تاثیر نوروفیدبک در بهبود کیفیت خواب بیماران مبتلا به اختلال بی خوابی

نوشین بصیری[1*]، کوروش نامداری[1]، احمد عابدی[1]

۱) گروه روان شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/٦/۵ **تاریخ پذیرش: ۹٤/٤/۱**

چکیده

مقدمه: اختلال بی خوابی، اختلالی شایع در اختلالات خواب است که در آن فرد در شروع خواب و یا حفظ و تداوم آن ناتوان است. هدف از این پژوهش بررسی تاثیر نوروفیدبک بر بهبود کیفیت خواب بیماران مبتلا به این اختلال بود.

مواد و روش ها: روش پژوهش از نوع نیمه آزمایشی با طرح پیش آزمون–پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری،کلیه مراجعه کنندگان مبتلا به اختلال بی خوابی به کلینیک های روان شناسی–روان پزشکی شهر اصفهان بود که به روش تصادفی ساده از مناطق ۳ و ۷ انتخاب شدند. نمونه شامل ۲۰ نفر از این افراد بود که به صورت تصادفی زمانی انتخاب شدند و پس از اجرای آزمون تشخیصی PSQI و مصاحبه بالینی در دو گروه ۱۰ نفری(گروه آزمایش و گروه کنترل) قرار گرفتند. داده ها با استفاده از تحلیل کواریانس مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته های پژوهش: نتایج نشان دهنده اثر بخشی نوروفیدبک در درمان اختلال بی خوابی و بهبود کیفیت خواب بیماران مبتلا به بی خوابی بود. نتایج حاصل از تحلیل مانکوا نشان داد که ۹۱/۸ درصد تفاوت های فردی در نمرات مولفه های کیفیت خواب مربوط به تاثیر عضویت گروهی می باشد.

بحث و نتیجه گیری: می توان نوروفیدبک را به عنوان روشی جایگزین برای سایر درمان های بی خوابی در نظر گرفت. تلاش برای تغییر امواج مغزی منجر به تغییراتی در سطح مغز می شود. هر نوع تغییری که به دنبال درمان، در فعالیت الکتریکی مغز ایجاد می شود باعث سازماندهی مجدد در کل سیستم زیست الکتریکی شده، یک واکنش بهنجار سازی فراگیر، طبیعی و انعکاسی را در مغز پدید می آورد که منجر به بهبودی می شود.

واژه های کلیدی: نوروفیدبک، اختلال بی خوابی،کیفیت خواب

***نویسنده مسئول:** گروه روان شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

Email : noushin.basiri@gmail.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

مقدمه

خواب، تنها دارویی است که باعث تسکین می شود(سوفوکل). بی خوابی یکی از شایع ترین اختلالات خواب می باشد و تقریباً ۱۰ درصد از جمعیت کل جهان گزارش تجربه بی خوابی مزمن یا مداوم را دارند(۱). در تضاد با DSM-IV، راهنمای تشخیصی آماری جدید DSMV تمایزی بین بی خوابی اولیه و ثانویه قائل نشده است به همین دلیل تشخیص بی خوابی اولیه به اختلال بی خوابی تغییر نام داده است(۲). بر طبق DSM-V اختلال بی خوابی به سختی در شروع خواب، حفظ و تداوم آن و یا ناتوانی در داشتن یک خواب آرامش بخش اشاره دارد(۳). هم چنین بیماران مبتلا به بی خوابی علاوه بر تجربه علائم فوق علی رغم فرصت زمان و فرصت کافی برای آن، با مشکلات و نقص در عملکرد روزانه نیز مواجهه هستند که از جمله می توان به خستگی، کاهش تمرکز، توجه و حافظه، بهره وری آکادمیک کمتر، نقص در عملکرد شغلی، علاوه بر اختلال در خلق و تحریک پذیری، غیبت های شغلی بیشتر، کاهش انگیزه و انرژی اشاره داشت(۴). انسان برای دست یابی به سلامت کلی باید علاوه بر سلامت جسمی دارای سلامت روان نیز باشد، به طوری که سازمان جهانی بهداشت، بهداشت روانی را به عنوان یکی از اصول مراقبت های اولیه بهداشتی در دستور کار کشورهای عضو قرار داد. یکی از عواملی که نقش مهمی در سلامتی انسان دارد، خواب است(۵). بنزودیازپین ها، دارو های مسکن غیر بنزودیازپینی و آگونیست های ملاتونین اولین درمان های دارویی بی خوابی می باشند. درمان های ثانویه نیز شامل دارو های ضد افسردگی، دیفن هیدرامین ها، دارو های ضد روان پریشی و باربیتورات ها هستند. اگر چه این دارو ها موثر هستند اما اغلب عوارض جانبی زیادی مانند باقی ماندن تاثیر مسکن در طول روز در بدن، خواب آلودگی، گیجی، سردر های خفیف، نقص های شناختی و وابستگی ایجاد می کند. از درمان های غیر دارویی موثر برای بی خوابی آموزش بهداشت خواب و فنون رفتاری می باشد(۶). از آن جایی که اختلال بی خوابی بیشترین همبودی را با سایر اختلالات روانی دارد، تنها رفتار درمانی شناختی است که تاثیرات مفید و ماندگاری را بر این اختلال دارد(۷). اما در عین حال کسب مهارت های مقابله ای این درمان نیازمند تلاش مستمر است که برخی بیماران مبتلا، ممکن است فاقد انگیزش لازم برای انجام این فرآیند درمانی باشند(۸).از آن جایی که روشن شده است که در اختلال بی خوابی چندین عامل دخیل است، درمان های متنوع و یا ترکیبی از آن ها به نظر بهترین فایده را افراد مبتلا دارد(۹). در این پژوهش یک روش درمان متفاوت یعنی نوروفیدبک که مستقل یا الحاقی استبرای درمان بی خوابی استفاده شده است. فهم پاتوفیزیولوژیک حالات نورولوژیک و روان پزشکی طی دهه های اخیر مورد توجه قرار گرفته و نتایج قابل توجهی در مورد الگوی امواج مغزی این افراد منتشر شده است(۱۰). اطلاعاتی که در حال حاضر از مغز وجود دارد و هم چنین تجهیزاتی که به طور غیر تهاجمی کمک می کند تصاویر مغز را به راحتی، هنگامی که در حال انجام کار است، نمایش دهد، موجب شده که درمانگران به طور گسترده به سوی معالجات مغزی روی آورند که در آن هر بیمار به شیوه مخصوص و بسته به چگونگی نقشه های مغزی خودش آموزش ببیند(۱۱). در حال حاضر محققان، نوروفیدبک را پنجره ای جدید برای سنجش و تغییر حالت های مغزی می دانند. نوروفیدبک نوعی بیوفیدبک است که حاکی از ارتباط متقابل و مهم ذهن و بدن است و باز شناسی این ارتباط، معیار کارکرد های سبک زندگی سالم می باشد(۱۲). نوروفیدبک نظام آموزشی جامع برای بیماران است که باعث ایجاد تغییرات، تقویت، تعدیل و افزایش کارایی سلول های مغزی می شود(۱۱). تحقیقات نشان داده اند که اختلال های روان پزشکی و عصب شناختی می توانند به وسیله الگوهای EEG متمایزی از هم تمیز داده شوند و نوروفیدبک می تواند برای تغییر این الگو ها کمک کننده باشد(۱۳). در واقع نوروفیدبک روشی برای نرمال کردن فعالیت هایی از مغز است که از عملکرد طبیعی خود منحرف شده اند و این کار، بر اساس مکانیزم شرطی سازی عامل بنا شده است(۱۴). بر طبق اصول انجمن روان شناسی آمریکا(APA)، نوروفیدبک به عنوان یک روش درمانی موثر برای بیش فعالی معرفی شده است(۱۵). تحقیقات متعددی وجود دارند که بر

