همکاران تأثیرات درمانی پسخوراند عصبی را بیشتر به محیط درمانی نسبت می‌دهند تا خود این درمان (۲۷).

مانند بعضی دیگر از اختلالات روان‌پزشکی، مطالعات اندکی درباره تأثیر پسخوراند عصبی بر روی افراد مبتلا به PTSD صورت گرفته است. Peniston و Kulkosky در پژوهش خود، از پروتکل آلفا/ تتا بر روی نمونه‌های مبتلا به PTSD جنگ استفاده کردند. در پایان درمان، مصرف داروهای درمانی در تمام بیماران کاهش معنی‌داری داشت؛ در حالی که فقط یک نفر از گروه شاهد به این شیوه عمل کرده بود. همچنین، با استفاده از پرسش‌نامه MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) و مقیاس سنجش شدت نشانه‌های PTSD، هر دو گروه کاهش نشانه‌های اسکیزوفرنی را نشان دادند، اما کاهش علائم خرده مقیاس‌های خودبیمارانگاری، افسردگی، هیستری،

لازم به ذکر است که برای رعایت نکات اخلاقی، بعد از پایان مطالعه، برای افراد گروه شاهد درمان مشابه انجام گرفت. قبل از اعمال مداخلات و توضیحات لازم، دو گروه با استفاده از مقیاس‌ها و تست‌های مورد نظر روان‌شناختی ارزیابی شدند (پیش‌آزمون). سپس گروه آزمایش به مدت ۲۵ جلسه و هر جلسه به مدت ۳۰ تا ۴۰ دقیقه از طریق پروتکل آلفا/تتا تحت پسخوراند عصبی قرار گرفتند. برای مقایسه نتایج، از هر دو گروه آزمایش و شاهد پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری (پس از ۴۵ روز از خاتمه درمان) گرفته شد. هدف از اجرای پروتکل آلفا/تتا که در حالت آرامش و با چشمان بسته انجام می‌شود، افزایش نسبت امواج تتا (۴ تا ۸ هرتز) در قسمت‌های پیشانی و میانی مغز به امواج آلفا (۸ تا ۱۲ هرتز) است (هرچند به صورت کلی افزایش هر دو موج مد نظر قرار دارد). در حین اجرای این پروتکل، آزمودنی‌ها باید تا جایی که می‌توانند در حالت آرامش قرار گیرند و بر اساس پروتکل درمانی یاد شده و نظام بین‌المللی، ۲۰-۱۰ الکتروود بر روی پوست سر و لاله‌های گوش قرار می‌گرفت.

قبل از اجرا از مشارکت کنندگان درخواست می‌شد که به راحتی بر روی صندلی قرار گیرند، عضله‌های خود را تا حد امکان شل کنند، تنفس خود را منظم و آرام نمایند و چشمان خود را ببندند. تصویرسازی ذهنی به آزمودنی‌ها کمک می‌کند که میزان امواج تتای مغزی خود را افزایش دهند و به همین دلیل از آن‌ها درخواست گردید که با چشمان بسته یک خاطره مثبت خود را در ذهن به یاد آورند و پس از آن بازخورد به صورت شنیداری ارایه شد. این بازخورد ترکیبی از صدای امواج رودخانه، امواج اقیانوس و یک نوای پس زمینه‌ای بود. هنگامی که امواج آلفا در ناحیه کورتکس مغز افزایش می‌یابد، صدای امواج رودخانه اوج می‌گیرد و زمانی که غلبه امواج مغزی با موج تتا باشد، صدای امواج اقیانوس شدت پیدا می‌کند. از آزمودنی‌ها درخواست شد که به صورت متناوب صدای امواج رودخانه و اقیانوس را بشنوند؛ بدین صورت که هرگاه صدای امواج رودخانه (مربوط به موج آلفا) را به صورت واضح و روشن شنیدند، با تصویرسازی ذهنی امواج تتای خود را تقویت کنند تا جایی که بتوانند صدای امواج اقیانوس را بلند و واضح بشنوند و پس از آن دوباره تلاش کنند تا صدای امواج رودخانه را بشنوند. با شروع جلسات درمان، ابتدا ارزیابی اولیه از پنج نقطه O_1 ، O_2 ، P_1 ، P_2 و PZ صورت گرفت. در قدم بعدی و پس از حذف Artifacts، IAF (Individual alpha frequency) هر یک از مراجعان محاسبه شد. همچنین، قبل از شروع مرحله درمانی، آرام‌سازی به شیوه آرامش پیش‌رونده عضلانی و آموزش تنفس دیافراگمی به مراجعان آموزش داده شد. پس از اطمینان از اجرای درست روند اصلی، جلسه درمان با انتخاب پنجره آلفا/تتا آغاز گردید. تنظیمات مربوط به پنجره، از جمله تعیین دامنه دلتا به منظور هشدار برای ممانعت از به خواب رفتن مراجعان انجام شد. در تمام جلسات نور اتاق اجرای پژوهش، تنظیم گردید و صدای پخش شده در محیط ثابت نگه داشته شد و مدت زمان هر جلسه برای هر فرد، ۴۰-۳۰ دقیقه و ۴-۳ بار در هفته تعیین شد.

تعداد و محتوای جلسات

جلسه اول: در این جلسه، پس از انتخاب بیماران بر اساس اهداف پژوهش، معرفی و ایجاد رابطه، به تشریح پژوهش و اهداف آن پرداخته شد. سپس در مورد PTSD، درمان و روش آن و این که شامل چه مواردی خواهد بود، توضیحاتی ارایه گردید و در نهایت به تمامی سؤالات احتمالی بیماران پاسخ داده شد. قبل از شروع مرحله درمانی، آرام‌سازی به شیوه آرامش پیش‌رونده عضلانی و آموزش تنفس دیافراگمی به مراجعان آموزش داده شد تا از آن در سراسر

جلسات استفاده کنند.

