

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۰۷/۲۹

تاریخ بررسی مقاله: ۸۷/۰۸/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۰۳/۱۱

مجله دست آوردهای روان‌شناختی

(علوم تربیتی و روان‌شناسی)

دانشگاه شهید چمران اهواز، پاییز و زمستان ۱۳۸۹

دوره‌ی چهارم، سال ۱۷-۳، شماره‌ی ۲

ص:ص: ۱۶۴-۱۴۳

مقایسه بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و پردازش شناختی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و افراد بهنجار

محمد نریمانی*

عبدالله قاسم‌پور**

عباس ابوالقاسمی***

شهناز حسن‌زاده****

چکیده

هدف پژوهش حاضر مقایسه بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و پردازش شناختی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی (آشفته و پارانوئید) و افراد بهنجار می‌باشد. روش پژوهش حاضر علی - مقایسه‌ای است. نمونه پژوهش شامل ۶۰ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی (۳۰ نفر پارانوئید و ۳۰ نفر آشفته) و ۳۰ نفر از افراد بهنجار که از لحاظ جنس، سن و تحصیلات با گروه بیمار هم‌تا شده بودند، با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. برای جمع‌آوری داده‌ها از آزمون بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان، آزمون حافظه و کسلر، آزمون استروپ و پرسشنامه پردازش اطلاعات استفاده شده است. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس چندمتغیری و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. یافته‌ها نشان داد که بین سه گروه در بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان تفاوت معنی‌دار وجود دارد و افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در بازشناسی چهره‌ای هیجان نقص دارند. همچنین افراد مبتلا به اسکیزوفرنی پارانوئید از نظر متغیر فوق‌بهتر از افراد مبتلا به اسکیزوفرنی آشفته عمل کردند. علاوه بر این، بین سه گروه در سرعت پردازش، پردازش اطلاعات و حافظه کلامی و غیرکلامی تفاوت معنادار وجود داشت. افراد مبتلا به اسکیزوفرنی از نوع آشفته از نظر متغیرهای پردازش اطلاعات، حافظه کلامی و غیرکلامی نسبت به دو گروه دیگر در

narimani@uma.ac.ir

* استاد روانشناسی دانشگاه محقق اردبیلی (نویسنده مسئول)

** کارشناس ارشد روانشناسی عمومی دانشگاه محقق اردبیلی

*** دانشیار روانشناسی دانشگاه محقق اردبیلی

وضعیت پایین‌تری قرار داشتند، از لحاظ سرعت پردازش افراد بهنجار در وضعیت بالاتر نسبت به دو گروه دیگر قرار داشتند. نقص در بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و پردازش شناختی در بیماران اسکیزوفرنی عمیق‌تر از افراد بهنجار می‌باشد، همچنین این نقایص در بیماران آشفته برجسته‌تر از بیماران پارانوئید می‌باشد. این نتیجه‌ها تلویحات مهمی برای پیگیری و درمان مبتلایان به اسکیزوفرنی دارد.

کلید واژگان: اسکیزوفرنی، بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان، پردازش شناختی.

مقدمه

اسکیزوفرنی^۱ (روان‌گسیختگی) اختلالی پسیکوتیک با علت نامعلوم و تظاهرات گوناگون است که با علایم مثبت و منفی (کمبودی) مشخص می‌شود (سادوک و سادوک^۲، ۲۰۰۷؛ ترجمه رضاعی، ۱۳۸۷). اسکیزوفرنی اختلالی شایع است که به علت وجود موارد مرزی و نبود توافق نظر در مورد تشخیص آن، مشکل می‌توان بروز واقعی اختلال را برآورد کرد. تخمین کلی این است که ۱ تا ۲ درصد از مردم، یک یا چند بار در عمر خود به اسکیزوفرنی مبتلا خواهند شد (کالات^۳، ۲۰۰۳؛ ترجمه بیابانگرد، نوربالا و مداحی، ۱۳۸۶). بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان^۴ و پردازش شناختی^۵ از جمله مؤلفه‌های روانشناختی هستند که در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی دچار نقص عملکرد می‌شوند (هال، هاریس، اسپرنگل مایر^۶، ۲۰۰۴؛ اُجدا، پنا، سانچز، الیزاگارات و ایزکوررا^۷، ۲۰۰۸).

