سعة الذاكرة البصرية العاملة لمرضى السكر من الأطفال المعتمدين على الأنسولين وأقرانهم العاديين.

"دراسة تشخيصية علاجية"

إعداد

أ.م.د. فوقية أحمد السيد عبد الفتاح

أستاذ علم النفس التعليمي المساعد

كلية التربية-جامعة بني سويف

ملخص:

قامت الباحثة في هذا البحث بدراستين؛ هدفت الدراسة الأولى إلى تشخيص سعة الذاكرة البصرية العاملة لدى الأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين وأقرانهم العاديين، وتم فيها استخدام المنهج الوصفي، كما اشتملت عينة هذه الدراسة على ٩٠ طفلاً وطفلة ممن تتراوح أعمارهم بين ٨ إلى ١٢ عاما، تم تقسيمهم إلى ثلاثة مجموعات في ضوء الإصابة بمرض السكر وطول فترة العلاج إلى: الأطفال الذين تعرضوا للعلاج أقل من خمس سنوات وعددهم ٣٠ طفلا وطفلة، والأطفال الذين تعرضوا للعلاج خمس سنوات فأكثر وعددهم ٣٠ طفلا وطفلة، والأطفال العاديين والذين بلغ عددهم ٣٠ طفلا وطفلة. واعتمدت هذه الدراسة على الأدوات التالية: مقياس رافن للذكاء: تقنين فؤاد أو حطب وآخرون (١٩٧٧)، ومقياس المستوى الاجتماعي الاقتصادي الثقافي المطور للأسرة المصرية. إعداد "محمد بيومي خليل" (٢٠٠٣)، ومقياس الذاكرة البصرية العاملة إعداد الباحثة. وباستخدام تحليل التباين واختبار شيفيه أظهرت نتائج هذه الدراسة التشخيصية أن الإصابة

بمرض السكر لفترات زمنية طويلة، يؤدي إلى حدوث قصور وخلل في الذاكرة البصرية العاملة مقارنة بالأطفال العاديين.

أما الدراسة الثانية فقد هدفت إلى التعرف على فعالية برنامج تدريبي في تنشيط سعة الذاكرة البصرية العاملة لدى الأطفال مرضى السكر (IDDM). وفي هذه الدراسة العلاجية تم استخدام المنهج التجريبي، كما اشتملت عينة هذه الدراسة على ١٠ أطفال تم اختيارهم من عينة الدراسة الأولى من الأطفال الذين تعرضوا للعلاج خمس سنوات فأكثر بعد ترتيب درجاتهم ترتيبا تنازليا، واختيار أقل ١٠ أطفال، وتقسيمهم إلى مجموعتين تجريبية وعددها ٥ أطفال، وضابطة وعددها ٥ أطفال. واعتمدت هذه الدراسة –بالإضافة إلى الأدوات في الدراسة السابقة– على البرنامج التدريبي لتنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال، كما تم التحليل الإحصائي باستخدام اختبار "مان ويتنى" Mann-Whitney للرتب غير المرتبطة، واختبار "ويلكوكسون" Wilcoxon للرتب المرتبطة. وقد أظهرت نتائج هذه الدراسة فعالية البرنامج التدريبي في تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر (IDDM) مع بقاء أثر البرنامج التدريبي.

مقدمة:

تعد الذاكرة من أكثر العمليات المعرفية التي حظيت بالعديد من الدراسات منذ زمن طويل، ويرجع هذا الاهتمام المتزايد إلى أهميتها القصوى باعتبارها العمود الفقري الذي تدور حوله العمليات المعرفية الأخرى في بنية العقل، فالإدراك لا يقوم إلا على تذكر الصور السابقة، وكذلك الإحساس والانتباه والتعلم والتفكير، فكلما كانت الذاكرة أقوى كان العقل أكثر قدرة على التفكير وحل المشكلات، بل إن الشخصية الإنسانية لا تقوم إلا على التذكر، فلولا الذاكرة لما تكونت الشخصية ولا تم الانتباه والإدراك والتعلم والتفكير والحكم والاستدلال؛ ولذا فهي تلعب دوراً فعالاً في تكيف الإنسان وحل مشكلاته وهي تمثل حجر الزاوية للنمو النفسي(فوقية عبد الفتاح،٢٠٠٥:٥٥).

وتنطوي الذاكرة البصرية العاملة على أهمية قصوى للعديد من الوظائف المعرفية فهي ذات أهمية للاستخدام الشبكي للمعلومات البصرية والنمو المعرفي على اعتبار أن الاستكشاف البصري يمثل الأداة الرئيسية لتعرف الأطفال على العالم الخارجي. ويرى أواكسي وستيفين (Oakes & Steven, 2005) أن الأطفال في عمر ثلاثة أشهر يستخدمون الذاكرة البصرية قصيرة المدى في عمل مقارنات فيما يتم تقديمه لهم من لعب جديدة وسط العديد من اللعب المألوفة، وليحدد الطفل وجود تماثل من اللعبة الجديدة واللعب القديمة يتطلب أن يكون لديه القدرة على عمل تلك المقارنات بين ما هو جديد وما هو مألوف لديه.

ويعتمد تكامل المعرفة على تخزين المعلومات بصورة فعالة في الذاكرة البصرية قصيرة المدى، فقد أكد (Oakes & Steven, 2005) أن تصورات الأطفال للعناصر في الذاكرة موضع تركيز واهتمام في علم نفس النمو حيث يطرح الباحثون أسئلة مثل هل يتصور الأطفال العناصر كعناصر

دائمة، وعناصر مترابطة غير منفصلة؟ وهل يستخدمون سمات العنصر لتفريد وتمييز العناصر الخفية وهل يقومون بعمل استناجات خاصة بكيفية تفاعل العناصر الخفية؟. وفي هذا الصدد يوضح جونسون وآخرون (Johanson, et al., 2001) أن الدراسات الخاصة بالطبقات العصبية للذاكرة البصرية قصيرة المدى كشفت بأنه باستخدام الإشعاعات العصبية، أن النشاط العصبي المتصل بالذاكرة البصرية تم ملاحظتها في القشرة بالجبهة ومناطق القشرة المخية خلف الرأس، وهو بذلك يتفق مع كل من رافون وولترس (Raffone & Wolters 2001) في أن النمو الوظيفي للذاكرة البصيرة يعتمد على وجود حلقات تغذية راجعة للنشاط العصبي في التلافيف المخية داخل فص المخ الخلفي.

وتؤدى النظرة الثنائية Dualism بين الجسم والعقل إلى العديد من الصعوبات في فهم السلوك المعرفي والسلوك الوجداني، لذا يفضل تبنى الاتجاه الكلى Holistic approach في النظر إلى الإنسان على أنه وحدة وظيفية ذلك أن الاعتماد على كل من العوامل العضوية والعوامل المعرفية بمفردها لا تكفى لتفسير السلوك الإنساني. فالعديد من المتعلمين الذين لديهم اضطرابات صحية تتأثر جوانب شخصيهم الأخرى بها، ولا ينضمون إلى صفوف مدارس التربية الخاصة، وإنما يبقون في الصفوف العادية مع حاجتهم الماسة إلى رعاية تربوية وسيكولوجية وطبية خاصة, ومن هؤلاء الأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين Insulin dependents diabetes mellitus (I.D.D.M)، فمرض السكر هو أحد الأمراض المزمنة التي يحتاج فيها المريض إلى رعاية خاصة منها حقن الأنسولين يومياً إلى جانب الحاجة إلى تنظيم الغذاء، وخفض النشاط، والتحليل الدورى للبول، مما يترتب على ذلك تقديم الرعاية الزائدة من الوالدين لأبنائهم

المرضى، وهم يمثلون فئة كبيرة من الأطفال. فقد أوضح (Arab, 1992) في دراسته عن مدى انتشار مرض السكر بين الأطفال في مصر على عينة قوامها خمسة آلاف طفل فوق سن العاشرة من سكان (الريف ، الحضر ، البدو) مع اختيار عينة عشوائية من هؤلاء الأطفال تمثل نسبة ١٠% منهم ليجرى عليهم اختبار السكر، أن الإحصائيات قد أشارت إلى أن نسبة انتشار المرض في مصر بين الأطفال وصلت إلى ٤,٣٠% وتباينت هذه النسبة بتباين الموقع الجغرافي فكانت بين سكان الحضر ٥,٧% وبين سكان الريف ٤,١% في حين كانت ١,٥% بين سكان البدو، كما أشارت الدراسة إلى معدلات الانتشار فى مراحل التعليم المختلفة فكان معدل الانتشار ٠,٠٦% بين تلاميذ المرحلة الابتدائية، وكان ٠,١٤% بين تلاميذ المرحلة الإعدادية، في حين كان ٠,٠١٤% بين طلاب المرحلة الثانوية، وأشارت النتائج إلى أن النمط (أ) هو الأكثر انتشاراً في المراحل العمرية الصغيرة، حيث تشير نتائج تلك الدراسة إلى وجود ٨,٣ مريض بالسكر بين كل ١٠٠٠ مريض وأن انتشار النمط (أ) (IDDM) غالبا ما يكون في الأعمار الصغيرة وانطلاقاً من الوحدة الوظيفية للإنسان فإن الإصابة بالسكر وما يتبعها من ضغوط يمكن أن تؤثر على الجانب المعرفي والوجداني للشخصية.

وتشير نتائج العديد من الدراسات إلى أن الإصابة المبكرة بمرض السكر، والتعرض طويل المدى للعلاج بالأنسولين يمكن أن يؤثر على السلوك المعرفى للمرضى ومنها دراسات كل من (Deichmnn, 1997; Northam, et al., 1997; WOlter et al., 1996). فقد أوضحت نتائج دراسة هيرشي وآخرين (Hershey et al., 1997) أن إصابة الأطفال بالسكر المعتمد على الأنسولين Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM) يؤثر سلباً على وظائف الذاكرة، كما قارن ديشمان

(Deichman, 1997) بين عينة من الأطفال ذوي (IDDM) والأطفال العاديين في الأداء على مهام تعكس التمييز البصري وسرعة معالجة المعلومات البصرية وتبين من نتائج هذه الدراسة أنه رغم تماثل دقة الأداء لدى المجموعتين إلا أن-١٧% من الاستجابات البطيئة صدرت عن عينة الأطفال ذوي (IDDM) وقد تم عزو بطء أداء هذه الفئة من الأطفال إلى تأثر أنشطة الجهاز العصبي المركزي بالمرض.

ويذكر ديسروشير ورفيت (Desrocher & Rovet, 2004) أن الإصابة (IDDM) يعد من الأمراض المزمنة التي يصاب بها الأطفال دون سن الثامنة عشر، وأن هذا المرض يصيب طفلا واحدا من كل ثمانية أطفال مرضى، ومن مضاعفات هذا المرض تذبذب ارتفاع وانخفاض نسبة الجلوكوز بالدم والذي قد يؤثر سلبا على أداء وظائف بعض العمليات المعرفية المرتبطة بمضاعفات المرض كما أوضحا أن السبب في الإصابة بمرض السكر هو تدمير خلايا بيتا بالبنكرياس حيث يتكون هرمون الأنسولين الضروري في تمثيل الجلوكوز، وفي حالة عدم إفراز الأنسولين يبدأ الجلوكوز في التراكم بمجرى الدم والبول بينما الجسم يحاول مواكبة ذلك، وأن الأعضاء التي تحتاج إلى الجلوكوز كمحرك أساسي لها تتأثر بهذا الاضطراب وخاصة في تمثيل الجلوكوز، والمخ على وجه الخصوص عرضه للإصابة لأنه لا يستطيع تخزين الجلوكوز في خلاياه ويحتاج إلى مصدر مستمر من الجلوكوز عن طريق الأوعية الدموية.

ويمثل مرض السكر أحد الاضطرابات في عملية التمثيل الغذائي Metabolic disorder وهذا الاضطراب يتسم بارتفاع نسبة تركيز الجلوكوز في الدم والمسئول عن ذلك الارتفاع هو النقص المطلق أو النسبي للأنسولين حيث يعجز الجسم عن تصنيع أو استخدام الأنسولين بشكل مناسب،

وعلى اعتبار أن الأنسولين هو الهرمون الذي يفرزه البنكرياس الذي يتحكم في تحويل السكر والكربوهيدرات إلى طاقة فإنه عندما يحدث اضطراب وظيفي للأنسولين يزداد الجلوكوز بالدم ويظهر بالبول. أي عندما لا تستطيع جزر لانجرهانز تصنيع الكمية اللازمة، يؤدي إلى نقص في الأنسولين الذي ينظم استخدام الغذاء الذي يمد الجسم بالطاقة اللازمة (عبد الوهاب كامل،١٩٩٤).

ويتطلب علاج نمط (أ) من مرض السكر حقن المريض مرات متعددة بصورة يومية بأنسولين خارجي، للوقاية من المضاعفات طويلة وقصيرة المدى للأوعية الدموية المرتبطة بارتفاع الجلوكوز بالدم. ويضيف ديسروشير ورفيت (Desrocher & Rovet, 2004) بأن العلاج بحقن الأنسولين هو محاكاة غير متقنة لإنتاج الأنسولين الطبيعي الفسيولوجي ، لذا دائما ما يتعرض الأطفال المصابون بالسكر إلى مستويات غير عادية من الأنسولين والجلوكوز يكون لكل منها تأثيراته على وظائف المخ وبالتالي العمليات المعرفية ومنها الذاكرة البصرية. ومن هنا نبعت مشكلة الدراسة الحالية والتي تحاول التعرف على طبيعة الذاكرة العاملة البصرية لدى عينة من الأطفال مرضى السكر، ومدى فعالية برنامج تدريبي في تنمية الذاكرة العاملة البصرية لدى هؤلاء الأطفال.

مشكلة البحث:

يتعرض مرضى السكر من الأطفال المعتمدين على الأنسولين IDDM إلى سلاسل من الارتفاع في نسبة السكر بالدم نتيجة لفرط كمية الأنسولين أو نتيجة لانخفاضه في الدم بسبب عدم انتظام نسبة الأنسولين في الدم. وكلتا الحالتين تسببان تلفا في المخ وأن العلاج يظهر فعالية على الكبار إلا أن فعالية وتوافر عامل الأمان فيه بالنسبة للأطفال لم يتم إثباته وذلك

تأكيدا لافتراض أن انخفاض السكر في الدم نتيجة للعلاج المكثف يتسبب في إحداث تلف بمخ الأطفال الذين لا يزالون في مرحلة التكوين علاوة على أن مخ الأطفال أكثر عرضة وحساسية لتأثيرات انخفاض السكر بمقارنته بالكبار. لذا فالأطفال مرضى السكر في خطر الإصابة بقصور في أداء الوظائف المعرفية نتيجة للتلف الدماغي المرتبط بعدم انتظام مستويات السكر في الدم وحتى الأطفال ذوى مستويات الجلوكوز المستقرة بالدم نتيجة التحكم بصورة مكثفة في مستويات السكر بالدم ، حيث توجد فترات تكون فيها نسبة السكر بالدم غير مستقرة، ومعنى ذلك أن الأطفال مرضى السكر معرضون بصورة كبيرة للإصابة بقصور في الأداء للوظائف المعرفية لفترة عابرة أو بصورة مزمنة.(McCall, 1992; Rovet, 1999).

ويؤكد كل من دينمان وآخرون (Daneman et al, 1989) وديفيد وآخرون (Davis et al, 1998) أن انخفاض السكر بالدم يحدث عندما ينخفض مستوى الجلوكوز بالدم عن المستوى الطبيعي، وتبدأ الأعراض بالظهور ومنها نقص التركيز، أما في حالات الانخفاض الشديد يبدأ حدوث الإغماء والتشنج والغيبوبة ويكون انخفاض السكر بالدم نتيجة إعطاء جرعة زائدة من الأنسولين ، أو عند تناول الأطعمة الخطأ، ونظرا لصعوبة التوازن بين حقن الأنسولين والنشاط والنظام الغذائي لدى الأطفال لذا فإن نسبة ٣١% من الأطفال المصابون IDDM يتعرضون لانخفاض حاد لنسبة السكر بالدم مرة أو أكثر.

