

مقایسه‌ی اثربخشی درمان EEG بیوفیدبک با دارو درمانی و درمان فراشناختی در کاهش علائم افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر

دکتر محسن داداشی^۱، دکتر فرهاد طارمیان^۲، دکتر سعید ممتازی^۳، مهدی خانی^۴، ذکریا اسکندری^۵،

دکتر علیرضا آرمانی کیان^۶، دکتر بهروز بیرشک^۸

نویسنده‌ی مسئول: دکتر بهروز بیرشک، گروه روان شناسی بالینی، دانشکده‌ی علوم رفتاری و سلامت روان، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران behrooz.birashk@gmail.com

دریافت: ۹۶/۴/۳ پذیرش: ۹۷/۴/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: اختلال اضطراب فراگیر یکی از شایع‌ترین اختلالات روان پزشکی است که با نگرانی افراطی و غیر قابل کنترل مشخص می‌شود و همبودی بالایی با سایر اختلالات اضطرابی و افسردگی دارد. این پژوهش با هدف مقایسه‌ی اثربخشی درمان فراشناختی، دارودرمانی (SSRIs) و EEG بیوفیدبک در درمان اختلال اضطراب فراگیر انجام شد.

روش بررسی: ۴۲ بیمار سرپایی مبتلا به GAD بر اساس معیارهای DSM-IV-TR، به شیوه نمونه‌گیری مبتنی بر هدف انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در سه گروه درمان فراشناختی، دارودرمانی و EEG بیوفیدبک جایگزین شدند. بیماران در هر گروه به مدت ۱۰ هفته مورد درمان قرار گرفتند. مقیاس کوتاه اختلال اضطراب فراگیر (GAD-7)، دامنه‌ی امواج مغزی آلفا در ناحیه اکسی پیتال (O1 و O2) با استفاده از دستگاه EEG بیوفیدبک در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون ثبت شد. در طول تحقیق ۳۶ بیمار به درمان ادامه دادند و ۶ نفر از درمان خارج شدند. نتایج با استفاده از آزمون‌های آماری، ANOVA، ANCOVA، آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، آزمون کلموگروف-اسمیرنوف و آزمون تعقیبی LSD تحلیل شدند. یافته‌ها: نتایج به دست آمده بیانگر این بود که هر سه روش درمانی در درمان اختلال اضطراب فراگیر موثر بوده است ($P < 0/001$). همچنین نتایج نشان داد که درمان EEG بیوفیدبک در مقایسه با درمان فراشناختی و دارودرمانی منجر به بهبودی معناداری در شدت علائم اضطراب فراگیر و افزایش دامنه امواج آلفا می‌شود ($P < 0/001$). ولی درمان فراشناختی و دارودرمانی به سطح معناداری نرسیدند. نتیجه‌گیری: درمان EEG بیوفیدبک نسبت به درمان فراشناختی و دارودرمانی در بهبودی GAD و افزایش دامنه امواج آلفا در ناحیه اکسی پیتال برتری داشت.

واژگان کلیدی: اختلال اضطراب فراگیر، درمان فراشناختی، دارودرمانی، EEG بیوفیدبک

- ۱- دکترای تخصصی روان شناسی بالینی، استادیار گروه روان شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران
- ۲- دکترای تخصصی روان شناسی بالینی، استادیار مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران.
- ۳- دکترای تخصصی روان شناسی بالینی، استادیار مرکز تحقیقات سوء مصرف و وابستگی به مواد، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران
- ۴- متخصص روان پزشکی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران
- ۵- کارشناسی ارشد روان شناسی بالینی، گروه روان شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران
- ۶- دانشجوی دکترای تخصصی مطالعات اعتیاد، گروه روان شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران
- ۷- متخصص روان پزشکی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران
- ۸- دکترای تخصصی روان شناسی بالینی، دانشیار گروه روان شناسی بالینی، دانشکده‌ی علوم رفتاری و سلامت روان، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

مقدمه

اختلال اضطراب فراگیر (GAD) یکی از شایع‌ترین اختلالات روان پزشکی است که با نگرانی افراطی و غیر قابل کنترل مشخص می‌شود و همبودی بالایی با سایر اختلالات اضطرابی و افسردگی دارد. پنجمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، (DSM-5؛ انجمن روان پزشکی آمریکا)، GAD را اضطراب و نگرانی شدید در مورد چندین رویداد یا فعالیت تعریف می‌کند که در اکثر روزها به طول حداقل ۶ ماه دوام داشته، کنترل آن مشکل بوده و با علائم جسمانی نظیر تنش عضلانی، تحریک پذیری، اشکال در خواب و بی‌قراری همراه است. DSM-5 میزان شیوع یک ساله GAD را حدود ۳/۶ تا ۴ درصد تخمین زده و خطر ابتلا به GAD را در طول زندگی ۹ درصد پیش بینی می‌کند. زنان دو برابر بیشتر از مردان به اختلال اضطراب فراگیر مبتلا می‌شوند، همچنین ۲۵ درصد افراد مراجعه کننده به کلینیک‌های اختلالات اضطرابی و حدود ۱۲ درصد از بیمارانی که به کلینیک‌های روان پزشکی مراجعه می‌کنند، مبتلا به GAD می‌باشند (۱). علاوه بر این اکثر پژوهش‌های همه گیرشناسی در ایران نیز GAD را به‌عنوان شایع‌ترین اختلال اضطرابی مطرح کرده‌اند (۲).

در برخی پژوهش‌های دیگر GAD نه تنها شایع‌ترین اختلال اضطرابی می‌باشد، بلکه در بین سایر اختلال‌ها از شیوع بالایی برخوردار است. (۳). با توجه به شیوع بالا، سیر مزمن و ناتوان کننده برای GAD، ضرورت پژوهش درباره‌ی این اختلال بیش از پیش احساس می‌شود. این در حالی است که مطالعات نشان داده‌اند، در این حوزه فقر پژوهشی وجود دارد. طی مطالعاتی که بوسیله در سال ۲۰۰۸ از مقالات منتشر شده در زمینه‌ی اختلال‌های اضطرابی انجام داد، فقط ۸ درصد با GAD مرتبط بود (۴). با توجه به نکات مطرح شده، پژوهش درباره مقایسه‌ی روش‌های درمانی در مورد این ضروری

به نظر می‌رسد. روش‌های درمانی مختلفی برای درمان GAD به کار گرفته شده است که یکی از روش‌های درمانی و جدید، درمان فراشناختی می‌باشد. از زمان ایجاد GAD در DSM، فراتحلیل‌ها نشان دادند دارو درمانی برای GAD موثر است. با این وجود درمان‌های روان شناختی نسبت به درمان دارویی توسط بیماران و بالینگران ترجیح داده می‌شود. اکثر درمان‌هایی که در یک دهه گذشته توسعه یافته‌اند، در حوزه‌ی درمان‌های شناختی- رفتاری (CBT) بوده است. این درمان‌ها شامل بازسازی شناختی، مواجهه، حل مسئله، آرام سازی کاربردی و EEG بیوفیدبک می‌باشند. یکی از درمان‌های معاصر CBT که نگرانی و اجتناب را آماج درمان می‌دهد درمان فراشناختی است (۵). راهبردهای مقابله‌ای که در درمان‌گری شناختی رفتاری مطرح می‌باشد مثل تن آرامی کاربردی، درمان شناختی، مواجهه تدریجی، آموزش ابراز وجود و حل مساله می‌توانند موجب اعتماد به نفس بیمار و بالابردن توانایی وی برای مقابله با آثار سوء ناشی از اختلال شود. در عین حال، کسب مهارت‌های مقابله نیازمند تلاش مستمر است که برخی بیماران مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر ممکن است فاقد انگیزش لازم برای انجام این فرآیند درمانی باشند (۶). دارو درمانی برای بیمارانی که قادر نیستند از یک رویکرد روان شناختی سود جویند ممکن است مفید باشد، چرا که این رویکرد وابستگی چندانی به عوامل انگیزشی نداشته و به علاوه در مواردی که افسردگی همزمان به‌عنوان یک اختلال همراه مطرح است دارو درمانی با ضد افسردگی، در تسکین هر دو نشانه‌های افسردگی و اضطراب موثر است. از آنجایی که برگشت علائم در بیماران دارای اختلال اضطراب فراگیر شایع است، دارو درمانی نمی‌تواند تغییر بنیادی را در مسیر اختلال ایجاد کند (۷). اما به طور کلی نکته‌ی مهم در مورد داروها این است که فقط در همان مدت زمانی که مصرف می‌شوند موثرند و اغلب افراد، وقتی مصرف

