

اثربخشی درمان نوروفیدبک بر کودکان با اختلال کم توجهی - بیش فعالی

علی اعظم‌رجیبان* / دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی دانشگاه فردوسی مشهد

چکیده

زمینه: امروزه روش درمانی نوروفیدبک، یکی از رایج‌ترین روش‌های درمانی در درمان اختلال کم توجهی - بیش فعالی است. نوروفیدبک یک روش غیرتهاجمی است که عملکرد را از طریق اصلاح الگوهای مغزی بهبود می‌بخشد. با توجه به ویرایش پنجم راهنمای تشخیصی و آماری؛ اختلال‌های روانی، اختلال کم توجهی - بیش فعالی، اختلالی عصبی رشدی است که به واسطه نشانه‌هایی چون بی‌توجهی، بیش‌فعالی و تکانشگری مشخص می‌شود. در این مقاله نقطه کانونی توجه ما بر فرآیند درمانی نوروفیدبک و پیامدهای این روش درمانی بر اختلال یادشده بود. **نتیجه‌گیری:** بسیاری از پژوهش‌ها نشان می‌دهند که روش درمانی نوروفیدبک یک روش موثر در درمان اختلال کم توجهی - بیش‌فعالی است. با این حال، مشکل بسیاری از این پژوهش‌ها، ضعف‌های معناداری در روش‌شناسی آن‌هاست. درحقیقت، پژوهش‌های کنترل‌شده بیشتری، برای نشان دادن اثربخشی حقیقی این روش درمانی بر اختلال کم توجهی - بیش‌فعالی نیاز است. **واژه‌های کلیدی:** نوروفیدبک، الکتروانسفالوگرام بیوفیدبک، اختلال کم توجهی - بیش‌فعالی

مقدمه

نوروفیدبک یک روش درمانی برای دریافت پسخوراندهای عصبی است. در این روش با استفاده از تکنیک‌های رفتاردرمانی، شرکت‌کننده نحوه اثرگذاری بر فعالیت‌های مغزی را فرا گرفته و می‌تواند باعث بهبود در فعالیت‌های خودتنظیمی خویش، شود. از این روش درمانی برای درمان سردرد، صرع، افسردگی، اختلال‌های خواب، مشکلات ویژه یادگیری، اختلال کم توجهی - بیش‌فعالی و همچنین بهبود فعالیت ورزشکاران، هنرمندان و دانشجویان استفاده می‌شود. یکی از اختلال‌هایی که امروزه نتایج بسیار نویدبخشی را در درمان با نوروفیدبک نشان می‌دهد، اختلال کم توجهی - بیش‌فعالی است^۱. این اختلال در شرایطی ایجاد می‌شود که انتقال‌دهنده‌های عصبی^۲ به اندازه کافی تولید یا استفاده نمی‌شوند که خود این امر مسبب ارتباطات ناموثر بین نورون‌ها می‌شود. فرآیند اثرگذاری نوروفیدبک بر اساس شرطی‌سازی کنشگر است. درواقع، در این روش درمانی، زمانی که نورون‌ها با یکدیگر ارتباط برقرار کنند یا به بیان دیگر سریع‌تر شلیک کنند، به مراجع

پاداش داده می‌شود. نوروفیدبک با آسان‌سازی ارتباطات نورونی، رویکردهای دارویی را که در آن محرک‌زها باعث سهولت در تبادل انتقال‌دهنده‌های عصبی می‌شوند، شبیه‌سازی می‌کند (۲).

تاریخچه تعاملی نوروفیدبک با اختلال کم توجهی - بیش‌فعالی

آغاز نوروفیدبک را می‌توان تا دهه ۱۹۳۰، ردیابی کرد. در آن زمان نخستین مشاهدات مبنی بر آن بود که می‌شود پاسخ انسدادی آلفای موج‌نگار مغزی را به‌طور کلاسیک شرطی کرد (۳).

