Journal of Nurse and Physician within War/Summer 2021/ Ninth Year

ISSN: 2645-3940 DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92

The effect neurotherapy on decreasing concentration and highly decision-making in high school students with attention deficit/hyperactivity disorder symptoms

Abstract

Introduction: Hyperactivity Disorder (ADHD) is one of the most common disorders of childhood. The present study was conducted with the aim of the effectiveness of neurotherapy on reducing the risk of impulsivity and high-risk decision making in high school female students with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD).

Methods: The present study was a semi-experimental design with two groups of subjects that was conducted in the 2017-18 academic year. The statistical sample of the study included 30 subjects, in which a group of 15 people included people with attention deficit hyperactivity disorder syndrome (ADHD) and 15 patients in the placebo group, that is, people with the following disorder syndrome, but interfering with them It was not real. The research instrument was a neurotherapy device, a go-nogo response inhibitory test, a balloon risk test, and a questionnaire for attention deficit / hyperactivity disorder in adults. Data analysis was done by SPSS software version 19 using multivariate covariance analysis.

Results: Data analysis showed that there was a significant difference between the mean of pre- and post-test scores of the experimental and control groups There was a significant correlation ($p < 0.01$) with neurotherapy reducing impulsivity and high risk decision making in people with hyperactivity disorder.

Conclusion: Considering the positive effects of this method on reducing the risk of impulsivity and high risk decision making in people with attention deficit hyperactivity disorder, this study showed that neurotherapy can be an effective way to achieve optimal performance in people who disorders of attention deficit hyperactivity disorder can be used.

Keywords: Neurotherapy, Impulsivity, High risk decision maker, Recognition, Attention deficit hyperactivity disorder

Article Info

Authors:

Raheb Jafari*[1]

Mansour Bayrami[2]

Affiliations

*1- Master of Science in Cognitive Science, Shahid Madani University of Azarbaijan, Tabriz, Iran.

E-mail: psychologyclinical1994@gmail.com

2- Professor, Tabriz University, Tabriz, Iran.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

فصلنامه پرستار و پزشک در رزم/ تابستان ۱۴۰۰ / سال نهم

سخن آغازین DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92 ISSN: 2645-3940

تاثیر نوروتراپی بر کاهش تکانش‌گری و تصمیم‌گیری پر خطر در دانش آموزان پسر دبیرستانی با نشانه‌های نقص‌توجه/بیش‌فعالی

چکیده

مقدمـــه: اختـلال نقص‌توجه/بیش‌فعالـی یکـی از اختـلالات شـایع دوران کودکـی می‌باشـد. پژوهـش حاضـر نیـز بـا هـدف اثربخشـی نوروتراپـی بـر کاهـش تکانش‌گـری و تصمیم‌گیـری پـر خطـر در دانـش آمـوزان پسـر دبیرسـتانی بـا نشـانه‌های نقص‌توجه/بیش‌فعالـی انجـام شـد.

روش‌کار: طـرح پژوهـش حاضـر بـه صـورت نیمـه آزمایشـی بـا دو گـروه آزمودنـی بـود کـه در سـال تحصیلـی ۹۸-۱۳۹۷ انجـام شـد. نمونـه آمـاری پژوهـش حاضـر شـامل ۳۰ آزمودنـی بـود، بدیـن صـورت کـه یـک گـروه ۱۵ نفره شـامل افـراد مبتـلا بـه نشـانگان اختـلال نقص‌توجـه/ بیش‌فعالـی و ۱۵ نفـر در گـروه پلاسـیبو بودنـد، یعنـی افـرادی کـه مبتـلا بـه نشـانگان اختـلال فـوق هسـتند امـا مداخلـه‌ای کـه بـرای آن‌هـا صـورت گرفـت واقعـی نبـود. ابـزار پژوهـش شـامل دسـتگاه نوروفیدبـک، آزمـون بـازداری پاسـخ برو-نـرو، آزمـون خطرپذیـری بادکنکـی و پرسشـنامه نشـانگان نقص‌توجه/بیش‌فعالـی افـراد بالـغ بـود. تحلیـل داده‌هـا بـا اسـتفاده از نـرم افـزار SSPS نسـخه ۱۹ و بـا اسـتفاده از تحلیـل کوواریانـس چنـد متغیـره انجـام شـد.

یافته‌هـــا: تحلیـل داده‌هـا نشـان داد کـه بیـن میانگیـن نمره‌هـای پیش‌آزمـون و پس‌آزمـون گـروه آزمایـش و کنتـرل تفـاوت معنـی‌داری وجـود داشـت($p<0/010$) ، بـه نحـوی کـه نوروتراپـی باعـث کاهـش تکان‌گـری و تصمیم‌گیـری پـر خطـر در افـراد مبتـلا بـه نشـانگان اختـلال نقص‌توجه/بیش‌فعالـی شـده اسـت.

نتیجه‌گیـــری: بـا توجـه بـه تاثیـرات مثبـت ایـن روش بـر کاهـش تکانش‌گـری و تصمیم‌گیـری پرخطـر افـراد مبتـلا بـه اختـلال نقص‌توجه/بیش‌فعالـی، ایـن مطالعـه نشـان داد کـه نوروتراپـی می‌توانـد بـه عنـوان یـک روش موثـر بـرای دسـتیابی بـه عملکـرد بهینـه در افـرادی کـه اختـلال نقص‌توجه/بیش‌فعالـی دارنـد می-توانـد مـورد اسـتفاده قـرار بگیـرد.

کلیـــدواژگان: نوروتراپـی، تکانش‌گـری، تصمیم‌گیـری پرخطـر، شـناخت، اختـلال نقص تو جه / بیش فعا لـی

اطلاعات مقاله

راهب جعفری*[1]
منصور بیرامی [2]

وابستگی سازمانی نویسندگان

۱*- کارشناس ارشد علوم شناختی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

پست الکترونیک: psychologyclinical1994@gmail.com

۲- استاد، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

مقدمه

اختلال نقص‌توجه بیش‌فعالی[1] یکی از شایعترین اختلالات مزمن رشدی است که حدود هفت درصد از کودکان مدرسه و پنج درصد از نوجوانان و دانش آموزان دبیرستانی را شامل می‌شود. اختلال مذکور، اختلالی چند عاملی با سبب‌شناسی پیچیده و عوامل قوی ژنتیکی است (۱). نشانه‌های این اختلال شامل بی‌توجهی، بیش‌فعالی و تکانش‌گری است (۲). تحقیقات منتشر شده شواهدی قوی را فراهم کردهاند، که نقص در خودتنظیمی[2] و عملکرد اجرایی، تعریفی بهتر را برای این وضعیت و مسائل و اختلالات مربوط به آن فراهم می‌کند. در حالی که تمرکز بر روی مسئله ضعف خودتنظیمی و نقص عملکرد اجرایی که هر دو از تکانش‌گری به عنوان هسته اصلی این اختلال منتج می‌شوند و مشکلات زیادی را به بار می‌آورند، به سادگی اقبال عمومی نیافته است (۳). عملکردهای اجرایی به صورت سلسله مراتبی سازماندهی شده‌اند و با نظارت بر سطوح پایین‌تر، در عملکردهای پیچیده‌تر نقش دارد (۴).

