

The Effect of Neurofeedback on Joint Attention and Brain Electrical Activity in Boys with High-Functioning Autism

Nazari M¹, Sohrabi M², Saberi Kakhki A.R³, Seyed Hoseini S.M⁴

Abstract

Purpose: Autism spectrum disorder is a developmental condition. People with autism have difficulty with social skills such as joint attention. The aim of the present study was to investigate the effect of neurofeedback on joint attention and brain electrical activity in 6 to 8 year-old boys with autism.

Methods: Thirty boys with high functioning autism in the age range of 6-8 years were selected and randomly assigned into one of the neurofeedback and control groups. The neurofeedback group received alpha increase (8-12 Hz), decrease theta (5-8 Hz) and beta (13-30 Hz) for 30 hours of neurofeedback intervention. Each training session lasted between 45 and 60 minutes. The control group received the same amount of simulated intervention. In the two stages of pre and post intervention, the participants' joint attention was measured by the initial social communication scale. Also, EEG were recorded for each participant for 5 minutes in two stages pre and post-test to compare the changes of alpha, theta and beta waves. A mixed-design ANOVA 2 (group) x 4 (phases: pre-test, post-test, short-term follow-up and long-term follow-up) and ANCOVA was used to analyze and evaluate the effect of the intervention program on participants' post-test scores and their pre-test entered as covariate variable. Statistical tests were performed by SPSS software version 23.

Results: The statistical results showed that the neurofeedback group improved in the post-test compared to the pre-test. Also, there was a significant difference in the joint attention index between two groups in the post-test ($p < 0.05$). In addition, participants in the neurofeedback group were able to make the desired changes in alpha, theta and beta waves compared to the control group at rest ($p < 0.05$).

Conclusion: According to the results of the present study, it can be concluded that non-invasive intervention programs such as neurofeedback can improve the joint attention of children with high functioning autism.

Key words: Autism, Joint Attention, Neurofeedback, Alpha wave, Theta wave, Beta wave

Received: Accepted:

تأثیر نوروفیدبک بر توجه اشتراکی و فعالیت الکتریکی مغز کودکان پسر دارای اختلال اوتیسم (کارکرد بالا)

مریم نظری^۱، مهدی سهرابی^۲، علیرضا صابری کاخکی^۳، سید معصومه سید حسینی^۴

هدف: اختلال طیف اوتیسم، یک اختلال رشدی است. افراد دارای اختلال اوتیسم در مهارت های اجتماعی نظیر توجه اشتراکی دچار مشکل هستند. هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی تأثیر نوروفیدبک بر توجه اشتراکی و فعالیت الکتریکی مغز کودکان پسر ۶ تا ۸ سال دارای اوتیسم با کارکرد بالا بود.

روش بررسی: ۳۰ کودک پسر دارای اختلال اوتیسم با کارکرد بالا در دامنه سنی ۶-۸ سال انتخاب و به صورت تصادفی در یکی از گروه های نوروفیدبک و کنترل قرار داده شدند. گروه نوروفیدبک به مدت ۳۰ ساعت مداخله نوروفیدبک افزایش آلفا (۱۲-۸ هرتز)، کاهش تتا (۵-۸ هرتز) و بتا (۱۳-۳۰ هرتز) را دریافت کردند. هر جلسه تمرینی بین ۴۵ تا ۶۰ دقیقه بود. گروه کنترل نیز به همین میزان مداخله شبیه سازی شده ای را دریافت می کردند. در دو مرحله پیش و پس از مداخله، توجه اشتراکی شرکت کنندگان توسط مقیاس ارتباط اجتماعی اولیه مورد سنجش قرار گرفت. همچنین از هر آزمودنی به مدت ۵ دقیقه نوار مغز در دو مرحله پیش و پس از آزمون ثبت شد تا تغییرات امواج آلفا، تتا و بتا مورد مقایسه قرار گیرند. از آزمون تحلیل آنالیز

واریانس مرکب دو (گروه) × چهار (مراحل: پیش آزمون، پس آزمون، پیگیری کوتاه مدت و پیگیری بلند مدت) و تحلیل واریانس به منظور بررسی تأثیر برنامه مداخلاتی استفاده شد و نمرات پی آزمون شرکت کنندگان به عنوان متغیر مداخله گر وارد گردید. آزمون های آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام گرفتند.

یافته ها: نتایج آماری نشان دهنده پیشرفت گروه نوروفیدبک در پس آزمون نسبت به پیش آزمون بود. همچنین بین دو گروه در پس آزمون تفاوت معنی داری در شاخص توجه اشتراکی مشاهده شد ($p < 0/05$). علاوه بر این، شرکت کنندگان گروه نوروفیدبک توانسته بودند؛ تغییرات مورد نظر در امواج آلفا، تتا و بتا را نسبت به گروه کنترل در حالت استراحت ایجاد کنند.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج مطالعه حاضر، می توان چنین برداشت کرد که برنامه های مداخلاتی غیرتهاجمی نظیر نوروفیدبک می توانند به بهبود توجه اشتراکی کودکان دارای اختلال اوتیسم با کارکرد بالا منجر گردند و پیشنهاد می شود در برنامه های مداخلاتی افراد دارای اوتیسم، قرار گیرند.

کلمات کلیدی: اوتیسم، توجه اشتراکی، نوروفیدبک، موج آلفا، موج تتا، موج بتا

نویسنده مسئول: مریم نظری، mnazarisport@gmail.com ORCID: 1399-1397-1400-1402

آدرس: ایران، مشهد، میدان آزادی، دانشگاه فردوسی مشهد - دانشکده علوم ورزشی - کدپستی: ۹۱۷۷۹۴۸۹۷۴

۱- دانشجوی دکترای تخصصی یادگیری حرکتی، گروه رفتار حرکتی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۲- استاد گروه رفتار حرکتی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۳- دانشیار گروه رفتار حرکتی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

۴- استادیار گروه علوم اعصاب، دانشکده فناوری های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

مقدمه

کودکان دارای اوتیسم دارند و اغلب نمره هوش (IQ) آن ها بیش از هفتاد است. با این حال، در مقایسه با کودکان با رشد طبیعی، مهارت های ارتباطی و اجتماعی ضعیف تری دارند (۴، ۵). علاوه بر علائمی مانند رفتارهای کلیشه ای یا علایق خاص و همچنین نقایص ارتباطی که بر راهبردهای کلامی و غیر کلامی تأثیر می گذارند؛ یکی از زمینه های رشد که به عنوان یک کمبود اساسی در کودکان دارای اختلال طیف اوتیسم دیده می شود؛ مهارت های توجه اشتراکی (Joint Attention) توسعه نیافته است. نقصی که به نظر می رسد منجر به نگرش ضعیفی از ذهن، ارتباطات و مهارت های خود تنظیم می شود (۶، ۷). توجه اشتراکی به شرایطی گفته می شود که طی آن، دو نفر به شکلی فعال، توجه خود را به یک شی، رویداد یا موقعیت معطوف می کنند. توجه اشتراکی در کودکان با رشد طبیعی اغلب در پایان هجده ماهگی کامل می شود (۷). اما بر اساس نظر Sigman (۸)، در کودکان دارای اوتیسم از هر طیفی که باشند؛ نقصی مهم به حساب می آید (۸، ۹). هنوز مشخص نیست چه مکانیسم هایی باعث می شوند که توجه اشتراکی در کودکان دارای اختلال اوتیسم دچار نقص باشد. یک مکانیسم فرضیه ای که زمینه ساز اختلالات اجتماعی مرتبط با اوتیسم کارکرد بالا (HFA) است؛ به نقص در