نخستین پژوهش‌های انجام‌شده را می‌توان در میان کارهای استرمن و همکارانش در دهه ۱۹۶۰، جست‌وجو کرد. این پژوهش‌ها که روی گربه‌ها انجام می‌گرفت بر این فرضیه استوار بود که می‌توان حالات تنی پستانداران را به‌وسیله فعال - منفعل‌سازی شبکه‌های عصبی موج‌نگار مغزی تغییر داد. با توجه به شرطی‌سازی کنشگر اسکینر، هدف اصلی روش استرمن، رفتار کنشگر مغزی بود (فعالیت موج‌نگار مغزی). این هدف، برخلاف رفتارهای حرکتی و تنی آشکاری بود که قبلاً

1. attention deficit/hyperactivity disorder

2. Neurotransmitters

*Email: Ali.azamrajabian@stu.um.ac.ir

نخستین اثرات بالینی نوروفیدبک را بر آنچه امروزه اختلال کم توجهی - بیش فعالی نامیده می شود، نشان دادند (۶).

اختلال کم توجهی - بیش فعالی

اختلال کم توجهی - بیش فعالی به عنوان شایع ترین اختلال دوران کودکی مطرح است که در نزدیک به ۵ درصد تا ۱۰ درصد از کودکان سنین مدرسه دیده می شود (۷). با توجه به تعریف راهنمای تشخیصی و آماری اختلال های روانی ویرایش پنجم^۴، اختلال کم توجهی - بیش فعالی، اختلالی عصبی - رشدی است که با الگوهای رفتاری مداومی چون بی توجهی یا بیش فعالی - تکانشی شناسایی می شود. شدت نشانه های این اختلال به حدی است که در کارکردها یا فرآیند رشد ایجاد اختلال می کند. در قلمرو رفتارهای تکانشی، رفتارهایی چون ارایه جواب پیش از پایان یافتن پرسش یا ارایه نامناسب نظرات بدون توجه به نتایج آن، صبر نداشتن در رعایت نوبت و ایجاد مزاحمت برای دیگران را مشاهده می کنیم (۸).

اختلال کم توجهی - بیش فعالی به عنوان یک اختلال پیچیده و ناهمگن در نظر گرفته می شود، به نحوی که سبب شناسی این اختلال به خوبی فهمیده نشده است. شواهد حاکی از آن است که ۲ عامل اساسی با پیش آمادگی افراد نسبت به این اختلال دخیل هستند. این ۲ عامل به عنوان عوامل محیطی و ژنتیکی (به ویژه مشکلاتی در تنظیم انتقال دهنده عصبی دوپامین) شناسایی می شوند (۹، ۱۰). از عوامل محیطی می توان به تولد زودرس و مصرف دخانیات توسط مادر هنگام بارداری اشاره کرد، همچنین پژوهش های مستندی نشان از بنیان عصب شناختی اختلال های کم توجهی دارند. از دهه سوم قرن بیستم، ناهنجاری هایی در الکتروانسفالوگرام مبتلایان به اختلال کم توجهی - بیش فعالی دیده شده بود. الکتروانسفالوگرام این اشخاص، کنش بالای امواج تتا را در نواحی مرکزی و پیشانی مغز نشان می داد. همچنین، نتایج به دست آمده از برش نگاری با گسیل پوزیترون و مقطع نگاری رایانه ای تک فوتونی نیز اختلال هایی را در سوخت و ساز مغزی این اشخاص در نواحی مرکزی و پیشانی گزارش می کنند.

4. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

به واسطه پاولف یا اسکینر مورد نظر قرار گرفته بود. استرمن بر این باور بود که این مهم از طریق آموزش گربه ها به ویژه در فرکانس های موج نگار مغزی ویژه؛ دست یافتنی، قابل ضبط و اندازه پذیر ممکن می شود (به ویژه آن هایی که در تحریک پذیری حرکتی انعکاس می یابند). وی پس از کارگذاری الکترودها، هر زمان که ضرب آهنگ روانی - حرکتی^۱ گربه ها برابر با ۱۲-۱۹ هرتز می شد به آن ها پاداش می داد. در آزمایش بعدی، استرمن با تزریق مونومتیل هیدرازین (نوعی سوخت موشکی) به گربه ها نشان داد که آن دسته از گربه هایی که در معرض آموزش های روانی حرکتی قرار گرفته بودند، ۲ برابر تحمل بیشتری از سایر گربه ها به مسمومیت داشتند (۴).

