**پيشينه نظري پژوهش :**

**اختلال کم توجهي – بيش فعالي1 ، الگوي کاهش توجه پايدار ويا بيش فعالي ورفتارهاي تکانشي2 است که شديدتر وشايع تر از آن است که معمولا" در کودکان و نوجوانان با سطح رشد مشابه ديده ميشوند .درگذشته تصور ميشد که بيش فعالي علامت مختل کننده اصلي دراين اختلال است ،اما امروز ه عموم صاحبنظران معتقدند که بيش فعالي اغلب ثانويه به ضعف کنترل تکانه است . امروزه در براي مطرح کردن تشخيص بايد برخي از علايم بيش فعالي از سن 7 سالگي ظاهر شوند ، هرچند در بسياري از کودکان ADHD در سن بالاي 7 سالگي تشخيص داده مي شود.يعني زماني که رفتارهاي آنها سبب بروز مشکلاتي در مدرسه وساير مکانهاشده است . براي تائيد تشخيص ADHD ، تخريب ناشي از بي توجهي و با بيش فعالي / تکانشگري بايستي دست کم در دوزمينه و موقعيت قابل مشاهده بوده ودرکارکرداجتماعي ، تحصيلي ، يا فعاليتهاي خارج درسي متناسب با رشد کودک تداخل کند ( کاپلان و سادوک ، 2007 ) .**

**اين اختلال سالها در منابع علمي با انواعي از اصطلاحات توصيف شده است. در اوايل سال 1900 کودکان تکانشگر مهار گسيخته وبيش فعال ( که بسياري از آنان دچار آسيب هاي عصبي ناشي از آنسفاليت بودند ) تحت عنوان سندرم بيش فعالي طبقه بندي ميشدند . شايع ترين علائم اين بيماري بي توجهي ، حواس پرتي ، تحرک وفعاليت فيزيکي زياد وانجام اعمال ورفتار بدون فکر وانديشه ميباشد (آرنز.ام. رايدر، 2009 ).**

**اين اختلال سالها در منابع علمي با انواعي از اصطلاحات توصيف شده است. در اوايل سال 1900 کودکان تکانشگر مهار گسيخته وبيش فعال ( که بسياري از آنان دچار آسيب هاي عصبي ناشي از آنسفاليت بودند ) تحت عنوان سندرم بيش فعالي طبقه بندي ميشدند . شايع ترين علائم اين بيماري بي توجهي ، حواس پرتي ، تحرک وفعاليت فيزيکي زياد وانجام اعمال ورفتار بدون فکر وانديشه ميباشد (آرنز.ام. رايدر، 2009 ).**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

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

**28**

**اختلال رشدي فراخناي توجه ، تکانشري و يا بيش فعالي و نيز رفتارهاي قاعده مند است که در آن اين کمبودها به طور قابل ملاحظه اي نامتناسب با سن عقلي کودک است شروع آن دردوران کودکي است نشانه ها به طور قابل ملاحظه اي نافذ و موقعيتي هستند معمولا در طول زمان مزمن يا پايدارند ونتيجه مستقيم تاخيرشديد زبان، ناشنوايي ،نابينايي، اوتيسم يا روان پريشي دوران کودکي نيستند ( باراباس .ا & باراباس .ام2 ،1996 ).**

در گذشته تصور ميشد بيش فعالي علامت مختل کننده اصلي در اين اختلال است اما ا مروز عموم صاحبنظران معتقدند که پيش فعالي اغلب ضعف ثانويه کنترل تکانه است . در ملاک تشخيصي ADHD پيش فعالي وتکانشگري يک بعد مشترک را شامل ميشوند . در حال حاضر تشخيص ADHD مبتني برنظر اجمالي صاحبنظران است که معتقدند سه نوع قابل مشاهده اختلال يعني بي توجه ، پيش فعال ، و تکانشي يا مرکب همگي تظاهر يک اختلالند **( باراباس .ا & باراباس .ام ،1996 ) .**

در گذشته تصور ميشد بيش فعالي علامت مختل کننده اصلي در اين اختلال است اما ا مروز عموم صاحبنظران معتقدند که پيش فعالي اغلب ضعف ثانويه کنترل تکانه است . در ملاک تشخيصي ADHD پيش فعالي وتکانشگري يک بعد مشترک را شامل ميشوند .

ملاک تشخيص :

**تشخيص ADHD بايد صرفاً موقعي داده شود که اطلاعات مربوط به کودک با دقت جمع آوري شده و کودک مزبور به وسيله ي يک پزشک ، يک روانشناس با تجربه مورد مطالعه ي دقيق قرار گرفته باشد ، همچنين اين بررسي بايد براي مدتي ادامه يافته باشد . براي تعيين چگونگي رفتار کودک در مدرسه ، جويا شدن نظر معلم و مدير مدرسه دراين باره ضروري است . قبل از تشخيص بيش فعالي همراه با کمبود توجه بايد کليه ي عوامل ممکن ديگر مانند عوامل عاطفي ،اضطراب محيطي و .... مورد توجه قرار مي گيرند و از اين حيطه مستثني شوند.**

**29**

**کودک در صورت دارا بودن 8 مورد از اين ويژگيها که بايد در سنين قبل از 7 سالگي بروز کرده و حداقل تا 6 ماه دوام يافته باشند، ميتواند ADHD تشخيص داده شود. اين رفتارهادرمقايسه کودکان همسن و سال آنان شديدترباشد .
1. هنگام نشستن معمولا دستها يا پاهايش بي قرارند يا مدام در جاي خود حرکت ميکند (اين حالت در نوجوانان ممکن است به احساس بيقراري ذهني محدود شود .**

**2.هنگامي که از او خواسته شده بنشيند يا بايد در جايي نشسته بماند، انجام اين کار برايش بسيار مشکل است .**

**3. به سادگي و با کمترين عامل خارجي دچار حواس پرتي ميشود .**

**4.در بازيها يا موارد مشابه حضور در گروه، منتظر نوبت شدن برايش مشکل است.
5. معمولا قبل از به پايان رسيدن يک پرسش،فورا و بدون فکر پاسخ را بيان ميکند.**

**6. بدون اينکه قصد لجاجت يا مخالفت داشته و يا اينکه در درک مساله مشکل داشته باشد، انجام کارهايي که از روي يک دستور خاص و به ترتيب مشخص شده باشد، برايش مشکل است (ليندن .م حبيب 1996 ، رادو جيويک ،1996) .**

**7. توجه ممتد به يک کار يا بازي برايش مشکل است.
8. معمولا از يک کار ناتمام سراغ کار ديگري ميرود.**

**9. بي سر و صدا بازي کردن برايش مشکل است.
10 . معمولا زياد حرف ميزند.**

**11 . معمولا ميان صحبت ديگران پريده يا به طور ناخوانده وارد جمع، بازي و ... ميشود.
12 . بيشتر اوقات چنين به نظر ميرسد هنگامي که با او صحبت ميشود به حرفهاي گوينده توجهي ندارد.**

**30**

**13 . معمولا وسايل مهم و ضروري خود (مانند کتاب، اسباب بازي يا نوشت افزار) را در مدرسه يا خانه گم ميکند.**

**14 . غالبا بدون توجه به عواقب آن و بدون اينکه به دنبال هيجان باشد، کارهاي خطرناکي انجام ميدهد. (براي مثال بدون توجه به وسط خيابان مبپرد (ليندن . ام ، حبيب .تي ، رادوجيويک .وي ، 1996 ) . البته، تقريبا تمام اين رفتارها در کودکان تيزهوش، مستعد و خلاق نيز ديده ميشود علائم نبايد در اثر فشار رواني و استرس ايجاد شده باشد. کودکاني که طلاق، جدايي، بيماري، تغيير مدرسه يا تغيير ناگهاني در زندگي را تجربه مي کنند ممکن است بي توجه يا فراموشکار شوند. براي تشخيص اختلال بايد اين عوامل در نظر گرفته شود. همچنين زمان شروع علائم درست بعد از اين وقايع در تشخيص درست کمک کننده است.** و از آنجائيکه اين بيماري هم در کوتاه مدت و هم در درازمدت عوارض نامطلوبي براي کودک ، خانواده وجامعه به همراه دارد در نتيجه استفاده از ابزاري مناسب جهت بهبودي و کنترل رفتار ها و عملکرد اين کودکان کمک کند ، که فوايد بسياري خواهد داشت (کربي . وودوارد1، ونگ واي2 ،2010).

اختلال کمبود توجه بيش فعالي بي توجهي3

**\* ناتواني در توجه به جزئيات و بي دقتي در تکاليف مدرسه يا ساير فعاليتها**

**\* مشکل در ادامه دادن توجه و حفظ دقت در طي فعاليتها.**

**\* مشکل آشکار در گوش دادن.**

**\* مشکل در پيروي از دستورات(علايم به دليل رفتار مقابله اي يا عدم درک دستورللمل ها نيست..)**

**\* بي نظمي.**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

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

31

**\*اجتناب از کارهايي که به تلاش ذهني و تفکر نياز دارد.**

**\* گم کردن اسباب بازيها کتابها و وسايل.**

**\* واکنش بيش از حد به محرکها.**

**\* فراموشي در فعاليتهاي روزانه.** (کربي .ا. وودوارد، ونگ واي ،2010).

**-اختلال کمبود توجه بيش فعالي تکانش وري**

**\* بي قراري و نا‌آرامي.**

**\* مشکل در حفظ حالت نشسته.**

**\* دويدن بيش از حد و يا بالا و پايين پريدن.**

**\* ناتواني از بازي کردن در سکوت.**

**\* به نظر مي رسد که هميشه در حرکت و آماده‌ي رفتن هستند.**

**\* زياد صحبت مي‌کنند.**

**\* قبل از اينکه سوال تمام شود پاسخ مي‌دهند.**

**\* منتظر ايستادن و در صف ايستادن برايشان سخت است.**

**\* حرف ديگران را قطع مي‌کنند و فضولانه وارد بحث ديگران مي‌شوند. ( موسسه تشخيص وروانپزشکي آمريکا 2000 ) .**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

 **Corbi.I.Woodvard 2.Dignosis Manual**

**32**

**-اختلال کمبود توجه بيش فعالي مرکب1**

**نوع سوم بيش فعالي که شايعتر نيز هست شامل ترکيبي از علائم بيش فعالي نوع اول و دوم است**

**-اختلال کمبود توجه بيش فعالي اکتسابي ثانويه**

**کودک نشانه ها را بعداز 6 سالگي در اثر ضربه يا بيماري دستگاه عصبي مرکزي نشان ميدهد.علائم نبايد در اثر فشار رواني و استرس ايجاد شده باشد. کودکاني که طلاق، جدايي، بيماري، تغيير مدرسه يا تغيير ناگهاني در زندگي را تجربه مي کنند ممکن است بي توجه يا فراموشکار شوند. براي تشخيص اختلال بايد اين عوامل در نظر گرفته شود. همچنين زمان شروع علائم درست بعد از اين وقايع در تشخيص درست کمک کننده است (باربازار .اي& باربازار . ام ، 1996) .**

**گزارش هاي ميزان بروز ADHD در ايالا ت متحده از 2 تا20 درصد کودکان مدارس ابتدايي متغيير است . رقم محتاطانه حدود 3 تا 7 درصد کودکان مدارس ابتدايي در سنين پيش از بلوغ است در بريتانيا ميزان بروز کمتر از ايالات متحده وکمتر از يک درصد گزارش شده است . ADHD در پسرها به نسبت 2 بر 1 تا 9 بر 1 از دخترها شايعتر است .**

**در بستگان درجه اول افراد مبتلا به ADHD خطر ابتلا به اين اختلال و نيز ساير اختلالات نظير اختلالات رفتار ايذايي ، اختلالات اضطرابي ، و اختلالات افسردگي بالا است .**

**همشيرهاي کودکان مبتلا به ADHD احتمالا" در آزمونهاي پيشرفت تحصيلي نسبت به ساير کودکان نمرات ضعيفتري کسب ميکنند و شواهدي از شکستهاي حصيلي نشان ميدهند.**

**در والدين کودکان مبتلا به ADHD ميزان بروز ( پر جنبي ) ، جامعه ستيزي ، اختلالات مصرف الکل و اختلال تشنجي بالاتر از حد عادي است .**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**1.ADHD-C**

33

**هر چند اين اختلال معمولا" تاسن 3 سالگي شروع مي شود، اما عموما" تا زماني که کودک وارد محيط سازمان يافته مدرسه نظير آمادگي يا کودکستان نشده گذاشته نميشود يعني زماني که اطلاعات معلم در مورد مقايسه توجه و تکانشگري کودک با همسالان در دست باشد ( کاپلان ، 2007).**

سبب شناسي

مرور تحقيقات توسط لوبار

در DSM-IV مربوط به انجمن روانپزشکان آمريکا در سال 1994 ، معيارهاو ضوابطي راکه بتوان بيماري ADHD را با وبدون بيش فعالي تشخيص داد معين شده است . تحريک پديري ، حواسپرتي ، عدم توجه و بيش فعالي چهار نشانه اختلالات رفتاري است که ميتوان در ADHD يافت . در ضمن از آنجائيکه نمودار EEG بيماراني که عدم توجه داشتند ، مختل است بنابراين اين بيماري ميتواند پايه واساس نورولوژيک داشته باشد. نورولوژيست ها براي تشخيص ، علاوه بر توجه به ملاکهاي DSM-IV از EEG براي تائيد وتقويت تشخيص خود کمک ميگيرند.

**عوامل نوروآناتومي و عملکرد نوروفيزيولوژيک در اختلال بيش فعالي – نقص توجه :**

علت اختلال بيش فعالي – نقص توجه در درچه اول بيولوژيک يا عصبي – تکاملي است : اين کودکان ممکن است نوعي ناهنجاري خفيف در مغز داشته باشند که سبب اختلال در توجه ، ياد آوري وتنظيم فعاليت آنها مي شود. محققين که از ابزارهاي الکترو فيزيولوژيکي ، توموگرافي ، انتشار پوزيترون استفاده ميکنند متوجه تفاوت عملکرد مغز کودکان اختلال بيش فعال – کمبود توجه با ساير گروهها شده اند. بخش قدامي مغز ( بخصوص سمت راست آن) عقده هاي پايه اي وسيستم فعال ساز شبکه اي مغز ، نقاط ابتلا در کودکان اختلال بيش فعالي – نقص توجه است . احتمال دارد سک عدم احتمال عصبي شيميايي سبب پايين افتادن انتقال دهنده هاي عصبي دوپامين و نورا پي نفرين در مکانهاي تاثير گذار مغز باشد.

### \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

### 1.Positron emission Tomography

34

 با اين حال در بعضي موارد هماهنگي ميان اين يافته ها براي محققين دشوار بوده بطوري که مجبور ميشوند يافته هاي خويش در مورد علت اختلال بيش فعالي –نقص توجه را به نقش ضعيف والدين ف فقر ، مواد غذايي نسبت داد ( مايکل ال کوئيت ، 2004 ).

**اگرچه مکان هايي خاص در مغز مرتبط با اختلال بيش فعالي – نقص توجه هست ولي از طرق مختلف کودک مي تواند به ناهنجاريهاي خفيف مغز دچار شود. دانشمندان نمي توانند به طور قطعي مشخص کنند که علت اصلي اختلال نارسايي بيش فعالي چيست؟ تا کنون هيچ مدرکي که نشان دهد عوامل اجتماعي و روش هاي تربيتي عامل بوجود آمدن بيماري هستند ارائه نشده است و اکثر محققين علت بيماري را عوامل بيولوژيک دانسته اند**

**. بنابراين مي توان با اطمينان به والدين اين کودکان گفت که بي جهت خود را مقصر ندانند و خود را سرزنش نکنند. با اين وجود ممکن است عوامل زير در ايجاد يا تشديد بيماري دخالت داشته باشند: در مطالعات الکترومغناطيسي ديده شده است که قينگي طبيعي مغز ازبين رفته است . و حجم ساختارهاي خاصي از مغز کوچک شده است . بخصوص قشر جلوي پيشاني که غني از انتقال دهنده هاي دوپامين هستند. حدود 5 تا 10 درصد کاهش در حجم نشان داده اند( فاروئن ، 1993 ).**

**در مطالعه نشر پوزيترون 2 کاهش جريان خون در هسته استئو پاتوم ، سينگولت قدامي و قشر جلوي پيشاني در کودکان وبزرگسالان اختلال بيش فعال – نقص توجه به نسبت گروه کنترول مشاهده شده است ( لوئيس ، 2007 ; والسيک ، 2005 ).**

**پژوهشگران علاقمند به اساس بيولوژيکي اختلال نقص توجه – بيش فعالي روي تعاملات قشر جلوي پيشاني وهسته دم دار وسيستم دوپامين و نور ادرنرزيک ساقه مغز متمرکز شده اند .مطالعات زيادي حاکي از اين است که اختلال عملکرد دوپامنرژيک همراه با اختلال بيش فعالي – نقص توجه ميباشد.**

### \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

### 1.Mccormik

### 2.Walsik

**35**

**مطالعات MRS در بچه هاي بيش فعال – نقص توجه يافته هاي غير طبيعي در ساختمان هاي مغزي که در حالت طبيعي غني از اسپتورهاي دوپاميني هستند رانشان ميدهد (کورميک ، 1997 ).**

**داده ها حاکي از آن است که اختلال بيش فعالي – نقص توجه پرخاشگر و غير پرخاشگر دو زير گروه متفاوتند ، بطوريکه بچه هاي اختلال بيش فعال – نقص توجه غير پرخاشگر نقائص شناختي بيشتر و نوع پرخاشگر آشفتگي هاي رواني بيشتري دارند . بنابراين مکانيسم هاي نورآدرنرژيک و دوپامينرژيک مرکز احتمالي زير بنايي نقائص توجه هستند . در حاليکه مکانيسم هاي سروتونرژيک که مستقيما" در اختلال بيش فعالي – نقص توجه دخيل نميباشند. بنظر ميرسد با مشکلات خلقي يا پرخاشگري ارتباط دارند و ممکن است در آشفتگي هاي رفتاري همراه با بيشفعالي – نقص توجه مهم باشند .**

**سوالات بي پاسخ زيادي درباره علت اختلال بيش فعالي – نقص توجه وجود دارد. اما با تحقيقات**

**انجام شده در اين زمينه اطلاعات مفيدي هم بدست آمده است ، اين کودکان احتمالا" با اين اختلال متولد ميشوند . از عوامل و اختلال ديگري که در مغز اين کودکان مشاهده ميشود سطح پايين امواج تتا در مغز ( گازانيکا2 ، ولپي3 ، 1979) آسيب به عقده هاي قاعده اي ( اسنل ، 1997 ) و کاهش سوخت و ساز قطعه پيشاني اشاره شده است . (کاپلان ، سادوک ، 2003 ). براساس نظريه سازکار برانگيختگي نيز اختلال کمبود توجه – بيش فعالي ناشي از ناهنجاري هايي است که در سازکارهاي برانگيختگي مغز افراد مبتلا به اين اختلال وجود دارد . ميزان فعاليت وسازکارهاي کنترل بازداري ، باعث حواس پرتي در نتيجه اختلال بيش فعالي – کمبود توجه ميشود( کينگ 4 ناشيبتنر، 1991).**

**در تبيين اختلال بيش فعالي ، که آنرا ازاختلال نارسايي توجه متمايز ودر توضيح آن مطرح کرده که فقدان بازداري رفتار ي ، اصلي ترين مشگل کودکان ADHD است. همچنين کوتس ، ورث ، استرلان روبرز ، 2005 در بررسيهاي خود به اين نتيجه رسيدند که هردو گروه يعني نوع بي توجه و نوع بيش فعال در سيستم بازداري رفتاري مشکلات عديده دارند.**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

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

**36**

 **بخش قدامي مغز بخصوص سمت راست آن همچنين کوتس ،ورث ، استرلان روبرز ، 2005 ، در بررسيهاي خود به اين نتيجه رسيدند که هردو گروه يعني نوع بي توجه و نوع بيش فعال در سيستم بازداري رفتاري مشکلات عديده دارند. بخش قدامي مغز بخصوص سمت راست آن عقده هاي پايه اي وسيستم فعال ساز شبکه اي نقاط ابتلا در**کودکان بيش فعال – کمبود توجه است .

