

مقایسه اثربخشی نوروفیدبک، ریتالین و درمان ترکیبی در کاهش علائم کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه (ADHD)

نویسندگان: دکتر حمید یعقوبی^{۱*}، دکتر علیرضا جزایری^۲، دکتر کتابون خوشابی^۳، دکتر بهروز دولتشاهی^۴ و دکتر زهرانیکنام^۵

۱. استادیار دانشگاه شاهد

۲. دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

۳. استادیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

۴. استادیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

۵. نورولوژیست، مرکز آموزشی درمانی رازی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

*E-mail: yaghubi@shahed.ac.ir

چکیده

پژوهش حاضر با هدف مقایسه اثربخشی نوروفیدبک، ریتالین و درمان ترکیبی در کنترل و کاهش علائم ADHD در قالب یک مطالعه آزمایشی تک آزمودنی انجام شد. بدین منظور تعداد ۱۶ نفر از دانش آموزان مبتلا به ADHD نوع مرکب در سه موقعیت درمانی و یک موقعیت فهرست انتظار مورد مطالعه قرار گرفتند. کلیه آزمودنی‌ها قبل و پس از مداخله با آزمون کامپیوتری Iran TOVA (به عنوان یک آزمون ارزیابی عملکرد مستمر با هدف ارزیابی متغیرهای توجه)، فرم تجدیدنظرشده آزمون هوشی وکسلر کودکان (WISC-R) و آزمون کانرز - فرم والدین ارزیابی شدند. نتایج نشان داد که روش درمان ترکیبی نوروفیدبک به همراه ریتالین مؤثرتر از هر یک از این روش‌ها به تنهایی است. میزان اثربخشی نوروفیدبک به اندازه ریتالین بود؛ اگرچه میزان رضایتمندی والدین (که در نمرات پس‌آزمون کانرز منعکس شده‌است) از روش نوروفیدبک بیش‌تر از دارو درمانی بود. نتایج این مطالعه با مطالعاتی که از کاربرد رویکردهای درمانی چندوجهی حمایت می‌کنند همخوان است. همچنین می‌توان نتیجه گرفت که نوروفیدبک می‌تواند در شرایطی که بیمار به دارو پاسخ نمی‌دهد یا از عوارض جانبی آن رنج می‌برد به عنوان روش درمانی جایگزین مطرح باشد.

کلیدواژه‌ها: نوروفیدبک، ADHD، دارو درمانی، اختلال بیش‌فعالی

- دریافت مقاله: ۸۵/۱۰/۲۰
- ارسال به داوران: ۸۶/۳/۸ (۱)
- دریافت نظر داوران: ۸۶/۴/۳۰ (۲)
- دریافت نظر داوران: ۸۶/۴/۳۰ (۳)
- دریافت نظر داوران: ۸۶/۳/۲۹ (۱)
- ارسال برای اصلاحات: ۸۶/۸/۶ (۲)
- دریافت اصلاحات: ۸۶/۹/۱۷ (۱)
- دریافت اصلاحات: ۸۶/۱۱/۸ (۱)
- ارسال به داور نهایی: ۸۶/۱۱/۱۴ (۱)
- دریافت نظر داور نهایی: ۸۶/۱۲/۱۱ (۱)
- پذیرش مقاله: ۸۶/۱۲/۱۳

Scientific-Research
Journal of
Shahed University
Fifteenth Year
No. 31
2008

دوماهنامه علمی - پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال یازدهم - دوره جدید
شماره ۳۱
آبان ۱۳۸۷

مقدمه

مطابق متن تجدیدنظرشده چاپ چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی [۱] اختلال بیش‌فعالی / کمبود توجه (Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder) ADHD

الگوی پایدار عدم توجه و یا بیش‌فعالی است که شدیدتر و شایع‌تر از آن است که معمولاً در کودکان با سطح رشد مشابه دیده می‌شود. برآورد می‌شود که این اختلال در بین ۵ تا ۱۵ درصد از دانش‌آموزان دیده شود [۲]. اما به اعتقاد

کاپلان و سادوک [۳] رقم ۳ تا ۷ درصد محتاطانه‌تر است. خوشبختی و پوراعتماد [۴] در پژوهشی بر روی دانش‌آموزان تهرانی به ارقام ۳ تا ۶ درصد دست یافتند. این اختلال در پسرها بیش‌تر از دخترها گزارش شده‌است. قبلاً تصور می‌شد با بزرگ شدن این کودکان، اختلال از بین می‌رود؛ اما امروزه اعتقاد بر این است که ۷۰ درصد این کودکان نمی‌توانند از پس مشکلات مرتبط با اختلال کمبود توجه برآیند [۲].

اگرچه علت اختلال کمبود توجه / بیش‌فعالی شناخته شده نیست [۳]، اما در سبب‌شناسی این اختلال، عوامل متعددی دخیل هستند. مطالعات همبستگی بسیاری موجب شده که در خصوص نقش افزودنی‌های خوراکی، میزان سرب موجود در خون، آلرژی‌ها، مصرف سیگار و مشروبات الکلی در زمان بارداری، به عنوان عوامل علی در سبب‌شناسی ADHD/ADD گمانه‌زنی‌هایی صورت گیرد [۵]. در عین حال، پژوهش‌های مستندی حاکی از مبانی نورولوژیک (عصب‌شناختی) اختلالات کمبود توجه هستند. داده‌های حاصل از این مطالعات، تلویحات مشخصی در خصوص نقش لوب پیشانی دارند. کارکردهای لوب پیشانی دارای ماهیت اجرایی بوده، در طرح‌ریزی و سازماندهی منابع دخیل هستند و نقش حیاتی در رفتارهای بازدارنده میانجی از قبیل کنترل کردن رفتار حرکتی و بازداري از تمرکز توجه بر محرک‌های نامربوط یا حواس‌پرت کن دارند [۶]. شواهد حاکی از آن است که اختلال در عملکرد لوب پیشانی راست، اساس اختلالات کمبود توجه است [۱۲-۷].

وقتی که یک فرد نرمال با یک تکلیف توجهی مانند خواندن، انجام اعمال ساده حساب یا گوش کردن به یک داستان روبه‌رو می‌شود معمولاً تغییراتی در EEG وی به این شرح دیده می‌شود که فرکانس و اندازه امواج بتا در نواحی فرونتال (به‌خصوص فرونتال راست) افزایش می‌یابد. برعکس این حالت، افراد مبتلا به اختلال نقص توجه معمولاً در جهت مخالف عمل می‌کنند؛ بدین صورت که EEG آن‌ها به‌کندی به سمت امواج با فرکانس آهسته‌تر و بدون هرگونه افزایش معنادار در ناحیه فرونتال میل می‌کند [۷، ۱۲، ۱۳، ۱۴]. فعالیت آهسته (امواج تتا) مشخصه ذهن آشفته، حواس‌پرتی و تفکر غیرمتمرکز است [۱۲].

نوروفیدبک، نوعی رویکرد توانبخشی در درمان ADHD-ADD است [۷] و هدف آن، بهنجارسازی پایدار رفتار بدون وابستگی مداوم به داروها یا رفتاردرمانی است. نوروفیدبک، اساس نورولوژیک این اختلال را می‌پذیرد. با عنایت به این که کودکان، نوجوانان یا بزرگسالان مبتلا به اختلال نقص توجه، در مقایسه با افراد نرمال، فعالیت امواج مغزی آهسته (تتا) بیش‌تر و فعالیت بتای کم‌تری دارند، نوروفیدبک به دنبال آن است تا به بیماران آموزش دهد واکنش‌های امواج مغزی خود را نسبت به محرک‌ها، بهنجار سازند [۱۴]. لوبار [۱۲] اظهار می‌دارد که فرضیه اصلی زیربنایی استفاده از نوروفیدبک در درمان ADHD این عبارت است: «اگر ADHD و ADD با بدکارکردی عصبی/زیستی به‌ویژه در سطح کورتیکال و عمدتاً کارکرد لوب پری فرونتال همراه است، و اگر این نقص زیربنایی عصب‌شناختی قابل اصلاح است، کودکان مبتلا به ADHD/ADD خواهند توانست راهبردها و پارادایم‌هایی را نشان بدهند که کودکان بدون ADHD/ADD از قبل دارا بوده‌اند» (ص ۴۱۶). برای پایدار ماندن تغییرات EEG و تغییرات بالینی، تعداد جلسات نوروفیدبک باید بین ۲۰ تا ۸۰ جلسه (۴۰ دقیقه تا ۱ ساعتی) باشد [۷].

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که این روش درمانی در کاهش بیش‌فعالی، افزایش توجه و تمرکز، افزایش نمرات هوش‌بهر، رضایت والدین از رفتار کودکان و بهبود شاخص‌های مربوط به توجه مستمر که عمدتاً از طریق آزمون‌های ارزیابی عملکرد مستمر، مانند Tova سنجیده می‌شوند اثربخش است [۱۶-۲۹].

