

سرعت پردازش اطلاعات محرک های خوراکی و غیر خوراکی در کودکان مبتلا به دیابت

نویسندگان:

منیژه فیروزی^{۱*}، رضا پورحسین^۲، اسحاق رحیمیان بوگر^۳

چکیده

زمینه و هدف: کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ مجبور هستند از رژیم سخت غذایی به مدت نامحدود تبعیت کنند. از طرفی دیگر این کودکان به علت تغییرات در قند خون، مستعد آسیب های شناختی پایدار از جمله کاهش سرعت پردازش اطلاعات هستند. در پژوهش حاضر، تلاش شد تا سرعت پردازش اطلاعات شناختی دیداری-شنیداری محرک های مربوط به غذا و غیر غذا در کودکان مبتلا به دیابت ۱ و ۲ مورد بررسی قرار گیرد.

روش ها: پژوهش حاضر از نوع پژوهش های علی-مقایسه ای بود. چهل و سه کودک مبتلا به دیابت از بین مراجعه کنندگان به بخش دیابت بیمارستان فیروزگر با محدوده سنی ۶ تا ۱۵ سال در پژوهش شرکت کردند که از طریق نمونه گیری در دسترس انتخاب شده بودند. با ارائه محرک های دیداری-شنیداری خوراکی ها و غیر خوراکی ها سرعت پردازش آزمودنی ها مورد بررسی قرار گرفت. برای بررسی رابطه تعاملی بین متغیرها، از تحلیل MANOVA در نرم افزار spss نسخه ۱۴ استفاده شد.

یافته ها: یافته های پژوهش نشان داد کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ از نظر سرعت پردازش اطلاعات دیداری و شنیداری بیش از کودکان مبتلا به دیابت نوع ۲ آسیب دیده بودند. هر دو مبتلایان به دیابت نوع ۱ و ۲ تصاویر و صدای مربوط به انواع خوراکیها را به نسبت تصاویر و صدای مربوط به اشیاء دیگر با سرعت بیشتری پردازش کردند. وقتی استرس ادراک شده در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۲ بالاتر بود، سرعت پردازش محرکهای خوراکی افزایش می یافت.

نتیجه گیری: بر اساس یافته های این پژوهش، بکارگیری تکنیکهای خود تنظیمی برای مقابله با گرایش به مواد خوراکی دارای قند بالا بسیار دشوار است؛ چرا که توجه به محرکهای غذایی در این کودکان افزایش می یابد و در نتیجه برنامه های خود تنظیمی با مشکل مواجه می گردد. بنابراین، باید راهکارهای جدیدی برای تسهیل در درمان رفتاری دیابت اندیشیده شود.

واژه های کلیدی: کودک، دیابت، پردازش دیداری، پردازش شنیداری، محرومیت غذایی.

مقدمه

تحقیقات در مورد عوامل روان شناختی مؤثر بر مدیریت دیابت کودکان بیش از چهار دهه پیش آغاز شده است (۱). در حالی که، پژوهش هایی که پیامدهای روان شناختی دیابت ۱ و ۲ در کودکان را مورد بررسی قرار می دهند با تاخیر بیشتری رشد خود را آغاز کرده اند (۲). به طور مثال، پژوهش های اخیر تأکید دارند که کودکان مبتلا به دیابت، اختلالات روان پزشکی بیشتری را تجربه می کنند (۳). بیمارانی که در کنترل قند خون ناموفق تر بوده اند، بیشتر احتمال داشت که با یک اختلال خلقی مانند افسردگی دست و پنجه نرم کنند (۴). به طور مثال، افسردگی اساسی و افزایش دفعات بستری شدن در کودکانی که کنترل ضعیفی بر پایین آوردن قند خون دارند مشاهده شده است (۵). همچنین، مطالعات عصب- روان شناختی نشان داده اند که کودکان مبتلا به دیابت در پردازش اطلاعات با دشواری های جدی مواجه هستند (۶). مشکلات یادگیری سبب شده تا این کودکان به نسبت همسالان، در مدرسه عملکرد تحصیلی ضعیف تری را نشان دهند (۷). به طور مثال، کودکان در اوایل تشخیص بیماری و پس از دو سال از تشخیص مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج حاکی از این بود که سرعت پردازش اطلاعات کاهش یافته بود و دلیل آوردن و اکتساب دانش جدید با مشکل مواجه شده بود (۸). این تخریب شناختی در کودکانی که در اوایل کودکی (پیش از چهار سالگی) دچار دیابت شده بودند افزایش چشمگیری داشت. پژوهش ها نشان دادند کودکان مبتلا به دیابت که تحت رژیم های رایج انسولین درمانی قرار دارند، در معرض خطر افزایش قند خون شبانه هستند که پیامدهای عمیق شناختی و خلقی ایجاد می کند (۹). در مطالعات متعدد، پیامدهای شناختی از قبیل کاهش بهره هوشی، مشکلاتی در ادراک دیداری- فضایی، بکارگیری زبان و مهارت های آموزشی (۱۰)، حافظه (۱۱) فعالیت های روانی- حرکتی (۱۲)، توجه (۱۳) و عملکرد اجرایی در کودکان مبتلا به دیابت تشخیص داده شده اند. همچنین پژوهشگران دریافتند که بین وقوع بیماری در سنین پایین تر، طول مدت بیماری، عود دوره های هیپوگلیسمی و افزایش قند خون با گستردگی آسیب های شناختی از قبیل توجه حرکتی

و دیداری، حافظه و کاهش بهره هوشی ارتباط قوی وجود دارد (۱۴).