هذا وقد أثبتت بعض الدراسات التي تم إجراؤها على الحيوانات وجود تلف في الخلايا العصبية بالدماغ نتيجة لانخفاض نسبة السكر في الدم والتي تستمر من أربع إلى خمس دقائق، وتؤكد نتائج تلك الدراسات على أن تلف الأعصاب الناجم عن انخفاض نسبة السكر في الدم يتركز على بنى

وتراكيب المخ التي يقل فيها توزيع أجهزة استقبال الأنسولين مثل قرن آمون فى الدماغ الذي له صلة بالذاكرة. ولذا فان الذاكرة أكثر عرضة وتأثيرا بانخفاض نسبة السكر بالدم (Auer , 1988; Hershey et al, 1997). أما دراسة سيلر وآخرون (Sellar et al , 1997) التي تمت باستخدام جهاز أشعة M.R.I لاستكشاف مناطق المخ لدى الكبار الذين يعانون من نوبات سكر منذ الطفولة، فقد أشارت نتائجها إلى وجود ضمور منتشر في القشرة المخية مع نقص في قرن آمون بالمخ على الجانب الأيمن والجانب الأيسر كما أظهرت النتائج وجود قصور مصاحب في الذاكرة .

وقد توصلت دراسة روفيت وآخرين (Rovet et al, 1988) على عينة من أطفال مرضى السكر يتراوح أعمارهم من ست سنوات إلى أربع عشرة سنة إلى احتمالية حدوث قصور في العديد من المهام البصرية التى ترتبط بتكرار حدوث انخفاض نسبة السكر في الدم، وأكدت تلك النتائج ما توصلت إليه نتائج دراسة لاحقة لروفيت وآخرين (Rovet et al; 1993) باستخدام الاختبار الفرعى لمقياس ستانفورد بينيه حيث تبين أن الأطفال الذين يتكرر لديهم حدوث انخفاض في نسبة السكر بالدم غالبا ما يعانون من خطر الإخفاق في المهام البصرية.

ويتفق مع ما سبق من نتائج ما توصل إليه هيرشي وآخرون (Hershey et al, 2005) من تقارير لأطباء مرضى السكر من أن انخفاض نسبة السكر بالدم بصورة متكررة يخفض من فعالية الذاكرة البصرية لدى الأطفال. وأن التعرض بصورة مبكرة أي في المراحل العمرية المبكرة لانخفاض مستوى السكر في الدم يؤثر سالبا على الوظائف المعرفية.كما أوضح كريستوفر (Christopher, 1988) أن الأطفال الذين أصيبوا بالسكر المعتمد على الأنسولين في السنوات الخمس الأولى من حياتهم هم أكثر

عرضة لظهور قصور في الذاكرة كما أنهم أقل كفاءة في التآزر البصري من الذين أصيبوا به بعد هذا السن وفسر ذلك بأن انخفاض السكر في الدم في المرحلة العمرية المبكرة يؤدي إلى خلل في الوظائف النيروفسيولوجية والنيروسيكولوجية. وقارن هولمز وآخرون (Holmes et al., 1983) بين البنين والبنات من الأطفال مرضى السكر في الوظائف المعرفية، وتشير نتائج الدراسة إلى أن الإصابة بمرض السكر يؤثر تأثيراً سالبا على معدل أداء الوظائف المعرفية، مما يعرضهم لمشكلات تعليمية، كما أن البنين أكثر عرضه لتلك المشكلات من البنات، إلا أنه يمكن الحد منها بالتدخل المبكر.

وبذلك تتحدد مشكلة البحث من خلال السؤالين الرئيسيين التاليين؛ حيث يمثل السؤال الرئيسي الأول مشكلة الدراسة الأولى (التشخيصية)، ويمثل السؤال الرئيسي الثاني مشكلة الدراسة الثانية (العلاجية):

السؤال الرئيسي الأول:

هل توجد فروق بين مجموعات الدراسة الثلاث (الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات، الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة وتتراوح بين ٥ سنوات فأكثر، الأطفال العاديين) في سعة الذاكرة العاملة البصرية؟. ويتفرع من هذا السؤال الرئيسي الأسئلة الفرعية التالية:

١. هل توجد فروق بين الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات والأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر في سعة الذاكرة البصرية العاملة؟.
٢. هل توجد فروق بين الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات والأطفال العاديين في سعة الذاكرة البصرية العاملة؟.
٣. هل توجد فروق بين الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر والأطفال العاديين في سعة الذاكرة البصرية العاملة؟.

السؤال الرئيسي الثاني:

ما فعالية برنامج تدريبي في تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر (IDDM)؟. ويتفرع من هذا السؤال الرئيسي الأسئلة الفرعية التالية:

١. هل توجد فروق بين المجموعة التجريبية والمجموعة الضابطة في القياس البعدي لسعة الذاكرة البصرية؟.
٢. هل توجد فروق في القياسين القبلي والبعدي لسعة الذاكرة البصرية لأطفال المجموعة التجريبية؟.
٣. هل توجد فروق بين القياسين البعدي والتتبعي لسعة الذاكرة البصرية لأطفال المجموعة التجريبية؟.

أهمية البحث:

ترجع أهمية البحث إلى أهمية التدخل المبكر لتنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال (IDDM) بما يمكن أن يؤثر على غيرها من العمليات المعرفية؛ فالذاكرة العاملة يمكن أن تؤثر على عملية التعلم، فقد أشار جاثيركول وبيكرباج (Gathercale, & Pickeriag 2000) إلى أن الأطفال منخفضي التحصيل كان أداؤهم منخفض على مقياس الضبط التنفيذي المركزي والمكون البصري المكاني.

وقد توصلت دراسة وجنر (Wagner, 1999) إلى وجود ارتباطات قوية بين المناطق المخية الخاصة بتجهيز المعاني والتشفير ومكونات الذاكرة العاملة البصرية. وكشفت هذه الدراسة عن أن المناطق المخية التي تم تصويرها أثناء الأداء على مهام الذاكرة العاملة ذات ارتباط بالتعلم مما يدعم أهمية دور الذاكرة البصرية في التعلم.

كما تتضح أهمية البحث من أهمية التدخل لاستيعاب أوجه القصور في الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر (IDDM) وقد توصلت دراسة ديسروشير وروفيت (Desrocher & Rovet, 2004) بأن التدخلات التربوية المبكرة بصورة مناسبة يمكن أن تساعد على استيعاب هذا القصور. كما ترجع أهمية البحث أيضا إلى ندرة الدراسات العربية التي تناولت هذه الفئة من ذوي الاحتياجات الخاصة.

كما قد تزود هذه الدراسة المرشدين النفسيين والآباء والأمهات بالمعلومات التي تزيد من وعيهم بأهمية رعاية هذه الفئة من الأطفال، بالإضافة إلى تزويد المعالجين النفسيين والمرشدين التربويين بأساليب تنشيط الذاكرة العاملة لدى مرضى السكر من أطفال المدارس.

أهداف البحث:

تهدف الدراسة الحالية إلى تشخيص وعلاج القصور في سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين، بالتعرف على أثر الإصابة بمرض السكر وطول فترة العلاج على سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال، كما تهدف إلى التعرف على فعالية برنامج تدريبي في تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر (IDDM).

مصطلحات البحث:

نوبات التعرض لانخفاض مستوى السكر المعتمد على الأنسولين.

التعرض لانخفاض في مستوى السكر عندما يحدث اختلال وظيفي شديد في الأعصاب ويظهر في نوبات من فقدان الوعي أو عدم القدرة على

الاستيقاظ من النوم، بما يتطلب مساعدة من الآخرين ويكون العلاج على شكل حقن أنسولين.

الذاكرة العاملة البصرية Visual working memory

مجهز نشط لمجموعة المثيرات البصرية المستهدفة التي يمكننا الاحتفاظ بخواصها، حتى تصبح متاحة للتجهيز والمعالجة بعد اختفائها.

سعة الذاكرة العاملة البصرية Visual working memory capacity

عدد الوحدات المعرفية البصرية(أشكال مجردة، أشكال مألوفة، أبنية) التي يتم تشفيرها بالصيغ البصرية حتى يمكن التعرف عليها أو استرجاعها بعد عرضها بفترة وجيزة من بين عدد من المثيرات البصرية المشتتة.

تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية:

Visual working memory capacity updating

تغيير في نشاط الذاكرة العاملة من خلال تنشيط عدد من الارتباطات التي يمكن أن تيسر زيادة عدد الوحدات البصرية (أشكال مجردة، أشكال مألوفة، أبنية) التي يمكن استدعاؤها.

البرنامج التدريبي:

مجموعة من الأنشطة والمهام المصورة التي تدخل في إطار تحسين وتنشيط الذاكرة البصرية العاملة لمجموعة من الأطفال ذوي IDDM خلال فترة زمنية محدودة، وتدريبهم عليها خلال عدد من الجلسات، حيث يكون من شأن هذا البرنامج تنشيط الذاكرة العاملة البصرية بما يسهم ايجابيا في العمليات المعرفية ككل.

الإطار النظري والدراسات السابقة:

أولا: الذاكرة العاملة:

تمثل الذاكرة العاملة جزءاً من الذاكرة طويلة المدى لأنها تحمل المعلومات التي تم استرجاعها من الذاكرة طويلة المدى التي تم معالجتها كما أنها تشتمل على الذاكرة قصيرة المدى التي تستقبل المعلومات من الذاكرة الحسية (Sternberg, 2003)، ويرى كل من دينيمان وكاربنتر (2001 Daneman & Carpenter) أن الذاكرة العاملة تمثل الجزء النشط من منظومة تجهيز المعلومات فهي المسئولة عن وظيفتي التخزين والتجهيز معا، وكلما نشطت الأبنية المعرفية تتجاوز سعة الذاكرة العاملة. وهذا يؤكد أن دور الذاكرة العاملة هو تنشيط الخبرات المخزونة في الذاكرة طويلة المدى ليتم دمجها مع ما يتم استقباله ومعالجته من مثيرات وأن استدعاء المعلومات يعبر عن النشاط الذي تقوم به الذاكرة العاملة من خلال تنشيط المستقبلات العصبية لاستقبال المثيرات وتمثلها واستدعاءها بشكل مباشر. وهذا ما دعا بادلي (Baddly, 2000) إلى افتراض جسر مرحلي يتم فيه دمج المعلومات من مستوين من التجهيز وهذا ما نشره بادلي في مقالته بعنوان The Episodic Buffer New Component of Working Memory.، وبذلك أصبحت الذاكرة العاملة تتضمن أربعة مكونات بدلاً من ثلاثة كما كان من قبل وهي:

١- **المكون الصوتي** Phonological Loop وهو مكون هام لفهم اللغة حيث يتم مقارنة الكلمة المقروءة بما هو ماثل في البناء المعرفي للفرد ويتكون من جزأين وهما:

رغم وجود دلائل على دمج للمعلومات (السمعية، والبصرية المكانية) وهذا بالطبع لا يتم في أي منهما ولذا كان من الضروري افتراض وجود مكون مستقل عنهما يحدث فيه هذا الدمج يقوم بدمج المعلومات ويكون من مكونات الذاكرة العاملة وليس الذاكرة طويلة المدى، ويوضح بادلي أن هذا المكون نظام تخزين يستخدم الشفرة متعددة النماذج Multimodal code (الصوتية، البصرية المكانية) وهو مرحلي من حيث احتفاظه بمراحل تجهيز المعلومات وهو جسر يربط من الذاكرتين العاملة وطويلة المدى (Baddeley & Repov, 2006).

٤- **المكون البصري المكاني** Visual spatial

يشير بادلي (Baddely, 2002) إلى أنه باستخدام الرنين المغناطيسي تبين أن المكون البصري المكاني نظام متعدد المكونات حيث أن المنطقة القفوية Occipital Loop مسئولة عن الأنماط البصرية، والمنطقة الجدارية parietal مسئولة عن الأنماط المكانية والتنشيط المرتبط بالمخ الأمامي مسئول عن التنسيق والتحكم.

وهذا يتفق مع ما أشار إليه روبيتسون وآخرون (Robertson et al., 1997) أن من يعاني من تلف في جدار الرأس الخلفي ليس لديه القدرة على الربط بين السياقات التي تتطلب استخدام المثيرات المكانية، أي عندما يتم عرض العناصر المتعددة في وقت واحد، وعلى غرار ذلك لاحظ شافريتز وآخرون (Shafritz et al, 2002) نشاطاً في جدار الرأس الخلفي عندما تم مطالبة أفراد العينة القيام بالربط بين سمات العناصر في أماكن مختلفة، ولوحظ أن هذا المكون متعدد المكونات والعمليات، ويحتاج إلى تدخل نشط من مكون الضبط التنفيذي. كما أوضح توماس وآخرون (Toms

أ- مخزون فونولوجي يختزن المعلومات اللفظية لمدة ثانيتين فإذا لم يتم تشفيرها تتحلل الوحدة المعرفية وتتلاشي.

ب- مسئول عن استخدام استراتيجية التسميع الذاتي للمساعدة على الاحتفاظ بالوحدات المعرفية المعروضة عن طريق إعادة تنشيطها، وأن من لديهم قصور في هذا المكون تصعب عليهم تعلم اللغة.

٢- **ضبط التنفيذ المركزي** Central Executive يعمل على تنشيط كل من المكون البصري المكاني والمكون الصوتي كما أن لديه القدرة على تركيز الموارد الانتباهية المتاحة.خاصة في المهام المعقدة وكذلك قدرته على توزيع الانتباه خلال أكثر من مهمة دون أن يفقد الفرد أي منها (Baddeley, 2002). كما يوضح هان وكيم (Han & Kim, 2004) أن العمليات التنفيذية للذاكرة العاملة تشتمل على عمليات تنسيق متعددة المهام منها:

- التحكم في تشغيل المهمة Task switching
- إزالة التداخل Interference resolution
- تحديث الذاكرة Memory updating

٣- **الجسر المرحلي** Episodic Buffer

اقترح بادلي (Baddeley, 2000) الجسر المرحلي بعد دراسات استمرت أربعة وعشرون عاماً ويفترض أنه يقوم بعملية الربط بين النظامين التابعين للذاكرة العاملة ، المكون الصوتي والمكون البصري المكاني وبين الذاكرة طويلة المدى، وافترض بادلي وجود هذا المكون لتفسير أن التشابه الدلالي يزيد من احتمال زيادة مدى التذكر وبما أن المكون التنفيذي المركزي لاسعة فيه ولا تخزين فيه للمعلومات لذا لا يمكن تفسير ذلك إلا بوجود عملية تعمل على دمج المعلومات في مستوين من التجهيز (الذاكرة العاملة / الذاكرة طويلة المدى) وعلى الرغم من انفصال النظامين التابعين للذاكرة العاملة،

(et al., 1994 تصور المكون كمنظومتين مستقلتين وظيفياً أي مكونين فرعيين هما:

الأول: مخزن بصري مؤقت وسلبي Passive visual temporary system أي يتم طباعة المعلومات البصرية المكانية والاحتفاظ بها مؤقتاً بواسطة المكون الفرعي الثاني الذي يسمى بميكانزم السمعي البصري المكاني.

الثاني: أطلق عليه لوجي (Logie, 1995) ميكانزم النسخ الداخلي وهو نشط حيث يقوم بمسئولية التخطيط والضبط المعرفي للحركات والأفعال التي يقوم بها الفرد عند أداء مهام بصرية مكانية.

ويذكر جونيديس وآخرون (Jonides et al., 2005) أن الأدلة التبولوجية المستمدة من آليات المسح الطبقي برسائل البوزيترون PET والرنين المغناطيسي الوظيفي FMRI أن المكون البصري يوجد في الفص القفوي Occipital ووصف بادلي ولوجي (Baddeley & Logie 1999) نظامين تم استخدامهما في المعلومات البصرية هما:

١. الذاكرة البصرية الفورية التي تم استخدامها لتخزين العناصر البصرية.
٢. لوحة الرسم البصرية المكانية لدى الكبار.

