

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

معصومه طیب لی^۱، شهلا پزشک^۲، ژانت هاشمی آذر^۳، یوسف جلالی^۴

تاریخ دریافت: ۹۵/۶/۱۵

تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۰/۱

چکیده

هدف از این پژوهش مقایسه عملکرد عصب روان‌شناختی بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر بود. روش پژوهش توصیفی بود. جامعه پژوهش شامل بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بودند که در مرکز معلولین و کم‌توانان ذهنی شهر تهران به صورت تمام وقت نگهداری می‌شدند و یا نیمه‌وقت به فعالیت‌های توان‌بخشی مشغول بودند. با روش نمونه‌گیری در دسترس تعداد ۱۶ نفر بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر و تعداد ۱۶ نفر بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر از طریق پرسشنامه زوال عقل برای افراد با ناتوانی ذهنی، انتخاب شدند. برای مقایسه‌ی عملکرد عصب روان‌شناختی از آزمون‌های بندر-گشتالت و چهارمین مقیاس و کسلر کودکان و به‌منظور بررسی سوالات و تعمیم نتایج به‌دست‌آمده از گروه نمونه به جامعه‌ی پژوهش، از t دو گروه مستقل استفاده شد. نتایج به‌دست‌آمده از اجرای آزمون بندر گشتالت نشان داد بین دو گروه بدون بیماری آلزایمر و با آلزایمر در فراوانی خطاها، تفاوت معنادار آماری وجود دارد و فراوانی خطاها در گروه با آلزایمر بیشتر است. نتایج اجرای مقیاس هوشی و کسلر نشان داد بین دو گروه در عامل‌های توانایی عمومی، چیرگی شناختی، مقیاس فهم کلامی، استدلال ادراکی، حافظه‌ی فعال و سرعت پردازش تفاوت معناداری وجود ندارد. لازم به ذکر است بین دو گروه در خرده آزمون‌ها تفاوت معنادار وجود داشت؛ افراد گروه بدون بیماری آلزایمر در مقایسه با گروه با آلزایمر، عملکرد بهتری داشتند. نتایج پژوهش حاضر همانند پژوهش‌های گذشته گویای تفاوت در برخی زمینه‌ها بین این دو گروه است؛ بنابراین توجه به شیوه‌ی متفاوت عملکرد برای تسهیل فرآیند تشخیص زود هنگام و درمان اهمیت دارد.

۱. کارشناس ارشد روانشناسی و آموزش کودکان استثنایی دانشگاه علامه طباطبائی تهران (نویسنده مسئول).

mtayebli2014@gmail.com

۲. دانشیار روانشناسی و آموزش کودکان استثنایی دانشگاه علامه طباطبائی

۳. استادیار روانشناسی و آموزش کودکان استثنایی دانشگاه علامه طباطبائی

۴. کارشناس ارشد روانشناسی بالینی کودک و نوجوان دانشگاه شهید بهشتی

واژگان کلیدی: نشانگان داون، عملکرد عصب روانشناختی، بیماری آلزایمر

مقدمه

نشانگان داون یا تریزومی ۲۱، وضعیتی ژنتیکی است که به علت حضور تمام و یا بخشی از یک کروموزوم ۲۱ اضافی ایجاد می‌شود (پاترسون^۱، ۲۰۰۹) و شایع‌ترین علت ژنتیکی ناتوانی ذهنی به شمار می‌رود که در ۹/۵ تا ۱۱/۸ درصد از هر ۱۰۰۰۰ تولد زنده رخ می‌دهد (شین^۲ و همکاران، ۲۰۰۹). این اختلال ژنتیکی همراه با مشکلات، نارسایی‌ها و اختلال‌های عصبی بسیاری در فرد مبتلا است که شامل برخی مشکلات حرکتی مانند هیپوتونیا، تأخیر در ظهور الگوهای حرکتی ارادی و غیرارادی (هالای^۳، ۱۹۸۷؛ رست و هاریس^۴، ۱۹۸۵)، مشکل در یادگیری، نارسایی در مهارت‌های دیداری-فضایی (ویکاری، بلوچی و کارلسیمو^۵، ۲۰۰۵) و اختلال‌های شناختی است. منظور از اختلال‌های شناختی، آن دسته از اختلال‌هایی است که بر کارکردهای شناختی فرد به‌ویژه پردازش اطلاعات، حافظه، ادراک و حل مساله تأثیری گذارد و بروز بالا و زودهنگام انواع زوال شناختی به‌ویژه بیماری آلزایمر را موجب می‌شود (کار^۶، ۲۰۰۵). آلزایمر یک بیماری پیش‌رونده مغز^۷ است که در طول زمان منجر به تغییراتی تدریجی در توانایی فرد برای فکر کردن، به یاد آوردن و انجام کارهای زندگی روزمره می‌شود (تیرل^۸، ۲۰۰۸؛ زیگمن، سیلورمن و ویسنیوسکی^۹، ۲۰۰۸). افراد مبتلا به نشانگان داون در دهه چهارم زندگی خود مشکلات و اختلال‌های چشمگیری را در حافظه، حل مساله، زبان و رفتارهای مراقبت از خود نشان می‌دهند. کالبدشکافی مغز افراد بالای سن ۴۰ سال مبتلا به نشانگان داون نشان داده است که در این افراد میزان بروز پلاک‌های آمیلوئید و کلاف‌های نوروفیبریل (شبه موارد مشاهده‌شده در بیماری آلزایمر) بالا است. کلاف‌های نوروفیبریل در اکثر بیماری‌های

1. Patterson
2. Shin
3. Halay
4. Rast & Haris
5. Vicari, Bellucci & Carlesimo
6. Carr
7. Progressive brain disease
8. Tyrrell
9. Zigman, Silverman & Wisniewski

تحلیل برنده^۱ مشاهده می‌شود؛ اما پلاک‌های آمیلوئید بیشتر در بیماری آلزایمر و نشانگان داون گزارش شده است (سادوک، سادوک و رویز^۲، ۲۰۰۹). پژوهش‌های بسیاری این امر را تأیید کرده‌اند که ریشه هر دو اختلال در کروموزوم ۲۱ نهفته است و تولید بیش از حد آمیلوئید در نشانگان داون، مشابه با تخریب‌های حاصل از فرآیندهای تباهی عصبی در بیماری آلزایمر است.

