

مقایسه اثربخشی ترکیب درمان نوروفیدبک و دارو با دارودرمانگری در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر

نویسندگان: زلیخا قلی‌زاده^{۱*}، نورمین عبداللهی^۲

۱. استادیار گروه روان‌شناسی بالینی، دانشگاه کردستان، کردستان، ایران

۲. کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه کردستان، کردستان، ایران

E-mail: z.gholizadeh92@yahoo.com

* نویسنده مسئول: زلیخا قلی‌زاده

چکیده

هدف: پژوهش حاضر با هدف مقایسه اثربخشی ترکیب درمان نوروفیدبک و دارو با دارودرمانگری در کاهش علائم اضطرابی در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر (GAD) انجام شد.

مواد و روش‌ها: با استفاده از طرح نیمه‌آزمایشی پیش‌آزمون و پس‌آزمون بدون گروه کنترل، ۲۰ بیمار مراجعه‌کننده به مراکز مشاوره و مطب‌های روان‌پزشکی شهرستان سنندج که طبق ملاک‌های راهنمای تشخیصی و آماری DSM-V مبتلا به GAD بودند، به روش نمونه‌گیری در دسترس هدفمند انتخاب شدند و در دو گروه جایگزین شدند. آزمودنی‌های دو گروه به پرسشنامه اضطراب بک و پرسشنامه شخصیتی MMPI-2 پاسخ دادند. سپس آزمودنی‌های هر دو گروه تحت نظر روان‌پزشک داروی ضد اضطراب سرتالین دریافت کردند و آزمودنی‌های گروه اول به مدت ۱۲ جلسه تحت درمان نوروفیدبک قرار گرفتند. در پایان درمان آزمودنی‌های دو گروه مجدداً از طریق پرسشنامه اضطراب بک (BAI) و پرسشنامه شخصیتی MMPI-2 مورد آزمون قرار گرفتند. داده‌ها با استفاده از تحلیل کواریانس بررسی شدند.

نتایج: نتایج پژوهش نشان می‌دهد که ترکیب درمان نوروفیدبک و دارو در مقایسه با دارودرمانگری صرف، به‌طور معنی‌داری موجب کاهش اضطراب و نگرانی آزمودنی‌های مبتلا به GAD در مرحله پس‌آزمون شده است.

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش نشان می‌دهد که ترکیب درمان نوروفیدبک و دارو در کاهش علائم GAD مؤثرتر است و نوروفیدبک می‌تواند در کاهش علائم اضطرابی مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: نوروفیدبک، اختلال اضطراب فراگیر (GAD)، دارودرمانگری، سرتالین.

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست‌وچهارم-شماره ۱۲۸
اردیبهشت ۱۳۹۶

دریافت: ۱۳۹۵/۱۲/۱۱

آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۶/۰۱/۲۳

پذیرش: ۱۳۹۶/۰۱/۳۰

مقدمه

درمان‌های دارویی و درمان‌های روان‌شناختی. اشکال مختلفی از درمان‌های روان‌شناختی برای اختلال GAD مطرح شده است که از آن جمله می‌توان به درمان‌های روان‌شناختی رفتاری، شناختی رفتاری، فراشناختی، روان‌پوشی و پسخوراند زیستی اشاره کرد.

با توجه به اطلاعاتی که هم‌اکنون راجع به مغز و فعالیت آن وجود دارد، درمان‌گران در موقعیت‌های درمانی مختلف به‌طور فزاینده روی درمان‌های متمرکز به مغز تأکید دارند. پیشرفت‌های اخیر بر شناخت ناهنجاری کارکردی مغز در اختلالات اضطرابی از جمله اختلال اضطراب فراگیر دلالت دارند. مطالعات متعددی به اهمیت ای‌ای‌جی در بررسی ناهنجاری امواج مغزی در اختلالات روانی پرداخته‌اند (۷). بین ای‌ای‌جی و مکانیسم‌های تالاموکورتیکال زیرین که مسئول ریتم و فرکانس‌های مربوطه هستند، همخوانی وجود دارد. بسیاری از اختلالات روانی با فعالیت غیرطبیعی امواج مغزی همراه هستند (۸).

نوروفیدبک درمانی است که ناهنجاری مشهود در ای‌ای‌جی را آماج درمان قرار می‌دهد (۹). این روش کارکرد خودکنترلی مغز را به‌طریق مختلف بهبود می‌بخشد. مکانیسم زیربنای آن شامل تقویت مکانیسم خودتنظیمی مورد نظر برای کارکرد مؤثر می‌باشد (۱۰). این تکنیک در اوایل شکل‌گیری به بیوفیدبک الکتروانسفالوگرافی یا ای‌ای‌جی^۴ بیوفیدبک معروف بود. تکنیکی که در آن اشخاص یاد می‌گیرند به‌وسیله شرطی‌سازی کنشگر الگوی امواج مغزی خود را تغییر دهند (۱). نوروفیدبک به‌دنبال آن است که به افراد آموزش دهد واکنش امواج مغزی خود را نسبت به محرک‌ها به‌نحیج سازند (۱۲) از این روش می‌توان برای تحریک یا تنظیم فعالیت مغزی استفاده کرد. این سیستم آموزشی جامع که رشد و تغییر در سطح سلولی مغز را ارتقا می‌بخشد، در درمان طیفی از اختلالات مثل

