

تأثیر بیوفیدبک EEG بر کاهش افسردگی، اضطراب، استرس و عقاید وسوسه‌انگیز افراد با اختلال سوء مصرف مواد

محمد نریمانی^۱، سوران رجبی^۲

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۱۰/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۰۶/۱۲

چکیده

هدف: هدف این مطالعه بررسی تأثیر بیوفیدبک EEG (نوروفیدبک) در کاهش افسردگی، اضطراب، استرس و عقاید وسوسه‌انگیز افراد با اختلال سوء مصرف مورفین است. **روش:** روش مطالعه آزمایشی بوده که در سال ۱۳۹۰ در شهر اردبیل انجام گرفته است و از طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل استفاده شد. نمونه این مطالعه ۳۴ نفر بیمار مرد وابسته به مورفین بودند که به شیوه تصادفی در دو گروه آزمایش و کنترل جایگزین شدند. ابزارهای مورد استفاده شامل دستگاه نوروفیدبک، پرسشنامه عقاید وسوسه‌انگیز رایت و مقیاس افسردگی، اضطراب و استرس لایبوند و لایبوند بوده است. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از روش مانکوا تجزیه و تحلیل شدند. **یافته‌ها:** نتایج حاصل، بهبودی معناداری را برای مقیاس‌های اضطراب، افسردگی و عقاید وسوسه‌انگیز بعد از ۲۰ جلسه درمانی نوروفیدبک نشان داد؛ اما در مورد متغیر استرس بهبود معناداری به دست نیامد. **نتیجه‌گیری:** این مطالعه نشان داد که افراد معتاد می‌توانند تحت تأثیر بیوفیدبک EEG افسردگی، اضطراب و عقاید وسوسه‌انگیز خود را بهبود بخشند.

کلید واژه‌ها: بیوفیدبک EEG، افسردگی، اضطراب، استرس، سوء مصرف مواد

مقدمه

اختلال سوء مصرف مواد، مجموعه علائم شناختی، رفتاری و روان شناختی است که الگویی از تکرار و بروز عوارض تحمل، ترک و اعمال اجباری را به همراه دارد (انجمن روانپزشکی آمریکا^۱، ۲۰۰۰). در سبب شناسی اختلال وابستگی به مواد، بر عوامل مختلف بین فردی، رفتاری-روانی و زیستی-ژنتیکی تاکید شده است. در سال‌های اخیر، ابعاد عصب شناختی و فیزیولوژیکی این اختلال بیشتر مورد توجه قرار گرفته است (موسسه مطالعات سوء مصرف مواد آمریکا^۲، ۲۰۰۰).

در حوزه درمان اختلالات روان شناختی، پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی با بررسی ارتباط بین موج نگار الکتریکی مغز، مکانیزم‌های زیربنایی تالامو کورتیکال^۳ مغز و حالات روان شناختی، نشان داده‌اند که ایجاد نوسانات و تغییرات بهینه در ریتم و فرکانس امواج مغزی، با استفاده از روش‌های عصب درمانی^۴، می‌تواند تغییرات بهینه‌ای در حالات روان شناختی ایجاد کند (استرمن^۵، ۱۹۹۶). بیوفیدبک EEG یا نوروفیدبک^۶ از جمله این روش‌های عصب درمانی است که با انجام مطالعات افرادی مانند استرمن (۱۹۶۹) و یوریکا و استرمن^۷ (۱۹۶۸) شروع شد و توسط افراد زیادی تداوم یافت (کابوت، میشل، پریچپ و جان^۸، ۲۰۰۱؛ کلارک، باری، مک کارتی و سلیکویتز^۹، ۲۰۰۱؛ فوجز، بیربامر، لاتزنبرگر، گرازیلر و کایزر^{۱۰}، ۲۰۰۳؛ هیوود و بیل^{۱۱}، ۲۰۰۳؛ زایدل و بارنیا^{۱۲}، ۲۰۰۵).

