

اثربخشی نوروفیدبک در اصلاح دامنه امواج مغزی و عملکرد پیوسته دیداری حرکتی با علایم اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی □

Efficacy of Neurofeedback in the Correct Brain's Wave's Amplitude and the Visual-Motor Continuous Performance with ADHD □

Sooran Rajabi, Ph.D. ✉

دکتر سوران رجیبی *

Abstract

چکیده

The purpose of this study was to determine the efficacy of neurofeedback in the correct brain's wave's amplitude and the visual-motor continue performance (sustain attention) of students with attention deficit hyperactivity disorder. (ADHD). This interventional study was conducted with an experimental group and a control group including 34 female students with high scores on the Conner's adult's questionnaire and theta/beta ratio in Mohaghege Ardebili University, Iran. Participants were randomly selected and assigned to neurofeedback training and control groups. Neurofeedback Training (NF) was used with experimental group in twenty sessions and the control group received no training. Data were gathered with using the neurofeedback system (NFT), Continuous Performance Test (CPT), the short diagnostic hyperactivity disorder - Conner's adult's questionnaire. Multivariate analysis of covariance was used for analyzing the data. The results indicated that Neurofeedback training affected on all dimensions of Continuous Performance Test (CPT) and correct brain's wave's amplitude i.e. Beta, Theta and SMR. Findings suggested that neurofeedback training effected in the correct brain's wave's amplitude and the increase of attention in girl's students with attention deficit hyperactivity disorder.

هدف این تحقیق شناخت تأثیر نوروفیدبک در اصلاح دامنه امواج مغزی و عملکرد پیوسته دیداری- حرکتی (پایداری توجه) دانشجویان با علایم اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی می‌باشد. در این تحقیق مداخله‌ای که با استفاده از یک گروه آزمایش و یک گروه کنترل انجام شد، ۳۴ نفر از دانشجویان دختر که دارای نمره بالا در پرسش‌نامه بیش‌فعالی کانرز و نسبت تتا-بتا بودند، به صورت تصادفی انتخاب و سپس در دو گروه آموزش نوروفیدبک و گروه کنترل جایگزین شدند. برای گروه اول آموزش نوروفیدبک در ۲۰ جلسه اعمال شد و گروه کنترل هیچ نوع آموزشی دریافت نکرد. داده‌های پژوهش با کمک دستگاه نوروفیدبک (TFN)، پرسشنامه تشخیصی کوتاه اختلال بیش‌فعالی - کم توجهی بزرگسالان کانرز، و آزمون عملکرد پیوسته (TPC) جمع‌آوری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل کواریانس چند متغیره استفاده شد. نتایج بیانگر بهبودی معنادار در همه ابعاد آزمون عملکرد پیوسته یعنی (پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه) و دامنه امواج مغزی تتا، ریتم حسی حرکتی و بتا در گروه نوروفیدبک بود. نتایج این پژوهش حاکی از کارایی نوروفیدبک به عنوان یک شیوه درمانی در اصلاح امواج مغزی و درمان مشکلات توجه در دانشجویان دختر مبتلا به اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی در مقایسه با گروه کنترل است.

Keywords: adult ADHD; beta/theta biofeedback; neurofeedback

کلیدواژه‌ها: اختلال کمبود توجه / بیش‌فعالی بزرگسالان؛ بیوفیدبک تتا/ بتا؛ نوروفیدبک

□ Department of Psychology, Persian Gulf(Khalij-e- Fars) University, Bushehr,I.R Iran.
✉ Email:sooranrajabi@pgu.ac.ir

□ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۳/۴، تصویب نهایی: ۱۳۹۲/۷/۱۴
* گروه روانشناسی دانشگاه خلیج فارس، بوشهر

● مقدمه

«اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی»^۱ به طور گسترده به عنوان یکی از شایع‌ترین دلایل ارجاع به درمانگاه‌ها شناخته شده است (دوپفغر، ۲۰۰۲). در متن بازنگری شده «چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی»^۲ سه زیر طبقه برای اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی مطرح شده است که دربرگیرنده نوع بی توجه غالب، نوع بیش‌فعالی-تکانشگری غالب، و نوع مرکب است (سازمان بهداشت جهانی، ۲۰۰۰).

شیوع این اختلال در سنین مدرسه، بین ۳ تا ۵ درصد است (انجمن روان پزشکی آمریکا، ۲۰۰۰). شروع این اختلال از دوران کودکی است. یعنی علائم کلی بی‌توجهی، بیش‌فعالی و تکانش‌گری از دوران کودکی آغاز می‌شود و تا بزرگسالی ادامه پیدا می‌کند. نکته مهم این است که اگر این اختلال به موقع تشخیص داده نشود به «اختلال بیش‌فعالی بزرگسالی» تبدیل شده و پیامدهای جبران‌ناپذیری مانند بزهکاری، زندانی شدن، شکست‌های شغلی، طلاق، مشکلات تحصیلی و خانوادگی به بار می‌آورد (تامپسون و تامپسون، ۲۰۰۵). ۱ تا ۶ درصد از همه بزرگسالان عادی به اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی مبتلا هستند (وندر، ولف و واسراشتین، ۲۰۰۱). اخیراً بر خلاف آنچه قبلاً تصور می‌شد، اعتقاد بر این است که این اختلال در بیشتر موارد با افزایش سن برطرف نمی‌شود و علائم در ۸۵ درصد افراد مبتلا تا نوجوانی و در ۵۰ تا ۷۰ درصد موارد تا بزرگسالی هم ادامه می‌یابند (یان، ۱۹۹۶؛ هچتمن، ویس و پرلمن، ۲۰۰۰) و تحقیقات نشان داده‌اند به دلیل مزمن بودن این اختلال، مبتلایان به آن در معرض اختلال‌های روان‌پزشکی دیگری در بزرگسالی، از جمله اختلال شخصیت ضد اجتماعی، الکلیسم، اعتیاد و مشکلات میان فردی و روان‌شناختی قرار می‌گیرند (ویس، موری و ویس، ۲۰۰۲) و به طور کلی بیش‌فعالی باعث می‌شود که موقعیت اجتماعی فرد مبتلا بسیار آسیب‌بیند (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۰۰).