حالت چهره‌ای که همراه هر هیجان است، به روشنی وظیفه‌ی اعلام آن هیجان به دیگران را بر عهده دارد. شش هیجان اصلی - شادی، غم، خشم، ترس، حیرت و نفرت - در بازشناسی و بیان چهره‌ای در فرهنگ‌های مختلف متشابه هستند (کهلر^۸، ۲۰۰۴). پژوهشگران معتقدند که بیان چهره‌ای هیجان در انسان شکل تکامل یافته همان حرکات بیانگری است که در دیگر

-
- 1- schizophrenia
 - 2- Sadock & Sadock
 - 3- Kalat
 - 4- emotion facial expression from recognition
 - 5- cognitive processing
 - 6- Hall, Harris, & Sprengelmeyer
 - 7- Ojeda, Peña, Sánchez, Elizagárate, & Ezcurra
 - 8- Kohler

حیوانات شاهد آن هستیم. او عقیده داشت که بیان چهره‌ای هیجان پاسخ‌هایی فطری و ناآموخته هستند که مجموعه‌ی پیچیده‌ای از حرکات بویژه حرکات عضلات چهره را در برمی‌گیرد (که‌لر a, b, ۲۰۰۸). به نظر می‌رسد برخی از تظاهرات چهره‌ای معنایی جهانی داشته باشند و به فرهنگ جامعه‌ای که فرد در آن پرورش یافته، ربطی نداشته باشد. مثلاً خشم در تمام جهان به صورت گرگرفتگی صورت، پایین آوردن ابروها و به هم نزدیک کردن آنها، لرزیدن پره‌های بینی و به هم فشردن و نشان دادن دندان‌ها بیان می‌شود (اتکینسون، هوسکما، اسمیت و بم^۱، ۲۰۰۳؛ به نقل از رفیعی، ۱۳۸۳).

سیلور، بیلگر و گودمن^۲ (۲۰۰۹) دریافتند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در بازشناسی و بیان چهره‌ای هیجان‌های مربوط به شادی، غم و خنثی از لحاظ صحت و سقم، کارایی و راهبردهای پردازش، متفاوت‌تر و ضعیف‌تر از افراد سالم هستند. همچنین آنها دریافتند که تخریب بیان چهره‌ای هیجان در بیماران اسکیزوفرنی برای حوزه هیجان به طور کلی انتخابی است، اما برای هیجان‌های خاص انتخابی نیست. بیسیریل و بارچ^۳ (۲۰۱۰) در پژوهشی نشان دادند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی از لحاظ بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان دارای نقص و آسیب بوده و ضعیف‌تر از افراد بهنجار در کارکردهای مربوط به بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان عمل می‌کنند. آنها نشان دادند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در بازشناسی چهره‌ای هیجان‌های مثبت، منفی و خنثی تفاوت معناداری با افراد بهنجار دارند. هانگ، چان، گولان، لیو، ما و همکاران^۴ (۲۰۱۱) در پژوهشی نشان دادند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در ادراک و بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان نقص داشته و عموماً محرک‌های هیجانی - اجتماعی تهدیدکننده همانند بیان چهره‌ای خشم را بصورت کُند و نامتمایز بازشناسی می‌کردند. آمینجر، اسپاگر، پاپاگورگیو، کلیر، اسکلوگلهوفر و همکاران^۵ (۲۰۱۱) نشان دادند که افراد بالینی با ریسک فاکتورهای بالا همچون بیماران اسکیزوفرنی در بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان‌های ترس، غم و خشم تفاوت معناداری با افراد بهنجار داشته و ضعیف‌تر از آنها در بازشناسی این هیجان‌ها عمل می‌کنند و این در حالی بود که از لحاظ بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان‌های خنثی تفاوت

1- Atkinson, Hox, Smith, & Bem

2- Silver, Bilker, & Goodman

3- Becerril & Barch

4- Hung, Chan, Golan, Liu, Ma, et al

5- Amminger, Schafer, Papageorgiou, Klier, Schlogelhofer, et al

معناداری بین این دو گروه وجود نداشت. علاوه بر این، نتیجه‌ی پژوهش‌های دیگر نیز بیانگر این مسئله است که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در طبقه‌بندی، ادراک و بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان دچار ناتوانی و نقص هستند (فیلیپس^۱، ۱۹۹۹؛ آقوی، بلانچارد و هوران^۲، ۲۰۰۳؛ کی، هوران، واین، میتز و گرین^۳، ۲۰۰۶؛ کاس میدیس، بوزایکاس، گیاناکو، آنزولاکی و همکاران^۴، ۲۰۰۷؛ کهلر، ۲۰۰۸).

