## **نارساخوانی**

### **تاریخچه نارساخوانی**

اولین اشاره به اصطلاح نارساخوانی توسط یک پزشک آلمانی به نام "برلین[[1]](#footnote-1)"(1872) صورت گرفت. وی این اصطلاح را برای توصیف یک فرد بزرگسال مبتلا به نارساخوانی اکتسابی به کار برد که در این مورد فرد به دنبال آسیب مغزی[[2]](#footnote-2)، توانایی خواندن خود را از دست داده بود. برلین همچنین بیان کرد: "اگر نقص در خواندن حروف چاپی شدید باشد، آن اختلال نارساخوانی است. در واقع نارساخوانی عضوی از خانواده بزرگ اختلال‌های زبانی یا "آفازیا[[3]](#footnote-3)" است که با مشکلاتی مانند اختلال در درک یا تولید زبان بیانی[[4]](#footnote-4) یا هر دو مشخص می‌شود". مدت کوتاهی پس از کشف برلین، در سال ۱۸۷۷، اصطلاح "کوری کلمات" توسط یک پزشک دیگر به نام کاسمل[[5]](#footnote-5) در توصیف یک بیمار بزرگسال آفازیک[[6]](#footnote-6) که توانایی خواندنش را از دست داده بود، به کار برده شد. کاسمل همچنین معتقد بود که نشانه‌های فوق مربوط به نقص در ناحیه شکنج زاویه‌ای[[7]](#footnote-7) چپ مغز می‌باشد (گاردیولا[[8]](#footnote-8) و ۲۰۰۱؛ شیویتز[[9]](#footnote-9)، ۲۰۰۳). شاید نخستین گزارش درباره بیماران مبتلا به کوری کلمات به سال ۱۶۷۶ باز گردد، زمانی که جان اسمیت[[10]](#footnote-10) پزشک آلمانی، افرادی را مشاهده کرد که پس از ضربه[[11]](#footnote-11)، تومور[[12]](#footnote-12) یا صدمه مغزی، توانایی خواندن خود را از دست می‌دادند، در حالی که پیش از بروز آسیب مغزی چنین توانایی را داشتند؛ چیزی که بعدها به عنوان "ناخوانی اکتسابی[[13]](#footnote-13)" از آن نام بردند (به نقل از شیویتز، ۲۰۰۳). بدین ترتیب شارکوت[[14]](#footnote-14) (۱۸۸۷)، اصطلاح الکسیا را به عنوان فقدان کامل توانایی خواندن تعریف کرد. سرانجام بت من[[15]](#footnote-15) (۱۸۹۰)، الکسیا یا دیسلکسیا را به عنوان شکلی از یادزدودگی کلامی[[16]](#footnote-16) نام برد که در آن فرد مبتلا، حافظه مربوط به معنای قراردادی[[17]](#footnote-17) نمادهای ترسیمی[[18]](#footnote-18) را از دست می‌دهد.

کار دجرین[[19]](#footnote-19) (1892) در زمینه نارساخوانی بسیار ابتکاری بود. وی علت مشکلات خواندن را مربوط به آسیب در لب آهیانه‌ای و بخش‌های میانی و پیشین لب پس‌سری چپ می‌دانست. به طور کلی در این زمان به نارساخوانی به طور اساسی به عنوان یک ناتوانی با منشا عصب‌شناختی نگاه می‌کردند که از راه یک آسیب مغزی ایجاد می‌شد، آنچه امروزه به طور معمول به عنوان نارساخوانی اکتسابی نامیده می‌شد؛ در حالی که نارساخوانی می‌تواند در طول رشد کودک نیز گسترش یابد؛ بنابراین به منظور کشف نارساخوانی تحولی، وجود پزشکان یا معلمانی که به تحول شناختی کودکان و نوجوانان توجه خاصی داشتند، ضروری به نظر می‌رسد (به نقل از گاردیولا، 2001).

شروع توجه به نارساخوانی تحولی بیش از یک صد سال قبل در انگلستان رخ داد. در پایان قرن نوزدهم جو علمی در انگلستان که از راه فرهنگ پیشرفته دانشگاهی، کنجکاوی هوشمندانه محققان و منابع غنی انسانی، اقتصادی و حرفه‌ای بزرگ تغذیه می‌شد، در این زمینه بسیار تحریک‌کننده بود. نارساخوانی تحولی برای اولین بار در یکی از مجلات تخصصی و در میان بیشتر متخصصان به خصوص چشم پزشکان مطرح شد. به این دلیل در طول مراحل اولیه مطالعه نارساخوانی تحولی، این اختلال همواره به عنوان یک اختلال مربوط به سیستم بینایی توصیف می‌شد. در بیست و یکم دسامبر 1895، یک جراح بینایی اسکاتلندی به نام جیمز هنشل وود[[20]](#footnote-20) مقاله‌ای درباره حافظه دیداری و کوری کلمات منتشر کرد. این مقاله الهام بخش پرینگل مورگان[[21]](#footnote-21)، پزشک، برای توصیف موردی یک پسر 14 ساله باهوشی بود که نمی‌توانست خواندن را یاد بگیرد. مورگان این پسر نوجوان را این گونه توصیف کرد: "او همیشه یک پسر باهوش و چابک بود که در هیچ زمینه‌ای مشکل نداشت به جز این که به رغم تلاش بسیار معلمان در مدرسه و حتی در خانه، فقط می‌توانست کلمات تک هجایی[[22]](#footnote-22) را بخواند. او در خواندن اشکال و در محاسبات ریاضی عملکرد خوبی داشت. معلمان معتقد بودند که در صورت دریافت آموزش مناسب، او می‌تواند به یک دانش آموز بسیار موفق در مدرسه تبدیل شود. مورگان بیان کرد: "کوری کلمات" که پیش از این توسط محققان به کار می‌رفت، در واقع نوعی اختلال تحولی می‌باشد که ممکن است در کودکانی که از دیگر جهات سالم هستند، نیز بروز کند. مطالعه اختصاصی مورگان در این زمینه آغازگر مرحله تشخیص افراد نارساخوان بود که توسط گروه دیگری از متخصصان چشم پزشک مانند توماس و فیشر[[23]](#footnote-23) (1950) و کالینز و استیفنسون[[24]](#footnote-24) (1907) نیز پیگیری شد. بدین ترتیب بعدها از مورگان به عنوان پدر نارساخوانی یاد شد (به نقل از خسروجاوید، 1387).

هر چند که مورگان به عنوان پدر نارساخوانی تحولی شناخته شد ولی بنیانگذار مطالعه نارساخوانی "هنشل وود" بود که بین سال‌های 1896 تا 1911 به انتشار مجموعه مقالات و گزارش‌هایی در توصیف موارد بالینی نارساخوانی پرداخت و احتمال ارثی بودن آن را پیشنهاد داد؛ همچنین وی زمینه آگاهی اجتماعی و بالینی لازم برای بررسی دقیق‌تر و گسترده‌تر این اختلال را فراهم نمود. از نظر هنشل وود، "کوری کلمات مادرزادی[[25]](#footnote-25)"، به دنبال نارسایی در اکتساب و ذخیره‌سازی[[26]](#footnote-26) اشکال دیداری حروف و کلمات در مغز به وجود می‌آید و در طول دوره‌های مختلف، پایدار می‌ماند. این نارسایی، ارثی اما قابل درمان است و اغلب در پسران دیده می‌شود (به نقل از گاردیولا، 2001). از جنبه عصب-زیست‌شناختی، تفاوت بین دو شکل کوری کلمات اکتسابی و مادرزادی مربوط به نحوه قرارگیری آسیب در سیستم‌های عصبی است. در شکل مادرزادی این اختلال، نقص در سیم‌کشی مغزی[[27]](#footnote-27) در دوران رشد جنینی[[28]](#footnote-28) وجود دارد و این نقص به یک سیستم عصبی خاص که برای خواندن به کار می‌رود، محدود می‌شود. در حالی که در نوع اکتسابی اختلال، یک آسیب به مغز، کار سیستم عصبی را مسدود می‌سازد و ممکن است این آسیب به دیگر مناطق مغزی نیز گسترش یابد (به نقل از شیویتز، 2003).

بعدها هنشل‌وود، سه طبقه از نارساخوانی را معرفی نمود: طبقه اول، الکسیا برای مواردی از عقب‌ماندگی یا کندی ذهنی که با توانایی خواندن نیز همراه می‌شود؛ طبقه دوم، نارساخوانی که برای موارد مشابهی از تاخیرهای جزئی و کوچک در یادگیری خواندن؛ و طبقه سوم، کوری کلمات که برای توصیف موارد شدیدتر ناتوانایی ویژه خواندن به کار می‌رود (به نقل از گاردیولا، 2001).

یکی دیگر از مهمترین شخصیت‌های اثرگذار تاریخچه نارساخوانی، "ساموئل توری ارتون" بود که سیر تکاملی نارساخوانی را پی‌ریزی کرد. وی ابتدا به مطالعات مشکلات زبان در بیماران کم‌توان ذهنی پرداخت و سپس در موسسه عصب‌شناختی نیویورک و دانشگاه کلمبیا، بررسی‌های خود را با تمرکز بر مطالعه ناتوانایی‌های زبان در کودکان و بزرگسالان ادامه داد. اورتون برای اولین بار متوجه ارتباط میان تاخیر در یادگیری خواندن و سایر عوامل نظیر برتری دست چپ[[29]](#footnote-29) و حتی برتری چشم چپ[[30]](#footnote-30) گردید و همچنین متوجه شد، تعداد زیادی از دو سو توان‌ها[[31]](#footnote-31) نیز در میان افراد مبتلا به تاخیرهای زبانی وجود دارند. اورتون همچنین معتقد بود مقدار زیادی از خطاهای خواندن و نوشتن با وارونه‌سازی[[32]](#footnote-32) حروف مجزا یا حروف در کلمات ارتباط دارند. اورتون بر اساس این مشاهدات، اصطلاح "وارونه بینی چپ و راست[[33]](#footnote-33)" یا "نمادهای تحریف شده[[34]](#footnote-34)" را پیشنهاد داد که بیانگر وجود خطاهای واژگون‌سازی در خواندن و نوشتن بود. از نظر اورتون این نارسایی یک ماهیت ژنتیکی داشت؛ وی پیشنهاد داد که افراد نارساخوان در ادراک دیداری حروف نقص دارند که احتمالا مربوط به نارسایی کارکردی مغز به خصوص در نیمکره چپ مغز و در ناحیه پس‌سری می‌باشد. هر چند امروزه این نظریه‌ها از سوی داده‌های تجربی اخیر رد می‌شوند، با وجود این، نظریه اورتون درباره "برتری جانبی مغز[[35]](#footnote-35)" منجر به توجه محققان به ارتباط میان نیمکره‌های مغز و فرایند شناختی به عنوان یک عامل اثرگذار در مشکلات خواندن گردید (به نقل از گاردیولا، 2001).

مدتی پس از مرگ اورتون در سال 1948 در ایالات متحده آمریکا، "جامعه اورتون" که بعدها به "جامعه نارساخوانی اورتون" تغییر نام یافت، با هدف پیشبرد مطالعه مشکلات کارکردی افراد نارساخوان تاسیس شد. این جامعه در آمریکا و اروپا تاثیرگذار بود و از طریق توجه خاص مراکز یادگیری افراد نارساخوان و حتی مجادله درباره اصلاح قوانین مربوط به حقوق این افراد، به بهبود دانش درباره نارساخوانی و کیفیت زندگی افراد نارساخوان بسیار کمک نمود. این جامعه در حال حاضر به عنوان "انجمن بین‌المللی نارساخوانی" و در قالب ارایه سمینارهای سالیانه و انتشار مجله‌ای تحت عنوان "گزارش سالیانه نارساخوانی"، به فعالیت‌های خود ادامه می‌دهد (به نقل از گاردیولا، 2001).

در همین دوران مطالعه نارساخوانی در کشورهای اروپایی به صورت پراکنده ادامه یافت. برای مثال هالجرن (1950) بررسی‌های مربوط به ارثی بودن نارساخوانی را سازماندهی کرد. همچنین یک عصب‌شناس در دانشگاه هاسپیتال به نام "کاند هرمن"، مشکلات بیماران نارساخوان در طول دهه‌های 1940 تا 1960 را با جزییات بیشتری بررسی کرد و یک تعریف سنتی از نارساخوانی ارایه داد که عبارت بود از: "نارساخوانی مشکلی است که با عوامل ارثی ارتباط دارد و اغلب علاوه بر مشکلاتی در زمینه خواندن با معضلاتی در دیگر حیطه‌های یادگیری (مانند یادگیری اعداد، موسیقی و غیره) نیز همراه می‌شود. این مشکلات در غیاب نارسایی‌های شناختی یا حسی دیگر و همچنین تاثیرات عوامل بازدارنده و عوامل محیطی درونی یا بیرونی در گذشته یا حال ظاهر می‌شوند" (به نقل از گاردیولا، 2001).

### **تعریف و توصیف نارساخوانی**

نارساخوانی یکی از بحث‌انگیزترین، مهمترین و ناشناخته‌ترین مسایل خواندن می‌باشد، بنابراین از سوی محققان تعاریف گوناگونی از آن ارایه شده که در اینجا به مهمترین این تعاریف اشاره می‌گردد؛ تعریفی که از طرف فدراسیون جهانی عصب‌شناسی[[36]](#footnote-36) به طور گسترده‌ای در گذشته مورد استفاده قرار گرفت و سکویی برای شکل‌گیری تعاریف اخیر شد به این ترتیب بود: "نارساخوانی اختلالی هست که به واسطه دشواری در یادگیری خواندن علی‌رغم آموزش متعارف، هوش کافی و دسترسی اجتماعی-فرهنگی مشخص می‌گردد. این اختلال به ناتوانایی‌های شناختی اصولی که بسیاری از اوقات مرتبط با منشا فطری یا ذاتی هست، در ارتباط است" (به نقل از ریدریک[[37]](#footnote-37)، 2010). یکی از اشکالاتی که به این تعریف شده است، این موضوع است که کودکان محروم اجتماعی یا کوکان با ناتوانی یادگیری ملایم در زمره تعریف نارساخوانی قرار نمی‌گیرند. هر چند که ما شواهد زیادی داریم از این موضوع که آسیب‌های شناختی ناشی از نارساخوانی به طور برابری در جامعه گسترده است و در نتیجه احتمالا در این گروه‌ها نیز مانند گروه‌های دیگر رخ می‌دهد (ریدریک، 2010).

تعریف دیگری از سوی انجمن نارساخوانی در بریتانیا[[38]](#footnote-38) (2009) ارایه شده است: "نارساخوانی یک دشواری یادگیری خاص هست که به طور عمده بر تحول و رشد خواندن و نوشتن و مهارت‌های مرتبط با زبان تاثیرگذار است و این احتمالا از زمان تولد وجود دارد و تمام طول زندگی از آن متاثر می‌گردد. این اختلال با مشکلاتی در پردازش آواشناسی، سرعت نامیدن، حافظه فعال، سرعت پردازش و رشد خودکار مهارت‌هایی که ممکن نیست با توانایی‌های افراد دیگر برابر شوند، مشخص می‌گردد. این در برابر سبک‌های آموزشی رایج مقاومت می‌کند اما تاثیراتش می‌تواند با مداخله خاص مناسب، شامل اعمال فنون اطلاعات و مشاوره‌های پشتیبان کاهش پیدا کند". امتیازی که این تعریف دارد، این است که به وضوح می‌گوید که نارساخوانی به عنوان یک موضوع پیچیده با افراد متفاوتی که ترکیب‌ها یا تبیین‌های متفاوتی از این مشکلات را دارند، بایستی در نظر گرفته شود، همانند اختلال اوتیسم که اغلب "اختلال طیف اوتیسم" به کار برده می‌شود، ما نیز در آینده باید درباره یک طیف نارساخوانی صحبت کنیم (ریدریک، 2010).

در آمریکا، انجمن بین‌المللی نارساخوانی[[39]](#footnote-39) (2007)، نارساخوانی را این گونه تعریف می‌کند: "که با دشواری‌هایی در دقت و یا روانی تشخیص کلمه و توانایی‌های هجی‌کردن و رمزگذاری ضعیف مشخص می‌گردد، این دشواری‌ها به طور معمول نتیجه یک نارسایی در عنصر آواشناسی زبان است که بیشتر به طور غیرمنتظره نسبت به توانایی‌های شناختی دیگر و تدارک تاثیر دستورالعمل کلاس درس می‌باشد". ایلورد (2003) نارساخوانی را "پیشرفت در خواندن تعریف کرده‌اند که با توجه به سن و هوش کودک زیر حد انتظار می‌باشد که با نقایص توانایی برای شناخت واژه‌ها، خواندن کند و نادرست و فهم ضعیف در غیاب هوش پایین و یا نقص حسی قابل ملاحظه مشخص می‌شود" (به نقل از جناآبادی، 1386).

بر اساس چهارمین متن تجدید نظر شده راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی، ملاک‌های تشخیصی برای نارساخوانی به شرح زیر است:

الف) پیشرفت در زمینه خواندن بر مبنای آزمون استاندارد شده انفرادی (با در نظر گرفتن سن تقویمی، هوش سنجیده شد و آزمون متناسب با سن) به طور قابل توجهی پایین‌تر از سطح مورد انتظار است.

ب) اختلال موجود در ملاک الف به میزان چشمگیری با پیشرفت تحصیلی یا فعالیت‌های روزانه مستلزم مهارت‌های خواندن تداخل می‌کند.

پ) اگر نقص حسی وجود داشته باشد، مشکلات خواندن فراتر از حدی است که به طور معمول با آن نقص همراه است.

نکته کدگذاری: اگر یک اختلال طبی عمومی (نظیر اختلالات عصبی) یا نقص حسی وجود دارد آن را روی محور سوم کدگذاری کنید.

 مایلز و مایلز[[40]](#footnote-40) (1999) از پیشگامان اولیه این دیدگاه، شاخص‌های احتمالی در سنین اولیه کودکان را به این ترتیب اشاره کرد:

1-گیج شدن در تشخیص چپ از راست

2- دشواری در گفتن کلمات طولانی

3- دشواری در کم کردن

4- دشواری در گفتن ماه‌های سال

5- دشواری در تشخیص b و d برای مدتی طولانی‌تر از بیشتر کودکان

6- دشواری در یادآوری اعداد

7- تاریخچه خانوادگی و مشکلات مشابه

مایلز و مایلز تاکید می‌کنند لازم نیست همه این مشکلات در کودک نارساخوان باشد و همین طور ممکن است کودک بدون مشکل خواندن[[41]](#footnote-41) نیز در برخی از اینها مشکلاتی داشته باشد (ریدریک، 2010). اﻧﺠﻤﻦ ﻣوﺳﺴﻪ ﺳﻼﻣﺖ و رشد ﮐﻮدك (2007) در ﺗﻌﺮﯾﻒ ﻧﺎرﺳﺎﺧﻮاﻧﯽ ﺑﺮ ﻣﺸﮑﻼﺗﯽ در زﻣﯿﻨﻪ ﺷﻨﺎﺧﺖواژهﻫﺎ، ﻫﺠﯽ کردن، دﺳت‌خط، و ادراك ﺧﻮاﻧﺪن ﺗاﮐﯿﺪ ﮐﺮده اﺳﺖ. ﻣﺸﮑﻼت ﺧﻮاﻧﺪن ﺷﺎﻣﻞ ﺣﻮزهﻫﺎي ﺑﺴﯿﺎري از ﻗﺒﯿﻞ ﺑﺎزﺷﻨﺎﺳﯽ واژهﻫﺎ، درك ﻣﻄﻠﺐ و ﺗﻮاﻧﺎﯾﯽ ﺧﻮاﻧﺪن در ﻫﺮ ﯾﮏ از حوزهﻫﺎي بالا مستلزم ﻣﻬﺎرتﻫﺎي ﻣﺘﻌﺪد اﺳﺖ (به نقل از ﻣﺠﯿﺪي و هکاران، 1389).

ﻧﺎرﺳﺎﺧﻮاﻧﻲ اﺻﻄﻼﺣﻲ اﺳﺖ ﻛﻪ ﺑﺮاي ﻛﻮدﻛﺎﻧﻲ ﺑﻪ ﻛﺎر ﻣﻲ‌رود ﻛﻪ ﻋﻠﻲ‌رﻏﻢ ﺑﻬﺮه ﻫﻮﺷﻲ ﻃﺒﻴﻌﻲ و آﻣﻮزش ﻛﺎﻓﻲ، ﻗﺎدر ﺑﻪ ﺧﻮاﻧﺪن درست ﻣﻄﺎﻟﺐ ﻧﻴﺴﺘﻨﺪ (گنجی، زاهدی، معینی‌کیا، ۱۳۹۱). اﻳﻦ ﻛﻮدﻛﺎن ﻣﻤﻜﻦ اﺳﺖ ﻛﻠﻤﻪ‌ﻫﺎي ﺑﺴﻴﺎري را ﺑﺪاﻧﻨﺪ و در ﺗﻜﻠﻢ ﺧﻮد اﺳﺘﻔﺎده ﻛﻨﻨﺪ اﻣﺎ از درك و ﺷﻨﺎﺳﺎﻳﻲ ﻋﻼﻳﻢ ﻧﻮﺷﺘﺎري ﻋﺎﺟﺰﻧﺪ (ﺷﻴﻮﻳﺘﺰ و ﺷﻴﻮﻳﺘﺰ، 2005 و 2008). ﺑﻪ ﻃﻮر ﺧﺎص ﻧﺎرﺳﺎﺧﻮاﻧﻲ ﻧﻮﻋﻲ اﺧﺘﻼل در اﺷﺘﺒﺎه ﻛﺮدن ﻛﻠﻤﺎت ﺷﺒﻴﻪ ﺑﻪ ﻫﻢ، ﺣﺪس زدن ﻛﻠﻤﺎت ﺑﺎ در ﻧﻈﺮ ﮔﺮﻓﺘﻦ ﺣﺮوف اﺑﺘﺪا و اﻧﺘﻬﺎي ﻛﻠﻤﺎت، آﻳﻴﻨﻪ‌ﺧﻮاﻧﻲ ﻳﺎ واروﻧﻪ‌ﺧﻮاﻧﻲ ﻛﻠﻤﺎت، ﻣﺸﻜﻼت ﺷﺪﻳﺪ در ﻫﺠﻲ ﻛﺮدن ﻛﻠﻤﺎت، ﺑﻲ‌ﻣﻴﻠﻲ و اﻧﺰﺟﺎر از ﻳﺎدﮔﻴﺮي ﺧﻮاﻧﺪن و دﺷﻮاري در ﺗﺸﺨﻴﺺ ﺟﺰء از ﻛﻞ میﺑﺎﺷﺪ (بروکس و همکاران[[42]](#footnote-42)، ۲۰۱۱).

### **طبقه‌بندی اختلال‌های خواندن**

طبقه‌بندی‌های مختلفی از اختلال خواندن می‌توان ارایه کرد. در طبقه‌بندی با رویکرد پزشکی که کمتر مورد استفاده آموزگران و درمانگران اختلال یادگیری قرار می‌گیرد، انواع نارساخوانی به نارساخوانی تحولی، اکتسابی، فنولوژیک، سطحی و عمیق تقسیم می‌شود و به طور عمده برای درمان به درمان‌های ارگانیک روی می‌آورند (تبریزی، ۱۳۸۶).

مایکل باست افرادی را که دچار اختلال خواندن هستند را به سه دسته تقسیم می‌کند:

اول گروهی که اختلال آوایی دارند و این افراد مجموعه لغات به نسبت زیاد و قابل توجهی را در ذهنشان ذخیره کرده‌اند اما هجی‌کردن آنها ضعیف است. گروه دوم افرادی هستند که اختلال خواندن ایده‌ای دارند. این گروه می‌خوانند، هجی می‌کنند اما در ساختار بینایی لغات با اشکال مواجه‌اند و گروه سوم افرادی هستند که مشکل هر دو گروه را دارند.

