

درمانگری پسخوراند عصبی : یک درمان مؤثر برای اعتیاد

Neurofeedback Therapy : An Effective Treatment for Addiction

Fatemeh Dehghani Arani

PhD Candidate
University of Tehran

Reza Rostami, PhD

University of Tehran

دکتر رضا رستمی

استادیار دانشگاه تهران

فاطمه دهقانی آرانی

دانشجوی دکتری دانشگاه تهران

Abbas Rahiminejad, PhD

University of Tehran

دکتر عباس رحیمی نژاد

استادیار دانشگاه تهران

Abstract

The efficacy of neurofeedback treatment on psychopathological symptoms in addicted male patients was assessed. Participants were 20 opiate dependent patients who was seeking medication treatment. After completing the Symptom CheckList-90-Revised (Derogatis, 1975), participants were randomly assigned to an experimental or a witness group. The experimental group received 30 sessions of neurofeedback therapy and medication. The witness group received only medication. The results of MANCOVA showed a significant reduction in the experimental group of symptoms of hypochondria, obsession, interpersonal sensitivity, aggression, and psychosis. The neurofeedback treatment with medication more effectively relieved psychopathological symptoms in opiate dependent patients, than medication treatment alone.

Key words: neurofeedback, opiate dependency, psychopathological symptoms.

Contact information : Fatima_ir78@yahoo.com

چکیده

در این پژوهش اثربخشی روش درمانگری پسخوراند عصبی بر نشانه‌های آسیب‌شناختی بیماران مرد وابسته به مواد مخدر بررسی شد. ۲۰ معتاد مراجعه‌کننده به کلینیک‌های ترک اعتیاد، پس از پاس‌دهی به فهرست تجدیدنظر شده نشانه‌های مرضی (SCL-90-R؛ دروگاتیس، ۱۹۷۵) در دو گروه آزمایشی و گواه جایگزین شدند. بیماران گروه آزمایشی علاوه بر دارودرمانگری، ۳۰ جلسه درمانگری پسخوراند عصبی دریافت کردند و بیماران گروه گواه تنها تحت دارودرمانگری بودند. نتایج تحلیل کواریانس چند متغیری، کاهش معنادار شدت نشانه‌های خودبیمارپنداری، وسواس، حساسیت در روابط بین‌فردی، پرخاشگری و روان گسسته‌واری را در گروه آزمایشی نشان دادند. درمان پسخوراند عصبی همراه با دارودرمانگری، در بهبود نشانگان آسیب‌شناختی روانی معتادان مؤثرتر از دارودرمانگری تنهاست.

واژه‌های کلیدی : پسخوراند عصبی، وابستگی به مواد مخدر، نشانه‌های آسیب‌شناختی.

received : 9 Sep 2008

دریافت : ۸۷/۶/۱۹

accepted : 8 Mar 2009

پذیرش : ۸۷/۱۲/۱۸

مقدمه

طی ۳۰ سال گذشته فعالیتهای علمی متعددی به منظور کشف ظرفیت ذهن در تأثیر بر بدن و شناخت راههایی که ذهن بر بدن و عملکردهای آن تأثیر می‌گذارد و از آنها تأثیر می‌پذیرد، از جمله درباره ارتباط مغز و روان، انجام شده‌اند (لارنس، ۲۰۰۲). در این راستا در حوزه درمانگری اختلالهای روان‌شناختی نیز، پژوهشهای عصب - فیزیولوژیکی^۱ با بررسی ارتباط بین موج‌نگاری الکتریکی مغز^۲ سطح قشر مخ، مکانیزمهای زیربنایی تالاموکورتیکی^۳ مغز و حالت‌های روان‌شناختی^۴ فرد، نشان داده‌اند که ایجاد نوسان و تغییر بهینه در آهنگ^۵ و فرکانس امواج مغزی، با استفاده از روشهای عصب روان‌شناختی، می‌تواند تغییرات بهینه‌ای در حالت‌های روان‌شناختی افراد ایجاد کند (استرمن، ۱۹۹۶).

آموزش پسخوراند عصبی^۶ از جمله روشهای عصب روان - شناختی آموزشی و درمانگری است (کیزر و اوتمر، ۲۰۰۰). مطالعات نشان داده‌اند که از طریق این آموزش می‌توان آهنگ و فرکانسهای^۷ نابهنجار مغزی را به آهنگ و فرکانسهای بهنجار (یا نسبتاً بهنجار) و به دنبال آن حالت‌های روان‌شناختی نابهنجار را به بهنجار تبدیل کرد (گانکلن و جانسیتون، ۲۰۰۵). پسخوراند عصبی بر مبنای فرضیه ارتباط ذهن و بدن شکل گرفته و شامل آموزش مغز برای افزایش توانمندیها و عمل به شیوه‌ای بهینه، به‌منظور تجربه حالت‌های رفتاری، جسمانی، شناختی و هیجانی سالم است (دموس، ۲۰۰۵؛ لارنس، ۲۰۰۲).

