

مقایسه نقایص شناختی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I و بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی

The comparison of cognitive deficits between patients with bipolar disorder type I with schizophrenic patients

Hamed Bavily Maralani, M.A.

Omid Rezaei, Ph.D.

Behrooz Dolatshahi, Ph.D.

Nahid Noorian, M.A.

حامد باویلی مارالانی*

دکتر امید رضایی**

دکتر بهروز دولتشاهی**

ناهید نوریان*

Abstract

The purpose of this study was to compare cognitive deficits in patients with bipolar disorder type I with schizophrenic patients. The samples were comprised of 30 male patients with bipolar disorder type I and 30 male patients with schizophrenia (these disorders were diagnosed by a psychiatrist) after they had reached stability level and showed a decreased in their signs. This sample was chosen from the inpatients who were accessible from three hospitals (Razi, Azadi, and Saadat Abad) in Tehran, Iran. Two groups were matched in age, education, marital status, in terms of time of the onset of the disorder and time of hospitalization. In addition, they were examined by Cognistat, a Neurobehavioral and Cognitive Status Examination (NCSE; Kiernan & Mueller, 1985-1987) which assesses five major cognitive ability areas: language, memory, construction, calculation and reasoning. Data were analyzed by use of independent T-test and results showed that there were significant differences between the cognitive functions of schizophrenic and bipolar disorder type I patients in: orientation, attention, comprehension, repetition, naming, calculation, similarities, judgment. There were no significant differences between the two groups in memory and construction ($P < 0/05$). It can be concluded that schizophrenic patients have poorer cognitive function than patients with bipolar disorder type I. This deficit is seen in orientation, attention, comprehension, repetition, naming, calculation, similarities and judgment.

Key words: cognitive deficit, bipolar disorder, schizophrenia

چکیده

پژوهش حاضر با هدف مقایسه نقایص شناختی بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I با بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، انجام شده است. نمونه شامل ۳۰ بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I و ۳۰ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی بود که پس از رسیدن به سطح باثبات و کاهش علائم مرضی از بین بیماران مرد بستری در سه بیمارستان رازی، آزادی و سعادت آباد شهر تهران به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. دو گروه در متغیرهای سن، تحصیلات، وضعیت تأهل، طول مدت بیماری و بستری فعلی با یکدیگر هم‌تا شدند. سپس با استفاده از آزمون شناختی-عصبی کاننسیستات (NCSE؛ کیرنان و مولر، ۱۹۸۵-۱۹۸۷) که ۵ حیطه اصلی شناختی شامل زبان، حافظه، توانایی ساختاری، محاسبات و استدلال را می‌سنجد، مورد ارزیابی قرار گرفتند. مقایسه نتایج با آزمون آماری t مستقل نشان داد که اختلاف آماری معنادار بین عملکرد شناختی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و بیماران دوقطبی نوع I در حیطه‌های جهت‌یابی، توجه و دقت، درک مطلب، تکرار، نامیدن، محاسبات، تشابهات و قضاوت وجود داشت، ولی در حافظه و توانایی ساختاری بین دو گروه تفاوت معنادار دیده نشد ($P < 0/05$). بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی عملکرد شناختی ضعیف‌تری نسبت به بیماران دوقطبی نوع I داشتند و این ضعف در حیطه‌های جهت‌یابی، توجه و دقت، درک مطلب، تکرار، نامیدن، محاسبات، تشابهات و قضاوت کاملاً مشهود است.

واژه‌های کلیدی: نقص شناختی، اختلال دوقطبی، اسکیزوفرنی

* کارشناس ارشد روانشناسی بالینی

** عضو هیأت علمی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

مشکلات در ذخیره‌سازی و بازیابی اطلاعات جدید ممکن است تأثیر مداخلات روان‌شناختی را محدود سازند. این نقایص شناختی بیماران دوقطبی (حافظه کلامی و کارکرد اجرایی) ممکن است در تبیین تخریب عملکرد روزانه، حتی در دوران بهبودی کمک‌کننده باشند. لوریا (۱۹۸۸) برای اولین بار مطرح کرد که لوب‌های فرونتال مسئول برنامه‌ریزی و نظم‌دهی رفتار، کارکرد اجرایی، توانایی تغییر آمایه شناختی و انتزاع می‌باشند (قاسم‌زاده، ۱۳۸۵). در مطالعه‌ای تحت عنوان بررسی عملکرد شناختی در حالت‌های مانیا، هیپومانیا، افسرده، یوتایمیک و اختلال دوقطبی، که بر روی ۳۰ بیمار دوقطبی و افسرده، ۳۴ بیمار مبتلا به مانیا و هیپومانیا، ۴۴ بیمار دوقطبی یوتایمیک و گروه مقایسه که از ۳۰ آزمودنی سالم و بدون تاریخچه اختلالات نورولوژیکی و روانپزشکی تشکیل شده بود، انجام شد. نتایج نشان داد که سه گروه ذکر شده نسبت به گروه مقایسه نقایص شناختی در حافظه کلامی و کارکرد اجرایی و همچنین بدکارکردی‌هایی در لوب پیشانی داشتند. میزان آسیب حافظه کلامی با دوره بیماری، تعداد دوره‌های آشفتگی، بستری شدن در بیمارستان و اقدام به خودکشی رابطه داشت. پژوهش‌های دیگر نیز، عملکرد معنادار ضعیف‌تر بیماران دوقطبی را در مقایسه با آزمودنی‌های نرمال در کارکرد اجرایی نشان داده‌اند (مارتینزاران، ویتا و کلوم، ۲۰۰۴).