بازخورد امواج مغزی یا نوروفیدبک روش غیرتهاجمی و بدون دردی است که طی آن الکترودهایی به کمک چسب مخصوص بر طبق نظام بین المللی ۲۰-۱۰ به پوست سر بیمار چسبانده می‌شود. نصب الکترودها می‌تواند به شیوه یک کاناله یا دو کاناله با الگوی یک

1. American Psychiatric Association

3. thalamocortical

5. Serman

7. Wywicka & Serman

9. Clarke, Barry, McCarthy & Selikowitz

10. Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier & Kaiser

11. Heywood & Beale

2. National Institute on Drug Abuse

4. neurotherapy

6. neurofeedback

8. Chabot, Michele, Prichep & John

12. Zaidel & Barnea

قطبی^۱ یا دوقطبی^۲ باشد (دموس^۳، ۲۰۰۵). امروزه برپایه مطالعات آسیب‌شناسی عصبی، می‌توان با استفاده از این روش، ریتم‌ها و فرکانس‌های نابهنجار (بر اساس تشخیص‌های مبتنی بر موج نگار کمی مغزی^۴) را به ریتم‌ها و فرکانس‌های بهنجار (یا نسبتاً بهنجار) و به دنبال آن حالات روان‌شناختی نابهنجار را به بهنجار تبدیل کرد (گانکلمن و جانستون^۵، ۲۰۰۵). دلیل تمرکز ویژه روان‌شناسی بر این حیطه این است که مغز تنظیم‌کننده مرکزی هیجانات، نشانگان فیزیکی، افکار و رفتارهایی است که بسیاری از مشکلات روان‌شناختی را تبیین می‌کنند. نوروفیدبک بر پایه ایده پذیرفته شده ارتباط ذهن-بدن بوده و شامل آموزش ذهن برای عمل به شیوه‌ای بهینه به منظور بهبود کارکردهای رفتاری، فیزیکی، شناختی و هیجانی است و در واقع توانایی ذهن را برای بازسازی، تغییر و التیام خود، افزایش می‌دهد (دموس، ۲۰۰۵).

تحقیقات انجام گرفته در چند دهه پیش نشان می‌دهد که آموزش نوروفیدبک در درمان اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی (کایزر و اتمر^۶، ۲۰۰۰؛ روزیترا^۷، ۲۰۰۴؛ لینز^۸ و همکاران، همکاران، ۲۰۰۶؛ بخشایش، شنایدر، ویشکن، اسر و ایهل^۹، ۲۰۰۷؛ بخشایش و همکاران، ۲۰۰۷، ۲۰۰۸؛ یعقوبی، جزایری، خوشابی، دولتشاهی و نیکنام، ۱۳۸۹؛ بخشایش، اسر و ویشکن، ۱۳۸۹)، اختلالات یادگیری (مارینوس، برتلر، سیلویا، این و لودا^{۱۰}، ۲۰۰۹)، افسردگی (هاموند^{۱۱}، ۲۰۰۵؛ پوتمن^{۱۲}، ۲۰۰۱؛ روزنفلد^{۱۳}، ۱۹۹۷)، اضطراب (هاموند، ۲۰۰۵)، صرع (کوجوبی^{۱۴} و همکاران ۲۰۰۱)، اختلال خواب و وسواس فکری-عملی (هاموند، ۲۰۰۴ و ۲۰۰۳)، اختلال سلوک^{۱۵} (روزیترا^{۱۶}، ۲۰۰۴)، فیروماثریا^{۱۷} (مولر، دونالدسون، نلسون و لیمن^{۱۸}، ۲۰۰۱) و حتی در عملکردهای بهینه افراد سالم و بهبود

۹
۹

سال ششم، شماره ۳۱، بهار ۱۳۹۱
Vol. 6, No. 21, Spring 2012

1. monopolar
2. bipolar
3. Demos
4. Quantiative Electro Encephalo Graphy
5. Gunkelman & Johnstone
6. Kaiser & Othmer
7. Rossiter
8. Leins
9. Bakhshayesh, Schneider, Wyschkon, Esser & Ihle
10. Marinus, Breteler, Sylvia, Ine & Ludo
11. Hammond
12. Putman
13. Rosenfeld
14. Kotchoubey
15. conduct disorder
16. Rossiter
17. fibromyalgia
18. Muller, Donaldson, Nelson & Layman