مطالعات متعدد، به دلایل زیر ساختی اختلالات شناختی در بیماران پرداخته اند. به طور مثال، یافته های به دست آمده از MRI نشان داد که ماده سفید قشر مخ، در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ آسیب دیده بود. این عامل دلیل اصلی کاهش سرعت پردازش اطلاعات است (۱۵). در پژوهش دیگر گروه کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ با کودکان سالمی که از نظر متغیرهایی مانند سن و وضعیت اقتصادی جور شده بودند مقایسه شدند. نتایج نشان داد که ۳٪ حجم مغز بیماران کاهش یافته بود. در پژوهش دیگر آسیب به لوب تمپورال و بخصوص هیپوکامپ مشاهده شده است (۱۶). همچنین، پژوهشگران پی بردند که ضخامت ماده خاکستری قشر مخ به طور چشمگیری در این دسته از بیماران کاسته می شود (۱۷).

آن چه در پژوهش ها چشمگیر است این است که با وجود تخریب تدریجی مغز، اختلالات شناختی در کودکان مبتلا به دیابت جدی نیست، بلکه سرعت فعالیت های مغزی به شدت کاهش می یابد و از انعطاف پذیری ذهنی کاسته می شود. کودکان مبتلا به دیابت به نظر می رسد کمتر بتوانند دانش جدید را با انعطاف پذیری لازم اکتساب کنند. این امر به مشکلات تحصیلی شدید در کودکان مبتلا به دیابت منجر شده است (۱۸). یکی از مشکلاتی که کودکان مبتلا به دیابت با آن دست و پنجه نرم می کنند، رژیم های غذایی سخت و محرومیت از غذاهای دارای جذابیت بالا است. محرومیت برای مصرف غذاهای دلخواه یکی از استرس های روان شناختی مبتلا به دیابت است و بی تردید در برنامه های درمانی اختلال ایجاد می کند (۵). در بسیاری از پژوهش ها به رژیم های مناسب برای کنترل دیابت در کودکان پرداخته شده، اما پژوهش های اندکی به نقش محرومیت غذایی در کودکان توجه نشان دادند. همچنین، با وجود این که پژوهش ها به دقت نقص شناختی حاصل از افزایش قند خون را در کودکان مورد بررسی قرار دادند، اما مقایسه ای بین نقایص شناختی حاصل از دیابت نوع ۱ و ۲ در کودکان مشاهده نشده است. در پژوهش حاضر، تلاش شد تا سرعت پردازش اطلاعات شناختی دیداری-

شناختی مانند سن، سطح تحصیلات کودک، سطح تحصیلات مادر و موارد دیگر و همچنین اطلاعات مربوط به بیماری مانند نوع دیابت، سن تشخیص، طول مدت بیماری و میزان قند خون که در همان روز گرفته شده بود، تکمیل می شد. در مرحله دوم متغیرهای پژوهش اندازه گیری می گردید. محرک های دیداری از طریق صفحه رایانه و محرک های شنیداری با استفاده از گوشی به آزمودنیها ارائه شد. زمانی معادل ۲۰ الی ۳۰ دقیقه جهت اجرای آزمون ها برای هر شرکت کننده اختصاص می یافت. برای تکمیل داده های پژوهش، از اطلاعات بیمارستان مانند سطح قند خون، اطلاعاتی مانند بیماریهای دیگر از قبیل رتینوپاتی با رضایت خانواده بیمار استفاده شد. اندازه گیری متغیرهای پژوهش به صورت زیر انجام پذیرفت، دیابت: انتخاب کودکان مبتلا به دیابت از طریق تشخیص پزشکی صورت پذیرفت. پردازش دیداری و شنیداری مربوط به محرکهای خوراکی و غیر خوراکی:

پردازش دیداری

از طریق صفحه رایانه، به طور هم زمان، دو تصویر مربوط به محرک خنثی و محرک مربوط به غذا ارائه می شد. سرعت ارائه محرک ها آنقدر سریع بود که آزمودنی نتواند به دو تصویر همزمان توجه کند. بعد از ارائه تصویر از کودک خواسته می شد که نام تصویر مشاهده شده را بیان کند. تصاویر شامل ۲۰ تصویر خوراکیها و ۲۰ تصویر مربوط به اشیا بود. در پایان تعداد دو گروه از تصاویر به طور جداگانه محاسبه گردید.