وأشار رافون وولتيرسن Raffone & wolters, 2001 إلى العمليات التي تساهم في نمو الذاكرة البصرية فقد أوضحا أن نظام الذاكرة العاملة البصرية يتطلب قدرتين رئيسيتين هما:

أ- القدرة على دعم المعالجة العصبية في غياب المثير.

ب-القدرة على فصل التصورات المتزامنة حتى لا يتداخلا مع بعضهما البعض وأن القدرة على الفصل بين التصورات المتزامنة يعتمد على النشاط العصبي داخل فص المخ الخلفي وأن القدرة على دعم النشاط

العصبي تتطلب وجود حلقات مستمرة من التغذية الراجعة ويلعب نمو هذه البنية دوراً محورياً في تنمية سعة الذاكرة العاملة البصرية.

وأوضح شافريتز وآخرون (Shafritz, et al., 2002) أن القدرة على تخزين هوية عناصر متعددة في الذاكرة العاملة / البصرية سوف ينمو مع نمو القدرة على تخزين مواضع متعددة في الذاكرة العاملة البصرية، وتعتمد القدرة على الربط بين هوية العناصر والأماكن على القشرة الدماغية لخلف الرأس، وأن المرضى الذين يعانون من تلف في القشرة الدماغية لمنطقة خلف الرأس ليس لديهم القدرة على الربط بين السمات عندما تتطلب تلك الروابط معلومات مكانية وأنه تم ملاحظة زيادة في نشاط الفص الذي يقع خلف الرأس لدى الأطفال الطبيعيين الذين ينهمكوا في الربط من سمات العناصر في المواضع المختلفة.

ثانيا: الارتباطات المعرفية والعصبية للأطفال مرضى (IDDM)

يتطلب علاج مرض السكر حقن المريض بصورة يومية بحقن أنسولين خارجي. والهدف الأساسي لعلاج مرض السكر هو الوقاية من المضاعفات الطويلة المدى والمضاعفات القصيرة المدى أيضا للأوعية الدموية، المرتبطة بارتفاع نسبة الجلوكوز بالدم، مثال ذلك أمراض أوعية القلب وأمراض الشبكية وأمراض الأعصاب، ومع ذلك نظراً لأن هذا العلاج هو عبارة عن محاكاة غير متقنة لإنتاج الأنسولين الطبيعي الفسيولوجي، دائما ما يتعرض الأطفال المصابين بالسكر إلى مستويات غير عادية من الأنسولين والجلوكوز يكون لكل منها تأثيراته المختلفة على وظائف المخ، وعلاوة على ذلك يمكن أن يتعرض الأطفال مرضى(IDDM) إلى مسلسلات من ارتفاع في سكر الدم نتيجة لفرط كمية الأنسولين في الدم، أو نتيجة لانخفاض في سكر الدم بسبب عدم كفاية نسبة الأنسولين في الدم. ومن

الجدير بالذكر أن كلتا الحالتين تسببان تلفاً في المخ. وعلى الرغم من أن العلاج المكثف تظهر فاعليته على الكبار والمراهقين الأكبر، إلا أن فاعليته وتوافر عامل الأمان فيه بالنسبة للأطفال لم يتم إثباته والتأكد منه وهذا لأن هناك فرضية تقول أن انخفاض السكر في الدم نتيجة للعلاج المكثف، يتسبب في إحداث تلف بمخ الأطفال الذين لا يزالون في مرحلة تكوين علاوة على ذلك يعتبر مخ الأطفال أكثر عرضة وحساسية لتأثيرات انخفاض السكر بالدم مقارنة بالكبار(Derocher, & Rovet,2004; Rovet, 1999, McCall, 1992).

ويعاني مرضى السكر (IDDM) لاسيما الأطفال منهم، من خطر الإصابة بقصور في الوظائف المعرفية. وهذا محتمل نتيجة للتلف الدماغي غير الملحوظ المرتبط بعدم انتظام مستويات السكر في الدم وبالأحداث الأخرى الجسيمة (حقن الأنسولين بصورة دورية والنظام الغذائي شديد التنظيم) التي قد يتعرض لها المرضى. وحتى الأطفال الذين يمكن التحكم والسيطرة على مستويات السكر في الدم لديهم (أي الأطفال الذين تستقر لديهم مستويات الجلوكوز بالدم بصورة دورية نتيجة للتحكم بصورة مكثفة في مستويات السكر بالدم)، هناك فترات تكون نسب السكر بالدم خلالها غير مستقرة. ولذلك لن يكون شيئاً غريباً ومثيراً للدهشة أن يتم التأكيد على الحقيقية التي مفادها أن الأطفال مرضى السكر معرضون بصورة كبيرة للإصابة بقصور في الجوانب المعرفية لفترة عابرة أو بصورة مزمنة، وهذا اعتماداً على نوع الأنسولين الذين يتم استخدامه معهم في العلاج (Desrocher & Rovet, 2004).

كما يشير ديسروشير ورفيت (Desrocher & Rovet, 2004) إلى الأدبيات الخاصة بالوظائف المعرفية لدى الأطفال مرضى السكر، لتحديد كيفية ارتباط القصور المعرفي والعصبي بمرض السكر لدى الأطفال، ولقد

تم التوصل إلى ارتباط مرض السكري لدى الأطفال بأربعة جوانب من القصور وهي: قصور حركي ومكاني وبصري في مرحلة مبكرة من الإصابة بالسكر، وقصور في الانتباه والذاكرة مرتبط بانخفاض نسبة السكر بالدم، وقصور في الوظائف اللفظية والتنفيذية مرتبطة بارتفاع نسبة السكر بالدم وقصور بالوظائف التنفيذية مرتبطة بالبلوغ.

ويحدث انخفاض السكر بالدم عندما تنخفض مستويات الجلوكوز بالدم عن مستوياتها الطبيعية ويبدأ انخفاض نسبة السكر بالدم وتبدأ أعراض مثل الرجفة والضعف والارتباك ونقص التركيز. أما في حالات انخفاض السكر بالدم الشديد، قد يصل تركيز الجلوكوز بالدم إلى مستويات أقل جداً ويبدأ حدوث الإغماء والتشنج والغيبوبة بل يمكن أن يتسبب ذلك في الموت. ويكون انخفاض السكر بالدم نتيجة لإعطاء جرعة زائدة من الأنسولين بالدم أو الإفراط في التمرينات الرياضية أو عند تناول الأطعمة الخطأ. ونظراً لصعوبة التوازن بين حقن الأنسولين والنشاط والنظام الغذائي لدى الأطفال، لذا نسبة ٣١% من الأطفال المصابين بمرض السكر يتعرضون لانخفاض حاد لنسبة السكر بالدم مرة أو أكثر من مرة (Daneman et al, 1989; Davis et al, 1998).

وتوجد مجموعة فرعية توجد بين المرضى المصابين بمرض السكر تعاني من حالة مرضية تسمى انخفاض السكر بالدم اللإدراكي، ونظراً لأن هؤلاء الأفراد ليس لديهم القدرة على الشعور بالتحذيرات الفسيولوجية لانخفاض السكر بالدم، لذا لا يستطيعوا أن يأخذوا التدابير اللازمة لتصحيح الوضع وبناء عليه فإنهم معرضون إلى انخفاض حاد لنسبة السكر بالدم، وعلاوة على ذلك قد يتعرض مرضى السكر إلى ما يسمى بالانخفاض الليلي

لنسبة السكر بالدم والتي تحدث دائماً أثناء النوم والتي قد يكون لها تأثيراً على المخ والوظائف المعرفية(Ford et al, 2002) .

هذا ويتطلب علاج انخفاض السكر بالدم توفير الجلوكوز عن طريق تناول الحلوى أو شرب العصائر ولكن عندما يكون هناك انخفاض حاد لنسبة السكر بالدم سيحتم ذلك تدخلاً طبياً على الفور. ويعتقد أن الأطفال الصغار (لاسيما الذين لم يتجاوزوا سن الخامسة من عمرهم) أكثر عرضة للانخفاض الحاد في نسبة السكر بالدم، نتيجة لصعوبة التحكم في السكر في الصغر. ومن الجدير بالذكر أن هؤلاء الأطفال قد لا يستطيعون التعبير اللفظي عن شعورهم بانخفاض نسبة السكر في الدم إضافة إلى إمكانية حدوث انخفاض نسبة السكر في الدم لديهم، في الوقت الذي يكون المخ فيه أكثر عرضة لتأثيراته. (Disrocher & Rovet, 2004).

وقد أثبتت بعض الدراسات التي تم إجراؤها على الحيوانات وجود تلف في الخلايا العصبية بالدماغ نتيجة لانخفاض نسبة السكر في الدم والتي تستمر من أربع إلى خمس دقائق منذ بدأها. وعلاوة على ذلك هناك معتقد يؤكد على أن تلف الأعصاب الناجم عن انخفاض نسبة السكر في الدم مقصور فقط على بنيات وتراكيب المخ التي يقل فيها توزيع أجهزة استقبال الأنسولين، مثال ذلك قرن آمون في الدماغ، ونظراً لأن تكوين قرن آمون ذا صلة بالذاكرة والتعلم فإن هذه القدرات المعرفية أكثر عرضة وتأثراً لانخفاض نسبة السكر في الدم (Hershey et al, 1997) وأن تكرار الإصابة بالانخفاض الحاد في نسبة السكر قد يؤدي إلى حدوث خلل في الوظائف المعرفية (Holmes, 1990) ومن ثم يبدوا أنه من الواضح أن الأطفال الذين حدث لهم انخفاض حاد في نسبة السكر بالدم بصورة متكررة لابد أنهم تعرضوا لقصور واضح في الوظائف المعرفية.

القصور المعرفي المرتبط بانخفاض نسبة السكر بالدم:

يرتبط انخفاض نسبة السكر بالدم بالعديد من مظاهر القصور في مجالات معرفية متعددة منها قصور في الذاكرة البصرية المكانية وقصور في الانتباه وقصور في الوظائف التنفيذية (Holmes et l, 1983)، وتشير نتائج العديد من الدراسات إلى أن القصور البصري المكاني يرتبط بتكرار نوبات انخفاض نسبة السكر بالدم ففي إحدى الدراسات التي تم إجراؤها على عينة الأطفال مرضى (IDDM) تتراوح أعمارهم من ست سنوات إلى أربع عشرة سنة، أوضحت حدوث قصور في العديد من المهام البصرية المكانية (مثال ذلك تصميم المكعبات وتجميع العناصر واختبارات العلاقات المكانية والقدرات العقلية الأولية واختبار التكامل البصري) لدى الأطفال الذين لا يزالوا في مرحلة مبكرة من الإصابة بمرض السكر. وكذلك الأطفال الذين لديهم تاريخ يشير زيادة التعرض لنوبات انخفاض نسبة السكر بالدم ولقد خلص جولدين وآخرون (Golden et al., 1989) في دراسة إلى نفس النتائج باستخدام اختبار فرعي لمقياس ستانفورد بنيه، ووجدوا أن الأطفال الصغار الذين يتكرر حدوث انخفاض نسبة السكر بالدم لديهم، غالبا ما يلحق بهم خطر الإخفاق في المهام البصرية المكانية (Rovet et al, 1993, Golden et al., 1989)

وقد تم التوصل إلى وجود ارتباط موجب ودال بين قصور الانتباه لدى الأطفال المصابين بمرض السكر، وتاريخ الانخفاض الحاد في نسبة السكر في الدم، لاسيما في المهام التي تتطلب انتباهاً للتفاصيل أو لتركيز الانتباه. وذلك باستخدام اختبارات الانتباه لدراسة المرضي الذين يعانون من انخفاض حاد في نسبة السكر بالدم (Gschwend et al., 1995; Holmes et al., 1983; Ryan et al., 1983).

أما دراسة روفيت وأفلرز (Rovet & Avlarez, 1997) فقد أثبتت أن جوانب مختلفة للانتباه حساسة لعوامل مختلفة ذات صلة بمرض السكر وتمت هذه الدراسة على مجموعة من الأطفال تتراوح أعمارهم من ٩ سنوات إلى ١٨ سنة، مقارنة بمجموعة ضابطة من الأطفال باستخدام مجموعة متنوعة من اختبارات الانتباه العيادية منها البحث البصري، ولقد أظهرت النتائج أنه على الرغم من أن عينة الأطفال المرضى (IDDM) لم تختلف عن أطفال المجموعة الضابطة في أي من هذه المكونات، إلا أنه عندما تم تكوين مجموعة فرعية للأطفال مرضى السكر وفقا لمدى تعرضهم لنوبات انخفاض نسبة السكر بالدم، أظهر هؤلاء الأطفال الذين تعرضوا لنوبات انخفاض نسبة السكر بالدم بغض النظر عن سنهم أو تاريخ إصابتهم بالمرض، صعوبة كبيرة فيما يتعلق بجوانب الانتباه الخاصة بتركيز الانتباه.

وفي دراسة قام بها (Desrocher & Rovet 2004) لاستكشاف علاقة انخفاض نسبة السكر في الدم وأنظمة المخ التي تمثل أساس وظائف معرفية معينة، ومحدودة، استخدموا فيها أشعة MRI لاستكشاف مناطق المخ لدى الكبار الذين يعانون من نوبات سكر منذ الطفولة، توصلت الدراسة إلى نتيجة أساسية هي وجود ضمور منتشرة في القشرة المخية مع نقص في حجم قرن آمون بالمخ على الجانب الأيمن والجانب الأيسر. أما بالنسبة للنتائج العصبية النفسية، فقد بينت الدراسة إن هناك قصوراً مصاحباً في الذاكرة.

أسباب ونتائج الإصابة IDDM:

يعاني الأطفال المصابون بالنوع الأول من مرض السكر (IDDM) من خطر تكرار ارتفاع نسبة السكر في الدم نتيجة لعدم إتباعهم نظاماً معيناً للتحكم في نسبة السكر بالدم وعدم إتباع نظام غذائي سليم هذا بالإضافة إلى الإفراط في ممارسة التمارين ووجود مستويات غير طبيعية من التوتر. وفي

ضوء الإطلاع على التراث الفسيولوجي لأسباب الإصابة (IDDM) فإن أهم أسباب الإصابة بالمرض تتمثل فيما يلي:

أولا: الوراثة

يوجد ما يقرب من ١٠% من الصغار الذين يظهر لديهم مرض السكر يكون لديهم قريب أو أحد الوالدين يعاني من هذا المرض، مما يشير إلى وجود مكون وراثي في انتقال المرض، إلا أنه يوجد نسبة من الأطفال مرضى (IDDM) ليس لهم أقارب تعاني منه لذا فالوراثة ليست هي العامل الوحيد.(Tsalikian et al, 1980)

ثانيا: الالتهابات الفيروسية

توجد فيروسات متعددة ومسئولة عن حدوث هذا المرض خاصة لدى الأطفال كفيروسات الغدة النكفية ومرض الكوكساي Coxaie المسئول عن تدمير جزر لانجرهانز وكذلك الحصبة الألماني الوراثية، وقد تبين أن ٥٠% من الأطفال الذين أصيبوا بحصبة ألمانية وراثية يظهر عليهم (IDDM).

ثالثا: الخلل المناعي: وتتم بطريقتين هما:

(أ) **طريقة مباشرة:** حيث يتمكن الفيروس من مهاجمة خلايا بيتا التي تفرز الأنسولين وينجح في شل وظيفتها وتدميرها.

(ب) **طريقة غير مباشرة:** حيث يتمكن الفيروس من الاتحاد بالشفرة الوراثية المختصة بالمناعة ووضع الأجسام المضادة ضد الآفات الضارة التي تغزو الجسم. عندئذ يتمكن الفيروس من خداع هذه الشفرة الوراثية وتوجيهها توجيه خاطئ لصنع الأجسام المضادة داخل الخلايا المناعية.