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

روی EEG نابهنجار و الگوهای QEEG و ارتباط آن ها با اختلال های پزشکی و روانی متعددی کار کرده اند(۱۴). در حالت طبیعی افراد نمی توانند بر روی فعالیت امواج مغزی خود اثر بگذارند، به این علت که از آن آگاهی ندارند؛ نورو فیدبک به افراد این امکان را می دهد که یک باز نمایی از فعالیت الکتریکی مغز خود داشته باشند. آن گاه این خود آگاهی به آن ها اجازه می دهد که الگوی امواج مغزی خود را از طریق شرطی سازی عامل بهبود بخشند(۱۷). مطالعات سه دهه اخیر نشان داده است که نوروفیدبک موجب بهبود توجه، کنترل رفتار، افزایش فعالیت قشری-حرکتی، ارتقاء نمره های آزمون هوش و پیشرفت تحصیلی شده است. نوروفیدبک می تواند در درمان و کاهش معنادار اختلال سلوک و علائم اصلی ADHD، سوء مصرف مواد، بزهکاری های اجتماعی و هیجانی، اضطراب، افسردگی، LD، اختلال نافرمانی، مشکلات خواب و کنترل خشم موثر باشد(۱۸). پژوهش ها نشان داده اند در طی مرحله دوم خواب الگوی EEG نامنظم تر گردیده و دوک های خواب ظاهر می شوند(یعنی موج های کوتاه با ولتاژ بالا روی باند فرکانسی ۱۴-۱۲هرتز به طور ناگهانی اتفاق می افتد) و برانگیختگی مشکل تر است(۱۳)؛ نوروفیدبک نوعی درمان مکمل است که بر اساس پارادیم شرطی سازی عامل به فردابن امکان را می دهد که فعالیت امواج مغزی اش را افزایش یا کاهش دهد(۱۹). نوروفیدبکیک سیستم درمانی پیچیده و روشیای نو غیر تهاجمی است که رشد و تغییر در سلول های مغزی را ارتقاء می دهد. دراین روش ابتدا بیمار را از فعالیت غیر طبیعی امواج مغزی اش آگاه کرده سپس هر وقت توانست فعالیت مد نظر را مطابق با ناهنجاری اش مهار یا تقویت کند، به وی پاداش داده می شود(۲۰). هم چنین اولین تغییراتی که مراجعان عموماً بعد از شروع درمان با نوروفیدبک مشاهده می کنند، تغییر و تنظیم خوابشان است بنا بر این می توان این فرضیه را مطرح کرد که نوروفیدبک می تواند در درمان اختلالات خواب موثر باشد. اما تاکنون پژوهش زیادی در این باره انجام نشده است. به دلیل عوارض جانبی دارو درمانی و التزام انگیزه بالا برای انجام تکالیف درمان شناختی رفتاری که در بالا ذکر شد و هم چنین کمبود پژوهش برای بررسی تاثیر نوروفیدبک در این اختلال این پژوهش با هدف بررسی تاثیر نوروفیدبک در بهبود کیفیت خواب بیماران مبتلا به اختلال بی خوابی صورت گرفته است.