پردازش شنیداری

از طریق دو هدف که یکی به گوش راست و یکی به گوش چپ وصل می شد، صداهایی به گوش آزمودنی می رسید که تداعی کننده صحنه خوردن و یا فعالیتهای دیگر بود. به عبارت دیگر آزمودنیها همزمان از دو گوش، دو صدای متفاوت را می شنیدند. بعد از قطع صدا، آنها باید پاسخ می دادند که چه صدایی را دریافت کرده اند و در مورد آنچه که شنیده بودند، کمی توضیح می دادند. در مجموع ۲۰ صدا که شامل ۱۰ صدای مرتبط با خوردن مانند صدای برخورد قاشق و چنگال با سطح

شنیداری محرک های مربوط به غذا و غیر غذا در کودکان مبتلا به دیابت ۱ و ۲ مورد مقایسه قرار گیرد.

روش ها

پژوهش حاضر از نوع پژوهش های علی- پس رویدادی بود. مطابق فرمول کارلو^۱ برای انجام MANOVA به ازاء هر ۱۰ متغیر مستقل به ۲۰۰ نفر آزمودنی نیاز داریم. در این پژوهش ۲ متغیر مستقل داشتیم (پردازش دیداری و پردازش شنیداری)، بنابراین، حداقل ۴۰ نمونه برای انجام پژوهش نیاز بود که در این پژوهش این حداقل برآورده شده است. ۴۳ کودک مبتلا به دیابت (۶۲/۷۹٪)، ۲۶ نفر مبتلا به دیابت نوع ۱ و (۳۷/۲۱٪) ۱۷ نفر مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به بخش دیابت بیمارستان فیروزگر در این پژوهش شرکت کردند. شرکت کنندگان در پژوهش بین ۶ تا ۱۵ سال داشتند و همه ساکن تهران بودند. ۷۳/۶ درصد آنها به مدرسه می رفتند. ۸۲/۱۲ درصد مادران تحصیلات دیپلم و زیر دیپلم داشتند و بقیه از تحصیلات دانشگاهی برخوردار بودند. در ضمن شرکت کننده ها همه ساکن مرکز تهران بودند که این امر کمک می کرد آنها به لحاظ فرهنگی تشابهاتی داشته باشند. یکی از ملاک های پژوهش، فقدان مشکلات دیگر سلامت بود. برای جلوگیری از تأثیر جانبی درمان های دیگر بر متغیرهای پژوهش، کودکان شرکت کننده به جز درمان های رایج دیابت، تحت هیچ رژیم درمانی دیگری قرار نداشتند. شرکت کننده ها به شیوه نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. پیش از اجرای آزمون، هدف اجرای پژوهش برای والدین و کودکانی که کاندیدای شرکت در آزمون بودند، شرح داده شد و از آنها خواسته شد تا در صورت موافقت، فرم رضایتنامه برای شرکت در آزمون را تکمیل کنند. زمان اجرای آزمون از تاریخ ۹۰/۴/۲۹ تا ۹۰/۶/۲ به طول انجامید. از ساعت ۸ تا ۱۱ صبح هر روز به جز روزهای تعطیل آزمون اجرا می شد. آزمون در یک اتاق مجزا و بدون متغیرهای مزاحم مانند سر و صدا و رفت و آمد انجام شد. در تمام مدت اجرای آزمون یکی از والدین در کنار کودک حضور داشت. در ابتدا، فرم اطلاعات شخصی که شامل متغیرهای جمعیت

¹ Carlo

بشقاب، خوردن چیپس و ۱۰ صدا مربوط به وقایع روزمره مانند تراشیدن مدام، شستن دستها و بستن زیپ کیف بود. صداها از طریق یک برنامه کامپیوتری تنظیم شده بودند. دو دسته صدا برای سرعت بیشتر در پردازش رقابت می کردند.

استرس ادراک شده

برای ارزیابی استرس ادراک شده، از مقیاس خود ارزیابی آدمک برادلی و لانگ^۱ (۱۹) استفاده شد. این ابزار یک ابزار ترسیمی است. از آنجا که کودکان شرکت کننده دارای سن و سطح تحصیلات متفاوتی بودند، آزمون غیر کلامی مناسب تر از آزمون قلم و کاغذی تشخیص داده شد. در پژوهش های پیشین نیز آزمون آدمک برای ارزیابی استرس ادراک شده به کار گرفته شده است. اولین تصویر نشان می دهد که کودک کاملاً آرام است و تصویر پنجم موید استرس و حالت تنیدگی شدید است. از کودکان خواسته شد تا با تکیه بر این مقیاس، واکنش هیجانی خود را به موقعیت استرس زا در پنج نقطه از آزمون تعیین کنند. این آزمون دارای روایی بالایی است و اعتبار آن بارها با آزمون های مشهور سنجیده شده است (۲۰). برای بررسی رابطه تعاملی بین متغیرها، با استفاده از نرم افزار SPSS روش تحلیل MANOVA به کار گرفته شد. پیش از اجرای MANOVA از مفروضه های نرمال بودن توزیع و همگنی ماتریس های واریانس-کوواریانس اطمینان حاصل شد. از آنجا که در نظر بود محرکهای مربوط به غذا و محرکهای خنثی در دو سطح پردازش دیداری و شنیداری بررسی شوند، تحلیل MANOVA دو بار انجام شد.

