فصلنامه علمی ـ پژوهشی عصب روانشناسی
سال دوم، شماره سه، (پیاپی ۶)، پاییز ۱۳۹۵

Neuropsychology
Vol. 2, No.3, (Series 6) Autumn 2016

بررسی اثربخشی اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک بر آگاهی واج‌شناختی و حافظه فعال واج‌شناختی در کودکان مبتلا به نارساخوانی

***الناز موسی نژاد جدی [۱]، مجید محمود علیلو [۲]، عباس بخشی پور [۳]، محمدعلی نظری [۴]**

۱. دانشجوی دکترای روانشناسی، دانشگاه تبریز، ایران.
۲. استاد روانشناسی، دانشگاه تبریز، ایران.
۳. دانشیار علوم اعصاب شناختی، دانشگاه تبریز، ایران.

(تاریخ وصول: ۹۵/۰۷/۲۶ ـ تاریخ پذیرش: ۹۵/۰۹/۰۲)

The effect of coherence training via neurofeedback on phonological awareness and working memory in dyslexic children

*** Elnaz Mousanezhad Jeddi[1], Majid Mahmood Alilou[2], Abbas Bakhshipour[3], Mohammad Ali Nazari[4]**

1. PhD student of psychology, Tabriz University, Iran.
2. Professor of Psychology, Tabriz University, Iran.
3. Associate Professor of Cognitive Neuroscience, Tabriz University, Iran.

Received: (Oct. 17, 2016) **Accepted: (Nov. 22, 2016)**

چکیده:

مقدمه: متغیرهای شناختی همبسته‌های مهم اختلال نارساخوانی هستند. پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهند که این متغیرها در کودکان نارساخوان دچار نقص هستند. هم‌چنین مطالعات عصب‌شناختی بدکارکردی ارتباط پیشانی-گیجگاهی-پس‌سری را به‌عنوان مبنای عصبی این اختلال مطرح کرده‌اند. نوروفیدبک با تغییر ارتباط کارکردی یا هم‌نوسانی این مناطق مغزی می‌تواند در بهبود کارکردهای شناختی این کودکان مؤثر باشد. پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر اصلاح هم‌نوسانی مغزی از طریق نوروفیدبک بر بهبود آگاهی واج‌شناختی و حافظه فعال در کودکان نارساخوان انجام شد. **روش:** طرح پژوهش از نوع تک آزمودنی پلکانی با خط پایه چندگانه بود که در آن چهار کودک مبتلا به نارساخوانی ۲۰ جلسه ۳۰ دقیقه‌ای درمان نوروفیدبک دریافت کردند. **یافته‌ها:** بررسی نتایج پژوهش نشان داد که در نمرات آگاهی واج‌شناختی و حافظه فعال آزمودنی‌ها بهبودی ایجاد شده است. هم‌چنین مقادیر هم‌نوسانی بعد از اتمام درمان به سمت مقادیر نرمال تغییر پیدا کرد. **نتیجه‌گیری:** این تغییرات نشان می‌دهد که نارساخوانی می‌تواند به‌عنوان یک اختلال در ارتباط کارکردی مناطق مختلف مغزی مطرح باشد و اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک می‌تواند به اصلاح این آشفتگی کمک کند.

واژگان کلیدی: نارساخوانی، هم‌نوسانی، ارتباط کارکردی، نوروفیدبک.

Abstract:

Introduction: Cognitive factors are the important correlates of dyslexia. Different researches show that these factors are impaired in children with dyslexia. Also, the studies indicate the dysfunction of fronto-temporo-occipital connection as a neural evidence of dyslexia. Neurofeedback by changing the functional connectivity or coherence of these regions could be useful in improving cognitive functions in dyslexic children. The present study aimed to determine the effectiveness of coherence neurofeedback training on phonological awareness and working memory in children with dyslexia. **Method:** In this single subject study, four dyslexic children completed twenty 30 minutes sessions of coherence neurofeedback training. **Findings:** The results showed improvement in the phonological awareness and working memory scores. Also, coherence values changed toward normal values after treatment. **Conclusion:** These changes indicate that dyslexia could be considered as a dysfunction in functional connectivity between specific brain regions and coherence guided neurofeedback seems to be capable of modifying these disturbances.

KeyWord: Dyslexia, Coherence, Functional Connectivity, Neurofeedback.

***نویسنده مسئول:** الناز موسی نژاد جدی

E-mail: mosanejad@yahoo.com

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

ناتوانی یادگیری خاص[1] شامل دشواری در یادگیری و استفاده از مهارت‌های تحصیلی است که در آن حداقل یکی از علائم زیر مشاهده می‌شود: خواندن غلط یا کند و با تلاش بسیار، اشکال در درک معنای آنچه خوانده می‌شود، اشکال در هجی کردن، دشواری در بیان نوشتاری، اشکال در تسلط بر قواعد اعداد و ارقام و محاسبه و مشکل در استدلال ریاضی. مهارت‌های تحصیلی فرد در یک یا چند درس بسیار کمتر از سن تقویمی او هستند و در عملکرد تحصیلی یا در فعالیت‌های زندگی روزمره اختلال شدید به وجود می‌آورند. ضمن اینکه مشکلاتی مثل معلولیت‌های ذهنی، مشکلات بینایی و شنوایی اصلاح‌نشده یا سایر اختلالات ذهنی یا عصب‌شناختی، شرایط ناگوار روانی–اجتماعی، عدم آشنایی کافی با زبانی که دروس تدریس می‌شود، یا پایه تحصیلی ضعیف نمی‌تواند توضیح بهتری برای مشکلات یادگیری باشند (DSM-5[2]؛ انجمن روان‌پزشکی آمریکا[3]، ۲۰۱۳). در پنجمین طبقه‌بندی تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5) اشاره شده است که نارساخوانی[4] یک اصطلاح پیشنهادی برای اشاره به الگویی از مشکلات یادگیری است که در آن در بازشناسی صحیح یا سیال کلمه، رمزگردانی و توانایی‌های هجی کردن ضعف وجود دارد.

نقص حافظه فعال یکی از آسیب‌های مهم عصب–روانشناختی همبسته با اختلالات یادگیری است. مطالعات مختلف نشان داده است که کودکان مبتلا به نارساخوانی حافظه فعال ضعیف‌تری نسبت به کودکان عادی دارند (هولم و رودنری[5]، ۱۹۹۵؛ سانسون[6]، ۱۹۹۹، ۲۰۰۳). حتی زمانی که تفاوت‌های هوشی کنترل شود، باز هم کودکان مبتلا به نارساخوانی در حافظه کوتاه‌مدت برای اطلاعات زبانی و همین‌طور در توانایی رمزگذاری اطلاعات واجی در حافظه کوتاه‌مدت تفاوت معنی‌داری با کودکان عادی دارند (رینولد و فلچر–جانزن[7]، ۲۰۱۳).