اما این روش منتقدانی هم دارد که از جمله آن‌ها می‌توان به محقق و نظریه‌پرداز برجسته حوزه ADHD، راسل بارکلی اشاره کرد. یکی از تازه‌ترین مطالعات مروری انتقادی، مطالعه‌ای است که در مجله «نوروسایکولوژی کاربردی» توسط لو (LOO) و بارکلی [۳۰] منتشر شده‌است. آن‌ها معتقدند که این روش درمانی، مناقشه‌کاملی را بین جوامع علمی و بالینی که با ADHD کار می‌کنند، برانگیخته است. مطالعات مروری اخیر در زمینه نوروفیدبک (آرنولد، ۲۰۰۱؛ نش، ۲۰۰۰؛ رامیرز، دیسانتیس و اوپلر، ۲۰۰۱ به نقل از [۳۰]) عموماً نتیجه گرفته‌اند که مطالعات اولیه انجام‌شده نویدبخش هستند، اما لازم است مطالعات کنترل‌شده علمی سختگیرانه‌تری انجام

۳. درمان ترکیبی نوروفیدبک با ریتالین در مقایسه با درمان نوروفیدبک، باعث کاهش بیش‌تر تکانش‌گری در کودکان مبتلا به ADHD می‌شود.

۴. درمان با نوروفیدبک در مقایسه با درمان دارویی و فهرست انتظار، باعث افزایش بیش‌تر توجه در کودکان مبتلا به ADHD می‌شود.

۵. درمان با نوروفیدبک در مقایسه با درمان دارویی و فهرست انتظار، باعث کاهش بیش‌تر بیش‌فعالی در کودکان مبتلا به ADHD می‌شود.

۶. درمان با نوروفیدبک در مقایسه با درمان دارویی و فهرست انتظار، باعث کاهش بیش‌تر تکانش‌گری در کودکان مبتلا به ADHD می‌شود.

روش پژوهش

طرح پژوهشی حاضر جزء مطالعات آزمایشی و تک آزمودنی (single case) محسوب می‌گردد که طی آن، کودکان مبتلا به ADHD/ADD در چهار موقعیت متفاوت جای گرفتند (یک موقعیت درمان با نوروفیدبک به مدت ۱۰ هفته و ۳۰ جلسه درمانی به عنوان موقعیت آزمایشی، یک موقعیت درمان با نوروفیدبک به همراه ریتالین به مدت ۱۰ هفته به عنوان موقعیت مقایسه ۱، یک موقعیت درمان با ریتالین به مدت ۱۰ هفته به عنوان موقعیت مقایسه ۲ و موقعیت بدون درمان به عنوان فهرست انتظار). کودکان هر چهار شرایط در دو مرحله پیش و پس از درمان با پرسشنامه‌ها و ابزارهای مربوط مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفتند. با توجه به آن‌که اجرای آزمون Iran TOVA توسط دستگاه و بدون دخالت عوامل انسانی احتمالاً مزاحم، صورت می‌گرفت توسط خود محقق، تشخیص‌گذاری نیز توسط محقق و تأیید یک متخصص دیگر، ولی آزمون هوشی وکسلر و مقیاس درجه‌بندی کانرز در هر دو مرحله توسط یک متخصص دیگر انجام شد.

نمونه و روش نمونه‌گیری

در این پژوهش، هر موقعیت شامل ۴ نفر از افراد در دسترس و دارای تشخیص مناسب (ADHD/ADD) بود. کلیه آزمودنی‌ها توسط دو متخصص تشخیص داده می‌شدند. آزمودنی‌های چهار موقعیت برحسب عوامل سن،

شود. لو و بارکلی [۳۰] ضمن اشاره به برخی از مطالعات انجام‌شده در زمینه نوروفیدبک [از قبیل ۲۳، ۲۲، ۱۷، ۲]، چنین نتیجه می‌گیرند که «نقطه ضعف‌های روش شناختی مطالعات قبلی، استنتاج‌های قاطع در خصوص سودمندی و دقت این روش را مشکل ساخته است. گرچه حوزه ADHD از... یک روش درمان غیر دارویی اثربخش بهره‌فراوان خواهد برد، اما ما براساس داده‌های تجربی موجود نمی‌توانیم استفاده از ای جی بیوفیدبک را در کار بالینی توصیه کنیم» (ص ۷۴). این مؤلفان همچنین معتقدند که «اگرچه مطالعات موجود ای جی بیوفیدبک مدعی نتایج نویدبخش در درمان ADHD هستند، اما امید به ای جی بیوفیدبک به عنوان یک روش درمانی مجاز بدون مطالعات دقیق علمی محقق نخواهد شد» (ص ۷۳)؛ اما برخی از محققان [۲۲ و ۱۲] معتقدند که اگر نوروفیدبک در چارچوب یک برنامه درمانی چندوجهی ارائه گردد می‌تواند به بهنجارسازی رفتار منجرشود و عملکرد تحصیلی، اجتماعی و سازگاری عمومی بیمار مبتلا به ADHD را در زندگی روزمره ارتقا می‌یابد. لوبار [۱۲] اظهار می‌دارد که برای درمان کودکان مبتلا به ADHD/ADD، نوروفیدبک زمانی بیش‌ترین اثر را خواهد داشت که همراه با دارو درمانی استفاده شود؛ چرا که از دو جنبه به بیمار کمک می‌شود. درمان ترکیبی نوروفیدبک و داروهای محرک می‌تواند هم عملکرد کورتیکال و هم عملکرد پراگیتی را تغییر دهد. با توجه به موارد پیش گفته، این پژوهش با هدف تعیین اثربخشی درمان ترکیبی نوروفیدبک و ریتالین در درمان کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه (ADHD) در مقایسه با نوروفیدبک، و درمان دارویی محض انجام شد. در این پژوهش فرضیه‌های زیر به محک آزمون گذاشته شدند:

فرضیه‌ها

۱. درمان ترکیبی نوروفیدبک با ریتالین در مقایسه با درمان نوروفیدبک، باعث افزایش بیش‌تر توجه در کودکان مبتلا به ADHD می‌شود.

۲. درمان ترکیبی نوروفیدبک با ریتالین در مقایسه با درمان نوروفیدبک، باعث کاهش بیش‌تر بیش‌فعالی در کودکان مبتلا به ADHD می‌شود.

جنسیت، تحصیلات، بهره هوشی (IQ) و شدت اختلال و وجود یا عدم ابتلا به یک اختلال روانی همزمان دیگر، مورد همسازی قرار گرفتند. کلیه آزمودنی‌ها مبتلا به اختلال بیش‌فعالی/ کمبود توجه از نوع مرکب و بدون بیماری همراه بودند.

ابزارهای تحقیق

۱. مقیاس درجیبندی کانرز - فرم والدین

این مقیاس ۴۸ سؤال در برگیرنده ۵ عامل اصلی مشکلات سلوک، مشکلات یادگیری، روان تنی، بیش‌فعالی - تکانش‌گری، و اضطراب است. افزون بر این، عامل دیگری تحت عنوان «شاخص بیش‌فعالی» نیز از این مقیاس قابل استخراج است.

خوشابی و پوراعتماد [۴] در پژوهشی بر روی ۲۶۶۷ نفر از دانش‌آموزان دختر و پسر ۷ تا ۱۲ ساله شهر تهران، پایایی فرم والدین را با روش آلفای کرونباخ برابر با ۰/۹۳ گزارش کرده‌اند. آن‌ها برای اعتباریابی این مقیاس از روش تحلیل مؤلفه‌های اصلی و چرخش ماتریس عاملی استفاده کرده، به همان عواملی که کانرز یافته بود، رسیدند. هر یک از سؤالات این مقیاس دارای ۴ گزینه «اصلاً، فقط کمی، تقریباً زیاد و بسیار زیاد» است و بین صفر تا ۳ نمره می‌گیرند. لذا دامنه نمرات فرم والدین بین صفر تا ۱۴۴ در نوسان است.

۲. آزمون عملکرد مستمر (CPT)

در ادبیات پژوهشی مرتبط با کاربرد کامپیوتر در ارزیابی ADHD به سه آزمون معتبر و پرکاربرد برمی‌خوریم. آزمون عملکرد مستمر کانرز (conners continuous performance test)، آزمون عملکرد شنوایی و بینایی رایانه‌ای IVA و آزمون متغیرهای توجه (TOVA). از این ابزارها، هم برای تشخیص و هم برای ارزیابی پیشرفت درمان استفاده می‌شود. در هر سه برنامه، بیمار باید به هنگام ارائه محرک هدف (یک حرف مجزا در آزمون کانرز، عدد در آزمون IVA و تصویر هندسی در TOVA)، دکمه‌ای را فشار دهد. مدت زمان این آزمون‌ها به ترتیب برای آزمون کانرز، IVA و TOVA برابر با ۱۴، ۱۳ و ۲۰ دقیقه است.

