مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک

سال 16، شماره 2 (شماره پیاپی 71)، اردیبهشت 1392، 103-91

# تاثیر آموزش نوروفیدبک بر کاهش علایم بیش فعالی و نقص در دانشجویان دختر

**محمد نریمانی[1]، سوران رجبی *[2]، سیما دلاور[3]**

1-استاد، گروه روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

2-استادیار، گروه روانشناسی، دانشگاه خلیج فارس، بوشهر، ایران

3- کارشناس ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل، اردبیل، ایران

تاریخ دریافت: 91/5/17 تاریخ پذیرش: 91/9/15

## چکیده

**زمینه و هدف:** باتوجه به ارتباط ریتم بتا (30-13 هرتز) با حالت هوشیاری و توجه و ارتباط تتا (8-4 هرتز) با حالت خواب واره و بی توجهی، در این مطالعه امکان آموزش افراد دارای علایم بیش فعالی و نقص توجه برای بهبود ویژگی‌های آنها بررسی شد. بنابراین هدف این تحقیق بررسی تأثیر نوروفیدبک در کاهش علایم بیش فعالی و نقص توجه دانشجویان می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مداخله‌ای که با استفاده از یک گروه آزمایش و یک گروه کنترل انجام شد، 34 نفر از دانشجویان دختر که دارای نمره بالا در پرسش‌نامه بیش فعالی 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 20 جلسه اعمال شد و گروه کنترل هیچ نوع آموزشی دریافت نکرد. داده‌های پژوهش با کمک دستگاه نوروفیدبک (NFT)، پرسش‌نامه تشخیصی کوتاه اختلال بیش فعالی – کم توجهی بزرگسالان کانرز، و آزمون عملکرد پیوسته (CPT) جمع‌آوری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل کوواریانس چند متغیره استفاده شد.

**یافته‌ها:** نتایج بیان‌گر بهبودی معنی‌دار در همه ابعاد آزمون عملکرد پیوسته یعنی (پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه) و ابعاد آزمون بیش فعالی یعنی (مشکل بی‌توجهی/حافظه، بیش‌فعالی/ بی‌قراری، تکانه‌ای /هیجانی بودن، تصور کلی از خود و شاخص ADHD) در گروه نوروفیدبک بود($p<0/001$).

**نتیجه‌گیری:** نتایج این پژوهش حاکی از کارآیی نوروفیدبک به عنوان یک شیوه درمانی در درمان مشکلات توجه و کاهش علایم بیش فعالی در دانشجویان دختر مبتلا به اختلال بیش فعالی و نقص توجه در مقایسه با گروه کنترل است.

**واژگان کلیدی:** بیش فعالی و نقص توجه بزرگسالان، بیوفیدبک تتا/ بتا، نوروفیدبک

***. نویسنده مسئول:** بوشهر، دانشگاه خلیج فارس، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه روانشناسی

Email: soranrajabi@gmail.com

Archive of SID

www.SID.ir

**مقدمه**

اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی (attention deficit hyperactivity disorder-ADHD) یکی از شایع‌ترین اختلالات دوران کودکی است(1). در چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-IV) سه زیر طبقه برای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی، مطرح شده است که عبارتند از: الف) نوع عمدتاً بیش‌فعال-تکانشگر ب) نوع عمدتاً بی‌توجه، ج) نوع مرکب(2).

شیوع این اختلال در سنین مدرسه، بین 3 تا 5 درصد است(3). 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 جاست که اگر این اختلال به موقع تشخیص داده نشود به اختلال بیش‌فعالی بزرگسالی تبدیل شده و پیامدهای جبران ناپذیری مانند بزهکاری، زندانی شدن، شکست‌های شغلی، طلاق، مشکلات تحصیلی و خانوادگی به بار می‌آورد(4). 1 تا 6 درصد از همه بزرگسالان عادی به اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی مبتلا هستند(5). جمع‌بندی دنیس کانت ول این بوده است که 60 تا 70 درصد کودکان با اختلال کاستی توجه/بیش فعالی، ویژگی‌های بالینی این اختلال را هم‌چنان تا بزرگسالی نشان می‌دهند(6). امروزه بر خلاف تصورات قبلی اعتقاد بر این است که این اختلال در بیشتر موارد با افزایش سن برطرف نمی‌شود و علائم در 85 درصد افراد مبتلا تا نوجوانی و در 50 تا 70 درصد موارد تا بزرگسالی هم ادامه می‌یابند(7، 8) و تحقیقات نشان داده‌اند به دلیل مزمن بودن این اختلال، مبتلایان به آن در معرض اختلالات روان پزشکی دیگری در بزرگسالی، از جمله اختلال شخصیت ضد اجتماعی، الکلیسم، اعتیاد و مشکلات میان فردی و روان شناختی قرار می‌گیرند و به طور کلی بیش فعالی باعث می‌شود که موقعیت اجتماعی فرد مبتلا بسیار آسیب ببیند(9).

سبب این اختلال تا به امروز کاملاً روشن نشده است(1). 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(10). در عین حال پژوهش‌های مستندی حاکی از مبانی نورولوژیک (عصب شناختی) اختلالات کمبود توجه هستند. از 1930 میلادی نابهنجاری‌هایی در الکتروآنسفالوگرام (EEG) افراد مبتلا به ADHD گزارش شده بود. EEG این افراد، فعالیت بالای امواج آرام تتا (Theta) را در مناطق مرکزی و پیشانی مغز نشان می‌دهد. علاوه بر این، نتایج حاصل از PET و SPECT نیز اختلالاتی را در متابولیسم مغزی این افراد در مناطق مرکزی و پیشانی گزارش می‌کنند. در کودکان مبتلا به این اختلال، کاهش متابولیسم مغزی در مناطق پیش‌پیشانی دیده می‌شود(11، 12). علاوه بر فراوانی بیشتر امواج آرام مغزی در EEG این افراد، فعالیت کمتر امواج سریع بتا (Beta) نیز در آنها قابل توجه است. این مسأله نشان‌گر برانگیختگی پایین قشر مخ در این افراد است(13، 14).