وتؤدي نوبات ارتفاع نسبة السكر بالدم إلى مضاعفات السكر المعروفة المتمثلة في حدوث اعتلال بالكلى واعتلال بالشبكية واعتلال بالأعصاب، كما أنها تؤدي إلى حدوث قصور بالجوانب المعرفية، أي أن

النوبات المتكررة لارتفاع نسبة السكر بالدم يمكن أن تؤدي إلى حدوث عدم اتزان كيميائي الأمر الذي بدوره قد يفضي إلى حدوث إغماءات وفقدان للوعي ومن الممكن أن الأفراد الذين ينجون من هذا قد يصابون بتلف في الجهاز العصبي المركزي ومن ثم كان من المفيد معرفة النواتج المعرفية المرتبطة بنوبات ارتفاع نسبة السكر بالدم (Tsalikian et al, 1980). كما تشير النتائج التي تم التوصل إليها في الأدبيات العصبية النفسية إلى تأثر بعض النواحي المعرفية بارتفاع نسبة السكر بالدم ويرتبط الارتفاع لنسبة السكر بالدم بانخفاض مستوى الأداء في المهام البصرية المكانية (Rovet et al, 1993). كما توصل كوفمان وآخرون (Kaufman et al., 1999) إلى وجود قصور مرتبط بارتفاع نسبة السكر بالدم في الذاكرة والوظائف التنفيذية، وذلك بتقييم الأطفال المصابين بالنوع الأول من مرض السكر في اختبارات التذكر اللفظي، ولقد أظهرت نتائجهم أن الأطفال الذين هم عرضه لنوبات ارتفاع نسبة السكر كان أداؤهم سيء في هذه المهمة.

أثر متغير العمر وبداية الإصابة بالمرض:

تفيد التقارير بأن الإصابة بالنمط (أ) (IDDM) يقلل من فاعلية الذاكرة البصرية لدى الأطفال مرض السكر. وأن التعرض بصورة مبكرة لانخفاض مستوى السكر في الدم أكثر ضرراً على الوظائف المعرفية من التعرض له في مراحل النمو التالية. كما أن الانخفاض الشديد بمستوى السكر قد يكون له تأثيراً أكبر على الذاكرة أثناء مرحلة الطفولة المبكرة عندما تكون النظم العصبية الأساسية مازالت قيد النمو كما يشير ما أوضحته النتائج الفسيولوجية العصبية من التجارب التي تم إجراؤها على الحيوانات (فرس النهر) أن الانخفاض الشديد في مستوى السكر يؤثر على الأعصاب الموجودة في المنطقة الصدغية الوسطى ولقد زادت إصابة حيوانات فرس

النهر في المرحلة العمرية المبكرة من الإصابة بمهام الذاكرة. (Hershey et al., 2005)

كما ترتبط الإصابة المبكرة بمرض السكر، لاسيما في الفترة التي تسبق سن الخمس سنوات، بجوانب قصور عصبي ومعرفي مختلفة قياساً بما إذا كانت الإصابة بمرض السكر في مرحلة سنية أكبر في مرحلة الطفولة ولقد تم عزو الإصابة المبكرة بمرض السكر إلى حساسية مخ الصغار إلى التغييرات في مستويات الجلوكوز بالدم، إضافة إلى الصعوبة المتمثلة في التحكم بمستويات الجلوكوز بالدم لدى الأطفال الصغار كما أن الأطفال الصغار قد يصابون بما يسمى انخفاض نسبة السكر في الدم اللاشعوري وهم ليس لديهم القدرة على التعبير عن الأعراض التي يشعرون بها. (Holmes, 1990; Kaufman et al., 1999; Rovet, 1999; Ryan et al., 1985)

تكرار وتوقيت الانخفاض الشديد بمستوى السكر:

تم التوصل إلى وجود تفاعل ثلاثي الاتجاه ملحوظ بين فترة تأخير الاستجابة وتكرار الانخفاض الشديد بمستوى السكر وتوقيت الانخفاض الشديد بمستوى السكر. ولقد أشارت النتائج أن الأطفال الذين يصابون بالنوع الأول من مرض السكر (IDDM) قبل سن خمس سنوات يظهرون قصورا في المعالجة المكانية والبصرية علاوة على ما فيما يتعلق بالانتباه البصري حيث يظهر الأطفال الذين أصيبوا بمرض السكر في مرحلة عمرية مبكرة صعوبة في الانتباه الانتقائي كما يظهر في الأداء على المقاييس مثل اختبار توصيل الأشكال المألوفة (Rovelt & Alvarez, 1997).

ولقد أثبتت نتائج دراسة ولترز وآخرين (Wolters et al., 1996) أن الأطفال الذين يصابون بمرض السكر قبل بلوغ سن الخامسة من المحتمل أن تكون قدرتهم على استدعاء الكلمات من الذاكرة ضعيفة على الرغم من

استراتيجيات التكرار لديهم لا تختلف عن تلك الخاصة بالأطفال الذين أصيبوا بمرض السكر في مرحلة سنية أكبر. ولقد توصلت دراسة بورجاس وآخرين (Bjorgass et al, 1997) أن الأطفال الذين يصابون بمرض السكر في مرحلة عمرية مبكرة يعانون من صعوبة في الانتقال بين الأرقام والحروف. ويتفق مع تلك النتائج ما توصل إليه برادي (Brady 2000) أن الأطفال في مرحلة رياض الأطفال الذين يعانون من ارتفاع في نسبة السكر بالدم، يعانون من قصور في القدرات العقلية غير اللفظية في مقاييس القدرات المتمايزة.

وقد كان آك وآخرون (Ack et al, 1961) أول من أشاروا إلى انخفاض معدل ذكاء الأطفال المصابين بمرض السكر قبل بلوغهم الخامسة من عمرهم، مقارنة بالأطفال الذين أصيبوا بمرض السكر بعد تخطيهم هذه المرحلة العمرية. كما افترض هيرشي وآخرون(Hershey et al., 2005) أن الانخفاض الشديد في مستوى السكر الذي يحدث مبكراً في مرحلة النمو يحمل ضرراً أكثر للوظائف المعرفية من حدوثه في مراحل النمو التالية. وإذا كانت هذه الفرضية صحيحة فإن ذلك سوف يفسر النتيجة التي تفيد أن الإصابة المبكرة بمرض بالنوع الأول من مرض السكر تتنبأ بوظائف معرفية أضعف.

كما تفيد النتائج التي حصل عليها هيرشي وآخرون (Hershey et al., 2005) من ثلاثة دراسات استمرت ثلاثة عشر عام جميعها أثبت أن الانخفاض الشديد في مستوى السكر يقلل من فاعلية الذاكرة البصرية طويلة المدى لدى الأطفال مرض النوع الأول من السكر. وتم استخدام هذه البيانات في تحديد كيفية تغير تأثيرات الانخفاض الشديد في مستوى السكر على الذاكرة المكانية بتغير المرحلة العمرية التي يحدث خلالها انخفاض شديد في مستوى السكر أي أن حدوث الانخفاض الشديد في مستوى السكر قبل سن

خمس سنوات سوف يكون له تأثيراً سلبياً أكثر من حدوثه بعد سن خمس سنوات وذلك على الذاكرة المكانية، نظرا لارتفاع درجة تأثر مهارات النمو ونظمها العصبية.

ويوضح هيرشي وآخرون (Hershey et al., 2005) نتائج الدراسات الثلاث التي أجريت حيث أوضحت التحليلات التي أظهرت الانخفاض الشديد المتكرر لمستوى السكر قد أثر على أداء الذاكرة البصرية المكانية المتمثل في تأخير اختيار الاستجابة البصرية المكانية وأن الانخفاض الشديد لمستوى السكر الذي يحدث في عمر خمس سنوات يحمل ضرراً أكبر لوظيفة الذاكرة كما أن نمو مخ الأطفال الصغار جدا يكون أكثر حساسية من نمو مخ الأطفال الأكبر للتأثيرات السلبية للانخفاض الشديد بمستوى السكر الذي يطرأ بعد سن الخامسة على وظائف الذاكرة.

كما يشير هيرشي وآخرون (Hershey et al., 2005) إلى دراسة أجريت على اثنين وعشرين طفلاً أصيبوا بالنوع الأول من السكر (IDDM) قبل بلوغ خمس سنوات في حين أن ثمانية من الأطفال أصيبوا بالنوع الأول من السكر (IDDM) بعد بلوغ خمس سنوات. وفي تحليل مماثل لما سبق لم يتم التوصل إلى تفاعل ملحوظ بين فترة تأخير الإصابة وتكرار الانخفاض الشديد بمستوى السكر وعمر الإصابة للمرحلة العمرية التي تم فيها الإصابة، وذلك على الاستجابة البصرية المكانية.

تؤدي الإصابة بمرض السكر لفترات زمنية طويلة إلى حدوث قصور وخلل في الذاكرة البصرية المكانية ومن الواضح أن هذا القصور لا يظهر لدى المرضى بعد تشخيص إصابتهم بالمرض لمدة من عام إلى ثلاثة أعوام. (Rovet, 1999; Rovet et al., 1993).ويبدوا أن القصور والخلل في الذاكرة البصرية يكون واضحاً للغاية إذا كان مرض السكر مزمناً

(Rovet et al., 1993) وفي دراسة قام بها نورثام وآخرون (Northam et al. 2001) لمجموعة من الأطفال تتراوح أعمارهم من ١٣-١٤ عاماً والذين مضى على أصابتهم بالمرض ست سنوات اكتشفوا وجود تغيرات في الذاكرة البصرية بعد مرور عامين على الإصابة بالمرض كما أثبت هؤلاء الباحثون انخفاض أداء الذاكرة قياساً بعينة أطفال المجموعة الضابطة مشيرين بذلك إلى انخفاض في أداء الذاكرة (Northam et al, 2001).

وقد اتضح من دراسة سابقة للباحثة الحالية للبروفيلات المعرفية الأطفال مرضى السكر (IDDM) وجود فروق ذات دلالة إحصائية ترجع إلى فترة التعرض للعلاج (٥ سنوات فأقل/أكثر من ٥ سنوات) بين أطفال مرضى السكر في سعة الذاكرة الارتباطية، وهذه الفروق لصالح الأطفال الذين تعرضوا للعلاج فترة ٥ سنوات فأقل (فوقية عبدالفتاح، ٢٠٠٨).

إجراءات البحث:

إجراءات الدراسة الأولى:

نظراً لأن الهدف من هذه الدراسة هو تشخيص سعة الذاكرة البصرية العاملة لدى الأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين وذلك من خلال التعرف على الفروق بينهم وبين الأطفال العاديين في سعة الذاكرة البصرية، فقد تمت هذه الدراسة من خلال صياغة الفروض والإجراءات والأدوات واختيار العينة على النحو التالي:

فروض الدراسة الأولى:

الفرض الرئيسي للدراسة الأولى:

توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطات درجات مجموعات الدراسة الثلاثة (الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات،

الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر، الأطفال العاديين) في سعة الذاكرة البصرية. ويتفرع من هذا الفرض الرئيسي الفروض الفرعية التالية:

١. توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي درجات الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥ سنوات، والأطفال ذوي مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر، في سعة الذاكرة البصرية العاملة لصالح الأطفال في المجموعة الأولى (فترة العلاج الأقل).

٢. توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي درجات الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥ سنوات، والأطفال العاديين في سعة الذاكرة البصرية لصالح الأطفال العاديين.

٣. توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي درجات الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر، والأطفال العاديين في سعة الذاكرة البصرية لصالح الأطفال العاديين.

منهج الدراسة الأولى:

تم استخدام المنهج الوصفي، وذلك لملاءمته لطبيعة وأهداف هذه الدراسة، والتي تهدف إلى الكشف عن الفروق بين مجموعات الدراسة في سعة الذاكرة البصرية العاملة.

عينة الدراسة الأولى:

قامت الباحثة باختيار عينة الدراسة من خلال الزيارات الميدانية المتكررة لمستشفى أبو الريش للأطفال، وتم انتقاء الأطفال الذين تراوحت

أعمارهم ما بين (٨-١٢) عام وبلغ عددهم ٦٠ طفلاً وطفلة، تم تصنيفهم إلى مجموعتين في ضوء متغير فترة التعرض للعلاج.

١- الأطفال الذين تعرضوا للعلاج أقل من خمس سنوات وعددهم ٣٠ طفلا وطفلة.

٢- الأطفال الذين تعرضوا للعلاج خمس سنوات فأكثر وعددهم ٣٠ طفلا وطفلة.

وبالإضافة إلى هؤلاء الأطفال فقد تم اختيار عينة من الأطفال العاديين أيضا والذين بلغ عددهم ٣٠ طفلا وطفلة من نفس البيئة الاجتماعية التي يعيش فيها أقرانهم من مرضى السكر، وتتراوح أعمارهم ما بين ٨ إلى ١٢ سنة بمدرسة الخلفاء الراشدين الابتدائية بمنطقة نصر الدين الهرم. وبذلك فقد اشتملت عينة الدراسة الأولى على ٩٠ طفلاً وطفلة ممن تتراوح أعمارهم بين ٨ إلى ١٢ عاما، تم تقسيمهم إلى ثلاث مجموعات على النحو السابق.

أدوات الدراسة الأولى:

اعتمدت هذه الدراسة على الأدوات التالية:

١- مقياس رافن للذكاء: تقنين فؤاد أو حطب وآخرون (١٩٧٧).

٢- مقياس المستوى الاجتماعي الاقتصادي الثقافي المطور للأسرة المصرية. إعداد "محمد بيومي خليل" (٢٠٠٣).

٣- مقياس الذاكرة البصرية العاملة إعداد الباحثة.

وفيما يلي تفصيل لهذه الأدوات مع عرض لخصائصها السيكومترية.

(١) مقياس رافن للذكاء:

أعد هذا المقياس في الأصل رافن وقام فؤاد أبو حطب وآخرون بتقنينه، والمقياس يتكون من (٥) مجموعات هي (أ ، ب ، ج ، د ، هـ) وكل مجموعة من المجموعات السابقة تتكون من (١٢) مفردة ومن ثم فإن عدد مفردات المقياس الكلية هي (٦٠) مفردة. وتتابع المجموعات الخمس حسب درجة الصعوبة وكل مفردة عبارة عن رسم أو تصميم هندسي أو نمط

شكلي حذف منه جزء وعلى المفحوص أن يختار الجزء الناقص من بين (٦) أو (٨) بدائل معطاه.

صدق المقياس:

تم تقدير الصدق المرتبط بالمحك حيث تراوحت قيم معاملات الارتباط بين هذا المقياس ومقياس ذكاء الشباب اللفظي لحامد زهران وذكاء الشباب المصور لحامد زهران ٠,٧٣ إلى ٠,٧٨ على الترتيب وجميعها دال عن ٠,٠١.

وفي الدراسة الحالية تم استخدام طريقة الصدق المرتبط بالمحك حيث بلغت قيمة معامل الارتباط بين درجات الأطفال في هذا المقياس ودرجاتهم في مقياس الذكاء المصور لأحمد زكي صالح (٠,٨١) وهي دالة عند (٠,٠١)، وذلك على العينة الاستطلاعية والتي بلغ حجمها ٣٣ طفلا وطفلة ممن تتراوح اعمارهم بين ٨ إلى ١٢ عاما بمدرسة الخلفاء الراشدين الابتدائية بمنطقة نصر الدين بالهرم.

ثبات المقياس:

تراوحت قيم معاملات الثبات بطريقة كيودر ريتشاردسون (٢٠) على عينات في أعمار مختلفة (ممن تتراوح أعمارهم بين ٨ سنوات إلى ما بعد ٣٠ سنة) ما بين ٠,٨٧ إلى ٠,٩٥ وجميعها قيم مرتفعة.

وفي الدراسة الحالية تم استخدام طريقة ألفا لكرونباخ حيث بلغت قيم معاملات الثبات ٠,٨٠، ٠,٨٠، ٠,٨٢، ٠,٨٢، ٠,٨٣ وجميعها قيم مرتفعة.

(٢) مقياس المستوى الاجتماعي الاقتصادي الثقافي المطور للأسرة المصرية. إعداد "محمد بيومي خليل" (٢٠٠٣):

تم استخدام هذا المقياس بغرض التحقق من التكافؤ بين مجموعتي الدراسة في المستوى الاجتماعي الاقتصادي الثقافي والذي يتم قياسه من خلال ثلاثة أبعاد أساسية هي:

١- المستوى الاجتماعي:

وذلك من خلال الوسط الاجتماعي، وحالة الوالدين الوظيفية، والعلاقات الأسرية، والمناخ الأسري السائد، وحجم الأسرة، والمستوى التعليمي لأفراد الأسرة، ونشاطهم المجتمعي، والمكانة الاجتماعية لمهنهم.