ویژگی‌های شخصیتی (ویلسون، پپر و موس^۱، ۲۰۰۶) کاربرد دارد. همچنین شواهد پژوهشی حاکی از تأثیر این روش در کاهش علائم و عوارض روان‌شناختی وابستگی به مواد و الکل است (پنیستون و ساکسبی^۲، ۱۹۹۵؛ ماسترپاسکوا و هلی^۳، ۲۰۰۳؛ فردریک، تیمرمن، راسل و لوبار^۴، ۲۰۰۴؛ اسکوت، کایزر، اتمر و سیدروف^۵، ۲۰۰۵؛ هاموند، ۲۰۰۶). فاهریون^۶ (۲۰۰۲) در مطالعه‌ای نشان داد که تفاوت کمی بین دو گروه نوروفیدبک نوروفیدبک و گروه کنترل روی هم رفته بعد از دو سال اجرا وجود دارد اما وقتی نتایج به تفکیک سن، نژاد و داروی مصرفی تحلیل شد نوروفیدبک روی گروه جوانان، رنگین پوستان و مصرف کنندگان داروهای غیر مهیج اثربخشی بیشتری داشت. هاموند (۲۰۰۵) در مروری بر مطالعات انجام شده نشان داده است که نوروفیدبک موجب کاهش علائم اضطراب و افسردگی در آزمودنی‌ها شده است. سوخادز، کانون و ترودو^۷ (۲۰۰۷) در تحقیق خود به این نتیجه رسیدند که شیوه‌التقاطی روش‌های علوم عصب‌شناختی، درمان‌های روان‌شناختی قراردادی و نوروفیدبک تأثیر معنی داری بر بهبود عملکرد شناختی (مانند کنترل اجرایی) و هیجانی (مانند وسوسه، حساسیت بالا به دارو و درمان نشانه‌ها و کنترل اجرایی) داشته است. همچنین دهقانی، رستمی، رحیمی نژاد و اکبری (۱۳۸۶) در مطالعه‌ای با عنوان اثربخشی آموزش نوروفیدبک بر سلامت روان بیماران وابسته به مواد افیونی نشان دادند که گروه آزمایش در متغیرهای علائم جسمانی، افسردگی و نمره کل سلامت روان نسبت به گروه کنترل تغییر معناداری داشته است، اما این تغییر در متغیرهای اضطراب-اختلال خواب و اختلال در عملکرد اجتماعی معنادار نبوده است.

مطالعات انجام گرفته در زمینه تأثیر نوروفیدبک در درمان اعتیاد نیز حاکی از اثربخشی آن است. پنیستون و کولکوسکی^۸ (۱۹۹۰) در تحقیقی با عنوان شخصیت الکلیک و آموزش امواج مغزی آلفا/بتا نشان دادند که این شیوه در درمان الکلیسم اثربخش است.

1. Wilson, Peper & Moss
3. Peniston & Saxby
5. Scott, Kaiser, Othmer & Sideroff
7. Sokhadze, Cannon & Trudeau

2. Masterpasqua & Healey
4. Frederick, Timmermann, Russell & Lubar
6. Fahrion
8. Peniston & Kulkosky

دموس^۱ (۲۰۰۵) در مطالعه ای با عنوان کاربرد بیوفیدبک امواج مغز در درمان اختلال سومصرف مواد در نوجوانان نشان داد که این شیوه می تواند در درمان اعتیاد در نوجوانان موثر باشد.

با وجود تمام پیشرفت ها و تلاش های علمی، اکثر مطالعات پیشین در حوزه کاربرد نوروفیدبک در درمان اختلال وابستگی به مواد، محدود به مطالعات موردی یا تک گروهی بوده و مطالعات آزمایشی اندک است. به علاوه عمده توجهات در این مطالعات، بر الکلیسم بوده و کمتر به بررسی وابستگی به سایر مواد، به ویژه وابستگی به مورفین پرداخته شده است. لذا هدف این تحقیق، تعیین میزان تأثیر نوروفیدبک در بهبود وضعیت روان شناختی بیماران وابسته به مورفین است.

