

تأثیر موسیقی تند و آرام بر میزان توجه انتخابی کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه / بیش‌فعالی

The effect of slow and fast music on selective attention in children with attention deficit/ hyperactivity disorder

Behzad Shalchi, Ph.D.

Mohammad Ali Besharat, Ph.D.

Farzaneh Badinloo, M.A.

بهزاد شالچی*

دکتر محمدعلی بشارت**

فرزانه بادینلو***

Abstract

The purpose of the present study, considering the facilitating effect of sound on individual's cognitive performance was to investigate the effect of music as one of the common audio stimuli on selective attention in children with attention deficit/ hyperactivity disorder. In this research 30 male students with Attention deficit/ Hyperactivity Disorder is selected using the Teacher's Report Form of Achenbach System of Empirically Based Assessment (ASEBA-TRF; Achenbach & Rescorla, 2001). Also to evaluate participants' intelligence the Raven's progressive matrices (Anastasi, 1379) was used and selective attention was measured using Toulous-Pieron and Bonardel tests (Irvani, 2004). Comparison of participants' attention scale was measured by exposing subjects of the independent variable (fast and slow music), revealed that slow music increase selective attention during the 5 min second period of the experiment. In addition comparing the performance of subjects in three groups indicated that as time passed, fast music diminished the effect on selective attention in children with attention deficit/ hyperactivity disorder.

Keywords: attention deficit/ hyperactivity disorder, selective attention, music

چکیده

در مطالعه حاضر با توجه به اثر تسهیل‌کننده صوت بر عملکرد شناختی افراد، تأثیر موسیقی به عنوان یکی از محرک‌های شنیداری معمول روی توجه انتخابی کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه / بیش‌فعالی مورد بررسی قرار گرفت. در این پژوهش، ۳۰ دانش‌آموز پسر مبتلا به اختلال نارسایی توجه / بیش‌فعالی، با استفاده از فرم گزارش معلم نظام سنجش مبتنی بر تجربه ایشنباخ (ASEBA-TRF)، ایشنباخ و رسکورلا، (۲۰۰۱) انتخاب شدند. همچنین از ماتریس‌های پیش‌رونده ریون (آناستازی، ۱۳۷۹) برای سنجش هوش آزمودنی‌ها و از آزمون تولز-پیرون و بوناردل (ایروانی، ۱۳۸۳) برای سنجش توجه انتخابی آن‌ها استفاده شد. مقایسه میزان توجه آزمودنی‌ها با قرار گرفتن در معرض سطوح متغیر مستقل (دو قطعه موسیقی تند و آرام) نشان داد که موسیقی آرام در ۵ دقیقه دوم آزمایش میزان توجه انتخابی آزمودنی‌ها را افزایش داده است. علاوه بر آن، در پژوهش حاضر با مقایسه عملکرد سه گروه مورد مطالعه مشخص شد، موسیقی تند با گذر زمان از اثر کاهنده‌ای بر توجه انتخابی کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه / بیش‌فعالی برخوردار است.

واژه‌های کلیدی: اختلال نارسایی توجه / بیش‌فعالی، توجه انتخابی، موسیقی

behzadshalchi@yahoo.com

* دانشجوی دکتری روان‌شناسی دانشگاه تبریز

** عضو هیأت علمی دانشگاه تهران

*** کارشناس ارشد روان‌شناسی دانشگاه تهران

دریافت: ۸۶/۱۱/۱۶ پذیرش: ۸۹/۰۱/۱۷

Received: 5 Feb 2008 Accepted: 6 Apr 2010

دارد (بارکلی، ۱۹۹۷). فرضیه زیربنایی حاکی از آن است که بیش‌فعالی و رفتار تکانشی در ADHD، از پایین بودن نابهنجار سطح دوپامین تونیک^{۱۰} که منجر به میزان بالای پاسخ‌های دوپامین فازیک^{۱۱} به گونه‌ای نابهنجار می‌گردد، نشأت می‌گیرد (گریس، ۲۰۰۱). کم بودن فعالیت قدامی مغز^{۱۲} یا کاهش طولانی مدت در فعالیت کرتکسی پیش‌قدامی^{۱۳} در کودکان مبتلا به ADHD (روبیا، اورمایر، تیلور، برامر، ویلیامز، سیمونز و همکاران، ۱۹۹۹) با بهم زدن تعادل بین سطح دوپامین تونیک و فازیک این کودکان را نسبت به محرک بیرونی حساس‌تر می‌سازد (ساگولدن، یوهانسن، آس و راسل، ۲۰۰۵).

متغیرهای محیطی مانند: سیگاری بودن مادر (کوتیما، مویلانن، تانیلا، ابلینگ، اسمالی، مک‌گاف و همکاران، ۲۰۰۳؛ میک، بیدرمن، فارون، سایر و کلینمن، ۲۰۰۲)، محرومیت در اوایل زندگی (کِرپنر، آکانور و راتر، ۲۰۰۱)، مشکلات روانی-اجتماعی خانواده (بیدرمن، میل برگر، فارون، کیلی، گویت و همکاران، ۱۹۹۵)، مشکلات مربوط به حاملگی و زایمان (رولند، لسن و آبرامویتز، ۲۰۰۲) و مشکلات دوره‌ی طفولیت (هاریسون و سافرونوف، ۲۰۰۲) عوامل خطر ساز با اهمیتی در ابتلا به ADHD محسوب می‌شوند. در این‌جا نیز باید توجه داشت که برخی از عوامل یاد شده ممکن است با ژنوتایپ والدین^{۱۴} برهم‌کنش داشته باشند (کاستلانوس و تانوک، ۲۰۰۲).

مکانیسم‌های بنیادی ADHD کاملاً معلوم نبوده و مدل‌های موجود در جهت تبیین این مکانیسم‌ها، دیدگاه‌های متفاوتی در خصوص آن اتخاذ نموده‌اند. برخی مدل‌ها، پردازش نزولی^{۱۵} در کرتکس قدامی^{۱۶} و بازداری^{۱۷} را به عنوان هسته اصلی نقصان در نشانگان ADHD می‌دانند (بارکلی، ۱۹۹۷). مدل‌های دیگر بر نواحی زیرقشری و ساقه مغز^{۱۸} به عنوان مناطقی که جهت درک ADHD قابل تأمل می‌باشند، تأکید ورزیده و پردازش صعودی^{۱۹} را مطرح می‌سازند (سرگینت، گرتز، هوجبرگتز، شرز و استرلان، ۲۰۰۳). تعدادی از مدل‌ها بر بدکارکردی انتقال دوپامین (پردازش صعودی) به عنوان عامل اصلی اختلالات رفتاری مشهود

اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی^۱ از معمول‌ترین اختلالات روانپزشکی در میان کودکان بوده و در زمره مورد پژوهش‌ترین اختلالات پزشکی قرار دارد (اسپنسر، بیدرمن و وایلنر، ۲۰۰۰؛ شیرمن، راسموسن و بایدالا، ۲۰۰۶). نسخه تجدیدنظر شده ویرایش چهارم راهنمای آماری و تشخیصی اختلالات روانی^۲، ADHD را به عنوان یک اختلال رشدی که به واسطه بروز اختلالات رفتاری در سه حوزه بی‌توجهی، بیش‌تکانشی و بیش‌فعالی مشخص می‌شود تعریف کرده و نشانگان معینی برای تشخیص و افتراق آن برشمرده است (انجمن روانپزشکی آمریکا^۳، ۲۰۰۰).