مطالعات جدید در زمینه نارساخوانی به نتایج جالب‌توجهی دست یافته‌اند. برخلاف فرضیه رایج نقص واج‌شناختی در مورد نارساخوانی (بوئتز[8] و همکاران، ۲۰۱۱)، پژوهش‌های جدید مطرح می‌کنند که بازنمایی واج‌شناختی در افراد مبتلا به نارساخوانی سالم و بی‌نقص است، اما دسترسی به آن آسیب‌دیده است (راموس و زنکویتز[9]، ۲۰۰۸؛ بوئتزو همکاران، ۲۰۱۳). این مطالعات شواهد عصبی برای این نتیجه‌گیری را فراهم کرده‌اند که بازنمایی واج‌شناختی در نارساخوان‌ها

1. Specific learning disabilities (LD)
2. Diagnostic and Statistical manual of mental disorder, fifth edition (DSM-5)
3. American Psychiatric Association (APA)
4. Dyslexia
5. Hulme & Roodenrys
6. Swanson
7. Reynolds & Fletcher-Janzen
8. Boets
9. Ramus & Szenkovits

Archive of SID
.SID.ir

دقیقاً مشابه با افراد بهنجار رخ می‌دهد، اما کمتر در دسترس پردازش‌های واج‌شناختی سطح بالاتر قرار می‌گیرد.

بوئتز (۲۰۱۴) در تلاش برای تبیین این نتیجه‌گیری مطرح کرد که بدکارکردی ارتباط پیشانی-گیجگاهی[1]، نشانه عصبی آسیب دسترسی به بازنمایی واج‌شناختی است. الیاف قوسی چپ[2] مسیر اصلی زبانی ماده سفید است که ماده سفید کرتکس شنیداری و منطقه ورنیکه در شکنج[3] گیجگاهی خلفی-فوقانی[4] چپرا به کرتکس پیش حرکتی و منطقه بروکا در شکنج پیشانی جلویی[5] چپ مرتبط می‌کند (هیچوک، هوده و رانگ[6]، ۲۰۱۱). منطقه ورنیکه در ادراک گفتار و بازنمایی واج‌شناختی درگیر است و کرتکس پیش حرکتی و منطقه بروکا وظیفه تولید گفتار، یکپارچگی حسی-حرکتی و پردازش‌های واج‌شناختی سطح بالاتر را بر عهده دارد (بوئتز و همکاران، ۲۰۱۳؛ اسچولز، وارگا-خادم و میشکین[7]، ۲۰۱۲). این مسیر به‌عنوان مبنای زیستی اصلی خواندن و نارساخوانی مطرح شده است (وندرمستون، بوئتز، واترز و گسکوایر[8]، ۲۰۱۲). مطالعات هم‌چنین نشان می‌دهد که الیاف پیشانی-پس‌سری[9] جلویی چپ نقش بالقوه در خواندن دارد که منطقه سوم شبکه خواندن یعنی گیجگاهی-پس‌سری[10] شکمی[11] چپ را با شکنج پیشانی جلویی چپ مرتبط می‌کنند (وندرمستون، بوئتز، واترز و گسکوایر، ۲۰۱۲؛ وندرمستون و همکاران، ۲۰۱۲).

علاوه بر آسیب ساختاری[12]، مطالعات الکتروفیزیولوژیکی ناهنجاری‌هایی را در فعالیت امواج مغزی کودکان نارساخوان نشان داده‌اند (چابوت، مرکین، وود، داونپورت و سرفونتین[13]، ۱۹۹۶؛ سیموس[14] و همکاران، ۲۰۰۲؛ آرنس، پیترز، برتلر و ورهوون[15]، ۲۰۰۷). این مطالعات هم‌چنین مطرح کرده‌اند که هم‌نوسانی[16] (کوهرنس) بین نقاط خاصی در نارساخوان‌ها تفاوت‌هایی با کودکان عادی نشان می‌دهد (شیوتو، کوئدا و تاکشیتا[17]، ۲۰۰۰؛ ویس و مولر[18]، ۲۰۰۳). شاخص هم‌نوسانی که با استفاده از تحلیل کمی امواج مغزی[19] (QEEG) به دست می‌آید، شاخصی از ارتباط کارکردی بین مناطق مغزی است، یعنی این مناطق شبکه‌ای تشکیل می‌دهند که برای انجام تکالیف مشابه آمادگی دارند. بوئتز و همکاران (۲۰۱۳) ارتباط کارکردی بین ۱۲ منطقه از مغز را که در پردازش شنیداری، ادراک

1. Fronto-temporal connection
2. Left arcuate fasciculus
3. Gyrus
4. Superior-posterior
5. Inferior
6. Hickok, Houde, & Rong
7. Schulze,Vargha-Khade, & Mishkin
8. Vandermosten, Boets, Wouter, & Ghesquière
9. Fronto-occipital
10. Occipito-temporal
11. Ventral
12. Structural connectivity
13. Chabot, Merkin, Wood, Davenport, & Serfontein
14. Simos
15. Arns, Peters, Breteler, & Verhoeven
16. coherence
17. Shiota, Koeda, & Takeshita
18. Weiss & Mueller
19. Quantitative Electroencephalography (QEEG)

Archive of SID
www.SID.ir

گفتاری و واج‌شناسی سطح بالا درگیر بودند، موردبررسی قرار داده و به‌طور اختصاصی نشان دادند که ارتباط کارکردی بین منطقه بروکا و شکنج گیجگاهی فوقانی راست و چپ در افراد مبتلا به نارساخوانی آسیب‌دیده است. تفاوت‌های فردی در میزان ارتباط کارکردی بین منطقه بروکا و ورنیکه به‌طور معناداری با شاخص‌های رفتاری مختلف خواندن کلمه و واج‌شناسی مرتبط بود.

مطالعات کوهرنس هم‌چنین در زمینه حافظه فعال جالب‌توجه است. سارنتین، پتچه، راپلسبرگر، شاو و وان[1] (۱۹۹۸) گزارش کردند که حافظه فعال با کوهرنس تتا بین مناطق فرونتال و پوستریور مرتبط است. نتیجه مشابهی توسط هارمن و کامرون[2] (۲۰۰۵) وکاپ، اسکروگر و لیپکا[3] (۲۰۰۴) گزارش شد.

نوروفیدبک به‌عنوان یک روش درمانی می‌تواند به تنظیم نابهنجاری‌های امواج مغزی کمک کند. تاکنون مطالعات زیادی در مورد نوروفیدبک و اثربخشی آن در اختلالات مختلف انجام شده است (مرزبانی، مراتب و منصوریان، ۲۰۱۶). در اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک، به‌جای ارائه فیدبک به فعالیت یک منطقه خاص، فیدبک بر مبنای ارتباط بین مناطق مغزی یا شاخص هم‌نوسانی ارائه می‌شود. درنتیجه این امکان فراهم می‌شود که کنترل ارادی بر شبکه‌های کارکردی مغز آموخته شود. این رویکرد ابداع روش‌شناختی مهمی به‌منظور هدف قرار دادن اختصاصی‌تر شبکه‌های مغزی است (کوبن، رایت، دکر و مورگان[4]، ۲۰۱۵).