جلسه دوم: پس از پاسخگویی به پرسش‌های احتمالی و رفع ابهام، جلسه درمانی اول به شیوه ذکر شده در بخش روش به کار برده شد. جلسه سوم تا انتها (۲۵-۲۰ جلسه): جلسات درمانی بعدی به همین ترتیب با تن‌آرامی و تنفس عمیق آغاز شد و با اشاره آزمودنی مبنی بر آمادگی برای شروع جلسه درمانی، درمانگر نسبت به اجرای پروتکل اقدام نمود. برای جمع‌آوری داده‌ها، از ابزارهای مختلفی استفاده گردید که در ادامه به تفصیل بیان شده‌اند.

دستگاه پسخوراند عصبی: از جمله ابزارهای مورد استفاده، دستگاه ProComp Infiniti (شرکت Thought Technology، کانادا) و نرم‌افزار BioGeraph Infiniti بود.

مصاحبه SCID: این مصاحبه یک مصاحبه کلینیکی نیمه ساختار یافته است که برای تشخیص‌گذاری اختلالات عمده محور I و بر اساس DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) به کار می‌رود. روند این مصاحبه در نهایت با دو نیمه کردن SCID و تبدیل آن به دو نسخه بالینی (SCID-Clinician Version یا SCID-CV) و پژوهشی مورد استفاده قرار می‌گیرد. بعد از انتشار DSM-IV-TR، هر ساله (تا سال ۲۰۱۰) اصلاحاتی بر مبنای پژوهش‌ها و تجربه بالینگران برای انطباق هرچه بیشتر ابزار با DSM-IV-TR انجام شده که این اصلاحات نیز جمع‌آوری، ترجمه و در نسخه فارسی اعمال گردیده است (۳۰). در پژوهش‌هایی که به‌تازگی انجام شده‌اند، تشخیص‌هایی که با استفاده از SCID گذاشته شده است، روایی بالاتری نسبت به مصاحبه‌های بالینی استاندارد دارند (۳۰).

مقیاس خودسنجی تأثیر رویداد (Impact of Event Scale-Revised) یا IES-R): این مقیاس توسط Wetss، هماهنگ با ملاک‌های DSM-IV و جهت تشخیص PTSD و همچنین، پوشش علایم بیش‌انگیزگی تدوین شد (۳۱). مقیاس IES-R در برگزیده ۲۲ ماده می‌باشد که ۷ ماده به IES اصلی اضافه شده است. این مقیاس در ایران توسط مرادی و همکاران ترجمه شده است و در مطالعات مختلف کاربرد دارد و از ثبات درونی با ضریب Cronbach's alpha ۰/۷۵ تا ۰/۹۲ و اعتبار مناسبی برخوردار است (۳۲).

ویرایش دوم پرسش‌نامه افسردگی Beck (Beck Depression Inventory-II): ویرایش دوم پرسش‌نامه مانند ویرایش نخست، از ۲۱ ماده تشکیل شده است و هر ماده نمره‌ای بین صفر تا ۳ دارد. بدین ترتیب نمره کل پرسش‌نامه دامنه‌ای از صفر تا ۶۳ را در برمی‌گیرد. Beck و همکاران ثبات درونی این ابزار را ۰/۷۳ تا ۰/۹۲ با میانگین ۰/۸۶ و ضریب Cronbach's alpha آن را برای گروه بیمار، ۰/۸۶ و برای افراد سالم ۰/۸۱ گزارش نمودند (۳۳). نتایج بررسی قرایی که بر روی ۱۲۵ دانشجوی دانشگاه تهران و دانشگاه علامه طباطبائی جهت بررسی اعتبار و پایانی پرسش‌نامه BDI-II بر روی جمعیت ایرانی انجام گرفت، نشان داد که نمره کل با میانگین ۰/۷۹، انحراف استاندارد ۷/۹۶، ضریب Cronbach's alpha ۰/۷۸ و پایایی بازآزمایی به فاصله دو هفته، ۰/۷۳ بود (۳۴).

پرسش‌نامه اضطراب Beck (Beck Anxiety Inventory یا BAI): این پرسش‌نامه یک مقیاس ۲۱ ماده‌ای از نوع خودگزارش‌دهی می‌باشد که جهت اندازه‌گیری شدت اضطراب در نوجوانان و بزرگسالان طراحی شده است.

مورد مطالعه از لحاظ آماری نرمال بود که نشان دهنده همسانی کوواریانس‌ها است. همچنین، اثر اصلی مداخله به روش پسخوراند عصبی برای متغیرهای اضطراب ($\eta^2 = 0/63$ ، $P < 0/01$ ، $F_{(1, 54)} = 46/61$)، افسردگی ($\eta^2 = 0/39$)، اضطراب بدنی و هراس ($F_{(1, 54)} = 17/31$ ، $P < 0/01$) و تأثیر رویداد (مجموع) ($\eta^2 = 0/54$)، $P < 0/01$ در سه سطح مورد اندازه‌گیری، معنی‌دار بود.