 در مطالعات 1لکترومغناطيسي ديده شده است که قرينگي طبيعي مغز ازبين رفته است و حجم ساختار خاصي از مغز کوچکتر شده است **در مطالعه نشر پزيترون ، کاهش جريان خون در استو پاتوم ، سينگوليت هاي قدامي و قشر جلوي پيشاني در کودکان و بزرگسالان اختلال بيش فعالي – کمبود توجه به نسبت گروه کنترل مشاهده شده است (لوئيس ،2007، والسيک ، 2005 ).**

**مغز انسان به طور طبيعي در چندين مرحله رشد سريع و ناگهاني پيدا ميکند : 10 تا 12 سالگي در برخي کودکان اين مراحل رشد با تاخير صورت ميگيرد و موجب بروز علائم بيش فعالي – کمبود توجه ميشود که موقتي بوده وتا سن 5 سالگي طبيعي ميباشد. يک قرينه فيزيولوژيک وجود انواعي از الگوهاي غير اختصاصي ، غير طبيعي و نامنظم الکتروآنسفالوگرافي EEG است که مشخصه بچه هاي کوچک است . در برخي موارد يافته هاي EEG با گذشت زمان طبيعي ميشود. مطالعه اي کمي که اخيرا" روي EEG هاي کمي در کودکان مبتلا به اين اختلال و کودکان مبتلا به مشکلات توجهي نامتمايز و برخي گروه کنترل انجام شد ، نشان داد که درصد نسبي نوار بتا افزايش و توان نادر دامنه هاي p3000 افزايش يافته است . افزايش درصد نوار بتا با کاهش درصد نوار دلتا با افزايش انگيختگي همراه است . اسکن هاي تموگرافيک کامپيوتري مغز کودکان مبتلا به ADHD يافته هاي ثابتي را نشان نمي دهد. مطالعاتي از PET 1 انجام شده است .نشانگر کاهش جريان خون مغز وميزان متابوليسم در نواحي لوب پيشاني کودکان مبتلا به اختلال بيش فعالي – کمبودتوجه در مقايسه با گروه شاهد بوده است . PET در دختران نوجوان مبتلا به ADHD بطور کلي متابوليسم گلوکز آنها نسبت به افراد طبيعي افزايش نشان داده شده است ( کاپلان ، 2007 ) .**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Positron emission tomography (PET)**

**37**

*بسياري از عصب –* رسانه ها ( نوروترانسميتورها به علائم ADHD ربط دارند . احتمال دارد يک عدم احتمال عصبي شيميايي سبب پايين افتادن انتقال دهنده هاي عصبي دوپامين و نوراپي نفرين در مکان هاي تاثير گذار مغز باشد . با اين حال ، در بعضي موارد هماهنگي ميان اين يافته ها براي محققين دشوار بوده به طوري که مجبور مي شوند يافته هاي خويش در مورد علت اختلال نقص توجه –بيش فعالي رابا احتياط بيشتري بررسي نمايند.هيچ شواهدي در دست نيست تا بتوان علت اختلال نقص توجه-بيش فعالي را به نقش ضعيف والدين ، فقر، مواد غذايي ، و ..... نسبت داد ( مايکل ال کوئيت ، 2004) . اگرچه مکان هايي خاص در مغز مرتبط با اختلال نقص توجه –بيش فعالي هستند، ولي از طريق مختلف ، کودک ميتواند به ناهنجاري هاي خفيف مغز دچار شود. **گاهي پاره اي از آسيب هاي ساختاري مغز ديده شده که علت آنها ميتواند هنگام بارداري ، تولد ، مسموميت ها يا آسيب ديدگي هاي ديگر رخ داده باشد. بهر حال صرفنظر از چگونگي وقوع اين آسيب ها ، بنظر ميرسد مکانهايي مشخص در مغز آسيب ميبينند.( علاقبندراد،1383).**

**ژنتيک :**

**اختلال نقص توجه – بيش فعالي اختلال ژنتيکي است که از قوانين مندي توارث پيروي نمي کندبلکه فنوتيپ پيچيده اي دارد . مطالعات اخير تاثير ژنتيکي قوي و انتقال خانوادگي را نشان داده اند . براساس مطالعات ، دوقلويي وفرزند خواندگي ميزان اين انتقال 75 % است (لوئيس1، 2007 ).**

**تحقيقات متعددي در زمينه بررسي جنبه هاي موروثي ومباني عصب شناختي اختلال نارسايي توجه وبيش فعالي انجام شده اند و شواهد مختلفي مبني برموروثي بودن اين اختلال به دست آمده اند. در تحقيقي که در باره همشکمان تک هسته اي و دوهسته اي انجام شده است (گليس ،1992).**

**پژوهشگران به اين نتيجه رسيده اند که فراواني مطابقت اختلال بيش فعالي و کمبودتوجه در همشکمان تک هسته اي بطور معنا داري بيش از همشکمان دوهسته اي بوده است .درسبب شناسي در مدل زيستي به تاثير عوامل ژنتيکي کاپلان ، سادوک ، 2003 ، نفص عملکرد مخچه ( جوردن 1،1992 ).**

**38**

**اتيولوژي اختلال نقص توجه – بيش فعالي شامل فاکتورهاي ژنتيکي و محيطي وتعامل اينها باهم وتعامل ژن ها با هم ميباشد. نواحي ژني متعددي برروي کروموزومهاي مقصد ودر مطالعات هلکنگ دررابطه با اختلال نقص توجه –بيش فعالي شناسايي شده است ( ساوک و سادوک ،2004 ). بدليل ناشناخته ماندن علت ، پيشگيري کمي نيز ممکن ميباشد ( مالهوترا2 ، 1981) . جون اختلال نقص توجه – بيش فعالي تشخيص فنومنولوژيک است تا اتيولوژيک ، لذا علل متعددي مجموعه يکساني از علائم را نشان مي دهند .**

**استعداد ژنتيکي علت اصلي و عمده در اختلال ميباشد ولي ژن ها در تعامل با محيط تاثيرشان را اعمال ميکنند. يک روش درست براي فهم تعاملات واقعي ژن – محيط ، نياز به شناسايي ژن هاي خاصي است . دو روش عمده براي تشخيص ژن هاي مربوط به اختلال وجود دارد : اولين کار ، فرآيند اسکن کل ژنوم در گروه بزرگي از اعضاء خانواده درگير ( معمولا" همشيري ها ) ميباشد. سپس DNA هر عضو خانواده با استفاده از يک مجموعه مارکرها .ژنوتيپ ميشوند. پس از کامل شدن اين مرحله نتايج نمونه کل خانواده ها براي تعيين کردن ژنومهاي مشترک همشهريهاي درگير آناليز ميشوند. يک طيف از مطالعات اسکن کل ژنوم براي کشف ارتباط بين مارکرهاي کروموزومي خاص وصفات اختلال درمراکز متعدد در آمريکا واروپا در حال انجامند( مالهوترا ، 1998 ) .**

**کار دوم ، فرآيند ژن کانديدا ميباشد که با اين استراتژي ، محققين فرکانس فرمهاي مختلف ژن ها ي خاص را بررسي ميکنند . مثلا" تحقيق نشان داده است که ريتالين برروي گيرنده هاي خاصي عمل مي کنند و حال اگر ژنهاي کد کننده اين گيرنده ها تعيين شده و کلون گردند ، تعيين کردن بيماراني که واريانس هاي غير طبيعي اين ژن خاص را دارند ممکن ميشود. با داشتن اطلاعات از ژن هاي خاصي که گيرنده ها، نورو ترانسميتر ها و ساختارها و مدارهاي عصبي را کد ميکنند ، اجازه تعيين بيماران با فرمهاي مختلف اختلال بيش فعالي – کم توجهي را به ما مي دهند . مطالعه ژن کانديدا اجازه مقايسه کودکان با وبدون اين اختلال را ميدهد( کاپلان وسادوک ، 2004 ).**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1. Jordan 2. .Lowis 3. .Malhotra 4.Electroencephalogram**

**39**

**در اختلال بيش فعالي – نقص توجه هم آندو فنوتيپ هاي متعدد مطالعه شده اند ويک سري اندوفنوتيپ ها کانديد براي آن در نظر گرفته شده است که شامل آندو فنوتيپ هاي نوروسايکولوژيک مثلا" در اختلال بيش فعالي – نقص توجه هم آندو فنوتيپ هاي متعدد مطالعه شده اند ويک سري اندو فنوتيپ ها کانديد براي آن در نظر گرفته شده است .**

**که شامل آندو فنوتيپ هاي نوروسايکولوژيک مثل کنترل مهاري ، اختلال در کنترل و تنظيم حالات و**

**انزجار تاخيري وآ ندو فنوتيپ هاي تصوير برداري مغز شامل کاهش جسم نواحي مختلف مغزي که با**

**اين اختلال ارتباط دارند و همينطور تغييرات در نوار بررسي وضعيت و الکترو آنسوفالوگرام 4، هم**

 **جزء آندو فنوتيپ هاي اختلال نقص توجه – بيش فعالي ميباشند ( يوسين 2، 2004 ).**

**علاوه بر زير گروهاي حاد اختلال نقص توجه – بيش فعالي ، زير گروه هاي کوچکي نيز وجود دارند. مثلا" زير گروه کوچکي از اختلال که حساسيت عادتي غذايي يا حساسيت به انواع غذا ها دارند. يا در گروهي اينوماليني در تيروئيد با نشانه هاي اختلال نقص توجه و پيش فعالي ارتباط دارد .همينطور مسموميت با ظرفيت سنگيني بخصوص سرب ميتواند نشانه هاي اين اختلال را بروز دهد ( کاپلان و سادو ک ، 2004 ).**

**عوامل مربوط به پيش از تولد و حول و حوش تولد :**

**بنظر ميرسد کودکان بيش فعال و کمبود توجه داراي عوارض بيشتري در دوران بارداري خود ميباشند ، مثل زايمان طول کشيده مطرح کرده است حملات خون رساني ضعيف به مناطق آسيب پذير قشر مغزي منجربه اختلال نقص توجه – بيش فعالي ميشود(اسکواوادا ،2006 ) .**

 **همچنين ارتباطاتي مابين طيفي از عوارض بارداري ( مانند بيماري ، خونريزي ، تهوع مفرط ، وزن گيري کم يا خيلي زياد) ومشکلات زايمان با اختلال نقص توجه –بيش فعالي شرح داده شده است ، اما مسئله تنها درکودکان بدون تاريخچه فاميلي اختلال مطرح ميباشند(کاپلان وسادوک ، 2004 ).**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Electro encephalogram(EEG) 2.Yusin**

**40**

**اين اثرات وابسته به دوز ميباشد وحتي در سطوح پايين تر سرب پلاسما اديک هاي بالاتر اختلال يادگيري وبي توجهي وجود دارند. درضمن مواجهه با موادي در رحم مانند الکل و نيکوتين منجربه مشکلاتي در توجه ورفتاردرسالهاي ديرتر زندگي ميشوند( والسيک ،2005). *کمبود منيزيوم هم مي تواند علائم رواني زيادي از قبيل افسردگي، اضطراب، بي قراري و تحريک پذيري ايجاد نمايد به نظر مي رسد که کودکان مبتلا به اين بيماري دچار کمبود مواد معدني مثل منيزيوم، روي و آهن باشند*تغذيه باعث ايجاد نمي گردد بلکه جزئ عوامل تشديد کننده و يا کاهش دهنده مي باشد.**

**بيماران بيش فعال، متابوليسم (سوخت و ساز) اسيدهاي چرب به خوبي صورت نمي گيرد و از آنجا که اسيدهاي چرب يکي از ارکان مهم غشاي سلول عصبي هستند مي توان نتيجه گرفت که در اکثر بيماران يادشده، سلول‌هاي عصبي ساختار و عملکرد مناسبي ندارند ( مقاله اختلال کمبود توجه –بيش فعالي 2006) .**

**تشنگي زياد و آلرژي به مواد غذايي از جمله اصلي ترين علائم کمبود سيدهاي چرب مي باشد و علايم يادشده در بچه هاي بيش فعال، خصوصا پسران شيوع زيادي دارد و علت آن نيز نوع رشد و تکامل سيستم عصبي است ( انجمن کودکان کمبود توجه – بيش فعالي ،2007).**

**به نظر مي رسد تماشاي زياد تلويزيون و بازي هاي کامپيوتري نيز در پيدايش آن دخيل باشند. به**

**گفته‌ي پزشکان کودکان زير دو سال نبايد تلويزيون نگاه کنند و يا به بازيهاي ويدئويي و کامپيوتري بپردازند. در کودکان دو ساله و بالاتر نيز بايد زمان اين فعاليتها به 2-1 ساعت و به برنامه‌هاي مناسب سن آنان محدود باشد(توماس آر چويل و جي موريس ، 1998 ).**

**ياد آوري اين مطلب که اختلال نقص توجه – بيش فعالي احتمالا" يک اختلال هتروژن با علل مختلف ميباشد مهم است و نتيجه اينکه هيچ علتي را بطور منفرد نمي توان مستدل اختلال نقص توجه- بيش فعالي دانست ( مالهوترا ، 1998 ) .**

**41**

**تفاوت مراجعه در کودکان مبتلا يا غير مبتلا در حد کمي است وارتباط متوسطي فيمابين مراجعه با سموم وسطح مشکلات بعدي رفتاري وجود دارد( والسيک ، 2005 ). علي رغم تحقيقات 20 ساله ، کماکان علت قطعي وپاتوفيزيولوژيکي اختلال نقص توجه-بيش فعالي ناشناخته باقي مانده است . اگرچه دراين زمينه شواهد جدي وجود ندارد وبرداشت قديمي نيز کاملا" مورد سؤال است ، مع الوصف تعدادي از مطالعات جديد به اين موضوع پرداخته اند ونقش برخي مواد نظير روي نيز مورد مطالعه قراردارد ( مترجم ) .**

**عوامل رواني - اجتماعي**

**گرچه در مطالعاتي اشاره شده است که اختلال بيش فعالي – کمبود توجه در ارتباط با استرس هاي**

**فاميلي ومصائب رواني – اجتماعي مي باشد. اما معلوم نشده است که اين ناملايمات رواني – اجتماعي علت اختلال بيش فعالي – کمبود توجه باشد وبيشتر بنظر ميرسد که در ارتباط با شدت علائم باشند. مثلا" ديده شده است که مادراني که کودکانشان همراه با اختلال بيش فعالي – کمبود توجه علائم همراه با افسردگي يا اضطراب دارند( راپورت 1، 1989 ) .**

**علل اکتسابي اختلال بيش فعالي – کمبود توجه :**

**ارتباط مابين جراحات تروماتيک مغزي واختلال نقص توجه وبيش فعالي گزارش شده است . حدود 40 درصد از کودکاني که دچار جراحات تروماتيک شديد مغزي شده اند، علائمي از تحريک پذيري وبي توجهي را نشان داده بودند . اگرچه کريستين وهمکارانش گزارش کرده اند که کودکاني که پس از ضربه به سر مبتلا به اختلال بيش فعالي – کمبود توجه شده بودند . سطوح بالاتري از مشکلات را نيز از بيش داشتند ، اين سؤال مطرح ميشود که کدام علت وکدام معلول مي باشد ؟**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

1.Rapport

42

**از طرفي اختلال بيش فعالي –کمبود توجه به خودي خود يک فاکتور خطر براي ضربه سر مي باشد. پس علل ژنتيک وجراحت به سر امکان دارد مستقل از هم نباشد ( کاپلان و سادوک ، 2004 ). بهبودي ممکن است با زندگي نوجواني وبزرگسالي پربار، روابط بين فردي رضايتبخش و يادگارهاي معدودي از اختلال همراه باشد. ولي اکثر بيماران مبتلا بهبودي نسبي پيداکرده ومستعد رفتار ضد اجتماعي ، اختلال مصرف مواد واختلالات خلقي هستند. در کودکان مبتلايي که علائمشان تا دوره نوجواني دوام مي آورد، خطر ابتلاء بهاختلال سلوک بالاست. اکثر کودکان دچار برخي مشکلات اجتماعي هستند که ميزان بروز اختلال رواني همراه آنها بيشتر است. و اين کودکان در زمينه رفتار در مدرسه وروابط با همسالان واعضاي خانواده مشکلات بيشتري دارند ( کاپلان و سادوک ، 2007 ).**

**ميزان شيوع براساس معيارهاي چهارمين تجديدنظر راهنماي تشخيصي و آماري متفاوت است همينطور براساس اين که نمونه گيري اپيدميولوژيک باشد ميزان شيوع در دخترها و پسرها متفاوت است . دخترها نشانه هاي تخريبي را کمتر و مشکلات توجه را بيشتر نشان ميدهند. پسرها رفتارهاي تخريبي وبرون سازي را بيشتر نشان ميدهندکه باعث ارجاع بيشتر هم ميشود ( کاپلان و سادوک 2007) . وضعيت اقتصادي – اجتماعي پايين ، جنس فرد وسن کم با ميزان شيوع بالاتر همراه است . در بچه هاي پيش دبستاني نوع بيش فعال شايع تراست . شيوع 2% در مجموعه هاي مراقبت اوليه تا 59 % در کلينيک هاي روانپزشکي کودک متغيير است و نشانه هاي بيش فعالي با بالا رفتن سن کم ميشوند( لوئيس ، 2007 ). نوع مختلط در اواسط مدرسه ابتدايي و نوع بي توجه در بچه هاي راهنمايي و دبيرستان شايعتر است . 60 % بچه ها ي مبتلا تا بزرگسالي نشانه هاي اختلال را خواهند داشت (لوئيس 1،2007 ).**

**تغذيه1:**

**شکر و چاشني هاي غذا علائم بيماري را تشديد مي کنند. برخي محققين معتقدند که حساسيت هاي غذايي، مسموميت با فلزات سنگين، رژيم غذايي کم پروتئين، کمبود مواد معدني، اسيدهاي چرب ضروري، اختلالات تيروئيدي و کمبود ويتاين ها خصوصاً ويتامين هاي گروه B از عوامل خطر ايجاد**

**43**

 **اختلال بيش فعالي هستند.گاهي پاره اي از آسيب هاي ساختاري مغز ديده شده که علت آنها ميتواند هنگام بارداري ، تولد ، مسموميت ها يا آسيب ديدگي هاي ديگر رخ داده باشد. بهر حال صرفنظر از چگونگي وقوع اين آسيب ها ، بنظر ميرسد مکانهايي مشخص در مغز آسيب ميبينند.( علاقبندراد،1383).**