سبب‌شناسی اختلال خواندن به طور تقریبی در تمام نظریه‌ها بر پایه چهار اصل بنا شده است:

1- درک بینایی و حافظه بینایی مختل

2- ترکیب بین حسی مختل

3- یادآوری مختل نظم تداعی‌ها و سری‌ها

4- پردازش کلامی مختل (تبریزی، ۱۳۸۶)

### **مراحل رشد خواندن**

خواندن حداقل شامل زبان، حافظه، تفکر، هوش و ادراک است و توانایی خواندن یکی از توانایی‌های اساسی زندگی روزمره ماست (آدامز، ۱۹۹۰، ۱۹۹۹؛ آدامز، تریمن و پرسلی[[43]](#footnote-43)، ۱۹۹۷؛ گارود[[44]](#footnote-44) و دنیمن، ۲۰۰۳؛ جاست و کارپنتر[[45]](#footnote-45)، ۱۹۸۷). در جامعه‌ای که روان‌خواندن ارزش و جایگاه بالایی دارد، کسانی که مبتلا به نارساخوانی (دشواری در رمزگشایی، خواندن و درک متن) هستند، به شدت رنج می‌برند (بناسیچ و توماس[[46]](#footnote-46)، ۲۰۰۳؛ کولثریت[[47]](#footnote-47)، ۲۰۰۳؛ گالابوردا[[48]](#footnote-48)، ۱۹۹۹؛ شورای ملی خواندن، ۱۹۹۸؛ شانکویلر و همکاران[[49]](#footnote-49)، ۱۹۹۵؛ اسپیر سورلینگ و استرنبرگ[[50]](#footnote-50)، ۱۹۹۶؛ استرنبرگ و گریگورنکو[[51]](#footnote-51)، ۱۹۹۹؛ استرنبرگ و اسپیر سورلینگ، ۱۹۹۹؛ تورگسن[[52]](#footnote-52)، ۱۹۹۷؛ ولاتینو[[53]](#footnote-53) و همکاران، ۱۹۹۶). مشکلات پردازش واج‌شناختی و در نتیجه تشخیص کلمه، بزرگترین مانع یادگیری خواندن است (گردازینسکی[[54]](#footnote-54)، ۲۰۰۳؛ پولاتسک و رینر[[55]](#footnote-55)، ۱۹۸۹؛ همچنین نک رینر و پولاتسک، ۲۰۰۰؛ ترجمه خرازی و حجازی، ۱۳۸۷).

در نارساخوانی چند فرایند مختلف ممکن است دچار اختلال باشند؛ اولین آنها آگاهی واج‌شناختی است. این موضوع به آگاهی از ساختار صدای زبان گفتاری اشاره دارد. یک روش معمولی برای ارزیابی آگاهی واج‌شناختی، تکلیف حذف واج[[56]](#footnote-56) است؛ دومین فرایند، خواندن واج‌شناختی است که شامل خواندن کلمات به تنهایی است. گاهی اوقات معلمان این مهارت را "حمله به کلمه" می‌نامند. افراد نارساخوان بیشتر در بازشناسی کلمات به صورت مجزا، به جای بازشناسی آنها در زمینه، مشکل دارند. وقتی متنی به آنها داده می‌شود، آنها از زمینه برای کشف معنای کلمات استفده می‌کنند؛ سومین فرایند، رمزگردانی واج‌شناختی در حافظه فعال است که شامل یادسپاری زنجیره‌ای از واج‌هایی است که گاهی گیج کننده‌اند. این فرایند ممکن است با مقایسه حافظه فعال برای واج‌های گیج‌کننده و غیرگیج‌کننده صورت گیرد؛ فرایند چهارم، دسترسی به واژگان است که به توانایی فرد برای بازیابی واج‌ها از حافظه بلندمدت خود اشاره دارد. در اینجا پرسش این است که وقتی فرد کلمه‌ای را می‌بیند، آیا می‌تواند آن را به سرعت از حافظه بلندمدت خود بازیابی کند (استرنبرگ، 2006).

هال[[57]](#footnote-57) (۱۹۸۳) نظریه مرحله رشد خواندن خود به نام "شما یا الگو" را ارایه داده و سپس مرحله کیفی متفاوت از آمادگی تا رسش را فرض کرد. او معتقد است که بیشتر مردم از طریق این مراحل در مراتبی یکسان رشد می‌کنند، هر چند که بسیاری از آنها به مراحل بالا یا سطوح مهارتی خواندن نمی‌رسند (انوشه‌پور، ۱۳۸۰). با اقتباس از نظریه مراحل رشد شناختی پیاژه، هال نقش تعیین‌کننده محیط و یادگیرنده را در موفقیت یادگیری خواندن مورد توجه قرار می‌دهد و خواندن را به عنوان شکلی از حل مساله توصیف می‌کند که خوانندگان از راه فرایندهای جذب و انطباق خود را با محیط تطبیق می‌دهند (انوشه‌پور، ۱۳۸۰).

مهارت خواندن امری تدریجی و به طور تقریب بدون جهش و مراحل آموختن آن به هم پیوسته است و گذشتن از یک مرحله بدون مهارت یافتن در مرحله قبلی امکان‌پذیر نیست. یک کودک، به طور طبیعی در اکتساب مهارت‌های خواندن مراحل زیر را طی می‌کند (فریار و رخشان، ۱۳۸۰).

*1- مرحله توسعه آمادگی خواندن (مرحله آمادگی):* این مرحله با تولد شروع و تا مراحل ابتدایی خواندن ادامه می‌یابد و شامل توسعه مهارت‌های زبانی گوش دادن و سخن گفتن، تمییز شنوایی و بینایی و توانایی دقت و تمرکز حواس در انجام فعالیت‌ها است. نقش متداول کودکستان‌ها به طور معمول ایجاد مهارت‌هایی از این قبیل در جهت آماده‌سازی برای خواندن است که پیش نیازهای خواندن می‌باشد (سیف‌نراقی و نادری، ۱۳۸۴).

*2- نخستین مرحله فراگیری خواندن با مرحله آغازین خواندن:* این مرحله شروع برنامه‌های رسمی خواندن است. و به طور مرسوم از سال اول دبستان انجام می‌گیرد. در این مرحله کودکان به طور معمول فرهنگ لغات دیداری خود را توسعه می‌دهند و اصوات را با نمادهای بینایی حروف همخوان می‌کنند و تعقیب حروف چشمی را از راست به چپ در زمینه صفحه یاد می‌گیرند (انوشه‌پور، ۱۳۸۰).

3- *مرحله توسعه سریع مهارت‌های خواندن:* این مرحله در کلاس‌های دوم و سوم انجام می‌گیرد و در واقع ادامه و توسعه مرحله قبلی است. کودک به طور عادی در خواندن پیش می‌رود و مهارت‌هایش را در فنون شناخت کلمه به سرعت توسعه می‌بخشد، یک فرهنگ زیربنایی بنا می‌کند، یاد می‌گیرد از علایم ربط استفاده کند، بخش کردن، کشیده گویی، صوت آموزی، کلمه و جمله‌سازی که در مرحله قبل آغاز شده تکمیل می‌شود و در خواندن پیشرفت می‌کند (ریاحی، ۱۳۸۷).

4- *مرحله خواندن گسترده:* برنامه‌های درسی آخر دوره ابتدایی و اوایل دوره راهنمایی بر خواندن گسترده، وسیع و مدوام و غنی‌سازی تجارب خواندن نوجوان تکیه می‌کند. در این مرحله شاگردانی که به طور طبیعی رشد می‌کنند، در مهارت خواندن تقویت و تکمیل شده و می‌توانند با لذت بخوانند و خواندن ارادی در این سال‌ها به اوج آن می‌رسند اما نیازمند کمک و راهنمایی هستند تا در زمینه مطالعه مطالب واقعی، مهارت‌های آنها توسعه یابد (سیف‌نراقی و نادری، ۱۳۸۴).

5- *مرحله پالایش خواندن یا مرحله تسلط بر خواندن:* توسعه مهارت‌های خواندن در دوران ابتدایی کامل نمی‌شود و در طول دوره‌های راهنمایی و دبیرستان نیز دانش آموزان برای رشد مطلوب و مفید خواندن نیاز به راهنمایی مستمر دارند. در حقیقت مهارت خواندن هیچ وقت به مرحله کمال نمی‌رسد (انوشه‌پور، ۱۳۸۰).

### **فرایند یادگیری خواندن**

خواندن مستلزم تشخیص حروف، واج‌شناسی، نویسه‌شناسی، تجزیه و ترکیب آواها و ضبط پیام‌های نوشته شده در حافظه است. افزون بر این فرد باید معنای واژه‌ها را درک کند تا بتواند با ترکیب آنها محتوای پیام را دریافت کند. با توجه به این که خواندن فرایندی پیچیده است که از مراحل مختلف تشکیل شده و در سطوح مختلف جریان پیدا می‌کند، لذا اختلال آن می‌تواند به صورت‌های مختلف آشکار گردد (خداپناهی، 1392).

یادگیری خواندن فرایند زنجیره‌ای است که شامل سه مولفه است:

1- *رمزگشایی[[58]](#footnote-58):* رمزگشایی مبنا و پایه‌ای است برای سریع و روان‌خوانی در کودکان؛ به بیانی دیگر رمزگشایی یعنی به دست آوردن معنی تک تک واژه‌هایی که از راه تشخیص، خصوصیات ظاهری و نسبت دادن معنی به آنها انجام می‌شود. سرعت عمل در رمزگشایی باید مورد توجه قرار گیرد و کسانی که می‌خواهند خواندن را یاد بگیرند لازم است روی چگونگی شکل حرف‌ها، هجاهاو واژه‌ها به منظور بازشناسی آنها تاکید ورزند (حاضری، ۱۳۸۵).

*2- درک مطلب[[59]](#footnote-59) (فهم):* دومین عمل خواندن، درک واژه نوشته شده است. درک مطلب به توانایی رمزگشایی و تسلط بر واژه‌های نوشته شده بستگی دارد. کودکان ضمن خواندن مطلب یاد می‌گیرند که به طور همزمان اطلاعات درون متن را به هم مربوط ساخته، آن چه را می‌خوانند را به آن چه از قبل می‌دانستند ارتباط داده و روی آن تمرکز کنند (جناآبادی، ۱۳۸۶).

3- *یادسپاری:* عمل نهایی در خواندن، به یاد سپردن یا به خاطر آوردن آن چه که خوانده شده می‌باشد. کودکان باید بتوانند محتوای مطالب خود را نظم بخشیده، خلاصه نموده و بلافاصله آن را به دانسته‌های قبلی خود مربوط سازند. یادسپاری خواندن، دانش آموزان را قادر می‌سازد اطلاعات را در حافظه بلندمدت خود نگاه داشته و در آینده آنها را به یاد آورده و به کار گیرند (ریاحی، ۱۳۸۷).

### **شیوع نارساخوانی**

تحقیقات نشان داده‌اند که نارساخوانی در همه گروه‌های کودکان، صرف نظر از جنس، گروه اجتماعی، طراز عقلی، محل سکونت و ناحیه جغرافیایی و غیره بروز می‌کند. در مقایسه با سایر ناتوانایی‌های یادگیری، نارساخوانی، درصد بالاتری به خود اختصاص می‌دهد. در چهارمین نسخه راهنمای آماری و تشخیص اختلالات روانی ذکر شده است که به طور تقریبی از هر 5 مورد ناتونی یادگیری، 4 مورد آن فقط ناتوانی در خواندن و یا ترکیب این اختلال با اختلال در ریاضیات و یا اختلال در بیان نوشتاری است و به‌رغم وجود این اختلال در هر دو جنس، فراوانی آن در پسران به طور تقریب 3 تا 4 برابر بیشتر از دختران است (کاپلان و سادوک، 2007؛ ترجمه رضاعی، 1388). گالاکر و کالسون[[60]](#footnote-60)(1978) به نقل از هالاهان و کافمن (1985)، بر این باورند که 85 تا 90 درصد از کودکان دارای نارسایی یادگیری ویژه نارساخوانی هستند.

بر اساس تحقیقات انجام شده در انگلستان، انجمن نارساخوانی بریتانیا تخمین می‌زند که حدود 10 درصد تمام کودکان تا حدی دچار نارساخوانی هستند و حدود 4 درصد نیز نارساخوانی شدید دارند که در طول دوران تحصیل حتی در کالج و دانشگاه احتیاج به کمک دارند (اگور، 1992) و 6 درصد دیگر نارساخوان خفیف تا متوسط را دارا هستند اما از آنجا که میزان شیوع نارساخوانی در کشورهای مختلف، متفاوت است، می‌توان اغلب این تفاوت‌ها را ناشی از تفاوت در سیاست‌ها و اعمال بین‌المللی دانست اما شواهدی در دست است که مشکلات مواجه شده در خواندن و نوشتن افراد نارساخوان در واقع وابسته به زبانی است که آنها استفاده می‌کنند (به نقل از ریدریک، 2010).

در ایران نیز پژوهش‌هایی در رابطه با شیوع نارساخوانی انجام شده است که می‌توان به پژوهش فلاح‌چای (1374)، اشاره داشت که میزان شیوع نارساخوانی 2/5 درصد برآورد کرده است. ارزانی (1376) میزان شیوع آن را در دانش آموزان پایه سوم ابتدایی شهر ارومیه حدود 3 درصد و بهزاد (1384)، این میزان را در ایران 4/58 درصد به دست آورده است (ریاحی، 1387). همین طور حسینیایی، آقاجانی و نوفرستی (1390) میزان شیوع نارساخوانی در استان قم را 1/55 درصد اعلام کردند که البته به نظر آمار پایینی می‌آید.

تفاوت‌های جنسیتی در شیوع ناتوانایی‌های یادگیری از دیگر موضوع‌های بحث‌انگیز در این زمینه است. بعضی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تعداد دختران و پسران با ناتوانایی‌های یادگیری برابرند. با این حال، هنگام محاسبه تعداد کودکانی که خدمات دریافت می‌کنند بر خلاف نتایج حاصل از تحقیقات، تعداد پسران نسبت به دختران بیشتر است. تفاوت‌های بین موارد شناسایی شده در مدرسه با موارد شناسایی شده به وسیله تحقیق نشان می‌دهد که این تفاوت‌ها نتیجه تفاوت در ارجاع پسران و دختران برای دریافت خدمات ویژه است و احتمالا رفتار پسرها نیز این انگیزه را بیشتر می‌کند؛ با این وجود برخی مطالعات نسبت پسران به دختران را 2 به 1 می‌دانند (هالاهان و همکاران، 2005؛ ترجمه علیزاده و همکاران، 1390). البته هنوز هم در این مورد میان محققان اختلاف نظر وجود دارد و این مساله مربوط به تفاوت‌های جنسیتی در سازمان‌دهی مغز می‌شود. بر اساس یافته‌های عصب‌شناختی مشخص شده که در مردان به هنگام پردازش اطلاعات واج‌شناختی، بخش چپ مغز فعال می‌شود اما در زنان هر دو نیمکره فعال می‌شوند. بنابراین همان نواحی مغزی که در تفاوت میان دو جنس مطرح می‌شوند -نواحی پیشانی پیشین چپ- در خواندن کلمات نیز نقش دارند (شیویتز، 2003). همچنین بررسی‌ها نشان می‌دهند که نارساخوانی در همه گروه‌های نژادی و در همه سطوح اقتصادی-اجتماعی نیز مشاهده می‌شود (خسروجاوید، 1387).

### **رویکردهای تبیینی اختلال نارساخوانی**

در این باره نیز مانند بیشتر موضوع‌های روانشناسی به علت پیچیدگی و درهم‌تنیدگی عاملان موثر در آن نظریه‌های متعددی وجود دارد که به اختصار به توضیح برخی از این عوامل می‌پردازیم.

### **تقارن نیمکره‌های مغز**

مغز انسان از دو نیمکره راست و چپ تشکیل شده است که این دو نیمکره توسط جسم پینه‌ای به هم وصل شده‌اند. نیمکره راست بیشتر در کنترل ساخت و ایجاد تشخیص‌ها پیچیده دیداری و فرایندهای غیرکلامی و آگاهی‌های ادراکی نظیر موسیقی و رمزهای ریاضی نقش دارد (میل‌نر[[61]](#footnote-61)، 1962). بکیر (1998) دو نوع متفاوت از خواننده‌ها (ادراکی و زبانی) را شناسایی کرد که هر کدام ترجیحات نیمکره‌ای متفاوتی داشته‌اند و هر نوعی التزام‌های آموزشی خاصی دارد. در خواننده‌های "ادراکی" سبک پردازش وابسته به نیمکره راست است و در نتیجه می‌توانند درک خوبی از مواد خواندنی پیدا کنند اما در زمینه دقت در موارد خواندن ضعیف عمل می‌کنند؛ از طرف دیگر خواننده‌های به اصطلاح "زبانی" از نیمکره چپ بهره بیشتری می‌برند و دقت بیشتری دارند اما در برخی موارد بیش از اندازه به نیمکره چپ متکی هستند و ممکن است درکشان از مواد خواندنی خیلی کمتر از گروه "ادراکی" باشد (به نقل از احمدپناه و پاکدایانا، 1386).

وود (2000) به نقش قشر بینایی اهمیت بیشتری می‌دهد و برگردان سریع نوشتار به آوا و بیان را ناشی از سلامت این بخش این عامل را در خواندن، کلیدی‌تر از بقیه می‌داند. به نظر ایشان مغز از توانمندی‌های دیداری-فضایی بالایی برخوردار می‌باشد و این توانایی به فهم اطلاعات مختلف و بسیار پیچیده آوایی کمک می‌کند (به نقل از احمدپناه و پاکدایانا، 1386).

### **عوامل دیداری**

بعضی پژوهشگران به شواهدی دست یافته‌اند که بیانگر تاثیر عوامل دیداری در نارساخوانی است. اون و همکاران (1996) به شواهدی اشاره کرده‌اند که بر مبنای آنها کودکان نارساخوان در سلول‌های بزرگ مرتبط با قشر بینایی دارای مشکل هستند. استاین (2001) نقش ناهمخوانی دید دو چشمی و ناهمگرایی آنها را برجسته‌‌تر می‌بیند و ویلکینس (1995) نشان داده است که کودکان و بزرگسالان نارساخوان در بعضی پردازش‌های دیداری از تصاویر رنگی استفاده بیشتری می‌برند. استاین (2001) با ملاحظه نظریه مگنوسلولا این فرضیه را مطرح کرده است که سلول‌های بزرگ در افراد نارساخوان در همه مسیرهای حسی مرتبط با خواندن (دیداری و شنیداری) به شکل ناقص عمل می‌کنند که این خود اختلال شنیداری به اختلال‌های واجی و آوایی نامیده می‌انجامد. در پژوهش‌های دیگری به مشکلات خاصی از جمله حساسیت دیداری ضعیف، ناپایداری دیداری و نداشتن تمرکز در افراد نارساخوان اشاره شد که همه شواهدی از نقص مگنوسلولا در افراد نارساخوان هستند (به نقل از احمدپناه و پاکدایانا، 1384).

### **عوامل شناختی و پردازشی**

نظریه‌پردازان پردازش شناختی بر این باورند که وجود نقص در فرایندهای شناختی یا روان‌شناختی از اختلال کارکرد مغز ناشی می‌شود که یکی از عوامل بروز نارساخوانی به شمار می‌آید. فرایندهای شناختی درون سیستم اعصاب مرکزی رخ می‌دهند و شامل حافظه، توجه و ادراک می‌گردند (دی‌رویتر و وانسارت[[62]](#footnote-62)، 1982، ترجمه شکوهی و پرند 1385). برای درک بهتر فرایندهای شناختی که به نحوی با موثرتر عمل کردن فرد در خواندن مربوط‌اند، پژوهشگران این فرایندها را به دو گروه فرایندهای دور و فرایندهای نزدیک طبقه‌بندی کرده‌اند. فرایندهای دور عبارتند از فرایندهایی که اگر چه به نحوی با یادگیری خواندن ارتباط دارند اما این ارتباط تنگاتنگی نیست که شامل مهارت‌های کلی شناختی مانند توانایی زبانی و حافظه می‌شود. در مقابل فرایندهای نزدیک درگیر در خواندن با مهارت‌های بازیابی اطلاعات از جمله فرایندهای نزدیک هستند. در سال‌های اخیر روانشناسی شناختی توجه ویژه‌ای به تکالیف آموزشی و یادگیری به ویژه قلمرو خواندن داشته است (به نقل از احمدپناه و پاکدایانا، 1386).

### **فراشناخت**

فراشناخت نقش بسیار برجسته‌ای در یادگیری دارد چرا که دربرگیرنده آگاهی دانش یادگیرنده از تفکر یادگیری است. پاکدایانا و همکاران (2007) در تحقیقات خود نشان داده‌اند که کودکان نارساخوان، آگاهی فراشناختی ضعیفی دارند و این وضعیت آنها را وادار می‌کند که برای خواندن و هجی‌کردن، رفتارهای یادگیری نامناسب و غیرمتعارف از خود بروز دهند؛ به عبارت دیگر به دلیل نقص فراشناختی، این کودکان از سبک خاص یادگیری استفاده می‌کنند که کم اثرتر است. به همین دلیل پژوهشگران توصیه می‌کنند در کنار آزمون‌های مربوط به آگاهی‌های فراشناختی، سبک‌های یادگیری را هم به این افراد آموزش دهند (به نقل از احمدپناه و پاکدایانا، 1386).

### **عوامل وراثتی**

در حقیقت می‌توان گفت که هم آینده‌نگری[[63]](#footnote-63) و هم گذشته‌نگری[[64]](#footnote-64)، نشانگر این موضوع هست که نارساخوانی یک اختلال پایدار و مزمن هست، به علاوه خوانندگان خوب و ضعیف تمایل به حفظ وضعیت خود در طول زمان دارند. از دیدگاه دیگر نارساخوانی ارثی است (پنینگتون و گیلار[[65]](#footnote-65)، 1996). تاریخچه خانوادگی یکی از مهمترین عوامل خطر می‌باشد. طبق آمار حدود 23 تا 65 درصد از کودکانی که یک والد نارساخوان دارند، گزارش اختلال دادند (اسکاربورو[[66]](#footnote-66)، 1990). شیوع آن میان برادران و خواهران اشخاص مبتلا حدود 40 درصد است و نرخ شیوع میان والدین حدود 27 تا 49 درصد است (پنینگتون و گیلار، 1996). علی‌رغم ماهیت خانوادگی قوی، هر دو نوع انتقال نهفته و آشکار مکرر در یک خانواده مشاهده شده است. این داده‌ها توام با یک سبب‌شناسی پیچیده هست، مطالعات وراثت‌پذیری[[67]](#footnote-67) نشان داده است که 44 تا 77 درصد پراکندگی (واریانس) به واسطه عوامل ژنتیکی و باقیمانده پراکندگی به واسطه عوامل محیطی توضیح داده می‌شوند (دی‌فرایز، اولسون، پنینگتون و اسمیت[[68]](#footnote-68)، 1991). این عوامل ژنتیکی، ژن‌های هم ردیفی[[69]](#footnote-69) هستند که به طور هماهنگ در شکل‌گیری فنوتیپ نارساخوانی فعالیت می‌کنند. به خاطر این ماهیت پلی‌ژنیک[[70]](#footnote-70) (دارای قوه تشکیل)، الگوهای انتقالی درهم‌ریخته ایجاد می‌گردد که از قوانین مندل[[71]](#footnote-71) پبروی نمی‌کند که اختلال نهفته و آشکار مرتبط با جنسیت را کنترل می‌کند. این موضوع در باب اهمیت ژنتیک در نارساخوانی نخستین بار در سال 1907 توسط جیمز هنشل‌وود چشم پزشک اسکاتلندی مطرح شد که طی گزارش خود، 4برادر با "کوری کلمه" را میان 11 خواهر و برادر در یک خانواده توصیف کرد. در این شرایط مکرر، هنشل‌وود آن را یک سنخ خانوادگی فرض کرد هر چند که اصطلاح "کوری کلمه" جای خود را به "نارساخوانی" داد اما این موضوع ارزشمند است که وی برای نخستین بار سبب‌شناسی ژنتیکی را مطرح کرد (به نقل از شیویتز، گرین[[72]](#footnote-72) و شیویتز، 2008).

دبره‌ریتزن (1979) بر اساس تحقیقات خود، وجود عامل ژنتیک را در نارساخوانی غیرقابل انکار دانسته است. وی در بررسی هم‌شکمان نشان داد که 84 درصد از 31 زوج هم‌شکم تک تخمکی و 29 درصد از 31 زوج هم‌شکم دو تخمکی در عین حال به نارساخوانی مبتلا بودند. وجود همبستگی بین نارساخوانی و تاخیر زبان را نیز به عنوان دلیل دیگری برای وجود عامل ژنتیک ذکر کرد، چرا که تاثیر عامل خانوادگی در تاخیر زبان آشکار است و یک سوم نارساخوان‌ها نیز به آن مبتلا هستند (به نقل از دادستان، 1379).