جدول ۱. توزیع فراوانی و درصد متغیرهای تحصیلات، وضعیت تأهل و وضعیت شغلی گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه آزمایش	گروه شاهد	کل
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
تحصیلات			
ابتدایی	۲ (۱۳/۳)	۴ (۲۸/۶)	۶ (۲۰/۷)
راهنمایی	۵ (۳۳/۳)	۵ (۳۵/۷)	۱۰ (۳۴/۵)
دبیرستان و دیپلم	۷ (۴۶/۷)	۴ (۲۸/۶)	۱۱ (۳۷/۹)
بالتر از دیپلم	۱ (۶/۷)	۱ (۷/۱)	۲ (۶/۹)
وضعیت			
مجرد	۳ (۲۰/۰)	۳ (۲۱/۴)	۶ (۲۰/۷)
تاهل	۱۲ (۸۰/۰)	۱۱ (۷۸/۶)	۲۳ (۷۹/۳)
شاغل	۶ (۴۰/۰)	۵ (۳۵/۷)	۱۱ (۳۷/۹)
خیر	۹ (۴۰/۰)	۹ (۶۴/۳)	۱۸ (۶۲/۱)

با توجه به جدول ۴ و با تأکید بر میزان F به دست آمده برای اضطراب ($\eta^2 = 0/49$ ، $P < 0/01$ ، $F_{(1, 27)} = 26/43$)، افسردگی ($\eta^2 = 0/33$)، اضطراب بدنی و هراس ($F_{(1, 27)} = 13/73$ ، $P < 0/01$) و مقیاس تأثیر رویداد (مجموع) ($\eta^2 = 0/70$)، $P < 0/01$ می‌توان مطرح کرد که تفاوت معنی‌داری در افسردگی، اضطراب و شدت علائم اختلال استرس پس از سانحه بین دو گروه آزمایش و شاهد در سطوح اندازه‌گیری وجود داشت.

آزمودنی در هر ماده یکی از چهار گزینه‌ای را که نشان دهنده شدت اضطراب است، انتخاب می‌کند. هر سؤال در یک طیف چهار بخشی از ۰ تا ۳ نمره‌گذاری شده است. هر یک از ماده‌های سیاهه یکی از علائم شایع اضطراب (علائم ذهنی، بدنی و هراس) را توصیف می‌نماید. پرسش‌نامه BAI شامل علائم افسردگی نیست. نتایج مطالعه‌ای، ضریب همسانی درونی را ۰/۹۲ و پایایی با روش بازآزمایی به فاصله یک هفته را ۰/۷۵ گزارش کرد. همچنین، همبستگی ماده‌های این مقیاس بین ۰/۳۰ تا ۰/۷۶ محاسبه گردید (۳۴). تحقیقات انجام شده در ایران، ضریب پایایی پرسش‌نامه BAI را با استفاده از روش بازآزمایی و به فاصله دو هفته، ۰/۸۰ عنوان کرد (۳۴).

یافته‌ها

داده‌های جدول ۱، برخی اطلاعات دموگرافیک مشارکت کنندگان را نشان می‌دهد. لازم به ذکر است که جنسیت تمام آزمودنی‌ها، مرد بود. بر اساس یافته‌ها، میانگین تجربه نشانه‌های PTSD بعد از تروما برای گروه آزمایش و شاهد به ترتیب ۲۳۲ و ۲۳۹ ماه به دست آمد. همچنین، نتایج آزمون t Independent نشان داد که بین گروه‌های آزمایش و شاهد از نظر متغیر سن ($t_{(1, 27)} = -0/163$ ، $P > 0/05$) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

جدول ۲ میانگین و انحراف معیار اضطراب، افسردگی و مقیاس تأثیر رویداد در مراحل مختلف ارزیابی به تفکیک گروه‌ها را نشان می‌دهد. با توجه به این نکته که میانگین نمرات گروه PTSD در مقیاس IES در هر دو گروه در مرحله پیش‌آزمون بیشتر از ۴۵ بود، به نظر می‌رسد که سطوح بالایی از نشانه‌های این اختلال به وجود آمد. نتیجه تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر برای آزمون میزان اثربخشی پسخوراند عصبی در جدول ۳ ارائه شده است. بر اساس نتایج جدول ۳، مفروضه همسانی کوواریانس‌ها از طریق آزمون Mauchly's sphericity برقرار می‌باشد. از این‌رو، توزیع نظری متغیرهای

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار اضطراب، افسردگی و مقیاس تأثیر رویداد در مراحل مختلف ارزیابی به تفکیک گروه‌ها

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیگیری
		میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار
اضطراب	آزمایش	۴۱/۹۳ $\pm$ ۵/۷۶	۲۵/۹۳ $\pm$ ۷/۵۴	۲۵/۷۳ $\pm$ ۶/۵۵
	شاهد	۴۴/۷۸ $\pm$ ۸/۳۴	۴۳/۲۸ $\pm$ ۷/۴۴	۴۳/۷۸ $\pm$ ۶/۹۹
افسردگی	آزمایش	۳۷/۶۶ $\pm$ ۶/۷۸	۲۷/۸۶ $\pm$ ۶/۰۱	۲۷/۴۰ $\pm$ ۶/۶۲
	شاهد	۳۹/۷۸ $\pm$ ۸/۱۲	۳۹/۹۲ $\pm$ ۶/۹۲	۳۸/۴۰ $\pm$ ۶/۸۸
مقیاس تأثیر رویداد (اجتناب)	آزمایش	۱۴/۰۰ $\pm$ ۲/۷۷	۱۰/۰۶ $\pm$ ۲/۵۷	۱۰/۱۳ $\pm$ ۱/۷۶
	شاهد	۱۵/۹۲ $\pm$ ۲/۲۳	۱۵/۶۴ $\pm$ ۲/۶۷	۱۵/۷۱ $\pm$ ۲/۷۳
مقیاس تأثیر رویداد (افکار ناخواسته)	آزمایش	۱۶/۳۳ $\pm$ ۳/۲۶	۱۱/۳۳ $\pm$ ۳/۵۱	۱۱/۰۶ $\pm$ ۲/۵۲
	شاهد	۱۶/۲۸ $\pm$ ۲/۴۶	۱۷/۱۴ $\pm$ ۲/۹۰	۱۷/۱۴ $\pm$ ۲/۹۰
مقیاس تأثیر رویداد (بیش برانگیختگی)	آزمایش	۱۶/۸۶ $\pm$ ۳/۳۷	۹/۰۰ $\pm$ ۲/۳۶	۹/۲۶ $\pm$ ۲/۳۷
	شاهد	۱۸/۸۵ $\pm$ ۲/۱۰	۱۸/۳۵ $\pm$ ۲/۲۷	۱۸/۳۵ $\pm$ ۲/۲۷
مقیاس تأثیر رویداد (مجموع)	آزمایش	۴۷/۲۰ $\pm$ ۷/۶۳	۳۰/۴۰ $\pm$ ۶/۲۳	۳۰/۴۶ $\pm$ ۵/۲۰
	شاهد	۵۱/۰۷ $\pm$ ۵/۳۷	۵۱/۱۴ $\pm$ ۶/۱۸	۵۱/۲۱ $\pm$ ۶/۲۵