تصمیم‌گیری در چنین افرادی با مشکل مواجه می‌شود، چرا که برنامه‌ریزی یک فرآیند شناختی است که افراد به کمک آن گزینه‌های مختلف را ارزیابی می‌کنند و سپس انتخاب و عمل می‌کنند و راه‌حل‌هایی را برای مسئله ارائه می‌دهند و فرآیند تصمیم‌گیری یا انتخاب بین گزینه‌ها پس از تحلیل آن‌ها نیز یکی از عالیترین سطوح پردازش‌های شناختی مغز است که توسط قطعه‌ی پیش‌پیشانی اجرا می‌شود. تصمیم‌گیری در شرایطی پردازش می‌شود که شخص با گزینه‌هایی مواجه است که انتخاب آن‌ها باری از سود یا زیان در حال و آینده را به دنبال دارد و در عین‌حال میزان این سود و زیان با درجاتی از احتمال و قطعیت همراه است (۵). برنامه‌ریزی و تصمیم‌گیری نیاز به انتخاب راهبرهای کافی و توانایی خودنظارتی، خودتصحیحی، انتقال‌های انعطاف‌پذیر و سازگاری با پسخوراندها دارد. این افراد معمولا می‌دانند که چه کاری باید انجام دهند ولی آنچه را که می‌دانند انجام نمی‌دهند و در ارزیابی پیامدهای کارهایشان با مشکل مواجه‌اند. به دلیل ضعف در حافظه در هنگام تصمیم‌گیری پیامدهای رفتارهایی را که در گذشته انجام داده‌اند در نظر نمی‌گیرند و معمولا خطاهایشان را تکرار می‌کنند، الگویی که همواره منجر به آزردگی والدین، معلمین، دوستان و همسرشان می‌شود (۳). تصمیم‌گیری پرخطر با تکانش‌گری مرتبط است، تکانش‌گری نیز یکی از مؤلفه‌های اصلی اختلال نقص‌توجه بیش‌فعالی است و گستردهی عظیمی از اعمال که پیامدهای منفی دارند را در بر می‌گیرد که برنامه‌ریزی نشده و غالبا پرخطر و نامناسب نسبت به زمینه است. در تحقیقات مربوط به تصمیم‌گیری نشان داده شد که علاوه بر عواطف، فرآیندهای شناختی نیز در نتیجه تصمیم‌گیری دخیل هستند (۶). تکانشگری به اعمال عجولانه‌ای اشاره دارد که به صورت لحظه‌ای بدون دور اندیشی روی می‌دهند و به احتمال زیاد به فرد لطمه می‌زنند. تکانش‌گری می‌تواند میل به پاداش‌های فوری یا ناتوانی در به تعویق انداختن خشنودی یا لذت را منعکس کند. رفتارهای تکانشی می‌تواند بصورت مزاحمت اجتماعی و یا گرفتن تصمیمات مهم بدون در نظر گرفتن پیامدهای بلند مدت، آشکار شود (۷). صاحب نظران معمولا تکانش‌گری را رفتار بدون فکر در نظر می‌گیرند. ابعاد تکانش‌گری شامل سازه‌هایی مثل کنترل اجرائی، تاخیر ارضا و حتی اطاعت است. این افراد خیلی سریع به سوالات پاسخ می‌دهند و ناتوان از کنار کشیدن هستند و به همین دلیل نیز واکنش‌های هیجانی سریعی نشان می‌دهند (۵).

امروزه اثبات شده که کودکان مبتلا به نقص‌توجه/-بیش‌فعالی در امواج مغزی غیر نرمال هستند و موج بتا کمتر از حد مورد انتظار فعالیت دارد (۹). در همین راستا نوروتراپی یکی از ابزارهای درمانی جهت تقویت و توانبخشی کارکردهای شناختی و بهبود امواج مغزی و افزایش موج بتا می‌باشد. نوروتراپی یا پس خوراند عصبی، نوعی بیوفیدبک امواج مغزی است که فرد بازخوردهایی از سیگنال‌های درون داد را دریافت می‌کند که مربوط به فعالیت‌های عصبی وی می‌باشد (۸). در این روش با تاثیری که بر سیستم عصبی فرد گذاشته می‌شود، موجب می‌گردد تا وی با تنظیم فعالیت الکتریکی مغز، وضعیت روان شناختی خود را تغییر دهد (۹). اثربخشی نوروفیدبک بر اساس یک فرآیند یادگیری و شرطی‌سازی عاملی است، بنابراین طول دوره معمولا بلند مدت است، به ویژه که نوروتراپی با مغز و شرطی سازی و ایجاد تغییر در یادگیری‌های مغزی سر و کار دارد، که این خود طول دوره نوروتراپی را طولانی‌تر می‌سازد (۱۰). در نوروتراپی، طی یک فرآیند شخص یاد می‌گیرد که چگونه سیگنال‌های مغزی خود را کنترل کند و این کار را با الگوهای سیگنال مغزی انجام می‌دهد. البته فرآیند نوروتراپی فرآیند جدیدی در مغز نیست، بلکه فرآیند زیستی طبیعی است که از این طریق کنترل می‌شود (۱۱). برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که افراد سالم، افراد صدمه دیده مغزی، بیماران صرعی و بیماران روان پریش توانسته‌اند به دنبال آموزش نوروتراپی تغییراتی در فعالیت قشری خود ایجاد کنند. به زبان ساده می‌توان گفت که پس از آموزش نوروتراپی فرد از حالات متفاوت امواج مغزی خودآگاه شده و لذا توانایی ایجاد آن‌ها را در صورت لزوم پیدا می‌کند (۱۲). همچنین می‌توان برای بهبود تمرکز و

1. Attention Deficit Hyperactivity Disorder
2. Self Regulation.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

توجه، کارکرد شناختی و کنترل هیجانات و مسائل به وجود آمده به دنبال ضربه‌های مغزی و نیز جهت افزایش تعادل فیزیکی از نوروتراپی استفاده کرد (۱۳).