سبب این اختلال تا به امروز کاملاً روشن نشده است (مهری نژاد، منصور، اژه ای و کیامنش، ۱۳۷۹). جدیدترین مطالعات، هم عوامل ژنتیک و هم عوامل محیطی همانند تولد زودرس و مصرف دخانیات توسط مادر در هنگام بارداری را در این اختلال دخیل میدانند (رولاند، لزنسه و آبرام و تیز، ۲۰۰۲). در عین حال پژوهش‌های مستندی حاکی از مبانی نورولوژیک (عصب‌شناختی) اختلال‌های کمبود توجه هستند. از سال ۱۹۳۰ میلادی

نابهنجاری هایی در «الکتروآنسفالوگرام»^۳ افراد مبتلا به اختلال کمبود توجه همراه با بیش فعالی گزارش شده بود. الکتروآنسفالوگرام این افراد، فعالیت بالای امواج آرام «تا» را در مناطق مرکزی و پیشانی مغز نشان می دهد. علاوه بر این، نتایج حاصل از «توموگرافی نشر پوزیترون»^۴ و «توموگرافی کامپیوتری نشر تک فوتون»^۵ نیز اختلال های را در متابولیسم مغزی این افراد در قطعه های پیشانی، «قطعه های پیش پیشانی»، مخچه و «قطعه های پایه ای» (بویژه گلوبوس پالیدوس و کدیت) گزارش می کنند (پینل، ۲۰۰۰؛ لوبار، ۲۰۰۳). در کودکان مبتلا به این اختلال، کاهش متابولیسم مغزی در مناطق پیش پیشانی دیده می شود (لوبار، ۱۹۹۱، ۲۰۰۳). علاوه بر فراوانی بیشتر امواج آرام مغزی در الکتروآنسفالوگرام این افراد، فعالیت کمتر «امواج سریع بتا» نیز در آنها قابل توجه است. این مسئله نشانگر برانگیختگی پایین قشر مخ در این افراد است (هیل و کاسترو، ۲۰۰۲؛ لوبار، ۲۰۰۳؛ لو و بارکلی، ۲۰۰۵).

درمان های دارویی (به ویژه با داروهای محرک) و شیوه های رفتار درمانی (آموزش خودهدایتی و آموزش والدین) رایج ترین شیوه های درمانی هستند که برای مبتلایان به بیش فعالی و نقص توجه به کار گرفته می شود (رویستر و لاواک، ۱۹۹۵). اگرچه دارودرمانی، مدت های مدیدی است که به عنوان یک روش مؤثر در درمان این اختلال پذیرفته شده و به کار گرفته می شود، اما هنوز هم مباحثه های زیادی در این زمینه وجود دارد (مهری نژاد، منصور، ازه ای، کیامنش، ۱۳۷۹؛ اسپنسر، بیدرمن، ویلنز، هاردینگ، اودانل و گریفین، ۱۹۹۶) علاوه بر این داروها عوارض جانبی زیادی به همراه دارند. داروها فقط چند ساعت تأثیر مثبت دارند و سپس علائم ADHD بازگشت می کنند (دوپفنز، ۲۰۰۲؛ اسر، ۲۰۰۲؛ و لوبار، ۲۰۰۳). شیوه های رفتاردرمانی نیز محدودیت های خاص خود را دارند و در حدود نیمی از موارد با موفقیت همراهند (لوبار و لوبار، ۱۹۹۹).

از شیوه های جدید برای درمان این اختلال، نوروفیدبک است. شیوه های که بتازگی برای بهبود نابهنجاری هایی الکتروآنسفالوگرام به کار گرفته می شود، بیوفیدبک الکتروآنسفالوگرام یا «نوروفیدبک»^۶ است. «نوروفیدبک» از جمله روش های عصب روان شناختی آموزشی و درمانگری است به طوریکه در یک فرایند شرطی سازی عامل، فرد می تواند یاد بگیرد تا فعالیت الکتریکی مغزش را تغییر دهد (زوفل، هاستر و هرمان، ۲۰۱۱). «نوروفیدبک» یک برنامه آموزشی است که در آن مراجع خود را تقویت می کند (اغلب ۲۰۰۰ بار یا بیشتر در

طی یک جلسه ۴۰ دقیقه‌ای). این یک الگوی یادگیری نسبتاً خالص است که در آن هیچ گونه تنبیه، تقویت منفی و یا محتوای هیجانی وجود ندارد و نیازی هم به صحبت کردن نیست. نوروفیدبک مکانیزمی به فرد ارایه می‌دهد که نیم رخ قشری خود را از طریق کاستن از فعالیت موج آهسته و افزایش فعالیت موج سریع، بهنجار سازد. بنابراین انتظار می‌رود که از طریق جبران کردن نابهنجاری الکتروآنسفالوگرام، فرد توجه و تمرکز بیشتری نشان داده و از میزان برانگیختگی بیشتری برخوردار شود.

منطق نوروفیدبک ریشه در پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی دارد که نشان داده‌اند بین الکتروآنسفالوگرام و مکانیسم‌های «تلاموکورتیکال زیرین» که مسئول ریتم‌ها و فرکانس‌های الکتروآنسفالوگرام هستند، رابطه وجود دارد. به اعتقاد استرمن (۱۹۹۶ به نقل از دموس، ۲۰۰۵) «آسیب عصبی» می‌تواند ریتم‌ها و فرکانس‌های الکتروآنسفالوگرام را تغییر دهد و آموزش نوروفیدبک با هدف بهنجارسازی این ریتم‌ها می‌تواند موجب اثرات بالینی پایدار گردد. نتایج اولیه مبنی بر تأثیرات درمانی نوروفیدبک توسط ویوریکا^۸ و استرمن (۱۹۶۸ و ۱۹۶۹) ارائه شد. در طول سه دهه گذشته، مطالعات بسیاری در زمینه درمان نوروفیدبک نشان داده است که این راهبرد در گستره وسیعی از موقعیت‌های آسیب‌شناسی روانی از قبیل «اختلال سلوک»^۹ و «اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی»، توانمندی‌های شناختی و اختلال‌های یادگیری کاربرد دارد (به عنوان مثال؛ فوجز و همکاران، ۲۰۰۳؛ فرناندز و همکاران، ۲۰۰۷، ۲۰۰۸؛ مارینوس، برتلر، سیلویا و لودو، ۲۰۰۹) و میزان موفقیت آن در گزارشات بین ۶۰ الی ۹۰ درصد بوده است (گانکلمن و جانستون، ۲۰۰۵). بسیاری از مطالعات موردی (برای مثال؛ پادولسکی، ۲۰۰۱؛ وروسیتز، ۲۰۰۲) و همچنین چند مطالعه کنترل شده (لینز، ۲۰۰۴؛ لینز و همکاران، ۲۰۰۶؛ بخشایش، ۲۰۰۷؛ بخشایش و همکاران، ۲۰۰۷ و ۲۰۰۸) تأثیر مثبت این روش را درمان علائم اختلال کمبود توجه با پیش‌فعالی تأیید کرده‌اند. باتکین (۲۰۰۵) در تحقیقی نشان داد که نوروفیدبک به اندازه دارو درمانی در کاهش علائم بیش‌فعالی بزرگسالان موثر است. تحقیقات داخلی نیز اثربخشی نوروفیدبک را در درمان علائم اختلال کمبود توجه همراه با پیش‌فعالی تأیید می‌کند. برای مثال؛ یعقوبی، جزایری، خوشابی، دولتشاهی و نیکنام (۱۳۸۷) در تحقیقی نشان دادند که آموزش نوروفیدبک به میزان درمان با «رتالین»^{۱۰} در کاهش علائم اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی دانش‌آموزان مبتلا موثر است. اما

ترکیب دوشیوه نوروفیدبک و ریتالین موثرتر از هر کدام از شیوه ها به تنهایی است. همچنین این تحقیق نشان داد که میزان رضایتمندی والدین از روش نوروفیدبک بیشتر از درمان با ریتالین بود. بخشایش، اسر و ویشکن (۱۳۸۹) در تحقیقی نشان دادند که که ۳۰ جلسه بیوفیدبک الکتروانسفالوگرام (تا/تا) در مقایسه با بیوفیدبک «الکترومیوگرام»^{۱۱} موجب کاهش علائم اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی در دانش آموزان مبتلا شده است به طوری که ۵۵/۶ درصد (۱۰ نفر) از کودکان گروه نوروفیدبک در مقایسه با ۲۳/۵ درصد (۴ نفر) از کودکان گروه بیوفیدبک الکترومیوگرام، تشخیص اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی نداشتند.