**سيرو پيش آگهي :**

**سير ADHD بسيار متغيير است علائم تقريباپگ در 50 درصد موارد تا نوجواني يا بزرگسالي ادامه ميابد.در 50 درصد مابقي علايم در زمان بلوغ يا اوايل بزرگسالي فروکش ميکند. در برخي موارد پرتحرکي برطرف ميشود ، ولي کاهش ميدان توجه مشکلات کنترل تکانه باقي ميماند. پر تحرکي معمولا" نخستين علامتي است که فروکش ميکند وحواس پرتي آخرين علامتي است که برطرف ميشود.**

**ADHD معمولا" در اواسط کودکي فروکش نميکند، پايداري اختلال راميتوان از روي سابقه خانوادگي و حوادث منفي زندگي به همراهي علائم سلوک ، افسردگي و اختلال اضطرابي پيش بيني کرد. احتمال بهبودي قبل از 12 سالگي کم است . اگر بهبودي روي دهد معمولا" بين 12 تا 20 سالگي است .**

**سير تکاملي :**

**در زندگي کودکان مبتلا به اختلال توجه –بيش فعالي سير تکاملي وجود دارد . البته اين سير در کودکان با توجه به شدت ناراحتي واختلال کارکرد بايکديگر تفاوت هايي دارند. توصيفاتي که در پيش روي داريد . بيشتر منطبق با کودکان اختلال نقص توجه – بيش فعالي با علائم تکانشي ثانويه به بش فعالي است، زيرا سير تکاملي کودکان اختلال نقص توجه –بيش فعال با علائم اوليه بي توجهي کمتر مورد مطالعه قرارگرفته است . اين کودکان در دوران جنيني فعاليت بيشتري در رحم مادر دارند. درزمان طفوليت نيز آنها را با عنوان خستگي ناپذير ، شيطان ، بيقرارو فعال مي شناسند . تنظيم خوابو خوراک آنها خيلي مشکل است . خلق وخوي آنها در نوپايي وقبل از مدرسه خيلي بد است .**

**44**

 **غالبا" نيز بچه هاي خشن وبيقرارهستند ، که دائما" بايد تحت نظارت باشند . برخي از آنها وابستگي وچسبندگي مناسبي به مراقبين خود در هنگام طفوليت ندارند و کنترل آنها خيلي سخت تر از همسالان آنها است . بيش از 60 درصد کودکان تا بزرگسالي علامت دار مي مانند ، بچه هاي مبتلا به اختلال نقص توجه – بيش فعالي هم مثل بچه هاي نرمال مراحل مختلف تکاملي را طي ميکنند ولي باسرعت آهسته وبا فاصله اي بيشتر نسبت به همسالانشان هستند ( لوئيس ، 2007 ).**

**شدت اختلال نقص توجه – بيش فعالي کودکي ودر مان پيش گيري کننده تداوم آن در بزرگسالي است . علائم ونشانه هاي آن در بزرگسالي بيشتر به هتروژن و متفاوتند و منجر به اين مسئله که بعضي از پژوهشگران ضرورت معيارهاي تشخيصي متفاوتي را در بزرگسالي پيشنهاد کنند. بيش فعالي علامتي است که طي رشد سريعتر تکامل مي يابد بطوري که نوجوانان وبزرگسالان مبتلا فقط احساس دروني بيقراري را ذکر ميکنند.**

 **مداوم ترين مجموعه علائم شامل بي توجهي ، حواسپرتي ، بي نظمي و شکست در تمام کردن چيزها ميباشد که در تمام سنين اثرات خودرا متناسب با سن نشان ميدهند( سادوک وسادوک ،2004 موفقيت هاي تحصيلي : در تمام مطالعات انجام شده مشاهده شد ه که اين کودکان داراي نمرات پايين تري در تحصيل بوده و به ميزان بيشتري در کلاس ها دچار تجديدي و مردودي مي شوند . دراين کودکان اختلال يادگيري و اختلال رياضي بيشتر ميباشد( والسيک 2، 2005 ) .**

**اختلا لات روانپزشکي : اين کودکان ميزان بيشتري از اختلالات همراه شامل اختلال رفتار ايذايي ( اختلال رفتار مقابله اي ، اختلال سلوک ) ، افسردگي عمده و اختلال سوء مصرف مواد را نشان ميدهند . اين کودکان به ميزان بيشتري در معرض اختلال رفتار ضد اجتماعي مي باشند . در بزرگسالي با تغييرات مکرر شغل وشريک زندگي و ميزان بالاي طلاق روبرو هستند . اشکال در زمانبندي ومديريت پول و احساس نا اميدي و درماندگي مرتبط با مشکلات دائمي مديريت زندگي روزانه دارند. زنان مبتلا درريسک بيشتر حاملگي هاي ناخواسته هم هستند( لوئيس ، 2007 ) .**

**45**

* **مصرف سيگار : کودکان بيش فعال – کمبود توجه مصرف سيگار را زودتر شروع کرده وميزان**

**بيشتري سيگار مصرف مي کنند . مصرف سيگار در اين کودکان بيشتر در ارتباط با اختلال افسردگي عمده ، مصرف مواد ودريافت کمتر درمان ميباشد. ( والسيک ، 2005 ).**

* **تصادفات : اين کودکان در معرض انواع تصادفات بخصوص تصادف ماشين در سنين بالاتر هستند( لوئيس ، 2005 ) .**
* **جنايت : اين کودکان در سنين بالاتر بيشتر در معرض جنايت و مشکلات قانوني هستند (مالهوترا ، 1998 ) .**

**تمام اين عوارض ، نشان دهنده اهميت تشخيص زودتر اين کودکان و پيشگيري ودرمان به موقع در کودکان پر خطر است . بديهي است هر روش در تشخيص سريع وزودتر اختلال نقص توجه – بيش فعالي به درمانگرها کمک کند ، ميتواند جهت در مان به موقع و پيشگيري از عوارض کوتاه مدت و بلند مدت اين اختلال براي کودک ، خانواده وجامعه اش مؤثر باشد. تمام اين عوارض ، نشان دهنده اهميت تشخيص زودتر اين کودکان و پيشگيري ودرمان به موقع در کودکان پر خطر است . بديهي است هر روش در تشخيص سريع وزودتر اختلال نقص توجه – بيش فعالي به درمانگرها کمک کند ، ميتواند جهت در مان به موقع و پيشگيري از عوارض کوتاه مدت و بلند مدت اين اختلال براي کودک ، خانواده وجامعه اش مؤثر باشد.**

**مهم ترين اختلالاتي که معمولاً با بيش فعالي کودکان توأم است عبارتند از:**

**اختلالات اضطرابي1 : تقريباً 25 درصد کودکان بيش فعال ، علائمي از اختلالات اضطرابي از خود**

**نشان مي دهند . اين علائم عبارتند از : ترس ، وحشت 1، پريشاني ، نگراني شديد و که اغلب با علائم جسماني متنوعي مثل شدت ضربان قلب ، حالت تهوع ، درد معده ، سرگيجه و سردرد همراه مي شود.**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Anxiety 2. Disoder**

**46**

**سندرم تورت 1 : ADHD در نمونه باليني قويا" با اختلالات تيک همراه ميباشد ( 40 تا 60 درصد کودکان دچار سندرم تورت ) ميباشند. با اين حال دليل اصلي براي مشاوره اغلب علائم ADHD است و 10-2 درصد کودکان سنين مدرسه به ADHD با اهميت باليني مبتلا هستند . رابطه بين تيکها و ADHD در نمونه جامعه کمتر واضح است و ممکن است بشدت به اختلال تيک بستگي داشته باشد . ارتباط سبب شناختي بين ADHD وسندرم تورت هنوز نامعلوم است ، اما شواهد رابطه بين تيکها و ADHD در نمونه جامعه کمتر واضح است و ممکن است بشدت به اختلال تيک بستگي داشته باشد . ارتباط سبب شناختي بين ADHD وسندرم تورت هنوز نامعلوم است ، اما شواهد اندکي دال بر ارتباط ژنتيک بين اين دو سندرم وجود دارد ويک همپوشاني در زمينه هاي مغزي اغلب مطرح شده است ( انجمن روانپزشکي کودکان و نوجوانان ، 1387 ) .**

**ب .رفتارهاي ايذايي 2 : در ADHD همراه با پرتحرکي ، تکانشي بودن ، سماجت و تحريک پذيري يک تاثير رواني اجتماعي گسترده دارد که روي خواب ، عملکرد تحصيلي و همچنين عملکرد اجتماعي و خانوادگي اثر ميگذارد . نوع بي توجه اين اختلال نسبتا" از نوع پرفعاليتي وتکانشي آن مستقل است . و بيشتر با بهره هوشي کمتر و مشکلات يادگيري ارتباط دارد. ADHD با تيک ها واجبارها تابلو هاي مشترک شايعي دارند که شامل واکنش پذيري بالاتر به محرکها و مهار ضعيف تر ميل ها ميباشد.تفاوت کمي بين علايم ADHD در بيماران غير ميتلا به سندرم تورت ودر بيماران مبتلا به تورت ADHD وجود دارد ( انجمن روانپزشکي کودکان و نوجوانان ، 1387 ) .**

**ج. نافرماني و مخالفت ( لجبازي )3 : حدود 35 درصد کودکان مبتلا به بيش فعالي دچار رفتارهاي مخالفت آميز و نافرماني اند . آنان با رفتارهاي خشن و گاه پرخاشگرانه خود مدام درصدد سرپيچي از دستورها و خواست هاي ديگران ( والدين ، آموزگاران ، مربيان ، اعضاي خانواده اند (چويل وموريس باليني کد ترجمه رضانائيان 1388) .**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Torte 2..Opposit Lonal Difinnet 1.Pertinacity**

**47**

**د – اختلالات خلقي 2 : تقريباً 18 درصد کودکان مبتلا به بيش فعالي ، تجاربي از افسردگي داشته اند . آن ها ممکن است احساس انزوا ، ناکامي ، کاهش عزت نفس کنند و چنانچه مدرسه مي روند ، با افت تحصيلي و کاهش روابط دوستي و اجتماعي روبرو مي شوند .**

**ذ – ناتواني هاي يادگيري 3: نزديک به 25- 20 درصد کودکان بيش فعال دچار ناتواني يادگيري اند . رايج ترين اين اختلالات ناتواني در خواندن و نوشتن است . هرچند کودکان بيش فعال الزاماً در يادگيري ناتوان نيستند ، اما چون قدرت توجه و تمرکز آن ها کاهش يافته ، در انجام وظايف درسي – مدرسه اي خود دچار مشکلات فراواني مي شوند(چويل وموريس باليني کد ترجمه رضانائيان 1388) .**

**درمان :**

**مطالعات نشان داده اند درمان مؤثر کيفيت زندگي را بطور چشمگيري بهبود ميبخشد(کاپلان وسادوک ، 2004 ).**

**درمان دارويي خطاول درمان ADHD محسوب ميشود. محرک هاي دستگاه عصبي مرکزي داروهاي انتخاب اول هستند ، زيرا مشخص شده اثر بخشي بالايي دارندوعموما" عوارض خفيف قابل تحملي ايجاد ميکنند هرچند سوابق مستند مربوط به فرآورده هاي کوتاه اثر وپيوسته رهش مثل متيل فنديت ، آمفتامين ودکستروآمفتامين بي خطري اين داروهارا نشان داده اند ، اما راهبردهاي فعلي مصرف يکبار در روز فرآورده هاي پيوسته رهش به دليل سهولت مصرف و کاهش عوارض بازگشت ارجهيت دارند. يک شکل جديد متيل فنديت دکستميل فنديت ( فوکالين ) است که فقط حاوي آنانتيومر است اخيرا" به بازار عرضه شده است .**

**وهدف از توليد آن افزايش اثرات درماني وکاهش عوارض جانبي درآن دسته از مبتلايان به ADHD است که پاسخ ناقص نسبت به متيل فنديت نشان داده اند . يکي از مزاياي انواع پيوسته رهش داروها در بسياري از کودکان اين است که مصرف يک وعده در صبح سبب حفظ اثرات درماني در تمام طول روز ميشودوديگر لازم نيست کودک براي مصرف وعده دوم يا سوم دارو فعاليت تحصيليش را قطع کند.**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Affect Disorder 2.Learning Disorder**

**48**

**مزيت فيزيولوژيک ارآورده هاي پيوسته رهش محرکهاي فوق اين است که سطح دارو در تمام طول روز در حد ثابتي باقي ميماندو اين امر مانع بروز دوره هاي بازگشت وتحريک پذيري ميشود. داروهاي خط دوم. درمان کودکان ونوجوانان دچار بيش فعالي – کمبود توجه عبارتند از: انوموکسين ( استراتن ) که يک مهار کننده باز جذب نورا اپي نفرين است ; داروهاي ضد افسردگي نظير : بوپروپيون وتلافاکسين آگونيستهاي گيرنده آلفا آدرنرژيک هستند.**

**داروهاي محرک : متيل فنديت ( ريتالين ) و فرآوردهاي آمفتامين آگونيست دوپامين هستند ، اما مکانيسم عمل اين داروها ناشناخته مانده است. داروهاي غير محرک : نظير استراترا که اسم ژنريک آن آتو موکستين است واخيرا" مورد تاييد واقع شده . اتوموکسين هيدرو کلريديک يک مهار کننده باز جذب نوراپي نفرين است که از سوي FDA براي درمان ADHD در کودکان 6 ساله وبالا تر تائيد شده است . مکانيسم اثرآن به خوبي مشخص نشده است . اما تصور ميشود مهار انتخابي ناقل پيش سيناپسي نوراپي نفرين در اثر بخشي دارو نقش داشته باشند. اتوموکستين بخوبي از لوله گوارش جذب ميشود وسطح پلاسمايي آن 1 تا 2 ساعت پس از مصرف به حداکثر ميرسد. مشخص شده اين دارو در کودکان وبزرگسالان دچار بيش فعالي – کمبود توجه در بي توجهي و تکانشگري مؤثر است .**

**ساير خانواده دارويي مثل سه حلقوي ها ، پمولين ، قبلا" در درمان ADHD بکار ميرفتند اما امروزه به دليل اثرات نا مطلوب احتمالي برروي کار کرد کبد (پمولين) و احتمال بروز آريتمي قلبي ( داروهاي سه حلقوي ) توصيه ميشوند.گنجاندن مواد غذايي حاوي اسيد چرب ضروري امگا -3 مانند ماهي ، کپسول روغن ماهي تخم مرغ وآجيل خام در برنامه غذايي کودکان بيش فعال – کمبود توجه در کنترل علائم بيماري آنها مؤثر است .**

**در عين حال عناصر حياتي روي و منيزيم نيز در کاهش بيش فعالي مؤثر ند. زيرا کنترل سيستم اعصاب مرکزي ومحيطي زير نظر اين دو ماده است و علائمي مانند واکنش بيش از حد به محرک هاي بيروني،** [**خستگي**](http://www.tebyan.com/Social/Nutrition/News_NutritionalInformation/HealthyPeoplesDiet/2006/3/16/16527.html) **، اختلال خواب و اختلال تمرکز نيز ناشي از کمبود آنها در خون است مصرف موادي مانند طعم دهنده ها و رنگ هاي مصنوعي،** [**قهوه،**](http://www.tebyan.com/Social/Nutrition/FoodProperties/OtherFoods/2003/7/20/2852.html) **کاکائو، پنير، سرکه و آسپرين براي اين گروه از بيماران مضر مي باشد .**

**49**

**و تجربه نشان مي دهد متعاقب مصرف مواد يادشده فعاليت مغز بيماران بيش فعال به طورناگهاني افزايش يافته و آنها در معرض حمله عصبي قرار مي گيرند( کاپلان ، کاپلان ، 2007). طيق جديدترين ضوابط آکادمي روانپزشکي کودکان و نوجوانان آمريکا توصيه ميشود قبل از شروع درمان با داروهاي محرک بررسي هاي زير انجام شود:**

* **معاينه جسمي**
* **فشارخون**
* **اندازه گيري نبض و وزن**
* **اندازه گيري قد**

**توصيه ميشود در کودکان و نوجواناني که تحت درمان با داروهاي محرک هستند سنجش قد ، وزن ، نبض و فشار خون هر سه ماه يکبار ومعاينه جسمي سالي يکبار انجام شود( کاپلان ، 2007 ). ارزيابي پيشرفت در ماني . کار پايش باشروع درمان دارويي آغاز ميشود از آنجا که عملکرد تحصيلي بيش از همه آسيب ميبينند. لازم است توجه خاصي به برقراري و تداوم رابطه نزديک ، جمعي ومؤثر با مدرسه کودک مبذول شود .**

**دراکثر بيماران داروهاي محرک سبب کاهش بيش فعالي ، حواسپرتي ، تکانشگري ، حالتهاي انفجاري و تحريک پذيري ميشوند وجود ندارد هر چند با کاهش ناقص توجه کودک ميتواندبه طور مؤثرتري مطالب آموزشي را ياد بگيرد، بعلاوه دارو ممکن است موجب بالا رفتن عزت نفس کودکان مبتلا به بيش فعالي – کمبود توجه شود .**

**در اين حالت اين کودکان مداوم به خاطر رفتار خود مورد سرزنش قرار نمي گيرند. مداخلات رواني اجتماعي . مصرف دارو بتنهايي ، غالبا" نمي تواند نيازهاي جامع درماني کودکان مبتلا به اين اختلال را برآورده سازد و فقط جنبه از برنامه چند وجهي در مان اين احتمال محسوب ميشود.**

**50**

**گروه مهارتهاي اجتماعي ، آموزش والدين کودکان ADHD و مداخلات رفتاري در مدرسه وخانه اغلب دردرمان کلي اين کودکان مؤثر هستند يکي از اهداف مشترک درمان اين است که والدين در يابند با اينکه کودک احتمالا" به طور ارادي علائم ADHD را بروز نميدهد ، قادر است مسئوليت برآوردن انتظارات مغقول را بپذيرد. آموزش والدين بخش لازم از مداخلات رواندرماني است (کاپلان سادوک،2007 ). گروه درماني باهدف . اصلاح مهارتهاي اجتماعي و افزايش عزت نفس وحس موفقيت در کودکان مبتلايي که در زمينه هاي گروهي بخصوص در مدرسه دچار مشکلات کارکردي زيادي هستند ميتواند بسيار مفيد باشد (کاپلان سادوک،2007 ).**

**جديد ترين درمان براي کودکان ADHD آموزش نوروفيدبک ميباشد، نوروفيدبك، نوعي رويكرد توانبخشي در درمان است، و هدف آن، بهنجار سازي پايدار ADHD-ADD است ( بارابار ،1996 ) . و هدف آن بهنجار سازي پايدار رفتار بدون وابستگي مداوم به داروها يا رفتاردرماني است. نوروفيدبك، يک سيستم در مان جامع است که مستقيما" برروي کار مغز کار ميکند.هر کدام از ما تعداد بيشماري نورون در مغزمان داريم . امواج مغزي با فعاليت و عدم فعاليت الکتريکي نورون ها در ارتباط هستند سيکل آنها بار ها وبارها بالا و پايين مي رود . بلافاصله زماني که سيکل امواج مغزي مراجع براساس الگوي تعريف شده حرکت کند باز خورد دريافت ميکند . در نوروفيدبک صنسورهايي که الکترود ناميده ميشوند برروي پوست سر بيمار قرار ميگيرند . اين سنسورها فعاليت الکتريکي مغز فرد را ثبت و در غالب منحني هاي امواج مغزي ويا در اغلب موارد به شکل شبيه سازي شده در قالب يک بازي کامپيوتري يا فيلم ويديويي ، به او نشان داده ميشود. در اين حالت فيلم يا هدايت بازي کامپيوتري بدون استفاده از دست تنها با امواج مغزي شخص انجام ميشود. به اين شکل فرد با ديدن پيشرفت يا توقف بازي و گرفتن پاداش يا ازدست دادن امتياز ياتغييراتي که درصدا يا پحش فيلم بوجود مي آيد ، پي به شرايط مطلوب يا نامطلوب امواج مغزي خود برده و سعي ميکند تا با هدايت فيلم ، وضعيت توليد امواج مغزي خودرا اصلاح کند . مثلا" اگر قراراست فرد موج تتا ي خودرا کاهش دهد بازي در صورتي پيش ميرود که موج تتا از يک حد مشخص شده اي کمتر باشد.**