آزمون TOVA نسبت به دو آزمون دیگر، چند ویژگی عمده دارد. نخست این که از محرک‌های دیداری ناوابسته

به زبان استفاده کرده‌است (یک مستطیل بزرگ با یک مربع که در بالا یا پایین آن است). دوم این که دارای دو شرط متفاوت آزمون است: ارائه کم محرک هدف (target infrequent) و ارائه زیاد محرک هدف (target frequent). در نیمه اول آزمون (ارائه کم محرک هدف) نسبت محرک هدف به محرک غیرهدف ۱ به ۳/۵ است (یعنی محرک هدف به صورت تصادفی و به طور متوسط پس از هر ۳/۵ بار ارائه محرک غیرهدف ارائه می‌گردد). لذا این نیمه خسته‌کننده و کسل‌کننده است و آزمودنی باید توجه زیادی به خرج دهد تا به درستی، محرک هدف کم ارائه‌شده را تشخیص دهد. در صورت شکست، یک خطای حذف برای وی محسوب می‌شود که به منزله بیتوجهی است.

در نیمه دوم آزمون (ارائه مکرر محرک هدف) نسبت محرک هدف به محرک غیرهدف ۳/۵ به ۱ است (یعنی به ازای هر ۳/۵ بار ارائه محرک هدف، تنها یک بار محرک غیرهدف ارائه می‌گردد). در این نیمه، از آزمودنی انتظار می‌رود در اکثر اوقات آزمون پاسخ بدهد و هر از گاهی، میل به پاسخ دادن را بازدارد. در صورت شکست، یک خطای ارتکاب یا اعلام نادرست منظور می‌گردد که به منزله تکانش‌گری است.

یکی از مشکلات اساسی افراد مبتلا به ADHD آن است که در انجام تکالیف طولانی، تکراری و ظاهراً خسته‌کننده دشواری دارند [۱۲] و از آن‌جا که آزمون TOVA طولانی‌تر از بقیه است بیش‌تر می‌توان به نتایج آن اعتماد کرد. از این رو، در این پژوهش، آزمونی مشابه با TOVA اما با دستورالعمل فارسی ساخته شد.

در این آزمون، تعدادی عدد از ۱ تا ۹ و هر عدد به مدت ۱۰۰ میلی ثانیه و با فاصله زمانی ۲۰۰۰ میلی ثانیه بر روی صفحه نمایشگر رایانه نمایش داده می‌شد و از آزمودنی خواسته می‌شد به محض دیدن عدد محرک (که قبل از شروع آزمون توسط پژوهشگر تعیین می‌شد) کلید space bar را فشار دهد. آزمودنی قبل از شروع آزمون، یک بخش تمرین ۱ دقیقه‌ای را انجام می‌داد. در این آزمون، چهار مؤلفه مورد سنجش قرار می‌گیرد: ۱- تعداد پاسخ‌های حذف‌شده، ۲- تعداد پاسخ‌های نادرست، ۳- زمان واکنش و ۴- تغییرپذیری پاسخ‌ها (انحراف معیار).

می‌شود. در نتیجه، زمانی به فرد یک «امتیاز» داده می‌شود که آزمودنی بتواند به مدت ۵/ ثانیه موج افزایشی (بتا [۲۰-۱۵ هرتز] یا بتای پایین [۱۵-۱۲ هرتز]) را بالاتر از آستانه تعیین شده و موج کاهشی (تتا [۷-۴ هرتز] و بتای بلند [۳۰-۲۰ هرتز]) را پایین‌تر از آستانه نگه‌دارد. این امتیاز به صورت دیداری (در صفحه بازی انتخاب شده)، نمره (ثبت‌شده در صفحه رایانه) و به صورت صوتی به آزمودنی «فیدبک» داده می‌شود. این فرایند تا پایان مدت جلسه ادامه دارد.

درخصوص اتصال الکترودها بر روی سر مطابق با سیستم بین المللی ۲۰-۱۰ عمل شد؛ بدین ترتیب که در نیمه اول درمان، الکترود اصلی در محل C3 و دو الکترود به گوش‌ها وصل می‌شد. در نیمه دوم درمان، الکترود اصلی در محل C4 و دو الکترود به گوش‌ها وصل می‌گردید.

دارو درمانی

کلیه آزمودنی‌های موقعیت مقایسه ۱ (درمان دارویی به همراه آموزش نوروفیدبک) و آزمودنی‌های موقعیت مقایسه ۲ (درمان دارویی) تحت درمان با داروی ریتالین قرار گرفتند. برای تمام این آزمودنی‌ها درمان با ۵ میلی گرم داروی ریتالین، روزانه دو بار صبح و عصر شروع و در عرض یک هفته و تا پایان دوره مداخله به ۱۰ میلی گرم، روزانه دو بار افزایش پیدا کرد. در حقیقت، کودکان موقعیت‌های مقایسه ۱ و ۲ که در این پژوهش شرکت کرده بودند، در طول ۱۰ هفته دوره مداخله روزانه ۲۰ میلی گرم داروی ریتالین مصرف می‌کردند.

روش‌های تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

بنا به نظر هرسن و بارلو [۳۲] در طرح‌های تک آزمودنی برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل‌های نموداری و ترسیمی استفاده می‌شود و براساس صعود و نزول در مورد اثرهای متغیر مستقل بر متغیر وابسته، قضاوت صورت می‌گیرد. افزون بر این آن‌ها برای محاسبه «درصد بهبودی» فرمول زیر را پیشنهاد می‌کنند ($A\% = A0 - A1 / A0$). در این فرمول، منظور از A0 نمرات پیش‌آزمون و از A1 نمرات پس‌آزمون هر شاخص است.

۳. چک لیست مصاحبه بالینی براساس DSM-IV-TR به منظور کمک به تشخیص‌گذاری بیماران مبتلا به ADHD از چک لیست مصاحبه بالینی براساس معیارهای تشخیصی DSM-IV-TR استفاده شد. ماده‌های این چک لیست در واقع همان ملاک‌های تشخیصی رد و شمول DSM-IV-TR برای ADHD است که به صورت سؤالی مطرح و برای همه آزمودنی‌ها تکمیل شدند.

آموزش نوروفیدبک

درک چگونگی آموزش نوروفیدبک دشوار نیست. در حقیقت، این مغز است که آموزش داده می‌شود. تمرکز این آموزش بر یادگیری تدریجی افزایش سطح (دامنه) بعضی از مؤلفه‌های EEG و یا کاهش سایر مؤلفه‌ها است. واژه کلیدی در این جا «تدریجی» بودن آموزش است که به تعداد جلسات متعدد نیازمند است. این تعداد جلسات بین ۳۰ تا ۴۰ جلسه گزارش شده است [۳۱]. ممکن است برخی از تغییرات قابل توجه، پس از گذشت ۱۰ جلسه یا بیش‌تر دیده شود. اگر تغییرات حاصل در این مدت اندک باشد نباید مأیوس شد؛ چرا که با گذشت زمان و افزایش تعداد جلسات، این تغییرات افزایش خواهند یافت (همان منبع). در پژوهش حاضر، آموزش نوروفیدبک در طی ۱۰ هفته و هر هفته سه جلسه ارائه شد. کلیه آزمودنی‌ها با استفاده از سیستم سخت افزاری و نرم افزاری Brain master 2.5 از شرکت Brain master technology Inc. درمان شدند.

پروتکل آموزشی بدین ترتیب بود که در ابتدا باند بتا (۲۰-۱۵ هرتز) به عنوان باند افزایشی و باندهای تتا و بتای بلند به عنوان باندهای کاهشی مورد استفاده قرار گرفتند و در نیمه دوم درمان به جای باند بتا از باند بتای پایین (۱۵-۱۲ هرتز) به عنوان باند افزایشی استفاده شد.

همان‌گونه که گفته شد هدف اصلی نوروفیدبک تغییر دادن عملکرد مغز از طریق آموزش EEG است. از آن‌جا که حرکات بدن و سیگنال‌های عضلانی نیز ممکن است موجب ایجاد امواج مصنوعی مغز شوند، برای حصول اطمینان از این‌که این سیگنال‌های عضلانی (که به زبان تخصصی آرتیفکت‌های EEG نامیده می‌شوند) محاسبه و منظور نگردند از باندهای فرکانسی تتا (۴ تا ۷ هرتز) و بتای بلند (۲۰ تا ۳۰ هرتز) به عنوان باندهای توقف استفاده

کلاس‌های دوم تا چهارم دبستان و در دامنه هوشی ۹۷ از تا ۱۱۸ (با میانگین ۱۰۸/۷۵ و انحراف معیار ۶/۲) بودند.

اطلاعات جدول شماره ۱ نشان می‌دهد که در مجموع، میزان تغییرات میانگین نمره شاخص بی‌توجهی در آزمودنی‌های درمان ترکیبی نوروفیدبک و ریتالین از سایر آزمودنی‌ها بیش‌تر است (۷۶٪). بعد از آن، آزمودنی‌های گروه ریتالین (۵۶٪) و با فاصله اندکی، آزمودنی‌های روش درمانی نوروفیدبک (۴۷٪) قرار دارند. آزمودنی‌های فهرست انتظار، هیچ‌گونه تغییری در این شاخص نشان ندادند.

این یافته‌ها مؤید فرضیه اول است؛ اما فرضیه چهارم بدین صورت تأیید شد که اثر درمان نوروفیدبک در افزایش توجه از روش درمان دارویی بیش‌تر نیست، ولی این روش در مقایسه با موقعیت فهرست انتظار باعث افزایش بیش‌تر توجه می‌شود.