مواد و روش ها

با توجه به هدف کلی پژوهش مبنی بر بررسی تاثیر نوروفیدبک در بهبود کیفیت خواب بیماران مبتلا به اختلال بی خوابی از طرح تحقیقی نیمه آزمایشی به صورت دو گروهی(آزمایشی و گواه)، همراه با پیش آزمون و پس آزمون استفاده شد. جامعه آماری در پژوهش حاضر مراجعه کنندگان مبتلا به اختلال بی خوابی به کلینیک های روان شناسی-روان پزشکی مناطق ۳ و ۷ شهر اصفهان(که به روش تصادفی ساده انتخاب شدند) بودند. نخست آزمودنی های تحقیق از میان مراجعان بر اساس مصاحبه تشخیصی DSM-V توسط روان پزشک و مصاحبه نیمه ساخت یافته، انتخاب شدند. سر انجام از بین بیماران مبتلا، افرادی که ملاک های انتخاب را دارا بودند ۲۰ نفر به شیوه تصادفی زمانی انتخاب شدند؛ به این معنا که در یک بازه زمانی سه ماهه کلیه مراجعین مبتلا به اختلال بی خوابی به صورت تصادفی مورد بررسی قرار گرفتند و انتخاب شدند. ملاک های ورود به پژوهش شامل موارد زیر بودند: ۱-ابتلاء به اختلال بی خوابی بر طبق DSM-V، ۲-نداشتن اختلال های همبود با اختلال بی خوابی، ۳- سن بین(۲۰ تا ۴۵)، ۴-عدم استفاده از دارو درمانی. ملاک های خروج نیز موارد زیر بودند: ۱- وجود هر گروه اختلال همبود با اختلال بی خوابی، ۲- وجود سابقه سوء مصرف یا وابستگی به مواد در حال حاضر یا گذشته، ۳-مصرف داروهای آرام بخش و یا خواب آور. در ابتدا پیش آزمون اجرا شد و سپس آزمودنی ها به طور تصادفی در دو گروه آزمایشی و گواه جای گذاری شدند. آزمودنی های گروه آزمایش تحت درمان نوروفیدبک قرار گرفتند که ۸ هفته به طول انجامید.

پرسش نامه کیفیت خواب(PSQI): این پرسش نامه یکی از مهم ترین پرسش نامه های به کار رفته در تحقیقات خارجی است. این پرسش نامه کیفیت خواب را بررسی می نماید.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

پرسش نامه کیفیت خواب پیترزبورگ هفت نمره برای مقیاس های: توصیف کلی فرد از کیفیت خواب، ۲- تاخیر در به خواب رفتن، ۳- طول مدت خواب مفید، ۴ -خواب مفید، ۵-اختلالات خواب، ۶- میزان داروی خواب آور مصرفی، ۷-اختلال عملکرد روزانه و یک نمره کلی به دست می دهد. نمره هر یک از مقیاس های پرسش نامه بین ۰ تا ۳ در نظر گرفته شده است. نمرات ۳،۲،۱،۰ در هر مقیاس به ترتیب بیانگر وضعیت طبیعی، وجود مشکل خفیف، متوسط وشدید می باشد(۲۰). زمان پاسخ دهی به این پرسش نامه ۵- ۱۰ دقیقه است(۲۱). پرسش نامه کیفیت خواب پیترزبورگ از اعتبار ۸۶/۵ و پایایی ۸۹/۵ برخوردار است(۲۲). هم چنین در تحقیق حیدری(۲۳) ضرایب پایایی این پرسش نامه به روش های آلفای کرونباخ و تنصیف محاسبه گردید. که این ضرایب به ترتیب برابر با ۰/۴۶ و ۰/۵۲ بودند که به طور کلی بیانگر ضرایب قابل قبولی می باشند.

برای انجام این پژوهش جلسات به صورت هفته ای سه جلسه ۴۵ دقیقه ای برگزار شد که در مجموع بر روی هر آزمودنی ۲۰ جلسه درمانی انجام شد. برای انجام این درمان از دستگاه PROCOMP2 ساخت کشور کانادا و نرم افزار BIOGRAFGINFINITI استفاده شد. پروتکل آموزشی بدین ترتیب بود که در هر جلسه موج SMR(۱۵-۱۲ هرتز) به عنوان باند افزایشی مورد تقویت قرار می گرفت و امواج(۷-۲ هرتز) و (۳۰-۲۰هرتز) به عنوان امواج کاهشی سرکوب می شدند. این پروتکل در نقاط CZ-C4 به صورت دوقطبی اجرا شد. پس از پایان بیست جلسه درمانی، مجدداً با فاصله یک هفته از آزمودنی های هر دو گروه پس آزمون به عمل آمد. نهایتاً، به تحلیل و آزمون فرضیه های پژوهش پرداخته شد. در ابتدا با استفاده از روش های آمار توصیفی، نتایج داده های به دست آمده از متغیرهای پژوهش و مداخله درمانی توصیف شدند. سپس پیش فرض های آماری لازم به منظور استفاده از آزمون پارامتریک تحلیل کواریانس، شامل آزمون کلوموگراف اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع نمرات گروه نمونه در جامعه و آزمون لوین جهت بررسی تساوی واریانس ها، تحلیل گردند. هم چنین اثر پیش آزمون با استفاده از روش تحلیل کواریانس کنترل گردید. در نهایت فرضیه های پژوهش با این روش آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است.

