

اثر بخشی درمان نوروفیدبک در کاهش شدت علایم اختلال افسردگی اساسی

ذکریا اسکندری^۱، دکتر فرهاد طارمیان^۲، دکتر محمدعلی نظری^۳، دکتر مریم بختیاری^۴، دکتر سعید ممتازی^۵، مظاهر رضایی^۶

نویسنده‌ی مسول: زنجان، دانشگاه علوم پزشکی زنجان zakaria.eskandari@yahoo.com

دریافت: ۹۲/۲/۳ پذیرش: ۹۲/۱۱/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: هدف از این مطالعه بررسی اثر بخشی درمان نوروفیدبک واقعی در مقایسه با نوروفیدبک غیر واقعی (پلاسیبو) در کاهش شدت علایم افسردگی اساسی و تغییر امواج آلفا و بتا به سمت الگوی مطلوب در مبتلایان به اختلال افسردگی اساسی بود.

روش بررسی: در پژوهش حاضر با استفاده از طرح تک آزمودنی تجربی، ۶ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی با تشخیص روانپزشک و تایید افسردگی اساسی توسط محقق با استفاده از مصاحبه بالینی ساختار یافته به صورت جایگزینی تصادفی در دو گروه نوروفیدبک واقعی و نوروفیدبک غیر واقعی (پلاسیبو) جای داده شدند. هر دو گروه به مدت ۲۰ جلسه هفته‌ای ۲ بار تحت مداخله قرار گرفته‌اند و همچنین دو گروه قبل، حین و بعد از اتمام مداخله با پرسشنامه‌ی افسردگی بک- ویرایش دوم، مقیاس افسردگی ارزیابی شدند. داده‌های تحقیق از طریق تحلیل میزان اثر، درصد بهبودی و نمودارها مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: داده‌های حاصل از میزان اثر، درصد بهبودی و بررسی نمودارهای دو گروه حاکی از آنند که نوروفیدبک واقعی در مقایسه با نوروفیدبک غیر واقعی در تنظیم امواج مغزی و کاهش شدت علایم افسردگی افراد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی موثرتر بود و تفاوت معنی‌داری از نظر بالینی در دو گروه مشاهده گردید. میزان اثر در آلفای راست در گروه آزمایش و کنترل به ترتیب ۲/۲۱، ۰/۴۸، میزان اثر در بتای چپ در گروه آزمایش و کنترل به ترتیب ۲ و ۰/۵۱ به دست آمد. میزان بهبودی در گروه آزمایش ۴۸ درصد و در گروه کنترل ۲۳ درصد بهبودی مشاهده گردید.

نتیجه گیری: اثر بخشی نوروفیدبک واقعی ناشی از تغییرات پلاسیبو (نوروفیدبک غیر واقعی) نبوده، می‌تواند به عنوان یک درمان مکمل برای اختلال افسردگی اساسی به کار برده شود.

واژگان کلیدی: نوروفیدبک، امواج مغزی، اختلال افسردگی اساسی

مقدمه

علاقه و لذت از فعالیت‌های معمول زندگی وجود داشته باشد و حداقل دو هفته طول بکشد و همچنین بایستی چهار علامت از مواردی شامل فقدان احساس لذت، فقدان انرژی، تغییر در

اختلال افسردگی اساسی یکی از انواع اختلالات خلقی است که حداقل با یک دوره‌ی افسردگی اساسی بدون تاریخچه مانیا توصیف می‌شود و باید خلق افسرده یا فقدان

۱- کارشناس ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران

۲- دکترای تخصصی روانشناسی بالینی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

۳- دکترای تخصصی علوم اعصاب، دانشیار دانشگاه تبریز

۴- دکترای تخصصی روانشناسی بالینی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران

۵- متخصص اعصاب و روان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

حالتی که در آن انتظار می‌رود افراد کمتر تحت تاثیر هیجان‌ات مثبت قرار گیرند، با توجه به اینکه در حالت معمول هیجان‌ات منفی تحت تاثیر نیمکره‌ی راست هستند، این وضعیت نشانگر این است که یک زمینه‌ی بیولوژیکی برای افسردگی وجود دارد (۹). درمان‌های دارویی اختلال افسردگی اساسی مدت طولانی روی مکانیسم‌های مونوآمین و ضد افسردگی‌های بازدارنده‌ی مونو آمین اکسیداز و سه حلقه‌ای‌ها متمرکز بوده‌اند و با ظهور بازدارنده‌های باز جذب انتخابی سروتونین تحول بزرگی به وجود آمد. علیرغم این پیشرفت‌ها میزان شکست در درمان، تاخیر چشمگیری را در تسکین و کاهش افسردگی تحمیل می‌کند در این راستا موج آلفای الکتروانسفالوگرام یک شاخص غیر تهاجمی و مقرون به صرفه بوده و حالتی تقویتی و مفرح برای مغز به حساب می‌آید (۱۰). یکی از درمان‌های جدید، آموزش نوروفیدبک یا ای‌ای‌جی بیوفیدبک است که روشی برای یادگیری کنترل فعالانه و آگاهانه حالت‌های مختلف امواج مغزی است. مبتکران این شیوه مدعی هستند که با آرایه‌ی یک صوت و یا تصویر خاص به ازای دریافت بازخورد از فعالیت‌های نورونی مغز، می‌توان امواج مغزی را به سمت فرکانس مطلوب هدایت نمود و الگوی فعالیت مغزی را تغییر داد. این تغییرات در ابتدا برای مدت کوتاهی پایدار هستند ولی با انجام تمرینات و آموزش می‌توان این تغییرات را دایمی کرد (۱۱). برخی پژوهشگران تاثیرات نوروفیدبک را ناشی از اثر پلاسیبو می‌دانند و معتقدند که تاثیرات پلاسیبو قسمت‌های واحد و مختلفی از مغز را درگیر می‌سازند (۱۲). به همین منظور با توجه به مطالب ذکر شده، در پژوهش حاضر به اثر بخشی نوروفیدبک در مقایسه با تاثیرات پلاسیبو (نوروفیدبک غیر واقعی) در کاهش شدت علایم افسردگی پرداخته خواهد شد.