در خصوص شاخص تکانش‌گری، اطلاعات مندرج در این جدول حاکی از تأیید فرضیه سوم پژوهش است؛ اما در مورد فرضیه ششم پژوهش، نتایج حاکی از آن است که درصد کاهش روش درمانی نوروفیدبک و روش درمان دارویی به هم نزدیک است (۵۸٪ کاهش در مقابل ۶۲٪ کاهش). اما روش درمانی نوروفیدبک (و البته روش درمان دارویی) در مقایسه با موقعیت فهرست انتظار، باعث کاهش بیش‌تر تکانش‌گری در کودکان مبتلا به ADHD شده است.

شاخص دیگری که در مطالعات تک آزمودنی برای سنجش میزان تفاوت‌های حاصل بین نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون به کار می‌رود «اندازه اثر» (effect size) است. اندازه اثر، جز آن دسته از شاخص‌هایی است که بیش از یک دهه است انجمن روان‌شناسی آمریکا استفاده از آن را در ارائه نتایج پژوهشی قویاً توصیه می‌کند (ADA، ۱۹۹۴، ص ۱۸ به نقل از ۳۳). اندازه اثر، عددی است که میزان اثر یک متغیر را در نمونه‌ای از داده‌ها نشان می‌دهد. اندازه اثر صرفاً نمایانگر قدرت رابطه بین دو مجموعه متغیر است و هر چه میزان آن بزرگ‌تر باشد، درجه و میزان متغیر مورد مطالعه در آن نمونه بیش‌تر نمایانگر است [۳۳]. برای محاسبه اندازه اثر در مطالعه حاضر برحسب روش کوهن [۳۴] عمل شد. در این فرمول، دو شاخص میانگین و انحراف معیار، اساس محاسبه میزان تفاوت‌ها است $(d = (M_1 - M_2) / 6 \text{ pooled}; 6 \text{ pooled} = \sqrt{(6_1^2 + 6_2^2) / 2})$. کوهن [۳۴] اندازه‌های اثر را به سه بخش کوچک (۰/۲)، متوسط (۰/۵) و بزرگ (۰/۸ و بیش‌تر) تقسیم کرده است.

یافته‌ها

نمونه مورد مطالعه از نظر شاخص‌های جمعیت‌شناختی بدین ترتیب بودند که در هر موقعیت ۳ پسر و یک دختر در دامنه سنی ۸ سال تا ۹ سال و ۶ ماه (با میانگین ۸/۷۱ و انحراف معیار ۰/۵۱) و از نظر تحصیلی دانش‌آموزان

جدول ۱: مقایسه میانگین نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون و تغییرات شاخص‌های آزمون Iran TOVA در موقعیت‌های چهارگانه آزمایشی

متغیر	پیش‌آزمون				پس‌آزمون				میزان تغییر			
	توجه	تکانش‌گری	زمان پاسخ‌دهی	نوسانات پاسخ‌دهی	توجه	تکانش‌گری	زمان پاسخ‌دهی	نوسانات پاسخ‌دهی	توجه	تکانش‌گری	زمان پاسخ‌دهی	نوسانات پاسخ‌دهی
نوروفیدبک	۱۱/۷۵	۴۱/۵	۰/۶۷	۰/۲۹	۶/۲۵	۱۷/۵	۰/۶۰	۰/۲۶	۴۷	۵۸	۱۰	۱۰
نوروفیدبک و ریتالین	۲۸/۲۵	۶۲/۲۵	۰/۷۴	۰/۴۲	۶/۷۵	۱۸/۲۵	۰/۵۸	۰/۲۴	۷۶	۷۱	۲۲	۴۳
ریتالین	۲۳/۵	۳۴/۷۵	۰/۷۴	۰/۴۰	۱۰/۲۵	۱۳	۰/۷۳	۰/۳۱	۵۶	۶۲	۱۰/۵	۲۲/۵
فهرست انتظار	۲۷/۷۵	۳۳/۵	۰/۷۶	۰/۳۴	۲۷/۷۵	۳۲/۷۵	۰/۷۵	۰/۳۵	۰	۲۰/۵	۱۰/۵	۳+
میانگین کل	۲۲/۸	۴۳	۰/۷۳	۰/۳۶	۱۲/۷۵	۲۰/۴	۰/۶۷	۰/۲۹	۴۴	۵۲/۵	۸	۹/۵
انحراف معیار کل	۱۰/۸	۲۳/۵	۰/۱۵	۰/۱۳	۱۰/۹	۱۴/۹	۰/۱۱	۰/۱۰	---	---	---	---

جدول ۲: مقایسه میانگین نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون و میزان تغییر در نمرات آزمون کانرز در موقعیت‌های چهارگانه آزمایشی

متغیر	پیش‌آزمون					پس‌آزمون					میزان تغییر				
	کل کانرز	بیش‌فعالی	تکانش‌گری	اختلال یادگیری	اختلال سلوک	کل کانرز	بیش‌فعالی	تکانش‌گری	اختلال یادگیری	اختلال سلوک	کل کانرز	بیش‌فعالی	تکانش‌گری	اختلال یادگیری	اختلال سلوک
نوروفیدبک	۷۳	۲۹/۷۵	۱۲/۷۵	۲۳	۱۵	۴۷/۵	۱۸/۵	۶/۵	۱۴/۲۵	۱۰/۷۵	۳۵/۳	۳۸/۳	۴۹/۳	۳۸/۳	۲۸/۳
نوروفیدبک و ریتالین	۷۳	۳۰/۵	۱۱/۵	۲۳	۱۵/۲۵	۳۲	۱۴/۲۵	۵	۱۰/۵	۷/۷۵	۵۶/۳	۵۳/۳	۵۷/۳	۵۴/۳	۴۹/۳
ریتالین	۶۹/۷۵	۲۸	۱۱	۲۲	۱۵/۵	۵۴/۵	۲۱	۸/۲۵	۱۴/۷۵	۱۲	۲۲/۳	۲۵/۳	۲۵/۳	۳۳/۳	۲۳/۳
فهرست انتظار	۶۹/۷۵	۲۹/۵	۱۱/۲۵	۲۴	۱۶/۵	۷۸/۵	۲۶/۷۵	۱۰/۵	۲۱/۷۵	۱۶/۵	۱۶/۳	۱۹/۳	۷/۳	۹/۳	۰
میانگین کل	۱/۷۳	۲۹/۴	۱۱/۶	۲۳	۱۵/۶	۵۳/۱	۲۰/۱	۷/۶	۱۵/۳	۱۱/۷۵	۲۷/۳	۳۲/۳	۳۴/۳	۳۳/۳	۲۵/۳
انحراف معیار کل	۱۰/۶	۴/۴	۲	۲/۸	۲/۸	۲۱/۴	۶/۴	۳/۲	۵/۳	۴/۵	-	-	-	-	-

به علاوه، اطلاعات مندرج در این جدول نشان می‌دهد که بین دو مرحله ارزیابی در مجموع آزمودنی‌های چهار موقعیت از نظر شاخص‌های زمان پاسخ‌دهی و نوسانات پاسخ‌دهی تفاوت محسوسی با یکدیگر ندارند.

اطلاعات مندرج در جدول شماره ۲ حاکی از آن است که والدین آزمودنی‌های درمان ترکیبی نوروفیدبک و ریتالین از والدین سایر آزمودنی‌ها رضایت بیش‌تری از درمان داشته، معتقدند که این روش درمانی بیش‌تر از سایر روش‌ها به کاهش علائم فرزندانشان کمک کرده‌است. میزان کاهش در نمره کل آزمون کانرز در گروه درمان ترکیبی نوروفیدبک و ریتالین (۵۶٪) از گروه‌های نوروفیدبک (۳۵٪)، ریتالین (۲۲٪) و فهرست انتظار بیش‌تر است. این یافته‌ها را می‌توان در راستای تأیید فرضیه‌های اول، دوم و سوم پژوهش در نظر گرفت که پیش‌بینی کرده بودند «درمان ترکیبی نوروفیدبک و ریتالین در مقایسه با درمان نوروفیدبک تنها، باعث افزایش بیش‌تر توجه (فرضیه اول)، کاهش بیش‌تر بیش‌فعالی (فرضیه دوم) و کاهش بیش‌تر تکانش‌گری (فرضیه سوم) در کودکان مبتلا به ADHD می‌شود». نگاهی به میزان تغییر در نمرات پس‌آزمون خرده‌مقیاس بیش‌فعالی (۵۳٪) در گروه درمان ترکیبی در مقایسه با ۳۸٪ در درمان نوروفیدبک، خرده‌مقیاس تکانش‌گری (۵۷٪) در گروه درمان ترکیبی در مقایسه با ۴۹٪ در درمان نوروفیدبک، خرده‌مقیاس اختلال

یادگیری (۵۴٪) در گروه درمان ترکیبی در مقایسه با ۳۸٪ در درمان نوروفیدبک، خرده‌مقیاس اختلال سلوک (۴۹٪) در گروه درمان ترکیبی در مقایسه با ۲۸٪ در درمان نوروفیدبک) نیز مؤید اثربخشی بیش‌تر درمان ترکیبی نوروفیدبک و ریتالین در مقایسه با نوروفیدبک است.