اما این روش منتقدانی هم دارد که از جمله آنها می توان به محقق و نظریه پرداز برجسته حوزه اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی، راسل بارکلی اشاره کرد. یکی از تازه ترین مطالعات مروری انتقادی، مطالعه ای است که توسط لو و بارکلی (۲۰۰۵) منتشر شده است. آنها معتقدند که این روش درمانی، مناقشه کاملی را بین جوامع علمی و بالینی که با اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی کار می کنند، برانگیخته است. مطالعات مروری اخیر در زمینه نوروفیدبک (آرنولد، ۲۰۰۱؛ نش، ۲۰۰۰ و رامیرز، دیسانتیس و اوپلر، ۲۰۰۱؛ به نقل از لو و بارکلی، ۲۰۰۵) عموماً نتیجه گرفته اند که مطالعات اولیه انجام شده نوید بخش هستند، اما به دلیل نقطه ضعف های روش شناختی مطالعات قبلی، لازم است مطالعات کنترل شده علمی سختگیرانه تری انجام شود.

باتوجه به موارد پیش گفته و باتوجه به فقدان تحقیقات داخلی در خصوص تأثیر آموزش نوروفیدبک در درمان اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی در بزرگسالان بویژه دانشجویان، این تحقیق با هدف بررسی اثربخشی نوروفیدبک بر اصلاح دامنه امواج مغزی و عملکرد پیوسته دیداری- حرکتی در دانشجویان دارای علائم اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی انجام می شود.

● روش

پژوهش تجربی حاضر که با کد در سایت کارآزمایی بالینی ایران ثبت شده است، بر پایه هدف در دسته پژوهش های کاربردی قرار می گیرد. این تحقیق به صورت مداخله ای و از نوع پیش آزمون، پس آزمون با گروه کنترل بوده است. در این پژوهش روش درمانی

نوروفیدبک در دو سطح آموزش نوروفیدبک و عدم آموزش (گروه کنترل) به عنوان متغیر مستقل و دامنه امواج مغزی تنا، بتا و «ریتیم حسی حرکتی» (SMR)^{۱۲} و عملکرد پیوسته دیداری حرکتی (پایداری توجه) یعنی پاسخ های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه به عنوان متغیرهای وابسته در نظر گرفته شده اند.

○ «جامعه هدف» پژوهش شامل دانشجویان دختر مشغول به تحصیل در نیم سال اول تحصیلی ۹۱-۹۰ بودند که در دانشگاه «محقق اردبیلی» و دانشگاه آزاد اسلامی واحد «اردبیل» مشغول به تحصیل بودند. در این تحقیق، نمونه گیری در دو مرحله انجام گرفت. در مرحله اول برای شناسایی افراد مبتلا به بیش فعالی و نقص توجه در تحقیق حاضر از روش نمونه گیری خوشه ای استفاده شد، حجم نمونه اولیه پژوهش ۱۰۰۰ نفر در نظر گرفته شد. بعد از اجرای «آزمون بیش فعالی و نقص توجه کانرز»، تعداد ۸۶ نفر از دانشجویان با توجه به نمره برش ۶۵ در مقیاس فوق جهت مصاحبه تشخیصی شناسایی شدند. بعد از مصاحبه تشخیصی بر اساس ملاک های DSM-IV-TR، ۴۶ نفر واجد ملاک های اختلال بیش فعالی و نقص توجه تشخیص داده شدند. در مرحله دوم نمونه گیری، تعداد ۴۰ نفر به عنوان نمونه نهایی پژوهش به صورت نمونه گیری تصادفی ساده انتخاب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه آزمایشی (۲۰ نفر) و کنترل (۲۰ نفر) جایگزین شدند. لازم به ذکر است که در انتخاب نمونه ها برای دو گروه آزمایش و کنترل صرفاً از جایگزینی تصادفی بدون همسان سازی گروه ها استفاده شد. در ادامه ۴ نفر از گروه آزمایش و ۲ نفر از گروه کنترل از ادامه جلسات خودداری نمودند و در پایان داده های ۳۴ نفر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

پس از دستیابی به نمونه مورد نظر، گروه آزمایش بعد از کسب رضایت کتبی، در ساعت های صبح و بعد از ظهر در محل آزمایشگاه با استفاده از دستگاه نوروفیدبک مدل ۱۰ کاناله به مدت ۱۰-۷ هفته و ۲۰ جلسه درمانی ۴۰ دقیقه ای تحت آموزش قرار گرفت. در هر جلسه درمانی، بیمار در صندلی می نشست و مطابق با سیستم بین المللی ۲۰-۰، «الکتروود فعال» در ناحیه CZ به همراه «اتصال مرجع» به لاله گوش چپ، انجام می گرفت و «الکتروود گراند» هم به گوش راست متصل می شد. در ۱۳۰ ثانیه اول خط پایه ۳۰ برای هر بیمار مشخص شد و در طی جلسه، بر اساس این خط پایه تمرین صورت گرفت. در هر جلسه ۶ تمرین وجود داشت که هر یک ۵ دقیقه به طول می انجامید و بین تمرین ها یک استراحت ۳۰ ثانیه ای

در نظر گرفته شده بود. دانشجویان، هم فیدبک دیداری و هم شنیداری دریافت کردند.

در جلسه اول ارتباط بین دستگاه نوروفیدبک، بدن بیمار، رایانه، و صفحه نمایش، تشریح می شد و راهنمایی می شدند تا با تمرکز، تکلیف مورد نظر را با موفقیت انجام دهند. کوشش های موفق بیمار با تشویق های کلامی درمانگر همراه می شد. اگر مراجعی گزارش می کرد که در طول جلسه خسته شده است، جلسه قطع و مجدداً برنامه ریزی می شد.

پروتکل آموزشی بدین ترتیب بود که در ابتدای هر جلسه باند بتا ۱۸-۱۵ هرتز به عنوان باند افزایشی و باندهای تتا و بتای بلند به عنوان باندهای کاهش یافته قرار می گرفت و در نیمه دوم هر جلسه به جای باند بتا از ریتم حسی حرکتی (۱۵-۱۲ هرتز) به عنوان باند افزایشی استفاده می شد و باندهای تتا و بتای بلند به عنوان باندهای کاهش یافته مورد استفاده قرار می گرفت این فرایند تا پایان درمان ادامه یافت.

