اثر بخشی نوروفیدبک بر کارکردهای اجرایی افراد مبتلا به اختلال استرس پس از جنگ

دکتر سیما نوحی[۱]، علی محمد میرآقایی[۲]
و زیبا حیدری[۳]

مطالعات زیادی نقایص عصب روان شناختی را در اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) نشان دادهاست. توجه به کارکردهای اجرایی به عنوان هسته ی اصلی این توانمندیها و نقش آن برای کارکرد بهنجار، بسیار با اهمیت است. هدف پژوهش حاضر، مطالعه ی اثر بخشی نوروفیدبک بر کارکردهای اجرایی افراد مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه ی جنگ بود. بدین منظور، طی یک پژوهش نیمه تجربی با پیش آزمون - پس آزمون و گروه کنترل، ۲۹ نفر از افراد مبتلا به PTSD جنگ از طریق نمونه گیری در دسترس در استان کرمانشاه انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش (۱۵ نفر) و کنترل (۱۴ نفر) کاربندی شدند. مداخله ی درمانی در طول ۲۵ جلسه برای آزمودنی های گروه آزمایش به اجرا درآمد. گروه کنترل مداخله مبتنی بر نوروفیدبک در یافت نکرد. آزمودنی ها در ابتدا و انتهای پژوهش از نظر شدت نشانگان PTSD و کارکردهای اجرایی مورد آزمون قرار گرفتند. نتایج تحلیل کواریانس نشان داد که پس از مداخله، عملکرد گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل در نشانه های اختلال استرس پس از سانحه و کارکردهای اجرای شامل درجاماندگی و حافظه ی فعال بهبود یافته است. به نظر می رسد مداخله ی مبتنی بر نوروفید بک در بهبود نشانگان و عملکرد اجرایی افراد مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه موثر است.

واژه‌های کلیدی: اختلال استرس پس از سانحه (PTSD)، نوروفیدبک، کارکردهای اجرایی.

مقدمه

اختلال استرس پس از سانحه[۴] (PTSD)، یک پاسخ روان شناختی به تجربه ی تنش حاصل از وقایع ضربه آمیز یا آسیب زا، به خصوص وقایعی است که زندگی را تهدید می کند. عده ای، PTSD را به عنوان پاسخ فرد به یک حادثه ی تروماتیک تعریف می کنند (مک نالی، ۲۰۰۳). اختلال استرس پس

۱. مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله
۲. دپارتمان روانشناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (نویسنده مسوول) sam.Miraghaie@gmail.com
۳. مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله

4. Post-Traumatic Stress Disorder

از سانحه، در ایران جز مسایل عمده ی بهداشت روانی بخصوص در رابطه با جانبازان جنگ تحمیلی است و درمان های مختلفی در مورد آن امتحان شده است. یکی از این روش ها و رویکردها که توجه عمومی و مجامع علمی مرتبط را به خود معطوف داشته است بهبود عملکرد شناختی از طریق مداخله روی هسته اصلی آن(کارکردهای اجرایی) است. بهبود عملکرد عصب روان شناختی افراد مختلف در شکل ویژه ی آن یعنی کارکردهای اجرایی از طریق روش های مختلف علمی، عواید شخصی اجتماعی و اقتصادی مهمی را در بردارد(گپرت، هوستر و هرمان، ۲۰۱۳). کارکردهای عصب‌روان-شناختی به عنوان یک میانجی قوی (اولی، مالهی و ساچدو، ۲۰۰۷)، در نظر گرفته می شود که به صورت عوامل ارتباطی بین نشانگان بالینی اختلال ها و علت‌شناسی عصبی‌زیستی عمل می‌کند. طبق نظریه‌های ارایه شده در زمینه ی عصب روان شناختی (لزاک، هوویسون، لورینگ و هانای، ۲۰۰۴) کارکردهای اجرایی به چهار قسمت شامل بازداری/راه گزینی[1]، حافظه ی فعال[2]، استدلال، برنامه‌ریزی حل مساله[3] ، در جاماندگی و ترکیب نمرات خطا[4] تقسیم می‌شود. شواهدی در دست است که نشان می دهد اختلال PTSD با الگوهایی از بدکارکردی مغزی و آسیب های شناختی همراه است (بدارد و همکاران، ۲۰۰۹ ؛ کاناگاراتنام و اسبجرنسن، ۲۰۰۷؛ میرآقایی، مرادی، حسنی، رحیمی و همکاران، ۲۰۱۳).