دومین متغیر مورد مطالعه در این پژوهش، پردازش شناختی است. پردازش شناختی به صورت، دریافت داده‌ها، ایجاد فرایند مقایسه و در نهایت تغییر یا عدم تغییر اطلاعات موجود به صورتی دیگر که به واسطه‌ی شناخت در مغز روی می‌دهد، تعریف می‌شود (هالیگان، کلارک و اهلرز^۵، ۲۰۰۲). حافظه کلامی و غیرکلامی، پردازش اطلاعات و سرعت پردازش از جمله جنبه‌ها و مؤلفه‌های مهم در پردازش شناختی هستند، که در بیماران اسکیزوفرنی دچار آسیب شده‌اند. به طوری که، راند، اگلند، ساندر، آسبجورنسون، هوگدال، و همکاران^۶ (۲۰۰۴) در پژوهشی که به بررسی پردازش اطلاعات افراد مبتلا به افسردگی و اسکیزوفرنی پرداختند، نشان دادند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نقص اساسی و کلی در پردازش اطلاعات دارند، این در حالی بود که بیماران مبتلا به افسردگی نقص خاصی در پردازش اطلاعات نداشتند. فاگرلند، پاکسبرگ و همینگسن^۷ (۲۰۰۶) که به بررسی دو گروه از بیماران اسکیزوفرنی جوان و مسن پرداختند، دریافتند که هر دو گروه از این بیماران نقص‌ها و آسیب‌هایی در سطوح مختلف توجه، سرعت پردازش، عملکردهای اجرایی و حافظه کلامی دارند و تفاوتی از این نظر بین این دو گروه وجود ندارد. کیفی، بیلدر، هاروی، داویس و پالمر^۸ (۲۰۰۶) نشان دادند که بیماران اسکیزوفرنی در اشکال شناختی بویژه در ابعاد توجه، حافظه فعال و کلامی و عملکردهای اجرایی دچار نارسایی هستند. اُجدا و همکاران (۲۰۰۸) دریافتند که بیماران اسکیزوفرنی مزمن در کلیه ارزیابی‌های شناختی آسیب دیده‌اند که شامل سیالی کلامی، حافظه

- 1- Phillips
- 2- Aghevi, Blanchard, & Horan
- 3- Kee, Horan, Wynn, Mintz, & Green
- 4- Kosmidis, Bozikas, Giannakou, Anezoulaki, et al
- 5- Halligan, Clark, & Ehlers
- 6- Rund, Egeland, Sunder, Asbjornsen, Hugdahl, et al
- 7- Fagerland, Pagsberg, & Hemmingsen
- 8- Keefe, Bilder, Harvey, Davis, & Palmer

کلامی، سرعت پردازش و حافظه معنایی می‌شد و سرعت پردازش بیشتر از حوزه‌های شناختی دیگر آسیب دیده بود. علاوه بر این سیالی کلامی به طور معنادار پیش‌بینی کننده پیامدهای عملکردی است و سرعت پردازش، ممکن است عاملی مهم در ارتباط بین نشانه‌های شناختی و پیامدهای عملکردی در این بیماران باشد. اسکلی، گلدبرگ، ایگان، وینبرگر و گولد^۱ (۲۰۰۸) که به مقایسه بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، خواهر و برادرهای غیر روان‌پریش آنها و گروه کنترل سالم پرداختند، نشان دادند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، خواهر و برادرهای آنها در مقایسه با گروه کنترل در یادآوری کلامی ضعیف‌تر عمل کرده و دچار نقص هستند. همچنین، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی آسیب‌های معناداری را در نگهداری کلامی و بصری در حافظه کوتاه مدت و تنها، آسیب کلامی در حافظه بلندمدت نشان دادند. اکساور و اسنلبرگ^۲ (۲۰۰۹) بیان می‌کنند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، آسیب قابل توجه در هر دو تکلیف حافظه کاری و بلند مدت نشان می‌دهند. وایت، جوزف، فرانکیس و لیدل^۳، (۲۰۱۰) در بررسی پردازش اطلاعات بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نشان دادند که این بیماران در پردازش اطلاعات نقص اساسی داشته و نابهنجاری شدیدی در پردازش اطلاعات دارند و نمی‌توانند اطلاعاتی که از محیط دریافت می‌کنند به خوبی پردازش و تبیین کنند. علاوه بر این، نتیجه‌ی پژوهش‌های دیگر نیز بیانگر این مطلب است که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی از نظر سرعت پردازش، پردازش اطلاعات، حافظه کلامی و غیرکلامی و در مجموع از لحاظ پردازش شناختی دچار نقص و آشفتگی هستند (بریدیون، آمادور، اسمیت و گورمن^۴، ۱۹۹۸؛ بارزو، ماری، هالبسک، بنالی و سگارد^۵، ۲۰۰۲؛ یولند، کی و لاندرو و راند^۶، ۲۰۰۴؛ مورنرس، هالستیجن، ماتون، مادانی، وان بوول و همکاران^۷، ۲۰۰۸؛ قربانی، ملک‌پور، نشاط‌دوست، مولوی، کاظمی، ۱۳۸۶؛ ۱۳۸۸).