تعداد قابل توجهی از آن‌ها علائم باقیمانده و مشکل‌ساز را گزارش می‌کنند. بنزودیازپین‌ها، داروهایی که خط اول دارو درمانی GAD می‌باشند، و از طریق افزایش فعالیت GABA نقش خود را ایفا می‌کنند، موجب کاهش پاسخ سیستم بازداری می‌شوند و بیشتر از چهار هفته می‌توانند اضطراب را کم کنند که پس از درمان طولانی مدت، علائم فروکش می‌کند. ضد افسردگی‌ها در مقایسه با پلاسبو و CBT می‌توانند به‌طور معناداری اضطراب را کاهش دهند. بسیاری از بیماران مبتلا به GAD نیاز به درمان دارویی بلندمدت دارند (۶).

در ارتباط با روش‌های درمانی اختلال اضطراب فراگیر پژوهش‌های متعددی در ایران و جهان انجام گرفته است. از جمله اینکه ولز و همکاران در مطالعه‌ای به بررسی مقایسه‌ی اثربخشی درمان فراشناختی با آرام‌سازی کاربردی برای GAD پرداختند. داده‌ها حاکی از این بود، بیمارانی که تحت درمان فراشناختی قرار گرفته بودند بعد از پایان درمان، ۸۰ درصد و در طی دوره پیگیری ۶ ماهه و ۱۲ ماهه به ترتیب ۷۰ و ۸۰ درصد بهبودی داشتند (۹).

همچنین یافته‌های اکبری (۱۰)، حسینی غفاری و همکاران (۱۱)، شفیعی سنگ آتش و همکاران (۱۲)، نشان دادند که اثربخشی درمان فراشناختی به‌طور کلی در کاهش نگرانی پاتولوژیک و اختلال شخصیت اضطرابی و مولفه‌های فراشناختی مبتلایان به اختلال اضطراب فراگیر اثر معنی‌داری دارند. طی مطالعه تعقیبی ۱۸ ماهه، واتسون هردر و پاسینی نتایج یکسانی را مشاهده کردند، که حاکی از تغییرات پایدار اضطراب ناشی از آموزش موج آلفا توسط EEG بیوفیدبک بود (۱۳). در مطالعه‌ای رایس و همکاران نشان دادند EEG بیوفیدبک باعث کاهش علائم GAD می‌شود (۱۴). مور، پیشینه مربوط به درمان اختلالات اضطرابی را از طریق آموزش EEG بیوفیدبک مرور کرد و نشان داد که با افزایش آلفا در ناحیه‌ی اوکسی پیتال هفت بیمار از هشت بیمار

آنها را کنار می‌گذارند به حال اول باز می‌گردند. علی‌رغم درمان‌های رایج دارویی و CBT که بهبودی‌های معناداری به ارمغان آورده‌اند ولی هر کدام با محدودیت‌ها و ضعف‌هایی همراه بوده‌اند که اشاره شد. با توسعه‌ی علوم اعصاب مدرن یکی از درمان‌های مبتنی بر تکنولوژی جدید به نام EEG بیوفیدبک تحول عظیمی در بهبود اختلالات اضطرابی به ویژه GAD به وجود آورده است.

EEG بیوفیدبک آموزش مغز توسط خود مغز است. با بهره‌گیری از وسایل و تجهیزات پیشرفته کامپیوتری وضعیت مغز در هر لحظه از زمان (Real Time) مورد مشاهده و بررسی قرار می‌گیرد. آموزش EEG بیوفیدبک، که به آن نوروفیدبک هم گفته می‌شود، شامل آموزش افراد برای کنترل فعال و تغییر الگوهای فعالیت عصبی آن‌ها می‌باشد که به وسیله‌ی مشاهده امواج مغزی چند میلی ثانیه بعد از اتفاق افتادن، ساطع می‌شوند. پژوهشگران به این فرآیند بازتاب فعالیت‌های مغز به خود مغز، EEG بیوفیدبک می‌گویند و اساس آن را در خود تنظیمی و شرطی‌سازی عاملی اسکینری می‌دانند (۸).

درمان فراشناختی از جمله درمان‌هایی است که اخیراً به‌طور اختصاصی برای GAD مطرح شده است. این درمان در قالب ۱۰ جلسه‌ی ۴۵ دقیقه‌ای تدوین شده است، درمان فراشناختی برای GAD برخلاف سایر درمان‌های شناختی- رفتاری کلاسیک که متمرکز بر محتوای باورهای شناختی ناسازگار و سوگیرهای شناختی است، بیشتر بر اصلاح دانش فراشناختی (باورهای فراشناختی مثبت و منفی درباره نگرانی)، اصلاح راهبردهای مقابله‌ای و راهبردهای کنترل افکار ناسازگار، انعطاف‌پذیری در تخصیص توجه و راهبردهای اتخاذ شده در مواجهه با افکار مزاحم و موقعیت‌های تهدیدکننده و ایجاد طرح‌های جدید پردازشی به جای طرح‌های تکراری و ناموفق (نگرانی) متمرکز است (۵). روش درمانی دیگر و رایج دارودرمانی می‌باشد، در دارودرمانی به‌طور متوسط ۶۰ درصد بیماران به نتایج درمانی رضایت بخش می‌رسند لیکن هنوز

سیر مزمن، شیوع بالا و همبودی GAD با سایر اختلال‌های روان پزشکی، این اختلال به‌عنوان یکی از مهم‌ترین اختلال‌های ناتوان کننده برای بزرگسالان مطرح شده است (۶). درمان‌های رایج دارویی و CBT، بهبودی‌های معناداری به ارمغان آورده‌اند ولی هر کدام با محدودیت‌ها و ضعف‌هایی همراه بوده‌اند که اشاره شد.

هدف از انجام پژوهش حاضر مقایسه‌ی سه روش درمانی EEG بیوفیدبک، دارودرمانی و فراشناختی و تبیین و ترجیح روش‌های درمانی مختلف در کاهش شدت علائم اختلال اضطراب فراگیر بود.

روش بررسی

طرح این پژوهش از نوع کارآزمایی بالینی بود که در جلسه‌ی کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایران با کد IUMS.REC.1393.105.2955 و کد کارآزمایی بالینی IRCT : IRCT۲۰۱۷۰۶۱۲۳۳۹۴۶N۴ به تصویب رسید.

فرضیه‌های این پژوهش در قالب یک مطالعه‌ی آزمایشی از نوع طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون با سه گروه مورد بررسی قرار گرفتند. متغیرهای مستقل در این پژوهش (درمان فراشناختی، دارو درمانی و EEG بیوفیدبک) و متغیرهای وابسته، تغییرات به‌وجود آمده در شدت علائم و نشانه‌های بیماران مبتلا به GAD حاصل از کاربرد این روش‌های درمانی در جلسات درمانی بودند.

