

اثربخشی نوروفیدبک بر درمان اختلال نارساخوانی

زینب خانجانی: گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:
E-mail: zeynabkhanjani@yahoo.com

هوشنگ مهدویان: دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۰/۷/۲۷ پذیرش: ۹۰/۱۰/۱۴

چکیده

زمینه و اهداف: نارساخوانی اختلالی است که در آن پیشرفت خواندن پایین‌تر از حد مورد انتظار، بر حسب سن، آموزش و هوش کودک می‌باشد. هدف از این پژوهش بررسی اثربخشی روش درمانی نوروفیدبک (فرایند شرطی سازی عاملی که در آن افراد می‌آموزند فعالیت الکتریکی مغز خود را تغییر دهند) بر درمان اختلال نارساخوانی است.

مواد و روش‌ها: بدین منظور یک دانش‌آموز پسر و یک دانش‌آموز دختر نارساخوان به صورت نمونه‌گیری در دسترس از مراکز پنج‌گانه آموزش و پرورش شهر تبریز انتخاب شدند و ۲۰ جلسه درمان نوروفیدبک دریافت نمودند. پژوهش در چارچوب طرح تجربی تک موردی با استفاده از طرح خطوط پایه منفرد و با پیگیری دو ماهه و سه ماهه به انجام رسید. به منظور ارزیابی پیشرفت این کودکان از آزمون خواندن و نارساخوانی نما استفاده شد.

یافته‌ها: آزمودنی‌ها در آزمون خواندن پیشرفت داشتند و این پیشرفت در پیگیری دو ماهه و سه ماهه پایدار بود.

نتیجه‌گیری: درمان به روش نوروفیدبک به بهبود درک مطلب دانش‌آموزان بیش از بهبود بیان آنان کمک نمود.

کلید واژه: نارساخوانی، نوروفیدبک، EEG

مقدمه

مواردی که در افراد مبتلا آشفته شده است می‌تواند تشخیص داده شود. بر طبق بعد فنوتیپ مورد بررسی، برآورد می‌شود عوامل موروثی تا ۸۰ درصد پاسخگو باشد (۲).

برخی از پژوهشگران با مطالعه آسیب‌های مغزی و عوارض آن‌ها بر خواندن، زوایای مبهم و مهمی از فعالیت‌های مغزی درگیر در خواندن و ارتباط آن‌ها با مغز را گشوده‌اند. در کودکان مبتلا به نارساخوانی، الگوی EEG (اکروآنسفالوگرافی) ویژه‌ای مشاهده شده است. چاپوت، مرکین، Wood و همکاران (۳) و Chabot Merkin (۴) آشکار ساختند که بین کودکان نرمال و کودکان مبتلا به ناتوانی یادگیری در امواج EEG تفاوت وجود دارد. میزان تشخیص با استفاده از شاخص‌های EEG در کودکان نرمال برابر ۷۶ درصد، کودکان ADHD برابر با ۸۹ درصد و کودکان LD

نارساخوانی تحولی یک ناتوانی تا حدود زیادی ارثی است که علیرغم هوش عادی و آموزش مدرسه‌ای کافی روی می‌دهد. تصور می‌شود که نارساخوانی با نواقصی در واج‌شناسی، شنیداری یا مغناطیس سلولی-دیداری توجه یا مهارت‌های خودکار مخچه مرتبط باشد. شواهد اخیر نشان می‌دهند که این متغیرهای شناختی به شکل انفرادی به لحاظ تأثیراتشان روی خواندن متفاوت هستند. در حالی که بعضی از کودکان دارای نقص توجه هستند، بعضی از کودکان به شکل مجزا نقص واج‌شناسی دارند علاوه بر نقص واج شناسی، آسیب‌های مغناطیس سلولی دیداری یا شنوایی هم دارند (۱). نارساخوانی در بین رایج‌ترین اختلالات رشد عصبی با شیوع ۵ تا ۱۲ درصد قرار دارد. در سطح فنوتیپ، مؤلفه‌های شناختی متنوعی که خواندن و هجی کردن را میسر می‌سازد و

Marinus و همکاران (۱۴) در پژوهشی تلاش کردند تا نواقص خواندن و هجی کردن را در کودکان دارای نارساخوان به وسیله آموزش نوروفیدبک بر اساس تفاوت‌های عصب روان-شناسی بین آزمودنی‌ها کاهش دهند. گروه‌های کنترل و آزمایش از لحاظ جنس و سن هم‌تا شدند؛ ۱۹ کودک در یک گروه آزمایشی قرار گرفتند که نوروفیدبک بر اساس QEEG دریافت کردند (تعداد=۱۰)؛ و یک گروه کنترل (تعداد=۹) به صورت تصادفی انتخاب شدند. هر دو گروه آموزش ترمیمی هم دریافت کردند. گروه آزمایشی به شکل قابل ملاحظه‌ای در هجی کردن (d کوهن=۳) پیشرفت کردند.

در تحقیقی fernandez و همکاران (۱۵) به بررسی تأثیرات نوروفیدبک بر منشأ جریان EEG در کودکان دارای ناتوانی یادگیری، و اثبات نتایج مفید آن بر عملکرد رفتاری و شناختی پرداختند. نوروفیدبک در ۲۰ جلسه ۳۰ دقیقه‌ای بر ۱۱ کودک LD به منظور کاهش نرخ بالای تا/آلفا ناهنجار آن‌ها اجرا شد (گروه آزمایشی). پنج کودک دیگر با ویژگی‌های مشابه درمان پلاسیبو دریافت کردند (گروه کنترل). در گروه کنترل هیچ تغییری در رفتار یا منشأ جریان EEG مشاهده نشد. این در حالی است که Thornton و Carmody (۱۶) فقدان کارآمدی نوروفیدبک را بر روی ناتوانی خواندن گزارش کردند.

مواد و روش‌ها

طرح کلی پژوهش: این پژوهش در چارچوب طرح آزمایشی تک آزمودنی با استفاده از طرح خطوط پایه منفرد اجرا شده است. متغیرهای مستقل در این پژوهش روش درمانی نوروفیدبک و متغیر وابسته، نشانه‌های اختلال نارساخوانی و متغیرهای کنترل شامل ۱- سن (۸ سال) ۲- مقطع تحصیلی (کلاس دوم) ۳- ضریب هوشی (۹۰-۱۱۵)، بودند. اثربخشی مداخله بر اساس مقایسه روند پاسخ‌های هر آزمودنی در مراحل خط پایه با درمان، و تداوم پاسخ‌ها در مرحله پیگیری مورد ارزیابی قرار گرفت. در پژوهش حاضر جنسیت متغیر کنترل است.

