

مقایسه گروه خون والدین کودکان با نشانگان داون و گروه خون والدین کودکان عادی: چشم اندازی نو در سبب شناسی نشانگان داون

دکتر غلامعلی افروز

استاد دانشگاه تهران

دکتر احمد علی پور

دانشیار دانشگاه پیام نور

شادنوش زایجانی

کارشناس ارشد روان شناسی دانشگاه پیام نور

چکیده

تاریخ دریافت ۸۷/۶/۲ - تاریخ تایید ۸۷/۱۰/۱۴

به منظور مقایسه گروه خون والدین کودکان با نشانگان داون و والدین کودکان عادی و بررسی ترکیب گروه های خونی پدر و مادر کودکان با نشانگان داون، با استفاده از روش نمونه گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای، ۲۴۰ نفر از والدین دانش آموزان با نشانگان داون (۱۲۰ نفر تهران، ۶۰ نفر ارومیه، ۶۰ نفر اصفهان) مدارس کودکان استثنایی و ۲۴۰ نفر از والدین کودکان مدارس عادی انتخاب شدند. سپس با استفاده از پرسشنامه، مصاحبه ساختاری و بررسی پرونده‌های پزشکی و در صورت نیاز با آزمایش خون، گروه خون و اره‌اش والدین کودکان با نشانگان داون و کودکان عادی تعیین شد. تحلیل نتایج، با استفاده از آزمون مجذور کا و Z نشان داد که بین گروه خون مادر و فراوانی تولد کودک با نشانگان داون، رابطه معناداری وجود ندارد. اما بروز نشانگان داون از پدران دارای گروه خونی O+ و O- بیشتر و از پدران با گروه خونی B+ کمتر بود. بررسی فراوانی ترکیب گروه خونی والدین کودکان با نشانگان داون، نشان داد که ترکیب گروه های خونی (مادر O-، پدر O+) و (مادر A+، پدر A-)، با سطح اطمینان ۹۵٪، موجب بروز نشانگان داون در کودک می‌گردد. همچنین، هرگاه گروه خونی هر دو والد منفی باشد، هیچ کودکی با نشانگان داون ملاحظه نمی‌شود. این نتایج، چشم اندازی نو را در حیطه سبب شناسی نشانگان داون مطرح می‌کند.

کلید واژه ها: نشانگان داون، گروه خون والدین، اره‌اش، کم توانی ذهنی، اختلالات کروموزومی.

مقدمه

در جهان امروز، بزرگترین گروه کودکان استثنایی با علایم مشخص بالینی کودکان با نشانگان داون هستند. نشانگان داون معلولیتی است ناشی از وقوع اختلال و بی‌نظمی جزئی در دنیای شگفت انگیز کروموزوم‌ها. اگرچه امروزه شاهد پیشرفت‌های چشمگیری در زمینه بهداشت و سلامت عمومی هستیم، اما همچنان دانسته‌های امروز پیرامون چگونگی ایجاد اختلال در نظام آفرینش کروموزوم‌ها بسیار ناچیز است و مساله نشانگان داون، هنوز در پشت پرده‌هایی از ابهام قرار گرفته است.

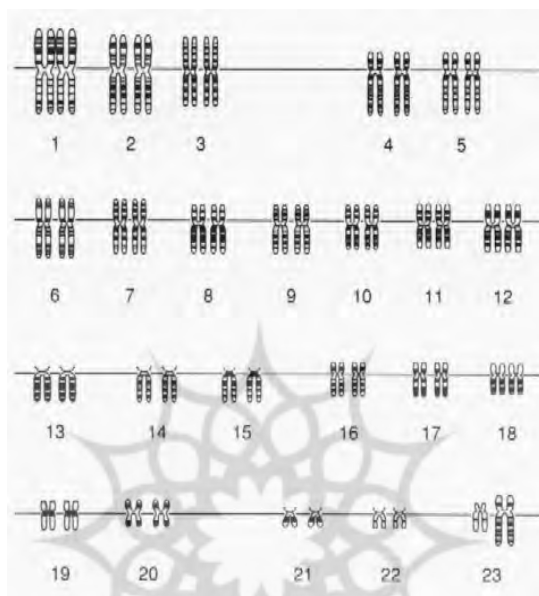
نشانگان داون، از متداول‌ترین اختلالات کروموزومی مادرزادی است که همیشه کم‌توانی ذهنی را به درجات مختلف همراه دارد. به طور تقریبی، یک نفر از هر ۸۰۰-۶۰۰ کودکی که پای به عرصه وجود می‌گذارد، نشانگان داون را به همراه دارد (فروز، ۱۳۸۳). پژوهش‌های جدید حتی نشان داده است که در ۲۰ سال گذشته، تولد نوزادان با نشانگان داون از ۱،۳ به ۲،۵ در ۱۰۰۰ افزایش داشته است. (بروین و همکاران، ۲۰۰۸). این نشانگان، نقص شایع اتوزومال است که در آن یک کروموزوم ۲۱ اضافه، در تمام یا بعضی سلول‌ها وجود دارد (نیکولوسی، ۱۹۸۶). اصولاً پریشانی کروموزومی، به هر شکل که باشد، سبب ناهنجاری می‌شود. اگرچه مشخص گردیده که نشانگان داون در بیشتر مواقع ناشی از یک کروموزوم اضافی در جفت ۲۱ است، اما هنوز نحوه و میزان دخالت این کروموزوم اضافی در روند نشانگان داون به طور کامل شناخته نشده است. به عبارت دیگر، چرایی ایجاد این نشانگان، به طور علمی و دقیق ثابت نگردیده است. مطالعات پیشین نشان می‌دهد که بسیاری از عقب‌ماندگی‌های ذهنی، با ویژگی‌های زیستی، روانی - اجتماعی و شناختی والدین آنان ارتباط دارد. بنابراین، پرداختن به ویژگی‌های شخصی والدین کودکان با نشانگان داون می‌تواند به شناخت هرچه بیشتر عوامل تولد این کودکان بیانجامد و در نهایت، گام موثری در جهت تدوین استراتژی پیش‌گیری از تولد چنین کودکانی با محدودیت‌های ذهنی و

حرکتی بردارد. پژوهش حاضر، به طور خاص به بررسی رابطه گروه خونی والدین و ترکیب گروه خونی آن ها و تولد کودکان با نشانگان داون می پردازد. در سالیان گذشته، محققان و پژوهشگران بسیاری سعی کرده اند تا با انجام مطالعات و تحقیقات فشرده، نظر و دیدگاه های تازه ای را پیرامون علت یا علل اصلی اختلال کروموزومی بیان دارند. نخستین بار، در سال های ۱۹۳۰، بعضی از پزشکان متخصص اظهار نمودند علت تولد کودکان با نشانگان داون، ممکن است وجود اختلال کروموزومی در این کودکان باشد، اما در آن زمان تکنیک لازم برای انجام آزمایش کروموزومی، به گونه ای که اینک صورت می پذیرد، وجود نداشت. تا این که در حدود بیست سال بعد از آن، یعنی در سال های ۱۹۵۰، در زمینه تکنولوژی مهندسی پزشکی پیشرفت قابل توجهی حاصل گردید و امکان انجام آزمایش کروموزومی فراهم شد (افروز، ۱۳۸۳). در سال ۱۹۵۹، لوژن و نیز چندین گروه دیگر توانستند ۴۷ کروموزومی بودن اغلب افراد با نشانگان داون را ثابت کنند. کروموزوم اضافی، آکروستریکی کوچکی بوده که از آن زمان به بعد، به عنوان کروموزوم ۲۱ نام گذاری شد (فراسر و میشل، ۱۹۸۶؛ نقل از افروز و نصرتی، ۱۳۸۵).