تنظیم آستانه ها در ۱۰ جلسه اول به صورت خودکار و بر اساس قانون ۸۰ - ۲۰ بود طوریکه زمانیکه در ۸۰ درصد موارد باند تقویتی بالاتر از آستانه قرار می گرفت و ۲۰ درصد موارد باندهای کاهش یافته پایین تر از آستانه قرار می گرفتند، آزمودنی امتیاز می گرفت. در ۱۰ جلسه آخر، آستانه ها به صورت دستی و بر اساس خط پایه آزمودنی تنظیم می شد. بنابراین نحوه امتیازدهی در هر جلسه بدین صورت بود که زمانی به فرد یک امتیاز داده می شد که بتواند به مدت نیم ثانیه موج افزایشی بتا (۱۸-۱۵ هرتز) را بالاتر از آستانه تعیین شده و موج کاهش یافته تتا (۷-۴ هرتز) و بتای بلند (۳۰-۲۰ هرتز) را پایین تر از آستانه نگه دارد. این امتیاز (تقویت) به صورت دیداری (در صفحه بازی انتخاب شده)، نمره (ثبت شده در صفحه رایانه) و به صورت صوتی به آزمودنی فیدبک داده می شد هرچقدر آزمودنی در این کار موفق تر بود امتیاز بیشتری کسب می کرد و بازی رایانه ای با سرعت بیشتر و آهنگ موزون تری انجام می گرفت. این فرایند تا پایان مدت هر جلسه ادامه داشت. بعد از اتمام جلسات آموزشی، برای هر دو گروه در جلسه آخر، پس از آزمون اجرا شد.

● ابزار

□ الف. مقیاس تشخیصی اختلال بیش فعالی-کم توجهی بزرگسالان کانرز (CAARS-SS)^{۱۳}: این مقیاس با اعتبار و روایی مناسب شامل ۲۶ ماده ۰ تا ۳ امتیازی

که در تصحیح آن از ۵ زیر مقیاس زیر استفاده می شود (کانرز، ارهارت و اسپارو، ۱۹۹۸). «کم توجهی/ مشکل حافظه» (A)، «بیقراری/ بیش فعالی» (B)، «بی ثباتی هیجانی/ تکان های بودن» (C)، «مشکلات با تصور کلی از خود» (D)، و «شاخص بیش فعالی - کم توجهی» (E). زیر مقیاس E، مقیاسی از سطح کلی علائم مربوط به بیش فعالی را نشان می دهد و از میان زیر مقیاس ها بهترین غربال برای شناسایی افراد در معرض خطر بیماری می باشد. نمرات خام هر زیر مقیاس با استفاده از جدول هنجاری مناسب، به نمرات تبدیل شده است. شاخص ناهماهنگی نیز در هر فرم محاسبه میگردد که اگر بزرگتر یا مساوی ۸ باشد، نشان دهنده ناهماهنگی در پاسخ ها است و لذا نتایج باید با احتیاط تفسیر گردد. در این مطالعه کسانی که شاخص ناهماهنگی بزرگتر یا مساوی ۸ داشتند و نیز کسانی که مقیاس را تکمیل نکرده بودند، از مطالعه خارج شدند.

در این تحقیق ترجمه فارسی مقیاس کانرز مورد استفاده قرار گرفت. این مقیاس هنوز در ایران هنجاریابی نشده است، ولی در این تحقیق با یک بررسی مقدماتی، روی ۳۰ نفر اجرا شد و اعتبار بدست آمده آن با روش آلفای کرونباخ برابر با ۰/۸۲ بود. اعتبار صوری و محتوای متن ترجمه شده آن را ۳ نفر فوق تخصص روانپزشکی سنجیدند و آن را مناسب ارزیابی کردند.

□ ب. آزمون عملکرد پیوسته (CPT)^۴: این آزمون برای اولین بار در سال ۱۹۶۵

توسط رازولد و همکاران تهیه شد. ابتدا این آزمون برای سنجش ضایعه مغزی بهکارگرفته شد اما در دهه ۱۹۹۰ به عنوان متداول ترین شیوه آزمایشگاهی در ارزیابی «کودکان بیش فعال همراه با نارسایی توجه» به کار رفت در آزمون حاضر ما با استفاده از محدود کردن زمان واکنش، برای بزرگسالان استفاده نمودیم. هدف این آزمون سنجش نگهداری توجه و زود انگیزختگی در این کودکان است (هادیان فرد، نجاریان، شکرکن، و مهربانی زاده هنرمند، ۱۳۷۹). در فرم فارسی آزمون که از طریق رایانه اجرا می شود؛ دارای اعداد فارسی به عنوان محرک است. از این تعداد ۳۰ محرک (۲۰ درصد) به عنوان محرک هدف می باشد. فاصله بین ارائه دو محرک ۵۰۰ میلی ثانیه و زمان ارائه هر محرک ۱۵۰ میلی ثانیه است. ضرایب اعتبار (بازآزمایی) قسمت های مختلف آزمون در مطالعه هادیان فرد و همکاران (۱۳۷۹)، با فاصله ۲۰ روز روی ۴۳ دانش آموز پسر دبستانی انجام شد؛ در دامنه ای بین ۰/۵۹ تا ۰/۹۳ قرار دارد. تمام ضرایب محاسبه شده در سطح ۰/۰۰۱ همبستگی معناداری دارند. روائی

آزمون با شیوه روائی سازی ملاکی از طریق مقایسه گروه بهنجار (۳۰ دانش آموز پسر دبستانی) و بیش فعالی همراه با نارسائی توجه (۲۵ دانش آموز پسر دبستانی) انجام گرفت. مقایسه آماری میانگین دو گروه در قسمت های مختلف آزمون، تفاوت معناداری را بین عملکرد این دو گروه نشان داد ($p < 0/001$).

