

## اثر توانبخشی شناختی بر بهبود نقائص توجهی در بیماران مبتلا به اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی

### The effect of cognitive rehabilitation on the improvement of attention deficit disorder in patients with attention deficit hyperactivity disorder

**Fatemeh Zabiholah Zadeh \***

Master of Clinical Psychology, Department of Psychology, South branch of Islamic Azad University of Tehran, Iran

[zabihalah1362@gmail.com](mailto:zabihalah1362@gmail.com)

**Parisa Rashvand**

Master of Clinical Psychology, Department of Psychology, South branch of Islamic Azad University of Tehran, Iran

**Dr. Mohtaram Nemat Tavousi**

Assistant Professor, Department of Psychology, South branch of Islamic Azad University of Tehran, Iran

فاطمه ذبیح اله زاده (نویسنده مسئول)

کارشناسی ارشد روان شناسی بالینی، دانشگاه آزاد تهران جنوب، ایران

پریسا رشوند

کارشناسی ارشد روان شناسی بالینی، دانشگاه آزاد تهران جنوب، ایران

دکتر محترم نعمت طاوسی

دکترای روان شناسی، استادیار گروه روان شناسی، دانشگاه آزاد تهران جنوب،

ایران

### Abstract

The purpose of the present study was to investigate the effect of cognitive rehabilitation on the improvement of attention deficit disorder in patients with hyperactivity disorder, based on quasi-experimental and pretest-posttest design with control group. The statistical population consisted of all patients with a diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in Roozbeh Psychiatric Hospital in Tehran (1397-1396). The patients were selected randomly by access sampling method and 30 entry and exit criteria were randomly selected and divided into two groups: control and Witnessed. Subjects, before and after the intervention, which included the Stroup computer test (1935) and the continuous performance test (Razold et al. 1956), were tested by the sequencing test (Battery, 1994) and Focus Point Questionnaire (Woody, Chambliss & Glass, 1997 quoted by Khayr et al. 2008) were evaluated. The results of the study indicated that cognitive rehabilitation affects the improvement of attention deficit disorder in patients with attention deficit, selective attention, continuous attention, distributed attention hyperactivity disorder (ADHD).

**Key Words:** Attention Deficit, Selective Attention, Continuous Attention, Distributed Attention and Attention Deficit / Hyperactivity Disorder.

### چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر توانبخشی شناختی بر بهبود نقائص توجهی در بیماران مبتلا به اختلال بیش فعالی بود که بر مبنای روش شبه تجربی و طرح پیش آزمون- پس آزمون با گروه گواه انجام شد. جامعه آماری شامل تمامی مراجعه کنندگان با تشخیص اختلال نارسایی توجه/بیش فعالی دارای پرونده فعال در بیمارستان روان پزشکی روزبه تهران (۱۳۹۶-۱۳۹۷) بود که به صورت نمونه گیری در دسترس و هدفمند و ملاک ورود و خروج تعداد ۳۰ به طور غیر تصادفی انتخاب و در دو گروه کنترل و گواه قرار گرفتند. آزمودنی ها، قبل و بعد از شروع مداخله که شامل آزمون کامپیوتری استروپ (۱۹۳۵) و آزمون عملکرد مداوم (رازولد و همکاران، ۱۹۵۶) بود، توسط آزمون ساخت دنباله (باتری، ۱۹۹۴) و پرسشنامه کانون توجه (وودی، چامبلیس و گلاس، ۱۹۹۷ نقل از خیر و همکاران، ۱۳۸۷) مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج پژوهش بیان کرد که توانبخشی شناختی بر بهبود نقائص توجهی، توجه انتخابی، توجه مداوم، توجه تقسیم شده در بیماران مبتلا به اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی اثر دارد.

**واژه های کلیدی:** نقائص توجهی، توجه انتخابی، توجه مداوم، توجه

تقسیم شده و اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی.

ویرایش نهایی: اسفند ۹۸

پذیرش: مرداد ۹۷

دریافت: تیر ۹۷

نوع مقاله: پژوهشی

### مقدمه

اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی<sup>۱</sup>، یکی از شایع ترین اختلال های تحولی - عصب شناختی تشخیص داده شده در دوران کودکی و احتمالاً متداول ترین اختلال روانی مزمن تشخیص داده نشده در بزرگسالان است. ویژگی اصلی این اختلال، الگوی مداوم نارسایی توجه و یا بیش فعالی-تکانشگری (برانگیختگی) است که در عملکرد یا رشد فرد اختلال ایجاد می کند (انجمن روان پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳). کودکان مبتلا به بیش فعالی، اغلب با عنوان تحریک پذیر، مداخله جو، پر جنب و جوش، نامرتب، پرخاشگر، پرتنش و هیجانی مشخص می شوند که به

