Journal of Cognitive Psychology

September 2020, Volume 8, Issue 2

Design a Neurofeedback Protocol and Investigate its Effect on Impulsivity, Emotional Iinstability and Self-mutilation Behavior in Patients with Borderline Personality Disorder

Fereshte Bakhshian[1], Kamran Yazdanbakhsh[2*], Jahangir Karami[3], Seyed Hamze Hoseini [4]

[1] *PhD in psychology, Razi University, Kermanshah, Iran*

2 Associate Professor, Department of Psychology, Razi University, Kermanshah, Iran (correspondent author) k.yazdanbakhsh@razi.ac.ir

3 Associate Professor, Department of Psychology, Razi University, Kermanshah, Iran

4 Professor of Psychiatry, Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Addiction Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

Citation: Bakhshian F, Yazdanbakhsh K, Karami J, Hoseini SH. Design a Neurofeedback Protocol and Investigate its Effect on Impulsivity, Emotional Iinstability and Self-mutilation Behavior in Patients with Borderline Personality Disorder. **J**ournal of **C**ognitive **P**sychology. 2023; 11 (1):91-107. [Persian].

Keywords
Neurofeedback, Impulsivity, Emotional Instability, Self-mutilation Behavior, Borderline

Abstract

Borderline personality disorder is a disorder with a pervasive pattern of instability in interpersonal relationships, self-image, and emotions with impulsivity. This disorder is characterized by defects in the frontal activity circuits that play an important role in inhibiting and aggression regulation. The aim of this study is to design a neurofeedback protocol and investigate its effect on impulsivity, emotional instability and self-mutilation behavior in patients with borderline personality disorder. This study is a quasi-experimental study with a pre-test, post-test, follow up and control group design. The research sample consisted of 30 patient with borderline personality disorder that received a diagnosis of borderline personality disorder according to the diagnosis of a psychiatrist and a structured clinical interview based on DSM5. They were selected by available sampling and divided into experimental (neurofeedback training) and control groups randomly. The experimental group underwent 30 sessions of neurofeedback training and The control group was placed on a waiting list. After the last treatment session, both groups were re-evaluated. To collect the data, The Borderline Personality Disorder Scale (STB), Barat Impulsivity Questionnaire (1957 Difficulties in Emotion Regulation Scale (Gratz and Roemer ,2004), and the Self-injury Scale (Swanson et al., 1998) were used. Three months after the study, the subjects were followed up again. The results showed that after controlling the effect of pretest, neurofeedback training had a significant effect on reducing the impulsivity, emotional instability and its components, as well as self-mutilation behavior in the experimental group compared to the control group (p<0/001). With regard this results, we can say that the neurofeedback training method is an effective way to reduce the impulsivity, emotion dysregulation, and self-mutilation behavior in the treatment centers.

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

طراحی پروتکل نوروفیدبک و اثربخشی آن بر تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی

فرشته بخشیان[۱]، کامران یزدانبخش[۲]، جهانگیر کرمی[۳]، سید حمزه حسینی[۴]

۱. دکتری روانشناسی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

۲. (نویسندهٔ مسئول) دانشیار روانشناسی شناختی ، گروه روانشناسی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران k.yazdanbakhsh@razi.ac.ir

۳. دانشیار گروه روانشناسی دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

۴. استاد روانپزشکی ، مرکز روانپزشکی و علوم رفتاری ، موسسه اعتیاد ، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

تاریخ دریافت
۱۳۹۹/۷/۵

تاریخ پذیرش نهایی
۱۳۹۹/۸/۱۴

واژگان کلیدی
نوروفیدبک،
تکانشگری،
بی ثباتی هیجانی،
رفتار جرح خویشتن،
اختلال شخصیت مرزی

چکیده

اختلال شخصیت مرزی اختلالی با یک الگوی فراگیر بی ثباتی در روابط بین فردی، خودانگاره و عواطف به همراه تکانشگری بارز است. این اختلال با نقص مدارهای فعالیت فرونتالی مشخص شده است که نقش مهمی را در بازداری و تنظیم پرخاشگری بازی می کنند. پژوهش حاضر با هدف طراحی پروتکل نوروفیدبک و بررسی اثربخشی آن بر تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی انجام شد. پژوهش نیمه آزمایشی بوده که با طرح پیش آزمون – پس آزمون و دوره پیگیری با گروه گواه اجرا شد. نمونه پژوهش شامل ۳۰ بیمار مبتلا به اختلال شخصیت مرزی بودند که با توجه به تشخیص روانپزشک و با استفاده از مصاحبه بالینی ساختارمند بر اساس DSM5 ، تشخیص اختلال شخصیت مرزی را دریافت کردند. آنها با نمونه گیری در دسترس انتخاب و به به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (آموزش نوروفیدبک) و کنترل تقسیم شدند . گروه آزمایش تحت ۳۰ جلسه آموزش نوروفیدبک قرار گرفتند و گروه گواه در لیست انتظار قرار گرفتند. پس از آخرین جلسه درمانی، هردو گروه مجددا ارزیابی شدند. از مقیاس اختلال شخصیت مرزی(STB، پرسشنامه تکانشگری بارات(۱۹۵۷)، پرسشنامه بدتنظیمی هیجانی گراتز و رومر(۲۰۰۴)، مقیاس خودآسیبی(سوانسون و همکاران، ۱۹۹۸) برای ارزیابی استفاده شد. سه ماه بعد از اجرای پژوهش آزمودنی ها مجددا مورد پیگیری قرار گرفتند . داده ها با تحلیل کواریانس، تحلیل کوواریانس چندمتغیر(مانکووا) و تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری تحلیل شدند. یافته ها نشان داد که پس از کنترل اثر پیش آزمون، آموزش نوروفیدبک تاثیر معنی داری در کاهش علایم تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و مولفه های آن و همچنین رفتار جرح خویشتن در گروه آزمایشی به نسبت گروه کنترل داشت(p=۰/۰۰۰). با توجه به یافته ها می توان گفت روش آموزش نوروفیدبک به عنوان یک روش موثر در کاهش تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن قابلیت کاربرد اجرایی در مراکز درمانی را دارد.

این مقاله برگرفته از رساله دکتری نویسنده اول است.

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

مقدمه

اصطلاح BPD [1]به شرایط روانپزشکی شدیدی نسبت داده می شود که بوسیله بدتنظیمی هیجانی، تکانشگری بالا و رفتار خطرجویانه، خودآسیب زنی، تجزیه و خیالپردازی پارانوئیدی وابسته به بافت مشخص شده است. به علاوه، ترس های شدید از رها شدن و احساسات پوچی ممکن است رخ دهد(انجمن روانپزشکی آمریکا[2]، ۲۰۱۳). اختلال شخصیت مرزی یک اختلال شخصیتی خوشه B است که به عنوان یک الگوی فراگیر از بی ثباتی روابط بین فردی ، تصویر خود و عواطف، و تکانشگری تعریف شده(ترزی و همکاران[3]، ۲۰۱۷). این دامنه از ویژگی های بالینی به طور انتقادی بر عملکرد کلی بیمار(اسکودال و همکاران، ۲۰۰۲)، همکاری در درمان(چیستا و همکاران، ۲۰۱۰؛ مارتینو و همکاران، ۲۰۱۲)، وضعیت سلامت جسمانی(دوزنیس ، سپلاس و زفراکوس، ۲۰۱۲) به مانند ابعاد رابطه ای تاثیر می گذارد(مارتینو ، و همکاران، ۲۰۱۴).

