

مقاله پژوهشی اصیل

حافظه بینایی کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی - کم توجهی در مقایسه با افراد طبیعی

دکتر مهدی تهرانی دوست^۱

گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر مژگان خادمی

گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر ماریا مطلق

گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

غزاله زرگری نژاد

گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر زهرا شهریور

گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر جواد علاقبند راد

گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

هدف: مطالعات انجام شده در مورد اختلال بیش فعالی - کم توجهی حاکی از وجود اختلال در عملکرد اجرایی از جمله حافظه کاری است. از طرف دیگر در این بیماران شواهدی دال بر اختلال در حافظه بینایی نیز به دست آمده است. هدف این مطالعه بررسی حافظه بینایی با استفاده از آزمون های نوروپسیکولوژی حساس به عملکرد لوب تمپورال در کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی - کم توجهی بود. **روش:** در این مطالعه مقطعی - تحلیلی ۴۱ کودک ۶ تا ۱۱ ساله مبتلا به اختلال بیش فعالی - کم توجهی با بهره هوشی طبیعی که قبلاً تحت درمان دارویی نبودند، با ۳۰ کودک سالم که از نظر سن، جنس و بهره هوشی با آنها همسان شده بودند، به وسیله آزمون های نوروپسیکولوژی تأخیر در جور کردن با نمونه (DMS)، یادگیری جفت ارتباط (PAL) و حافظه شناسایی الگو (PRM) مقایسه شدند. **یافته ها:** در آزمون PAL عملکرد افراد مبتلا به اختلال بیش فعالی - کم توجهی ضعیف تر از گروه کنترل بود. تعداد کل خطاها و تعداد کل تلاش ها به شکل معنی داری بیشتر و تعداد مراحل تکمیل شده به شکل معنی داری کمتر بود. در آزمون DMS درصد پاسخ های صحیح، گروه بیمار به طور معنی داری کمتر از گروه کنترل بود و این اختلاف در مورد درصد پاسخ های صحیح کل تأخیرها و نمایش همزمان نیز معنی دار بود. نتایج آزمون PRM نشان داد که درصد پاسخ های صحیح و میانگین زمان پاسخدهی صحیح در گروه بیمار ضعیف تر از گروه کنترل بود، اما این تفاوت به لحاظ آماری معنی دار نبود. **نتیجه گیری:** کارکرد بیماران مبتلا به اختلال بیش فعالی - کم توجهی بدون دریافت قبلی دارو در آزمون های حساس به عملکرد تمپورال به ویژه در زمینه حافظه بینایی نسبت به گروه کنترل دارای درجاتی از اختلال می باشد.

کلید واژه ها: اختلال بیش فعالی - کم توجهی، کودکان، حافظه بینایی

مقدمه

اختلال بیش فعالی - کم توجهی^۲ (ADHD) یکی از شایع ترین اختلالات مزمن رشدی است که حدود هفت درصد کودکان و نوجوانان به آن مبتلا هستند. این اختلال نقایص قابل توجهی در زندگی روزمره ایجاد می کند و علاوه بر علایم اصلی خود که

شامل پرتحرکی، تکانشگری و نقص توجه می باشد، نقایصی در حوزه های تحصیلی، بین فردی و اجتماعی نیز ایجاد می کند که اغلب تا بزرگسالی ادامه می یابد (بارکلی^۳، ۲۰۰۳).

مطالعات انجام شده روی افراد مبتلا به ADHD در زمینه های نوروپسیکولوژی (سولانتو^۴ و همکاران، ۲۰۰۱)، پاتوفیزیولوژی

2- attention deficit hyperactivity disorder

3 - Barkley

4- Solanto

۱ - نشانی تماس: تهران، خیابان کارگر جنوبی، بیمارستان روزبه

Email: tehranid@sina.tums.ac.ir

(روتمبرگ^۱ و همکاران، ۲۰۰۰)، ژنتیک^۲، (ندر^۳، ۲۰۰۲) و فنوتیپیک (بیدرمن^۴ و همکاران، ۱۹۹۲) درجانی از گوناگونی را نشان داده است. این یافته‌ها حاکی از وجود مجموعه‌ای از عوامل مختلف است که به درجات متفاوت در افراد وجود دارد و تظاهر بالینی آن به شکل ADHD است.

عوامل مختلفی در آسیب‌شناسی روانی اختلال بیش فعالی - کم توجهی مطرح شده‌اند که از این بین می‌توان به کارکردهای نوروپسیکولوژی از جمله مهار پایین (بارکلی، ۱۹۹۷) و حافظه کاری (کمپتون^۵ و همکاران، ۱۹۹۹). اشاره کرد. در مطالعات تصویربرداری روی افراد مبتلا به ADHD نیز مناطق مغزی مرتبط با این کارکرد مانند قشر پره‌فرونتال و استریاتوم، دارای اختلال بوده‌اند (گیلد^۶، بلومنتال^۷، مولو^۸ و کاستلانتو^۹، ۲۰۰۱)، هر چند در مورد نقص کارکردهای اجرایی در ADHD توافق عمومی وجود ندارد (تانوک^{۱۰}، ۱۹۹۸؛ کمپتون و همکاران، ۱۹۹۹). از طرف دیگر بعضی مطالعات نشان داده‌اند که نواحی دیگری از مغز نیز در ADHD نقایصی دارد که باعث می‌شود در عملکردهایی اختلال ایجاد شود که با کارکرد اجرایی و قشر پره‌فرونتال مغز ارتباط کمی دارند. از جمله این کارکردها می‌توان به عملکرد حافظه کوتاه‌مدت دیداری اشاره کرد که نیاز به سلامت لوب تمپورال و آمیگدالو هیپوکامپ دارد (کمپتون و همکاران، ۱۹۹۹؛ اوون^{۱۱}، ساهاکیان^{۱۲}، سمپل^{۱۳}، پالکی^{۱۴} و رابینز^{۱۵}، ۱۹۹۵) و نیز به تکالیفی که به‌طور اولیه به عملکرد پاریتال ارتباط دارند (آمن^{۱۶}، ۱۹۹۸).