**51**

**نوروفيدبک يک فرايند آموزشي است که درآن مغز خود تنظيمي را فرا ميگيرد. نورولوژيك اساس اين اختلال را مي پذيرد. با عنايت به اين كه كودكان، نوجوانان يا بزرگسالان مبتلا به اختلال بيش فعالي - نقص توجه ، در مقايسه با افراد نرمال، فعاليت امواج مغزي آهسته تتا بيشتر و فعاليت بتاي كم تر ي دارند ، نوروفيدبك به دنبال آن است تا به بيماران آموزش دهد واكنش هاي امواج مغزي خود را نسبت به محر كها، بهنجار سازند ( مان ، لوبار، زيمر من ، ميلر ، 1992 ، لوبار ،2003).**

**از زمان اولين گزارشات از درمان اختلال بيش فعالي با نقص توجه (ADHD ) از طريق نوروفيدبک درسال 1976 ، در مطالعات بسياري به بررسي و تحقيق درباره اثرات نوروفيدبک بر نشانه ها ي مختلف ADHD اعم از بي توجهي ، بيش فعالي و تکانش پذيري پرداخته اند اين روش همچنين مورد استفاده اطباء بسياري قرار گرفته است ولي ميزان تاثير گذاري اين درمان برمبناي شواهد- هنوز مشخص نيست . لوبار ، اظهار مي دارد كه فرضيه اصلي اين زيربنايي استفاده از نوروفيدبك در درمان ADHD اين عبارت است : کودکان ADD و ADHD با کارکرد عصبي زيستي به ويژه در سطح كورتيكال و عمدتا كاركرد لوب پري فرونتال همراه است ، و اگر چه اين نقص زيربنايي عصب شناختي قابل اصلاح است،**

**كودكان مبتلا به ADHD/ADD خواهند توانست راهبردها وپاراديم هايي را نشان بدهند که کودکان بدون ADHD/ADD از قبل دارا بوده اند.**

منشاء سيگنالهاي مغزي

**تخليه يک نورون يا يک فيبر عصبي از واحد پوست سر قابل ثبت. بجاي آن بايد بطور همزمان هزاران ويا حتي ميليونها نورون يا فيبر ، تخليه شوند و فقط در اين حالت است که پتانسيل هاي نورون ها و يافيبرها بخاطر اثر برهمزماني به اندازه اي مي رسند که قابل ثبت باشند. بدين ترتيب شدت امواج مغزي ثبت شده از پوست سربا تعدادنورون ها يا فيبرهايي که بطور همزمان تخليه ميشوند ، تعيين ميگردد. . در واقع سيگنالهاي عصبي غير هزمان اثر همديگر را خنثي مي کنند(هنريش اچ ; گوين لبن اچ ، 2006 ). در هنگام بسته بودن چشم ها تخليه همزمان نورون هاي زيادي در قشر مغز با فرکانس 13 هرتز امواج آلفا را توليد ميکنند و اين امواج برطرح EEG فرد غالب ميشوند .**

**52**

. اما وقتي که چشم ها باز ميشوند فعاليت برخي نواحي مغز شديدا" افزايش يافته و همزماني سيگناله در فرکانس 13 هرتز ازبين مي رود . در اين شرايط همزماني سيگنالها در فرکانس ديگري ، مثلا" بتا بر قرار مي شود . وحالا امواج بتا در EEG ثبت ميشوند . فعاليت قشري ثبت شده در EEG را به ساختارهاي زيرين قشر مغز بويژه تالاموس نسبت داده اند(هنريش اچ; گوين لبن اچ ، 2006 ). اگر ارتباط قشر مغز با تلاموس قطع شود ، امواج آلفا بوجود نمي آيند . احتمالا" تحريک لايه غير اختصاصي هسته هاي احاطه کننده تالاموس و يا هسته هاي عميق تالاموس ، موجب بروز امواج آلفا ميشوند . . برخي معتقدند که امواج آلفا از يک نوسان فيدبکي خود بخودي در سيستم تالاموس – قشري منتشر ميشوند و همين نوسان موجب دوره اي بودن امواج آلفا وهم فعال شدن همزمان ميليونها نورون قشري در جريان هر موج ميشود(ورنون دي جي،2006 ). قطع ارتباط قشر مغز با تالاموس موجب بروز موج دلتا ميشود. اين موضوع بيان ميکند که احتمالا" مکانيسم هاي هماهنگ کننده اي در نورون هاي قشري وجود دارند که بطور کامل از سازمان هاي تحتاني مغز مستقل هستند.

منشاء امواج بتا و تتا ، نا شناخته اند ولي احتمال ميدهند که اين امواج نيز مسيرهاي دو جانبه اي در قسمت هاي عميق تالاموس ويا راههايي رفت وبرگشتي بين قشر مغز و تالاموس داشته باشند (فيروز ابادي ، 1388).

امواج مغزي و کارکردهاي آن

**موج آلفا**

**در زمان آرامش 1و فعاليت بسزايي دارد. فرکانس ريتم آلفا بين هشت تا چهارده سيکل در ثانيه و دامنه آن در حدود پنجاه ميکروولت است . اين ريتم هنگامي ثبت ميشود که فرد در حالت استراحت کافي به سر ميبرد و محرکهاي حسي شديد در او اثر نکنند. براي ثبت اين منحني ها فردرا درمحيط آرامي قرارداده نور محيط راکاهش ميدهند يا از فرد ميخواهند تا چشمهاي خودرا ببندد. دامنه ريتم آلفا در برخي بيماران مانند صرع و هيدروسفالي 2 از منحنيحاي طبيعي بيشتر است . اين امواج با تحريکاتي که از بخش تورينه اي تالاموس به قشر مخ ميرسندمربوط است وقطع ارتباط تالاموس با قشرمخ باعث از بين رفتن آنها ميشود.**

**53**

**مواج آلفا1 بطور گسترده اي براي کار برروي حالت مراقبه وتوجه و حافظه مورد مطالعه قرار گرفتند . بطور کلي بنظر ميرسد اين امواج فعاليت هاي منطقي از مغزکه براي تمرکز برروي محرک استفاده نميشوند را سرکوب مي کنند . به عبارت ديگر ، اگر براي فردي يک محرک بصري ايجاد شود. در نواحي مختص حس لامسه و شنوايي افزايش فعاليت آلفا مشاهده ميشود. در اسکن حافظه ، جاييکه ليستي از کلمات حفظ ميشود مشاهده شده است . همچنين امواج الفا با زماني که از فرد خواسته ميشود که به يک محرک خاص را پيش بيني کند در ارتباط هستند . از دو تحقيق انجام شده اخير نمونه هاي بدست آمدهکه نشان مي دهد زمانيکه براي فرد به جاي محرک بصري ، محرک شنوايي ارائه ميشود ، قدرت آلفا سرتاسر قشر مغز به ميزان زيادي افزايش مي يابد. چنين اثري نيز در امور بصري مشاهده شده است . اين اثر در سرتاسر قشر مغز با دقت کامل رخ ميدهدکه نشان دهنده حواس پرتي در زمينه بصري است (فوکس، 1998 ) و0فر، 2001 ) .**

**در حالت الفا امواج الفا سرتاسر قشر مغز مشاهده شده اند . اين حالات بطور کلي ، با حالت ارامش در هشياري کامل ، تفکر مثبت ( خيالپردازي ) وتفکر خلاق که ممکن است در آن حواس افراد پرت شود ، در ارتباط است . همچنين در اين حالت آزادي از محيط مورد توجه است. الفا همچنين به يک احساس راحتي ، خوشايندي و يک حالت شناور بودن همراه است ( ليندسلي ، 1952 ).**

**با توجه به برسي ديگر موج استراحت ( آلفا ) با بهبود پردازش توجه وحافظه افراد همراه ميباشد(ايگنر، گروزيلر،2001).**

**بطور کلي مي توان اظهار نمود که امواج آلفا به شکل گسترده اي با فرايند توجه در ارتباط هستند . همچنين امواج آلفا در کليه تکينيک هاي تن ارامي ، کاهش حساسيت نسبت به محرک خارجي و افزايش توجه به محرک هاي دروني همراه است(تارو ، 2005 ).**

**موج بتا 1**

**باند فرکانس آرامتر بتا شامل محدوده فرکانس امواج مغزي 13 الي 30 هرتزميباشد . حالت بتا ، يعني نوسانات امواج بتا در طول قشرمغز ، تنها در هنگام بيداري اتفاق مي افتد . نکته اي که وجوددارد اين است که هيچ چيزي در اين حالت مانند حالت گاما وجود ندارد .**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Alpha Rhythm 2. .Batha Rhytmm**

**54**

 **باند فرکانس آرامتر بتا شامل محدوده فرکانس امواج مغزي 13 الي 30 هرتزميباشد . حالت بتا ، يعني نوسانات امواج بتا در طول قشرمغز ، تنها در هنگام بيداري اتفاق مي افتد . نکته اي که وجوددارد اين است که هيچ چيزي در اين حالت مانند حالت گاما وجود ندارد . امواج گاما تا حد زيادي نقش حمايت کننده اگرچه جدايي ناپذير در مغز دارند. از ديد نوار مغزي EEG اين امواج تنها زمانيکه فرد بيدار است حضور دارند.، اما هميشهتوسط ديگر امواج در محدوده بتا ، الفا يا دلتا حمايت ميشوند. بطور کلي حالت بتا با احساسات قوي هيجاني مانند ترس ، خشم ، يا اضطراب و علاوه بر آن با توجه هوشيارانه ، توجه انتخابي ، تمرکز يا انتتظار ار ارتباط است . مطالعات ديگر امواج بتارا با رفتار هوشيارانه ، فعاليت ذهني متمرکز مانند خل مسئله رياضي ، اضطراب و دلهره مرتبط ميدانند( تارو ، 2005 ). هنگاميکه امواج بتا در طول مديتيشن مشاهده شد ، مشخص شد که آنها تنها در افرادي که در مديتيشن بسيار باتجربه هستند وبه طور کلي با تمرکز شديد پديدار ميشوند( وست ، 1980 و 1979 ; سورويلو ، 1978 ; فتوويک ، 1977 ). داروهاي ريتالين و آدرال که از هردوي آنها براي هشياري استفاده ميشود. در بيشتر افراد حالت بتا را ايجاد مي کنند( لو ، 1999 ). سريع ترين موج مغزي است و در مواقع توجه و تمرکز فعاليت زيادي دارد. موجي به نام SMR نيز وجود دارد که زيرمجموعه اي از موج بتا-2 است و زماني که فرد براي انجام يک فعاليت کاملاً فوکوس کرده فعال است. فرکانس اين ريتم بيش از چهارده سيکل در ثانيه است . ريتم بتا در حالات هيجاني و عاطفي و برانگيختگي ثبت ميشود.در اغلب افرادبالغ فرکانس ريتم مذکور در حدود 18 سيکل در ثانيه و ولتاژ آن حداکثر سي ميکرو ولت است .**

**موج تتا 1**

**امواج تتا شامل محدوده فرکانس امواج مغزي 4 الي 7 هرتز با پديده هاي مختلفي موجوددر مغزدر ارتباط است . زماني که فرد در حال به خواب رفتن است و يا افکار پوچ و بي هدفي دارد مثل خيال پردازي فعال است . فرکانس ريتم تتا 3بين چهار تا هفت سيکل در ثانيه است . اين ريتم در افراد بالغ بندرت ودر حالت تنش رواني ، ياس و نااميدي و بيش فعالي / کمبودتوجه و برخي اختلالات مغزي ظاهر ميشود ، ولي ثبت آن در کودکان مفهوم مرضي نداردو طبيعي است . مطالعات انجام شده برروي حافظه ، احساس انعطاف پذيري عصبي ، خواب ، مراقبه ، هيپنوتيزم وجود رابطه اي را ميان امواج تتا**

**55**

 **و پديده هوشياري نشان مي دهد در سطح موضوعي ، در مورد حالت تتا يموجود در سرتاسر مغز ، بنظر ميرسد امواج تتا درگير حافظه کوتاه مدت به طور مداوم براي حفظ امنيت خود در مغز تجديد مي شوند در حاليکه در دسترس هم هستند. فرضيه آنها اين است که تجديد خاطرات فردي در محدوده گاما منجر به تجديد کل حافظه محدوده تتا مي شود ( ليزمن وايديارت ، 1995 ). بسياري از مطالعات نقش فرکانس تتارا در کارهاي مربوط به حافظه ورمز گذاري وبازيابي خاطرات بلندمدت تاييد کرده است . هردوي اين پديده ها مربوط به انعطاف پذيري عصبي ميشود که ناشي از نوسانات تتا در هيپو کامپوس مي شود(پلتير، 2005).**

**موج دلتا2 کندترين موج مغز است و در هنگام خواب عميق فعال ترين موج است. فرکانس دلتا کمتر از چهار سيکل در ثانيه است. اين منحنيها در بزرگسا لان در هنگام خواب و بيهوشي ودر کودکان شيرخوار در اغلب ساعات شبانه روز ثبت مي شود.**

##### ريتم دلتا مربوط به فعاليت الکتريکي نورونهاي قشر مخ به طور مستقل از نواحي ديگر باشد، زيرا باقطع ارتباط بين قشر مخ و تالاموس ، امواج دلتا در الکترو آنسفالوگرام ظاهر ميشود ( حائري روحاني، 1384 ) .احساس انعطاف پذيري عصبي ، خواب ، مراقبه ، هيپنوتيزم وجود رابطه اي را ميان امواج تتا و پديده هوشياري نشان مي دهد در سطح موضوعي ، در مورد حالت تتا يموجود در سرتاسر مغز ، بنظر ميرسد امواج تتا درگير حافظه کوتاه مدت به طور مداوم براي حفظ امنيت خود در مغز تجديد مي شوند در حاليکه در دسترس هم هستند. فرضيه آنها اين است که تجديد خاطرات فردي در محدوده گاما منجر به تجديد کل حافظه محدوده تتا مي شود ( ليزمن وايديارت ، 1995 ).

**بسياري از مطالعات نقش فرکانس تتارا در کارهاي مربوط به حافظه ورمز گذاري وبازيابي خاطرات بلندمدت تاييد کرده است . هردوي اين پديده ها مربوط به انعطاف پذيري عصبي ميشود که ناشي از نوسانات تتا در هيپو کامپوس مي شود(پلتير، 2005).**

**موج گاما :1**

**باند فرکانس گاما شامل محدوده فرکانس امواج مغزي 30 الي 70 هرتز ، بالاترين باند فرکانسي است که در مورد آن بحث مي کنيم. در چندين مطالعه انجام شده اين محدوده با (سينگر ، فرايند چندين محرك( بصري، شنوايي، لامسه) ( کيل ، 2001 ).**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

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

**56**

 **( سينگر ، 1993 ) ، ( تراوب ، 1996 )و گروهي از چندين ويژگي يک محرك ارائه شده، به ويژه بصري، به ، يکي از مطالعات بصري انجام شده تنها ، کل منسجم مربوط مي باشد(تالون بادري ، 1998 ) ، ( فل ، 2002 ). اين مطالعه نشان مي دهد ، به ارتباط بين توجه و نقش امواج گاما اشاره دارد(فل زمانيکه افراد حاضر در آزمايش محرك بصري محرك ارائه شده را نديدند، هماهنگ سازي گاما رخ مي دهد. همانطور که انتظار مي رود امواج گاما در طول يک خواب عميق ناشي از بيهوشي ناپديد مي شوند.افزايش فعاليت 40 هرتز در کودکان و بزرگسالان در طي انجام ازمايش حل مسئله ديده ميشود.معمولا" اختلالات يادگيري با فقدان موج گاما همراه است . .ريتم 40 هرتز معمولا" در کل مغز وجود دارد تا يک نقطه خاص گاما به سازماندهي ذهني مغز ، افزايش يادگيري و هوشياري ذهن کمک ميکند . وقتي که مغز بايد فعال باشد ، اين موج فعال شده وزماني که آزمايه خاصي براي انجام وجود ندارد ، غير فعال ميشود( هاموند ، 2000 ).در نهايت امواج گاما شازماندهنده مغز و يکي کننده اطلاعات از قسمتهاي مختلف بدن ، حافظه خوب ، سرعت انتقال زياد ، پردازش سطوح بالاي اطلاعات و يادگيري مسائل پيچيده ميگردد.**

**موج SMR : فرکانس SMR 15-12 هرتز جهت استحکام بخشيدن به ذهن وبدن وپردازش وتمرکز در ارامش ، ايجاد هماهنگي بين محيط وفرد وکمک به خواب رفتن وتنظيم حرکات بدن ( هاموند ، 2000 ).**

پرتکل هاي درمان ADHD با استفاده از نوروفيدبک

بسياري از بيماران که مبتلا به ADHD تشخيص داده شده اند در آزمونهاي QEEG و PET آرام شدگي امواج مغزي را به طور فراوان در سطح قشري مغز نشان مي دهند ودرصد کمتري از مبتلايان به ADHD برانگيختگي بيشتر از حد قشري را از خود نشان مي دهند . طوول 3 دهه گذشته روشهاي درماني با استفاده از نوروفيدبک که آرام شدگي قشري يا انگيختگي مفرط را مورد هدف قرار داده اند در مطالعات گروهي و موردي کنترل شده مورد ارزيابي قرارگرفته اند ( وينسنت . جي ; مونسترا 2005 ).

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_*\_\_\_\_\_*

##### **2.Sensory Motor(SMR) rhythm**

**57**

 در هريک از اين مطالعات بيماران در برنامه هاي آموزشي شرکت کرده اند که در آنها از طريق (نمايش صوتي يا تصويري ) براي توليد يک متغيير مشخص در فعاليت قشري . ( براي مثال کاهش دامنه فعاليت در فرکانس کند تر EEG ، افزايش فعاليت در فرکانسهاي سريعتر ) تقويت و تشويق شده اند . بطور معمول بيمار بايد اين تغيير مطلوب را براي دريافت تشويق در حدود 5/0 ثانيه حفظ کنند . اگر بيمار بتواند سطح فعاليت را در نواحي که مسئول توجه و کنترل رفتار هستند نرمال کنند ، آنها ميتوانند بطور روبه گسترش توانائيهاي مناسب را براي توجه و حفظ کنترل رفتارشان نشان دهند . (وينسنت جي . مونسترا; مايکل ليندن ، 2005).