جامعه و نمونه آماری: جامعه آماری شامل افراد مبتلا به نارساخوانی در شهر تبریز در سال تحصیلی ۹۰-۸۹ بود. نمونه آماری، مراجعه‌کنندگان ارجاع داده شده به مراکز پنج‌گانه LD در سطح شهر تبریز بودند. نمونه آماری پژوهش حاضر شامل یک دختر و یک پسر مبتلا به نارساخوانی بودند که بر اساس ملاک‌های زیر و احراز شرایط پژوهش وارد طرح درمان و آموزش شدند:

الف) ملاک‌های ورود بیماران به پژوهش عبارتند از: ۱- دارا بودن ملاک‌های تشخیص DSM-IV-IR برای نارساخوانی. ۲- نارساخوان بودن بر اساس آزمون خواندن و نارساخوانی نما. ۳- عدم مصرف ریتالین. ۴- کلاس دوم بودن و هشت سال داشتن. ۵- داشتن ضریب هوشی ۹۰ تا ۱۱۵ بر اساس تست هوش وکسلر کودکان و LD بودن بر طبق مقیاس بناتاین.

(اختلالات یادگیری) برابر با ۷۰ درصد بود. بنابراین کودکان مبتلا به LD از نظر شاخص‌های EEG با سایر کودکان متفاوت هستند. Porras-Kattz (۵) برای بهنجارسازی امواج مغزی کودکان LD از سدیم والپروات استفاده نمود. تکنیک دیگری که امواج مغزی را بهنجار می‌کند، نوروفیدبک است و هدف آن اصلاح ناهنجاری EEG است که در این صورت (در صورت اصلاح) با بهبود عملکردهای شناختی یا رفتاری همراه است (۶). نوروفیدبک به یک شکل از شرطی سازی فعال (کنشگر) فعالیت الکتریکی مغز اشاره دارد که در آن به فعالیت مطلوب مغز پاداش داده می‌شود و فعالیت نامطلوب مغز بازدار می‌شود. باور بر این است که نوروفیدبک رشد را فرا می‌خواند و در سطوح سلولی مغز تغییر ایجاد می‌کند، که به نوبت کارکرد مغزی و عملکرد رفتاری شناختی را پشتیبانی می‌کند (۷).

نوروفیدبک در ابتدا به عنوان درمانی برای صرع کشف شد. در حوزه مداخله، آموزش نوروفیدبک در درمان اختلالات مختلف بزرگسالان و کودکان مفید است. تأثیرات مثبت نوروفیدبک در بزرگسالان برای کمبود توجه و بیش‌فعالی، صدمه مغزی آسیب‌زا، صرع، افسردگی، میگرن، اعتیاد، اختلالات اضطرابی و عملکرد شناختی کلی دیده شده است (۸). در مورد تأثیرات نوروفیدبک در کودکان اطلاعات کمی موجود است. در کودکان، اصولاً تحقیقات بر تأثیرات نوروفیدبک در زمینه کمبود توجه و بیش‌فعالی متمرکز شده‌اند (۹ و ۶)، اما تأثیرات مثبت نوروفیدبک برای کودکان دارای میگرن (۱۰) و اختلالات یادگیری (۱۱) هم در پاره‌ای از مطالعات تأیید شده است.

Tansey (۱۲) از یک تحقیق قبلی (Tansey و برونر، ۱۹۸۳) به عنوان اولین کاربرد موفقیت آمیز تمرین خصوصی بالینی بر اساس آموزش نوروفیدبک یاد می‌کند تا بهبود در اندازه‌گیری‌هایی را که با موفقیت تحصیلی در ارتباط است نشان دهد. آن‌ها نوروفیدبک فرکانس بتای EEG را با شش پسر دارای اختلالات یادگیری به کار گرفتند. بعد از درمان، نشانگان اختلالات یادگیری پسران و همین‌طور افزایش در نمرات مقیاس کلی آزمون هوش وکسلر برای کودکان (WISC-R) را بیش از ۱۵ نمره گزارش کردند. تنسی گزارش می‌دهد که نوروفیدبک با کاهش تنها (هفت هرتز) و افزایش بتای SMR (۱۴ هرتز) به اندازه ۶۴.۳ در پیشرفت مراجعان مؤثر بوده است.

Walker و Norman (۱۳) در پژوهشی تفاوت QEEG کودکان نارساخوان را با کودکان عادی مورد بررسی قرار دادند و ناهنجاریهای EEG آن‌ها را با نوروفیدبک آموزش دادند. این پژوهش بر روی ۱۲ کودک نارساخوان به مدت ۳۰ الی ۳۵ جلسه انجام گرفت. این محققان فعالیت ۱۶-۱۸ هرتز را در ناحیه T3 (ناحیه گیجگاهی میانی چپ) افزایش دادند و اثبات کردند که با این روش می‌توان سرعت خواندن و درک مطلب کودکان نارساخوان را بهبود داد.

تصاویر (این خرده آزمون دارای دو فرم است) حالت‌های چهارگانه و دوگانه کدگذاری فرم الف به ترتیب ۰/۹۲۷ و ۰/۸۶۰ بدست آمده است؛ و آلفای کرونباخ حالت‌های چهارگانه و دوگانه کدگذاری فرم ب نیز ۰/۹۷۰ و ۰/۹۰۱ محاسبه شد.

خرده آزمون درک متن شامل دو خرده آزمون می‌باشد (یک متن مشترک برای تمام پایه‌ها و دو متن اختصاصی برای هر پایه) که آلفای کرونباخ این خرده آزمون عبارتند از: ۱- متن اختصاصی یکم پایه اول در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۷۹ و ۰/۶۸ است؛ و متن اختصاصی دوم پایه اول در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۹۲ و ۰/۵۳ است. ۲- متن اختصاصی یکم پایه دوم در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۶۲ و ۰/۳۴ است؛ و متن اختصاصی دوم پایه دوم در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۷۵ و ۰/۵۲ است. ۳- متن اختصاصی یکم پایه سوم در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۶۵ و ۰/۷۱ است؛ و متن اختصاصی دوم پایه سوم در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۶۴ و ۰/۷۲ است. ۴- متن اختصاصی یکم پایه چهارم در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۴۳ و ۰/۳۷ است؛ و متن اختصاصی دوم پایه چهارم در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۴۹ و ۰/۴۳ است. ۵- متن اختصاصی یکم پایه پنجم در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۴۵ و ۰/۶۳ است؛ و متن اختصاصی دوم پایه پنجم در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۶۰ و ۰/۵۳ است.

آلفای کرونباخ خرده آزمون درک کلمات در حالت کدگذاری شش‌گانه ۰/۷۲۳ و برای حالت کدگذاری دوگانه ۰/۸۷۱ است. آلفای کرونباخ خرده آزمون حذف آواها در حالت کدگذاری چهارگانه آیت‌ها، این ضریب به میزان ۰/۹۶۳ و در حالت کدگذاری دوگانه ۰/۹۶۱ است. خرده آزمون خواندن ناکلمات و شبه کلمات در حالت کدگذاری چهارگانه آیت‌ها، این ضریب به میزان ۰/۹۸۳ و در حالت کدگذاری دوگانه ۰/۹۸۰ است.