مطالعات مختلف تأثیر مثبت نوروفیدبک را در بهبود علائم یادگیری و کارکردهای شناختی در اختلالات یادگیری گزارش کرده‌اند (فرناندز[5] و همکاران، ۲۰۰۳؛ تورنتون و کارمودی[6]، ۲۰۰۵؛ بکرا[7] و همکاران، ۲۰۰۶؛ برتلر، آرنس، گیپمنز و ورهوون[8]، ۲۰۱۰؛ آو[9] و همکاران، ۲۰۱۴؛ سیمکین[10]، ۲۰۱۶). نظری، موسی نژاد، هاشمی و جهان (۲۰۱۲) و موسی نژاد و نظری (۲۰۱۳) در پژوهشی گزارش کردند که مداخله در توان امواج مغزی می‌تواند تغییرات شبکه‌ای یا تغییر در هم‌نوسانی ایجاد کند که می‌توان بهبودی در خواندن و کارکردهای شناختی را به آن ربط داد. بااینکه برخی از این پژوهش‌ها از اصلاح کوهرنس به‌عنوان بخشی از پروتکل درمانی استفاده کرده‌اند (والکر و نورمن[11]، ۲۰۰۶؛ برتلر، آرنس، گیپمنز و ورهوون، ۲۰۱۰؛ والکر، کوزلووسکی و لاوسون[12]، ۲۰۰۷)، اما این روش عمدتاً در کنار پروتکل تغییر توان امواج مغزی بوده است و در پژوهش‌های

1. Sarnthein, Petsche, Rappelsberger, Shaw, & Von
2. Haarmann & Cameron
3. Kopp, Schroger & Lipka
4. Coben, Wright, Decker, & Morgan
5. Fernandez
6. Thornton, & Carmody
7. Becerra
8. Breteler, Arns, Peters, Giepmans, & Verhoeven
9. Au
10. Simkin
11. Walker & Norman
12. Walker, Kozlowski, & Lawson

Archive of SID
.SID.ir

اندکی تنها پروتکل مورداستفاده اصلاح هم‌نوسانی نقاط بخصوصی از مغز بوده است. به‌عنوان‌مثال والکر، کوزلووسکی و لاوسون (۲۰۰۷) در یک مطالعه تک آزمودنی از پروتکل تغییر توان و هم-نوسانی برای مراجعی که به نارساخوانی، ADHD و مشکلات نوشتن و ریاضی مبتلا بود، استفاده کردند. نتیجه پژوهش آن‌ها نشان داد که تغییر دادن توان امواج به بهبودی خواندن منجر نشد، اما با تغییر هم‌نوسانی بهبودی در خواندن، توجه، بیش فعالی و تکانشگری ایجاد شد.

در بررسی اثر مستقیم اصلاح هم‌نوسانی در بهبود علائم نارساخوانی، کوبن، رایت، دکر و مورگان (۲۰۱۵) در یک مطالعه کنترل شده به اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک در افراد نارساخوان پرداختند. نتایج پژوهش نشان داد که به دنبال اصلاح هم‌نوسانی بین مناطق درگیر در خواندن، بهبودی در مهارت خواندن گروه آزمایشی مشاهده شد.

با توجه به مطالب مطرح شده، نیاز به پژوهش‌های بیشتری وجود دارد که اثربخشی نوروفیدبک به‌عنوان درمانی که می‌تواند هم-نوسانی بین مناطق مغزی را اصلاح کند و درنتیجه به بهبود خواندن و علائم شناختی منجر شود، موردبررسی بیشتری قرار گیرد. همان طوری که قبلاً اشاره شد، مبنای عصبی نقص آگاهی واج-شناختی در افراد نارساخوان، بدکارکردی ارتباط پیشانی-گیجگاهی-پس‌سری است، بنابراین در پژوهش حاضر تلاش می‌شود تا تأثیر اصلاح هم-نوسانی مناطق موردنظر بر مهارت آگاهی واج‌شناختی موردبررسی قرار گیرد.

از سوی دیگر همچنان که مطالعات انجام شده نشان می‌دهد حافظه فعال با ارتباط کارکردی یا هم‌نوسانی بهنجار بین مناطق فرونتال و پوستریور مرتبط است (سارنتین، پتچه، راپلسبرگر، شاو و وان، ۱۹۹۸؛ هارمن و کامرون، ۲۰۰۵؛ کاپ، اسکروگر و لیپکا، ۲۰۰۴)، بنابراین حافظه فعال نیز یکی دیگر از متغیرهای موردبررسی پژوهش حاضر خواهد بود تا تأثیر اصلاح هم‌نوسانی مناطق مذکور بر حافظه فعال مشخص شود؛ بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر بهبود ارتباط کارکردی بین مناطق مغزی درگیر در خواندن با استفاده از نوروفیدبک بر مهارت آگاهی واج-شناختی و حافظه فعال در کودکان مبتلا به نارساخوانی انجام شد.

روش

طرح پژوهش از نوع طرح تک آزمودنی پلکانی با خط پایه چندگانه بود. چهار نفر کودک ۷-۹ ساله مبتلا به اختلال نارساخوانی از یکی از مراکز اختلالات یادگیری شهر تبریز به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. انتخاب آزمودنی‌ها بر مبنای تشخیص اختلال نارساخوانی با استفاده از تست هوش وکسلر کودکان (WISC-IV)، چک‌لیست اختلال خواندن (میکاییلی، ۱۳۸۴) و ارزیابی‌های پژوهشگر بر اساس آزمون‌های خواندن (میکاییلی، ۱۳۸۴) بود. هم‌چنین

Archive of SID

www.SID.ir

آزمودنی‌هایی انتخاب شدند که سابقه آسیب مغزی، صرع، مشکلات جسمانی و دیگر اختلالات روان‌پزشکی در آن‌ها وجود نداشت.

آزمودنی‌ها ۴ نفر (۳ پسر و ۱ دختر) مبتلا به اختلال نارساخوانی بودند که در کلاس‌های دوم تا چهارم تحصیل می‌کردند. میانگین بهره هوشی در آزمودنی‌ها ۱۰۹ و انحراف استاندارد برابر با ۶,۱۶ بود. بررسی نوار مغزی کودکان ناتنظیمی‌هایی در هم‌نوسانی امواج مغزی نشان داد. مشکلات هم-نوسانی آزمودنی‌ها عبارت بود از: آزمودنی اول: کوهرنس بالا بین مناطق Fp1-C3، Fp1-T5، Fp1-T3، F3-T3، F7-T5، F7-C3 و F3-T5؛ آزمودنی دوم: کوهرنس بالا بین مناطق Fp1-C3، Fp1-T5، Fp1-T3، F3-T3 و F7-T5؛ آزمودنی سوم: کوهرنس پایین بین مناطق Fp1-C3، F3-C3، F7-C3، F3-P3، C3-P3، C3-O1، T3-P3 و T5-O1؛ آزمودنی چهارم: کوهرنس بالا بین Fp1-C3 و کوهرنس پایین بین مناطق F3-C3، Fp1-P3 و F3-P3.