**در حال حاضر 3 پرتکل درماني نوروفيدبک در مطالعات گروههاي کنترل شده مورد بررسي قرار مي گيرد. يکي از پرتکل اي زير يا در صورت لزوم ترکيبي از آنها استفاده ميشود. در ادامه توضيح مختصري از هريک ارائه شده است .**

پرتکل افزايش فعاليت باند SMR کاهش فعاليت باند تتا-2 : در اين نوع از بيوفيدبک EEG بيمار براي گسترش کنترل روي رفتارهاي بيش فعالي وغير ارادي با يادگيري افزايش توليدSMR ( 15-12 هرتز) در يکي از دو مکان C3 يا C4 در حاليکه همزمان توليد فعاليت در باند تتا 7-4 هرتز را کاهش ميدهند. تشويق ميشوند . معمولا ثبت از يک مکان فعال با مرجعيت لاله هاي گوش که به هم متصل شده اند بدست مي آيند.فيدبکهاي صوتي ( تونهاي صدا ) يا تصويري ( طرحهاي گرافيکي ، يا شکل هاي کارتوني ، حرکات قطعات پازل ...) با توجه به موفقيت بيمار در کنترل دامنه سيگنال در باند تتا يا SMR بالاي آستانه مقدار قبل از درمان هستند ، ايجاد ميشوند. اين نوع آموزش در اولين کاربرد نوروفيدبک براي ADHD در نظر گرفته شده (جوري . دي. کروپتو 1; ورا. ا . گرين ياتسنکو2،2005).

* پرتکل افزايش فعاليت باند SMR و کاهش فعاليت باند بتا-**2** : در اين پرتکل بيماران ADHD که اکثرا" از نوع بيش فعال – تکانشگر هستند ، براي افزايش باند SMR (15-12 هرتز ) همزمان باکاهش باند بتا-2 (30-22 هرتز)آموزش ميبينند .

58

ثبت از مکان C4 با مرجعييت لاله هاي گوش انجام ميشود. بيماران با اختلال ترکيبي از انواع ADHD در اين نوع پرتکل ، آموزش را در نيمي از هر جلسه دريافت ميکنند.در نيمه ديگر هر جلسه پرتکل کاهش High theta افزايش بتا -1 انجام ميشود. در اين پرتکل از موقعيت C3 ثبت انجام ميشود. مشابه پرتکل اول فيدبک مشروط به موفقعيت بيمار درکنترل دامنه سيگنال در باندهاي تتا ، SMR ، بتا-1 يا بتا-2 است ( لهتونن جين ، 2002).

* پرتکل کاهش فعاليت باند تتا ، افزايش باند بتا -1 : در اين روش آموزش براي افزايش توليد فعاليت باند بتا-1 (20-16 هرتز ) همزمان باکاهش فعاليت باند تتا ( 8-4 هرتز ) تشويق ميشوند .

در اين پرتکل ثبت از ناحيه CZ با مرجعيت هاي لاله هاي گوش ، يا نواحي PZ – CZ انجام ميشود .که اين روش بيشتر براي بيماران ADHD با اختلال عدم توجه بکار برده مي شود. فيدبک مشروط به موفقيت بيمار در کنترل دامنه سيگنال در باند تتا يا بتا است .

* ترکيب دوپرتکل اول وسوم هم نيز گزارش شده ، بيماران براي افزايش محدودي از باند بتا (18-16 هرتز) همزمان با کاهش فعاليت در محدوده (7-2 هرتز ) تشويق ميشوند . ثبت در ناحيه CZ يا C3 انجام ميشود . بيماراني که در 13 -35 جلسه اول اين نوع آموزش افزايش پرخاشگري يا بيقراري از خود بروز دهند تحريک شده مفرط در نظر گرفته ميشوند ، اين بيماران با پرتکل آموزش SMR که در آن بيمار با افزايش محدود 15-12 هرتز وکاهش فعاليت در محدوده 2-7 هرتز تشويق ميشوندومورد درمان قرارميکيرند (هاموند .دي کوريدون ، 2005).

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**1Judi.D.kropto 2.Green yansko**

59

**انواع نوروفيدبک ها**

**نوروفيدبک به انواع مختلفي تقسيم مي شود ، يکي از انواع نوروفيدبک ها ، نوروفيدبک کم انرژي 1 يا به اختصار** LENS است در اين نوع تقريبا" متفاوت از ساير انواع نوروفيدبک ، پالسي از ميدان الکترومغناطيسي به عنوان فيدبک ، به فرد داده ميشود . شدت ميدان اعمال شده درLENS بسيار کم و فرکانس آن نيز در حد فرکانسهاي مغزي است (9) . در واقع ميدانهاي بکار گرفته شده درسيستم هاي نوروفيدبک کم انرژي ، در محدودهء ميدانهاي مغناطيسي کم شدت با فرکانس پايين هستند . تفاوت اساسي و کاربردي LENS با ساير نوروفيدبکها در اين است که هنگام انجام آن لازم نيست بيمار از هدف درمان آگاهي کامل داشته باشند. اين ويژه گي براي برخي از مقاصد درماني يک مزيت عمده محسوب ميشود . علاوه براين سبب کارکرد راحت تر کاهش تعداد جلسات درمان ودر نتيجه سرعت بخشيدن به روند درمان مي شود . بنابرين ميتوان گفت که يکي از کاربردهاي درماني ميدانهاي مغناطيسي کم شدت و مک فرکانس ، در سيستم هاي نوروفيدبک کم انرژي است . بديهي است که شناخت دقيق تر آثار اين ميدان ها برفعاليت الکتريکي مغز انسان در جهت گسترش و توسعه بيشتر اين نوروفيدبک نوين ، امري ضروري است .

به عبارت ديگر گسترش کسب اطمينان در توانمندي سيستم نوروفيدبک کم انرژي در گروه نتايج حاصل از مطالعاتي است که باهدف کشف آثار ميدان مغناطيسي ضعيف با فرکانس پايين بر مغز انسان انجام ميشوند (9) .

ريتم حسي – حرکتي (SMR) را علاوه بر نکاتي که در بخش قبل ذکر کرديم به مهار – تالاموس – کورتيکال 1 نيز منسوب کرده اند(ورنون ،2006 ).

ارزيابي هاي يک کاناله با سيستم آموزشي EEG يک کاناله انجام ميشوند که باروش يک قطبي ( ارجاعي) صرفا" از يک ناحيه پوست سر داده ها ثبت ميشوند آرايش هاي فشرده طيفي (CSAS) با روش يک کاناله بدست مي آيند.اين روش اجازه مقايسه همزمان دونيمکره را نمي دهد و علاوه بر اين وقت گير هم است .

60

ارزيابي هاي دوکاناله با سيستم هاي آموزشي EEG دو کاناله انجام مي شوند که ميتواند با روش يک قطبي از دوناحيه پوست در يکزمان گرفته شود .اين روش به اين معناست که ارزيابي نواحي متقابل مغز بسيار آسان بوده و پنج ثبت ميتواند فعاليت ده ناحيه مغز را اندازه گيري کند. بنابراين ثبت يک کاناله و دوکاناله بسيار متفاوتند. ارزيابي هاي 19 کاناله با سيستم QEEG 19 کاناله انجام مي شوند . به اين معني که در يک ثبت ميتوان داده هاي 19 ناحيه مختلف را بطور همزمان بدست آورد.

**تعاريف ونقائص کارکردهاي اجرايي1 در کودکان مبتلا به اختلال بيش فعالي – نقص توجه :**

شاخصهاي الکتروفيزيولوژيکي اساسي از آرام شدگي مشخص شده است که از طريق تحليل EEG کمي بيماران ADHD شناسايي شده است . توان نسبي افزايش يافته باند تتا ، توان نسبي کاهش يافته باند بتا و آلفا و نسبت توان افزايش يافته تتا / آلفا و تتا / بتا غالبا" در نواحي مرکزي ، فرونتال مياني ميشود. علاوه براين ، در مقايسه بيماراني با الگوي آرام شدگي امواج مغزي قشري با ديگر بيماران ADHD بيماران بيش فعال فعاليت نسبي باند بتا بيشتر فعاليت باند تتا نسبي کاهش يافته ، نسبت کاهش يافته باند تتا /بتا و باند دلتا کاهش يافته در نواحي فروننتال مرکزي وقشري دارند که منجر به اختلال در عملکردهاي اجرايي کودکان بيش فعال – کمبود توجه ميگردد.(کينگ ا.سي ; کوهن آر.ام، 1994 ). درزمينه نقائص شناختي اين اختلال ، تحقيقات قابل توجهي صورت گرفته است از جمله حوزه هايي که دراين مطالعات به آن توجه شده است ، نقص در کارکردهاي اجرايي مي باشد. نظريه نقص در کارکردهاي اجرايي نظريه نقص کارکردهاي اجرايي (EF) در افراد ADHD بوسيله برخي از محققان پيشنهاد شده است . عملکردهاي اجرايي شامل ، حفظ آمايه 2 ، تغيير آمايه 3 تزاحم کنترل 4 مهار يکپارچه گي مکان و زمان ، برنامه ريزي 5 ، توجه 6 و حافظه کاري 7 است . از ديدگاه نورو سايکولوژي ، کارکردهاي اجرايي جزو اعمالي هستند که بيماران دچار اسيب هاي لوب فروننتال به خوبيقادر به انجام آنها نمي باشند . ذر مطالعات مختلف مشخص شده است**( پنينگتون و آزنوف**1996 ).

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

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

**61**

**افراد مبتلا به ADHD در اکثر توانايي هاي مربوط به کارکردهاي اجرايي نقايصي دارند.**

**( پنينگتون و آزنوف ،**1996 ). با بازنگري در پژوهش هاي مربوط به کارکردهاي اجرايي کودکان مبتلا به **ADHD دريافتند که 15 تا 18 مطالعه نشان داده است که افراد مبتلا به ADHD و افراد سالم در يکي يا بيشتر از سنجه هاي1کارکردهاي اجرايي تفاوت معني داري دارند..** **عملکردهاي اجرايي، کارکردهاي عالي دستگاه شناختي هستند که به مجموعه اي از توانايي هايي شناختي شامل او چنين نتيجه گيري مي کند که از جمله آزمون هايي که پيوسته مختل بوده اند ف ويسکانسين ، برج هانوي ، آزمون جور کردن شکلها ي آشنا ف آزمون استروپ مي باشند . . مدل شناختي اصلي که نقص در کارکردهاي اجرايي را به علايم رفتاري ADHD مرتبط مي سازد . اين است که سه دسته از علايم اصلي ADHD ( بيش فعالي ، نقص توجه ؛ تکانشگري ) همگني زير مجموعه نقص در مهار ( که خود يکي از انواع کارکردهاي اجرايي مي باشد ) هستند( پنينگتون و آزنوف**1996 ; بارکلي ، 1997 و 1994 ). **. مدل شناختي اصلي که نقص در کارکردهاي اجرايي را به علايم رفتاري ADHD مرتبط مي سازد .**

**اين است که سه دسته از علايم اصلي ADHD ( بيش فعالي ، نقص توجه ؛ تکانشگري ) همگني زير مجموعه نقص در مهار ( که خود يکي از انواع کارکردهاي اجرايي مي باشد ) هستند( پنينگتون1 و آزنوف**1996 ; بارکلي ، 1997 و 1994 ). **علاوه بر آن وجود درجاتي از اختلال در عملکرد لوب فروننتال در کودکان ADHD گزارش ده است(بارکلي ،گروزينسکي و دوبال2 ، 1992 ) . با مرور مطالعات نوروسايکولوژي مربوز به لوب فروننتال ، بخصوص نواحي اوربيتوفروننتال وهمينطور اتصالات فراوانشان با استرياتوم صورت مي گيرد. يکي از کارکردهاي اجرايي که بنظر مي رسد در کودکان ADHD مختل باشد ، برنامه ريزي و سازماندهي است که دو تا از آزمونهاي نوروسايکولوژيک براي سنجش آنها يکي برج لندن وديگري آزمون ويسکانسين 1 نام دارند.**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Pennington 2. Dubal 3.Wiscancin Test**

**62**

**که هدف از اين مطالعه اين بود که دريابيم آيا کودکان مبتلا به ADHD در برنامه ريزي وساير کارکردها ي اجرايي از جمله مهار اختلال دارند آيا يافته هاي آزمون ويسکانسين با بقيه آزمونهاي بکار رفته در اين گروه بيماران هماهنگ است .**

**63**

توجه و تمرکز1

مقدمه :

**همانگونه که ( پاشلر2 1998 ) اشاره کرد ، مدتهاي مديدي است که توجه براي روانشناسان يک چالش عمده بوده است . از نظر تاريخي در اوايل قرن بيستم مفهوم توجه با بي اعتباري همراه شد ، چون رفتار گرايان با ديد شک و ترديد به تمامي فرايندهاي داخلي مي نگريستند . توجه بار ديگر با انتشار کتاب ادراک وبرقراري ارتباط 2 برادينت در سال 1958 بر سر زبانها افتاد وتاکنون مطرح بوده است. توجه کارکردي متفاوت از هوشياري داشته ، ولي به آن وابسته است . بنابراين امکان دارد درجات متنوعي از توجه با هوشياري کامل همراه باشد ، اما همزماني توجه وتمرکز کامل با هوشياري کاهش يافته غير ممکن است . توجه و آگاهي ، دو مقوله کاملا" متمايز از يکديگر نيستند . توجه به مشاهده عيني شخص ، شئي ، يا حادثه ديگري اشاره داشته ، در حاليکه آگاهي توصيف ذهني وضعيتي است که در آن دريافت ها صورت ميگيرد (ويليام جيمز، 1980 ) ، بين حالات " فعال " و "منفعل" توجه تمايزي قائل شد . توجه در زماني فعال است که بواسطه انتظارات يا اهداف فرد به روش از بالا به پايين کنترل ميشود. ولي در زماني منفعل است که بواسطه محرک هاي خارجي ( چون يک صداي بلند ) به روش پايين به بالا کنترل ميگردد. (کوريتاوشولمن3 ، 2002 ).**

**تمرکز، بر تداوم توجه براي يک دوره زماني مشخص دلالت دارد . براي مثال در همين لحظه اي که شما در حال خواندن هستيد ، توجه ارادي ( فعال ) رخ داده است . توجه غير ارادي ( منفعل ) معطوف شدن توجه به صداي بلند ترمز ماشين در خيابان مجاور خانه شما است. ( شاهسوند و لواساني 1378) . ميزان توجه برحسب موضوع مورد توجه تفاوت ميکند ، هرچه ميزان نوجه ارادي بيشتر باشد، احتمالا" توجه غير ارادي کمتر خواهد بود. همراه با توجه غير ارادي ، نوعي تمرکز واضح وجود داردکه موجب هدايت گرايش تعيين کننده تفکر ميشود. ( شاهسوند و لواساني 1378) .**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

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

**64**

**توجه ارادي به يک موضوع ، آن را در مرکز توجه يا کانون توجه نگه ميدارد . هرچه يک موضوع از اين کانون دورتر باشد ، توجه غير ارادي بيشتري به ان معطوف شده و بالطبع وضوح آن کمتر خواهد شد. تا اينکه نهايتا" هيچگونه تمايزي بين آگاهي هشيارانه وآنچه که در اين لحظه به آن هشيار نيستيم ، وجود نخواهد داشت . کروپل تيلور (1983 )**

**توجه ارادي به يک موضوع ، آن را در مرکز توجه يا کانون توجه نگه ميدارد . هرچه يک موضوع از اين کانون دورتر باشد ، توجه غير ارادي بيشتري به ان معطوف شده و بالطبع وضوح آن کمتر خواهد شد. تا اينکه نهايتا" هيچگونه تمايزي بين آگاهي هشيارانه وآنچه که در اين لحظه به آن هشيار نيستيم ، وجود نخواهد داشت . کروپل تيلور (1983 ) حالت گوش بزنگي 1 وجذب 2 با هم مقايسه نمود ، توجه فرد (گوش بزنگي)، آزادانه از موضوعي به موضوع ديگر منتقل ميشود . در <<جذب >> توجه کاهش ميابد ، بطوريکه شخصي بدون ذهن بنظر ميرسد ، اگرچه معمولا" محتوي اين << جذب >> را ميتوان پس از آن بخاطر آورد . بين توجه متمرکز3 وتوجه تقسيم شده 4 ، تمايز مهمي وجود دارد . به افراددر يک زمان دويا چند ورودي محرک دادند واز آنها خواستند تنها به يکي از آنها پاسخ دهند و به اين روش توجه متمرکز ( توجه انتخابي ) را مطالعه کردند . تحقيقات مربوط به توجه متمرکز ميتواند به ما بگويد افرادبا چه کارايي ميتوانند ورودي هاي خاصي را برگزينند ، وبه ما امکان ميدهد سرنوشت محرکهارا مطالع کنيم که به آنها توجهي نشده است . ودر مطالعه ديگر به آزمودني ها در يک زمان حداقل دوورودي محرکرا دادند وازآنها خواستند به تمامي ورودي هاي محرک توجه کنند وپاسخ دهند و بااين کار توجه تقسيم شده را مطالعه کردند . مطالعات توجه تقسيم شده اطلاعات مفيدي را در باره محدوديت هاي پردازش افرادبدست ميدهد و ميتواند درباره مکانيسم هاي توجه و توانايي آنها مطالبي را به ما بگويد . دراين مطالعه سه محدوديت مهم ديده ميشود اول ماميتوانيم يا به محيط خارج يا محيط داخل توجه کنيم . دوم اينکه بطور عمده اهداف جاري ما آنچه را تعيين مي کنند که در دنياي واقعي ، بايد به آن توجه کنيم .**

**65**

**سوم ، در دنياي واقعي ، مابطور کلي به اشياء وافراد سه بعدي توجه ميکنيم و با توجه به آنها تعيين ميکنيم چه اقداماتي متناسب است (تيپر1، لورتي2، و بيليس ، 1992).**

**اين حالتهاي تغيير يافته ) آگاهي ( و ) توجه ( در حاليکه کاهش هشياري ناشي از بيماري نباشد) از دونوع مراقبه متعالي 1و خلسه2هستند. در مراقبه متعالي ، فرد جذب تجربه اي مي شود که به الگوي ي فيزيولوژيکي خواب آلودگي منتهي ميشود . در خلسه نيازي به ايجاد اين حالت نيست وفرد ممکن است از نظر فيزيولوژيکي فعال باشد . در خلسه ، ممکن است با تلقيين هيپنوتيک فردي گروهي ، خود تلقيني ، يا درتجارب گروهي توام با هيجان بالا ( برخي از گروهها ي سياسي ، مراسم مذهبي ) ايجاد شود( کاپلان وسادوک ، 2004 ).**

**تغيير ميزان توجه**

**( توجه )در افراد بهنجار در خواب ، رويا ، حالات هيپوتونيک ، خستگي ، کسالت کاهش مي يابد . (توجه ) ممکن است درحالت عضوي به گونه اي آسيب شناختي ، (معمولا" با پايين آمدن هوشياري ) کاهش يابد . براي نمونه ميتوان از صدمه به سر ، حالتهاي گيجي جسمي حاد1 مانند حالت ايجاد شده توسط دارو و الکل ، 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 پر جنبشي کودکي است (سازمان جهاني بهداشت 1992 ). بزرگسالان مانند والدين ومعلمين مشاهده خودرا بر سه جنبه از رفتار کودک متمرکز ميکنند :**

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

1. **معمولا" بين سنين 3 -10 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 برروي هر کاري که مستلزم حفظ توجه باشد مشکل دارد ، در تداوم يک فعاليت ( بازي ) ناتوان است ( لواساني و شاهسوند ،1378).**

