

## تأثیر توانبخشی شناختی رایانه‌یار و داروی روان محرک در بهبود نشانه‌های بالینی کودکان دارای اختلال نارسایی توجه - بیش فعالی

### Effectiveness of Computer-Assisted Cognitive Remediation (CACR) and psycho stimulant drugs on clinical symptoms of children with Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD)

Faramarz Sohrabi

Allameh Tabataba'i University

فرا مرز سهرابی\*

دانشگاه علامه طباطبائی

#### Abstract

Attention deficit/ hyperactivity disorder (ADHD) is a prevalent neuropsychological disorder in children. This research aimed to determine and compare the effectiveness of computer-assisted cognitive remediation (CACR) and Psycho stimulant drug in improving clinical symptoms of children with ADHD. The research design was pretest, post-test, and follow-up with two experimental groups. 23 ADHD children were selected by convenience sampling and inclusion- exclusion criteria. Two groups were matched according to the severity of their disorders and randomly assigned to drug therapy (n= 11) and CACR (n=12) groups. The research tools included the Persian version of SNAP-IV scale, the short form of WISC-R and Child Syndrome Inventory (CSI-4). Data were analyzed using RM-MANOVA, a mixed design ANOVA. The CACR had an effective and enduring effect on reducing clinical symptoms of ADHD. Although CACR in comparison to drug therapy, did seem to have an effect in improving clinical symptoms; but this effect did not reach statistical significance. Overall, cognitive training was shown to be effective in improving motivational and motor as well cognitive symptoms. Therefore, CACR can be used as an alternative technique to psychostimulant drugs in the treatment of ADHD.

**Keywords:** clinical symptoms of ADHD, executive function, motivational/motor symptoms, inhibition, memory

#### چکیده

اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی یک اختلال روانی عصبی شایع بین کودکان است. پژوهش حاضر با هدف تعیین و مقایسه تأثیر توانبخشی شناختی رایانه‌یار با داروی روان محرک در بهبود نشانه‌های بالینی کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه - بیش فعالی انجام شد. طرح پژوهش آینده‌نگر از نوع پیش‌آزمون - پس‌آزمون - پیگیری با دو گروه آزمایشی بود. تعداد ۲۳ کودک مبتلا به اختلال نارسایی توجه - بیش فعالی در دو گروه درمانی با داروی روان محرک و توانبخشی شناختی رایانه‌یار مورد بررسی قرار گرفتند. ابزارهای پژوهش شامل مقیاس سوانسون، نولان و پلهام - ویرایش چهارم (SNAP-IV)، فرم کوتاه آزمون هوش تجدید نظر شده و کسفر کودکان (WISC-R) و پرسشنامه علایم مرضی کودکان (CSI-4) بود. نتایج نشان داد که توانبخشی شناختی رایانه‌یار منجر به کاهش موثر و ماندگار در نشانه‌های بالینی آزمودنی‌ها شد. به‌علاوه، با وجود بیشتر و ماندگارتر بودن کاهش نشانه‌های بالینی در گروه توانبخشی شناختی رایانه‌یار نسبت به گروه داروی روان محرک، این تغییرات به لحاظ آماری معنادار نشد. به طور کلی، آموزش‌های شناختی نه تنها نشانه‌های شناختی را بهبود بخشید، بلکه نشانه‌های حرکتی - انگیزشی این اختلال را نیز حتی با اثربخشی بیشتر کاهش داد. بنابراین، توانبخشی شناختی رایانه‌یار را می‌توان به عنوان جایگزین داروی روان محرک پیشنهاد کرد.

**واژه‌های کلیدی:** نشانه بالینی ADHD، کارکرد اجرایی، نشانه حرکتی / انگیزشی، بازداری، حافظه

\*نشانی پستی نویسنده: تهران، دانشگاه علامه طباطبائی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، گروه روان شناسی بالینی. پست الکترونیکی: sohrabi@atu.ac.ir

Received: 15 Aug 2012 Accepted: 16 Feb 2013

دریافت: ۹۱/۰۵/۲۵ پذیرش: ۹۱/۱۱/۲۸

## مقدمه

اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی<sup>۱</sup>، الگوی فراگیر عدم توجه، بیش‌فعالی و تکانشگری است که شدیدتر و شایع‌تر از آن الگویی است که در کودکان با سطح رشد مشابه دیده می‌شود (انجمن روانپزشکی آمریکا<sup>۲</sup>، ۲۰۰۰). این اختلال معمولاً از دوران پیش‌دبستانی آغاز و اغلب تا بزرگسالی تداوم دارد (هالپرین و هیلی، ۲۰۱۰) و در بین پسرها بیشتر از دخترها گزارش شده است (سادوک و سادوک، ۱۳۸۹). مطالعات اخیر شیوع آن را ۲ تا ۱۸ درصد گزارش کرده‌اند (رونالد، لسن و آبرامویتز، ۲۰۰۲). خوشبختی و پورا اعتماد (۱۳۸۱) نیز در پژوهشی که بر روی دانش‌آموزان تهرانی انجام دادند میزان شیوع را ۳ تا ۶ درصد گزارش کردند.

مطالعات و شواهد سبب‌شناسی حاکی از انحراف ساختاری و کنشی در برخی نواحی مغزی این افراد از جمله جسم سفید پیش‌پیشانی<sup>۳</sup>، هسته‌های دمی<sup>۴</sup>، مخچه و جسم پینه‌ای<sup>۵</sup> در مقایسه با افراد عادی، حکایت می‌کند (بارکلی، ۲۰۰۶؛ بوش، والرا و سیدمن، ۲۰۰۵؛ تریپ و ویکنس، ۲۰۰۹؛ سوانسون، کینس‌بورن، نیگ، لان‌فیر، استفاناتوس و همکاران، ۲۰۰۷؛ کیلینگ، گونکالوز، تانوک و کاستلانوس، ۲۰۰۸؛ نیگ، ۲۰۰۶). همچنین مطالعه گروهی از محققان بر روی نیمکره راست مغز، بیانگر آن است که آسیب در این نیمکره باعث اختلال در توجه و هوشیاری می‌شود و در کنار آن فعالیت‌های حرکتی عمدی کاهش می‌یابد و فرد به تکانشگری که در اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی رایج است، مبتلا می‌شود (علیزاده، ۱۳۸۳).