به تدریج این پژوهش ها روی انسان ها نیز مورد بررسی قرار گرفت. حدود ۳۵ سال است که پژوهش ها روی نوروفیدبک برای اصلاح الگوهای امواج مغزی در حال انجام و تکمیل است. در آغاز روان شناسان از نوروفیدبک برای تسکین اضطراب و درمان برخی از صرع های مهارنشده استفاده می کردند (۵). اندکی پس از آن، این روش درمانی نوین به حیطة کودکان وارد شد. از سال ۱۹۷۶ که نخستین گزارش های نوروتراپی در زمینه اختلال کم توجهی - بیش فعالی منتشر شده است، پژوهش های بسیاری در زمینه اثربخشی نوروفیدبک برای درمان نشانه های دیگر این اختلال مانند بی توجهی، رفتارهای تکانشی و بیش فعالی - انجام شده است (۳). در سال ۱۹۷۶، لوبار کاربرد آموزش های روانی حرکتی نوروفیدبک را در کودکی با نشانگان بیش فعالی به حیطة اجرا گذاشت. یافته های وی حاکی از آن بود که این روش در بهبود حواس پرتی و بیش فعالی موثر است. در این پژوهش، لوبار با استفاده از طرح تک آزمودنی با خط پایه منفرد^۲ به این نتیجه گیری رسید که در مرحله برگشت پذیری طرح، نشانه های بیش فعالی نیز بدتر می شود. این یافته ها به طور مداوم در سال های بعدی نیز که در قالب پژوهش های ۲ سر باز^۳ گسترده تری انجام پذیرفت، تکرار شد. این پژوهش ها

1. SMR

2. ABA Design.

3. Open Label Study که هم شرکت کننده و هم درمانگر از منظور مطالعاتی است که هم شرکت کننده و هم درمانگر از (نقطه مقابل مطالعات دو سر کور) نوع داروی داده شده اطلاع دارند (نقطه مقابل مطالعات دو سر کور)

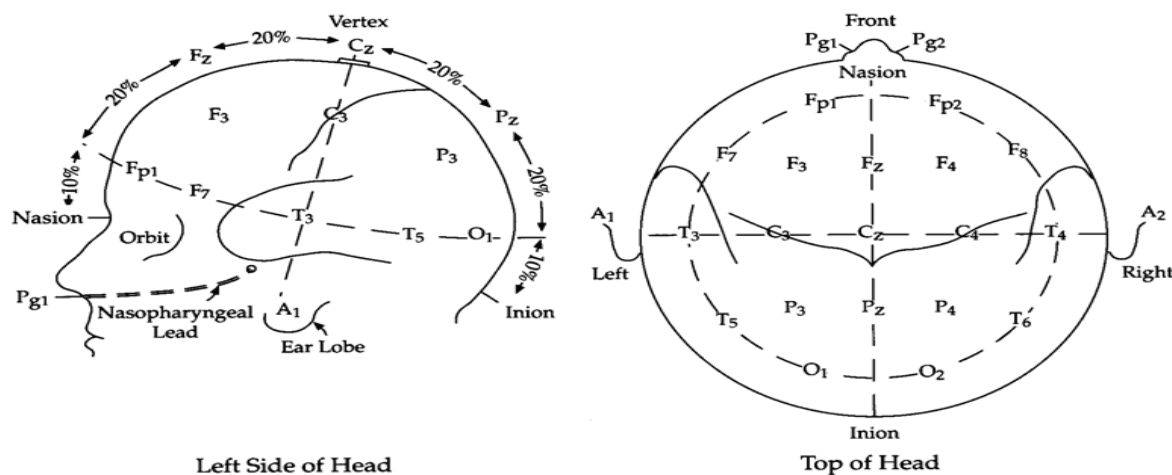
رایانه مشاهده می کنیم، این توانایی را خواهیم داشت تا طی یک فرآیند شرطی سازی کنشگر بر این امواج اثر گذاشته و آن‌ها را تغییر دهیم. با این تفاسیر، حال قادر خواهیم بود تا به مغز دوباره بیاموزیم. در شروع، تغییرات به کندی صورت می گیرند، اما همین تغییرات اندک به مرور زمان پایاتر شده و به طور معمول با پسخوراندها، تمرین و آموزش های مکرر، می توان عملکردهای بهبود یافته مغزی را به بیشتر مردم آموخت. محل قرار گیری الکترودهای می توانند از طریق ارزیابی نقشه نگاری های کمی الکتروانسفالو گرام مغزی یا به واسطه نقش های کار کردی نقاط مختلف مغزی به دست آیند (۱۲). در بیشتر پژوهش های انجام شده، از محل های استاندارد CZ، C3، C4 و C4 برای قرار دادن الکترودها استفاده می کنند. برخی پژوهش های دیگر زمانی که از نوروفیدبک برای درمان اختلال کم توجهی - بیش فعالی بهره می برند، از الکترودهای قدیمی استفاده می کنند که شامل محل های FZ، F3 و F4 می شوند.