٢- المستوى الاقتصادي:

يقاس المستوى الاقتصادي للأسرة من خلال المكانة الاقتصادية لمهن أفراد الأسرة ومستوى معيشة الأسرة، ومستوى الأجهزة والأدوات المنزلية، ومعدل استهلاك الأسرة للطاقة، والتغذية، والرعاية الصحية، والعلاج الطبي، ووسائل النقل، والاتصال للأسرة، ومعدل إنفاق الأسرة على التعليم، والخدمات الترويحية، والاحتفالات، والخدمات المعاونة، والمظهر الشخصي، والهندام لأفراد الأسرة.

٣- المستوى الثقافي:

يقاس المستوى الثقافي للأسرة من خلال المستوى العام لثقافة الأسرة من حيث الاهتمامات الثقافية داخل الأسرة، والمواقف الفكرية للأسرة، واتجاه الأسرة نحو العلم والثقافة، ودرجة الوعي الفكري، والنشاط الثقافي لأفراد الأسرة.

ويعطي هذا المقياس ثلاث درجات مستقلة بمعدل درجة واحدة لكل بعد، كما يعطي درجة واحدة كلية للأبعاد الثلاثة مجتمعة تتوزع على عدد من المستويات هي: مرتفع جداً، ومرتفع، وفوق المتوسط، ومتوسط، ودون المتوسط، ومنخفض، ومنخفض جداً..

ثبات المقياس:

يتمتع المقياس بمعدلات ثبات مناسبة؛ حيث استخدم مُعد المقياس طريقة إعادة التطبيق لتقدير الثبات، وقد تراوحت قيم معاملات الثبات بعد ثلاثة أشهر من التطبيق الأول بين (٠,٩٢) إلى (٠,٩٧) وهي جميعاً قيم دالة عند مستوى دلالة (٠,٠١)، وذلك بالنسبة للأبعاد الثلاثة والدرجة الكلية.

وفي الدراسة الحالية تم استخدام طريقة ألفا كرونباك في تقدير ثبات المقياس بأبعاده المختلفة، وكانت جميعها قيم مرتفعة، ويوضح الجدول (١) يبين نتائج ذلك.

جدول (١) معاملات ثبات أبعاد مقياس المستوى الاقتصادي الاجتماعي الثقافي بطريقة ألفا لكرونباخ

البعد	معامل ألفا لكرونباخ
المستوى الاقتصادي	٠,٨٠
المستوى الاجتماعي	٠,٨٣
المستوى الثقافي	٠,٨٨

صدق المقياس:

استخدم مُعد المقياس طريقة المقارنة الطرفية (الصدق التمييزي) حيث تراوحت قيم "ت" الدالة على صدقه التمييزي من (٣,٨٠) إلى (١٢,٦) وذلك للأبعاد الثلاثة، والدرجة الكلية.

وفي الدراسة الحالية تم استخدام طريقة صدق المحك حيث كانت قيم معاملات الارتباط بين الأبعاد الثلاثة للمقياس مع الأبعاد الثلاثة لمقياس المستوى الاقتصادي الاجتماعي الثقافي الذي أعدته "أميمة مصطفى كامل" (١٩٨٨) (٠,٧٢) و(٠,٧٢)، و(٠,٧١)، و(٠,٨٢) للأبعاد الثلاثة والدرجة الكلية على الترتيب، وجميعها قيم مرتفعة ودالة إحصائياً عند مستوى دلالة (٠,٠١).

٣- مقياس سعة الذاكرة العاملة البصرية المصور للأطفال: إعداد الباحثة:

يشير اندرسون (Anderson, 1983) إلى أن مهام قياس الذاكرة العاملة تتطلب مهام أكثر تعقيداً من الذاكرة قصيرة المدى حيث تتطلب مهام استدعاء وتجهيز معاً، وفي ضوء ذلك تم إعداد المقياس في صورته النهائية من خلال الخطوات التالية:

أولا: مراجعة التراث السيكولوجي في قياس مهام الذاكرة العاملة البصرية، وقد تم الإطلاع على العديد من النماذج منها ما يلي:

- مقياس ذاكرة الأشكال الهندسية والوجوه لفاجان (Fagan, 1976).
- الأشكال الهندسية لكل من (Dwyer & Boryl, 1994) الذي يتضمن مجموعة من الأشكال الهندسية التي يتم تقديمها أولاً بصورة كلية ثم بصورة مجزئة وطُلب من العينة من ذوي الإعاقة الجسدية والعاديين إعادة تجمعيها وأشارت نتائج الدراسة تفوق العاديين حيث كان أداء المعاقين جسدياً أقل دقة وأكثر تأخيراً.
- نموذج (Vogel & Luck, 2001) لاكتشاف التغير حيث استخدم مجموعتين من الأشكال متماثلتين في بعض الخصائص ويختلفان في عنصراً واحدا ويطلب من العينة اكتشاف هذا العنصر.
- بطارية الاختبارات المعرفية العاملية (الذاكرة البصرية) تعريب أنور الشرقاوي ووليد القفاص (٢٠٠٣) ويتضمن ثلاثة اختبارات الاختبار الأول ذاكرة الشكل والاختبار الثاني الذاكرة البنائية والاختبار الثالث ذاكرة الخريطة.
- بطارية تشخيص صعوبات الإدراك البصري إعداد السيد عبدالحميد سليمان (٢٠٠٣) التي تضمنت ٨ اختبارات فرعية.

- استراتيجيات (Oakes & Steven, 2005) في قياس الذاكرة العاملة البصرية منها:

- تقديم مثير جديد ضمن عدد من المثيرات المألوفة ويطلب من الطفل إيجاد المثير غير المألوف من بين المثيرات المألوفة.
- أن يتعرض الطفل إلى مثير لعدة ثوان ثم يتم إخفاء هذا المثير، وبعد ثوان يتم تقديمه بين عدد من المثيرات المتشابهة وعلى الطفل المقارنة بين هذا المثير والمثيرات المتشابهة والتعرف عليه ويتطلب ذلك أن يكون المثير نشطاً ومتواجداً في الذاكرة العاملة البصرية كما روعي في تقدير سعة الذاكرة البصرية باستخدام اكتشاف التغيير مدى يتراوح من بند إلى ستة بنود لكل مفردة من مفردات الاختبار.

ثانياً: إعداد المقياس في صورته المبدئية:

بعد صياغة التعريف الإجرائي لمفهوم سعة الذاكرة العاملة البصرية ومهاراته الفرعية ثم صياغة الاختبارات وقد روعي فيها التنوع لتشتمل على ما يلي:

- ذاكرة الأشكال وتقاس باستخدام ٥ مفردات
- ذاكرة الصور وتقاس باستخدام ٥ مفردات
- ذاكرة الأبنية وتقاس باستخدام ٤ مفردات

ثالثا: تم إعداد الاختبارات الفرعية للمقياس بحيث يتضمن كل اختيار فرعي محتوي الاختبار وتعليماته وكيفية التطبيق وطريقة تقدير الدرجة.

رابعا: محتوى الاختبار:

يتضمن كل اختبار فرعي من اختبارات المقياس جزأين هما:

الجزء الأول: صفحة الدراسة والتي تتضمن أحد (الأشكال المجردة، الأشكال المألوفة، الأبنية) والتي يُطلب من الطفل دراستها جيداً، وقد تم التوصل إلى متوسط الفترة الزمنية وهي ثلاث دقائق.

الجزء الثاني: وهو صفحة الاختيار والتي تتضمن مجموعة من (الأشكال المجردة، الأشكال المألوفة، الأبنية) والتي يُطلب من الطفل التعرف على ما سبق دراسته في صفحة الدراسة وذلك خلال ثلاث دقائق.

خامساً: التجريب المبدئي للمقياس:

تم تجريب المقياس في صورته المبدئية على ٧ أطفال من نزلاء مستشفى أبو الريش للأطفال للوقوف على ما يلي:

١- مدى فهم الأطفال لمفردات كل اختبار.

٢- تحديد بعض الصور والأشكال والأبنية التي تعد في حاجة إلى إيضاح لتتناسب وأطفال العينة.

٣- مدى فهم الأطفال لتعليمات المقياس

٤- تحديد الزمن اللازم لكل جزء من أجزاء الاختبار.

٥- تقدير الدرجة: وتقدر الدرجة في ضوء عدد المفردات التي يتذكرها الطفل بشكل صحيح وتقدر النهاية العظمى للمقياس ١٤ درجة وهي عدد مفردات الاختبارات الثلاثة للمقياس.

ثبات الاختبار:

تم تطبيق المقياس على العينة الاستطلاعية المكونة من ٣٣ طفلا وطفلة، وتم حساب معاملات ألفا كرونباك لدرجات الاختبارات الفرعية وقد بلغ معامل الثبات بهذه الطريقة ٠,٨١، ٠,٨١، ٠,٨٠ لأبعاد المقياس الثلاثة (صور لأشكال مجردة، صور لأشكال مألوفة، صور لأبنية) على الترتيب.

صدق الاختبار:

لحساب الصدق تم عرض الاختبار على ٥ من أساتذة علم النفس التربوي لتحديد مدى صدق مفردات الاختبار لقياس ما وضع لقياسه، وقد تراوحت نسب اتفاقهم على صلاحية جميع مفردات الاختبار في قياس ما وضعت لقياسه بين ٨٠%، و١٠٠%، وقد أعتبر أن موافقة ٨٠% من المحكمين على مفردات الاختبار كافية لاعتبارها صادقة وإلى جانب صدق المحكمين تم استخدام صدق المحك وهو مهام سعة الذاكرة إعداد الباحثة (٢٠٠٤)وبلغ معامل الارتباط ٠,٧١ وهي قيمة مرتفعة ودالة عند ٠,٠١.

التحقق من تكافؤ مجموعات الدراسة في المستوى الاجتماعي الاقتصادي الثقافي: باستخدام تحليل التباين أحادي الاتجاه تم التأكد من تكافؤ مجموعات الدراسة في المستوى الاقتصادي الاجتماعي الثقافي، والجدول (٢) يبين نتائج ذلك.

جدول (٢) نتائج تحليل التباين لدلالة الفروق بين مجموعات الدراسة في مقياس المستوى الاقتصادي الثقافي الاجتماعي

المستوى	مصدر التباين	مجموع المربعات	درجات الحرية	متوسط المربعات	قيمة "ف"	مستوى الدلالة
الثقافي	بين المجموعات	١٤,٦٨٩	٢	٧,٣٤٤	٠,٢٨٧	٠,٧٥١
	داخل المجموعات	٢٢٢٣,١٠٠	٨٧	٢٥,٥٥٣		
	المجموع	٢٢٣٧,٧٨٩	٨٩			
الاقتصادي	بين المجموعات	٠,٦٢٢	٢	٠,٣١١	٠,٠١٥	٠,٩٨٥
	داخل المجموعات	١٨٤٥,٠٣٣	٨٧	٢١,٢٠٧		
	المجموع	١٨٤٥,٦٥٦	٨٩			
الاجتماعي	بين المجموعات	٠,٤٢٢	٢	٠,٢١١	٠,٠٩٠	٠,٩١٤
	داخل المجموعات	٢٠٣,٢٣٣	٨٧	٢,٣٣٦		
	المجموع	٢٠٣,٦٥٦	٨٩			
الدرجة الكلية	بين المجموعات	٨,١٥٦	٢	٤,٠٧٨	٠,٠٧٧	٠,٩٢٦
	داخل المجموعات	٤٦٠١,٢٣٣	٨٧	٥٢,٨٨٨		
	المجموع	٤٦٠٩,٣٨٩	٨٩			

يتضح من الجدول (٢) عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين مجموعات الدراسة في المستوى الاقتصادي الاجتماعي الثقافي، مما يعني تكافؤ هذه المجموعات في المستوى الاقتصادي الاجتماعي الثقافي.

التحقق من تكافؤ مجموعات الدراسة في مستوى الذكاء:

باستخدام تحليل التباين أحادي الاتجاه تم التأكد من تكافؤ مجموعات الدراسة في مستوى الذكاء، والجدول (٣) يبين نتائج ذلك.

جدول (٣)

نتائج تحليل التباين لدلالة الفروق بين مجموعات الدراسة في مقياس الذكاء

مصدر التباين	مجموع المربعات	درجات الحرية	متوسط المربعات	قيمة "ف"	مستوى الدلالة
بين المجموعات	٢,٨٦٧	٢	١,٤٣٣	٠,٠٥٩	٠,٩٤٣
داخل المجموعات	٢١٢٣,٦٣٣	٨٧	٢٤,٤١٠		
المجموع	٢١٢٦,٥٠٠	٨٩			

يتضح من الجدول(٣)عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين مجموعات الدراسة في مستوى الذكاء، مما يعني تكافؤ هذه المجموعات في الذكاء.

المعالجة الإحصائية لبيانات الدراسة الأولى:

لاختبار صحة فروض الدراسة الأولى تم استخدام تحليل التباين أحادي الاتجاه واختبار شيفيه للمقارنات المتعددة، وقد تمت جميع المعالجات الإحصائية باستخدام البرنامج الإحصائي SPSS (v12).

نتائج الدراسة الأولى:

للتحقق من صحة الفرض الرئيسي للدراسة الأولى والذي ينص على أنه: توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطات درجات مجموعات الدراسة الثلاث (الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات،

الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر، الأطفال العاديين) في سعة الذاكرة البصرية. تم استخدام تحليل التباين أحادي الاتجاه والجدول (٤) يبين نتائج ذلك:

جدول (٤) نتائج تحليل التباين لدلالة الفروق بين مجموعات الدراسة في مقياس الذاكرة البصرية

المستوى	مصدر التباين	مجموع المربعات	درجات الحرية	متوسط المربعات	قيمة "ف"
الأشكال المجردة	بين المجموعات	٣٨,٤٢٢	٢	١٩,٢١١	٦٩,٥٤٤**
	داخل المجموعات	٢٤,٠٣٣	٨٧	٠,٢٧٦	
	المجموع	٦٢,٤٥٦	٨٩		
الأشكال المألوفة	بين المجموعات	٥٢,٨٢٢	٢	٢٦,٤١١	٧٧,٤٥٣**
	داخل المجموعات	٢٩,٦٦٧	٨٧	٠,٣٤١	
	المجموع	٨٢,٤٨٩	٨٩		
الأبنية	بين المجموعات	٢٤,٤٢٢	٢	١٢,٢١١	٤٢,٧٢٣**
	داخل المجموعات	٢٤,٨٦٧	٨٧	٠,٢٨٦	
	المجموع	٤٩,٢٨٩	٨٩		
الدرجة الكلية	بين المجموعات	٣٣٦,٠٢٢	٢	١٦٨,٠١١	٧٦,١١٧**
	داخل المجموعات	١٩٢,٠٣٣	٨٧	٢,٢٠٧	
	المجموع	٥٢٨,٠٥٦	٨٩		

** دالة عند ٠,٠١.

يتضح من جدول (٤) وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين مجموعات الدراسة الثلاثة (الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات، الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر، الأطفال العاديين) في سعة الذاكرة البصرية (الأشكال المجردة، الأشكال المألوفة، الأبنية). وللتعرف على اتجاه هذه الفروق تم استخدام اختبار شيفيه للمقارنات المتعددة، والجدول (٥) يبين نتائج ذلك.