فرضیه‌های چهارم، پنجم و ششم پژوهش پیش‌بینی کرده بودند که «درمان با نوروفیدبک در مقایسه با ریتالین و فهرست انتظار، باعث افزایش بیش‌تر توجه (فرضیه چهارم)، کاهش بیش‌تر بیش‌فعالی (فرضیه پنجم) و کاهش بیش‌تر تکانش‌گری (فرضیه ششم) در کودکان مبتلا به ADHD می‌شود». نتایج حاصل از گزارش والدین در این زمینه که در نمرات کل و خرده‌مقیاس‌های آزمون کانرز-فرم والدین بیان شده‌است مؤید فرضیه‌های چهارم، پنجم و ششم است. میزان تغییر نمرات در نمره کل آزمون کانرز در گروه نوروفیدبک برابر با ۳۵ درصد است. این رقم در گروه ریتالین ۲۲ درصد و در گروه فهرست انتظار بالعکس ۱۶ درصد افزایش یا تشدید علائم است. در خرده‌مقیاس بیش‌فعالی این ارقام به ترتیب برابر با ۳۸، ۲۵ و ۱۹ درصد است. همچنین در خرده‌مقیاس تکانش‌گری برابر با ۴۹، ۲۵ و ۷ درصد، در خرده‌مقیاس اختلال یادگیری برابر با ۳۸، ۳۳ و ۹ درصد و در خرده‌مقیاس اختلال سلوک برابر با ۲۸، ۲۳ و صفر درصد است.

جدول ۳: مقایسه اندازه اثر تفاوت نمرات شاخص‌های بیتوجهی و تکانش‌گری آزمون Iran TOVA و نمره کل آزمون کانرز در موقعیت‌های چهارگانه آزمایشی

اندازه اثر	پس‌آزمون		پیش‌آزمون		سطوح متغیر وابسته	سطوح متغیر مستقل
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
۱	۶/۵۵	۶/۲۵	۴/۲	۱۱/۷۵	بی‌توجهی	نوروفیدبک
۱/۲۱	۱۲/۴۵	۱۷/۵	۲۵/۱	۴۱/۵	تکانش‌گری	
۱/۵۴	۱۹/۹	۴۷/۵	۱۲/۳	۷۳	نمره کل کانرز	
۲/۴۱	۲/۶	۶/۷۵	۱۲/۳۴	۲۸/۲۵	بی‌توجهی	نوروفیدبک و ریتالین
۲/۹۲	۶/۸	۱۸/۲۵	۲۰/۲	۶۲/۲۵	تکانش‌گری	
۴/۷۳	۲/۹	۳۲	۱۱/۹	۷۳	نمره کل کانرز	
۱/۸۲	۲/۷۵	۱۰/۲۵	۹/۹	۲۳/۵	بی‌توجهی	ریتالین
۱/۶۴	۱۱/۷	۱۳	۱۴/۷	۳۴/۷۵	تکانش‌گری	
۱/۱۷	۱۶/۸	۵۴/۵	۷/۶	۶۹/۷۵	نمره کل کانرز	
۰	۱۱/۴	۲۷/۷۵	۸/۷	۲۷/۷۵	بی‌توجهی	فهرست انتظار
۰/۰۳	۱۳/۶	۳۲/۷۵	۲۸/۲	۳۳/۵	تکانش‌گری	
-۰/۱۵	۹/۹	۷۸/۵	۱۳/۳	۷۶/۷۵	نمره کل کانرز	

برنامه‌ریزی رفتاری و کنترل حرکتی اند[۳۵]. براساس این مدل، درمان‌هایی که هدفشان ارتقای فعالیت نوروئی در این مناطق باشد برای درمان علائم اصلی این اختلال سودمندند. داروی ریتالین (متیل فنیدیت) دارویی است که اثرگذاری آن بر این اختلال در بسیاری از مطالعات کنترل‌شده به اثبات رسیده است (مثلاً ۳۶، ۳۷، ۳۸). با توجه به نتایج تحقیقات پیشین و نیز نتایج حاصل از مطالعه حاضر می‌توان گفت که داروهای محرک، از جمله ریتالین، یکی از شیوه‌های عمده و اصلی درمان علائم اصلی ADHD به حساب می‌آیند. با وجود این، علی‌رغم اثرهای بالینی نیرومند داروهای محرک به‌ویژه ریتالین بر علائم اصلی ADHD، شواهد علمی فزاینده‌ای وجود دارد، مبنی بر این‌که یک نسبت قابل ملاحظه از بیماران مبتلا به اختلال بیش‌فعالی / کمبود توجه به داروهای محرک پاسخ نمی‌دهند (۲۵٪ تا ۳۵٪؛ [۳۹] ۴۰ تا ۵۰ درصد [۵]) و این‌که عوارض جانبی داروها (۱۲، ۳۵ و ۴۰) که ممکن است در بین حدود ۴ تا ۱۰ درصد بیماران مشاهده شود می‌تواند مانع از استفاده مؤثر از داروها در کار بالینی گردد. لذا باید شیوه‌های غیردارویی درمان ADHD (روش‌های رفتاری و نوروفیدبک) مورد توجه قرار گیرند. پیشینه پژوهش حاکی از آن است که در بین روش‌های غیر دارویی، رفتار درمانی

با توجه به تقسیم‌بندی کوهن [۳۴] اطلاعات مندرج در جدول شماره ۳ حاکی از آن است که اندازه‌های اثر در متغیرهای بی‌توجهی و تکانش‌گری آزمون Iran TOVA و نمره کل آزمون کانرز، در هر سه موقعیت آزمایشی بزرگ هستند؛ اما این مقادیر برای آزمودنی‌های موقعیت درمان ترکیبی نوروفیدبک و ریتالین، بزرگ‌تر از سایر موقعیت‌ها است.

بحث در نتایج

۱. اثربخشی درمانی ریتالین

نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که ۳ نفر از ۴ آزمودنی‌های روش درمانی ریتالین (یا به عبارتی ۷۵٪ آزمودنی‌ها)، پس از گذشت ۱۰ هفته از درمان دارویی با میزان داروی مصرفی ۲۰ میلی‌گرم در روز، کاهش محسوسی در علائمشان نشان دادند. این کاهش علائم، هم در شاخص‌های چهارگانه بی‌توجهی، تکانش‌گری، زمان و نوسانات پاسخ‌دهی آزمون Iran TOVA و هم در پرسشنامه کانرز- فرم والدین نمایانگر بود. در مجموع، مطالعات تصویربرداری عصبی (شامل PET، fMRI، MRI و SPECT) نشان داده‌اند که ADHD نتیجه برانگیختگی پایین در آن مناطقی از مغز هستند که مسئول توجه مستمر و همچنین

یادگیری، اختلال سلوک و حتی خرده‌مقیاس‌های اضطراب و اختلال روان تنی بود. به عبارتی، هم در نشانه‌های مربوط به برون‌ریزی آسیب‌شناسی و هم درون‌ریزی آن، کاهش بارزی نشان دادند. نکته جالب این‌که در هر یک از این آزمودنی‌ها که والدین گزارش پیشرفت معنادار آنان را در پرسشنامه مربوط مطرح کردند، پیشرفت متناظری هم در نمرات آزمون Iran TOVA دیده شد. این یافته مؤید این نکته است که پیشرفت‌ها فقط محدود به نمرات آزمون Iran TOVA نبوده و به خارج از کلینیک تعمیم یافته و کاهش علائم در زندگی روزمره بیماران نیز مشهود بوده است.

همان‌گونه که در بالا اشاره شد آزمودنی شماره ۲ در مرحله پس‌آزمون تغییرات محسوس‌ی نشان نداد. برخی از محققان [۴۴] ADHD را برحسب EEG به طبقاتی متفاوت با سیستم DSM طبقه‌بندی کرده‌اند. لذا مشخص نیست که اگر در مطالعه حاضر از روش ارزیابی QEEG استفاده می‌شد آیا این آزمودنی مشابه ۳ نفر دیگر بود یا خیر.