خرده آزمون نشانه‌های حرف دربرگیرنده سه حرف (آ، ا، م، ن) است که از آزمودنی خواسته می‌شود در مدت یک دقیقه هر تعداد کلمه را می‌داند که با این حروف شروع می‌شود را بیان کند. خرده آزمون نشانه‌ها مقوله نیز همانند خرده آزمون قبل از شش مقوله یا نشانه تشکیل شده بود که آزمودنی در مدت یک دقیقه می‌بایست هر مقدار که بتواند از اعضای مقوله‌های مربوط ذکر نماید و پس از اتمام وقت یک دقیقه‌ای به ذکر اعضای مقوله بعدی بپردازد.

روش درمان: در این پژوهش برای درمان با استفاده از روش درمانی نوروفیدبک در کودکان نارساخوان از دو پروتکل درمانی استفاده شد که پروتکل اول آلفا/تتا در ناحیه C2 و هدف افزایش آلفا و کاهش تتا بود. پروتکل دوم، در نواحی C3 و C4، پروتکل SMR اجرا شد و در این پروتکل بتای SMR ۱۲ تا ۱۵ هرتز تقویت می‌شد و تتای ۴ تا ۷ هرتز و های بتای ۲۲ تا ۳۰ هرتز را سرکوب می‌شد.

ب) ملاک‌های خروج نمونه از پژوهش عبارتند از: ۱- داشتن اختلال همبود از جمله اختلال ریاضی، CD, ODD, ADHD. ۲- داشتن مشکلات خانوادگی مثل طلاق والدین، اعتیاد والدین و بزهکار بودن والدین. ۳- داشتن مشکلات حسی-حرکتی.

روش نمونه‌گیری: نمونه‌گیری این پژوهش به روش نمونه-گیری مبتنی بر هدف و بر اساس نمونه‌گیری در دسترس بود. ابزار پژوهش:

مقیاس هوشی وکسلر برای کودکان (WISC-R): مقیاس هوشی وکسلر برای کودکان در سال ۱۹۴۵ برای سنجش هوش کودکان از ۵ تا ۱۵ سال تدوین شد. فرم تجدید نظر شده این مقیاس که مورد بحث ماست در سال ۱۹۷۴ تدوین و منتشر شد این آزمون تجدید نظر شده جدید نیز همانند WISC-R از دو مقیاس هوش کلامی و هوش عملی تشکیل یافته، اما هر مقیاس دارای ۶ خرده آزمون است. WISC-R برای سنجش هوش کودکان از ۶ سال تا ۱۶ سال و ۱۱ ماه و ۳۰ روز به کار می‌رود. اعتبار و روایی WISC-III مقیاس جدید وکسلر کودکان عموماً از اعتبار بالایی برخوردار است. متوسط همسانی درونی گزارش شده توسط وکسلر (۱۹۹۱) در مورد همه ۱۱ گروه سنی برابر ۰/۹۶ برای هوشبهر مقیاس کلی، ۰/۹۵ برای مقیاس کلامی، و ۰/۹۱ برای مقیاس عملی بوده است (۱۷).

آزمون خواندن و نارساخوانی نما: آزمون طراحی و اجرا شده تشخیص نارساخوانی (DST) از ده خرده آزمون شامل آزمون خواندن کلمات (که شامل سه بخش کلمات پر بسامد، متوسط بسامد و کم بسامد)، آزمون زنجیره کلمات، آزمون قافیه، آزمون نام بردن تصاویر، آزمون درک خواندن، آزمون درک کلمات، آزمون حذف آواها، آزمون خواندن ناکلمات، آزمون نشانه‌ها (حروف)، و آزمون نشانه‌ها (مقوله‌ها)، تشکیل شده است. در بخش مطالعه مقدماتی در هر یک از شهرهای تبریز، تهران و سمنان اجرا شد. در مرحله ورود داده‌ها، هر یک از آزمون‌ها به واسطه حدود ۴۰۰ کد، کدگذاری شد تا امکان تحلیل ماده به ماده آزمون و ارزیابی‌های روان‌سنجی لازم آزمون مهیا گردد.

خرده آزمون خواندن کلمات دارای سه بخش خواندن پربسامد، متوسط بسامد و کم بسامد است؛ و هر بخش فرم الف م ب دارد. که آلفای کرونباخ به دست آمده بدین شرح است: ۱- خواندن پربسامد: در کدگذاری چهارگانه فرم الف و ب به ترتیب ۰/۹۴ و ۰/۹۸ است و در کدگذاری دوگانه ۰/۸۱ و ۰/۹۸ است. ۲- خواندن متوسط: در کدگذاری چهارگانه فرم الف و ب به ترتیب ۰/۸۶ و ۰/۸۳ است و در کدگذاری دوگانه ۰/۸۲ و ۰/۷۵ است. ۳- خواندن پربسامد: در کدگذاری چهارگانه فرم الف و ب به ترتیب ۰/۸۵ و ۰/۸۴ است و در کدگذاری دوگانه ۰/۶۶ و ۰/۷۳ است. ۰/۹۷۶ و در حالت کدگذاری دوگانه ۰/۹۷۳ است. آلفای کرونباخ خرده آزمون قافیه در کدگذاری شش‌گانه و دوگانه به ترتیب ۰/۹۲۶ و ۰/۶۶۵ می‌باشد. آلفای کرونباخ خرده آزمون نامیدن

و یک دختر انتخاب شدند؛ و روش درمانی نوروفیدبک در ۲۰ جلسه ۴۵ دقیقه‌ای اجرا گردید.

از آزمودنی‌ها در مرحله خط پایه یک بار آزمون نما گرفته شد، و در بین جلسات آموزشی در جلسات دهم و پانزدهم آزمون اجرا گردید و همچنین در آخر آموزش مجدداً آزمون نما اجرا شد. در پژوهش حاضر پیگیری دو ماهه و سه ماهه داشتیم که آزمون نما اجرا گردید.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها: در طرح‌های تک موردی برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل‌های نموداری و ترسیمی استفاده می‌شود و بر اساس صعود و نزول متغیر وابسته، قضاوت صورت می‌گیرد (بارلو و Hersen، ۱۹۷۶؛ به نقل از ۱۸). در پژوهش حاضر معنی‌داری بالینی (Kazdin، ۱۹۹۲؛ به نقل همان منبع) نیز برای تحلیل داده‌ها استفاده شد. برای عینی‌سازی میزان بهبودی در آماج‌های درمانی، از فرمول درصد بهبودی استفاده شد (Ogels & Loner & Bonesteel، ۲۰۰۱؛ به نقل از ۱۸). در این فرمول، نمره پیش‌آزمون فرد از نمره پس‌آزمون کم شده و حاصل آن بر نمره پیش‌آزمون تقسیم می‌شود و نتیجه در عدد ۱۰۰ ضرب می‌گردد:

$$RCI = \frac{\text{نمره پس آزمون} - \text{نمره پیش آزمون}}{\text{نمره پیش آزمون}} \times 100$$

