

مقایسه تأثیر توانبخشی رایانه‌یار و داروی روان محرک در بازداری پاسخ و توجه پایدار کودکان دارای اختلال نارسایی توجه / بیش‌فعالی

سعید اعظمی^۱، علیرضا مقدس^۲، فرامرز سهرابی^۳

چکیده

پژوهش حاضر با هدف تعیین و مقایسه‌ی اثربخشی توانبخشی شناختی رایانه‌یار با داروی روان محرک در بهبود کارکرد بازداری پاسخ و توجه پایدار کودکان با اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی انجام شد. روش پژوهش شبه آزمایشی و با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون - پیگیری با دو گروه آزمایشی است. ۲۳ کودک با اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی به شیوه نمونه‌گیری در دسترس و بر طبق ملاک‌های ورود و خروج انتخاب و بر اساس شدت اختلال هم‌تا شده و به طور تصادفی به دو گروه دارو روان محرک (۱۱ نفر) و توانبخشی شناختی رایانه‌یار (۱۲ نفر) انتساب یافتند. ابزارهای پژوهش شامل آزمون عملکرد پیوسته، پرسش‌نامه (SNAP-IV)، فرم کوتاه آزمون هوش تجدید نظر شده کودکان و کسلر و پرسش‌نامه نشانه‌های مرضی کودکان بود. برای تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس چند متغیری اندازه‌گیری مکرر، تحلیل واریانس آمیخته و آزمون‌های متعاقب آن استفاده شد. توانبخشی شناختی رایانه‌یار منجر به تغییرات موثر و ماندگارتر در عملکرد آزمودنی‌ها در بازداری پاسخ و توجه پایدار شد. افزون بر این، با وجود بیشتر و ماندگارتر بودن تغییرات حاصل شده در گروه توانبخشی شناختی رایانه‌یار نسبت به گروه داروی روان محرک، این تغییرات به لحاظ آماری معنادار نشد. به طور کلی هر دو درمان در بهبود کارکرد اجرایی بازداری پاسخ و توجه پایدار موثر می‌باشند، در نتیجه توانبخشی شناختی رایانه‌یار را می‌توان به عنوان جایگزین داروی روان محرک به کار برد.

کلیدواژه‌ها: بازداری پاسخ، توجه پایدار، توانبخشی شناختی رایانه‌یار، داروی روان محرک، اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی.

اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی^۱ که بی‌توجهی، بیش‌فعالی و تکانش‌گری، مشخصه اصلی آن به شمار می‌آید از جمله بحث‌انگیزترین اختلال‌های روانی دوران کودکی و نوجوانی است (بارکلی^۲، ۲۰۰۳) و با شیوع ۲ تا ۱۸ درصد (رونالد، لسن و آبراموویتز^۳، ۲۰۰۲) بیش از هر اختلال دیگری، کودکان را به مراکز درمانی و بهداشت روانی می‌کشاند (بارکلی، ۲۰۰۰) با وجود این از آنجایی که اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی یک اختلال ناهمگن می‌باشد (نیگگ، ویلکات، دویل و سونوگابارک^۴، ۲۰۰۵)، متخصصان بر سر عاملی که منجر به بروز این اختلال می‌شود، توافق ندارند. از این رو الگوهای سبب‌شناسی جدید بر تعامل عوامل ژنتیکی، زیست‌عصب‌شناختی، محیطی، روانی-اجتماعی و عصب‌شیمیایی تأکید دارند (کاستلانوس^۵، ۲۰۰۸).

شواهد متعددی وجود دارد که نارسایی عملکرد دپامین در مغز کودکان با این اختلال، سهم مهمی در نشانه‌های اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی دارد (هاوی و لاوی، ۲۰۰۷). دپامین اثر خود را از طریق چهار مسیر دپامینرژیک مهم در مغز (جسم پستانی تا ساقه‌ی هیپوفیز، جسم سیاه تا اجسام مخطط، سیستم مزوکریتیکال و سیستم مزولیمبیک) اعمال می‌کند که نقص در هر یک از این مسیرها در احتمال بروز این اختلال نقش دارد (بیدرمن و فاراون^۶، ۲۰۰۴؛ کاستلانوس، گید، بورکین و والتر^۷، ۲۰۰۱). افزون بر این پژوهش‌های بسیاری بیان‌گر آن است که توجه و هوشیاری به طور عمده تابع نیمکره راست است و آسیب در این نیمکره باعث اختلال در توجه و هوشیاری می‌شود و در کنار آن فعالیت‌های حرکتی عمدی کاهش می‌یابد و فرد به تکانشگری که در اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی رایج است، مبتلا می‌شود (علیزاده، ۱۳۸۳). کارکردهای اجرایی که مربوط به همین ساختارها در مغز می‌شود، یک اصطلاح کلی است که به تمامی فرایندهای خود فرمان^۸ فرد گفته می‌شود که برای خود تنظیمی رفتار به کار می‌روند. به سخن دیگر کنش‌های اجرایی همان درونی‌سازی و خصوصی‌سازی اعمال خود فرمان به منظور کسب

-
1. Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD)
 2. Barkley
 3. Rowland, Lesesne & Abramowitz
 4. Nigg, Willcutt, Doyle & Sonuga-Barke
 5. Castellanos
 6. Biederman & Faraone
 7. Castellanos, Geidd, Berquin & Walter
 8. self-directed processes

آمادگی پیشاپیش برای تغییر در محیط (یا در آینده) می‌باشند (بارکلی، ۲۰۰۶). تعاریفی که در زمینه کارکردهای اجرایی وجود دارد، متعددند و در تعاریف ارائه شده هر پژوهش‌گر بر برخی از این کارکردها تاکید کرده است (سوچی^۱، ۲۰۰۹)، اما وجه مشترک آنها مهار ارادی رفتارها، افکار و هیجان‌ها است (نیگک، ۲۰۰۶).

از جمله مؤلفه‌ها و شاخص‌های کارکردهای اجرایی که مورد تأیید بیشتر متخصصان است، می‌توان به بازداری پاسخ اشاره کرد (پنینگ تون و اوزونوف^۲، ۱۹۹۶؛ گیویا و اسحاق^۳، ۲۰۰۲؛ راپورت، بولدن، کوفلر، سارور و همکاران^۴، ۲۰۰۹؛ کاستلانوس و تانوک^۵، ۲۰۰۲). بازداری پاسخ، به معنای متوقف ساختن سریع یک رفتار در پاسخ به الزامات متغیر محیطی است و جز مؤلفه‌های اساسی خود تنظیمی می‌باشد (بارکلی، ۱۹۹۷ ب). فقدان بازداری یا بازداری زدایی به طور زیادی با سازه‌های توجه و تکانش‌گری در ارتباط است (بارکلی، ۲۰۰۶).

