

Research Paper:

Comparing the Effects of Motivational Manipulation and Neurofeedback Methods on Reward Sensitivity, Delay Discounting, and Impulsivity in Children With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder



Siyamak Tahmasebi¹, *Alireza karimpour Vazifekhorani²

1. Department of Preschool Education, Faculty of Educational and Social Sciences, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

2. Department of Clinical Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.



Citation Tahmasebi S & karimpour Vazifekhorani A. Comparing the Effects of Motivational Manipulation and Neurofeedback Methods on Reward Sensitivity, Delay Discounting, and Impulsivity in Children With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology. 2022; 27(4):458-473. <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.27.4.3572.1>

doi <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.27.4.3572.1>



Received: 07 Sep 2020

Accepted: 26 Jan 2021

Available Online: 01 Jan 2022

Key words:

Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD), Reward sensitivity, Delay discounting, Impulsivity, Neurofeedback Motivational manipulation

ABSTRACT

Objectives This study aims to compare the effects of two methods of motivational manipulation and neurofeedback on reward sensitivity, delay discounting, and impulsivity in children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD).

Methods This is an experimental study with a pre-test/post-test/follow-up design using a control group. Participants were 90 children aged 7-12 years with ADHD in Tehran, Iran who were selected using a convenience sampling method. Neurofeedback and motivational manipulation were performed in the two intervention groups at 12 sessions each session for 45 minutes. Balloon Analogue Risk task and Chocolate Delay Discounting task were used to collect data. The collected data were analyzed using MANCOVA in SPSS v.23 software.

Results After controlling the effects of pre-test scores on post-test scores, the difference between the groups in the post-test phase was statistically significant in terms of impulsivity and delay discounting ($P < 0.01$) and reward sensitivity ($P < 0.05$). The neurofeedback method (Mean=4.66) had a greater effect on reward sensitivity than motivational manipulation method (Mean=2.31) compared to the control group, which was significant ($P < 0.01$). The effect of motivational manipulation (Mean=2.31) was not significant in comparison with the control group.

Conclusion Voluntary activation of dopaminergic regions of the brain by neurofeedback and motivational manipulation leads to endogenous dopamine control in these regions, resulting in successful regulation or inhibitory control and reduced cravings, which reduces impulsivity and reward sensitivity.

Extended Abstract

1. Introduction

There are various models in the pathology of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). The current models suggest abnormal reward sensitivity as a causal factor. In overall, the predictions of these

models in children with ADHD include the following: (a) Relatively strong preferences for smaller sooner rewards compared to larger later rewards, (b) Decreased release of dopamine from corpus striatum while to reward cues. Studies have shown activity of Reticular Activating System (RAS) in brain stem is lower in these patients. Locus coeruleus is the source of norepinephrine in RAS. It keep cortex active but when the activity of RAS is reduced consequently by deficiency in excretion of norepinephrine,

* Corresponding Author:

Alirezakarimpour Vazifekhorani

Address: Department of Clinical Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

Tel: +98 (912) 9343237

E-mail: alirezakarimpourv92@gmail.com

the cortex activity (especially the activity of frontal lobe) is reduced which leads to reduced attention and increased impulsivity. Voluntary activation of dopaminergic regions of the brain by neurofeedback and motivational manipulation leads to endogenous dopamine control in these structures, resulting in successful regulation or inhibitory control and reduced impulsivity. This study aims to compare the effects of two methods of motivational manipulation and neurofeedback on reward sensitivity, delay discounting, and impulsivity in children with ADHD.

2. Materials and Methods

This is an experimental study with a pre-test/post-test/follow-up design using a control group. The study population consisted of all children aged 7-12 years with ADHD in Tehran, Iran. A convenience sampling method was used for sampling. Sample size was determined 90 based on the study purpose and method (in experimental studies, the sample size should be at least 30 people in each group).

Neurofeedback and motivational manipulation were performed in the two intervention groups at 12 sessions each for 45 minutes. Balloon Analogue Risk Task and Chocolate Delay Discounting task were used to collect data in pre-test, post-test and follow-up phases. The collected data were analyzed using MANCOVA in SPSS v.23 software.

3. Results

After controlling the effects of pre-test scores on post-test scores, the difference between the groups in the post-test phase was statistically significant in terms of impulsivity and delay discounting ($P < 0.01$) and reward sensitivity ($P < 0.05$). The neurofeedback method (Mean=4.66) had a greater effect on reward sensitivity than motivational ma-

nipulation method (Mean=2.31) compared to the control group, which was significant ($P < 0.01$). The effect of motivational manipulation (Mean=2.31) was not significant in comparison with the control group (Table 1).

4. Discussion

Voluntary activation of dopaminergic regions of the brain by neurofeedback and motivational manipulation leads to endogenous dopamine control in these regions, resulting in successful regulation or inhibitory control and reduced cravings, which reduces impulsivity and reward sensitivity. Substantia Nigra/Ventral Tegmental area is activated by using pleasurable stimulus. Therefore, presenting pleasurable stimulus during neurofeedback and motivational manipulation can be a strategy for endogenous dopamine regulation. Neurofeedback is a reward system that teach the brain how to function more optimally. Hence, the brain is able to create new neural pathways (neuroplasticity), and neurofeedback therapy attempts to reconstruct these pathways.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

After stating the objectives of the research for the participants, their consent to participate in the research was obtained and they were assured about the confidentiality of information and the authority to participate in the research. At the end of the study, in order to comply with ethical considerations, the control group also intervened (Code: IR.USWR.REC.1399.023).

Funding

The present article was extracted from a research project approved by the Pediatric Neurological Reha-

Table 1. ANOVA results using the least significant difference test

Group I	Group J	Mean deference (SD)	P
Neurofeedback	Motivational manipulation	-3.36 (2.5) *	0.05
	Control	-4.66 (3.2) **	0.01
Motivational manipulation	Neurofeedback	3.36 (2.5) *	0.05
	Control	-2.31(2.1)	0.07
Control	Neurofeedback	4.66 (3.2) **	0.01
	Motivational manipulation	-2.31(2.1)	0.07

* $P \leq 0.05$, ** $P \leq 0.01$.

ilitation Research Center located at the University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences and was sponsored by the University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences. (Grant No: 50779).

Authors contributions

Main investigator, designed the study, collected the data, performed analysis and wrote the first draft: Alireza Karimpour Vazifekhorani; Supervision: Siyamak Tahmasebi. Read and approved the final revision of the manuscript: Siyamak Tahmasebi Garmtani, Alireza karimpour Vazifekhorani.

Conflicts of interest

The authors declared no conflict of interest.

Acknowledgements

University of Tehran of Social Welfare and Rehabilitation Sciences as the sponsor of this study and all participants who participated in this study are thanked and appreciated.

مقاله پژوهشی

مقایسه اثربخشی دوروش دستکاری انگیزشی و نوروفیدبک بر حساسیت به پاداش، کاهش ارزش تأخیری و تکانشگری در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی

سیامک طهماسبی^۱، *علیرضا کریم‌پور وظیفه‌خورانی^۲

۱. گروه آموزشی کودکان پیش از دبستان، دانشکده علوم تربیتی و رفاه اجتماعی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران.

۲. گروه روانشناسی بالینی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.

حکیده

تاریخ دریافت: ۱۷ شهریور ۱۳۹۹

تاریخ پذیرش: ۰۷ بهمن ۱۳۹۹

تاریخ انتشار: ۱۱ دی ۱۴۰۰

هدف: مطالعه حاضر مقایسه اثربخشی دو روش دستکاری انگیزشی و نوروفیدبک بر حساسیت به پاداش، کاهش ارزش تأخیری و تکانشگری در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه / بیش‌فعالی بود.

مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر یک مطالعه آزمایشی با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون، پیگیری و گروه کنترل بود. جامعه پژوهش حاضر کودکان ۷ تا ۱۲ ساله مبتلا به اختلال ADHD بودند. برای نمونه‌گیری در این پژوهش از روش نمونه‌گیری در دسترس استفاده شد. حجم نمونه بر اساس هدف و روش پژوهش ۹۰ نفر انتخاب شد. در این مطالعه نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی به عنوان مداخله بر روی گروه آزمایش پیاده شد که هر کدام ۱۲ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه انجام شد. از آزمون خطرپذیری یادکنکی و کاهش ارزش تأخیری برای گردآوری داده‌ها در مراحل پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری استفاده شد و داده‌ها با استفاده از روش آماری مانکوا در SPSS نسخه ۲۳ تحلیل شد.

یافته‌ها: با کنترل اثرات پیش‌آزمون بر پس‌آزمون تفاوت میان گروه‌ها در پس‌آزمون از لحاظ آماری در بین متغیرهای تکانشگری و کاهش ارزش تأخیری در سطح $P < 0/01$ و در بین متغیر حساسیت به پاداش در سطح $P < 0/05$ معنادار بود. همچنین نتایج نشان داد روش نوروفیدبک ($M=4/66$) نسبت به روش دستکاری انگیزشی ($M=2/31$) در مقایسه با گروه کنترل بر پردازش پاداش تأثیر بیشتری داشته است که در سطح $P < 0/01$ معنادار است. اما میزان تفاوت میانگین دستکاری انگیزشی ($M=2/31$) در مقایسه با گروه کنترل معنادار نیست.