نوروفیدبک، روشی است که هدف آن کمک به افراد برای تغییر دادن عملکرد مغزشان بدون استفاده از روش های تهاجمی است (نیو، ۲۰۱۳). مطالعات بسیار کمی به طور مستقیم به مطالعه ی اثربخشی نوروفیدبک روی نظام کارکردهای اجرایی شده است. نوروفیدبک به نوعی از شرطی سازی کنشگر فعالیت الکتریکی مغز اشاره دارد که در آن به فعالیت مطلوب مغز پاداش داده می شود و فعالیت نامطلوب مغز بازداری می شود. باور بر این است که نوروفیدبک رشد را فرا می‌خواند و در سطوح سلولی مغز تغیراتی ایجاد می کند و به نوبه ی خود کارکرد مغز و عملکرد شناختی- رفتاری را بهبود می بخشد (دموس، ۲۰۰۵). در قلمرو درمان اختلال های روانپزشکی، پژوهش های عصب شناختی با مطالعه ی رابطه ی بین فعالیت امواج مغز، مکانیزم های زیر بنایی نواحی مغزی و نمود روان شناختی و عملکردی افراد نشان داده اند که ایجاد نوسانات و تغییرات بهینه ای در حالات روان شناختی افراد امکان پذیر است (گانگلمن و جانستون، ۲۰۰۵). نوروفیدبک بر اساس فرضیه ی ارتباط ذهن- بدن قرار گرفته و توانایی ذهن برای تغییر و بازسازی خود را افزایش می دهد(دموس، ۲۰۰۵). کاربرد

1. Inhibition/switching
2. Working memory
3. Reasoning, planning, and problem solving
4. Errors in executive tasks

نوروفیدبک، در مورد نظام کارکردهای اجرایی روشی امیدوار کننده و مثبت است (گپرت و همکاران، ۲۰۱۳؛کویجزر، مور، گریتز و همکاران، ۲۰۰۹).

در افراد مبتلا به اختلال PTSD علاوه بر بیش برانگیختگی و پایش مداوم محرک های محیطی مرتبط با تروما، تعادل سیستم عصبی مختل می شود و به عنوان پیامد تروما این الگوی مداوم بیش برانگیختگی سیستم عصبی، به صورت پایدار باعث فعالیت امواج بتا می شود که به نوبه ی خود توان فرد برای پردازش اطلاعات سازگارانه در قالب کارکردهای اجرایی را با اشکال مواجهه می کند(آیورسون، لانگوییز، مک کرا و همکاران، ۲۰۰۹). با وجود نتایج امیدوار کننده، تاثیر نوروفیدبک روی نشانه های افراد مبتلا به PTSD نشان دهنده ی تاثیر مثبت آن(پنیستون و کول کوسکی، ۱۹۹۱ و ویلانوا، بنسون و لاپوا، ۲۰۱۱ و آکرمن، ۲۰۰۴) بوده است. بنابراین هدف این پژوهش بررسی تاثیر نوروفیدبک به روش آلفا / تتا (پروتکل درمانی آلفا/ تتا) در اختلال استرس پس از سانحه ی ناشی از جنگ بود.

روش

در این مطالعه از روش پژوهش نیمه تجربی با طرح پیش آزمون – پس آزمون و گروه کنترل استفاده شد. جامعه ی آماری این پژوهش در برگیرنده ی مردان مبتلا به اختلال استرس پس از سانحه ی جنگ در شهرکرمانشاه بود. از این جامعه، ۲۹ نفر به صورت نمونه گیری در دسترس انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه آزمایش و کنترل کاربندی شدند. ملاک‌های ورود به پژوهش، تشخیص PTSD ناشی از جنگ بر اساس نظر روان‌پزشک و تایید آن با مصاحبه بالینی ساختاریافته SCID، داشتن حداکثر سن ۵۵ سال، داشتن حداقل تحصیلات ابتدایی، داشتن توانایی جسمانی و شناختی جهت شرکت در جلسات مداخله، رضایت آگاهانه از روش درمانی و فرآیند پژوهش، نداشتن اختلالات سایکوتیک و دو قطبی و عدم بیماری جدی و محدود کننده ی دیگر مانند سرطان و بیماری‌های کلیوی. گروهها قبل، بعد و ۴۵ روز بعد از اتمام پژوهش، با پرسشنامه ی خودسنجی تاثیر رویداد[1] (IES-R)، آزمون دسته‌بندی کارتهای ویسکانسین[2] (WCST) و آزمون برج لندن[3] مورد آزمون قرار گرفتند سپس گروه آزمایش به مدت ۲۵ جلسه و هر جلسه به مدت ۳۰ تا ۴۰ دقیقه تحت نوروفیدبک از طریق پروتکل آلفا/تتا قرار گرفتند.