ابزار

چک‌لیست اختلال خواندن: از چک‌لیست اختلال خواندن میکائیلی (۱۳۸۴) برای تأیید تشخیص اختلال خواندن در آزمودنی‌ها استفاده شد که با بهره‌گیری از نشانگان پیشنهادی انجمن بین‌المللی نارساخوانی (۲۰۰۳-۲۰۰۴) و DSM تهیه شده است. این چک‌لیست دارای ۲۷ سؤال با پاسخ‌های بله و خیر بود که معلم با توجه به شناخت خود از دانش‌آموز آن را تکمیل می‌کرد. درصورتی‌که کودک نمره ۱۳ یا بالای آن کسب کند، مبتلا به اختلال خواندن تشخیص داده می‌شود. پایایی این چک‌لیست از طریق آلفای کرونباخ برابر با ۰/۸۲ است. روایی آن را نیز متخصصان شاغل در مراکز ناتوانی‌های یادگیری تأیید کرده‌اند (میکائیلی، ۱۳۸۴).

آزمون خواندن: جهت بررسی عملکرد خواندن از آزمون متن‌خوانی و واژه خوانی میکائیلی (۱۳۸۴) استفاده شد. در این آزمون واژه-ها و متن متناسب با مقطع تحصیلی کودک به وی داده می‌شود و از وی خواسته می‌شود تا آن را بخواند. تعداد خطاها و زمان صرف شده (به ثانیه) برای خواندن ثبت می‌شود. پایایی آزمون واژه خوانی از طریق بازآزمایی ۰/۸۸ برآورد شده است. روایی آزمون نیز از طریق نظر متخصصان بررسی شده است که از دید آن‌ها مناسب است.

آزمون آگاهی واج‌شناختی: این آزمون توسط میکائیلی (۱۳۸۴) ساخته شده و شامل خرده آزمون‌های تقطیع واج، ترکیب واج، ترکیب هجا، طبقه‌بندی صدای نخست، طبقه‌بندی صدای انتهایی و حذف واج و نامیدن است. در خرده آزمون تقطیع واج، آزمودنی باید واژه‌ای را که توسط آزمونگر ادا می‌شود، تکرار کرده و سپس واج‌های تشکیل دهنده آن را به‌صورت جداگانه بگوید. در خرده آزمون ترکیب واج، واج‌های تشکیل دهنده واژه توسط آزمونگر به‌صورت جدا از هم ارائه می‌شود و آزمودنی باید آن‌ها را ترکیب کرده و واژه صحیح را تلفظ کند. در بخش ترکیب

Archive of SID

.SID.ir

هجا، هجاهای تشکیل دهنده واژه توسط آزمونگر به‌صورت جدا از هم ارائه می‌شود و آزمودنی باید آن‌ها را ترکیب کرده و واژه صحیح را تلفظ کند. در خرده آزمون طبقه‌بندی صدای نخست، هر بار ۴ واژه به آزمودنی ارائه می‌شود که سه واژه دارای صدای آغازین یکسان و یک واژه دارای صدای آغازین متفاوت است. آزمودنی باید واژه با صدای نخست متفاوت را تشخیص دهد. در طبقه‌بندی صدای انتهایی نیز هر بار ۴ واژه به آزمودنی ارائه می‌شود که سه واژه دارای صدای انتهایی یکسان و یک واژه دارای صدای متفاوت است. آزمودنی باید واژه‌ای را که صدای آخر متفاوتی دارد، تشخیص دهد. خرده آزمون حذف واج و نامیدن نیز دربرگیرنده سه بخش است. بخش اول عبارت است از حذف واج آغازین و نامیدن که در آن ابتدا واژه‌ای توسط آزمونگر ادا می‌شود و آزمودنی باید پس از تشخیص صدای آغازین، آن را حذف و سپس بخش باقیمانده را تلفظ کند. بخش بعدی شامل حذف واج میانی و نامیدن است که در آن آزمودنی باید صدای میانی واژه را شناسایی، آن را از واژه حذف و درنهایت بخش باقیمانده را تلفظ کند. بخش آخر نیز شامل حذف واج انتهایی و نامیدن است که در آن آزمودنی باید صدای انتهایی را حذف و سپس بخش باقیمانده را تلفظ کند. هر یک از خرده آزمون‌ها ۱۶ ماده را در برمی‌گیرد. به هر پاسخ صحیح نمره‌ی یک و به هر پاسخ غلط نمره‌ی صفر تعلق می‌گیرد. پایایی خرده آزمون‌ها با استفاده از روش بازآزمایی بدین‌صورت تعیین شده است؛ طبقه‌بندی صدای نخست ۰/۹۴، طبقه‌بندی صدای انتهایی ۰/۹۱، تقطیع واج ۰/۸۲، حذف واج آغازین و نامیدن ۰/۸۰، حذف واج انتهایی و نامیدن ۰/۸۷، ترکیب هجا با روش بازآزمایی ۰/۹۷، ترکیب واج‌های درون واژه ۰/۹۱ و پایایی کل آزمون ۰/۸۹ که با توجه به ملاک موردتوافق صاحب‌نظران حوزه روان‌سنجی که ضریب بالای ۰/۷۰ را برای اهداف پژوهشی مناسب می‌دانند، ضرایب به‌دست‌آمده برای خرده آزمون‌های آگاهی واج‌شناختی مناسب به شمار می‌روند. برای بررسی روایی ازنظرات متخصصان استفاده شده است که از دیدگاه آن‌ها آزمون‌ها مناسب هستند (میکائیلی، ۱۳۸۴).

آزمون حافظه فعال واج‌شناختی: برای بررسی حافظه فعال آزمودنی‌ها از آزمون تکرار واژه میکائیلی (۱۳۸۴) استفاده شد. خرده آزمون دارای چهار بخش یک تا چهارهجایی است و بعد از دو شکست متوالی در هر گروه هجایی متوقف می‌شود. اجرا و نمره‌گذاری این آزمون همانند خرده آزمون حافظه عددی وکسلر است، به این صورت که فهرست واژگان برای آزمودنی خوانده می‌شود و او باید آن‌ها را به ترتیب تکرار کند. ضریب پایایی خرده آزمون‌ها با استفاده از روش بازآزمایی عبارت‌اند از: اعداد مستقیم ۰/۸۲، اعداد معکوس ۰/۸۱، تکرار واژه‌ها ۰/۸۹ و کل آزمون ۰/۸۴. روش بررسی روایی نیز دیدگاه متخصصان بود که ازنظر آن‌ها آزمون متغیر موردنظر را می‌سنجند (میکائیلی، ۱۳۸۴).

www.SID.ir

نوار مغزی: امواج مغزی آزمودنی‌ها در حالت استراحت و در موقعیت چشم باز و بسته با استفاده از الکترودهای ۱۹ کانالِ و بر اساس سیستم بین‌المللی ۱۰-۲۰ ثبت شد. سیگنال‌های امواج مغزی با استفاده از نرم‌افزار نوروگاید (نسخه ۲،۳،۸) مورد تحلیل و پردازش قرار گرفت. نمرات کوهرنس بین الکترودها برای فرکانس‌های دلتا (۱-۴ هرتز)، تتا (۴-۸ هرتز)، آلفا (۸-۱۲ هرتز) و بتا (۱۲-۲۵ هرتز) محاسبه شد.