اوتیسم (Autism)، اختلالی عصبی با علائم روان شناختی است که اغلب در سه سال آغازین زندگی بروز می کند و با مشکلاتی در زمینه روابط اجتماعی همراه است (۱). اوتیسم به عنوان یک اختلال شایع در جمعیت کودکان، شناخته شده است. صمدی و مک کانکی (۲)، طی پژوهشی میزان شیوع اختلال طیف اوتیسم (Autism Spectrum Disorder; ASD) را در میان کودکان ایرانی، ۹۵/۲ نفر در هر ۱۰ هزار نفر گزارش کرده اند که آماری بسیار نگران کننده است (۲). زیرا با افزایش تعداد افراد دارای اختلال اوتیسم، خانواده خدمات بهداشتی، توانبخشی و آموزشی بیش تری را متقبل خواهد شد و آسیب های اجتماعی وارده از این مسئله بیش تر خواهد بود. به طور کلی، مردان چهار تا پنج برابر بیشتر از زنان مستعد اختلال اوتیسم هستند (۲، ۳). بنابراین، با افزایش شیوع اختلالات طیف اوتیسم، به ویژه در جمعیت پسران، طراحی روش های نوین و تجربه درمان های مؤثر و زود بازده با خطر کم تر و دوام بیش تر، از اهمیت زیادی برخوردار می باشد.

یکی از اختلالات طیف اوتیسم، اوتیسم با کارکرد بالا (High-Functioning Autism; HFA) است. در این شرایط، افراد عملکرد شناختی بهتری نسبت به سایر

اساس این نظریه، یک روش فرضیه ای برای بازیابی عملکرد MNS و بهبود این نقایص رفتاری، آموزش نوروفیدبک (Neurofeedback; NF) است (۱۷). نوروفیدبک به عنوان یکی از روش های اثر بخش، سیستمی پیچیده، ایمن و غیرتهاجمی است که منجر به رشد و تغییر در سلول های مغزی شده و از این طریق، بیمار را از فعالیت غیرطبیعی امواج مغزی اش آگاه می کند و به افراد امکان می دهد فعالیت مغز خود را با استفاده از ابزاری که اطلاعاتی درباره فعالیت مغز ارائه می دهد، تغییر دهند. در این روش، هر زمان فرد بیمار فعالیت مورد نظر را متناسب با ناهنجاری- اش مهار یا تقویت کند، به وی پاداش داده می شود (۱۸،۱۹). منشأ نوروفیدبک به دهه ۱۹۶۰ برمی گردد. زمانی که Kamiya (۲۰)، به طور موفقیت آمیزی افراد را برای کنترل امواج آلفا (۱۲-۸ هرتز)، آموزش داد. در اولین مطالعات صورت گرفته در زمینه تأثیر نوروفیدبک بر علائم اوتیسم، Jarusiewicz (۴)، کارایی آموزش نوروفیدبک را در دوازده کودک با اختلال طیف اوتیسم در مقایسه با گروه کنترل ارزیابی کرد. در این پژوهش، تعداد بیست و چهار کودک دارای اختلال اوتیسم، به دو گروه همسان از نظر جنس، سن و شدت اختلال، تقسیم شدند. به یک گروه نوروفیدبک آموزش داده شد و گروه دیگر به عنوان گروه کنترل عمل کردند. نتایج مطالعه نشان داد، آموزش نوروفیدبک باعث کاهش ۲۶ درصدی در علائم اوتیسم در مقایسه با گروه کنترل (کاهش ۳ درصدی) شد. همچنین، Scolnick (۲۱)، طی یک مطالعه آزمایشی در خصوص اثرات نوروفیدبک روی ۵ کودک پسر نوجوان دارای اختلال اوتیسم، نشان دادند که نتایج به دست آمده بعد از ۲۴ جلسه نوروفیدبک، حاکی از روند بهبود عملکرد EEG آن ها بود. در همه افراد، تمرکز و توجه افزایش یافته و اضطراب و رفتارهای ناخوشایند کاهش یافته بود (۲۱). Bagherzadeh (۱۸)، نیز با این ایده که کاهش همگام سازی قدرت آلفا با افزایش توجه و افزایش در قدرت آلفا با عدم توجه مرتبط است و این ارتباط ممکن است نتیجه فرعی توجه باشد؛ بیست شرکت کننده دارای اختلال اوتیسم را در دو گروه برای آزمون نقش همگام سازی قدرت آلفا بر توجه، در معرض آموزش نوروفیدبک قرار دادند و نسبت قدرت آلفا در قشر آهیانه ای چپ (Pareital) در برابر قشر آهیانه ای راست را بررسی کردند. نتایج نشان داد، کاهش قدرت آلفا با افزایش پردازش حسی مرتبط است.

سیستم نورون های آینه ای (Mirror Neuron System; MNS) اشاره داشته و در قالب نظریه آینه های شکسته (Broken Mirros) مطرح شده است (۱۰،۱۱). نقص در فعالیت MNS ممکن است مهارت های اجتماعی غیر طبیعی شایع در اوتیسم، مانند اختلال در توجه اشتراکی، درک اهداف دیگران و همدلی را توضیح دهد (۱۰،۱۱). به احتمال زیاد، این اختلال از ناتوانی در "شکل دادن و هماهنگی بازنمایی های اجتماعی خود و دیگران از طریق فرآیندهای بازنمایی" ناشی می شود؛ نوع عملکردی که به نورون های آینه ای نسبت داده می شود (۱۱).

الکتروانسفالوگرام (Electroencephalogram; EEG) نشان داده است که فعالیت MNS در کودکان دارای اختلال اوتیسم در مقایسه با کودکان با رشد طبیعی، ناهنجاری هایی را از خود نشان می دهند (۱۲). با این وجود، تعداد کمی از تحقیقات در مورد عملیاتی کردن چنین راه حل هایی جهت بهبود احتمالی نقایص MNS متمرکز شده اند. ثبت مستقیم فعالیت عصبی با استفاده از روش های الکترومغناطیسی، الگوهای فعال سازی مرتبط با نورون های آینه ای را نشان داده است (۱۳،۱۴).