از طرف دیگر، میزان بهبود روش نوروفیدبک با روش درمان دارویی ریتالین نیز قابل مقایسه است؛ به گونه‌ای که مشاهده کردیم در هر دو شیوه تعداد ۳ نفر از ۴ نفر آزمودنی پیشرفت محسوس‌ی نشان دادند. به عبارتی می‌توان گفت که برنامه درمان نوروفیدبک یک درمان اثربخش برای ADHD بوده، جایگزین ارزشمندی برای داروهای محرک است. و حتی در مواردی که دارودرمانی اثربخش نیست، تاحدی اثربخش بوده، دارای عوارض جانبی غیرقابل قبول است و یا در مواردی که همکاری بیمار در تبعیت از رژیم دارویی پایین است می‌تواند به عنوان درمان انتخابی این اختلال عمل کند [۱۶]. از طرف دیگر، آمارها حاکی از آن است که حدود ۶۰ تا ۷۰ درصد از کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی / کمبود توجه، علائمی از این اختلال را تا دوره نوجوانی و بزرگسالی به همراه دارند [۴۵]. وقتی که این آمار و ارقام را در کنار دوره اثرگذاری محدود و چند ساعته داروهای محرک به‌ویژه ریتالین می‌گذاریم به این نتیجه می‌رسیم که اگر هدف کنترل علائم باشد، فرد بیمار باید تا سال‌ها این داروها را مصرف کند تا بتواند بر علائمش غلبه داشته باشد؛ در صورتی که بسیاری از کودکانی که به سن نوجوانی می‌رسند و همچنین خانواده‌های آنان دیگر تمایلی به ادامه مصرف دارو ندارند، خواه مصرف دارو در گذشته مؤثر بوده باشد یا خیر. به این

و رفتار درمانی‌شناختی و مداخلات روانی اجتماعی موفقیت‌چندانی ندارند. مثلاً والن و هنکلسر [۴۱] به موفقیت ۶۰-۴۰ درصدی رفتار درمانی در عین نیاز شدید به مداومت در اجرای تکنیک‌های رفتاری و خسته‌کننده بودن آن‌ها برای والدین و کودکان اشاره می‌کنند. سایر پژوهشگرانی که در زمینه‌های مرتبط با رفتار درمانی تحقیق کرده‌اند نیز معتقدند که روش‌های رفتاری بدون مداخلات دارویی در کاهش علائم اصلی ADHD اثربخشی محسوس‌ی ندارند [۴۲ و ۴۳]؛ اما در مقابل، پژوهشگرانی که به بررسی اثربخشی نوروفیدبک پرداخته‌اند به طور همسانی به کاهش معنادار نشانه‌های اصلی ADHD و همچنین بهبود عملکرد تحصیلی و اجتماعی، متعاقب درمان با نوروفیدبک اشاره کرده‌اند که در بخش ذیل به آن پرداخته شده است.

۲. اثربخشی درمانی نوروفیدبک

برای این‌که تغییرات حاصل از یک شیوه درمانی از نظر بالینی معنادار یا حائز اهمیت تلقی گردد یک نقطه نظر اجماعی و مورد توافق وجود ندارد؛ اما جاکوبسون و تروآکس (۱۹۹۱ به نقل از ۲۴) جایگزین‌هایی را مطرح کرده‌اند که عبارت است از درصد بالای بیماران بهبود یافته، حذف مسائل و مشکلات موجود، کارکرد بهنجار ایجادشده پس از درمان، و میزان تغییری که از نظر اطرافیان در زندگی بیمار حاصل می‌گردد. با توجه به این مطلب می‌بینیم که روش درمانی نوروفیدبک، روش مؤثری بوده است. مطالعه حاضر همسو با مطالعات پیشین [مثلاً ۲، ۱۲، ۱۳، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۲۱، ۲۲، ۲۳] نشان داد که روش درمان ای ای جی بیوفیدبک یا همان نوروفیدبک به عنوان یک مؤلفه اصلی درمان اختلال بیش‌فعالی / کمبود توجه می‌تواند در عرض ۱۰ هفته و ۳۰ جلسه درمان که هر هفته به طور متوسط ۳ جلسه برگزار می‌شد، موجب کاهش قابل ملاحظه نشانه‌های رفتاری و شناختی ADHD گردد. سه نفر از چهار نفر آزمودنی گروه نوروفیدبک (۷۵٪ آزمودنی‌ها) پیشرفت محسوس‌ی در توجه، کنترل تکانه، سرعت پردازش اطلاعات و نوسانات پاسخ‌دهی در آزمون Iran TOVA نشان دادند. به علاوه، گزارش والدین از رفتار آزمودنی‌ها در فاصله بین دو مرحله ارزیابی که توسط آزمون کانرز-فرم والدین سنجیده شد حاکی از کاهش نشانه‌های ADHD و همچنین کاهش نمرات آنان در خرده‌مقیاس‌های اختلال

دلایل، برای خیل عظیمی از بیماران نوجوان و بزرگسال مبتلا به ADHD، دارو درمانی با داروهای محرک، یک انتخاب درمانی پذیرفتنی نیست. در چنین شرایطی، جایگزینی دارو با نوروفیدبک، ارزش بیش‌تری پیدا می‌کند. البته سوای ناموفق بودن داروهای محرک در درمان تعدادی از بیماران و نیز عوارض جانبی آن، بنا به گزارش موناسترا [۳۵] حدود ۱۰ درصد از والدینی که برای درمان فرزندانشان به شیوه نوروفیدبک رو می‌آورند به دلیل سابقه اعتیاد در خانواده است و از این می‌ترسند که فرزندشان به داروهای محرک معتاد شوند و یا نگران ایمنی استفاده طولانی مدت از داروهای محرک هستند. به نظر می‌رسد که ترس از معتاد شدن به داروهای روان‌پزشکی در بین خانواده‌های ایرانی در مورد تمام داروهای روان‌پزشکی، از جمله ریتالین هم وجود داشته باشد. مشاهدات شخصی محقق در طول پژوهش نیز مؤید همین نکته است؛ چرا که والدین تمام آزمودنی‌های پژوهش حاضر از این‌که چنین روشی در ایران در حال آزمایش است بسیار خوشحال بوده، منتظر نتیجه گزارش و اقدامات اجرایی در زمینه گسترش و تعمیم شیوه درمانی نوروفیدبک به کلینیک‌ها و مطب‌ها هستند. یکی از دلایل عمده این امر، گزارش والدین مبنی بر بی‌نیازی احتمالی از تجویز داروهای روانگردان به کودکانشان بود.

البته انتخاب بین دارو درمانی با داروهای محرک یا استفاده از نوروفیدبک به همین سادگی نیست و عوامل مختلفی بر این امر تأثیرگذار هستند. مباحث مربوط به هزینه درمان، عدم پوشش‌های بیمه‌ای، مسائل مربوط به آمد و شد کودک و والدین در هر هفته به طور متوسط بین ۲ تا ۳ جلسه، تداخل احتمالی با فعالیت‌های آموزشی مدرسه و سایر فعالیت‌های فوق برنامه کودک و حتی والدین، و البته این امر که این روش هم یک روش درمانی صد در صد مؤثر نیست از جمله دلایلی است که انتخاب بین دو شیوه فوق را مشکل می‌کند. از طرف دیگر، این سؤال مطرح خواهد شد که آیا روش درمانی نوروفیدبک دارای عوارض جانبی خواهد بود یا خیر. اگرچه هیچ‌یک از مطالعاتی که تاکنون منتشر شده‌اند به مسأله عوارض جانبی نوروفیدبک در غیاب داروهای محرک اشاره نکرده‌اند، اما هم در مطالعه موناسترا و همکارانش [۴۶] و هم در مطالعه دی بوس و همکاران او (۲۰۰۳ به نقل از ۳۵) اشاره شده

که ممکن است در مراحل میانی آموزش نوروفیدبک (جلسه بیستم و بالاتر) در کودکانی که هم نوروفیدبک و هم داروهای محرک را دریافت می‌کنند عوارض جانبی دیده شود. موناسترا و همکارانش گزارش کرده‌اند که کودکان در عین این‌که شروع به بهبود خود تنظیمی برانگیختگی کورتیکال از طریق نوروفیدبک می‌کنند، ممکن است بی‌قراری فزاینده، دمدمی شدن (MOODINESS) و بیش‌فعالی نشان دهند. در هر دو پژوهش مشخص شد که کاهش (و نه افزایش) دوز دارو معمولاً این علائم را برطرف می‌کند. مطالعه موناسترا و همکارانش [۴۶] عوارض جانبی محدود دیگری نیز نشان داد: سر درد و گیجی (dizziness). این علائم در بین ۱ تا ۳ درصد از بیماران ملاحظه شد و با یک دوره استراحت کوتاه مدت (۳۰ دقیقه‌ای) و یا خوردن غذا برطرف می‌شد. در پژوهش حاضر در برخی از جلسات، آزمودنی‌ها سردردهای مختصری را گزارش می‌کردند که با وقفه‌های کوتاه مدت در فرایند آموزش سعی می‌شد مشکل آنان حل گردد. مادر یکی از آزمودنی‌های گروه ترکیبی نیز در جلسه بیست و یکم گزارشی در مورد پرتحرک‌تر شدن فرزندش ارائه کرد که با کاهش دوز دارو برطرف گردید. لذا روش نوروفیدبک هم دارای هزینه‌هایی است؛ اما بدیهی است پرداخت این هزینه‌ها در عوض اثربخشی کوتاه مدت نوروفیدبک مقرون به صرفه نیست. با این حال اگر نتایج نوروفیدبک و اثرهای آن بر کاهش علائم اصلی اختلال ماندگار و طولانی مدت باشد، در آن صورت، این روش، یک درمان دارویی است که پر هزینه تر خواهد بود. در حال حاضر، مطالعات اندکی در خصوص اثربخشی طولانی مدت نوروفیدبک گزارش شده [۱۲ و ۱۹] و نتایج قابلیت تعمیم زیادی ندارند؛ اما برخی از محققان [۱۲ و ۲۲] معتقدند که اگر نوروفیدبک در چارچوب یک برنامه درمانی چندوجهی ارائه گردد می‌تواند به بهنجارسازی رفتار منجر شده، عملکرد تحصیلی، اجتماعی و سازگاری عمومی بیمار مبتلا به ADHD را در زندگی روزمره ارتقا بخشد. با توجه به این امر به مسأله اثربخشی درمان ترکیبی نوروفیدبک به همراه ریتالین که در مطالعه حاضر مورد آزمون قرار گرفته است می‌پردازیم.