سونوگا- بارک (۱۹۹۴، ۲۰۰۳، ۲۰۰۵) با توجه به نقش قسمت‌های مختلف مغز در این اختلال، الگوی گذرگاه‌های دوگانه را مطرح می‌سازد. بر طبق این الگو اولین گذرگاه، در برگیرنده مدار اجرایی<sup>۶</sup> (یا گذرگاه نارسا تنظیم‌گری فکر و عمل) و دومین گذرگاه در برگیرنده مدار پاداش<sup>۷</sup> (گذرگاه سبک انگیزشی) است (سونوگا- بارک، ۲۰۰۳، ۲۰۰۵). وی بر این باور است که از یک سو ضعف در سیستم‌های کنترل

قشری بالا به پایین<sup>۸</sup> (کنترل تلاش‌گرانه<sup>۹</sup>) باعث می‌شود این کودکان نشانه‌های مسلط نارسایی توجه و فقدان سازمان‌دهی و نیز مشکلات مربوط به کارکردهای اجرایی (از جمله ضعف در سازماندهی زمانی و ضعف در دنبال کردن اهداف کلی و جزئی) را در سنجش‌های عصب- روان شناختی نشان دهند. بنابراین، این کودکان عموماً در خرده‌ریخت<sup>۱۰</sup> غالباً بی‌توجه یا خرده‌ریخت ترکیبی دسته‌بندی می‌شوند. از سوی دیگر ضعف در سیستم‌های تنظیم‌کننده زیر قشری پایین به بالا<sup>۱۱</sup> که در زمینه پاسخ‌های واکنشی (شکل دادن واکنش در سیستم لیمبیک)، مهار حرکتی (هسته‌های قاعده‌ای) و پردازش اطلاعات زمانی (مخچه) فعالیت می‌کند، باعث می‌شود که کودکان در خرده‌ریخت غلبه با بیش‌فعالی یا زیرریخت ترکیبی دسته‌بندی شوند (سونوگا- بارک، ۲۰۰۵).

یکی از نظریه‌های جامع کنونی در مورد اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی، الگوی چند رگه‌ای بارکلی (۱۹۹۷ الف، ۱۹۹۷ ب، ۲۰۰۱، ۲۰۰۶) است. این الگو از یک سو نظریه‌ای را درباره کارکردهای قطعه پیش‌پیشانی مغز به ویژه کارکردهای اجرایی مطرح و از دیگر سو یک نظریه عصب- روان‌شناختی تحولی درباره توانایی خودتنظیمی انسان عنوان کرده است. الگوی بارکلی یک الگوی سلسله‌مراتبی است که بازدارنده رفتار در بالای این سلسله‌مراتب و چهار کارکرد اجرایی مهم (حافظه کاری<sup>۱۲</sup> غیرکلامی، حافظه کاری کلامی، خودتنظیمی عاطفه- انگیزش- برانگیختگی، برنامه‌ریزی یا بازسازماندهی) در زیر آن قرار دارند. کنترل حرکتی در پایین‌ترین سطح از این الگو قرار دارد و از بازدارنده و کارکردهای اجرایی تاثیر می‌پذیرد.

به طور کلی، اگرچه بارکلی (۱۹۹۷ الف، ۱۹۹۷ ب، ۲۰۰۶) نارسایی‌های کودکان دارای اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی را در تنظیم انگیزشی و هیجانی به رسمیت می‌شناسد اما به نظر می‌رسد تاکید بیشتر وی بر این موضوع است که نشانه‌های شناختی و انگیزشی این اختلال هر دو به دلیل نارسایی‌های شناختی پدید می‌آیند. برای مثال در نظریه

1. Attention- Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD)
2. American Psychiatry Association (APA)
3. prefrontal cortex white matter
4. caudate nucleus
5. corpus callosum
6. executive circuit
7. reward circuit

8. top-down cortical control systems
9. effortful control
10. sub type
11. bottom-up subcortical regulatory systems
12. working memory

یک دوره ۳ ماهه، ۳۵ جلسه آموزش دادند. پس از اتمام مداخله، گزارش‌های والدین و معلمان حاکی از بهبود نشانه‌های بالینی بود. علاوه بر آن، نمرات تحصیلی وی بهبود یافت و در یک پیگیری ۷ ماهه، این تغییرات همچنان باقی مانده بود.

اسلیت و همکاران (۱۹۹۸) نیز در پژوهشی بر روی چهار کودک دارای اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی، با استفاده از توانبخشی شناختی رایانه‌بار به مدت ۱۶ هفته (۴ جلسه ۳۰ دقیقه‌ای در هفته) بهبودهایی را در تکلیف مربوط به توجه پایدار و مقیاس‌های درجه‌بندی رفتاری نشان دادند. گزارش معلمان از رفتار کلاسی این کودکان حاکی از کاهش نشانه‌های بالینی در رفتار سه نفر از این چهار کودک بود. کلینگرگ و همکاران (۲۰۰۲) نیز نشان دادند که آموزش حافظه‌کاری به طور بالقوه می‌تواند در کاستن از نشانه‌های اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی فایده بالینی داشته باشد.

سایر پژوهش‌های صورت گرفته در این حوزه جدید، با وجود برخی اشکال‌های روش‌شناختی، از جمله عدم انجام سنجش‌های پیگیرانه با مدت زمان کافی و عدم مقایسه توانبخشی شناختی با گروه دارو درمانی توانسته‌اند فرضیه تاثیر توانبخشی شناختی رایانه‌بار را در کاستن از نشانه‌های اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی مطرح سازند (شالو، تسال و موارچ، ۲۰۰۷؛ کلینگرگ، فرنل، السن، جانسن، گوستافسن و همکاران، ۲۰۰۵؛ مشهدی، رسول‌زاده طباطبایی، آزاد فلاح و سلطانی‌فر، ۱۳۸۸؛ نظیفی، ۱۳۹۰). از این رو پژوهش حاضر با هدف تعیین میزان تاثیر این رویکرد درمانی جدید در بهبود نشانه‌های بالینی کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی و همچنین مقایسه میزان ماندگاری تغییرات حاصل شده از طریق آن با داروی روان محرک انجام شد.

## روش

جامعه آماری، نمونه و روش اجرای پژوهش: جامعه آماری این پژوهش شامل کلیه دانش آموزان پسر پایه دوم تا پنجم دبستان مدارس عادی منطقه ۹ شهر تهران بود که براساس نظر روانپزشک و نتایج مصاحبه بالینی با یکی از والدین آنها و مشاهده و قضاوت بالینی کودک، تشخیص اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی را دریافت کردند. از بین ۶۶ نفر معرفی

بارکلی، نارسایی در انواع بازداری به عنوان عامل زیربنایی تمام نشانه‌های این اختلال در نظر گرفته می‌شود.

