





دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی

پایان نامه جهت اخذ کارشناسی ارشد رشته روانشناسی و آموزش کودکان استثنایی

عنوان پایان نامه

مقایسه عملکرد عصب روانشناختی بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر

استاد راهنما

دکتر شهلا پزشک

استاد مشاور

دکتر ژانت هاشمی آذر

استاد داور

دکتر شهین علیایی زند

دانشجو

معصومه طیب لی

زمستان ۱۳۹۳

یارب دل ما را تو به رحمت جان ده درد همه را به صابری درمان ده

این بنده چه داند که چه می باید جست داننده تویی هر آنچه دانی آن ده

تقدیم به:

خدایی که آفرید

جهان را، انسان را، عقل را، علم را، معرفت را، عشق را

و به کسانی که عشقشان را در وجودم دمید.

با بوسه بر دستان پدرم:

به او که نمی دانم از بزرگی اش بگویم یا مردانگی، سخاوت، سکوت، مهربانی و

مادرم:

سنگ صبوری که الفبای زندگی به من آموخت.

برادرم:

که همواره در طول تحصیل متحمل زحماتم بود و تکیه گاه من در مواجهه با مشکلات و وجودش مایه

دلگرمی من است.

تقدیم به جامعه‌ی کم توان ذهنی و هر آن کس که به گونه‌ای با آن در ارتباط است.

تقدیر و تشکر

شکر و سپاس خدا را که بزرگترین امید و یاور در لحظه لحظه زندگیست.

از استاد با کمالات و شایسته؛ سرکار خانم دکتر شهلا پزشک، که در کمال سعه صدر، با حسن خلق و فروتنی، از هیچ کمکی در این عرصه بر من دریغ نمودند و زحمت راهنمایی این رساله را بر عهده گرفتند؛

از استاد صبور و دلسوز، سرکار خانم دکتر ژانت هاشمی آذر، که زحمت مشاوره این رساله را در حالی متقبل شدند که بدون مساعدت ایشان، این پروژه به نتیجه مطلوب نمی‌رسید؛

و از استاد فرهیخته و فرزانه؛ سرکار خانم دکتر شهین علیایی زند، که زحمت داوری این رساله را متقبل شدند؛ کمال تشکر و قدردانی رادارم.

باشد که این خردترین، بخشی از زحمات آنان را سپاس گوید...

در پایان فرصت را مغتنم شمرده، بدین وسیله از استاد گرانمایه جناب آقای دکتر عباس صادقی، که با کمک‌های کارساز و سازنده، مشکلات مسیر را برایم تسهیل نمود، سپاسگزاری می‌نمایم، به‌علاوه از خانواده و همه‌ی دوستانم که بامحبت‌های خویش، در این مسیر یاریم نمودند بسیار متشکرم و از خداوند متعال برای همه‌ی این عزیزان توفیقات روزافزون و سعادت‌مندی طلب می‌کنم.

هدف از این پژوهش مقایسه عملکرد عصب روانشناختی بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر است. روش پژوهش، توصیفی بوده و از نوع علی-مقایسه ای است. جامعه موردپژوهش عبارت از کلیه بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون که در مرکز معلولین و کم‌توانان ذهنی شهر تهران به صورت تمام‌وقت نگهداری می‌شدند و یا نیمه‌وقت مشغول فعالیت‌های توانبخشی بودند. با استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس تعداد ۱۶ نفر از بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر و تعداد ۱۶ نفر از بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون با بیماری آلزایمر از طریق پرسشنامه زوال عقل برای افراد با ناتوانی ذهنی (۲۰۰۷)، تشخیص و انتخاب شدند و سپس برای مقایسه‌ی عملکرد عصب روانشناختی آن‌ها از آزمون‌های بندر-گشتالت (۱۳۹۲) و چهارمین مقیاس وکسلر کودکان (۲۰۰۳) و به منظور بررسی سؤالات پژوهش و تعمیم نتایج به دست‌آمده از گروه نمونه به جامعه‌ی پژوهش، از t دو گروه مستقل استفاده شد. نتایج به دست‌آمده از اجرای آزمون بندر گشتالت نشان داد بین دو گروه بدون بیماری آلزایمر و با آلزایمر در فراوانی خطاها، تفاوت معنی‌داری از نظر آماری وجود دارد و فراوانی خطاها در گروه با آلزایمر بیشتر است. بیشترین فراوانی خطاهای گروه بدون آلزایمر مربوط به خطای واپس روی و گروه با آلزایمر مربوط به خطای تکرار و تداوم غیرعادی نوع (الف) بود. نتایج به دست‌آمده از اجرای مقیاس وکسلر کودکان نشان داد بین دو گروه در عامل توانایی عمومی، چیرگی شناختی، مقیاس فهم کلامی، استدلال ادراکی، حافظه‌ی فعال و سرعت پردازش تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. لازم به ذکر است بین دو گروه در خرده آزمون‌ها تفاوت معنی‌دار وجود داشت، افراد در گروه بدون بیماری آلزایمر در مقایسه با گروه با آلزایمر از عملکرد بهتری برخوردار هستند. نتایج پژوهش حاضر همانند تحقیقات گذشته گویای تفاوت در برخی زمینه‌ها میان این دو گروه است، بنابراین توجه به شیوه‌ی متفاوت عملکرد آزمودنی‌ها برای تسهیل فرآیند تشخیص زودهنگام و درمان حائز اهمیت است.