روش بررسی

مطالعه‌ی حاضر در چهارچوب مطالعات تجربی تک موردی

اشتها و خواب، بی‌قراری و کندی، کاهش تمرکز، مشکل در تصمیم‌گیری، افکار خودکشی یا مرگ و احساس گناه یا بی‌ارزشی در طول دوره‌ی افسردگی وجود داشته باشد (۱). علاوه بر سبب شناسی‌های متعدد و درمان‌های مرتبط با آن یکی از شناخته شده‌ترین الگوهای اساسی نوروبیولوژیکی افسردگی اساسی بررسی هیجان‌ات در افسردگی می‌باشد (۲). ساختارهای عصبی که هیجان‌ات را در انسان پردازش می‌کند شامل نیمکره‌ی چپ و راست، آمیگدال، قشر مخ حلقه‌ای، گره‌های قاعده‌ای، شکنج کمربندی و هیپوکامپ می‌باشد. نیمکره‌ی چپ مغز بیشتر در هیجان‌ات مثبت و نیمکره‌ی راست در هیجان‌ات منفی درگیر است (۳). که احتمالاً افسردگی اساسی تعاملی بین متغیرهای روانی-اجتماعی و زیستی می‌باشد ولی منطقی و معقول به نظر می‌رسد که پاسخ درمانی با فیزیولوژی قشر مغزی مرتبط باشد. توضیح این رابطه به وضوح معانی و مفاهیم مهمی برای طرح و اجرای کارهای درمانی اثر بخش دارد (۴). پژوهشگران متعددی ارتباط میان فعالیت بالای ناحیه‌ی پیشانی سمت راست مغز و یا فعالیت پایین ناحیه پیشانی چپ و افسردگی را در حال استراحت نشان داده‌اند (۵ و ۶). دیوید سون و ایروین (۷) یک بعد روی آوری/کناره‌گیری را فرض کردند که شامل برانگیختگی زیاد در نیمکره‌ی راست همراه با افزایش رفتار کناره‌گیری هیجانی نظیر ترس یا غمگینی و همچنین گرایش‌های افسردگی و فعالیت زیاد در نیمکره چپ همراه با افزایش در رفتارهای روی آوری (هیجان‌اتی نظیر شادی) مربوط و همبسته می‌باشد. دیویدسون و همکارانش نشان دادند که هیجان مثبت بابتای بالا و آلفای پایین در قشر پیشانی چپ و بتای پایین و آلفای بالا در قشر پیشانی راست مرتبط می‌باشد در حالی که هیجان منفی با آلفای بالا و بتای پایین در قشر پیشانی چپ و آلفای پایین و بتای بالا در قشر پیشانی راست ارتباط دارد (۸). فعالیت بیشتر آلفای پیشانی چپ به این معنی است که ناحیه‌ی پیشانی چپ فعالیت کمتری دارد،