یافته ها

بر اساس یافته های دموگرافیک به دست آمده از مطالعه انجام گرفته، میانگین سن افراد مورد مطالعه 10.7 ± 2.6 سال و به تفکیک جنسی ۵۲٪ دختر (۲۳ نفر) و ۴۸٪ پسر (۲۰ نفر) بودند. میانگین سن شروع بیماری در

دیابت نوع (۱) 1.6 ± 5.6 و در دیابت نوع (۲) 10.8 ± 1.46 بود. میانگین طول مدت بیماری بر حسب نوع دیابت 6.9 ± 8.5 در دیابت نوع (۱) و 4.7 ± 3.7 در دیابت نوع (۲) بود، همچنین میانگین سطح قند خون در دیابت نوع (۱) برابر 139 ± 12.78 و در دیابت نوع (۲) برابر 127 ± 9.49 به دست آمد. در جدول (۱) میانگین و انحراف معیار سرعت پردازش اطلاعات دیداری در دو گروه بیماران دیابت نوع ۱ و ۲ بر حسب متغیرهای وابسته آورده شده است. در جدول (۲) میانگین و انحراف معیار سرعت پردازش اطلاعات شنیداری در دو گروه بیماران دیابت نوع ۱ و ۲ بر حسب متغیرهای وابسته آورده شده است. در مطالعه انجام گرفته با استفاده از روش آزمون آنوای چندگانه یافته های به دست آمده، گروه شرکت کنندگان از نظر سطح پردازش دیداری محرک های غذایی و محرکهای خنثی گزارش شده است. در این تحلیل، وضعیت تحصیلی به عنوان متغیر کنترل و متغیرهای سن، جنس، سن شروع بیماری، طول مدت بیماری و سطح قند خون به عنوان متغیرهای وابسته مورد بررسی قرار گرفتند. رابطه سن، پردازش اطلاعات دیداری و نوع دیابت در سطح $p=0.05$ معنادار بود. بر اساس یافته ها، با افزایش سن، پردازش شناختی دیداری در هر دو نوع دیابت بهتر صورت می گرفت. رابطه سن شروع بیماری، پردازش اطلاعات دیداری و نوع دیابت در سطح $p=0.05$ معنادار بود. با افزایش سن شروع بیماری، پردازش شناختی دیداری در هر دو نوع دیابت بهتر صورت می گرفت. رابطه طول مدت بیماری، پردازش اطلاعات دیداری و نوع دیابت در سطح $p<0.05$ معنادار بود. با افزایش طول مدت بیماری، پردازش شناختی دیداری در هر دو نوع دیابت بیشتر آسیب دیده بود، اما این آسیب در دیابت نوع ۱ بیشتر مشاهده می شد. رابطه سطح قند خون، پردازش اطلاعات دیداری و نوع دیابت در سطح $p<0.001$ معنادار بود. با افزایش سطح قند خون، پردازش شناختی دیداری در هر دو نوع دیابت بیشتر آسیب دیده بود، اما این آسیب در دیابت نوع ۱ بیشتر مشاهده می شد. رابطه استرس ادراک شده، پردازش اطلاعات دیداری و نوع دیابت در سطح $p<0.001$ معنادار بود. بر اساس یافته های موجود در جدول ۲، با افزایش استرس ادراک شده پردازش شناختی دیداری در هر دو نوع دیابت بیشتر آسیب دیده

¹ Bradly & Long

بود، اما این آسیب در دیابت نوع ۱ بیشتر مشاهده می شد.

همچنین در مقایسه دو گروه شرکت کنندگان از نظر سطح پردازش شنیداری محرک های غذایی و محرکهای خنثی یافته های به دست آمده نشان دهنده رابطه سن با پردازش اطلاعات شنیداری و نوع دیابت در سطح $p < 0.05$ معنادار می باشد، با افزایش سن، پردازش شناختی شنیداری در هر دو نوع دیابت بهتر صورت میگرفت. رابطه طول مدت بیماری، پردازش اطلاعات شنیداری و نوع دیابت در سطح $p < 0.05$ معنادار بود.

با افزایش طول مدت بیماری، پردازش شناختی شنیداری در هر دو نوع دیابت بیشتر آسیب دیده بود، اما این آسیب در دیابت نوع ۱ بیشتر مشاهده می شد. رابطه سطح قند خون، پردازش اطلاعات شنیداری و نوع دیابت در سطح $p < 0.05$ معنادار بود. با افزایش سطح قند خون، پردازش شناختی دیداری در هر دو نوع دیابت بیشتر

آسیب دیده بود، اما این آسیب در دیابت نوع ۱ بیشتر مشاهده می شد. رابطه استرس ادراک شده، پردازش اطلاعات شنیداری و نوع دیابت در سطح $p < 0.001$ معنادار بود. با

افزایش استرس ادراک شده پردازش شناختی شنیداری در

هر دو نوع دیابت بیشتر آسیب دیده بود، اما این آسیب در دیابت نوع ۱ بیشتر مشاهده می شد. از آنجا که بین دیابت نوع ۱ و نوع ۲ در پردازش شناختی تفاوتی مشاهده شد برای اطمینان از معناداری این تفاوتها آزمون تی مستقل اجرا شد. نتایج نشان داد که هم در پردازش اطلاعات شناختی دیداری ($P < 0.001$) و هم در پردازش اطلاعات شناختی شنیداری ($P < 0.001$) بین دو گروه بیماران نوع ۱ و نوع ۲ دیابت تفاوت معناداری وجود داشت.