<sup>1</sup> Attention Defict Heperactivity Disorder

احتمال زیاد دارای مشکلات عاطفی، اجتماعی و رفتاری هستند (دی بو و پرین، ۲۰۰۷ به نقل از یانگ و آماراسینگ<sup>۱</sup>، ۲۰۱۰). میزان شیوع این اختلال در کودکان مدرسه رو ۳ تا ۷ درصد و در بزرگسالان ۲ تا ۴ درصد (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳) با نسبت ۱ به ۳ در دختران کمتر از پسران است (راسموسن و لولندر، ۲۰۰۹ به نقل از گنجی، ۱۳۹۱) که در ۵۰ تا ۸۰ درصد موارد تا جوانی و در ۳۰ تا ۱۰ درصد موارد تا بزرگسالی ادامه می‌یابد (بارکلی، مورفی و فیشر، ۲۰۰۸ به نقل از گنجی، ۱۳۹۱). این درحالی است که پژوهش‌ها نشان می‌دهد که ناهنجاری‌های ساختاری و عملکرد مغز منجر به بروز اختلال شناختی و عاطفی<sup>۲</sup> در افراد مبتلا به بیش‌فعالی می‌گردد. از این رو جزء اختلال‌های رشدی-عصبی است (کنراد و ایخوف<sup>۳</sup>، ۲۰۱۰). افراد مبتلا به این اختلال به دلیل آسیب در شبکه اتصالات لوب شکمی پیشانی و عقده‌های قاعده‌ای (فرودل و کوسکاسکا<sup>۴</sup>، ۲۰۱۲)، قشر پره فرونتال تحتانی، لوب چپ آهیانه (بوش<sup>۵</sup>، ۲۰۱۱)، انشعابات جسم مخطط (کاستلانوس<sup>۶</sup>، ۲۰۱۲) و فرونتال جداری توانایی برنامه‌ریزی، حافظه و توجه را ندارند (دنیلسون، گیو و بولمنفلد<sup>۷</sup>، ۲۰۱۱). و به دلیل آسیب در ضخامت قشر مغز به خصوص در منطقه قشر خلفی جانبی پیشانی و آسیب در جسم مخطط (پوروال<sup>۸</sup>، ۲۰۱۱)، کاهش فعالیت اتصالات پوتامن و گره‌های تالاموس (کاستلانوس، ۲۰۱۲) دارای نقص در مهار و کنترل رفتار خود، عدم بازداری اجتماعی- رفتاری<sup>۹</sup> (گنجی، ۱۳۹۱)، اختلالات شناختی، مانند نارسایی توجه، تکانشگری<sup>۱۰</sup> و ضعف در برنامه‌ریزی هستند (آرنستین، ۲۰۰۶ به نقل از دی-لا-فونته و همکاران، ۲۰۱۳). این افراد به دلیل آسیب در اتصالات قشر پیشانی (کاستلانوس، ۲۰۱۲) و فعالیت غیرطبیعی اتصالات آمیگدال (کوچی<sup>۱۱</sup>، ۲۰۱۲) دارای اضطراب و افسردگی هستند (کاستلانوس، ۲۰۱۲). از این رو تاکنون کوشش‌های زیادی در زمینه ارائه درمان‌های مناسب برای کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی صورت گرفته است. داروهای محرک با تأثیرگذاری بر مدارهای پیشانی که مسئول کنترل عملکرد اجرایی است منجر به بهبود روند درمان شده است اما فرا تحلیل‌ها نشان داده‌اند که این داروها در کوتاه‌مدت اثر زیادی بر کنترل این اختلال ندارند (پلیزکا<sup>۱۲</sup>، ۲۰۰۷) و به دلیل عوارض جانبی ۲۵٪ کودکان مبتلا به این اختلال نه تنها پاسخ مناسبی به این داروها نمی‌دهند بلکه دچار وابستگی به این دارو نیز می‌گردند (کلینبرگ، فورسبرگ و وستبرگ<sup>۱۳</sup>، ۲۰۱۳). تحقیقات نشان داده است که بهتر است در کنار درمان‌های دارویی از درمان غیر دارویی نیز به منظور ارتقای سطح سلامت روان این افراد استفاده گردد. یکی از درمان‌های غیر دارویی، درمان توانبخشی شناختی<sup>۱۴</sup> است. این درمان شامل ارائه فعالیت‌های درمانی معطوف به عملکرد با هدف، تقویت، تثبیت مجدد الگوهای رفتاری پیشین جدید به جهت جبران عملکردهای آسیب دیده سیستم عصبی می‌باشد. توانبخشی شناختی دارای دو رویکرد جبران یا سازش<sup>۱۵</sup> و رویکرد درمان شناختی یا ترمیم<sup>۱۶</sup> است. هدف رویکرد اول، ایجاد تغییراتی در محیط، عادات و روش انجام کارها و نیز راهکارهای اجرایی جدید و هدف رویکرد دوم تلاش در جهت بازگرداندن ظرفیت‌های شناختی از دست‌رفته توسط تمرینات و ارائه محرک‌های هدفمند به منظور بهبود عملکرد فرد در اجرای فعالیت‌ها است. درمانگر پس از تعیین عملکردهای شناختی آسیب دیده، جهت درمان، از فعالیت‌های درجه بندی شده‌ای که عموماً فعالیت‌های کاغذ-قلم، تمرینات رومیزی و یا رایانه‌ای هستند، به منظور بهبود عملکرد شناختی مانند حافظه و توجه فرد استفاده می‌کند. به طور مثال آزمون استروپ و ساخت دنباله جزء این دسته از آزمون‌ها محسوب می‌شوند (سولبرگ و ماتیر<sup>۱۷</sup>، ۲۰۰۱). یکی دیگر از آزمون‌های شناختی که توجه و تمرکز آگاهانه به محرک خاص را می‌سنجد، تکلیف عملکرد مداوم است (روسولد، میرسکی، ساراسون، برانسم و بک، ۱۹۵۶، به نقل از سوارز و یانگ<sup>۱۸</sup>، ۲۰۰۷). در تکلیف عملکرد مداوم، آزمودنی‌ها به دسته‌ای از محرک‌ها توجه می‌کنند و هنگامی که یک محرک خاص یا دسته‌ای از آن محرک‌های خاص ظاهر

<sup>1</sup> Young, S & Amarasingh

<sup>2</sup> Cognitive and emotional

<sup>3</sup> Konrad & Eickhoff

<sup>4</sup> Frodl & Skokauskas

<sup>5</sup> Bush

<sup>6</sup> Castellanos

<sup>7</sup> Danielson, Guo & Blumenfeld

<sup>8</sup> Proal

<sup>9</sup> Socio-behavioral inhibition

<sup>10</sup> Impulsivity

<sup>11</sup> Cocchi

<sup>12</sup> Pliszka

<sup>13</sup> Klingberg, Forsberg, Westerberg.