برای اثربخشی بالینی از اندازه اثر استفاده کردیم. اندازه اثر یک اسم است که به خانواده‌ای از شاخصه‌هایی که مقدار اثر درمان را اندازه‌گیری می‌کنند داده شده است. تفاوت با آزمون‌های معناداری، این شاخصه‌ها مستقل از اندازه نمونه هستند. کوهن در سال ۱۹۸۸ مقدار D را به عنوان تفاوت بین میانگین‌ها تقسیم بر انحراف استاندارد هر دو گروه تعریف کرده است که از فرمول زیر به دست می‌آید:

$$D = \frac{m1 - m2}{\sigma}$$

یافته‌ها

همان‌طور که در جداول ۱ و ۲ و نمودارهای ۱ و ۲ نشان داده شده است هر دو آزمودنی در خرده‌آزمون‌های خواندن کلمات، زنجیره کلمات، آزمون قافیه، درک متن، درک کلمات، حذف آواها، خواندن ناکلمات و شبه کلمات، آزمون نشانه‌های حروف درصد بهبودی بالای نشان می‌دهند. در خرده‌آزمون نامیدن تصاویر هیچ بهبودی بدست نیامد (البته آزمودنی‌ها در جلسه اول حداکثر نمره را کسب کرده بودند) و در خرده‌آزمون نشانه‌های مقوله آزمودنی اول هیچ بهبودی را نشان نداد و آزمودنی دوم بهبودی اندکی را نشان داد. بنابراین با توجه به اینکه این آزمودنی‌ها در اکثر خرده‌آزمون‌ها درصد بهبودی خوبی داشتند فرضیه پژوهش مبنی بر اینکه روش درمانی نوروفیدبک موجب بهبود عملکرد کودکان نارساخوان می‌شود، تأیید می‌گردد.

این دو پروتکل در تمامی بیست جلسه آموزش تکرار شدند. آزمودنی‌ها بعد از جلسه هفتم که تا حدودی پیشرفت کرده بودند؛ یک سی‌دی کارتون به عنوان تقویت دریافت کردند. آزمودنی‌ها بعد از جلسات سیزدهم و نوزدهم هم یک سی‌دی کارتون (کارتون مورد علاقه آزمودنی) جایزه گرفتند.

جلسات نوروفیدبک تا جلسه دوازدهم به صورت سه جلسه در هفته برگزار می‌شد اما از جلسه دوازده تا نوزده به صورت دو جلسه در هفته برگزار شد؛ و جلسه آخر دو ماه دیگر برگزار شد. (چون درمان نوروفیدبک به صورت تدریجی قطع می‌شود).

فرایند درمان: آزمودنی در اتاقی ساکت روی یک صندلی راحت جلوی مانیتور می‌نشست و آزمون‌گر لاله دو گوش و نقاط C3، C4 و Cz را با استفاده از الک و ژل نیوپرپ آماده می‌کرد. از مونتاژ یک قطبی برای اجرای پروتکل آلفا-تتا استفاده می‌شد؛ برای این منظور الکتروود رفرنس (الکتروود زرد رنگ) به گوش چپ و الکتروود گراند (الکتروود سیاه) به گوش راست و الکتروود اکتیو به نقطه Cz متصل می‌شد. فیدبک پروتکل آلفا-تتا به صورت صوتی بوده (صدای موج اقیانوس-رودخانه)، که آزمودنی آرام و با چشمان بسته بدون خواب‌آلودگی به صدا گوش می‌داد و اگر خوابش می‌برد دستگاه زنگ می‌زد. در این پروتکل فرد توانایی ایجاد هماهنگی بین آلفا و تتا را یافته و حالات آرامش و اندیشیدن پیدا می‌کرد. این پروتکل در هر جلسه به مدت ۲۰ دقیقه اجرا می‌شد.

۲۰ دقیقه بعدی به آموزش پروتکل SMR پرداخته می‌شد. در این پروتکل از فیدبک‌های دیداری-حرکتی بازی و قیاق‌ها استفاده می‌شد و بدین منظور از مونتاژ دوقطبی استفاده می‌شد که الکتروود اکتیو زرد رنگ را روی C3 و آبی را روی C4 و الکتروود رفرنس را روی گوش چپ نصب می‌گردید. در این پروتکل امواج تنای ۷-۴ هرتز و امواج‌های تنای ۳۰-۲۲ هرتز سرکوب می‌شدند و امواج SMR ۱۵-۱۲ هرتز تقویت می‌شدند. در جلسات اول آستانه روی تصادف قرار داده می‌شد تا اینکه مراجع تسلط پیدا می‌کرد، بعد از آن در هر جلسه آستانه در جهت پیشرفت مراجع تغییر داده می‌شد و در پایان هر جلسه، آستانه برای جلسه بعد یادداشت می‌گردید.

روش اجرای پژوهش: پس از مراجعه به مراکز پنج‌گانه LD تبریز مراجعانی که کلاس دوم ابتدایی بودند و تازه ارجاع داده شده بودند (سال قبل ارجاع داده نشده بودند) و اختلال همبوند نداشتند، برای غربالگری مورد آزمون قرار گرفتند. در ابتدا تست وکسلر اجرا شد و آن‌هایی که ضریب هوشی ۹۰ تا ۱۱۵ داشتند انتخاب شدند. در ضمن آزمودنی‌ها طبق عامل‌های بناتاین مستلزم تشخیص ناتوانی یادگیری بودند؛ یعنی در توانایی توالی (فراخوانی ارقام، نماد ارقام و تنظیم تصاویر) عملکرد پایین‌تری داشتند. در مرحله بعد آزمون خواندن و نارساخوانی نما اجرا شد و آن‌هایی که بیشترین معیار نارساخوانی را داشتند مدنظر قرار گرفتند؛ تا نهایت یک پسر

در پژوهش حاضر برای اثربخشی بالینی از فرمول D کوهن استفاده شد؛ این فرمول اندازه معنی‌داری بالینی، تا ۲/۸ را، کوچک می‌داند؛ و تا سقف ۵/۸ را متوسط و از ۸/۸ بالا را بزرگ در نظر می‌گیرد (۱۹). آزمودنی اول و دوم در خرده آزمونهای دهگانه تست نما نمراتی بدین ترتیب به دست آوردند: خرده آزمون خواندن کلمات: ۱/۳۲۷ و ۱/۳۸، خرده آزمون زنجیره کلمات: ۱/۲۹ و ۱/۵۷، خرده آزمون قافیه: ۱/۹۷ و ۱/۴۳۴، خرده آزمون نامیدن تصاویر: ۰ و ۰، خرده آزمون درک متن: ۱/۴۷ و ۵۷، خرده آزمون درک کلمات: ۱/۷۸، ۱/۵۱۷، خرده آزمون حذف آواها: ۱/۴۶ و ۲/۳۳۹، خرده آزمون خواندن با توجه به داده‌های جدول ۵ همه