روش

جامعه، نمونه و روش نمونه گیری

این پژوهش به دلیل بررسی اثربخشی آموزش نوروفیدبک، کاربردی بوده و از لحاظ روشی که دنبال می کند آزمایشی با طرح پیش آزمون-پس آزمون با گروه کنترل است. جامعه آماری پژوهش حاضر مردان سرپایی وابسته به مورفین (معتادان معمولی) بودند که طی ماه های تیر تا مردادماه ۱۳۹۰ به مراکز بازپروری خصوصی و دولتی شهر اردبیل مراجعه کرده بودند. از این تعداد، ۴۰ نفر بیمار وابسته به مورفین به شیوه در دسترس انتخاب شدند و به تصادف در دو گروه آزمایش و کنترل جایگزین شدند. این افراد بر اساس تشخیص روانپزشک و همچنین، مصاحبه بالینی نیمه ساختاریافته بر پایه DSM-IV-TR توسط دو نفر دانشجوی دکتری روان شناسی انتخاب شدند. افراد وابسته به مورفین، دارای ملاک های لازم برای این اختلال بوده و هنوز اقدام به ترک نکرده بودند. تعداد ۲۰ نفر برای هر زیر گروه در نظر گرفته شد. در ادامه ۲ نفر از گروه کنترل و ۴ نفر از گروه آزمایشی از ادامه جلسات خودداری کردند که در مجموع نتایج بدست آمده از ۳۴ نفر تحلیل شد. دامنه ی سنی این افراد بین ۲۲-۴۶ سال با میانگین ۳۲/۲۵ و انحراف معیار ۴/۱۲ بود.

پس از محرز شدن اختلال وابسته به مورفین بر اساس ملاک‌های تشخیصی، آزمون‌های تعریف شده در مطالعه حاضر به عنوان پیش آزمون اجرا شد. نمونه انتخاب شده در حین اجرا تحت درمان دارویی قرار داشتند. پس از آن، گروه آزمایش تحت درمان به روش نوروفیدبک به مدت ۱۰-۷ هفته و ۲۰ جلسه درمانی ۴۰ دقیقه‌ای به عنوان موقعیت آزمایشی قرار گرفت. این آموزش بر اساس پروتکل درمانی آموزش آلفا-تتا در ناحیه واقع در ناحیه آهیانه ای قشر مخ، به مدت ۴۰ دقیقه، با استفاده از دستگاه (FlexComp Infinity™) صورت گرفت. در ناحیه مذکور فیدبک تنها به شکل صوتی بود. در این پروتکل مراجع چشمان خود را بسته و تنها به صوتی که برایش پخش می شود گوش می کند. سه محور مرتبط با این تکلیف مربوط به امواج تتا، آلفا و بتا می باشند و به یک محور اضافی جهت کنترل دلتا، آستانه ها به گونه ای تنظیم می شود که آلفا و بتای فرد در حداقل ۶۰ درصد موارد بالای آستانه و دامنه تتا در ۲۰ درصد موارد پایین آستانه باشد (پنیستون و ساکسی، ۱۹۹۵). در ۱۳۰ ثانیه اول خط پایه^۱ برای بیمار مشخص می شد و در طی جلسه، بر اساس این خط پایه تمرین صورت می گرفت. در جلسه‌ی اول ارتباط بین دستگاه نوروفیدبک (FlexComp Infinity™)، بدن بیمار، کامپیوتر و صفحه‌ی نمایش، تشریح می شد و راهنمایی می شدند تا با کمک آرمیدگی و تصویرسازی ذهنی، تکلیف مورد نظر را با موفقیت انجام دهند. کوشش‌های موفق بیمار با تشویق‌های کلامی درمانگر همراه می شد. گروه کنترل نیز در طی این جلسات صرفاً دارو درمانی می شدند. بعد از اتمام جلسات، مجدداً از گروه‌ها پس آزمون گرفته شد.