نتایج اولیه مبنی بر تأثیر پسخوراند عصبی بر تغییر امواج مغزی (استرمن، ویوریکا و راث، ۱۹۶۹؛ ویوریکا و استرمن، ۱۹۶۸) ارائه شد. در طول سه دهه گذشته، مطالعات بسیاری در زمینه آموزش پسخوراند عصبی نشان داده‌اند که این راهبرد در گستره وسیعی از موقعیتهای آسیب‌شناسی روانی از قبیل اختلال افسردگی (هاموند، ۲۰۰۵؛ پوتمن،

۲۰۰۱؛ روزنفلد، ۱۹۹۷)، اضطراب (هاموند، ۲۰۰۵؛ مور، ۲۰۰۰؛ واناتی، شارما و کومار، ۱۹۹۸)، صرع^۸ (کوچوبی و دیگران، ۲۰۰۱)، اختلال خواب و وسواس فکری - عملی (هاموند، ۲۰۰۴ و ۲۰۰۳)، اختلال رفتار هنجاری^۹ و اختلال نارسایی توجه/فزون‌کنشی^{۱۰} (راسیتر، ۲۰۰۴)، فیبروماالژیا^{۱۱} (مولر، دونالدسون، نلسون و لایمن، ۲۰۰۱) و حتی در عملکردهای بهینه افراد سالم و بهبود ویژگیهای شخصیتی (ویلسون، پیر و موس، ۲۰۰۶) و توانمندیهای شناختی (کنون، لابر، کانگدو، تورنتون، هاچنز و تاوولر، ۲۰۰۷) کاربرد دارد.

اختلال وابستگی به مواد^{۱۲} از دیگر حوزه‌های آسیب - شناسی روانی است که مورد توجه متخصصان عصب درمانگری و پسخوراند عصبی قرار گرفته است. این اختلال به‌منزله مجموعه‌ای از نشانگان شناختی، رفتاری و روان - شناختی و الگویی از تکرار مصرف که منجر به تحمل^{۱۳}، ترک^{۱۴} و رفتارهای بی‌اختیار^{۱۵} می‌شود، در نظر گرفته شده است (راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی^{۱۶} ۲۰۰۰/۱۳۸۱؛ مؤسسه ملی سوء مصرف مواد آمریکا^{۱۷}، ۲۰۰۰). آمارهای جهانی حاکی از شیوع ۲۰۰ میلیونی اختلال وابستگی به مواد، اعم از مواد مخدر سبک یا سنگین و مواد طبیعی یا مصنوعی است (هاشمی، ۱۳۸۳). گزارشهای رسمی مربوط به سال ۱۳۷۸ در ایران هم، تعداد بیماران مبتلا به اختلال وابستگی به مواد را دو میلیون نفر و مصرف‌کننده تفنی را پنج میلیون نفر برآورد کرده‌اند (کوثری، ۱۳۸۲).

در علت‌شناسی اختلال وابستگی به مواد، نظریه‌های گوناگون بر عوامل مختلف، از جمله عوامل بین فردی، عوامل رفتاری - روانی و عوامل زیستی - ژنتیکی تأکید دارند (زکریایی، ۱۳۸۲). بررسیهای جدید در مورد این اختلال حاکی از بروز نابهنجاریهای مختلف در عملکرد مغزی بیماران در اثر سوءمصرف انواع مواد بوده است

1. neurophysiology

2. Electroencephalography (EEG)

3. thalamocortical

4. psychological states

5. rhythm

6. Neuro-Feedback Training (NFT)

7. frequency

8. epilepsy

9. conduct disorder

10. Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)

11. fibromyalgia

12. substance dependence disorder

13. tolerance

14. withdrawal

15. compulsive behaviors

16. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

17. National Institute on Drug Abuse

آسیب‌شناختی بیماران، در پی داشت.

در مطالعه ریموند، وارنی، پارکینسون و گروزیلر (۲۰۰۵) بیماران گروه درمانگری پس‌خوراند عصبی در پایان دوره، احساس انرژی، خونسردی، سازگاری و اعتماد به خود بیشتری را نسبت به بیماران گروه کنترل گزارش کردند. افزون بر آن، نتایج مشابهی در پژوهش بودن مر^۳ و کالوی^۴ (۲۰۰۳) نقل از ریموند و دیگران، (۲۰۰۵) در درمانگری سوء مصرف کراک - کوکائین به دست آمد.

در یکی از بررسی‌های انستیتوی پژوهشی کالیفرنیا^۵، روش درمانگری پس‌خوراند عصبی با درمانگری سنتی اختلال وابستگی به مواد (درمانگری ۱۲ مرحله‌ای مینه-سوتا^۶) مقایسه شد. در این پژوهش بیماران گروه آزمایشی و کنترل، از نظر میزان پرهیز، تداوم درمانگری و عوامل روان‌شناختی مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج نشان دادند که ترک درمانگری در گروه کنترل به میزان معناداری بالاتر از گروه آزمایشی بود. میزان موفقیت گروه آزمایشی در بهبود و عدم بازگشت مجدد (بر اساس یک پیگیری یک ساله) بالاتر از گروه کنترل بود (اسکات و دیگران ۲۰۰۵).

در آخرین پژوهش انجام شده برای بررسی کاربرد روش پس‌خوراند عصبی در درمان اختلال وابستگی به مواد، سوکادز، استوارت و هالیفیلد (۲۰۰۷) نتایج مثبت قابل توجهی از ترکیب این روش درمانگری با روش درمانگری رفتاری شناختی، در بهبود عوارض سوء مصرف مواد به دست آوردند. سوکادز و دیگران (۲۰۰۸) در مقاله‌ای به بررسی و بازبینی پژوهش‌های انجام شده در زمینه کاربرد روش پس‌خوراند عصبی در درمانگری اختلال سوء مصرف مواد پرداختند و اثربخشی این روش را در کاهش نشانه‌ها و عوارض سوء مصرف مواد و افزایش سلامت روانی معتادان تأیید کردند.