جدول ۳. نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر برای مقایسه پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری اضطراب، افسردگی و مقیاس تأثیر رویداد به منظور بررسی تغییرات درون آزمودنی‌ها

متغیر	مجموع مجذورات	F (۲ و ۵۴)	میانگین مجذورات	اندازه اثر	آزمون	
					Mauchly's sphericity	درجه آزادی
اضطراب	۱۳۸۵/۲۸	۴۶/۴۱	۶۹۲/۴۱	۰/۶۳	۰/۱۳	۲
افسردگی	۵۱۳/۵۵	۱۷/۳۱	۷۷/۲۵۶	۰/۳۹	۰/۳۷	۲
تأثیر رویداد (اجتناب)	۷۳/۹۷	۱۴/۱۷	۳۶/۹۹	۰/۳۴	-	-
تأثیر رویداد (افکار ناخواسته)	۷۱/۳۱	۱۳/۶۶	۳۵/۶۵	۰/۳۳	-	-
تأثیر رویداد (بیش برانگیختگی)	۱۰۰/۹۱	۱۷/۵۹	۵۰/۴۵	۰/۳۹	-	-
تأثیر رویداد (مجموع)	۱۵۶/۷۸	۲۷/۳۴	۷۸/۳۹	۰/۵۰	-	-
تأثیر اصلی × گروه	۳۱۳/۰۵	۲۴/۷۲	۱۵۶/۵۲	۰/۴۷	-	-
تأثیر اصلی × گروه	۲۷۲/۲۷	۲۱/۵۰	۱۳۶/۱۳	۰/۴۴	-	-
تأثیر اصلی × گروه	۱۳۱۷/۴۲	۳۲/۰۴	۳۲/۰۴	۰/۵۴	-	-
تأثیر اصلی × گروه	۱۳۸۶/۶۶	۳۳/۷۲	۶۹۳/۳۳	۰/۵۵	۰/۲۴	۲

*معنی‌داری در سطح ۰/۰۱

بر روی این نشانه‌ها، می‌تواند به صورت هم‌زمان افسردگی، اضطراب و نشانه‌های PTSD را کاهش دهد.

نتایج مطالعه حاضر مبتنی بر بهبود نشانه‌های اضطراب و افسردگی افراد مبتلا به این اختلال، با مطالعات مختلفی (۳۷-۳۵، ۲۴، ۸) هم‌راستا می‌باشد. در واقع، مداخله به روش پسخوراند عصبی، یک روش کنترل شده برای تغییر دادن سیستماتیک سطوح برانگیختگی افراد است؛ به طوری که می‌توان گفت، سیستم عصبی به صورت پویا در ارتباط با فراوانی زمان بروز امواج خاص مغزی برای عملکرد بهتر، در چالش است (۳۸).

بر اساس یافته‌های به دست آمده و در راستای اثربخشی پسخوراند عصبی بر اضطراب و نشانه‌های PTSD، می‌توان گفت که این شیوه درمانی از طریق شرطی‌سازی، به افراد کمک می‌کند تا واکنش‌های روانی سازش یافته و مهارت‌های کنترل اضطراب را کسب کنند و آشفته‌گی‌ها خلقی را کاهش دهند (۳۹). فرد مضطرب به صورت هوشیارانه و ارادی یاد می‌گیرد که چگونه می‌تواند اضطراب را کاهش دهد و با روشی ایمن، وضعیت روان‌شناختی خود را کنترل کند و توانایی برخورد با افکار اضطرابی در طول زندگی روزمره را به دست آورد (۴۰).