در تازه‌ترین پژوهش‌ها مشخص شده است که تغییرات وسیع پروتئینی به همراه تغییرات در اسید نوکلئیک منجر به ناتوانی‌های گسترده ذهنی در نشانگان داون می‌شود (راچیدی و لوپس^۳، ۲۰۱۰). سرعت زوال عصبی در افراد مبتلا به نشانگان داون به‌حدی است که مشخص شده است این افراد در سن ۱۴ سالگی دارای پلاک‌های آمیلوئید هستند و کژکاری‌های هیپوکامپ از سن ۱۱ سالگی در آنها مشهود است (هایر^۴ و همکاران، ۲۰۰۳). ژن مسئول پروتئین پیش‌ساز آمیلوئید^۵ 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 آنجایی که افراد مبتلا به نشانگان داون یک نسخه‌ی اضافی از کروموزوم ۲۱ دارند، ۱/۵ برابر بیشتر از افراد عادی، پروتئین پیش‌ساز آمیلوئید دارند و میزان آمیلوئید بتای آن‌ها نیز بیشتر از افراد عادی است. به نظر می‌رسد که علت تغییرات مغزی زودرس در نشانگان داون، بیماری آلزایمر باشد؛ طوری که افراد مبتلا به نشانگان داون در مقایسه با جمعیت عمومی، استعداد بسیار بالاتری برای ابتلا به بیماری آلزایمر در سنین پایین‌تر (به‌ویژه پس از ۳۵ سالگی) دارند (تیرل، ۲۰۰۸؛ زیگمن و همکاران، ۲۰۰۸). با وجود ارتباط عصب‌شناختی بسیار بین نشانگان داون و بیماری آلزایمر، تشخیص بیماری آلزایمر در افراد دارای نشانگان داون بسیار دشوارتر از آن است که تصور می‌شود. تشخیص بالینی بیماری آلزایمر بر اساس ترکیبی از اطلاعات حاصل از سابقه‌ی فرد، آزمون‌های شناختی و عصب‌روان‌شناختی (متناسب با توانایی افراد دارای نشانگان

-
1. degenerative
 2. Saduc, Saduc & Rouyz
 3. Rachidi & Lopes
 4. Haier, Alkire, White, Head & Lott
 5. Amyloid precursor protein (APP)

داون) صورت می‌گیرد. بر اساس پژوهش‌های انجام شده در زمینه بیماری آلزایمر و نشانگان داون و بنا بر اعتقاد بسیاری از پژوهشگران حوزه ژنتیک و عصب‌روان‌شناختی به نظر می‌رسد که ریشه‌ی این دو اختلال یکسان باشد. 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 نشانگان داون که در ۶۰ سالگی به بیماری آلزایمر مبتلا می‌شوند برابر است. پزشکان اغلب در شناسایی نشانه‌های کاهش شناختی مرتبط با افزایش سن و بیماری آلزایمر و تمایز آن از نارسایی‌ها شناختی ناشی از کم‌توانی ذهنی افراد مبتلا به نشانگان داون، مشکل دارند (ناگی^۱، ۲۰۱۰).

جوسویا، کارتاکیس و کولینگر^۲ (۲۰۰۹) بیان کرده‌اند که استفاده از آزمون‌های عصب‌روان‌شناختی برای تشخیص بیماری آلزایمر در بزرگسالان دارای نشانگان داون بسیار مناسب است. با این حال، داده‌های کافی در خصوص چگونگی تمایز افراد مبتلا به نشانگان داون بدون علائم آلزایمر از افرادی که علائم بالینی آلزایمر را نشان می‌دهند، ارائه نشده است. پیشینه پژوهش نشان می‌دهد وقتی بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون به بیماری آلزایمر مبتلا می‌شوند، عملکرد عصب‌روان‌شناختی آنها در مقایسه با بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر، متفاوت شده و موجب پیامدهای متمایزی نیز می‌شود. در نتیجه هرکدام از این دو گروه نیازمند فرایند سبب‌شناسی، ارزیابی و درمان جداگانه‌ای هستند. با این حال، در خصوص زمینه‌های مختلف عملکرد عصب‌روان‌شناختی (از جمله حافظه کوتاه‌مدت، مهارت‌های دیداری-فضایی، مهارت‌های حرکتی و مهارت‌های زبانی) در مبتلایان به نشانگان داون با بیماری آلزایمر، پژوهش‌های اندکی به‌ویژه در داخل کشور صورت گرفته و دانش ما در این خصوص بسیار ناچیز است؛ بنابراین، پژوهش حاضر در راستای درک بهتر عملکرد عصب‌روان‌شناختی بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر از طریق تعیین تفاوت آن با عملکرد عصب‌روان‌شناختی بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر انجام شده و در پی پاسخگویی به پرسش‌های زیر بوده

1. Nagy

2. Jozsvia, Kartakis &Collings

است: ۱. آیا الگوی عملکرد عصب‌روان‌شناختی در بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر و بدون بیماری آلزایمر تفاوتی نشان خواهد داد؟ ۲. آیا حافظه‌ی کاری، سرعت پردازش، درک کلامی، سازمان‌دهی ادراکی و آسیب‌های عضوی احتمالی مغز در دو گروه متفاوت است؟

روش پژوهش

روش این پژوهش توصیفی از نوع علی-مقایسه‌ای بود. جامعه پژوهش شامل تمامی بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بودند که در مراکز معلولین و کم‌توانان ذهنی شهر تهران در سال ۹۳ به صورت تمام‌وقت نگهداری می‌شدند و یا به صورت نیمه‌وقت فعالیت‌های توان‌بخشی دریافت می‌کردند. با استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس تعداد ۳۲ نفر از این افراد که در محدوده‌ی سنی ۳۵ تا ۵۰ سال بودند از پنج مرکز نگهداری و توان‌بخشی افراد با کم‌توان هوشی بالای ۱۴ سال انتخاب شدند. بر اساس نمرات کسب شده در پرسشنامه‌ی زوال عقل، شرکت‌کنندگان به دو گروه ۱۶ نفری با آلزایمر و بدون آلزایمر تقسیم شدند. چنانچه طبق پاسخ‌های داده شده، فرد نمره ۲۰ به بالا دریافت می‌کرد در گروه با بیماری آلزایمر و چنانچه نمره پایین‌تر از ۲۰ دریافت می‌کرد در گروه بدون بیماری آلزایمر قرار می‌گرفت. سپس آزمون بندر-گشتالت و چهارمین ویرایش مقیاس هوشی و کسلر کودکان به ترتیب در جلسه اول و دوم، به‌طور انفرادی اجرا شد. داده‌های جمع‌آوری‌شده با استفاده از آمارهای توصیفی مانند فراوانی، میانگین و انحراف معیار و آمارهای استنباطی چون آزمون t مستقل و یومان ویتنی و با استفاده از نسخه ۲۲ نرم‌افزار SPSS تحلیل شدند.