با وجود تمام پیشرفت‌ها و تلاش‌های علمی در مطالعه فنون نوین در مباحث بالینی، متأسفانه به علت هزینه بردار بودن و نیز پیچیدگی شرایط ویژه حاکم بر حوزه انواع اختلال‌های وابستگی به مواد، شاهد بررسی‌های

(سوکادز، کنون و ترودو، ۲۰۰۸). براساس پژوهش‌های انجام شده در درمانگری اختلال وابستگی به مواد، تاکنون هیچ روش درمانگری (انواع درمانگری‌های دارویی و روان-درمانگری‌ها) به تنهایی نتوانسته نتایج کامل و پایداری بر جای گذارد. بنابراین امروزه در فرایند درمانگری و بهبود این اختلال، گرایش به کاربرد همزمان چند روش درمانگری وجود دارد.

با ظهور فنون عصب‌درمانگری نوین و کاربرد آنها در حوزه‌های آسیب‌شناسی روانی، گام مثبتی در جهت کاربرد روی آورد عصب روان‌شناختی در درمانگری مشکلات روان‌شناختی برداشته شده است. پژوهشگران متعددی (مانند اسکات، کایزر، اوتمر و سیدرف، ۲۰۰۵؛ کایزر، اوتمر و اسکات، ۱۹۹۹؛ فارین، والترز، کوین و آلن، ۱۹۹۲؛ پنیستون و ساکسبی، ۱۹۹۵) کارایی روش آموزشی - درمانگری پس‌خوراند عصبی در بهبود وضعیت روان‌شناختی بیماران وابسته به مواد و الکل را بررسی کرده‌اند و اثربخشی مثبت این شیوه را در کاهش نشانه‌های ناپه‌نچار روان‌شناختی - کاهش علائم و عوارض عصب روان‌شناختی وابستگی به مواد و الکل - نشان داده‌اند (هاموند، ۲۰۰۶؛ فردریک، تیمرمن، روزل و لوبار، ۲۰۰۵؛ مؤسسه یادگیری باسل^۱، ۲۰۰۴؛ ماسترپاسکوا و هیلی، ۲۰۰۳؛ لارنس، ۲۰۰۲).

پاسینی، واتسون، دهنل، هردر و اتکینز (۱۹۷۷) در بررسی خود به این نتیجه دست یافتند که روش درمانگری پس‌خوراند عصبی، اضطراب و نشانه‌های بالینی شخصیت بیماران الکلی را کاهش می‌دهد. گلدبرگ، گرین‌وود و تینتور (۱۹۷۶) نیز تأثیر برنامه درمانگری پس‌خوراند عصبی را بر کاهش مصرف مواد و افزایش احساس مهار خود نشان دادند. همچنین نتایج مشابهی در کاهش افسردگی بیماران وابسته به الکل و مواد، در بررسی پنیستون و کولکاسکی (۱۹۸۹) به دست آمده‌اند. کلی (۱۹۹۷) هم به اجرای یک دوره نه ماهه پس‌خوراند عصبی در یک گروه از بیماران وابسته به الکل پرداخت. این دوره درمانگری نتایج قابل توجهی را در زمینه تنش‌زدایی^۲، اکتساب مهار خود، بهبود عملکرد عمومی و کاهش نشانه‌های

1. Learn Institute Basel
2. relaxation

3. Bodehnamer, E. D.
4. Callaway, T.

5. California Research Institute (CRI)
6. Minnesota Model-12 Steps

گروه‌های معادل بود. از بین معتادان مرد وابسته به مواد مخدر ۲۰ تا ۵۰ ساله مراجعه‌کننده به کلینیک‌های ترک اعتیاد که تحت دارودرمانگری قرار داشتند، ۲۰ بیمار به شیوه در دسترس انتخاب شدند. میانگین و انحراف استاندارد سن به ترتیب برابر با ۲۹/۷ و ۷ بود. ۵۰ درصد نمونه دارای دیپلم و ۵۰ درصد نیز دارای لیسانس بودند. از فهرست تجدیدنظر شده نشانه‌های مرضی^۱ (دروگاتیس، ۱۹۷۵) به منظور گردآوری داده‌ها استفاده شد. این پرسشنامه ۹۰ ماده‌ای از توانایی لازم برای ارزیابی شدت نشانه‌های مرضی روان‌شناختی برخوردار است (دونالدسون، مولر، دونالدسون و سلو، ۲۰۰۳) و ابزار معتبری برای تشخیص، تمیز و غربالگری بیماران روانی و افراد وابسته به الکل و مواد مخدر به حساب می‌آید (میرزایی، ۱۳۵۹). این ابزار مشتمل بر ۹ بُعد نشانه-شناختی خودبیمارپنداری^۲، وسواس-بی‌اختیاری^۳، حساسیت در روابط بین فردی^۴، افسردگی^۵، اضطراب^۶، پرخاشگری^۷، اضطراب هراسی^۸، افکار پارانوئیدی^۹، روان‌گسسته‌واری^{۱۰} و ۳ شاخص کلی نشانه‌شناختی عمومی، مجموع‌علایم مثبت، شدت نشانه‌شناختی مثبت، و یک مقیاس سؤال‌های اضافی است.

بررسی‌های دروگاتیس (۱۹۹۲) و دروگاتیس، لیپمن و کوی (۱۹۷۳) ضرایب همسانی درونی^{۱۱} و بازآزمایی^{۱۲} این ابزار را بین ۰/۷۳ و ۰/۹۸ گزارش داده‌اند. میرزایی (۱۳۵۹) اعتبار^{۱۳} این ابزار را با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ برابر با ۰/۷۰ و ضریب روایی^{۱۴} آن را از طریق همبستگی با آزمون فهرست چند وجهی مینه سوتا^{۱۵} برابر با ۰/۵۱ گزارش کرده است. هومن (۱۳۷۶ ب) ضریب همسانی درونی زیرمقیاس‌های این ابزار را در سطح قابل قبول و بین ۰/۶۹ تا ۰/۸۸ و برای کل مجموعه برابر با ۰/۷۹ گزارش کرده است. روایی سازه^{۱۶} و همزمان^{۱۷} این ابزار نیز در پژوهش هومن (۱۳۷۶ الف) و نجاریان و

