



Determining the Efficacy of Neurofeedback Intervention on Anxiety and Stress Symptoms in Migraine Patients

Arezoo Hajvaziri ¹, Faramarz Sohrabi ^{2*}, Hasan Ahadi ³

1. Ph.D. Candidate, Department of Health Psychology, Kish International Branch, Islamic Azad University, Kish Island, Iran.
2. Corresponding Author, Professor, Department of Health Psychology, Kish International Branch, Islamic Azad University, Kish Island, Iran. Email: sohrabi@atu.ac.ir
3. Professor, Department of Health Psychology, Kish International Branch, Islamic Azad University, Kish Island, Iran.

ARTICLE INFO

Article type:
Research Article

Article History:
Received: 7 May 2021
Revised: 25 Jan 2022
Accepted: 30 Jan 2022
Published Online: 10 Jun 2023

Keywords:
Anxiety,
Migraine,
Neurofeedback,
Stress.

ABSTRACT

This investigation aimed to determine the efficacy of neurofeedback intervention on stress and anxiety symptoms in migraine patients. The research method was quasi-experimental and descriptive, with a pre-test, post-test, and follow-up design, as well as experimental and control groups. The statistical cohort included all migraine patients who consulted psychological clinics in Tehran in 2018 and 2019. Thirty patients with scores one standard deviation above the mean were selected by convenience sampling and randomly assigned to the experimental and control groups from different institutions in Tehran province. Participants completed the Stress Resources and Stress Symptoms Questionnaire (SRSSQ) and Beck Anxiety Inventory (BAI) for the pre-test, post-test, and follow-up. After 20 sessions of neurofeedback, the present study's data were analyzed using the mixed design analysis of variance method and BioGraph Infiniti version 6 software. At the 0.01 significance level, it reduced physical symptoms ($P < 0.01$, $F = 12.73$), psychological/physical symptoms ($P < 0.01$, $F = 8.87$), behavioral symptoms ($P < 0.01$, $F = 11.52$), stress and anxiety ($P < 0.01$, $F = 10.12$). According to the results, neurofeedback may be used as a complementary treatment for patients with migraine and those with mental distress in order to reduce discomfort and acclimate to it more quickly and effectively.

Cite this article: Hajvaziri, A., Sohrabi, F., & Ahadi, H. (2023). Determining the Efficacy of Neurofeedback Intervention on Anxiety and Stress Symptoms in Migraine Patients. *Journal of Applied Psychological Research*, 14(1), 243-257. doi: 10.22059/JAPR.2023.323420.643833



Publisher: University of Tehran Press
DOI: <https://doi.org/10.22059/japr.2023.323420.643833>

© The Author(s).



تعیین اثربخشی مداخله نوروفیدبک بر نشانه‌های استرس و اضطراب بیماران مبتلا به میگرن

آرزو حاج وزیری^۱، فرامرز سهرابی^{۲*}، حسن احدی^۳

۱. دانشجوی دکتری، گروه روان‌شناسی سلامت، واحد بین‌المللی کیش، دانشگاه آزاد اسلامی، جزیره کیش، ایران.

۲. نویسنده مسئول، استاد، گروه روان‌شناسی سلامت، واحد بین‌المللی کیش، دانشگاه آزاد اسلامی، جزیره کیش، ایران. رایانامه: sohrabi@atu.ac.ir

۳. استاد، گروه روان‌شناسی سلامت، واحد بین‌المللی کیش، دانشگاه آزاد اسلامی، جزیره کیش، ایران.

اطلاعات مقاله

چکیده

نوع مقاله:

پژوهشی

تاریخ‌های مقاله:

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۲/۱۷

تاریخ بازنگری: ۱۴۰۰/۱۱/۰۵

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۱۰

تاریخ انتشار: ۱۴۰۲/۰۳/۲۰

کلیدواژه‌ها:

استرس،

اضطراب،

میگرن،

نوروفیدبک.

هدف پژوهش حاضر تعیین اثربخشی مداخله نوروفیدبک بر نشانه‌های استرس و اضطراب بیماران مبتلا به میگرن بود. روش پژوهش توصیفی از نوع نیمه‌آزمایشی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون-پیگیری و گروه آزمایش و گواه بود. جامعه آماری این پژوهش شامل تمام بیماران مبتلا به میگرن بود که در سال ۱۳۹۷ و ۱۳۹۸ به کلینیک‌های روان‌شناختی شهر تهران مراجعه کرده بودند. از میان کلینیک‌های مختلف استان تهران و بیمارانی که نمرات آن‌ها یک انحراف معیار بالاتر از میانگین قرار داشت ۳۰ نفر به صورت در دسترس انتخاب شدند و با گمارش تصادفی در دو گروه آزمایش و گواه قرار گرفتند. برای پیش‌آزمون-پس‌آزمون-پیگیری شرکت‌کنندگان به پرسشنامه سنجش فشار روانی رضاخانی (SRSSQ) و پرسشنامه اضطراب بک (BAI) پاسخ دادند. بعد از ۲۰ جلسه اجرای نوروفیدبک، داده‌های پژوهش حاضر از روش تحلیل واریانس با طرح آمیخته و با استفاده از نرم‌افزار BioGraph Infiniti نسخه ۶ تحلیل شدند. در پژوهش حاضر در گروه آزمایش، نوروفیدبک موجب کاهش نشانه‌های جسمانی ($P < 0.01$, $F = 12/73$)، نشانه‌های روانی/جسمانی ($P < 0.01$, $F = 8/87$) و نشانه‌های رفتاری ($P < 0.01$, $F = 11/52$) استرس و اضطراب ($P < 0.01$, $F = 10/12$) شد. با توجه به نتایج به دست آمده پیشنهاد می‌شود نوروفیدبک به صورت روشی تکمیلی برای بیماران مبتلا به میگرن و همچنین کسانی که دچار پریشانی روانی هستند به منظور کاهش ناراحتی و سازگاری بهتر و سریع‌تر آن به کار گرفته شود.

استناد: حاج وزیری، آ.، سهرابی، ف.، و احدی، ح. (۱۴۰۲). تعیین اثربخشی مداخله نوروفیدبک بر نشانه‌های استرس و اضطراب بیماران مبتلا به میگرن. فصل‌نامه پژوهش‌های کاربردی

روانشناختی، ۱۴(۱)، ۲۴۳-۲۵۷. doi: 10.22059/JAPR.2023.323420.643833

ناشر: انتشارات دانشگاه تهران

DOI: <https://doi.org/10.22059/japr.2023.323420.643833>

© نویسندگان.



مقدمه

میگرن^۱ اختلال شایع و پیچیده مغزی است. تصور بر این است که احتمالاً این بیماری وقتی آغاز می‌شود که مجموعه‌ای از سلول‌های عصبی بیش‌ازحد فعال می‌شوند و سیگنال‌های متعددی را به سلولی موسوم به «عصب سه قلو^۲» ارسال می‌کنند. با این حال، تظاهرات بالینی کامل آن نیز فعال شدن در ساقه مغز و ساختارهای دیانسفالیک را نشان می‌دهد (مورنو آجونا و همکاران، ۲۰۲۲). به‌طور کلی میگرن با سردردهای شدید خودمحدود و پی‌درپی ظاهر می‌شود که با علائم دستگاه عصبی خودکار در ارتباط هستند. شدت درد، طول مدت سردرد و تناوب حمله‌ها در افراد مختلف متفاوت است (پترسون- جنتیل و ریکوبر، ۲۰۲۱). سردرد میگرنی دردی است که در یک طرف سر و به‌صورت ضربان‌دار آغاز و از دردی ملایم به دردی شدید تبدیل می‌شود. همچنین از ۴ تا ۷۲ ساعت ادامه دارد (چوا، دل ریو و سیلبرشتاین، ۲۰۱۷). این درد به‌تدریج آغاز می‌شود و با افزایش فعالیت جسمی شدت می‌گیرد. البته در بیشتر موارد می‌تواند در هر دو طرف سر باشد و معمولاً با گردن‌درد همراه است (فراسینی و همکاران، ۲۰۱۷). بیش از یک‌سوم افراد مبتلا به سردردهای میگرنی، اورا^۳ یا نشانه‌های پیش‌درآمدی را دریافت می‌کنند: نوعی اختلال گذرای دیداری، حسی، زبانی یا حرکتی که نشان می‌دهد سردرد به‌زودی شروع می‌شود (چوا، دل ریو و سیلبرشتاین، ۲۰۱۷). کسانی که این علائم پیش‌درآمدی میگرن را دریافت می‌کنند در مقایسه با کسانی که این علائم را ندارند، بیشتر مبتلا به میگرن می‌شوند. شدت درد، طول مدت سردرد و تناوب حمله‌ها در افراد مختلف، متفاوت است. میگرنی را که بیش از ۷۲ ساعت طول بکشد در اصطلاح «وضعیت میگرنی^۴» می‌نامند (سادوک و کاتزینگر، ۲۰۲۰).