درمان‌های دارویی (به ویژه با داروهای محرک) و شیوه‌های رفتار درمانی (آموزش خودهدایتی و آموزش والدین) رایج‌ترین شیوه‌های درمانی هستند که برای مبتلایان به بیش فعالی و نقص توجه به کار گرفته می‌شود(15). اگرچه دارو درمانی، مدت‌های مدیدی است که به عنوان یک روش مؤثر در درمان این اختلال پذیرفته شده و به کار گرفته می‌شود، اما هنوز هم مباحثه‌های زیادی در این زمینه وجود دارد(16). علاوه بر این داروها عوارض جانبی زیادی به همراه دارند(1، 12). داروها فقط چند ساعت تأثیر مثبت دارند و سپس علایم ADHD بازگشت می‌کنند(17). شیوه‌های رفتاردرمانی نیز محدودیت‌های خاص خود را دارند و در حدود نیمی از موارد با موفقیت همراه‌اند(18).

یکی از شیوه‌های جدید برای درمان این اختلال، نوروفیدبک (Neurofeedback) است. شیوه‌ای که به تازگی برای بهبود نابهنجاری‌هایی EEG به کارگرفته می‌شود، بیوفیدبک EEG یا نوروفیدبک است. نوروفیدبک از جمله روش‌های عصب روان‌شناختی آموزشی و درمان‌گری است به طوری که در یک فرایند شرطی سازی عامل (operant conditioning)، فرد می‌تواند یاد بگیرد تا فعالیت الکتریکی مغزش را تغییر دهد(19). نوروفیدبک یک

Archive of SID

www.SID.ir

برنامه آموزشی است که در آن مراجع خود را تقویت می‌کند (اغلب 2000 بار یا بیشتر در طی یک جلسه 40 دقیقه‌ای). این یک الگوی یادگیری نسبتاً خالص است که در آن هیچ‌گونه 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 EEG ، فرد توجه و تمرکز بیشتری نشان داده و از میزان برانگیختگی بیشتری برخوردار باشد و در نتیجه بتواند عملکرد وی را بهبود بخشد. مطالعاتی پیرامون کارایی آن در موقعیت‌های آسیب‌شناسی روانی انجام شده است(22-20) و میزان موفقیت آن در گزارشات بین 60 الی 90 درصد بوده است(23). بسیاری از مطالعات موردی (24، 25) و هم‌چنین چند مطالعه کنترل شده(26، 27) تأثیر مثبت این روش را درمان علائمADHD تأیید کرده‌اند. باتکین و همکاران در تحقیقی نشان دادند که نوروفیدبک به اندازه دارو درمانی در کاهش علایم بیش فعالی بزرگسالان موثر است(28). تحقیقات داخلی نیز اثربخشی نوروفیدبک را در درمان علائم بیش فعالی و نقص توجه تأیید می‌کند. برای مثال یعقوبی و همکاران نشان دادند که آموزش نوروفیدبک به میزان درمان با ریتالین (Ritalin) در کاهش علایم اختلال بیش فعالی و نقص توجه دانش آموزان مبتلا موثر است(29). اما ترکیب دوشیوه نوروفیدبک و ریتالین موثرتر از هر کدام از شیوه‌ها به تنهایی است. هم‌چنین این تحقیق نشان داد که میزان رضایتمندی والدین از روش نوروفیدبک بیشتر از درمان با ریتالین بود. بخشایش و همکاران نیز در مطالعه‌ای نشان دادند که 30 جلسه بیوفیدبک EEG (تتا/بتا) در مقایسه با بیوفیدبک EMG موجب کاهش علایم اختلال بیش فعالی و نقص توجه در دانش آموزان مبتلا شده است به طوری که 55/6 درصد (10 نفر) از کودکان گروه نوروفیدبک در مقایسه با 23/5 درصد (4 نفر) از کودکان گروه بیوفیدبک EMG، تشخیص بیش فعالی و نقص توجه نداشتند(30). اما این روش منتقدانی هم دارد که از جمله آنها می‌توان به محقق و نظریه پرداز برجسته حوزه ADHD، راسل بارکلی اشاره کرد. یکی از تازه‌ترین مطالعات مروری انتقادی، مطالعه‌ای است که توسط لو و بارکلی منتشر شده است(14). آنها معتقدند که این روش درمانی، مناقشه کاملی را بین جوامع علمی و بالینی که با ADHD کار می کنند، برانگیخته است. مطالعات مروری اخیر در زمینه نوروفیدبک عموماً نتیجه گرفته‌اند که مطالعات اولیه انجام شده نوید بخش هستند، اما به دلیل نقطه ضعف‌های روش شناختی مطالعات قبلی، لازم است مطالعات کنترل شده علمی سخت‌گیرانه تری انجام شود(14).

با توجه به موارد پیش گفته و باتوجه به فقدان تحقیقات داخلی در خصوص تأثیر آموزش نوروفیدبک در درمان اختلال بیش فعالی و نقص توجه در بزرگسالان به ویژه دانشجویان، این تحقیق با هدف بررسی اثر بخشی آموزش نوروفیدبک بر کاهش علایم بیش فعالی و نقص توجه در دانشجویان انجام گردید.

## مواد و روش ها

این مطالعه به صورت مداخله‌ای و از نوع پیش آزمون، پس آزمون با گروه کنترل می‌باشد. در این پژوهش روش درمانی نوروفیدبک در دو سطح آموزش نوروفیدبک و عدم آموزش (گروه کنترل) به عنوان متغیر مستقل و سطح توجه یعنی پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه و علایم بیش فعالی و نقص توجه یعنی مشکل بی توجهی/حافظه، بیش فعالی/بی‌قراری، تکانه‌ای/هیجانی بودن، تصور کلی از خود و شاخص ADHD به عنوان متغیرهای وابسته در نظر گرفته شدند.

جامعه هدف پژوهش شامل دانشجویان دختر مشغول به تحصیل در نیم سال اول تحصیلی 91-90 بودند که در دانشگاه محقق اردبیلی و دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل مشغول به تحصیل بودند. برای شناسایی افراد مبتلا به بیش فعالی و نقص توجه در مطالعه حاضر از روش نمونه‌گیری خوشه‌ای استفاده شد و با توجه به میزان شیوع 1 تا 6 درصد بیش فعالی در بزرگسالان(5)، حجم نمونه اولیه

Archive of SID

www.SID.ir

پـژوهش 1000 نفـر در نظـر گرفتـه شـد. بعـد از اجـرای پرسش‌نامه بیش فعالی و نقص توجه کانرز، تعداد 86 نفـر از دانشجویان با توجـه بـه نمـره بـرش 65 در پرسـش‌نامـه فـوق جهت مصاحبه تشخیصی شناسـایی شـدند. بعـد از مـصاحبه تشخیصی بر اساس ملاک‌هـای DSM-IV ، 46 نفـر واجـد ملاک‌های اختلال بیش فعالی و نقص توجـه تـشخیص داده شدند که از این تعداد 40 نفر به عنوان نمونه نهـایی پـژوهش به صورت نمونـه‌گیـری تـصادفی سـاده انتخـاب شـدند و بـه صورت تصادفی در دو گـروه آزمایـشی (20 نفـر) و کنتـرل (20 نفر) جایگزین شدند. لازم به ذکر است کـه در انتخـاب نمونه‌ها برای دو گروه آزمایش و کنترل صرفاً از جـایگزینی تصادفی بدون همسان سازی گروه‌ها استفاده شد. در ادامـه 4 نفر از گروه آزمایش و 2 نفر از گروه کنترل از ادامه جلسات خودداری نمودند و در پایان داده‌های 34 نفر مـورد تجزیـه و تحلیل قرار گرفت.

