

Research Paper



The Effect of Coherence Training via Neurofeedback on the Improvement of Reading in Children with Dyslexia



Abbas Bakhshipour¹, Majid Mahmood Alilou¹, Mohammad Ali Nazari², Elnaz Mousanezhad Jeddi^{*3}

1. Professor, Department of Educational Sciences and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran.
2. Associate Professor of Cognitive Neuroscience, Department of Educational Sciences and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran.
3. PhD student of psychology, Department of Educational Sciences and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran.



DOR: [20.1001.1.27173852.1401.17.66.24.4](https://doi.org/10.1001.1.27173852.1401.17.66.24.4)

URL: https://psychologyj.tabrizu.ac.ir/article_15285.html



ARTICLE INFO

ABSTRACT

Keywords:
dyslexia, coherence,
functional connectivity,
neurofeedback

Received:
Accepted:
Available:

Dyslexia is a prevalent childhood disorder. Contrary to leading hypothesis of phonological deficit, new studies showed that the phonological representations in dyslexic children are intact but the ability to access them is impaired. Dysfunctional fronto-temporal connection has been interpreted as a neural evidence for this impaired access. Coherence training via neurofeedback provides the possibility of voluntary control on functional networks of brain. The aim of this study was to evaluate the effect of improving functional connectivity between brains regions involved in reading. Methods: In this single subject study, four dyslexic children aged 7-9 years old completed twenty 30 minutes sessions of coherence neurofeedback training. The training protocols were the normalization of fronto-temporo-parietal connections. Results: The results showed improvement in reading abilities and coherence values between target regions after treatment. Conclusion: These changes in coherence indicate dyslexia as a brain network disorder and coherence guided neurofeedback seems to be capable of modifying these disturbances.



* Corresponding Author: Elnaz Mousanezhad Jeddi

E-mail: mosanejad@yahoo.com

مقاله پژوهشی



بررسی اثربخشی اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک بر بهبود خواندن کودکان مبتلا به نارساخوانی



عباس بخشی‌پور¹، مجید محمود علیلو¹، محمدعلی نظری²، الناز موسی‌نژاد جدی^{3*}

1. استاد گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
2. دانشیار علوم اعصاب شناختی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
3. دانشجوی دکتری روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.



DOR: [20.1001.1.27173852.1401.17.66.24.4](https://doi.org/10.27173852.1401.17.66.24.4)

URL: https://psychologyj.tabrizu.ac.ir/article_15285.html



چکیده

مشخصات مقاله

کلیدواژه‌ها:

نارساخوانی، هم‌نوسانی،
ارتباط کارکردی، نوروفیدبک

نارساخوانی یکی از اختلالات شایع دوران کودکی است. برخلاف نظریه غالب نقص واج‌شناختی، مطالعات جدید نشان می‌دهند که بازنمایی واج‌شناختی در کودکان نارساخوان سالم است اما توانایی دسترسی به آن آسیب دیده است. بدکارکردی ارتباط پیشانی-گیجگاهی به عنوان اساس عصبی این آسیب تعبیر می‌شود. اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک امکان کنترل ارادی بر شبکه‌های کارکردی مغز را فراهم می‌کند. هدف مطالعه حاضر بررسی تاثیر اصلاح ارتباط کارکردی بین مناطق مغزی درگیر در خواندن در بهبود مهارت خواندن کودکان مبتلا به نارساخوانی است. مواد و روش‌ها: در طرح تک آزمودنی حاضر چهار کودک 7-9 ساله مبتلا به نارساخوانی 20 جلسه 30 دقیقه‌ای درمان نوروفیدبک دریافت کردند. پروتکل درمانی اصلاح هم‌نوسانی مناطق پیشانی-گیجگاهی-پاریتال بود. یافته‌ها: بررسی نتایج پژوهش بهبودی در نمرات خواندن و هم‌چنین نرمال‌سازی مقادیر هم‌نوسانی را بعد از اتمام درمان نشان داد. نتیجه‌گیری: این تغییرات نشان می‌دهد که نارساخوانی یک اختلال در شبکه مغزی است و اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک می‌تواند به اصلاح این آشفتگی کمک کند.

دریافت شده:

پذیرفته شده:

منتشر شده:

* نویسنده مسئول: الناز موسی‌نژاد جدی

رایانامه: mosanejad@yahoo.com

مقدمه

ناتوانی یادگیری خاص اختلال مستقل و مجزایی را پوشش می‌دهد که یک یا چند مهارت تحصیلی را محدود می‌سازد: زبان شفاهی، خواندن، زبان کتبی یا ریاضیات. هر اختلال می‌تواند سطح شدت (خفیف، متوسط یا شدید) متفاوت داشته باشد. اختلال خواندن که شایع‌ترین نوع است، با نقص توانایی برای شناخت واژه‌ها، خواندن کند و نادرست و فهم ضعیف در غیاب هوش پایین یا نقص حسی قابل ملاحظه مشخص است. در اختلال نارساخوانی^۱ علاوه بر مشکلات خواندن، مشکلات دیگری نیز وجود دارد، مثل ضعف در هجی کردن که مستلزم چند مهارت پیچیده و مرتبط به هم مانند حافظه، جزئیات شکل کلمه، ترتیب و توالی کلمات و تعمیم رابطه صوت یا املاست (DSM-5؛ انجمن روانپزشکی آمریکا،^۲ 2013).