یافته های پژووهش

در جدول شماره ۱ میانگین و انحراف معیار سن آزمودنی ها در هر دو گروه آزمایش و کنترل آورده شده است. میانگین و انحراف استاندارد نمرات پیش آزمون و پس آزمون مولفه کیفیت خواب در دو گروه آزمایشی و کنترل در جدول شماره ۲ ارائه شده است.

جدول شماره ۱. میانگین و انحراف استاندارد سنی آزمودنی ها

گروه	میانگین	انحراف استاندارد	کمینه	بیشینه
آزمایش	۳۹/۹	۷/۶۵۴	۲۹	۵۳
کنترل	۳۵/۶	۸/۰۸۵	۲۳	۴۷

جدول شماره ۲. میانگین و انحراف استاندارد نمرات پیش آزمون و پس آزمون مولفه کیفیت خواب در دو گروه آزمایش و کنترل

گروه		پیش آزمون			پس آزمون	
		تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
کیفیت خواب	آزمایش	۱۰	۱۵/۲	۲/۶۶	۵/۴	۵/۱
	کنترل	۱۰	۱۴/۹	۲/۶۴	۱۸/۱	۲/۲۸

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

میانگین نمرات در گروه آزمایش برابر ۱۵/۲ و در گروه کنترل برابر با ۱۴/۹ می باشد که نشان دهنده همتا بودن دو گروه است. در نمرات پس آزمون گروه آزمایش کاهش قابل ملاحظه ای دیده می شود که نشان دهنده موثر بودن نوروفیدبک در بهبود کیفیت خواب آزمودنی ها می باشد.

جدول شماره ۳. نتایج همگنی شیب های رگرسیون بین متغیرهای کمکی(پیش آزمون ها) و وابسته(پس آزمون ها) در سطوح عامل(گروه های آزمایش و کنترل)

	پس‌آزمون‌ها	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنی‌داری
تعامل پیش‌آزمون‌ها در سطوح عامل	کیفیت ذهنی خواب	۰/۱۹۳	۲	۰/۰۹۶	۰/۷۳۰	۰/۲۲۶
	تاخیر در به خواب رفتن	۰/۵۰۳	۲	۰/۲۵۱	۰/۷۱۴	۰/۵۳۴
	طول مدت خواب	۲/۹۸۳	۲	۱/۴۹۱	۸/۳۳۴	۰/۰۶۶
	خواب مفید	۰/۱۹۶	۲	۰/۰۹۸	۰/۲۵۶	۰/۷۸۴
	اختلالات خواب	۱/۶۲۱	۲	۰/۸۱۰	۱/۴۸۴	۰/۳۱۲
	مصرف داروهای خواب آور	۰/۵۶۴	۲	۰/۲۸۲	۰/۷۰۲	۰/۵۳۸
	اختلال عملکرد روزانه	۴/۱۳۷	۲	۲/۰۶۹	۵/۳۹۲	۰/۰۵۶

همان طور که در جدول شماره ۳ مشاهده می شود تعامل متغیرهای کمکی(پیش آزمون ها) و وابسته(پس آزمون ها) در سطوح عامل(گروه های آزمایش و کنترل) معنی‌دار نیست. بنا بر این فرض همگنی رگرسیون ها رعایت شده است. نتایج آزمون لوین مبنی بر تساوی واریانس های دو گروه در جامعه در جدول شماره ۴ آورده شده است.

جدول شماره ۴. نتایج آزمون لوین در مورد پیش فرض تساوی واریانس های دو گروه در جامعه

مقیاس	F	درجه آزادی اول(صورت)	درجه آزادی دوم(مخرج)	سطح معناداری
کیفیت ذهنی خواب	۱/۷۲۳	۱	۱۸	۰/۲۰۶
تاخیر در به خواب رفتن	۰/۷۷۶	۱	۱۸	۰/۳۹۰
طول مدت خواب	۳/۴۰۷	۱	۱۸	۰/۰۵۲
خواب مفید	۰/۴۵۴	۱	۱۸	۰/۵۰۹
اختلالات خواب	۵/۶۷۰	۱	۱۸	۰/۰۶۹
مصرف داروهای خواب آور	۴/۹۴۰	۱	۱۸	۰/۰۵۹
اختلال عملکرد روزانه	۴/۰۹۳	۱	۱۸	۰/۰۵۸
کیفیت خواب (کل)	۱/۱۸۳	۱	۱۸	۰/۲۹۱

همان گونه که در جدول شماره ۴ مشاهده می گردد، فرض صفر برای تساوی واریانس های نمرات دو گروه در متغیر اصلی پژوهش در پس آزمون تایید می شود. یعنی پیش فرض تساوی واریانس های نمرات در دو گروه آزمایش و کنترل در مرحله پس آزمون برای مقیاس های پژوهش تایید شد. با توجه به رعایت پیش فرض نرمال بودن و انتخاب تصادفی نمونه ها و یکسانی واریانس ها، تحلیل کواریانس برای به دست آوردن نتایج استنباطی صورت گرفت.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

