

دانلود فایل کامل WORD این پایان نامه همراه با منابع فارسی و لاتین از اینجا

واحد تهران جنوب

دانشگاه علوم انسانی

گروه علمی روانشناسی

پایان نامه جهت اخذ کارشناسی رشته روانشناسی عمومی

عنوان پایان نامه

اثربخشی آموزش نوروفید بک بر روی کاهش نشانه ها و بهبود عملکرد اجرایی کودکان مبتلا به ADHD ۶- ۱۱ سال شهر تهران

لغات کلیدی : نوروفیدبک ، کودکان پیش فعال / کمبود توجه ، حافظه ، توجه

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۵	چکیده
	<u>فصل اول : کلیات تحقیق</u>
۱۵	مقدمه
۱۹	بیان مسئله
۲۱	سوالات پژوهشی
۲۱	اهمیت و ضرورت تحقیق
۲۲	اهداف پژوهش
۲۲	بیان فرضیات
	تعاریف نظری و عملیاتی متغیرها :

۲۳	نوروفیدبک
۲۳	بیش فعالی - کمبود توجه
۲۴	توجه
۲۴	حافظه
۲۵	تکانشگری
۲۶	عملکردهای اجرایی

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
<u>فصل دوم: گستره نظری و تجربی پژوهش</u>	
۲۸	پیشینه نظری تحقیق
۲۹	ملاک تشخیص ADHD
۳۴	سبب شناسی ADHD :
۳۴	مرور تحقیقات توسط لوبار
	عوامل نوروآناتومی و عملکرد نوروفیزیولوژیک در ADHD
	۳۴
۳۸	ژنتیک
۴۰	عوامل مربوط به پیش از تولد
۴۱	علائم روانی - اجتماعی
۴۲	علل اکتسابی اختلال بیش فعالی - نقص توجه
۴۳	سیر و پیش آگهی ADHD
۴۴	سیر تکامل

مهمترین اختلالاتی که با ADHD همراه ۴۶

درمان ADHD	۴۸
درمانهای دارویی	۴۹
جدیدترین درمان : نوروفیدبک	۵۱
منشاء سیگنالهای مغزی	۵۲
کارکردهای امواج مغزی	۵۳

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۵۷	پرتکل های درمانی با استفاده از نوروفیدبک
۶۰	انواع نوروفیدبک
۶۱	ارزیابی های یک کاناله و دو کاناله
۶۱	تعاریف و نقائص عملکردهای اجرایی
۶۴	توجه و تمرکز :
۶۶	مقدمه
۶۷	تغییر میزان توجه
۶۷	ساختار حافظه
۶۷	انواع حافظه :
۶۷	خزانه حسی
۶۹	خزانه پژواکی
۷۰	حافظه نهانی دیداری
۷۰	کاتب درونی
۷۰	حافظه فوری (کوتاه مدت)
۷۱	حافظه بلند مدت

۷۱	حافظه معنایی
۷۲	حافظه رویدادی
۷۲	اثر تاخر در یادآوری
	فهرست مطالب

صفحه	عنوان
------	-------

	پیشینه تجربی تحقیق:
۷۳	تحقیقات خارجی
۸۴	تحقیقات داخلی
۸۶	<u>فصل سوم : طرح پژوهش</u>
۸۷	طرح کلی پژوهش
	جامعه آماری و روش نمونه گیری
	۸۷
	ابزار پژوهش :
۸۷	تست هوش ریون
۸۸	تست Tova
	پرسشنامه کانرز فرموالدین
	۸۹
۸۹	تست حافظه N-back
	خرده آزمون هوش وکسلر (فراخنای ارقام ورمزنویسی)
	۹۰
	تست ویسکانسین
	۹۱
۹۲	دستگاه نوروفیدبک
۹۲	روش اجرای تحقیق
۹۴	روش تجزیه و تحلیل
۹۴	روش شمول

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۹۵	رعایت نکات اخلاقی
۹۶	<u>فصل چهارم : نتایج</u>
۹۷	تجزیه التحلیل داده های تحقیق
	<u>فصل پنجم : بحث در نتایج :</u>
۱۲۷	بحث و نتیجه گیری :
	محدودیتها و موانع پژوهش
	۱۳۶
	پیشنهادهای برای پژوهشهای آتی
	۱۳۷
۱۳۷	پیشنهادهای بکار بسته
۱۳۸	خلاصه
	منابع فارسی ولاتین
	چداول و پرسشنامه
	پیوست ها

فهرست جداول

(۱) فرضیه اول

جدول (۴-۱) شاخص توصیفی فرضیه اول جهت داده های صحیح توسط تست N-Back
۹۷

جدول (۴-۲) تحلیل کوواریانس فرضیه اول جهت داده های صحیح
۹۹

جدول (۴-۳) شاخص توصیفی فرضیه اول جهت داده های غلط توسط تست N-Back
۱۰۰

جدول (۴-۴) تحلیل کوواریانس فرضیه اول جهت داده های غلط
۱۰۱

جدول (۴-۵) شاخص توصیفی ارقام مستقیم
۱۰۲

جدول (۴-۶) تحلیل کوواریانس فراخنای ارقام مستقیم
۱۰۳

جدول (۴-۷) شاخص توصیفی ارقام معکوس
۱۰۴

جدول (۴-۸) تحلیل کوواریانس ارقام معکوس
۱۰۵

جدول (۴-۹) شاخص آمار توصیفی رمز نویسی فرم A
۱۰۶

جدول (۴-۱۰) تحلیل کوواریانس رمز نویسی فرم A
۱۰۷

جدول (۴-۱۱) شاخص آمار توصیفی رمز نویسی فرم B
۱۰۸

جدول (۴-۱۲) تحلیل کوواریانس رمز نویسی فرم B
۱۰۹

(۲) فرضیه دوم

جدول (۲-۱) شاخص توصیفی سنجش بیش فعالی آزمون کانرز
۱۱۰

جدول (۲-۲) تحلیل کوواریانس فرضیه دوم سنجش بیش فعالی
۱۱۲

صفحه	عنوان
<u>(۳) فرضیه سوم</u>	
جدول ۱-۳) شاخص توصیفی نقص توجه از آزمون کانرز ۱۱۳	
جدول ۲-۳) تحلیل کواریانس نقص توجه از تست کانرز ۱۱۵	
جدول ۳-۳) شاخص توصیفی نقص توجه از آزمون TOVA ۱۱۶	
جدول ۴-۳) تحلیل کواریانس نقص توجه از تست TOVA ۱۱۷	
<u>(۴) فرضیه چهارم</u>	
جدول ۱-۴) شاخص توصیفی تکانش گری از آزمون کانرز ۱۱۸	
جدول ۲-۴) کواریانس تکانش گری از آزمون کانرز ۱۲۰	
جدول ۳-۴) شاخص توصیفی تکانش گری از آزمون TOVA ۱۲۱	
جدول ۴-۴) کواریانس تکانش گری از آزمون TOVA ۱۲۲	
<u>(۵) فرضیه پنجم</u>	
جدول ۱-۵) شاخص توصیفی سنجش عملکرد اجرایی از آزمون ویسکانسین ۱۲۳	
جدول ۲-۵) تحلیل کواریانس سنجش عملکرد اجرایی از آزمون ویسکانسین ۱۲۵	

عنوان	صفحه
نمودار ۱) میانگین نمرات داده‌های صحیح تست (N-Back) سنجش حافظه	۹۸
نمودار ۲) میانگین نمرات داده‌های غلط (N-Back) سنجش حافظه	۱۰۰
نمودار ۳) میانگین نمرات فراخنای ارقام مستقیم جهت سنجش حافظه	۱۰۲
نمودار ۴) میانگین نمرات فراخنای ارقام معکوس جهت سنجش حافظه	۱۰۴
نمودار ۵) میانگین نمرات رمز نویسی فرم A جهت سنجش حافظه	۱۰۶
نمودار ۶) میانگین نمرات رمز نویسی فرم B جهت سنجش حافظه	۱۰۸
نمودار ۷) میانگین نمرات سنجش بیش فعالی از تست کانرز	۱۱۱
نمودار ۸) میانگین نمرات سنجش نقص توجه از تست کانرز	۱۱۴
نمودار ۹) میانگین نمرات سنجش نقص توجه از TOVA	۱۱۶
نمودار ۱۰) میانگین نمرات سنجش تکانشگری از تست کانرز	۱۱۹
نمودار ۱۱) میانگین نمرات سنجش تکانشگری از TOVA	۱۲۱

فصل اول

موضوع پژوهش

اختلال نارسایی توجه - بیش فعالی ۱ ، الگوی فراگیر عدم توجه - بیش فعالی و تکانشگری است که شدیدتر از آن الگویی است که در کودکان با سطح رشد مشابه دیده میشود (انجمن روانپزشکی آمریکا ، ۲۰۰۰) . اختلال نارسایی توجه - بیش فعالی ، اختلال عصبی رشدی است که ، با سه ویژه گی اصلی یعنی نارسایی توجه - بیش فعالی و تکانشگری ، و نیز رفتارهای قاعده مند توصیف میشود (انجمن روانپزشکی آمریکا ، ۲۰۰۰) ، که در آن این کمبودها به طور قابل ملاحظه ای نامتناسب با سن عقلی کودک است شروع آن در دوران کودکی است سن شروع این اختلال از ۵ سالگی (سازمان بهداشت جهانی ، ۱۹۹۶) یا ۷ سالگی (انجمن روانپزشکی آمریکا ، ۲۰۰۰) تعیین کرده اند . بطوریکه ۳۰ تا ۵۰ درصد مراجعین به سرویس های بهداشت روان کودکان را مبتلایان به این اختلال تشکیل میدهند (کاپلان و سادوک ۲ ، لوئیس ۳ ، ۲۰۰۷) . نشانه ها به طور قابل ملاحظه ای نافذ و موقعیتی هستند معمولا در طول زمان مزمن یا پایدارند و در نتیجه مستقیم تاخیرشدید زبان ، ناشنوایی ، نابینایی ، اوتیسم یا روان پریشی دوران کودکی نیستند (بارکلی ۱۹۹۸) .

این اختلال بر ۳ تا ۷ درصد از کودکان اثر میگذارد (انجمن روانپزشکی آمریکا ، ۲۰۰۰) . براساس بررسیهای انجام شده ، چهارمین تجدید نظر راهنمایی تشخیص و آماری و اختلا های روانی ، ۵ تا ۱۲٪ کودکان سن مدرسه در سراسر دنیا به این اختلال مبتلا میباشند . مطالعات اخیر شیوع آن را ۳ تا ۱۸ درصد گزارش کردند (رونالد ۳ ، لسن ۴ ، آبرامونیز ، ۲۰۰۳) . این اختلال معمولا " از دوران پیش دبستانی آغاز و اغلب تا بزرگسالی تداوم دارد (هالپرین و هیلی ، ۲۰۱۰) .

و در بین پسرها بیشتر از دخترها گزارش شده است (سادوک ، سادوک ، ۱۳۸۹) .

اختلال نقص توجه - بیش فعالی یک اختلال مزمن می باشد که در صورت عدم درمان ، می تواند باعث موفقیت تحصیلی و شغلی و افزایش خطر رفتارهای ضد اجتماعی و احتمالاً سوء مصرف مواد و افزایش احتمالی افسردگی و اضطراب گردد (سادوک و سادوک ۲۰۰۴ ، مالهوترا ۱۹۹۸) .

از اختلالات همراه با اختلال نقص توجه - بیش فعالی ، میتوان اختلالات رفتار ایذایی و تخریبی مثل اختلال بی اعتنائی مقابله ای و اختلال سلوک با نسبت بالا (۵۰ %) اشاره کرد .

مطالعات طولی نشان داده است که علائم پر فعالیتی و تکانشگری واضح ، کودک را در خطر بیشتری از رفتارهای ضد اجتماعی و بزهکارانه و افزایش سانحه پذیری و تصادفات قرار میدهد (کاپلان و سادوک ، سادوک - سادوک ۲۰۰۴) .

همچنین در زیر گروه پرخاشگری و غیر پرخاشگری در این اختلال مطرح شده است . کودکان غیر پرخاشگر نقائص شناختی و توجه بیشتری و کودکان پرخاشگر مشکلات روانی اجتماعی و رفتاری بیشتری دارند (لوئیسان ۲ ۱۹۹۱ ، گراس ۳ ، ۱۹۹۵) .

سبب شناسی در ADHD حاکی از مبانی نورولوژیک (عصب شناختی) اختلالات کمبود توجه هستند داده های حاصل از این مطالعات تلویحات مشخصی در خصوص لوب پیشانی دارند .

کارکردهای لوب پیشانی دارای ماهیت اجرایی بوده و در طرح ریزی و سازماندهی منابع دخیل هستند و نقش حیاتی در رفتارهای بازدارنده ، میانجی از قبیل کنترل کردن رفتارهای حرکتی و بازداري از تمرکز و توجه بر محرکهای نامربوط با حواس پرت کن دارند (آیزنک ۴ ، ۱۹۹۴) .

سونوگا - بارک (۱۹۹۴ ، ۲۰۰۳ ، ۲۰۰۵) با توجه به نقش قشري بالا وپایین (کنترل تکانشگری) باعث میشود این

کودکان نشانه های مسلط نارسایی توجه و فقدان سازماندهی و نيز مشکلات مربوط به

1.Malhotra 2.Luiesan 3.Gras 4.Ayzenk

۱۶

کار کردهای اجرایی (از جمله ضعف در سازماندهی زمانی ، ضعف در دنبال کردن اهداف کلی و جزئی ، ضعف در برنامه ریزی و تصمیم گیری) را در سنجش عصب - روانشناختی نشان دهند . از دیگر عوامل سبب شناسی مطالعات همبستگی بسیاری موجب شده که در خصوص نقش افزودن یهای خوراکی ، میزان سرب موجود در خون ، آلرژی ها ، مصرف سیگار و مشروبات الکلی در زمان بارداری ، به عنوان عوامل علی در سبب شناسی ADHD/ODD گمانه زنی هایی صورت گیرد (بارکلی، ۲۰۰۳) .

قبلا تصور می شد با بزرگ شدن این کودکان ، اختلال از بین می رود؛ اما امروزه اعتقاد بر این است که ۷۰ درصد این کودکان نمی توانند از پس مشکلات مرتبط با اختلال کمبود توجه برآیند (لیندنمن حبیب ۲، رادجویک ۱۹۹۶، ۴) .

بررسی متون پژوهش در زمینه درمان اختلال نارسایی توجه - بیش فعالی حاکی از تمرکز عمده بر روی دارودرمانی است (سافره ، زیتو ، فاین ۷ ، ۱۹۹۶ ؛ سوآنسون ۸ ، لرنر ۹ ، ویلیامز ، ۱۹۹۵) .

نتایج از سودمندی آن بر کاهش نشانه های رفتاری این اختلال حکایت میکند (اشودنز، لی ، زینک ، هانفور ، ۲۰۰۴ ؛ اورتوم ، وریاتن ، کمز ، نمانس ، بیتلار و همکاران ، ۲۰۰۳) . اما با این وجود بین متخصصان و پژوهشگران این حوزه در خصوص دامنه و میزان اثربخشی و عوارض جانبی داروهای محرک و همچنین نقش این داروها در درمان گروه های ویژه مانند افراد خیلی کم سن ، یا دارای کارکرد عقلانی پایین همچنان بحث و سؤالاتی باقی است (سولانتو ۱۰ ، اسکاچار ، کوپگز ، ۲۰۰۷ ؛ هاپرین ، ۲۰۱۰) . از طرفی دیگر بسیاری از والدین در مورد استفاده از این داروها دچار تردید هستند و رغبت چندانی به استفاده از آن برای درمان اختلال فرزندانشان نشان نمیدهند (مونسترا ۱۱ ، ۲۰۰۳) .

علت این تردید در مصرف دارو حتمالا " نگرانی از مصرف طولانی داروهای روان محرک و آثار جانبی آن از قبیل : بی اشتهايي ، اختلال خواب ، تحیح پذيري ، خشم ، اضطراب ، ودر بعضي موارد شدید تشنج ، تیک ها است (لوبار، ۱۹۹۵ ; مان ۲، ۲۰۰۰) .

از این جهت پرداختن به درمان غیر دارویی برای این اختلال آشکار میشود . که از آن جمله وسیله ای بنام نوروفیدبک که مستقیما" بر روی بهبود ساختارها و کارکرد های درگیر دراین اختلال تمرکز دارد (بیتلار ۳ ، ۲۰۰۷) .

نوروفیدبک، نوعی رویکرد توانبخشی در درمان است، و هدف آن، بهنجار سازی پایدار ADHD-ADD است و بهنجار سازی پایدار رفتار بدون وابستگی مداوم به داروها یا رفتاردرمانی است. (باراباز ۴، ۱۹۹۶) .

بیان مسئله :

نوروفیدبک درواقع ترکیبی از QEEG و بیوفیدبک است. یک روش آموزشی جهت یادگیری تغییر ارادی عملکردهای غیر ارادی فیزیولوژیک بدن با استفاده از شرطی کنشگر. همانطور که در بیوفیدبک فرد می تواند کنترل احشاء و اعضای داخلی نظیر قلب، ریه ها و نیز دمای بدن خود را که توسط سیستم خودکار (سپاتیک و پاراسپاتیک) صورت میگیرد قادر میشود که آنها را بطور اتوماتیک کنترل نماید. در نوروفیدبک که یک فرایند آموزشی است که در آن مغز خودتنظیمی را فرامیگیرد. نوروفیدبک یک سیستم یادگیری جامع و تکمیلی است که موجب رشد و تغییرات سطح سلولی میگردد. این روش ثابت میکند که با آموزشهای لازم میشود در کار این اعضا تغییراتی ایجاد کرد و نحوه کار آنها را اصلاح کرد. به همین دلیل به نورو فیدبک باز خورد عصبی نیز گفته میشود، در طول آموزش، فعالیت مغز توسط اداره هشیار و ناهشیار توجه کنترل میشود (موریس یلیس، ۲۰۱۰).

یادگیری هشیارانه زمانی اتفاق می افتد که فرد در می یابد که چطور سیگنال فیدبک به توجه و وضعیت ذهنی او ارتباط پیدا می کند. در واقع هدف نوروفیدبک آموزش خودتنظیمی به مغز است و سعی دارد به مغز یاد دهد که چگونه خود را تنظیم کند (گزارش مرکز تخصصی الومینا، ۱۳۹۲).

و بیمار در طی جلسات این آموزش یاد میگیرد که چگونه خودش با اصلاح امواج مغز خود بر بیماری اش غلبه کند و تا آخر عمر بدون مصرف دارو زندگی سالمی داشته باشد. سوالی که پیش می آید، لابد از خودتان می پرسید چگونه این امکان پذیر است! مگر میشود که انسان خودش یاد بگیرد بر بیماری اش مسلط شود؟ مکانیزم این کار و نحوه انجام آن چگونه است؟ مغز انسان از میلیونها سلول عصبی که ارتباط تنگاتنگی با یکدیگر دارند تشکیل شده که باهمدیگر تبادل الکتریکی و شیمیایی دارند. علم نوروفیدبک هم براساس

همین تغییرات الکتریکی مغز پایه گذاری شده . برای مثال در کودکان ADHD در نواحی فرونتال مغزشان امواج بتا با فرکانس ۱۴ هرتز کاهش میابد و بجای آن امواج تتا با فرکانس ۸-۶ هرتز بیشتر میشود ؟

1.Neuro Feedback
2.simpatic -parsimatic

۱۹

در مغز تمام ما انسانها ، هزاران فرایند و فعالیت خودکار و غیر ارادی در حال اتفاق افتادن است ، این فرآیندهای ناهوشیار بی شماری که کاملاً از حوزه ی آگاهی و اختیار ما بدور هستند ، در حقیقت هر لحظه در مغز هریک از ما ، امواج مغزی خاص و فرآیندهای فیزیولوژیکی بیشماری در جریان است ، بدون آنکه ما آگاهی و شناختی نسبت به نحوه عملکرد آنها داشته باشیم (مرکز تخصصی آمولینا، ۸۹) .

این فرآیندهای فیزیولوژیک نهفته در مغز دائماً و بدون دخالت آگاهانه ی ما بر روی رفتار ، افکار ، عملکرد و وضعیت سلامت جسمی و روانی ما تاثیر میگذارند. (مرکز تخصصی آمولینا، ۸۹) .

نوروفیدبک واکنش های فیزیولوژیک نهفته در مغز انسان و امواج مغزی که هر لحظه بر وضعیت رفتار و عملکردی ما اثر گذارند را ثبت میکند و بعد آن چه که در همان لحظه در مغز انسان در حال اتفاق افتادن است را کاملاً دقیق ، روشن و واضح روی صفحه نمایشگر به تصویر میکشد. (گزارش مرکز تخصصی آمولینا ، ۸۹) .

اساساً "نورو فیدبک برای مغز انسان مانند یک آینه یا (مانند یک آینه پیشرفته) عمل میکند. و در این فرد از فعالیت فیزیولوژیک بدن خود مطلع می شود. ما هر روز با نگاه کردن به آینه متوجه نقائص و اشکالات موجود در ظاهرمان میشویم ، در واقع آینه ما را نسبت به وضعیت ظاهری مان و عیب و نقص های احتمالی موجود در وضعیت ظاهری خود آگاه میسازد . ولی طبیعتاً " در شرایط طبیعی و بدون استفاده از ابزارهای خاص نمی توانید نسبت به هیچ کدام از واکنشهای فیزیولوژیک بدن خود آگاهی دقیقی داشته باشید، با استفاده از ابزارهای الکترونیک پیشرفته و کامپیوتر به ماکمک میکند تا آن چه که در مغز ما در حال رخ دادن است

آگاه شویم . در نهایت لم نوروفیدبک براساس تغییرات الکتریکی مغز و براساس توانایی پلاستیسیته مغز پایه گذاری شده ، نوروپلاستیسیته ، مکانیسمی است که مغز قادر میشود در طول زندگی سلول مغزی اش را سازماندهی جدید کند و یا ارتباطات نورون هارا طوری تغییر دهد که درمقابل ضربه های مغزی و بیماریها و تغییرات محیطی خود را تطبیق دهد. و ضمناً پژوهش های اندک در این زمینه در کشور ما ، ضرورت این پژوهش را برجسته میکند.

۲۰

ضمناً " مدیریت اجرایی و تحقیقات انجمن بین المللی نوروفیدبک بیان میکند که در حال حاضر صدها هزار کودک با تشخیص اختلال بیش فعالی - کمبود توجه در سراسر جهان تحت درمان با نوروفیدبک قرار دارند . باتوجه به مطالب گفته شده و تعاریف نوروفیدبک و عملکردهای اجرایی و نشانه های بیش فعالی - کمبود توجه ، سؤالات زیر مطرح میگردد.

سؤالات پژوهشی:

- ۱- آیا آموزش نوروفیدبک موجب بهبود حافظه کودکان بیش فعال - کمبود توجه میگردد؟
- ۲- آیا آموزش نوروفیدبک موجب بهبود بیش فعالی کودکان بیش فعال - کمبود توجه میگردد؟
- ۳- آیا آموزش نوروفیدبک موجب بهبود توجه کودکان بیش فعال - کمبود توجه میگردد؟
- ۴- آیا آموزش نوروفیدبک موجب بهبود رفتارهای تکانشی و پرخاشگری کودکان بیش فعال - کمبود توجه میگردد؟
- ۵- آیا آموزش نوروفیدبک موجب بهبود عملکرد اجرایی کودکان بیش فعال - کمبود توجه میگردد؟

ضرورت پژوهش :

ADHD در واقع یکی از شایعترین اختلالات روانپزشکی در این کودکان با الگو های پایدار عدم توجه و یا بیش فعالی

وپرخاشگري وعدم کنترل تکانه همراه است لیندن .ام (۲۰۰۰) ، که این الگوها در کوتاه مدت وهم در بلند مدت عوارض نامطلوبي براي این کودکان و خانواده وجامعه بهمراه دارد در نتیجه ابزاري مناسب براي تشخيص ودرمان صحيح وبه موقع این اختلال بسیار مفید خواهد بود. معمولاً" براي این کودکان بخاطر کنترل سریع رفتارهاي تکانشي و پرخاشگري آنها و پیشفعالي و همینطور جهت کنترل سایر عملکردهاي شان ، از دارو درماني استفاده میشود .

۲۱

و باتوجه به اینکه درمان با دارو داراي عوارض جانبي بسياري است حتي این روش درماني بصورت موقتي نشانه هاي این بيماري را رفع میکند وبا قطع دارو مجدداً علائم بيماري برگشت میکند ، وموجب رنج بسیار زياد این کودکان و خانواده هایشان گردیده . بدین جهت شاید بتوان از طريق آموزش با نوروفیدبک بسياري از این عوارض ونشانه هاي این اختلال را کاهش يا حتي حذف کرد ، و بتوان موجب بهبودي طولاني مدت ويا حتي بهبودي دائمي این کودکان گردید . به همین دلیل ضرورت این پژوهش را برجسته میکند که ممکنه این روش بتواند ، جایگزین خوبي بجاي درمانهاي دارويي باشد.

اهداف پژوهش

دراین گزارش آنچه که مربوط به هدف غايي واصلي از انجام این تحقيق است با هدف اثربخشي نوروفیدبک برروي کاهش نشانه ها و بهبود عملکرد اجرايي کودکان مبتلا به ADHD ۶ تا ۱۱ سال شهر تهران میباشد .

فرضیه ها

۱- آموزش با نوروفیدبک موجب بهبود حافظه در کودکان مبتلابه بیش فعال -کمبودتوجه میگردد.

۲- آموزش با نورو فیدبک موجب بهبود رفتار بیش فعالی کودکان مبتلابه بیش فعالی - کمبود توجه میگردد.

۳- آموزش با نوروفیدبک موجب افزایش توجه و تمرکز در کودکان مبتلابه بیش فعالی - کمبود توجه میگردد.

۴- آموزش با نوروفیدبک موجب بهبود رفتار تکانشی و پرخاشگری در کودکان مبتلابه کمبود توجه -بیش فعالی میگردد.

۵- آموزش با نوروفیدبک موجب بهبود عملکردهای اجرایی در کودکان مبتلا به بیش فعال -کمبود توجه میگردد.

۲۲

متغیر مستقل و وابسته :

متغیر مستقل در این پژوهش آموزش نوروفیدبک ، و متغیرات وابسته : ، توجه ، ، بیش فعالی تکانشگری ، حافظه ، عملکرد اجرایی میباشند.

تعاریف مفهومی متغیرهای پژوهش :

تعریف مفهومی (نظری) نوروفیدبک:

نوروفیدبک ، به یک الگوی شرطی کردن عامل اطلاق میشود که شرکت کنندگان در آن می آموزند که چطور بر فعالیت الکتریکی مغزشان تاثیر بگذارند . و هدف نوروفیدبک کمک به بیماران برای تسلط بر امواج مغزی شان می باشد (دیوید ورنون ، توبیاس ایگنر ، ۲۰۰۷) .

تعریف عملیاتی نوروفیدبک:

تعریف عملیاتی نوروفیدبک : دستگاهی است بنام نوروفیدبک مدل Flexcompinfiniti ۱۰ کاناله مربوط به شرکت تات تکنولوژی کانادا .

تعریف متغیرهای وابسته :

تعریف مفهومی (نظری) بیش فعالی - نقص توجه :

اختلال نقص توجه - بیش فعالی ، سندرم بی توجهی - حواس پرتی ، بیقراری ، تکانشگری و سایر نقائص عملکرد اجرایی است (کاپلان و سادوک) طبق تعریف چاپ چهارم کتاب تشخیص آماری اختلالات روانی - اختلال ADHD الگوی پایه دار در عدم توجه و با بیش فعالی است ، که شدید تر و شایعتر از آن است که معمولاً در کودکان با سطح رشد مشابه دیده شود.

Neuro Feedback

۲۳

برای مطرح کردن این تشخیص باید برخی از نشانه ها بیش از سن ۷ سالگی پاهر شده باشند . این اختلال باید حداقل در دوزمینه وجود داشته باشد و عملکرد فرد نیز باید بسته به سطح رشد ، در زمینه های اجتماعی ، تحصیلی ، یا شغلی مختل کرده باشد (گراس ۱۹۹۴ ، سادوک ۲۰۰۴) . DSM-IV سه نوع فرعی اختلال بیش فعالی / کمبود توجه را ذکر کرده است : نوع عمدتاً بی توجه ، نوع عمدتاً بیش فعال ، نوع بیش فعال - کم توجه و مختلط .

تعریف عملیاتی بیش فعالی/نقص توجه : نمراتی است که از تست توآ و پرسشنامه کانرز بدست می آید .

تعریف نظری توجه : توجه عبارت است از تعلق روشن و صریح ذهن ، به یکی از چند شئی یا زنجیره فکری همزمان و محتمل ، کانون پردازی ، تمرکز هوشیارانه ، جوهره آن را تشکیل میدهد (ویلیام جمیز ، ۱۸۹۰) .

تعریف عملیاتی توجه : نمراتی است که از تست توآ و پرسشنامه کانرز بدست می آید .

تعریف نظری حافظه : برخی از نظریه پردازان حافظه ساختار اصلی حافظه را توصیف کرده اند و میتوان رویکرد چند خزانه ای مبتنی برمشخصه های عمومی نظریات آنها بحث کرد . (اتکینسون شیففرین ۱۹۶۸) .

- حافظه حسی ۱ ، حافظه فعال (کوتاه مدت) ۲ ، حافظه بلند مدت ۳ که در این پژوهش حافظه فعال کودکان بیش فعال - کمبود توجه مد نظر میباشد.
- حافظه فعال (کوتاه مدت) ۳ ویژه گی را نشان میدهد :

1.Attention
2.Memory
1.Sensitive Memory
2.Short term Memory

۲۴

۱- یک سیستم یک ظرفیت با توانایی بسیار محدود (تنها حدود ۷ رقم را میتوان به یاد آورد) .

۲- شکنندگی انباشت چون بطور معمول هر نوع خواهرتی موجب فراموشی میشود (آیزنک ، مایکل کین ، ۱۹۶۰) .

حافظه فعال یک سیستم با ظرفیت محدود است که مسئول ذخیره سازی موقت و پردازش اطلاعات حسی برای استفاده به منظور هدایت رفتار فرد میباشد (بادلی ، ۲۰۰۷) .

تعریف عملیاتی حافظه : نمراتی است که بوسیله خرده آزمونهای حافظه وکسلر و آزمون نرم افزاری N-BACK بدست می آید گفته میشود.

تعریف مفهومی رفتارهای تکانشی ۱:

رفتارهای تکانشی مانند لجبازی نافرمانی ، عدم رعایت نوبت جهت رسیدن به چیزی ، عدم صبر ، پریدن وسط صحبت دیگران و رفتارهای تعمدي برای اذیت و آزار اطرافیان ، عمل کردن قبل از فکر کردن ، عدم عبرت از نتیجه اعمال منفي تعريف میگردد (بادلي ، ۲۰۰۷)

تعریف عملیاتی تکانشگری :

نمراتی است که از آزمون کانرز و آزمون نرم افزاری TOVA بدست می آید .

تعریف نظری عملکردهای اجرایی^۲:

عملکردهای اجرایی، کارکردهای عالی دستگاه شناختی هستند که به مجموعه ای از توانایی هایی شناختی شامل خودتنظیمی^۳ ، خودآغازگری و بازداري رفتاري ، برنامه ریزی ، انعطاف شناختی و کنترل تکانش گفته می شود (ویانت و ویلیس ، ۱۹۹۴) .

1.Impulsivity Behavior 2.Executive Function 3. Self –Regulation

۲۵

در واقع می توان فهرست بسیار جامع تري را به این کارکردها اضافه کرد.

سازمان دهی، -تصمیم گیری، حافظه کاری، حفظ و تبدیل ، کنترل حرکتی، ادراک زمان (مدیریت زمان) ، تمرکز ، ولش و a ، (۱۹۹۷) ، و پیش بینی آینده ، بازسازی، زبان درونی و حل مساله (بارکلی، ۱۹۹۸) . در الگوی بارکلی، عملکردهای اجرایی بدین گونه تعریف می شود: اصطلاح عملکردهای اجرایی به اعمال خود فرمان فرد گفته می شود که برای خودگردانی به کار گرفته میشوند (بارکلی a ۱۹۹۷ ص. ۵۵) .

او می گوید می توان عملکردهای اجرایی را به طور خلاصه اعمالی دانست که فرد برای خود و برای هدایت خود انجام می دهد تا خودکنترلی، رفتار هدف مدار و بیشینه سازی پیامدهای آینده را به اجرا درآورد. همچنین بر فعالیت های ذهنی خود فرمان که در طول زمان درنگ انجام می شوند، تا پاسخ نهایی را اصلاح کنند و پیامدهای بلندمدت آینده را بهبود بخشند، تاکید می شود. بارکلی اظهار می دارد که در فرایند رشد، رفتارهای خودفرمان به تدریج نا آشکار یا درونی می شوند.

تعریف عملیاتی عملکردهای اجرایی

تعریف عملیاتی عملکردهای اجرایی : نمراتی است که از تست ویسکانسین بدست می آید ، گفته میشود.

فصل دوم پیشینه پژوهش:

پیشینه نظری

پیشینه تجربی

پیشینه نظری پژوهش :

اختلال کم توجهی - بیش فعالی^۱ ، الگوی کاهش توجه پایدار و یا بیش فعالی و رفتارهای تکانشی^۲ است که شدیدتر و شایع تر از آن است که معمولاً" در کودکان و نوجوانان با سطح رشد

مشابه دیده میشوند. در گذشته تصور میشد که بیش فعالی علامت مختل کننده اصلی در این اختلال است، اما امروزه عموم صاحب نظران معتقدند که بیش فعالی اغلب ثانویه به ضعف کنترل تکانه است. امروزه در برای مطرح کردن تشخیص باید برخی از علایم بیش فعالی از سن ۷ سالگی ظاهر شوند، هر چند در بسیاری از کودکان ADHD در سن بالای ۷ سالگی تشخیص داده می شود. یعنی زمانی که رفتارهای آنها سبب بروز مشکلاتی در مدرسه و سایر مکانها شده است. برای تأیید تشخیص ADHD، تخریب ناشی از بی توجهی و با بیش فعالی / تکانشگری بایستی دست کم در دوزمینه و موقعیت قابل مشاهده بوده و در کارکرد اجتماعی، تحصیلی، یا فعالیتهای خارج درسی متناسب با رشد کودک تداخل کند (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۷).