۳. اثربخشی درمانی ترکیبی نوروفیدبک با ریتالین

نتایج مطالعه حاضر در زمینه اثربخشی تلفیق دارو درمانی (در این جا ریتالین) با نوروفیدبک نشان داد که کارایی این روش در قیاس با کاربرد هر از این روش های درمانی به تنهایی، به طور محسوسی بالاتر است؛ به گونه ای که در دو روش درمانی قبلی ۷۵ درصد آزمودنی ها (۳ نفر از ۴ نفر) پاسخ درمانی مثبتی نشان دادند، اما در روش درمان ترکیبی هر چهار آزمودنی ها هم در سنجه های عینی (آزمون Iran TOVA) و هم در اندازه گیری های ذهنی (آزمون کانرز- فرم والدین) پیشرفت قابل ملاحظه ای نشان دادند. این یافته ها که مؤید فرضیه های اول تا سوم پژوهش بودند با محدود مطالعاتی که در زمینه بررسی تأثیر درمان ترکیبی انجام شده است [۲۲، ۲۸] و همچنین با دیدگاه لوبار [۱۲] همخوان است. لوبار [۱۲] اظهار می دارد که برای درمان کودکان مبتلا به ADD/ADHD نوروفیدبک، زمانی بیشترین اثر را خواهد داشت که همراه با دارو درمانی استفاده شود، چرا که از دو جنبه (تغییر عملکرد کورتیکال و عملکرد برانگیختگی) به بیمار کمک می شود. تغییر کارکرد برانگیختگی می تواند تأثیرات مثبت کوتاه مدتی در زمینه بهبود توجه، کاهش تکانش گری و بیش فعالی به عنوان علائم اصلی اختلال بیش فعالی / نقص توجه داشته باشد. این یافته با نتایج پژوهش های وسیعی که به بررسی اثر داروهای محرک بر روی بیماران ADHD پرداخته اند (خلاصه شده در بارکلی، [۵]) و همچنین پژوهش های انجام شده با استفاده از تکنیک QEEG (مثلاً لوبار و همکاران، [۱۷]) و نیز مطالعات انجام گرفته با استفاده از تکنیک PET [۴۷] همخوان هستند که نتوانستند تأثیرات نوروفیزیولوژیک ریتالین را در سطح کورتیکال نشان دهند. در همین زمینه، موناسترا و همکارانش [۲۲] معتقدند که ظاهراً درمان با داروهای محرک، نوعی مداخله پیشگیرنده است که تظاهرات علائم ADHD را بدون این که موجب تغییرات پایدار در نوروپاتی ADHD گردند، کاهش می دهد یا پیشگیری می کند. اما تغییرات کورتیکال می تواند موجب تداوم بهبود حاصل گردند؛ چرا که به اعتقاد لوبار ما با تغییر کارکرد کورتیکال، یک «مقیاس کورتیکال template cortical» ایجاد می کنیم که افراد مبتلا به ADD/ADHD می توانند از آن به بعد در شرایط و موقعیت هایی که قبلاً برایشان مشکل ساز بود، همانند افراد

بدون این اختلال عمل کنند. با توجه به آن که یکی از مشکلات عمده کودکان مبتلا به ADHD آن است که نمی توانند از یادگیری هایشان در موقعیت های دیگر و در زمان های بعدی استفاده کنند، پس از ایجاد این تغییرات کورتیکال این توانایی را پیدا کرده و می توانند آنچه را که در محیط درمان فراگرفته اند به محیط خانه و مدرسه منتقل کنند. نتایج حاصل از نمرات آزمون کانرز- فرم والدین در مرحله پس آزمون پژوهش حاضر نیز مؤید همین نکته است.

نتیجه گیری

روی هم رفته، نتایج پژوهش حاضر با اکثر مطالعات انجام گرفته در این زمینه همخوان است که نشان می دهد ۶۰ تا ۸۰ درصد افراد مبتلا به ADD/ADHD پاسخ درمانی مثبتی به داروهای محرک [۵] و حدود ۷۰ درصد افراد مبتلا پاسخ درمانی مثبتی به نوروفیدبک [۱۲] نشان می دهند. از طرفی، مطالعه حاضر همانند اندک مطالعات انجام شده با هدف بررسی درمان تلفیقی نوروفیدبک و دارو [۲۲، ۲۸] نشان داد که رویکرد درمان چندوجهی، اثرگذاری درمانی بیش تری دارد. به عبارتی مشخص گردید که اضافه شدن نوروفیدبک به آزمودنی های تحت درمان با دارو، موجب افزایش محسوس اثرهای مثبت درمانی در آنان می گردد.

محدودیت ها و پیشنهادها

یافته های مطالعه حاضر با مطالعات قبلی همسو بوده، البته دانش ما را در زمینه اثرهای ترکیبی نوروفیدبک با دارو گسترش می دهد. با وجود این، اگرچه یافته های حاضر اثربخشی نوروفیدبک را به تنهایی و در ترکیب با دارو نشان می دهد، اما هنوز هم پرسش هایی به شرح زیر مطرح است:

۱. دوره ارزیابی پیش آزمون و پس آزمون در مطالعه حاضر ۱۰ هفته بود. لذا این پرسش که آیا اثرهای نوروفیدبک در درمان کودکان مبتلا به ADD/ADHD پایدار باقی خواهد ماند یا خیر همچنان مطرح است. اگرچه برخی از مطالعات انجام شده در سایر کشورها به این پرسش پاسخ مثبت داده اند، اما براساس نتایج مطالعه حاضر و محدود بودن مطالعات مشابه خارجی، به نظر می رسد که این امر مستلزم پژوهش های بیش تر است.

۲. یکی از مهم‌ترین محدودیت‌های پژوهش حاضر که تعمیم‌پذیری نتایج آن را محدود می‌سازد تعداد نمونه مورد مطالعه است. بدیهی است که استفاده از طرح‌های پژوهشی گروهی به جای مطالعات تک آزمودنی به بهبود اعتبار بیرونی پژوهش کمک شایانی خواهد کرد. هر یک از آزمودنی‌های مطالعه حاضر به مدت ۳۰ جلسه (۱۰ هفته ۳ جلسه‌ای) تحت درمان بودند؛ یعنی ۲۴۰ جلسه درمانی برای ۸ بیمار (۴ نفر موقعیت درمان نوروفیدبک و ۴ نفر موقعیت درمان ترکیبی). حال اگر برای یک طرح گروهی با تعداد حداقل ۲۰ نفر در هر گروه نیاز به ۱۲۰۰ جلسه درمانی است و با توجه به مسائلی از قبیل افت نمونه، غیبت در جلسات به دلایلی از قبیل شرکت در امتحانات، مسافرت‌های احتمالی، بیماری‌های احتمالی آزمودنی یا والدین، مشکلات شغلی و اداری والدین مانند مرخصی و...، تداخل احتمالی با زمان حضور در مدرسه و مسأله دریافت هزینه‌های درمانی و مواردی از این دست، همگی جزء محدودیت‌های انجام این نوع مطالعه هستند. اما علی‌رغم تمام محدودیت‌های عملی اشاره‌شده باید اذعان داشت که کاربرد یک طرح مطالعاتی گروهی به بسیاری از پرسش‌های مطرح‌شده پاسخ‌های اقناع‌کننده‌تری می‌دهد.

۳. مطالعه حاضر تا حدودی از کاربرد شیوه نوروفیدبک به صورت کوتاه‌مدت و فشرده (۱۰ هفته ۳ جلسه‌ای) حمایت می‌کند؛ اما ممکن است اثربخشی کم‌تر این شیوه در مقایسه با روش ترکیبی هم به همین مساله برگردد، چرا که اکثر مطالعاتی که در زمینه اثربخشی نوروفیدبک و مقایسه آن با روش‌های درمانی رایج انجام‌شده در فاصله زمانی و تعداد جلسات درمانی بیش‌تر از ۴۰ جلسه برگزار گردیده‌است [مثلاً ۱۷، ۲۱ و ۲۲].

منابع

1. American Psychiatric Association. (2000) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.
2. 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.
3. Kaplan, H. & Sadock, B. (2003) *Comprehensive psychiatry*.
4. خوشایبی، کتایون و پوراعتقاد، حمیدرضا (۱۳۸۱) بررسی میزان شیوع اختلال بیش‌فعالی/کمبود توجه و اختلالات همراه با آن در دانش‌آموزان مقطع ابتدایی شهر تهران. تهران: انتشارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.

۴. در مطالعه حاضر برای آموزش کودکان از یکی از پروتکل‌های درمانی متداول (افزایش بتا و بتای پایین و کاهش تتا و بتای بلند) استفاده شد. مشخص نیست که اگر از سایر پروتکل‌های توصیه‌شده استفاده می‌شد چه نتایجی حاصل می‌گردید. این امر زمانی مهم‌تر جلوه می‌کند که بدانیم برخی از مطالعات QEEG «خرده انواع» عصب‌شناختی ADHD را برحسب نوع EEG از همدیگر متمایز کرده‌اند [۴۴، ۴۸ و ۴۹].