کروموزوم ها، ساختارهای هماهنگ ریسمان شکلی از اسید دی اکسی ریبونوکلیک (DNA) و پروتئین های دیگر هستند. آن ها در بسیاری از سلول های بدن وجود دارند و اطلاعات ژنتیکی لازم برای رشد و نمو سلول را در بر می گیرند. ژن ها، واحدهای اطلاعاتی هستند که به صورت کدگذاری شده در DNA قرار گرفته اند (لیشن^۲، ۲۰۰۳). سلول های انسان، به طور طبیعی شامل ۴۶ کروموزومند که در ۲۳ جفت تنظیم شده اند (شکل شماره ۱).

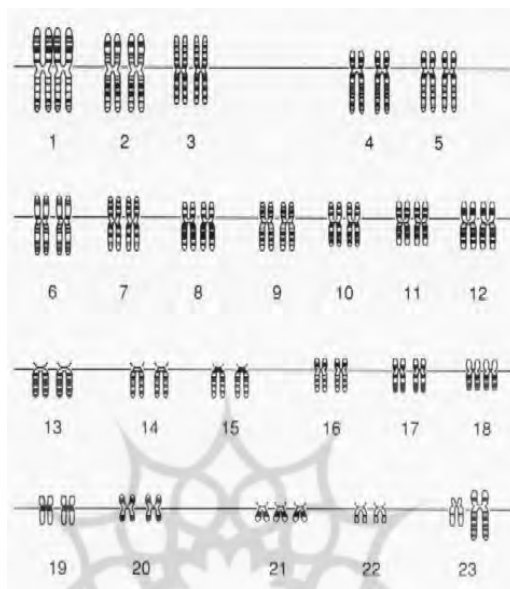
-
1. Deoxyribonucleic acid
 2. Leshin

شکل ۱. ساختار طبیعی کروموزوم ها



اشکال مختلف ظاهر شدن کروموزوم اضافی به شرح زیر است: تریزومی ۲۱، ترانس لوکاسیون و موزائیسیم.

کروموزوم ۲۱، جزو کوچکترین کروموزوم‌های انسان است که در گروه هفتم یا G قرار دارد و این کروموزوم در تمام دوران تکامل ثابت است. وجود یک کروموزوم اضافی در کنار دو جفت کروموزوم شماره ۲۱ را تریزومی یا سه‌گانگی ۲۱ می‌گویند (شکل شماره ۲).



شکل ۲. ساختار تریزومی ۲۱

تولد حدود ۹۵ درصد از کودکان مبتلا به نشانگان داون، به علت همین تریزومی ۲۱ است. به عبارت دیگر، تریزومی ۲۱، متداولترین اختلال ژنتیکی است. تریزومی ۲۱، در نتیجه یک پریشانی یا روند غیرعادی در تقسیم سلولی در دوره رشد تخمک یا اسپرم، یا در دوره گشندگی ایجاد می‌شود (افروز، ۱۳۸۳). اما همچنان، دانسته‌های امروز پیرامون چگونگی ایجاد اختلال در نظام آفرینش کروموزوم‌ها بسیار ناچیز است و مساله نشانگان داون هنوز در پشت پرده‌هایی از ابهام قرار گرفته است.

به طور کلی، علل عقب‌ماندگی ذهنی، که نشانگان داون نیز یکی از آن‌هاست، را می‌توان در عوامل زیر خلاصه کرد:

۱. عوامل مربوط به قبل از تولد: این عوامل، شامل عوامل ارثی و ژنتیکی، عامل هم‌خونی Rh، ابتلا به بیماری‌هایی نظیر سیفیلیس، سرخچه و بیماری‌های عفونی، مصرف داروها و مواد شیمیایی، مسمومیت‌ها، سوء تغذیه و اختلالات غدد داخلی، قرار

گرفتن در معرض اشعه ایکس و پرتوهای رادیواکتیو، ضربه‌های وارده به شکم مادر، مصرف الکل، مواد مخدر و دخانیات، شرایط و ویژگی‌های زوجین قبل از ازدواج، شرایط و چگونگی تشکیل نطفه و شرایط دوران خطیر بارداری است (افروز، ۱۳۸۱).

۲. عوامل مربوط به هنگام تولد: عوامل مربوط به لحظه تولد، شامل عارضه‌ها و حوادث مختلفی است که هنگام تولد نوزاد رخ می‌دهد. زایمان‌های سخت و پیچیده، بی‌هوشی طولانی، خونریزی شدید داخلی، پیچیدگی ناف به دور گردن نوزاد، دشواری استنشاق، استفاده از وسایل جراحی، مشکلات تنفسی نوزاد، تولد زودرس و عوامل دیگر باعث مختل ساختن سیستم مرکز عصبی، عقب ماندگی ذهنی و نقیصه‌ها و ضایعات دیگر می‌گردد (افروز، ۱۳۸۱).

۳. عوامل مربوط به بعد از تولد: این عوامل شامل بیماری‌های مختلف نظیر انواع مننژیت‌ها، تصادف‌ها و ضایعه‌های گوناگون عصبی و مغزی و عوامل خانوادگی و محیطی و فرهنگی است (افروز، ۱۳۸۱).

به طور خلاصه، نتایج حاصل از یافته‌های پژوهش ملی، علل اصلی آسیب‌های جسمی، ذهنی، حسی و حرکتی و روان شناختی و معلولیت‌های ناشی از آن، در کودکان و نوجوانان مناطق شهری و روستایی کشور عبارتند از:

- عوامل ارثی یا ژنتیکی (۴۰ درصد)؛
 - شرایط دوران بارداری یا عوامل مادرزادی (۲۴ درصد)؛
 - شرایط مربوط به هنگام تولد (۱۳/۳ درصد)؛
 - عوامل محیطی و آسیب پذیری های بعد از تولد (۴/۸ درصد) (افروز، ۱۳۸۲).
- در کتاب‌ها و منابع مختلف، علل احتمالی بروز نشانگان داون ذکر شده است. عواملی نظیر سن مادر (کازارا و همکاران، ۲۰۰۶)، سن پدر، عوامل زیستی، عوامل محیطی - فرهنگی، عوامل اجتماعی - جغرافیایی، عوامل روانی - اجتماعی مطرح شده، اما تنها سن بالای مادر، به عنوان ویژگی زیستی مرتبط با داون تایید شده است و حتی تاثیر سن پدر نیز تایید نشده (کازارو و لی، ۲۰۰۲) و گاه نتایج متناقضی در این خصوص حاصل شده است (زوروا و پی خارت، ۲۰۰۵). تحقیقی که در سال ۱۹۸۱، توسط

"استن"^۱ و انجام شد، این نتیجه را داد که در شرایطی که سن مادر در دو گروه مورد مطالعه ثابت بود، در خانواده هایی که سن پدرها بالای ۵۰ سال بود، تعداد بیشتری کودکان با نشانگان داون دیده می شود. اما هوک و کروس، در سال ۱۹۸۲ و روث و همکارانش در سال ۱۹۸۳، در تحقیقات جامعی که در شرایط مشابه و بعضاً با جامعه آماری بیشتری در زمینه احتمال رابطه سن بالای پدرها و فراوانی نشانگان داون به عمل آوردند، رابطه معنادار و قابل ملاحظه‌ای را بین سن پدر و درصد فراوانی کودکان با نشانگان داون ملاحظه نمودند (افروز، ۱۳۸۳).