ابزارهای جمع‌آوری اطلاعات در این پژوهش شامل پرسشنامه‌ی زوال عقل برای افراد با ناتوانی‌های ذهنی^۱، ویرایش چهارم مقیاس هوشی و کسلر کودکان^۲ و آزمون دیداری-حرکتی بندر گشتالت بود که در ادامه به توصیف هر کدام می‌پردازیم.

1. Dementia Screening Questionnaire for Individuals with Intellectual Disabilities (DSQIID)

2. Wechsler Intelligence Scale for Children-Fourth Edition (WISC-IV)

پرسشنامه‌ی زوال عقل برای افراد با ناتوانی ذهنی: این پرسشنامه توسط شومیترو^۱ (۲۰۰۷) گردآوری شده و یک ابزار ۵۳ ماده‌ای درجه‌بندی شده است. این پرسشنامه برای تشخیص زوال عقل در افراد دچار ناتوانی ذهنی طراحی شده است که توسط سرپرست یا سرپرستان این افراد کامل می‌شود. سوالات این پرسشنامه در سه گروه طبقه‌بندی شده‌اند. بخش اول مربوط به دو زمینه گفتار و مهارت‌های زندگی روزانه است. بخش دوم شامل ۴۳ سوال در خصوص نشانگان مربوط به شناخت و رفتار است که در افراد مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر وجود دارد. بخش سوم نیز شامل ۱۰ سوال است که همگی نسبی هستند. با جمع نمرات بخش ۲ و ۳، نمره‌ی کل فرد در آزمون به دست می‌آید. میزان پایایی این آزمون ۰/۹۱ و میزان روایی آن نسبتاً خوب گزارش شده است.

ویرایش چهارم مقیاس هوشی وکسلر کودکان: این مقیاس در سال ۲۰۰۳ منتشر شده است. تغییرات این مقیاس نسبت به سه مقیاس قبلی‌اش شامل تغییر سوالات آزمون، به‌روز کردن آنها و تجدیدنظر در مفاهیم و سازه‌های اصلی آزمون است. در مقیاس جدید هفت نوع هوش‌بهر که عبارت‌اند از فهم کلامی^۲، استدلال ادراکی^۳، حافظه‌ی فعال^۴، سرعت پردازش^۵، توانایی عمومی^۶، چیرگی شناختی^۷ و هوش‌بهر کل محاسبه می‌شود. تعداد خرده آزمون‌ها از ۱۲ خرده آزمون به ۱۵ خرده آزمون افزایش یافته است. این مقیاس در سال ۱۳۹۲ در ایران هنجاریابی شده و ضریب ثبات کل بالاتر از ۰/۹ و در عوامل چهارگانه بالاتر از ۰/۸ به دست آمده است (کامکاری، حلت، افروز و شکرزاده، ۱۳۹۲). با تأکید بر تحلیل عامل تأییدی مشخص شد که شاخص‌های نیکویی برازش استاندارد و شاخص بنتلر-هورتس برازش مطلوبی دارند و داده‌های تجربی با حجم نمونه نزدیک به ۸۰۰ نفر از دانش آموزان شهر تهران در مقطع دبستان دارای روایی است. همبستگی بالاتر از ۰/۷ بین هوش‌بهر کل در نسخه چهارم مقیاس هوشی وکسلر و مقیاس هوشی استنفورد-بینه، معرف روایی ملاکی است. (کامکاری و شکرزاده، زیر چاپ).

1. Shoumitro
2. verbal Comprehension
3. perceptual Reasoning
4. working Memory
5. processing speed
6. general Ability
7. cognitive Proficiency

آزمون دیداری-حرکتی بندرگشتالت: این آزمون توسط لورتا بندر^۱ در سال ۱۹۳۸ تهیه شده است. آزمون بندر گشتالت دارای ۹ کارت است که یکی پس از دیگری به آزمودنی ارائه و از وی خواسته می‌شود که هر شکل را روی یک کاغذ سفید رسم کند. نظام نمره‌گذاری این آزمون توسط کوپیتز تدوین شده است. اعتبار نظام کوپیتز به‌طور کلی قابل قبول است. میزان توافق درجه‌بندی کنندگان برای نظام کوپیتز عالی گزارش شده است (۰/۸۸ و ۰/۹۶). روایی آزمون به‌عنوان شاخص رشد ادراکی-حرکتی نسبتاً خوب گزارش شده است (مارنات، ۲۰۰۳؛ ترجمه شریفی و نیکخو، ۱۳۹۰).

یافته‌های پژوهش

در این قسمت اطلاعات جمعیت شناختی، فراوانی خطاها در آزمون بندر-گشتالت و میانگین و انحراف استاندارد آزمودنی‌ها در خرده مقیاس‌های آزمون و کسملر نشان داده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت‌شناختی شرکت‌کنندگان با توجه به متغیرهای جنسیت، سن، سطح

هوشی و نوع توان‌بخشی

گروه بدون بیماری آلزایمر				گروه با بیماری آلزایمر			
ردیف	جنسیت	سن	سطح هوشی	نوع توان‌بخشی	جنسیت	سن	سطح هوشی
۱	مرد	۳۷	متوسط	روزانه	مرد	۳۶	متوسط
۲	مرد	۳۹	متوسط	روزانه	مرد	۳۶	متوسط
۳	مرد	۳۶	متوسط	روزانه	زن	۴۱	خفیف
۴	مرد	۴۰	خفیف	روزانه	زن	۴۰	متوسط
۵	مرد	۳۶	متوسط	روزانه	زن	۴۲	متوسط
۶	مرد	۳۶	متوسط	روزانه	مرد	۳۹	متوسط
۷	زن	۳۸	خفیف	روزانه	مرد	۳۷	متوسط
۸	مرد	۳۵	خفیف	روزانه	زن	۳۷	خفیف
۹	مرد	۳۶	متوسط	روزانه	مرد	۳۹	خفیف
۱۰	مرد	۳۵	متوسط	روزانه	مرد	۳۶	متوسط
۱۱	مرد	۳۶	متوسط	روزانه	زن	۴۹	متوسط
۱۲	مرد	۳۷	متوسط	روزانه	مرد	۴۳	متوسط