محدودی در این زمینه هستیم. اغلب پژوهش‌های پیشین در حوزه کاربرد روش پسخوراند عصبی در درمانگری اختلال وابستگی به مواد، محدود به بررسی‌های موردی یا تک گروهی بوده و پژوهش‌های آزمایشی همراه با گروه کنترل بسیار اندک‌اند. همچنین به‌علت طولانی‌بودن دوره‌های درمانگری، این آزمایش‌ها نه تنها مقرون به صرفه به‌نظر نمی‌آیند بلکه اغلب در مورد اعتیاد به الکل صورت گرفته‌اند و کمتر شاهد بررسی اختصاصی وابستگی به سایر مواد، به ویژه مواد مخدر هستیم.

با توجه به کامل‌نبودن روش‌های رایج در درمانگری اختلال وابستگی به مواد - مانند دارودرمانگریها - و با در نظر گرفتن این نکته که وجود مشکلات روان - عصب-شناختی در این بیماران ضرورت به‌کارگیری مداخله‌گریهای عصب روان‌شناختی، مانند روش پسخوراند عصبی را مطرح می‌سازد (لو و بارکلی، ۲۰۰۵)، اما به ندرت از روش اخیر استفاده شده است. در حالی که این روش، به‌عنوان فرایندی که دو حوزه مهم روان‌شناسی (شرطی‌سازی یا یادگیری عاملی و عصب‌شناسی کارکرد مغزی) را در بر می‌گیرد، سزاوار توجه و بررسی بیشتر از سوی جامعه علمی روان-شناسی و روان‌پزشکی است (ماسترپاسکوا و هیلی، ۲۰۰۳). بنابراین هم‌اکنون این مسئله مطرح است که آیا می‌توان از این روش نوین در کنار دیگر روشها (برای مثال دارو-درمانگری) به‌عنوان یک شیوه درمانگری مکمل برای بهبود عوارض اختلال وابستگی به مواد، به ویژه عوارض روان‌شناختی استفاده کرد؟ و آیا همراهی روش پسخوراند عصبی با دارودرمانگری می‌تواند در بهبود اختلال وابستگی به مواد کارایی بالاتری نسبت به دارودرمانگری به تنهایی داشته باشد؟

روش

پژوهش حاضر از نوع پژوهش‌های شبه آزمایشی با

1. Symptoms Checklist-90-Revised (SCL-90-R)
2. hypochondria
3. obsessive - compulsive
4. interpersonal sensitivity
5. depression
6. anxiety

7. aggression
8. phobic anxiety
9. paranoid ideation
10. psychoticism
11. internal consistency
12. test-retest

13. reliability
14. validity
15. Minnesota Multi-Phasic Inventory (MMPI)
16. construct
17. concurrent

اضافی برای کنترل دلتا در نظر گرفته شده بودند. آستانه‌ها نیز به گونه‌ای تنظیم شدند که آلفا حداقل در ۶۰ درصد و تتا در ۲۰ درصد موارد بالای آستانه باشد (پنیستون و ساکسی، ۱۹۹۵).

در پایان دوره، ارزیابی مجدد بیماران با استفاده از فهرست تجدیدنظر شده نشانه‌های مرضی (دروگاتیس، ۱۹۷۵) به عمل آمد. نتایج به دست آمده در پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه آزمایشی و گواه، با استفاده از روش تحلیل کوواریانس چند متغیری^۳ تحلیل شد.

نتایج

خلاصه‌ای از یافته‌های توصیفی حاصل از متغیرهای مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است.

به منظور کنترل اثر پیش‌آزمون در بررسی تفاوت احتمالی اثر پس‌خوراند عصبی همراه با دارودرمانگری بر نشانگان آسیب‌شناختی معتادان با اثر دارودرمانگری به تنهایی از روش تحلیل کوواریانس چند متغیری استفاده شد.

پس از حصول اطمینان از رعایت مفروضه‌های خطی-بودن^۴ همگونی خطوط رگرسیون^۵ و همگونی واریانسها^۶، اثر مداخله بر متغیرهای وابسته بررسی شد (جدول ۲).

یافته‌های جدول ۲ نشان می‌دهند عامل مداخله در گروه آزمایشی، در مورد نشانه‌های خودبیمارپنداری ($P < 0/01$) و ($F_{(1,98)} = 23/98$ و $P < 0/001$)، وسواس ($F_{(1,98)} = 9/37$)، حساسیت در روابط بین فردی ($P < 0/04$ و $F_{(1,98)} = 4/94$)، روان‌گسسته‌واری ($P < 0/002$ و $F_{(1,98)} = 21/32$)، پرخاشگری ($P < 0/04$ و $F_{(1,98)} = 4/8$) و نمره کلی ($P < 0/04$ و $F_{(1,98)} = 4/7$) از لحاظ آماری معنادار است.

بنابراین مداخله درمانگری پس‌خوراند عصبی به ایجاد تفاوت بین دو گروه آزمایشی و گواه در این مقیاسها منجر شده اما در مورد چهار مقیاس دیگر، تفاوت معناداری را به وجود نیاورده است.

داودی (۱۳۸۰) نیز مطلوب بوده است.