اسکیزوفرنی از ناتوان‌کننده‌ترین اختلالات سایکوتیک است که با علت نامعلوم و تظاهرات گوناگون در تفکر، احساسات، رفتار، عملکرد اجتماعی و شغلی فرد، شناخته می‌شود (کاپلان و سادوک^۷، ۱۳۸۲). اختلال کارکرد شناختی جزء متداول‌ترین تجارب ذهنی در مراحل اولیه اسکیزوفرنی محسوب می‌شود. افراد مبتلا به اسکیزوفرنی اغلب بیش از یک مورد از نشانه‌های عصبی-شناختی را به صورت نارسایی‌های حافظه، توجه، تمرکز، کارکردهای حرکتی و اجرایی نشان می‌دهند. امیل کرپلین^۸ (۱۸۵۶) نخستین کسی بود که اسکیزوفرنی را با عنوان «اختلال در توجه» وصف کرد و برای بیان سیر رو به تباهی شناختی آن عبارت زوال عقل زودرس^۹ را به کار برد که نارسایی‌های یاد شده در بیش از ۷۰ درصد بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی دیده می‌شوند (سینمانسکی^{۱۰}، ۲۰۰۲). در پژوهش انجام شده با استفاده از

اختلال دوقطبی، بر اساس نامی که برای آن انتخاب شده، هم حمله‌های افسردگی و هم حمله‌های آشفتگی (مانیایی) را شامل می‌شود. به‌طور معمول اختلال دوقطبی در آغاز به‌صورت حمله‌ی آشفتگی آشکار می‌شود و حمله‌های بعدی ممکن است که به شکل الگوهای گوناگونی رخ بنمایند. امکان دارد که پس از حمله‌های آشفتگی، یک دوره طبیعی وجود داشته باشد و به دنبال آن یک حمله‌ی افسردگی، سپس یک دوره‌ی طبیعی و به همین ترتیب ادامه یابد، همچنین این احتمال نیز وجود دارد که بلافاصله پس از یک حمله‌ی آشفتگی، حمله‌ی متضادی همراه با فواصلی از حالات طبیعی که بین دوره‌های آشفتگی-افسردگی رخ می‌نمایند وجود داشته باشد (آلتشولر، ونچرا، جوزف، ویلفرد، گرین و مایکل^۱، ۲۰۰۴). بیماران دوقطبی مزمن در چندین حوزه‌ی شناختی از قبیل توجه، کارکرد اجرایی، یادگیری، حافظه و سرعت روانی- حرکتی بدکارکردی‌هایی نشان داده‌اند (کوراآیسی و فرانگو^۲، ۲۰۰۲). تکنیک‌های تصویربرداری عصبی-ساختاری نشان داده‌اند که جسم سفید زیر قشری، گره‌های قاعده‌ای هیپوکامپ، آمیگدال، قطعه‌های پیشانی، قطعه‌های آهیانه‌ای و مخچه ممکن است در اختلال دوقطبی درگیر باشند (بومان و بوگرتز^۳، ۲۰۰۳). مطالعات زیادی وجود طیف وسیعی از نقایص عصب- روان‌شناختی را در افرادی که از بیماری دوقطبی رنج می‌برند ثابت کرده است، اما، تمرکز عمده محققان بر روی بررسی حافظه و کارکرد اجرایی بوده است (مورفی و صحاکیان^۴، ۲۰۰۱).

تخریب حافظه‌ی کلامی در دیگر مطالعاتی که روی بیماران دوقطبی حاد و در حالت‌های بهبودی انجام شده‌اند، نیز نشان داده که نقص حافظه کلامی به ویژه در بازیابی به بدکارکردی ساختاری فرونتال اشاره دارد، در حالی که تخریب‌های رمزگذاری به عنوان بدکارکردی لوب گیجگاهی میانه تعبیر می‌شود (کلارک، ایورسن، پوردی و گودویل^۵، ۲۰۰۱). فرض می‌شود که هماهنگی فرایندهای شناختی به کارکرد دقیق کرتکس پری فرونتال وابسته است (مورفی و صحاکیان، ۲۰۰۱). صدمه به لوب فرونتال توانایی برنامه‌ریزی و سازمان‌دهی را تخریب می‌کند. علاوه بر این

6. Martinezaran, A., Vieta, E., & Colom, F.

7. Kaplan, H., & Sadock, B. J.

8. Kraepelin, E.

9. dementia praecox

10. Csenmansky, J. G.

1. Altshuler, L. L., Ventura, J., Joseph. V. N., Wilfred, G., Green, P., & Micheal, F.

2. Quraishi, S., & Frangou, S.

3. Bauman, B., & Bogerts, B. L.

4. Murphy, F. G., & Sahakian, M.

5. Clark, L., Iversen, S. D., Purdie, R., & Goodwill, M.

دو گروه از بیماران مبتلا به اختلال دو قطبی نوع I و اسکیزوفرنی می باشد. با شناخت دقیق نقایص شناختی در این بیماران، علاوه بر تشخیص افتراقی، می توان به وسیله ارائه راهبردهای درمانی بهتر و تقویت کارکردهای سالم در ایشان، به سازگاری بهتر آنها کمک نمود.