این اختلال سالها در منابع علمی با انواعی از اصطلاحات توصیف شده است. در اوایل سال ۱۹۰۰ کودکان تکانشگر مهار گسیخته و بیش فعال (که بسیاری از آنان دچار آسیب های عصبی ناشی از آنسفالیت بودند) تحت عنوان سندرم بیش فعالی طبقه بندی میشدند. شایع ترین علائم این بیماری بی توجهی، حواس پرتی، تحرک و فعالیت فیزیکی زیاد و انجام اعمال و رفتار بدون فکر و اندیشه میباشد (آرنز.ام. رایدنر، ۲۰۰۹).

این اختلال سالها در منابع علمی با انواعی از اصطلاحات توصیف شده است. در اوایل سال ۱۹۰۰ کودکان تکانشگر مهار گسیخته و بیش فعال (که بسیاری از آنان دچار آسیب های عصبی ناشی از آنسفالیت بودند) تحت عنوان سندرم بیش فعالی طبقه بندی میشدند. شایع ترین علائم این بیماری بی توجهی، حواس پرتی، تحرک و فعالیت فیزیکی زیاد و انجام اعمال و رفتار بدون فکر و اندیشه میباشد (آرنز.ام. رایدنر، ۲۰۰۹).

1..Attention deficit Hyper Activity Disorder 2.Impulsivity Behaviour 3.ADHD-IA 2. ADHD – III 3. ADHD-C

اختلال رشدی فراخنای توجه، تکانشی و یا بیش فعالی و نیز رفتارهای قاعده مند است که در آن این کمبودها به طور قابل ملاحظه ای نامتناسب با سن عقلی کودک است شروع آن در دوران کودکی است نشانه ها به طور قابل ملاحظه ای نافذ و موقعیتی هستند معمولا در طول زمان مزمن یا

پایدارند و نتیجه مستقیم تاخیرشدید زبان، ناشنوایی، نابینایی، اوتیسم یا روان پریشی دوران کودکی نیستند (باراباس ۱. & باراباس ۲ام، ۱۹۹۶).

در گذشته تصور میشد بیش فعالی علامت مختل کننده اصلی در این اختلال است اما امروز عموم صاحب نظران معتقدند که بیش فعالی اغلب ضعف ثانویه کنترل تکانه است. در ملاک تشخیصی ADHD بیش فعالی و تکانشگری یک بعد مشترک را شامل میشوند. در حال حاضر تشخیص ADHD مبتنی برنظر اجمالی صاحب نظران است که معتقدند سه نوع قابل مشاهده اختلال یعنی بی توجه، بیش فعال، و تکانشی یا مرکب همگی تظاهر یک اختلالند (باراباس ۱. & باراباس ۲ام، ۱۹۹۶).

در گذشته تصور میشد بیش فعالی علامت مختل کننده اصلی در این اختلال است اما امروز عموم صاحب نظران معتقدند که بیش فعالی اغلب ضعف ثانویه کنترل تکانه است. در ملاک تشخیصی ADHD بیش فعالی و تکانشگری یک بعد مشترک را شامل میشوند.

ملاک تشخیص :

تشخیص ADHD باید صرفاً موقعی داده شود که اطلاعات مربوط به کودک با دقت جمع آوری شده و کودک مزبور به وسیله ی یک پزشک، یک روانشناس با تجربه مورد مطالعه ی دقیق قرار گرفته باشد، همچنین این بررسی باید برای مدتی ادامه یافته باشد. برای تعیین چگونگی رفتار کودک در مدرسه، جویا شدن نظر معلم و مدیر مدرسه در این باره ضروری است. قبل از تشخیص بیش فعالی همراه با کمبود توجه باید کلیه ی عوامل ممکن دیگر مانند عوامل عاطفی، اضطراب محیطی و مورد توجه قرار می گیرند و از این حیطة مستثنی شوند.

۲۹

کودک در صورت دارا بودن ۸ مورد از این ویژگیها که باید در سنین قبل از ۷ سالگی بروز کرده و حداقل تا ۶ ماه دوام یافته باشند، میتواند ADHD تشخیص داده شود. این رفتارها در مقایسه کودکان همسن و سال آنان شدیدتر باشد. ۱. هنگام نشستن معمولاً دستها یا پاهایش بی قرارند یا مدام در جای خود حرکت میکند (این حالت در نوجوانان ممکن است به احساس بیقراری ذهنی محدود شود).

۲. هنگامی که از او خواسته شده بنشینند یا باید در جایی نشسته بماند، انجام این کار برایش بسیار مشکل است .

۳. به سادگی و با کمترین عامل خارجی دچار حواس پرتی میشود .

۴. در بازیها یا موارد مشابه حضور در گروه، منتظر نوبت شدن برایش مشکل است.

۵. معمولاً قبل از به پایان رسیدن یک پرسش، فوراً و بدون فکر پاسخ را بیان میکند.

۶. بدون اینکه قصد لجاجت یا مخالفت داشته و یا اینکه در درک مسأله مشکل داشته باشد، انجام کارهایی که از روی یک دستور خاص و به ترتیب مشخص شده باشد، برایش مشکل است (لیندن .م حبیب ۱۹۹۶ ، رادو جیویک ، ۱۹۹۶) .

۷. توجه ممتد به یک کار یا بازی برایش مشکل است.

۸. معمولاً از یک کار ناتمام سراغ کار دیگری میرود.

۹. بی سر و صدا بازی کردن برایش مشکل است.

۱۰. معمولاً زیاد حرف میزند.

۱۱. معمولاً میان صحبت دیگران پریده یا به طور ناخوانده

وارد جمع، بازی و... میشود .

۱۲. بیشتر اوقات چنین به نظر میرسد هنگامی که با او

صحبت میشود به حرفهای گوینده توجهی ندارد.

۳۰

۱۳. معمولاً وسایل مهم و ضروری خود (مانند کتاب، اسباب

بازی یا نوشت افزار) را در مدرسه یا خانه گم میکند.

۱۴. غالباً بدون توجه به عواقب آن و بدون اینکه به دنبال

هیجان باشد، کارهای خطرناکی انجام میدهد. (برای مثال

بدون توجه به وسط خیابان میپرد (لیندن . ام ، حبیب . تی ،

رادو جیویک . وی ، ۱۹۹۶) . البته، تقریباً تمام این رفتارها

در کودکان تیزهوش، مستعد و خلاق نیز دیده میشود علائم

نباید در اثر فشار روانی و استرس ایجاد شده باشد.

کودکانی که طلاق، جدایی، بیماری، تغییر مدرسه یا تغییر

ناگهانی در زندگی را تجربه می کنند ممکن است بی توجه یا

فراموشکار شوند. برای تشخیص اختلال باید این عوامل در

نظر گرفته شود. همچنین زمان شروع علائم درست بعد از این وقایع در تشخیص درست کمک کننده است. و از آنجائیکه این بیماری هم در کوتاه مدت و هم در درازمدت عوارض نامطلوبی برای کودک، خانواده و جامعه به همراه دارد در نتیجه استفاده از ابزاری مناسب جهت بهبودی و کنترل رفتارها و عملکرد این کودکان کمک کند، که فواید بسیاری خواهد داشت (کربی. وودوارد^۱، ونگ وای^۲، ۲۰۱۰).

اختلال کمبود توجه بیش فعالی بی توجهی^۳

* ناتوانی در توجه به جزئیات و بی دقتی در تکالیف مدرسه یا سایر فعالیتهای

* مشکل در ادامه دادن توجه و حفظ دقت در طی فعالیتهای.

* مشکل آشکار در گوش دادن.

* مشکل در پیروی از دستورات (علایم به دلیل رفتار مقابله ای یا عدم درک دستورالعمل ها نیست..)

* بی نظمی.

1.Kerby A. Woodvard 2.Wang why 3.ADHD-IA

* اجتناب از کارهایی که به تلاش ذهنی و تفکر نیاز دارد.

* گم کردن اسباب بازیها کتابها و وسایل.

* واکنش بیش از حد به محرکها.

* فراموشی در فعالیتهای روزانه. (کربی. ۱. وودوارد، ونگ وای^۲، ۲۰۱۰).

-اختلال کمبود توجه بیش فعالی تکانش وری

* بی قراری و ناآرامی.

* مشکل در حفظ حالت نشسته.

- * دويدن بيش از حد و يا بالا و پايين پريدن.
- * ناتواني از بازي كردن در سكوت.
- * به نظر مي رسد كه هميشه در حركت و آماده ي رفتن هستند.
- * زياد صحبت مي كنند.
- * قبل از اينكه سوال تمام شود پاسخ مي دهند.
- * منتظر ايستادن و در صف ايستادن براي شان سخت است.
- * حرف ديگران را قطع مي كنند و فضولانه وارد بحث ديگران مي شوند. (موسسه تشخيص و روانپزشكي آمريكا ۲۰۰۰) .

¹ Corbi.I.Woodvard 2.Dignosis Manual

- اختلال كمبود توجه بيش فعال ي مركب ۱

نوع سوم بيش فعال ي كه شايعتر نيز هست شامل تركيب ي از علائم بيش فعال ي نوع اول و دوم است

- اختلال كمبود توجه بيش فعال ي اكتساب ي ثانويه

كودك نشانه ها را بعد از ۶ سالگي در اثر ضربه يا بيماري دستگاه عصبي مركزي نشان مي دهد. علائم نبايد در اثر فشار رواني و استرس ايجاد شده باشد. كودكاني كه طلاق، جدائي، بيماري، تخيير مدرسه يا تخيير ناگهاني در زندگي را تجربه مي كنند ممكن است بي توجه يا فراموشكار شوند. براي تشخيص اختلال بايد اين عوامل در نظر گرفته شود. همچنين زمان شروع علائم درست بعد از اين وقايع در تشخيص درست كمك كننده است (باربازار . اي& باربازار . ام ، ۱۹۹۶) .

گزارش هاي ميزان بروز ADHD در ايالات متحده از ۲ تا ۲۰ درصد كودكان مدارس ابتدائي متغير است . رقم محتاطانه حدود ۳ تا ۷ درصد كودكان مدارس ابتدائي در سنين پيش از بلوغ است در بریتانیا میزان بروز کمتر از ایالات متحده و کمتر از يك درصد گزارش شده است . ADHD در پسر ها به نسبت ۲ بر ۱ تا ۹ بر ۱ از دختر ها شايعتر است .

در بستگان درجه اول افراد مبتلا به ADHD خطر ابتلا به این اختلال و نیز سایر اختلالات نظیر اختلالات رفتار ایذایی ، اختلالات اضطرابی ، و اختلالات افسردگی بالا است .

همشیره‌های کودکان مبتلا به ADHD احتمالاً در آزمونه‌های پیشرفت تحصیلی نسبت به سایر کودکان نمرات ضعیفتری کسب میکنند و شواهدی از شکستهای تحصیلی نشان میدهند.

در والدین کودکان مبتلا به ADHD میزان بروز (پر جنبی) ، جامعه ستیزی ، اختلالات مصرف الکل و اختلال تشنجی بالاتر از حد عادی است .

1.ADHD-C

۳۳

هر چند این اختلال معمولاً تا سن ۳ سالگی شروع می شود ، اما عموماً تا زمانی که کودک وارد محیط سازمان یافته مدرسه نظیر آمادگی یا کودکستان نشده گذاشته نمیشود یعنی زمانی که اطلاعات معلم در مورد مقایسه توجه و تکانشگری کودک با همسالان در دست باشد (کاپلان ، ۲۰۰۷) .

سبب شناسی

مرور تحقیقات توسط لوبار

در DSM-IV مربوط به انجمن روانپزشکان آمریکا در سال ۱۹۹۴ ، معیارها و ضوابطی را که بتوان بیماری ADHD را با وبدون بیش فعالی تشخیص داد معین شده است . تحریک پذیری ، حواسپرتی ، عدم توجه و بیش فعالی چهار نشانه اختلالات رفتاری است که میتوان در ADHD یافت . در ضمن از آنجائیکه نمودار EEG بیمارانی که عدم توجه داشتند ، مختل است بنابراین این بیماری میتواند پایه واساس نورولوژیک داشته باشد . نورولوژیست ها برای تشخیص ، علاوه بر توجه به ملاکهای DSM-IV از EEG برای تأیید وتقویت تشخیص خود کمک میگیرند .

عوامل نوروآناتومی و عملکرد نوروفیزیولوژیک در اختلال بیش فعالی - نقص توجه :

علت اختلال بیش فعالی - نقص توجه در درجه اول بیولوژیک یا عصبی - تکاملی است : این کودکان ممکن است نوعی ناهنجاری خفیف در مغز داشته باشند که سبب اختلال در توجه ، یاد آوری و تنظیم فعالیت آنها می شود. محققین که از ابزارهای الکترو فیزیولوژیکی ، توموگرافی ، انتشار پوزیترون استفاده میکنند متوجه تفاوت عملکرد مغز کودکان اختلال بیش فعال - کمبود توجه با سایر گروهها شده اند. بخش قدامی مغز (بخصوص سمت راست آن) عقده های پایه ای سیستم فعال ساز شبکه ای مغز ، نقاط ابتلا در کودکان اختلال بیش فعالی - نقص توجه است . احتمال دارد سک عدم احتمال عصبی شیمیایی سبب پایین افتادن انتقال دهنده های عصبی دوپامین و نورا پی نفرین در مکانهای تاثیر گذار مغز باشد.

1. Positron emission Tomography

۳۴

با این حال در بعضی موارد هماهنگی میان این یافته ها برای محققین دشوار بوده بطوری که مجبور میشوند یافته های خویش در مورد علت اختلال بیش فعالی - نقص توجه را به نقش ضعیف والدین فقر ، مواد غذایی نسبت داد (مایکل ال کوئیت ، ۲۰۰۴) .

اگرچه مکان هایی خاص در مغز مرتبط با اختلال بیش فعالی - نقص توجه هست ولی از طرق مختلف کودک می تواند به ناهنجاریهای خفیف مغز دچار شود. دانشمندان نمی توانند به طور قطعی مشخص کنند که علت اصلی اختلال نارسایی بیش فعالی چیست؟ تا کنون هیچ مدرکی که نشان دهد عوامل اجتماعی و روش های تربیتی عامل بوجود آمدن بیماری هستند ارائه نشده است و اکثر محققین علت بیماری را عوامل بیولوژیک دانسته اند

. بنابراین می توان با اطمینان به والدین این کودکان گفت که بی جهت خود را مقصر ندانند و خود را سرزنش نکنند. با این وجود ممکن است عوامل زیر در ایجاد یا تشدید بیماری دخالت داشته باشند: در مطالعات الکترومغناطیسی دیده شده است که قینگی طبیعی مغز از بین رفته است . و حجم ساختارهای خاصی از مغز کوچک شده است . بخصوص قشر جلوی پیشانی که غنی از انتقال دهنده های

دوپامین هستند. حدود ۵ تا ۱۰ درصد کاهش در حجم نشان داده اند (فاروئن ، ۱۹۹۳).

در مطالعه نشر پوزیترون ۲ کاهش جریان خون در هسته استئوپاتوم ، سینگولت قدامی و قشر جلوی پیشانی در کودکان و بزرگسالان اختلال بیش فعال - نقص توجه به نسبت گروه کنترل مشاهده شده است (لوئیس ، ۲۰۰۷ ; والسیک ، ۲۰۰۵).

پژوهشگران علاقمند به اساس بیولوژیکی اختلال نقص توجه - بیش فعالی روی تعاملات قشر جلوی پیشانی و هسته دم دار سیستم دوپامین و نور آدرنرژیک ساقه مغز متمرکز شده اند. مطالعات زیادی حاکی از این است که اختلال عملکرد دوپامینرژیک همراه با اختلال بیش فعالی - نقص توجه میباشد.

1.Mccormik
2.Walsik

۳۵

مطالعات MRS در بچه های بیش فعال - نقص توجه یافته های غیر طبیعی در ساختمان های مغزی که در حالت طبیعی غنی از اسپتورهای دوپامینی هستند را نشان میدهد (کورمیک ، ۱۹۹۷).

داده ها حاکی از آن است که اختلال بیش فعالی - نقص توجه پرخاشگر و غیر پرخاشگر دو زیر گروه متفاوتند ، بطوریکه بچه های اختلال بیش فعال - نقص توجه غیر پرخاشگر نقائص شناختی بیشتر و نوع پرخاشگر آشفتگی های روانی بیشتری دارند . بنابراین مکانیسم های نورآدرنرژیک و دوپامینرژیک مرکز احتمالی زیر بنایی نقائص توجه هستند . در حالیکه مکانیسم های سروتونرژیک که مستقیماً در اختلال بیش فعالی - نقص توجه دخیل نمیباشند. بنظر میرسد با مشکلات خلقی یا پرخاشگری ارتباط دارند و ممکن است در آشفتگی های رفتاری همراه با بیشفعالی - نقص توجه مهم باشند .

سوالات بي پاسخ زيادي درباره علت اختلال بيش فعالی - نقص توجه وجود دارد. اما با تحقیقات

انجام شده در این زمینه اطلاعات مفیدی هم بدست آمده است ، این کودکان احتمالا" با این اختلال متولد میشوند . از عوامل و اختلال دیگری که در مغز این کودکان مشاهده میشود سطح پایین امواج تتا در مغز (گازانیکا ۲ ، ولپی ۳ ، ۱۹۷۹) آسیب به عقده های قاعده ای (اسنل ، ۱۹۹۷) و کاهش سوخت و ساز قطعه پیشانی اشاره شده است . (کاپلان ، سادوک ، ۲۰۰۳) . براساس نظریه سازکار برانگیختگی نیز اختلال کمبود توجه - بیش فعالی ناشی از ناهنجاری هایی است که در سازکارهای برانگیختگی مغز افراد مبتلا به این اختلال وجود دارد . میزان فعالیت وسازکارهای کنترل بازداری ، باعث حواس پرتی در نتیجه اختلال بیش فعالی - کمبود توجه میشود (کینگ ۴ ناشیبتنر ، ۱۹۹۱) .

در تبیین اختلال بیش فعالی ، که آنرا از اختلال نارسایی توجه متمایز و در توضیح آن مطرح کرده که فقدان بازداری رفتاری ، اصلی ترین مشکل کودکان ADHD است. همچنین کوتس ، ورث ، استرلان روبرز ، ۲۰۰۵ در بررسیهای خود به این نتیجه رسیدند که هردو گروه یعنی نوع بی توجه و نوع بیش فعال در سیستم بازداری رفتاری مشکلات عدیده دارند.

1.Glass 2. Gazanika 3.Volpi 4. King

بخش قدامی مغز بخصوص سمت راست آن همچنین کوتس ، ورث ، استرلان روبرز ، ۲۰۰۵ ، در بررسیهای خود به این نتیجه رسیدند که هردو گروه یعنی نوع بی توجه و نوع بیش فعال در سیستم بازداری رفتاری مشکلات عدیده دارند. بخش قدامی مغز بخصوص سمت راست آن عقده های پایه ای و سیستم فعال ساز شبکه ای نقاط ابتلا در کودکان بیش فعال - کمبود توجه است .

در مطالعات الکترومغناطیسی دیده شده است که قرینگی طبیعی مغز از بین رفته است و حجم ساختار خاصی از مغز کوچکتر شده است در مطالعه نشر پزیترون ، کاهش جریان خون در استوپاتوم ، سینگولیت های قدامی و قشر جلوی پیشانی

در کودکان و بزرگسالان اختلال بیش فعالی - کمبود توجه به نسبت گروه کنترل مشاهده شده است (لویس، ۲۰۰۷، والسیک، ۲۰۰۵).

مغز انسان به طور طبیعی در چندین مرحله رشد سریع و ناگهانی پیدا میکند: ۱۰ تا ۱۲ سالگی در برخی کودکان این مراحل رشد با تاخیر صورت میگیرد و موجب بروز علائم بیش فعالی - کمبود توجه میشود که موقتی بوده و تا سن ۵ سالگی طبیعی میباشد. یک قرینه فیزیولوژیک وجود انواعی از الگوهای غیر اختصاصی، غیر طبیعی و نامنظم الکتروآنسفالوگرافی EEG است که مشخصه بچه های کوچک است. در برخی موارد یافته های EEG با گذشت زمان طبیعی میشود. مطالعه ای کمی که اخیراً روی EEG های کمی در کودکان مبتلا به این اختلال و کودکان مبتلا به مشکلات توجهی نامتمایز و برخی گروه کنترل انجام شد، نشان داد که درصد نسبی نوار بتا افزایش و توان نادر دامنه های p3000 افزایش یافته است. افزایش درصد نوار بتا با کاهش درصد نوار دلتا با افزایش انگیختگی همراه است. اسکن های تموگرافیک کامپیوتری مغز کودکان مبتلا به ADHD یافته های ثابتی را نشان نمی دهد. مطالعاتی از PET^۱ انجام شده است. نشانگر کاهش جریان خون مغز و میزان متابولیسم در نواحی لوب پیشانی کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی - کمبود توجه در مقایسه با گروه شاهد بوده است. PET در دختران نوجوان مبتلا به ADHD بطور کلی متابولیسم گلوکز آنها نسبت به افراد طبیعی افزایش نشان داده شده است (کابلان، ۲۰۰۷).

۱. Positron emission tomography (PET)

بسیاری از عصب - رسانه ها (نوروترانسمیتورها به علائم ADHD ربط دارند. احتمال دارد یک عدم احتمال عصبی شیمیایی سبب پایین افتادن انتقال دهنده های عصبی دوپامین و نوراپی نفرین در مکان های تاثیر گذار مغز باشد. با این حال، در بعضی موارد هماهنگی میان این یافته ها برای محققین دشوار بوده به طوری که مجبور می شوند یافته های خویش در مورد علت اختلال نقص توجه - بیش فعالی را با احتیاط بیشتری بررسی نمایند. هیچ شواهدی در

دست نیست تا بتوان علت اختلال نقص توجه-بیش فعالی را به نقش ضعیف والدین ، فقر، مواد غذایی ، و نسبت داد (مایکل ال کوئیت ، ۲۰۰۴) . اگرچه مکان هایی خاص در مغز مرتبط با اختلال نقص توجه -بیش فعالی هستند، ولی از طریق مختلف ، کودک میتواند به ناهنجاری های خفیف مغز دچار شود. گاهی باره ای از آسیب های ساختاری مغز دیده شده که علت آنها میتواند هنگام بارداری ، تولد ، مسمومیت ها یا آسیب دیدگی های دیگر رخ داده باشد. بهر حال صرفنظر از چگونگی وقوع این آسیب ها ، بنظر میرسد مکانهایی مشخص در مغز آسیب میبینند. (علاقه‌مندراد، ۱۳۸۳) .

ژنتیک :

اختلال نقص توجه - بیش فعالی اختلال ژنتیکی است که از قوانین مندی توارث پیروی نمی کند بلکه فنوتیپ پیچیده ای دارد . مطالعات اخیر تاثیر ژنتیکی قوی و انتقال خانوادگی را نشان داده اند . براساس مطالعات ، دوقلویی و فرزند خواندگی میزان این انتقال ۷۵ % است (لوئیس، ۲۰۰۷) .

تحقیقات متعددی در زمینه بررسی جنبه های موروثی و مبانی عصب شناختی اختلال نارسایی توجه و بیش فعالی انجام شده اند و شواهد مختلفی مبنی بر موروثی بودن این اختلال به دست آمده اند. در تحقیقی که در باره همشکمان تک هسته ای و دوهسته ای انجام شده است (گلیس، ۱۹۹۲) .

پژوهشگران به این نتیجه رسیده اند که فراوانی مطابقت اختلال بیش فعالی و کمبود توجه در همشکمان تک هسته ای بطور معنا داری بیش از همشکمان دوهسته ای بوده است. در سبب شناسی در مدل زیستی به تاثیر عوامل ژنتیکی کاپلان ، سادوک ، ۲۰۰۳ ، نفس عملکرد مخچه (جوردن ۱۹۹۲، ۱) .

اتیولوژی اختلال نقص توجه - بیش فعالی شامل فاکتورهای ژنتیکی و محیطی و تعامل اینها باهم و تعامل ژن ها با هم میباشد. نواحی ژنی متعددی بر روی کروموزومهای مقصد و در مطالعات هلکنگ در رابطه با اختلال نقص توجه -بیش فعالی شناسایی شده است (ساوک و سادوک ، ۲۰۰۴) . بدلیل ناشناخته ماندن علت ، پیشگیری کمی نیز ممکن میباشد (

مالهوترا ۲ ، (۱۹۸۱) . جون اختلال نقص توجه - بیش فعالی تشخیص فنومنولوژیک است تا اتیولوژیک ، لذا علل متعددی مجموعه یکسانی از علائم را نشان می دهند .

استعداد ژنتیکی علت اصلی و عمده در اختلال می باشد ولی ژن ها در تعامل با محیط تاثیرشان را اعمال میکنند. یک روش درست برای فهم تعاملات واقعی ژن - محیط ، نیاز به شناسایی ژن های خاصی است . دو روش عمده برای تشخیص ژن های مربوط به اختلال وجود دارد : اولین کار ، فرآیند اسکن کل ژنوم در گروه بزرگی از اعضاء خانواده درگیر (معمولاً "همشیری ها") می باشد. سپس DNA هر عضو خانواده با استفاده از یک مجموعه مارکرها . ژنوتیپ میشوند. پس از کامل شدن این مرحله نتایج نمونه کل خانواده ها برای تعیین کردن ژنومهای مشترک همشهریهایی درگیر آنالیز میشوند. یک طیف از مطالعات اسکن کل ژنوم برای کشف ارتباط بین مارکرهاي کروموزومي خاص و صفات اختلال درمراکز متعدد در آمریکا و اروپا در حال انجامند (مالهوترا ، ۱۹۹۸) .

کار دوم ، فرآیند ژن کاندیدا می باشد که با این استراتژی ، محققین فرکانس فرمهای مختلف ژن های خاص را بررسی میکنند . مثلاً "تحقیق نشان داده است که ریتالین بروی گیرنده های خاصی عمل می کنند و حال اگر ژنهای کد کننده این گیرنده ها تعیین شده و کلون گردند ، تعیین کردن بیمارانی که واریانس های غیر طبیعی این ژن خاص را دارند ممکن میشود. با داشتن اطلاعات از ژن های خاصی که گیرنده ها، نورو ترانسمیتر ها و ساختارها و مدارهای عصبی را کد میکنند ، اجازه تعیین بیمارانی با فرمهای مختلف اختلال بیش فعالی - کم توجهی را به ما می دهند . مطالعه ژن کاندیدا اجازه مقایسه کودکان با وبدون این اختلال را میدهد (کابلان و سادوک ، ۲۰۰۴) .

در اختلال بیش فعالی - نقص توجه هم آندو فنوتیپ های متعدد مطالعه شده اند و یک سری اندوفنوتیپ ها کاندید برای آن در نظر گرفته شده است که شامل آندو فنوتیپ های نورو سایکولوژیک مثلاً "در اختلال بیش فعالی - نقص توجه هم

آندو فنوتیپ های متعدد مطالعه شده اند و یک سری آندو فنوتیپ ها کاندید برای آن در نظر گرفته شده است .

که شامل آندو فنوتیپ های نوروسایکولوژیک مثل کنترل مهاری ، اختلال در کنترل و تنظیم حالات و انزجار تاخیری و آندو فنوتیپ های تصویر برداری مغز شامل کاهش جسم نواحی مختلف مغزی که با این اختلال ارتباط دارند و همینطور تغییرات در نوار بررسی وضعیت و الکترو آنسوفالوگرام ۴ ، هم

جزء آندو فنوتیپ های اختلال نقص توجه - بیش فعالی میباشند (یوسین ۲ ، ۲۰۰۴) .

علاوه بر زیر گروه های حاد اختلال نقص توجه - بیش فعالی ، زیر گروه های کوچکی نیز وجود دارند. مثلاً " زیر گروه کوچکی از اختلال که حساسیت عاداتی غذایی یا حساسیت به انواع غذا ها دارند. یا در گروهی اینومالینی در تیروئید با نشانه های اختلال نقص توجه و بیش فعالی ارتباط دارد . همینطور مسمومیت با ظرفیت سنگینی بخصوص سرب میتواند نشانه های این اختلال را بروز دهد (کاپلان و سادوک ، ۲۰۰۴) .

عوامل مربوط به پیش از تولد و حول و حوش تولد :

بنظر میرسد کودکان بیش فعال و کمبود توجه دارای عوارض بیشتری در دوران بارداری خود میباشند ، مثل زایمان طول کشیده مطرح کرده است حملات خون رسانی ضعیف به مناطق آسیب پذیر قشر مغزی منجر به اختلال نقص توجه - بیش فعالی میشود (اسکواوادا ، ۲۰۰۶) .

همچنین ارتباطاتی مابین طیفی از عوارض بارداری (مانند بیماری ، خونریزی ، تهوع مفرط ، وزن گیری کم یا خیلی زیاد) و مشکلات زایمان با اختلال نقص توجه - بیش فعالی شرح داده شده است ، اما مسئله تنها در کودکان بدون تاریخچه فامیلی اختلال مطرح میباشند (کاپلان و سادوک ، ۲۰۰۴) .

این اثرات وابسته به دوز میباشد وحتی در سطوح پایین تر سرب پلاسما ادیک های بالاتر اختلال یادگیری و بی توجهی وجود دارند. درضمن مواجهه با موادی در رحم مانند الکل و

نیکوتین منجر به مشکلاتی در توجه و رفتار در سال‌های دیرتر زندگی میشوند (والسیک، ۲۰۰۵). کمبود منیزیوم هم می‌تواند علائم روانی زیادی از قبیل افسردگی، اضطراب، بی‌قراری و تحریک پذیری ایجاد نماید به نظر می‌رسد که کودکان مبتلا به این بیماری دچار کمبود مواد معدنی مثل منیزیوم، روی و آهن باشند تغذیه باعث ایجاد نمی‌گردد بلکه جزئی عوامل تشدید کننده و یا کاهش دهنده می‌باشد.

بیماران بیش فعال، متابولیسم (سوخت و ساز) اسیدهای چرب به خوبی صورت نمی‌گیرد و از آنجا که اسیدهای چرب یکی از ارکان مهم غشای سلول عصبی هستند می‌توان نتیجه گرفت که در اکثر بیماران یادشده، سلول‌های عصبی ساختار و عملکرد مناسبی ندارند (مقاله اختلال کمبود توجه - بیش فعالی ۲۰۰۶).

تشنگی زیاد و آلرژی به مواد غذایی از جمله اصلی ترین علائم کمبود سیدهای چرب می‌باشد و علایم یادشده در بچه های بیش فعال، خصوصاً پسران شیوع زیادی دارد و علت آن نیز نوع رشد و تکامل سیستم عصبی است (انجمن کودکان کمبود توجه - بیش فعالی، ۲۰۰۷).

به نظر می‌رسد تماشای زیاد تلویزیون و بازی های کامپیوتری نیز در پیدایش آن دخیل باشند. به

گفته‌ی پزشکان کودکان زیر دو سال نباید تلویزیون نگاه کنند و یا به بازیهای ویدئویی و کامپیوتری پردازند. در کودکان دو ساله و بالاتر نیز باید زمان این فعالیتها به ۱-۲ ساعت و به برنامه‌های مناسب سن آنان محدود باشد (توماس آر چویل و جی موریس، ۱۹۹۸).

یاد آوری این مطلب که اختلال نقص توجه - بیش فعالی احتمالاً یک اختلال هتروژن با علل مختلف میباشد مهم است و نتیجه اینکه هیچ علتی را بطور منفرد نمی‌توان مستدل اختلال نقص توجه - بیش فعالی دانست (مالهوترا، ۱۹۹۸).

تفاوت مراجعه در کودکان مبتلا یا غیر مبتلا در حد کمی است و ارتباط متوسطی فیما بین مراجعه با سموم و سطح مشکلات بعدی رفتاری وجود دارد (والسیک، ۲۰۰۵). علی‌رغم تحقیقات ۲۰

ساله ، کماکان علت قطعی وپاتوفیزیولوژیکی اختلال نقص توجه-بیش فعالی ناشناخته باقی مانده است . اگرچه دراین زمینه شواهد جدی وجود ندارد و برداشت قدیمی نیز کاملاً" مورد سؤال است ، مع الوصف تعدادی از مطالعات جدید به این موضوع پرداخته اند و نقش برخی مواد نظیر روی نیز مورد مطالعه قرار دارد (مترجم) .

عوامل روانی - اجتماعی

گرچه در مطالعاتی اشاره شده است که اختلال بیش فعالی - کمبود توجه در ارتباط با استرس های

فامیلی و مصائب روانی - اجتماعی می باشد. اما معلوم نشده است که این ناملایمات روانی - اجتماعی علت اختلال بیش فعالی - کمبود توجه باشد و بیشتر بنظر میرسد که در ارتباط با شدت علائم باشند. مثلاً" دیده شده است که مادرانی که کودکانشان همراه با اختلال بیش فعالی - کمبود توجه علائم همراه با افسردگی یا اضطراب دارند (راپورت ۱ ، ۱۹۸۹) .

علل اکتسابی اختلال بیش فعالی - کمبود توجه :

ارتباط مابین جراحات تروماتیک مغزی و اختلال نقص توجه و بیش فعالی گزارش شده است . حدود ۴۰ درصد از کودکانی که دچار جراحات تروماتیک شدید مغزی شده اند ، علائمی از تحریک پذیری و بی توجهی را نشان داده بودند . اگرچه کریستین و همکارانش گزارش کرده اند که کودکانی که پس از ضربه به سر مبتلا به اختلال بیش فعالی - کمبود توجه شده بودند . سطوح بالاتری از مشکلات را نیز از بیش داشتند ، این سؤال مطرح میشود که کدام علت و کدام معلول می باشد ؟

از طرفی اختلال بیش فعالی - کمبود توجه به خودی خود یک فاکتور خطر برای ضربه سر می باشد. پس علل ژنتیک و جراحی به سر امکان دارد مستقل از هم نباشد (کاپلان و سادوک ، ۲۰۰۴) . بهبودی ممکن است با زندگی نوجوانی و بزرگسالی

پر بار، روابط بین فردی رضایتبخش و یادگارهای معدودی از اختلال همراه باشد. ولی اکثر بیماران مبتلا بهبودی نسبی پیدا کرده و مستعد رفتار ضد اجتماعی، اختلال مصرف مواد و اختلالات خلقی هستند. در کودکان مبتلایی که علائمشان تا دوره نوجوانی دوام می آورد، خطر ابتلاء بهاختلال سلوک بالاست. اکثر کودکان دچار برخی مشکلات اجتماعی هستند که میزان بروز اختلال روانی همراه آنها بیشتر است. و این کودکان در زمینه رفتار در مدرسه و روابط با همسالان و اعضای خانواده مشکلات بیشتری دارند (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۷).