در همین راستا مطالعه کایرز[1]، ورسکور[2]، ورمنت[3] و هامل[4] (۲۰۱۰) نشان دادند که تقویت موج گاما به وسیله نوروتراپی موجب افزایش نمره هوش فرد می‌گردد (۱۴). همچنین کاهانا[5]، سکولر[6]، کاپلان[7]، کریسچن[8] و مادسن[9] (۱۵)، کلایمش[10] (۱۶) بر تاثیر نوروفیدبک بر روی تقویت حافظه‌ی فعال تاکید دارند. همچنین، مطالعات متعددی نشان داده‌اند که روش نوروتراپی در کاهش بیش‌فعالی، افزایش توجه و تمرکز، افزایش نمرات هوش‌بهر و بهبود شاخص‌های مربوط به توجه مستمر که عمدتا از طریق آزمون‌های ارزیابی عملکرد مستمر مانند آزمون تغییرات توجه سنجیده می‌شود، اثربخش است (۱۷). لینز[11]، گابریلا[12]، هینتربرگر[13]، کلینگر[14]، راف[15] و استریهل[16] (۲۰۰۷) در مطالعه خود نشان دادند که نوروتراپی در تنظیم فعالیت‌های کورتکس، بهبود توجه و هوش، پیشرفت در حیطه‌های شناختی و رفتاری اثربخش بوده است (۱۸). همچنین، تاثیر نوروفیدبک بر اضطراب و توجه، تغییر در توان گاما و کاهش زمان واکنش (۱۹)، تفاوت عملکرد نیمکره‌ای در ناحیه‌ی آهیانه‌ای چپ و تغییر در افزایش توجه و زمان پاسخ‌دهی (۲۰) و همچنین بر توجه و زمان واکنش (۲۱)، نشان داده شده است. با توجه به مباحث بیان شده، هدف از مطالعه حاضر بررسی اثربخش نوروتراپی در کاهش تکانش‌گری و تصمیم‌گیری پر خطر در دانش آموزان پسر دبیرستانی می‌باشد.

روش کار

مطالعه حاضر از نوع مطالعات آزمایشی با دو گروه آزمایش و پلاسیبو به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماری این پژوهش کلیه دانش آموزان پسر دبیرستانی شهر تبریز در سال تحصیلی ۹۷-۱۳۹۶ بودند که ۳۰ نفر از آن‌ها به صورت تصادفی انتخاب شد و در دو گروه آزمایش و پلاسیبو قرار گرفتند.

1. Keizer
2.Verschoor
3.Verment
4. Hommel
5. Kahana
6. Sekuler
7. Kaplan
8. Kirschen
9. Madsen
10. Klimesch
11. Leins
12. Gabriella
13.Hinterberger
14. Klinger
15. Rumpf
16. Strehl

پس از کسب رضایت نامه اخلاقی، در دو گروه ۱۵ نفری آزمایش و پلاسیبو جایگزین شدند. بدین ترتیب که گروه آزمایش بیست جلسه آموزش نوروتراپی را دریافت کردند، اما برای گروه پلاسیبو فیدبک‌هایی که دریافت کردند به صورت تصادفی بود و واقعی نبودند. داوطلبین، افراد راست دست، سالم از لحاظ بدنی و روانی و در گروه سنی ۱۶ تا ۱۸ سال بودند. این پژوهش با کد اخلاق ۵۷۲ و کد کارآزمایی IRCT۲۰۱۷۱۶۱۲۰۱۹۷۱۱N۲ انجام شده است. ابتدا پرسشنامه نشانگان نقص‌توجه بیش‌فعالی در بین دانش آموزان اجرا شد و سپس افرادی که طبق نمره برش، مبتلا به نشانگان این اختلال هستند به عنوان افراد دارای نشانگان نقص‌توجه بیش‌فعال انتخاب شدند و سپس پیش‌آزمون بر روی آن‌ها اجرا شده و سپس بعد از انجام مداخله مجددا پس‌آزمون‌ها بعمل آمد. سپس با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس چند متغیره داده‌ها تجزیه و تحلیل شدند. برای آموزش نوروتراپی بازه‌ای ۷ هفته‌ای در نظر گرفته شد (به نحوی که هر هفته ۳ جلسه برای هر آزمودنی برگزار شد). در ابتدا و انتهای آموزش نوروتراپی از هر دو گروه پیش‌آزمون‌ها و پس‌آزمون‌ها بعمل آمدند، و در ابتدا و انتهای آن سیگنال مغزی پایه base line EEG در حالت چشم باز و چشم بسته ثبت شد. همه ثبت‌ها بنابر استاندارد ۱۰/۲۰ و از کانال F۳, O۱, Cz, Fz, F۴, نسبت به مرجع گوش‌ها انجام شد (به این خاطر از این قسمت‌ها ثبت گرفته شد که هدف آموزش در این مناطق بود). همچنین امپدانس الکترود-پوست کمتر از ۵ کیلو اهم در نظر گرفته شد. پروتکل استفاده شده در این پژوهش افزایش SMR و همچنین افزایش بتا به تتا بود (۱۰). گروه آزمایشی فیدبکی که دریافت کردند وابسته به عملکرد آن‌ها بود. به منظور حذف اثر تلقین گروه پلاسیبو نیز طی ۲۰ جلسه جلوی مانیتور نشستند و فیدبکی که دریافت کردند وابسته به عملکرد آن‌ها نبود و در واقع هیچ گونه آموزش نوروتراپی واقعی دریافت نکردند. زمان اجرای پروتکل‌ها نیز از ساعت ۹ صبح الی ۱۳ بعد از ظهر بود. برای تجزیه و تحلیل داده‌های بدست آمده از آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار و آمار استنباطی شامل تحلیل کوواریانس چند متغیره استفاده شد. در این پژوهش از ابزارهای زیر استفاده گردید:

الف) دستگاه نوروتراپی: نوروتراپی یک سیستم درمانی جامع است که به طور مستقیم با مغز کار می‌کند. دستگاه نوروتراپی، یک ابزاری است که امواج خام مغزی دریافت شده از طریق الکترودهای قرار گرفته بر روی سر را به فرکانس‌های امواج مختلف تجزیه می‌کند. این فرکانس‌ها همان امواج شناخته شده مغزی دلتا، تتا، آلفا و بتا هستند. در خلال آموزش نوروتراپی، الکترودها بر طبق سیستم بین المللی ۲۰-۱۰ روی جمجمه قرار