در کودکان مبتلا، کاهش سوخت و ساز مغزی در نواحی پیش پیشانی مشاهده می شود. افزون بر آن، فراوانی بالاتر امواج آرام مغزی در الکتروانسفالوگرام این اشخاص و کنش پایین تر امواج سریع بتا نیز در این دسته از افراد قابل مشاهده است. این امر نشان دهنده برانگیختگی پایین قشر مخ در مبتلایان است (۱۱).

فرآیند درمانی نوروفیدبک

به طور کلی در فرآیند درمان، یک جفت الکتروود روی پوست سر و ۱ یا ۲ الکتروود نیز بر لاله گوش قرار می گیرد، سپس تجهیزات الکتروانسفالوگرام با تولید تصاویر و صداهای آنی نحوه فعالیت مغزی فرد را به وی ارایه می دهد. از آنجایی که ما به طور معمول هوشیارانه از امواج مغزی مطلع نیستیم، توانایی تاثیر گذاری زیادی را نیز بر امواج مغزی مان نداریم. بالعکس، زمانی که ما تمثالی از نحوه فعالیت مغزی مان را تنها پس از چند هزارم ثانیه در صفحه نمایش

شکل ۱. محل قرار گیری الکترودها بر اساس سیستم بین المللی ۲۰-۱۰ (بر گرفته از هاموند، ۲۰۰۵)



می روند. هدف برنامه های یک مجرای افزایش فرکانس الکتروانسفالوگرام در مناطق کم برانگیخته و کاهش این فرکانس ها در مناطق بیش برانگیخته است. در برنامه های بین نیمکره ای افزون بر آن که کم یا بیش برانگیختگی مورد نظر قرار دارد، به بی ثباتی وضعیت نیز توجه می شود. برنامه بین نیمکره ای می تواند به طور همزمان برای افزایش فرکانس نیمکره چپ و کاهش فرکانس نیمکره

برنامه درمانی نوروفیدبک برای اختلال کم توجهی - بیش فعالی

برنامه های نوروفیدبک بسیار متفاوتی، برای آموزش به افراد دارای اختلال کم توجهی - بیش فعالی در دسترس است. برنامه های یک مجرای (یک قطبی) توسط لوبار و برنامه های بین نیمکره ای (۲ قطبی) توسط آسمر ارایه شده اند و به طور گسترده ای در پژوهش های بالینی به کار

فعالیت‌های مربوط به «بازی‌های ویدیویی» به انجام امور خواندن و گوش کردن، اختصاص می‌یابد. به‌طور کلی، بازی‌ها ساده بوده و مشابه بازی‌هایی چون پک من و ماز هستند (۲). برای ثابت ماندن تغییرات الکتروانسفالوگرام و تغییرات بالینی، فراوانی جلسه‌های نوروفیدبک باید بین ۲۰ الی ۸۰ جلسه باشد (۱۴).