اختلالات اضطرابی از شایع‌ترین اختلالات روان‌پزشکی در جمعیت عمومی هستند. در ایالات متحده حدود ۳۰ میلیون نفر دچار این اختلالات هستند. نسبت ابتلای زنان تقریباً دو برابر مردان است (۱). در بین دوازده اختلال اضطرابی فهرست‌شده در چهارمین ویرایش تجدیدنظرشده کتابچه راهنمای تشخیصی آماری اختلالات روانی^۱، اختلال اضطراب فراگیر GAD از جمله شایع‌ترین اختلالات است. میزان شیوع این اختلال در جمعیت کلی حدود ۱۰ درصد (۲) و میانگین تداوم آن حدود ۲۰ سال (۳) است و احتمال بهبود خودبه‌خودی GAD بسیار پایین است (۴). همچنین همبودی افسردگی عمده با این اختلال، باعث افزایش خودکشی می‌شود (۵). اختلال GAD یک اختلال اضطراب مزمن است که مشخصه اصلی آن نگرانی^۲ مفرط و غیرقابل کنترل همراه با نشانه‌های جسمانی می‌باشد (۶). برخلاف سایر اختلالات اضطرابی، اختلال GAD شامل نگرانی مبهم در غیاب اشیاء، محرک‌ها یا موقعیت‌های خاص است. GAD غالباً اضطراب گسترده و فراگیر بدون وجود تهدید آشکار است که گاهی اوقات اضطراب «شناور»^۳ نامیده می‌شود. بیماران مبتلا به GAD به‌نظر می‌رسد درمورد هر چیزی دچار اضطراب بیمارگونه هستند. خصوصیت اصلی این اختلال، اضطراب فراگیر و مداومی است که حداقل به مدت شش ماه به طول می‌انجامد؛ هرچند که گاهی سال‌ها دوام پیدا می‌یابد. این بیماران اغلب به‌شدت و به‌طور دائم دچار اضطراب هستند. اضطراب آن‌ها از حد واکنش به فشارهای روانی روزمره فراتر رفته و در کارایی عادی آن‌ها اختلال ایجاد می‌نماید. این بیماران اغلب افسردگی خفیفی نیز دارند و در درجاتی در عملکرد شغلی و اجتماعی ناتوانی نشان می‌دهند (۱). درمان اختلال GAD شامل دو طبقه کلی است:

^۱. Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders

^۲. Worry

^۳. Free_floating anxiety

^۴. EEG Biofeedback

بررسی و مطالعه قرار گرفت و به همین ترتیب ۲۸ بزرگسال دارای GAD را به دو گروه آزمایشی و گواه (هر گروه ۱۴ نفر) تقسیم کردند. گروه آزمایشی را تحت آموزش افزایش آلفا و کاهش بتا (به مدت ۸ الی ۳۲ جلسه) قرار دادند و گروه گواه فقط دارو دریافت کردند. نتایج پژوهش بعد از جلسات درمانی و ۶ ماه پیگیری نشان داد که نوروفیدبک به صورت معنادار اضطراب آزمودنی‌ها را کاهش داده است. مرادی، پولادی و پیشوا (۲۲) به منظور بررسی اثربخشی نوروفیدبک در کاهش علائم اضطرابی پژوهشی را به انجام رساندند. در این پژوهش آن‌ها به بررسی افزایش موج آلفای EEG، افزایش موج بتا، افزایش موج آلفابتا در دو بیمار دارای تشخیص اختلال اضطرابی پرداختند. بعد از سی جلسه بیوفیدبک EEG، بیماران از کاهش نشانه‌ها گزارش دادند. به طور کلی یافته‌های پژوهشی بیانگر آن است که آموزش نوروفیدبک در درمان اختلالات اضطرابی اثربخش می‌باشد. مور (۲۳) پیشینه مربوط به درمان اختلالات اضطرابی را از طریق آموزش نوروفیدبک مرور کرد. هفت مطالعه انجام شده بر روی GAD. سه مطالعه مربوط به اختلال اضطراب فوبیا، دو مطالعه مربوط به اختلال وسواس فکری عملی و یک گزارش مربوط به استرس پس از حادثه بود. مرور انجام شده توسط مور حاکی از اثربخشی نوروفیدبک بوده است. نتایج بیانگر آن بود که آموزش افزایش آلفا و بتا اثری اضافی و رای درمان دارویی داشته و درمانی مؤثر برای اختلالات اضطرابی قلمداد می‌شوند. وانانی، شارما و کومار (۲۴) به منظور بررسی مقایسه تأثیر آموزش موج بتا در درمان GAD، ۱۵ بیمار را که ملاک‌های تشخیص داشتند، پس از ارزیابی خط پایه تحت آموزش آلفا (افزایش آلفا و کاهش بتا) یا آموزش بتا (افزایش بتا و کاهش آلفا) قرار دادند. نتایج مطالعه حاکی از آن بود که آموزش بتا و آلفا می‌تواند در کنترل نشانه‌های بالینی GAD نمایان شود. رایس (۲۵) در مطالعه‌ای ۳۸ داوطلب مبتلا به GAD را در چند گروه مورد بررسی قرار داد: گروه آموزش فیدبک

افسردگی، اضطراب، اختلال استرس پس از ضربه و مسائل هیجانی به طور موفقیت‌آمیز استفاده شده است (۱۲).

هدف نوروفیدبک فراگیری خودتنظیمی فعالیت مغز است. مغز از طریق انبساط و انقباض رگ‌های خونی، خون لازم را کنترل می‌کند و جریان خون در مغز به نواحی خاصی هدایت می‌شود که در این خودتنظیمی نقش دارند. (۱۳)

از طرفی دیدگاه پزشکی اختلال‌های روانی را از جنبه‌های زیست‌شیمیایی مغز مورد توجه قرار داده است. به‌رغم گذشت بیش از ۳۰ سال از کشف داروهای ضد اضطرابی، در جامعه کنونی، کمتر کسی است که با اصطلاحات آرام‌بخش و والیوم آشنا نباشد و همین امر، نشان‌دهنده پیامدهای گسترده این داروها بر فرهنگ معاصر است (۱۴). تا زمانی که مصرف دارو ادامه دارد، علائم اضطراب کاهش می‌یابد. باین حال چون پس از توقف مصرف دارو، برگشت بیماری محتمل است و از آنجایی که این داروها بالقوه اعتیادآور هستند، نمی‌توان کارایی چندانی برایشان متصور بود (۱۵). به طور کلی درمان انتخابی GAD داروهای SSRI نظیر سرتالین هستند (۱۶).