پرسشنامه خودسنجی تاثیر رویداد (IES-R)، به وسیله وایس و مارمر (۱۹۹۷) هماهنگ با ملاکهای DSM-IV برای تشخیص PTSD تدوین شده است. IES ، قبل از اینکه اختلال استرس پس از سانحه به

1. Impact of Event Scale 2. Wisconsin Cart Sorting Test 3. Tower of London

عنوان یک طبقه بالینی پذیرفته شود، تدوین شده بود. با این وجود، تنها دو ملاک (افکار ناخواسته و اجتناب) از چهار ملاک لازم جهت تشخیص PTSD در DSM را شامل می شد (وایس و مارمر،۱۹۹۷). IES-R به منظور پوشش علامت بیش انگیختگی که چهارمین ملاک تشخیصیPTSD بود، تدوین شد. این آزمون، همانند IES یک مقیاس خودسنجی است که به منظور ارزیابی درماندگی ذهنی به هنگام مواجهه با رویدادهای خاص در زندگی ساخته شده است. IES-R شامل ۲۲ ماده است که ۷ ماده ی آن به IES اصلی اضافه شده است. از این ۷ ماده، ۶ مورد آن علایم بیش انگیختگی از جمله خشم، تحریک پذیری، پاسخ شدید به محرک های غیرمنتظره، مشکل در تمرکز وگوش به زنگ بودن را در بر می گیرد و یک آیتم جدید افکار ناخواسته که تجربه ی مجدد شبه گسستگی در زمان وقوع واپس رانی واقعی را می سنجد. خرده مقیاس بیش انگیختگی، مقیاس جدید افکار ناخواسته و اجتناب، با ملاکهای تشخیصی PTSD در DSM-IV مطابقت دارند. در ایران این مقیاس توسط مرادی ترجمه و در مطالعات مختلف به کار برده شده است که از ثبات درونی با ضریب آلفای ۰/۷۵ تا۰/۹۲ و اعتبار مناسب برخوردار است (مرادی، هرلیهی، یاثری و همکاران، ۲۰۰۸).

در آزمون دسته‌بندی کارتهای ویسکانسین (WCST)، رایجترین شاخص‌های اندازه‌گیری کارکردهای اجرایی شناختی، تعداد طبقه‌های درست شده توسط آزمودنی و میزان خطاهای تکراری است (استراس، شرمن و اسپرین، ۲۰۰۶). خطاهای تکراری، شامل تعداد خطاهایی است که پس از در نظر گرفتن قاعده ی جدید و دریافت بازخورد از آزمودنی سر می‌زند. این آزمون ابتدا توسط گرانت و برگ (از لزاک، ۱۹۹۵) ساخته شد. در پژوهش حاضر از میان شاخص‌های مختلف که از محاسبه ی نتایج به دست می‌آید از ۳ شاخص اصلی تعداد کل خطاها، تعداد خطاهای درجاماندگی و دسته های تکمیل شده استفاده شده است. پایایی بین ارزیاب این آزمون بالای ۰/۸۳ گزارش شده است (لزاک و همکاران، ۲۰۰۴).

آزمون برج لندن به وسیله ی شالیس (۱۹۸۲) با هدف ارزیابی توانایی برنامه‌ریزی بیماران دارای صدمه ی لوب فرونتال طراحی شد.در این آزمون از آزمودنی خواسته می‌شود تا مجموعه‌ای از مهره-های رنگی سوار شده بر سه میله ی عمودی را برای همتا شدن با یک هدف مشخص جابه‌جا کند. در هر کارآزمایی، نحوه ی آرایش بالا (ردیف بالایی) ثابت مانده که آرایش هدف را نشان می‌دهد و ردیف پایین شامل حلقه‌هایی است که آزمودنی به منظور جور شدن با آرایش ردیف فوقانی آن‌را بازآرایی می‌کند. جابجایی حلقه‌ها با لمس اولیه ی حلقه و سپس لمس مقصد مورد نظر میسر می-شود. موقعیت هدف برای حلقه‌ها متغیر است اما، محل شروع ثابت نگاه داشته می‌شود. شاخص‌های

مورد استفاده شامل زمان کل اجرا، زمان کل کپی کردن و نمره ی کل کسب شده توسط آزمودنی است(موریس، راش، وودروف و موری، ۱۹۹۵)

شیوه ی اجرا

گروه آزمایش به مدت ۲۵ جلسه و هر جلسه به مدت۳۰ تا ۴۰ دقیقه تحت نوروفیدبک از طریق پروتکل آلفا/تتا قرار گرفتند. هدف از اجرای پروتکل آلفا/تتا که در حالت آرامش و با چشمان بسته انجام می شود، افزایش نسبت امواج تتا(۴ تا ۸ هرتز) در قسمت های 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، آزمودنی باید تا جایی که می تواند در حالت آرامش قرار گیرند. پس از اتصال الکترودها بر اساس پروتکل درمانی یاد شده و بر اساس نظام بین المللی ۲۰-۱۰ روی پوست سر و لاله های گوش و قبل از اجرا از آنها خواسته می شود که به راحتی روی صندلی قرار گیرند، عضله های خود را تا حد امکان شل کنند، تنفس خود را منظم و آرام نمایند و چشمان خود را ببندند. تصویرسازی ذهنی به آزمودنی ها کمک می کند که میزان امواج تتای مغزی خود را افزایش دهند، به همین دلیل از آنها خواسته شد که با چشمان بسته یک خاطره ی مثبت را در ذهن به یاد آورند و پس از آن، فیدبک به صورت شنیداری ارایه شد. این فیدبک ترکیبی از صدای امواج رودخانه، امواج اقیانوس و یک نوای پس زمینه ای بود. هنگامی که امواج آلفا در ناحیه ی کرتکس مغز افزایش می یافت، صدای امواج رودخانه اوج می گرفت. با شروع جلسات درمان در ابتدا از پنج نقطهpz,p3,p4,o1,o2 ارزیابی اولیه صورت گرفت. همچنین قبل از شروع مرحله ی درمانی، آرام سازی به شیوه ی آرامش پیشرونده عضلانی و آموزش تنفس دیافراگمی به مراجعان آموزش داده شد. جلسه ی درمان با انتخاب پنجره آلفا /تتا آغاز شد. تنظیمات مربوط به پنجره، از جمله تعیین دامنه ی دلتا به منظور هشدار برای ممانعت از به خواب رفتن مراجعان انجام شد. در تمام جلسات نور اتاق و صدای پخش شده ثابت بود.