جامعه آماری این پژوهش شامل بیماران مبتلا به GAD در شهر زنجان بود که به روش نمونه‌گیری مبتنی برهدف انتخاب شد، جمعیت مورد نظر شامل کلیه‌ی بیماران مبتلا به GAD با دامنه سنی ۱۸ تا ۵۰ سال و حداقل تحصیلات سوم راهنمائی بود که به کلینیک روان پزشکی و روان شناسی بالینی سهروردی (پلی کلینیک تخصصی و فوق تخصصی دانشگاه علوم پزشکی زنجان) مراجعه و تشخیص GAD دریافت کرده بودند. گروه نمونه‌ی این پژوهش شامل ۴۲ نفر

تغییرات مثبت در پیامد بالینی داشته‌اند (۱۵). در پژوهشی که گوزلین و همکاران انجام دادند، شناخت درمانی را با بنزودیازپین‌ها در زمینه درمان GAD مقایسه کردند. یافته‌ها نشان داد، ۷۴ درصد افرادی که درمان ترکیبی (شناخت درمانی به علاوه دارو درمانی) را داشتند بهبود یافتند، ولی گروهی که فقط دارو دریافت می‌کردند، ۳۷ درصد بهبودی داشتند (۱۶).

پروتکل‌های EEG بیوفیدبک به‌طور عام برای کاهش برانگیختگی و اضطراب در قالب بازداری امواج تند (۲۰-۳۰ هرتز) و کند (۲-۷ هرتز) در نواحی ورتکس (FZ-CZ-PZ) مفید گزارش شده است. پروتکل دیگری در قالب کاهش عدم تقارن آلفای پیشانی مبتنی بر پژوهش‌های دیویدسون کاهش معنی‌داری در علائم اضطرابی نشان داده است (۸).

پروتکل‌های اختصاصی دیگری از قبیل تقویت توان باند آلفا و تتا و سرکوب توان باند دلتا و بتا در ناحیه‌ی آهیانه (PZ) در بهبود بیماران اضطرابی مشاهده شده است (۱۷). پروتکل اختصاصی دیگر مربوط به سرکوب موج آلفا و تتا در ناحیه FZ می‌باشد که موجب بهبودی بیماران می‌باشد. با توجه به بررسی جامع پروتکل‌های موجود و مطالعه دقیق پروتکل‌های رایج در پژوهش حاضر از افزایش توان باند آلفا و تتا در ناحیه اوکسی پیتال (O1, O2) استفاده شد. به دلیل اینکه میزان بهبودی بیماران با استفاده از تقویت امواج آلفا و تتا در ناحیه‌ی اوکسی پیتال در مقایسه با سرکوب این امواج در ناحیه FZ بیشتر گزارش شده است (۱۸). همچنین نائینیان طی پژوهشی که تاثیر روش‌های درمانی EEG بیوفیدبک و دارودرمانی را در اختلال اضطراب فراگیر مورد مقایسه قرار داد به این نتیجه رسید که آموزش EEG بیوفیدبک نحوه‌ی عملکرد مغزی را تغییر داده و در صورتی که این مهارت توسط مراجعان آموخته شود، به نظر می‌رسد دارای تداوم اثر باشد (۱۹). درمان طولانی با داروها معمولاً دارای عوارض و گران می‌باشد، اما مطالعات پیگیری، تغییر بلند مدت در عملکرد مغز را به دنبال درمان عصبی نشان دادند. با توجه به

در مورد خودکشی، که امکان دریافت دارو و ثابت نگه داشتن آن را ناممکن می‌سازد.

• داشتن غیبت بیش از دو جلسه پی در پی

پس از ارجاع بیماران از طرف روان‌شناس بالینی یا روان‌پزشک به درمانگر و احراز شرایط پژوهش نمونه موردنظر (۴۲ نفر که به تدریج جمع آوری شده بودند و تمام ملاک‌های ورود و خروج پژوهش را دارا بودند) به‌طور کاملاً تصادفی (بلوک تصادفی ABC) در سه گروه درمانی (درمان فراشناختی، دارو درمانی و EEG بیوفیدبک) قرار گرفتند، به این صورت که ۱۴ آزمودنی به تدریج در گروه درمان فراشناختی، ۱۴ آزمودنی به تدریج در گروه درمان EEG بیوفیدبک و ۱۴ آزمودنی به تدریج در گروه درمان دارویی تحت درمان قرار گرفتند و روند درمان به‌طور انفرادی برای آزمودنی‌ها دنبال شد.

در گروه درمان فراشناختی، درمان توسط درمانگر و براساس پروتکل درمان فراشناختی برای GAD که توسط ولز (۲۰۰۸) به‌صورت گام به گام ارائه شده است، در قالب ۱۰ جلسه به‌صورت انفرادی بر روی آزمودنی‌ها اجرا شد. آزمودنی در مرحله پیش آزمون (قبل از مداخله) و پس آزمون (بر اساس پروتکل ولز بعد از ۱۰ هفته مداخله) پرسشنامه‌ی (GAD-7) را تکمیل کردند.

فرآیند درمان

درمان فراشناختی

درمان فراشناختی در قالب مدل شناختی-رفتاری و براساس پروتکل گام به گام کتاب «راهنمای عملی درمان فراشناختی برای اختلال اضطراب فراگیر» اثر ولز، (۲۰۰۹) در غالب ۱۰ جلسه اجرا شد.

درمان دارویی: در درمان با SSRIs (سرترالین و سیتالوپرام)، روان‌پزشک دارو را با دوز استاندارد برای مراجع در روز (بین ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم در مورد سرترالین و بین ۲۰ تا ۴۰ میلی‌گرم در مورد سیتالوپرام) تجویز کرد. درمان مجموعاً ۸

مراجعه‌کننده به مرکز فوق با معیارهای واجد تشخیصی GAD بوده که در هر گروه ۱۴ نفر قرار گرفتند و بر اساس نمره آزمودنی در مقیاس ۷ سوالی اختلال اضطراب فراگیر (نمرات بالاتر از ۱۰) ملاک‌های زیر را احراز کردند. ۳۹ نفر از آزمودنی‌ها تا انتهای درمان مشارکت داشتند و ۲ نفر از گروه درمان فراشناختی، ۱ نفر از گروه EEG بیوفیدبک از پژوهش خارج شدند. در تجزیه تحلیل داده‌ها جهت همسان سازی گروه‌ها دو نفر از گروه درمان دارویی و یک نفر از گروه درمان EEG بیوفیدبک به صورت تصادفی کنار گذاشته شدند و در مجموع داده‌های ۳۶ نفر و در هر گروه ۱۲ نفر، تجزیه و تحلیل شد.

ملاک‌های ورود بیماران به پژوهش:

• دارا بودن ملاک‌های تشخیصی DSM-IV-TR برای GAD به تشخیص روان‌پزشک بر اساس مصاحبه تشخیصی و روان‌شناس بالینی و نمره آزمودنی در مقیاس ۷ سوالی اختلال اضطراب فراگیر (GAD-7) و مصاحبه بالینی DSM-IV برای GAD

• عدم دریافت درمان‌های روان‌شناختی قبل از ورود به پژوهش

• عدم مصرف دارو حداقل به مدت یک ماه قبل از ورود به پژوهش

• داشتن حداقل ۱۸ سال و حداکثر ۵۰ سال

• دارا بودن حداقل تحصیلات در سطح سوم راهنمایی

• موافقت بیمار برای شرکت در پژوهش و امضای رضایت‌نامه‌ی کتبی

ملاک‌های خروج نمونه از پژوهش:

• داشتن اختلال سایکوتیک و سوء مصرف مواد به تشخیص روان‌پزشک بر اساس مصاحبه‌ی تشخیصی

• دارا بودن ملاک‌های کامل اختلال شخصیت در محور

II به تشخیص روان‌پزشک بر اساس مصاحبه‌ی تشخیصی

• وجود مخاطراتی برای بیمار مثل داشتن افکار جدی

مداخله گروه درمانی بین ۷ تا ۱۰ عضو و در مواردی بین ۱۰ تا ۱۵ عضو پیشنهاد شده است.