□ ج. دستگاه نوروفیدبک (NFT)^{۱۵}: مدل به کار گرفته شده در مطالعه حاضر، دستگاه Flex Comp Infinity™ می باشد که ۱۰ کاناله است. این ابزار از الکترودها که به بدن وصل هستند استفاده می کند تا به افراد اطلاعاتی درباره برخی از کارکردهای زیست شناختی بدنشان ارائه کند این وسیله جهت سنجش دامنه امواج مغزی و اجرای جلسات درمانی به کار گرفته شد. داده های بدست آمده با نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ و با آزمون آماری «کوواریانس چند متغیره» مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

● نتایج

یافته های توصیفی نشان داد که از مجموع ۳۴ نفر شرکت کننده در تحقیق حاضر، ۸ نفر (۲۳/۵ درصد) ورودی سال ۸۶، ۶ نفر (۱۷/۶ درصد) ورودی سال ۸۸ و ۲۰ نفر (۵۸/۸ درصد) ورودی سال ۸۹ بودند. از نظر رشته تحصیلی ۸ نفر (۲۳/۵ درصد) در شاخه علوم انسانی، ۶ نفر (۱۷/۶ درصد) در شاخه فنی و مهندسی، ۱۲ نفر (۳۵/۳ درصد) در شاخه علوم پایه و ۸ نفر (۲۳/۵ درصد) نیز از رشته های کشاورزی بودند. ۱۸ نفر (۵۲/۹۴ درصد) از دانشجویان بومی و ۱۶ نفر (۴۷/۰۵ درصد) غیر بومی بودند. ۲۲ نفر (۶۴/۷۱ درصد) تاکنون مشروط نشده اند و ۱۲ نفر (۳۵/۲۹ درصد) سابقه مشروط شدن دارند. میانگین سنی افراد شرکت کننده در گروه آزمایشی $20/64 \pm 0/84$ و در گروه کنترل $20/52 \pm 0/91$ می باشد. همچنین میانگین معدل تحصیلی این دانشجویان $14/95 \pm 3/20$ بود. ۱۱ نفر (۶۸/۷۵ درصد) از گروه آزمایش و ۹ نفر (۵۰ درصد) از گروه کنترل سابقه اختلال بیش فعالی و نقص توجه در دوره کودکی داشتند و تحت درمان دارویی بوده اند. در زمان اجرای تحقیق ۳ نفر (۱۸/۷۵ درصد) از گروه آزمایش و ۱ نفر (۵/۵۵ درصد) از گروه کنترل تحت درمان دارویی هستند. ۴ نفر (۲۵ درصد) از گروه آزمایش و ۵ نفر (۲۷/۷۷ درصد) از گروه کنترل در یکی از بستگان درجه یک خود سابقه اختلال بیش فعالی و نقص توجه را گزارش کردند.

جدول ۱، میانگین دامنه امواج مغزی تتا، ریتم حسی حرکتی و بتا به میکروولت (μV)، انحراف معیارها، اندازه‌های تأثیر، و نتایج حاصل از آنوای دو عاملی با اندازه گیری‌های مکرر را در بر دارد. قبل از بررسی نتیجه آزمون، پیش فرض‌های این آزمون یعنی «آزمون باکس» (به ترتیب ۱/۰۹ و ۱/۱۹ و ۱/۲۰)، «کرویت موجی» (به ترتیب ۱/۶۰ و ۲/۰۳ و ۱/۱۳) و «آماره لوین» (به ترتیب ۱/۸۸ و ۰/۱۰ و ۱/۳۳) در مورد هر سه متغیر نشان دهنده آن بوده است که به ترتیب شرط همگنی ماتریس‌های واریانس کواریانس، برابری واریانس‌های درون آزمودنی و برابری واریانس‌های بین گروهی رعایت شده است. یافته‌ها، بهبودی معناداری را برای امواج مغزی مورد اندازه گیری (دامنه فرکانس تتا، بتا و ریتم حسی حرکتی) در طی جلسات درمانی، نشان می‌دهد. تعامل بین زمان و گروه نیز برای هر سه دامنه امواج مغزی معنادار است. این مسئله نشان دهنده بهبودی معنادار در گروه نوروفیدبک است. عامل گروه نیز در سه دامنه فرکانس تتا، بتا و ریتم حسی حرکتی معنادار است.

جدول ۱. نتایج تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه گیری مکرر (تحلیل واریانس مختلط) برای مقایسه دامنه فرکانس بتا (۱۵-۱۸ هرتز)، ریتم حسی حرکتی (۱۲-۱۵ هرتز) و تتا (۴-۸ هرتز) در دو گروه آزمایش (n=۱۶) و گروه کنترل (n=۱۸)

متغیر	گروه	جلسه اول (پیش آزمون)		جلسه پنجم	جلسه دهم	جلسه پانزدهم	جلسه بیستم (پس آزمون)				
		(SD) M	(SD) M				(SD) M	(SD) M	(SD) M	(SD) M	(SD) M
میانگین Beta = μV	آزمایش	۱۰۱۵۲۰ ^۰ (۰/۸۷)	۱۵۲۰ ^۰ (۰/۶۳)	۱۵۲۰ ^۰ (۰/۵۴)	۶/۰۳	۵/۹۱	۰/۶۷ ^{**}	۱۰/۲۳ ^{***}	۸/۶۲ ^{***}	۰/۴۵	۰/۰۱
	کنترل	۴/۸۳	۴/۸۳	۴/۸۵	۴/۸۲	۴/۸۴	۱/۰۳	۱/۰۳	۱/۰۳	۱/۰۳	۱/۰۳
میانگین Theta μV	آزمایش	۸۰۲	۷/۹۱	۸/۸۵	۹/۰۸	۹/۰۵	۸/۷۴ ^{**}	۱۱/۷۶ ^{***}	۱۱/۶۶ ^{***}	۰/۴۱	۰/۰۲
	کنترل	۷/۷۵	۷/۷۵	۷/۷۵	۷/۸۶	۷/۷۶	۱/۳۹	۱/۳۹	۱/۳۹	۱/۳۹	۱/۳۹
میانگین SMR μV	آزمایش	۴/۹۲	۴/۹۳	۵/۰۶	۵/۰۸	۵/۲۰	۶/۶۵ ^{**}	۱۵/۲۷ ^{***}	۱۲/۷۱ ^{***}	۰/۶۹	۰/۰۶
	کنترل	۴/۸۰	۴/۷۹	۴/۸۴	۴/۷۷	۴/۸۲	۰/۳۵	۰/۳۵	۰/۳۵	۰/۳۵	۰/۳۵

توضیح: در هر گروه میانگین‌های جلساتی که با یکدیگر تفاوت دارند به صورت شماره جلسه در subscript هر میانگین مشخص شده است. به طور مثال میانگین بتا (Beta) در گروه آزمایش در جلسه اول با جلسه دهم، پانزدهم و بیستم تفاوت معنی دار داشت. این تفاوت‌ها بر اساس آزمون تعقیبی بنفرونی معنادار بودند.
 $p < 0.05$ * $p < 0.01$ ** $p < 0.001$ ***

در تحلیل بعدی قبل از بررسی تحلیلی نتایج و گزارش تحلیل کواریانس چند متغیره، رعایت پیش فرض‌های این تحلیل نشان می‌دهد که داده‌ها از فرضیه همگنی شیب‌های رگرسیون پشتیبانی می‌کنند. همچنین موازی بودن تقریبی شیب‌های رگرسیون نیز بیانگر

تأیید «مفروضه همگنی رگرسیون ها» و وجود رابطه خطی بین متغیر تصادفی کمکی و متغیر وابسته بود. مجذور R نیز نشان دهنده همبستگی بین متغیر وابسته و متغیر تصادفی کمکی است. عدم معنی داری آزمون لون نیز بیانگر رعایت شرط برابری خطای واریانس ها است. بنابراین با توجه به رعایت پیش فرض های تحلیل کوواریانس، به مقایسه دو گروه آزمایش و کنترل در متغیرهای وابسته پرداخته می شود.