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر پروتکل آلفا/تتای پسخوراند عصبی در کاهش اضطراب، افسردگی و نشانه‌های PTSD جنگ انجام شد. نتایج به دست آمده بهبودی معنی‌داری را در اضطراب، افسردگی و نشانه‌های PTSD نشان داد؛ هر چند این تغییرات در افسردگی به اندازه میزان بهبودی حاصل شده برای اضطراب و نشانه‌های PTSD نبود. باید توجه داشت که پروتکل به کار برده شده در مطالعه حاضر، به صورت کلاسیک برای درمان اختلالات اضطرابی به کار می‌رود، اما با توجه به این که نشانه‌های افسردگی جزء اجتناب‌ناپذیر اختلالات مزمن به شمار می‌رود و همچنین، این که ممکن است بیماری افراد مورد مطالعه در پژوهش حاضر به سبب طولانی بودن آن و وجود احساسات آزار دهنده در بردارنده افسردگی نیز باشد، تأثیر درمانی پسخوراند عصبی بر روی اضطراب و نشانه‌های PTSD توانسته است به صورت مستقیم و غیر مستقیم نشانه‌های افسردگی را نیز کاهش دهد. از طرف دیگر، بعضی از نشانه‌های PTSD مانند بی‌خوابی، مشکلات در تمرکز، عاطفه محدود و احساس کوتاه بودن آینده، با نشانه‌های افسردگی مشابه است و تأثیر درمانی پسخوراند عصبی

جدول ۴. نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر برای مقایسه مراحل پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری متغیرها

متغیر	مجموع مجذورات	F (۱ و ۲۷)	میانگین مجذورات	اندازه اثر
اضطراب	۳۵۶۳/۶۹	۲۶/۴۳	۳۵۶۳/۶۹	۰/۴۹
افسردگی	۱۶۷۴/۴۳	۱۳/۷۳	۱۶۷۴/۴۳	۰/۳۳
مقیاس تأثیر رویداد (اجتناب)	۴۳۶/۵۰	۳۵/۱۵	۴۳۶/۵۰	۰/۵۶
مقیاس تأثیر رویداد (افکار ناخواسته)	۲۹۸/۹۳	۱۵/۸۵	۲۹۸/۹۳	۰/۳۷
مقیاس تأثیر رویداد (بیش برانگیختگی)	۱۰۵۷/۷۳	۱۲۲/۵۸	۱۰۵۷/۷۳	۰/۸۱
مقیاس تأثیر رویداد (مجموع)	۴۹۹۹/۲۴	۶۳/۸۴	۴۹۹۹/۲۴	۰/۷۰

*معنی‌داری در سطح ۰/۰۱

به عنوان مشاهده بالینی، باید عنوان شود که در مطالعه حاضر، بیماران حالاتی از تجربه مجدد حوادث تجربه شده در طول جنگ همراه با هیجان و برانگیختگی را از خود نشان می‌دادند که به نظر فراتر از حد طبیعی بود. می‌توان این امر را به دلیل تقویت و فعالیت موج تنا نسبت داد که در حین فعالیت این موج، توجه فرد به دنیای درون معطوف می‌شود و شاید افراد کمتر از مکانیسم‌های دفاعی همچون انکار، سرکوب و اجتناب استفاده می‌نمایند. در این حالت، فرد بیشتر سعی می‌کند تا از طریق تجربه مجدد رویدادهای آسیب‌زا و مواجهه با آن‌ها، به بازسازی و حل و فصل حوادث آسیب‌زا از طریق راهکارهای سالم‌تر بپردازد. بنابراین، با توجه به این که اجتناب پس از تجربه تروما و شکل‌گیری PTSD، یکی از دلایل اصلی تداوم نشانه‌ها به شمار می‌رود و افراد مبتلا به این اختلال، به شدت از آن استفاده می‌کنند و از طرف دیگر، رویکردهای پیش‌رو در درمان این اختلال، سعی در رویارویی فرد با تروما و حل و فصل تجربیات آسیب‌زا دارد، به نظر می‌رسد که یکی از ارکان اصلی درمان از طریق این پروتکل، بر این اصل استوار است که اجتناب افراد را کم می‌کند و به نوعی مواجهه درمانی اتفاق می‌افتد. شاید این مسأله به دلیل فعالیت و تقویت موج تنا باشد که در این حالت توجه فرد از بیرون به درون تغییر داده می‌شود و با توجه به این که فعالیت این موج در تضاد با برانگیختگی و گوش به زنگی است، این بیماران حالاتی را تجربه می‌کنند که در طول دوران تجربه بیماری کمتر شاهد آن بوده‌اند. همچنین، با توجه به این که فعالیت موج آلفا را می‌توان به عنوان مرز بین توجه و تمرکز به دنیای درون در طول فعالیت موج تنا و تغییر توجه به سمت دنیای بیرون از طریق امواج بتا و سایر امواج دانست، به نظر می‌رسد پویایی درمانی که در پروتکل آلفا/ بتا اتفاق می‌افتد، به دلیل این باشد که تقاطع (Crossover) فعالیت EEG (Electroencephalogram) و فراوانی بین فعالیت موج آلفا و بتا در استفاده از این پروتکل اتفاق می‌افتد که بیمار در طول جلسات درمانی به دفعات به آن دست می‌زند. در واقع، این تقاطع‌های بی‌شمار بین امواج مغزی، نشان دهنده انعطاف‌پذیری و پویایی سیستم عصبی برای شکل‌پذیری و انطباق بیشتر تحت شرایط خاص است و موجب فهم بیشتر ما از این پویایی برای مداخله و پیشبرد اهداف علمی در این زمینه می‌شود.

باید توجه داشت که در آغاز مداخله از طریق پسخوراند عصبی برای اغلب بیماران PTSD جنگ در ایران، به طور قطع از روش‌های آرام‌سازی استفاده شود. درمان در جلسات آغازین با این افراد به دلیل مزمن بودن بیماری و کوشش‌های درمانی، در بعضی مواقع ناموفق و نیازمند صبر و بردباری علمی فراوانی می‌باشد و ایجاد رابطه و تفاهم در این زمینه و نشان دادن درک و قدرت علمی درمانگر به بیمار جهت همکاری و اعتماد بیمار بسیار مؤثر است.