جدول ۱ پردازش اطلاعات شناختی-دیداری محرکهای خوراکی و خنثی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲

پردازش اطلاعات شناختی - دیداری				
متغیرها		دیابت نوع ۱		دیابت نوع ۲
	محرک خوراکی	محرک خنثی	محرک خوراکی	محرک خنثی
	میانگین، انحراف معیار	میانگین، انحراف معیار	میانگین، انحراف معیار	میانگین، انحراف معیار
سن	۱۳/۷ (۰/۳۳)	۱۱/۶۳ (۰/۵۸)	۱۴/۴۵ (۰/۴۵)	۱۲/۴۳ (۰/۵۵)
جنس	۱۲/۵۸ (۰/۴۱)	۱۲/۶۴ (۰/۵۱)	۱۲/۹۶ (۰/۴۳)	۱۳/۱۲ (۰/۴۳)
سن شروع بیماری	۱۴/۴۱ (۰/۴۷)	۱۲/۶۷ (۰/۴۸)	۱۶/۴۸ (۰/۵۶)	۱۴/۵۸ (۰/۴۷)
طول مدت بیماری	-۱۰/۸۱ (۰/۳۹)	-۸/۴۸ (۰/۳۹)	-۱۲/۴۵ (۰/۵۱)	-۱۱/۷۴ (۰/۴۸)
سطح قند خون	-۱۵/۶۳ (۰/۴۱)	-۱۴/۷۱ (۰/۴۴)	-۱۴/۳۸ (۰/۳۴)	-۱۳/۶۳ (۰/۴۱)
استرس ادراک شده	-۱۲/۶۹ (۰/۵۶)	-۱۳/۱۱ (۰/۵۱)	-۱۷/۲۹ (۰/۳۷)	-۱۱/۵۲ (۰/۳۶)

جدول ۲ پردازش اطلاعات شناختی-شنیداری محرکهای خوراکی و خنثی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲

پردازش اطلاعات شناختی - شنیداری				
متغیرها		دیابت نوع ۱		دیابت نوع ۲
	محرک خوراکی	محرک خنثی	محرک خوراکی	محرک خنثی
	میانگین، انحراف معیار	میانگین، انحراف معیار	میانگین، انحراف معیار	میانگین، انحراف معیار
سن	۶/۴۸ (۰/۴۵)	۵/۸۵ (۰/۳۶)	۷/۶۷ (۰/۴۳)	۶/۳۷ (۰/۴۵)
جنس	۵/۲۱ (۰/۴۱)	۴/۶۳ (۰/۴۴)	۶/۳۶ (۰/۳۴)	۶/۱۹ (۰/۴۸)
سن شروع بیماری	۷/۷۴ (۰/۵۳)	۵/۷۲ (۰/۳۹)	۵/۷۲ (۰/۴۱)	۴/۷۰ (۰/۴۱)
طول مدت بیماری	-۶/۶۹ (۰/۴۶)	-۵/۱۳ (۰/۴۷)	-۷/۳۳ (۰/۵۰)	-۶/۴۳ (۰/۴۶)
سطح قند خون	-۷/۶۴ (۰/۳۸)	-۶/۵۱ (۰/۴۲)	-۷/۲۶ (۰/۴۶)	-۶/۸۲ (۰/۳۹)
استرس ادراک شده	-۶/۳۵ (۰/۴۲)	-۴/۴۰ (۰/۴۵)	-۸/۴۶ (۰/۴۴)	-۷/۱۱ (۰/۳۴)

بحث

یافته های پژوهش نشان داد که کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ از نظر سرعت پردازش اطلاعات دیداری و شنیداری بیش از کودکان مبتلا به دیابت نوع ۲ آسیب دیده بودند. پژوهش های اندکی به مقایسه آسیبهای شناختی در کودکان نوع ۱ و ۲ دیابت پرداخته اند. به طور مثال، برادلی^۱ در پژوهش خود نشان دادند که حافظه و یادگیری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ بیشتر از بیماران نوع ۲ آسیب دیده بود (۲۱). برای تبیین این یافته می توان به موارد متعددی اشاره کرد. به طور مثال، کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ در سن پایین تری علائم بیماری را بروز می دهند (۲۲). همان طور که یافته های این پژوهش آشکار کردند، سن پایین تر با آسیب بیشتر در ارتباط بود؛ به عبارت دیگر، این گروه از شرکت کنندگان به مدت بیشتری در معرض تغییرات قند خون قرار داشتند. وابستگی به تزریق انسولین علت مهم دیگری برای آسیب بیشتر است. انسولین درمانی گاهی منجر به هیپوگلیسمی می شود که به اندازه هیپرگلیسمی به مغز و فعالیت های شناختی صدمه وارد می کند (۲۳). در ضمن حمله های شبانه هایپرگلیسمی در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ بسیار شایع است که می تواند به کاهش توان حافظه و سرعت پردازش بینجامد (۲۴). به علاوه تعداد بیشتری از این کودکان به علت بیماری از تحصیل محروم می شوند. محرومیت از فضای آموزشی به منزله تحریک شناختی کمتر و آسیب ثانویه به فعالیت های مغزی است. همچنین، یافته های پژوهش آشکار کرد که هرچه سن شروع بیماری پایین تر بود، شدت آسیب به سرعت پردازش اطلاعات بیشتر می شد. کودکی با رشد سریع سلول های مغزی مقارن است. عوامل خطر ساز مربوط به دیابت که به سلول های طبیعی در حال رشد آسیب می زنند و مانع از رشد طبیعی آنها می شوند، در سنین پایین تر مخرب تر عمل می کنند. با افزایش سن سرعت پردازش اطلاعات بیشتر می شد. عواملی مانند بالا رفتن تجربه و مهارت های شخصی و تحصیلات کمک می کند تا پردازش اطلاعات بهتر صورت گیرد.