بر اساس نتایج مطالعه Pineda (۱۵)، الگوی ثبت شده فعالیت EEG فوق جمجمه که در محدوده آلفا (۱۲-۸ هرتز) و بتا (۲۵-۱۵ هرتز) اتفاق می افتد، در نواحی مرکزی فوق جمجمه که روی قشرهای حسی - حرکتی قرار دارد، بیشتر مشهود است و با فعالیت حرکتی تعدیل می شوند و در ارتباط با عملکرد نورون های آینه ای نیز می باشند (۱۵). این الگوهای EEG دارای ریتم های مو (MU) هستند. ویژگی اصلی ریتم های مو این است که در صورت عدم وجود حرکات آشکار، زمانی که شرکت کننده در حالت استراحت است؛ به حداکثر قدرت می رسد. در حقیقت، ریتم های مو همزمان نیستند؛ با آماده شدن حرکت دست یا پا قدرت آن ها کاهش می یابد و به طور کلی در صورت انجام حرکت، ناپدید می شوند. در واقع، پدیدارشناسی ریتم مو مانند پدیدارشناسی فعالیت نورون- های آینه ای است. هر دو در خصوص درک حرکت، نیت دیگران و مکانیزم های شناختی درگیر در توجه اشتراکی، حساس هستند (اقدامات معنادار مشاهده شده) (۱۲،۱۶).

همان طور که مطرح شد، نقص در فعالیت MNS، زمینه ای برای مشکلات شناخت اجتماعی، مانند توجه اشتراکی، همدلی، نظریه ذهن و تقلید فراهم می کند. بر

آزمون بعد از آموزش نوروفیدبک، سوگیری پایداری را در توجه نشان داد. محققان نتیجه گرفتند که همگام سازی آلفا دلیلی برای تنظیم توجه و پردازش بصری است (۱۸). با وجود برخی نتایج متناقض در زمینه تأثیر نوروفیدبک بر عملکرد افراد دارای اوتیسم مانند نتایج مطالعه Kouijzer (۲۲)، مطالعات محققینی مانند Linden و Coben (۱۹)، Thompson (۲۳)، همگی حاکی از آن بودند که، نوروفیدبک می تواند به عنوان یک روش درمانی جدید مبتنی بر شرطی سازی و ویژگی تقویت کنندگی، از طریق اصلاح امواج مغزی، به بهبود عملکرد کودکان دارای اختلال اوتیسم کمک کند. بر همین اساس، بسیاری از والدین و پزشکان به دنبال روش های درمانی کم خطر و تأثیرگذار مانند نوروفیدبک بر علائم اوتیسم هستند. با این حال، تاکنون پژوهشی به بررسی اثر نوروفیدبک بر توجه اشتراکی نپرداخته است. به همین دلیل، روش تمرینی به کار گرفته شده در مطالعه حاضر، استفاده از نوروفیدبک است.

هدف از به کارگیری نوروفیدبک، بهبود فرآیندهای رفتاری یا شناختی مرتبط با فعالیت مغز است. میزان پاسخ به نوروفیدبک در افراد دارای اختلال اوتیسم بین ۵۴ تا ۷۶ درصد متفاوت است (۱۹،۲۰). در بیش از نیمی از مراجعین دارای اختلال اوتیسم که در یک مطالعه علمی شرکت کرده اند، فعالیت الکتروانسفالوگرام در طول دوره درمان نوروفیدبک با موفقیت تغییر یافت. در عین حال، گروه قابل توجهی از مراجعه کنندگان نیز با گذشت زمان قادر به پاسخ گویی به نوروفیدبک نبودند (۱۹). در حال حاضر، دلیل این که چرا برخی مطالعات اثرات مثبت نوروفیدبک را بر کاهش علائم بیماری اوتیسم نشان می دهند، در حالی که مطالعات دیگر این نتایج را نشان نمی دهند، مشخص نیست (۹). Kouijzer (۲۲)، عنوان کرد که اختلاف پروتکل های نوروفیدبک و خصوصیات نمونه برداری بین مطالعات، ممکن است مسئول چنین نتایج متفاوتی باشد. احتمال دیگر ممکن است به دلیل تفاوت در طرح پژوهش و در نتیجه میزان کنترل اثرات غیر اختصاصی (به عنوان مثال توجه، که علاوه بر آموزش از طرف کارآموزان دریافت می شود) باشد.

با توجه به اهمیت توجه اشتراکی و تأثیر آن بر مهارت های وابسته به رشد شناختی، این سوال مطرح است که آیا نوروفیدبک به عنوان یک روش درمانی در بهبود توجه اشتراکی تأثیر گذار خواهد بود. همچنین، از آن جایی که

اغلب مطالعات صورت گرفته در زمینه مسائل کودکان دارای اختلال اوتیسم، با تعداد بسیار کم آزمایش شوندگان و یا به شکل مطالعه موردی انجام گرفته است؛ یکی از سؤالات مطالعه حاضر این است که آیا اثرات این روش در یک نمونه آماری بیشتر، تأیید و حمایت خواهد شد. بر همین اساس هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر نوروفیدبک بر توجه اشتراکی کودکان پسر ۶ تا ۸ سال دارای اختلال اوتیسم کارکرد بالا است. همچنین در مطالعه حاضر، محققین به دنبال بررسی تأثیر نوروفیدبک بر توان امواج آلفا، تتا و بتا در حالت استراحت این افراد می باشند.

روش بررسی

تحقیق حاضر، نیمه تجربی به همراه گروه کنترل بود. جامعه هدف در مطالعه حاضر شامل تمام کودکان دارای اختلال اوتیسم با کارکرد بالای شهر بجنورد در دامنه سنی ۶ تا ۸ سال می شود. حجم نمونه با استفاده از نرم افزار G^*power براساس آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر (طرح عاملی درون-بین گروهی، دو اندازه گیری) در سطح اطمینان ۹۵ درصد، آلفای $= 0.05$ ، توان $= 0.8$ ، تعداد گروه $= 2$ و اندازه اثر متوسط $= 0.27$ ، ۳۰ نفر بر آورد شد (پیوست ۱). از بین این کودکان تعداد ۳۰ کودک بر اساس ملاک های ورود با مراجعه به مراکز آموزشی و توانبخشی شهرستان بجنورد انتخاب و به صورت تصادفی در یکی از گروه های (۱) تمرین نوروفیدبک (۱۵ نفر) و (۲) کنترل (۱۵ نفر) قرار گرفتند.

ملاک های ورود به تحقیق عبارت بودند از: کسب نمره ۸۵ و بالاتر در آزمون تشخیص اوتیسم گیلیام (Gilliam Autism Rating Scale; GARS)، داشتن اوتیسم با کارکرد بالا، عدم ابتلا به اختلالات همزمان نظیر بیش فعالی و نقص توجه، سندرم داون، اختلالات عصبی و اسکلتی، توانایی همکاری با پژوهشگر، آموزش پذیری و نقص در توجه اشتراکی.

پس از مراجعه به مراکز آموزشی و توانبخشی افراد دارای اوتیسم در شهر بجنورد و انتخاب شرکت کنندگان بر اساس ملاک های ذکر شده در بخش قبل، شرکت کنندگان به صورت تصادفی در دو گروه تمرین نوروفیدبک و کنترل تقسیم شدند. والدین کودکان فرم رضایت آگاهانه در پژوهش را امضاء کردند. شرکت کنندگان در دو مرحله پیش و پس از دوره تمرینی و دو پیگیری کوتاه و بلند مدت، مورد

۳) **تعداد و مدت جلسات تمرینی:** این مؤلفه نیز بر مبنای مطالعات انجام شده قبلی در خصوص تأثیر تمرینات نوروفیدبک بر عملکرد افراد دارای اختلال اوتیسم اقتباس شد (۲۴، ۲۲). بر این اساس تعداد ۳۰ جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه ای برای مطالعه حاضر انتخاب شد.