در مرحله پیش‌آزمون ۲۰ آزمودنی براساس نمره‌های زیرمقیاسهای فهرست تجدیدنظر شده نشانه‌های مرضی در دو گروه هم‌تا قرار گرفتند. سپس یکی از گروهها به تصادف به عنوان گروه آزمایشی انتخاب شد. ۱۰ بیمار گروه آزمایشی دارودرمانگری همراه با پس‌خوراند عصبی، و ۱۰ بیمار گروه گواه دارودرمانگری بدون پس‌خوراند عصبی دریافت کردند. دوره درمانگری پس‌خوراند عصبی بیماران گروه آزمایشی ۲ ماه (۳۰ جلسه یک ساعته) به طول انجامید. بیماران گروه گواه در این مدت تنها دارو دریافت کردند. برنامه دارودرمانگری هر دو گروه بیماران زیر نظر متخصص اعصاب و روان، ادامه یافت.

پس‌خوراند عصبی براساس نیمرخ موج‌نگار کمی مغزی^۱ و برنامه‌های درمانگری آموزش موج نواخت حسی - حرکتی^۲ در ناحیه Cz (واقع در نوار مرکزی قشر مخ) و آلفا - تتا در ناحیه Pz (واقع در ناحیه آهیانه‌ای قشر مخ)، هر کدام به مدت ۲۰ دقیقه، با استفاده از دستگاه *procomp2 صورت گرفت.

در ناحیه Cz پس‌خوراند ارائه شده از نوع پس‌خوراند صوتی - تصویری بود. آستانه‌ها به نحوی تنظیم شدند که چنانچه در ۸۰ درصد مواقع مراجع باند تقویت شده را به مدت حداقل ۵/۰ ثانیه، بالاتر از آستانه و ۲۰ درصد مواقع باندهای سرکوب شده را پایین‌تر از آستانه حفظ کند، تقویت (پس‌خوراند) دریافت کند. در صورتی که مراجع بتواند ۹۰ درصد مواقع و در دو کوشش پیاپی باند تقویت شده را بالاتر از آستانه قرار دهد آستانه براساس برنامه تغییر می‌کند تا به آستانه بهینه نزدیک‌تر شود (اسکات و دیگران، ۲۰۰۵).

در ناحیه Pz پس‌خوراند تنها به شکل صوتی بود. در این برنامه مراجع چشمان خود را بسته و به صوتی که برایش پخش می‌شد گوش داد. ۳ محور مرتبط با این تکلیف - مربوط به امواج تتا، آلفا و بتا - و یک محور

1. Quantitative Electroencephalography (QEEG)
2. Sensory Motor Rhythm (SMR)
3. Multivariate Analysis of Covariance (MANCOVA)

4. Linearity
5. homogeneity of regression lines
6. homogeneity of variances

* این دستگاه مانند دستگاه انتقال جریان الکتریکی است که سیگنالهای بسیار ضعیف دریافتی از مغز فرد را تقویت و قابل مشاهده در رایانه می‌کند.

جدول ۱.

خلاصه شاخصهای توصیفی زیرمقیاسهای فهرست نشانگان در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

	گواه		آزمایشی					
	پس‌آزمون		پیش‌آزمون		پس‌آزمون		پیش‌آزمون	
	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M
خودبیمار پنداری	۰/۸۲	۱/۱۹	۰/۶۸	۱/۳۲	۰/۴۱	۰/۵۷	۰/۶۷	۱/۳۳
وسواس-بی‌اختیاری	۰/۸۲	۱/۷۵	۰/۶۴	۱/۷۵	۰/۶۳	۱	۰/۶۹	۱/۷۱
حساسیت روابط	۰/۷۹	۱/۱۴	۰/۷۳	۱/۳۹	۰/۴۷	۰/۷۱	۰/۷۲	۱/۴
افسردگی	۰/۸۷	۱/۲۴	۰/۷۱	۱/۶۵	۰/۵۶	۰/۸۳	۰/۷۲	۱/۶۵
اضطراب	۰/۷۲	۱/۰۴	۰/۷	۱/۴	۰/۵۶	۰/۷۷	۰/۷	۱/۴
اضطراب هراسی	۰/۳۶	۰/۴	۰/۳۱	۰/۶	۰/۳۶	۰/۳۷	۰/۳۲	۰/۶
افکار پارانوئیدی	۰/۶۶	۱	۰/۷۵	۱/۴۹	۰/۵۹	۰/۹۴	۰/۷۵	۱/۴۸
روان گسسته‌واری	۰/۵۶	۰/۹۸	۰/۶	۱/۲۵	۰/۳۴	۰/۵۱	۰/۶۳	۱/۲۵
پرخاشگری	۰/۶۹	۱/۱۶	۰/۵۹	۱/۱۵	۰/۴۲	۰/۶۴	۰/۶۱	۱/۱۳
نمره کلی	۰/۳۹	۱/۱	۰/۳۶	۱/۳۵	۰/۳۷	۰/۷۲	۰/۵۴	۱/۳۵

جدول ۲.

خلاصه نتایج تحلیل کوواریانس چندگانه زیرمقیاسهای فهرست نشانگان

η^2	<u>P</u>	<u>F</u>	<u>MS</u>	<u>SS</u>	
۰/۵۳	۰/۰۱	۹/۳۷	۱/۸۹	۱/۸۹	خودبیمار پنداری
۰/۷۵	۰/۰۰۱	۲۳/۹۸	۲/۵۵	۲/۵۵	وسواس-بی‌اختیاری
۰/۴۲	۰/۰۴	۴/۹۴	۰/۹۸	۰/۹۸	حساسیت روابط
۰/۱۶	۰/۲۴	۱/۵۶	۰/۸۳	۰/۸۳	افسردگی
۰/۱۵	۰/۲۶	۱/۴۶	۰/۴	۰/۴	اضطراب
۰	۰/۹	۰	۰	۰	اضطراب هراسی
۰/۰۲	۰/۹	۰/۰۱	۰/۰۰۴	۰/۰۰۴	افکار پارانوئیدی
۰/۷۲	۰/۰۰۲	۲۱/۳۲	۱/۰۳	۱/۰۳	روان گسسته‌واری
۰/۴	۰/۰۴	۴/۸	۱/۱۲	۱/۱۲	پرخاشگری
۰/۴	۰/۰۴	۴/۷	۰/۶۷	۰/۶۷	نمره کلی

توجه: اثر پیش‌آزمون بر زیرمقیاسهای فهرست نشانگان از لحاظ آماری معنادار نبود.

