http://jcp.khu.ac.ir

فصلنامه روانشناسی شناختی دوره ۶، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۷ مقاله علمی- پژوهشی

کارآزمایی بالینی نوروفیدبک ناقرینگی آلفا برای بهبود کنش‌های اجرایی و نشخوارفکری افراد مبتلا به افسردگی واکنشی ناشی از ضربه عشق

سمانه ناطقیان: دانشجوی دکتری روان‌شناسی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

***زهره سپهری شاملو:** (نویسنده مسئول) دانشیار، گروه روانشناسی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران z.s.shamloo@um.ac.ir

جواد صالحی فدردی: استاد، گروه روانشناسی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

علی مشهدی: دانشیار، گروه روانشناسی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۳/۲۵ پذیرش اولیه: ۱۳۹۷/۰۷/۱۴ پذیرش نهایی: ۱۳۹۷/۰۷/۱۴

چکیده

افراد افسرده برخلاف غیرافسرده‌ها نسبت بیشتری از فعالیت نیمکره پیشانی راست را، در مقایسه با نیمکره پیشانی چپ، نشان می‌دهند. چون نیمکره راست با پردازش هیجانی منفی، افکار بدبینانه و سبک‌های تفکر ناسازگارانه ارتباط دارد و توان آلفای پیشانی شاخص معکوس فعالیت کورتیکال محسوب می‌شود، ناقرینگی توان آلفای پیشانی، تعادل بین نیمکره چپ و راست در پیشانی را منعکس می‌کند. هدف از پژوهش حاضر، اصلاح ناقرینگی آلفای پیشانی به منظور کاهش افسردگی، نشخوارفکری و کنش‌های اجرایی افراد مبتلا به افسردگی واکنشی ناشی از ضربه عشق، با استفاده از مداخله نوروفیدبک و مقایسه اثربخشی آن با گروه مداخله نما بود. در اینجا علاوه بر مطالعه اثربخشی پروتکل آموزش ناقرینگی آلفا (ALAY)، مشخصه‌های عصب شناختی تجربه ضربه هیجانی (ضربه عشق)، نیز با استفاده از شیوه ارزیابی "Clinical Q" مورد بررسی قرار گرفت. شرکت کنندگان این پژوهش از ۳۲ دانشجو که براساس ملاک‌های ورود به این مطالعه، تجربه ضربه عشق در حداکثر شش ماه گذشته را داشته و به‌دنبال آن نشانه های افسردگی، نشخوارفکری و کاهش عملکرد درکنش های اجرایی بروز دادند، تشکیل شده است. پس از مصاحبه اولیه و اجرای اندازه گیری‌های مرحله پیش آزمون، شرکت کنندگان بطور تصادفی در دو گروه مداخله آزمایشی (سن: ۳/۷۱=SD، ۲۴/۷۳=M) و مداخله نما (سن: ۲/۸۷=SD، ۲۳/۴۶=M) گمارده شدند. سپس، در مرحله اجرای مداخله نوروفیدبک، ۱۵ جلسه ۴۵ دقیقه‌ای مداخله آزمایشی و مداخله نما در دو گروه (هر گروه ۱۶ شرکت‌کننده) اعمال شد. در آخر، اندازه گیری‌های پس آزمون انجام گرفت. نتایج این مطالعه، علاوه بر تاکید بر اثربخشی نوروفیدبک ناقرینگی آلفا بر کاهش نشانه‌های افسردگی، حاکی از بهبود کنش‌های اجرایی و کاهش نشخوارفکری بدنبال آموزش نوروفیدبک است که به واسطه نقش مهم این دو در تداوم افسردگی، از یافته‌های مهم این پژوهش است. تاثیر آموزش نوروفیدبک ناقرینگی آلفای پیشانی بر کاهش نشانه های ضربه عشق و همچنین، بهبود شاخص عصب شناختی تجربه یک رویداد استرس زا، یافته جدیدی محسوب می‌شود که به استناد یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان، آموزش نوروفیدبک را به عنوان مداخله سودمندی برای کاهش علایم نشانگان ضربه عشق پیشنهاد نمود.

کلیدواژه‌ها: ناقرینگی آلفا، نوروفیدبک، افسردگی، ضربه عشق، نشخوارفکری، کنش‌های اجرایی.

Journal of Cognitive Psychology, Vol. 6, No. 2, Autumn 2018

Clinical Trial of Frontal Alpha Asymmetry Neurofeedback for the Improvement Executive Functions and the Reduction of Rumination in Reactive Depression Result of Love Trauma

Nateghian, S. PhDStudent, Ferdowsi University, Mashhad, Iran

*** Sepehri Shamloo, Z.** (Corresponding author) Associate Professor, Ferdowsi University, Mashhad, Iran
z.s.shamloo@um.ac.ir

Salehi Fadardi, J. Professor, Ferdowsi University, Mashhad, Iran

Mashhadi, A. Associate Professor, Ferdowsi University, Mashhad, Iran

Abstract

Depressed people, unlike non-depressed, show the higher the right frontal lobe activity than the left frontal lobe. Because the right hemisphere associated with negative emotional processing, pessimistic and maladaptive thinking styles, and the frontal alpha power is the inverse index of cortical activity, the frontal alpha power asymmetry reflects the balance between the left and right hemisphere in the frontal. The aim of this study was to improve the frontal alpha asymmetry for reducing depression and rumination levels and executive functions of people with reactive depression from love trauma syndrome through the neurofeedback interventional method and compare its efficacy with the sham group. In addition, in this study, was considered the neurological characteristics of the emotionally traumatic experience, through the Clinical Q as the evaluation method. This study's participants include 32 students who was experienced love trauma in the recent 6 months and subsequently, they exposed depression and rumination symptoms and reduction of executive functions. After the primary interview we performed pre-test phase. The participants were placed in the trial group (age: M=24.73, SD=3.71) and sham group (age: M=23.46, SD=2.87), randomly. Then, in the neurofeedback intervention performance, was exerted 15 sessions on 45 min in the both of the trial and the sham groups. At the end of sessions were repeated pre-test phase measurements for post-test phase. Results of this study, emphasize on the effects of alpha asymmetry neurofeedback for reduction of depression symptoms. One of the important results of this research was the improvement of executive functions and rumination, the reason of substantial role of the both on depression duration. Effect of frontal alpha asymmetry neurofeedback on the reduction of love trauma and also, improvement of the neurological index of traumatic event experience was a new finding. Based on this results could be proposed neurofeedback training as a beneficial intervention for reduction of love trauma syndrome.

Keywords: Alpha Asymmetry, Neurofeedback, Depression, Love Trauma, Executive Functions.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

مقدمه

ناقرینگی نیمکره چپ پیشانی (FLA[1]) یافته رایجی در اندازه‌گیری‌های نوار مغزی[2] افراد افسرده محسوب می‌شود (کوان و آلن، ۲۰۰۴؛ بلکهارت، مینیکس و کلاین، ۲۰۰۶؛ مدرسول، ویلیامز، هاپکینسون و کمپ، ۲۰۰۸؛ فنگ، فوربس، کوواکس، جورج، لوپز-دوران، فاکس و کوهن، ۲۰۱۲). FLA به عنوان اختلاف نسبی بین میزان فعالیت الکتریکی در نیمکره‌های پیشانی چپ و راست حین اندازه گیری EEG در حالت استراحت تعریف شده است (هنریکس و دیویدسون،۱۹۹۰؛ دیویدسون، ۱۹۹۸). سوابق پژوهشی با تاکید بر ارتباط افسردگی با فعالیت زیاد نیمکره راست این اختلال را با عدم هماهنگی فعالیت درون نیمکره‌ای مغز – پرفعالیتی نیمکره راست و نسبتاً کم فعالیتی نیمکره چپ- مرتبط می‌دانند (بائر، روزنفیلد و بائر، ۱۹۹۰؛ گوتلیب، ۱۹۹۸؛ آلن، اوری، هیت و کوان، ۲۰۰۴؛ ووگا، فاکس، کوهن، جورج، لونشتاین و کوواکس، ۲۰۰۶؛ هش[3]، ۲۰۱۰؛ کاروالو، مورس، سیلویرا، ریبریو، پیدد، دسلاندس، و ورسیانی، ۲۰۱۱؛ گولد، فاخنر، و ارکیلا، ۲۰۱۳). از این رو، ناقرینگی توان آلفای پیشانی، تعادل بین فعالیت نیمکره‌های پیشانی راست و چپ را منعکس می‌کند (آلن، کوآن، و نظریان، ۲۰۰۴). شواهدی وجود دارد که نیمکره راست عمدتاً، پردازش هیجانات منفی، افکار بدبینانه و سبک‌های تفکر ناسازگارانه را در برمی‌گیرد که همگی در پدیدارشناسیِ شناختی افسردگی و به دنبال آن در افزایش اضطراب، استرس و درد همراه با بیماری، نقش دارند (اسپیلبرگ و همکاران، ۲۰۱۲).