جدول (٥) نتائج اختبار شيفيه للمقارنات المتعددة
بين مجموعات الدراسة في سعة الذاكرة البصرية

الذاكرة البصرية	المجموعة (أ)	المجموعة (ب)	متوسط الفرق (أ-ب)
الأشكال المجردة	عاديون	علاج أقل من ٥ سنوات	٠,٨٣*
		علاج ٥ فأكثر	١,٦٠*
	علاج أقل من ٥ سنوات	علاج ٥ سنوات فأكثر	٠,٧٧*
الأشكال المألوفة	عاديون	علاج أقل من ٥ سنوات	١,١٠*
		علاج ٥ سنوات فأكثر	١,٨٧*
	علاج أقل من ٥ سنوات	علاج ٥ سنوات فأكثر	٠,٧٧*
الأبنية	عاديون	علاج أقل من ٥ سنوات	٠,٩٠*
		علاج ٥ سنوات فأكثر	١,٢٣*
	علاج أقل من ٥ سنوات	علاج ٥ سنوات فأكثر	٠,٣٣*
الدرجة الكلية	عاديون	علاج أقل من ٥ سنوات	٢,٨٣*
		علاج ٥ سنوات فأكثر	٤,٧٠*
	علاج أقل من ٥ سنوات	علاج ٥ سنوات فأكثر	١,٨٧*

* دالة عند مستوى دلالة ٠,٠٥.

يتضح من جدول (٥) ما يلي:

١. وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي درجات الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات والأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر في سعة الذاكرة البصرية لصالح أطفال فترة العلاج الأقل كما يتضح من قيم المتوسطات في الجدول التالي.

٢. وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي درجات الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات والأطفال العاديين في سعة

الذاكرة البصرية لصالح الأطفال العاديين كما يتضح من قيم المتوسطات في الجدول (٦).

٣. وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي درجات الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر والأطفال العاديين في سعة الذاكرة البصرية لصالح الأطفال العاديين كما يتضح من قيم المتوسطات في الجدول (٦).

جدول (٦) متوسط درجات مجموعات الدراسة في مقياس سعة الذاكرة البصرية

الذاكرة البصرية	المجموعة	المتوسط
الأشكال المجردة	عاديون	٣,٣٣
	علاج أقل من ٥ سنوات	٢,٥٠
	علاج ٥سنوات فأكثر	١,٧٣
الأشكال المألوفة	عاديون	٣,٥٠
	علاج أقل من ٥ سنوات	٢,٤٠
	علاج ٥سنوات فأكثر	١,٦٣
الأبنية	عاديون	٢,٤٠
	علاج أقل من ٥ سنوات	١,٥٠
	علاج ٥سنوات فأكثر	١,١٧
الدرجة الكلية	عاديون	٩,٢٣
	علاج أقل من ٥ سنوات	٦,٤٠
	علاج ٥سنوات فأكثر	٤,٥٣

إجراءات الدراسة الثانية:

يتمثل الهدف من الدراسة الثانية هو التحقق من فاعلية البرنامج العلاجي في تنمية سعة الذاكرة البصرية العاملة لدى الأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين، والذين بلغت فترة علاجهم ٥ سنوات فأكثر، فقد أشارت نتائج الدراسة الأولى أن هؤلاء الأطفال لديهم قصور حاد في سعة الذاكرة البصرية عن غيرهم من الأطفال العاديين أو من حصل على العلاج

فترة أقل من ٥سنوات، وقد تم إجراء هذه الدراسة من خلال صياغة الفروض والإجراءات والأدوات والعينة على النحو التالي:

فروض الدراسة الثانية:

١. توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب درجات المجموعة التجريبية والمجموعة الضابطة في القياس البعدي لسعة الذاكرة البصرية لصالح المجموعة التجريبية.

٢. توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب درجات المجموعة التجريبية في القياسين القبلي والبعدي لسعة الذاكرة البصرية العاملة لصالح القياس البعدي.

٣. لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب درجات المجموعة التجريبية في القياسين البعدي والتتبعي لسعة الذاكرة البصرية العاملة.

منهج الدراسة الثانية:

في هذه الدراسة العلاجية تم استخدام المنهج التجريبي، وذلك لملاءمته لطبيعة وأهداف الدراسة الثانية، والتي تهدف إلى التعرف على فعالية البرنامج التدريبي في تنمية سعة الذاكرة البصرية العاملة لدى الأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين ويتلقون العلاج لمدة ٥ سنوات فأكثر، ويمثل البرنامج التدريبي المتغير المستقل، وتمثل سعة الذاكرة العاملة البصرية المتغير التابع والذي تم قياسه قبليا وبعديا وتتبعيا لمجموعتي الدراسة.

عينة الدراسة الثانية:

قامت الباحثة باختيار ١٠ أطفال من عينة الدراسة الأولى للدراسة الثانية من الأطفال الذين تعرضوا للعلاج خمس سنوات فأكثر بعد ترتيب درجاتهم ترتيبا تنازليا، واختيار أقل ١٠ أطفال من هذه المجموعة، وتقسيمهم إلى مجموعتين تجريبية وعددها ٥ أطفال، وضابطة وعددها ٥ أطفال.

أدوات الدراسة الثانية:

اعتمدت هذه الدراسة بالإضافة إلى الأدوات في الدراسة السابقة على البرنامج التدريبي لتنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال، وفيما يلي تفصيل إعداد هذا البرنامج.

برنامج تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية إعداد الباحثة:

وقد تم إتباع العديد من الخطوات لبناء البرنامج وتحديد الهدف العام والأهداف الإجرائية وانتقاء محتوى الأنشطة التي يتضمنها، والإجراءات المتبعة في تطبيقها وتقويم فعالية كل جلسة وتقويم أنشطة البرنامج ككل.

خطوات إعداد البرنامج:

أولا: صياغة الأهداف:

أ- الهدف العام: تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر.

ب- الأهداف الإجرائية:

- تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر لتذكر الأشخاص وتعبيرات الوجه.
- تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر لتذكر الأشكال.

- تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية للتذكر البصري لمواقع الأبنية على التخطيط الهندسي.

ثانيا: الإطلاع على العديد من الدراسات العربية والأجنبية التي اهتمت بالبرامج التنشيطية والعلاجية لتحسين الذاكرة البصرية ومن هذه الدراسات ما يلي:

١- كولومبو (Calumbo, 1984) والتي هدفت إلى تدريب عينة من الأطفال قوامها ١٢٠ طفلاً على استخدام استراتيجيات الذاكرة وأشارت النتائج إلى أن زيادة فترة التدريب على استخدام استراتيجيات الذاكرة دعمت أهمية تزويد المناهج الدراسية للأطفال ببرامج تدريب الذاكرة لأنه سيكون فعالاً لكفاءة الذاكرة البصرية للأطفال .

٢- دراسة بيكيرياج (Pickeriag, 2001) التي أشارت إلى تحسين أداء أطفال عينة الدراسة على اختبارت الذاكرة العاملة البصرية المكانية بتنمية عملية التشفير البصري للمعلومات.

٣- دراسة فوقية حسن عبدالحميد (٢٠٠٢) فعالية برنامج تدريبي لتنمية التمييز البصري لدى طفل الروضة حيث أشارت نتائج الدراسة أن البرنامج التدريبي التنموي ذو تأثر في درجة التمييز البصري لدى طفل الروضة والتي اتضحت في مهارات التحرك البصري، التعرف على الحروف الهجائية وإدراك الكلمات وتمييزها، وإدارك العلاقات البصرية التمييز بين المختلف والمتشابة.

٤- دراسة السيد عبدالحميد سليمان (٢٠٠٣) التي هدفت إلى بناء برنامج لعلاج قصور الإدراك البصري لدى الأطفال ذوي صعوبات

التعلم بالحلقة الأولى من التعليم الأساسي وذلك بعلاج ٨ مهارات فرعية للإدراك البصري.

٥- دراسة هاميلتون وهيفيرمان (Hamilton, & Hefferman , 2003) واستهدفت الدراسة تنمية الذاكرة العاملة البصرية المكانية لعينة تراوحت أعمارهم الزمنية بين السادسة والثالثة عشر وتشير نتائج الدراسة إلى أهمية الاستراتيجية التركيبية باستخدام تصميم مهام للحل والتركيب حيث حققت تقدماً في نمو الذاكرة البصرية.

٦- دراسة لوبيز ولوبيز (Lopes & Lopes, 2006) والتي استخدمت الحروف بأحجامها المختلفة وبألوان متعددة مع التركيز على الوضع المكاني للمثيرات البصرية، والتشابه البصري للمثيرات وأشارت نتائج الدراسة التي تمت على سبعة وثمانين طفلاً إلى أن نسبة الاسترجاع الصحيح للمثيرات كانت أفضل بعد البرنامج التدريبي.

ثالثا: أسس البرنامج:

في ضوء الإطلاع على الدراسات السابقة تم صياغة الأسس التي يجب أن يقوم عليها البرنامج وهي كما يلي:

١- الاستعانة بالصور والإشكال بأحجام مختلفة للتركيز على الوضع المكاني للمثيرات البصرية.

٢- تنوع الخبرات البصرية المتضمنة في البرنامج لتحقق أكبر قدر من استثارة ميول واهتمامات الأطفال فقد تم بناء البرنامج من ثلاث وحدات تناولت الوحدة الأولى تحسين تذكر الأشخاص والوجوه، والوجوه الثانية تذكر الأشكال بينما تناولت الوحدة التالية التذكر البصري لمواقع الأبنية.

٣- التدرج في محتوى أنشطة البرنامج وخبراته من السهل إلى الصعب فالأصعب حيث بدأت الوحدة الأولى بتحسين تذكر الأشخاص والوجوه ثم تنشيط تذكر الأشكال والوحدة الثالثة بتنشيط التذكر البصري لمواقع الأبنية. وكذلك التدرج داخل كل وحدة من السهل إلى الصعب .

٤- التعزيز الفوري للاستجابات الصحيحة لتدعيمها وذلك من خلال التشجيع والاستحسان وبعض المكافآت المادية.

٥- استخدام إستراتيجية التطبيق الفردي لمناسبتها لأنشطة البرنامج وصغر الأعمار الزمنية للعينة.

رابعاً: تحديد محتوى البرنامج والوسائل المعينة. تم بناء البرنامج من ثلاث وحدات بيانها كما يلي:

الوحدة الأولى: تهدف إلى تنشيط تذكر الأشخاص وتعبيرات الوجه وتضمنت عشر جلسات وتم الاستعانة بمجموعتين من البطاقات هما:

المجموعة الأولى: عشرة بطاقات لصور أطفال بتعبيرات مختلفة للوجوه وتمثل تلك المجموعة البطاقات المعيارية.

المجموعة الثانية: عشرة بطاقات مصورة لأطفال إحدى هذه الصور صورة لطفل من الصور المعيارية السابق عرضها، ويوجه الطفل للتعرف على تلك الصورة من بين الصور البديلة.

الوحدة الثانية: وتهدف إلى تنشيط التذكر البصري للأشكال وتتضمن عشرة جلسات مع الاستعانة بمجموعتين من البطاقات للأشكال هما:

المجموعة الأولى: عشرة بطاقات معيارية لعدد من الأشكال.

المجموعة الثانية: عشرة بطاقات للاختبار لها أشكال مختلفة أحدى هذه الأشكال من البطاقات المعيارية السابق عرضها.

ويوجه الطفل إلى دراسة الأشكال المعيارية أولاً وبعد دراستها جيداً يتم إزاحتها وتقديم بطاقات الاختبار التي تتضمن العديد من الأشكال المختلفة ومن بينها أحد الأشكال المعيارية السابق عرضها ويطلب من الطفل التعرف على هذا الشكل المعياري.

الوحدة الثالثة: تهدف إلى تنشيط التذكر البصري لمواقع الأبنية على التصميم الهندسي.وتتضمن ست جلسات مع مجموعتين من البطاقات هما:

المجموعة الأولى: ست بطاقات معيارية لتصميمات هندسية مجموعة من الأبنية.

المجموعة الثانية: ست بطاقات اختبارية للتصميمات السابق عرضها إلا أنها ليس بداخلها الأبنية السابق عرضها، مع وجودها أسفل الشكل مقسمة ومرقمة من ١-٤ ويوجه الطفل لدراسة الشكل المعياري جيداً وما يتضمن من أبنية وموقع كل بناء على الشكل الهندسي. وبعد الدراسة يعرض على الطفل البطاقة الاختبارية حيث يطلب استرجاع موقع كل بناء داخل التصميم الهندسي ووضع الرقم الخاص به في المكان المخصص له.

وبذلك يتضمن البرنامج ست وعشرين جلسة زمن كل جلسة من ٤٠-٤٥ دقيقة بواقع ٣ جلسات أسبوعياً لكل طفل حيث أن التطبيق يتم بصورة فردية، واستغرق تطبيق البرنامج سبعة أسابيع وذلك في الفترة من السبت ٢٠٠٨/٧/١٩م إلى السبت ٢٠٠٨/٨/٣٠م.

تقويم البرنامج:

استخدمت الباحثة نوعين من التقويم للتعرف على أثر البرنامج هما:

أولا: التقويم البنائي الذي تم خلال تقديم جلسات البرنامج حيث يتم تقويم أداء الأطفال خلال وفي نهاية كل جلسة.

ثانيا: التقويم النهائي وذلك من خلال التغيير الذي يحدث على أداء العينة بين التطبيق القبلي والبعدي وذلك بإعادة تطبيق مقياس سعة الذاكرة العاملة

البصرية الذي تم تطبيقه قبليا وبعدياً للوقوف على مدى التغير في الأداء بعد المرور بخبرات البرنامج.

٤- صدق البرنامج:

صدق المحكمين تم عرض المقياس على خمسة أساتذة من تخصصات علم النفس لتحديد ما يلي:

- مدى وضوح صياغة الأهداف وإمكانية قياسها.
- مدى ملاءمة الوسائل المعينة وطرق عرضها.
- تم إجراء التعديلات في ضوء ما تم من توجيهات وتم تجريب بعض من وحدات البرنامج على عينة عشوائية للوقوف على الزمن المناسب ووضوح التعليمات ومناسبة الأدوات. وقد كانت نسب اتفاق المحكمين على موضوع صياغة الأهداف وإمكانية قياسها هي ١٠٠%، وتراوحت نسب اتفاقهم على ملائمة الوسائل المعينة بين ٨٠%، و١٠٠%.

المعالجة الإحصائية لبيانات الدراسة الثانية:

تم التحليل الإحصائي باستخدام الأساليب الإحصائية اللابارامترية لاختبار صحة فروض الدراسة والتي تمثلت في اختبار "مان ويتنى" Mann-Whitney للرتب غير المرتبطة، واختبار "ويلكوكسون" Wilcoxon للرتب المرتبطة.

خطوات السير في الدراسة الثانية:

قامت الباحثة بالخطوات التالية في هذه الدراسة:

١- ترتيب درجات مجموعة الأطفال والتي كانت فترة علاجها ٥ سنوات فأكثر ترتيبا تنازليا، ثم اختيار أقل ١٠ أطفال حصلوا على درجات في مقياس سعة الذاكرة العاملة البصرية.

٢- تقسيم هؤلاء الأطفال عشوائياً إلى مجموعتين تجريبية تعرضت للبرنامج التدريبي وضابطة لم تتعرض للبرنامج، وعدد كل منهما ٥ أطفال.

٣- هؤلاء الأطفال في المجموعتين كما سبق في الدراسة الأولى متجانسون من حيث الذكاء والمستوى الاقتصادي والثقافي والاجتماعي.

٤- تم التحقق من تكافؤ مجموعتي الدراسة في القياس القبلي لسعة الذاكرة البصرية، وذلك باستخدام اختبار "مان ويتنى" Mann-Whitney للرتب غير المرتبطة، ويوضح جدول (٦) نتائج ذلك:

جدول (٦) نتائج اختبار مان ويتنى لدلالة الفروق بين رتب المجموعتين التجريبية والضابطة في القياس القبلي للذاكرة البصرية

البعد	المجموعة	العدد	متوسط الرتب	مجموع الرتب	قيمة U	قيمة Z	مستوى الدلالة
الأشكال المجردة	تجريبية	٥	٤,٧٠	٢٣,٥٠	٨,٥٠	٠,٩٤٩	٠,٣٤٣
	ضابطة	٥	٦,٣٠	٣١,٥٠			
الأشكال المألوفة	تجريبية	٥	٤,٧٠	٢٣,٥٠	٨,٥٠	٠,٩٥٦	٠,٣٣٩
	ضابطة	٥	٦,٣٠	٣١,٥٠			
الأبنية	تجريبية	٥	٥,٢٠	٢٦,٠٠	١١,٠٠	٠,٣٨٧	٠,٦٩٩
	ضابطة	٥	٥,٨٠	٢٩,٠٠			
الدرجة الكلية	تجريبية	٥	٥,١٠	٢٥,٥٠	١٠,٥٠	٠,٤٤٧	٠,٦٥٥
	ضابطة	٥	٥,٩٠	٢٩,٥٠			

يتضح من جدول(٦)عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب المجموعتين التجريبية والضابطة في القياس القبلي للذاكرة البصرية.