بررسی متون پژوهش در زمینه درمان اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی حاکی از تمرکز عمده درمان بر روی دارو درمانی است (سافر، زیتو و فاین، ۱۹۹۶؛ سوانسون، لرنر و ویلیامز، ۱۹۹۵) و نتایج از سودمندی آن بر کاهش نشانه‌های رفتاری این اختلال حکایت می‌کند (اشویتزر، لی، هانفورد، زینک، الی، تاگامتس و همکاران، ۲۰۰۴؛ اورتوم، ورباتن، کمنر نمانس، انگلند، بیتلار و همکاران، ۲۰۰۳). اما با این وجود بین متخصصان و پژوهشگران این حوزه در خصوص دامنه و میزان اثربخشی و عوارض جانبی داروهای روان محرک و همچنین نقش این داروها در درمان گروه‌های ویژه مانند افراد خیلی کم سن و دارای کارکرد عقلانی پایین، همچنان سوالاتی باقی است (سولانتو، اسکاچار، اکوایکز، ۲۰۰۷؛ هالپرین و هیلی، ۲۰۱۰). از طرف دیگر بسیاری از والدین در مورد استفاده از این داروها دچار تردید هستند و رغبت چندانی به استفاده از آن برای درمان اختلال فرزندشان نشان نمی‌دهند (مونستر، ۲۰۰۳). علت این تردید در مصرف دارو احتمالاً نگرانی از مصرف طولانی‌مدت داروهای روان محرک و آثار جانبی آن از قبیل بی‌اشتهایی، اختلال خواب، تهییج پذیری، خشم، اضطراب و در بعضی موارد تشدید اختلالات تشنجی و تیک‌ها است (لوبار، ۱۹۹۵؛ مون، ۲۰۰۰). از این جهت اهمیت پرداختن به درمان‌های غیردارویی برای این اختلال آشکار می‌شود که از آن جمله می‌توان به رویکرد درمانی توانبخشی شناختی رایانه‌بار<sup>۱</sup> که مستقیماً بر روی بهبود ساختارها و کارکردهای درگیر در این اختلال تمرکز دارد و فاقد عوارض جانبی دارو درمانی است، اشاره کرد (اکنل، بلگرو و رابرتسن، ۲۰۰۷).

توانبخشی شناختی رایانه‌بار بر طبق اصل شکل‌پذیری<sup>۲</sup> و خود- ترمیمی مغزی، با برانگیختگی پیاپی مناطق کمتر فعال در مغز افراد دارای اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی، تغییرات سیناپسی پایداری در آنها ایجاد می‌کند (اکنل و همکاران، ۲۰۰۷). در همین راستا کاتوال، برنز و مونت‌گومری (۱۹۹۶) با استفاده از نرم‌افزار رایانه‌ای کاپیتان لاگ، یک پسر سیزده ساله دارای اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی را در

1. Computer-Assisted Cognitive Remediation (CACR)
2. brain plasticity

روان محرک نیز با تجویز روانپزشک طرح، روزانه ۲ تا ۳ قرص ریتالین<sup>۱</sup> ۱۰ میلی گرمی (متیل فنیدیت<sup>۲</sup> با آزاد سازی فوری) مصرف می‌کردند (تمامی اعضای گروه داروی روان محرک به جز دو نفر، به لحاظ نوع یا طبقه داروی مصرفی در وضعیت یکسان قرار داشتند و تنها تفاوت آنها دوز مصرفی آنها بود). آزمودنی‌های گروه داروی روان محرک، در تمام مدت اجرای آزمایش به‌طور منظم به همراه والدین‌شان هفته‌ای یکبار (مجموعاً ۷ جلسه) به منظور کنترل اثر توجه و سایر متغیرهای غیر اختصاصی ملاقات شدند. همچنین با این روش نظارت دقیق بر اجرای دارو درمانی میسر شد.

#### بازار سنجش

پرسشنامه علائم مرضی کودکان (CSI-4): پرسشنامه علائم مرضی کودکان<sup>۳</sup> دارای ۹۷ سوال است و اولین بار توسط اسپرافکین و گالو<sup>۴</sup> به منظور غربال اختلالات رفتاری و هیجانی کودکان ۵ تا ۱۲ سال طراحی شده است (هاتاوی، ۲۰۰۵). در این پژوهش، از فرم والد به منظور غربال‌گری و بررسی اختلالات همراه استفاده شد. توکلی زاده (۱۳۷۵) اعتبار پرسشنامه فرم والد را ۰/۹۰ به دست آورد. محمد اسماعیل (۱۳۸۶) نیز ضریب اعتبار فرم والد را به روش بازآزمایی با فاصله زمانی دو هفته، از ۰/۲۹ برای اختلال هراس اجتماعی تا ۰/۷۶ برای اختلال سلوک برآورد کرده است.

مقیاس سوانسون، نولان و پلهام- ویرایش چهارم: مقیاس سوانسون، نولان و پلهام- ویرایش چهارم<sup>۵</sup> به کوشش سوانسون، نولان و پلهام (۱۹۹۲) برای توصیف رفتاری اختلال نارسایی توجه منطبق با ملاک‌های چهارمین ویرایش راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی<sup>۶</sup> ساخته شده است (سوانسون، شانک، مان، کارلسون، هارتمن و همکاران، ۲۰۰۵). این پرسشنامه دارای ۱۸ سوال است که در این پژوهش از نمرات سه خرده مقیاس فرم والد یعنی ریخت

شده از سوی مدارس، در نهایت ۲۳ نفر از این دانش آموزان براساس ملاک‌های ورود و خروج انتخاب شدند. سپس افراد راه یافته به گروه نمونه براساس شدت اختلال و به‌طور تصادفی در دو گروه داروی روان محرک ( $n=11$ ) و توانبخشی شناختی رایانه‌یار ( $n=12$ ) قرار گرفتند. شدت اختلال براساس نمره‌ای که هر فرد در پرسشنامه SNAP-IV، فرم والد کسب کرد ( $n=12$  گروه الف و  $n=11$  گروه ب،  $\beta=0.93$ ،  $\alpha=0.05$ ، حجم اثر،  $\alpha=0.05$ ) مشخص شد (استیونس، ۲۰۰۷).