در نهایت، باید اشاره کرد که از زبربنای نوروشیمی و عصب‌شناختی این اختلال بر اثر مداخله پسخوراند عصبی اطلاعی در دست نیست و ارزیابی احتمالی بر اساس سایر مطالعات انجام گرفته است. بنابراین، پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده به این مهم پرداخته شود.

سپاسگزاری

مقاله حاضر بخشی از طرح پژوهشی مصوب مرکز تحقیقات علوم رفتاری دانشگاه علوم پزشکی بقیه اله، تحت عنوان کلی «بررسی اثربخشی پسخوراند عصبی بر بهبود کارکردهای اجرایی و علائم بیماران PTSD ناشی از جنگ» می‌باشد.

نتایج مطالعه‌ای نشان داد که آموزش پسخوراند عصبی، در کاهش افسردگی اکثر بیماران شرکت کننده در تحقیق مؤثر است (۲۱). نصرت‌آبادی نیز آموزش پسخوراند عصبی (عدم تقارن آلفا) را برای درمان افسردگی به کار برد و از نظر بالینی، بهبودی معنی‌داری را در ۳ نفر از ۶ بیمار مشاهده نمود (۲۲). Rosenfeld در دو مطالعه موردی خود نشان داد که آموزش پسخوراند عصبی، علائم افسردگی اساسی را بهبود می‌بخشد و گزارش ذهنی از سلامتی، انعطاف‌پذیری در تفکر، بهبودی در عاطفه و نگرش مثبت به آینده را به ارمغان می‌آورد (۴۱). به طور کلی می‌توان گفت، پسخوراند عصبی در اصلاح عملکرد مغزی و بهبود علائم بالینی اختلالات مختلف از جمله افسردگی مؤثر است (۴۲).

مداخله بر مبنای پروتکل آلفا/ بتا، بر پایه یک برنامه آرام‌سازی قوی استوار است و همین آرام‌سازی به عنوان یک ساز و کار درمانی برای اختلالات اضطرابی و از جمله PTSD کاربرد فراوان دارد. با این وجود، به نظر می‌رسد که این روش درمانی به دلیل تمرکز مستقیم بر تقویت امواج آلفا و بتا، ساز و کارهای علمی و کاربردهای درمانی دقیق‌تر و بیشتری داشته باشد. توجه به این نکته ضروری است که پروتکل آلفا/ بتا برای ارتقای عملکرد به کار برده می‌شود و پیامدهای احتمالی استفاده از این پروتکل، افزایش موج تنا در کورتکس مغز و کاهش موج بتا و بتای سریع است (۴۳). البته ممکن است در آزمودنی‌های بهنجار، باعث گیجی خفیف و افزایش اشتباه در کارکردهای دقیق که نیاز به توجه و تمرکز دارد، شود، اما دلیل استفاده از این پروتکل برای آزمودنی‌های بهنجار با افراد مبتلا به اختلالات اضطرابی مزمن بسیار متفاوت است؛ به طوری که کاربرد این پروتکل برای افراد مبتلا به این اختلالات، بیشتر در جهت حفظ تعادل کارکرد امواج مغزی و در راستای پویای سیستم عصبی می‌باشد.

در افراد مبتلا به PTSD، غلبه و فعالیت امواج تنا کاهش می‌یابد و نتیجه غیر مستقیم چنین حالتی، وجود نشانه‌های این اختلال است. افزایش فعالیت این امواج در لوب پس‌سری و هم‌زمانی تقویت امواج آلفا و بتا، نشانه‌های PTSD را کاهش می‌دهد (۴۴). در واقع، فعالیت این امواج در این افراد به دلیل بروز نشانه‌های برانگیختگی و گوش به زنگی زیاد، با کاهش همراه می‌باشد و فعالیت سایر امواج مانند بتا افزایش می‌یابد. به عبارت دیگر، تقسیم سازگاران فعالیت این امواج از حالت طبیعی فاصله می‌گیرد و پویایی مغز برای به دست آوردن تعادل به دلیل قدرت محرک‌های بیرونی که عامل PTSD است، تحلیل می‌رود.

نکته بسیار مهمی که در رابطه با این مداخله و درمان PTSD جنگ در ایران باید مورد توجه قرار گیرد، مزمن بودن این اختلال در بیشتر افراد مبتلا است؛ به طوری که از طریق قرار گرفتن بی‌دری در برابر محرک‌های تهدید کننده زندگی و یا ارزیابی بیش‌انگیزته از نشانه‌ها و محرک‌های خنثی به عنوان تهدید، سیستم عصبی مرکزی به طور باور نکردنی بیش از حد پاسخ خواهد داد و بدین ترتیب با افزایش ناپهنجاری و بی‌نظمی (برای مثال حساس شدن به استرس) همراه خواهد بود. در حقیقت، این نوع حساس شدن می‌تواند به بیش برانگیختگی در پاسخ به نشانه‌های ترس‌آور و محرک‌های استرس‌زا منجر شود و با گذشت زمان، سیر تجمعی پاسخ‌های زیستی می‌تواند شامل آسیب‌شناسی (از جمله بازداری واکنش‌های ایمنی- عصبی) و شاید آسیب به سیستم عصبی شود (۴۵). به نظر می‌رسد که کاربرد پروتکل آلفا/ بتا برای شکستن دور معیوب حساس شدن- بیش برانگیختگی نیز بر همین اساس است؛ به طوری که از طریق آرام‌سازی و تقویت امواجی که با حالت بیش‌برانگیختگی و حساس شدن بیش از حد در تضاد است، اثر درمانی خود را نشان می‌دهد.