نتیجه‌گیری: فعال‌سازی ارادی مناطق دوپامین‌ریک مغز به وسیله نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی منجر به کنترل درون‌زای دوپامین در این ساختارها می‌شود و این امر می‌تواند منتهی به موفقیت در تنظیم مقررات یا کنترل مهاری و کاهش اعمال تکانشی شود.

کلیدواژه‌ها:

ADHD، حساسیت به پاداش، کاهش ارزش تأخیری، تکانشگری، نوروفیدبک، دستکاری انگیزشی

مقدمه

در سبب‌شناسی اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی^۱ مدل‌های مختلفی وجود دارد. مدل‌های کنونی اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی [۱، ۲، ۳]، حساسیت نابهنجار به پاداش را به عنوان یک عامل علیت‌شناختی مهم پیشنهاد می‌کنند [۱، ۴]. بر اساس نظریه سندرم نقص پاداش مغز^۲ و بیزاری از تأخیر، رفتارهای تکانشی اگرچه تا اندازه‌ای با آسیب یا زیان‌های احتمالی همراهند، اما امکان دستیابی به گونه‌ای از پاداش را نیز فراهم می‌کنند.

همچنین نظریه تحولی پویا^۳ پیشنهاد می‌کند که سطوح پایین نیروبخشی دوپامین منجر به شیب سریع‌تر و کوتاه‌تر تأخیر تقویت در افراد مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی می‌شود. بنابراین یک تقویت‌کننده ارزش خود را نسبت به سرعت از دست می‌دهد و در نتیجه افراد مبتلا به این اختلال باید ترجیحات نسبتاً قوی را برای پاداش‌های فوری نشان دهند و این ترجیحات فوری به وسیله رفتارهای جست‌وجوی پاداش و رفتارهای تکانشی نمود می‌یابد [۵]. نظریه نقص انتقال دوپامین فرض می‌کند که فعالیت تغییر یافته پاسخ گیرنده دوپامین به تقویت‌کننده، افراد مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی را مشخص می‌کند [۶].

1. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)

2. Reward deficiency syndrome

* نویسنده مسئول:

علیرضا کریم‌پور وظیفه‌خورانی

نشانی: تبریز، دانشگاه تبریز، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، گروه روانشناسی بالینی.

تلفن: ۹۳۴۳۲۳۷ (۹۱۲) ۹۸+

پست الکترونیکی: alirezakarpour92@gmail.com

3. Dynamic developmental theory

بر مشارکت ضروری دوپامین در کورتکس قدامی برای عملکرد اجرایی اشاره می‌کند [۱۴]. در این زمینه مطالعات رفتاری نشان می‌دهد که فرافکنی‌های^۷ دوپامین در کورتکس قدامی^۸ نقش مهمی را در میانجی‌گری اثرات پاداش‌ها بر شیوه رفتار و یادگیری ایفا می‌کنند (تصویر شماره ۱) و با تکانشگری، کنترل و بازداری مهار و نیز رفتارهای اعتیادی و پاداش‌محور مرتبط است. همچنین شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که رفتارهای جست‌وجوی پاداش و تکانشی با نقص در کنترل مهار^۹ مناسب ارتباط دارند [۱۵، ۱۶].

به نظر می‌رسد وجود نقائص در سیستم پاداش کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی، از یکسو بر کارکردهای اجرایی مانند توجه و از سوی دیگر به نقایص در کنترل مهار^{۱۰} و انگیزش این کودکان اثر منفی می‌گذارد به دلیل آن که اساساً سیستم پاداش این کودکان غیرانگیزشی است و این کودکان در شرایط معمولی، برای ارائه عملکردی در سطحی همانند همسالان خود با رشد عادی، به میزان کافی انگیزش ندارند و برای به دست آوردن پاداش به اعمال تکانشی می‌پردازند [۱۷، ۱۸]. به نظر می‌رسد دستکاری انگیزشی و استفاده از نوروفیدبک می‌تواند، در بهبود عملکرد آن‌ها مؤثر باشد، چراکه نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی می‌تواند برای پاداش مغز و آرامش سیستم عصبی مورد استفاده قرار گیرد. در واقع نوروفیدبک پروتکل خاصی است که برای بهبود فعالیت مغز استفاده می‌شود و به‌ویژه برای درمان اختلالات عصب روان‌شناختی، مانند مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی مفید است. به عبارت دیگر نوروفیدبک اساساً یک سیستم پاداش است که به مغز می‌آموزد چگونه در یک محدوده بهینه‌تر عمل کند [۱۹، ۲۰].

با توجه به توانایی مغز برای تغییر و سازگاری الگوهای جدید^{۱۱}، مغز قادر به ایجاد مسیرهای عصبی جدید است که با گذشت زمان پایدار می‌شود و در درمان نوروفیدبک تلاش می‌شود که این مسیرها مجدد بازسازی شود، چراکه به وسیله بازخورد، به مغز پاداش می‌دهد [۲۱]. در این فرایند مغز فیدبک و پاداشی که به آن ارائه می‌شود (مانند دیدن پرواز یک سفینه فضایی روی صفحه) را دریافت می‌کند و سپس همچنان به دنبال پاداش می‌گردد تا خود را تنظیم کند. در این راستا، نتایج پژوهش سالزر و همکاران نشان می‌دهد ناحیه کلاهی شکمی^{۱۲} و جسم سیاه^{۱۳} به عنوان مناطق دوپامینرژیک مغز می‌توانند به طور ارادی توسط تصاویر لذت‌بخش فعال شوند و فعال‌سازی ارادی این مناطق با نوروفیدبک افزایش می‌یابد [۲۲]. نتایج

مخصوصاً این نظریه فرض می‌کند که شلیک انتظاری سلول‌های دوپامین به سرنخ‌هایی که تقویت‌کننده را پیش‌بینی می‌کنند، در مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی مختل می‌شود و این موضوع به مشکلاتی در زمینه انتظار پاداش‌ها منجر می‌شود. نهایتاً نظریه بیزاری از تأخیر پیشنهاد می‌کند که افراد مبتلا به این اختلال با یک سبک انگیزشی منحصربه‌فرد مشخص می‌شوند. مخصوصاً تصور بر این است که افراد مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی برانگیخته می‌شوند تا از زمان‌های انتظار، فرار یا اجتناب کنند. این موضوع هنگامی که یک انتخاب ارائه می‌شود، منجر به یک ترجیح نسبتاً قوی برای نتیجه فوری، و هنگامی که هیچ انتخابی وجود ندارد و فرار از تأخیر ممکن نیست، منجر به یک ترجیح نسبتاً قوی برای تخصیص توجه به محرک غیرزمانی می‌شود. فرض می‌شود که این سبک انگیزشی تا حدودی نتیجه طبیعی هیجانات منفی است که در حین انتظار تجربه می‌شود و این امر باعث می‌شود افراد در پیگیری اهداف و نیز با انگیزه ماندن، انگیزه کمتری داشته باشند، چراکه عملکرد سیستم پاداش آن‌ها اساساً غیرانگیزشی است [۸، ۷، ۶]. در این راستا نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی فعالیت دستگاه شبکه‌ای موجود در ساقه مغز پایین‌تر است و لئوکوس سرولئوس^۴ یکی از بخش‌های اساسی تولید نوراپی نفرین و نورآدرنالین در دستگاه شبکه‌ای است که در فعال نگه داشتن قشر مخ مؤثر است، اما زمانی که فعالیت دستگاه شبکه‌ای پایین است، به تبع آن فعالیت لوب پیشانی نیز کاهش می‌یابد و این امر منجر به کاهش توجه و تمرکز و افزایش تکانشگری می‌شود [۹، ۱۰]. این مدل‌ها درباره کم‌کاری سیستم دوپامینرژیک که ممکن است منجر به پردازش منحصربه‌فرد پاداش در مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی و همچنین منجر به افزایش سطح تکانشگری شود، اتفاق نظر دارند. در مجموع پیش‌بینی این مدل‌ها در کودکان مبتلا به این اختلال شامل این موارد زیر می‌شود:

ترجیحات نسبتاً قوی برای پاداش‌های کوچک‌تر، اما سریع‌تر در مقایسه با پاداش‌های بزرگ‌تر و دیرتر (نقص در رفتارهای جست‌وجوی پاداش و تکانشگری)؛ کاهش آزدسازی دوپامین از اجسام مخطط^۵ در حین انتظار پاداش [۱۱].

