

Review Paper

The Effects of Neurofeedback Training on Pain, Disability, and Psychological Factors in Patients With Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-analysis



Golnaz Sadria¹ , Nahid Rahmani¹ , *Iraj Abdollahi¹ , Mohammad Javaherian¹ , Mohammad Hassan Azarsa¹ , Zahra Mosallanezhad¹ , Enayatollah Bakhshi²

1. Neuromusculoskeletal Rehabilitation Research Center, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

2. Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Social Health, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

Use your device to scan
and read the article online



Citation Sadria G, Rahmani N, Abdollahi I, Javaherian M, Azarsa MH, Mosallanezhad Z, et al. The Effects of Neurofeedback Training on Pain, Disability, and Psychological Factors in Patients With Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Archives of Rehabilitation*. 2026; 27(1):34-57. <https://doi.org/10.32598/RJ.27.1.3903.2>

doi <https://doi.org/10.32598/RJ.27.1.3903.2>

ABSTRACT

Objective Chronic low back pain (CLBP) is a major source of longterm disability among adults worldwide, while the effectiveness of many conventional treatments remains limited and often transient. Neurofeedback has emerged as a neuromodulation approach aimed at facilitating voluntary regulation of brain activity, with potential implications for pain processing and functional outcomes. This study aimed to systematically evaluate and synthesize the available evidence on the effects of neurofeedback interventions on pain intensity, functional disability, and psychological outcomes in individuals with CLBP.

Materials & Methods A systematic review and meta-analysis examined neurofeedback interventions in adults with CLBP. Search in PubMed, Web of Science, Scopus, CINAHL, and EMBASE (January 2000–February 2025) identified 1993 records, with 5 studies (4 randomized trials and 1 case series) meeting the inclusion criteria. Study selection and data extraction were performed independently by two reviewers, with disagreements resolved by a third one. Pooled analyses used a random-effects model with REML (restricted maximum likelihood) estimation. Methodological quality was assessed using the PEDro (the Physiotherapy Evidence Database) scale and AMSTAR (the measurement tool to assess systematic reviews) 2. Pain outcomes were reported as standardized mean differences (SMDs, 95% CI), and heterogeneity was evaluated using the I^2 statistic.

Results Most included studies employed alphabased neurofeedback protocols and compared neurofeedback with control conditions, physiotherapy, cognitive behavioral therapy, or sham interventions. The pooled analysis showed no significant reduction in pain intensity following neurofeedback treatment (SMD=−0.11; 95% CI, −0.39 to 0.16; $P=0.83$), with no detectable heterogeneity across studies ($I^2=0\%$). Although individual trials reported improvements in functional disability and selected psychological outcomes, quantitative synthesis of these measures was not feasible due to heterogeneity in outcome assessment tools. The overall certainty of evidence was rated as moderate, with key limitations, including small sample sizes, variability in neurofeedback protocols, and differences in treatment duration. Publication bias was not assessed because of the limited number of included studies.

Conclusion Although preliminary findings suggest that neurofeedback may influence painrelated and functional outcomes in individuals with CLBP, the results of this systematic review and meta-analysis do not provide conclusive evidence for its effectiveness in pain reduction. Future well designed trials with larger sample sizes, standardized neurofeedback protocols, longer intervention periods, and rigorous followup assessments are required to clarify its clinical value.

Keywords Neurofeedback training, Chronic low back pain (CLBP), Pain change

Received: 04 Sep 2025

Revised: 10 Feb 2026

Accepted: 27 Feb 2026

* Corresponding Author:

Iraj Abdollahi, Assistant Professor.

Address: Neuromusculoskeletal Rehabilitation Research Center, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

Tel: +98 (21) 71732895

E-Mail: ir.abdollahi@uswr.ac.ir



Copyright © 2026 The Author(s);

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-BY-NC; <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

English Version

Introduction

Low back pain (LBP) is one of the most prevalent and disabling musculoskeletal conditions, typically presenting as pain or discomfort in the region from the lower costal margin to the gluteal area. From a clinical perspective, LBP is commonly categorized by symptom duration (acute versus chronic) and etiology (specific versus nonspecific) [1, 2]. Of particular concern is the growing burden of chronic nonspecific low back pain (CLBP), which accounts for a substantial proportion of LBP cases across different populations worldwide [3, 4]. Epidemiological data indicate that more than half of individuals experience LBP at some point during their lifetime, while point and period prevalence estimates in the general population range from approximately 15% to 45% [5]. In addition to its physical consequences, LBP imposes high socioeconomic costs by reducing occupational performance and overall productivity [2].

Although LBP was historically viewed as a localized biomechanical disorder, accumulating evidence suggests that chronic forms of the condition are associated with widespread alterations within the central nervous system (CNS). Neuroimaging studies have consistently demonstrated functional and structural brain reorganization in individuals with persistent pain states [6], including reductions in regional gray matter volume [7]. These changes involve multiple brain areas implicated in sensory integration, affective processing, and motor control, such as the primary and secondary somatosensory cortices, motor cortex, paracentral lobule, supplementary motor area, anterior cingulate cortex (ACC), amygdala, insula, and thalamus [8–10].

Such CNS alterations are believed to arise from disturbances in endogenous pain modulation mechanisms, particularly an imbalance between ascending nociceptive signaling and descending inhibitory pathways [11, 12]. This maladaptive regulation contributes to enhanced pain sensitivity, a hallmark feature frequently observed in individuals with CLBP [13, 14]. In parallel, chronic pain is accompanied by measurable changes in cortical oscillatory activity. The thalamocortical dysrhythmia model proposes that diminished inhibitory output from the thalamus may result in increased theta-band activity (4–8 Hz) [15], while heightened engagement of cortical pain networks may promote excessive delta activity (1–4 Hz) [16]. Furthermore, impaired descending inhibition has been associated with elevations in beta-band oscil-

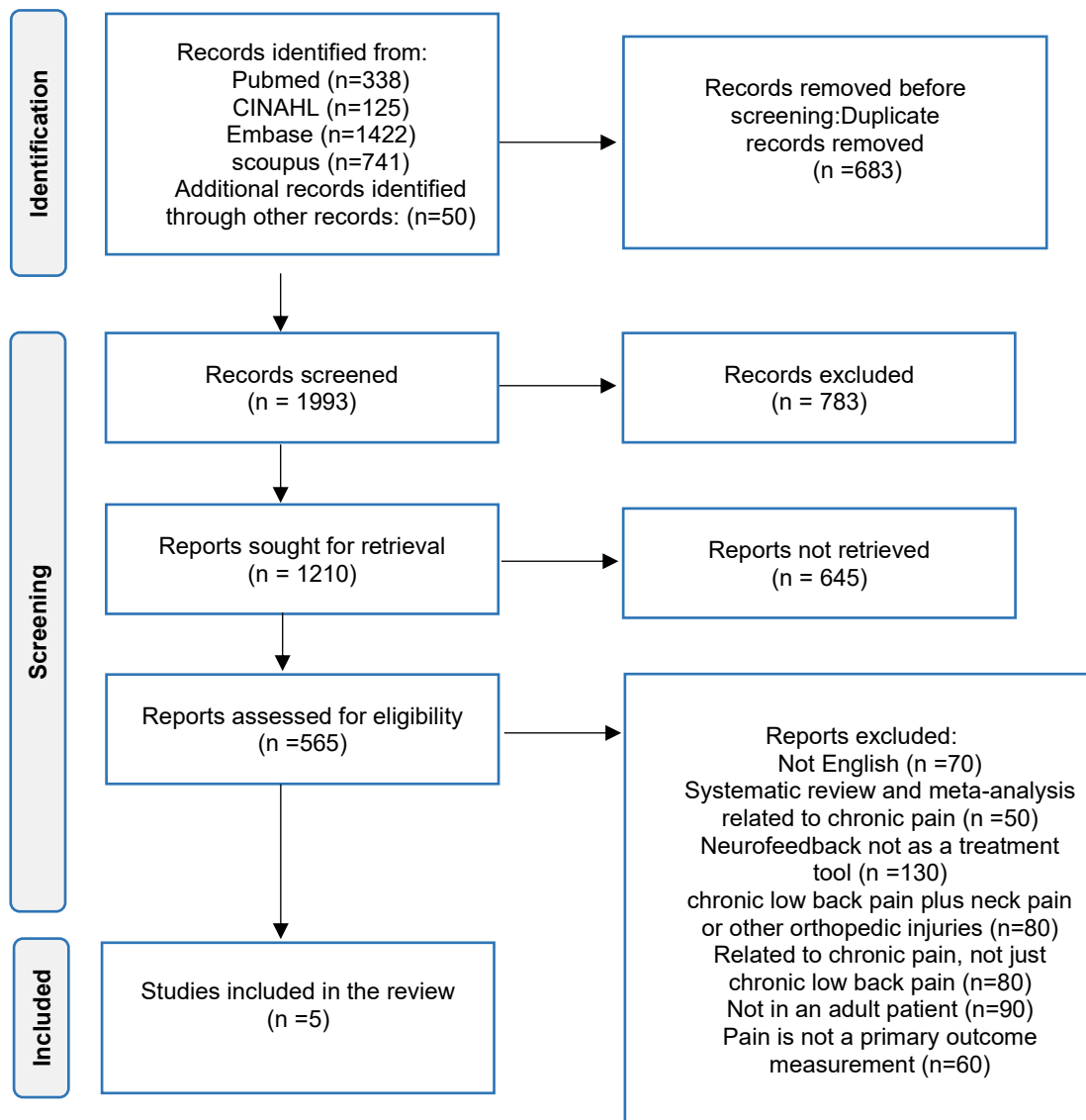
lations (12–30 Hz), potentially reflecting compensatory mechanisms, whereas greater pain intensity has been linked to suppression of alpha activity (8–12 Hz) [15, 17–19]. Beyond neurophysiological alterations, chronic pain and functional limitation often lead to reduced physical activity, increased psychological stress, and vulnerability to depressive symptoms, thereby reinforcing a self-perpetuating cycle of pain and disability in individuals with chronic musculoskeletal conditions [20].

Identifying and characterizing these neurophysiological patterns is essential for developing targeted therapeutic interventions for CLBP. Neurofeedback training (NFT) has emerged as a neuromodulatory technique that enables individuals to observe and voluntarily regulate their brain activity through real-time feedback mechanisms [21]. Over the past decade, multiple systematic reviews have examined the application of neurofeedback in various psychological and neuropsychiatric conditions, including depression [22], mood disturbances [23], and attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) [24]. Additionally, evidence syntheses have explored its role in certain musculoskeletal disorders with prominent psychosomatic components, such as fibromyalgia [25]. Nevertheless, despite the multidimensional nature of CLBP—encompassing pain, functional impairment, and psychological distress—there is currently no comprehensive systematic review or meta-analysis specifically addressing the effects of neurofeedback interventions in this population. Accordingly, the present study aims to systematically review and quantitatively synthesize available evidence regarding the impact of neurofeedback training on pain intensity, functional disability, and psychological outcomes in individuals with CLBP.

Materials and Methods:

Literature search strategy

An electronic search was performed in [Web of Science](#), [PubMed](#), [Scopus](#), [CINAHL](#), and [EMBASE](#) to identify studies published between January 2000 and February 2025. The search and study selection processes followed the PRISMA 2020 guidelines [26], as illustrated in [Figure 1](#). Medical Subject Headings ([MeSH](#)) combined with relevant freetext keywords and synonyms were used to develop databasespecific search strategies ([Appendix 1](#)). Reference lists of included articles were additionally screened to capture potentially missed studies. All retrieved records were managed in EndNote (version 21; Clarivate Analytics), and duplicates were removed prior to screening.

**Figure 1.** PRISMA (2020) guidelines

Study selection process

This review considered randomized controlled trials (RCTs) and case series (CSs) published in English that examined the impact of neurofeedback interventions on brain activity in adult patients with CLBP. Studies involving children, narrowly defined LBP subgroups, conference abstracts, or interventions unrelated to biofeedback or neurofeedback were excluded.