<sup>14</sup> Cognitive Rehabilitation

<sup>15</sup> Compensation

<sup>16</sup> Restoration

<sup>17</sup> Sohlberg & Mateer

<sup>18</sup> Soares & Young

شدند، پاسخ می‌دهند (روسولد و همکاران، ۱۹۵۶، به نقل از سوارز و همکاران، ۲۰۰۷). از آنجایی که در سطح مشاهدات بالینی، افراد مبتلا به آسیب مغزی دارای نقص توجه مداوم<sup>۱</sup> (توانایی حفظ پاسخ رفتاری پایدار در حین فعالیتی تکراری یا مداوم به منظور گوش‌بستگی و کنترل ذهنی یا حافظه کاری)، توجه تقسیم‌شده<sup>۲</sup> (توانایی پاسخ هم‌زمان به چندین تکلیف)، توجه انتخابی<sup>۳</sup> (توانایی حفظ یک رفتار یا ژست شناختی در مواجهه با محرک‌های مزاحم یا رقیب می‌باشد) هستند (بریسلر و منون<sup>۴</sup>، ۲۰۱۰) می‌توان از طریق آموزش برنامه‌های توانبخشی رایانه‌ای می‌توان حافظه کاری و عملکرد آزمون‌دنی را در توجه و تمرکز افزایش داد که این امر منجر به ارتقاء سطح بهبود تکالیف حافظه کاری می‌شود. علیرغم پژوهش‌های گسترده در زمینه اثر توانبخشی شناختی بر اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی هنوز تحقیقاتی در زمینه عملکرد توانبخشی بر نقایص توجهی در افراد مبتلا به اختلال بیش‌فعالی انجام نشده است؛ بنابراین پژوهش حاضر با مطرح کردن فرضیه‌های توانبخشی شناختی بر بهبود نقایص توجهی، نقص توجه مداوم، نقص توجه تقسیم و نقص توجه انتخابی بیماران مبتلا به اختلال بیش‌فعالی اثر دارد. این سوال را مطرح می‌کند که آیا بازتوانی شناختی بر بهبود نقایص توجهی در بیماران مبتلا به بیش‌فعالی اثر دارد؟

## روش

پژوهش حاضر از نظر هدف از نوع کاربردی و از نظر جمع آوری داده‌های پژوهش به روش شبه تجربی براساس طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه گواه انجام شد. جامعه آماری شامل تمامی مراجعه‌کنندگان با تشخیص اختلال بیش‌فعالی دارای پرونده فعال در بیمارستان روان‌پزشکی روزبه تهران (۱۳۹۶-۱۳۹۷) بود که به‌صورت نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند انتخاب شدند. لذا روان‌پزشکان بخش روان‌پزشکی بر اساس ملاک‌هایی که به‌صورت کتبی به آن‌ها داده شده بود، بیماران را به درمانگر ارجاع می‌دادند. سپس درمانگر در یک مصاحبه‌ی اولیه، آن‌ها را در جریان موضوع قرار می‌داد و از آن‌ها می‌خواست که منتظر تماس تلفنی وی جهت هماهنگی برای شرکت در جلسات درمانی باشند. ۴۴ بیماری که در مرحله اول توسط روان‌پزشکان ارجاع داده شدند و همگی علاقه‌مند به شرکت در پژوهش بودند، مورد غربال‌گری قرار گرفتند و ۳۵ نفر از آن‌ها واجد شرایط شرکت در پژوهش تشخیص داده شدند. پس از تماس تلفنی با این افراد، ۵ نفر از آن‌ها حاضر به شرکت در جلسات نشدند، در نتیجه نمونه‌ی نهایی شامل ۳۰ نفر بود که به‌طور غیر تصادفی در دو گروه کنترل و گواه قرار گرفتند.

ملاک‌های ورود به پژوهش، عبارت‌اند از سن ۵۰-۱۸ سال، دارا بودن تشخیص اختلال بیش‌فعالی بر اساس ملاک‌های DSM-VI، بهبودی کامل یا نسبی، بستری نشدن در بیمارستان طی ۲ ماه گذشته به دلیل مسائل روان‌پزشکی، نمره‌ی کمتر از ۸ در مقیاس نقص توجه مداوم (یانگ، بیگز، زیگلر و میر، ۱۹۸۷) در زمان ورود به مطالعه و داشتن رژیم دارویی منظم. ملاک‌های خروج از پژوهش نیز عبارت بود از نداشتن اختلال شخصیت همایند، نداشتن سواد و داشتن علائم سایکوتیک بارز. آزمودنی‌ها، قبل و بعد از شروع مداخله که شامل آزمون کامپیوتری استروپ<sup>۵</sup> (۱۹۳۵) و آزمون عملکرد مداوم (رازولد و همکاران، ۱۹۵۶) بود، توسط آزمون ساخت دنباله<sup>۶</sup> (باتری، ۱۹۹۴) و پرسشنامه کانون توجه (وودی، چامبلس و گلاس<sup>۸</sup>، ۱۹۹۷) نقل از خیر و همکاران، (۱۳۸۷) مورد ارزیابی قرار گرفتند. همچنین در این پژوهش به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS19 در دو سطح توصیفی و استنباطی انجام شد. در سطح آمار توصیفی از آماره‌هایی نظیر فراوانی، درصد، میانگین و انحراف استاندارد استفاده گردید؛ و در سطح استنباطی از آزمون‌های تحلیل کواریانس با توجه به نرمال بودن داده‌های بهره گرفته شد.

## ابزار سنجش

**آزمون کامپیوتری استروپ** (استروپ، ۱۹۳۵) به منظور ارزیابی توجه انتخابی و انعطاف‌پذیری شناختی و ارزیابی‌های شناختی متعدد طراحی و استفاده شده است (استروپ، ۱۹۳۵) به نقل از زرقی، زالی، تهرانی دوست، زرین دست، خدادی، (۱۳۹۰). این آزمون به صورت کامپیوتری طراحی و دارای سه مرحله است. در مرحله اول که مرحله کوشش‌های هماهنگ نام دارد، اسامی چهار رنگ اصلی

<sup>1</sup> Continuous attention

<sup>2</sup> Dedicated attention

<sup>3</sup> Selected Attention

<sup>4</sup> Bressler & Menon

<sup>5</sup> Young, Biggs, Ziegler & Meyer.

<sup>6</sup> Stroop

<sup>7</sup> Trail Making Test

<sup>8</sup> Woody, Chambless & Glass.