**66**

1. **آنها معمولا" با صداها ومحرکات بينايي حواسشان پرت ميشود واز موضوع خارج شده واز کاري به کار ديگر مي پردازند و کار هارا نيمه تمام رها ميکنند (دکتر آذرنگي ، 1392 ) .**

**ساختارحافظه**

**برخي از نظريه پردازان حافظه ساختار اصلي حافظه را توصيف کرده اند وميتوان رويکرد چند خزانه اي مبتني برمشخصه هاي عمومي نظريات آنها بحث کرد. (اتکينسون شيفرين 1968 ).**

**انواع حافظه : سه نوع حافظه پيشنهاد شده است :**

* **خزانه حسي ، که اطلاعات را براي کوتاه مدت نگه مي دارند و مختص دستگاه حسي مي باشد ( يا به يک دستگاه حسي محدود مي شوند) .**
* **يک خزانه کوتاه مدت ( حافظه فعال ) از توانايي بسيار محدود .**
* **يک خزانه بلند مدت از توان نامحدود که اطلاعات را براي مدت وديدي نگه ميدارد . بين مناطق توجه وحافظه نقاط مشترک زيادي وجود دارد ( برادينت ، 1958 ) .**

**خزانه حسي**

**حس هاي ما بطور دائم با اطلاعات بمباران ميشوند . که به اکثر آنها توجهي نمي شود . اگر شما هنگام خواندن اين مطلب روي صندلي نشسته باشيد ، اطلاعات لمسي آن بخشي از بدنتان که در تماس با صندلي مي باشد ، بدست مي آيد . با اين حال شايد تاکنون از اين از اين اطلاعات لمسي آگاه نبوديد. اطلاعات هر دستگاه حسي به مدت کوتاهي پس از پايان تحريک ادامه دارد و به اخذ جوانب اصلي آن وپردازش بيشتر کمک ميکند( برادينت ، 1958 ) .**

* **ذخيره سازي به سه صورت سازمان يافته است :**

**67**

* **حافظه فوري ( ذخيره حسي) اطلاعات به همان شکلي که دريافت شده اند ، براي مدتي کمتر از يک ثانيه حفظ مي شوند . ذخيره سازي ديداري1 و شنيداري2 ( پژواکي ) جدا از يکديگر بوده واطلاعات بصورت معنايي فراگشت نمي شوند.**
* **اين سطح معمولا" در اختلالات عضوي تحت تاثيرقرارنمي گيرد . البته حافظه فوري با توجه رابطه نزديکي دارد .**
* **بدلي و هيچ (1974) وبدلي ( 1986 ) مفهوم حافظه کاري را بجاي خزانه کوتاه مدت بکاربردند. از آن زمان تاکنون ، مفهومي کردن سيستم حافظه روش کاري به يک پيچيدگي فزاينده تبديل شده است . سيستم حافظه روش کاري چهار جزء دارد:**
* **يک عامل اجراي مرکزي عاري از دستگاه حسي که به توجه شباهت دارد.**
* **يک لوب واجي که اطلاعاتي را دريک شکل واجي ( گفتاري ) نگه مي دارد.**
* **يک لوح ديداري فضايي 1که به کدگذاري ديداري و فضايي اختصاص دارد.**
* **يک ميانجي رويدادي ، که يک سيستم موقت ذخيره سازي است که ميتواند اطلاعات لوب واجي ، لوح ديداري فضايي ، و حافظه بلند مدت را حفظ کرده وادغام نمايد ( بدلي ، 2001 ) .**
* **يک ميانجي رويدادي ، که يک سيستم موقت ذخيره سازي است که ميتواند اطلاعات لوب واجي ، لوح ديداري فضايي ، و حافظه بلند مدت را حفظ کرده وادغام نمايد ( بدلي ، 2001 ) .**
* **ازنظر لوجي (1995 ) مدعي بود ميتوان حافظه روش کاري ديداري – فضايي را به دو جزء تقسيم کرد :**
* **خزانه حسي تصويري : برروي خزانه حسي تصويري تحقيقات گسترده اي انجام گرفته ، زماني که اسپرلينگ يک مجموعه ديداري شامل سه رديف چهار حرفي رابراي 50 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.**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Sensitive Memory 2. Vedio Memory**

**68**

**خزانه حسي تصويري : برروي خزانه حسي تصويري تحقيقات گسترده اي انجام گرفته ، زماني که اسپرلينگ يک مجموعه ديداري شامل سه رديف چهار حرفي رابراي 50 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.**

**اسپرلينگ تصور کرد چون اطلاعات ديداري قبل از اينکه اگثر آنها گزارش شوند ، محو شده بودند . براي ازمايش 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 ونشان داد اطلاعات در خزانه تصويري بعداز حدود 5/0 ثانيه ازبين ميرود( اسپرلينگ ، 1960) . هنگامي که پيام دوم يا تعقيب نشده جلوتر از پيام تعقيب شده ارائه ميگشت آن دو پيام وقتي که با فاصله دوثانيه از همديگر قرارداشتند فقط بعنوان يک پيام شناسايي ميشدند. اين امر بيانگر اين است که پايداري زماني اطلاعات شنيداري مورد توجه قرار نگرفته ، انباره پژواکي در حدود 2 ثانيه است ( ايزنک1 و کين 2، 1994 ).**

**خزانه پژواکي( انباره پژواکي 3):**

**يک خزانه شنيداري موقت است که دروندادهايي راکه نسبتا" مورد پردازش قرار نگرفته اند در خود نگه ميدارد . 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 راکه گفته شده است را ميداند. اين قابليت برگشت به انباره پژواکي بستگي دارد .**

**تريسمن ( 1964 ) از افراد خواست که پيام ارائه شده به يک گوش را تعقيب کنند ( با صداي بلند تکرارکنند) ودرهمان حال پيام مشابه دوم را که به گوش ديگر ارائه ميشود ناديده بگيرند ( اسپرلينگ ، 1960).**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Isenk 2.Keen 3. Audio Memory**

**69**

**حافظه نهاني ديداري**

**حافظه نهاني ديداري اطلاعات مربوط به شکل ديداري ورنگ را ذخيره ميکند.**

**کاتب دروني : که با اطلاعات فضايي و حرکتي سروکار دارد . آن اطلاعات را درحافظه نهاني ديداري ، مرور ميکند وآن را ازاين حافظه به عامل اجرايي مرکزي منتقل کند.اين کاتب در طراحي واجراي حرکات بدن و دست و پا دخيل ميباشد(بدلي ، 2001 ). تمايز خزانه کوتاه مدت وبلند مدت همانند تميزي است که ويليام جيمز (1980 ) بين حافظه اوليه و حافظه ثانويه پيشنهاد نموده است .**

**حافظه کوتاه مدت :**

* **يک ظرفيت و توانايي بسيار محدود آن ( تنها حدود هفت رقم را ميتوان بياد آورد) .**
* **شکنندگي انباشت چون بطور معمول هر نوع حواسپرتي موجب فراموشي ميشود.**

**با توجه به مقياس هاي فراخناي و پديده تاخر در يادآوري آزاد ، ظرفيت و توانايي حافظه کوتاه مدت سنجيده ميشود . فراخناي عدد ، يک شاخص فراخنايي است که در آن ازمودني ها مجموعه اي از ارقام تصادفي را به ترتيب صحيح ، پس از شنيدن همه ارقام تکرار ميکنند، فراخناي حافظه فوري معمولا" 2 +7 واحد است ، چه اين واحدها عدد باشند چه حرف باشند و چه کلمه ( ميلر 1960 ).**

**ميلر ادعا کرد که در حدود 7 قطعه بهم پيوسته اطلاعات ميتوانند در حافظه کوتاه مدت نگه داشته ميشود. براي مثال IBM براي کساني که بانام شرکت آشنا هستند يک قطعه است اما براي کساني که چنين آشنايي ندارند سه قطعه بحساب مي آيد ( سيمون ، 1974 ) .**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Visual Memory**

**2. Audio Memory**

**3.Short Term Memory**

**70**

**حافظه بلند مدت1**

**مدت زمان اين حافظه از چند دقيقه تا چند دهه قبل بوده وظرفيت آن بسيار زياد است. اطلاعات به صورت رمز گذاري معنايي ويا بوسيله تداعي ذخيره ميشوند . فراموشي ممکن است بدليل از دست رفتن اطلاعات ويا شکست در بازيابي باشد. زبان وحوادث شخص ممکن است توسط مکانيسم هاي متفاوتي ذخيره شوند ( تالوينگ ، 1973 ). در نشانگان هاي ياد پريشي ذخيره سازي در حافظه درازمدت ونيز بازيابي از آن دچار اختلال شده است . اطلاعات بصورت سازمان يافته و گاهي نيز تحريف شده ذخيره مي شوند . توصيف مراحل حافظه عمدتا" مربوط به حافظه بلند مدت بوده و از نظر پديده شناسي به پنج مقوله زير تقسيم ميشود :**

* **ثبت : ظرفيت اضافه کردن اطلاعات يا مطالب جديد به انباره حافظه که يا توسط فرا گرد يادگيري که در آن مطالب بطور مکرر ارائه مي شوند ويا بوسيله ثبت دريکبار ارائه ، صورت مي گيرد.**
* **نگهداشت توانايي ذخيره کردن دانش که ميتوان بعدا" آن را به هوشياري بازگرداند.**
* **بازيابي : ظرفيت آوردن مطالب ذخيره شده از حافظه . فقدان اين فعاليت ، وجود يک ضايعه عضوي را نشان ميدهد .**
* **بازخواني : بازگشت اطلاعات ذخيره شده و بخاطر سپرده شده به هوشياري در اين لحظه معين**
* **بازشناسي : احساس آشنايي که با بازگشت مطالب ذخيره شده به هوشياري را نشان ميدهد.**
* **حافظه معنايي 1، ذخيره اطلاعات به شکل خالص آن بدون تصريح زماني يا مکاني بوده (روان آسيب شناسي نوشته کارل ياسپرس ) ولي حافظه اپيزوئيک (رويدادي) به حوادث تجربه شده شخصي اشاره دارد ( من امروز ماهي دودي خوردم ) ( بدلي ، 1990 ).**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Long term memory 2. Semantic Memory**

**71**

* **حافظه رويدادي1**

**تالوينگ بين دونوع حافظه رويدادي و معنايي تفکيک قايل بوده است .طبق نظر تالوينگ ، حافظه رويدادي به اندوزش و بازيابي رويدادهاي خاص يا رويدادهايي که در زمان ومکان خاصي رخ داده است مربوط مي شود مثلا" اينکه امروز صبح شما به هنگام صبحانه چه چيزي خورديد، يکنوع حافطه رويدادي است برعکس حافظه معنايي شامل ذخيره دانش ما ازدنياي پيرامون است (تالوينگ،1972 ).**

* **اثر تاخر دريادآوري**

**اثر تاخر در يادآوري آزاد ( ياد آوري مواد ومطالب باهر ترتيب ونظمي ) به اين يافته اشاره دارد که چند ماده پاياني يک فهرست معمولا" به مراتب بهتراز مواد مياني فهرست ، به نحو فوري و بي واسطه ياد آوري ميشود . شمارش وارونه به مدت تنها ده ثانيه بين ارائه آخر فهرست وشروع يادآوري عمدتا" بر اثر تاخر تاثير ميگذارد ( کلانزر و کوينتر، 1966).**

**دويا سه واژه که مستعد اثر تاخر هستند ممکن است در آخر فهرست در انباره کوتاه مدت وجود داشته باشد ، بدين ترتيب ، اين واژه ها ممکن است به ويژه آسيب پذير باشند. با اين همه دريافت زمانيکه آزمودني ها بمدت 12 ثانيه پس از ارائه همه مواد فهرست اقدام به شمارش وارونه کردند بازهم اثر تاخر دريادآوري آزاد وجود داشت ( بيجورک و ويتن ، 1974 ).**

**مطابق ديدگاه اتکينسون وشيفرين (1986 ) شمرش وارونه مي بايست اثر تاخر را حذف کند. يافته هاي مذکوررا ميتوان با تمثيل تماشاي يک رديف تير تلفن تبين نمود. تيرهاي نزديکتر متمايز تر از تيرهاي دورتر هستند ، درست همانگونه که واژه هاي تازه تر فهرست ، بيشتر از واژه هاي قديمي تر قابل تفکيک هستند( گلنبرگ 3 ، 1987 ) . (ميلنر ، 1972 ).ميزان فراموشي در حافظه کوتاه مدت را بصورت تجربي اندازه گيري کرد ونشان دادکه فعاليت يادآوري7 پس از 30 ثانيه روبه زوال ميرود .**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Eposodic Memory 2. Talving**

**72**

پيشينه تجربي پژوهش :

**دراين مطالعه گلچيني از تحقيقات انجام گرفته در خصوص کشف EEG تا درمان نوروفيدبک براي ADHD جمع آوري شده. تاريخچه بيوفيدبک ( شامل نور فيدبک ) براساس علوم فناوري ، الکترونيک رفتارگرايي ، فيزيولوژي و نورولوژي بنيان گذاري شده است . نوآوري ها ، آزمايشها و پژوهش ها از ذهن افراد ي نشئت مي گيرد که علوم فعلي را به چالش مي کشند . كنش هاي اجرايي ، اصطلاحي است كه فرايندهاي شناختي متعددي را كه در خدمت رفتارها و اعمال هدفمند هستند را در بر مي گيرد . در اواخر 1950 دانشمندان نظريه کنترل خودآگاه بر سيستم عصبي خودکار را رد کردند وبا اين حال در عرض يک دهه انسان ها ياد گرفتند سيگنالهاي الکتريکي را در قشر مغز و عضلات خود تنظيم کنند.. بسياري از افراد تحقيقات علمي ريچارد کيتون 1 را به عنوان اولين واقعه کليدي بيو فيدبک مورد ملاحظه فرار ميدهند. او در سال 1875 کشف کرد که نوسانات الکتريکي 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 الکتريکي را از پوست سر حيوانات در حالت بسته ضبط نمود( کريسول 2 ، 1995 ) .**

**در سال 1920 هانس برگر 3 الکترو آنسفاوگرافي (EEG) را برروي کاغذ ثبت کردودونوع متفاوت از امواج فيلتر شده را تشخيص داد. يعني آلفا وبتا 10 هرتزبعنوان ريتم برگر شناخته شده است برگر کشف کرد که تفکر وهوشياري با فرآواني امواج بتا همراه است و طيف آن از محدوده 13 سيکل در ثانيه تا 30 سيکل در ثانيه است . مقاله کليدي وي در سال 1929 چاپ شد . اواعتقاد داشت که نابهنجاري ها در EEG 4 منعکس کننده اختلالات باليني است ( کريسول ، 1995; کانتر ،1999).**

**بسياري از دست اندرکاران علم نوروفيدبک پروتکل هاي آموزشي را هم جهت فرضيات برگر طراحي کرده اند . آنها آموزش نوروفيدبک را. براي نوحي مغز ي که عملکردهاي رفتاري وشناختي را تحت تاثيرقرارميدهند ، بکار برده اند. ساير محققين سيگنالهاي بيو لوژيکي بدن را مورد مطالعه قرارداده اند. کارل يونگ 1يکي از پزشکان بود که پاسخ گالوانيکي پوست (GSR) مورد بررسي قرارداد .**

##### \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

##### 1.Richard Caton

##### 2.Criswell

##### 3. Hans Berger

##### 4.Electroencophalography

**73**

**. اوزماني که بيماران به تمرينات تداعي لغات پاسخ مي دادند، تغييراتي را در فعاليت هاي الکتريکي پوست مشاهده کرد. او تلاش کرد تابين پاسخهاي فيزيولوژيکي و موضوعات روان شناختي ارتباط برقرارکند .**

**کلمات از حيث نظري با محتواي هيجاني ، با نوسانات دستگاه سنجش GSR ارتباط داشت . بديهي است بدن ميتواند بعنوان علامتي براي فعاليت هاي دهني مورد استفاده قرارگيرد(کريسول ، 1995). مهمتر اينکه اورابطه ي بين روان درماني و فيزيولوژي را نشان داد.**

**در طي سال 1930 و ادگار آدرين و متيوس به صورت موفقيت آميزي اندازه گيري هاي امواج الکتريکي برگر را تکرارکردند(رابينسون 2 a 2000 ) .**

**آنها همچنين تاثير پذيري امواج مغزي را با دستگاه چشمک زن فليکر و تحريکات نوري مورد مطالعه قرار دادند(بازينسکي ،1999 ) . آنها پيشگامان استفاده از تقويت کننده تفاضلي شناخته شدند . (تحقيقات سيور2 ، 1999 نشان داد که الگو هاي مغزي ميتوانندبا افزايش فرکانس فلش نور يا تندي چشمک زن تغيير کنند. هماهنگ سازي امواج مغزي ، EEG را تغيير ميدهد . اما اين موضوع اضول بيوفيدبک را تاييد نمي کند. چون اين پس خوران اطلاعات بيو لوژيکي را به گيرنده ياد نمي دهد . اين يک فرآيند يکطرفه است . با وجود اين ، هماهنگ سازي امواج مغزي با رشد وتغييرات نوروني همراه است . گرچه اين فرآيند فاقد ويژگي نوروفيدبک است. اما مطالعات اثر بخشي تحريک نوري تحت شرايط خاص را نشان داده اند. در نتيجه تعدادي از متخصصان نوروفيدبک از اين موضوع به منزله الحاقيه براي آموزش نوروفيدبک استفاده ميکنند. (سيور، 1999 ) .**

**در اواخر سال 1950 دانشمندان مفهوم کنترل ارادي سيستم عصبي خودکار (ANS) را مورد سؤال**

##### \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

##### 1.Robinson

##### 2.Siever

##### 3.Robines

##### 4.Electro Encepgalography

**74**

**قراردادند . تصورمي شد فرآيند هاي بيولوژيکي مثل تغيير پذيري ضربان قلب (HRV) و فشار خون ، دماي دست ها ، تحت کنترل سيستم خودکار بدن باشند . با وجود اين حدود 1960 ، تحقيق نيل ميلر 3 تاييد کرد که ازمودني ها ميتوانند از طريق شرطي سازي عامل از فرايندهاي (ANS) آگاهي يابند ( رابينز1 ، 2000 ; اسکوآرتز، 1995) .**

##### بنابراين از لحاظ علمي شرطي سازي عامل از طريق آموزش **بيوفيدبک اکنون مطمئن و بدون نقص است . در سال 1963 جان پاسماجيان 5 اصول اساسي الکترو ميو گرافي 2(EMG) را کشف کرد .**

##### **( رابينز a ، 2000 ). اساس تجربه خود را توضيح داد . او درحال مطالعه سلول هاي قشر حرکتي مغز بود ، قشري که براي سلولهاي ماهيچه اي در بدن پيغام ميفرستند.. مسير عصبي سازماندهي شده در قشر حرکتي ، واحد حرکتي ناميده ميشود وواحد حرکتي منفرد که به سمت پايين نخاع مي رود ممکن است از تعداد اندک تا صدها سلول را کنترل کند . باسماجيان يک واحد حرکتي را انتخاب کرد که تعداد کمي از سلولهاي انگشت شصت را کنترل ميکرد. او الکترو د سوزني باريک را در ماهيچه شصت دست** فروبرد . هيچ کس نتوانست حرکت ماهيچه ها را ببيند اما نيمي از نمونه 16 نفره باسماجيان قادر بودند فعاليت واحد حرکتي مسئول اداره آن ماهيچه ها در مغز کنترل کنند. با سماجيان فهميد که واحد حرکتي منفرد که از قشر حرکتي مغز شروع شده وتا انگشت گسترش مي يابدميتواند تحت کنترل ارادي د رآيد. . او از اسيلو سکوپ ( نوسان سنج ) براي بدست آوردن زمان واقعي عکس العمل فعاليت الکتريکي در ماهيچه استفاده کرد( کريس ول ، 1995 ).