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

داده می‌شوند. معمولا دو الکترود در مناطقی قرار می‌گیرند که فعالیت EEG نسبت به EEG افراد بهنجار در برگیرنده انحراف بیشتری می‌شود. بیمار در برابر کامپیوتر قرار می‌گیرد و آن‌چه را که کامپیوتر نشان می‌دهد می‌تواند همچون یک بازی ویدئویی/کامپیوتری متمرکز نماید. زمانی که فعالیت نامناسب به مقدار جزئی کاهش نشان داد و فعالیت مناسب افزایش جزئی داشت، صدایی شنیده می‌شود. در ابتدا تغییرات در امواج مغزی گذرا است. اما با تکرار جلسات و تغییر تدریجی آستانه‌ها برای بازداری فعالیت نامناسب و تقویت فعالیت امواج مغزی سالم‌تر از سوی درمانگر، تغییرات پایدار به تدریج شرطی می‌شوند (۲۲). اطلاعات دریافتی توسط دو مانیتور جداگانه در اختیار مراجع و آزمایشگر قرار می‌گیرند. در این حالت مراجعه کننده با کمک آزمایشگر و ارائه محرک‌های دیداری-شنیداری قادر خواهد بود تا امواج مغزی را دستکاری کند. این ابزار شامل سخت افزار Procomp۵ (پروکامپ ۵) از شرکت تات تکنولوژی Thought Technology Ltd و نرم افزار اینفینیتی بایوگراف Biograph Infiniti می‌باشد (۱۷).

ب) آزمون بازداری پاسخ برو-نرو[1]: این تکلیف شامل ۱۰۰ محرک (هواپیما) است که فرد با دیدن هر هواپیما باید دکمه مکان‌نمای هم جهت آن را بر روی صفحه کلید رایانه فشار دهد، با ارائه صدای بیپ از ارائه هواپیما، فرد باید از فشار دادن کلید مکاننمای هم جهت هواپیما بر روی صفحه‌کلید خودداری کند. در این آزمون تعداد پاسخ‌های درست و اشتباه فرد هنگام ارائه محرک حرکت بدون محرک توقف (مرحله برو) و میانگین مدت زمان پاسخ‌های درست و اشتباه و تعداد پاسخ‌های درست و اشتباه فرد هنگام ارائه محرک حرکت با محرک توقف (مرحله نرو) و میانگین مدت زمان این پاسخ‌ها اندازه‌گیری می‌شود (۲۱).

ج) آزمون خطرپذیری بادکنکی (بارت)[2]: در این آزمون روی صفحه نمایش رایانه تصویر یک بادکنک ظاهر می‌شود که فرد با فشار دادن تکمه زیر آن می‌تواند آن را باد کند. در صفحه نمایش دو جعبه یکی به عنوان صندوق موقت و یکی به عنوان صندوق دائم وجود دارد که موجودی هر صندوق روی آن نمایش داده می‌شود. با هر بار باد شدن بادکنک مقداری پول (در اینجا ۵۰ تومان)، به صندوق موقت فرد ریخته می‌شود. فرد می‌تواند به جای بادکردن بیشتر بادکنک روی کلید "جمع‌آوری پول" فشار دهد در این زمان بادکنک جدیدی جایگزین می‌شود و مقدار پولی که از باد کردن بادکنک به دست آمده بود به صندوق دائم می‌رود (تعداد کل بادکنک‌ها محدود و ۳۰ عدد است). با هر بار باد کردن بادکنک پول صندوق موقت افزایش یافته ولی اگر بادکنک بترکد پول صندوق موقت از دست می‌رود. در اینجا فرد با باد کردن بادکنک، هرچند مبلغی را به صندوق موقت اضافه می‌کند، ولی کل پول صندوق موقت را به خطر می‌اندازد. بادکنک‌ها در نقطه غیرمشخصی می‌ترکند و این موضوع تصمیم‌گیری پرخطر و یا تصمیم‌گیری در شرایط عدم قطعیت را امکانپذیر می‌کند. افراد با تصمیم‌گیری پرخطر تمایل دارند با نادیده گرفتن خطر ترکیدن بادکنک، هر بادکنک را به میزان بیشتری باد کند تا پول بیشتری از آن به دست آورد. در این آزمون مقادیر زیر به عنوان نمرات آزمون در نظر گرفته می‌شوند:۱- نمره تنظیم شده یا AV: معادل میانگین دفعات پمپ شدن بادکنک‌هایی است که نترکیده‌اند. این متغیر، نمره اصلی آزمون و شاخص خطرپذیری آزمودنی است. ۲- نمره تنظیم نشده یا UV: معادل میانگین دفعات پمپ شدن کل بادکنک‌هاست. ۳- تعداد دفعات ترکیدن بادکنک‌ها. ۴- حداکثر و حداقل تعداد دفعات بادکردن یک بادکنک (۲۳).

د) پرسشنامه تشخیصی کوتاه اختلال نقص‌توجه بیش‌فعالی کانرز بزرگسالان (CAARS): این پرسشنامه ابزاری است با پایایی و روایی مناسب شامل ۲۶ آیتم صفر تا ۳ امتیازی که در تصحیح آن از پنج زیر مقیاس زیر استفاده می‌شود: ۱- کم توجهی/مشکل حافظه ۲- بیقراری/بیش‌فعالی ۳- تکانش‌گری ۴- مشکلات با تصور کلی از خود E شاخص بیش‌فعالی/کم توجهی (عرب گل، حیاتی و حدیدی، ۲۰۰۳؛ چارلس[3]، ۲۰۰۶). هر یک از چهار مقیاس اولی شامل پنج آیتم است و شاخص بیش‌فعالی/کم توجهی مربوط به کل آیتم‌ها می‌باشد. در مطالعه چارلس و همکاران (۲۰۰۶) هر یک از مقیاس‌ها از ضریب همسانی درونی خوبی برخوردار هستند به طوری که ضریب آلفا برای هر یک از مقیاس‌ها به ترتیب ۰/۸۷، ۰/۷۴، ۰/۸۱، ۰/۸۹ و ۰/۸۵ به دست آمده است که نشانگر ضریب پایایی قابل اعتماد است (۲۴). زیر مقیاس E، مقیاسی از سطح کلی علائم مربوط به ADHD را نشان می‌دهد و از میان زیر مقیاس‌ها بهترین غربال برای شناسایی افراد در معرض خطر بیماری می‌باشد (۲۴). در مطالعه عرب گل و همکاران (۲۰۰۳) این پرسشنامه بر روی ۲۰ نفر اجرا شد و روایی آن با روش آلفای کرونباخ محاسبه شد که رقم ۰/۸۱ به دست آمد و اعتبار محتوای آن را ۳ نفر فوق تخصص روانپزشکی کودک سنجیدند و آن را مناسب ارزیابی کردند (۲۵).