(قرمز، آبی، زرد و سبز) ۴۸ بار در مرکز صفحه نمایشگر ظاهر می‌شود و شرکت‌کننده باید هرچه سریع‌تر، بر اساس اسامی رنگ‌ها، یکی از کلیدهای آبی، قرمز، زرد یا سبز را بر روی صفحه کلید فشار دهد. هدف از مرحله اول آموزش تکنیک انجام آزمون به آزمودنی است و انجام آن در نتیجه تأثیری ندارد. در مرحله دوم، اسامی چهار رنگ اصلی (قرمز، آبی، زرد و سبز)، هرکدام با قلمی هم‌رنگ خودشان ۴۸ بار در مرکز صفحه ظاهر می‌شود و شرکت‌کننده باید هرچه سریع‌تر کلید مطابق با هر رنگ را فشار دهد. زمان ارائه هر محرک بر روی مانیتور ۲ ثانیه و فاصله بین ارائه دو محرک ۸۰۰ میلی ثانیه (۰/۸ ثانیه) است. شاخص‌های سنجیدنی در مرحله اول و دوم عبارت‌اند از دقت (تعداد پاسخ‌های صحیح) و سرعت (زمان واکنش پاسخ‌های صحیح) در برابر محرک بر اساس میلی ثانیه (یوتل و گراف، ۱۹۹۵). زمان ارائه هر محرک بر روی مانیتور ۲ ثانیه و فاصله بین ارائه دو محرک ۸۰۰ میلی ثانیه (۰/۸ ثانیه) است؛ بنابراین دامنه تعداد پاسخ‌های صحیح همخوان (صحیح) و پاسخ‌های ناهمخوان (غلط) در مرحله اول و دوم از ۰ تا ۴۸ و دامنه زمان این مرحله از ۰ تا ۷۷ ثانیه (۱ دقیقه و ۲۸ ثانیه) است. هر چقدر آزمودنی‌ها در زمان کمتر تعداد پاسخ همخوان بیشتر دهند سطح توجه انتخابی در آن‌ها بالاتر است. در مرحله سوم که به آن مرحله کوشش‌های ناهماهنگ یا تداخل می‌گویند، اسامی چهار رنگ اصلی، هرکدام با رنگی غیر از رنگ خودشان، بر صفحه نمایشگر ظاهر شده، از شرکت‌کنندگان خواسته می‌شود تا هرچه سریع‌تر بر اساس رنگ کلمه، کلید مطابق با آن را در صفحه کلید فشار دهند؛ در این مرحله ۴۸ کلمه رنگی همخوان<sup>۱</sup> (صحیح) و ۴۸ کلمه رنگی ناهمخوان<sup>۲</sup> (غلط) نمایش داده می‌شود (کلمات همخوان به کلماتی اطلاق می‌شود که رنگ کلمه با معنای کلمه یکسان باشد مثلاً کلمه blue با رنگ آبی باشد. کلمه ناهمخوان کلمه‌ای است که رنگ کلمه با معنای آن متفاوت است. مثلاً کلمه blue با رنگ قرمز نشان داده می‌شود). مجموعاً ۹۶ کلمه رنگی همخوان و ناهمخوان بصورت تصادفی و متوالی روی صفحه مانیتور نمایش داده می‌شود و آزمودنی فقط با تأکید بر رنگ بدون در نظر گرفتن معنی باید رنگ مرتبط را بر اساس بر چسب روی حروف صفحه کلید، فشار دهد. زمان ارائه هر محرک بر روی مانیتور ۲ ثانیه و فاصله بین ارائه دو محرک ۸۰۰ میلی ثانیه (۰/۸ ثانیه) است. دامنه این مرحله (تداخل) از ۰ تا ۳ دقیقه است (زرقي و همکاران، ۱۳۹۰). محققان معتقدند که تکلیف رنگ-کلمه در مرحله دوم آزمایش، انعطاف‌پذیری ذهنی، تداخل و بازداری پاسخ را اندازه‌گیری می‌کند. میزان تداخل با کم کردن نمره تعداد صحیح ناهمخوان از نمره تعداد صحیح همخوان بدست می‌آید. دامنه تداخل از ۰ تا ۹۶ است. دامنه پاسخ‌های همخوان (صحیح) و پاسخ‌های ناهمخوان (غلط) از ۰ تا ۴۸ و دامنه کل پاسخ‌ها از ۰ تا ۹۶ است. دامنه بدون پاسخ همخوان و بدون پاسخ ناهمخوان از ۰ تا ۴۸ می‌باشد. دامنه کل پاسخ‌های صحیح و ناصحیح از ۰ تا ۹۶ است. دامنه زمان واکنش همخوان (صحیح) و ناهمخوان (غلط) از ۰ تا ۷۷ ثانیه (۱.۲۸ دقیقه) است. هر چقدر زمان بیشتر باشد توجه کمتر است. دامنه خطای همخوان (صحیح) و خطای ناهمخوان (غلط) بین ۰ تا ۴۸ است. هر چقدر میزان خطا در هر دو مورد بیشتر باشد، سطح توجه آزمودنی کمتر است (چن، وونگ، چن و آو<sup>۳</sup>، ۲۰۰۱؛ دیویسون، زاک و ویلیامز<sup>۴</sup>، ۲۰۰۳؛ مورینگ، شینکا، مورتیمر و گراوز<sup>۵</sup>، ۲۰۰۴). استروپ (۱۹۳۵) ضریب روایی برای سه کوشش این آزمون را بیش از ۰/۷۵ بیان کرده است و قدیری، جزایری، عشایری و قاضی‌طباطبایی (۱۳۸۵) پایایی بازآزمایی هر سه کوشش را به ترتیب ۰/۰۶، ۰/۸۳ و ۰/۹۰ گزارش کرده‌اند.

**آزمون عملکرد مداوم (رازولد و همکاران، ۱۹۵۶)** ابتدا به منظور سنجش آسیب مغزی به کار گرفته شد؛ ولی به تدریج کاربرد آن گسترش یافت به طوری که این آزمون برای یافتن اختلال در عملکرد توجه مداوم و نقایص بازداری مورد استفاده قرار می‌گیرد. در آزمون رایانه‌ای مورد استفاده در این پژوهش یک سلسله اعداد (۱۵۰ عدد فارسی به عنوان محرک که از این تعداد ۳۰ محرک؛ ۲۰ درصد به عنوان محرک هدف در نظر گرفته می‌شوند) با فاصله زمانی معین (فاصله بین ارائه دو محرک ۵۰۰ میلی ثانیه و زمان ارائه هر محرک ۱۵۰ میلی ثانیه است) به صورت جفت ظاهر شده‌اند که گاهی یکسان و گاهی با یکدیگر متفاوت‌اند. نمونه با مشاهده جفت اعدادی که به صورت یکسان هستند، باید هرچه سریع‌تر کلید هدف (کلید فاصله روی صفحه کلید) را فشار دهد. محرک هدف نسبتاً کمیاب و نهفتگی ارائه نسبتاً کوتاه است. شاخص‌های سنجیدنی این آزمون عبارتند از: خطای حذف<sup>۶</sup> (فشار ندادن کلید در برابر محرک هدف)، خطای کاذب<sup>۷</sup> (فشار دادن

<sup>1</sup> congruent

<sup>2</sup> incongruent

<sup>3</sup> Chen, Wong, Chen & Au.