بررسی های آماری در کشورهای مختلف نشان می دهد که به طور تقریبی، از هر ۸۰۰ - ۶۰۰ کودکی که به دنیا می آید، یک کودک با نشانگان داون متولد می شود. این درصد، همواره با بالا رفتن سن بارداری مادران در جوامع مختلف، به خصوص اروپا و آمریکا افزایش می یابد. بنابراین، بسیاری از محققان، رابطه آماری بالا بودن سن مادر (بعضاً پدر) را در فراوانی تولد کودکان با نشانگان داون ذکر نموده اند. البته در وضعیت جابجایی کروموزومی یا تریزومی ترانس لوکاسیون که فقط حدود ۴ تا ۵ درصد کودکان با نشانگان داون را شامل می شود، رابطه ای بین سن مادر و وقوع نشانگان داون دیده نمی شود.

به طور کلی، درصد تولد کودکان با نشانگان داون از مادرانی که سن آن ها به هنگام زایمان پایین تر از ۳۰ سال است، ۱/۲۰ است و از مادران بالای ۴۵ سال، ۱/۱۵۰۰ است. جدول شماره ۱ که در سال ۱۹۸۹ توسط انجمن ملی نشانگان داون (NDSS)^۲ منتشر شده است، رابطه سن مادر و فراوانی نشانگان داون را نشان می دهد (افروز، ۱۳۸۳).

در زمینه سن مادر، تحقیق نازر و همکاران (۲۰۰۶) نشان داده است که به علت بالا رفتن سن مادر شدن، در کشور شیلی، میزان تولد کودکان با نشانگان داون بین سال های ۱۹۷۲ تا ۲۰۰۵ افزایش یافته است.

-
1. Stene
 2. National Down Syndrome Society

مقایسه گروه خون والدین کودکان... ۱۸۷

همان طوری که در طول زمان، بسیاری از کنش‌های جسمانی، با بالا رفتن سن حالت نزولی پیدا می‌کنند، ممکن است (احتمال دارد) تخمک‌های زن نیز همین شرایط را داشته و بعضاً آن وضعیت عالی و قوت و کنش مطلوب خود را از دست بدهد. نکته دیگر این که، ممکن است تخمک‌های ثابت زن در طول زندگی فرد به گونه‌ای در معرض تاثیرات نامطلوب عوامل درونی (داخل بدن) و بیرونی (محیطی)، مانند دارو درمانی، مسمومیت‌های رادیو اکتیو، عفونت‌ها و سایر عوامل زیان‌آور قرار گرفته باشد. بدیهی است که احتمال آسیب‌پذیری انسان از عوامل مزبور با بالا رفتن سن بیشتر می‌شود (افروز، ۱۳۸۳).

جدول ۱. رابطه سن مادر و فراوانی نشانگان داون

سن مادر	فراوانی نشانگان داون
پایین‌تر از ۲۰ سال	کمتر از ۱/۲۰۰۰
۲۰ تا ۳۰ سال	کمتر از ۱/۱۵۰۰
۳۰ سال	۱/۹۰۰
۳۵ سال	۱/۴۰۰
۳۶ سال	۱/۳۰۰
۳۷ سال	۱/۲۳۰
۳۸ سال	۱/۱۸۰
۳۹ سال	۱/۱۳۵
۴۰ سال	۱/۱۰۵
۴۲ سال	۱/۶۰
۴۴ سال	۱/۳۵
۴۶ سال	۱/۲۰
۴۸ سال	۱/۱۲

همچنین، بعضی از محققان نظیر "بروک" (۱۹۸۴) و "تولاین" (۱۹۸۷)، با طرح نظریه سن بیولوژیکی، بر این عقیده هستند که با وجود رابطه سن مادر و فراوانی تولد کودکان با نشانگان داون، نقش سن بیولوژیکی سلول‌ها و کروموزوم‌ها، مستقل از سن

1. Brook
2. Thuline

تقویمی مادر در جریان باروری است. به عبارت دیگر، تولد کودکان با نشانگان داون، از مادران بالای ۳۵ سال و یا زنان جوان، بیشتر به سن بیولوژیک دستگاه مولد آن‌ها مربوط است و نه سن تقویمی ایشان. بنابراین، بر اساس این نظریه جدید (تنها به عنوان نظریه‌ای که هنوز به طور قطعی به اثبات نرسیده است)، چگونگی تولد کودکان با نشانگان داون از مادران جوان که به آن اشاره خواهد شد، قابل توجیه خواهد بود. همچنین، در رابطه با نقش سن بیولوژیکی و توجیه تولد کودکان با نشانگان داون از مادران جوان، بعضی از محققان چنین نظر داده‌اند که ممکن است برخی از مادران جوانی که نوزادان مبتلا به نشانگان داون به دنیا می‌آورند، خودشان از مادران مسن باشند. به عبارت دیگر، زمانی که تفاوت سنی مادر و مادر بزرگ بیش از ۳۵ سال باشد، احتمال تولد کودک با نشانگان داون بیشتر می‌شود. در هر حال، باید توجه داشت که تولد کودکان با نشانگان داون، از مادران جوان بیشتر در حالت ((ترانس لوکاسیون)) دیده می‌شود (افروز، ۱۳۸۳).

امروزه، غالب محققان با برخورداری از وسایل مهندسی پزشکی مدرن و امکانات و تجهیزات فوق‌العاده جدید آزمایشگاهی، در بررسی‌ها و مطالعات خود، به این نتیجه رسیده‌اند که در حدود ۲۵ درصد از تولد نوزادان با نشانگان داون، پدر منع اصلی به وجود آمدن کروموزوم اضافی ۲۱ بوده است (تولاین، ۱۹۸۳؛ نقل از افروز، ۱۳۸۳). از آن جایی که پدران مسن، در رابطه با بسیاری دیگر از اختلالات ژنتیکی، نقش قابل توجهی داشته‌اند، محققان و متخصصان امر، در صدد انجام مطالعات دقیق‌تر پیرامون نقش احتمالی سن بالای پدر در ظهور کروموزوم اضافی و بروز نشانگان داون هستند. در بعضی از گزارش‌های تحقیقی (انجمن ملی نشانگان داون، ۱۹۹۰)، موثر واقع بودن سن پدران بالای ۵۵ سال در اختلال کروموزومی گزارش داده است. اما "هوک" و "کروس" در سال ۱۹۸۲ و "روث"، "فینگلد"، "بامگارتن"، "بیگل" و "استل" در سال

-
1. Hook
 2. Cross
 3. Roth
 4. Feingold

۱۹۸۳ در تحقیقات جامعی که در شرایط مشابه و بعضاً با جامعه آماری بیشتری در زمینه احتمال رابطه سن بالای پدرها و فراوانی نشانگان داون به عمل آوردند، رابطه معنادار و قابل ملاحظه‌ای را بین سن پدر و درصد فراوانی کودکان با نشانگان داون ملاحظه نمودند. هنوز بین محققان مختلف اتفاق نظر کاملی پیرامون نقش سن بالای پدر و فراوانی کودکان با نشانگان داون وجود ندارد (افروز، ۱۳۸۳).