یافته‌ها

برای تحلیل داده‌ها از روش آمار توصیفی و استنباطی استفاده شده است. در جدول شماره ۱ آمار توصیفی (میانگین و انحراف

1. Go- Nogo Task.
2. Balloon Analogue Risk Taking Task(BART).
3.Charles

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

جدول شماره ۱- آماره‌های توصیفی متغیرهای پژوهش

			پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
آزمودنی‌ها	مولفه	میانگین	انحراف استاندارد	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	تعداد
آزمایش	نمره تنظیم شده	۱۴/۵۷	۵/۸۶	۱۵	۱۰/۶۵	۳/۱۵	۱۵
پلاسیبو		۱۳/۸۵	۳/۷۴	۱۵	۱۳/۰۰	۳/۸۱	۱۵
آزمایش	نمره تنظیم نشده	۱۶/۸۷۴	۶/۸۹	۱۵	۱۱/۳۰	۵/۱۵	۱۵
پلاسیبو		۱۵/۳۲	۶/۳۷	۱۵	۱۵/۶۵	۵/۸۱	۱۵
آزمایش	تلاش ناموفق	۳/۶۰	۱/۸۹	۱۵	۱/۳۰	۰/۵۸	۱۵
پلاسیبو		۴/۱۰	۱/۳۷	۱۵	۴/۸۳	۱/۸۱	۱۵
آزمایش	حداقل خطرپذیری	۳/۶۰	۱/۳۶	۱۵	۰/۳۰	۰/۲۶	۱۵
پلاسیبو		۳/۱۰	۱/۸۳	۱۵	۳/۰۷	۱/۳۵	۱۵
آزمایش	حداکثر خطرپذیری	۳۸/۲۵	۱۷/۸۹	۱۵	۲۲/۵۴	۹/۱۵	۱۵
پلاسیبو		۳۹/۷۶	۱۹/۳۷	۱۵	۳۷/۷۴	۱۶/۸۱	۱۵
آزمایش	خطای ارائه	۱۴/۵۰	۳/۲۷	۱۵	۵/۶۰	۱/۲۶	۱۵
پلاسیبو		۱۴/۹۰	۲/۸۸	۱۵	۱۴/۳۰	۳/۵۹	۱۵
آزمایش	خطای حذف	۶/۵۰	۳/۲۰	۱۵	۳/۸۰	۲/۲۰	۱۵
پلاسیبو		۶/۱۰	۳/۷۲	۱۵	۵/۸۰	۲/۸۲	۱۵
آزمایش	بازداری	۲۰/۷۰	۴/۹۲	۱۵	۳۰/۶۰	۴/۳۷	۱۵
پلاسیبو		۲۱/۵۰	۲/۰۱	۱۵	۲۲/۸۰	۲/۶۱	۱۵
آزمایش	زمان واکنش	۶۰۵/۸۰	۷۳/۹۳	۱۵	۴۷۶/۵۰	۶۵/۰۴	۱۵
پلاسیبو		۶۴۳/۹۰	۸۱/۱۳	۱۵	۶۰۰/۳۰	۶۳/۰۸	۱۵
آزمایش	کم توجهی	۶/۶۰	۳/۸۹	۱۵	۲/۲۶	۱/۵۴	۱۵
پلاسیبو		۶/۱۰	۳/۳۷	۱۵	۶/۰۰	۲/۹۲	۱۵
آزمایش	بیش‌فعالی	۸/۶۰	۳/۵۸	۱۵	۴/۷۳	۲/۸۱	۱۵
پلاسیبو		۷/۱۰	۳/۷۳	۱۵	۶/۶۴	۲/۵۶	۱۵
آزمایش	تکانش‌گری	۶/۴۶	۲/۹۰	۱۵	۳/۲۱	۱/۱۶	۱۵
پلاسیبو		۷/۷۳	۲/۶۴	۱۵	۶/۳۶	۲/۲۵	۱۵
آزمایش	مشکلات با تصور کلی از خود	۵/۶۰	۲/۳۴	۱۵	۲/۲۷	۱/۳۹	۱۵
پلاسیبو		۵/۱۰	۲/۷۵	۱۵	۵/۹۱	۳/۷۳	۱۵

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

جدول شماره ۲- آزمون ام باکس برای پیش فرض همگنی ماتریس کوواریانس

متغیر	ام باکس	درجه آزادی اول	درجه آزادی دوم	F	P
نمره کل	۱۷/۸۴	۶	۲۴۸۳/۹۲	۱/۷۱	۰/۱۹۷

جدول شماره ۳- نتایج آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیری برای اثر اصلی متغیر گروه بر متغیر وابسته

نام آزمون	ارزش	F	P
اثر پیلایی	۰/۶۳۰	۵/۷۰	۰/۰۰۱
لامبدای ویلکز	۰/۳۹۷	۷/۰۴	۰/۰۰۱
اثر هتلینگ	۱/۴۵	۸/۳۳	۰/۰۰۱
بزرگترین ریشه‌ی روی	۱/۴۰	۱۷/۵۱	۰/۰۰۱

معیار) گزارش شده است.

همانگونه که مندرجات جدول فوق نشان می‌دهد، گروه‌های مورد مطالعه در مرحله پیش‌آزمون تفاوت‌های چشمگیری با یکدیگر نداشته‌اند. چرا که میانگین و انحراف استاندارد گروه‌ها، تقریبا به هم نزدیک بوده است، ولی در مرحله پس‌آزمون گروه‌های آزمایشی، این کمیت‌ها با واریانس بیشتری مواجه شده‌اند به نحوی که میانگین و انحراف استاندارد گروه‌ها تغییر پیدا کرده است.

برای تجزیه و تحلیل داده‌های این پژوهش، از روش تحلیل کواریانس چند متغیره استفاده شده است. از این آزمون به منظور کنترل اثر پیش آزمون استفاده می‌شود؛ برای این تحلیل داده‌ها ابتدا پیش فرض آزمون باکس و لون بررسی شد. از آزمون ام باکس برای بررسی همگنی ماتریس کوواریانس استفاده شد؛ همانگونه که مندرجات جدول شماره ۲ نشان می‌دهد، همبستگی موجود بین متغیرهای مورد مطالعه همگن است؛ چراکه F مشاهده شده مربوط به این آزمون در سطح $p< ۰/۰۵$ از نظر آماری معنادار نیست؛ بنابراین پیش فرض همگنی ماتریس کوواریانس محقق شده است.

از آزمون لون جهت بررسی مفروضه یکسانی واریانس خطا استفاده شد؛ نتایج نشان داد که واریانس خطای متغیرهای وابسته در گروه‌های مورد مطالعه همگن است، چرا که F مشاهده شده مربوط به این آزمون، در متغیرهای مورد مطالعه، در سطح $p<۰/۰۵$ از نظر آماری معنادار نیست؛ بنابراین پیش فرض همگنی واریانس خطا نیز محقق شده است.