به منظور حصول اطمینان از کارآمدی این برنامه مداخلاتی، پیش از استفاده از آن در مطالعه اصلی، یک مطالعه مقدماتی انجام شد. در این مطالعه مقدماتی، تعداد ۴ کودک دارای اختلال اوتیسم به صورت تصادفی از بین افراد منتخب گزینش شده و مورد مداخله قرار گرفتند. هر شرکت کننده حدود ۳۰ ساعت تمرینات نوروفیدبک را دریافت کرد. مدت زمان تمرین بین ۴۵ تا ۶۰ دقیقه در هر جلسه بود و هر هفته دو جلسه تمرینی برگزار می شد. جلسات تمرینی شامل سه بخش ۱۵ دقیقه ای مشاهده ویدئو با فواصل استراحتی کوتاه بود. ویدئوهای نمایش داده شده؛ ترکیبی از حرکات یا تعاملات انسانی به صورت کارتون یا فیلم بود. این فیلم ها مناسب کودکان انتخاب شده بودند. شرکت کنندگان این اختیار را داشتند که فیلمی را که در هر جلسه باید می دیدند، انتخاب کنند. به منظور پخش فیلم، توان موج آلفا در الکتروود C4 بین ۱۲-۸ هرتز برای فواصل یک ثانیه ای با آستانه از پیش ثبت شده فرد مقایسه می شد و بایستی بالاتر از آن می بود. در حالی که تتا (۸-۴ هرتز) و بتا (۱۳-۳۰ هرتز) بایستی کمتر از میزان از پیش ثبت شده می بود. ریتم های تتا و بتا عموماً مرتبط با حواس پرتی، تغییر در توجه دیداری، سطح توجه و حرکت کردن فرد می باشد. زمانی که تتا و بتا از این آستانه بالاتر می رفت، فیلمی که در حال پخش بود متوقف می شد. به منظور پخش مجدد فیلم، بایستی آزمودنی فراوانی ریتم مو را بالا و ریتم های تتا و بتا را حداقل برای ۱ ثانیه کمتر از آستانه تعریف شده نگه دارند. آستانه مدنظر برای این سه فرکانس بر اساس خط پایه ای که در هر جلسه ثبت می شد و در دامنه ۷۵-۸۵ درصد از آن قرار داشت تعیین می شد. به منظور تعیین اثر گذاری تمرینات نوروفیدبک بر موج مو در این افراد قبل و بعد از دوره تمرینی، نقشه های مغزی این افراد ثبت شد. اطلاعات ثبت شده در وضعیت چشم باز و به مدت دو دقیقه در وضعیت مشاهده حرکات ثبت شده اند. نقشه مغزی رسم شده توسط نرم افزار نوروگاید (بهترین و کامل ترین نرم افزار پزشکی در زمینه نقشه برداری مغزی)، صورت گرفته است. تغییرات قابل

ارزیابی توسط مقیاس ارتباط اجتماعی اولیه (Early Social Communication Scales; ESCS) قرار گرفتند. همچنین از هر آزمودنی به مدت ۵ دقیقه نوار مغز در دو مرحله پیش و پس از آزمون ثبت شد تا تغییرات امواج آلفا، تتا و بتا مورد مقایسه قرار گیرند. در حالی که گروه نوروفیدبک بر اساس برنامه تعریف شده خود مورد مداخله قرار گرفته بودند؛ گروه کنترل شبیه سازی نوروفیدبک را انجام می دادند. با این تفاوت که الکتروود بر مجموعه آن ها نصب می شد و فیلم مورد نظر را بر اساس نوروفیدبک گروه دیگر مشاهده می کردند.

برنامه مداخلاتی نوروفیدبک

برای طراحی یک برنامه مداخلاتی نوروفیدبک سه فاکتور اصلی را باید مد نظر قرار داد. (۱) طول موج هدف (۲) ناحیه مورد نظر (۳) مدت جلسات. به همین منظور، در مطالعه حاضر، هر یک از این مؤلفه ها بر مبنای نظری و مطالعات و شواهد علمی بدین صورت تعیین شدند.

(۱) طول موج هدف: با توجه به نظریه آینه های شکسته، نقص در عملکردهای اجتماعی در افراد دارای اوتیسم نظیر سخن گفتن، برقراری ارتباط اجتماعی، ذهن خوانی و توجه اشتراکی ناشی از نقص در عملکرد نورون های بخشی از مغز تحت عنوان نورون های آینه های است. عملکرد نورون های آینه ای توسط موج مو (۸-۱۳ هرتز) سنجیده می شود (۲۱). در واقع هنگام مشاهده اعمال انسان، این ناحیه از مغز فعال شده و توان موج افزایش می یابد. بر اساس نظریه آینه های شکسته، افراد دارای اوتیسم، هنگام مشاهده اعمال دیگران، افزایش موج مو را نشان نمی دهند. بدین ترتیب، در مطالعه حاضر موج مو به عنوان موج اصلی که باید افزایش یابد، در نظر گرفته شد. همچنین، با توجه به این که در جلسه نوروفیدبک فرد باید از سطح توجهی مناسبی برخوردار باشد؛ انتظار می رود امواج تتا (۴-۸ هرتز) و بتا (۱۳-۳۰ هرتز) را سرکوب کند. در نتیجه این دو موج نیز باید کاهش یابند.

(۲) ناحیه مد نظر: با توجه به قرار گیری نورون های آینه ای در نواحی مرکز جمجمه و بر اساس مطالعات قبلی (۲۱، ۲۲)، ناحیه C4 (ناحیه حسی- حرکتی مکمل بر اساس سیستم ۲۰-۱۰ نوروفیدبک) به عنوان ناحیه هدف جهت انجام مداخله نوروفیدبک انتخاب شد.

ملاحظه ای در امواج تتا و بتا به شکلی که مد نظر بود؛ رخ داد. به عبارتی، امواج تتا، آلفا و بتا در ناحیه C4 قبل از مداخله، تفاوت زیادی با سایر نواحی ندارند و سطح نسبتا یکسانی را در بخش های مختلف مجسمه نشان می دهند. در حالی که پس از دریافت مداخله، شرکت کنندگان توانسته اند که سطح امواج تتا و بتا را کاهش دهند که مطابق با هدف تمرینات نوروفیدبک طراحی شده است. در مطالعه حاضر، از روش های آمار توصیفی نظیر میانگین و انحراف معیار و همچنین با توجه به توزیع نرمال داده ها از آزمون های آمار استنباطی پارامتریک نظیر، تحلیل کوواریانس و تحلیل واریانس مرکب در طرح عاملی دو (گروه) × چهار (مراحل: پیش آزمون، پس آزمون، پیگیری کوتاه مدت و پیگیری بلند مدت) استفاده شد. نمرات پیش آزمون به عنوان متغیر مداخله گر در آزمون آماری وارد گردید. پس از جمع آوری داده ها با توجه به طرح مطالعه مفروضات مدل آنالیز واریانس با اندازه های تکراری از قبیل نرمال بودن توزیع خطا از طریق آزمون شاپیروویلیک (Shapiro-Wilk) و همگنی واریانس ها از طریق آزمون لوین (Levene) و همگنی ماتریس کوواریانس ها از طریق آزمون موجلی (Mauchly) بررسی شدند. کلیه آزمون های آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ و در سطح معنی داری $\alpha=0/05$ انجام گردید.