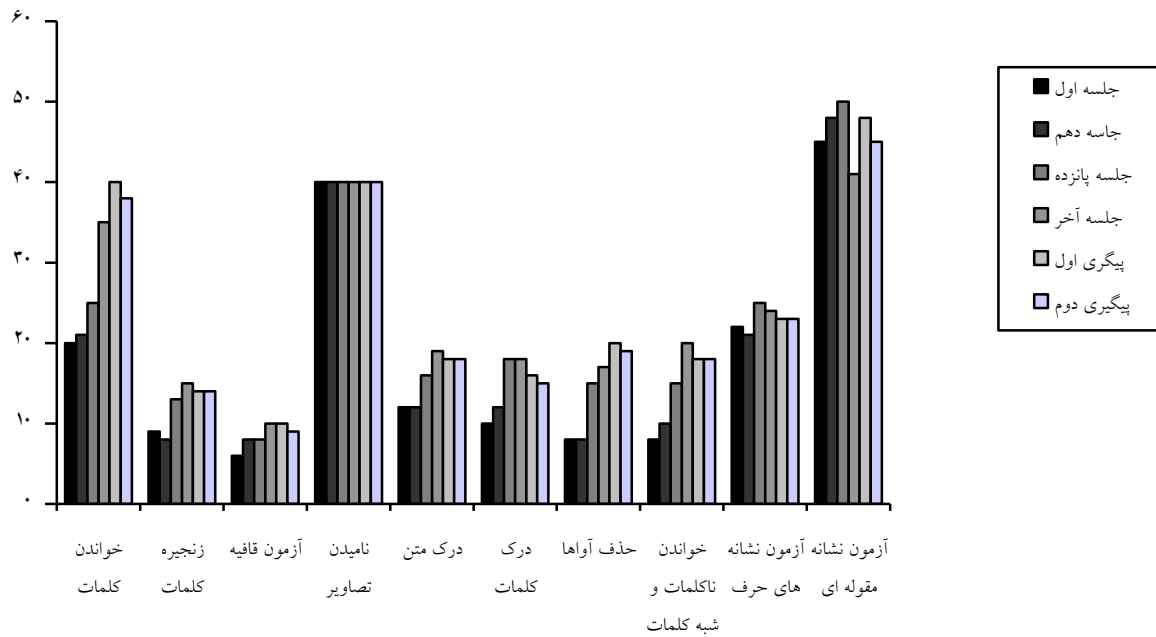
آزمودنی‌ها در خرده آزمون‌های خواندن کلمات، زنجیره کلمات، آزمون قافیه، درک کلمات، حذف آواها و خواندن ناکلمات و شبه-کلمات میزان D کوهن بالاتر ۸/۸ را داشتند که نشان دهنده میزان اثر بالینی بالا می‌باشد. در خرده آزمون نامیدن تصاویر در هر دو آزمودنی D کوهن صفر است؛ و در خرده آزمون درک متن آزمودنی دوم D کوهن متوسط دارد؛ و در خرده آزمون نشانه‌های مقوله در آزمودنی اول D کوهن متوسط دارد ولی در آزمودنی دوم این میزان بزرگ است. با این میزان D کوهن فرضیه پژوهش تأیید می‌شود.

جدول ۱: درصد بهبودی آزمودنی اول از گروه نوروفیدبک در آزمون نما

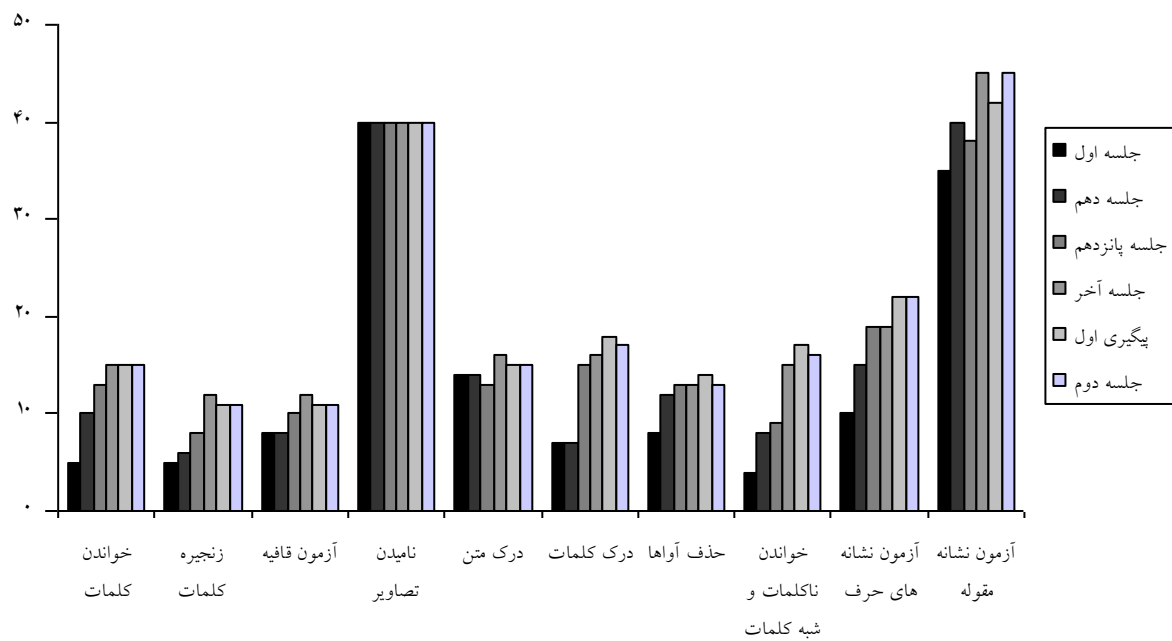
خرده آزمون‌ها	خط پایه	جلسه آخر	پیگیری اول	پیگیری دوم	بهبودی بعد از درمان	بهبودی پیگیری اول	بهبودی پیگیری دوم
خواندن کلمات	۲۰	۳۵	۴۰	۳۸	۷۵	۱۰۰	۹۰
زنجیره کلمات	۹	۱۵	۱۴	۱۴	۶۶/۶۷	۵۵/۵۶	۵۵/۵۶
آزمون قافیه	۶	۱۰	۱۰	۹	۶۶/۶۷	۶۶/۶۷	۵۰
نامیدن تصاویر	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۰	۰	۰
درک متن	۱۲	۱۹	۱۸	۱۸	۵۸/۳۳	۵۰	۵۰
درک کلمات	۱۰	۱۸	۱۶	۱۵	۸۰	۶۰	۵۰
حذف آواها	۸	۱۷	۲۰	۱۹	۱۱۲/۵	۱۵۰	۱۳۷/۵
خواندن ناکلمات و شبه کلمات	۸	۲۰	۱۸	۱۸	۱۵۰	۱۲۵	۱۲۵
آزمون نشانه‌های حرف	۲۲	۲۴	۲۳	۲۳	۹/۰۹	۴/۵۴	۴/۵۴
آزمون نشانه مقوله‌ای	۴۵	۴۱	۴۸	۴۵	-۸/۸۹	۶/۶۷	۰