مدل های نظری مختلف به تبیین این اختلال پرداخته اند که در این میان مدل لینهان(۱۹۹۳) با طرح بدتنظیمی هیجانی به عنوان عامل کلیدی در پدیدآیی اختلال، یکی از تاثیرگذارترین نظریه ها بوده است. در سال های اخیر و با توجه به نتایج پژوهش های مختلف که بر مبنای نظریه ی لینهان انجام شده اند، کرول، بیوچین و لینهان(۲۰۰۹) شکل توسعه یافته و تجدیدنظر شده از مدل زیستی روانی لینهان(۱۹۹۳) را مطرح ساختند که در آن عوامل متعددی در بروز و پدیدآیی این اختلال نقش دارند . آسیب پذیری های زیست شناختی زیربنایی اولیه در بروز این اختلال هستند که این آسیب پذیری ها شامل تاثیرات ژنتیکی، نابهنجاری های سیستم های مختلف مغزی به ویژه مدارهای نوروترنسمیتری HT-5 و همچنین بدکارکردی های مربوط به مدار فرونتال می باشد. عوامل خطرساز یا همان ریسک فاکتورهای مربوط به این بیماری و تعامل متقابل این عوامل خطرزا با همدیگر می باشد. عوامل خطرساز شامل ویژگی های شخصیتی مبتلایان(عاطفه ی منفی، تکانشگری، نوجویی، آسیب پرهیزی و حساسیت هیجانی بالا) و مراقبان آنها در دوران کودکی (ناارزنده سازی هیجانات کودک توسط مراقبان ،پرورش و هدایت نامتناسب هیجانات کودک، تقویت منفی تجلیات هیجانی انزجاری) می باشند. بر اساس این مدل، این دو عامل (عوامل آسیب پذیری زیست شناختی و خطرساز اولیه) تاثیرات متقابل شدیدی بر همدیگر گذاشته و روابط همبستگی قوی با همدیگر دارند. تعامل این دو عامل با همدیگر، منجر به بی ثباتی هیجانی و بدتنظیمی هیجانی می شوند. در نتیجه فرد حساسیت هیجانی بالایی پیدا کرده، نسبت به محرک های هیجانی پاسخ های شدیدتری داده و به آرامی و دشواری به سطح هیجانی پایه باز می گردد. بروز رفتارهای شخصیت مرزی: در وهله ی بعد، بدتنظیمی هیجانی رخ داده و منجر به تحریف پردازش اطلاعات می شود. لذا فرد رفتارهای وابسته به خلق و هیجان را کنترل نکرده و دچار حالت های انجماد رفتاری می شود. زمانی که این واکنش ها به صورت مکرر برای فرد اتفاق می افتد، باعث افزایش پیامدهای رفتاری منفی مانند انزوا، روابط بین فردی مشکل دار و تفرد نامتناسب از والدین می شوند.

با توجه به تاکید کرول ، بیوچین و لینهان(۲۰۰۹) بر نقص مدارهای فعالیت فرونتالی، نواحی مغزی که به عنوان اصلی ترین مناطق حائز نقش در مشکلات عدیده مبتلایان مشخص شده اند، عبارت از کرتکس پره فرونتال(PFC) به ویژه نواحی اوربیتال، آمیگدال، لوب تمپورال و کرتکس سینگولیت قدامی(ACC) می باشد. انبوه مطالعات انجام شده نشان داده اند که کرتکس پره فرونتال نقش بارزی در بازداری و تنظیم پرخاشگری داشته و در افراد دچار ضایعات PFC، نوعی سندرم عدم بازداری فرونتالی دیده می شود که بارزترین علائم این سندرم عبارت از عدم بازداری هیجانی در روابط بین فردی و اجتماعی، بی قراری توام با حملات خشم، رفتارهای احمقانه و سرخوشی می باشد(بویمونت، ۲۰۰۸). در اغلب مشکلات رفتاری مربوط به اختلال شخصیت مرزی از قبیل آشفتگی هویت، کنترل رفتارها و بروز رفتارهای تکانشی، ناتوانی در تنظیم هیجان وحل مسائل جدید، مشکلات مربوط به روابط بین فردی و غیره؛ لوب فرونتال نقش ایفا می نماید. با این حال، تحقیقات اندکی در خصوص نوع فعالیت الکتروفیزیولوژیکی مغز به ویژه در ناحیه فرونتال و شاخص های کمی فعالیتی آن در مبتلایان مانند توان فعالیت امواج انجام شده است. کلیمش، سائوسنگ و هانسلمایر(۲۰۰۷) معتقدند که بین توان آلفا در حالت آرامش ذهنی و کارکردهای شناختی رابطه وجود دارد. به نحوی که برای تصمیم سازی های بهتر، بایستی توان آلفا در حالت استراحت بالا بوده و در

[1] Borderline personality disorder
[2] American Psychiatric Association

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

حین کارکردهای شناختی بازداری شود. تحقیقات اندک انجام شده در خصوص نوع فعالیت الکتروفیزیولوژیکی مغز در مبتلایان به BPD، نشان داده است که توان آلفا در مبتلایان در سطح کلی مغز به خصوص ناحیه پیشانی پایین تر می باشد(ریس و آمادور، ۲۰۰۹ به نقل از چلبینالو، ۱۳۹۳).

تکانشگری نیز یک فاکتور مرکزی در آسیب شناسی روانی اختلال شخصیت مرزی در نظر گرفته شده است(زانارینی، ۱۹۹۳؛ لینکس و همکاران، ۱۹۹۹) و مرتبط با رفتار بدکارکرد، مانند خودآسیبی و پرخاشگری بوده است. به طور خاص، عمل و صفت تکانشگری در ارتباط با تلاش های خودکشی در نمونه های بزرگسالان (سولوف ، و همکاران، ۱۹۹۴؛ برودسکی و همکاران، ۲۰۰۶) یافت شده بود. سطوح بالاتر تکانشگری قویاً با خودآسیبی غیرخودکشانه – هم با نقشه و هم بدون نقشه- مرتبط ظاهر شده است(کارلی و همکاران، ۲۰۱۰). در این بافت، رفتار جرح خویشتن به عنوان راهبردهای غیرانطباقی برای مقابله با هیجانات منفی مفهوم سازی شده است(براون و همکاران، ۲۰۰۲). دیویسون نشان داد که هیجان منفی با آلفای بالا و بتای پایین در قشر پیشانی چپ و آلفای پایین و بتای بالا در قشر پیشانی راست ارتباط دارد(۲۰۰۴).

درمان اختلال شخصیت مرزی با مشکلات چندی روبروست اما پژوهش های اخیر نشان می دهد اختلال شخصیت مرزی قابل درمان بوده و حتی پیش آگهی آن بهتر از اختلالات دیگری چون اختلالات خلقی و بیش فعالی است. یکی از درمان هایی که اخیرا اثربخشی آن بر شخصیت و خلق مورد بررسی قرار گرفته است درمان با نوروفیدبک است (ریموند و همکاران، ۲۰۰۵). در درمان نوروفیدبک به افراد آموزش داده می‌شود که به طور مستقیم فعالیت مغزی خود را با استفاده از بازخوردهای ارائه شده تعدیل کنند (اتکین، ۲۰۱۲).کاربرد این درمان در اختلالاتی مثل بیش فعالی، اضطراب، افسردگی، طیف اوتیسم و بهینه سازی عملکرد آزمودنی های سالم تایید گشته است (هاموند، ۲۰۰۵). نوروفیدبک (پسخوراند زیستی با نوارنگاری امواج الکتریکی مغز[1]) در اساس، نوعی شرطی‌سازی عاملی[2] امواج الکتریکی مغز است. این فن‌آوریِ کامپیوتریِ غیرتهاجمی[3] در کنترل و تغییر امواج الکتریکی مغز به اشخاص کمک می‌کند. هدف این روش آموزشِ تنظیمِ فعالیتِ قشرِ مغز[4] جهت کنترل امواج مغزی[5] است. در این روش امواج الکتریکی مغز ثبت شده و بازخوردهایی به صورت دیداری، شنیداری یا ترکیبی به افراد ارائه می‌شود. با کمک این بازخوردها افراد به طور ارادی امواج مربوط به فعالیت بهینه‌ی مغزی را تقویت و امواج مخل فعالیت بهینه‌ی مغزی را سرکوب می‌کنند (هاموند،۲۰۱۱).

پژوهشهای اخیر انجام شده، کاربرد نوروفیدبک بر شخصیت و خلق را نیز مطرح کرده اند . اولین مطالعه چاپ شده در این زمینه (ریموند ، ورنی و پارکینسون ، ۲۰۰۵) نشان داد که نوروفیدبک بر شخصیت موثر است، اما نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه هست. پنستون و کولکوسکی نشان دادند که شرکت کنندگان در تحقیق آنها تغییرات شخصیتی به سمت خونگرمی (مهربانی)، هوشمندی، ثبات هیجانی، جسارت اجتماعی، آرامش و رضایت مندی نشان دادند. در سال‌های اخیر شاهد افزایش قابل توجهی در مطالعات مربوط به تاثیر نوروفیدبک بر اختلالات اضطرابی[6] وسواس[7](سرملی، ارتم، ۲۰۰۹)، افسردگی[8](دیاس، وان دوسن، ۲۰۱۱)(ملکی، بافنده، ۲۰۱۵)، بیش فعالی و نقص توجه[9](موریاما و همکاران، ۲۰۱۲)، اعتیاد[10](هاشمیان، ۲۰۱۵) (رستمی و دهقانی، ۲۰۱۵) و سایر حوزه‌های سلامت عمومی (ورنون، ۲۰۰۵) بوده‌ایم. اما تا کنون در ایران هیچ مطالعه‌ای در زمینه کاربرد نوروفیدبک برای اختلال شخصیت مرزی انجام نشده است. با توجه به مطالب مطرح شده در زمینه نشانه های اختلال شخصیت مرزی، ملاحظه می شود که امواج آلفای پایین و بتای بالا بخصوص در ناحیه پیشانی با نشانه های BPD مرتبط است(دیویسون و همکاران،۲۰۰۴؛ کرول و بیوچن، لینهان،۲۰۰۹؛ سائوسنگ و هانسلمایر ۲۰۰۷ و ریس و آمادور، ۲۰۰۹ به نقل از چلبینالو، ۱۳۹۳) به نظر می رسد مداخله در زمینه امواج مغزی به بهبود علائم در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی کمک کند. این مطلب و همچنین مشکلات ذکر شده مختلفی که افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی در برقراری و حفظ روابط، تنظیم هیجانات، کنترل رفتاری- شناختی ، همکاری در درمان و ادامه درمان دارند به کارگیری