یکی از کارکردهای مطالعات تصویربرداری کارکردی این بوده است که انواع مختلف حافظه (مثل معنایی در قیاس با دوره‌ای^{۱۷}) و زیرفرآیندهای مختلف آن (مثل ذخیره‌سازی، یادگیری و بازخوانی^{۱۸}) را مشخص کند (الیوت^{۱۹} و دولان^{۲۰}، ۱۹۹۸). مطالعه‌ی الیوت در مورد حافظه‌ی بازشناختی کوتاه‌مدت دیداری نشان می‌دهد که شبکه‌ی عصبی وسیعی به‌خصوص در ساختمان‌های قشری خلفی برای الگوهای انتزاعی در حافظه‌ی کوتاه‌مدت بینایی درگیر است (همان‌جا).

درگیری نواحی دیداری در حافظه‌ی کوتاه‌مدت برای الگوهای انتزاعی، یافته‌ی جدیدی نیست. مطالعه‌ی حافظه‌ی الگوهای هندسی

پیچیده به کمک بازشناخت الگوهای یادگیری شده‌ی قبلی، ۱۸ منطقه‌ی همپوشاننده در قشر پس‌سری و پاریتال را شناسایی کرد (رولند^{۲۱} و گالیاس^{۲۲}، ۱۹۹۵). مطالعه‌ی الیوت و دولان (۱۹۹۸) حاکی از آن بود که برای یادسپاری محرک‌های پیچیده‌ی بینایی، قشر سینگولای قدامی و شکنج تحتانی فرونتال در سمت چپ فعال می‌شوند. فعال‌شدن پره‌موتور ممکن است بازنمود فعالیت آماده‌سازی مربوط به پاسخ باشد که در مطالعات دیگر در مورد پاسخ تأخیری نیز بیان شده است. فعالیت سینگولای قدامی مربوط به مواردی است که نیازمند توجه انتخابی و انتخاب پاسخ هستند که شامل آزمون‌های پاسخ تأخیری نیز می‌شوند. در سایر مطالعات مربوط به پاسخ‌های تأخیری شکنج فرونتال تحتانی نیز مطرح شده (گولبرگ^{۲۳}، برمان^{۲۴}، رندولف^{۲۵}، گلد^{۲۶} و وینبرگر^{۲۷}، ۱۹۹۶) و داده‌ها حاکی از آن است که این ناحیه بیش از آن که در بازخوانی اشکال بینایی درگیر باشد، در رمزخوانی درگیر است. بعضی مطالعات نشان داده‌اند که اگر زمان پاسخ تأخیری برای به‌یادآوری محرک بینایی به اندازه‌ی کافی طولانی باشد، قشر خلفی - جانبی پره‌فرونتال نیز فعال می‌شود (جونیدس^{۲۸} و همکاران، ۱۹۹۳)، درحالی‌که در مطالعاتی که سه ثانیه تأخیر وجود داشته، این ناحیه فعال نشده است (الیوت و دولان، ۱۹۹۸؛ رولند و گالیاس، ۱۹۹۵؛ گولبرگ و همکاران، ۱۹۹۶؛ جونیدس و همکاران، ۱۹۹۳).

برای مطالعه این اثر لازم است از آزمون‌هایی استفاده شود که بتوانند رمزخوانی را از بازخوانی جدا سازند. همین‌طور باید برای تعیین عوامل دیگری غیر از حافظه مثل انگیزه، خستگی یا عوامل اجرایی مثل استراتژی‌های پاسخ‌دهی که می‌توانند بر عملکرد آزمون اثر بگذارند، از سرعت پاسخ‌دهی در مراحل مختلف یک

1- Rothenberger
3- Biederman
5- Giedd
7- Molloy
9- Tannock
11- Sahakian
13- Polkey
15- Aman
17- retrieval
19- Dolan
21- Gulyas
23- Berman
25- Gold
27- Jonides

2- Nadder
4- Kempton
6- Blumenthal
8- Castellanos
10- Owen
12- Semple
14- Robbins
16- episodic
18- Elliott
20- Roland
22- Goldberg
24- Rondolph
26- Weinberger

بیش فعالی - کم توجهی نوع ترکیبی بر اساس معیارهای تشخیصی DSM-IV-TR، نداشتن اختلالات روانپزشکی همراه از جمله اختلال یادگیری، نداشتن اختلالات مغزی - عصبی، نداشتن نقایص حسی - حرکتی بارز و داشتن بهره هوشی بالاتر از ۹۰ بود. گروه شاهد را ۳۰ کودک تشکیل می دادند که از طریق فراخوان از مدارس انتخاب گردیدند. معیارهای ورود گروه شاهد، نداشتن سابقه ADHD و دیگر اختلالات روانپزشکی بر اساس مصاحبه بالینی بود. در ضمن افرادی که در یکی از خواهرها، برادرها یا والدین آنها سابقه ADHD وجود داشت، از مطالعه حذف شدند. این گروه از نظر سن، جنس و بهره هوشی با گروه بیمار همسان شدند.

پس از تشخیص اختلال بیش فعالی - کم توجهی به وسیله روانپزشک کودک و نوجوان و تأیید آن با مصاحبه نیمه ساختاریافته K-SADS^۱، کودکان برای انجام آزمون های لازم معرفی شدند. قبل از ورود به مطالعه، از یکی از والدین کلیه کودکان گروه مورد و شاهد رضایت نامه کتبی و از خود کودکان رضایت نامه شفاهی گرفته شد. پرسشنامه های جمعیت شناختی، کانرز والدین و مقیاس سنجش اختلال بیش فعالی - کم توجهی^۲ به وسیله والدین تکمیل شد. همزمان قد و وزن کودک اندازه گیری و معاینه فیزیکی انجام شد. بهره هوشی کودک را روانشناس با استفاده از آزمون هوشی ریون ارزیابی کرد. سپس آزمون های نوروپسیکولوژی مربوط به سنجش حافظه بینایی از مجموعه آزمون های CANTAB انجام شد.