ابزار اندازه‌گیری

۱- **مقیاس کوتاه اختلال اضطراب فراگیر (GAD-7):** که توسط اسپیتزر و همکاران (۲۰۰۶) با هدف ساختن یک مقیاس کوتاه برای تشخیص موارد اختلال اضطراب فراگیر و سنجش شدت نشانه‌های بالینی، ساخته شد. این پرسشنامه چنان که از نام آن برمی‌آید دارای ۷ سوال می‌باشد که نمونه خارجی آن دارای آلفای کرونباخ فوق العاده ۹۲ درصد می‌باشد. در نمونه ایرانی آن که توسط ناینیان و همکاران در دانشگاه شاهد مورد مطالعه قرار گرفته شد آلفای کرونباخ مطلوبی (۸۵ درصد) به دست آمد (۱۹).

۲- **مصاحبه بالینی ساخت دار بر پایه DSM-IV:** این مصاحبه بالینی در دهه‌ی ۹۰ توسط اسپیتزر و همکاران برای ارزیابی انواع مختلف اختلالات محور I و II طراحی شده است. تمامی حوزه‌های این مصاحبه بالینی مطابق با ملاک‌های اختصاصی DSM برای اختلالات مختلف است. همچنین این ابزار به دلیل جامعیت و انطباق با ملاک‌های DSM معتبرتر از مقیاس‌های بالینی بوده و یک ارزیابی تشخیصی استاندارد و جامع در زمینه‌های پژوهشی، قانونی و بالینی است. اعتبار این ابزار در دامنه‌ای از ۸۱ تا ۸۴ گزارش شده است (۲۰). در پژوهشی که شریفی و همکاران در سال ۱۳۸۳ در تهران انجام دادند توافق تشخیصی متوسط تا خوب (کاپای بالاتر از ۶ درصد) را برای آن گزارش دادند (۲۱).

۳- **دستگاه EEG بیوفیدبک:** EEG بیوفیدبک یک سیستم درمانی جامع است که به‌طور مستقیم با مغز کار می‌کند. دستگاه EEG بیوفیدبک، ابزاری است که امواج خام مغزی دریافت شده از طریق الکترودهای قرار گرفته بر روی سر را به امواج مختلف تجزیه می‌کند. این امواج همان امواج شناخته شده مغزی دلتا، تتا، آلفا، و بتا هستند. در خلال آموزش EEG بیوفیدبک، الکترودها بر طبق سیستم بین‌المللی ۱۰-۲۰

جلسه بود که روان‌پزشک در جلسه‌ی اول منطق درمان را به بیمار توضیح داد و درباره‌ی تاثیر دارو و چگونگی مصرف دارو با بیمار صحبت نمود. سپس دوز مناسبی از دارو را برای بیمار تجویز کرد.

در جلسات بعدی بیمار ارزیابی شد و تاثیر دارو و عوارض آن مورد بررسی قرار گرفت. همچنین بیمار برای استفاده‌ی مداوم و مرتب دارو تا آخر حداقل دو ماه درمان تشویق شد.

فرایند درمان با EEG بیوفیدبک

به گروه دریافت‌کننده‌ی آموزش EEG بیوفیدبک طبق پروتکل درمانی پانزده جلسه ۴۰ دقیقه‌ای آموزش افزایش موج آلفا اختصاص داده شد. ابتدا درمانگر دامنه‌ی امواج آلفا را در ناحیه‌ی اکسی پیتال (O1 و O2) به مدت ۱۵ الی ۲۰ دقیقه ثبت و آرتیفکت‌ها را حذف نمود و سپس آموزش افزایش دامنه امواج آلفا (O1 و O2) به مدت ۱۵ جلسه ۴۰ دقیقه‌ای، که شامل ۲۰ دقیقه آموزش افزایش دامنه امواج آلفا در ناحیه O1 و ۲۰ دقیقه آموزش افزایش دامنه امواج آلفا در در ناحیه O2 بود، اجرا گردید.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS و روش‌های آمار توصیفی شامل فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد، آزمون کالموگروف-اسمیرنف برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها و روش‌های آمار استنباطی شامل، تحلیل کواریانس یک راه (ANCOVA) و تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرراستفاده شد. برای برآورد حجم نمونه‌ها از نرم افزار G-power استفاده شد. تخمین حجم نمونه برای این مطالعه از راه اثر ۶ درصد و مقدار آلفا ۵ درصد در نظر گرفته شد و با توجه به اینکه آزمون مورد نظر برای تجزیه و تحلیل کواریانس داده‌ها یک راه بود، حجم نمونه پیشنهادی برای هر گروه ۱۴ نفر به دست آمد. شایان ذکر است که این تعداد از افراد نمونه با آنچه در ادبیات بالینی آمده است تطابق نسبی دارد، به این ترتیب که در منابع مختلف تعداد مناسب اعضای یک

شنیده می‌شود. در ابتدا تغییرات در امواج مغزی گذرا است. اما با تکرار جلسات و تغییر تدریجی آستانه‌ها برای بازداری فعالیت نامناسب و تقویت فعالیت امواج مغزی سالمتر از سوی درمانگر، تغییرات پایدار به تدریج شرطی می‌شوند (۲۲).

یافته‌ها

برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. در جدول ۱ فراوانی و درصد جنسیت، وضعیت تاهل، تحصیلات، وضعیت اشتغال و نتایج آزمون کای دو بیماران در سه گروه درمانی نشان داده شده است.

روی مجموعه قرار داده می‌شوند. معمولاً دو الکتروود در مناطقی قرار می‌گیرند که فعالیت EEG نسبت به EEG افراد بهنجار در برگیرنده انحراف بیشتری می‌شود. الکتروودهای مرجع و گراند نیز بر روی گوش‌ها قرار داده می‌شوند. هیچ عامل آسیب‌رسان به مغز وارد نمی‌شود. الکتروودها، صرفاً فعالیت امواج مغزی را به دستگاه منتقل می‌کنند. بیمار در برابر کامپیوتر قرار می‌گیرد و آنچه را که کامپیوتر نشان می‌دهد می‌تواند همچون یک بازی ویدئویی/ کامپیوتری یا نمایش دو نمودار ستونی مشاهده کند که یکی بیانگر فعالیت موج مغزی غیرکافی است و دیگری معرف فعالیت موج مغزی کارآمد. در این حالت بیمار توجه خود را بر صفحه کامپیوتر متمرکز می‌نماید. زمانی که فعالیت نامناسب به مقدار جزئی کاهش نشان داد و فعالیت مناسب افزایش جزئی داشت صدایی

جدول ۱: جدول نتایج آزمون کای دو، فراوانی، درصد فراوانی جنسیت و سن آزمودنی‌ها در هر یک از گروه‌ها

متغیر	نوع درمان	درمان فراشناختی فراوانی (درصد)	درمان دارویی فراوانی (درصد)	نوروفیدبک فراوانی (درصد)	سطح معنی‌داری
جنسیت	زن	۷ (۵۸/۳٪)	۷ (۵۸/۳٪)	۹ (۷۵٪)	۰/۶۱
	مرد	۵ (۴۱/۷٪)	۵ (۴۱/۷٪)	۳ (۲۵٪)	
تاهل	مجرد	۸ (۶۶/۷٪)	۶ (۵۰٪)	۵ (۴۱/۷٪)	۰/۴۵
	متاهل	۴ (۳۳/۳٪)	۶ (۵۰٪)	۷ (۵۸/۳٪)	
تحصیلات	راهنمایی	۳ (۲۵٪)	۳ (۲۵٪)	۴ (۳۳/۳٪)	۰/۹۳
	دبیرستان	۱ (۸/۳٪)	۲ (۱۶/۷٪)	۳ (۲۵٪)	
	دانشگاهی	۸ (۶۶/۷٪)	۷ (۵۸/۳٪)	۵ (۴۱/۷٪)	
	کارمند	۳ (۲۵٪)	۱ (۸/۳٪)	۱ (۸/۳٪)	
	کارگر	۱ (۸/۳٪)	۰ (۰٪)	۱ (۸/۳٪)	
شغل	آزاد	۱ (۸/۳٪)	۲ (۱۶/۷٪)	۲ (۱۶/۷٪)	۰/۷۰
	خانه‌دار	۱ (۸/۳٪)	۲ (۱۶/۷٪)	۴ (۳۳/۳٪)	
	دانشجو	۴ (۳۳/۳٪)	۳ (۲۵٪)	۳ (۲۵٪)	
	بیکار	۲ (۱۶/۷٪)	۴ (۳۳/۳٪)	۱ (۸/۳٪)	

می توان گفت، که هر سه گروه از نظر این متغیرها قبل از شروع مداخله همگن بوده اند.