ملاک‌های ورود عبارت بودند از: (۱) دریافت تشخیص اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی براساس مصاحبه روانپزشکی و مقیاس‌های درجه‌بندی رفتاری و مشاهده کودک و نظر روانپزشک، (۲) قرار داشتن در پایه تحصیلی دوم تا پنجم دبستان (افراد مذکور نمی‌بایست هرگز در گذشته مردود شده باشند)، (۳) داشتن بهره هوشی بالای ۸۰، (۴) تعهد و همکاری لازم والدین. ملاک‌های خروج موارد زیر را شامل می‌شد: (۱) داشتن اختلالات همراه شدید، مانند اختلال نافرمانی مقابله‌ای، سندرم درخودماندگی، سندرم اسپرگر و افسردگی، (۲) داشتن سابقه تشنج‌های صرعی در ۲ سال گذشته، (۳) داشتن بهره هوشی پایین‌تر از ۸۰، (۴) داشتن نوعی معلولیت حرکتی یا ادراکی که مزاحم کار با رایانه شود، و (۵) داشتن نوعی بیماری پزشکی که فرد را وادار به جستجوی فوری درمان سازد.

پس از انجام توافق آگاهانه با والدین، کودکان غربال شده، براساس شدت اختلال هم‌تا شده و به دو گروه آزمایشی تقسیم شدند. هر دو گروه در مرحله پیش‌آزمون و پیگیری سه ماهه، هر دو مداخله توانبخشی شناختی رایانه‌یار و داروی روان محرک را دریافت کردند. تنها در مرحله پس‌آزمون، اعضای گروه دارو درمانی تحت تاثیر داروی روان محرک (مصرف دارو ۲۰ دقیقه قبل از سنجش) مورد ارزیابی قرار گرفتند.

مداخله گروه توانبخشی شناختی رایانه‌یار شامل ۲۰ جلسه آموزش شناختی (۳ جلسه در هفته) بود. در طول مدت هر یک از این جلسات یک ساعته، آزمودنی‌ها به‌طور متوسط ۹۰ کوشش را تکمیل کردند. سطح دشواری تکالیف به‌گونه‌ای طراحی شده بود که با پیشرفت مهارت آزمودنی‌ها، تکالیف هم به‌طور پیشرونده دشوارتر می‌شد. گروه داروی

1. ritalin
2. methylphenidate
3. Child Symptom Inventory (CSI-4)
4. Gadow, K. D., & Sprafkin, J.
5. Swanson, Nolan & Pelham Scale- Fourth (SNAP-IV)
6. Fourth Edition of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM-IV)

بیش‌فعال- تکانشگر به‌دست می‌آید، بین ریخت ترکیبی با دو ریخت دیگر همبستگی بالایی وجود داشت، از این رو به‌منظور جلوگیری از کاهش شدید توان آزمون، این سه متغیر به‌طور همزمان در تحلیل واریانس چند متغیری با اندازه‌گیری مکرر وارد نشدند و از دو آزمون تحلیل واریانس چند متغیری با اندازه‌گیری مکرر جداگانه استفاده شد. در آزمون اول دو خرده مقیاس ریخت غالباً بی‌توجه و ریخت غالباً بیش‌فعال- تکانشگر مورد مقایسه قرار گرفتند و در آزمون دوم خرده مقیاس مجموع، یعنی ریخت ترکیبی مورد مقایسه قرار گرفت.

با توجه به این که اثر زمان اندازه‌گیری بر ترکیب خطی متغیرهای ریخت غالباً بی‌توجه و ریخت غالباً بیش‌فعال- تکانشگر معنادار بود ( $Wilks' \lambda = ۰/۳$ )،  $F(۴, ۸) = ۴/۶۹$ ،  $p < ۰/۰۵$ ،  $\eta^2 = ۰/۷۰$ ، در گام بعدی نتایج آزمون ماچلی<sup>۵</sup> بررسی شد که حاکی از رعایت مفروضه کرویت<sup>۶</sup> و عدم نیاز به اصلاح درجات آزادی در تحلیل واریانس تک‌متغیری بود. نتایج آزمون تحلیل واریانس تک متغیری با فرض کرویت برای هریک از متغیرهای وابسته بیانگر معنادار بودن اثر زمان اندازه‌گیری (پیش آزمون- پس آزمون- پیگیری) در هریک از متغیرهای نشانه‌های بالینی، یعنی ریخت غالباً بی‌توجه ( $F(۲, ۲۲) = ۳/۴۶$ ،  $p < ۰/۰۵$ ) و ریخت غالباً بیش‌فعال- تکانشگر ( $p < ۰/۰۰۱$ )،  $F(۲, ۲۲) = ۱۳/۷۵$  بود. به‌منظور بررسی تفاوت این متغیرها بین مراحل مختلف اندازه‌گیری، نتایج آزمون مقابله‌های درون گروهی در جدول ۱ ارائه شده است.

ترکیبی (ADHD-C)<sup>۱</sup>، ریخت غالباً بی‌توجه (ADHD-In)<sup>۲</sup> و ریخت غالباً بیش‌فعال- تکانشگر (ADHD-H/Im)<sup>۳</sup> جهت به‌دست آوردن شاخصی برای نشانه‌های بالینی استفاده شد. صدرالسادات و همکاران (۱۳۸۶) ضریب اعتبار این آزمون را براساس روش بازآزمایی ۰/۸۲، براساس روش آلفای کرونباخ ۰/۹۰ و براساس روش دونیمه کردن ۰/۷۶ گزارش کرده‌اند.

فرم کوتاه آزمون هوش تجدید نظر شده وکسلر کودکان (WISC-R) در این پژوهش به منظور غربال آزمودنی‌ها به لحاظ نمره هوشبهر، از فرم کوتاه آزمون هوش تجدید نظر شده وکسلر کودکان<sup>۴</sup> (فرم سه تایی واژگان، اطلاعات و تکمیل تصاویر) که توسط شهیم در ایران هنجار شده، استفاده شد (شهیم، ۱۳۷۳). افرادی که نمره هوشبهر آنان از ۸۰ پایین‌تر بود، از طرح خارج شدند. ضریب اعتبار بهترین فرم سه تایی ۰/۹۲ گزارش شده است. ضریب توافق طبقه‌بندی هوشبهر حاصل از بهترین فرم کوتاه سه تایی و فرم کامل، ۵۹ درصد گزارش شده است (شهیم، ۱۳۷۳).