### **خودکاری**

بازشناسی کلمه را به شکلی سریع، دقیق و بدن تلاش، خودکاری می‌گویند. سرعت و دقت در بازشناسی تک کلمه‌ها به مثابه بهترین پیش‌بینی کننده درک مطلب، تایید شده‌اند. برای اینکه فرد به شکل سلیس و روان کلمه‌ای را بیان کند، بایستی از توانایی خودکاری مناسبی برخوردار باشد و به ضرب‌آهنگ مکان، وزن و زمان جمله قبل و بعد توجه کند؛ پس خودکاری در خواندن یعنی توانایی خواندن بدون تمرکز آگاهانه روی تک تک کلمات. مطابق نتایج پژوهش‌ها، افراد نارساخوان قادر به بازخوانی چند خرده مهارت به شکلی ناهشیار برای انجام عمل خواندن نیستند. فاوست و نیکلسون (1999) که از پیشگامان پژوهش در این زمینه هستند، درباره خودکاری افراد نارساخوان توجه ما را به دو نکته اساسی جلب می‌کنند: اول اینکه این افراد دارای نارسایی در خودکاری هستند و دوم این که این افراد به شکلی آگاهانه در صدد جبران این مشکل برمی‌آیند و یا به نحوی آن را مخفی می‌کنند. در هر حال فرایند خواندن در برگیرنده موقعیت‌های بی‌شماری است که با جبران، پرکاری و مخفی کردن نارسایی، نمی‌توان به مقابله با آن پرداخت. نقص در خودکاری در این افراد سدی در راه یادگیری زنجیره‌های حروف سازنده کلمات و جملات ایجاد می‌کند (به نقل از احمدپناه و پاکدایانا، 1386).

### **عوامل عصب‌شناختی**

پزشکان نقش زیادی در شکل‌گیری نظریه‌های عصب‌شناختی داشته‌اند. مطالعات عصب‌شناختی نشان داده‌اند دانش آموزان با ناتوانی یادگیری، در انواع تکالیف یادگیری مانند حافظه، توجه و روابط میان اشیاء مشکل دارند. نخستین بار ارتون (1937) مساله رشد نیمکره‌های مغز و ارتباط آن با مشکلات یادگیری را مطرح کرد. به نظر او بخش اختصاصی زبان در نیمکره‌های مغز کودکان با ناتوانی یادگیری در مقایسه با کودکان بهنجار دیرتر رشد می‌کند و این تاخیر رشدی موجب تاخیر در رشد زبان و بروز مشکلات خواندن و جهت‌یابی می‌گردد (شکوهی و پرند، 1385).

پژوهش‌های متفاوتی دلایل عصب-زیستی را برای نارساخوانی مطرح می‌کنند. اخیرا مدرکی به دست آمده است که علت اولیه بدعملکردی در نارساخوانی را مخچه معرفی می‌کند (کینس[[73]](#footnote-73) و همکاران، 2000؛ بایلیکس[[74]](#footnote-74) و همکاران، 2009). پژوهشگران معتقدند که کودکان نارساخوان در شکل‌گیری خود به خودی مهارت‌ها مشکل دارند که این نقص با مخچه بی‌ارتباط نیست (کینس و همکاران، 2000؛ کیبی[[75]](#footnote-75) و همکاران، 2008).

### **عوامل مبتنی بر مغز**

تاثیر جنبه‌های عصب‌شناختی یادگیری در آموزش در سال‌های اخیر به طور مجدد مورد توجه قرار گرفته است. مقارن با پیدایش روش‌های جدید مطالعه مغز مانند سی‌تی‌اسکن به یادگیری و رابطه آن با مغز و سیستم اعصاب مرکزی توجه بیشتری شده است. این ابزارها امکان مطالعه فرایندهای یادگیری را فراهم ساخته‌اند. امروزه مطالعاتی که در مورد یادگیری مبتنی بر مغز صورت می‌گیرد در مقایسه با مطالعاتی که در سال‌های 1960 و پس از آن در دیدگاه عصب‌شناختی صورت گرفته است، بسیار دقیق‌تر است زیرا در پژوهش‌های فعلی، استانداردهای علمی با دقت بسیار زیاد به کار برده می‌شوند. در واقع بسیاری از نظراتی که در مورد حافظه مطرح شده‌اند با داده‌های جدید رد شده و نظرات دیگری جایگزین آنها شده‌اند. اگر چه نظریه‌پردازان از دیرباز در تمایز بین حافظه کوتاه‌مدت و حافظه بلندمدت تردید داشته‌اند، بسیاری از پژوهش‌های امروزی وجود وجوه دیگری از حافظه را نیز نشان داده‌اند؛ علاوه بر این، مفهوم حافظه کوتاه‌مدت پالایش یافته است. نظریه‌پردازان جدید، حافظه کاری را ترجیح می‌دهند، چرا که برای ذخیره موفق اطلاعات در حافظه بلندمدت، فرد باید به آنها معنا ببخشد، سپس آنها را ذخیره کند (سوسا، ۱۹۹۵؛ سوانسون، ۱۹9۹). سوانسون (۱۹۹۹) مطالعات بسیاری در زمینه حافظه کاری افراد با ناتوانی یادگیری انجام داده است (به نقل از شکوهی و پرند، ۱۳۸۵).

### **مخچه و نارساخوانی**

مخچه ساختاری بسیار متراکم و درهم‌پیچیده در زیر قشر مخ دارد و در پشت مغز قرار گرفه است و بعضی اوقات به آن (پس‌مغز[[76]](#footnote-76)) می‌گویند. آسیب به بخش‌های مختلف مخچه، به بروز علایم متفاوتی منجر می‌شود، مانند اشکال در طرز ایستادن، تعادل، سختی عضلات، ناهماهنگی یا تقطیع حرکات می‌شود. با این حال، یکی از مشخصه‌های آسیب مخچه‌ای انعطاف‌پذیری ساختار مخچه است. به طور معمول عملکرد طبیعی یا نزدیک، به طبیعی مخچه بعد از چند ماه از آسیب اولیه دیده خواهد شد (هولمز، ۱۹۹۲؛ به نقل از پورسید، پورسید و قرایی، ۱۳۸۹). پیشنهاداتی که از مشارکت مخچه در مهارت‌های شناختی صحبت به میان آوردند به تعارض چشم‌گیری در این زمینه انجامید که در آن مخچه به طور سنتی ناحیه حرکتی در نظر گرفته می‌شد (اککلز، ایتو و زنتاگوتایی، ۱۹۶۷؛ به نقل از پورسید، پورسید و قرایی، ۱۳۸۹). همچنین ادعا شده است که مخچه در خودکاری مهارت‌های حرکتی و کنترل یادگیری سازشی نقش دارد (ایتو[[77]](#footnote-77)، ۱۹۹۰). اما امروزه شواهد قاطعی در زمینه اهمیت مخچه در زبان (آخرمان و هرتیچ[[78]](#footnote-78)، ۲۰۰۰؛ فابارو، مورتی و باوا[[79]](#footnote-79)، ۲۰۰۰؛ سیلوری و میشیاگنا[[80]](#footnote-80)، ۲۰۰۰) و دریافت گفتار (ماثیک[[81]](#footnote-81) و همکاران، ۲۰۰۲) وجود دارد که توصیف‌های تازه‌ای از مشارکت ویژه مخچه در خواندن را شامل می‌شود. حتی تا به حال نشان داده شده است که بیماران دارای آسیب مخچه، علایمی مانند نارسایی در توجه و حافظه فعال (ملم[[82]](#footnote-82) و همکاران، ۱۹۹۸) و نارسایی در خواندن (مورتی[[83]](#footnote-83) و همکاران، ۲۰۰۲) را نیز نشان می‌دهند.

در برنامه پژوهش نارساخوانی شفیلد، پژوهشگران گستره‌ای از مهارت‌ها را جدای از حوزه سواد آموزی مورد بررسی قرار دادند که با آن چه در دهه ۱۹۹۰ انجام شده بود، مطابقت داشت. در این برنامه، آنان متوجه شدند که کودکان نارساخوان مورد آزمایش مشکلات شدیدی در گستره‌ای از مهارت‌ها مانند تعادل (فاوست و نیکلسون[[84]](#footnote-84)، ۱۹۹۲)، مهارت‌های حرکتی (فاوست و نیکلسون، ۱۹۹۵) و پردازش سریع (فاوست و نیکلسون، ۱۹۹۴) دارند. هر چند که این پژوهش، دامنه خوبی از علایم نارساخوانی را فراهم آورد، اما ساختار عصب‌شناختی زیربنایی را مشخص نکرد (به نقل از فاوست و نیکلسون، ترجمه رمضانی، ۱۳۸۸).

### **تحلیل نقش سایر بخش‌های مغز در نارساخوانی**

با بازنگری مطالعات متفاوت با استفاده از تصویربرداری مغز در افراد نارساخوان، مشخص شد که در 80 درصد موارد اختلال‌های مغزی، در حقیقت علت مشکلات افراد نارساخوان درخواندن و نوشتن است. در مقایسه الگوهای فعالیت مخ و مخچه افراد نارساخوان وگروه عادی تفاوت‌هایی دیده شده است. در گروه عادی، الگوهای فعالیت متمرکز و به طور کامل دو جانبه‌ای در لوب‌های پیشانی، آهیانه و نواحی پسین نیمکره‌های مغز مشاهده شد، اما الگوی فعالیت در کودکان نارساخوان به صورت نامتمرکز و پراکنده‌ای در سطح مغزی و مخچه‌ای و در نواحی پیشانی، آهیانه و گیجگاهی و پس‌سری منتشر و گسترده شده است (کیبی و همکاران، ۲۰۰۸). این افراد نقص‌هایی را در پردازش آواشناختی دارند (کانسونوا، آرکیو، گاید و رامسی[[85]](#footnote-85)، ۲۰۰۴؛ نادری و سیف نراقی، ۱۳۷۴؛ شیویتز و همکاران، ۲۰۰۴؛ اسپیرونل و آنگریل[[86]](#footnote-86)، ۲۰۰۸؛ ری، متینو، اسپرسر، حیبیب[[87]](#footnote-87)، ۲۰۰۲). نویسندگان مطرح می‌کنند که نقص در پردازش لوب گیجگاهی علت وجود اختلال آوا شناختی دیده شده در کودکان نارساخوان است (نیکلسون و همکاران، ۲۰۰۱) و عملکردهای ارزیابی و قضاوت‌های انجام شده در سطح این لوب ضعیف‌تر از حد معمول در این گروه گزارش شده است (پنولازی، اپیرونلی و آنگریلی، ۲۰۰۸). بیشتر این کودکان در مناطق مربوط به آواشناسی در نیمکره چپ، از نظر کنشی دارای مشکلاتی هستند (شیویتز و همکاران، ۲۰۰۴). بیشتر نابهنجاری‌های ایجاد شده در مغز افراد با نارساخوانی در نواحی متمرکز شده است که مرتبط با پردازش آواشناختی هستند (شیویتز و همکاران، ۲۰۰۴). این نواحی در نیمکره چپ قرار دارند (تمپل، ۲۰۰۲) و آشکار شده است که نواحی خلفی نیمکره راست به همراه نواحی پیشانی این نیمکره در خوانندگان نارساخوان، به منظور تحت پوشش قرار دادن نقص موجود در عملکرد آواشناختی، نقشی جبرانی بر عهده دارد (کانسونوا، آرکیو، گاید و رامسی، ۲۰۰۴؛ شیویتز و همکاران، ۲۰۰۴).

بیشتر پژوهش‌هایی که به وسیله تصویربرداری از مغز افراد نارساخوان انجام شده، حاکی از این است که این نارساکنش‌وری‌ها بیشتر در مناطق خلفی مغز و در اطراف شکنج آنگولار در نیمکره چپ متمرکز است (شیویتز و همکاران، ۲۰۰۴؛ ولف[[88]](#footnote-88) و همکاران، ۲۰۰۹). در بررسی بزرگسالان دچار نارساخوانی، اختلالی کارکردی در سیستم‌های عصبی مربوط به خواندن دیده شده است (میلر و همکاران، 2007). برای مثال تصویربرداری از مغز نارساخوانان در هنگام خواندن، نقایصی را در حافظه فعال کلامی و مشکلاتی را در کارکرد لوب پیشانی-گیجگاهی و پیشانی-آهیانه‌ای نشان می‌دهد (اسپیرونل، پنولازی و آنگریل، 2008). در بررسی نابهنجاری‌های شبکه‌های مغز طی انجام تکالیف مستلزم حافظه کلامی در کودکان و بزرگسالان دارای نارساخوانی، در شبکه پیش‌پیشانی آواشناختی چپ و و پایین لوب آهیانه‌ای این افراد، اختلال عملکردی افزایش یافته‌ای نسبت به گروه افراد عادی مشاهده شد؛ در شبکه افراد نارساخوان نیز کاهش فعالیت در نواحی خلفی پیشانی و نوحی پشتی و جانبی پیش‌پیشانی مشاهده شد، در حالی که در ناحیه شکنج آنگولار چپ (شیویتز و همکاران، ۲۰۰۴) و کرتکس هیپوکامپ و تالاموس نیمکره راست افزایش آشفتگی و اختلال وجود داشت (اسپیرونل، پنولازی و آنگریل، 2008).

### **تفاوت‌های عملکرد افراد عادی و بیمار**

نحوه فعالیت شکنج آنگولار چپ در افراد عادی و نارساخوان با هم متفاوت گزارش شده است (کانسونوا، آرکیو، گاید و رامسی، ۲۰۰۴)؛ فعالیت این قسمت به همراه افزایش سن در خوانندگان قوی افزایش می‌یابد که چنین افزایشی در خوانندگان ناتوان دیده نمی‌شود. نواحی کرتکس آهیانه-گیجگاهی به همراه شکنج آنگولار چپ در اکتساب خواندن نقش اساسی و مهمی دارند. البته عملکرد شبکه‌های عصبی و مغزی زیر بنای خواندن، به تعامل بین رسش فیزیولوژیک، انسجام عصبی، سطح مهارت و ماهیت تکلیف مورد نظر بستگی دارد (ولف و همکاران، ۲۰۰۹). شبکه‌های مغزی درگیر در خواندن، انعطاف‌پذیری خاصی دارند و اختلال آنها در کودکان نارساخوان، ممکن است با اعمال رویکرد مناسبی برای خواندن قابل درمان باشد (کانسونوا، آرکیو، گاید و رامسی، ۲۰۰۴).

نیمکره‌های مغز برای خواندن به گونه‌ای تخصصی شده‌اند و هر نیمکره در قسمتی از خواندن نقش اساسی دارد. به عنوان مثال نقش اساسی در سیستم گیجگاهی-پس‌سری نیمکره چپ، رشد روان خواندن است (کانسونوا، آرکیو، گاید و رامسی، ۲۰۰۴). طی خواندن، مغز انسان محتوای بازنمایی آوا شناختی، خط شناسی و معنایی لغات را در نظر می‌گیرد اما هر کدام از این بازنمایی‌ها در نیمکره تخصصی خود صورت می‌گیرد. در مقایسه بین بزرگسالان نارساخوان و هنجار، نیمکره راست افراد نارساخوان، حساسیت افزایش یافته بیشتری را به متغیرهای خط شناسی نسبت به گروه‌های هنجار نشان می‌دهد که این افزایش حساسیت نیمکره راست، به خاطر نبود رشد پردازش آواشناختی لغت در نیمکره چپ نارساخوانان ایجاد شده است (ری، متینو، اسپرسر و حیبیب، ۲۰۰۲). همچنین طی زمان هم حجم مغز و هم میزان شکنج‌های آن در افراد نارساخوان، نسبت به افراد عادی کاهش بیشتری می‌یابد و مغز افراد نارساخوان دارای حجم کلی کوچکتر و شیارهای کمتری می‌شود (ناپلز، چنگ، کیتز، گریگورن، ۲۰۰۹).

به صورت یک نتیجه‌گیری کلی از این بحث می‌توان گفت که در ناتوانایی‌های یادگیری به طور عمومی و در نارساخوانی به طور ویژه، نقش مغز و اختلال‌های آن بسیار قابل توجه است. نواحی دارای بدکارکردی در نارساخوانی شکنج آنگولار چپ، لوب گیجگاهی چپ، پیش-پیشانی، پیشانی-گیجگاهی و پیشانی-آهیانه‌ای، کرتکس هیپوکامپ و تالاموس نیمکره راست، تمپورال-آهیانه‌ای، آهیانه‌ای-گیجگاهی و گیجگاهی-پس‌سری در نیمکره چپ هستند. علل بدکارکردی‌های مغز را می‌توان در زمینه‌هایی چون آسیب مغزی اکتسابی، اختلال عملکردی مغز که معلول وراثت است، نابهنجاری‌های شیمیایی-زیستی، فقدان تغذیه کامل و کافی و سایر عوامل محیطی موثر بر رشد و تحول مغز جستجو کرد (پورسید، پورسید و قرایی، ۱۳۸۹).

### **عوامل توام با نارساخوانی**

مشکلات خواندن بیشتر، اما نه همیشه، با مشکلات دیگری همراهند که این نارسایی‌ها ابزاری لازم در نارساخوانی مشاهده نمی‌شوند و اگر هم وجود داشته باشند درجات متفاوتی دارند و تنها آنها را نمی‌توان نشانه قاطع نارساخوانی دانست.

*اختلال‌های جانبی شدن:* برخی از پژوهشگران (دویل، 1996) بر این باورند که کمینه بخشی از نارساخوانی را می‌توان با توجه به مشکلاتی که در برتری جانبی وجود دارند، تبیین کرد. این نکته محرز است که در بیشتر افراد، به هنگام انجام فعالیت‌های مرتبط با زبان، نیمکره چپ مغز نقش اصلی را ایفا می‌کند اما دلایلی وجود دارند که نشان می‌دهند اگر نواحی گفتار در دو نیمکره، کم و بیش هم اندازه باشند، مغز کوشش می‌کند تا همزمان به تحلیل گفتار در هر دو نیمه بپردازد، تعداد بیشتری از پیام‌ها را از راه جسم پینه‌ای از سمت چپ به سمت راست منتقل کند و همین بار سنگین ارتباطی موجب می‌شود تا تفسیرها دچار اغتشاش شوند. از اینجاست که فرد نارساخوان برای درک گفتار دیگران، مطلب خوانده شده یا بیان پاسخ خویشتن، به مدت زمان بیشتری نیازمند است. الیس (1984) معتقد است که اگر می‌توانستیم تمامی عوامل محیطی را به منزله علل نارساخوانی خارج از میدان قرار دهیم، بی‌تردید باید علت این اختلال را در ساختار ارگانیکی فرد جستجو می‌کردیم. از آنجا که نیمکره چپ مسوولیت بیشتر فرایندهای گفتاری را بر عهده دارد و همچنین بدین علت که نارساخوانی‌های اکتسابی در پی ضایعات نیکره چپ بروز می‌کنند، پس طبیعی به نظر می‌رسد که علل سرشتی نارساخوانی را در این نیمکره جستجو کنیم (به نقل از دادستان، 1379).

*عدم تسلط بر مفاهیم راست و چپ:* به عقیده بارنسلی (1970) ضرورت توجه به جهت برخی از حروف برای متمایز کردن آنها از یکدیگر وهمچنین لزوم دنبال کردن خطوط در یک جهت قراردادی مشخص، این فرضیه را مطرح کرده است که ناتوانی در خواندن به علت مشتبه ساختن یا معکوس کردن حروف ممکن است ناشی از عدم تسلط بر مفاهیم راست و چپ باشد (به نقل از دادستان، 1379).

*اختلال‌های سازمان یافتگی فضایی-زمانی*: مشکلات فرد نارساخوان در مشتبه کردن حروفی که از لحاظ شکل مشابه و از زاویه فضایی متفاوتند، در هم‌شدگی مفاهیم "بالا و پایین"، "راست و چپ"، "جلو وعقب"، فرضیه ناتوانی وی در تحلیل یک محرک پیچیده و وجود مشکلاتی در ادراک روابط ثابت بین عناصر مختلف را مطرح کرده است و در نتیجه بین مولفه‌های سازمان‌یافتگی فضایی، ادراک فضا مولفه‌ای است که بیشترین تحقیقات را در مورد خواندن به خود اختصاص داده است. خواندن مستلزم همخوانی نمادهای نوشتاری با واج‌ها نیز هست. به عبارت دیگر فرد باید بتواند بین الگوی ادراک شده شنیداری و دیداری همخوانی برقرار سازد تا بتواند ضرب‌آهنگ ارتجالی جمله را دریافت کند اما نارساخوان‌ها دارای مشکلاتی در این قلمرو هستند (به نقل از دادستان، 1379).

*تاخیر زبان گفتاری*: تاخیر زبان و نارساگویی در بیشتر موارد مشکلات یادگیری زبان نوشتاری را در پی دارند و در سوابق مبتلایان به نارساخوانی-نادرست‌نویسی، تاخیر زبان گفتاری نیز دیده می‌شود تا جایی که برخی از مولفان بر این باورند که حتی در صورت آشکار نبودن تاخیر زبان، باید وجود آن را پذیرفت چون به هنگام بروز مشکلات وابسته به خواندن، نشانه‌های اخیر زبان نیز همواره آشکار می‌شوند. وجود تاخیر زبان گفتاری در اغلب نارساخوان‌ها، آنها را در یک دور باطل قرار می‌دهد بدین معنا که اگر تاخیر زبان مشکلانی از نوع نارساخوانی را در پی دارد، مشکل یادگیری خواندن نیز به نوبه خود موانعی را در راه غنای زبان گفتاری ایجاد می‌کند. بنابراین تعیین سهم هر یک از این عوامل بسیار مشکل است (به نقل از دادستان، 1379).

*اختلال حافظه کوتاه‌مدت*: وقتی از آزمون‌های هنجارگزینی شده هوش در ارزشیابی کودکان نارساخوان و بهنجار استفاده می‌شود به طور معمول نارساخوان‌ها در آزمون‌های ارزشیابی حافظه کوتاه‌مدت به خوبی موفق نمی‌شوند (دویل،1996؛ به نقل از دادستان، 1379) اما به دو دلیل نمی‌توان نارسایی حافظه را به عنوان علت نارساخوانی در نظر گرفت؛ نخست این که به‌رغم کمتر بودن میانگین نتایج نارساخوان‌ها در مقایسه با گروه بهنجار در آزمون‌های حافظه کوتاه‌مدت، نمی‌توان ادعا کرد که سطح کارآمدی تمامی نارساخوان‌ها پایین‌تر از افراد بهنجار است (تورژسن و هاک[[89]](#footnote-89)،1980؛ به نقل از دادستان، 1379). دوم این که اگر چه احتمال دارد که ضعف حافظه کوتاه‌مدت بتواند علت ضعف مهارت خواندن باشد، اما نمی‌توان امکان مداخله عامل سومی را به عنوان علت هر دو اختلال نادیده گرفت. برای مثال، هر دو مشکل ممکن است ناشی از مشکلاتی در کنش‌وری نیمکره چپ در نارساخوان‌ها باشند (به نقل از دادستان، 1379).

### **ویژگی‌های اختلال نارساخوانی**

در طی سال‌های گذشته، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که دانش آموزان با ناتوانی یادگیری، مشکلات متعددی در زمینه خواندن دارند (کالیوگر و کالسون، 1978). بعضی از پژوهشگران تلاش کرده‌اند تا توصیف اختصاصی‌تری در زمینه انواع مشکلات خواندن دانش آموزان با ناتوانی یادگیری ارایه دهند (مک‌اینیس و همینگ، 1995). برای مثال این پژوهشگران 8 ویژگی مهم یادگیری دانش آموزان با ناتوانی یادگیری به ویژه دانش آموزان با مشکلات خواندن را مطرح کرده‌اند که عبارتند از:

1) وابستگی مفرط در یادگیری: دانش آموزان با مشکلات خواندن به هدایت و راهنمایی‌های دیگران در یادگیری وابستگی بسیاری دارند؛ آنها به ویژه در انجام تکالیف خود به دیگران وابسته‌اند.

2) وجود مشکل در نظارت بر عملکرد: دانش آموزان با مشکلات خواندن بر فرایند خواندن خود نظارت نداشته و بیشتر آنها درک درستی از مواد خواندنی ندارند.

3) شکست در انتخاب راهبردهای مناسب: راهبردهایی که برای موفقیت در انجام هر تکلیف به کار می‌روند، ممکن است با دیگر تکالیف تفاوت داشته باشند. دانش آموزان با مشکلات خواندن در کاربرد راهبردهای متناسب با محتوا با شکست مواجه می‌شوند.

4) مشکلات حافظه: دانش آموزان با مشکلات خواندن در به خاطر سپردن مواد درسی به ویژه متون خواندنی مشکلات بسیاری دارند. آنها متون درسی را در مقایسه با دیگر دانش آموزان سریع‌تر فراموش می‌کنند.

5) وجود مشکل در یادگیری صدای حروف: اغلب دانش آموزان با ناتوانی یادگیری در یادگیری صدای حروف و ترکیب صداها مشکلات بسیاری دارند.

