



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

عصب سندرم داون: مدارک و شواهد در مورد اختلال در ناحیه هیپوکامپ

پژوهش حاضر عملکردهای ناحیه جلومغز و هیپوکامپ را در یک نمونه متشکل از 28 نفر از افراد مبتلا به سندرم داون (DS) در محدوده‌ی سنی مدرسه (بامیانگین $M = 14.7$ ساله، و انحراف معیار $SD = 2.7$) در مقایسه با 28 کودک در حال رشد ($M = 4.9$ سال، $SD = 0.75$) در محدوده‌ی سن عقلی (MA) به صورت جداگانه بررسی نموده است. هر دو حوزه نوروفیزیولوژیک با اقدامات متعدد رفتاری مورد آزمایش قرار گرفتند. مقیاس‌های ارزیابی مقایسه‌ای عملکرد کلامی و فضایی نشان می‌دهد که این نمونه مبتلا به DS شبیه به نمونه‌های دیگر در تحقیقات گذشته بوده است.

یافته اصلی پژوهش اثر متقابل معنادار در دامنه گروه X بود که اختلال افتراقی هیپوکامپ را در گروه مبتلا به DS نشان می‌داد. با این حال، یک همبستگی متوسط سهمی ($r = 0.54$)، عامل کنترل سن تقویمی) بین نمرات هم در ناحیه جلو مغز و هم در ناحیه هیپوکامپ در گروه مبتلا به DS وجود دارد، و هر دو واریانس منحصر به فردی برای پیش بینی گروه MA و رفتار انطباقی در آن گروه ارائه می‌دهند.

در مجموع، این نتایج ضعف خاصی در عملکرد هیپوکامپ در افراد مبتلا به DS در زمینه اختلال عملکرد شناختی کلی نشان می‌دهد. جالب است که این نتایج مشابه نتایج به دست آمده در مدل موش‌های مبتلا به DS است. چنین مدلی درک مکانیسم‌های عصبی را که منجر به اختلال در عملکرد هیپوکامپ در افراد مبتلا به DS می‌شود، آسان‌تر می‌سازد.

اگرچه سندرم داون (DS) که هم "قدیمی ترین" و هم رایج ترین سندرم ژنتیکی عقب ماندگی ذهنی (MR) است، ما در مورد روانشناسی عصبی آن نسبت به سایر سندرم‌های MR، مانند سندرم X شکننده (FXS) یا سندرم ویلیامز (WS) آگاهی کمتری داریم. اهداف پژوهش حاضر عبارتند از: (الف) تعریف بهتر فنوتیپ نوروفیزیولوژیک در افراد مبتلا به DS با بررسی عملکرد ناحیه جلو مغز و هیپوکامپ، و بررسی اختلال پتانسیلی که از آن می‌توان آنچه در مورد ساختار مغز در افراد مبتلا به DS مشخص است، حدس زد. (ب) بررسی اینکه آیا این فنوتیپ به تناسب سن متفاوت است یا خیر.

درک تکامل فنوتیپ‌های عصبی روانی در سندرم MR دارای پیامدهای مهمی برای نظریه‌های تکامل شناختی است، زیرا باید یک نظریه مؤثر باید برای تکامل معمولی و غیرمعمولی در نظر گرفته شود. از این رو، الگوی تکامل در سندرم MR آزمون‌های مهم فراگیری از پیش‌بینی‌های ساخته شده توسط چنین نظریاتی فراهم می‌کند، مانند پیش‌بینی در مورد توالی تکامل و نقش مراحل مختلف شناخت هم در تکامل روانی و و هم تفاوت‌های فردی در هوش. در این پژوهش، ما با دو فرایند شناختی مواجه هستیم، عملکردهای میانی اجرایی ناحیه جلوی مغزو حافظه بلند مدت ناحیه هیپوکامپ، که به احتمال زیاد برای درک تکامل MR، هم در افراد مبتلا به DS به طور خاص و به طور کلی در مبتلایان به سندرم MR اهمیت دارد. سندرم DS برای اولین بار توسط داون (1866) و بیش از یک قرن پیش توصیف شده است، و اساس ژنتیکی آن -یک کروموزوم اضافی - غالباً 21-، حدود 40 سال پیش کشف شد.