یافته ها

اطلاعات جمعیت شناختی آزمودنی ها در جدول ۱ نشان داده شده است. همان طور که مشاهده می شود بین گروه های مورد مطالعه در این موارد تفاوت معنی داری مشاهده نمی شود ($p>0/05$).

نتایج بدست آمده از آزمون تحلیل کوواریانس (جدول ۲) نشان داد که تفاوت معنی داری بین دو گروه نوروفیدبک و کنترل در توان موج آلفا در پس آزمون وجود دارد ($p<0/05$)، همان طور که شکل ۱ مشاهده می شود، در پس آزمون، شرکت کنندگان گروه نوروفیدبک توانایی بالاتری در حفظ توان موج آلفا، در مقایسه با گروه کنترل داشتند. همچنین، نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که در پس آزمون بین توان موج تتا در دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد ($p<0/05$). بدین معنا که در پس آزمون شرکت کنندگان گروه نوروفیدبک قابلیت بالاتری در

کاهش توان تتا در مقایسه با گروه کنترل داشته اند. علاوه بر این، نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که بین دو گروه در توان موج بتا نیز تفاوت معنی داری وجود دارد ($p<0/05$). در بررسی باند فرکانس بتا مشابه با نتایج سایر امواج فرکانسی، در پس آزمون شرکت کنندگان گروه نوروفیدبک سطح توان موج بتا را در مقایسه با گروه کنترل کاهش دادند. با توجه به این یافته ها می توان نتیجه گیری کرد که برنامه مداخلاتی نوروفیدبک بر سطح امواج آلفا، تتا و بتا در گروه کنترل اثر مثبت و معناداری داشته است.

پیش از تحلیل داده ها و استفاده از آزمون های پارامتریک، پیش فرض های آماری، مانند پیش فرض نرمال بودن توزیع طبیعی داده ها و همگونی واریانس ها خطا ها، با استفاده از آزمون شاپیروویلیک و آزمون لوین به ترتیب بررسی شد (جدول ۳). همان طور که در جدول ۳ مشاهده می شود؛ فرض نرمال بودن توزیع داده ها در امتیازات متغیر وابسته توجه اشتراکی در پیش آزمون، پس آزمون، پیگیری کوتاه مدت و پیگیری بلندمدت تأیید شد. همچنین، فرض همگنی واریانس بین گروه ها نیز از طریق لوین بررسی شد. همان طور که در جدول ۳ مشاهده می شود؛ نتایج آزمون لون نشان داد که سطح معنی داری مشاهده شده در امتیازات توجه اشتراکی در مراحل مختلف آزمایشی بیشتر از $0/05$ می باشد. بنابراین فرض همگن بودن واریانس در بین دو گروه در نمرات پیش آزمون، پس آزمون، پیگیری کوتاه مدت و پیگیری بلند مدت تمام متغیرها تأیید شد (پیش آزمون، $p=0/098$ ؛ پس آزمون، $p=0/716$ ؛ پیگیری کوتاه مدت، $p=0/287$ ؛ پیگیری بلند مدت، $p=0/134$). و در تمامی موارد، نتایج حاکی از تأیید این پیش فرض بود ($p>0/05$). با توجه به تأیید این پیش فرض ها، از روش آمار استنباطی پارامتریک استفاده شد (جدول ۳).

یکی از پیش فرض های مهم تحلیل واریانس با اندازه های تکراری، آزمون کرویت موجلی است. برای بررسی تفاوت واریانس بین گروه ها از آزمون کرویت موجلی استفاده گردید. بدین ترتیب، هر زمان فرض برابری واریانس رد شد؛ در گزارشات از آزمون اپسیلون گرین هاوس (Greenhouse-Geisser Epsilon) استفاده شد ($p<0/05$). همان طور که در جدول ۳ نتایج کرویت موجلی نشان می دهد که از ماتریس کوواریانس تخطی

جدول ۱: اطلاعات جمعیت شناختی آزمودنی ها

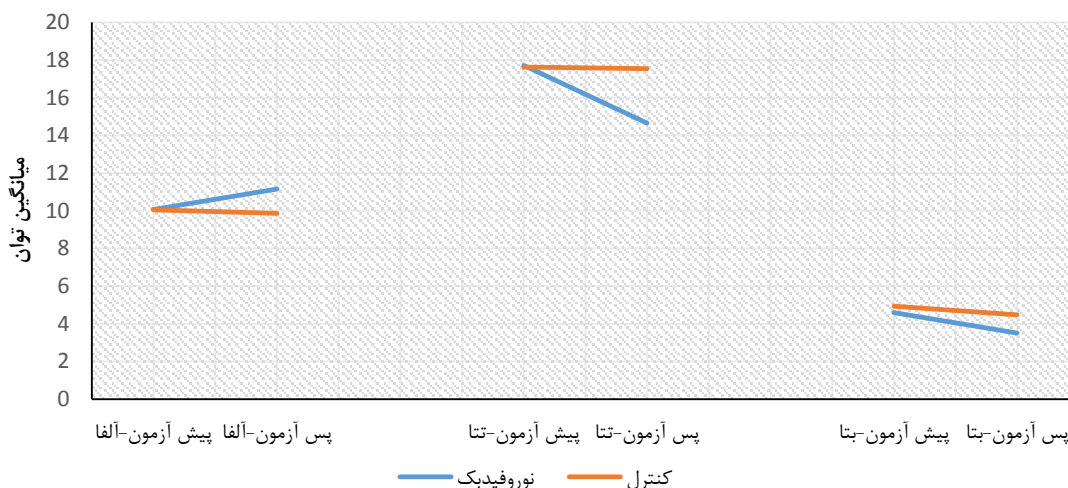
گروه	سن (سال)	p-مقدار	شدت اختلال (اوتیسم)	p-مقدار
	انحراف معیار ± میانگین		انحراف معیار ± میانگین	
نوروفیدبک	۶/۶۸ ± ۰/۵۲	۰/۷۹۹	۱۲۲/۳ ± ۹/۷	۰/۴۸۰
کنترل	۶/۸۲ ± ۰/۵		۱۲۳/۸ ± ۷/۹	