بات (۱۷) در یک مطالعه درمان نوروفیدبک (افزایش آلفا و کاهش بتا) را با دارودرمانگری مقایسه کرد. ۱۰۰ بیمار مبتلا به GAD مورد بررسی قرار گرفتند. مقایسه نتایج مطالعه حاکی از برتری نسبی درمان نوروفیدبک در مقایسه با دارودرمانگری بوده است. علائم اضطرابی در گروهی که نوروفیدبک دریافت می‌کردند، کاهش بیشتری داشت. همچنین بیکوویا و لامونتان (۱۹، ۱۸) به اثربخشی درمان ترکیبی نوروفیدبک و دارو در درمان GAD اشاره کرده‌اند. هاموند و مرادی (۲۱، ۲۰) در چند مطالعه تأثیر نوروفیدبک را در درمان GAD مرور کرده و اثربخشی آن را تأیید کرده‌اند و در کل به این نتیجه رسیدند که آموزش افزایش آلفا بتا و کاهش بتا نشانه‌های اضطرابی را به صورت معنادار کاهش می‌دهد. در پژوهشی، اثربخشی نوروفیدبک در درمان GAD مورد

شفاهی آشنا شدند. به داوطلبان اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از ایشان کاملاً محرمانه خواهد ماند و جهت بررسی داده‌ها از کدگذاری استفاده خواهد شد. همچنین به آن‌ها اجازه داده شد تا در صورت تمایل پژوهش را ترک نمایند. همچنین رضایت‌نامه کتبی از آن‌ها گرفته شد.

۲. جایگزین کردن تصادفی آزمودنی‌ها.

۳. اجرای پیش‌آزمون و جمع‌آوری داده‌ها.

۴. اجرای متغیر مستقل روی گروه‌های آزمایشی.

۵. اجرای پس‌آزمون و جمع‌آوری داده‌ها.

جامعه آماری پژوهش حاضر، شامل کلیه افراد مبتلا به GAD در شهرستان سنندج بود که مطابق با ملاک‌های DSM-V مبتلا به GAD بودند. نمونه‌گیری به صورت در دسترس هدفمند و از میان افراد مبتلا به GAD بود که در سال ۱۳۹۳ به مراکز مشاوره و مطب‌های روان‌پزشکی شهر سنندج مراجعه کرده‌اند. ۲۰ نفر که واجد نشانه‌شناسی GAD بدون سابقه آشفتگی، استفاده از داروهای روان‌گردان، سابقه سوء‌مصرف مواد، علائم روان‌گسستگی و استفاده از درمان‌های دیگر مثل دارو یا روان‌درمانی بودند، انتخاب شدند. همچنین به منظور اطمینان از نداشتن اختلالات همراه در آزمودنی‌ها از مصاحبه ساختار MMPI-2 استفاده شد. در این پژوهش از آزمون MMPI-2 به منظور آگاهی از وضعیت بالینی احتمالی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله‌درمانی و بررسی کردن وضعیت آزمودنی در رابطه با مقیاس‌هایی که در این پرسشنامه در رابطه با اضطراب هستند، استفاده شد. همچنین از این آزمون جهت تشخیص اختلال‌های همراه استفاده شد.

آزمودنی‌هایی که دارای اختلالات همراه بودند، کنار گذاشته شدند. نهایتاً ۲۰ نفر آزمودنی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها از نظر جنس، سن و طول مدت بیماری و شدت بیماری هم‌تا شدند. سپس به‌طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. آزمودنی‌ها همگی خانم، میانگین سنی ابتلا ۳ سال و دامنه سنی آزمودنی‌ها بین ۱۸ تا ۲۹

الکترومیوگرافی (EMG) فرونتال، فیدبک افزایش آلفا، فیدبک کاهش آلفا، شبه مراقبه و لیست انتظار. در گروه‌های دریافت‌کننده درمان فعال، اضطراب کاهش یافت و روند بهبودی برای مدت ۶ هفته پس از درمان ادامه داشت. به‌منظور بررسی روش درمانی نوروفیدبک در کاهش نشانه‌های GAD و سطح کیفیت زندگی بیماران پژوهشی انجام شد. یافته‌های پژوهش بیانگر آن است که آموزش نوروفیدبک باعث افزایش موج آلفای EEG و کاهش نشانه‌های GAD در گروه درمان‌گرفته، اما چنین تغییری در گروه کنترل دیده نشده است. ازسوی دیگر، در مطالعه‌ای که توسط هیوود و بالی (۲۶) انجام گرفت، بین دو گروه نوروفیدبک و دارونما تفاوت معناداری از نظر کاهش علائم اضطرابی دیده نشده است. همچنین در مطالعه‌ای دیده شد که آموزش افزایش آلفا بر متغیر اضطراب اثربخش نمی‌باشد. با توجه به نتایج متناقض تحقیقات گذشته این سؤال برای محقق مطرح شده است که آیا ترکیب درمان نوروفیدبک و دارو در کاهش نشانه‌های GAD نسبت به دارودرمانگری به‌تنهایی اثربخشی بیشتری دارد. ازاین‌رو مسئله این است که کدام‌یک از این دو روش درمانگری در کاهش علائم اضطرابی در افراد مبتلا به GAD مؤثرتر می‌باشد. با توجه به رابطه اضطراب با بیماری‌های طبی و اختلالات روان‌پزشکی نظیر افسردگی و سوء‌مصرف مواد، افت عملکرد شغلی و اجتماعی در افراد مبتلا به GAD و خطر خودکشی در این افراد ضرورت پژوهش در این باره بیش از پیش احساس می‌شود.