٥- تطبيق البرنامج التدريبي على أطفال المجموعة التجريبية.

٦- تطبيق مقياس الذاكرة البصرية على أطفال المجموعتين التجريبية والضابطة بعديا.

٧- تطبيق مقياس الذاكرة البصرية على أطفال المجموعة التجريبية بعد مرور شهرين من التطبيق البعدي.

٨- تحليل البيانات وتفسير ومناقشة النتائج.

نتائج الدراسة الثانية:

١- للتحقق من صحة الفرض الأول للدراسة الثانية والذي ينص على أنه: توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب درجات المجموعة التجريبية والمجموعة الضابطة في القياس البعدي لسعة الذاكرة البصرية لصالح المجموعة التجريبية، استخدمت الباحثة اختبار "مان ويتنى" Mann-Whitney للرتب غير المرتبطة، ويوضح جدول (٧) نتائج ذلك:

جدول (٧) نتائج اختبار مان ويتنى لدلالة الفروق بين رتب المجموعتين التجريبية والضابطة في القياس البعدي لسعة الذاكرة البصرية

البعد	المجموعة	العدد	متوسط الرتب	مجموع الرتب	قيمة U	قيمة Z	مستوى الدلالة
الأشكال المجردة	تجريبية	٥	٧,٨٠	٣٩,٠٠	١,٠٠	٢,٤٩٥	٠,٠٥
	ضابطة	٥	٣,٢٠	١٦,٠٠			
الأشكال المألوفة	تجريبية	٥	٧,٦٠	٣٨,٠٠	٢,٠٠	٢,٣٧٣	٠,٠٥
	ضابطة	٥	٣,٤٠	١٧,٠٠			
الأبنية	تجريبية	٥	٧,٥٠	٣٧,٥٠	٢,٥٠	٢,١٥٥	٠,٠٥
	ضابطة	٥	٣,٥٠	١٧,٥٠			
الدرجة الكلية	تجريبية	٥	٧,٦٠	٣٨,٠٠	٢,٠٠	٢,٢١٤	٠,٠٥
	ضابطة	٥	٣,٤٠	١٧,٠٠			

يتضح من جدول (٧) وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب المجموعتين التجريبية والضابطة في القياس البعدي لسعة الذاكرة البصرية العاملة، وهذه الفروق لصالح المجموعة التجريبية.

٢- **للتحقق من صحة الفرض الثاني للدراسة والذى ينص على أنه:** توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب درجات المجموعة التجريبية في القياسين القبلي والبعدي لسعة الذاكرة البصرية لصالح القياس البعدي،

استخدمت الباحثة اختبار "ويلكوكسون" Wilcoxon للرتب المرتبطة، وجدول (٨) التالى يبين نتائج ذلك:

جدول (٨)

نتائج اختبار ويلكوكسون لدلالة الفروق بين رتب درجات المجموعة التجريبية قبل تطبيق البرنامج وبعده فى مقياس سعة الذاكرة البصرية

الأبعاد	الرتب	العدد	متوسط الرتب	مجموع الرتب	z	مستوى الدلالة
الأشكال المجردة	الرتب السالبة	٠,٠٠	٠,٠٠	٠,٠٠	٢,٠٧٠	٠,٠٥
	الرتب الموجبة	٥	٣,٠٠	١٥,٠٠		
	الرتب المحايدة	٠,٠٠				
الأشكال المألوفة	الرتب السالبة	٠,٠٠	٠,٠٠	٠,٠٠	٢,٠٧٠	٠,٠٥
	الرتب الموجبة	٥	٣,٠٠	١٥,٠٠		
	الرتب المحايدة	٠,٠٠				
الأبنية	الرتب السالبة	٠,٠٠	٠,٠٠	٠,٠٠	٢,٠٤١	٠,٠٥
	الرتب الموجبة	٥	٣,٠٠	١٥,٠٠		
	الرتب المحايدة	٠,٠٠				
الدرجة الكلية	الرتب السالبة	٠,٠٠	٠,٠٠	٠,٠٠	٢,٠٣٢	٠,٠٥
	الرتب الموجبة	٥	٣,٠٠	١٥,٠٠		
	الرتب المحايدة	٠,٠٠				

يتضح من جدول (٨) وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب المجموعة التجريبية قبل تطبيق البرنامج وبعده في مقياس سعة الذاكرة البصرية لصالح القياس البعدى.

٣- للتحقق من صحة الفرض الثالث للدراسة والذي ينص على: لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب درجات المجموعة التجريبية في القياسين البعدي والتتبعي لسعة الذاكرة البصرية، استخدمت الباحثة اختبار "ويلكوكسون" Wilcoxon للرتب المرتبطة، وجدول (٩) يبين نتائج ذلك:

جدول (٩)

نتائج اختبار ويلكوكسون لدلالة الفروق بين رتب درجات المجموعة التجريبية في القياس البعدي والتتبعي لسعة الذاكرة البصرية

الأبعاد	الرتب	العدد	متوسط الرتب	مجموع الرتب	z	مستوى الدلالة
الأشكال المجردة	الرتب السالبة	٢	١,٥٠	٣,٠٠	١,٤١٤	٠,١٥٧
	الرتب الموجبة	٠,٠٠	٠,٠٠	٠,٠٠		
	الرتب المحايدة	٣				
الأشكال المألوفة	الرتب السالبة	١	٢,٠٠	٢,٠٠	٠,٥٧٧	٠,٥٦٤
	الرتب الموجبة	٢	٢,٠٠	٤,٠٠		
	الرتب المحايدة	٢				
الأبنية	الرتب السالبة	٣	٢,٠٠	٦,٠٠	١,٦٣٣	٠,١٠٢
	الرتب الموجبة	٠,٠٠	٠,٠٠	٠,٠٠		
	الرتب المحايدة	٢				
الدرجة الكلية	الرتب السالبة	٢	٣,٥٠	٧,٠٠	٠,٧٣٦	٠,٤٦١
	الرتب الموجبة	٢	١,٥٠	٣,٠٠		
	الرتب المحايدة	١				

يتضح من جدول (٩) عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطي رتب درجات المجموعة التجريبية في القياسين البعدي والتتبعي لسعة الذاكرة البصرية العاملة.

مناقشة وتفسير نتائج الدراسة:

حيث إن هدف الدراسة الحالية هو تشخيص وعلاج القصور في سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين، فقد أظهرت نتائج الدراسة التشخيصية الأولى والتي هدفت إلى التعرف على أثر الإصابة بمرض السكر وطول فترة العلاج على سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال، ما يلي:

- وجود فروق دالة بين الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات، والأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر، في سعة الذاكرة العاملة البصرية البصرية، لصالح الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات.
- وجود فروق دالة بين الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة تقل عن ٥سنوات، والأطفال العاديين في سعة الذاكرة العاملة البصرية، لصالح الأطفال العاديين.
- وجود فروق دالة بين الأطفال مرضى السكر مع العلاج لفترة من ٥ سنوات فأكثر، والأطفال العاديين في سعة الذاكرة العاملة البصرية، لصالح الأطفال العاديين.

وهذه النتيجة تؤكد على أن الإصابة بمرض السكر لفترات زمنية طويلة، يؤدي إلى حدوث قصور وخلل في الذاكرة البصرية المكانية (Rovet, 1999, Rovet et al., 1993)، وتتفق تلك النتائج مع ما توصل إليه هيرشى وآخرون (Hershy et al., 1997) من أن الاضطراب في إفراز الأنسولين قد يمنع استخدام أنسجة الجسم للجلوكوز والذي بدوره يؤثر على الوظائف المعرفية, كما أوضح ديشمان (Deichmann, 1997) في مقارنته بين الأطفال مرضى السكر والأطفال العاديين فى المهام البصرية والمكانية والكتابية والحركية وتبين وجود فروق لصالح الأطفال العاديين أرجعها الباحث إلى أنشطة الجهاز العصبى المركزى. كما أشار كل من ليونش وهولمز (Lynch, & Holmes, 2004) ووالتر وآخرين (Walter, et al., 1996) من وجود ضعف في الذاكرة قصيرة المدى لدى الأطفال المرضى (IDDM) ونقصاً في التمييز للتكوينات اللفظية والبصرية وارتباطها بطول فترة المرض والتعرض للعلاج.

كما توصل ماسيمو وآخـرون (Massimo, et al., 1984) إلـى أن إصابة الأطفال بمرض (IDDM)، وخاصة التعرض طويـل المـدى للعـلاج يؤدى إلى الإصابة بالخلل الوظيفى للمخ، مما يؤثر على التعلم والانتباه، وهـذا وما أكده كريستوفر (Christopher, 1988) من أن الإصابة المبكرة للأطفال بمرض (IDDM) يؤدى إلى اضطرابات في التعلم والذاكرة والانتباه والذكاء العام، وهم أكثر عرضه لظهور عجز في استخدام استراتجيات التعلم الفعالة وحل المشكلات, ويتفق مع تلـك النتـائج مـا توصـل إليـه كـل مـن (Overstreet, 1995, Kovacs, et al., 1995, Wolter, et al., 1996, Herchey et al., 1997) من وجود فروق بين الإصابة المبكرة بـالمرض وأن التعرض طويل المدى للمرض والعلاج قد أثر على كفاءة الذاكرة لـدى الأطفال، بينما التعرض قصير المدى يؤدى إلى إعاقات و مشكلات معرفيـة إلا أنها أقل.

ويتفق مع نتائج الدراسة الحالية ما توصل إليـه بـرادي (Brady 2000) من أن الأطفال الذين يعانون من ارتفاع في نـسبة الـسكر بالـدم، يعانون من قصور في القدرات العقلية غير اللفظية. وتتفق مع نتائج دراسـة نورثام وآخرون (Northam et al. 2001) حيث اكتشفوا وجود تغيرات في الذاكرة البصرية بعد مرور عامين على الإصـابة بـالمرض، كمـا أثبتـوا انخفاض أداء الذاكرة قياساً بعينة أطفال المجموعة الضابطة.

كما أوضح هيرشي وآخرون (٢٠٠٥) أن الانخفاض الشديد المتكرر لمستوى السكر يؤثر على أداء الذاكرة البصرية المكانيـة، وأن الانخفـاض الشديد لمستوى السكر الذي يحدث في عمر خمس سنوات يحمل ضرراً أكبر لوظيفة الذاكرة كما أن نمو مخ الأطفال الصغار جدا يكون أكثر حساسية من نمو مخ الأطفال الأكبر للتأثيرات السلبية للانخفاض الشديد بمستوى الـسكر

الذي يطرأ بعد سن الخامسة على وظائف الذاكرة، كما تتفق نتائج هذه الدراسة مع نتائج دراسة الباحثة (فوقية عبدالفتاح، ٢٠٠٨) والتي بينت وجود فروق ذات دلالة إحصائية ترجع إلى فترة التعرض للعلاج (٥ سنوات فأقل/أكثر من ٥ سنوات) بين أطفال مرضى السكر (IDDM) في سعة الذاكرة الارتباطية.

كما أظهرت نتائج الدراسة العلاجية الثانية فعالية البرنامج التدريبي في تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر (IDDM) مع بقاء أثر البرنامج التدريبي، حيث توصلت نتائج هذه الدراسة إلى ما يلي:

- وجود فروق دالة بين المجموعة التجريبية والمجموعة الضابطة في القياس البعدي لسعة الذاكرة العاملة البصرية لصالح المجموعة التجريبية.
- وجود فروق دالة في القياسين القبلي والبعدي لسعة الذاكرة العاملة البصرية لأطفال المجموعة التجريبية لصالح القياس البعدي.
- عدم وجود فروق بين القياسين البعدي والتتبعي لسعة الذاكرة العاملة البصرية لأطفال المجموعة التجريبية.

وقد ترجع فعالية البرنامج التدريبي في تنشيط سعة الذاكرة العاملة البصرية لدى الأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين إلى تنوع أنشطة البرنامج وشموله وبنائه على أسس سليمة فقد تم الاستعانة بالصور والأشكال بأحجام مختلفة بما شجع الطفل وساعده في التركيز على الوضع المكاني للمثيرات البصرية المختلفة، بالإضافة إلى تنوع الخبرات البصرية المتضمنة في البرنامج الأمر الذي أدى إلى تحقيق أكبر قدر من استثارة ميول واهتمامات الأطفال.

كما أن التدرج في محتوى أنشطة البرنامج وخبراته من السهل إلى الصعب فالأصعب أدى إلى سهولة فهم الطفل لمحتوى البرنامج وساعد في تنمية تركيزه بما أتاح له عمل ترابطات مختلفة داخل بنيته المعرفية ليسهل عليه تذكر المثيرات البصرية، كما أن التعزيز الفوري لاستجابات الأطفال من خلال التشجيع والاستحسان وبعض المكافآت المادية أدى إلى تدعيمها.

وتتفق هذه النتائج مع ما توصلت إليه دراسة كولومبو (Columbo, 1984) التي أشارت إلى أن زيادة فترة التدريب على استخدام استراتيجيات الذاكرة كان فعالاً في تنمية كفاءة الذاكرة العاملة البصرية للأطفال، ونتائج دراسة بيكيرياج (Pickeriag, 2001) التي أشارت إلى تحسين أداء الأطفال على اختبارات الذاكرة العاملة البصرية المكانية بتنمية عملية التشفير البصري للمعلومات، ودراسة فوقية حسن عبدالحميد (٢٠٠٢) التي بينت أن البرنامج التدريبي التنموي ذو تأثر في درجة التمييز البصري لدى الأطفال. كما تتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج دراسة السيد عبدالحميد سليمان (٢٠٠٣) التي بينت فعالية البرنامج التدريبي في علاج قصور الإدراك البصري لدى الأطفال، ونتائج دراسة هاميلتون وهيفيرمان (Hamilton, & Hefferman , 2003) التي بينت أهمية الاستراتيجية التركيبة باستخدام تصميم مهام للحل والتركيب في نمو الذاكرة العاملة البصرية، ودراسة لوبيز ولوبيز (Lopes & Lopes 2006) التي بينت أن نسبة الاسترجاع الصحيح للمثيرات البصرية كانت أفضل بعد البرنامج التدريبي.

التوصيات:

- التدخل الذي سيكون من شأنه أن يحد من الآثار السلبية التي يمكن أن يترتب عليها مشكلات في العمليات المعرفية ككل.

- الاهتمام بالأطفال ذوي الأمراض المزمنة ومنها مرضى السكر واعتبارهم من فئة الأطفال ذوي الاحتياجات الخاصة مع ضرورة الاهتمام بالتدخل بالبرامج العلاجية المناسبة.
- إعداد المتخصصين في العلاج المبكر بإعداد دورات تدريبية لمعلمي الأطفال IDDM والقائمين على تعليمهم بكيفية تنشيط وتحسين الذاكرة البصرية لدى هذه الفئة من الأطفال.
- توجيه الانتباه إلى ضرورة استخدام الوسائل الحسية البصرية الحركية في تعليم الأطفال مرضى (IDDM).
- تزويد المناهج الدراسية للأطفال ببرامج تدريب الذاكرة لأنه سيكون فعالاً في تنمية كفاءة الذاكرة البصرية.
- تقديم برامج التوعية الأسرية في هذا الإطار بما يحقق الرعاية اللازمة لهؤلاء الأطفال.

البحوث المقترحة:

في ضوء ما أسفرت عنه نتائج الدراسة الحالية فإنه يمكن تقديم مجموعة من مقترحات البحوث والدراسات التي بينت نتائج الدراسة الحاجة إليها، ومن هذه الدراسات:

١. دراسة تشخيصية علاجية للإدراك البصري للأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين.
٢. دراسة تشخيصية علاجية للانتباه البصري للأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين.
٣. دراسة تشخيصية علاجية للذاكرة المكانية للأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين.