1. Bender

۱۳	مرد	۳۶	خفیف	روزانه	مرد	۴۰	متوسط	مؤسسه‌ای
۱۴	مرد	۳۵	متوسط	روزانه	مرد	۳۹	متوسط	مؤسسه‌ای
۱۵	مرد	۳۸	متوسط	روزانه	زن	۴۱	متوسط	مؤسسه‌ای
۱۶	مرد	۳۹	متوسط	روزانه	مرد	۳۹	متوسط	مؤسسه‌ای

جدول ۲. فراوانی انواع خطاهای ناشی از آسیب مغزی شرکت‌کنندگان در آزمون بندر-گشتالت

نوع خطا	گروه بدون آلزایمر	گروه با آلزایمر
بی‌نظمی در ترتیب قرار گرفتن شکل‌ها	۲۲	۷۷
تداخل شکل‌ها	۳	۳۴
روی‌هم قرار گرفتن طرح‌ها	۰	۱۱
حک و اصلاح	۳	۶
لرزش	۳۴	۴۴
اشکال در ایجاد زاویه	۴۳	۶۰
تکرار و تداوم غیرعادی (الف)	۸	۸۶
تکرار و تداوم غیرعادی (ب)	۳۲	۴۶
تکرار و تداوم غیرعادی (ج)	۳	۶
خطوط اضافی	۲۲	۶۶
طرح‌های التقاطی	۰	۰
چرخش	۳۲	۶۱
حذف	۴۵	۷۴
واپس‌روی	۴۹	۶۷

همان‌گونه که در جدول ۲ مشاهده می‌شود بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر، بیشترین خطا را در واپس‌روی، حذف، اشکال در ایجاد زاویه، لرزش و چرخش و بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر، بیشترین خطا را در تکرار و تداوم غیرعادی نوع الف، بی‌نظمی در ترتیب قرار گرفتن شکل‌ها، حذف و واپس‌روی دارند. فراوانی خطای طرح‌های التقاطی در دو گروه برابر با صفر است.

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد خرده مقیاس‌های آزمون وکسلر به تفکیک دو گروه با آلزایمر و بدون آلزایمر

با آلزایمر		بدون آلزایمر		متغیر
انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۱/۶۸	۱/۰۰	۴/۶۵	۵/۴۲	طراحی مکعب‌ها
۱/۸۶	۲/۷۷	۲/۷۷	۵/۰۰	شباهت‌ها
۱/۱۸	۱/۰۰	۲/۴۹	۳/۶۴	حافظه ارقام
۱/۴۵	۱/۳۳	۲/۵۸	۳/۷۱	مفاهیم تصویری
۷/۴۶	۴/۳۳	۸/۳۲	۱۴/۳۵	رمزگردانی A
۱/۸۲	۴/۴۴	۱/۲۳	۵/۸۵	گنجینه لغات
۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۱/۲۸	۰/۵۰	توالی حرف-عدد
۲/۵۱	۳/۲۲	۲/۹۰	۷/۵۰	استدلال ماتریس
۱/۸۴	۱/۳۸	۲/۲۶	۲/۰۷	درک مطلب
۲/۸۰	۲/۲۷	۷/۰۳	۸/۵۷	جستجوی نماد

همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، گروه با آلزایمر در مقایسه با گروه بدون آلزایمر، در تمامی خرده مقیاس‌های آزمون وکسلر از میانگین و انحراف معیار پایین‌تری برخوردار هستند.

جدول ۴. نتایج آزمون یومان ویتنی برای مقایسه خطاهای آزمون بندر گشتالت در دو گروه بدون آلزایمر و با آلزایمر

خطا	سطوح	میانگین رتبه	یومان ویتنی	W ویلکاکسون	Z	سطح معناداری
بی‌نظمی در ترتیب قرار گرفتن شکل‌ها	بدون آلزایمر	۸/۵۳	۸/۰۰	۱۲۸/۰۰	-۴/۴۹	۰/۰۰۱
	با آلزایمر	۲۳/۰۰				
تداخل شکل‌ها	بدون آلزایمر	۱۱/۰۳	۴۰/۵۰	۱۷۶/۵۰	-۳/۶۶	۰/۰۰۱
	با آلزایمر	۲۱/۹۷				
روی هم قرار گرفتن طرح‌ها	بدون آلزایمر	۱۵/۵۰	۱۱۲/۰۰	۲۴۸/۰۰	-۱/۴۳	۰/۱۵
	با آلزایمر	۱۷/۵۰				
حکک‌واصلاح	بدون آلزایمر	۱۶/۰۰	۱۲۰/۰۰	۲۵۶/۰۰	-۰/۵۹	۰/۵۵
	با آلزایمر	۱۷/۰۰				
لرزش	بدون آلزایمر	۱۶/۰۶	۱۲۱/۰۰	۲۵۷/۰۰	-۰/۲۷	۰/۷۸
	با آلزایمر	۱۶/۹۴				
اشکال در ایجاد زاویه	بدون آلزایمر	۱۲/۹۷	۷۱/۵۰	۲۰۷/۵۰	-۲/۳۰	۰/۰۲
	با آلزایمر	۲۰/۰۳				
تکرار و تداوم غیرعادی (الف)	بدون آلزایمر	۹/۰۳	۸/۵۰	۱۴۴/۵۰	-۴/۶۸	۰/۰۰۱
	با آلزایمر	۲۳/۹۷				
تکرار و تداوم غیرعادی (ب)	بدون آلزایمر	۱۲/۸۱	۶۹/۰۰	۲۰۵/۰۰	-۲/۳۰	۰/۰۲
	با آلزایمر	۲۰/۱۹				
تکرار و تداوم غیرعادی (ج)	بدون آلزایمر	۱۶/۰۰	۱۲۰/۰۰	۲۵۶/۰۰	-۰/۵۹	۰/۵۵
	با آلزایمر	۱۷/۰۰				
خطوط اضافی	بدون آلزایمر	۱۰/۰۰	۲۴/۰۰	۱۶۰/۰۰	-۳/۹۹	۰/۰۰۱
	با آلزایمر	۲۳/۰۰				