با توجه به نتایج ارائه شده تفاوت معناداری در بین گروه ها از نظر آماری مشاهده نمی شود. در توجیه عدم معنادار بودن تفاوت میانگین ها در سه گروه درمانی،

جدول ۲: نتایج تحلیل واریانس یک راهه (ANOVA) برای نمرات متغیرهای پژوهش در مرحله پیش آزمون

منبع	درجه آزادی	مجموع مجذورات	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری
شدت علائم اضطرابی					
بین گروه ها	۲	۴۵/۳۸۹	۲۲/۶۹۴	۳/۰۵۸	۰/۰۶۰
درون گروه ها	۳۳	۲۴۴/۹۱۷	۷/۴۲۲		
مجموع	۳۵	۲۹۰/۳۰۶			
واحدهای ذهنی ناراحتی					
بین گروه ها	۲	۰/۷۲۲	۰/۳۶۱	۰/۲۷۸	۰/۷۵۹
درون گروه ها	۳۳	۴۲/۹۱۷	۱/۳۰۱		
مجموع	۳۵	۴۳/۶۳۹			
دامنه امواج آلفا					
بین گروه ها	۲	۱/۹۶۰	۰/۹۸۰	۰/۳۴۲	۰/۷۱۳
درون گروه ها	۳۳	۹۴/۴۸۴	۲/۸۶۳		
مجموع	۳۵	۹۶/۴۴۵			

تفاوت میانگین ها در سه گروه درمانی، می توان گفت که هر سه گروه از نظر این متغیرها قبل از شروع مداخله همگن بوده اند.

جدول ۲ نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه (ANOVA) را در مورد متغیرهای پژوهش قبل از شروع درمان نشان می دهد. با عنایت به عدم معنادار بودن

جدول ۳: میانگین و انحراف استاندارد برای متغیرهای پژوهش در مرحله پیش آزمون و پس آزمون و پی گیری درمان

گروه ها	مراحل	متغیرهای آماره	شدت علائم اضطرابی	دامنه امواج آلفا	واحدهای ناراحتی ذهنی
درمان	پیش	میانگین	۱۳/۲۵	۶/۸۳	۸/۰۰
فراشناختی	آزمون	انحراف استاندارد	۲/۳۷	۱/۶۸	۱/۱۲
	پس	میانگین	۶/۰۸	۷/۳۷	۲/۵۸
پی گیری	آزمون	انحراف استاندارد	۳/۵۰	۱/۶۲	۰/۰۹
	پی گیری	میانگین	۵۰/۵۰	۷/۰۹	۲/۳۳
	انحراف استاندارد		۳/۵۵	۱/۴۸	۰/۸۸

۸/۳۳	۷/۳۳	۱۶	میانگین	پیش	درمان دارویی
۱/۰۷	۱/۹۳	۲/۶۲	انحراف استاندارد	آزمون	
۴/۱۷	۸/۰۲	۹/۵۰	میانگین	پس	
۰/۸۳	۰/۸۳۵	۳/۸۲	انحراف استاندارد	آزمون	
۳/۶۷	۷/۹۹	۷/۵۰	میانگین	پی گیری	
۱/۲۳	۱/۹۵	۳/۶۸	انحراف استاندارد		
۶/۲۵	۸/۲۵	۱۴/۶۷	میانگین	پیش	درمان
۱/۲۱	۱/۲۱	۳/۱۱	انحراف استاندارد	آزمون	
۲/۰۰	۲	۳/۶۷	میانگین	پس	نوروفیدبک
۰/۸۵	۰/۸۵۳	۱/۵۵	انحراف استاندارد	آزمون	
۲/۳۳	۷/۸۷	۴/۰۰	میانگین	پی گیری	
۱/۰۷	۱/۳۰	۲/۰۰	انحراف استاندارد		

نشان می‌دهد. میانگین شدت علایم اضطراب در گروه درمان فراشناختی (۱۳/۲۵) در حد متوسط بود.

جدول ۳ میانگین و انحراف استاندارد نمرات بیماران را در مورد متغیرهای پژوهش در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

جدول ۴: نتایج تحلیل کواریانس یک راهه (ANCOVA) برای شدت علایم اضطراب، واحدهای ناراحتی ذهنی، دامنه امواج

آلفا و دامنه امواج تا در مرحله پیش آزمون

متغیر وابسته	منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی داری	مجذورات انا (اندازه اثر)
	پیش آزمون	۱۹۵/۱۶	۱	۱۹۵/۱۶	۴۹/۰۱	۰/۰۰۱	۰/۶۰
شدت اضطراب	گروه	۱۲۳/۰۴	۲	۶۱/۵۲	۱۵/۴۵	۰/۰۰۱	۰/۴۹
	خطا	۱۲۷/۴۱	۳۲	۳/۹۸			
	پیش آزمون	۷/۰۰	۱	۷/۰۰	۱۲/۷۴	۰/۰۰۱	۰/۲۸
واحدهای ناراحتی ذهنی	گروه	۲۸/۳۷	۲	۱۴/۱۹	۲۵/۸۲	۰/۰۰۱	۰/۶۱
	خطا	۱۷/۵۸	۳۲	۰/۵۴			
	پیش آزمون	۵۹/۲۹	۱	۵۹/۲۹	۵۵/۳۷	۰/۰۰۱	۰/۶۳
دامنه امواج آلفا	گروه	۲/۴۶	۲	۱/۲۳	۱/۱۵	۰/۰۰۱	۰/۰۶
	خطا	۳۴/۲۶	۳۲	۱/۰۷			

پس از حذف اثر نمرات شدت علایم اختلال در مرحله پیش آزمون (قبل از مداخله)، نتایج به دست آمده از جدول ۴ بیانگر این است که تفاوت بین گروه‌ها از نظر آماری معنادار می‌باشد. مقدار مجذور اتا به ترتیب برابر با ۰/۴۹، ۰/۶۱ و ۰/۶ درصد می‌باشد. بدین معنا که به ترتیب ۵۳، ۶۱ و ۱۹ درصد از تغییرات شدت اضطراب، واحدهای ناراحتی ذهنی و تغییرات دامنه امواج آلفا ناشی از اجرای روش‌های درمانی می‌باشد.

جدول ۵: مقایسه‌های دوتایی برای مقیاس واحدهای شدت اضطراب، ناراحتی ذهنی و دامنه امواج آلفا در مرحله پس از درمان

متغیر وابسته	درمان فراشناختی در برابر درمان دارویی			درمان فراشناختی در برابر درمان نوروفیدبک			درمان دارویی در برابر درمان نوروفیدبک		
	تفاوت میانگین‌ها	سطح معناداری	اندازه اثر	تفاوت میانگین‌ها	سطح معناداری	اندازه اثر	تفاوت میانگین‌ها	سطح معناداری	اندازه اثر
شدت اضطراب	-۰/۹۳۱	۰/۲۹۲	۰/۹۳	۳/۶۹۷	۰/۰۰۱	۰/۸۹	۴/۶۲۸	۰/۰۰۱	۲/۰۱
واحدهای ناراحتی ذهنی	-۱/۴۴	۰/۰۰۱	۱/۸۴	۰/۶۸۴	۰/۰۳۱	۰/۶۶	۲/۱۳	۰/۰۰۱	۲/۶۱
دامنه امواج آلفا	-۰/۲۵۶	۰/۵۸۶	۰/۳۶	-۱/۲۱۸	۰/۰۱۳	۱	-۰/۹۶۲	۰/۰۴۵	۰/۵۳

