

اثربخشی آموزش پسخوراند عصبی بر الگوی امواج مغزی کودکان مبتلا به نقص توجه و بیش‌فعالی

The effectiveness of neurofeedback training on EEG among children with attention deficit/hyperactivity disorder

Mohammad Ali Besharat
University of Tehran
Shabnam Hamidi
Psychology
Reza Rostami &
Hojatollah Farahani
University of Tehran

محمدعلی بشارت*
دانشگاه تهران
شب‌نم حمیدی
روانشناسی
رضا رستمی و
حجت‌الله فراهانی
دانشگاه تهران

Abstract

The purpose of this study was to examine the effectiveness of neurofeedback training on EEG among children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). In this study, 16 boys with ADHD and 8 boys without ADHD aged 8-12 years were recruited to the study. They were matched and assigned in 3 groups including experimental, patient control and normal control. All participants were assessed by quantitative electroencephalography (qEEG). The patients in experimental group have received 24 sessions of neurofeedback therapy (8 weeks, 3 times per week). All participants were assessed by qEEG again at the end of the course. The results showed that after finishing the course, experimental group in comparison with control groups had significantly more improvement in brain waves in FZ and PZ areas. Therefore, it can be concluded that neurofeedback training is effective on EEG among children with ADHD.

Keywords: quantitative electroencephalography, ADHD, brain wave, neurofeedback

چکیده

پژوهش حاضر با هدف بررسی اثربخشی آموزش پسخوراند عصبی بر الگوی امواج مغزی کودکان مبتلا به نقص توجه و بیش‌فعالی انجام گرفت. به این منظور ۱۶ کودک پسر ۸ تا ۱۲ ساله مبتلا به نقص توجه و بیش‌فعالی مراجعه کننده به کلینیک آتیه و ۸ کودک پسر سالم، به شیوه هدفمند، انتخاب و هم‌سازی شدند و در سه گروه آزمایش، کنترل بیمار و کنترل بهنجار قرار گرفتند. سپس هر سه گروه به وسیله الکتروانسفالوگرافی کمی مورد ارزیابی قرار گرفتند. کودکان گروه آزمایش ۲۵ جلسه درمان نوروفیدبک (به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه) دریافت کردند. در پایان دوره درمان مجدداً از هر سه گروه الکتروانسفالوگرافی کمی گرفته شد. نتایج پژوهش نشان دادند که در پیش‌آزمون نسبت امواج تتا به بتا در گروه آزمایش و کنترل بیمار در مقایسه با گروه کنترل بهنجار به طور معنادار بالاتر بود و پس از ارایه درمان نسبت این امواج در گروه آزمایش به طور معنادار کاهش یافت و در الگوی امواج مغزی گروه آزمایش در ناحیه Fz و Cz تغییرات معناداری ایجاد شد. بنابراین، یافته‌های پژوهش بیانگر این است که درمان نوروفیدبک بر تغییر الگوی امواج مغزی کودکان مبتلا به نقص توجه و بیش‌فعالی تأثیر می‌گذارد.

واژه‌های کلیدی: الکتروانسفالوگرافی کمی، اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی، موج مغزی، نوروفیدبک

*نشانی پستی نویسنده: تهران، دانشگاه تهران، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، گروه روانشناسی، پست الکترونیکی: besharat@ut.ac.ir

مقدمه

اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی^۱ (ADHD) یک الگوی پایدار و ثابت از نارسایی توجه و برانگیختگی است که فراوان تر و شدیدتر از آنچه در کودکان بهنجار دیده می‌شود، بروز پیدا می‌کند و با توجه به سطح تحول فرد نامناسب است. برخی از نشانه‌ها قبل از ۷ سالگی وجود دارند و باعث اختلال قابل ملاحظه بالینی در قلمرو کنش‌وری‌های اجتماعی، تحصیلی و حرفه‌ای فرد می‌شوند که در دو زمینه، حداقل به مدت ۶ ماه بروز پیدا می‌کنند. شیوع این اختلال ۳ تا ۷ درصد و نسبت ابتلای پسران به دختران ۴ به ۱ است (انجمن روانپزشکی آمریکا^۲، ۲۰۰۰). اختلال ADHD یکی از شایع‌ترین اختلال‌های روانپزشکی در کودکان و نوجوانان است و ۳ تا ۷ درصد کودکان در سن مدرسه به آن مبتلا هستند (کورمیر، ۲۰۰۸). میزان شیوع این اختلال در مطالعه‌ای روی دانش‌آموزان ۷ تا ۱۲ ساله شهر تهران بین ۳ تا ۶ درصد گزارش شده است (خوشابی و پوراعتقاد، ۱۳۸۲).

در بین تشخیص‌های روانپزشکی در دوره کودکی، اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی تشخیصی بحث‌انگیز است. قرار دادن نشانگان مجزا برای این اختلال به دلیل مسایلی نظیر عدم تفاوت این نشانگان با سایر اختلال‌های رفتاری و یادگیری، توافق پایین در بین ابزارهای مختلف سنجش و نبود سبب شناسی^۳ واحد و پاسخ ثابت به درمان مشکل است (بارکلی، ۱۹۹۸؛ راتر، ۱۹۸۳). بخشی از مشکل ممکن است به این خاطر باشد که توصیف‌کننده‌های اختلال به شدت گسترده بوده و شدیداً به گزارش‌های علائم رفتاری توسط معلمان و والدین وابسته‌اند. ساخت ابزارهای عینی متعدد در افزایش پایایی و روایی تشخیصی ADHD نقش موثری دارند. اگرچه در حال حاضر ADHD یک تشخیص رفتاری است، اما پژوهش‌ها شروع به فراهم کردن شواهدی برای استفاده از ابزارهای نورومتریکی در تشخیص این اختلال کرده‌اند. یکی از این ابزارها که در پژوهش‌های بسیار مورد استفاده قرار گرفته است

الکتروآنسفالوگرافی کمی^۴ است. چند مطالعه نشان داده‌اند که افراد مبتلا به ADHD افزایش فعالیت امواج آرام^۵ مغزی را نشان می‌دهند، به خصوص در ناحیه پیشانی^۶ مغز که گاهی اوقات با کاهش فعالیت امواج سریع در ناحیه عقب سر^۷ همراه است (لازارو، گوردون و ویتمون، ۱۹۹۸؛ مان، لوبار، زیمرمن، میلر و مونچن، ۱۹۹۲). ماتس (۱۹۸۰) معتقد است که ناحیه‌هایی در لب پیشانی اغلب با تکانشوری، حواس‌پرتی و بیش‌فعالی رابطه دارند (فوستر، ۱۹۸۹). برای چنین فرضیه‌هایی تدریجاً از طریق مطالعات تصویرسازی مغزی حمایت‌هایی به دست آمده است (سیدمن، والرا و ماکریس، ۲۰۰۵).