بحث و نتیجه‌گیری

در بررسی حاضر درمانگری پسخوراند عصبی در زیر-مقیاسهای نشانگان نابهنجار روان‌شناختی بیماران گروه آزمایشی، نسبت به شروع دوره، بهبود ایجاد کرد. نتایج حاضر با بررسیهای گلدبرگ و دیگران (۱۹۷۶)، فارین و دیگران (۱۹۹۲)، پنیستون و ساکسبی (۱۹۹۵) و کایزر و

دیگران (۱۹۹۹) همسو هستند. در این پژوهشها درمانگری پسخوراند عصبی منجر به بهبود نشانه‌های آسیب‌شناختی روانی بیماران شده بود. همچنین روش درمانگری پسخوراند عصبی در کاهش نشانگان وسواس بیماران، با بررسی هاموند (۲۰۰۴)، و در کاهش پرخاشگری، افزایش تنش-زدایی و بهبود روابط بیماران، با مطالعه کلی (۱۹۹۷)

همسو بود.

به علت موردی بودن اکثر پژوهش‌های پیشین و تعداد بسیار اندک پژوهش‌های آزمایشی همراه با گروه گواه، یافته‌های حاصل، از قدرت تعمیم بالایی برخوردار نیستند و نمی‌توان به مخدوش نبودن نتایج به‌عنوان یکی از عوامل تهدیدکننده روایی درونی اطمینان داشت. بنابراین بررسی حاضر به دلیل بررسی گروه‌های معادل، از پژوهش‌های شبه آزمایشی نادر در زمینه اثربخشی پسخوراند عصبی، به‌ویژه در حوزه اختلال وابستگی به مواد محسوب می‌شود. در حالی که در تعداد اندکی از پژوهش‌های آزمایشی پیشین، مانند پاسینی و دیگران (۱۹۷۷)، بودن مر^۱ و کالووی^۲ (۲۰۰۳ نقل از ریموند و دیگران، ۲۰۰۵) و اسکات و دیگران (۲۰۰۵) و ریموند و دیگران (۲۰۰۵) استفاده از این روش به منظور کاهش نابهنجاریهای روان‌شناختی معتادان صورت گرفته است. نتایج به‌دست آمده در پژوهش حاضر نیز با نتایج این بررسیها همسویی دارد.

پاسینی و دیگران (۱۹۷۷) و پنیستون و کولکاسکی (۱۹۸۹) در پژوهش‌های خود به تغییرات قابل توجهی درباره نشانگان اضطراب و افسردگی نیز دست یافتند، که در بررسی حاضر این مسئله تأیید نشد. البته قابل ذکر است این نتایج در بررسیهای پیشین براساس دوره‌های طولانی چند ماهه یا چند ساله (۹ ماهه تا ۲ ساله) درمانگری پسخوراند عصبی به‌دست آمده‌اند، در حالی که در بررسی حاضر، طول مدت درمانگری کوتاه بود و روش درمانگری پسخوراند عصبی نتوانست اضطراب و افسردگی را کاهش دهد. ادامه درمانگری احتمالاً قادر خواهد بود نتایج مثبتی در سایر نشانگان نابهنجار، مانند افسردگی و اضطراب نیز ایجاد کند.

براساس نتایج پژوهش‌های پیشین و پژوهش حاضر، پسخوراند عصبی در بلندمدت، به‌عنوان یک مکانیزم خود تنظیمی مغز، نسبت به دارودرمانگری به‌تنهایی، نشانه‌های نابهنجار را بهتر کاهش می‌دهد. اگرچه دارو درمانگری نیز مؤثر است، اما عوارض جانبی، ناپایداری و برگشت-پذیر بودن از نقاط ضعف عمده این روش به حساب می‌آید

(رستمی، گودرزی و بولهری، ۱۳۸۲)؛ در حالی که پسخوراند عصبی به اصلاح نابهنجاریهای عملکرد مغز می‌پردازد و به‌شکل بنیادین با کارکردهای زیربنایی مغز سروکار دارد. پژوهشگران دوام تأثیر این روش درمانگری و عدم بروز عوارض سوء جانبی آن را تأیید کرده‌اند (هاموند، ۲۰۰۵). بنابراین می‌توان از فرایند دارودرمانگری به‌منظور حفظ تعادل اولیه فیزیولوژیکی و روانی بیماران استفاده کرد (وزارت بهداشت کانادا، ۲۰۰۳/۱۳۸۴)، و سپس با استفاده از پسخوراند عصبی فرد را به سمت تعادل و سلامت پایدارتر هدایت کرد. نتایج کلی این پژوهش، از ارزشمندی و اثربخشی روش پسخوراند عصبی در بهبود عوارض روان-شناختی وابستگی به مواد مخدر حمایت می‌کند.