با توجه به اینکه در این پژوهش، عامل بین گروهی (گروه آزمایش و گروه کنترل) و اندازه‌گیری‌های یکسانی برای چند بار از یک آزمودنی یا یک مورد انجام داده بودیم، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده کردیم. داده ها بعد از کنترل مفروضه های استفاده از این آزمون با استفاده از هجدهمین ویرایش نرم افزار SPSS مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

جدول ۱، میانگین و انحراف استاندارد مقیاس تاثیر رویداد، خرده مقیاس های برج لندن وآزمون ویسکانسین در مراحل مختلف ارزیابی به تفکیک گروه ها را نشان می‌دهد.

جدول ۱. میانگین و انحراف نمرات متغیرها به تفکیک گروه ها

متغیر	گروه	پیش آزمون		پس آزمون		پیگیری	
		M	SD	M	SD	M	SD
مقیاس تاثیر رویداد(IES)	آزمایش	۴۷/۲۰	۷/۶۳	۳۰/۴۰	۶/۲۳	۳۰/۴۶	۵/۲۰
	کنترل	۵۱/۰۷	۵/۳۷	۵۱/۱۴	۶/۱۸	۵۱/۲۱	۶/۲۵
زمان طراحی(TOL)	آزمایش	۸۱/۲۶	۱۵/۰۲	۶۶/۶۰	۲۴/۱۷	۷۰/۰۶	۲۲/۵۵
	کنترل	۸۹/۶۴	۲۲/۳۲	۸۸/۸۵	۱۵/۷۲	۹۲/۶۴	۳۱/۸۷
زمان کپی(TOL)	آزمایش	۹۲/۶۰	۱۶/۲۹	۸۳/۷۳	۲۴/۷۳	۸۵/۷۳	۱۹/۵۶
	کنترل	۹۰/۰۰	۱۶/۴۹	۹۲/۶۴	۲۲/۲۱	۸۶/۲۱	۲۷/۱۵
امتیاز(TOL)	آزمایش	۲۲/۰۰	۵/۰۰	۲۷/۹۳	۳/۵۹	۲۸/۱۳	۳/۱۸
	کنترل	۲۳/۲۸	۵/۰۹	۲۳/۰۰	۳/۹۶	۲۳/۲۸	۳/۰۷
تعداد خطاها(WCST)	آزمایش	۷۵/۶۶	۲۲/۷۳	۳۴/۰۶	۲۱/۸۵	۱۹/۲۰	۱۵/۲۵
	کنترل	۷۳/۰۷	۲۱/۳۵	۶۳/۶۴	۲۲/۹۴	۴۶/۶۴	۲۵/۴۰
پاسخ درجاماندگی(WCST)	آزمایش	۴۹/۸۰	۱۸/۰۰	۱۸/۸۶	۱۶/۶۸	۹/۷۳	۹/۰۱
	کنترل	۵۰/۴۲	۱۷/۸۹	۴۱/۳۵	۲۲/۰۷	۲۶/۵۰	۱۸/۴۹
دسته های تکمیل شده(WCST)	آزمایش	۲/۴۶	۱/۸۴	۵/۲۰	۱/۳۲	۵/۶۰	۰/۷۳
	کنترل	۳/۲۱	۱/۶۷	۳/۵۷	۱/۵۵	۴/۲۱	۱/۶۷