در این راستا، نتایج تحقیقات نیز نشان می‌دهد گیرنده‌های D2 (گیرنده‌های دوپامین) در افراد دارای سندرم نقص پاداش مغز، مانند کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی تمایل به کاهش یافتن دارند و این گیرنده مسئول تنظیم فرایندهای توجه، انگیزش، موتور کنترل (عملکرد حرکتی جنبشی) و دیگر کارکردهای مهم اجرایی و شناختی است [۱۲، ۱۳]. پروپیک^۶

7. Projections

8. Striatum and frontal

9. Inhibitory control

10. Neuroplasticity

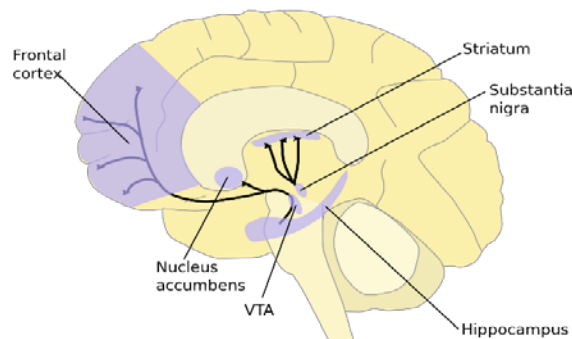
11. Ventral tegmental area (VTA)

12. Substantia nigra (SN)

4. Locus coeruleus

5. Corpus striatum

6. Previc



تصویر ۱. نظام یا سیستم دوپامین

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالین ایران

گذرگاه‌های اصلی دوپامین: به عنوان بخشی از گذرگاه پاداش، دوپامین در جسم سلولی نورون‌های واقع در منطقه تگمنتال شکمی (ATV) تولید می‌شود و در هسته اکامینس (مرکز لذت و اعتیاد) و لوب پیش پیشانی آزاد می‌شود. از سوی دیگر توابع حرکتی دوپامین به یک مسیر جداگانه مرتبط است که در این گذرگاه جسم سلولی نورون‌های موجود در جسم سیاه دوپامین را در جسم مخطط پشتی (پوتامن و هسته دمدار) تولید و آزاد می‌کند.

نوروفیدبک در درمان اختلالات روانی مورد سؤال قرار می‌دهد [۲۶].

یک دلیل احتمالی برای اثرات ناکافی آموزش نوروفیدبک در مقابل دارونما می‌تواند مربوط به میزان بالای شرکت‌کنندگانی باشد که موفق به خودتنظیمی فعالیت مغز توسط نوروفیدبک نمی‌شوند. دلیل دیگر می‌تواند استفاده از پروتکل‌های غیراستاندارد نوروفیدبک باشد. بنابراین این فراتحلیل پیشنهاد می‌کند برای کسب دانش عمیق‌تر در مورد پیش‌بینی‌کننده‌های نتیجه نوروفیدبک، پژوهش‌های بیشتری انجام شود.

با وجود این، درمان نوروفیدبک یکی از درمان‌هایی است که در زمینه کاهش نشانه‌های مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی استفاده می‌شود و پژوهش‌های فراوانی مبنی بر اثر درمان نوروفیدبک بر کاهش نشانه‌های این اختلال انجام شده که در بخش مرور منابع به برخی از آن‌ها اشاره شد. اما پژوهش‌های بسیار اندکی به بررسی اثر درمان نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی و مقایسه این دو روش بر رفتارهای مرتبط با پاداش در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی پرداخته است. غافل از اینکه مشکل اساسی کودکان مبتلا به این اختلال بر اساس مدل‌های تبیینی کنونی به نقصی در سیستم پاداش و مهارتی برمی‌گردد و نیز نوروفیدبک اساساً یک سیستم پاداش است که به مغز می‌آموزد چگونه در یک محدوده بهینه‌تر عمل کند. بنابراین این فرضیه تقویت می‌شود که نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی می‌تواند در بهبود پردازش پاداش در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی مؤثر باشد، چراکه نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی با تشویق مغز به تولید امواج مغزی بیشتر به افراد کمک می‌کنند تمرکز، خلق‌و‌خو، انگیزه و سطح انرژی خود را افزایش دهند [۲۷]. بنابراین یک استراتژی قابل اعتماد و غیرتهاجمی برای تعدیل فعالیت مناطق مرتبط با پاداش در مغز می‌تواند از نظر بالینی و علمی بسیار ارزشمند باشد. در نتیجه هدف پژوهش حاضر مقایسه اثربخشی ۲ روش دستکاری انگیزشی و نوروفیدبک

پژوهش سالساریک و همکاران که اثر دستکاری انگیزشی را بر کنترل مهار کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی اندازه گرفتند، نشان داد که تحت شرایط مشوق‌های پایین، کودکان دارای این اختلال قادر به مهار واکنش‌ها نبودند و زمان طولانی‌تری در واکنش به سیگنال‌ها داشتند [۲۳]. اما در شرایط با مشوق‌های بالا کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی تکالیف ارائه‌شده را به خوبی اجرا کردند. نتایج مطالعه ایسن و همکاران نشان می‌دهد دستکاری انگیزشی و نوروفیدبک با کاهش فعال‌سازی، عملکردی خاص در مناطق مختلف قشری / زیرقشری^{۱۳}، از جمله مناطق اصلی انگیزشی همراه است و پس از اجرای دستکاری انگیزشی و نوروفیدبک، بین موفقیت در تنظیم مقررات (بازداری) و میزان کاهش ولع^{۱۴} ارتباط وجود دارد [۲۴]. بخشایش و همکاران نشان می‌دهد که نوروفیدبک به طور مؤثری علائم کم‌توجهی را در مقیاس‌های رتبه‌بندی والدین و زمان واکنش در آزمایشات عصب روان‌شناختی کاهش می‌دهد [۲۵]. با این حال، در مورد علائم بیش‌فعالی و تکانشگری، نتایج حاکی از آن است که عوامل غیراختصاصی، مانند موارد احتمالی رفتاری، خودکارآمدی، ساختار محیط یادگیری و فرایندهای تغذیه نیز ممکن است در تأثیرات مثبت رفتاری ناشی از آموزش نوروفیدبک نقش داشته باشند. از سوی دیگر نتایج یک فراتحلیل نشان می‌دهد با وجود اینکه نوروفیدبک ابزاری آموزشی با هدف افزایش خودتنظیمی عصبی است و به عنوان یک گزینه درمانی مکمل برای اختلالات عصب‌روان‌پزشکی و به‌ویژه مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی پیشنهاد شده است و علی‌رغم پتانسیل آن به عنوان یک مداخله عصبی زیست‌شناختی که مستقیماً تغییرات عصبی زمینه‌ساز علائم بالینی را هدف قرار می‌دهد، یافته‌های منفی آزمایش‌های کنترل‌شده تصادفی، اثر بخشی

13. Cortical/Subcortical

14. Craving

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت‌شناختی در بین شرکت‌کنندگان

متغیر	گروه آزمایش میانگین \pm انحراف معیار	گروه کنترل میانگین \pm انحراف معیار	P
سن	۱۰/۲۸ \pm ۴/۲	۱۰/۶۶ \pm ۴/۳	۰/۲۳
جنسیت	پسر / تعداد (درصد)	۳۲ (۵۱)	۰/۲۶
	دختر / تعداد (درصد)	۱۳ (۴۹)	۰/۱۹

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالین ایران

و آماری اختلال‌های روانی ویرایش پنجم^{۱۶}، دارا بودن سن ۷ تا ۱۲ سال، داشتن رضایت کامل کودک و والدین برای ورود به پژوهش با تکمیل کردن فرم رضایت آگاهانه، عدم ابتلا به اختلالات روانی دیگر، عدم مصرف دارو در فرایند مداخله (بر اساس درمان‌های مبتنی بر شواهد [۳۰، ۳۱]). دارودرمانی خط اول درمان در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی خصوصاً در سنین پایین‌تر نیست، چراکه داروهای به کار گرفته‌شده در این زمینه، مانند ریتالین و سایر داروهای محرک می‌توانند متابولیسم بدن را بالا ببرند، بنابراین مواد غذایی به جای اینکه صرف رشد کودک شود در طی سوخت‌وساز بدن مصرف می‌شود تا انرژی لازم را تأمین کند. در نتیجه از رشد جسمانی کودک جلوگیری می‌کند. بنابراین توصیه شده است در مواردی که اختلال شدید نیست به جای دارودرمانی از روش‌های رفتاری استفاده شود. در پژوهش حاضر نیز شدت مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی در کودکان متوسط بود. از سوی دیگر در صورت مصرف دارو اثربخشی مداخله‌های به کار گرفته‌شده در پژوهش حاضر با تردید مواجه می‌شد. البته در پژوهش حاضر از تمام شرکت‌کنندگان برای شرکت در پژوهش رضایت‌نامه کتبی اخذ شد و روش مداخله برای آن‌ها توضیح داده شد تا با اختیار و اطمینان کامل در پژوهش شرکت کنند. ملاک‌های خروج: حضور نامداوم در جلسات مداخله، شرکت در سایر مداخلات روان‌شناختی.

ابزارهای پژوهش

در مطالعه حاضر از آزمون خطرپذیری بادکنکی برای ارزیابی تکانشگری و حساسیت به پاداش و از آزمون کاهش ارزش تأخیری شکلات برای ارزیابی کاهش ارزش تأخیری استفاده شد.

آزمون خطرپذیری بادکنکی^{۱۷}

آزمون خطرپذیری بادکنکی اولین بار در سال ۲۰۰۲ میلادی به وسیله پرفسور لجوئز از دپارتمان روان‌شناسی دانشگاه مریلند ایالات متحده معرفی شد. این آزمون کامپیوتری امکان بررسی

بر حساسیت به پاداش، کاهش ارزش تأخیری^{۱۵} و تکانشگری در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی است.