روش

جامعه آماری، نمونه و روش اجرای پژوهش: پژوهش حاضر از نوع علی-مقایسه‌ای یا پس‌رویدادی می‌باشد. جامعه هدف، بیماران مرد با مشکلات روان‌شناختی بودند که به ۳ مرکز روانپزشکی (رازی، آزادی، سعادت آباد) شهر تهران مراجعه کرده و بستری شده‌اند. به شیوه نمونه‌گیری در دسترس از میان تمامی بیماران بستری مبتلا به اسکیزوفرنی و اختلال دو قطبی نوع I (بر حسب تشخیص روانپزشک و ملاک‌های DSM-IV-TR) تعداد ۶۰ بیمار (۳۰ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی و ۳۰ بیمار مبتلا به اختلال دو قطبی نوع I) انتخاب شدند. معیارهای ورودی جهت انتخاب هر دو گروه عبارت بودند از: ۱- داشتن تشخیص قطعی اسکیزوفرنی یا اختلال دو قطبی نوع I با ویژگی‌های سایکوتیک بر مبنای ملاک‌های DSM-IV-TR، درج شده در پرونده بیمار توسط روانپزشک؛ ۲- فقدان سابقه آسیب مغزی یا اختلال عصب‌شناختی بر اساس مندرجات پرونده بیمار؛ ۳- سن بین ۲۰ تا ۵۰ سال و جنسیت مذکر؛ ۴- داشتن حداقل میزان سواد پنجم ابتدایی؛ ۵- فقدان عقب ماندگی ذهنی و ۶- تمامی بیماران تحت درمان دارویی (آنتی سایکوتیک و داروهای تثبیت کننده خلق) بودند. معیارهای خروج عبارت بودند از: ۱- داشتن سابقه دریافت ECT طی شش ماه گذشته؛ ۲- وجود عوارض حاد جانبی ناشی ناشی از دارو؛ ۳- داشتن سوء مصرف مواد؛ ۴- وجود معیارهای افسردگی اساسی (MDD)^۸ و سایر اختلالات توأم. بیماران هر دو گروه با توجه به متغیرهای سن، تحصیلات، طول مدت بیماری و طول مدت بستری بودن فعلی، با هم همتا شدند.

پس از اخذ مجوز از مسئولین ذیربط و مراجعه به بیمارستان‌های مربوطه، هدف از انجام پژوهش به بیمار توضیح داده می‌شد تا در صورت عدم رضایت پرونده وی از فرایند مطالعه خارج شود. همچنین به تمامی افراد گروه نمونه اطمینان داده شد

مجموعه آزمون‌های شناختی که بر روی ۳۷ بیمار مبتلا به نخستین حمله اسکیزوفرنی، ۶۵ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی مزمن و ۱۳۱ فرد عادی اجرا کردند، دریافتند که در هر دو گروه بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، عملکرد اجرایی به‌طور برجسته‌ای ضعیف‌تر از افراد عادی بوده و در بیماران مزمن، عملکرد اجرایی بسیار ضعیف‌تر از بیماران مبتلا به نخستین حمله است (لیبرمن، موری و تونیا^۱، ۲۰۰۱).

مطلب دیگر مربوط به زبان است که همواره در مورد آن اختلاف نظر وجود داشته و آن این‌که آیا اختلال زبان در اسکیزوفرنی، همان‌گونه که در افزایش دیده می‌شود نقصی اولیه است یا بازتاب نوع خاصی از اختلال تفکر می‌باشد (شواتزر و فابر^۲، ۲۰۰۰). نتایج مطالعاتی که به مقایسه‌ی زبان در افراد مبتلا مبتلا به مانیا، اسکیزوفرنی و آفازی ورنیکه پرداخته، نشان داده که در بیماران اسکیزوفرنی اختلال ضعیف زبان وجود داشته و عدم انسجام در گفتار تلفظ شده تنها در ۱۶ درصد از بیماران دیده می‌شود. همچنین اختلال زبان در اسکیزوفرنی با اختلال شدیدتر و دوره‌ی طولانی‌تر بیماری ارتباط دارد (مالهی^۳، ۲۰۰۴). (۲۰۰۴)

بنابراین ضرورت اتکاء بر حیطه‌ی شناختی-عصب‌روان‌شناختی^۴، به جهت تأکیدی است که بر پیامدهای ناتوان‌کننده‌ی اختلالات شناختی می‌شود. به تازگی برخی محققان متوجه شده‌اند که اهمیت علایم شناختی، به اندازه‌ی دیگر علایم تشخیصی رده‌ی اول (همانند علایم مثبت و منفی در اسکیزوفرنی) است. همچنین به هنگام ظهور مرحله‌ی پیش‌مرزی، می‌توان رگه‌هایی از تغییر و افت کارکردهای شناختی را یافت، به‌طوری‌که به نظر بعضی از پژوهشگران این تغییرات باید به عنوان بخشی از علایم هشداردهنده برای آغاز بیماری قلمداد شوند (باریر^۵، ۲۰۰۰).