<sup>4</sup> Davidson, Zacks & Williams.

<sup>5</sup> Moering, Schinka, Mortimer & Graves.

<sup>6</sup> omission errors

<sup>7</sup> commission errors

کلید در برابر محرک غیر هدف) و میانگین زمان واکنش (پاسخ‌های صحیح آزمودنی در برابر محرک‌ها). دامنه خطای حذف و خطای کاذب بین ۰ تا ۳۰ پاسخ صحیح و دامنه زمانی بین ۰ تا ۳ دقیقه است. در این آزمون خطای حذف و زمان واکنش<sup>۱</sup> (زمان بین ارائه محرک و پاسخ آزمودنی) با نقصان توجه و خطای کاذب با تکانشوری در ارتباط هستند. خطای حذف هنگامی رخ میدهد که آزمودنی به محرک هدف پاسخ ندهد و نشان دهنده این است که آزمودنی در استنباط محرک در چار مشکل شده است. در ادبیات پژوهشی این نوع خطا به عنوان مشکل در نگهداری توجه تفسیر میشود و بیانگر بی‌توجهی به محرک‌ها است. خطای ارائه هنگامی رخ میدهد که آزمودنی به محرک غیر هدف پاسخ دهد. این نوع پاسخ نشان دهنده ضعف در بازداری تکانه‌ها است. در ادبیات پژوهشی این نوع خطا به عنوان مشکل در زودانگیزگی تفسیر می‌شود (بیکن و همکاران، ۱۹۷۱؛ کارکام و سیگل<sup>۲</sup>، ۱۹۹۳؛ سیلور و هاجین<sup>۳</sup>، ۱۹۹۰)؛ بنابراین میانگین زمان واکنش با سرعت پردازش اطلاعات در ارتباط است. حسنی و هادیان‌فر (۱۳۸۶) به نقل از کریمی‌علی‌آباد و همکاران (۱۳۹۰) پایایی این آزمون را از طریق بازآزمایی برای قسمت‌های مختلف بین ۰/۵۹ تا ۰/۹۳ گزارش کرده‌اند.

**آزمون ساخت دنباله** (باتری، ۱۹۹۴) به منظور ارزیابی هوش عمومی که جزئی از آزمون‌های توانایی عمومی در ارتش بود استفاده شد (تومباو، ۲۰۰۴). در سال ۱۹۵۰ دانشمندان استفاده از آزمون را به منظور ارزیابی اختلالات شناختی بعد از آسیب مغزی آغاز کردند (ریتان، ۱۹۵۵؛ ۱۹۵۸) و از این تاریخ جزئی از مجموعه آزمون‌های هالستید ریتان<sup>۴</sup> قرار گرفت (تومباو، ۲۰۰۴). آزمون ساخت دنباله در حال حاضر به طور گسترده‌ای جهت موارد تشخیصی در محیط‌های بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد که عملکرد ضعیف در آن با مشکلات مغزی، به ویژه آسیب لوب فرونتال مرتبط است (ریتان، ۱۹۵۵). این آزمون جهت ارزیابی توجه تقسیم شده است. در این آزمون ۲۵ عدد را به صورت نقاط پراکنده بر روی کاغذ کشیده و از آزمودنی خواسته می‌شود که با سرعت و در عین حال که به درستی و با توجه آنها را بهم متصل کند. ملاک سنجش این آزمون زمان و تعداد اتصالات نقاط صحیح متصل بهم می‌باشد. دامنه زمان در این آزمون از ۳۰ ثانیه تا ۶۰ ثانیه (۱ دقیقه) است. دامنه اتصالات این آزمون از ۰ تا ۲۴ اتصال است. هر چه آزمودنی در زمان کمتری نقاط را به درستی متصل کند سطح توجه تقسیم شده در آن بالاتر است (آرنت و ست، ۱۹۹۵).

**پرسشنامه کانون توجه** (وودی، چامبلس و گلاس، ۱۹۹۷) دارای ۱۰ ماده، دو زیر مقیاس مقیاس کانون توجه متمرکز بر خود (سوالات ۱ تا ۵) و مقیاس کانون پایه تصور تعامل اجتماعی (سوالات ۶ تا ۱۰) و دارای ۵ لیکرت (۱=اصلا تا ۵=کاملا) است. وودی و همکاران (۱۹۹۷) روایی این مقیاس را ۰/۷۵ و پایایی آن را ۰/۷۳ بیان کرده‌اند. خیر و همکاران (۱۳۸۷) پایایی پرسشنامه را با آلفای کرونباخ برای مولفه توجه متمرکز بر خود ۰/۷۵ و برای کانون توجه بیرونی ۰/۸۶ و پایایی آن را ۰/۷۲ بدست آورده‌اند.

## یافته‌ها

در جدول شماره ۱ همگنی شیب رگرسیون بررسی شده است.

جدول شماره ۱ نتایج بررسی همگنی شیب رگرسیون

منبع	مجموع محدودرات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	ضریب F	معنی‌داری
گروه+ پیش‌آزمون نواقص توجهی	۰/۰۷	۱	۰/۰۷	۰/۴۵	۰/۵۰
گروه+ پیش‌آزمون نقص توجه مداوم	۰/۰۰۳	۱	۰/۰۰۳	۰/۰۰۶	۰/۹۳

<sup>1</sup> reaction time

<sup>2</sup> Corkum & Siegel.

<sup>3</sup> Silver & Hagin.

<sup>4</sup> Halstead-Reitan battery

۰/۱۸	۰/۱۸	۰/۱۸	۰/۲۵	۰/۶۱	گروه+ پیش‌آزمون بهبود نقص توجه تقسیم شده
۰/۳۸	۰/۳۸	۰/۳۸	۰/۷۵	۰/۳۹	گروه+ پیش‌آزمون نقص توجه انتخابی

بر اساس نتایج جدول ۱ تحلیل مقدماتی برای ارزیابی همگنی بین شیب‌ها نشان می‌دهد که اثر متقابل بین متغیر کوارینت (پیش‌آزمون) و عامل معنادار نمی‌باشد در نتیجه پیش‌فرض‌های مربوط به نرمال بودن تقریبی و همسانی واریانس‌ها برقرار و شرایط لازم برای استفاده از آزمون تحلیل کواریانس وجود دارد.