در مجموع مطالعه‌های صورت گرفته در مورد بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و پردازش شناختی در بیماران سایکوتیک نشان دهنده‌ی این است که متغیرهای فوق در این بیماران آسیب‌پذیرتر از افراد بهنجار است، اما در خصوص دو متغیر فوق (بازشناسی بیان چهره‌ای

1- Skelley, Goldberg, Egan, Weinberger, & Gold

2- Xavier & Snellenberg

3- White, Joseph, Francis, & Liddle

4- Brdbion, Amador, Smith, & Gorman

5- Brazo, Marie, Halbecq, Benali, & Segard

6- Ueland, Øie, Landrø, & Rund

7- Morrens, Hulstijn, Matton, Madani, Van Bouwel, et al

هیجان و پردازش شناختی) در دو نوع اسکیزوفرنی؛ پارانوئید و آشفته، یافته‌ی منسجمی مشاهده نمی‌شود. همچنین بررسی کارآمدی مکانیزم بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و پردازش شناختی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی می‌تواند به شناسایی بهتر علل شک و تردید افراطی و عدم اطمینان مبتلایان به این اختلال کمک کند. بنابراین، با توجه به سوابق پژوهشی اریه شده می‌توان چنین استنباط کرد که بین بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و پردازش شناختی در بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی (پارانوئید و آشفته) و افراد بهنجار تفاوت وجود دارد.

روش

جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری

این پژوهش علی-مقایسه‌ای و از نوع مورد-شاهدی است که به صورت گذشته‌نگر انجام شده است. جامعه آماری این پژوهش شامل کلیه بیماران مرد و زن مبتلا به اسکیزوفرنی که در ماه‌های بهمن ۸۹ الی اردیبهشت ۹۰ در بیمارستان رازی تبریز بستری بودند را در بر می‌گیرد. جامعه‌ی بهنجار نیز کلیه افراد بهنجار مرد و زن شهر تبریز بودند که از نظر متغیرهای جنس، سن و سطح تحصیلات با گروه آزمایش هم‌تاسازی شدند. در این پژوهش حجم نمونه بالغ بر ۹۰ نفر است که به صورت ۳۰ نفر از افراد مبتلا به اسکیزوفرنی نوع آشفته (۱۵ نفر مرد و ۱۵ نفر زن)، ۳۰ نفر از افراد مبتلا به اسکیزوفرنی پارانوئید (۱۵ نفر مرد و ۱۵ نفر زن) و ۳۰ نفر آزمودنی برای گروه بهنجار؛ شامل همراهان افراد مراجعه کننده و کارکنان بیمارستان بودند (۱۵ نفر مرد و ۱۵ نفر زن) که به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. از نظر تحصیلات، ۲۶/۶۶ درصد (۲۴ نفر) آزمودنی‌های پژوهش تحصیلات سیکل، ۱۶/۶۶ درصد (۱۵ نفر) متوسطه، ۳۶/۶۶ درصد (۳۳ نفر) دیپلم، ۱۶/۶۶ درصد (۱۵ نفر) فوق دیپلم و ۳/۳۳ درصد (۳ نفر) کارشناسی داشته‌اند. از نظر وضعیت تأهل، ۴۷/۷ درصد (۴۳ نفر) آزمودنی‌ها مجرد، ۴۲/۲ (۳۸ نفر) درصد متأهل و ۱۰ درصد (۹ نفر) مطلقه بودند. از نظر وضعیت اقتصادی، ۲۲/۲ درصد (۲۰ نفر) از آزمودنی‌ها وضعیت اقتصادی پایین، ۵۰ درصد (۴۵ نفر) وضعیت اقتصادی متوسط و ۲۷/۷ درصد وضعیت اقتصادی بالا داشتند. از نظر سنی، ۳/۳ درصد (۳ نفر) از آزمودنی‌های پژوهش حاضر در رده سنی زیر ۲۰ سال، ۴۳/۳ درصد (۳۹ نفر) در رده سنی ۲۰-۳۰ سال، ۳۰ درصد (۲۷ نفر) در رده سنی ۳۱-۴۰، ۱۶/۶ درصد (۱۵ نفر) در رده سنی ۴۱-۵۰ سال و

۶/۶ درصد (۶ نفر) در رده سنی بالای ۵۰ سال قرار داشتند. آزمودنی‌ها به شیوه نمونه‌گیری در دسترس از بین جامعه آماری مربوطه انتخاب شدند.