میزان شیوع براساس معیارهای چهارمین تجدیدنظر راهنمای تشخیصی و آماری متفاوت است همینطور براساس این که نمونه گیری اپیدمیولوژیک باشد میزان شیوع در دخترها و پسرها متفاوت است. دخترها نشانه های تخریبی را کمتر و مشکلات توجه را بیشتر نشان میدهند. پسرها رفتارهای تخریبی و برون سازی را بیشتر نشان میدهند که باعث ارجاع بیشتر هم میشود (کاپلان و سادوک ۲۰۰۷). وضعیت اقتصادی - اجتماعی پایین، جنس فرد و سن کم با میزان شیوع بالاتر همراه است. در بچه های پیش دبستانی نوع بیش فعال شایع تر است. شیوع ۲٪ در مجموعه های مراقبت اولیه تا ۵۹٪ در کلینیک های روانپزشکی کودک متغیر است و نشانه های بیش فعالی با بالا رفتن سن کم میشوند (لوئیس، ۲۰۰۷). نوع مختلط در اواسط مدرسه ابتدایی و نوع بی توجه در بچه های راهنمایی و دبیرستان شایعتر است. ۶۰٪ بچه های مبتلا تا بزرگسالی نشانه های اختلال را خواهند داشت (لوئیس، ۲۰۰۷).

تغذیه 1:

شکر و چاشنی های غذا علائم بیماری را تشدید می کنند. برخی محققین معتقدند که حساسیت های غذایی، مسمومیت با فلزات سنگین، رژیم غذایی کم پروتئین، کمبود مواد معدنی، اسیدهای چرب ضروری، اختلالات تیروئیدی و کمبود ویتامین ها خصوصاً ویتامین های گروه B از عوامل خطر ایجاد

اختلال بیش فعالی هستند. گاهی پاره ای از آسیب های ساختاری مغز دیده شده که علت آنها میتواند هنگام

بارداری ، تولد ، مسمومیت ها یا آسیب دیدگی های دیگر رخ داده باشد. بهر حال صرفنظر از چگونگی وقوع این آسیب ها ، بنظر میرسد مکانهایی مشخص در مغز آسیب میبینند. (علاقبندراد، ۱۳۸۳).

سیر و پیش آگهی :

سیر ADHD بسیار متغیر است علائم تقریباً در ۵۰ درصد موارد تا نوجوانی یا بزرگسالی ادامه میابد. در ۵۰ درصد مابقی علایم در زمان بلوغ یا اوایل بزرگسالی فروکش میکند. در برخی موارد پرتحرکی برطرف میشود ، ولی کاهش میدان توجه مشکلات کنترل تکانه باقی میماند. پرتحرکی معمولاً "نخستین علامتی است که فروکش میکند و حواس پرتی آخرین علامتی است که برطرف میشود.

ADHD معمولاً در اواسط کودکی فروکش نمیکند، پایداری اختلال رامیتوان از روی سابقه خانوادگی و حوادث منفی زندگی به همراهی علائم سلوک ، افسردگی و اختلال اضطرابی پیش بینی کرد. احتمال بهبودی قبل از ۱۲ سالگی کم است . اگر بهبودی روی دهد معمولاً بین ۱۲ تا ۲۰ سالگی است .

سیر تکاملی :

در زندگی کودکان مبتلا به اختلال توجه بیش فعالی سیر تکاملی وجود دارد . البته این سیر در کودکان با توجه به شدت ناراحتی و اختلال کارکرد بایکدیگر تفاوت هایی دارند. توصیفاتی که در پیش روی دارید . بیشتر منطبق با کودکان اختلال نقص توجه - بیش فعالی با علائم تکانشی ثانویه به بش فعالی است، زیرا سیر تکاملی کودکان اختلال نقص توجه بیش فعال با علائم اولیه بی توجهی کمتر مورد مطالعه قرارگرفته است . این کودکان در دوران جنینی فعالیت بیشتری در رحم مادر دارند. در زمان طفولیت نیز آنها را با عنوان خستگی ناپذیر ، شیطان ، بیقرار و فعال می شناسند . تنظیم خواب و خوراک آنها خیلی مشکل است . خلق و خوی آنها در نوبایی وقبل از مدرسه خیلی بد است .

غالباً " نیز بچه های خشن و بیقرار هستند ، که دائماً " باید تحت نظارت باشند . برخی از آنها وابستگی و چسبندگی مناسبی به مراقبین خود در هنگام طفولیت ندارند و کنترل آنها

خیلی سخت تر از همسالان آنها است . بیش از ۶۰ درصد کودکان تا بزرگسالی علامت دار می مانند ، بچه های مبتلا به اختلال نقص توجه - بیش فعالی هم مثل بچه های نرمال مراحل مختلف تکاملی را طی میکنند ولی با سرعت آهسته وبا فاصله ای بیشتر نسبت به همسالانشان هستند (لوئیس ، ۲۰۰۷) .

شدت اختلال نقص توجه - بیش فعالی کودکی و در مان پیش گیری کننده تداوم آن در بزرگسالی است . علائم و نشانه های آن در بزرگسالی بیشتر به هتروژن و متفاوتند و منجر به این مسئله که بعضی از پژوهشگران ضرورت معیارهای تشخیصی متفاوتی را در بزرگسالی پیشنهاد کنند . بیش فعالی علامتی است که طی رشد سریعتر تکامل می یابد بطوری که نوجوانان و بزرگسالان مبتلا فقط احساس درونی بیقراری را ذکر میکنند .

مداوم ترین مجموعه علائم شامل بی توجهی ، حواسپرتی ، بیظمی و شکست در تمام کردن چیزها میباشد که در تمام سنین اثرات خود را متناسب با سن نشان میدهند (سادوک و سادوک ، ۲۰۰۴) موفقیت های تحصیلی : در تمام مطالعات انجام شده مشاهده شد ه که این کودکان دارای نمرات پایین تری در تحصیل بوده و به میزان بیشتری در کلاس ها دچار تجدیدی و مردودی می شوند . در این کودکان اختلال یادگیری و اختلال ریاضی بیشتر میباشد (والسیک ۲ ، ۲۰۰۵) .

اختلالات روانپزشکی : این کودکان میزان بیشتری از اختلالات همراه شامل اختلال رفتار ایذایی (اختلال رفتار مقابله ای ، اختلال سلوک) ، افسردگی عمده و اختلال سوء مصرف مواد را نشان میدهند . این کودکان به میزان بیشتری در معرض اختلال رفتار ضد اجتماعی می باشند . در بزرگسالی با تغییرات مکرر شغل و شریک زندگی و میزان بالای طلاق روبرو هستند . اشکال در زمانبندی و مدیریت پول و احساس ناامیدی و درماندگی مرتبط با مشکلات دائمی مدیریت زندگی روزانه دارند . زنان مبتلا در ریسک بیشتر حاملگی های ناخواسته هم هستند (لوئیس ، ۲۰۰۷) .

- مصرف سیگار : کودکان بیش فعال - کمبود توجه مصرف سیگار را زودتر شروع کرده و میزان

بیشتری سیگار مصرف می کنند . مصرف سیگار در این کودکان بیشتر در ارتباط با اختلال افسردگی عمده ، مصرف مواد و دریافت کمتر درمان می باشد. (والسیک ، ۲۰۰۵).

- تصادفات : این کودکان در معرض انواع تصادفات بخصوص تصادف ماشین در سنین بالاتر هستند (لوئیس ، ۲۰۰۵).
- جنایت : این کودکان در سنین بالاتر بیشتر در معرض جنایت و مشکلات قانونی هستند (مالهوترا ، ۱۹۹۸).

تمام این عوارض ، نشان دهنده اهمیت تشخیص زودتر این کودکان و پیشگیری و درمان به موقع در کودکان پر خطر است . بدیهی است هر روش در تشخیص سریع و زودتر اختلال نقص توجه - بیش فعالی به درمانگرها کمک کند ، میتواند جهت درمان به موقع و پیشگیری از عوارض کوتاه مدت و بلند مدت این اختلال برای کودک ، خانواده و جامعه اش مؤثر باشد. تمام این عوارض ، نشان دهنده اهمیت تشخیص زودتر این کودکان و پیشگیری و درمان به موقع در کودکان پر خطر است . بدیهی است هر روش در تشخیص سریع و زودتر اختلال نقص توجه - بیش فعالی به درمانگرها کمک کند ، میتواند جهت درمان به موقع و پیشگیری از عوارض کوتاه مدت و بلند مدت این اختلال برای کودک ، خانواده و جامعه اش مؤثر باشد.

مهم ترین اختلالاتی که معمولاً با بیش فعالی کودکان توأم است عبارتند از:

اختلالات اضطرابی ۱ : تقریباً ۲۵ درصد کودکان بیش فعال ، علائمی از اختلالات اضطرابی از خود

نشان می دهند . این علائم عبارتند از : ترس ، وحشت ، پریشانی ، نگرانی شدید و که اغلب با علائم جسمانی متنوعی مثل شدت ضربان قلب ، حالت تهوع ، درد معده ، سرگیجه و سردرد همراه می شود.

1. Anxiety 2. Disorder

سندرم تورت ۱ : ADHD در نمونه بالینی قویاً با اختلالات تیک همراه می باشد (۴۰ تا ۶۰ درصد کودکان دچار سندرم تورت) میباشند. با این حال دلیل اصلی برای مشاوره اغلب

علائم ADHD است و ۱۰-۲ درصد کودکان سنین مدرسه به ADHD با اهمیت بالینی مبتلا هستند . رابطه بین تیکها و ADHD در نمونه جامعه کمتر واضح است و ممکن است به شدت به اختلال تیک بستگی داشته باشد . ارتباط سبب شناختی بین ADHD و سندرم تورت هنوز نامعلوم است ، اما شواهد رابطه بین تیکها و ADHD در نمونه جامعه کمتر واضح است و ممکن است به شدت به اختلال تیک بستگی داشته باشد . ارتباط سبب شناختی بین ADHD و سندرم تورت هنوز نامعلوم است ، اما شواهد اندکی دال بر ارتباط ژنتیک بین این دو سندرم وجود دارد و یک همپوشانی در زمینه های مغزی اغلب مطرح شده است (انجمن روانپزشکی کودکان و نوجوانان ، ۱۳۸۷) .

ب. رفتارهای ایزایی ۲ : در ADHD همراه با پرتحرکی ، تکانشی بودن ، سماجت و تحریک پذیری یک تاثیر روانی اجتماعی گسترده دارد که روی خواب ، عملکرد تحصیلی و همچنین عملکرد اجتماعی و خانوادگی اثر میگذارد . نوع بی توجه این اختلال نسبتاً از نوع پرفعالیتی و تکانشی آن مستقل است . و بیشتر با بهره هوشی کمتر و مشکلات یادگیری ارتباط دارد. ADHD با تیک ها و اجبارها تابلو های مشترک شایعی دارند که شامل واکنش پذیری بالاتر به محرکها و مهار ضعیف تر میل ها میباشد. تفاوت کمی بین علایم ADHD در بیماران غیر مبتلا به سندرم تورت و در بیماران مبتلا به تورت ADHD وجود دارد (انجمن روانپزشکی کودکان و نوجوانان ، ۱۳۸۷) .

ج. نافرمانی و مخالفت (لجبازی) ۳ : حدود ۳۵ درصد کودکان مبتلا به بیش فعالی دچار رفتارهای مخالفت آمیز و نافرمانی اند . آنان با رفتارهای خشن و گاه پرخاشگرانه خود مدام درصدد سرپیچی از دستورها و خواست های دیگران (والدین ، آموزگاران ، مربیان ، اعضای خانواده اند) چویل وموريس باليني کد ترجمه رضائیان (۱۳۸۸) .

د - اختلالات خلقی ۲ : تقریباً ۱۸ درصد کودکان مبتلا به بیش فعالی ، تجاربی از افسردگی داشته اند . آن ها ممکن است احساس انزوا ، ناکامی ، کاهش عزت نفس کنند و چنانچه

مدرسه می روند ، با افت تحصیلی و کاهش روابط دوستی و اجتماعی روبرو می شوند.

ذ - ناتوانی های یادگیری ۳: نزدیک به ۲۵ - ۲۰ درصد کودکان بیش فعال دچار ناتوانی یادگیری اند . رایج ترین این اختلالات ناتوانی در خواندن و نوشتن است . هرچند کودکان بیش فعال الزاماً در یادگیری ناتوان نیستند ، اما چون قدرت توجه و تمرکز آن ها کاهش یافته ، در انجام وظایف درسی - مدرسه ای خود دچار مشکلات فراوانی می شوند (چویل وموريس باليني کد ترجمه رضائیان ۱۳۸۸) .

درمان :

مطالعات نشان داده اند درمان مؤثر کیفیت زندگی را بطور چشمگیری بهبود میبخشد (کاپلان وسادوک ، ۲۰۰۴) .

درمان دارویی خطاوت درمان ADHD محسوب میشود. محرک های دستگاه عصبی مرکزی داروهای انتخاب اول هستند ، زیرا مشخص شده اثر بخشی بالایی دارند و عموماً " عوارض خفیف قابل تحملي ایجاد میکنند هرچند سوابق مستند مربوط به فرآورده های کوتاه اثر و پیوسته رهش مثل متیل فنیدیت ، آمفتامین و دکستروآمفتامین بی خطري این داروها را نشان داده اند ، اما راهبردهای فعلی مصرف یکبار در روز فرآورده های پیوسته رهش به دلیل سهولت مصرف و کاهش عوارض بازگشت ارجهیت دارند. یک شکل جدید متیل فنیدیت دکستامیل فنیدیت (فوکالین) است که فقط حاوی آنانتیومر است اخیراً" به بازار عرضه شده است .

وهدف از تولید آن افزایش اثرات درمانی و کاهش عوارض جانبی در آن دسته از مبتلایان به ADHD است که پاسخ ناقص نسبت به متیل فنیدیت نشان داده اند . یکی از مزایای انواع پیوسته رهش داروها در بسیاری از کودکان این است که مصرف یک وعده در صبح سبب حفظ اثرات درمانی در تمام طول روز میشود و دیگر لازم نیست کودک برای مصرف وعده دوم یا سوم دارو فعالیت تحصیلیش را قطع کند.

1.Affect Disorder 2.Learning Disorder

مزیت فیزیولوژیک ارآورده های پیوسته رهش محرکهای فوق این است که سطح دارو در تمام طول روز در حد ثابتی باقی میماند و این امر مانع بروز دوره های بازگشت و تحریک پذیری میشود. داروهای خط دوم. درمان کودکان ونوجوانان دچار بیش فعالی - کمبود توجه عبارتند از: انوموکسین)

استراتن) که یک مهار کننده باز جذب نورا اپی نفرین است ; داروهای ضد افسردگی نظیر : بوپروپیون و تلافاکسین آگونیستهای گیرنده آلفا آدرنرژیک هستند. داروهای محرک : متیل فندیت (ریتالین) و فرآوردهای آمفتامین آگونیست دوپامین هستند ، اما مکانیسم عمل این داروها ناشناخته مانده است. داروهای غیر محرک : نظیر استراترا که اسم ژنریک آن آتو موکستین است و اخیراً" مورد تایید واقع شده . اتوموکسین هیدرو کلریدیک یک مهار کننده باز جذب نوراپی نفرین است که از سوی FDA برای درمان ADHD در کودکان ۶ ساله و بالا تر تایید شده است . مکانیسم اثر آن به خوبی مشخص نشده است . اما تصور میشود مهار انتخابی ناقل پیش سیناپسی نوراپی نفرین در اثر بخشی دارو نقش داشته باشند. اتوموکستین بخوبی از لوله گوارش جذب میشود و سطح پلاسمایی آن ۱ تا ۲ ساعت پس از مصرف به حداکثر میرسد. مشخص شده این دارو در کودکان و بزرگسالان دچار بیش فعالی - کمبود توجه در بی توجهی و تکانشگری مؤثر است .

سایر خانواده دارویی مثل سه حلقوی ها ، پمولین ، قبل" در درمان ADHD بکار میرفتند اما امروزه به دلیل اثرات نا مطلوب احتمالی بر روی کار کرد کبد (پمولین) و احتمال بروز آریتمی قلبی (داروهای سه حلقوی) توصیه میشوند. گنجاندن مواد غذایی حاوی اسید چرب ضروری امگا -۳ مانند ماهی ، کپسول روغن ماهی تخم مرغ و آجیل خام در برنامه غذایی کودکان بیش فعال - کمبود توجه در کنترل علائم بیماری آنها مؤثر است .

در عین حال عناصر حیاتی روی و منیزیم نیز در کاهش بیش فعالی مؤثر ند. زیرا کنترل سیستم اعصاب مرکزی ومحیطی زیر نظر این دو ماده است و علائمی مانند واکنش بیش از حد به محرک های بیرونی، خستگی ، اختلال خواب و اختلال تمرکز نیز ناشی از کمبود آنها در خون است مصرف موادی مانند طعم دهنده ها و رنگ های مصنوعی، قهوه، کاکائو، پنیر، سرکه و آسپرین برای این گروه از بیماران مضر می باشد .

و تجربه نشان می دهد متعاقب مصرف مواد یادشده فعالیت مغز بیماران بیش فعال به طور ناگهانی افزایش یافته و آنها در معرض حمله عصبی قرار می گیرند(کاپلان ، کاپلان ،

۲۰۰۷). _طبق جدیدترین ضوابط آکادمی روانپزشکی کودکان و نوجوانان آمریکا توصیه میشود قبل از شروع درمان با داروهای محرک بررسی های زیر انجام شود:

- معاینه جسمی
- فشارخون
- اندازه گیری نبض و وزن
- اندازه گیری قد

توصیه میشود در کودکان و نوجوانانی که تحت درمان با داروهای محرک هستند سنجش قد ، وزن ، نبض و فشار خون هر سه ماه یکبار و معاینه جسمی سالی یکبار انجام شود (کاپلان ، ۲۰۰۷). ارزیابی پیشرفت در مانی . کار پایش با شروع درمان دارویی آغاز میشود از آنجا که عملکرد تحصیلی بیش از همه آسیب میبینند. لازم است توجه خاصی به برقراری و تداوم رابطه نزدیک ، جمعی و مؤثر با مدرسه کودک مبذول شود .

دراکثر بیماران داروهای محرک سبب کاهش بیش فعالی ، حواسپرتی ، تکانشگری ، حالتهای انفجاری و تحریک پذیری میشوند وجود ندارد هر چند با کاهش ناقص توجه کودک میتواند به طور مؤثرتری مطالب آموزشی را یاد بگیرد، بعلاوه دارو ممکن است موجب بالا رفتن عزت نفس کودکان مبتلا به بیش فعالی - کمبود توجه شود .

در این حالت این کودکان مداوم به خاطر رفتار خود مورد سرزنش قرار نمی گیرند. مداخلات روانی اجتماعی . مصرف دارو بتنهایی ، غالبا" نمی تواند نیازهای جامع درمانی کودکان مبتلا به این اختلال را برآورده سازد و فقط جنبه از برنامه چند وجهی در مان این احتمال محسوب میشود .

گروه مهارتهای اجتماعی ، آموزش والدین کودکان ADHD و مداخلات رفتاری در مدرسه و خانه اغلب در درمان کلی این کودکان مؤثر هستند یکی از اهداف مشترک درمان این است که والدین در یابند با اینکه کودک احتمالا" به طور ارادی علائم ADHD را بروز نمیدهد ، قادر است مسئولیت برآوردن انتظارات مغفول را بپذیرد. آموزش والدین بخش لازم از

مداخلات رواندرماني است (کاپلان سادوک، ۲۰۰۷). گروه درمانی باهدف اصلاح مهارتهای اجتماعی و افزایش عزت نفس و حس موفقیت در کودکان مبتلایی که در زمینه های گروهی بخصوص در مدرسه دچار مشکلات کارکردی زیادی هستند میتواند بسیار مفید باشد (کاپلان سادوک، ۲۰۰۷).

جدید ترین درمان برای کودکان ADHD آموزش نوروفیدبک میباشد، نوروفیدبک، نوعی رویکرد توانبخشی در درمان است، و هدف آن، بهنجار سازی پایدار ADHD-ADD است (بارابار، ۱۹۹۶). و هدف آن بهنجار سازی پایدار رفتار بدون وابستگی مداوم به داروها یا رفتار درمانی است. نوروفیدبک، یک سیستم در مان جامع است که مستقیماً "بر روی کار مغز کار میکند. هر کدام از ما تعداد بیشماری نوروں در مغزمان داریم. امواج مغزی با فعالیت و عدم فعالیت الکتریکی نوروں ها در ارتباط هستند سیکل آنها بار ها و بارها بالا و پایین می رود. بلافاصله زمانی که سیکل امواج مغزی مراجع براساس الگوی تعریف شده حرکت کند باز خورد دریافت میکند. در نوروفیدبک سنسورهایی که الکتروود نامیده میشوند بر روی پوست سر بیمار قرار میگیرند. این سنسورها فعالیت الکتریکی مغز فرد را ثبت و در غالب منحنی های امواج مغزی ویا در اغلب موارد به شکل شبیه سازی شده در قالب یک بازی کامپیوتری یا فیلم ویدیویی، به او نشان داده میشود. در این حالت فیلم یا هدایت بازی کامپیوتری بدون استفاده از دست تنها با امواج مغزی شخص انجام میشود. به این شکل فرد با دیدن پیشرفت یا توقف بازی و گرفتن پاداش یا از دست دادن امتیاز یا تغییراتی که در صدا یا پخش فیلم بوجود می آید، پی به شرایط مطلوب یا نامطلوب امواج مغزی خود برده و سعی میکند تا با هدایت فیلم، وضعیت تولید امواج مغزی خود را اصلاح کند. مثلاً" اگر قرار است فرد موج تتا ی خود را کاهش دهد بازی در صورتی پیش میرود که موج تتا از یک حد مشخص شده ای کمتر باشد.

نوروفیدبک یک فرایند آموزشی است که در آن مغز خود تنظیمی را فرا میگیرد. نورولوژیك اساس این اختلال را می پذیرد. با عنایت به این که کودکان، نوجوانان یا بزرگسالان مبتلا به اختلال بیش فعالی - نقص توجه، در مقایسه با افراد نرمال، فعالیت

امواج مغزي آهسته تتا بيشترو و فعاليت بتاي كم تري دارند ، نوروفيدبك به دنبال آن است تا به بيماران آموزش دهد و اكنش هاي امواج مغزي خود را نسبت به محرکها ، بهنجار سازند (مان ، لوبار ، زيمر من ، ميلر ، ۱۹۹۲ ، لوبار ، ۲۰۰۳) .

از زمان اولين گزارشات از درمان اختلال بيش فعال با نقص توجه (ADHD) از طريق نوروفيدبك در سال ۱۹۷۶ ، در مطالعات بسياري به بررسي و تحقيق درباره اثرات نوروفيدبك بر نشانه ها ي مختلف ADHD اعم از بي توجهي ، بيش فعال و تكانش پذيري پرداخته اند اين روش همچنين مورد استفاده اطباء بسياري قرار گرفته است ولي ميزان تاثير گذاري اين درمان بر مبناي شواهد - هنوز مشخص نيست . لوبار ، اظهار مي دارد كه فرضيه اصلي اين زيربنايي استفاده از نوروفيدبك در درمان ADHD اين عبارت است : كودكان ADD و ADHD با كار كرد عصبي زيستي به ويژه در سطح كورتيكال و عمدتاً كار كرد لوب پري فرونتال همراه است ، و اگر چه اين نقص زيربنايي عصب شناختي قابل اصلاح است ،

كودكان مبتلا به ADHD/ADD خواهند توانست راهبردها و پاراديم هاي را نشان بدهند كه كودكان بدون ADHD/ADD از قبل دارا بوده اند .

منشاء سيگنالهاي مغزي

تخليه يك نورو ن يا يك فيبر عصبي از واحد پوست سر قابل ثبت. بجاي آن بايد بطور همزمان هزاران ويا حتي ميليونها نورو ن يا فيبر ، تخليه شوند و فقط در اين حالت است كه پتانسيل هاي نورو ن ها و يافبرها بخاطر اثر بر هم زماني به اندازه اي مي رسند كه قابل ثبت باشند. بدين ترتيب شدت امواج مغزي ثبت شده از پوست سر با تعداد نورو ن ها يا فيبرهايي كه بطور همزمان تخليه ميشوند ، تعيين ميگردد . در واقع سيگنالهاي عصبي غير هزمان اثر همدگر را خنثي مي كنند (هنريش اچ ؛ گوین لبن اچ ، ۲۰۰۶) . در هنگام بسته بودن چشم ها تخليه همزمان نورو ن هاي زيادي در قشر مغز با فرکانس ۱۳ هرتز امواج آلفا را توليد ميکنند و اين امواج بر طرح EEG فرد غالب ميشوند .

۵۲

اما وقتي كه چشم ها باز ميشوند فعاليت برخي نواحي مغز شديدتر افزايش يافته و همزمان سيگنالها در فرکانس ۱۳ هرتز از بين مي رود . در اين شرايط همزمان سيگنالها در فرکانس ديگري ، مثلاً بتا بر قرار مي شود . و حالا امواج بتا در EEG ثبت ميشوند . فعاليت قشري ثبت شده در EEG را

به ساختارهای زیرین قشر مغز بویژه تالاموس نسبت داده اند (هنریش اچ؛ گوین لبن اچ ، ۲۰۰۶). اگر ارتباط قشر مغز با تالاموس قطع شود ، امواج آلفا بوجود نمی آیند . احتمالاً " تحریک لایه غیر اختصاصی هسته های احاطه کننده تالاموس و یا هسته های عمیق تالاموس ، موجب بروز امواج آلفا میشوند . برخی معتقدند که امواج آلفا از یک نوسان فیدبکی خود بخودی در سیستم تالاموس - قشري منتشر میشوند و همین نوسان موجب دوره ای بودن امواج آلفا وهم فعال شدن همزمان میلیونها نورون قشري در جریان هر موج میشود (ورنون دي جي، ۲۰۰۶). قطع ارتباط قشر مغز با تالاموس موجب بروز موج دلتا میشود. این موضوع بیان میکند که احتمالاً مکانیسم های هماهنگ کننده ای در نورون های قشري وجود دارند که بطور کامل از سازمان های تحتانی مغز مستقل هستند.

منشاء امواج بتا و تتا ، نا شناخته اند ولي احتمال میدهند که این امواج نیز مسیرهای دو جانبه ای در قسمت های عمیق تالاموس ویا راههایی رفت و برگشتی بین قشر مغز و تالاموس داشته باشند (فیروز آبادی ، ۱۳۸۸).

امواج مغزی و کارکردهای آن

موج آلفا

در زمان آرامش ۱ و فعالیت بسزایی دارد. فرکانس ریتم آلفا بین هشت تا چهارده سیکل در ثانیه و دامنه آن در حدود پنجاه میکروولت است . این ریتم هنگامی ثبت میشود که فرد در حالت استراحت کافی به سر میبرد و محرکهای حسی شدید در او اثر نکنند. برای ثبت این منحنی ها فرد را در محیط آرامی قرار داده نور محیط راکاهش میدهند یا از فرد میخواهند تا چشمهای خود را ببندد. دامنه ریتم آلفا در برخی بیماران مانند صرع و هیدروسفالی ۲ از منحنیهای طبیعی بیشتر است . این امواج با تحریکاتی که از بخش تورینه ای تالاموس به قشر مخ میرسند مربوط است و قطع ارتباط تالاموس با قشر مخ باعث از بین رفتن آنها میشود.

۵۳

مواج آلفا بطور گسترده ای برای کار بر روی حالت مراقبه و توجه و حافظه مورد مطالعه قرار گرفتند . بطور کلی بنظر میرسد این امواج فعالیت های منطقی از مغز که برای تمرکز بر روی محرک استفاده نمیشوند را سرکوب می کنند . به عبارت دیگر ، اگر برای فردی یک محرک بصري ایجاد شود. در نواحی مختص حس لامسه و شنوایی افزایش فعالیت آلفا مشاهده

میشود. در اسکن حافظه ، جاییکه لیستی از کلمات حفظ میشود مشاهده شده است . همچنین امواج الفا با زمانی که از فرد خواسته میشود که به یک محرک خاص را پیش بینی کند در ارتباط هستند . از دو تحقیق انجام شده اخیر نمونه های بدست آمده که نشان می دهد زمانیکه برای فرد به جای محرک بصری ، محرک شنوایی ارائه میشود ، قدرت آلفا سرتاسر قشر مغز به میزان زیادی افزایش می یابد. چنین اثری نیز در امور بصری مشاهده شده است . این اثر در سرتاسر قشر مغز با دقت کامل رخ میدهد که نشان دهنده حواس پرتی در زمینه بصری است (فوکس، ۱۹۹۸) و (فر، ۲۰۰۱) .

در حالت الفا امواج الفا سرتاسر قشر مغز مشاهده شده اند . این حالات بطور کلی ، با حالت آرامش در هشیاری کامل ، تفکر مثبت (خیالپردازی) و تفکر خلاق که ممکن است در آن حواس افراد پرت شود ، در ارتباط است . همچنین در این حالت آزادی از محیط مورد توجه است. الفا همچنین به یک احساس راحتی ، خوشایندی و یک حالت شناور بودن همراه است (لیندسلی ، ۱۹۵۲) .

با توجه به بررسی دیگر موج استراحت (آلفا) با بهبود پردازش توجه و حافظه افراد همراه میباشد (ایگنر، گروزیلر، ۲۰۰۱) .

بطور کلی می توان اظهار نمود که امواج آلفا به شکل گسترده ای با فرایند توجه در ارتباط هستند . همچنین امواج آلفا در کلیه تکنیک های تن آرامی ، کاهش حساسیت نسبت به محرک خارجی و افزایش توجه به محرک های درونی همراه است (تارو ، ۲۰۰۵) .

۱ موج **بتا**

باند فرکانس آرامتر بتا شامل محدوده فرکانس امواج مغزی ۱۳ الی ۳۰ هرتز میباشد . حالت بتا ، یعنی نوسانات امواج بتا در طول قشر مغز ، تنها در هنگام بیداری اتفاق می افتد . نکته ای که وجود دارد این است که هیچ چیزی در این حالت مانند حالت گاما وجود ندارد .

باند فرکانس آرامتر بتا شامل محدوده فرکانس امواج مغزی ۱۳ الی ۳۰ هرتز میباشد . حالت بتا ، یعنی نوسانات امواج بتا در طول قشر مغز ، تنها در هنگام بیداری اتفاق می افتد . نکته ای که وجود دارد این است که هیچ چیزی در این حالت مانند حالت گاما وجود ندارد . امواج گاما تا حد زیادی نقش حمایت کننده اگرچه جدایی ناپذیر در مغز

دارند. از دید نوار مغزي EEG این امواج تنها زمانی که فرد بیدار است حضور دارند.، اما همیشه توسط دیگر امواج در محدوده بتا، الفا یا دلتا حمایت میشوند. بطور کلی حالت بتا با احساسات قوی هیجانی مانند ترس، خشم، یا اضطراب و علاوه بر آن با توجه هوشیارانه، توجه انتخابی، تمرکز یا انتظار از ارتباط است. مطالعات دیگر امواج بتارا با رفتار هوشیارانه، فعالیت ذهنی متمرکز مانند حل مسئله ریاضی، اضطراب و دلهره مرتبط میدانند (تارو، ۲۰۰۵). هنگامیکه امواج بتا در طول مدیتیشن مشاهده شد، مشخص شد که آنها تنها در افرادی که در مدیتیشن بسیار باتجربه هستند و به طور کلی با تمرکز شدید پدیدار میشوند (وست، ۱۹۸۰ و ۱۹۷۹؛ سورویلو، ۱۹۷۸؛ فتوویک، ۱۹۷۷). داروهای ریتالین و آدرال که از هردوی آنها برای هشیاری استفاده میشود. در بیشتر افراد حالت بتا را ایجاد می کنند (لو، ۱۹۹۹). سریع ترین موج مغزي است و در مواقع توجه و تمرکز فعالیت زیادی دارد. موجی به نام SMR نیز وجود دارد که زیرمجموعه ای از موج بتا-۲ است و زمانی که فرد برای انجام یک فعالیت کاملاً فوکوس کرده فعال است. فرکانس این ریتم بیش از چهارده سیکل در ثانیه است. ریتم بتا در حالات هیجانی و عاطفی و برانگیختگی ثبت میشود. در اغلب افراد بالغ فرکانس ریتم مذکور در حدود ۱۸ سیکل در ثانیه و ولتاژ آن حداکثر سی میکرو ولت است.

موج **تتا** ۱

امواج تتا شامل محدوده فرکانس امواج مغزي ۴ الي ۷ هرتز با پدیده های مختلفی موجود در مغز در ارتباط است. زمانی که فرد در حال به خواب رفتن است و یا افکار پوچ و بی هدفی دارد مثل خیال پردازی فعال است. فرکانس ریتم تتا ۳ بین چهار تا هفت سیکل در ثانیه است. این ریتم در افراد بالغ بندرت و در حالت تنش روانی، یاس و ناامیدی و بیش فعالی / کمبود توجه و برخی اختلالات مغزي ظاهر میشود، ولی ثبت آن در کودکان مفهوم مرضی ندارد و طبیعی است. مطالعات انجام شده بر روی حافظه، احساس انعطاف پذیری عصبی، خواب، مراقبه، هیپنوتیزم وجود رابطه ای را میان امواج تتا

و پدیده هوشیاری نشان می دهد در سطح موضوعی، در مورد حالت تتا ی موجود در سرتاسر مغز، بنظر میرسد امواج تتا درگیر حافظه کوتاه مدت به طور مداوم برای حفظ امنیت خود در مغز تجدید می شوند در حالیکه در دسترس هم هستند. فرضیه آنها این است که تجدید خاطرات فردی در محدوده

گاما منجر به تجدید کل حافظه محدوده تتا می شود (لیزمن وایدیارت ، ۱۹۹۵). بسیاری از مطالعات نقش فرکانس تتارا در کارهای مربوط به حافظه ورمز گذاری و بازیابی خاطرات بلندمدت تایید کرده است . هردوی این پدیده ها مربوط به انعطاف پذیری عصبی میشود که ناشی از نوسانات تتا در هیپو کامپوس می شود (پلتیر، ۲۰۰۵) .