چرخش	بدون	۱۱/۳۱	۴۵/۰۰	۱۸۱/۰۰	-۳/۱۸	۰/۰۰۱
	آلزایمر	۲۱/۶۹				
حذف	بدون	۱۲/۰۰	۵۶/۰۰	۱۹۲/۰۰	-۲/۷۵	۰/۰۰۱
	آلزایمر	۲۱/۰۰				
واپس‌روی	بدون	۱۱/۳۴	۴۵/۵۰	۱۸۱/۵۰	-۳/۵۹	۰/۰۰۱
	آلزایمر	۲۱/۶۶				

نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد که میان میانگین‌های دو گروه بدون آلزایمر و با آلزایمر از لحاظ خطاهای بی‌نظمی در ترتیب قرار گرفتن شکل‌ها، تداخل شکل‌ها، اشکال در ایجاد زاویه، تکرار و تداوم غیرعادی نوع الف، تکرار و تداوم غیرعادی نوع ب، خطوط اضافی، چرخش، حذف و واپس‌روی تفاوت معنی‌داری در سطح ۰/۰۱ و ۰/۰۵ وجود دارد؛ اما از لحاظ خطاهای روی‌هم‌قرار گرفتن طرح‌ها، حک و اصلاح، لرزش و تکرار و تداوم غیر عادی نوع ج، تفاوت معناداری بین میانگین‌های دو گروه مشاهده نمی‌شود.

جدول ۵. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه نمره کل آزمون بندرگشتالت در دو گروه بدون آلزایمر و با آلزایمر

گروه	میانگین	تفاوت میانگین	درجه آزادی	t	سطح معناداری
بدون آلزایمر	۵۱/۲۷	۲۲/۲۴	۳۰	۳/۰۶	۰/۰۱
با آلزایمر	۷۳/۵۱				

همان‌طور که در جدول ۵ مشاهده می‌شود آماره t برای بررسی تفاوت نمره کل آزمون بندرگشتالت در دو گروه با آلزایمر و بدون آلزایمر، برابر با ۳/۰۶۶ و سطح معناداری آن کمتر از ۰/۰۱ است. بنابراین با ۹۹ درصد اطمینان فرض صفر رد و نتیجه گرفته می‌شود نمره کل آزمون بندر-گشتالت در بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با آلزایمر به‌طور معناداری بیشتر از بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بدون آلزایمر است.

جدول ۶. آزمون t مستقل برای مقایسه نمرات تراز خرده آزمون‌های وکسلر با توزیع طبیعی در دو گروه بدون آلتزایمر و با آلتزایمر

خرده آزمون	سطوح	میانگین	تفاوت میانگین	میزان t	درجه آزادی	سطح معناداری
طراحی مکعب	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۵/۴۲ ۱/۰۰	۴/۴۲	۳/۷۵	۳۰	۰/۰۰۱
شبهت‌ها	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۵/۰۰ ۲/۷۷	۲/۲۲	۲/۷۰	۳۰	۰/۰۱
فراخانی ارقام	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۳/۶۴ ۱/۰۰	۲/۶۴	۳/۹۶	۳۰	۰/۰۰۱
مفاهیم تصاویر	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۳/۷۱ ۱/۳۳	۲/۳۸	۳/۳۰	۳۰	۰/۰۰۱
رمزگذاری الف	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۱۴/۳۵ ۴/۳۳	۱۰/۰۲	۳/۵۸	۳۰	۰/۰۰۱
استدلال ماتریس	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۷/۵۳ ۳/۲۲	۴/۲۷	۴/۴۶	۳۰	۰/۰۰۱
جست‌وجوی نماد	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۸/۵۷ ۲/۲۷	۶/۲۹	۳/۴۷	۳۰	۰/۰۰۱
واژگان	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۵/۸۵ ۴/۴۴	۶/۲۹	۲/۴۸	۳۰	۰/۰۱

جدول ۷. آزمون یومان ویتنی برای مقایسه نمرات تراز خرده آزمون‌های وکسلر با توزیع غیر طبیعی در دو گروه بدون آلتزایمر و با آلتزایمر

خرده آزمون	سطوح	میانگین رتبه	یومان ویتنی	W و پلکاکسون	Z	سطح معناداری
درک مطلب	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۲۱/۳۹ ۱۲/۶۹	۵۷/۵۰	۲۲۸/۵۰	-۲/۸۸	۰/۰۰۱
توالی حرف-عدد	بدون آلتزایمر با آلتزایمر	۱۷/۷۹ ۱۵/۵۰	۱۰۸/۰۰	۲۷۹/۰۰	-۱/۶۲	۰/۱۰

نتایج جداول ۶ و ۷ نشان می‌دهد که بین میانگین‌های دو گروه بدون بیماری آلتزایمر و با بیماری آلتزایمر در تمامی خرده آزمون‌های وکسلر به جز توالی حرف-عدد، تفاوت