براساس پیش‌بینی سازمان بهداشت جهانی تا سال ۲۰۲۰ افسردگی دومین بیماری ناتوان‌کننده خواهد بود (مادرز و لوکاس، ۲۰۰۶). علی‌رغم پژوهش‌های بسیار روی ارتقای شیوه‌های تشخیص و پیش‌آگهی، همچنان شیوع اختلال افسردگی بالاست (پاتن و همکاران، ۲۰۱۶). یکی از دلایل ثبات شیوع اختلال، میزان عود بالای آن است (بالجون، ۲۰۰۷؛ بیستریتسکی، ۲۰۰۶؛ بروس و همکاران، ۲۰۰۵). در این میان می‌توان نشخوار فکری را به عنوان عامل زیربنایی عدم موفقیت شیوه‌های روان‌درمانی و دارودرمانی و به دنبال آن، به عنوان توضیحی برای نقایص شناختی در افراد افسرده، مسئول دانست (وانمارکر، گریترز، و فرانکن، ۲۰۱۵). در این راستا، نظریه تخصیص منابع فرض می‌کند که افکار منفی افسردگی و نشخوار فکری، توانایی‌های شناختی محدودی را که باید درگیر فرایندهای مرتبط با تکلیف شود، به خود اختصاص می‌دهند (گوتلیب و جورمان، ۲۰۱۰؛ لونز و همکاران، ۲۰۰۹؛ واتکینز و مودز، ۲۰۰۵). برمبنای این نظریه، منابع شناختی ارزشمند به سمت فرایندهای فکری نامربوط افسردگی و نشخوار فکری منحرف می‌شود. عده‌ای از محققان بر این باورند که نشخوار فکری در افسردگی از نقص در کنش‌های اجرایی در کارکردهای کنترل شناختی مانند بازداری (دی لیسندر و همکاران، ۲۰۱۰؛ اوونز[4] و درخشان[5]، ۲۰۱۳) نشات می‌گیرد که در نهایت به پردازش و اشتغال بیش از اندازه با هیجانات منفی معطوف به خود، منجر می‌شود (جورمان و گوتلیب، ۲۰۱۰؛ اوونز و درخشان، ۲۰۱۳). در مجموع، یافته‌های حاصل از مطالعات مختلف، حاکی از آن است که بین افسردگی، نشخوار فکری و آسیب‌دیدگی شناختی، به ویژه آسیب‌های مرتبط با فرایندهای توجه، بازداری و حافظه کاری ارتباط وجود دارد (هرتل، ۱۹۹۸؛ واتکینز و مودز، ۲۰۰۵؛ لونس و همکاران، ۲۰۰۹؛ گوتلیب و جورمان، ۲۰۱۰؛ کونلی و همکاران، ۲۰۱۴).

علاوه براین، یافته‌ها حاکی از آن است که یکی از عوامل حائز اهمیت در بروز افسردگی و نشخوار فکری، مواجهه با رویدادهای استرس‌زا، از قبیل از دست دادن شخص مورد علاقه است (نولن – هوکسیما و دیویس،۱۹۹۹). محققان دریافتند کسانی که نشخوار فکری بیشتری را در محدوده زمانی از دست دادن فرد مورد علاقه خود داشتند، سطوح بالاتری از نشانه‌های افسردگی را طی ۱۸ ماه پس از آن، نسبت به کسانی که نشخوار فکری کمتری گزارش کرده بودند، نشان دادند. از این رو، بررسی عامل راه انداز از یک طرف و همچنین، پیامدهای شناختی افسردگی و نشخوار فکری در یک مطالعه مستقل می‌تواند اطلاعات دقیقتری از اختلال افسردگی به دست دهد که در فرایند و اثربخشی درمانی بسیار حایز اهمیت است. در این مطالعه، با توجه به جامعه پژوهشی مورد بررسی (جوانان دانشجو)، ضربه عشق به عنوان عامل راه انداز افسردگی و نشخوار فکری در نظر گرفته شد. نشانگان ضربه عشق، مجموعه علایم و نشانه‌های شدیدی است که پس از فروپاشی یک رابطه رمانتیک بروز می‌کند، عملکرد فرد را در زمینه های متعدد (تحصیلی، اجتماعی و حرفه‌ای) مختل می‌کند، واکنش‌های غیرانطباقی

1. Frontal Left Asymmetry
2. EEG
3. Hecht
4. Owens
5. Derakhshan

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

به دنبال دارد و مدت زمان زیادی این نشانه ها باقی می‌مانند. این فروپاشی آنقدر قدرتمند است که افسردگی و خشم (اسبارا، ۲۰۰۶) احساس ناامنی عمیق (دیویس، شیور، و ورنون، ۲۰۰۳)، احساس درماندگی، گناه، هراس، ناامیدی، بدبینی، بی قراری، آسیب پذیری، اشتغال ذهنی، ناامیدی، کاهش انگیزه و انرژی، نشانه های جسمانی مثل سردرد و بی نظمی خواب، بی اشتهایی یا پرخوری، تغییراتی در میل جنسی، بی حوصلگی و خستگی، و کندی کلامی – حرکتی تولید می‌کند (شالمن، کونلی، و مک ایساک، ۲۰۱۱). از نظر عصب شناختی قابل انتظار است که نشانگان ضربه عشق، به عنوان یک ضربه هیجانی، با افزایش پاسخهای آلفا در نقطه O1 همراه باشد (سوینگل[1]، ۲۰۱۵). سوینگل (۲۰۱۵)، اعتقاد دارد که این مشخصه با عوارض هیجانی نسبتاً پردازش شده رویدادهای هیجانی ارتباط دارد.

از آنجاییکه در مطالعه حاضر، از یک طرف شناسایی آسیب‌های شناختی و عصب شناختی افراد دارای نشانه های افسردگی ناشی از تجربه ضربه عشق و در طرف دیگر، بهبود آسیب‌های عصب شناختی در کاهش نشانه های شناختی و در نهایت بهبود خلق شرکت کنندگان مدنظر بوده، استفاده از ابزارهای سنجشی عصب شناختی و کنش‌های اجرایی در کنار آزمونهای کلاسیک روانشناختی و به دنبال آن، بکارگیری شیوه‌های مداخله ای عصب شناختی به منظور کاهش نشانه های آسیب، ویژگی بارز این پژوهش است. به عبارت بهتر، آنچه از کارآزمایی بالینی انتظار می رود این است که شیوه‌های مداخله ای دارای تناسب و ارتباط موضوعی و محتوایی با شیوه‌های ارزیابی باشند. از این رو، استفاده از مداخله نوروفیدبک انتخاب مناسبی است. بیوفیدبک الکتروانسفالوگرافی (EEG) یا نوروفیدبک که به عنوان ابزاری برای تعدیل ناقرینگی نیمکره‌ای در فعالیت پیشانی با هدف تنظیم عاطفه ارائه شده یکی از این شیوه‌های توانبخشی است (روزنفیلد، چا، بلیر، و گوتلیب، ۱۹۹۵). بطور معمول، بیوفیدبک یک تکنیک زیستی–رفتاری است که هدفش تغییر فعالیت فیزیولوژیک و به نوبه خود بهبود سلامت و یا عملکرد است. طبق اصول بیوفیدبک، نوروفیدبک نیز بر این مفروضه تکیه دارد که ارائه اطلاعات فعالیت مغزی به افراد می‌تواند کنترل هوشیاریشان را گسترش دهد و به آنها کمک کند بیاموزند چطور فعالیت مغزی خود را تنظیم کنند (تیبالت، ایفشیتز، و راز، ۲۰۱۶).

تکرار جلسات نوررفیدبک ارتباط مغزی جدید و گذرگاه های جدیدی در مکانیزم بازسازی عصبی را تقویت و یا ایجاد می‌کند. این تغییرات منجر به تغییرات مثبت در احساسات و رفتار افراد می‌شود (نیو، ۲۰۱۳).

یکی از رایج‌ترین پروتکل‌های نوروفیدبک برای درمان اختلالات عاطفی، آموزش ناقرینگی آلفا (ALAY) است که در مطالعات مختلفی بکار رفته و یافته‌های متفاوتی را بدست داده است (بائر و همکاران، ۲۰۰۱؛ آلن و همکاران، ۲۰۰۱؛ هارمون–جونز، هارمون–جونز، فیرن، سیگلمان و جانسون، ۲۰۰۸؛ چوی و همکاران، ۲۰۱۱؛ پترسون، رونر، بوار، وان اوس و لوزبرگ، ۲۰۱۴؛ کوییدفلینگ و همکاران، ۲۰۱۵). نتایج این پژوهش ها اثربخشی درمانی مطلوبی را برای افراد مبتلا به افسردگی و یا اضطراب نشان داده اند اما یکی از نقدهایی که به هر یک می‌توان داشت تعداد اندک جلسات مداخله و همچنین، انتخاب افراد مبتلا به افسردگی صرفا با توجه به وجود نشانه ها و صرفنظر از عامل راه انداز اختلال است؛ بنابراین، از سویی، طرحریزی یک کار آزمایی بالینی که علاوه بر تشخیص و درمان نشانه های اختلال افسردگی به بررسی عامل راه انداز بروز نشانه های افسردگی بپردازد و در سویی دیگر، بررسی تاثیر مداخله نوروفیدبک بر بهبود نمرات نشخوار فکری و کنش‌های اجرایی در مبتلایان به افسردگی و مقایسه نتایج با گروه دریافت کننده مداخله نما، به منظور ارائه ارزیابی معتبری از اثربخشی مداخله نوروفیدبک، اهمیت چنین پژوهشی را نشان خواهد داد.