6) محدود بودن دامنه واژگان: دانش آموزان با ناتوانی یادگیری، دامنه واژگان محدودی دارند و این امر در گفتار و نوشته‌های آنها مشهود است.

7) مشکل در تعمیم: دانش آموزان با مشکلات خواندن نمی‌توانند مفاهیمی را که یاد می‌گیرند به دیگر موقعیت‌ها تعمیم دهند.

8) نگرش منفی نسبت به تکلیف: بیشتر دانش آموزان با مشکلات خواندن تمایلی به انجام تکالیف چالش برانگیز ندارند. بیشتر آنها تکالیفی را دوست دارند که انجام آن مستلزم طی مراحلی ساده است. این امر ممکن است به تجارب مکرر شکست آنها در سال‌های اولیه مدرسه مربوط شود. شناخت این مشکلات و ویژگی‌های آنها و رویکردهای آموزشی گوناگون ما را در جهت آموزش مناسب‌تر این دانش آموزان یاری می‌دهد (به نقل از شکوهی و پرند، 1385).

هالاهان و همکاران (۲۰۰۵) مشکلات زیر را برای افراد نارساخوان برشمردند:

*1) مشکلات واج‌شناختی:* بسیاری از متخصصان ناتوانایی‌های یادگیری و خواندن (کال، ۱۹۶۷؛ کال و روزول، بلومنتال، ۱۹۶۳؛ انگلمن، ۱۹۶۷؛ کیس، ۱۹۶۶؛ مایکل باست، بانوچی و کلین، ۱۹۷۱)، اهمیت مهارت‌های واج‌شناختی را قبل از دهه ۱۹۷۰ تشخیص داده‌اند. بیشتر پیشرفت‌های اخیر نشان می‌دهد که نقص در آگاهی واج‌شناختی (درک این که زبان گفتاری از واج‌ها تشکیل شده است)، نقش عمده‌ای در مشکلات دانش آموزانی که مشکلات یادگیری خواندن دارند، ایفا می‌کند (بلاچمن، ۲۰۰۱؛ برادی، ۱۹۹۷؛ لیبرمن و شانک‌ویلر، ۱۹۹۱).

*2) مشکلات رمزگشایی:* مشکلات رمزگشایی دانش آموزان برای هر کسی قابل مشاهده است که به تلاش آنها موقع خواندن با صدای بلند توجه کند. با توجه کردن به اشتباهات خواننده، فرضیه‌های زیادی راجع به این که چرا این خونندگان با رمزگشایی مشکل دارند به وجود می‌آید.

*3) مشکلات روان‌خواندن:* رمزگشایی مستلزم مهارت در جنبه‌های واج‌شناختی زبان است. بسیاری از مشکلات درک خواندن می‌تواند به مهارت‌های رمزگشایی ضعیف ارتباط داشته باشد. اگر فردی به طور درست نخواند، از آنچه می‌خواند معنای اشتباهی دریافت می‌کند. اگر کسی به آسانی و بدون زحمت نخواند، معنای متن برای او نامفهوم می‌شود. نظریه خودکاری در خواندن مبتنی بر نظریه معروفی است که به وسیله لابرگ و سامویل (۱۹۷۳) ارایه شده است. بر اساس این نظریه خوانندگان فقط تعدادی از واحدهای توجه ذهنی را به خود اختصاص می‌دهند. اگر آنها به جنبه‌های مکانیکی خواندن مسلط نشوند، بیشتر واحدهای توجه آنها را به رمزگشایی اختصاص می‌دهند و واحدهای باقی‌مانده کمتری به درک مطلب اختصاص می‌یابد. اگر آنها در جنبه‌های مکانیکی خواندن دارای روانی باشند، واحدهای بیشتری از توجه را به درک آن چه که می‌خوانند، اختصاص می‌دهند.

*4) مشکلات درک مطلب:* مشکلات موجود در درک مطلب به طور تقریبی همیشه در نتیجه مشکلات رمزگشایی و به طور کلی مشکلات زبانی یا هر دو آنها است. زمانی که مشکلات به نقایص رمزگشایی مربوط می‌شوند، دانش آموزان به طور معمول نمی‌توانند به خوبی بخوانند و مفهوم اصلی متن را درک کنند (یعنی در دقت و خودکاری رمزگشایی مشکل دارند). وقتی این مشکلات به معناشناسی مربوط می‌شود، ممکن است حاصل مشکلات فرایندهای شناختی دانش آموزان (حافظه فعال، نظارت بر درک مطلب) یا اطلاعات عمومی (معنای کلمات) باشند و ناشی از مشکلات رمزگشایی نباشند (پرفیتی، مارون و فولتز[[90]](#footnote-90)، ۱۹۹۶). هم شناخت و هم توانایی‌های عمومی زبان، یعنی به ویژه نحو و معناشناسی با هم مرتبط هستند.

هیدج (2003) مشکلات زیر را به عنوان مشکلات اصلی کودکان نارساخوان بیان کرده است:

1- آگاهی واج‌شناختی ضعیف

2- پردازش ضعیف اطلاعات

3- حافظه کوتاه‌مدت ضعیف

4- توالی ضعیف

همان طور که ذکر شد یکی از ویژگی‌های مهم دانش آموزان نارساخوان ضعف حافظه، به ویژه حافظه فعال می‌باشد؛ از این رو در ادامه به مباحث مربوط به حافظه پرداخته می‌شود.

## **گستره نظری حافظه**

وقتی در معنای انسان بودن دقت می‌کنیم به نظر می‌رسد حافظه، هسته اصلی آن است. ما آدمیان به طور تقریبی هر چه داریم یا هر که هستیم از برکت حافظه است (هرینگ[[91]](#footnote-91)،‌۱۹۲۰، ترجمه براهنی). حافظه فرایندی است که به سازوکارهای پویای مرتبط با ذخیره‌سازی، نگهداری و بازیابی اطلاعات تجارب گذشته اشاره دارد (بجور کلاند، اشنایدر و هرناندز بلاسی[[92]](#footnote-92)، ۲۰۰۳؛ کرودر[[93]](#footnote-93)، ۱۹۷۶؛ ترجمه خرازی و حجازی، ۱۳۸۷).

### **الگوهای سنتی حافظه**

چندین الگوی عمده متفاوت برای حافظه وجود دارد (مارداک، ۲۰۰۳؛ رودیگر[[94]](#footnote-94)، ۱۹۸۰). در اواسط دهه ۱۹۶۰ پژوهشگران بر اساس داده‌های موجود در آن زمان الگویی برای حافظه معرفی کردند که دو ساختار حافظه را از هم تفکیک می‌کرد که ابتدا ویلیام جیمز (۱۸۹۰/۱۹۷۰) مطرح کرده بود. این دو ساختار عبارت بودند از: حافظه اولیه که اطلاعات موقت در حال استفاده را نگهداری می‌کند و حافظه ثانویه که اطلاعات را به صورت دایمی یا کمینه برای مدت طولانی حفظ می‌نماید (واف و نورمن[[95]](#footnote-95)، ۱۹۶۵). سه سال بعد ریچارد اتکینسون و ریچارد شیفرین (۱۹۶۸) الگوی دیگری معرفی کردند که حافظه را در قالب سه انباره حافظه، مفهوم‌پردازی می‌کرد:

الف) انباره حسی: وقتی محرک‌های محیطی به وسیله گیرنده‌های حسی دریافت می‌شوند وارد حافظه حسی می‌شوند، اطلاعاتی که به حافظه حسی وارد می‌شده‌اند اگر مورد دقت یا توجه قرار گیرند، وارد حافظه کوتاه‌مدت می‌شوند. حافظه حسی نخستین مرحله یادگیری به یادسپاری اطلاعات است و گنجایش این حافظه به تقریب نامحدود است اما مدت زمان ذخیره‌سازی اطلاعات در این حافظه بسیار کوتاه و از یک ثانیه تجاوز نمی‌کند (بهین، 1387). شواهدی قوی به نفع وجود انبار تصویری در دسترس است. انبار تصویری[[96]](#footnote-96) یک ثبت‌کننده حسی دیداری جداگانه است که اطلاعات را برای زمان بسیار کوتاهی در خود نگه می‌دارد. نام آن برگرفته از این واقعیت است که اطلاعات را برای زمان بسیار کوتاهی در خود نگه می‌دارد و اطلاعات در آن به صورت تصویری ذخیره می‌شود؛ این تصویرها دیداری و بازنمای چیزی هستند. اطلاعات دیداری از طریق انبار تصویری وارد سامانه حافظه ما می‌شود. این انبار اطلاعات دیداری را برای دوره خیلی کوتاهی نگهداری می‌کند. در شرایط عادی این اطلاعات ممکن است به انبار دیگری منتقل، یا به طور کامل پاک شود. اگر قبل از اینکه زمان کافی برای انتقال اطلاعات به انبار حافظه دیگر وجود داشته باشد اطلاعات دیگری روی آن را بگیرد، اطلاعات اولیه پاک می‌شود (استرنبرگ، ۲۰۰۶).

ب) انباره کوتاه‌مدت: بعد از این که اطلاعات وارد شده به حافظه حسی به الگوهای تصویری یا صوتی (یا دیگر رمزهای حسی) تبدیل شد، این اطلاعات به حافظه کوتاه‌مدت انتقال می‌یابد. در حافظه کوتاه‌مدت اطلاعات به صورت رمز در می‌آیند. اطلاعات وارده به حافظه کوتاه‌مدت 3۰ ثانیه در این حافظه باقی می‌ماند و پس از آن فراموش می‌شود مگر آن که تکرار شود. حافظه کوتاه‌مدت نه تنها از نظر زمان بلکه از لحاظ گنجایش نیز محدود است. پژوهشگران گنجایش این حافظه را 5 تا 9 ماده اطلاعاتی برآورد می‌کنند (میلر، ۱۹۵۶)؛ یعنی برخی افراد قادر به حفظ 9 ماده اطلاعاتی در حافظه کوتاه‌مدت و برخی تنها 5 ماده را در حافظه کوتاه‌مدت خود نگه می‌دارند (بهین، 1387). بر اساس الگوی اتکینسون-شیفرین انبار کوتاه‌مدت تنها چند گویه محدود را نگهداری نمی‌کند بلکه برخی از فرایندهای کنترلی را نیز در اختیار دارد که جریان اطلاعات را تنظیم و به انبار درازمدت منتقل یا از آن دریافت می‌کند (استرنبرگ، ۲۰۰۶).

ج) انبار درازمدت: همواره مقدار زیادی از اطلاعات که وارد حافظه کوتاه‌مدت ما می‌شود از این حافظه حذف می‌شود و تنها قسمت کوچکی از آن وارد حافظه درازمدت می‌گردد. اطلاعات به سرعت وارد حافظه کوتاه‌مدت می‌شوند اما برای انتقال اطلاعات از حافظه کوتاه‌مدت به حافظه بلندمدت زمان و کوشش زیادتری نیاز است. تکرار مطالب موجود در حافظه کوتاه‌مدت سبب انتقال آن به حافظه درازمدت می‌شود. حافظه درازمدت حفظ اطلاعات، چند دقیقه پس از یاد گیری تا آخر عمر شخص را شامل می‌شود (بهین، 1387).

دونالد هب[[97]](#footnote-97) (1949) معتقد بود که هیچ مکانیزم واحدی نمی‌تواند تمام پدیده‌های یادگیری را توجیه کند. ما می‌توانیم خاطراتی را به طور تقریبی در یک لحظه تشکیل دهیم و برخی از آنها یک عمر دوام می‌آورند. هب معتقد بود بعید است که هیچ فرآیند شیمیایی بتواند آن قدر سریع اتفاق بیفتد که حافظه فوری را توجیه کند و آنقدر دوام بیاورد که حافظه دایمی شود؛ بنابراین او حافظه کوتاه‌مدت رویدادهایی که تازه اتفاق افتاده‌اند را از حافظه بلندمدت رویدادهای مربوط به زمان‌های قبل متمایز کرد. چند نوع شواهد از این تمایز حمایت می‌کنند:

الف) حافظه کوتاه‌مدت و حافظه بلندمدت از نظر گنجایش تفاوت دارند. ب) اغلب بزرگسالان سالم می‌توانند به طور تقریبی هفت ماده نامربوط را در حافظه کوتاه‌مدت تکرار کنند، بسته به شرایط، گاهی بیشتر یا کمتر. در مقابل، حافظه بلندمدت گنجایش وسیعی دارد که برآورد کردن آن دشوار است. وقتی چیز تازه‌ای را یاد می‌گیرید مجبور نیستید چیز قدیمی را فراموش کنید تا فضایی برای آن باز کنید. ج) محفوظات کوتاه‌مدت در صورتی که مرور نشوند، فوری محو می‌شوند. برای مثال، اگر توالی حروفDZLAUV را بخوانید و بعد چیزی حواس شما را پرت کند طوری که نتوانید این حروف را مرور کنید و يا 5 ثانیه بعد احتمال این که آنها را درست تکرار کنید خیلی زیاد است، 10 ثانیه بعد کمتر می‌شود، و 2۰ ثانیه بعد یا بیشتر خیلی کم می‌شود. در مقابل می‌توانید خیلی از محفوظات بلندمدت را که سال‌ها به آنها فکر نکرده‌اید را به یاد آورید. با این حال، توجه داشته باشید پژوهش‌هایی که از دست دادن سریع حافظه کوتاه‌مدت را نشان می‌دهند تقریبا به طور کامل به موضوعات بی‌معنی پرداخته‌اند (کالات، ۲۰۰۷).

*الگوی سطح پردازش:* چهارچوب سطوح پردازش دیدگاه افراطی گذر از الگوی سه انباری حافظه، و مبتنی بر این فرض است که حافظه شامل سه یا حتی تعداد مشخصی از انباره‌های مجزا نیست، بلکه در طول یک پیوستار، از نظر میزان عمق رمزگردانی در حال تغییر است (کریک و لاکهارت، ۱۹۷۲). به طور نظری تعداد سطوح پردازش برای رمزگردانی گویه‌های مختلف، بی‌نهایت است. مرز مشخصی بین یک سطح پردازش و سطح دیگر وجود ندارد. در این الگو بر پردازش به عنوان کلید ذخیره‌سازی تاکید شده است. سطحی که اطلاعات در آن پردازش می‌شود تا حد زیادی بستگی به نحوه رمزگردانی آن دارد، به علاوه هر چه سطح پردازش عمیق‌تر باشد، به طور کلی احتمال بازیابی آن مورد بیشتر خواهد بود (کریک و براون، ۲۰۰۰).

بعد از پرداختن به الگوهای سنتی حافظه، می‌توانیم از یک الگوی تلفیقی حافظه، "حافظه فعال[[98]](#footnote-98)" نام ببریم که شاید امروزه این الگو از همه بیشتر مورد استفاده و پذیرش قرار گرفته باشد. حافظه فعال فقط جدیدترین بخش فعال شده حافظه درازمدت را نگهداری می‌کند و این عناصر فعال شده را به داخل و خارج از انبار خلاصه و موقت حافظه می‌فرستد (دوشر[[99]](#footnote-99)، ۲۰۰۳، ترجمه خرازی و حجازی، ۱۳۸۷). در ادامه به طور جدی‌تر و همه جانبه‌تری به این مبحث خواهیم پرداخت.

### **سه مرحله حافظه**

رمزگردانی[[100]](#footnote-100)، اندوزش[[101]](#footnote-101) و بازیابی[[102]](#footnote-102) سه مرحله حافظه هستند. ورود اطلاعات به حافظه را رمزگردانی می‌گویند. هنگامی که یک درون‌داد[[103]](#footnote-103) فیزیکی (مانند امواج صوتی) با آن چه که قرار است وارد حافظه شود (برای مثال نام یک شخص) مطابقت دارد، به نوعی رمز یا بازنمایی مورد پذیرش حافظه تبدیل شده و آن بازنمایی در حافظه جا داده می‌شود. این رمز در یک فاصله زمانی نگهداری یا "یاداندوزی" می‌شود که این مرحله اندوزش نامیده می‌شود. هنگامی که آن رمز از انباره حافظه فراخوانده شود، مرحله بازیابی نام دارد (اتکینسون و هکاران، ۱۳۸۴).

### **تکالیف مورد استفاده برای اندازه‌گیری حافظه**

پژوهشگران برای مطالعه حافظه تکالیف گوناگونی را طراحی کرده‌اند که از آزمودنی‌ها خواسته می‌شود اطلاعات قراردادی (مانند نمرات) را به شیوه‌های مختلف به یاد بسپارند که این تکالیف به شرح زیر هستند:

1- *تکالیف یادآوری در برار تکالیف بازشناسی:* در یادآوری واقعیت‌ها، واژه یا سایر گویه‌ها از حافظه شخص تولید می‌شود. در بازشناسی، گویه‌ای که از قبل فرا گرفته شده انتخاب یا مشخص می‌شود. سه نوع تکلیف عمده یادآوری وجود دارد؛ اول "یادآوری متوالی[[104]](#footnote-104)" که بر اساس آن گویه‌ها به همان ترتیبی که ارایه شده‌اند، یادآوری می‌شوند (کرودر و گرین[[105]](#footnote-105)، ۲۰۰۰). دوم "یادآوری آزاد[[106]](#footnote-106)" که گویه‌ها را به ترتیبی که شخص انتخاب می‌کند، به یاد آورده می‌شوند. سوم، "یادآوری نشانه‌دار[[107]](#footnote-107)" که در آن، ابتدا گویه‌ها به صورت زوجی نشان داده می‌شوند و از شخص خواسته می‌شود که همتای آن را یادآوری کند (لاکهارت[[108]](#footnote-108)، ۲۰۰۰).حافظه بازشناسی به طور معمول خیلی بهتر از حافظه یادآوری است. تکالیف مختلف حافظه نشانه سطوح مختلف یادگیری است. تکالیف یادآوری به طور کلی، در مقایسه با بازشناسی، موجب سطوح عمیق‌تری از یادگیری می‌شود. برخی از روانشناسان به تکالیف حافظه بازشناسی تحت عنوان "دانش پذیرا[[109]](#footnote-109)" اشاره می‌کنند. به جای آن تکالیف حافظه یادآوری که در آن باید پاسخی تولید شود، نیاز به "دانش بیانگر[[110]](#footnote-110)" دارد. تفاوت بین دانش پذیرا و دانش بیانگر در زمینه‌هایی غیر از تکالیف ساده حافظه (مانند هوش، زبان و رشد شناختی) نیز مشاهده می‌شود (استرنبرگ، ۱۹۴۹).

*2- تکالیف حافظه ضمنی در برابر حافظه صریح:* هر تکلیفی که در آن شخص به صورت هشیار درگیر یادآوری می‌شود، در بر گیرنده حافظه صریح[[111]](#footnote-111) است. در حافظه ضمنی[[112]](#footnote-112)، شخص چیزی را یادآوری می‌کند ولی از این که در تلاش برای چنین کاری است، آگاهی هشیار ندارد (شاکتر، ۱۹۹۵ و ۲۰۰۰؛ شاکتر، چیو و اوشنز، ۱۹۹۳؛ شاکتر و گراف، ۱۹۸۶؛ اتکینسون، ۱۹۴۹، ترجمه خرازی و حجازی، ۱۳۸۷).

### **زیست شناسی یادگیری و حافظه**

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که مراحل حافظه را ساختارهای متفاوتی در مغز اداره می‌کنند. شواهد به دست آمده از عکس‌برداری از مغز نشان داده‌اند که در جریان رمزگردانی، نواحی نیمکره چپ فعال‌تر و در جریان بازیابی، نیمکره راست مغز بیشتر فعال می‌شوند (شالیس[[113]](#footnote-113) و همکاران، ۱۹۹۴؛ تالوینگ[[114]](#footnote-114) و همکاران، ۱۹۹۴؛ ترجمه براهنی و همکاران، ۱۹۹۴). پژوهش درباره رابطه بین هوش واندازه کلی مغز نتایج گیج کننده و اغلب متضادی پیدا کرده است؛ این امر در مورد اندازه هیپوکامپ صدق می‌کند. در تحقیقات انجام شده روی کودکان، نوجوانان و جوانان، معلوم شده است کسانی که هیپوکامپ کوچکتری دارند به طور متوسط از عملکرد حافظه بهتری برخوردار هستند (ون‌پتا،2004). یک فرضیه این است که آپوپتوسیس[[115]](#footnote-115) (خودکوشی نورونی) با دور ریختن نورون‌های بی‌فایده، هیپوکامپ را بهبود می‌بخشد، افرادی که هیپوکامپ بزرگتری دارند کمتر در معرض این فرایند دور ریختن قرار گرفته‌اند اما این عقیده فقط یک فرضیه است. در بررسی بزرگسالان مسن‌تر نتایج ناهماهنگی پیدا شده است. هنگامی که افراد مسن‌تر می‌شوند، هیپوکامپ به تدریج کوچک‌تر می‌شود. در یک تحقیق معلوم شد ضعف حافظه در بین افرادی که هیپوکامپ آنها کوچک شده سریع‌تر از حد متوسط است (رودریگو و راز، 2004). در تحقیق دیگری که روی بزرگسالان مسن اجرا شد، بین حافظه کلامی و اندازه توام هیپوکامپ و قشر انتورینال[[116]](#footnote-116)، منطقه‌ای که به هیپوکامپ متصل است همبستگی نیرومندی به دست آمد (روزن و مکاران، 2003)؛ با این حال، تحقیقات دیگر بین اندازه هیپوکامپ و حافظه در افراد مسن، رابطه کم یا حتی برعکس پیدا کرده‌اند: حافظه بهتر در کسانی که هیپوکامپ کوچکتری دارند (ون‌پتا،2004). مطالب مربوط به فعالیت هیپوکامپ از اندازه آن نیرومندتر به نظر می‌رسند. افراد از نظر ژنی که BDNF (نوعی نوروتروفین[[117]](#footnote-117))را کنترل می‌کند، تفاوت دارند. رایج‌ترین نوع این ژن برای اسیدآمینه والین[[118]](#footnote-118) در یک محل روی پروتئین BDNF رمزگردانی می‌شود؛ در حالی که نوع کمتر رایج آن برای متیونین[[119]](#footnote-119) رمزگردانی می‌شود. افراد دارای ژن ویژه متیونین در تکالیف حافظه عملکرد بدتر از حد متوسط دارند و فعالیت هیپوکامپ آنها هنگام انجام دادن این تکالیف کمتر از حد متوسط است ( حریری، ماتای، تسی تور، فرا، و وینبرگر، 2003؛ به نقل از کالات، ۲۰۰۷).

### **حافظه فعال**

بدلی و هیچ[[120]](#footnote-120) (1974 ،1994) به عنوان جایگزین مفهوم حافظه کوتاه‌مدت، اصطلاح حافظه فعال را معرفی کردند تا تاکید کنند که مخزن موقتی به طور صرف یک ایستگاه بین راه به حافظه بلندمدت نیست، این روشی است که اطلاعات را در حالی که روی آن کار و به آن توجه می‌شود، ذخیره می‌گردد (به نقل از کالات، ۲۰۰۷). در مطالعه کارکردهای شناختی انسان در طی ۳۵ سال گذشته، حافظه فعال یکی از بانفوذترین سازه‌ها می‌باشد، به طوری که اختلال در کنش‌های حافظه از ویژگی‌های مهم دیگر کودکان دارای ناتوانی یادگیری است. به طور اساسی حافظه فعال به عنوان یک دستگاه حافظه موثر مفهوم‌سازی می‌شود که مسوول ذخیره‌سازی موقتی و پردازش همزمان اطلاعات می‌باشد (بایلیس، جرلد، بدلی، گان و لی[[121]](#footnote-121)، ۲۰۰۵). به طور مکرر و متناوب، حافظه فعال به عنوان استفاده از اطلاعات ذخیره شده موقتی در عملکرد تکالیف شناختی پیچیده‌تر است (هالم و مک‌کنزی، ۱۹۹۲) و یا به عنوان یک فضای ذهنی برای دست‌کاری ارایه حافظه بلندمدت شده است (استالتفاس، هاشر و زاک[[122]](#footnote-122)، ۱۹۹۶). در نهایت این که حافظه فعال به عنوان یک سیستم جامع در نظر گرفته می‌شود که کنش‌ها و زیرسیستم‌های حافظه بلندمدت و کوتاه‌مدت متنوعی را به هم پیوند می‌دهد (بدلی، ۱۹۸۶).