## روش مداخله

پـس از دسـتیابی بـه نمونـه مـورد نظـر، گـروه آزمـایش توسط دو نفر از محققین (که دوره‌های آموزشی را گذرانـده بودنـد) تحت درمان به روش نوروفیدبک به مـدت 10-7 هفتـه و 20 جلـسه درمانی 40 دقیقه‌ای بـه عنـوان موقعیـت آزمایـشی قـرار گرفـت. در 130 ثانیه اول خط پایه (baseline) برای هـر بیمـار مـشخص شـد و در طی جلسه، بر اساس این خط پایه تمرین صورت گرفـت. در هـر جلسه 6 تمرین وجود داشـت کـه هـر یـک 5 دقیقـه بـه طـول مـی انجامد و بین تمرین‌ها یک استراحت 30 ثانیه‌ای در نظر گرفتـه شـد. دانشجویان، هم فیدبک دیداری و هم شنیداری دریافت کردنـد. در جلسه اول ارتباط بـین دسـتگاه نوروفیـدبک، بـدن دانـشجو، کامپیوتر و صفحه نمایش دانشجو، تشریح شد. از دانشجویان خواسته شد تا با کمک افکار و آرمیدگی و تمرکز بر صفحه نمایش و تکالیف، بازی‌های مورد نظـر را بـا موفقیـت انجـام دهند. پروتکل آموزشی بدین ترتیب بود که در ابتدا باند بتـا 18-15 هرتز به عنوان بانـد افزایـشی و بانـدهای تتـا و بتـا بـه عنوان باندهای کاهشی مورد استفاده قـرار گرفـت و در نیمـه دوم درمان به جای باند بتا از SMR (15-12هرتز) به عنـوان بانـد افزایـشی اسـتفاده شـد. از آنجـا کـه حرکـات بـدن و سیگنال‌های عضلانی نیز ممکن اسـت موجـب ایجـاد امـواج مصنوعی مغز شوند، برای حـصول اطمینـان از ایـن کـه ایـن سیگنال‌های عضلانی (که به زبان تخصـصی آرتیفکـت‌هـای ای ای جـی نامیـده مـی‌شـوند) محاسـبه و منظـور نگردنـد از باندهای فرکانسی تتا (4 تـا 8 هرتـز) و بتـای بلنـد (20 تـا 30 هرتز) به عنوان بانـدهای سـرکوب اسـتفاده شـد. در نتیجـه، زمانی به فرد یک امتیاز داده شد که آزمودنی بتواند به مـدت نیم ثانیه موج افزایـشی بتـا (18-15) هرتـز را بـالاتر از آسـتانه تعیین شده و موج کاهشی تتا (7-4 هرتز) و بتای بلنـد (30-20 هرتز) را پایین‌تر از آستانه نگه دارد. این امتیاز به صورت دیداری (در صفحه بازی انتخاب شده)، نمره (ثبـت شـده در صفحه رایانه) و به صورت صوتی به آزمـودنی فیـدبک داده شـد. ایـن فراینـد تـا پایـان مـدت هـر جلـسه ادامـه داشـت. درخصوص اتصال الکترودها بر روی سر مطابق با سیستم بین المللی 20-10 عمل شد؛ بدین ترتیب که در درمان، الکتـرود اصلی در محل CZ و دو الکترود به گوش( یک قطبی یک کاناله) وصل گردیده است.

لازم بـه ذکـر اسـت کـه ایـن مطالعـه در شـورای اخـــلاق دانـــشگاه آزاد اســـلامی اردبیـــل بـــا کـــد 11920701902001 به ثبت رسیده است.

بعـد از کـسب رضـایت کتبـی از افـراد نمونـه، آمـوزش‌هـا در سـاعت هـای صـبح و بعـداز ظهـر در محـل آزمایشگاه روان شناسی دانشگاه محقق اردبیلی با اسـتفاده از دستگاه نوروفیـدبک مـدل 10 کانالـه انجـام گرفـت. بعـد از اتمام جلسات آموزشی، برای هـر دو گـروه در جلـسه آخـر، پس آزمون اجرا شد.

ابزراهای جمع‌آوری داده‌ها در این پژوهش شامل موارد زیر بود.

### پرسش‌نامه تشخیصی کوتـاه اخـتلال بـیش فعـالی – کـــم تـــوجهی بزرگـــسالان کـــانرز (CAARS-S:S)

پرسـش‌نامـه تشخیـصی کوتـاه اخـتلال بـیش فعـالی – کـم تـوجهی بزرگـسالان کـانرز پرسـشنامه‌ای اسـت بـا پایـایی و روایـی مناسـب شـامل 26 آیـتم 0 تـا 3

Archive of SID

www.SID.ir

امتیازی که در تصحیح آن از 5 زیر مقیاس زیر استفاده می‌شود(34). کم توجهی/ مشکل حافظه (A)، بی‌قراری/ بیش فعالی (B)، بی ثباتی هیجانی/ تکانه‌های بودن (C)، مشکلات با تصور کلی از خود (D) و شاخص بیش فعالی - کم توجهی (E).