افت کارکرد شناختی، افت فعالیت‌های اجتماعی و شغلی را نیز در پی دارد، به‌طور مثال، شخصی که قادر به تمرکز نیست یا نمی‌تواند ساده‌ترین برنامه‌ها یا فعالیت‌هایش را به خوبی به خاطر بسپارد، مسلماً نمی‌تواند سرعت و کارایی مطلوب و لازم را در ایفای وظایف حرفه‌ای خود نشان دهد. به این ترتیب مسأله اصلی در پژوهش حاضر، مطالعه نقایص موجود در پردازش‌های شناختی

6. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edition Text Revised
7. Electro Convulsive Therapy
8. Major Depression Disorder (MDD)

1. Lieberman, J. A., Murray, R. M., & Tonia, T.
2. Schweitzer, J. B., & Faber, T. L.
3. Malhi, G. S.
4. cognitive-neuropsychology
5. Barrier, A.

که اطلاعات به دست آمده محرمانه باقی خواهد ماند. سپس از آن‌ها خواسته شد تا به پرسشنامه مشخصات فردی که حاوی متغیرهایی همچون سن، جنسیت، تحصیلات، وضعیت تأهل، طول مدت بیماری، طول مدت بستری و داروهای مصرفی، و آزمون کانیستات، پاسخ دهند. لازم به ذکر است که تعداد ۸ آزمودنی در فرآیند اجرای پژوهش به علت عدم همکاری از نمونه حذف شدند که بیشتر آن‌ها بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی بودند.

ابزار سنجش

آزمون کانیستات (NCSE):^۱ آزمون کانیستات یا آزمون «معاینه‌ی وضعیت عصبی- رفتاری و شناختی» شامل ۵ حیطه‌ی اصلی زبان، حافظه، توانایی ساختاری، محاسبات و استدلال است که برخی از آن‌ها زیرمجموعه‌هایی را نیز در بردارند؛ در بخش زبان، ۴ زیرمجموعه وجود دارد: توانایی بیانی، تکرار، نامیدن و درک مطلب؛ در بخش استدلال ۲ زیرمجموعه که عبارتند از: تشابهات و قضاوت، وجود دارد. علاوه بر حیطه‌های بالا چند بخش جانبی نیز در نظر گرفته شده است شامل، سطح هوشیاری، جهت‌یابی، توجه و دقت. در برخی از بخش‌ها (مانند نامیدن و درک مطلب)، شیوه‌ی نمره‌گذاری به صورت (۰-۱) می‌باشد. در پایان برای هر فرد ۱۰ نمره‌ی متفاوت که شاخصی برای عملکرد او در ۱۰ حیطه شناختی است به دست می‌آید. این نمرات ملاکی عینی و عملیاتی برای تعریف و سنجش میزان توانایی‌های شناختی فرد است. این آزمون برای اولین بار توسط کیرنان^۲ و مولر^۳ از سال ۱۹۸۵ تا ۱۹۸۷ ابداع و معرفی شد (کیرنان، ۱۹۸۷). او تلاش کرد رویکردی خلاصه لیکن افتراقی را در ارزیابی شناختی ارائه کند (به نقل از کیرنان و مولر، ۱۹۸۷). این آزمون یک معاینه غربالگری است که حوزه‌های شناختی متعددی را به شیوه‌ای خلاصه لیکن کمی، ارزیابی می‌کند. از سوی دیگر برخی از محققان به این مطلب که آزمون NCSE تا چه حد می‌تواند به عنوان یک ابزار غربالگری، برای مطالعه‌ی وضعیت‌های آسیب عضوی در بیماران روانپزشکی کارآمد باشد، علاقمند شده‌اند.

میتروشینا، آبارا، کاسمیدس، کیوسوگلو، کاراواتوس و بلونفیلد^۴ بلونفیلد^۴ (۱۹۹۵) با انتخاب دو گروه از بیماران روانپزشکی دارای

دارای آسیب عضوی و فاقد آسیب عضوی، به مطالعه‌ی کارایی NCSE در این مورد پرداختند. نتایج نمایانگر میزان حساسیت^۵ حساسیت^۶ ۰/۷۳ و ویژگی^۷ ۰/۳ برای این آزمون بود. به این ترتیب آن‌ها نتیجه گرفتند که این تست برای غربالگری جهت تعیین آسیب‌های عضوی در جمعیت روانپزشکی می‌تواند سودمند باشد. در ایران در سال ۱۳۷۹ کشاورزی ارشدی، پس از ترجمه و ویرایش متن آزمون و انجام تغییرات ضروری برای انطباق با جامعه مورد مطالعه، بر روی ۸۰ نفر بیمار سایکوتیک مرد و زن انجام شده که ضریب پایایی آن را برای هر یک از ۱۰ زیر مجموعه با استفاده از روش KR-20 (کودر-ریچاردسون)^۸ و آلفای کرونباخ محاسبه نموده و به این ترتیب گزارش شده است، جهت‌یابی ۰/۶۵، توجه ۰/۶۱، درک مطلب ۰/۶۲، تکرار ۰/۸۱، نامیدن ۰/۶۲، توانایی ساختاری ۰/۶۵، حافظه ۰/۷۵، محاسبات ۰/۶۷، تشابهات ۰/۶۳، قضاوت ۰/۵۶ که همگی در سطح ۰/۰۱ معنادار بودند.