### یافته‌ها

برای اندازه‌گیری نشانه‌های بالینی اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی از سه خرده‌مقیاس پرسشنامه SNAP-IV استفاده شد. از آنجایی که نمره خرده‌مقیاس ریخت ترکیبی از مجموع دو خرده‌مقیاس ریخت غالباً بی‌توجه و ریخت غالباً

جدول ۱

مقابله‌های درون گروهی پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری در متغیرهای نشانه‌های بالینی

پس - پیگیری		پیش - پیگیری		پیش - پس آزمون		پیگیری		پس آزمون		پیش آزمون	
Eta Sq.	P	Eta Sq.	P	Eta Sq.	P	SD	M	SD	M	SD	M
۰/۰۱	۰/۷۵	۰/۲۷	۰/۰۶	۰/۳۳	۰/۰۳	۱۰/۲۶	۱۰/۳۳	۴/۸۴	۹/۷۵	۴/۷۸	۱۴/۱۴
۰/۰۰۲	۰/۸۹	۰/۶۴	۰/۰۰۱	۰/۵۹	۰/۰۰۲	۴/۸۸	۹/۷۵	۵/۰۳	۹/۵۸	۴/۳۱	۱۶/۳۳

غالباً بی‌توجه

غالباً بیش‌فعال - تکانشگر

5. Mauchly's test
6. the assumption of sphericity

1. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Combined (ADHD-C)
2. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Inattention (ADHD-In)
3. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Impulsive (ADHD-Im)
4. Wechsler Intelligence Scale for Children- Revised (WISC-R)

با توجه به جدول ۱ میزان نشانه‌های نقص توجه در مرحله پیش‌آزمون- پس‌آزمون بر طبق گزارش والدین کاهش معنادار داشته ( $p < 0/05$ )، ولی بین مرحله پیش‌آزمون- پیگیری و پس‌آزمون- پیگیری تفاوت معنادار مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ). به‌علاوه، میزان نشانه‌های بیش‌فعالی نیز در مرحله پیش‌آزمون- پس‌آزمون و پیش‌آزمون- پیگیری کاهش معنادار داشته است ( $p < 0/01$ ). اما در مرحله پس‌آزمون- پیگیری تفاوت معنادار یافت نشد ( $p > 0/05$ ).

در ادامه خرده‌مقیاس ترکیبی نیز با آزمون تحلیل واریانس چند متغیری با اندازه‌گیری‌های مکرر، تحلیل شد که با توجه به رعایت مفروضه کرویت ( $p > 0/05$ )، از آزمون تحلیل واریانس تک متغیری با فرض کرویت استفاده شد. نتایج بیانگر معنادار بودن اثر زمان اندازه‌گیری (پیش‌آزمون- پس‌آزمون- پیگیری) بر متغیر ریخت ترکیبی ( $F_{(2, 22)} = 8/22, p < 0/01$ ) بود. به‌منظور بررسی تفاوت این متغیر بین مراحل مختلف اندازه‌گیری، نتایج آزمون مقابله‌های درون‌گروهی در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲

مقابله‌های درون‌گروهی پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری در متغیر نشانه‌های بالینی (ریخت ترکیبی)

پیش‌آزمون		پس‌آزمون		پیگیری		پس‌آزمون		پیش‌آزمون	
SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M
۵/۱۷۲	۳۰/۷۵	۹/۱۷۹	۲۰/۹۱	۱۰/۴۲۲	۲۰/۹۱	۱۰/۴۲۲	۲۰/۹۱	۹/۱۷۹	۱۹/۴۱
۰/۱۰۲	۰/۶۴	۰/۴۸	۰/۰۰۹	۰/۵۸	۰/۰۰۲	۰/۵۸	۰/۰۰۲	۰/۴۸	۰/۰۰۹

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، میزان نشانه‌های ریخت ترکیبی در مرحله پیش‌آزمون- پس‌آزمون ( $p < 0/01$ ) و پیش‌آزمون- پیگیری ( $p < 0/01$ ) کاهش معنادار داشته است، اما در مرحله پس‌آزمون- پیگیری تفاوت معنادار یافت نشد ( $p > 0/05$ ).

به‌منظور مقایسه تغییرات حاصل از توانبخشی شناختی رایانه‌یار با داروی روان‌محرك، ابتدا معادل بودن اولیه نشانه‌های بالینی بین دو گروه آزمایشی بررسی شد. برای جلوگیری از افت توان آزمون، دو ریخت غالباً بی‌توجه و ریخت غالباً بیش‌فعال- تکانشگر با هم وارد تحلیل شدند و ریخت ترکیبی به‌طور جداگانه تحلیل شد. نتایج حاکی از عدم وجود تفاوت معنادار بین آنان در دو متغیر ریخت غالباً بی‌توجه و ریخت غالباً بیش‌فعال- تکانشگر بود.

جدول ۳

آزمون مقابله‌های درون‌گروهی برای تعامل زمان اندازه‌گیری و عضویت گروهی در متغیرهای نشانه‌های بالینی

پیش‌آزمون		پس‌آزمون		پیگیری		پس‌آزمون		پیش‌آزمون		نوع گروه	متغیر وابسته
P	P	P	P	SD	M	SD	M	SD	M		
۰/۸۷	۰/۶۴	۰/۶۹	۰/۶۹	۵/۲۶	۱۰/۳۳	۴/۸۴	۹/۷۵	۴/۷۷	۱۴/۴۱	CACR	غالباً بی‌توجه
۰/۸۴	۰/۱۲	۰/۰۷	۰/۰۷	۵/۷۰	۱۴/۱۸	۴/۶۵	۱۳/۲۷	۳/۷۹	۱۷	دارو درمانی	غالباً بیش‌فعال- تکانشگر
				۴/۸۸	۹/۷۵	۵/۰۳	۹/۵۸	۴/۳۱	۱۶/۳۳	CACR	
				۳/۷۹	۱۴/۱۸	۴/۸۰	۱۴/۳۶	۶/۳۸	۱۷/۱۸	دارو درمانی	