در جدول۲، نتیجه ی تحلیل واریانس اندازه گیری های مکرر برای مقایسه ی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری متغیرها ارایه شده است. همان‌طور که جدول ۲ نشان می‌دهد، همسانی کوواریانس‌ها از طریق آزمون کرویت موچلی برقرار است. اثر اصلی مداخله به روش نوروفیدبک برای متغیرهای مقیاس تاثیر رویداد (مجموع) ۰/۵۴ = $\eta 2$؛ ۰/۰۱> P؛ ۳۲/۰۴ = $F_{(۲ \text{ و } ۵۴)}$، امتیاز کسب شده در آزمون برج لندن و ۰/۲۴ = $\eta 2$؛ ۰/۰۱> P؛ ۸/۸۷ = $F_{(۲ \text{ و } ۵۴)}$ ، تعداد خطاها در آزمون ویسکانسین ۰/۶۶ = $\eta 2$؛ ۰/۰۱> P؛ ۵۲/۸۴ = $F_{(۲ \text{ و } ۵۴)}$، پاسخ های درجاماندگی و دسته های تکمیل شده آزمون ویسکانسین ۰/۶۰ = $\eta 2$؛ ۰/۰۱> P؛ ۴۱/۳۴ = $F_{(۲ \text{ و } ۵۴)}$ و ۰/۳۱ = $\eta 2$؛ ۰/۰۱> P؛ ۱۲/۳۰ = $F_{(۲ \text{ و } ۵۴)}$ در سه سطح مورد اندازه گیری معنادار بود.

جدول۲. خلاصه ی نتایج تحلیل واریانس اندازه گیری های مکرر برای مقایسه ی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در نمرات متغیرها به منظور بررسی تغییرات درون آزمودنی ها

متغیر		SS	F(2, 54)	MS	ES
مقیاس تاثیر رویداد(مجموع)	اثر اصلی	۱۳۱۷/۴۲	۳۲/۰۴**	۳۲/۰۴	۰/۵۴
	اثر اصلی*گروه	۱۳۸۶/۶۶	۳۳/۷۲**	۶۹۳/۳۳	۰/۵۵
زمان طراحی(TOL)	اثر اصلی	۸۶۵/۶۱	۱/۶۶	۴۳۲/۸۰	۰/۰۵۸
	اثر اصلی*گروه	۹۵۲/۰۵	۱/۸۳	۴۷۶/۰۲	۰/۰۶۴
زمان کپی(TOL)	اثر اصلی	۵۰۱/۰۴	۱/۱۳	۲۵۰/۵۲	۰/۰۴۰
	اثر اصلی*گروه	۴۴۸/۵۳	۱/۰۱	۲۲۴/۲۶	۰/۰۳۶
امتیاز(TOL)	اثر اصلی	۱۶۸/۳۶	۸/۸۷**	۸۴/۱۸	۰/۲۴
	اثر اصلی*گروه	۱۸۴/۱۷	۹/۷۰**	۹۲/۰۸	۰/۲۶
تعداد خطاها(WCST)	اثر اصلی	۲۶۶۲۸/۷۳	۵۲/۸۴**	۱۳۳۱۴/۳۵	۰/۶۶
	اثر اصلی*گروه	۴۰۹۵/۴۸	۸/۱۲**	۲۰۴۷/۷۴	۰/۲۳
پاسخ درجاماندگی(WCST)	اثر اصلی	۱۵۱۳۷/۶۵	۴۱/۴۳**	۷۵۶۸/۸۲	۰/۶۰
	اثر اصلی*گروه	۱۸۶۱/۳۸	۵/۰۹**	۹۳۰/۶۹	۰/۱۵
دسته های تکمیل شده(WCST)	اثر اصلی	۳۶/۸۷	۱۲/۳۰**	۱۸/۴۳	۰/۳۱
	اثر اصلی*گروه	۷/۸۱	۲/۶۰	۳/۹۰	۰/۰۸۸

** P <۰/۰۱

جدول۳، خلاصه ی نتایج تحلیل واریانس اندازه گیری های مکرر مقایسه ی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری نمرات متغیرها را نشان می دهد همانگونه که مشاهده می شود میزان F به دست آمده برای تاثیر رویداد (مجموع) ۰/۷۰ = η2؛ ۰/۰۱> P؛ ۶۳/۸۴ =$F_{(۱ و ۲۷)}$ بیانگر تفاوت معنادار در شدت علایم

جدول۳. خلاصه ی تحلیل واریانس اندازه گیری های مکرر برای مقایسه ی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری نمرات متغیرها به منظور مقایسه ی تغییرات بین آزمودنی ها

متغیر	SS	F(1,27)	MS	ES
مقیاس تاثیر رویداد(مجموع)	۴۹۹۹/۲۴	۶۳/۸۴**	۴۹۹۹/۲۴	۰/۷۰
زمان طراحی(TOL)	۶۸۳۴/۰۶	۶/۷۴*	۶۸۳۴/۰۶	۰/۲۰
زمان کپی(TOL)	۱۴۶/۴۹	۰/۱۵۷	۱۴۶/۴۹	۰/۰۰۶
امتیاز(TOL)	۱۷۴/۲۰	۵/۷۰*	۱۷۴/۲۰	۰/۱۷
تعداد خطاها(WCST)	۷۶۶۶/۵۱	۸/۳۶**	۷۶۶۶/۵۱	۰/۲۳
پاسخ درجاماندگی(WCST)	۳۸۴۰/۰۳۲	۷/۰۶*	۳۸۴۰/۰۳۲	۰/۲۰
دسته های تکمیل شده(WCST)	۲۵/۷۵	۶/۷۵*	۲۵/۷۵	۰/۲۰