از دیدگاه بالینی، الگوهای مشابهی از ناقرینگی آلفای پیشانی در وضعیتهای متفاوتی که مشخصه آنها عدم تنظیم هیجانی است مانند اضطراب و افسردگی دیده شده است (ربیتون و همکاران، ۲۰۰۸؛ منلا، مسروتی بنونتی، بودو، و پالومبا، ۲۰۱۵؛ موسکوویچ و همکاران، ۲۰۱۱؛ استوارت، کوآن، تاورز، و آلن، ۲۰۱۱، ۲۰۱۴). از این رو، در مطالعه حاضر سعی شده با کنترل متغیر اضطراب شرکت کنندگان و تنظیم پروتکل درمانی با هدف کاهش توان آلفا، روی نیمکره چپ به اصلاح ناقرینگی آلفای پیشانی دست یافت. در این مطالعه، علاوه بر توان آلفای پیشانی، توان بتای پیشانی به عنوان شاخص فعالیت پیشانی مورد اندازه گیری قرار گرفت.

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثربخشی نوروفیدبک ناقرینگی آلفای پیشانی بر اصلاح ناقرینگی آلفای پیشانی، بهبود نمرات افسردگی، نشخوار فکری، کنش‌های اجرایی، ضربه عشق و شاخص عصب شناختی تجربه رویداد استرس‌زای شرکت کنندگان و مقایسه آن با نوروفیدبک

[1]. Swingle

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

ساختگی در گروه کنترل بود.

روش

طرح پژوهش

مطالعه حاضر از نوع شبه آزمایشی با طرح پیش آزمون - پس آزمون با دو گروه آزمایشی است.

جامعه، نمونه و روش نمونه گیری

جامعه آماری پژوهش شامل تمامی دانشجویان دانشگاه تهران و امیرکبیر با دامنه سنی ۳۰-۱۸ سال است که در سال تحصیلی ۹۶-۹۵ در آن دانشگاه ها مشغول تحصیل بوده و دارای تجربه ضربه عشق در حداکثر شش ماه گذشته و همچنین، دارای علایم افسردگی بوده اند. تعداد نمونه پژوهش، با استفاده از نرم افزار G*Power برای شیوه آماری MANOVA با در نظر گرفتن اندازه خطای نوع اول ۰/۰۵، توان ۰/۸، اندازه اثر ۰/۳۵ و در دو گروه، تعداد نمونه ۳۲ نفر به دست آمد و با توجه به آزمایشی بودن طرح پژوهش و تقریبا زمانبر بودن جلسات مداخله، حجم نمونه همین تعداد در نظر گرفته شد. پس از اجرای مرحله پیش آزمون، شرکت‌کنندگان، بطور تصادفی در دو گروه ۱۶ نفره تقسیم شدند. ملاک‌های ورود به این پژوهش، شکست در روابط عاشقانه در ۳-۶ ماه گذشته کسب نمره بیش از ۲۰ در مقیاس ضربه عشق) و به دنبال آن بروز نشانه های افسردگی (کسب نمره ۱۴ تا ۲۸ از مقیاس افسردگی بک-II) بود. ملاکهای خروج نیز از این قرار بودند: (الف) دارای تشخیص سایر اختلال های محور I و II براساس مصاحبه بالینی ساختار یافته باشند. (ب) سایر روش های رواندرمانی یا دارودرمانی بطور همزمان با پژوهش دریافت کنند. ج) سابقه مصرف داروهای روانگردان، اعتیاد به مواد یا الکل داشته باشند. د) تصمیم یا برنامه جدی برای اقدام به خودکشی داشته باشند. ه) تصمیم به شروع مجدد رابطه داشته باشند. لازم به ذکر است، در هر گروه، با یک نفر ریزش، در مجموع ۳۰ شرکت کننده مورد بررسی قرار گرفتند.

ابزارهای پژوهش

مقیاس ضربه عشق[1]: این پرسشنامه توسط راس (۱۹۹۹)، طراحی و اعتباریابی شده است و در ایران نیز توسط دهقانی و همکاران (۱۳۸۹)، ترجمه و اعتبار و روایی مناسبی برای آن گزارش شده است.

پرسش نامه افسردگی بک ویرایش ۲ (BDI-II): پرسشنامه‌ی افسردگی بک به عنوان یک ابزار خودگزارشی برای سنجش شناخت های وابسته به افسردگی کار برد گسترده ای داشته است. نسخه بازنگری شده این پرسش نامه (BDI-II) در مقایسه با نسخه اول، بیشتر با نظام DSM-IV هم خوان است و همه عناصر افسردگی بر پایه نظریه شناختی را نیز پوشش می‌دهد (استیر، کلارک، بک و رانیر[2]، ۱۹۹۹). دابسون و محمدخانی (۱۳۸۶) با اجرای این پرسشنامه بر روی یک نمونه ۳۵۴ نفر، ضریب پایایی به فاصله یک هفته را ۰/۹۳ گزارش نمود.

پرسشنامه اضطراب بک: این پرسشنامه توسط بک و همکاران (۱۹۹۹)، برای سنجش میزان اضطراب ساخته شده و با ۲۱ عبارت در یک پیوستار صفر تا ۶۳ نمره ای شدت اضطراب را نشان می دهد. در ایران اعتبار و پایایی این آزمون مورد تایید قرار گرفته است (کاویانی، موسوی، و محیط، ۱۳۸۰).

مقیاس پاسخ های نشخواری: نولن هوکسیما و مارو (۱۹۹۱) این پرسشنامه خودآزمایی را تدوین کردند و در ایران، باقری نژاد، صالحی فدردی و طباطبایی (۱۳۸۹) همبستگی این مقیاس با افسردگی بک را ۰/۷۹ و با اضطراب بک ۰/۵۶ گزارش نموده اند.

سیستم تشخیصی EEG دو کاناله؛ Clinical Q: این سیستم تشخیصی، یک ثبت دوکاناله EEG است که در این مطالعه با استفاده از دستگاه ,ProComp2 Infiniti انجام شد. این سیستم، دارای پایگاه داده های بالینی از ۱۵۰۸ مراجع بالینی است و بر این منطق استوار است که مراجعی که وضعیت روانی مشخصی را گزارش می‌کند (مثلا اضطراب) یک بازنمایی عصب شناختی از آن وضعیت را نیز ارائه می دهد. براساس مدل آسیب پذیری دیاتزیز[3]، وضعیتی که توسط مراجع گزارش شده با پیش زمینه[4] نورولوژیکی که ظاهر شده، ارتباط دارد. در این راستا، یک پایگاه داده بهنجار احتمالا تا زمانیکه مراجع فقط پیش زمینه نورولوژیکی را دارد او را نرمال (یا بدون نشانه) و منطبق بر پایگاه داده های بهنجار مشخص می‌کند. به منظور ارزیابی در کلینیکال کیو، از نقاط Cz, O1, F3,F4 and Fz (سیستم ۱۰-۲۰ بین المللی برای مکانهای ثبت EEG) در شرایط مشخصی (چشم بسته یا چشم باز) و به مدت مشخص (۳۲۰ ثانیه) ثبت EEG گرفته می‌شود. در نهایت، اندازه های ثبت شده در جدول های خروجی اکسل ارائه می‌شود. براساس پایگاه داده‌های

[1]. Love Trauma Rate

[2]. Ranier

[3]. diathesis vulnerability model

[4]. predisposition

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

کلینیکال کیو، در صورتی که دامنه آلفای (8-12 Hz) چپ بیش از ۱۵ درصد نسبت به راست اختلاف داشته باشد (فعالیت کم نیمکره چپ) و علاوه براین، در جهت معکوس، دامنه بتای (12-18 Hz) راست بیش از ۱۵ درصد نسبت به چپ اختلاف داشته باشد (فعالیت زیاد نیمکره راست) باید نشانه های افسردگی را بررسی کرد. با توجه به ویژگی‌های بالینی نمونه مورد بررسی مان و مفروضه های پژوهش‌مان (افسردگی ناشی از تجربه ترومای عشق، وجود آسیب‌های شناختی در افسردگی) چند شاخص دیگر در کیلیکال کیو دارای اهمیت است. یکی، تغییر دامنه آلفا روی Cz در وضعیت چشم باز نسبت به چشم بسته کمتر از ۳۰ درصد که بالینگر را به جستجوی مشکلاتی در حافظه کوتاه مدت و نگهداری اطلاعات ترغیب می‌کند. دیگری، اختلاف کمتر از ۵۰ درصد دامنه آلفا روی O1 از حالت چشم باز به چشم بسته که در کنار وجود مورد قبلی در مراجع، متخصص را به سمت بررسی نشانه های استرس تروماتیک هدایت می‌کند؛ بنابراین، در اینجا اختلاف دامنه های آلفا و بتا روی F3-F4 به عنوان مشخصه اختلال افسردگی واکنشی و شدت آن در قبل و بعد از مداخله و شبه مداخله مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. اختلاف دامنه آلفا در حالت چشم باز نسبت به چشم بسته در Cz, O1 نیز به عنوان شاخصی از اثربخش بودن یا نبودن مداخله یا شبه مداخله نوروفیدبک در دو گروه اندازه گیری می‌شود (سوبینگل، ۲۰۱۵).