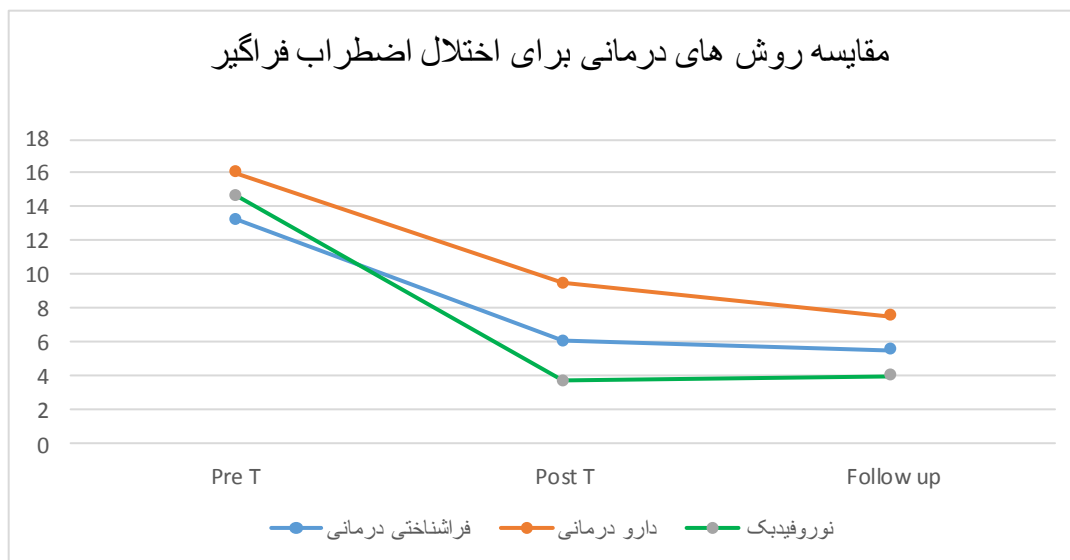
نمرات در سه مرحله پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری با استفاده از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر روی یک عامل، با یکدیگر مقایسه می‌شوند. جدول ۶ زمان اندازه‌گیری و تعامل زمان اندازه‌گیری با گروه را برای شدت علائم اضطرابی، مقیاس ناراحتی ذهنی و دامنه امواج مغزی نشان می‌دهد.

برای تعیین این‌که بین کدام دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد از آزمون تعقیبی استفاده شد. نتایج مقایسه‌های دوتایی با استفاده از آزمون تعقیبی (جدول ۵) حاکی از این است، تفاوت میانگین نمرات در دو گروه درمان فراشناختی در برابر درمان دارویی و درمان فراشناختی در برابر درمان نوروفیدبک و درمان دارویی در برابر درمان نوروفیدبک معنادار می‌باشد. همان‌طور که در جدول ۶ مشاهده می‌شود، تفاوت میانگین

جدول ۶: نتایج آزمون اندازه‌گیری مکرر به ترتیب برای شدت علایم اضطراب، واحدهای ناراحتی ذهنی، دامنه امواج

آلفا هر سه گروه

متغیرهای وابسته	منبع تغییرات	Df	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری	اتا
شدت علایم اضطراب	درون آزمودنی‌ها	۲	۲۱/۲۹	۱۱/۵۰	۰/۰۱	۰/۴۱
	خطا	۳۳	۱/۸۵			
واحدهای ناراحتی ذهنی	درون آزمودنی‌ها	۲	۴/۲۵	۱۴/۷۱	۰/۰۱	۰/۴۷
	خطا	۳۳	۱/۲۷			
دامنه امواج آلفا	درون آزمودنی‌ها	۲	۰/۵۱	۱/۵۰	۰/۰۰۱	۰/۰۸
	خطا	۳۳	۰/۴۸			



نمودار ۱: پیگیری روش های درمانی پس از ۶ ماه برای اختلال اضطراب فراگیر

بیوفیدبک در کاهش علائم و نشانه های افراد نظامی مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر انجام شد، آموزش EEG بیوفیدبک سبب کاهش علائم اضطراب گردید که همسو با پژوهش حاضر بود (۱۷). همچنین یافته های این پژوهش نشان داد که فراشناخت درمانی در کاهش اضطراب فراگیر موثر بوده که این یافته با پژوهش های ما همسو بود. برای مثال در بحث اثربخشی فراشناخت درمانی در بهبود اضطراب جانک و همکاران در پژوهشی با هدف بررسی نقش فرانگری در پیش بینی شدت اضطراب نشان دادند که باور افراد از کنترل ناپذیر بودن اضطراب با شدت اضطراب پاتولوژیک همبستگی مثبت دارد (۲۳ و ۲۲). همچنین خرم دل و همکاران در یک پژوهش نیمه تجربی بر روی ۲۴ دانش آموز که با هدف بررسی اثر درمان فراشناختی ولز بر بیماران مبتلا به اضطراب انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری در اضطراب داشت (۲۴). قرایی در پژوهشی که به بررسی تاثیر مدل های شناختی و فراشناختی بر بیماران مبتلا به اضطراب و افسردگی پرداخت، به این نتیجه رسید که در مرحله ی پس آزمون مدل شناختی برخلاف مدل

همان طور که در نمودار ۱ مشاهده می شود هم در سرعت درمانی و هم در پایداری درمان EEG بیوفیدبک نسبت به روش های درمانی فراشناختی و دارو موفق تر عمل کرده است. در این بخش به بررسی فرضیه ها و سوال های پژوهش براساس نتایج به دست آمده، پرداخته شده است.

بحث

نتایج نشان می دهند که درمان فراشناختی، درمان دارویی و درمان با نوروفیدبک در درمان GAD موثر بوده اند. در زمینه اثربخشی درمان EEG بیوفیدبک در افزایش دامنه ی امواج آلفا در ناحیه اکسی پیتال مطالعات گسترده ای صورت گرفته است. نتایج پژوهش حاضر با مطالعات واتسون و همکاران (۱۳)، بیروکووا، مور (۱۵)، هاموند (۸)، نائینیان و همکاران (۱۹) هم خوان می باشد. در پژوهشی که توسط واتسون، وولی - هارت و تیمونز صورت گرفت، در ۳۲ بیمار GAD با فیدبک دیداری امواج آلفا را افزایش دادند. در این مطالعه پژوهشگران، بر افزایش موج آلفا، پیش از کاهش اضطراب دست پیدا کردند. همچنین در مطالعه ای که کاربرد EEG

قادر نموده است تا فراشناخت‌هایی را که شیوه ناسازگارانه تفکرات منفی تکرار شونده را فزونی می‌بخشد تعدیل نمایند. ضمن اینکه در طول جلسات به بیماران روش‌هایی آموزش داده شد که در آینده و در صورت لزوم با به کارگیری این روش‌ها با نگرانی‌ها مقابله کنند و این دلیل دیگری بر پایداری نتیجه درمانی است (۲۶). درمان نوروفیدبک نسبت به دو روش درمانی رقیب در کاهش شدت علائم اختلال عملکرد بهتری داشته است.