نوروفیدبک: جلسات درمانی نوروفیدبک شامل ۲۰ جلسه (دو یا سه بار در هفته) ۴۰ دقیقه-ای بود که با استفاده از دستگاه پروکامپ انجام شد. پروتکل درمانی برای هر آزمودنی متفاوت و مبتنی بر QEEG هر فرد بود. پروتکل درمانی برای هر یک از آزمودنی‌ها به شرح زیر بود: اصلاح هم‌نوسانی امواج دلتا، تتا و آلفا بین نقاط Fp1-T3، F3-T3، F7-T5 و F3-T5 در آزمودنی ۱؛ اصلاح هم‌نوسانی امواج دلتا و بتا بین نقاط Fp1-T3،Fp1-C3، F3-T3 و F7-T5 در آزمودنی ۲؛ اصلاح هم‌نوسانی امواج دلتا بین نقاط F3-C3، C3-P3 و T5-O1در آزمودنی ۳ و اصلاح هم‌نوسانی امواج تتا و بتا بین نقاط Fp1-C3، Fp1-P3و F3-P3در آزمودنی ۴. به‌طورکلی هدف درمان اصلاح کوهرنس بین مناطق پیشانی چپ (Fp1، F3، F7)، مرکزی-تمپورال (T3، T5، C3) و اکسی پیتال-پاریتال (P3، O1) است.

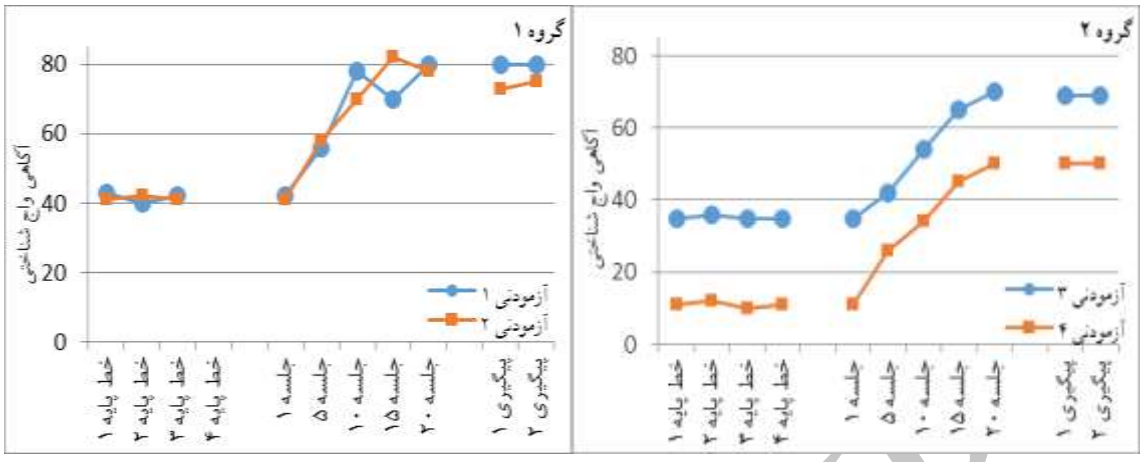
روش اجرا: قبل از شروع درمان شرایط و مراحل اجرای پژوهش به‌طور کامل به والدین توضیح داده شد و از آن‌ها خواسته شد تا رضایت‌نامه مربوط به پذیرش شرایط درمان را امضا کنند. در طرح‌های تک آزمودنی پلکانی آزمودنی‌ها به چند گروه تقسیم می‌شوند و گروه‌ها به ترتیب زمانی وارد مرحله آزمایشی می‌شوند. در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. بعد از انجام ارزیابی‌های خط پایه و عملکرد نسبتاً ثابت آزمودنی‌ها در آن‌ها، گروه اول وارد مرحله درمان شدند و گروه دوم همچنان در مرحله خط پایه باقی ماندند تا زمان ورود به درمان فرا برسد و در طول این مدت ارزیابی‌های مربوط به خط پایه برای آن‌ها ادامه داشت. بدین ترتیب تا زمانی که گروه دوم وارد مرحله مداخله نشده است، می‌تواند نقش گروه - کنترل را برای گروه اول بازی کند. بعد از گذشت دو هفته این بار آزمودنی‌های گروه دوم وارد مرحله مداخله شدند. ارزیابی متغیرهای پژوهش به‌طور دائم هم در حین درمان و هم بعد از پایان آن همچنان ادامه داشت.

یافته‌ها

برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از تحلیل چشمی نمودارها و شاخص‌های درصد بهبودی[1]، تغییرپذیری و اندازه اثر[2] استفاده شد.

1. Mean Percentage of improvement (MPI)
2. Effect size

Archive of SID
.SID.ir



نمودار ۱. نمرات آگاهی واج‌شناختی آزمودنی‌ها در مراحل خط پایه، درمان و پیگیری

در نمودار ۱ تغییرات مربوط به نمرات واج‌شناختی آزمودنی‌ها در مراحل خط پایه، درمان و پیگیری ارائه شده است. تحلیل چشمی نمودار تغییر در نمرات را بر اساس سه رویه (سطح، شیب و تغییرپذیری) مشخص می‌نماید. در تمام آزمودنی‌ها در طول مراحل خط پایه و پیگیری تغییرات چشمگیری در نمرات مشاهده نمی‌شود، اما بعد از شروع درمان تغییرات مثبت در سطح نمرات مشاهده شد. شیب تغییرات در همه آزمودنی‌ها به‌صورت تدریجی و مثبت بود. در آزمودنی‌های گروه اول بعد از جلسه ۱۰ نوساناتی در نمرات مشاهده شد، اما درنهایت در مقایسه با خط پایه بهبودی قابل‌ملاحظه‌ای در نمرات آزمودنی‌ها صورت گرفت.

