دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۱۳٦/۳-۱۱۹ Vol.4, No.3/119-136

اثربخشی آموزش نوروفیدبک بر پردازش شناختی کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش فعالی

نرگس نوری زاده[۱]، فرزانه میکاییلی منیع[۲] و رضا رستمی[۳]

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثربخشی آموزش نوروفیدبک بر پردازش شناختی در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش فعالی بود. این مطالعه به صورت شبه آزمایشی انجام شد. جامعه آماری این پژوهش شامل کلیه کودکان ۷ تا ۱۴ سال مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش فعالی مراجعه کننده به مرکز اعصاب و روان آتیه بود. از این میان ۱۲ نفر از مراجعان که شرایط لازم را دارا بوده، به صورت نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند که ۶ نفر دارای اختلال نقص توجه/ بیش فعالی از نوع بی توجهی و ۶ نفر دارای اختلال نقص توجه/ بیش فعالی از نوع ترکیبی بودند. در این مطالعه کودکان ۴۰ جلسه نوروفیدبک به صورت سه بار در هفته دریافت کردند و در دو مرحله پیش و پس از آموزش نوروفیدبک با آزمون ارزیابی سیستم شناختی مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفتند. داده‌ها با استفاده از آزمون تی وابسته و تحلیل کوواریانس تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد که آموزش نوروفیدبک بر کاهش نشانگان نقص توجه و تمرکز و نشانگان ترکیبی موثربوده است. اما نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که اندازه اثر در گروه نقص توجه بیش از گروه ترکیبی نبوده است.

واژه‌های کلیدی: اختلال نقص توجه- بیش فعالی، پردازش شناختی، نوروفیدبک

۱. نویسنده‌ی رابط: کارشناسی ارشد روان شناسی تربیتی، دانشگاه ارومیه)Urmia89_n@yahoo.com(
۲. دانشیار گروه علوم تربیتی، دانشگاه ارومیه
۳. دانشیار گروه روان شناسی، دانشگاه تهران
تاریخ دریافت مقاله: ۹۳/۱/۱۵
تاریخ پذیرش مقاله: ۹۳/۷/۲۱

مقدمه

در راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی[1] میزان شیوع اختلال کاستی توجه/ بیش فعالی[2] در کودکان دبستانی ۳ تا ۵ درصد برآورد شده است. در همین راستا میزان شیوع این اختلال در دانش‌آموزان مقطع ابتدایی شهر تهران ۳ تا ۶ درصد گزارش شده است(خوشابی، ۱۳۸۵). اختلال نقص توجه/ بیش فعالی یکی از رایج ترین اختلال‌هایی است که به وسیله روان پزشکان کودک و نوجوان در آمریکا درمان می‌شود و ۵۰ درصد از جمعیت کودکان مراجعه کننده به کلینیک‌های روان پزشکی را در بر می‌گیرد(نیف[3]، ۲۰۰۱؛ پیندا[4]، ۲۰۰۷). این اختلال دارای نشانه‌های بیش فعالی، تکانشگری و بی توجهی است و رخدادیست که اساسا بر عملکرد شناختی(فارسمن[5]، ۲۰۱۲) و رفتاری فرد تاثیر می‌گذارد. کودکان و بزرگسالان با این اختلال درمعرض بزهکاری بوده(سترفیلد[6]، ۱۹۸۴؛ بیدرمن[7]، ۱۹۹۱؛ فابیانو[8]، ۲۰۰۹؛ کوشا، ۱۳۸۲) و بسیاری از نشانه‌ها در سراسر زندگی افراد باقی خواهد ماند(باری[9]، ۲۰۰۳). مطالعه لارا[10] و همکارانش (۲۰۰۹) نشان داد که تقریبا ۵۰٪ از کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش فعالی ملاک‌های کامل اختلال را در بزرگسالی نیز نشان می‌دهند.

مطابق با راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی این اختلال دارای چند نشانه می‌باشد؛ که این نشانه‌ها شامل: ویژگی‌های حرکتی از جمله: جنب و جوش، بی قراری یا بالا و پایین پریدن بیش از اندازه، دشواری در بازی آرام و شرکت بی سر و صدا در فعالیت‌های اوقات فراغت بوده و

1. diagnostic and statistical manual of mental disorder, forth edition, text revision
2. attention deficit hyperactivity disorder
3. Neef
4. Pineda
5. Forssman
6. Satterfield
7. Biederman
8. Fabiano
9. Barry
10. Lara

Vol.4, No.3/119-136 دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۱۳٦/۳-۱۱۹

در مجموع گویی این افراد «به وسیله یک موتور رانده می‌شوند». بر این اساس سه نوع اصلی از اختلال نقص توجه/ بیش فعالی وجود دارد که شامل: بی توجهی[1]؛ بیش فعالی- تکانشگری[2] و نوع ترکیبی[3]است. همان طور که از نام این انواع مشخص است، در نوع بیش فعالی/ تکانشگری علایم مربوط به پرتحرکی و رفتارهای تکانه ای تابلوی بالینی اختلال را تشکیل می‌دهند. در نوع کمبود توجه فقط اختلال توجه وتمرکز وجود دارد و در نوع ترکیبی هم علایم پرتحرکی و هم اختلال توجه و تمرکز وجود دارد(کاپلان و سادوک[4]، ۲۰۰۵). زمانی که شش یا بیش از شش نشانه بیش فعالی و تکانشگری برای حداقل شش ماه دیده شود، اختلال نقص توجه/ بیش فعالی از نوع ترکیبی است(چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، ۱۳۸۹). نوع ترکیبی شایع‌ترین و نوع همراه با کمبود توجه نادرترین انواع اختلال را تشکیل می‌دهند(کاپلان و سادوک، ۲۰۰۵). عموماً رفتارهای غیرعادی در کودکان دارای نشانگان ترکیبی بیش از کودکان دارای نشانگان نقص توجه است(باری، ۲۰۰۳) و تاخیر در بلوغ و انگیختگی هیجانی دیده می‌شود (مونسترا، ۲۰۰۱؛ لو و بارکلی، ۲۰۰۵). اختلال نقص‌توجه/ بیش فعالی یکی از رایج ترین اختلالات روانی است که با نقص نوروپسیکولوژی[5](عصب- روانشناختی) چندگانه که در لایه‌های عصبی مغز قابل شناسایی‌اند؛ آشکار می‌شود(بیدول[6]، ۲۰۱۱). مشکلات کودک مبتلا به اختلال نقص توجه، ناشی از بدکارکردی مغزی است که می‌بایست در جهت مناسب هدایت گردد. ۹۰ درصد از یافته‌های حاصل از الکتروآنسفالوگرافی کمی[7] مشکلات این کودکان را ناشی از اختلال در تنظیم نوروپسیکولوژیکی[8] می‌دانند(استرمن[1]، ۲۰۰۰). بنابراین بخش‌های جلویی مغز بر توجه تاثیر