رایج‌ترین فرضیه در مورد نارساخوانی فرضیه نقص واج‌شناختی است. این فرضیه مطرح می‌کند که بازنمایی صداهای گفتاری در افراد مبتلا به نارساخوانی تا حدی دچار مشکل است یا به خوبی اختصاصی نشده است. این نقص بازنمایی اولیه بر پردازش‌های واجی سطح بالاتر و رشد خواندن تاثیر می‌گذارد (بوئنز^۳ و همکاران، 2011). مطالعات جدید فرضیه نقص واج‌شناختی را به چالش کشیده‌اند. راموس و زنکویتز^۴ (2008) بر پایه یک سری مطالعات شناختی در بزرگسالان مبتلا به نارساخوانی مطرح می‌کنند که بازنمایی واج‌شناختی در افراد مبتلا به نارساخوانی سالم و بی‌نقص است، اما دسترسی به آن آسیب دیده است. مجموعه مطالعات دیگری نیز توسط بوئنز و همکاران (2013) شواهد عصبی برای این نتیجه‌گیری را فراهم کرده‌اند که بازنمایی واج‌شناختی در نارساخوان‌ها دقیقاً مشابه با افراد بهنجار رخ می‌دهد، اما کمتر در دسترس پردازش‌های واج‌شناختی سطح بالاتر قرار می‌گیرد. هر دو مجموعه مطالعات انجام شده به صورت متقاعدکننده‌ای به این نتیجه مشترک رسیده‌اند که بازنمایی واج‌شناختی در نارساخوان‌ها سالم است و این یافته‌های جدید با دیدگاه غالب چهل سال گذشته در مورد نارساخوانی متناقض است.

بوئنز (2014) در تلاش برای ایجاد تطابق بین یافته‌های متناقض تحقیقات قبلی و جدید، یک رویکرد میانجی ارائه کرده است که بدکارکردی در ارتباط پیشانی-گیجگاهی^۵ را مطرح می‌کند. براساس این رویکرد بدکارکردی ارتباط اختصاصی پیشانی-گیجگاهی، یک نشانه عصبی برای آسیب دسترسی به بازنمایی واج‌شناختی تعبیر می‌شود، زیرا مبنای عصبی-زیستی آن (یعنی الیاف قوسی چپ^۶) در افراد مبتلا به نارساخوانی (سایگین^۷ و همکاران، 2013) و حتی در کودکان در معرض خطر نارساخوانی در سنین

قبل از دبستان (واندرموسستن، بوئنز، واترز و جسکوایر^۸، 2012) آسیب دیده است. الیاف قوسی چپ مسیر اصلی زبانی ماده سفید است که ماده سفید کرتکس شنیداری و منطقه ورنیکه در شکنج^۹ گیجگاهی خلفی-فوقانی^{۱۰} چپ را به کرتکس پیش حرکتی و منطقه بروکا در شکنج پیشانی جلویی^{۱۱} چپ مرتبط می‌کند (هیچوک، هوده و رانگ^{۱۲}، 2011). منطقه ورنیکه در ادراک گفتار و بازنمایی واج‌شناختی درگیر است و کرتکس پیش حرکتی و منطقه بروکا وظیفه تولید گفتار، یکپارچگی حسی-حرکتی و پردازش‌های واج-شناختی سطح بالاتر را بر عهده دارد (بوئنز و همکاران، 2013؛ اسپولز، وارگا-خادم و میشکین^{۱۳}، 2012). این مسیر به عنوان مبنای زیستی اصلی خواندن و نارساخوانی شناسایی شده است. مطالعات هم‌چنین نشان می‌دهد که الیاف پیشانی-پس‌سری^{۱۴} جلویی چپ نقش بالقوه در خواندن دارد که منطقه سوم شبکه خواندن یعنی گیجگاهی-پس‌سری^{۱۵} شکمی^{۱۶} چپ را با شکنج پیشانی جلویی چپ مرتبط می‌کنند. این یافته‌ها فرضیه اخیر در مورد نارساخوانی را به عنوان یک اختلال در ارتباط شبکه‌ای^{۱۷} تایید می‌کنند.

علاوه بر آسیب ساختاری^{۱۸} بین مناطق مغزی درگیر در خواندن، مطالعات مختلف آسیب ارتباط کارکردی^{۱۹} بین این مناطق را نیز نشان داده‌اند. ارتباط کارکردی مناطق مغزی مجزا با استفاده از شاخص هم‌نوسانی^{۲۰} در تحلیل کمی امواج مغزی²¹ (QEEG) قابل بررسی است. بوئنز و همکاران (2013) ارتباط کارکردی بین 12 منطقه از مغز را که در پردازش شنیداری، ادراک گفتاری و واج‌شناسی سطح بالا درگیر بودند، مورد بررسی قرار داده و بطور اختصاصی نشان دادند که ارتباط کارکردی بین منطقه بروکا و شکنج گیجگاهی فوقانی راست و چپ در افراد مبتلا به نارساخوانی آسیب دیده است. تفاوت‌های فردی در میزان ارتباط کارکردی بین منطقه بروکا و ورنیکه بطور معناداری با شاخص‌های رفتاری مختلف خواندن کلمه و واج‌شناسی مرتبط بود.

آسیب ارتباط کارکردی و ساختاری بین مناطق مطرح شده، رشد بازنمایی واج‌شناختی را کندتر می‌کند و در نتیجه اشکال در بازنمایی واج-شناختی در کودکان مبتلا به نارساخوانی انتظار می‌رود (مولفس^{۲۲}، 2000؛ هورنیکل و کراوس^{۲۳}، 2013). ممکن است مشکلات بازنمایی اولیه در کودکان مبتلا به نارساخوانی به مرور زمان به دنبال آموزش خواندن یا تمرینات جبرانی حل شود (راموس و زنکویتز^{۲۴}، 2008)، با این حال بر اساس فرضیه جدید، بدکارکردی ارتباط پیشانی-گیجگاهی هنوز در این افراد باقی است و آن‌ها در تکالیفی که نیازمند پردازش‌های شناختی سطوح بالاتر هستند، همچنان دچار مشکل خواهند بود (بوئنز و همکاران، 2011).