در این پژوهش مشخصات دموگرافیک حاوی متغیرهایی همچون سن، جنسیت، تحصیلات، وضعیت تأهل، طول مدت بیماری، طول مدت بستری و داروهای مورد استفاده در پرسشنامه‌ای جداگانه ارائه شده و همه این اطلاعات توسط یک روانشناس از بیمار یا همراهان وی اخذ گردید.

یافته‌ها

۶۰ نفر آزمودنی مورد مطالعه از لحاظ سن، تحصیلات و وضعیت تأهل با آزمون^۹ مستقل و خی دو، مورد مقایسه قرار گرفتند. میانگین (۳۵/۲) و انحراف معیار (۶/۲۹) سن در گروه بیماران دوقطبی نوع I با میانگین (۳۴/۶۳) و انحراف معیار (۷/۵) گروه بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی مورد مقایسه قرار گرفت که اختلاف معنادار به لحاظ آماری نداشتند ($P=0/752$). در مورد میزان تحصیلات در دو گروه، ۵۰٪ ابتدایی، ۹۰٪ سیکل، ۳۰٪ دیپلم، ۲۰٪ فوق دیپلم، ۱۰٪ لیسانس و وضعیت تأهل در دو گروه، ۳۲ نفر مجرد، ۲۱ نفر متأهل و ۷ نفر مطلقه می‌باشند. با استفاده از آزمون خی دو مشخص شد که دو گروه در تحصیلات ($P=0/569$) و وضعیت تأهل ($P=0/585$) هم‌تا می‌باشند.

میانگین و انحراف معیار نمرات ۱۰ حیطه عملکرد شناختی دو گروه بیماران دوقطبی نوع I و بیماران اسکیزوفرنیک با استفاده از

1. Neurobehavioral and Cognitive Status Examination
2. Kiernan, R. J.
3. Muller, J. E. T.
4. Mitrushina, M., Abara, J., Kosmidis, M. H., Kiosseoglou, G., Karavatos, O., & Bluenfeld, A.

5. sensitivity
6. property
7. Kuder-Richardson

دیکرسون، باسو، لوری، نیل و بارنستین^۱ (۲۰۰۱) نیز هماهنگ با نتایج مطالعه فعلی نشان داده که بیماران خلقی نسبت به بیماران اسکیزوفرن نقایص شناختی کمتری دارند و الگوی مشابهی از تخریب عملکرد شناختی در هر دو گروه مشاهده شده است. همچنین در مطالعه دیگری آزمودنی‌های با اختلال اسکیزوفرنی نسبت به آزمودنی‌های گروه کنترل در زمینه عملکرد شناختی که با آزمون ویسکانسین (WCST) مورد سنجش قرار گرفته بودند، عملکرد ضعیف‌تری داشتند در حالی که بیماران دوقطبی عملکرد متوسطی را نشان دادند (روسی، آردونی، نیکولتی، هارنسکی، ساسی، ملینجر و همکاران^۲، ۲۰۰۲). این احتمال وجود دارد که در علت‌شناسی این دو بیماری عوامل متعددی مطرح باشد و ماهیت متفاوت بیماری باعث شده که عملکرد شناختی بیماران اسکیزوفرنی نسبت به بیماران خلقی آسیب بیشتری داشته باشند. در همین راستا برخی محققان در توجیه علت عملکرد شناختی پایین‌تر در بیماران اسکیزوفرنی معتقدند که اختلالات شناختی در بیماران اسکیزوفرنی در کانون اصلی بیماری قرار دارد که در همان ابتدای بیماری خود را نشان می‌دهد و ربطی به پیشرفت یا مزمن شدن بیماری ندارد (والدو، مارلی، میشل، گید، توماس و باچلر^۳، ۲۰۰۴).