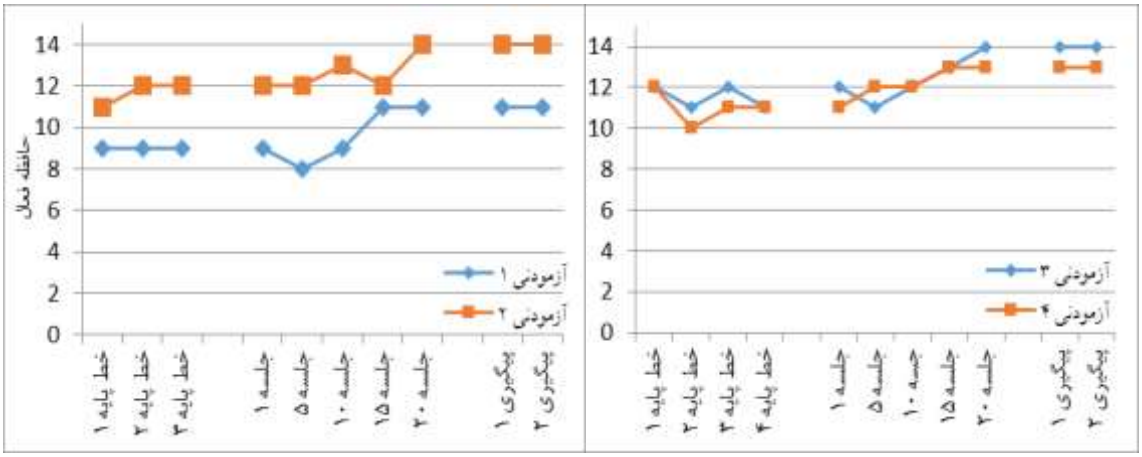
جدول ۱ مقادیر میانگین، انحراف استاندارد، درصد بهبودی، تغییرپذیری کوهن و اندازه اثر را گزارش می‌کند. همان طوری که مشاهده می‌شود بیشترین درصد بهبودی مربوط به آزمودنی شماره ۴ است.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد (SD) نمرات آگاهی واج‌شناختی در مراحل خط پایه، درمان و پیگیری

	میانگین A1	میانگین B	میانگین A2	SD-A1	SD-B	SD-A2	MPI	تغییرپذیری کوهن (A1-B)	اندازه اثر
آزمودنی ۱	۴۱,۶۷	۶۵,۲	۸۰	۱,۵۳	۱۶,۰۴	۰	٪۳۶,۰۹	۲,۰۶	۰,۷۲
آزمودنی ۲	۴۱,۳۳	۶۵,۸	۷۴	۰,۵۸	۱۶,۶۲	۱,۴۱	٪۳۷,۱۹	۲,۰۸	۰,۷۲
آزمودنی ۳	۳۵,۲۵	۵۳,۲	۶۹	۰,۵	۱۴,۸۲	۰	٪۳۳,۷۴	۱,۷۱	۰,۶۵
آزمودنی ۴	۱۱	۳۳,۲	۵۰	۰,۸۲	۱۵,۵۵	۰	٪۶۶,۸۷	۲,۰۲	۰,۷۱

Archive of SID

www.SID.ir



نمودار ۲. نمرات حافظه فعال آزمودنی‌ها در مراحل خط پایه، درمان و پیگیری

نمودار ۲ نمرات مربوط به حافظه فعال را در مراحل خط پایه، درمان و پیگیری نشان می‌دهد. بررسی نتایج با استفاده از روش تحلیل چشمی نمودار، محاسبه درصد بهبودی، تغییرپذیری کوهن و اندازه اثر انجام شد. در مرحله خط پایه نمرات همه آزمودنی‌ها نسبتاً ثابت بود، بعد از شروع درمان بهبودی تدریجی در سطح نمرات مشاهده شد. هم‌چنین میانگین، انحراف استاندارد، درصد بهبودی، تغییرپذیری کوهن و اندازه اثر در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد (SD) نمرات حافظه فعال در مراحل خط پایه، درمان و پیگیری

	میانگین A1	میانگین B	میانگین A2	SD-A1	SD-B	SD-A2	MPI	تغییرپذیری کوهن (A1-B)	اندازه اثر
آزمودنی ۱	۹	۹,۶۰	۱۱	۰	۱,۳۴	۰	٪۶,۲۵	۰,۶۳	۰,۳۱
آزمودنی ۲	۱۱,۶۷	۱۲,۶۰	۱۴	۰,۵۸	۰,۸۹	۰	٪۷,۳۸	۱,۲۴	۰,۵۳
آزمودنی ۳	۱۱,۵۰	۱۲,۴۰	۱۴	۰,۵۸	۱,۱۴	۰	٪۷,۲۵	۱	۰,۴۵
آزمودنی ۴	۱۱	۱۲,۲۰	۱۳	۰,۸۲	۰,۸۴	۰	٪۹,۸۳	۱,۴۵	۰,۵۹

تغییرات مربوط به هم‌نوسانی در مراحل قبل و بعد از درمان در جدول ۳ ارائه شده است. بررسی نمرات نشان می‌دهد که بعد از درمان مقادیر Z کوهرنس در فرکانس‌های مختلف نقاط موردنظر به سمت نمرات Z نرمال تغییر پیدا کرده است.

Archive of SID

.SID.ir

جدول ۳. نمرات z هم‌نوسانی در مراحل قبل و بعد از درمان

آزمودنی ۱			آزمودنی ۳		
نمرات Z کوهرنس	Pre	Post	نمرات Z کوهرنس	Pre	Post
Fp1-C3 (delta)	۲,۰۵	−۱,۴۲	Fp1-C3 (delta)	−۱,۹۷	۰,۳۸
Fp1-C3 (theta)	۲,۳۷	۱,۷۱	F3-C3 (delta)	−۳,۰۶	−۰,۱
FP1-T5 (delta)	۲,۱۲	−۱,۶	F7-C3 (delta)	−۲,۱۱	۰,۶۳
FP1-T5 (theta)	۲,۴۱	۰,۴۱	F3-P3 (delta)	−۲,۶۷	−۱,۲۱
Fp1-T3 (theta)	۲,۶۶	۱,۷۵	C3-P3 (delta)	−۳,۶۹	−۱,۵
F3-T3 (delta)	۲,۰۴	۰,۲۷	C3-P3 (theta)	−۲,۴۳	−۲,۰۹
F3-T3 (theta)	۲,۶۷	۱,۶	C3-O1 (delta)	−۲,۲۴	−۱,۳۹
F3-T3 (beta)	۲,۰۱	۱,۴	C3-O1 (theta)	−۲,۴۵	−۱,۶۴
F7-T5 (delta)	۲,۵۵	−۰,۲۷	T3-P3 (delta)	−۲,۰۷	−۰,۳۹
F7-T5 (theta)	۲,۶	۰,۹۳	T5-O1 (delta)	−۲,۵۲	−۳,۰۲
F7-T5 (alpha)	۲,۳۳	۰,۱۳	T5-O1 (theta)	−۲,۳۸	−۲,۶۳
F7-C3 (theta)	۲,۳۴	۰,۸۷			
F3-T5 (theta)	۲,۳۵	۰,۴۷			
F3-T5 (alpha)	۳,۰۷	۱,۰۸			
F3-T5 (beta)	۲,۴۲	۰,۴۱			
آزمودنی ۲			**آزمودنی ۴**		
نمرات Z کوهرنس	Pre	Post	نمرات Z کوهرنس	Pre	Post
Fp1-C3 (beta)	۲,۵۲	۱,۶۶	Fp1-C3 (theta)	−۲,۰۶	−۰,۵
FP1-T5 (delta)	۲	۰,۰۱	Fp1-C3 (beta)	۲,۲۲	۲,۱۱
Fp1-T3 (delta)	۲,۰۱	۱,۹۱	F3-C3 (theta)	−۲,۱۳	−۱,۸۵
Fp1-T3 (beta)	۱,۹۹	۱,۹۵	Fp1-P3 (theta)	−۲,۳۱	−۰,۳۴
F3-T3 (delta)	۲,۰۹	۱,۷۳	F3-P3 (theta)	−۲,۱	−۰,۷۱
F7-T5 (delta)	۲,۳۷	۱,۷۲			