جدول شماره ۵ . نتایج تحلیل مانکوا بر روی میانگین نمرات مولفه های کیفیت خواب

نام آزمون	مقدار	F	DF فرضیه	DF خطا	سطح معنی داری	مجذور اتا	توان آماری
آزمون لامبدای ویلکز	۰/۰۸۲	۷/۹۵۱	۷/۰۰۰	۵/۰۰۰	۰/۰۱۸	۰/۹۱۸	۰/۸۶۷

برای پی بردن به تفاوت، نتایج جدول شماره ۵، حاصل از تحلیل مانکوا نشان داده شده است که میزان تاثیر یا تفاوت برابر با ۰/۹۱۸ درصد می باشد. یعنی ۹۱/۸ درصد تفاوت های فردی در نمرات مولفه های کیفیت ذهنی خواب، تاخیر در به خواب رفتن، طول مدت خواب، خواب مفید، اختلالات خواب، مصرف داروهای خواب آور، اختلال عملکرد روزانه مربوط به تاثیر عضویت گروهی می باشد. توان آماری نزدیک به یک نماینگر کفایت حجم نمونه است.

جدول شماره ۶ . نتایج تحلیل مانکوا تاثیر عضویت گروهی بر میزان نمرات مولفه های کیفیت خواب

متغیر ها		مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معنا داری	میزان تاثیر	توان آماری
کیفیت ذهنی خواب	عضویت گروهی	۹/۳۵۹	۱	۹/۳۵۹	۱۴/۳۵۰	**۰/۰۰۱	۰/۵۶۶	۰/۹۳۱
	خطا	۷/۱۷۴	۱۱	۰/۶۵۲	–	–	–	–
تاخیر در به خواب رفتن	عضویت گروهی	۵/۶۶۵	۱	۵/۶۶۵	۱۰/۹۳۱	**۰/۰۰۱	۰/۴۹۸	۰/۸۵۲
	خطا	۵/۷۰۱	۱۱	۰/۵۱۸	–	–	–	–
طول مدت خواب	عضویت گروهی	۱۰/۰۹۶	۱	۱۰/۰۹۶	۱۰/۷۴۳	**۰/۰۰۱	۰/۷۰۹	۰/۹۹۷
	خطا	۴/۱۵۳	۱۱	۰/۳۷۸	–	–	–	–
خواب مفید	عضویت گروهی	۶/۷۱۷	۱	۶/۷۱۷	۱۲/۱۱۰	**۰/۰۰۱	۰/۵۲۴	۰/۸۸۶
	خطا	۶/۱۰۱	۱۱	۰/۵۵۵	–	–	–	–
اختلالات خواب	عضویت گروهی	۲۲/۹۹۹	۱	۲۲/۹۹۹	۶۷/۶۷۴	**۰/۰۰۱	۰/۸۶۰	۱
	خطا	۳/۷۳۸	۱۱	۰/۳۴۰	–	–	–	–
مصرف داروهای خواب آور	عضویت گروهی	۳۰/۹۴۷	۱	۳۰/۹۴۷	۳۰/۳۱۷	**۰/۰۰۱	۰/۸۲۱	۱
	خطا	۶/۷۶۶	۱۱	۰/۶۱۵	–	–	–	–
اختلال عملکرد روزانه	عضویت گروهی	۲۹/۰۱۲	۱	۲۹/۰۱۲	۶۵/۹۴۴	**۰/۰۰۱	۰/۸۵۷	۱
	خطا	۴/۸۳۶	۱۱	۰/۴۴۰	–	–	–	–

در جدول شماره ۶ ملاحظه می شود که در مرحله پس آزمون حداقل در یکی از مولفه های کیفیت ذهنی خواب، تاخیر در به خواب رفتن، طول مدت خواب، خواب مفید، اختلالات خواب، مصرف داروهای خواب آور، اختلال عملکرد روزانه در ارتباط با دو گروه آزمایشی و کنترل میانگین گروه آزمایشی را نسبت به گروه گواه کاهش داده است($F=7.951, P=0.001$).

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحلیل کواریانس مربوط به فرضیه اول مبنی بر تاثیر نوروفیدبک بر بهبود کیفیت خواب بیماران مبتلا به اختلال بی خوابی نشان داد که نوروفیدبک بر افزایش نمرات کیفیت خواب این بیماران، در پس آزمون گروه آزمایشی تاثیر داشته است. میزان این تاثیر در مرحله پس آزمون ۷۹/۳ درصد بوده است. نتایج تحلیل مانکوا مربوط به فرضیه دوم نشان داد که نوروفیدبک در مرحله پس آزمون حداقل در یکی از مولفه های کیفیت ذهنی خواب، تاخیر در به خواب رفتن، طول مدت خواب، خواب مفید، اختلالات خواب، اختلال عملکرد روزانه، میانگین گروه آزمایشی را نسبت به گروه گواه به میزان ۹۱/۸ درصد کاهش داده است. این پژوهش با نتایج پژوهش برنرو همکاران(۲۴)، کورتوس و همکاران(۲۵)، کورتوسو همکاران(۲۶) و هامر و همکاران(۹) هم خوان بود. به طور مثال در پژوهش هامر و همکاران نتایج نشان داد که نوروفیدبک در بهبود کیفیت خواب تاثیر معنادار دارد، و هم چنین بهبود کاملاً موفقیت آمیزی نیز در امواج مغزی این افراد مشاهده شد. همچنین در تحقیق برنر و همکاران(۲۴) نتایج نشان داد که اگر چه نوروفیدبک تاثیری در فعالیت دوک های پس آیند و پیامدهای رفتاری ندارد، اما روندی رو به افزایش، در قدرت پهنای موج سیگما در مرحله NREM خواب بعد از اعمال نوروفیدبک در مقایسه با گروه کنترل دیده می شود. به علاوه همبستگی مثبت و معناداری بین فعالیت دوک ها در طی خواب با امواج کوتاه و عملکرد کلی حافظه