درد میگرنی که فرد با آن مواجه می‌شود، تجربه‌ای مرسوم و منحصر به فرد با عناصر احساسی قوی است (گالوز- سانچز، ریس دل پاسو و دوشک، ۲۰۱۸). درد تجربه هیجانی و احساسی ناخوشایندی است که با آسیب بافتی واقعی یا بالقوه همراه است یا براساس چنین آسیبی توصیف می‌شود. این تعریف بر هر دو جنبه حسی و هیجانی درد تأکید دارد و حاکی از آن است که رابطه میان آسیب بافت و درد، لزوماً یکسان و پیش‌بینی‌شدنی نیست و علاوه بر جنبه‌های حسی ناشی از انتقال پیام عصبی به سمت مغز، به جنبه‌های ادراکی نیز وابسته است. بدیهی است در چنین حالتی، عوامل متعدد فرهنگی-اجتماعی، شناختی و هیجانی نیز می‌توانند بر ادراک درد و به‌تبع آن ناتوانی‌های ایجادشده تأثیر بگذارند (پهلوان و همکاران، ۱۳۹۷). سازوکار دقیق میگرن ناشناخته است. البته این باور وجود دارد که میگرن به‌دلیل نوعی اختلال در رگ‌های خونی و عصبی بروز می‌یابد. نظریه اولیه مربوط به افزایش قابلیت تحرک قشر مخ و کنترل ناهنجار یاخته‌های عصبی درد در عصب سه قلو ساقه مغز است (گودسبی و هالند، ۲۰۱۹). مهم‌ترین عامل بیماری میگرن، ناشناخته است. با این حال اعتقاد بر این است که عوامل محیطی و ژنتیکی در بیماری میگرن نقش داشته باشند. در دوسوم موارد، این بیماری در خانواده‌ها وجود دارد و به‌ندرت به‌دلیل نقص تک‌ژن اتفاق می‌افتد. مطالعه دوقلوها نشان می‌دهد تأثیر ژنتیکی ۳۴ تا ۵۱ درصد در احتمال ابتلا به میگرن مؤثر است. این رابطه ژنتیکی در میگرن‌هایی که دارای اورا هستند، در مقایسه با به میگرن‌هایی که اورا ندارند قوی‌تر است. برخی گونه‌های ویژه ژن‌ها، خطر ابتلا به این بیماری را به میزان کم تا متوسط افزایش می‌دهند. اختلال‌های ژنتیکی که سبب ایجاد میگرن می‌شوند، اندک هستند. یکی از این گونه‌ها «میگرن نیم‌فلج خانوادگی^۵» است؛ نوعی میگرن با اورا که با کروموزوم غیرجنسی غالب به ارث می‌رسد. این اختلال‌ها با انواع کدگذاری ژنی برای پروتئین‌هایی که کار انتقال یون را بر عهده دارند، در ارتباط هستند (آنتیلا و همکاران، ۲۰۱۸).

حدود ۵۳ درصد مبتلایان گزارش می‌کنند سردرد آن‌ها سبب اختلال در فعالیت‌هایشان شده است. سردرد میگرن افزون بر درد ناتوان‌کننده، اثرات نامطلوبی بر همه ابعاد زندگی فرد از جمله سبک زندگی و کارکرد اجتماعی و خانوادگی دارد. میگرن در دوران بلوغ و جوانی بیش از سایر دوره‌ها شایع است و با افزایش سن، تفاوت‌های جنسیتی ظاهر می‌شود؛ به‌طوری‌که زنان بیشتر از مردان به این بیماری مبتلا می‌شوند (رجبی و عباسی، ۱۳۹۳؛ صفاری نیا و همکاران، ۱۳۹۳)؛ به‌طوری‌که به‌دلیل تأثیر

1. Migraine
2. Trigeminal Nerve
3. Aura
4. migraine status
5. familial paralytic migraine

هورمون‌ها در میگرن، این بیماری در زنان دو برابر شایع‌تر از مردان است (سادوک و کاتیزینگر، ۲۰۲۰). فرایند تجربه درد میگرن در بیشتر موارد با وضعیت شلیک آغاز می‌شود و واکنش‌های متفاوتی دارد که با توجه به کنارآمدن افراد به بهبودی یا شدت درد ختم می‌شود. در این فرایند، به‌ویژه موضوع عوامل روان‌شناختی نقش جدی ایفا می‌کند. با این توصیف، بیماران مبتلا به میگرن، نه تنها با علائم فیزیکی درد مواجه هستند، بلکه وراثی آن، درباره اظهار درد یا کتمان درد در کنارآمدن با دیگران تعارضات جدی دارند (عمادی، بهرامی احسان و رستمی، ۱۳۹۸). درد در بیشتر موارد تهدید است. اجزای تجربه درد شامل شدت درد، ناراحتی و رنج می‌تواند استرس را فعال کند و نظام‌های پاسخ برای مقابله با درد را ناخودآگاه در وضعیت آماده‌سازی قرار دهد (سی بیل و همکاران، ۲۰۱۲).

برخی بیماری‌های روانی همچون بسیاری از رویدادهای زیستی یا محرک‌ها با میگرن در ارتباط هستند که از این دسته می‌توان به اضطراب اشاره کرد (مهدی و همکاران، ۲۰۲۱). تجربه استرس نیز با شروع و تشدید سردردهای میگرنی در ارتباط است (ملکی، بسرا و بورسوک، ۲۰۱۲). استرس و اضطراب از جمله عوامل به‌وجودآورنده سردردهای میگرنی و رایج‌ترین مشکلات روان‌شناختی همبسته با میگرن هستند؛ به‌طوری‌که شیوع اضطراب در فرد مبتلا به سردردهای میگرنی بین ۲۵/۵ تا ۵۷/۶ درصد گزارش شده است (شالا و درشاج، ۲۰۱۸؛ لیتار و همکاران، ۲۰۱۳). نتایج حاصل از برخی پژوهش‌ها حاکی از این است که استرس و اضطراب با افزایش احتمال ابتلا به میگرن ارتباط دارند (پوررحیمی و همکاران، ۲۰۲۱؛ راشیدووا و همکاران، ۲۰۲۱؛ لو، ۲۰۲۱).

نتایج پژوهش‌های انجام‌شده حاکی از اثربخشی نوروفیدبک بر استرس و اضطراب در جمعیت‌های مختلف است (پینهیرو، سیمی دی آلمیدا و مارکز، ۲۰۲۱)؛ از این‌رو گمان می‌رود در کاهش استرس و اضطراب در بیماران دچار سردرد میگرنی نیز مؤثر باشد. نوروفیدبک یکی از روش‌های ویژه پسخوراند زیستی و مبتنی بر امواج الکتریکی مغز است و از امواج مغزی به‌منزله پسخوراند بهره می‌برد. این مداخله براساس دیدگاه رابطه ذهن-بدن شکل گرفته است و بر توانایی ذهن در انعطاف‌پذیری، تغییر و بهبود تأکید می‌کند. در این روش سنسورهایی با عنوان الکتروود در پوست سر فرد بیمار قرار داده می‌شود تا فعالیت‌های الکتریکی مغز را به‌صورت امواج مغزی و در قالب بازی‌های رایانه‌ای یا فیلم‌های ویدئویی به فرد ارائه کند. هدایت بازی یا فیلم به کمک امواج مغزی و دریافت پاداش امکان کسب مهارت‌های خودکنترلی و خودتنظیمی را برای افراد فراهم می‌کند (لوریت، زیانه و بن حامد، ۲۰۲۱). به‌نظر می‌رسد افراد مبتلا به میگرن می‌توانند با نوروفیدبک شرطی‌سازی کنشگر امواج مغزی خود را کنترل کنند و به کمک آن ناتوانی ناشی از سردرد خود را بهبود بخشند (چبیا و همکاران، ۲۰۱۹).

از دیدگاه آراسته و آزادی (۱۳۹۸) تمرینات نوروفیدبک می‌تواند به‌منزله درمانی مکمل و تأثیرگذار بر ارتقای کیفیت زندگی و کاهش اضطراب بیماران مبتلا به ام‌اس استفاده شود. عاشوری (۱۳۹۴) آموزش نوروفیدبک را برای کاهش اضطراب دانش‌آموزان مبتلا به اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی پیشنهاد کرده است. مرادی و همکاران (۲۰۱۱) و موتانگ، سوک و اقبال هاشمی (۲۰۱۸) نیز به اثربخشی نوروفیدبک در کاهش اختلال‌های اضطرابی اشاره کرده‌اند. از دیدگاه آلینو و همکاران (۲۰۱۶) نوروفیدبک با کاهش سطح کورتیزول موجب کاهش اضطراب فرد می‌شود.