(امواج مغزی) و ثبت دامنه‌ی امواج آلفا و بتای نیمکره‌ی چپ و راست (F۳-F۴) و اعمال مداخله‌ی نوروفیدبک واقعی (کاهش آلفا و همزمان افزایش بتا در نیمکره‌ی چپ (F۳) به مدت پانزده دقیقه و افزایش آلفای نیمکره‌ی راست (F۴) به مدت پانزده دقیقه هفته‌ای دو جلسه به مدت بیست جلسه بر روی گروه آزمایش اجرا گردید. همچنین اجرای خط پایه‌ای ای جی و ثبت دامنه‌ی امواج آلفا و بتای نیمکره چپ و راست (F۳-F۴) و مداخله‌ی نوروفیدبک غیر واقعی (پلاسیبو) با ترتیب مشابهی بر روی گروه کنترل انجام گرفت. با این تفاوت که آزمودنی صرفاً برنامه‌ی ضبط شده‌ای از یک نفر آزمودنی گروه آزمایش را مورد مشاهده قرار داد، بدون اینکه امواج مغزی او ثبت و نمایش داده شود. به عبارت دیگر هیچ یک از امواج تقویت یا سرکوب نشد. در ادامه پرسشنامه افسردگی بک در جلسه پنجم، پانزدهم و بیستم بر روی دو گروه اجرا گردید و در نهایت امواج آلفا و بتای نیمکره چپ و راست ثبت گردید. سپس پرسشنامه‌ی افسردگی بک، مقیاس درجه‌بندی افسردگی هامیلتون بعد از اتمام مداخله بر روی دو گروه به منظور پیگیری به مدت یک ماه به فاصله‌ی دو هفته یک بار انجام گرفت. مصاحبه‌ی بالینی ساختار یافته برای اختلالات محور (SCID-I)، مصاحبه‌ی انعطاف پذیر است که توسط فیرست، اسپیتز، گیون و ویلیامز، در سال ۱۹۹۷ طراحی شده است که باهدف افزایش پایایی و اعتبار تشخیص از طریق استاندارد کردن فرایند ارزیابی و تسهیل استفاده از ملاک‌های تشخیصی و همچنین کندوکاو نشانگان‌ی که ممکن است به گونه‌ای مورد غفلت قرار گیرند، به وجود آمده است. شریفی و همکاران این مصاحبه را پس از ترجمه به زبان فارسی بر روی نمونه‌ی ۲۹۹ نفری اجرا کردند. که ضریب توافق تشخیصی خاص، متوسط یا خوب بود، کاپای بالاتر از ۶۰ درصد گزارش نمودند (۱۳).

پرسشنامه‌ی افسردگی بک (BDI-II) ویرایش دوم شکل بازنگری شده‌ی پرسشنامه افسردگی بک است که برای سنجش شدت افسردگی تدوین گردیده است. نتایج پژوهش

محسوب می‌شود و شامل دو گروه آزمایش (نوروفیدبک واقعی) و کنترل (نوروفیدبک غیر واقعی) است. نمونه‌ی پژوهش حاضر به روش نمونه‌گیری در دسترس و با جایگزینی تصادفی از بیماران ارجاعی افسردگی اساسی با رضایت نامه‌ی کتبی و داوطلبانه به صورت رایگان به دست آمد. ملاک‌های ورود بیماران به پژوهش عبارت بود از دارا بودن ملاک‌های DSM-IV-TR برای افسردگی اساسی به تشخیص روانپزشک، تشخیص و تایید علایم افسردگی اساسی با فرم مصاحبه ساختار یافته (SCID-I) توسط روانشناس بالینی، عدم دریافت درمان‌های روانشناختی قبل از ورود به درمان، در صورت مصرف دارو، امکان ثابت نگه داشتن نوع و میزان داروی مصرفی طی مدت پژوهش، داشتن حداقل ۱۸ سال و حداکثر ۵۰ سال، دارا بودن حداقل سطح تحصیلات سوم راهنمایی، موافقت بیمار برای شرکت در پژوهش و امضای رضایت نامه‌ی کتبی. ملاک‌های خروج بیماران از پژوهش عبارت بود از وجود اختلال سایکوتیک و سوء مصرف مواد، وجود علایم بارز اختلالات شخصیت در محور II، و وجود اختلال دو قطبی. حجم نمونه ۶ نفر، ۳ نفر گروه آزمایش شامل دارو و نوروفیدبک و ۳ نفر گروه کنترل شامل دارو و نوروفیدبک غیر واقعی (پلاسیبو) بود. هر دو گروه داروهای مشابهی (ضدافسردگی‌های بازجذب مجدد سروتونین) دریافت می‌کردند. نمونه‌ها ابتدا براساس تشخیص روانپزشک و تایید افسردگی اساسی در آن‌ها به صورت تدریجی به محقق ارجاع داده شدند. در مرحله‌ی بعد تشخیص و تایید افسردگی اساسی توسط روانشناس بالینی با استفاده از مصاحبه ساختار یافته SCID-I صورت گرفت. در ادامه پرسشنامه‌های افسردگی بک، مقیاس افسردگی هامیلتون در سه نوبت به فاصله‌ی یک هفته قبل از شروع مداخله اجرا گردید. در این پژوهش گمارش آزمودنی‌ها به گروه آزمایش (دارو و نوروفیدبک) و گروه کنترل (دارو و نوروفیدبک غیر واقعی "پلاسیبو") به صورت جایگزینی تصادفی انجام گرفت. پروتکل درمان شامل ثبت خط پایه

