نریمانی، محمد؛ رجبی، سوران؛ ابوالقاسمی، عباس؛ نظری،محمد علی؛ زاهد، عادل (۱۳۹۱).بررسی اثربخشی نوروفیدبک در اصلاح دامنهٔ امواج مغزی و میزان توجهٔ دانش‌آموزان مبتلا به نارساخوانی.
پژوهش‌های روان‌شناسی بالینی و مشاوره، ۲ (۱)، ۲۴- ۵.

بررسی اثربخشی نوروفیدبک در اصلاح دامنهٔ امواج مغزی و میزان توجهٔ دانش‌آموزان مبتلا به نارساخوانی

دکتر محمد نریمانی[۱]، سوران رجبی[۲]، دکتر عباس ابوالقاسمی[۳]، دکتر محمد علی نظری[۴]، دکتر عادل زاهد[۵]

تاریخ دریافت: ۹۰/۲/۱۱ تاریخ پذیرش: ۹۰/۶/۲۷

چکیده

هدف این مطالعه تعیین اثربخشی نوروفیدبک در اصلاح دامنهٔ امواج مغزی و میزان توجهٔ دانش آموزان مبتلا به نارساخوانی می‌باشد. نمونهٔ این مطالعه ۳۱ نفر دانش آموز پسر نارساخوان مراجعه کننده به مرکز ویژه ناتوانی‌هایادگیری اردبیل بودند که به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. روش مطالعه آزمایشی و طرح آن پیش آزمون ـ پس آزمون با گروه کنترل بوده است. برای جمع آوری داده‌ها از دستگاه نوروفیدبک (NFT)، آزمون عملکرد پیوسته (CPT)، آزمون اختلال خواندن و مقیاس تجدیدنظر شدهٔ هوش وکسلر کودکان استفاده شد. تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه گیری‌های مکرر بهبودی معناداری را در آزمون عملکرد پیوسته یعنی (پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه) و امواج مغزی مورد اندازه گیری (دامنه فرکانس دلتا و تتا) در طی جلسات آموزش نوروفیدبک و پیگیری بعد از دو ماه، نشان داد. همچنین معناداری تعامل بین زمان و گروه نیز برای هر سه مقیاس (پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه) و برای دو دامنهٔ امواج دلتا و تتا نشاندهندهٔبهبودی معنادار در گروه نوروفیدبک بود. یافته‌های این پژوهش حاکی از کارایی نوروفیدبک و پایداری آن به عنوان یک شیوهٔ درمانی در درمان مشکلات توجه و اصلاح امواج مغزی دانش آموزان مبتلا به نارساخوانی است.

کلید واژه ها: *نوروفیدبک، نارساخوانی، امواج تتا و دلتا، توجه*

---

[۱]. استاد گروه روان شناسی دانشگاه محقق اردبیلیNarimani@uma.ac.ir

[۲]. استادیار گروه روان شناسی دانشگاه خلیج فارس

[۳]. دانشیار گروه روان شناسی دانشگاه محقق اردبیلی

[۴]. استادیار گروه روان شناسی دانشگاه تبریز

[۵]. استادیار گروه روان شناسی دانشگاه محقق اردبیلی

مقدمه

مشخصهٔ اختلال خواندن یا نارساخوانی[۱]، ناتوانی برای بازشناسی واژه‌ها، خواندن کند و نادرست و فهم ضعیف است (سادوک و سادوک[۲]، ۲۰۰۷). ناتوانی در خواندن یکی از حوزه‌های مهم است که معمولاً مشکلات بیشتری برای دانش آموزان ناتوان در یادگیری به وجود می‌آورد. در این فرایند پیچیده شناختی هم‌زمان مهارت‌های مختلفی از جمله حفظ توجه، بازداری تکانه‌ها[۳]، حافظه و ... درگیر می‌شوند (تارویان، نیکلاس و فاوست[۴]، ۲۰۰۷).

میزان توجهٔ یادگیرندگان به موضوع درس از عوامل اصلی در امر آموزش و یادگیری است به طوری که بندورا تأکید می‌کند که مرحلهٔ ابتدایی هر یادگیری با توجه آغاز می‌شود و اگر توجهٔ کافی نباشد، یادگیری فرد خدشه‌دار می‌گردد (هارتمن و هانفالوی[۵]، ۲۰۰۲). توجه یکی از مهم‌ترین فعالیت‌های عالی ذهن است و به تنهایی یکی از جنبه‌های اصلی ساختار شناختی است که در ساختار هوش، حافظه و ادراک نیز نقش مهمی دارد (گلاس و هالیاک[۶]، ۱۹۸۶).

نارسایی توجه[۷] یکی از هسته‌های اصلی اختلال‌های یادگیری است (انجمن روان‌پزشکی آمریکا[۸]، ۲۰۰۰؛ دوپال[۹] و همکاران، ۲۰۰۱؛ بوم[۱۰] و همکاران، ۲۰۰۴؛ سیدمن[۱۱]، ۲۰۰۶؛ سوانسون[۱۲] و همکاران، ۲۰۰۶؛ سوانسون و ژرمن[۱۳]، ۲۰۰۷). پژوهش‌ها نشان داده‌اند کودکان دارای اختلال یادگیری نسبت به کودکان بهنجار در جستجوی دیداری[۱۴] عملکرد ضعیف‌تری دارند. حتی بعضی از یافته‌ها نشان می‌دهد نارسایی توجه در این افراد تا سنین بزرگ‌سالی نیز ادامه دارد (فارون[۱۵] و همکاران، ۲۰۰۱؛ ماسون[۱۶] و همکاران، ۲۰۰۳).

پژوهش‌های ارزشمندی در ارتباط با شناسایی منشاء عصبی و زیستی اختلال نارساخوانی نیز به انجام

---

1. dyslexia
2. Sadock & Sadock
3. impulses control
4. Taroyan, Nicolson and Fawcett
5. Hartman & Hunfalvay
6. Glass & Holyoak
7. Attention deficit
8. American Psychiatric Association
9. Dupal
10. Bohm
11. Seidman
12. Swanson
13. Jerman
14. visual scaning
15. Faraone
16. Mason

رسیده و به نتایج قابل توجهی منتهی شده است (فرناندز[۱] و همکاران، ۲۰۰۷). شیویتز[۲] و شیویتز (۲۰۰۶) معتقدند که علم عصب شناختی[۳] و آموزش خواندن ارتباط بسیار نزدیکی با یکدیگر دارند. شواهد عصب شناختی نشان می‌دهند که خواندن در مغز انجام می‌گردد و به سیستم‌های مغزی ای که در زبان گفتاری استفاده می‌شوند، وابسته است (راموس[۴] و همکاران، ۲۰۰۳). اگرچه پژوهش در این زمینه نسبتاً جدید است، با وجود این محققان در تشخیص سیستم‌های عصبی خواندن (برای مثال اسنولینگ[۵]، ۲۰۰۰ به به نقل از راموس و همکاران، ۲۰۰۳)، تشخیص نقص این سیستم‌ها در نارساخوان‌ها (پینولازی[۶] و همکاران، ۲۰۰۸) و درک سازوکارهای مرتبط با رشد روان خوانی (پرایس[۷]، ۱۹۹۸)، پیشرفت قابل توجّهی داشته‌اند. مطالعات نشان داده است که بیشترین فراوانی نابهنجاری EEG[۸] در کودکان دارای اختلال یادگیری، افزایش فعّالیّت تتا در مقایسه با همسالان بهنجار بوده است (جان[۹] و همکاران، ۱۹۸۳؛ هارمونی[۱۰] و همکاران، ۱۹۹۰a،b؛ آلوارز[۱۱] و همکاران، ۱۹۹۲ به نقل از فرناندز و همکاران، ۲۰۰۷، ۲۰۰۸؛ چابوت[۱۲] و همکاران، ۲۰۰۱؛ فرناندز و همکاران، ۲۰۰۳؛ گاسر[۱۳] و همکاران، ۲۰۰۳) و کاهش فعّالیّت آلفا در حالت استراحت نیز در کودکان دارای اختلال یادگیری مشاهده شده است. این یافته‌ها مشخص می‌کند که تقویت کاهش کمیّت تتا/آلفا برای کودکان دارای اختلال یادگیری و نابهنجاری EEG ممکن است منجر به بهنجاری EEGدر آنان گردد و در نهایت منجر به بهبود توانایی‌های شناختی و رفتاری در آن‌ها گردد (استرمن و اگنر[۱۴]، ۲۰۰۶).