qEEG یکی از فنون سنجش ADHD است. EEG کامپیوتری زمینه را برای پیدایش الکتروآنسفالوگرافی کمی فراهم ساخت. وقتی یک گروه (شاید صدها هزار) از نورونها همزمان با هم شلیک می‌کنند اثری موجی شکل ایجاد می‌شود که موج مغزی نامیده می‌شود (اوتمر، اوتمر و کیسر، ۱۹۹۹؛ اوتمر، اوتمر و مارکس، ۱۹۹۱؛ تانسی، ۱۹۹۳؛ لوبار، ۱۹۹۵). این امواج ناشی از فعالیت‌های الکتروشیمیایی مغز توسط پزشکان و سایر متخصصان به شکل qEEG اندازه‌گیری و مطالعه شده است (استرمن، ۱۹۹۶؛ لوبار و لوبار، ۱۹۸۴). طیف امواج مغزی به طور کلی به چهار باند فرکانس جدا تقسیم می‌شوند: دلتا (0 – 4 Hz)، تتا (4 – 8 Hz)، آلفا (8 – 13 Hz) و بتا (13 – 32 Hz).

اگر چه هم الکتروآنسفالوگرافی و هم الکتروآنسفالوگرافی کمی در مستند کردن دلایل اصلی نقایص عصب‌روانشناختی در ADHD صد در صد نیستند (چابوت، مرکین، وود، داونپورت و سرفونتین، ۱۹۹۶)، اما پژوهش‌هایی وجود دارند که از استفاده از ابزار qEEG در تشخیص و افتراق انواع ADHD حمایت می‌کنند (چابوت و سرفونتین، ۱۹۹۶؛ کلارک، بری، مککارتی و سلیکویتز، ۲۰۰۱؛ مان و همکاران، ۱۹۹۲). بعلاوه، در سنجش qEEG نسبت امواج خاصی در ارتباط با دیگر موجها برای مشخص کردن میزان درگیر شدن

4. quantitative electroencephalography

5. slow-wave activity

6. frontal

7. posterior region

1. Attention Defici/Hyperactivity Disorder

2. American Psychiatric Association

3. etiology

توسط نوروفیدبک نشان داده اند که هم توانایی های ذهنی و توجه و هم کنترل رفتارهای تکانشی و بیش‌فعالی افزایش می‌یابد (جانزن، گراپ، استفانسون، مارشال و فیتزیمونس، ۱۹۹۵). یکی از مطالعات انجام شده مطالعه ای ۳ بخشی برای اندازه گیری اثربخشی آموزش نوروفیدبک در درمان ADHD بود (لوبار، سارت وود، سارت وود و ادونل، ۱۹۹۵). فیدبک مشروط به تولید امواج 16-20 Hz (بتا) و کاهش فعالیت امواج 4-8 Hz (تتا) بود. نتایج نشان داد که آزمودنی هایی که فعالیت تتا به طور موفقیت آمیزی در آنها کاهش یافته بود بهبود معناداری در اجرای ³TOVA نشان دادند. همچنین بهبود معنادار در ارزیابی والدین پس از آموزش نوروفیدبک و افزایش معنادار در نمره های هوش مشاهده شد. پژوهشگران این مطالعه را به دلیل این که اثرات نوروفیدبک را در هردو زمینه ابزار های عینی و ذهنی در شرایط نسبتاً کنترل شده می‌سنجد مهم می‌دانند. بیش از ۲۵ سال نوروفیدبک در شرایط پژوهشی و درمانی در شماری از اختلال‌ها از ADHD گرفته تا اختلال‌های صرع مورد استفاده قرار گرفته است (لوبار و همکاران، ۱۹۹۵). لوبار (۱۹۹۷) پیشنهاد کرد که آمیختن اطلاعات به دست آمده در تکوین EEG با یافته‌های تحقیقات نوروفیدبک ممکن است باعث ایجاد تغییراتی در نشانه‌شناسی بالینی شود. پژوهش‌ها نوروفیدبک را به این دلیل که به فرد اجازه می‌دهد امواجی را ایجاد کند که در افراد غیر مبتلا به ADHD مشاهده می‌شود، نتیجه بخش می‌دانند (لوبار، ۱۹۹۳). اثرات بلند مدت این درمان هم توسط محققان دیگر گزارش شده است (اوتمر و همکاران، ۱۹۹۱؛ تانسی، ۱۹۹۳؛ لوبار، ۱۹۹۵). در مجموع، براساس مطالعات حوزه درمان اختلال ADHD تا به امروز هیچ روش درمانی به تنهایی نتوانسته نتایج کامل و پایداری ایجاد کند. به همین دلیل، امروزه در فرایند درمان این اختلال، گرایش به رویکردی التقاطی و استفاده همزمان از چند روش درمانی است. با وجود این، نتایج دارودرمانی‌ها نیز حاکی از ضعف این روش در بهبود همه جانبه اختلال ADHD است. با علم به ناکافی بودن روشهای رایج در درمان اختلال ADHD از جمله دارودرمانی‌ها، و پس

کرتکس در انجام فعالیت‌های خواسته شده از آزمودنی، مورد استفاده قرار می‌گیرند. برای مثال نسبت تتا به بتا مقیاس اندازه‌گیری فعالیت امواج آهسته در مقایسه با امواج سریع است. از نظر تاریخی، در تحقیقات ADHD از نسبت تتا به بتا استفاده شده است (مان و همکاران، ۱۹۹۲؛ موناسترا، لیندن، وندوسن، گرین، وینگ و همکاران، ۱۹۹۹). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که در qEEG افراد مبتلا به ADHD تغییراتی دیده می‌شود و نسبت تتا به بتای آنها بالاتر از افراد غیر مبتلا است (لوبار، ۲۰۰۴).

تشخیص ADHD به تنهایی تأثیری ندارد و موضوع درمان این اختلال از اهمیت ویژه برخوردار است. یکی از درمانهای جدید نورو فیدبک^۱ است. نورو فیدبک روشی بی‌خطر، غیر تهاجمی و بدون درد است که در حین اجرای آن حسگرهایی که الکتروود نامیده می‌شوند به سر بیمار وصل می‌شوند (اوتمر و همکاران، ۱۹۹۹). این حسگرها، اطلاعاتی راجع به سطح فعالیت مغز بیمار را ثبت می‌کنند و روی صفحه کامپیوتر نمایش می‌دهند. این فن فعالیت‌های بدنی غیر اختیاری و نا هشیار (مثل ضربان قلب یا امواج مغزی) را به وسیله یک نوسان سنج^۲ به تصویر می‌کشد تا فرد آنها را به واسطه کنترل ذهنی هشیار دستکاری کند. بنابراین، مراجع می‌تواند فعالیت امواج مغزی اش را بفهمد و روی آنها اثر بگذارد (لوبار و لوبار، ۱۹۸۴). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که نوروفیدبک می‌تواند یک درمان غیر تجربی اثرگذار برای تشخیص و درمان تعداد زیادی از اختلال‌ها شامل اختلال‌های اضطرابی و ADHD باشد (لوبار، ۱۹۹۷). وقتی فرد یاد می‌گیرد که امواج مغزی را به طور موثر فعال کند، علائم اختلال اغلب ناپدید می‌شوند. بعد از مراحل اولیه درمان در برخی از موارد نیاز به درمان بعدی نیست (اوتمر و همکاران، ۱۹۹۹). میزان تحقیق‌های انجام شده در مورد این موضوع در حال افزایش است (اوتمر و همکاران، ۱۹۹۱؛ کیسر و اوتمر، ۲۰۰۰).