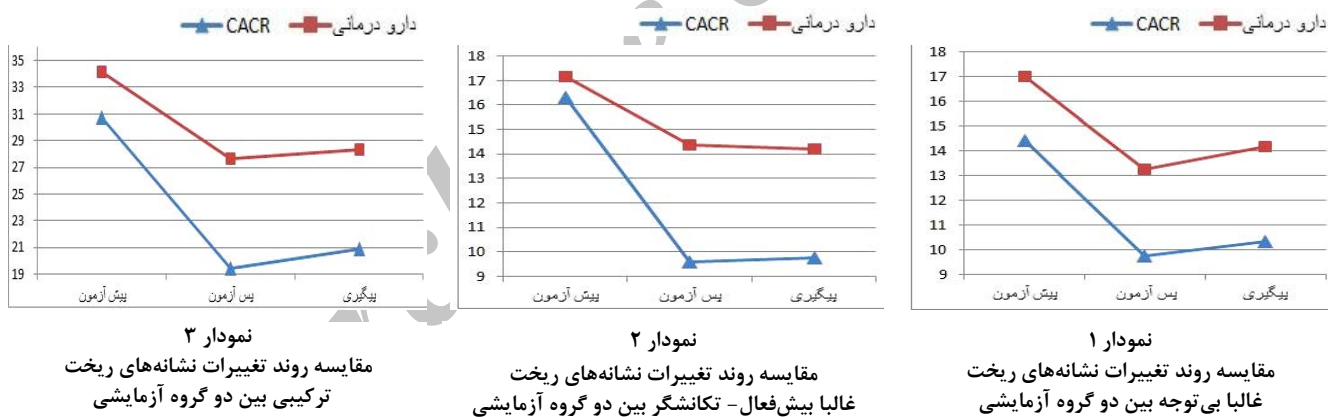
در خرده مقیاس ترکیبی نیز ابتدا معادل بودن اولیه دو گروه آزمایشی با استفاده از آزمون t مستقل بررسی شد که نتایج بیانگر معادل بودن این دو گروه بود ( $p > 0/05$ ). سپس با استفاده از آزمون تحلیل واریانس آمیخته، تغییرات دو گروه آزمایشی در مراحل مختلف اندازه‌گیری (پیش آزمون- پس آزمون- پیگیری) مقایسه شد. نتایج بیانگر آن بود که اثر تعاملی زمان سنجش و عضویت گروهی بر ترکیب خطی متغیر وابسته (ریخت ترکیبی) معنادار نیست ( $Wilks\ Lambda = 0/917$ ،  $p > 0/05$ ).  $F(2, 20) = 0/907$ .

جدول ۴

آزمون مقابله‌های درون گروهی برای تعامل زمان اندازه‌گیری و عضویت گروهی در متغیر ریخت ترکیبی

متغیر وابسته	نوع گروه	پیش آزمون		پس آزمون		پیگیری	
		SD	M	SD	M	SD	M
ریخت ترکیبی دارو درمانی	CACR	۵/۱۷۲	۳۰/۷۵	۹/۱۷۹	۱۹/۴۱	۱۰/۴۲	۲۰/۹۱
	دارو درمانی	۹/۶۴۱	۳۴/۱۸	۸/۲۴۹	۲۷/۶۳	۸/۶۲۸	۲۸/۳۶
ریخت ترکیبی	CACR	۰/۱۸	۰/۳۶	۰/۱۸	۰/۳۶	۰/۱۸	۰/۳۶
	دارو درمانی	۰/۱۸	۰/۳۶	۰/۱۸	۰/۳۶	۰/۱۸	۰/۳۶

با توجه به جدول ۳ و ۴، با وجود این که تغییرات حاصل شده در گروه توانبخشی شناختی رایانه‌یار بیشتر و ماندگارتر از گروه داروی روان محرک بود، اما به لحاظ آماری معنادار نبود. روند تغییرات متغیرهای نشانه‌های بالینی (ریخت غالباً بی‌توجه، ریخت غالباً بیش فعال- تکانشگر و ریخت ترکیبی) در سه زمان اندازه‌گیری پیش‌آزمون- پس‌آزمون و پیگیری در نمودارهای ۱ و ۲ و ۳ ارایه شده است.



ترکیبی تفاوت معنادار داشتند که بیانگر ماندگاری معنادار تغییرات حاصل از توانبخشی شناختی رایانه‌یار در مرحله پیگیری است. در خرده ریخت غالباً بی‌توجه تفاوتی بین شدت نشانه‌ها در پیش‌آزمون و پیگیری وجود نداشت که بیانگر افت غیرمعنادار گروه توانبخشی شناختی رایانه‌یار در مرحله پیگیری است. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های اسلیت و همکاران (۱۹۹۸)، شالو و همکاران (۲۰۰۷)، کاتوال و همکاران

بحث  
بر طبق گزارش والدین، توانبخشی شناختی رایانه‌یار توانسته شدت نشانه‌های هر سه خرده ریخت اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی را در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معنادار کاهش دهد. اما در مقایسه‌های پیش‌آزمون- پیگیری مشخص شد که تنها شدت نشانه‌های خرده ریخت غالباً بیش‌فعال- تکانشگر و همچنین ریخت

است. نظیفی در پژوهش خود بین دو گروه آزمایشی پس از پیگیری یک ماهه در شدت نشانه‌های خرده ریخت غالباً بیش فعال- تکانشگر و ریخت ترکیبی تفاوت معنادار مشاهده نکرد. اما شدت نشانه‌های خرده ریخت غالباً بی‌توجه در گروه توانبخشی شناختی رایانه‌پار نسبت به داروی روان محرک، در مرحله پیش آزمون- پیگیری، کاهش معنادار نشان داد که این یافته با نتایج پژوهش حاضر همسو نیست.

این یافته‌ها به طور کلی با الگوی چند رگه‌ای بارکلی بیشتر همسو است تا الگوی گذرگاه‌های دوگانه سونوگا- بارک. سونوگا- بارک (۱۹۹۴، ۲۰۰۳، ۲۰۰۵) دو خرده ریخت این اختلال (غالباً بی‌توجه و غالباً بیش فعال- تکانشگر) را به دو دسته از آسیب‌شناسی‌های عصب- روان شناختی متفاوت (دو گذرگاه متفاوت) نسبت می‌دهد. از این‌رو، سونوگا- بارک معتقد است استفاده از توانبخشی شناختی رایانه‌پار بیشتر برای درمان نشانه‌ها و علائم شناختی افراد مبتلا به اختلال نارسایی توجه- بیش فعالی مناسب بوده و به‌نوعی بر مسیرهای کنترل قشری بالا به پایین موثر است. توانبخشی شناختی رایانه‌پار برای درمان نشانه‌های حرکتی- انگیزشی، مسیرهای زیرقشری پایین به بالا را هدف قرار می‌دهد که معمولاً به‌وسیله تکنیک‌ها و حرکات ورزشی ریتمیک صورت می‌گیرد. اما بارکلی (۱۹۹۷ الف، ۱۹۹۷ ب، ۲۰۰۶)، نشانه‌های اصلی اختلال نارسایی توجه- بیش فعالی را، شامل نشانه‌های شناختی و نشانه‌های حرکتی- انگیزشی، به صورت یک اختلال واحد در نظر می‌گیرد و معتقد است که با بهبود نشانه‌های شناختی، نشانه‌های دیگر اختلال نیز بهبود می‌یابد.