بر طبق الگوی چند رگه‌ای بارکلی^۶ (۱۹۹۷ الف، ۱۹۹۷ ب، ۲۰۰۶)، کارکردهای اجرایی به صورت سلسله مراتبی و در تعامل با یکدیگر قرار دارند. در این الگو بازداری رفتار در بالای این سلسله مراتب و چهار کارکرد اجرایی مهم (حافظه کاری غیر کلامی، حافظه کاری کلامی، خود تنظیمی عاطفه - انگیزش - برانگیختگی، برنامه‌ریزی یا بازسازماندهی) در زیر آن قرار دارند. به بیان دیگر بازداری به دیگر کارکردهای اجرایی امکان عمل می‌دهد و از آنها حمایت و محافظت می‌کند (علیزاده، ۱۳۸۴). بر طبق مدل بارکلی (۱۹۹۷ ب) نقایص کودکان با اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی بر اساس سه نوع پاسخ بازداری (بازداری از پاسخ غالب، جاری و کنترل تداخل) می‌توان پیش‌بینی کرد. در همین راستا شرس، اوسترلان، گورتس و همکاران^۷ (۲۰۰۴) در طی پژوهشی نشان دادند که پسران با اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی نقایصی در شاخص‌های بازداری (کنترل تداخل و بازداری از ادامه پاسخ) برنامه‌ریزی و سیالی حروف دارند. به طور کلی نقص در بازداری پاسخ به عنوان نخستین نارسا کنش‌وری کارکردهای اجرایی در افراد با اختلال

1. Suchy
2. Pennington & Ozonoff
3. Gioia & Isquith
4. Rapport, Bolden, Kofler, Sarver & et al.
5. Castellanos & Tannock
6. Barkley's hybrid model
7. Scheres, Oosterlaan, Geurts, et al.

نارسایی توجه-بیش‌فعالی در نظر گرفته می‌شود که منجر به نقص در سایر کارکردهای اجرایی می‌شود (مشهدی و همکاران، ۱۳۸۸؛ گورتس، ورتل اوسترلان، رویرز و سرگانت^۱، ۲۰۰۵؛ فیشر، آهارون و پرات^۲، ۲۰۱۱). البته برخی پژوهش‌گران از جمله براکنریج، مک‌کنیاز، مورای و کویگلی^۳ (۲۰۱۱) تفاوتی را بین کودکان با اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی و کودکان عادی در کارکرد بازدارنده پاسخ نیافتند.

تجویز داروهای روان‌محرك^۴ از جمله درمان‌های رایجی است که بر اساس آسیب‌شناسی مطرح شده، در افزایش سطوح فعالیت کاته‌کولامین‌ها مؤثرند. اعتقاد بر آن است که کاته‌کولامین‌ها منجر به افزایش سطح توجه و بهبود کارکردهای شناختی می‌شوند (کانرز، آیزنبرگوبارکال^۵، ۱۹۶۷؛ گرینهل و عثمان^۶، ۱۹۹۱؛ اشویتزر، لی، هانفورد و همکاران^۷، ۲۰۰۴) اما از آنجایی که داروهای روان‌محرك در نوروهای درگیر در این اختلال هیچ نوع تغییرات ساختاری با دوامی به وجود نمی‌آورند (هاوی و لاوی^۸، ۲۰۰۷؛ بارکلی، ۲۰۰۶؛ نیگک، ۲۰۰۶)، اثرات آنها کوتاه و مقطعی بوده (کانرز و جت، ۱۹۳۳، ترجمه عزیزاده و همکاران، ۱۳۸۷) و به محض قطع مصرف دارو نشانه‌ها یا اختلال با همان شدت قبلی ظاهر می‌شوند (لوبار^۹، ۱۹۹۵). افزون بر این به دلیل عوارض جانبی از قبیل بی‌اشتهایی، بی‌خوابی، افزایش احتمال سو مصرف الکل و مواد، افزایش تیک و تشنج و غیره (لوبار، ۱۹۹۵؛ کاستلانوس و تانوک، ۲۰۰۲) بسیاری از والدین رغبت چندانی به استفاده از این داروها برای درمان اختلال فرزندشان نشان نمی‌دهند.

از جمله درمان‌های جایگزین برای این اختلال می‌توان به رویکرد درمانی توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار^{۱۰} اشاره کرد که بر طبق فرضیه شکل‌پذیری^{۱۱} و خود-ترمیمی مغزی به طور مستقیم بر روی بهبود شاخص‌های کارکردهای اجرایی تمرکز دارد (اکانل، بلگرو و

-
1. Geurts, Verte, Oosterlaan, Roeyers & Sergeant
 2. Fisher, Aharon-Peretz, & Pratt
 3. Brackenridge, McKenzie, Murray, & Quigley
 4. psycho stimulant drugs
 5. Conners, Eisenberg & Barcal
 6. Greenhill & Osman
 7. Schweitzer, Lee, Hanford, & et al.
 8. Hawi & Lowe
 9. Lubar
 10. Computer- Assisted Cognitive Remediation (CACR)
 11. brain plasticity

روبرتسون^۱، (۲۰۰۷) و فاقد عوارض جانبی دارو درمانگری بوده و تغییرات بادوامی در آنها پدید می‌آورد.