زمان انجام آزمون ها برای همه افراد، بین ساعت دو تا چهار بعدازظهر بود. در فاصله آزمون ها کودکان یک زمان استراحت یکسان داشتند و اگر کودکی زمان بیشتری برای استراحت درخواست می کرد، موافقت می شد (اما چنین تقاضایی نشد). تمامی آزمون ها در آزمایشگاه نوروپسیکولوژی پژوهشگاه علوم شناختی انجام شد.

آزمون استفاده کرد. برای این منظور، از الگوهای حافظه با عنوان تأخیر در جور کردن با نمونه^۱ (DMS) می توان استفاده کرد. برای تعیین این که مشکل در تمایز محرک ها به بازشناسی و یا یادآوری محرک هدف مربوط است، وضعیت جورسازی نمونه ها یک کنترل ایده آل فراهم می سازد (اوون و همکاران، ۱۹۹۵). از آنجا که تکالیف DMS محرک های بینایی دارند و با دست پاسخ داده می شود، تأثیر مشکلات زبانی به حداقل می رسد. آزمون های DMS برای ارزیابی حافظه بازشناختی فضایی - تصویری کوتاه مدت^۲ در انسان و سوژه های غیرانسانی به کار رفته اند (اوون و همکاران، ۱۹۹۵). در انسان های بالغ، ضایعه هیپوکامپ، آمیگدال یا مدیال تمپورال باعث نقایص شدید آزمون DMS می شود (اوون و همکاران، ۱۹۹۵؛ کمپتون و همکاران، ۱۹۹۹) که با افزایش زمان تأخیر در آزمون، این نقص بیشتر می گردد (الیوت و دولان، ۱۹۹۸).

بارنت^۳، ماروف^۴ و ونس^۵ (۲۰۰۵) نیز با این آزمون نمونه بزرگی از کودکان ADHD شامل ۶۲ کودک بدون دارو و ۵۸ کودک تحت درمان دارویی را در مقایسه با ۳۹ کودک سالم همسان از نظر سن و جنس مورد مطالعه قرار داد. در این مطالعه هر دو گروه ADHD نقص حافظه دیداری - فضایی داشتند و این نقص وابسته به تأخیر نبود و در نمایش همزمان نیز نقص دیده می شد که با در نظر گرفتن سایر عوامل، اختلال عملکرد در رمزخوانی را بیشتر از فاز بازخوانی نشان می داد (ماروف و ونس، ۲۰۰۵).

با توجه به فرضیه مطرح شده در مورد نقص کارکردهای لوب تمپورال، این مطالعه با استفاده از آزمون های مربوط به حافظه بینایی حساس به لوب تمپورال، کارکرد این بخش از مغز را در کودکان مبتلا به ADHD در مقایسه با افراد طبیعی مورد بررسی قرار داد.

روش

در این مطالعه مقطعی - تحلیلی، نمونه بیمار شامل ۴۱ کودک شش تا ۱۱ ساله مبتلا به ADHD بود. این بیماران برای درمان هیچ دارویی دریافت نکرده بودند. نمونه ها از بین مراجعه کنندگان به درمانگاه سرپایی روانپزشکی کودک و نوجوان بیمارستان روزبه انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل تشخیص اختلال

1- Delay Matching to Sample

2- short-term visuospatial recognition memory

3- Barnett

4- Maruff

5- Vance

6- Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia

7- ADHD Rating Scale

ابزار پژوهش

- K-SADS مصاحبه‌ای است نیمه‌ساختاریافته که برای تشخیص اختلالات کودکان و نوجوانان طراحی شده و در مطالعه تهرانی دوست و زرگری‌نژاد (منتشر نشده) اعتبار و روایی آن در جمعیت ایرانی مورد ارزیابی قرار گرفته است.

- فرم کوتاه و تجدیدنظرشده مقیاس درجه‌بندی کانرز والدین^۱ یک پرسشنامه ۲۷ جمله‌ای است که والدین آن را تکمیل می‌کنند. این پرسشنامه دارای شاخص‌های مخالفت جویی و مشکلات بی‌توجهی - بیش‌فعالی می‌باشد. پایایی کانرز در یک جمعیت بالینی دارای تشخیص ADHD روی حدود ۲۰۰ نفر محاسبه شد که نمرات آن مطابق با گزارش طراحان است (مطالعه منتشر نشده).

- آزمون هوش ریون: ماتریس‌های پیش‌رونده ریون جهت ارزیابی هوش دو گروه بیمار و شاهد مورد استفاده قرار گرفت.

- آزمون‌های انتخابی از مجموعه CANTAB شامل آزمون‌های یادگیری جفت ارتباط^۲ (PAL)، تأخیر در جورکردن با نمونه (DMS) و حافظه شناسایی الگو^۳ (PRM) بودند.

شایان ذکر است که مجموعه آزمون‌های نوروپسیکولوژی CANTAB که در دانشگاه کمبریج طراحی گردیده است، به منظور ارزیابی حوزه‌های مختلف شناختی از جمله حافظه، حافظه کاری، برنامه‌ریزی و توجه مورد استفاده قرار می‌گیرد. آزمون‌ها همه به صورت دیداری و بدون نیاز به زبان خاصی است و با استفاده از کامپیوتر و صفحه نمایشگر حساس به لمس اجرا می‌شود. در مورد پایایی و روایی آزمون در جمعیت ایرانی ذکر این نکته لازم است که ابزار مورد استفاده وابسته به زبان و فرهنگ خاصی نیست و بنابر توصیه طراحان در فرهنگ‌های مختلف قابل استفاده می‌باشد. از طرف دیگر، با توجه به این که استفاده از ابزارهای مذکور جنبه تشخیصی یا تعیین اختلال ندارد و نمرات خام بین دو گروه مقایسه شده است و به نمره تراز شده نیاز نیست، مانند دیگر آزمون‌های نوروپسیکولوژی می‌تواند بدون پایایی و روایی مورد استفاده قرار گیرد و تفاوت بین دو گروه را منعکس کند. آزمون‌ها به وسیله طراحان آن در نمونه سه هزار نفری اعتباریابی شده است.