A total of 1,993 records were screened at the title and abstract level by two independent reviewers (GS and NR). Articles deemed potentially eligible underwent full-text assessment. Discrepancies during the selection process were resolved by discussion with a third reviewer (MJ).

Eligibility criteria (PICO framework)

Eligibility criteria were established using the PICO (population, intervention, comparison, and outcome) framework. The population consisted of adults with CLBP. Eligible interventions included neurofeedback training (NFT), while comparison groups comprised exercise therapy, cognitive behavioral therapy (CBT), physical therapy (PT), or mindfulnessbased approaches. Outcomes of interest were pain severity, functional disability, and psychological measures, and eligible study designs were randomized controlled trials and case series.

Table 1. Assessment of methodological quality of studies by the PEDRO scale

PEDRO	Divya Bharat-kumar Adhia (2023) [15]	David A. Rice (2024) [28]	Keisuke Shimizu (2022) [29]	Ali Yalfani (2024) [30]	Louis Mayaud (2019) [31]
Eligibility criteria were specified.					
Subjects were randomly allocated to groups (in a crossover study, subjects were randomly allocated an order in which treatments were received).					
The allocation was concealed.					
The groups were similar at baseline regarding the most important prognostic indicators.					
There was blinding of all subjects.					
There was blinding of all therapists who administered the therapy.					
There was blinding of all assessors who measured at least one key outcome.					
Measures of at least one key outcome were obtained from more than 85% of the subjects initially allocated to groups.					
All subjects for whom outcome measures were available received the treatment or control condition as allocated or, where this was not the case, data for at least one key outcome was analyzed by “intention to treat.”					
The results of between-group statistical comparisons are reported for at least one key outcome.					
The study provides both point measures and measures of variability for at least one key outcome.					
PEDro Score	10/11	9/11	7/11	7/11	5/11

Methodological quality and risk of bias assessment

The methodological quality of the studies was evaluated using the 11-item PEDro scale, assessing internal validity and reporting accuracy in randomized trials. Ten items contributed to the score, while the first assessed external validity alone. Studies were rated as excellent (>8), good (6–8), fair (4–5), or poor (<4) [28]. Two studies [15, 28] were excellent, 2 [29, 30] good, and 1 [31] fair (Table 1).

Review-level bias was examined with the Measurement Tool to Assess Systematic Reviews (AMSTAR 2)

tool, covering 16 domains rated as “yes,” “partial yes,” or “no.” Unmet criteria indicated methodological weaknesses. Overall confidence, per AMSTAR 2, was graded as high, moderate, low, or critically low (Table 2) [32]. The review was preregistered in PROSPERO (The International Prospective Register of Systematic Reviews) (ID: 1056299; May 19, 2025).

Data extraction and management

Following study selection, a standardized extraction form was used to collect essential study information, including design, sample size, intervention characteristics,

Table 2. Assessment of the risk of bias of the present systematic review by the AMSTAR2 tool

Domain Number	Critical or Non-critical	Content of the Domain	Yes or Partial Yes	No
1	Non-critical domain	Did the research questions and inclusion criteria for the review include the components of PICO (Population, Intervention, Comparison, and Outcome)?		
2	Critical domain	Did the report of the review contain an explicit statement that the review methods were established before the conduct of the review and did the report justify any significant deviations from the protocol?		
3	Non-critical domain	Did the review authors explain their selection of the study designs for inclusion in the review?		
4	Critical domain	Did the review authors use a comprehensive literature search strategy?		
5	Non-critical domain	Did the review authors perform study selection in duplicate?		
6	Non-critical domain	Did the review authors perform data extraction in duplicate?		
7	Critical domain	Did the review authors provide a list of excluded studies and justify the exclusions?		
8	Non-critical domain	Did the review authors describe the included studies in adequate detail?		
9	Critical domain	Did the review authors use a satisfactory technique for assessing the risk of bias (RoB) in individual studies that were included in the review? RCTs		
10	Non-critical domain	Did the review authors report on the sources of funding for the studies included in the review?		
11	Critical domain	If meta-analysis was performed did the review authors use appropriate methods for statistical combination of results? RCTs		
12	Non-critical domain	If meta-analysis was performed, did the review authors assess the potential impact of RoB in individual studies on the results of the meta-analysis or other evidence synthesis?		
13	Critical domain	Did the review authors account for RoB in individual studies when interpreting/ discussing the results of the review?		
14	Non-critical domain	Did the review authors provide a satisfactory explanation for, and discussion of, any heterogeneity observed in the results of the review?		
15	Critical domain	If they performed quantitative synthesis did the review authors carry out an adequate investigation of publication bias (small study bias) and discuss its likely impact on the results of the review?		
16	Non-critical domain	Did the review authors report any potential sources of conflict of interest, including any funding they received for conducting the review?		

neurofeedback protocol details, targeted brain regions, and outcome measures. Data were independently extracted by two reviewers (GS and NR) and verified by a third reviewer (MJ). NonEnglish articles were translated using AI-based tools, after which numerical data were crosschecked against original tables and figures by two reviewers. Discrepancies were resolved through consensus.

Effect size calculation and statistical analysis

Only RCTs were included in the meta-analysis. Post-intervention pain scores were converted to a 0–10 scale and summarized as standardized mean differences (SMDs, 95% CI) based on Cohen's d. The earliest post-treatment measure from each study was used. Given expected heterogeneity, pooled estimates were generated using a random-effects model with REML. Negative SMDs indicated greater pain reduction with neurofeedback. Effect sizes were considered small (0.20–0.49),

Table 3. Details of included studies

Author(s), year	Design (Num. of Arms, Blinding)	Sample size Enrolled: IG (m/f/total) Analyzed: IG CG	Interventions in the IG	Intervention in the CG	Session Dur. (m) Duration (w) Frequency (s/w) No. of ses.	Freq & target of the BW of NFT	Assessment Time	OMs	Summary of Results
Adhia et al. 2023 [15]	RCT 4 DOB- BLE EXIST	60 IG1=6/9/15 IG2=2/13/15 IG3=5/10/15 CG=4/11/15 15 15 15	Three groups received EEG, ISF, and NF. G1: ISF activity ↑ in the pregenual ACC. G2: ISF activity ↓ in the dorsal ACC and PSSC. G3: A concurrent training program to ISF activity ↑ in the pregenual ACC (twice) and dorsal ACC and PSSC activity ↓, intending to reinforce a ratio >1 between regions.	In the placebo-NF group listened to a random set of pre-recorded sound files.	30 4 3 12	ISF-NF targeting by manipulating alpha waves (8-13 Hz). Sixty-four electrodes were placed in 10–10 International placement system.	Before 1 w 1 m	BPI RMDQ QST	IG1 showed clinically meaningful ↓ in BPI & RMDQ at 1-month follow-up.
Rice et al. 2024 [28]	RCT 2 NB NM	116 21/37/58 21/37/58 50 44	Home-based NFT by receiving positive feedback while watching a game, suggesting a learning or engagement scenario leads to rewarding outcomes (alpha wave ↑).	Just watching an animation without any feedback	NM 8 4 <32	Increase alpha wave (8–13 Hz / CZ, C4, FP2)	Before After	BPI PCS PSQI CSI Euro-QOL-5D-5L	All OMs were the same in IG as in CG except for CSI.
Shimizu et al. 2022 [29]	RCT 6 NB NM	97 IG1 =12/8/20 IG2 =4/6/10 IG3= 8/8/16 C1=8/12/20 C2= 5/8/13 C3= 10/8/18	G1: NFT G2: NFT+PT G3: NFT+CBT NFT sessions involve listening to music with EC, then utilizing the alpha switch application.	C1: NM C2: PT C3: CBT	30 8 1 8	Increase alpha wave (8–13 Hz)/ TP9, AF7, AF8, TP10.	Before After	VAS PSEQ ODI HADS PCS	All Oms presented SI in CBT, PT, CBT+NFT, and PT+NFT groups than CG. Adding NFT to other interventions leads to SI in all Oms.
Yalfani & Asgarpour 2024 [30]	RCT 2 NB NM	40 0/20/20 0/20/20 NM NM	Watching the animation, receiving positive feedback as you increase SMR waves and decrease Beta and theta waves.	Watching the animation without any feedback	30 8 3 24	SMR (12 to 15 Hz) ↑, beta (15 to 20 Hz) ↓, and theta (4 to 7 Hz)/Cz.	Before After	VAS ODI TSK	All OMs were significantly higher in IG than in CG.
Mayaud et al. 2019 [31]	CS 1 NB NO	IG=0/16/16 16	EEG recording during alpha-synchrony neurofeedback training (alpha power ↑) under standard EO and EC conditions, where the EEG activity is translated to a visual or auditory cue.	No	60 NM NM 20	Alpha wave (8–13 Hz) ↑/ Fp1, Fp2, F7, F3, Fz, F4, F8, T3, C3, Cz, C4, T4, T5, P3, Pz, P4, T6,	Before 6m 1Y	VAS HADS DSD HARS EMG	DSD showed SI after 6m and 1Y. HADS showed SI in 1Y.

Abbreviations: BW: Brain wave; Oms: Outcome measurements; IG: Intervention group; CG: Control group, M: male; F: Female, M: Month; W: Week; S: Session, NFT: Neurofeedback training; NM: Not mention; NB: Not blinded; SMR: Sensorimotor rhythm; VAS: Visual analog scale; ODI: Oswestry disability index; TSK: Tampa scale for kinesiophobia; BPI: Brief pain inventory; PCS: Pain catastrophizing scale; PSQI: Pittsburgh sleep quality index; CSI: Central sensitization; EEG ISF-NF: Electroencephalography infraSlow-neurofeedback, ACC: Anterior cingulate cortex; PSSC: primary somato sensory cortex; RMDQ: Roland-morris disability questionnaire; QST: Quantitative sensory testing; CBT: Cognitive behavioral therapy; PT: Physical therapy; PSEQ: Pain self-efficacy questionnaire; HADS: Hospital anxiety and depression scale; CS: Case series; EO: Eyes-open; EC: Eyes-closed; Y: Year; DSD: Dallas scale disability; HARS: Hamilton anxiety rating scale; APC: Alpha-phase concentration.

moderate (0.50–0.79), large (0.80–1.19), or very large (>1.20). Between-study variance was assessed with the I^2 statistic. Due to the small number of trials, publication bias was not tested. All analyses were performed in Stata 14.2 using metan ($P<0.05$) [33].

Results

The database search yielded 2,676 records, of which 683 duplicates were removed, leaving 1,993 articles for screening. Following title and abstract review, 1,428 records were excluded, and 565 additional studies were eliminated after full-text evaluation. Ultimately, five eligible studies (RCTs and CS) were included in the qualitative synthesis and meta-analysis. Figure 1 shows the studies selection workflow and exclusion details. Overall, the included evidence was assessed as having moderate methodological quality.

Characteristics of included studies

Among the 5 included investigations, 4 were RCTs [15, 28–30], and 1 was a CS [31]. All studies were conducted in populations diagnosed with CLBP and evaluated outcomes at baseline and following the intervention period.

Participant characteristics

With the exception of one study [30], all investigations enrolled both male and female participants. The included studies were published between 2019 and 2024 and primarily examined NFT protocols aimed at modulating alpha or sensorimotor rhythm (SMR) activity in individuals with CLBP. In most trials, control groups received sham neurofeedback without electroencephalographic (EEG) feedback, whereas one study compared NFT with active comparator interventions, including PT

and CBT. Core outcomes across studies encompassed pain intensity, functional disability, and psychological variables. A comprehensive summary of study characteristics is presented in Table 3. In general, the findings tended to favor NFT, particularly when applied as an adjunctive intervention alongside conventional therapies.