پژوهشگران در حیطه ADHD به سبب‌شناسی چندگانه این اختلال باور دارند. یکی از عوامل برجسته‌ای که همواره در خصوص پدیدآیی ADHD موضوع تحقیقات وسیعی قرار گرفته است، عامل وراثت می‌باشد (نیگ و هینشاو، ۱۹۹۸). ژنتیک عمدتاً در پیوند با گذرگاه‌های دوپامین^۴ (اسمالی، کوستانویچ، میناسیان، استون، اگدی، مک‌گاف و همکاران، ۲۰۰۲؛ فیشر، فرانکس، مک‌کراکن، مک‌گاف، مارلو، مک‌فی و همکاران، ۲۰۰۲) یا در ارتباط با سیستم نیکوتینی^۵ که آزادسازی دوپامین (همچنین آزادسازی استیل‌کولین^۶) را تشدید می‌کند (کنت، میدل، هاوی، فیتزجرالد، گیل، فهان و همکاران، ۲۰۰۱) مطرح می‌شود. کوچک‌ترین احتمال در خصوص نقش هر ژن در ADHD بر این اصل استوار است که آسیب‌پذیری در برابر اختلال یاد شده به واسطه ژن‌های زیادی که هر ژن از اثری کوچک برخوردار می‌باشد، ایجاد می‌شود (فائون، پرلیس، دوئل، اسمولر، گورالنیک، هولمگرن و همکاران، ۲۰۰۵؛ میل، زو، رونالد، کوران، پرایس، نایت و همکاران، ۲۰۰۵).

اختلال بیش‌فعالی همراه با نارسایی توجه، با عملکرد پایین فرایند انتقال دوپامین^۷ مرتبط بوده (سولانتو، ۲۰۰۲) و دو پیامد رفتاری یعنی نقص بازداری^۸ و اشکال در توجه مداوم^۹ را در پی

10. tonic dopamine
11. phasic dopamine
12. hypofrontality
13. prefrontal cortical activity
14. parental genotype
15. top-down processing
16. frontal cortex
17. inhibition
18. sub-cortical and brain stem loci's
19. bottom-up processing

1. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (4 ed.) (DSM-IV-TR)
3. American Psychiatric Association
4. dopamine related pathways
5. nicotinic system
6. acetylcholine
7. hypo-functional dopamine transmission
8. deficient inhibition
9. sustaining attention

مطلوب به واسطه تقویت، سطوح کافی دوپامین فراهم شود، لذا تحقق آن با تأخیر همراه می‌گردد. به همین دلیل، سطح دوپامین تونیک پایین در کودکان مبتلا به ADHD آن‌ها را در برابر محرک بیرونی بیشتر از معمول واکنش‌گر می‌سازد (ساجگولدن و همکاران، ۲۰۰۵). در کودکان مبتلا به ADHD، خاموش‌سازی به گونه‌ای مطلوب عمل نکرده و از اثر کف^{۱۳} برخوردار می‌شود. بنابراین تقریباً در اثر توقف پاسخ دوپامین فازیکی از ارزش تقویت کاسته شده و این امر موجب تقلیل یا حتی جذب سیناپسی^{۱۴} غیرقابل شناسایی می‌گردد که براساس مدل تحولی پویا، به‌طور منظم باعث ناسازگاری موقعیتی می‌شود. هیچ کدام از علامت‌های زیستی که شرح مختصر آن‌ها در توصیف مدل‌های تبیین‌گر ADHD به میان آمد، نمی‌توانند شالوده تشخیص ADHD قرار بگیرند، چرا که تشخیص این اختلال مبتنی بر علامت‌ها و مشاهدات رفتاری است. ارزیابی‌های به عمل آمده با fMRI^{۱۵}، PET^{۱۶} و مطالعات EEG^{۱۷} در سطح گروهی صورت پذیرفته و نمی‌توان به استناد آن‌ها در سطح فردی نتیجه‌گیری نمود. اگرچه زانگ و همکاران (۲۰۰۵) دریافتند، حجم مغز در کودکان مبتلا به ADHD کوچک‌تر از کودکان عادی است (زانگ، جین، ونک، زهانگ، زنگ، یانگ و همکاران، ۲۰۰۵)، اما با در نظر گرفتن حجم کل بدن و توجه به تناسب بین سر و تن، تفاوت مذکور چندان با اهمیت نیست (لیونبرگ، ۲۰۰۱؛ به نقل از سودرلوند، سیکشتروم و اسمارت، زیر چاپ). در سطح کنونی دانش، می‌توان کارکردهای روان‌شناختی را که به شکل رفتاری یا عصبی امکان دارد به عنوان اندوفنوتایپ‌ها در پژوهش ADHD به‌کار روند، مشخص کرد. اندوفنوتایپ‌ها معیارهایی فراهم می‌سازند که بین ژن‌ها و نشانگان رفتاری قرار دارند. درجات تأخیر کوتاه، نارسایی پردازش زمانی، نارسایی حافظه کاری، نمونه‌هایی از اندوفنوتایپ‌های مرتبط با ADHD فرض می‌شوند (کاستلانوس و تانوک، ۲۰۰۲). باور بر این است که نویز^{۱۸} و سطوح آن می‌تواند به عنوان یک اندوفنوتایپ که انتقال دوپامین و به‌ویژه نسبت بین دوپامین تونیک و فازیکی فرد را انعکاس می‌دهد، عمل کند (سودرلوند و همکاران، زیر چاپ).

در ADHD می‌پردازند. درجات تأخیر کوتاه^۱، نقصان پردازش زمانی^۲ و کاستی حافظه کاری، اندوفنوتایپ‌هایی^۳ هستند که گمان می‌رود در نارسایی‌های کنترل اجراکننده (عملکرد نزولی) درگیر باشند (سرگینت و همکاران، ۲۰۰۳؛ کاستلانوس و تانوک، ۲۰۰۲). تمام نظریه‌های تک‌علیتی مذکور در تبیین مکانیسم‌های اصلی ADHD از مفاهیم روان‌شناختی چون بازداری‌زدایی پاسخ^۴ (بارکلی، ۱۹۹۷)، سطح انرژی^۵ (برانگیختگی) (سرگینت، ۲۰۰۰)، تحریک بهینه^۶ (زنتال و زنتال، ۱۹۸۳)، اجتناب تأخیری^۷ (سونوگا-بارک، ۲۰۰۲) و نقصان خاموش‌سازی^۸ (ساگولدن و همکاران، ۲۰۰۵) استفاده کرده‌اند. اگرچه هر کدام از مدل‌های تبیینی فوق به روشن شدن جنبه‌ای از ابهامات موجود در حوزه ADHD یاری رسانده‌اند، اما هیچ یک از آن‌ها نتوانسته‌اند به مانند نظریه تحولی پویا^۹ (ساگولدن و همکاران، ۲۰۰۵)، پایه‌های نوروبیولوژیکی^{۱۰} محکمی برای این اختلال فراهم سازند.