معناداری وجود دارد. بر این اساس می‌توان گفت گروه با آلزایمر در مقایسه با گروه بدون آلزایمر، در تمامی خرده آزمون‌های مقیاس هوشی و کسلر به جز توالی حرف-عدد، از عملکرد پایین‌تری برخوردار هستند.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر به منظور درک بهتر عملکرد عصب‌روان‌شناختی بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر از طریق تعیین تفاوت آن با عملکرد عصب‌روان‌شناختی بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر انجام شد. برای رسیدن به این هدف از آزمون‌های بندرگشتالت و چهارمین مقیاس هوشی و کسلر کودکان برای گردآوری اطلاعات استفاده شد. آزمون بندر-گشتالت ابزاری برای بررسی آسیب مغزی و سنجش توانایی‌های دیداری - ساختاری است. همچنین این آزمون نسبت به آسیب در نیمکره راست مغز حساس است (مارنات^۱، ۲۰۰۳؛ ترجمه پاشا شریفی و نیکخو، ۱۳۹۰). با توجه به داده‌های به‌دست آمده از مقایسه میانگین شرکت‌کنندگان در آزمون بندر-گشتالت، با ۹۹ درصد اطمینان نتیجه می‌گیریم که بین عملکرد بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر در آزمون بندر-گشتالت، تفاوت معناداری وجود دارد. بررسی خطاهای آسیب مغزی بزرگسالان نشانگان داون نشان داد گروه بدون بیماری آلزایمر، بیشترین خطا را به ترتیب در واپس‌روی، حذف، اشکال در ایجاد زاویه، لرزش و چرخش نشان داده‌اند. خطاهای گروه بدون بیماری آلزایمر، نشان‌دهنده آسیب در نواحی پیشانی-گیجگاهی و یا آهیانه‌ای و پس‌سری است. کارکردهای ذهنی آسیب‌دیده این نواحی شامل اختلال در توجه و تمرکز، اختلال در حافظه فوری، اشکال در توانایی ترکیب، اعمال حرکتی هماهنگ، ظرفیت محدود برای یادگیری‌های جدید، اختلال در هماهنگی بینایی-حرکتی، اشکال در نگهداری بینایی و فرایندهای فکری می‌شود (مارلی^۲، ۱۹۸۹، ترجمه قاسم‌زاده و خمسه، ۱۳۷۷). نکته قابل توجه این است که در گروه بدون بیماری آلزایمر بیشترین فراوانی خطا مربوط به واپس‌روی می‌شود که نشان‌دهنده آسیب در نواحی پیشانی-

-
1. Groth-Marnat
 2. Marley

گیجگاهی و یا آهیانه ای و پس سری است. به بیان خدایپناهی (۱۳۹۲) ضایعات ناشی از آسیب لوب‌های پیشانی شامل اختلال‌های حرکتی، اختلال در مهار، تغییر و تنظیم رفتار، حافظه، برخی کمبودهای ادراکی مانند قضاوت در مورد فضای بدن، اختلال شخصیت و رفتار اجتماعی می‌شود و ضایعات ناشی از آسیب گیجگاهی شامل اختلال در ادراک شنیداری، ادراک دیداری، طبقه‌بندی و حافظه است. ضایعات ناشی از آسیب بخش جلویی قطعه آهیانه‌ای شامل فقدان ادراک لمسی و فقدان توانایی شناخت اشیاء می‌شود و ضایعات ناشی از آسیب بخش پشتی قطعه آهیانه‌ای شامل دشواری‌هایی در جهت‌یابی فضایی می‌شود که در آن اختلال‌های کنشی تحت تأثیر محدودیت‌های حسی، مشکلات گفتاری و تغییر توانایی است. در این نوع اختلال، مشکل بیماران این است که آنها به بخشی از اطلاعات فضایی توجه ندارند و آسیب در نیمکره‌ی مقابل آن فضا قرار دارد. آسیب ناشی از قطعه‌ی پس سری، شامل انحراف ادراک دیداری می‌شود. در این نوع اختلال، افراد مبتلا اشیاء را کوچک‌تر یا بزرگ‌تر تشخیص می‌دهند. گروه با بیماری آلزایمر بیشترین خطا را به ترتیب در تکرار و تداوم غیرعادی نوع الف، بی‌نظمی در ترتیب قرار گرفتن شکل‌ها، حذف، واپس روی، خطوط اضافی و چرخش نشان داده‌اند. خطاهای گروه با بیماری آلزایمر، نشان‌دهنده‌ی آسیب در نواحی پیشانی و یا گیجگاهی در نیمکره‌ی مسلط و یا غیر مسلط است. کارکردهای ذهنی آسیب‌دیده این نواحی شامل اختلال در حافظه دور و نزدیک، پایین آمدن سطح توجه و تمرکز، اختلال در توانایی طرح‌ریزی، اشکال در کارکردهای ذهنی، از جمله اختلال در فهم و قضاوت، اشکال در توانایی ترکیب، اختلال در اعمال حرکتی هماهنگ و ظرفیت محدود برای یادگیری‌های جدید است (مارلی، ۱۹۸۲، ترجمه‌ی قاسم‌زاده و خمسه، ۱۳۷۷). اینکه بیشترین فراوانی خطا در گروه با بیماری آلزایمر به خطای تکرار و تداوم غیرعادی نوع الف مربوط بود، نشان‌دهنده‌ی آسیب در نواحی پیشانی یا پیشانی-گیجگاهی در نیمکره‌ی مسلط است. ضایعات ناشی از آسیب قطعه‌های پیشانی شامل اختلال‌های حرکتی، اختلال در مهار، تغییر و تنظیم رفتار، حافظه، برخی کمبودهای ادراکی مانند قضاوت در مورد فضای بدن اختلال شخصیت و رفتار اجتماعی می‌شود که با برانگیختگی و فقدان استقلال همراه است. ضایعات ناشی از آسیب گیجگاهی شامل اختلال در ادراک شنیداری، ادراک دیداری، انتخاب محرک‌های

دیداری و شنیداری، طبقه‌بندی، حافظه، عواطف و شخصیت همراه است (خداپناهی، ۱۳۹۲).

اما نکته‌ای که در مورد نوع خطاها به چشم می‌خورد این است که نوع خطاها در دو گروه بدون بیماری آلزایمر و با بیماری آلزایمر یکسان است درحالی‌که فراوانی خطاها در دو گروه متفاوت می‌باشد. به عبارت دیگر، همه‌ی خطاها در دو گروه مشاهده شد؛ اما تعداد خطاها در گروه نشانگان داون با بیماری آلزایمر بیشتر بود. همان‌گونه که پژوهش‌های انجام شده در رابطه با نشانگان داون و بیماری آلزایمر نشان داده‌اند که عملکرد بزرگسالان نشانگان داون با بروز بیماری آلزایمر کاهش پیدا می‌کند، یافته حاضر در این آزمون نیز به روشنی مشاهده شد. به‌عنوان مثال بیشترین فراوانی خطا در این گروه تکرار و تداوم غیرعادی نوع الف بود که مشخصه‌ی زوال عقل (بیماری آلزایمر) است و هنگامی رخ می‌دهد که قطعه‌های پیشانی یا گیجگاهی آسیب دیده باشد (مارنات، ۲۰۰۳، ترجمه‌ی پاشا شریفی و نیکخو، ۱۳۹۰). نتایج حاصل از فراوانی خطاها نشان می‌دهد که هر دو گروه بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون در کارکرد اجرایی، تکالیف دیداری، حافظه، توجه و تمرکز و تکالیف جهت‌یابی فضایی نارسایی دارند. درحالی‌که بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر مشکلات بیشتری در این حوزه‌ها نشان می‌دهند. نتایج حاصل از بررسی کمی خطاها نشان می‌دهد که بروز بیماری آلزایمر منجر به آسیب در کارکردهای مشابه می‌شود.