راپورت، لوو، ایزاکس، گویا و همکاران^۲ (۱۹۹۶) به منظور مقایسه اثربخشی داروی متیل فنیدیت و آموزش توجه در درمان اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی از یک طرح تک آزمودنی بازگشتی^۳ استفاده کردند که در آن دو شرکت‌کننده مورد بررسی قرار گرفتند و کنترل طرح از طریق ارائه دارونما به یکی از این آزمودنی‌ها تحقق یافت. هم‌متیل فنیدیت و هم آموزش توجه در مقایسه با دارونما به بهبود عملکرد بیشتری در یک مقیاس توجه پایدار و یک مقیاس زمان واکنش (آزمون جفت کردن اشکال ناآشنا) منجر شدند. آموزش توجه در مقایسه با درمان با داروی روان محرک، در زمینه توجه پایدار اثربخشی کمتری نشان داد اما در مقیاس زمان واکنش بر درمان دارویی برتری داشت. در همین راستا اولسن، وستبرگ و کلینگرگ^۴ (۲۰۰۴)، تأثیر آموزش حافظه کاری را بر روی فعالیت مغزی به عنوان نوعی ترمیم شناختی، به وسیله‌ی تصویر برداری طنین مغناطیسی کارکردی^۵، مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج حاکی از آن بود که آموزش‌های شناختی باعث بهبود حافظه کاری در افراد و در نتیجه افزایش فعالیت مغزی در نواحی پشتی‌جانبی، پیش‌پیشانی و نیز قشر تداعی آهیانه می‌شود (نواحی درگیر در آسیب‌شناسی اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی)، که بیان‌گر شکل‌پذیری سیستم عصبی تحت توان‌بخشی شناختی می‌باشد. سلیمانی (۱۳۸۹) نیز به مقایسه‌ی اثربخشی دارو درمانگری تنها با ترکیب دارو درمانگری با تمرین حافظه کاری و آموزش مدیریت رفتاری والدین بر کاهش اختلال کودکان ۶ تا ۱۲ سال با اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی پرداخت. نتایج بیانگر آن بود که آموزش مدیریت رفتاری والدین به همراه دارو درمانی موجب کاهش بیشتر نشانه‌های کودکان با اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی شده است. افزون بر این، آموزش تنظیم حافظه کاری به همراه دارو درمانی نیز در کاهش نشانه‌های این کودکان موثر بود. نظیفی (۱۳۹۰) در پژوهش خود که بر روی ۳۴ کودک ۱۱-۷ ساله‌ی با اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی شهر تهران انجام شد، نشان داد که بین عملکرد افراد گروه درمان توان‌بخشی

1. O'Connel, Bellgrove & Robertson
2. Rapport, Loo, Isaacs, Goya, et al.
3. a single subject reversal design
4. Olesen, Westerberg & Klingberg
5. Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI)

شناختی (پس از ۲۰ جلسه درمان ۱ ساعته) و دارو درمانی در زمینه‌ی توجه پایدار در پس‌آزمون تفاوت معناداری یافت نشد، اما در مرحله‌ی پیگیری (یک ماهه)، گروه توان‌بخشی شناختی به طور معناداری بهتر از گروه دارودرمانی عمل کردند. افزون بر این، در مطالعه‌ای که با هدف مقایسه تأثیر بازی‌های رایانه‌ای و آموزش تایپ رایانه‌ای بر توجه و تکانش‌گری در کودکان با اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی انجام شد، ۳۷ کودک دبستانی با اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی هم‌تا شده به دو گروه تقسیم شدند. گروه ۱ (۱۷ نفر) ۸ جلسه یک ساعته به مدت یک ماه بازی رایانه‌ای انجام دادند، گروه ۲ (۲۰ نفر) طی یک ماه تحت هشت جلسه یک ساعته آموزش تایپ رایانه‌ای قرار گرفتند. به طور کلی نتایج حاکی از سودمندی آموزش تایپ رایانه‌ای در کاهش تکانش‌گری مبتلایان به اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی می‌باشد (نجفی، محمدی و آثاری، ۱۳۸۴).

به طور کلی پژوهش‌های صورت گرفته در این حیطه حاکی از اثربخشی توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار در بهبود کارکردهای اجرایی کودکان با اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی می‌باشد (کلینگرگ، فورسبرگ و وستبرگ، ۲۰۰۲^۱؛ کلینبرگ، فرنال، اولسن، جانسون و همکاران، ۲۰۰۵؛ تورل، لینگ و یست، برمن ناتلی، بوهلین و کلینگرگ^۳، ۲۰۰۹؛ جیگی^۴ و همکاران، ۲۰۱۰؛ یعقوبی، جزایری، خوشابی، دولتشاهی و نیکنام، ۱۳۸۷). نکته‌ای که در پژوهش‌های صورت گرفته در این حوزه باید به آن توجه داشت، وجود برخی اشکال‌های روش شناختی از جمله عدم انجام سنجش‌های پیگیری و یا سنجش‌های پیگرانه با مدت زمان ناکافی در پژوهش‌های صورت گرفته می‌باشد. افزون بر این کمتر به مقایسه توان‌بخشی شناختی با گروه دارو درمانی توجه شده و بیشتر نتایج توان‌بخشی شناختی با گروه دارو نما مقایسه شده است.

از این رو محقق در این پژوهش به دنبال یافتن پاسخ علمی به این سؤال‌ها است که آیا رویکرد درمانی توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار در بهبود کارکردهای بازداری پاسخ و توجه پایدار کودکان با اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی موثر است؟ کدامیک از دو روش توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار و داروی روان محرک در بهبود کارکردهای بازداری پاسخ و توجه پایدار مؤثرتر است و ماندگاری کدام روش بیشتر است؟

1. Klingberg, Forsberg & Westerberg
2. Klingberg, Fernell, Olesen, Johnson, et al.
3. Thorell, Lindqvist, Bergman Nutley, Bohlin & Klingberg
4. Jaeggi

روش

پژوهش حاضر کاربردی و از نوع آزمایشی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون - پیگیری با دو گروه آزمایشی می‌باشد. جامعه‌ی آماری این پژوهش شامل کلیه‌ی دانش‌آموزان پسر پایه دو تا پنجم دبستان مدارس عادی منطقه ۹ شهر تهران می‌باشد که بر اساس نظر روانپزشک طرح و نتایج مصاحبه بالینی با یکی از والدین آنها و مشاهده بالینی کودک، تشخیص اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی را دریافت کردند و بر طبق ملاک‌های از پیش تعیین شده‌ی ورود - خروج و بر اساس شیوه نمونه‌گیری در دسترس، از بین ۶۶ نفر معرفی شده از سوی مدارس سرانجام ۲۳ دانش‌آموز پسر دبستانی با اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی انتخاب و پس از هم‌تاسازی بر اساس شدت اختلال، به طور تصادفی به دو گروه آزمایشی دارو درمانی ($n=11$) و توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار ($n=12$) انتساب یافتند ($\alpha=0/05$ ، $1-\beta=0/93$)، حجم اثر، $\alpha=0/05$) (استیونس، ۲۰۰۷).

ملاک‌های ورود شامل موارد زیر بود: (۱) دریافت تشخیص اختلال نارسایی توجه - بیش‌فعالی بر اساس مصاحبه روانپزشکی و مقیاس‌های درجه‌بندی رفتاری و مشاهده کودک و نظر روانپزشک، (۲) قرار داشتن پایه تحصیلی دوم تا پنجم دبستان (افراد یاد شده نمی‌بایست هرگز در گذشته مردود شده باشند)، (۳) داشتن بهره هوشی بالای ۸۰، (۴) تعهد و همکاری لازم والدین؛ و ملاک‌های خروج موارد زیر را شامل می‌شد: (۱) داشتن اختلال‌های همراه شدید، همچون اختلال نافرمانی مقابله‌ای، نشانگان درخودماندگی، نشانگان اسپرگر و افسردگی، (۲) داشتن سابقه تشنج‌های صرعی در ۲ سال گذشته، (۳) داشتن هوش بهر پایین‌تر از ۸۰، (۴) داشتن نوعی آسیب حرکتی یا ادراکی که مزاحم کار با رایانه شود، (۵) داشتن نوعی بیماری پزشکی که فرد را وادار به جستجوی فوری درمان سازد.