ابزار پژوهش

۱. **مصاحبه بالینی ساختار یافته:** برای تشخیص اختلالات محور I در DSM-IV مصاحبه بالینی ساختار یافته برای اختلالات محور I^۱ مصاحبه‌ای انعطاف‌پذیر است که توسط فرست^۲ و همکاران (۱۹۹۵؛ به نقل از سگال^۳، ۱۹۹۷) تهیه شده است. به اعتقاد سگال (۱۹۹۷) این مصاحبه برای تشخیص اختلالات روانی ابزار مناسبی محسوب می‌شود.

۲. **آزمون بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان:** این آزمون در سال ۱۹۷۶ توسط اکمن و فرایسن^۴ ساخته شد و شامل ۳۶ تصویر است که ۶ هیجان اصلی را نشان می‌دهد و آزمودنی باید با نگاه کردن به هر یک از تصاویر بتواند هیجان مورد نظر را بازشناسی کرده و حدس بزند. ضریب پایایی به روش بازآزمایی این آزمون در فاصله‌ی یک هفته ۰/۸۵ گزارش شده است (اکمن و فرایسن، ۱۹۷۶). آزمون فوق به صورت رایانه‌ای اجرا شده و به صورت صفر و ۱ درجه‌بندی شده است. ضریب پایایی این آزمون در مطالعه‌ی حاضر ۰/۷۵ برآورد گردیده است.

۳. **مقیاس تجدیدنظر شده حافظه و کسلر برای بزرگسالان (WMS-III):** این مقیاس دارای ۷ آزمون فرعی شامل آگاهی شخصی در مورد مسایل روزمره، آگاهی نسبت به زمان و مکان (جهت‌یابی)، کنترل ذهنی، حافظه منطقی، تکرار ارقام رو به جلو و معکوس، حافظه بینایی و یادگیری تداعی‌ها است. آزمون حافظه و کسلر در زمینه حافظه عملی، ساده و فوری و همچنین تفکیک میان اختلالات عضوی و کنشی حافظه، اطلاعات پایایی به دست می‌آید. در مورد همه گروه‌های سنی، همسانی درونی برای نمره‌های خرده مقیاس‌های اولیه دارای دامنه‌ای بین ۷۳ تا ۰/۹۳ بود. شواهد بسیاری بیانگر آن است که WMS-III می‌تواند به گونه‌ای کارآمد جمعیت‌های بالینی و بهنجار را از یکدیگر متمایز نماید. ضرایب پایایی بازآزمایی برای

1- Structured Clinical Interview for DSM-IV axis 1 disorder

2- First

3- Segal

4- Ekman & Friesen

همه گروه‌های سنی با فاصله زمانی ۲ تا ۱۲ هفته اغلب دارای دامنه‌ای بین ۰/۶۲ تا ۰/۸۸ برای شاخص‌های مختلف این آزمون ذکر شده است، روایی این آزمون ۰/۷۸ گزارش شده است (مارنات، ۲۰۰۳؛ به نقل از شریفی و نیکخو، ۱۳۸۶). در این پژوهش از خرده مقیاس‌های حافظه منطقی و تداعی کلامی به عنوان حافظه کلامی و از خرده مقیاس حافظه بینایی به عنوان حافظه غیرکلامی استفاده شد.

۴. **آزمون استروپ:** این آزمون در سال ۱۹۳۵ توسط استروپ^۱ برای ارزیابی توجه اختصاصی و انعطاف‌پذیری شناختی ابداع شد. این آزمون از چهار کارت تشکیل شده است (W خواندن واژه)، (C نامیدن رنگ)، CW نیز خواندن واژه‌ها بدون توجه به رنگ آنها در کارت سوم و کارت چهارم، گفتن رنگ واژه‌ها بدون توجه به چیزی که نوشته شده است، می‌باشد. این آزمون برای بررسی سرعت پردازش اطلاعات در افراد افسرده توسط گولیب و مک کان به کار رفته است. پایایی این آزمون برای کارت‌های اول و دوم ۰/۸۸ و برای کارت‌های سوم و چهارم ۰/۸۰ گزارش شده است (میتروشینا، بون، رازانی و الیا، ۲۰۰۵). ضریب پایایی آزمون استروپ با استفاده از آلفای کرونباخ در مطالعه‌ی حاضر ۰/۷۰ برآورد گردیده است.