نظریه تحولی پویا، بر پایه‌های استوار نوروبیولوژیکی بنیان نهاده شده و کارکردهای ناهنجار دوپامین نقشی محوری در آن ایفا می‌کند. کم‌کاری شاخه‌های دوپامین سامان‌بخشی مطلوب انتقال سیگنال غیردوپامینی را با شکست مواجه می‌کند. طبق این نظریه، تأخیر اجتناب و بازداری‌زدایی پاسخ، به عنوان نقص خاموش‌سازی تلقی می‌شود که در اثر بدکارکردی شاخه‌ی دوپامین مزولیمبیک ایجاد می‌گردد. نقصان خاموش‌سازی، پی‌آمدی از سطح دوپامین تونیک پایین و توقف پاسخ‌های دوپامین فازیکی در برابر تحریک بیرونی است که به‌طور منظم درجات تأخیر کوتاه-تقویت^{۱۱} را ایجاد می‌کند (ساگولدن و همکاران، ۲۰۰۵). آزادسازی دوپامین به عنوان علامت یادگیری و فرونشینی آن به عنوان علامت خطا در جریان تقویت و پس‌کشی^{۱۲} آن عمل می‌کند (شولتز، ۲۰۰۲). چون اجتناب مستلزم زمان بیشتری بوده و سعی می‌شود برای یادگیری

1. shortened delay gradients
2. deficient temporal processing
3. endophenotype
4. response inhibition
5. energetic level
6. optimal stimulation
7. delay aversion
8. extinction deficit
9. dynamic developmental theory
10. neurobiological
11. short delay-of-reinforcement gradients
12. withdrawal

13. floor effect
14. synaptic depression
15. functional magnetic resonance imaging
16. positron emission tomography
17. electroencephalography
18. noise

فرض شده است که کودکان مبتلا به ADHD در مقایسه با کودکان بهنجار، بیشتر مستعد حواس پرتی هستند (کوربت و استانزاک، ۱۹۹۹) و این گمانه در چندین مطالعه مورد تأیید قرار گرفته است (گفتر، لاکر و کوچ، ۱۹۹۶؛ هیگن بوتام و بارتلینگ، ۱۹۹۳). با این حال طی دو مطالعه دیگر نتیجه‌ای مخالف با موارد یاد شده گزارش شده است، بدین معنا که در شرایط کاملاً مشابه ارایه صدا و سایر نویزهای شنیداری غیرمرتبط با تکلیف که به طور همزمان با تکلیف اصلی صورت می‌گرفت، بر آزمودنی‌ها اثری مثبت داشت. آبیگوف و همکاران (۱۹۹۶) نشان دادند، کودکان مبتلا به ADHD به واسطه موسیقی زمینه که نامربوط با تکلیف باشد، دچار حواس پرتی نمی‌شوند (آبیگوف، کورتنی، زبیل و کوپل ویکز، ۱۹۹۶). علاوه بر آن نتایج روشن ساخت که صوت، عملکرد در تکلیف اصلی را بهبود می‌بخشد. در پژوهش مستند دیگر گرجیتس، گراو، هیس، وسترن و رودنبرگر (۲۰۰۲)، نتایج فوق‌الذکر را تکرار نموده و اثر مثبت موسیقی بر عملکرد شناختی را تصدیق کردند (گرجیتس و همکاران، ۲۰۰۲؛ به نقل از سودرلوند و همکاران، زیر چاپ). در دو مطالعه اخیر نتایج بسیار سودمندی حاصل گردیده، اما توجیه نظری قابل قبولی درباره‌ی علت تأثیر مثبت صوت بر عملکرد شناختی مطرح نشده است. این دو مطالعه ذکر شده در تبیین نتایج خود، به افزایش کلی برانگیختگی متوسل شدند. آبیگوف و همکاران (۱۹۹۶) تأثیر بهبودبخش صوت را به یک افزایش سطح جذابیت کلی که خستگی را تقلیل می‌دهد، نسبت داده‌اند. گرجیتس و همکاران (۲۰۰۲)، نیز اثر مذکور را به تحریک بهینه که بر اساس نظریه تحریک بهینه^۱ زنتال و زنتال (۱۹۸۳) بیان می‌شود، مستند ساخته‌اند (به نقل از سودرلوند و همکاران، زیر چاپ). زنتال و زنتال (۱۹۸۰) طی آزمایشی سطوح بالای صدای صحت (۶۹ dB) را برای کودکان مبتلا به ADHD مضر، در حالی که سطوح پایین آن (۶۴ dB) را برای عملکرد شناختی این افراد مفید ارزیابی نمودند. جفتر و همکاران (۱۹۹۶) صدای پنکه با انرژی زیر ۱۰۰۰ Hz را بر عملکرد شناختی کودکان مبتلا به ADHD بی‌تأثیر یافتند. علاوه بر مطالعات یاد شده، کوی (۱۹۹۷) نقصان بازداری در ADHD را تحت عنوان فعالیت اندک سیستم بازداری رفتاری^۲ توصیف کرد (به نقل از گری و براور، ۲۰۰۲).

بر اساس مدل‌های مطرح شده، نارسایی در تنظیم حالت^۳ (برانگیختگی، فعالیت) منجر به اختلال در توزیع منابع شناختی و در نتیجه ضعف عملکرد شناختی می‌شود. هر چند مدل‌های فوق در توجیه برخی از ابعاد نتایج به‌دست آمده در خصوص تأثیر مثبت نویز مفید است، اما تمرکز بر عوامل حالت و برانگیختگی نمی‌تواند اثرات مثبت صوت را کاملاً توجیه کند. اثرات سودمند صدا بر عملکرد شناختی افراد مبتلا به ADHD تا چندی پیش تشخیص داده نشده بود و بررسی نظام‌داری در خصوص اثرات آن نیز صورت نگرفته بود. علی‌رغم نتایج مطالعات پیشین (شناختی-انگیختگی، اجتناب تأخیری، تحریک بهینه) که بر عوامل حالتی یا به عبارت دیگر، نارسایی‌های کنترل حالت، به عنوان علت اصلی نشانگان ADHD تأکید می‌ورزیدند، طی چند آزمایش اخیر احتمال تحریک آزمودنی‌های مبتلا به ADHD با نویز، مورد کنکاش قرار گرفت. بهترین تبیین برای توجیه تأثیر بهبودبخش صوت از آزمایش‌های تشدید تصادفی^۴ (SR) حاصل می‌شود. تشدید تصادفی، پدیده‌ای آماری است که از اثر نویز بر انتقال اطلاعات ناشی می‌شود. این پدیده زمانی رخ می‌نماید که یک نویز ناخواسته‌ی تصادفی به یک سیگنال ضعیف (محرک زیرآستانه‌ای) پیوند خورده و با قدرتمند ساختن آن موجب شناسایی آن گردد. طبق آزمایش‌های SR پیشنهاد می‌شود، اشخاص برخوردار از دوپامین پایین نیاز به میزان بیشتری از نویز برای دستیابی به اثر تسهیل‌کننده آن بر شناسایی سیگنال دارند (سولانتو، ۲۰۰۲؛ موس، وارد و سانیتا، ۲۰۰۴).