روش

پژوهش حاضر یک مطالعه آزمایشی با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون، پیگیری و گروه کنترل است. جامعه پژوهش حاضر کودکان ۷ تا ۱۲ ساله مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی مراجعه‌کننده به مراکز درمانی شهرهای تهران (بیمارستان رفیده، زیر نظر دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی) و تبریز (بخش سرپایی بیمارستان رازی تبریز) است. برای نمونه‌گیری در این پژوهش از روش نمونه‌گیری در دسترس استفاده شد. حجم نمونه بر اساس هدف و روش پژوهش ۹۰ نفر انتخاب شد (جدول شماره ۱). به عبارت دیگر ابتدا ۹۰ کودک مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی انتخاب شدند و بعد از آن در گروه‌ها تقسیم شدند. به این صورت که ۳۰ نفر برای گروه نوروفیدبک، ۳۰ نفر گروه دستکاری انگیزشی و ۳۰ نفر برای گروه کنترل انتخاب شدند، چراکه در مطالعات آزمایشی حجم نمونه در هر گروه ۳۰ نفر توصیه شده است [۲۸، ۲۹]. پس از بیان اهداف پژوهش برای شرکت‌کنندگان، رضایت آن‌ها برای شرکت در پژوهش جلب شد و به آن‌ها درباره محرمانه ماندن اطلاعات و مختار بودن برای شرکت در پژوهش اطمینان داده شد. پس از پایان پژوهش، به منظور رعایت ملاحظات اخلاقی، گروه کنترل نیز تحت مداخله قرار گرفت. همچنین برای کنترل متغیرهای مزاحم از روش انتساب تصادفی در گروه‌ها استفاده شد. برای کنترل تفاوت‌های فرهنگی و تربیتی، اعضای نمونه با ترکیبی از روش‌های مداخله و کنترل از این دو شهر انتخاب شدند. به این صورت که ۱۵ نفر از گروه مداخله نوروفیدبک از مراکز تهران و ۱۵ نفر از مراکز تبریز انتخاب شد و در گروه مداخله دستکاری انگیزشی نیز به همین صورت عمل شد. همچنین گروه کنترل نیز به همین ترتیب از ۲ شهر انتخاب شد.

ملاک‌های ورود: تشخیص روان‌پزشک برای مبتلا به اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی بر اساس ملاک‌های راهنمای تشخیصی

16. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition

17. Balloon Analogue Risk Task (BART)

15. Delay discounting (DD)

دریافت پول	باد کن
مجموع پول دریافتی: ۲۶۰۰ تومان	مجموع پول دریافتی: ۲۶۰۰ تومان
ضریب افزایش: ۲×۵۰	ضریب افزایش: ۲×۵۰
پول دریافتی از بادکنک قبل: ۳۳۰۰ تومان	پول دریافتی از بادکنک قبل: ۳۳۰۰ تومان
شماره آزمون: ۲۳	شماره آزمون: ۲۳



مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران

تصویر ۲. بخشی از تکلیف خطرپذیری بادکنکی در پژوهش حاضر

منتقل کند. پس از این اقدام، فرد بادکنک بادشده را از دست می‌دهد و بادکنک بعدی بادنشده‌ای در اختیار وی قرار می‌گیرد (مجموع بادکنک‌ها در طول آزمون ۳۰ عدد است). احتمال ترکیدن بادکنک بر اساس انتخاب تصادفی از توالی اعداد ۱ تا ۱۲۸ بود (انتخاب هر عدد معادل با ترکیدن بادکنک است). به طوری که اگر در مورد اولین باد شدن بادکنک عدد ۱ به صورت تصادفی برگزیده شود (به احتمال ۱/۱۲۸)، بادکنک در همان مرحله خواهد ترکید، اما اگر هر عدد دیگری از مجموعه اعداد دو تا ۱۲۸ انتخاب شود، آن عدد از مجموعه اعداد حذف می‌شود و بادکنک نمی‌ترکد، اما احتمال انتخاب تصادفی عدد ۱ در دفعه بعد به ۲/۱۲۸ افزایش می‌یابد. این احتمال در انتخاب صدویست و هشتم، ۱ خواهد بود (تصویر شماره ۲).

هر بار باد کردن بادکنک احتمال ترکیدن آن را افزایش و میزان نسبی سود به دست آمده را کاهش می‌دهد. به صورتی که مثلاً باد کردن برای بار دوم، فقط پنجاه تومان را به خطر می‌اندازد و می‌تواند سودی معادل ۱۰۰ درصد نصیب فرد کند. اما باد کردن برای بار پنجاهم، ۲۵۰۰ تومان موجود در صندوق موقتی را به خطر می‌اندازد و فقط پنجاه تومان معادل ۱/۶ درصد آن را نصیب فرد می‌کند. به نظر می‌رسد این وضعیت در شرایط مخاطره‌آمیز دنیای واقعی نیز صادق باشد. البته آزمون حاضر طوری طراحی شده که هر بار باد کردن پس از بار پنجاهم میزان پول دریافتی را به صورت تصاعدی افزایش می‌دهد. بر این اساس هر بار باد کردن بادکنک پس از بار پنجاهم به جای افزایش ۵۰ تومانی در موجودی صندوق، با افزایشی معادل ۱۰۰ تومان برای هر باد کردن همراه خواهد بود که این افزایش تا شصتمین مرتبه به همین میزان است، اما از باد کردن ۶۰ تا ۷۰، ۱۵۰ تومان افزایش، ۷۰ تا ۸۰، ۲۰۰ تومان افزایش پول دریافتی را در پی خواهد داشت. به همین شکل الی آخر، هر ۱۰ بار باد کردن بیشتر، پول بیشتری را به صندوق موقتی فرد می‌افزاید. به این دلیل که با افزایش احتمال ترکیدن بادکنک در باد کردن‌های بالاتر از ۵۰ به پاداش بیشتری نیاز است تا فرد به ادامه خطرپذیری تحریک شود. این امر میزان حساسیت نسبت به پاداش در آزمودنی را مورد سنجش قرار می‌دهد.

میزان خطرپذیری فرد را در شرایط واقعی بررسی می‌کند و میزان کارکرد یا کژکنشی راهبرد مخاطره‌جویانه وی را می‌سنجد [۳۲]. آزمون طوری طراحی شده است که درجات اولیه خطرپذیری آزمودنی، سودبخش و همراه با پاداش و خطرپذیری کنترل‌نشده وی با ضرر (سود و زیان به صورت پاداش یا جریمه مالی فرضی) همراه باشد. بر اساس پژوهش نجاتی و همکاران آزمون خطرپذیری بادکنکی روایی هم‌زمان مناسبی با مقیاس خطرپذیری در موقعیت‌های اجتماعی $r=0/45$ و $P<0/05$ و آلفای کرونباخ $0/79$ برای آن گزارش شده است [۹]. در آزمون خطرپذیری بادکنکی روی صفحه نمایش (مانیتور) رایانه آزمودنی یک بادکنک نمایش داده می‌شود که در کنار آن دکمه‌ای وجود دارد که هر بار فشردن آن موجب افزایش قطر بادکنک (باد شدن بادکنک) به اندازه ۱ درجه (حدود $0/3$ سانتی‌متر) می‌شود.

با هر بار باد شدن بادکنک، ۵۰ تومان پول به ذخیره یک صندوق موقتی اضافه می‌شود. هنگامی که بادکنک بیش از یک مقدار مشخص باد شد، با صدای «پاپ» (پخش از بلندگوهای رایانه) ترکیده و ناپدید می‌شود. هرگاه بادکنکی بترکد، پول ذخیره‌شده در صندوق موقتی از دست می‌رود. شرکت‌کننده می‌تواند در هر مرحله آزمون به جای باد کردن بیشتر بادکنک، با فشردن دکمه دیگری که در صفحه نمایش نشان داده شده است، پول ذخیره‌شده در صندوق موقتی را به صندوق اصلی



مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران

تصویر ۳. آزمون کاهش ارزش تأخیری (شکلات)

مقاله حاضر از طرح پژوهشی مصوب در مرکز تحقیقات توانبخشی اعصاب اطفال واقع در دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران استخراج شده است (کد: IR.USWR.REC.1399.023).

برنامه نوروفیدبک: هر کدام از آزمودنی‌ها ۱۲ جلسه نوروفیدبک را ۲ بار در هفته دریافت کردند. از برنامه بتا / تتا برای همه آزمودنی‌ها استفاده شد. جایگاه قرارگیری الکترودها برای همه آزمودنی‌ها مشابه بود. الکترودهای فعال بر نواحی FCz و CPz و الکتروود مرجع بر ناحیه ماستوتئد قرار گرفت. هدف این برنامه افزایش امواج بتا و کاهش امواج تتا بود [۳۴].

دستکاری انگیزشی: آزمودنی‌ها در این گروه نیز هر کدام ۱۲ جلسه توسط دستکاری انگیزشی تحت مداخله قرار گرفتند. در این پژوهش تأثیر عامل مقدار (امتیاز) در مقایسه با دفعات (نرخ) پاداش و گزند مورد توجه قرار گرفت. واضح است که هر چه دفعات پاداش با گزند بیشتر شود، تأثیر مثبت یا منفی آن‌ها بیشتر می‌شود [۲۷]. این مطلب در مورد مقدار پاداش با گزند نیز صادق است. در تکالیف تحقیق حاضر، پاداش‌ها و گزندها از جنس خوراکی (شکلات) بود و با ترتیب دادن پاداش برای پاسخ‌های صحیح و تنبیه برای پاسخ‌های غلط که با بسیاری از موقعیت‌های زندگی روزانه افراد هماهنگ است، پردازش مورد مطالعه قرار گرفت. انگیزش به عنوان یکی از متغیرهای مستقل پژوهش، با ارائه ۴ تکلیف بازشناسی رایانه‌ای به آزمودنی‌ها از طریق تغییر در دو عامل نسبت کوشش‌ها (نرخ) و امتیاز (میزان پاداش و تنبیه مالی) دستکاری شد. توضیح بیشتر در زمینه محیط این برنامه در ادامه داده شده است. در این برنامه بعد از ذخیره کردن تنظیمات مربوط به تکالیف و وارد کردن مشخصات افراد شرکت‌کننده، هر ۴ تکلیف پژوهش به صورت یکسان بر روی آزمودنی‌ها اجرا شد. توضیح پیرامون محیط نرم‌افزار مورد استفاده و نحوه دستکاری میزان نرخ و امتیاز در ادامه آورده شده است.