سطح معناداری $p < 0.05$

جدول ۲: نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در امواج مختلف

موج	منبع	درجات آزادی	میانگین مربعات	f آماره	p-مقدار	اندازه اثر
آلفا	پیش آزمون	۱	۰/۵۴۳	۰/۷۷۳	۰/۳۸۷	۰/۰۲۸
	گروه	۱	۱۲/۵۵	۱۷/۸۱	۰/۰۰۱	۰/۳۹۸
بتا	پیش آزمون	۱	۰/۵۶۲	۱/۹۵	۰/۱۷۴	۰/۰۶۷
	گروه	۱	۷/۵۳	۲۶/۱۷	۰/۰۰۱	۰/۴۹۲
تتا	پیش آزمون	۱	۱/۸۰	۴/۴۰۹	۰/۰۴۵	۰/۱۴۰
	گروه	۱	۶۳/۹۴	۱۵۶/۳۲	۰/۰۰۱	۰/۸۵۳

سطح معناداری $p < 0.05$



نمودار ۱: میانگین توان امواج در گروه ها و مراحل مختلف

جدول ۳: نتایج آزمون شاپیرو ویلک، لوین و موچلی در بررسی توزیع خطا، همگنی واریانس و همگنی ماتریس کوواریانس

مراحل	گروه	f آماره	درجات آزادی	p-مقدار	p-مقدار (لوین)	p-مقدار (موچلی)
پیش آزمون	نوروفیدبک	۰/۹۱۵	۱۵	۰/۱۶۰	۰/۰۹۸	۰/۱۰۰
	کنترل	۰/۸۴۱	۱۵	۰/۳۹۵		
پس آزمون	نوروفیدبک	۰/۹۶۰	۱۵	۰/۶۹۵	۰/۷۱۶	
	کنترل	۰/۸۹۰	۱۵	۰/۰۷۷		
پیگیری کوتاه مدت	نوروفیدبک	۰/۹۴۱	۱۵	۰/۳۹۹	۰/۲۷۸	
	کنترل	۰/۹۳۷	۱۵	۰/۳۴۶		
پیگیری بلند مدت	نوروفیدبک	۰/۹۲۳	۱۵	۰/۲۱۲	۰/۱۳۴	
	کنترل	۰/۸۹۶	۱۵	۰/۰۸۳		

سطح معناداری $p < 0.05$

تمرینات انجام گرفت، نتایج تکرار شد. علاوه بر این، شرکت کنندگان گروه نوروفیدبک می توانستند تغییرات مورد نظر در امواج آلفا، تتا و بتا را نسبت به گروه کنترل، در حالت استراحت ایجاد کنند.

با وجود جستجو در مطالعات انجام گرفته در زمینه توجه اشتراکی در داخل و خارج از کشور، پژوهشی در ارتباط با بررسی اثر نوروفیدبک بر توجه اشتراکی یافت نشد. با این حال، در زمینه تأثیر نوروفیدبک بر علائم و عملکردهای اجرایی کودکان دارای اختلال اوتیسم، نتایج پژوهش حاضر به عنوان یک مداخله غیر دارویی و بر مبنای استفاده از نوروفیدبک با مطالعات Jarusiewicz (۴)، Scolnick (۲۱)، Coben و Linden (۱۹)، وثوقی فرد (۲۸)، و Mercado و همکاران (۲۹)، هم سو می باشد. همچنین، نتایج حاصل از این مطالعه با نظریه نورون های آینه ای شکسته در اوتیسم سازگار است. این نظریه پیشنهاد می کند، اختلالات مختلف اجتماعی موجود در اوتیسم، توسط ناکارآمدی نورون های آینه ای، قابل ارزیابی است (۱۲،۱۳). کودکان دارای اختلال اوتیسم، در معاشرت و درک اقدامات و نیت دیگران با مشکلاتی روبرو می شوند. چیزی که Baron-Cohen آن را "نابینایی ذهنی" می نامد (۱۷،۲۸). نورون های آینه ای، شبکه ای از نواحی مغزی است که مرکز آن شکنج تحتانی پیشانی (Inferior Frontal Gyrus؛ IFG) است و با مشاهده یا انجام یک عمل هدایت شده توسط افراد فعال می شود. فرض بر این است که این شبکه برای شناخت اجتماعی، از یادگیری تقلیدی گرفته تا نظریه ذهن و توجه اشتراکی (جنبه هایی که دیوید سیگل "ذهنیت" نامیده) برای انسان مهم است (۳۱). در حالی که نتایج مطالعات برخی محققین، مانند Dinstein و همکاران (۳۲)، مبنی بر این است که نواحی مغزی درگیر با نورون های آینه ای، در افراد دارای اوتیسم به شکل طبیعی عمل می کنند. نتایج مطالعات اخیر پژوهشگرانی مانند Plata و همکاران (۱۴)، Martineau و همکاران (۱۳)، و Bastiaansen (۳۳)، هم راستا با نظریه آینه های شکسته است. به نظر می رسد، مطالعات اولیه شواهد ضعیفی برای نقش نورون های آینه ای در اوتیسم دارند، اما در حال حاضر نتایج برخی تحقیقات، اختلال نورون های آینه ای را در موقعیت هایی که اطلاعات ماهیت شناختی یا اجتماعی دارند، تایید کرده اند.

نشده است. نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر در یک طرح عاملی دو (گروه) × چهار (مراحل): پیش آزمون، پس آزمون، پیگیری کوتاه مدت) و پیگیری بلند مدت) با تکرار در عامل آخر (مراحل) بر روی میانگین امتیازات توجه اشتراکی در جدول ۲ نشان داده شده است. این نتایج نشان می دهد که اثر اصلی مرحله و گروه و همچنین اثر تعاملی گروه × مرحله از نظر آماری معنادار می باشد.

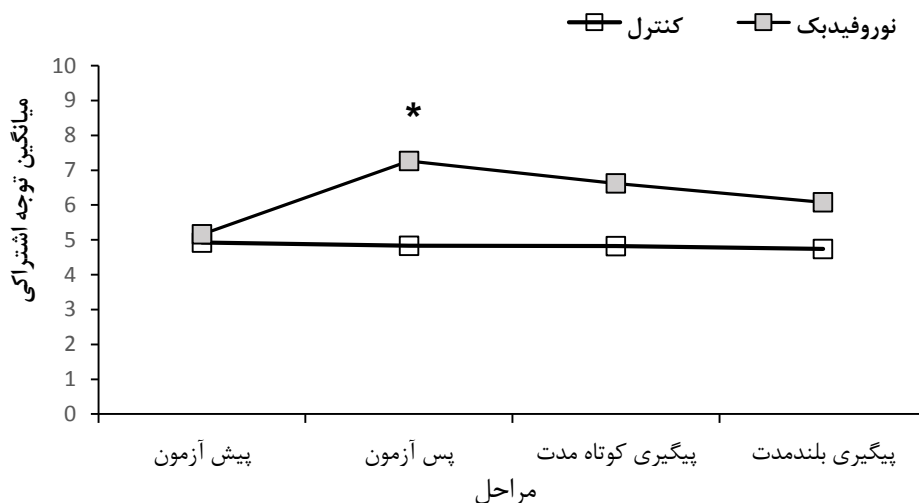
نتایج آنالیز واریانس با اندازه های تکراری در طرح عاملی دو (گروه) × چهار (مراحل): پیش آزمون، پس آزمون، پیگیری کوتاه مدت و پیگیری بلند مدت) بر روی میانگین امتیازات توجه اشتراکی در جدول ۴ نشان داده شده است. این نتایج حاکی از آن است که اثر اصلی اختلاف معناداری را نشان می دهد. در بررسی تفکیک اثر تعاملی نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی (مقایسه میانگین ها)، نشان داد که اختلاف معناداری بین گروه نوروفیدبک و گروه کنترل در تمامی مراحل پس آزمون، پیگیری کوتاه مدت و پیگیری بلند مدت مشاهده شد ($p \leq 0.05$). در واقع نتایج نشان داد که گروه نوروفیدبک (میانگین امتیازات بالاتر) در مقایسه با گروه کنترل در مراحل پس آزمون، پیگیری کوتاه مدت و پیگیری بلند مدت، در متغیر توجه اشتراکی، عملکرد بهتری داشت. این نتایج حاکی از آن می باشد که تمرینات نوروفیدبک بر بهبود مهارت توجه اشتراکی در مراحل مختلف اثر مثبت و معناداری داشته است. شکل ۲، مقایسه میانگین گروه در مراحل مختلف را نشان می دهد.