[1] EEG biofeedback
[2] operant conditioning
[3] none- invasive
[4]- cerebral cortex
[5]- cerebral waves
[6]-anxiety disorder
[7]-ocd
[8] -depression
[9]-ADHD
[10] - addiction

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

مداخلات برای کاهش علائم آن ضروری می‌باشد. لذا با توجه به مطالب ارائه شده، پژوهش حاضر بر آن است به این پرسش پاسخ دهد که آیا طراحی پروتکل نوروفیدبک و کاربرد آن بر کاهش تکانشگری و بی ثباتی هیجانی و رفتارهای جرح خویشتن در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی تاثیر دارد؟

روش

الف) طرح پژوهش و شرکت‌کنندگان: طرح پژوهش به صورت مداخله نیمه آزمایشی است که به شیوه پیش آزمون- پس آزمون و پیگیری با گروه کنترل اجرا گردید. ابتدا کلیه بیماران مراجعه کننده به مرکز روانپزشکی و سوختگی زارع ساری و مطب های روانپزشکی شهر ساری در سال ۹۹ می باشند که طبق تشخیص روانپزشک و با استفاده از مصاحبه بالینی ساختار یافته بر اساس DSM5 تشخیص اختلال شخصیت مرزی دریافت کردند به عنوان جامعه پژوهش انتخاب شدند. سپس تعداد ۳۰ نفر از آنها به طریق نمونه گیری در دسترس بر اساس ملاک های ورود و خروج انتخاب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه مداخله و کنترل قرار گرفتند. قبل از مداخله، در مورد آزمودنی ها پیش آزمون انجام شد و انها به پرسشنامه های مربوط پاسخ دادند و امواج آلفا، تتا و بتای آنها مورد بررسی قرار گرفت. شرکت کنندگان فرم رضایت نامه شرکت آگاهانه در پژوهش را پر نمودند. پس از آن گروه مداخله به مدت ۳۰ جلسه(هفته ای ۳ جلسه به مدت ده هفته و هر جلسه ۱ ساعت)، تحت آموزش نوروفیدبک قرار گرفتند و گروه کنترل در لیست انتظار قرار گرفتند. پس از آخرین جلسه درمانی، از هر دو گروه پس آزمون گرفته شد.سه ماه بعد از انجام مداخله آزمودنی ها مورد پیگیری قرار گرفتند و نتایج با هم مقایسه شد.

۱- دستگاه نوروفیدبک مدل Procomp2: از دستگاه نوروفیدبک مدل Procomp2 از کمپانی Thought Tecnology برای مقایسه آلفا، تتا و بتای آزمودنی های گروه آزمایش و کنترل در ناحیه پیشانی در مرحله قبل از اجرای پروتکل درمانی به منظور مقایسه دوگروه در این امواج استفاده شد.

۲- مقیاس شخصیت مرزی:[1] این مقیاس به منظور سنجش الگوهای شخصیت مرزی ساخته شده است و شامل ۲۴ ماده می باشد که به صورت بلی- خیر جواب داده می شود، جواب بلی نمره یک و جواب خیر نمره صفر می گیرد. این مقیاس سه عامل ناامیدی، عامل تکانشگری و علائم تجزیه ای و پارانوئیدی وابسته به تنیدگی دارد. جکسون و همکاران ضریب اعتبار بازآزمایی این آزمون را ۰/۶۱ گزارش کرده اند. همچنین رالینگ و همکاران ضریب آلفای ۰/۸۰ را گزارش کرده اند. تحقیقی هم که توسز شانکار روی بیماران بالینی با تشخیص اختلال شخصیت مرزی انجام گرفته، روایی افتراقی و روایی سازه STB را تایید کرده است. در ایران، محمدزاده و همکاران ضریب اعتبار بازآزمایی در فاصله ۴ هفته کل مقیاس STB را ۰/۸۴ و خرده مقیاس ناامیدی ، تکانشگری و علائم تجزیه های و پارانوئیدی وابسته به تنیدگی را به ترتیب، ۰/۵۳، ۰/۷۲ و ۰/۵۰ گزارش کرده اند. ضریب آلفا برای کل مقیاس ۰/۷۷ و برای خرده مقیاس های ناامیدی ۰/۶۴، تکانشگری ۰/۵۸ و علائم تجزیه ای و پارانوئیدی وابستگی به تنیدگی ۰/۵۷ می باشد. همچنین، STB از روایی(عاملی و افتراقی) مطلوبی در ایران برخوردار است(به نقل از بشرپور و همکاران، ۱۳۹۳).

۳- پرسشنامه تکانشگری[2]: سطوح تکانشگری صفت بوسیله مقیاس تکانشگری بارات ارزیابی می شود. مقیاس تکانشگری بارات یک پرسشنامه ۳۰ آیتمی خودگزارشی، برحسب مقیاس لیکرت است که سه مولفه از تکانشگری را اندازه گیری می کند: ۱) زیرمقیاس تکانشگری توجه به ناتوانی برای نگهداری توجه و توسط آیتم هایی مانند" من در تئاتر و سخنرانی ها بی قرار هستم" توصیف می شود" د) زیرمقیاس تکانشگری حرکتی تمایل به عمل در حال تحریک لحظه ای را توصیف می کند و بوسیله آیتم هایی مانند " من چیزهایی را تکانشی میخرم" اندازه گیری می شود. ۳) زیرمقیاس تکانشگری غیربرنامه ریزی تمایل به عمل بدون فکر درباره پیامدهای آینده عمل به خودی خود توصیف می شود و توسط آیتم هایی مانند " من خوشحالم- خوش گذشت" (هرچه پیش آید خوش آید) توضیح داده می شود. مطالعات متعددی شواهدی دال بر روایی و پایایی قابل قبول این مقیاس گزارش

[1] - Personality Disorder Scale(STB)
[2] - Impulsivity Questionnaire

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

کرده اند. نسخه فارسی این پرسشنامه توسط اختیاری و همکاران اعتباریابی شده است. آن ها ضریب آلفای کرونباخ کل پرسشنامه را در دو گروه معتادان و افراد سالم به ترتیب ۰/۸۴۵ و ۰/۸۳۱ گزارش کرده اند(به نقل از نجاتی و ملکی، ۱۳۹۱).

۴- پرسشنامه خودآسیبی[1]: شدت خودآسیبی غیرخودکشانه توسط سیاهه خودآسیبی(SHI، سانسون و ویدرمن، سانسون، ۱۹۹۸) اندازه گیری می شود که یک پرسشنامه دوبخشی بله /خیر، ۲۲ آیتمی خودگزارشی پیش بینی کننده ی BPD است و تمایل به جرح خویشتن مانند شدت آن، شامل اختلالات خوردن، رفتارهای مرگ و میر و موضوعات پزشکی را اندازه گیری می کند.

۵- مقیاس دشواری تنظیم هیجان[2]: یک شاخص خودگزارشی است که توسط گراتز و رومر(۲۰۰۴) برای دشواری های موجود در تنظیم هیجانی به شکل جامع تری نسبت به ابزارهای موجود در این زمینه ساخته شده است و دارای ۳۶ عبارت و ۶ خرده مقیاس است. خرده مقیاس ها عبارتند از : عدم پذیرش پاسخ های هیجانی، دشواری های دست زدن به رفتار هدفمند، دشواری های کنترل تکانه، فقدان آگاهی هیجانی، دسترسی محدود به راهبردهای تنظیم هیجانی، فقدان شفافیت هیجانی. پاسخ هر آزمودنی در دامنه ای از یک تا پنج قرار می گیرد: (۱) تقریبا هرگز(۱۰٪- ۰)، (۲) گاهی اوقات(۳۵٪-۱۱٪)، (۳)تقریبا نیمی از اوقات(۶۵٪-۳۶٪)، (۴) بیشتر اوقات(۹۰٪- ۶۶٪) و (۵) تقریبا همیشه(۱۰۰٪- ۹۱٪). نمرات بالاتر نشان دهنده دشواری های بیشتر در مقوله تنظیم هیجانات است. عبارات ۱، ۲، ۶، ۷، ۸ ، ۱۰، ۱۷، ۲۰، ۲۲، ۲۴، ۳۴ در این مقیاس به شکل معکوس نمره گذاری می شوند.