همانطور که در نتایج مشخص شده است آزمودنی‌های گروه توانبخشی شناختی رایانه‌پار در هر سه خرده ریخت این اختلال، به‌خصوص ریخت ترکیبی و بیش فعال- تکانشگر، کاهش معنادار و در دو ریخت ترکیبی و بیش فعال- تکانشگر ماندگاری معنادار نسبت به پیش‌آزمون نشان دادند. این یافته با نظریه سونوگا- بارک مخالف است ولی وقتی این تغییرات با گروه دارو درمانی مقایسه شد، با وجود برتری گروه توانبخشی شناختی رایانه‌پار، تفاوت معنادار یافت نشد که احتمالاً ناشی از ادامه مصرف داروی روان محرک توسط گروه دارو درمانی در مرحله پیگیری است، اما گروه توانبخشی شناختی رایانه‌پار در طی مرحله پیگیری هیچ‌گونه مداخله‌ای دریافت نکرد. از این رو انتظار می‌رود با قطع مصرف داروی روان محرک در

(۱۹۹۶)، کلینگرگ و همکاران (۲۰۰۲) و مشهدی و همکاران (۱۳۸۸) همسو است. به‌علاوه، با پژوهش کلینگرگ و همکاران (۲۰۰۵) در زمینه شدت نشانه‌های ریخت غالباً بی‌توجه همسو نبود، زیرا آنان براساس درجه‌بندی‌های والدین، به کاهش معنادار در شدت نشانه‌های هر دو خرده ریخت اختلال نارسایی توجه- بیش فعالی هم پس از درمان (مرحله پس‌آزمون) و هم در پیگیری سه ماهه دست یافتند. نظیفی (۱۳۹۰) نیز در پژوهش خود نشان داد که شدت نشانه‌های هر سه خرده ریخت اختلال نارسایی توجه- بیش فعالی در مرحله پس‌آزمون به‌طور معنادار کمتر از مرحله پیش‌آزمون بود، اما در مرحله پیگیری تنها شدت نشانه‌های خرده ریخت غالباً بی‌توجه (یعنی نشانه‌های شناختی این اختلال) تفاوت معنادار با مرحله پیش‌آزمون داشت، اما در دو خرده ریخت دیگر تفاوتی بین شدت نشانه در پیش‌آزمون و پیگیری دیده نشد.

براساس اصل شکل‌پذیری مغزی، علت ماندگاری تغییرات ایجاد شده توسط توانبخشی شناختی رایانه‌پار در مرحله پیگیری را می‌توان به تغییرات ساختاری یا کنشی ایجاد شده در مغز افراد از طریق آموزش‌های شناختی نسبت داد. فرضیه شکل‌پذیری مغز انسان بیان می‌کند، اگر مناطق کمتر فعال درگیر در اختلال نارسایی توجه- بیش فعالی به طور مناسب و مکرر تحریک شوند، چنین تغییراتی نمی‌توانند موقتی باشند، بلکه به دلیل تغییراتی که فرض می‌شود در ساختار نوروها ایجاد کرده‌اند، پایدار خواهند ماند (اکاتل و همکاران، ۲۰۰۷).

مقایسه تغییرات حاصل شده توسط توانبخشی شناختی رایانه‌پار و داروی روان محرک در نشانه‌های بالینی کودکان دارای اختلال نارسایی توجه- بیش فعالی، تفاوت معنادار را بین دو گروه آزمایشی در سه زمان اندازه‌گیری پیش‌آزمون- پس‌آزمون- پیگیری نشان نداد. با وجود این‌که برطبق گزارش والدین، آزمودنی‌های گروه توانبخشی شناختی رایانه‌پار نسبت به گروه داروی روان محرک بهبود و ماندگاری بیشتری در کاهش شدت علائم در سه ریخت بی‌توجه، بیش فعال- تکانشگر و ریخت ترکیبی از خود نشان دادند، اما تفاوت بین دو گروه معنادار نبود. این یافته با نتایج پژوهش کلینگرگ و همکاران (۲۰۰۲) و کلینگرگ و همکاران (۲۰۰۵) ناهمسو و با پژوهش نظیفی (۱۳۹۰) تقریباً همسو



رایانه‌بار، نه تنها علایم و نشانه‌های شناختی این کودکان را بهبود بخشیده، بلکه نشانه‌های حرکتی-انگیزشی این اختلال را نیز حتی با اثربخشی بیشتری نسبت به نشانه‌های شناختی کاهش داده است. بنابراین می‌توان توانبخشی شناختی رایانه‌بار را به عنوان رویکرد درمانی جایگزین که فاقد عوارض ناگوار دارو درمانی است، به کار برد.

طی مرحله پیگیری و نیز افزایش تعداد جلسات درمانی از ۲۰ به ۳۰ جلسه بتوان به نتایج معنادار بین دو گروه آزمایشی دست یافت که آزمون فرضیه فوق انجام پژوهشی دیگر را در این حوزه می‌طلبد. به طور کلی نتایج این پژوهش بیانگر آن است که آموزش‌های شناختی به کار رفته در گروه توانبخشی شناختی

### مراجع

علیزاده، ح. (۱۳۸۳). *اختلال نارسایی توجه- فزون جنبشی، ویژگی‌ها، ارزیابی و درمان*. تهران: انتشارات رشد.  
محمد اسماعیل، الف. (۱۳۸۶). انطباق و هنجاریابی سیاهه نشانه‌های مرضی کودک ویرایش چهارم (CSI-4). *مجله پژوهش در حیطه کودکان استثنایی*، ۱، ۷۹-۹۶.  
مشهدی، ع.، رسول زاده طباطبایی، ک.، آزاد فلاح، پ. و سلطانی‌فر، عاطفه. (۱۳۸۸). مقایسه بازداری پاسخ و کنترل تداخل در کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی و کودکان بهنجار. *مجله روانشناسی*، ۲، ۳۷-۵۰.  
نظیفی، م. (۱۳۹۰). *مقایسه اثربخشی ترمیم شناختی به کمک رایانه و دارو درمانگری در درمان اختلال نارسایی توجه- فزون کنشی*. رساله دکترای روانشناسی، دانشگاه تربیت مدرس.

توکلی زاده، ج. (۱۳۷۵). بررسی همه‌گیرشناسی اختلالات رفتار ایذایی و کمبود توجه در دانش‌آموزان دبستانی شهر گناباد. پایان نامه کارشناسی ارشد روانشناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران.  
خوشای، ک. و پوراعتماد، ج. ر. (۱۳۸۱). *بررسی میزان شیوع اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه و اختلالات همراه با آن در دانش‌آموزان مقطع ابتدایی شهر تهران*. تهران: انتشارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.  
سادوک، ب. و سادوک، و. (۲۰۱۰). *درسنامه روانپزشکی بالینی*. ترجمه محسن ارجمند، فرزین رضاعی و نادیا فغانی (۱۳۸۹). تهران: انتشارات ارجمند.  
شهیم، س. (۱۳۷۳). بررسی فرم‌های کوتاه مقیاس وکسلر کودکان برای استفاده در ایران. *مجله علوم اجتماعی و انسانی*، ۲، ۶۷-۷۰.  
صدرالسادات، ج. الف.، هوشیاری، ز.، زمانی، ر. و صدرالسادات، ل. (۱۳۸۶). تعیین مشخصات روان‌سنجی مقیاس درجه بندی SNAP-IV، اجرای والدین. *مجله توانبخشی*، ۳، ۵۹-۶۵.