بحث و نتیجه گیری

هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی تأثیر نوروفیدبک بر توجه اشتراکی و فعالیت الکتریکی مغز کودکان پسر ۶ تا ۸ سال دارای اوتیسم با کارکرد بالا بود. نتایج آماری، نشان دهنده پیشرفت گروه نوروفیدبک در پس آزمون نسبت به پیش آزمون بود و بین دو گروه در پس آزمون، تفاوت معنی داری در شاخص توجه اشتراکی مشاهده شد. همچنین، در مرحله پیگیری که دو ماه پس از پایان

جدول ۴: نتایج آزمون ها تحلیل واریانس با اندازه گیری های تکراری

عامل	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مقدار f	p - مقدار	مجذور اتا (η^2)
مرحله (زمان)	۱۶/۵۲	۳ و ۸۴	۱۱/۱۲	۲۸/۱۸	*۰/۰۰۱	۰/۵۰۲
گروه	۶۳/۲۲	۱ و ۲۸	۶۳/۲۲۰	۵۹/۳۶	*۰/۰۰۱	۰/۶۸۰
مرحله × گروه	۱۹/۲۵	۳ و ۸۴	۱۲/۹۶	۳۲/۸۳	*۰/۰۰۱	۰/۵۴۰

* معنی داری در سطوح $\alpha=0/05$ 

نمودار ۲: تغییرات گروه ها در توجه اشتراکی در مراحل مختلف

۱۳ هرتز) وجود نداشت و در واقع هر دو گروه شباهت های مورد انتظار را نشان دادند. کانون ریتم های مو و تغییرات اندازه گیری شده در درجه اول بیش از مناطق حسی-حرکتی مغز بود و به نظر می رسد منبع این ریتم ها باشد (۱۲). اما در پس آزمون تفاوت معنی داری بین دو گروه نوروفیدبک و کنترل در توان موج آلفا وجود داشت. گروه نوروفیدبک قادر بود در پس آزمون توان موج آلفا را بالاتر از گروه کنترل حفظ کند. همچنین نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار بین توان موج تتا دو گروه در پس آزمون بود. به این معنی که گروه نوروفیدبک توانسته است توان تتا را در پس آزمون نسبت به گروه کنترل کاهش دهد. علاوه بر این، نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که بین دو گروه در توان موج بتا نیز تفاوت معنی داری وجود دارد. گروه نوروفیدبک قادر بود سطح توان موج بتا را در پس آزمون کاهش دهد. بر این اساس می توان نتیجه گیری کرد که برنامه مداخلاتی نوروفیدبک بر سطح امواج آلفا، تتا و بتا در گروه کنترل تاثیر گذاشته است. همچنین، بین گروه نوروفیدبک و کنترل در

بر همین اساس، در مطالعه حاضر، این فرض وجود دارد که نوروفیدبک بر تعدیل MNS تأثیر گذاشته و از این طریق منجر به بهبود توجه اشتراکی می شود. همان طور که بر اساس نتایج برخی مطالعات، ریتم های EEG، می تواند منجر به تغییرات رفتاری و الکتروفیزیولوژیکی در کودکان دارای اوتیسم شود. علاوه بر این، نوروفیدبک متمرکز بر ریتم های EEG یک روش مؤثر برای به دست آوردن کنترل آن تعدیل است. به عنوان مثال، Keuken و همکاران (۳۴)، نشان داد که تحریک مغناطیسی جمجمه برای ایجاد اختلال در عملکرد IFG سمت چپ در بزرگسالان، باعث افزایش زمان واکنش در طی فعالیت تشخیص احساسات و سرکوب ریتم مو می شود. در مطالعه-ای دیگر، Arnstein و همکاران (۳۵)، از fMRI و EEG استفاده کرد تا نشان دهد که سرکوب قدرت مو با فعال شدن سیگنال BOLD در مناطق مرتبط با MNS انسان ارتباط دارد.

در مطالعه حاضر، از نظر الکتروفیزیولوژی، در پیش آزمون تفاوت گروهی در سرکوب امواج تتا (۴-۸ هرتز) و بتا (۳۰-

منابع

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing 2013.
2. Samadi SA, McConkey R. Screening for autism in Iranian preschoolers: Contrasting M-CHAT and a scale developed in Iran. *Journal of autism and developmental disorders* 2015; 45(9): 2908-2916.
3. Hazlett HC, Gu H, Munsell BC, Kim SH, et al. Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature* 2017; 542(7641): 348-351.
4. Jansiewicz EM, Goldberg MC, Newschaffer CJ, Denckla MB, et al. Motor signs distinguish children with high functioning autism and Asperger's syndrome from controls. *Journal of autism and developmental disorders* 2006; 36(5): 613-621.
5. Perkins TJ, Bittar RG, McGillivray JA, Cox II, et al. Increased premotor cortex activation in high functioning autism during action observation. *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 2015; 22(4): 664-669.
6. Charman T. Why is joint attention a pivotal skill in autism?. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences* 2003; 358(1430): 315-324.
7. Mundy P, Kim K, McIntyre N, Lerro L, et al. Joint Attention and Information Processing in Children with Higher Functioning Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2016; 46(7): 2555-2560.
8. Sigman M, McGovern CW. Improvement in cognitive and language skills from preschool to adolescence in autism. *Journal of autism and developmental disorders* 2005; 35(1):15-23.
9. Alotaibi AG. The effect of teacher implemented Joint Attention intervention on improving teacher-child communication and social interaction among children with ASD. *Amazonia Investiga* 2020; 9(26): 228-235.