همچنین پایایی همسانی درونی فرم ترجمه شده به فارسی این مقیاس طی یک مطالعه مقدماتی بر روی ۴۸ دانشجو[3]دانشگاه فردوسی و علوم پزشکی مشهد(۳۱ زن و ۱۷ مرد) مورد محاسبه قرار گرفت. نتایج این مطالعه همسانی درونی بالایی را برای کل مقیاس(α=۰/۸۶، M =۳۱/۹۱ ، Sd =۱۷/۷۸) در یک جمعیت ایرانی نشان داد(به نقل از علوی، ۱۳۸۸).

۶-پرسشنامه جمعیت شناختی: از این پرسشنامه به منظور جمع آوری اطلاعات در زمینه متغیرهای جمعیت شناختی مانند سن، جنسیت، مدرک تحصیلی و ... استفاده می شود.

۷-محتوای آموزشی جلسات مداخله‌ای: برای گروه نوروفیدبک افزایش آلفا و کاهش تتا در ناحیه Fz انتخاب شد. انتخاب این آموزش به دلالیل زیربود:

امواج آلفا به دلیل فعال کردن مکانیسم های مهار عملکرد، منجر به افزایش عملکرد بارگذاری اطلاعات در حافظه می شوند. کلیمچ و همکاران(۲۰۰۷) دریافتند که فعالیت امواج الفا(۱۲-۱۰ هرتز) منجر به عملکرد مهاری می شود. این پژوهشگران فرض می کنند که عواملی همچوم تداخل، درگیری نواحی از مغز که ارتباطی با انجام تکلیف مورد نظر ندارند و نیز ظرفیت محدود حافظه کاری منجر به بازداری اطلاعات می شوند و از این رو فعالیت امواج آلفا همانند یک مکانیسم فیلترینگ عمل می کند که این فرضیه با یافته های تولدهر و ترهوم، اسچوفلن، استنولت، (۲۰۰۷) همخوان است. انها در پژوهش خود دریافتند که فعالیت امواج آلفا منجر به سرکوب اطلاعات در نواحی دیداری می شود. بر طبق فرضیات کارایی عصبی (داپلمایر نسکو، پچراستورفر و فینک، ۲۰۰۷) می توان گفت عملکرد شناختی موثر یک تابع از چگونگی سخت کار کردن مغز نیست بلکه تابعی از چگونه کار کردن است، بنابراین اگر امواج آلفا بتوانند از طریق بازداری محرک های غیرضروری موجب به اتمام رساندن تکالیف با کیفیت عالی شوند، پس با بالا بردن سطح آلفای افراد می توان محرک های غیرضروری بیشتری را بازداری نمود و عملکردهای شناختی افراد را بهبود بخشید.

ج) شیوه تجزیه و تحلیل داده‌ها: برای تحلیل داده ها از آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد. در آمار توصیفی از میانگین و انحراف معیار و در آمار استنباطی از آزمون های آماری مناسب مانند تحلیل کواریانس چند متغیری با استفاده از نرم افزار کامپیوتری spss نسخه بیست استفاده شد. ضمناً کلیه فرضیه‌ها سطح معنی‌داری در این تحقیق، α =۰/۰۵ تعیین شده است. ملاک های ورود برای شرکت در مطالعه داشتن سن ۱۸ تا ۴۵ سال، نداشتن اختلالات خلقی همراه، نداشتن سابقه مصرف مواد، تمایل به شرکت

[1] - Self-injury Scale
[2] - Difficulties in Emotion Regulation Scale

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

در جلسات ، نداشتن اطلاعات در مورد آموزش نوروفیدبک و عدم ابتلا به بیماری حاد و مزمن جسمانی تعیین شده است. ملاک خروج از مطالعه عبارتند از: غیبت بیش از۳ جلسه، داشتن افکار خودکشی، داشتن توهم و هذیان، مصرف مواد و انصراف آزمودنی ها از ادامه مشارکت.

یافته‌ها

گروه های نوروفیدبک و کنترل از نظر ویژگی های جمعیت شناختی مورد بررسی قرار گرفتند.

جدول ۱- توزیع متغیرهای جمعیت شناختی در گروه های مورد مطالعه

گروه / متغیر		نوروفیدبک		کنترل		آماره	درجه آزادی	مقدار احتمال
		تعداد	درصد	تعداد	درصد			
جنسیت	مرد	۶	۴۰	۵	۶۶/۷	۲/۱۴۳	۱	۰/۲۷۲
	زن	۹	۶۰	۱۰	۳۳/۳			
سن	۱۸-۲۸	۳	۲۰	۳	۲۰	۱/۴۲۲	۳	۰/۸۷۵
	۲۹-۳۸	۱۰	۶۶/۷	۸	۵۳/۳			
	۳۹-۴۸	۲	۱۳/۳	۳	۲۰			
	بیشتر از ۴۸	۰	۰	۱	۶/۷			
تحصیلات	زیردیپلم	۰	۰	۱	۶/۷	۳/۶۶۳	۴	۰/۵۱۷
	دیپلم	۷	۷/۴۶	۱۰	۶۶/۷			
	فوق دیپلم	۲	۱۳/۳	۲	۱۳/۳			
	لیسانس	۴	۲۶/۷	۱	۶/۷			
	وق لیسانس وبالاتر	۲	۱۳/۳	۱	۶/۷			
وضعیت تاهل	مجرد	۴	۲۶/۶	۵	۳۳/۳	۱/۳۷۸	۳	۱
	متاهل	۸	۵۳/۳	۷	۴۶/۷			
	متارکه	۰	۰	۱	۶/۷			
	مطلقه	۳	۲۰	۲	۱۳/۳			
	کل	۱۵	۱۰۰	۱۵	۱۰۰			

با توجه به جدول ۱، ۴۰ درصد گروه نوروفیدبک را مردان و ۶۰ درصد را زنان تشکیل دادند. در گروه کنترل ۶۶/۷ درصد شرکت کنندگان مرد و و ۳۳/۳ درصد زن بودند. از نظر آماری بین دو گروه از نظر جنسیت تفاوت معنی داری وجود نداشت(p = ۰/۲۷۲). در گروه نوروفیدبک ۲۰ درصد از شرکت کنندگان در گروه سنی ۲۸-۱۸ سال، ۶۶/۷ درصد در گروه سنی ۳۸-۲۹ سال، ۱۳/۳ درصد در گروه سنی ۴۸-۳۹ سال بودند در گروه کنترل ۲۰ درصد شرکت کنندگان در گروه سنی ۲۸-۱۸ سال، ۵۳/۳ درصد در گروه سنی ۳۸-۲۹ سال ، ۲۰ درصد در گروه سنی ۴۸-۳۹ سال و ۶/۷ درصد در گروه سنی بالاتر از ۴۸ سال قرار داشتند. تفاوت بین گروه ها در متغیر سن معنادار نبود(p=۰/۸۷۵). اطلاعات مربوط به سطح

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

تحصیلات و وضعیت تاهل در جدول مشاهده می شود. از نظر این دو متغیر جمعیت شناختی نیز بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

جدول ۲- شاخص‌های توصیفی تکانشگری و بی ثباتی هیجانی و مؤلفه‌های آن ها به تفکیک گروه‌ها در پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری

گروه	نوروفیدبک						کنترل					
متغیر	پیش ازمون		پس آزمون		پیگیری		پیش آزمون		پس آزمون		پیگیری	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
تکانشگری(عدم برنامه ریزی)	۲۶/۰۶	۱/۷۰	۲۲/۶۶	۱/۹۱	۲۳/۹۳	۱/۷۰	۲۳/۸۰	۱/۷۴	۲۳/۹۳	۱/۰۳	۲۳/۸۶	۱/۲۴
تکانشگری(حرکتی)	۴۹/۲۶	۲/۱۸	۴۳/۶	۲/۶۱	۴۴/۷۳	۲/۹۳	۴۷/۴۶	۳/۵۴	۴۶/۶۶	۳/۴۵	۴۶/۴	۱/۹۲
تکانشگری(شناختی)	۳۰/۴	۲/۱۹	۲۶/۵۳	۲/۴۴	۲۷/۲	۲/۵۴	۲۸/۰۶	۲/۴۶	۲۷/۹۳	۲/۰۵	۲۷/۲۶	۲/۴۳
تکانشگری(کل)	۱۰۵/۷۳	۴/۳۱	۹۲/۸	۴/۹۷	۹۵/۸۶	۵/۷	۹۹/۳۳	۴/۴۶	۹۸/۵۳	۴/۰۵	۹۷/۵۳	۳/۷۱
عدم پذیرش پاسخ های هیجانی	۲۴/۶۶	۲/۰۵	۲۲/۸	۱/۹۳	۲۲/۸۶	۱/۸۹	۲۴/۴	۱/۸۸	۲۴/۰۶	۲/۰۵	۲۳/۸۶	۲/۱۳
دشواری انجام رفتار هدفمند	۲۱/۳۳	۱/۲۳	۱۹/۸۰	۱/۵۲	۲۰/۶۶	۱/۷۱	۲۰/۶۰	۱/۸۸	۲۰/۳۳	۲/۰۲	۲۰/۷۳	۱/۷
دشواری کنترل تکانه	۲۴/۱۳	۱/۶۸	۲۲/۵۳	۱/۹۲	۲۲/۹۳	۱/۵۳	۲۳/۲	۱/۸۲	۲۳/۴۶	۱/۴	۲۳/۸۶	۱/۴
دسترسی محدود به راهبردها	۲۶/۸	۲/۱۷	۲۵	۲/۴۴	۲۴/۶	۱/۹۹	۲۶/۴	۲/۲۲	۲۵/۸۶	۲/۳۲	۲۵/۸۶	۲/۳۲
فقدان آگاهی هیجانی	۳۰/۶۶	۲/۴۳	۲۸/۸	۲/۵۹	۲۸/۰۶	۲/۴	۲۹/۴	۲/۰۶	۲۹/۳۳	۲/۱۲	۲۷/۹۳	۲/۲۵
عدم وضوح هیجانی	۲۰/۴۶	۲/۲۹	۱۸/۸	۲/۱۱	۱۹/۸۶	۲/۲۳	۲۱/۲	۲/۱۴	۲۱/۲۶	۲/۰۱	۲۲/۳۳	۱۶/۲
تنظیم هیجان	۱۴۸/۰۶	۶/۰۸	۱۳۷/۷۳	۶/۲۹	۱۳۹	۶/۸۲	۱۴۵/۲	۵/۲۲	۱۴۴/۳۳	۵/۷	۱۴۳/۸	۶/۰۲۶
جرح خویشتن	۳۳/۸	۱/۲۰	۲۶/۳۳	۱/۴۹	۲۹/۷۳	۱/۰۳	۳۰/۱۳	۱/۴۰	۲۸/۹۳	۱/۵۳	۲۹/۲۶	۲/۰۱

در جدول ۲ میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش به تفکیک در پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری نمایش داده شده است.

برای بررسی نرمال بودن متغیرهای تکانشگری و تنظیم هیجان و جرح خویشتن در پیش‌آزمون و پس‌آزمونو پیگیری از آزمون کالمو گروف- اسمیرنف استفاده شد. با توجه به غیرمعنادار بودن آزمون کالموگروف – اسمیرنف این متغیرها از توزیع نرمال برخوردار هستند. نتایج آزمون F برای بررسی پیش فرض همگنی شیب رگرسیون متغیرهای کووریت و وابسته در گروه‌ها نشان داد که همسانی شیب رگرسیون پیش‌آزمون و پس‌آزمون تکانشگری در دو گروه آزمایش و کنترل معنی‌دار نمی‌باشد (P=۰/۱۹۰، F=۱/۸۱۲)، آماره F آزمون همسانی

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

شیب رگرسیون پیش‌آزمون و پس‌آزمون تنظیم هیجان (P=۰/۷۱۴، F=۰/۱۳۸)، آماره F آزمون همسانی شیب رگرسیون پیش‌آزمون و پس‌آزمون جرح خویشتن (P= ۰/۴۴۴، F=۰/۴۰۶)،بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که شیب رگرسیون پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌ها برابر است. برای بررسی همگنی واریانس‌های متغیرهای وابسته در گروه‌ها از آزمون F لوین استفاده شده است. نتایج نشان داد آماره F لوین معنی دار نیست. بر اساس این نتایج پیش فرض همگنی واریانس‌ها در متغیرهای فوق در دو گروه تایید شد. این آزمون برای هیچ کدام از متغیرها معنی دار نبود، در نتیجه استفاده از آزمون های پارامتریک بلامانع است.

برای بررسی تأثیر نوروفیدبک بر نمره کل تکانشگری ، بی ثباتی هیجانی و جرح خویشتن از آزمون تحلیل کوواریانس تک متغیره استفاده شد که نتایج در جدول زیر آمده است.

جدول ۳- نتایج تحلیل کوواریانس تک متغیره تفاوت گروه آزمایش و گواه در نمره کل تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و جرح خویشتن

متغیر وابسته	منبع	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری	مجذور اتا
تکانشگری	گروه	۵۴۶/۵۲	۱	۵۴۶/۵۲	۵۸/۵۷۸۷	۰/۰۰۰	۰/۶۴۸
	خطا	۲۵۱/۹۰۴	۲۷	۹/۳۳			
بی ثباتی هیجانی	گروه	۶۱۹/۴۰۱	۱	۶۱۹/۴۰۱	۱۰۸/۲۶۱	۰/۰۰۰	۰/۸۰
	خطا	۱۵۴/۴۷۶	۲۷	۵/۷۲۱			
جرح خویشتن	گروه	۳۹/۷۰۷	۱	۳۹/۷۰۷	۲۵/۰۴	۰/۰۰۰	۰/۴۸۱
	خطا	۴۲/۸۱۵	۲۷	۱/۱۵۸			

با توجه به نتایج تحلیل کوواریانس در جدول ۳ مشاهده می شود پس از کنترل اثر پیش آزمون، متغیر مستقل (گروه) تاثیر معناداری بر متغیر وابسته(تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و جرح خویشتن) داشته است(p=۰/۰۰۰). با توجه به این‌که میانگین گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل در متغیر وابسته بهبود را نشان می‌دهد، لذا می‌توان نتیجه گرفت که پروتکل نوروفیدبک انجام شده منجر به کاهش تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن شده است.

برای بررسی تأثیر نوروفیدبک بر مؤلفه‌های تکانشگری، بی ثباتی هیجانی از آزمون تحلیل کوواریانس چند متغیره استفاده شد. در جدول نتایج مربوط به رعایت پیش فرض های تحلیل کوواریانس چندمتغیره یعنی آزمون لامبدای ویلکز، باکس و لوین، همگنی شیب رگرسیون قبل از بررسی نتایج تحلیل کوواریانس چندمتغیری، گزارش شده است.

جدول ۴- نتایج پیش فرض های تحلیل کوواریانس چندمتغیری

متغیر	مولفه ها	همگنی شیب رگرسیون	آماره لوین	آزمون باکس	لامبدای ویلکز
تکانشگری	عدم برنامه ریزی	۱/۰۱۳ (p=۰/۳۷۹)	۰/۳۳۴ (p=۰/۵۶۹)	۱۰/۶۳ (p=۰/۱۵۳)	۱۴/۳۸۱ (p=۰/۰۰۰)
	حرکتی	۱/۲۱۷ (p=۰/۳۱۴)	۱/۱۶۶ (p=۰/۲۸۹)		
	شناختی	۱/۸۸۵ (p=۰/۱۷۵)	۳/۷۶۴ (p=۰/۰۶۲)		
	عدم پذیرش پاسخ های هیجانی	۰/۳۴۲ (p=۰/۷۱۵)	۱/۱۶۱ (p=۰/۲۹۰)		

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

بی ثباتی هیجانی	دشواری در انجام رفتار هدفمند	۰/۹۳۳ (p=۰/۴۱۰)	۰/۴۰۲ (p=۰/۵۳۱)	۱۵/۹۳ (p=۰/۹۳۴)	۱۴/۴۵۶ (p=۰/۰۰۰)
	دشواری در کنترل تکانه	۲/۱۰۸ (p=۰/۱۴۸)	۰/۲۴۰ (p=۰/۶۲۸)		
	دسترسی محدود به راهبردها	۰/۰۶۸ (p=۰/۹۳۴)	۰/۰۰۱ (p=۰/۹۸۱)		
	فقدان آگاهی هیجانی	۰/۶۷۶ (p=۰/۵۲۰)	۳/۱۸۸ (p=۰/۰۸۵)		
	عدم وضوح هیجانی	۱/۰۱۳ (p=۰/۳۸۱)	۰/۰۰۳ (p=۰/۹۵۳)		

با توجه به عدم معنی داری آزمون باکس و لوین در جدول ۴، شرط همگنی ماتریس واریانس کوواریانس و شرط برابری واریانس های بین گروهی و مفروضه همگنی شیب رگرسیون رعایت شده است. بنابراین امکان گزارش نتایج تحلیل کوواریانس چندمتغیره وجود دارد. همچنین نتایج لامبدای ویلکز به عنوان یکی از شاخص های اعتبار آزمون نشان می دهد که بین گروه آزمایشی و گروه کنترل در مولفه های تکانشگری و همینطور بی ثباتی هیجانی تفاوت معنی داری وجود دارد. بر این اساس می توان گفت که دست کم در یکی از مولفه های تکانشگری و همینطور دست کم در یکی از مولفه های بی ثباتی هیجانی تفاوت معناداری وجود دارد که در ادامه در جدول ۵ به بررسی محل تفاوت ها می پردازیم.