اثربخشی نوروفیدبک در بهبود نشانه‌های اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی

بیشتر کارآزمایی‌های غیرتصادفی، اثرات مثبتی را با حجم اثر متوسط تا زیاد در اثربخشی نوروفیدبک در اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی نشان می‌دهند. در عین حال، پژوهش‌های تصادفی و کنترل‌شده اندکی در اثربخشی این روش درمانی به کار رفته‌اند. در پژوهش راسیتر^۱ و لواک^۲ (۱۵) که به مقایسه اثرات بالینی نوروفیدبک با داروی محرک پرداخته شده بود، نتایج حاکی از آن بود که هر ۲ گروه پیشرفت معناداری را در نشانه‌های کم‌توجهی، نشان داده بودند، اما در عین حال تفاوت معناداری میان هیچ یک از ۲ شیوه درمانی مشاهده نشد. نتایج این پژوهش نوروفیدبک را به‌عنوان یک درمان جایگزین یا درمان انتخابی در مواقعی که درمان دارویی ناموثر، دارای عوارض جانبی یا توأم با مشکلات سازگاری باشد، معرفی می‌کند. از محدودیت‌های پژوهش ذکر شده می‌توان به این مهم اشاره کرد که نبود تفاوت معنادار در یک کارآزمایی با حجم نمونه کم و غیرتصادفی، نباید به معنای برابری اثربخشی دارو و نوروفیدبک برداشت شود. از جمله پژوهش‌هایی که به‌طور تصادفی و کنترل‌شده و با حجم نمونه مناسب، اجرا شده‌اند، پژوهش لیندن^۳، حبیب و ردوجاوک^۴ (۱۶) است، در این پژوهش نتایج حاکی از آن بود که گروه دریافت‌کننده درمان نوروفیدبک نسبت به گروه انتظار، بهبودی معناداری را در ضریب هوشی و ارزیابی‌های توجه والد-معلم نشان داده بودند. اگرچه این پژوهش، یک کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده بود اما از انتقادات وارده بر این پژوهش عدم کنترل اثر

راست عمل کرده و افزون بر آن موجب یکپارچگی نیمکره راست و چپ شود. برنامه بین نیمکره‌ای روش انتخابی آسمر برای بهبود ثبات عملکرد مغزی است. پژوهش‌های موردی نشان داده‌اند که برنامه‌های یک مجرای و برنامه‌های بین نیمکره‌ای در اثربخشی درمانی اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی با یکدیگر قابل مقایسه هستند (۱۳).

افزون بر این رویکردهای متفاوتی نیز در درمان نوروفیدبک، برای اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی رایج شده‌اند. اغلب در فرآیند درمان، فرکانس‌های بتا (۱۸-۱۵ هرتز) افزایش یافته و از فرکانس‌های تتا (۷-۴ هرتز) ممانعت به عمل می‌آید، همچنین برنامه‌های ضرب‌آهنگ روانی - حرکتی، فعالیت روانی - حرکتی (فعالیت بتا پایین) را افزایش می‌دهند، برنامه‌های آلفا/ تتا (۱۱-۸ هرتز / ۷-۴ هرتز) فعالیت امواج آلفای مغز را افزایش می‌دهند و برنامه‌های پتانسیل‌های قشری کند که به تغییرات قطبی در الکتروانسفالوگرام‌ها پاداش می‌دهند، نیز استفاده می‌شوند. به‌طور معمول بیشتر از ۲ برنامه درمانی متفاوت، برای درمان با نوروفیدبک استفاده نمی‌شود (۱).