چندین ساختار و فرایند رایج در نظریه‌ها و مدل‌های متنوع حافظه فعال عبارتند از: ۱) یک نسخه ذخیره کلامی و بینایی-فضایی، ۲) یک کارکرد رمزگذاری، ۳) درگیری در تلاش جهت بازگردانی از حافظه بلندمدت، ۴) قانون‌مندی فرایند راهکارها و ۵) فرایندهای اجرایی و توجهی. به طور کلی ترکیب آگاهی لحظه به لحظه و تلاش‌ها برای پشتیبانی کردن اطلاعات مربوط به حافظه کوتاه‌مدت و تلاش برای بازگرداندن اطلاعات از آرشیو تشکیل شده را شامل می‌گردد (به نقل از دهن، ۲۰۰۸).

حافظه فعال مانند دیگر انواع حافظه شامل سه مرحله رمزگردانی، اندوزش و بازیابی است:

***الف) رمزگردانی****:* برای رمزگردانی اطلاعات در حافظه فعال، نخست باید توجه شخص بر آن متمرکز شود. از آنجا که توجه امری انتخابی است تنها آن چه انتخاب شود به حافظه فعال راه می‌یابد. این بدان معنا است که بخش عمده آن چه در معرض حواس قرار می‌گیرد هرگز حتی به حافظ فعال راه نمی‌یابد و به طور مسلم برای بازیابی بعدی نیز در دسترس نتواند بود. در واقع بخش عمده "ناتوانی حافظه" ناشی از فقدان توجه است. دو نوع رمزگردانی وجود دارد؛ الف) رمزگردانی شنیداری: در جریان رمزگردانی، اطلاعات به صورت رمز یا بازنمایی وارد حافظه می‌شود. پژوهش‌ها نشان داده که می‌توان اطلاعات را به یکی از صورت‌های بازنمایی دیداری (تصویر ذهنی ارقام)، بازنمایی شنیداری (صدای نام ارقام) یا بازنمایی معانی (نوعی پیوند معنادار بین ارقام) در حافظه فعال رمزگردانی کرد. ب) رمزگردانی دیداری: در صورت نیاز می‌توان مواد کلامی را به صورت رمز دیداری نیز حفظ کرد. آزمایش‌ها نشان داده که هر چند مواد کلامی را می‌توان به صورت دیداری نیز حفظ کرد اما این رمز دیداری به سرعت محو می‌شود. هر چند بیشتر مردم می‌توانند تصویر ذهنی دیداری را در حافظه کوتاه‌مدت حفظ کنند اما فقط تعداد معدودی قادرند تصاویر را به روشنی عکس با تمام جزییات آنها به یاد بسپارند. این توانایی بیشتر در کودکان دیده می‌شود (به نقل از اتکینسون، 1384).

***ب) اندوزش:*** شاید باارزش‌ترین مشخصه حافظه فعال، گنجایش بسیار محدود آن باشد که به طور متوسط برابر با 5 تا 9 ماده است. برای تقویت اندوزش به کمک حافظه درازمدت مواد تازه به صورت واحدهای معنادار بزرگتر دوباره رمزگردانی شده و سپس این واحدها در حافظه فعال اندوخته می‌شوند. نام این کار تقطیع و نام واحدهای آن قطعه است و گنجایش حافظه فعال را به عبارت دقیق‌تر می‌توان 5 تا 9 قطعه دانست (میلر، ۱۹۵۶؛ به نقل از اتکینسون، 1384).

ج) بازیابی: اگر محتوای حافظه فعال در بخش هشیاری ذهن فعال است، عقل سلیم حکم می‌کند که این اطلاعات بلافاصله در دسترس باشد؛ به این معنا که لزومی ندارد برای به دست آوردن آنها کندوکاو کرد بلکه در هر آن، در دسترس قرار دارد؛ پس بازیابی نباید به تعداد ماده موجود در حیطه هشیاری بستگی داشته باشد، باید گفت که در این مورد عقل سلیم اشتباه می‌کند. پژوهش نشان داده است که هر قدر تعداد ماده‌ها در حافظه فعال بیشتر باشد، بازیابی کندتر صورت می‌گیرد. اگر حافظه فعال حالتی از فعال‌شدگی دانسته شود می‌توان نتیجه گرفت بازیابی هر ماده از حافظه فعال، ممکن است بستگی به این داشته باشد که فعال‌شدگی آن ماده به سطح بحرانی رسیده یا خیر؟ یعنی آزمودنی هنگامی وجود ماده آزمون را در حافظه فعالش تایید می‌کند که فعال‌شدگی بالاتر از سطح بحرانی باشد. البته هرچه تعداد ماده در حافظه فعال بیشتر باشد، میزان فعال‌شدگی هر ماده کمتر خواهد شد (مانسل ۱۹۷۹). با این قبیل الگوهای فعال‌شدگی توانسته‌اند بسیاری از جنبه‌های بازیابی از حافظه فعال را به دقت پیش‌بینی کنند (مک‌الری و دوشر، ۱۹۸۹؛ به نقل از اتکینسون، 1384).

بدلی و هیچ (۱۹۷۴) سه عنصر حافظه فعال را مشخص کردند: اولین عنصر طرح دیداری-فضایی[[123]](#footnote-123) است که اطلاعات دیداری را برای مدت کوتاهی ذخیره می‌کند. دومین عنصر حلقه واج‌شناختی[[124]](#footnote-124) است که اطلاعات شنیداری از جمله کلمات را ذخیره می‌کند (به نقل از کالات، ۲۰۰۷). دو مولفه این حلقه حیاتی‌اند: یکی انبار واج‌شناختی است که اطلاعات را در حافظه نگهداری می‌کند و دیگری تمرین ذهنی گفتار ناملفوظ[[125]](#footnote-125) است که از آن برای قرار دادن اطلاعات در حافظه در وهله اول استفاده می‌شود، بدون این حلقه، اطلاعات صوت‌شناختی بعد از دو ثانیه زایل می‌شوند (به نقل از استرنبرگ، ۱۹۴۹). آنها حلقه واج‌شناختی را به این دلیل از طرح دیداری-فضایی متمایز کردند که به نظر می‌رسد حافظه کلامی از حافظه دیداری مستقل باشد. سومین عنصر سازوکار اجرایی مرکزی[[126]](#footnote-126) است که توجه را به سمت یک محرک یا محرک دیگر هدایت کرده و تعیین می‌کند که چه موادی در حافظه فعال اندوخته شوند (به نقل از کالات، ۲۰۰۷). مجری مرکزی برای حافظه کاری امری حیاتی استزیرا همچون سازوکار دروازه تصمیم می‌گیرد که کدام اطلاعات بیشتر پردازش شود و چگونه پردازش انجام گیرد. این سازوکار تصمیم می‌گیرد کدام منابع به کدام حافظه و تکالیف مرتبط با آن اختصاص یابد و چگونه اختصاص یابد. همچنین درگیر استدلال و درک سطح عالی‌تر است و در هوش انسان نقش محوری دارد (به نقل از استرنبرگ، ۲۰۰۶).

بدلی عناصر دیگری را به حافظه فعال اضافه کرد. چهارمین عنصر تعدادی از دیگر "سامانه‌های فرعی در اختیار[[127]](#footnote-127)" هستند که دیگر تکالیف شناختی یا ادراکی را انجام می‌دهند (بدلی، 1989). بدلی مولفه دیگری به نام "میانگر رویدادی[[128]](#footnote-128)" به حافظه فعال اضافه کرده است. میانگر رویدادی سامانه‌ای با ظرفیت محدود است که قادر است اطلاعات را از سامانه‌های فرعی و از حافظه درازمدت به شکل بازنمود یکپارچه رویداد درآورد. این مولفه اطلاعات بخش‌های مختلف حافظه فعال را به نحوی تلفیق می‌کند که به نظر معقول آید (به نقل از استرنبرگ، ۲۰۰۶).

روش‌های عصب روانشناختی و به ویژه تصویربرداری از مغز می‌تواند برای درک ماهیت حافظه خیلی مفید باشد (باکنر[[129]](#footnote-129)، 2000؛ راگ و آلن[[130]](#footnote-130)، 2000؛ مارکویچ[[131]](#footnote-131)، 2000؛ روزنویگ[[132]](#footnote-132)، 2003). تحقیقات عصب روان‌شناختی از تمایز بین حافظه فعال و حافظه درازمدت حمایت کرده است. این تحقیقات شواهد فراوانی را درباره وجود یک میانگیر محدود حافظه عرضه کرده‌اند. از میانگیر برای یادسپاری موقت اطلاعات استفاده می‌شود. میانگین متمایز از حافظه درازمدت است که برای یادسپاری درازمدت اطلاعات مورد استفاده می‌شود (شاکتر، ۱۹۸۹؛ اسمیت و ژونایدز[[133]](#footnote-133)، ۱۹۹۵؛ اسکوایر، ۱۹۸۶؛ اسکوایر و نولتون، ۲۰۰۰)؛ علاوه بر این پژوهشگران در چند تحقیقات امیدوارکننده جدید با استفاده از فنون پت شواهدی دال بر وجود نواحی متمایز مغزی برای جنبه‌های مختلف حافظه فعال به دست آورده‌اند. به نظر می‌رسد حلقه واج‌شناختی که نگهدارنده اطلاعات مرتبط با گفتار است درگیر فعال‌سازی دو جانبه قطعات پیشانی و گیج‌گاهی باشد (کابزا و ناییبرگ[[134]](#footnote-134)،۱۹۹۷). جالب آن که به نظر می‌رسد لوح دیداری فضایی مناطق کمی متفاوت را فراهم می‌سازد. این که کدام یک را فعال سازد بستگی به طول فاصله نگهداری دارد. فواصل کوتاه‌تر مناطقی از قطعات پس‌سری و پیشانی راست را فعال می‌سازند. فواصل طولانی‌تر مناطقی از قطعات گیجگاهی و پیشانی چپ را فعال می‌کنند (هاکسبای[[135]](#footnote-135) و همکاران، ۱۹۹۵). در نهایت به نظر می‌رسد کارکردهای مرکزی بیشتر درگیر فعال‌سازی قطعات پیشانی باشد (رابرتز، رابینز و ویسکرانتز[[136]](#footnote-136)، ۱۹۹۶؛ به نقل از استرنبرگ، ۲۰۰۶).

### **تکالیف اندازه‌گیری حافظه فعال**

حافظه فعال را با اجرای چندین تکلیف مختلف می‌توان اندازه‌گیری کرد؛ تکلیف (a): تاخیر در یادسپاری است، در این تکلیف برای مثال یک شکل هندسی نشان داده می‌شود، آنگاه فاصله یادسپاری وجود دارد که ممکن است با تکالیف دیگر پرشود یا نشود که در آن صورت،زمان بدون انجام دادن مداخله‌گر خاصی می‌گذرد؛ سپس محرکی به آزمودنی عرضه می‌شود و او باید بگوید آن محرک جدید است یا قدیمی. تکلیف (b): تکلیف بار حافظه فعال با ترتیب موقتی است. در این تکلیف مجموعه‌ای از گویه‌ها عرضه می‌شود. بعد از مدتی، گویه‌هایی که علامت ستاره دارند، نشان می‌دهند که آزمونی عرضه خواهد گشت. آزمون عرضه می‌شود و آزمودنی باید بگوید که آیا گویه جدید است یا قدیمی. تکلیف (c): تکلیف ترتیب زمانی است و مجموعه‌ای از گویه‌ها عرضه می‌شود.آنگاه ستاره‌ها نشان می‌دهد که آزمودنی‌ها ارایه خواهد شد. آزمون دو گویه ارایه شده قبلی را نشان می‌دهد. آزمودنی باید بگوید کدام یک از گویه دیرتر عرضه شده است. تکلیف (d): تکلیف تعدادی به عقب است. محرک ارایه می‌شود، در نقطه خاصی از فرد خواسته می‌شود محرکی را که چند مرحله قبل ارایه شده بود، تکرار کند (به نقل از استرنبرگ، ۲۰۰۶).

### **نظریه‌های حافظه فعال**

### **مدل پردازش اطلاعات[[137]](#footnote-137)**

در سال۱۹۶۰ یک مدل شناختی از پردازش ذهن انسان به عنوان مدل پردازش اطلاعات پذیرش گسترده‌ای را به دست آورد. این مدل با تشبیه ذهن انسان به سیستم پردازش کامپیوتر روند پردازش اطلاعات را از گیرنده‌های حسی تا ذخیره اطلاعات و پاسخ‌های رفتاری را تبیین می‌کند. بر اساس این مدل، سیستم پردازش شناختی یک مجموعه جداگانه را در بردارد اما زیر سیستم‌های پردازش اطلاعات به یکدیگر متصل‌اند و به همراه مولفه‌ها و اجزای حافظه هسته سیستم را تشکیل می‌دهند (گاگن، یکوویج و یکوویج[[138]](#footnote-138)، ۱۹۹۳). انواع اصلی از پردازش در مدل، ادراک انتخابی، رمزگذاری، اندوزش، بازگردانی و سازماندهی پاسخ و کنترل سیستم را در بردارد. این مدل به لحاظ ایستا و بدون تحرک بودن و همچنین نداشتن ارتباط با یادگیری تحصیلی مورد انتقاد قرار گرفت (به نقل از دهن، ۲۰۰۸).

#### **مدل اتکینسون-شیفرین[[139]](#footnote-139)**

از میان مدل‌های متعدد حافظه در سال ۱۹۶۰ و۱۹۷۰، مدل اتکینسون-شیفرین (۱۹۶۸)، بیشترین پذیرش را به دست آورد. مدل اتکینسون ـ شیفرین، در واقع بسط‌یافته مدل پردازش اطلاعات است که در اصل توسط برودبنت[[140]](#footnote-140) (۱۹۵۸) معرفی و پیشنهاد شد. اتکینسون و شیفرین، حافظه را به سه مولفه اندوزش تقسیم کردند: چندین حافظه حسی وجود دارد که هر یک اطلاعات را از یک اندام حسی می‌پذیرند؛ و یک حافظه کوتاه‌مدت که به واسطه حافظه حسی موقتی تقویت می‌گردد؛ و یک حافظه بلندمدت که ورودی‌ها و خروجی‌های اطلاعات به حافظه کوتاه‌مدت را مبادله می‌کند (هالم و مک­کینزی[[141]](#footnote-141)، ۱۹۹۲). اتکینسون و شیفرین معتقد بودند که حافظه کوتاه‌مدت فضای تمرینی برای یادگیری حافظه بلندمدت هست. در این مدل حافظه کوتاه‌مدت به عنوان ویژگی محوری می‌باشد. اطلاعات موجود در حافظه کوتاه‌مدت به سرعت فراموش می‌شوند مگر این که از طریق مرور ذهنی نگهداری شوند. اتکینسون و شیفرین بیان کردند که یادگیری بستگی به مقدار زمان اطلاعات در حافظه موقتی دارد. این مدل همچنین فرض می‌کند که حافظه کوتاه‌مدت نقش مهمی در بازیابی حافظه بلندمدت بازی می‌کند (به نقل از دهن، ۲۰۰۸).

البته در انتقادی که به این مدل شده است از آن به عنوان مدل سطح متوسط[[142]](#footnote-142) یاد کرده‌اند و گفته‌اند که این مدل بیش از حد کارکرد حافظه را ساده انگاشته است و با تاکید بسیار بر ساختار حافظه فرایند پردازش را نادیده گرفته‌اند و با ظهور نظریه‌های حافظه فعال، این مدل خیلی زود محو شد. هر چند که سه بخش نسخه مدل اتکینسون-شیفرین به عنوان یک چارچوب مهم برای تفسیر عملکرد حافظه همچنان باقی است (دهن، ۲۰۰۸).

#### **مدل سطوح پردازش[[143]](#footnote-143)**

در سال ۱۹۷۰ هنگامی که روانشناسان‌شناختی بیشتر از ساختار به فرایند حافظه علاقه‌مند شدند، پیشنهاد شد که سطح پردازش روی میزان پایداری حافظه تاثیر می‌گذارد؛ با عمیق‌تر کردن و استادانه درست کردن فرایند و کدگذاری یادگیری، به احتمال بیشتر یادگیری بلندمدت منجر می‌گردد (کرینگ و لوکارت، ۱۹۷۲). سطحی و کم‌عمق بودن رمزگذاری، همچون قضاوت درباره تشابه صوتی، در حفظ کردن ضعیف‌تر نتیجه می‌دهد در حالی که رمزگذاری عمیق‌تر، همانند یک قضاوت معنایی، به طور اساسی یادآوری را بهتر ایجاد می‌کند؛ بنابراین پردازش عمیق‌تر برای یادگیری مناسب‌تر است. حتی با وجود این که این مدل بر پردازش فراتر از ساختار تاکید کرده است در تمایز بین حافظه کوتاه‌مدت و بلندمدت باقیمانده است.

تحقیق روی مدل سطوح پردازشی اختلاف نظرهای زیر را نشان داد:

الف) رمزگذاری سطحی همچون مرور ذهنی می‌تواند حافظه را در برابر گذر زمان مقاوم کند؛ ب) روش بهینه رمزگذاری بستگی به نشانه‌های مادی و نشانه‌های بازیابی دارد؛ ج) حفظ و ثبت کردن ممکن است بستگی به شیوه پردازش داشته باشد (کلامی قوی‌تر از بینایی است) و د) پردازش سطحی لزوما زمان کمتری از پردازش عمیق‌تر نمی‌‌برد (به نقل از دهن، ۲۰۰۸).

#### **مدل بَدلی[[144]](#footnote-144)**

در سال ۱۹۷۴ زمان آن رسیده بود که یک نظریه پخته برای حافظه کوتاه‌مدت ایجاد گردد. بَدلی و هیچ[[145]](#footnote-145) (۱۹۷۴) یک مدل چند مولفه‌ای را برای حافظه کوتاه‌مدت پیشنهاد دادند. برخی مولفه‌ها به طور اصولی به عنوان پذیرش حافظه تعیین شدند، در حالی که دیگر مولفه‌ها برای پردازش اطلاعات تعیین شدند. این دو روانشناس بریتانیایی، ایده یک "حافظه فعال" را در "حافظه کوتاه‌مدت" پرورش دادند. آنان حافظه فعال را به عنوان "یک سیستم برای نگهداری موقتی و دستکاری اطلاعات در طی عملکرد یک دامنه‌ای از فعالیت تکالیف شناختی همچون فهم و ادراک، یادگیری و استدلال" تعریف کردند (به نقل از دهن، ۲۰۰۸). بررسی در زمینه حافظه و پردازش اطلاعات با طرح "مدل حافظه فعال" توسط بَدلی و هیچ (۱۹۷۴) به طور چشمگیری تغییر یافت. طبق این مدل، حافظه فعال شامل سه مولفه است: یک سیستم حافظه واج‌شناختی، یک سیستم حافظه دیداری-فضایی و یک سیستم اجرایی مرکزی[[146]](#footnote-146). سیستم واج‌شناختی شامل یک فضای ذخیره‌سازی که می‌تواند اطلاعات واج‌شناختی را به منظور یکپارچه‌سازی با حافظه بلندمدت یا تبدیل به دیگر محرک‌ها حفظ کند. سیستم حافظه دیداری-فضایی، سیستم مشابه با سیستم قبلی است که صرفا محرک‌های دیداری را نگه می‌دارد و سیستم اجرایی مرکزی، منابع پردازشی را به این سیستم‌های ثانویه اختصاص می‌دهد (برسناهان، ۲۰۰۶؛ به نقل از خسروجاوید، ۱۳۸۷).

در واقع مدل بَدلی سلسله مراتبی است و کارکرد مرکزی به عنوان سطح برتر آن عامل، منطقه آزادی است که همه زیر مولفه‌ها را کنترل می‌کند. بَدلی عقیده داشت که کارکرد مرکزی به عنوان جوهر حافظه فعال هست. وی به طور معمول دو سیستم جانبی را به عنوان مولفه‌های حافظه کوتاه‌مدت اشاره می‌کند. چندی بعد، بَدلی (۲۰۰۰) مولفه دیگری را نیز اضافه کرده است. در طی ۳ دهه گذشته مطالعات فراوانی مدل بَدلی را بررسی کردند. به طور شگفت‌انگیزی، مدارک و شواهد تجربی نسخه نظریه حافظه فعال را حمایت کردند (به نقل از دهن، 2008)**.**

### **یادگیری و حافظه فعال**

در فعالیت‌های روزانه بسیاری اوقات تقاضاها و اهدافی وجود دارند که برای ظرفیت محدود پردازشی حافظه فعال با هم رقابت می‌کنند. خوشبختانه مشارکت فعالانه حافظه فعال نیازی به همه عملیات شناختی ندارد. بسیاری از کنش‌های شناختی و رفتارها می‌توانند به طور مناسبی در یک روش و سبک خودکار با اندکی از حافظه فعال یا حتی بدون اتکا به آن انجام گیرد (آنزورث و انگل[[147]](#footnote-147)، ۲۰۰۷)؛ بنابراین حافظه فعال برای اکتساب مهارتی که منجر به پردازش خودکار می‌گردد، ضروری است؛ این کار هنگامی ضرورت می­یابد که با اطلاعات، مشکلات و یا موقعیت‌های جدید، تلاش برای بازداری اطلاعات نامرتبط، نگهداری اطلاعات جدید و به طور آگاهانه گرفتن اطلاعات از حافظه بلندمدت روبرو می‌شویم (به نقل از دهن، ۲۰۰۸). حافظه فعال یکی از فرایندهای شناختی اصلی برای تفکر و یادگیری است. به واسطه استفاده کردن از محتویات دستگاه‌های اندوزش حافظه متعدد، حافظه فعال فرد را قادر به یادگیری می‌کند و امکان شناسایی افکار و عقاید را می‌دهد (به نقل از دهن، ۲۰۰۸).

فعال بودن حافظه مربوط به ابعاد متعددی از یادگیری تحصیلی، به ویژه ناشی از ظرفیت محدود آن می‌گردد. هر چند تفاوت‌های فردی وجود دارد، ظرفیت حافظه فعال به طور کامل، کم استفاده است، حتی در افرادی که حافظه فعال نرمال دارند به طور مثال افراد معمولی تنها چهار بخش از اطلاعات را در یک زمان می‌توانند دستکاری و ذخیره کنند (کوان[[148]](#footnote-148)، ۲۰۰۱) و این که اطلاعات دستکاری شده، برای یک مدت زمان کوتاه در حافظه فعال، شاید چیزی حدود دو ثانیه، بماند. لذا همیشه بر ظرفیت محدود حافظه فعال در نگهداشتن اطلاعات تاکید می‌گردد. در حالی که به صورت همزمان اطلاعات مشابه یا اطلاعات دیگری را نیز پردازش می کند (سوانسون[[149]](#footnote-149)، ۲۰۰۰)، چرا که حافظه فعال نقش اساسی را در کارکرد شناختی و یادگیری بازی می‌کند، یادگیری موفقیت‌آمیز به صورت عمده یک کارکرد از ظرفیت حافظه فعال افراد است. به طور نمونه، یک کودک با یک نارسایی شدید در حافظه فعال کلامی، احتمالا دارای یک ناتوانی خواندن می‌شود لذا به طور مسلم محدودیت اصلی حافظه فعال، در بهره‌گیری موثر از منابعش برای همه افراد اهمیت دارد، نه فقط آنانی که نارسایی حافظه فعال دارند (به نقل از دهن، ۲۰۰۸).

### **نارساخوانی و حافظه فعال**

بسیاری از تحقیقات اخیر در مورد شناخت در دانش آموزان با ناتوانایی‌های یادگیری بر توانایی‌های حافظه تاکید داشته‌اند. همانند کارهایی که بر روی سبک‌های شناختی صورت گرفته، تحقیقات روی فرایندهای حافظه دانش آموزان با ناتوانایی‌های یادگیری نیز ناشی از این واقعیت هستند که معلمان آنها را با عملکرد روزانه این دانش آموزان مرتبط می‌دانند معلمان به طور سریع می‌پذیرند که بسیاری از دانش آموزان با ناتوانایی‌های یادگیری، مشکلات زیادی در ارتباط با حافظه دارند. وقتی آنها درباره این دانش آموزان صحبت می‌کنند مشکلات زیادی در ارتباط با حافظه دارند. این دانش آموزان در تکالیف مربوط به حافظه دچار مشکل هستند (بیل و تیپت[[150]](#footnote-150)، ۱۹۹۲؛ هولم و اسنولینگ[[151]](#footnote-151)، ۱۹۹۲؛ سوانسون و ساکس-لی[[152]](#footnote-152)، ۲۰۰۱؛ ترجمه علیزاده، ۱۳۹۰).

