

رشد و یادگیری حرکتی - ورزشی - تابستان ۱۳۹۸
دوره ۱۱، شماره ۲، ص: ۲۴۶-۲۳۱
تاریخ دریافت: ۲۸ / ۰۲ / ۹۸
تاریخ پذیرش: ۰۶ / ۰۶ / ۹۸

اثربخشی تحریک الکتریکی (tDCS) بر حافظه کاری کودکان مبتلا به اختلال هماهنگی رشدی

گلچین شکره^{۱*} - فاطمه سادات حسینی^۲

۱. کارشناسی ارشد، گروه رفتار حرکتی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران. ۲. دانشیار، گروه رفتار حرکتی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

چکیده

هدف پژوهش حاضر، بررسی اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم مغز (tDCS) بر حافظه کاری کودکان مبتلا به اختلال هماهنگی رشدی بود. روش پژوهشی نیمه تجربی بود و از طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون و یادداری با گروه آزمایشی و گروه کنترل استفاده شد. جامعه آماری پژوهش کودکان ۷ تا ۱۱ ساله شهرستان ارومیه در سال ۱۳۹۷ بود. به این منظور، ۱۶ کودک با اختلال هماهنگی رشدی به روش نمونه‌گیری در دسترس و ب اساس ملاک‌های ورود و خروج به‌عنوان افراد گروه نمونه در نظر گرفته شدند و به‌صورت تصادفی منظم در دو گروه آزمایش (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) قرار گرفتند. تحریک الکتریکی در ۱۰ جلسه و هر جلسه به مدت ۱۰ دقیقه با شدت ۰/۷۵ میلی‌آمپر بر روی ناحیه f3 و f4 برای گروه آزمایش انجام گرفت. برای آزمودنی‌های گروه کنترل نیز ۱۰ جلسه بود، ولی فقط به مدت ۲۰ ثانیه جریان‌ساختگی دریافت کردند و سپس جریان قطع می‌شد، ولی آزمودنی‌ها از این جریان‌ساختگی آگاهی نداشتند. برای گردآوری اطلاعات حافظه کاری از تست n-back و برای آزمون فرضیه پژوهش از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر استفاده شد. سطح معناداری $P=0/05$ بود. نتایج نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم مغز (tDCS) بر افزایش حافظه کاری تأثیر معناداری دارد و این تأثیر تا مرحله یادداری نیز تداوم می‌یابد ($P=0/05$). از این رویکرد درمانی می‌توان در بهبود حافظه کاری در کودکان مبتلا به اختلال هماهنگی رشدی استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی

اختلال هماهنگی رشدی، بهبود حافظه، تحریک الکتریکی، تست n-back، حافظه کاری.

مقدمه

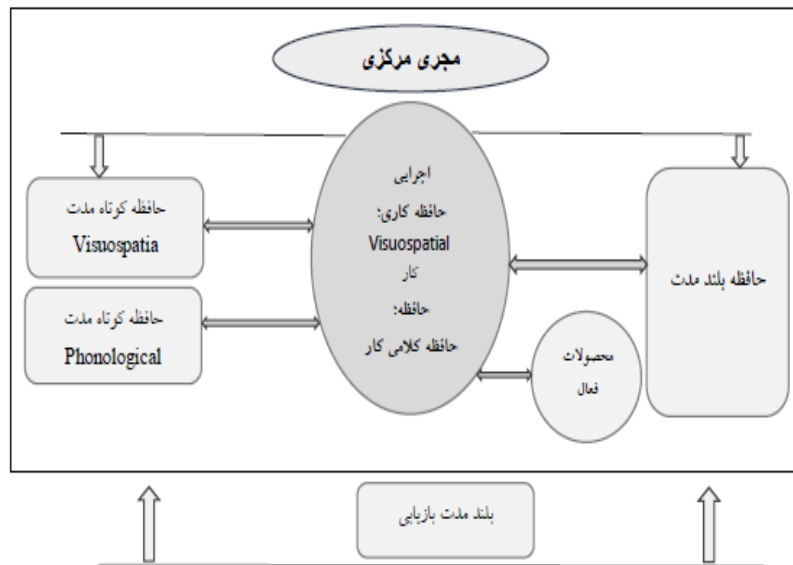
اختلال هماهنگی رشدی^۱ (DCD) اختلالی رشدی است که از زمان تولد وجود دارد، اما زمانی مشخص تر می شود که کودک وارد مدرسه می شود (۱). این اختلال با اختلالات پیش پاافتاده و ناچیز دوران کودکی شروع شده و معمولاً بین ۶ تا ۱۲ سالگی تشخیص داده می شود. گیلبرگ^۲ و همکاران (۱۹۹۹) میزان شیوع اختلالات هماهنگی رشدی در میان کودکان ۷ ساله را حدود ۵ تا ۶ درصد گزارش کرده اند که مشکلاتی از جمله تأخیر رشد، اختلال تعادل، اختلال ادراکی و ضعف هماهنگی حرکتی در کودکان مبتلا تأیید شده است (۲). شیوع این اختلال براساس DSM-5 در کودکان ۵ تا ۱۱ سال ۵ تا ۶ درصد گزارش شده است، البته در کودکان ۷ ساله، ۱/۸ درصد دارای اختلال هماهنگی رشدی شدید و ۳ درصد مشکوک به این اختلال هستند. براساس گزارش ها تعداد مردان مبتلا به این اختلال بیشتر از زنان است و نسبت مرد به زن از ۲ به ۱ تا ۷ به ۱ گزارش شده است (۳). براساس نظریه تأخیر (درنگ) رشد کودکان با اختلالات رشدی کندتر از همسالان خود، آگاهی ها و محرک های محیطی را جذب می کنند؛ بنابراین شبیه کودکان کوچک تر عمل می کنند. این کودکان، از نظر کیفیت یادگیری با دیگر کودکان تفاوتی ندارند، بلکه از نظر کمیت متفاوت اند، یعنی آنها در فراگیری مطالب کندتر یا آهسته تر از کودکان بهنجارند (۴). کودک مبتلا ممکن است هوش طبیعی داشته باشد، اما مشکل بزرگی در برنامه ریزی و سازماندهی افکار و حافظه دارد (۵). بست و میلر^۳ (۲۰۱۰) به قابلیت مغز در اندوزش، نگهداری و کدگذاری و یادآوری اطلاعات، نیز حافظه گفتند (۶). پس وظایفی مانند ادراک، بازشناسی، فهم زبان، برنامه ریزی، حل مسئله و تصمیم گیری، همگی به حافظه وابسته اند. به همین سبب برای روان شناسان امروزی، حافظه آنبار ساده اطلاعات نیست، بلکه سیستم شناختی فعال است، که در رمزگردانی، ذخیره سازی و یادآوری اطلاعات نقش دارد و از طریق سیستم ادراکی، رفتار را تنظیم می کند (۷).

کودکان با مهارت های حافظه کاری^۵ ضعیف، اغلب در بخش های مهمی از یادگیری که آثار آن بر توانایی های شناختی مسلم است، درگیرند (۸). ظرفیت حافظه کاری طی دوران کودکی پیوسته افزایش می یابد، اما کودکانی که ظرفیت حافظه کاری کمی دارند، با گذشت زمان نیز، ظرفیت حافظه کاری

-
1. Developmental Coordination Disorder
 2. Gillberg
 3. Best & Miller
 4. Memory
 5. Working Memory

کمتری نسبت به همتایان خود دارند (۹). در مورد کودکان DCD مدارکی مبنی بر اینکه آنها دارای مشکل خاصی در حافظه فضایی - بینایی اند، وجود دارد (۱۰). مهارت‌های حافظه فضایی - بینایی در کودکان DCD با یادگیری در ارتباط است. پژوهش آلووی (۲۰۰۷) در مورد مقایسه کودکان DCD با مهارت‌های حافظه فضایی - بینایی زیاد و کم نشان داد که کودکانی با مهارت‌های حافظه فضایی - بینایی کم عملکرد بسیار بدتری نسبت به کودکانی با مهارت‌های حافظه فضایی - بینایی بالا در حوزه کلمات و اعداد دارند، حتی با در نظر گرفتن IQ (۱۰).

تحقیق آلووی (۲۰۱۲) در خصوص شفاف‌سازی و از بین بردن معایب پژوهش‌های پیشین است که نشان می‌دهد حتی اگر تکالیف حافظه کاری شامل یک بخش حرکتی نباشد، باز هم گروه DCD در مقایسه با همتایان معمولی در حال رشدشان این معایب را در عملکرد خود نشان می‌دهند. این الگو نشان می‌دهد که افراد DCD دو نقطه ضعف گوشه‌گیرانه دارند؛ یکی مربوط به مهارت‌های حرکتی و دیگری شامل پردازش و بازیابی اطلاعات (حافظه کاری) است. این مسئله ممکن است به این دلیل باشد که این معایب افزاینده‌اند و بر دیگر مهارت‌ها تأثیر می‌گذارند (۱۱).



شکل ۱. مدل یکپارچه حافظه کاری دن (۲۰۰۸)

بنابر یافته‌های پژوهش آلووی (۲۰۱۲) که بر روی افراد ۱۱ و ۱۲ ساله دارای DCD انجام گرفت، افراد هنگام پردازش اطلاعات فضایی حافظه کاری هیچ‌گونه وضعی را نشان ندادند، اما هنگام بازیابی یک نوع ضعف انتخابی را از خودشان نشان دادند.

مداخلات می‌توانند چگونگی توانایی این گروه را در تخصیص منابع شناختی در حالت مساعد و کارآمد هدف قرار دهند. یک راه پیش رو می‌تواند از طریق تمرین مستقیم حافظه کاری باشد که نه تنها در تقویت حافظه کاری، بلکه در امتیاز IQ و نتایج یادگیری نیز اثربخش است (۱۱).

بنابر گزارش‌های به‌دست‌آمده از چندین پژوهش، تمرین حافظه کاری ظرفیت حافظه کاری را افزایش می‌دهد و ساختارهایی را در ناحیه پیشانی و آهیانه‌ای مغز (DLPFC)، قشر سینگولیت قدامی و جسم مخطط فعال می‌کند (۱۲-۱۶).

پژوهش‌های کلینگرگ (۲۰۱۰) نشان می‌دهد که ظرفیت حافظه کاری از طریق آموزش‌های طولانی و انطباقی قابل ارتقا و بهبود است. تمرین حافظه کاری سبب افزایش فعالیت مغز در قسمت‌های آهیانه‌ای، پیش‌پیشانی و عقده‌های پایه شده است. مشاهدات تأثیرات آموزش حافظه کاری نشان می‌دهد که از این نوع آموزش می‌توان به‌عنوان مداخله درمانی برای افراد با ظرفیت پایین حافظه کاری استفاده کرد (۱۳). زویکر^۳ و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی فعالیت مغزی در عملکرد یادگیری رویه‌ای نشان دادند که کودکان DCD در مقایسه با همسالان خود، در گذرگاه‌های مخچه‌ای - آهیانه‌ای و پیش‌پیشانی به‌طور معناداری فعال‌سازی مغزی کمتری داشتند و حتی پس از سه روز تمرین، در دقت ردیابی هیچ پیشرفتی نداشتند.

با توجه به روند زمانی طولانی روش‌های پیشین برای روند بهبود تقویت حافظه کاری و اینکه حتی بهبود حافظه کاری در کودکان DCD نسبت به همتابانشان طولانی‌تر است، از این‌رو این پژوهش بر آن است تا از روش نوین تحریک الکتریکی که تأثیر بیشتری در بازه زمانی کوتاه‌تر نسبت به سایر روش‌های پژوهشی دارد، استفاده کند (۱۷). در سال‌های اخیر پژوهش درباره کارآمدی تکنیک‌های غیرتهاجمی تحریک مغزی افزایش یافته است. به‌خصوص آهن^۴ و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهش بر روی تحریک

-
1. Dorsolateral left prefrontal function cortex
 2. Klingberg
 3. Zwicker
 4. Ahi

الکتریکی (tDCS) نتایج امیدوارکننده‌ای را نشان دادند. این تکنیک کاملاً غیرتهاجمی است و اغلب به‌منظور تعدیل در میزان تحریک‌پذیری سلول‌های مناطق مختلف مغزی براساس اهداف مربوطه استفاده می‌شود (۱۹، ۱۸). براساس شواهد تحریک الکتریکی مغزی، تکنیکی مطمئن، کاربردی و کم‌هزینه است (۲۱، ۲۰). tDCS ضعیف می‌تواند بلندمدت شود، مانند تغییرات سیناپسی که به‌طور معمول توأم با تأثیرات تسهیل‌کنندگی بر تحریک‌پذیری قشری، انعطاف‌پذیری عصبی و یادگیری صورت می‌گیرد (۲۳، ۲۲).

با توجه به تأثیر مفید tDCS بر حافظه کاری افراد سالم و اینکه تا زمان انجام این پژوهش مطالعات در زمینه tDCS بر روی کودکان با اختلال هماهنگی رشدی انجام نگرفته است، پس نیاز به پژوهش‌های بیشتر با استفاده از tDCS در تمام جنبه‌های اختلال هماهنگی رشدی احساس می‌شود. چنانچه استفاده از tDCS نتایج مشابه در زمان کوتاه‌تر و با صرف انرژی و هزینه کمتر به‌همراه داشته باشد، به‌عنوان روشی مؤثر قابل استفاده خواهد بود (۲۴-۲۹).

از این‌رو، مطالعه حاضر بر آن است تا به این پرسش پاسخ دهد که «آیا تحریک جمجمه‌ای موجب بهبود عملکرد حافظه کاری در افراد با اختلال هماهنگی رشدی می‌شود یا خیر؟»؛ بدین‌سبب، تأثیر tDCS آندی و کاتدی بر حافظه کاری کودکان DCD بررسی شد.

روش پژوهش

مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود که طی شش هفته در قالب طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون در گروه‌های همسان (از نظر سنی، بهره هوشی) انجام پذیرفت. به این منظور، ۱۶ کودک ۷ تا ۱۱ ساله DCD با روش نمونه‌گیری در دسترس و با توجه به ملاک‌های ورود به پژوهش، انتخاب و به‌طور تصادفی (قرعه‌کشی) در دو گروه هشت‌نفری گمارده شدند. معیارهای ورود به پژوهش، شامل بهره هوش عادی، کسب نمره حد اکتساب در پرسشنامه، شرکت نداشتن در تمرینات ورزشی منظم، نداشتن عیب و نقص جمجمه‌ای و همچنین نداشتن سابقه صرع و تشنج بود (۳۰).

آزمودنی‌ها: برای انتخاب آزمودنی‌ها ابتدا پرسشنامه‌ها به‌صورت تصادفی در سه مدرسه در سطح شهرستان ارومیه پخش، پس از بررسی پرسشنامه‌ها کودکان مبتلا به DCD مشخص شدند و از والدین همه کودکان ۷ تا ۱۱ ساله (با میانگین سنی ۱۰/۱۷ سال و انحراف استاندارد $\pm ۲/۳۷$) با اختلال هماهنگی

1. Transcranial Direct Current Stimulation

رشدی در مدارس انتخابی شهرستان ارومیه در سال تحصیلی ۹۶-۹۷ دعوت شد تا در جلسه‌ای که به منظور آشنایی با ماهیت مطالعه و همچنین، حقوق قانونی آنها به عنوان سرپرست کودکان برگزار شده بود، شرکت کنند. شرایط شرکت در پژوهش برای آنها خوانده شد و در نهایت، ۱۶ نفر از کودکانی که واجد شرایط لازم بودند و والدین فرم رضایت‌نامه فرزندانشان را امضا کردند، به عنوان افراد نمونه انتخاب شدند.

ابزار اندازه‌گیری

پرسشنامه اختلال هماهنگی رشدی مخصوص والدین

نسخه تجدیدنظرشده DCD-Q7 توسط ویلسون و همکاران در سال ۲۰۰۹ ساخته شده است، این سیاهه برای گروه سنی ۵ تا ۱۵ سال تهیه شده و شامل ۱۵ گویه است که این گویه‌ها عوامل، کنترل هنگام حرکت، حرکات ظریف، دستخط و هماهنگی عمومی را ارزیابی می‌کند. این نسخه در سال ۱۳۹۱ در اصفهان بر دامنه سنی ۶ تا ۱۱ سال هنجاریابی شده و پایایی آن، آلفای مورد قبول ۰/۷ در نظر گرفته شده است. آماهه ضریب آلفای کرونباخ برای کل پرسشنامه ۰/۸۳ به دست آمد. پرسشنامه موردنظر از همسانی درونی قابل قبول و بالایی برخوردار است و مفاهیم هر ۱۵ آیتم آن در یک راستا (مثبت) و همگراست.

نرم‌افزار ان بک (N-Back)

تمرین DUAL N-BACK یک تکلیف تقویت حافظه کاری است که اولین بار توسط جگی^۱ در پژوهشی در سال ۲۰۰۸ به کار گرفته شد. این تکلیف را در اصل کیرچنر^۲ (۱۹۵۸)، به عنوان تکلیفی دیداری-فضایی با چهار مؤلفه قابل ارائه (۰ تا ۳ بک) و به عنوان یک تکلیف دیداری معرفی کردند. این آزمون از پرکاربردترین ابزارهای غیروابسته به فرهنگ است. در این آزمون تعدادی محرک بینایی به صورت سریال بر روی صفحه نمایشگر ظاهر می‌شوند و فرد باید پاسخ دهد، فرد باید در صورت تشابه هر محرک با محرک قبل کلید هدف را فشار دهد. خروجی این آزمون تعداد پاسخ‌های صحیح و غلط ارائه شده است. طراحی این تکلیف به گونه‌ای است که در تمام مراحل، افراد مجبورند به همه محرک‌ها پاسخ دهند (۳۱). بنابراین، این تکلیف نیازمند کنترل مداوم و به روز کردن اطلاعات در حافظه کاری است. در این آزمون از یک مجموعه صدتایی از تصاویر خطی استفاده شده است. این آزمون از اعتبار قوی برخوردار است و در حال حاضر در مطالعات بالینی و تجربی به طور گسترده به کار می‌رود و اعتبار آن با چندین آزمون دیگر که حافظه کاری را می‌سنجند، نشان داده شده است (۳۲).

1. Jaeggi
2. Kirchner

روش اجرای آزمون N-back

در این برنامه کامپیوتری به طور معمول مربعی آبی در یک جدول ۱۲ خانه به صورت تصادفی چند ثانیه نمایان شده و همزمان با آن یک حرف از حروف الفبا به صورت شنیداری پخش می‌شود. تکلیف آزمودنی این است که هر زمان هدف تصویری قبلی را مشاهده کرد، کلید «A» و در صورت شنیدن هدف شنیداری قبلی کلید «L» و در صورت دیدن و شنیدن هدف‌های قبلی به طور همزمان هر دو کلید مذکور را در صفحه کیبورد فشار دهد. در صورتی که آزمودنی ۹۰ درصد اهداف را به درستی به یاد آورد، نرم افزار به صورت خودکار سطح دشواری تکالیف را بالا می‌برد و چنانچه آزمودنی کمتر از ۵۰ درصد اهداف را یادآوری کند، خودبه خود به مرحله قبل ارجاع داده می‌شود. این آزمون اولین بار از سوی وین کیرچنر در سال ۱۹۵۸ معرفی شد؛ و پایایی این آزمون از سوی وین کیرچنر ۹۰ درصد اعلام شد (۳۳).

شیوه اجرای پژوهش

از تمام نمونه‌ها پیش‌آزمون - شامل آزمون N-back برای اندازه‌گیری حافظه کاری- گرفته شد. در این پژوهش، از یک دستگاه محرک جریان الکتریکی ساخت کانادا (oasis pro; mind alive device) با تنظیم شدت جریان ۰/۷۵ میلی‌آمپر و الکترودهایی به ابعاد ۵ × ۷ سانتی‌متر مربع استفاده شد. محل قرارگیری الکتروده منفی و مثبت توسط دکتر روان‌شناس بالینی، طبق سیستم‌های بین‌المللی قرارگیری الکتروده (ای ای جی) ۱۰-۲۰، بر روی محل موردنظر (C₃) و (C₄) قرار داده شد، الکتروده آند و کاتد به ترتیب بر چپ و راست DLPFC قرار گرفتند (۳۴).

برتری این دستگاه نسبت به سایر دستگاه‌ها این است که این دستگاه تحریک هیچ‌گونه داده خروجی را به ما نمی‌دهد و برای تفسیر داده‌های آن نیاز به متخصص و روش‌های آماری سخت نیست، بلکه اثر بخشی آن را می‌توان با توجه به ابزارهای اندازه‌گیری با مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون (که در اینجا تست N-back بود) دید و اندازه گرفت.

آزمودنی‌ها به طور تصادفی در دو گروه آزمایش (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) قرار گرفتند. به منظور بررسی تأثیر تحریک آندی بر عملکرد حافظه کاری در گروه مورد از نتایج مطالعه گلیک و همکاران (۲۰۱۴) که بر روی کودک ۱۰ انجام گرفت، میزان پخش و شدت میدان بررسی شد. نتایج این مطالعه نشان داد که

1. Electroencephalogram
2. Cortex prefrontalis dorsolateralis
3. Gillick

شدت جریان به کاررفته ۰/۷۵ میلی آمپر به مدت ۱۰ دقیقه با الکترودهای به مساحت $۵/۵ \times ۷/۵$ سانتی متر مربع نسبت به شدت ۱ میلی آمپر و ۲۰ دقیقه از نظر ایمنی و تحمل پذیری ارجحیت دارند (۳۵). اندروز^۱ و همکاران (۲۰۱۱) در پژوهشی نشان دادند که ۱۰ دقیقه tDCS در ناحیه C3 می تواند هم در افراد عادی و هم افراد دارای اختلال مفید واقع شود و ظرفیت حافظه کاری در این افراد افزایش یابد (۳۶).

پدها به وسیله سرم نمکی ۰/۹ درصد مرطوب می شد. سپس، تمام سطح الکتروده آندی به وسیله دو کش پنج سانتی متری بر روی سر محکم قرار می گرفت. با توجه به پیشینه پژوهش ها تعداد جلسات برای گروه tDCS ۱۰ جلسه بود که در دو هفته و پنج روز در هفته انجام گرفت (۳۷). به منظور جلوگیری از هر گونه تداخل شناختی و حرکتی بر اثرات تحریک در این پژوهش آزمودنی ها هنگام اعمال tDCS در حالت خوابیده و استراحت قرار داشتند. آنها هنگام اعمال تحریک صحبت می کردند یا به اطراف نگاه می کردند (۳۸، ۳۹). این پژوهش زیر نظر دکتر روان شناس بالینی و مدرس که دارای مجوز سازمان نظام روان شناسی است انجام گرفت و محل انجام بخش کلینیکی این پژوهش در مرکز مشاوره و توانبخشی صبح امید شهرستان ارومیه بود.

در تحریک ساختگی، جریان به مدت ۲۰ ثانیه در شروع مدت زمان تحریک ایجاد می شد. بنابراین، به کودکان احساس اولیه ای از جریان ۰/۷۵ میلی آمپری داده می شد، اما پس از آن، تحریکی در زمان باقی مانده اعمال نمی شد. آزمودنی ها در روند مطالعه از اینکه در مرحله تحریک ساختگی یا مداخله هستند، آگاهی نداشتند. کلیه آزمودنی ها در جلسه اول، آخر و دو ماه پس از اتمام درمان توسط آزمون n-back ارزیابی شدند. آزمون یادداری به منظور ارزیابی پایداری و ماندگاری اثر مداخلات درمانی صورت گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری داده ها

تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار اس پی اس نسخه ۲۳ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) و در سطح آلفای کوچک تر و برابر (P ≤ ۰/۰۵) انجام گرفت. ابتدا برای بررسی چگونگی توزیع داده های پژوهش از آزمون شاپیرو-ویلکز استفاده شد که نتایج نشان داد، داده ها در هر دو گروه از توزیع نرمال برخوردار بودند؛ بنابراین برای تحلیل داده ها از آزمون پارامتریک استفاده شد. برای بررسی تأثیر مداخله تحریک الکتریکی بر حافظه کاری کودکان اختلال هماهنگی رشدی و

-
1. Andrews
 2. SPSS

نمرات هر کدام از گروه‌ها در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون و یادداری، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر استفاده شد.

نتایج

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار نمرات پیش‌آزمون، پس‌آزمون متغیر حافظه کاری در دو گروه

متغیر	گروه	پیش‌آزمون		پس‌آزمون		یادداری
		میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
حافظه کاری	آزمایش	۳۲	۵/۹۰	۶۱/۳۷	۱۸/۲۱	۱۴/۷۳
	کنترل	۲۳/۱۲	۳/۳۵	۲۰/۳۷	۷/۸۵	۷/۸۸

همان‌گونه که در جدول ۱ ملاحظه می‌شود، میانگین (انحراف معیار) نمرات حافظه کاری در پیش‌آزمون، پس‌آزمون و یادداری گروه آزمایش به ترتیب ۳۲، (۵/۹۰)، (۶۱/۳۷)، (۱۸/۲۱)، (۶۰/۶۲)، (۱۴/۳۷) و در پیش‌آزمون، پس‌آزمون و یادداری گروه کنترل به ترتیب ۲۳/۱۲، (۳/۳۵)، (۲۰/۳۷) و (۷/۸۵)، (۷/۸۸) و (۷/۸۸) است.

یکی از پیش‌فرض‌های انجام تحلیل واریانس نرمال بودن گروه‌هاست. با توجه به سطح معناداری آزمون که بیشتر از ۰/۰۵ شده است، تفاوت معناداری بین توزیع نمرات با توزیع نرمال در هر سه نوبت آزمون (پیش‌آزمون، پس‌آزمون، یادداری) وجود ندارد. از این رو مفروضه نرمال بودن توزیع برای نمرات حافظه کاری رعایت شده است. مفروضه دیگر همسانی واریانس‌هاست که به وسیله آزمون لوین بررسی شد. با توجه به سطح معناداری به دست آمده که بزرگ‌تر از ۰/۰۵ است، پس پیش‌فرض همگنی واریانس‌ها در متغیر حافظه کاری تأیید می‌شود.

در جدول ۲ نتایج آزمون فرض کرویت ماچلی آمده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، فرض کرویت برای متغیر مورد بررسی برقرار بوده است ($P > 0/05$)؛ بنابراین، نتایج مربوط به Sphericity Assumed در مدل اندازه‌های مکرر استفاده شد.

جدول ۲. نتایج آزمون فرض کرویت ماچلی برای متغیر حافظه کاری

متغیر	آزمون ماچلی	مقدار تقریبی کای	درجه آزادی	سطح معناداری
حافظه کاری	۰/۶۶۳	۵/۳۴۹	۲	۰/۰۶۹

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر حافظه کاری در گروه کنترل و آزمایش						
متغیر مورد بررسی	منبع	مجموع مجذورات	درجه آزادی	F	سطح معناداری	اندازه اثر
	زمان	۸۲۷/۶۴	۲	۱۱/۱۱	۰/۰۰۰	۰/۴۴۳
حافظه کاری	گروه	۱۴۸۵/۲	۲	۱۹/۹۵	۰/۰۰۰	۰/۵۸۸
	گروه * زمان	۱۱۵۹۴/۰۸	۱	۵۵/۰۶	۰/۰۰۰	۰/۷۹۷

همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، اثر زمان اندازه‌گیری به لحاظ آماری در حافظه کاری معنادار است ($F = 11/11$, $P = 0/000$) به عبارت دیگر، میزان حافظه کاری از جلسه پیش‌آزمون تا جلسه یادداری به‌طور معناداری افزایش یافته است. علاوه بر این اثر تعامل زمان با گروه نیز در این مؤلفه معنادار است ($F = 55/06$, $P = 0/000$)؛ یعنی دو گروه در میزان افزایش حافظه کاری از جلسه پیش‌آزمون تا جلسه یادداری تفاوت معناداری دارند.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تحریک الکتریکی (tDCS) بر حافظه کاری افراد مبتلا به اختلال هماهنگی رشدی انجام گرفت. طرح پژوهش حاضر شبه-آزمایشی و از نوع پیش‌آزمون - پس‌آزمون و یادداری به‌همراه گروه کنترل بود. ۱۶ آزمودنی از بین مدارس سطح شهرستان ارومیه در بهار ۱۳۹۷ از طریق پرسشنامه و ارزیابی توسط دکتر روان‌شناسی بالینی انتخاب شدند. به روش نمونه‌گیری در دسترس و براساس ملاک‌های ورود و خروج به‌عنوان افراد گروه نمونه در نظر گرفته شدند و به‌صورت تصادفی منظم در دو گروه آزمایش (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) قرار گرفتند. گروه آزمایش tDCS را در ۱۰ جلسه به مدت ۱۰ دقیقه دریافت کردند. درحالی‌که آزمودنی‌های گروه کنترل چنین مداخله‌ای دریافت نکردند، فقط به مدت ۲۰ ثانیه تحریک ساختگی دریافت کردند. به‌منظور گردآوری اطلاعات در مورد حافظه کاری از آزمون N-back استفاده شد. برای آزمون فرضیه پژوهش از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر استفاده شد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد tDCS بر افزایش حافظه کاری در افراد مبتلا به اختلال هماهنگی رشدی مؤثر است و این تأثیر تا دو ماه پس از درمان تداوم یافته است.

این یافته با نتایج مطالعات باجیو و همکاران، آندروز و همکاران که مؤید تأثیرگذاری تحریک الکتریکی بر حافظه کاری است، همخوانی دارد (۴۰، ۳۶). در تبیین این یافته می‌توان گفت که tDCS می‌تواند در

عملکردهای قشر پیش‌پیشانی (حافظه کاری) اثرگذار باشد (۴۱). در مطالعه مشابهی، محققان نشان دادند که tDCS سبب تعدیل کارایی حافظه کاری از طریق تعدیل فعالیت مغز می‌شود. آنها بهبود عملکرد را در حافظه کاری در درمان tDCS آندی و کاندی مشاهده کردند که نتایج مطالعه حاضر نیز این امر را تأیید کرد (۴۲). این یافته هماهنگ با یافته فرگنی^۱ و همکاران (۲۰۰۵) است که در آن از تکلیف back-3 استفاده شده بود. همچنین با پژوهش باجیو^۲ و همکاران (۲۰۰۶) که از تحریک ۲ میلی‌آمپر استفاده کردند، همسوست؛ ولی مغایر با همان پژوهش است، در حالتی که از شدت جریان یک میلی‌آمپر استفاده شد و حافظه کاری بیماران پارکینسون بهبود نیافت (۴۳، ۴۰). این موضوع می‌تواند ناشی از سن آزمودنی‌ها یا نوع اختلال باشد. همچنین فاصله بین جلسات تحریک ۴۸ ساعت بود که دو برابر فاصله پژوهش حاضر است.

نتایج حاضر همچنین مغایر با یافته مایلیوس^۳ و همکاران (۲۰۱۱) است که با وجود جریان دو میلی‌آمپر تغییری از بهبود حافظه کاری گزارش نشده است که ممکن است ناشی از فاصله یک‌هفته‌ای بین جلسات تحریک باشد. یک فرض این است که تأثیرات مشاهده‌شده ناشی از افزایش در تحریک‌پذیری کرتکسی در DLPFC چپ باشد، زیرا تحریک آندی با دپلاریزه کردن نورونی موجب تغییر در استراحت نورونی می‌شود و تحریک‌پذیری آن ناحیه را افزایش می‌دهد (۴۴). ممکن است شبکه‌های کرتکسی تشکیل‌دهنده انتخاب پاسخ بیشتر از اعمال حافظه کاری تحت تأثیر tDCS قرار گیرد؛ یعنی شبکه‌هایی که در انواع دیگر تکالیف شناختی درگیرند (۴۵). فرض دیگر می‌تواند نقش دوپامین در حافظه کاری باشد. مطالعات باجیو و همکاران (۲۰۰۵) نشان می‌دهد که در طول تکلیف مرتبط با حافظه کاری، دوپامین در نواحی پیش‌پیشانی افزایش می‌یابد، یعنی افزایش تحریک‌پذیری سطحی در کرتکس پیش‌پیشانی موجب افزایش در رهاسازی دوپامین می‌شود که خود موجب بهبود عملکرد حافظه کاری می‌شود. ممکن است تحریک دوپامینرژیک برای حفظ فعالیت کرتکس پیش‌پیشانی و فرایندهای حافظه کاری ضروری باشند؛ بنابراین tDCS آندی موجب آثار بهبود تحرکی می‌شود که آن شاید سطوح گلوتامات، آمینواسید مرتبط با حافظه کاری، بازشناسی حافظه و یادگیری محرک - پاسخ را افزایش می‌دهد (۳۱). مطالعه حاضر نشان‌دهنده آن است که تحریک الکتریکی حافظه کاری افراد مبتلا به اختلال هماهنگی رشدی را بهبود

-
1. Fregni
 2. Boggio
 3. Mylilus

می‌بخشد. در واقع tDCS ابزاری است که توانمندی مغز را در پردازش اطلاعات ورودی افزایش می‌دهد. این ویژگی اثربخشی سایر درمان‌ها را افزایش می‌دهد، ولی فرد را از آنها بی‌نیاز نمی‌کند (۴۶). شرکت‌کنندگان این پژوهش همگی راست برتر بودند که می‌تواند نشان‌دهنده برتری نسبی نیمکره چپ مغز باشد. به نظر می‌رسد که در اثر تحریک آندی در DLPFC چپ، تحریک‌پذیری کورتکسی به میزان بیشتری افزایش یافته است و این برتری نسبی بیشتر نمایان شده و موجب بهبود در برخی کارکردها از جمله زمان واکنش شده است. پژوهش‌های مختلفی اثربخشی tDCS بر ناحیه DLPFC بر کارکردهای شناختی از جمله حافظه، زبان، یادگیری و توجه را نشان داده‌اند؛ یعنی ممکن است تحریک این ناحیه موجب بهبود کارکردهای شناختی شود، زیرا این ناحیه با فعالیت‌ها و کنش‌های شناختی درگیر است که خود موجب بهبود عملکرد در تکلیف حافظه کاری شود. فرض دیگر این پژوهش این بود که تحریک الکتریکی آندی (tDCS) بر کرتکس پیش‌پیشانی خلفی جانبی موجب تغییر در تعداد پاسخ‌های صحیح می‌شود.

در تبیین این یافته می‌توان گفت که ممکن است افزایش تعداد پاسخ‌های صحیح ناشی از مکانیسم پتانسیل بلندمدت (LTP) باشد. مکانیسم پتانسیل بلندمدت پذیرفته‌شده‌ترین مدل پلاستیسیته نورونی است که فرض می‌شود عامل اصلی در یادگیری و حافظه است. این مکانیسم به افزایش طولانی‌مدت انتقال‌دهنده‌های عصبی اشاره دارد که می‌تواند ساعت‌ها تا ماه‌ها ادامه پیدا کند که ناشی از فعالیت همزمان سلول‌های پیش‌سیناپسی و پس‌سیناپسی است؛ بنابراین tDCS آندی می‌تواند با افزایش فعالیت پیش‌سیناپسی همراه با دیپولاریزه کردن پس‌سیناپسی موجب LTP شود (۴۷). آثار فیزیولوژیکی و سلولی تحریک آندی تا اندازه‌ای نشان‌دهنده LTP است. در حقیقت مطالعات آزمایشگاهی آثار سیناپسی tDCS را در ایجاد و تعدیل LTP نشان می‌دهند (۴۸). یک فرض می‌تواند این باشد که tDCS آندی به بهبود تحریک‌پذیری در DLPFC منجر می‌شود که شاید ناشی از افزایش سطح گلوتامات باشد (۴۹)؛ آمینواسیدی که با حافظه کاری، بازشناسی حافظه و یادگیری پاسخ به محرک مرتبط است (۵۰). به نظر می‌رسد تأثیرات تسهیل‌کنندگی بعدی tDCS بر اساس تغییرات در گیرنده NMDA باشد. نتایج نشان می‌دهد که گیرنده‌های NMDA در کرتکس برای رمزگردانی ادراکی ضروری نیستند، اما برای ایجاد پلاستیسیته سیناپسی مورد نیاز در ذخیره بلندمدت لازم‌اند، بنابراین به نظر می‌رسد مکانیسم‌های گلوتامات فرایندهای حافظه را تعدیل می‌کنند (۵۰).

همچنین جریان ثابت الکتریکی می‌تواند موجب تغییرات در غلظت یونی محلی شود و نیز تغییر پروتئین‌های عبوری از غشا و نیز تغییرات در یون هیدروژن مثبت (H^+) شود و عوامل بهبود تحریک‌پذیری را در پی داشته باشد. فرض دیگر می‌تواند تحریک شدن قسمت‌های دیگر با تحریک ناحیه DLPFC، باشد (۵۱) که سبب بهبود مهارت‌های برنامه‌ریزی، توانایی یادگیری و سیالی کلامی شود که هر کدام با تقویت حافظه مرتبط‌اند. همچنین دقت حافظه کاری می‌تواند از طریق فرایندهای شناختی از قبیل رمزگردانی، نگهداری، انتخاب و تصمیم‌گیری که مرتبط با کارکردهای DLPFC هستند، تعدیل شود (۵۲).

منابع و مأخذ

1. AHMADI KM, HOSSEINI SA, RASSAFIANI M, MOHAMMADIAN F. Developmental coordination disorder: diagnosis, evaluations, and treatments. 2013.
2. Kadesjo B, Gillberg C. Developmental coordination disorder in Swedish 7-year-old children. *Journal of the American Academy of child & adolescent psychiatry*. 1999;38(7):820-8.
3. Association AP. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Pub; 2013.
4. M SN, NE. Learning how to identify specific deficiencies and methods of rehabilitation. 2017(6):211-20.
5. Ball MF. *Developmental coordination disorder: Hints and Tips for the Activities of daily living*: Jessica Kingsley Publishers; 2002.
6. Best JR, Miller PH. A developmental perspective on executive function. *Child development*. 2010;81(6):1641-60.
7. Chevignard M, Pillon B, Pradat-Diehl P, Taillefer C, Rousseau S, Le Bras C, et al. An ecological approach to planning dysfunction: script execution. *Cortex*. 2000;36(5):649-69.
8. Alloway TP, Gathercole SE, Adams AM, Willis C, Eaglen R, Lamont E. Working memory and phonological awareness as predictors of progress towards early learning goals at school entry. *British Journal of Developmental Psychology*. 2005;23(3):417-26.
9. Gathercole S, Lamont E, Alloway T. Working memory in the classroom In Pickering S (Ed.), *Working Memory and Education* (pp. 219–240). Amsterdam: Elsevier Press; 2006.
10. Alloway TP. Working memory, reading, and mathematical skills in children with developmental coordination disorder. *Journal of experimental child psychology*. 2007;96(1):20-36.
11. Alloway T. Can interactive working memory training improving learning? *Journal of Interactive Learning Research*. 2012;23(3):197-207.
12. Jaeggi SM, Buschkuhl M, Jonides J, Perrig WJ. Improving fluid intelligence with training on working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2008;105(19):6829-33.

13. Klingberg T. Training and plasticity of working memory. *Trends in cognitive sciences*. 2010;14(7):317-24.
14. Nee DE, Brown JW, Askren MK, Berman MG, Demiralp E, Krawitz A, et al. A meta-analysis of executive components of working memory. *Cerebral cortex*. 2012;23(2):264-82.
15. Olesen PJ, Westerberg H, Klingberg T. Increased prefrontal and parietal activity after training of working memory. *Nature neuroscience*. 2004;7(1):75.
16. Rottschy C, Langner R, Dogan I, Reetz K, Laird AR, Schulz JB, et al. Modelling neural correlates of working memory: a coordinate-based meta-analysis. *Neuroimage*. 2012;60(1):830-46.
17. Zwicker JG, Missiuna C, Harris SR, Boyd LA. Brain activation of children with developmental coordination disorder is different than peers. *Pediatrics*. 2010;126(3):e678-e86.
18. Berardelli A, Inghilleri M, Rothwell J, Romeo S, Curra A, Gilio F, et al. Facilitation of muscle evoked responses after repetitive cortical stimulation in man. *Experimental brain research*. 1998;122(1):79-84.
19. Tsai C-L. The effectiveness of exercise intervention on inhibitory control in children with developmental coordination disorder: Using a visuospatial attention paradigm as a model. *Research in Developmental Disabilities*. 2009;30(6):1268-80.
20. Ehsani F, Bakhtiary A, Jaberzadeh S, Talimkhani A, Hajihassani A. Differential effects of primary motor cortex and cerebellar transcranial direct current stimulation on motor learning in healthy individuals: a randomized double-blind sham-controlled study. *Neuroscience research*. 2016;112:10-9.
21. Kuo M-F, Paulus W, Nitsche MA. Therapeutic effects of non-invasive brain stimulation with direct currents (tDCS) in neuropsychiatric diseases. *Neuroimage*. 2014;85:948-60.
22. Jeffery DT, Norton JA, Roy FD, Gorassini MA. Effects of transcranial direct current stimulation on the excitability of the leg motor cortex. *Experimental brain research*. 2007;182(2):281-7.
23. Nitsche MA, Paulus W. Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. *The Journal of physiology*. 2000;527(3):633-9.
24. Kaski D, Dominguez RO, Allum JH, Bronstein AM. Improving gait and balance in patients with leukoaraiosis using transcranial direct current stimulation and physical training: an exploratory study. *Neurorehabilitation and neural repair*. 2013;27(9):864-71.
25. Koyama S, Tanaka S, Tanabe S, Sadato N. Dual-hemisphere transcranial direct current stimulation over primary motor cortex enhances consolidation of a ballistic thumb movement. *Neuroscience letters*. 2015;588:49-53.
26. Kwon YH, Cho JS. Effect of Transcranial Direct Current Stimulation on Movement Variability in Repetitive-Simple Tapping Task. *The Journal of Korean Physical Therapy*. 2015;27(1):38-42.

27. Lapenta OM, Minati L, Fregni F, Boggio PS. Je pense donc je fais: transcranial direct current stimulation modulates brain oscillations associated with motor imagery and movement observation. *Frontiers in human neuroscience*. 2013;7:256.
28. Lee Y-S, Yang H-S, Jeong C-J, Yoo Y-D, Jeong S-H, Jeon O-K, et al. The effects of transcranial direct current stimulation on functional movement performance and balance of the lower extremities. *Journal of Physical Therapy Science*. 2012;24(12):1215-8.
29. Matsuo A, Maeoka H, Hiyamizu M, Shomoto K, Morioka S, Seki K. Enhancement of precise hand movement by transcranial direct current stimulation. *Neuroreport*. 2011;22(2):78-82.
30. Marchese R, Diverio M, Zucchi F, Lentino C, Abbruzzese G. The role of sensory cues in the rehabilitation of parkinsonian patients: a comparison of two physical therapy protocols. *Movement Disorders*. 2000;15(5):879-83.
31. Nejati V. Correlation of risky decision making with executive function of brain in adolescences. 2013.
32. Safaryazdi Z, Nejati V. Comparing impulsivity and risky decision-making in obese and normal individuals. *J Qazvin Univ Med Sci*. 2012;16(1):58-64.
33. Kirchner WK. Age differences in short-term retention of rapidly changing information. *Journal of experimental psychology*. 1958;55(4):352.
34. Oliveira JF, Zanão TA, Valiengo L, Lotufo PA, Benseñor IM, Fregni F, et al. Acute working memory improvement after tDCS in antidepressant-free patients with major depressive disorder. *Neuroscience letters*. 2013;537:60-4.
35. Gillick BT, Kirton A, Carmel JB, Minhas P, Bikson M. Pediatric stroke and transcranial direct current stimulation: methods for rational individualized dose optimization. *Frontiers in human neuroscience*. 2014;8:739.
36. Andrews SC, Hoy KE, Enticott PG, Daskalakis ZJ, Fitzgerald PB. Improving working memory: the effect of combining cognitive activity and anodal transcranial direct current stimulation to the left dorsolateral prefrontal cortex. *Brain stimulation*. 2011;4(2):84-9.
37. Duarte NdAC, Grecco LAC, Galli M, Fregni F, Oliveira CS. Effect of transcranial direct-current stimulation combined with treadmill training on balance and functional performance in children with cerebral palsy: a double-blind randomized controlled trial. *PloS one*. 2014;9(8):e105777.
38. Horvath JC, Carter O, Forte JD. Transcranial direct current stimulation: five important issues we aren't discussing (but probably should be). *Frontiers in systems neuroscience*. 2014;8:2.
39. Miyaguchi S, Onishi H, Kojima S, Sugawara K, Tsubaki A, Kirimoto H, et al. Corticomotor excitability induced by anodal transcranial direct current stimulation with and without non-exhaustive movement. *Brain research*. 2013;1529:83-91.
40. Boggio PS, Ferrucci R, Rigonatti SP, Covre P, Nitsche M, Pascual-Leone A, et al. Effects of transcranial direct current stimulation on working memory in patients with Parkinson's disease. *Journal of the neurological sciences*. 2006;249(1):31-8.

41. Beeli G, Casutt G, Baumgartner T, Jäncke L. Modulating presence and impulsiveness by external stimulation of the brain. *Behavioral and Brain Functions*. 2008;4(1):33.
42. Saeidmanesh M, Pouretamad H, Nilipoor R, Ekhtiari H. Effects of transcranial direct current stimulation in patients with non-fluent aphasia disorder. *Bimonthly Audiology-Tehran University of Medical Sciences*. 2014;23(2):91-100.
43. Fregni F, Boggio PS, Nitsche M, Bormpohl F, Antal A, Feredoes E, et al. Anodal transcranial direct current stimulation of prefrontal cortex enhances working memory. *Experimental brain research*. 2005;166(1):23-30.
44. Mylius V, Jung M, Menzler K, Haag A, Khader P, Oertel W, et al. Effects of transcranial direct current stimulation on pain perception and working memory. *European journal of pain*. 2012;16(7):974-82.
45. Marshall L, Mölle M, Siebner HR, Born J. Bifrontal transcranial direct current stimulation slows reaction time in a working memory task. *BMC neuroscience*. 2005;6(1):23.
46. Shiozawa P, Fregni F, Benseñor IM, Lotufo PA, Berlim MT, Daskalakis JZ, et al. Transcranial direct current stimulation for major depression: an updated systematic review and meta-analysis. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2014;17(9):1443-52.
47. Cooke S, Bliss T. Plasticity in the human central nervous system. *Brain*. 2006;129(7):1659-73.
48. Ranieri F, Podda MV, Riccardi E, Frisullo G, Dileone M, Profice P, et al. Modulation of LTP at rat hippocampal CA3-CA1 synapses by direct current stimulation. *Journal of neurophysiology*. 2012;107(7):1868-80.
49. Clark VP, Coffman BA, Trumbo MC, Gasparovic C. Transcranial direct current stimulation (tDCS) produces localized and specific alterations in neurochemistry: a 1H magnetic resonance spectroscopy study. *Neuroscience letters*. 2011;500(1):67-71.
50. Robbins TW, Murphy ER. Behavioural pharmacology: 40+ years of progress, with a focus on glutamate receptors and cognition. *Trends in pharmacological sciences*. 2006;27(3):141-8.
51. Barbey AK, Koenigs M, Grafman J. Dorsolateral prefrontal contributions to human working memory. *cortex*. 2013;49(5):1195-205.
52. Javadi AH, Cheng P. Transcranial direct current stimulation (tDCS) enhances reconsolidation of long-term memory. *Brain stimulation*. 2013;6(4):668-74.