آزمون عملکرد مداوم (CPT): آزمون معتبری است که از آن برای یافتن اختلال در عملکرد توجه پایدار و مداوم استفاده می‌شود (کورنبلات و مالهوترا، ۲۰۰۶؛ گوکالسینگ و همکاران، ۲۰۰۰). حسنی و هادیانفر (۱۳۸۶)، پایایی این آزمون را از طریق بازآزمایی برای قسمت های مختلف، بین ۰/۵۹ تا ۰/۹۳ گزارش کرده اند. به واسطه کاربرد این آزمون برای سنجش خطاهای توجه در طیف گسترده ای از اختلالات روانی (ریچیو و همکاران، ۲۰۰۵) و همچنین، نتایج پژوهش‌های تصویربرداری کنشی مغز که فعالیت قطعه پیشانی را در هنگام انجام آزمون عملکرد مداوم نشان داده اند (کرامر و همکاران، ۱۹۹۹) این آزمون در مطالعه حاضر مورد استفاده قرار گرفت.

Nback: این آزمون که اولین بار توسط کیچنر (۱۹۵۸)، معرفی شد، امروزه به صورت گسترده ای در مطالعات و مداخلات عصب-روانشناختی مورد استفاده قرار می‌گیرد. از آن جا که این آزمون هم نگهداری اطلاعات شناختی و هم دستکاری آن‌ها را شامل می‌شود، ابزاری مناسب در سنجش حافظه کاری به شمار می رود. مطالعات نشان داده اند که ضریب روایی آن بین ۰/۵۴ تا ۰/۸۴ است و اعتبار آن به عنوان شاخص عملکرد حافظه کاری بسیار قابل قبول است (کین، کونوی، میورا، و کفلش، ۲۰۰۷). در این پژوهش، نسخه فارسی این آزمون کامپیوتری بکار گرفته شد.

آزمون برو/نرو[1]: در این پژوهش به منظور سنجش بازداری شناختی از یک تکلیف برو/نرو ساده با ۴۰ محرک و طول مدت ارائه ۱۵۰۰ میلی ثانیه استفاده شده است. محرک برو ۷۰ درصد از کل محرکهای ارائه شده را در برمی‌گیرد؛ بنابراین، سوگیری آزمودنی نسبت به پاسخ برو است و متعقابا عدم بازداری مناسب و میانگین خطای ارتکاب در نتیجه پاسخ به ارائه محرک نرو است.

روش اجرای پژوهش

بعد از اجرای مرحله پیش آزمون و گمارش تصادفی شرکت کنندگان در دو گروه، برنامه مداخله ای اجرا گردید. طبق برنامه مداخله ای، هر گروه ۱۵ جلسه ۴۵ دقیقه ای برای سه بار در هفته، مداخله آزمایشی و مداخله نما را دریافت کردند. در پایان جلسات مداخله آزمایشی و مداخله نما به عنوان پس آزمون، تمامی اندازه‌گیری‌های مرحله پیش آزمون تکرار شد. لازم به ذکر است در مطالعه حاضر، از آنجایی که درمانگر باید به شیوه ای هدفمند پروتکل درمانی را اجرا نماید، امکان اعمال شیوه دوسوکور وجود نداشته است. در ادامه، برنامه مداخله هر گروه توضیح داده شده است.

مداخله آزمایشی نوروفیدبک: وضعیت عصب شناختی بنیادی که در افسردگی دیده می‌شود عدم تعادل در کورتکس پیشانی با فعالیت بیشتر در سمت راست (F4) در مقایسه با نیمکره چپ (F3) است. بررسی ثبت کلینیکال کیو شرکت کنندگان نشان داد که علاوه بر اسمیتری آلفا، اسمیتری بتا (بالاتر بودن میزان بتا در نیمکره راست نسبت به چپ و به عبارتی پرفعالیتی نیمکره راست نسبت به نیمکره چپ) نیز وجود دارد. هدف پروتکل های نوروفیدبک اصلاح این بدکارکردی های عصب شناختی است. برای آموزش نوروفیدبک از پروتکل آلفا ناقرینگی (ALAY) برای بیماران افسرده استفاده کردیم (آلن و همکاران، ۲۰۰۱). برنامه درمانی را با هدف اصلاح اسمیتری الفا برای ۱۵ جلسه منظم طرحریزی کردیم. به منظور اندازه گیری میزان آلفا در پیشانی، هر جلسه آموزش نوروفیدبک را با ثبت ۱۳۰ ثانیه خط پایه در هر نقطه (F3,

[1] . Go/No go

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

F4) در حالت چشم باز و وضعیت عضلانی راحت، شروع کردیم. سپس، هر بار ابتدا ۲۰ دقیقه به افزایش دامنه بتا در F3 و پس از پنج دقیقه استراحت در مرحله دوم به مدت ۲۰ دقیقه دامنه الفا را در همان نقطه کاهش دادیم. در بخش اول جلسه، افزایش بتا، از محرک‌های دیداری (معمولا فیلم یا انیمیشن) و در بخش دوم آن از محرکهای صوتی (براساس ارزیابی اثربخش بودن کدام نوع موزیک استاندارد در برنامه) استفاده شد.

مداخله نمای نوروفیدبک: با هدف حذف اثر تلقین و یا قرار گرفتن در موقعیت مداخله روی نتایج پژوهش، از مداخله ساختگی استفاده گردید. این گروه، برنامه درمانی کاملا مطابق با گروه مداخله شامل ۱۵ جلسه منظم ۴۵ دقیقه ای و ارزیابی بیس لاین در ابتدای هر جلسه را دریافت کردند با این تفاوت که آنها بجای دریافت آموزش نوروفیدبک، تنها آموزش ضبط شده در برنامه را بدون اینکه قادر به تغییری در آن باشند، مشاهده کردند. در اطلاع رسانی جهت شرکت در پژوهش به متقاضیان گفته شد که در جلسات درمانی علائم افسردگی شرکت خواهند کرد و در این طرح پژوهش از چند شیوه درمانی متفاوت استفاده خواهد که بطور تصادفی افراد برای هر شیوه انتخاب خواهند شد؛ بنابراین، شرکت کنندگان گروه ساختگی نوروفیدبک، بدون آگاهی از ساختگی بودن برنامه آموزشی شان در جلسات شرکت کردند. قابل ذکر است به جهت رعایت اصول اخلاقی و حرفه ای، پس از پایان برنامه درمانی و اجرای پس آزمون، به شرکت کنندگان این گروه درباره صوری بودن برنامه درمانی شان اطلاع داده و ۱۵ جلسه آموزش نوروفیدبک واقعی بطور رایگان ارائه شد.

اندازه‌گیری‌های بالینی و جمعیت شناختی

در مرحله پیش آزمون، بین گروه های مداخله در فاکتورهای بالینی و جمعیت شناختی از قبیل سن (p=۰/۳، t=۱/۰۴)، جنسیت (p=۰/۱، t=۰/۰)، تحصیلات (p=۰/۷۵، t=۰/۲۲)، شدت ضربه عشق (p=۰/۵۸، t=۱/۰۰۱)، شدت افسردگی (p=۰/۳۶، t=۰/۲۴۸)، سطوح نشخوار فکری (p=۰/۵۰، t=۲/۱۱) و شدت اضطراب (p=۰/۱۷، t=۰/۰۹۴) تفاوت معناداری وجود نداشت. به علاوه، بین گروههای در نمرات ناقرینگی آلفا (p=۰/۲۸، t=۰/۱۵)، ناقرینگی بتا (p=۰/۶۲، t=۱/۱۶)، تفاضل آلفا روی O1 (p=۰/۷۵، t=۰/۳۳) و آلفا روی Cz (p=۰/۵۲، t=۰/۴۳)، اختلاف معناداری وجود نداشت.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد نمرات اندازه‌گیری‌های انجام شده در پیش و پس آزمون شرکت کنندگان در دو گروه نوروفیدبک واقعی و شم و همچنین، نمرات در مرحله پیگیری گروه نوروفیدبک واقعی در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

براساس نقطه برش تفاضل دامنه آلفا در گزارش ارزیابی کلینیکال کیو روی نقاط F3-F4، چنانچه دامنه آلفا بیش از ۱۵ درصد در F3 بزرگتر از دامنه آلفا در F4 باشد، ناقرینگی آلفا در این نقاط وجود دارد و باید نشانه های افسردگی را بررسی کرد؛ بنابراین، در پیش آزمون، شدت علایم افسردگی شرکت کنندگان با اجرای BDI بدست آمد و همبستگی آنها با شدت ناقرینگی آلفا F3-F4 نیز معنادار است (p=۰/۰۱، r=۰/۵۶).

اطلاعات حاصل از پیش و پس آزمون برگزاری جلسات آزمایشی و مداخله نمای نوروفیدبک براساس مفروضه ها و سوالهای پژوهش بوسیله ANOVA و یا MANCOVA با استفاده از نرم افزار IBM SPSS version 22 مورد تحلیل قرار گرفت. مفروضه های نرمالیتی بوسیله آزمون K-S و یکسانی واریانسها بوسیله آزمون لوین مورد بررسی و تایید قرار گرفت.

پس از اجرای مداخله نوروفیدبک در گروه آزمایشی و اجرای مداخله نما در گروه کنترل، مقایسه اثربخشی مداخله نوروفیدبک بین دو گروه در نمرات ناقرینگی آلفای پیشانی و میزان افسردگی با کنترل نمرات تفاضل آلفای پیشانی، اضطراب و افسردگی پیش آزمون، مورد محاسبه قرار گرفت. به این منظور از مدل MANCOVA استفاده شد که در آن گروه به عنوان متغیر مستقل، نمرات تفاضل آلفای پیشانی به عنوان متغیر وابسته و نمرات اضطراب و افسردگی پیش آزمون به عنوان کوواریت وارد شدند. نتایج آزمون M Box حاکی از برقراری فرض همگنی ماتریس های کوواریانس‌ها بین دو گروه بود (F=۰/۴۱۵، p=۰/۷۴۳). نتایج آزمون لامبدای ویلکز (Partial η^2 =۰/۸۱ ، Wilks's Lambda= ۰/۱۸۲، $F_{۲۵،۲}$ = ۵/۹۷۳، p>۰/۰۰۰) نشان داد متغیرهای کنترل تاثیری روی مدل نداشته و معنادار نبودند. در مقابل، تفاوت معناداری بین دو گروه در متغیرهای وابسته دیده شد.