در یک فرآیند درمانی، پس از اتصال تجهیزات لازم به کودک دارای اختلال، از وی خواسته می‌شود فعالیت‌های مربوط به یک بازی رایانه‌ای را انجام دهد. در همین زمان فعالیت‌های الکتریکی مغز به رایانه و دستگاه ثبت امواج الکتریکی مغز فرستاده شده و پردازش می‌شوند. هر زمان که امواج مغزی بتوانند وضعیت مناسب را بازیابی کنند، به کودک سریع پاداش داده می‌شود. همان‌طور که گفته شد، اغلب هدف از آموزش این کودکان، کاهش فعالیت امواج کند و افزایش فعالیت امواج سریع است. در صورتی که کودک با اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی بتواند فعالیت‌های ذهنی خود را به‌درستی تنظیم کند، نشانه‌های اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی نیز ناپدید خواهند شد. به‌طور کلی، جلسات هفته‌ای ۲ بار و مدت هر جلسه ۱ ساعت بوده که شامل چندین نوبت مجزا می‌شود. در آغاز هر جلسه، ۲ دقیقه به جمع‌آوری اطلاعات پایه اختصاص داده می‌شود. در ادامه ۴ نوبت ۵ الی ۱۰ دقیقه‌ای برای تغییر حالت از

1. Rossiter, T. R.
2. LaVaque, T. G.
3. Linden, M.
4. Radojevic, V.

محدودیت‌های بیشتری را در پژوهش‌های جدید داخلی شاهد هستیم. در پژوهش یعقوبی و همکاران (۱۴) اگرچه میزان اثربخشی ریتالین برابر با نوروفیدبک بوده است، اما رضایتمندی والدین از روش نوروفیدبک بیشتر بوده است، همچنین بهترین اثربخشی زمانی حاصل می‌شود که این ۲ روش درمانی با یکدیگر به کار روند. از جمله مهم‌ترین محدودیت‌های پژوهش ذکر شده حجم نمونه کم، عدم گمارش تصادفی گروهی، مسئله انتظار بهبود، محدودیت در کار بست برنامه‌های درمانی و نامشخص بودن پایایی درمان بوده است. پژوهش خوشابی و همکاران (۲۰) نشان می‌دهد که بین روش درمانی نوروفیدبک و ریتالین تفاوت معناداری وجود ندارد و بهترین درمان، درمان ترکیبی است. نقطه قوت این پژوهش انتخاب و گمارش تصادفی است، اما نبود گروه گواه و مکفی نبودن افراد گمارش شده در هر گروه (۴ گروه)، از محدودیت‌های این پژوهش است. پژوهش ساداتی و همکاران (۲۱) حاکی از آن است که درمان نوروفیدبک بر بازداری رفتاری و تکانشگری دانش‌آموزان دارای اختلال کم توجهی - بیش فعالی به‌طور معناداری اثرگذار است. از جمله محدودیت‌های این پژوهش نبود گروه گواه، نبود دوره پیگیری و روش نمونه‌گیری غیر تصادفی است. پژوهش قربانی، علی‌آبادی، نظری و اکبر فهمی (۲۲) نشان می‌دهد که نوروفیدبک در بهبود عملکرد تحصیلی کودکان با اختلال کم توجهی - بیش فعالی موثر و بادوام است. این پژوهش نیز به دلیل وجود طرح موردی از اشکالات اساسی این نوع طرح، رنج می‌برد.

بحث و نتیجه‌گیری

اگرچه پژوهش‌های بسیاری اثربخشی نوروفیدبک را در بهبود نشانه‌های کودکان با اختلال کم توجهی - بیش فعالی گزارش می‌کنند، اما باید توجه داشت که بسیاری از پژوهش‌های پیشین دارای محدودیت‌هایی چون حجم نمونه کم و عدم گروه تصادفی کنترل شده، عدم گمارش تصادفی و تداخل روش‌های درمانی با یکدیگر است. در مجموع همان‌طور که لو و بارکلی (۲۳) نیز بیان داشته‌اند، اگرچه پژوهش‌های