مواد و روش‌ها

طرح پژوهشی: در این مطالعه از طرح پژوهشی نیمه‌تجربی استفاده شد. طرح آزمایشی پژوهش حاضر طرح پیش‌آزمون پس‌آزمون بدون گروه کنترل و شامل مراحل اجرایی زیر بود:

۱. ابتدا طی جلسه‌ای داوطلبان شرکت در این طرح با نوع طرح، اهداف و روش اجرای آن به‌طور کتبی و

ابزارهای گردآوری اطلاعات

در این پژوهش از دو آزمون برای ارزیابی استفاده شد که شامل آزمون اضطراب بک (BAI) و آزمون شخصیتی (MMPI-2) می‌باشد که در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از این دو آزمون به صورت فردی بهره گرفته شد.

آزمون اضطراب بک

شامل ۲۱ سؤال است و همه گزینه‌ها چهار پاسخ دارند که حاکی از افزایش شدت اضطراب است. دامنه نمرات نیز از ۰ تا ۶۳ می‌باشد، این پرسشنامه بیشتر بر جنبه‌های فیزیولوژیک اضطراب تأکید دارد. سه ماده آن مربوط به خلق مضطرب، سه ماده دیگر مربوط به هراس‌های خاص و سایر سؤالات آن نشانه‌های اتوماتیک بیش‌فعالی و تنش‌حرکتی اضطراب را می‌سنجد. همسانی درونی این مقیاس را ۹۳٪ و پایایی بازآزمایی آن را ۷۵٪ گزارش کردند. پایایی این آزمون در پژوهشی در ایران با روش آلفای کرونباخ (N= ۳۴) برابر با ۷۸٪ گزارش شده است (۲۷).

پرسشنامه شخصیتی چندوجهی مینه‌سوتا

این آزمون در سال ۱۹۴۰ توسط هات‌وی و مک‌کین لی با مقیاس کلیدیابی تجربی تدوین شد و در سال ۱۹۸۹ مورد تجدید نظر قرار گرفت. این آزمون، هم به صورت کاغذمادی و هم به صورت رایانه‌ای قابل اجراست. زمان متوسط اجرای تست در فرم کامل در شکل کاغذمادی ۹۰ دقیقه است و فرم رایانه‌ای آن ۶۰ دقیقه کمتر زمان می‌گیرد. شیوه اجرای آن در هر دو شیوه یکسان است. به این صورت که از آزمودنی خواسته می‌شود که یکی یکی جمله‌ها را بخواند و ببیند که آیا در مورد او صدق می‌کند یا نه. و از او خواسته می‌شود که سعی کند به همه سؤالات پاسخ دهد؛ با این حال اگر ندانست که جمله‌ای در مورد او صدق می‌کند یا نه می‌تواند به آن پاسخ ندهد. اما نباید تعداد آن‌ها زیاد شود. و دوم به آزمودنی گفته می‌شود که این آزمون دارای یک سری مقیاس‌ها است که می‌تواند کسانی را که بخواهند خودشان را خوب یا بد نشان دهند، شناسایی کند. و سوم به آن‌ها این توضیح داده می‌شود که

سال با میانگین ۲۳/۲ بود. شدت اضطراب آن‌ها در محدوده نمره ۳۵ به بالا بود که طبق کلید پرسشنامه اضطراب بک شدید محسوب می‌شود.

گروه اول درمان ترکیبی نوروفیدبک و دارو (سرتالین) و گروه دوم فقط دارو، (سرتالین) دریافت کردند. گروه اول که تحت درمان ترکیبی نوروفیدبک و دارو بودند، ابتدا توسط روان‌پزشک دارو دریافت می‌کردند هر دو گروه دارو دریافت می‌کردند، داروی مورد استفاده سرتالین روزانه ۵۰ میلی‌گرم بود. پروتکل مورد استفاده در درمان نوروفیدبک برگرفته از کتاب دموس (۲۰۰۵) و مقالات مربوط به نوروفیدبک در درمان GAD بوده است. در این روش درمانی برای اختلال GAD پروتکل‌هایی تدوین شده است. در خلال آموزش نوروفیدبک، الکترودها بر طبق سیستم بین‌المللی ۱۰-۲۰ در نواحی تلاقی سطوح استخوان جمجمه قرار می‌گیرند و سایر الکترودهای میانی براساس ۱۰ و ۲۰ درصد کل فاصله چیده خواهند شد (هاموند، ۲۰۱۱). در پژوهش حاضر در ناحیه (O1) پروتکل درمانی اجرا شد. به گروه دریافت‌کننده آموزش نوروفیدبک طبق پروتکل درمانی ۱۲ جلسه ۳۰ دقیقه‌ای، هفته‌ای دو جلسه آموزش افزایش موج آلفا داده شد که کل جلسات درمانی ۱۰ تا ۱۲ هفته به طول انجامید. در جلسه اول، از هر آزمودنی مطابق با دستورالعمل در ناحیه C₂، بیس‌لاین^۱ گرفته شد. سپس جلسه آموزشی آغاز شد؛ بدین صورت که آموزش مغزی در ناحیه (O1) به منظور تقویت موج آلفا (۸ تا ۱۳ هرتز) و سرکوب موج بتا (۱۴ تا ۳۰ هرتز) اعمال شد. این روال آموزشی تا جلسه دوازدهم در کلیه جلسات تکرار شد و در پایان از آزمودنی‌ها پست لاین^۲ در ناحیه C₂ گرفته شد. در مرحله پس‌آزمون، آزمودنی‌ها مجدداً از طریق ابزارهای سنجش که در آغاز درمان استفاده شده بود، مورد ارزیابی قرار گرفتند.