جدول شماره ۲ نتایج تحلیل کواریانس دو گروه آزمایش و گواه در نواقص توجهی، نقص توجه مداوم، بهبود نقص توجه تقسیم شده و نقص توجه انتخابی

آزمون لوین		مجذور اتا	معنی‌داری	ضریب F	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	شاخص متغییر
Sig	F							
۰/۵۷	۰/۳۲	۰/۰۰۱	۰/۸۵	۰/۰۳	۰/۰۰۶	۱	۰/۰۰۶	نواقص توجهی
		۰/۷۲	۰/۰۰۰	۷۲/۲۲	۱۲/۲۶	۱	۱۲/۲۶	گروه
					۰/۱۷	۲۷	۴/۵۸	مقدار خطا
						۳۰	۲۹۴/۵۵	جمع
۰/۶۵	۰/۲۰	۰/۰۰۱	۰/۹۳	۰/۰۰۷	۰/۰۰۳	۱	۰/۰۰۳	نقص توجه مداوم
		۰/۶۹	۰/۰۰۰	۶۰/۰۷	۲۵/۲۰	۱	۲۵/۲۰	گروه
					۰/۴۲	۲۷	۱۱/۳۳	مقدار خطا
						۳۰	۲۸۴/۰۰	جمع
۰/۴۷	۰/۵۱	۰/۰۲	۰/۴۱	۰/۶۷	۰/۴۶	۱	۰/۴۶	بهبود نقص توجه تقسیم شده
		۰/۴۷	۰/۰۰۰	۲۴/۷۵	۱۷/۰۵	۱	۱۷/۰۵	گروه
					۰/۶۸	۲۷	۱۸/۶۰	مقدار خطا
						۳۰	۳۲۵/۰۰۰	جمع

نقص توجه انتخابی	۰/۰۵	۱	۰/۰۵	۰/۱۰	۰/۷۵	۰/۰۰۴	۰/۰۰۴	۰/۹۵
گروه	۱۳/۶۷	۱	۱۳/۶۷	۲۷/۵۲	۰/۰۰۰	۰/۵۰		
مقدار خطا	۱۳/۴۱	۲۷	۰/۴۹					
جمع	۳۰۶/۰۰۰	۳۰						

با توجه به نتایج جدول ۲ تحلیل کوواریانس دو گروه آزمایش و گواه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون و مقدار  $F$  تفاوت معنی‌داری بین گروه گواه و آزمایش در نواقص توجهی، نقص توجه مداوم، بهبود نقص توجه تقسیم شده و نقص توجه انتخابی وجود دارد و می‌توان بیان کرد که توانبخشی شناختی می‌تواند بر نواقص توجهی، نقص توجه مداوم، بهبود نقص توجه تقسیم شده و نقص توجه انتخابی بیماران مبتلابه اختلال بیش‌فعالی اثر بگذارد.

### بحث و نتیجه گیری

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر بازتوانی شناختی بر بهبود نواقص توجهی در بیماران مبتلا به بیش‌فعالی بود. همان‌طور که نتایج حاصل از اجرای پروتکل توانبخشی شناختی در جدول‌های ۱ و ۲ نشان می‌دهد فرضیه اول پژوهش مبنای بر اینکه توانبخشی شناختی می‌تواند بر بهبود نواقص توجهی بیماران مبتلابه اختلال بیش‌فعالی اثر بگذارد تأیید می‌شود. این یافته با پژوهش‌های (سولبرگ و ماتیر، ۲۰۰۱؛ بیدل و دیگران، ۲۰۱۱؛ نظیفی و دیگران، ۱۳۹۱) همسو است. در تبیین این یافته می‌توان بیان کرد که آسیب به سه مدار لوب خلفی تیرایتال، هسته پالوینار جانبی و هسته تالاموس باعث کاهش سطح توجه و تمرکز در افراد می‌گردد (پوسنر و پیترسون، ۱۹۹۰). بنابراین بر طبق فرضیه شکل‌پذیری مغز تحرک مناسب و مکرر نورون‌های مغزی در افراد مبتلا به اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی توسط برنامه‌های توانبخشی رایانه‌ای، باعث پیدایش نوعی تغییرات ساختاری یا کنشی در مدارهای لوب پیش‌پیشانی و تقویت حافظه کاری و پردازش اطلاعات می‌گردد (بکی پاراگی، میرسکی و دیگران، ۱۹۷۸). همان‌طور که نتایج حاصل از اجرای پروتکل توانبخشی شناختی در جدول‌های ۱ و ۲ نشان می‌دهند فرضیه دوم پژوهش مبنی بر اینکه توانبخشی شناختی بر بهبود نقص توجه مداوم بیماران مبتلا به اختلال بیش‌فعالی اثر دارد تأیید می‌شود. این یافته با پژوهش‌های (سولبرگ و ماتیر، ۲۰۰۱؛ کلینبرگ و دیگران، ۲۰۰۲ و ۲۰۰۵؛ اکانل و دیگران، ۲۰۰۷؛ اعظمی و دیگران، ۱۳۹۲) همسو است. در تبیین این یافته می‌توان افزود که افراد دارای اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی در ناحیه مدار اصلی فرونتال تحتانی، شکنج قدامی دچار آسیب هستند از این رو نمی‌توانند به طور پیوسته و مداوم به فضای اطراف خود توجه کنند و بر طبق شناخت و فعالیت‌هایی مانند حافظه-تفکر و پردازش اطلاعات به محرک‌های محیط پاسخ دهند؛ بنابراین به دلیل نقص در حافظه کاری که مسئول نگهداری اطلاعات است و از زیرمجموعه‌های توجه مداوم است دارای نقص توجه مداوم هستند. از این رو برنامه‌های توانبخشی شناختی از یک طرف با تقویت حافظه کاری از طریق بهبود عملکرد اجرایی فرد منجر به کاهش زمان یادآوری مجدد اطلاعات و از طرف دیگر از طریق همپاری و حمایت خانواده‌ها منجر به بهبود توجه مداوم می‌گردد (اسپرپادا و دیگران، ۲۰۱۴). همان‌طور که نتایج حاصل از اجرای پروتکل توانبخشی شناختی در جدول‌های ۱ و ۲ نشان می‌دهند فرضیه سوم پژوهش مبنی بر اینکه اثر توانبخشی شناختی بر بهبود نقص توجه تقسیم شده بیماران مبتلا به اختلال بیش‌فعالی تأیید می‌شود. این یافته با پژوهش‌های (سولبرگ و ماتیر، ۲۰۰۱؛ جاکوبس و دیگران، ۲۰۰۷؛ نریمانی و دیگران، ۱۳۹۴؛ سهرابی، ۱۳۹۱) همسو است. در تبیین این یافته می‌توان بیان کرد که یکی از عوامل مؤثر در توجه تقسیم‌شده رمزگذاری است. رمزگذاری اولین مرحله حافظه است. این سطح به تجزیه و تحلیل اطلاعات بر اساس یادآوری آن‌ها با کدهای مشخص می‌پردازد از این رو آموزش‌ها و تکنیک‌های توانبخشی بصری و کلامی می‌توانند رمزگذاری دیداری و واج‌شناسی را در جهت افزایش دقت و توجه افراد افزایش دهند. بنابراین آموزش‌های توانبخشی شناختی از طریق تقویت ارتباط بین شبکه‌های قشر مخ مانند ساختارهای تالاموس و لوب پیشانی باعث افزایش فهم و سازمان‌دهی و یادآوری اطلاعات می‌گردد که این امر موجب میشود افراد با دقت