ابزار

۱- دستگاه نوروفیدبک (NFT): مدل بکارگرفته شده در مطالعه حاضر، سیستم (FlexComp Infinity™) می باشد که ۱۰ کاناله بوده و با باطری کار می کند. بعد از نصب نرم افزار مربوطه به کمک سیستم رایانه‌ای قابل اجرا می باشد. این ابزار از الکترودها که به بدن وصل هستند استفاده می کند تا به افراد اطلاعاتی درباره برخی از کارکردهای زیست شناختی بدنشان ارائه کند (لاورنس، ۲۰۰۲). طرز کار دستگاه به این ترتیب است که الکترودهای

بر اساس پروتکل درمانی منطبق با مشکل فرد بر اساس نظام بین‌المللی ۲۰-۱۰ روی پوست سر و لاله‌های) گوش توسط چسب مخصوص چسبانده می‌شود. سپس با کمک تجهیزات رایانه‌ای و بر اساس دامنه^۱ امواج مغزی فرد (که به میکروولت μV سنجیده می‌شود)، یک فیدبک دیداری یا شنیداری (معمولاً در قالب یک بازی، تصویر و یا صوت کامپیوتری) به فرد ارائه می‌شود. فرد طی مراحل بالاتر در می‌یابد که می‌تواند با استفاده از امواج مغزی اش، این فیدبک‌ها را کنترل و تنظیم کند. تداوم این فرایند باعث بروز تغییراتی در وضعیت امواج مغزی و بهبود ناپهنجاری‌های آنها می‌شود (هاموند، ۲۰۰۶). این دستگاه در مطالعه حاضر جهت اجرای پروتکل درمانی به کار برده شد.

۲- مقیاس افسردگی، اضطراب و استرس^۲: این مقیاس توسط لوی بوند^۳ و لوی بوند (۱۹۹۵) ساخته شده است و ۲۱ ماده دارد و هر آزمودنی به هر آئتم به صورت هرگز (۰)، کم (۱)، زیاد (۲) و خیلی زیاد (۳) پاسخ می‌دهد. ضریب آلفای کرونباخ برای این مقیاس به شرح زیر به دست آمد: افسردگی ۰/۸۱، اضطراب ۰/۷۳ و استرس ۰/۸۱ (لویندا، ۱۹۹۵). در یک نمونه جمعیت عمومی شهر مشهد (تعداد = ۴۰۰) ضریب آلفای کرونباخ برای افسردگی ۰/۷۰، اضطراب ۰/۶۶ و استرس ۰/۷۶ گزارش شده است. همچنین برای محاسبه روایی از روش ملاکی استفاده شد و ضریب همبستگی زیرمقیاس‌های افسردگی، استرس و اضطراب با پرسشنامه افسردگی بک به ترتیب ۰/۶۶، ۰/۴۹، ۰/۶۷ به دست آمد و در سطح ۰/۰۰۱ معنی دار بوده است (صاحبی، میرعبداللهی و سالاری، ۱۳۸۰).

۳- پرسشنامه عقاید و سوسه انگیز^۴: این پرسشنامه توسط رایت^۵ (۲۰۰۳) درباره عقاید مربوط به سوسه مصرف مواد در ۲۰ ماده و به صورت مقیاس درجه بندی لیکرت از کاملاً مخالف (۱) تا کاملاً موافق (۷) ساخته شده است. این آزمون از اعتبار و پایایی خوبی برخوردار است

1. amplitude
2. Depression, Anxiety and Stress Scale
3. Lovibond
4. Craving Beliefs Questionnaire
5. Wright

و پایایی آن با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ $0/95$ گزارش شده است (چانگ^۱ و همکاران، ۲۰۱۱).