^۱. Base line

^۲. Post line

یافته‌ها

جدول ۱. نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌ها در

پرسشنامه اضطراب بک (BAI)

گروه	آماره	پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
		انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین
ترکیب درمان نوروفیدبک و دارو	۴۳/۹۰	۸/۷۹	۲۷/۷۰	۳/۹۴	۳/۹۴
دارودرمانگری (سرتالین)	۴۷/۶۰	۶/۶۷	۳۹/۸۰	۶/۹۴	۶/۹۴

جدول ۲. نتایج پیش‌آزمون پس‌آزمون گروه‌ها در

پرسشنامه اضطراب محتوایی

گروه	آماره	پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
		انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین
ترکیب درمان نوروفیدبک و دارو	۴۳/۹۰	۸/۷۹	۲۷/۷۰	۳/۹۴	۳/۹۴
دارودرمانگری (سرتالین)	۴۷/۶۰	۶/۶۷	۳۹/۸۰	۶/۹۴	۶/۹۴

در ابتدا، داده‌های جمعیت‌شناختی و اطلاعات توصیفی گروه‌های مداخله، در مرحله پیش‌آزمون پس‌آزمون ارائه می‌شود. این یافته‌ها شامل میانگین و انحراف استاندارد نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه در پرسشنامه‌های اضطراب بک و مقیاس محتوایی اضطراب در پرسشنامه شخصیتی MMPI-2 به تمایز گروه قبل و بعد از مداخله است. آزمودنی‌ها همگی خانم، میانگین سنی ابتلا ۳ سال است. شدت اضطراب آن‌ها شدید است. تعداد آزمودنی‌ها در گروه ترکیب نوروفیدبک و دارو ۱۰ نفر و میانگین سنی آن‌ها ۲۴ است. تعداد آزمودنی‌ها در گروه دارو ۱۰ نفر و میانگین سنی آن‌ها ۲۳ است. نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌ها در پرسشنامه اضطراب بک (BAI) جدول شماره ۱ به این ترتیب است: نمره اضطراب بک در گروه ۱ (ترکیب نوروفیدبک و دارو) قبل مداخله ۴۳/۹۰ و بعد

اگر به جمله‌های عجیب و غریب برخوردند نگران نشوند. چون این جمله مربوط به قشرهای خاصی هستند. مکان اجرای این تست هم باید یک مکان تخصصی باشد.

آزمون MMPI-2 شامل ده مقیاس بالینی، پانزده مقیاس محتوایی و چندین مقیاس ویژه برای اندازه‌گیری خصوصیات خاصی مانند سوءاستفاده الککل و پریشانی زناشویی^۱ است. این تست همچنین شامل چندین مقیاس اعتبار است که برای تعیین کردن استراتژی‌هایی است که می‌تواند بر نتایج تست‌ها تأثیر منفی داشته باشد. مانند بیش یا کم‌تأیید کردن نشانه‌ها و ناهمسانی یا تصادفی پاسخ‌دادن. پایایی بازآزمایی مقیاس‌های اعتبار، و مقیاس‌های بالینی و مقیاس‌های محتوایی در دامنه ۰/۶۷ تا ۰/۹۲ برای مردان و ۰/۵۷ تا ۰/۹۱ برای زنان قرار دارد که نشان می‌دهد آزمون از پایایی بازآزمایی برخوردار است. همسانی ضریب آلفا برای مقیاس‌ها اعتبار سنتی ۰/۶۲ تا ۰/۷۶ برای مردان و ۰/۵۷ تا ۰/۷۲ برای زنان دارد. برای مقیاس‌های بالینی به جز مقیاس پنجم که بسیار ناهمگن است، ۰/۵۸ تا ۰/۸۵ برای مردان و ۰/۳۹ تا ۰/۸۷ برای زنان است. همسانی درونی برای مقیاس‌های محتوایی ۰/۷۲ تا ۰/۸۶ برای مردان و ۰/۷۳ تا ۰/۸۶ برای زنان بوده است (۲۷).

روش آماری

در این پژوهش، در سطح توصیفی از شاخص‌های آمار توصیفی برای داده‌ها استفاده شد و در سطح استنباطی، از آنجا که پیش‌آزمون و پس‌آزمون وجود داشت، از تحلیل کوواریانس (ANCOVA) برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. نتایج با استفاده از نرم SPSS 20 استخراج شد.

1. Marital distress

جدول ۴. نتایج گزارش آزمون لون

سطح معناداری	درجه آزادی دوم	درجه آزادی اول	F	آماره آزمون‌ها
۰/۶۲۲	۱۸	۱	۰/۲۵۱	اضطراب بک (BAI)
۰/۶۷۵	۱۸	۱	۰/۱۸۱	مقیاس محتوایی اضطراب (ANX)

همان‌طور که جداول شماره ۳ و ۴ نشان می‌دهد، مفروضه همگنی شیب‌ها با مقدار $F(۰/۰۰۳)$ و سطح معنی‌داری $Sig(۰/۹۵۵)$ در سطح $P < ۰/۰۵$ در آزمون اضطراب بک، و در مقیاس محتوایی اضطراب (ANX) با مقدار $F(۰/۱۳۴)$ و سطح معنی‌داری $Sig(۰/۷۲۰)$ در سطح $P < ۰/۰۵$ معنی‌دار نشده است. همچنین آزمون لون در هر دو پرسشنامه معنی‌دار نشده است که این عدم معناداری در هر دو آزمون بیانگر رعایت شرط برابری خطای واریانس‌هاست؛ بنابراین با توجه به رعایت پیش‌فرض‌های تحلیل کوواریانس به مقایسه دو گروه در متغیر وابسته اضطراب پرداخته می‌شود.