آزمون PAL به ارزیابی حافظه بینایی و یادگیری جدید می‌پردازد و به‌طور اولیه حساس به تغییرات در عملکرد لوب تمپورال مغز است. اساس آزمون به این صورت است که:

در هر مرحله شش جعبه و در مرحله آخر هشت جعبه بر صفحه نمایشگر نمودار و به‌طور تصادفی باز و بسته می‌شود. یک یا چند جعبه حاوی یک الگو می‌باشند. سپس الگوها یک به یک در وسط جعبه نمایش داده می‌شوند و فرد باید جعبه‌ای را که حاوی آن الگو بوده بر صفحه نمایشگر لمس نماید. شاخص‌های مورد نظر در آزمون PAL شامل موارد زیر است:

(۱) تعداد خطاها^۴: زمانی اتفاق می‌افتد که فرد جعبه‌ای را انتخاب می‌کند که حاوی شکل مورد نظر نیست.

(۲) تعداد کل خطاها: مجموع تعداد کل خطاهاست. طبیعی است که اگر شرکت‌کننده‌ای در هر یک از مراحل متوقف شود تعداد خطای کمتری از فردی خواهد داشت که آزمون را به پایان برده است. به همین دلیل متغیر دیگری تعریف شد به نام تعداد کل خطاهای انطباق‌یافته^۵.

(۳) برای هر مرحله از آزمون نیز تعداد کل خطاهای مربوط به همان مرحله می‌تواند محاسبه شود.

(۴) تعداد کل تلاش‌های PAL (انطباق‌یافته): این مقیاس بیانگر تعداد کل انتخاب‌های لازم برای رسیدن به پاسخ‌های صحیح است.

(۵) مراحل تکمیل‌شده: این یک شاخص مهم برای موفقیت کلی فرد است که نشانه تعداد مراحل است که با موفقیت به پایان رسانده است. تحلیل سایر مقیاس‌ها باید به این مقیاس ارجاع داده شود.

آزمون DMS توانایی فرد را در به‌یادآوری شکل‌های دیداری که به صورت محرک‌های انتزاعی و پیچیده ارایه می‌شوند، می‌سنجد. DMS آزمونی حساس به عملکرد لوب مدیال تمپورال است که ورودی‌هایی از لوب فرونتال هم بر آن تأثیر می‌گذارد.

1- Conner's Parent Rating Scale Revised

2- Paired Associate Learning 3- Pattern Recognition Memory

4- errors

5- adjusted

گرفتند. دو گروه از نظر سن [میانگین (انحراف معیار) گروه بیمار، ۹/۲ (۱/۳)؛ شاهد، ۹ (۱/۴)] و بهره هوشی [میانگین (انحراف معیار) گروه بیمار، ۱۱۳/۶ (۷/۱)؛ شاهد، ۱۱۱/۳ (۱۰/۵)] اختلاف معنی داری نداشتند.

نتایج مربوط به آزمون PAL در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. تعداد مراحل تکمیل شده در گروه ADHD کمتر از گروه سالم و تفاوت بین دو گروه معنی دار بود ($p < ۰/۰۱$ ، $df=۴۰$ ، $t=۲/۹۵$). تعداد کل خطاها در گروه ADHD به شکل معنی داری بیشتر از گروه سالم بود ($p < ۰/۰۰۱$ ، $df=۵۲$ ، $t=۳/۷۱$).

تعداد کل تلاش ها برای رسیدن به پاسخ صحیح ($p < ۰/۰۰۱$)، تعداد کل خطاها در مرحله نمایش سه الگو ($t=۴/۰۷$ ، $df=۶۵$)، تعداد خطاها در مرحله نمایش شش الگو ($t=۲/۳۳$ ، $df=۶۵$ ، $p < ۰/۰۵$) و تعداد خطاها در مرحله نمایش هشت الگو ($t=۳/۲۵$ ، $df=۵۲$ ، $p < ۰/۰۱$) در گروه ADHD به شکل معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود.

نتایج آزمون DMS در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. درصد پاسخ صحیح در گروه ADHD به شکل معنی داری کمتر از گروه سالم بود ($p < ۰/۰۵$ ، $df=۶۹$ ، $t=-۲/۲$). درصد پاسخ های صحیح در کل تأخیرها ($p=۰/۰۵$) و نمایش همزمان ($p=۰/۰۶$) در گروه ADHD کمتر بود و این تفاوت به شکل مرزی معنی دار بود. ولی در تأخیر صفر ثانیه و چهار ثانیه بین دو گروه ADHD و سالم

در این آزمون یک الگوی تصویری انتزاعی و پیچیده بر صفحه نمایشگر ظاهر می شود و در مراحل بعد، اول همزمان با این الگو و سپس با تأخیرهای صفر، چهار و دوازده ثانیه بعد از حذف شکل هدف، تصاویری نمودار می شوند که یکی از آنها عین الگوی هدف و بقیه مشابه آن می باشند. فرد باید الگوی اصلی را از میان این تصاویر انتخاب کند. متغیرهای مورد نظر این آزمون عبارتند از: درصد پاسخ های صحیح و متوسط و زمانی که فرد صرف می کند تا پاسخ صحیح را به یاد آورد.