جدول ۲: درصد بهبودی آزمودنی دوم از گروه نوروفیدبک در آزمون نما

خرده آزمون‌ها	خط پایه	جلسه آخر	پیگیری اول	پیگیری دوم	بهبودی بعد از درمان	بهبودی پیگیری اول	بهبودی پیگیری دوم
خواندن کلمات	۵	۱۵	۱۵	۱۵	۲۰۰	۲۰۰	۲۰۰
زنجیره کلمات	۵	۱۲	۱۱	۱۱	۱۴۰	۱۲۰	۱۲۰
آزمون قافیه	۸	۱۲	۱۱	۱۱	۵۰	۳۷/۵	۳۷/۵
نامیدن تصاویر	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰	۰	۰	۰
درک متن	۱۴	۱۶	۱۵	۱۵	۱۴/۲۸	۷/۱۴۲	۷/۱۴۲
درک کلمات	۷	۱۶	۱۸	۱۷	۱۲۸/۵۷	۱۵۷/۱۴۲	۱۴۲/۸۵۷
حذف آواها	۸	۱۳	۱۴	۱۳	۶۲/۵	۷۵	۶۲/۵
خواندن ناکلمات و شبه کلمات	۴	۱۵	۱۷	۱۶	۲۷۵	۳۲۵	۳۰۰
آزمون نشانه‌های حرف	۱۰	۱۹	۲۲	۲۲	۹۰	۱۲۰	۱۲۰
آزمون نشانه مقوله‌ای	۳۵	۴۵	۴۲	۴۵	۲۸/۵۷۱	۲۰	۲۸/۵۷



نمودار ۱: نمودار ستونی نمرات آزمودنی اول از گروه نوروفیدبک در آزمون نما در جلسات پایه ، درمان و پی گیری



نمودار ۲: نمودار ستونی نمرات آزمودنی دوم از گروه نوروفیدبک در آزمون نما در جلسات پایه ، درمان و پی گیری

بحث

یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد که در کلیه خرده آزمون‌های خواندن به جز نامیدن تصاویر و نشانه‌های مقوله‌ای آزمودنی‌های گروه نوروفیدبک پیشرفت داشته‌اند. یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های تنسی و برونر، (۱۹۸۳)، والکر و نورمن (۱۳)، مارینوس و همکاران (۱۴) و فرناندز و همکاران (۱۵) همسو است؛ و این یافته‌ها با یافته‌ای پژوهش Thornton & Carmody (۱۸) که فقدان کارآمدی نوروفیدبک را بر روی ناتوانی خواندن گزارش می‌کنند، ناهمسو است. تبیین احتمالی این یافته‌ها، تبیینی روانی-زیستی می‌باشد. شکنج سینگولیت قدامی (anterior cingulate) در انعطاف پذیری ذهنی، همکاری، و توجه نقش دارد، در تغییر حالات مختلف به مغز کمک می‌کند، و به کودکان خردسال در مراحل انتقال کمک می‌کند، به ذهن کمک می‌کند تا خود را از مشکلات و نگرانی‌ها رها سازد و به بدن کمک می‌کند تا حرکات تشریفاتی و تیک‌ها را متوقف سازد. در مدار مغزی که بر انگیزش، خود اجتماعی و شخصیت ما نظارت دارد نقش دارد و به طور نزدیک با آمیگدال پیوند دارد. شکنج سینگولیت خلفی پیوند نزدیک با قشرهای پاراهیبوکامپ دارد و در فرایندهای تشکیل حافظه مشارکت دارد، جهت یابی در فضا و نیز خدمات مربوط به مانیپولرینگ چشم و حسی را انجام می‌دهد (Finch, Vogt, Olson, ۱۹۹۲). محل جدایی بین قدام و خلف عموماً در Cz می‌باشد. شکنج سینگولیت کامل (قدام به علاوه خلف) نیمکره چپ و نیمکره راست را از یکدیگر جدا می‌سازد. قشر سینگولیت قدامی به مقدار زیادی با نقطه میانی بطنی قدامی ارتباط دارد که مرکز قشر پره‌فرونتال است. سینگولیت قدامی با لوب‌های فرونتال و سینگولیت خلفی در لوب‌های پاریتال مجاور است. شکنج سینگولیت در فرق سر، شیار مرکزی را قطع می‌کند. از این رو آموزش نوروفیدبک در فرق سر (Cz) به طور هم‌زمان بر سه قشر حسی حرکتی، حرکتی و سینگولیت اثر می‌گذارد. سینگولیت بخش قشری هیپوکامپ نامیده می‌شود (۱۴).

روشن شده است که نسبت تتا/آلفا یک مقیاس مفید برای مشخص کردن ناهنجاری‌های EEG در کودکان است. پژوهشگران زیادی همچون Fernandez و همکاران، (۲۰۰۳) (۱۱)، Gasser, Rousson، (۲۰۰۳) (۲۰)، Harmony و همکاران، (۱۹۹۰) (۲۱)، نشان داده‌اند که الگوی EEG کودکان LD با بالا بردن فعالیت امواج آهسته مغزی مشخص می‌شوند. این کودکان با تنای بالا و آلفای پایین‌تر نسبت به کودکان به هنجار هم‌جنس خود مشخص می‌گردند. تعامل بین امواج آلفا و تتا مطالعات انجام شده بر روی امواج آلفا و تتا در گروه‌های دارای آموزش ضعیف، ناتوانایی‌های خواندن و نوشتن و دمانس از این نظر حمایت می‌کنند، به این معنا که توانمندی‌های نورولوژیک گوناگون با سطوح بالای تتا و دلتا و توان پایین آلفا مرتبط بوده است. در تمرین‌های بالینی، بیشتر درمان‌های نوروفیدبک شامل ۴۰-۶۰ جلسه می‌شود. روسیترو و واکو (۱۹۹۵) به نقل از فرناندز و همکاران (۱۵) نشان دادند که

۲۰ جلسه از یک برنامه نوروفیدبک به شکل معناداری نشانگان شناختی و رفتاری ADHD را کاهش داد؛ ما نشان دادیم که چنین امر مشابهی در کودکان LD با ارزش‌های ناهنجار نسبت تتا/آلفا اتفاق می‌افتد. فرناندز و همکاران (۱۵) با استفاده از آموزش نوروفیدبک نرخ تتا/آلفا را کاهش دادند؛ و ما نیز در پروتکل اول از آموزش تتا/آلفا در نقاط Cz برای پیشرفت آزمودنی‌ها استفاده کردیم. دلیل منطقی برای درمان به کار برده شده در گزارشات قبلی بر اساس این موارد است: (الف) در مقایسه با EEG کودکان عادی یکسان از لحاظ سنی بیشترین میزان یا فرکانس ناهنجاری EEG مشاهده شده در کودکان LD فزونی فعالیت تتا است (الوارز و همکاران، ۱۹۹۲؛ چابوت و همکاران، ۲۰۰۱؛ فرناندز و همکاران، ۲۰۰۲؛ گاسر و همکاران، ۲۰۰۳؛ هارمونی و همکاران، ۱۹۹۰؛ جان و همکاران، ۲۰۰۳) و (ب) حداقل میزانی از فعالیت آلفا در حال سکوت (استراحت) جهت عملکرد صحیح تکالیف ذهنی در نواحی درگیر در تکالیف هم در مورد کودکان عادی (فرناندز و همکاران، ۱۹۹۸) و هم بزرگسالان عادی (فرناندز و همکاران، ۲۰۰۰) ضرورت دارد. این حقایق قویاً می‌گویند که برای کودکان LD دارای ناهنجاری‌های EEG، تقویت کردن کاهش ضریب تتا/آلفا ممکن است روندی را به سوی بهنجارسازی EEG و در نتیجه، پیشرفت توانایی‌های رفتاری و شناختی ایجاد کند (۲۲).