جدول ۵- نتایج حاصل از تحلیل کوواریانس چندمتغیره میانگین نمره‌های پس‌آزمون سطوح متغیر تکانشگری و بی ثباتی هیجانی در دو گروه‌آزمایش و کنترل

متغیر وابسته	منبع	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری	مجذور اتا
عدم برنامه ریزی	گروه	۲۲/۶۶۴	۱	۲۲/۶۶۴	۱۴/۱۳۰	۰/۰۰۱	۰/۳۶۱
	خطا	۴۰/۰۹۸	۲۵	۱/۶۰۴			
حرکتی	گروه	۶۴/۷۷۹	۱	۶۴/۷۷۹	۱۸/۷۲۲	۰/۰۰۰	۰/۴۲۸
	خطا	۸۶/۵۰۴	۲۵	۳/۴۶۰			
شناختی	گروه	۴۳/۶۷۵	۱	۴۳/۶۷۵	۲۴/۳۴۵	۰/۰۰۰	۰/۴۹۳
	خطا	۴۴/۸۵۱	۲۵	۱/۷۹۴			
عدم پذیرش پاسخ های هیجانی	گروه	۱۲/۲۵۴	۱	۱۲/۲۵۴	۸/۶۵۶	۰/۰۰۸	۰/۲۸۲
	خطا	۳۱/۱۴۵	۲۲	۱/۴۱۶			
دشواری در انجام رفتار هدفمند	گروه	۵/۱۱۲	۱	۵/۱۱۲	۵/۲۹۷	۰/۰۳۱	۰/۱۹۴
	خطا	۲۱/۲۳۲	۲۲	۰/۹۶۵			
دشواری در کنترل تکانه	گروه	۱۸/۷۶۹	۱	۱۸/۷۶۹	۱۸/۳۸۹	۰/۰۰۰	۰/۴۵۵

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

	خطا	۲۲/۴۵۵	۲۲	۱/۰۲۱			
دسترسی محدود به راهبردها	گروه	۱۰/۴۲۲	۱	۱۰/۴۲۲	۱۰/۵۴۳	۰/۰۰۴	۰/۳۲۴
	خطا	۲۱/۷۴۶	۲۲	۰/۹۸۸			
فقدان آگاهی هیجانی	گروه	۱۶/۰۵۸	۱	۱۶/۰۵۸	۱۵/۰۷۴	۰/۰۰۱	۰/۴۰۷
	خطا	۲۳/۴۳۵	۲۲	۱/۰۶۵			
عدم وضوح هیجانی	گروه	۲۷/۵۰۳	۱	۲۷/۵۰۳	۳۰/۳۵۳	۰/۰۰۰	۰/۵۸۰
	خطا	۱۹/۹۳۵	۲۲	۰/۹۰۶			

با توجه به مندرجات جدول مقدار F برای مؤلفه عدم برنامه ریزی ۱۴/۱۳ به‌دست آمد که در سطح (P<۰/۰۵) معناداراست ، برای مؤلفه حرکتی ۱۸/۷۲۲ و مولفه شناختی ۲۴/۳۴۵ به دست آمد که در سطح (P<۰/۰۰۱) معنادار است. با توجه به اندازه اثر محاسبه شده ۰/۳۶ تغییر در مؤلفه عدم برنامه ریزی، ۰/۴۲ تغییر در مؤلفه حرکتی و ۰/۴۹ تغییر در مؤلفه شناختی ناشی از تأثیر متغیر مستقل (پروتکل معناداراست، برای مؤلفه دسترسی محدود به راهبردها ۱۰/۵۴۳ بدست آمده است که در سطح (P<۰/۰۵) معنادار است ، برای مؤلفه فقدان آگاهی هیجانی ۱۵/۰۷۴ که در سطح (P<۰/۰۵) معنادار است و برای مؤلفه عدم وضوح هیجانی ۳۰/۳۵۳ که در سطح (P<۰/۰۰۱) معنادار است با توجه به اندازه اثر محاسبه شده ۰/۲۸ تغییر در مؤلفه عدم پذیرش پاسخ های هیجانی، ۰/۱۹ تغییر در مؤلفه دشواری در انجام رفتار هدفمند ، ۰/۴۵ تغییر در مؤلفه دشواری در کنترل تکانه،۰/۳۲ تغییر در مؤلفه دسترسی محدود به راهبردها ، ۰/۴۰ تغییر در مؤلفه فقدان آگاهی هیجانی و ۰/۵۸ تغییر در مؤلفه عدم وضوح هیجانی ناشی از تأثیر متغیر مستقل (پروتکل نوروفیدبک) بوده است، در واقع حضور در گروه آزمایشی و دریافت کاربندی آزمایشی، موجب کاهش معناداری در همه مولفه های تکانشگری در این گروه شد. همچنین مقدار F برای مؤلفه عدم پذیرش پاسخ های هیجانی ۸/۶۵۶ به‌دست آمد که در سطح (P<۰/۰۵) معناداراست، برای مؤلفه دشواری در انجام رفتار هدفمند ۵/۲۹۷ به دست آمد که در سطح (P<۰/۰۵) معنادار است، برای مؤلفه دشواری در کنترل تکانه ۱۸/۳۸۹ به دست آمد که در سطح (P<۰/۰۰۱) سطح

نوروفیدبک) بوده است، در واقع حضور در گروه آزمایشی و دریافت کاربندی آزمایشی، موجب کاهش مولفه های بی ثباتی هیجانی در این گروه شد.

برای بررسی درون آزمودنی در متغیرهای تکانشگری و بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن در سه زمان پیش آزمون و پس آزمون و پیگیری از تحلیل واریانس درون آزمودنی با اندازه گیری های مکرر استفاده شد. نتیجه آزمون کرویت موخلی برای بررسی ماتریس کواریانس متغیرهای تکانشگری و بی ثباتی هیجانی و جرح خویشتن در جدول ۶ نمایش داده شد.

جدول ۶- نتایج آزمون کرویت موخلی برای بررسی ماتریس کواریانس در متغیرهای پژوهش

					اصلاح اپسیلون		
	موخلی	X^2	درجه آزادی	سطح معناداری	گرین هاوس- گیزر	هین فلت	کرانه پایین
تکانشگری	۰/۸۰۴	۵/۸۷۹	۲	۰/۰۵۳	۰/۸۳۶	۰/۹۱۵	۰/۵۰۰
بی ثباتی هیجانی	۰/۶۵۴	۱۱/۴۶۹	۲	۰/۰۰۳	۰/۷۴۳	۰/۸۰۳	۰/۵۰۰

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

جرح خویشتن	۰/۸۶۸	۳/۸۲۴	۲	۰/۱۴۸	۰/۸۸۳	۰/۹۷۲	۰/۵۰۰

نتایج جدول ۶ نشان می دهد که برای متغیر بی ثباتی هیجانی فرض کرویت برقرار نیست و برای تکانشگری و جرح خویشتن برقرار است بنابراین برای متغیر بی ثباتی هیجانی از تصحیح هین- فلت استفاده شد.

نتایج تحلیل واریانس درون آزمودنی با اندازه گیری مکرر در مورد نمره تکانشگری، بی ثباتی هیجانی، رفتار جرح خویشتن افراد دارای اختلال شخصیت مرزی در گروه های مداخله و کنترل در پیش آزمون و پس آزمون و پیگیری در جدول زیر گزارش می شود:

جدول ۷- نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر بر روی نمرات تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن گروه های نوروفیدبک و کنترل در پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری

نوع آزمون	منبع تغییر	SS	df	MS	F	P	اندازه اثر
درون آزمودنی	تکانشگری	۸۲۲/۴۶۷	۲	۴۱۱/۲۳۳	۱۰۵/۵۷۳	۰/۰۰۰	۰/۷۹
	خطا	۷۹۰/۲	۵۶	۱۳/۶۲۴			
	بی ثباتی هیجانی	۵۸۸/۸۲۲	۱/۶	۳۶۶/۷۰۸	۵۰/۳۶۴	۰/۰۰۰	۰/۶۴
	خطا	۲۱۰/۷۵۶	۴۴/۹	۴/۶۸۸			
	جرح خویشتن	۲۲۶/۴۶۷	۲	۱۱۳/۲۳۳	۸۵/۰۲۶	۰/۰۰۰	۰/۵۸
	خطا	۷۴/۵۷۸	۵۶	۱/۳۳۲			

همانطور که در جدول مشاهده می شود، بین میانگین نمره تکانشگری در پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری تفاوت معنی داری وجود دارد(F-۱۰۵/۵۷۳ و p<۰/۰۰۰). بین میانگین نمره بی ثباتی هیجانی نیز در پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری تفاوت معنی داری وجود دارد(F-۵۰/۳۶۴ و p<۰/۰۰۰). همچنین بین میانگین نمره جرح خویشتن در پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری تفاوت معنی داری وجود دارد(F-۸۵/۰۲۶ و p<۰/۰۰۰).