با توجه به نتایج آزمون های مانکوا برای متغیرهای وابسته، لامبدای ویلکز با اندازه ۲۴۹/۱ در سطح ۰/۰۰۱ معنی دار می باشد. این معنی داری، بیانگر اینست که بین دو گروه آزمایش و کنترل حداقل در یکی از متغیرهای وابسته یعنی خطای حذف، خطای ارائه، زمان واکنش، و پاسخ های درست تفاوت معنادار وجود دارد. لذا به بررسی جداگانه متغیرها و اثر نوروفیدبک بر آنها پرداخته شود.

نتایج جدول ۲ نشان می دهد، پس از تعدیل نمرات پیش آزمون دو گروه آزمایش و کنترل، F به دست آمده برای متغیرهای خطای حذف ($F=32/72$)، خطای ارائه ($F=37/27$)، پاسخ های درست ($F=392/55$) و زمان واکنش ($F=26/60$) به ترتیب با مقدار مجذور اتا، ۰/۵۸، ۰/۵۸، ۰/۵۸، ۰/۹۴ و ۰/۵۳ در سطح ۰/۰۰۱ برای ۴ متغیر معنی دار است. یعنی دانشجویانی که دارای اختلال کمبود توجه همراه با بیش فعالی بودند و در جلسات نوروفیدبک آموزش دیده بودند در مقایسه با دانشجویانی که دارای اختلال کمبود توجه همراه با بیش فعالی بودند اما در جلسات درمانی نوروفیدبک شرکت نکرده بودند از خطای حذف، خطای ارائه و زمان واکنش کمتری در آزمون عملکرد پیوسته توجه دیداری (CPT) برخوردار بودند و در مقابل از پاسخ های درست بالاتری برخوردارند.

جدول ۲. نتایج تحلیل کوواریانس چندمتغیره (MANCOVA) برای میانگین نمرات پیش آزمون - پس آزمون گروه های آزمایش و کنترل در آزمون عملکرد پیوسته (CPT)

اندازه اثر	sig	F (۱,۲۳)	گروه		مرحله	خرده مقیاس ها	مقیاس
			کنترل	آزمایش			
۰/۸۸	۰/۰۰۱	۱۸۲/۱۸	۲۲۰/۸۷(۱۰/۳۴)	۲۱۷/۸۷(۶/۲۱)	M(SD) پیش آزمون	پاسخ های صحیح	آزمون عملکرد
۰/۹۴	۰/۰۰۱	۳۹۲/۵۵	۲۲۰/۸۳(۱۰/۷۴)	۲۳۲/۶۸(۱۲/۲۵)	M(SD) پس آزمون		
۰/۷۲	۰/۰۰۱	۶۰/۴۶	۹/۰۵(۱۱/۵۹)	۱۳/۰۰(۱۰/۵۲)	M(SD) پیش آزمون	خطای حذف	پیوسته (CPT)
۰/۵۸	۰/۰۰۱	۳۲/۷۲	۸/۴۴(۱۰/۶۵)	۱/۱۲(۱/۲۰)	M(SD) پس آزمون		
۰/۰۸	۰/۱۶	۲/۰۵	۱۰/۸۳(۴/۵۷)	۱۰/۱۲(۶/۳۷)	M(SD) پیش آزمون	خطای ارائه	ارائه (CPT)
۰/۵۸	۰/۰۰۱	۳۷/۲۷	۱۰/۶۱(۴/۱۶)	۶/۱۸(۱/۷۲)	M(SD) پس آزمون		
۰/۶۰	۰/۰۰۱	۳۵/۵۰	۳۷۴/۱۴(۲۸/۱۷)	۳۸۹/۵۹(۲۶/۲۸)	M(SD) پیش آزمون	زمان واکنش	زمان واکنش
۰/۵۳	۰/۰۰۱	۲۶/۶۰	۳۷۴/۰۵(۲۸/۳۹)	۳۵۱/۲۲(۳۲/۱۵)	M(SD) پس آزمون		

● بحث و نتیجه گیری

○ این تحقیق با هدف «بررسی تأثیر نوروفیدبک در اصلاح دامنه امواج مغزی و عملکرد پیوسته دیداری- حرکتی دانشجویان با علائم اختلال کمبود توجه همراه با بیش فعالی» انجام شد. یافته‌ها، بهبودی معناداری را برای امواج مغزی مورد اندازه گیری (دامنه فرکانس تتا، بتا و ریتم حسی حرکتی) در طی جلسات درمانی، نشان داد تعامل بین زمان و گروه نیز برای هر سه دامنه امواج مغزی معنادار بود. این مسئله نشان دهنده بهبودی معنادار در گروه نوروفیدبک بود و عامل گروه نیز در سه دامنه فرکانس تتا، بتا و ریتم حسی حرکتی معنادار بود. این یافته با نتایج تحقیقات زیر همخوانی دارد. آلبرت، آندراسیک و موری، دن (۱۹۹۸) در مطالعه ای نشان دادند که آموزش نوروفیدبک موجب کاهش نسبت تتا/بتا در افراد دچار اختلال بیش فعالی شد و تغییرات EEG تا ۲ ماه بعد از درمان نیز مشاهده شد. لوبار و شوز (۱۹۹۹) در طی تحقیقی با استفاده از پروتکل درمانی ریتم حسی حرکتی به بررسی تأثیر آموزش نوروفیدبک در کودکان دارای اختلال بیش فعالی پرداختند که نتایج تحقیق با توجه به پروتکل درمانی افزایش دامنه امواج های بتا و کاهش دامنه امواج تتا و های بتا را نشان داد. کیرک (۲۰۰۷) با توجه پروتکل های درمانی ریتم حسی حرکتی / بتا کاهش علائم بیش فعالی را با آموزش نوروفیدبک به افراد دارای اختلال بیش فعال نشان داد. لینزو همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه ای نشان دادند که آموزش نوروفیدبک موجب کاهش نسبت تتا/بتا در افراد دچار اختلال بیش فعالی شد و تغییرات EEG تا ۲ ماه بعد از درمان نیز مشاهده شد.