نسبت تتا به بتای افزایش یافته با بروز علائم ADHD مثل بیش‌فعالی و بی‌توجهی از نظر تجربی همبستگی دارد. بسیاری از مطالعات در زمینه درمان افراد مبتلا به ADHD

ابزار سنجش

مصاحبه تشخیصی: مصاحبه تشخیصی شامل ویزیت بیمار به همراه والدین توسط روانپزشک در کلینیک آتیه می شد که حدود یک ساعت به طول می انجامید. بررسی روانپزشک شامل گرفتن شرح حال، تاریخچه و بررسی علایم تشخیصی حال و گذشته می شد. گرفتن شرح حال قالب خاصی را در جمع آوری اطلاعات دنبال و یک گزارش اولیه را فراهم می کرد. این گزارش شامل بررسی موقعیت کنونی، اطلاعات زمینه ای (شامل چگونگی رشد و تحول کودک و نحوه عملکرد وی در مدرسه)، تاریخچه پزشکی (شامل جزییاتی درباره داروهای مصرفی، خواب، ورزش و رژیم غذایی) و خانواده (شامل بررسی شغل والدین، همشیرها و بررسی وجود علایم روانپزشکی در کل خانواده) می شد. کودکانی که دارای ملاک تشخیصی DSM-IV-TR (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۰۰) بودند و معیار خروج را نداشتند به عنوان گروه آزمایش و کنترل (بیمار) انتخاب شدند.

الکتروانسفالوگرافی کمی: الکتروانسفالوگرافی کمی به عنوان ابزاری برای ثبت فعالیت مغزی از طریق الکترودهایی که به صورت سیستم بین المللی ۲۰-۱۰ به سر وصل شده اند ضبط می شود. امواج مغزی با دستگاه EEG ۴۰ کاناله Eb Neuro و با استفاده از یک کلاه مخصوص که روی سر قرار می گیرد از ۱۹ نقطه سر ثبت می شود. مدت زمان انجام qEEG یک ساعت و با نرخ نمونه گیری ۱۲۸ هرتز بود. امواج مغزی در سه وضعیت چشمان بسته، چشمان باز و انجام تکالیف شناختی (خواندن) هر کدام حداقل به مدت شش دقیقه ثبت گردید. موناسترا و همکاران (۱۹۹۹) حساسیت ۸۶٪ و ویژگی ۹۸٪ و چابوت و همکاران (۲۰۰۱) حساسیت ۹۳٪ و ویژگی ۸۸٪ را برای این فن به دست آورده اند. برای تحلیل qEEG پس از ثبت امواج مغزی در باندهای قدرت مطلق تتا، آلفا، بتا، نسبت تتا به بتا روی نقاط FZ و Cz با گروه سالم مقایسه می شود.

از اثبات وجود مشکلات عصب روانشناختی در این اختلال، و تأیید امکان کاربرد و اثربخشی مداخلات عصب روانشناختی، از جمله روش نوروفیدبک در بهبود اختلال های عصب روانشناختی، به طور کلی هم اکنون این مسأله مطرح است که آیا می توان از این روش نوین در کنار روش درمانی ثابت شده دیگری، مانند دارودرمانی، به عنوان درمانی مکمل برای بهبود علایم روانشناختی و عصب شناختی استفاده کرد؟ لذا لازم است بررسی های بیشتر انجام گیرد مبنی بر این که آیا نوروفیدبک قادر به بهبود ناهنجاریهای روانشناختی بیماران مبتلا به ADHD هست یا نه؟ و آیا این روش می تواند ناهنجاری های عصب شناختی ای را که تحلیل کمی موج نگاری مغزی در این دسته بیماران مشخص نموده است برطرف سازد؟ در این زمینه می توان فرضیه های زیر را مطرح کرد: **فرضیه اول:** نسبت امواج تتا به بتا در کودکان مبتلا به ADHD در مقایسه با الگوی نسبت این امواج در افراد غیر مبتلا بیشتر است. **فرضیه دوم:** درمان نوروفیدبک الگوی امواج مغزی کودکان مبتلا به ADHD را تغییر می دهد.

روش

جامعه آماری، نمونه و روش اجرای پژوهش: جامعه آماری این پژوهش کودکان ۸ تا ۱۲ ساله مراجعه کننده به مرکز جامع اعصاب و روان آتیه با تشخیص اولیه ADHD بودند. ابتدا ۱۶ کودک مبتلا به ADHD به شیوه هدفمند از بین مراجعان به این مرکز انتخاب شدند و در دو گروه آزمایش و کنترل (بیمار) به صورت همتا شده قرار گرفتند. در مرحله بعدی ۸ کودک سالم از بین مراجعان کلینیک آتیه به شیوه هدفمند انتخاب شدند و به عنوان گروه کنترل (بهنجار) با گروه آزمایش همتا شدند. سپس روی هر سه گروه الکتروانسفالوگرافی کمی اجرا شد. پس از آن کودکان گروه آزمایش ۲۴ جلسه درمان نوروفیدبک (به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه) دریافت کردند. در پایان دوره از سه گروه کنترل سالم، آزمایش و کنترل بیمار مجدداً الکتروانسفالوگرافی کمی گرفته شد. میانگین سنی شرکت کنندگان هر سه گروه ۱۰/۲۰ سال با دامنه ۸ تا ۱۲ سال و انحراف استاندارد ۱/۴۳ بود.

یافته‌ها

جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون را در ناحیه C_z بین سه گروه کنترل بهنجار، آزمایش و کنترل بیمار نشان می‌دهد.

جدول ۱

شاخص‌های توصیفی مربوط به نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون در ناحیه C_z

گروه	میانگین	انحراف استاندارد
آزمایش	۴/۰۱	۱/۰۸
کنترل بیمار	۳/۸۸	۱/۱۴
کنترل بهنجار	۲/۴۱	۰/۸۶

جدول ۲ نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های تکراری در گروه کنترل بهنجار، گروه آزمایش و گروه کنترل بیمار را روی نمرات پیش‌آزمون نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه C_z نشان می‌دهد.

جدول ۲

نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های تکراری روی نمرات پیش‌آزمون نسبت تتا به بتا سه گروه در ناحیه C_z

متغیر وابسته	مجموع مجذورات	df	مجذور میانگین	F	سطح معناداری	اندازه اثر	توان
C_z نسبت تتا به بتا در ناحیه	۱۲/۵۹۸	۲	۶/۲۹۹	۵/۶۵۸	۰/۰۱۶	۰/۴۴	۰/۷۷
	۱۵/۵۸۷	۱۴	۱/۱۱۳				

همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، $F(۵/۶۵۸)$ معنادار شده است (سطح معناداری = ۰/۰۱۶) که نشان می‌دهد نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه C_z در سه گروه به‌طور معنادار متفاوت است. همچنین اندازه اثر ۰/۴۴ شده است به این معنا که ۴۴ درصد واریانس مشاهده شده در نمرات qEEG ناشی از عضویت گروهی است. از نظر بالینی اندازه اثر بالای ۳۰ درصد همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، $F(۵/۶۵۸)$ معنادار است (عریضی و فراهانی، ۱۳۸۷). توان آماری در این پژوهش ۰/۷۷ به دست آمده است، یعنی دقت این تحلیل در کشف تفاوت‌های معنادار ۷۷ درصد است. برای آگاهی از تفاوت‌های زوجی از مقابله‌ها استفاده شد. جدول ۳ نشان می‌دهد که در کدام گروه‌ها بین نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون در ناحیه C_z تفاوت معنادار وجود دارد.

جدول ۳

بررسی تفاوت‌های گروه‌ها در نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون در ناحیه C_z

متغیر وابسته	مجموع مجذورات	df	مجذور میانگین	F	سطح معناداری	اندازه اثر	توان
گروه آزمایش با گروه کنترل بهنجار	۲۰/۴۵۳	۱	۲۰/۴۵۳	۶/۶۲۲	۰/۰۳۷	۰/۴۸۶	۰/۶
	۲۱/۶۲۱	۷	۳/۵۸۹				
گروه آزمایش با گروه کنترل بیمار	۰/۱۴۱	۱	۰/۱۴۱	۰/۰۶۸	۰/۸۰۲	۰/۱۰	۰/۰۵۶
	۱۴/۴۴۳	۷	۲/۰۶۳				
گروه کنترل بهنجار با گروه کنترل بیمار	۱۷/۲۰۲	۱	۱۷/۲۰۲	۱۱/۲۵۶	۰/۰۱۲	۰/۶۱۷	۰/۸۱۹
	۱۰/۶۹۸	۷	۱/۵۲۸				

همان‌طور که در جدول ۳ آمده است بین گروه آزمایش و گروه کنترل بهنجار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه C_z (۶/۶۲۲) F معنادار شده است (سطح معناداری) = ۰/۰۳۷. با توجه به جدول ۱ می‌توان گفت که نسبت این امواج در ناحیه C_z در گروه کنترل بهنجار به طور معنادار از گروه آزمایش کمتر است. همچنین بین گروه کنترل بیمار با گروه کنترل بهنجار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه C_z (۱۱/۲۵۶) F معنادار شده است (سطح معناداری) = ۰/۰۱۲. با توجه به جدول ۱ می‌توان گفت که نسبت این امواج در ناحیه C_z در گروه

کنترل بهنجار به طور معنادار از کنترل بیمار کمتر است. بین گروه کنترل بیمار با گروه کنترل بهنجار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه C_z (۰/۰۶۸) F معنادار نشده است (سطح معناداری) = ۰/۸۰۲. تفاوت معنادار وجود ندارد. جدول ۴ میانگین و انحراف استاندارد نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون را در ناحیه F_z بین سه گروه کنترل بهنجار، آزمایش و کنترل بیمار نشان می‌دهد.

جدول ۴

شاخص‌های توصیفی مربوط نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون در ناحیه F_z

گروه	میانگین	انحراف استاندارد
آزمایش	۳/۴۲	۰/۹۷
کنترل بیمار	۳/۴۳	۰/۷۱
کنترل بهنجار	۲/۳۲	۰/۹۱

جدول ۵ نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های تکراری گروه کنترل بهنجار، گروه آزمایش و گروه کنترل بیمار را نشان می‌دهد. روی نمرات پیش‌آزمون نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه F_z در می‌دهد.

جدول ۵

نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های تکراری روی نمرات پیش‌آزمون نسبت تتا به بتای سه گروه در ناحیه F_z

متغیر وابسته	مجموع مجذورات	df	مجذور میانگین	F	سطح معناداری	اندازه اثر	توان
نسبت تتا به بتا در ناحیه F_z	۶/۵۱۶	۲	۳/۲۵۸	۶/۷۳۲	۰/۰۰۹	۰/۴۹	۰/۸۴
خطا	۶/۷۷۵	۱۴	۰/۴۸۴				

همان‌طور که در جدول ۵ ملاحظه می‌شود، F (۶/۷۳۲) معنادار شده است (سطح معناداری = ۰/۰۰۹) که نشان می‌دهد نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه F_z در سه گروه به طور معنادار متفاوت است. همچنین اندازه اثر ۰/۴۹ شده است به این معنا که ۴۹ درصد واریانس مشاهده شده در نمرات qEEG ناشی از عضویت گروهی است. توان آماری در این

پژوهش ۰/۸۴ به دست آمده است، یعنی دقت این تحلیل در کشف تفاوت‌های معنادار ۸۴ درصد است. برای آگاهی از تفاوت‌های زوجی از مقابله‌ها استفاده شد. جدول ۶ نشان می‌دهد که بین کدام گروه‌ها از نظر نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون در ناحیه F_z تفاوت معنادار وجود دارد.

جدول ۶

بررسی تفاوت گروه‌ها در نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون در ناحیه Fz

متغیر وابسته	مجموع مجذورات	df	مجذور میانگین	F	سطح معناداری	اندازه اثر	توان
گروه آزمایش با گروه کنترل بهنجار	۹/۶۰۴	۱	۹/۶۰۴	۷/۵۷۹	۰/۰۲۸	۰/۵۲	۰/۶۵
خطا	۸/۸۷	۷	۱/۲۶۷				
گروه آزمایش با گروه کنترل بیمار	۰/۰۰۳	۱	۰/۰۰۳	۰/۰۰۳	۰/۹۶۱	۰/۰۰	۰/۶۸
خطا	۷/۹۷۱	۷	۱/۱۳۹				
گروه کنترل بهنجار با گروه کنترل بیمار	۹/۹۴	۱	۹/۹۴	۱۹/۹۷	۰/۰۰۳	۰/۷۴۱	۰/۹۶۷
خطا	۳/۴۸۳	۷	۰/۴۹۸				

با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های تکراری روی نمرات پیش‌آزمون نسبت امواج تتا به بتا در دو ناحیه Fz و Cz در بین سه گروه می‌توان گفت که در این دو ناحیه نسبت این امواج به طور معنادار در گروه آزمایش و کنترل بیمار از گروه کنترل بهنجار بیشتر است، ولی بین دو گروه آزمایش و کنترل بیمار تفاوت معنادار وجود ندارد و در نتیجه فرضیه اول مبنی بر این که نسبت این امواج در کودکان مبتلا به ADHD در مقایسه با الگوی نسبت این امواج در افراد غیر مبتلا بیشتر است تایید می‌شود. در رابطه با فرضیه دوم، جدول ۷ میانگین و انحراف استاندارد تفاضل نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون از پس‌آزمون را در ناحیه Cz بین سه گروه کنترل بهنجار، آزمایش و کنترل بیمار نشان می‌دهد.

همان‌طور که در جدول ۶ آمده است بین گروه آزمایش و گروه کنترل بهنجار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه Fz ($F(7/579)$) معنادار شده است ($=0/028$ سطح معناداری). با توجه به جدول ۴ می‌توان گفت که نسبت این امواج در ناحیه Fz در گروه کنترل بهنجار به طور معنادار از گروه آزمایش کمتر است. همچنین بین گروه کنترل بیمار با گروه کنترل بهنجار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه Fz ($F(19/97)$) معنادار شده است ($=0/003$ سطح معناداری). با توجه به جدول ۴ می‌توان گفت که نسبت این امواج در ناحیه Fz در گروه کنترل بهنجار به طور معنادار از گروه کنترل بیمار کمتر است. بین گروه آزمایش و گروه کنترل بیمار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه Fz ($F(0/003)$) معنادار نشده است ($=0/961$ سطح معناداری) که نشان دهنده این است که بین این دو گروه در پیش‌آزمون تفاوت معنادار وجود ندارد.

جدول ۷

شاخص‌های توصیفی مربوط به تفاضل نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون از پس‌آزمون در ناحیه Cz

گروه	میانگین	انحراف استاندارد
آزمایش	-۱/۰۸	۰/۹۲
کنترل (بیمار)	-۰/۳۱	۰/۲۴
کنترل (بهنجار)	-۰/۰۸	۰/۷۲

بیمار را در ناحیه Cz نشان می‌دهد.

جدول ۸ نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های تکراری روی نمرات تفاضل سه گروه کنترل بهنجار، آزمایش و کنترل

جدول ۸

نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه های تکراری روی نمرات تفاضل سه گروه در ناحیه C_z

توان	اندازه اثر	سطح معناداری	F	مجذور میانگین	df	مجموع مجذورات	تفاضل نسبت تتا به بتا در ناحیه C_z
۰/۸۱	۰/۴۷	۰/۰۱۲	۶/۲۲	۲/۶۸۳	۲	۵/۳۶۵	خطا
				۰/۴۳۱	۱۴	۶/۰۳۶	

آمده است، یعنی دقت این تحلیل در کشف تفاوت های معنادار ۸۱ درصد است. برای آگاهی از تفاوت های زوجی از مقابله ها استفاده شد. جدول ۹ نشان می دهد که بین کدام گروه ها از نظر نسبت تتا به بتای پیش آزمون در ناحیه C_z تفاوت معنادار وجود دارد.

همان طور که در جدول ۸ ملاحظه می شود ($F(۶/۲۲)$) معنادار شده است (سطح معناداری = ۰/۰۱۲) که نشان می دهد تفاضل نمرات پیش آزمون از پس آزمون نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه C_z در سه گروه به طور معنادار متفاوت است. همچنین اندازه اثر ۰/۴۷ شده است به این معنا که ۴۷ درصد واریانس مشاهده شده در نمرات qEEG ناشی از روش درمان استفاده شده است. توان آماری در این پژوهش ۰/۸۱ به دست

جدول ۹

بررسی تفاوت گروه ها در نمرات تفاضل پیش آزمون از پس آزمون در ناحیه C_z

توان	اندازه اثر	سطح معناداری	F	مجذور میانگین	df	مجموع مجذورات	متغیر وابسته
۰/۷۷۸	۰/۵۹۱	۰/۰۱۵	۱۰/۱۱	۹/۶۲۶	۱	۹/۶۲۶	گروه آزمایش با گروه کنترل بهنجار
				۰/۹۵۲	۷	۶/۶۶۴	خطا
۰/۷۳۹	۰/۵۶۷	۰/۰۱۹	۹/۱۸۲	۶/۰۵۹	۱	۶/۰۵۹	گروه آزمایش با گروه کنترل بیمار
				۰/۶۶	۷	۴/۶۱۹	خطا
۰/۰۸۷	۰/۰۵۷	۰/۵۳۷	۰/۴۲۱	۰/۴۱۱	۱	۰/۴۱۱	گروه کنترل بهنجار با گروه کنترل بیمار
				۱/۵۲۸	۷	۱۰/۶۹۸	خطا

است (۰/۰۱۹ = سطح معناداری) که نشان دهنده این است که بین این دو گروه تفاوت معنادار است. با توجه به جدول ۷ می توان گفت نسبت تتا به بتا پس از ارایه درمان در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل بیمار به طور معنادار کم شده است. بین گروه کنترل بهنجار با گروه کنترل بیمار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه C_z ($F(۰/۴۲۱)$) معنادار نشده است (۰/۵۳۷ = سطح معناداری) که نشان دهنده این است که بین این دو گروه تفاوت معنادار وجود ندارد، یعنی در هیچ یک از این دو گروه نسبت امواج تتا به بتا تغییر معنادار نداشته

همان طور که در جدول ۹ آمده است بین گروه آزمایش و گروه کنترل بهنجار از نظر تفاضل نمرات پیش آزمون از پس آزمون نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه C_z ($F(۱۰/۱۱)$) معنادار شده است (۰/۰۱۵ = سطح معناداری) که نشان دهنده این است که بین این دو گروه تفاوت معنادار است. با توجه به جدول ۷ می توان گفت نسبت تتا به بتا پس از ارایه درمان در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل بهنجار به طور معنادار کم شده است. همچنین بین گروه آزمایش با گروه کنترل بیمار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه C_z ($F(۹/۱۸۲)$) معنادار شده

است. جدول ۱۰ میانگین و انحراف استاندارد تفاضل نسبت تتا کنترل بهنجار، آزمایش و کنترل بیمار نشان می‌دهد. به بتا پیش‌آزمون از پس‌آزمون را در ناحیه F_z بین سه گروه

جدول ۱۰

شاخص‌های توصیفی مربوط به تفاضل نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون از پس‌آزمون در ناحیه F_z

گروه	میانگین	انحراف استاندارد
آزمایش	-۱/۲۵	۱/۰۰۷
کنترل (بیمار)	۰/۰۹	۰/۶۳
کنترل (بهنجار)	-۰/۰۳۹	۰/۹۲

جدول ۱۱ نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های تکراری بیمار را در ناحیه F_z نشان می‌دهد. روی نمرات تفاضل سه گروه کنترل بهنجار، آزمایش و کنترل

جدول ۱۱

نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه‌های تکراری روی نمرات تفاضل سه گروه در ناحیه F_z

توان	اندازه اثر	سطح معناداری	F	مجدور میانگین	df	مجموع مجذورات	تفاضل نسبت تتا به بتا در ناحیه F_z خطا
۰/۸۵	۰/۵۰	۰/۰۰۸	۶/۸۳	۴/۴۵۴	۲	۸/۹۰۸	
				۰/۶۵۱	۱۴	۹/۱۱۹	

همان‌طور که در جدول ۱۱ ملاحظه می‌شود ($F(۶/۸۳)$) معنادار شده است (سطح معناداری = $۰/۰۰۸$) که نشان می‌دهد تفاضل نمرات پیش‌آزمون از پس‌آزمون نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه F_z در سه گروه به طور معنادار متفاوت است. همچنین اندازه اثر $۰/۵$ شده است به این معنا که ۵۰ درصد واریانس مشاهده شده در نمرات qEEG ناشی از روش درمان استفاده شده است. توان آماری در این پژوهش $۰/۸۵$ به دست آمده است، یعنی دقت این تحلیل در کشف تفاوت‌های معنادار ۸۵ درصد است. برای آگاهی از تفاوت‌های زوجی از مقابله‌ها استفاده شد. جدول ۱۲ نشان می‌دهد که بین کدام گروه‌ها از نظر نسبت تتا به بتای پیش‌آزمون در ناحیه F_z تفاوت معنادار وجود دارد.

جدول ۱۲

بررسی تفاوت گروه‌ها در نمرات تفاضل پیش‌آزمون از پس‌آزمون در ناحیه F_z

توان	اندازه اثر	سطح معناداری	F	مجدور میانگین	df	مجموع مجذورات	متغیر وابسته
۰/۸۳	۰/۶۲	۰/۰۱۱	۱۱/۸۴	۱۱/۸۹	۱	۱۱/۸۹	گروه آزمایش با گروه کنترل بهنجار
				۱/۰۰۴	۷	۷/۰۲۵	خطا
۰/۷۵	۰/۵۷	۰/۰۱۷	۹/۶۴۳	۱۴/۶۸۷	۱	۱۴/۶۸۷	گروه آزمایش با گروه کنترل بیمار
				۱/۵۲	۷	۱۰/۶۶۱	خطا
۰/۵۵	۰/۰۰۸	۰/۸۲	۰/۰۵۳	۰/۰۷۷	۱	۰/۰۷۷	گروه کنترل بهنجار با گروه کنترل بیمار
				۱/۴۴۹	۷	۱۰/۱۴۲	خطا

معنادار بیشتر است. نتایج مربوط به افزایش نسبت امواج تتا به بتا در کودکان مبتلا به ADHD با نتایج پژوهش های آرنس و همکاران (۲۰۰۸)، بری و همکاران (۲۰۰۳)، چاپوت و سرفونتین (۱۹۹۶)، کلارک و همکاران (۲۰۰۱) و لازارو و همکاران (۱۹۹۸) همسو است.

مطالعاتی که از فن qEEG در تشخیص اختلال ADHD استفاده می کنند اجماعاً نیمرخی مجزا نشان داده اند که مشخصه آن افزایش فعالیت امواج کند (تتا و دلتا) و کاهش قدرت امواج تند (بتا) است (بری و همکاران، ۲۰۰۳؛ کلارک و همکاران، ۱۹۹۸؛ لازارو و همکاران، ۱۹۹۸). پژوهش ها نشان داده اند که در qEEG افراد مبتلا به ADHD تغییراتی دیده می شود و نسبت تتا به بتای آنها بالاتر از افراد غیر مبتلا است (لویبار، ۲۰۰۴). یافته ها نشان داده اند که افزایش فعالیت تتا از کودکی تا بزرگسالی ثابت باقی می ماند (برسنهان، اندرسون و بری، ۱۹۹۹؛ برسنهان و بری، ۲۰۰۲) بیماران مبتلا به ADHD گروهی متجانس از نظر نوروفیزیولوژیکی نیستند. آرنس و همکاران (۲۰۰۸) نشان داده اند که بیماران ADHD با افزایش امواج کند مغزی ممکن است شامل دو زیرگروه شوند: یک گروه با کاهش فعالیت آنها که اشتباها به عنوان فعالیت کند دسته بندی می شوند و گروه دیگر که واقعا فعالیت تتا در آنها افزایش یافته است (و دارای آلفای نرمال هستند). گرچه کاهش در فعالیت موج بتا به صورت میانگین در گروه ADHD دیده می شود، اما در حدود ۲۰ درصد از این بیماران قدرت بتا افزایش یافته است (آرنس و همکاران، ۲۰۰۸؛ چاپوت و سرفونتین، ۱۹۹۶؛ کلارک و همکاران، ۲۰۰۱). در حالی که امواج کند مغزی مانند تتا با میزان عملکرد کورتکس در انجام تکلیف رابطه معکوس دارد، امواج سریع مثل بتا مستقیماً با عملکرد کورتکس مرتبط است. در حالت کلی، در ADHD کاهش فعالیت نواحی پیشانی مشخص شده است. افزایش امواج کند مغزی و کاهش فعالیت امواج سریع در نواحی مرکزی و پیشانی احتمالاً نشان دهنده کم انگیزندگی سیستم عصبی مرکزی است (بری و همکاران، ۲۰۰۳).

در رابطه با فرضیه دوم پژوهش، یافته ها نشان دادند که درمان نوروفیدبک به طور معنادار سبب تغییر الگوی امواج مغزی کودکان مبتلا به ADHD می شود. این یافته هماهنگ

همان طور که در جدول ۱۲ آمده است بین گروه آزمایش و گروه کنترل بهنجار از نظر تفاضل نمرات پیش آزمون از پس آزمون نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه F_z ($F(11/84)$) معنادار شده است ($0/11 =$ سطح معناداری) که نشان دهنده این است که بین این دو گروه تفاوت معنادار است. با توجه به جدول ۱۰ می توان گفت که نسبت تتا به بتا پس از ارایه درمان در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل بهنجار به طور معنادار کم شده است. همچنین بین گروه آزمایش با گروه کنترل بیمار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه F_z ($F(9/643)$) معنادار شده است ($0/17 =$ سطح معناداری) که نشان دهنده این است که بین این دو گروه تفاوت معنادار است و با توجه به جدول ۱۰ می توان گفت نسبت تتا به بتا پس از ارایه درمان در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل بیمار به طور معنادار کم شده است. بین گروه کنترل بهنجار با گروه کنترل بیمار از نظر نسبت امواج تتا به بتا در ناحیه F_z ($F(0/053)$) معنادار نشده است ($0/82 =$ سطح معناداری) که نشان دهنده این است که بین این دو گروه تفاوت معنادار وجود ندارد، یعنی در هیچ یک از این دو گروه نسبت امواج تتا به بتا تغییر معنادار نداشته است.

با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس اندازه های تکراری روی تفاضل نمرات پیش آزمون از پس آزمون نسبت امواج تتا به بتا در دو ناحیه F_z و C_z در بین سه گروه می توان گفت که در این دو ناحیه نسبت امواج پس از درمان به طور معنادار در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل بیمار و گروه کنترل بهنجار تغییر کرده است، ولی بین دو گروه کنترل تفاوت معناداری وجود ندارد و در نتیجه فرضیه دوم مبنی بر تغییر الگوی امواج مغزی کودکان مبتلا به ADHD با استفاده از درمان نوروفیدبک، تایید می شود.

بحث

هدف این پژوهش بررسی اثربخشی درمان نوروفیدبک بر تغییرات میزان توجه و تکانشوری در کودکان مبتلا به ADHD بود. به طور خلاصه، یافته های پژوهش حاضر نشان داد که نسبت امواج تتا به بتا در کودکان مبتلا به ADHD در مقایسه با الگوی نسبت این امواج در افراد غیر مبتلا به طور

فقط سرنخ‌هایی درباره این که چه چیز باید تغییر کند در اختیارش قرار داده شود. تحریک درست و به موقع مغز می‌تواند باعث رشد و عدم تباهی مغز و سیناپس‌ها و حتی شکل‌گیری سیناپس‌های جدید و آغاز فعالیت بهنجار در آنها شود و در بهبود اختلال روان‌شناختی موجود اثرگذار باشد. در مجموع، بر اساس نتایج مطالعات قبلی و مطالعه حاضر، نوروفیدبک در بلندمدت به عنوان یک مکانیسم خودتنظیمی مغز، در ارتقاء سلامت روان موثر است (لاورنس، ۲۰۰۲).

به طور خلاصه، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که الگوی امواج مغزی در کودکان مبتلا به ADHD متفاوت از افراد غیر مبتلا است و درمان نوروفیدبک سبب تغییر الگوی امواج مغزی در کودکان مبتلا به این اختلال می‌شود. بر اساس این یافته‌ها، می‌توان به برخی دستاوردهای نظری و عملی این پژوهش اشاره کرد. در سطح نظری، یافته‌ها می‌توانند به شناخت بیشتر عوامل ایجاد و تداوم اختلال ADHD کمک کنند. در سطح عملی، این مطالعه امکان استفاده از الکتروانسفالوگرافی کمی در تشخیص‌گذاری اختلال ADHD را نشان داد. در نتیجه با استفاده از این ابزار، تشخیص از حالت ذهنی و بر اساس معیارهای رفتاری خارج شده و براساس یک معیار عینی و در عین حال معتبر تعیین می‌شود. همچنین نتایج این مطالعه اثربخشی درمان نوروفیدبک را در حوزه درمان اختلال ADHD نشان داد. در حالی که تمام مطالعات بر دوام تأثیرات این روش درمانی، عدم بروز هیچ‌گونه عوارض جانبی، اثربخشی چند بعدی این روش و اثربخشی عمیق آن تأکید دارند، نتایج این بررسی نیز بخشی از توانمندی‌های این روش در زمینه درمان اختلال ADHD را نشان داده و می‌تواند کاربرد آن را به عنوان درمان مکمل و در مواردی جانشین دارو درمانی برای این اختلال نشان دهد.

جامعه پژوهش و روش نمونه‌گیری، محدودیت‌هایی را در زمینه تعمیم یافته‌ها، تفسیرها و اسنادهای علت‌شناختی متغیرهای مورد بررسی مطرح می‌کنند که باید در نظر گرفته شوند. علاوه بر این، به دلیل محدودیت زمانی، پیگیری تداوم نتایج به دست آمده در پژوهش حاضر امکانپذیر نبود که این نیز می‌تواند از محدودیت‌های پژوهش حاضر باشد.

با مطالعاتی است که در زمینه درمان نوروفیدبک و اثربخشی آن در درمان اختلال ADHD صورت گرفته است. برای مثال، یافته‌های فاجس و همکاران (۲۰۰۳)، چاپوت و همکاران (۲۰۰۱)، کلارک و همکاران (۲۰۰۱) نصرت‌آبادی (۱۳۸۶) و هیوود و بیل (۲۰۰۳) نشان داده‌اند که درمان نوروفیدبک سبب کاهش امواج کند مغز (تتا) و افزایش امواج سریع مغز (بتا) و در نتیجه کاهش نسبت امواج تتا به بتا می‌شود و نشانه‌های اختلال ADHD را بهبود می‌بخشد.

بیشترین مطالعات بالینی در زمینه اثربخشی روش درمانی نوروفیدبک در بهبود علائم اختلال‌ها، در زمینه اختلال‌های دوره رشد، به ویژه اختلال‌های یادگیری، عدم تمرکز و بیش‌فعالی انجام گرفته است. نتایج این مطالعات اثربخشی بالای این روش درمانی را در این اختلال‌ها تأیید کرده است (هاموند، ۲۰۰۶). مغز تنظیم‌کننده مرکزی هیجانها، نشانه‌های فیزیکی، افکار و رفتارهایی است که بسیاری از مشکلاتی را که افراد را به مطالبه مشاوره و درمان روانشناختی وا می‌دارد، تبیین می‌کند. نوروفیدبک بر پایه ایده پذیرفته شده رابطه ذهن-بدن و شامل آموزش ذهن برای عمل به شیوه‌ای بهینه به منظور تجربه درست رفتاری، فیزیکی، شناختی و هیجانی است و در واقع توانایی ذهن را برای بازسازی، تغییر و التیام خود به روش طبیعی افزایش می‌دهد (لاورنس، ۲۰۰۲). نوروفیدبک نوعی شرطی‌سازی عامل است که طی آن بیمار یاد می‌گیرد که امواج مغزی‌اش را کنترل کند و راهبردهای خودتنظیم‌گری را بیاموزد و در زندگی روزمره آنها را اعمال کند. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که نوروفیدبک به فرد اجازه می‌دهد که امواجی را ایجاد کند که در افراد غیر مبتلا به ADHD مشاهده می‌شود (لوبار، ۱۹۹۳) و به همین دلیل روشی اثربخش محسوب می‌شود.

یکی از تبیین‌ها این است که تحریک مغزی، فعالیت الکتریکی مغز، ترکیب، ترشح و فعالیت نوروتروفین‌ها را افزایش می‌دهد؛ که این خود به پیوستگی و اتصال سیناپسی بیشتر منتهی می‌شود (فردریک، تیمرمان، راسل و لوبار، ۲۰۰۴). در واقع مکانیسم اثربخشی این روش بر این اساس است که مغز دائماً سازش‌پذیر است، قابلیت بالایی برای یادگیری دارد و می‌تواند یاد بگیرد که عملکردش را تغییر دهد و بهبود بخشد؛ اگر

عریضی، ح. ر. و فراهانی، ح. (۱۳۸۷). روش های کاربردی پژوهش در روانشناسی بالینی و مشاوره. تهران: انتشارات دانژه.

نصرت آبادی، م. (۱۳۸۶). کاربرد تحلیل امواج کمی مغز (QEEG) در تشخیص و نورو فیدبک در درمان ADHD. پایان نامه کارشناسی ارشد دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه علامه طباطبایی.

References

- American Psychiatrist Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Text Revised (DSM-IV-TR). Washington, DC: APA.
- Arns, M., Gunkelmann, J., Breteler, M., & Spronk, D. (2008). EEG Phenotypes predict treatment outcome to stimulants in children with ADHD. *Journal of Integrative Neuroscience*, 7, 1-18.
- Barkley, R. A. (1998). Developmental course, adult outcome, and clinic-referred ADHD adults. In R. A. Barkley (Ed.), *Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed., pp. 186-224). New York: The Guilford Press.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., & Johnstone, S. J. (2003) A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder. I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, 114, 171-183.
- Bresnahan, S. M., Anderson, J. W., & Barry, R. J. (1999). Age-related changes in quantitative EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 46, 1690-1697.
- Bresnahan, S. M., & Barry, R. J. (2002). Specificity of quantitative EEG analysis in adult's attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 112, 133-144.
- Chabot, R. A., DiMichele, F., Pritchep, L., & John, E. R. (2001). The clinical role of computerized EEG in the evaluation and treatment of learning and attention disorders in children and adolescents. *Journal of Clinical Neuropsychiatry*, 13, 171-186.
- Chabot, R. J., Merkin, H., Wood, L. M., Davenport, T. L., & Serfontein, G. (1996). Sensitivity and specificity of QEEG in children with attention deficit or specific developmental learning disorders. *Clinical Electroencephalography*, 27, 26-34.
- Chabot, R. A., & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 951-963.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001). Age and sex effects in the EEG: Differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 112, 815-826.
- Cormier, E. (2008). Attention deficit/hyperactivity disorder: A review and update. *Journal of Pediatric Nursing*, 23, 345-357.
- Frederick, J. A., Timmermann, D. L., Russell, H. L., & Lubar, J. F. (2004). EEG coherence effects of audiovisual stimulation (AVS) at dominant alpha frequency. *Journal of neurotherapy*, in press.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J. H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/ hyperactivity disorder in children:

مراجع

خوشابی، ک. و پورا اعتماد، ح. ر. (۱۳۸۱). بررسی میزان شیوع اختلال بیش فعالی/ کمبود توجه و اختلالات همراه با آن در دانش آموزان مقطع ابتدایی شهر تهران. تهران: انتشارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.

- A comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28, 1-12.
- Fuster, J. (1989). *The prefrontal cortex* (2nd ed.) New York: Raven Press.
- Hammond, D. C. (2006). *What is Neurofeedback?*. University of Utah school of medicine.
- Heywood, C., & Beale, I. (2003). EEG biofeedback vs. placebo treatment for attention deficit/ hyperactivity disorder: a pilot study. *Journal of Attention Disorders*, 7, 41-53.
- Janzen, T., Graap, K., Stephanson, S., Marshall, W., & Fitzsimmons, G. (1995). Differences in baseline EEG measures for ADD and normally achieving preadolescent males. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 65-82.
- Kaiser, D. A; & Othmer, S. (2000). Effect of neurofeedback on variables of attention in a large multicenter trial. *Journal of Neurotherapy*, 4, 5-28.
- Lawrence, J. T. (2002). *Neurofeedback and your brain: a beginners manual*. Faculty, NYU medical center & brain research lab, New York.
- Lazzaro, I., Gordon, E., & Whitmont, S. (1998). Quantified EEG activity in adolescent attention- deficit hyperactivity disorder. *Clinical Electroencephalography*, 29, 37-42.
- Lubar, J. F. (1993). Innovation or inquisition: The struggle for ascent in the court of science: Neurofeedback and ADHD. *Biofeedback*, 21, 23-33.
- Lubar, J. F. (1995). Neurofeedback for the management of attention-deficit/hyperactivity disorders. In M. S. Schwartz (Ed.), *Biofeedback: a practitioners guide* (2nd ed.) (pp. 493-522). New York: The Guilford Press.
- Lubar, J. F. (1997). Neocortical dynamics: Implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention. *Applied Psychophysiological Biofeedback*, 22, 111-126.
- Lubar, J. F. (2004). *Quantitative Electroencephalographic Analysis (QEEG) Databases for Neurotherapy: Description, Validation, and Application*. Informa Healthcare press.
- Lubar, J. O., & Lubar, J. F. (1984). Electroencephalographic biofeedback of SMR and beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting. *Biofeedback and Self-Regulation*, 9, 1-23.
- Lubar, J. F., Swartwood, M. O., Swartwood, J. N., & O'Donnell, P. H. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in TOVA scores, behavioral ratings and WISC-R performance. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 83-99.
- Mann, C. A., Lubar, J. F., Zimmerman, A. W., Miller, C. A., & Muenchen, R. A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology*, 8, 30-36.
- Mattes, J. A. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 358-369.
- Monastra, V. J., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, W., & Phillips, A. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography. *Neurophysiology*, 13, 424-433.
- Othmer, S., Othmer, S. F., & Kaiser, D. A. (1999). *EEG biofeedback: Training for ADHD and related disruptive behavior disorders*. In J. A. Ingorvaia, B. F. Mark-Goldstein, & D. Tessler (Eds.), *Understanding, diagnosing and treating AD/HD in children and adolescents* (pp. 235-297). New York: Aronson.

- Othmer, S., Othmer, S. F., & Marks, C. S. (1991). *EEG Biofeedback training for attention deficit disorder, specific learning disabilities, and associated conduct problems*. Encino, CA: EEG Spectrum.
- Rutter, M. (1983). Cognitive deficits in the pathogenesis of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, 513-531.
- Seidman, L. J., Valera, E. M., & Makris, N. M. (2005). Structural brain imaging of attention- deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1263-1272.
- Sterman, M. B. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21, 3-49.
- Tansey, M. (1993). Ten-year stability of EEG biofeedback results for a 10-year-old hyperactive boy who failed fourth grade in a class for the perceptually impaired. *Biofeedback and Self-Regulation*, 18, 33-44.