سندرم DS به نسبت 1 در 600 موجود زنده رخ می‌دهد و عامل حدود 40٪ از موارد MR متوسط و یا حتی بدتر در کل جمعیت می‌شود. در ادامه، ما آنچه در مورد ژنتیک، تکامل مغز، و عصب روانی در DS برای ایجاد انگیزه در پژوهش حاضر شناخته شده است، بررسی می‌نماییم.

ژنتیک DS

اغلب موارد ابتلا به DS (حدود 94٪) ریشه خانوادگی ندارد. در عوض، یک پدر و مادر با تعداد کروموزوم نرمال، یک فرزند با یک نسخه اضافی از کروموزوم 21 (تریزومی 21) از طریق فرآیندی به نام جدا نشدن کروموزوم بوجود می‌آورند، که به معنای شکست یکی از کروموزوم‌های جفت شده برای جدا شدن در میوز. جدا نشدن کروموزوم به احتمال زیاد در مادران، به خصوص پیرترها، نسبت به پدر صورت می‌گیرد، چرا که همه‌ی تخم‌های مادر قبل از تولد در شکل نابالغ حاضر می‌شوند. در مقابل، اسپرم‌های جدید به طور مداوم در پدران در طول عمر باروری آن‌ها تولید می‌شود. سایر احتمالات کم ابتلا به DS ریشه خانوادگی دارد و هر یک از جایگزینی‌های قسمت اضافی بازوی بلند کروموزوم 21 با کروموزوم دیگر یا موزایسم را منعکس می‌کند.

بنابراین، علت ژنتیکی ابتلا به سندرم DS به واسطه یک دوز اضافی از ژن‌های طبیعی است. درک این علت ژنتیکی در سطح مولکولی کار دشواری است زیرا لازم است که ما (الف) تمامی این ژن‌ها را بر روی کروموزوم 21 شناسایی نماییم، (ب) بدانیم که کدام یک از این ژن‌ها بیش از اندازه بروز یافته‌اند، زیرا ژن‌های دیگر و یا فعل و

انفعالات اپی ژنتیک ممکن است دوز جبرانی برای برخی از ژن‌ها در کروموزوم 21 تولید کنند (ج) و بدانیم کدام یک از ژن‌های بیش از اندازه بروز یافته قبلاً در تکامل به علت اختلال مادرزادی بروز یافته‌اند. برای درک علت فنوتیپ عصبی رفتاری در ابتلا به DS، ما به اضافه کردن یک محدودیت چهارم نیاز داریم، یعنی، اینکه ژن در مغز بروز یافته، و یا حداقل بر تکامل مغز تاثیر می‌گذارد.

اخیراً، نقشه فیزیکی از کروموزوم 21 به ترسیم شد، و به نظر می‌رسد که تعداد ژن‌ها حدود 225 مورد است که کمتر از اندازه کروموزوم پیش بینی می‌شود (به عنوان مثال، کروموزوم 22 کوچکتر از کروموزوم 21 است اما در حدود دو برابر ژن‌هاست). اکثریت این 225 ژن را در منطقه DS بر روی بازوی بلند کروموزوم 21 هستند.

اثر موجود تعیین می‌نماید که کدام ژن‌ها در منطقه DS، معیارهای ذکر شده قبلی واجد شرایط به عنوان نامزد برای علت فنوتیپ عصبی رفتاری در DS را برآورده می‌سازد. مدل موش‌های آزمایشگاهی با سه کروموزوم از هر کدام از ژن‌های کاندیدای واحد و یا بخش‌های از منطقه DS ساخته شده‌اند و برای فنوتیپ عصبی رفتاری و عصب روانی‌شان بررسی شده‌اند. کرنیک و پنینگتون (2000) یک بررسی از این پژوهش ارائه دادند، شامل برخی از ژن‌های کاندید که قبلاً تعریف شدند. این بررسی شامل موارد زیر است ژن گیرنده آمیلوئید پروتئین (APP)، که همچنین در بیماری آلزایمر (AD) دخیل است؛ ژن گیرنده گلوتامات زیرواحد (1GR1K)؛ هومولوگ میان‌مغز انسان (MNB). و مولکول عصبی چسبندگی داخل سلولی (DSCAM). برخی از این ژن‌ها به خاطر اثرات موضعی در تکامل مغز شناخته شده‌اند. به عنوان مثال، ژن APP بر تکامل هیپوکامپ تاثیر می‌گذارد.