هر آزمودنی می‌بایست یک محرک تعیین‌شده (هدف) را از میان مجموعه‌ای از محرک‌ها (هدف و غیرهدف)، که به صورت متوالی بر روی مانیتور نمایش داده می‌شد از طریق فشار دادن کلیدی بر روی صفحه کلید بازشناسی کند. محرک مورد استفاده شامل مجموعه‌ای از تصاویر مثلث (هدف و غیرهدف) بوده است. رنگ مثلث‌ها سیاه و رنگ زمینه صفحه نمایش خاکستری روشن بود. تفاوت بین مثلث‌های هدف و مثلث‌های غیرهدف از طریق به‌کارگیری ۳ اندازه مثلث بزرگ، متوسط و کوچک و همین‌طور چرخاندن تصویر مثلث در ۴ جهت بالا، پایین، چپ و راست ایجاد شد. بنابراین در مجموع هر تکلیف شامل ۱ مثلث هدف و ۱۱ مثلث غیرهدف بود. در ابتدای هر تکلیف، مثلث هدف برای آزمودنی با رنگ زرد مشخص شد. مجموع کل تصاویر موجود در یک تکلیف شامل مثلث‌های هدف و غیرهدف ۲۴۰ تصویر بوده است و اجرای چهار تکلیف در مجموع ۱۵ دقیقه به طول انجامید.

در این آزمون مقادیر زیر به‌عنوان نمرات آزمون در نظر گرفته می‌شوند:

نمره تنظیم‌شده^{۱۸}: معادل میانگین دفعات پمپ شدن بادکنک‌هایی است که نترکیده‌اند. این متغیر، نمره اصلی آزمون و شاخص خطرپذیری و تکانشگری آزمودنی است.

تعداد بادکنک‌هایی که بیشتر از پنجاه مرتبه باد شده‌اند: این متغیر به‌عنوانی شاخصی برای حساسیت به پاداش در نظر گرفته می‌شود.

میانگین تعداد پمپ در تلاش‌های بعد از ترکیدن: این متغیر نیز در آزمون حاضر به صورت محقق ساخته طراحی و هدف از بررسی نتایج آن نیز ارزیابی میزان حساسیت نسبت به تنبیه در آزمودنی‌هاست، چراکه ترکیدن یک بادکنک را می‌توان به عنوان تنبیهی به حساب آورد که ممکن است عملکرد فرد را برای بادکنک بعدی تحت تأثیر قرار دهد.

آزمون کاهش ارزش تأخیری (شکلات): آزمون کاهش ارزش تأخیری (شکلات)^{۱۹} یک آزمون پولی است که یک انتخاب بین پاداش کوچک و فوری و یک پاداش بزرگ با تأخیر را فراهم می‌آورد [۳۳]. مدت تأخیر و میزان پاداش تأخیر مربوطه در حین انجام آزمون شناختی رایانه‌ای افزایش می‌یابد. نقطه عطف تصمیم‌گیری فرد به مبادله پاداش فوری و پاداش بزرگ‌تر با تأخیر بستگی دارد که این آزمون شناختی رایانه‌ای را برای ارزیابی پردازش پاداش مناسب می‌کند. در این مطالعه، ما به جای انتخاب‌های پولی، از تصاویر شکلات استفاده کردیم، زیرا برای کودکان شرکت‌کننده در این مطالعه، شکلات یک پاداش اولیه مناسب است (تصویر شماره ۳). پاداش فوری یک میله یا یک قالب شکلات بود، در حالی که جوایز بزرگ ۲، ۵، ۱۰ و ۲۰ میله شکلات بود که قول می‌دادند به ترتیب ۱ روز بعد، ۲ روز بعد، ۳ روز بعد، ۵ روز بعد، ۱ هفته بعد و ۱ ماه بعد در دسترس باشند.

روش اجرا

پس از اخذ مجوزهای لازم از دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی و جلب اعتماد و رضایت شرکت‌کنندگان از تمام آزمودنی‌ها به وسیله آزمون خطرپذیری بادکنکی و آزمون کاهش ارزش تأخیری پیش‌آزمون گرفته شد و بلافاصله پس از اجرای جلسات مداخله (نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی) از آزمودنی‌ها به وسیله ابزارهای مذکور پس‌آزمون گرفته و ثبت شد. همچنین ۱ ماه بعد از مداخله به منظور بررسی اثرات مداخله مطالعه پیگیری^{۲۰} انجام شد تا اثرات مداخله بررسی شود. نحوه انجام مداخله به تفکیک هر روش در ادامه شرح داده شده است.

18. Adjusted Value

19. Chocolate delay discounting task (CDDT)

20. Follow up

تکلیف ۳ (نرخ پایین امتیاز بالا): در این تکلیف نسبت تعداد مثلث‌های هدف به غیر هدف ۱ به ۳ است. بدین ترتیب، از مجموع ۲۴۰ مثلث ۶۰ مثلث هدف و ۱۸۰ مثلث غیرهدف ارائه می‌شد (نرخ پایین) و آزمودنی به ازای هر پاسخ صحیح ۵۰ شکلات دریافت می‌کرد (امتیاز بالا).

تکلیف ۴ (نرخ پایین، امتیاز پایین): در این تکلیف نسبت تعداد مثلث‌های هدف به غیر هدف ۱ به ۳ است. بدین ترتیب، از مجموع ۲۴۰ مثلث، ۶۰ مثلث هدف و ۱۸۰ مثلث غیرهدف ارائه می‌شد (نرخ پایین) و آزمودنی به ازای هر پاسخ صحیح ۲۵ شکلات دریافت می‌کرد (نرخ پایین).

یافته‌ها

برای تجزیه و تحلیل داده‌های پژوهش حاضر از دو روش توصیفی و استنباطی استفاده شد. در بخش آمار توصیفی از شاخص‌های پراکندگی، مانند میانگین و انحراف معیار و در بخش آمار استنباطی از تحلیل کوواریانس چندمتغیره (مانکووا) استفاده شد.

مندرجات **جدول شماره ۲** میزان میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد مطالعه را (تکانشگری، حساسیت به پاداش و کاهش ارزش تأخیری) در بین گروه‌های مورد مطالعه (گروه نوروفیدبک، گروه دستکاری انگیزشی و گروه کنترل) در مراحل پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری نشان می‌دهد.

بررسی پیش‌فرض‌ها

برای بررسی پیش‌فرض همگنی ماتریس‌های کوواریانس از آزمون باکس استفاده شد. نتایج آزمون باکس نشان داد، همبستگی متغیرهای وابسته در گروه‌های مورد مطالعه همگن است. چراکه $F=0/76$ محاسبه شده در سطح $P>0/05$ معنادار نیست. برای بررسی پیش‌فرض همگنی واریانس خطا از آزمون لون استفاده شد. نتایج آزمون لون نشان داد واریانس خطای متغیرها در گروه‌های مورد مطالعه همگن است، چراکه

تکلیف آزمودنی این بود که از بین تصاویر هدف و غیرهدف، مثلث هدف را بازشناسی کرده و در سریع‌ترین زمان ممکن کلید پاسخ را در صفحه کلید فشار دهد. نرم‌افزار مربوطه زمان واکنش آزمودنی را با دقت یک‌صدم ثانیه ثبت می‌کرد. این زمان ثبت‌شده معیاری برای تعیین نوع پاسخ چهارگانه آزمودنی بود. به عنوان مثال اگر آزمودنی می‌توانست تا نمایش تصویر بعدی به مثلث هدف پاسخ دهد، یک اصابت اتفاق می‌افتاد. یا در صورت عدم پاسخ‌دهی به موقع یک از دست دادن پاداش (شکلات) روی می‌داد. پاسخ آزمودنی به مجموعه تصاویر یک تکلیف، در محیط نرم‌افزار ذخیره شده و در پایان تکلیف مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گرفت. همچنین مبلغ جایزه یا امتیاز (تعداد شکلات) در قسمت پایین صفحه مانیتور نمایش داده می‌شد. بدین ترتیب هر آزمودنی هم‌زمان با نمایش تصاویر و فشار دادن کلید پاسخ، می‌توانست افزایش یا کاهش مبلغ جایزه را در نتیجه پاسخ‌های درست یا نادرست خود ملاحظه کند. اضافه می‌شود که آزمودنی به ازای هر پاسخ اشتباه، امتیاز منفی دریافت می‌کرد و مبلغی را برابر با مبلغ جایزه تکلیف از دست داد. پاسخ‌های آزمودنی در نرم‌افزار مربوطه ثبت شده و پس از اتمام آزمون مبلغ جایزه به وی نمایش داده شده و به وی پرداخت می‌شد. با توجه به توضیحات ارائه‌شده پیرامون نحوه دستکاری نرخ و امتیاز، در ادامه توضیح مربوط به ۴ تکلیف انگیزشی پژوهش، ارائه می‌شود.