موج **دلتا** ۲ کندترین موج مغز است و در هنگام خواب عمیق فعال ترین موج است. فرکانس دلتا کمتر از چهار سیکل در ثانیه است. این منحنیها در بزرگسالان در هنگام خواب و بیهوشی و در کودکان شیرخوار در اغلب ساعات شبانه روز ثبت می شود.

ریتم دلتا مربوط به فعالیت الکتریکی نورونهای قشر مخ به طور مستقل از نواحی دیگر باشد، زیرا باقطع ارتباط بین قشر مخ و تالاموس ، امواج دلتا در الکترو آنسفالوگرام ظاهر میشود (حائری روحانی، ۱۳۸۴) . احساس انعطاف پذیری عصبی ، خواب ، مراقبه ، هیپنوتیزم وجود رابطه ای را میان امواج تتا و پدیده هوشیاری نشان می دهد در سطح موضوعی ، در مورد حالت تتا ی موجود در سرتاسر مغز ، بنظر میرسد امواج تتا درگیر حافظه کوتاه مدت به طور مداوم برای حفظ امنیت خود در مغز تجدید می شوند در حالیکه در دسترس هم هستند. فرضیه آنها این است که تجدید خاطرات فردی در محدوده گاما منجر به تجدید کل حافظه محدوده تتا می شود (لیزمن وایدیارت ، ۱۹۹۵) . بسیاری از مطالعات نقش فرکانس تتارا در کارهای مربوط به حافظه ورمز گذاری و بازیابی خاطرات بلندمدت تایید کرده است . هردوی این پدیده ها مربوط به انعطاف پذیری عصبی میشود که ناشی از نوسانات تتا در هیپو کامپوس می شود (پلتیر، ۲۰۰۵) .

موج **گاما** ۱:

باند فرکانس گاما شامل محدوده فرکانس امواج مغزی ۳۰ الی ۷۰ هرتز ، بالاترین باند فرکانسی است که در مورد آن بحث می کنیم . در چندین مطالعه انجام شده این محدوده با (سینگر ، فرایند چندین محرک) (بصری، شنوایی، لامسه) (کیل ، ۲۰۰۱) .

1.Theta rhythm 2.Delta rhythm 3. Gamma rhythm

(سینگر ، ۱۹۹۳) ، (تراوب ، ۱۹۹۶) و گروهی از چندین ویژگی یک محرک ارائه شده ، به ویژه بصری، به ، یکی از مطالعات بصری انجام شده تنها ، کل منسجم مربوط می باشد (تالون بادری ،

(۱۹۹۸) ، (فل ، ۲۰۰۲) . این مطالعه نشان می دهد ، به ارتباط بین توجه و نقش امواج گاما اشاره دارد (فل زمانی که افراد حاضر در آزمایش محرك بصري محرك ارائه شده را ندیدند ، هماهنگ سازی گاما رخ می دهد . همانطور که انتظار می رود امواج گاما در طول یک خواب عمیق ناشی از بیهوشی ناپدید می شوند . افزایش فعالیت ۴۰ هرتز در کودکان و بزرگسالان در طی انجام آزمایش حل مسئله دیده می شود . معمولاً " اختلالات یادگیری با فقدان موج گاما همراه است . ریت ۴۰ هرتز معمولاً " در کل مغز وجود دارد تا یک نقطه خاص گاما به سازماندهی ذهنی مغز ، افزایش یادگیری و هوشیاری ذهن کمک میکند . وقتی که مغز باید فعال باشد ، این موج فعال شده وزماني که آزمایه خاصی برای انجام وجود ندارد ، غیر فعال میشود (هاموند ، ۲۰۰۰) . در نهایت امواج گاما سازماندهنده مغز و یکی کننده اطلاعات از قسمتهای مختلف بدن ، حافظه خوب ، سرعت انتقال زیاد ، پردازش سطوح بالای اطلاعات و یادگیری مسائل پیچیده میگردد .

موج SMR : فرکانس SMR ۱۵-۱۲ هرتز جهت استحکام بخشیدن به ذهن و بدن و پردازش و تمرکز در آرامش ، ایجاد هماهنگی بین محیط و فرد و کمک به خواب رفتن و تنظیم حرکات بدن (هاموند ، ۲۰۰۰) .

برتکل های درمان ADHD با استفاده از نوروفیدبک

بسیاری از بیماران که مبتلا به ADHD تشخیص داده شده اند در آزمونهای QEEG و PET آرام شدگی امواج مغزی را به طور فراوان در سطح قشري مغز نشان می دهند و درصد کمتری از مبتلایان به ADHD برانگیختگی بیشتر از حد قشري را از خود نشان می دهند . طول ۳ دهه گذشته روشهای درمانی با استفاده از نوروفیدبک که آرام شدگی قشري یا انگیزتگی مفرط را مورد هدف قرار داده اند در مطالعات گروهی و موردی کنترل شده مورد ارزیابی قرار گرفته اند (وینسنت ، جي ; مونسترا ۲۰۰۵) .

2.Sensory Motor(SMR) rhythm

در هریک از این مطالعات بیماران در برنامه های آموزشی شرکت کرده اند که در آنها از طریق (نمایش صوتی یا تصویری) برای تولید یک متغیر مشخص در فعالیت قشري . (برای

مثال کاهش دامنه فعالیت در فرکانس کند تر EEG ، افزایش فعالیت در فرکانسهای سریعتر (تقویت و تشویق شده اند . بطور معمول بیمار باید این تغییر مطلوب را برای دریافت تشویق در حدود ۵/۰ ثانیه حفظ کند . اگر بیمار بتواند سطح فعالیت را در نواحی که مسئول توجه و کنترل رفتار هستند نرمال کند ، آنها میتوانند بطور روبه گسترش تواناییهای مناسب را برای توجه و حفظ کنترل رفتارشان نشان دهند . (وینسنت جی . مونسترا؛ مایکل لیندن ، ۲۰۰۵) .

در حال حاضر ۳ پرتکل درمانی نوروفیدبک در مطالعات گروههای کنترل شده مورد بررسی قرار می گیرد. یکی از پرتکل ای زیر یا در صورت لزوم ترکیبی از آنها استفاده میشود. در ادامه توضیح مختصری از هریک ارائه شده است .

پرتکل افزایش فعالیت باند SMR کاهش فعالیت باند تتا-۲ : در این نوع از بیوفیدبک EEG بیمار برای گسترش کنترل روی رفتارهای بیش فعالی و غیر ارادی با یادگیری افزایش تولید SMR (۱۵-۱۲ هرتز) در یکی از دو مکان C3 یا C4 در حالیکه همزمان تولید فعالیت در باند تتا ۷-۴ هرتز را کاهش میدهند. تشویق میشوند . معمولاً ثبت از یک مکان فعال با مرجعیت لاله های گوش که به هم متصل شده اند بدست می آیند. فیدبکهای صوتی (تونهای صدا) یا تصویری (طرحهای گرافیکی ، یا شکل های کارتونی ، حرکات قطعات پازل ...) با توجه به موفقیت بیمار در کنترل دامنه سیگنال در باند تتا یا SMR بالای آستانه مقدار قبل از درمان هستند ، ایجاد میشوند. این نوع آموزش در اولین کاربرد نوروفیدبک برای ADHD در نظر گرفته شده (جوری . دی. کروپتو؛ ورا . ا . گرین یاتسنکو۵،۲۰۰۵) .

- پرتکل افزایش فعالیت باند SMR و کاهش فعالیت باند بتا-۲ : در این پرتکل بیماران ADHD که اکثراً از نوع بیش فعال - تکانشگر هستند ، برای افزایش باند SMR (۱۵-۱۲ هرتز) همزمان با کاهش باند بتا-۲ (۳۰-۲۲ هرتز) آموزش میبینند .

ثبت از مکان C4 با مرجعیت لاله های گوش انجام میشود. بیماران با اختلال ترکیبی از انواع ADHD در این نوع

پرتکل ، آموزش را در نیمی از هر جلسه دریافت میکنند. در نیمه دیگر هر جلسه پرتکل کاهش High theta افزایش بتا ۱- انجام میشود. در این پرتکل از موقعیت C3 ثبت انجام میشود. مشابه پرتکل اول فیدبک مشروط به موفقیت بیمار در کنترل دامنه سیگنال در باندهای تتا ، SMR ، بتا-۱ یا بتا-۲ است (لهتونن جین ، ۲۰۰۲).

- پرتکل کاهش فعالیت باند تتا ، افزایش باند بتا ۱- : در این روش آموزش برای افزایش تولید فعالیت باند بتا-۱ (۲۰-۱۶ هرتز) همزمان با کاهش فعالیت باند تتا (۸-۴ هرتز) تشویق میشوند .

در این پرتکل ثبت از ناحیه CZ با مرجعیت های لاله های گوش ، یا نواحی CZ - PZ انجام میشود . که این روش بیشتر برای بیماران ADHD با اختلال عدم توجه بکار برده می شود. فیدبک مشروط به موفقیت بیمار در کنترل دامنه سیگنال در باند تتا یا بتا است .

- ترکیب دوپرتکل اول و سوم هم نیز گزارش شده ، بیماران برای افزایش محدودی از باند بتا (۱۸-۱۶ هرتز) همزمان با کاهش فعالیت در محدوده (۷-۲ هرتز) تشویق میشوند . ثبت در ناحیه CZ یا C3 انجام میشود . بیمارانی که در ۱۳-۳۵ جلسه اول این نوع آموزش افزایش پرخاشگری یا بیقراری از خود بروز دهند تحریک شده مفرط در نظر گرفته میشوند ، این بیماران با پرتکل آموزش SMR که در آن بیمار با افزایش محدود ۱۵-۱۲ هرتز و کاهش فعالیت در محدوده ۲-۷ هرتز تشویق میشوند و مورد درمان قرار میگیرند (هاموند .دی کوریدون ، ۲۰۰۵).

نوروفیدبک به انواع مختلفی تقسیم می شود ، یکی از انواع نوروفیدبک ها ، نوروفیدبک کم انرژی ۱ یا به اختصار LENS است در این نوع تقریباً متفاوت از سایر انواع نوروفیدبک ، پالسی از میدان الکترومغناطیسی به عنوان فیدبک ، به فرد داده میشود . شدت میدان اعمال شده در LENS بسیار کم و فرکانس آن نیز در حد فرکانسهای مغزی است (۹) . در واقع میدانهای بکار گرفته شده در سیستم های نوروفیدبک کم انرژی ، در محدوده میدانهای مغناطیسی کم شدت با فرکانس پایین هستند . تفاوت اساسی و کاربردی LENS با سایر نوروفیدبکها در این است که هنگام انجام آن لازم نیست بیمار از هدف درمان آگاهی کامل داشته باشند . این ویژه گی برای برخی از مقاصد درمانی یک مزیت عمده محسوب میشود . علاوه براین سبب کارکرد راحت تر کاهش تعداد جلسات درمان و در نتیجه سرعت بخشیدن به روند درمان می شود . بنابراین میتوان گفت که یکی از کاربردهای درمانی میدانهای مغناطیسی کم شدت و کم فرکانس ، در سیستم های نوروفیدبک کم انرژی است . بدیهی است که شناخت دقیق تر آثار این میدان ها بر فعالیت الکتریکی مغز انسان در جهت گسترش و توسعه بیشتر این نوروفیدبک نوین ، امری ضروری است .

به عبارت دیگر گسترش کسب اطمینان در توانمندی سیستم نوروفیدبک کم انرژی در گروه نتایج حاصل از مطالعاتی است که باهدف کشف آثار میدان مغناطیسی ضعیف با فرکانس پایین بر مغز انسان انجام میشوند (۹) .

ریتم حسی - حرکتی (SMR) را علاوه بر نکاتی که در بخش قبل ذکر کردیم به مهار - تالاموس - کورتیکال ۱ نیز منسوب کرده اند (ورنون ، ۲۰۰۶) .

ارزیابی های یک کاناله با سیستم آموزشی EEG یک کاناله انجام میشوند که باروش یک قطبی (ارجاعی) صرفاً از یک ناحیه پوست سر داده ها ثبت میشوند آرایش های فشرده طیفی (CSAS) با روش یک کاناله بدست می آیند . این روش اجازه مقایسه همزمان دونیمکره را نمی دهد و علاوه بر این وقت گیر هم است .

ارزیابی های دوکاناله با سیستم های آموزشی EEG دو کاناله انجام می شوند که میتواند با روش یک قطبی از دوناحیه پوست در یکزمان گرفته شود . این روش به این معناست که ارزیابی نواحی متقابل مغز بسیار آسان بوده

و پنج ثبت میتواند فعالیت ده ناحیه مغز را اندازه گیری کند. بنابراین ثبت یک کاناله و دوکاناله بسیار متفاوتند. ارزیابی های ۱۹ کاناله با سیستم QEEG ۱۹ کاناله انجام می شوند. به این معنی که در یک ثبت میتوان داده های ۱۹ ناحیه مختلف را بطور همزمان بدست آورد.

تعاریف و نقائص کارکردهای اجرایی در کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی - نقص توجه :

شاخصهای الکتروفیزیولوژیکی اساسی از آرام شدگی مشخص شده است که از طریق تحلیل EEG کمی بیماران ADHD شناسایی شده است. توان نسبی افزایش یافته باند تتا، توان نسبی کاهش یافته باند بتا و آلفا و نسبت توان افزایش یافته تتا / آلفا و تتا / بتا غالباً در نواحی مرکزی، فرونتال میانی میشود. علاوه براین، در مقایسه بیماران با الگوی آرام شدگی امواج مغزی قشری با دیگر بیماران ADHD بیماران بیش فعال فعالیت نسبی باند بتا بیشتر فعالیت باند تتا نسبی کاهش یافته، نسبت کاهش یافته باند تتا / بتا و باند دلتا کاهش یافته در نواحی فرونتال مرکزی و قشری دارند که منجر به اختلال در عملکردهای اجرایی کودکان بیش فعال - کمبود توجه میگردد. (کینگ ا.سی؛ کوهن آر.ام، ۱۹۹۴). در زمینه نقائص شناختی این اختلال، تحقیقات قابل توجهی صورت گرفته است از جمله حوزه هایی که در این مطالعات به آن توجه شده است، نقص در کارکردهای اجرایی می باشد. نظریه نقص در کارکردهای اجرایی نظریه نقص کارکردهای اجرایی (EF) در افراد ADHD بوسیله برخی از محققان پیشنهاد شده است. عملکردهای اجرایی شامل، حفظ آماهی ۲، تغییر آماهی ۳، تزام کنترل ۴ مهار یکپارچه گی مکان و زمان، برنامه ریزی ۵، توجه ۶ و حافظه کاری ۷ است. از دیدگاه نورو سایکولوژی، کارکردهای اجرایی جزو اعمالی هستند که بیماران دچار آسیب های لوب فرونتال به خوبی قادر به انجام آنها نمی باشند. در مطالعات مختلف مشخص شده است (پنینگتون و آزنوف ۱۹۹۶).

1.Executive Function 2.Set Maintenance 3.Set shifting 4.Interference Control 5.Programm 7.Working Memory

افراد مبتلا به ADHD در اکثر توانایی های مربوط به کارکردهای اجرایی نقایصی دارند.

(پنینگتون و آزنوف، ۱۹۹۶). با بازنگری در پژوهش های مربوط به کارکردهای اجرایی کودکان مبتلا به ADHD دریافتند که ۱۵ تا ۱۸ مطالعه نشان داده است که افراد مبتلا به ADHD و افراد سالم در یکی یا بیشتر از سنجه های کارکردهای اجرایی تفاوت معنی داری دارند.. عملکردهای اجرایی، کارکردهای عالی دستگاه شناختی هستند که به مجموعه ای از توانایی های شناختی شامل او چنین نتیجه گیری می کند که از جمله آزمون هایی که پیوسته مختل بوده اند ف وایسکانسین ، برج هانوی ، آزمون جور کردن شکلها ی آشنا ف آزمون استروپ می باشند . . مدل شناختی اصلی که نقص در کارکردهای اجرایی را به علایم رفتاری ADHD مرتبط می سازد . این است که سه دسته از علایم اصلی ADHD (بیش فعالی ، نقص توجه ؛ تکانشگری) همگنی زیر مجموعه نقص در مهار (که خود یکی از انواع کارکردهای اجرایی می باشد) هستند (پنینگتون و آزنوف ۱۹۹۶ ؛ بارکلی ، ۱۹۹۷ و ۱۹۹۴). . مدل شناختی اصلی که نقص در کارکردهای اجرایی را به علایم رفتاری ADHD مرتبط می سازد .

این است که سه دسته از علایم اصلی ADHD (بیش فعالی ، نقص توجه ؛ تکانشگری) همگنی زیر مجموعه نقص در مهار (که خود یکی از انواع کارکردهای اجرایی می باشد) هستند (پنینگتون و آزنوف ۱۹۹۶ ؛ بارکلی ، ۱۹۹۷ و ۱۹۹۴). علاوه بر آن وجود درجاتی از اختلال در عملکرد لوب فرونتال در کودکان ADHD گزارش ده است (بارکلی ، گروزینسکی و دوبال ، ۱۹۹۲) . با مرور مطالعات نوروسایکولوژی مربوط به لوب فرونتال ، بخصوص نواحی اوربیتوفرونتال و همینطور اتصالات فراوانشان با استریاتوم صورت می گیرد. یکی از کارکردهای اجرایی که بنظر می رسد در کودکان ADHD مختل باشد ، برنامه ریزی و سازماندهی است که دو تا از آزمونهای نوروسایکولوژیک برای سنجش آنها یکی برج لندن و دیگری آزمون وایسکانسین ۱ نام دارند.

که هدف از این مطالعه این بود که دریابیم آیا کودکان مبتلا به ADHD در برنامه ریزی و سایر کارکردهای اجرایی از جمله مهار اختلال دارند آیا یافته های آزمون ویسکانسین با بقیه آزمونهایی بکار رفته در این گروه بیماران هماهنگ است .

توجه و تمرکز

مقدمه :

همانگونه که (باشلر، ۱۹۹۸) اشاره کرد ، مدتهای مدیدی است که توجه برای روانشناسان یک چالش عمده بوده است . از نظر تاریخی در اوایل قرن بیستم مفهوم توجه با بی اعتباری همراه شد ، چون رفتار گرایان با دید شک و تردید به تمامی فرایندهای داخلی می نگریستند . توجه بار دیگر با انتشار کتاب ادراک و برقراری ارتباط ۲ برادینت در سال ۱۹۵۸ بر سر زبانها افتاد و تاکنون مطرح بوده است. توجه کارکردی متفاوت از هوشیاری داشته ، ولی به آن وابسته است . بنابراین امکان دارد درجات متنوعی از توجه با هوشیاری کامل همراه باشد ، اما همزمانی توجه و تمرکز کامل با هوشیاری کاهش یافته غیر ممکن است . توجه و آگاهی ، دو مقوله کاملاً متمایز از یکدیگر نیستند . توجه به مشاهده عینی شخص ، شئی ، یا حادثه دیگری اشاره داشته ، در حالیکه آگاهی توصیف ذهنی وضعیتی است که در آن دریافت ها صورت میگیرد (ویلیام جیمز، ۱۹۸۰) ، بین حالات " فعال " و " منفعل " توجه تمایزی قائل شد . توجه در زمانی فعال است که بواسطه انتظارات یا اهداف فرد به روش از بالا به پایین کنترل میشود. ولی در زمانی منفعل است که بواسطه محرک های خارجی (چون یک صدای بلند) به روش پایین به بالا کنترل میگردد. (کوریتاوشولمن^۳ ، ۲۰۰۲) .

تمرکز، بر تداوم توجه برای یک دوره زمانی مشخص دلالت دارد . برای مثال در همین لحظه ای که شما در حال خواندن هستید ، توجه ارادی (فعال) رخ داده است . توجه غیر ارادی (منفعل) معطوف شدن توجه به صدای بلند ترمز ماشین در خیابان مجاور خانه شما است. (شاهسوند و لواسانی ۱۳۷۸) . میزان توجه برحسب موضوع مورد توجه تفاوت میکند ، هرچه میزان توجه ارادی بیشتر باشد ، احتمالاً توجه غیر ارادی کمتر خواهد بود. همراه با توجه غیر ارادی ، نوعی تمرکز واضح وجود دارد که موجب هدایت گرایش تعیین کننده تفکر میشود. (شاهسوند و لواسانی ۱۳۷۸) .

1. Attention 2..Bashler 3..K.Sholman

توجه ارادی به یک موضوع ، آن را در مرکز توجه یا **کانون توجه** نگه میدارد . هرچه یک موضوع از این کانون دورتر باشد ، توجه غیر ارادی بیشتری به آن معطوف شده و بالطبع

وضوح آن کمتر خواهد شد. تا اینکه نهایتاً" هیچگونه تمایزی بین آگاهی هشیارانه و آنچه که در این لحظه به آن هشیار نیستیم ، وجود نخواهد داشت . کروپل تیلور (۱۹۸۳)

توجه ارادی به یک موضوع ، آن را در مرکز توجه یا **کانون توجه** نگه میدارد . هرچه یک موضوع از این کانون دورتر باشد ، توجه غیر ارادی بیشتری به آن معطوف شده و بالطبع وضوح آن کمتر خواهد شد. تا اینکه نهایتاً" هیچگونه تمایزی بین آگاهی هشیارانه و آنچه که در این لحظه به آن هشیار نیستیم ، وجود نخواهد داشت . کروپل تیلور (۱۹۸۳)

حالت گوش بزنگی ۱ و جذب ۲ با هم مقایسه نمود ، توجه فرد (گوش بزنگی)، آزادانه از موضوعی به موضوع دیگر منتقل میشود . در <<جذب>> توجه کاهش میابد ، بطوریکه شخصی بدون ذهن بنظر میرسد ، اگرچه معمولاً" محتوی این << جذب>> را میتوان پس از آن بخاطر آورد . بین توجه متمرکز ۳ و توجه تقسیم شده ۴ ، تمایز مهمی وجود دارد . به افراد در یک زمان دو یا چند ورودی محرک دادند و از آنها خواستند تنها به یکی از آنها پاسخ دهند و به این روش توجه متمرکز (توجه انتخابی) را مطالعه کردند . تحقیقات مربوط به توجه متمرکز میتواند به ما بگوید افراد با چه کارایی میتوانند ورودی های خاصی را برگزینند ، و به ما امکان میدهد سرنوشت محرکها را مطالع کنیم که به آنها توجهی نشده است . و در مطالعه دیگر به آزمودنی ها در یک زمان حداقل دو ورودی محرک را دادند و از آنها خواستند به تمامی ورودی های محرک توجه کنند و پاسخ دهند و با این کار توجه تقسیم شده را مطالعه کردند . مطالعات توجه تقسیم شده اطلاعات مفیدی را در باره محدودیت های پردازش افراد بدست میدهد و میتواند درباره مکانیسم های توجه و توانایی آنها مطالبی را به ما بگوید . در این مطالعه سه محدودیت مهم دیده میشود اول مامیتوانیم یا به محیط خارج یا محیط داخل توجه کنیم . دوم اینکه بطور عمده اهداف جاری ما آنچه را تعیین می کنند که در دنیای واقعی ، باید به آن توجه کنیم .

سوم ، در دنيای واقعي ، مابطور کلي به اشياء و افراد سه بعدي توجه ميکنيم و با توجه به آنها تعيين ميکنيم چه اقداماتي متناسب است (تپپر، لورتي، و بيليس ، ۱۹۹۲).

اين حاليتهاي تغيير يافته (آگاهي) و (توجه) در حاليکه کاهش هشياري ناشي از بيماري نباشد) از دونوع مراقبه متعالي ۱ و جلسه ۲ هستند. در مراقبه متعالي ، فرد جذب تجربه اي مي شود که به الگوي فيزيولوژيکي خواب آلودگي منتهي ميشود . در جلسه نيازي به ايجاد اين حالت نيست و فرد ممکن است از نظر فيزيولوژيکي فعال باشد . در جلسه ، ممکن است با تلقين هيپنوتیک فردي گروهي ، خود تلقيني ، يا درتجارب گروهي توام با هيجان بالا (برخي از گروهها ي سياسي ، مراسم مذهبي) ايجاد شود(کاپلان و سادوک ، ۲۰۰۴).

تغيير ميزان توجه

(توجه) در افراد بهنجار در خواب ، رويا ، حالات هيپوتونیک ، خستگي ، کسالت کاهش مي يابد . (توجه) ممکن است درحالت عضوي به گونه اي آسیب شناختي ، (معمولا" با پايين آمدن هوشياري) کاهش يابد . براي نمونه ميتوان از صدمه به سر ، حاليتهاي گيجي جسمي حاد۱ مانند حالت ايجاد شده توسط دارو و الكل ، صرع ، بالا رفتن داخل جمجمه وضايعات ساقه مغز نام برد . در حالت روانزاد (توجه) ممکن است تغيير يابد (براي مثال کاهش توجه در تجزيه هيستريک). همچنين محدود شدن (توجه) يکي از سيمايه هاي بارز اختلالات پرنجبشي کودکي است (سازمان جهاني بهداشت ۱۹۹۲). بزرگسالان مانند والدين ومعلمين مشاهده خود را بر سه جنبه از رفتار کودک متمرکز ميکنند :

بي توجهي، تکانشي بودن و **بیش فعالی** در اکثر موارد ، بي توجهي در پسر بچه هايي ديده ميشود که داراي ويژه گيهاي زير است :

۱-معمولا" بين سنين ۳ - ۱۰ سالگي بوده ، در پايان داده ها به فعاليت هايي که آغاز کرده شکست ميخورد ، بنظر ميرسد که گوش نميدهد ، به آساني حواسش پرت ميشود ، در تمرکز بروي هر کاري که مستلزم حفظ توجه باشد مشکل دارد ، در تداوم يک فعاليت (بازي) ناتوان است (لواساني و شاهسوند ، ۱۳۷۸).

۲- آنها معمولاً با صداها و محرکات بینایی حواسشان پرت میشود و از موضوع خارج شده و از کاری به کار دیگر می پردازند و کار هارا نیمه تمام رها میکنند (دکتر آذرنگی ، ۱۳۹۲) .

ساختار حافظه

برخی از نظریه پردازان حافظه ساختار اصلی حافظه را توصیف کرده اند و میتوان رویکرد چند خزانه ای مبتنی بر مشخصه های عمومی نظریات آنها بحث کرد. (اتکینسون شیفَرین ۱۹۶۸) .

انواع حافظه : سه نوع حافظه پیشنهاد شده است :

- خزانه حسی ، که اطلاعات را برای کوتاه مدت نگه می دارند و مختص دستگاه حسی می باشد (یا به یک دستگاه حسی محدود می شوند) .

- یک خزانه کوتاه مدت (حافظه فعال) از توانایی بسیار محدود .

- یک خزانه بلند مدت از توان نامحدود که اطلاعات را برای مدت و دیدی نگه میدارد . بین مناطق توجه و حافظه نقاط مشترک زیادی وجود دارد (برادینت ، ۱۹۵۸) .

خزانه حسی

حس های ما بطور دائم با اطلاعات بمباران میشوند . که به اکثر آنها توجهی نمی شود . اگر شما هنگام خواندن این مطلب روی صندلی نشسته باشید ، اطلاعات لمسی آن بخشی از بدنتان که در تماس با صندلی می باشد ، بدست می آید . با این حال شاید تاکنون از این از این اطلاعات لمسی آگاه نبودید. اطلاعات هر دستگاه حسی به مدت کوتاهی پس از پایان تحریک ادامه دارد و به اخذ جوانب اصلی آن و پردازش بیشتر کمک میکند (برادینت ، ۱۹۵۸) .

- ذخیره سازی به سه صورت سازمان یافته است :

- حافظه فوری (ذخیره حسی) اطلاعات به همان شکلی که دریافت شده اند ، برای مدتی کمتر از یک ثانیه حفظ می شوند . ذخیره سازی دیداری و

شنیداری^۲ (پژواکی) جدا از یکدیگر بوده و اطلاعات بصورت معنایی فراگشت نمی شوند.

- این سطح معمولاً " در اختلالات عضوی تحت تاثیر قرار نمی گیرد . البته حافظه فوری با توجه رابطه نزدیکی دارد .
- بدلی و هیچ (۱۹۷۴) و بدلی (۱۹۸۶) مفهوم حافظه کاری را بجای خزانه کوتاه مدت بکاربردند . از آن زمان تاکنون ، مفهومی کردن سیستم حافظه روش کاری به یک پیچیدگی فزاینده تبدیل شده است . سیستم حافظه روش کاری چهار جزء دارد :
- یک عامل اجرایی مرکزی عاری از دستگاه حسی که به توجه شباهت دارد .
- یک لوب واجی که اطلاعاتی را در یک شکل واجی (گفتاری) نگه می دارد .
- یک لوح دیداری فضایی که به کدگذاری دیداری و فضایی اختصاص دارد .
- یک میانجی رویدادی ، که یک سیستم موقت ذخیره سازی است که میتواند اطلاعات لوب واجی ، لوح دیداری فضایی ، و حافظه بلند مدت را حفظ کرده و ادغام نماید (بدلی ، ۲۰۰۱) .
- یک میانجی رویدادی ، که یک سیستم موقت ذخیره سازی است که میتواند اطلاعات لوب واجی ، لوح دیداری فضایی ، و حافظه بلند مدت را حفظ کرده و ادغام نماید (بدلی ، ۲۰۰۱) .
- از نظر لوجی (۱۹۹۵) مدعی بود میتوان حافظه روش کاری دیداری - فضایی را به دو جزء تقسیم کرد :
- خزانه حسی تصویری : بر روی خزانه حسی تصویری تحقیقات گسترده ای انجام گرفته ، زمانی که اسپرلینگ یک مجموعه دیداری شامل سه ردیف چهار حرفی را برای ۵۰ هزارم ثانیه ارائه کرد ، آزمودنی های او بطور معمول توانستند چهار یا پنج حرف را گزارش کنند اما معی بودند حروف بیشتری را دیده بودند .

خزانه حسي تصويري : برروي خزانه حسي تصويري تحقيقات گسترده اي انجام گرفته ، زماني که اسپرلینگ یک مجموعه ديداري شامل سه ردیف چهار حرفي را براي ۵۰ هزارم ثانيه ارائه کرد ، آزمودني هاي او بطور معمول توانستند چهار يا پنج حرف را گزارش کنند اما معي بودند حروف بيشتري را ديده بودند.

اسپرلینگ تصور کرد چون اطلاعات ديداري قبل از اينکه اگثر آنها گزارش شوند ، محو شده بودند . براي ازمایش اين مطلب وي از آزمودني هاي خود خواست تنها بخشي از اطلاعات ارائه شده را به ياد آورند . يافته هاي وي از فرضيه او حمايت ميکردند و نشان داد اطلاعات در خزانه تصويري بعد از حدود ۵/۰ ثانيه ازبين ميرود (اسپرلینگ ، ۱۹۶۰) . هنگامي که پيام دوم يا تعقيب نشده جلوتر از پيام تعقيب شده ارائه ميگشت آن دو پيام وقتي که با فاصله دو ثانيه از همدیگر قرارداشتند فقط بعنوان یک پيام شناسايي ميشدند. اين امر بيانگر اين است که پايداري زماني اطلاعات شنيداري مورد توجه قرار نگرفته ، انباره پژواکي در حدود ۲ ثانيه است (ایزنک و کین ۲ ، ۱۹۹۴) .

خزانه پژواکی (انباره پژواکی):

یک خزانه شنيداري موقت است که دروندادهايي را که نسبتاً مورد پردازش قرار نگرفته اند در خود نگه میدارد . براي مثال شخصي را درنظر بگيريد که موقع خواندن روزنامه از او سؤالي ميشود ، اين شخص از مخاطب خود خواهد پرسيد چي گفتيد اما بعد پي ميبرد که آنچه را که گفته شده است را ميداند. اين قابليت برگشت به انباره پژواکي بستگي دارد .

تريسمن (۱۹۶۴) از افراد خواست که پيام ارائه شده به یک گوش را تعقيب کنند (با صدای بلند تکرارکنند) و در همان حال پيام مشابه دوم را که به گوش ديگر ارائه ميشود نادیده بگیرند (اسپرلینگ ، ۱۹۶۰) .

1.Isenk 2.Keen 3. Audio Memory

کاتب درونی : که با اطلاعات فضایی و حرکتی سروکار دارد . آن اطلاعات را درحافظه نهانی دیداری ، مرور میکند و آن را ازاین حافظه به عامل اجرایی مرکزی منتقل کند. این کاتب در طراحی و اجرای حرکات بدن و دست و پا دخیل میباشد(بدلی ، ۲۰۰۱) . تمایز خزانه کوتاه مدت و بلند مدت همانند تمیزی است که ویلیام جیمز (۱۹۸۰) بین حافظه اولیه و حافظه ثانویه پیشنهاد نموده است .

حافظه کوتاه مدت :

- یک ظرفیت و توانایی بسیار محدود آن (تنها حدود هفت رقم را میتوان بیاد آورد) .
- شکنندگی انباشت چون بطور معمول هر نوع حواسپرتی موجب فراموشی میشود.

با توجه به مقیاس های فراخنای و پدیده تاخر در یادآوری آزاد ، ظرفیت و توانایی حافظه کوتاه مدت سنجیده میشود . فراخنای عدد ، یک شاخص فراخنایی است که در آن آزمودنی ها مجموعه ای از ارقام تصادفی را به ترتیب صحیح ، پس از شنیدن همه ارقام تکرار میکنند، فراخنای حافظه فوری معمولاً 2 ± 7 واحد است ، چه این واحدها عدد باشند چه حرف باشند و چه کلمه (میلر ۱۹۶۰) .

میلر ادعا کرد که در حدود ۷ قطعه بهم پیوسته اطلاعات میتوانند در حافظه کوتاه مدت نگه داشته میشود. برای مثال IBM برای کسانی که بانام شرکت آشنا هستند یک قطعه است اما برای کسانی که چنین آشنایی ندارند سه قطعه بحساب می آید (سیمون ، ۱۹۷۴) .