در حافظه فعال مغز در حالی که وظیفه شناختی دیگری انجام می‌دهد، اطلاعات دریافتی را فعالانه پردازش می‌کند. برای مثال حافظه فعال ممکن است اطلاعات جدید را به اطلاعاتی که از قبل در ذخیره حافظه بلندمدت وجود دارند، ارتباط دهد یا راهبرد دیگری برای سازماندهی اطلاعات مانند تقطیع[[153]](#footnote-153) (شکستن اطلاعات به تکالیف کوچکتر)، خوشه‌بندی[[154]](#footnote-154) (طبقه‌بندی اطلاعات)، یا مرور[[155]](#footnote-155) (تمرین آن) انتخاب کند. اطلاعات حافظه فعال ممکن است به علت تداخل (ورود اطلاعات دیگر و پس زدن اطلاعات قبلی)، جایگزینی (جایگزین شدن اطلاعات جدید به جای اطلاعات قبلی)، یا نابود شدن (اطلاعات پردازش نشوند) از بین بروند. ظرفیت حافظه فعال متفاوت است، اما نسبت به ظرفیت حافظه درازمدت ناچیز است؛ بنابراین اطلاعات برای مدت کوتاهی در آنجا نگهداری می‌شوند (هالاهان و همکاران، ۲۰۰۶).

شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد، اهمیت مشکلات مربوط به حافظه فعال و کارکرد اجرایی در خواندن برای دانش آموزان با ناتوانایی‌های یادگیری بیشتر از مشکلات حافظه کوتاه‌مدت است. در تحقیقی روی بازشناسی واژه و درک مطلب خواندن، پژوهشگران از تکالیفی استفاده کردند تا فرایندهای واج‌شناختی، درست‌نویسی و معنایی همه دانش آموزان با ناتوانی یادگیری را ارزیابی کنند (سوانسون و آشبیکر[[156]](#footnote-156)، ۲۰۰۰). به علاوه محققان با استفاده از تکالیفی مانند گستره جمله (مجموعه‌ای از جملات ارایه می‌شود سپس از دانش آموزان پرسش‌های درک مطلبی پرسیده می‌شود و بعد از آنها خواسته می‌شود آخرین کلمه را در هر جمله به یاد بیاورند)، گستره دیداری-فضایی (تشخیص وجود نقطه‌ها در خانه‌های یک جدول) و تکلیف شمارشی (شمردن نقطه‌ها در کنار دیگر قسمت‌های موجود در عکس)، حافظه فعال را ارزیابی کردند. محققان، مهارت‌های عملکردی فراشناختی یا اجرایی را نیز با پرسشنامه‌ای که در آن دانش آموزان پس از گوش کردن به یک داستان یا خواندن آن باید به پرسش‌های استنباطی پاسخ بدهند، مورد ارزیابی قرار دادند. در تمام این تکالیف دانش آموزان با ناتوانایی‌های یادگیری به طور معناداری ضعیف‌تر از خواننده‌های ماهر عمل کردند و محققان به این نتیجه رسیدند که توانایی‌های حافظه فعال می‌تواند نحوه عملکرد هر گروه را در تکالیف بازشناسی واژه و درک مطلب خواندن دچار مشکل هستند (به نقل از هالاهان، ۲۰۰۶؛ ترجمه علیزاده، ۱۳۹۰).

### **گستره پژوهشی**

#### **تحقیقات انجام شده در داخل کشور**

شکوهی یکتا و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهشی آموزش حافظه فعال دیداری-فضایی بر اساس علوم عصب‌شناختی و تاثیر آن بر توجه کودکان نارساخوان را بررسی کردند. بدین منظور ۳۵ دانش آموز نارساخوان 8 تا 12 ساله به دو گروه آزمایش (۱۵ نفر) و کنترل (۲۰ نفر) تقسیم شدند. افراد گروه آزمایش طی ۶ هفته ۳۰ جلسه با نرم‌افزار BWS آموزش حافظه فعال دریافت کردند. نتایج حاکی از آن بود که آموزش حافظه فعال دیداری فضایی گروه آزمایش را نسبت به گروه کنترل غنی‌تر ساخته و همچنین تاثیری انتقالی در تکالیف اجرایی توجه همچون توجه صرف، هشیاری بصری و سرعت بصری دیده شد که بعد از آموزش بهبود یافته‌اند.

نریمانی و سلیمانی (1392) در پژوهشی با هدف اثربخشی توان‌بخشی شناختی بر کارکردهای اجرایی‌ (حافظه فعال و توجه) و پیشرفت تحصیلی دانش آموزان دارای اختلال یادگیری ریاضی ۳۲ دانش آموز مبتلا به اختلال یادگیری ریاضی را به روش تصادفی ساده انتخاب و در دو گروه آزمایش و کنترل جای دادند. سپس گروه آزمایش تحت ۲۱ جلسه آموزش توان‌بخشی شناختی قرار گرفت. نتایج پژوهش نشان داد که بین دو گروه دانش آموزان دارای اختلال ریاضی و گروه کنترل در حافظه فعال، نگهداری توجه و پیشرفت تحصیلی تفاوت معناداری وجود دارد. بدین معنی که حافظه فعال، نگهداری توجه و پیشرفت تحصیلی در گروه آزمایش بعد از آموزش توان‌بخشی شناختی افزایش یافته است.

شریفی و همکاران (۱۳۹۲) در پژوهشی با هدف ﻣﻘﺎﻳﺴﻪ ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻓﻌﺎل در ﻛﻮدﻛﺎن ﻧﺎرﺳﺎﺧﻮان و ﻋﺎدي ۳۰ دانش آموز نارساخوان و ۳۰ دانش آموز عادی را مورد مطالعه قرار دادند. ﻳﺎﻓﺘﻪ‌ﻫﺎي اﻳﻦ ﭘﮋوﻫﺶ ﻧﺸﺎن داد ﻛﻪ بین حافظه فعال دانش آموزان نارساخوان و عادی تفاوت معنادار وجود دارد و ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻓﻌﺎل داﻧﺶ‌آﻣﻮزان ﺑﺎ اﺧﺘﻼل در ﺧﻮاﻧﺪن در ﺳﻄﺢ ﻗﺎﺑﻞ ﻣﻼﺣﻈﻪ‌اي ﭘﺎﻳﻴﻦﺗﺮ از ﻛﻮدﻛﺎن ﺑﻫﻨﺠﺎر ﻣﻲ‌ﺑﺎﺷﻨﺪ؛ بنابراین دانش آموزان نارساخوان با مشکلات جدی در حافظه فعال روبرو هستند.

کریمی و عسکری (۱۳۹۲) در مطالعه‌ای با هدف اﺛﺮﺑﺨﺸﻲ آﻣﻮزش راﻫﺒﺮدﻫﺎي ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻓﻌﺎل ﺑﺮ ﺑﻬﺒﻮد ﻋﻤﻠﻜﺮد خواندن دانش آموزان نارساخوان، ۳۰ دانش آموز نارساخوان پایه سوم و چهارم ابتدایی را به شیوه نمونه‌گیری خوشه‌ای یک مرحله‌ای انتخاب و به روش تصادفی در دو گروه آزمایش و کنترل جایدهی کردند. آﻣﻮزش راﻫﺒﺮدﻫﺎي ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻓﻌﺎل ﻃﻲ ۱۵ ﺟﻠﺴﻪ روی گروه آزمایش انجام ﮔﺮﻓﺖ. ﻧﺘﺎﻳﺞ ﭘﮋوﻫﺶ ﻧﺸﺎن داد ﻛﻪ آﻣﻮزش حافظه ﻓﻌﺎل ﻋﻤﻠﻜﺮد ﺧﻮاﻧﺪن داﻧﺶ آموزان ﻧﺎرﺳﺎﺧﻮان را ﺑﻬﺒﻮد ﺑﺨﺸﻴﺪ ﻛﻪ اﻳﻦ ﻣﺴاله ﻧﺸﺎن ﻣﻲدﻫﺪ حافظه ﻓﻌﺎل ﻧﻘﺶ ﻣﻬﻤﻲ در ﻋﻤﻠﻜﺮد ﺧﻮاﻧﺪن دارد و ﻧﻘﺺ در اﻳﻦ ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻣﻮﺟﺐ ﺿﻌﻒ ﻋﻤﻠﻜﺮد ﺧﻮاﻧﺪن ﻣﻲ‌ﺷﻮد.

خجسته‌مهر و همکاران (۱۳۹۱) در ﭘﮋوﻫﺸﻲ ﻧﺸﺎن دادﻧﺪ ﻛﻪ ﺑﻴﻦ دو ﮔﺮوه از داﻧﺶ آموزان ﻧﺎﺗﻮان ﻳﺎدﮔﻴﺮي و ﻋﺎدي از نظر حافظه فعال ﺗﻔﺎوت ﻣﻌﻨﺎداري وﺟﻮد دارد. زاهد (1391) در ﭘﮋوﻫﺸﻲ ﻧﺸﺎن داد از ﻧﻈﺮ حافظه ﻓﻌﺎل ﺑﻴﻦ داﻧش آﻣﻮزان داراي ﻧﺎرﺳﺎﺧﻮاﻧﻲ و ﻋﺎدي ﺗﻘﺎوت ﻣﻌﻨﺎداري وﺟﻮد دارد. رجبی و پاکیزه (۱۳۹۱) در مطالعه‌ای به مقایسه ﻧﻴمرخ ﺣﺎﻓﻈﻪ و ﺗﻮﺟﻪ داﻧﺶ آﻣﻮزان ﻣﺒﺘﻼ ﺑﻪ ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲﻫﺎي ﻳﺎدﮔﻴﺮي و داﻧﺶ آﻣﻮزان ﻋﺎدي پرداختند و بدین منظور پنج گروه ۱۵ نفری (دانش آموزان عادی، دانش آموزان نارساخون، دانش آموزان با ناتوانی در حساب کردن، دانش آموزان با ناتوانی در املاء و دانش آموزان با ناتوانی یادگیری مرکب) را با هم مقایسه کردند. نتایج ﻧﺸﺎن داد ﮔﺮوه‌ﻫﺎ در ﻣﻴﺰان ﺗﻮﺟﻪ و ﺗﻮاﻧﺎﻳﻲ ﺣﺎﻓﻈﻪ ﺑﺎ ﻫﻢ ﺗﻔﺎوت ﻣﻌﻨﺎداری دارﻧﺪ. ﻧﺘﺎﻳﺞ آزﻣﻮن ﺗﻮﻛﻲ ﻧﺸﺎن داد که داﻧﺶ‌آﻣﻮزان ﻋﺎدي در ﻣﻘﺎﻳﺴﻪ ﺑﺎ ﺳﺎﻳﺮ ﮔﺮوهﻫﺎي داﻧش آﻣﻮزان داراي ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲ ﻳﺎدﮔﻴﺮي از ﻣﻴﺰان ﺗﻮﺟﻪ و ﺗﻮاﻧﺎﻳﻲ ﺣﺎﻓﻈﻪ ﺑﺎﻻﺗﺮي ﺑﺮﺧﻮردار ﻫﺴﺘﻨﺪ. ﭘﺲ از آن ﺑه ترﺗﻴﺐ داﻧﺶ آموزان داراي ﻧﺎرﺳﺎﻳﻲ ﺣﺴﺎب و داﻧﺶآﻣﻮزان داراي ﻧﺎرﺳﺎﺧﻮاﻧﻲ ﺑﺪون ﺗﻔﺎوت ﻣﻌﻨﺎدار ﺑﻮدﻧﺪ، ﺳﭙﺲ داﻧﺶآﻣﻮزان داراي ﻧﺎرﺳﺎﻧﻮﻳﺴﻲ و ﭘﺎﻳﻴﻦﺗﺮ از ﻫﻤﻪ، داﻧﺶآﻣﻮزاﻧﻲ ﻛﻪ داراي ﺑﻴﺶ از ﻳﻚ ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲ ﻳﺎدﮔﻴﺮي ﺑﻮدﻧﺪ، ﻛﻢﺗﺮین میزان توجه و توانایی حافظه را دارا بودند.

قمری گیوی، نریمانی و محمودی (1390) در پژوهشی به بررسی اثربخشی نرم‌افزار پیشبرد شناختی بر بازداری پاسخ و حافظه فعال کودکان دچار نارساخوانی و نارسایی توجه/فزون‌کنشی پرداختند. در نمونه آماری 30 کودک نارساخوان و 30 کودک دچار اختلال نارسایی توجه/فزون‌کنشی و 30 نفر گروه کنترل حضور داشت. همگی بین 9 تا 12 ساله بودند و نتایج پژوهش نشان داد که نرم‌افزار پیشبردشناختی بر افزایش مهارت حافظه فعال و بازداری پاسخ کودکان نارسایی توجه/بیش‌فعالی تاثیر مثبتی دارد.

خدامی و همکاران (۱۳۹۰) در پژوهشی با هدف بررسی ﺗاﺛﻴﺮ آﻣﻮزش ﺣﺎﻓظه ﻓﻌﺎل و ﻓﺮاﺷﻨﺎﺧﺖ ﺑﺮ ﻋﻤﻠﻜﺮد ﺗﺤﺼﻴﻠﻲ داﻧﺶ آﻣﻮزان دﺧﺘﺮ ﻧﺎﺗﻮان در یادگیری رﻳﺎﺿﻲ، ۳۰ دانش آموز ناتوان در یادگیری ریاضی پایه سوم ابتدایی را به ﺷﻴﻮه نمونهﮔﻴﺮي تصادفی ﺧﻮﺷﻪاي ﭼﻨﺪ ﻣﺮﺣﻠﻪاي اﻧﺘﺨﺎب و ﺑﺎ روش ﺗﺼﺎدﻓﻲ در ﮔﺮوه‌هاي آزﻣﺎﻳﺶ (آﻣﻮزش حافظه ﻓﻌﺎل و آﻣﻮزش ﻓﺮاﺷﻨﺎﺧﺖ) و ﮔﻮاه ﻗﺮار گرفتند. یافته‌ها ﻧﺸﺎن داد آﻣوزش ﺣﺎفظه ﻓﻌﺎل و آﻣﻮزش ﻓﺮاﺷﻨﺎﺧﺖ ﺑﺮ ﻋﻤﻠﻜﺮد ﺗﺤﺼﻴﻠﻲ رﻳﺎﺿﻲ داﻧﺶآموزان با ناتوانی یادگیری ریاضی موثر است.

ﻻﻫﻴﺠﺎﻧﻴﺎن، ﻛﺠﺒﺎف و ﻋﺎﺑﺪي (1389) درﻳﺎﻓﺘﻨﺪ ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻛﻮدﻛﺎن داراي اﺧﺘﻼل ﻳﺎدﮔﻴﺮي ﻣﺸﻜﻞ ﺟﺪي دارد. نارسایی در خواندن بیشترین درصد از کودکان ناتوان در یادگیری را به خود اختصاص داده است و همچنین نارساخوانی پیامدهایی همچون اشکال در نوشتن (دیکته) و ریاضیات را نیز به دنبال دارد. آقابابایی و عابدی (1389) در پژوهشی اثربخشی آموزش حافظه فعال بر بهبود عملکرد تحصیلی دانش آموزان با ناتوانی یادگیری ریاضی را مورد بررسی قرار دادند، نتایج پژوهش نشان داد که آموزش حافظه فعال می‌تواند عملکرد تحصیلی دانش آموزان با ناتوانی یادگیری ریاضی را بهبود بخشد.

#### **پیشینه پژوهشی در دیگر کشورها**

میشرا[[157]](#footnote-157) و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای به بررسی تاثیر بازداری اطلاعات دیداری در پردازش حافظه فعال گفتار پرداختند؛ به همین منظور از ۱۲۰ بزرگسال جوان با قدرت شنوایی بهنجار آزمون ظرفیت شناختی مضاعف (CSCT) و یک سری مجزای آزمون‌های شناختی به عمل آمد. از آنجایی که CSCT یک آزمون چالش‌برانگیز اجرایی برای پردازش بیان شنیداری است، نتایج نشان می‌دهند که این آزمون جنبه‌های شناختی گوش دادن مرتبط با درک جمله که به لحاظ کیفی و کمی از ظرفیت حافظه فعال متفاوتند را جلب می‌کند. اطلاعات دیداری که در شرایط ارایه دیداری-شنیداری به وجود می‌آیند، می‌توانند مانع پردازش اجرایی در حافظه فعال مطالب گفتاری تجزیه نشده شوند.

یان‌لو و همکاران[[158]](#footnote-158) (۲۰۱۳) در پژوهشی به ۳۰ دانش آموز نارساخوان ۸ تا ۱۱ ساله روزانه ۴۰ دقیقه طی ۵ هفته آموزش حافظه فعال شامل حافظه دیداری فضایی، حافظه کلامی و تکالیف اجرایی مرکزی ارایه دادند. نتایج نشان دادند که آموزش حافظه فعال به طور چشمگیری عملکرد تکالیف حافظه فعال آموزش ندیده (از جمله دیداری فضایی، حوزه کلامی و اجرایی مرکزی) را در کودکان نارساخوان افزایش می‌دهد. مهمتر از آن تکالیف قافیه‌ای دیداری و تسلط بر خواندن به نحو قابل ملاحظه‌ای با آموزش بهبود یافت.

دانک [[159]](#footnote-159)و همکاران (2013) در پژوهشی با عنوان مداخله برای بهبود در کنش‌های اجرایی و حافظه فعال در دانش آموزان با اختلال نارسایی توجه/فزون‌کنشی، ضمن بیان این که نارسایی‌های کنش‌های اجرایی نقش مهمی در اختلال نارسایی توجه/فزون‌کنشی دارد، آموزش حافظه فعال را در کودکان با اختلال نارسایی توجه/فزون‌کنشی بر بهبود عملکرد تحصیلی بررسی کردند؛ نتایج امیدوارکننده بود، به این معنا که این مداخله‌ها می‌توانند در بهبود عملکرد تحصیلی موثر باشد و همچنین آموزش و مداخله می‌تواند در محیط‌های کلاس عملی و قابل اجرا باشد.

ملبی و هولم[[160]](#footnote-160) (۲۰۱۳) در پژوهشی تاثیر آموزش حافظه فعال را به عنوان ابزاری برای پیشرفت توانایی شناختی و دستاوردی مدرسه‌ای بر اختلال نارسایی توجه/فزون‌کنشی و دانش آموزانی با دیگر مشکلات شناختی همچون ناتوانی خواندن مورد بررسی قرار دادند. این برنامه آموزشی بهبود کوتاه‌مدت و قابل اعتمادی در هر دو نوع حافظه کلامی و غیرکلامی فعال نشان داد. در حافظه فعال کلامی این تاثیرات قابل انتقال کوتاه‌مدت وقتی بعد از یک تاخیر ۹ ماهه مجددا ارزیابی شوند، پایدار نیستند.

دارن[[161]](#footnote-161) و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای به منظور بررسی تاثیر آموزش حافظه فعال بر بهبود کلی کودکانی با حافظه فعال پایین، کودکان ۷ تا ۹ ساله را انتخاب و آنها را به طور تصادفی در سه گروه جایدهی کردند. به یک گروه حافظه فعال تطبیقی آموزش داده شد، به گروه دوم آموزش حافظه فعال غیرتطبیقی با بار حافظه فعال کم ارایه شد و به گروه سوم هیچ آموزشی ارایه نشد. نتایج حاکی از آن بود کودکانی که آموزش تطبیقی را به اتمام رساندند پیشرفت‌های قابل توجهی در آزمون حافظه کوتاه‌مدت فضایی-دیداری و حافظه فعال دیداری-فضایی و کلامی داشتند نسبت به کودکانی که آموزش غیرتطبیقی را تمام کرده یا هیچ مداخله‌های دریافت نکرده بودند.

هویک[[162]](#footnote-162) و همکاران (2013) در مطالعه‌ای با عنوان آموزش زمان واکنش حافظه فعال در نارسایی توجه /فزون‌کنشی، 67 کودک 10-12 ساله دارای نارسایی توجه/فزون‌کنشی را در دو دسته آزمایش و کنترل جای دادند. کودکان گروه آزمایش یک برنامه‌ریزی آموزشی 25 جلسه‌ای را در مدرسه گذراندند. بر اساس تحلیل محتوا 6 مقیاس حافظه فعال به ترتیبی قرار گرفتند که نمایانگر حافظه فعال شنیداری، دیداری و دستکاری شده بود. نتایج نشان داد که گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل در تمام مقیاس‌ها افزایش افتراقی طولانی‌مدت معناداری داشتند. افزایش عملکرد در گروه آزمایش در بعد دیداری به طور معناداری نسبت به بعد شنیداری بالاتر بود.

گری[[163]](#footnote-163) و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهشی برای بررسی تاثیرات یک برنامه آموزشی حافظه فعال کامپیوتری بر حافظه فعال و توجه بزرگسالان با ناتوانی یادگیری شدید و نارسایی توجه/فزون‌کنشی، به ۶۰ نوجوان ۱۲ تا ۱۷ ساله به صورت تصادفی یک برنامه کامپیوتری حافظه فعال یا ریاضی آموزش دادند. آز آزمودنی قبل و سه هفته بعد از آموزش، پیش‌آزمون و پس‌آزمون به عمل آمد، نتایج حاکی از تاثیرات آموزش حافظه فعال در بهبود برخی از جنبه‌های حافظه فعال در نوجوانان مبتلا به ناتوانی یادگیری و نارسایی توجه/فزون‌کنشی بود اما پیشرفت بیشتر آموزش حافظه فعال مستلزم ارتقا تاثیرات انتقال بر دیگر ابعاد عملکرد می‌باشد.

چویی و تامسون[[164]](#footnote-164)(۲۰۱۲) با استفاده از نرم‌افزار ان‌بک نتیجه گرفتند که آموزش حافظه فعال میزان هوش را در بزرگسالان جوان افزایش نمی‌دهد. شوایتزر و همکاران[[165]](#footnote-165) (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای با افزایش کنترل شناختی و عاطفی از طریق آموزش حافظه فعال به بررسی بسط آموزش مغزی در حوزه عاطفی پرداختند و در این راستا برای آموزش حافظه فعال از نرم‌افزار ان‌بک استفاده نمودند. داده‌ها از مزایای انتقال‌پذیر تکالیف دشوار حافظه فعال حمایت کرده و پیشنهاد می‌کند افزایش انتقال‌پذیر در سرتاسر حوزه عاطفی خواستار آموزش با موادی متناسب با آن زمینه‌ها می‌باشد. این یافته‌ها شواهد اولیه‌ای را پایه‌گذاری می‌کند که آموزش مغزی شناختی فشرده و دشوار نه تنها می‌تواند ظرفیت حل مساله انتزاعی را افزایش دهد بلکه فرایندهای کنترل شناختی (همچون تصمیم‌گیری) در محیط عاطفی روزمره را نیز بهبود می‌بخشد.

پریس[[166]](#footnote-166) (۲۰۱۱) با هدف بررسی تاثیر آموزش حافظه فعال با استفاده از نرم‌افزار ان‌بک بر هوش سیال، بعد از اینکه ۵۸ شرکت کننده را در دو گروه آزمایش و کنترل جایدهی کرد، افراد گروه آزمایش بیست جلسه ۲۰ دقیقه‌ای با تکلیف ان‌بک آموزش دیدند. نتایج پس‌آزمون هوش سیال تفاوت معناداری را در بین دو گروه آزمایش و کنترل نشان نداد. نوو و برژنیتز[[167]](#footnote-167) (۲۰۱۱) در پژوهشی حافظه فعال، زبان، آگاهی واج‌شناختی، خواندن و نوشتن، سرعت نامیدن و سرعت پردازش را برای ﭘﻴﺶبینی ﺗﻮاﻧﺎﻳﻲهای ﺧﻮاﻧﺪن (رﻣﺰﮔﺸﺎﻳﻲ، درك ﻣﻄﻠﺐ و زﻣﺎن ﺧﻮاﻧﺪن) را در ﻛﻮدﻛﺎن ۶ ﺳﺎﻟﻪ ﺑﺮرﺳﻲ کردند؛ ﻧﺘﺎﻳﺞ ﻧﺸﺎن داد ﻛﻪ ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻓﻌﺎل ﻛﻼﻣﻲ ﺑﻴﺸﺘﺮﻳﻦ ﺳﻬﻢ را در ﭘﻴﺶ‌ﺑﻴﻨﻲ ﻫﺮ ﺳﻪ ﺗﻮاﻧﺎﻳﻲ ﺧﻮاﻧﺪن در ۳ ﺳﺎل ﺑﻌﺪ داﺷﺖ.