متأسفانه با وجود اقدامات پژوهشی، پزشکی و بالینی برای حمایت از بیماران مبتلا به میگرن هنوز هم درصد بالایی از بیماران با پیامدهای منفی این بیماری مواجه می‌شوند. افزون بر این، مرور پژوهش‌های داخلی نشان می‌دهد تاکنون تأثیر نوروفیدبک بر بهبود اضطراب و نشانه‌های استرس در بیماران مبتلا به میگرن مطالعه نشده است و ماهیت استرس و اضطراب که محدودکننده بسیاری از فعالیت‌های بیماران مبتلا به سردردهای میگرنی است، توجیه‌کننده بررسی مداخلات هرچه مؤثرتر در این زمینه است و بر اهمیت و ضرورت پژوهش حاضر می‌افزاید؛ از این‌رو هدف پژوهش حاضر تعیین اثربخشی مداخله نوروفیدبک بر نشانه‌های استرس و اضطراب بیماران مبتلا به میگرن بود؛ بنابراین فرضیه اصلی این است که مداخله نوروفیدبک بر نشانه‌های استرس و اضطراب بیماران مبتلا به میگرن تأثیر دارد.

روش

جامعه، نمونه و روش اجرا

روش پژوهش توصیفی از نوع نیمه‌آزمایشی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون-پیگیری و گروه آزمایش و گواه بود. جامعه آماری این پژوهش شامل تمام بیماران مبتلا به میگرن بود که در سال ۱۳۹۸-۱۳۹۷ به کلینیک‌های روان‌شناختی شهر تهران مراجعه کرده بودند و پرونده داشتند. از میان کلینیک‌های مختلف استان تهران، از هر منطقه (شمال، جنوب، شرق و غرب) یک کلینیک انتخاب شد و از هر کلینیک ۱۰ بیمار به‌صورت تصادفی انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان با آزمون‌های نشانه‌های استرس و اضطراب بک (پیش‌آزمون) ارزیابی شدند و آن‌ها که نمراتشان یک انحراف معیار بالاتر از میانگین قرار داشت وارد پژوهش شدند. با توجه به اینکه دلاور (۱۳۹۰) حداقل حجم نمونه را برای پژوهش‌های آزمایشی ۱۵ نفر در هر گروه پیشنهاد کرده است، نمونه آماری پژوهش شامل ۳۰ نفر بود که به‌صورت در دسترس انتخاب و با همگن‌سازی در دو گروه به‌صورت تصادفی در دو گروه آزمایش و گواه قرار گرفتند. ملاک‌های ورود عبارت بودند از برخورداری از هوش‌بهر عمومی متناسب و قرارگرفتن نمرات یک انحراف معیار بالاتر از میانگین. ملاک‌های خروج پژوهش عبارت بودند از استفاده از مواد یا داروهای خاصی که بر هشیاری تأثیر می‌گذارند، همکاری نکردن در اجرای آزمون‌ها و داشتن اختلال‌های شدید روانی.

شیوه اجرای پژوهش

به مراجعان مبتلا به میگرن چند کلینیک روان‌شناسی از طریق تلفن اطلاع‌رسانی شد. علاقه‌مندان به شرکت در پژوهش به جلسه معارفه دعوت شدند. در این جلسه به‌طور کلی درباره اهداف مطالعه، اثرهای احتمالی پژوهش اخیر و روش کار توضیح داده و بنا بر قوانین اخلاقی برگرفته از نظام کمیته اخلاق پژوهش بر موارد لازم تأکید شد؛ برای مثال بیان شد اطلاعات مراجعان کاملاً محفوظ می‌ماند و همچنین هیچ خللی در مراجعات بعدی ایشان به کلینیک ایجاد نمی‌شود و تنها در صورت علاقه‌مندی و داشتن ملاک‌های ورود می‌توانند در پژوهش شرکت کنند. پروپوزال طرح حاضر، در جلسه دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان بررسی شد و کمیته اخلاق آن را تصویب کرد. همچنین کد اخلاق به شناسه IR.HUMS.REC.1399.084 از دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان صادر شد.

ابزار سنجش

پرسشنامه سنجش فشار روانی (SRSSQ)

پرسشنامه سنجش فشار روانی رضاخانی (۱۳۹۰) شامل ۴۰ گویه است که ۳ خرده‌مقیاس جسمانی (۱۹ سؤال)، روانی و هیجانی (۱۲ سؤال) و رفتاری (۹ سؤال) را در طیف لیکرت چهاردرجه‌ای از تقریباً هیچ‌وقت=صفر، گاهی=۱، بیشتر اوقات=۲ تا تقریباً همیشه=۳ ارزیابی کرده است. در این ابزار، دامنه نمرات بین ۰ تا ۱۲۰ است. رضاخانی (۱۳۹۰) اعتبار پرسشنامه را با محاسبه آلفای کرونباخ با مطالعه ۶۳۵ دانشجوی (۳۶۱ زن و ۲۷۴ مرد) دانشگاه آزاد اسلامی واحد رودهن، برای کل پرسشنامه ۰/۹۲ و برای نشانه‌های جسمانی ۰/۸۲، روانی-هیجانی ۰/۸ و برای نشانه‌های رفتاری ۰/۷۷ گزارش کرده است که نشان می‌دهد برای جامعه مورد مطالعه از اعتبار (همسانی درونی^۲) نسبی برخوردار است. همچنین تحلیل عاملی صورت‌گرفته در پژوهش رضاخانی (۱۳۹۰) روایی سازه^۳ پرسشنامه را تأیید می‌کند. رضاخانی (۱۳۹۰) روایی سازه نشانه‌های جسمانی را ۵۵/۶۷، روانی-هیجانی را ۵۳/۵ و رفتاری را ۳۳/۱ محاسبه کرد که درصد واریانس را تبیین می‌کند.

1. Stress Resources and Stress Symptoms Questionnaire (SRSSQ)
2. Internal similarity
3. Construct validity

پرسشنامه اضطراب بک (BAI)

پرسشنامه اضطراب بک و همکاران (۱۹۸۸) شامل ۲۱ گویه است که در طیف لیکرت چهاردرجه‌ای از اصلاً=۰ تا شدید=۳ نمره‌گذاری می‌شود. در این ابزار دامنه نمرات بین ۰ تا ۶۳ است. برای این پرسشنامه نقاط برش ۰-۷= هیچ یا کمترین حد اضطراب، ۸-۱۵= اضطراب خفیف، ۱۶-۲۵= اضطراب متوسط و ۲۶-۶۳= اضطراب شدید گزارش شده است (فتیحی آشتیانی و داستانی، ۱۳۹۰). بک و همکاران (۱۹۸۸) برای این ابزار ضریب آلفای کرونباخ را ۰/۹۲ محاسبه کردند. همچنین همبستگی این ابزار را با مقیاس تجدیدنظرشده درجه‌بندی اضطراب همیلتون^۲ برابر ۰/۵۱ و مقیاس درجه‌بندی افسردگی همیلتون^۳ را برابر ۰/۲۵ به‌منزله شاخصی از روایی مناسب گزارش کردند. رفیعی و سیفی (۱۳۹۲) برای این ابزار ضریب آلفای کرونباخ ۰/۹۰ را گزارش کردند و نشان دادند پنج عامل (مؤلفه اصلی) برای تبیین پراکندگی موجود در این پرسشنامه وجود دارد که ۵۸/۵۴ درصد از کل پراکندگی موجود در مقادیر اضطراب را تبیین می‌کند.

پروتکل مداخله

روش آموزشی نوروفیدبک با استفاده از دستگاه‌های مجهز به سیستم رایانه‌ای و نظارت محقق اجرا شد. این ابزار شامل سخت‌افزار Procomp5 و نرم‌افزار BioGeraph Infiniti نسخه ۶ است. هدف نوروفیدبک تغییر عملکرد مغز با آموزش EEG و تنظیم امواج مغزی است. برای اعمال تغییرات، در جلسات درمانی نوروفیدبک، الکترودهایی براساس سیستم ۲۰-۱۰ در نواحی تلاقی سطوح استخوان جمجمه قرار می‌گیرند و فاصله سایر الکترودهای میانی براساس ۲۰ و ۱۰ درصد فاصله چیده می‌شود. در پژوهش حاضر در ناحیه PZ پروتکل درمانی اجرا شد. براساس این پروتکل، دو الکترودهای گوش و الکترودهای اصلی به سر در قسمت PZ (برای تنظیم امواج آلفا-بتا-تتا) وصل می‌شود. در این پژوهش، ۲۰ جلسه ۴۵ دقیقه‌ای برای هر نفر انجام شد. در این پروتکل درمانی دامنه موج آلفا ۸ تا ۱۴، دامنه موج بتا ۱۵ تا ۲۰ و دامنه موج تتا $10 >$ هرترز باید تنظیم شود تا نتیجه درمانی مورد نظر حاصل شود (مرزبانی، مراتب و منصوریان، ۲۰۱۶). در ابتدای هر جلسه درمانی نوروفیدبک ابتدا از شرکت‌کنندگان بیس‌لاین امواج مغزی گرفته می‌شد و میزان تغییرات امواج با جلسه اول و جلسه گذشته برای پژوهشگر قابل مشاهده بود. این تغییرات فیزیکی در امواج احتمال اثر پلاسیبو در پژوهش را کاهش می‌دهند. اگرچه نبود پلاسیبو در محدودیت‌های پژوهش ذکر شده است.