در مجموع، علل ژنتیکی ابتلا به DS، پیچیده‌تر از سندرم X شکننده (FXS) یا سندرم ویلیام (WS) است، زیرا مستلزم وجود ژن‌های بیشتری است. پیشرفت‌های اخیر در ترسیم ژنوم انسان و ساخت مدل‌های موش آزمایشگاهی موجب تسریع در پیشرفت بررسی روابط بین ژن‌های خاص و جنبه‌های خاص فنوتیپ عصبی رفتاری در سندرم DS شده است. با این حال، همیشه این امکان وجود دارد که سه کروموزومی موجب بی‌ثباتی تکاملی در یک روند کلی شود و بنابراین ما نمی‌توانیم ویژگی‌های خاص فنوتیپی بازگشت DS به دوزهای اضافی از ژن‌های خاص ردیابی نماییم.

تکامل مغز در سندرم DS

نادل (1999) اخیراً آنچه که در مورد تکامل مغز در سندرم DS شناخته شده است را بررسی نمود. طور کلی، در هنگام تولد طبیعی به نظر می‌رسد و همواره در بزرگسالی غیرطبیعی است، زیرا تقریباً تمام بزرگسالان مبتلا به DS برخی از ویژگی‌های آسیب‌شناسی عصبی بیماری آلزایمر (AD) را در حدود سن 35 سالگی نشان می‌دهند. علاوه بر این، در بزرگسالی، مغز به وضوح میکروسفال (کوچک) است، اما به شکل متفاوتی کاهش حجم بیشتری در هیپوکامپ، قشر بجلو مغز و مخچه رخ می‌دهد. آنچه از داده‌های موجود کمتر درک می‌شود زمانی است که این جنبه از اختلال در رشد مغز اولین بار در افراد مبتلا به DS ظاهر می‌شود.

طیف گسترده‌ای از مطالعات، دریافته‌اند که در زمان تولد بین مغز افراد سالم و مبتلا به DS هیچ تفاوتی وجود ندارد. تفاوت‌ها در چند ماه اول زندگی ظاهر می‌شود و شامل تاخیر مایلینیشن (پوشیدن غلاف رشته عصبی با چربی)، کاهش رشد لوب فرونتال، تنگی موقت چین سینوسی (شکنج) بالایی، کاهش اندازه ساقه مغز و مخچه، و کاهش عمده (20٪-50٪) در تعداد دانه‌های نورون قشر مغز می‌شود. با این حال، این تفاوت‌ها در تکامل مغز در تمام موارد ثابت نیست. بنابراین ویژگی‌های مختلف از فنوتیپ مغز بزرگسال در سال‌های اول زندگی بروز می‌یابد. این ویژگی‌ها عبارتند از میکروسفالی (خردسری) و کاهش حجم مخچه و لوب فرونتال. با این حال، شواهدی برای کاهش حجم هیپوکامپ در سال‌های اول زندگی، گزارش نشده است.

در مورد رشد مغز در کودکان و نوجوانان مبتلا به DS اطلاعات کمی موجود است. یک پژوهش ساختاری MRI نوجوانان، الگوی نتایج مشابهی با MRI بزرگسالان نشان داد، یعنی، میکروسفالی (خردسری) و حجم نسبتاً کمتر قشر پیشانی، هیپوکامپ و مخچه. این محققان یک نمونه کوچک ($N = 6$) از افراد مبتلا به DS را با دو شاهد سن تقویمی طبیعی (CA) ($N = 21$) و نوجوانان مبتلا به WS ($N = 9$) مقایسه نمودند. هر دو گروه مبتلا به عقب‌ماندگی ذهنی (MR) به طور کلی میکروسفالی (خردسری) داشتند، اما تنها گروه مبتلا به DS، کاهش حجم مخچه نسبت به گروه شاهد سن را نشان می‌داد. در سندرم WS، با وجود میکروسفالی (خردسری)، حجم مخچه شبیه به حجم گروه شاهد سنی بود. همچنین تضادی بین گروه مبتلا به DS و WS در نسبت ماده خاکستری برای چندین ساختار وجود داشت. گروه مبتلا به DS، نسبت کوچکتر از قشر قدامی و قشر لیمبیک تمپورال، از جمله هیپوکامپ (در مقایسه با هر دو گروه مبتلا به WS و گروه شاهد) داشت. در