کلیدواژه: نشانگان داون، عملکرد عصب روانشناختی، بیماری آلزایمر

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

فصل اول : چارچوب پژوهش

۲	مقدمه
۳	بیان مسئله
۵	اهمیت و ضرورت پژوهش
۶	اهداف پژوهش
۶	سؤال های پژوهش
۷	تعاریف نظری و عملیاتی مفاهیم اختصاصی

فصل دوم : پیشینه موضوع پژوهش

۹	مقدمه
۱۳	بررسی عصب روانشناختی افراد مبتلابه نشانگان داون
۱۴	بیماری آلزایمر و نشانگان داون
۲۰	نشانه های بیماری آلزایمر در افراد مبتلابه نشانگان داون

فصل سوم : روش پژوهش

۲۵	روش پژوهش
۲۵	جامعه مورد پژوهش
۲۵	نمونه و روش نمونه گیری
۲۵	ابزار اندازه گیری یا روش های عملی جمع آوری داده ها:
۲۸	روش اجرای پژوهش
۲۸	روش تحلیل یافته ها

فصل چهارم : تجزیه و تحلیل داده های پژوهش

- اطلاعات جمعیت شناختی مشارکت کنندگان ۳۱
- تحلیل سؤال اول پژوهش ۳۲
- تحلیل سؤال دوم پژوهش ۳۶

فصل پنجم : بحث و نتیجه گیری

- بحث و نتیجه گیری ۴۳
- محدودیت ها ۴۷
- پیشنهادها ۴۷
- منابع فارسی ۴۸
- منابع انگلیسی ۴۹
- پیوست شماره ۱ ۶۲

فهرست جداول و نمودارها

جداول

- جدول شماره ۱-۴: ویژگی‌های بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر ۳۱
- جدول شماره ۲-۴: فراوانی انواع خطاهای آسیب مغزی دو گروه با و بدون بیماری آلزایمر در آزمون بندر-گشتالت ۳۲
- جدول شماره ۳-۴: آزمون یومان ویتنی برای بررسی خطاهای دو گروه با و بدون بیماری آلزایمر در آزمون بندر-گشتالت ۳۴
- جدول شماره ۴-۴: آزمون کالموگروف-اسمیرنف برای نرمال بودن توزیع نمره کل آزمون بندر-گشتالت ۳۵
- جدول شماره ۵-۴: آزمون تی مستقل برای تفاوت نمره کل آزمون بندر-گشتالت در دو گروه با و بدون بیماری آلزایمر ۳۵
- جدول شماره ۶-۴: میانگین و انحراف استاندارد خرده آزمون‌های مقیاس وکسلر در دو گروه با و بدون بیماری آلزایمر ۳۶
- جدول شماره ۷-۴: آزمون کالموگروف-اسمیرنف برای نرمال بودن توزیع نمرات خرده آزمون‌های مقیاس وکسلر ۳۸
- جدول شماره ۸-۴: آزمون تی مستقل برای بررسی نیمرخ نمرات تراز خرده آزمون‌های مقیاس وکسلر در دو گروه با و بدون بیماری آلزایمر ۳۹
- جدول شماره ۹-۴: آزمون یومان ویتنی برای بررسی نیمرخ نمرات تراز خرده آزمون‌های ((درک مطلب و توالی حرف و عدد)) مقیاس وکسلر در دو گروه با و بدون بیماری آلزایمر ۳۹
- جدول شماره ۱۰-۴: نمرات هوشبهر عامل‌های مقیاس وکسلر در دو گروه با و بدون بیماری آلزایمر ۴۰

نمودارها

نمودار شماره ی ۱-۴: فراوانی انواع خطاهای آسیب مغزی دو گروه با و بدون بیماری آلزایمر در آزمون بندر-

گشتالت ۳۳

نمودار شماره ی ۲-۴: میانگین نمرات خرده آزمون‌های مقیاس وکسلر در دو گروه با و بدون بیماری آلزایمر