روش تجزیه و تحلیل اطلاعات

در پژوهش حاضر تحلیل داده‌ها در دو سطح توصیفی و استنباطی صورت گرفت. به‌منظور تجزیه و تحلیل ویژگی‌های جمعیت‌شناختی گروه‌های آزمایش و گواه از روش‌های آمار توصیفی شامل شاخص‌های مرکزی (میانگین) و شاخص‌های پراکندگی (انحراف معیار) و به‌منظور بررسی اثر متغیر مستقل تجزیه و تحلیل داده‌های این پژوهش در بخش آمار استنباطی با توجه به ماهیت تحقیق و فاصله‌ای بودن مقیاس متغیرهای وابسته، از آزمون تحلیل واریانس با طرح آمیخته در محیط نرم‌افزار BioGeraph Infiniti نسخه ۶ استفاده شد.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر در گروه آزمایش، ۶ مرد و ۹ زن و در گروه کنترل ۷ مرد و ۸ زن حضور داشتند. میانگین و انحراف استاندارد سن شرکت‌کنندگان در گروه آزمایش به‌ترتیب $32/73 \pm 5/09$ و گروه کنترل $31/40 \pm 5/53$ بود. جدول ۱ نشان می‌دهد در گروه آزمایش میزان تحصیلات ۲ نفر از شرکت‌کنندگان زیر دیپلم، ۶ نفر دیپلم و ۷ نفر لیسانس یا بالاتر بود. در گروه کنترل میزان تحصیلات ۳ نفر زیر دیپلم، ۷ نفر دیپلم و ۵ نفر لیسانس یا بالاتر بود. در گروه آزمایش ۷ نفر از شرکت‌کنندگان مجرد و ۸

1. Beck Anxiety Inventory (BAI)
2. Hamilton Anxiety Rating Questionnaire
3. Hamilton Depression Rating Scale

نفر متأهل و در گروه کنترل ۹ نفر مجرد و ۶ نفر متأهل بودند. استفاده از آزمون‌های آماری نشان می‌دهد بین دو گروه آزمایش و کنترل به لحاظ متغیرهای جمعیت‌شناختی تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۱. یافته‌های توصیفی مربوط به نشانه‌های استرس در گروه آزمایش و کنترل

نشانه‌های استرس	شاخص آماری	SD ± M	شاپیرو-ویلک	آزمون لون
نشانه‌های جسمانی	پیش‌آزمون	۶/۵۷ ± ۴۳/۶۷	۰/۹۰۵ (p=۰/۱۱۴)	F = ۰/۰۰۹, p=۰/۹۲۳
	گروه کنترل	۶/۲۸ ± ۴۴/۸۶	۰/۸۹۱ (p=۰/۰۶۹)	
	پس‌آزمون	۵/۶۳ ± ۳۴/۸۷	۰/۹۵۰ (p=۰/۵۲۵)	F = ۰/۱۱۲, p=۰/۷۴۱
	گروه کنترل	۶/۴۵ ± ۴۵/۴۰	۰/۹۴۵ (p=۰/۴۴۲)	
نشانه‌های روانی / هیجانی	پیش‌آزمون	۵/۱۳ ± ۴۶/۰۵	۰/۹۳۰ (p=۰/۲۶۸)	F = ۰/۷۷۹, p=۰/۳۸۵
	گروه کنترل	۵/۱۳ ± ۴۶/۰۵	۰/۹۴۷ (p=۰/۴۷۸)	
	پس‌آزمون	۵/۶۲ ± ۲۷/۴۷	۰/۹۰۴ (p=۰/۱۰۹)	F = ۰/۱۱۴, p=۰/۷۳۸
	گروه کنترل	۴/۷۳ ± ۲۷/۲۰	۰/۹۳۴ (p=۰/۳۰۹)	
نشانه‌های رفتاری	پیش‌آزمون	۴/۰۸ ± ۲۲/۳۱	۰/۹۵۴ (p=۰/۵۹۷)	F = ۱/۰۲۹, p=۰/۳۱۹
	گروه کنترل	۵/۲۶ ± ۲۷/۱۳	۰/۹۳۱ (p=۰/۲۸۳)	
	پس‌آزمون	۴/۴۸ ± ۲۰/۹۳	۰/۹۴۵ (p=۰/۴۸۵)	F = ۱/۷۴۹, p=۰/۱۹۷
	گروه کنترل	۵/۶۹ ± ۲۶/۲۵	۰/۸۸۶ (p=۰/۰۵۷)	
نشانه‌های رفتاری	پیش‌آزمون	۴/۴۵ ± ۲۰/۰۷	۰/۹۶۴ (p=۰/۷۶۳)	F = ۰/۰۰۹, p=۰/۹۲۶
	گروه کنترل	۴/۱۳ ± ۲۰/۹۳	۰/۹۲۵ (p=۰/۲۳۳)	
	پس‌آزمون	۲/۸۰ ± ۱۴/۴۷	۰/۹۶۳ (p=۰/۷۴۶)	F = ۰/۵۱۸, p=۰/۴۷۸
	گروه کنترل	۳/۳۶ ± ۱۹/۸۷	۰/۸۶۹ (p=۰/۰۳۳)	
پیش‌آزمون	گروه آزمایش	۲/۶۷ ± ۱۴/۶۰	۰/۹۶۹ (p=۰/۸۳۴)	F = ۰/۱۰۴, p=۰/۷۵۰
	گروه کنترل	۲/۸۲ ± ۱۹/۵۵	۰/۹۵۹ (p=۰/۶۷۹)	

با توجه به جدول ۱ اگرچه شاخص شاپیرو-ویلک^۱ به نشانه‌های رفتاری استرس در گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون در سطح ۰/۰۵ معنادار مربوط است، با وجود این انحراف از مفروضه شدید نیست و می‌توان انتظار داشت بر این مقدار از انحراف از مفروضه نتایج تحلیل تأثیر نگذارد. همچنین نتایج آزمون لون^۲ در مقایسه با تفاوت واریانس خطای نشانه‌های استرس در سطح ۰/۰۵ غیر معنادار بود که نشان می‌دهد مفروضه همگنی واریانس‌ها در میان داده‌های مربوط به نشانه‌های استرس در دو گروه برقرار است. همچنین استفاده از تحلیل واریانس چندمتغیری^۳ نشان می‌دهد پیش از اجرای متغیر مستقل میان گروه‌ها به لحاظ نشانه‌های استرس تفاوت معنادار وجود ندارد ($F(۳, ۲۶) = ۰/۱۳۷, P > ۰/۰۵$)؛ بنابراین می‌توان گفت مفروضه استقلال متغیر پیش‌آزمون از عضویت گروهی نیز برای داده‌های مربوط به نشانه‌های استرس برقرار بود.

جدول ۲. آزمون موچلی برای آزمون برابری ماتریس خطاهای کوواریانس

نشانه‌های استرس	شاخص موچلی	χ^2	درجه آزادی	سطح معناداری
نشانه‌های جسمانی	۰/۵۹۵	۱۴/۰۰	۲	۰/۰۰۱
نشانه‌های روانی / هیجانی	۰/۹۹۰	۰/۲۸	۲	۰/۸۶۹
نشانه‌های رفتاری	۰/۷۲۷	۸/۶۳	۲	۰/۰۱۳

1. Shapiro-Wilk Test
2. Levene's Test
3. Multivariate Analysis of Variance

براساس نتایج جدول ۲ آزمون موجلی^۱ نشان می‌دهد ارزش مجذور کای مربوط به نشانه‌های جسمانی استرس ($p < 0/01$) $w = 0/595$ ، $\chi^2(2) = 14/00$ و نشانه‌های رفتاری ($w = 0/272$ ، $p < 0/05$) $\chi^2(2) = 8/63$ به ترتیب در سطوح ۰/۰۱ و ۰/۰۵ معنادار است؛ به همین دلیل درجات آزادی مربوط به آن نشانه‌ها با استفاده از رویکرد گرینهوس-گیسر اصلاح شد.