خلاصه نتیجه تحلیل کوواریانس در پرسشنامه اضطراب بک و مقیاس محتوایی اضطراب پرسشنامه شخصیتی MMPI در درمان ترکیبی نوروفیدبک و دارو با گروه دارودرمانگری در جدول ۵ نشان داده شده است.

جدول ۵. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس بر روی میانگین‌های نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون در پرسشنامه اضطراب بک و مقیاس محتوایی اضطراب (ANX) در دو گروه

منبع واریانس	میانگین مجزورات	درجه آزادی	F	معناداری	مجذور اتا
اضطراب بک (BDI)	۷۰۵/۲۵۹	۱	۴۹/۶۵۱	۰/۰۰۰۱	۰/۷۵۶
مقیاس محتوایی اضطراب (ANX)	۹۳۶/۹۶۰	۱	۳۳/۱۳۹	۰/۰۰۰۱	۰/۶۷۶

نتایج تحلیل کوواریانس برای مقایسه تغییرات دو گروه درمانگری تعامل نوروفیدبک و دارو، در مقایسه با دارودرمانگری به‌تنهایی، با توجه به تغییرات پیش‌آزمون

مداخله ۲۷/۷۰ است؛ نمره اضطراب در گروه ۲ (دارو) قبل مداخله ۴۷/۶۰ و بعد مداخله ۳۹/۸۰ است. نمره مقیاس محتوایی اضطراب (ANX) (جدول شماره ۲) در گروه ۱ (ترکیب نوروفیدبک و دارو) قبل از مداخله ۷۶/۷۰ و بعد از مداخله ۵۴/۹۰ است. نمره اضطراب در گروه ۲ (دارو) قبل از مداخله ۷۶/۵۰ و بعد از مداخله ۶۸/۷۰ است.

در این قسمت داده‌های حاصل از پژوهش مورد بررسی و مقایسه قرار می‌گیرد.

برای آزمون فرضیه پژوهش مبنی بر اینکه ترکیب نوروفیدبک با دارو، در مقایسه با دارودرمانگری به‌تنهایی، در کاهش علائم اضطرابی در افراد مبتلا به GAD اثربخشی بیشتری دارد، از تحلیل کوواریانس استفاده می‌شود که قبل از تحلیل نتایج در رابطه با فرضیه پژوهش، از همگنی شیب‌های رگرسیون و آزمون لون^۱ در گروه‌های مداخله به‌عنوان پیش‌فرض لازم برای استفاده از تحلیل کوواریانس، اطمینان حاصل شد. نتایج به‌دست‌آمده در جدول ۳ و ۴ درج شده است.

جدول ۳. نتایج گزارش آزمون فرض همگنی شیب‌ها

آماره گروه	مجموع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	F	سطح معناداری	مجذور اتا
گروه ترکیبی و گروه دارو در پرسشنامه BAI	۲۱/۰۲۹	۱	۲۱/۰۲۹	۱/۴۸	۰/۲۴۱	۰/۸۵
پیش‌آزمون	۵۹/۱۷۳	۱	۵۹/۱۷۳	۴/۱۶۶	۰/۰۵۸	۰/۳۰۷
گروه + پیش‌آزمون	۰/۰۴۷	۱	۰/۰۴۷	۰/۰۰۳	۰/۹۵۵	۰/۰۰۰
گروه ترکیبی و گروه دارو در مقیاس ANX	۲/۴۴۳	۱	۲/۴۴۳	۰/۰۸۶	۰/۷۷۳	۰/۰۰۵
پیش‌آزمون	۱۱۰/۶۱۵	۱	۱۱۰/۶۱۵	۳/۹۱۲	۰/۰۶۵	۰/۱۹۶
گروه + پیش‌آزمون	۳/۷۷	۱	۳/۷۷	۰/۱۳۴	۰/۷۲۰	۰/۰۰۸

^۱. Levenens Test

از طرف دیگر، در این پژوهش از نوروفیدبک استفاده شد. پروتکل مورد استفاده در این تحقیق افزایش آلفا بود. بسیاری از تحقیقات به اثربخشی افزایش آلفا در کاهش علائم اضطراب اشاره کرده‌اند. از آنجا که آلفا با آرامش رابطه دارد، تأثیر تعلیم نحوه کنترل این موج، افزایش احساس آرامش است (۱۷، ۲۰، ۲۱، ۲۳، ۲۴، ۲۵). فعالیت آلفا حین مراقبه و هیپنوتیزم افزایش می‌یابد. در آموزش آلفا/تتا ذهن در حالت خلسه فرو می‌رود و فرد به یک آرامش ذهنی دست پیدا می‌کند. به‌طور ذهنی این فرایند مشابه گذار از حالت بیداری به خواب است. براساس گزارشات، در طول دوره آموزشی آلفا/تتا بسیاری از مراجعان دچار تغییرات درونی قابل توجهی شدند (۲۹). در واقع، پروتکل نوروفیدبک آلفا/تتا مشابه روش هیپنوتیزم است. آموزش آلفا و تتای خلفی به‌منظور آموزش حالات عمیق مورد استفاده قرار می‌گیرد. از آموزش حالات عمیق می‌توان برای درمان اختلال استرس پس از سانحه استفاده کرد (۳۰). آموزش آلفا/تتا شکلی از نوروفیدبک است که می‌تواند توانایی‌های ذهنی فرد را به حداکثر برساند و همچنین به تمدد اعصاب و کاهش فشارهای روانی او کمک کند. این روش باعث ارتقای رشد درونی، انعطاف‌پذیری شناختی و سایر فواید بنیادی می‌شود. نتایج مطالعه حاکی از اثربخش بودن درمان نوروفیدبک در جهت کاهش علائم اضطرابی می‌باشد. در تبیین این یافته می‌توان گفت که امواج آلفا زمانی به حداکثر می‌رسد که فرد بیدار و نسبتاً در حال آرامش است (۳۱) و نوروفیدبک به تنظیم این امواج کمک می‌کند. در نتیجه منجر به بهبود نشانگان اضطرابی می‌شود. علاوه بر این، درمانی که عوارض جانبی کمتری داشته باشد، مسئله‌ای است که همواره مورد توجه و علاقه درمان‌گران بوده است. در مقایسه با درمان‌هایی مانند دارودرمانی، مداخله نوروفیدبک یک یادگیری بدون عوارض جانبی است و روشی غیرتهاجمی است که در آن هیچ درون‌دادی به مغز وارد نمی‌شود. قسمت عمده یادگیری در سطح ناهشیار