شیوه‌ای که به تازگی برای بهبود نابهنجاری‌هایEEG بکارگرفته می‌شود، نوروفیدبک[۱۵] است. نوروفیدبک یک فرایند شرطی سازی عامل[۱۶] است به طوری که فرد می‌تواند یاد بگیرد تا فعّالیّت الکتریکی مغزش را تغییر دهد (تاتچر[۱۷]، ۱۹۹۸). این شیوه روش غیرتهاجمی و بدون دردی است که طی

---

1 . Fernandez
2. Shaywitz
3. neuroscience
4. Ramus
5. Snowling
6. Penolazzi
7. Price
8. Electro Encephalo Graphy
9 . John
10 . Harmony
11 . Alvarez
12 . Chabot
13 . Gasser
14 . Sterman & Egner
15 . neurofeedback
16. operant conditioning
17 . Thatcher

آن حسگرهایی (الکترود) به سر بیمار متّصل می‌گردد (کایزر و اتمر[۱]، ۲۰۰۰) و از طریق آن، ریتم‌ها و فرکانس‌های نابهنجار (بر اساس تشخیص‌های مبتنی بر موج نگار کمی مغزی[۲]) به ریتم‌ها و فرکانس‌های بهنجار (یا نسبتاً بهنجار)، و به دنبال آن فرایندهای روان شناختی نابهنجار به فرایندهای روان شناختی بهنجار تغییر می‌کند (گانکلمن و جانسون[۳]، ۲۰۰۵).

نتایج اولیّهٔ مبنی بر تأثیرات درمانی نوروفیدبک توسط ویوریکا[۴] و استرمن (۱۹۶۸ و ۱۹۶۹) ارائه شد. در طول سه دههٔ گذشته، مطالعات بسیاری در زمینهٔ درمان نوروفیدبک نشان داده است که این راهبرد در گسترهٔ وسیعی از موقعیت‌های آسیب شناسی روانی از قبیل اختلال سلوک[۵] و نارسایی توجه با و بدون فزون کنشی[۶] (روزیتر[۷]، ۲۰۰۴)، توانمندی‌های شناختی (مارینوس[۸] و همکاران، ۲۰۰۹، زوفل[۹]، هاستر[۱۰] و و هرمان، ۲۰۱۱)، و اختلال‌های یادگیری (فرناندز و همکاران، ۲۰۰۳؛ بکرا[۱۱] و همکاران، ۲۰۰۶؛ فرناندز و همکاران، ۲۰۰۷، ۲۰۰۸؛ مارینوس و همکاران، ۲۰۰۹) کاربرد دارد.

منطق نوروفیدبک ریشه در پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی دارد که نشان داده‌اند بین EEG و مکانیسم‌های تالاموکورتیکال زیرین که مسئول ریتم‌ها و فرکانس‌های EEGهستند، رابطه وجود دارد. به اعتقاد استرمن (۱۹۹۶) آسیب عصبی[۱۲]می‌تواند ریتم‌ها و فرکانس‌های EEGرا تغییر دهد و آموزش نوروفیدبک با هدف بهنجارسازی این ریتم‌ها می‌تواند موجب اثرات بالینی پایدار گردد. همسو با این فرضیه چندین مطالعه نشان داده‌اند که دانش آموزان مبتلا به اختلال‌های یادگیری و به ویژه نارساخوانی، دارای EEGنابهنجاری هستند به طوری که دارای فعّالیّت امواج کند به ویژه در دامنه تتا[۱۳] و کاهش آلفا[۱۴] نسبت به گروه همسالان بهنجار خود هستند (بکرا و همکاران، ۲۰۰۶).

از طرف دیگر، به اعتقاد ورنون[۱۵] و همکاران (۲۰۰۳) نورفیدبک مکانیسمی به کودک ارائه می‌دهد تا از طریق کاهش فعّالیّت موج آهسته و افزایش فعّالیّت موج سریع وضعیّت قشری خود را بهنجار سازد.

---

1. Kaiser & Othmer
2. Quantiative Electro Encephalo Graphy (QEEG)
3. Gunkelman & Johnstone
4. Wywricka
5. conduct disorder
6. Attention- Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD)
7. Rossiter
8. Marinus
9. Zoefel
10. Huster
11. Becerra
12. neuropathology
13. theta range
14. alpha
15. Vernon

بنابراین انتظار می‌رود کودک بتواند از طریق اصلاح نابهنجاری EEG، توجّه و تمرکز بیشتری نشان داده و از میزان برانگیختگی بیشتری برخوردار شود.

گادس و ایگل[1] (۱۹۹۴) گزارش دادند که ۸۰ درصد کودکان درمان شده، در آزمون هوشبهر، آزمون آزمون استاندارد شده پیشرفت تحصیلی و درجه بندی‌های والدین و معلّمان پیشرفت معنی داری نشان دادند. فرناندز و همکاران (۲۰۰۳) در مطالعه‌ای نشان دادند که نوروفیدبک موجب کاهش نسبت تتا/آلفا در کودکان دچار اختلال یادگیری شد و بهبود رفتاری بعد از اتمام درمان در آنان مشاهده شد و این بهبودی تا ۲ ماه بعد از درمان نیز مشاهده شد. بکرا و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای اثربخشی نوروفیدبک را در یک پیگیری[2] ۲ ساله بررسی کردند و مشاهده کردند که کودکان دارای اختلال یادگیری که با نوروفیدبک درمان شده بودند در مقایسه با گروه کنترل، تغییرات رفتاری مثبت را که منعکس کنندهٔ بهبود نشانه‌های اختلال یادگیری بود، نشان دادند. همچنین فرناندز و همکاران (۲۰۰۷، ۲۰۰۸) نشان دادند که آموزش نوروفیدبک موجب بهبود فعالیت‌های شناختی و رفتاری و اصلاح EEG در کودکان مبتلا به اختلال‌های یادگیری شده است. همچنین پیگیری‌های دو ماهه نیز نشان دهندهٔ ثبات تغییرات بود به طوری که فراوانی باند تتا عمدتاً در ناحیهٔ فرونتال چپ[3] و سینگولیت[4] کاهش یافت و باند آلفا در ناحیهٔ تمپورال راست[5] و فرونتال راست و باند بتا در تمپورال چپ، فرونتال راست و ناحیهٔ قشری سینگولیت افزایش نشان داد. مارینوس و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی بر روی کودکان نارساخوان نشان دادند که نوروفیدبک موجب بهبود معنادار هجی کردن[6] در گروه آزمایش شده است اما این تغییر در خواندن بدست نیامد. همچنین افزایش معناداری در به هم پیوستگی[7] آلفا بدست آمد که ممکن است نشان دهندهٔ تأثیر بهبود توجه بر تغییر معنادار هجی کردن باشد.

با وجود تمام پیشرفت‌ها و تلاش‌های علمی در مورد مطالعهٔ شیوه‌های نوین در مباحث بالینی، مطالعهٔ فرنسیس[8] و همکاران (۱۹۹۷؛ به نقل از لرنر[9]، ۲۰۰۳) نشان داده است کودکانی که افت تحصیلی دارند، به رغم تلاش‌هایی که برای جبران عقب افتادگی آن‌ها انجام می‌شود، باز هم عقب افتادگی تحصیلی در

---

1. Gaddes and Edgell
2. follow-up
3. left frontal
4. cingulate
5. right temporal
6. spelling
7. coherence
8. Francis
9. Lerner

آن‌ها همچنان باقی می‌ماند. جوئل[1] (۱۹۸۸ به نقل از لرنر، ۲۰۰۳) معتقد است کودکانی که در کلاس اول کندخوان بودند، به احتمال ۸۸ درصد در کلاس چهارم نیز ضعیف خوان خواهند بود. آلبرت شانکر[2] (به نقل از لرنر، ۲۰۰۳) معتقد است کودکانی که نمی‌توانند خواندن، نوشتن و شمردن را تا کلاس چهارم و پنجم کاملاً بیاموزند، در کلاس‌های بالاتر هم نمی‌توانند این تکالیف را یاد بگیرند، فرقی نمی‌کند که چه نوع برنامه درمانی برای آن‌ها فراهم شود.

با علم به ناکافی بودن روش‌های رایج در درمان نارساخوانی، این سؤال مطرح است که آیا آموزش نوروفیدبک به عنوان یک شیوهٔ جدید در بهبود فرایندهای روان شناختی و عصب شناختی دانش آموزان مبتلا به نارساخوانی مؤثّر است؟

روش

الف- گروه نمونه

جامعهٔ آماری پژوهش حاضر را کلیّهٔ دانش آموزان پسر نارساخوان مراجعه کننده به مرکز ویژهٔ ناتوانی‌های یادگیری در شهرستان اردبیل در سال ۱۳۸۹ تشکیل می‌داد که تعداد آن‌ها برابر با ۱۵۰ نفر بود و در پایه‌های دوم تا پنجم ابتدایی مشغول به تحصیل بودند.

روش نمونه گیری: برای انتخاب نمونهٔ موردنیاز از بین کلیّهٔ دانش آموزان ارجاع داده شده به مرکز که اختلال نارساخوانی بر اساس ملاک‌های DSM-IV-TRدر آنان محرز شد، نمونه‌ای به حجم ۴۰ نفر انتخاب شد، سپس آزمون‌های خواندن، CPT و الکتروآنسفالوگرافی بر روی نمونهٔ انتخاب شده اجرا شد.

در مرحلهٔ بعدی دانش آموزان نارساخوان در گروه‌های آزمایش و کنترل به صورت تصادفی جایگزین شد. ضمناً انتخاب حجم نمونه (**n=۴۰**) با توجه به روش مطالعه که آزمایشی است صورت گرفته است به طوری که حجم نمونه در تحقیقات آزمایشی برای هر زیر گروه حداقل ۱۵ نفر کفایت می‌کند (کوهن[3] و همکاران، ۲۰۰۱). اما با توجه به عواملی از جمله ریزش گروه و ... تعداد ۲۰ نفر برای هر زیر گروه در نظر گرفته شد. در ادامه ۵ نفر از گروه کنترل و ۴ نفر از گروه آزمایشی از ادامهٔ جلسات خودداری نمودند که در مجموع داده‌های بدست آمده از ۳۱ نفر تحلیل شد. دامنهٔ سنی این افراد ۱۱-۸ سال با میانگین ۹/۲۵ و انحراف معیار ۱/۱۲ بود.

---

1. Joel
2. Albert Shanker
3. Cohen

ج- ابزارهای جمع آوری اطلاعات و روش اجرا

آزمون عملکرد پیوسته[1] (CPT):این آزمون برای اوّلین بار در سال ۱۹۶۵ توسط رازولد[2] و همکاران تهیه شد و به سرعت مقبولیّت عام یافت. ابتدا این آزمون برای سنجش ضایعه مغزی بکارگرفته شد اما در دهۀ ۱۹۹۰ به عنوان متداول‌ترین شیوۀ آزمایشگاهی در ارزیابی کودکان فزون کنش همراه با نارسایی توجه به کار رفت. هدف این آزمون سنجش نگهداری توجه و زود انگیختگی در این کودکان است (هادیان فرد و همکاران، ۱۳۸۷). 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 ۳۰ محرک (۲۰ درصد) به عنوان محرک هدف می‌باشد. فاصله بین ارائۀ دو محرک ۵۰۰ میلی ثانیه و زمان ارائۀ هر محرک ۱۵۰ میلی ثانیه است (کارکام و سیگل[3]، ۱۹۹۳). ضرایب اعتبار (بازآزمایی) قسمت‌های مختلف آزمون در مطالعۀ هادیان فرد و همکاران (۱۳۷۹)، با فاصله ۲۰ روز روی ۴۳ دانش آموز پسر دبستانی انجام شد؛ در دامنه‌ای بین ۰/۵۹ تا ۰/۹۳ قرار دارد. روائی آزمون با شیوۀ روائی سازی ملاکی از طریق مقایسۀ گروه بهنجار (۳۰ دانش آموز پسر دبستانی) و فزون کنشی همراه با نارسایی توجه (۲۵ دانش آموز پسر دبستانی) انجام گرفت. مقایسۀ آماری میانگین دو گروه در قسمت‌های مختلف آزمون، تفاوت معناداری را بین عملکرد این دو گروه نشان داد ($P<۰/۰۰۱$).

آزمون اختلال در خواندن: این آزمون توسط شفیعی و همکاران (۱۳۸۷) در مطالعه‌ای با عنوان طراحی وساخت آزمون غربالگری تشخیص اختلال درخواندن درپایه‌های اول تاپنجم دانش آموزان مقطع ابتدایی درشهراصفهان ساخته شده است. بدنۀاصلی آزمون درهرپایه مرکب ازیک متن صد کلمه‌ای وچهارسؤال درک مطلب است. این آزمون برروی۲۰۰ دانش آموزدختروپسردرتمام پایه‌های اول تاپنجم مقطع ابتدایی ومجموعاً۱۰۰۰ دانش آموزکه به صورت تصادفی ازکلیّۀنواحی پنج‌گانۀشهراصفهان انتخاب شده بودند،معیارشده است. به علاوه آزمون روی دوگروه نارساخوان وعادی اجراگردیده است. یافته‌های این مطالعه نشان داد که همبستگی نمرات دقّت و سرعت خواندن با نمرۀ کلّ آزمون بالا بوده است. پایایی آزمون با معیار آلفای کرونباخ ۰/۷۷ گزارش شده است و تفاوت میانگین دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به اختلال خواندن معنی دار بوده است ($p<۰/۰۱$).

---

[1]. Continuous Performance Test
[2]. Rosvold
[3]. Corkum, and Siegel

مقیاس تجدیدنظر شدهٔ هوش وکسلر کودکان: این مقیاس توسط وکسلر (۱۹۶۹)، به منظور سنجش هوش کودکان تهیه شده است. این آزمون دارای ۱۲ خرده مقیاس می‌باشد (۶ خرده مقیاس کلامی و ۶ خرده مقیاس غیرکلامی). اعتبار این آزمون از طریق دونیمه کردن برای هوشبهر کلی ۰/۹۷، برای هوشبهر کلامی ۰/۹۷ و برای هوشبهر عملی ۰/۹۳ گزارش شده است (مارنات، ۱۹۹۰ ترجمه پاشا شریفی و همکاران، ۱۳۷۵). در این پژوهش از فرم فارسی این مقیاس که توسط شهیم (۱۳۷۳) جهت سنجش هوش کودکان ۶ تا ۱۳ ساله هنجاریابی شده، استفاده گردیده است. اعتبار این آزمون با روش دونیمه کردن برای هوش کلی، هوش کلامی و هوش غیرکلامی به ترتیب ۰/۹۴، ۰/۹۰ و ۰/۹۶ گزارش شده است. همچنین همبستگی آزمون با پیشرفت تحصیلی ۰/۸۸ و با میزان بازآزمایی ۰/۸۵ گزارش شده است. از این آزمون در مطالعهٔ حاضر جهت بررسی بهنجار بودن بهرهٔ هوشی دانش آموزان نارساخوان استفاده شده است.

دستگاه نوروفیدبک (NFT)[1] **:** ابزاری است مجهزبه سیستم رایانه‌ای،که جهت اجرای نوروفیدبک به کاربرده می‌شود. این ابزارازتجهیزات مشاهده گری که به بدن وصل هستند (الکترودها) استفاده می‌کندتابه افراد اطلاعاتی دربارهٔبرخی ازکارکردهای زیست شناختی بدنشان ارائه کند (لاورنس[2]، ۲۰۰۲) وطرزکارآن به این ترتیب است که یک جفت الکترود روی پوست فرق سر و یک یا دو الکترود هم روی لوبهای گوش قرار داده می‌شود. سپس باکمک تجهیزات الکترونیکی ورایانه‌ای وبراساس وضعیت امواج مغزی فرد،یک پسخوراند دیداری وشنوایی(معمولاًدرقالب یکبازی،تصویر،ویاصوت کامپیوتری) به فرد ارائه می‌شود. فرد طی مراحل بالاتر درمی‌یابدکه می‌تواندبااستفاده ازامواج مغزی‌اش ،این فیدبک‌ها راکنترل وتنظیم کند. تداوم این فرایند باعث بروزتغییراتی دروضعیت امواج مغزی وبهبود نابهنجاری‌های آن می‌شود(هاموند[3]،۲۰۰۶). این وسیله جهت سنجش خط پایهٔ امواج مغزی و اجرای جلسات درمانی به کار گرفته شد.

د- روش اجرای جلسات درمانی

پس از محرز شدن اختلال نارساخوانی بر اساس ملاک‌های تشخیصی DSM-IV-TR در کلیّهٔ دانش آموزان پایه‌های دوم تا پنجم ابتدایی ارجاع داده شده به مرکز ناتوانی‌های ویژهٔ یادگیری شهرستان اردبیل، آزمون‌های تعریف شده در مطالعهٔ حاضر اجرا شد و سپس با استفاده از روش جایگزینی تصادفی، دانش آموزان نارساخوان به دو گروه (آزمایش و کنترل) تقسیم شدند. لازم به ذکر است که نمونهٔ انتخاب شده، در زمان اجرای نوروفیدبک درمان دیگری دریافت نمی‌کرد.

---

[1]. neurofeedback training
[2]. Lawrence
[3]. Hammond

گروه آزمایش تحت درمان نوروفیدبک به مدّت ۱۰-۷ هفته و ۲۰ جلسهٔ درمانی ۳۰ دقیقه‌ای به عنوان موقعیّت آزمایشی قرار گرفت. لازم به ذکر است که در کارهای بالینی عمدتاً درمان نوروفیدبک شامل ۳۰ جلسه می‌باشد امّا مطالعات فرناندز و همکاران (۲۰۰۳) نشان داده است که اجرای نوروفیدبک در ۲۰ جلسه موجب بهبودی علایم می‌گردد لذا تعداد جلسات این مطالعه نیز به طور مشابه انجام شد. هر جلسه در ۹۰ ثانیه اول، خط پایه[۱] برای بیمارمشخص می‌شد ودرطی جلسه ،براساس این خط پایه تمرین صورت می‌گرفت. درهرجلسه۶ تمرین وجود داشت که هریک ۵ دقیقه به طول می انجامید وبین تمرین‌ها یک استراحت۳۰ ثانیه‌ای درنظرگرفته شده بود. دانش آموزان،هم فیدبک دیداری وهم شنیداری دریافت می‌کردند.

درجلسهٔاوّل ارتباط بین دستگاه نوروفیدبک (FlexComp Infiniti^{TM})[۲]، بدن دانش آموز،کامپیوتر، وصفحهٔنمایش، تشریح می‌شد. دانش آموزان راهنمایی می‌شدندتاباکمک آرمیدگی وتمرکزبرصفحهٔنمایش،بازی‌های مورد نظررابموفقیّت انجام دهند.کوشش‌های موفق دانش آموز باتشویق‌های کلامی درمانگرهمراه می‌شدودرپایان جلسه درصورت موفقیّت وی دردوسوم موارد،یک کارت به وی داده می‌شد. دانش آموزمی‌توانست باجمع کردن پنج کارت،آن‌هارابااسباب بازی دلخواه خودعوض کند.محل نصب الکترودها و امواج مورد هدف بر اساس مطالعات پیشین (دموس[۳]، ۲۰۰۴؛ والکر و نورمن[۴]، ۲۰۰۶؛ آرنز[۵] و همکاران، ۲۰۰۷؛ پینولازی، اسپیرونل و آنگریلی، ۲۰۰۸؛ مارینوس و همکاران، ۲۰۰۹) تعیین گردید به طوری که پروتکل درمانی به این شکل تعریف شد: سرکوب[۶] دلتا (۴-۱ هرتز) در T6 به مدّت ۱۰ دقیقه و سرکوب تتا و دلتا (۷-۲ هرتز) در F7به مدّت ۲۰ دقیقه.

همچنین آستانه‌ها بر اساس الگوی (اسکوت[۷] و همکاران، ۲۰۰۵) تعریف شد به طوری که در ابتدا آستانه‌ها به نحوی تنظیم شد که چنانچه دانش آموز در ۲۰ درصد مواقع باندهای سرکوب شده را به مدت حداقل ۰/۲۵ ثانیه پایین‌تر از آستانه حفظ می‌کرد، تقویت (فیدبک دیداری و شنیداری) دریافت می‌کرد. در صورتی مراجع می‌توانست ۹۰ درصد مواقع و در دو کوشش پیاپی باند سرکوب شده را پایین‌تر از آستانه قرار دهد، آستانه بر اساس برنامه تغییر می‌کرد تا به آستانهٔ بهینه نزدیک‌تر شود.

---

[1] . baseline

[۲]. مدلی از دستگاه نوروفیدبک است که ۱۰ کاناله می باشد و جدیدترین نوع دستگاه است.

[3] . Demos
[4] . Walker and Norman
[5] . Arns
[6] . inhibit
[7] . Scott

گروه کنترل نیز مشابه گروه آزمایش به روش نوروفیدبک کاذب[۱] به مدت ۱۰-۷ هفته و ۲۰ جلسه درمانی ۳۰ دقیقه‌ای در مرکز ناتوانی‌های ویژهٔ یادگیری شهرستان اردبیل به عنوان موقعیّت کنترل قرار گرفت. بعد از اتمام جلسات، مجدداً از دو گروه پس آزمون گرفته شد. در ادامه، پیگیری ۲ ماهه برای گروه آزمایش و گروه کنترل انجام گرفت.

ه- روش آماری: داده‌های این مطالعه با استفاده از تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه گیری مکرر تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌های تحقیق:

یافته‌های توصیفی نشان می‌دهد گروه آزمایش با تعداد ۱۶ نفر در یک دامنهٔ سنی ۱۱-۸ سال با میانگین ۹/۲۵ و انحراف معیار ۱/۱۲ قرار دارند و گروه کنترل با تعداد ۱۵ نفر در یک دامنهٔ سنی ۱۱-۸ سال با میانگین ۹/۱۳ و انحراف معیار ۱/۰۶ می‌باشند. از نظر پایهٔ تحصیلی، ۵ نفر (۱۶/۱ درصد) در پایهٔ دوم ابتدایی مشغول به تحصیل بودند، ۵ نفر (۱۶/۱ درصد) در پایهٔ سوم ابتدایی، ۳ نفر (۹/۷ درصد) در پایهٔ چهارم ابتدایی، و ۳ نفر (۹/۷ درصد) در پایهٔ پنجم ابتدایی مشغول به تحصیل بودند. یافته‌های مربوط به سؤالات تحقیق در جدول‌های شماره ۱ و ۲ گزارش شده است.

جدول شماره ۱: نتایج تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه گیری مکرر برای مقایسهٔ گروه نوروفیدبک (n=۱۶) و گروه کنترل (n=۱۵) در آزمون CPT

متغیر	گروه	پیش آزمون (SD) M	پس آزمون (SD) M	پیگیری (SD) M	$F_{(1و29)}$ گروه	زمان	تعامل	ES نوروفیدبک	ES کنترل
پاسخ‌های صحیح	نوروفیدبک	(۳/۱۵)[a] ۱۳۲/۰۶	(۴/۷۸)[b] ۱۳۶/۵۶	(۴/۷۳)[b] ۱۳۵/۹۴	۵/۰۰*	۲۹/۹۴**	۲۷/۱۸**	۰/۶۲	۰/۰۵
	کنترل	(۳/۶۲)[a] ۱۳۱/۵۳	(۳/۹۹)[a] ۱۳۱/۵۳	(۴/۳۲)[a] ۱۳۱/۸۰					
خطای حذف	نوروفیدبک	(۰/۸۷)[a] ۷/۶۸	(۲/۲۷)[b] ۴/۸۷	(۱/۹۶)[b] ۵/۱۲	۱۲/۵۱**	۲۹/۵۳**	۲۰/۱۸**	۰/۶۱	۰/۱۰
	کنترل	(۱/۰۸)[a]	(۱/۲۴)[a]	(۱/۱۸)[a]					

[۱]. Mock neurofeedback: در این شیوه همانند نوروفیدبک واقعی الکترودها روی سر کودک نصب می‌گردد و بازیهای ضبط شده را از مانیتور می بیند امّا با این تفاوت که تغییر در این تصاویر ضبط شده ناشی از فیدبک دامنهٔ امواج مغزی نیست و کاملاً تصادفی است.

		۷/۸۰	۷/۶۰	۷/۴۶					
خطای ارائه	نوروفیدبک	(۲/۵۰)^{a} ۱۰/۴۳	(۲/۵۷)^{b} ۸/۳۱	(۲/۴۱)^{b} ۸/۳۷	۳/۲۷	۲۰/۰۶**	۱۵/۵۴***	۰/۵۰	۰/۰۷
	کنترل	(۲/۵۹)^{a} ۱۰/۸۰	(۲/۸۹)^{a} ۱۰/۶۶	(۲/۸۹)^{a} ۱۰/۶۶					

توضیح: در هر گروه میانگین‌هایی که subscriptمشترکی ندارندازیکدیگرتفاوت معناداربراساس آزمون بنفرونی دارند (P<۰/۰۵). *P<0/05 **P<0/01 ***P<0/001

آزمون عملکرد پیوسته: جدول شماره ۱، میانگین‌ها،انحراف معیارها،اندازه‌های تأثیر،ونتایج حاصل ازآنوای دوعاملی بااندازه گیری‌های مکرر را دربردارد. قبل از بررسی نتیجهٔ آزمون، پیش فرض‌های این آزمون یعنی آزمون باکس (به ترتیب ۰/۶۹، ۱/۶۵، ۰/۹۹)، کرویّت موچلی (به ترتیب ۰/۴۲، ۱/۳۸، ۲/۴۵) و آماره لوین (به ترتیب ۰/۷۳، ۰/۱۲، ۰/۲۸) در مورد هر سه متغیر نشان دهنده آن بوده است که به ترتیب شرط همگنی ماتریس های واریانس کواریانس، برابری واریانس‌های درون آزمودنی و برابری واریانس‌های بین گروهی رعایت شده است.

نتیجهٔحاصل،بهبودمعناداری رابرای مقیاس‌های مورد اندازه گیری(پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه) درطی جلسات درمانی و پیگیری دو ماهه،نشان می‌دهند. تعامل بین زمان وگروه نیزبرای هر سه مقیاس(پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه) معنادار است.این مسأله نشان دهندهٔبهبودی معناداردرگروه نوروفیدبک است. عامل گروه در دو مقیاس (پاسخ‌های صحیح و خطای حذف) معنادار است و در مقیاس خطای ارائه گرایش به معناداری دارد (P=۰/۰۸؛ ۳/۲۷=$F_{(۱ و ۲۹)}$).

جدول ۲: نتایج تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه گیری مکرر برای مقایسه دامنه فرکانس دلتا (۴-۱ هرتز) و تتا (۸-۴ هرتز) در دو گروه نوروفیدبک (**n**=۱۶) و گروه کنترل (**n**=۱۵)

متغیر	گروه	جلسه اول (پیش آزمون)	جلسه دهم	جلسه بیستم (پس آزمون)	پیگیری	$F_{(۱ و ۲۹)}$			ES	
		(SD) M	M(SD)	(SD) M	(SD) M	گروه	زمان	تعامل	نوروفیدبک	کنترل

میانگین Delta μV	نوروفیدبک	(۰/۶۸)^{a} ۱۴/۱۰	(۰/۸۹)^{b} ۱۳/۷۰	(۱/۱۶)^{ab} ۱۳/۱۹	(۱/۱۹)^{ab} ۱۳/۱۳	۸/۰۱**	۲۰/۱۹**	۱۱/۷۹**	۰/۶۲	۰/۱۰
	کنترل	(۰/۹۱)^{a} ۱۴/۵۲	۵۵(۰/۹۵)^{a} ۱۴/	(۰/۹۴)^{a} ۱۴/۴۹	(۰/۸۸)^{a} ۱۴/۳۴					
میانگین Theta μV	نوروفیدبک	(۰/۴۶)^{a} ۱۰/۶۵	(۰/۴۹)^{b} ۱۰/۵۸	(۰/۴۴)^{ab} ۱۰/۴۴	(۰/۴۴)^{ab} ۱۰/۴۳	۶/۵۹*	۴/۵۲**	۷/۵۳***	۰/۵۴	۰/۰۷
	کنترل	(۰/۵۳)^{a} ۱۰/۸۹	(۰/۴۹)^{a} ۱۰/۹۹	(۰/۴۶)^{a} ۱۰/۹۷	(۰/۴۰)^{a} ۱۰/۹۳					

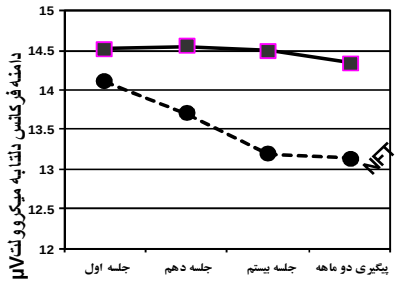
توضیح: در هر گروه میانگین‌هایی که subscriptمشترکی ندارندازیکدیگرتفاوت معناداربراساس آزمون بنفرونی دارند (P<۰/۰۵). *P<0/05 **P<0/01 ***P<0/001

دامنه[1] فرکانس دلتا (۴-۱ هرتز) و تتا (۸-۴ هرتز) : جدول شمارهٔ ۲، میانگین دامنهٔ امواج مغزی دلتا و تتا به میکروولت (μV)،انحراف معیارها،اندازه‌های تأثیر،ونتایج حاصل ازآنووای دوعاملی بااندازه گیری‌های مکرررادربردارد. قبل از بررسی نتیجه آزمون، پیش فرض‌هایاین آزمون یعنی آزمون باکس (به ترتیب ۱/۲۷ و ۱/۰۹)، کرویّت موچلی (به ترتیب ۲/۸۱ و ۲/۰۱) و آماره لوین (به ترتیب ۲/۰۳ و ۰/۰۴) در مورد هر سه متغیر نشان دهندهٔ آن بوده است که به ترتیب شرط همگنی ماتریس های واریانس کواریانس، برابری واریانس‌های درون آزمودنی و برابری واریانس‌های بین گروهی رعایت شده است.

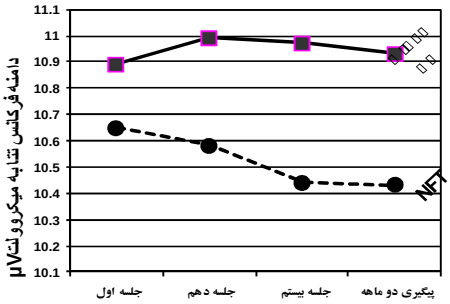
یافته‌ها،بهبودی معناداری رابرای امواج مغزی مورداندازه گیری(دامنه فرکانس دلتا و تتا) درطی ّجلسات درمانی و پیگیری دو ماهه،نشان می‌دهد. تعامل بین زمان وگروه نیزبرای هر دو دامنهٔ امواج مغزی معنادار است.این مسأله نشاندهندهٔبهبودی معناداردرگروه نوروفیدبک است. عامل گروه نیز در دو دامنهٔ دلتا و تتا معنادار است.

این یافته‌ها در نمودارهای صفحه بعد نمایش داده شده است:

[1] . amplitude



نمودار شماره۱: میانگین پیش آزمون–پس آزمون و پیگیری دامنه فرکانس دلتا (۴ –۱ هرتز) در دوگروه نوروفیدبک و...



نمودار شماره۲: میانگین پیش آزمون–پس آزمون و پیگیری دامنه فرکانس تتا (۴ –۸ هرتز) در دوگروه نوروفیدبک و گروه پلاسیبو

بحث و نتیجه گیری

سؤال اول این پرسش را مطرح می‌کرد که آیا آموزش نوروفیدبک در افزایش نگهداری توجّه دانش آموزان مبتلا به نارساخوانی مؤثر است؟

نتایج حاصل ازآنووای دوعاملی بااندازه گیری‌های مکرربهبودی معناداری رابرای مقیاس‌های مورداندازه گیری در آزمون عملکرد پیوسته یعنی (پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه) درطی ّجلسات درمانی و پیگیری بعد از دو ماه،نشان داد. همچنین تعامل معنادار بین زمان وگروه نیزبرای هر سه مقیاس(پاسخ‌های صحیح، خطای حذف و خطای ارائه) نشاندهندهٔبهبودی درگروه نوروفیدبک بود.

این یافته با نتایج پژوهش‌های زیر هم‌خوانی دارد. بخشایش، اسر و ویشکن (۱۳۸۹) در مطالعه‌ای نشان دادند که آموزش نوروفیدبک در بهبود نارسایی توجه اثربخش بوده است و این بهبودی در ۵۵/۶ درصد از دانش آموزان دارای اختلال فزون کنشی همراه با نارسایی توجّه گزارش شده است. راسیتر[1] (۲۰۰۴) با مرور نتایج مطالعات نشان داد که آموزش نوروفیدبک موجب بهبود عملکرد افراد در آزمون عملکرد پیوسته (CPT) شده است. همچنین این بهبودی در مقیاس اختلال نقص توجّه براون[2] (۱۹۹۶) معنادار بوده است. بکرا و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای پیگیرانه نشان دادند که در گروه کودکان دارای اختلال یادگیری که با نوروفیدبک درمان شده بودند بهبود معناداری در آزمون عملکرد پیوسته نشان داده‌اند.

در تبیین این یافته باید به اهمیّت کاهش یا افزایش دامنهٔ امواج مغزی به ویژه امواج تتا (۸–۴ هرتز) و دلتا (۴–۱ هرتز) در عملکردهای عالی ذهنی اشاره کرد. مطالعات نشان داده است که افزایش امواج کند مغزی

[1]. Rossiter
[2]. Brown

(کمتر از ۱۰ هرتز) در نواحی مختلف مغزی با تفکر مه آلود[۱]، کندی زمان واکنش[۲]، نارسایی حساب[۳]، ضعف قضاوت[۴]، عدم کنترل تکانه و کاهش توجّه و انگیختگی در افراد همراه است (دموس، ۲۰۰۴)؛ لذا انتظار می‌رود با سرکوب یا کاهش دامنهٔ امواج تتا و دلتا در منطقه F7، شاهد تغییر رفتار به ویژه افزایش انگیختگی و توجه در افراد بود. بنابراین می‌توان چنین نتیجه گرفت که نوروفیدبک می‌تواندکودکان مبتلابه نارساخوانی رادرتنظیم فعّالیّت امواج مغزی آن‌هایاری دهدوازاین طریق،مشکلات توجّه آنان رابهبودبخشد.

سؤال دوم این بود که آیا آموزش نوروفیدبک در اصلاح دامنهٔ امواج مغزی دانش آموزان مبتلا به نارساخوانی مؤثر است؟

یافته‌ها بیانگربهبودی معناداردر دامنه امواج مغزی دلتا و تتا درطیّ جلسات آموزش نوروفیدبک و پیگیری بعد از دو ماه بود. این یافته با یافته‌های محققان زیر هم‌خوانی دارد. فرناندز و همکاران (۲۰۰۳) در مطالعه‌ای نشان دادند که نوروفیدبک موجب کاهش نسبت تتا/آلفا در کودکان دچار اختلال یادگیری شد و تغییرات EEG تا ۲ ماه بعد از درمان نیز مشاهده شد.

بکرا و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای پیگیرانه به مدّت ۲ سال نشان دادند که آموزش نوروفیدبک موجب تغییرات مثبت رفتاری و الکتروآنسفالوگرافی که منعکس کنندهٔ بهبود نشانه‌های اختلال یادگیری بود نشان دادند. در حالی که در گروه کنترل نابهنجاری موج تتا در غیاب تغییرات مثبت رفتاری تداوم داشت.

فرناندز و همکاران (۲۰۰۷) نیز در مطالعه‌ای مشابه نشان دادند که برخلاف گروه کنترل که تغییری در عملکرد شناختی و رفتاری آنان مشاهده نشد. در گروه آزمایش، آموزش نوروفیدبک سریعاً موجب بهبودی فعالیت‌های شناختی و رفتاری و EEG در کودکان مبتلا به اختلال‌های یادگیری شد. همچنین پیگیری‌های دو ماهه نیز نشان دهندهٔ ثبات تغییرات بود. همچنین مارینوس و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی افزایش معناداری را در تقارن[۵] آلفا گزارش کردند.

در تبیین این موضوع باید گفت مغز انسان قادر به شفابخشی خود است یعنی توانایی یادگیری و یا یادگیری مجدد مکانیسم‌های خودتنظیمی[۶] امواج مغزی را که برای کارکرد طبیعی مغز دارای نقش اساسی می‌باشند، دارد (دموس، ۲۰۰۴). بنابراین آموزش نوروفیدبک در واقع تقویّت مکانیسم‌های زیربنایی

---

1. foggy thinking
2. slow reaction time
3. poor calculation
4. poor judgment
5. coherence
6. self- regulation

خود تنظیمی برای کارکرد مؤثّر است. این سیستم آموزشی با بازخورد دادن به مغز در مورد اینکه فرد در چند ثانیه گذشته چه کارهایی انجام داده است و ریتم‌های بیوالکتریکی طبیعی مغز در چه وضعیّتی بودند، مغز را برای اصلاح، تعدیل و حفظ فعّالیّت مناسب تشویق می‌کند. در نتیجه از مغز خواسته می‌شود تا امواج مغزی متفاوت را با تولید بیشتر برخی از امواج و تولید کمتر برخی دیگر از امواج دست‌کاری نماید (اشتاین برگ و سیگفرید، ۲۰۰۴ ترجمه رستمی و نیلوفری، ۱۳۸۷).

مکانیسم زیربنایی این تغییر را شاید بتوان بر اساس نظریّهٔ شرطی سازی عامل[1] تبیین کرد به طوری که اگر تغییر محرک (دامنهٔ امواج مغزی) بر مبنای قرارداد از پیش تعیین شده با پیامد مطلوب (حرکت تصاویر ویدیوئی و یا تولید صدا) همراه گردد و تقویّت شود منجر به یادگیری خواهد شد و این یادگیری زمانی مؤثّرتر خواهد بود که از محرک‌های ساده‌تر (مانند آموزش نوروفیدبک) که منجر به دریافت تقویّت می‌شود استفاده کرد. بنابراین نوروفیدبک به عنوان یک شیوه، ناظر است بر ارائهٔ اطلاعات به فرد پس از ابراز رفتار مورد نظر تا آنکه در آینده این اطلاعات به رخداد مجدد آن رفتار منجر شود. در نتیجهٔ این اطلاعات، دانش آموز می‌آموزد تا رفتار مزبور را در جهت مطلوب‌تر تغییر دهد.

البته نباید فراموش کردکه این کودکان درکنارمشکلات عملکردی مغز،مشکلات دیگری نیزدارند. برخی ازآن‌هامشکلات خانوادگی بسیاری دارند(مثلاًطلاق،درگیری‌های خانوادگی،وغیره)،برخی ازآن‌هابه جلسه‌های تقویّتی وکمک دربرخی دروس نیازدارند،بسیاری ازآن‌هاازاختلال‌های همراه رنج می‌برند؛ بنابراین بهتراست باتوجّه به مشکلات خاصِ هریک ازاین کودکان،درکناربه کارگیری نوروفیدبک ازشیوه‌های مناسب رفتاردرمانی،خانواده درمانی، کمک‌های درسی برای مشکلات تحصیلی وسایرشیوه‌های لازم،به صورتی که درمان چندوجهی کمک گرفته شود.

انتظار می‌رود این شیوهٔ 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 ویژهٔ تدوین شده باید در چارچوب عملی – تجربی کار بالینی در جامعهٔ ما محک بخورد تا بتواند در کارآمدی خود به مجموعهٔ فعالیت‌های درمانی متخصصان بالینی افزوده شود.

در پایان باید گفت تحقیقات آزمایشگاهی همواره با ریزش فراوان افراد نمونه مواجه هستند که این مطالعه نیز با آن روبرو بود، بنابراین ازعمده‌ترین محدودیت‌های پژوهش حاضرمی‌توان به مشکل حضورآزمودنی‌هابرای دوتاسه باردرهفته وافت آزمودنی‌ها،که به طورمعمول درپژوهش‌های آزمایشی

[1] . operant conditioning

دیده می‌شود،اشاره کرد.همچنین این مطالعه صرفاً بر روی دانش آموزان پسر انجام شده است. بنابراین امکان مقایسهٔ دو جنس دربارهٔ میزان تأثیرپذیری از این روش وجود ندارد.

بررسی اثربخشی آموزش نوروفیدبک در دانش آموزان دختر نارساخوان و همچنین در دیگر اختلال‌های یادگیری و در مقایسه با روش‌های معمول درمان نارساخوانی مانند روش چند حسی فرنالد و کپهارت و ... پیشنهاد می‌گردد.

منابع

بخشایش، علیرضا؛ اسر، گونتر؛ ویشکن، آنه (۱۳۸۹). میزان تأثیربیوفیدبک EEG دردرمان کودکان مبتلابه اختلال بیش فعالی وکمبود توجه. پژوهش‌های روان‌شناختی. ۱۳ (۱) : ۲۹-۷

شفیعی، بیژن؛ توکل، سمیرا؛ علی نیا، لیلا؛ مراثی، محمد رضا؛ صداقتی، لیلا و فروغی، رقیه (۱۳۸۷). طراحی وساخت آزمون غربالگری تشخیص اختلال درخواندن درپایه‌های اول تاپنجم دانش آموزا ن مقطع ابتدایی درشهراصفهان. شنوایی سنجی، دوره ۱۷، شماره ۲، ص ۶۰-۵۳

شهیم، سیما (۱۳۷۳). کاربرد مقیاس هوش وکسلر کودکان در ایران. مجله پژوهش‌های روان شناختی، دوره ۱ شماره ۳ و ۴.

گراث-مارنات، گ (۱۹۹۲). راهنمای سنجش روانی. ترجمه: حسین پاشا شریفی و محمد رضا نیکخو (۱۳۸۲). تهران: انتشارات رشد.

هادیان فرد، حبیب؛ نجاریان، بهمن؛ شکرکن، حسین؛ مهرابی زاده هنرمند،مهناز (۱۳۷۹). تهیه و ساخت فرم فارسی آزمون عملکرد پیوسته. مجله روان شناسی . ۴(۴ (پیاپی ۱۶)):۳۸۸-۴۰۴.

American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and StatisticalManual of Mental Disorders; 4th ed.; Text Revision, (DSM-IV-TR).Washington DC: American Psychiatric Association.

Arns, M., Peters, S., Bretler, R., Verhoeven, L. (2007). Different brain activation patterns in dyslexic children: evidence from EEG power and coherence patterns for the double-deficit theory of dyslexia. Journal of integrative neuroscience, vol. 6, no. 1: 175–190

Becerra, J., Fernández, T., Harmony, T., Caballero, M. I., García, F., Fernández-Bouzas, E. Santiago-Rodríguez and R. A. Prado-Alcalá (2006).Follow-Up Study of Learning-Disabled Children Treated with Neurofeedback or Placebo. Journal of Clinical EEG & Neuroscience, 37(3):198-203.

Bohm, B., Smedler, A. C., & Forssberg, H. (2004). (pp. 263-278). Baltimore, MD: Brookes. Impulse control, working memory and other executive functions in preterm children when starting school, Acta peadiatrica, 93,1363-1371.

Chabot RJ, Michele F, John ER. (2001). the clinical role of computerizedEEG in the evaluation and treatment of learningand attention disorders in children and adolescents.Neuropsychiatry Clin Neurosci; 13: 171-186.

Cohen, L, Manion, L. & Morrison (2001) Research Method in education, Rutledge Flamer.ISBN: 0415368782, 9780415368780.

Corkum, P. V. & Siegel, L. S. (1993). Is the Continuous Performance are task a valuable research tool for use with children with AD/HD. Journal of Child Psychology and Psyhiatry, 34, 1217-1238.

Demos, J. N. (2005). Getting started with neurofeedback.Norton & company, New york, London.

DuPaul, G. J., McGoey, K. E., Eckert, T. L., & VanBrakle, J. (2001). Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impairments in behavioral, social, and school functioning. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40(5), 508-515.

Faraone, S. V., Biederman, J. L., Monuteaux, M. C. and Seidman, L. J. (2001). A Psychometric Measure of Learning Disability Predicts Educational Failure Four Archive of SID Years Later in Boy with ADHD. Journal of Attention Disorder. 4, 220-230.

Fernández T, Herrera W, Harmony T, Díaz-Comas L, Santiago E, Sánchez, et al. (2003). EEG and behavioral changes following neurofeedback treatment inlearning disabled children. Clin Electroencephalogr; 34: 145-152.

Fernández, T., Garcı´a, F., Prado Alcalá, R.A., Santiago, E., Fernández Bouzas, E., Harmony, T., Dı´az Comas, L., Belmont, H (2008). Positive vs. Negative reinforcement in neurofeedback applied to learning disabled children. Clinical Neurophysiology, Volume 119, Issue 9, Page e163

Fernandez, T; Harmony, T; Fernandez-Bouzas, A; Diaz-Comas, L; Prado-Alcala, R.A; Valdes-Sosa, P; Otero, G; Bosch, J; Galan, L; Santiago-Rodriguez, Aubert, E; Garcia-Martinez, F (2007). Changes in EEG Current Sources Induced by Neurofeedback in Learning Disabled Children. An Exploratory Study. Appl Psychophysiol Biofeedback, 32: 169–183.

Gaddes WH, Edgell D.(1994). Learning disabilities and brain function. NewYork: Springer-Verlag.

Gasser T, Rousson V, Scheiter Gasser U. (2003). EEG power andcoherence in children with educational problems. ClinNeurophysiol; 20: 273-282.

Glass, A. L. and Holyoak, K. J. (1989). Cognition. New York: MC Graw-Hill.

Gunkelman, J. D; Johnstone, J. (2005).Neurofeedback and the Brain. Journal of AdultDevelopment, 12, 2/3.

Hammond, D. C. (2006). What is Neurofeedback?.University of Utah school of medicine.

Harmony, T., Hinojosa, G., Marosi, E., Becker, J., Rodrı´guez, M.,Ferna´ndez, T., et al. (1990). Correlation between EEG spectral parametersand an educational evaluation. International Journal ofNeuroscience, 54, 147 – 155.

Harmony, T., Marosi, E., Dı´az de Leo´n, A. E., Becker, J., & Ferna´ndez,T. (1990). Effect of sex, psychosoeial disadvantages and biologicalrisk factors on EEG maturation. Electroencephalography and ClinicalNeurophysiology, 75, 482 – 491.

Hartman, J. & Hunfalvay, T. (2002) . Effect of attentional focus of learning the basic cust for fly fishing . Journal of Motor Behavior. 200 : 95-123.

John, E. R., Prichep, L., Ahn, H., Easton, P., Friedman, J., & Kaye, H.(1983). Neurometric evaluation of cognitive dysfunctions and neurologicaldisorders in children. Progress in Neurobiology, 21, 239 – 290.

Kaiser DA, Othmer S. (2000). Effects of neurofeedback on variables ofattention in a large multi-center trial. J Neurotherapy; 4: 5-15

Lawrence, J. T. (2002). Neurofeedback and yourbrain: A beginners manual. Faculty, NYU medicalcenter & brain research lab, New York.

Lerner, J. W. (2003). Learning disabilities: Theories, diagnosis, and teaching strategies (9th ed.). Boston: MA: Houghton Mifflin.

Marinus, H.M; Breteler, M. A; Sylvia, P; Ine, G; Ludo, V (2009). Improvements in Spelling after QEEG-based Neurofeedback in Dyslexia: A Randomized Controlled Treatment Study. Appl

Psychophysiol Biofeedback, DOI10.1007/s10484-009-9105-2
Mason, D. J., Humphreys, G. W. and Kent, L. S. (2003). Exploring Selective Attention in ADHD: Visual Search Through Space and Time. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 4 (2), 1-20.
Penolazzi, B., Spironelli, CH and Angrilli, A (2008). Delta EEG activity as a marker of dysfunctional linguistic processing in developmental dyslexia. Psychophysiology, 45, 1025–1033. Wiley Periodicals, Inc. Printed in the USA.
Price, C. J. (1998). The functional anatomy of word comprehension andproduction. Trends in Cognitive Sciences, 2, 281 - 288.
Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S. C., Day, B. L., Castellote, J. M., White, S., et al. (2003). Theories of developmental dyslexia: Insights from a multiple case study of dyslexic adults. Brain, 126, 841–865.
Rossiter, T. (2004). The Effectiveness of neurofeedbackand stimulant drugs in treating AD/HD. AppliedPsychophysiology and Biofeedback, 29 (2).
Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I. Bransome, E. D. & Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. Journal of Consulting Psychology, 20, 343-350.
Sadock, B.J., Sadock, V.A (2007). Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry behavioral sciences. 10th. Ed.
Scott, W. C; Kaiser, D; Othmer, S; & Sideroff, S. I.(2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on amixed substance abusing population. The AmericanJournal of Drug and Alcohol Abuse, 31:455-469.
Seidman, L. J. (2006). Neuropsychological functioningArchive of SID in people with ADHD across the lifespan. ClinicalPsychology Review, 26, 466–485
Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2006). Dyslexia (specific reading disability). Biological Psychiatry, 57, 1301–1309.
Sterman, M. B. (1996). Physiological origins andfunctional correlates of EEG rhythmic activities.Biofeedback and Self-Regulation, 21 (1), 3-49.
Sterman, MB, and T. Egner. (2006). Foundation and practice of neurofeedback for the treatment of epilepsy. Appl. Psychophysiol. Biofeedback 31(1):21–35.
Swanson, L. H., & Jerman, O. (2007). The influence ofworking memory on reading growth in subgroups ofchildren with reading disabilities. Journal ofExperimental Cild Psychology, 96(4), 249-283.
Swanson, L. H., Saez, L., & Gerber, M. (2006). Growthin Literacy and cognition in Bilingual children at Riskor Not at Risk for Reading Disabilities. Journal ofEducational Psychology, 98(2), 247-250 .
Taroyan, N.A., Nicolson, R.I. and Fawcett, A.J. (2007). "Behavioral and neurophysiological correlates of dyslexia in the continuous performance task." Clinical Neurophysiology, 118,(4), 845-855.
Thatcher RW.(1998). Normative EEG databases and EEG biofeedback.J Neurother; 2: 8-39.
Vernon D, Egner T, Cooper N, et al. (2003). The effect of training distinctneurofeedback protocols on aspects of cognitive performance.International Journal of Psychophysiology . 47: 75-85
Vernon, D. J. (2005). Can neurofeedback training enhance performance? Anevaluation of the evidence with implications for future research. AppliedPsychophysiology and Biofeedback, 30, 347-364.
Walker, J. E., & Norman, C. A. (2006). The neurophysiology of dyslexia: A selective review with implications for neurofeedback remediation and results of treatment in twelve consecutive

patients. Journal of Neurotherapy, 10, 45–55.

Wywricka, W; & Sterman, M. B. (1968). Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. Physiology and Behavior, 3, 703-707.

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