۵. **پرسشنامه پردازش اطلاعات:** این مقیاس در سال ۱۹۹۶ توسط اسکونبرگ و اسکیلدر^۳ ساخته شد و توسط نویسندگان این مقاله ترجمه گردیده است. این مقیاس شامل ۲۴ آیتم و ۳ زیر مقیاس است، که زیر مقیاس‌های آن عبارتند از خواندن انتقادی، بافت اولیه و زیر مقیاس سوم، ساختار نام دارد. مجموع نمره‌های این ۳ زیر مقیاس نمره کل پردازش اطلاعات است که به صورت مقیاس لیکرت درجه‌بندی می‌شود و پایایی آن را از ۰/۷۵ تا ۰/۸۱ گزارش کردند و همچنین روایی آن را نیز ۰/۷۹ گزارش کردند. ضریب پایایی در مطالعه‌ی حاضر ۰/۷۹ برآورد گردیده است.

برای اجرای این پژوهش بعد از دریافت معرفی نامه از دانشگاه و مراجعه به بیمارستان رازی تبریز، پرونده بیماران مورد بررسی قرار گرفت. بیماران طبق تشخیص به عمل آمده در پرونده‌شان توسط روانپزشک و مصاحبه بالینی ساختار یافته توسط محققان انتخاب شدند.

1- Stroop

2- Mitroshina, Boone, Razani, & Elia

3- Schouwenburg & Schilder

سپس به ترتیب مقیاس تجدیدنظر شده حافظه وکسلر، آزمون استروپ، پرسشنامه پردازش اطلاعات و آزمون بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان در بخش بیمارستان به صورت انفرادی توسط محققان اجرا شدند. بعد از جمع‌آوری و ورود اطلاعات به کامپیوتر، داده‌ها مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. ملاک‌های ورود بیماران به پژوهش عبارتند از: دارا بودن ملاک‌های تشخیص DSM – IV برای ابتلا به اسکیزوفرنی بدون همبودی یا آلودگی با اختلال‌های محور یک و دو DSM – IV به تشخیص روان‌شناس بالینی یا روانپزشک، داشتن حداقل ۱۸ سال، داشتن حداقل سواد سوم راهنمایی (مدرک سیکل)، عدم سوء مصرف مواد مخدر. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی و استنباطی؛ تجزیه و تحلیل واریانس چندمتغیره (مانووا) و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد.

یافته‌های تحقیق

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار نمره‌های بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان، حافظه کلامی و غیرکلامی، پردازش اطلاعات و سرعت پردازش در سه گروه مورد پژوهش

بهنجار		آشفته		پارانوئید		متغیرها
SD	M	SD	M	SD	M	
۵/۳۰	۲۷/۶۳	۴/۶۱	۱۸/۱۰	۴/۰۵	۲۱/۷۳	بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان
۴/۲۳	۲۸/۴۰	۶/۷۹	۱۴/۸۰	۴/۷۵	۱۷/۶۶	حافظه کلامی
۱/۵۰	۹/۸۴	۲	۴/۸۳	۲/۶۰	۶/۱۳	حافظه غیرکلامی
۹/۷۵	۷۶/۵۳	۸/۵۸	۴۷/۰۳	۸/۱۸	۵۶/۶۶	پردازش اطلاعات
۱/۰۱	۵۷	۵۸/۸۹	۱۳۷	۴۹/۰۵	۱۱۵/۵۰	سرعت پردازش

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، میانگین (و انحراف معیار) نمره‌های بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان در افراد پارانوئید، آشفته و بهنجار به ترتیب ۲۱/۷۳ (۴/۰۵)، ۱۸/۱۰ (۴/۶۱) و ۲۷/۶۳ (۵/۳۰)، حافظه کلامی ۱۷/۶۶ (۴/۷۵)، ۱۴/۸۰ (۶/۷۹) و ۲۸/۴۰ (۴/۲۳)، حافظه غیرکلامی ۶/۱۳ (۲/۶۰)، ۴/۸۳ (۲) و ۹/۸۴ (۱/۵۰)، پردازش اطلاعات ۵۶/۶۶ (۸/۱۸)، ۴۷/۰۳ (۸/۵۸) و ۷۶/۵۳ (۹/۷۵) و سرانجام، سرعت پردازش (مدت زمان در آزمون استروپ) ۱۱۵/۵۰ (۴۹/۰۵)، ۱۳۷ (۵۸/۸۹) و ۵۷ (۱/۰۱) می‌باشد.