$P<۰/۰۱$ و $P<۰/۰۵$

اختلال PTSD بین دو گروه آزمایش و کنترل است. همچنین در خرده مقیاس های زمان طراحی آزمون برج لندن ۰/۲۰ = 2η؛ P<۰/۰۵؛ ۶/۷۴ = $F_{(۱ و ۲۷)}$، امتیاز کسب شده در آزمون برج لندن ۰/۱۷ = 2η؛ P<۰/۰۵؛ ۵/۷۰ = $F_{(۱ و ۲۷)}$، تعداد خطاهای آزمون ویسکانسین ۰/۲۳ = 2η؛ P<۰/۰۱؛ ۸/۳۶ = $F_{(۱ و ۲۷)}$، پاسخ درجاماندگی و دسته های تکمیل شده ۰/۲۰ = 2η؛ P<۰/۰۵؛ ۷/۰۶ = $F_{(۱ و ۲۷)}$ و ۰/۲۰ = 2η؛ P<۰/۰۵؛ ۶/۷۵ = $F_{(۱ و ۲۷)}$، تفاوت معنادار بود.

بحث و نتیجه گیری

این مطالعه با هدف بررسی تاثیر پروتکل آلفا/تتای نوروفیدبک در بهبود کارکردهای اجرایی افراد مبتلا به PTSD جنگ انجام شد. نتایج به دست آمده، نشان دهنده ی افزایش عملکرد معناداری در اکثر خرده مقیاس های سنجش کارکردهای اجرایی در گروه آزمایش بود. بخشی از بهبود حاصل شده در حافظه ی کاری را می‌توان به مداخله و تقویت امواج آلفا و تتای مغزی دانست (برای مثال کلیمسچ کلامبرگر، زوزگ و همکاران، ۲۰۰۸) که در بیماران مبتلا به PTSD به دلیل برانگیختگی و گوش به زنگی زیاد فعالیت این امواج محدود شده است. می‌توان گفت که آموزش نوروفیدبک یک روش کنترل شده برای تغییر دادن سیستماتیک سطوح برانگیختگی افراد است. به طوری که سیستم عصبی به صورت پویا در ارتباط با فراوانی، زمان بروز امواج خاص مغزی برای عملکرد بهتر در چالش است(اتمر، ۲۰۱۱). به نظر می‌رسد تقویت آلفای پایین در لوب پس سری و قشر بینایی نقش بازدارندگی برای ورود اطلاعات نامربوط در طول پردازش تکالیف اجرایی در قالب حافظه ی کاری ایفا می کند که این مساله موجب کارکرد دقیق تر و سریع تر حافظه کاری می شود(جاوسوس و جاوسوس، ۲۰۱۲). از طرف دیگر کلیمسچ و همکاران(۲۰۰۸) از ارتباط آلفا با پردازش اطلاعات در حافظه ی بلند مدت گزارش داده است. از نظر او بهبود کارکردهای اجرایی به سبب اعمال پروتکل آلفا/تتا در ناحیه Pz به دلیل نقش موثر این امواج برای انجام صحیح این تکالیف است. در مجموع پژوهش های اخیر از نقش موج آلفا و تتا در پردازش تکالیف اجرایی خبر داده اند(کلیمسچ و همکاران، ۲۰۰۸؛ زوفل، هوستر و هرمن، ۲۰۱۱؛ اگنر، ۲۰۰۳ و ساوسن، بالر و ولکوف، ۲۰۱۰).

گروزلیر (۲۰۰۹) نشان داد که تقویت آلفا/تتا در افراد موجب خلاقیت در تکالیف اجرایی می شود و به طور کلی تاکنون مطالعات کاربرد پروتکل آلفا/تتا را برای بهبود عملکرد در موسیقی، حافظه ی کاری، تکالیف چرخش ذهنی، کاهش اضطراب و بهبود اختلال های اضطرابی، حفظ توجه، انعطاف

پذیری سیناپسی و کاهش افسردگی نشان داده اند(گروزلیر، ۲۰۰۸). همچنین بر پایه و مبنای عصب شناختی، عنوان شده است که امواج با ریتم پایین در درازمدت تداعی ها و کنش های حافظه را با یکپارچگی حسی حرکتی مربوط به سیستم عصبی هماهنگ می‌کند(اگنر و گروزلیر، ۲۰۰۴ و گروزلیر، انگر و ویمن، ۲۰۰۶). نکته ی مهمی که باید مد نظر قرار گیرد این است که پروتکل آلفا/تتا برای ارتقای عملکرد به کار برده می شود و پیامدهای احتمالی استفاده از این پروتکل افزایش موج تتا در کرتکس مغز و کاهش موج بتا و بتای سریع است(اگنر و گروزلیر، ۲۰۰۴).