همان طور که در جدول شماره ۳ ملاحظه می‌شود سطوح معنی داری همه آزمون‌ها قابلیت استفاده از تحلیل کوواریانس چندمتغیری (مانوا) را مجاز می‌شمارند. این نتایج نشان می‌دهد که بین سه گروه حداقل از نظر یکی از متغیرهای وابسته تفاوت معنی دار وجود دارد ($P< ۰/۰۰۱$). به نحوی که نمره F گزارش شده برای اثر پیلایی (۵/۷۰)، لامبدای ویلکز (۷/۰۴)، اثر هتلینگ (۸/۳۳) و بزرگترین ریشه روی (۱۷/۵۱) می‌باشد.

همان طور که در جدول شماره ۴ مشاهده می‌شود بین افراد بین افراد دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد. یعنی افرادی که تحت درمان نوروتراپی واقعی بوده‌اند (گروه آزمایش) نمرات بهتری را نسبت به گروه پلاسیبو بدست آورده‌اند و این تفاوت‌ها معنادار می‌باشد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که نوروتراپی باعث کاهش تکانش‌گری و تصمیم‌گیری پرخطر در دانش آموزان پسر دبیرستانی مبتلا به نشانگان اختلال نقص‌توجه بیش‌فعالی می‌شود. نتایج این پژوهش همسو با یافته‌های کایرز و همکاران (۱۴)، کاهانا و همکاران (۱۵)، کلایمش (۱۶)، یعقوبی و همکاران (۱۷)، لینز و همکاران (۱۸)، درشلر و همکاران (۱۹)، بیوریگارد و لوسک (۲۰) و بیک (۲۱) می‌باشد.

پروتکل مورد استفاده سرکوب تتا در ناحیه Cz بود. افزایش

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

جدول شماره ۴- نتایج تحلیل کوواریانس چندمتغیره با هدف تعیین تفاوت بین دو گروه در متغیرهای وابسته

منبع پراکندگی	متغیر وابسته	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	P
گروه	نمره تنظیم شده	۳۹/۱۴	۲	۳۹/۱۴	۱۷/۴۲	۰/۰۰۱
	نمره تنظیم نشده	۱۷/۸۵	۲	۱۷/۸۵	۶/۹۵	۰/۰۰۴
	تلاش ناموفق	۸/۱۴	۲	۸/۱۴	۹/۷۱	۰/۰۰۱
	حداقل خطر پذیری	۱۰/۹۲	۲	۱۰/۹۲	۵/۴۶	۰/۰۰۴
	حداکثر خطرپذیری	۳۷/۹۵	۲	۳۷/۹۵	۳۱/۷۹	۰/۰۰۱
	خطای ارائه	۴۰۰/۳۶	۲	۴۰۰/۳۶	۳۰/۹۶	۰/۰۰۱
	خطای حذف	۳۷/۷۸	۲	۳۷/۷۸	۷/۸۷	۰/۰۰۲
	بازداری	۲۷۱/۵۱	۲	۲۷۱/۵۱	۸/۰۴	۰/۰۰۲
	زمان واکنش	۵۲۲۳۵/۱۳	۲	۵۲۲۳۵/۱۳	۵/۲۳	۰/۰۱۳
	کم توجهی	۸۹/۹۲	۲	۸۹/۹۲	۱۱/۹۵	۰/۰۰۴
	بیش‌فعالی	۴۹/۱۴	۲	۴۹/۱۴	۹/۴۲	۰/۰۰۱
	تکانش‌گری	۷۸/۹۲	۲	۷۸/۹۲	۱۴/۹۵	۰/۰۰۴
	مشکلات با تصور کلی از خود	۶۴/۹۲	۲	۶۴/۹۲	۱۳	۰/۰۰۴

فعالیت تتا یا بیانگر یک تاخیر رسش در توانایی پردازش شناختی، یا بیانگر یک انحراف از تحول نرمال می‌باشد. تتا با حواس‌پرتی، بی‌توجهی، خیال‌بافی، افسردگی و اضطراب ارتباط دارد (۲۶). با این وجود به نظر می‌رسد که همه پژوهشگران اتفاق نظر دارند که افزایش در فعالیت تتای آهسته مشکل‌ساز است و می‌توان از طریق آموزش نوروتراپی به آن پرداخت. از طرفی در این تحقیق موج ریتم حسی-حرکتی افزایش داده شد، افزایش موج ریتم حسی-حرکتی تداخل پردازش محرک‌های نامربوط را کاهش می‌دهد و یکپارچگی شناختی محرک‌های مربوط به تکلیف را تسهیل می‌کند. ریتم حسی-حرکتی مستقیما بر روی عملکرد بازیابی و رمزگردانی حافظه معنایی تاثیر می‌گذارد. آموزش نوروتراپی بر تتا و ریتم حسی-حرکتی دانشجویان نشان داده که کاهش تتا و افزایش ریتم حسی-حرکتی باعث بهبود چشمگیر حافظه دانشجویان در تست میانین دیداری-شنیداری و نیز کاهش چشمگیر زمان واکنش در آن‌ها می‌گردد (۲۷). همچنین، بخشی از پروتکل مورد استفاده در این تحقیق افزایش (SMR) در ناحیه Cz بود. در تبیین این یافته می‌توان گفت که آموزش نوروفیدبک در ناحیه Cz به

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

طـور هم‌زمـان بـر سـه قشـر حسـی-حرکتی، حرکتـی و سـینگولیت اثـر می‌گـذارد. قشـر حسـی-حرکتی مـرز بیـن لوب‌هـای آهیانـه و پیشـانی اسـت. بـا توجـه بـه آثـار گسـترده قشـر حسـی-حرکتی، ایـن کـه پیشـگامان اولیـه در حـوزه درمـان عصبـی فرآینـد آمـوزش را در طـول قشـر حسـی حرکتـی آغـاز کرده‌انـد، قابـل فهـم اسـت. عـلاوه بـر ایـن، تحقیقـات نشـان داده کـه قشـر حسـی-حرکتی همچنیـن در رمزگردانـی تکالیـف فیزیکـی و شـناختی بـه قشـر مغـزی کمـک می‌کنـد. مدارهـای مغـز کـه بـرای نظـم دادن، توالـی و زمان‌بنـدی یـک عمـل ذهنـی اسـتفاده می‌شـوند همان‌هایـی اسـت کـه بـرای نظم‌دهـی، توالـی و زمان‌بنـدی یـک عمـل فیزیکـی مـورد اسـتفاده قـرار می‌گیـرد. یعنـی اینکـه قشـر حسـی-حرکتی در رهبـری فرآیندهـای فیزیکـی و روانـی هـر دو بـه اشـتراک عمـل می‌کنـد. کار ایـن قشـر بیشـتر از هدایـت صـرف کارکردهـای حسـی-حرکتی اسـت. بنابرایـن، درمان‌جوهایـی کـه در درک توالـی منطقـی تکالیـف شـناختی مشـکل دارنـد می‌تواننـد از آمـوزش نوروفیدبـک در قشـر حسـی-حرکتی نیمکـره چـپ (C۳) بهره‌منـد شـوند (۲۸). آمـوزش در قشـر حسـی-حرکتی نیمکـره راسـت (C۴) می‌توانـد احساسـات، هیجانـات یـا آرام بـودن را فراخوانـد. آمـوزش در نقطـه میانـی یـا (Cz) پاسـخی آمیختـه را تسـهیل می‌کنـد. آمـوزش نورفیدبـک در Cz بـه طـورِ هم‌زمـان بـر سـه قشـر حسـی-حرکتی، حرکتـی و سـینگولیت اثـر می‌گـذارد. در سـینگولیت، سیسـتم‌هایی کـه بـا هیجـان، احسـاس، توجـه و حافظـه‌کاری سـروکار دارنـد، بـا یکدیگـر بـه گونـه‌ای تعامـل نزدیـک دارنـد کـه منبـع انـرژی اعمـال بیرونـی (حرکـت) و اعمـال درونـی (اسـتدلال، تفکـر) را تشـکیل می‌دهنـد (۲۹).