..... ۳۷

فصل اول

چارچوب پژوهش

مقدمه

کم‌توانی ذهنی به محدودیت‌های اساسی در کارکرد فعلی مربوط می‌شود. کم‌توانی ذهنی با کارکرد هوش به‌طور معنادار زیر میانگین که همزمان با محدودیت‌هایی در دو یا چند مهارت سازش درزمینه‌های ارتباطی، مراقبت از خود، زندگی در خانه، مهارت‌های اجتماعی و... توصیف می‌گردد. کم‌توانی ذهنی قبل از ۱۸ سالگی آغاز می‌شود (هالاها و کافمن^۱ ۲۰۰۳، ترجمه‌ی علیزاده، صابری، هاشمی و محی‌الدین، ۱۳۸۸). شیوع کم‌توان ذهنی بین ۱ تا ۳ درصد گزارش شده است (مش، وولف^۲، ۲۰۰۸، ترجمه‌ی مظفری مکی آبادی و عدل، ۱۳۸۹). از جمله علت‌های کم‌توانی ذهنی می‌توان به اختلال‌های کروموزومی اشاره کرد. اکنون حداقل ۷۵۰ نشانگان ژنتیکی به‌عنوان علل کم‌توانی ذهنی شناسایی شده است. مشهورترین این نشانگان، نشانگان داون است (هالاها و کافمن^۳ ۲۰۰۳، ترجمه‌ی علیزاده و همکاران ۱۳۸۸). نشانگان داون (DS) در جنینی با روش آمینو سنتز (همراه با خطر آسیب‌های جنینی و یا سقط) در هنگام بارداری یا به هنگام تولد کودک قابل تشخیص است (گویچارو^۴ و همکاران، ۲۰۰۹، هاون^۵ و همکاران، ۲۰۰۹) که به سه گروه کلی تقسیم می‌گردد: الف- تریزومی ۲۱ ب- جابه‌جایی^۶ ج- چندگانگی^۷ کروموزومی. تریزومی ۲۱ نوعی اختلال کروموزومی است که بر اثر حضور تمام از یک کروموزوم ۲۱ اضافه به وجود می‌آید (رویزن و پاترسون^۸، ۲۰۰۸). کروموزوم ۲۱ جزء کوچک‌ترین کروموزوم‌های انسان است و در گروه هفتم یا G قرار گرفته است و در تمام دوران تکامل ثابت است. در تریزومی یا سه‌گانگی ۲۱، در کنار دو کروموزوم یک کروموزوم اضافی نیز وجود دارد (گونزالس و آگوئر^۹، ۲۰۱۰). بیشترین تعداد مبتلایان به سندرم داون یعنی حدود ۹۵ درصد در این گروه جای می‌گیرند (گاردنر و ساترلند^{۱۰}، ۲۰۰۴). گاه بخشی از کروموزوم ۲۱ حضور دارد که به آن وضعیت جابه‌جایی می‌گویند. میزان تأثیرات و نوع آن‌ها در هر فرد مبتلابه نشانگان داون با دیگران تفاوت بسیاری دارد که این امر بستگی تام به سوابق ژنتیکی و شانس دارد (گونزالس، آگوئر، ۲۰۱۰). نرخ شیوع نشانگان داون در ۹-۱۱/۸ درصد در هر ۱۰۰۰۰ تولد است (شین، بسر، کوسیک، سیفل و کوریا^{۱۱}، ۲۰۰۹). این اختلال ژنتیکی همراه با مشکلات، نقایص و اختلالات عصبی بسیاری در فرد مبتلا است که شامل مشکلات حرکتی چون هیپوتونیا، تأخیر در ظهور الگوهای حرکتی ارادی و غیرارادی (هالای^{۱۱}، ۱۹۸۷؛ رست و هاریس^{۱۲}، ۱۹۸۵)، مشکل در یادگیری، نقص مهارت‌های دیداری- فضایی (ویکاری، بلوچی و کارلسیمو^{۱۳}،

-
1. Halahan, Kauf-man
 2. Mash, Wolfe
 3. Guijarro
 4. Hown
 5. Translocation
 6. Mosaicism
 7. Roizen, Patterson
 8. Gonzales & Auero
 9. Gardner & Sutherland
 10. Shin, Besser, Kucik, Siffel & Correa
 11. Halay
 12. Rast & Haris
 13. Vicari, Bellucci & Carlesimo

۲۰۰۵) و اختلالات شناختی است. منظور از اختلالات شناختی، آن دسته از اختلالاتی است که بر کارکردهای شناختی فرد به‌ویژه پردازش اطلاعات، حافظه، ادراک و حل مسأله تأثیر می‌گذارد. و موجب بروز بالا و زود هنگام زوال شناختی، به ویژه بیماری آلزایمر می‌شود (کار، ۲۰۰۸). مداخلات پزشکی در مبتلایان به نشانگان داون باعث افزایش طول عمر در این افراد شده است. افزایش امید به زندگی در این افراد، در کشورهای در حال توسعه از متوسط ۱۳ سال در دهه‌ی ۱۹۴۰ میلادی به متوسط ۵۷-۵۸ سال در زنان و ۶۲-۶۱ سال در مردان رسیده است (رویزن و پاترسون، ۲۰۰۹). افراد دارای نشانگان داون در دهه‌ی چهارم زندگی خود مشکلات و اختلالات قابل ملاحظه‌ای در حافظه، حل مسئله، زبان و رفتارهای مراقبت از خود پیدا می‌کنند. کالبدشکافی مغز افراد میان‌سال بالای سن ۴۰ سالگی دارای نشانگان داون نشان داده است که در این افراد میزان بروز پلاک‌های آمیلوئید و کلاف‌های نوروفیبریل (شبه گونه‌های مشاهده‌شده در بیماری آلزایمر) بالا است. کلاف‌های نوروفیبریل در اکثر بیماری‌های تحلیل برنده مشاهده می‌شوند؛ اما پلاک‌های آمیلوئید بیشتر در بیماری آلزایمر و نشانگان داون گزارش شده‌اند (سادوک، سادوک و رویز، ۲۰۰۹). به همین دلیل، بررسی بیماری آلزایمر در افراد مبتلابه نشانگان داون، به عنوان کاری مشترک بین عصب روان-شناسی و روان‌شناسی افراد استثنایی لحاظ شده است (نلسون، ۲۰۰۷). چنانچه پژوهش‌های بسیاری این امر را تأیید کرده‌اند، ریشه‌ی هر دو اختلال در کروموزوم ۲۱ نهفته است. تولید بیش از حد آمیلوئید در نشانگان داون، مشابه با تخریب‌های حاصل از فرآیندهای تباهی عصبی در بیماری آلزایمر است. تحقیقات نشان داده‌اند که اکثر افراد مبتلابه نشانگان داون از سن ۳۵ سالگی به بالا در معرض اختلال حافظه قرار دارند (بیامونت، ۲۰۱۱). در تازه‌ترین پژوهش‌ها مشخص شده است که تغییرات وسیع پروتئینی به همراه تغییرات در اسید نوکلئیک منجر به ناتوانی‌های گسترده‌ی عقلانی در نشانگان داون می‌شوند (راچیدی و لوپس، ۲۰۱۰). سرعت زوال عصبی در افراد مبتلابه نشانگان داون به حدی است که مشخص شده است این افراد در سن ۱۴ سالگی دارای پلاک‌های آمیلوئید هستند و کژکاری‌های هیپوکامپ از سن ۱۱ سالگی در این افراد مشهود است (هایر، آلكیر، وایت، ۲۰۰۳).