Intervention protocols

Three studies [15, 30, 31] implemented real-time neurofeedback protocols that targeted specific brainwave patterns during treatment sessions. One trial [15] specifically examined changes in the relative power of alpha activity across two cortical regions prior to therapeutic application. Another study [28] directly contrasted active neurofeedback with sham neurofeedback conditions. Additionally, one RCT [29] evaluated the combined effect of alpha-based neurofeedback together with PT and CBT, comparing it with neurofeedback delivered as a standalone intervention.

Outcome measures and meta-analytic findings

All included studies evaluated pain intensity, functional disability, and psychological outcomes, although disability measures were not reported in one trial [28]. Meta-analysis showed no significant difference in pain intensity between neurofeedback and control groups ($SMD=-0.11$; 95% CI, -0.39% , 0.16% ; $P=0.83$), with no observed heterogeneity ($I^2=0\%$). While qualitative findings indicated possible improvements in disability and certain psychological outcomes, quantitative synthesis was not feasible due to heterogeneity in assessment tools. Consequently, despite favorable trends, the robustness and generalizability of these secondary findings remain limited (Figure 2).

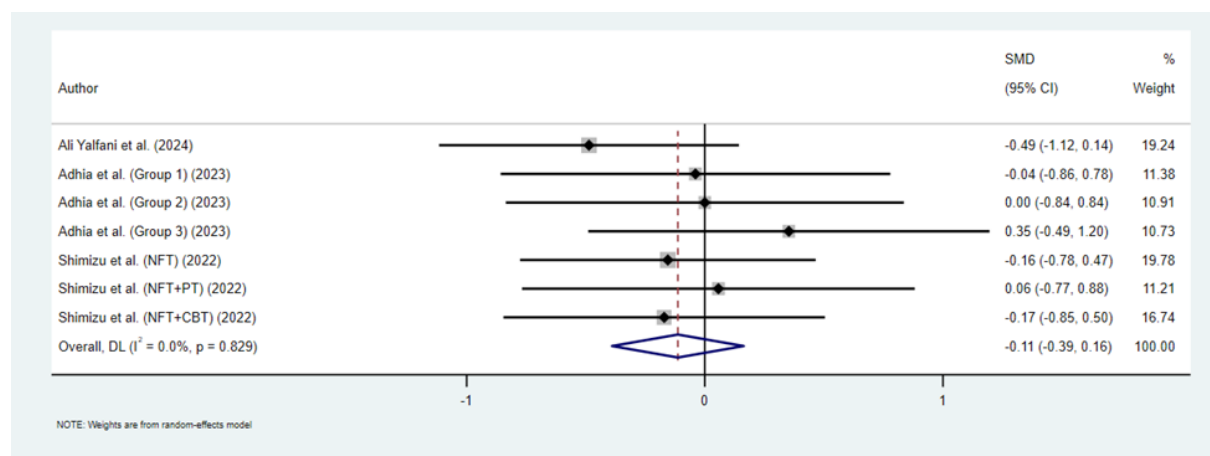


Figure 2. Forest Plot of pain

Discussion

Although previous evidence has suggested that neurofeedback may represent a promising therapeutic approach for managing symptoms of CLBP, including pain reduction, improvement in functional disability, and modulation of psychological factors, the findings of the present systematic review and meta-analysis failed to reach a definitive statistical consensus. The absence of a significant effect in the quantitative assessment of pain, as previously reported, substantially limited the ability to clearly estimate the final pooled effect size and to accurately determine the true extent of between-study heterogeneity. Taken together, these findings indicate that, based on the current limited body of evidence, there is insufficient support to firmly establish neurofeedback as a standard intervention within clinical protocols for CLBP.

In the study by Yalfani et al. [30], a neurofeedback protocol based on upregulation of the SMR and downregulation of beta and theta waves resulted in significant improvements in pain intensity, functional disability, and fear of movement compared with sham neurofeedback. However, these positive findings were not consistently replicated across other RCTs. In contrast, Rice et al. [28], who employed a home-based neurofeedback intervention targeting increased alpha wave activity in a larger sample, reported no significant between-group differences in pain intensity or most secondary outcomes, with improvement observed only in the central sensitization index. This finding suggests that neurofeedback may exert a greater influence on central pain processing mechanisms rather than producing a direct reduction in perceived pain intensity.

Similarly, Adhia et al. [15] investigated an infralow-based neurofeedback protocol targeting key pain-related brain regions, including the ACC and the primary somatosensory cortex, and reported heterogeneous outcomes. Although one intervention arm demonstrated a clinically meaningful reduction in pain and disability at the one-month follow-up, this effect was not consistently observed across all treatment arms. Consequently, when these findings were incorporated into the pooled analysis, no overall significant effect of neurofeedback on pain outcomes was identified.

Role of combined interventions

The findings reported by Shimizu et al. [29] further highlight the importance of distinguishing the effects of neurofeedback from those of established therapeutic interventions. In their study, significant improvements across all outcome measures were predominantly observed in groups receiving CBT or PT. The addition of neurofeedback to these interventions did not yield a clear additive benefit, suggesting that the observed therapeutic effects were more likely attributable to standard treatments rather than to neurofeedback as a standalone modality.

Methodological and clinical heterogeneity

One of the primary explanations for the lack of a significant pooled effect in the present meta-analysis is the substantial methodological and clinical heterogeneity among the included studies. This heterogeneity encompassed variations in neurofeedback protocols (e.g. SMR-, alpha-, beta-, theta-, and infralow-based training; types of neural oscillations targeted; electrode placement; session frequency and duration), as well as differences in control conditions (sham neurofeedback, usual care, or active interventions). Such diversity complicates direct comparisons between studies and hampers the extraction of a stable and generalizable overall effect.

Conclusion

The severe methodological heterogeneity between neurofeedback protocols and the outcome measurement tools for secondary endpoints prevented a reliable quantitative synthesis in the meta-analysis. Consequently, despite the observed clinical improvements in individual studies, the definitive impact of the investigated method could not be proven. These limitations reiterate the necessity for future research to employ larger sample sizes and more standardized intervention protocols.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

All ethical principles were considered in this study. This is a systematic review study. No experiments were conducted on human or animal samples. Accordingly, there was no need for an ethical code.

Funding

This study was extracted from the PhD dissertation of Golnaz Sadria, Approved by the [University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences](#), Tehran, Iran. This study was Funded by the [University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences](#).

Authors' contributions

Conceptualization and methodology: Golnaz Sadria and Nahid Rahmani; Data analysis: Golnaz Sadria, Nahid Rahmani, Mohammad Javaherian, and Enayatollah Bakhshi; Writing the original draft: Iraj Abdollahi and Golnaz Sadria; Review and editing: Zahra Mosallanezhad and Mohammad Hassan Azarsa; Final approval: Golnaz Sadria, Iraj Abdollahi, Nahid Rahmani, and Mohammad Javaherian.

Conflict of interest

The authors declared no conflict of interest.

Acknowledgments

The authors would like to express their sincere gratitude to the Department of Physical Therapy at the [University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences](#) for their support and cooperation in this research.

Appendix 1. Search syntax

Database	Keyword
CINAHL	(MH "neurofeedback" OR MH "electroencephalography" OR TI "neurofeedback" OR AB "neurofeedback" OR TI eeg OR AB eeg) AND (MH "low back pain" OR TI "low back pain" OR AB "low back pain" OR TI lumbar OR AB lumbar OR TI lumbago OR AB lumbago)
Pubmed	(TI "neurofeedback" OR AB "neurofeedback" OR TI eeg OR AB eeg) AND (TI "low back pain" OR AB "low back pain" OR TI lumbar OR AB lumbar OR TI lumbago OR AB lumbago)
Embase	('neurofeedback': ti,ab OR 'eeg':ti,ab) AND ('low back pain':ti,ab OR lumbar:ti,ab OR lumbago:ti,ab)
Scopus	(TITLE-ABS-KEY (neurofeedback OR "EEG biofeedback" OR eeg)) AND (TITLE-ABS-KEY ("low back pain" OR lumbar OR lumbago))

This Page Intentionally Left Blank



مقاله مروری

تأثیر آموزش نوروفیدبک بر درد، ناتوانی و عوامل روان شناختی در بیماران مبتلا به کمردرد مزمن: مرور نظام مند و فراتحلیل

گلناز صدریا^۱، ناهید رحمانی^۱، ایرج عبداللهی^۱، محمد جواهریان^۱، محمدحسن آذرسا^۱، زهرا مصلی نژاد^۱، عنایت‌الله بخشی^۲

۱. مرکز تحقیقات توانبخشی اختلالات عصبی-عضلانی-اسکلتی، دانشگاه علوم توانبخشی و سلامت اجتماعی، تهران، ایران.

۲. گروه آماری زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده سلامت اجتماعی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران.

Use your device to scan
and read the article online



Citation Sadria G, Rahmani N, Abdollahi I, Javaherian M, Azarsa MH, Mosallanezhad Z, et al. The Effects of Neurofeedback Training on Pain, Disability, and Psychological Factors in Patients With Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Archives of Rehabilitation*. 2026; 27(1):34-57. <https://doi.org/10.32598/RJ.27.1.3903.2>

doi <https://doi.org/10.32598/RJ.27.1.3903.2>

چکیده

هدف کمردرد مزمن یکی از شایع‌ترین علل ناتوانی در بزرگسالان است و درمان‌های رایج اغلب اثربخشی محدود و کوتاه‌مدت دارند. در سال‌های اخیر، نوروفیدبک به عنوان روشی مبتنی بر خودتنظیمی فعالیت‌های مغزی و با هدف تعدیل پردازش درد و بهبود عملکرد بیماران مطرح شده است. هدف این مطالعه، بررسی جامع اثربخشی نوروفیدبک بر شدت درد، ناتوانی عملکردی و عوامل روان شناختی در بیماران مبتلا به کمردرد مزمن بود.

روش بررسی این پژوهش به صورت مرور نظام‌مند و فراتحلیل انجام شد. جست‌وجوی نظام‌مند مقالات با استفاده از کلیدواژه‌های مرتبط با کمردرد مزمن و نوروفیدبک در پایگاه‌های وب‌آساینس، پابمد، اسکوپوس، سیناهل، امپیس از سال ۲۰۰۰ تا فوریه ۲۰۲۵ انجام گرفت. از مجموع ۱۹۹۳ مقاله شناسایی شده، پس از غربالگری و ارزیابی معیارهای ورود، ۵ مطالعه (۴ کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی شده و ۱ مطالعه موردی) وارد تحلیل نهایی شدند. استخراج داده‌ها توسط دو پژوهشگر مستقل و تأیید نهایی توسط پژوهشگر سوم انجام شد. تحلیل آماری با مدل اثرات تصادفی (REML) صورت گرفت و کیفیت روش شناختی مطالعات با مقیاس PEDro و کیفیت کلی مرور با ابزار AMSTAR2 ارزیابی شد. شاخص تفاوت میانگین استاندارد شده (SMD) با فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای پیامد درد و آماره I² برای بررسی ناهمگنی محاسبه گردید.

یافته‌ها نتایج فراتحلیل نشان داد نوروفیدبک تأثیر معناداری بر شدت درد پس از مداخله ندارد (SMD=۰/۱۱، -۰/۳۹، ۰/۱۶؛ ۹۵٪ CI، P=۰/۸۳) و ناهمگنی آماری بین مطالعات پایین بود (I²=۰٪). اگرچه اغلب مطالعات بهبودهایی در ناتوانی عملکردی و شاخص‌های روان شناختی گزارش کردند، به دلیل ناهمگونی ابزارهای اندازه‌گیری، امکان انجام فراتحلیل برای این پیامدها فراهم نشد. کیفیت کلی شواهد در سطح متوسط ارزیابی شد و محدودیت‌هایی نظیر تنوع پروتکل‌های درمانی، مدت مداخله و حجم نمونه وجود داشت.