13. Schulze, Vargha-Khadem & Mishkin
14. fronto-occipital
15. occipito-temporal
16. ventral
17. network connection
18. Structural connectivity
19. Functional connectivity
20. coherence
21. Quantitative Electroencephalography (QEEG)
22. Molfese
23. Hornickel & Kraus
24. Ramus & Szenkovits

1. dyslexia
3. American Psychiatric Association (APA)
3. Boets
4. Ramus & Szenkovits
5. Fronto-temporal connection
6. Left arcuate fasciculus
7. Saygen
8. Vandermosten, Boets, Wouters & Ghesquiere
9. gyrus
10. superior-posterior
11. inferior
12. Hickok, Houde & Rong

به بهبودی خواندن منجر نشد، اما با تغییر هم‌نوسانی بهبودی در خواندن، توجه، بیش‌فعالی و تکانشگری ایجاد شد. برتلر، آرنس، پیترز، گیپمنز و وروهون⁹ (2010) در بررسی تاثیر درمان نوروفیدبک بر کودکان مبتلا به نارساخوانی از پروتکل کاهش توان تتا و هم‌نوسانی آلفا و بتا استفاده کردند. بعد از اتمام درمان کودکان گروه آزمایشی بهبودی قابل ملاحظه‌ای در هجی کردن نشان دادند، ولی هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری در توانایی خواندن مشاهده نشد. در بررسی امواج مغزی تغییری در هم‌نوسانی پیشانی-مرکزی مشاهده نشد که همسو با عدم تغییر در بهبود خواندن است. هم‌چنین افزایش قابل ملاحظه‌ای در هم‌نوسانی آلفا ایجاد شد که می‌تواند نشان دهنده تاثیر در پردازش‌های توجهی باشد که در بهبود هجی کردن نقش دارند. کوبن، رایت، دکر و مورگان¹⁰ (2015) در یک مطالعه کنترل شده به اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک در افراد مبتلا به نارساخوانی پرداختند. نتایج پژوهش آن‌ها نشان داد که به دنبال بهبود هم‌نوسانی مناطق درگیر در خواندن، بهبودی در مهارت خواندن گروه آزمایشی مشاهده شد.

همان‌طوری که قبلاً نیز مطرح شد، پژوهش‌های اندکی در مورد اصلاح مستقیم هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک بر نارساخوانی انجام شده است، بنابراین نیاز به پژوهش‌های بیشتری وجود دارد تا تاثیر نوروفیدبک را در بهبود ارتباط کارکردی و در نتیجه بهبود علایم اختلال نشان دهند. در این راستا پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر بهبود ارتباط کارکردی بین مناطق مغزی در خواندن از طریق اصلاح هم‌نوسانی با استفاده از نوروفیدبک بر بهبود توانایی خواندن در کودکان مبتلا به نارساخوانی انجام شد.

روش

طرح پژوهش حاضر از نوع تک‌آزمودنی با خط پایه چندگانه بود. آزمودنی‌های مورد مطالعه 4 کودک واجد تشخیص اختلال نارساخوانی (با توجه به 3 عامل: تشخیص اختلال خواندن توسط مرکز اختلالات یادگیری، بر اساس چک لیست اختلال خواندن (میکاییلی، 1384) و ارزیابی‌های پژوهشگر بر اساس آزمون‌های خواندن (میکاییلی، 1384)) بودند که از یکی از مراکز اختلالات یادگیری شهر تبریز انتخاب شدند. جهت غربال آزمودنی‌ها و رد اختلالات همبود، مصاحبه تشخیصی با والدین انجام شد و از آن‌ها خواسته شد تا پرسش‌نامه علایم مرضی کودکان (CSI-4) را تکمیل کنند. ملاک خروج نیز شامل سابقه آسیب مغزی، صرع، اختلالات جسمانی و روانپزشکی و هوش پایین بود.

آزمودنی اول یک پسر 7 ساله (کلاس دوم) با بهره هوشی (مطابق با آزمون وکسلر) برابر با 113 بود. او مشکلات شدیدی در صحیح و روان خواندن و نیز مهارت هجی کردن داشت. نابهنجاری‌های نوار مغزی او شامل