مقابل، قشر خلفی، هسته عدسی و مغز میانی به همان نسبت در گروه مبتلا به DS در مقایسه با دو گروه دیگر بزرگتر بود.

در مجموع، فنوتیپ مغز بزرگسالان مبتلا به DS با هم با کاهش حجم کلی میکروسفالی (خردسری) و کاهش حجم خاص (لوب فرونتال، هیپوکامپ، و مخچه) مشخص شده که برخی از آنها ممکن است در زمان تکامل سبب به دیگران زودتر بروز یابد.

عصب‌شناسی روانی DS

آنچه در مورد فنوتیپ مغز در سندرم DS شناخته شده است منجر به پیش‌بینی اختلال کلی نوروفیزیولوژیک و کاهش اندازه خاص بیشتر در توابع جلو مغز، هیپوکامپ، مخچه می‌شود. از آنجا که جنبه‌های مختلف از فنوتیپ مغز برای بروز تکامل در نقاط مختلف به نظر می‌رسد، خط سیرهای مختلف تکاملی را می‌توان برای حوزه‌های مختلف از اختلال پیش‌بینی نمود. به طور خاص، می‌توان پیش‌بینی کرد که اختلال در عملکرد هیپوکامپ ممکن است بعداً از اختلال در حوزه‌های دیگر ناشی شود. در آینده بررسی می‌نماییم که آیا داده‌های شناختی موجود از این فرضیه‌ها حمایت می‌کنند یا خیر.

ما با زمینه‌های تکامل شناختی که به طور کامل مورد مطالعه قرار گرفت، کار خود را آغاز کردیم، از جمله سطح و خط سیر IQ، توابع گفتاری و کلامی، حافظه کوتاه مدت (STM) و توابع ساختاری بصری، و با مطالعات کمی از توابع هیپوکامپ در سندرم DS نتیجه‌گیری نمودیم (به عنوان مثال، شناخت فضایی شبه مرکز و حافظه صریح بلند مدت). به زعم ما، قبلاً هیچ مطالعه در مورد طیف وسیعی از توابع پروفرونتال در سندرم DS، مانند برنامه‌ریزی، تغییر، مهار، و حافظه غی شفاهی انجام نشده است.

سطح و مسیر IQ

سندرم DS با یک IQ خاص تعیین نمی‌شود، اما در عوض، با یک تأثیر اصلی قدرتمند و رو به پایین در توزیع IQ اعمال می‌شود. IQ در سندرم DS نیز تحت تأثیر دیگر عوامل ژنتیکی و محیطی است، درست همانگونه که به طور طبیعی در کودکان رو به تکامل است. برای مثال، یک رابطه مثبت بین IQ والدین و IQ افراد مبتلا به DS وجود دارد، و بخشی از این رابطه به احتمال بسیار زیاد ژنتیکی است، درست مانند کودکانی که به

عقب‌ماندگی ذهنی (MR) مبتلا نیستند. در مقابل در تکامل طبیعی کودکان ، یک کاهش تدریجی IQ در مبتلایان به DS در اولین سال زندگی وجود دارد. به عبارت دیگر، نسبت سن عقلی (MA) به سن تقویمی (CA) ثابت نیست.