آماره های MANCOVA تک متغیری به منظور تعیین منبع معناداری آماری اثر چندمتغیری در مورد هر متغیر وابسته به صورت جداگانه اجرا شد. اندازه اثر افسردگی

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

جدول ۱- میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای اندازه گیری شده در پیش آزمون- پس آزمون

متغیرها	مراحل	مداخله آزمایشی (تعداد=۱۵)		مداخله ساختگی (تعداد=۱۵)	
		M	SD	M	SD
ضربه عشق	پیش آزمون	۲۵/۳۳	۳/۰۱	۲۴/۲۶	۲/۸۱
	پس آزمون	۱۶/۶۶	۵/۱۰	۲۴/۹۳	۴/۳۵
افسردگی	پیش آزمون	۲۵/۰۶	۳/۴۱	۲۴/۷۳	۳/۹۱
	پس آزمون	۱۶/۵۳	۳/۶۶	۲۴/۸	۴/۶۷
نشخوارفکری	پیش آزمون	۶۱/۲۰	۶/۵۳	۶۶/۰۶	۶/۰۷
	پس آزمون	۴۲/۸۶	۵/۹۶	۶۴/۰۶	۶/۶۹
ناقرینگی آلفا	پیش آزمون	۴۷/۲۶	۱۱/۵۷	۴۶/۴۹	۱۵/۴۵
	پس آزمون	۲۶/۷۸	۱۲/۱۱	۴۶/۰۴	۱۴/۶۴
ناقرینگی بتا	پیش آزمون	۲۸/۵۴	۹/۲۳	۳۲/۶۷	۱۰/۰۹
	پس آزمون	۲۱/۸۷	۸/۵۴	۳۸/۸۱	۱۰/۹۷
تفاضل دامنه آلفا روی	پیش آزمون	۲۸/۴۶	۸/۳۰	۲۹/۴۳	۷/۶۰
O1	پس آزمون	۳۷/۱۲	۸/۱۲	۳۰/۵۳	۸/۹۴
تفاضل دامنه آلفا	پیش آزمون	۲۱/۰۶	۵/۱۰	۲۱/۸۴	۴/۷۱
رویCz	پس آزمون	۲۹/۹۴	۷/۰۴	۲۲/۴۴	۶/۲۷
بازداری شناختی	پیش آزمون	۴۵۲/۵۳	۷۳/۱۰	۴۷۵/۲۰	۷۱/۸۵
	پس آزمون	۲۹۷/۳۳	۷۱/۳۷	۴۸۴/۴	۷۸/۷۳
توجه پایدار	پیش آزمون	۴۹۱/۴۰	۴۹/۴۹	۴۶۸/۴۶	۵۴/۵۳
	پس آزمون	۴۵۳/۸۰	۳۵/۹۳	۴۷۶/۱۳	۴۰/۷۹
حافظه کاری	پیش آزمون	۱۶/۰۵	۳۷/۱۳	۳۱/۱۳	۱۷/۸۹
	پس آزمون	۴۵/۸۰	۱۴/۴۳	۲۰/۵۳	۱۴/۵۰

($F_{1,25}$=۵۵/۳۴۶ ،p>۰/۰۰۰،Partial η^2=۰/۶۸ ،d=۲/۹۷) و ناقرینگی آلفا (d =۲/۷۹ ، Partial η^2=۰/۶۶ ،p>۰/۰۰۰، $F_{1,25}$=۴۸/۹۲۲)، هر دو تنها با اختلاف اندکی، بطور چشمگیری تاثیر متغیر آزمایشی (مداخله) بر آنها را نشان می‌دهند.

با توجه به اینکه براساس ارزیابی کلینیکال کیو، ناقرینگی دامنه بتا روی F3-F4 نیز بر بررسی نشانه های افسردگی تاکید دارد در این مطالعه تفاضل بیش از ۱۵ درصد دامنه بتا روی F4 نسبت به F3 جهت بررسی اثربخشی مداخله نوروفیدبک تحلیل گردید. از این رو، فرض مقایسه اثربخشی مداخله نوروفیدبک بین دو گروه بر نمرات ناقرینگی بتای پیشانی مورد آزمون قرار گرفت. با استفاده از شیوه آماری ANCOVA گروه ها به عنوان متغیر مستقل، نمرات ناقرینگی بتا در پیش آزمون به عنوان کوواریت و نمرات ناقرینگی بتا در پس آزمون به عنوان متغیر وابسته وارد مدل شدند. نتایج اختلاف معناداری در دو گروه را نشان داد: (d=۳/۲۸، Partial η^2=۰/۷۳، p=۰/۰۰۰، $F_{(26,1)}$=۷۳/۰۸۳). همچنین، به منظور آزمون این سوال که آیا مداخله نوروفیدبک در گروه آزمایشی می‌تواند بر نمرات نشخوار فکری، کنش‌های اجرایی و دامنه آلفا روی Cz در مقایسه با گروه کنترل موثر باشد؟ از مدل MANCOVA استفاده شد که در آن گروه به عنوان متغیر مستقل، نمرات نشخوار فکری، کنش‌های اجرایی و تفاضل دامنه آلفا روی Cz در پس آزمون به عنوان متغیر وابسته و نمرات این متغیرها در پیش آزمون به عنوان کووریت وارد شدند. نتایج آزمون M Box حاکی از برقراری فرض همگنی ماتریس‌های کوواریانس‌ها بین دو گروه بود (p=۰/۴۲۲، F=۱/۰۲۸). نتایج تحلیل (Partial η^2=۰/۸۸، Wilks's Lambda= ۰/۱۱۷، p>۰/۰۰۰، $F_{23,5}$ = ۲۸/۸۱۱) نشان داد متغیرهای کنترل تاثیری روی مدل نداشته و معنادار نبودند. در مقابل، تفاوت معناداری بین دو گروه در متغیرهای وابسته دیده شد).

نتایج آزمون اثر بین آزمودنی ها در MANCOVA در جدول ۲، خلاصه شده است. همانطور که مشاهده می‌شود، اندازه اثر نشخوار فکری، کنش‌های اجرایی و تفاضل دامنه آلفا، به میزان زیادی تاثیر متغیر آزمایشی (مداخله) بر آنها را نشان می‌دهند. از میان متغیرهای مورد اندازه گیری، نشخوار فکری بالاترین و در مقابل، توجه پایدار پایین ترین اثرپذیری از متغیر آزمایشی را نشان می‌دهند.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

جدول ۲- اندازه اثر بین آزمودنی‌ها

متغیرها	درجه آزادی			F	سطح معناداری	Cohen's d*
	گروه	خطا	کل			
نشخوارفکری	۱	۲۳	۳۰	۷۹/۹۰۲	۰/۰۰۰۵	۳/۶۵
حافظه کاری	۱	۲۳	۳۰	۳۳/۶۳۹	۰/۰۰۰۵	۲/۳۹
توجه پایدار	۱	۲۳	۳۰	۴/۷۹۰	۰/۰۰۰۵	۰/۹۱
بازداری شناختی	۱	۲۳	۳۰	۴۱/۱۰۳	۰/۰۰۰۵	۲/۶۶
تفاضل آلفایCz	۱	۲۳	۳۰	۲۰/۶۵۸	۰/۰۰۰۵	۱/۸۸

*به منظور تسهیل درک اندازه اثر، Eta Square به Cohen's d تبدیل و در جدول ذکر گردید.

سرانجام، به منظور آزمون آخرین سوال پژوهش که آیا بکارگیری مداخله نوروفیدبک می‌تواند به کاهش معنادار نمرات ضربه عشق و بهبود شاخص عصب شناختی آن (تفاضل دامنه آلفا بین حالت‌های چشم باز و بسته را روی نقطه O1) در مقایسه با گروه کنترل منجر شود؟ از مدل MANCOVA استفاده گردید. در این مدل، گروه به عنوان متغیر مستقل، نمرات ضربه عشق و تفاضل دامنه آلفای O1 در پیش آزمون به عنوان کووریت و نمرات این دو در پس آزمون به عنوان متغیر وابسته وارد تحلیل شدند. نتایج تحلیل (Wilks's Lambda= ۰/۲۹۸، Partial η^2 =۰/۸۸، p>۰/۰۰۰، $F_{۲۶،۲}$ = ۲۹/۴۲۸) نشان می دهد، تفاوت معناداری بین دو گروه در تاثیر مداخله نوروفیدبک بر نمرات ضربه عشق و تفاضل آلفای O1 وجود دارد.