-
1. Visual Memory
 2. Audio Memory
 3. Short Term Memory

حافظه بلند مدت ۱

مدت زمان این حافظه از چند دقیقه تا چند دهه قبل بوده و ظرفیت آن بسیار زیاد است. اطلاعات به صورت رمز گذاری معنایی و یا بوسیله تداعی ذخیره میشوند . فراموشی ممکن

است بدلیل از دست رفتن اطلاعات ویا شکست در بازیابی باشد. زبان وحوادث شخص ممکن است توسط مکانیسم های متفاوتی ذخیره شوند (تالوینگ ، ۱۹۷۳). در نشانگان های یاد پریشی ذخیره سازی در حافظه درازمدت ونیز بازیابی از آن دچار اختلال شده است . اطلاعات بصورت سازمان یافته و گاهی نیز تحریف شده ذخیره می شوند . توصیف مراحل حافظه عمدتاً" مربوط به حافظه بلند مدت بوده و از نظر پدیده شناسی به پنج مقوله زیر تقسیم میشود :

- ثبت : ظرفیت اضافه کردن اطلاعات یا مطالب جدید به انباره حافظه که یا توسط فرا گرد یادگیری که در آن مطالب بطور مکرر ارائه می شوند ویا بوسیله ثبت دریکبار ارائه ، صورت می گیرد.
- نگهداشت توانایی ذخیره کردن دانش که میتوان بعداً" آن را به هوشیاری بازگرداند.
- بازیابی : ظرفیت آوردن مطالب ذخیره شده از حافظه . فقدان این فعالیت ، وجود یک ضایعه عضوی را نشان میدهد .
- بازخوانی : بازگشت اطلاعات ذخیره شده و بخاطر سپرده شده به هوشیاری در این لحظه معین
- بازشناسی : احساس آشنایی که با بازگشت مطالب ذخیره شده به هوشیاری را نشان میدهد.

❖ حافظه معنایی ۱، ذخیره اطلاعات به شکل خالص آن بدون تصریح زمانی یا مکانی بوده (روان آسیب شناسی نوشته کارل یاسپرس) ولی حافظه اپیزوئیک (رویدادی) به حوادث تجربه شده شخصی اشاره دارد (من امروز ماهی دودی خوردم) (بدلی ، ۱۹۹۰).

1.Long term memory 2. Semantic Memory

❖ حافظه رویدادی
تالوینگ بین دونوع حافظه رویدادی و معنایی تفکیک قایل بوده است .طبق نظر تالوینگ ، حافظه رویدادی به اندوزش و بازیابی رویدادهای خاص یا رویدادهایی که در زمان و مکان خاصی رخ داده است مربوط می شود مثلاً"

اینکه امروز صبح شما به هنگام صبحانه چه چیزی خوردید، یکنوع حافظه رویدادی است برعکس حافظه معنایی شامل ذخیره دانش ما از دنیای پیرامون است (تالوینگ، ۱۹۷۲).

❖ اثر تاخر در یادآوری

اثر تاخر در یادآوری آزاد (یاد آوری مواد و مطالب با هر ترتیب و نظمی) به این یافته اشاره دارد که چند ماده پایانی یک فهرست معمولاً به مراتب بهتر از مواد میانی فهرست ، به نحو فوری و بی واسطه یاد آوری میشود . شمارش وارونه به مدت تنها ده ثانیه بین ارائه آخر فهرست و شروع یادآوری عمدتاً بر اثر تاخر تاثیر میگذارد (کلانزر و کوینتر ، ۱۹۶۶).

دو یا سه واژه که مستعد اثر تاخر هستند ممکن است در آخر فهرست در انباره کوتاه مدت وجود داشته باشد ، بدین ترتیب ، این واژه ها ممکن است به ویژه آسیب پذیر باشند. با این همه دریافت زمانی که آزمودنی ها بمدت ۱۲ ثانیه پس از ارائه همه مواد فهرست اقدام به شمارش وارونه کردند بازهم اثر تاخر در یادآوری آزاد وجود داشت (بیجورک و ویتن ، ۱۹۷۴).

مطابق دیدگاه اتکینسون و شیففرین (۱۹۸۶) شمارش وارونه می بایست اثر تاخر را حذف کند. یافته های مذکور را میتوان با تمثیل تماشای یک ردیف تیر تلفن تبیین نمود. تیرهای نزدیکتر متمایز تر از تیرهای دورتر هستند ، درست همانگونه که واژه های تازه تر فهرست ، بیشتر از واژه های قدیمی تر قابل تفکیک هستند (گلنبرگ ، ۳ ، ۱۹۸۷). (میلنر ، ۱۹۷۲). میزان فراموشی در حافظه کوتاه مدت را بصورت تجربی اندازه گیری کرد و نشان داد که فعالیت یادآوری ۷ پس از ۳۰ ثانیه روبه زوال میرود .

پیشینه تجربی پژوهش :

در این مطالعه گلچینی از تحقیقات انجام گرفته در خصوص کشف EEG تا درمان نوروفیدبک برای ADHD جمع آوری شده . تاریخچه بیوفیدبک (شامل نور فیدبک) براساس علوم

فناوري ، الکترونيک رفتارگرایی ، فیزیولوژی و نورولوژی بنیان گذاری شده است . نوآوری ها ، آزمایشها و پژوهش ها از ذهن افراد ي نشئت مي گیرد که علوم فعلي را به چالش مي کشند . کنش هاي اجرايي ، اصطلاحي است که فرايندهاي شناختي متعددي را که در خدمت رفتارها و اعمال هدفمند هستند را در بر مي گيرد . در اواخر ۱۹۵۰ دانشمندان نظريه کنترل خودآگاه بر سيستم عصبي خودکار را رد کردند وبا اين حال در عرض یک دهه انسان ها ياد گرفتند سيگنالهاي الکتریکي را در قشر مغز و عضلات خود تنظيم کنند.. بسياري از افراد تحقيقات علمي ريچارد کيتون ۱ را به عنوان اولين واقعه کلیدی بيو فيدبک مورد ملاحظه قرار مي دهند. او در سال ۱۸۷۵ کشف کرد که نوسانات الکتریکي مغز ، فعاليت هاي ذهني (رواني) را به دنبال دارد. آزمايشهاي او شامل قرار دادن الکترودها برروي مغز باز حيوانات بود. او همچنين برخي فعاليت هاي الکتریکي را از پوست سر حيوانات در حالت بسته ضبط نمود (کريسول ۲ ، ۱۹۹۵) .

در سال ۱۹۲۰ هانس برگر ۳ الکترو آنسفاوگرافي (EEG) را برروي کاغذ ثبت کرد و دو نوع متفاوت از امواج فیلتر شده را تشخيص داد. يعني آلفا و بتا ۱۰ هرتز بعنوان ريتم برگر شناخته شده است برگر کشف کرد که تفکر و هوشیاري با فرآواني امواج بتا همراه است و طيف آن از محدوده ۱۳ سيکل در ثانيه تا ۳۰ سيکل در ثانيه است . مقاله کلیدی وي در سال ۱۹۲۹ چاپ شد . او اعتقاد داشت که نابهنجاري ها در EEG ۴ منعکس کننده اختلالات باليني است (کريسول ، ۱۹۹۵ ; کانتر ، ۱۹۹۹) .

بسياري از دست اندرکاران علم نوروفيدبک پروتکل هاي آموزشي را هم جهت فرضيات برگر طراحي کرده اند . آنها آموزش نوروفيدبک را . براي نوحی مغز ي که عملکردهاي رفتاري و شناختي را تحت تاثير قرار مي دهند ، بکار برده اند. ساير محققين سيگنالهاي بيو لوژيکي بدن را مورد مطالعه قرار داده اند. کارل يونگ ايکي از پزشکان بود که پاسخ گالوانيکي پوست (GSR) مورد بررسي قرار داد .

1. Richard Caton

2. Criswell

3. Hans Berger

4. Electroencephalography

. اوزماني که بيماران به تمرينات تداعي لغات پاسخ مي دادند، تغييراتي را در فعاليت هاي الکتریکي پوست مشاهده کرد. او تلاش کرد تا بين پاسخهاي فیزیولوژيکي و موضوعات روان شناختي ارتباط برقرار کند .

کلمات از حیث نظری با محتوای هیجانی ، با نوسانات دستگاه سنجش GSR ارتباط داشت . بدیهی است بدن میتواند بعنوان علامتی برای فعالیت های ذهنی مورد استفاده قرارگیرد(کریسول ، ۱۹۹۵). مهمتر اینکه اورابطه ی بین روان درمانی و فیزیولوژی را نشان داد.

در طی سال ۱۹۳۰ و ادگار آدرین و متیوس به صورت موفقیت آمیزی اندازه گیری های امواج الکتریکی برگر را تکرارکردند(رابینسون a ۲ ، ۲۰۰۰) .

آنها همچنین تاثیر پذیری امواج مغزی را با دستگاه چشمک زن فلیکر و تحریکات نوری مورد مطالعه قرار دادند(بازینسکی ، ۱۹۹۹) . آنها پیشگامان استفاده از تقویت کننده تفاضلی شناخته شدند . (تحقیقات سیور ، ۱۹۹۹ نشان داد که الگو های مغزی میتوانند با افزایش فرکانس فلش نور یا تندي چشمک زن تغییر کنند. هماهنگ سازی امواج مغزی ، EEG را تغییر میدهد . اما این موضوع اضول بیوفیدبک را تایید نمی کند. چون این پس خوران اطلاعات بیو لوژیکی را به گیرنده یاد نمی دهد . این یک فرآیند یکطرفه است . با وجود این ، هماهنگ سازی امواج مغزی با رشد وتغییرات نرونی همراه است . گرچه این فرآیند فاقد ویژگی نوروفیدبک است. اما مطالعات اثر بخشی تحریک نوری تحت شرایط خاص را نشان داده اند. در نتیجه تعدادی از متخصصان نوروفیدبک از این موضوع به منزله الحاقیه برای آموزش نوروفیدبک استفاده میکنند. (سیور، ۱۹۹۹) .

در اواخر سال ۱۹۵۰ دانشمندان مفهوم کنترل ارادی سیستم عصبی خودکار (ANS) را مورد سؤال

-
- 1.Robinson
 - 2.Siever
 - 3.Robines
 - 4.Electro Encepgalography

قراردادند . تصوري شد فرآيند هاي بيولوژيكي مثل تغيير پذيري ضربان قلب (HRV) و فشار خون ، دمائي دست ها ، تحت كنترل سيستم خودكار بدن باشند . با وجود اين حدود ۱۹۶۰ ، تحقيق نيل ميلر ۳ تايد كرد كه ازمودني ها ميتوانند از طريق شرطي سازي عامل از فرايندهاي (ANS) آگاهي يابند (رابينز ، ۲۰۰۰ ؛ اسكوآرتز ، ۱۹۹۵) .

بنابراين از لحاظ علمي شرطي سازي عامل از طريق آموزش بيوفيدبك اكنون مطمئن و بدون نقص است . در سال ۱۹۶۳ جان پاسماجيان ۵ اصول اساسي الكترو ميو گرافي (EMG) را كشف كرد .

(رابينز a ، ۲۰۰۰) . اساس تجربه خود را توضيح داد . او درحال مطالعه سلول هاي قشر حركتي مغز بود ، قشري كه براي سلولهاي ماهيچه اي در بدن پيغام ميفرستند . مسير عصبي سازماندهي شده در قشر حركتي ، واحد حركتي ناميده ميشود و واحد حركتي منفرد كه به سمت پايين نخاع مي رود ممكن است از تعداد اندك تا صدها سلول را كنترل كند . باسماجيان يك واحد حركتي را انتخاب كرد كه تعداد كمی از سلولهاي انگشت شصت را كنترل ميكرد . او الكترو د سوزني باريك را در ماهيچه شصت دست فروبرد . هيچ كس نتوانست حركت ماهيچه ها را ببيند اما نيمي از نمونه ۱۶ نفره باسماجيان قادر بودند فعاليت واحد حركتي مسئول اداره آن ماهيچه ها در مغز كنترل كنند . با سماجيان فهميد كه واحد حركتي منفرد كه از قشر حركتي مغز شروع شده و تا انگشت گسترش مي يابدميتواند تحت كنترل ارادي د آيد . او از اسيلو سكوپ (نوسان سنج) براي بدست آوردن زمان واقعي عكس العمل فعاليت الكتريكي در ماهيچه استفاده كرد (كريس ول ، ۱۹۹۵) .

در سال ۱۹۶۳ جوزف كاميا استاد دانشگاه شيكاگو مي خواست بداند كه آيا تغيير خودآگاهانه امواج مغزي امكان پذير است؟ او به يك داوطلب شيوه افزايش فعاليت امواج آلفا (۸-۱۲ هرتز) مغز را آموزش داد . كاميا داوطلب خود را زماني كه وارد حالت آلفا مي شد به صورت كلامي تشويق ميكرد . آزمایش موفقیت آمیز بود (كريس ول ، ۱۹۹۵) . آزمایش كاميا حلقه آموزش بيوفيدبك را نشان داد . الف (ابزاري كه فعاليت بيولوژيكي خاصي را ضبط ميكند . ب) يك يادگیرنده كه هرزمان فعاليت مورد نظر اتفاق مي افتد تشويق ميشود .

در نهایت ج) کنترل ارادی فعالیت های بیولوژیکی امکان پذیر میشود. همه روشهای بیوفیدبک مشابه فرایند دوطرفه ای است که توسط کامیای ابداع شد. کامیای درها را برای آموزش افزایش امواج آلفا گشود. بعدها گرین و والترز از انجمن منیگر، همچون بازنسکی، پیشگامان آموزش افزایش تتا بودند. با این روش یادگیرنده ها وار حالات "تاریک و روشن" یادگیری عواطف ورشد روان شناختی شدند (بازنسکی، ۱۹۹۹). بنابراین مداخلات روان درمانی پویشی میتواند به وارد کردن مراجع به امواج مغزی آلفا، تتا منجر شود. این پیشگامان بیوفیدبک، در پیدایش کاربردی فیزیولوژی روانی، همکاری کرده اند. با این وجود، آینده بیوفیدبک به کارهای عمیق روان شناختی محدود نخواهد شد. محققان به زودی این تکنولوژی جدید را در زمینه های پزشکی، بیماری های روانی، توان بخشی و افزایش توانایی عملکرد بهینه مورد استفاده قرار خواهند داد. تنها چند سال پس از کشف کامیای، برای استرمن آزمایش مهم خود را منتشر نمود (ویریکا و استرمن، ۱۹۶۸). آنها به گربه آموزش دادند تا ریتم حسی - حرکتی SMR^۲ یا ۱۴-۱۲ هرتز را بالا ببرد. افزایش این گستره معمولاً با کاهش فعالیت های حرکتی همراه است. بنابراین، زمانی که SMR افزایش می یافت، گربه ها پاداش دریافت میکردند و این احتمالاً همراه با کاهش حرکات فیزیکی بود. بدون ارتباط با این مطالعه، ناسا در خواست کرد که استرمن اثرات رویارویی انسان ها با هیدرازین (سوخت راکت) و ارتباط آن با بیماری صرع را مورد بررسی قرار دهد. استرمن تحقیق خود را روی ۵۰ گربه شروع کرد ۱۰ تا از ۵۰ گربه برای افزایش SMR آموزش دیدند. به هر ۵۰ گربه هیدرازین تزریق شد. موضوع شگفت انگیز تر این بود که ۱۰ گربه ی آموزش دیده، در برابر صرع مصون شدند و ۴۰ گربه ی دیگر یک ساعت پس از تزریق دچار صرع شدند (بازینسکی، ۱۹۹۹؛ رابینز^۳، ۲۰۰۰). استرمن یک کاربرد درمانی برای این فناوری جدید کشف کرد. استرمن یکی از محققینی بود که به تغییر سیگنالهای بیولوژیکی با دستگاه فیدبک اعتقاد داشت.

برخی از همکاران استرمن از پیشگامان تحقیق و توسعه نوروفیدبک شدند. جول لوبار یکی از محققان اصلی در زمینه مطالعات توجه، یادگیری و EEG است.

از زمان اولین گزارشات از درمان اختلال ADHD از طریق نوروفیدبک در سال ۱۹۷۶ در مطالعات بسیاری به بررسی و تحقیق در باره اثرات نوروفیدبک بر نشانه های مختلف ADHD اعم از بی توجهی، بیش فعالی و تکانش وری پرداخته اند. آنها آموزش نوروفیدبک را برنواحی مغزی که عملکردهای رفتاری و شناختی را تحت تأثیر قرار میدهند. در دهه ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ وبا پیدایش رایانه، بررسی EEG بیماران پیشرفت چشمگیری کرد و تحلیل EEG کمی به عنوان روش با پایایی بالا ابداع شد. قدیمیترین منابع اختلال بیش فعالی - کمبود توجه برمیگردد به اواخر قرن ۱۸ هرچند اولین شرح از کودکان با علائم بیش فعالی / کمبود توجه در سال ۱۹۰۲ توسط جورج فردریک انجام گرفت. در سال ۱۹۰۸ آلفرد اف تریگولد، درجه بالا ناتوانی فکری کودکان را توصیف کرد، به احتمال تا بحال یک فرم از آسیب مغزی خفیف باعث رفتارهای ضد مدرسه در آنها میگردد.

اختلال تکانه ای بیش فعالی اولین بار در مورد کودکان مبتلا به نشانه های ADHD در سال ۱۹۱۷ توصیف شد. هربرت فرید و چارلز پریفر، استفاده از داروی کلروپرومازین رابرووی کودکان بیش فعال و هیجانی در سال ۱۹۵۷ بکار بردند (ژورنال سلامت & وینسنت لیلی، ۲۰۱۲).

در سال ۱۹۶۷، لوبار وشوس اولین کسانی بودند که در رابطه با EEG و تغییرات رفتاری یک کودک بیش فعال کمبود توجه و پس از آموزش موج حسی حرکتی گزارش دادند. مبنای منطقی درپس استفاده از آموزش دهی SMR در سندرم بیش فعالی نهفته، این حقیقت است که بارزترین رفتار مشخصه مرتبط با موج SMR، بی تحرکی و کاهش قدرت عضلانی همراه با آموزش SMR و تولید SMR اضافی در موارد اندامهای حرکتی دست و پا و فلج پا می باشد که حاکی از آن است تقویت این موج از طریق شرطی کردن عاملی می بایست شکایت ها از بیش فعالی را کاهش دهد.

دموس ۲۰۰۳ در یک بررسی ۳۲ دانشجوی پزشکی آموزش داده شد نشان داد که فعالیت ریتم حسی حرکتی بهبود چشمگیری در توجه و تمرکز و تغییر در EEG (SMR) افزایش دهند و گروه بهبودی در حافظه کاری معنایی نشان دادند. در سال ۲۰۰۴، گروه هنریچ اولین کسانی بودند که نتایج مثبت نوروفیدبک با پتانسیل مغزی کند (SCP) در درمان اختلال بیش فعالی با نقص توجه (ADHD) را گزارش نمودند. در سال ۱۹۶۳، جوزف کامیا استاد دانشگاه شیکاگو می خواست بداند که آیا تغییر خود آگاهانه امواج مغزی امکان پذیر است؟ او به یک داوطلب، شیوه افزایش فعالیت امواج آلفا (۱۲-۸ هرتز) مغز را آموزش داد. کامیا داوطلب خود را زمانی که وارد حالت آلفا می شد به صورت کلامی تشویق میکرد. آزمایش موفقیت آمیز بود (کریس ول، ۱۹۹۵). ورنون و دیگران در ۲۰۰۳ عملکرد در آزمون چرخش ذهنی را بهبود میبخشد (هانس مایر، ۲۰۰۵).

دکتر وینسنت بنیان گذار و مدیر اجرایی کلینیک تخصصی کودکان بیش فعال در نیویورک در مطالعه ای به بررسی تعداد زیادی از کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی- کمبود توجه و تمرکز پرداخت. در این مطالعه گروهی از کودکان تحت درمان با دارو و گروه دیگر تحت درمان با نوروفیدبک قرار گرفتند. نتایج این پژوهش نشان داد که در کودکانی که تحت درمان دارویی قرار داشتند یک هفته بعد از قطع مصرف دارو اثربخشی درمان از بین رفت در حالیکه در گروهی که تحت درمان با نوروفیدبک قرار گرفته بودند اثربخشی درمان ماندگاری بیشتری داشته است. هم چنین دکتر وینسنت بیان می کند که کودکانی که هم زمان تحت درمان دارویی و نوروفیدبک قرار می گیرند بعد از ۱ سال می توانند میزان مصرف داروی خود را تا ۵۰ درصد کاهش دهند.

در یک مقاله پژوهشی اثربخشی نوروفیدبک بر روی کاهش بیش فعالی و کمبود توجه در کودکان مبتلا به ADHD انجام گرفت. نتیجه: اثربخشی روش درمانی نوروفیدبک به تنهایی در درمان کودکان مبتلا به بیش فعالی - کمبود توجه در این

مطالعه تائید شده است (دکتر مارتین آرنز و دکتر آنتون کونن ، ۱۹۹۹) .

1.Slow Cortical Potencial (SCP)

۷۸

دکتر لوبار (۱۹۹۵) از دانشگاه تنس اطلاعات بدست آمده از QEEG ۱۰۹ نفر داوطلب با ADHD و ۱۱ نفر گروه کنترل را مورد تجزیه التحلیل قرار داد . او نتیجه گرفت که افزایش فعالیت امواج مغزی تتا و کاهش فعالیت امواج مغزی بتا اولین نشان اختصاصی نورولوژی در بیماران مبتلا به ADHD است . در خصوص آنالیز سیگنال مغزی بیماران ADHD و با پیشگویی درمان پذیری افراد تحقیقات مختلفی انجام شده است . در کاری که در سال ۲۰۱۱ میلادی توسط وبر انجام شده است به پیش گویی موفقیت افراد تحت درمان نوروفیدبک در توانایی تقویت باند SMR سیگنال مغزی پرداخته شده است . در این مطالعه با درنظر گرفتن هر سه جلسه درمانی بعنوان یک دوره زمانی به بررسی میانه دامنه باند SMR سیگنال مغزی در هر دوره زمانی پرداخته است . و دوره زمانی که دارای بیشترین همبستگی با جلسه آخر باشد رابه عنوان یک دوره زمانی برای پیش گویی درمان پذیری فرد در جلسات اولیه معرفی کرده است . در این مقاله جلسه یازدهم بعنوان یک جلسه مناسب جهت پیشگویی درمان پذیری معرفی شده است . اما در این مطالعه هرچند بطور کلی فرد موفق دارای روند افزایش SMR میباشد ، اما افزایش یک روند قطعی و یکنواخت نمی باشد و جلسه یازده و دوازدهم جلسه مناسب جهت پیشگویی تخمین زده شده ، که ضمناً " هرچه پیش گویی در جلسات اولیه انجام شود بهتر است (وبر ، ۲۰۱۱) . در مطالعه دیگر به بررسی آموزش نوروفیدبک به مدت ۱۵ جلسه گردیدند که نتایج نشان داد که نوروفیدبک بر روی بهبود حافظه این افراد مثبت بوده است (کوفلر ، ۲۰۰۸) .

یکی دیگر از دلایلی که میتوان در اثربخشی این روش عنوان کرد ، توجه زیاد به نقائص حافظه فعال به عنوان یکی از چند کارکرد اجرایی اصلی که زیر بنای فرآیندهای بازدارنده رفتاری دچار نقص را تشکیل می دهد (بارکلی ، ۱۹۹۷) . همچنین آموزش SMR و بتا - ۱ در افزایش

پتانسیل مغزی در فعالیتی که مستلزم نظارت فعال و شناسایی محرکهای شنیداری هدف بود ، نقش موثری داشت.

پاسخ به محرکهای هدف بطور خاص در مناطق پیشانی و مرکزی به طرز معناداری افزایش یافت .

1.Weber 2.Koffler

۷۹

پتانسیل مغزی (P300b) به عنوان نماینده فعالیت نماینده منابع نوروئی مسئول بروز اطلاعات رسانی مربوطه در حافظه فعال تعریف شده است (دونچین و کولز ، ۱۹۸۸) .

در آموزش آلفا /تتا مجدداً " روابطی بین شاخصهای یادگیری و میزان بهبود عملکردیافت شد. شواهد لازم حاکی از تسلط کنش گر بر نسبت آلفا / تتا و اولین شواهد مبني بر پرتوکل آلفا - تتا به عنوان تنها مداخله را فراهم آورده ایم . نمی توان اثرات آلفا - تتا را صرفاً به حالت آرام سازی کلی که ایجاد میکند ، نسبت داد . اثرات قابل ملاحظه آموزش آلفا - تتا این طرح پیشنهاد شده است که مزایای اهنگ کند ترارتباطات دو برد در مغز موجب تسهیل رابطه حافظه با ادغام حسی حرکتی میشود (گروزیلرو ایگنر ، ۲۰۰۴ ؛ گروزیلر ، ۲۰۰۶) .

مدیراجرایی و تحقیقات انجمن بین المللی نوروفیدبک بیان می کند که در حال حاضر صدها هزار کودک با تشخیص اختلال بیش فعالی- کمبود توجه و تمرکز در سراسر جهان تحت درمان با نوروفیدبک قرار دارند. این روش درمانی به عنوان درمان جایگزین دارودرمانی مورد توجه قرار دارد و به دلیل کوتاه بودن زمان جلسات درمان، عدم وجود درد و عوارض جانبی ناخوشایند و ماندگاری طولانی مدت اثربخشی درمان مورد توجه و استقبال والدین کودکان بیش فعال قرار گرفته است.

در ضمن مقالات زیادی در این زمینه در مجله نورولوژی کودکان در سال ۱۹۹۱ به چاپ رسیده است

اساساً " مطالعات EEG نشان داده که فعالیت مغزی آهسته در مرکز ونواحی فرونتال مغز وجود دارد. این یافته ها با PET اسکن و یا SPECT اسکن تأیید شده است . بهبود نشانه ها و کنش های اجرایی در کودکان ADHD : کنش های اجرایی

اصطلاحی است که فرایندهای شناختی متعددی را که در خدمت رفتارها و اعمال هدفمند هستند دربر می‌گیرد .

شواهد بسیار، وجود نارساکنش‌وری- عملکرد اجرایی را در این اختلال تایید میکنند یکی دیگر از مؤلفه‌های کنش‌های اجرایی حافظه کاری است مولفه‌ای که امکان ذخیره سازی موقت و دست‌کاری اطلاعات در ذهن را فراهم می‌نماید .

۸۰

کنش این مؤلفه به منظور تسهیل و انجام صحیح فعالیت سایر مؤلفه‌های کنش‌های اجرایی ضروری می‌باشد و عملکرد مناسب آن تمرکز، توجه پایدار، تأمل در پاسخ به محرکها و نیز بازداری تکانه‌های نامربوط به موقعیت را فراهم می‌آورد. رابطه نارسایی حافظه در دو نظریه بارکلی و راپورت و ADHD کاری و همکاران مورد تایید قرار گرفته است نتایج پژوهش‌های بسیاری از این ارتباط حمایت . نقص حافظه فعال به عنوان یکی از عامل ادراکی اصلی و ADHD محسوب می‌شود. نقص در بازداری است. در تحقیقات قبلی معلوم گردیده که فعالیت تتا بواسطه نقش آن در تسهیل افزایش توان دراز مدت بر سازکارهای سلولی حافظه تاثیر می‌گذارد (پاولیدز و همکاران ، ۱۹۸۸) .

و در تحقیقات اخیر نیز رابطه بین فرآیندهای بازشناسی حافظه و فعالیت تتای ثبت شده از پوست سر به اثبات رسیده است (برگیز ، گروزیلر ، ۱۹۹۷) . شواهد متقاعد کننده حاکی از رابطه مستقیم بین تتا و حافظه فعال از داده‌هایی نشئت می‌گیرند که نشان می‌دهند ، طی مرحله رمزگذاری در یک فعالیت بازشناسی ، فقط لغاتی که در مراحل آخر به درستی شناسایی شدند ، افزایش معنادار فعالیت تتارا نشان دادند (کلیمش، ۱۹۹۷) .

بعد از طی مرحله بعدی بازشناسی ، فعالیت تتا بیشتری برای لغاتی که که بدروستی شناسایی شدند ، یافت گردید . ولی برای لغات نادرست انحرافی براساس تحقیقاتی که نشان می‌دهند حافظه فعال از قشر خلفی مخ در ذخیره سازی اطلاعات حسی دخالت دارد و قشر پیش-پیشانی که اطلاعات را به روز رسانی میکند بهره می‌گیرد (گوینر، ۱۹۹۷ ؛ گلدمن ، راکیک ، ۱۹۸۸ ؛ کلیمش . ف ۱۹۹۴) . یکی از پیشنهاداتی که مطرح

میگردد این است که فعالیت تتا این دو منطقه از مغز راطی فعالیت حافظه فعال به هم پیوند میدهد (سارنتین ، ۱۹۹۸ ؛ وان استین^۲ ، ۱۹۹۹ ؛ وان استین و سارنتین^۳ ، ۲۰۰۰).

این عقیده با تحقیقاتی که بر رابطه کارکردی بین تتا و حافظه فعال تاکید نموده و از آن طریق ، بین افزایش بار کاری حافظه فعال و افزایش همزمان قدرت تتا ارتباط برقرار کرده اند ، همخوانی و مطابقت دارد (گرونوالد، ۲۰۰۱).

۸۱

این یافته ها به طرح پیشنهادی منتهی گردید که تتا هم ممکن است در رمزگذاری و بازیابی اطلاعات در حافظه فعال دخیل باشد (کلیمش، ۱۹۹۶ ، ۱۹۹۹).

گرچه در شمار روز افزونی از مطالعات ، تاثیرات مثبت آموزش نوروفیدبک در برخی حوزه ها گزارش شده است ولی هنوز NFT موفقیت آمیز برای بهبود حافظه کوتاه مدت (فعال) وجود ندارد که منظور از آن ذخیره سازی موقت اطلاعات بدون مؤلفه های توجه که از اجزاء حافظه فعال میباشد است (کانوی ، ۲۰۰۲ ؛ استیک ، ۲۰۰۳).

هدف نوروفیدبک کمک به شرکت کنندگان برای تسلط بر امواج مغزی شان میباشد. اصل و پایه آموزش نوروفیدبک متشکل از سنجش و اندازه گیری فعالیت مغز ، رمز گشایی یا کشف الگوهای مغزی مورد علاقه و سپس قراردادن محرکهای بازخوردی (فیدبک) در اختیار شرکت کننده براساس سطوح کارکردی مطلوب از این امواج است. درسیستم های آموزش نوروفیدبک ، EEG پرکاربردترین شیوه ثبت امواج محسوب میشود .

رابطه بین عملکرد حافظه و فعالیت آلفا الکتروآنسفالوگرام (EEG) طی دو دهه اخیر در چندین مطالعه و تحقیق گزارش شده است (کلیمش، ۱۹۹۶ ، ۱۹۹۹ ؛ کلیمش و همکاران ، ۲۰۰۶). برطبق مشاهدات ، عملکرد حافظه دارای رابطه مثبت باند استراحت (باند آلفا) میباشد (کلیمش ، ۱۹۹۹).

در یکی از بررسی های اولیه ، بائر (۱۹۷۶) به تحقیق درباره تاثیر NFT با باند فرکانس آلفای ثابت (۵/۱۲- HZ)

۸/۵) برحافظه کوتاه مدت افراد بزرگسال جوان پرداخت ، او از شرکت کنندگان خواست برای مدت هرچه طولانی تر در طول آزمایش ، آلفا تولید کنند ، عملکرد حافظه کوتاه مدت آنها به وسیله یک فعالیت یادآوری شفاهی آزاد ویک فعالیت فرخنای ارقام مورد ارزیابی قرارگرفت ، گرچه

در پایان ۴ جلسه ، به افزایش قابل توجهی درآلفای درصدی دست یافته شد ، ولی نه در فعالیت فراخنای ارقام ونه در یادآوری شفاهی آزاد هیچ بهبودی نشان ندادند (ورنون ، ۲۰۰۵) .

1.Kilimsh
2.Von Estin
3.Sarnetin

۸۲

تحقیقات اخیر زوفل (۲۰۱۱) ، سه معیار عمده برای معتبر بودن یک برنامه آموزشی نورو فیدبک مطرح گردیده است : الف) ارزیابی اینکه آیا لگوهای EEG ی درگیر شده در آموزش نوروفیدبک میبینند ، (آموزش پذیری) ؛ ب) ارزیابی اینکه آیا سایر الگوهای EEG متفاوت از الگوهای آموزش دیده،تغییر نمیکنند. (مستقل بودن) ؛ ج) آموزش یک الگوی مغزی که برطبق فرضیه ، با یک کارکرد شناختی ارتباط دارد به منظور افزایش احتمال دستیابی به نتایج رفتاری قابل اطمینان (تغییر پذیری) . تحقیق فوق الذکر ، نتایج محکمی از آموزش نوروفیدبک (NFT) را باگزارش دادن آموزش پذیری و مستقل بودن برنامه مورد بررسی و بهبود عملکرد شناختی در یک آزمون چرخش ذهنی ارائه نموده است هدف از این تحقیق باند آلفای بالا بود(زوفل ۱ و همکاران ، ۲۰۱۱) . موج آلفا فرکانس غالب در EEG انسان میباشد ومشخصه اصلی آن نقطه اوجی در محدوده (۷/۵ - ۱۲/۵ هرتز) است که با عوامل مختلفی همچون سن ، عملکرد حافظه ، حجم مغز و مقتضیات فعالیت ارتباط دارد(کلیمش ، ۱۹۹۹) .

در جدیدترین مطالعه گروه هانسلیر (۲۰۰۵) به بررسی کارآمدی آموزش باند آلفای بالایی در تقویت عملکرد ذهنی داوطلبان نرمال پرداخت . این باند با باند SMR همپوشانی دارد. دراین مطالعه ، در آزمایش دیگری با تتای ۲ HZ بازداشته شد. باندها بطور فردی ومتناسب با طیف EEG

ي هريك از شركت كنندگان كه در وضعيت استراحت با چشمان بسته ثبت شده بود ، تنظيم ونطبيق داده شدند. شركت كنندگان به دو گروه تقسيم شدند نه نفر كه قدرت الفاي شان افزايش يافت و آنهايي كه الفاي بالايشان کاهش يافت . فقط يك جلسه آموزش ارائه شد. پاسخ دهندگان ، در عملکرد چرخش ذهني خود بهبودي نشان دادند . ورابطه مثبتي بين ميزان تقويت آلفا و بهبود عملکرد ذهني شان مشاهده شد.