به طور کلی، نتیجه ی مطالعه ی حاضر و سایر مطالعات، حاکی از انعطاف پذیری و پویایی سیستم عصبی برای شکل پذیری و انطباق بیشتر تحت شرایط خاص است و موجب فهم بیشتر ما از این پویایی برای مداخله و پیشبرد اهداف علمی در این زمینه است. همچنین، نتیجه ی این مطالعه نشان داد که مداخله از طریق نوروفیدبک برای افراد مبتلا به PTSD می تواند تلویحات درمانی مهمی را در بر داشته باشد. البته باید اشاره کرد که ما از زیربنای نوروشیمی و عصب شناختی این اختلال بر اثر مداخله نوروفیدبک اطلاعی در دست نداریم و نتیجه گیری احتمالی ما در این رابطه بر مبنای سایر مطالعات است. هرچند چنین تغییراتی در مطالعات دیگر در جهت بهبودی در سایر اختلال ها اتفاق افتاده است.

این مقاله بخشی از طرح پژوهشی مصوب مرکز تحقیقات علوم رفتاری(دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا....) تحت عنوان کلی بررسی اثربخشی نوروفیدبک بر بهبود کارکردهای اجرایی و علایم بیماران PTSD ناشی از جنگ است.

References:

Ackerman, R. (2004). Applied psychophysiology, clinical biofeed- back, and rehabilitation neuropsychology: acasestudy- mild traumatic brain injury and post- traumatic stress disorder. *Phys-ical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America,* 15, 919-931.

American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statictical manual of mental disorders (4 th ed). text Revisional. *Washington, DC:* Author.

Angelakis, E., Stathopoulou, S., Frymiare, J. L., Green, D. L., Lubar, J. F., & Kounios, J. (2007). EEG neurofeedback: a brief overview and an example of peak alpha frequency training for cognitive enhancement in the elderly. *Clinical Neuropsychology,* 21, 110–129.

Bedard, M. J., Chritian, C. J., Godbout. L., & Chantal, S.(2009). Executive Functions and the Obsessive Compulsive Disorder: On the Importance of Subclinical Symptoms and Other Concomitant Factors. *Archives of Clinical Neuropsychology,* 24, 585–598.

Burdick, K. E., Robinson, D. G., Malhotra, A. K., & Szeszko, P. R. (2008). Neurocognitive profile analysis in obsessive-compulsive disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society:* JINS, 14 (4), 640–645.

Demos, J. (2005). Getting Started with Neurofeedback. New York, *Norton & Company Inc;* PP: 63-68.

Egner, T., & Gruzelier, H. J. (2003). Ecological validity of neurofeedback: *Modulation of slow wave EEG enhances musical performance.* Neuro Report, 14, 1221–1224.

Egner, T., & Gruzelier, J. H. (2004). The temporal dynamics of electroencephalographic responses to alpha/theta neurofeedback training in healthy subjects. *Journal of Neurotherapy*, 8, 43–57.

Fikke, L.T., Melinder, A., & Landro, N. I. (2011). Executive functions are impaired in adolescents engaging in non-suicidal self-injury. *Psychological Medicine,* 41, 601–610.

Geppert, S. E., Huster, R. J., & Herrmann, C. S.(2013). Boosting brain functions: Improving executive functions with behavioral training, neurostimulation, and neurofeedback. *International Journal of Psychophysiology,* 16, 1–16.

Gruzelier, J. (2008). A theory of alpha/theta neurofeedback, creative performance enhancement, long distance functional connectivity and psychological integration. *Cogn Process,* 339, 225-0248.

Gruzelier, J., Egner, T., & Vernon, D. (2006). Validating the efficacy of neurofeedback for optimisisg performance. *Progress in Brain Research*, 159, 421-431.

Gunkelman, J. D., & Johunstone, J. (2005). Neurofeedback and the brain. *Journal of Adult Development,* 12(2-3), 93-98.

Iverson, G. L., Langlois, J. A., McCrea, M. A., & Kelly, J. P. (2009). Challenges associated with post-deployment screening for mild traumatic brain injury in military personnel. *Clinical Neuropsychology,* 23, 1299–1314.

Jaušovec, N., & Jaušovec, K. (2012). Working memory training: Improving intelligence – Changing brain activity**.** *Brain and Cognition*, 79, 96–106.

Kanagaratnam, P. & Asbjørnsen, A. E.(2007). Executive deficits in chronic PTSD related to political violence. *Journal of Anxiety Disorders,* 21, 510–525.

Klimesch, W., Freunberger, R., Sauseng, P., & Gruber, W. (2008). A short review of slow phase synchronization and memory: Evidence for control processes in different memory systems? *Brain Research,* 1235, 31–44.