بک و همکاران حاکی از آن است که این پرسشنامه از ثبات درونی بالایی برخوردار می‌باشد و ضریب آلفای کرونباخ ۹۱ درصد و پایایی باز آزمایی این مقیاس را طی یک هفته ۹۳ درصد گزارش کردند (۱۴). این پرسشنامه نیز همانند ویرایش نخست از ۲۱ ماده تشکیل شده است. هر ماده نمره‌ای بین صفر تا سه می‌گیرد و به این ترتیب نمره‌ی کل پرسشنامه دامنه‌ای از صفر تا ۶۳ دارد. و قابل استفاده در جمعیت ۱۳ سال به بالا می‌باشد. نقاط برش آن به قرار ذیل می‌باشد. حداقل افسردگی: نمرات ۱ تا ۱۳، افسردگی خفیف: نمرات ۱۴ تا ۱۹، افسردگی متوسط: نمرات ۲۰ تا ۲۸ و افسردگی شدید: نمرات ۲۹ تا ۶۳ (۱۵). مقیاس درجه‌بندی افسردگی هامیلتون (HRSD)، به وسیله‌ی ماکس هامیلتون در سال ۱۹۶۰ جهت ارزیابی میزان و شدت افسردگی که توسط درمان‌گر نمره گذاری می‌شود، تهیه گردیده است. در آخرین ویرایش منتشر شده این مقیاس تعداد سوال‌ها را از ۲۱ به ۲۴ افزایش داده‌اند (۱۶). در پژوهش حاضر از نوع ۲۴ ماده‌ای آن استفاده شده است. هر سوال یا هر ماده مجزا در یک درجه بندی صفر تا ۳ نمره‌ای یا صفر تا ۴ نمره‌ای تنظیم شده است. شواب و همکاران (۱۹۷۶) همبستگی کل ماده‌ها را با دامنه‌ای بین ۰/۴۵ تا ۰/۷۸ و اوهارا و همکارش (۱۹۸۵) این همبستگی را بین ۰/۲۲ تا ۰/۶۷ گزارش کرده‌اند (۱۷). دستگاه نوروفیدبک، ابزاری است مجهز به سیستم رایانه‌ای که جهت آموزش پسخوراند عصبی (Neuro Feedback) استفاده می‌شود. روش کار با آن به این صورت است که یک جفت الکتروود بر روی سر و یک یا دو الکتروود روی لاله گوش قرار داده می‌شود و سپس با استفاده از تجهیزات رایانه‌ای و بر اساس وضعیت امواج مغزی فرد، یک پسخوراند دیداری و شنیداری که معمولاً در قالب یک بازی، تصویر و یا صوت کامپیوتری است به فرد ارائه می‌شود. با این روش فرد در می‌یابد که می‌تواند با استفاده از امواج مغزی‌اش و ایجاد وضعیت‌های ذهنی متفاوت این فیدبک‌ها را کنترل و

تنظیم کند. تداوم این فرآیند موجب بروز تغییراتی در وضعیت امواج مغزی و بهبود نا بهنجاری آن‌ها می‌شود (۱۸). در پژوهش حاضر از دستگاه نوروفیدبک از کمپانی Technology Thought کانادا، مدل Procomp۲ استفاده شد.

یافته‌ها

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل بصری نمودارها و مقایسه نمودارها در قبل، بعد و حین درمان استفاده شد. تحلیل بر اساس شیب منحنی تاثیرات متغیر مستقل بر روی متغیر وابسته صورت گرفت. از اندازه‌ی کوهن برای ارزیابی میزان اثر ناشی از آموزش نوروفیدبک در کاهش آلفای چپ، افزایش آلفای راست و افزایش بتای چپ آزمودنی‌ها استفاده شد. از نظر بارلو در مطالعات تک موردی اندازه اثر زیاد ۰/۸ متوسط ۰/۵ و اندک ۰/۲ را نشان می‌دهد و همچنین از درصد بهبودی به منظور محاسبه میزان تغییر استفاده می‌شود که تفاوت ۱۵ الی ۲۰ درصد معنی‌داری بالینی را نشان می‌دهد (۱۹). در پژوهش حاضر در پرسشنامه‌ی BDI-II میانگین دوره درمان به‌عنوان پس آزمون در نظر گرفته شد. به‌منظور بررسی فرضیه‌های پژوهش نتایج حاصل از متغیرهای مورد مطالعه در قالب جداول ارائه شده است. با توجه به داده‌های جدول ۱، میزان اثر در آلفای پیشانی چپ در گروه نوروفیدبک (۱/۵۸) و در گروه پلاسیبو (۰/۹۳) به‌دست آمد که حاکی از عدم تاثیر نوروفیدبک واقعی در کاهش آلفای پیشانی چپ افراد مبتلا به افسردگی بود. با توجه به داده‌های جدول ۱، میزان اثر در آلفای پیشانی راست در گروه نوروفیدبک (۲/۲۱) و در گروه پلاسیبو (۰/۴۸) می‌باشد که حاکی از اثر بخشی نوروفیدبک واقعی در افزایش آلفای پیشانی راست افراد مبتلا به افسردگی است. با توجه به داده‌های جدول ۲، میزان اثر در بتای پیشانی چپ در گروه نوروفیدبک (۲) و در گروه پلاسیبو (۰/۵۱) به‌دست آمد که

نشانگر اثربخشی بیشتر نوروفیدبک واقعی در افزایش بتای پیشانی چپ افراد مبتلا به افسردگی است.