نتیجه‌گیری در مجموع، علی‌رغم شواهد اولیه امیدوارکننده، این مرور نظام‌مند و فراتحلیل نتوانست شواهد قطعی در مورد اثربخشی نوروفیدبک بر درد در افراد مبتلا به کمردرد مزمن ارائه دهد. انجام مطالعات آینده با نمونه‌های بزرگ‌تر، پیگیری طولانی‌مدت و پروتکل‌های استاندارد و متمایز بین گروه‌های مداخله و کنترل ضروری به نظر می‌رسد.

کلیدواژه‌ها نوروفیدبک، کمردرد مزمن، تغییرات درد

تاریخ دریافت: ۱۳ شهریور ۱۴۰۴

تاریخ اصلاح: ۲۱ بهمن ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش: ۰۸ اسفند ۱۴۰۴

* نویسنده مسئول:

دکتر ایرج عبداللهی

نشانی: تهران، دانشگاه علوم توانبخشی و سلامت اجتماعی، مرکز تحقیقات توانبخشی اختلالات عصبی-عضلانی-اسکلتی.

تلفن: ۷۱۷۳۲۸۹۵ (۲۱) ۹۸+

رایانامه: lr.abdollahi@uswr.ac.ir



Copyright © 2026 The Author(s);

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-BY-NC: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

مقدمه

کمردرد یکی از شایع‌ترین و ناتوان‌کننده‌ترین اختلالات عضلانی-اسکلتی است که با احساس ناراحتی یا درد در ناحیه‌ای بین دنده دوازدهم تا چین باسن مشخص می‌شود. از نظر بالینی، کمردرد را می‌توان براساس مدت‌زمان بروز به دو نوع حاد و مزمن، و براساس علت ایجاد به دو نوع اختصاصی یا غیراختصاصی تقسیم کرد [۲، ۱].

یکی از نگرانی‌های اصلی در زمینه‌های پزشکی، افزایش شیوع کمردرد مزمن است، زیرا بخش بزرگی از موارد کمردرد در سراسر جهان را تشکیل می‌دهد [۴، ۳]. این وضعیت یک چالش جدی برای سلامت جهانی به حساب می‌آید؛ به‌طوری‌که شیوع آن در طول عمر بیش از ۵۰ درصد و در جمعیت عمومی بین ۱۵ تا ۴۵ درصد گزارش شده است [۵]. افزون بر اثرات جسمی، کمردرد موجب کاهش عملکرد کاری و افت قابل توجه بهره‌وری می‌شود [۶].

در گذشته، کمردرد بیشتر به‌عنوان یک مشکل موضعی در عضلات و استخوان‌ها در نظر گرفته می‌شد، اما امروزه به‌عنوان یک اختلال پیچیده با درگیری سیستم عصبی مرکزی^۱ (CNS) شناخته می‌شود. پژوهش‌های جدید تصویربرداری عصبی نشان داده‌اند در افراد مبتلا به درد مزمن، تغییرات قابل‌توجهی در ساختار و عملکرد مغز رخ می‌دهد [۶]. ازجمله کاهش معنی‌دار حجم ماده خاکستری مغز [۷]. این تغییرات، نواحی مهمی از مغز را که در پردازش حسی و کنترل حرکتی نقش دارند، تحت تأثیر قرار می‌دهند، مانند قشر حسی-حرکتی اولیه و ثانویه، قشر حرکتی، لوبول پاراسنترال^۲ (PCL)، ناحیه حرکتی مکمل^۳ (SMA)، قشر سینگولیت قدامی^۴ (ACC)، آمیگدالا، اینسولا و تالاموس [۸-۱۰].

به نظر می‌رسد این تغییرات در سیستم عصبی مرکزی، نتیجه اختلال در شبکه‌های تنظیم‌کننده درد باشند، به‌ویژه، عدم تعادل بین ورودی‌های صعودی درد و کنترل مهارى نزولی [۱۱، ۱۲]. چنین بی‌نظمی‌ای باعث افزایش حساسیت به درد می‌شود که معمولاً در بیماران مبتلا به کمردرد مزمن مشاهده می‌گردد [۱۳، ۱۴]. علاوه بر این، این تغییرات بر الگوهای نوسانی مغز نیز اثر دارند. طبق نظریه «بی‌نظمی تالامو-کورتیکال»^۵، کاهش خروجی مهارى از تالاموس ممکن است باعث افزایش امواج تتا (۴-۸ هرتز) شود [۱۵].

در همین حال، فعالیت بیشتر در نواحی درد مرتبط با قشر مغز می‌تواند تولید امواج دلتا (۱-۴ هرتز) را تقویت کند [۱۶]. همچنین، کاهش مهار نزولی با افزایش فعالیت امواج بتا (۱۲-۳۰ هرتز) به‌عنوان یک واکنش جبرانی همراه است و افزایش احساس درد معمولاً با کاهش فعالیت امواج آلفا (۸-۱۲ هرتز) ارتباط دارد [۱۷، ۱۸-۱۹].

در افرادی که درد و ناتوانی در انجام عملکرد روزمره دارند تمایل به حرکت در آنان کاهش می‌یابد و سطح استرس و یا عواملی که به بروز افسردگی و کاهش خلق منجر می‌گردد، افزایش می‌یابد. این سیکل معیوب درد و ناتوانی به بروز افسردگی در افراد مبتلا به دردهای مزمن عضلانی-اسکلتی منجر می‌گردد [۲۰]؛ لذا درک این تغییرات فیزیولوژیکی عصبی نقش بسیار مهمی در طراحی درمان‌های هدفمند برای کمردرد مزمن دارد. در این میان، آموزش نوروفیدبک به‌عنوان روشی نوین و امیدبخش مطرح شده است، زیرا این تکنیک امکان مشاهده، کنترل و تنظیم مستقیم فعالیت مغز به‌صورت لحظه‌ای را فراهم می‌کند [۲۱]. در طی سالیان گذشته، مرور نظام‌مند درخصوص تأثیر درمان با نوروفیدبک در اختلالات روحی و مشکلاتی مانند افسردگی [۲۲]، نوسانات خلق [۲۳]، بیش‌فعالی^۶ [۲۴] انجام شده است و همچنین در مشکلات عضلانی-اسکلتی‌ای که ریشه روان‌تنی دارند همچون فیبرومیالژیا [۲۵] نیز بررسی نظام‌مند انجام گرفته است تا حال حاضر در خصوص مشکلات عضلانی اسکلتی‌ای همچون کمردرد که به‌صورت مزمن در می‌آیند و ابعادی چون درد، ناتوانی و مشکلات روحی را تحت الشعاع قرار می‌دهند بررسی نظام‌مند و فرا تحلیل انجام نگرفته است. لذا هدف در این مقاله، بررسی نظام‌مند و فرا تحلیل تأثیر آموزش نوروفیدبک بر درد، ناتوانی و عوامل روان‌شناختی در بیماران مبتلا به کمردرد مزمن می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پایگاه‌های داده معتبر ازجمله وب‌آساینس^۷، پابمد^۸، اسکوپوس^۹، سیناهل^{۱۰}، ام‌بیس^{۱۱} برای یافتن مطالعات مرتبط در بازه زمانی سال ۲۰۰۰ تا فوریه ۲۰۲۵ مورد جست‌وجو قرار گرفتند. راهبرد جست‌وجو مطابق با دستورالعمل‌های گزارش ترجیحی برای مرورهای نظام‌مند و فراتحلیل‌ها (PRISMA، ۲۰۲۰) انجام شد (تصویر شماره ۱) [۲۶].

راهبرد جست‌وجو

کلیدواژه‌های مورد استفاده در مرحله جست‌وجو، براساس چارچوب موضوعات پزشکی^{۱۲} (سامانه مش) انتخاب شدند و مترادف‌های آن‌ها به‌عنوان واژه‌های آزاد به کار رفتند. نحوه نگارش عبارت‌های جست‌وجو در پایگاه‌های وب‌آساینس، پابمد، اسکوپوس، سیناهل، ام‌بیس در پیوست شماره ۱ ارائه شده است. علاوه بر این، جست‌وجوی دستی در فهرست منابع مطالعات منتخب نیز انجام شد. تمام اطلاعات مطالعات انتخاب‌شده در نرم‌افزار EndNote^{۲۱} (Clarivate Analytics) وارد و نسخه‌های تکراری مقالات حذف شدند.

6. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)

7. Web of Science

8. PubMed

9. Scopus

10. CINAHL

11. EMBASE

12. MeSH

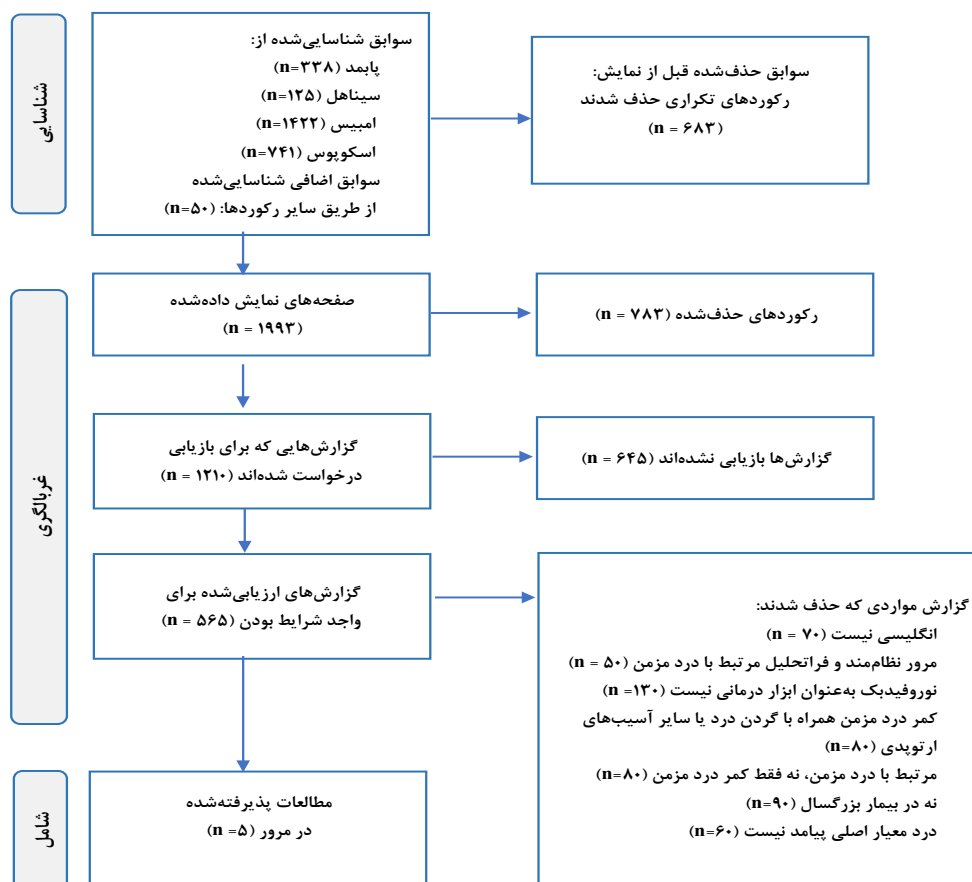
1. Central Nervous System (CNS)

2. Para Central lobule (PCL)

3. Supplementary Motor Area (SMA)

4. Anterior Cingulate Cortex (ACC)

5. Thalamocortical dysrhythmia



تصویر ۱. آیت‌های گزارش‌دهی ترجیحی برای مرورهای نظام‌مند و فراتحلیل (PRISMA، ۲۰۲۰)

توانبخشنی

انتخاب مطالعات

معیارهای ورود به مطالعه

جمعیت مورد مطالعه در این مرور نظام‌مند و فراتحلیل، بزرگسالان مبتلا به کمردرد مزمن بودند. مداخله اصلی مورد ارزیابی، آموزش نوروفیدبک بود که در برابر مداخلاتی نظیر درمان ورزشی، رفتاردرمانی شناختی^{۱۵}، فیزیوتراپی، یا ذهن‌آگاهی^{۱۶} مقایسه شد. پیامدهای مورد بررسی شامل شدت درد، ناتوانی عملکردی و مؤلفه‌های روان‌شناختی بودند. مطالعات وارد شده به مرور شامل آزمایش‌های تصادفی کنترل شده و سری‌های موردی بود.