قشر حسی-حرکتی شامل نقاط Cz, C4, C3 است. Ratey (۲۳) معتقد است که قشر حسی-حرکتی در رمزگردانی تکالیف فیزیکی و شناختی به قشر مغزی کمک می‌کند. وی اضافه می‌کند «مدارهای مغز که برای نظم دادن، توالی و زمان‌بندی یک عمل ذهنی استفاده می‌شوند همان‌هایی است که برای نظم دهی، توالی و زمان‌بندی یک عمل فیزیکی انجام می‌شوند. بنابراین، درمان-جوهای که در درک توالی منطقی تکالیف شناختی مشکل دارند می‌توانند از آموزش نوروفیدبک در قشر حسی حرکتی نیمکره چپ (C3) سود ببرند. آموزش در قشر حسی-حرکتی نیمکره راست (C4) می‌تواند احساسات، هیجانات یا آرام بودن را فرا خواند. آموزش در نقطه میان یا Cz پاسخی آمیخته را تسهیل می‌کند».

کارکردهای کلیدی لب تمپورال در نیمکره چپ حافظه‌های کلامی، بازشناسی کلمات، خواندن، زبان، هیجان؛ و در نیمکره راست موسیقی، بازشناسی چهره، نشانه‌های اجتماعی، بازشناسی شی می‌باشد؛ یعنی نزدیکی به آمیگدال (هیجان) و هیپوکامپ (حافظه). رامسی و همکاران (۱۹۹۴) در پژوهشی که بر روی مردان نارساخوان انجام دادن به این نتیجه رسیدن که افراد نارساخوان نقایص حافظه و پردازش سریع گیجگاهی را دارند و نقش کرتکس گیجگاهی راست (علاوه بر چپ) را در نارساخوانی شدید مورد حمایت قرار داده‌اند؛ و Swanson (۱۹۹۴) نشان داد که حافظه فعال و کوتاه مدت در فهم مشکلات مربوط به درک مطلب و حساب در افراد با ناتوانی یادگیری نقش مهمی ایفا می‌کند. همچنین بین شدت ناتوانی‌های یادگیری و عملکرد حافظه

کنونی این است که تقویت مشروط به هر پاسخی نیست (کاهش نسبت تنا/آلفا)؛ بلکه، تقویت کننده به طور متناوب ارائه می شود (فقط در ۶۰٪ و ۸۰٪ از زمان). به خوبی به اثبات رسیده است که تقویت متناوب مقاومت بیشتری را برابر خاموشی نسبت به تقویت پیوسته ایجاد می کند (Hilgard & Marquis, ۱۹۴۰ به نقل، ۱۵). علاوه بر این، این امر ممکن است یک عامل در حفظ تغییرات رفتاری و شناختی مرتبط با نوروفیدبک باشد، اگرچه تحقیقات بیشتری برای اعتبار بخشی به این موضوع لازم است. یک تبیین دیگر برای تأثیر نوروفیدبک تالاموس است که احتمالاً مکان تغییرات اولیه در فعالیت ایجاد شده توسط نوروفیدبک می باشد. این تغییرات کارکردی ممکن است EEG را، از طریق تلفیق مدارهای الکتریکی تالاموس - کرتکس اصلاح کند. این نظریه هم با این حقیقت مورد حمایت قرار می گیرد که تأثیر نوروفیدبک بر EEG تعمیم داده می شود: تغییرات به ناحیه ای که در آن نوروفیدبک به کار برده شده است یا فرکانس های به کار برده شده در درمان محدود نمی شود. بنابراین، تغییرات EEG به نظر می رسد که نتیجه بازسازماندهی پیچیده فعالیت EEG باشد. با وجود این، یک گزینه احتمالی در ایجاد چنین تغییرات پیچیده ای تالاموس است (۳۰).

نتیجه گیری

همان طور که در بخش یافته های پژوهش مشاهده شد آزمودنی هایی که در خرده آزمون های آزمون نما پیشرفت قابل قبولی داشتند؛ و درصد بهبودی و میزان اثربخشی بالینی یا همان D کوهن در این آزمودنی ها در حد بالا بوده است و به خوبی پیشرفت این آزمودنی ها بعد از آموزش نوروفیدبک نشان داده شده است. بدین صورت فرضیه اول پژوهش در مورد اثربخشی روش آموزشی نوروفیدبک بر نارساخوانی تأیید شد.

تقدیر و تشکر

از جناب آقای دکتر رضا رستمی هیأت علمی دانشگاه تهران به دلیل دادن پروتکل نوروفیدبک و کمک های ارزنده در اجرای درمان نوروفیدبک تشکر می کنم. همچنین لازم می دانم از دوستان بسیار عزیزم: آقای صمد مرادی، آقای سالار ودادی، خانم لیلا فتح الله پور، خانم صارمی مدیریت محترم مدرسه دانامش، قسیم نبی زاده و سایر دوستان گرامیم که فرصت ذکر نام آن ها میسر نشد، به دلیل مساعدت های بسیار زیادشان در طول نوشتن این مقاله تقدیر و تشکر کنم.

فعال رابطه وجود دارد. وجود محدودیت در سیستم اجرایی مرکزی افراد دارای اختلالات یادگیری موجب بروز نقایص در حافظه فعال می شود (۲۲).