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

آشکار شد. نائینیان(۱۰) به بررسی تاثیر آموزش نوروفیدبک در کاهش نشانه های اختلال اضطراب فراگیر پرداخت و نتایج حاکی از اثر بخش بودن این درمان در بهبود علائم بیماران GAD بود. هم چنین صائب طاهری(۲۷)، نصرت آبادی، برجعلی و رستمی(۲۸)، قلی زاده و همکاران(۱۲)، جدیدی و همکاران(۱۸)، نوری زاده و همکاران(۲۹)، فرخی و همکاران(۳۰)، وثوقی فرد و همکاران(۳۱)، فاچزو همکاران(۳۲)، ماستر پاسکو و همکاران(۱۳) وگوروزیلر و همکاران(۳۳) به بررسی اثربخشی درمان نوروفیدبک در اختلال های مختلف روان شناختی پرداختند؛ در نتیجه می توان مطرح کرد که نتایج پژوهش های فوق از این منظر با نتایج پژوهش حاضر همسو می باشد که نوروفیدبک درمانی نوین، بی خطر و اثر بخش در درمان انواع اختلالات مورد بررسی قرار گرفته، می باشد. بی‌خوابی در عموم افراد جامعه یکی از مسایل مهم است، به گونه ای که در مرور اوهایون(۳۴) بر ۵۰ مطالعه مبتنی بر همه گیرشناسی، شیوع نشانگان بی خوابی بین ۹ تا ۱۵ درصد و در مطالعات دیگر بین ۵ تا ۲۵ درصد گزارش شده است(۳۵). در حال حاضر درمان غالب برای کاهش نشانه های بی‌خوابی، درمان دارویی است. با این وجود، پژوهش های متعددی نیز گویای اثر مثبت درمان‌های روان شناختی بر کاهش علائم بی‌خوابی هستند(۳۶،۳۷). نوروفیدبک با اصلاح امواج مغزی نابهنجار، می تواند به عنوان یکی از انتخاب های درمانی برای بیماران مبتلا به اختلال بی خوابی به شمار رود. ایجاد تغییر در سطح هشیاری و خواب عمدتاً مربوط به ساختارهای تحت قشری می باشد. افزایش موج SMR به مغز کمک می کند تا به طور تدریجی از امواج با دامنه بلند مانند BETA به بتا کوتاه(SMR) تبدیل شود و این امر باعث تسهیل در رفتن مغز به مرحله خواب با امواج کوتاه SWS می شود. تونونی و سیرلی فرضیه بسیار جالبی را از مکانیزم فعالیت خواب مطرح کردند. فرض آن ها این است که نقش اولیه خواب کاهش شدت قدرت سیناپس ها به مقدار پایه و اولیه خود می باشد که این به طور جدی قابل تامل می باشد و باعث استفاده موثری از فضای ماده خاکستری مغز می شود که خود برای حافظه و یادگیری بسیار مفید است(۳۸). مرحله دو خواب با امواج بتای کوتاه(SMR) مشخص می شود و یک خواب بهنجار مستلزم این است که این مرحله را با موفقیت طی کند تا به مرحله خواب عمیق و آرامش بخش و بازسازی کننده دست یابد. از آن جایی که بر طبق مطالعات پرلیس و همکاران افراد مبتلا به اختلال بی خوابی دارای امواج بتا با دامنه بالا هستند(۳۹)، شاید موفقیت درمان نوروفیدبک از طریق تقویت موج SMR ناشی از این است که باعث فراهم آوردن و مدیریت تبدیل تدریجی امواج با دامنه بلند به SWS(مرحله خواب با امواج کوتاه) می شود(۹). بین EEG و مکانیسم های تالاموکورتیکال زیرین، که مسئول ریتم ها و فرکانس های EEG هستند، رابطه وجود دارد. ابتلاء به اختلالات خواب باعث تغییر و به هم ریختن ریتم ها می گردد و نوروفیدبک با اصلاح و تنظیم مجدد این ریتم ها باعث اثرات بالینی پایدار می گردد(۴۰). در اجرای این پژوهش، مانند هر پژوهش دیگری، محدودیت هایی وجود داشت از جمله: عدم وجود پیشینه مطالعاتی کافی در مورد موضوع پژوهش، هم چنین به علت محدود بودن تعداد نمونه، تعمیم؛ به خصوص به سنین مختلف باید با احتیاط صورت پذیرد، در دسترس نبود امکانات کافی برای اندازه گیری و ثبت امواج مغزی در طول خواب افراد(کلینیک های خواب) یکی دیگر از این محدودیت ها بود. برخی پیشنهادهای پژوهشی در جهت رفع محدودیت های پژوهش و اجرای پژوهش های بهتر می تواند بررسی تاثیر تلقین در درمان انواع اختلالات با استفاده از روش نوروفیدبک، استفاده از کلینیک های خواب برای بررسی تاثیری که نوروفیدبک در امواج مغزی در طول مراحل خواب در مغز دارد، بررسی مجدد نتایج پژوهش با استفاده از جلسات بیشتر و یا کمتر، انجام مطالعات آزمایشی همراه با پیگیری چند ساله، شناسایی عوامل موثر بر اختلال بی خوابی بیماران و دسته بندی کردن این عوامل و بررسی تاثیر نوروفیدبک بر اختلال به تفکیک علل و عوامل آن به صورت اختصاصی، باشد. هم چنین پژوهشگران دیگر می توانند در تحقیقی مشابه از مقیاس های دیگری استفاده کنند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