ارزیابی کیفیت روش‌شناختی

کیفیت روش‌شناختی تمام پنج مقاله واجد شرایط با استفاده از معیار PEDRO مورد سنجش کیفی قرار گرفت. این مقیاس شامل ۱۱ مورد می‌باشد که به ۱۰ مورد از این آیت‌ها امتیاز ۰ یا ۱ داده می‌شود، درحالی‌که اولین مورد صرفاً با پاسخ «بله» یا «خیر» ارزیابی می‌گردد.

معیارهای ورود به این مرور نظام‌مند شامل تمام کارآزمایی‌های تصادفی کنترل شده^{۱۳} و سری‌های موردی^{۱۴} بود که به بررسی اثر آموزش نوروفیدبک بر امواج مغزی بیماران مبتلا به کمردرد مزمن (پرداخته و به زبان انگلیسی منتشر شده بودند. مقالاتی که در مجموعه مقالات همایش‌ها و سمینارها منتشر شده و به بررسی بیماران غیربالغ یا موارد اختصاصی کمردرد پرداخته‌اند، و نیز مطالعاتی که به جای نوروفیدبک از مداخلات دیگر استفاده کرده‌اند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. در مجموع، ۱۹۹۳ مقاله به صورت مستقل توسط محققان اصلی (گلناز صدریا و ناهید رحمانی) براساس جست‌وجوی جامع اولیه شناسایی شدند. این محققان ابتدا عناوین و چکیده‌های مطالعات را بررسی کردند، سپس متن کامل مقالات منتخب توسط آن‌ها خوانده شد و در نهایت توسط محقق سوم (محمد جواهریان) ارزیابی شد. برای رفع هرگونه اختلاف نظر میان داوران، جلسه‌ای مشترک برگزار و تصمیم نهایی با توافق جمعی گرفته شد.

15. Cognitive behavioral therapy
16. Mind fullness

13. RCTs
14. Case Series

جدول ۱. ارزیابی کیفیت روش‌شناسی مطالعات با مقیاس PEDRO

ردیف	PEDRO	آدهیا و همکاران (۲۰۲۳) [۱۵]	رایس و همکاران (۲۰۲۴) [۲۸]	شیمیزو و همکاران (۲۰۲۲) [۲۹]	یلفانی و همکاران (۲۰۲۴) [۳۰]	میود و همکاران (۲۰۱۹) [۳۱]
۱	معیارهای واجد شرایط بودن مشخص شد.					
۲	افراد به‌طور تصادفی به گروه‌ها تقسیم شدند (در یک مطالعه تقاطعی، شرکت‌کنندگان به‌صورت تصادفی ترتیب دریافت درمان‌ها را دریافت کردند).					
۳	تخصیص آن مخفی بود.					
۴	گروه‌ها در ابتدا از نظر مهم‌ترین پیش‌آگهی مشابه بودند.					
۵	برای همه افراد کورسازی شدند.					
۶	همه درمان‌گرانی که درمان را انجام می‌دادند کورسازی شدند.					
۷	همه ارزیابانی که حداقل یک نتیجه کلیدی را اندازه‌گیری کردند، کورسازی شدند.					
۸	اندازه‌گیری حداقل یک نتیجه کلیدی در بیش از ۸۵ درصد افراد که بین گروه‌ها تخصیص داده شده‌اند.					
۹	تمام شرکت‌کنندگانی که پیامدها برای آن‌ها در دسترس بود، حداقل یک پیامد کلیدی با «قصد درمان» برای آن‌ها تحلیل شد.					
۱۰	نتایج مقایسه‌های آماری بین گروهی حداقل برای یک گروه گزارش شده است.					
۱۱	در این مطالعه حداقل یک پیامد کلیدی در زمان قبل و بعد مداخله مورد بررسی قرار گرفت.					
	امتیاز PEDRO	۱۱/۱۰	۱۱/۹	۱۱/۷	۱۱/۷	۱۱/۵

توانبخشانی

کیفیت بالا

مرور موردنظر هیچ نقطه ضعفی ندارد یا فقط یک ضعف جزئی دارد. یافته‌های مطالعات موجود مرتبط با پرسش پژوهش را به درستی و به‌طور کامل خلاصه می‌کند.

کیفیت متوسط

مرور دارای چندین ضعف جزئی است اما هیچ ایراد اساسی ندارد. این رویکرد احتمالاً خلاصه‌ای دقیق از نتایج مطالعات گنجانده‌شده ارائه می‌دهد.

کیفیت پایین

مرور دارای یک ایراد اساسی است و ممکن است ضعف‌های جزئی نیز داشته باشد. ممکن است نتواند مطالعات موجود مرتبط با پرسش پژوهش را به‌درستی و به‌طور کامل خلاصه کند.

نتایج این ارزیابی در **جدول شماره ۲** نمایش داده شده است.

این مرور نظام‌مند در تاریخ ۱۹ مه ۲۰۲۵ در PROSPERO ثبت شده و کد شناسایی آن ۱۰۵۶۲۹۹ می‌باشد.

براساس این مقیاس، امتیازات بدین شرح طبقه‌بندی شدند [۲۷]: عالی: امتیاز بالاتر از ۸، خوب: امتیاز بین ۶ تا ۸، متوسط: امتیاز ۴ و ۵، ضعیف: امتیاز کمتر از ۴ که نتایج چک‌لیست PE-DRO در **جدول شماره ۱** ارائه شده است. ارزیابی کیفی این مرور نظام‌مند نشان داد دو مطالعه [۲۸، ۱۵] عالی، دو مطالعه [۲۹، ۳۰] خوب و یک مطالعه [۳۱] در سطح متوسط ارزیابی شدند.

ما برای ارزیابی خطر سوگیری در خود این مرور نظام‌مند، از ابزار AMSTAR ۲ استفاده کردیم. ما برای تمام ۱۶ حوزه این ابزار پاسخ ثبت کردیم و هر پاسخ را به‌صورت «بله» یا «خیر» دسته‌بندی نمودیم. برخی حوزه‌ها امکان پاسخ «بله جزئی» را فراهم می‌کردند تا انطباق نسبی با پروتکل‌های استاندارد مشخص شود. پاسخ «خیر» به یک حوزه خاص، به معنای «ضعیف» بودن آن حوزه بود.

سپس براساس این ۱۶ حوزه، یک رتبه کلی کیفیت برای مرورها تعیین شد: بالا، متوسط، پایین، یا پایین بحرانی ۱۷. معیارهای دقیق برای این رتبه‌بندی کلی در زیر شرح داده شده است [۳۲].

17. Critically low

جدول ۲. ارزیابی ریسک سوگیری در مرور نظام‌مند فعلی توسط ابزار AMSTAR-2

شماره دامنه	بحرانی یا غیربحرانی	محتوای حوزه	بله یا جزئی بله	نه
۱	دامنه غیربحرانی	آیا سوالات پژوهشی و معیارهای ورود به مرور شامل اجزای PICO بودند؟		
۲	حوزه بحرانی	آیا گزارش مرور شامل بیانیه صریحی بود که روش‌های بازبینی پیش از انجام بازبینی تعیین شده‌اند و آیا گزارش هرگونه انحراف قابل توجه از پروتکل را توجیه می‌کرد؟		
۳	دامنه غیربحرانی	آیا نویسندگان مرور، انتخاب طرح‌های مطالعه برای قرار دادن در مرور را توضیح دادند؟		
۴	حوزه بحرانی	آیا نویسندگان مرور از استراتژی جامع جستجوی ادبیات استفاده کردند؟		
۵	دامنه غیربحرانی	آیا نویسندگان مرور انتخاب مطالعه را به صورت تکراری انجام دادند؟		
۶	دامنه غیربحرانی	آیا نویسندگان مرور استخراج داده‌ها را به صورت تکراری انجام داده‌اند؟		
۷	حوزه بحرانی	آیا نویسندگان مرور فهرستی از مطالعات حذف شده ارائه دادند و استثناءها را توجیه کردند؟		
۸	دامنه غیربحرانی	آیا نویسندگان مرور مطالعات وارد شده را با جزئیات کافی توصیف کردند؟		
۹	حوزه بحرانی	آیا نویسندگان مرور از روشی رضایت‌بخش برای ارزیابی ریسک سوگیری (ROB) در مطالعات فردی که در مرور گنجانده شده بودند، استفاده کردند؟		
۱۰	دامنه غیربحرانی	آیا نویسندگان مرور درباره منابع تأمین مالی مطالعات قرار داده شده در مرور گزارش داده‌اند؟		
۱۱	حوزه بحرانی	اگر متآنالیز انجام شده باشد، آیا نویسندگان مرور از روش‌های مناسب برای ترکیب آماری نتایج استفاده کرده‌اند؟		
۱۲	دامنه غیربحرانی	اگر متآنالیز انجام شده، آیا نویسندگان مرور تأثیر بالقوه ROB را در مطالعات فردی بر نتایج متآنالیز یا سایر ترکیب شواهد ارزیابی کردند؟		
۱۳	حوزه بحرانی	آیا نویسندگان مرور هنگام تفسیر یا بحث درباره نتایج مرور، ROB را در مطالعات فردی در نظر گرفتند؟		
۱۴	دامنه غیربحرانی	آیا نویسندگان مرور توضیح رضایت‌بخش و بحثی درباره هرگونه ناهمگونی مشاهده شده در نتایج مرور ارائه دادند؟		
۱۵	حوزه بحرانی	اگر آن‌ها ستنز کمی انجام دادند، آیا نویسندگان مرور بررسی کافی درباره سوگیری انتشار (سوگیری مطالعه کوچک) انجام دادند و تأثیر احتمالی آن بر نتایج مرور را مورد بحث قرار دادند؟		
۱۶	دامنه غیربحرانی	آیا نویسندگان مرور منابع احتمالی تضاد منافع، از جمله بودجه‌ای که برای انجام این بررسی دریافت کرده‌اند، گزارش داده‌اند؟		

توانبخشی

استخراج داده‌ها و تحلیل آماری

توسط خدمات هوش مصنوعی به انگلیسی ترجمه شدند و سپس داده‌های آن‌ها استخراج گردید.

دو داور به صورت مستقل، ترجمه‌های انجام شده توسط هوش مصنوعی را با جداول و اشکال اصلی مقاله مقایسه کردند تا داده‌های عددی (حجم نمونه، میانگین‌ها، انحراف معیارها (SDs)، و نقاط زمانی) را تأیید کنند. هرگونه ابهام یا عدم قطعیت از طریق اجماع و توافق نظر حل و فصل شد.

سنجش اثر درمان

برای انجام فراتحلیل بر روی سطح درد، کارآزمایی‌های تصادفی کنترل شده وارد تحلیل شدند. اثر تجمیع شده نمره درد پس از درمان به صورت اختلاف میانگین استاندارد شده (SMD) همراه با فاصله اطمینان ۹۵ درصد که با معیار d کوهن ارزیابی شد، بیان گردید. برای فراتحلیل، اولین نقطه زمانی ارزیابی پس از مداخله در نظر گرفته شد.