○ در تبیین این یافته باید گفت مغز انسان قادر به شفابخشی خود است یعنی توانایی یادگیری و یا یادگیری مجدد مکانیسم‌های «خودتنظیمی»^{۱۶} امواج مغزی را که برای کارکرد طبیعی مغز دارای نقش اساسی می‌باشند، دارد (دموس، ۲۰۰۵). بنابراین آموزش نوروفیدبک در واقع تقویت مکانیسم‌های زیربنایی خود تنظیمی برای کارکرد مؤثر است. این نظام آموزشی با بازخورد دادن به مغز در مورد اینکه فرد در چند ثانیه گذشته چه کارهایی انجام داده است و ریتم‌های بیوالکتریکی طبیعی مغز در چه وضعیتی بودند، مغز را برای اصلاح، تعدیل و حفظ فعالیت مناسب تشویق می‌کند. در نتیجه از مغز خواسته می‌شود تا امواج مغزی متفاوت را با تولید بیشتر برخی از امواج و تولید کمتر برخی دیگر از امواج دست‌کاری نماید (اشتاین برگ و سیگفريد، ۱۳۸۷). مکانیسم زیربنایی این تغییر را شاید بتوان بر اساس نظریه

«شرطی سازی عامل»^{۱۷} تبیین کرد به طوری که اگر تغییر محرک (دامنه امواج مغزی) بر مبنای قرارداد از پیش تعیین شده با پیامد مطلوب (حرکت تصاویر ویدیویی و یا تولید صدا) همراه گردد و تقویت شود منجر به یادگیری خواهد شد و این یادگیری زمانی مؤثرتر خواهد بود که از محرک‌های ساده‌تر (مانند آموزش نوروفیدبک) که منجر به دریافت تقویت می‌شود استفاده کرد.

○ یافته بعدی نشان داد دانشجویانی که دارای اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی هستند و در جلسات نوروفیدبک آموزش دیده بودند در مقایسه با دانشجویانی که دارای اختلال کمبود توجه همراه با بیش‌فعالی بودند اما در جلسات نوروفیدبک شرکت نکرده بودند از «خطای حذف»، «خطای ارائه» و «زمان واکنش» کمتری برخوردار بودند و در مقابل از پاسخ‌های درست بالاتری در آزمون عملکرد پیوسته برخوردار بودند. بخشایش، اسر و ویشکن (۲۰۰۸) در مطالعه‌ای نشان دادند که آموزش نوروفیدبک در بهبود نارسایی توجه اثربخش بوده است و این بهبودی در ۵۵/۶ درصد از دانش‌آموزان دارای اختلال فزون‌کنشی همراه با نارسایی توجه گزارش شده است. یعقوبی و همکاران (۱۳۸۷) در تحقیقی نشان دادند نوروفیدبک می‌تواند در شرایطی که بیمار به دارو پاسخ نمی‌دهد یا از عوارض جانبی آن رنج می‌برد، به عنوان روش درمانی جایگزین مطرح باشد. راسیتر (۲۰۰۲) با مرور نتایج مطالعات نشان داد که آموزش نوروفیدبک موجب بهبود عملکرد افراد در آزمون عملکرد پیوسته (CPT) شده است. در تحقیق مونسترا (۲۰۰۵) و مونسترا و همکاران (۲۰۰۵) نتایج تحقیق تفاوت معناداری بین آموزش نوروفیدبک و کاهش تکانشگری و افزایش توجه در افراد دارای مشکل توجه و اختلال بیش‌فعالی نشان دادند. مونسترا (۲۰۰۵) تحقیقی گسترده با ۱۰۰ آزمودنی ۱۹-۶ ساله دارای اختلال بیش‌فعالی در ۱۰ هفته ۴-۳ جلسه، جلسه‌ای ۴۵-۵۰ دقیقه‌ای انجام دادند. نتایج تحقیق بهبودی در توجه مستمر را نشان داد. بکرا و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای پیگیرانه نشان دادند که در گروه کودکان دارای اختلال یادگیری که با نوروفیدبک درمان شده بودند بهبود معناداری در آزمون عملکرد پیوسته نشان داده‌اند. کایزر و/اتمر (۲۰۰۰) مطالعه بسیار گسترده‌ای بین ۱۰۸۹ آزمودنی دارای اختلال بیش‌فعالی، ۷۲۶ کودک و ۳۶۳ بزرگسال از ۳۲ کلینیک مختلف (ایالت متحده آمریکا) تحت درمان تاثیر آموزش نوروفیدبک بر کاهش علائم بیش‌فعالی انجام دادند. ۶۵ درصد از آزمودنی‌ها

بهبود قابل توجهی در کاهش علائم بیش فعالی نشان دادند. مطالعاتی که تاکنون در زمینه نوروفیدبک منتشر شده اند، نشان دهنده موفقیت درمانی در حدود ۷۵ درصدی برای این روش می باشند (مونسترا، ۲۰۰۵).

○ به دلیل کاربرد تکنولوژی در روش نوروفیدبک و جدید بودن آن، اثر انگیره بیمار و امید داشتن به درمان جدید می توانست مؤثر باشد که کنترل نگردید. از دیگر محدودیت های این تحقیق عدم بکارگیری آنسفالوگرافی کمی قبل از شروع جلسات آموزش نوروفیدبک بود. این مسئله به دلیل عدم دسترسی به این ابزار در استان اردبیل بود و لذا پروتکل درمانی بر اساس مطالعات پیشین که مبتنی بر سنجش آنسفالوگرافی کمی بوده است طرح ریزی و اجرا گردید و به دلیل محدودیت های زمانی و امکان افت آزمودنی ها، پیگیری انجام نگرفت.



یادداشت ها

1. attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)
2. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition text revision (DSM-IV-TR)
3. electroencephalogram (EEG)
4. positron emission tomography (PET)
5. single - photon emission computed tomography (SPECT)
7. neuropathology
8. Wywricka
9. conduct disorder
10. Ritalin
11. Electromyogram (EMG)
12. The Sensory Motor Rhythm (SMR)
13. The Conners' Adult ADHD Rating Scales-Self Report(CAARS)
14. Continuous Performance Test
15. neurofeedback training
16. self- regulation
17. operant conditioning

● منابع

- اشتاین برگ، مارک و سیگفرید، اتمر (۱۳۸۷). نوروفیدبک افقی تازه به درمان کم توجهی/بیش فعالی. ترجمه؛ رضا رستمی و علی نیلوفری. تهران: انتشارات تبلور.
- بخشایش، علیرضا؛ اسر، گوتر؛ ویشکن، آنه (۱۳۸۹). میزان تأثیر بیوفیدبک EEG در درمان کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی و کمبود توجه. پژوهش های روان شناختی، ۱۳، (۱)، ۷-۲۹.
- مهری نژاد، سیدابوالقاسم؛ منصور، محمود؛ اژه ای، جواد؛ کیامنش، علیرضا (۱۳۷۹). مقایسه اثر بخشی روان درمانگری های «شناختی - رفتاری» و «ترکیبی» در دو سطح هوشی در کودکان مبتلا به فزون کنشی همراه با کمبود توجه (ای . دی . اچ . ای .). مجله روان شناسی، ۴(۲)، ۱۴۷-۱۶۸.
- هادیان فرد، حبیب؛ نجاریان، بهمن؛ شکرکن، حسین؛ مهربانی زاده هنرمند، مهناز (۱۳۷۹). تهیه و ساخت فرم فارسی آزمون عملکرد پیوسته. مجله روانشناسی، ۴(۴)، ۳۸۸-۴۰۴.