در بزرگسالی، IQ معمولاً در محدوده عقب‌ماندگی شدید، با حد بالای سن عقلی حدود 7 تا 8 سالگی، متوسط است (IQ = 25-55)، هر چند تعداد کمی از افراد مبتلا به DS دارای ضریب هوشی در محدوده طبیعی هستند. خط سیر IQ در بزرگسالی نیز به دلیل افزایش خطر ابتلا زودرس آلزایمر (AD) در مبتلایان به DS متفاوت است و در نتیجه، موجب کاهش بسیار زودتر IQ در بزرگسالی در مبتلایان به DS نسبت به پیری طبیعی است.

اطلاعات کمی در مورد علت کاهش خطی بالقوه در IQ ، در اوایل رشد افراد مبتلا به DS وجود دارد. تعیین پایگاه‌هایی مغزی سیر خطی IQ در سندرم DS می‌تواند روابط بین مغز نرمال و تکامل شناختی را به خوبی نشان دهد. به طور خاص‌تر، هم میروسفالی (خردسری) هم اختلال عملکردی در ساختارهای خاص (به عنوان مثال، قشر جلو مغز، هیپوکامپ، مخچه) می‌تواند کاهش IQ در سندرم DS را امکان‌پذیر سازد و بر سیر خطی آن تأثیر گذارد، اما هر یک به روش‌های مختلف. هر یک از این ساختارهای خاص به فرایندهای شناختی کلی واسطه که در حوزه محتوا فعالیت می‌کند، کمک می‌نمایند. از این رو، با یک تأثیر کلی در تکامل شناختی، اختلال در هر یک از آنها قابل انتظار است.

حافظه کوتاه مدت (STM) گفتاری و زبانی، و کلامی

حافظه کوتاه مدت (STM) گفتاری و زبانی، و کلامی به طور گسترده‌ای در سندرم DS مورد مطالعه قرار گرفته‌اند و احتمالاً همراه IQ مستندترین جنبه از فنوتیپ شناختی آن هستند. همچنین آنها به زودی رو به زوال می‌گذارند و بنابراین در کاهش IQ نقش دارند، چرا که آزمون IQ تا حدی تکامل زبان را اندازه‌گیری می‌کنند. این مشخصات گفتار و زبان به طور قابل توجهی با آنچه که در سندرم FXS و WS مشاهده می‌شود، متفاوت است، یافته‌ای که به طور بالقوه نقش علی برای برخی از فرایندهای گفتاری و زبانی را در توضیح عقب‌ماندگی ذهنی MR در سندرم‌ها محدود می‌کند.

حوزه‌های مختلف تکامل گفتار و زبان نسبت به سطح مورد انتظار سن عقلی MA در سندرم DS به تعویق افتاده‌اند. علی‌الخصوص، طرز گفتار، آواشناسی، تقلید صدا، طول میانگین گفته، و نحو بیانی پایین‌تر از سطح مورد انتظار سن عقلی MA هستند.

تکامل حافظه کوتاه مدت (STM) کلامی سن عقلی MA در سندرم DS کندتر است. این نقص تکرار ممکن است به توضیح برخی از مشکلات گفتاری و زبانی موجود در سندرم DS کمک کند، همانگونه که تعدادی از پژوهشگران برای نقص قواعد نحوی مطرح ساخته‌اند. این رابطه هم در تئوری و هم در عمل معنادار است. از لحاظ تئوری، درک روابط نحوی به ذخیره سازی موقت کلمات موجود در یک عبارت در حافظه نیاز دارد.

از نظر عملی، روابط مناسب همسانی بین مقیاس‌های اندازه‌گیری حافظه کوتاه مدت STM کلامی و مقیاس‌های زبانی در هر دو گروه مبتلا به ناتوانی تکاملی و دارای تکامل عادی وجود دارد. به عنوان مثال، حافظه کوتاه مدت STM کلامی یک توان نسبی در سندرم WS، مانند حافظه کوتاه مدت است، و هر دو تاحدی ارتباط دارند.

اگر چه تاخیر گفتاری روشنی در افراد مبتلا به DS وجود دارد، هولم و مکنزی (1992) نشان دادند که طرز گفتار کندتر مسئول نقص حافظه کوتاه مدت STM کلامی آن‌ها نیست. این نویسندگان مطرح نمودند که کودکان مبتلا به DS قادر به بیان اطلاعات حفظی در منطقه گفتاری نیستند. همسان با وضعیت بیان شده، آنها همچنین نشان دادند که نقص در حافظه کوتاه مدت STM کلامی ممکن است نقش علی مهمی در عقب‌ماندگی ذهنی MR ایفا نماید.