دارونما و ناتوانایی در تحلیل اطلاعات الکتروانسفالوگرام (به دلیل محدودیت سخت‌افزاری) بود؛ بنابراین به علت نبود اطلاعات الکتروانسفالوگرام، نمی‌توان به‌طور قطع نتایج مشاهده شده را حاصل آموزش نوروفیدبک دانست. پژوهش کایزر و اسمر (۱۷) پیشرفت معناداری را در بهبود نشانه‌های توجه، کنترل تکانه و تغییرات پاسخ با کاربرد روش درمانی نوروفیدبک نشان می‌دهد. پژوهش جو انس لبن^۱ و همکاران (۱۸) حاکی از آن است که درمان نوروفیدبک، درمانی موثر برای کاهش نشانه‌های اختلال کم توجهی - بیش فعالی است. فراتحلیل آرنزو همکاران (۳) حاکی از آن است که نوروفیدبک برای درمان اختلال کم توجهی - بیش فعالی موثر بوده است، به نحوی که حجم اثر آن برای نشانه‌های بی‌توجهی و تکانشگری زیاد و بر بیش فعالی حجم اثری میانه دارد. در پژوهش کنترل شده و تصادفی که توسط دوریک و همکاران (۱) انجام شد، ۳ گروه دریافت‌کننده آموزش نوروفیدبک، دریافت‌کننده متیل فنیدیت و گروه دریافت‌کننده هر ۲ روش به‌طور همزمان، با یکدیگر مقایسه شدند.

نتایج حاکی از آن بود که اگرچه والدین کودکان با اختلال کم توجهی - بیش فعالی بهبود معناداری را در نشانه‌های کودکان‌شان پس از آموزش نوروفیدبک یا مصرف داروی متیل فنیدیت، گزارش کرده بودند، اما تفاوت معناداری در میان گروه‌های درمانی با یکدیگر مشاهده نشد. این یافته از کاربرد الحاقی درمان نوروفیدبک در درمان کودکان و نوجوانان دارای اختلال کم توجهی - بیش فعالی (به‌ویژه در ۲۰ درصد از مبتلایانی که به دارو پاسخ نمی‌دهند) حمایت می‌کند. پژوهش کیم و همکاران (۱۹) افزایش معناداری را در تمرکز کودکان با اختلال کم توجهی - بیش فعالی، پس از آموزش نوروفیدبک نشان می‌دهد. محدودیت عمده این پژوهش، بیشتر برخاسته از طرح پژوهشی موردی آن است که شامل تعداد نمونه کم و عدم گمارش تصادفی و فقدان گروه گواه است. پژوهش‌های داخلی نیز حاکی از آن است که آموزش نوروفیدبک، بر بهبود نشانه‌های کودکان با اختلال کم توجهی - بیش فعالی موثر است. هر چند به دلیل نوین بودن این روش درمانی در ایران،

1. Gevensleben, H.

انجام شده نویددهنده هستند، اما هنوز نیاز به پژوهش‌های علمی سختگیرانه‌تری برای نتیجه‌گیری، احساس می‌شود. با توجه به پژوهش‌های یادشده، از آنجایی که داروهای تحریک‌زا دارای اثرات جانبی بوده و افزون بر این برخی از کودکان به داروها و برخی به نوروفیدبک پاسخگو نیستند، بهتر است برای بیشینه‌سازی بهره‌وری، ترکیبی از روش‌های نوروفیدبک و دارویی را در درمان این اختلال به کار بست.