ابزار پژوهش: پرسش‌نامه علائم مرضی کودکان^۱. این پرسش‌نامه نخستین بار توسط اسپرافیکن و گالو به منظور غربال اختلال‌های رفتاری و هیجانی کودکان ۵-۱۲ سال طراحی شده (هافاوی^۲، ۲۰۰۵) و دارای دو فرم والدین و معلمان می‌باشد که بر اساس مقیاس ۴ درجه‌ای لیکرت پاسخ داده می‌شود. در این پژوهش از فرم والد به منظور غربال‌گری و

1. Child Syndrome Inventory (CSI_4)
2. Hawi

بررسی اختلال‌های همراه استفاده شد. توکلی زاده (۱۳۷۵) اعتبار پرسش‌نامه فرم والد را ۰/۹۰ به دست آورد. محمد اسماعیل (۱۳۸۶) نیز ضریب اعتبار فرم والد را به روش بازآزمایی با فاصله زمانی دو هفته از ۰/۲۹ برای اختلال هراس اجتماعی تا ۰/۷۶ برای اختلال سلوک برآورد کرده است.

ویرایش چهارم مقیاس سوانسون، نولان و پلهام^۱ (فرم ۱۸ سؤالی). این پرسش‌نامه دارای ۱۸ سؤال می‌باشد که به کوشش سوانسون، نولان و پلهام برای توصیف رفتاری اختلال نارسایی توجه منطبق با ویرایش سوم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی^۲ ساخته شده و پس از تغییراتی که بر روی آن صورت گرفته منطبق با ملاک‌های چهارمین ویرایش راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی^۳ شده است (سوانسون، شانک، مان و همکاران، ۲۰۰۵) و بر اساس حروف اول اسامی سازندگان آن به نام اسنپ-چهار^۴ معروف است. در این پژوهش از فرم والد آن به منظور هم‌سازی اولیه دو گروه آزمایشی استفاده شد. صدرالسادات، هوشیاری، زمانی و صدرالسادات (۱۳۸۶) ضریب اعتبار این آزمون را بر اساس روش بازآزمایی ۰/۸۲، بر اساس روش آلفای کرونباخ ۰/۹۰ و بر اساس روش دونیمه کردن ۰/۷۶ گزارش کرده‌اند.

آزمون عملکرد پیوسته^۵. آزمون عملکرد پیوسته در سال ۱۹۵۶ توسط رازولد و همکاران ساخته شد. در این پژوهش از نرم افزار آزمون عملکرد پیوسته^۶ استفاده شد که متشکل از دو مجموعه محرک (اعداد فارسی، یا تصاویر) است که هر یک از آنها دارای ۱۵۰ محرک است. از این تعداد، ۳۰ محرک (۲۰ درصد از کل محرک‌ها) محرک هدف می‌باشند که از آزمودنی انتظار می‌رود با مشاهده‌ی آنها پاسخ دهد (کلیدی را فشار دهد). فاصله بین ارائه دو محرک ۵۰۰ میلی ثانیه و مدت ارائه هر محرک ۱۵۰ میلی ثانیه است. از سه شاخص این آزمون برای اندازه‌گیری سازه بازداری پاسخ (تعداد خطای ارائه) و توجه پایدار (تعداد خطای حذف و تعداد پاسخ صحیح) استفاده شد. ضریب اعتبار (بازآزمایی) قسمت‌های مختلف آزمون با فاصله ۲۰ روزه بر روی ۴۳ دانش آموز پسر دبستانی در دامنه‌ی

1. Swanson, Nolan & Pelham Scale- Fourth
2. third edition of diagnostic and statistical manual of mental disorder (DSM-III)
3. fourth edition of diagnostic and statistical manual of mental disorder (DSM-IV)
4. SNAP-IV
5. continuous performance test

۶. ساخته شده توسط موسسه تحقیقات علوم رفتاری - شناختی سینا

۰/۵۹ تا ۰/۹۳ قرار دارد (هادیانفر، نجاریان، شکرکن و مهرابی زاده هنرمند، ۱۳۷۹).
 فرم کوتاه آزمون هوش تجدید نظر شده‌ی وکسلر کودکان^۱ در این پژوهش به منظور غربال آزمودنی‌ها به لحاظ نمره هوشبهر، از فرم کوتاه آزمون هوش تجدید نظر شده‌ی وکسلر کودکان (فرم سه تایی واژگان، اطلاعات و تکمیل تصاویر) که توسط شهیم در ایران هنجار شده، استفاده شد (شهیم، ۱۳۷۳) و افرادی را که نمره هوشبهر آنان از ۸۰ پایین‌تر بود، از طرح خارج شدند. ضریب اعتبار بهترین فرم سه تایی ۰/۹۲ گزارش شده است. ضریب توافق طبقه بندی هوشبهر حاصل از بهترین فرم کوتاه سه تایی و فرم کامل ۰/۵۹ گزارش شده است (شهیم، ۱۳۷۳).

فرایند اجرای پژوهش: کودکان غربال شده پس از انجام توافق آگاهانه با والدین‌شان، بر اساس شدت اختلال‌شان هم‌تا شده و به دو گروه آزمایشی (توانبخشی شناختی رایانه‌یار و داروی روان محرک) انتساب یافتند. تنها در مرحله پس‌آزمون، اعضای گروه دارو درمانی تحت تأثیر داروی روان محرک (مصرف دارو ۲۰ دقیقه قبل از سنجش) سنجش شدند و در دو مرحله دیگر (مرحله پیش‌آزمون و پیگیری سه ماهه) هر دو گروه آزمایشی بدون مصرف دارو (حداقل ۲۴ ساعت قبل) سنجش شدند.