زیر مقیاس E، مقیاسی از سطح کلی علایم مربوط به بیش فعالی را نشان می‌دهد و از میان زیر مقیاس‌ها بهترین غربال برای شناسایی افراد در معرض خطر بیماری می‌باشد. نمرات خام هر زیر مقیاس با استفاده از جدول هنجاری مناسب، به نمرات تبدیل شده است. (نمرات T در این مقیاس دارای میانگین 50 و انحراف معیار 10 می‌باشد). نمرات T بالاتر از 65، به لحاظ بالینی معنی‌دار هستند و نمرات T بالاتر از 80 علاوه بر آن که شدت مشکلات و آسیب شناسی آن حوزه را نشان می‌دهند، احتمال بدنمایی یا اغراق در علایم را نیز مطرح می‌کنند(31). در ضمن شاخص ناهماهنگی نیز در هر فرم محاسبه می‌گردد که اگر بزرگ‌تر یا مساوی 8 باشد، نشان‌دهنده ناهماهنگی در پاسخ‌ها است و لذا نتایج باید با احتیاط تفسیر گردد. در این مطالعه کسانی که شاخص ناهماهنگی بزرگ‌تر یا مساوی 8 داشتند و نیز کسانی که پرسش‌نامه را تکمیل نکرده بودند، از مطالعه خارج شدند. در این تحقیق ترجمه فارسی پرسش‌نامه کانرز مورد استفاده قرار گرفت. این پرسش‌نامه هنوز در ایران هنجاریابی نشده است، ولی در این تحقیق با یک بررسی مقدماتی، روی 30 نفر اجرا شد و پایایی به دست آمده آن با روش آلفای کرونباخ برابر با 0/82 بود. اعتبارصوری و محتوای متن ترجمه شده آن را 3 نفر فوق تخصص روانپزشکی سنجیدند و آن را مناسب ارزیابی کردند.

**آزمون عملکرد پیوسته (** Continuous Performance Test)

این آزمون برای اولین بار در سال 1965 توسط رازولد و همکاران تهیه شد و به سرعت مقبولیت عام یافت. ابتدا این آزمون برای سنجش ضایعه مغزی به کارگرفته شد اما در دهه 1990 به عنوان متداول ترین شیوه آزمایشگاهی در ارزیابی کودکان بیش فعال همراه با نارسایی توجه به کار رفت که در آزمون حاضر ما با استفاده از محدود کردن زمان واکنش، برای بزرگسالان استفاده خواهیم کرد. هدف این آزمون سنجش نگهداری توجه و زود انگیختگی در این کودکان است(32). در حقیقت آزمون عملکرد پیوسته یک آزمون واحد نیست. تاکنون گونه‌های مختلفی از آن جهت اهداف درمانی یا پژوهشی تهیه شده است. فرم فارسی آزمون که از طریق رایانه اجرا می‌شود؛ دارای اعداد فارسی به عنوان محرک است. از این تعداد 30 محرک (20 درصد) به عنوان محرک هدف می‌باشد. فاصله بین ارائه دو محرک 500 میلی‌ثانیه و زمان ارائه هر محرک 150 میلی ثانیه است. ضرایب اعتبار (بازآزمایی) قسمت‌های مختلف آزمون در مطالعه هادیان فرد و همکاران(32)، با فاصله 20 روز روی 43 دانش آموز پسر دبستانی انجام شد؛ در دامنه‌ای بین 0/59 تا 0/93 قرار دارد. تمام ضرایب محاسبه شده در سطح 0/001 همبستگی معنی‌داری دارند. روائی آزمون با شیوه روائی سازی ملاکی از طریق مقایسه گروه بهنجار (30 دانش آموز پسر دبستانی) و بیش فعالی همراه با نارسائی توجه (25 دانش آموز پسر دبستانی) انجام گرفت. مقایسه آماری میانگین دو گروه در قسمت‌های مختلف آزمون، تفاوت معنی‌داری را بین عملکرد این دو گروه نشان داد($p<0/001$).

**دستگاه نوروفیدبک (**Neurofeedback System**)**

ابزاری است مجهز به سیستم رایانه‌ای، که جهت اجرای روش آموزش نوروفیدبک یا پسخوراند عصبی به کار برده می‌شود. این ابزار از تجهیزات مشاهده‌گری که به بدن وصل هستند (الکترودها) استفاده می‌کند تا به افراد اطلاعاتی درباره برخی از کارکردهای زیست شناختی بدنشان ارائه کند و طرز کار آن به این ترتیب است که یک جفت الکترود روی پوست فرق سر و یک یا دو الکترود هم روی لوب‌های گوشی قرار داده می‌شود. سپس با کمک تجهیزات الکترونیکی و رایانه‌ای و بر اساس وضعیت امواج مغزی فرد، یک پسخوراند بینایی و شنوایی (معمولا در قالب یک بازی، تصویر، و یا صوت کامپیوتری) به فرد ارائه می‌شود. فرد طی مراحل بالاتر در می‌یابد که می‌تواند با استفاده از امواج مغزی‌اش، خودش این فیدبک‌ها را کنترل و تنظیم کند. تداوم این فرایند باعث بروز تغییراتی در وضعیت امواج مغزی و بهبود نابهنجاری‌های آنها می‌شود(37). به

Archive of SID

www.SID.ir

کمک این وسیله به مغز آموزش داده می‌شود که توانایی اش را جهت تنظیم عملکردهای جسمانی و مراقبت از خودش افزایش دهد. مدل به کار رفته در این تحقیق مدل FlexComp Infiniti™ بوده است.

داده‌های به دست آمده با نرم افزارSPSS نسخه 20 و با آزمون آماری کوواریانس چند متغیره MANCOV مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

## یافته‌ها

یافته‌های توصیفی نشان داد که از مجموع 34 نفر شرکت کننده در تحقیق حاضر، 8 نفر (23/5 درصد) ورودی سال 86، 6 نفر (17/6 درصد) ورودی سال 88 و 20 نفر (58/8 درصد) ورودی سال 89 بودند. از نظر رشته تحصیلی 8 نفر (23/5 درصد) در شاخه علوم انسانی، 6 نفر (17/6 درصد) در شاخه فنی و مهندسی، 12 نفر (35/3 درصد) در شاخه علوم پایه و 8 نفر (23/5 درصد) نیز از رشته‌های کشاورزی بودند. 18نفر (52/94 درصد) از دانشجویان بومی و 16 نفر (47/05 درصد) غیر بومی بودند. 22 نفر (64/71 درصد) تاکنون مشروط نشده‌اند و 12 نفر (35/29 درصد) سابقه مشروط شدن دارند. میانگین سنی افراد شرکت کننده در گروه آزمایشی 20/64±0/84 سال و در گروه کنترل 20/52±0/91 سال می‌باشد. هم‌چنین میانگین معدل کل تحصیلی این دانشجویان 14/95±3/20 می‌باشد. 11 نفر (68/75 درصد) از گروه آزمایش و 9 نفر (50 درصد) از گروه کنترل سابقه اختلال بیش فعالی و نقص توجه در دوره کودکی داشته‌اند و تحت درمان دارویی بوده‌اند. در حال حاضر 3 نفر (18/75 درصد) از گروه آزمایش و 1 نفر (5/55 درصد) از گروه کنترل تحت درمان دارویی هستند. 4 نفر (25 درصد) از گروه آزمایش و 5 نفر (27/77 درصد) از گروه کنترل در یکی از بستگان درجه یک خود سابقه اختلال بیش فعالی و نقص توجه را گزارش کردند.