1. inattentive
2. hyperactive-impulsive
3. combined
4. Kaplan & Sadock
5. neuropsychological
6. Bidwell
7. quantity electroencephalography= QEEG
8. neurophysiological regulation

می‌گذارند و مطالعات ساختاری و عملکردی، نابهنجاری‌هایی را در شبکه پیشانی کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه به دست آورده‌اند که نشانگر بدکارکردی لوب پیشانی در این کودکان است (باباپور، ۱۳۸۹). مونسترا[2](۱۹۹۹) و چابوت[3](۱۹۹۲) نیز به شواهدی در خصوص کاهش فعالیت مناطق فرونتال و مرکزی میانی در تقریبا ۸۵ تا ۹۰ درصد کودکان مبتلا به اختلال ترکیبی دست یافته‌اند. لو و بارکلی[4](۲۰۰۵) در بیشتر کودکان مبتلا به نقص توجه/ بیش‌فعالی به روشنی تفاوت فعالیت الکتریکی مغز در مقایسه با کودکان بدون این نشانگان، مخصوصا فعالیت تتای پیشانی و مرکزی که با عدم برانگیختگی و کاهش فعالیت مغز مرتبط است را مشاهده نمودند.

امواج مغزی بر حسب بسامد به چهار دسته متفاوت تقسیم‌بندی می‌شوند. این چهار دسته از بلندترین و کند ترین سریع ترین به ترتیب عبارتند از دلتا[5](۱تا ۳ هرتز)، تتا[6](۴ تا ۷ هرتز)، آلفا[7] (۸ تا ۱۲ هرتز) و بتا[8](۱۲ تا ۳۰ هرتز). امواج دلتا زمانی دیده می‌شود که فرد در خواب عمیق است و تتا در زمانی که فرد در حالت خواب نسبتا سبکتری است دیده می‌شود. فعالیت آلفا معمولا زمانی به حداکثر می‌رسد که فرد بیدار و نسبتا در حال آرامش است. امواج بتا با تمرکز و پردازش شناختی ارتباط دارد(هاموند[9]، ۲۰۱۱). در کودکان مبتلا به نقص توجه/ بیش فعالی، افزایش فعالیت باند تتا و کاهش فعالیت باند بتا در حالت استراحت و همچنین در طی تکالیف توجه، مشاهده می‌شود (ونگلر[10]، ۲۰۱۱). در همین راستا شاخص‌های عمده بدست آمده از مطالعات الکتروآنسفالوگرافی در بیماران نوع ترکیبی عبارتند از: افزایش قدرت نسبی تتا، کاهش قدرت

1. Sterman
2. Monastra
3. Chabot
4. Loo& Barkley
5. delta
6. theta
7. alpha
8. beta
9. Hammond
10. Wangler

Vol.4, No.3/119-136 دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۱۳٦/۳-۱۱۹

نسبی آلفا و بتا و افزایش نسبت قدرت تتا/ آلفا و تتا/ بتا که عمدتا در مناطق فرونتال و مرکزی میانی دیده می‌شود(مونسترا، ۲۰۰۱؛ لو و بارکلی، ۲۰۰۵). یکی از ابزارهای اندازه گیری سطح فعالیت مغز، ثبت امواج مغزی به وسیله دستگاه الکتروانسفالوگرام[1] است. نوروفیدبک[2] شکل خاصی از ای ای جی بیوفیدبک است(انگر[3]، ۲۰۰۴). نوروفیدبک رویه شرطی سازی کنشگر است که به موجب آن فرد می‌تواند فعالیت الکتریکی مغز خود را اصلاح نماید. هدف از آموزش نوروفیدبک، اصلاح EEG[4] نابهنجار می‌باشد که نتیجه آن ارتقاء عملکرد رفتاری و شناختی همایند در فرد می‌باشد. از این رو یک پروتکل مناسب نوروفیدبک می‌تواند کمبود نسبت آلفا و تتا در ناحیه ای با بالاترین نسبت را جبران نماید(بسرا[5]، ۲۰۰۵). نوروفیدبک در واقع یک فرایند آموزشی است که در آن مغز خودتنظیمی‌را فرا می‌گیرد. در طول آموزش، فعالیت مغز توسط اداره هشیار و ناهشیار توجه کنترل می‌شود. یادگیری هشیارانه زمانی اتفاق می‌افتد که فرد در می‌یابد، چطور سیگنال فیدبک با وضعیت ذهنی او ارتباط پیدا می‌کند. در واقع هدف نوروفیدبک آموزش خودتنظیمی به مغز است و سعی دارد به مغز یاد دهد که چگونه خود را تنظیم کند (ویسکوف[6]، ۲۰۱۱). مطالعات متعدد نشان داده اند که این روش درمانی در کاهش بیش فعالی، افزایش توجه و تمرکز و رضایت والدین از رفتار کودکان اثر بخش است(فاکس[7]، ۲۰۰۵؛ لوسکیو[8]، ۲۰۰۶؛ آرنز[9]، ۲۰۰۹؛ برندیس[10]، ۲۰۱۱؛ لوفدوز[11]، ۲۰۱۱؛ فایوزان[12]، ۲۰۱۲). اما آن چه که در این مقاله دارای