بخش اول نتایج مربوط به اثربخشی بیشتر درمان EEG بیوفیدبک نسبت به دارو درمانی است. نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های بیروکووا و همکاران، همسو است. علاوه بر این در مطالعه‌ای، نائینیان و همکاران با افزایش آلفا در ناحیه‌ی O1 و O2 به این نتیجه رسیدند که تاثیر آموزش EEG بیوفیدبک در کاهش علائم GAD بیش از دارو درمانی است. بخش دوم نتایج مربوط به اثربخشی بیشتر درمان EEG بیوفیدبک نسبت به درمان فراشناختی است و در منابع مختلف تاکنون پژوهشی در مورد مقایسه‌ی اثربخشی درمان EEG بیوفیدبک نسبت به درمان فراشناختی در درمان GAD صورت نگرفته است که بتوان یافته‌های این پژوهش را با آن‌ها مقایسه نمود (۱۹). نتایج مقایسه‌های دوتایی نشان می‌دهند که تفاوت میانگین نمرات در پایان درمان بین دو گروه درمان فراشناختی و درمان EEG بیوفیدبک و همچنین بین دو گروه درمان EEG بیوفیدبک و درمان دارویی معنادار است، ولی تفاوت میانگین نمرات بین دو گروه درمان فراشناختی و درمان دارویی معنادار نمی‌باشد. با توجه به اطلاعات جمع‌آوری شده و با توجه به معنادار شدن اختلاف میانگین‌ها، می‌توان گفت در زمینه‌ی افزایش دامنه‌ی امواج آلفا در ناحیه اکسی پیتال، درمان EEG بیوفیدبک نسبت به دو روش دیگر موفق‌تر عمل کرده است. این یافته نیز دور از انتظار نیست، زیرا در واقع در EEG بیوفیدبک بیماران یاد می‌گیرند چگونه تغییرات متابولیک مغز خود را تقویت کنند تا منجر به کاهش

فراشناختی باعث کاهش معنادار اضطراب و افسردگی شده است، اما در مرحله‌ی پیگیری مدل فراشناختی بیش از مدل شناختی باعث کاهش اضطراب و افسردگی شده است (۲۵). نتایج تحلیل کوواریانس حاکی از این است که در مرحله پس از آزمون (پایان درمان) در مورد میانگین نمرات در مقیاس GAD-7، بین سه گروه، درمان فراشناختی، درمان دارویی و درمان با EEG بیوفیدبک تفاوت معنادار است، همچنین نتایج تحلیل کوواریانس بیانگر این است که در مرحله پس از آزمون (پایان درمان) در مورد میانگین نمرات از نظر افزایش دامنه امواج آلفای EEG در ناحیه اکسی پیتال، بین سه گروه درمان فراشناختی، درمان دارویی و درمان با EEG بیوفیدبک تفاوت معنادار می‌باشد. با عنایت به معنادار شدن اختلاف میانگین‌های مورد مقایسه در هر سه گروه درمان نوروفیدبک، درمان دارویی و درمان فراشناختی، نتیجه می‌گیریم که هر سه گروه درمان در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر موجب کاهش شدت علائم و نشانه‌های اختلال اضطراب فراگیر، کاهش میزان تنش ذهنی و افزایش عملکرد کلی در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر می‌شود. به نظر می‌رسد درصد بهبودی در مورد درمان فراشناختی و درمان با EEG بیوفیدبک در مقیاس GAD-7، به‌طور معناداری بیشتر از درمان دارویی می‌باشد. در تبیین این یافته‌ها می‌توان گفت روش فراشناخت درمانی با آموزش راهکار تغییر توجه از محرک‌های اضطراب‌آور به سایر محرک‌ها و راهکار به تعویق انداختن به طور موقت باعث کاهش اضطراب فراگیر می‌شود و استفاده مداوم از این دو راهکار باعث کاهش معنادار اضطراب فراگیر می‌شود. همچنین درمان فراشناختی با روش‌های مختلفی در طول جلسات، تفکر مبتنی بر نگرانی را بهبود می‌بخشد و چرخه‌ی معیوب اضطراب را در هم می‌شکند و از آنجا که نتایج درمان در پیگیری نیز پایدار بود، می‌توان احتمال داد که بهبود باورهای فراشناختی به بیماران کمک کرده رابطه‌ی جدیدی با افکار خود شکل دهند و آن‌ها را

آورده شده است همان طور که مشاهده می‌شود هم در سرعت درمانی و هم در پایداری درمان EEG بیوفیدبک نسبت به روش‌های درمانی فراشناختی و دارو موفق‌تر عمل کرده است. از آنجایی که در جستجوی پژوهشگر در منابع مختلف، مقایسه سه رویکرد درمانی صورت نگرفته است، بنابراین به نظر می‌رسد پژوهش حاضر از اهمیت خاصی برخوردار باشد و زمینه را برای بررسی و مطالعات بیشتر در آینده فراهم سازد. از نظر روش‌شناختی یکی از محدودیت‌های اصلی این پژوهش، محدودیت در تعمیم نتایج است. این پژوهش بر روی افراد مراجعه‌کننده به کلینیک روان‌شناسی بالینی و روان پزشکی سهروردی، (دانشگاه علوم پزشکی زنجان) اجرا شد، بنابراین به دلیل تعداد محدود نمونه تعمیم نتایج باید با احتیاط انجام شود. در آینده مطالعات مداخله‌ای با حجم نمونه‌های بزرگ‌تر می‌تواند این نقص را جبران نماید. پژوهش حاضر را می‌توان یک مطالعه‌ی مقایسه‌ای مقدماتی در نظر گرفت که برای ارزیابی اثربخشی درمان فراشناختی، دارو درمانی و درمان با نوروفیدبک در درمان GAD صورت گرفته است. در آخر پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده از پروتکل‌های مبتنی بر QEEG و از ارزیابی QEEG و پروتکل آلفا/ تتا استفاده شود.

نتیجه گیری

درمان EEG بیوفیدبک نسبت به درمان فراشناختی و دارودرمانی در بهبودی GAD و افزایش دامنه امواج آلفا در ناحیه اکسی پیتال برتری داشت.

تقدیر و تشکر

این طرح بر اساس پایان‌نامه‌ی دکتری تخصصی با عنوان مقایسه اثربخشی درمان EEG بیوفیدبک با دارو درمانی و درمان فراشناختی در کاهش علائم افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر شهر زنجان انجام شد. با سپاس از

علائم شوند. یافته‌ی پژوهش حاضر همسو با یافته‌های هر و دیگران می‌باشد که روش درمان EEG بیوفیدبک را در درمان اختلال GAD موثرتر از روان درمانی و دارودرمانی می‌دانند. همچنین یافته پژوهش حاضر همسو با یافته‌های نائینیان (۱۹) می‌باشد که روش درمان EEG بیوفیدبک را موثرتر از دارودرمانی SSRIs ها در بیماران ایرانی گزارش کرده‌اند. یکی از تبیین‌های اساسی در موفقیت درمان EEG بیوفیدبک نسبت به دوروش درمانی فوق این است که افزایش آلفا در مناطق مرکزی مغز به سرعت باعث کاهش اضطراب می‌شود، در حالی که سرکوب آلفا در مناطق اکسی پیتال باعث افزایش اضطراب می‌شود. کاهش اضطراب بعد از ۹ ساعت افزایش آلفا مشخص می‌شود که حداقل ۵ ساعت مورد نیاز است. در مطالعه‌ای که توسط واناتی (۲۷)، رایس (۱۴) و هاردت (۲۸) انجام شد مشخص گردید که افزایش موج آلفا و کاهش موج تتا در درمان اضطراب موثر هستند.

همچنین هر به نقل از نائینیان یک گروه از بیماران اضطرابی را که میانگین دوره ابتلای آنها ۵ سال بود و به روان درمانی و دارودرمانی‌های قبلی پاسخ نداده بودند، تحت شش جلسه آموزش افزایش آلفا قرار دادند. نتایج این تحقیق حاکی از افزایش موج آلفا در EEG بود که پیش از احساس بهبودی بارز ثبت شده بود. درمان EEG بیوفیدبک به دلیل نداشتن اثرات جانبی که در دارودرمانی وجود دارد و به دلیل عدم نیاز به انگیزه بالا جهت انجام تکالیف درمانی و کسب مهارت‌های مقابله‌ای که مستلزم درمان MCT است، درمان عملی‌تر و کاربردی‌تر از دو روش دیگر می‌باشد. EEG بیوفیدبک نظام آموزش جامع برای بیماران است که باعث ایجاد ارتباطات نورونی، تقویت، تعدیل و افزایش کارایی سلول‌های مغزی می‌شود. طی مطالعه تعقیبی ۱۸ ماهه، واتسون، هردر و پاسینی (۱۳) نتایج یکسانی را مشاهده کردند، که حاکی از تغییرات اضطراب ناشی از EEG بیوفیدبک آلفا پایدار است. در پژوهش حاضر نیز پیگیری روش‌های درمانی پس از ۶ ماه

پژوهش ما را یاری کردند.