جدول ۳. نتایج تحلیل واریانس مختلط با اندازه‌گیری مکرر در تبیین اثر متغیر مستقل بر نشانه‌های استرس

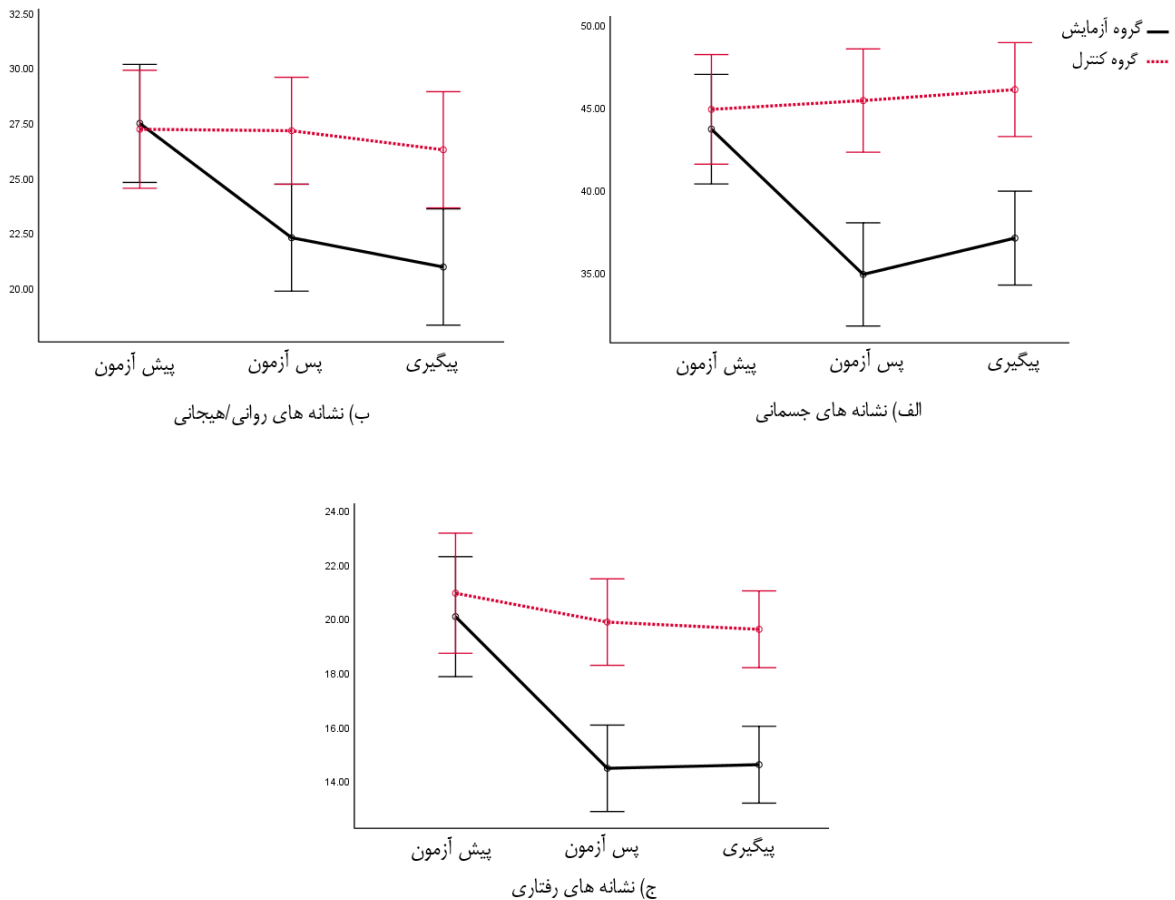
نشانه‌های استرس	مجموع مجذورات	مجموع مجذورات خطا	درجه آزادی	F	سطح معناداری	η^2
نشانه‌های جسمانی	۳۷۵/۷۶	۱۵۵۹/۹۶	۱/۴۲ و ۳۹/۸۷	۶/۷۵	۰/۰۰۷	۰/۱۹۴
نشانه‌های روانی/هیجانی	۱۴۴/۸۲	۹۵۰/۳۶	۲ و ۵۶	۴/۲۷	۰/۰۱۹	۰/۱۳۲
نشانه‌های رفتاری	۹۴/۴۹	۵۱۰/۰۹	۱/۵۷ و ۴۳/۹۷	۵/۱۹	۰/۰۱۵	۰/۱۵۶

جدول ۳ نشان می‌دهد اثر تعاملی گروه \times زمان بر نشانه‌های جسمانی ($F(1/42 \text{ و } 39/87) = 6/75$ ، $P = 0/007$ ، $\eta^2 = 0/194$) در سطح ۰/۰۱ و بر نشانه‌های روانی/هیجانی ($F(2 \text{ و } 56) = 4/27$ ، $P = 0/019$ ، $\eta^2 = 0/132$) و بر نشانه‌های رفتاری ($F(1/57 \text{ و } 43/97) = 5/19$ ، $P = 0/015$) در سطح ۰/۰۵ معنادار است.

جدول ۴. نتایج تحلیل طرح درون‌گروهی یک‌راهه و آزمون بن‌فرونی در مقایسه با میانگین‌های نشانه‌های استرس

متغیر وابسته	گروه	F	η^2	اختلاف میانگین		
				پیش‌آزمون-پس‌آزمون	پیش‌آزمون-پیگیری	پس‌آزمون-پیگیری
نشانه‌های جسمانی	گروه آزمایش	۱۲/۷۳**	۰/۶۶۲	$\Delta \bar{x} = 8/8$ ، $SE = 1/76$	$\Delta \bar{x} = 6/6$ ، $SE = 2/07$	$\Delta \bar{x} = 2/20$ ، $SE = 1/19$
نشانه‌های روانی/هیجانی	گروه کنترل	۰/۲۸	۰/۰۴۲	$\Delta \bar{x} = 0/53$ ، $SE = 2/60$	$\Delta \bar{x} = 1/20$ ، $SE = 2/33$	$\Delta \bar{x} = 0/67$ ، $SE = 1/14$
نشانه‌های رفتاری	گروه آزمایش	۸/۸۷**	۰/۵۷۷	$\Delta \bar{x} = 5/20$ ، $SE = 1/70$	$\Delta \bar{x} = 6/53$ ، $SE = 1/52$	$\Delta \bar{x} = 1/33$ ، $SE = 1/52$
نشانه‌های روانی/هیجانی	گروه کنترل	۰/۲۱	۰/۰۳۱	$\Delta \bar{x} = 0/07$ ، $SE = 1/24$	$\Delta \bar{x} = 0/93$ ، $SE = 1/63$	$\Delta \bar{x} = 0/87$ ، $SE = 1/37$
نشانه‌های جسمانی	گروه آزمایش	۱۱/۵۲**	۰/۶۳۹	$\Delta \bar{x} = 5/6$ ، $SE = 1/13$	$\Delta \bar{x} = 5/47$ ، $SE = 1/32$	$\Delta \bar{x} = 0/13$ ، $SE = 0/71$
نشانه‌های رفتاری	گروه کنترل	۰/۵۹	۰/۰۸۳	$\Delta \bar{x} = 1/07$ ، $SE = 0/98$	$\Delta \bar{x} = 1/33$ ، $SE = 1/37$	$\Delta \bar{x} = 0/27$ ، $SE = 0/97$

جدول ۴ نشان می‌دهد در گروه آزمایش اجرای متغیر مستقل نشانه‌های جسمانی ($F = 12/73$ ، $\eta^2 = 0/662$ ، $P < 0/01$)، نشانه‌های روانی/جسمانی ($F = 8/87$ ، $\eta^2 = 0/557$ ، $P < 0/01$) و نشانه‌های رفتاری ($F = 11/52$ ، $\eta^2 = 0/639$ ، $P < 0/01$) استرس را در سطح معناداری ۰/۰۱ کاهش داده است. همچنین استفاده از آزمون تعقیبی بن‌فرونی^۲ نشان می‌دهد در گروه آزمایش میانگین نمرات نشانه‌های جسمانی، روانی/هیجانی و رفتاری استرس در مرحله پس‌آزمون و پیگیری در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون کاهش معنادار دارد و بین میانگین‌های مراحل پس‌آزمون و پیگیری تفاوت معنادار وجود ندارد. براساس نتایج حاصل از طرح درون‌گروهی یک‌راهه گروه کنترل بین میانگین نمرات نشانه‌های استرس در سه مرحله اجرا تفاوت معناداری وجود ندارد.



شکل ۱. نمودارهای مربوط به اثربخشی نوروفیدبک بر نشانه‌های استرس

نمودارهای شکل ۱ نشان می‌دهد در گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل میانگین هر سه نشانه رفتاری، جسمانی و روانی/هیجانی استرس در مراحل پس‌آزمون در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون کاهش یافته است و در مرحله پیگیری همچنان تفاوت آن با میانگین همان نشانه‌ها در مرحله پیش‌آزمون چشمگیر است؛ درحالی‌که منطبق بر نمودارهای شکل ۱ در گروه کنترل تفاوت چشمگیری بین مرحله سه‌گانه ملاحظه نمی‌شود.