یافته‌ها

قبل از بررسی تحلیلی نتایج و گزارش تحلیل کواریانس چند متغیره، رعایت پیش فرض‌های این تحلیل نشان می‌دهد که داده‌ها از پیش فرض همگنی شیب‌های رگرسیون پشتیبانی می‌کنند. همچنین موازی بودن تقریبی شیب‌های رگرسیون نیز بیانگر تأیید «مفروضه همگنی رگرسیون‌ها» و وجود رابطه خطی بین متغیر تصادفی کمکی و متغیر وابسته بود. مجذور R نیز نشان دهنده همبستگی بین متغیر وابسته و متغیر تصادفی کمکی است. عدم معنی داری آزمون لون بیانگر رعایت شرط برابری واریانس خطاها است. بنابراین با توجه به رعایت پیش فرض‌های تحلیل کواریانس، به مقایسه دو گروه آزمایش و کنترل در متغیرهای وابسته پرداخته می‌شود. نتایج تحلیل مانکوا نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌های آزمایش و کنترل در ترکیب خطی متغیرها وجود دارد (لامبدای ویلکز $= 0/001$, $p < 0/32$). برای بررسی الگوهای تفاوت از آزمون تحلیل کواریانس تک متغیری استفاده شد. نتایج نشان داد، پس از تعدیل نمرات پیش آزمون دو گروه آزمایش و کنترل، F بدست آمده برای متغیرهای افسردگی ($F=19/80$) و اضطراب ($F=4/36$) به ترتیب با مقدار مجذور اتای $0/41$ و $0/13$ در سطح $0/001$ و $0/05$ معنی دار است. یعنی افرادی که دارای وابستگی به مورفین بودند و در جلسات نوروفیدبک آموزش دیده بودند در مقایسه با افرادی که دارای وابستگی به مورفین بودند، اما در جلسات نوروفیدبک شرکت نکرده بودند از افسردگی و اضطراب کمتری بعد از جلسات برخوردار بودند. اما نتایج این تحلیل نشان داد که بین دو گروه آزمایش و گروه کنترل تفاوت معناداری در زیرمقیاس استرس بعد از جلسات رخ نداده است.

نتایج تحلیل کواریانس تک متغیری در ارتباط با عقاید و سوسه انگیز نیز انجام گرفت و نتایج حکایت از تفاوت معنادار در این متغیر در سطح $0/001$ داشت ($=0/3$ مجذور اتا

($F=12/10$). یعنی افرادی که دارای وابستگی به مورفین بودند و در جلسات نوروفیدبک آموزش دیده بودند در مقایسه با افرادی که دارای وابستگی به مورفین بودند، اما در جلسات نوروفیدبک شرکت نکرده بودند از وسوسه کمتری بعد از جلسات برخوردار بودند.

بحث و نتیجه گیری

این مطالعه با هدف بررسی تأثیر آموزش نوروفیدبک در کاهش اضطراب، افسردگی، استرس و عقاید وسوسه انگیز افراد وابسته به مورفین انجام شده است. نتایج حاصل بهبودی معناداری را برای اضطراب و افسردگی در طی جلسات آموزش نوروفیدبک نشان داد. اما نتایج نشان دهنده عدم اثربخشی نوروفیدبک در کاهش استرس افراد وابسته به مورفین بود. این یافته با نتایج مطالعات پینستون و ساکسبی (۱۹۹۵)، لاورنس (۲۰۰۲)، فاهریون (۲۰۰۲)، ماسترپاسکوا و هلی (۲۰۰۳)، فردریک و همکاران (۲۰۰۴)، اسکات و همکاران (۲۰۰۵)، هاموند (۲۰۰۶)، کانون و همکاران (۲۰۰۸)، پاسینی و همکاران (۱۹۹۷) و پینستون و کالکسکی (۱۹۹۰، ۱۹۹۹) همخوان است. اما نتیجه این مطالعه با یافته‌های دهقانی و همکاران (۱۳۸۶) که نشان دادند آموزش پسخوراند عصبی بر متغیر اضطراب- اختلال خواب اثربخش نبوده است، همخوان نیست. همچنین نتایج، نشان دهنده اثربخشی نوروفیدبک در کاهش عقاید وسوسه انگیز افراد وابسته به مورفین بود. این یافته با نتایج مطالعه سوخادز و همکاران (۲۰۰۷) همخوان است.

در مجموع می‌توان نتیجه‌گیری کرد که شیوه بازخورد امواج مغزی می‌تواند افراد وابسته به مورفین را در بهبود وضعیت روان‌شناختی شان یاری دهد و از این طریق، مشکل وابستگی به اعتیاد را در آنان کاهش دهد. البته نباید فراموش کرد که این افراد در کنار مشکلات روان‌شناختی، مشکلات دیگری از جمله مشکلات خانوادگی (مثلاً طلاق، درگیری‌های خانوادگی و غیره) و بیماری‌های همراه دارند. بنابراین بهتر است با توجه به مشکلات خاص هر یک از این افراد، در کنار به کارگیری نوروفیدبک از شیوه‌های مناسب گروه‌درمانی، رفتاردرمانی و خانواده‌درمانی به صورت یک درمان چندوجهی کمک گرفته

شود.