سپاسگزاری

این پژوهش با همکاری پزشکان منطقه ۵ و ۷ اصفهان صورت گرفته است. نویسندگان بر خود لازم می دانند که از همکاری آن ها و هم چنین آزمودنی ها تشکر و قدردانی نمایند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

References

1.Low Y, Goforth H, Preud Homme X, Edinger J, Krystal A. Insomnia in HIV-infected patients pathophysiologic implications. Aids Rev 2014; 16: 3-13.

2.Alamo C, Lopezmunoz F, Garciagarcia P. Exploring new frontiers for the phamacological treatment of insomnia. Clin exp pharmacol2014; 4.5:1-4.

3.Eliza L, Sutton M. Insomnia. Med Clin North America2014;3 :565-81.

4.Molen YF, Carvalho LBC, Fernandesprado L, Fernandesprado G. Insomnia psychological and neurobiological aspects aspects and non-pharmogological treatments. Arq Neuropsiquiatr 2014; 72:63-71.

5.Pourafkari N , Arfaei A , Dadash zadeh H, Ghaemmaghami SJ. [The prevalance of sleep abnormalities in patients with psychiatric disorders and the general population of Tabriz] . Med J Tabriz Uni Sci Health Serv 2004; 4:28-34.(Persian)

6.Han KH, Kim SY, Chung SY. Effect of acupuncture on patients with insomnia study protocols for a randomized controlled trial. Trials 2014;15:403.

7.Mccrae C, Taylor D, Smith M, Perlis M. The future of behavioral sleep medicine: A report on the presentation given at the ponte vedra behavioral sleep medicine consensus confrence, march 27-29.2009. Bahavior Sleep Med 2010 ; 8:74-89.

8. Stepanski EJ. Behavioral sleep medicine: a historical perspective. Behav Sleep Med2003;1:4-21.

9.Hammer A, Barbara U, Colbert P, Kimberly A. Neurofeedback for insomnia a pilot study of z –score SMR and individualized protocols. Appl Psychophysiol Biofeedback2011; 36:251-64.

10.Naienian MR, Babapour J, Garoosi T, Shairi MR ,Rostam R. [Comparing the effect of neurofeedback training and pharmochotherapy on reducing GAD symptoms and quality of life of patient with GAD]. J Shahed Uni 2012; 7:1-14. (Persian)

11. Cortoos A, Verstraeten E, Cluydts R. Neurophysiological aspects of primary insomnia: implications for its treatment. Sleep Med Rev2006;10:255-66.

12.Gholizadeh Z, Babapour J, Rostami R, Beirami M, Poursharifi H. [The effect of neurofeedback on working memory]. J Tabriz Uni 2010; 5: 23-8. (Persian)

13.Masterpasqua F, Healey K. Neurofeedback in psychological practice. Professional psychol2003; 34:652-6.

14.Sherill R. Effects of hemoencephalography (HEG) training at three prefrontal locations using EEG ratio at CZ. J Neurotherap2004; 8: 63-76.

15.Arns M, Ridder S, Strehl U. Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: The effects on inattention , immulsivity and hyper activity : A metaanalysis. Clin EEG Neurosci2009;40:180-9.

16.Hammond DC, Kirk L. First do not harm: Adverse effects and the need for practice standards in neurofeedback. J Neurotherap2008 ; 12:79-80.

17.Liens U, Goth G, Klinger CH. Neurofeedback for children with ADHD: A comparison of SCP and theta/beta protocols . APPL Psychophysiol Biofeedback 2007; 32:73-88.

18.Jadidi M, Ahmadi H, Khooshabi K, Farokhi N. [A comparison on the effect of neurofeedback intervention and rithalin on ADHD symptoms]. J Hamedan Med Uni Sci 2011; 18: 53-60. (Persian)

19.Demos JN. Getting started with neurofeedback. Nort Comp 2005 ;4: 3-22.

20.Buysse DJ, Reynoda CF, Bermin SR, Kupfer DJ. The pittsburgh sleep quality index a new instrument for psychiatric. Pract Res Psychiatr1989; 28:193-213.

21. Sinclair SJ, Walshmessinger J, Siefert CJ, Antonius D, Baity MR, Haggerty G, Stein MB, et al. Neuropsychological functioning and profile validity on the Personality Assessment Inventory (PAI): An investigation in multiple psychiatric settings. Bull Menninger Clin 2015;79:305-34.22. Hammer BU, Colbert AP, Brown KA, Ilioi EC. Neurofeedback for insomnia: a pilot study of Z-score SMR and individualized protocols. Appl Psychophysiol Biofeedback2011;36:251-64.