نوروزی (۱۳۷۲)، در پژوهش روی وضعیت زیستی، روانی، اجتماعی والدین کودکان با نشانگان داون در مقایسه با والدین کودکان عادی در شهر تهران، مشاهده کرد که بین سن مادر و فراوانی تولد کودک نشانگان داون، همچنین بین سن پدر و فراوانی تولد کودک مبتلا به نشانگان داون، در مقایسه با کودکان عادی، ارتباط معنی‌داری وجود دارد. صالح (۱۳۸۳)، در پژوهشی روی ویژگی‌های زیستی، شناختی، روانی و اجتماعی والدین کودکان با نشانگان داون در مقایسه با والدین کودکان عادی در شهر کرمانشاه پرداخت و بین ویژگی‌های زیستی والدین کودکان با نشانگان داون (ترتیب تولد، سن مادر در زمان اولین بارداری، ترتیب تولد مادر، تفاوت سن والدین با پدر و مادر خود، سن پدر، تفاوت سن والدین)، در مقایسه با والدین کودکان عادی تفاوت معنی‌داری مشاهده کرد. اما بین ویژگی‌های زیستی (سن مادر و پدر هنگام ازدواج، سن پدر در زمان اولین بارداری مادر، ترتیب تولد پدر و رابطه خویشاوندی والدین)، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. نصرتی (۱۳۸۴)، در پژوهشی به بررسی ویژگی‌های زیستی، شناختی، روانی و اجتماعی والدین کودکان با نشانگان داون در مقایسه با والدین کودکان عادی در شهر تهران پرداخت و نتایج نشان داد که بین ویژگی‌های زیستی والدین کودکان با نشانگان، بین متغیرهای (سن مادر در اولین بارداری، سن مادر هنگام تولد کودک، سن مادر، مدت بارداری مادر، سن مادر پدر، سن مادر هنگام ازدواج، قد پدر، سن پدر پدر، اعتیاد والدین، سن پدر هنگام تولد کودک و سن مادر) مادر

-
1. Baumgarten
 2. Begel
 3. Stoll

تفاوت معناداری وجود دارد. اما بین متغیرهای (سن پدر هنگام اولین بارداری، ترتیب تولد مادر، قد مادر، سن پدر مادر، نوع گروه خون والدین، تفاوت سن والدین، سن پدر هنگام ازدواج و رابطه خویشاوندی والدین)، تفاوت معناداری مشاهده نشد. برخی از محققان نظیر "کرولی"، "هایدن" و "گالاتی" (۱۹۸۳) بر این عقیده‌اند که نارسایی های هورمونی و یا نداشتن مصنوعیت کافی در برابر بیماری ها، اختلال در مکانیسم دفاعی بدن، همچنین بعضی از داروهای بسیار مقوی و عفونت های ویروسی، می‌تواند موجب اختلال کروموزومی و در نتیجه، تولد کودکان با نشانگان داون شود. این محققان، به ویژه بر این تاکید دارند که عوامل هورمونی در ایجاد اختلال کروموزومی تاثیر به سزایی دارند (افروز، ۱۳۸۳). "لوژن" و "پریور" نیز در سال ۱۹۷۹، در تحقیقات خود به این نتیجه رسیدند که احتمال تولد نوزادان با نشانگان داون از مادران سنین ۳۰ تا ۳۸ سال که قرص های ضدبارداری مصرف می‌کنند، به طور قابل ملاحظه‌ای بیش از مادرانی است که در همان سنین از مصرف داروهای ضدبارداری خودداری می‌کنند. علاوه بر این تحقیقات، رید نیز در سال ۱۹۸۲ در پژوهش مقایسه‌ای خود به این نتیجه دست یافت که مادران کودکان با نشانگان داون، بیش از مادرانی که در گروه کنترل (گواه) بودند از قرص های ضدبارداری استفاده نموده‌اند. بدین دلیل که تاثیرگذاری قرص های ضد بارداری بدون در نظر گرفتن ترکیب شیمیایی آن ها، همواره با فعالیت های آندروژنی همراه است، به نظر او، استفاده از قرص های ضد بارداری موجب افزایش میزان هورمون‌های "آندروژن" و "استروژن" می‌شود. این موضوع می‌تواند تا حدی توجیهی نیز بر فراوانی تولد نوزادان با نشانگان داون از

-
1. Crowley
 2. Hayden
 3. Gulati
 4. Lejune
 5. Prieur
 6. Androgen
 7. Oestrogen

مادران مسن، باشد، زیرا در مادران مسن تولید استروژن کاهش یافته، تاثیر نسبی آندروژن افزایش می‌یابد (افروز، ۱۳۸۳).

اما در پژوهش‌های انجام شده، به علت تاکید بر ناهنجاری کروموزومی، هیچ توجهی به گروه خون والدین نشده است. تاکنون تنها نصرتی (۱۳۸۴)، در پژوهش خود به این امر توجه نموده و البته وی در این پژوهش، به ارتباط معناداری بین گروه خون والدین و تولد کودک با نشانگان داون دست نیافته است. بنابراین در پژوهش حاضر، هدف، دستیابی به رابطه احتمالی بین گروه خون والدین و ترکیب گروه خونی آن‌ها و تولد کودکان با نشانگان داون است. در واقع، می‌توان با مشاوره‌های مربوطه قبل از ازدواج، در ازدواج‌های مشکوک به تولد چنین اطفالی، هشدارهای لازم را به آن‌ها داد. بنابراین، نتایج حاصل از این پژوهش می‌تواند برای مراکز مشاوره ازدواج، ستادهای پیش‌گیری از معلولیت‌ها و بهداشت جسمی و روانی خانواده‌ها به کار گرفته شود. با توجه به مطالب ذکر شده در این تحقیق، سوال‌های زیر بررسی می‌شوند:

۱. آیا بین گروه خونی مادر کودکان با نشانگان داون و مادر کودکان عادی تفاوت وجود دارد؟

۲. آیا بین گروه خونی پدران کودکان با نشانگان داون و پدران کودکان عادی تفاوت وجود دارد؟

۳. آیا بین ترکیب گروه خونی والدین کودکان با نشانگان داون و والدین کودکان عادی تفاوت وجود دارد؟

فرآیند روش شناختی

الف. جامعه آماری، حجم نمونه و روش نمونه‌گیری

جامعه آماری پژوهش «علی - مقایسه‌ای» یا پس‌رویدادی حاضر، تمامی والدینی هستند که دانش‌آموزان دبستانی با نشانگان داون آن‌ها در شهرهای تهران، ارومیه و اصفهان در سال تحصیلی (۸۶-۱۳۸۵)، در مدارس استثنایی این شهر مشغول به تحصیل