از این رو، نقص در حافظه کوتاه مدت STM کلامی در سندرم DS به احتمال زیاد به توضیح نقص زبانی کمک می‌کند، که به نوبه خود موجب نقص IQ می‌شود. اما ما اساس مغزی نقص در حافظه کوتاه مدت STM کلامی را در سندرم DS نمی‌دانیم.

عملکردهای ساختاری بصری

برخی توانایی‌های فضایی یک نقطه قوت نسبت به سن عقلی (MA) در سندرم DS هستند. به عنوان مثال، تعدادی از محققان (1982) دریافتند که یک گروه مبتلا به DS عملکرد بهتری نسبت به یک گروه عقب‌مانده ذهنی بدون سندرم DS در سن تقویمی CA و سن عقلی MA در طراحی‌های مختلف و سایر وظایف

ساختاری بصری با مقیاس هوش استنفورد بینه دارند. این نقطه قوت نسبی در سندرم DS در تضاد با نقطه ضعف نسبی در کارهای مشابه در سندرم WS است.

عملکردهای ناحیه هیپوکامپ

مطالعات کمی در مورد عملکردهای هیپوکامپ در افراد مبتلا به DS وجود دارد، همه آن‌ها نقص‌هایی را نشان می‌دهد. منگان (1992) کودکان پیش دبستانی (16 تا 30 ماه) را با شاهد‌های سندرم DS و سن عقلی CA در سه فعالیت فضایی مورد مطالعه قرار داد که یکی از آن‌ها (درک و فراگیری مکانی) از عملکردهای هیپوکامپ بهره‌برداری می‌کرد. این گروه مبتلا به DS در هر سه کار انجام شده بدتر از گروه شاهد CA در بخش یادگیری بودند، اما به شدت تنها در تحقیقات تاخیر فراگیری برای وظایف یادگیری مکانی ناقص بودند. با این حال، گروه کنترل سن عقلی MA در این پژوهش وجود نداشت.

برخی محققان (1997) حافظه کلامی ضمنی (تکمیل بنیادی) و صریح (یادگیری فهرست کلمات و به یادآوری متون) و همچنین حافظه صریح غیرشفاهی را در نوجوانان با مبتلا به DS (15 نفر) و گروه شاهد MA (N = 30) را مورد آزمایش قرار دادند. آن‌ها ساختار کلامی مشابهی را در هر سه گروه برای تکمیل وظایف بنیادی دریافتند. برای دو وظیفه صریح، گروه مبتلا به DS به طور قابل توجهی نسبت به دو گروه دیگر در یادگیری بدتر بود اما در تأخیر در یادآوری و تشخیص نقص متفاوتی نداشت. در واقع، گروه مبتلا به DS در آزمایشات شناخت نسبت به عملکرد یادآوری بهتر بود. این نویسندگان نتایج خود را به عنوان حمایت از یک نقص میانی هیپوکامپی در حافظه ضمنی در سندرم DS تفسیر نمودند، که به خصوص بر رمزگذاری و بازیابی تأثیر می‌گذارد.

با این حال، آزمایش‌های حافظه کلامی در افراد مبتلا به DS به دلیل نقص‌های حافظه کوتاه مدت STM کلامی و زبانی مستند مشکل‌زا هستند. بنابراین، بررسی حافظه دراز مدت غیر شفاهی (LTM) در افراد مبتلا به DS، با استفاده از یک وظیفه که به مهارت دیداری حرکتی بستگی ندارد، حائز اهمیت است

سه تحقیق بر روی بزرگسالان مبتلا به DS نقص‌های مشخصی در حافظه بلندمدت LTM نشان دادند. به عنوان مثال، الیس و همکاران. (1989) حافظه بلندمدت غیر شفاهی LTM را با استفاده از تصاویر یک کتاب بررسی نمودند. گروه مبتلا به DS آن‌ها هم در شناخت تصاویر و به خاطر سپردن مکان آن‌ها نقص داشت، نتیجه

با اختلال در عملکرد هیپوکامپ مطابقت دارد. با این حال، یک زیر مجموعه‌ای از گروه مبتلا به DS این کار را بسیار خوب انجام می‌دهد.