References

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: 5th edition: DSM-5. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
2. Dohrenwend BP, Turner JB, Turse NA, Adams BG, Koenen KC, Marshall R. The psychological risks of Vietnam for U.S. veterans: a revisit with new data and methods. *Science* 2006; 313(5789): 979-82.
3. Tanielian TL, Jaycox L. Invisible wounds of war: psychological and cognitive injuries, their consequences, and services to assist recovery. Santa Monica, CA: Rand Corporation; 2008.
4. Niv S. Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. *Personality and Individual Differences* 2013; 54(6): 676-86.
5. Demos JN. Getting started with neurofeedback. New York, NY: W. W. Norton and Company; 2005.
6. Gunkelman JD, Johnstone J. Neurofeedback and the brain. *Journal of Adult Development* 2005; 12(2): 93-8.
7. Steiner NJ, Sheldrick RC, Gotthelf D, Perrin EC. Computer-based attention training in the schools for children with attention deficit/hyperactivity disorder: a preliminary trial. *Clin Pediatr (Phila)* 2011; 50(7): 615-22.
8. Enriquez-Geppert S, Huster RJ, Herrmann CS. Boosting brain functions: Improving executive functions with behavioral training, neurostimulation, and neurofeedback. *Int J Psychophysiol* 2013; 88(1): 1-16.
9. Kouijzer MEJ, van Schie HT, de Moor JMH, Gerrits BJJ, Buitelaar JK. Neurofeedback treatment in autism. Preliminary findings in behavioral, cognitive, and neurophysiological function. *Res Autism Spectr Disord* 2010; 4(3): 386-99.
10. Pineda JA, Brang D, Hecht E, Edwards L, Carey S, Bacon M, et al. Positive behavioral and electrophysiological changes following neurofeedback training in children with autism. *Res Autism Spectr Disord* 2008; 2(3): 557-81.
11. Surmeli T, Ertem A. Post WISC-R and TOVA improvement with QEEG guided neurofeedback training in mentally retarded: a clinical case series of behavioral problems. *Clin EEG Neurosci* 2010; 41(1): 32-41.
12. Tan G, Thornby J, Hammond DC, Strehl U, Canady B, Arnemann K, et al. Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy. *Clin EEG Neurosci* 2009; 40(3): 173-9.
13. Villanueva M, Benson A, LaDou T. Clinical practice and observations of infralow neurofeedback as an adjunctive treatment within Camp Pendleton's Deployment Health Center. Proceedings of COSC conference 2011; 2011 Apr 26-29; San Diego, USA.
14. Kayiran S, Dursun E, Dursun N, Ermutlu N, Karamursel S. Neurofeedback intervention in fibromyalgia syndrome; a randomized, controlled, rater blind clinical trial. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2010; 35(4): 293-302.
15. Logemann HN, Lansbergen MM, van Os TW, Bocker KB, Kenemans JL. The effectiveness of EEG-feedback on attention, impulsivity and EEG: a sham feedback controlled study. *Neurosci Lett* 2010; 479(1): 49-53.
16. Becerra J, Fernandez T, Roca-Stappung M, Diaz-Comas L, Galan L, Bosch J, et al. Neurofeedback in healthy elderly human subjects with electroencephalographic risk for cognitive disorder. *J Alzheimers Dis* 2012; 28(2): 357-67.
17. Eskandari Z, Tareman F, Nazari M, Bakhtiari M, Momtazi S, Rezaei M. Effectiveness of neurofeedback treatment to decrease severity symptoms in major depression disorder. *J Zanjan Univ Med Sci* 2014; 22(92): 86-95. [In Persian].
18. Dehghani Arani F, Rostami R. Effectiveness of Neurofeedback training on opium craving. *Clinical Psychology and Personality* 2010; 17(2): 75-84. [In Persian].
19. Heidari A, Saedi S. The effect of relaxation and gradual stress removal accompanied by biofeedback on the anxiety of the students. *Knowledge and Research in Applied Psychology* 2011; 12(45): 4-11. [In Persian].
20. Jahanian Najafabadi A, Salehi M, Ramani M, Imani H. The effect of neurofeedback training on reduce of anxiety. *Daneshvar Raftar* 2014; 11(6): 657-64. [In Persian].
21. Najafian J, Akhavan Tabib A. Comparison of the effect of relaxation and biofeedback-assisted relaxation on stress and anxiety score in patients with mild hypertension. *J Jahrom Univ Med Sci* 2011; 9(Suppl 2): 8-12. [In Persian].
22. Nosratabadi M. QEEG assessment guided in diagnosis and neurofeedback in treatment of ADHD, An experimental research [Thesis]. Tehran, Iran: Allameh Tabataba'i University; 2008. [In Persian].
23. Yaghubi H, Azayeri A, Khooshabi K, Dolatshahi B, Niknam Z. The efficacy of "neurofeedback", compared to "Ritalin" and "combined neurofeedback and Ritalin" for the reduction of ADHD symptoms. *Daneshvar Raftar* 2008; 15(31): 71-84. [In Persian].
24. Peniston EG, Kulkosky PJ. Alpha-theta brainwave neurofeedback for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Medical Psychotherapy* 1991; 4: 47-60.
25. Ackerman RJ. Applied psychophysiology, clinical biofeedback, and rehabilitation neuropsychology: a case study--mild traumatic brain injury and post-traumatic stress disorder. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2004; 15(4): 919-31, viii.
26. Hickling EJ, Sison GF Jr, Vanderploeg RD. Treatment of posttraumatic stress disorder with relaxation and biofeedback training. *Biofeedback Self Regul* 1986; 11(2): 125-34.
27. Watson CG, Tuorila JR, Vickers KS, Gearhart LP, Mendez CM. The efficacies of three relaxation regimens in the treatment of PTSD in Vietnam War veterans. *J Clin Psychol* 1997; 53(8): 917-23.
28. Gruzelier J, Egner T, Vernon D. Validating the efficacy of neurofeedback for optimising performance. *Prog Brain Res* 2006; 159: 421-31.
29. Moradi AR, Hasani J, Rahimi V, Mirzaie J. A comparative study on the performance of PTSD and OCD in executive functions. *Journal of Psychology* 2013; 17(1): 83-103. [In Persian].
30. Mohamadkhani P, Tamanaeifar S, Jahani Tabesh O. Structured clinical interview for DSM-IV. Tehran, Iran: Danjeh Publications; 2010. [In Persian].