بیان مساله

نشانگان داون یکی از فراگیرترین ناهنجاری‌های کروموزومی در نوزادان انسان است که منجر به تخریب قوای شناختی و پیری زود هنگام می‌شود (رویزن و پترسون، ۲۰۰۹). نشانگان داون می‌تواند جنبه‌های گوناگونی از تحول را تحت تأثیر قرار داده و مجموعه گسترده‌ای از الگوهای بالینی را در فرد ایجاد نماید

-
1. Carr
 2. Saduc, Rouyz
 3. Nelson
 4. Beaumont
 5. Rachidi & Lopes
 6. Haier, Alkir & White

(ریوز، باکستر و ریختمیسر^۱، ۲۰۰۸). امروزه ارتباط نیرومندی میان فنوتیپ نشانگان داون و افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر مشخص شده است (بوش و بیل^۲، ۲۰۱۰). یک ارتباط واقعی بین بیماری آلزایمر و نشانگان داون توسط جورج جرویس^۳ در سال ۱۹۴۸ به رسمیت شناخته شد. بیماری آلزایمر یک بیماری پیش‌رونده مغزی است که منجر به یک تغییر تدریجی در توانایی فرد برای فکر کردن، به یادآوردن و انجام کارهای زندگی روزمره است. ژن مسئول برای پروتئین پیش ساز آمیلوئید^۴ (APP) بر روی کروموزوم ۲۱، واقع شده است. وقتی این پروتئین شکسته می‌شود پروتئین آمیلوئید بتا نامیده می‌شود. توده‌های آمیلوئید بتا و پلاک‌های مغزی مشخصه بیماری آلزایمر هستند. از آنجاکه افراد مبتلا به سندرم داون یک نسخه اضافی از کروموزوم ۲۱ دارند ۱/۵ برابر (APP) بیشتر و نسبت به افراد دیگر آمیلوئید بتای بیشتری دارند. به نظر می‌رسد که علت تغییرات مغزی زودرس، بیماری آلزایمر باشد؛ بنابراین افراد با نشانگان داون احتمال بسیار بالاتری برای ابتلا به بیماری آلزایمر در سن بسیار زودتر در مقایسه با جمعیت عمومی به‌ویژه پس از سن ۳۵ سالگی دارند (تیرل^۵ و همکاران، ۲۰۰۸، زیگمن، سیلورمن و ویسنیوسکی^۶، ۲۰۰۶). علیرغم ارتباطات عصب‌شناختی بسیار بین نشانگان داون و بیماری آلزایمر، تشخیص بیماری آلزایمر در افراد دارای نشانگان داون بسیار سخت‌تر از آن است که تصور می‌شود. تشخیص بالینی بیماری آلزایمر به‌صورت تلفیقی از سابقه‌ی فرد، آزمون‌های جسمانی، آزمون‌های شناختی و عصب روان‌شناختی (متناسب با توانایی افراد دارای نشانگان داون) صورت می‌گیرد. افسردگی و سایر اختلالات همزمان می‌توانند به شکل عمیقی بر تشخیص تأثیرگذارند و نیز می‌توانند مشکلات عدیده‌ای در تشخیص عوامل پیش‌بینی کننده‌ی بیماری آلزایمر (شخصیت، شناخت، هیجان و...) و تعیین سطح پایه داشته باشند (فلدمن^۷، ۲۰۱۰). دیده شده است در افراد دارای نشانگان داون پس از سن ۳۵ سالگی ظهور بیماری آلزایمر افزایش می‌یابد (استانتن و کوئتری^۸، ۲۰۰۹). بر اساس پژوهش‌های انجام‌شده در زمینه‌ی بیماری آلزایمر و نشانگان داون و بنا بر اعتقاد بسیاری از پژوهشگران حوزه‌ی ژنتیک و عصب روان‌شناسی به نظر می‌رسد که ریشه‌ی این دو اختلال همسان هستند. بر این اساس در پژوهش‌های اخیر، نشانگان داون از زوایای ژنتیک، زیست‌شیمیایی و آسیب‌شناسی عصبی برای درک و مطالعه‌ی تغییرات زود هنگام منتهی به بیماری آلزایمر به‌عنوان یک مدل انسانی بسیار مناسب در نظر گرفته می‌شود (زانا، جانکا و کالمن^۹، ۲۰۰۸). افراد مبتلا به نشانگان داون به‌طور متوسط ۲۰ سال زودتر از افراد بدون نشانگان داون به بیماری آلزایمر مبتلا می‌شوند؛ به‌عبارت‌دیگر درصدی از افراد مبتلا به نشانگان داون که در ۴۰ سالگی به بیماری آلزایمر مبتلا می‌شوند با درصدی از افراد بدون سندرم