مداخله گروه توانبخشی شناختی رایانه‌یار شامل ۲۰ جلسه آموزش شناختی (۳ جلسه در هفته) در زمینه کارکردهای اجرایی بود. در طول مدت هر یک از این جلسه‌های یک ساعته، آزمودنی‌ها به طور متوسط ۹۰ کوشش مرتبط با کارکردهای اجرایی را تکمیل می‌کردند. سطح دشواری تکالیف به گونه‌ای طراحی شده بود که با پیشرفت مهارت آزمودنی‌ها، تکالیف هم به طور پیشرونده دشوارتر می‌شد (تکالیف تنظیم شونده بودند). گروه داروی روان محرک نیز با تجویز روانپزشک طرح، روزانه ۲ تا ۳ قرص ریتالین ۱۰ میلی‌گرمی (متیل فنیدیت با آزاد سازی فوری) مصرف می‌کردند (لازم به یادآوری است که تمامی اعضای گروه دارو درمانی به جز دو نفر، به لحاظ نوع یا طبقه‌ی داروی مصرفی در وضعیت یکسان قرار داشتند و تنها تفاوت آنها دوز مصرفی‌شان بود که وابسته به شدت اختلال‌شان می‌باشد). در مجموع آزمودنی‌های گروه داروی روان محرک ۷ جلسه (هفته‌ای یکبار) به منظور کنترل اثر توجه، و سایر متغیرهای غیر اختصاصی ملاقات شدند. افزون بر این، از این طریق نظارت دقیق بر اجرای دارو درمانی میسر گردید.

1. Wechsler intelligence scale for children- revised (WISC-R)

خطای حذف	۴/۹۱	۲/۶۰۹	۲/۰۸	۱/۵۶۴	۱/۸۳	۱/۷۰۰	۰/۰۰۵	۰/۵۲	۱۰/۰۱	۰/۶۷	۰/۷	۰/۰۱۲
پاسخ صحیح	۱۳۶/۶۶	۸/۹۷۸	۱۴۴/۸۳	۳/۵۳۷	۱۴۵/۷۵	۴/۵۷۵	۰/۰۰۵	۰/۵۲	۱۰۰/۰۱	۷۰	۰/۵۶	۰/۰۲

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، تفاوت عملکرد آزمودنی‌های گروه توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار در متغیر تعداد خطای ارائه در مرحله‌ی پیش‌آزمون - پس‌آزمون ($P < 0/05$) و پیش‌آزمون - پیگیری ($P < 0/01$) معنادار است که بیانگر افزایش میزان بازداری پاسخ آزمودنی‌ها می‌باشد. افزون بر این، در متغیر تعداد خطای حذف نیز کاهش معناداری در عملکرد آزمودنی‌ها بین مرحله‌ی پیش‌آزمون - پس‌آزمون ($P < 0/01$) و پیش‌آزمون - پیگیری ($P < 0/01$) مشاهده شد که بیانگر کاهش میزان حواس پرتی و بی‌توجهی آزمودنی‌ها می‌باشد. همچنین در متغیر تعداد پاسخ صحیح نیز در مرحله‌ی پیش‌آزمون - پس‌آزمون ($P < 0/01$) و پیش‌آزمون - پیگیری ($P < 0/0001$) تفاوت معنادار در عملکرد آزمودنی‌ها مشاهده شد که بیانگر افزایش میزان توجه پایدار آزمودنی‌ها است ولی در مرحله پس‌آزمون - پیگیری هیچ تفاوت معناداری در عملکرد آزمودنی‌ها مشاهده نشد ($P > 0/05$).

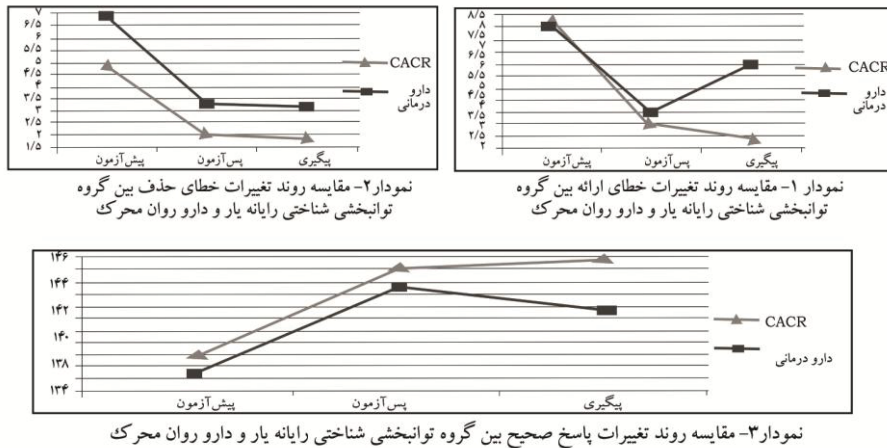
به منظور مقایسه تغییرات حاصل شده به وسیله‌ی توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار با دارو روان محرک، ابتدا معادل بودن اولیه‌ی متغیرهای بازداری پاسخ (تعداد خطای ارائه) و توجه پایدار (تعداد خطای حذف و پاسخ صحیح) بین دو گروه آزمایشی بررسی شد و نتایج حاکی از عدم وجود تفاوت معنادار بین آنان بود ($F_{(3, 19)} = 0/90$ لامبدای ویکلز، $P > 0/05$ ، $F_{(3, 19)} = 0/674$). در ادامه با استفاده از آزمون تحلیل واریانس آمیخته، تغییرات دو گروه آزمایشی در مراحل مختلف اندازه‌گیری (پیش‌آزمون - پس‌آزمون - پیگیری) مقایسه شد. در این آزمون اثر تعاملی زمان سنجش و عضویت گروهی بر ترکیب خطی متغیرهای وابسته مورد توجه قرار گرفت. با توجه به مقدار ($F_{(5, 17)} = 0/85$ لامبدای ویکلز، $P > 0/05$ ، $F_{(5, 17)} = 0/599$)، بین دو گروه آزمایشی در ترکیب خطی متغیرهای وابسته بازداری پاسخ (تعداد

خطای ارائه) و توجه پایدار (خطای حذف و پاسخ صحیح)، تفاوت معناداری یافت نشد. جدول ۲ آزمون مقابله‌های درون گروهی برای تعامل زمان اندازه‌گیری و عضویت گروهی در متغیرهای وابسته