جدول ۸- نتایج آمون بنفرونی جهت مقایسه پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری نمرات تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و جرح خویشتن در گروه نوروفیدبک و کنترل

متغیر	دوره	پس آزمون	پیگیری
تکانشگری	پیش آزمون	**۶/۸۶۷	**۵/۸۳۳
	پس آزمون	-	۱/۰۳۳-
بی ثباتی هیجانی	پیش آزمون	**۵/۶	**۵/۲۳۳
	پس آزمون	-	۰/۳۶۷-
جرح خویشتن	پیش آزمون	**۳/۸۳۳	**۲/۴۶۷
	پس آزمون	-	**۱/۳۶۷-

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

نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی نشان می دهد که بین میانگین نمرات تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن در پیش آزمون با پس ازمون و پیگیری تفاوت معنی داری وجود دارد(p<۰/۰۰۰) یعنی تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن آزمودنی ها در پس آزمون و پیگیری نسبت به پیش آزمون کاهش پیدا کرده است. همچنین بین میانگین نمرات تکانشگری و بی ثباتی هیجانی در پس آزمون و پیگیری تفاوت معنی داری وجود ندارد. یعنی تکانشگری و بی ثباتی هیجانی آزمودنی ها در پیگیری نسبت به پس آزمون تفاوت معنی داری نکرده است. اما بین میانگین نمرات جرح خویشتن در پس آزمون و پیگیری تفاوت معنی داری وجود دارد. یعنی رفتار جرح خویشتن آزمودنی ها در پیگیری نسبت به پس ازمون تفاوت معنی داری کرده است.

بحث و نتیجه گیری

دلیل طراحی و استفاده از این پروتکل این بود که امواج آلفا به دلیل فعال کردن مکانیسم های مهار عملکرد، منجر به افزایش عملکرد بارگذاری اطلاعات در حافظه می شوند. کلیمچ و همکاران (۲۰۰۷) دریافتند که فعالیت امواج آلفا (۱۲-۱۰ هرتز) منجر به عملکرد مهاری می شود و ناحیه F_z به این دلیل انتخاب شد که بر اساس مطالعات انجام شده در زمینه علائم اختلال شخصیت مرزی (دیویسون و همکاران،۲۰۰۴؛ کرول و بیوچن، لینهان،۲۰۰۹؛ سائوسنگ و هانسلمایر ۲۰۰۷ و ریس و آمادور، ۲۰۰۹ به نقل از چلبینالو، ۱۳۹۳؛ بیردن، هافمن، کانون، ۲۰۰۱) ناحیه فرونتال نقش بارزی ایفا می کند و ناحیه F_z به این دلیل انتخاب شد که مطالعات نشان می دهد که نوروفیدبک درمانی در این ناحیه کورتکس مغز بر روی رفتارهای اجتماعی و شهامت اخلاقی و بردباری و ثبات شخصیتی موثر است(آذرنگی و رحمانیان، ۱۳۹۳). به طور کلی در تبیین این یافته ها می توان گفت که مکانیسم زیربنایی روش نوروفیدبک همان نظریه شرطی سازی عامل است. به طوری که اگر تغییر محرک(دامنه امواج مغزی) بر مبنای قرارداد از پیش تعیین شده با پیامد مطلوب(حرکت تصاویر ویدئوئی یا تولید صدا و گرفتن امتیاز) همراه گردد و تقویت شود منجر به یادگیری خواهد شد و این یادگیری زمانی موثرتر خواهد بود که از محرک های ساده تر(مانند اموزش

این پژوهش با هدف بررسی اثربخشی پروتکل طراحی شده نورفیدبک بر تکانشگری، بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن در افراد دارای اختلال شخصیت مرزی انجام شده است. یافته ها نشان داد که اموزش نوروفیدبک به طور معناداری باعث کاهش تکانشگری و بی ثباتی هیجانی و رفتار جرح خویشتن در این افراد شده است. این یافته ها در زمینه کاهش تکانشگری با یافته های سادات مدنی و همکاران(۱۳۹۳) که به این نتیجه رسیدند که نوروفیدبک بر تکانشگری بزرگسالان دارای اختلال نقص توجه- بیش فعالی موثر است و سیل پور و همکاران(۱۳۹۴) که در بررسی اثربخشی نوروفیدبک در کاهش علائم بیش فعالی و کمبود توجه به این نتیجه رسیدند این درمان بر علائم ذکر شده موثر است، در زمینه ثبات هیجانی با یافته ریموند، ورنی، پارکینسون(۲۰۰۵) همسو است. تفاوت روش پژوهش حاضر در پروتکل مورد استفاده با پزوهش های قبلی است. در پژوهش حاضر از افزایش الفا و کاهش تتا در ناحیه فرونتال(Fz) استفاده شده است. همانطور که قبلا ذکر شد

نوروفیدبک) که منجر به دریافت تقویت می شود، استفاده کرد؛بنابراین روش نوروفیدبک به عنوان شیوه ناظر بر ارائه اطلاعات به فرد پس از ابراز رفتار مورد نظر است تا آنکه در آینده این اطلاعات به رخداد مجدد آن رفتار منجر شود.در تبیین دیگر می توان به اهمیت کاهش و افزایش دامنه امواج مغزی به ویژه امواج (۷-۴ هرتز) و (امواج مهاری ۱۲-۱۰ هرتز) در عملکردهای عالی ذهنی اشاره کرد. مطالعات نشان دادند که افزایش امواج کند تتا و دلتا در نواحی مغزی با عدم کنترل تکانه و کاهش توجه و انگیختگی در افراد همراه است(یونا و همکاران، ۲۰۱۵؛ پیترز و همکاران ۲۰۱۴) ؛ بنابراین با کاهش یا سرکوبی امواج تتا و دلتا می توان شاهد تغییر رفتار به ویژه انگیختگی و توجه در افراد بود. در نتیجه روش آموزش نوروفیدبک می تواند افراد دارای اختلال شخصیت مرزی را در تنظیم فعالیت امواج مغزی یاری دهد. از سوی دیگر افزایش توان آلفا باعث عملکرد مهاری شده و از این رو فعالیت امواج آلفا همانند یک مکانیسم فیلترینگ عمل می کند که این فرضیه با یافته های تولدهر و ترهوم، اسچوفلن، استنولت، (۲۰۰۷) همخوان است. و تبیین آخر اینکه مغز انسان قادر به ترمیم خود است؛ یعنی مغز انسان توانایی یادگیری یا یادگیری مجدد مکانیسم های خودتنظیمی امواج مغزی را دارد که این امر برای کاکرد طبیعی مغز دارای نقش

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

اساسی است؛ بنابراین آموزش نوروفیدبک در واقع تقویت مکانیسم های زیربنایی خودتنظیمی برای کارکرد موثر است(هالر و همکاران، ۲۰۱۳).

از محدودیت های پژوهش حاضر می توان به عدم استفاده از دستگاه نوروفیدبک مجهز به QEEG،استفاده از نمونه گیری در دسترس ، محدود شدن نمونه به بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی در شهر ساری، نداشتن مرحله پیگیری طولانی مدت نام برد. بنابراین با توجه به محدودیت های فوق ، پژوهش حاضر پیشنهاد می کند که در پژوهش های آتی با به کار بردن دستگاه های پیشرفته نوروفیدبک مجهز به QEEG اطلاعات جامعتری را راجع به تغییرات امواج مغزی به دست آورد. با اجرای آزمون پیگیری از درستی نتایج به دست آمده پس از طی گذشت حداقل ۶ ماه اطمینان بیشتر حاصل کرد. همچنین با استفاده از روش های نمونه گیری با خطای نمونه گیری کمتر می توان میزان اثرگذاری نتایج به طور دقیق تر بررسی شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله بر گرفته از پایان نامه دکتری نویسنده اول است. بدین وسیله از تمامی افرادی که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند تشکر و قدردانی می گردد.