مدل‌ها و نظریه‌های مربوط به ADHD مکانیسم‌های پدیدآیی این اختلال را به شکل‌های مختلف بیان کرده‌اند که در تازه‌ترین آن‌ها به بدکارکردی انتقال دوپامین اشاره شده است. مدل اخیر کودکان مبتلا به ADHD را افرادی برخوردار از سطح دوپامین پایین قلمداد می‌کند. بنابراین با توجه به نتایج آزمایش‌های SR، نویز برخلاف آنچه قبلاً تصور می‌شد به واسطه‌ی تسهیل کارکردهای نوروشیمیایی مغز موجب بهبود عملکردهای شناختی کودکان مبتلا به ADHD می‌شود. موسیقی به عنوان یکی از نویزهای شنیداری رایج که از اثرات شناختی و رفتاری قابل توجهی برخوردار بوده و تقریباً زندگی روزمره انسان با آن پیوندی دیرین دارد، متغیری است که بررسی ابعاد گوناگون آن بر توجه کودکان مبتلا به ADHD بسیار سودمند به نظر می‌رسد. با توجه

3. deficiencies in state regulation
4. stochastic resonance

1. optimal stimulation theory
2. behavioral inhibition system

به آنچه مطرح گردید پژوهش حاضر در پی یافتن پاسخی برای پرسش‌های زیر است:

- ۱- آیا سه گروه مورد مطالعه به لحاظ نوع موسیقی دریافتی، میزان توجه انتخابی متفاوتی نشان می‌دهند؟
- ۲- آیا تأثیر موسیقی بر توجه انتخابی هر گروه از آزمودنی‌ها طی دقایق آغازین و واپسین آزمایش متفاوت است؟

روش

جامعه آماری، نمونه و روش اجرای پژوهش: جامعه آماری در پژوهش حاضر از ۷۳۵ دانش‌آموز پسر کلاس پنجم ابتدایی در ۲۲ دبستان پسرانه شهرستان اهر تشکیل شده بود که از این میان، ۳۰ نفر به شیوه نمونه‌گیری هدفمند جهت شرکت در مطالعه‌ی نهایی انتخاب شدند. در تعیین حجم نمونه عوامل و پارامترهای گوناگونی مانند، ویژگی‌های محدودکننده و خاص جامعه‌ی آماری و امکانات محقق مؤثر بودند.

پژوهش حاضر در دو مرحله و با استفاده از روش آزمایشی صورت پذیرفته است. در مرحله اول محقق به مدارس انتخاب شده، مراجعه کرده و بعد از ارائه اطلاعاتی به معلمان در خصوص اختلال ADHD، از آنان خواسته شد، دانش‌آموزانی را که دارای برخی از ویژگی‌های رفتاری مرتبط با ADHD هستند را معرفی نمایند. در صورتی که معلم دانش‌آموزی را معرفی می‌نمود، از وی تقاضا می‌شد پرسشنامه ایشنباخ (ایشنباخ و رسکورا، ۲۰۰۱؛ به نقل از مینایی، ۱۳۸۴) را در خصوص دانش‌آموز مذکور تکمیل نماید. معلمان ۶۳ دانش‌آموز را که گمان می‌رفت به ADHD مبتلا باشند، معرفی کردند. پس از آن، محقق با توجه به نرم ایرانی فرم گزارش معلم^۱ نظام سنجش مبتنی بر تجربه ایشنباخ^۲ آن دسته از آزمودنی‌هایی را که در دامنه‌ی بالینی قرار می‌گرفتند برای مرحله‌ی نهایی انتخاب نمود. در نهایت ۳۴ نفر دانش‌آموز طی مرحله اول به عنوان کودکان مبتلا به ADHD تشخیص داده شدند. در مرحله‌ی دوم، آزمودنی‌ها به‌طور همزمان در آزمایشگاه زبان پژوهشکده دانش‌آموزی اداره آموزش و پرورش اهر حضور یافته و تحت شرایط یکسان تست هوش ریون^۳ را پاسخ دادند. در این مرحله آزمودنی‌ها، در سه گروه E1 (گروه

آزمایش با موسیقی آرام)، E2 (گروه آزمایش با موسیقی تند) و C (گروه کنترل) قرار گرفتند و این گروه‌ها با توجه به نمرات هوش آزمودنی‌ها همتا گردیدند. ۴ نفر از آزمودنی‌هایی که از هوش خیلی بالا یا خیلی پایین برخوردار بودند در جریان همتاسازی حذف شدند.

در آغاز مرحله‌ی نهایی، آزمودنی‌ها به مدت ۱۵ دقیقه تحت تعلیم قرار گرفتند. در جریان تعلیم درباره‌ی شرایط آزمایش و روش پاسخ دادن به تست‌های توجه، آموزش داده شد. در نوبت اول آزمایش آزمودنی‌ها به مدت ده دقیقه تست تولز- پیرون^۴ (ایروانی، ۱۳۸۳) را به عنوان پیش‌آزمون انجام دادند. نوبت دوم آزمایش، یک روز بعد از آزمون اول، درست در همان ساعت آغاز شد. طی نوبت دوم، آزمودنی‌ها با قرار گرفتن در معرض سطوح مختلف متغیر مستقل موظف به انجام تست بوناردل^۵ (ایروانی، ۱۳۸۳) به عنوان پس‌آزمون گردیدند. در این مرحله در حالی که دو گروه E1 و E2 همزمان با انجام تکلیف، از طریق هدفون به مدت ۱۰ دقیقه در معرض متغیر مستقل یعنی دو نوع موسیقی آرام و تند قرار گرفتند، گروه C بدون دریافت هیچ متغیری و در فضایی کاملاً ساکت آزمون دقت را انجام دادند. قطعات موسیقی، توسط متخصص موسیقی کودک در صدا و سیما تهیه و این قطعات از نظر ۱۰ دانشجو به دو دسته موسیقی تند و آرام تقسیم شدند.

ابزار پژوهش

فرم گزارش معلم (TRF): نظام سنجش مبتنی بر تجربه ایشنباخ، جهت تشخیص کودکان مبتلا به ADHD به کار گرفته شد. این فرم از شش مقیاس مبتنی بر DSM تشکیل شده است. مشکلات عاطفی، مشکلات اضطرابی، مشکلات جسمانی، مشکلات ADHD، مشکلات رفتار مقابله‌ای و مشکلات سلوک، مقیاس‌های فرم TRF هستند. ضرایب آلفای مقیاس‌های یاد شده به ترتیب ۰/۷۷، ۰/۶۲، ۰/۷۴، ۰/۹۲، ۰/۷۹ و ۰/۸۸ به دست آمده است (ایشنباخ و رسکورا، ۲۰۰۱؛ به نقل از مینایی، ۱۳۸۴). بر اساس یافته‌های حاصل از مطالعه مینایی (۱۳۸۵) فرم‌های سه گانه ASEBA با در نظر گرفتن یافته‌های مربوط به اعتبار، روایی، زمان لازم برای تکمیل فرم، سهولت نمره‌گذاری و تفسیر که از مهم‌ترین جنبه‌های عملی بودن آزمون به حساب می‌آید،

1. Teacher's Report Form (TRF)
2. Achenbach System of Empirically Based Assessment (ASEBA)
3. Raven's progressive matrices

4. Toulous-Pieron
5. Bonardel

اعتبار آزمون ریون در گروه‌های مختلف سنی بین ۰/۷۰ تا ۰/۹۰ به‌دست آمده است (آناستازی، ۱۳۷۹).
آزمون تولز-پیرون و بوناردل: به ترتیب به عنوان پیش‌آزمون و پس‌آزمون جهت ارزیابی میزان توجه آزمودنی‌ها در مطالعه حاضر مورد استفاده قرار گرفت. این دو آزمون که به آزمون‌های خطرناکی نیز معروف هستند برای بررسی دقت ارادی افراد طراحی شده‌اند (ایروانی، ۱۳۸۳).