هر دو مبتلایان به دیابت نوع ۱ و ۲ تصاویر و صدای مربوط به انواع خوراکیها را به نسبت تصاویر و صدای

مربوط به اشیاء دیگر با سرعت بیشتری پردازش کردند. این تفاوت در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۲ مشخص تر بود. کودکان مبتلا به دیابت به دلیل درمانی مجبور هستند به مدت نامحدودی از خوردن خوراکیهایی که منجر به هایپرگلیسمی می شود اجتناب کنند (۲۵). کودکان در حال رشد، به دلیل حفظ فعالیت بهینه مغز، بیشتر به خوردن خوراکیهای شیرین گرایش نشان می دهند. این خوراکیها برای کودکان جذاب و اشتها بر انگیز است (۲۶). بر اساس قانون پریماک^۲، محرومیت رفتاری، جذابیت آن رفتار خاص از قبیل خوردن را افزایش می دهد (۲۷، ۲۸). به عبارت دیگر، هر چه کودک بیشتر از غذا محروم شود، میل و گرایش او به غذا افزایش می یابد. این یافته دارای اهمیت ویژه است زیرا درمانگران از طریق روشهای خود تنظیمی تلاش می کنند تا کودکان را متقاعد سازند که از خوردن غذاهایی که جذابیت بالایی برای کودکان دارد اجتناب کنند (۲۹)، اما در عمل به دلیل قوانین روان شناختی (محرومیت- جذابیت) این روش ها با شکست مواجه می شود.

نتیجه دیگر پژوهش حاکی از آن است که تعامل معناداری بین استرس ادراک شده، سرعت پردازش محرکهای خوراکی و دیابت نوع ۲ وجود داشت. به عبارت دیگر، وقتی استرس ادراک شده در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۲ بالاتر بود، سرعت پردازش محرکهای خوراکی افزایش می یافت. این یافته دارای دو معنای ضمنی است. اول، شواهد نشان داده است که استرس بر الگوی خوردن در انسان تأثیر می گذارد. استرس ایجاد اختلال در متابولیسم موجب افزایش قند خون می شود (۳۰، ۳۱). بنابراین، استرس بر انگیزاننده خوردن ممکن است از طریق افزایش خوردن در ایجاد دیابت نوع ۲ و یا در شکست مدیریت رژیم درمانی در کودکان مورد مطالعه، اثر داشته باشد. شکست در درمان با آسیب های شناختی بیشتر همراه است. دوم، کودکان مبتلا به دیابت نوع ۲ بیش از کودکان سالم آمادگی دارند تا به محرکهای خوراکی توجه نشان دهند. در پژوهشی با استفاده از FMRI^۳ نشان داده شد که فعالیت مغز در برخی از مناطق مانند هیپوتالاموس، آمیگدال سمت چپ و کورتکس پیش

^۲ Premak^۳ Functional magnetic resonance imaging^۱ Bradly

نتیجه گیری

بر اساس یافته های این پژوهش لازم است در مطالعات آینده بررسی بیشتری در مورد تأثیر محرومیت غذایی در بازداری شناختی صورت پذیرد. همچنین برای مداخله روان شناختی مؤثر، با تأکید بر یافته های این پژوهش توصیه می شود به جای محروم سازی از تکنیکهای جایگزینی استفاده شود و یا با استفاده از روشهای خاموش سازی، رفتار توجه به محرکهای مربوط به غذا خاموش گردد. درمانگران همچنین می توانند با کاهش میزان استرس ادراک شده، گرایش شناختی به غذا را کاهش دهند. این راهبرد استفاده از یک تیر برای چند نشان است. اول تمرکز بر رژیم درمانی برداشته می شود. دوم استرس باعث هاپر گلیسمی و آسیب شناختی بیشتر می شود (۳۰). با کاهش استرس درمانگر سطح آسیب شناختی را کم می کند. سوم کاهش استرس پردازش شناختی محرک های غذایی را کمتر می کند و از سطح توجه به غذا کاسته می شود. بنابراین، کیفیت زندگی جسمی و روان شناختی کودک مبتلا به دیابت بهبود پیدا می کند. این پژوهش دارای محدودیتهایی از قبیل نمونه نسبتاً کوچک بود. همچنین، ابزاری برای اندازه گیری فیزیولوژیک توجه از طریق ثبت حرکات چشم در دسترس نبود. پیشنهاد می شود در پژوهش های آینده از ابزارهای دقیق تری برای ثبت توجه در کودکان مبتلا به دیابت استفاده شود. هرچند در این پژوهش سطح تحصیلات به روش آماری کنترل شده بود، در پژوهش های آینده بررسی نقش تحصیلات کودکان و والدین آنها در پردازش دیداری- شنیداری اطلاعات کودکان مبتلا به دیابت توصیه می شود.