منابع

Alavi,Kh.(2010). The effectiveness of group dialectical behavior therapy in reducing students' depressive symptoms. Master Thesis. Mashhad Ferdowsi University[Persian]

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Press, Washington DC.

Azaranfi, D., Rahmanian, M. (2013). Getting started with Neurofeedback. Tehran: Danjhe

Basharpoor, S, Toloi Mehmandoostolya, A, Narimani, M, Atadokht, A (2014), Relation of Emotion Processing Styles and Alexithymia with Symptoms of Borderline Personality Disorder, J Babol Univ Med Sci; 16(7),55-62[Persian]

Bearden CE., Hoffman KM., Cannon TD. (2001) The neuropsychology and neuroanatomy of

bipolar affective disorder: a critical review. Bipolar Disord; 3:106-50.

Brodsky, B.S., Groves, S.A., Oquendo, M.A., Mann, J.J., Stanley, B. (2006). Interpersonal precipitants and suicide attempts in borderline personality disorder. Suicide Life Threat. Behav. 36, 313–322

Brown, M. Z., Comtois, K. A., & Linehan, M. M. (2002). Reasons for suicide attempts and nonsuicidal self-injury in women with borderline personality disorder. Journal of Abnormal Psychology, 111, 198-202

Carli, V., Jovanović, N., Podlesek, A., Roy, A., Rihmer, Z., Maggi, S., Marusic, D., Cesaro, C., Marusic, A., Sarchiapone, M. (2010). The role of impulsivity in self-mutilators, suicide ideators and suicide attempters - a study of 1265 male incarcerated individuals. J. Affect. Disord. 123, 116–122.

Chalbianlu,GR., Abdi,R. (2014), The role of frontal alpha and temperament dimensions in predicting interpersonal problems in patients with borderline personality disorder by mediating emotional differentiation ability, Psychological methods and models,5:17,93-111[Persian]

Chiesa, M., Martino, F., Pozzi, E. (2010). Psychosocial treatment refusal in personality disorder: a comparative study. Personal. Ment. Health 4, 64–74.

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

Crowell, S. E., Beauchaine, T.P. and Linehan, M.M. (2009). A Biosocial Developmental Model of Borderline Personality: Elaborating and Extending Linehan's Theory. Psychological Bulletin, 135, 495–510.

Davidson RJ. (2004). What does the prefrontal cortex "do" in affect: perspectives on frontal EEG asymmetry research. Biological psychology. 67, 219-23.

Dias, A. M. & van Deusen, A. (2011). "A new neurofeedback protocol for depression". Spain J Psychol, 14(1), 374-384

Doppelmayr, M.; Nosko, H.; Pecherstorfer, T., Fink, A. (2007). An Attempt to Increase Cognitive Performance After Stroke With Neuro feedback. Biofeedback, 35(4), 126–30.

Douzenis, A., sopelas, C., zeferakos, G. (2012). Medical comorbidity of cluster B personality disorders. Curr. Opin. Psychiatry 25, 398–404.

Etkin, A. (2012). Neurobiology of anxiety: from neural circuits to novel solutions? Depression and Anxiety, 29(5), 355-358.

Haller, S., Kopel, R., Jhooti, P., Haas, T., Scharnowski, F., Lovblad K. (2013) Dynamic reconfiguration of human brain functional networks through neurofeedback. NeuroImage; 81(1):243-52.

Hammond, D. C. (2011). "What is Neurofeedback: An Update". Journal of Neurotherapy, 15(4), 305-336.

Hashemian, P. (2015). "The Effectiveness of Neurofeedback Therapy in Craving of Methamphetamine Use". Open Journal of Psychiatry, 5 (02), 177.

Klimesch, W.; Sauseng, P., Hanslmayr, S. (2007). EEG alpha oscillations: The inhibition–timing hypothesis. Brain Res Rev, 53, 63–88.

Links, P.S., Heslegrave, R., Van Reekum, R.(1999). Impulsivity: core aspect of borderline personality disorder. J. Personal. Disord. 13, 1–9.

Maleki, L., Bafandeh, H. (2015). "Depression and Treatment of Depression inNeurofeedback". American Scientific Research Journal for Engineering, Technology, and Sciences (ASRJETS), 9(1), 47-63

Marco (2017), Aggressive behavior and self-harm in Borderline Personality Disorder: The role of impulsivity and emotion dysregulation in a sample of outpatients, Psychiatry Research. 249, (2017) 321–326

Martino, F., Lia, L., Bortolotti, B., Menchetti, M., Monari, M., Ridolfi, M.E., Sanza, M., Sasdelli, A., Berardi, D. (2014). La famiglia del paziente con Disturbo borderline diPersonalità: carico della malattia e interventi destinati ai caregivers. Riv. Psichiatr.49, 199–206.

Martino, F., Menchetti, M., Pozzi, E., Berardi, D.(2012). Predictors of drop-out amonpersonality disorders in a specialist outpatients psychosocial programme. A preliminary study. Psychiatry Clin. Neurosci. 66, 180–186.

Moriyama, T. S.; Polanczyk, G.; Caye, A.; Banaschewski, T.; Brandeis, D., & Rohde, L. A. (2012). "Evidence-based information on the clinical use of neurofeedback for ADHD". Neurotherapeutics, 9(3), 588-598.

Nejati, V., Maleki, G. (2012). The Relationship between Impulsive and Reflective Problem Solving Behavior. Zahedan J Res Med Sci (ZJRMS); 14(1): 76-81[Persian]

-Peeters F., Oehlen M., Ronner J., van Os J., Lousberg, R. (2014). Neurofeedback as a treatment for major depressive disorder: a pilot study. Plos One . 9(3),918-37.

Raymond, Joshua, Varney, Carolyn, . Parkinson, Lesley A., Gruzelier, John H. (2005) The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood, Cognitive Brain Research. 23, 287– 292

Rostami, R., Dehghani-Arani, F. (2015). "Neurofeedback Training as a New Method in Treatment of Crystal Methamphetamine Dependent Patients: A Preliminary Study". Applied psychophysiology and biofeedback, 1-11.

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

Sadat Madani,A., Heydari nasab, L., Yaghubi, H. (2014). investigation of the effectiveness of neurofeedback in reducing the symptoms of hyperactivity and impulsivity in adults with attention deficit / hyperactivity disorder. Scientific-Research Quarterly of Shahed University. 21:11, 85-98, [persian]

-Sansone RA., Wiederman MW., Sansone LA. (1998). The Self-Harm Inventory (SHI): development of a scale for identifying self-destructive behaviors and borderline personality disorder. Journal of clinical psychology, 54(7),973-83.

Seilsepour, M., Hamounpeyma, E., Pirkhaefi, A. (2015). The effect of Neurofeedback therapy sessions on female elementary students with attention deficit and Hyperactivity in Varamin city,2013. Journal of Student Research Committee. 18,60. 24-33,[persian]

Skodol, A.E., Gunderson, J.G., McGlashan, T.H., Dyck, I.R., Stout, R.L., Bender, D.S., Grilo, C.M., Shea, M.T., Zanarini, M.C., Morey, L.C., Sanislow, C.A., Oldham, J.M. (2002). Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. Am. J. Psychiatry 159, 276–283.

Soloff, P.H., Lis, J.A., Kelly, T., Cornelius, J., Ulrich, R. (1994). Risk factors for suicidal behavior in borderline personality disorder. Am. J. Psychiatry 151, 1316–1323.

Surmeli, T., Ertem, A. (2009). “QEEG Guided Neurofeedback Therapy in Personality Disorders: 13 Case Studies”. Clinical EEG and Neuroscience, 40(1), 5-10.

Terzi, L., Martino, F., Berard, D., Bortolott, B., Sasdell, A., Menchett, Linehan, M. M. (1993). Cognitive Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder. New York: Guilford.

Tuladhar, A. M.; ter Huurne, N.; Schoffelen, J. M., Maris, E.; Oostenveld, R, Jensen, O. (2007). Parieto occipital sources account for the increase in alpha activity with working memory load. Hum. Brain Mapp, 28, 785–792.

Vernon, D. J. (2005). “Can neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research” Applied Psychophysiology and Biofeedback, 30(4), 347-364.

Ynu SM., Kwack YS. (2015). The treatment effect of neurofeedback training on executive function in attention – deficit hyperactivity disorder. J Korean Acad Child Adolesc Psychiat;26(1),45-51.

Zanarini, M. C. (1993). BPD as an impulse spectrum disorder. In: Paris, J. (Ed.), Borderline Personality Disorder: Etiology and Treatment. American Psychiatric Press, Washington, DC, 67–85.

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