جدول ۱: تحلیل میزان اثر (D کوهن) مقایسه‌ی دامنه (UV) امواج آلفای پیشانی چپ و راست دو گروه

گروه‌ها	پیش آزمون آلفای چپ	SD	پس آزمون آلفای چپ	SD	میزان اثر	پیش آزمون آلفای راست	SD	پس آزمون آلفای راست	SD	میزان اثر
گروه آزمایشی (نوروفیدبک واقعی)	۵/۲۲	۰/۴۲	۶/۱۲	۰/۳۵	۱/۵۸	۵/۰۹	۲/۲۸	۶/۴۱	۰/۵۵	۲/۲۱
گروه کنترل (نوروفیدبک غیر واقعی)	۶/۸۶	۰/۷۳	۷/۱۸	۰/۳۷	~۰/۹۳	۷	۱/۲۰	۷/۲۶	۰/۵۵	~۰/۴۸

جدول ۲: تحلیل میزان اثر (D کوهن) مقایسه‌ی دامنه (UV) امواج بتای پیشانی چپ دو گروه

گروه‌ها	پیش آزمون بتای چپ	انحراف استاندارد	پیش آزمون بتای چپ	انحراف استاندارد	میزان اثر
گروه آزمایشی (نوروفیدبک واقعی)	۶/۵	۰/۴۳	۷/۳۴	۰/۳۹	۲
گروه کنترل (نوروفیدبک غیر واقعی)	۶/۶۸	۱/۴۰	۷/۱۵	۰/۴۸	۰/۵۱

جدول ۳: مقایسه‌ی BDI-II نمرات آزمودنی‌های دو گروه و درصد بهبودی آنان

گروه‌ها	میانگین خط پایه	انحراف استاندارد خط پایه	میانگین دوره درمان	انحراف استاندارد دوره درمان	درصد بهبودی	میزان اثر
گروه آزمایشی (نوروفیدبک واقعی)	۳۲/۳۹	۱/۹۱	۱۶/۹۱	۶/۶۷	%۴۸/۴۷	۳/۹۵
گروه کنترل (نوروفیدبک غیر واقعی)	۳۲/۸۸	۲/۴۹	۲۵/۱۶	۲/۸۷	%۲۳/۳۰	۲/۹۱

میزان بهبودی در گروه نوروفیدبک ۶۱/۶۶ و در گروه پلاسیبو ۲۶/۸۲ به دست آمد. که در گروه نوروفیدبک تفاوت بیشتر از ۲۰ درصد نسبت به گروه پلاسیبو مشاهده گردید و تفاوت معنی‌داری به دست آمد. در مجموع داده‌های فوق نشانگر اثربخشی بیشتر نوروفیدبک واقعی نسبت به پلاسیبو است.

با توجه به داده‌های جدول ۳، بر اساس نمرات بک درصد بهبودی %۴۸/۴۷ با میزان اثر ۳/۹۵ در گروه نوروفیدبک و %۲۳/۳۰ با میزان اثر ۲/۹۱ در گروه پلاسیبو به دست آمد که در گروه نوروفیدبک میزان افسردگی از سطح افسردگی شدید به حداقل افسردگی رسیده است. با توجه به داده‌های جدول ۴، بر اساس مقیاس درجه‌بندی افسردگی هامیلتون

جدول ۴: مقایسه‌ی نمرات HRSD آزمودنی‌های دو گروه و درصد

بهبودی آنها		
شرکت کننده ها	گروه نور	گروه پلاسیبو/گروه
مراحل درمان	فیدبک/گروه آزمایش	کنترل
خطوط پایه	۳۹/۳۳	۴۰/۷۷
جلسه بیستم	۱۵	۳۰
میزان بهبودی	%۶۱/۶۶	%۲۶/۸۲

بحث

نتایج حاصل از تحلیل میزان اثر حاکی از آن است که آموزش نوروفیدبک واقعی تاثیری در کاهش آلفای پیشانی چپ آزمودنی‌های گروه آزمایش نداشته و تفاوتی با گروه پلاسیبو مشاهده نگردید، در حالی که در گروه پلاسیبو تاحدی کاهش دیده شد. یافته‌ی فوق با بخش نخست نتایج مطالعات بایرو بایر، روزنفلد و هاموند همخوانی ندارد. آن‌ها آموزش پروتکل عدم تقارن آلفا (کاهش آلفای پیشانی چپ و افزایش آلفای پیشانی راست) را برای درمان افسردگی به کار بردند و تاثیرات مثبتی را مشاهده کردند (۲۰، ۲۱، ۲۲ و ۹). ولی با نتایج مطالعه‌ی دبیر و همکاران همخوانی دارد. آن‌ها در پژوهش خود عدم تقارن آلفای پیشانی را بررسی کردند و ارتباطی بین عدم تقارن آلفا و خلق مانند شدت افسردگی به دست نیاوردند (۲۳). در تبیین این یافته می‌توان گفت که احتمالاً امواج بالای آلفای پیشانی چپ در آزمودنی‌های پژوهش حاضر وجود نداشته است و همچنین ممکن است فعالیت نابهنجار آلفای آزمودنی‌ها در مناطق آهیانه‌ای و پس سری باشد. هاجمن نیز نشان داد که فعالیت آلفا در مناطق آهیانه‌ای و پس سری بیش از مناطق دیگر وجود دارد (۲۴). از طرف دیگر در پژوهش حاضر از تحلیل کمی ای‌ای‌جی استفاده نشده تا پایه و راهنمایی برای تشخیص نابهنجاری امواج قرار بگیرد که این مساله را می‌توان یکی از مهم‌ترین محدودیت‌های پژوهش حاضر قلمداد کرد. آموزش