1.Reeves,Boxter&Richtsmeier

2.Bush &Beail

3.Jorjejerjis

4.Amyloid precursor protein

5.Tyrrell

6.Zigman,Silverman &Wisniewski

7.Feldman

8.Stanton &Coetzee

9.Zana,Janka &Kalman

داون که در ۶۰ سالگی خود به بیماری آلزایمر مبتلا می‌شوند برابر است. کاهش عملکرد نیز در افراد مبتلابه نشانگان داون سریع‌تر است. پزشکان اغلب در شناسایی نشانه‌های کاهش شناختی مرتبط با افزایش سن و بیماری آلزایمر و نقص‌های شناختی که ناشی از کم‌توانی ذهنی افراد دارای نشانگان است، مشکل دارند (ناگی^۱، ۲۰۱۰). جوسویا^۲، (۲۰۰۹) توصیه کرده‌اند که استفاده از آزمون‌های عصب روان‌شناختی برای تشخیص بیماری آلزایمر در بزرگسالان دارای نشانگان داون مناسب است اما داده‌های مناسبی در چگونگی تشخیص افراد بدون هیچ نشانه‌ای از بیماری آلزایمر از افرادی که علائم بالینی بیماری را نشان می‌دهند، ارائه نشده است؛ بنابراین باید مشکلات این افراد به‌طور گسترده در حوزه‌های مختلف از جمله حافظه کوتاه‌مدت، مهارت‌های بینایی- فضایی، مهارت‌های حرکتی و مهارت‌های زبانی مورد بررسی قرار گیرند. زمانی که بیماری آلزایمر در افراد دارای نشانگان داون شروع می‌شود مهارت‌های این افراد در مقایسه با افراد با نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر در حوزه‌های مختلف کاهش پیدا می‌کنند. به‌طوری‌که فرآیند علت‌شناسی و تشخیص جداگانه‌ای را می‌طلبد. برای آگاهی کامل از عوامل عصب روان‌شناختی بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر برای ارائه تشخیص و درمان زودهنگام، عملکرد عصب روان‌شناختی این گروه‌ها باید باهم مقایسه شود. بدین منظور در این پژوهش به مقایسه‌ی عملکرد عصب روان‌شناختی بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر پرداختیم؛ و در پی بررسی این پرسش است که آیا الگوی عملکرد عصب روان‌شناختی بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون با بیماری آلزایمر و بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر تفاوت نشان خواهد داد؟ در هر گروه بزرگسالان دارای نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر ما با کدام نقاط قوت و ضعف روبه‌رو هستیم؛ آیا حافظه‌ی کاری، سرعت پردازش، درک کلامی، سازمان‌دهی ادراکی و آسیب‌های عضوی احتمالی مغز در دو گروه متفاوت است؟

اهمیت و ضرورت پژوهش

نشانگان داون به‌عنوان یکی از زیرمجموعه‌های کودکان کم‌توان ذهنی از اهمیت قابل‌توجهی برخوردار است و بنا بر ضرورت، بایستی در پژوهش‌ها تلاش نمود تا از شیوع آسیب‌های روانی و مشکلات جسمانی در این گروه جلوگیری کرد. یکی از آسیب‌های جدی که این گروه از افراد بیش‌تر از دیگران با آن روبه‌رو هستند ابتلا به بیماری آلزایمر است. نشانه‌های اولیه‌ی بیماری آلزایمر در افراد مبتلابه نشانگان داون ممکن است وخامت و مشکلات بیشتری به دنبال داشته باشد (بیامونت، ۲۰۱۱، بال^۳ و همکاران، ۲۰۰۸). در افراد مبتلابه نشانگان داون، کاهش مهارت‌های اجرایی، مهارت‌های زبانی، مهارت‌های شناختی (شامل شناختن افراد، اشیا و مکان)، مهارت‌های دیداری- فضایی (شامل حس جهت‌یابی، رفت‌وآمد از پله‌ها)، از دست دادن حافظه کوتاه‌مدت که می‌تواند پیش‌رونده و مکرر باشد و شروع تشنج، ممکن است شروع و پیشرفت بیماری آلزایمر

1. Nagy
2. Jozsvia
3. Ball

را در افراد مبتلابه نشانگان داون نشان دهد. به نظر می‌رسد اختلالات رفتاری- روانی مثل افسردگی در بین افراد مبتلابه سندرم داون نسبت به سایر انواع ناتوانی‌های ذهنی کمتر شایع است. با این حال این مشکلات ممکن است در افراد با نشانگان داون بیشتر از جمعیت عمومی باشد (انتوناراکیس و اپستاین^۱، ۲۰۰۶، رویزن و پاترسون، ۲۰۰۳). علاوه بر این مهارت‌های اجتماعی ممکن است کاهش یابد و رفتارهای ناسازگارانه با شروع زود هنگام زوال عقل در بین بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون افزایش می‌یابد (زیگمن و سیلورمن، ۲۰۰۸). این نشانه‌ها مشکلات افراد مبتلابه نشانگان داون را بیش‌تر می‌کند و بنابراین سخت‌تر شناخته می‌شوند، مشاهده‌ی تشدید این نشانه‌ها با شروع بیماری آلزایمر لزوم ارزیابی دقیق را ایجاب می‌کند، زیرا شناخت این شرایط می‌تواند به بهبود در عملکرد شخص و رفاه او کمک کند (مورر و هیر^۲، ۲۰۰۶). کاهش نشانه‌های اولیه‌ی بیماری آلزایمر در افراد دارای نشانگان داون به دلیل مشکلات در تشخیص، اغلب مشکل‌ساز است؛ بنابراین اعضای خانواده و مراقبین باید از احتمال بروز بیماری آلزایمر در افراد دارای نشانگان داون، علائم هشداردهنده زود هنگام و شرایط احتمالی دیگر، شبیه علائم بیماری آلزایمر، آگاه باشند؛ زیرا از طریق این آگاهی می‌توانیم به تشخیص اولیه‌ی بیماری و حمایت‌های اجتماعی کمک کنیم (راشل^۳، ۲۰۱۲). برای دستیابی به چنین هدفی باید برنامه‌های کاربردی آینده‌نگری را در زمینه‌ی پیشگیری از آسیب‌های جسمانی و روان‌شناختی در این گروه برنامه‌ریزی و اجرا نمود. در راستای اقدامات لازم برای تشخیص زود هنگام بیماری آلزایمر در مبتلایان به نشانگان داون باید تلاش نمود تا ابتدا ماهیت نقاط قوت و ضعف عملکرد عصب روان‌شناختی در این افراد را شناسایی کرده و اقدامات کاربردی را در حیطه‌ی تشخیص و مداخله زود هنگام در بیماری آلزایمر را طرح‌ریزی نمود. برای درک بهتر عملکرد عصب روان‌شناختی ویژه در بزرگسالان مبتلابه نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر و مشکلات عصب روان‌شناختی مرتبط با هر دو گروه به منظور تشخیص زود هنگام و درمان ویژه ضرورت و اهمیت پژوهش‌هایی چون پژوهش حاضر برجسته می‌شود. در این پژوهش به مقایسه‌ی عملکرد عصب روان‌شناختی بزرگسالان دارای نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر پرداختیم.