نتایج آزمون اثر بین آزمودنی ها در MANCOVA ، اندازه اثر ضربه عشق (Partial η^2=۰/۶۸، d=۲/۶۰، p>۰/۰۰۰، $F_{۱و۲۶}$=۴۴/۷۳۰) و تفاضل آلفای O1 (Partial η^2 =۰/۶۸، d=۱/۳۰، p>۰/۰۰۰، $F_{۱و۲۶}$=۱۱/۴۰۱)، به میزان بالایی تاثیر متغیر آزمایشی (مداخله) بر این متغیرها نشان می‌دهند.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر را می‌توان از چند جنبه از سایر مطالعات مشابه متمایز کرد. ابتدا، در اینجا علاوه بر ارزیابی و اصلاح ناقرینگی آلفا در پیشانی افراد افسرده، ارزیابی و اصلاح ناقرینگی بتای پیشانی نیز به عنوان شاخص فعالیت پیشانی در شرکت کنندگان افسرده مورد بررسی قرار گرفت. دوم، رویداد یا عامل راه انداز نشانه‌های افسردگی در شرکت کنندگان (ضربه عشق) به عنوان ملاک ورود به پژوهش در نظر گرفته شد و از نظر عصب شناختی بررسی و تاثیر نوروفیدبک اسمیتری آلفا بر آن نیز اندازه گیری شد. سرانجام، نواقص شناختی علاوه بر ارزیابی عملکرد شرکت کننده در تکالیف کامپیوتری استاندارد، در سنجش عصب شناختی هم مورد بررسی قرار گرفت و اثربخشی آموزش نوروفیدبک بر آن و نیز ارتباط آن با نشخوار فکری اندازه گیری شد.

یافته‌های حاضر در تایید اولین فرضیه پژوهش که اصلاح ناقرینگی آلفای پیشانی می‌تواند به کاهش علایم افسردگی منجر شود با تعدادی مطالعات قبلی همسوست (منلا و همکاران، ۲۰۱۷؛ کوریدون، هاموند، و بائر، ۲۰۰۹؛ پیترز و همکاران، ۲۰۱۴؛ یانگ و همکاران، ۲۰۱۸؛ آلن،۲۰۰۱؛ کوییدفلینگ،۲۰۱۵؛ هامون-جونز، ۲۰۰۸؛ پترسون، ۲۰۱۴). با وجود این، همچنان تفاوتهایی در یافته‌های مطالعات مختلف به چشم می خورد که تصمیم گیری درباره قطعیت این رابطه را با چالشهایی مواجه می‌کند. از آن جمله، یافته‌های منلا و همکاران (۲۰۱۷)، حاکی از کاهش نمرات عاطفه منفی شرکت کنندگان در PANAS بدنبال آموزش نوروفیدبک بود در حالیکه تفاوت معناداری در نمرات BDI و عاطفه مثبت شرکت کنندگان افسرده در قبل و بعد از درمان مشاهده نشد. یافته اخیر، مخالف نتایج ما در این مطالعه است به این ترتیب که نمرات BDI گروه مداخله اختلاف معناداری را با نمرات گروه مداخله نما در این مقیاس نشان داد که این بیانگر موثر بودن اصلاح ناقرینگی آلفا در گروه مداخله آزمایشی است. مسلما شیوه‌های پژوهش در مطالعات مختلف، متفاوت است و این تفاوت ابزارهای اندازه گیری، نقاط پوست سر که به عنوان نماینده پیشانی در نظر گرفته می‌شود (در اینجا فقط پژوهشهایی مورد بررسی قرار گرفت که از سیستم ۲۰-۱۰ پیروی کرده اند)، تعداد و طول مدت جلسات نوروفیدبک، پروتکل درمانی و سوابق بالینی شرکت کنندگان را در بر می‌گیرد. بنابراین، به تبع این تفاوت های روش شناختی، یافته‌های پژوهشها نیز اختلافاتی را نشان می‌دهند که بعضا در مطالعه دیگری نقض می‌شود. بخشی از این مشکل را باید به عنوان محدودیت پژوهش به سبب گستردگی حوزه مورد مطالعه و همچنین در حال رشد بودن شیوه‌های نوروساینتیک در روانشناسی بالینی دانست. از این روست که در مطالعه

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

حاضر، پژوهشگران بدنبال تکمیل و قابل اتکا شدن اطلاعات عصب شناختی شرکت کنندگان، شاخص عصب شناختی ناقرینگی بتای پیشانی را نیز در ارتباط با نشانه های افسردگی مورد بررسی قرار دادند. یافته‌های پژوهش حاضر همسو با نتایج مطالعه پیترز و همکاران (۲۰۱۴)، که اظهار داشتند آموزش افزایش آلفای پیشانی باعث افزایش بتای آن نقطه نیز می‌شود در حالی‌که این تغییر در دامن‌های تتا یا دلتا اتفاق نمی افتد، تاثیر اصلاح آلفا و بتای پیشانی را صرفا در گروه آزمایشی و نه گروه مداخله نما نشان داد. از این رو، با اطمینان بیشتری می‌توان بر یافته‌های این مطالعه تکیه کرد و نتایج را به گروه های مشابه تعمیم داد، چرا که علاوه بر رعایت اصول روش شناختی کارآزمایی بالینی به شاخصهای عصب شناختی مرتبط با نشانه های افسردگی توجه شده و مورد بررسی قرار گرفته است.

دیگر مشخصه بارز این پژوهش این است که تلاش شد بر خلاف شیوه‌های درمانی معمول برای کاهش نشخوار فکری که عمدتا روانشناختی هستند، از آموزش فعالیت مغزی (نوروفیدبک) استفاده کرده و با بهبود مولفه های شناختی درگیر در نشخوار فکری (حافظه کاری، بازداری شناختی و توجه پایدار) به کاهش پاسخهای نشخواری دست یافت. از این رو، اولین سوال مورد پژوهش در این مطالعه، در پی اندازه‌گیری اثربخشی مداخله نوروفیدبک بر کاهش پاسخهای نشخواری، حافظه کاری، بازداری شناختی، توجه پایدار و شاخص عصب شناختی کنش‌های اجرایی بود. یافته‌های آماری نشان داد که اجرای پروتکل نوروفیدبک در بهبود مولفه های بالا موثر بوده است. در حالیکه چنین تاثیری در گروه مداخله نما دیده نشد. بنابراین، یافته‌های مطالعه حاضر، با تاکید بر مفروضات نظریه تخصیص منابع و پژوهش های مرتبط با آن (گوتلیب و جورمان، ۲۰۱۰؛ هرتل، ۱۹۹۸؛ لونس و همکاران، ۲۰۰۹؛ واتکینز و مودز، ۲۰۰۵؛ کونلی و همکاران، ۲۰۱۴)، بیانگر اثربخشی اصلاح ناقرینگی آلفا بر کاهش آسیب‌های شناختی افسردگی و نشخوار فکری است. از این رو، با استفاده از این نتایج می‌توان چنین استنباط نمود که آموزش نوروفیدبک ناقرینگی آلفای پیشانی، علاوه برکاهش نشانه های خلقی افسردگی می‌تواند بطور موثری به بهبود کنش‌های اجرایی و نشخوار فکری نیز کمک کند. با در نظر گرفتن این نکته مهم که یکی از عوامل مهم در عود و دوام اختلال افسردگی، نشخوار فکری است، اهمیت و کاربرد این یافته مشخص خواهد شد. به عبارت بهتر، نتایج پژوهش حاضر اذعان می دارند که به منظور کاهش و پیشگیری از عود نشانه های افسردگی می‌توان از شیوه‌های موثر بر کاهش میزان نشخوار فکری بهره برد. هر چند به عنوان یک کارآزمایی بالینی این یافته جهت تعیین پایایی، نیاز به تکرار نتایج در مطالعات مشابه دارد، با این حال، اهمیت و کاربرد بالینی نتایج را نمی‌توان نادیده گرفت.

سومین ویژگی این مطالعه بررسی عامل راه انداز نشانه های افسردگی است. در اغلب مطالعات مشابه صرفا افسرده و حائز تشخیص اختلال افسردگی طبق DSM بودن ، به عنوان شرط ورود به پژوهش در نظر گرفته شده و ویژگی هایی مانند عامل راه انداز و مدت ابتلا به اختلال افسردگی مورد نظر نبوده است. در اینجا شکست در یک رابطه عاطفی اخیر به عنوان یک استرسور که شروع کننده علایم افسردگی است مورد توجه قرار گرفته است. نکته مهم دیگر این است که علاوه بر سنجش شدت ضربه عشق در شرکت کنندگان بوسیله مقیاس ضربه عشق، بازنمایی عصب شناختی تجربه رویداد استرس‌زا نیز مورد بررسی قرار گرفت. نتایج ارتباط معناداری را بین نمرات مقیاس ضربه عشق و نمرات آلفا روی O1 به عنوان شاخصی عصب شناختی از تجربه استرس نشان داد. براساس مطالعات انجام گرفته، بروز علایم افسردگی در افراد دارای تجربه استرس‌زا قابل انتظار است (اسبارا، ۲۰۰۶)، اما اینکه بطور مشخص نشانگان ضربه عشق و بازنمایی عصب شناختی آن مورد مطالعه قرار گیرد، پژوهش حاضر را می‌توان پیشگام مطالعات آینده در این زمینه دانست. چنین بررسی و ارزیابیی از عامل راه انداز نشانه های افسردگی و مشخصه عصب شناختی آن در تحلیل اثربخشی مداخله بسیار حائز اهمیت است. از این رو، شاخص‌های بهبود علاوه بر نشانه های افسردگی و پیامدهای آن در سطح زیربنایی تری یعنی عامل راه انداز نشانه ها نیز رصد شده است. این یافته در طرحریزی مداخلات مناسب برای افراد مبتلا به افسردگی بدنبال راه اندازی مانند ضربه عشق، بسیار کمک کننده خواهد بود.