پس از نهایی شدن فهرست مطالعات واجد شرایط، پژوهشگران یک فرم استاندارد استخراج داده را براساس متغیرهای کلیدی و معمول تنظیم کردند. این فرم شامل اجزای ضروری ای من جمله طراحی مطالعه، حجم نمونه، ماهیت دقیق مداخلات ارائه شده به گروه‌های آزمایش و کنترل، و همچنین مدت و دفعات انجام نوروفیدبک. علاوه بر این، فرم مشخص می کرد که کدام ناحیه مغزی در گروه آزمایش هدف نوروفیدبک بوده، چه پیامدهایی سنجیده شده‌اند، و خلاصه‌ای کیفی از یافته‌های هر مقاله را در بر می گرفت.

استخراج داده‌ها به صورت مستقل توسط دو نویسنده (گلناز صدرا و ناهید رحمانی) انجام شد و نویسنده سوم (محمد جواهریان) با بررسی مجدد صحت داده‌های استخراج شده، از دقت آن‌ها اطمینان حاصل کرد و از بروز هرگونه مغایرت جلوگیری نمود. مقالاتی که به زبانی غیر از انگلیسی نوشته شده بودند، ابتدا

جدول ۳. جزئیات ویژگی‌های مطالعات وارد شده

نویسنده (سال)	نوع مطالعه تعداد بازوها کورسازی دارونما	تعداد نمونه کل مرد/زن/کل:IG مرد/زن/کل:CG تحلیل شده IG CG	مداخله در IG	مداخله در CG	مدت زمان جلسات (دقیقه) مدت زمان درمان (هفته) فرکانس جلسات در هفته تعداد نهایی جلسات	فرکانس و هدف BW NFT	زمان ارزیابی	پیامد (ها)	خلاصه نتایج
یلفانی و همکاران (۲۰۲۳) [۳۰]	کارآزمایی تصادفی کنترل شده ۲ ننارد ذکر نشد	۴۰ ۲۰/۲۰/۰ ۲۰/۲۰/۰ ذکر نشد ذکر نشد	تماشای انیمیشن، دریافت بازخورد مثبت وقتی امواج SMR را افزایش داده و امواج بتا و تتا را کاهش می دهید.	تماشای انیمیشن بدون هیچ بازخوردی	۳۰ ۸ ۳ ۲۴	SMR (۱۲) تا ۱۵ هرتز) ↑، بتا (۱۵ تا ۲۰ هرتز) ↓، و تتا (۴ تا ۷ هرتز) / CZ.	قبل بعد	VAS ODI TSK	همه پیامدها در IG به‌طور قابل‌توجهی بالاتر از CG بودند.
رایس و همکاران (۲۰۲۳) [۲۸]	کارآزمایی تصادفی کنترل شده ۲ ننارد ذکر نشد	۱۱۶ ۵۸/۳۷/۲۱ ۵۸/۳۷/۲۱ ۵۰ ۳۴	NFT خانگی با دریافت بازخورد مثبت هنگام تماشای بازی، پیشنهاد سناریوی یادگیری یا تعامل، منجر به نتایج پاداش دهنده می شود (موج آلفا ↑).	فقط تماشای یک انیمیشن بدون هیچ بازخوردی	ذکر نشد ۸ ۴ ۳۳	افزایش موج آلفا (۸-۱۳ هرتز) / CZ، C۴ (FP۲)	قبل بعد	BPI PCS PSQI CSI EuroQOL-۵L-۵D	همه پیامدها در IG و CG یکسان بودند به‌جز CSI.
آدهیا و همکاران (۲۰۲۳) [۱۵]	کارآزمایی تصادفی کنترل شده ۴ دوبل وجود دارد	۶۰ ۱۵/۹/۶=IG۱ ۱۵/۱۳/۲=IG۲ ۱۵/۱۰/۵=IG۳ ۱۵/۱۱/۴=CG ۱۵ ۱۵ ۱۵ ۱۵	سه گروه EEG ISF-NF دریافت کردند. G۱: فعالیت ISF ↑ در ACC پیش ساخته. G۲: فعالیت ISF ↓ در ACC پستی و PSSC. G۳: برنامه آموزشی همزمان با فعالیت ISF ↑ در فعالیت پیش ساخته ACC (دو بار) و فعالیت پستی ACC و PSSC ↓، با هدف تقویت نسبت ۱ < بین مناطق.	در گروه دارونما-NF به مجموعه‌ای تصادفی از فایل‌های صوتی از پیش ضبط‌شده گوش دادیم.	۳۰ ۴ ۳ ۱۲	هدف گیری با ISF-NF دستکاری امواج آلفا (۸ تا ۱۳ هرتز). شصت و چهار الکتروود در سیستم جایگزینی بین المللی ۱۰-۱۰۰ قرار گرفتند.	قبل ۱ هفته ۱ ماه	BPI RMDQ Qst	IG۱ در پیگیری ۱ ماهه نشان‌دهنده کاهش معنادار بالینی در BPI و RMDQ بود.
شیمیز و همکاران (۲۰۲۲) [۲۹]	کارآزمایی تصادفی کنترل شده ۶ ننارد ذکر نشد	۹۷ ۲۰/۸/۱۲= IG۱ ۱۰/۶/۴= IG۲ ۱۶/۸/۸=IG۳ ۲۰/۱۲/۸=C۱ ۱۳/۸/۵=C۲ ۱۸/۸/۱۰=C۳	NFT:G۱ PT+NFT:G۲ NFT+CBT: G۳ جلسات NFT شامل گوش دادن به موسیقی یا چشم بسته و سپس استفاده از برنامه Alpha Switch است.	C۱: ذکر نشد PT:C۲ CBT:C۳	۳۰ ۸ ۱ ۸	افزایش موج آلفا (۸-۱۳ هرتز) / TP۹، AFA، AFV، TP۱۰.	قبل بعد	VAS PSEQ ODI HADS PCS	نسبت به CG تمام پیامدها در گروه‌های CBT، PT، CBT+NFT و PT+NFT معناداری را نشان دادند، همچنین افزودن NFT به سایر مداخلات به بهبود معناداری بالینی در همه پیامدها منجر می‌شود.
میود و همکاران (۲۰۱۹) [۳۱]	سری مورد ۱ ننارد ننارد	۱۶/۱۶/۰=IG ۱۶ ۱۶	ثبت EEG در طول آموزش نوروفیدبک همزمان آلفا (قدرت آلفا ↑) تحت شرایط استاندارد چشم باز و چشم بسته، جایی که فعالیت EEG به نشانه بصری یا شنیداری ترجمه می شود.	ننارد	۶۰ ذکر نشد ذکر نشد ۲۰	موج آلفا (۸-۱۳ هرتز) ↑، Fp۱، Fp۲، F۷، F۳، F۴، F۸، F۲، C۳، C۴، T۳، T۵، T۶، P۲، P۴، O۲، O۱)	قبل ۶ ماه ۱ سال	VAS HADS DSD HARS Emg	DSD بعد از ۶ ماه و ۱ سالگی معناداری بالینی را نشان داد. پس از ۱ سال معنادار باقی ماند.

توانبخشی

گروه مداخله (IG)، گروه کنترل (CG)، امواج مغزی (BW)، آموزش نوروفیدبک (NFT)، ریتم حسی-حرکتی (SMR)، مقیاس آنالوگ بینایی (VAS)، شاخص ناتوانی اوسوستری (ODI)، مقیاس تامپا برای کینزیوفوبیا (TSK)، فهرست کوتاه درد (BPI)، مقیاس فاجعه‌سازی درد (PCS)، شاخص کیفیت خواب پیتسبرگ (PSQI)، حساسیت مرکزی (CSI)، الکتروانسفالوگرافی مادون بازخورد آهسته عصبی (EEG ISF-NF)، قشر سینگولات قدامی (ACC)، قشر حسی اولیه سوماتو (PSSC)، پرسش‌نامه ناتوانی رولند-موریس (RMDQ)، آزمون حسی کمی (QST)، درمان شناختی رفتاری (CBT)، فیزیوتراپی (PT)، پرسش‌نامه خودکارآمدی درد (PSEQ)، مقیاس اضطراب و افسردگی بیمارستانی (HADS)، سری موردی (CS)، مقیاس دالاس (DSD)، همیلتون مقیاس رتبه‌بندی اضطراب (HARS)، تمرکز فاز آلفا (APC).

۲۰۲۴، نوروفیدبک را براساس هدف‌گیری امواج آلفا یا SMR^{۱۸} بر روی بیماران کم‌درد مزمن ارزیابی کرده‌اند. گروه کنترل در اکثر مطالعات شامل دریافت آموزش بدون بازخورد بوده است، هرچند یک مطالعه گروه فیزیوتراپی و شناخت درمانی رفتاری را نیز مقایسه کرده است. پیامدهای اصلی شامل کاهش درد، ناتوانی و بهبود عوامل روانی بوده‌اند که جزئیات ویژگی‌های مطالعات وارده در **جدول شماره ۳** ارائه شده است.

مداخله‌های مطالعه

سه مطالعه [۳۱، ۳۰، ۱۵] از آموزش نوروفیدبک بلادرنگ با هدف‌گیری امواج مغزی برای درمان بیماران استفاده کردند. یک مطالعه [۳۰] از آموزش نوروفیدبک بلادرنگ برای ارزیابی نسبت امواج آلفا در دو ناحیه مغزی پیش از درمان بیماران بهره بردند. یک مقاله [۲۸] آموزش نوروفیدبک بلادرنگ را با نوروفیدبک ساختگی ۱۹ مقایسه کرد. درنهایت، مطالعه آخر [۲۹] اثربخشی آموزش نوروفیدبک امواج آلفا همراه با فیزیوتراپی و درمان شناختی-رفتاری را با آموزش نوروفیدبک امواج آلفا به تنهایی مقایسه کردند.

پیامدهای اصلی

هر پنج مطالعه، درد، ناتوانی و مؤلفه‌های روان‌شناختی را به‌عنوان پیامد اندازه‌گیری کردند، هرچند در یک مطالعه [۲۸] ناتوانی مورد ارزیابی قرار نگرفته بود. تحلیل آماری داده‌های شدت درد از طریق متاآنالیز، نتیجه‌ای را نشان داد که از نظر آماری معنادار نبود. اندازه اثر استاندارد شده میانگین (SMD) برابر با -0.11 و بازه اطمینان ۹۵ درصدی آن $CI: -0.39, 0.16$ نشان داد اثر نوروفیدبک بر کاهش درد در مقایسه با گروه‌های کنترل، در مرز تأثیرگذاری بالینی قرار داشت، اما با توجه به اینکه بازه اطمینان شامل نقطه صفر بود ($P=0.83$)، این تفاوت از نظر آماری قابل تأیید نبود. یک نکته قابل توجه در این تحلیل، میزان ناهمگونی بین مطالعات بود؛ گزارش $I^2=0$ حاکی از آن است که نتایج گزارش شده توسط این پنج مطالعه در زمینه شدت درد، بسیار یکدست و با ثبات آماری بالا بوده است (**تصویر شماره ۲**).

علی‌رغم اینکه یافته‌های حاصل از مرور نظام‌مند نشان‌دهنده روندهای مثبتی در بهبود ناتوانی عملکردی و برخی شاخص‌های روان‌شناختی مرتبط با کم‌درد مزمن در اثر نوروفیدبک بود، اما امکان ترکیب آماری این نتایج از طریق متاآنالیز فراهم نگردید. این محدودیت عمدتاً ناشی از عدم یکسانی و ناهمگونی چشمگیر در ابزارهای اندازه‌گیری مورد استفاده توسط مطالعات وارده شده بود. به عبارت دیگر، هر مطالعه از پرسش‌نامه‌ها یا مقیاس‌های متفاوتی برای سنجش ناتوانی و وضعیت روانی بیماران استفاده

در ابتدا، نمرات درد به مقیاس (۰) تا (۱۰) تبدیل شدند. ما از مدل REML اثرات تصادفی برای فراتحلیل استفاده کردیم، زیرا احتمال وجود ناهمگونی روش‌شناختی بین مطالعات وارده شده ممکن بود بر نتایج کلی تأثیر بگذارد. از آنجایی که کاهش درد با بهبودی پس از درمان مرتبط بود، SMDهای منفی نشان‌دهنده نتایج بهتری در گروه مداخله نسبت به گروه‌های کنترل بودند.

