

- ▶ فصلنامه علمی - پژوهشی روانشناسی دانشگاه تبریز
 - ▶ سال چهارم شماره ۱۵، پاییز ۱۳۸۸
-

فصلنامه علمی - پژوهشی روانشناسی دانشگاه تبریز

سال چهارم شماره ۱۵ پاییز ۱۳۸۸

تعیین اثربخشی درمان نوروفیدبک مبتنی بر الکتروانسفالوگرافی کمی در مقایسه با درمان دارویی در کاهش علائم اختلال وسواس فکری - عملی

لیلی برزگری - کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی

دکتر حمید یعقوبی - استادیار و عضو هیئت علمی دانشگاه شاهد

چکیده

هدف اصلی پژوهش حاضر، تعیین اثربخشی درمان نوروفیدبک مبتنی بر الکتروانسفالوگرافی کمی در مقایسه با درمان دارویی در کاهش نشانگان وسواس فکری-عملی است. ۱۲ بیمار (وسواس فکری-عملی) از مرکز آتیه در شهر تهران انتخاب شدند و به صورت تصادفی در ۳ موقعیت نوروفیدبک، درمان دارویی و لیست انتظار قرار گرفتند. بیماران با استفاده از پرسشنامه پادوا ارزیابی شدند. این پرسشنامه برای کلیه بیماران به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون به فاصله ۱۰ هفته اجرا شد.

نتایج این پژوهش با استفاده از تحلیل آماری کروسکال-والیس تفاضل نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌های درمانی وجود دارد. استفاده از تحلیل آماری یو-من ویتنی نیز نشان داد که درمان دارویی و درمان نوروفیدبک در کاهش علائم وسواس فکری و وسواس عملی تأثیر یکسانی دارند. در کل می‌توان نتیجه گرفت که از نوروفیدبک می‌توان به عنوان وجه درمانی جدید اختلال وسواس فکری-عملی استفاده کرد.

واژگان کلیدی: نوروفیدبک، دارو (مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب سروتونین)، اختلال وسواس فکری-عملی.

اختلال وسواس فکری- عملی، اختلال اضطرابی است که شامل وسواس‌های فکری و عملی می‌باشد و موجب پریشانی و آسیب‌های بسیار شده و عملکردهای روزانه و حتی تحول رشدی کودکان را مختل می‌کند (چابان و دلورم^۱، ۲۰۰۷). لوین^۲ و همکاران در سال ۲۰۰۵ مطرح کردند که اختلال وسواس در بچه‌ها و بزرگسالان، اختلال شایعی است که در صورت عدم درمان مزمن خواهد شد (به نقل از استورچ^۳، ۲۰۰۷). درمان برای وسواس غیرقابل پیش‌بینی است، بسیاری از بیماران پاسخ خیلی ناچیزی به درمان می‌دهند. درمان‌های استاندارد کنونی دارودرمانی و رفتاردرمانی است (هورلی^۴ و همکاران، ۲۰۰۲). بسیاری از مطالعات تصویربرداری عصبی نشان داده‌اند که ۴۰ تا ۶۰ درصد بیماران مبتلا به وسواس با داروهای مهارکننده بازجذب سروتونین ۳۰ تا ۶۰ درصد بهبودی می‌یابند (لویوز و مارکز^۵، ۲۰۰۲). درمان با مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب سروتونین دارای عوارضی از قبیل آشفته‌گی خواب، تهوع، اسهال، سردرد، اضطراب و بی‌قراری را ایجاد می‌کند. به همین دلیل رفتار درمانی علاوه بر درمان دارویی پیشنهاد می‌شود. موثرترین درمان پایدار برای وسواس، رفتاردرمانی شناختی می‌باشد (جان و ویلیامز^۶، ۲۰۰۸). هر چند نقش روان‌درمانی در اختلال وسواس محدود است اما مدرن‌ترین مداخلات مثل رفتاردرمانی و شناخت‌درمانی نتایج نویدبخشی داشتند. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که رفتار درمانی به اندازه دارودرمانی در درمان اختلال وسواس مؤثر می‌باشد (وان بالکوم^۷ و همکاران، ۱۹۹۸) و حتی طبق برخی داده‌ها اثرات مفید رفتار درمانی دیرپاتر است. در درمان رفتاری- شناختی، مواجهه و جلوگیری از پاسخ مولفه اساسی درمان محسوب می‌شود. مطالعات مکرری نشان دادند که طی درمان با مواجهه و جلوگیری از پاسخ، ۲۵ درصد بیماران از ادامه

1- Chabane & Delorme
3- Storch
5- Louise & Marks
7- Van Balkom

2- Lewine
4- Hurlley
6- Jahn & Williams

درمان منصرف می‌شوند و افرادی که درمان را کامل می‌کنند (۷۶ درصد) نشانگان‌شان حدود ۵۰ تا ۸۰ درصد کاهش می‌یابد (لویوز و مارکز، ۲۰۰۲). فوا و فرانکلین^۱ (۲۰۰۱) دریافتند که ۷۶ الی ۸۶ درصد بیماران که دوره رفتاردرمانی (مواجهه و جلوگیری از پاسخ) را کامل کردند، بهبود یافتند. برای برخی از بیماران، نه داروها و نه درمان‌های روانشناختی، هیچ کدام در تسکین نشانگان مفید نیستند. این بیماران ممکن است روان جراحی را به عنوان حداقل راه نجات انتخاب کنند. در این روش در یک ناحیه از مغز به نام شکنج کمربندی^۲ جراحی صورت می‌گیرد. در مطالعه‌ای دریافتند که ۳۰ درصد شرکت‌کنندگان با تشخیص وسواس به طور معناداری از این روش بهره بردند (بارلو و پوراند^۳، ۲۰۰۶). ادبیات زیادی برای تأیید اینکه آمادگی بیولوژیکی برای اختلال وسواس فکری- عملی وجود دارد، هست (هاموند^۴، ۲۰۰۵).