در سال‌های اخیر در علوم اعصاب، تکنولوژی جدید درمانی به نام نوروفیدبک¹ بکار برده می‌شود. نوروفیدبک شکلی از بیوفیدبک است که سیستم عصبی مرکزی² (CNS) را درگیر می‌سازد و به منظور ایجاد تغییر در کارکرد مغز از طریق تغییر دادن الگوی امواج مغزی به کار گرفته می‌شود (اتمر، اتمر و کیسر³، 2000). پژوهش‌های مختلف تاثیر مثبت نوروفیدبک بر بهبود علایم اختلالات یادگیری را گزارش کرده‌اند (مثل فرناندز⁴ و همکاران، 2003؛ تورنتون و کارمودی⁵، 2005؛ بکرا⁶ و همکاران، 2006)، اما در اکثر پژوهش‌های انجام شده در این زمینه از پروتکل‌های کلاسیک نوروفیدبک یعنی افزایش یا کاهش توان استفاده شده و پژوهش‌های اندکی از پروتکل اصلاح هم‌نوسانی به طور مستقل استفاده کرده‌اند. در اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک، به جای ارائه فیدبک به فعالیت یک منطقه خاص، فیدبک بر مبنای ارتباط بین مناطق مغزی ارائه می‌شود. در نتیجه این امکان فراهم می‌شود که کنترل ارادی بر شبکه‌های کارکردی مغز آموخته شود. این رویکرد جدید ابداع روش شناختی مهمی به منظور هدف قرار دادن اختصاصی‌تر شبکه‌های مغزی است. ارتباط نورونی بین مناطق با هم‌زمانی⁷ نوسانات بین مناطق مختلف مغز همراه است (فریس⁸، 2005) که با مفهوم هم‌نوسانی مشخص می‌شود. EEG شلیک هم‌زمان جمعیت بزرگی از نورون‌ها را در کرتکس اندازه‌گیری می‌کنند. زمانی که شلیک عصبی سلول‌های بخش خاصی از مغز در فرکانس بخصوصی هم‌زمان با هم اتفاق می‌افتد، گفته می‌شود که در کارکرد به خصوصی درگیرند. کارکردهای شناختی به این نوع ارتباط بین شبکه‌های عصبی وابسته هستند (تووت، مینیوسی و گروس⁹، 2012).

در بررسی ویژگی هم‌نوسانی کودکان مبتلا به نارساخوانی در مقایسه با کودکان عادی یافته‌های متناقضی بدست آمده است. اسکالر¹⁰ و همکاران (1972) نشان دادند که هم‌نوسانی درون نیمکره‌ای در کودکان نارساخوان بالاست و هم‌نوسانی بین نیمکره‌ای پایین است. شیوتا¹¹ و همکاران (2000) گزارش کردند که در حالت استراحت هم‌نوسانی درون نیمکره‌ای و بین نیمکره‌ای نارساخوان‌ها بالاست. ویس و مولر¹² (2003) نیز افزایش هم‌نوسانی در کودکان نارساخوان را گزارش کردند.

نظری، موسی‌نژاد، هاشمی و جهان (2012) در پژوهشی گزارش کردند که مداخله در توان امواج مغزی می‌تواند تغییرات شبکه‌ای یا تغییر در هم‌نوسانی ایجاد کند. والکر، کوزلووسکی و لاوسون (2007) نشان دادند که از طریق اصلاح هم‌نوسانی به طور مستقیم، می‌توان خواندن و علایم شناختی را در کودکان مبتلا به نارساخوانی بهبود بخشید. پروتکل درمانی استفاده شده افزایش یا کاهش توان امواج مغزی و هم‌چنین تغییر هم‌نوسانی بین نقاط خاصی از مغز بود. نتیجه پژوهش نشان داد که تغییر دادن توان امواج

9. Thut, Miniussi & Gross

10. Sklar

11. Shiota

12. Weiss & Mueller

13. Breteler, Arns, Peters, Giepmans, & Verhoeven

14. Coben, Wright, Decker, & Morgan

1. neurofeedback

2. Central Nervous System

3. Othmer & Keiser

4. Fernandez

5. Thornton & Carmody

6. Becerra

7. synchronization

8. Fries

F7-T5 و F3-T5 در آزمودنی 1؛ اصلاح هم‌نوسانی امواج دلتا و بتا بین نقاط F7-T5، F3-T3، Fp1-T3، Fp1-C3 در آزمودنی 2؛ اصلاح هم‌نوسانی امواج دلتا بین نقاط F3-C3، C3-P3 و T5-O1 در آزمودنی 3 و اصلاح هم‌نوسانی امواج تتا و بتا بین نقاط Fp1-C3، Fp1-P3 و F3-P3 در آزمودنی 4. به طور کلی هدف درمان اصلاح هم‌نوسانی بین مناطق پیشانی چپ (F7، F3، Fp1)، مرکزی-تمپورال (T3، T5، C3) و اکسی پیتال-پاریتال (P3، O1) بود. پروتکل‌ها به صورت دوکاناله اجرا شد، به این صورت که الکترودهای اکتیو بر روی سر و الکترودهای رفرنس و گراند به ترتیب بر روی گوش‌های چپ و راست قرار گرفته بود.

نحوه‌ی اجرا

بعد از ارزیابی‌های اولیه و انتخاب آزمودنی‌ها شرایط پژوهش به والدین توضیح داده شد و رضایت نامه توسط آن‌ها امضا شد. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند و وارد مرحله خط پایه پژوهش شدند که در آن ارزیابی مکرر متغیرهای پژوهش انجام شد. بعد از آن گروه اول (شامل دو آزمودنی) وارد مرحله درمان شدند، در حالی که آزمودنی‌های گروه دوم هم‌چنان در مرحله خط پایه قرار داشتند. بعد از دو هفته مداخله برای آزمودنی‌های گروه دوم نیز آغاز شد. ارزیابی متغیرهای پژوهش هم در حین درمان و هم بعد از پایان آن هم‌چنان ادامه داشت.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

به منظور بررسی نتایج پژوهش از روش تحلیل چشمی نمودار (تغییر در سه رویه سطح، شیب و تغییرپذیری)، محاسبه اندازه اثر¹ و درصد کاهش میانگین² استفاده شد. مقادیر 0/41، 1/15 و 2/70 اندازه‌ی اثر (که با استفاده از روش d کوهن محاسبه شد) به ترتیب نشان دهنده اثرات کم، متوسط و بالا در طرح‌های تک‌آزمودنی است (فرگوسن³، 2009).