همان طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، اثر گروه بر ترکیب خطی متغیرهای مورد بررسی معنی‌دار می‌باشد [$P < 0/001$, $F(164,12) = 2/85$, Wilks]. آزمون فوق قابلیت استفاده از تحلیل واریانس چند متغیره (مانووا) را مجاز شمردند. نتیجه‌ها نشان داد که حداقل بین یکی از متغیرهای مورد بررسی در بین سه گروه مورد بررسی تفاوت معناداری وجود دارد. مجذور اتا (که در واقع مجذور همبستگی بین متغیرهای وابسته و عضویت گروهی است) نشان می‌دهد که تفاوت بین سه گروه با توجه به متغیرهای وابسته در مجموع معنی‌دار است.

جدول ۲. نتیجه‌ی آزمون‌های تحلیل واریانس چندمتغیری (MANOVA) برای اثرهای عضویت گروهی

گروه	شاخص	ارزش	F	Df1	Df2	P	مجذور اتا
متغیرها	اثر پیلایی	۰/۸۸۲	۱۰/۹۰	۱۲	۱۶۶	۰/۰۰۱	۰/۴۴۱
	لامبدای ویکلز	۰/۱۶۹	۱۹/۵۲	۱۲	۱۶۴	۰/۰۰۱	۰/۵۸۸
	هاتلینگ	۴/۵۹	۳۱/۰۴	۱۲	۱۶۲	۰/۰۰۱	۰/۶۹۷
	بزرگترین ریشه ری	۴/۵۳	۶۲/۶۹	۶	۸۳	۰/۰۰۱	۰/۸۱۹

جدول ۳. نتیجه‌ی آزمون تحلیل واریانس چند متغیره برای مقایسه میانگین نمره‌های سه گروه در متغیرهای مورد بررسی

متغیرها	مجموع مجذورات	df	میانگین مجذورات	F	P
بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان	۱۳۸۸/۹۵	۲	۶۹۴/۴۷	۴۲/۸۰	۰/۰۰۱
حافظه کلامی	۳۰۸۳/۸۲	۲	۱۵۴۱/۹۱	۵۳/۳۰	۰/۰۰۱
حافظه غیرکلامی	۴۰۹/۶۲	۲	۲۰۴/۸۱	۴۷	۰/۰۰۱
پردازش اطلاعات	۱۳۵۷۷/۳۵	۲	۶۷۸۸/۶۷	۸۶/۳۸	۰/۰۰۱
سرعت پردازش	۱۳۵۰۷۶/۰۶	۲	۶۷۵۳۸/۰۳	۳۳/۸۸	۰/۰۰۱

با توجه به داده‌های جدول ۳، مشاهده می‌شود که بین سه گروه از لحاظ بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان ($F=42/80$, $P<0/001$)، حافظه کلامی ($F=53/30$, $P<0/001$)، حافظه غیرکلامی ($F=47$, $P<0/001$)؛ پردازش اطلاعات ($F=86/38$, $P<0/001$) و سرعت پردازش ($F=33/88$, $P<0/001$) تفاوت معناداری وجود دارد.

نتیجه‌ی آزمون تعقیبی LSD برای مقایسه میانگین دو به دوی گروه‌ها نشان می‌دهد که از لحاظ بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان، حافظه کلامی و غیرکلامی و پردازش اطلاعات تفاوت

معناداری بین سه گروه مورد بررسی وجود دارد ($P < 0/05$)؛ بدین معنی که بیماران آشفته از لحاظ متغیرهای فوق در وضعیت بدتری قرار دارند و بیماران پارانوئید از لحاظ این متغیرها در وضعیت بدتری نسبت به افراد بهنجار قرار داشتند. اما افراد بهنجار از لحاظ متغیرهای وابسته وضعیت بهتری نسبت به دو گروه پارانوئید و آشفته دارند. علاوه بر این، از نظر سرعت پردازش تفاوت معناداری بین افراد پارانوئید و آشفته وجود نداشت. ولی هر دو گروه تفاوت معناداری با افراد بهنجار داشتند ($P < 0/05$)؛ بدین معنی که افراد بهنجار از سرعت بیشتری در انجام تکالیف مربوط به آزمون استروپ نسبت به دو گروه دیگر برخوردار بودند.