در مجموع در حوزه سوء مصرف و وابستگی به مواد، اعتقاد بر این است که هیچ روشی هرگز نمی‌تواند به تنهایی در درمانگری موفق باشد؛ بلکه با در نظر گرفتن پیچیدگی ابعاد آسیب‌شناختی و همایندی بالای نابهنجاریهای روان‌شناختی با اختلال وابستگی به مواد، بهترین روی آورد، روی‌آوردی است که بتواند همزمان بر ابعاد مختلف تأثیر گذارد و مشکلات روشهای قبل، مانند برگشت‌پذیری، سطحی بودن و عوارض جانبی را نداشته باشد. نتایج این بررسی توانمندیهای روش پسخوراند عصبی در بهبود پاره‌ای از نابهنجاریهای اختلال وابستگی به مواد را نشان داد و با در نظر گرفتن نیاز این بیماران به یک درمان جامع، پایدار و با حداقل عوارض جانبی منفی، کاربرد این روش را به‌عنوان یک روش درمانگری مکمل برای این اختلال مشخص کرد.

به دلیل کاربرد فناوری در روش پسخوراند عصبی، در بررسی حاضر اثر انگیزه بیمار و امید به این نوع درمانگری، می‌توانست نتایج را تحت تأثیر قرار دهد که اثر آن حذف نشد. پژوهش‌های آینده که در آنها گروه دارونما نیز وجود داشته باشد می‌توانند با حذف اثر تلقین روان‌شناختی، سودمندی بالینی پسخوراند عصبی را روشن تر کنند. همچنین حجم کم گروه نمونه، از محدودیتهای این پژوهش محسوب می‌شود. افزون بر آن، در این پژوهش

- Cannon, R., Lubar, J., Congedo, M., Thornton, K., Hutchens, T., & Towler, K. (2007).** The effects of Neurofeedback in the cognitive division of the anterior cingulate gyrus. *International Journal of Neuroscience*, 117 (3), 337-357.
- Demos, J. N. (2005).** *Getting started with neurofeedback*. New York, London: Norton & company.
- Derogatis, L. R. (1975).** *The SCL-90-R*. Baltimore: Clinical Psychometric Research.
- Derogatis, L. R. (1992).** *SCL-90-R*. MN: National Computer Services.
- Derogatis, L. R., Lipman, R. S., & Covi, L. (1973).** SCL-90: An outpatient psychiatric rating scale: Preliminary report. *Psychopharmacology Bulletin*, 9, 13-26.
- Donaldson, M., Mueller, H., Donaldson, S., & Selio, G. (2003).** QEEG patterns, psychological status and pain reports of fibromyalgia sufferers. *Journal of Clinical Psychology*, 57 (7), 933-952.
- Fahrion, S. L., Walters, E. D., Coyne, L., & Allen, T. (1992).** Alteration in EEG amplitude, personality factors and brain electrical mapping after alpha-theta training: A controlled case study of an alcoholic recovery. *Alcoholism: Clinical Experimental Research*, 16, 547-551.
- Fredrick, J. A., Timmermann, D. L., Russell, H. L., & Lubar, J. F. (2005).** EEG coherence effects of audio-visual stimulation (AVS) at dominant alpha frequency. *Journal of Neurotherapy*, 8 (4), 25-42.
- Goldberg, R. J., Greenwood, J. C., & Taintor, Z. (1976).** Alpha conditioning as an adjunct treatment for drug dependence. *International Journal of Addiction*, 11, 1085-1089.
- Gunkelman, J. D., & Johnstone, J. (2005).** Neurofeedback and the brain. *Journal of Adult Development*, 12, 2-3.

بررسی معتادان، بدون کاربرد دارو درمانگری امکان پذیر نبود. در مطالعات بعدی استفاده از پسخوراند عصبی بدون دارودرمانگری، می تواند امکان مقایسه میزان اثربخشی دو روش دارودرمانگری و پسخوراند عصبی را نیز فراهم کند. پژوهشهای بعدی که پس از پایان دوره پسخوراند عصبی، بتوانند شدت مشکلات بیماران را با فواصل زمانی متفاوت ارزیابی کنند، پایداری تأثیر این روش را در طول زمان مشخص خواهند کرد.

منابع

- راهنمای تشخیصی و آماری اختلالهای روانی متن تجدید- نظر شده (۱۳۸۱). ترجمه م. ر. نیکخو و ه. آوادیس یانس. تهران: انتشارات فروزش (تاریخ انتشار اثر اصلی، ۲۰۰۰).
- رستمی، ر.، گودرزی، ش.، و بولهری، ج. (۱۳۸۲). سمزدایی سریع: مروری بر مزایا و معایب. *مجله اندیشه و رفتار*, ۸ (۴)، ۳۲-۱۶.
- زکریایی، م. ع. (۱۳۸۲). جامعه شناسی مصرف مواد مخدر. *اعتیاد- پژوهی*, ۵، ۶۰-۵۵.
- کوثری، م. (۱۳۸۲). آنومی اجتماعی و اعتیاد به مواد مخدر. *اعتیاد- پژوهی*, ۵، ۱۸-۱۳.
- میرزایی، ر. (۱۳۵۹). *ارزیابی پایایی و روایی آزمون SCL-90-R در ایران*. پایان نامه کارشناسی ارشد روان شناسی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه تهران.
- نجاریان، ب.، و داودی، ا. (۱۳۸۰). ساخت و اعتباریابی SCL-25 (فرم کوتاه شده SCL-90-R). *مجله روان شناسی*, ۱۸، ۱۴۶-۱۳۶.
- وزارت بهداشت کانادا (۱۳۸۴). *راهنمای عملی درمانگری نگهدارنده با متادون*. ترجمه: ر. رستمی، و پ. حدادی. تهران: تبلور (تاریخ انتشار اثر اصلی، ۲۰۰۳).
- هاشمی، ع. (۱۳۸۳). *نگاه نو، اقدام نو، در مبارزه با مواد مخدر* (مجموعه سخنرانیها، مصاحبه ها و مقالات). مؤسسه مطالعات و تحقیقات مواد مخدر. تهران: دبیرخانه ستاد مبارزه با مواد مخدر.
- هومن، ح. ع. (۱۳۷۶ الف). *استانداردسازی پرسشنامه عمومی بر روی دانشجویان دوره های کارشناسی دانشگاه تربیت معلم*. مؤسسه تحقیقات تربیتی.
- هومن، ح. ع. (۱۳۷۶ ب). *تحلیل داده های چند متغیری در پژوهش رفتاری*. تهران: پارسا.