جدول ۵. یافته‌های توصیفی مربوط به اضطراب در گروه آزمایش و کنترل

مرحله	شاخص آماری	SD ± M	شاپیرو-ویلک	آزمون لون
پیش‌آزمون	گروه آزمایش	۵/۱۹ ± ۳۵/۲۰	۰/۹۲۶ (p=۰/۲۳۵)	F=۰/۱۷۲, p=۰/۶۸۲
	گروه کنترل	۵/۵۶ ± ۳۴/۲۰	۰/۹۰۷ (p=۰/۱۲۱)	
پس‌آزمون	گروه آزمایش	۳/۹۲ ± ۲۷/۸۶	۰/۹۵۵ (p=۰/۶۰۳)	F=۰/۲۱۴, p=۰/۶۴۷
	گروه کنترل	۵/۱۷ ± ۳۲/۶۱	۰/۹۳۵ (p=۰/۳۱۹)	
پیگیری	گروه آزمایش	۳/۷۹ ± ۲۸/۷۳	۰/۹۰۳ (p=۰/۱۰۵)	F=۰/۱۳۸, p=۰/۷۱۳
	گروه کنترل	۴/۹۷ ± ۳۳/۱۵	۰/۹۱۷ (p=۰/۱۷۳)	

براساس نتایج جدول ۵ علاوه بر شاخص شاپیرو-ویلک که نشان می‌دهد توزیع متغیر اضطراب در هر سه مرحله و برای هر دو گروه نرمال است، نتایج آزمون لون نیز نشان می‌دهد تفاوت واریانس آن متغیر در میان دو گروه و در سه مرحله در سطح ۰/۰۵ غیر معنادار است؛ بنابراین مفروضه همگنی واریانس‌های اضطراب در دو گروه برقرار بود. استفاده از آزمون t مستقل نیز نشان

می‌دهد بین دو گروه پیش از اجرای متغیر مستقل به لحاظ میانگین اضطراب تفاوت معنادار وجود ندارد ($P > 0.05$)، $P = 0.509$ = $t(28)$ ؛ بنابراین مفروضه استقلال متغیر پیش‌آزمون از عضویت گروهی نیز برای متغیر اضطراب برقرار بود.

جدول ۶. آزمون موچلی برای آزمون برابری ماتریس خطاهای کوواریانس

شاخص موچلی	χ^2	درجه آزادی	سطح معناداری
۰/۴۴۵	۲۱/۸۹	۲	۰/۰۰۱

نتیجه آزمون موچلی در جدول ۶ نشان می‌دهد ارزش مجذور کای مربوط به اضطراب ($\chi^2(2) = 21.89$)، $w = 0.445$ ، $p < 0.01$ در سطح ۰/۰۱ معنادار است؛ به همین دلیل درجات آزادی آن با استفاده از شاخص گرینهوس-گیسر اصلاح شد.

جدول ۷. نتایج تحلیل واریانس مختلط با اندازه‌گیری مکرر در تبیین اثر متغیر مستقل بر اضطراب

مجموع مجذورات	مجموع مجذورات خطا	درجه آزادی	F	سطح معناداری	η^2
۱۵۵/۳۶	۷۱۹/۶۹	۱/۲۹ و ۳۶/۰۱	۶/۰۴	۰/۰۱۳	۰/۱۷۸

جدول ۷ نشان می‌دهد اثر تعاملی گروه \times زمان بر اضطراب ($\eta^2 = 0.178$)، $P = 0.013$ ، $F = 6.04$ ($F(1/29$ و $36/01)$) در سطح ۰/۰۵ معنادار است.

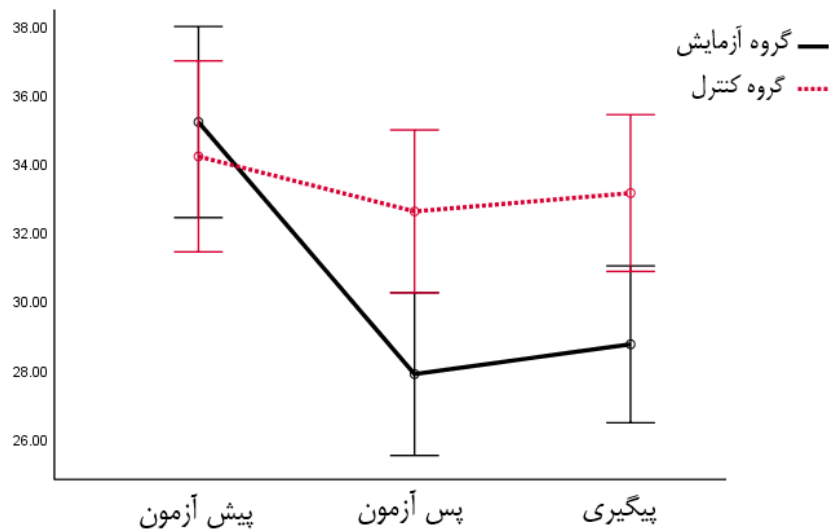
جدول ۸. نتایج تحلیل طرح درون‌گروهی یک‌راهه و آزمون بن‌فرونی در مقایسه با میانگین اضطراب

گروه	F	η^2	اختلاف میانگین		
			پیش‌آزمون-پس‌آزمون	پیش‌آزمون-پیگیری	پس‌آزمون-پیگیری
گروه آزمایش	۱۰/۱۲**	۰/۶۰۹	$\Delta \bar{x} = 7/33^{***}$, SE=۱/۵۷	$\Delta \bar{x} = 6/47^{**}$, SE=۱/۵۱	$\Delta \bar{x} = 0/87$, SE=۰/۷۱
گروه کنترل	۰/۸۸	۰/۱۱۸	$\Delta \bar{x} = 1/60$, SE=۱/۴۸	$\Delta \bar{x} = 1/07$, SE=۱/۵۷	$\Delta \bar{x} = 0/53$, SE=۰/۶۱

* $P < 0.05$ ، ** $P < 0.01$

جدول ۸ نشان می‌دهد در گروه آزمایش اجرای نوروفیدبک اضطراب را در سطح معناداری ۰/۰۱ کاهش داده است ($P < 0.01$)، $F = 10.12$ ، $\eta^2 = 0.609$ ، استفاده از آزمون تعقیبی بن‌فرونی نیز نشان می‌دهد در گروه آزمایش میانگین نمرات اضطراب در مراحل پس‌آزمون و پیگیری در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون کاهش معنادار دارد و بین میانگین‌های مراحل پس‌آزمون و پیگیری تفاوت معنادار وجود ندارد؛ درحالی‌که براساس نتایج جدول فوق تفاوت محسوسی در گروه کنترل به لحاظ اضطراب در سه مرحله اجرا مشاهده نمی‌شود.

نمودار شکل ۲ نشان می‌دهد در گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل میانگین اضطراب در مراحل پس‌آزمون و پیگیری در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون کاهش یافته که این موضوع ناشی از اثر متغیر مستقل بر اضطراب است.



شکل ۲. نمودارهای مربوط به اثربخشی نوروفیدبک بر اضطراب

بحث و نتیجه‌گیری

در تحلیل یافته‌های پژوهش حاضر چنین نتیجه‌گیری شد که نوروفیدبک به صورت پایدار نشانه‌های جسمانی، روانی / هیجانی و رفتاری استرس و اضطراب را در بیماران مبتلا به میگرن کاهش می‌دهد. نتایج حاصل از این پژوهش با نتایج حاصل از پژوهش‌های آراسته و آزادی (۱۳۹۸)، عاشوری (۱۳۹۴)، مرادی و همکاران (۲۰۱۱)، پینه‌یرو، سیمی دی آمیدا و مارکز (۲۰۲۱)، موتانگ، سوک و اقبال هاشمی، (۲۰۱۸) و آلینو و همکاران (۲۰۱۶) که به اثربخشی نوروفیدبک بر اضطراب و استرس در جمعیت‌های مختلف اشاره داشته‌اند، همسو بود. در تبیین یافته‌های حاضر می‌توان گفت روش‌هایی که در توان‌بخشی شناختی استفاده می‌شود، بر پایه دو اصل ترمیم کارکردها یا بازگشت توانمندی‌های فرد قرار دارد و بدین ترتیب هدف آن‌ها بهبود فرایندهای شناختی برای کارکرد طبیعی مغز هنگام انجام فعالیت‌ها با در نظر گرفتن این اصل است که مغز انسان قابلیت خودتنظیمی و خودترمیمی دارد یا هدف آن جبران نواقص شناختی به کمک یک سری از ابزارهاست. در واقع کارکرد مناسب یا نامناسب مغز سبب طبیعی بودن یا غیرطبیعی بودن امواج مغزی تولیدشده می‌شود؛ بنابراین مغز انسان نیز مانند هر سیستم پیچیده دیگری به تنظیم و رفع نواقص خود نیاز دارد. نکته مهم و جالب توجه این است که مغز می‌تواند خود را تنظیم و کارکردش را بهینه کند؛ تنها کافی است از وضعیت خود آگاهی پیدا کند (ده‌آبادی و همکاران، ۱۴۰۰).