تکلیف ۱ (نرخ بالا، امتیاز بالا): در این تکلیف نسبت تعداد مثلث‌های هدف به غیر هدف ۳ به ۱ است. بدین ترتیب از مجموع ۲۴۰ مثلث، ۱۸۰ مثلث هدف و ۶۰ مثلث غیرهدف ارائه می‌شد (نرخ بالا). آزمودنی به ازای هر پاسخ صحیح ۵۰ شکلات دریافت می‌کرد (امتیاز بالا).

تکلیف ۲ (نرخ بالا، امتیاز پایین): در این تکلیف نسبت تعداد مثلث‌های هدف به غیر هدف ۳ به ۱ است. بدین ترتیب از مجموع ۲۴۰ مثلث، ۱۸۰ مثلث هدف و ۶۰ مثلث غیرهدف ارائه می‌شد (نرخ بالا) و آزمودنی به ازای هر پاسخ صحیح ۲۵ شکلات دریافت می‌کرد (امتیاز پایین).

جدول ۲. میزان میانگین و انحراف معیار در بین متغیرهای مورد مطالعه در مراحل پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری

متغیر	میانگین \pm انحراف معیار					
	مداخله - نوروفیدبک		مداخله - دستکاری انگیزشی		کنترل	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیگیری	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیگیری
تکانشگری	۱۶/۱ \pm ۳/۳	۱۰/۵ \pm ۲/۱	۱۲/۸ \pm ۲/۹	۱۷/۲ \pm ۴/۲	۱۳/۵ \pm ۳/۹	۱۳/۹ \pm ۳/۴
حساسیت به پاداش	۱۴/۳ \pm ۲/۹	۱۰/۱ \pm ۲/۳	۱۱/۹ \pm ۲/۳	۱۵/۶ \pm ۳/۲	۱۵/۲ \pm ۳/۱	۱۷/۱ \pm ۴/۲
کاهش ارزش تأخیری	۱۲/۹ \pm ۲/۵	۸/۱ \pm ۱/۹۵	۸/۷ \pm ۲/۱	۱۴/۴ \pm ۲/۹	۱۱/۵ \pm ۲/۱	۱۴/۹ \pm ۳/۱

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در متغیرهای مورد مطالعه

متغیر	منبع	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	P	اندازه اثر
حساسیت به پاداش	پیش‌آزمون	۹۲/۱۲	۱	۹۲/۱۲	۲۴/۰۶	۰/۰۵*	۰/۳۳
	عضویت گروهی	۱۴/۲۶	۱	۱۴/۲۶	۲۳/۰۵	۰/۰۵*	۰/۳۱
	خطا	۱۱/۸۵	۲۲	۳/۶۱			
کاهش ارزش تأخیری	پیش‌آزمون	۱۴۵/۲۶	۱	۱۴۵/۲۶	۷۶/۰۹	۰/۰۱**	۰/۵۶
	عضویت گروهی	۵۲/۳۶	۱	۵۲/۳۶	۳۴/۸۷	۰/۰۱**	۰/۵۸
	خطا	۴۶/۶۳	۳۱	۴/۲۳			
تکانشگری	پیش‌آزمون	۱۱۵/۸۳	۱	۱۱۵/۸۳	۷۳/۰۲	۰/۰۱**	۰/۶۳
	عضویت گروهی	۴۹/۷۱	۱	۴۹/۷۱	۳۱/۳۴	۰/۰۱**	۰/۶۵
	خطا	۴۲/۸۳	۲۷	۱/۵۸			

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران

مندرجات جدول شماره ۳ نشان می‌دهد با کنترل اثرات پیش‌آزمون بر پس‌آزمون تفاوت میان گروه‌ها در پس‌آزمون از لحاظ آماری در بین متغیرهای تکانشگری و کاهش ارزش تأخیری در سطح $P < 0/01$ و در بین متغیر حساسیت به پاداش در سطح $P < 0/05$ معنادار است. بنابراین نتایج نمایانگر تفاوت در بین گروه‌هاست. حال باید ببینیم که بین کدام گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد. در جدول شماره ۴، به منظور بررسی این نکته که کدام‌یک از دو روش بر تکانشگری، کاهش ارزش تأخیری و حساسیت به پاداش تأثیر بیشتری داشته‌اند از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. مندرجات جدول شماره ۴ نشان می‌دهد بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد. به عبارت دیگر هم بین دو روش درمانی تفاوت وجود دارد و هم بین روش‌های درمانی با گروه کنترل این تفاوت قابل مشاهده است. بر اساس جدول شماره ۴، روش نوروفیدبک (۴/۶۶) نسبت به روش دستکاری انگیزشی (۲/۳۱) در مقایسه با گروه کنترل بر پردازش

F محاسبه شده در متغیر تکانشگری در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب ۰/۷۵ و ۰/۹۷؛ در متغیر حساسیت به پاداش در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب ۰/۱۵ و ۰/۳۳ و در متغیر کاهش ارزش تأخیری در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب ۰/۷۳ و ۰/۷۸ بود که در سطح $P > 0/05$ معنادار نیست.

با توجه به محقق شدن پیش‌فرض‌های تحلیل کوواریانس، از آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیری برای بررسی تفاوت گروه‌های مورد مطالعه استفاده شد. برای تعیین تفاوت گروه‌های مورد مطالعه در متغیرهای مورد مطالعه از آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری استفاده شد و نتایج نشان داد که آزمون اثر پیلایی و لامبدای ویلکز بر اساس F محاسبه شده به ترتیب ۳/۸۶ و ۴/۱۱ و در سطح $P < 0/01$ معنادار است. به عبارت دیگر بین گروه‌های مورد مطالعه در متغیرهای مورد مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد. بنابراین برای بررسی تفاوت گروه‌های مورد مطالعه از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شده است (جدول شماره ۳).

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی LSD برای تعیین تأثیر روش مؤثرتر بر پردازش پاداش

گروه I	گروه J	تفاوت میانگین‌های (SD) I-J	P
نوروفیدبک	دستکاری انگیزشی	۳/۳۶(۲/۵)*	۰/۰۵
	کنترل	۴/۶۶(۳/۲)**	۰/۰۱
دستکاری انگیزشی	نوروفیدبک	۳/۳۶(۲/۵)*	۰/۰۵
	کنترل	۲/۳۱(۲/۱)	۰/۰۷
کنترل	نوروفیدبک	۴/۶۶(۳/۲)**	۰/۰۱
	دستکاری انگیزشی	۲/۳۱(۲/۱)	۰/۰۷

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران

* $P \leq 0/05$, ** $P \leq 0/01$

توجه و بیش‌فعالی مانند تکانشگری را بهبود بخشد و در نتیجه بهبود نشانه‌های اختلال، می‌تواند منجر به عملکرد شناختی بهتر شود. از سوی دیگر افزایش امواج بتا با افزایش هوشیاری، تمرکز و متابولیسم می‌تواند موجب بهبود کارکردهای شناختی شود. در نوروفیدبک هدایت بازی کامپیوتری بدون دست و تنها با امواج مغزی صورت می‌گیرد. فرد متوجه امواج مغزی ناپهنجار خود می‌شود و تلاش می‌کند با حفظ بازی و برای دریافت پاداش، امواج مغزی خود را اصلاح کند. فرد به صورت هوشیار متوجه ارتباط فرایندهای بیرونی با امواج مغزی خود می‌شود. در سطح ناهوشیار مغز یاد می‌گیرد که چگونه امواج خود را در وضعیت خاصی قرار دهد. به تدریج مهارت‌های هوشیار و ناهوشیار یاد گرفته می‌شوند، به زندگی واقعی انتقال می‌یابند و عملکرد فرد را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

مطالعه تامیر و همکاران گویای عملکرد بهتر برون‌گرایان در کدگذاری محرک‌های تشویقی و پاداش‌دهنده نسبت به درون‌گرایان بوده است [۳۵]. نتایج پژوهش شرمین^{۲۷} و همکاران در خصوص تأثیر هم‌خوانی میان سیستم انگیزشی و پیام‌های محیطی بر روی آزمودنی‌ها، نتایج نشان داد که عملکرد افراد و سرعت پردازش مغزی آن‌ها تابعی از هم‌خوانی میان سیستم انگیزشی و دستکاری انگیزشی محیطی است [۳۶]. در مجموع این یافته‌ها آن‌گونه که مدل آیزنگ مدعی است، صرف درون‌گرا یا برون‌گرا بودن و یا طبق مدل گری حساسیت بالا در BIS یا BAS، تعیین‌کننده تأثیرپذیری، شرطی شدن و یادگیری‌های خاص از محیط نیست، بلکه چارچوب داده محیطی و تحریک وارده نیز در نوع و میزان تأثیرپذیری سیستم عصبی و ذهنی مؤثر است. بنابراین دستکاری انگیزشی می‌تواند میزان تأثیرپذیری و یادگیری تقویت را تحت تأثیر قرار دهد.