ابزاری کاملاً مناسب برای سنجش اختلالات عاطفی- رفتاری افراد ۱۶ تا ۱۸ سال است و از آن‌ها می‌توان به مثابه‌ی وسیله‌ای معتبر و پایا در مطالعات پژوهشی و فعالیت‌های کلینیکی استفاده نمود. در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها در هر مقیاس با توجه به نمرات خط برش (مینایی، ۱۳۸۴) تشخیص‌گذاری شدند.
مانتریس‌های پیش‌رونده ریون: برای سنجش هوش آزمودنی‌ها به صورت گروهی این مقیاس، مورد استفاده قرار گرفت. ضریب

یافته‌ها

برخورداری از بیشترین نمره، در پس‌آزمون به نمره ای کمتر از گروه شنونده موسیقی آرام و اندکی بیشتر از نمره گروه کنترل دست یافته است. در مقابل گروه موسیقی آرام که طی پیش‌آزمون نمره‌ی میانگین دوم را کسب نموده بود، در پس‌آزمون بالاترین نمره را احراز کرده است.

در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها در دامنه‌ی بین ۱۲ تا ۱۳ سال قرار داشته و بر مبنای نتایج آزمون ریون، میانگین ضریب هوشی هر گروه ۱۰۳ به‌دست آمد. چنان‌که جدول شماره ۱ نشان می‌دهد، در جریان پیش‌آزمون، گروه شنونده موسیقی تند علی‌رغم

جدول ۱- اطلاعات حاصل از تحلیل توصیفی نمرات در کل آزمایش (کل ده دقیقه)

گروه	آزمون	میانگین	انحراف معیار	ماکزیمم	مینیمم
کنترل (n=۱۰)	پیش‌آزمون	۱۶۲/۸	۱۳/۹۱	۱۸۵/۵	۱۴۷
موسیقی آرام (n=۱۰)	پیش‌آزمون	۱۶۶/۸	۱۰/۶۱	۱۸۰/۵	۱۵۱
موسیقی تند (n=۱۰)	پیش‌آزمون	۱۶۷/۱	۱۵/۶۲	۱۹۷	۱۵۳/۵
کنترل (n=۱۰)	پس‌آزمون	۱۳۹/۹۰	۱۱/۷۵	۱۶۱	۱۱۶
موسیقی آرام (n=۱۰)	پس‌آزمون	۱۵۱/۶۵	۱۴/۸۲	۱۶۵/۵	۱۲۵/۵
موسیقی تند (n=۱۰)	پس‌آزمون	۱۳۹/۹۵	۱۲/۸۸	۱۶۵/۵	۱۲۹/۵

تحلیل توصیفی نمرات توجه در ۵ دقیقه دوم آزمایش، نشانگر بالاترین میانگین میزان توجه در گروه موسیقی آرام به مقدار ۷۷/۵۰ و انحراف استاندارد ۸/۱۸ بوده و میزان توجه گروه موسیقی تند و گروه کنترل در جریان ۵ دقیقه دوم آزمایش به ترتیب ۶۷/۸۵ و ۶/۵۲ به‌دست آمده است. شاخص‌های توصیفی حکایت از آن دارند، آزمودنی‌هایی که در معرض موسیقی آرام قرار داشتند از میزان توجه بالایی برخوردارند.

شاخص‌های توصیفی نمرات گروه‌های سه‌گانه به تفکیک دقیق آغازین و واپسین پس‌آزمون در جدول شماره ۲ خلاصه گردیده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود طی پنج دقیقه نخست، گروه موسیقی آرام با میانگین ۷۴/۱۵ و انحراف استاندارد ۷/۴۹ از بیشترین میزان توجه برخوردار است. در همین زمان، گروه موسیقی تند و گروه کنترل از نظر میزان توجه به ترتیب میانگین ۷۲/۱۰ و ۶۹/۵۵ را به‌دست آورده‌اند.

جدول ۲- اطلاعات حاصل از تحلیل توصیفی نمرات به تفکیک پنج دقیقه اول و دوم پس آزمون

گروه	بازه زمانی در پس آزمون	میانگین	انحراف معیار	ماکزیمم	مینیمم
کنترل (n=10)	پنج دقیقه اول	۶۹/۵۵	۵/۹۲	۸۱	۵۹/۵
موسیقی آرام (n=10)	پنج دقیقه اول	۷۴/۱۵	۷/۴۹	۸۱/۵	۵۹
موسیقی تند (n=10)	پنج دقیقه اول	۷۲/۱۰	۷/۱۶	۸۷/۵	۶۳/۵
کنترل (n=10)	پنج دقیقه دوم	۶۹/۳۵	۶/۵۲	۸۰	۵۶/۵۰
موسیقی آرام (n=10)	پنج دقیقه دوم	۷۷/۵۰	۸/۱۸	۸۵/۵	۶۲/۵
موسیقی تند (n=10)	پنج دقیقه دوم	۶۷/۸۵	۶/۸۱	۸۴	۶۱

در پاسخ به این سؤال که آیا سه گروه مورد مطالعه به لحاظ نوع موسیقی، میزان توجه انتخابی متفاوتی نشان می‌دهند، به مقایسه میزان توجه در گروه‌ها پرداخته شد. برای واریانس آزمایش در خصوص این پرسش، دو نوع تحلیل به‌عمل آمده است. در تحلیل اول میزان توجه آزمودنی‌ها در کل پس آزمون مقایسه گردید و در تحلیل دوم این مقایسه به تفکیک ۵ دقیقه اول و دوم پس آزمون صورت گرفته است.

در پیش آزمون تفاوت سه گروه مورد مطالعه با مقدار $F=0/307$ و $P=0/739$ به لحاظ میزان توجه انتخابی معنادار نیست. بر این اساس نتیجه می‌شود گروه‌های مذکور قبل از دریافت محرک از میانگین توجه همسانی برخوردارند. نتایج تحلیل واریانس یک‌راهه به منظور مقایسه میانگین نمرات میزان توجه در کل ده دقیقه پس آزمون، حکایت از آن دارد که سطوح متغیر مستقل تأثیری در میزان توجه آزمودنی‌ها نداشته است ($F=2/623$ و $P=0/091$). با توجه به F محاسبه شده

برای مقایسه میانگین آزمودنی‌های سه گروه در پنج دقیقه اول پس آزمون، تفاوتی بین آزمودنی‌های سه گروه در شرایط آرایه موسیقی و عدم آرایه آن مشاهده نمی‌شود ($F=1/117$ و $P=0/342$).