چهار موج تولیدشده در مغز انسان عبارت‌اند از امواج دلتا که در هر ثانیه ۱ تا ۴ بار تولید می‌شوند و با خواب عمیق رابطه دارند، امواج تتا که با خواب‌آلودگی مرتبط هستند و در هر ثانیه ۴ تا ۸ بار تولید می‌شوند، امواج آلفا که فرکانس آن‌ها ۸ تا ۱۲ بار در ثانیه است و در حالت آرامش روانی و جسمی و با چشمان بسته پدید می‌آیند و امواج بتا که دارای فرکانس ۱۲ تا ۲۵ بار در ثانیه هستند و با بیداری، فکرکردن و برنامه‌ریزی رابطه دارند. افزایش یا کاهش بیش از اندازه قدرت (دامنه) این امواج یا گسترش و تسلط نامتعارف هریک از آن‌ها در بخش‌های متفاوت مغز با حالت‌های نابهنجار عاطفی و شناختی انسان ارتباطی تنگاتنگ دارد. در نوروفیدبک در واقع نوعی یادگیری موسوم به شرطی‌سازی عامل یا کنشگر رخ می‌دهد و در طول آن افراد یاد می‌گیرند امواج مغزی خود را کنترل و دست‌کاری کنند. بدین ترتیب نوروفیدبک به کمک شرطی‌سازی عامل موجب اصلاح و ترمیم فعالیت الکتریکی مغز می‌شود؛ از این رو هدف آن اصلاح نوار مغزی نابهنجار و ارتقای کارکردهای شناختی و رفتاری فرد است (نوری‌زاده و همکاران، ۱۳۹۱). نوروفیدبک شکل خاصی از EEG بیوفیدبک است که به مغز انسان در تنظیم و ترمیم نواقص کارکردی‌اش کمک می‌کند. بدین ترتیب در درمان نوروفیدبک هیچ‌گونه دست‌کاری رخ نمی‌دهد و از هیچ ماده خارجی استفاده نمی‌شود؛ بنابراین این درمان عوارض جانبی یا وابستگی ندارد. به‌واسطه درمان نوروفیدبک مغز مهارت‌هایی را می‌آموزد که موجب توانمندی و بهبود عملکرد فرد می‌شود (گونسلین و همکاران، ۲۰۱۳). نوروفیدبک افزایش مهارت‌های لازم برای خودتنظیمی

فعالیت مغز را هدف قرار می‌دهد. در طول آموزش با هدف یادگیری کنترل فرایندهای اساسی، سیگنال‌های فیزیولوژیایی-عصبی و در نتیجه افزایش خودگردانی شناختی، عاطفی و رفتاری بازخوردهایی هم‌زمان و به‌صورت تصادفی از سیگنال‌های فیزیولوژیایی-عصبی ارائه می‌شود. بازخورد معمولاً به‌منزله یک بازی کامپیوتری ارائه می‌شود که طی آن هر زمان که الگوهای فیزیولوژیایی-عصبی در جهت مطلوب تغییر کنند، افراد امتیاز دریافت می‌کنند و می‌توانند به‌صورت ناهشیار فرایندهای مغزی خود را در جهت سالم و درست هدایت کنند (میسل و همکاران، ۲۰۱۳)؛ برای مثال اگر قرار است در یک بیمار مضطرب موج آلفا (موج آرامش‌بخش) افزایش یابد، بازی در صورتی پیش می‌رود که موج آلفا از حد مشخصی بیشتر شود. نوروفیدبک در واقع فرایندی آموزشی است که در آن مغز خودتنظیمی را یاد می‌گیرد و پس از چندین جلسه تمرین و تکرار می‌تواند با آرایش جدیدی از امواج مغز به فعالیت روزانه خود ادامه دهد.

به‌طور کلی می‌توان گفت درمان نوروفیدبک به بیماران مبتلا به میگرن در تنظیم امواج مغزی‌شان به‌کمک تقویت سازوکارهای خودتنظیمی کمک می‌کند. بدین‌صورت که این درمان با به‌کارگیری «یادگیری عامل» موجب همبندی دامنه امواج مغزی به شکلی قابل‌قبول شد که پیش‌تر با پیامدهای لذت‌بخش و مطلوب برای بیماران و در نتیجه تغییر و تقویت رفتار خودتنظیمی تعیین شده بود. تغییرات به‌وجودآمده در احساس، تفکر و رفتار مراجع ناشی از تمرین دادن مسیرهای عصبی با روش نوروفیدبک است. به عبارت دیگر، هرچه مغز بیشتر برای رسیدن به حالت بهینه تمرین کند، در کنترل امواج مغزی مهارت بیشتری پیدا می‌کند؛ بنابراین نوروفیدبک به مغز کمک می‌کند فرد یاد بگیرد چطور خود را تنظیم و نواقص عملکردی‌اش را برطرف کند. بازخورد به بیمار درباره ریتم‌های بیوالکتریکی طبیعی مغز در حین انجام نوروفیدبک موجب توانمندسازی فرد در اصلاح و تعدیل فعالیت‌های مغز می‌شود؛ به‌طوری‌که در نهایت فرد به آرامش مورد نظر دست می‌یابد و اضطرابش کم می‌شود. هرگونه تلاش برای تغییر امواج از طریق روش‌هایی مانند نوروفیدبک به تغییراتی در سطح مغز منجر می‌شود. هر نوع تغییری که به‌دنبال درمان در فعالیت الکتریکی مغز ایجاد می‌شود، به نوبه خود واکنش به هنجارسازی فراگیر، طبیعی و انعکاسی را در مغز پدید می‌آورد که منجر به بهبودی و در نهایت سبب کاهش استرس و اضطراب می‌شود.

هر پژوهشی در بطن خود محدودیت‌هایی دارد. از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به استفاده از ابزار خودگزارشی اشاره کرد که بدین‌صورت ممکن است شرکت‌کنندگان در گزارش میزان استرس و اضطراب خود اغراق کرده یا با کم و کاست گزارش کرده باشند. محققان معمولاً از پلاسیبو در طول مطالعات خود بهره می‌برند تا درک بهتری از میزان تأثیرگذاری روش درمانی خود داشته باشند و اثرات پلاسیبو کنترل شود؛ از این‌رو با توجه به لزوم وجود پلاسیبو در پژوهش حاضر، نبود پلاسیبو به‌منزله محدودیت پژوهش مطرح می‌شود. بدین‌ترتیب پیشنهاد می‌شود برای پژوهش‌های آتی از روش‌های مصاحبه و مشاهده و نیز پلاسیبو استفاده شود. تلویحات کاربردی پژوهش حاضر این است که می‌توان نوروفیدبک را به‌صورت روشی تکمیلی برای بیماران مبتلا به میگرن و همچنین کسانی که پریشانی روانی دارند برای کاهش ناراحتی و سازگاری بهتر و سریع‌تر آن به‌کار گرفت.

منابع

- آراسته، ز.، و آزادی، م. (۱۳۹۸). بررسی اثربخشی نوروفیدبک بر کیفیت زندگی و اضطراب بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس. *مجله علوم پزشکی رازی*. ۹(۲۶)، ۱۰۱-۸۸.
- پهلوان، م.، بشارت، م.، ع.، برجلی، ا.، و فراهانی، ح. (۱۳۹۷). نقش واسطه‌ای فراشناخت‌ها میان ناگویی هیجانی و شدت درد ادراک‌شده در بیماران مبتلا به درد مزمن. *فصلنامه علمی-پژوهشی بیهوشی و درد*. ۹(۱)، ۱۳-۱.
- دلاور، ع. (۱۳۹۰). *مبانی نظری و عملی پژوهش در علوم انسانی و اجتماعی*. چاپ نهم. تهران: رشد.
- ده‌آبادی، س.، کراسکیان مومباری، آ.، حسنی ابهریان، پ.، بلیاد، م.، و پیوندی، پ. (۱۴۰۰). مقایسه درمان مبتنی بر پذیرش و تعهد و توانبخشی شناختی حافظه فعال بر اضطراب و افسردگی دختران. *تازه‌های علوم شناختی*. ۲۳(۱)، ۴۶-۶۱.
- رجبی، س.، و عباسی، ز. (۱۳۹۳). همه‌گیری‌شناسی سردردهای میگرنی و اثربخشی آموزش شناختی-رفتاری فوردایس بر کاهش علائم میگرن و افزایش شادکامی. *روان‌شناسی معاصر*. ۹(۲)، ۱۰۰-۸۹.