میتروشینا و همکاران (۱۹۹۶) در مطالعه خود با استفاده از آزمون NCSE به مقایسه ۵ گروه از بیماران روانپزشکی پرداختند، تفاوت‌هایی را در پروفایل‌های شناختی کلی بیماران به ویژه در کارکردهای مربوط به مکانیزم‌های حافظه، یافتند. آن‌ها با مشاهده نقص در حافظه و استدلال انتزاعی در بیماران اسکیزوفرنی، نتیجه گرفتند که این نقص ثانویه بر سایکوز محسوب نمی‌شود بلکه به اختلال کارکرد مغز اشاره دارد، به گونه‌ای که هم رمزگردانی و هم مکانیزم‌های پس از رمزگردانی در حافظه تحت‌تأثیر قرار گرفتند. از نظر میتروشینا یافته‌ها از فرضیه‌ی اختلال کارکردی پیشرونده (با توجه به شدت و مزمن شدن بیماری) حمایت می‌کند. چنین یافته‌هایی می‌تواند در فاکتورهای تعیین‌کننده تشخیصی و حتی درمان توانبخشی بیمار روشنگر و هدایت‌کننده باشند. در همین راستا دیگر محققین نیز نقایص شناختی را علایم کلیدی در تشخیص اسکیزوفرنی در نظر

می‌گیرند (بریر، هافمن و کنن^۴، ۲۰۰۲). نتایج برخی مطالعات در همین رابطه نشان داده که بیماران اسکیزوفرنی در طیف وسیعی از تکالیف شناختی، عملکرد ضعیف‌تری حتی در حد افراد دارای صدمات عصب‌شناختی دارند (گلدشتاین، ونیک و میور^۵، ۲۰۰۰). لذا تفاوت در عملکرد شناختی بین بیماران اسکیزوفرنی و دوقطبی می‌تواند به قبل از شروع بیماری مرتبط باشد. به‌طوری‌که بیماران اسکیزوفرنی نسبت به بیماران دوقطبی قبل از شروع بیماری نیز عملکرد شناختی ضعیف‌تری داشته‌اند. نقایص شناختی بیشتر بیماران اسکیزوفرنی نسبت به بیماران دوقطبی، می‌تواند به الگوی سبب‌شناسی متفاوت این دو اختلال برگردد. به طوری که در بیماران دوقطبی، تجربه بهبود طبیعی وجود دارد در حالی‌که بیماران اسکیزوفرنی چنین تجربه‌ای ندارند. نتایج مطالعه هوبارت، آل‌مان و دی‌هان^۶ (۲۰۰۰) نیز در راستای مطالعه حاضر بیانگر این است که بیماران اسکیزوفرنی و دوقطبی در نقایص شناختی تفاوت زیادی با یکدیگر دارند. به علاوه، تفاوت معنادار بین دو گروه، در مقیاس هوش و کسلر که بیانگر عملکرد شناختی بود نیز دیده شد.

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود هم بیماران دوقطبی و هم بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در خرده آزمون جهت‌یابی و خرده آزمون‌های حیطه عملکرد شناختی زبان (نامیدن، تکرار و درک مطلب) عملکرد شناختی بهتری داشتند. به‌ویژه خرده آزمون نامیدن که در برابر نقایص شناختی-عصبی و اختلال روانی به‌شدت مقاوم است. آسیب کمتر به عملکردهای شناختی فوق در بیماران هر دو گروه می‌تواند بیانگر این امر باشد که فرایند و ماهیت این اختلالات به گونه‌ای است که چنین عملکردهایی را کمتر تحت‌تأثیر قرار می‌دهد. به‌علاوه نتایج مطالعه حاضر بیانگر این است که هر دو گروه بیماران عملکرد شناختی ضعیف‌تری در خرده آزمون‌های نماد ارقام، الحاق قطعات و تنظیم تصاویر نشان دادند که این یافته هماهنگ با نتایج مطالعه اسکات و استانتون^۷ (۲۰۰۰) است که نشان داد بیماران خلقی عملکرد شناختی ضعیف‌تری را در خرده آزمون‌های حیطه عملکرد شناختی استدلال (تشابهات و قضاوت) و نیز دو حیطه شناختی توانایی ساختاری و حافظه از خود نشان دادند. مطالعات دیگر نیز نتایج مشابهی با نتایج مطالعه فعلی نشان داده که بیماران با اختلال دوقطبی در مقایسه با گروه کنترل، عملکرد

1. Dickerson, F. B., Basso, M. R., Lowery, N., Neel, J., & Bornstein, R. A.
2. Rossi, A., Arduini, L., Nicoletti, M. A., Harenski, K., Sassi, R. B., Mallinger, A. G., & et al.
3. Valdow, A., Marli, G. S., Mitchell, P. B., Giedd, J. N., Thomas, K. M., & Batchelor, J.

4. Berier, C. E., Hoffman, K. M., & Cannon, T. D.
5. Gouleshtien, J. T., Vanbeck, M., & Muire, W.
6. Hobart, M. R., Aleman, A., & de Haan, E. H. F.
7. Scott, J., & Stanton, B.