Archive of SID

نتیجه‌گیری و بحث

پژوهش حاضر به‌منظور بررسی اثربخشی نوروفیدبک در اصلاح ناتنظیمی‌های مشاهده شده در هم‌نوسانی کودکان مبتلا به نارساخوانی و تغییر در آگاهی واج‌شناختی و حافظه فعال به دنبال آن انجام شد. در این راستا در یک طرح پژوهشی تک آزمودنی با خط پایه چندگانه، چهار کودک مبتلا به نارساخوانی ۲۰ جلسه درمان نوروفیدبک در جهت اصلاح هم‌نوسانی دریافت کردند. بررسی نتایج درمان نشان داد که نمرات آگاهی واج‌شناختی و حافظه فعال بعد از اتمام درمان

www.SID.ir

بهبود یافت. هم‌چنین بررسی نوار مغزی آزمودنی-ها نشان دهنده بهبودی در هم‌نوسانی فرکانس‌های مختلف بین مناطق تحت مداخله بعد از اتمام درمان بود.

مطابق با مجموعه مطالعات انجام شده توسط راموس و زنکویتز (۲۰۰۸)، بوئتز (۲۰۱۴) و بوئتز و همکاران (۲۰۱۳) ارتباط بین مناطق پیشانی-گیجگاهی چپ در افراد مبتلا به نارساخوانی دچار بدکارکردی است. این نقص در ارتباط کارکردی موجب می‌شود اطلاعات واج‌شناختی بازنمایی شده در لوب گیجگاهی، در دسترس مناطق بالاتر مغزی جهت پردازش‌های سطح بالاتر قرار نگیرد و فرد در انجام تکالیف واج‌شناختی و حافظه کاری دچار مشکل می‌شود. هم‌چنین بدکارکردی ارتباط پیشانی-گیجگاهی-پس‌سری چپ باعث می‌شود افراد نارساخوان در عملکرد آگاهی واجی، ادراک گفتار و دسترسی مستقیم به کلمه دچار نقص باشند (واندرموستن و همکاران، ۲۰۱۲).

با در نظر گرفتن مبنای عصبی اختلال، استفاده از درمان‌هایی که بتواند به بهبود ارتباط کارکردی بین مناطق مذکور بپردازد، می‌تواند به بهبودی در آگاهی واج‌شناختی و خواندن منجر شود. نتایج پژوهش‌های کوبن، رایت، دکر و مورگان (۲۰۱۵) و والکر، کوزلووسکی و لاوسون (۲۰۰۷) نشان می‌دهد که نوروفیدبک می‌تواند با تغییر هم‌نوسانی بین مناطق مغزی هدف، به اصلاح این بدکارکردی ارتباطی کمک کند. نتایج پژوهش حاضر نیز همسو با یافته‌های پژوهش‌های فوق است که نشان می‌دهد اصلاح هم‌نوسانی بین مناطق مغزی درگیر در خواندن در نیمکره چپ یعنی لوب پیشانی، آهیانه، گیجگاهی و پس‌سری، به بهبودی در نمرات آگاهی واج‌شناختی و حافظه کاری منجر می‌شود. به‌علاوه این نتایج تأییدکننده این امر است که اشکال در انجام تکالیف واج-شناختی در کودکان نارساخوان می‌تواند به دلیل نقص در ارتباط کارکردی بین مناطق ذکر شده باشد.

از سوی دیگر از یافته‌های به‌دست‌آمده از پژوهش حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد که نارساخوانی یک اختلال در شبکه مغزی خواندن است و نه آسیب فقط یک منطقه بخصوص. آشفتگی در ارتباط کارکردی بین مناطق مغزی درگیر در خواندن موجب می‌شود عمل خواندن به‌درستی صورت نگیرد.

برای موفقیت در تکلیف دشوار خواندن، شکل دیداری کلمه پس از دریافت در بخش بینایی لوب پس‌سری و رمزگردانی باید برای پردازش واج‌شناختی، توجه به روابط معنایی، پردازش حرف و ادراک کلامی به لوب گیجگاهی و برای تولید کلمه و جمله، توجه استدلالی، پردازش معنایی و پردازش واج‌شناختی به لوب پیشانی فرستاده شوند. هم‌چنین این ارتباط برای یکپارچگی اطلاعات حسی با اطلاعات بازیابی شده از مناطق مربوط به حافظه ضروری است. منطقه پیشانی چپ باید با یکی از مناطق دیداری

.SID.ir
Archive of SID

مغز یا هر دو آن‌ها در لوب پس‌سری هماهنگ باشد تا کلمات نوشته شده مشاهده و ادراک شوند و برای به یاد آوردن آنچه دیده شده، باید مناطق گیجگاهی با مناطق دیداری هماهنگ شوند تا اطلاعات در حافظه دیداری حفظ شوند. اگر ارتباط بین این مناطق به‌طور بهینه برقرار نشود، یادگیری خواندن آسیب می‌بیند (والکر، کوزلووسکی و لاوسون، ۲۰۰۷).

سازمان‌دهی مجدد این ارتباط می‌تواند به بهبودی در مهارت‌های زیربنایی خواندن یعنی آگاهی واج‌شناختی و حافظه فعال واج‌شناختی منجر شود. نوروفیدبک با بهبود هم‌نوسانی بین مناطق مغزی می‌تواند این آشفتگی را اصلاح کند و در درمان اختلال مؤثر باشد. هم‌نوسانی بهنجار بین مناطق مغزی نشان می‌دهد که آن‌ها درگیر انجام یک فعالیت بخصوص هستند و با یکدیگر در حال تعامل و همکاری هستند، بنابراین اصلاح هم‌نوسانی می‌تواند به ارتباط بهینه کارکردی بین مناطق درگیر در شبکه پیچیده خواندن کمک کند. بررسی‌های بیشتر در مورد شبکه مغزی درگیر در خواندن و هم‌چنین استفاده از نوروفیدبک برای اصلاح هم‌نوسانی به روشن‌تر شدن نتایج پژوهش کمک خواهد کرد.

منابع

میکائیلی منیع، فرزانه (۱۳۸۴). بررسی مدل پردازش واج‌شناختی خواندن در دانش‌آموزان ۸-۱۰ ساله یک‌زبانه و دوزبانه عادی و نارساخوان تهرانی و تبریزی (پایان‌نامه دکتری). دانشگاه تربیت‌معلم تهران.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. ManMag.

Arns, M., Peters, S., Breteler, R., & Verhoeven, L. (2007). Different brain activation patterns in dyslexic children: evidence from EEG power and coherence patterns for the double-deficit theory of dyslexia. *Journal of Integrative Neuroscience*, 6(1), 175-90.