تشکر و قدردانی

از دانشکده روان شناسی دانشگاه تهران که هزینه مالی این پژوهش را تأمین کرده است، قدردانی می شود. همچنین از شرکت کنندندهای در پژوهش که صادقانه اطلاعات خود را در اختیار پژوهندگان قرار دادند، بسیار متشکریم.

پیشانی در آزمودنیهایی که به محرکها دیداری مربوط به غذا توجه بیشتری نشان دادند، افزایش بیشتری دارد. این مناطق مغزی، کنترل کننده هیجان هستند و در زمان وقوع استرس فعال می شوند (۳۲، ۳۳). ممکن است به طور ژنتیکی یا با تقویت محیطی این مناطق در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۲ فعال تر عمل کنند و سبب شوند تا کودکان به محرکهای مربوط به غذا با شدت بیشتری پاسخ دهند و هنگامی که استرس افزایش یابد، توجه به غذا نیز افزایش پیدا کند.

سرعت پردازش اطلاعات هم در محرک های خنثی و هم در محرک های خوراکی در دیابت نوع ۱ کندتر از دیابت نوع ۲ صورت می گرفت. این آسیب ممکن است به سن شروع بیماری ارتباط داشته باشد زیرا دیابت نوع ۱ زودتر از دیابت نوع ۲ فرد را مبتلا می کند. همچنین این کودکان نه تنها برای کاهش قند خون وابسته به تغذیه درمانی هستند، بلکه تزریق انسولین در آنها اجتناب ناپذیر است. درد ناشی از تزریق روزانه استیصال و درماندگی آموخته شده را افزایش می دهد. درماندگی خود به تنهایی می تواند آسیب های شناختی از جمله سرعت پردازش اطلاعات را تحت الشعاع قرار دهد، همچنین بر اساس یافته های این پژوهش، به کار گیری تکنیکهای خود تنظیمی برای مقابله با گرایش به مواد خوراکی دارای قند بالا بسیار دشوار است؛ چرا که توجه به محرکهای غذایی در این کودکان افزایش می یابد و در نتیجه برنامه های خود تنظیمی با مشکل مواجه می گردد. بنابراین، باید روش های درمانی که بر مبنای محروم سازی عمل می کند، جای خود را به راهبردهای مؤثری دهند. برای مثال، جایگزین ساختن خوراکیهایی که دارای جذابیت بصری هستند، به همان اندازه از طعم خوبی برخوردارند و برای سلامت کودکان خطر ساز نیستند، سودمندتر از محروم سازی است. نکته ناگفته دیگری در مورد محرومیت غذایی وجود دارد. همانطور که یافته ها تأکید می کنند، کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ به محرکهای خوراکی توجه بیشتری نشان می دهند. ممکن است توجه بیشتر به غذا، توجه به محرکهای دیگر را بلوکه کرده باشد. در صورتی که کودک در معرض محرومیت گسترده ای قرار بگیرد، توجه به یادگیری محدود می شود. ممکن است محرومیت غذایی درصدی از مشکلات توجه، حافظه و پردازش اطلاعات را تبیین کند.

References:

1. Delamater AM. Psychological issues in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatric diabetes* 2003; 6: 323– 326.
2. ISPAD. Consensus Guidelines for the Management of Type 1 Diabetes Mellitus in Children and Adolescents. *Pediatric diabetes* 2007; 98 (6): 487- 493.
3. Blanz B, Rensch-Riemann B, Fritz-Sigmund D, & Schmidt M. IDDM is a risk factor for adolescent psychiatric disorders. *Diabetes Care* 2005;16: 1579– 1587.
4. La Greca AM, Swales T, Klemp S, Madigan S, Skyler J. Adolescents with diabetes: Gender differences in psychosocial functioning and glycemic control. *Children's Health Care* 2005; 24: 61–78.
5. Holmes C. & Richman L. Cognitive profiles of children with insulin-dependent diabetes. *Developmental and Behavioral Pediatrics* 2009; 6: 323– 326.
6. Ryan CM A. Searching for the origin of brain dysfunction in diabetic children: going back to the beginning. *Pediatric diabetes* 2008; 9: 527– 530.
7. Northam E, Anderson P, Werther G, Warne G, Adler R, Andrewes D. Neuropsychological complications of IDDM in children 2 years after disease onset. *Diabetes Care* 1998; 21: 379– 384.
8. Matyka KA, Wigg L, Pramming S, Stores G, Dunger DB. Cognitive function and mood after profound nocturnal hypoglycaemia in prepubertal children with conventional insulin treatment for diabetes. *Archives Disease Childhood* 1999; 81: 138– 142.
9. Desrocher M, Rovet J. Neurocognitive correlates of type 1 diabetes mellitus in childhood. *Child Neuropsychology* 2004; 10: 36– 52.
10. McCarthy AM, Lindgren S, Mengeling MA, Tsalikian E, & Engvall JC. Effects of diabetes on learning in children. *Pediatrics* 2002; 109: 1– 10.
11. Hershey T, Lillie R, Sadler M, & White NH. Severe hypoglycemia and long-term spatial memory in children with type 1 diabetes mellitus: A retrospective study. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2003; 9: 740– 750.
12. Jyothi K, Susheela S, Kodali VRR., Balakrishnan S, Seshiaiah V. Poor cognitive task performance of insulin dependent diabetic children (6-12 years) in India. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2009; 20: 209– 213.
13. Treisman AM, Gelade GA. Feature-integration of attention in children with diabetes. *Cognitive Psychology* 2006; 12: 97– 136.
14. Wysocki T, Harris MA, Mauras N, Fox L, Taylor A, Jackson SC. Absence of adverse effects of severe hypoglycaemia on cognitive dysfunction in school-aged children with diabetes over 18 months. *Diabetes Care* 2003; 26: 1100– 1105.
15. Schilling LS, Dixon JK, Knafl KA, Lynn MR, Murphy K, Dumser S, Grey M. A New Self-Report Measure of Self-Management of Type 1 Diabetes for Adolescents. *Nursing Research* 2009; 58(4) 228- 236.
16. Jongen C, Biessels GJ. Structural brain imaging in diabetes: A methodological perspective. *European Journal of Pharmacology* 2008; 585: 208-218.
17. Reagan LP. Insulin signaling effects on memory and mood, *Current Opinion in Pharmacology* 2007; 7: 633- 637.
18. Abdul-Ghani MA, Williams K, Defronzo RA, Stern M. What is the best predictor of future type 2 diabetes? *Diabetes Care* 2007; 30: 1544- 1548.
19. Van Harten B, deLeeuw FE, Weinstein HC, Scheltens P, Biessels GJ. Brain imaging in patients with diabetes - A systematic review. *Diabetes Care* 2006; 29: 2539- 2548.
20. Manschot SM., Brands AM, van der GJ, Kessels RP, Algra A, Kappelle LJ, Biessels GJ. Brain magnetic resonance imaging correlates of impaired cognition in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2006; 55: 1106- 1113.
21. Bradley MM, Long PJ. Measuring emotion: The self-assessment Manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry* 1994; 25 (1): 49-59.

22. Gunnar MR, Frenn K, Wewerka SS, Ryzin MJV. Moderate versus severe early life stress: Associations with stress reactivity and regulation in 10–12-year-old children. *Psychoneuroendocrinology*. 2009; 34 (1): 62– 75.
23. Mrarabian A. A semantic space for nonverbal behavior. *Journal of consuling and clinical psychology* 1970; 35: 248-257.
24. Holmes CS, Morgan KL, Powell P. Neuropsychological Sequelae of Type 1 and Type 2 Diabetes. *Handbook of Medical Neuropsychology* 2010; 6: 415- 429.
25. Wang J, Miao D, Babu S, Yu J, Barker J, Klingensmith G, Rewers M. Prevalence of Autoantibody-Negative Diabetes is not Rare at all ages and increases with older age and obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2007; 92 (1): 88- 92.
26. Gaudieri PA, Chen R, Greer TF, Holmes CS. Cognitive Function in Children With Type 1 Diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Care* 2008; 31 (9): 1892- 1897.
27. Barone MTU, Menna-Barreto L. Type 1 Diabetes associated with sleep disorders. *Sleep Science* 2009; 20 (20): 96- 98.
28. Hilliard ME, Guilfoyle SM, Dolan LM, Hood KK. Prediction of Adolescents' Glycemic Control 1 Year after Diabetes-Specific Family Conflict: The Mediating Role of Blood Glucose Monitoring Adherence. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2011; 165: 624- 629.
29. Melkus GDE, Chyun D, Vorderstrasse A, Newlin K. The Effect of a Diabetes Education, Coping Skills Training, and Care Intervention on Physiological and Psychosocial Outcomes in Black Women with Type 2 Diabetes. *Biological Research Nursing* 2010; 12: 7- 19.
30. CarnellS, Wardle J. Appetite and adiposity in children: evidence for a behavioral susceptibility. *American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 88 (1): 22-29.
31. Waite S. Outdoor learning for children aged 2-11: perceived barriers, potential solutions. *Arch Dis Child* 2010; 51:138– 142.
32. Hill-Briggs F, Gemell L. Problem Solving in Diabetes Self-management and Control. *The Diabetes Educator* 2007; 33 (6): 1032- 1050.
33. OrtolaniD.Oyama LM, Ferrari EM, Melo LL, Spadari -Bratfisch RC. Effects of comfort food on food intake, anxiety-like behavior and the stress response. *Psychology and Behavior* 2011; 103(5): 487- 492.