از آنجا که یافته‌های این تحقیق گامی کوچک در جهت افزایش دانش در حیطه عملکرد شناختی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی است، پیشنهادهایی به منظور ارتقاء چنین مطالعاتی ارائه می‌شود؛ همه آزمودنی‌های این پژوهش مراقبت پزشکی دریافت می‌کردند و با توجه به ماهیت هر بیماری، نوع داروهای مصرفی هر گروه از بیماران متفاوت بود. لذا این احتمال وجود دارد که نوع داروی مصرفی تأثیر متفاوتی را در عملکرد شناختی بیماران باعث شود. همچنین این که آیا داروهای آنتی سایکوتیک ممکن است منجر به نقص‌های عملکرد شناختی شوند، به‌طور کامل روشن نیست. بر این اساس پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های بعدی تأثیر دارودرمانی نیز بر عملکرد شناختی این دو گروه از بیماران مورد مطالعه قرار گیرد. در این پژوهش نقایص شناختی دو گروه بیماران مرد دوقطبی و اسکیزوفرنیک مورد بررسی قرار گرفتند، لذا نمی‌توان نتایج را با اطمینان کافی به گروه بیماران زن دوقطبی و اسکیزوفرنیک تعمیم داد. بر این اساس نیز می‌توان پیشنهاد کرد که در تحقیقات بعدی گروه نمونه از هر دو جنس انتخاب شوند.

مراجع

تاتاری، فائزه؛ جعفرنژاد، پروین (۱۳۸۱). بررسی میزان تخریب بهره هوشی در بیماران اسکیزوفرن بیمارستان فارابی کرمانشاه. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.

دولت‌شاهی، بهروز؛ جزایری، علیرضا (۱۳۸۳). الگوی اضمحلال شناختی در بیماران اسکیزوفرنی و دوقطبی. طرح پژوهشی (چاپ نشده) دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.

قاسم‌زاده، حبیب اله (۱۳۸۵). نوروسایکولوژی شناختی. تهران: انتشارات ارجمند.

کاپلان، هارولد؛ سادوک، بنجامین (۱۳۸۲/۲۰۰۳). خلاصه روانپزشکی علوم رفتاری - روانپزشکی بالینی. رفیعی، حسین؛ سبحانیان، خسرو. تهران: انتشارات ارجمند.

کشاورزی ارشدی، فرناز (۱۳۷۹). مطالعه ویژگی‌های شناختی چند گروه از بیماران پسیکوتیک و فرآیند تغییر آن در طول دارو درمانی. رساله دکتری چاپ نشده. دانشکده روانشناسی دانشگاه آزاد اسلامی - واحد تهران مرکز.

شناختی ضعیف‌تری در زمینه قضاوت و قابلیت حل مسائل اجتماعی از خود نشان دادند (گرچ، نوچترلاین، بریندلی، نورمن، هریسون و بادلی^۱، ۱۹۹۹). دولت‌شاهی و جزایری (۱۳۸۳) در یک مطالعه با مقایسه نتایج دو گروه بیماران دوقطبی و اسکیزوفرنیک در هوشبهر کلامی، عملی و هوشبهر کلی نشان دادند که، عملکرد بیماران اسکیزوفرنیک در مقیاس‌های هوش کلامی، عملی و کلی با بیماران دوقطبی متفاوت بوده و این تفاوت از لحاظ آماری معنادار است. به‌طوری‌که بیماران اسکیزوفرنیک در هر سه این شاخص‌های هوشی، عملکرد ضعیف‌تری نسبت به بیماران خلقی داشتند. از سوی دیگر نظریات عصبی-رشدی^۲ در توجیه اسکیزوفرنی با یافته‌های مطالعه حاضر هماهنگ می‌باشد که طبق این دیدگاه بیماری اسکیزوفرنی به عنوان یک بیمار ارگانیک در طی فرآیند رشد ایجاد شده و علایم آن که عمدتاً شناختی و وابسته به ساختارهای مغزی آسیب دیده است، تدریجاً ظاهر می‌شود، لذا با رشد و تحول فرد عملکرد شناختی تدریجاً افت می‌کند. یک فرضیه دیگر در تبیین عملکرد شناختی پایین‌تر بیماران اسکیزوفرنیک این است که ماهیت اختلال منجر به کاهش عملکرد شناختی بیماران اسکیزوفرنیک می‌شود.

عواملی از قبیل طولانی بودن بیماری، کاهش محرک‌های حسی، اختلال در روابط بین فردی و اجتماعی و موارد دیگر در افت عملکرد شناختی بیماران اسکیزوفرنیک نقش مهمی دارند. به علاوه نوع داروهای مصرفی بیماران نیز می‌تواند در ایجاد نقایص شناختی نقش داشته باشند (دابسون و کندال^۳، ۲۰۰۴). به این ترتیب می‌توان نتیجه گرفت که بیماران اسکیزوفرنیک در تمامی حیطه‌های شناختی نسبت به بیماران دوقطبی نوع I عملکرد شناختی پایین‌تری نشان دادند. تغییر یا افت کارکردهای شناختی سریعاً بر ابعاد گوناگون زندگی روزمره فرد سایه می‌افکند و اطرافیان بیمار نسبت به وضعیت غیرعادی او نگران می‌شوند و برای یافتن اقدامات درمانی تلاش می‌کنند. در مجموع جا دارد که با انجام بیشتر چنین پژوهش‌هایی که منجر به شناخت دقیق‌تر نقایص شناختی بیماران سایکوتیک می‌شود، با توجه به عدم وجود درمان قطعی در حال حاضر برای این بیماران، ضمن تشخیص افتراقی آسان‌تر و دقیق‌تر، با ارائه راهبردهای درمانی بهتر و تقویت کارکردهای سالم این بیماران به سازگاری بهتر ایشان کمک نمود.