پس آزمون	پیش آزمون	پیش آزمون	پیشگیری		پس آزمون		پیش آزمون	
			SD	M	SD	M	SD	M
۰/۱۵	۰/۲۳	۰/۷۹	۲/۹۶۸	۲/۴۱	۲/۵۷۴	۳/۰۸	۷/۱۵۸	۸/۱۶
			۶	۶	۲/۶۹۳	۳/۶۳	۹/۴۹۵	۷/۸۱
								خطای ارائه
								دارو درمانی
								خطای حذف
								دارو درمانی
								پاسخ صحیح
۰/۱۵	۰/۲۳	۰/۷۹	۱/۸۰۰	۱/۸۳	۱/۵۶۴	۲/۰۸	۲/۶۰۹	۴/۹۱
			۳/۰۸۰	۳/۰۹	۳/۷۱۷	۳/۲۷	۶/۰۲۴	۶/۹
								خطای حذف
								دارو درمانی
								پاسخ صحیح
								دارو درمانی
۰/۲۹	۰/۴۱	۰/۹۴	۴/۵۷۵	۱۴۵/۷۵	۳/۵۳۷	۱۴۴/۸۳	۸/۹۷۸	۱۳۶/۶۶
			۷/۸۷۹	۱۴۰/۹۰	۵/۳۳۵	۱۴۳/۰۹	۱۳/۶۶۰	۱۳۵/۲۷
								خطای حذف
								دارو درمانی
								پاسخ صحیح
								دارو درمانی

با توجه به جدول ۲، با وجود اینکه تغییرات حاصل شده در گروه توانبخشی شناختی رایانه یار بیشتر و ماندگارتر از گروه داروی روان محرک است، اما به لحاظ آماری معنادار نمی‌باشد. روند تغییرات متغیرهای خطای ارائه، خطای حذف و پاسخ صحیح در سه زمان

اندازه گیری پیش آزمون - پس آزمون و پیگیری در نمودارهای زیر ارائه شده است.



بحث

نتایج پژوهش، فرضیه بهبود کارکرد بازداری پاسخ و توجه پایدار در توانبخشی شناختی رایانه یار را تأیید کرد و عملکرد آزمودنی های این گروه در مرحله ی پس آزمون افزایش معناداری را در بازداری پاسخ و توجه پایدار و کاهش معناداری در حواس پرتی و بی توجهی نسبت به پیش آزمون نشان داد. همچنین نتایج بیانگر آن بود که تغییرات حاصل در عملکرد آزمودنی ها پس از اتمام درمان همچنان باقی مانده به طوری که بین مرحله ی پس آزمون - پیگیری تفاوت معناداری یافت نشد.

این یافته ها با نتایج پژوهش های تورل و همکاران (۲۰۰۹)؛ کلینگبرگ و همکاران (۲۰۰۵)، نجفی و همکاران، (۱۳۸۴)؛ نظیفی (۱۳۹۰) مبنی بر تأثیر آموزش های شناختی در افزایش میزان بازداری پاسخ و توجه پایدار کودکان با اختلال نارسایی توجه - بیش فعالی همسو می باشد. سلیمانی (۱۳۹۰) نیز اثربخشی مداخله شناختی از طریق آموزش و تمرین های حافظه کاری را در بهبود نشانه های کودکان با این اختلال پس از ۲۰ جلسه ی ۳۰ تا ۴۵ دقیقه ای نشان داد، اما باید توجه شود که در این پژوهش مداخله شناختی با دارو درمانی ترکیب شده بود و با گروه کنترل و گروه آموزش رفتاری در ترکیب با دارو درمانی مقایسه شد. این یافته ها همسو است با این عقیده که رشد مناسب بازداری پاسخ برای عملکرد عادی دیگر توانایی های عصب - روان شناختی ضروری است (علیزاده،

(۱۳۸۴).

مقایسه تغییرات حاصل شده توسط توان بخشی شناختی رایانه یار و داروی روان محرک در کارکردهای بازداری پاسخ و توجه پایدار، تفاوت معناداری را بین دو گروه آزمایشی در سه زمان اندازه گیری پیش آزمون - پس آزمون - پیگیری نشان نداد. آزمودنی های گروه توان بخشی شناختی رایانه یار با وجود اینکه در مرحله پس آزمون در هر سه متغیر خطای ارائه (شاخصی از تکانش گری و بازداری پاسخ)، خطای حذف و پاسخ صحیح (شاخصی از عدم حواس پرتی و توجه پایدار) بهبود بیشتری نسبت به آزمودنی های گروه داروی روان محرک نشان دادند (با وجود سنجش گروه داروی روان محرک تحت تأثیر دارو در مرحله پس آزمون)، اما تفاوت بین آنان معنادار نشد. در مرحله پیگیری نیز گروه توان بخشی شناختی رایانه یار ماندگاری بیشتری نسبت به گروه داروی روان محرک داشت، اما تفاوت بین دو گروه آزمایشی به لحاظ آماری معنادار نبود.

این یافته ها با نتایج پژوهش نجفی، محمدی و آثاری (۱۳۸۴) همسو می باشد، آنها نیز تفاوت معناداری را بین دو گروه آزمایشی خود در قبل و بعد از درمان در زمینه توجه پایدار و کاهش حواس پرتی نیافتند. راپورت و همکاران (۱۹۹۶) و نظیفی (۱۳۹۰) نیز بین دو گروه آزمایشی در مرحله پس آزمون تفاوت معناداری نیافتند. اما نظیفی (۱۳۹۰) در مرحله پیگیری یک ماهه عملکرد گروه توان بخشی شناختی را در متغیرهای بازداری پاسخ و توجه پایدار به طور معناداری بیشتر و ماندگارتر از گروه دارو درمانی گزارش کرد که از این جهت با نتایج این پژوهش همسو نمی باشد. اما نکته ای که باید به آن توجه شود، مدت زمان پیگیری در پژوهش نظیفی (۱۳۹۰) است که یک ماه است ولی در پژوهش حاضر مدت زمان پیگیری سه ماه می باشد و با این حال میزان ماندگاری در گروه توان بخشی نسبت به داروی روان محرک بیشتر است ولی به لحاظ آماری معنادار نیست. پژوهش کلینگرگ و همکاران (۲۰۰۵) نیز با نتایج پژوهش حاضر همسو نمی باشد. در پژوهش آنان گروه توان بخشی شناختی رایانه یار با گروه دارونما مقایسه شدند و در پیگیری سه ماهه ماندگاری تغییرات حاصل از مداخله توان بخشی نسبت به گروه دارونما تفاوت معنادار داشت. از این رو علت ناهمسویی نتایج این پژوهش با یافته های پژوهش های پیشین روشن می شود. افزون بر این در پژوهش حاضر گروه دارو درمانی در طول مدت زمان پیگیری به مصرف داروی خود ادامه دادند، اما گروه توان بخشی شناختی هیچ نوع مداخله ای را در

مدت پیگیری دریافت نکردند. از این رو انتظار می‌رود در صورت کنترل مصرف دارو در مدت زمان پیگیری، بتوان به تفاوت معناداری بین دو گروه آزمایشی دست یافت. همچنین تعداد جلسه‌های توان‌بخشی شناختی در این پژوهش ۲۰ جلسه می‌باشد، در نتیجه با افزایش تعداد جلسه‌های درمانی میزان تفاوت بین دو گروه آزمایشی را می‌توان به حد معنادار رساند. البته برای آزمون فرضیه‌های فوق نیاز به انجام پژوهش‌های جدید می‌باشد.