- رضاخانی، س. (۱۳۹۰). ساخت، انطباق و هنجاریابی پرسشنامه سنجش فشار روانی و نشانه‌های آن. روش‌ها و مدل‌های روان‌شناختی. (۳)۱، ۱۰۹-۹۱.
- رفیعی، م.، و سیفی، آ. (۱۳۹۲). بررسی پایایی و اعتبار مقیاس اضطراب بک در دانشجویان. *مجله اندیشه و رفتار در روان‌شناسی بالینی*. (۲۷)۷، ۴۶-۳۷.
- صفاری‌نیا، م.، و شاهنده، م.، و علی‌اکبری، م.، و باقریان سرارودی، ر. (۱۳۹۳). تأثیر گروه‌درمانی روانی-اجتماعی بر بهبود حملات میگرن و کیفیت زندگی در بیماران مبتلا به میگرن. *مجله دانشکده پزشکی اصفهان*. (۳۱۹)۳۳، ۳۴۱۰-۳۴۰۱.
- عاشوری، ج. (۱۳۹۴). تأثیر آموزش نوروفیدبک بر اضطراب و افسردگی دانش‌آموزان مبتلا به اختلال نارسایی توجه / بیش‌فعالی. *مجله آموزش و سلامت جامعه*. (۳)۲، ۴۷-۴۱.
- عمادی، س. ز.، و بهرامی احسان، ه.، و رستمی، ر. (۱۳۹۸). عوامل مؤثر بر تجربه درد در بیماران زن مبتلا به میگرن: یک مطالعه کیفی. *مجله علوم روان‌شناختی*. (۲۳)۱۸، ۱۵-۱.
- فتحی آشتیانی، ع.، و داستانی، م. (۱۳۹۰). *آزمون‌های روان‌شناختی: ارزشیابی شخصیت و سلامت روان*. تهران: بعثت.
- نوری‌زاده، ن.، و میکائیلی منبع، ف.، و رستمی، ر.، و صادقی، و. (۱۳۹۱). اثربخشی نوروفیدبک بر اختلال یادگیری همراه با اختلال نقص توجه / بی‌فعالی. *ناتوانی‌های یادگیری*. (۲)۲، ۱۵۸-۱۲۳.

References

- Aliño, C. M., Gadea, M., Hidalgo, V., Pérez, V., & Sanjuán, J. (2016). An effective neurofeedback training, with cortisol correlates, in a clinical case of anxiety. *Universitas Psychologica*, 15(5), 1-10. <http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.upsy15-5.entc>
- Anttila, V., Wessman, M., Kallela, M., & Palotie, A. (2018). Chapter 31 - Genetics of migraine. In D. H. Geschwind, H. L. Paulson, & C. Klein (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, 148, 493-503. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64076-5.00031-4>
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(6), 893-7. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.56.6.893>
- Chiba, T., Kanazawa, T., Koizumi, A., Ide, K., Taschereau-Dumouchel, V., Boku, S., ... & Kawato, M. (2019). Current status of neurofeedback for post-traumatic stress disorder: A Systematic review and the possibility of decoded neurofeedback [Systematic review]. *Frontiers in Human Neuroscience*, 13, 233. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2019.00233>
- Chua, A. L., Del Rio, M. S., & Silberstein, S. (2017). Migraine. In *Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology*. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809324-5.03097-2>
- Ferracini, G. N., Chaves, T. C., Dach, F., Bevilacqua-Grossi, D., Fernández-de-las-Peñas, C., & Speciali, J. G. (2017). Analysis of the cranio-cervical curvatures in subjects with migraine with and without neck pain. *Physiotherapy*, 103(4), 392-399. <https://doi.org/10.1016/j.physio.2017.03.004>
- Galvez-Sánchez, C. M., Reyes Del Paso, G. A., & Duschek, S. (2018). Cognitive impairments in fibromyalgia syndrome: Associations with positive and negative affect, alexithymia, pain catastrophizing and self-esteem. *Frontiers in Psychology*, 9, 377. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00377>
- Gevensleben, H., Kleemeyer, M., Rothenberger, L. G., Studer, P., Flaig-Röhr, A., Moll, G. H., ... & Heinrich, H. (2013). Neurofeedback in ADHD: Further Pieces of the Puzzle. *Brain Topography*, 27(1), 20-32. <https://doi.org/10.1007/s10548-013-0285-y>
- Goadsby, P. J., & Holland, P.R. (2019). An update: pathophysiology of migraine. *Neurol Clin*, 37(4), 651-671. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.07.008>
- Ligthart, L., Gerrits, M. M. J. G., Boomsma, D. I., & Penninx, B. W. J. H. (2013). Anxiety and Depression Are Associated with Migraine and Pain in General: An Investigation of the Interrelationships. *The Journal of Pain*, 14(4), 363-370. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jpain.2012.12.006>
- Loriette, C., Ziane, C., & Ben Hamed, S. (2021). Neurofeedback for cognitive enhancement and intervention and brain plasticity. *Revue Neurologique*, 177(9), 1133-1144. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2021.08.004>

- Luo, J. (2021). Association between migraine and anxiety symptoms: Results from the study of women's health across the nation. *Journal of Affective Disorders*, 295, 1229-1233. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.09.036>
- Mahdi, Y., Eissa, A., Shorubb, E., ElSheikh, M. M., Hamdy, R., & Moustafa, A. A. (2020). Anxiety, depression and migraine comorbidity: A literature review. *The Nature of Depression: An Updated Review*, 99. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-817676-4.00006-7>
- Maleki, N., Becerra, L., & Borsook, D. (2012). Migraine: maladaptive brain responses to stress. *Headache*, 52(Suppl 2), 102-106. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2012.02241.x> (in Persian)
- Marzbani, H., Marateb, H. R., & Mansourian, M. (2016). Neurofeedback: A Comprehensive Review on System Design, Methodology and Clinical Applications. *Basic and clinical neuroscience*, 7(2), 143-158. <https://doi.org/10.15412/J.BCN.03070208>
- Meisel, V., Servera, M., Garcia-Banda, G., Cardo, E., & Moreno, I. (2013). Neurofeedback and standard pharmacological intervention in ADHD: A randomized controlled trial with six-month follow-up. *Biological Psychology*, 94(1), 12-21. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.04.015>
- Moradi, A., Pouladi, F., Pishva, N., Rezaei, B., Torshabi, M., & Mehrjerdi, Z. A. (2011). Treatment of anxiety disorder with neurofeedback: Case study. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 30, 103-107. <https://doi.org/10.1016/j.sbspro.2011.10.021>
- Moreno-Ajona, D., Villar-Martínez, M. D., Chan, C., & Goadsby, P. J. (2022). Migraine. *Comprehensive Pharmacology*, 3.27, 548-589. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820472-6.00083-9>
- Mutang, A.J., Seok, B. C., & Iqbal Hashmi, S. (2018). Neurofeedback for anxiety symptoms among university students. *International Journal of Engineering & Technology*, 7(3.22), 37. <http://dx.doi.org/10.14419/ijet.v7i3.22.17119>
- Patterson Gentile, M. D., & Recober, A. (2022). Chapter 3 - Pathophysiology of migraine. *Pediatric Headache*, 21-33. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-83005-8.00021-5>
- Pinheiro, J., Simões de Almeida, R., & Marques, A. (2021). Emotional self-regulation, virtual reality and neurofeedback. *Computers in Human Behavior Reports*, 4, 100101. <https://doi.org/10.1016/j.chbr.2021.100101>
- Pourrahimi, A. M., Abbasnejad, M., Raoof, M., Esmaeili-Mahani, S., & Kooshki, R. (2021). The involvement of orexin 1 and cannabinoid 1 receptors within the ventrolateral periaqueductal gray matter in the modulation of migraine-induced anxiety and social behavior deficits of rats. *Peptides*, 146, 170651. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2021.170651>
- Rashidova, N., Khalimova, K., Rakhmatullaeva, G., & Holmuratova, B. (2021). Anxiety-depressive disorders in women with migraine. *Journal of the Neurological Sciences*, 429, 119306. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.119306>
- Shala, N., & Dreshaj, S. (2018). Association of depression, anxiety and post-traumatic stress disorder with migraine: Data from Kosovo. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 52(4), 490-494. <https://doi.org/10.1016/j.pjnns.2018.03.003>
- Sibille, K. T., Langae, T., Burkley, B., Gong, Y., Glover, T. L., King, C., & Fillingim, R. B. (2012). Chronic pain, perceived stress, and cellular aging: An exploratory study. *Molecular Pain*, 8, 12. <https://doi.org/10.1186/1744-8069-8-12>
- Sudak, N., & Katzinger, J. (2020). Migraine headache. *Textbook of Natural Medicine*, 1614-1627. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2007.00932.x>