آزمون PRM توانایی فرد را در بازشناسی یک الگوی تصویری انتزاعی که قبلاً آرایه شده از میان دو الگو که همزمان آرایه می شوند، ارزیابی می کند. این آزمون به اختلال عملکرد مدیال تمپورال حساس و تقریباً به اختلال عملکرد لوب فرونتال غیر حساس می باشد. متغیرهای این آزمون شامل درصد پاسخ های صحیح و میانگین زمان پاسخ دهی صحیح است.

برای تجزیه و تحلیل آماری، متغیرهای مرتبط با آزمون های مختلف در دو گروه به وسیله آزمون t مستقل دو دامنه مقایسه شدند و $p < ۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۳۰ نفر (۵ دختر و ۲۵ پسر) در گروه شاهد و ۴۱ نفر (۷ دختر و ۳۴ پسر) در گروه ADHD مورد مطالعه قرار

جدول ۱- مقایسه متغیرهای آزمون یادگیری جفت ارتباط در دو گروه شاهد ($n=۳۰$) و کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی - کم توجهی (ADHD) ($n=۴۱$)

متغیرها	گروه ADHD		گروه شاهد		سطح معنی داری
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
میانگین خطاهای رسیدن به موفقیت	۵	۴/۱	۲/۳	۱/۶	۰/۰۰۱
میانگین تلاش ها	۲/۷	۱/۱	۱/۸	۰/۵	۰/۰۰۱
مراحل تکمیل شده	۴/۷	۰/۴	۵	۰	۰/۰۱
تعداد کل خطاها	۲۴/۳	۲۰/۳	۱۱/۳	۸	۰/۰۰۱
تعداد کل تلاش ها	۱۲/۹	۴/۷	۹/۳	۲/۶	۰/۰۰۱
تعداد خطاها (۳ الگو)	۱/۴	۱/۷	۰/۶	۰/۹	۰/۰۵
تعداد خطاها (۶ الگو)	۶/۷	۶/۷	۳/۳	۳/۷	۰/۰۱
تعداد خطاها (۸ الگو)	۱۶	۱۶/۲	۷/۲	۵/۶	۰/۰۱

جدول شماره ۲ - مقایسه متغیرهای تأخیر در جور کردن با نمونه در دو گروه شاهد ($n=30$) و کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی - کم توجهی (ADHD) ($n=41$)

سطح معنی داری	گروه سالم		گروه ADHD		
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
NS	۱۳۱۰/۵	۴۵۸۴/۱	۱۲۲۹/۱	۴۳۸۶/۳	میانگین زمان پاسخ‌دهی صحیح (هزارم ثانیه)
NS	۱۳۲۲/۶	۴۵۳۹/۲	۱۲۳۶/۴	۴۱۵۳/۷	میانگین زمان پاسخ‌دهی صحیح - کل تأخیرها (هزارم ثانیه)
NS	۲۴۰۴/۴	۴۷۶۶	۱۷۵۷/۱	۴۸۱۲/۱	میانگین زمان پاسخ‌دهی همزمان (هزارم ثانیه)
NS	۱۱۵۱/۴	۳۸۴۱/۸	۱۴۱۵/۸	۳۹۷۷/۹	میانگین زمان پاسخ‌دهی - تأخیر صفر ثانیه (هزارم ثانیه)
۰/۰۱	۱۸۱۰/۶	۴۸۶۳/۶	۱۲۸۷/۳	۳۹۱۱/۷	میانگین زمان پاسخ‌دهی - تأخیر ۴ ثانیه (هزارم ثانیه)
NS	۱۷۱۸/۵	۴۸۰۳/۷	۱۷۲۶/۸	۴۵۸۸/۷	میانگین زمان پاسخ‌دهی - تأخیر ۱۲ ثانیه (هزارم ثانیه)
۰/۰۵	۱۳/۷	۸۰	۱۴/۲	۷۲/۵	درصد پاسخ‌های صحیح
۰/۰۵	۱۷/۶	۷۴/۴	۱۶/۳	۶۹/۳	درصد پاسخ‌های صحیح - کل تأخیرها
NS	۷/۵	۹۶/۶	۱۶/۱	۹۱/۲	درصد پاسخ‌های صحیح - همزمان
NS	۲۳/۳	۷۰/۶	۲۴/۱	۶۳/۹	درصد پاسخ‌های صحیح - تأخیر صفر ثانیه
NS	۲۵/۲	۷۶/۶	۲۳/۸	۷۳/۶	درصد پاسخ‌های صحیح - تأخیر ۴ ثانیه
۰/۰۱	۱۹/۲	۷۶	۲۵/۴	۶۱/۴	درصد پاسخ‌های صحیح - تأخیر ۱۲ ثانیه

رسیدن به پاسخ صحیح به‌طور معنی‌داری بیشتر و مراحل تکمیل‌شده (که یک نشانگر مهم برای موفقیت کلی فرد در این آزمون است) نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری کمتر است. به عبارتی، کودکان مبتلا به ADHD با تعداد تلاش‌ها و خطاهای بیشتر، مراحل کمتری از آزمون را توانستند به پایان برسانند. این نتایج با یافته‌های مطالعه روز^۱، کوگیل^۲ و ماتیوس^۳ (۲۰۰۵) همخوان است. در آن مطالعه تعداد خطاها و تلاش‌های پسرهای هفت تا ۱۵ ساله مبتلا به ADHD نوع ترکیبی، طی اجرای آزمون PAL بیشتر از گروه کنترل بود؛ اگرچه تعداد مراحل تکمیل‌شده در این آزمون با گروه کنترل تفاوتی نداشت (روز، کوگیل و ماتیوس، ۲۰۰۴). آزمون PAL آزمونی است برای ارزیابی حافظه دیداری و یادگیری جدید که به اختلال عملکرد لوب تمپورال حساس است. وجود اختلال عملکرد در متغیرهای این آزمون در گروه ADHD نسبت به گروه شاهد فرضیه اختلال عملکرد لوب تمپورال را در بیماران مبتلا به ADHD تأیید می‌کند.