المراجع

أولا: المراجع العربية:

أنور محمد الشرقاوي ووليد كمال القفاص (٢٠٠٣): بطارية الاختبارات المعرفية (الذاكرة البصرية) القاهرة، مكتبة الأنجلو المصرية.

السيد عبد الحميد سليمان (٢٠٠٣): صعوبات التعليم والإدراك البصري تشخيص وعلاج، القاهرة ، دار الفكر العربي.

سامي عبدالقوي (٢٠٠٤): علاقة أفضلية اليد بالوظائف المعرفية دراسة نيوروسيكولوجية، مجلة شبكة العلوم النفسية العربية، العدد ٣.

عبد الوهاب كامل(١٩٩٤) علم النفس الفسيولوجي، القاهرة، النهضة المصرية.

فوقية أحمد السيد عبدالفتاح (٢٠٠٥): علم النفس المعرفي، القاهرة، دار الفكر العربي.

فوقية أحمد السيد عبدالفتاح (٢٠٠٨): البروفيلات المعرفية والوجدانية لأطفال مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين، القاهرة، المجلة المصرية للدراسات النفسية،المجلد الثامن عشر،العدد ٥٩، ص ص١٨٣-٢٢٤.

فوقية حسن عبدالحميد رضوان (٢٠٠٢): فعالية برنامج تدريبي لتنمية التمييز البصري لدى طفل الروضة . مجلة علم النفس، العدد الحادي والستون، السنة السادسة عشرة، ص ص٢٨-٤٦.

محمد صلاح الدين إبراهيم (١٩٩٣): السكر أسبابه ومضاعفاته، وعلاجه، القاهرة، مركز الأهرام للترجمة والنشر.

محمد محمد عباس المغربي (٢٠٠٦): دراسة تجريبية لأثر سعة الذاكرة العاملة ومستويات تنشيطها في الاستدعاء المباشر لبعض مهام الأعداد والحروف، المجلة المصرية للدراسات النفسية، المجلد السادس عشر، العدد ٥٠، ص ص٣٠٩-٣٨٤.

مصطفى خياطي (١٩٩٠): الداء السكري لدى الطفل، ترجمة مروان القنواتي، الكويت، المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية.

منير حسن جمال (٢٠٠٠): الاختلاف في مستوى العمليات المعرفية والانتباه والذاكرة العاملة، المجلة المصرية للدراسات النفسية، المجلد الخامس عشر، العد ٤٩، ص ص ٢٤٧-٣٢١.

ثانيا: المراجع الأجنبية:

Ack, M., Miller, I., & Weil, W. (1961). Intelligence of children with diabetes mellitus. Pediatrics. 28, 764-770.

Anderson, R. (1983): The Architecture of cognition Cambridge, M.A. : Harvard university press.

Arab, M., (1992): World Health statistics. Gineve, V45, N.4.

Auer, R. N., Siesijo, B. K. (1988): Biological differences between ischemia, hypoglycemia and epilepsy. Ann Neural, 24, 699-707.

Baddeley & Hitch. (1995): Developments in the concept of working memory. Neuropsychology, (8).

Baddeley, & Repov. G. (2006): The Multi-component model of working memory: Explorations in Experimental cognitive psychology Neuroscience, 139.

Baddeley, A. (2000): The Episodic Buffer: a new component of working memory Bristol university trends in cognitive sciences, vol. 4, No. 11, 417-423.

Baddeley, A. (2002): Is working memory still working? European psychologist, vol, 07, No, 2, 85-97.

Baddeley. A (2003): working memory looking Bach and looking for world. New York University, Nature reviews Neuroscience vol. 4, October, 829-839.

Baddeley, A.D., & Hitch, G.J. (1974). Working memory. In G. H. Bower (Ed.), The psychology of learning and motivation, vol. viii (pp. 47-90). New York: Academic Press.

Baddeley, A.D., & Logie, R.H. (1999). Working memory: The multiple-component model. In A. Miyaki & P. Shah (Eds.) , Models of working memory: Mechanisms of active maintenance and executive control (pp. 28-61). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Bjorgass, M., Gimse, R., Vik, T., & Sand, T. (1997). Cognitive Function in Type 1 children with diabetes with and without episodes of severe hypoglycaemia. Acta Paediarica, 86, 148-153.

Brady, E (2000). Cognitive and psychosocial functioning in preschool-aged children with IDDM. Diabetes, 5. 49.

Christopher, M. (1988).Neurobehavioral complication of type (I) diabetes. Diabetes Car V. 11 N. (1).

Columbo, Gloria (1984): The effects of training in selected visual memory factors. United states. International university.

Daneman, M. & Carpenter. (2001) Individual differences in working memory and reading. J. of verbal learning and verbal behavior. (19).

Daneman, D., Frank, M., Perlman, K., Tamm, J., & Ehrlich, R. (1989). Severe hypoglycemia in children with insulin-dependent diabetes mellitus: Frequency and predisposing factors. J. of Pediatrics, 115 (5, Pt. 1),740-742.

Davis, E.A., Keating, B., Byrnc, G.C., & Jones, T.W. (1998). Impact of improved glycacmic control on rates of hypoglycemia in insulin dependent diabetes mellitus. Archives of Diseases in Childhood, 78, 11-115.

Deichmann, M, M, (1997). Nonverbal intelligence and the speed/accuracy trade off in children with diabetes. Dissertation abstracts international V. 59 p. 433.

Desrocher. M & Rovet. J. (2004): Neuro-cognitive correlates of types (1) Diabets Mellitus in childhood, Child, Neuro-psychology Vol (10).

Dwyer, McKenzie & Boryl. (1994): Impairment of visual memory in children who are clumsy. Adapted physical Activity Quarterly. Vol. 11 (2).

Fagan, J. F. (1976). Infants' recognition of invariant features of faces. Child Development, 47, 627-638.

Fod-Adams, M., & Dunger, D.G. (2000). Hypoglycacmia and countrerregulation during childhood. Hormone Research, 57 (Suppl, 1), 85-90.

Gathercole. S & Pickeriag, S, (2000): working memory Deficts in children with have achievements in the national curriculum at 7. years of age British. J. of Edu. Psycho. (70).

Golden, M., Ingersoll G., Brack, C., of Huberty. T. (1989) Longitudinal relationship. Of asymptomatic hypoglycemia to cognitive function in IDDM. Diabetes care, 12, 89-93.

Gschwend, S., Ryan, C., Atchison, J. Arshanian, S., & Becker, D. (1995). Effects of acute hypoglycemia on mental efficiency and counterregulatory hormones in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. J. of Pediatrics, 126, 178-184.

Hamilton, C, & Helferman, (2003): what develops in visual spatial. Working memory development? European. J. of. Cognitive-psychology. Vol. 15 (1).

Han, S & Kim, M, (2002): Visuol search does not remain efficient when working memory is working department of paychlegy. Yoncei. University.

Hershey, T., Bhargava, N., Sadler, M., White, N.II., & Craft, S. (1999). Conventional versus intensive diabetes therapy in children with Type 1 diabetes:

Hershey, T., Craft, S., Bhargava, N, & White, H, (1997). Memory and insulin dependent diabetes mellitus effects of childhood onset and severe hypoglycemia. J. of the International Neuropsychological Society. V. 3, N.6. P 509-520

Hershey, T., Zimmerman, E., Perantie. D, Warrens, S., & White, H. (2005): Frequency and timing of severs hypoglycemia affects spatial memory in children with Type 1 of Diabets. Diabetes care, vol, 28.

Holmes, C. S. (1986). Neuropsychological profiles in men with IDDM. Consulting Psychology, 54, 386-389.

Holmes, C. S. (1990). Neuropsychological sequel of acute and chronic blood glucose disruption in adults with IDDM. In C. Holmes (Ed.), Neuropsychological and behavioral aspects of diabetes (pp. 122-154). New York: Springer-Verlag.

Holmes, C.S., & Richman, L.C. (1985). Cognitive profiles of children with insulin-dependent diabetes mellitus. J. of Developmental and Behavioral Pediatrics, 6, 323-326.

Holmes, C.S., Hayford, J. T., Gonzalez, J. L., & Weydert, J.A. (1983). A survey of cognitive functioning at different glucose levels in diabetic persons. Diabetes Care, 6, 180-185.

Johnson, M. H., Mareschal, D., & Csibra, G. (2001). The functional development and integration of the dorsal and venral visual pathways: A neuro-computational approach. In C.A. Nelson & M. Luciana (Eds.), the handbook of developmental cognitive neuroscience (pp. 339-351). Cambridge, MA: MIT Press.

Jonides, J; Lacey, S, & Nee. D. (2005): Processes of working memory in mind and brain. Current Directions in psychological science vol. 14, No. (1).

Kaufman, F.R., Epport, K., Engliman, R. & Halvorson, M. (1999). Neurocognitive functioning in children diagnosed with diabetes before age 10 years. J. of Daibetes and its Complications, 13, 31-38.

Kovacs., Ryan, C., & Obrosky, D., (1994): Verbal intellectual and verbal memory performance of youth with childhood onset (IDDM). J. of pediatric psychology V. 19 N (4).

Lobmann, R., Smid, H.G., Pottage, G., Wagner, K., Heinze, H.J., & Lehnert, H. (2000). Impairment and recovery of elementary cognitive function induced by hypoglycemia in type—1 patients with diabetes and healthy controls. J. of clinical Endocrinology and Metabolism, 85, 2759-2766. erratum in: Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 85, 4818.

Logie, R. (1995): Visuo-spatial working memory. Have England ErlB aum. Erlbaum.

Lopes, E, & Laopes. Renta (2006): visuo-spatial working memory in 7-12 years old children Estudos-depsycholagy vol. 10 (2) p. 207-214.

Luck, S.J., & Vogel, E.K. (1997). The capacity of visual working memory for features and conjunctions. Nature, 390, 279-281. ,

Lynch, P., & Holmes, C. (2004). Factor structure of the wide Range Assessment of Memory and hearing in children with (IDDM).Child-Neuro-psychology Vo.1.N.(4).

Massimo, Nicola, & Canal, (1984). Cognitive processes in insulin dependent diabetes Diabetes Car, V. 7 N, 3.

McCall, A.L., & Figlewicz, D.P. (1997). How docs diabetes mellitus produce brain dysfunctioin? Diabetes Spectrum, 10, 25-32.

Norman, D. (1993): Memory and attention (5thed) New York. Wiley.

Northam, Anderson, Alder, & Andrewes, (1997): Neuropsychological complication of (IDDM). Child-Neuropsychology V.1, N. (1).

Northam, E., Anderson, P.J., Jacobs, R., Hughes, M., Warne, G.L.,& Werther, G.A.(2001).europsychological profiles of children with IDDM 6 years after disease onset. Diabetes Care, 24, 1772-1787.

Oakes, & Steven, J. (2005): The development of visuol short-term memory in infancy and early childhood. New York: Oxford University press.

Oversteet, S, T. (1995). Effects of chronic Hyperglycemia and race of cognitive functioning in children and adolescents with Diabetes. Dissertation Abstract International. V. 56 N. 11.

Pikeriag, (2001): The development of visuo-spatial working memory vol. 9 (46).

Raffone, A., & Wolters, G. (2001). A cortical mechanism for binding in visual working memory. J. of cognitive Neuroscience, 13, 766-785.

Robertson, L., Treisman, A., Friedman-Hill, S., & Grabowecky, M. (1997). The interaction of spatial and object pathways: Evidence from balint's syndrome. J. of Cognitive Neuroscience, 9, 295-317.

Robertson, M. M. (2006): An update on prevalence etiology. Comorbidity clinical association and implications. J., of psychosomatic. Research. 16,

Rovet, J.F, (1999). Neurological sequel of pediatric diabetes, In L K.O Yeates, M.D. Ris, & H.G. Taylor (Eds.), Pediatric neuro-psychology: Research, the ory, and practice, New York: Guilford Press.

Rovet, J.F., & Avarez, M. (1997). Attentional functioning in children and adolescents with IDDM, Diabetes Care, 20, 803-810.

Rovet, J.F., Ehrlich, R.M., & Hoppe, M. (1988). Specific intellectual deficits in children with early onset diabetes mellitus. Diabetes Care, 10, 510-515.

Rovet, J. F., Ehrlich, R. M., Czuchta, D., & Akler, M. (1993). Psychoeducational characteristics of children and adolescents with IDDM. J. of Learning Disabilities,26,7-22.

Ryan, C.M., Vega, A., & Drash, A. (1985). Cognitive deficits in adolescents who developed diabetes early in life. J. of Pediatrics, 75, 921-927.

Sansbury, L., Brown, R.T., & Meacham, L. (1997). Predictors of cognitive functioning in children with IDDM. A preliminary investigation. Children's Health Care, 26, 197-210.

Sellar, R., Perros, P., & Deary IJ, (1997) Brain abnormalities demonstrated by magnetic resonance imaging in adult IDDM. Patients with and with out history of recurrent severe hypoglycemia. Diabetes Care, 20, 1013-1018.

Shafritz, K. M., Gore, J.C., & Marois, R. (2002). The role of the parietal corex in visual feature binding. Proceedings of the National Academy of Science, 99, 10917-10922.

Sternberg, (2003): Cognitive psychology (3rd) Edition, Wadsworth, Australiz.

Todd, J. J., & Marois, R. (2004). Capacity limit of visual short-term memory in human posterior parietal cortex. Nature, 428, 751-754.

Toms, M. Morris, N., & Foley. P. (1994): Characteristics of visual interference with visual-spatial working memory. British J. of psycho. vol. 85.

Tsalikian, E, Daneman, D., Becker, D.J., Crumrine, P.K., & Drash, A. L. (1980). EEG changes during therapy of diabetics ketoacidosis in children. J. of Pediaterics, 96, 1115-1116.

Vogel, E. K. & Luck, S. J. (2001). Storage of features, conjunctions, and objects in visual working memory. Journal of Experimental Psychology, 27, 92-114.

Vogel, E. K., & Machizawa, M. G. (2004). Neural activity predicts individual differences in visual working memory capacity. Nature, 428, 748-571.

Wagner. A. (1999): working memory contributions to human learning and remembering Neuron Vol. (22).

Wolters, C. A., Yu, S. L., Hagen, G. W. & Kail, R. (1996). Short-term memory and strategy use in children with IDDM. J. Of counseling and clinical psychology, 64, 1397-1405.

The capacity of the working visual memory of diabetic children depending on insulin and their normal peers "diagnostic remedial study"

Fawkia A.E. Abd El Fatah
Assistant Prof. of Educational Psychology
F. o. E. at Beni-Suef University

Abstract:

The researcher applied two studies in this research; the first study aimed at diagnosing the capacity of the working visual memory of diabetic children depending on insulin and their normal peers, the descriptive method was used and the study sample included 90 boys and girls aged between 8 to 12 years, divided into three groups according to their degrees of diabetic and the length of the treatment to: children who have been treated less than five years numbered 30 boys and girls, children who have been treated for five years or more numbered 30 boys and girls, and the normal children who numbered 30 boys and girls. This study administrated the following tools: Ravine's scale of intelligence; prepared by Fouad Abou Hatab et al (1977), measure of the developed social economical cultural scale prepared by "Mohammed Bayoumi Khalil," (2003), and the working visual memory scale prepared by the researcher. Using analysis of variance and schefee_test, results of this study revealed that children suffering from diabetic for long time leads to working visual memory deficits compared with normal children.

The second study aimed at identifying the effectiveness of a training program in the development of the capacity of the working visual memory in diabetic children (IDDM). The experimental method was used in this remedial study, the study sample included 10 children who were selected from the sample of the first study of children who have been

treated for five years or more after ranking their degrees in a descending order, and divided into two groups; the experimental group included 5 children, and the control group included five children. The latter study depended -in addition to the tools used in the previous study- on the training program to develop the capacity of the working visual memory among children, using "Mann-Whitney" and Wilcoxon tests; results revealed the effectiveness of the training program in developing the capacity of working visual memory among diabetic children (IDDM) with remaining the program effectiveness.