اهداف پژوهش

تعیین تفاوت عملکرد عصب روان‌شناختی بزرگسالان دارای نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر.

سؤال‌ها یا فرضیه‌های پژوهش

آیا عملکرد عصب روان‌شناختی بزرگسالان دارای نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر، در آزمون بندر-گشتالت متفاوت است؟

1. Antoanarakis & Epstein
2. Mourer & Hoyer
3. Rashel

آیا عملکرد عصب روان‌شناختی بزرگسالان دارای نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر در آزمون وکسلر متفاوت است؟

تعاریف نظری و عملیاتی مفاهیم اختصاصی

ارزیابی عصب روان‌شناختی

تعریف نظری: عصب روان‌شناختی علم مطالعه‌ی ارتباط بین رفتار و مغز است و ارزیابی عصب روان‌شناختی کاربرد این دانش برای ارزیابی و مداخله در رفتار انسان است که با عملکرد بهنجار و نابهنجار سیستم عصبی مرکزی در ارتباط است (گراث- مارنات^۱، ۲۰۰۳، ترجمه‌ی شریفی و نیکخو، ۱۳۸۸).

تعریف عملیاتی: ارزیابی عصب روان‌شناختی در این پژوهش با استفاده از نمره‌ی آزمون بندر- گشتالت و عملکرد در خرده آزمون‌های مقیاس هوش وکسلر است.

کم‌توانی ذهنی نشانگان داون

تعریف نظری: نشانگان داون عبارت از نوعی نابهنجاری در جفت کروموزوم ۲۱ که موجب ویژگی‌های چهره‌ای متفاوت، خصوصیات جسمی متمایز و اختلالات شناختی از جمله کم‌توانی ذهنی می‌شود (پاترسون، ۲۰۱۰).

تعریف عملیاتی: در این پژوهش فرد کم‌توان ذهنی با نشانگان داون بین سنین ۵۰-۳۵ با و بدون بیماری آلزایمر که در مراکز معلولین و کم‌توان ذهنی به‌صورت نیمه‌وقت در فعالیت‌های توان‌بخشی شرکت و یا به‌طور تمام‌وقت به‌صورت نگهداری، مشغول فعالیت‌های توان‌بخشی هستند.

بیماری آلزایمر

تعریف نظری: بیماری آلزایمر، نوعی از زوال عقل است که به‌کندی شروع می‌شود و در ظرف یک تا سه سال منجر به زوال عقل همراه بابتی احساسی، بی‌اختیاری و عدم مهار اختلال حرکتی و در ظرف پنج تا ده سال منجر به انهدام بدن و مرگ می‌شود (خداپناهی، ۱۳۹۲).

تعریف عملیاتی: در این پژوهش، تشخیص بیماری آلزایمر با استفاده از پرسش‌نامه‌ی زوال عقل در افراد کم‌توان ذهنی شومیترو^۲ (۲۰۰۷) توسط پژوهشگر انجام شد.