<sup>1</sup> Posner & Petersen.

<sup>2</sup> Bakay. Pragay. Mirsky. Ray. Turner & Mirsky.

بیشتری اطاعات را در مغز خود رمزگذاری و سپس بازشناسی و باز یادآوری (مارتین، وایگز، لالند و مکمل، ۱۹۹۴). همان‌طور که نتایج حاصل از اجرای پروتکل توانبخشی شناختی در جدول‌های ۲ و ۳ نشان می‌دهند فرضیه چهارم پژوهش مبنی بر اثر توانبخشی شناختی بر بهبود نقص توجه انتخابی بیماران مبتلا به اختلال بیش‌فعالی تأیید می‌شود. در تبیین این یافته می‌توان بیان کرد که افراد دچار آسیب مغزی به خصوص در ناحیه تالامیک و لوب پیشانی به دلیل نقص درحافظه، رمزگذاری، عدم تمرکز حواس و تغییرات خلقی توانایی تمرکز و توجه بر یک محرک را به منظور توجه انتخابی ندارد (ویلسون و موفارد، ۱۹۹۲). این افراد به راحتی توسط محرک‌های بی‌اهمیت و غیرمستقیم حواسشان پرت می‌شود. هر محرک خارجی مانند منظره، صدا فعالیت موجب نشخوار فکری و حواس‌پرتی این افراد می‌گردد؛ که این امر موجب نقص توجه انتخابی می‌گردد؛ بنابراین از طریق تمرین‌های تقویت حافظه به دلیل افزایش توانایی توجه در افراد منجر به افزایش عملکرد اجرایی و توجه انتخابی آنها می‌گردد (سولبرگ و ماتیر، ۲۰۰۱). از این رو افراد دارای اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی به دلیل آسیب در اتصالات بین تالاموس و مناطق گانگلیون بازال (به خصوص در پوتامن)، شبکه مغزی و اتصالات بین مناطق لب پیشانی و اکسیپیتال (اسپریپادا، کسلر، فانگ، ولش، کومار و آنجستا، ۲۰۱۴) سطح توجه دیداری در آنها پایین است. از این رو نمی‌توانند بر یک محرک تمرکز کنند. توانبخشی شناختی یارانه‌ای فرصتی مناسب برای افزایش فعالیت و ترمیم این اتصالات از طریق افزایش فعالیت نورون‌های کم‌کار است که این امر موجب ارتقاء توجه در این افراد می‌گردد. پایین بودن سطح توجه و دقت و عدم تعمیم نتایج پژوهش حاضر به جامعه بالینی دیگر به دلیل محدود بودن به افراد دارای اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی از محدودیت‌های پژوهش حاضر است و انجام پژوهش در موارد بالینی دیگر پیشنهاد می‌گردد.

## منابع

- اعظمی، س. مقدس، ع. همتی، ف. و احمدی، آ. (۱۳۹۲). تأثیر توانبخشی شناختی رایانه‌ای و دارو روان محرک در توانایی برنامه‌ریزی کودکان دارای اختلال نارسایی توجه/ بیش‌فعالی. *فصلنامه روانشناسی بالینی*. ۱۰(۳). ۱۷-۳
- انجمن روان‌پزشکی آمریکا. راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی DSM-VI. (ترجمه: ی. سید محمدی). تهران: انتشارات روان. چاپ اول. (تاریخ انتشار اثر اصلی ۲۰۱۳).
- خیر، م. استوار، ص. لطیفیان، م. تقوی، م. و سامانی، س. (۱۳۸۷). اثر واسطه‌گری توجه متمرکز بر خود و خودکارآمدی اجتماعی بر ارتباط میان اضطراب اجتماعی و سوگیری‌های داوری. *مجله روانپزشکی و روانشناسی بالینی ایران*. دوره ۸(۱۴). ۳۲-۲۴
- سهرابی، ف. (۱۳۹۱). تأثیر توانبخشی رایانه‌یار و داروی روان محرک در بهبود نشانه‌های بالینی کودکان دارای اختلال نارسایی توجه- بیش‌فعالی. *مجله روانشناسی معاصر*. شماره ۷(۳). ۵۱-۶۰
- قدیری، ف. جزایری، ع. عشایری، ح. وقاضی طباطبایی. م. (۱۳۸۵). نقش توانبخشی شناختی در کاهش نقایص کارکردهای اجرایی و نشانه‌های وسواسی- اجباری بیماران اسکیزو-وسواسی. *مجله توانبخشی*. ۷(۴). ۲۳-۱۵
- نریمانی، م. سلیمانی، س. و تبریزی، ن. (۱۳۹۴). بررسی تأثیر توانبخشی شناختی بر بهبود نگهداری توجه و پیشرفت تحصیلی ریاضی دانش آموزان دارای اختلال ADHD. *مجله روانشناسی مدرسه*. دوره ۴(۲). ۱۱۸-۱۳۴
- نظیفی، م. رسول‌زاده طباطبایی، ک. آزاده فلاح، پ. و مرادی، ع. (۱۳۹۱). اثر توانبخشی شناختی به کمک رایانه و دارو درمانگری در بازداری پاسخ و زمان واکنش کودکان نارسا توجه/ فزون کنش. *مجله روانشناسی بالینی- سال چهارم*. ۱(۱۳). ۸۷-۹۸
- Bidwell, L. C. McClernon, F. J., & Kollins, S. H. (2011). Cognitive enhancers for the treatment of ADHD. *Journal of Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 99, (11), 262-274.
- Bressler, S.L., & Menon, V. (2010). Large-scale brain networks in cognition: Emerging methods and principles. *Trends Cogn Sci*. 14(8). 277-290.
- Bush, G. (2011). Cingulate, frontal, and parietal cortical dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol.Psychiatry*.69(8). 1160-1167.
- Castellanos, F.X. (2012). Large-scale brain systems in ADHD: beyond the prefrontal-striatal model. *Trends in cognitive sciences*.16(8), 17-26.
- Castellanos, F.X. Margulies, D.S. Kelly, C. Uddin, L.Q. Ghaffari, M. Kirsch, A. Shaw, D. Shehzad, Z. Di Martino, A. Biswal, B. Sonuga-Barke, E.J.S. Rotrosen, J. Adler, L.A., & Milham, M.P. (2008). Cingulate-Precuneus Interactions: A New Locus of Dysfunction in Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*. 63(14), 332-337.