از عمده ترین محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به مشکل حضور آزمودنی‌ها برای دو تا سه بار در هفته و همچنین افت یا ریزش آزمودنی‌ها که به طور معمول در پژوهش‌های آزمایشی دیده می‌شود اشاره کرد. همچنین این مطالعه صرفاً روی آزمودنی‌های مرد انجام شده است بنابراین امکان مقایسه دو جنس درباره میزان تأثیرپذیری از این روش وجود ندارد. بنابراین اثربخشی آموزش نوروفیدبک در زنان وابسته به مورفین و همچنین در معتادان پرخطر (تزریقی) و در مقایسه با روش‌های معمول درمان مانند درمان شناختی رفتاری پیشنهاد می‌شود. همچنین پیشنهاد می‌شود که در تحقیقات بعدی، دفعات مراجعه‌ی هفتگی به جلسات درمانی نوروفیدبک با توجه به شرایط آزمودنی‌ها تنظیم شود. با توجه به این که در جریان درمان، احساس‌هایی نظیر اضطراب همراه با تنش عضلانی موجب تولید امواج مزاحم EMG یا آرتیفکت می‌شود؛ لذا به درمانگران توصیه می‌شود قبل از شروع جلسات از شیوه‌های آرام‌سازی روانی و بویژه تنفس دیافراگمی برای کاهش این مشکل استفاده کنند.

منابع

- بخشایش، علیرضا؛ اسر، گوتر و ویشکن، آنه. (۱۳۸۹). میزان تأثیر بیوفیدبک EEG در درمان کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی و کمبود توجه. *پژوهش‌های روانشناختی*، ۱۳ (۱)، ۲۹-۷.
- دهقانی آرانی، فاطمه؛ رستمی، رضا؛ رحیمی نژاد، عباس و اکبری زردخانه، سعید. (۱۳۸۶). اثربخشی آموزش پس‌خوراند عصبی بر سلامت روان بیماران وابسته به مواد افیونی. *فصلنامه پژوهش در سلامت روان‌شناختی*، ۱ (۴)، ۸۵-۷۷.
- صاحبی، علی؛ میرعبداللهی، عفت‌السادات و سالاری، راضیه. (۱۳۸۰). *هنجاریابی مقیاس افسردگی، اضطراب و استرس در دانشجویان دانشگاه فردوسی مشهد*. طرح پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*; 4th ed.; Text Revision, (DSM-IV-TR) Washington DC: American Psychiatric Association.
- Bakhshayesh, A. R., Esser, G., Wyschkon, A., & Ihle, W. (2008). Die Wirksamkeit von EEG-Biofeedback bei der Behandlung von Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen. 26th Symposium of the German Society of Psychology (Section: Clinical Psychology and Psychotherapy), Abstract Band, Potsdam, Germany, 102.
- Bakhshayesh, A. R., Schneider, A., Wyschkon, A., Esser, G., & Ihle, W. (2007). Effectiveness of neurofeedback therapy in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). V World Congress of Behavioural & Cognitive Therapies, Abstract Band, Barcelona, Spain, pp. 33.
- Cannon, R., Lubar, J., Gerke, A., Thornton, K., Hutchens, T., & McCammon, V. (2008). EEG spectral power and coherence: LORETA Neurofeedback in the anterior cingulate gyrus. *Journal of Neurotherapy*, 10(1), 5-31.