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد کودکان اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی، پس از دستکاری انگیزشی با اتخاذ رویکرد محافظه‌کارانه‌تر در برابر تکالیف با نرخ پایین، درصد دوری از تنبیه برآمده‌اند. به عبارت دیگر با افزایش احتمال از دست دادن پاداش، تلاش کرده‌اند از تنبیه (از دست دادن پاداش) اجتناب کنند. به نظر می‌رسد در نرخ‌های پایین پاداش، کودکان اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی به علت مخاطره‌آمیز بودن پاداش از آن اجتناب کرده‌اند. در این راستا شواهد نشان می‌دهد زمانی که تأخیر در پاداش مخاطره‌انگیز است، تمایل به ریسک کردن وجود دارد، اما زمانی که میزان پاداش مخاطره‌آمیز است، تمایل به اجتناب از پاداش وجود دارد [۳۷، ۳۸]. به عبارتی دستکاری نرخ بر حساسیت پاسخ تأثیر داشته و حساسیت پاسخ و گوش به‌زنگی افراد در تکالیف با نرخ پایین منجر به کاهش ولع و حساسیت به پاداش شده است. در این راستا، یافته‌های پژوهش دماری^{۲۸}

پاداش تأثیر بیشتری داشته است که در سطح $P < 0/01$ معنادار است. اما میزان تفاوت میانگین دستکاری انگیزشی (۲/۳۱) در مقایسه با گروه کنترل معنادار نیست.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی بر پردازش پاداش در طی مراحل پس‌آزمون و پیگیری یک ماهه در گروه مداخله اثربخش است. چنانکه نتایج حاکی از کاهش میانگین تکانشگری، حساسیت به پاداش و کاهش ارزش تأخیری است. از سوی دیگر نوروفیدبک در کاهش میانگین مؤلفه‌های مذکور در پردازش پاداش در مقایسه با دستکاری انگیزشی مؤثرتر است.

نتایج پژوهش سالزر و همکاران نشان می‌دهد ناحیه کلاهی‌شکمی^{۲۱} و جسم سیاه^{۲۲} به عنوان مناطق دوپامینرژیک مغز می‌توانند به طور ارادی توسط تصاویر لذت‌بخش فعال شوند و فعال‌سازی ارادی این مناطق با نوروفیدبک بیشتر افزایش می‌یابد [۲۲]. این یافته همسو با نتایج پژوهش حاضر، نشانگر راهی به سمت یک استراتژی غیرتهاجمی برای کنترل درون‌زای دوپامین است. نتایج مطالعه ایسن و همکاران نشانگر کاهش فعالیت منطقه‌ای مغز ناشی از نشانه‌های برجستگی انگیزه بالا^{۲۳} در طی «نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی» بوده است [۲۴]. به عبارت دیگر، دستکاری انگیزشی و نوروفیدبک با کاهش فعال‌سازی عملکردی خاص در مناطق مختلف قشری/ زیرقشری^{۲۴}، از جمله مناطق اصلی انگیزشی همراه است که نشان می‌دهد پس از اجرای دستکاری انگیزشی و نوروفیدبک، بین موفقیت در تنظیم مقررات (بازداری) و میزان کاهش ولع^{۲۵} ارتباط وجود دارد. مطالعات، فعال‌سازی SN/VTA را در حین دید بصری لذت‌بخش و سایر محرک‌های وابسته به لذت نشان داده‌اند. از این رو، دیدن صحنه‌های لذت‌بخش می‌تواند یک استراتژی برای تنظیم درون‌زا برای SN/VTA در حین نوروفیدبک باشد. به بیان دیگر، نوروفیدبک یک سیستم پاداش است که به مغز می‌آموزد چگونه در یک محدوده بهینه‌تر عمل کند. به عبارت دیگر، مغز قادر به ایجاد مسیرهای عصبی جدید^{۲۶} است که با گذشت زمان پایدار می‌شود [۲۱]. در درمان نوروفیدبک تلاش می‌شود این مسیرها مجدد بازسازی شود که به وسیله بازخورد، به مغز پاداش می‌دهد [۲۰].

نوروفیدبک همچنین امواج بتا را افزایش می‌دهد و امواج تتا را کم می‌کند و به این صورت می‌تواند نشانه‌های اختلال نقص

21. Ventral tegmental area (VTA)
22. Substantia nigra (SN)
23. High incentive salience
24. Cortical/Subcortical
25. Craving
26. Neuroplasticity

27. Sherman
28. Demaree

تهران بود. این مقاله برگرفته از طرح پژوهشی مصوب در مرکز تحقیقات اعصاب اطفال است. (کد شناسه: ۵۰۷۷۹).

مشارکت نویسندگان

محقق اصلی، طراحی مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها، انجام تجزیه و تحلیل و نگارش پیش‌نویس اول: علیرضا کریم‌پور وظیفه خورانی، سرپرست: سیامک طهماسبی. ویرایش نهایی نسخه خطی: سیامک طهماسبی، علیرضا کریم‌پور وظیفه خورانی.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان این مقاله هیچ‌گونه تعارض منافی ندارد.

تشکر و قدردانی

از دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران به‌عنوان حامی مالی این پژوهش تشکر می‌شود. همچنین از همه شرکت‌کنندگانی که در این مطالعه شرکت کردند، قدردانی می‌شود.

و همکاران نشان داده است که سطوح بالاتر هیجان‌خواهی با افزایش خطرپذیری در بازی قمار مرتبط است، اما در عین حال انتخاب‌های افراد هیجان‌خواه بیشتر تحت تأثیر سیستم بازداری رفتاری بوده است [۳۹]. به عبارت دیگر انتخاب‌های پرخطر در هر دو تکلیف ناشی از نگرانی از دست دادن بوده است (بازداری)، نه در نتیجه گرایش به برنده شدن (فعال‌سازی) که این امر مطابق با بینش شناخته‌شده حاصل از آزمایشات نظریه انتظار^{۲۹} است که بیان می‌کند حتی در شرایط برابر اقتصادی، از دست دادن بزرگ‌تر از به دست آوردن جلوه می‌کند [۴۰].

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به کوتاه بودن زمان مرحله پیگیری (یک ماه) اشاره کرد. بنابراین توصیه می‌شود که در مطالعات آینده زمان مرحله پیگیری بیشتر شود. این مطالعه بر روی کودکان ۷ تا ۱۲ ساله اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی انجام شده است. در نتیجه توصیه می‌شود تعمیم‌پذیری نتایج مطالعه حاضر به سایر گروه‌ها و جوامع با احتیاط صورت گیرد. از سوی دیگر با توجه به اینکه مطالعه حاضر در دو شهر متفاوت انجام شده است، به دلیل تفاوت‌های فرهنگی و تربیتی ممکن است تعمیم نتایج با مشکل مواجه شود. بنابراین پیشنهاد می‌شود تعمیم نتایج با احتیاط صورت پذیرد.

نتیجه‌گیری

نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی بر پردازش پاداش در کودکان ۷ تا ۱۲ سال اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی اثربخش بود. به‌خصوص اثربخشی نوروفیدبک در مقایسه با دستکاری انگیزشی بیشتر بود. بنابراین می‌توان گفت فعال‌سازی ارادی مناطق دوپامینرژیک مغز به وسیله نوروفیدبک و دستکاری انگیزشی منجر به کنترل درون‌زای دوپامین در این ساختارها می‌شود که می‌تواند منتهی به موفقیت در تنظیم مقررات یا کنترل مهارى و کاهش ولع شود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

پس از بیان اهداف پژوهش برای شرکت‌کنندگان، رضایت آن‌ها برای شرکت در پژوهش اخذ شد و مقاله حاضر از طرح پژوهشی مصوب در مرکز تحقیقات توانبخشی اعصاب اطفال واقع در دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران استخراج شده است (کد اخلاق: IR.USWR.REC.1399.023).