ما اندازه‌های اثر d کوهن را به شرح زیر تفسیر کردیم

SMD بین ۰/۲ تا ۰/۴۹ دارای اثر کوچک، SMD بین ۰/۵ تا ۰/۷۹ دارای اثر متوسط، SMD بین ۰/۸ تا ۱/۱۹ دارای اثر بزرگ و SMD بزرگ‌تر از ۱/۲ را دارای اثر بسیار بزرگ در نظر گرفتیم. برای اندازه‌گیری هتروژنیته، از آمار I^2 (با دامنه ۰ تا ۱۰۰ درصد) استفاده شد؛ مقادیر ۲۵/۰، ۵۰/۰ و ۷۵/۰ درصد به ترتیب نشان‌دهنده ناهمگونی کم، متوسط و زیاد بودند. باتوجه به تعداد کم مطالعات وارده شده در فراتحلیل، تحلیل سوگیری انتشار (Publication Bias) انجام نشد. تحلیل‌ها با استفاده از بسته metan در نرم‌افزار Stata نسخه ۱۴.۲ (StataCorp, College Station, TX, USA) انجام گرفت. سطح معنی‌داری آماری با $P < 0.05$ در نظر گرفته شد [۳۳].

یافته‌ها

انتخاب مطالعات

جست‌وجوی جامع اولیه به شناسایی ۲۶۷۶ مطالعه منجر شد. پس از حذف ۶۸۳ مقاله تکراری، تعداد مقالات باقی‌مانده به ۱۹۹۳ رسید. از این تعداد، ۱۹۸۸ مقاله حذف شدند: ۱۴۲۸ مورد براساس عنوان یا چکیده و ۵۶۵ مورد براساس متن کامل. در نهایت، پنج کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده و یک مطالعه سری موردی، واجد شرایط ورود به مرور و فراتحلیل شناخته شدند. روند انتخاب مطالعات و دلایل حذف در مرحله نهایی در (**تصویر شماره ۱**) خلاصه شده است. نتایج نشان داد این مرور نظام‌مند در مجموع دارای کیفیت متوسط است.

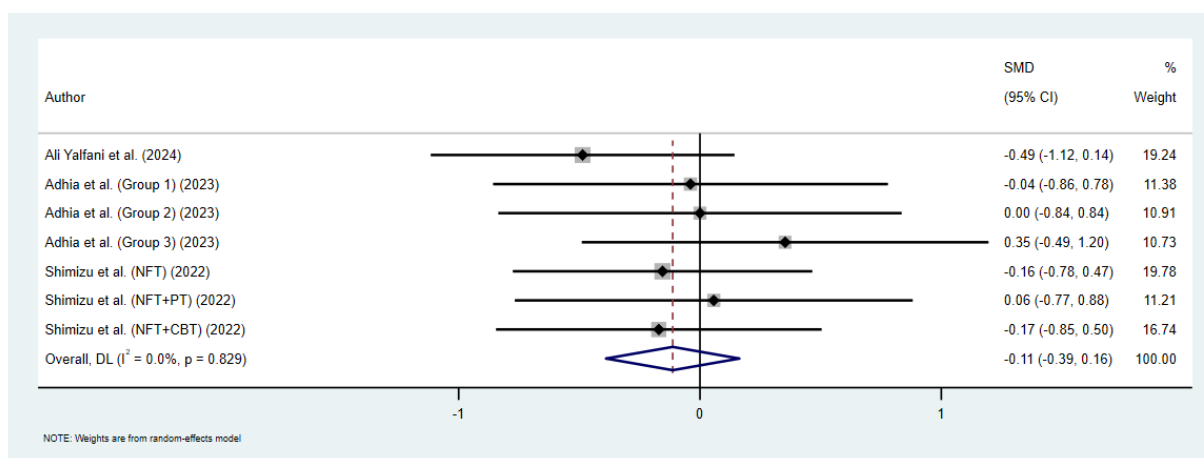
توصیف مطالعات وارده شده

چهار مورد از پنج مطالعه، کارآزمایی‌های تصادفی کنترل‌شده [۳۰-۱۵] و یک مورد مطالعه سری موردی [۳۱] است. تمامی مطالعات بر روی بیمارانی با کم‌درد مزمن انجام شده و اثرات پیش و پس از درمان را بررسی کرده‌اند.

شرکت‌کنندگان در مطالعه

یافته‌های این مرور نظام‌مند نشان می‌دهد تمامی مطالعات، به استثنای یکی [۲۷]، شامل شرکت‌کنندگان زن و مرد بوده‌اند. پنج مطالعه RCT و یک سری مورد بین سال‌های ۲۰۱۹ تا

18. Sensory Motor Rhythm (SMR)
19. Sham



توانبخشی

تصویر ۲. فارست پلات برای درد

مستقیم شدت درد. در مطالعه آدهیا و همکاران [۱۵] با استفاده از نوروفیدبک مبتنی بر نوسانات مادون‌کند^{۲۱} و هدف‌گیری نواحی کلیدی مانند قشر سینگولیت قدامی و قشر حسی پیکری اولیه، نتایج ناهمگنی را نشان داد. اگرچه یکی از گروه‌های مداخله کاهش بالینی معناداری در درد و ناتوانی در پیگیری ۱ ماهه داشت، این اثر در تمام بازوهای درمانی تکرار نشد و در تحلیل تجمیعی، تأثیر کلی معناداری بر پیامد درد مشاهده نگردید.

نقش مداخلات ترکیبی

یافته‌های شیمیز و همکاران [۲۹] اهمیت تمایز بین اثر نوروفیدبک و سایر مداخلات درمانی را برجسته می‌کند. در این مطالعه، بهبود معنادار در تمام پیامدها عمدتاً در گروه‌هایی مشاهده شد که درمان شناختی رفتاری یا فیزیوتراپی دریافت کرده بودند. افزودن نوروفیدبک به این مداخلات به مزیت افزوده مشخصی منجر نشد که نشان می‌دهد اثرات درمانی مشاهده‌شده احتمالاً ناشی از مداخلات استاندارد بوده‌اند و تاشی از اثر مجزا نوروفیدبک نبوده‌اند.

ناهمگونی روش‌شناختی و بالینی

یکی از دلایل اصلی عدم مشاهده اثر معنادار در متآنالیز، ناهمگونی قابل‌توجه بین مطالعات است. این ناهمگونی شامل تفاوت در نوع پروتکل نوروفیدبک (SMR، آلفا، بتا، تتا، نوع نوسان به‌عنوان مثال مادون‌کند، محل الکترودگذاری، تعداد و مدت جلسات، و همچنین نوع گروه کنترل (شبه نوروفیدبک، مراقبت معمول یا مداخلات فعال) می‌باشد. چنین تنوعی مقایسه مستقیم مطالعات و استخراج یک اثر کلی پایدار را دشوار می‌سازد. علاوه بر این، ابزارهای سنجش درد و پیامدهای ثانویه در مطالعات مختلف متفاوت بودند. درحالی‌که برخی مطالعات به بهبود شاخص‌های

کرده بود که این امر محاسبه یک شاخص ترکیبی آماری واحد و قابل‌اتکا (مانند SMD) را غیرممکن می‌ساخت. درنتیجه، اگرچه گرایش کلی به سمت بهبود در این حوزه‌ها مشهود بود، اما قابلیت تعمیم و اطمینان به این یافته‌ها از منظر کمی محدود باقی ماند.

بحث

با وجود اینکه شواهد پیشین حاکی از پتانسیل نوروفیدبک به‌عنوان یک رویکرد درمانی امیدوارکننده برای مدیریت علائم کم‌درد مزمن، شامل کاهش درد و بهبود ناتوانی‌های عملکردی و عوامل روان‌شناختی بودند، نتایج حاصل از این مرور نظام‌مند و متآنالیز نتوانست به یک اجماع آماری قطعی دست یابد. فقدان تأثیر معنادار در اندازه‌گیری کمی درد که پیش‌تر گزارش شد، عملاً امکان ارزیابی شفاف اندازه اثر نهایی و میزان واقعی ناهمگنی (هتروژنیته) بین مطالعات را محدود ساخت. این وضعیت نشان می‌دهد در حال حاضر، شواهد کافی برای پشتیبانی قاطع از جایگاه نوروفیدبک به‌عنوان مداخله استاندارد در پروتکل‌های بالینی، براساس این مجموعه داده محدود، وجود ندارد.

در مطالعه یلفانی و همکاران [۳۰]، پروتکل نوروفیدبک مبتنی بر افزایش ریتم حسی-حرکتی و کاهش امواج بتا و تتا به بهبود معنادار شدت درد، ناتوانی عملکردی و ترس از حرکت در مقایسه با شبه نوروفیدبک منجر شد. بااین‌حال، این نتایج مثبت در سایر کارآزمایی‌ها به‌طور یکنواخت مشاهده نشد. در مقابل در مطالعه رایس و همکاران [۲۸] که از نوروفیدبک خانگی مبتنی بر افزایش موج آلفا در نمونه‌ای بزرگ‌تر استفاده کردند، هیچ تفاوت معناداری در شدت درد و اغلب پیامدهای ثانویه بین گروه مداخله و کنترل گزارش نکردند و تنها شاخص حساس‌سازی مرکز^{۲۰} بهبود یافت. این یافته نشان می‌دهد نوروفیدبک ممکن است بیشتر بر سازوکارهای مرکزی درد اثر بگذارد تا بر کاهش

تعارض منافع

بنا بر اظهار نویسندگان این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از همکاری و حمایت‌های گروه فیزیوتراپی **دانشگاه علوم توانبخشی و سلامت اجتماعی تهران** در انجام این پژوهش صمیمانه قدردانی می‌نمایند.

روان‌شناختی یا حساس‌سازی مرکزی اشاره کردند، این تغییرات لزوماً به کاهش معنادار شدت درد منجر نشدند؛ موضوعی که در تحلیل کمی حاضر منعکس شد.

پیامدهای بالینی و پژوهشی

از منظر بالینی، نتایج این متاآنالیز نشان می‌دهد نوروفیدبک نباید به عنوان درمان خط اول یا مستقل برای کاهش درد در بیماران مبتلا به کمر درد مزمن توصیه شود. با توجه به هزینه، زمان بر بودن و نیاز به تجهیزات تخصصی، استفاده از نوروفیدبک صرفاً می‌تواند در چارچوب برنامه‌های توانبخشی چندوجهی و با احتیاط مدنظر قرار گیرد. مطالعات آینده باید بر استانداردسازی پروتکل‌های نوروفیدبک، بهبود روش‌های کورسازی، افزایش مدت پیگیری و شناسایی زیرگروه‌هایی از بیماران (مانند افراد با حساس‌سازی مرکزی بارز) که ممکن است پاسخ بهتری نشان دهند، تمرکز کنند.

نتیجه‌گیری

ناهمگونی روش‌شناختی شدید بین پروتکل‌های نوروفیدبک و ابزارهای اندازه‌گیری پیامدهای ثانویه، مانع از سنتز کمی قابل اعتماد در متاآنالیز شد، به طوری که علی‌رغم بهبودهای بالینی مشاهده شده در مطالعات منفرد، تأثیر قاطع روش مورد بررسی به اثبات نرسید. این محدودیت‌ها، تأکید مجدد بر ضرورت پژوهش‌های آتی با نمونه‌های بزرگ‌تر و پروتکل‌های مداخله‌ای استاندارد شده‌تر، را ضروری می‌سازد.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مقاله مرور نظام‌مند می‌باشد که بر روی نمونه‌های انسانی و حیوانی انجام نشده است. براین اساس نیاز به کد اخلاق نبود و تمام قوانین اخلاق در پژوهش رعایت شده است.