بنونتی[[168]](#footnote-168) و همکاران(2010) به ارزیابی فرایندهای حافظه فعال اجرایی در نارساخوانی پرداختند. هدف از این مطالعه ارزیابی فعال-سازی قشر مغز مربوط به حافظه فعال کلامی در افراد نارساخوان و عادی 13 ساله بود. به این منظور از یک تکلیف ان‌بک تغییریافته استفاده شد که در آن آزمودنی باید نخستین یا آخرین بخش (واج) از اسامی اشکالی را که نشان داده می‌شود را به یاد آورد. آزمودنی‌های گروه کنترل در مقایسه با آزمودنی‌های نارساخوان افزایش فعال‌سازی FMRI در بخش کوچکی از ناحیه جداری سمت چپ و شکنج پیش‌پیشانی تحتانی در سمت راست را نشان دادند. بر خلاف گروه کنترل، آزمودنی‌های نارساخوان افزایش معناداری در فعال‌سازی نواحی مغزی حافظه فعال و افزایش بار حافظه نشان ندادند. یافته‌ها از فرضیه نقص حافظه فعال ویژه در افراد نارساخوان حمایت می‌کنند.

داهلین[[169]](#footnote-169) (2010) در پژوهشی تاثیر آموزش حافظه فعال بر خواندن در کودکان با نیازهای ویژه را بررسی کرد. در این تحقیق رابطه بین حافظه فعال و پیشرفت خواندن را در 57 کودک مورد ارزیابی قرار داد. بدین منظور ابتدا این موضوع مورد بررسی قرار گرفت که آیا حافظه فعال کودکان را می‌توان با یک برنامه شناختی افزایش داد و چگونه از نتایج آموزش می‌توان برای پیشرفت خواندن استفاده کرد، سپس به این مساله پرداخته شد که چگونه جنبه‌های افتراقی حافظه فعال با نتایج خواندن کودکان مرتبط است. آموزش حافظه فعال اثراتی را به همراه داشت و این اثرات برای بهبود درک مطلب کودکان مفید به نظر می‌رسد. مقیاس‌های حافظه فعال با خواندن و درک مطلب کودک مرتبط به نظر می‌رسد. نتایج نشان داد که حافظه فعال را می‌توان به عنوان یک عامل حیاتی در رشد خواندن سواد آموزی در بین کودکان با نیازهای ویژه در نظر گرفت و مداخلات برای بهبود حافظه فعال می‌تواند به کودکان کمک کند تا در خواندن و درک مطلب حرفه‌ای‌تر شوند.

میلتون [[170]](#footnote-170)(2010) پژوهشی را به عنوان تاثیرات برنامه رایانه‌ای آموزش رایانه‌ای حافظه فعال بر روی توجه و حافظه فعال را در نوجوانان مبتلا به نارسایی توجه/فزون‌کنشی و ناتوانی یادگیری انجام دادند. نمونه این پژوهش شامل 15 نفر مبتلا به نارسایی توجه/فزون‌کنشی و 15 نفر مبتلا به ناتوانی یادگیری می باشد. دو گروه به مدت 6 ماه توسط نرم‌افزار رایانه‌ای آموزش حافظه فعال دریافت کردند؛ نتایج نشانگر آن بود که آموزش انعطاف‌پذیری شناختی و حافظه فعال تاثیرقابل توجهی داشت.

مزاکاپا و باکنر[[171]](#footnote-171) (2010) یک برنامه کامپیوتری را برای آموزش حافظه فعال کودکان با مشکلات توجه یا فزون‌کنشی به کار بردند. آموزش به صورت روزانه به مدت 5 هفته در طول ساعات مدرسه به کار گرفته شد و در این روش معلمان رفتار کودک را پیش و پس از مداخله سنجیدند. در نهایت رفتار کودکان و حافظه فعال آنان در طول آموزش بهبود پیدا کرد. نتایج نشان داد که آموزش حافظه فعال برای کودکان با مشکلات توجه یا فزون‌کنشی شیوه ماندگاری است. سوزان[[172]](#footnote-172) و همکاران (2010) در پژوهشی تکالیف ان‌بک را به دو گروه از افراد عادی آموزش دادند، نتایج نشان داد که آموزش در هر دو گروه باعث می‌شود كه این گروه‌ها نسبت به گروه گواه که هیچ آموزشی را دریافت نکردند، بهبود بیشتری در هوش سیالشان نشان دهند. همچنین گروه آموزشی با یک ان‌بک نسبت به گروه آموزشی دو ان‌بک اطلاعات کمتری را به حافظه فعال انتقال دادند.

سوزان (2010) در مطالعه‌ای با عنوان اعتبار همزمان تکلیف ان‌بک به عنوان یک مقیاس حافظه فعال به بررسی ویژگی‌های روان‌سنجی تکلیف ان‌بک برای روشن کردن ارتباط آن با دیگر تکالیف حافظه فعال و عملکرد اجرایی و نیز بررسی نقش این تکلیف به عنوان یک مقیاس تفاوت‌های فردی پرداخت. نتایج آزمایش‌های انجام شده در این تحقیق نشان داد که تکلیف ان‌بک با تکالیفی که به طور معمول به عنوان مقیاس‌های ظرفیت حافظه فعال پیچیده شناخته شده‌اند، ارتباط ضعیفی دارند؛ علاوه بر این نتایج نشان داد که تکلیف ان‌بک ابزاری بسیار مفید برای تحقیقات تجربی فرایندهای حافظه فعال است. زیرا به سادگی امکان دستکاری طیف ارایه محرک‌های گوناگون را به آزماینده می‌دهد، به علاوه شواهدی همگرا وجود دارد که عملکرد ان‌بک می‌تواند به خوبی تفاوت‌های فردی در هوش سیال و دیگر عملکردهای شناختی سطح بالا را پیش‌بینی کند.

پریگ و همکاران(۲۰۰۹) در یک مطالعه امکان افزایش هوش سیال در افرادی با ناتوانی‌های عقلی را به کمک آموزش حافظه فعال بررسی کردند؛ بدین منظور ۶۹ آزمودنی جوان (با میانگین سنی ۲۵سال) را به ۴ گروه آزمایش و ۱ گروه کنترل تقسیم کردند. ۴ گروه آزمایشی با تکالیف ان‌بک یکسان اما در تعداد جلسات متفاوت (8، 12، 17 و 19 روز) آموزش داده شدند. آموزش به غیر از تعطیلات آخر هفته، روزانه به مدت ۲۵ دقیقه انجام شد. نتایج نشان دهنده افزایشی چشم‌گیر در حل تکالیف هوش سیال بعد از آموزش بود. در حالی که گروه کنترل افزایشی ۸ درصدی را در پس‌آزمون نشان دادند، افزایشی ۲۲ درصدی در عملکرد گروه آموزشی دیده شد. این افزایش در عملکرد به تعداد جلسات آموزشی بستگی داشت. در حالی که گروهای با آموزش ۸ و ۱۲ روزه افزایشی ناچیز و یا افزایشی نامرتبط با آموزش را نشان دادند، میزان افزایش در عملکرد در گروهای آموزش ۱۷ و ۱۹ روزه به ۴۰ درصد رسید.

جیگی و همکاران[[173]](#footnote-173)(۲۰۰۸) در پژوهشی برای بررسی افزایش هوش سیال از طریق آموزش حافظه فعال از نرم‌افزار ان‌بک استفاده نمودند و نشان دادند که میزان افزایش در هوش سیال به شدت به مقدار آموزش بستگی دارد. دوره‌های آموزشی بیشتر منجر به بهبود بیشتری در هوش سیال می‌شود و اثر آموزش وابسته به دوز می‌باشد. اسپیرونلی[[174]](#footnote-174) و همکاران (2008) در مطالعه‌ای با تصويربرداري از مغز نارساخوانان در هنگام خواندن، نقايصي را در حافظه فعال کلامي و بد عملکردي‌هايي در لوب پيشاني-گيجگاهي و پيشاني-آهيانه‌اي نشان دادند. پژوهش گتروکل و لامنت[[175]](#footnote-175) (2006) نشان داد که حافظه فعال با یادگیری و پیشرفت تحصیلی رابطه دارد و ضعف حافظه می‌تواند در ایجاد مشکلات یادگیری موثر باشد. این کودکان دارای مشکلات معنادار در حافظه فعال هستند و آموزش نرم‌افزار ان‌بک نیز با توجه به تمرکزی که بر تقویت توجه، سرعت، دقت و اندوزش دارد در امر غنی‌سازی و بهبود حافظه فعال بسیار موثر است.

گاترکول و آلویز[[176]](#footnote-176) (2006) در پژوهشی مروری آسیب‌های حافظه کوتاه‌مدت و فعال را در اختلال‌های عصبی-تحولی مورد بررسی قرار داده و بیان کردند که آسیب‌های حافظه فعال و کوتاه‌مدت با یک سطح گسترده‌ای از اختلال‌های عصبی تحولی در ارتباط است؛ در نتیجه‌گیری نیز بیان کردند که آسیب به حافظه فعال و کوتاه‌مدت با مشکلات یادگیری که می‌تواند اساسی باشد در ارتباط است که البته این موضوع می‌تواند به واسطه روش‌های تخصصی درمانی-حمایتی کاهش یابد. ﺳﻮاﻧﺴﻮن و ژرمن (2006) ﻧﺸﺎن دادﻧﺪ ﻛﻪ ﻋﻤﻠﻜﺮد ﺷﻨﺎﺧﺘﻲ ﻛﻮدﻛﺎن ﻋﺎدي در ﺳﻨﺠﺶ‌ﻫﺎي ﺣﻞ ﻣﺴﺎیل ﻛﻼﻣﻲ (ﺳﺮﻋﺖ، ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻛﻼﻣﻲ، ﺣﺎﻓﻈﻪ فعال دﻳﺪاري-ﻓﻀﺎﻳﻲ و ﺣﺎﻓﻈﻪ درازﻣﺪت) ﺑﻬﺘﺮ از ﻛﻮدﻛﺎن دﭼﺎر ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲ ﻳﺎدﮔﻴﺮي رﻳﺎﺿﻲ و ﺧﻮاﻧﺪن و ﻛﻮدﻛﺎن ﻣﺒﺘﻼ ﺑﻪ ﻫﺮ دو ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲ (ﻳﺎدﮔﻴﺮي رﻳﺎﺿﻲ و ﺧﻮاﻧﺪن) اﺳﺖ. هاروی[[177]](#footnote-177) و همکاران (2005) در مطالعه‌ای بر کنترل شناختی و منابع مغزی افراد افسرده که در حین (MRI کارکردی) از تکالیف ان‌بک استفاده کردند و به این نتیجه رسیدند که بیماران افسرده در مقایسه با افراد سالم که تکاليف ان‌بک را انجام ندادند، برانگیختگی وسیع‌تری در قشر مغز پیش‌پیشانی جانبی و سینگولیت قدامی نشان می‌دهند.

آدرین[[178]](#footnote-178) و همکاران (۲۰۰۵) در یک مطالعه فراتحلیلی از مطالعات تصویربرداری عصب‌شناختی کارکردی درباره حافظه فعال ان‌بک نشان دادند که فراتحلیل‌های مقایسه‌ای و کمی مطالعات چند جانبه به شدت می‌توانند به جامعه علمی برای پیدا کردن تشابهات و تفاوت‌ها در فعال‌سازی مغزی کمک می‌کند که توسط یکی از طرح‌های تجربی وابسته به دست آمده است. شواهد دال بر فعال‌سازی گسترده شش ناحیه پیشانی و آهیانه‌ای عمده در قشر مخ توسط سه نوع از حافظه فعال ان‌بک می‌باشد. همچنین نتایج، تفاوت‌های ناحیه‌ای فرعی و جهت‌داده شده‌ای را در فعال‌سازی سازگار با شکل‌دهی دوباره یک شبکه پیش آهیانه‌ای در پاسخ به مهارت‌های تجربی محتوا و فرایند حافظه فعال نشان دادند.

کلینبرگ و فرنل[[179]](#footnote-179) (۲۰۰۵) مطالعه‌ای را با ﻋﻨﻮان آﻣﻮزش راﻳﺎﻧﻪای حافظه فعال در کودکانی که دچار نارسایی توجه/فزون‌کنشی ﺑﻮدﻧﺪ اﻧﺠﺎم دادﻧﺪ. آنها ﻧﻤﻮﻧﻪای ﺷﺎﻣﻞ ۵۳ ﻛﻮدك ﻣﺒﺘﻼ به نارسایی توجه/فزون‌کنشی را اﻧﺘﺨﺎب ﻛﺮدﻧﺪ و به ﺻﻮرت ﺗﺼﺎدﻓﻲ ﺷﺮﻛﺖ ﻛﻨﻨﺪﮔﺎن را در ﻣﻌﺮض ﺑﺮﻧﺎﻣﻪ راﻳﺎﻧﻪای ﺗﻘﻮﻳﺖ ﺣﺎﻓﻈﻪ فعال ﻗﺮار دادﻧﺪ. در اﻳﻦ ﺑﺮﻧﺎﻣﻪ راﻳﺎﻧﻪای ﺗﻜﻠﻴﻒ ﺗﺨﺘﻪ ﻓﺎﺻﻠﻪدار و ﻫﻤﭽﻨﻴﻦ تکلیف ﺗﻮاﻧﺎﻳﻲ ﺑﻴﻨﺎﻳﻲ-ﻓﻀﺎﻳﻲ ﺑﺮاي ﺗﻘﻮﻳﺖ ﺣﺎﻓﻈﻪ فعال آﻣﻮزش داده ﺷﺪ. ﻧﺘﻴﺠﻪ اﻳﻦ ﻣﻄﺎﻟﻌﻪ ﻧﺸﺎن داد ﻛﻪ اﻳﻦ ﺑﺮﻧﺎﻣﻪ رایانه‌اي ﺑﺎﻋﺚ ﺑﻬبود ﺣﺎﻓﻈﻪ فعال در اﻳﻦ ﻛﻮدﻛﺎن میﺷﻮد، ﻫﻤﭽﻨﻴﻦ اﻳﻦ برنامه راﻳﺎﻧﻪاي ﺑﺎزداري ﭘﺎﺳﺦ و اﺳﺘﺪﻻل ﻣﻨﻄﻖ را در اﻳﻦ ﻛﻮدﻛﺎن اﻓﺰاﻳﺶ داد.

ﻛﻴﺒﻲ، ﻣﺎرﻛﺲ، ﻣﻮرﮔﺎن و ﻻﻧﮓ[[180]](#footnote-180) (2004) از ﺑﺮرﺳﻲ ارﺗﺒﺎط ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲ‌ﻫﺎي ﺗﺤﻮﻟﻲ ﺧﻮاﻧﺪن و ﺣﺎﻓﻈﻪ فعال درﻳﺎﻓﺘﻨﺪ ﻛﻪ ﻛﻮدﻛﺎن دﭼﺎر ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲ‌ﻫﺎي ﺗﺤﻮﻟﻲ ﺧﻮاﻧﺪن، اﺧﺘﻼل آﺷﻜﺎري در ﺣﺎﻓﻈﻪ فعال دارﻧﺪ. اولسون و ستربرگ و کلینبرگ[[181]](#footnote-181) (2004) در تحقیق خود برای تایید پژوهش‌های قبلی بر اثربخشی آموزش حافظه فعال، به مطالعه تغییرات در فعالیت مغز پیش، حین و پس از آموزش پرداختند. نتایج نشان داد که فعالیت شکنج میانی پیشانی و قشرهای فوقانی و تحتانی آهینه‌ای پس از آموزش افزایش پیدا کرد. تغییرات در فعالیت قشری می‌تواند مدرکی بر انعطاف‌پذیری آموزش در سیستم‌های عصبی تحت نظر حافظه فعال باشد.

ﻫﻮوس، ﺑﻴﮕﻠﺮ، برانگیم و ﻻﺳﻦ[[182]](#footnote-182) (۲۰۰۳) در ﻳﻚ تحلیل ﻣﻘﺎﻳﺴﻪ‌اي، ﭘﺲ از ﺑﺮرﺳﻲ ﻋﻤﻠﻜﺮد حافظه کودکان ﻧﺎرﺳﺎﺧﻮان درﻳﺎﻓﺘﻨﺪ ﻛﻪ اﻳﻦ ﻛﻮدﻛﺎن در ﻫﻤﻪ اﻋﻤﺎل ﺣﺎﻓﻈﻪ، ﺿﻌﻴﻒ‌ﺗﺮ از ﺳﻦ واﻗﻌﻲ (ﺷﻨﺎﺳﻨﺎﻣﻪاي) ﺧﻮد ﻋﻤﻞ می‌کنند. کلینگبرگ، فرسبرگی و ستربرگ[[183]](#footnote-183) (2002) در مطالعه‌ای از یک چارچوب آموزشی نو با آموزش فشرده و انطباقی تکالیف حافظه فعال استفاده کردند و تاثیر آموزش به روش دو سر کور ارزیابی گشت. آموزش به طور قابل ملاحظه‌ای عملکرد افراد را روی تکالیف آموزشی حافظه فعال بالا برد و همچنین مهمتر این که عملکرد آنها را روی آزمون‌های آموزش داده شده بینایی-فضایی حافظه فعال و ماتریس‌های تصاعدی ریون و استدلال پیچیده غیرکلامی تکالیف افزایش داد. همچنین فعالیت حرکتی-تعداد حرکات سر در طی انجام تکالیف رایانه‌ای به طور قابل ملاحظه‌ای در گروه آزمایش کاهش پیدا کرد. نتایج نشان می‌دهد که با آموزش حافظه فعال می‌تواند به طور بالقوه علایم بالینی اختلال نارسایی توجه/فزون‌کنشی را بهبود دهد.

بال و اسکریرف[[184]](#footnote-184) (2001) نشان داده‌اند که کودکانی که ریاضیات آنها ضعیف است در کارکردهای اجرایی از جمله بازداری پاسخ و حفظ اطلاعات در حافظه فعال دچار مشکلات زیادی هستند. سوانسون و سیگل (۲۰۰۱) در پژوهشی نشان دادند که ﻛﻮدﻛﺎن ﺑﺎ ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲ ﻳﺎدﮔﻴﺮي در حوزه خواندن و ریاضیات، دﭼﺎر ﻛﻤﺒﻮدﻫﺎﻳﻲ در ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻓﻌﺎل ﻫﺴﺘﻨﺪ ﻛﻪ ﺑﻪ ﺣﻠﻘﻪ واﺟﻲ ﻛﻪ ﺟﺰیی از ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻓﻌﺎل اﺳﺖ ﻣﺮﺑﻮط می‌باشد و این حلقه ﻣﺨﺘﺺ ﺣﻔﻆ اﻃﻼﻋﺎت ﻣﺒﺘﻨﻲ ﺑﺮ ﮔﻔﺘﺎر اﺳﺖ ﻛﻪ در ﺧﺪﻣﺖ ﺷﻨﺎﺧﺖ ﭘﻴﭽﻴﺪه ﻣﺎﻧﻨﺪ درك ﻣﻄﻠﺐ ﺧﻮاﻧﺪن، ﺣﻞ مساله و ﻧﻮﺷﺘﻦ اﺳﺖ؛ همچنین ویلسون[[185]](#footnote-185) و سوانسون (2001) در پژوهشی نشان دادند که جدای از سن، ناتوانی در ریاضیات با ضعف عملکردهای حافظه فعال در حوزه دیداری- فضایی و کلامی همراه است.

در مطالعه‌ای دیگر نیز سوانسون و ساچزلی (2001) به نقش مهم کارکردهای اجرایی (از جمله حافظه فعال) در بهبود عملکرد ریاضیات در کودکان با ناتوانی در ریاضیات اشاره کرده‌اند. آنها دریافتند که کودکان با ناتوانی ریاضیات در حافظه فعال، بازداری پاسخ و سازماندهی نسبت به گروه کنترل ضعیف‌تر عمل می‌کنند اما آموزش در این حافظه می‌تواند مشکلات این کودکان را کاهش دهد. پابلانو[[186]](#footnote-186) (2000) در پژوهشی تغییرات دیداری-فضایی و آواشناختی حافظه فعال در کودکان نارساخوان را مورد ارزیابی قرار داد؛ نتایج نشان داد کودکان نارساخوان در مقایسه با کودکان گروه کنترل، تعداد کمتری از کلمات مشابه را در حلقه واجی به یاد می‌آورند و مدت زمان بیشتری را صرف تکمیل پازل 100 تکه‌ای که برای ارزیابی توجه کودکان به عمل آمده بود می‌کنند. تفاوت آماری معناداری در عامل هماهنگ‌ساز مرکزی کودکان نارساخوان و گروه کنترل مشاهده نشد.

## **جمع‌بندی**

در جمع‌بندی ﭘﺎﻳﺎﻧﻲ از ﻣﺒﺎﻧﻲ ﻧﻈﺮي و ﭘﮋوﻫﺸﻲ میﺗﻮان ﮔﻔﺖ ﻛﻪ آﻣﻮزش راﻫﺒﺮدﻫﺎي حافظه ﻓﻌﺎل از زﻣﺮه روشﻫﺎي موﺛﺮ ﺑﺮاي ﺑﻬﺒﻮد و ارﺗﻘﺎ ﻋﻤﻠﻜﺮد ﺗﺤﺼﻴﻠﻲ و ﻳﺎدﮔﻴﺮي در ﻋﺮﺻﻪ ﻣﺨﺘﻠﻒ، به ویژه ﻳﺎدﮔﻴﺮي در عرضه خواندن اﺳﺖ. ﻧﮕﺎﻫﻲ ﺑﻪ ﻧﻤﻮﻧﻪ ﭘﮋوﻫﺶﻫﺎي اﻧﺠﺎم ﺷـﺪه ﻧﺸﺎن ﻣـﻲدﻫﺪ ﻛـﻪ ﺗاﺛﻴﺮ ﻧﻮع آﻣﻮزشﻫﺎ در ﻗﺎﻟﺒﻲ ﻋﻠﻤﻲ و در ﺣـﺪ ﺷﺎﻳﺴﺘﻪ در ﻛﻮدﻛﺎن داراي ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲ ﻳﺎدﮔﻴﺮي خواندن ﻣﻮرد ﺗﻮﺟﻪ ﻗﺮار ﻧﮕﺮﻓﺘﻪ اﺳﺖ. ﻣﺴﺘﻨﺪ ﮔﺸﺘﻦ ﺗاثیر این روشﻫﺎ در آﻣﻮزش داﻧﺶآﻣﻮزان نارساخوان ﻣﻤﻜﻦ اﺳﺖ راﻫﻲ ﺑﺮاي اﻳﻦ داﻧﺶآﻣﻮزان ﻓﺮاﻫﻢ ﺳﺎزد ﺗﺎ از آن ﻃﺮﻳﻖ ﺳﻄﺢ ﻳﺎدﮔﻴﺮي و ﻋﻤﻠﻜﺮد ﺧﻮد را ارﺗﻘﺎ ﺑﺨﺸﻨﺪ. ﺑﺮ ﻫﻤﻴﻦ اﺳﺎس ﻫﺪف اﺻﻠﻲ ﭘﮋوﻫﺶ ﺣﺎﺿﺮ ﺑﺮرﺳﻲ ﺗاﺛﻴﺮ آﻣﻮزش حافظه فعال ﺑﺮ ﺑﻬﺒﻮد ﻋﻤﻠﻜﺮد ﺗﺤﺼﻴﻠﻲ داﻧﺶآﻣﻮزان نارساخوان در ﻧﻈﺮ ﮔﺮﻓﺘﻪ شد.

## **منابع**

### **منابع فارسی**

1- احمدپناه، م. و پاکدایانا، پ. (1386). نارساخوانی: مروری بر پژوهش‌های اخیر، پژوهش در حیطه کودکان استثنایی، 3، 352-237.

2- استرنبرگ، ر. (2006). روانشناسی شناختی، ترجمه، خرازی، سیدکمال و حجازی، الهه .(1387). تهران: سمت.

3- افروز، غ. (1385). اختلالات یادگیری، تهران: پیام نور.

4- انوشه‌پور، ا. (1386). روش تدریس فارسی ابتدایی. تهران: روان.

5- بهاری، ع. و سیف‌نراقی، م. (1387). اثربخشی وسیله آموزشی سینا در کاهش خطاهای خواندن کودکان نارساخوان، روانشناسان ایرانی، 4، 353-343.

6- پاشاپور، ن. و یاوریان، ر. (1379). بررسی میزان شیوع نارساخوانی در کلاس‌های سوم ابتدایی شهر ارومیه، پژوهش در پزشکی، 24، 6-3.

7- تبریزی، مصطفی. (1386). درمان اختلالات خواندن**،** تهران: فراوان.

8- جناآبادی، ح. (1386). مقایسه اثربخشی روش‌های آموزشی سینا، فرنالد و کپارت در درمان نارسایی یادگیری ویژه (خواندن و دیکته) دانش آموزان پایه سوم ابتدایی، رساله دکترا، دانشگاه علامه طباطبائی.