Au, A., Ho, G. S., Choi, E. W., Leung, P., Waye, M. M., Kang, K., & Au, K. Y. (2014). Does it help to train attention in dyslexic children: pilot case studies with a ten-session neurofeedback program? *International Journal on Disability and Human Development*, *13*(1), 45-54.

Becerra, J., Fernandez, T., Harmony, T., Caballero, M. I., Garcia, F., Fernandez-Bouzas, A. ...& Prado-Alcalá, R. A. (2006). Follow-up study of learning-disabled children treated with neurofeedback or placebo. *Clinical EEG and neuroscience*, 37(3), 198-203.

Boets, B. (2014). Dyslexia: reconciling controversies within an integrative

Archive of SID

www.SID.ir

developmental perspective. *Trends in cognitive sciences*, 18(10), 501-503.

Boets, B., Op de Beeck, H., Vandermosten, M., Scott, S., Gillebert, C., Mantini, D., ...& Ghesquière, P. (2013). Intact but less accessible phonetic representations in adults with dyslexia. *Science*, 342(6163), 1251-1254.

Boets, B., Vandermosten, M., Poelmans, H., Luts, H., Wouters, J., & Ghesquière, P. (2011). Preschool impairments in auditory processing and speech perception uniquely predict future reading problems. *Research in developmental disabilities*, 32(2), 560-570.

Breteler, M. H., Arns, M., Peters, S., Giepmans, I., & Verhoeven, L. (2010). Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: A randomized controlled treatment study. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 35(1), 5-11.

Chabot, R. J., Merkin, H., Wood, L. M., Davenport, T. L., & Serfontein, G. (1996). Sensitivity and specificity of QEEG in children with attention deficit or specific developmental learning disorders. *Clinical Electroencephalography*, 27(1), 26-34.

Coben, R., Wright, E. K., Decker, S. L., & Morgan, T. (2015). The Impact of Coherence Neurofeedback on Reading Delays in Learning Disabled Children: A Randomized Controlled Study. *NeuroRegulation*, 2(4), 168.

Ferguson, C. J. (2009). An Effect Size Primer: A Guide for Clinicians and Researchers. *Professional Psychology: Research and Practice*, 40(5), 532-538.

Fernandez, T., Herrera, W., Harmony, T., Diaz-Comas, L., Santiago, E., Sanchez, L., ...& Barraza, C. (2003). EEG and behavioral changes following neurofeedback treatment in learning disabled children. *Clinical Electroencephalography*, 34(3), 145-152.

Haarmann, H. J., & Cameron, K. A. (2005). Active maintenance of sentence meaning in working memory: evidence from EEG coherences. *International Journal of Psychophysiology*, 57(2), 115-28.

Hickok, G., Houde, J., & Rong, F. (2011). Sensorimotor integration in speech processing: computational basis and neural organization. *Neuron*, 69(3), 407-422.

Hulme, C., & Roodenrys, S. (1995). Practitioner review: verbal working memory development and its disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36(3), 373-98.

Kopp, F., Schroger, E., & Lipka, S. (2004). Neural networks engaged in short-term memory rehearsal are disrupted by irrelevant speech in human subjects. *Neuroscience Letter*, 354(1), 42-5.

Marzbani, H., Marateb, H. R., & Mansourian, M. (2016). Neurofeedback: a comprehensive review on system design, methodology and clinical

Archive of SID

.SID.ir

applications. *Basic and clinical neuroscience*, *7*(2), 143.

Mosanezhad Jeddi, E., & Nazari, M., A. (2013). Effectiveness of EEG-Biofeedback on Attentiveness, Working Memory and Quantitative Electroencephalography on Reading Disorder. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Science*, 7(2), 35-43.

Nazari, M. A., Querne, L., De Broca, A., & Berquin, P. (2011). Effectiveness of EEG biofeedback as compared with methylphenidate in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: A clinical out-come study. *Neuroscience & Medicine*, 2(2), 78-86.

Ramus, F., & Szenkovits, G. (2008). What phonological deficit? *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61(1), 129-141.

Reynolds, C., & Fletcher-Janzen, E. (2013). *Handbook of clinical child neuropsychology*. Springer.

Sarnthein, J., Petsche, H., Rappelsberger, P., Shaw, G. L., & Von, S. A. (1998). Synchronization between prefrontal and posterior association cortex during human working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(12), 7092-6.

Schulze, K., Vargha-Khadem, F., & Mishkin, M. (2012). Test of a motor theory of long-term auditory memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(18), 7121-7125.

Shiota, M., Koeda, T., & Takeshita, K. (2000). Cognitive and neurophysiological evaluation of Japanese dyslexia. *Brain and Development*, 22(7), 421-6.

Simkin, D. R. (2016). 33.1 REVIEW OF THE USE OF QUANTITATIVE ELECTROENCEPHALOGRAPHIC NEUROFEEDBACK AND THETA BETA NEUROFEEDBACK IN CHILDREN WITH DYSLEXIA AND LEARNING DISORDERS. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *55*(10), S50-S51.

Simos, P. G., Fletcher, J. M., Bergman, E., Breier, J. I., Foorman, B. R., Castillo, E. M., et al. (2002). Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. *Neurology*, 58(8), 1203-13.

Swanson, H. L. (1999). Reading comprehension and working memory in learning-disabled readers: Is the phonological loop more important than the executive system? *Journal of Experimental Child Psychology*, 72(1), 1-31.

Swanson, H. L. (2003). Age-related differences in learning disabled and skilled readers' working memory.*Journal of Experimental Child Psychology*, 85(1), 1-31.

Thornton, K. E., & Carmody, D. P. (2005).Electroencephalogram biofeedback for reading disability and traumatic brain injury. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 14(1), 137-162.

Archive of SID

www.SID.ir

Vandermosten, M., Boets, B., Wouters, J., & Ghesquière, P. (2012). A qualitative and quantitative review of diffusion tensor imaging studies in reading and dyslexia. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(6), 1532-1552.

Vandermosten, M., Boets, B., Poelmans, H., Sunaert, S., Wouters, J., & Ghesquière, P. (2012). A tractography study in dyslexia: neuroanatomic correlates of orthographic, phonological and speech processing. *Brain*, *135*(3), 935-948.

Walker, J. E., Kozlowski, G. P., & Lawson, R. (2007). A modular activation/coherence approach to evaluating clinical/QEEG correlations and for guiding neurofeedback training: modular insufficiencies, modular excesses, disconnections, and hyperconnections. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 25-44.

Walker, J. E., & Norman, C. A. (2006). The neurophysiology of dyslexia: A selective review with implications for neurofeedback remediation and results of treatment in twelve consecutive patients. *Journal of Neurotherapy*, *10*(1), 45-55.

Weiss, S., & Mueller, H. M. (2003). The contribution of EEG coherence to the investigation of language. *Brain and Language*, 85(2), 325-43.

Archive of SID

.SID.ir