به‌طور کلی، همسو با یافته‌های پیشین، دارو درمانی نیز همچون توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار در درمان نشانه‌های این اختلال موثر می‌باشد. اما با وجود این، شواهد فراوانی وجود دارد مبنی بر اینکه نسبت قابل ملاحظه‌ای از افرادی که تحت دارو درمانی قرار می‌گیرند (حدود ۴ تا ۱۰ درصد) دچار عوارض جانبی می‌شوند، از این رو یافتن درمان غیر دارویی (همانند توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار) که تأثیر مشابه و حتی سودمندتری از دارو درمانی دارد، دارای اهمیت است. بر طبق فرضیه انعطاف‌پذیری و شکل‌پذیری مغزی (اکانل و همکاران، ۲۰۰۷) می‌توان گفت که آموزش‌های شناختی ارائه شده به گروه توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار باعث ترمیم نورون‌های مسئول کارکردهای اجرایی در مغز این کودکان شده است. از این رو چنین تغییراتی نمی‌توانند موقتی باشند و همان‌طور که در نتایج این پژوهش مشخص شد، پایدار خواهند ماند. افزون بر این، بر طبق الگوی چندرگه‌ای بارکلی (۱۹۹۷ الف، ۱۹۹۷ ب، ۲۰۰۶)، کارکردهای اجرایی با یکدیگر در تعامل بوده و دارای سلسله مراتب می‌باشند. بنابراین انتظار می‌رود، مطابق با نتایج این پژوهش بهبود و تقویت در کارکرد بازداری پاسخ به عنوان بالاترین کارکرد در الگوی سلسله مراتبی بارکلی، بر سایر کارکردهای اجرایی تأثیر مثبت بگذارد. از این رو نتایج این پژوهش، شواهد نیرومندی در خصوص اثربخشی این رویکرد درمانی جدید در بهبود کارکردهای اجرایی (بازداری پاسخ و توجه پایدار) اختلال نارسایی توجه-بیش‌فعالی ارائه می‌دهد. در نتیجه می‌توان توان‌بخشی شناختی رایانه‌یار را به عنوان رویکرد درمانی جایگزین که فاقد عوارض ناگوار دارو درمانی است، به کار برد.

منابع:

- توکلی زاده، جهان. (۱۳۷۵). بررسی همه گیرشناسی اختلالات رفتار ایندایی و کمبود توجه در دانش آموزان دبستانی شهر گناباد، پایان نامه کارشناسی ارشد. تهران: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران.
- سلیمانی، علی اکبر. (۱۳۸۹). مقایسه اثربخشی روش های آموزشی مدیریت رفتاری والدین، تنظیم کنش حافظه کاری و دارو درمانی بر کاهش اختلال نارسایی توجه/فزون کنشی (ADHD)، [رساله دکتری]. تهران: دانشگاه علامه طباطبائی.
- شهیم، سیما. (۱۳۷۳). بررسی فرم های کوتاه مقیاس و کسلر کودکان برای استفاده در ایران. مجله علوم اجتماعی و انسانی، دوره ۹، شماره ۲، ۶۷-۷۰.
- صدرالسادات، سید جلال الدین. هوشیاری، زهرا. زمانی، رضا. صدرالسادات، لیلا. (۱۳۸۶). تعیین مشخصات روان سنجی مقیاس درجه بندی SNAP-IV، اجرای والدین. مجله توانبخشی، دوره ۸، شماره ۳، ۵۹-۶۵.
- علیزاده، حمید. (۱۳۸۳). اختلال نارسایی توجه - فزون جنبشی، ویژگی ها، ارزیابی و درمان. تهران: انتشارات رشد.
- علیزاده، حمید. (۱۳۸۴). تبیین نظری اختلال نارسایی توجه/بیش فعالی: الگوی بازداری رفتاری و ماهیت خودکنترلی. پژوهش در حیطه کودکان استثنایی، سال پنجم، شماره ۳، ۳۲۳-۳۴۸.
- کانرز، سی کیت. جت، جولیت ال. (۱۳۸۷). اختلال نارسایی توجه/بیش فعالی در کودکان و بزرگسالان. ترجمه حمید علیزاده، قربان همتی علمدارلو و صدیقه رضایی. تهران: نشر دانه. (تاریخ نشر به زبان اصلی ۱۹۹۳).
- محمد اسماعیل، الهه. (۱۳۸۶). انطباق و هنجاریابی سیاهه نشانه های مرضی کودک ویرایش چهارم (CSI-4). مجله پژوهش در حیطه کودکان استثنایی. دوره ۷، شماره ۱، ۷۹-۹۶.
- مشهدی، علی. رسول زاده طباطبائی، کاظم. آزاد فلاح، پرویز. سلطانی فر، عاطفه. (۱۳۸۸). مقایسه بازداری پاسخ و کنترل تداخل در کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه/بیش فعالی و کودکان بهنجار. مجله روانشناسی، دوره ۱، شماره ۲، ۳۷-۵۰.
- نجفی، مصطفی. محمدی، محمد رضا. آثاری، شروین. (۱۳۸۴). تأثیر بازی کامپیوتری و آموزش تایپ کامپیوتری، بر بی توجهی و تکانشگری کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه - بیش فعالی. مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، دوره ۷، شماره ۳، ۴۷-۵۴.
- نظیفی، مرتضی. (۱۳۹۰). مقایسه اثربخشی ترمیم شناختی به کمک رایانه و دارو درمانگری در درمان اختلال نارسایی توجه/فزون کنشی، رساله دکتری. تهران: دانشگاه تربیت مدرس.

هادیانفر، حبیب. نجاریان، بهمن. شکرکن، حسین. مهربانی زاده هنرمند، مهرناز. (۱۳۷۹). تهیه و ساخت فرم فارسی آزمون عملکرد پیوسته. *مجله روانشناسی*، سال ۴، شماره ۴، ۳۸۸-۴۰۴. یعقوبی، حمید؛ جزایری، علیرضا. خوشابی، کنایون. دولتشاهی، بهروز. نیکنام، زهرا. (۱۳۸۷). مقایسه اثربخشی نوروفیدبک، ریتالین و درمان ترکیبی در کاهش علائم کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی / کمبود توجه (ADHD). *مجله دانشور رفتار*، دوره ۱۱، شماره ۳۱، ۸۴-۷۱.