بودند. همچنین، والدین کودکان عادی که در همان سال در دبستان‌های شهرهای یاد شده مشغول به تحصیل بودند، به عنوان گروه مقایسه در نظر گرفته شده اند. حجم نمونه، شامل ۲۴۰ نفر از والدین کودکان با نشانگان داون (۱۲۰ نفر تهران، ۶۰ نفر ارومیه، ۶۰ نفر اصفهان) و ۲۴۰ نفر از والدین کودکان عادی است. برای انتخاب افراد گروه نمونه، از روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله استفاده شد. به این ترتیب که ابتدا از کل استان‌های کشور ۳ استان به تصادف انتخاب شد: استان‌های تهران، آذربایجان غربی و اصفهان. در هراستان نیز به مراکز آن استان مراجعه شد. در استان تهران، ابتدا از بین مناطق ۲۱ گانه، ۵ منطقه از شمال، جنوب، شرق، غرب و مرکز شهر انتخاب شدند و در هر منطقه، به تصادف، یک مدرسه عادی دخترانه و یک مدرسه عادی پسرانه انتخاب شد. علاوه بر این، در همان مناطق به همین تعداد مدرسه استثنایی دخترانه و پسرانه انتخاب شد. در مدارس استثنایی، از بین تمامی دانش‌آموزان با نشانگان داون، تعدادی به تصادف انتخاب شدند و پرسشنامه‌ها از طریق مصاحبه با والدین آن‌ها تکمیل گشت. در مدارس عادی نیز تعدادی دانش‌آموز به تصادف انتخاب شدند و برای تکمیل پرسشنامه‌ها با والدین آن‌ها مصاحبه‌ای صورت پذیرفت. در شهرهای اصفهان و ارومیه، تعدادی از دانشجویان کارشناسی ارشد اقدام به جمع‌آوری اطلاعات نمودند. به روش مشابه در هر کدام از شهرهای ارومیه و اصفهان، ۲ دبستان عادی پسرانه و ۲ دبستان عادی دخترانه و همین تعداد مدرسه استثنایی انتخاب شد و به تصادف، با تعدادی از والدین دانش‌آموزان در هر مدرسه مصاحبه شد.

ب. ابزار تحقیق و روش جمع‌آوری اطلاعات

برای جمع‌آوری اطلاعات از پرسش‌نامه استفاده شد. این پرسش‌نامه از ماده‌هایی (مشخصات زیستی، شناختی و روانی-اجتماعی والدین کودک) تشکیل شده که توسط گروهی از پژوهشگران این رشته تنظیم گردیده است (البته در این مقاله فقط به گروه خونی والدین که یکی از متغیرهای زیستی پرسشنامه مذکور است، پرداخته شد). برای محاسبه پایایی پرسشنامه، از روش اجرای مجدد که بین ۲۰ نفر از والدین کودکان با

نشانگان داون و ۲۰ نفر از والدین کودکان عادی که از کل حجم نمونه به طور تصادفی انتخاب شدند، استفاده گردید. بین اجرای اول و دوم در سوال های مختلف، بین ۸۴ تا ۹۶ درصد همبستگی وجود داشت. برای روایی، پرسشنامه به ۵ متخصص کودکان استثنایی و ۳ تن از دانشجویان دوره دکتری در رشته کودکان استثنایی ارایه شد و روایی محتوایی آن مورد تایید قرار گرفت.

سپس با دریافت مجوز از سازمان های مربوطه و با همکاری مسولان مدارس و مراکز آموزش کودکان استثنایی، آموزش هایی برای والدین مورد پژوهش (نمونه) ارایه شد. در مراحل آموزش و آگاهی یافتن والدین در نحوه پاسخ دادن به سوال ها، پرسشنامه ها از طریق مراجعه والدین و انجام مصاحبه و مراجعه به سندهایی نظیر پرونده کودکان و اسناد پزشکی تکمیل گردید. در نهایت پرسشنامه ها دسته بندی شد، کدگذاری گردید و سپس وارد کامپیوتر شد. سرانجام، تمامی داده ها و اطلاعات از لیست کامپیوتری استخراج و به صورت جدول فراوانی تنظیم شده و با توجه به آن، سوال های پژوهش مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

ج. روش آماری

در این پژوهش، برای تبیین پاسخ سوال های تحقیق، روش های آمار توصیفی مانند فراوانی، درصد فراوانی و برای آزمون فرضیات، از آزمون مجذور کای (نخی دو) و آزمون دوجمله ای استفاده شد. سطح قضاوت معنی داری در این پژوهش، $p < 0/05$ است. داده های جمع آوری شده، با استفاده از نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته اند.

نتایج

نتایج تحقیق ابتدا به صورت توصیفی در جدول ارایه گردیده، سپس با استفاده از آزمون مجذورکای مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است.

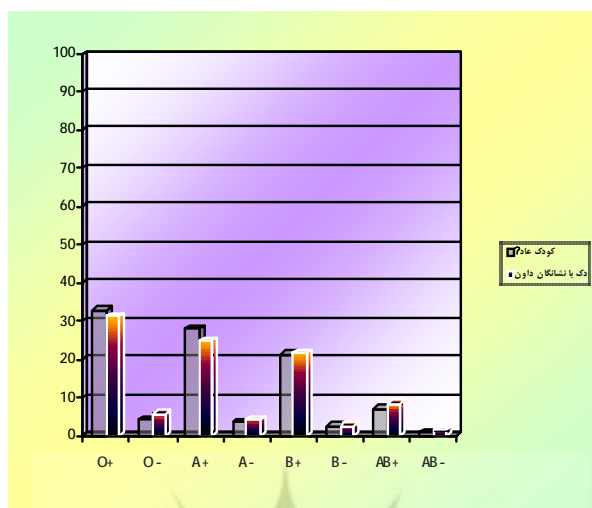
جدول ۱. توزیع فراوانی تولد کودک با نشانگان داون و کودک عادی، بر اساس گروه

خون مادر

درصد فراوانی		فراوانی		گروه خون مادر	ردیف
مورد انتظار	DS	مورد انتظار	تفاوت		
۳۳%	۳۲/۱%	۷۹/۲	۷۷	O+	۱
۴%	۵/۸%	۹/۶	۱۴	O-	۲
۲۸%	۲۵%	۶۷/۲	۶۰	A+	۳
۳/۳%	۴/۲%	۷/۹	۱۰	A-	۴
۲۱/۳%	۲۱/۷%	۵۱/۱	۵۲	B+	۵
۲/۶%	۲%	۶/۲	۵	B-	۶
۷%	۸/۳%	۱۶/۸	۲۰	AB+	۷
۰/۸%	۱/۳%	۱/۹	۳	AB-	۸
۰	۰	۰	۰	نامشخص	۹
۱۰۰%	۱۰۰%	۲۴۰	۲۴۰	جمع	

با توجه به جدول ۱، مقدار X^2_{ob} به دست آمده، برابر است با $۴/۸$ و مقدار X^2_{cr} مورد انتظار برای سطح $P < ۰/۰۵$ ، با درجه آزادی ۷، برابر است با $۰/۱۴/۰۱$. بنابراین، از آن جایی که مقدار X^2_{ob} ، از مقدار X^2_{cr} کوچکتر است، فرض صفر تایید می‌شود. بنابراین، بین گروه خون مادر و فراوانی تولد کودک با نشانگان داون رابطه معناداری وجود ندارد. نمودار ۱، همان نتایج را به صورت تصویری نمایش می‌دهد.