نتایج تحلیل واریانس یک‌راهه برای مقایسه میانگین آزمودنی‌های سه گروه در پنج دقیقه دوم پس آزمون در جدول ۳ آمده است. با توجه به این که F محاسبه شده معنادار است ($F=5/189$ و $P=0/012$)، فرض صفر رد می‌گردد. به عبارت دیگر موسیقی میزان توجه آزمودنی‌ها را در ۵ دقیقه‌ی واپسین آزمایش تحت تأثیر قرار می‌دهد. مقایسه مقادیر حاصل شده در جدول شماره ۴ نشان می‌دهد، تنها میانگین میزان توجه گروه موسیقی آرام با میانگین دو گروه دیگر تفاوت معنادار دارد. اختلاف بین میانگین میزان توجه انتخابی گروه کنترل و گروه موسیقی تند از نظر آماری معنادار نبود. نمودار شماره ۱، میانگین‌های مورد مقایسه را به نمایش گذاشته است.

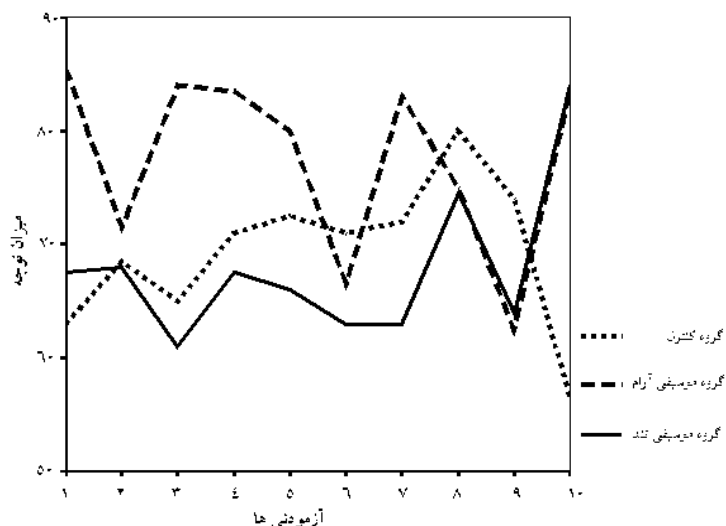
جدول ۳- مقایسه میانگین آزمودنی‌های سه گروه در پنج دقیقه دوم پس آزمون

منبع تغییر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F
بین گروه	۵۳۹/۳۲	۲	۲۶۹/۶۶	
درون گروه	۱۴۰۳/۰۵	۲۷	۵۱/۹۶	۵/۱۸۹**
کل	۱۹۴۲/۳۶	۲۹		

** $P < 0/01$

جدول ۴- مقایسه تفاضل میانگین‌های گروه‌ها با آزمون HSD توکی در پنج دقیقه دوم پس آزمون (خطای استاندارد=۳/۲۲)

گروه	گروه	اختلاف میانگین	سطح معنادار
گروه کنترل	گروه موسیقی آرام	-۸/۱۵	۰/۰۴
	گروه موسیقی تند	۱/۵۰	۰/۸۹
گروه موسیقی آرام	گروه کنترل	۸/۱۵	۰/۰۴
	گروه موسیقی تند	۹/۶۵	۰/۰۲
گروه موسیقی تند	گروه کنترل	-۱/۵۰	۰/۸۹
	گروه موسیقی آرام	-۹/۶۵	۰/۰۲



نمودار ۱- مقایسه میزان دقت آزمودنی‌ها در پنج دقیقه دوم پس از آزمون

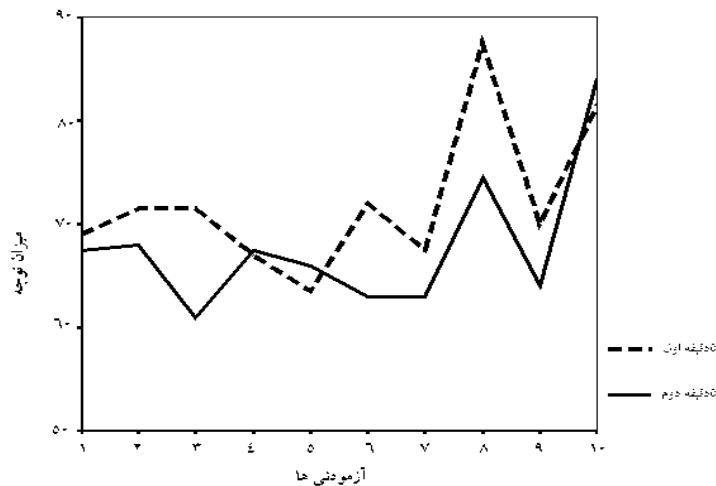
بر اساس اطلاعات به دست آمده، تفاوت میانگین میزان توجه گروه موسیقی تند در پنج دقیقه اول و دوم پس از آزمون، تأیید شد. با توجه به معیار آماره $t=2/48$ و $P=0/035$ تفاوت معنادار به لحاظ میزان توجه در ۵ دقیقه اول و دوم گروه موسیقی تند وجود دارد. چنان‌که جدول شماره ۵ نشان می‌دهد، میزان توجه آزمودنی‌ها در ۵ دقیقه دوم با میانگین $67/85$ نسبت به ۵ دقیقه نخست با میانگین $72/10$ ، کاهش یافته است. در این بررسی ارتباط میزان توجه طی دقایق آغازین و واپسین آزمایش با $P=0/024$ معنادار بوده و از شدتی برابر با $0/70$ برخوردار است. در نمودار شماره ۲ میانگین میزان توجه گروه موسیقی تند در پنج دقیقه اول و دوم پس از آزمون مورد مقایسه قرار گرفته است.

دومین پرسش مطرح شده در این پژوهش عبارت است از این‌که، آیا تأثیر موسیقی بر توجه انتخابی هر گروه از آزمودنی‌ها طی دقایق آغازین و واپسین آزمایش متفاوت است؟ به منظور مقایسه گروه‌ها در این دو زمان، از آزمون t وابسته استفاده شد. میانگین میزان توجه گروه کنترل در ۵ دقیقه نخست برابر با $69/55$ و در ۵ دقیقه بعد $69/35$ بود، طبق معیار آماره $t=1/56$ و $P=0/82$ تفاوت معنادار در میزان توجه در ۵ دقیقه اول و دوم این گروه مشاهده نشد. بر اساس معیار آماره $t=-2/05$ و $P=0/070$ تفاوت معنادار در میزان توجه در ۵ دقیقه اول و دوم گروه موسیقی آرام وجود ندارد. میانگین میزان توجه آزمودنی‌های گروه موسیقی آرام در پنج دقیقه اول و دوم پس از آزمون به ترتیب $74/15$ و $77/50$ به دست آمده است.