بـه منظـور بررسـی دقیق‌تـر تاثیـر نوروتراپـی، در مرحلـه بعـد دربـاره افزایـش مـوج بتـا و سـرکوب مـوج تتـا در مغـز آزمودنی‌هـای گـروه آزمایـش بـر اثـر آمـوزش نوروتراپـی بررسـی شـد. امـواج تتـا معمـولا در سـاختارهایی از مغـز ماننـد کورتکـس، پاراهیپوکامـپ، کمربنـد شـکنج قدامـی و هیپوتالامـوس و هسـته پشـتی داخلـی تالامـوس[1] یافـت می‌شـود. همـه ایـن سـاختارها بـه سیسـتم لیمبیـک[2] تعلـق دارنـد و در حافظـه نقـش مهمـی بـازی می‌کننـد (۳۰). بوزسـاکی[3]، بوزسـاکی، ایوانـز[4] و ابابربانـل[5] (۳۰) اصطـلاح «نوسـان‌های لیمبیـک تتـا» را بـه جـای ریتـم هیپوکامـپ پیشـنهاد کردنـد، کـه پیچیدگـی و ماهیـت گسـترده نوسـان‌های امـواج تتـا را نشـان می‌دهـد. نقـش مـوج تتـا در انسـان، عمدتـا در تحقیقـات کلیمش (۳۲) بررسـی شـد. به نظـر می‌رسـد چندیـن نـوع فعالیـت تتـا در ارتبـاط بـا حافظـه و توجـه وجـود دارد. فعالیـت تتـای آهیانـه‌ای بـا رمزگـذاری حافظـه پراکنـده و فعالیـت تتـای فرونتـال بـا عملکـرد بازیابـی مرتبـط می‌باشـد. تتـای آهیانـه‌ای نهفتگـی کوتاه‌تـری نسـبت بـه تتـای فرونتـال دارد. تحقیقـات گسـترده گـروه ولفگانـگ نشـان داد گسـتردگی انطبـاق تتـا در خـلال رمزگـذاری عملکـرد بعـدی حافظـه را پیش‌بینـی می‌کنـد. از طـرف دیگـر حضـور مـوج بتـا در بخش‌هـای بالایـی قسـمت حسـی-حرکتی می‌باشـد کـه بـه آن بتـای رولاندیـک نیـز می‌گوینـد و در بخش‌هایـی کـه مرتبـط بـه پـردازش دیداری-فضایـی اسـت و نیـز مرتبـط بـه عملیـات شمارشـی در مغـز باشـد، ایـن مـوج کامـلا مشـهود اسـت. از دیـدگاه مکانیزم‌هـای نورونـی، رابطـه نزدیکـی بیـن مـوج بتـا و فعالیـت متابولیکـی در ناحیـه کورتیـکال مغـز انسـان وجـود دارد. همچنیـن انطبـاق مـوج بتـا در تکالیـف مربـوط بـه حـس دیـداری هـم در نواحـی مرتبـط بـه فرونتـال و هـم در نواحـی پس‌سـری قابـل مشـاهده هسـتند (۳۰).

پژوهـش حاضـر دارای محدودیت‌هایـی بـود از جملـه اینکـه افـراد مـورد بررسـی دانـش آمـوز بوده‌انـد، و بـه همیـن دلیـل تعمیـم نتایـج بـه سـایر اقشـار جامعـه بایـد بـا احتیـاط انجـام شـود. همچنیـن، مطالعـه حاضـر فاقـد دوره پیگیـری بـوده اسـت و پیشـنهاد می‌گـردد در مطالعـات آینـده دوره پیگیـری سـه ماهـه یـا شـش ماهـه در نظـر گرفتـه شـود. پیشـنهاد می‌شـود روش‌هایـی ماننـد نوروتراپـی و تمرینـات تقویـت مولفه‌هـای شـناختی و عصـب روان‌شـناختی بـا افـراد سـالم کار شـود تـا پیشـرفت‌های سـطح بالاتـر مشـاهده شـود. امیـد اسـت، مطالعـات آینـده بتواننـد بـا اسـتفاده از فناوری‌هـای نـو آورانـه در تمـام اقشـار جامعـه عملکـرد خـلاق را ارتقـا دهنـد تـا رشـد اقتصـادی و اجتماعـی بالایـی بـه ارمغـان آورد.

نتایـج پژوهـش حاضـر نشـان داد کـه نوروتراپـی باعـث کاهـش تکانش‌گـری و تصمیم‌گیـری پرخطـر در دانـش آمـوزان دبیرسـتانی می‌شـود. از ایـن رو بهره‌گیـری از چنیـن آموزش‌هایـی می‌توانـد در کاهـش تکانش‌گـری و تصمیم‌گیـری پرخطـر نقـش موثـری داشـته باشـد، زیـرا اسـاس اختـلال نقص‌توجه/-بیش‌فعالـی تکانش‌گـری و تصمیم‌هـای پرخطـر آن‌هـا می‌باشـد.

تشکر و قدردانی

ایـن پژوهـش بـا کـد اخـلاق ۵۷۲ و کـد کارآزمایـی IRCT۲۰۱۷۱۶۱۲۰۱۹۷۱۱N۲ انجـام شـده اسـت. نویسـندگان بـر خـود لازم مـی داننـد کـه از کلیـه شـرکت کننـدگان محتـرم تشـکر و قدردانـی بعمـل آورنـد.