مقایسه گروه خون والدین کودکان.../۱۹۴



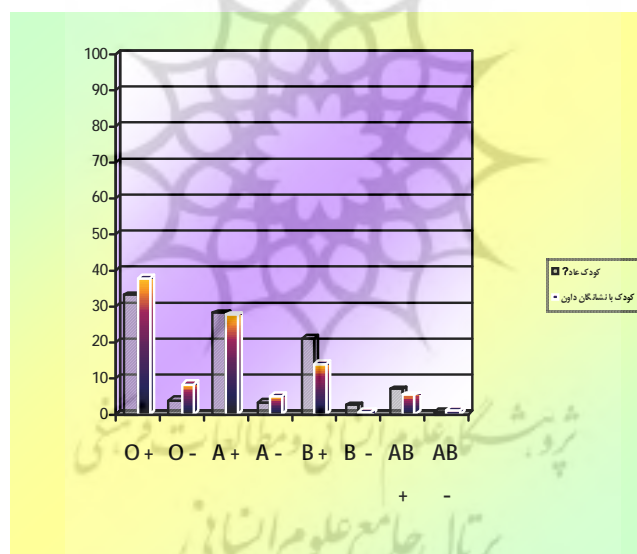
نمودار ۱. توزیع درصد فراوانی تولد کودک با نشانگان داون و کودک عادی، بر اساس گروه خون مادر

دومین سوال مورد بررسی فراوانی گروه خون پدر در کودکان با نشانگان داون است که نتایج آن در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۲. توزیع فراوانی تولد کودک با نشانگان داون و کودک عادی، بر اساس گروه خون پدر

ردیف	گروه خون پدر	مورد انتظار DS	تفاوت	مورد انتظار	درصد فراوانی
۱	O+	۹۱	۱۱/۸	۷۹/۲	۳۳%
۲	O-	۲۰	۱۰/۴	۹/۶	۴%
۳	A+	۶۶	-۱/۲	۶۷/۲	۲۸%
۴	A-	۱۲	۴/۱	۷/۹	۳/۳%
۵	B+	۳۳	-۱۸/۱	۵۱/۱	۲۱/۳%
۶	B-	۲	-۴/۲	۶/۲	۲/۶%
۷	AB+	۱۳	-۳/۸	۱۶/۸	۷%
۸	AB-	۳	۱/۱	۱/۹	۰/۸%
۹	نامشخص	۰	۰	۰	۰
	جمع	۲۴۰	۰	۲۴۰	۱۰۰%

با توجه به جدول ۲، مقدار X^2_{ob} به دست آمده، برابر است با ۲۵/۹۲ و مقدار X^2_{cr} مورد انتظار برای سطح ($P < ۰/۰۰۱$) با درجه آزادی ۷، برابر است با ۲۴/۳۲. بنابراین، چون مقدار X^2_{ob} از مقدار X^2_{cr} بزرگتر است، فرض صفر رد می‌شود. پس، بین گروه خون پدر و فراوانی تولد کودک با نشانگان داون رابطه معناداری وجود دارد. در این جدول، بیشترین تفاوت‌ها را در ردیف‌های پنجم، اول و دوم مشاهده می‌کنیم. به عبارت دیگر، بروز نشانگان داون از پدران دارای گروه خونی O- و O+، از شیوع بالاتر و بروز نشانگان داون از پدران با گروه خونی B+ شیوع پایین‌تری دارد. همین نتایج در نمودار ۲ نشان داده شده است.



نمودار ۲. توزیع درصد فراوانی تولد کودک با نشانگان داون و کودک عادی، بر اساس گروه خونی پدر

مقایسه گروه خون والدین کودکان... ۱۹۶۷

سومین سوالی که در این تحقیق مورد بررسی قرار گرفته است، ارتباط ترکیب گروه خونی والدین با فراوانی تولد فرزند با نشانگان داون است. نتایج این بررسی در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۳. توزیع فراوانی تولد کودکان با نشانگان داون، بر اساس ترکیب

گروه خونی والدین آن ها

مجموع	گروه خون مادر								گروه خون پدر
	AB-	AB+	B-	B+	A-	A+	O-	O+	
۹۲	۰	۸	۲	۱۹	۷	۱۸	۹	۲۹	O+
۱۸	۰	۱	۰	۴	۰	۶	۰	۷	O-
۶۷	۳	۷	۲	۱۱	۱	۱۴	۳	۲۶	A+
۱۲	۰	۲	۰	۲	۰	۸	۰	۰	A-
۳۳	۰	۰	۱	۱۱	۱	۱۰	۱	۹	B+
۲	۰	۱	۰	۰	۰	۰	۰	۱	B-
۱۳	۰	۰	۰	۴	۰	۴	۱	۴	AB+
۳	۰	۱	۰	۱	۰	۰	۰	۱	AB-
۲۴۰	۳	۲۰	۵	۵۲	۹	۶۰	۱۴	۷۷	مجموع

شایان ذکر است که در نمونه بررسی شده، هنگامی که هم پدر و هم مادر، گروه خون با Rh منفی دارند، تولد هیچ کودک با نشانگان داونی گزارش نشده است. در جدول ۴، نتایج مربوط به فراوانی ترکیب های گروه خون منفی در والدین کودکان با نشانگان داون ملاحظه می شود.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

جدول ۴. توزیع فراوانی تولد کودکان با نشانگان داون

بر اساس ترکیب گروه‌های خونی منفی والدین آن‌ها

		گروه خونی مادر			
		AB-	B-	A-	O-
		.	.	.	O-
	گروه	.	.	.	A-
	خون	.	.	.	B-
	پدر	.	.	.	AB-

با توجه به اهمیت ترکیب گروه خونی در والدین کودکان با نشانگان داون، از آزمون Z استفاده شده که نتایج آن در جدول ۵ آورده شده است.

جدول ۵. توزیع فراوانی تولد کودک با نشانگان داون و کودک عادی،

بر اساس ترکیب گروه خونی والدین

ردیف	گروه خونی مادر	گروه خونی پدر	فراوانی مشاهده	فراوانی مورد انتظار	نسبت مشاهده شده	نسبت مورد انتظار	میزان تفارق نسبت‌ها	میزان معنی‌داری	سطح معنی‌داری
۱	O+	O+	۲۹	۲۶/۱۴	۰/۱۲۰۸	۰/۱۰۸۹	۰/۱۱۹	۰/۵۷	-
۲	O+	O-	۷	۳/۱۷	۰/۰۲۹۲	۰/۰۱۳۲	۰/۰۱۶۰	۱/۴۷	-
۳	O+	A+	۲۶	۲۲/۱۸	۰/۱۰۸۳	۰/۰۹۲۴	۰/۰۱۵۹	۰/۷۹	-
۴	O+	A-	۰	۲/۶۲	۰	۰/۰۱۰۹	-۰/۰۱۰۹	۰	-
۵	O+	B+	۹	۱۶/۸۸	۰/۰۳۷۵	۰/۰۷۰۳	-۰/۰۳۲۸	-۲/۶۸	۰/۰۱
۶	O+	B-	۱	۲/۰۶	۰/۰۰۴۲	۰/۰۰۸۶	-۰/۰۰۴۴	-۱/۰۵	-
۷	O+	AB+	۴	۵/۵۴	۰/۰۱۶۷	۰/۰۲۳۱	-۰/۰۰۶۴	-۰/۷۷	-
۸	O+	AB-	۱	۰/۶۲	۰/۰۰۴۲	۰/۰۰۲۶	-۰/۰۰۱۶	۰/۳۸	-
۹	O-	O+	۹	۳/۱۷	۰/۰۳۷۵	۰/۰۱۳۲	-۰/۰۲۴۳	۱/۹۸	۰/۰۵
۱۰	O-	O-	۰	۰/۳۸	۰	۰/۰۰۱۶	-۰/۰۰۱۶	۰	-
۱۱	O-	A+	۳	۲/۶۹	۰/۰۱۲۵	۰/۰۱۱۲	-۰/۰۰۱۳	۰/۱۸	-
۱۲	O-	A-	۰	۰/۳۱	۰	۰/۰۰۱۳	-۰/۰۰۱۳	۰	-
۱۳	O-	B+	۱	۲/۰۴	۰/۰۰۴۲	۰/۰۰۸۵	-۰/۰۰۴۳	-۱/۰۳	-
۱۴	O-	B-	۰	۰/۲۴	۰	۰/۰۰۱۰	-۰/۰۰۱۰	۰	-
۱۵	O-	AB+	۱	۰/۶۷	۰/۰۰۴۲	۰/۰۰۲۸	-۰/۰۰۱۴	۰/۳۴	-
۱۶	O-	AB-	۰	۰/۰۷	۰	۰/۰۰۰۳	-۰/۰۰۰۳	۰	-
۱۷	A+	O+	۱۸	۲۲/۱۸	۰/۰۷۵	۰/۰۹۲۴	-۰/۰۱۷۴	-۱/۰۲	-
۱۸	A+	O-	۶	۲/۶۹	۰/۰۲۵	۰/۰۱۱۲	-۰/۰۱۳۸	-۱/۳۳	-