نتایج

داده‌های مربوط به تعداد خطاهای خواندن هر آزمودنی در نمودار 1 ارائه شده است. تحلیل چشمی این نمودار تغییر در شدت علائم را بر اساس سه رویه (سطح، شیب و تغییرپذیری) مشخص می‌نماید. در همه آزمودنی‌ها نمرات مرحله خط پایه تقریباً ثابت بود و تغییرات چندانی مشاهده نشد، اما بعد از شروع درمان کاهش تدریجی در سطح نمرات آغاز شد. شیب تغییرات در همه آزمودنی‌ها به صورت تدریجی و ملایم بود و بیشترین شیب تغییر در آزمودنی سوم و بین جلسات 5 تا 10 مشاهده شد. هم‌چنین نوسان چندانی بین نمرات مرحله درمان مشاهده نشد و تغییرپذیری اندک بود. میانگین، انحراف استاندارد، d کوهن و درصد کاهش میانگین در جدول 1 ارائه شده است. بر اساس نقاط برش ارائه شده توسط فرگوسن (2009) برای d کوهن، اندازه اثر درمان بالای متوسط بود.

هم‌نوسانی بالا بین مناطق Fp1-C3، Fp1-T5، Fp1-T3، F3-T3، F7-T5، F3-T5، F7-C3 و T5 بود. شرکت کننده دوم یک پسر 9 ساله بود که در کلاس سوم تحصیل می‌کرد و در خواندن و توالی حروف الفبا دچار مشکل بود. بهره هوشی او برابر با 113 و ناهنجاری‌های نوار مغزی او شامل هم‌نوسانی بالا بین مناطق Fp1-C3، Fp1-T5، Fp1-T3، F3-T3 و F7-T5 بود. مراجع سوم یک پسر 9 ساله بود که در کلاس چهارم تحصیل می‌کرد. بهره هوشی او در آزمون وکسلر برابر با 110 بود و ضعف شدیدی در خواندن، رمزگردانی واجی و هجی کردن داشت. هم‌نوسانی پایین بین مناطق زیر جز ویژگی‌های امواج مغزی او بود: Fp1-C3، F3-C3، F3-P3، F7-C3، F3-P3، C3-O1، C3-P3، T3-P3 و T5-O1. شرکت کننده چهارم یک دختر 8 ساله با بهره هوشی 100 بود که با مشکلات شدید خواندن و واج شناختی مواجه بود. هم‌نوسانی بالا بین Fp1-C3 و هم‌نوسانی پایین بین مناطق Fp1-P3، F3-C3 و F3-P3 در بررسی نوار مغزی وی مشاهده شد.

ابزارها

چک لیست اختلال خواندن: از چک لیست اختلال خواندن میکائیلی (1384) برای تأیید تشخیص اختلال خواندن در آزمودنی‌ها استفاده شد که بابت بهره‌گیری از نشانگان پیشنهادی انجمن بین‌المللی نارساخوانی (2003-2004) و DSM تهیه شده است. این چک لیست دارای 27 سوال با پاسخ‌های بله و خیر بود که معلم با توجه به شناخت خود از دانش آموز آن را تکمیل می‌کرد. در صورتی که کودک نمره 13 یا بالای آن کسب کند، مبتلا به اختلال خواندن تشخیص داده می‌شود. پایایی این چک لیست از طریق آلفای کرونباخ برابر با 0/82 است. روایی آن را نیز متخصصان شاغل در مراکز ناتوانی‌های یادگیری تأیید کرده‌اند (میکائیلی، 1384).

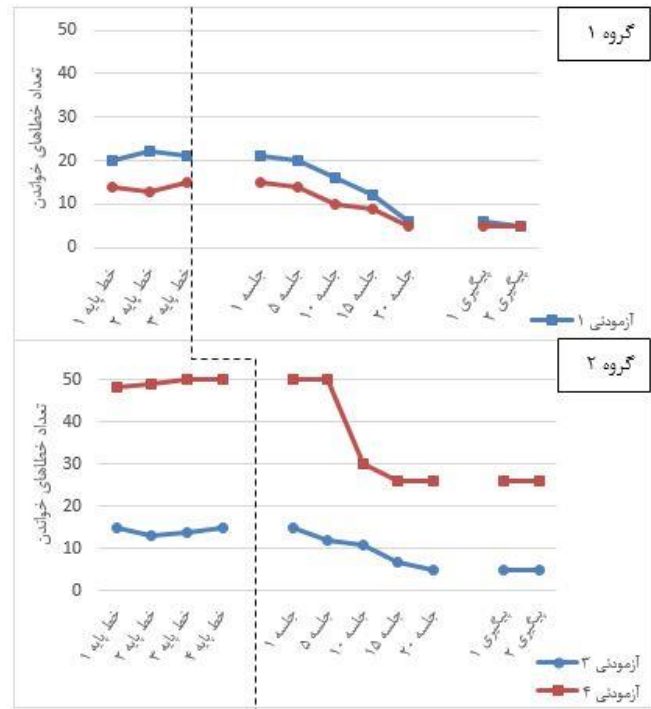
آزمون خواندن: جهت بررسی عملکرد خواندن از آزمون خواندن میکائیلی (1384) استفاده شد. پایایی آزمون واژه‌خوانی نیز از طریق بازآزمایی 0/88 برآورد شده است. روایی آزمون نیز از طریق نظر متخصصان بررسی شده است که از دید آن‌ها مناسب می‌باشد. برای تصحیح و نمره‌گذاری تعداد خطاها و زمان صرف شده (به ثانیه) برای خواندن ثبت شد.