31. Wetss DS. The impact of event scale--revised. In: Wilson JP, Keane TM, Editors. Assessing psychological trauma and PTSD. New York, NY: Guilford Press; 1997. p. 399-411.
32. Moradi AR, Herlihy J, Yasseri G, Shahraray M, Turner S, Dalgleish T. Specificity of episodic and semantic aspects of autobiographical memory in relation to symptoms of posttraumatic stress disorder (PTSD). *Acta Psychol (Amst)* 2008; 127(3): 645-53.
33. Beck A, Steer R, Brown GK. Manual for the beck depression inventory-II. San Antonio, TX: Psychological Corporation; 1996.
34. Gharaie B. The study of identity styles in depressed adolescent in Tehran [Thesis]. Tehran, Iran: School of Behavioral Sciences and Mental Health, Tehran Institute of Psychiatry; 2004. [In Persian].
35. Huang-Storms L, Bodenhamer-Davis E, Davis R, Dunn J. QEEG-Guided Neurofeedback for Children with Histories of Abuse and Neglect: Neurodevelopmental Rationale and Pilot Study. *J Neurother* 2007; 10(4): 3-16.
36. Bazanova OM, Aftanas LI. Individual EEG alpha activity analysis for enhancement neurofeedback efficiency: two case studies. *J Neurother* 2010; 14(3): 244-53.
37. Hammond DC. Neurofeedback with anxiety and affective disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2005; 14(1): 105-23, vii.
38. Othmer S, Othmer S, Legarda SB. Clinical neurofeedback: Training brain behavior. *Treat Strategies-Pediatr Neurol Psychiatry* 2011; 2: 67-73.
39. Corydon Hammond D. Neurofeedback Treatment of Depression with the Roshi. *J Neurother* 2000; 4(2): 45-56.
40. Monastra VJ, Monastra DM, George S. The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2002; 27(4): 231-49.
41. Rosenfeld J. EEG biofeedback of frontal alpha asymmetry in affective disorders. *Biofeedback* 1997; 25(1): 8-25.
42. Baehr E, Baehr R. The use of brainwave biofeedback as an adjunctive therapeutic treatment for depression: Three case studies. *Biofeedback* 1997; 25(1): 10-1.
43. Egner T, Gruzelier JH. The temporal dynamics of electroencephalographic responses to alpha/theta neurofeedback training in healthy subjects. *J Neurother* 2004; 8(1): 43-57.
44. Jaušovec N, Jaušovec K. Working memory training: Improving intelligence – Changing brain activity. *Brain Cogn* 2012; 79(2): 96-106.
45. Kennedy CH, Moore J. Military neuropsychology. New York, NY: Springer Publishing; 2010.

The Effectiveness of Neurofeedback on Anxiety, Depression, and War Post-Traumatic Stress Disorder Symptoms

Sima Noohi¹, Ali Mohammad Miraghaie², Azam Arabi³

Original Article

Abstract

Aim and Background: Due to the importance of post-traumatic stress disorder (PTSD) in Iran, several studies have investigated the effects of different treatments on patients with PTSD. Most of these studies have had a similar theoretical basis along with medical treatments and often their results were unsatisfactory. The purpose of the present study was to assess the effectiveness of neurofeedback on anxiety, depression, and war post-traumatic stress disorder symptoms.

Methods and Materials: In the present study, 29 patients with PTSD were selected in Kermanshah, Iran, using convenience sampling and were randomly assigned to control ($n = 14$) and experimental groups ($n = 15$). The two groups were matched in terms of demographic characteristics. The therapeutic program was carried out for 20-25 sessions in the experimental group. The data collection tools consisted of the Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID), Beck Anxiety Inventory (BAI), Beck Depression Inventory II (BDI-II), Impact of Event Scale Revised (IES-R), alpha/theta protocol, and the neurofeedback instrument.

Findings: Repeated measures ANOVA showed a significant reduction ($P < 0.001$) depression, anxiety, and PTSD symptoms after the intervention. In the assessment of variation between subjects, a significant reduction was observed in depression, anxiety, and PTSD symptoms ($P < 0.001$).

Conclusions: The findings showed that neurofeedback in the form of alpha/theta protocol can involve significant clinical application for patients with PTSD.

Keywords: Neurofeedback, Post-traumatic stress disorder (PTSD), Anxiety, Depression

Citation: Noohi S, Miraghaie AM, Arabi A. The Effectiveness of Neurofeedback on Anxiety, Depression, and War Post-Traumatic Stress Disorder Symptoms. J Res Behav Sci 2016; 14(2): 195-203.

Received: 07.04.2016

Accepted: 29.06.2016

1- Associate Professor, Behavioral Sciences Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- PhD Candidate, Department of Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

3- Department of Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran

Corresponding Author: Ali Mohammad Miraghaie, Email: sam.miraghaie@gmail.com