- Barkley, R. A. (1997a). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Journal of Psychol. Bull.*, 121, 65– 94.
- Barkley, R. A. (1997b). *ADHD and the nature of self-control*. New York: The Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2000). Taking charge of ADHD the complete, authoritative guide for parents. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2003). Issues in the diagnosis of attention-deficit hyperactivity disorder in children. *Journal of Brain and Deve*, 25, 77-83.
- Barkley, R. A. (2006). Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press.
- Biederman, J. & Faraone, S. V. (2004). The Massachusetts hospital studies of gender influences on attention deficit/ hyperactivity disorder in youth and relatives. *Journal of Psychiatric Clinical North America*, 27, 225-232.
- Brackenridge, R., McKenzie, K., Murray, G. C., & Quigley, A. (2011). An examination of the effects of stimulant medication on response inhibition: A comparison between children with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Research in Developmental Disabilities*, 32, 2797-2804.
- Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: the search for end phenotypes. *Journal of Nature Reviews*, 3, 617– 28.
- Castellanos, F. X. (2008). Toward A pathophysiology of attention deficit hyperactivity. *Journal of Clinical Pediatric*, 36, 370- 383.
- Castellanos, F. X., Geidd, J. N., Berquin, P. C., & Walter, J. M. (2001). Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Journal of Archives of General Psychiatry*, 58, 289- 296.
- Conners, C.K., Eisenberg L., & Barcal, A. (1967). Effect dextroamphetaminean children: Studies on subjects with leaving disabilities and school behavior problems. *Journal of Archives of General psychiatry*, 17, 478- 485.

- Fisher, T., Aharon-Peretz, J., & Pratt, H. (2011). Dis-regulation of response inhibition in adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): an ERP study. *Journal of Clin Neurophysiology*, 122(12), 2390-2399. [Abstract].
- Geurts, H. M., Verte, S., Oosterlaan, J., Roeyers, H., & Sergeant, J. A. (2005). ADHD Subtypes: do they differ in their executive functioning profile? *Journal of Clinical Neuropsychology*, 20(4), 457-477.
- Gioia, G. A., & Isquith, P. K. (2002). New perspectives on education children with ADHD: contribution of the executive functions. *Journal of Health Care Law and Policy*, 5, 124-163.
- Greenhill, L., & Osman, B. (1991). Ritalin: Theory and patient management. New York: Liebert.
- Hathaway, W.L. (2005). Self-Regulation, ADHD and child religiousness. *Journal of Psychol and Christ*, 22, 4- 10.
- Hawi, Z., & Lowe, N. (2007). Molecular Genetic Aspects of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In: M. Fitzgerald, M. Bellgrove, & M. Gill (eds.). *Handbook of Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. West Sussex: John Wiley & Sons Ltd.
- Jaeggi, S. M., Studer-Luethi, B., Buschkuhl, M., Su, Y. F., Jonides, J., Perrig, W. J. (2010). The relationship between n-back performance and matrix reasoning — implications for training and transfer. *Journal of Intelligence*, 36, 625- 635. [Abstract].
- Klingberg, T., Fernell, E., Olesen, P.J., Johnson, M., Gustafsson, P., Dahlstrom, K., Gillberg, C. G., Forssberg, H., & Westerberg, H. (2005). Computerized Training of Working Memory in Children with ADHD--A Randomized, Controlled Trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44(2), 177- 86.
- Klingberg, T., Forssberg, H., Westerberg, H. (2002). Training of Working Memory in Children with ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(6), 781- 91.
- Lubar, J.F. (1995). Neurofeedback for the management of attention deficit hyperactivity disorder. In M.S. Schwartz and Associates (eds.), *Biofeedback* (2nd ed., pp. 493-522). New York: Guilford Press.
- Nigg, J. T., (2006). *What causes ADHD? Understanding what goes wrong and why*. New York, NY: Guilford Press.
- Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E., & Sonuga-Barke, E. J. (2005). Causal heterogeneity in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Journal of Biol Psychiatry*, 57, 1224- 1230.
- O'Connell, R. G., Bellgrove, M. A., & Robertson, I. H. (2007). Avenues for the Neuro-Remediation of ADHD: Lessons from Clinical Neurosciences. In M. Fitzgerald, M. Bellgrove, M., Gill, M. (2007).

West Sussex: John Wiley & Sons Ltd.

- Olesen, P., Westerberg, H., & Klingberg, T. (2004). Increased prefrontal and parietal brain activity after training of working memory. *Journal of Nat Neurosci*, 7, 75– 79.
- Pennington, B.F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychol. Psychiatry*, 37, 51– 87.
- Rappport, M. D., Loo, S., Isaacs, P., Goya S., & et al. (1996). Methylphenidate and attentional training. *Journal of Behavior Modification*, 20(4), 428-51.
- Rappport, N. D., Bolden, J., Kofler, M. J., Sarver, D. E., Raiker, J. S., & Alderson, M. R. (2009). Hyperactivity in boys with attention deficit /hyperactivity disorder (ADHD): A ubiquitous core symptom or manifestation of working memory deficits? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37, 521- 534.
- Rowland, A. S., Lesesne, C. A., & Abramowitz, A. J. (2002). The Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view. *Journal of Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8, 162- 70.
- Scheres, A., Oosterlaan, J., Geurts, H., Morein-Zamir, S. H., Merian, N., Schut, H., Vlasaveld, L., & Sergeant, J. (2004). Executive function in boys with ADHD: primarily an inhibition deficit? *Journal of Clinical Neuropsychology*, 19(4), 569- 594.
- Schweitzer, J. B., Lee, D. O., Hanford, R. B., & et al. (2004). Effect of methylphenidate on executive functioning in adults with Attention-Deficit/ Hyperactivity disorder: normalization of behavior but not related brain activity. *Journal of Biol. Psychiatry*, 56(8), 597- 606.
- Stevens, J. P. (2007). *Intermediate Statistics: A Modern Approach* (3rded). New York: Lawrence Erlbaum Associates.
- Suchy, Y. (2009). Executive functioning: overview, assessment and research issues for non-neuropsychologists. *Journal of Society and Behavioral Medicine*, 37, 106- 116.
- Swanson, J., Schuck, S., Mann, M., Carlson, C., Hartman, K., Sergeant, J., & et al. (2005). Categorical and dimensional definitions and evaluations of symptoms of ADHD: The SNAP and the SWAN Ratings Scales [Draft]. Available from: http://www.adhd.net/SNAP_SWAN.pdf/.
- Thorell, L. B., Lindqvist, S., Bergman Nutley, S., Bohlin, G., & Klingberg, T. (2009). Training and transfer effects of executive functions in preschool children. *Journal of Developmental Science*, 12, 106- 111.