- of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, 12 (2), 64-76.
- Masterpasqua, F., & Healey, K. N. (2003).** Neurofeedback in psychological practice. *Professional psychology: Research and practice*, 34 (6), 652-656.
- Moore, N. C. (2000).** A review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. *Clinical Electroencephalo Graphy*, 31 (1), 1-6.
- Muller, H. H., Donaldson, C. C. S., Nelson, D. V., & Layman, M. (2001).** Treatment of fibromyalgia incorporating EEG-driven stimulation: A clinical study. *Journal of clinical psychology*, 57 (7), 933-925.
- National Institute on Drug Abuse. (2000).** *The brain: Understanding neurobiology through the study of addiction*. National institute of health, Seattle, Washington.
- Passini, F. T., Watson, C. G., Dehnel, L., Herder, J., & Watkins, B. (1977).** Alpha wave biofeedback training therapy in alcoholics. *Journal of Clinical Psychology*, 33, 292-299.
- Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1989).** Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. *Clinical and Experimental Research*, 13, 271-279.
- Peniston, E. G., & Saxby, E. (1995).** Alpha-theta brainwave neurofeedback training: An effective treatment for male and female alcoholic with depressive symptoms. *Journal of Clinical Psychology*, 51, 685-693.
- Putman, J. A. (2001).** EEG biofeedback on a female stroke patient with depression: A case study. *Journal of Neurotherapy*, 5 (3), 27-38.
- Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2005).** The effect of alpha/theta
- Hammond, D. C. (2003).** QEEG-guided neurofeedback in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Neurotherapy*, 7 (2), 25-52.
- Hammond, D. C. (2004).** Treatment of the obsessional subtype of obsessive compulsive disorder with neurofeedback. *Biofeedback*, 32, 2-12.
- Hammond, D. C. (2005).** Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *Journal of Adult Development*, 12 (2), 131-138.
- Hammond, D. C. (2006).** *What is neurofeedback?* University of Utah, School of Medicine.
- Kaiser, D. A., & Othmer, S. (2000).** Effect of neurofeedback on variables of attention in a large multi-center trial. *Journal of Neurotherapy*, 4 (1), 5-28.
- Kaiser, D. A., Othmer, S., & Scott, B. (1999).** *Effect of neurofeedback on chemical dependency treatment*. Biofeedback Learning Center.
- Kelley, M. J. (1997).** *Native Americans, neurofeedback, and substance abuse theory: Three year outcome of alpha/theta neurofeedback training in the treatment of problem drinking among Dine' (Navajo) people*. Nation Department of Behavioral Health, Window Rock, Arizona.
- Kotchoubey, B., Strehl, U., Uhlmann, C., Holzapfel, S., Konig, M., Froscher, W., Blankenhorn, V., & Birbaumer, N. (2001).** Modification of slow cortical potentials in patients with refractory epilepsy: A controlled outcome study. *Epilepsia*, 42 (3), 406-416.
- Lawrence, J. T. (2002).** *Neurofeedback and your brain: A beginner's manual*. Medical Center & Brain Research Lab, New York.
- Learn Institute Basel (2004).** *Introduction to neurofeedback*. Retrieved August 21, 2009, from www.lerninstitut.ch.
- Loo, S. K., & Barkley, R. A. (2005).** Clinical utility

stance use disorders: Review, rating of efficacy, and recommendations for further research. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33 (1), 1–28.

Sokhadze, T. M., Stewart, C. M., & Hollifield, M.

(2007). Integrating cognitive neuroscience research and cognitive behavioral treatment with neurofeedback therapy in drug addiction comorbid with PTSD: A conceptual review. *Journal of Neurotherapy*, 11 (2), 13–44.

Vanathy, S., Sharma, P. S. V. N., & Kumar, K. B.

(1998). The efficacy of alpha and theta neurofeedback training in treatment of generalized anxiety disorder. *Indian Journal of Clinical Psychology*, 25 (2), 136–143.

Wilson, V. E., Peper, E., & Moss, D. (2006). Professional issue "The mind room" in Italian soccer training: The use of biofeedback and neurofeedback for optimum performance. *Biofeedback*, 34,

79-81.

Wywricka, W., & Sterman, M. B. (1968). Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiology and Behavior*, 3,

703-707.

neurofeedback on personality and mood. *Cognitive Brain Research*, 23, 287-292.

Rosenfeld, J. P. (1997). EEG biofeedback of frontal

alpha asymmetry in affective disorders. *Biofeedback*, 25 (1), 8–25.

Rossiter, T. (2004). The Effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD: Part

I. Review of methodological issues. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 29 (2), 233-243.

Scott, W. C., Kaiser, D., Othmer, S., & Sideroff,

S. I. (2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population.

The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 31, 455–469.

Sterman, M. B. (1996). Physiological origins and

functional correlates of EEG rhythmic activities: Implications for self-regulation. *Biofeedback and Self Regulation*, 21 (1), 3–49.

Sterman, M. B., Wywricka, W., & Roth, S. R.

(1969). Electrophysiological correlates and neural substrates of alimentary behavior in the cat.

Annals of the New York Academy of Science, 157, 723-739.

Sokhadze, T. M., Cannon, R. L., & Trudeau, D. L.

(2008). EEG biofeedback as a treatment for sub-