- Chabot, R. A., Michele, F., Pritchep, L., & John, E. R. (2001). The clinical role of computerized EEG in the evaluation and treatment of learning and attention disorders in children and adolescents. *Journal of Clinical Neuropsychiatry*, 13, 171-186.
- Chang, Chun-Wei, Chun-Wei Huang, Wei-Hsin Wu, Bo-En Wang, Yi-Lien Liu, Hsi-Che Shen and Tony Szu-Hsien Lee (2011). *Psychometric properties of the Chinese craving beliefs questionnaire for heroin abusers in methadone treatment*. BMC Psychiatry 2011, 11:39doi:10.1186/1471-244X-11-39
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001). Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: An atypical electro-physiological group. *Psychiatry Research*, 103, 205-218.
- Demos, J. N. (2005). *Getting started with neuro-feedback*. Norton & company, New York, London.
- Fahrian, S. L. (2002). *Group biobehavioral treatment of addiction*. Paper presented at The 4th Meeting on the Neurobiology of Criminal and Violent Behavior. Research and Clinical Applications of Neurofeedback for Offender Populations with Substance Use Disorders and ADD/ADHD. Federal Bureau of Prisons, Scottsdale AZ, Accessed 26 February.
- Frederick, J. A., Timmermann, D. L., Russell, H. L., Lubar, J. F. (2004). EEG coherence effects of audiovisual stimulation (AVS) at dominant alpha frequency. *Journal of Neurotherapy*, in press.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disordering children: A comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28 (1), 1-12.
- Gunkelman, J. D, Johnstone, J. (2005). Neurofeedback and the Brain. *Journal of Adult Development*, 12, (2/3) 93-99.
- 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.
- Heywood, C. & Beale, I. (2003). EEG biofeedback vs. placebo treatment for attention deficit/hyperactivity disorder: A pilot study. *Journal of Attention Disorders*, 7 (1), 41-53.
- Kaiser, D. A; & Othmer, S. (2000). Effect of neurofeedback on variables of attention in a large multicenter trial. *Journal of Neurotherapy*, 4 (1), 5-28.
- Kotchoubey, B., Strehl, U., Uhlmann, C., Holzappel, 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*. Faculty, NYU medical center & brain research lab, New York.
- Leins U, T., Hinterberger, S., Kaller, F Schober, C., Weber, U., & Strehl. (2006). Neurofeedback der langsamen kortikalen Potenziale und der Theta/Beta-Aktivität für Kinder mit einer ADHS: ein kontrollierter Vergleich. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat*, 55, 384-407.
- Loo, S. K., & Barkley R. A. (2005). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, 12 (2) 64-76.

- Lovibond, P. F. & Lovibond, S. H. (1995). The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 335-343.
- Masterpasqua, F., & Healey, K. N. (2003). Neurofeedback in psychological practice. *Professional Psychology: Research and Practice*, 34 (6), 652-656.
- 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*. NIH, 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(1): 292- 9.
- 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*, 51,20-29.
- Peniston, E. G., & Kulkosky, P. J. (1990). Alcoholic personality and alpha-theta brainwave training. *Med Psychother*, 3, 37-55
- Peniston, E. G., & Kulkovsky, P. J (1999). *Neurofeedback in the treatment of addictive disorders*. In: Abarbanel A, Evans JR (eds) *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*. Academic Press, London, pp 157-179
- Putman, J. A. (2001). EEG biofeedback on a female patient stroke patient with depression: a case study. *Journal of Neurotherapy*, 5(3), 27-38.
- Rosenfeld, J. P. (1997). EEG biofeedback of frontalalpha asymmetry in affective disorders. *Biofeedback*, 25(1), 8-25.
- Rossiter, T. (2004). The Effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 29 (2), 73-81.
- 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.
- Sokhadze, T. M., Cannon, R. L., Trudeau, D. L. (2008). EEG Biofeedback as a Treatment for Substance Use Disorders: Review, Rating of Efficacy, and recommendations for Further Research. *Applied Psychophysiol Biofeedback*, 33, 1-28
- Sterman, M. B. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21 (1), 3-49.
- Vanathy, S., Sharma, P., 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, 79-810.
- Wright, F. D. (2003). *Craving beliefs questionnaire*. In *Cognitive Therapy of Substance Abuse*. Edited by Beck AT, Wright FD, Newman CF, Liese BS. New York, NY: Guilford Press.
- Wywricka, W., & Sterman, M. B. (1968). Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiology and Behavior*, 3, 703-707.
- Zaidel, E., & Barnea, A. (2005). Symposium IV: Quantitative EEG and neurofeedback. *Brain and Cognition*, 60, 329-330.