Kouijzer, M. E. J., de Moor, J. M. H., Gerrits, B. J. L., Congedo, M., & van Schie, H. T. (2009b). Neurofeedback improves executive functioning in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders,* 3(1), 145–162.

Lezak, M. D. (1995): Neuropsychological Assessment, 3rd ed. *New York: Oxford University Press*: 333–686.

Lezak, M. D., Howieson, D. B., Loring, D. W., & Hannay, H. J. (2004). Neuropsychological assessment, (4th ed.). Oxford, UK: *Oxford University Press*.

McNally, R. J. (2003). Progress and controversy in the study of posttraumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology,* 54, 229–252.

Miraghaie, A. M., Moradi, A. R., Hasani, J., Rahimi, V., & Mirzaie, J. (2013). A Coomparative study on the Performance of PTSD and OCD in Executive functions**.** *Journal of Psychology,* 17, 83-103. (Persian)

Moradi, A. R., Herlihy, J., Yasseri, G., Shahraray, M., Turner, S., & Dalgleish, T. (2008). Specificity of episodic and semantic aspects of autobiographical memory in relation to symptoms of posttraumatic stress disorder (PTSD)**.** *Acta Psychologica,* 127, 645-653. (Persian)

Morris, R.G., Ahmed, S.L., Syed, G.M., & Toone, G.K.(1993). Neural correlates of planning ability: Frontal lobe activation during the Tower of London Test. *Annual Review of Psychology,* 57, 303–313.

Niv, S. (2013). Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. *Personality and Individual Difference,s* 54, 676–686.

Olley, A., Malhi, G., Sachde, P. (2007). Memory and executive functioning in obsessive–compulsive disorder: A selective review. *Journal of Affective Disorders,* 104, 15–23.

Othmer, S., Othmer, S., & Legarda, S. B. (2011). Clinical neurofeedback: Training brain behavior. Treatment Strategies – Pediatric Neurology and**.** *Psychiatry,* 2(1), 67–73.

Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 298, 199-209.

Steiner, N. J., Sheldrick, R. C., Gotthelf, D., & Perrin, E. C. (2012). Computer-based attention training in the schools for children with attention deficit/ hyperactivity disorder: A preliminary trial. *Clinical Pediatrics*, 50, 615–622.

Strauss, S., Sherman, E. M., & Spreen, O. (2006). A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary (3rd ed.). *New York: Oxford University Press*.

Swanson, J., Baler, R. D., & Volkow, N. D.(2011). Understanding the effects of stimulant medications on cognition in individuals with attention-deficit hyperactivity disorder: a decade of progress. *Neuropsychopharmacology* 36:207–26.

Villanueva, M., Benson, A., & LaDou, T. (2011). Clinical practice and observations of infralow neurofeedback as an adjunctive treatment within Camp Pendleton's Deployment Health Center. *NCCOSC conference.*

Weiss, D. S., & Marmar, C. R. (1997). The Impact of Event Scale-Revised. In J.P. Wilson, & T.M. Keane (Eds.), Assessing psychological trauma and PTSD. (pp. 399-411). *New York: Guilford Press.*

Zoefel, B., Huster, R. J., & Herrmann, C. S. (2011). Neurofeedback training of the upper alpha frequency band in EEG improves cognitive performance. *NeuroImage*, 54, 1427–1431.

Journal of
Thought & Behavior in Clinical Psychology
Vol. 9 (No. 33), pp. 27-36, 2014

The Effectiveness of Neuro-feedback on a person's executive function in patients with Post-traumatic stress disorder in war

Noohi, Dr Sima
Baghiyatallah University of Medical Sciences
Miraghaiee, Ali Mohammad
Baghiyatallah University of Medical Sciences
Heidari, Ziba
Baghiyatallah University of Medical Sciences

Received: Nov 15, 2013 Accepted: March 08, 2013

Many studies have shown neuropsychological deficiency in post-traumatic stress disorder (PTSD). Due to executive functions as the main core of these capabilities, its role in normal operation is very important. The purpose of this study is to investigate the effectiveness of neurofeedback on executive functions in patients with posttraumatic stress disorder in war. For this purpose, in a quasi-experimental study with pre-test and post-test and a control group, 29 patients with PTSD war in Kermanshah province were selected through available sampling. They were assigned randomly into two groups of experiment (n = 15) and control (n = 14). During the 25-session an intervention was implemented for the experimental group. The control group did not receive any intervention based on neuro-feedback. The participants were tested both at the beginning and the end of the study in terms of the severity of the symptoms of PTSD, and executive functions. Analysis of covariance indicated that after the intervention, the function of experimental group had improved in terms of post-traumatic stress symptoms, executive functioning such as dropping behind and working memory. It seems neuro-feedback based intervention is effective on improvement of the syndrome and executive functioning in patients with post-traumatic stress disorder.

Keywords: post-traumatic stress disorder (PTSD), neurofeedback, executive functions

Electronic mail may be sent to: sam.Miraghaie@gmail.com