جدول 1 میانگین و انحراف معیار متغیرهای پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه و علایم بیش فعالی و نقص توجه یعنی مشکل بی‌توجهی/حافظه، بیش فعالی/بی‌قراری، تکانه‌ای/هیجانی بودن، تصور کلی از خود و شاخص ADHD را در دو گروه آزمایش و کنترل به تفکیک پیش آزمون و پس آزمون نشان می‌دهد.

**جدول 1. میانگین و انحراف معیار پیش آزمون و پس آزمون متغیرهای وابسته به تفکیک دو گروه**

| متغییر | گروه | پیش آزمون | پس آزمون |
|---|---|---|---|
| خطای حذف | نوروفیدبک | 13/00±10/52 | 1/12±1/20 |
| | کنترل | 9/05±11/59 | 8/44±10/65 |
| خطای ارائه | نوروفیدبک | 10/12±6/37 | 6/18±1/72 |
| | کنترل | 10/83±4/57 | 10/61±4/16 |
| پاسخهای درست | نوروفیدبک | 217/87±6/21 | 232/68±1/25 |
| | کنترل | 220/77±10/34 | 220/83±10/74 |
| زمان واکنش | نوروفیدبک | 389/59±26/28 | 351/22±32/15 |
| | کنترل | 374/14±28/17 | 374/05±28/39 |
| مشکل توجه، حافظه | نوروفیدبک | 9/62±1/02 | 5/87±1/50 |
| | کنترل | 9/77±1/06 | 9/66±1/37 |
| بیش فعالی،بیقراری | نوروفیدبک | 10/81±2/13 | 4/93±1/56 |
| | کنترل | 10/94±2/04 | 10/72±2/05 |
| تکانه ای، هیجانی بودن | نوروفیدبک | 9/12±2/06 | 4/37±0/50 |
| | کنترل | 9/55±2/30 | 9/33±2/54 |
| تصور کلی از خود | نوروفیدبک | 9/37±2/06 | 5/81±1/32 |
| | کنترل | 9/55±2/00 | 9/50±2/52 |
| شاخص بیش فعالی | نوروفیدبک | 11/00±2/44 | 5/68±1/88 |
| | کنترل | 11/16±2/38 | 11/00±2/65 |

Archive of SID

www.SID.ir

قبل از بررسی تحلیلی نتایج و گزارش تحلیل کوواریانس 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 رگرسیون‌ها» 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 معنی‌داری آزمون لون نیز بیان‌گر رعایت شرط برابری خطای واریانس‌ها است. بنابراین با توجه به رعایت پیش فرض‌های تحلیل کوواریانس، به مقایسه دو گروه آزمایش و کنترل در متغیرهای وابسته پرداخته می‌شود.

با توجه به نتایج جدول 2، لامبدای ویلکز با اندازه 249/1 در سطح 0/0001 معنی‌دار می‌باشد. این معنی‌داری بیانگر آن است که بین دو گروه آزمایش و کنترل حداقل در یکی از متغیرهای وابسته یعنی خطای حذف، خطای ارائه، زمان واکنش، پاسخ‌های درست، مشکل بی‌توجهی/حافظه، تصور منفی از خود، بیش فعالی/بی‌قراری، و تکانه‌ای/هیجانی بودن تفاوت معنی‌دار وجود دارد. لذا به بررسی جداگانه متغیرها و اثر نوروفیدبک بر آنها پرداخته شد.

**جدول 2. نتایج آزمون های MANCOVA برای متغیرهای وابسته**

| آزمون | ارزش | معناداری |
|---|---|---|
| اثر پیلایی | 0/99 | 0/0001 |
| لامبدای ویلکز | 0/007 | 0/0001 |
| اثر هاتلینگ | 149/45 | 0/0001 |
| بزرگترین ریشه روی | 149/45 | 0/0001 |

نتایج جدول 3 نشان می‌دهد، 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)، پاسخ‌های درست (F=392/55) و زمان واکنش (F=26/60) به ترتیب با مقدار مجذور اتا ( partial eta squared)، 0/58، 0/58، 0/58، 0/94 و 0/53 در سطح 0/001 برای 4 متغیر معنی‌دار است. یعنی دانشجویانی که دارای اختلال بیش فعالی و نقص توجه بودند و در جلسات نوروفیدبک آموزش دیده بودند در مقایسه با دانشجویانی که دارای اختلال بیش فعالی و نقص توجه بودند اما در جلسات 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 پاسخ‌های درست بالاتری برخور دارند.

هم‌چنین نتایج به دست آمده از تحلیل آزمون بیش فعالی و نقص توجه در جدول 3 نشان می‌دهد که پس از تعدیل نمرات پیش آزمون دو گروه آزمایش و کنترل، F های به دست آمده برای متغیرهای مشکل بی توجهی/حافظه (F=106/99)، تصور کلی از خود (F=30/09)، بیش فعالی/بی‌قراری (F=73/81)، تکانه‌ای/هیجانی بودن (F=133/74) و شاخص ADHD (F=133/89) به ترتیب با مقدار مجذور اتا (partial eta squared )، 0/82، 0/56، 0/76، 0/85 و 0/85 در سطح 0/001 برای 5 متغیر فوق معنی‌دار است. یعنی دانشجویانی که دارای اختلال بیش فعالی و نقص توجه بودند و در جلسات نوروفیدبک آموزش دیده بودند در مقایسه با دانشجویانی که دارای اختلال بیش فعالی و نقص توجه بودند اما در جلسات نوروفیدبک شرکت نکرده بودند پس از اتمام جلسات آموزش نوروفیدبک از مشکل بی‌توجهی/حافظه، تصور منفی از خود، بیش فعالی/بی‌قراری، و تکانه‌ای/هیجانی بودن کمتری برخوردار بودند و در مجموع در شاخص ADHD نمرات پایین‌تری کسب نمودند.