1. electroencephalogram=EEG
2. neurofeedback
3. Egner
4. electroencephalography (EEG)
5. Becerra
6. Weiskopf
7. Fox
8. L´evesque
9. Arns
10. Brandeis
11. Lofthouse
12. Fauzan

اهمیت است پردازش شناختی در این گروه از کودکان است چرا که اختلال نقص توجه/ بیش فعالی طیف گسترده‌ای از کودکان را در بر می‌گیرد. این اختلال تا دوران بزرگسالی نیز ادامه می‌یابد و یکی از پر دردسرترین اختلالات برای کودکان، والدین، معلمان و جامعه است. سوال اصلی مطالعه حاضر این بود که آیا آموزش نوروفیدبک بر کاهش نشانگان نقص توجه و ترکیبی موثر است و تاثیر آن بر کدام یک از نشانگان بیشتر است؟

روش

پژوهش حاضر از نوع شبه آزمایشی و با استفاده از طرح پیش آزمون- پس آزمون اگروه‌های آزمایشی ۱ و ۲ نجام شد.

جامعه، نمونه و روش نمونه گیری: جامعه آماری این تحقیق شامل کلیه کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش فعالی مراجعه کننده به مرکز اعصاب و روان آتیه بود که از این میان ۱۲ نفر از مراجعان که شرایط لازم را دارا بوده، به صورت نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. این کودکان بین سنین ۷ تا ۱۴ سال قرار داشتند که ۴۰ جلسه نوروفیدبک به صورت سه بار در هفته و به‌مدت ۱ ساعت دریافت نمودند. به‌منظور گردآوری داده‌های پژوهش از آزمون زیر جهت سنجش بیش فعالی/ نقص توجه بهره گرفته شد:

آزمون ارزیابی سیستم شناختی[1]: آزمون ارزیابی سیستم شناختی آزمونی رایانه‌ای است کهناگلیری و داس[2] (۱۹۹۷) ابداع کردند. به وسیله این آزمون چهار مقیاس برنامه ریزی، توجه، پردازش متوالی و همزمان، سنجیده می‌شود. این آزمون برای کودکان ۵ تا ۱۷ سال طراحی شده که دارای میانگین ۱۰۰ و انحراف استاندارد ۱۵ است. پردازش شناختی چهارگانه(برنامه ریزی، توجه، پردازش متوالی و همزمان) در آزمون ارزیابی سیستم شناختی با سه واحد ساختاری سه گانه

1. cognitive assessment system
2. Naglieri and Das

دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۱۳٦/۳-۱۱۹ Vol.4, No.3/119-136

پروتکل لوریا هماهنگ است: ۱. پردازش توجه با واحد ساختاری اول لوریا: ساقه مغزی، مغز میانی و میان مغز، ۲. پردازش همزمان و متوالی با واحد ساختاری دوم لوریا: پس سری، گیجگاهی و آهیانه‌ای، ۳. پردازش برنامه ریزی با واحد سوم لوریا: لوب پیشانی، به خصوص لوب پیش پیشانی، هم راستاست. نتایج مطالعه برروی ۱۶۰۰ کودک نشان داد که نمرات آزمون ارزیابی سیستم شناختی با نمرات آزمون پیشرفت وود- کوک- تجدید نظر شده[1] همبستگی دارد که این همبستگی از ۰/۳۵ تا ۰/۶۴ است (نجفی، ۲۰۱۰) و پایایی آزمون بین ۰/۸۰ تا ۰/۹۰ می‌باشد (رونینگ[2]، ۲۰۰۴).

روش اجرا: نورفیدبک به صورت سه جلسه در هفته(روزهای زوج یا فرد) و به مدت یک ساعت تنظیم شده است. ارزیابی جامع روند درمان در جلسات ۵، ۱۵ و ۳۰ صورت می گیرد. جلسات ارزیابی روانپزشک در جلسات ۱۰، ۲۰ و ۴۰ انجام می شود. روش اجرا به این صورت بود که ابتدا پیش آزمون، سپس کاربندی آزمایشی و پس از آن پس آزمون اجرا گردید. آموزش نوروفیدبک به طور مستقیم با مغز کار می‌کند. هر کودک دارای اختلال بر اساس پروتکل درمانی مخصوص به اختلال خود آموزش می‌بیند که در گروه ترکیبی این پروتکل درمانی شامل کاهش نرخ تتا/ آلفا و افزایش نرخ بتا بود. در هر جلسه، پیشرفت توسط آموزش بیننده قابل مشاهده است که این امر به انگیزش و تقویت درونی وی کمک می‌نماید.

نتایج

گروه‌ها از لحاظ سن کودک(۷ تا ۱۴ سال) بدون توجه به جنسیت همتا گردیدند. کودکان در مقطع ابتدایی و دوره راهنمایی قرار داشته و کودکان مبتلا به صرع، درخودماندگی، کم توانی ذهنی، پرخاشگری شدید، سایکوز واختلال دوقطبی نوع یک، به دلیل احتمال اثرات مداخله گر از

1. woodcock–johnson-revised
2. Ronning

بررسی کنار گذاشته شدند. به منظور بررسی این فرضیه که آموزش نوروفیدبک بر کاهش نشانگان نقص توجه و ترکیبی موثر است، نمرات کودکان در مراحل پیش آزمون و پس آزمون با هم مقایسه شد. جدول ۱ میانگین و انحراف معیار دو گروه نقص توجه و ترکیبی را نشان می‌دهد.