منابع

1. Duric NS, Assmus J, Gundersen D, Elgen IB. Neurofeedback for the treatment of children and adolescents with ADHD: a randomized and controlled clinical trial using parental reports. *Journal of BMC Psychiatry*. 2012; 07.
2. Butnik SM. Neurofeedback in adolescents and adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of CLP* 621-625 :5 ;2005 .
3. Arns M, de Ridder S, Strehl U, Breteler M, Coenen T. Efficacy of Neurofeedback treatment in ADHD: The effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: A meta-analysis. *Journal of Clinical EEG & Neuroscience*. 2009; 3:180-189.
4. Legarda SB, McMahon D, Othmer S. Clinical neurofeedback: case studies, proposed mechanism, and implications for pediatric neurology practice. *Journal of Child Neurology*, 2011; 81045-1051 .
5. Hammond, DC. Neurofeedback for the enhancement of athletic performance and physical balance. *the Journal of the American Board of Sport Psychology*. 2007; 1 1-9.
6. Arns M, Heinrich H, Strehl, U. Evaluation of neurofeedback in ADHD: The long and winding road. *Biological Psychology* 108-115 :95 ;2013 .
7. Yousefichaijan P, Sharafkhah M, Vazirian S, Seyedzadeh A, Rafeie M, Salehi B, Amiri M, Ebrahimimonfared M. Attention-deficit/hyperactivity disorder in children undergoing peritoneal dialysis. *NephroUrol Mon*. 2015; 2 1-6.
8. D Matthies S, Philipsen A. Common ground in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD). *Biomed Central*. 2014.
9. Carolina Gomes Martins A, de Souza NS, De Castro DutraMachado D, Hugo Bastos V, Orsini M, Barbosa ADM. Historical and diagnostic trajectory of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a literature review. *Rev Bras Neurol* 2014; 226-32.
10. Mayer K, Wyckoff A, Fallgatter AJ, Ehliis AC, Strehl U. Neurofeedback as a nonpharmacological treatment for adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): study protocol for a randomized controlled trial. *Biomed Central*. 2015.
11. Narimani M, Rajabi S, Delavar S. Effects of neurofeedback training on female students with attention deficit and hyperactivity disorder. *Arak University of Medical Sciences Journal*. 2013; 16 (2): 91-103 [Persian]

12. Hammond DC. Neurofeedback Treatment of Depression and Anxiety. *Journal of Adult Development*. 131-137 :12 ;2005 .
13. Friel PN. EEG biofeedback in the treatment of attention deficit/ hyperactivity disorder. *Alternative Medicine Review*. 2007; 12.146-151.
14. Yaghubi H, Jazayeri A, Khooshabi K, Dolatshahi B, Niknam Z. the efficacy of "neurofeedback", compared to "ritalin" and "combined neurofeedback and ritalin" for the reduction of adhd symptoms. *CPAP*. 2008; 1 (31) :71-84 [Persian].
15. Rossiter TR, LaVaque TG. a Comparison of eeg biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit hyperactivity disorders .*Journal of Neurotherapy*48-59 :1995 ..
16. Linden M, Habib T, Radojevic V. A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback and Self-Regulation*, 1996; 1.35-49.
17. Kaiser DA, Othmer S. Effects of neurofeedback on variables of attention in a large Multi-Center Trial . *Journal of Neurotherapy*. .2000; 15-15 .
18. Gevensleben H, Holl B, Albrecht B, Vogel C, Schlamp D, Kratz O, Studer P, Rothenberger A, Moll GH, Heinrich H. Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2009.
19. Kim SK, Yoo EY, Lee JS, Jung MY, Park SH, Park JH. the Effects of neurofeedback training on concentration in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Bio-Science and Bio-Technology*.13-24 :4 ;2014 .
20. Khoushabi K, Shamsae MM, Jadidi M, Nikkhah HR, Basteh Hoseini SH, Malek Khosravi GH. a comparative study on the effectiveness of stimulant therapy (ritalin) neurofeedback, and parental management training and interaction of the three approaches on improving adhd and quality of mother -child communication. *Scientific Journal Of Hamadan University Of Medical Sciences And Health Services*. 2013; 2: 133-143 [Persian]
21. Sadati S, Afrooz GH, Rostami R, Behpajooch A, Yekta SH, Ghobari Bonab B. efficacy of neurofeedback on behavioral inhibition and impulsivity in students with adhd. *Journal Of Exceptional Children* . 2015; 1 :57-66 [Persian]
22. Ghorbani A, Aliabadi F, Nazari M, Akbarfahimi M. Study of neurofeedback effects on academic achievement of 8-10 years old children with ADHD- A single subject study. *mrj*. 2015; 9 (3):1-8 [Persian]
23. Loo SK, Barkley R. A clinical utility of eeg in attention deficit hyperactivity disorder. *applied neuropsychology*, 2005; 264-76 .