##### در سال 1963 جوزف کاميا استاد دانشگاه شيکاگو مي خواست بداند که آيا تغيير خودآگاهانه امواج مغزي امکان پذير است؟ او به يک داوطلب شيوه افزايش فعاليت امواج آلفا ( 12-8 هرتز ) مغز را آموزش داد . کاميا داوطلب خودرا زماني که وارد حالت آلفا مي شد به صورت کلامي تشويق ميکرد. آزمايش موفقيت آميز بود( کريس ول ، 1995 ). آزمايش کاميا حلقه آموزش بيوفيدبک را نشان داد. الف ) ابزاري که فعاليت بيولوژيکي خاصي را ضبط ميکند . ب) يک يادگيرنده که هرزمان فعاليت مورد نظر اتفاق مي افتد تشويق ميشود .

##### \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

##### 6.Electro Myo Grqphy

**75**

**در نهايت ج) کنترل ارادي فعاليت هاي بيولوژيکي امکان پذيرميشود. همه روشهاي بيوفيدبک مشابه فرايند دوطرفه اي است که توسط کاميا ابداع شد . کاميا درهارا براي آموزش افزايش امواج آلفا گشود. بعدها گرين و والترز از انجمن منينگر ، همچون بازنسکي ، پيشگامان آموزش افزايش تتا بودند . با اين روش يادگيرنده ها وار حالات " تاريک و روشن " يادگيري عواطف ورشد روان شناختي شدند ( بازنسکي ، 1999). بنابراين مداخلات روان درماني پويشي ميتواند به وارد کردن مراجع به امواج مغزي آلفا ، تتا منجر شود. اين پيشگامان بيوفيدبک ، در پيدايش کاربردي فيزيولوژي رواني ، همکاري کرده اند . با اين وجود ، آينده بيوفيدبک به کارهاي عميق روان شناختي محدود نخواهد شد . محققان به زودي اين تکنولوژي جديد را در زمينه هاي پزشکي ، بيماري هاي رواني ، توان بخشي و افزايش توانايي عملکرد بهينه مورد استفاده قرار خواهند داد . تنها چند سال پس از کشف کاميا ، بري استرمن آزمايش مهم خودرا منتشر نمود( ويريکا و استر من ، 1968 ). آنها به گربه آموزش دادند تا ريتم حسي – حرکتي 2 SMR يا 14- 12 هرتز را بالا ببرد . افزايش اين گستره معمولا" با کاهش فعاليتهاي حرکتي همراه است . بنابراين ، زمانيکه SMR افزايش مي يافت ، گربه ها پاداش دريافت ميکردند و اين احتمالا" همراه با کاهش حرکات فيزيکي بود . بدون ارتباط با اين مطالعه ، ناسا در خواست کرد که استرمان اثرات رويارويي انسان ها با هيدرازين ( سوخت راکت) وارتباط آن با بيماري صرع را مورد بررسي قرار دهد . استرمن تحقيق خودرا روي 50 گربه شروع کرد 10 تا از 50 گربه براي افزايش SMR آموزش ديدند . به هر 50 گربه هيدرازين تزريق شد . موضوع شگفت انگيز تر اين بود که 10 گربه ي آموزش ديده ، در برابر صرع مصون شدند و 40 گربه ي ديگر يک ساعت پس از تزريق دچار صرع شدند (بازينسکي ، 1999 ; رابينز3 ، 2000) . استرمن يک کاربرد درماني براي اين فناوري جديد کشف کرد. استرمن يکي از محققيني بود که به تغيير سيگنالهاي بيولوژيکي با دستگاه فيدبک اعتقاد داشت .**

### \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

### 1.Electro Mayo Graphy

###  2.Sensory Motor 3.Robins

**76**

**برخي از همکاران استرمن از پيشگامان تحقيق و توسعه نوروفيدبک شدند . جول لوبار يکي از محققان اصلي در زمينه مطالعات توجه ، يادگيري و EEG است .**

##### از زمان اولين گزارشات از درمان اختلالADHD از طريق نوروفيدبک در سال 1976 در مطالعات بسياري به بررسي وتحقيق در باره اثرات نوروفيدبک بر نشانه هاي مختلف ADHD اعم از بي توجهي ، بيش فعالي و تکانش وري پرداخته اند. .آنها آموزش نوروفيدبک را برنواحي مغزي که عملکردهاي رفتاري و شناختي را تحت تاثيرقرار ميدهند .در دهه 1960 و1970 وبا پيدايش رايانه ، بررسي EEG بيماران پيشرفت چشمگيري کرد وتحليل EEG کمي به عنوان روش با پايايي بالا ابداع شد . قديميترين منابع اختلال بيش فعالي – کمبود توجه برميگردد به اواخر قرن 18 هرچند اولين شرح از کودکان با علائم بيش فعالي / کمبود توجه در سال 1902توسط جورج فردريک انجام گرفت . در سال 1908 آلفرد اف تريگولد ، درجه بالا ناتواني فکري کودکان را توصيف کرد ، به احتمال تا بحال يک فرم از آسيب مغزي خفيف باعث رفتارهاي ضد مدرسه در آنها ميگردد.

#####  اختلال تکانه اي بيش فعالي اولين بار در مورد کودکان مبتلا به نشانه هاي ADHD در سال 1917 توصيف شد. هربرت فريد و چارلز پريفر ، استفاده از داروي کلروپرومازين رابرروي کودکان بيش فعال و هيجاني در سال 1957 بکار بردند (ژورنال سلامت & وينسنت ليلي ، 2012).

**درسال 1967 ، لوبار وشوس اولين کساني بودند که دررابطه با EEGوتغييرات رفتاري يک کودک بيش فعال کمبود توجه وپس از آموزش موج حسي حرکتي گزارش دادند. مبناي منطقي درپس استفاده از آموزش دهي SMR در سندرم بيش فعالي نهفته ، اين حقيقت است که بارزترين رفتار مشخصه مرتبط با موج SMR ، بي تحرکي وکاهش قدرت عضلاني همراه با آموزش SMR وتوليد SMR اضافي در موارد اندامهاي حرکتي دستو پا و فلج پا مي باشد که حاکي از آن است تقويت اين موج از طريق شرطي کردن عاملي مي بايست شکايت هااز بيش فعالي را کاهش دهد .**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Sensory Motor Rhythm(SMR)**

**77**

**دموس 2003 در يک بررسي 32 دانشجوي پزشکي آموزش داده شد نشان داد که فعاليت ريتم حسي حرکتي بهبود چشمگيري در توجه وتمرکز و تغيير در EEG (SMR) افزايش دهندو گروه بهبودي در حافظه کاري معنايي نشان دادند . در سال 2004 ، گروه هنريچ اولين کساني بودند که نتايج مثبت نوروفيدبک با پتانسيل مغزي کند (SCP)در درمان اختلال بيش فعالي با نقص توجه (ADHD) را گزارش نمودند . درسال 1963 ، جوزف کاميا استاد دانشگاه شيکاگو مي خواست بداند که آيا تغيير خود آگاهانه امواج مغزي امکان پذير است ؟او به يک داوطلب ، شيوه افزايش فعاليت امواج آلفا (12- 8 هرتز) مغز را آموزش داد . کاميا داوطلب خودرا زماني که وارد حالت آلفا مي شد به صورت کلامي تشويق ميکرد . آزمايش موفقيت آميزبود( کريس ول ، 1995 ). ورنون وديگران در 2003 عملکرد در آزمون چرخش ذهني را بهبود ميبخشد( هانس ماير ، 2005 ).**

**دکتر وينسنت بنيان گذار و مدير اجرايي کلينيک تخصصي کودکان بيش فعال در نيويورک در مطالعه اي به بررسي تعداد زيادي از کودکان مبتلا به اختلال** [**بيش فعالي- کمبود توجه و تمرکز**](http://www.irmind.com/1391-03-27-07-02-09/55-adhdchild.html) **پرداخت. در اين مطالعه گروهي از کودکان تحت درمان با دارو و گروه ديگر تحت درمان با** [**نوروفيدبک**](http://www.irmind.com/1391-03-27-07-02-09/55-adhdchild.html) **قرار گرفتند. نتايج اين پژوهش نشان داد که در کودکاني که تحت درمان دارويي قرار داشتند يک هفته بعد از قطع مصرق دارو اثربخشي درمان از بين رفت در حاليکه در گروهي که تحت درمان با نوروفيدبک قرار گرفته بودند اثربخشي درمان ماندگاري بيشتري داشته است. هم چنين دکتر وينست بيان مي کند که کودکاني که هم زمان تحت درمان دارويي و نوروفيدبک قرار مي گيرند بعد از 1 سال مي توانند ميزان مصرف داروي خود را تا 50 درصد کاهش دهند.**

**در يک مقاله پژوهشي اثربخشي نوروفيدبک برروي کاهش پيش فعالي و کمبود توجه در کودکان مبتلا به ADHD انجام گرفت . نتيجه : اثربخشي روش درماني نوروفيدبک به تنهايي دردرمان کودکان مبتلا به بيش فعالي – کمبود توجه در اين مطالعه تائيد شده است(دکتر مارتين آرنز و دکتر آنتون کونن ، 1999 ).**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Slow Cortical Potencial (SCP)**

**78**

**دکتر لوبار ( 1995 ) از دانشگاه تنس اطلاعات بدست آمده از QEEG 109 نفر داوطلب با ADHD و11 نفر گروه کنترل را مورد تجزيه التحليل قرارداد . او نتيجه گرفت که افزايش فعاليت امواج مغزي تتا و کاهش فعاليت امواج مغزي بتا اولين نشان اختصاصي نورولوژي در بيماران مبتلا به ADHD است . در خصوص آناليز سيگنال مغزي بيماران ADHD و با پيشگويي درمان پذيري افراد تحقيقات مختلفي انجام شده است . در کاري که در سال 2011 ميلادي توسط وبر انجام شده است به پيش گويي موفقيت افراد تحت درمان نوروفيدبک در توانايي تقويت باند SMR سيگنال مغزي پرداخته شده است . دراين مطالعه با درنطر گرفتن هر سه جلسه درماني بعنوان يک دوره زماني په بررسي ميانه دامنه باند SMR سيگنال مغزي در هردوره زماني پرداخته است. و دوره زماني که داراي بيشترين همبستگي با جلسه آخر باشد رابه عنوان يک دوره زماني براي پيش گويي درمانپذيري فرد درجلسات اوليه معرفي کرده است . در اين مقاله جلسه يازدهم بعنوان يک جلسه مناسب جهت پيشگويي درمانپذيري معرفي شده است . اما در اين مطالعه هرچند بطور کلي فرد موفق داراي روند افزايش SMR ميباشد ، اما افزايش يک روند قطعي و يکنواخت نمي باشد و جلسه يازده ودوازدهم جلسه مناسب جهت پيشگويي تخمين زده شده ، که ضمنا" هرچه پيش گويي در جلسات اوليه انجام شود بهتر است (وبر 1، 2011 ). در مطالعه ديگر به بررسي آموزش نوروفيدبک به مدت 15 جلسه گرديدند که نتيايج نشان داد که نوروفيدبک برروي بهبود حافظه اين افراد مثبت بوده است ( کوفلر2، 2008 ).**

**يکي ديگر از دلايلي که ميتوان در اثربخشي اين روش عنوان کرد ، توجه زياد به نقائص حافظه فعال به عنوان يکي از چند کارکرد اجرايي اصلي که زير بناي فرآيندهاي بازدارنده رفتار ي دچار نقص را تشکيل مي دهد ( بارکلي ، 1997 ). همچنين آموزش SMR و بتا -1 در افزايش پتانسيل مغزي در فعاليتي که مستلزم نظارت فعال وشناسايي محرکهاي شنيداري هدف بود ، نقش موثري داشت.**

**پاسخ به محرکهاي هدف بطور خاص در مناطق پيشاني و مرکزي به طرز معناداري افزايش يافت .**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Weber 2.Kofller**

**79**

 **پتانسيل مغزي (P300b) به عنوان نماينده فعاليت نماينده منابع نوروني مسئول بروز اطلاعات رساني مربوطه در حافظه فعال تعريف شده است (دونچين و کولز ، 1988 ).**

#  **در آموزش آلفا /تتا مجددا" روابطي بين شاخصهاي يادگيري و ميزان بهبود عملکرديافت شد. شواهد لازم حاکي از تسلط کنش گر بر نسبت آلفا / تتا و اولين شواهد مبني بر پرتوکل آلفا – تتا به عنوان تنها مداخله را فراهم آورده ايم . نمي توان اثرات آلفا – تتا را صرفا به حالت آرام سازي کلي که ايجاد ميکند ، نسبت داد . اثرات قابل ملاحظه اموزش آلفا – تتا اين طرح پيشنهاد شده است که مزاياي اهنگ کند ترارتباطات دو برد در مغز موجب تسهيل رابطه حافظه با ادغام حسي –حرکتي ميشود ( گروزيلرو ايگنر ، 2004 ; گروزيلر ، 2006 ).**

**مديراجرايي و تحقيقات انجمن بين المللي** [**نوروفيدبک**](http://www.irmind.com/1391-03-27-07-02-09/55-adhdchild.html) **بيان مي کند که در حال حاضر صدها هزار کودک با تشخيص اختلال بيش فعالي- کمبود توجه و تمرکزدر سراسر جهان تحت درمان با نوروفيدبک قرار دارند. اين روش درماني به عنوان درمان جايگزين دارودرماني مورد توجه قرار دارد و به دليل کوتاه بودن زمان جلسات درمان، عدم وجود درد و عوارض جانبي ناخوشايند و ماندگاري طولاني مدت اثربخشي درمان مورد توجه و استقبال والدين کودکان بيش فعال قرار گرفته است.**

 **در ضمن مقالات زيادي در اين زمينه در مجله نورولوزي کودکان درسال 1991 به چاپ رسيده است**

**اساسا" مطالعات EEG نشان داده که فعاليت مغزي آهسته در مرکز ونواحي فرونتال مغز وجوددارد. اين يافته ها با PET اسکن و يا SPECT اسکن تائيد شده است . بهبود نشانه ها وکنش هاي اجرايي در کودکان ADHD : كنش هاي اجرايي اصطلاحي است كه فرايندهاي شناختي متعددي را كه در خدمت رفتارها و اعمال هدفمند هستند در بر مي گيرد .**

**شواهد بسيار، وجود نارساكنش وري - عملکرد اجرايي را در اين اختلال تاييد ميكنديکي ديگر از مؤلفه هاي كنش هاي اجرايي حافظة كاري است مولفه اي كه امكان ذخيره سازي موقت و دست كاري اطلاعات در ذهن را فراهم مي نمايد .**

**80**

كنش **اين مؤلفه به منظور تسهيل و انجام صحيح فعاليت سايرمؤلفه هاي كنش هاي اجرايي ضروري مي باشد و عملكرد مناسب آن تمركز، توجه پايدار، تأمل در پاسخ به محركها و نيز بازداري تكانه هاي نامربوط به موقعيت را فراهم ميآورد. رابطه نارسايي حافظه در دو نظريه باركلي و راپورت و ADHD كاري و همكاران مورد تاييد قرار گرفته است نتايج پژوهش هاي بسياري از اين ارتباط حمايت . نقص حافظه فعال به عنوان يکي از عامل ادراکي اصلي و ADHDمحسوب مي شود. نقص در بازدارندگي است. در تحقيقات قبلي معلوم گرديده که فعاليت تتا بواسطه نقش آن در تسهيل افزايش توان دراز مدت بر سازکارهاي سلولي حافظه تاثير ميگدارد (پاوليدزوهمکاران ، 1988 ).**

**و در تحقيات اخير نيز رابطه بين فرآيندهاي بازشناسي حافظه وفعاليت تتاي ثبت شده از پوست سر به اثبات رسيده است(برگيز ، گروزيلر ، 1997 ) . شواهد متقاعد کننده حاکي از رابطه مستقيم بين تتا و حافظه فعال از داده هايي نشئت ميگيرند که نشان ميدهند ، طي مرحله رمزگذاري دريک فعاليت بازشناسي ، فقط لغاتي که در مراحل آخر به درستي شناسايي شدند ، افزايش معنادار فعاليت تتارا نشان دادند(کليمش،1997 ).**

 **بعد از طي مرحله بعدي بازشناسي ، فعاليت تتا بيشتري براي لغاتي که که بدرستي شناسايي شدند ، يافت گرديد . ولي براي لغات نادرست انحرافي براساس تحقيقاتي که نشان ميدهند حافظه فعال از قشر خلفي مخ در ذخيره سازي اطلاعات حسي دخالت دارد و قشر پيش- پيشاني که اطلاعات را به روز رساني ميکند بهره ميگيرد (گوينر،1997 ; گلدمن ، راکيک ، 1988 ; کليمش . ف 1994). يکي از پيشنهاداتي که مطرح ميگردد اين است که فعاليت تتا اين دومنطقه از مغز راطي فعاليت حافظه فعال به هم پيوند ميدهد (سارنتين ، 1998 ; وان استين2 ، 1999 ; وان استين و سارنتين 3 ، 2000).**

**اين عقيده با تحقيقاتي که بررابطه کارکردي بين تتا و حافظه فعال تاکيد نموده وازآن طريق ، بين افزايش بار کاري حافظه فعال و افزايش همزمان قدرت تتا ارتباط برقرارکرده اند ، همخواني و مطابقت دارد(گرونوالد،2001 ).**

**81**

**اين يافته ها به طرح پيشنهادي منتهي گرديد که تتا هم ممکن است در رمزگذاري و بازيابي اطلاعات در حافظه فعال دخيل باشد(کليمش،1996 ، 1999 ).**

**گرچه در شمار روز افزوني از مطالعات ، تاثيرات مثبت آموزش نوروفيدبک در برخي حوزه ها گزارش شده است ولي هنوز NFT موفقيت آميز براي بهبود حافظه کوتاه مدت ( فعال ) وجود ندارد که منظور از آن ذخيره سازي موقت اطلاعات بدون مؤلفه هاي توجه که از اجزاء حافظه فعال ميباشد است (کانوي ، 2002 ; استيپک ، 2003 ).**

**هدف نوروفيدبک کمک به شرکت کنندگان براي تسلط برامواج مغزي شان ميباشد. اصل و پايه آموزش نوروفيدبک متشکل از سنجش و اندازه گيري فعاليت مغز ، رمز گشايي يا کشف الگوهاي مغزي مورد علاقه وسپس قراردادن محرکهاي بازخوردي (فيدبک )در اختيار شرکت کننده براساس سطوح کارکردي مطلوب از اين امواج است. درسيستم هاي آموزش نوروفيدبک ، EEG پرکاربردترين شيوه ثبت امواج محسوب ميشود .**