23.Heydari A, Ehteshamzadeh P. Marashi M.[The relationship bitween sleepness, sleep quality, drowsiness and subjective wellbeeing with educational functioning in girls]. Woman Cultu J 1389 ; 1:65-74. (persian)

24.Berner I, Schabus M, Wienerroither T, Klimesch W. The significance of sigma

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

neurofeedback training on sleep spindles and aspects of declarative memory.Appl Psychophisiol Biofeedback 2006 ; 2:97-114.
25.Cortoos A, Verstraeten E. Cluydts R. Neurophysiological aspects of primery insonia: Implications for its treatment. Sleep Med Rev2006;10:255-66.
26.Cortoos A,Valk E,Arns M, Marinus H, Breteler M, Cluydts R. An exploratory study on the effects of Tele-neurofeedback and Tele-biofeedback on objective and subjective sleep in patients with primary insomnia. Appl psychophysiol Biofeedback 2009.
27. Cortoos A, Devalck E, Arns M, Breteler MH, Cluydts R. An exploratory study on the effects of tele-neurofeedback and tele-biofeedback on objective and subjective sleep in patients with primary insomnia. Appl Psychophysiol Biofeedback2010;35:125-34.
28.Nosratabadi M, Rostami R, BorjaliA. The application of QEEG in diagnose and treatment of ADHD 1386 ; M.S Theses of Allame tabatabai university. (Persian)
29.Noorizadeh N, Mikaeeli F, Rostami R, Sadeghi V. [The effect of neurofeedback on ADD comorbid with ADHD]. J Learn Disabil2013;2:123-43. (Persian)
30.Farokhi A, Hashemian P, Mirifar A, Keyhani M, Kikhavoni S. [The effect of neurofeedback training on anxiety of athlete]. J Ilam Uni Med Sie 1392 ;21:21-7. (Persian)
31.Vosooghifard F, Alizadehzari M, .Nazari MA, Kamali M. [The effect of neurofeedback training and neurofeedback with occupational therapy based on cognitive rehabilitation on executive functions in autistic children.journal of tehranuniversity of medical sience.tavanbakhshi novin 1392 ; 7:29. (Persian)
32.Fuchs T, Birbaumer N, Lutzenberger W, Gruziler J, Kaiser J. Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with Methylphenidate. Appl Psychopisiol Biofeed 2003; 28:1-12.
33.Gruzelier J, Egner T. Critical validation studies of neurofeedback. Child Adol Psychiatr Clin North America 2005;14:83-104.
34.Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. Sleep Med Rev 2002;6: 97–111.
35.Morin CM, LeBlanc M, Daley M, Gregoire JP, Merette C. Epidemiology of insomnia: Prevalence, self-help treatments consultations and determinants of help-seeking behaviors. Sleep Med 2006;7: 123–30.
36.Taylor DJ, Lichestein KL, Weinstock J, Sanford S, Temple JR. A Pilot study of cognitive-behavioral therapy of insomnia in people with mild depression. Behavior Therapy 2007; 38: 49 –57.
37.Gross CR, Kreitzer MJ, Reillyspong M, Wall M, Winbush NY, Patterson R, et al. Mindfulness-based stress reduction versus pharmacotherapy for chronic primary insomnia: A randomized controlled clinical trial. Explore 2011; 7: 76-87.
38.Tononi G, Cirelli C. Sleep function and synaptic homeostasis. Sleep medicin review 2006; 10: 49-62.
39.Perlis ML, Kehr EL, Smith MT, Andrews PJ, Orff H, Giles DE. Temporal and stagewise distribution of high frequency EEG activity in patients with primary and secondary insomnia disorder and in good sleeper controls. J Sleep Res2001;10: 93–104
40.Sadeghi N, Nazari MA, Alizadeh M, Kamali M. [The effect of neurofeedback training on EEG and balance perfaormance in children with reading disorder]. J Tavanbakhshi Novin J2013;7: 32- 41. (Persian)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

The Effect of Neuro Feedback Training on Improving Sleep Quality of Patient with Insomnia

Basiri N[1], Namdari K[1], Abedi A[1]*

(Received: August 27, 2014 Accepted: June 22, 2014)

Abstract

Introduction: Insomnia is a common sleep disorder in which, one is unable either in sleep onset or its maintenance and continuity. The aim of this study was to find out the effect of neurofeedback training on improving sleep quality of patient with Insomnia.

Materials and methods: The present study is a Semi-experimental and applied type of research in which pre-test and post-test of two groups, including interventional and control are compared. Statistical population was all the patient with insomnia referring to psychological-psychiatrical clinics of Isfahan placed in region 3& 7 who were selected randomly. In this respect, 20 volunteer patients were chosen and placed into groups via random sampling. Besides, Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI) was used for evaluation of Sleep quality. Data analysis was done via covariance statistical method using SPSS 18.

Findings: The results showed that neurofeedback training has significantly improved the sleep quality of patients. The Markova analyses showed that 91/8% individuals' difference in the subscales of sleep quality was due to the membership of groups.

Discussion &Conclusion: Neurofeedback training can be a safe alternative compared with other treatments for insomnia. Changing the brain waves will lead to some changes in the brain. After treatment, each change was made in electrical activity of brain causes re-organization in the whole bio-electrical system and makes a comprehensive, natural and normal reaction and reflection in the brain which leads to improvement of sleep quality.

Keywords: Neurofeedback, Insomnia, Sleep quality

1. Dept of Psychology, Faculty of Educational ans Psychology, Isfahan University, Isfahan, Iran
** Correspondin author Email: noushin.basiri@gmail.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]