1. Groth-Marnat
2. Shoumitro

فصل دوم

مروری بر پیشینه موضوع پژوهش

مقدمه

کم‌توانی ذهنی یک وضعیت و حالت خاص ذهنی است که در اثر شرایط مختلف قبل از تولد و زمان تولد و یا پس از تولد کودک پدید می‌آید. کم‌توانی ذهنی به معنی محدودیت‌های اساسی در عملکرد هوشی و یا نقایصی در رفتار سازشی همراه بوده است (مالت^۱ و همکاران، ۲۰۱۳). نابهنجاری‌های ژنتیکی یکی از علت‌های کم‌توانی ذهنی هستند، نشانگان داون یکی از این نابهنجاری‌های ژنتیکی است. نشانگان داون یا تریزومی ۲۱ وضعیتی ژنتیکی است که به علت حضور تمام و یا بخشی از یک کروموزوم ۲۱ اضافی به وجود می‌آید (پاترسون^۲، ۲۰۰۹). این نشانگان پس از آنکه جان لنکدن داون^۳ پزشک انگلیسی در سال ۱۸۶۶ توصیف کرد به این نام خوانده شد. در سال ۱۹۵۹ این وضعیت توسط لوژن^۴ به‌عنوان تریزومی ۲۱، شناسایی شد (رویزن^۵ و پاترسون، ۲۰۰۳). نشانگان داون شایع‌ترین علت ژنتیکی ناتوانی ذهنی است و با اختلال در زبان، شناخت، یادگیری و حافظه در ارتباط است و معمولاً با تأخیر رشد جسمانی، ویژگی‌های مشخص صورت و ناتوانی‌های ذهنی متوسط تا خفیف همراه است (ویجرمن^۶، ۲۰۱۰). نشانگان داون می‌تواند در دوران بارداری با غربالگری در این دوران تست‌های تشخیصی و یا بعد از تولد با مشاهده مستقیم و آزمایش ژنتیکی تشخیص داده شود (ناتولی، اکرم، مک‌درموت و ادوارز^۷، ۲۰۱۲). نشانگان داون با داشتن سه نسخه از کروموزوم ۲۱ به‌جای دو کروموزوم معمول ایجاد می‌شود (واتسون^۸، ۲۰۱۱ و پاترسون، ۲۰۰۹). والدینی که فرزند مبتلا به این سندرم را دارند، ۱ درصد احتمال دارد که فرزند دوم آن‌ها به این سندرم مبتلا شود (نلسون^۹، ۲۰۱۱). اگر هر دو والد کاریوتیپ معمولی داشته باشند کروموزوم اضافی می‌تواند از چندین راه مختلف به وجود آید. شایع‌ترین علت (حدود ۹۲ تا ۹۵ درصد موارد) یک کپی کامل اضافی از کروموزوم ۲۱ است، در نتیجه تریزومی ۲۱ نامیده می‌شود (هاوارد^{۱۰}، ۲۰۱۳، واتسون ۲۰۱۱). در ۱ تا ۲/۵ درصد موارد برخی از سلول‌ها در بدن طبیعی است و برخی از سلول‌ها یک کروموزوم اضافی ۲۱ دارند، این حالت به سندرم داون موزاییک معروف است (کازیک^{۱۱}، ۲۰۱۳، نلسون ۲۰۱۱). مکانیسم‌های متداول دیگری که می‌تواند منجر به سندرم داون شود عبارت است از: جابه‌جایی رابرتسون، ایزو کروموزوم و یا کروموزوم حلقوی؛ این شامل مواد اضافی از کروموزوم ۲۱ و در حدود ۲/۵ درصد از موارد رخ می‌دهد (هیکی، هیکی و سومار^{۱۲}، ۲۰۱۲، نلسون ۲۰۱۱).

-
- 1.Malt
 - 2.Patterson
 - 3.J.Langdon Down
 - 4.Lejeune
 - 5.Roizen
 - 6.Weijerman
 - 7.Natoli, Ackerman, Mcdermott & Edwards
 - 8.Watson
 - 9.Nelson
 - 10.Howard
 - 11.Kausik
 - 12.Hickey & Summar

تریزومی ۲۱ با کاریوتیپ ۴۷، XX+21 برای زنان و با کاریوتیپ ۴۷، XY+21 برای مردان شناخته می‌شود (فلتچر^۱، ۲۰۰۷) که توسط شکست کروموزوم ۲۱ در تخمک یا اسپرم ایجاد می‌شود (هاوارد، ۲۰۱۳). در نتیجه یک سلول تخمک یا اسپرم با یک مشخصه اضافی از کروموزوم ۲۱ تولید می‌شود؛ بنابراین این سلول ۲۴ کروموزومی می‌شود (هاوارد، ۲۰۱۳، پاترسون، ۲۰۰۹). حدود ۸۸٪ از موارد تریزومی ۲۱ در نتیجه عدم انفصال کروموزوم در مادر، ۸٪ عدم انفصال پدر، ۳٪ بعد از ادغام تخمک و اسپرم به وجود می‌آید (ژنگ و دیوید^۲، ۲۰۰۸).

قسمتی از کروموزوم ۲۱ اضافی نیز ممکن است به علت جابه‌جایی رابرتسونی در ۲ تا ۴ درصد موارد رخ می‌دهد (نلسون ۲۰۱۱، دیوید ۲۰۱۳). در این وضعیت بازوی بلند کروموزوم ۲۱ اغلب به کروموزوم ۱۴ متصل می‌شود (میچال^۳ ۲۰۱۳). در یک فرد مبتلا به سندرم داون در نتیجه این وضعیت کاریوتیپ به شکل XY(21q,14q,46) می‌شود (میچال ۲۰۱۳، روبرت^۴ ۲۰۰۹). پدر و مادر (والد) در این نوع انتقال معمولاً از نظر جسمی و ذهنی طبیعی هستند (میچال ۲۰۱۳). باین‌حال در طول تولید سلول تخمک یا اسپرم احتمالی برای ایجاد سلول‌های تولیدمثل با قسمتی از کروموزوم ۲۱ اضافی وجود دارد (دیوید ۲۰۱۳). در نتیجه زمانی که مادر تحت تأثیر چنین وضعیتی قرار دارد ۱۵ درصد و کمتر از ۵ درصد زمانی که پدر تحت تأثیر قرار دارد احتمال داشتن فرزند سندرم داون وجود دارد (منکس و سارنات^۵، ۲۰۰۵).

زمانی که بعضی از سلول‌های بدن به‌نجار هستند و برخی دیگر تریزومی ۲۱ دارند، چنین حالتی را نشانگان داون موزاییک می‌نامند و ژنوتیپ آن‌ها به صورت XX,47/XX,47+21 (شرمن^۶، ۲۰۱۱). موزائیسیم در حدود ۱-۲٪ موارد مشاهده‌شده‌ی نشانگان داون را تشکیل می‌دهد. (سیلورمن^۷، ۲۰۱۰).