نوروفیدبک واقعی در افزایش آلفای پیشانی راست افراد مبتلا به افسردگی اساسی تاثیر داشته است. به‌طوری که در گروه آزمایش میزان اثر ۲/۲۱ و در گروه پلاسیبو، ۰/۴۸ به‌دست آمد که نشان دهنده‌ی اثر بخشی بیشتر آموزش نوروفیدبک واقعی نسبت به پلاسیبو، در افزایش آلفای پیشانی راست است. تفاوتی که در دو گروه از نظر بالینی معنی‌دار است. هرچند که در گروه پلاسیبو نیز تا حدی افزایش در موج آلفای پیشانی راست دیده شد. یافته فوق با نتایج بخش دوم مطالعات بایربایر، روزنفلد و هاموند (افزایش آلفای پیشانی راست) همسو و همخوانی دارد (۲۰، ۲۱، ۲۲ و ۹). همچنین به‌طور ضمنی با نتایج مطالعه‌ی رایموند و همکارانش همخوانی دارد. آن‌ها آموزش افزایش فعالیت موج آلفا را بر روی ۱۲ نفر دانشجو به کار بردند و تاثیرات معنی‌داری را در گروه نوروفیدبک واقعی نشان دادند (۲۵). در تبیین یافته‌ی فوق باید به این نکته اشاره کرد که در پژوهش حاضر افزایش دامنه‌ی موج آلفای راست، موج واحدی بود که به‌صورت مجزا در مرحله‌ی دوم طرح درمانی بدون دستکاری موج دیگری، تقویت شد. لذا این احتمال وجود دارد که عامل افزایش دامنه‌ی موج آلفای پیشانی راست ناشی از مورد مذکور باشد. از این رو می‌توان گفت آموزش نوروفیدبک قادر است آلفای پیشانی راست را در افراد مبتلا به افسردگی اساسی افزایش دهد. یکی دیگر از نتایج این پژوهش آن بود که آموزش نوروفیدبک واقعی سبب افزایش معنادار بتای پیشانی چپ افراد مبتلا به افسردگی اساسی شده است. به‌طوری که در گروه آزمایش میزان اثر ۲ و در گروه پلاسیبو ۰/۵۱ به‌دست آمد. این نتیجه نشان دهنده‌ی اثر بخشی بیشتر آموزش نوروفیدبک واقعی نسبت به پلاسیبو در افزایش بتای پیشانی چپ است و تفاوت در دو گروه از نظر بالینی معنی‌دار است. هرچند در گروه پلاسیبو نیز به میزان متوسط افزایش دیده شد. یافته‌ی فوق با نتیجه‌ی پژوهش اوتمر و واتمر همخوانی دارد. آن‌ها دریافتند که افزایش موج فرکانسی بتادر نیمکره چپ

(عدم تقارن آلفا) را برای درمان افسردگی به کار بردند و از نظر بالینی بهبودهای معنی داری را در ۳ نفر از ۶ بیمار مشاهده نمودند (۲۰). روزنفلد در دو مطالعه‌ی موردی نشان داد که آموزش نوروفیدبک علائم افسردگی اساسی را بهبود بخشیده و گزارش ذهنی از سلامتی، خوب بودن، انعطاف پذیری در تفکر، بهبودی در عاطفه و نگرش مثبت به آینده و تغییرات واقعی در عملکرد هیجانی را به ارمغان آورد (۲۱). هاموند از نظر بالینی بهبودهای معنی داری را از طریق آموزش نوروفیدبک در ۹ بیمار افسرده گزارش کرد (۹). پوتنام درمان موفقیت آمیزی را بانوروفیدبک در کاهش علائم افسردگی پس از سکتی مغزی نشان داد (۳۲). در نتیجه می توان گفت، نوروفیدبک در اصلاح عملکرد مغزی و ایجاد بهبودهای معنی دار علائم بالینی اختلالات مختلفی از جمله افسردگی اساسی اثر بخش است (۲۱). بنابراین آموزش نوروفیدبک در واقع تقویت مکانیسم‌های زیر بنایی خود تنظیمی در مورد عملکرد موثر مغز است (۳۰). برانگیختگی لب پیشانی چپ در دامنه‌ی ۱۵ تا ۱۸ هرتز (بتا) باعث بالارفتن خلق می شود (۳).