جدول ۵- مقایسه میانگین میزان توجه گروه موسیقی تند در پنج دقیقه اول و دوم پس از آزمون

متغیر	تعداد	میانگین	درجه آزادی	t	r
پنج دقیقه اول	۱۰	۷۲/۱۰			
پنج دقیقه دوم	۱۰	۶۷/۸۵	۹	۲/۴۸*	۰/۷۰*

* $P<0/05$



نمودار ۲: مقایسه میانگین میزان توجه گروه موسیقی تند در پنج دقیقه اول و دوم پس از آزمون

بحث

مثبت موسیقی آرام با یافته‌های آبیگوف و همکاران (۱۹۹۶)، مبنی بر بهبود نتایج تکلیف اصلی در اثر صوت و همچنین نتایج گرجیتس و همکاران (۲۰۰۲)، به نقل از سدرلوند و همکاران، زیر چاپ) بر اساس تأثیر مثبت موسیقی بر عملکرد شناختی کودکان مبتلا به ADHD، مطابقت دارد.

در مطالعه حاضر، صرفاً به تحلیل انتهایی اثر موسیقی توجه نشده است، زیرا تحلیل طیفی اثر موسیقی در بازه زمانی ذکر شده، اطلاعات دقیق و طبیعی تری فراهم می‌آورد. مقایسه عملکرد درونی هر گروه در محور زمان حقایق دیگری را نمایان ساخت. میزان توجه گروه کنترل طی دقایق نخست آزمایش با دقایق واپسین آن تفاوت معنادار نداشت. موسیقی آرام نیز اختلاف عملکرد قابل ملاحظه‌ای طی ۵ دقیقه اول و دوم فراهم نیاورد. اما در مورد میزان توجه در گروه موسیقی تند طی ۵ دقیقه آغازین و واپسین آزمایش نتایج همسان به دست نیامد. موسیقی تند با نزدیک شدن به انتها، اثر منفی خود را بر توجه کودکان مبتلا به ADHD ظاهر ساخت. بنابراین چنان که در آزمایش زنتال و زنتال (۱۹۸۰) تصدیق گردید، یک محرک می‌تواند در هر کدام از سطوح خود اثر خاصی بر توجه کودکان مبتلا بر جای بگذارد. در مطالعه ذکر شده، سطوح بالای صدای صحبت بر عملکرد شناختی کودکان مذکور اثر سوء داشته اما سطوح پایین آن باعث بهبود توجه گردید (زنتال و زنتال، ۱۹۸۰). به‌طور کلی نتیجه پژوهش حاضر حاکی از تأثیر مثبت موسیقی آرام در افزایش میزان توجه انتخابی کودکان مبتلا به ADHD است و این نتیجه با توجه به مکانیسم‌ها و مدل‌های ADHD قابل توضیح است (بارکلی، ۱۹۹۷؛ زنتال و زنتال،

در پژوهش حاضر به تأثیر موسیقی بر توجه انتخابی کودکانی که مستعد حواس‌پرتی فرض می‌شوند (گفندر، لاکر و کوچ، ۱۹۹۶؛ کوربت و استانزاک، ۱۹۹۹؛ هیگن بوتام و بارتلینگ، ۱۹۹۲) پرداخته شده است. بی‌تردید مطالعه اثرات موسیقی به عنوان محرکی که همواره در محیط پیرامون کودکان مبتلا به ADHD حضور دارد از اهمیت شایانی برخوردار است. به نظر می‌رسد با توجه به حساسیت مضاعف و واکنش‌پذیری افراطی این کودکان نسبت به محرک‌های بیرونی (ساگولدن و همکاران، ۲۰۰۵)، کنترل و به‌کارگیری محرک‌ها به گونه‌ای توأم با دانش، نقشی سازنده در بهبود نشانگان ADHD داشته باشد.

در کل ۱۰ دقیقه آزمایش، نتیجه آرایه موسیقی در حین انجام تکلیف شناختی با عدم عرضه آن در گروه کنترل، تفاوت معنادار نداشت. بنابراین موسیقی در کل ۱۰ دقیقه اثر مخربی بر توجه بر جای نگذاشته است. یافته اخیر در راستای بخشی از مطالعات آبیگوف و همکاران (۱۹۹۶) قرار دارد. به اعتقاد آن‌ها، کودکان مبتلا به ADHD به واسطه موسیقی زمینه که نامربوط با تکلیف اصلی باشد، دچار حواس‌پرتی نمی‌شوند. گفندر، لاکر و کوچ (۱۹۹۶) نیز بر تأثیر خنثای اصوات پیرامون بر عملکرد شناختی کودکان ADHD تأکید کرده‌اند.

در پژوهش حاضر، زمان، مؤلفه مهمی به حساب می‌آید بنابراین در فرایند مداخله لحاظ شد. در ۵ دقیقه آغازین آزمایش موسیقی چه در سطح تند و چه در سطح آرام، اثر معنادار بر توجه آزمودنی‌ها نداشت، اما به گونه‌ای جالب در ۵ دقیقه دوم میزان توجه تحت تأثیر مثبت موسیقی آرام قرار گرفت. اثرگذاری

- Abikoff, H., Courtney, M. E., Szeibel, P. J., & Koplewicz, H. S. (1996). The effects of auditory stimulation on the arithmetic performance of children with ADHD and nondisabled children. *Journal of Learning Disabilities, 2*, 238-246.
- Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center of Children, Youth, & Families.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision*. Washington DC.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*, 65-94.
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Kiely, K., Guite, J., Mick, E., Ablon, S., Warburton, R., & Reed, E. (1995). Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Archives of General Psychiatry, 52*, 464-470.
- Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attentiondeficit/ hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience, 3*, 617-628.
- Corbett, B., & Stanczak, D. E. (1999). Neuropsychological performance of adults evidencing Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Archives in Clinical Neuropsychology, 14*, 373-387.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attentiondeficit/ hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 57*, 1313-1323.
- Fisher, S. E., Francks, C., McCracken, J. T., McGough, J. J., Marlow, A. J., MacPhie, I. L., Newbury, D. F., Crawford, L. R., Palmer, C. G., Woodward, J. A., Del'Homme, M., Cantwell D. P., Nelson S. F., Monaco, A. P., & Smalley, S. L. (2002). A genomewide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorder. *The American Journal of Human Genetics, 70*, 1183-1196.
- Geffner, D., Lucker, J. R., & Koch, W. (1996). Evaluation of auditory discrimination in children with ADD and without ADD. *Child Psychiatry & Human Development, 26*, 169-180.
- ۱۹۸۳؛ ساگولدون و همکاران، ۲۰۰۵؛ سرگینت، ۲۰۰۰؛ سرگینت و همکاران، ۲۰۰۳؛ سونوگا-بارک، ۲۰۰۲؛ کاستلانوس و تانوک، ۲۰۰۲). جامع‌ترین توجیهی که در حمایت از نتایج پژوهش حاضر می‌توان یافت بر پایه‌های نظریه تحولی پویا (ساگولدون و همکاران، ۲۰۰۵) و آزمایش‌های SR (موس و همکاران، ۲۰۰۴) استوار است. به عبارت دقیق‌تر، نیاز به میزان نوین بیشتر در کودکان مبتلا به ADHD که از سطح دوپامین پایین‌تری برخوردارند (سولانتو، ۲۰۰۲) با قرار گرفتن در معرض موسیقی آرام تقلیل می‌یابد. نوین اثر تسهیل‌کننده در شناسایی سیگنال‌های ضعیف دارد (موس، وارد و سانیتا، ۲۰۰۴). بر اساس این شواهد می‌توان نتیجه گرفت، موسیقی به شناسایی سیگنال‌های ضعیف و در نتیجه به عملکرد طبیعی‌تر انتقال دوپامین و از این طریق به بهبود عملکرد شناختی کودکان مبتلا کمک می‌کند. تأیید چنین تأثیری در کنار ملاحظات دیگری که پیش از این به تفصیل مورد بحث قرار گرفت، می‌تواند در جهت طراحی روش‌های درمانی غیردارویی به مانند صوت درمانی و موسیقی درمانی در بهبود نشانگان ADHD کارساز باشد.