جدول ۱. میانگین وانحراف معیار نمرات پیش آزمون و پس آزمون گروه‌های نقص توجه و ترکیبی

گروه‌ها	مقیاس	تعداد	M	SD	M	SD	اندازه
			پیش‌آزمون	پیش‌آزمون	پس آزمون	پس آزمون	اثر
گروه نقص توجه	فرآیند برنامه ریزی	۶	۸۰/۵۰	۱۱/۵۱	۹۲	۱۴/۶۱	۰/۸۴
	فرآیند همزمان	۶	۹۵	۱۵/۷۹	۱۰۲	۸/۴۶	۰/۵۷
	فرآیند توجه	۶	۸۵/۸۳	۱۲/۵۹	۹۶/۸۳	۱۴/۶۴	۰/۸۱
	فرآیند متوالی	۶	۸۵/۵۰	۸/۸۹	۸۸/۸۳	۷/۱۱	۰/۴۱
	نمره کلی	۶	۸۲	۱۲/۹۴	۹۴/۶۶	۱۳/۵۸	۰/۹۵
گروه ترکیبی	فرآیند برنامه ریزی	۶	۷۷/۵۰	۱۵/۹۴	۸۸/۶۶	۱۳/۱۲	۰/۷۶
	فرآیند همزمان	۶	۹۷/۸۳	۲۱/۷۴	۱۰۶/۳۳	۲۲/۷۹	۰/۳۸
	فرآیند توجه	۶	۸۸/۱۶	۱۰/۳۶	۹۷/۳۳	۷/۴۴	۰/۲۴
	فرآیند متوالی	۶	۹۲/۱۶	۱۱/۴۶	۹۷/۳۰	۸/۳۵	۰/۵۱
	نمره کلی	۶	۸۵	۱۵/۹۳	۹۶/۶۶	۱۱/۹۱	۰/۸۳

جهت بررسی تفاوت بین نمرات پیش آزمون و پس آزمون و اثربخشی نوروفیدبک، تفاضل بین نمرات پیش آزمون و پس آزمون محاسبه و سپس بین مقادیر به دست آمده آزمون تی وابسته اجرا شد. علت اجرای آزمون تی وابسته بر روی نمرات مذکور این بود که تفاوت کاربندی آزمایشی در نمرات پیش آزمون و پس آزمون مشخص شود. به این معنی که کاربندی در نمرات پیش و پس آزمون تفاوت ایجاد نموده است یا خیر. نتایج آزمون تی وابسته در جدول ۲ آورده شده است.

دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۱۳٦/۳-۱۱۹ Vol.4, No.3/119-136

جدول ۲. نتایج آزمون تی وابسته پیش آزمون و پس آزمون نشانگان نقص توجه و ترکیبی اختلال ADHD

گروه‌ها	مقیاس	M	SD	SEM	T	df	sig
گروه نقص توجه	فرآیند برنامه ریزی	۱۱/۵	۱۴/۳۹	۵/۵۷	۱/۹۵	۵	۰/۱۰۸
	فرآیند همزمان	۱۴	۷/۶۶	۳/۱۳	۴/۴۷	۵	۰/۰۰۷
	فرآیند توجه	۱۱	۸	۳/۲۶	۳/۳۶	۵	۰/۰۲
	فرآیند متوالی	۳/۳۳	۴/۱۳	۱/۶۸	۱/۹۷	۵	۰/۱۰۵
	نمره کلی	۱۲/۶۶	۶/۷۴	۲/۷۵	۴/۶۰	۵	۰/۰۰۶
گروه ترکیبی	فرآیند برنامه ریزی	۱۱/۱۶	۸/۹۵	۳/۶۵	۳/۰۵	۵	۰/۰۲۸
	فرآیند همزمان	۸/۵۰	۹/۹۹	۴/۰۸	۲/۰۸	۵	۰/۰۹۲
	فرآیند توجه	۹/۱۶	۳/۶۰	۱/۴۷	۶/۲۳	۵	۰/۰۰۲
	فرآیند متوالی	۵/۱۶	۷/۱۶	۲/۹۲	۱/۷۶	۵	۰/۱۳۸
	نمره کلی	۱۱/۶۶	۸/۳۳	۳/۴۰	۳/۴۲	۵	۰/۰۱

با توجه به داده‌های جدول ۲ کاربندی آزمایشی بر اختلال نقص توجه موثر بوده و این تاثیر در سطح P<۰/۰۵ معنی دار است. در خرده مقیاس‌های فرآیند همزمان و فرآیند توجه این تفاوت معنی دار است؛ اما در خرده مقیاس‌های فرآیند برنامه ریزی و فرآیند متوالی تفاوت معنی دار نیست. با توجه به نمرات پیش آزمون و پس آزمون کاربندی آزمایشی بر اختلال نقص توجه/ بیش فعالی از نوع ترکیبی موثر بوده و این تفاوت در سطح P<۰/۰۵ معنی دار است. درخرده مقیاس‌های فرآیند برنامه ریزی و فرآیند توج این تفاوت معنی دار است اما در خرده مقیاس‌های فرآیند همزمان و فرآیند متوالی این تفاوت معنی دار نیست. قبل از بررسی تحلیلی نتایج در رابطه با اثربخشی بیشتر نوروفیدبک بر هر کدام از گروه‌ها، از همگنی شیب‌های رگرسیون، به عنوان پیش فرض‌های لازم برای استفاده از تحلیل کوواریانس، اطمینان حاصل شد که نتایج به دست آمده در جدول شماره ۳ درج شده است.

جدول ۳. نتایج گزارش آزمون فرض همگنی شیب‌ها

	SS	df	MS	F	sig	Eta
گروه	۳۰۸/۹۳	۱	۳۰۸/۹۳	۰/۸۳	۰/۳۸	۰/۰۹۵
پیش آزمون	۱۱۹۵۷/۶۶	۱	۱۱۹۵۷/۶۶	۳۲/۴۳	۰/۰۰	۰/۸۰۲
گروه* پیش آزمون	۳۳۹/۵۹	۱	۳۳۹/۵۹	۰/۹۲	۰/۳۶۵	۰/۱۰۳
خطا	۲۹۴۹/۰۱	۸	۳۶۸/۶۲			

همان طور که جدول ۳ نشان می‌دهد، مفروضه همگنی شیب‌ها در سطح P<۰/۰۵ معنی دار نشده است، لذا مفروضه همگنی شیب‌های رگرسیون محقق شده است. با توجه به یافته‌های فوق، برای بررسی فرضیه مورد نظر، از تحلیل کوواریانس استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴ ارائه شده است.

جدول٤. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس برای میانگین‌های نمرات پیش آزمون و پس آزمون گروه‌های نقص توجه و ترکیبی

متغیرها	SS	df	MS	F	sig	Eta
پیش آزمون	۱۱۶۴۰/۰۶	۱	۱۱۶۴۰/۰۶	۳۱/۸۵	۰/۰۰	۰/۷۸۰
گروه	۴۰/۹۰	۱	۴۰/۹۰	۰/۱۱	۰/۷۴	۰/۰۱۲
خطا	۳۲۸۸/۶۰	۹	۳۶۵/۴۰			

با توجه به نتایج جدول ۴، تفاوت معنی داری در بین گروه‌های مورد بررسی دیده نشده است به این معنا که نوروفیدبک بر نشانگان نقص توجه و ترکیبی موثر بوده اما این تاثیر بر روی گروه‌ها به یک اندازه بوده است. بنابراین آموزش نوروفیدبک باعث بهبود نشانگان نقص توجه و ترکیبی شده که این تاثیر بر کاهش نشانگان نقص توجه بیش از نشانگان ترکیبی نبوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

این پژوهش با هدف اثربخشی نوروفیدبک بر پردازش شناختی کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش فعالی انجام گردید. نوروفیدبک شرطی سازی کنشگر امواج مغزی است که از طریق

Vol.4, No.3/119-136 دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۳/۱۳٦-۱۱۹

آن افراد یاد می‌گیرند به صورت ارادی امواج مغزی خود را کنترل کنند. در این پژوهش شواهد حاکی از آن بود که کودکان قادرند الگوی امواج مغزی خود را کنترل نموده و به وسیله آن نشانه‌های نقص توجه و ترکیبی را کاهش دهند. نتایج نشان دادند که آموزش نوروفیدبک بر پردازش شناختی کودکان مبتلا موثر بوده است، اما این تاثیر در گروه نقص توجه بیش از گروه ترکیبی نبوده است. در تبیین اثربخشی آموزش نوروفیدبک بر کاهش نشانگان نقص توجه، می‌توان بر اهمیت اصلاح امواج مغزی در فرآیند توجه به ویژه در کودکان دارای نقص توجه اشاره نمود.

مشکلات کودک مبتلا به اختلال نقص توجه، ناشی از بدکارکردی مغزی است که می‌بایست در جهت مناسب هدایت گردد. در این پژوهش یافته‌های حاصل نشان داد که شیوه نوین نوروفیدبک باعث بهبود نشانگان نقص توجه در این گروه از کودکان می‌شود. به طوری که پس از پایان جلسات آموزشی کودکان توانستند امواج مغزی خود را کنترل کرده و آنان را از حالت نابهنجار به بهنجار تبدیل نمایند. به این معنی که بعد از آموزش نوروفیدبک نرخ تتا کاهش و نرخ بتا افزایش یافت. این یافته با تحقیقات رامیرز[1](۱۹۹۵)، آرنز(۲۰۰۹) و برندیز(۲۰۱۱) همسویی دارد. فایوزان و همکارانش(۲۰۱۲) تاثیر نوروفیدبک بر اختلال نقص توجه/ بیش فعالی را مورد بررسی قرار دادند. آنان شاهد پیشرفت واکنش هیجانی، کاهش رفتارهای خود آسیب رسان و مقابله ای و ارتباط اجتماعی بهتر در این دانش‌آموزان بودند. از سویی دیگر، استرمن(۲۰۰۰)، به کودکی یازده ساله که مبتلا به اختلال نقص توجه بود در طی ۲۴ هفته نوروفیدبک را آموزش داد. بعد از ۲۴ هفته نتایج پیش آزمون و پس آزمون حاکی از تنظیم امواج مغزی بود. لوبار[2](۱۹۹۵) به ۳۷ کودک مبتلا به اختلال نقص توجه نوروفیدبک را آموزش داد که شاهد افزایش باند بتا و کاهش باند تتا در این کودکان در مقایسه با گروه کنترل بود.

1. Ramirez
2. Lubar

در ارتباط با تاثیر نوروفیدبک بر کاهش نشانگان ترکیبی نقص توجه/ بیش فعالی می‌توان به افزایش باند آلفا و بتا و کاهش باند تتا اشاره نمود که نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های فیوج[1] (۲۰۰۳) و لوفدوز(۲۰۱۱) همسویی دارد. در همین راستا، لوسکیو(۲۰۰۶) نیز اعتقاد دارد که در کودکان مبتلا به نقص‌توجه/ بیش‌فعالی نوروفیدبک ظرفیت نرمال کردن امواج مغزی این کودکان را داراست و می‌تواند باعث بهبود توجه انتخابی کودکان شود. وی در بررسی خود به مدت ۱۳ هفته و نیم(سه بار در هفته) آموزش نوروفیدبک را بر روی گروهی از کودکان انجام داد. آموزش وی به دوقسمت ۲۰ جلسه‌ای تقیسم گردید: در۲۰ جلسه اول، گروه، افزایش فعالیت باند بتا را آموزش دید و در بیست جلسه دوم کاهش فعالیت امواج تتا آموزش داده شد. پس از پایان جلسات آموزشی تفاوت بین نمرات پیش آزمون و پس آزمون حاکی از تاثیر نوروفیدبک بر امواج مغزی (کاهش باند تتا و افزایش باند بتا) ملاحظه گردید. در مطالعه‌ای که توسط ونگلر و همکارانش (۲۰۱۱) بر روی ۹۴ کودک که دارای اختلال نقص‌توجه/ بیش‌فعالی بودند، انجام گردید، نوروفیدبک توجه انتخابی فعال در این کودکان را بهبود بخشید و نه توجه غیر فعال که مربوط به کار با کامپیوتر است و از سویی دیگر در ایران نیز یعقوبی و همکارانش(۱۳۸۶) ۱۶ کودک را که مبتلا به نقص توجه/ بیش فعالی بودند مورد بررسی قرار دادند. آموزش نوروفیدبک به مدت ۱۰ هفته (۳۰ جلسه درمانی ۴۵ دقیقه ای) انجام گردید. با توجه به نمرات پیش‌آزمون و پس آزمون این گروه از کودکان نوروفیدبک بر اختلال نقص توجه/ بیش فعالی تاثیر گذار بوده است. مطالعات دیگری نیز حاکی از بهبود تکانشگری، توجه و زمان پاسخ‌دهی در آزمون توجه دیداری و شنیداری[2] می‌باشند. علاوه بر کاهش بیش‌فعالی و تکانشگری بر اساس مقیاس‌های رفتاری، افزایش در توجه و مهارت‌های شناختی نیز دیده می‌شود(چو[3]، ۲۰۰۴؛ ورنون[4]، ۲۰۰۳؛ برو[1]،۲۰۰۲؛

1. Fuchs
2. integrated visual & auditory continuous performance
3. Cho
4. Vernon

Vol.4, No.3/119-136 دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۱۳٦/۳-۱۱۹

تامپسون[2]، ۱۹۹۸). فاکس(۲۰۰۵) نیز تاثیر نوروفیدبک را بیش از دارو درمانی، شناخت درمانی و رفتار درمانی می‌داند.

نوروفیدبک قادر است که از طریق آموزش مغز و اصول شرطی سازی کنشگر به مغز کمک کند تا امواج نابهنجار را کاهش و امواج مطلوب را افزایش دهد و در مجموع الگوهای عملکرد مغزی را اصلاح نماید. به طور معمول کودک قادر نیست به شکل قابل توجهی بر فعالیت امواج مغزی خود اثر گذارد زیرا فاقد آگاهی از آن است. اما زمانی که قادر باشد بازنمایی‌هایی از فعالیت امواج مغزی‌اش با فاصله چند هزارم ثانیه پس از رخداد آن به روی صفحه کامپیوتر داشته باشد، امکان اصلاح الگوهای امواج مغزی از طریق شرطی سازی کنشگر برای وی میسر خواهد شد. بنابراین مطالعه حاضر نشان داد که روش درمانی نوروفیدبک به عنوان مؤلفه اصلی درمان اختلال نقص توجه/ بیش فعالی می‌تواند در عرض ۱۳ هفته و ۴۰ جلسه درمان که هر هفته به طور متوسط ۳ جلسه برگزار شد، موجب کاهش علائم نقص توجه و ترکیبی گردد. در مجموع آموزش نوروفیدبک توانست باعث افزایش موج بتا و کاهش فعالیت باند تتا و افزایش فرآیند توجه در ناحیه پیش پیشانی مغز در گروه نقص توجه شود و همچنین در گروه ترکیبی باعث افزایش قدرت آلفا و بتا و کاهش فعالیت باند تتا گردد و این تاثیر در گروه نقص توجه بیش از گروه ترکیبی نبود.

تحقیقات عصب- روانشناختی حاکی از وجود آسیب و عدم تحول بهنجار در سیناپس‌ها و نورون‌های مغز کودکان مبتلا به نقص توجه/ بیش فعالی است. تحریک مناسب نواحی مختل شده می‌تواند باعث شکل گیری سیناپس‌های جدید و آغاز فعالیت بهنجار در کودکان شده و در بهبود اختلال روان‌شناختی موجود اثرگذار باشد. اساس شکل‌گیری نوروفیدبک همین فرضیه است. تحقیقات نشان داده تحریک درست و به موقع مغز باعث رشد و عدم تباهی مغز و سیناپس‌ها می‌شود و عدم تحریک آن‌ها باعث کاهش تدریجی فعالیت‌ها و تاخیر رشد عصبی و مرگ

1. Brue
2. Thompson

سیناپسی و به دنبال آن بروز علائم اختلالات مختلف می‌شود؛ اما به وسیله نوروفیدبک که آموزش نظام دار توجه، تمرکز و روشی موثر جهت تحریک مغز و بازداری از مرگ زود هنگام سیناپس‌ها است، می‌توان از این عوارض جلوگیری به عمل آورد(هافمن[1]، ۲۰۰۴). شواهد به دست آمده از بیش از ۳۰۰ هزار جلسه نشان می‌دهد که نوروفیدبک تقریبا در ۷۰ درصد موارد موفقیت آمیز است. این تجربه حاصل کار صدها متخصص از سراسر جهان است و شامل بسیاری از تشخیص‌ها از مشکلات پزشکی گرفته تا طیفی از اختلالات روانپزشکی می‌باشد. چنین سابقه مستندی به لحاظ آماری به اندازه کافی چشمگیر است. میزان موفقیت، زمانی شگفت انگیز است که یک متغیر معنی‌دار مدنظر است (اشتاین برگ، ۱۳۸۷). علاوه بر این، درمانی که عوارض جانبیِ کمتری داشته باشد، مسأله‌ای است که همواره مورد توجه و علاقه درمانگران بوده است. در مقایسه با درمان‌هایی مثل دارو درمانی، مداخله درمانی نوروفیدبک یک یادگیریِ بدون عوارض جانبی است و روشی است غیر تهاجمی که در آن هیچ دروندادی به مغز وارد نمی شود. همچنین در مقایسه با سایر درمان‌ها، نتایج مثبت حاصل از این درمان، در طول زمان باقی می ماند و بازگشت و عودی درکار نیست(کوبن[2]، ۲۰۱۰).

در پژوهش حاضر نیز باید همه محدودیت‌هایی که تحقیقات علوم اجتماعی و انسانی را در بر می‌گیرد، مدنظر داشت. اما محدودیت‌هایی که در تحقیق حاضر برجسته تر می‌نمود، عبارتند از: به علت تعداد کم نمونه تعمیم پذیری نتایج محدود می‌باشد. یکی دیگر از محدودیت‌هایی که پژوهش حاضر با آن مواجه بوده، مساله عدم تشکیل یک گروه کنترل(گروه مداخله) و گروه درمانی دارونما (پلاسیبو) بوده است. این امر به دو نکته باز می‌گردد: نخست محدودیت نمونه و دیگری دغدغه مسائل اخلاقی؛ بنابراین پیشنهاد می‌گردد، با حفظ رعایت اصول اخلاقی بتوان تحقیقی مشابه را با تشکیل گروه پلاسیبو سامان داد، زمینه نتیجه‌گیری مناسب‌تری فراهم می‌گردد،

1. Hoffmann
2. Coben

Vol.4, No.3/119-136 دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۳/۱۳٦-۱۱۹

به ویژه اگر گروه‌های پلاسیبو متناسب با گروه‌های درمانی شکل داده شوند. این مطالعه با همکاری مرکز اعصاب و روان آتیه و با همکاری کودکان و والدین مراجعه کننده به این مرکز صورت گرفته است. نویسندگان بر خود لازم می‌دانند که از همکاری آنها تشکر و قدردانی نمایند.

References

اشتاین برگ، مارک. (۱۳۸۷). *نوروفیدبک افقی تازه به درمان کم توجهی/ بیش فعالی*. ترجمه رضا رستمی؛ علی نیلوفری. انتشارات تبلور، تهران، ص ۱۱۳.

انجمن روانشناسی آمریکا. (۲۰۰۰). متن تجدید نظر شده چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی. ترجمه هامایک آوادیس یانس و محمدرضا نیکخو(۱۳۸۹). چاپ پنجم، تهران، نشر سخن.

باباپور خیرالدین، جلیل؛ حکمتی، عیسی؛ سودمند، محسن. (۱۳۸۹). مقایسه حافظه بصری و کلامی کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه با کودکان سالم. *فصلنامه علمی پژوهشی روانشناسی دانشگاه تبریز*، سال پنجم، شماره ۱۹، ص ۲۳-۱.

خوشابی، کتایون؛ ستاره فروزان، آمنه؛ مرادی، شهرام. (۱۳۸۵). بررسی عوامل خطر ساز در ابتلا به اختلال بیش فعالی/ کمبود توجه. *مجله توانبخشی*، شماره سوم، ص ۱۰- ۶.

کوشا، مریم؛ علاقبندراد، جواد؛ شهریور، زهرا. (۱۳۸۲). ارتباط الگوی مصرف مواد با ابتلا به اختلال بیش فعالی- کم توجهی در نوجوانان پسر. *تازه‌های علوم شناختی*، سال پنجم، شماره ۴، ص ۷۲- ۶۴.

یعقوبی، حمید؛ جزایری، علیرضا؛ خوشابی، کتایون. (۱۳۸۶). تعیین اثربخشی نوروفیدبک بر عملکرد هوشی کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی/ نقص توجه. *ویژه نامه توانبخشی در بیماری‌ها و اختلالات روانی*، دوره هشتم، شماره ۲۹، ص ۵۲-۴۶.

American Psychological Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorder, Forth edition, Text revision. Fifth edition. Sokhan publisher. Tehran. (Persian).

Arns, M., Ridder, S., Strehl, U., Breteler, M., & Coenen, A. (2009). Efficacy of Neurofeedback treatment in ADHD: The effects on Inattention, Impulsivity and Hyperactivity: A meta-analysis. *Clinical EEG Neuroscience*, 40(3), 180- 189.

Babapour kheirodin, j., Hekmati, E. & Sodmand, M. (2010). Compare the visual and verbal memory in children with attention deficit disorder with healthy children. *Journal of Psychology, University of Tabriz*, 5(19), 1-23. (Persian).

Barry, A., & Clarke, S. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/ hyperactivity disorder: Qualitative and quantitative electroencephalography**.** *Clinical Neurophysiolog*, 114, 171–183.

Becerra, J., Fernández, T., Harmony, M., Caballero, M., García, F., Fernández-Bouzas, A., *& et al.* (2005). Follow-Up Study of Learning-Disabled Children Treated With Neurofeedback or Placebo. *Clinical EEG and Neuroscience*, 37(3), 198- 204.

Bidwell, C., McClernon, J., & Kollins, S. (2011). Cognitive enhancers for the treatment of ADHD. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 99, 262–274.

Biederman, J., Faraone, S., Keenak, K., Steinjard, R., & Tsuang, M. (1991). Familial association between ADHD and anxiety disorders. *Am J Psychiatry*, 148, 633–642.

Brandeis, D. (2011). Neurofeedback training in ADHD: More news on specificity. *Clinical Neurophysiology*, 122, 856–857.

Brue, A., & Oakland, T. (2002). Alternative treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder: Does evidence support their use?. *Alter Ther Health Med*, 8, 68-70.

Chabot, R., Orgill, A., Crawford, G., Harris, M., & Serfontein, G. (1992). Behavioraland electrophysiological predictors of treatment response to stimulantsin children with attention disorders. *J Child Neurol*, 14, 343-351.

Cho, B., Kim, S., Shin, D., Lee, J., Lee, S., Kim, I., *& et al*. **(**2004**)**Neurofeedback training with virtual reality for attention and impulsiveness. *Cyberpsychol Behav*, 7, 519-526.

Coben, R., Linden, M., & Myers, T. (2010). Neurofeedback for Autistic Spectrum Disorder: A Review of the Literature. *Psychophysiol Biofeedback*, 35, 83–105.

Egner, T., Zechb, T., & Gruzelier, J. (2004). The effects of neurofeedback training on the spectral topography of the electroencephalogram. *Clinical Neurophysiology*, 115, 2452–2460.

Fabiano, G., Chacko, A., Pelham, W., Robb, J., Walker, K., Wymbs, F., *& et al*. (2009). A comparison of behavioral parent training programs for fathers of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behav Ther*, 40(2), 190-204.

Fauzan, N., & Nazaruddin, M. (2012). Neurofeedback training to improve neuronal regulation in ADD: A case report. *Social and Behavioral Sciences*, 33, 399 – 402.

Forssman, L., Eninger, L., & Tillman, C. (2012). Cognitive Functioning and Family Risk Factors in Relation to Symptom Behaviors of ADHD and ODD in Adolescents. *Journal of Attention Disorders*, 16(4), 284–294.

Fox, D., Tharp, D., & Fox, L. (2005). Neurofeedback: An Alternative and Efficacious Treatmentfor Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(4), 365-373.

Fuchs, T., & Birbaumer, N. (2003). Werner Lutzenberger Neurofeedback Treatment for Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder in Children: A Comparison With Methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28(1), 1-12.

Hammond, D. (2011). what is neurofeedback. *Journal of Neurotherapy*, 15, 305–336.

Hoffmann, E. (2004). Neurofeedback Training of Children with Attention and Behaviour Disorders. *Mental fitness*, 1-20.

Kaplan, H., Sadock, B., Sadock, B., & Sadock, V. (2005). *Comprehensive textbook of psychiatr*y. eight edition, New York, Lippincott Wilkins & Wilkins. 3183- 3204.

Vol.4, No.3/119-136 دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۱۳٦/۳-۱۱۹

Khoshabi, k., Setare Forozan, A & Moradi, SH. (2006). Review the risk factors hyperactivity disorder / attention deficit. *Rehabilitation Journal*, 3, 6-10. (Persian).

Kosha, M., Alagheband Rad & Shahrivar, Z. (2003). pattern of substance abuse and attention deficit hyperactivity disorder in adolescents. *Cognitive Science News*, 5(4), 64-72. (Persian).

L´evesque, J., Beauregard, M., & Mensour, B. (2006). Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 394: 216–221.

Lara, C., Fayyad, J., Graaf, R., Kessler, R., Kessler, R., Aguilar-Gaxiola S., *& et al.* (2009). Childhood Predictors of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results from the World Health Organization World, Mental Health Survey Initiative. *Biological Psychiatry*, 65:46-54.

Lofthouse, N., Arnold, E., Hersch, S., Hurt, E., & DeBeus, R. (2011). A Review of Neurofeedback Treatment for Pediatric ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 1-23.

Loo, K., Barkley, R. (2005). Clinical Utility of EEG in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Applied Neuropsychology*, 2, 64–76.

Lubar, J., Swartwood, M., & Timmermann, D. (1995). Quantitative EEG and Auditory Event-Related Potentials in the Evaluation of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Effects of Methylphenidate and Implications for Neurofeedback Training. *Journal of Psychoeducational Assessment. ADHD Special*, 143-160.

Monastra ,V., Lubar, J., & Linden, M. (2001). The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit hyperactivity disorder: reliability and validity studies. *Neuropsychology*, 15, 136-144.

Monastra, V., Lubar, J., Linden, M., Vandeusen, P., Gtreen, G., Wing, W., *& et al.* (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: an initial validation study. *Neuropsychology*, 13, 424 – 433.

Najafi, S., Sadeghi, V., & Molazade, M. (2010). Brain cognitive functions in normal, ADHD and RD (Reading disable) children (A comparative study). *Procedia Social and Behavioral Science*, 5, 1849–1853. (Persian)

Neef, N., Bicard, D., & Endo, S. (2001). Assessment of Impulsivity and the Development of Self-Control in Students With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 34, 397–408.

Pineda, D., Puerta, I., Aguirre, D., Daniel, C., Aguirre, D., García-Barrera, M., *& et al.* **(**2007)The Role of Neuropsychologic Tests in the Diagnosis of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Pediatric Neurology*, 36, 373-381.

Ramirez, P., Desantis, D., & Opler, A. (1995). EEG Biofeedback Treatment of ADD. *Annals New York Academy of Sciences*, 342- 358.

Ronning, M. (2004). Core Profile Types for the Cognitive Assessment System and Woodcock-Johnson Tests of achievement revised: their development and application in describing low performing students**.** The Ohio State University.

Satterfield, J., & Schell, A. (1984). Childhood brain function differences in delinquent and non-delinquent hyperactive boys. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 57,199–207.

Steinberg, M. (2008). Neurofeedback New horizontal To treat attention deficit/ hyperactivity. Tabalvor publisher. Tehran. (Persian).

Sterman, B. (2000). EEG markers for attention deficit disorder: pharmacological and neurofeedback applications. *Child study journal*, 30(1),1-20.

Thompson, L., & Thompson, M. (1998). Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies: Effectiveness in students with ADD. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 23: 243-263.

Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A., *& et al*. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International Journal of Psychophysiology*, 47, 75-85.

Wangler, S., Gevensleben, H., Albrecht, B., Studer, P., Rothenberger, A., Moll, G., *& et al*. (2011). Neurofee0dback in children with ADHD: Specific event-related potential findings of a randomized controlled trial. *Clinical Neurophysiology*, 122, 942-950.

Weiskopf, N. (2011). Real-time fMRI and its application to neurofeedback. *NeuroImage*, 1-12.

Yaghobi, H., Jazaieri, A & Khoshabi, K. (2007). The effectiveness of neurofeedback on cognitive function in children with hyperactivity disorder/ attention deficit. *Rehabilitation in diseases and mental disorders*, 8(29): 46-52. (Persian).

Vol.4, No.3/153-160 دوره‌ی ٤، شماره‌ی ۳/۱٦۰-۱۵۳

The effectiveness of neurofeedback training on cognitive processing in children with attention deficit hyperactivity disorder

N. Nourizade[1], F. Mikeeli manee[2] & R. Rostami[3]

Abstract

The present study examined the effectiveness of neurofeedback training on cognitive processing in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). The study enjoyed a quasi-experimental design. The population consisted of all children with ADHD who were between the ages of 7 and 14 attending Atieh center for psychic and neurotic disorders. A sample of 12 children with ADHD were selected through convenience sampling. Six of them were children with ADHD and the other six with combined ADHD. The children received 40 sessions of neurofeedback training three times a week and were assessed by CAS instruments in two stages (pre-test and post-test). The data were analyzed through paired-samples t-test and Multivariate Analysis of Covariance (MANCOVA). The results showed that neurofeedback training had a significant decrease in symptoms of inattention and combined ADHD. The results of MANCOVA showed that the effect size in inattentive group was not more than that of the combined group.

Keywords: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD), cognitive processing, neurofeedback

1 . Corresponding author: MA. Educational Psychology, University of Urmia (Urmia89_n@yahoo.com)
2 . Associate Professor of psychology, University of Urmia
3 . Associate Professor of psychology, University of Tehran