نتایج عملکرد آزمون DMS در مطالعه حاضر نشان داد که کودکان مبتلا به ADHD نسبت به گروه شاهد به پاسخ‌های صحیح کمتری دست می‌یابند. مطالعات قبلی انجام شده با

تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. درصد پاسخ‌های صحیح در تأخیر ۱۲ ثانیه در گروه ADHD به‌شکل معنی‌داری کمتر از گروه سالم بود ($t=-2/92$, $df=69$, $p=0/01$). میانگین زمان پاسخ‌دهی صحیح در گروه ADHD کمتر از گروه سالم بود، اما تفاوت دو گروه معنی‌دار نبود. تفاوت میانگین زمان پاسخ‌دهی صحیح در تمامی تأخیرها در نمایش همزمان و در تأخیر صفر ثانیه و ۱۲ ثانیه بین دو گروه ADHD و سالم معنی‌دار نبود. میانگین زمان پاسخ‌دهی صحیح در تأخیر چهار ثانیه در گروه ADHD کمتر از گروه سالم بود و این تفاوت بین دو گروه معنی‌دار بود ($df=68$, $p<0/05$, $t=2/57$).

نتایج آزمون PRM نشان داد که میانگین زمان پاسخ‌دهی صحیح در گروه ADHD کمتر از گروه سالم بود، اما این تفاوت معنی‌دار نبود [میانگین (انحراف معیار) گروه بیمار، ۲۶۷۲/۹ (۴۸۶/۴)؛ شاهد، ۳۱۱۰/۸ (۱۶۱۲/۹)]. درصد پاسخ‌های صحیح در گروه ADHD با گروه سالم تفاوت معنی‌دار نداشت [میانگین (انحراف معیار) ADHD، ۸۱/۳ (۱۳/۶)؛ شاهد، ۸۳ (۱۰/۲)].

بحث

نتایج آزمون PAL در این مطالعه نشان داد که در گروه ADHD میانگین تعداد خطاها و تعداد تلاش‌های انجام‌شده برای

1- Rhodes
3- Matthews

2- Cogill

وابسته به افزایش تأخیر نمایش تصاویر دانسته‌اند، به این نتیجه رسیدند که بدون نقص بودن تأخیر صفر ثانیه، نشان‌دهنده مشکل این بیماران در یادداری^۵ و یا یادآوری است و نه نقص در رمزگردانی^۶؛ آنها نواقص وابسته به زمان تأخیر نمایش تصویر را مؤید نقص برجسته لوب تمپورال در این بخش از آزمون دانستند. همان‌گونه که الیوت با بررسی تغییرات جریان خون مغز نشان داد، عملکرد دوسولترال پره‌فرونتال در آزمون DMS وقتی که گزینه‌های پاسخ با تأخیر طولانی‌تری نشان داده شود، خود را نشان می‌دهد (الیوت و دولان، ۱۹۹۸).

نتایج آزمون PRM نشان داد که هرچند درصد پاسخ‌های صحیح و مدت زمان لازم برای رسیدن به پاسخ صحیح در گروه ADHD کمتر از گروه کنترل بود، اما این تفاوت معنی‌دار نبود. یعنی گروه ADHD و شاهد از نظر عملکرد در این آزمون با یکدیگر تفاوتی نداشتند. برخی مطالعات دیگر نیز مؤید این نتیجه هستند (کمپتون و همکاران، ۱۹۹۹؛ پنینگتون^۷ و اوزونوف^۸، ۱۹۹۶). اما در مطالعه رودز و همکاران (۲۰۰۵) با وجود این که زمان رسیدن به پاسخ صحیح برای گروه ADHD و گروه کنترل تفاوتی نداشت، درصد پاسخ‌های صحیح بیماران مبتلا به ADHD به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود. این آزمون به عملکرد تمپورال حساس و به فرونتال نسبتاً غیرحساس است. اوون و همکاران (۱۹۹۵) هم نشان دادند که آزمون PRM به آسیب‌های وارد بر تمپورال، هیپوکامپ و آمیگدال حساس است نه فرونتال.

نتایج متفاوت مطالعات مختلف در این حوزه شاید به علت اختصاصی نبودن این آزمون برای اختلال عملکرد تمپورال باشد؛ لذا ضروری است به کمک ابزارهای دیگر عملکرد نواحی مختلف مغزی سنجیده شود. همچنین به نظر می‌رسد تفاوت روش انجام کار در مطالعات مذکور، یکی از عوامل مؤثر در نتایج به‌دست آمده باشد، چنانچه در مطالعه پنینگتون و اوزونوف (۱۹۹۶) موارد مورد بررسی، افرادی بودند که قبلاً درمان دارویی گرفته بودند. اطلاعات مربوط به تأثیر