مراجع

- آناستازی، آن (۱۳۷۹/۱۹۹۷). *روان‌آزمایی*. ترجمه محمدنقی براهنی. تهران: انتشارات دانشگاه تهران.
- ایروانی، محمود (۱۳۸۳). *روان‌شناسی آزمایشی (تجربی)*. تهران: انتشارات پیام‌آوران کلک آزاد.
- مینایی، اصغر (۱۳۸۴). *کتابچه راهنمای فرم‌های سن مدرسه نظام سنجش مبتنی بر تجربه ایشنباخ (ASEBA)*. تهران: پژوهشکده کودکان استثنایی.
- مینایی، اصغر (۱۳۸۵). انطباق و هنجاریابی سیاهه رفتاری کودک ایشنباخ، پرسشنامه خودسنجی و فرم گزارش معلم. پژوهش در حیطه کودکان استثنایی، ۱۹، ۵۲۹-۵۵۸.

- Grace, A. A. (1991). Phasic versus tonic dopamine release and the modulation of dopamine system responsivity: A hypothesis for the etiology of schizophrenia. *Neuroscience*, *41*, 1-24.
- Grace, A. A. (2001). Psychostimulant actions on dopamine and limbic system function: Relevance to the pathophysiology and treatment of ADHD. In M. V. Solanto, A. F. T. Arnsten, & F. X. Castellanos (Eds.), *Stimulant drugs and ADHD: Basic and clinical neuroscience* (pp. 134-157): London, Oxford University Press.
- Gray, J. R., & Braver, T. S. (2002). Personality predicts working-memory-related activation in the caudal anterior cingulate cortex. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *2*, 64-75.
- Harrison, C., & Sofronoff, K. (2002). ADHD and parental psychological distress: Role of demographics, child behavioral characteristics, and parental cognitions. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *41*, 703-711.
- Higginbotham, P., & Bartling, C. (1993). The effects of sensory distractions on short-term recall of children with attention deficit-hyperactivity disorder versus normally achieving children. *Bulletin of the Psychonomic Society*, *31*, 507-510.
- Kent, L., Middle, F., Hawi, Z., Fitzgerald, M., Gill, M., Feehan, C., & Craddock, N. (2001). Nicotinic acetylcholine receptor alpha4 subunit gene polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Genetics*, *11*, 37-40.
- Kotimaa, A. J., Moilanen, I., Taanila, A., Ebeling, H., Smalley, S. L., McGough, J. J., Hartikainen, A. L., & Jarvelin, M. R. (2003). Maternal smoking and hyperactivity in 8-year-old children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *42*, 826-833.
- Kreppner, J. M., O'Connor, T. G., & Rutter, M. (2001). Can inattention/ overactivity be an institutional deprivation syndrome? *Journal of Abnormal Child Psychology*, *29*, 513-528.
- Mick, E., Biederman, J., Faraone, S. V., Sayer, J., & Kleinman, S. (2002). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *41*, 378-385.
- Mill, J., Xu, X., Ronald, A., Curran, S., Price, T., Knight, J., Craig, I., Sham, P., Plomin, R., & Asherson, P. (2005). Quantitative trait locus analysis of candidate gene alleles associated with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in five genes: DRD4, DAT1, DRD5, SNAP-25, and 5HT1B. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *133*, 68-73.
- Moss, F., Ward, L. M., & Sannita, W. G. (2004). Stochastic resonance and sensory information processing: A tutorial and review of application. *Clinical Neurophysiology*, *115*, 267-281.
- Nigg, J. T., & Hinshaw, S. P. (1998). Parent personality traits and psychopathology associated with antisocial behaviors in childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *39*, 145-159.
- Quay, H. C. (1997). Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *25*, 7-13.
- Rowland, A. S., Lesesne, C. A., & Abramowitz, A. J. (2002). The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A publichealth view. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, *8*, 162-170.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C., Simmons, A., & Bullmore, E. T. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 891-896.
- Sagvolden, T., Johansen, E. B., Aase, H., & Russell, V. A. (2005). A dynamicdevelopmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *The Behavioral and Brain Sciences*, *28*, 397-419.
- Schultz, W. (2002). Getting formal with dopamine and reward. *Neuron*, *36*, 241-263.
- Sergeant, J. A. (2000). The cognitive-energetic model: An empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *24*, 7-12.
- Sergeant, J. A., Geurts, H., Huijbregts, S., Scheres, A., & Oosterlaan, J. (2003). The top and the bottom of ADHD: A neuropsychological perspective. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *27*, 583-592.
- Sherman, J., Rasmussen, C., & Baydala, L. (2006). How some characteristics of ADHD can be adaptive and accepted in the classroom. *Childhood education*, *82*, 196-200.

- Smalley, S. L., Kustanovich, V., Minassian, S. L., Stone, J. L., Ogdie, M. N., McGough, J. J., McCracken, J. T., MacPhie, I. L., Francks, C., Fisher, S. E., Cantor, R. M., Monaco, A. P., & Nelson, S. F. (2002). Genetic linkage of attention deficit/hyperactivity disorder on chromosome 16p13, in a region implicated in autism. *The American Journal of Human Genetics*, 71(4), 959-963.
- Söderlund, G. B. W., Sikström, S., & Smart, A. (in press). Listen to the Noise: noise is beneficial for cognitive performance in ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*.
- Solanto, M. V. (2002). Dopamine dysfunction in ADHD: Integrating clinical and basic neuroscience research. *Behavioral Brain Research*, 130, 65-71.
- Sonuga-Barke, E. J. (2002b). Psychological heterogeneity in ADHD: A dual pathway model of behaviour and cognition. *Behavioral Brain Research*, 130, 29-36.
- Spencer, T., Biederman, J., & Wilens, T. (2000). Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder. *Pharmacology*, 9, 77-95.
- Zang, Y. F., Jin, Z., Weng, X. C., Zhang, L., Zeng, Y. W., Yang, L., et al. (2005). Functional MRI in attention-deficit hyperactivity disorder: Evidence for hypofrontality. *Brain Development*, 27, 544-550.
- Zentall, S. S., & Shaw, J. H. (1980). Effects of classroom noise on performance and activity of second-grade hyperactive and control children. *Journal of Educational Psychology*, 72, 830-840.
- Zentall, S. S., & Zentall, T. R. (1983). Optimal stimulation: A model of disordered activity and performance in normal and deviant children. *Psychological Bulletin*, 94, 446-471.