Archive of SID

www.SID.ir

**جدول 3. نتایج تحلیل کوواریانس چند متغیره (MANCOVA) برای میانگین نمرات پیش آزمون و پس آزمون گروه های آزمایش و کنترل در متغیر های وابسته**

| متغیر | مرحله | گروه آزمایش | گروه کنترل | F | sig | ES |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | میانگین± انحراف معیار | میانگین± انحراف معیار | | | |
| خطای حذف | پیش آزمون | 13/00±10/52 | 9/05±11/59 | 60/46 | 0/000 | 0/72 |
| | پس آزمون | 1/12±1/20 | 8/44±10/65 | 32/72 | 0/000 | 0/58 |
| خطای ارائه | پیش آزمون | 10/12±6/37 | 6/18±1/72 | 2/05 | 0/16 | 0/08 |
| | پس آزمون | 10/83±4/57 | 10/61±4/16 | 37/27 | 0/000 | 0/58 |
| پاسخ های درست | پیش آزمون | 217/87±6/21 | 220/77±10/34 | 182/18 | 0/000 | 0/88 |
| | پس آزمون | 232/68±1/25 | 220/83±10/74 | 392/55 | 0/000 | 0/94 |
| زمان واکنش | پیش آزمون | 389/59±26/28 | 374/14±28/17 | 35/50 | 0/000 | 0/60 |
| | پس آزمون | 351/22±32/15 | 374/05±28/39 | 26/60 | 0/000 | 0/53 |
| مشکل بی توجهی | پیش آزمون | 9/62±1/02 | 9/77±1/06 | 3/01 | 0/09 | 0/11 |
| | پس آزمون | 5/87±1/50 | 9/66±1/37 | 106/99 | 0/000 | 0/82 |
| بیش فعالی/بیقراری | پیش آزمون | 10/81±2/13 | 10/94±2/04 | 1/41 | 0/24 | 0/05 |
| | پس آزمون | 4/93±1/56 | 10/72±2/05 | 73/81 | 0/000 | 0/76 |
| تکانه ای بودن | پیش آزمون | 9/12±2/06 | 9/55±2/30 | 9/77 | 0/00 | 0/29 |
| | پس آزمون | 4/37±0/50 | 9/33±2/54 | 133/74 | 0/000 | 0/85 |
| تصور کلی از خود | پیش آزمون | 9/37±2/06 | 9/55±2/00 | 0/24 | 0/62 | 0/01 |
| | پس آزمون | 5/81±1/32 | 9/50±2/52 | 30/09 | 0/00 | 0/56 |
| شاخص **ADHD** | پیش آزمون | 11/00±2/44 | 11/16±2/38 | 0/25 | 0/61 | 0/01 |
| | پس آزمون | 5/68±1/88 | 11/00±2/65 | 133/89 | 0/000 | 0/85 |

## بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر نوروفیدبک در کاهش علایم بیش فعالی و نقص توجه در دانشجویان دختر مبتلا به اختلال بیش فعالی و نقص توجه انجام شد.

نتایج به دست آمده نشان داد دانشجویانی که دارای اختلال بیش فعالی و نقص توجه هستند و در جلسات نوروفیدبک آموزش دیده بودند در مقایسه با دانشجویانی که دارای اختلال بیش فعالی و نقص توجه 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.

این یافته‌ها با نتایج مطالعات زیر هم‌خوانی دارد. باراباسز و همکاران در پی مطالعاتشان نتایج معنی‌داری در بهبود میزان توجه و دقت و هم‌چنین سرعت پردازش در افرادی که تحت آموزش با نوروفیدبک قرار گرفته بودند، نشان دادند(34). در مطالعه مونسترا (35) و مونسترا و همکاران (36) نتایج تحقیق تفاوت معنی‌داری بین آموزش نوروفیدبک و کاهش تکانشگری و افزایش توجه در افراد دارای مشکل توجه و اختلال بیش فعالی نشان دادند. مونسترا تحقیقی گسترده با 100 آزمودنی 19-6 ساله دارای اختلال بیش فعالی در 10 هفته 4-3 جلسه، جلسه‌ای 50-45 دقیقه‌ای انجام دادند که نتایج تحقیق بهبودی در توجه مستمر را نشان داد(35).

در تبیین این یافته باید به اهمیت کاهش یا افزایش دامنه امواج مغزی تتا(8-4 هرتز)، دلتا(4-1 هرتز) در عملکردهای عالی ذهنی اشاره کرد. مطالعات نشان داده است که افزایش امواج کند مغزی (کمتر از 10 هرتز) در نواحی مختلف مغزی با تفکر مه آلود، کندی زمان واکنش، نارسایی حساب، ضعف قضاوت، عدم کنترل تکانه و کاهش توجه و انگیختگی در افراد همراه است(37). لذا انتظار می رود با سرکوب یا کاهش دامنه موج تتا در منطقه مرکزی

Archive of SID

www.SID.ir

جمجمه سر (CZ)، شاهد تغییر رفتار به ویژه افزایش انگیختگی و توجه در افراد بود. بنابراین می‌توان چنین نتیجه گرفت که آموزش نوروفیدبک می‌تواند افراد مبتلا به اختلال بیش فعالی را در تنظیم فعالیت امواج مغزی آنها یاری دهد و از این طریق، مشکلات توجه آنان را بهبود بخشد.

یافته بعدی نشان داد دانشجویانی که دارای اختلال بیش فعالی و نقص توجه بودند و در جلسات نوروفیدبک آموزش دیده بودند در مقایسه با دانشجویانی که دارای اختلال بیش فعالی و نقص توجه بودند اما در جلسات نوروفیدبک شرکت نکرده بودند از مشکل بی‌توجهی/حافظه، تصور منفی از خود، بیش فعالی/ بی‌قراری، و مشکل تکانه‌ای/هیجانی بودن کمتری برخوردار بودند و در مجموع در شاخص ADHD نمرات پایین‌تری کسب نمودند.

این یافته ها با نتایج سایر مطالعات هم‌خوانی دارد؛ این مطالعات در تحقیقات جداگانه بهبودی قابل توجهی در کاهش علایم بیش فعالی و نقص توجه با ارایه آموزش نوروفیدبک نشان دادند(25-23، 27، 30، 38، 39).