۵. برخی از محققان به عوامل غیر اختصاصی درمانی، مانند انتظار بهبود و رزش یا بلوغ اشاره کرده‌اند و معتقدند که این عوامل می‌تواند نتایج درمان را مخدوش سازند [۵۰]. مدت زمان اجرای پژوهش حاضر یا فاصله زمانی بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون ۱۰ هفته بود و لذا به نظر نمی‌رسد که مسأله رزش توانسته باشد در نتایج درمان تأثیر گذاشته باشد. اما مسأله انتظار بهبود را نمی‌توان بدون مطالعات کنترل‌شده گروهی دقیق سنجید. گو این‌که مقایسه نتایج آزمودنی‌های گروه نوروفیدبک و گروه ریتالین در آزمون خودسنجی کانرز- فرم والدین تا حدودی از این فرضیه حمایت می‌کند.

بدیهی است که تفاوت‌های فردی بیماران (از قبیل میزان انگیزش برای تغییر، انتظار یا امید به این‌که این روش درمانی جدید «مؤثر» خواهد بود، علاقه به یادگیری مهارت‌های جدید) و ویژگی‌های شخصی درمانگران (از قبیل میزان همدردی و دلسوزی، درک و فهم پروتکل‌های درمانی، میزان اعتماد به نفسی که در جلسات درمانی نشان می‌دهند، میزان تعهد حرفه‌ای و...) می‌توانند بر میزان پاسخ درمانی تأثیر بگذارند. طبیعتاً پاسخ به چنین سؤالاتی از محدوده مطالعات تک آزمودنی خارج بوده، برای پایش و کنترل چنین عواملی لازم است که مطالعات گروهی کنترل‌شده‌ای انجام گیرد. در چنین مطالعاتی بهتر می‌توان درک کرد که چه درصدی از بیماران به این روش پاسخ می‌دهند.

22. Monastra, V. J., Monastra, D. M., & George, S. (2002) The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit / Hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(4), 231-249.
23. Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J.H., & Kaiser, J. (2003) Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28, 1-12.
24. Rositer, T. (2004) The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/HD: part II. Replication. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 29, 233-243.
25. Cho, B.H., Kim, S., Shin, D.I., Lee, J.H., Lee, S.M., Kim, I.Y., & Kim, S.I. (2004) Neurofeedback training with virtual reality for attention and impulsiveness. *Cyberpsychol. Behav.*, 7, 519-526.
26. 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.
27. Brue, A.W., & Oakland, T.D. (2002). Alternative treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder: Does evidence support their use? *Alter Ther Health Med.*, 8, 68-70.
28. Thompson, L., & Thompson, M. (1998). Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies: Effectiveness in students with ADD. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 23, 243-263.
29. Tan, G., & Schneider, S.C. (1997) Attention-deficit hyperactivity disorder. *Pharmacotherapy and beyond*. *Postgrad. Med.*, 101, 201-204.
30. Loo, S. K. & Barkley, R. A. (2005) Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, Vol.12(2), 64-76.
31. Collura, T. F. (2004) Technical foundations of neurofeedback. New York: Brainmaster Technologies, Inc.
32. Hersen, M. & Barlow, D. (1976) *Single Case Experimental Designs: Strategies for Studying Behavior Change*. got books inc. north reading, MA, U.S.A.
33. Kromrey, Jeffrey D., Foster-Johnson, Lynn (1996) Determining the efficacy of intervention: The use of effect sizes for data analysis in single. *Journal of Experimental Education*, Vol. 65, Issue 1
34. Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
35. Monastra, V. J. (2004) *Parenting children with ADHD: Lessons that medicine cannot teach*. Washington, DC: American Psychological Association.
36. Volkow, N. D., Ding, Y.S., Wang, G.J., Logan, J., Gatley, J.S., Ashby, C., Lieberman J.H., Hitzemann, R. (1995) Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain. *Archives of General Psychiatry*, 52, 456-463.
37. Dresel, S., Krause, J., Krause, K. H., Lafougere, C., Brinkbaumer, K., Kung, H. F., Hahn, K., & Tatsch, K. (2000) Attention deficit hyperactivity disorder. Binding of 99m Tc TRODAT - I to the dopamine transporter before and after methylphenidate treatment *European Journal of Nuclear Medicine*. 27. 1518-1524.
38. Jensen, P. S. (2000) Current concepts and controversies in the diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Reports*. 2.
5. Barkley, R. A. (2005) *Attention - deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (3rd ed.) New York: Guilford Press.
6. Fisher, B.C. (1998) *Attention deficit disorder misdiagnosis*. London : CRC Press.
7. Barabasz, A., & barabasz, M. (1996) Attention deficit hyperactivity disorder : Neurological basis and treatment alternatives. *Journal of Neurotherapy*, 1,
8. Hynd, G.W., Hem, K.I., Voeller, K. & Marshal, R.M. (1991) Neurobiological basis of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Psychological Review*, 20, 174-186.
9. Lou, H.C., Henriksen, I., Bruhn, P., Bomer, H., & Nielsen, J. (1989) Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, 46, 28-52.
10. Voeller, K.K.S., & Heilman, K. (1988). Attention deficit disorder in children: A neglect syndrome? *Neurology*, 38, 806-808.
11. Manley, T., Ward, S., & Robertson, I. (2002) The rehabilitation of attention. In P.J. Eslinger (ed). *Neuropsychological intervention: Clinical research and practice*. New York: Guilford Press.
12. Lubar, J.F. (2003) Neurofeedback for the management of attention deficit disorders. In M.S. Schwartz & F. Andrasik (eds). *Biofeedback: A practitioners guide*. New York: The Guilford Press.
13. Lubar, J.F. (1991) Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self Regulation*, 16, 201-225.
14. 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.
15. Gaddes, W.H. & Edgell, D. (1994) *Learning disabilities and brain function*. New York: Springer-Verlag.
- 16-Rositer, T., & La Vaque, T. J. (1995) A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1, 48-59.
17. Lubar, J.F., Swartwood, M.O., Swartwood, J.N., & O'Donnell, P.H. (1995) Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in TOVA scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback and Self Regulation*, 20, 211-218.
18. Kaiser, D.A. & Othmer, S. (2000) Effect of neurofeedback on variables of attention in a large multi-center trial. *Journal of Neurotherapy*, 4(1), 5-28.
19. Tansey, M. (1993) Ten - year stability of EEG biofeedback results for a hyperactive boy who failed the fourth grade perceptually impaired class. *Biofeedback and Self-Regulation* 18(1), 333-338, 112.
20. Tansey, M.A. (1991) Wechsler, s (WISC-R) changes following treatment of learning disabilities via EEG biofeedback training in a private setting. *Australian Journal of Psychology*, 43, 147-153.
21. Carmody, D. P., Radvansik, D.C., Wadhvani, S., Sabo, M. J., & Vergara, L. (2001) EEG biofeedback training and attention -deficit/ hyperactivity disorder in an elementary school setting. *Journal of Neurotherapy*, 4(3), 5-27.

45. Weiss, G., & Hechtman, I. (1993) *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
46. Monastra, V. J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J. F., Gruzelier, J., & La Vaque, T. J. (2004) *Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention – deficit / hyperactivity disorder*. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*.
47. Matochek J.A., Nordahl T. E., Gross, M., Semple, W. E., King, A. C., Cohen, R. M. (1993) Effects of acute stimulant medication on cerebral metabolism in adults with hyperactivity. *Neuropsychopharmacology*, 8, 377-386.
48. Clarke, A., Barry, R. McCarthy R. And Selikowitz, M. (2001c) EEG differences in two subtypes of attention- deficit/ hyperactivity disorder. *Psychophysiology* 38, pp. 212-221.
49. Monastra, V., Lubar, J., and Linden, M. (2001) the development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit- hyperactivity disorder: reliability and validity studies. *Neuropsychology* 15 (2001), pp. 136-144.
50. Heywood, C. & Beale, I. (2003) EEG biofeedback vs placebo treatment for attention – deficit/ hyperactivity disorder : A pilot study . *Journal of Attention Disorders*, 7(1), 41-53.
39. Greenhill, L. L., Halperin, J. M., & Abikoff, H. (1999) Stimulant medications . *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(5), 503-512.
40. Carr, Alan (2006) *The handbook of child and adolescent clinical psychology: A contextual approach* (second edition). London: Routledge.
41. Whalen, C.K., Henckler, B. (1991) Therapies for hyperactive children: Comparisons, combinations, and compromises. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 126-137.
42. Pelham, W. E. & Hoza, B. (1996) Intensive treatment: A summer treatment program for children with ADHD. In E. Hibbs & P. Jensen (Eds.) *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 311-340) . New York : American Psychological Association Press.
43. Pelham, W. E., Wheeler, T., & Chronis, A. (1998). Empirically supported psychosocial treatments for ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27, 190-205.
44. Chabot, R.J. & Serfontein, G. (1996) Quantitative EEG profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 951-963.