پس آزمون توجه اشتراکی نیز تفاوت معنی داری وجود داشت و شرکت کنندگان گروه نوروفیدبک نمرات بالاتری نسبت به گروه کنترل کسب کردند. نتایج آزمون پیگیری کوتاه مدت نشان دهنده تفاوت معنی داری بین دو گروه در نمرات آزمون توجه اشتراکی در این مرحله است. مقایسه توجه اشتراکی دو گروه در آزمون پیگیری بلند مدت نیز نشان دهنده تفاوت معنی داری بین دو گروه است. به نظر می رسد در این مطالعه، شرکت کنندگان گروه نوروفیدبک یاد گرفته اند که قدرت مو را با گذشت زمان افزایش دهند، با این حال، سرعت آن ها در افزایش قدرت مو متفاوت است. ارزیابی اثرات تمرین نوروفیدبک نشان دهنده افزایش در قدرت ریتم مو (باند ۱۲-۸ هرتز) گروه نوروفیدبک در مقایسه با گروه کنترل است. بنابراین، به نظر می رسد نتایج مطالعه حاضر، پیش بینی کننده تاثیر نورن های آینه ای بر عملکرد توجه اشتراکی کودکان مبتلا به اوتیسم باشد. به دنبال نتایج مطرح شده، از جمله محدودیت های مطالعه حاضر، تغییر نمونه ها با توجه به بافت فرهنگی و اقتصادی و اجتماعی است که احتیاط در تعمیم نتیجه ها را ضروری می سازد. علاوه بر موارد فوق، گروه سنی افراد دارای اختلال اوتیسم با کارکرد بالا در مطالعه حاضر، محدود به بازه سنی ۶ تا ۸ سال بوده و در گروه های سنی بزرگتر و یا کوچک تر مطالعه ای صورت نگرفته است. همچنین، دختران دارای اختلال اوتیسم با کارکرد بالا در این پژوهش شرکت نداشتند. بر همین اساس، پیشنهاد می شود پژوهش با نمونه های دیگر (گروه های سنی مختلف و در هر دو گروه دختران و پسران) و در مقایسه با روش های درمانی دیگر انجام شود.

سپاسگزاری

بدین وسیله از کلیه اساتید، همکاران و به خصوص از افراد شرکت کننده که در انجام این تحقیق با پژوهشگر همکاری نمودند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم. این کار پژوهشی دارای کد اخلاق IR.MUMS.REC.1395.630 می باشد.

10. Hickok G. Eight problems for the mirror neuron theory of action understanding in monkeys and humans. *J Cognitive Neuroscience* 2009; 21: 1229-1243.
11. Marsh LE, Hamilton AFD. Dissociation of mirroring and mentalizing systems in autism. *Neuroimage* 2011; 56(3): 1511-1519.
12. Oberman LM, McCleery JP, Hubbard EM, Bernier R, Wiersema, et al. Developmental changes in mu suppression to observed and executed actions in autism spectrum disorders. *Social cognitive and affective neuroscience* 2013; 8(3): 300-304.
13. Martineau J, Andersson F, Barthelemy C, Cottier JP, et al. Atypical activation of the mirror neuron system during perception of hand motion in autism. *Brain Res* 2010; 1320: 168-175.
14. Plata Bello J, Modrono C, González JL. The role of mirror neurons in neurosurgical patients: A few general considerations and rehabilitation perspectives. *Neuro Rehabilitation* 2014; 35(4): 665-671.
15. Pineda JA. The functional significance of mu rhythms: translating seeing and hearing into doing. *Brain Research Reviews* 2005; 50(1): 57-68.
16. Francuz P, Zapala D. The suppression of the mu rhythm during the creation of imagery representation of movement. *Neuroscience Letters* 2011; 495: 39-43.
17. Raymaekers R, Wiersema JR, Roeyers H. EEG study of the mirror neuron system in children with high functioning autism. *Brain Research* 2009; 1304: 113-121.
18. Bagherzadeh Y, Baldauf D, Pantazis D, Desimone R. Alpha synchrony and the neurofeedback control of spatial attention. *Neuron* 2020; 105(3): 577-587.
19. Coben R, Linden M, Myers TE. Neurofeedback for autistic spectrum disorder (review). *Psychophysiol. Biofeedback* 2010; 35: 83-105.
20. Kamiya J. Conscious control of brain waves. *Psychology Today* 1968; 1: 57-60.
21. Scolnick B. Effects of electroencephalogram biofeedback with Asperger's syndrome. *International Journal of Rehabilitation Research* 2005; 28(2): 159-163.
22. Kouijzer ME, van Schie HT, Gerrits BJ, Buitelaar JK, et al. Is EEG-biofeedback an effective treatment in autism spectrum disorders? A randomized controlled trial. *Applied psychophysiology and biofeedback* 2013; 38(1): 17-28.
23. Thompson L., Thompson M. Neurofeedback outcomes in clients with Asperger's syndrome. *Applied psychophysiology and biofeedback* 2010; 35(1): 63.
24. Ramachandran VS, Oberman LM. Broken mirrors: a theory of autism. *Scientific American*. 2006; 295(5): 62-69.
25. Ikeda Y, Nishimura Y, Shin N, Higuchi S. A study of EEG mu neurofeedback during action observation. *Experimental Brain Research* 2020; 1-8.
26. Pineda JA, Carrasco K, Datko M, Pillen S, Schalles M. Neurofeedback training produces normalization in behavioural and electrophysiological measures of high-functioning autism. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 2014; 369: 20.
27. Rozengurt R, Barnea A, Uchida S, Levy DA. Theta EEG neurofeedback benefits early consolidation of motor sequence learning. *Psychophysiology* 2016; 53(7): 965-973.
28. Vosooghifard F, Alizadeh Zarei M, Nazari MA, Kamali M. The effect of neurofeedback training and neurofeedback with occupational therapy based on cognitive rehabilitation on executive functions in autistic children. *Journal of Modern Rehabilitation* 2014; 7(2): 28-35. [Persian]
29. Mercado J, Escobedo L, Tentori M. A BCI video game using neurofeedback improves the attention of children with autism. *Journal on Multimodal User Interfaces* 2020; 1-9.
30. Baron-Cohen S, Lombardo MV, Auyeung B, Ashwin E, et al. Why are autism spectrum

conditions more prevalent in males?. PLoS biology. 2011; 9(6): e1001081.

31. Siegel DJ. Commentary on ‘integrating interpersonal neurobiology with group psychotherapy’: reflections on mind, brain, and relationships in group psychotherapy. *Int. J. Group Psych other* 2010; 60: 483-485.
32. Dinstein I, Thomas C, Humphreys K, Minshew N, et al. Normal movement selectivity in autism. *Neuron* 2010; 66(3): 461-469.
33. Bastiaansen JA, Thioux M, Nanetti L, van der Gaag C, Ketelaars, et al. Age-related increase in inferior frontal gyrus activity and social functioning in autism spectrum disorder. *Biological Psychiatry* 2011; 69 (9): 832- 838.
34. Keuken MC, Hardie A, Dorn BT, Dev S, et al. The role of the left inferior frontal gyrus in social perception: an rTMS study. *Brain Res* 2011; 1383: 196-205.
35. Arnstein D, Cui F, Keysers C, Maurits NM, et al. Mu-suppression during action observation and execution correlates with BOLD in dorsal premotor, inferior parietal, and SI cortices. *J. Neurosci.* 2011; 31(14): 243-249.

پیوست ۱

خروجی نرم افزار G*Power در تعیین حجم نمونه