افراد مبتلا به سندرم داون، دارای ناتوانی‌های ذهنی و جسمی هستند (کلارک^۸ ۲۰۱۳). همچنین به‌طور معمول عملکرد سیستم ایمنی آن‌ها ضعیف و به‌طور کلی رشد و نمو آن‌ها دیرتر از سن مناسب است (گری^۹، ۲۰۱۰). آن‌ها افزایش خطر ابتلا به تعدادی از مشکلات سلامتی دیگر از جمله بیماری قلبی مادرزادی، سرطان خون، اختلالات تیروئید و بیماری‌های روانی دارند (هیکی، سومار ۲۰۱۲).

افراد سندرم داون ممکن است بعضی از این ویژگی‌های جسمانی یا همه‌ی آن‌ها را داشته باشند؛ چانه‌ی کوچک، چشم‌بادامی، عضلات ضعیف، پل بینی مسطح، زبان بیرون زده به دلیل دهان کوچک و زبان بزرگ

1.Fletcher
2.Zhang &David
3.Michael
4.Robert
5.Menkes &Sarnat
6.Sherman
7.Silverman
8.Clarke
9.Gary

(دومینو^۱، ۲۰۰۷). در حدود نیمی از کسانی که مبتلابه سندرم داون هستند این وضعیت منجر به انسداد راه تنفسی و اختلال خواب آینه می‌شود. اختلالات شنوایی و بینایی در بیش از نیمی از افراد مبتلابه نشانگان داون رخ می‌دهد (هیکی و همکاران، ۲۰۱۲). مشکلات بینایی در ۳۸ تا ۸۰ درصد موارد رخ می‌دهد، بین ۲۰ تا ۵۰ درصد استرابیسم دارند که در این حالت حرکت دو چشم باهم هماهنگ نیست (ویجرمن، ۲۰۱۰). آب‌مروارید در ۱۵ درصد موارد رخ می‌دهد و ممکن است از زمان تولد وجود داشته باشد. کراتوکونوس، (قرنیه مخروطی شکل، آب‌سیاه، افزایش فشار چشم) نیز بیشتر رایج است (مالت و همکاران، ۲۰۱۳). نقاط برآشفتگی (لکه‌های کوچک سفید مایل به خاکستری در قسمت خارجی عنبیه) در چشم حدود ۳۸ تا ۸۵ درصد از افراد وجود دارد (ویجرمن، ۲۰۱۰). مشکلات شنوایی در ۵۰ تا ۹۰ درصد از افراد مبتلابه نشانگان داون دیده شده است (رودمن و پین^۲، ۲۰۱۲)؛ که اغلب در نتیجه‌ی درد گوش میانی (۵۰ تا ۷۰ درصد) رخ می‌دهد. عفونت گوش اغلب در سال اول زندگی و تا حدودی به دلیل عملکرد لوله‌ی شیپور استااش است (گلدشتاین^۳، ۲۰۱۱). موم بیش‌ازحد گوش نیز می‌تواند به کاهش شنوایی به علت انسداد مجرای گوش خارجی منجر شود (مالت و همکاران، ۲۰۱۳).

نرخ بیماری‌های مادرزادی قلبی در نوزادان مبتلابه سندرم داون ۴۰ درصد است (ایپستین^۴، ۲۰۰۷). از این بیماران قلبی حدود ۸۰ درصد دارای نقص دیواره‌ی بین دهلیزی هستند، مشکلات درجه‌ی میترا در افراد سن بالا حتی در کسانی که در بدو تولد بدون مشکلات قلبی بودند شایع‌تر است (مالت و همکاران، ۲۰۱۳). شکل دیگری که ممکن است رخ دهد بازماندن مجرای شریانی است (تینتینالی^۵، ۲۰۱۰).

مشکلات غده‌ی تیروئید در افراد مبتلابه سندرم داون حدود ۲۰-۵۰ درصد رخ می‌دهد (مالت و همکاران، ۲۰۱۳). کم‌کاری تیروئید رایج‌ترین مشکل است که تقریباً در نیمی از افراد وجود دارد. مشکلات تیروئیدی می‌تواند به دلیل ضعیف بودن یا عدم عملکرد تیروئید هنگام تولد (که به‌عنوان کم‌کاری مادرزادی تیروئید شناخته می‌شود) در یک درصد موارد رخ می‌دهد (گرابر، چاکو، رگلمن، کاستین، راپاپورت^۶، ۲۰۱۲). دیابت نوع یک نیز در بین این افراد شایع‌تر است (مالت و همکاران، ۲۰۱۳).

تولید گفتار در افراد مبتلابه سندرم داون ممکن است به ساختار دهان و عملکرد آن مربوط شود (میلر و لدی^۷، ۱۹۹۸). تفاوت‌های ساختاری شامل؛ حفره‌ی دهان کوچک با یک‌زبان نسبتاً بزرگ، کام باریک و عضلات اضافی ساختار صورت است (میلر و لدی، ۱۹۹۸). این تفاوت‌ها در بخش فهم فقیر گفتار از طریق عوامل دیس آرتری مانند کاهش سرعت و دامنه‌ی حرکت مهم شمرده می‌شود. علاوه بر این در مقایسه با رشد طبیعی

1. Domino
2. Rodman & Pine
3. Goldstein
4. Epstein
5. Tintinalli
6. Graber, Chacko, Regelman, Costin & Rapaport
7. Miller & Leddy