و پس‌آزمون در مقیاس اضطراب بک و مقیاس محتوایی اضطراب (ANX)، نشان می‌دهند که تفاوت بین دو گروه معنی‌دار است و گروه درمانگری ترکیب نوروفیدبک و دارو در کاهش علائم اضطرابی از اثربخشی بیشتری برخوردار می‌باشد.

اضطراب بک ($F=49/651$)، $partial\ \eta^2 = 0/756$ ، $P<0/05$

مقیاس محتوایی اضطراب ($F=33/139$)، $partial\ \eta^2 = 0/676$ ، $P<0/05$.

بحث و نتیجه‌گیری

آیا ترکیب درمان نوروفیدبک و دارودرمانگری در مقایسه با دارودرمانگری در کاهش علائم اضطرابی در افراد مبتلا به GAD موثرتر می‌باشد؟

مقایسه نتایج در پیش‌آزمون حاکی از وجود علائم اضطراب براساس پرسشنامه اضطراب بک و پرسشنامه شخصیتی MMPI بود و در پس‌آزمون گروه اول (درمان نوروفیدبک همراه با دارو) و گروه دوم (دارودرمانگری) تفاوت معناداری دیده شد. در کل، نتایج حاکی از اثربخشی بیشتر ترکیب درمان نوروفیدبک و دارودرمانگری در مقایسه با دارودرمانگری صرف بود. این یافته با یافته بیرکویا و لامونتان (۱۹، ۱۸) همسو است. آن‌ها به اثربخشی درمان ترکیبی نوروفیدبک و دارو در درمان GAD اشاره کرده‌اند. مرور انجام‌شده توسط مور حاکی از اثربخشی نوروفیدبک بوده است. به‌طورکلی آموزش افزایش آلفا اثر اضافی و رای‌دارویی داشته و درمانی مؤثر برای اختلالات اضطرابی قلمداد می‌شود.

داروی مورد استفاده در این پژوهش، سرتالین بود. داروی سرتالین، مهارکننده بازجذب سروتونین می‌باشد. با توجه به اینکه اضطراب نتیجه نقص عملکرد سروتونین است، داروهایی که فعالیت سروتونین را افزایش می‌دهند در درمان اضطراب مؤثر واقع می‌شوند (۲۸).

بودند. تعداد افراد نمونه کم بود. امکان انتخاب نمونه بزرگ‌تر برای درمانگر میسر نبود؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود نمونه‌های بیشتری برای بررسی موثوق‌تر اثربخشی درمان به کار گرفته شود. همچنین درمانگر و محقق هر دو یک نفر بودند که این می‌تواند منجر به سوگیری شود؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی درمانگر و محقق دو فرد جداگانه باشند و نتیجه این پژوهش بر روی مردان نیز بررسی شود.

تشکر و قدردانی

از کلیهٔ بیماران شرکت‌کننده در این تحقیق نهایت تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Sadock B, Sadock V, editors. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. New York: Williams & Wilkins; 2005.
2. Durham R S. cognitive therapy analytic psychotherapy and anxiety management training for generalized anxiety disorder. Relative efficacy at one year. Paper presented at the world conference of behavioral and cognitive therapy Copenhagen 1995.
3. Fisher PL. The efficacy of psychological treatments for generalized anxiety disorder. Dave G C L , Wells A, editors. Worry and its psychological disorders: Theory, assessment and treatment. New York: John Wiley and Sons; 2006: 359-377.
4. Goncalves D C, Byrne G J. Interventions for generalized anxiety disorder in older adults: Systematic review and meta-analysis. Journal of Anxiety Disorders 2012;26: 1-11
5. Revicki D A, Travers K , Wyrwich K W , et al. Humanistic and economic burden of generalized anxiety disorders, in North America and Europe. Journal of Affective Disorders 2012; 140:103-112.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text revision). Washington, DC: American Psychiatric. Association 2000.
7. Carvalho M R, Valasques B , Cagy M, Marques J B , Teixeira S , Nardi A E , Piedade R , Ribeiro P. Trends Psychiatry Psychother 2013; 35(4)-238-251
8. Wan kang S, Lee MK , Park HB, Kim SH, Yoon DH, Kim MJ, Lee JY . Neurofeedback Treatment of Panic Disorder. Journal of Korean Academy of Family Medicine 2006;27:713-722.
9. Othmer S, Othmer S F. Post Traumatic Stress Disorder-The Neurofeedback Remedy. Biofeedback 2009; 37:24-31.
10. Steiberg M, Siegfried O, editors. An intensive hands-on introduction to the clinical practice of neurofeedback. . New York: John Wiley and Sons; 2009.