<sup>1</sup> Martin. Wiggs. Lalonde & Mack.

<sup>2</sup> Wilson & Moffat

<sup>3</sup> Sripada. Kessler. Fang. Welsh. Kumar & Angstadt



- Cocchi, L. (2012). Altered functional brain connectivity in a non-clinical sample of young adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of neuroscience*. 32(9), 17753-17761.
- Cortese, S. Kelly, C. Chabernaud, C. Proal, E. Martino, D. A. Milham, M.P., & Castellanos, F.X. (2012). Toward systems neuroscience of ADHD: A meta-analysis of 55 fMRI studies. *Am J Psychiatry*. 169(14). 1038-1055.
- Danielson, N.B. Guo, J.N., & Blumenfeld, H. (2011). The default mode network and altered consciousness in epilepsy. *Behav Neurol*. 24(8), 55-65.
- De\_La\_Fuente, A. Xia, S. Branch, C., & Li, X. (2013). A review of attention-deficit/hyperactivity disorder from the perspective of brain networks. Journal Name: *Frontiers in Human Neuroscience*. 14(9). 1662-516.
- Frodl, T., & Skokauskas, N. (2012). Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. *Acta Psychiatr. Scand*. 18(12). 114-126.
- Klingberg, T. Fernell, E. Olesen, P. J. Johnson, M. Gustafsson, P. Dahlstrom, K. Gillberg, C. G. Forsberg, 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.
- Konrad, K., & Eickhoff, S.B. (2010). Is the ADHD brain wired differently? A review on structural and functional connectivity in attention deficit hyperactivity disorder. *Human Brain Mapping*. 31(13), 904-916.
- Li, X. Sroubek, A. Kelly, M.S. Lesser, I. Sussman, E. He, Y. Branch, C., & Foxe, J.J. (2012). Atypical pulvinar-cortical pathways during sustained attention performance in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 51(14), 1197-1207.
- Loschiavo-Alvares, F. Q. Sediya, C. Y. N. Neves, F. S. Corrêa, H. Malloy-Diniz, L. F. & Bateman, A. (2013). Neuropsychological rehabilitation for bipolar disorder—A single case design. *Translational Neuroscience*, 4(1), 96-103.
- Martin, A. Wiggs, C. L. Lalonde, F. L., & Mack, C. (1994). Word retrieval to letter and semantic cues: A double dissociation in normal subjects using interference tasks. *Neuropsychologia*, 32, 1487-1494.
- Pliszka, S.R. (2007). Pharmacologic Treatment of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: Efficacy, Safety and Mechanisms of Action. *Neuropsychol. Rev*. 17: 61-72.
- Posner, M., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13(8), 25-42.
- Proal E, R. (2011). Brain gray matter deficits at 33-year follow-up in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder established in childhood. *Archives of General Psychiatry*. 68(9), 1122-1134.
- Qiu, A. Crocetti, D. Adler, M. Mahone, E.M. Denckla, M.B. Miller, M.I., & Mostofsky, S.H. (2009). Basal ganglia volume and shape in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Am. J. Psychiatry* 166, 74-82.
- Soares, J. C., & Young, A. H. (2007). Bipolar disorders: basic mechanisms and therapeutic implications—2nd ed./edited. USA: informa healthcare press.
- Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (2001). Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach. (P127-132). New York: The Guilford Press
- Sripada, R.K. King, A.P. Welsh, R.C. Garfinkel, S.N. Wang, X. Sripada, C. & Liberzon, I. (2012). Neural dysregulation in posttraumatic stress disorder: Evidence for disrupted equilibrium between salience and default mode brain networks. *Psychosom Med*. 74(9). 904-911.
- Sripada, C. Kessler, D. Fang, Y. Welsh, R.C. Kumar, K.P., & Angstadt, M. (2014). Disrupted Network Architecture of the Resting Brain in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Hum Brain Mapp*. 35(7). 4693-4705.
- Westerberg, H. Jacobaeus, H. Hirvikoski, T. Clevberger, P. Stenstrom, M. L., & Bartfai, A. et al. (2007). Computerized working memory training after stroke—A pilot study. *Brain Injury*, 21(1), 21-29.
- Wilson, B. A., & Moffat, N. (Eds). (1992). *Clinical management of memory problems*. San Diego, CA: Singular.
- Woody, S. R. Chambless, D. L., & Glass, C. R. (1997). Self-focused attention in the treatment of social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 117-129.
- Young, S., & Amarasingh, J. M. (2010). Institute of Psychiatry King College London. UK: Practitioner Review: Non-pharmacological treatments for ADHD: A lifespan approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 51(2). 116-133.