ناکاو^۵ و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که بعد از بهبود نشانگان وسواس، فزون کنشی مدار قشر پیشانی حدقه‌ای میانی^۶، قشر کمربندی قدامی و عقده‌های قاعده‌ای^۷ کاهش می‌یابد. بسیاری از مطالعات تصویربرداری عصبی گزارش کرده‌اند که در اثنای برانگیزاننده‌های نشانگان وسواس، فعالیت در نواحی پیشانی حدقه‌ای، هسته‌های دمی^۸، تالاموس^۹ و قشر کمربندی قدامی زیاد می‌شود. در مطالعه دیگری نیز گزارش کردند که بعد از رفتاردرمانی موفق، جریان خون مغزی در هسته‌های دمی راست این بیماران کاهش می‌یابد (ناکاتانی^{۱۰} و همکاران، ۲۰۰۳). علاوه بر علل مغزی، مطالعات الکتروانسفالوگرافی کمی^{۱۱} زیادی نشان داده‌اند که اختلال وسواس فکری- عملی الگوهای الکتروانسفالوگرافی^{۱۲} فرعی بسیاری دارد (هاموند، ۲۰۰۳).

- | | |
|---|----------------------------------|
| 1- Foa & Franklin | 2- Cingulate gyrus |
| 3- Barlow & Purand | 4- Hammond |
| 5- Nakao | 6- Medial orbital frontal cortex |
| 7- Basal ganglia | 8- Caudate nucleus |
| 9- Thalamus | 10- Nakatani |
| 11- Quantitative electroencephalography(QEEG) | 12- Electroencephalography(EEG) |

در مطالعه الکتروانسفالوگرافی کمی، کوس کاوسکی^۱ و همکاران (۱۹۹۳)، به نقل از هاموند، (۲۰۰۳) نشان دادند که در نیمکره راست بیماران وسواس توان مطلق امواج دلتا، بتا یک و بتا دو، بسیار پائین می‌باشد. آنها دریافتند که افزایش توان نسبی آلفا در ناحیه گیجگاهی - آهیانه‌ای و مناطق پس سری و مرکزی با کاهش توان نسبی بتا در ناحیه پیشانی چپ همراه می‌باشد. تحقیقاتشان همچنین نشان داد که نیمکره راست این بیماران مخصوصاً در توان نسبی بتا فعالیت بسیار پایینی دارد. سایر مطالعات، دو نوع فرعی دیگر از بیماران وسواس را نشان داده است (ماس^۲ و همکاران ۱۹۹۳؛ پرروس^۳ و همکاران، ۱۹۹۲؛ پری چپ^۴ و همکاران ۱۹۹۳؛ سیلور- من و لوی چیک^۵ ۱۹۹۰؛ به نقل از هاموند، ۲۰۰۳). پری چپ و همکاران (۱۹۹۳)، به نقل از هاموند، (۲۰۰۳) نشان دادند که در گروهی از بیماران وسواس افزایش موج آلفا در اکثر نقاط مغز مخصوصاً در نواحی گیجگاهی، آهیانه‌ای و پس سری (که با یافته‌های کوس کاوسکی و همکاران، ۱۹۹۳ همسو می‌باشد) و نواحی پیشانی همراه با افزایش متوسط بتا در نواحی گیجگاهی خلفی می‌باشد. مطالعاتی نیز نابهنجاری‌های تتا را گزارش کرده‌اند (اینسل^۶ و همکاران، ۱۹۸۳؛ جنیک و بروت من^۷ ۱۹۸۴؛ به نقل از هاموند، ۲۰۰۳). لذا اگر بتوان به طریقی شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی این افراد را تغییر داد می‌توان به درمان این افراد کمک کرد و این کار با استفاده از نوروفیدبک امکان‌پذیر می‌باشد. نوروفیدبک پاسخ تکنولوژی به روان درمانی، باز توانی شناختی و عملکرد قشری ضعیف است و سیستم آموزشی وسیعی است که رشد و تغییر در سطح سلولی مغز را افزایش می‌دهد (دموس^۸، ۲۰۰۵). در درمان با نوروفیدبک از الکتروانسفالوگرافی به عنوان مقدمه‌ای برای کار درمان استفاده می‌شود. به این شکل که ابتدا الگوی امواج مغزی در اختلال مشخص