نوار مغزی: امواج مغزی آزمودنی‌ها در حالت استراحت و در موقعیت چشم باز و بسته با استفاده از الکترودهای 19 کاناله و براساس سیستم بین‌المللی 10-20 ثبت شد. سیگنال‌های امواج مغزی با استفاده از نرم افزار نوروگاید (نسخه 2.3.8) مورد تحلیل و پردازش قرار گرفت. نمرات هم‌نوسانی بین الکترودها برای فرکانس‌های دلتا (1-4 هرتز)، تتا (4-8 هرتز)، آلفا (8-12 هرتز) و بتا (12-25 هرتز) محاسبه شد.

نوروفیدبک: جلسات درمانی نوروفیدبک شامل 20 جلسه (دو یا سه بار در هفته) 40 دقیقه‌ای بود که با استفاده از دستگاه پروکامپ انجام شد. پروتکل درمانی برای هر آزمودنی متفاوت و مبتنی بر QEEG هر فرد بود، به شرح زیر: اصلاح هم‌نوسانی امواج دلتا، تتا و آلفا بین نقاط Fp1-T3، F3-T3،

1. effect size
2. Mean percentage of reduction (MPR)
3. Ferguson

0.41	2.41	FP1-T5 (theta)
1.75	2.66	Fp1-T3 (theta)
0.27	2.04	F3-T3 (delta)
1.6	2.67	F3-T3 (theta)
1.4	2.01	F3-T3 (beta)
-0.27	2.55	F7-T5 (delta)
0.93	2.6	F7-T5 (theta)
0.13	2.33	F7-T5 (alpha)
0.87	2.34	F7-C3 (theta)
0.47	2.35	F3-T5 (theta)
1.08	3.07	F3-T5 (alpha)
0.41	2.42	F3-T5 (beta)
آزمودنی 2		
Post	Pre	نمرات Z هم نوسانی
1.66	2.52	Fp1-C3 (beta)
0.01	2	FP1-T5 (delta)
1.91	2.01	Fp1-T3 (delta)
1.95	1.99	Fp1-T3 (beta)
1.73	2.09	F3-T3 (delta)
1.72	2.37	F7-T5 (delta)
آزمودنی 3		
Post	Pre	نمرات Z هم نوسانی
0.38	-1.97	Fp1-C3 (delta)
-0.1	-3.06	F3-C3 (delta)
0.63	-2.11	F7-C3 (delta)
-1.21	-2.67	F3-P3 (delta)
-1.5	-3.69	C3-P3 (delta)
-2.09	-2.43	C3-P3 (theta)
-1.39	-2.24	C3-O1 (delta)
-1.64	-2.45	C3-O1 (theta)
-0.39	-2.07	T3-P3 (delta)
-3.02	-2.52	T5-O1 (delta)
-2.63	-2.38	T5-O1 (theta)
آزمودنی 4		
Post	Pre	نمرات Z هم نوسانی
-0.5	-2.06	Fp1-C3 (theta)
2.11	2.22	Fp1-C3 (beta)
-1.85	-2.13	F3-C3 (theta)
-0.34	-2.31	Fp1-P3 (theta)



نمودار 1. تعداد خطاهای خواندن هر یک از آزمودنی‌ها در مراحل خط پایه، درمان و پیگیری

جدول 1: میانگین و انحراف استاندارد (SD) تعداد خطاهای خواندن در مراحل خط پایه، درمان و پیگیری

	D					میانگین A2	میانگین B	میانگین A1	
	MPR	کوهن (A1-B)	SD-A2	SD-B	SD-A1				
آزمودنی 1	28.57%	1.36	0.71	6.16	1	5.5	15	21	آزمودنی 1
آزمودنی 2	24.29%	1.15	0	4.04	1	5	10.6	14	آزمودنی 2
آزمودنی 3	29.82%	1.46	0	4	0.96	5	10	14.25	آزمودنی 3
آزمودنی 4	26.09%	1.45	0	12.52	0.96	26	36.4	49.25	آزمودنی 4

A1: مرحله خط پایه، B: مرحله درمان، A2: مرحله پیگیری، MPR: درصد کاهش میانگین

تغییرات مربوط به نمرات Z هم نوسانی قبل و بعد از درمان در جدول 2 ارائه شده است. بررسی نمرات نشان می‌دهد که بعد از درمان مقادیر Z هم نوسانی در فرکانس‌های مختلف نقاط مورد نظر به سمت نمرات Z نرمال تغییر پیدا کرده است.

جدول 2. نمرات Z هم نوسانی در مراحل قبل و بعد از درمان

آزمودنی 1		
Post	Pre	نمرات Z هم نوسانی
-1.42	2.05	Fp1-C3 (delta)
1.71	2.37	Fp1-C3 (theta)
-1.6	2.12	FP1-T5 (delta)

-0.71	-2.1	F3-P3 (theta)
-------	------	---------------

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر یک طرح تک آزمودنی با خط پایه چندگانه بود که به منظور بررسی اثربخشی اصلاح هم‌نوسانی از طریق نوروفیدبک بر مهارت خواندن در کودکان مبتلا به نارساخوانی انجام شد. چهار کودک مبتلا به نارساخوانی 20 جلسه درمان نوروفیدبک در جهت اصلاح هم‌نوسانی دریافت کردند. بررسی نتایج پژوهش بهبودی در نمرات خواندن آزمودنی‌ها بعد از درمان نشان داد. هم‌چنین بررسی نوار مغزی نشان دهنده بهبودی در هم‌نوسانی فرکانس‌های مختلف بین مناطق تحت مداخله بعد از اتمام درمان بود.

شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که نوروفیدبک می‌تواند توانایی‌های تحصیلی را در کودکان مبتلا به اختلال یادگیری بهبود بخشد. نظری، موسی‌نژاد، هاشمی و جهان (2012) گزارش کردند که بهبودی در توانایی‌های تحصیلی با تغییرات هم‌نوسانی مرتبط است. والکر، کوزلووسکی و لاوسون (2007) مطرح کردند که با تغییر هم‌نوسانی، بهبودی در خواندن، توجه، بیش‌فعالی و تکانشگری ایجاد می‌شود. مطالعه کوبن، رایت، دکر و مورگان (2015) نیز نشان دادند که بهبود هم‌نوسانی مناطق درگیر در خواندن، به بهبودی در خواندن منجر می‌شود. نتایج پژوهش حاضر نیز همسو با یافته‌های پژوهش‌های فوق است که نشان می‌دهد اصلاح هم‌نوسانی بین مناطق مغزی درگیر در خواندن در نیمکره چپ یعنی نقاط خاصی از لوب پیشانی، آهیانه، گیجگاهی و پس‌سری، به بهبودی توانایی خواندن منجر می‌شود. به علاوه این نتایج تایید کننده این امر است که اشکال در انجام تکالیف واج‌شناختی در کودکان نارساخوان می‌تواند به دلیل نقص در ارتباط کارکردی بین مناطق ذکر شده باشد.

بهبودی در مهارت خواندن به دنبال اصلاح وضعیت هم‌نوسانی نشان می‌دهد که شبکه پیچیده‌ای از مناطق مغزی در نارساخوانی درگیر است. بنابراین سازمان دهی مجدد ارتباطات بین مناطق خاصی از مغز باید در فرایند درمان اختلال مورد ملاحظه قرار بگیرد. برای اینکه عمل خواندن به درستی صورت بگیرد، بایستی بین لوب پیشانی، گیجگاهی و آهیانه چپ ارتباط کارکردی برقرار شود. مناطق هدف در این مداخله عبارت بودند از: F3, Fp1, F7 (پیشانی چپ)، C3, T3, T5 (مرکزی-گیجگاهی)، P3 و O1 (آهیانه-پس‌سری).

لوب پیشانی مسئول اجرای تکالیف شناختی است و اطلاعات حسی را با اطلاعات بازبایی شده از مناطق مربوط به حافظه یکپارچه می‌کند. Fp1 که بخش پیش پیشانی است، در توجه استدلالی، رمزگردانی حافظه و بازبایی حافظه درگیر است. F3 که منطقه 8 برودمن را پوشش می‌دهد، در کنترل حرکات چشم در طول خواندن نقش مهمی ایفا می‌کند. این منطقه هم‌چنین در کارکردهای مختلفی شامل زبان، حافظه کاری و توجه مشارکت دارد. F7 نیز در بیان کلامی، پردازش معنایی و پردازش واج‌شناختی درگیر است (والکر و همکاران، 2007).

1. disconnection

C3 که در بالای کرتکس حسی-حرکتی اولیه در لوب آهیانه قرار دارد، در یکپارچگی حسی-حرکتی نقش دارد. T3 در شکل‌گیری و ذخیره حافظه کلامی، بازنمایی دیداری کلمه و پردازش واج‌شناختی درگیر است. T5 در بازبایی و تولید کلمه، ادراک کلامی، توجه به روابط معنایی، پردازش حرف و پیوند واج‌شناسی-درست نویسی مشارکت دارد. P3 مسئول استدلال کلامی و تولید جمله و O1 مسئول پاسخ به شکل دیداری کلمه و رمزگردانی کلمه است (والکر و همکاران، 2007).

همان‌طوری که ملاحظه می‌شود هر یک از مناطق مورد مطالعه مسئول بخشی از فرایند دشوار و پیچیده خواندن هستند و برای اینکه عمل خواندن سیال و صحیح اتفاق بیفتد، تمام این مناطق باید با یکدیگر یکپارچه شوند و به طور هماهنگ و همزمان با هم وظایف‌شان را انجام دهند. به عنوان مثال منطقه پیش پیشانی چپ (FP1) باید با یکی از مناطق دیداری مغز یا هر دو آن‌ها هماهنگ باشد تا نوشته‌های روی تخته سیاه مشاهده و ادراک شوند و برای یاد آوردن آنچه دیده شده، باید مناطق گیجگاهی با مناطق دیداری هماهنگ شوند تا اطلاعات در حافظه دیداری حفظ شوند. در واقع به نظر می‌رسد این مناطق درگیر در خواندن، یک شبکه مغزی خواندن تشکیل می‌دهند. بر این اساس می‌توان استدلال کرد که نارساخوانی یک آشفتگی در ارتباط نورونی بین مناطق درگیر در خواندن است و اختلال در شبکه پیچیده-ای از مدارهای قشری دور از هم باید در بررسی و درمان اختلال مورد ملاحظه قرار گیرد. نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که نوروفیدبک با اصلاح هم‌نوسانی این توانایی را دارد که این آشفتگی در ارتباط نورونی را اصلاح کند و مشکلات خواندن را برطرف کند.

استفاده از نوروفیدبک برای درمان سندرم‌های نقص ارتباطی هنوز در آغاز راه است. بسیاری از اختلالات از جمله اختلال یادگیری جز اختلال‌های دارای نقص ارتباطی¹ هستند و به دارودرمانی پاسخ نمی‌دهند. نوروفیدبک می‌تواند به عنوان یک ابزار مفید و بی‌ضرر برای اصلاح نقص ارتباطی و توانبخشی اختلالات مختلف مطرح شود. این یک توسعه مهم در رویکرد نوروفیدبک است که اجازه می‌دهد شبکه‌های مغزی زیربنایی کارکردهای روانی و اختلالات نورولوژیکی به طور مستقیم هدف قرار داده شود و یک مسیر مهم برای تلاش‌های پژوهشی و بالینی پیشنهاد می‌کند. بررسی‌های بیشتر در مورد شبکه مغزی درگیر در خواندن و هم‌چنین اصلاح هم‌نوسانی به روشن‌تر شدن نتایج پژوهش کمک خواهد کرد.