محققان زیادی معتقدند ناحیه گیجگاهی - آهیانه ای چپ در نارساخوانی آشفته است. پژوهشگران همچون Marinus (۱۴) و thornorton و Carmody (۱۷)، به این آشفستگی در نیمکره چپ اشاره کرده اند. لوب تمپورال قشر شنوایی را در مجاورت هیپوکامپ قرار می دهد. در نتیجه برای فرایند تشکیل حافظه، به ویژه حافظه های کلامی دارای اهمیت است. وضعیت دیگری که قشر فرونتال و لوب تمپورال را درگیر می کند، دیس لکسیا است. ناحیه ورینیکه (فهمیدن) در قسمت فوقانی خلفی و ناحیه گیجگاهی - آهیانه ای واقع شده است. ناحیه بروکا (بیان) در نقاط F7/T3 قرار دارد (۲۴). ناحیه بروکا در زمان افتراق بین دو صدای مشابه فعال می شود، اما همین اتفاق در لوب مید تمپورال و ناحیه ورینیکه نیز رخ می دهد؛ لذا در موارد دیس لکسیا به این سه ناحیه باید مطلق بود (۲۵). Arns و همکاران (۲۶) دریافتند که کودکان دارای نارساخوانی فعالیت EEG کند زیادی (دلتا و تتا) را در نواحی مغزی گیجگاهی راست نشان می دهند. همان طور که اشاره شد ما در پروتکل دوم از پروتکل SMR برای کاهش های بتا ۲۲ تا ۳۰ و تتای ۴ تا ۷ هرتز، و افزایش بتای SMR ۱۲ تا ۱۵ هرتز استفاده کردیم. در پژوهش فرناندز (۱۵) تغییرات مرتبط دیگر در منابع جریان EEG در فعالیت (کاهش) تتا و (افزایش) بتا در کرتکس کمربندی (زاویه ای) دیده شد. طبق نظر Posner و همکاران (۲۷)، این ساختار با شبکه توجه اجرایی ارتباط دارد؛ و بتای مغز، به طور معمول در اختلالات بسیاری یافت می شود، از جمله اختلال کمبود توجه، اختلال وسواس فکری عملی، اختلالات خواب، دندان قروچه، اختلالات یادگیری، اختلالات اضطرابی، افسردگی، و بسیاری از سایر مشکلات روان پزشکی. این نتایج ممکن است با نظریه شرطی سازی کنشگر در رابطه با ویژگی های تقویت کننده ارائه شده تبیین شود؛ یادگیری زمانی بسیار اثربخش تر خواهد بود که هم محرک مورد استفاده برای تقویت و هم آموزش ارائه شده به آزمودنی ها ساده باشند (استیونسون و رایت، ۱۹۶۶ به نقل از ۱۵). از طرف دیگر، نباید فراموش شود که کودکان LD نواقص ادراکی را نشان می دهند (۲۸)، و یک محرک پیچیده ممکن است زمان مورد نیاز برای تحلیل آن را به تعویق بیندازد و بنابراین کارایی محرک را، اعمال نوروفیدبک کاهش می دهد. تحقیق کنونی تقریباً همه ویژگی های کارکردی مورد نیاز برای شرطی سازی کنشگر اثربخش توصیه شده توسط Serman & Egner (۲۹) را دنبال کرد. یک ویژگی مهم آزمایش

References

1. Heim S, Marion G, Elisabeth M, Simon B, Eickhoff C, Helen S. AI Cognitive levels of performance account for hemispheric lateralisation effects in dyslexic and normally reading children. *Journal Homepage* 2010; 6: 1346-1358.
2. Schumacher J. *Genetics of dyslexia: the evolving landscape*. 2nd ed. Oxford, Blackwell, 2007; PP: 257-269.
3. Chabot R, Merkin R, Wood L. Sensitivity and specificity of QEEG in children with attention deficit

- or specific developmental learning disorders. *Clin Electroencephalog* 1999; **27**: 26-34.
4. Chabot R, Serfontein G. Quantitative EEG profiles of Children with attention deficit disorders. *Biological Psychiatry* 1996; **40**: 951-963.
 5. Porras-Kattz. E. Magnesium valproate in learning disabled children with interictal paroxysmal EEG patterns: Preliminary report. *Neuroscience Letters* 2011; **492**: 99-104.
 6. Vernon D, Frick A, Gruzelier J. Neurofeedback as a treatment for ADHD: A methodological review with implications for future research. *Journal of Neurotherapy* 2004; **8**: 53-82.
 7. Demos J. Getting Started with Neurofeedback. New York, Norton & Company Inc, 2005; PP: 63-68.
 8. Mirjam EJ, Kouijzer A, Jan MH, De Moor A, Berrie J.L, Gerrits B. Van Schie. Neurofeedback improves executive functioning in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders* (2009), **3**(1): PP: 145-162.
 9. Fuchs T, Birbaumer N, Lutzenberger W, Gruzelier J. Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2003; **28**: 1-12.
 10. Kropp P, Siniatchkin M, Gerber WD. On the pathophysiology of migraine—Links for “empirically based treatment” with neurofeedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2002; **27**(3): 203-213.
 11. Fernandez T, Herrero W, Harmony T, Diaz-Comas L, Santiago E, Sanchez L. EEG and behavioral changes following neurofeedback treatment in learning disabled children. *Clinical Electroencephalography* 2003; **34**: 145-152.
 12. Tansey M. Wechsler changes following treatment of learning disabilities via EEG biofeedback training in a private setting. *Australian Journal of Psychology* 1991; **43**: 143-147.
 13. Walker JE, Norman CA. The neurophysiology of dyslexia: A selective review with implications for neurofeedback remediation and results of treatment in twelve consecutive patients. *Journal of Neurotherapy* 2006; **10**: 45-55.
 14. Marinus HM. Improvements in Spelling after QEEG-based Neurofeedback in Dyslexia: A Randomized Controlled Treatment Study. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2010; **35**: 5-11.
 15. Fernandez T. Changes in EEG Current Sources Induced by Neurofeedback in Learning Disabled Children. An Exploratory Study. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2007; **32**: 169-183.
 16. Thornton K, Carmody D. Electroencephalogram biofeedback for reading disability and traumatic brain injury. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 2005; **14**: 137-162.
 17. Marnat A. Gargith. *Psychological Assessment Guide*. Tehran, Roshd, 2008; PP: 140-149.
 18. Hamidpour H. Cognitive Therapy in based on examining the efficiency and effectiveness in treating and preventing back and awareness of depression. *Pajouhesh dar salamate ravanshenakhti*. 1368, doreye avval shomareye dovvom.
 19. Lee A. Effect size. 2000, <http://web.uccs.edu/lbecker/Psy590/es.htm>
 20. Gasser T, Rousson V, Scheiter Gasser U. EEG power and coherence in children with educational problems. *Clin Neurophysiol* 2003; **20**: 273-282.
 21. Harmony T, Hinojosa G, Marosi E, Becquer J, Fernández-Harmony T. Correlation between EEG spectral parameters and an educational evaluation. *Int J Neurosci* 1990; **54**: 147-155.
 22. Ratey JJ. *A user's guide to the brain: Perception, attention and the four theatres the brain*. New York, Vintage, 2001; PP: 50-58.
 23. Swanson H. Mathematical Problem Solving and Working Memory in Children with Learning Disabilities: Both executive and Phonological Processors are important. *Journal of Experimental Child Psychology* 2001; **79**(3): 294-321
 24. Carter R. *Mapping the mind*. Los Angeles, University of California Press, 1998; PP: 80-90.
 25. Springer SP, Deutsch G. *Leftbrain, Rightbrain: Perceptives from Cognitive Neuroscience*. 5th ed. New York, W.H. Freeman, 1998; PP: 46-75.
 26. Arns M, Peters S, Breteler M, Verhoeven L. Different brain activation patterns in dyslexic children: Evidence from EEG power and coherence patterns for the double-deficit theory of dyslexia. *Journal of Integrative Neuroscience* 2007; **6**: 175-190.
 27. Posner MI, Sheese BE, Odludas Y, Tang Y. Analyzing and shaping human attentional networks. *Neural Networks* 2006; **19**: 1422-1429.
 28. Neville H, Coffey SA, Holcomb P, Tallal P. The neurobiology of sensory and language processing in languageimpaired children. *Journal of Cognitive Neuroscience* 1993; **5**: 235-253.
 29. Sterman MB, Egner T. Foundation and practice of neurofeedback for the treatment of epilepsy. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2006; **31**: 21-35.
 30. Sterman MB. Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: implications for self-regulation. *Biofeedback and Self-regulation* 1996; **21**: 3-33.