استفاده از آزمون DMS نشان‌دهنده نقص کودکان مبتلا به ADHD در این آزمون بوده است (کمپتون و همکاران، ۱۹۹۹؛ بارت و همکاران، ۲۰۰۵؛ چلونیس و همکاران، ۲۰۰۲). البته در مطالعه کمپتون و همکاران (۱۹۹۹) نقایص آزمون به افزایش زمان تأخیر در نمایش گزینه‌ها وابسته نبود، در حالی که در مطالعه چلونیس و همکاران (۲۰۰۲) نقص در عملکرد آزمون با افزایش تأخیر در زمان نمایش گزینه‌ها افزایش می‌یافت. همچنین مطالعه رودز نشان داد که مبتلایان به ADHD با افزایش زمان تأخیر در ارایه گزینه‌های پاسخ، به پاسخ‌های صحیح کمتری دست می‌یابند، در حالی که این نتیجه در گروه شاهد دیده نشد (رودز و همکاران، ۲۰۰۵). در مطالعه حاضر آزمودنی‌های مبتلا به ADHD در تمام موقعیت‌های آزمون (نمایش همزمان و تأخیری) نسبت به گروه شاهد درصد پاسخ‌های صحیح کمتری داشتند و کم‌تر بودن پاسخ‌های صحیح در مجموع و تأخیر ۱۲ ثانیه تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد داشت. در نمایش همزمان، تعداد پاسخ‌های صحیح در گروه مبتلا به ADHD کمتر از کودکان طبیعی بود که این تفاوت تقریباً معنی‌دار بود. آزمون DMS به اختلال لوب تمپورال حساس است اما ورودی‌هایی از فرونتال نیز بر آن تأثیر دارد. نقص عملکرد در آزمون DMS در برخی بیماری‌ها از جمله آلزایمر (سهاکیان^۱ و همکاران، ۱۹۸۸) و افسردگی سالمندان (آباس^۲، سهاکیان و لوی^۳، ۱۹۹۰) و در مردان سالم در معرض اسکوپولامین (روبین^۴ و همکاران، ۱۹۹۷) به‌صورت وابسته به افزایش زمان تأخیر گزارش شده و در برخی اختلالات از جمله پارکینسون این نقص به‌صورت غیروابسته به افزایش زمان تأخیر دیده شده است (سهاکیان و همکاران، ۱۹۸۸). این که تفاوت درصد پاسخ‌های صحیح در زمان‌های مختلف تأخیر در نمایش اشکال، بیشتر مربوط به اختلال عملکرد کدام یک از نواحی مغزی است، نیاز به تحلیل وسیع‌تر داده‌ها دارد چرا که در برخی مطالعات از جمله مطالعه رودز و همکاران (۲۰۰۵) اشکال در انجام آزمون را یک نقص وابسته به زمان تأخیر توصیف کرده‌اند که در تأخیرهای طولانی‌تر بیشتر نمایان می‌شود. چلونیس و رودز که نقص به‌دست آمده در این آزمون را

1- Sahakian
3- Levy
5- retention
7- Pennington

2- Abas
4- Robbins
6- encoding
8- Ozonoff

نمونه گیری باعث شد کودکان مورد مطالعه نمونه ای از مراجعین بالینی نباشند، اما ارزیابی نوروپسیکولوژی اختصاصی تری را برای ADHD به همراه داشت.

برای مطالعات بعدی پیشنهاد می گردد هر یک از آزمون های طراحی شده در مقایسه با عملکرد متابولیک یا جریان خون مناطق مختلف مغز بررسی گردد تا برای کاربرد هر یک از آزمون ها در عملکردهای مختلف شواهد بیشتری به دست آید.

در این مطالعه آزمون در ساعت ثابتی از روز انجام می شد و کنترل عواملی مانند خستگی، گرسنگی و کم شدن انگیزه (که می توانستند بر نتیجه آزمون اثر بگذارند) مشکل بود. بنابراین این مسأله می توانست محدودیت هایی را به وجود آورد. در ضمن به دلیل محدودیت زمانی و مکانی، آزمون ها بعد از ظهر انجام گرفت، در صورتی که آزمون های سایر مطالعات صبح انجام شده بود که این مسأله نیز می تواند در تفسیر نتایج و مقایسه آن با سایر مطالعات محدودیت ایجاد نماید.

سپاسگزاری

مطالعه حاضر با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی تهران صورت گرفت و تمامی آزمون های تشخیصی و نوروپسیکولوژی در آزمایشگاه نوروپسیکولوژی پژوهشگاه علوم شناختی انجام شد. نویسندگان مقاله از پژوهشگاه که امکانات لازم را برای انجام این مطالعه فراهم کرد قدردانی می نمایند. در ضمن از تمامی کودکان و خانواده های ایشان که این مطالعه با کمک آنان انجام شد، سپاسگزاری می گردد.

طولانی مدت داروهای محرک بر عملکرد نوروپسیکولوژی بیماران مبتلا به ADHD اندک می باشد. بیماران مطالعه رود و همکاران (۲۰۰۵) که هیچ دارویی دریافت نکرده بودند، ۷۵ پسر مبتلا به ADHD بودند که هم به لحاظ تعداد و هم جنسیت با مطالعه مذکور تفاوت داشتند. این موارد از عوامل تأثیرگذار احتمالی بر ارزیابی های نوروپسیکولوژی است.

برای پاسخ به این پرسش که آیا اختلال عملکرد در آزمون های حساس به اختلال عملکرد تمپورال یک پاتولوژی اولیه است یا احتمالاً مربوط به نقص بعضی از ورودی های فرونتال می باشد، به بررسی های وسیع تری نیاز است که از آن جمله می توان به بررسی اثر متیل فنیدیت بر عملکرد این آزمون ها، همراهی آزمون های نوروپسیکیاتری و روش های سنجش عملکرد متابولیک یا جریان خون نواحی مختلف مغز و استفاده از روش های الکتروفیزیولوژی اشاره کرد.

یکی از فرضیات مطرح، نقص در انواع و درجات مختلف کارکردهای اجرایی است (دنی^۱ و راپورت^۲، ۲۰۰۱؛ پنینگتون و اوزونوف، ۱۹۹۶). به طوری که یک نقص واحد در عملکرد نوروپسیکولوژی یا نوروفیزیولوژی، الگوی بالینی متنوعی از ADHD را به نمایش می گذارد (کاستلانو و همکاران، ۲۰۰۲؛ سونوگا بارک^۳، ۲۰۰۲).

یکی از ویژگی های مطالعه حاضر، محدود بودن دامنه سنی کودکان مورد مطالعه بود که این مسأله با توجه به تأثیر سن بر عملکردهای نوروپسیکولوژی مغز به ارزیابی بهتر این عملکردها کمک می کند و به همین دلیل نمونه گیری این مطالعه نسبت به بسیاری از مطالعات پیشین برتری داشت.