### References

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders*. Washington DC: Author.  
Barkley, R. A. (1997a). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Journal of Psychology Bulletin*, 121, 65-94.  
Barkley, R. A. (1997b). *ADHD and the nature of self-control*. New York: The Guilford Press.  
Barkley, R. A. (2001). Executive functions and self-regulation: An evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychology Review*, 11, 1-29.  
Barkley, R. A. (2006). *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.  
Bush, G., Valera, E. M., & Seidman, L. J. (2005). Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review and

suggested future directions. *Journal of Biological Psychiatry*, 57, 1273-1284.  
Gadow, K., & Sprafkin, J. (2000). *Early Childhood Inventory-4. Norms manual, checkmate plus LTD*. University of Stony Brook, New York, NY.  
Halperin, J. M., & Healey, D. M. (2010). The influences of environmental enrichment, cognitive enhancement, and physical exercise on brain development: Can we alter the developmental trajectory of ADHD? *Journal of Neuroscience & Bio behavioral*, 35, 621-634.  
Hathaway, W. L. (2005). Self-Regulation, ADHD and child religiousness. *Journal of Psychology and Christ*, 22, 4-10.  
Kieling, C., Goncalves, R. R., Tannock, R., & Castellanos, F. X. (2008). Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 17, 285-307.

- Klingberg, T., Fernell, E., Olesen, P. J., Johnson, M., Gustafsson, P., Dahlstrom, K., et al. (2005). Computerized training of working memory in children with ADHD--A randomized, controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 44*, 177-86.
- Klingberg, T., Forssberg, H., & Westerberg, H. (2002). Training of working memory in children with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 24*, 781-91.
- Kotwal, D. B., Burns, W. J., & Montgomery, D. D. (1996). Computer-assisted cognitive training for ADHD. *Journal of Behavior Modification, 20*, 85-96.
- Lubar, J. F. (1995). Neurofeedback for the management of attention deficit hyperactivity disorder. In M.S. Schwartz and Associates (eds.), *Biofeedback (2<sup>nd</sup> ed., pp. 493-522)*. New York: Guilford Press.
- Monastra, V. (2003). Attention deficit hyperactivity disorder: Children may benefit from "brain wave" training. *Pain and Central Nervous System, 4*, 3-27.
- Moon, M. (2000). Allow for bias if parents report nonresponse to ADHD treatment. *Journal of Family Practice News, 30*, 37-38.
- Nigg, J. T., (2006). *What causes ADHD? Understanding what goes wrong and why*. New York: Guilford Press.
- O'Connell, R. G., Bellgrove, M. A., & Robertson, I. H. (2007). Avenues for the neuro-remediation of ADHD: Lessons from Clinical Neurosciences. In M. Fitzgerald, M. Bellgrove, M., Gill. (eds.), *Handbook of Attention Deficity Hyperactivity Disorder* (pp. 441-463). West Sussex: John Wiley & Sons Ltd.
- Overtoom, C. C. E., Verbaten, M. N., Kemner, C., Kenemans, J. L., Engeland, H., Buitelaar, J. K. & et al. (2003). Effects of methylphenidate, Desipramine, and L-dopa on attention and inhibition in children with ADHD. *Journal of Behavior and Brain Research 145*, 7-15.
- Rowland, A. S., Lesesne, C. A., & Abramowitz, A. J. (2002). The Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A public health view. *Journal of Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews, 8*, 162-70.
- Safer, D. J, Zito, J. M., & Fine, E. M. (1996). Increased Methylphenidate usage for attention deficit disorder in the 1990's. *Journal of Pediatrics, 98*, 1084-1092.
- Schweitzer, J. B., Lee, D. O., Hanford, R. B., Zink, C. F., & Ely, T. D., Tagamets, M. A., et al. (2004). Effects of methylphenidate on executive functioning in adults with ADHD. Normalization of behavior but not related brain activity. *Journal of Biological Psychiatry, 56*, 597-606.
- Shalev, L., Tsal, Y., & Mevorach, C. (2007). Computerized progressive attentional training (CPAT) program: Effective direct intervention for children with ADHD. *Journal of Child Neuropsychology, 13*, 382-388.
- Slate, S. E., Meyer, T. L., Burns, W. J., Montgomery, D. D. (1998). Computerized cognitive training for severely emotionally disturbed children with ADHD. *Journal of Behavior Modification, 22*, 415-452.
- Solanto, M. V., Schachar, R., & Ickowicz, A. (2007). The Psychopharmacology of ADHD. In M. Fitzgerald, M. Bellgrove, M. Gill. (eds.), *Handbook of attention deficit hyperactivity disorder* (pp. 269-314). West Sussex: John Wiley & Sons Ltd.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (1994). On dysfunction and function in psychological theories of childhood disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 35*, 801-815.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2003). The dual pathway model of ADHD: An elaboration of neuro-developmental characteristics. *Journal of Neuroscience & Bio Behavioral Reviews, 27*, 593-604.
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal models of attention-deficit/ hyperactivity disorder: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Journal of Biological Psychiatry, 57*, 1231-1238.
- Stevens, J. P. (2007). *Intermediate Statistics: A modern approach (3<sup>rd</sup> ed)*. New York: Lawrence Erlbaum Associates.
- Swanson, J. M., Kinsbourne, M., Nigg, J., Lanphear, B., Stefanatos, G. A., Volkow, N., et al. (2007). Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: Brain imaging, molecular genetics and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Journal of Neuropsychology Reviews, 17*, 39-59.
- Swanson, J., Schuck, S., Mann, M., Carlson, C., Hartman, K., Sergeant, J., et al. (2005). Categorical and dimensional definitions and evaluations of symptoms of ADHD: The SNAP and the SWAN Ratings Scales [Draft]. [http://www.adhd.net/SNAP\\_SWAN.pdf](http://www.adhd.net/SNAP_SWAN.pdf).
- Swanson, J. M., Lerner, M., & Williams, L. (1995). More frequent diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine, 14*, 944-945.
- Tripp, G., & Wickens, J. (2009). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Improved understanding and novel drug treatment. *Journal of Neuropsychology, 57*, 579-589.