آزمودنی‌های پژوهش و همچنین کارکنان درمانگاه سهروردی مرکز آموزشی درمانی شهید بهشتی زنجان که در انجام این

References

- 1- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5. Washington DC London, and England: Author; 2013.
- 2- Noorbala A, Bagheri M, Yazdi E. The validation of general health questionnaire-28 as a psychiatric screening tool. *Hakim J.* 1999. 11: 47-53.
- 3- Omidi E, Tabatabaei A, Sazvar S, Akashe G. Epidemiology of mental disorders in Urbanized areas of Natanz. *Iran J Psychiat Clin Psychol.* 2003; 8: 32-8.
- 4- Boschen MJ. Publication Trends in Individual Anxiety Disorders: 1980-2015. *J Anxiety Disord.* 2008; 3: 570-5.
- 5- Cuijpers P, Sijbrandij M, Koole S, Huibers M, Berking M, Andersson G. Psychological treatment of generalized anxiety disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review.* 2014; 34: 130-40.
- 6- Naeinian M, Shoeiri M, Sharifi M, Hadian M. Comparing the effectiveness of neurofeedback and pharmacotherapy in generalized anxiety disorders. *Clinical Psy Personal.* 2013; 7: 31-42.
- 7- Tyrer P. Anxiety: a multidisciplinary review, Imperial College Press, London: 1999.
- 8- Hammond D. Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *J Adult Develop.* 2005; 12: 131-7
- 9- Wells A. Meta-cognition and worry: A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behav Cog Psychother.* 1995; 23: 301-20.
- 10- Akbari M. Comparison the efficacy of dugas cognitive therapy in patients with generalized anxiety disorder with MCT. MA thesis in clinical psychology. University of Medical Sciences, Tehran Psychiatric Institute. 2009. [in Persian]
- 11- Hosseini Ghaffari F. The efficacy of metacognitive therapy in worry patients with generalized anxiety disorder. *J Nursing and Midwifery.* 2013; 1: 11-20.
- 12- Shafiee Sang Atash S. The efficacy of metacognitive therapy on anxiety and and metacognitive components of generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiat.* 2013; 4: 19-30.
- 13- Watson CG, Herder J, Passini FT. Alpha biofeedback therapy in alcoholics: An 18-month follow-up. *J Clin Psychol.* 1978; 34: 765-69.
- 14- Rice KM, Blanchard EB, Purcell M. Biofeedback treatments of generalized anxiety disorder: Preliminary Results. *Biofeedback and Self-Regulation.* 1993; 18:93-105.
- 15- Moore N. A review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. *Clin Electroencephalography.* 2000; 31: 1-6.
- 16- Gosselin P, Ladouceur R, Charkles M, Morin A, Dugas MJ, Baillargeon L. Benzodiazepine discontinuation among adults with GAD: A randomized trial of cognitive- behavioral therapy.

- J Consult Clin Psychol.* 2006; 74: 908-19.
- 17- Demos N John. Getting started with neurofeedback. W.W. Norton & Company. New York. 2004
- 18- Passini F T, Watson C, Dehnel L, Herder J, Watkins B. Alpha wave biofeedback training therapy in alcoholics. *J Clin Psychol.* 1977; 33: 292-99
- 19- Naeinian M, Shoeiri M, Sharifi M, Hadian M. To study reliability and validity for a brief measure for assessing generalized anxiety disorder. *Clin Psychol Personal.* 2011; 2: 41-50.
- 20- Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, First M. The structured clinical interview for DSM-III-R (SCID). I: history, rationale, and description. *Arch Gen Psychiatry.* 1992; 49: 624-29.
- 21- Amini H, Sharifi H, Mohammadi M, et al. Reliability and feasibility of the Persian version of the structured diagnostic interview for DSM -IV (SCID). *Clin Psychol.* 2004; 6: 10-22.
- 22- Janeck AS, Calamari JE, Riemann BC, Heffelfinger SK. Too much thinking about thinking? Metacognitive differences in obsessive-compulsive disorder. *J Anxi Disor.* 2003; 17: 181-95.
- 23- Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry. 9th ed. New York: Williams & Wilkins; 2003.
- 24- Khorramdel K, Neshatdoost HT, Molavi H, Amiri SH, Bahrami F. The effect of metacognitive therapy of wells in patient with anxiety. *J Fundamental Health.* 2010;12:400-9.
- 25- Gharaee B. Consideration some of cognitive and metacognitive models in patients with anxiety and depression. (Dissertation). Tehran: Tehran Psychiatric Institute; 2014.
- 26- Wells A, King P. Meta cognitive therapy for generalized anxiety disorder: An open trial. *J Behav Ther Exp Psychiat.* 2006; 37: 206-12.
- 27- Vanathy S, Sharma PSVN, Kumar KB. The efficacy of Alpha and Theta Neurofeedback training in treatment of generalized anxiety disorder. *Indian J Clin Psychol.* 1998;25:136-43.
- 28- Hardt JV, Kamiya J. Anxiety change through electroencephalographic alpha feedback seen only in high anxiety subjects. *Science.* 1978; 201: 79-81.

Comparing the Effectiveness of Metacognitive Therapy (MCT), Pharmacotherapy (SSRIs) and EEG Biofeedback in Generalized Anxiety Disorders

Dadashi M^{1,2}, Taremian F³, Momtazi S⁴, Khani M¹, Eskandari Z¹, Armani kian A⁴, Birashk B⁵

¹Dept. of Clinical Psychology, Faculty of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

²Dept. of Clinical Psychology, Social Determinants of Health Research Center, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

³Dept. of Clinical Psychology, Substance Abuse and Dependence Research Center, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran

⁴Dept. of Psychiatry, Faculty of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

⁵Dept. of Clinical Psychology, Faculty of Behavioral Sciences and Mental Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding Author: Birashk B, Dept. of Clinical Psychology, Faculty of Behavioral Sciences and Mental Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

E-mail: behrooz.birashk@gmail.com

Received: 24 Jun 2017 **Accepted:** 8 Jul 2018

Background and Objective: Generalized Anxiety Disorder (GAD) is one of the most common psychological disorders characterized by excessive and uncontrollable worry and it has a high comorbidity with other anxiety disorders and depression. The aim of this study was to compare the efficacy of metacognitive therapy (MCT), pharmacotherapy and neurofeedback treatment in treating Iranian patients with GAD.

Methods and Materials: 42 outpatients meeting DSM-5 criteria for GAD who had been referred to Sohravardi clinical psychology and psychiatry center in the city of Zanjan were chosen on the basis of convenient sampling and were randomly assigned into three treatment groups: metacognitive therapy (n=14), pharmacotherapy (n=14) and neurofeedback treatment (n=14). All patients in each group were treated for 8 weeks. The General Anxiety Disorder Scale (GAD-7) was administered blindly Pre and Post intervention. Alpha brain waves in the occipital area (O1 and O2) using neurofeedback (pro-comp-5) were registered Pretest and Posttest. Throughout the research, 36 patients remained in the study while 6 patients forfeited. The results were analyzed using ANCOVA, ANOVA, Kolmogorov-Smirnov test, ANOVA with repeated measures and post hoc test.

Results: The ANCOVA and post hoc results showed that neurofeedback, MCT and pharmacotherapy led to significant improvements in GAD-7. Also regarding alpha amplitude enhancement, the results indicated that neurofeedback led to a more significant increase when compared to MCT and pharmacotherapy.

Conclusion: It seems that neurofeedback is more effective than MCT and pharmacotherapy for the treatment of GAD and the results of this study confirm the effectiveness of O1-O2 protocol (alpha brain wave amplitude increase) in GAD symptoms severity improvement.

Keywords: General Anxiety Disorder, Metacognitive therapy, Pharmacotherapy, Neurofeedback