یعقوبی و همکاران در مطالعه‌ای 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(29). کایزر و اتمر مطالعه بسیار گسترده‌ای بین 1089 آزمودنی دارای اختلال بیش فعالی، 726 کودک و 363 بزرگسال از 32 کلینیک مختلف (ایالت متحده آمریکا) تحت درمان تاثیر آموزش نوروفیدبک بر کاهش علایم بیش فعالی انجام دادند(40). 65 درصد از آزمودنی‌ها بهبود قابل توجهی در کاهش علایم بیش فعالی نشان دادند. تاثیر درمانی این روش در درمان اختلال بیش فعالی و کمبود توجه در مطالعات جدیدتر نیز مورد تایید قرار گرفته است. مطالعاتی که تاکنون در زمینه نوروفیدبک منتشر شده‌اند، نشان دهنده موفقیت درمانی در حدود 75 درصد برای این روش می‌باشند(36).

در تبیین این یافته باید گفت که بهبودی معنی‌دار در کاهش علایم بیش فعالی در طی جلسات آموزش نوروفیدبک ممکن است نشان دهنده فرایندهای توجهی برای کاهش علایم بیش فعالی باشد، چرا که مکانیسم خود تنظیمی امواج مغزی که برای طرح و کارکرد طبیعی مغز دارای نقش اساسی می‌باشد موجب بهبود فرایندهای توجه و کاهش علایم بیش فعالی در دانشجویان می گردد(37).

در مجموع در تبیین اثربخشی نوروفیدبک باید گفت مغز انسان قادر به شفابخشی خود است یعنی توانایی یادگیری یا یادگیری مجدد مکانیسم‌های خود تنظیمی امواج مغزی که برای کارکرد طبیعی مغز دارای نقش اساسی می‌باشد، را دارد(37). بنابراین آموزش نوروفیدبک در واقع تقویت مکانیزم‌های زیر بنایی خود تنظیمی برای کارکرد موثر است. این سیستم آموزشی با بازخورد دادن به مغز در مورد این که فرد در چند ثانیه گذشته چه کارهایی انجام داده است و ریتم‌های بیو الکتریکی طبیعی مغز در چه وظیعتی 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(41).

مکانیسم زیر بنایی این تغییر را شاید بتوان بر اساس نظریه شرطی سازی عامل 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 با 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.بنابراین

Archive of SID

www.SID.ir

نوروفیدبک به عنوان یک شیوه، ناظر است بر ارایه اطلاعات به فرد پس از ابراز رفتار مورد نظر تا آن که در آینده ایت اطلاعات به رخداد مجدد آن رفتار منجر شود. در نتیجه این اطلاعات افراد یاد می‌گیرند تا رفتار مزبور را در جهت مطلوب‌تر تغییر دهند.

به دلیل کاربرد تکنولوژی در روش نوروفیدبک و جدید بودن آن، اثر انگیره بیمار و امید داشتن به درمان جدید می‌توانست مؤثر باشد که کنترل نگردید. از دیگر محدودیت‌های این تحقیق عدم به کارگیری آنسفالوگرافی کمی(QEEG) قبل از شروع جلسات آموزش نوروفیدبک بود. این مسأله به دلیل عدم دسترسی به این ابزار در استان اردبیل بود و لذا پروتکل درمانی بر اساس مطالعات پیشین که مبتنی بر سنجش QEEG بوده است طرح‌ریزی و اجرا گردید و به دلیل محدودیت‌های زمانی و امکان افت آزمودنی‌ها، پی‌گیری انجام نگرفت. نمونه این پژوهش به دانشجویان دختر و از نظر تعداد جلسات نوروفیدبک به 20 جلسه درمانی محدود بوده است. هم‌چنین علی رغم این که در تحقیق حاضر از روش نمونه‌گیری تصادفی ساده استفاده شده است اما عدم کنترل متغیرهای تعدیل کننده از جمله سابقه خانوادگی، سابقه درمان دارویی و روان شناختی و مدت اختلال می تواند بر نتایج تأثیر گذار باشد. لذا با توجه به این محدودیت‌ها پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی بر اساس نتایج به دست آمده از الکتروآنسفالوگرافی کمی و مطالعات پیشین به طرح‌ریزی پروتکل درمانی اقدام گردد و این پژوهش بر روی نمونه‌های بیشتری از دانشجویان ایرانی با تأکید بر دو جنس اجرا گردد. گروه‌ها از نظر متغیرهای مزاحم و تعدیل گر از جمله سابقه خانوادگی، سابقه درمان دارویی و روان شناختی و مدت اختلال همسان سازی شوند و پیگیری 6 ماهه و حتی یک ساله بعد از 30 جلسه آموزش نوروفیدبک جهت بررسی میزان پایداری نتایج در طول زمان نیز پیشنهاد می‌گردد.

## نتیجه گیری

نتیجه پژوهش حاضر از ارزشمندی و اثر بخشی درمان اختلال بیش فعالی با آموزش نوروفیدبک، حمایت می‌کند. در مجموع می‌توان چنین نتیجه گرفت که نوروفیدبک می‌تواند افراد مبتلا به اختلال بیش فعالی را در تنظیم فعالیت امواج مغزیشان یاری دهد و از این طریق، مشکلات تکانشگری، بی توجهی آنان را بهبود بخشد. البته نباید فراموش کرد که این دانشجویان در کنار مشکلات عملکردی مغز، مشکلات دیگری نیز دارند. برخی از آنها مشکلات خانوادگی و یا مشکلات اجتماعی و یا تحصیلی بسیاری دارند و برخی دیگر از آنها از اختلال‌های همراه رنج می‌برند. بنابراین بهتر است با توجه به مشکلات خاص هر فرد در کنار به کارگیری نوروفیدبک از شیوه‌های مناسب رفتار درمانی، خانواده درمانی و سایر شیوه‌های لازم به صورت یک درمان چندوجهی کمک گرفته شود.

انتظار می‌رود این شیوه درمانی بتواند جای خود را در کنار شیوه‌های دیگر درمانی در کشور بگشاید. بدیهی است اصل سرعت اثربخشی این تکنیک در کنار نظم یافتگی فرآیند درمان و پروتکل‌های ویژه تدوین شده باید در چهارچوب عملی ـ تجربی کار بالینی در جامعه ما محک بخورد تا بتواند در کارآمدی خود به مجموعه فعالیت‌های درمانی متخصصان بالینی شود.

## تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله، مراتب تشکر و قدردانی خود را از کلیه دانشجویان شرکت کننده، مسئول محترم آزمایشگاه روان شناسی و کلیه عزیزانی که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند، اعلام می‌دارند.