در مجموع، تحقیقات قبل در مورد حافظه بلندمدت LTM نقص در عملکرد هیپوکامپ در سندرم DS را تأیید نموده‌اند. با این حال، تنها دو مطالعه در مورد نمونه‌های غیربزرگسال وجود دارد، و هر دو دارای کاستی‌های روش شناختی هستند. بنابراین، کار بیشتری برای تعیین اینکه آیا اختلال در عملکرد هیپوکامپ قبل از بزرگسالی در افراد مبتلا به DS رخ می‌دهد، و اگر چنین است، چقدر زود رخ می‌دهد؟ مورد نیاز است.

اهداف پژوهش

هدف اصلی پژوهش حاضر بررسی این است که آیا تکامل نوروفیزیولوژیک در سندرم DS با اختلال ناحیه جلو مغز، هیپوکامپ سازگارتر است و یا نقص عملکردی تعمیمی. همانطور که قبلاً بحث شد، این فرضیه از آن چه که در مورد تکامل ساختارهای مغزی در سندرم DS شناخته شده است، استخراج شده است. معیار اختلال نسبتاً خاص عملکرد ضعیف یک گروه شاهد سن عقلی MA در مقیاس‌های متعدد دامنه نوروفیزیولوژیک است (یک گروه مقایسه CA آزمون غیر مفیدی از اختلال خاص فراهم می‌سازد زیرا گروه مبتلا به DS ضعیف‌تر از سطح CA همه‌ی مقیاس‌های مرتبط با IQ عمل می‌کند).

از این رو، چنین شواهدی به دست خواهد آمد (الف) دو فرضیه ناحیه هیپوکامپ و جلو مغز، (ب) تنها یکی از فرضیه‌ها، یا (ج) هیچ یک از فرضیه‌ها. در این مورد آخر، گروه مبتلا به DS در سطح MA در هر دو مقیاس ناحیه جلو مغز و هیپوکامپ د، از فرضیه تعمیم بیش از اختلال خاص حمایت می‌کند. دو هدف فرعی وجود دارد. یکی شروع سیرخطی تکاملی (الف) نقص‌های خاص ناحیه جلو مغز و هیپوکامپ در صورت وجود است، و (ب) ویژگی‌های معیار فنوتیپ شناختی، مانند نقص حافظه کوتاه مدت STM زبانی و کلامی. هدف نهایی بررسی روابط بین شاخص‌های نوروفیزیولوژیک و ویژگی‌های معیار است.

نتایج

نتایج به دست آمده در چهار بخش ارائه خواهد شد، که به ترتیب اهمیت (الف) مقیاس‌های توصیفی، (ب) مقیاس‌های معیار، (ج) مقیاس‌های نوروفیزیولوژیک و (د) روابط میان مقیاس‌ها هستند. تجزیه و تحلیل اصلی در

سه بخش اول به مقایسه این گروه مبتلا به DS با گروه شاهد MA پرداخته است. از آنجا که نقص‌هایی که با سن افزایش یافته‌اند برای مقیاس‌های اندازه‌گیری IQ و زبان در گروه مبتلا به DS مستند شده‌اند، ما نیز با استفاده از زیر گروه‌های سنی که قبلاً شرح داده شد، بررسی می‌نماییم که آیا این مورد در نمونه حاضر بوده یا خیر. در نهایت، ما روابط میان مقیاس‌های این گروه مبتلا به DS را با استفاده از تجزیه و تحلیل رگرسیون بررسی نموده‌ایم. به طور خاص، ما چگونگی اندازه‌گیری ترکیبی از هر یک از دامنه نوروفیزیولوژیک، ناحیه جلو مغز، هیپوکامپ و مربوط به سه نتایج تکامل را بررسی نموده‌ایم: سن عقلی MA، رفتار انطباقی، و زبان (یعنی، قواعد نحوی).

این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی