

مقایسه کارکردهای اجرایی، انعطاف پذیری ذهنی و ناهماهنگی حرکتی در کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش فعالی

نرگس ارغا^۱، نیلوفر میکاییلی^۲، سجاد بشرپور^۳

^۱ کارشناسی ارشد روان شناسی عمومی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

^۲ دکترای روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

^۳ دکترای روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

نام نویسنده مسئول:

نرگس ارغا

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱/۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۳/۲۰

چکیده

هدف: پژوهش حاضر، با هدف مقایسه کارکردهای اجرایی، انعطاف پذیری ذهنی و ناهماهنگی حرکتی در کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش فعالی می باشد.

روش شناسی: روش پژوهش حاضر بر طبق ماهیت موضوع و اهداف پژوهش در مقوله‌ی مطالعات علی-مقایسه‌ای قرار می گیرد. جامعه آماری این پژوهش را کلیه کودکان مبتلا به اوتیسم مدارس استثنایی شهر اردبیل و همچنین کودکان مبتلا به اختلال بیش فعالی کمبود توجه مراجعه کننده به بیمارستان فاطمی، تشکیل می دهند. بدین منظور ۲۰ نفر کودک مبتلا به اوتیسم و ۲۰ نفر کودک بیش فعال به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب گردید. ابزار مورد استفاده شامل پرسشنامه کانرز فرم والدین و پرسشنامه انعطاف پذیری شناختی و آزمون رشدی-حرکتی اوزر تسکی بود. در این پژوهش برای توصیف داده‌ها از شاخص‌های فراوانی، میانگین، استانداردخطای معیار و حداقل و حداکثر نمره، و برای تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس تک متغیره و آزمون‌های تعقیبی استفاده شده است. نتایج از طریق آزمون لوین نرم افزار spss حاصل شد.

یافته‌ها: نتایج این پژوهش بیانگر این هستند که دو گروه اوتیسم و بیش فعال در کارکردهای اجرایی ($P < 0/01$)، انعطاف پذیری ذهنی ($P < 0/01$) و ناهماهنگی حرکتی ($P < 0/01$) تفاوت معنادار وجود دارد بدین معنی که کودکان مبتلا به بیش فعالی در کارکردهای اجرایی، انعطاف پذیری ذهنی و هماهنگی حرکتی بهتر از کودکان اوتیستیک بودند.

نتیجه گیری: نتایج نشان داد که کودکان مبتلا به بیش فعالی در کارکردهای اجرایی، انعطاف پذیری ذهنی و هماهنگی حرکتی بهتر از کودکان اوتیستیک بودند.

واژگان کلیدی: اوتیسم، بیش فعالی، کارکرد اجرایی، انعطاف‌پذیری ذهنی، ناهماهنگی حرکتی.

مقدمه

اوتیسم اختلالی با نقص در ارتباط و تعامل اجتماعی، همراه با الگوهای رفتاری و علایق تکراری یا محدود کننده است (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۱۳). کودکان با اختلال طیف اوتیسم^۱ مشکلاتی را در استفاده اجتماعی از ارتباطات کلامی و غیرکلامی دارند که باعث محدودیت عملکردی در ارتباطات موثر، مشارکت اجتماعی، ارتباط اجتماعی و موفقیت تحصیلی کودک می شود. این کودکان در ارتباطات و تعاملات اجتماعی خود در زمینه‌های مختلف چون تبادل ارتباط عاطفی- اجتماعی با افراد مختلف، پاسخ دادن مناسب در مکالمه، مشارکت در بازی‌های نمایشی و مشارکتی با دوستان و در ایجاد دوستی های مناسب متناسب با سن خودشان مشکل دارند (داوسون، وب و مک پارتلند، ۲۰۰۵). در سال های اخیر شیوع اختلالات طیف اوتیسم، به شدت افزایش یافته است. در سال های قبل، برآورد انجام شده در زمینه شیوع اختلال طیف اوتیسم کمتر از ۱۰ نفر در هر ۱۰ هزار نفر بود (ماتسون^۱ و کوزلوسکی^۲ ۲۰۱۱). در سال ۲۰۰۷ این مقدار به ۱۱۰ نفر در هر ۱۰ هزار نفر افزایش یافت (کوگان^۳، بلامبرگ^۴ و همکاران، ۲۰۰۹). در سال ۲۰۱۰، شبکه نظارت بر ناتوانی های رشدی و اوتیسم در آمریکا که به برآورد شیوع اختلال طیف اوتیسم در کودکان تا ۸ سال می پردازد، شیوع اختلال طیف اوتیسم را ۷/۱۴ در هر ۱۰۰۰ نفر (یک نفر در هر ۶۸ نفر) گزارش کرد (خلاصه های نظارت بهداشتی، ۲۰۱۰).

علاوه بر این اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی^۲ یکی از اختلال‌هایی رفتاری برونی‌سازی شده است که نشانه‌های مهم آن بی‌قراری، فعالیت بیش از حد و نارسایی تمرکز است. این اختلال یکی از شایع‌ترین اختلال های عصبی-تحویلی دوران کودکی است (پولانسکی، ویلکات، سالوم، کیلینگ و روهده^۳، ۲۰۱۴). همچنین این اختلال تحت عنوان الگوهای پایداری از نارسایی توجه و یا بیش فعالی / تکانشگری نامتناسب با سن است که عملکرد یا رشد فرد را تحت تاثیر قرار می‌دهد، این نشانه‌ها در دو محیط یا بیشتر از آن اتفاق می‌افتد و عملکردهای اجتماعی، درسی و شغلی را تحت تاثیر قرار می‌دهد (انجمن روان پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳). برای سنین مدرسه میزان شیوع سطح جهانی این اختلال ۵ درصد برآورد شده است (بیدرمن و همکاران، ۱۹۹۵). کودکان مبتلا به این دو اختلال مشکلات بسیاری در کارکرد اجرایی دارند، کارکرد اجرایی^۴ واژه‌ای است که در دو دهه‌ی گذشته در مجموعه اصطلاحات عصب-روان شناختی نسبتاً شناخته شده بوده است. این کارکرد از پیچیده‌ترین رفتارها هستند که هدفشان تسهیل توانایی موجود زنده است تا به شیوه‌ای انطباقی به موقعیت‌های جدید پاسخ بدهد. کارکرد اجرایی، فعالیت های ادراکی را کنترل و تلفیق می‌کند و بنابراین فعالیت‌های هدفمند استراتژیک و خودآگاه را منعکس می‌کند (برایان و لوسز^۵، ۲۰۰۰). نقص در کارکرد اجرایی یکی از ویژگی‌های افراد مبتلا به اختلال طیف اوتیسم است (رابینسون، گودارد، دریتسچل، ویزلی، هولاین^۶، ۲۰۰۹). علاوه بر این بسیاری از کودکان با اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی، دچار آسیب در کارکردهای اجرایی به ویژه در زمینه بازداری رفتار، خودتنظیمی و توجه انتخابی شده‌اند و نشانه‌های بارز این اختلال ناشی از نارسایی در این سه مؤلفه است (فی استامبچ، هاوز و مردیس^۷، ۲۰۱۴).

یکی دیگر از مشکلات کودکان اوتیسم و بیش فعال انعطاف پذیری شناختی است. انعطاف پذیری شناختی^۸ می‌تواند فکر و رفتار فرد را در پاسخ به تغییرات شرایط محیط سازگار کند (دیکستین، نلسون، مککلور^۹ و همکاران، ۲۰۰۶). براین اساس یکی از مولفه های کنش های اجرایی، انعطاف پذیری شناختی است. انعطاف پذیری شناختی به معنی توانایی فرد برای اجرای عملی متفاوت و یا تغییر فکر در پاسخ به تغییر موقعیت ها است (سوئس و آل^{۱۰}، ۲۰۰۷). نتایج بسیاری از تحقیقات دال بر عملکرد

¹ Autism

² Attention Deficit / Hyperactivity Disorder

³ Polanski, Wilkat, Salom, Kilin and Rohadeh

⁴ Executive function

⁵ Brian and Loses

⁶ Rabinson, Godard, Dristchel, Vizlee, Hollin

⁷ Fay Stambach, Hawes & Meredith

⁸ Cognitive flexibility

⁹ Dicistin. Nelsin. Meccelo

¹⁰ Suez and Al

ضعیف، کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه/ بیش فعالی در کارکردهای اجرایی، از جمله انعطاف پذیری شناختی هستند (ماتو^{۱۱} و همکاران، ۲۰۱۳).

اختلال ناهماهنگی حرکتی^{۱۲} معمولاً زمانی تشخیص داده می‌شود که کودک در نقاط عطف رشدی مثل راه رفتن یا آغاز به پوشیدن لباس ناتوانی نشان می‌دهد و هماهنگی حرکتی طبیعی را به دست نیاورده است. راپین^{۱۳} (۱۹۹۶) در یک بررسی نورولوژیک جامع، دریافت که حدود ۲۵٪ از کودکان طیف اوتیسم مورد بررسی وی، دچار شلی عضلانی هستند. کودکان مبتلا به اختلال طیف اوتیسم از نظر حسی غیر معمول هستند (هولسینگر^۵، ال.ام. کورمک^۶، ۲۰۱۶).

پس ضرورت ایجاد می‌کند با توجه به تعداد زیاد مبتلایان به اوتیسم در کشور و همچنین وجود تفاوت در کارکردهای اجرایی، انعطاف‌پذیری ذهنی و ناهماهنگی حرکتی در این کودکان و اینکه شناخت این تفاوت‌ها و شباهت‌های بین اوتیسم و بیش‌فعالی می‌تواند ما را در جهت فهم بهتر این اختلالات یاری کند و راهگشای درمان باشد، مقایسه‌ای بین کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش‌فعالی صورت گیرد.

بیان مسله

واژه اوتیسم نخستین بار توسط دانشمندی به نام بلولر که واضع کلمه اسکیزوفرنی نیز بود در ۱۹۱۲ وضع شد منظور بلولر از اوتیسم بطور خلاصه عبارت بود از یک شکل خاصی از تفکر که در این شکل، تفکر جنبه کاملاً شخصی پیدا می‌کند و ارتباط خود را با دنیای واقعی از دست می‌دهد، ولی نخستین استفاده از واژه اوتیسم توسط کانر در ۱۹۴۳ بود، اختلال اوتیسم بر تعاملات و ارتباطات افراد تاثیر می‌گذارد (فولادگر، بهرامپور، شهیدی، ۱۳۸۸).

اوتیسم (در خودماندگی) بر خصوصیات اصلی انسان اثر می‌گذارد: اجتماعی شدن بین فردی و بر ارتباط‌های پیچیده. کودکان در خودمانده اختلالات شدیدی در تعامل و ارتباط اجتماعی، بازی بین فردی تأثیر دارند (محنایی، پولادی، ریشه‌ری، ۱۳۹۳). نقص در برقراری روابط اجتماعی مناسب از جمله ویژگی‌های افراد در خودمانده است که زندگی آن‌ها را بسیار تحت تأثیر قرار می‌دهد (زرافشان و ارسلانی، ۱۳۹۱). اختلال اوتیسم یک نوع اختلال فراگیر رشد است قبل از ۳۶ ماهگی شروع و آغاز به آن همواره قبل از ۳ سالگی است، اختلال اوتیستیک در ۵ تا ۱۰ مورد، در هر ده هزار تولد دیده می‌شود (بريستول^{۱۴}؛ لورد و رانر^{۱۵}، نقل از کندال، ۱۳۸۲). از صفات شناختی اوتیسم در افراد، می‌توان به اختلال توجه، کنش هوشی ضعیف یا در بعضی زمینه‌ها خیلی قوی و نقص در حافظه اشاره کرد (مشهدی، ۱۳۸۸).

افراد اوتیستیک برون‌گرائی پائینی دارند. آن‌ها تمایل به شرکت در اجتماعات و مهمانی را ندارند. نبود ویژگی‌های شخصیتی چون، فعال، حراف یا اهل گفتگو بودن، هیجان و تحرک داشتن آن‌ها را متفاوت از دیگران نشان می‌دهد. آن‌ها بیشتر به عنوان افرادی درونی شناخته می‌شوند که تمایل اندکی به تجربه هیجان‌های مثبت دارند. نقص در مهارت‌های ارتباطی یکی از عوامل شناخته شده در افراد اوتیستیک است و ارتباط قوی با درونگرایی در آن‌ها دارد. این یافته تعجب‌آور نیست زیرا افراد اوتیستیک از ارتباطات اجتماعی به علت استرس‌آمیز بودن اجتناب می‌کنند (آئین^{۱۶}، ۲۰۰۵ و اکاباشی، بارون-کوهن^{۱۷}، ۲۰۰۶).

در جمعیت دارای صفات طیف اوتیسم بالا، افسردگی خود را به صورت گوشه‌گیری، رفتارهای وسواس و واپس‌روی در مهارت‌ها نشان می‌دهد (گازیدین^{۱۸}، ۲۰۰۵). بعضی از مطالعات، همپوشی سطوح بالای صفات طیف اوتیسم در بیماران دارای اختلالات طیف اسکیزوفرنیا را گزارش کرده اند (استربرگ، تروتمن و واکر^{۱۹}، ۲۰۰۸).

¹¹ Matthew

¹² Motor dissonance

¹³ Rapin

¹⁴ Bristol

¹⁵ Lourdes and Ranger

¹⁶ Aein

¹⁷ Vakabashe, Baron, cohen & vilrite

¹⁸ Gazdiyan

¹⁹ Sterberg, torotman & Vacer

بیش فعالی اختلال کاستی توجه و بیش فعالی نوعی اختلال مزمن و شدید در رشد روانی است که ریشه در رفتارهای بی توجهی، بی قرارانه و بر اساس انگیزش آنی دارد. اختلال کمبود توجه بیش فعالی یا اختلال کم توجهی بیش فعالی^{۲۰} یک اختلال روان پزشکی است که کودکان پیش دبستانی، کودکان، نوجوانان و بزرگسالان سراسر جهان را مبتلا کرده و مشخصه آن الگوی کاهش پایدار توجه و افزایش تکانش‌گری و بیش فعالی است (سادوک، ۲۰۰۹).

اختلال کم توجهی- بیش فعالی (ADHD) یک اختلال عصبی رشدی، و از شایع‌ترین اختلالات دوران کودکی است که توجه روان شناسان و روان پزشکان و متخصصان بالینی را به خود جلب کرده است (بوسینگ و همکاران، ۲۰۱۰). به طور خلاصه تر می توان گفت در خلال ۴۰ سال گذشته هر یک از مولفه های اصلی اختلال بیش فعالی به ترتیب بر مفهوم سازی علمی آن غلبه داشته اند. تاکید بر بیش فعالی جای خود را به تاکید بر نقص توجه داده است و تاکید بر مهار رفتار با برانگیختگی جانشین نقص توجه شده است (دادستان، ۱۳۸۲).

اولین مشکل آشکار کودک با اختلال نقص توجه بیش فعالی، فعالیت زیاد یا بیش فعالی است. اگر بی توجهی را جدی‌ترین مشکل این کودکان به حساب بیاوریم، بیش فعالی مشخص‌ترین آن هاست.

کارکردهای اجرایی مهارت هایی هستند که به ما کمک می کنند تا تصمیم بگیریم چه نوع فعالیت‌ها یا اهدافی باید مورد توجه قرار بگیرند. کدام یک انتخاب گردند و چگونه رفتارها سازماندهی و برنامه‌ریزی گردند (داوسون و گویرا، ۲۰۰۴ و سیدمن، ۲۰۰۶). در واقع، کارکردهایی همچون سازماندهی، تصمیم‌گیری، حافظه‌کاری، حفظ و تبدیل، کنترل حرکتی، احساس و ادراک زمان، پیش بینی آینده، بازسازی، زبان درونی و حل مساله را می توان از جمله مهم‌ترین کارکردهای اجرایی عصب شناختی دانست که در زندگی و انجام تکلیف یادگیری و کنش های هوشی به انسان کمک می کند (بارکلی، ۱۹۹۸). آسیب در کارکردهای اجرایی از جمله بازداری، سازماندهی، برنامه‌ریزی، کنترل خود، حافظه کاری و توجه پایدار مشکلات جدی در زندگی روزمره و فعالیت‌های آموزشی و شلی این افراد به وجود آورده است (علیزاده، ۱۳۸۶).

کارکرد های اجرایی مغز به عنوان مکانیسم های کنترل پردازش فرعی چند منظوره تعریف می شوند که شناخت انسان را تعدیل و تنظیم می کنند (میاک^{۲۱} و همکاران، ۲۰۰۰). بیماری‌هایی که صدمات لب پیشانی را تجربه کرده اند، در شناخت اهمیت لب پیشانی در کنترل و توانایی شناختی (ادراکی) مشارکت داشته اند. شبکه ی عصبی لب پیشانی نیز با بخش های زیر مخی مثل سیستم حرکتی ارتباط دارد سیستمی که به عنوان مرکز هیجانی مغز شناخته شده است (استوس، ۲۰۰۶).

علائم اصلی اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی اغلب به داشتن کارکرد ضعیف در کارکردهای اجرایی مغز مربوط می شود به خصوص کارکرد فرعی مهار کردن قویا به عنوان یک بخش دارای مشکل در اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی شناسایی می شود.

در تعریف کلی، انعطاف پذیری را سازگاری با تغییر شرایط دانسته اند و انعطاف پذیری شناختی به عنوان ویژگی عمده شناخت انسان توصیف شده است و به توانایی فرد برای در نظر گرفتن همزمان بازنمایی های متناقضی از یک شی یا یک رویداد اشاره دارد (جکس و زلازو، ۱۳۹۵). علی رغم اینکه پژوهش های مختلفی در مورد این سازه ی شناختی صورت گرفته است. اما در حال حاضر اتفاق نظری در مورد چگونگی تعریف این مفهوم وجود ندارد. به طور کلی، توانایی تغییر آمایه های شناختی به منظور سازگاری با محرک های در حال تغییر محیطی، عنصر اصلی در تعاریف عملیاتی انعطاف پذیری شناختی است (دنیس و وندروال، ۲۰۱۰).

اختلال هماهنگی رشدی یک اصطلاح عمومی در توضیح مشکلات مهارت های فیزیکی می باشد، که شباهتی به بیماری شناخته شده یا تاخیر کلی ندارد، این اختلال بر نحوه عملکرد شخص مبتلا تاثیر می گذارد. معیار تشخیصی DSM_IV و طرح هایی با عنوان (WHO مایلر و گلوئیر) در تشخیص اختلال های رشدی عملکرد حرکتی مورد استفاده قرار می گیرد (مارتین؛ ۱۹۹۸).

کودکان مبتلا به این نشانگان در یادگیری و انجام یک فعالیت حرکتی که از آن‌ها انتظار می‌رود، رفتار حرکتی ناموزون و بی‌کفایتی از خود نشان می‌دهند. این اختلال، پیشرفت تحصیلی و سایر فعالیت‌های روزمره فرد را دچار اختلال می‌کند (علیزاده؛ ۱۳۸۳). در این سندرم علی‌رغم سالم بودن سیستم عصبی حسی-حرکتی، حرکات به صورت هماهنگ و ماهرانه انجام نمی‌گیرد و در اجرای هدفمند حرکات ناتوانی دیده می‌شود، که البته همه فعالیت‌های روزمره زندگی متأثر از مهارت‌های هدفمند حرکتی می‌باشد. این کودکان ممکن است در شناخت یا درک و یادگیری، مشکلات مهمی داشته باشند.

روش تحقیق

روش پژوهش حاضر بر طبق ماهیت موضوع و اهداف پژوهش در مقوله‌ی مطالعات علی-مقایسه‌ای قرار می‌گیرد. طرح مطالعه از نوع مورد شاهدهی در دسترس بود. این پژوهش به صورت میدانی و روش نمونه‌گیری به صورت نمونه‌گیری در دسترس بود. جامعه آماری این پژوهش را کلیه کودکان مبتلا به اوتیسم که در مدارس کودکان استثنایی شهر اردبیل مشغول به تحصیل بودند و از بین آن‌ها تعداد نمونه ۲۰ نفر می‌باشد و همچنین کودکان مبتلا به اختلال بیش‌فعالی کمبود توجه مراجعه‌کننده به بیمارستان فاطمی به تعداد ۲۰ نفر در فاصله شهریور ۱۳۹۷ تا تیر ماه ۱۳۹۸ را تشکیل می‌دهند. با توجه به اینکه روش تحقیق در پژوهش حاضر علی-مقایسه‌ای بود، در این روش زیر گروه‌ها حداقل باید ۱۵ نفر باشد. اما برای افزایش اعتبار بیرونی حجم نمونه ۲۰ نفر انتخاب شدند. به منظور انتخاب نمونه از بین کودکانی که در مرکز کودکان استثنایی اردبیل مشغول به تحصیل بوده و توسط روانشناس و همین‌طور روانپزشک مرکز تشخیص اختلال اوتیستیک در مورد آن‌ها داده شده بود ۲۰ نفر و همچنین از بین کودکانی که به مرکز درمانی آموزشی فاطمی اردبیل مراجعه کرده و توسط روانشناس و همین‌طور روانپزشک مرکز تشخیص اختلال بیش‌فعالی در مورد آن‌ها داده شده بود نیز ۲۰ نفر به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. سن آزمودنی‌ها در محدوده ۷ تا ۱۲ سال در نظر گرفته شد.

برای گردآوری اطلاعات از پرسشنامه کانرز فرم والدین (۲۰۰۴) با ۲۶ گویه، پرسشنامه انعطاف‌پذیری شناختی دنیس و وندرال (۲۰۱۰) با ۲۰ گویه، آزمون رشدی-حرکتی اوزرتسکی (۱۹۵۰) با ۴۸ سوال استفاده شده است به طوری که بعد از اخذ مجوزهای لازم از اداره کل آموزش و پرورش اردبیل. ابتدا لیستی از مدارس استثنایی دو ناحیه آموزش و پرورش شهر اردبیل تهیه گردید که جمعاً ۳ مدرسه بود و بعد از کسب اجازه از والدین و رضایت خود کودکان از آن‌ها خواسته شد تا پرسشنامه‌های پژوهش را پر کنند.

در این پژوهش برای توصیف داده‌ها از شاخص‌های فراوانی، میانگین، انحراف آن، استاندارد خطای معیار و برای تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شده است. نتایج حاصل از آزمون‌ها با استفاده از SPSS مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

بر اساس اطلاعات دموگرافیک تعداد کل افراد نمونه ۴۰ نفر (۲۰ نفر بیش‌فعال و ۲۰ نفر اوتیسم) است. در بیش‌فعال ۸ سال سن با ۳۰ درصد فراوانی دارای بیشترین تعداد و در اوتیسم ۱۲ سال با ۳۵ درصد فراوانی دارای بیشترین فراوانی بودند. در هر دو گروه، جنسیت پسر دارای بیشترین درصد فراوانی بودند. در هر دو گروه بیش‌فعال و اوتیسم شغل پدران افراد مورد مطالعه با درصد فراوانی زیادی آزاد می‌باشد. در هر دو گروه بیش‌فعال و اوتیسم مادران افراد مورد مطالعه خانه‌دار می‌باشند. قبل از وارد شدن به مرحله آزمون فرض‌ها لازم است تا از وضعیت نرمال بودن داده‌ها اطلاع حاصل شود. نتایج نشان داد که کارکردهای اجرایی با مقدار (۰/۵۰۱) p ، انعطاف‌پذیری ذهنی (۰/۸۳۰) p و ناهماهنگی حرکتی با مقدار (۰/۰۵۲) p نرمال می‌باشند.

جدول ۱: نتایج آزمون لوین در مورد پیش فرض تساوی واریانس‌های کارکردهای اجرایی

لوین				متغیر
P	DF2	DF1	لوین	کارکردهای اجرایی
۰/۲۱۳	۳۸	۱	۱/۶۰۳	

در جدول (۱) نتایج همگنی واریانس‌ها به عبارت بهتر نتایج برابر بودن واریانس بین گروه‌ها نمایش داده شده است. در این قسمت چون P بیشتر از عدد ۰/۰۵ می‌باشد. پس می‌توان نتیجه گرفت که بین واریانس‌ها اختلاف معنی‌دار وجود ندارد.

جدول ۲: تحلیل واریانس برای مقایسه کارکردهای اجرایی در کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش‌فعالی

P	F	میانگین مجذورات	Df	مجموع مجذورات	کودکان
۰/۰۰۰	۲۲/۵۶۵	۵۷۱۲/۱۰۰	۱	۵۷۱۲/۱۰۰	واریانس بین گروهی
		۲۵۳/۱۴۵	۳۸	۹۶۱۶/۵۰۰	واریانس درون گروهی
			۳۹	۱۵۳۳۱/۶۰۰	واریانس کل

با توجه به جدول (۲) چون P کمتر از ۰/۰۱ می‌باشد به معنی این است که کارکردهای اجرایی در بین کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش‌فعال دارای تفاوت معناداری است و این نتایج نشان‌دهنده این می‌باشد که فرضیه اول با احتمال ۹۹٪ تأیید می‌شود.

جدول ۳: نتایج آزمون لوین در مورد پیش فرض تساوی واریانس‌های انعطاف‌پذیری ذهنی

لوین				متغیر
P	DF2	DF1	لوین	انعطاف‌پذیری ذهنی
۰/۳۴۸	۳۸	۱	۰/۹۰۲	

نتایج آزمون لوین نشان می‌دهد که در سطح احتمال ۹۹ درصد بین واریانس‌ها اختلاف معنی‌دار وجود ندارد و واریانس‌ها باهم برابر می‌باشد.

جدول ۴: تحلیل واریانس برای مقایسه بین انعطاف‌پذیری ذهنی در کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش‌فعالی

P	F	میانگین مجذورات	df	مجموع مجذورات	کودکان
۰/۰۰۰	۱۹/۵۸۵	۱۵۸۷/۶۰۰	۱	۱۵۸۷/۶۰۰	واریانس بین گروهی
		۸۱/۰۶۱	۳۸	۳۰۸۰/۳۰۰	واریانس درون گروهی
			۳۹	۴۶۶۷/۹۰۰	واریانس کل

نتایج جدول بالا نشان می‌دهد که با توجه به مقدار ($P < 0/01$) انعطاف‌پذیری ذهنی بین کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش‌فعالی در سطح معنی‌دار ۹۹٪ دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشد و این گویای این می‌باشد که فرضیه مورد نظر تأیید می‌شود.

جدول ۵: نتایج آزمون لوین در مورد پیش فرض تساوی واریانس‌های ناهماهنگی حرکتی

لوین			متغیر
P	DF2	DF1	لوین
۰/۳۷۱	۳۸	۱	۰/۸۱۸

با توجه به مقدار P (۰/۳۷۱) که بزرگتر از ۰/۰۱ می‌باشد. می‌توان نتیجه گرفت که در سطح احتمال ۹۹ درصد بین واریانس‌ها اختلاف معنی دار وجود ندارد و واریانس‌ها برابر می‌باشد.

جدول ۶: تحلیل واریانس برای مقایسه بین ناهماهنگی حرکتی در کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش‌فعالی

P	F	میانگین مجذورات	df	مجموع مجذورات	کودکان
۰/۰۰۰	۶۳۶/۵۸۵	۲۲۷۵۲/۹۰۰	۱	۲۲۷۵۲/۹۰۰	واریانس بین گروهی
		۳۵/۷۴۲	۳۸	۱۳۵۸/۲۰۰	واریانس درون گروهی
			۳۹	۲۴۱۱۱/۱۰۰	واریانس کل

با توجه به جدول (۶) چون P کمتر از ۰/۰۱ می‌باشد ناهماهنگی حرکتی در بین کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش‌فعالی دارای تفاوت معناداری است و این نتایج نشان دهنده این می‌باشد که فرضیه سوم با احتمال ۹۹٪ تأیید می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف اصلی این پژوهش، مقایسه‌ی کارکردهای اجرایی و انعطاف‌پذیری ذهنی و ناهماهنگی حرکتی در کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش‌فعالی می‌باشد با توجه به یافته‌هایی که از تحقیق به دست آمده ابتدا به بررسی توصیفی داده‌ها پرداخته و سپس نتایج حاصل از آزمون فرضیات و مقایسه آن‌ها با نظریات و یافته‌های پیشین مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج نشان داد که در حالت کلی بین میانگین میزان کارکردهای اجرایی در بین کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش‌فعالی تفاوت معناداری مشاهده گردید. بر این اساس بنینگتون و اورزونوف (۱۹۹۶) به یک بازنگری قاعده مندی رسیدند که سه علامت اصلی اختلال نارسایبی توجه/بیش‌فعالی (بیش‌فعالی، حواس پرتی و شتابزدگی) همگی به علت وجود مشکل در کارکرد اجرایی مهار کردن رخ می‌دهند (ویلکات، دوپل، نیگ، و بنینگتون، ۲۰۰۵). فریدمن و همکارانش، (۲۰۰۸) دریافتند که مهار کردن، بیشتر با مشکلات متنوع دنیای واقعی مثل مشکل در دقت و توجه ارتباط دارد تا به روزرسانی یا تغییر دادند. بارکلی عنوان می‌کند که کودکان مبتلا به اختلال کم‌توجهی-بیش‌فعالی حائز یک نقص اصلی و عمده در بازداری رفتاری اند که اثر منفی و مثبت‌بازدارنده در فعالیت چهار کارکرد اجرایی دارد این کارکردها عبارتند از: الف- خودگردانی حافظه کاری ب- خودگردانی عاطفه، انگیزش و برانگیختگی ج- خودگردانی گفتار درونی د- بازسازی مجدد. به نظر بارکلی، نقص پایه در بازداری رفتاری به نقص‌های ثانویه منتهی می‌شود که به طور عموم این نقص‌ها به صورت نشانه‌های رفتاری، در افراد مبتلا به اختلال کم‌توجهی-بیش‌فعالی ظاهر می‌شوند (بارکلی، ۱۹۹۸). پژوهش‌های شیری و همکاران (۱۳۹۴) نیز نشان می‌دهد که کارکرد های اجرایی در علایم رفتاری نوجوانان مبتلا به اختلال اوتیسم نقش دارند. ماکین لی و چارمن (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای نشان دادند که افراد مبتلا به اوتیسم در طرح ریزی نقص داشتند و تکالیف کمتری را انجام دادند و میان تکالیف، انتقال و انعطاف‌پذیری نداشتند و نسبت به گروه کنترل قوانین انجام را بیشتر می‌شکستند. سالی رایبسون و همکارانش (۲۰۰۹) نشان دادند که گروه مبتلا به اوتیسم در زمینه‌ی طرح ریزی که توسط آزمون برج لندن انجام گرفته بود، نقص معناداری نسبت به گروه کنترل دارند. ویلیامز، گلدستاین و مینشو (۲۰۰۵) نشان داد که گروه اوتیسم دارای کارکرد بالا در حافظه‌های فوری، تاخیری و کاری نسبت به گروه گواه ضعیف‌تر عمل می‌کنند و در کارکرد های اجرایی دارای آسیب هستند. همچنین چان، هان، لئونگ، وونگ و چئونگ (۲۰۱۱) نشان دادند که عملکرد

کودکان دارای اوتیسم در تکالیف فراخوانی ارقام به طور معنی داری ضعیف تر از کودکان عادی است. در پژوهشی دیگر که توسط کوربت و همکاران (۲۰۰۹) نتایج نشان داد که گروه کودکان دارای اوتیسم تفاوت معناداری در انعطاف پذیری شناختی، تغییرپذیری و حافظه کاری در مقایسه با گروه عادی داشتند. این نتایج نشان می دهد که کودکان دارای اوتیسم در کارکردهای اجرایی دارای آسیب های کلی و عمیق هستند.

همچنین در حالت کلی بین میانگین میزان انعطاف پذیری شناختی در بین کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش فعالی تفاوت معناداری مشاهده گردید و این یافته همسو با نتایج زلازو و همکاران (۲۰۰۳)، سرجنت^{۲۴} (۲۰۰۳) می باشد. در تبیین کلی یافته ها می توان اشاره کرد وجود نارسایی در انعطاف پذیری شناختی کودکان مبتلا به اوتیسم حاکی از آن است که این کودکان در مهار تفکر، انطباق با موقعیت جدید، به کارگیری و تغییر راهبرد، مشاهده انواع چالش ها و راهکارها، موفقیت تحصیلی، مقابله با احساس نومیدی و عصبانیت هنگام دریافت باز خورد منفی، صبور بودن در صف مشکل دارند در حالی که کودکان مبتلا به بیش فعالی در درک محیط اطراف خود توانایی بیشتری دارند و افزایش توانایی در درک محیط و روابط بین رویدادها سبب می شود که تا کودک مسائل و رخدادها را از زوایای مختلف بنگرد و خلأ های بین برخی از داده های دریافتی را با نگرشی جامع پر کرده و سازماندهی افکارش را افزایش دهد. افزایش توانایی سازش یافتگی فکری کودک مبتلا به اختلال بیش فعالی با محیط، سبب می شود تا انعطاف پذیری شناختی کودک افزایش یافته و بر ابعاد شخصیتی و رفتاری کودک تأثیر دارد.

نتایج نشان داد که تفاوت معنادار میانگین ناهماهنگی حرکتی در کودکان مبتلا به اوتیسم و بیش فعالی، وجود دارد. همسو با این نتایج می توان به یافته های پژوهش های پ، فیلز؛ استری (۲۰۱۰)، مک ایلون - براون و تانوک^{۲۴} (۲۰۱۰)؛ فلیرز و همکاران (۲۰۰۹)، روملز^{۲۵} و همکاران (۲۰۰۷) اشاره کرد. علاوه بر این نقش جانبی و ارتباط متقابل دو نیمکره در خصوص اختلال نارسایی توجه/بیش فعالی و مشکل هماهنگی مورد بررسی قرار گرفته است (سادوک و سادوک، ۲۰۱۵)، ضایعات عصبی باعث ایجاد مشکلاتی نظیر اختلالات یادگیری، اختلالات رفتاری، عدم کنترل تعادل و اختلالات حرکتی می شود. مشکلات هماهنگی حرکتی مرتبط با گستره بزرگی از مشکلات مخ، مخچه، نورون حرکتی، سلول ها و پیوندگاه عصبی - عضلانی است و یافته های تحقیق فیلز (۲۰۰۹) نشان داد ژن های دخیل در رشد، نمو و شکل گیری سلول های عصبی و یادگیری مهارت های جدید نقش مهم هماهنگی حرکتی بازی می کند. همچنین در تبیین داده ها می توان اشاره کرد انجام یک رشته حرکات هماهنگ توسط کودکان مستلزم برنامه ریزی شناختی و ذهنی است که بدون آن، کودک قادر به انجام این اعمال نخواهد بود از آن جایی که در بروز این اختلال نظریه های زیادی وجود دارد بنابراین به طور قاطع نمی توان اختلال بیش فعالی عامل بروز اختلال یادگیری و ناهماهنگی حرکتی دانست شاید بتوان چنین استدلال کرد که با توجه به کم بودن دامنه توجه در این کودکان ناهماهنگی حرکتی در این کودکان نسبت به کودکان اوتیسم بیشتر است.

با توجه به اینکه این پژوهش می تواند نقطه آغازی برای کار بر روی کارکرد اجرایی، انعطاف پذیری ذهنی و ناهماهنگی حرکتی کودکان اوتیسم، بیش فعال باشد، تهیه تکالیف و آزمون استاندارد که قابلیت اندازه گیری دقیق تر و جامع تر را داشته باشد در اولویت قرار دارد. با توجه به پایین بودن کارکردهای اجرایی در اوتیسم بهتر است مداخلات مربوط به این اختلال در راستای تقویت کارکردهای اجرایی باشد.

¹ Sergeant

² McIlveen- Brown & Tannoc

³ Rommelse

منابع و مراجع

- [۱] علیزاده، حمید و زاهدی پور، مهدی (۱۳۸۳). کارکردهای اجرایی در کودکان باو بدون اختلال هماهنگی رشدی. تازه های علوم شناختی، سال ۶، شماره ۳.
- [۲] فولادگر، مهدی. بهرامپور، منصور. انصاری شهیدی، مجتبی (۱۳۸۸). اتیسم، انتشارات جهاد دانشگاهی احد اصفهان، اصفهان.
- [۳] ستاره محنایی، علی پولادی ریشه‌ری (۱۳۹۴). داوتیسم (نشانه شناسی و درمان با رویکرد رفتاری). اولین کنگره علمی پژوهشی سراسری توسعه و ترویج علوم تربیتی و روانشناسی، جامعه شناسی و علوم فرهنگی اجتماعی ایران.
- [۴] زرافشان، هادی، اکرم ارسلانی (۱۳۹۱). داستان های اجتماعی. نشریه تعلیم و تربیت استثنایی، پیاپی ۱۱۰، ص ۳۱
- [۵] مشهدی علی (۱۳۸۸). مقایسه بازداری پاسخ و کنترل تداخل در کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه / فزون کنشی و کودکان بهنجار. دوره ۱، شماره ۲، صفحه ۳۷-۵۰
- [۶] بارون- کوهن (۲۰۰۸). اوتیسم و سندرم آسپرگر. ترجمه گنجی، مهدی (۱۳۸۹). چاپ اول، تهران: نشر ساوان.
- [۷] مختاری، بهناز، فریبا کریم زاده (۱۳۹۶). مروری بر بیماری اوتیسم با رویکردی بر مهمترین نشانگرهای زیستی. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران، تهران، ایران
- [۸] کوثری، سعید؛ کیهانی، فاطمه؛ عرب عامری، الهه؛ حمایت طلب، رسول (۱۳۹۰). بررسی تأثیر برنامه فعالیت بدنی منتخب بر رشد مهارت های حرکتی کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه / بیش فعالی (HFA) و کودکان اوتیسم (ADHD). رشد و یادگیری حرکتی. ۱۰ (۷). ص ۴۵-۶۰
- [۹] خوشبایی، کتابون؛ مرادی، شهرام؛ شجاعی، ستاره؛ همتی علمدارلو، قربان؛ دهشیری، غلامرضا و عیسی مراد ابولقاسم (۱۳۸۶) " بررسی میزان شیوع اختلال های رفتاری در دانشآموزان دوره‌ی ابتدایی استان ایلام". ویژه نامه توانبخشی در بیماری ها و اختلالات روانی، دوره هشتم، شماره ۳۳، ۲۹-۲۸
- [۱۰] تهرانی دوست، مهدی، رادگودرزی، رضا، سپاسی، میترا و علاقبندراد، جواد (۱۳۸۲). قیاص کارکردهای اجرایی در کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه/ بیش فعالی، فصلنامه علوم 5(1): 9-1. شناختی
- [۱۱] دادستان، پربخ (۱۳۷۰) روانشناسی مرضی تحولی. نشر ژرف.
- [12] American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and Statistical manual of mental disorders. Washington, DC: APA.
- [13] Barkley, R., 1998. Attention deficit hyperactiv disorder-A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford.
- [14] Biederman, J., Faraone, S.V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., Ablon, J. S., Reed, E., & Warburton, R. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. American Journal of Psychiatry, 152, 431-435.
- [15] Cañas, J.J. Quesada, J. F., Antolí, A., and Fajardo, I. (2003). Cognitive flexibility and adaptability to environmental changes in dynamic complex problem-solving tasks, Ergonomics, 46, pp482.
- [16] Chan, A. S., Han, M. Y., Leung, W. M., Leung, C., Wong, C. N., Cheng, M. C. (2011). Abnormalities in the anterior cingulate cortex associated with attention and inhibitory control deficits: A neurophysiologic study on children with autism spectrum disorders. Research in Autism Spectrum Disorders, 5, 254- 266.
- [17] Chang C. (2003). Cognitive and motivational processes underlying coping flexibility: A dual- process model. Personality and social psychology; 84: 425- 438.
- [18] Chieu, V. M. (2007). An Operational Approach for Building Learning
- [19] Corbett, B. A., Constantine, L.J., Hendren, R., Rocke, D, Ozonoff, S. (2009). Examine execute.
- [20] Corbett, B. A., Constantine, L.J., Hendren, R., Rocke, D, Ozonoff, S. (2009). Examine execute.
- [21] Dawson G1, Webb SJ, McPartland J. 2005. Understanding the nature of face processing impairment in autism: insights from behavioral and electrophysiological studies, Dev Neuropsychol. 2005;27(3):403-24.

- [22] Dennis, J. P., & Vander Wal, J. S. (2010). The cognitive flexibility inventory: Instrument development and estimates of reliability and validity. *Cognitive Therapy Research*, 34, 241-253.
- [23] developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. *MMWR Surveillance Summaries*. 2014; 63(2):1-21. [PMCID].
- [24] Dickstein, D. P., Nelson, E., McClure, E. B., Grimley, M. E., Knopf, L., Brotman, M. A., Rich, B. A., Pine, D. S., & Leibenluft, E. (2007). Cognitive flexibility in phenotypes of pediatric bipolar disorder. *Child Adolesc*, 46(3), 341-355
- [25] Fliers E, Vermeulen S, Rijdsdijk F, Et Al (2009). ADHD and Poor Motor Performance from a Family Genetic Perspective. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 48:25e34.
- [26] Friedman, N. P., Miyake, A., Corly, R. D., Young, S. E., Defries, J.C., & Hewitt, S. K. (2006). Not all executive functions to intelligence.
- [27] Ghaziuddin M, Butler E. (1998). Clumsiness in autism and Asperger syndrome, A further report. *Journal of Intellectual Disability Research*. 42 (2).P: 43-8.
- [28] Jacques, S., & Zelazo, P. D. (2005). On the possible roots of cognitive flexibility. In B. D. Homer & C. S. Tamis-LeMonda (Eds.), *the development of social cognition and communication*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- [29] Mackinlay R Charman T. High functioning children with autism spectrum disorder: A novel test of multitasking. *Brain and cognition* 2005; 61(1):14-24
- [30] Martini, R. And Polatajko, H. J. (1998). Verbal Self-Guidance as a Treatment Approach for Children with Developmental Coordination Disorder: A Systematic Replication Study. *OccupTher J Res* 18, P. 157-181.
- [31] Matson JL, Kozlowski AM. The increasing prevalence of autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2011; 5(1):418-25. [DOI:10.1016/j.rasd.2010.06.004].
- [32] McIlveen-Brown, E., & Tannock, R., (2010). Poor Fine Motor Control and Postural Stability in Adolescents with ADHD. *Developmental Medicine and Child Neurology*, nd; 34-50.
- [33] Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., Howerter, A., wager, T.D (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to comolex fronal lobe task: a latent variable analysis. *Cognitive psychology*, 41, 49-100.
- [34] O'connell, R. G., Bellgrove, M. A., Dockree, P. M., & Robertson, I. H. (2006). *Cognitive remediation in ADHD: Effects of periodic non-contingent alerts on sustained attention to response*. Department of Psychology and Trinity College Institute of Neuroscience, Trinity College Dublin, Dublin, Ireland .
- [35] Pennington, B. F., Moon, J., Edgin, J., Stedron, J., Nadel, L. (2003). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychhiatry*, 37, 57- 87.
- [36] Robinson S, Goddard L, Dritschel B, Wisley M, Howlin P. Executive functions in children with autism spectrum disorders. *Brain and cognition*. 2009; 71(3):362-8.
- [37] Rommelse, N. N. J., Altink, M. E., Fliers, E. A., Martin, N. C., Buschgens, C. J. M., Hartman, C. A., et al. (2009). Comorbid problems in ADHD: Degree of association, shared endophenotypes, and formation of distinct subtypes. implications for a future DSM. *Journal of Abnormal Child Psychology: An Official Publication of the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology*, 37(6), 793-804
- [38] Sergeant, J. A., Geurts, H., Huijbregts, S., Scheres, A., & Oosterlaan, J. (2003). The top and the bottom of ADHD: A neuropsychological perspective. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27, 583-592
- [39] Sodock B, Kaplan B. (2009). *Pocket handbook of clinical psychiatry*. Arjmand J. (Persian translator). 4th ed. Tehran: American review of public administration. P: 397402.
- [40] Strauss, E.; Sherman, E.M.S.; & Spreen, O. (2006). *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms and Commentary*. USA: Oxford

- University Press. Stuss DT, Binns MA, Murphy KJ, & Alexander MP. (2009). Dissociations within the anterior attentional system: Effects of task complexity and irrelevant information on reaction time speed and accuracy. *Neuropsychology*, 16, 500-573
- [41] Wakabayashi, A. Baron-Cohen, S. Wheelwright, S. (2006). Are autistic traits an independent personality dimension? A study of the Autism-Spectrum Quotient (AQ) and the NEO-PI-R. *Personality and Individual Differences*, 41, 873-883.
- [42] Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57, 1336-1346
- [43] Williams, D. L., Goldstein, G., Minshew, N. (2005). Impaired memory for faces and social scenes in Autism: clinical implications of memory dysfunction. *Archives of clinical neuro- psychology*, 20, 1-15.