بعلاوه آنها در فواصل آزمون قبل از چرخش ذهني افزايش قدرت الفاي بالايي در حفظ رابطه بين فعاليت الفاي بالا وادراك را نشان دادند . (گروه كليمش ، ۲۰۰۳) .

1.Zoffel
2.Kliemsh

۸۳

بالاخره پيشينه هاي نظري و پژوهش هاي تجربتي دلالت بر مؤثر بودن آموزش نوروفيدبك بربهبود نشانه ها و عملكردهاي اجرايي افراد مبتلا به ADHD دارد. بنابر اين شايسته است در استفاده از اين روش جهت کاهش علائم يا حتي حذف آن درنظر گرفته شود . بنابر اين تاثير اين روش مداخله اي (آموزش نوروفيدبك) بتواند پاسخگوي بسياري از نيازهاي موجود در زمينه پژوهش هاي مربوط با درمان اختلالات عصب شناختي باشد .

تحقيقات داخلي :

۱- دكتر حميد يعقوبي وهمكاران ، ۱۳۸۶ يك پژوهشي انجام دادند ، مقايسه اثر بخشي نوروفيدبك ، ريتاين و درمان تركيبتي در کاهش علائم كودكان مبتلا به ADHD انجام گرفت : كه اثر نوروفيدبك بيشتر از دارو درماني بود. نتايج اين مطالعه با مطالعاتي كه از کاربرد رويكردهاي درماني چندوجهي حمايت مي كنند همخوان است. همچنين در اين مقاله نتيجه گرفت كه نوروفيدبك مي تواند در شرايطي كه بيمار به دارو پاسخ نمي دهد يا از عوارض جانبي آن رنج مي برد به عنوان روش درماني جايگزين مطرح باشد . (فصلنامه مركز علو زيستي و توابخشي ۱۳۹۰) .

۲- مطالعه دیگر اثربخشی نوروفیدبک بر روی اختلال یادگیری همراه باختلال کمبود توجه و پیش‌فعالی بر روی دانش آموزان ۷ تا ۱۴ سال در ۴۰ جلسه که نتیجه نوروفیدبک نتیجه آن موجب بهبود علائم پیش‌فعالی و کمبود توجه شده است ولی بر روی اختلال یادگیری اثری نداشته است. (نرگس نوری زاده و فرزانه میکایلی ۱۳۸۶).

۳- پژوهش دیگری از دکتر کتایون خوشایي و همکاران، ۱۳۹۱ مقایسه تاثیر ریتالین، نوروفیدبک، آموزش مدیریت والدین و تعامل سه روش بر علائم کلی در اختلال بیش‌فعالی - نقص توجه و کیفیت رابطه مادر و فرزند انجام گرفت، نتیجه این پژوهش نشان دهنده آن است که بین چهار گروه ریتالین، آموزش مدیریت والدین و نوروفیدبک و ترکیبی در این مقیاس تفاوت معناداری وجود نداشت.

۸۴

از سویی مقایسه جفت جفت گروه‌ها با هم مشخص ساخت که گروه ترکیبی در مقیاس تقویت‌گری با گروه‌های نوروفیدبک و آموزش والدین تفاوت معنادار وجود داشت. عبارت دیگر درمان ترکیبی تاثیر درمانی بیشتری بر افزایش تقویت‌گری مادران داشته است. و همچنین بین گروه‌های آموزش والدین و ریتالین با گروه نوروفیدبک نیز تفاوت معنادار وجود دارد، به این معنا که آموزش والدین و ریتالین با نوروفیدبک تاثیر درمانی بیشتری بر مقیاس تقویت‌گری نسبت به درمان نوروفیدبک تنها داشته است.

۴- دکتر زلیخا قلی‌زاده و همکاران در مطالعه به اثربخشی نوروفیدبک بر حافظه کاری افراد سالم پرداختند این مطالعه ۲ گروه آزمایشی و پلاسیبو وجود داشت طی ۲۰ جلسه آموزش نوروفیدبک در گروه آزمایشی و گروه پلاسیبو فقط جلوی مانیتور مینشستند ولی پاموزشی دریافت نمی‌کردند.

نتیجه این مطالعه گروهی آموزش نوروفیدبک داشتند در بهبود حافظه کاری آنان اثربخش بود.

فصل سوم : طرح تحقیق

طرح کلی پژوهش :

این تحقیق از نظر هدف یک تحقیق کاربردی است و از لحاظ ماهیت و روش یک طرح آزمایشی است. این تحقیق باهدف بررسی اثربخشی آموزش نوروفیدبک بر بهبود نشانه ها و عملکرد اجرایی کودکان ADHD تدوین شده است. در این طرح ۲ گروه آزمودنی بین سنین ۶ الی ۱۱ ساله که دوبار مورد ارزیابی قرار میگیرند و فرضیه ها در جارجوب یک طرحآزمایشی پیش آزمون - پس آزمون مورد بررسی قرار گرفتند. متغیر مستقل در این طرح آموزش نوروفیدبک که جهت درمان نشانه های کودکان ADHD و متغیر های وابسته به تخفیرات حاصل از کاربرد این روش در درمان را شامل می شود.

جامعه آماری و روش نمونه گیری :

پژوهش از نوع نیمه آزمایشی بالینی و روش نمونه گیری از میان تعداد افراد مراجعه به بخش آزمایشگاه دانشگاه بود. و با درنظر گرفتن ملاکهای شمول و عدم شمول که برای مطالعه مناسب تشخیص داده شدند. و همینطور آزمودنی ها را برحسب عوامل سن، و تحصیل و بهره هوشی و شدت اختلال و وجود و عدم وجود به یک اختلال دیگر همتا سازی شده و ۸ کودک ADHD بصورت تصادفی انتخاب شدند و در دوگروه قرارگرفتند (۴ دختر و ۴ پسر). میانگین سنی این کودکان ۸/۵ سال و میانگین هوشی ۱۰۷/۵ بود. و سپس پیش آزمون و پس آزمون بر روی آنها اجرا شد.

ابزار اندازه گیری تحقیق

ماتریسهای پیشرونده ریون (براهنی، ۱۹۶۲):

این آزمون برای ارزیابی هوش تهیه شده و در ایران نیز هنجار یابی شده است. از این آزمون برای همتا سازی گروهها استفاده میشود. که در این پژوهش جهت اندازه گیری هوش کودکان ADHD استفاده گردید. این آزمون از ۳۶ تصویر تشکیل شده بود که برای سنین ۶ تا ۱۴ سال قابل اجراست. مدت اجرای این آزمون ۴۵ دقیقه میباشد.

هنجار سازي ريون با محاسبات ضريب آلفا کرنباخ مشخص شده و پاييبي آن به روش باز آزمائيي مورد آزمون قرار گرفت . و ضريب همبستگي دوبار اجراي آزمون محاسبه ومقدار آن ۹۱ % بدست آمده (بورس و ويگنا ، ۲۰۰۵) .

روش اجرا : در هر سوال شکلهائي خواهيدديد که قسمتي از آن ناقص است ودر پايين آن نيز شکل قطعه هاي مختلف ارائه شده که فقط يکي از آنها از هر لحاظ مناسب است . وقتي در هر سوال قطعه مناسب را کودک پيدا کندآن را علامت ميزند.

سوالات اين آزمون از اسان به تدريج دشوارتر مي شوند . روش نمره گزاري آن براساس نمرات خام آزمون شونندگان محاسبه ميگردد .

-تست TOVA :

اين آزمون جهت اندازه گيري توجه وتکانشگري اين کودکان انجام گرفت . TOVA يک تست نرم افزاري است که هم براي تشخيص وهم براي ارزيابي پيشرفت درمان مؤثره ، در اين تست هدف برنامه ، بيمار بايد به هنگام ارائه محرک هدف (تصوير هندسي) را که مي بيند دکمه اي را فشار دهد ، مدت زمان اين آزمون برابر ۲۰ دقيقه است . آزمون توأ چنديوژه گي عمده دارد نخست اينکه از محرکهاي ديداري ناوابسته به زبان استفاده شده (يک مستطيل بزرگ يا يک مربع که بالا وپايين آن است) .

دوم اينکه داراي دوشروط متفاوت است : ارائه کم محرک هدف ۱ و ارائه زياد محرک هدف ۲ ، در نيمه اول آزمون (ارائه کم محرک هدف) نسبت به محرک غير هدف ۱ به ۳ است ، يعني محرک هدف بطور تصادفي وبطور متوسط پس از هر ۳ بار محرک غير هدف ارائه ميگردد . لذا اين نيمه خسته کننده وکسل کننده است و آزمودني بايد توجه زيادي بخرج دهد تا بدرستي محرک هدف کم ارائه شده را تشخيص دهد .

در صورت شکست يک خطاي حذف براي وي محسوب ميشودکه به منزله بي توجهي است . در نيمه دوم (ارائه مکرر محرک هدف) نسبت به محرک غير هدف ۳ به ۱ است يعني به ازاي هر ۳ با ارائه محرک هدف ، تنها يکبار محرک غير هدف

ارائه می‌گردد . در این نیمه ، از آزمودنی انتظار می‌رود که در اکثر اوقات به آزمون پاسخ دهد و هر از گاهی میل به پاسخ دادن را بازداري میکند. در صورت شکست یک خطاي نادرست منظور می‌گردد که به منزله تکانشگري است .

مقیاس درجه بندي کانرز - فرم والدين :

:این پرسشنامه جهت ارزیابی اختلالات بیش فعالی - کمبود توجه در کودکان ونوجوانان مورد استفاده قرار می‌گیرد ، که این فرم توسط والدين تنظيم می‌گردد. این پرسشنامه از سوي کانرز در سال ۱۹۹۹ استاندارد شده است . پایایی این مقیاس را ۹۰ % و اعتبار آن از سوي مؤ سسه علوم روانشناختي ۸۵% گزارش شده است (علیزاده ، ۱۳۸۴) .

پرسشنامه کانرز هدف آن تشخیص میزان نقص توجه وبیش فعالی و تکانشگري است . دارای ۱۳۴ ماده در نظر گرفته شده ، و شیوه پاسخ به آن بصورت درجه بندي شده است (هرگز ، گاهی اوقات ، اغلب اوقات ، همیشه) . و نمره گذاری آن از صفر الي ۳ میباشد .

-تست N Back :

جهت اندازه گیری حافظه فعال از آزمون نرم افزاري N-BACK که بصورت یک بازی است استفاده شد . در اصل این تست تمرین هایی جهت تقویت حافظه فعال هستند ، این تست اولین بار توسط وین کریچنر ۲ در سال ۱۹۵۸ معرفی شد . نکته اصلی در آنها بخاطر سپردن توالی الگوها وسمبل ها ویا حروفی است که یک به یک به آزمودنی نشان داده میشوند. حالا برحسب اینکه چه شکلی یا حرفی ... قرار می‌گیرد ، باید همان تعداد سمبل قبل تر را شناسایی کند . و پس از شناسایی باید دکمه position match فشار دهد و یا اگر صدای حروفی دوبار تکرار شد فرد باید دکمه audio match فشار دهد.

وگرنه در هردو حالت از وی امتیاز کم می‌گردد . این آزمون به طور گسترده برای سنجش عملکرد لوب فرونتال مورد استفاده قرار گرفته است.

- آزمون حافظه وکسلر کودکان دبستانی فرم تجدید نظر شده :

این آزمون به عنوان یک مقیاس عینی برای ارزیابی حافظه فعال بکار برده میشود که برای سنین ۶ تا ۱۶ سال و ۱۱ ماه و ۳۰ روز را در برمیگیرد . (کرمی ، ۱۳۸۲) .

ازاین مقیاس از دوخرده آزمون فراخنای ارقام (حافظه عددی) و رمز نویسی استفاده شد . پایایی خرده آزمونهایی حافظه وکسلر هم باروش دونیمه کردن و هم با بار آزمایی برای آزمونهایی فرعی محاسبه شده است . میانگین ضرایب پایایی دونیمه کردن به روش زوج و فرد برای بهره های کلامی و عملی و کل به ترتیب ۰/۹۴ ، ۰/۹۰ و ۰/۹۶ بود . وضرایب باز آزمایی سه گروه سنی ۶/۵ تا ۷/۵ ، ۱۰/۵ تا ۱۱/۵ به ترتیب ۰/۹۳ و ۰/۹۰ بود . میزان پایایی نسبت به هنجار قبلی رضایت بخش تر و تغییر پذیری بیشتری داشته است (وکسلر ، ۱۹۷۴ ؛ شریفی و نیکخو ، ۱۳۷۵) .

در ایران هدف آزمون فراخنای ارقام ، جهت سنجش حافظه کوتاه مدت با اندازه گیری حافظه طوطی وار ، دقت و جابجایی الگوهای تفکر است . ارقام مستقیم برای حافظه طوطی وار و ارقام معکوس توانایی تمرکز ، صبر و انعطاف پذیری را میسنجد (گروت مارنات ، ۲۰۰۳) .

این خرده آزمون در ۲ مرحله استفاده شد ، در اولین مرحله آزمودنی میبایست اعدادی را که میشوند به خاطر سپرده و با اتمام هر ردیف اعداد مورد نظر را به همان ترتیب بازگو کند . در مرحله دوم اعداد بازهم بصورت شنیداری اما معکوس ارائه میشد . در خرده آزمون رمز نویسی ، دارای ۲ فرم A و B

-
- 1.Target Infrequent
 2. Target Frequent
 - 3Wayne Kairchner

که یک مداد بدون پاک کن برای استفاده آزمودنی به او داده میشود و میگوییم به کودک اشکالی را نشان میدهیم و خطوط داخل این اشکال پس از ارائه بخاطر آورد .

آزمون دسته بندی کارتهای ویسکانسین (WCST) (گرانت وبرگ ، ۱۹۴۸) .

آزمون دسته بندی کارتهای ویسکانسین ابزار سودمندی برای مطالعه نقائص شناختی متعاقب صدمات مغزی است و بعنوان یک آزمون استاندارد نوروسایکولوژیک برای اندازه گیری مهارت انعطاف پذیری شناختی (جهت بررسی کارکردهای اجرایی) که مربوط به عملکرد منطقه پیشانی به ویژه پیش پیشانی نسبت داده میشود.

انجام این آزمون نیازمند برنامه ریزی راهبردی ، سازمان دهی ، مفهوم بندی ، توانایی انتزاع ، انعطاف پذیری ذهنی ، رفتار معطوف به هدف ، جستجوی سازمان یافته ، تصمیم گیری و کنترل پاسخهای تکانشی و خود کنترلی ۲ را ارزیابی میکند در. این آزمون آزمودنی باید مفهوم یا قانونی را که در مرحله ای از آزمایش دریافته است در دوره های متوالی حفظ کند. و وقتی قوانین دسته بندی تغییر کند ، آزمودنی نیز مفاهیم قبلی را تغییر دهد . این آزمون دارای ۶۴ کارت با شکلهای هندسی در رنگ ها و تعداد متفاوت تشکیل شده است . و هیچ دوکارت مشابه نمیباشند (میلر، ۱۹۶۳ نقل از الینگ و همکاران ، ۲۰۰۸).

این آزمون به چند طریق نمره گذاری میشود که رایج ترین آن براساس مجموع خطاهای کلی است . که از این آزمون جهت ضایعات لوب پیشانی و بررسی عملکردهای اجرایی استفاده میشود (هاتن ، ۱۹۸۱ نقل از استریوس و همکاران ، ۲۰۰۶) و با اصلاح و هنجار سازی این آزمون برای سنین ۶ تا ۱۲ سال و استفاده رسمی از این آزمون بعنوان یک آزمون استاندارد و عصب شناختی شناخته شده (گزارشی از پژوهشکده علوم شناختی).

1.Frontal Lobe 2.Self Control

۹۱

روش اجرای تست : از چهار کارت با نماد های مختلف و رنگهای مختلف در ۱۰ ردیف چیده میگردد و از آزمودنی خواسته می شود با توجه به بازخوردهای صحیح یا غلط که بعد از هر پاسخ دریافت میکنند ، الگوی حاکم بر کارتهای

¹ .Diagnostic &Statistical Manual Of Psychiatrist

2.Wiscansin

3.Grant

4.Berg

5.Sterious

اصلي را استنباط کرده و سپس با توجه به اين الگو نسبت به جاگذاري ساير کارتها در زير کارتهاي اصلي اقدام کنند. الگوي مورد نظر براي چهار کارت اصلي به ترتيب رنگ ، شکل ، نماد هاي روي کارتها بود. بعد از اينکه به تعداد کافي پاسخ صحيح متوالي ميدادند الگوي مورد نظر تغيير ميکرد . البته آزمودني از تغيير الگو آگاه نميشد و خود بايد آن را کشف ميکرد. در نهايت تعداد خطاهاي آزمودني ها محاسبه ميشد . (گرانت ۳ و برگ ۴ ، ۱۹۴۸ نقل از استريوس ۵ و همکاران ، ۲۰۰۶) .

دستگاه نوروفيدبک مورد استفاده در اين پژوهش :

نوروفيدبک مدل Flexicomp Infiniti سيستم ۱۰ کاناله مربوط به شرکت تات تکنولوژي کانادا ، داراي ۱۱۰ مگابايت و ۲۰۰ گرم وزن ، اندازه آن 130mmx 95 mmx 37mm فرکانس نمونه گيري ۲۰۴۸ نمونه در ثانيه ، داراي سنسورهاي خارجي و درجه بندي خودکار و داراي سنسورهاي سازگار کارت حافظه و با قابليت اتصال به کامپيوتر از طريق فيبر نوري ، وقابل نصب مجموعه اي از نرم افزارهاي مثل Bio graphininfiniti, ; داراي ابزارهاي توسعه دهنده ، اينديپندنس چک ، EEG و قابليت ثبت داده ها . اين دستگاه باکيفيت مناسب جهت کارهاي تحقيقاتي مورد استفاده قرار ميگيرد.

روش اجرای تحقيق :

پژوهش حاضر بصورت ۳۰ جلسه ۲۰ دقيقه اي که در سال ۱۳۹۲ جهت اثر بخشي نوروفيدبک بر روي کاهش نشانه ها و بهبود عملکرد اجرائي کودکان مبتلا به بيش فعالی - کمبود توجه ۶ - ۱۱ سال شهر تهران اجرا گرديد . در ابتدا شرحالي از مراجع گرفته شد و جهت تشخيص و ارزيابي اوليه اين کودکان (ADHD) و همتا سازي آنها توسط تست توآ و همينطور پرسشنامه کانرز - فرم والدين و تستهاي ديگر که شرح آن قبلا" داده شده است انجام گرفت .

در مرحله اول : کودک را برروي صندلي راحتی مينشانيم و از وي ميخواهيم که كاملا" آرام باشد . نوروفيد بک داراي سنسورهايي که الکتروود ناميده مي شوند برروي پوست سر بيمار و ۲ الکتروود ديگر که مرجعيت برروي گوشها قرار

میگرفتند. سپس یک Base Line (ارزیابی اولیه) از نیمکره های مغز توسط نوروفیدبک در نواحی جلو و عقب و راست و چپ نیمکره ها که شامل نواحی F4; FZ; F3; CZ; PZ انجام گرفت، و ارزیابی در ناحیه CZ در ۵ حالت بصورت چشم باز، چشم بسته، حالت خواندن، گوش دادن، و نقاشی کردن صورت گرفت. تنظیم فیلترها بصورت دستی صورت گرفت، باند بتا ۱۵-۲۲ و باند SMR ۱۵-۱۲ هرتز و تعیین آستانه بصورت اتوماتیک تنظیم شد، بدین جهت که با توانایی خود فرد بالا رود و امتیاز دریافت نماید. تنظیم باند های فوق بتا ۱۵-۲۲ هرتز جهت افزایش توجه و حافظه و تنظیم باند ۱۵-۱۲ SMR جهت بهبود بیش فعالی و تکانش گری و عملکرد اجرایی انجام شد. .. بعلاوه دامنه باندهای دیگر شامل دلتا (۴-۵/۵ هرتز)، تتا (۸-۴ هرتز)، بتا (۱۵-۲۲) و آلفا (۸-۱۲ هرتز) نیز مورد محاسبه قرار گرفت.

و در مرحله دوم آموزش در غالب یک بازی به کودک ارائه گردید و وی بدون استفاده دست و تنها از طریق نگاه کردن و توجه بر روی بازی، بازی را هدایت میکرد. و به این شکل فرد با دیدن پیشرفت یا توقف بازی و گرفتن پاداش (امتیاز) و یا ازدست دادن امتیاز و یا تغییراتی که در صدا یا پخش بازی به وجود می آمد کودک کم کم پی به شرایط مطلوب و نامطلوب امواج مغزی خود می برد و سعی میکند تا با هدایت بازی وضعیت تولید امواج را اصلاح کند. مثلاً "اگر فرد قرار است موج تتا خود را کاهش دهد بازی به صورتی پیش میرفت که موج تتا از یک حد مشخص شده بیشتر یا کمتر نمیشد. نتایج حاصل از درمان و پایداری بیشتر اثرات درمانی، تعداد جلسات باید به حدی باشد که درمان تکمیل شود.

آموزش نوروفیدبک بصورت ارجاعی با مرجعیت گوشها بر روی ناحیه حسی - حرکتی صورت گرفت.

روش تجزیه التحلیل داده ها :

روش تجزیه التحلیل آماری :

برای تحلیل داده ها و آزمون فرضیه های آماری مرتبط با آنها از روشهای آماری زیر استفاده شد .

- مشخصه های آماری مجموعه مواد پرسشنامه ها با استفاده از روش آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار و نمودار) .
- به منظور بررسی فرضیه های تحقیق از تحلیل کواریانس استفاده شده که از طریق SPSS مورد تحلیل قرار گرفت.

ملاکهای شمول

ملاکهای شمول در این پژوهش عبارتند از :

- تشخیص اولیه با ملاکهای ADHD براساس ملاکهای تشخیصی DSM-IV-TR

- داشتن حداقل سن ۶ سال و حداکثر ۱۱ سال
- عدم مصرف داروهای روانپزشکی و محرک را در هنگام ورود
- حداقل میزان هوش طبیعی

ملاکهای عدم شمول

- ابتلا به اختلالات روانپزشکی یا خلقی و یا تجزیه ای
- بیماریهای طبی شدید که مانع از شرکت در درمان شود
- و شرکت همزمان در برنامه درمانی دیگر در حال حاضر

۹۴

رعایت نکات اخلاقی :

کلیه افراد با آگاهی کامل از شرایط و مراحل انجام آزمون رضایت نامه وارد این مطالعه شدند. این بررسی از لحاظ نوع مداخله و روش اندازه گیری کاملاً بی خطر بود.

مدت زمان جلسات و انجام ارزیابی و مداخله به گونه ای تنظیم شد که منجر به خستگی و عدم همکاری کودک نشود . تمام اطلاعات بدست آمده از آزمون شوندگان محرمانه نگاه داشته میشود و ضمناً آزمون شوندگان در هر زمانی که دچار مشکل می شدند میتوانند از ادامه آزمون خودداری نمایند و از پژوهش خارج شوند .

فصل چہارم
تجزیہ التحلیل داده های
تحقیق

تجزیه التحلیل داده های تحقیق

با توجه به نوع متغیرهای مورد مطالعه، مقیاس های اندازه گیری و داده های جمع آوری شده به منظور توصیف داده ها از شاخصهای مناسب آمار توصیفی نظیر میانگین و انحراف معیار استفاده شده است. و برای آزمون فرضیه های تحقیق، برحسب مورد از آزمونهای آماری تحلیل کوواریانس استفاده شده است.

جدول (۱) فرضیه اول: آموزش نوروفیدبک موجب بهبود حافظه کودکان ADHD میگردد.

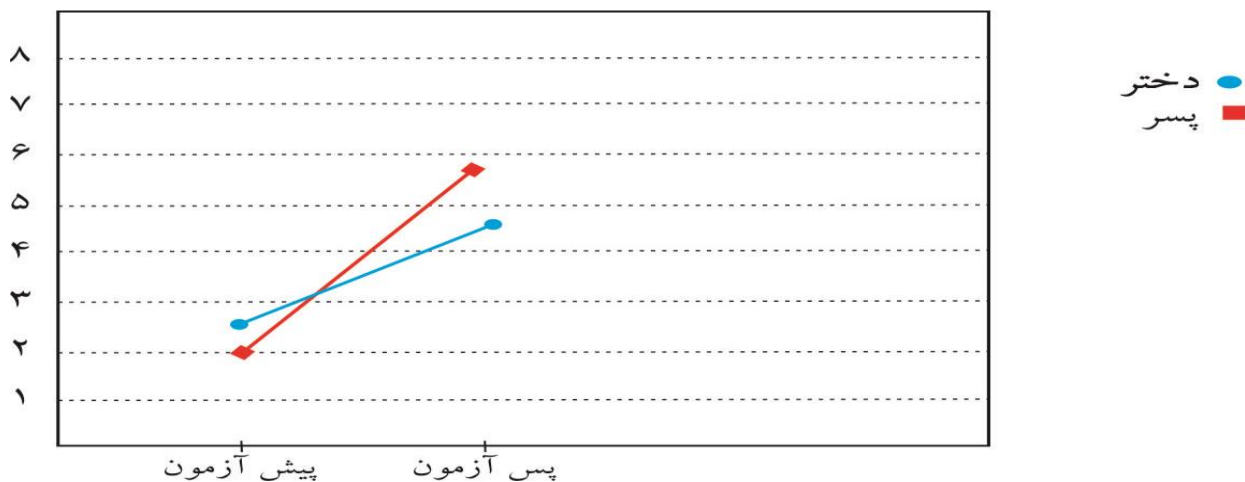
جهت بررسی فرضیه اول مبتنی بر تاثیر آموزش نوروفیدبک بر بهبود حافظه فعال کودکان ADHD، از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. آمار توصیفی مرتبط با داده های پیش آزمون و پس آزمون عملکرد فرد در تست N-Back در جداول زیر ارائه گردیده است.

جدول (۱-۴) شاخصهای توصیفی فرضیه اول جهت داده های صحیح تست N-Back بصورت پیش آزمون و پس آزمون

پیش آزمون داده‌های صحیح			پس آزمون داده‌های صحیح		
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۲	۰٫۸۱۶	۵٫۷۵	۱٫۲۶
دختران	۴	۲٫۵۰	۱٫۲۹	۴٫۵۰	۱٫۲۹

همانگونه که داده‌های جدول فوق نشان می‌دهد میانگین پاسخ‌های درست در گروه دختران و پسران در پیش‌آزمون به ترتیب ۲/۵۰ و ۲ می‌باشد و میانگین این پاسخ‌ها در پس‌آزمون در گروه دختران ۴/۵۰ و در پسران ۵/۷۵ است..

نمودار (۱) میانگین نمرات داده‌های صحیح تست (N-Back) حافظه فعال در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون



• جهت مقایسه داده های پیش آزمون و پس آزمون و بررسی تاثیر درمان در بهبود حافظه آزمودنی ها از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. نتایج در جدول ۱-۲ ارائه گردیده است.

جدول ۲-۴): نتایج تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبود حافظه (داده های صحیح) تست N-Back

گروه	مجموع مجدورات SS	df	میانگین مجدورات MS	سطح معني داري	F
گروهها	۲۹ ، ۰۵۰	۱	۲۹ ، ۰۵۰	۰۰۰	۷۸۹ ۱۰۷،
پیش آزمون	۹ ، ۲۵۸	۱	۹ ، ۲۵۸	۰ ، ۰۰۱	۳۴ ، ۳۵۲
خطا	۱ ، ۱۱۷	۶	۰ ، ۲۷۰		

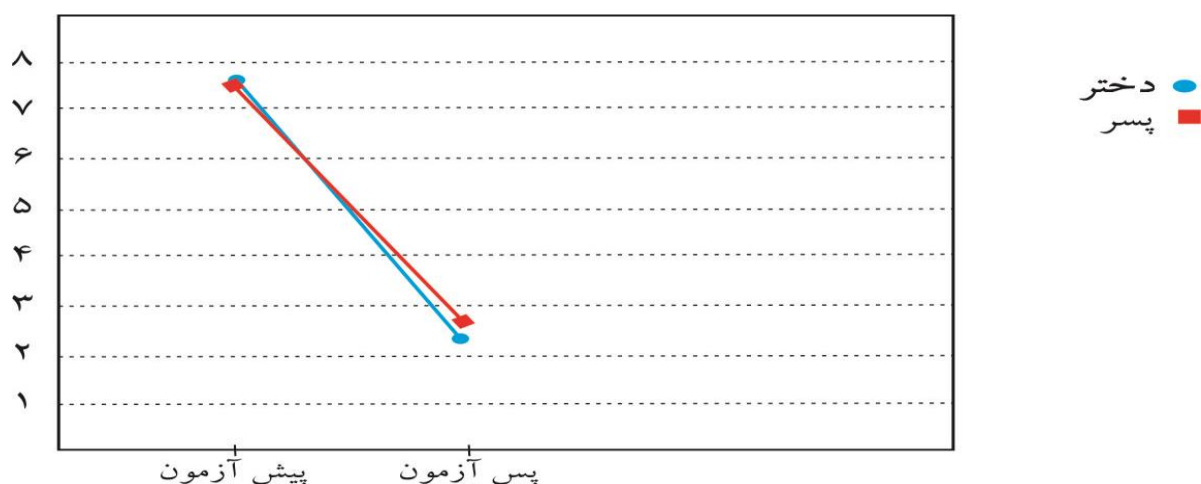
نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد بین نمره های پیش آزمون و پس آزمون حافظه کاری تفاوت معنادار وجود دارد، $p < ۱۰۷/۷۸۹ = F(۱, ۶)$ در داده های صحیح این نتیجه منعکس کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود حافظه کاری کودکان مبتلا به ADHD می باشد.

جدول ۳-۴) شاخصهای توصیفی فرضیه اول جهت داده های غلط تست N-Back بصورت پیش آزمون و پس آزمون

گروه	تعداد	پیش آزمون داده های غلط		پس آزمون داده های غلط	
		میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۷/۵۰	۱/۲۹	۲/۷۵۰	۰/۹۵۷
دختران	۴	۷/۵۵	۱/۳۶	۲/۵۰	۱/۲۹

وهمانطور درمیانگین داده های غلط پسران و دختران در پیش آزمون به ترتیب ۷/۵۰ و ۷/۵۵ و در پس آزمون به ترتیب ۲/۷۵ و ۲/۵۰ میباشد. نشان دهنده آن است آموزش نوروفیدبک موجب بهبودی حافظه فعال هردو گروه گردیده است.

نمودار ۲) میانگین نمرات داده های غلط آزمون N-Back حافظه فعال در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون



- جهت مقایسه داده های پیش آزمون و پس آزمون و بررسی تاثیر درمان در بهبود حافظه آزمودنی ها از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. نتایج در جدول ۴-۱ ارائه گردیده است.

جدول ۴-۴: نتایج تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبود حافظه (داده های غلط) تست N-Back

گروه	مجموع مجزورات SS	df	میانگین مجزورات MS	سطح معنی داری	F
گروهها	۷، ۹۴۰	۱	۷، ۹۴۰	۰، ۰۰۴	۲، ۲۳۳
پیش آزمون	۳۲، ۸۲۱	۱	۳۲، ۸۲۱	۰۰۰	۰، ۲۴۸
خطا	۲، ۳۵۹	۶	۰، ۳۹۳		

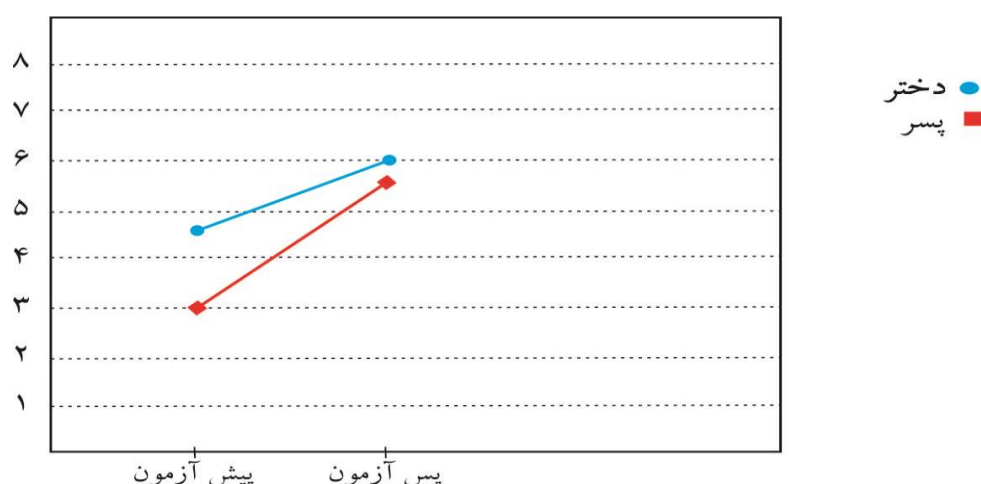
$p < ۰/۰۵$ $F(۱, ۶) = ۲/۲۳۳$ در دادهای غلط این نتیجه منعکسکننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود حافظه کاری کودکان مبتلا به ADHD می باشد.

جدول ۴-۵ شاخص آمار توصیفی فراخانی ارقام دادهای مستقیم و جهت سنجش حافظه فعال

پیش آزمون اعداد مستقیم) (روبه جلو)		پس آزمون ارقام مستقیم (روبه جلو)			
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۳	۱/۵۵	۵/۵۰	۱
دختران	۴	۴/۵۰	۱/۲۹	۶	۱/۶۳

همانگونه که داده های جدول فوق نشان می دهد میانگین پاسخ های ارقام مستقیم در پیش آزمون پسران ۳ و در دختران ۳/۵۰ و پس آزمون گروه پسران ۵/۵۰ و وگروه دختران ۶ میباشد. نشان دهنده آن است آموزش نوروفیدبک موجب بهبودی حافظه فعال هردو گروه گردیده است .

نمودار (۳) میانگین نمرات فراخانی ارقام مستقیم جهت سنجش حافظه فعال در سطح پیش آزمون و پس آزمون



جدول ۶-۴) نتایج تحلیل کوواریانس (ارقام مستقیم) جهت تاثیر درمان در بهبود حافظه فعال

گروه	مجموع مجذورات SS	df	میانگین مجذورات MS	سطح معني داري	F
گروهها	۸,۲۹۶	۱	۸,۲۹۶	۰,۰۱۸	۱۰,۳۸۸
پیش آزمون	۶,۶۵۸	۱	۶,۶۵۸	۰,۰۲۸	۸,۳۳۱
خطا	۴,۸۱۵	۶	۰,۸۰۲		

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد بین نمره های پیش آزمون و پس آزمون حافظه کاری تفاوت معنادار وجود دارد $p < ۱۰/۳۳۸ = F (۱ , ۶)$ در ارقام مستقیم . این نتیجه منعکس کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود حافظه کاری کودکان مبتلا به ADHD می باشد .

۱۰۳

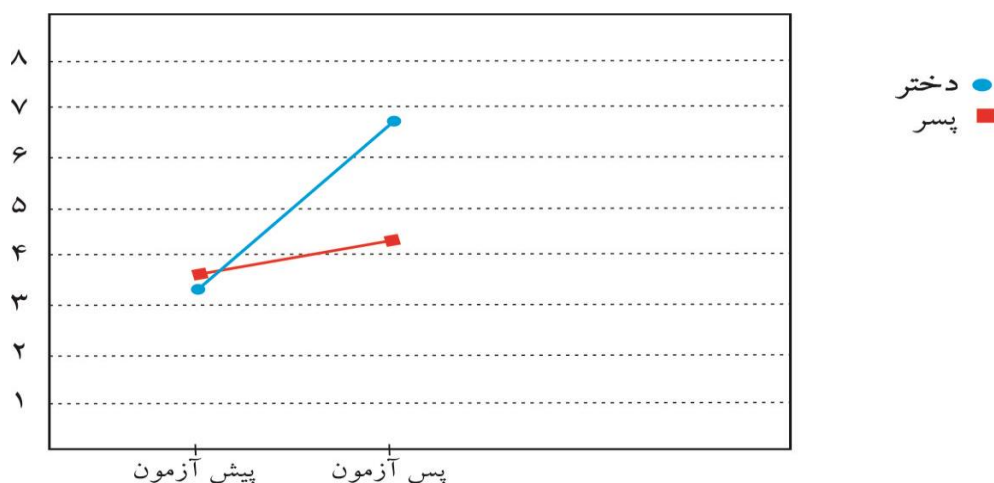
جدول ۶-۷ شاخص آمار توصیفی فراخنای ارقام دادهای معکوس جهت سنجش حافظه فعال

پیش آزمون اعداد معکوس (عقب)	پس آزمون ارقام معکوس (روبه عقب)
گروه تعداد میانگین	انحراف معیار
میانگین	انحراف معیار

پسران	۴	۳/۵۰	۰/۵۷۷	۴/۲۵	۰/۵۰
دختران	۴	۳/۲۵	۰/۹۵۷	۶/۷۵	۰/۹۷۵

وهمانگونه که جدول بالا نشان میدهد میانگین پاسخ های ارقام معکوس در گروه پسران در پیش آزمون ۳/۵۰ و در گروه دختران ۳/۲۵ و در پس آزمون گروه پسران ۴/۲۵ و در دختران ۶/۷۵ میباشد. نشان دهنده آن است آموزش نوروفیدبک موجب بهبودی حافظه فعال هردو گروه گردیده است .

نمودار ۴) میانگین نمرات فراخانی ارقام معکوس جهت سنجش حافظه فعال در سطح پیش آزمون و پس آزمون



۱۰۴

جدول ۸-۴): نتایج تحلیل کوواریانس (ارقام معکوس) جهت تاثیر درمان در بهبود حافظه فعال

گروه	مجموع مجذورات	df	میانگین مجذورات	سطح معنی داری	F
------	------------------	----	--------------------	------------------	---

MS		SS		
۱,۴۳۹	۰,۲۷۶	۲,۱۱۹	۱	گروهها
۳,۱۶۴	۰,۱۲۶	۴,۶۶۱	۱	پیش آزمون
	۱,۴۷۳	۶	۸,۸۳۹	خطا

نتایج تحلیل کوواریانس در ارقام معکوس $p < ۰/۰۵$ $p = ۱/۴۳۹$ (۱ ، ۶) F میباشد نشان داد بین نمره های پیش آزمون و پس آزمون حافظه کاری تفاوت معنادار وجود ندارد . و این نتیجه منعکس کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در ارقام معکوس کودکان مبتلا به ADHD ضعیف عمل کرده است

۱۰۵

جدول (۹-۴) شاخص آمار توصیفی رمز نویسی فرم A (حافظه وکسلر)

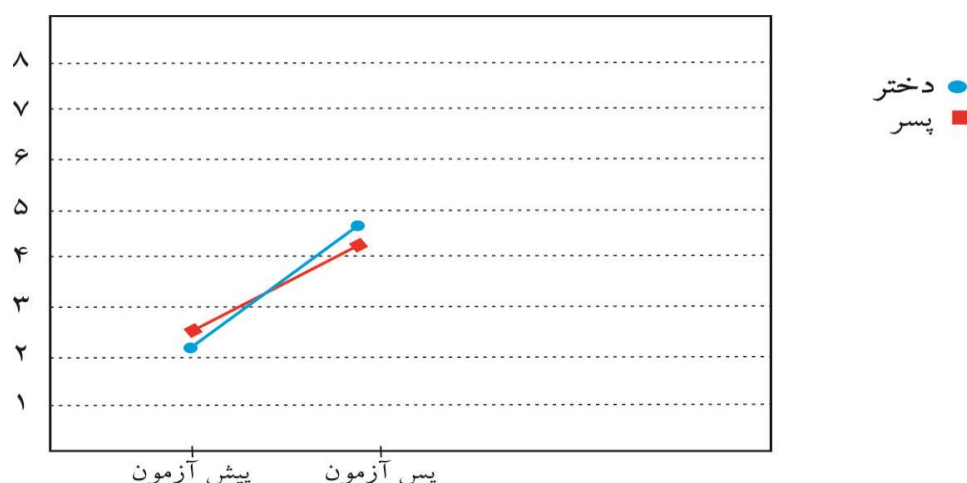
پیش آزمون		پس آزمون		
تعداد	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
۴	۲,۵۰	۱,۲۹	۴,۲۵	۰,۹۵۷
۴	۲,۲۵	۰,۹۵۷	۴,۷۵	۰,۵۰

پسران

دختران

همانگونه که داده های جدول فوق نشان می دهد میانگین پاسخ های فرم A رمز نویسی در پیش آزمون گروه پسران ۲/۵۰ و در گروه دختران ۲/۲۵ ، و میانگین در پس آزمون پسران ۴/۲۵ و در گروه دختران ۴/۷۵ میباشد.

نمودار ۵). میانگین نمرات رمزنویسی فرم A جهت سنجش حافظه فعال در سطح پیش آزمون و پس آزمون



۱۰۶

جدول ۱۰- ۴): نتایج تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبود حافظه فعال فرم A

گروه	مجموع مجزورات SS	df	میانگین مجزورات MS	سطح معنی داری	F
گروهها	۱۱,۷۴۱	۱	۱۱,۷۴۱	۰۰۰	۴۹,۳۱۳
پیش آزمون	۲,۵۷۱	۱	۲,۵۷۱	۰,۱۷	۱۰,۸۰۰
خطا	۱,۴۲۹	۶	۰,۲۳۸		

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد بین نمره‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون حافظه کاری تفاوت معنادار وجود دارد $p < 0/05$ $F(1, 6) = 49/313$ این نتیجه منعکس‌کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود حافظه کاری کودکان مبتلا به ADHD میباشد.

۱۰۷

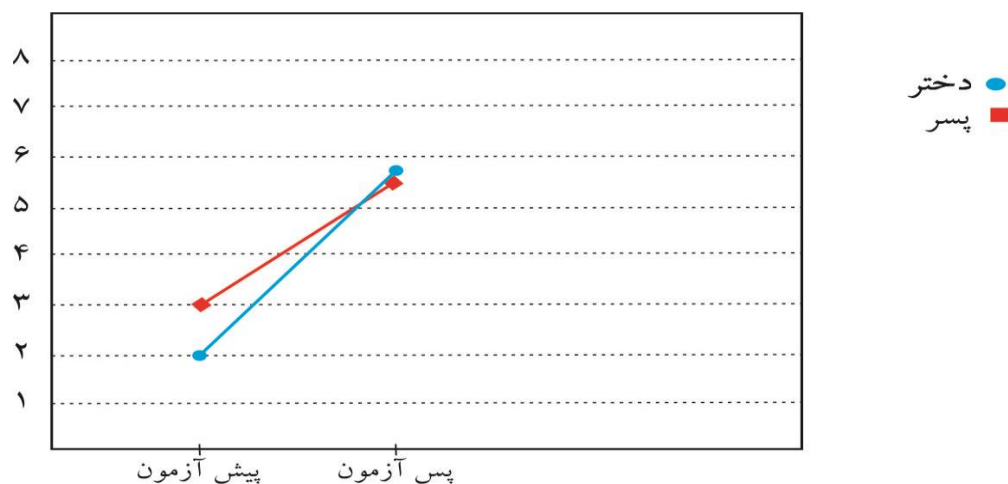
جدول ۱۱-۴) شاخص آمار توصیفی رمز نویسی فرم B (وکسلر) جهت سنجش حافظه

پیش آزمون		پس آزمون			
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۳	۰٫۸۱۶	۵٫۵۰	۱٫۲۹
دختران	۴	۲	۲٫۱۶	۵٫۷۵	۱٫۷۰

و در فرم B رمز نویسی در پیش آزمون میانگین گروه پسران ۳ و در گروه دختران ۲ و در پس آزمون در گروه پسران ۵٫۵۰ و در گروه دختران ۵٫۷۵ میباشد. نشان دهنده آن است

آموزش نوروفیدبک موجب بهبودی حافظه فعال هردو گروه گردیده است .

نمودار ۴) میانگین نمرات رمزنویسی فرم B جهت سنجش حافظه فعال در سطح پیش‌آزمون و پس‌آزمون



۱۰۸

جدول ۱۲ - ۴) : نتایج تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبود حافظه فعال فرم B

گروه	مجموع مجدورات SS	df	میانگین مجدورات MS	سطح معني داري	F
گروهها	۳۲/۰۲۸	۱	۳۲/۰۲۸	۰/۰۰۱	۳۶/۹۹۳
پیش آزمون	۸/۶۸۱	۱	۸/۶۸۱	۰/۰۱۹	۱۰/۰۲۷
خطا	۵/۱۹۴	۶	۰/۸۶۶		

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد بین نمره‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون حافظه کاری تفاوت معنادار وجود دارد و در فرم B $p < ۰/۰۵$ $F(۱, ۶) = ۳۶/۹۹۳$ این نتیجه منعکس‌کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود حافظه کاری کودکان مبتلا به ADHD میباشد.

فرضیه دوم

جدول ۲) آموزش نوروفید بک موجب بهبود رفتار بیش فعالی در کودکان ADHD می‌کردد

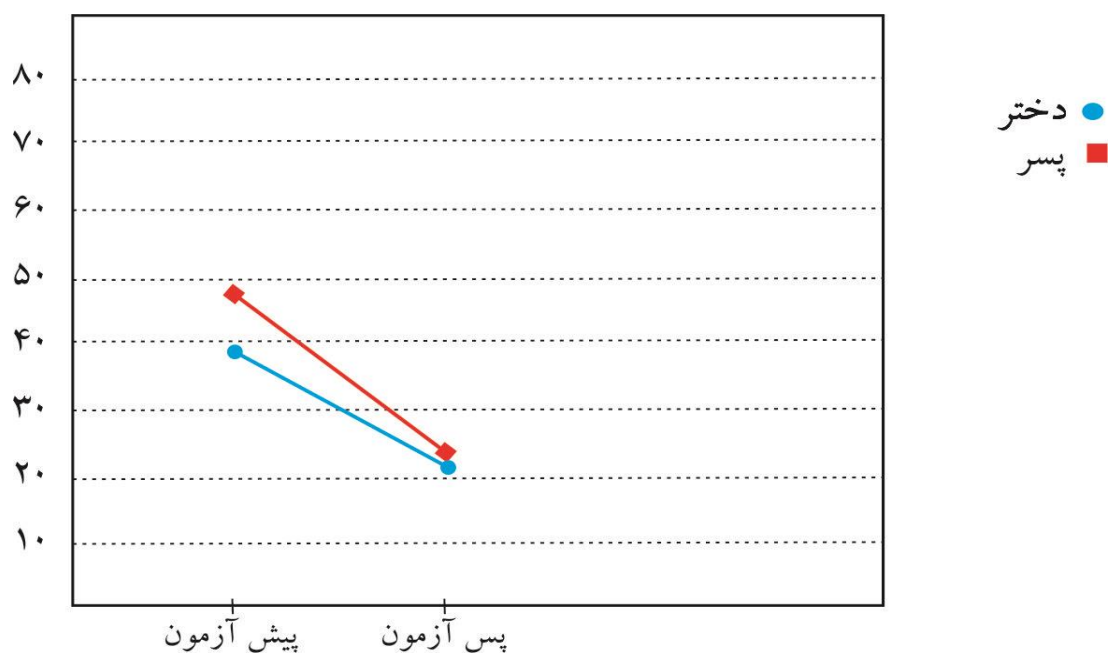
جهت بررسی فرضیه دوم مبتنی بر تاثیر آموزش نوروفید بک بر بهبود بیش فعالی کودکان ADHD، از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. آمار توصیفی مرتبط با داده های پیش آزمون و پس آزمون عملکرد فرد در تست کانرزدر جداول زیر ارائه گردیده است.

جدول ۱۳-۴) شاخص توصیفی سنجش بیش فعالی (تست کانرز)

پیش آزمون			پس آزمون		
متغیرات	تعداد	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۴۸/۲۵	۶/۲۴	۲۳/۷۵	۳/۴۰
دختران	۴	۳۹	۱۱/۰۴	۲۰/۲۵	۸/۶۵

همانگونه که داده های جدول فوق نشان می دهد میانگین پاسخ های تست کانرز در پیش آزمون گروه پسران ۴۸/۲۵ ودر گروه دختران ۳۹ ، و میانگین در پس آزمون پسران ۲۳/۷۵ و در گروه دختران ۲۰/۲۵ میباشد . نشان دهنده آن است آموزش نوروفید بک موجب بهبودی بیش فعالی هردو گروه گردیده است .

نمودار ۷) میانگین نمرات سنجش بیش‌فعالی از تست کانرز در دومرحله پیش آزمون و پس آزمون



- جهت مقایسه داده های پیش آزمون و پس آزمون و بررسی تاثیر درمان در بهبود بیش فعالی آزمودنی ها از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. نتایج در جدول ارائه گردیده است.

جدول ۱۴-۴ آزمون تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبودی بیش فعالی (آزمون کانرز)

گروه	مجموع مجذورات SS	df	میانگین مجذورات MS	سطح معنی داری	F
گروهها	۲,۵۵۶	۱	۲,۵۵۶	۰,۷۶۵	۰,۰۹۸
پیش آزمون	۱۲۶,۸۵۰	۱	۱۲۸,۸۵۰	۰,۰۷۰	۴,۸۴۳
خطا	۱۵۷,۱۵۰	۶	۲۶,۱۹۲		

نتایج تحلیل کوواریانس در آزمون کانرز نشان داد بین نمره های پیش آزمون و پس آزمون حافظه کاری تفاوت معنادار وجود دارد ولی باتوجه به $p < ۰/۰۵$ $F(۱, ۶) = ۰/۰۹۸$ این نتیجه منعکس کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود بیش فعالی در کودکان مبتلا به ADHD ضعیف عمل کرده است.

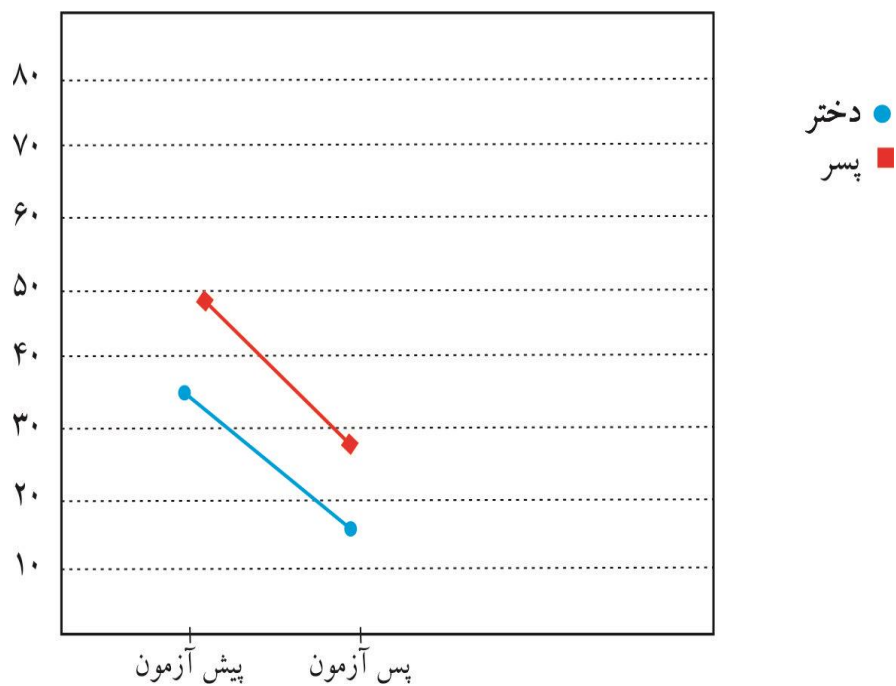
۳- آموزش نوروفیدبک موجب بهبود کمبود توجه کودکان ADHD میشود

جهت بررسی فرضیه سوم مبتنی بر تاثیر آموزش نوروفیدبک بر بهبود نقص توجه کودکان ADHD، از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. آمار توصیفی مرتبط با داده های پیش آزمون و پس آزمون عملکرد فرد در تست های کانرز و tova در جداول زیر ارائه گردیده است.

جدول (۱۵ - ۴) تجزیه التحليل شاخص توصيفي نقص توجه تست کانرز (

پیش آزمون		پس آزمون			
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۴۹/۵۰	۸/۲۲	۲۰/۷۵	۳/۳۰
دختران	۴	۳۴/۷۵	۱۲/۳۱	۱۶/۲۵	۹/۶۰

همانگونه که داده های جدول فوق نشان می دهد میانگین داده ها در تست کانرز در گروه پسران و دختران در پیش آزمون به ترتیب ۴۹/۵۰ و ۳۴/۷۵ می باشد و میانگین این پاسخ ها در پس آزمون در گروه دختران ۱۶/۲۵ و در پسران ۲۰/۷۵ است.



۱۱۴

- جهت مقایسه داده های پیش آزمون و پس آزمون و بررسی تاثیر درمان در بهبود نقص توجه آزمودنی ها از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. نتایج در جدول ۲-۳ ارائه گردیده است.

جدول شماره ۱۶-۴ (آزمون تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبود نقص توجه (آزمون کانرز)

گروه	مجموع مجذورات SS	Df	میانگین مجذورات MS	سطح معني داري	F
گروهها	۶,۳۵۱	۱	۶,۳۵۱	۰,۶۸۴	۰,۱۸۳
پیش آزمون	۱۴۱,۶۸۳	۱	۱۴۱,۶۸۳	۰,۰۹۰	۴,۰۸۱
خطا	۳۱۷,۲۶	۶	۳۴,۷۱۹		

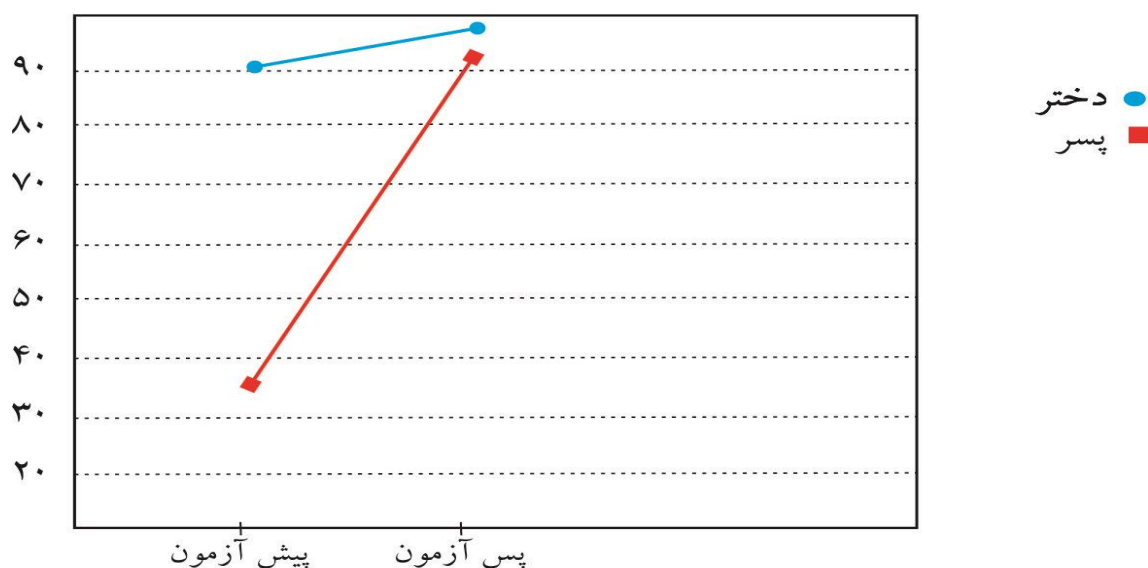
نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد بین نمره های پیش آزمون و پس آزمون نقص توجه تفاوت معنادار وجود ندارد . $p < ۰/۱۸۳$ $F (۱ , ۶)$. این نتیجه منعکس کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود نقص توجه این کودکان با تست کانرز اثر بخش نبوده است .

جدول ۱۷- ۴) شاخص توصیفی سنجش نقص توجه (تست TOVA

پیش آزمون			پس آزمون		
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۳۷,۴۷	۳۰,۸۹	۹۱,۷۲	۶,۶۶
دختران	۴	۹۰,۶۹	۹,۷۰	۹۸,۴۷	۱,۳۳

همانگونه که داده های جدول فوق نشان می دهد میانگین داده ها در تست توآ در گروه پسران و دختران در پیش آزمون به ترتیب ۳۷/۴۷ و ۹۰/۶۹ می باشد و میانگین این پاسخ ها در پس آزمون در گروه دختران ۹۸/۴۷ و در پسران ۹۱/۷۲ است.

نمودار ۹) میانگین نمرات سنجش نقص توجه از تست توآ در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون



۱۱۶

جدول (۱۸- ۴) آزمون تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبود نقص توجه (آزمون TOVA)

گروه	مجموع مجزورات SS	df	میانگین مجزورات MS	سطح معني داري	F
گروهها	۱۳۵، ۱۴۰۸۳	۱	۱۳۵، ۱۴۰۸۳	۰۰۰	۴۲۷/۰۳۱
پیش آزمون	۳۱، ۸۰۵	۱	۳۱، ۸۰۵	۰، ۳۶۴	۰/۹۶۴
خطا	۱۹۷، ۸۷۵	۶	۳۲، ۹۷۹		

نتایج تحلیل کوواریانس در تست کانرز نشان داد بین نمره- های پیش‌آزمون و پس‌آزمون نقص توجه تفاوت معنادار وجود و در تست توآ $p < 0/05$ $437/031$ $F(1, 6)$ می‌باشد که این نتیجه منعکس‌کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود نقص توجه در کودکان مبتلا به ADHD می‌باشد.

فرضیه ۴

۴- آموزش نوروفیدبک موجب بهبود رفتارهای تکانشگری و پرخاشگری در کودکان ADHD می‌گردد.

جهت بررسی فرضیه چهارم مبتنی بر تاثیر آموزش نوروفیدبک بر بهبود رفتارهای تکانشگری کودکان ADHD، از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. آمار توصیفی مرتبط با داده های پیش آزمون و پس آزمون عملکرد فرد در تست کانرز و توآ در جداول زیر ارائه گردیده است.

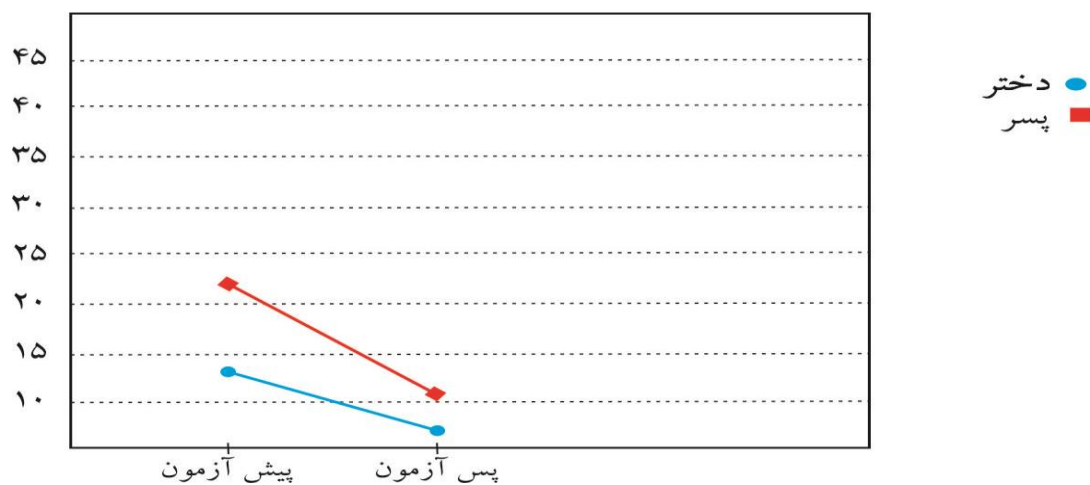
جدول ۱۹-۴) شاخص توصیفی تکانشگری (پرسشنامه کانرز)

پیش آزمون		پس آزمون			
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۲۳/۷۵	۳/۸۶	۱۰/۷۵	۲/۷۵
دختران	۴	۱۳/۵۰	۳/۴۱	۳/۲۵	۱/۷۰

همانگونه که داده های جدول فوق نشان می دهد میانگین داده های تکانشگری در پیش آزمون گروه پسران ۲۳/۷۵ و در گروه دختران ۱۳/۵۰، و میانگین در پس آزمون پسران ۱۰/۷۵ و در گروه دختران ۳/۲۵ میباشد .

۱۱۸

نمودار ۱۰) میانگین نمرات تکانشگری تست کانرز در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون



• جهت مقایسه داده های پیش آزمون و پس آزمون و بررسی تاثیر درمان در بهبود تکانشگری آزمودنی ها از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. نتایج در جدول ۲-۴ ارائه گردیده است.

جدول (۲-۴) آزمون تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبود تکانشگری (آزمون کانرز)

گروه	مجموع مجدورات SS	df	میانگین مجدورات MS	سطح معنی داری	F
گروهها	۲۷,۰۴۶	۱	۲۷,۰۴۶	۰۰۰	۵۰,۱۵۰
پیش آزمون	۱۴۰,۷۶۷	۱	۱۴۰,۷۶۷	۰۰۰	۲۶۱,۰۰۶
خطا	۳,۲۳۶	۶	۰,۵۳۹		

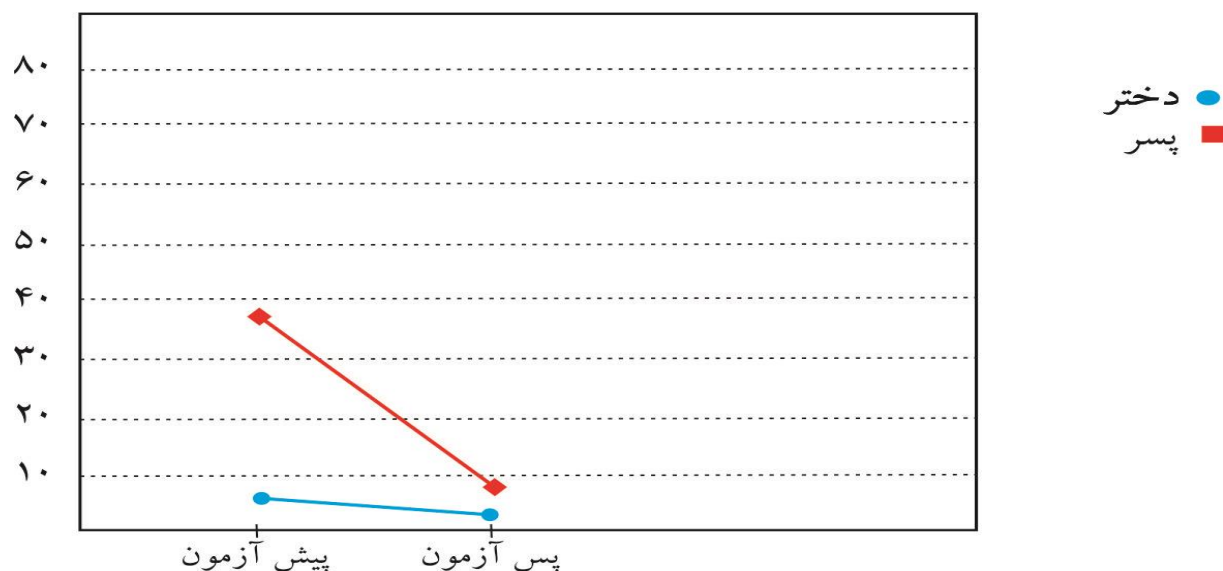
نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد بین نمره های پیش آزمون و پس آزمون تکانشگری تفاوت معنادار وجود دارد . $p < ۵۰/۱۵۰ = F (۱ , ۶)$ این نتیجه منعکس کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود نقص توجه در کودکان مبتلا به ADHD می باشد.

جدول (۴-۲۱) شاخص توصیفی سنجش تکانشگری (تست TOVA)

گروه	تعداد	پس آزمون میانگین	انحراف معیار	پیش آزمون میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۳۸/۷۰	۲۹/۳۷	۹/۸۵	۱۲/۶۷
دختران	۴	۹/۶۵	۱۲/۶۷	۳/۸۰	۴/۴۴

همانگونه که داده های جدول فوق نشان می دهد میانگین داده های تکانشگری در پیش آزمون گروه پسران ۳۸/۷۰ و در گروه دختران ۹/۶۵ و میانگین در پس آزمون پسران ۹/۸۵ و در گروه دختران ۳/۸۰ میباشد .

نمودار (۱۱) میانگین نمرات تکانشگری تست توآ در دومرحله پیش آزمون و پس آزمون



- جهت مقایسه داده های پیش آزمون و پس آزمون و بررسی تاثیر درمان در بهبود تکانشگری آزمودنی ها از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. نتایج در جدول ۴-۴ ارائه گردیده است.

جدول (۴-۲۲) آزمون تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبود تکانشگری (آزمون TOVA)

گروه	مجموع مجدورات SS	df	میانگین مجدورات MS	سطح معنی داری	F
گروهها	۳، ۸۴۰	۱	۳، ۸۴۰	۰، ۰۴۴	۶، ۴۹۳
پیش آزمون	۲۰۸ ، ۵۶۲	۱	۲۰۸ ، ۵۶۲	۰۰۰	۵۲، ۱۰۵
خطا	۴، ۸۸۲	۶	۰، ۸۱۰		

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد بین نمره های پیش آزمون و پس آزمون تکانشگری تفاوت معنادار وجود دارد. و $p < ۰/۰۵$ $F(۱, ۶) = ۶,۴۹۳$ در این نتیجه منعکس کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود تکانشگری در کودکان مبتلا به ADHD میباشد.

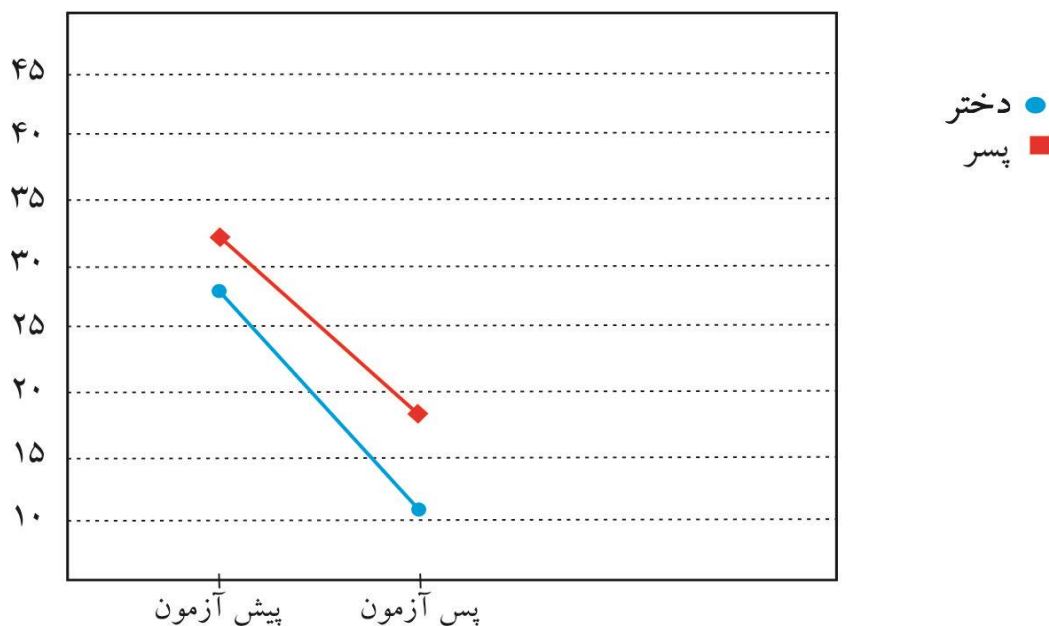
۵- آموزش با نوروفیدبک موجب بهبود عملکرد اجرایی کودکان بیش فعال و کمبود توجه میگردد.

جهت بررسی فرضیه پنجم مبتنی بر تاثیرآموزش نوروفیدبک بر بهبود عملکرد اجرایی کودکان ADHD، از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. آمار توصیفی مرتبط با داده های پیش آزمون و پس آزمون عملکرد فرد در تست ویسکانسین در جداول زیر ارائه گردیده است.

جدول ۲۳- ۴) شاخص توصیفی تست ویسکانسین جهت سنجش عملکرد اجرایی

پیش آزمون		پس آزمون			
گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
پسران	۴	۳۴/۵۰	۸/۸۱	۱۷/۷۵	۷/۴۱
دختران	۴	۲۶/۲۵	۱۰/۳۰	۱۱	۷/۷۴

همانگونه که داده های جدول فوق نشان می دهد میانگین پاسخ های تست ویسکانسین در پیش آزمون گروه پسران ۳۴/۵۰ و در گروه دختران ۲۶/۲۵ و میانگین در پس آزمون پسران ۱۷/۷۵ و در گروه دختران ۱۱ میباشد .. نشان دهنده آن است آموزش نوروفیدبک موجب بهبودی عملکرد اجرایی هردو گروه گردیده است .



۱۲۴

- جهت مقایسه داده های پیش آزمون و پس آزمون و بررسی تاثیر درمان در بهبود عملکرد اجرایی آزمودنی ها از تحلیل کوواریانس استفاده گردید. نتایج در جدول ۲-۵ ارائه گردیده است.

جدول ۲۴ - ۴) آزمون تحلیل کوواریانس جهت تاثیر درمان در بهبود عملکرد اجرایی (آزمون ویسکانسین)

گروه	مجموع مجزورات	df	میانگین مجزورات	سطح معنی داری	F
------	---------------	----	-----------------	---------------	---

		MS		SS	
گروهها	۵۸، ۸۳۴	۱	۵۸، ۸۳۴	۰/۰۵	۱۷۲، ۱۹
پیش آزمون	۴۱۷، ۴۶۲	۱	۴۱۷، ۴۶۲	۰۰۰	۱۳۶، ۰۳۷
خط	۱۸، ۴۱۳	۶	۳، ۰۶۹		

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد بین نمره های پیش آزمون و پس آزمون، ویسکانسین تفاوت معنادار وجود دارد $p < ۰/۰۵$. $F(1, 6) = ۱۹/۱۷۲$. این نتیجه منعکس کننده اثربخشی آموزش نوروفیدبک در بهبود عملکرد اجرایی در کودکان مبتلا به ADHD می باشد.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری :

در این پژوهش جهت کاهش علائم ADHD آموزش نوروفیدبک براساس پروتکل باند SMR ۱۵-۱۲ هرتز و بتا-۱ (بتای پایین) ۲۲-۱۵ هرتز بعنوان باندافزایشی و سرکوب تتا و بتا-۲ (Highbetha) بعنوان باند کاهشی جهت بهبود علائم تکانشگری، کمبود توجه، بیش فعالی و تسهیل حافظه و عملکرد اجرایی در ۲ گروه پسر و دختر بصورت پیش آزمون و پس آزمون بر روی ناحیه حس - حرکتی (CZ) انجام گرفت. ویافته ها نشان دادند که با استفاده از پرتکل های درمانی ذکر شده بر روی ناحیه CZ نتیجه معنادار بوده و موجب بهبود نقص حافظه، و توجه، بیش فعالی، تکانشگری، و عملکردهای اجرایی در کودکان مبتلا به ADHD گردید. این یافته ها

همخوان با یافته های سایر محققان نشان داد که مداخله روانشناختی بخش اصلی از درمان ADHD میباشد.

همانطور که سایر محققان اشاره نمودند مداخله های روان شناختی باعث یادگیری مهارتهای مقابله ای میشود. و آموزش نوروفیدبک به عنوان یکی از این مداخلات روان شناختی میباشد که موجب بهبود نشانه ها مانند توجه ، بیش فعالی ، تکانشگری و حافظه در افراد مبتلا به ADHD میگردد . و موجب تغییر عملکرد مغز از طریق آموزش EEG میگردد . اصولاً درک چگونگی آموزش نوروفیدبک دشوار نیست در حقیقت این مغز است که به آن آموزش داده میشود .

وقتی که یک فرد نرمال با یک تکلیف توجهی مانند خواندن انجام اعمال ساده حساب یا گوش دادن به یک داستان روبرو میشود EEG وی به این شرح دیده میشود ، فرکانس و اندازه **امواج بتا** در نواحی فرونتال راست افزایش میابد . و برعکس این حالت در افراد مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش فعال معمولاً جهت مخالف عمل میکنند، بدین صورت که EEG آنها به سمت امواج با فرکانس آهسته تتا در ناحیه فرونتال میل میکند (لوبار جی ۱ ، اف ، ۲۰۰۳) .

1.Rapport
2.Vernon

۱۲۷

فعالیت آهسته (امواج تتا) مشخصه ذهن آشفته ، حواسپرتی و تفکر غیر متمرکز است (لوبار ، ۲۰۰۳) . در اختلال نقص توجه فعالیت تتای بیشتر و بتای کمتری میباشد (لوبار ۲۰۰۳ ، لوبار جی . اف ، ۱۹۹۱) .

در تبیین فرضیه اول: آموزش نوروفیدبک موجب بهبود حافظه کودکان بیش فعال و کمبود توجه میگردد ، در ارتباط با آموزش حافظه و تبیین فرضیه اول این پژوهش مطالعات زیادی بعمل آمده هم در مورد کودکان ADHD و هم در افراد سالم انجام گرفته که در زیر نقل میگردد راپورت و اسکالان (۱۹۹۹) معتقد بودند که حافظه فعال بعنوان نقص کلیدی در افرادی که دچار ADHD هستند میباشد ، بدنبال ۲ مطالعه صورت گرفته ، نشان داد که حافظه کودکان پیشگویی کننده بهتری در باره نتایج تحصیلی دارا ز مدت آنها بوده تا در مورد رفتارشان در کلاس . از نظر اسکالان

کنترل ارادی SMR پردازش اطلاعات را تسهیل میکند و تداخل در سیستم حرکتی پردازش اطلاعات شناختی را کاهش میدهد. در یک مطالعه دیگر فرایر، ۱۹۷۲ و استرمن، ۱۹۷۴ و لیندن، ۱۹۹۶ و لوبار، ۱۹۹۵ نوروفیدبک به عنوان یک مداخله خاص در درمان اختلال ADHD موثر و بسیار کارآمد میباشد.

نوروفیدبک ابزار مناسبی برای بهبود فرآیند های شناختی این کودکان می باشد. (اشتاین برگ و سیگفرید، ۱۹۸۷). در مطالعه ای کاهانا در سال ۱۹۹۹ وکلیمش در سال ۲۰۰۱ بر روی اثر بخشی نوروفیدبک بر روی حافظه کودکان بیش فعال - کمبود توجه با پرتکل ریتم حسی - حرکتی (SMR) ۱۵-۱۲ هرتز بعنوان موج افزایشی بر روی (CZ)، انجام داد.

نتیجه این مطالعه نشان داد از طریق نوروفیدبک تاثیر مثبتی بر بعد خاصی از عملکرد ادراکی میگذارد. و موجب بهبود عملکرد حافظه میگردد و همینطور موجب بهبود رمزگردانی، یادآوری، درک مفهومی کاهش خطاهای شناختی آنان همراه بود.

در مطالعه ورنون، (۲۰۰۱) که بر روی افراد سالم انجام شد. در طی آموزش ۴ هفته ای هر آزمودنی ۲ جلسه در هفته تحت آموزش افزایش SMR قرارگرفت. این آزمودنی ها در مقایسه با گروه کنترل عملکرد بهتری در آزمون فراخنای مفهومی "یکی را انتخاب کن" داشتند بنظر ورنون، آموزش SMR بر روی CZ مستقیماً بر روی عملکرد بازیابی و رمزگردانی حافظه معنایی تاثیر میگذارد.

۱۲۸

دموس، ۲۰۰۳، در مطالعه دیگر در ارتباط با تاثیر آموزش نوروفیدبک با پرتکل های مجزا بر بهبود عملکردهای شناختی ۳۲ دانشجوی پزشکی انتخاب شدند، گروهی از آنان را جهت آموزش نوروفیدبک با فعالیت حسی - حرکتی (SMR) ۱۴-۱۲ هرتز قرار داده شدند و گروهی را با فعالیت ۷-۴ هرتز رادر منطقه CZ به مدت ۸ جلسه آموزش دادند. فقط گروه SMR دال بر یادگیری نوروفیدبک نشان دادند و بهبودی ر EEG و توجه و حافظه کاری نشان دادند در حالیکه در گروه تا هیچ یادگیری از نوروفیدبک نشان ندادند و هیچ تغییری در EEG و در توجه و حافظه کاری دیده نشد. و افرادی که آموزش SMR داشتند بعد از ۸ جلسه نوروفیدبک گروه SMR در

مقایسه با گروه کنترل قادر بود بطور انتخابی فعالیت SMR خود را افزایش دهد. این افزایش از طریق افزایش نسبت SMR به تتا و SMR به بتا به مرور زمان شاخص آن بود که بهبود معنی داری در عملکرد یادآوری تکالیف حافظه کاری و توجه و تمرکز نشان دادند. بیان میکند آموزش SMR / بتا ۱- جایگاه مستحکم تری از لحاظ کاربرد در درمان کودکان و بزرگسالان ADHD قرار میگیرد (برنر، ۲۰۰۶).

داماسیو، ۱۹۹۴ در اصل آموزش نوروفیدبک در CZ بطور همزمان بر سه قشر حسی - حرکتی و سینگولیت ۲ اثر میگذارد. قشر حسی - حرکتی مرز بین لوب پاریتال و فرونتال است. سیستم هایی که با هیجان، احساس، توجه، حافظه کاری و اعمال حرکتی سروکار دارند و با یکدیگر به گونه ای تعامل نزدیک دارند که منبع انرژی اعمال بیرونی (حرکت) و اعمال درونی (استدلال، تفکر) را تشکیل میدهند (داماسیو ۲، ۱۹۹۴). و باتوجه به آثار گسترده قشر حسی - حرکتی، این که پیشگامان اولیه در حوزه درمان عصبی فرآیند آموزش را در طول قشر حسی - حرکتی آغاز کرده اند، قابل فهم است. علاوه بر این ریتی (۲۰۰۱) بیان داشته که قشر حسی حرکتی همچنین در رمزگردانی تکالیف فیزیکی و شناختی به قشر مغزی کمک میکند.

1.Vernon

2.Cingulate

۱۲۹

ریتی، اضافه میکند مدارهای مغز که برای نظم دادن، توالی و زمان بندی یک عمل ذهنی استفاده می شوند. یعنی اینکه قشر حسی - حرکتی در رهبری فرایندهای فیزیکی و روانی هردو به اشتراک عمل میکند. کار این قشر بیشتر از هدایت صرف کارکردهای حسی - حرکتی است. بنابراین، درمان جوهای که در درک توالی منطقی تکالیف شناختی مشکل دارند، می توانند از آموزش نوروفیدبک در قشر حسی - حرکتی بهره مند شوند. و موجب بهبودی در تکالیف شناختی میگردد. در اصل منطقه CZ پاسخ آمیخته را تسهیل میکند. سارسین، در سال (۲۰۰۰) در تبیینی دیگر برای یافته این پژوهش باز میتوان گفت که نوروفیدبک (افزایش SMR در ناحیه CZ) باعث فعال شدن مدار نرونی دخیل در حافظه کاری می شود. تحقیقات قبلی نشان داده اند که حافظه کاری

مبتنی بر مداری نوروئی است که حاصل تعامل بین سیشتم کنترل توجه واقع در کورتکس ، پری فروننتال و ذخیره ی اطلاعات حسی واقع در کرتکس ارتباطی خلفی می باشد. و تقویت در این ناحیه موجب بهبودی در اعمال شناختی و حرکتی میگردد (سارسین ۵ و همکاران ، ۱۹۹۸ ، وان استین ۲ و همکاران ، ۱۹۹۹ ، سارسین ۳ ، ۲۰۰۰).

در تبیین فرضیات ۲ و ۳ و ۴ و ۵

در ارتباط با فرضیات بالا تفاوت معناداری در هردو گروه مشاهده شد این یافته همخوان با یافته های سایر محققان میباشد . دیدگاه غالب در باره مبناي عصب شناختی نارسایی توجه - بیش فعالی بر ساختارهای زیر کرتکسی (عامل برآمدی و نظم جویی حرکتی) و ساختارهای کرتکس فروننتال (موجد تنظیم رفتارهای بازداری و توجه و عملکردهای اجرایی) مبتنی است . ارتباطهای گسترده ای بین این نواحی مغز وجود دارند و نورونهایی که این ارتباطها را تنظیم میکند ، در وهله نخست دوپامنرژیک هستند (واسطه انتقال دهنده عصبی دوپامین مرتبط میشوند) . پژوهشگران خاطر نشان کرده اند که در افراد مبتلا به بیش فعالی / نارسایی توجه ، ناهنجاریهای مغز به بازداری مدارهای تشکیل دهنده این دوساختار و کنش وری نابهنجار آنها منتهی میشوند و نارساییهایی را در پاسخهای بازدارنده و تکانشی به وجود می آورند.

1.Damasio 2.Ratey 3.Van Steen 4.sarcin

۱۳۰

بنابر این بسیاری از پژوهشگران براین باورند که یک نارسایی کلی در بازداری پاسخ مبین برانگیختگی ، بیش فعالی ، و بی توجهی مبتلایان به این اختلال است (بارکلی ، ۱۹۹۳ ، کوای ، ۱۹۸۸) .

فرضیه کرتکس فروننتال با اطلاعاتی که از پژوهشهای مرتبط با جریان خون و مغز بدست آمده اند هماهنگ است . این تحقیقات نشان میدهند که سطح فعالیت سوخت و سازی نواحی زیر کرتکسی ، همراه با تاثیر آن بر کرتکس فروننتال در مبتلایان به بیش فعالی - نقص توجه پایین تر از معمول است (لو ، و همکاران ، ۱۹۸۹) . همچنین این فرضیه با توجه به شواهدی که درباره نابهنجاریهای شکل شناختی لوبهای فروننتال در مبتلایان به این اختلال به دست آمده اند ، تایید شده است (هایند و همکاران ، ۱۹۸۹) . بالاخره باید

گفت که فرضیه کرتکس فروننتال با تاثیر درمانی داروهای محرک نیز مطابقت میکند . کاهش نشانه های اصلی اختلال براساس تاثیر داروهای محرک (مانند متیل فندیت) بر سلولهای کاته کولا مینرژیک در مسیر بین کرتکس فروننتال و نواحی زیر کرتکس تبیین میشود . و همینطور آموزش نوروفیدبک موجب رشد در سطح سلولی میگردد و همینطور این آموزش با تاثیر مثبت بر مدارهای نورونی (که زیر بنای بازداری رفتار هستند) میداند (بارکلی ، ۱۹۹۰) . و در ارتباط با این فرضیات مطالعات کلی انجام گرفته و نشان میدهد که مداخلات روانشناختی بخش اصلی از درمان افراد مبتلا به ADHD میباشد . از آنجا که نوروفیدبک به تنظیم کارکرد مغز میپردازد، لذا در ارتقاء توانمندی ها و مهارت های مختلف ذهنی و شناختی مانند بهینه سازی تصمیم گیری ، افزایش خلاقیت، تقویت حافظه، افزایش تمرکز، (بهبود عملکردهای اجرایی) کاهش استرس و اضطراب، افزایش هماهنگی جسم و بدن تأثیر فوق العاده ای دارد (لوبار جی . اف . ، ۲۰۰۳) .

در سال ۱۹۶۷ ، لوبار وشوش اولین کسانی بودند که در رابطه با تغییر رفتاری یک کودک بیش فعال - کمبود توجه پس از آموزش SMR بر ناحیه حسی - حرکتی ۱۴-۱۲ هرتز را در این کودکان گزارش کردند (لوبار و شوش ، ۱۹۶۷) . و نشان دادند که آموزش نوروفیدبک در ناحیه CZ با باند ۱۴-۱۲ هرتز SMR بر قشر حسی - حرکتی و سینگولیت اثر میگذارد . و موجب بهبود بیش فعالی و تکانشگری ، نقص توجه و کارکردهای اجرایی این کودکان میگردد (لوبار، ۱۹۹۹ ؛ فوش ، ۲۰۰۵) .

این فرضیه مستدل مطرح شده است که تولید ارادی SMR در کودک ADHD موجب کاهش رفتارهای بیش فعالی / تکانشگری و در عین حال موجب بهبود توجه و تمرکز آنها میشود (لوباروشوش ، ۱۹۷۶ ؛ لوبار ، ۱۹۷۹) . در سندرم بیش فعالی ، این حقیقت نهفته است که بارزترین رفتار مشخص مربوط به موج SMR بی تحرکی و کاهش قوای عضلانی همراهه . لوبار با بکارگیری یک طرح ABA در این خصوص ثابت کرد هنگامی که SMR تقویت میشود ، بیش فعالی و تکانشگری کاهش می یابد و هنگامی که SMR بازداشته میشود . نشانه های بیش فعالی و تکانشگری و کمبود توجه افزایش میابد .

چابوت (۱۹۹۶) در مطالعه دیگری در رابطه با تاثیر نوروفیدبک بر روی نشانه های بیش فعالی، کمبود توجه و تکانشگری این مطالعه با ۲۰ جلسه نوروفیدبک کودکان دانش آموز با پرتکل افزایش SMR کاهش تتا و بتا (High Beta) انجام گرفت که موجب بهبود نشانه های بیش فعالی و تکانشگری و نقص توجه این کودکان گردید (چابوت و همکاران، ۱۹۹۶).

ایگنر وگروزیلر، ۲۰۰۱ بر روی کودکان عادی برمبنای یک پرتکل آموزشی نوروفیدبک با باند SMR روی C4 و هم بتا بر روی C3 که توانایی توجه را هدف میگرفت تحت آموزش قرارگرفتند. این پروتکل شامل ۱۰ جلسه ۱۵ دقیقه ای از آموزش هم SMR و هم بتا تشکیل میشد. ارزیابی شرکت کنندگان با استفاده از یک آزمون رایانه ای عملکرد پیوسته انجام می شد (CPT) که دو دسته محرک را نشان می داد و شرکت کنندگان میبایست با سرعت ودقت هر چه بالاتر از طریق فشار دادن کلید پاسخ میدادند. این مطالعه ثابت کرد که ۱۰ جلسه آموزش نوروفیدبک موجب کاهش معنادار خطاها آزمودنی ها نسبت به قبل از آموزش آنان بود. و نشان دهنده بالا آمدن قابل توجهی در توجه این کودکان بود. ضمناً پس از بررسی رابطه بین فرآیند یادگیری خود تنظیمی EEG و کاهش اشتباهات تکانشی مشخص شد که موفقیت نسبی در کاهش خطاهای مزبور داشتند و این یعنی شرکت کنندگانی که در آزمون فیدبک SMR عملکرد خوبی داشتند و بیشترین کاهش را در اشتباهات تکانشی پس از آموزش نشان دادند. ایگنر و گرازیلر در یافتند آموزش SMR روی افراد سالم تاثیر گذار است به طوری که افزایش SMR موجب بهبود توجه حساسیت ادراکی و کاهش زمان واکنش خطا می شود (ایگنر ۲ و گرازیلر ۳، ۲۰۰۱).

1. Henrich 2. Egner 3. Groziller

۱۳۲

همینطور فوتشلرو همکاران، ۲۰۰۱ با افزایش ریتم حسی - حرکتی (SMR) از طریق نوروفیدبک بر روی کودکان بیش فعال انجام داد و ارزیابی آن از طریق آزمون توأ انجام گرفت مشاهده کردند که این افراد بعد از آموزش، موجب بهبود حساسیت ادراکی و کاهش خطای ارتکاب یا اعلام پاسخ نادرست به محرکهای غیر هدف در تکلیف عملکردی پیوسته

آزمون TOVA (آزمون تغییر پذیری توجه و تکانشگری) داشتند (ورنون ، ۲۰۰۳) .

در مطالعه دیگری ایگنر وگروزیلر ، ۲۰۰۴ با گروههای جداگانه ای از دانش آموزان هنرستانی برای آموزش نوروفیدبک با باند افزایشی SMR و بتا-۱ تکرارشد و با گروه شاهد مقایسه شدند و اثرات آموزش نوروفیدبک با یک وسیله که فعالیت توجهی پیچیده تر مورد سنجش قرارگرفتند، دراین مطالعه اثرات قوی تر توسط فعالیت توجهی به اثبات رسید که آموزش SMR به کاهش خطا ها ، از قلم افتادگی ها و بهبودی در تغییر پذیری عملکرد و زمان واکنش کمک میکند (بعد از آموزش نسبت به قبل). لوبار(۲۰۰۳) اظهار میدارد که فرضیه اصلی زیر بنایی استفاده از نوروفیدبک در درمان ADHD این عبارت است ، که کودکان ADHD با بدکارکردی عصبی زیستی به ویژه در سطح کورتیکال و عمدتاً " کارکرد لوب پری فرونتال همراه ست ، واگرچه این نقص زیربنایی عصب شناختی قابل اصلاح است . کودکان مبتلا به ADHD بعد از آموزش خواهند توانست راهبردها وپارادایم هارا نشان بدهند که کودکان بدون ADHD از قبل دارا بوده اند. طی این سالها انواع مختلفی از این برنامه های آموزشی طراحی و ایجاد گردیده و مورد آزمایش قرار گرفتند. برنامه هایی نظیر تقویت بتا ، سرکوب بتا ، تقویت SMR (گروه هینریش ، ۲۰۰۴) . ایگنر ، ۲۰۰۱ پتانسیل نوروفیدبک بتا -۱ برای تقویت توجه ، به واسطه آزمونهای سنجش عملکرد الکتروکورتیکال (فعالیت الکتریکی مغزی) در مورد فرایند های توجهی منتخب نیز به تائید رسیده . آموزش بتا -۱ در افزایش پتانسیل مغزی P300b در فعالیتی که مستلزم نظارت فعال و شناسایی محرکهای شنیداری هدف بود نقش داشت . و پتانسیل مغزی که در مناطق پیشین ، مرکزی ، و آهیانه ای بطور معناداری افزایش یافت .

Lubar.J.F 2.Egner 3.Groziller 4.Vernon 5.Chaboo

P300b به عنوان نماینده فعالیت منابع نوروئی مسئول به روز رسانی اطلاعات مربوط در محیط محرک در حافظه فعال تعریف شده است(دونچین وکولز ، ۱۹۸۸) . یافته ای که از اهمیت نظری حساسی برخوردار است این بود که هم یادگیری

SMR و هم بتا ارتباط مثبتی با افزایش P300b (پتانسیل مغزی) داشت .

مارتین آرسن و همکاران ، ۲۰۰۹ در یک مطالعه ای به بررسی کارآمدی نوروفیدبک در درمان کودکان مبتلا به ADHD پرداختند که اثرات آنرا بر بی توجهی و بیش فعالی و تکانشگری این کودکان بررسی کردند که این مطالعه براساس رویکردهای مبتنی بر فراتحلیل بود . ۱۵ مطالعه مطابق با معیار های آنان یافت شد . ۱۱۹۴ شرکت کننده و اکثریت مطالعه ها در آلمان (۶ مطالعه) و ایالت متحده (۵ مطالعه) انجام گرفتند . ۶ مطالعه بطور تصادفی تعیین شده بودند و در ۳ مطالعه اثر نوروفیدبک با داروهای محرک مقایسه گردید .

نتیجه این مطالعه این بود که از روی مطالعات کنترل شده مشهود بود که نوروفیدبک با ES بزرگ بر بی توجهی و تکانشگری و ES متوسط برای بیش فعالی مؤثر است و میتوان تاثیرت نوروفیدبک را از لحاظ بالینی معنی دار دانست (آنتون کونن و مارینوی برتل ، ۱۹۹۹) .

آموزش فعالیت بتا میتواند توانایی توجه و تمرکز را نیز بهبود بخشد ، تا به امروز فقط مطالعات کنترل شده ، محدودی وجود داشته که انواع اثرات سودمندی نوروفیدبک را برای نشانه های ADHD را اثبات کرده اند (گروه لیندن ، ۱۹۹۶ ؛ تامپسون ، ۱۹۹۸ ؛ مونترا ، ۲۰۰۱ ؛ فوش ، ۲۰۰۳ ، ۲۰۰۵) .

در مطالعه دیگر گروزیلر و همکاران تصمیم به بررسی و کنکاش در اینباره گرفتند که آیا میتوان از طریق آموزش امواج مغزی با پروتوکل های نوروفیدبک به پیشرفت و بهبود شناختی مشابهی دست یافت ؟ و اینکه آیا میتوان انتظار بهبود توجه شناختی را براساس مدل های رگرسیونی شاخص های توانایی یادگیری به منظور افزایش دامنه نسبی و مطلق SMR و بتا -۱ رادر هر جلسه داشت ؟

1.(ES) EEG Standard 2.Montra 3.FooshBartell 4.Holman 5.Soanson

به این ترتیب شواهد لازم برای تایید واثبات اثرات این پروتکل های آموزشی بر توجه و تائید درستی این فرض فراهم می آید که تقویت SMR در قشر حس حرکتی موجب کاهش

رفتارهای تکانشی ، مشخصه ADHD میشود. و تقویت فعالیت
بتا ۱- موجب بهبود توجه مستمر خواهد شد. (ایگنر و
گروزیلر، ۲۰۰۱).

هولمن ۲۰۰۵ در مطالعه ای عنوان کرد رفتار تکانشگری
بیشتر بصورت سطح فعالیت و برانگیختگی بالا بروز
مینماید و ارتباط نزدیک و همپوشی زیادی با مقیاس سلوک
دارد، نقش موثر سطوح انتقال دهنده های عصبی در سطح
فعالیت و برانگیختگی و از سویی نوروفیدبک در بهبود توجه
و کنترل رفتارهای تکانشی منجر به تاثیر گذاری قابل توجه
بر رفتارهای تکانشی میگردد (هولمن، ۲۰۰۵ ؛ ویگال .
سوآنسون، ۱۹۹۹ ؛ روزیستر ، ۱۹۹۵).

بانی ، ۲۰۰۵ در یک مطالعه کنترل شده که آموزش SMR و بتا
بر کودکان ADHD انجام داد ، این کودکان بطور تصادفی در دو
گروه نوروفیدبک و آزمون رایانه ای قرار گرفتند . برنامه
نوروفیدبک در این مطالعه متشکل بود از ۱۵ جلسه آموزش SMR
و سپس ۱۵ جلسه بتا که هر دو با سرکوب فعالیت تتا انجام
گرفت . نتیجه این مطالعه ۷ کودکی که تحت آموزش
نوروفیدبک بودند نسبت به ۹ نفر دیگر که تحت آموزش توجه
و تمرکز رایانه ای قرار گرفته بودند. نتیجه حاکی از برتری
نوروفیدبک نسبت به آموزش توجه بود و این نتیجه به عنوان
شاخص بهبود توجه تائید شد.

در حوزه EEG نوروفیدبک به منظور تایید اعتبار آنها
تمرکز اصلی بر روی آموزش فعالیت امواج مغزی در باندهای ۱۲-۱۵
هرتز که به ریتم حسی - حرکتی SMR مربوط میشوند و باند
بتای مجاور آن ۲۰-۱۵ هرتز قرار دارد . این تمرکز به
تائید تحقیق پیشگام فورتشر در توضیح اهمیت رفتاری
عملکرد بتا بخصوص SMR و قرار دادن آن بر روی نقشه عصب
شناختی صورت میگیرد (فورتشر و لوپه ، ۱۹۹۹).

نتیجه کلی حاکی از آن است ، با توجه به تحقیقات در فصل ۲ و
۵ و با وجود محدودیتهای اجرایی و نمونه های این پژوهش
و در مجموع به دلیل ثابت باقیماندن بهبودی ، این روش
(نوروفیدبک) نشان دهنده این بود که ماندگاری اثر
درمانی نسبتاً قابل قبول و اطمینان بخش تر در برابر
درمان دارویی است . ضمناً اینکه میزان بهبودی در گروه
نوروفیدبک در رابطه با تنظیم موفقیت آمیز از فعالیت

قشري مورد مشاهده و بررسی شد. و میتوان گفت آموزش نوروفیدبک یک مداخله روانشناختی میباشد که موجب افزایش انگیزه، ارتقاء مهارتهای مقابله ای و اجرایی و عملکردی فرد را افزایش میدهد. که دراین پژوهش این تغییرات نیز مشهود است و بایافته های پژوهش های موجود همخوانی دارد. از جمله نتایج قابل تامل این پژوهش و جود تفاوت و معنادار بودن نمرات فرضیات مطرح شده است.

نتایج کلی این مطالعه نشان میدهد که بعداز ۳۰ جلسه آموزش نوروفیدبک روی باند SMR موجب بهبود نشانه ها و عملکردهای این کودکان گردیده که در نمرات بدست آمده در آزمونهای توصیفی و استنباطی قابل مشاهده است. و کلیه فرضیات مطرح شده در رابطه با باند SMR در بهبود بخشی عملکرد ها و نشانه های محل در این کودکان در این پژوهش تأیید میگردد.

در پایان میتوان گفت، نوروفیدبک به دلیل بهبود بخشی و ماندگاری اثر درمانی نسبتاً قابل قبول، واز همه مهمتر عدم عوارض جانبی در این روش نشان دهنده نوید ظهور یک شیوه اثربخش بالا رامیدهد. و امید میرود این روش برانگیزاننده علاقه سایر پژوهشگران و درمانگران این حوزه جهت اثر بخشی و کار آمد این شیوه درمانی جدید باشد.

محدودیتها وموانع تحقیق:

۱- یکی از مهمترین محدودیتهای این تحقیق تعداد کم نمونه است، در واقع بخاطر محدودیت درانتخاب آزمودنی، وعدم تمایل شرکت در آزمون بود.

۲- در طول آموزش، خود شرکت کنندگان بویژه از سوی والدین به جهت حضور نامرتب شان در جلسات آموزش ویا حتی ترک جلسات در نیمه راه درمان مشکل و مانعی بود که درطول آموزش چندین بار با آن برخورد داشتم.

۱۳۶

پیشنهادهات جهت پژوهشهای آینده:

۱- حوزه آموزش نوروفیدبک عمدتاً بدون اثبات و تایید اعتبار پروتوکل های آموزش باند SMR در بهینه سازی عملکرد میتواند بررسی جدیدی باشد جهت

پژوهشهای آینده با استفاده از حجم نمونه بالا و گروه کنترل .

۲- به منظور یکسان سازی پاسخ دهندگان به نوروفیدبک پیشنهاد میشود که در مطالعات آینده ویژه گیهای فیزیولوژیک ، دموگرافیک و سایکولوژیک بیشتری در مورد افراد شرکت کننده مشخص شوند.

۳- در پژوهشهای آینده ارزیابی مکرر کارکرد امواج مغزی در جریان درمان انجام گیرد.

۴- با تغییر در نوع طراحی مطالعه در تحقیقات بعدی تاثیر CBT و نوروفیدبک بایکدیگر مقایسه گردد .

۵- پیشنهادهای بکار بسته :

پیشنهاد میشود از روش نوروفیدبک به دلیل اثربخش اش در کاهش و بهبود نشانه ها و عملکردهای اجرایی افراد مبتلا به ADHD به عنوان یک روش نهایی در مراکز درمانی و کلینیک ها استفاده شود.

خلاصه :

پژوهش حاضر به منظور بررسی اثر بخشی آموزش نوروفیدبک بر بهبود نشانه ها و عملکرد اجرایی کودکان بیش فعال - کمبود توجه ، که در یک آزمایشگاه نوروسایکولوژی در آزمایشگاه دانشگاه پیام نور واحد تهران جنوب انجام شد .

در این پژوهش علائمی مثل کاهش بیش فعالی ، تکانشگری و بهبود بخشی توجه و حافظه و عملکرد اجرایی در کودکان مبتلا به ADHD مورد بررسی قرار گرفت . و در این پژوهش ۵ فرضیه اصلی براساس علائم بالا مطرح گردید .

یافته ها حاصل از اجرا نشان دهنده این بود که آموزش نوروفیدبک براساس پروتکل صحیح درمانی و طول مدت صحیح درمان موجب بهبود بخشی این ۵ فرضیه اصلی گردید .

در جهت بررسی فرضیات مطرح شده در فصل ۲ بطور مفصل ادبیات پژوهش به ویژه مبانی نظری آن مورد کنکاش قرار گرفتند . که در یک جمع بندی از فصل دوم به این نتیجه رسیدیم که مبانی نظری و هم پژوهش های تجربی در حال حرکت به سوی یک رویکرد شناختی و رفتاری جدید هستند .

به منظور اجرای پژوهش حاضر نمونه ها به حجم ۸ نفر از کودکان مبتلا به بیش فعالی - کمبود توجه که بصورت تصادفی انتخاب شدند ، به ۲ گروه دختران و پسران تقسیم گردیدند و ارزیابی بصورت بیش آزمون و پس آزمون بر روی آنها انجام گرفت . . و آموزش نوروفیدبک بر روی هر دو گروه در ۳۰ جلسه هفته ای ۳ بار به مدت ۲۰ دقیقه اجرا شد . پس از پایان جلسات مورد ارزیابی ثانویه هر دو گروه قرار گرفتند . نتایج بدست آمده حاکی از آن بود که هر ۵ فرضیه اصلی مورد تأیید قرار گرفتند . در پایان میتوان گفت که با وجود محدودیتهای اجرایی و نمونه های این پژوهش ، وبا توجه به تحقیقات بیان شده در فصل ۲ و فصل ۵ و در مجموع بدلیل مؤثر بودن این روش و ماندگاری اثر درمانی نسبتاً قابل قبول و افزایش

چشمگیر در بهبود و نشانه ها این کودکان ، این روش نوید ظهور یک شیوه اثر بخش بالا را میدهد . و امید می رود که این روش جدید برانگیزاننده علاقه سایر پژوهشگران و درمانگران این حوزه برای اثر بخشی و کار آمده این شیوه باشد و با توجه به نتایج بدست آمده میتوان گفت این شیوه درمانی یکی از شیوه های درمانی است که در صورت بکارگیری در پژوهش های آتی و تأیید اثربخشی آن در نمونه های پژوهشی دیگر به عنوان روشی برای مقابله با چالش این اختلال قابل طرح است .

منابع

دانلود فایل کامل WORD این پایان نامه همراه با منابع فارسی و لاتین از اینجا