اتفاق می‌افتد؛ جایی که مغز به تدریج می‌تواند به صورت مستقیم و خودکار سیگنال فیدبک را کنترل کند. مهارت‌های جدید که به صورت آگاهانه و ناآگاهانه به دست آمده‌اند، در طول آموزش درونی می‌شوند و به‌طور خودکار به فعالیت‌های روزانه فرد منتقل می‌شوند. در مقایسه با سایر درمان‌ها، نتایج مثبت حاصل از این درمان، در طول زمان باقی می‌ماند و بازگشت و عودی در کار نیست (۳۲)؛ بنابراین به نظر می‌رسد افزایش آلفا و کاهش بتا منجر به کاهش علائم اضطرابی شده که در کنار دارو اثربخشی آن بیشتر بوده است. بنابراین ترکیب این دو درمان، مؤثر از درمان دارو به تنهایی است. در این پژوهش شرکت‌کنندگان فقط از یک جنس و خانم

11. Masterpasqua F, Healey K. Neurofeedback in psychological practice. Professional psychology. Research and practice 2003; 34 (6): 652-656.
12. Demos J. Getting started with neurofeedback. New York: W. W. Norton & Company; 2005.
13. Gunkelman JD, Johnstone J. Neurofeedback and the Brain. Journal of Adult Development 2005;12(2):93-8.
14. Dadsetan P, editor. Developmental psychopathology from Infancy through Adulthood. Samt .1998.
15. Rozenhan DL, Seligman M E, editors. Abnormal Psychology, Second Edition, New York: Norton and company; 1989.
16. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, Kasper S, Müller HJ and the WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Anxiety, Obsessive-Compulsive and Post-Traumatic Stress Disorders-First Revision. The World Journal of Biological Psychiatry, 2008; 9(4): 248-312.
17. Bhat P. Efficacy of Alfa EEG wave biofeedback in the management of anxiety. Industrial Psychiatry Journal 2010;9(2):111-114.
18. Biriukova E V, Timofeev I V , Mosolov S N. Clinical and Neurophysiological Efficacy of Neurofeedback in the Combined Therapy of Anxiety Disorders Resistant to Psychopharmacotherapy. European Neuropsychopharmacology 2005; 15 (2): 162-163.
19. Lamontagne Y, Hand I, Annable L, Gagnon MA. Physiological and psychological effects of alpha EMG feedback training with college drug users: a pilot study. Canadian psychiatric Association Journal 1975; 20:557-577.
20. Hare J F, Timmons B H, Roberts J R, Burman A S. EEG Alpha-biofeedback Training: An Experimental Technique for the Management of Anxiety, Journal of Medical Engineering & Technology 1981.

21. Hammond D. Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *Journal of Adult Development* 2005a; 12(2/3):131-137.
22. . Moradi A, Pouladi F, Pishva N. Treatment of anxiety disorder with neurofeedback: case study. *Social and Behavioral Sciences* (2011); 30(5): 103 – 107.
23. Moore N A. review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. *Clinical Electroencephalography* 2000; 31(1): 1-6
24. Vanathy S, Sharma P, kumar K. The efficacy of alpha and theta neurofeedback in treatment of generalized anxiety disorder. *Indian Journal of Clinical Psychology* 1998; 25(2): 136-143.
25. Rice KM, Blanchard EB, Purcell M. Biofeedback treatments of generalized anxiety disorder: preliminary results. *Biofeedback self-Regulation* 1993; 18:93-105.
26. Heywood C, Beale I. EEG biofeedback vs:placebo treatment for Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder:A pilot study. *Journal of Attention Disorder* 2003; 7(1): 43- 55.
27. Kazemi H, Comparison of cognitive distortion between anxious and depressed patients .Master thesis, University of Shiraz 2003.
28. Butcher A, Atlis M , ahn J. The Minnesota multiphasic personality inventory- 2. In Hilsenrot P, Segal D, editors. *comprehensive handbook of psychological assessment* New Jersey: Wiley; 2004.
29. Aliloo MM, sharifi MA, Ghafelehbashi H. *therapeutic techniques for Generalized Anxiety Disorder*. Neevand 2012.
30. Gruzelier J H. A theory of alpha/theta neurofeedback creative performance enhancement long distance functional connectivity and psychological integration. *Cognitive processing* 2009; 10:101-109.
31. Klimesch W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Research Review* 1999; 29: 95-169.
32. Hammond, Dwhat is neurofeedback: an update. *Journal of Neurotherapy* 2011; 15(7): 305–336.
33. Coben R, Padolsky I. Assessment – guided reurofeedback for autistic spec- trum disorder. *Journal Neurotherapy* 2007; 11:5-22.

Daneshvar
Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
24th Year, No.128
April- May 2017*

Received: 01/03/2017

Last revised: 12/04/2017

Accepted: 30/04/2017

Comparison of efficacy of mixed neurofeedback therapy and medication with medication therapy in patients with generalized anxiety disorder

Zoleikha Gholizadeh*, Narmin Abdollahi

Faculty of Human Sciences, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran.

* Corresponding author e-mail: z.gholizadeh92@yahoo.com

Abstract

Objective: The present study aimed at comparing the efficacy of mixed Neurofeedback and medication therapy with medication therapy in order to reduce the anxiety symptoms in patients with generalized anxiety disorder (GAD).

Materials and Methods: A pre- and post-test semi-experimental design without control group was used. Twenty patients from counseling centers and psychiatrists offices in Sanandaj who according to the diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-V) had suffered from generalized anxiety disorder were selected using convenient sampling. Then, they were randomly appointed to 2 groups; 10 people in each group. First, both groups received an anti-anxiety medicine (Sertraline) under medical supervision. The first group was under the Neurofeedback therapy, and the second group was under the mixed Neurofeedback and medication therapy. In order to evaluate the clinical status and diagnosing the GAD, Beck Anxiety Inventory (BAI test) and Minnesota Multiphase Personality Inventory (MMPI2 test) were used. Data were analyzed using analysis of covariance.

Results: The findings showed that the anxiety level reduced in the post-test of the intervention group and the difference was significant. But the anxiety level reduced more in the group receiving the mixed Neurofeedback and medication therapy.

Conclusion: The results indicate that the mixed therapies are effective for the treatment of GAD.

Key words: Generalized anxiety disorder, Neurofeedback therapy, Pharmacotherapy, Sertraline