## منابع

1. Doepfner M. Hyperkinetische Störungen. In: Esser G, Banaschewski T. Lehrbuch der

Archive of SID

www.SID.ir

klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes-und Jugendalters: Thieme; 2002.
2. WHO. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research: World Health Organization; 1993.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and stafistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington DC.2000.
4. Thompson L, Thompson M. Neurofeedback intervention for adults with ADHD. Journal of Adult Development. 2005;12(2):123-30.
5. Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J. Adults with ADHD. Annals of the New York Academy of Sciences. 2001;931(1):1-16.
6. Wender PH. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. Psychiatric Clinics of North America. 1998;21(4):761-74.
7. Yan W. An investigation of adult outcome of hyperactive children in Shanghai. Chinese medical journal. 1996;109(11):877-80.
8. Hechtman L, Weiss G, Perlman T. Young adult outcome of hyperactive children who received long-term stimulant treatment. Journal of the American Academy of Child Psychiatry. 1984;23(3):261-9.
9. Weiss M, Murray C, Weiss G. Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: current concepts. Journal of Psychiatric Practice. 2002;8(2):99-111.
10. Rowland AS, Lesesne CA, Abramowitz AJ. The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view. Mental retardation and developmental disabilities research reviews. 2002;8(3):162-70.
11. Lubar JF. Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. Applied Psychophysiology and Biofeedback. 1991;16(3):201-25.
12. Lubar JF. Neurofeedback for the management of attention deficit disorders. Biofeedback: A practitioner's guide. 2003;3:409-37.
13. Hill RW, Castro E. Getting rid of Ritalin: How neurofeedback can successfully treat attention deficit disorder without drugs: Hampton Roads; 2002.
14. Loo SK, Barkley RA. Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. Applied Neuropsychology. 2005;12(2):64-76.
15. Rossiter DTR, La Vaque TJ. A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders. Journal of Neurotherapy. 1995;1(1):48-59.
16. Spencer TJ, Biederman J, Wilens T, Harding M, O'Donnel D, Griffin S. Pharmacotherapy of ADHD across the lifecycle: A literature review. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 1996; 35: 409-32.
17. Esser G, Banaschewski T. Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes-und Jugendalters: Thieme; 2002.
18. Lubar JF, Lubar JO. Neurofeedback assessment and treatment for attention deficit/hyperactivity disorder. In: Evans JR, Abarbanel A. Introduction to quantitative EEG and neurofeedback.1999.P. 103-43.
19. Zoefel B, Huster RJ, Herrmann CS. Neurofeedback training of the upper alpha frequency band in EEG improves cognitive performance. Neuroimage. 2011;54(2):1427-31.
20. Fernández T, Prado Alcalá R, Santiago E, Fernández Bouzas A, Harmony T, Belmont H. 260. Positive vs. Negative reinforcement in neurofeedback applied to learning disabled children. Clinical Neurophysiology. 2008;119(9):e163-71.
21. Fuchs T, Birbaumer N, Lutzenberger W, Gruzelier JH, Kaiser J. Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a comparison with methylphenidate. Applied Psychophysiology and Biofeedback. 2003;28(1):1-12.
22. Breteler MH, Arns M, Peters S, Giepmans I, Verhoeven L. Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: A randomized controlled treatment study. Applied Psychophysiology and Biofeedback. 2010;35(1):5-11.
23. Gunkelman JD, Johnstone J. Neurofeedback and the Brain. Journal of Adult Development. 2005;12(2):93-8.
24. Padolsky IP. The Efficacy of EEG Neurofeedback in the Treatement of ADHD

Archive of SID

www.SID.ir

Children: A Case Study Analysis: Union Institute; 2002;12:6716-7.
25. Rossiter T. Neurofeedback for AD/HD: A ratio feedback case study and tutorial. Journal of Neurotherapy. 2002;6(3):9-35.
26. Leins U. Train your brain. Neurofeedback für Kinder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). 2004.
27. Leins U, Hinterberger T, Kaller S, Schober F, Weber C, Strehl U. Neurofeedback der langsamen kortikalen Potenziale und der Theta/Beta-Aktivität für Kinder mit einer ADHS: ein kontrollierter Vergleich. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie. 2006;55(5):384-407.
28. Butnik SM. Neurofeedback in adolescents and adults with attention deficit hyperactivity disorder. Journal of Clinical Psychology. 2005;61(5):621-5.
29. Yaghoubi H, Jazayeri AR, Khoushabi K, Dolatshahi B, Niknam Z. Compare of effectiveness neourofeedback, Ritalin and mix treatment in reduction of ADHD symptoms. Raftar Daneshvar Journal. 2008;15 (31): 71-84.[Persian]
30. Bakhshayesh AR, Esser G, Wyschkon A, Ihle W. Effects EEG biofeedback on treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. Psychological studies 2008; 13 (1): 7-29.
31. Conners CK, Erhardt D, Sparrow E, editors. Conners' Adult ADHD Rating Scales:(CAARS)1999: MHS.
32. Hadyanfard H, Najjarian B, Shokrkon H, Mehrabizada Honarmand M. Persian form of continues performance test. Journal of Psychology, 2000; 4 (4 (16)): 388-404.[Persian]
33. Hammond DC. Neurofeedback treatment of depression and anxiety. Journal of Adult Development. 2005;12(2):131-7.
34. Barabasz A, Barabasz M. Treating AD/HD with Hypnosis and Neurotherapy. Child Study Journal. 2000;30(1):25-42.
35. Monastra VJ, Lynn S, Linden M, Lubar JF, Gruzelier J, La Vaque TJ. Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Journal of Neurotherapy. 2006;9(4):5-34.
36. Monastra VJ. Electroencephalographic biofeedback (neurotherapy) as a treatment for attention deficit hyperactivity disorder: Rationale and empirical oundation. Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America. 2005; 14(1): 55-82.
37. Demos JN. Getting started with neurofeedback. New York: WW Norton; 2005.
38. Cho B-H, Kim S, Shin DI, Lee JH, Min Lee S, Young Kim I, et al. Neurofeedback training with virtual reality for inattention and impulsiveness. Cyberpsychology & Behavior. 2004;7(5):519-26.
39. Vernon D, Egner T, Cooper N, Compton T, Neilands C, Sheri A, et al. The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. International Journal of Psychophysiology. 2003;47(1):75-85.
40. Kaiser DA, Othmer S. Effect of neurofeedback on variables of attention in a large multi-center trial. Journal of Neurotherapy. 2000;4(1):5-15.
41. Eshtainberg M, Sigfrid Othmer. Neurofeedback in treatment ADHD: translateted by Rostami R, Niloofari A. Tehran, Iran. Tabalvor publication; 2004.

Archive of SID

www.SID.ir