منابع

میکائیلی منبع، فرزانه (1384). بررسی مدل پردازش واج‌شناختی خواندن در دانش‌آموزان 8-10 ساله یک زبان و دوزبانه عادی و نارساخوان تهرانی و تبریزی (پایان نامه دکتری). دانشگاه تربیت معلم تهران.

- Becerra, J., Fernandez, T., Harmony, T., Caballero, M. I., Garcia, F., Fernandez-Bouzas, A., ...Prado-Alcalá, R. A. (2006). Follow-up study of learning-disabled children treated with neurofeedback or placebo. *Clinical EEG and neuroscience*, 37(3), 198-203.
- Boets, B. (2014). Dyslexia: reconciling controversies within an integrative developmental perspective. *Trends in cognitive sciences*, 18(10), 501-503.
- Boets, B., Op de Beeck, H., Vandermosten, M., Scott, S., Gillebert, C., Mantini, D., ...Ghesquière, P. (2013). Intact but less accessible phonetic representations in adults with dyslexia. *Science*, 342 (6163), 1251-1254.
- Boets, B., Vandermosten, M., Poelmans, H., Luts, H., Wouters, J., & Ghesquière, P. (2011). Preschool impairments in auditory processing and speech perception uniquely predict future reading problems. *Research in developmental disabilities*, 32(2), 560-570.
- Breteler, M. H., Arns, M., Peters, S., Giepman, I., & Verhoeven, L. (2010). Improvements in spelling after QEEG-based neurofeedback in dyslexia: A randomized controlled treatment study. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 35(1), 5-11.
- Coben, R., Wright, E. K., Decker, S. L., & Morgan, T. (2015). The Impact of Coherence Neurofeedback on Reading Delays in Learning Disabled Children: A Randomized Controlled Study. *NeuroRegulation*, 2(4), 168.
- Ferguson, C. J. (2009). An Effect Size Primer: A Guide for Clinicians and Researchers. *Professional Psychology: Research and Practice*, 40(5), 532-538.
- Fernandez, T., Herrera, W., Harmony, T., Diaz-Comas, L., Santiago, E., Sanchez, L., ...Barraza, C. (2003). EEG and behavioral changes following neurofeedback treatment in learning disabled children. *Clinical Electroencephalography*, 34(3), 145-152.
- Fries, P. (2005). A mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence. *Trends in cognitive sciences*, 9(10), 474-480.
- Hickok, G., Houde, J., & Rong, F. (2011). Sensorimotor integration in speech processing: computational basis and neural organization. *Neuron*, 69(3), 407-422.
- Hornickel, J., & Kraus, N. (2013). Unstable representation of sound: a biological marker of dyslexia. *The Journal of Neuroscience*, 33(8), 3500-3504.
- Molfese, D. L. (2000). Predicting dyslexia at 8 years of age using neonatal brain responses. *Brain and language*, 72(3), 238-245.
- Nazari, M. A., Mosanezhad, E., Hashemi, T., & Jahan, A. (2012). The Effectiveness of Neurofeedback Training on EEG Coherence and Neuropsychological Functions in Children with Reading Disability. *Clinical EEG and Neuroscience*, 43(4), 315-322.
- Othmer, S., Othmer, S. F., & Kaiser, D. (2000). EEG biofeedback: A generalized approach to neuroregulation. *Applied Neurophysiology & Brain Biofeedback*, 21.
- Ramus, F., & Szenkovits, G. (2008). What phonological deficit? *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61(1), 129-141.
- Saygin, Z. M., Norton, E. S., Osher, D. E., Beach, S. D., Cyr, A. B., Ozernov-Palchik, O., ...Gabrieli, J. D. (2013). Tracking the roots of reading ability: white matter volume and integrity correlate with phonological awareness in prereading and early-reading kindergarten children. *Journal of Neuroscience*, 33(33), 13251-13258.
- Schulze, K., Vargha-Khadem, F., & Mishkin, M. (2012). Test of a motor theory of long-term auditory memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(18), 7121-7125.
- Shiota, M., Koeda, T., & Takeshita, K. (2000). Cognitive and neurophysiological evaluation of Japanese dyslexia. *Brain*, 22(7), 421-6.
- Sklar, B., Hanley, J., & Simmons, W. W. (1972). An EEG experiment aimed toward identifying dyslexic children. *Nature*, 240(5381), 414-6.
- Thornton, K. E., & Carmody, D. P. (2005). Electroencephalogram biofeedback for reading disability and traumatic brain injury. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 14(1), 137-162.
- Thut, G., Miniussi, C., & Gross, J. (2012). The functional importance of rhythmic activity in the brain. *Current Biology*, 22(16), R658-R663.
- Vandermosten, M., Boets, B., Wouters, J., & Ghesquière, P. (2012). A qualitative and quantitative review of diffusion tensor imaging studies in reading and dyslexia. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(6), 1532-1552.
- Walker, J. E., Kozlowski, G. P., & Lawson, R. (2007). A modular activation/coherence approach to evaluating clinical/QEEG correlations and for guiding neurofeedback training: modular insufficiencies, modular excesses, disconnections, and hyperconnections. *Journal of Neurotherapy*, 11(1), 25-44.
- Weiss, S., Mueller, H. M. (2003). The contribution of EEG coherence to the investigation of language. *Brain*, 85(2), 325-43.