**رابطه بين عملکرد حافظه وفعاليت آلفا الکتروآنسفالوگرام (EEG) طي دو دهه اخير در چندين مطالعه و تحقيق گزارش شده است (کليمش،1996، 1999; کليمش وهمکاران ، 2006 ). برطبق مشاهدات ، عملکرد حافظه داراي رابطه مثبت باند استراحت ( باند آلفا) ميباشد ( کليمش ،1999) .**

**در يکي از بررسي هاي اوليه ، بائر (1976) به تحقيق درباره تاثير NFT با باند فرکانس آلفاي ثابت ( HZ 5/12- 5/8 ) برحافظه کوتاه مدت افراد بزرگسال جوان پرداخت ، او از شرکت کنندگان خواست براي مدت هرچه طولاني تر در طول آزمايش ، آلفا توليد کنند ، عملکرد حافظه کوتاه مدت آنها به وسيله يک فعاليت يادآوري شفاهي آزاد ويک فعاليت فرخناي ارقام مورد ارزيابي قرارگرفت ، گرچه**

**در پايان 4 جلسه ، به افزايش قابل توجهي درآلفاي درصدي دست يافته شد ، ولي نه در فعاليت فراخناي ارقام ونه در يادآوري شفاهي آزاد هيچ بهبودي نشان ندادند ( ورنون ، 2005 ).**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Kilimsh**

**2.Von Estin**

**3.Sarnetin**

**82**

 **تحقيقات اخير زوفل (2011 ) ، سه معيار عمده براي معتبر بودن يک برنامه آموزشي نورو فيدبک مطرح گرديده است : الف) ارزيابي اينکه آيا لگوهاي EEG ي درگير شده در آموزش نوروفيدبک ميبينند ، ( آموزش پذيري) ; ب) ارزيابي اينکه آيا ساير الگو هاي EEG متفاوت از الگوهاي آموزش ديده،تغيير نميکنند. (مستقل بودن) ; ج) آموزش يک الگوي مغزي که برطبق فرضيه ، با يک کارکرد شناختي ارتباط دارد به منظور افزايش احتمال دستيابي به نتايج رفتاري قابل اطمينان ( تغيير پذيري ) . تحقيق فوق الذکر ، نتايج محکمي از آموزش نوروفيدبک( NFT) را باگزارش دادن آموزش پذيري و مستقل بودن برنامه مورد بررسي و بهبود عملکرد شناختي در يک آزمون چرخش ذهني ارائه نموده است هدف از اين تحقيق باند آلفاي بالا بود(زوفل 1 وهمکاران ، 2011 ). موج آلفا فرکانس غالب در EEG انسان ميباشد ومشخصه اصلي آن نقطه اوجي در محدوده (5/12 – 5/7 هرتز ) است که با عوامل مختلفي همچون سن ، عملکرد حافظه ، حجم مغز و مقتضيات فعاليت ارتباط دارد(کليمش، 1999 ) .**

**در جديدترين مطالعه گروه هانسلير (2005) به بررسي کارآمدي آموزش باند آلفاي بالايي در تقويت عملکرد ذهني داوطالبان نرمال پرداخت . اين باند با باند SMR همپوشاني دارد. دراين مطالعه ، در آزمايش ديگري با تتاي HZ 2 بازداشته شد. باندها بطور فردي ومتناسب با طيف EEG ي هريک از شرکت کنندگان که در وضعيت استراحت با چشمان بسته ثبت شده بود ، تنظيم ونطبيق داده شدند. شرکت کنندگان به دو گروه تقسيم شدند نه نفر که قدرت الفاي شان افزايش يافت و آنهايي که الفاي بالايشان کاهش يافت . فقط يک 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 وادراک را نشان دادند . ( گروه کليمش ، 2003 ).**

**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**1.Zoffel**

**2.Kliemsh**

**83**

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

تحقيقات داخلي :

1- دکتر حميد يعقوبي وهمکاران ، 1386 يک پژوهشي انجام دادند ، مقايسه اثر بخشي نوروفيدبک ، ريتاين و درمان ترکيبي در کاهش علائم کودکان مبتلا به ADHD انجام گرفت : که اثر **نوروفيدبك بيش تر از دارو درماني بود. نتايج اين مطالعه با مطالعاتي كه از كاربرد 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 ازعوارض جانبي آن رنج مي برد به عنوان روش درماني جايگزين مطرح باشد. (فصلنامه مرکز علو زيستي و توابخشي1390 ) .**

**2-مطالعه ديگر اثربخشي نوروفيدبک برروي اختلال يادگيري همراه باختلال کمبود توجه و پيش فعالي برروي دانش آموزان 7 تا 14 سال در 40 جلسه که نتيجه نوروفيد بک نتيجه آن موجب بهبود علائم پيش فعالي وکمبود توجه شده است ولي برروي اختلال يادگيري اثري نداشته است . (نرگس نوري زاده و فرزانه ميکاييلي 1386) .**

**3-پژوهش ديگري از دکتر کتايون خوشايي و همکاران ،1391 مقايسه تاثير ريتالين ، نوروفيدبک ، آموزش مديريت والدين وتعامل سه روش بر علائم کلي در اختلال بيش فعالي – نقص توجه وکيفيت رابطه مادرو فرزندي انجام گرفت ، نتيجه اين پژوهش نشان دهنده آن است که بين چهار گروه ريتالين ، آموزش مديريت والدين و نوروفيدبک وترکيبي در اين مقياس تفاوت معناداري وجود نداشت .**

**84**

**از سويي مقايسه جفت جفت گروها با هم مشخص ساخت که گروه ترکيبي در مقياس تقويت گري با گروه هاي نوروفيدبک و آموزش والدين تفاوت معنادار وجود داشت . بعبارت ديگر درمان ترکيبي تاثير درماني بيشتري بر افزايش تقويت گري مادران داشته است . وهمچنين بين گروههاي آموزش والدين وريتالين با گروه نوروفيدبک نيز تفاوت معنادار وجوددارد ، به اين معنا که آموزش والدين و ريتالين با نوروفيدبک تاثير درماني بيشتري بر مقياس تقويت گري نسبت به درمان نوروفيدبک تنها داشته است .**

**4-دکتر زليخا قلي زاده و همکاران در مطالعه به اثربخشي نوروفيدبک بر حافظه کاري افرادسالم پرداختند اين مطالعه 2 گروه آزمايشي وپلاسيبو وجود داشت طي 20 جلسه آموزش نوروفيدبک در گروه آزمايشي و گروه پلاسيبو فقط جلوي مانيتور مينشستند ولي پاموزشي دريافت نميکردند.**

**نتيجه اين مطالعه گروهي آموزش نوروفيدبک داشتند در بهبود حافظه کاري آنان اثربخش بود.**

**منابع**

**-فارسي**

**-لاتين**

**1- کاپلان . سادوک ب (1386) ، خلاصه روانپزشکي . ترجمه ي پور افکاري ، نصرت اله ، چاپ اول ، تبريز ، انتشارات ذوقي**

**2-کاپلان ، هارولد ; سادوک ، بنجامين ، جي ( 2007 ) .خلاصه روانپزشکي ترجمه ي فرزين رضاعي (1390) ، چاپ چهارم ، تهران انتشارات ارجمند**

**3 - سادوک & سادوک (2006 ) خلاصه روانپزشکي ترجمه رفيعي( 1388) چاپ دوم ، تهران انتشارات جيحون**

**4 - اسنل ، ريچارد ( 2010 ) . نورو آناتومي باليني ترجمه ي دکتر رضا شيرازي وهمکاران (1389 ) چاپ اول ، تهران انتشارات انديشه**

**5 - لافون ، ر . ( 1375 ) . ريشه هاي رواني رفتار کودک ، ترجمه ي سردري ، م ، ج . انتشارات خانواده**

 **6- آيزنک . مايکل . دبليو ( 1386 ) روانشناسي شناختي حافظه ، ترجمه دکتر حسين زارع چاپ دوم ، تهران آييژ**

**7- دکتر آذرنگي .داوود (1392) ، گزارش بيماري بيش فعالي ودرمانهاي نوين با نوروفيدبک**

**8-چويل و موريس ( 1388 ) ، روانشناسي باليني كودك ، ترجمه ي محمد رضا نائينيان و همکاران، تهران ، انتشارات رشد**

**9-دکتر عليشاهي . جواد ، بزرگي .غلامرضا ، (1382) ، ميزان شيوع اختلال کمبود توجه وبيش فعالي در کودکان دبستاني شيراز**

**10- استرنبرگ ( 1387 ) روانشناسي شناختي . ترجمه خرازي ، ک . حجازي ، الف ، تهران انتشارات سمت**

**11- کارلسون ، نيل آر ، ( 1384 ) روانشناسي فيزيولوژيک .ترجمه دکتر مهرداد پژهان ، عضو هيئت علمي دانشگاه آزاد ، تهران انتشارات غزل ، چاپ پنجم .**

**13-دکتر جزايري ، عليرضا ، دکتر يعقوبي، حميد (1386 ) مقايسه اثر بخشي نوروفيدبک ، ريتالين و درمان ترکيبي در کاهش علائم ADHD**

**14- دکتر رستمي ، رضا (1392 ) گزارش مؤسسه اعصاب وروان آتيه.**

**15- فصلنامه مرکز توانبخشي ( 1391 ) ، بخش پژوهشها ، دانشگاه تهران**

**16-(دکتر حميد يعقوبي و دکتر عليرضا جزايري ، 1386 ، دانشکاه علوزيستي وتوانبخشي )**

**17- مطلق ، م . ، عليرضا ، (1379 ) بررسي اثر درمان دارويي برحافظه کلامي وحافظه بصري پسران 6- 12 سال داراي نارسايي توجه همراه با پيش فعالي ، پايان نامه کارشناسي ارشد .**

**18- دکتر عليزاده ، حميده ، (1384 ) مقاله ; تبيين نظري اختلال نارسايي توجه –بيش فعالي ، الگوي بازداري رفتاري و ماهيت خود کنترلي .**

**19- نوري زاد ، نرگس ، (1391) ، گزارش مؤسسه سلامت اعصاب آتيه .**

**20-دکتر کريم خداپناهي ، محمد ( 1385) ، کتاب روانشناسي فيزيولوژيک ، تهران . انتشارات سمت ، چاپ اول / بهار 1380 چاپ پنجم /زمستان 1385.**

**21-دکتر يعقوبي ، حميد & دکتر جزايري ، عليرضا ، ) 1386( ، گزارش سلامت اعصاب ، موسسه آتيه .**

**22-.( مريم ذاکرسال1389 شماره مدرک 1399، دانشگاه علومزيستي و توانبخشي )**

**23-دکتر دادستان ، پروين (1381) ، کتاب مرضي تحولي ازکودکي تا بزرگسالي ، جلد دوم ، تهران انتشارات سمت ، چاپ دوم / تابستان 1381**

**24-شاهقليان ، مهناز و همکاران ( 1390 )طراحي نسخه نرم افزاري آزمون دسته بندي ويسکانسين : مباني نظري نحوه ساخت وويژه گيهاي روانسنجي فصلنامه علمي پژوهشي مطالعات باليني 4 (1 ) 133 – 111**

**25- آيزنک ، مايکل ;کين ، مارک ( 1961 ) زارع ، حسين (1386) ، روانشناختي حافظه ، تهران . انتشارات دکتر حسين زارع**

**26- فصلنامه علمي پژوهشي( 1389 ) دانشگاه تبريز ، سال پنجم ، شماره 18**

**مقالات مورد استفاده دراين پژوهش :**

**27-دکتر تهراني ، مهدي ; (1389 ) .نقائص کارکردهاي اجرايي در کودکان ADHD ، مقاله ، دانشکده پزشکي دانشگاه علو پزشکي تهران .**

**28-دکتر قاسم زاده ، حبيب اله ، 1384 ) . مقاله .کارکردهاي شناختي ، نوروسايکولوژيک بيماران وسواس با وبدون افسرگي ، تازه هاي علوم شناختي ، سال 7 ، شماره 3 ، آرشيو Sid .**

**29- جهانبخش رحماني ، 1386 ، پايايي وروايي وهنجاريابي ازمون ماتريسهاي پيشرونده : مقاله پژوهشي دانشگاه ازاد اسلامي . واحد اصفهان .**

**30-دکتر هاشمي ، تورج ،(1389 ) ;مقاله مقايسه کارکردهاي اجرايي خودتنظيمي هيجاني ف وانگيزشي در زير مجموعه هاي اختلال توجه – بيش فعالي براساس مدل بارکلي ، دانشگاه تبريز . دانشکده علوم تربيتي**

**31- دکتر يعقوبي ، حميد،( 1386) مقاله مقايسه اثر بخشي نوروفيدبک ، ريتالين و درمان ترکيبي در کاهش علائم کودکان ADHD .**

**32- دکتر مهدي تهراني دوست ، 1382 ; مقاله نقائص کارکردهاي اجرايي در کودکان مبتلابه ADHD ، ، تازه هاي علوم شناختي ، شماره 1 ، سال 5. آرشيو Sid .**

**33- دکتر خوشايي .کتايون ، 1391 ; مقاله . مقايسه تاثير ريتالين ، نوروفيدبک ، آموزش مديريت والدين وتعامل سه روش بر علايم کلي در اختلال بيش فعالي – نقص توجه وکيفيت رابطه مادر – فرزندي . دانگاه علوم پزشکي وخدمات بهداشتي درماني همدان ، شماره 2 ، تابستان 1392; ارشيو SId. .**

**1.Aman, C.J., Roberts, R.J., & Pennington, B.F.(1998). Aneuropsychological examination of the underlying deficit in attention deficit hyperactivity disorder: Frontal lobe versus right parietal lobe theories. *Developmental Psychology*, *34*, 956-969.**

**2.Abnormal Child Psychology Vloum 20/ Number 1,Februarry (1992).**

**3.American psychiatric Association (2000). Diagnostic and Statical manual of Mental Disorder ( 4th – Revised .Washington DC: Athour.**

**4.American Psychiatric Association. (2000) Diagnostic and stafistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.**

**5. Barabasz, A., & barabasz, M.(1996) Attention deficit hyperactivity disorder : Neurological basis and treatment alternatives. Journal of Neurotherapy,1,**

**6. Barkley, R. A. (2005) Attention – deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatmen(3rded.) New York: Guilford Press.**

**7. Controlled evaluation of a neurofeedback training of slow cortical potentials in children n with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD),2010.**

**8. Effectiveness of EEG Biofeedback ;(2011) as Compared with Methylphenidate in the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Clinical Outcome Study , Mohammad Ali Nazari1,2, Laurent Querne2, Alain De Broca2, Patrick Berquin2, Received March 13th, 2010; revised March 23rd, 2011; accepted April 25th, 2011.**

**9.Eysenck.M.W Eysenck,M.C (1994).proccessing deprt, Claboration of coding memory Stores,and expended processing capacity.Journal of experimental psychology:Human Learning and Memory, Vol 5, 472-484.**

**10.Egner, T., Gruzelier, J.H., (2001). Learned Self-regulation of EEG Frequency**

**Components Affects Attention and Event-Related Brain Potentials in**

**Humans, *Neuroreport* 12, 4155-4159**

**11.Egner, T., & Gruzelier, J.H. (2004). EEG Biofeedback of Low Beta**

**Components, Frequency-specific Effects on Variables of Attention and**

**Event-related Brain Potentials, Clinical Neurophysiology, 115, 131–139.**

**12.Goldenberg,I.and Goldenberg ,H(1991) California:Cole publishingCo.**

**13.Halperin, J. M., & Healey, D. M. (2010). Theinfluences of environmental enrichment, cognitive enhancement, and physical exercise on braindevelopment: Can we alter the developmental trajectory of ADHD? *Journal of Neuroscience &Bio behavioral, 35,* 621-34.**

**14.Hanslmayr, S., Sauseng, P., Doppelmayr, M., Schabus, M., & Klimesch, W.**

**(2005). Increasing Individual Upperalpha Power by Neurofeedback**

**Improves Cognitive Performance in Human Subjects, Applied**

**Psychophysiologyand Biofeedback, 30(1), 1–10.**

**15.Linden,M., Habib, T., & Radojevic, V.(1996) A controlled study of the effects of EEG biofeedback on the cognition and behavior of children with attention deficit disorders and learning disabilities. Biofeedback and Self Regulation, 21(1), 35-49.**

**16. Lubar, J.F. (2003) Neurofeedback for the management of attention deficit disorders.In M.S. Schwarts & F. Andrasik(eds).Biofeedback: A practitioners guide.New York:The Guilford Press**

**17.Mann, C., Lubar. J., Zimmerman, A., Miller, C.,and r. Muenchen, R. (1992) Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit / hyperactivity disorder: A controlled study with clinical implication. Pediatric Neurology, 8, 30-36.**

**18. National Institute of Mental Health U.S. Department of HealthandHuman Services• National Institutes of Health 10. Working Memory Training Effective,(2013). Monica Melby-Lervåg University of Oslo.**

**19.Pennington,B.F,&Oznoff.s(1996).Executive Functions and Developmental psychopathology Journal Of Child Psychology and Psychiatriy.37.51-87.**

**20.Rapport MD, Dupoul GJ , ( 2006). Atten tion Dificit / Hyper activity disorder.**

**21. Rositer, T. (2004) The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD:partII.Replication.Appl Psychophysiol Biofeedback, 29, 233-243.**

**22.Ratey, J.J. (2001). *A User's Guide to the Brain: Perception, Attention and the***

***Four Theaters of the Brain*, NewYork: Vintage.**

**23.Sadock &Sadock , ( 2004). V.synposis of psychiatry ninth edition .Lippin cott Williams and Sikins,2004,pp: 1233-1232 ,**

**24Swanson, J. M., Lerner, M., & Williams, L. (1995). More frequent diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine, 14,* 944-945.**

**25.Sarnthein, J., Petsche, H., Rappelsberger, P., Shaw, G.L., Von Stein, A.,**

**(1998). Synchronization between Prefrontal and Posterior Association**

**Cortex during Human Working Memory, *Proc. Natl. Acad. Sci*. USA 95,**

**7092-7096**

**26.Sonuga-Barke, E. J. S. (1994). On dysfunction and function in psychological theories of childhood disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *35,* 801–815.**

**27.Sonuga-Barke, E. J. S. (2003). The dual pathway model of ADHD: An laboration of neurodevelopmental characteristics. *Journal of Neuroscience & Bio Behavioral Reviews, 27*, 593-604**

**28.Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal models of attention-deficit/ hyperactivity disorder: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Journal of Biological Psychiatry*, *57*, 1231-1238**

**29. Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., et al (2003) The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. International**

**Journal of Psychophysiology, 47, 75-85.**

**30.Vernon, D., Frick, A., & Gruzelier, J.H. (2004). Neurofeedback as a**

**Treatment for ADHD: a Methodologicalreview with Implications for**

**Future Research, Journal of Neurother, 8, 53-82.**

**31.Von Stein, A., Sarnthein, J., (2000). Different Frequencies for Different**

**Scales of Cortical Integration from Local Gamma to Long Range**

**Alphaytheta Synchronisation. *Int. J. Psychophysiol*.38, 301–313**.

**32. Working Memory as a Core Deficit in ADHD , (2009); Preliminary Findings and Implications Michael J. Kofler, Mark D. Rapport, Jennifer Bolden, and Thomas A. Altro.**

**33. Vincent j. monastra,s.l.,michealLinsen,F.lubar(2005).”electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention .**

**34.Zamekin,A.j,Nordoble (1990).ceteberal gloucose metabolismin adults,journalof medicine,32361-1366.**