چهارمین مقیاس هوشی و کسلر کودکان به‌عنوان یکی از جامع‌ترین ابزارهای سنجش گروه بالینی در هوش مطرح است. با توجه به داده‌های به‌دست‌آمده از مقایسه نمرات شرکت‌کنندگان، با ۹۹ درصد اطمینان نتیجه می‌گیریم بین دو گروه در همه‌ی خرده آزمون‌ها (طراحی با مکعب، شباهت‌ها، فراختای ارقام، مفاهیم تصویری، رمزگردانی، واژگان، استدلال ماتریس، درک مطلب و جستجوی نماد) به‌جز توالی حرف-عدد، تفاوت معنادار وجود دارد. لازم به ذکر است از آنجایی که بین دو گروه در خرده آزمون طراحی با مکعب در مقیاس استدلال ادراکی تفاوت معناداری وجود دارد، می‌توان گفت نمره خرده آزمون طراحی با مکعب در بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر به‌طور معناداری کمتر از بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر است. این نتیجه با نتیجه پژوهش انجام شده توسط جوسویا و همکاران (۲۰۰۹) هماهنگ است که

نشان داد عملکرد بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر در مقایسه با بزرگسالان با نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر در این خرده آزمون پایین تر است. بروز مشکل و نارسایی در آزمون طراحی با مکعب از اهمیت بالینی بسیاری برخوردار است؛ طوری که می‌تواند آسیب مغزی، عدم انطباق بینایی، ضعف در ادراک، سازماندهی دیداری و از همه مهم‌تر، تحلیل و ترکیب محرک‌های دیداری را نشان دهد (کامکاری و همکاران، ۱۳۹۲). طراحی با مکعب شاخص بسیار خوبی در مورد آسیب نیمکره راست مغز به شمار می‌رود و به‌ویژه نسبت به آسیب‌های قطعه‌ای آهیانه‌ای راست مغز حساس است. پایین‌ترین نمره بیماران مبتلا به آلزایمر در طراحی با مکعب است. این خرده آزمون نسبت به مراحل اولیه این بیماری حساس است و لذا برای تمیز دادن بین بیماری آلزایمر و زوال عقل کاذب مانند افسردگی مفید واقع می‌شود (مارنات، ۲۰۰۳، ترجمه‌ی پاشا شریفی و نیکخو، ۱۳۹۰)

بین دو گروه در خرده آزمون‌های استدلال ماتریس و مفاهیم تصویری در مقیاس استدلال ادراکی تفاوت معنی‌داری وجود داشت. نارسایی در خرده آزمون‌های استدلال ماتریس و مفاهیم تصویری تشخیص مشکلات مرتبط با استمرار توجه و تمرکز را هموار می‌سازد (کامکاری و همکاران، ۱۳۹۲). نمره‌ی خرده آزمون‌های شباهت‌ها و واژگان و درک مطلب در بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر به‌طور معناداری کمتر از بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر است. کافمن^۱ (۱۹۹۴) و ستلر (۲۰۰۵) (به نقل از کامکاری و همکاران، ۱۳۹۲) معتقدند که آزمون شباهت‌ها می‌تواند مفهوم‌سازی کلامی و از همه مهم‌تر، تمایز‌گذاری بین نشانه‌های اصلی و فرعی را در بیانات کلامی اندازه‌گیری کند. این خرده آزمون نسبت به ضایعه‌ی نیمکره چپ مغز به‌ویژه به آسیب‌های وارد شده به نواحی چپ گیجگاهی و یا پیشانی حساس است (مارنات، ۲۰۰۳، ترجمه‌ی پاشا شریفی و نیکخو، ۱۳۹۰). از طریق آزمون واژگان، شکل‌گیری مفهوم، دانش معناشناختی کلمه و توانایی یادگیری، میزان رشد زبان و حافظه‌ی بلندمدت اندازه‌گیری می‌شود (کامکاری و همکاران، ۱۳۹۲). این آزمون تفکر انتزاعی و مفهوم‌سازی کلامی را اندازه‌گیری می‌کند. خرده آزمون درک مطلب مانند آزمون شباهت‌ها و واژگان با

1. Kaufman

مفهوم‌سازی کلامی و استدلال سیال کلامی سروکار دارد و می‌تواند به‌عنوان شاخصی از رشد زبان محسوب شود. نتیجه‌ی پژوهش حاضر نشان می‌دهد عملکرد بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر در این سه خرده آزمون پایین است. این یافته با نتیجه پژوهش جوسویا و همکاران (۲۰۰۹) همسو است که نشان داد بین عملکرد بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با و بدون بیماری آلزایمر در آزمون‌هایی که یادگیری کلامی را اندازه‌گیری می‌کنند تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

بین دو گروه در خرده آزمون‌های جستجوی نماد و رمزگردانی در مقیاس سرعت پردازش تفاوت معنی‌داری وجود دارد. این آزمون‌ها سرعت روانی-حرکتی، حافظه کوتاه‌مدت دیداری، استعداد یادگیری و هماهنگی دیداری-حرکتی را اندازه‌گیری می‌کند. این توانایی‌ها در افراد مبتلا به نشانگان داون با افزایش سن کاهش می‌یابد. عملکرد بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بیماری آلزایمر در خرده آزمون فراخنای ارقام در مقیاس حافظه فعال در مقایسه با بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون بدون بیماری آلزایمر پایین‌تر بوده است؛ اما بین دو گروه در خرده آزمون توالی حرف و عدد تفاوت معناداری وجود نداشت. خرده آزمون فراخنای ارقام، حافظه‌ی طوطی‌وار فوری، تمرکز و دقت، یادگیری طوطی‌وار، حافظه‌ی کوتاه‌مدت و توجه را اندازه‌گیری می‌کند (مارنات ۲۰۰۳، ترجمه‌ی پاشا شریفی و نیکخو، ۱۳۹۰) و خرده آزمون توالی حرف و عدد، ظرفیت توجه، توانایی ذهنی و تجسم‌سازی دیداری-فضایی را اندازه‌گیری می‌کند (کامکاری و همکاران ۱۳۹۲).