- یعقوبی، حمید؛ جزایری، علیرضا، خوشابی، کتایون؛ دولتشاهی، بهروز؛ نیکنام، زهرا (۱۳۸۷). مقایسه اثربخشی نوروفیدبک، ریتالین و درمان ترکیبی در کاهش علائم کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی/نقص توجه. *مجله دانشور رفتار*، ۱۵، (۳۱)، ۷۱-۸۴.

Albert, A. O., Andrasik, F., Moore, J. L., & Dunn, B. R. (1998). Theta/beta training for attention, concentration and memory improvement in the geriatric population. *Applied Psychophysiology & Biofeedback*, 23 (2), 109. Abstract.

American Psychiatric Association. (2000) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.

Bakhshayesh, A. R. (2007). *Die Wirksamkeit von Neurofeedback im Vergleich zum EMG-Biofeedback bei der Behandlung von ADHSKindern*. Dissertation, Universität Potsdam.

Bakhshayesh, A. R., Esser, G., Wyschkon, A., & Ihle, W. (2008). Die Wirksamkeit von EEG-Biofeedback bei der Behandlung von Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen, *26th Symposium of the German Society of Psychology* (Section: Clinical Psychology and Psychotherapy), Abstract Band, Potsdam, Germany, 102.

Bakhshayesh, A. R., Schneider, A., Wyschkon, A., Esser, G., & Ihle, W. (2007). Effectiveness of neurofeedback therapy in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), *V World Congress of Behavioural & Cognitive Therapies*, Abstract Band, Barcelona, Spain, pp. 33.

Butkin, S. M. (2005). Neurofeedback in adolescents and adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 61, 621-625.

Conners, C.K., Erhardt, D., & Sparrow, E.P. (1998). *CAARS: Conners Adult ADHD Rating Scales*. NY: Multi-Health Systems, Inc.

Demos, J.N. (2005). *Getting started with neurofeedback*. New York: W.W. Norton & Company Inc.

Doepfner, M. (2002). Hyperkinetische Störungen. In G. Esser (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes-und Jugendalters* (S.172-196). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Esser, G. (2002). *Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes-und Jugendalters*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Faraone, S. V., & Doyle, A. (2001). The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinical of North America*, 10, 299-316.

Fernández, T., Garcí'a, F., Prado Alcalá, R.A., Santiago, E., Fernández Bouzas, E., Harmony, T., Dí'az Comas, L., & Belmont, H (2008). Positive vs. Negative

- reinforcement in neurofeedback applied to learning disabled children. *Clinical Neurophysiology*, 163 119(9)
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28, 1-11
- Gunkelman, J. D; & Johnstone, J. (2005). Neurofeedback and the brain. *Journal of Adult Development*, 12, 2/3
- Hammond, D. C. (2005). Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *Journal of Adult Development*, 12 (2), 131-138.
- Hechtman L, Weiss G, & Perlman T (2000), Young adult outcome of hyperactive children who received long-term stimulant treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 23:261–269.
- Hill, R. W., & Castro, E. (2002). *Getting rid of Ritalin: How neurofeedback can successfully treat attention deficit disorder without drugs*. USA: VA: Hampton Roads Publishing Company.
- Kaiser, D. A., & Othmer, S. (2000). Effect of neurofeedback on variables of attention in a large multicenter trial. *Journal of Neurotherapy*, 4 (1), 5-28.
- Lawrence, J. T. (2002). *Neurofeedback and your brain: A beginners manual*. Faculty, NYU Medical Center & Brain Research Lab, New York.
- Leins, U. (2004) Train your brain: *Neurofeedback für Kinder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)*. Dissertation, Universität Tübingen.
- Leins, U., Hinterberger, T., Kaller, S., Schober, F., Weber, C., & Strehl, U. (2006). Neurofeedback der langsamen kortikalen Potenziale und der Theta/Beta- Aktivität für Kinder mit einer ADHS: Ein kontrollierter Vergleich. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 55, 384-407.
- Loo, S. K. & Barkley, R. A. (2005) Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, 12 (2), 64-76.
- Lubar, J. F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback treatment for attention deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self Regulation*, 16, 202-225.
- Lubar, J. F. (2003). Neurofeedback for the management of attention deficit disorders. In M.S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A practitioner's guide* (3rd ed.; pp. 409-437), New York: Guilford Press.
- Lubar, J. F., & Lubar, J. O. (1999). Neurofeedback assessment and treatment for attention

- deficit/hyperactivity disorder. In J. R. Evans & A. Abarbanel (Eds.) *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback* (S. 103-143), San Diego, CA, US: Academic Press, Inc.
- Marinus, H..M., Breteler, M. A., Sylvia, P., Ine, G., &Ludo, V. (2009). Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: A randomized controlled treatment study. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, DOI10.1007/s10484-009-9105-2
- Monastra, V. J., (2005). Electroencephalographic biofeedback (neurotherapy) as a treatment for attention deficit hyperactivity disorder: Rationale and empirical oundation. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14 (1), 55-82.
- Monastra, V. J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J. F., Gruzelier, J. H., & La Vaque, T. J. (2005). Electronencephalographic biofeedback in the treatment of attentiondeficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(2), 95-114.
- Padolsky, I. P. (2001). *The efficacy of EEG neurofeedback in the treatment of ADHD children: A case study analysis*. Dissertation Abstracts International: Section B: The Science and Engineering, 61 (12-B), 6716.
- Pinel, J. P. J. (2000). *Biopsychology* (4 th ed). Boston: Allyn & Bacon.
- Rossiter, TR. (2002) Neurofeedback for AD/ HD: A ratio feedback case study and tutorial. *Journal of Neurotherapy* 6: 9-35.
- Rossiter, T. R., & La Vaque, T. J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1, 48-59.
- Rowland, A. S., Lesesne, C. A., & Abramowitz, A. J. (2002). The epidemiology of attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD): A public health view. mental retardation and developmental disabilities, *Research Reviews*, 8, 162-170.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Wilens, T., Harding, M., O'Donnel, D., & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of ADHD across the lifecycle: A literature review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 409-432.
- Thompson, L., & Thompson, M. (2005). Neurofeedback intervention for adults with ADHD. *Journal of Adult Development*, 12, (2/3), 123-130.
- Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A., & Gruzelier, J. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International Journal of Psychophysiology*, 47, 75-85.
- Weiss, M., Murray, C., & Weiss, G. (2002). Adults with ADHD: Current concepts. *Journal of Psychiatric Practice*, 8(2), 99-111.
- Wender, P. H. (1995). *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. New York: Oxford

University Press.

Wender, P. H., Wolf, L.E., & Wasserstein, J. (2001). Adults with ADHD. An overview, *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 931, 1-16.

World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization.

Yan, W. (1996). An investigation of adult outcome of hyperactive children in Shanghai. *Chinese Medical Journal*, 109(11), 877-880.

Zoefel, B., Huster, R.J., & Herrmann, CH.S. (2011). Neurofeedback training of the upper alpha frequency band in EEG improves cognitive performance. *NeuroImage*, 54(2), 1427-1431



Archive of SID