در این مطالعه آموزش مغزی به عنوان یکی از شیوه‌های نسبتاً نوین در عرصه توانبخشی روانی، که نوروفیدبک یکی از با سابقه ترین آنهاست، توانست با اصلاح ناقرینگی دامنه آلفا و بتا در لوب پیشانی افراد افسرده علاوه بر بهبود کنش‌های اجرایی که آنها نیز به نوبه خود با شدت نشخوار فکری افراد ارتباط دارند، به بهبود آثار بجا مانده از یک تجربه تروماتیک (ضربه عشق) کمک کند. برمبنای این یافته، می‌توان چنین استنباط کرد که بدنبال آموزش نوروفیدبک، در نقاط مشخص و بر روی دامنه های فرکانسی مشخص، اثربخشی آموزش

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

محدود به همان نقـاط و دامنـه هـا نخواهـد مانـد و اصـلاح کارکرد عصب شناختی به کارکرد سایر نقاط نیز قابـل تعمـیم می باشد. در مجموع، یافته‌هـای ایـن مطالعـه بـر اثربخشـی اصلاح آلفای پیشانی بـر نشـانه هـای روانشـناختی (نشـخوار فکـری)، شـناختی (کـنش‌هـای اجرایـی) و عصـب شـناختی (اصلاح آلفـا و بتـای پیشـانی) تاکیـد دارد. عـلاوه بـر ایـن، یافته‌های آن نشـان داد کـه بـدنبال اصـلاح آلفـای پیشـانی می‌توان انتظار داشت که شاخص های تجربه اسـترس‌زا نیـز بهبود یابند. با این حال، از آنجـا کـه پایـایی انـدازه گیـری از وجوه مهم بسط یک دیـدگاه علمـی اسـت مـی‌تـوان چنـین استنباطی را بـه عنـوان مفروضـی بـرای پـژوهش و بررسـی دیگری با در نظر گرفتن شرایط آزمایشی دقیق و متناسب آن پیشنهاد نمود.

تاکید بر این نکته ضرورت دارد که بکارگیری، جستجو و ابداع شـیوه‌هـای توانبخشـی نـوین (اعـم روانشـناختی یـا عصـب شناختی) در عرصه مداخلات روانشناختی، هیچ یک نمی‌تواند ناقض دیگری باشد بلکه همگی تکمیل کننده و نافع بر نتایج درمانی هستند. به عبارت بهتـر، یافتـه‌هـای مطالعـه حاضـر، گویای کنار گذاشتن شیوه‌های رواندرمانی و یا سایر شیوه‌های توانبخشی روانی نیست و اعتبار و اثربخشی یافته‌های حاضـر مدعی کفایت شیوه نوروفیدبک برای بهبود اختلال افسـردگی نیست. آنچه مدنظر است، دستیابی به شیوه‌هایی کمک کننده در اصلاح و بهبود نشانه‌هـای اخـتلال افسـردگی اسـت تـا اثربخشی و تداوم آن را بیش از پیش نماید و احتمـال عـود را کاهش دهد. از این رو، بررسی اثربخشی درمانهای ترکیبـی و یا آموزش نوروفیدبک بـه عنـوان نگهدارنـده درمـان پـس از اعمال و تکمیل مداخلات دیگـر، مـی‌توانـد از عرصـه هـای پژوهشی خلاق و مفیدی باشد کـه پژوهشـگران را بـه خـود جذب نماید.

تشکر و قدردانی

از همکاری مدیریت و کارکنان مرکز مشاوره دانشگاه تهـران که در اجرای مداخله این پژوهش مسـاعدت نمودنـد، کمـال امتنان را داریم.

منابع

Allen, J. J. B., Coan, J. A., & Nazarian, M. (2004). Issues and assumptions on the road from raw signals to metrics of frontal EEG asymmetry in emotion. Biological Psychology, 67(1–2), 183–218. http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.007

Allen, J., Urry, H., Hitt, S., & Coan, J. (2004). The stability of resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression, Psychophysiology, 41, 269–280.

Baehr, E., Rosenfeld, J. P., Baehr, R., & Earnest, C. (1998). Comparison of two EEG asymmetry indices in depressed patients vs. normal controls, Int. J. Psychophysiol, 31, 89–92.

Baehr, E., Rosenfeld, J. P., & Baehr, R. (2001). Clinical Use of an Alpha Asymmetry Neurofeedback Protocol in the Treatment of Mood Disorders. Journal of Neurotherapy, 4(4), 11–18. http://doi.org/10.1300/J184v04n04_03

Bagherinezhad, M., Fadardi, J. S., & Tabatabaie, M. (2010). The relationship between Rumination and Depression among a Sample of Iranian Students. Journal of Education and Psychology Studies, 11(1), 21-38. [Persian]

Beaton, E. A., Schmidt, L. A., Ashbaugh, A. R., Santesso, D. L., Antony, M. M., & McCabe, R. E. (2008). Resting and reactive frontal brain electrical activity (EEG) among a non-clinical sample of socially anxious adults: does concurrent depressive mood matter? Neuropsychiatric Disease and Treatment, 4(1), 187–92.

Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories–IA and –II in psychiatric outpatients. Journal of Personality Assessment, 67, 588–597.

Beck, A. T., & Steer, R. A. (1990). Beck anxity inventory- manual. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Blackhart, G. C., Minnix, J. A., & Kline, J. P. (2006). Can EEG asymmetry patterns predict future development of anxiety and depression? A preliminary study, Biol. Psychol, 72(1), 46–50. http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.06. 010.

Carvalho, A., Moraes, H., Silveira, H., Ribeiro, P., Piedade, R. Deslandes, A., & Versiani, M. (2011). EEG frontal asymmetry in the depressed and remitted elderly: is it related to the trait or to the state of depression? J. Affect. Disord, 129(1-3), 143–148. http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2010.08.023.

Choi, S. W., Chi, S. E., Chung, S. Y., Kim, J. W., Ahn, C. Y., & Kim, H. T. (2011). Is Alpha Wave Neurofeedback Effective with Randomized Clinical Trials in Depression? A Pilot Study. Neuropsychobiology, 63(1), 43–51. http://doi.org/10.1159/000322290

Coan, J., & Allen, J. 1. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion, Biol. Psychol, 67, 7–49.

Coan, J. A., & Allen, J. J. B. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. Biological Psychology, 67(1–2), 7–49. http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.002

Connolly, S. L., Wagner, C. A., Shapero, B. G.,

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

[Journal of Rehabilitation], 8, 82–88. [Persian]

Feng, X., Forbes, E. E., Kovacs, M., George, C. J., Lopez-Duran, N. L., Fox, N. A., & Cohn, J. F. (2012). Children's depressive symptoms in relation to EEG frontal asymmetry and maternal depression, J. Abnorm. Child Psychol. 40(2), 265–276. http://dx.doi.org/10.1007/s10802-011-9564-9

Gold, C., Fachner, J., & Erkkila, J. (2013). Validity and reliability of electroencephalographic frontal alpha asymmetry and frontal midline theta as biomarkers for depression, Scand. J. Psychol, 54(2), 118–126. http:// dx.doi.org/10.1111/sjop.12022.

Gotlib, I. H. (1998). EEG alpha asymmetry, depression, and cognitive functioning, Cognit. Emotion, 12(3), 449–478. http://dx.doi.org/10.1080/026999398379673.

Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: current status and future directions. Annual Review of Clinical Psychology, 6285-6312.

Gokalsing, E., Robert, P. H., Lafont, V., Medicine, I., Baudu, C., Boyer, P., Pringuey, D., & Darvourt, G. (2000). Evaluation of the supervisory system in the elderly subjects with and without disinhibition. Eruopean Psychiatry, 15(7), 407-415.

Hadianfar, H., Najarian, B., Shokrkon, H., & Mehrabizadeh Honarmand, M. (2000). To Provide Persian Form of CPT. Psychology Journal. 4(2), 388-400. [Persian]

Harmon-Jones, E., Gable, P. A., & Peterson, C. K. (2010). The role of asymmetric frontal cortical activity in emotion-related phenomena: A review and update. Biological Psychology, 84(3), 451–462. http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.08.010.

Henriques, J., Davidson, R. (1990). 'Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and health control subjects', J. Abnorm. Psychol. 1, 22–31.

Hertel, P. T. (1998). Relation between rumination and impaired memory in dysphoric moods. Journal of Abnormal Psychology, 107(1), 166-172.

Jesulola, E., Sharpley, C. F., & Agnew, L. L. (2017). The effects of gender and depression severity on the association between alpha asymmetry and depression across four brain regions. Behavioural Brain Research, 321, 232–239. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2016.12.035

Kane, M. J., Conway, A. R., Miura, T. K. & Colflesh, G. J. (2007). Working memory, Attentioncontrol, and the N-back task: a question of construct validity. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, 33(3), 615-622.

Kaviani, H., Javaheri, F., & Bahraei, H. (2005). The effective MBCT in Reduction of Negative Automatic Thoughts, Inefficient Attitude of Depression and Anxiety: Follow up 60 Days. Advances in Cognitive Science, 7(1), 49-59. [Persian]

Koster, E. H. W., De Lissnyder, E., Derakshan, N., & De Raedt, R. (2011). Understanding depressive

Pendergast, L. L., Abramson, L. Y., & Alloy, L. B. (2014). Rumination prospectively predicts executive functioning impairments in adolescents. Journal of Behavior Therapy, 45, 46-56.