1. Grech, M. F., Nuechterlein, K. H., Brindly, A., Norman, P., Harrison, G. T., & Baddeley, A.
2. neuro-developmental
3. Dobson, K. S., & Kendall, P. C .

- Altshuler, L. L., Ventura, J., Joseph, V. N., Wilfred, G., Green, P., & Michael, F. (2004). Neurocognitive function in clinically stable men with bipolar I disorder or schizophrenia and normal control subjects. *Biological Psychiatry, 56*, 560-569.
- Barrier, A. (2000). Cognitive deficit in schizophrenia and its neurochemical basis. *British Journal of Psychiatry, 9*, 11-20.
- Bauman, B., & Bogerts, B. L. (2003). Neuroanatomical studies on bipolar disorder. *Journal of Psychiatry, 178*, 142-147.
- Berier, C. E., Hoffman, K. M., & Cannon, T. D. (2002). The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: A critical review. *Bipolar Disorder, 3*, 106-150.
- Clark, L., Iversen, S. D., Purdie, R., & Goodwill, M. (2001). Neuropsychological investigation of prefrontal cortex involvement in acute mania. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1605-1611.
- Csenmansky, J. G. (2002). Interpretation of minimal state examination scores in community dwelling elderly and geriatric neuropsychiatry patients. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 13*, 661-666.
- Dickerson, F. B., Basso, M. R., Lowery, N., Neel, J., & Bornstein, R. A. (2001). Outpatients with schizophrenia and bipolar I disorder: Do they differ in their cognitive and social functioning. *Psychiatry Research, 102*, 21-27.
- Dobson, K. S., & Kendall, P. C. (2004). *Psychopathology and cognition*. New York: academic press INC.
- Gouldeshtien, J. T., Vanbeck, M., & Muire, W. (2000). Case control study of neurocognitive functions in euthymic patients with bipolar disorder: An association with mania. *British Journal of Psychiatry, 180*, 320-326.
- Grech, M. F., Nuechterlein, K. H., Brindley, A., Norman, P., Harrison, G. T., & Baddeley, A. (1999). Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophrenia Bulletin, 25*, 309-319.
- Hobart, M. R., Aleman, A., & de Haan, E. H. F. (2000). Relationship between symptom dimensions and neurocognitive functioning in schizophrenia: A meta-analysis of WCST and CPT studies. *Journal of Psychiatry Research, 35*, 119-125.
- Kiernan, R. J., & Mueller, J. E. T. (1987). The neurobehavioral cognitive status examination: A brief but differentiated approach to cognitive assessment. *Annual of Internal Medicine, 107*, 481-485.
- Lieberman, J. A., Murray, R. M., & Tonia, T. (2001). *Comprehensive care of schizophrenia*. Oxford University Press.
- Malhi, G. S. (2004). Bipolar disorder: It's all in your mind? The neuropsychological profile of a bipolar disorder. *Canadian Journal of Psychiatry, 49*, 813-819.
- Martinezaran, A., Vieta, E., & Colom, F. (2004). Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: Implication for clinical and functional outcome. *Bipolar Disorder, 6*, 224-232.
- Mitrushina, M., Abara, J., Kosmidis, M. H., Kiosseoglou, G., Karavatos, O., & Blumenfeld, A. (1996). A comparison of cognitive profiles in schizophrenia and other psychiatric disorder. *Journal of Clinical Psychology, 52*, 90-177.
- Mitrushina, M., Abara, J., Kosmidis, M. H., Kiosseoglou, G., Karavatos, O., & Blumenfeld, A. (1995). Cognitive screening of psychiatric patients. *Journal of Psychiatry Research, 29*, 13-22.
- Murphy, F. G., & Sahakian, M. (2001). Neuropsychology of bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry, 178*, 120-127.
- Quraishi, S., & Frangou, S. (2002). Neuropsychology of bipolar disorder: A review. *Journal of Affective Disorder, 72*, 209-226.
- Rossi, A., Arduini, L., Nicoletti, M. A., Harenski, K., Sassi, R. B., Mallinger, A. G., Frank, E., Kupfer, D. J., & Keshavan, M. S. (2002). Cognitive function in euthymic bipolar patients, stabilized schizophrenic patients and healthy controls. *Psychiatry, 34*, 333-339.
- Saykin, A. J., Shatsel, D. L., & Soaries, J. C. (2004). Neuropsychological deficits in neuroleptic naive patients with first episode schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 51*, 124-131.
- Schweitzer, J. B., & Faber, T. L. (2000). Alteration in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry, 30*, 467-472.
- Scott, J., & Stanton, B. (2000). Cognitive vulnerability in patients with bipolar disorder. *Psychological Medicine, 30*, 467-472.
- Valdow, A., Marli, G. S., Mitchell, P. B., Giedd, J. N., Thomas, K. M., & Batchelor, J. (2004). When euthymia is just not good enough: The Neuropsychology of bipolar disorder. *Journal of Nervus and Mental Disease, 15*, 293-323.