در اکثر مطالعات قبلی برای یافتن نمونه از پرسشنامه استفاده شده بود، اما در این مطالعه در کنار پرسشنامه های دیگر، تأیید تشخیص به وسیله روانپزشک کودک و نوجوان و مصاحبه نیمه ساختاریافته K-SADS هم انجام شد که این مسأله دقت تشخیص را بالا برد. نمونه های مطالعه حاضر به جز ADHD اختلال دیگری نداشتند؛ هر چند این نوع

منابع

- Abas, M. A., Sahakian, B. J., & Levy, R. (1990). Neuropsychological deficits and CT scan changes in elderly depressives. *Psychological Medicine*, 20(3), 507-520.
- Aman, C. J., Roberts, R. J. Jr., & Pennington, B. F. (1998). A neuropsychological examination of the underlying deficit in attention deficit hyperactivity disorder: Frontal lobe versus right parietal lobe theories. *Developmental Psychology*, 34, 956-969.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychology Bulletin*, 121(1), 65-94.
- Barkley, R. A. (2003). Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Brain and Development*, 25(2), 77-83.
- Barnett, R., Maruff, P., & Vance, A. (2005). An investigation of visuospatial memory impairment in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), combined type. *Psychological Medicine*, 35(10), 1433-1443.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C., Sprich-Buckminster, S., Uagaglia, K., Jellinek, M. S., & Steingard, R. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry*, 49, 728-738.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., Blumenthal, J. D., James, R. S., Ebens, C. L., Walter, J. M., Zijdenbos, A., Evans, A. C., Giedd, J. N., & Rapoport, J. L. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association*, 288(14), 1740-1748.
- Chelonis, J. J., Edwards, M. C., Schulz, E. G., Baldwin, R., Blake, D. J., Wenger, A., & Paule M. G. (2002). Stimulant medication improves recognition memory in children diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 10(4), 400-407.
- Conners, C. K. (1997). *Conner's Rating Scale-Revised Technical manual*. New York: Multi Health Systems Incorporated.
- Denney, C. B., & Rapport, M. D. (2001). Cognitive pharmacology of stimulants in children with ADHD. In
- M. V. Solanto, A. F. T. Arnsten & F. X. Castellanos (Eds.), *Stimulant drugs and ADHD: Basic and clinical neuroscience* (pp. 283-302). New York: Oxford University Press.
- Elliott, R., & Dolan, R. J. (1998). The neural response in short-term visual recognition memory for perceptual conjunctions. *Neuroimage*, 7(1), 14-22.
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Molloy, E., & Castellanos, F. X. (2001). Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 33-49.
- Goldberg, T. E., Berman, K. F., Randolph, C., Gold, J. M., & Weinberger, D. R. (1996). Isolating the mnemonic component in spatial delayed response: A controlled PET 15O-labeled water regional cerebral blood flow study in humans. *Neuroimage*, 3, 69-78.
- Jonides, J., Smith, E. E., Koeppe, R. A., Awh, E., Minoshima, S., & Mintun, M. A. (1993). Spatial working memory in humans as revealed by PET. *Nature*, 363, 623-625.
- Kempton, S., Vance, A., Maruff, P., Luk, E., Costin, J., & Pantelis, C. (1999). Executive function and attention deficit hyperactivity disorder: Stimulant medication and better executive function performance in children. *Psychological Medicine*, 29, 527-538.
- Nadder, T. S., Rutter, M., Silberg, J. L., Maes, H. H., & Eaves, L. J. (2002). Genetic effects on the variation and covariation of attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional-defiant disorder/conduct disorder (Odd/CD) symptomatologies across informant and occasion of measurement. *Psychological Medicine*, 32, 39-53.
- Owen, A. M., Sahakian, B. J., Semple, J., Polkey, C. E., & Robbins, T. W. (1995). Visuo-spatial short term recognition memory and learning after temporal lobe excisions, frontal lobe excisions or amygdalo-hippocampectomy in man. *Neuropsychologia*, 33, 1-24.
- Pennington, B. F. & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and Developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 37, 51-87.
- Rhodes, S. M., Coghill, D. R., Matthews, K. (2004). Methylphenidate restores visual memory, but not working memory function in attention deficit-hyperkinetic disorder. *Psychopharmacology*, 175, 319-330.
- Rhodes, S. M., Coghill, D. R., Matthews, K. (2005). Neuropsychological functioning in stimulant-naïve boys

with hyperkinetic disorder. *Psychological Medicine*, 35, 1109-1120.

Robbins, T. W., Semple, J., Kumar, R., Truman, M. I., Shorter, J., Ferraro, A., Fox, B., McKay, G., Matthews, K. (1997). Effects of scopolamine on delayed-matching-to-sample and paired associates tests of visual memory and learning in human subjects: Comparison with diazepam and implications for dementia. *Psychopharmacology (berl)*, 134, 95-106.

Roland, P. E., & Gulyas, B. (1995). Visual memory, visual imagery, and visual recognition of large field patterns by human brain: Functional anatomy by positron emission tomography. *Cerebral Cortex*, 5, 79-93.

Rothenberger, A., Banaschewski, T., Heinrich, H., Moll, G. H., Schmidt, M. H., & van't Klooster, B. (2000). Comorbidity in ADHD-children: Effects of coexisting conduct disorder or tic disorder on event related brain potentials in an auditory selective-attention task. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 101-110.

Sahakian, B. J., Morris, R. G., Evenden, J. L., Heald, A., Levy, R., Philpot, M., Robbins, T. W. (1988). A comparative study of visuospatial memory and learning in Alzheimer-type dementia and Parkinson's disease. *Brain: A Journal of Neurology*, 111, 695-718.

Solanto, M. V., Abikoff, H., Sonuga-Barke, E., Schachar, R., Logan, G. D., Wigal, T., Hechtman, L., Hinshaw, S., & Turkel, E. (2001). The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: A supplement to the NIMH multimodal treatment study of AD/HD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 215-228.

Sonuga-Barke, E. J. (2002). Psychological heterogeneity in ADHD -- a dual pathway model of behavior and cognition. *Behavioral Brain Research*, 130, 29-36.

Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39(1), 65-99.