Cornblatt, B. A., & Malhotra, A. K. (2001). Impaired attention as an endophenotype for molecular genetic studies of schizophrenia. American Journal of Medical Genetics, 105(1), 11-15.

Davidson, R. J. (1992). Emotion and Affective Style: Hemispheric Substrates. Psychological Science, 3(1), 39–43. http://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1992.tb00254.

Davidson, R. J. (1998a). Affective Style and Affective Disorders: Perspectives from Affective Neuroscience. Cognition & Emotion, 12(3), 307–330. http://doi.org/10.1080/026999398379628.

Davidson, R. J. (1998b). Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: Conceptual and methodological conundrums. Psychophysiology, 35(5). http://doi.org/10.1017/S0048577298000134.

Davis, D., Shaver, P. R., & Vernon, M. L. (2003). Physical, emotional, and behavioral reactions to breaking up: Personality and Social Psychology Bulletin, 29(7), 871-884. https://doi.org/10.1177/0146167203029007006

Davis, R. N., & Nolen-Hoeksema, S. (2000). Cognitive inflexibility among ruminators and nonruminators. Cognitive Therapy and Research, 24, 699–711.

Davidson, R. J., Kabat-Zinn, J., Schumacher, J., Rosenkranz, M., Muller, D., Santorelli, S. F., Urbanowski, F., Harrington, A., Bonus, K., & Sheridan, J. F. (2003). Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. Psychosomatic Medicine, 65, 564–570.

De Lissnyder, E., Koster, E., Derakshan, N., & De Raedt, R. (2010). The association be- tween depressive symptoms and executive control impairments in response to emotional and non-emotional information. Cognition & Emotion, 24, 264–280.

De Pascalis, V., Cozzuto, G., Caprara, G. V., & Alessandri, G. (2013). Relations among EEG-alpha asymmetry, BIS/BAS, and dispositional optimism. Biological Psychology, 94(1), 198–209. http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.05.016

De Pascalis, V., Varriale, V., & D'Antuono, L. (2010). Event-related components of the punishment and reward sensitivity. Clinical Neurophysiology, 121(1), 60–76. http://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.10.004

Dehghani, M., Atef-Vahid, M. K., & Gharaee, B. (2011). Efficacy of short-term anxiety-regulating psychotherapy on love trauma syndrome. Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences, 5(2), 18–25. [Persian]

Dobson, K. E. & Mohammadkhani, P. (2007) [Psychometric characteristics of BDI-II].

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

Clinical Applications of continuous performance tests: Measuring attention and impulsive responding in children and adults. New York: John Wiley and Sons.

Rosse, R. B. (1999). The love trauma syndrome: free yourself from the pain of a broken. Perseus Publishing, a Member of the Perseus Books Group.

Papousek, I., Reiser, E. M., Weber, B., Freudenthaler, H. H., & Schulter, G. (2012). Frontal brain asymmetry and affective flexibility in an emotional contagion paradigm. Psychophysiology, 49(4), 489–498. http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2011.01324.

Papousek, I., Weiss, E. M., Schulter, G., Fink, A., Reiser, E. M., & Lackner, H. K. (2014). Prefrontal EEG alpha asymmetry changes while observing disaster happening to other people: cardiac correlates and prediction of emotional impact. Biological Psychology, 103, 184–94. http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.09.001.

Sbarra, D. A. (2006). Predicting the onset of emotional recovery following no marital relationship dissolution: Survival analyses of sadness and anger. Personality and Social Psychology Bulletin, 32, 298-312.

Siegle, G. J., Ingram, R. E., & Matt, G. E. (2002). Affective interference: an explanation for negative attention biases in dysphoria? Cognitive Therapy and Research, 26(1), 73-87.

Shulman, S., Connolly, J., & McIsaac, C. J. (2011). Romantic Relationships. Encyclopedia of Adolescence, 2, 289-297.

Stewart, J. L., Coan, J. A., Towers, D. N., & Allen, J. J. B. (2011). Frontal EEG asymmetry during emotional challenge differentiates individuals with and without lifetime major depressive disorder. Journal of Affective Disorders, 129(1–3), 167–174. http://doi.org/10.1016/j.jad.2010.08.029.Frontal

Stewart, J. L., Coan, J. A., Towers, D. N., & Allen, J. J. B. (2014). Resting and task-elicited prefrontal EEG alpha asymmetry in depression: support for the capability model. Psychophysiology, 51(5), 46–55. http://doi.org/10.1111/psyp.12191

Steer, R. A., Clark, D. A., Beck, A. T. & Raniere, W. F. (1999). Common and specific dimensions of self-reported anxiety and depression: the BDI-II versus the BDI-IA. Behavior Research and Therapy, 37(2), 183-190.

Spielberg, J. M., Miller, G. A., Warren, S. L., Engels, A. S., Crocker, L. D., Banich, M. T., … Heller, W. (2012). A brain network instantiating approach and avoidance motivation. Psychophysiology, 49(9), 1200–1214. http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2012.01443.

Sutton, S. K., & Davidson, R. J. (1997). Prefrontal Brain Asymmetry: A Biological Substrate of the Behavioral Approach and Inhibition Systems. Psychological Science, 8(3), 204–210. http://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1997.tb00413.

rumination from a cognitive science perspective: The impaired disen- gagement hypothesis. Clinical Psychology Review, 31, 138–145.

Kramer, A. F., Larish, J. F., Weber, T. A. & Bardell, L. (1999). In Attention and Performance Vol. XVII (ed. Gopher, D. & Koriat, A.), Academic, New York.

Koval, P., Kuppens, P., Allen, N. B., & Sheeber, L. (2012). Getting stuck in depression: the roles of rumination and emotional inertia. Cognition & emotion, 26(8), 1412-1427.

Martin, D. L., Oren, Z., & Boone, K. (1991). Major depressives and dysthymics performance on the Wisconsin card sorting test. Journal of clinical psychology, 47, 684-90.

Mathers, C.D., Loncar, D., 2006, Nov. Projections of global mortality and burden of dis- ease from 2002 to 2030. PLoS Med. 3 (11), e442.

Mathersul, D., Williams, L. M., Hopkinson, P. J., & Kemp, A. H. (2008). Investigating models of affect: relationships among EEG alpha asymmetry, depression, and anxiety, Emotion, 8(4) 560–572.

Mennella, R., Messerotti Benvenuti, S., Buodo, G., & Palomba, D. (2015). Emotional modulation of alpha asymmetry in dysphoria: results from an emotional imagery task. International Journal of Psychophysiology, 97(2), 113–119. http://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.05.013

Moscovitch, D. A., Santesso, D. L., Miskovic, V., McCabe, R. E., Antony, M. M., & Schmidt, L. A. (2011). Frontal EEG asymmetry and symptom response to cognitive behavioral therapy in patients with social anxiety disorder. Biological Psychology, 87(3), 379–385. http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2011.04.009

Niv, S. (2013). Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. Personality and Individual Differences, 54(6), 676–686. http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2012.11.037

Nolen-Hoeksema, S., & Davis, C. G. (1999). "Thanks for sharing that": Ruminators and their social support networks. Journal of Personality and Social Psychology, 77, 801-814.

Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1991). A perspective study of depression and post-traumatic stress symptoms after anautural disaster: The 1989 Loma prieta earlh quake. Journal of Personality and Social Psychology, 61, 115-121.

Levens, S. M., Muhtadie, L., & Gotlib, I. H. (2009). Rumination and impaired resource allocation in depression. Journal of Abnormal Psychology, 118, 757-766.

Quaedflieg, C. W. E. M., Smulders, F. T. Y., Meyer, T., Peeters, F., Merckelbach, H., & Smeets, T. (2015).The validity of individual frontal alpha asymmetry EEG neurofeedback. Social Cognitive and Affective Neuroscience, 11(1), 33–43. http://doi.org/10.1093/scan/nsv090

Riccio, C. A., Reynolds, C. R., & Lowe, P. (2005).

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]

Tomarken, A. J., Davidson, R. J., Wheeler, R. E., & Doss, R. C. (1992). Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. Journal of Personality and Social Psychology, 62(4), 676–687. http://doi.org/10.1037/0022-3514.62.4.676

Vuga, M. Fox, N. A., Cohn, J. F., George, C. J., Levenstein, R. M., & Kovacs, M. (2006). Long-term stability of frontal electroencephalographic asymmetry in adults with a history of depression and controls, Int. J. Psychophysiology, 59(2), 107–115. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.02.008

Watkins, E., & Moulds, M. (2005). Distinct modes of ruminative self- focus: Impact of abstract versus concrete rumination on problem solving in depression. Emotion, 5, 319-328.

Wheeler, R. E., Davidson, R. J., & Tomarken, A. J. (1993). Frontal brain asymmetry and emotional reactivity: A biological substrate of affective style. Psychophysiology, 30(1), 82–89. http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1993.tb03207.

Young, K. D., Siegle, G. J., Misaki, M., Zotev, V., Phillips, R., Drevets, W. C., & Bodurka, J. (2018). Altered task-based and resting-state amygdala functional connectivity following real-time fMRI amygdala neurofeedback training in major depressive disorder. *NeuroImage: Clinical*, *17*(December 2017), 691–703. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.12.004

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.23455780.1397.6.2.4.7]