حامی مالی

حامی مالی این پژوهش دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

References

- [1] Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, Russell VA. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*. 2005; 28(3):397-418. [DOI:10.1017/S0140525X05000075] [PMID]
- [2] Tripp G, Wickens JR. Research review: Dopamine transfer deficit: A neurobiological theory of altered reinforcement mechanisms in ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2008; 49(7):691-704. [DOI:10.1111/j.1469-7610.2007.01851.x] [PMID]
- [3] Sonuga-Barke E, Taylor E, Heptinstall E. Hyperactivity and delay aversion-II. The effect of self versus externally imposed stimulus presentation periods on memory. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1992; 33(2):399-409. [DOI:10.1111/j.1469-7610.1992.tb00875.x] [PMID]
- [4] Gondré-Lewis MC, Bassey R, Blum KJN, Reviews B. Pre-clinical models of reward deficiency syndrome: A behavioral octopus. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2020; 115:164-88. [DOI:10.1016/j.neubiorev.2020.04.021] [PMID] [PMCID]
- [5] Sama AA. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children: A Move towards Developmental Perspectives. *International Journal of Research and Analytical Reviews*. 2020; 7(1):928-38. <https://www.ijrar.org/papers/IJRAR2001839.pdf>
- [6] Sonuga-Barke EJ, Williams E, Hall M, Saxton T. Hyperactivity and delay aversion III: The effect on cognitive style of imposing delay after errors. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1996; 37(2):189-94. [DOI:10.1111/j.1469-7610.1996.tb01390.x] [PMID]
- [7] Miller M, Hinshaw SP. Does childhood executive function predict adolescent functional outcomes in girls with ADHD? *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2010; 38(3):315-26. [DOI:10.1007/s10802-009-9369-2] [PMID] [PMCID]
- [8] Yu X, Sonuga-Barke E. Childhood ADHD and delayed reinforcement: A direct comparison of performance on hypothetical and real-time delay tasks. *Journal of Attention Disorders*. 2020; 24(5):810-8. [DOI:10.1177/1087054716661231] [PMID]
- [9] Aston-Jones G, Rajkowski J, Cohen J. Locus coeruleus and regulation of behavioral flexibility and attention. *Progress in Brain Research*. 2000; 126:165-82. [DOI:10.1016/S0079-6123(00)26013-5] [PMID]
- [10] Martella D, Aldunate N, Fuentes LJ, Sánchez-Pérez NJFip. Arousal and executive alterations in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Frontiers in Psychology*. 2020; 11:1991. [DOI:10.3389/fpsyg.2020.01991] [PMID] [PMCID]
- [11] Baumeister S, Wolf I, Hohmann S, Holz N, Boecker-Schlier R, Banaschewski T, et al. The impact of successful learning of self-regulation on reward processing in children with ADHD using fMRI. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*. 2019;11(1):31-45. [DOI:10.1007/s12402-018-0269-6] [PMID]
- [12] Blum K, Badgaiyan RD. Offering a putative "dopamine homeostatic" solution to overcome the perils of reward deficiency syndrome (RDS) epidemic: Emergence of "precision behavioral management (PBM)". *Journal of Addiction Science*. 2020; 6(2):32-3. [DOI:10.17756/jas.2020-046]
- [13] Mahmood Aliloo M, Hashemi Nosratabad T, Karimpour Vazifehkhori AJJoP, Psychology C. [The role of impulsivity, sensitivity to reward and anhedonia in distinction people with symptoms of borderline personality disorder from ordinary people (Persian)]. *Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology*. 2018; 24(2):136-47. [DOI:10.32598/ijpcp.24.2.136]
- [14] Chelazzi L, Perlato A, Santandrea E, Della Libera C. Rewards teach visual selective attention. *Vision Research*. 2013; 85:58-72. [DOI:10.1016/j.visres.2012.12.005] [PMID]
- [15] Soltaninejad Z, Nejati V, Ekhtiari H. Effect of anodal and cathodal transcranial direct current stimulation on DLPFC on modulation of inhibitory control in ADHD. *Journal of Attention Disorders*. 2019; 23(4):325-32. [DOI:10.1177/1087054715618792] [PMID]
- [16] Hynes TJ, Ferland JM, Feng TL, Adams WK, Silveira MM, Tremblay M, et al. Chemogenetic inhibition of dopaminergic projections to the nucleus accumbens has sexually dimorphic effects in the rat gambling task. *Behavioral Neuroscience*. 2020; 134(4):309-22. [DOI:10.1037/bne0000372] [PMID]
- [17] Wilson VB, Mitchell SH, Musser ED, Schmitt CF, Nigg JT. Delay discounting of reward in ADHD: Application in young children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2011; 52(3):256-64. [DOI:10.1111/j.1469-7610.2010.02347.x] [PMID] [PMCID]
- [18] Arns M, Heinrich H, Strehl U. Evaluation of neurofeedback in ADHD: The long and winding road. *Biological Psychology*. 2014; 95:108-15. [DOI:10.1016/j.biopsycho.2013.11.013] [PMID]
- [19] Zuberer A, Brandeis D, Drechsler R. Are treatment effects of neurofeedback training in children with ADHD related to the successful regulation of brain activity? A review on the learning of regulation of brain activity and a contribution to the discussion on specificity. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2015; 9:135. [DOI:10.3389/fnhum.2015.00135] [PMID] [PMCID]
- [20] Greer SM, Trujillo AJ, Glover GH, Knutson BJN. Control of nucleus accumbens activity with neurofeedback. *Neuroimage*. 2014; 96:237-44. [DOI:10.1016/j.neuroimage.2014.03.073] [PMID] [PMCID]
- [21] Quevedo K, Liu G, Teoh JY, Ghosh S, Zeffiro T, Ahrweiler N, et al. Neurofeedback and neuroplasticity of visual self-processing in depressed and healthy adolescents: A preliminary study. *Developmental Cognitive Neuroscience*. 2019; 40:100707. [DOI:10.1016/j.dcn.2019.100707] [PMID] [PMCID]
- [22] Sulzer J, Sitaram R, Blefari ML, Kollias S, Birbaumer N, Stephan KE, et al. Neurofeedback-mediated self-regulation of the dopaminergic midbrain. *Neuroimage*. 2013; 83:817-25. [DOI:10.1016/j.neuroimage.2013.05.115] [PMID]
- [23] Slusarek M, Velling S, Bunk D, Eggers C. Motivational effects on inhibitory control in children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2001; 40(3):355-63. [DOI:10.1097/00004583-200103000-00016] [PMID]
- [24] Ihssen N, Sokunbi MO, Lawrence AD, Lawrence NS, Linden DEJ. Neurofeedback of visual food cue reactivity: A potential avenue to alter incentive sensitization and craving. *Brain Imaging and Behavior*. 2017;11(3):915-24. [DOI:10.1007/s11682-016-9558-x] [PMID] [PMCID]
- [25] Bakhshayesh AR, Hänsch S, Wyszkon A, Rezai MJ, Esser G. Neurofeedback in ADHD: A single-blind randomized controlled trial. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2011; 20(9):481-91. [DOI:10.1007/s00787-011-0208-y] [PMID]
- [26] Weber LA, Ethofer T, Ehrlis A-C. Predictors of neurofeedback training outcome: A systematic review. *Neuroimage Clinical*. 2020; 27:102301. [DOI:10.1016/j.nicl.2020.102301] [PMID] [PMCID]

- [27] Nazari Ma, Gol Mohammadnezhad G, Pourali Z, Asadol'lah Pour A. [Motivational manipulation effect on sensitivity and response bias on risky as compared with conservative people: A signal detection theory based analysis (Persian)]. *Journal of Modern Psychological Researches*. 2013; 8(31):175-200. https://psychologyj.tabrizu.ac.ir/article_4291.html?lang=en
- [28] Breakwell GM, Hammond S, Fife-Schaw C, Smith JA. *Research methods in psychology*. New York: Sage Publications, Inc; 2006. <https://psycnet.apa.org/record/2006-10335-000>
- [29] Borm GF, Franssen J, Lemmens WA. A simple sample size formula for analysis of covariance in randomized clinical trials. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2007; 60(12):1234-8. [DOI:10.1016/j.jclinepi.2007.02.006] [PMID]
- [30] Pitzianti MB, Spiridigliozzi S, Bartolucci E, Esposito S, Pasini A. New insights on the effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder. *Frontiers in Psychiatry*. 2020; 11:531092. [DOI:10.3389/fpsy.2020.531092] [PMID] [PMCID]
- [31] Carucci S, Balia C, Gagliano A, Lampis A, Buitelaar JK, Danckaerts M, et al. Long term methylphenidate exposure and growth in children and adolescents with ADHD. A systematic review and meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Review*. 2020; 120:509-25. [DOI:10.1016/j.neubiorev.2020.09.031] [PMID]
- [32] Lejuez CW, Read JP, Kahler CW, Richards JB, Ramsey SE, Stuart GL, et al. Evaluation of a behavioral measure of risk taking: The Balloon Analogue Risk Task (BART). *Journal of Experimental Psychology Applied*. 2002; 8(2):75-84. [DOI:10.1037/1076-898X.8.2.75] [PMID]
- [33] Reuben E, Sapienza P, Zingales L. Time discounting for primary and monetary rewards. *Economics Letters*. 2010; 106(2):125-7. [DOI:10.1016/j.econlet.2009.10.020]
- [34] Hasslinger J, D'Agostini Souto M, Folkesson Hellstadius L, Bölte S. Neurofeedback in ADHD: A qualitative study of strategy use in slow cortical potential training. *Plos One*. 2020; 15(6):e0233343. [DOI:10.1371/journal.pone.0233343] [PMID] [PMCID]
- [35] Tamir M, Robinson MD, Clore GL. The epistemic benefits of trait-consistent mood states: An analysis of extraversion and mood. *Journal of Personality and Social Psychology*. 2002; 83(3):663-77. [DOI:10.1037/0022-3514.83.3.663] [PMID]
- [36] Sherman DK, Mann T, Updegraff JA. Approach/avoidance motivation, message framing, and health behavior: Understanding the congruency effect. *Motivation and Emotion*. 2006; 30(2):164-8. [DOI:10.1007/s11031-006-9001-5] [PMID] [PMCID]
- [37] Kacelnik A, Bateson M. Risk-sensitivity: Crossroads for theories of decision-making. *Trends in Cognitive Sciences*. 1997; 1(8):304-9. [DOI:10.1016/S1364-6613(97)01093-0] [PMID]
- [38] Nigg JT, Karalunas SL, Gustafsson HC, Bhatt P, Ryabinin P, Mooney MA, et al. Evaluating chronic emotional dysregulation and irritability in relation to ADHD and depression genetic risk in children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2020; 61(2):205-14. [DOI:10.1111/jcpp.13132] [PMID] [PMCID]
- [39] Demaree HA, DeDonno MA, Burns KJ, Everhart DE. You bet: How personality differences affect risk-taking preferences. *Personality and Individual Differences*. 2008; 44(7):1484-94. [DOI:10.1016/j.paid.2008.01.005]
- [40] Kahneman D, Tversky A. Choices, values, and frames. *Handbook of the fundamentals of financial decision making: Part I*. Singapore: World Scientific; 2013. p. 269-78. [DOI:10.1142/9789814417358_0016]

This Page Intentionally Left Blank