مقایسه گروه خون والدین کودکان.../۱۹۸

-	.	-/۰۲۰۱	/۰۷۸۴	/۰۵۸۳	۱۸/۸۲	۱۴	A+	A+	۱۹
/۰۵	۲/۰۸	-/۰۲۴۱	/۰۰۹۲	/۰۳۳۳	۲/۲۱	۸	A-	A+	۲۰
-	-/۱۳۹	-/۰۱۷۹	/۰۵۹۶	/۰۴۱۷	۱۴/۳۰	۱۰	B+	A+	۲۱
-	.	-/۰۰۷۳	/۰۰۷۳	.	۱/۷۵	.	B-	A+	۲۲
-	-/۳۵	-/۰۰۲۹	/۰۱۹۶	/۰۱۶۷	۴/۷۰	۴	AB+	A+	۲۳
-	.	-/۰۰۲۲	/۰۰۲۲	.	/۵۳	.	AB-	A+	۲۴
-	۱/۶۸	/۰۱۸۳	/۰۱۰۹	/۰۲۹۲	۲/۶۲	۷	O+	A-	۲۵
-	.	-/۰۰۱۳	/۰۰۱۳	.	/۳۱	.	O-	A-	۲۶
-	-/۱۲۰	-/۰۰۵۰	/۰۰۹۲	/۰۰۲۲	۲/۲۱	۱	A+	A-	۲۷
-	.	-/۰۰۱۱	/۰۰۱۱	.	/۲۶	.	A-	A-	۲۸
-	-/۶۷	-/۰۰۲۸	/۰۰۷۰	/۰۰۴۲	۱/۶۸	۱	B+	A-	۲۹
-	.	-/۰۰۰۹	/۰۰۰۹	.	/۲۲	.	B-	A-	۳۰
-	.	-/۰۰۲۳	/۰۰۲۳	.	/۵۵	.	AB+	A-	۳۱
-	.	-/۰۰۰۳	/۰۰۰۳	.	/۰۷	.	AB-	A-	۳۲
-	/۵۱	-/۰۰۸۹	/۰۷۰۳	/۰۷۹۲	۱۶/۸۷	۱۹	O+	B+	۳۳
-	/۹۹	-/۰۰۸۲	/۰۰۸۵	/۰۱۶۷	۲/۰۴	۴	O-	B+	۳۴
-	-/۱۰۲	-/۰۱۳۸	/۰۵۹۶	/۰۴۵۸	۱۴/۳۰	۱۱	A+	B+	۳۵
-	/۲۲	-/۰۰۱۳	/۰۰۷۰	/۰۰۸۳	۱/۶۸	۲	A-	B+	۳۶
-	/۰۳	-/۰۰۰۴	/۰۴۵۴	/۰۴۵۸	۱/۹۰	۱۱	B+	B+	۳۷
-	/۲۲	-/۰۰۱۸	/۰۱۴۹	/۰۱۶۷	۳/۵۸	۴	AB+	B+	۳۹
-	/۶۰	-/۰۰۲۵	/۰۰۱۷	/۰۰۴۲	/۴۱	۱	AB-	B+	۴۰
-	.	-/۰۰۱۰	/۰۰۱۰	.	/۲۴	.	O-	B-	۴۲
-	/۱۷	-/۰۰۱۰	/۰۰۷۳	/۰۰۸۳	۱/۷۵	۲	A+	B-	۴۳
-	.	-/۰۰۰۹	/۰۰۰۹	.	/۲۲	.	A-	B-	۴۴
-	-/۳۱	-/۰۰۱۳	/۰۰۵۵	/۰۰۴۲	۱/۳۲	۱	B+	B-	۴۵
-	.	-/۰۰۱۷	/۰۰۰۷	.	/۱۷	.	B-	B-	۴۶
-	.	-/۰۰۱۸	/۰۰۱۸	.	/۴۳	.	AB+	B-	۴۷
-	.	-/۰۰۰۲	/۰۰۰۲	.	/۰۵	.	AB-	B-	۴۸
-	/۸۸	-/۰۱۰۲	/۰۲۳۱	/۰۳۳۳	۵/۵۴	۸	O+	AB+	۴۹
-	/۳۴	-/۰۰۱۴	/۰۰۲۸	/۰۰۴۲	/۶۷	۱	O-	AB+	۵۰
-	/۸۸	-/۰۰۹۶	/۰۱۹۶	/۰۲۹۲	۴/۷۰	۷	A+	AB+	۵۱
-	۱/۰۲	-/۰۰۶۰	/۰۰۲۳	/۰۰۸۳	/۵۵	۲	A-	AB+	۵۲
-	.	-/۰۱۴۹	/۰۱۴۹	.	۳/۵۸	.	B+	AB+	۵۳
-	/۵۸	-/۰۰۲۴	/۰۰۱۸	/۰۰۴۲	/۴۳	۱	B-	AB+	۵۴
-	.	-/۰۰۴۹	/۰۰۴۹	.	۱/۱۸	.	AB+	AB+	۵۵
-	/۸۶	-/۰۰۳۶	/۰۰۰۶	/۰۰۴۲	/۱۴	۱	AB-	AB+	۵۶
-	.	-/۰۰۲۶	/۰۰۲۶	.	/۶۲	.	O+	AB-	۵۷
-	.	-/۰۰۰۳	/۰۰۰۳	.	/۰۷	.	O-	AB-	۵۸
-	۱/۴۴	-/۰۱۰۳	/۰۰۲۴	/۰۱۲۵	/۵۳	۳	A+	AB-	۵۹
-	.	-/۰۰۰۳	/۰۰۰۳	.	/۰۷	.	A-	AB-	۶۰
-	.	-/۰۰۱۷	/۰۰۱۷	.	/۴۱	.	B+	AB-	۶۱
-	.	-/۰۰۰۲	/۰۰۰۲	.	/۰۵	.	B-	AB-	۶۲
-	.	-/۰۰۰۶	/۰۰۰۶	.	/۱۴	.	AB+	AB-	۶۳
-	.	-/۰۰۰۱	/۰۰۰۱	.	/۰۲	.	AB-	AB-	۶۴

با توجه به جدول فوق و با تاکید بر میزان Z به دست آمده از ترکیب گروه های خونی پدر و مادر، همان گونه که در ستون سطح معنی داری مشاهده می شود می توان عنوان نمود که از بین ۶۴ ترکیب گروه خونی بررسی شده، ترکیب گروه های خونی (مادر-O، پدر-O+) و (مادر-A، پدر-A)، با سطح اطمینان ۹۵% موجبات بروز نشانگان داون در کودک می گردد. همچنین می توان مطرح نمود که ترکیب گروه خونی (مادر-O، پدر-B+) با سطح اطمینان ۹۹% باعث کاهش تولد کودک با نشانگان داون می گردد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج این پژوهش، حاکی از آن بود که بین گروه خون مادر و فراوانی تولد کودک با نشانگان داون رابطه معناداری وجود ندارد. اما بین گروه خون پدر و فراوانی تولد کودک با نشانگان داون رابطه معناداری مشاهده شد. در واقع، بروز نشانگان داون از پدران دارای گروه خونی O- و O+ شیوع بالاتر و از پدران با گروه خونی B+ شیوع پایین تری دارد.