9- حسین‌خانزاده، ع. (1392). روانشناسی و آموزش کودکان و نوجوانان با نیازهای ویژه (چاپ دوم)، تهران: آوای نور.

10- خداپناهی، م. (1391). نوروسایکولوژی و سایکوفیزیولوژی. تهران: سمت.

11- دادستان، پ. (1379). اختلال‌های زبان. تهران: سمت.

12- داکرال، ج. و مک شین، ج. (2006). رویکردی شناختی به مشکلات یادگیری کودکان. ترجمه عبدالجواد احمدی و محمود اسدی. (1376). تهران: رشد.

13- ریاحی، ا. (1387). بررسی اثربخشی روش چند حسی فرنالد بر عملکرد خواندن دانش آموزان نارساخوان پایه سوم ابتدایی شهر گرگان، رساله کارشناسی ارشد، دانشگاه علامه طباطبایی.

14- شایان، س. (1386). شناسایی و توصیف مشکلات بزرگسالان خوانش‌پریش 40-17 ساله شهر تهران و بررسی سودمندی روش دیویس بر بهبود مهارت‌های خواندن آنان، رساله کارشناسی ارشد، دانشگاه الزهرا.

15- شکوهی یکتا، م.، و پرند، ا. (1385). ناتوانایی‌های یادگیری. تهران: تیمورزاده-طبیب.

16- عابدی، ا.، و آقابابایی، س. (1389). اثربخشی آموزش حافظه فعال بر بهبود عملکرد تحصیلی کودکان با ناتوانی یادگیری ریاضی. مجله روانشناسی بالینی**، 4،** 73-81.

17- فریار، ا. و رخشان، ف. (1379). ناتوانایی‌های یادگیری. تهران: مبنا.

18- كاپلان، ه. و سادوك، و. (2007). خلاصه روانپزشكي (علوم رفتاري-روان پزشكي). ترجمه، پورافکاری، نصرت‌الله. (1386). تهران: شهرآب.

19- ﻛﺠﺒﺎف، م. ب.، ﻻﻫﻴﺠﺎﻧﻴﺎن، ز. و ﻋﺎﺑﺪي، ا. (۱۳۸۹). ﻣﻘﺎﻳﺴﻪ ﻧﻴﻤﺮخ ﺣﺎﻓﻈﻪ ﻛﻮدﻛﺎن ﻋﺎدي ﺑﺎ ﻛﻮدﻛﺎن دﭼﺎر ﻧﺎﺗﻮاﻧﻲ روﺧﻮاﻧﻲﻫﺎي ﻳﺎدﮔﻴﺮي در اﻣﻼء، رﻳﺎﺿﻲ و روخوانی. تازه‌های علوم شناختی، ۱۲ (۱)، ۲۵-۱۷.

20- كريمی، ي. (1387). اختلالات يادگيري. تهران: ساوالان.

21- کالات، ج. (2007).روانشناسی فیزیولوژیکی. ترجمه یحیی سید محمدی. (1387). تهران: روان.

22- کراتوچویل، آ. و موریس، ر. (1998). روانشناسی بالینی کودک، ترجمه، نائینیان، محمدرضا. (1378). تهران: رشد.

23- ميلاني‌فر، ب. (1385). روان شناسي كودكان و نوجوانان استثنایي. تهران: قومس.

24- هالاهان، د.، لوید، ج.، پی‌ویس، م. و مارتینز، اِ. (2005). ناتوانایی‌های یادگیری، ترجمه، علیزاده، حمید، همتی، قربان، رضایی، صدیقه و شجاعی، ستاره. (1390). تهران: ارسباران.

25- والاس، ج. و مک‌لافین، ج. (1979). ناتوانایی‌های یادگیری: مفاهیم و ویژگی‌ها. ترجمه طوسی منش، محمد تقی. (1376). آستان قدس رضوی.

### **منابع لاتین**

26- Alloway, T. P. (2009). Working memory, but not IQ, predicts subsequent learning in children with learning difficulties*. European Journal of Psychological Assessment*, 25, 92-98.

27- Anderson, J. R. (2000). Learning and memory. *Wiley,* 181-182.

28- Baddeley, A., and Hitch, G. (1974). Working memory. The Psychology of Learning and Motivation*. Academic Press, 28,* 47-89.

29- Baddeley, A. (2003). Working memory: Looking back and looking forward. *Nature Reviews*, 4, 829-839.

30- Berninger, V. W., Raskind, W., Richards, T., Abbott, R., and Stock, P. (2008). A multidisciplinary approach to understanding developmental dyslexia within working- memory architecture: Genotypes, phenotypes, brain, and instruction. *Developmental Neuropsychology*, 33, 707-744.

31- Brooks, A. D., Berninger, V. W., and Abbott, R. D. (2011). Letter naming and letter writing reversals in children with dyslexia: Momentary inefficiency in the phonological and orthographic loops of working memory. *Developmental Neuropsychology*, 36, 847-868.

32- Brosnan, M., Demetre, J., Hamill, S., Robson, K., Shepherd, H., and Cody, G. (2002). Executive functioning in adults and children with developmental dyslexia. [Clinical Trial]. *Neuropsychologia,* 40, 2144-2155.

33- Brunswick, N., Mccrory, E., Price, C., and Frith, U. (1999). Explicit and Implicit processing of words and pseudowords by adults developmental dyslexia: A search for wemicke's wortschatz? *Brain, 122,* 1901-17.

34- Buul, S., and Scerif, A. (2001). The Handbook of child adolescence clinical psychology. A contextual approach. *Institute of psychiatry, 5 (2),* 1200-1205.

35- Casey, J. (2012). A Model to Guide the Conceptualization, Assessment, and Diagnosis of Nonverbal Learning Disorder. Canadian Journal of School Psychology, 27(1), 35–57.

36- Chooi, W., and Thompson, L. A. (2012). Working memory training does not improve intelligence in healthy young adults. *Science direct,* 40, 531-542.

37- Conway, A. R., and Getz, S. (2010). Cognitive ability: Does working memory training enhance Intelligence? *Current Biology*, 20, 362-364.

38- Daneman, M., and Carpenter, P. A. (1980). Individual differences in working memory and reading. *Journal of verbal learning and verbal Behavior, 19,* 450-466.

39- Dehn, M. J. (2008). Working memory and academic learning: Assessment and Intervention. *New Jersey:* *WILEY,* 123-135.

40- Dunning, D. L., Hoimes, J., and Gathercole, S. E. (2013). Does working memory training lead to generalized improvements in children with low working memory? *Developmental Science,* 16:6, pp 915, 925.

41- Evelyn, H. K., Bernadette, A. M. Van de, R., and Johannes, E. H. (2007). Working memory and early mathematics: Possibilities for early identification of mathematics learning disabilities. *Advances in Learning and Behavioral Disabilities,* *20,* 1–19.

42- Gathercole, S. E, Pickering, S. J., Ambridge, B., and Wearning, H. (2004). The structure of working memory from 4 to 15 years of age. *Developmental Psychology*, 40, 177-190.

43- Gathercole, S. E., Lamont, E., and Alloway, P. A. (2006). Working memory in the Classroom. 8*,* 219-239.

44- Gathercole, S. E., and Pickering, S. J. (2000). Working memory deficits in children with low achievement in the national curriculum at 7 years of age, *British Journal of Education Psychology*, 70, 177-194.

45- Gathercole, S. E., and Alloway, P. A. (2006) working memory and classroom Learning. UK: The University of Durham.

46- Hart, S., and Pettingell, J. (2005). Valuing people with learning disabilities. *J R Soc Health, 125,* 16-7.

47- Harvey, P. O., Fossati, P., Pochon, J. B., Levy, R., LeBastard, G., Lehericy, S., Allilaire, J. F., and Duboisa, B. (2005). Cognitive control and brain resources in major depression: An FMRI study using the n-back task. *NeuroImage 2,* 860– 869.

48- Heiman, T., and Berger, B. (2007). Parents of children with Asperger syndrome or with learning disabilities: Family environment and social support. *Research in Developmental Disabilities*, 29, 289–300.

49- Howes, N. L., Bigler, E. D., Burlingame, G. M., and Lawson, J. S. (2003). Memory performance of children with dyslexia: A comparative analysis of theoretical perspectives. *Journal of Learning Disabilities*, 36(3), 230-246.

50- Hulme, C., and Snowling, M. (1992). Phonological deficits in dyslexia: A sound reappraisal of the verbal deficit hypothesis. In: Singh N, Beale. *Spriner-Verlag.*

51- Jaeggi, S. M., Buschkuehl, M., Jonides, J., and Perrig, W. J. (2008). Improving fluid intelligence with training on working memory. *Panas.org.*

52- Jaeggi, S. M., Studer-Luethi, B., Buschkuehl, M., Yi-Fen Su, Jonides, J., and Perrig, W. J. (2010). The relationship between n-back performance and matrix reasonin – Implications for training and transfer. *Intelligence*, 38, 625-635.

53- Jeffries, S., and Everatt, J. (2004). Working memory: its role in dyslexia and other specific learning Difficulties. *Dyslexia, 10,* 196-214.

54- Jenks, k. L. (2009). Arithmetich Difficulties in children with cerebral palsy are related to Executive Function and Working memory. *Journal of child Psychology and Psychiatry,* 7, 824-825.

55- Karande, S., Mahjan, V., and Kulkarni, M. (2009). Recollection of learning disabled adolescent of their schooling experience: a qualitative study. *Indian J Med Sci*, 6, 382-391.

56- Kibby, M. Y., Marks, W., Morgan, S., and Long, Ch. J. (2004). Specific impairment in developmental reading disabilities: A working memory approach. *Journal of Learning Disabilities*, 37(4), 349-363.

57- Kramer, J. H., Knee, K, and Delis, D. C. (2000). Verbal Memory Impairments in Dyslexia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15, 83-93.

58- Lerner, J. W. (2003). Learning disabilities: Theories, diagnosis and teaching strategies (9 th ed). Boston: MA: Houghton Mifflin.

59- Lou, Y., Wang, J., Wu, H., Zhu, D., and Zhang, yu. (2013). Working memory training improves developmental dyslexia in Chinese children. *Neural Regeneration Research,* 8, 5.

60- Masoura, E. V. (2006). Establishing the link between working memory function and learning disabilities. *Learning Disabilities: A Contemporary Journal*, 4(2), 29-41.

61- McNamara, J. K., and Wong, B. (2003). Memory for everyday information in students with learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 36(5), 394-406.

62- Monica, M. L., and Charles, H. (2013). Is working memory training effective. *Development psychology,* vol 49, 2, 270- 291.

63- Nevo, E., and Breznitz, Z. (2011). Assessment of working memory components at 6 years of age as predictors of reading achievements a year later. *Journal of Experimental Child Psychology*, 109, 73-90.

64- Numminen, H. (2002). Working memory in adults with intellectual disability. Research Publications Helsinki: Kehitysvammaliitto, 85.

65- Pakadannaya, P. (2007). Narrative production and reading comprehension in children with and without learning disability. *Paper* *presented at SSSR Conference, Prague* 12-14.

66- Preece, D. (2011). The Effect of Working Memory (n-back) Training on Fluid Intelligence. *Health, and Science.* Edith Cowan University.

67- Roderick, I., and Rod, N. (2008). Dyslexia, learning, and the brain. Massachusetts: *Massachusetts Institute of Technology.*

68- Schweizer, S., Hampshire, A., and Dalgleish, T. (2011). Extending brain-training to the affective domain: Increasing cognitive and affective executive control through emotional working memory training. *Plos one,* 6(9).

69- Shokoohi-yekta, M., Lotfi, S., Rostami, R., Sara, M., and Salehi-Azari, M. (2013). Neuroscience- based visual- spatial working memory training and its effects on the attention of dyslexia children. *Universal Journal of Education and General Studies,* 2(5), 162-166.

70- Silver, H., Ruff, M., Iverson, L., Barth, T., Broshek, K., and Wechsler, D. (1991). Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children Third edition. *San Antonio, TX: Psychological Corporation.*

71- Spironelli, C. H., Penolazz, B., and Angrilli A. (2008). Dysfunctional hemispheric asymmetry of theta and beta EEG activity during linguistic tasks in developmental dyslexia. *Biol Psychol*, 77(2), 123-31.

72- Susanne, M. J., Studer-Luethi, B., Buschkuehl M., Su Y. F., Jonides J., and Perrig W. J. (2010). Relationship between n-back performance and matrix reasoning-implications for training and transfer. *Intelligence, 38,* 625–635.

73- Swanson, H., and Siege L. (2001). Learning Disabilities as a Working Memory Deficit. *Issues in Education*, 7, 1-48.

74- Swanson, H., and Lee, C. S. (2001). Mathematical problem solving and working memory in children with learning disabilities: Both executive and phonological processes are important. *J Exp Child Psychol*, 79, 294-321.

75- Swanson, L. H., and Jerman, O. (2007). The influence of working memory on reading growth in subgroups of children with reading disabilities. *Journal of Experimental Child Psychology*, 96(4), 249-283.

76- Taroyan, N. A., Nicilson, R. I., and Fawcett, A. J. (2007). Behavioral and neurophysiological correlates of dyslexia in the continuous performance task. *Clinical neurophysiology*, 118, 845- 855.

77- Walter, J. P., Hollenstein, M., and Oclhafen, S. (2009). Can we improve fluid intelligence with training on working memory in persons with intellectual disabilities? J*ournal of cognitive education and psychology.* 8(2).

78- Was, S. V., Scerif, G., and Jhonson, M. H. (2012). Training attentional control and working memory- Is younger better? *Science direct,* 32, 360-387.

79- Wilson, K., and Swanson, L. H. (2001). Are mathematics disabilities due to a domain general or a domain-specific working memory deficit? *Journal of Learning Disabilities*, 34, 237–248.

80- Yon Karolyi, C., Winner, E., Gray, W., and Sherman, G. F. (2003). Dyslexia linked to talent: Global visual-spatial ability. *Brain and Language, 85,* 427–431.

1. Berlin [↑](#footnote-ref-1)
2. Brain Lesion [↑](#footnote-ref-2)
3. Aphasia [↑](#footnote-ref-3)
4. Expressive Language [↑](#footnote-ref-4)
5. Kausmal [↑](#footnote-ref-5)
6. Aphasic [↑](#footnote-ref-6)
7. Angular Gyrus [↑](#footnote-ref-7)
8. Guardiola [↑](#footnote-ref-8)
9. Shaywitz [↑](#footnote-ref-9)
10. Schmidt [↑](#footnote-ref-10)
11. Stroke [↑](#footnote-ref-11)
12. Tumor [↑](#footnote-ref-12)
13. Alexia [↑](#footnote-ref-13)
14. Charcot [↑](#footnote-ref-14)
15. Bateman [↑](#footnote-ref-15)
16. Verbal Amnesia [↑](#footnote-ref-16)
17. Conventional Meaning [↑](#footnote-ref-17)
18. Graphic Symbols [↑](#footnote-ref-18)
19. Dejerin [↑](#footnote-ref-19)
20. Hinshelwood [↑](#footnote-ref-20)
21. Morgan [↑](#footnote-ref-21)
22. Monosyllabic [↑](#footnote-ref-22)
23. Thomas & Fisher [↑](#footnote-ref-23)
24. Collins & Stephenson [↑](#footnote-ref-24)
25. Congenital [↑](#footnote-ref-25)
26. Storage [↑](#footnote-ref-26)
27. Wiring [↑](#footnote-ref-27)
28. Embryonic Development [↑](#footnote-ref-28)
29. Left-Handedness [↑](#footnote-ref-29)
30. Left–Eyedness [↑](#footnote-ref-30)
31. Ambidextrous [↑](#footnote-ref-31)
32. Inventions [↑](#footnote-ref-32)
33. Strephosymbolia [↑](#footnote-ref-33)
34. Twisted Symbols [↑](#footnote-ref-34)
35. Hemispheric Dominance Theory [↑](#footnote-ref-35)
36. World Federation of Neurology [↑](#footnote-ref-36)
37. Riddick [↑](#footnote-ref-37)
38. British Dyslexia Association (BDA) [↑](#footnote-ref-38)
39. International Dyslexia Association (IDA) [↑](#footnote-ref-39)
40. Miles & Miles [↑](#footnote-ref-40)
41. Non-dyslexic [↑](#footnote-ref-41)
42. Brooks [↑](#footnote-ref-42)
43. Adams, Treiman & Pressley [↑](#footnote-ref-43)
44. Garrod & Daneman [↑](#footnote-ref-44)
45. Just & Carpenter [↑](#footnote-ref-45)
46. Benasich & Thomas [↑](#footnote-ref-46)
47. Coltheart [↑](#footnote-ref-47)
48. Galaburda [↑](#footnote-ref-48)
49. Shankweiler [↑](#footnote-ref-49)
50. Spear-Swerling & Sternberg [↑](#footnote-ref-50)
51. Grigorenko [↑](#footnote-ref-51)
52. Torgesen [↑](#footnote-ref-52)
53. Vellutino [↑](#footnote-ref-53)
54. Grodzinsky [↑](#footnote-ref-54)
55. Pollatsek & Rayner [↑](#footnote-ref-55)
56. Phoneme-deletion task [↑](#footnote-ref-56)
57. Hall [↑](#footnote-ref-57)
58. Decoding [↑](#footnote-ref-58)
59. Understanding [↑](#footnote-ref-59)
60. [↑](#footnote-ref-60)
61. Milner [↑](#footnote-ref-61)
62. DeRuiter & Wansart [↑](#footnote-ref-62)
63. Prospective [↑](#footnote-ref-63)
64. Retrospective [↑](#footnote-ref-64)
65. Pennington & Gilar [↑](#footnote-ref-65)
66. Scarborough [↑](#footnote-ref-66)
67. Heritability [↑](#footnote-ref-67)
68. DeFries, Olson, Pennington & Smith [↑](#footnote-ref-68)
69. Alleles [↑](#footnote-ref-69)
70. Polygenic [↑](#footnote-ref-70)
71. Mendelian [↑](#footnote-ref-71)
72. Green [↑](#footnote-ref-72)
73. Kenneth [↑](#footnote-ref-73)
74. Bailieux [↑](#footnote-ref-74)
75. Kibby [↑](#footnote-ref-75)
76. Hind-brain [↑](#footnote-ref-76)
77. Ito [↑](#footnote-ref-77)
78. Ackermann & Hertrich [↑](#footnote-ref-78)
79. Fabbro & Moretti & Bava [↑](#footnote-ref-79)
80. Silveri & Misciagna [↑](#footnote-ref-80)
81. Mathiak [↑](#footnote-ref-81)
82. Mam [↑](#footnote-ref-82)
83. Moretti [↑](#footnote-ref-83)
84. Fawecett & Nicolson [↑](#footnote-ref-84)
85. Cansanova, Araque, Giedd & Rumsey [↑](#footnote-ref-85)
86. Penolazzi, Spironell & Angrilli [↑](#footnote-ref-86)
87. Rey, Matino, Espesser & Hibib [↑](#footnote-ref-87)
88. Wolf [↑](#footnote-ref-88)
89. Torgeson & Houck [↑](#footnote-ref-89)
90. Perfetti, Marron & Foltz [↑](#footnote-ref-90)
91. Hering [↑](#footnote-ref-91)
92. Bjorklund & Schneider & Hernandez [↑](#footnote-ref-92)
93. Crowder [↑](#footnote-ref-93)
94. Roediger [↑](#footnote-ref-94)
95. Waugh & Norman [↑](#footnote-ref-95)
96. Iconic Store [↑](#footnote-ref-96)
97. Donald Hebb [↑](#footnote-ref-97)
98. Working Memory [↑](#footnote-ref-98)
99. Dosher [↑](#footnote-ref-99)
100. Encoding [↑](#footnote-ref-100)
101. Storage [↑](#footnote-ref-101)
102. Retrieval [↑](#footnote-ref-102)
103. Input [↑](#footnote-ref-103)
104. Serial Recall [↑](#footnote-ref-104)
105. Crowder & Green [↑](#footnote-ref-105)
106. Free Recall [↑](#footnote-ref-106)
107. Cued Recall [↑](#footnote-ref-107)
108. Lockhart [↑](#footnote-ref-108)
109. Receptive Knowledge [↑](#footnote-ref-109)
110. Expressive Knowledge [↑](#footnote-ref-110)
111. Explicit Memory [↑](#footnote-ref-111)
112. Implicit Memory [↑](#footnote-ref-112)
113. Shallice [↑](#footnote-ref-113)
114. Tulving [↑](#footnote-ref-114)
115. Apoptosis [↑](#footnote-ref-115)
116. Entorhinal [↑](#footnote-ref-116)
117. Neurotrophin [↑](#footnote-ref-117)
118. Amino Acid Valine [↑](#footnote-ref-118)
119. Methionine [↑](#footnote-ref-119)
120. G.J. Hitch [↑](#footnote-ref-120)
121. Bayliss, Jarrold, Baddeley, Gunn & Leigh [↑](#footnote-ref-121)
122. Stoltzfus, Hasher & Zacks [↑](#footnote-ref-122)
123. Visuospatial [↑](#footnote-ref-123)
124. Phonological Loop [↑](#footnote-ref-124)
125. Subvocal Rehearsal [↑](#footnote-ref-125)
126. Central Executive [↑](#footnote-ref-126)
127. Subsidiary Slave Systems [↑](#footnote-ref-127)
128. Episodic Buffer [↑](#footnote-ref-128)
129. Buckner [↑](#footnote-ref-129)
130. Rugg & Allan [↑](#footnote-ref-130)
131. Markowitsch [↑](#footnote-ref-131)
132. Rosenzweig [↑](#footnote-ref-132)
133. Smith & Jonides [↑](#footnote-ref-133)
134. Cabeza & Nyberg [↑](#footnote-ref-134)
135. Haxby [↑](#footnote-ref-135)
136. Roberts & Robbins [↑](#footnote-ref-136)
137. Information Processing Model [↑](#footnote-ref-137)
138. Gagne, Yekovich & Yekovich [↑](#footnote-ref-138)
139. The Atkinson-Shiffrin Model [↑](#footnote-ref-139)
140. Broadbent [↑](#footnote-ref-140)
141. Hulme & Mackenzie [↑](#footnote-ref-141)
142. Modal Model [↑](#footnote-ref-142)
143. Levels-of–Processing Model [↑](#footnote-ref-143)
144. Baddeley's Model [↑](#footnote-ref-144)
145. Baddeley & Hitch [↑](#footnote-ref-145)
146. Central Executive System [↑](#footnote-ref-146)
147. Unsworth & Engle [↑](#footnote-ref-147)
148. Cown [↑](#footnote-ref-148)
149. Swanson [↑](#footnote-ref-149)
150. Beale & Tippett [↑](#footnote-ref-150)
151. Hulme & Snowling [↑](#footnote-ref-151)
152. Swanson & Sachse-Lee [↑](#footnote-ref-152)
153. Chunking [↑](#footnote-ref-153)
154. Clustering [↑](#footnote-ref-154)
155. Rehearsing [↑](#footnote-ref-155)
156. Ashbaker [↑](#footnote-ref-156)
157. Mishr [↑](#footnote-ref-157)
158. Yan Luo [↑](#footnote-ref-158)
159. Donk [↑](#footnote-ref-159)
160. Mellby & Hulme [↑](#footnote-ref-160)
161. Darren [↑](#footnote-ref-161)
162. Hovik [↑](#footnote-ref-162)
163. Gray [↑](#footnote-ref-163)
164. Chooi & Thompson [↑](#footnote-ref-164)
165. Schweizer [↑](#footnote-ref-165)
166. Preece [↑](#footnote-ref-166)
167. Nevo & Breznitz [↑](#footnote-ref-167)
168. Benventi [↑](#footnote-ref-168)
169. Dahlin [↑](#footnote-ref-169)
170. Milton [↑](#footnote-ref-170)
171. Mezzacappa & Buckner [↑](#footnote-ref-171)
172. Susanne [↑](#footnote-ref-172)
173. Jaeggi [↑](#footnote-ref-173)
174. Spironelli [↑](#footnote-ref-174)
175. Gathercole [↑](#footnote-ref-175)
176. Gathercole & Alloway [↑](#footnote-ref-176)
177. Harvey [↑](#footnote-ref-177)
178. Adrian [↑](#footnote-ref-178)
179. Klinberg & Fernell [↑](#footnote-ref-179)
180. Kibby [↑](#footnote-ref-180)
181. Olsen, Westerberg & Klingberg [↑](#footnote-ref-181)
182. Howes [↑](#footnote-ref-182)
183. Klingberg, Forssberg & Westerberg [↑](#footnote-ref-183)
184. Buul & Scerif [↑](#footnote-ref-184)
185. Wilson [↑](#footnote-ref-185)
186. Pablano [↑](#footnote-ref-186)