1. Dorsal
2.Limbic
3.Budzynski
4. Evans
5.Abarbanel

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

منابع

1. Travis F, Grosswald S, Stixrud W. ADHD, brain functioning, and transcendental meditation practice. Mind and brain. the journal of psychiatry. 2011; 2(1): 73 - 81.
2. Karch S, Thalmeier T, Lutz J, Ceroveki A, Opgen- Rhein M, Hock B, Hennig- Fast, K, Meindl T, Reidel M, Mulert C, Pogarell O. Neural correlates (ERP/FMRI) of voluntary selection in adult ADHD patients.Eur Arch Psychiatry ClinNeurosci. 2010; 260 (11): 427-440.
3. Goldstein S, Naglieri J. The school neuropsychology of ADHD: Theory, assessment, and intervention. Psychology in t he Schools. 2008; 13(1):45(9).
4. Findling RL, Ginsberg LD, Jain R, Gao J. Effectiveness, safety and tolerability of lisdexamfetaminedimesylate in children with attention -deficit/hyperactivity disorder: An open-label, dose-optimization study. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2009; 19 (5):649–662.
5. Bark R, Dieckmann S, Bogerts B, Northoff G. Deficit in decision making in catatonic and paranoid schizophrenia: an exploratory study. Psychiatric Res. 2005; 34(8):131–141.
6. Matthies S, Philipsen A, Svaldi J. Risky decision making in adults with ADHD. J. Behav. Ther.& Exp. Psychiat. 2012; 43(3): 938-946.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, DC: Author. 2013.
8. Steinberg M, Siegfried O. Neurofeedback, a new horizon in treatment of attention deficit hyperactivity disorder(ADHD), training mind to concentrate and self regulate naturally without medication. Translated by: Reza Rostami & Ali Nilofari, Tehran, tabalwar publication, 2008.
9. Arani FD, Rostami R, Nostratabadi M. Effectiveness of neurofeedback training as a treatment for opioid-dependent patients. Clinical EEG and neuroscience. 2010;41(3):170-177.
10. Hammond DC. What is neurofeedback? Journal of neurotherapy. 2007;10(4):25-36.
11. Thompson M, Thompson L. The neurofeedback book: an introduction to basic concepts in applied psychophysiology. Illustrated. Wheat Ridge, CO: AssocApp Psychophysiol Biofeedback. 2003; 3(1): 45-60.
12. Vernon D, Frick A, Gruzelier J H. Neurofeedback as a treatment for ADHD: a methodological review with implications for future research. Journal of Neurotheraphy. 2004 ; 8(3): 53–82.
13. Schenk S, Lamm K, Gundel H, Ladwig KH. Neurofeedback-based EEG alpha and EEG beta training. Effectiveness in patients with chronically decompensated tinnitus. Hno. 2005;53(1):29-37.
14. Keizer A W, Verschoor M, Verment R S, Hommel B. The effect of gamma enhancing neurofeedback on the control of feature bindings and intelligence measures, International Journal of Psychophysiology. 2010;75(13): 25-32.
15. Kahana M J, Sekuler R, Caplan J B, Kirschen M, Madsen J R. Human theta oscillations exhibit task dependence during virtual maze navigation. Journal of Nature. 1999; 399 (13): 781-784.
16. Klimesch W, Doppelmayr M, Stadler W, Pollhuber D, Sauseng P, Rohm D. Episodic retrieval is reflected by a process specific increase in human electroencephalographic theta activity. Journal of Neuroscience Letter. 2001; 302(8): 49-52.
17. Yaghoubi H, Jazayeri A, Khoshabi K, Dolatshahi B, Niknam Z. Comparison of the efficacy of neurofeedback, ritalin and combination therapy in reducing symptoms of children with ADHD. Daneshvar Behavior, 2008;15 (31):84-71.
18. Leins U, Gabriella G, Hinterberger T, Klinger C, Rumpf N, Strehl U. Neurofeedback for children with ADHD: A comparison of SCP and theta/beta protocols. Journal of Applied Psychophysiological Biofeedback. 2007; 32 (2):73–88.
19. Dreshler R, Straub M, Doehnert M, Heinrich H, Christophsteinhausen H, Brandies D. Working memory deficits affect risky decision-making in methamphetamine users with attentiondeficit/

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]

hyperactivity disorder. Journal of Psychiatric Research. 2007; 46 (11): 492-499.
20. Beauregard M, L'evesque J. Functional magnetic resonance Investigation of effects of neurofeedback training on the neural bases of selective attention & response inhibition in children with ADHD. Published online . 2006; 31(1): 3-20.
21. Baek H. Cyber Psychology & Behavior. In Young, Kim & Sun I, Kim. Neurofeedback Training with Virtual Reality for Inattention and Impulsiveness. 2004; 7(5): 519-526.
22. Fallu A, Richard C, Prinzo R, Binder C. Does OROS-methylphenidate improve core symptoms and deficits in executive function? Results of an open -label trial in adults with attention deficit hyperactivity disorder. CurrMed Res Opin 2006; 22 (2):2557 –2566.
23. Ekhtiari H. Assessment of the Persian version of the balloon hazard test, a behavioral tool for assessing risk aversion. Quarterly Journal of Cognitive Science, 2002;16 (4): 10-20.
24. Charles C. Factor structure of the conners adult ADHD rating scale (CAARS) for substance users. Addictive Behaviors 2006, 31(5): 1277- 1282.
25. Arabghol F, Hayati M, Hadidi M. Attention – Deficit/ Hyperactivity Disorder in a group of students. New Cognitive Science 2003; 4(1&2): 73- 77.
26. Blume W T, kaibara M. Atlas of adult electroencephalography. New York: Raven Press. 1995.
27. Arns M, Drinkenburg W, Kenemans J L. The effects QEEG Informed Neurofeedback in ADHD: An Open-Label Pilot Study. Applied Psychophysiology Biofeedback.2008; 37(3): 171- 180.
28. Ratey J J. A user's guide to the brain : Perception, attention and the four theaters of the brain. New York: Vintage. 2001.
29. Damasio A A. Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain. New York: Quill. 1994.
30. Bakhshayesh A R, Hansch S, Wyschkon A, Rezai M J, Esser G. Neurofeedback in ADHD: a single-blind randomized controlled trial. Journal of Child and Adolescents Psychiatry. 2011; 20 (4): 481– 491.
31. Budzynski TH, Budzynski HK, Evans JR, Abarbanel A. Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback :Advanced theory and Application. London: Elsevier; 2009.
32. Keizer A. Neurofeedback on the control of feature binding and intelligence measures . International Journal Of Psychology. 2009.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.31.92]