حامی مالی

مطالعه حاضر برگرفته از رساله دکتری گلناز صدیرا در گروه فیزیوتراپی **دانشگاه علوم توانبخشی و سلامت اجتماعی تهران** است. **دانشگاه علوم توانبخشی و سلامت اجتماعی** از این مقاله حمایت مالی کرده است.

مشارکت نویسندگان

مفهوم‌سازی و روش‌شناسی: گلناز صدیرا و ناهید رحمانی؛ تحلیل داده‌ها: گلناز صدیرا، ناهید رحمانی، محمد جواهریان و عنایت‌الله بخشی؛ نگارش پیش‌نویس: ایرج عبداللهی و گلناز صدیرا؛ ویرایش: زهرا مصلی‌نژاد و محمدحسن آذرسا؛ نهایی‌سازی: گلناز صدیرا، ایرج عبداللهی، ناهید رحمانی و محمد جواهریان.

References

- [1] Hauser RA, Matias D, Woznica D, Rawlings B, Woldin BA. Lumbar instability as an etiology of low back pain and its treatment by prolotherapy: A review. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2022; 35(4):701-12. [DOI:10.3233/BMR-210097] [PMID]
- [2] Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, Louw Q, Ferreira ML, Genevay S, et al. What low back pain is and why we need to pay attention. *The Lancet*. 2018; 391(10137):2356-67. [DOI:10.1016/S0140-6736(18)30480-X] [PMID]
- [3] Bagheri R, Parhampour B, Pourahmadi M, Fazeli SH, Takamjani IE, Akbari M, et al. The effect of core stabilization exercises on trunk-pelvis three-dimensional kinematics during gait in non-specific chronic low back pain. *Spine*. 2019; 44(13):927-36. [DOI:10.1097/BRS.0000000000002981] [PMID]
- [4] McCaskey MA, Wirth B, Schuster-Amft C, de Bruin ED. Postural sensorimotor training versus sham exercise in physiotherapy of patients with chronic non-specific low back pain: An exploratory randomised controlled trial. *PloS One*. 2018; 13(3):e0193358. [DOI:10.1371/journal.pone.0193358] [PMID]
- [5] Fayzi R, Karimi A, Fereidouni A, Salavatian A, Imani B, Tavakkol R. Prevalence and clinical characteristics of low back pain among operating room personnel: A cross-sectional study in south of Iran. *Frontiers in Surgery*. 2022; 9:841339. [DOI:10.3389/fsurg.2022.841339] [PMID]
- [6] Chen Y, Yang Y, Gong Z, Kang Y, Zhang Y, Chen H, et al. Altered effective connectivity from cerebellum to motor cortex in chronic low back pain: A multivariate pattern analysis and spectral dynamic causal modeling study. *Brain Research Bulletin*. 2023; 204:110794. [DOI:10.1016/j.brainresbull.2023.110794] [PMID]
- [7] Kashanian A, Tzolaki E, Pouratian N, Bari AA. Deep brain stimulation of the subgenual cingulate cortex for the treatment of chronic low back pain. *Neuromodulation*. 2022; 25(2):202-10. [DOI:10.1111/ner.13388] [PMID]
- [8] Ng SK, Urquhart DM, Fitzgerald PB, Cicuttini FM, Hussain SM, Fitzgibbon BM. The relationship between structural and functional brain changes and altered emotion and cognition in chronic low back pain brain changes: A systematic review of MRI and fMRI studies. *The Clinical Journal of Pain*. 2018; 34(3):237-61. [DOI:10.1097/AJP.0000000000000534] [PMID]
- [9] Fritz HC, McAuley JH, Wittfeld K, Hegenscheid K, Schmidt CO, Langner S, et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and anterior insular gray matter: Results from a population-based cohort study. *The Journal of Pain*. 2016; 17(1):111-8. [DOI:10.1016/j.jpain.2015.10.003] [PMID]
- [10] Ruscheweyh R, Deppe M, Lohmann H, Stehling C, Flöel A, Ringelstein BE, et al. Pain is associated with regional grey matter reduction in the general population. *Pain*. 2011; 152(4):904-11. [DOI:10.1016/j.pain.2011.01.013] [PMID]
- [11] De Ridder D, Adhia D, Vanneste S. The anatomy of pain and suffering in the brain and its clinical implications. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2021; 130:125-46. [DOI:10.1016/j.neubiorev.2021.08.013] [PMID]
- [12] Vanneste S, De Ridder D. Chronic pain as a brain imbalance between pain input and pain suppression. *Brain Communications*. 2021; 3(1):fcab014. [DOI:10.1093/braincomms/fcab014] [PMID]
- [13] Crombez G, Veirman E, Van Ryckeghem D, Scott W, De Paepe A. The effect of psychological factors on pain outcomes: Lessons learned for the next generation of research. *Pain Reports*. 2023; 8(6):e1112. [DOI:10.1097/PR9.0000000000001112] [PMID]
- [14] Bemani S, Dehkordi SN, Sarrafzadeh J, Talebian S, Salehi R, Zarei J. Efficacy of a multidimensional versus usual care physiotherapy on pain and electroencephalography (EEG) spectrum in chronic nonspecific low back pain: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2021; 22(1):679. [DOI:10.1186/s13063-021-05580-3] [PMID]
- [15] Adhia DB, Mani R, Turner PR, Vanneste S, De Ridder D. Infralow neurofeedback training alters effective connectivity in individuals with chronic low back pain: A secondary analysis of a pilot randomized placebo-controlled study. *Brain Sciences*. 2022; 12(11):1514. [DOI:10.3390/brainsci12111514] [PMID]
- [16] Goudman L, Laton J, Brouns R, Nagels G, Huysmans E, Buyl R, et al. Cortical mapping of painful electrical stimulation by quantitative electroencephalography: Unraveling the time-frequency-channel domain. *Journal of Pain Research*. 2017; 10:2675-85. [DOI:10.2147/JPR.S145783] [PMID]
- [17] Teixeira PEP, Pacheco-Barrios K, Uygur-Kucukseymen E, Machado RM, Balbuena-Pareja A, Giannoni-Luza S, et al. Electroencephalography signatures for conditioned pain modulation and pain perception in nonspecific chronic low back Pain-an exploratory study. *Pain Medicine*. 2022; 23(3):558-70. [DOI:10.1093/pm/pnab293] [PMID]
- [18] Feng L, Li H, Cui H, Xie X, Xu S, Hu Y. Low back pain assessment based on Alpha oscillation changes in spontaneous electroencephalogram (EEG). *Neural Plasticity*. 2021; 2021:8537437. [DOI:10.1155/2021/8537437] [PMID]
- [19] Ahn S, Prim JH, Alexander ML, McCulloch KL, Fröhlich F. Identifying and engaging neuronal oscillations by transcranial alternating current stimulation in patients with chronic low back pain: A randomized, crossover, double-blind, sham-controlled pilot study. *The Journal of Pain*. 2019; 20(3):277.e1-11. [DOI:10.1016/j.jpain.2018.09.004] [PMID]
- [20] Wang S, Yu M, Huang W, Wang T, Liu K, Xiang B. Longitudinal association between ADL disability and depression in middle-aged and elderly: National cohort study. *The Journal of nutrition, Health and Aging*. 2025; 29(2):100450. [DOI:10.1016/j.jnha.2024.100450] [PMID]
- [21] Yeh WH, Hsueh JJ, Shaw FZ. Neurofeedback of Alpha activity on memory in healthy participants: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2021; 14:562360. [DOI:10.3389/fnhum.2020.562360] [PMID]
- [22] Hong J, Park JH. Efficacy of neuro-feedback training for PTSD symptoms: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022; 19(20):13096. [DOI:10.3390/ijerph192013096] [PMID]

- [23] Barreiros AR, Almeida I, Baía BC, Castelo-Branco M. Amygdala modulation during emotion regulation training with fMRI-based neurofeedback. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2019; 13:89. [DOI:10.3389/fnhum.2019.00089] [PMID]
- [24] Scholz L, Werle J, Philipsen A, Schulze M, Collonges J, Gensichen J. Effects and feasibility of psychological interventions to reduce inattention symptoms in adults with ADHD: A systematic review. *Journal of Mental Health*. 2023; 32(1):307-20. [DOI:10.1080/09638237.2020.1818189] [PMID]
- [25] Torres CB, Barona EJ, Molina MG, Sanchez ME, Manso JM. A systematic review of EEG neurofeedback in fibromyalgia to treat psychological variables, chronic pain and general health. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2024; 274(4):981-99. [DOI:10.1007/s00406-023-01612-y] [PMID]
- [26] Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021; 372:n71. [DOI:10.1136/bmj.n160] [PMID]
- [27] Maher CG, Sherrington C, Herbert RD, Moseley AM, Elkins M. Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. *Physical Therapy*. 2003; 83(8):713-21. [DOI:10.1093/ptj/83.8.713] [PMID]
- [28] Rice DA, Ozolins C, Biswas R, Almesfer F, Zeng I, Parikh A, et al. Home-based EEG neurofeedback for the treatment of chronic pain: A randomized controlled clinical trial. *The Journal of Pain*. 2024; 25(11):104651. [DOI:10.1016/j.jpain.2024.104651] [PMID]
- [29] Shimizu K, Inage K, Morita M, Kuroiwa R, Chikubu H, Hasegawa T, et al. New treatment strategy for chronic low back pain with alpha wave neurofeedback. *Scientific Reports*. 2022; 12(1):14532. [DOI:10.1038/s41598-022-18931-0] [PMID]
- [30] Yalfani A, Asgarpour A. [Investigating the effects of neuro-feedback training on psychological variables in women with non-specific chronic back pain: A randomized controlled trial (Persian)]. *Journal of Guilan University of Medical Sciences*. 2024; 33(2):228-39. [DOI:10.32598/JGUMS.33.2.2212.1]
- [31] Mayaud L, Wu H, Barthélemy Q, Favennec P, Delpierre Y, Congedo M, et al. Alpha-phase synchrony EEG training for multi-resistant chronic low back pain patients: An open-label pilot study. *European Spine Journal*. 2019; 28(11):2487-501. [DOI:10.1007/s00586-019-06051-9] [PMID]
- [32] Li L, Asemota I, Liu B, Gomez-Valencia J, Lin L, Anif AW, et al. AMSTAR 2 appraisal of systematic reviews and meta-analyses in the field of heart failure from high-impact journals. *Systematic Reviews*. 2022 23; 11(1):147. [DOI:10.1186/s13643-022-02029-9] [PMID]
- [33] Haidich AB. Meta-analysis in medical research. *Hippokratia*. 2010; 14(S 1):29-37. [PMID]

پیوست ۱، نحوه جست‌وجو

نام پایگاه	واژه‌های مورد جست‌وجو
سیناهل	(MH) «نوروفیدبک» یا MH «الکتروانسفالوگرافی» یا TI «نوروفیدبک» یا AB «نوروفیدبک» یا «TI EEG» یا «AB EEG» «درد پایین کمر» یا TI «درد پایین کمر» یا AB «درد پایین کمر» یا «lumbar TI» یا «lumbar AB» یا «lumbago TI» یا «lumbago AB»
پابمد	(TI «نوروفیدبک» یا AB «نوروفیدبک» یا «TI EEG» یا «AB EEG») و (TI «درد پایین کمر» یا AB «درد پایین کمر» یا «lumbar TI») یا «lumbar AB» یا «lumbago TI» یا «lumbago AB»
امییس	(«نوروفیدبک: ti,ab یا 'ti,ab' EEG) و («درد پایین کمر: ti,ab یا lumbar:ti,ab یا lumbago:ti,ab»)
اسکوپوس	((TITLE-ABS-KEY) «نوروفیدبک» یا «EEG biofeedback» یا EEG)) و ((TITLE-ABS-KEY) «درد پایین کمر» یا lumbar یا lumbago))

توانبخشی

This Page Intentionally Left Blank