در مورد ترکیب گروه خونی والدین، نتایج این پژوهش حاکی از آن بود که ترکیب گروه های خونی (مادر-O، پدر-O+) و (مادر-A، پدر-A)، با سطح اطمینان ۹۵%، موجبات بروز نشانگان داون در کودک می گردد که این نتیجه، چشم اندازی نو را در حیطه سبب شناسی نشانگان داون مطرح می کند. همچنین، می توان مطرح نمود که ترکیب گروه خونی (مادر-O+، پدر-B+)، با سطح اطمینان ۹۹%، باعث کاهش تولد کودک با نشانگان داون می گردد. همچنین در نمونه بررسی شده، هنگامی که هم پدر و هم مادر گروه خون با Rh منفی دارند، تولد هیچ کودکی با نشانگان داونی گزارش نشد. در پژوهش های قبلی، تنها برارتباط سن مادر، گاه مادر بزرگ و بیماری های جسمی و روانی والدین و مصرف دارو توسط مادر با تولد کودک با نشانگان داون تاکید شده است. مارداچ و اوگستون (۱۹۸۴)، ضمن اثبات بیماری های جسمی و روانی والدین کودکان با نشانگان داون در قیاس با والدین کودکان عادی (قبل از بچه دار شدن)، پیشنهاد می کنند که پژوهش ها در خصوص بررسی عوامل زیستی و محیطی نشانگان

داون ادامه یابد. همان طور که پیش از این عنوان شد، تاکنون هیچ تحقیقی در این خصوص انجام نشده است، بنابراین نمی توان این نتیجه را با نتایج دیگران مقایسه کرد. در ضمن، تا حصول نتایج پژوهشی جدید و تکرارپذیر نمی توان یافته های این پژوهش را به خوبی تبیین کرد.

این تحقیق محدودیت هایی هم داشته است، از جمله این که کودکان با نشانگان داون مورد مطالعه در پژوهش حاضر، به دلیل کمبود امکانات و دستگاه آزمایشی ژنتیکی و بالا بودن هزینه آزمایش کروموزومی، فاقد کاریوتایپ بودند و تشخیص آنها با توجه به پرونده، نظر کارشناس و علایم بالینی قابل مشاهده بوده است. پیشنهاد می شود در پژوهش های بعدی، از نمونه ای با حجم بزرگ تر و از نتایج حاصل از آزمایش های مستند گروه خونی و آزمایش کروموزومی دارای کاریوتایپ استفاده شود. برای آن که بتوان در مورد نتایج این پژوهش قاطعانه اظهار نظر کرد، پیشنهاد می شود کودکان با نشانگان داون فقط از مدارس استثنایی انتخاب نگردند و کودکان با نشانگان داون سایر مراکز و سازمان های دیگر نیز مورد مطالعه قرار گیرند.

مآخذ

افروز، غلامعلی (۱۳۸۳). مقدمه ای بر روان شناسی و توان بخشی کودکان مبتلا به نشانگان داون. تهران: انتشارات دانشگاه تهران.

افروز، غلامعلی (۱۳۸۱). روان شناسی و توان بخشی کودکان آهسته گام (عقب مانده ذهنی). تهران: انتشارات دانشگاه تهران.

افروز، غلامعلی (۱۳۷۶-۸۲). بررسی تحلیلی فراوانی و علل معلولیت های جسمی، ذهنی و حسی- حرکتی در کودکان و نوجوانان سنین مدرسه مناطق شهری و روستایی کشور. ریاست جمهوری، شورای پژوهش های علمی کشور، برنامه ملی تحقیقات.

افروز، غلامعلی؛ عبادی، ماندانا (۱۳۷۹). فرهنگ واژگان. تهران: مؤسسه فرهنگی- پژوهشی فاران.

افروز، غلامعلی؛ نصرتی، فاطمه (۱۳۸۵). نشانگان داون- شناسایی و علل احتمالی پدید آیی آن.

فصل نامه آموزشی و پژوهشی احیا. تهران: مؤسسه احیاء، شماره ۱۶ و ۱۷، ۶۱-۶۷.

- صالح، جبار (۱۳۸۳). "بررسی مقایسه ویژگی های زیستی، شناختی، روانی و اجتماعی والدین کودکان با نشانگان داون با والدین کودکان عادی در شهر کرمانشاه". پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشکده روان شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران
- مولوی، محمدعلی (۱۳۸۱). بیماری های شایع ارثی و مادرزاد. تهران: انتشارت چهر
- نصرتی، فاطمه (۱۳۸۴). "مقایسه ویژگی های زیستی، روانی، شناختی و اجتماعی والدین کودکان با نشانگان داون با والدین کودکان عادی در شهر تهران". پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشکده روان شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران.
- نوروزی، قاسم (۱۳۷۲). "مقایسه وضعیت زیستی، روانی و اجتماعی والدین کودکان با نشانگان داون (تریزومی ۲۱) با والدین کودکان عادی در شهر تهران". پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشکده روان شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران.

Irving, C. & Basu, A. & Richmond, S. & Burn, J. & Wren, C.

(2008). "Twenty-years trends in prevalence and survival of Down syndrome". *European Journal of Human Genetics*, 16, 1336-1340.

Kazaura, MR. & Lie, RT. & Skjaerven, RS. (2006). "Grandparents' age and the risk of Down's syndrome in Norway". *Acta Obstet Gynecol Scand*, 85(2), 236-240.

Leshin, L. (2003). "The story of Down syndrome". Online: <http://www.ds-health.com/trisomy.htm>.

Murdoch, JC. & Ogston, S.A. (1984). "Characteristics of parents of Down's children and control children with respect to factors present before conception". *J Ment Defic Res*, 28, 177-87.

Nazer, H. J. & Aguila, R. A. & Cifuentes, O. L. (2006). "Increasing rates of Down syndrome among newborns in Chile from 1972 to 2005". *Rev Med Chil*, 6, 1549-57.

مقایسه گروه خون والدین کودکان.../۲۰۲

- Nicolosi, L. & Harryman, E. & Kresheck, J. (1989).”*Terminology of Communication Disorders*”. W.B. Saunders Company, Baltimore. P. 86.
- Thompson, J. S. & Thompson, M. W. (1986).”*Genetics in Medicine*”.W.B Saunders Company.
- Kazaura, MR. & Lie, RT. (2002).”Down's syndrome and paternal age in Norway”. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 16(4), 314-9.
- Dzurova, D. & Pikhart, H. (2005).”Down syndrome, paternal age and education:comparison of California and the Czech Republic” . [BMC Public Health](#), 17, 5-69.