1- Koskowski

3- Perros

5- Silverman & Loychik

7- Jenike & Brotman

2- Mas

4- Pritchep

6- Insel

8- Demos

می‌گردد، سپس میزان انحراف امواج از الگوی طبیعی تعیین می‌شود که این کار از طریق الکتروانسفالوگرافی کمی انجام می‌گیرد. الکتروانسفالوگرافی کمی، ثبت دیجیتالی الکتروانسفالوگراف است و فعالیت امواج مغزی را اندازه‌گیری می‌کند (آمن^۱، ۲۰۰۱). الکتروانسفالوگرافی کمی همانند عکسی از فعالیت الکتریکی مغز می‌باشد. داده‌های الکتروانسفالوگرافی کمی از ۱۹ مکان مجمله که بر اساس سیستم بین‌المللی ۲۰-۱۰ مشخص شده، به دست می‌آید. ۱۹ الکتروود روی سر قرار می‌گیرد تا فعالیت امواج مغزی را ثبت کند (دموس، ۲۰۰۵). الکتروانسفالوگرافی کمی برخلاف سایر روش‌های دیگر، به منظور بررسی کارکرد مغز (نه ساختار مغز) ابداع شده است، بنابراین از آن می‌توان در شناسایی و تشخیص اختلالات کژکنشی کارکرد مغز نظیر اختلال بیش‌فعالی- کمبود توجه، اضطراب، افسردگی، آلزایمر و غیره استفاده کرد. در این روش امواج مغزی حاصل از فعالیت قشر مخ بیمار (با استفاده از الکترودهای متصل به مجمله) وارد کامپیوتر شده و با انجام یک سری عملیات ریاضی، این امواج به عدد و اعداد به نمودار یا تصویر (تصویر سر با رنگ‌های آبی، زرد، قرمز و سبز و به صورت دو یا سه بعدی) تبدیل می‌شوند. امروزه می‌توان با مقایسه الکتروانسفالوگرافی کمی فرد بیمار با فرد بهنجار، ناپهنجاری‌های کارکرد مغز را شناسایی کرد و در جهت رفع آن اقدام نمود که یکی از این روش‌ها نوروفیدبک می‌باشد. نوروفیدبک فرم پیچیده‌ای از بیوفیدبک است که مبتنی بر جنبه‌های خاصی از فعالیت کورتیکال است که در آن فرد می‌آموزد که دامنه، فرکانس و یا یکپارچگی ابعاد الکتروفیزیولوژیایی مغز خود را اصلاح کند. استفاده از الکتروانسفالوگرافی در نوروفیدبک این امکان را ایجاد می‌کند تا الگوهای الکتریکی کنونی در قشر آموزش بیننده را به وی نشان دهد. به همین منظور اطلاعات ثبت شده را می‌توان به صورت‌های مختلف از قبیل شنیداری، دیداری، یا به صورت ترکیبی شنیداری- دیداری به فرد فیدبک داد (شوارتز و

1- Amen

آندراسیک^۱، ۲۰۰۳). پس از نصب الکترودها به سر و گوش‌ها بر اساس نظام ۱۰-۲۰، فرد در جلوی مانیتور نشسته و یک بازی را انجام می‌دهد. فرد در انجام بازی از دست خود استفاده نمی‌کند، بلکه الگوی امواج مغزی وی است که بازی را به حرکت در می‌آورد. تشبیه نوروفیدبک به آینه می‌تواند در توضیح فرایند اثر آن کمک‌کننده باشد. زمانی که زخمی بر روی صورت فردی ایجاد می‌شود، فرد با دیدن زخم در آینه، مقدار و عمق زخم را فهمیده و به پانسمان آن می‌پردازد. در نوروفیدبک نیز فرد امواج مغزی نابهنجار خود را ملاحظه کرده و خود به برطرف کردن آنها می‌پردازد (نصرت‌آبادی، ۱۳۸۶). تحقیقات نشان می‌دهد که نوروفیدبک روشی موثر در درمان اختلالات مختلف از جمله اختلال اضطراب، وسواس، صرع و بیش‌فعالی/ کمبود توجه می‌باشد (هاموند، ۲۰۰۶). به نظر می‌رسد نوروفیدبک به عنوان یک وجه درمانی جدید و بدون عارضه برای درمان اختلال وسواس فکری- عملی، باید مورد توجه قرار گیرد (هاموند، ۲۰۰۳). با توجه به مسائل مطرح شده این سوال پیش می‌آید که آیا می‌توان در ایران نیز از نوروفیدبک به عنوان راهبرد درمانی جدید برای کاهش علائم اختلال وسواس استفاده کرد؟ فرضیه‌هایی که در این راستا مطرح می‌شوند، عبارتند از: ۱- درمان نوروفیدبک به اندازه دارو درمانی موجب کاهش علائم وسواس عملی می‌شود. ۲- درمان نوروفیدبک به اندازه دارو درمانی موجب کاهش علائم اختلال وسواس فکری می‌شود.

روش

جامعه و نمونه آماری

طرح پژوهشی حاضر جز مطالعات شبه‌آزمایشی محسوب می‌گردد. جامعه آماری پژوهش حاضر، شامل کلیه مراجع‌کنندگانی است که از ماه اسفند سال ۱۳۸۶ تا ماه

1- Schwarts & Andrasick

مرداد ۱۳۸۷ به مرکز جامع اعصاب و روان آتیه در شهر تهران مراجعه کردند. در این پژوهش، هر موقعیت (نوروفیدبک، دارویی، لیست انتظار) شامل ۴ نفر از افراد جامعه مورد نظر با تشخیص اختلال وسواس فکری- عملی هستند که به طور تصادفی انتخاب شدند. آزمودنی‌های هر ۳ موقعیت بر حسب عوامل سن، جنس، تحصیلات هم‌تاسازی شدند و همزمان اختلال دیگری نداشتند.

نحوه جمع‌آوری داده‌ها

در موقعیت آزمایشی نوروفیدبک، بعد از تشخیص‌گذاری بیماران بر اساس معیارهای تشخیصی راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی ویراست چهارم^۱ (DSM-IV) توسط روانشناس بالینی و اجرای پرسشنامه پادوا به منظور ارزیابی عملکرد بیماران، ابتدا الکتروانسفالوگرافی کمی گرفته شد تا بر اساس آن پروتکل درمانی هر فرد مشخص گردد. بعد از اجرای درمان نوروفیدبک به صورت هفته‌ای ۳ بار (۴۵ دقیقه) به مدت ۳۰ جلسه پرسشنامه پادوا مجدداً برای هر بیمار توزیع گردید. برای گروه درمان دارویی نیز، بعد از تشخیص‌گذاری بیماران بر اساس DSM-IV توسط روانپزشک معالج، قبل و بعد درمان با داروهای مهارکننده بازجذب سروتونین به مدت ۱۰ هفته، این پرسشنامه توسط روانشناس بالینی اجرا شد. برای گروه لیست انتظار نیز، به همین ترتیب بدون مداخله درمانی به فاصله ۱۰ هفته این پرسشنامه اجرا شد.

درمان با نوروفیدبک

در پژوهش حاضر برای آموزش نوروفیدبک از نرم‌افزار Procomp Infiniti-2 از شرکت Thought Technology کانادا استفاده شد و یک دوره درمانی ۱۰ هفته‌ای که هر هفته ۳ بار به مدت ۴۵ دقیقه (۳۰ جلسه) بر روی آزمودنی‌های موقعیت نوروفیدبک اجرا گردید. ابتدا از هر بیمار الکتروانسفالوگرافی کمی گرفته شد و بیمار روبروی صفحه

1- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder

کامپیوتر قرار گرفت و الکترودها بر اساس سیستم بین المللی ۱۰-۲۰ مکان استاندارد الکترودها در مکان مورد نظر با ژل‌های مخصوص نصب گردید. در ابتدای هر جلسه درمان الکتروانسفالوگرافی پایه به مدت ۲ دقیقه و ده ثانیه به صورت چشم باز/ بسته در ناحیه CZ ثبت شد تا پیشرفت بیمار مشخص گردد. تمام آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه برنامه SMR^۱ (۱۲-۱۵ هرتز) در ناحیه C3/C4 و ۱۵ دقیقه برنامه آلفا/ تتا را در ناحیه PZ آموزش دیدند. وقتی فرد بتواند میزان SMR یا بتای خود را به مدت ۰/۰۵ ثانیه بالای آستانه تعیین شده و همزمان دلتا، تتا و بتا ۲ را پایین‌تر از آستانه‌ها نگه دارد، تکلیف او یک قدم جلو خواهد رفت و در غیر این صورت نتیجه منفی را خواهد دید. فیدبک‌های SMR از نوع دیداری- شنیداری است. یک مثال از فیدبک‌های شنیداری - دیداری بازی قایق است. در این بازی ۳ قایق به مراجع نشان داده می‌شود و از فرد خواسته می‌شود تا قایق وسط را از دو قایق دیگر جلوتر رانده و برنده شود. قایق وسطی زمانی حرکت می‌کند که فرد شرایط بالا را حفظ نماید. مثلاً در آموزش SMR، قایق وسط مرتبط با SMR را در ۸۰ درصد مواقع بالاتر از آستانه و سه موج دلتا، تتا و بتای بلند را در ۲۰ درصد مواقع پایین‌تر از آستانه نگه دارد، قایق وسط شروع به حرکت می‌کند. در غیر این صورت بسته به مقادیر غیر SMR یکی از دو قایق دیگر حرکت خواهد کرد.

در برنامه آلفا/تتا ابتدا یک خط پایه بدون فیدبک و با چشمان بسته از فرد ثبت می‌شود تا به وسیله آن فرکانس غالب آلفای فردی^۲ مراجع مشخص شود. این فرکانس به دست آمده هر چه که باشد یک و نیم هرتز بالاتر یا پایین‌تر از آن دامنه آلفای فرد می‌باشد. تتای فرد هم براساس همین دامنه مشخص می‌شود. به این ترتیب که نقطه پایین دامنه تتای فرد همواره چهار هرتز پایین‌تر از نقطه پایینی آلفای او، و سه و نیم هرتز بالای آن، نقطه بالایی دامنه تتای فرد خواهد بود. در تکلیف آلفا/تتا فیدبک شنیداری ترکیبی از صداهای رودخانه و اقیانوس است. صدای رودخانه فیدبک ناشی از غلبه امواج آلفاست و صدای اقیانوس فیدبک مربوط به غلبه امواج تتاست. هر دو

1- Sensory Motor rhythm

2- Individual's dominant alpha frequency

اصوات مطلوب است. فرد باید تلاش کند صدای اقیانوس را بیشتر بشنود و در حین شنیدن آن به خاطرات تلخ گذشته خود و ایده‌آل‌های زندگی‌اش و راه‌حلهایی که برای حل مسائلی به نظر می‌رسد بیندیشد. آستانه‌ها به گونه‌ای تنظیم می‌شود که افکار تئاتی فرد در حداقل ۶۰ درصد موارد بالای آستانه و تا در ۲۰ درصد موارد بالای آستانه باشد. در این تکلیف سرکوب یا تقویت خاصی صورت نمی‌گیرد، بلکه عمدتاً تلاش می‌شود فرد توانایی هماهنگ کردن نسبت آلفا و تتا را پیدا کرده و با موازی کردن حالات آرامش عمیق، تتا و اندیشیدن به خاطرات به حل تجارب تلخ گذشته و عوارض ناخوشایند آنها بپردازد. البته محور دلتا با کنترل میزان این موج، در مواقعی که مراجع به حالت خواب آلودگی نزدیک می‌شود، با صدای زنگ به او هشدار می‌دهد تا فرد دائماً در حالت هوشیار باشد.

ابزارهای اندازه‌گیری

پرسشنامه پادوا: پرسشنامه پادوا توسط ساناوئو^۱ در سال ۱۹۸۰ در کشور ایتالیا ساخته شد که دارای ۶۰ ماده می‌باشد و برای ارزیابی شدت نشانگان در شرکت‌کنندگان بالینی و نرمال، به کار می‌رود (گودرزی، ۲۰۰۵). هر ماده به صورت ۰-۴ براساس درجه آشفتگی سنجیده می‌شود. ساناوئو (۱۹۸۰) با استفاده از تحلیل عاملی ۴ عامل را مطرح کرد: ۱) کنترل مختل شده بر روی فعالیت‌های روانی و ذهنی (۲) آلوده شدن (۳) رفتارهای واریسی (۴) تکانه‌ها و نگرانی‌های از دست دادن کنترل در فعالیت‌های حرکتی. این پرسشنامه اولین بار، توسط گودرزی در سال ۱۳۸۲ برای جمعیت ایرانی هنجاریایی شد. برای اعتبار همگرایی، همبستگی بین نمره کل پرسشنامه پادوا با پرسشنامه اختلال وسواس فکری- عملی مادزلی و پرسشنامه وسواس فکری لیتان بین ۰/۶۵-۰/۷۵ یافته شد. ثبات درونی با آلفای کرونباخ ۰/۹۵ برای نمره کل این پرسشنامه در جمعیت ایرانی، تایید شده است. پایایی آزمون- بازآزمایی پرسشنامه پادوا

1- Sanavio

(به مدت ۴ هفته) برای نمره کل، ۰/۷۹ می باشد (گودرزی، ۲۰۰۵). در این پژوهش از جمع عامل ۱ و ۲ به عنوان شاخص وسواس فکری و مجموع عامل ۳ و ۴ به عنوان شاخص وسواس عملی استفاده شد.

چک لیست مصاحبه بالینی: از چک لیست مصاحبه بالینی بر اساس راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی ویراست چهارم برای تشخیص‌گذاری بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی و بررسی وجود سایر اختلالات استفاده شد.

یافته‌ها

برای مقایسه اثربخشی نوروفیدبک با درمان دارویی و موقعیت لیست انتظار در درمان اختلال وسواس فکری- عملی از ۲ شاخص وسواس عملی و وسواس فکری به عنوان سطوح متغیر وابسته (میزان بهبودی) استفاده شد. دامنه سنی آزمودنی‌ها بین ۱۷-۴۸ می‌باشد. میانگین‌های هر سه گروه (۲۸/۲۵ برای گروه نوروفیدبک، ۳۱/۷۵ برای گروه دارو و ۲۹/۲۵ برای گروه لیست انتظار) تقریباً نزدیک هم بودند. آزمودنی‌های هر سه گروه شامل ۲ زن و ۲ مرد بودند. ۷ نفر از کل آزمودنی‌ها دیپلم و بقیه لیسانس بودند. گروه لیست انتظار بعد از اتمام پژوهش تحت درمان قرار گرفتند. این بخش شامل دو قسمت الف (آزمون فرضیه‌ها) و ب (اندازه اثر) می‌باشد.

الف: آزمون فرضیه‌ها

فرضیه اول: درمان نوروفیدبک به اندازه درمان دارویی موجب کاهش علائم وسواس عملی می‌شود

برای آزمون فرضیه مذکور روش آماری کروسکال- والیس برای داده‌های حاصل از

فصلنامه علمی - پژوهشی روانشناسی دانشگاه تبریز

سال چهارم شماره ۱۵، پاییز ۱۳۸۸

تفاضل نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون در شاخص وسواس عملی استفاده شد. و سپس آزمون تعقیبی یو-من ویتنی جهت بررسی تأثیر هر یک از گروه‌ها انجام گرفت.

جدول شماره (۱) نتایج آزمون کروسکال - والیس برای تفاضل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در شاخص وسواس عملی برای سه گروه آزمایشی

گروه‌ها	تعداد	میانگین رتبه‌ها
نوروفیدبک	۴	۷/۰۰
دارو	۴	۹/۷۵
لیست انتظار	۴	۲/۷۵
کل	۱۲	

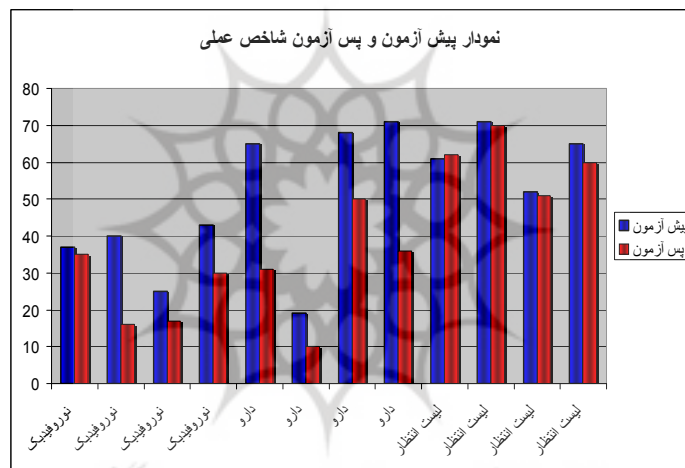
آزمون آماری کروسکال - والیس تفاضل

مجدور خی	۷/۶۸۱
درجه آزادی	۲
مقدار P	۰/۰۲۱

جدول شماره (۲) آزمون آماری یو-من ویتنی در شاخص وسواس عملی

گروه‌ها	آزمون
نوروفیدبک و دارو	۰/۲
نوروفیدبک و لیست انتظار	۰/۰۵۷
دارو و لیست انتظار	۰/۰۲۹

همان طور که جدول ۱ نشان می‌دهد تفاضل نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون شاخص وسواس عملی در سه گروه آزمایشی معنادار می‌باشد. و داده‌های حاصل از جدول ۲ نیز نشان می‌دهد که بین میانگین‌های دو گروه درمان نوروفیدبک و دارویی تفاوت معناداری وجود ندارد که موید فرضیه اول پژوهش می‌باشد. داده‌های حاصل از نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون کلیه آزمودنی‌ها در هر سه گروه آزمایشی در شاخص وسواس عملی به صورت نمودار ۱ نشان داده شده است.



فرضیه دوم: درمان نوروفیدبک به اندازه درمان دارویی موجب کاهش علائم وسواس فکری می‌شود.

برای آزمون این فرضیه روش آماری کروسکال-والیس برای داده‌های حاصل از تفاضل نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون در شاخص وسواس فکری استفاده شد. و سپس آزمون تعقیبی یو-من ویتنی جهت بررسی تأثیر هر یک از گروه‌ها انجام گرفت.

- ▶ فصلنامه علمی - پژوهشی روانشناسی دانشگاه تبریز
- ▶ سال چهارم شماره ۱۵، پاییز ۱۳۸۸

جدول شماره (۳) نتایج آزمون کروسکال - والیس برای تفاضل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در شاخص وسواس فکری برای سه گروه آزمایشی

میانگین رتبه‌ها	تعداد	گروه‌ها
۸/۳۸	۴	نوروفیدبک
۸/۶۳	۴	دارو
۲/۵۰	۴	لیست انتظار
	۱۲	کل

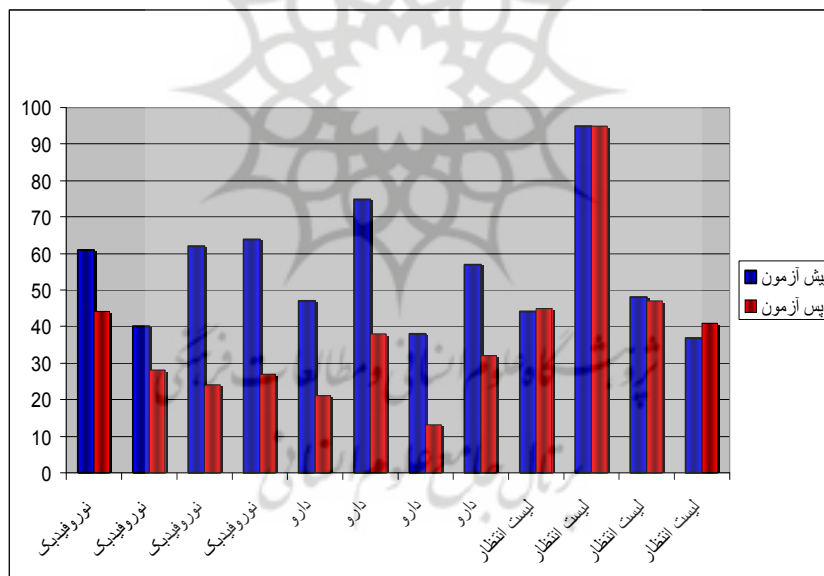
آزمون آماری کروسکال- والیس تفاضل

۷/۴۴۶	مجذور خی
۲	درجه آزادی
۰/۰۲۴	مقدار P

جدول شماره (۴) آزمون آماری یو- من ویتنی در شاخص وسواس فکری

گروه‌ها	آزمون
نوروفیدبک و دارو	۰/۸۸۶
نوروفیدبک و لیست انتظار	۰/۰۲۱
دارو و لیست انتظار	۰/۰۲۹

داده‌هایی که در جدول ۳ نشان داده شده بیانگر این است که تفاضل نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون در شاخص وسواس فکری معنادار می‌باشد. جهت تعیین اثربخشی هر یک از گروه‌ها آزمون یو-من ویتنی ارائه شده در جدول ۴ نشان می‌دهد که تفاوت درمان نوروفیدبک در مقایسه با درمان دارو معنادار نمی‌باشد. می‌توان از این یافته‌ها به این نتیجه رسید که درمان نوروفیدبک به اندازه درمان دارویی موجب کاهش علائم وسواس فکری می‌شود که موید فرضیه دوم پژوهش می‌باشد. داده‌های حاصل از نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون کلیه آزمودنی‌ها در هر سه گروه آزمایشی در شاخص وسواس فکری به صورت نمودار ۲ نشان داده شده است.



نمودار پیش‌آزمون و پس‌آزمون شاخص فکری

- فصلنامه علمی - پژوهشی روانشناسی دانشگاه تبریز ▶
 سال چهارم شماره ۱۵، پاییز ۱۳۸۸ ▶

ب: مقایسه اندازه اثر

جدول شماره (۵) مقایسه اندازه اثر در سه موقعیت آزمایشی در شاخص‌های وسواس عملی، وسواس فکری و کل

اندازه اثر	پس آزمون		پیش آزمون		سطوح متغیر	
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	وابسته	مستقل
۱/۳۵	۹/۴۷	۲۴/۵	۷/۸۹	۳۶/۲۵	عملی	نوروفیدبک
۲/۵۵	۸/۹۹	۳۰/۷۵	۱۱/۳۴	۵۶/۷۵	فکری	
۳/۱۶	۱۵/۲۴	۵۶/۵	۱۳/۷	۱۰۲/۲۵	کل	
۱/۱۴	۱۶/۵۸	۳۱/۷۵	۲۴/۶	۵۵/۷۵	عملی	دارو
۲/۰۶	۱۱/۱۶	۲۶	۱۵/۸۶	۵۴/۲۵	فکری	
۴/۲۵	۸/۷۳	۶۲/۲۵	۱۵/۲۱	۱۱۵	کل	
۰/۱۹	۷/۸	۶۰/۷۵	۷/۹۷	۶۲/۲۵	عملی	فهرست انتظار
۰/۰۴	۲۵/۴۶	۵۷	۲۶/۴	۵۶	فکری	
۰/۰۱	۳۲/۸	۱۲۳/۵	۳۴/۱۷	۱۲۳/۲۵	کل	

همان طور که در جدول شماره ۵ ملاحظه می‌شود روش نوروفیدبک همانند درمان دارویی اندازه اثر بیشتری را در شاخص وسواس فکری نسبت به شاخص وسواس عملی نشان می‌دهد. اندازه اثر دو روش درمانی نوروفیدبک و دارویی تقریباً به هم نزدیک می‌باشد، و این در حالیست که اندازه اثر در هر سه شاخص در گروه لیست انتظار بسیار ناچیز و نامحسوس است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از آزمون کروسکال-والیس برای داده‌های حاصل از تفاضل نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون در شاخص‌های وسواس فکری و وسواس عملی به ترتیب ۰/۰۲۴ و ۰/۰۲۱ می‌باشد که بیانگر این هست که تفاوت میانگین‌ها معنادار بوده است. و جهت مقایسه دو به دو گروه‌ها از آزمون یو-من ویتنی استفاده شد که نشان داد

تفاوت میانگین‌های دو گروه نوروفیدبک و دارو هم در شاخص وسواس عملی ($P=0/2$) و هم در شاخص وسواس فکری ($P=0/886$) معنی‌دار نمی‌باشد و لذا می‌توان نتیجه گرفت که نوروفیدبک به اندازه دارو درمانی در کاهش علائم وسواس عملی و فکری (فرضیه اول و دوم) مؤثر است.

استفاده از اندازه اثر کوهن (۱۹۸۸) جهت بررسی تأثیر درمانی نیز انجام شد که کاملاً با داده‌های حاصل از آزمون کروسکال-والیس همسو می‌باشد.

در سال‌های اخیر با توجه به مشاهده ناپهنجاری‌های امواج مغزی در بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری - عملی درمان این اختلال با استفاده از روش نوروفیدبک مطرح شده است. نوروفیدبک روش درمانی مبتنی بر بیوفیدبک است که در آن از الکتروانسفالوگرافی خود فرد بر اساس فیدبک شنیداری و دیداری استفاده می‌شود. نوروفیدبک قادر است از طریق آموزش مغز و اصول شرطی‌سازی عاملی به مغز کمک کند تا امواج ناپهنجار را کاهش و امواج مطلوب را افزایش دهد. در مجموع الگوهای ناپهنجار عملکرد مغزی را اصلاح نماید. در حقیقت برخلاف درمان دارویی که به تنظیم مغز می‌پردازند، نوروفیدبک به خود تنظیم‌گری مغز کمک می‌کند. مطالعه حاضر نشان داد که روش درمانی نوروفیدبک به عنوان یک مؤلفه اصلی درمان اختلال وسواس فکری- عملی می‌تواند در عرض ۱۰ هفته و ۳۰ جلسه درمان که هر هفته به طور متوسط ۳ جلسه برگزار می‌شود، موجب کاهش علائم وسواس فکری- عملی گردد. نتایج پژوهش حاضر در زمینه اثربخشی نوروفیدبک در کاهش علائم وسواس فکری و عملی مشابه مطالعات هاموند در سال‌های ۲۰۰۳، ۲۰۰۴ بود. در این مطالعات نیز درمان نوروفیدبک توانسته بود بهبود معناداری را در علائم وسواس‌های فکری و عملی که با پرسشنامه یل - براون، یادوا و همچنین پرسشنامه چندوجهی مینه‌سوتا سنجش شده بود، ایجاد کند. در واقع، مکانیسم عمل شرطی‌سازی عاملی است. فرد امواج مغزی خود را مجدداً ترمیم و بازسازی می‌کند. در ابتدا تغییرات کوتاه‌مدت است، اما تدریجاً پایدارتر می‌شوند. با فیدبک مداوم، آموزش و تمرین، افراد هر چه بهتر

می‌توانند الگوی امواج خود را بهبود دهند. این عمل تقریباً شبیه تمرین یا انجام درمان دارویی مغز است و کنترل و انعطاف‌پذیری شناختی را افزایش می‌دهد. افراد زیادی اظهار می‌دارند که اگر چه می‌توانند الگوهای متفاوت الکتروانسفالوگرافی را در صورت لزوم ایجاد کنند، اما کاملاً مطمئن نیستند که این کار را چگونه انجام می‌دهند. این نکته حاکی از آن است که احتمالاً نوروفیدبک متضمن یادگیری ضمنی یا غیرهوشیارانه است (ورنون^۱ و همکاران، ۲۰۰۴ به نقل از یعقوبی، ۱۳۸۵). در یک سطح، شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه فرایندهای ناخودآگاهی وجود دارند که در این نوع پدیده یادگیری تأثیر می‌گذارند و فرد می‌تواند بدون آگاهی مستقیم یاد بگیرد. شواهد مربوط به حمایت از یادگیری بدون آگاهی به مدت بیش از یک ربع قرن که حوزه نوروفیدبک در حال شکل‌گیری بوده مورد بحث و مناقشه بوده است. از آنجائی که اثربخشی نوروفیدبک براساس یک فرایند یادگیری و شرطی‌سازی عاملی است، طول دوره درمان معمولاً بلندمدت (حداقل ۳۰ جلسه) می‌باشد به ویژه که نوروفیدبک با مغز و شرطی‌سازی و ایجاد تغییر در یادگیری‌های مغزی سروکار دارد که این خود طول دوره درمان را طولانی‌تر می‌سازد (هاموند، ۲۰۰۶). این روش یک فرایند یادگیری طولانی‌مدت است لذا نتایج آن طی زمان مشاهده می‌شوند. همه پژوهشگران حوزه نوروفیدبک با این امر موافقت که یادگیری نوروفیدبک مانند یادگیری یک مهارت است. مثلاً لوبار^۱ (۲۰۰۳) آموختن نوروفیدبک توسط آزمودنی را به یادگیری دوچرخه سواری تشبیه می‌کند. مسلماً یادگیری یک مهارت جدید همانند نوروفیدبک مستلزم داشتن انگیزه‌ای بالاست. به این ترتیب نتایج این مطالعه امکان کارایی روش نوروفیدبک را در حوزه درمان اختلال وسواس فکری- عملی نشان می‌دهد. در کل می‌توان ادعا داشت که نوروفیدبک راهبرد درمانی جدید،

1- Vernon

بدون عارضه و غیر تهاجمی برای درمان اختلال وسواس فکری- عملی محسوب می شود (هاموند، ۲۰۰۳). از محدودیت های این پژوهش این است که به علت تعداد کم نمونه تعمیم پذیری نتایج محدود می باشد.

تاریخ دریافت نسخه ی اولیه ی مقاله: ۸۷/۱/۴

تاریخ دریافت نسخه ی نهایی مقاله: ۸۸/۳/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۶/۳۱



- فصلنامه علمی - پژوهشی روانشناسی دانشگاه تبریز
سال چهارم شماره ۱۵، پاییز ۱۳۸۸
-

References

منابع

- باتاچاریا، گوری و جانسون، ریچارد (۱۳۷۹). *مفاهیم و روش‌های آماری*، ترجمه محمد علی شهر آشوب و محسن میکائیلی، تهران: مرکز نشر دانشگاهی.
- نصرت‌آبادی، مسعود (۱۳۸۶). *کاربرد تحلیل امواج کمی مغز در تشخیص و نوروفیدبک در درمان اختلال بیش‌فعالی - کمبود توجه*، پایان‌نامه کارشناسی ارشد رشته روانشناسی عمومی. دانشگاه علامه طباطبائی.
- یعقوبی، حمید (۱۳۸۵). *مقایسه اثربخشی تعاملی نوروفیدبک و ریتالین در کاهش علائم اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه*، پایان‌نامه دکتری، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.
- Amen, D. (2001). *Healing ADD: The breakthrough Program That allows you to See and Heal the 6 types of ADD*, New York: Putnam.
- Barlow, D.H, and Purand, V.M. (2006). *Essential of Abnormal Psychology*, California: Thonson Wad Worth.
- Chabane, N., & Delorme, R. (2007). *OCD in Children and Adolescents*, Rev Rrat: 57(1), 45-51.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analyses for the Behavioral Sciences* (2nd ed), Hill Scale, NJ: Erlbaum.
- Demos, J.N. (2005). *Getting Started with Neurofeedback*, New York, Lond, Ny. 10110.
- Foa, E.B., & Franklin, M.E. (2001). *Obsessive-Compulsive Disorder*, In D.H. Barlow (Ed.), *Clinical Handbook of Psychological Disorders* (3rd ed., Pp. 209-263). New York: Guilford.
- Goodarzi, M.A., Firoozabadi, A. (2005). *Reliability and Validity of the Padua Inventory in an Iranian Population*, Behaviour Research and Therapy, 43-54.
- Hammond, D.C. (2003). *QEEG- Guided Neurofeedback in the Treatment of OCD*, Journal of Neurotherapy, Vol. 7(2), 25- 51.
- Hammond, D.C. (2004). *Treatment of Obsessional Subtype of OCD with Neurofeedback*, Biofeedback, 32, 9- 12.

- Hammond, D.C. (2005b). *Neurofeedback to Improve Physical Balance, and Swallowing*, Journal of Neurotherapy, 9 (1), 27- 36.
- Hammond, D.C. (2006). *What is Neurofeedback?* University of School Medicine, ECNS, QEEG- D, BCIA- EEG, 1-9.
- Hurley, R A., Saxon , S.L., Hoehn- Saric, R, Taber, K.H. (2002). *Predicting Treatment Response in OCD*.
- Jahn, M., & Williams, M. (2008). *Medication for OCD*, Am Psychiatry, 1- 10.
- Louise, E., Marks, M.,B. (2002). *QEEG/ Neurofeedback and OCD Emerging Treatment Approach?* BCIA-EEG and Biofeedback. COCA Board of Directors- Public Awareness Chair.
- Lubar, J.F. (2003). Neurofeedback for the Management of Attention Deficit Disorders, In M. S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A Practitioner's Guide* (3rd ed., Pp. 409-437). NewYork: Guilford Press.
- Nakao, T., Yoshiura, T. Nakagawa, A, Nakateni, E., Yoshizat., G., Kudoh, A., et al (2005). *Action-monitoring Function of OCD: A Functional MRI Study Comparing Patients with OCD Normal Controls during Chinese Character Stroop Task*, Psychiatry Res Neuroimaging.
- Nakatani , E, Nakagawa, A., Ohara, Y., et al .(2003). *Effects of Behavior Therapy on Regional Cerebral Blood Flow in OCD*, Psychiatry Res Neuroimaging 124, Pp. 113-120.
- Schwartz, E., & Andrasick, F. (2003). *Biofeedback: A Practitioner's Guide*, New York, Guilford Press.
- Storch, E.,A. (2007). *Association Between Niscellaneous Symptoms & Symptom Dimentions*, An Examination of Pediatric OCD.
- Van Balkom, A.J., de Haan, E.,VanOppen, P., et al. (1998). Cognitive and Behavioral Therapies Alone Versus in Combination with Fluvoxamine in the Treatment of Obsessive Compulsive Disorder, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 492-499.