پژوهش حاضر با برخی محدودیت‌ها از جمله استفاده از پرسشنامه برای تشخیص بیماری آلزایمر، مداخله‌های آموزشی کنترل نشده همراه بود. همچنین، برای تشخیص وجود یا عدم وجود بیماری آلزایمر، صرفاً از پرسشنامه استفاده شده است که دلیل آن نیز دشواری دسترسی به پرونده کامل شرکت‌کنندگان بود. علاوه بر این، دسترسی نداشتن به حجم نمونه بیشتر نیز از محدودیت‌های این پژوهش به حساب می‌آید. پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های بعدی، عامل جنسیت در بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون نیز مورد توجه قرار گیرد. افزون بر این، در هنگام ارزیابی گروه‌ها، تأثیر قابل توجه مداخله‌های آموزشی بر عملکرد شرکت‌کنندگان مشهود بود؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های بعدی به آموزش‌پذیری و تربیت‌پذیری بودن شرکت‌کنندگان نیز توجه شود.

با توجه به اینکه بیماری آلزایمر به عنوان یک عامل، عملکرد بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون را مختل کرده است، توجه به این عامل در امر تشخیص زود هنگام و درمان اهمیت دارد. ارزیابی کمی و مقایسه‌ی دو گروه بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون در آزمون بندر گشتالت و مقیاس وکسلر نشان داد که عملکرد بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون با بروز بیماری آلزایمر کاهش پیدا می‌کند؛ اما ارزیابی کیفی در فرایند آزمون نشان داد بین دو گروه از نظر آموزش و فعالیت‌های توان‌بخشی، به‌ویژه بین بزرگسالانی که در مؤسسات به‌صورت شبانه‌روزی نگهداری می‌شدند، تفاوتی وجود نداشت. بر این اساس باید با ارزیابی مناسب و به‌موقع نقاط قوت و ضعف، بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون را شناسایی کرد و با طراحی فعالیت‌هایی برای تقویت عملکرد حافظه از کاهش زود هنگام عملکرد بزرگسالان مبتلا به نشانگان داون پیشگیری کرد. با توجه به اینکه در زمینه این قبیل مشکلات در ایران کمتر پژوهش شده است در پژوهش حاضر از منابع محدود و اندک استفاده شد.

منابع

- خدایپناهی، ک. (۱۳۹۲). *نوروسایکولوژی و سایکوفیزیولوژی*. تهران: سمت.
- کامکاری، ک؛ حلت، ا؛ افروز، غ و شکرزاده، ش. (۱۳۹۲). *راهنمای اجرا، نمره‌گذاری و تفسیر نسخه چهارم مقیاس‌های هوش وکسلر کودکان*. تهران: علم استادان
- کامکاری، ک؛ و شکرزاده، ش. (زیر چاپ). *ویژگی‌های روان‌سنجی نسخه چهارم مقیاس‌های هوشی وکسلر کودکان در استان تهران*. تهران: روان‌سنجی دانشگاه آزاد رودهن.
- مارنات، گک، گک. (۲۰۰۳). *راهنمای سنجش روانی*. جلد اول. ترجمه پاشاشریفی و نیکخوا، ۱۳۹۰. تهران: رشد.
- مارلی، م، ل. (۱۹۸۲). *آسیب‌شناسی عضوی مغز و آزمون بندرگشتالت*. ترجمه قاسم‌زاده و خمسه، ۱۳۷۷. تهران: وزارت فرهنگ ارشاد اسلامی.

Carr, J. (2005). Stability and change in cognitive ability over the life span: a comparison of populations with and without Down's syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 49(12), 915-928.

- Haley, S. M. (1987). Sequence of development of postural reactions by infants with Down syndrome. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 29(5), 674-679.
- Haier, R. J., Alkire, M. T., White, N. S., Uncapher, M. R., Head, E., Lott, I. T., & Cotman, C. W. (2003). Temporal cortex hypermetabolism in Down syndrome prior to the onset of dementia. *Neurology*, 61(12), 1673-1679.
- Jozsvai, E., Kartakis, P., & Collings, A. (2009). Neuropsychological test battery to detect dementia in Down syndrome. *Journal of Developmental Disability*, 9, 27-34.
- Nagy, Z. (2010). The last neuronal division: a unifying hypothesis for the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Journal of cellular and molecular medicine*, 9(3), 531-541.
- Patterson, D. (2009). Molecular genetic analysis of Down syndrome. *Human genetics*, 126(1), 195-214.
- Rast, M. M., & Harris, S. R. (1985). Motor control in infants with Down syndrome. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 27(5), 682-685.
- Rachidi, M., & Lopes, C. (2010). Alzheimer A β disrupts the mitotic spindle and directly inhibits mitotic microtubule motors. *Cell Cycle*, 10(9), 1397-1410.
- Shin, M., Besser, L. M., Kucik, J. E., Lu, C., Siffel, C., & Correa, A. (2009). Prevalence of Down syndrome among children and adolescents in 10 regions of the United States. *Pediatrics*, 124(6), 1565-1571.
- Saduc, J. B., Saduc, M. A., & Rouyz, M. A. (2009). Early amyloid deposition in the medial temporal lobe of young Down syndrome patients: a regional quantitative analysis. *Experimental neurology*, 150(2), 296-304.
- Shoumitro, D. E. B. (2007). Dementia screening questionnaire for individuals with intellectual disabilities. *The British Journal of Psychiatry*, 190(5), 440-444.
- Tyrrel, J. (2008). Communication impairments in Alzheimer disease and Down syndrome. *Alzheimer disease, Down syndrome, and their relationship*, 155-171.
- Vicari, B., Bellucci, J., & Carlesimo, F. (2005). The course of language learning in children with Down syndrome. *Constraints on language acquisition: Studies of atypical children*, 91-140.
- Zigman, W. B., Silverman, W., & Wisniewski, K. (2008). Alzheimer's disease in adults with Down syndrome. *International review of research in mental retardation*, 36, 103-145.