نتیجه گیری

در مجموع می توان چنین نتیجه گرفت که نوروفیدبک در مقایسه با پلاسیبو قادر است امواج مغزی افراد مبتلا به افسردگی اساسی را تنظیم کند، شدت علائم افسردگی را کاهش دهد و به عنوان یک درمان مکمل به کار برده شود. لذا انتظار می رود از این تکنیک درمانی جدید در تحقیقات متعددی استفاده شود تا اثر بخشی بالقوه آن برای افسردگی و سایر اختلالات روانی تایید گردد.

باعث بهبود افسردگی شده و تغییرات پایداری را در خلق به وجود می آورد (۲۶). همچنین با مطالعه‌ی گرازلیر وورنون هماهنگ است که نشان دادند روش‌های نوروفیدبک تغییرات قابل پیش بینی و پایداری را درای ای جی ایجاد می کنند (۲۷). در تبیین این یافته به نظر می رسد تقویت دامنه‌ی موج بتا در طی آموزش نوروفیدبک از ثبات نسبی برخوردار بوده، نسبت به آموزش، تغییرات پایدار و پاسخ مثبتی نشان می دهد. همچنان که والکرو همکاران، آموزش فعالیت بتا را (۱۵ تا ۱۸ هرتز) روش مستقیم و صحیح تری برای آموزش ناحیه پیشانی چپ مطرح نموده اند (۳). دیویدسون نیز مطرح کرده است برانگیختگی پایین قشر پیشانی چپ شاخصی برای افسردگی است (۲۸). به نظر روزنفلد یک قشر مغز فعال را می توان با تظاهر فرکانس‌های بتا (۱۳ تا ۳۰ هرتز) شناخت (۲۹). همچنین باید خاطر نشان ساخت که مغز انسان قادر به شفا بخشی خود است یعنی توانایی یادگیری مجدد مکانیسم‌های خود تنظیمی امواج مغزی را که برای کارکرد طبیعی مغز دارای نقش اساسی می باشند، دارد (۳۰). نتایج حاصل از درصد بهبودی و میزان اثر بر اساس پرسشنامه‌ی افسردگی بک و مقیاس درجه بندی افسردگی هامیلتون حاکی از آنند که نوروفیدبک واقعی نسبت به پلاسیبو در کاهش شدت علائم افسردگی اساسی موثر است. این یافته با نتایج پژوهش‌های زیر همخوانی دارد. برای مثال، اوترواوترنر نشان دادند که آموزش نوروفیدبک در کاهش افسردگی اکثر بیماران شرکت کننده در تحقیق موثر است (۲۶). همچنین اوترواوترنر گزارش کردند که آموزش بتا (۱۸-۱۵ هرتز) در ناحیه چپ مغز قدرت و نیرومندی خود و حس شادی و سلامتی را افزایش می دهد (۳۱). بایروبایر آموزش نوروفیدبک

References

- 1- Hersen M, Beidel DC. Adult psychopathology and diagnosis. 6 edition. Wiley; 2012.
- 2- Adolphs RJ, Tranel D. Emotion in principles and practice of behavioral neurology and neuropsychology. Philadelphia, Saunders; 2004: 451-74.
- 3- Walker J, Lawson R, Kozlowski G. Current status of QEEG and neurofeedback in the treatment of clinical depression. Neurotherapy center of Dallas; 2006. 343.
- 4- Deldin PJ, Chiu P. Cognitive restructuring and EEG in major depression. *Biological Psychology*. 2005; 70: 141-51.
- 5- Gotlib IH, Hammen CL. Handbook of depression. A division of Guilford publications, Inc. 2nd. ed; 2009. p3.
- 6- Henriques JB, Davidson RJ. Left frontal hypoactivation in depression abnorm. *Psychol*. 1991; 100: 535-45.
- 7- Davidson RJ, Irwin W. The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends cogn*. 1999; 3: 11-22.
- 8- Davidson RJ. What does the prefrontal cortex "do" in affect: perspectives on frontal EEG asymmetry research. *Biological psychology*. 2004; 67: 219-23.
- 9- Hammond DC. Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *J adult development*. 2005; 12: 131-38.
- 10- Tenke CE, Kayser J, Manna CG, Fekri S, Kropfmann J. Current source density measure of electroencephalographic alpha predict antidepressant treatment response. *Biol psychiatry*. 2011; 70: 388-94.
- 11- Sterman MB. Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities Implications for self-regulation. *Biofeedback Self Regul*. 1996; 21: 3-49.
- 12- Finniss DG, Kaptchuk TJ, Miller F, Benede F. Biological, clinical and ethical advances of placebo effects. *The Lancet*. 2010; 375: 686-95.
- 13- Hammond DC. Placebos and neurofeedback: a case for facilitating and maximizing placebo response in neurofeedback treatment. *J Neurotherapy*. 2011; 15: 4-8.
- 14- Sharifi V, Asadi SM, Mohammadi MR, et al. Reliability and capability of the persian version administration of the structured interview on DSM-IV diagnosis for SCID. *J Cognitive Sci*. 2004; 1: 8-10-22.
- 15- Beck AT, Steer RA, Brown GK. Beck depression inventory manual (2nd Ed) san Antonio, TX: psychological corporation. 1996.
- 16- Dobson KS, Mohammadkhani P. Psychometrics specifications of beck depression Inventory 2 edition. *J Rehabilitation*. 2007; 88: 29, 82. (Text in Persian)
- 17- Fata L. The comparison efficacy of exposure and response prevention with clomipramin and combination these two intervention in the treatment obsessive-compulsive disorder. Thesis of MSc, Tehran psychiatric Institute; 1991.
- 18- Whisman RC, Miller A. A structured interview version of the hamilton depression:

reliability and validity. J Rating Scale for Clinical and Consulting Psychology. 1989; 1: 238-241.

19- Hammond DC. What is neurofeedback? *J Neurofeedback*. 2006; 10: 25-36.

20- Barlow D, Herson M. Single-case experimental design strategies for studying behavior change. 2002.p.41-49, 150, 236.

21- Baehr E, Baehr R. The use of neurofeedback as adjunctive therapeutic treatment for depression: three case studies. *Biofeedback*. 1997; 25: 10-11.

22- Rosenfeld JP. EEG biofeedback of frontal alpha asymmetry in affective disorders. *Biofeedback*. 1997; 25: 8-25.

Biofeedback. 1997; 25: 10-11.

23- Hammond DC. Neurofeedback treatment of depression with the Roshi. *J Neurotherapy*. 2001; 4: 45-56.

24- Debener S, Beaudueel A, Nessler, Brock B, Heileman H, Kayser J. Is resting anterior EEG alpha asymmetry a trait marker for depression? Findings for healthy adults and clinically depressed patients. *Neuropsychobiology*. 2000; 41: 31-37.

25- Hogemann D. Individual differences in anterior EEG asymmetry: Methodological problems and solutions. *Biol Psychol*. 2004; 67: 157-82.

26- Raymond J, Varney C, Parkinson LA, Gruzelier JH. The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood cognitive. *Brain Res Cogn Brain Res*. 2005; 23: 287-92.

27- Othmer S. Depression. In training syllabus: Vol.II, EEG spectrum at a workshop conducted at Encino, CA. 1994.

28- Gruzelier J, Egner T, Vernon D. Validating the efficacy of neurofeedback for optimizing performance. *Prog Brain Res*. 2006; 159: 421-431.

29- Davidson RJ, Rickman M. Behavioral inhibition and the emotional circuitry of the brain: stability and plasticity during the early childhood years. New York: Oxford university press; 1999.

30- Rosenfeld JP. An EEG biofeedback protocol of affective disorders. *Clinical Electroencephalography*. 1999.

31- Demos NJ. Getting started with neurofeedback. W.W: Norton & company new York; 2004.

32- Othmer S. Depression. In training syllabus: Vol.II, EEG spectrum at a workshop conducted at Encino, CA. 1997.

33- Putnam JA. EEG biofeedback in a female stroke patient with depression. *J Neurotherapy*. 2001; 5: 27-38.

Effectiveness of Neurofeedback Treatment to Decrease Severity Symptoms in Major Depression Disorder

Eskandari Z¹, Taremian F², Nazari MA³, Bakhtiari M⁴, Momtazi S⁵, Rezae M²

¹Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

²Dept. of Clinical Psychology, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

³Dept. Psychology, Faculty of Educational Sciences & Psychology, Tabriz University, Tabriz, Iran

⁴Dept. of Clinical Psychology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁵Dept. of Psychiatry, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

Corresponding Authors: Eskandari Z, University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

E-mail: zakaria.eskandari@yahoo.com

Received: 23 Apr 2013 **Accepted:** 9 Feb 2014

Background and Objective: The current study aimed to examine the effectiveness of the real neurofeedback treatment in comparison with mock neurofeedback in decreasing severity of major depression symptoms and changing α and β waves into a desirable pattern in major depression disorder.

Materials and Methods: Using experimental single subject design, six individuals who were diagnosed as major depression sufferers were randomly selected and divided into two real neurofeedback and mock neurofeedback (placebo) groups. Both groups were treated for twenty sessions twice a week. Beck Depression Inventory II and Hamilton Depression Scale were used to assess both groups before, during and after the treatment. To analyze the collected data, effect size and improvement percentage were used.

Results: The results of the effect size, the improvement percentage and the graphs suggested that the real neurofeedback was more effective in regulating brain waves and in decreasing major depression disorder symptoms in comparison with the mock neurofeedback.

Effect size in Alpha wave in right hemisphere in the experimental and control groups was 2.21 and 0.48. Effect size in Beta wave of experimental and control groups was 2 and 0.51. Improvement quantity in the experimental group was 48% and in the control group was 23%.

Conclusion: The effectiveness of real neurofeedback was not due to the changes in the placebo. It can be as a complementary treatment in treating major depression disorders. The findings of the current research were congruent with the previous research.

Keywords: Neurofeedback, Brain waves, Major depression disorder