جدول ۴. نتیجه‌ی آزمون تعقیبی LSD برای مقایسه دو به دوی میانگین گروه‌ها بر اساس شاخص‌های تفاوت میانگین‌ها و سطح معناداری

متغیرها	گروه‌ها	گروه ۲	گروه ۳
بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان	۱- پارانوئید	۲/۶۳*	-۶/۱۲*
	۲- آشفته	-	-۹/۵۱*
	۳- بهنجار	-	-
حافظه کلامی	۱- پارانوئید	۲/۸۶*	-۱۰/۷۳*
	۲- آشفته	-	-۱۳/۶۰*
	۳- بهنجار	-	-
حافظه غیر کلامی	۱- پارانوئید	۱/۳۰*	-۳/۷۳*
	۲- آشفته	-	-۵/۰۳*
	۳- بهنجار	-	-
پردازش اطلاعات	۱- پارانوئید	۹/۶۳*	-۱۹/۸۶*
	۲- آشفته	-	-۲۹/۵۰*
	۳- بهنجار	-	-
سرعت پردازش	۱- پارانوئید	-۱۶/۳۶	۷۲/۷۶*
	۲- آشفته	-	۸۹/۱۳*
	۳- بهنجار	-	-

* $P < 0/05$

بحث

هدف از پژوهش حاضر مقایسه بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و پردازش شناختی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی؛ پارانوئید و آشفته و افراد بهنجار بود.

نتیجه‌ها نشان داد که بین بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و افراد بهنجار از لحاظ بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان تفاوت معناداری وجود دارد، بدین معنی که افراد بهنجار از لحاظ بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان در وضعیت بهتری قرار دارند. این یافته با نتیجه‌ی پژوهش‌های هانگ و همکاران (۲۰۱۱)، آمینجر و همکاران (۲۰۱۱)، بیسیریل و بارچ (۲۰۱۰) و سیلور و همکاران (۲۰۰۹) همسو بوده است. بیسیریل و بارچ (۲۰۱۰) اذعان کردند آشفتگی هیجانی؛ به طور خاص بازشناسی چهره‌ای هیجان ویژگی اصلی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی بوده و با ناتوانی‌های اجتماعی و سازشی در این بیماران مرتبط است. آنها بیان کردند که نقص بازشناسی بیان چهره‌ای در بیماران اسکیزوفرنی با نقص و نارسایی در حافظه کاری و حافظه اپیزودیک (رویدادی) در این بیماران مرتبط است، همچنین برانگیختگی هیجانی ناشی از محرک در فرایند بازشناسی چهره‌ای باعث ایجاد چالش در سیستم کنترل پس - پیشانی در این بیماران می‌شود که این سیستم در پردازش شناختی هیجانات چهره‌ای نقش اساسی ایفا می‌کند و ایجاد مشکل در آن باعث کاهش کارکرد در بازشناسی چهره‌ای می‌شود. علاوه بر این، وجود سبب شناسی یکسان بین نقص در بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و اسکیزوفرنی می‌تواند تبیینی برای این یافته باشد. بدین معنا که همان عامل‌های عصبی - زیست شناختی که در اختلال اسکیزوفرنی تأثیرگذارند، در افراد با نقص در بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان نیز تأثیرگذار است. سیستم لیمبیک، قشر پیشین مغز و انتقال دهنده دوپامین در سبب شناسی بیماران اسکیزوفرنی مطرح شده است، یعنی همان نواحی مغزی که در بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان نقش دارند. در تأیید این گفته‌ها، فاکرا، سالگادا-پیندا، دلویو، هاریری و بلین^۱ (۲۰۰۸) بیان کردند که در بیماران اسکیزوفرنی نواحی فعال سیستم لیمبیک (آمیگدال، هیپوکامپ و شکنج پراهیپوکامپی) که در فرایندهای خودکار و بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان نقش دارند، آسیب دیده است. همچنین آنها اظهار داشتند که در این بیماران نواحی مربوط به پردازش چهره‌ای کلی (شکنج‌های چهره‌ای) کاهش فعالیت نشان می‌دهد و در نواحی مرتبط به تجزیه و تحلیل ویژگی‌های شخصی (کرتکس آهیانه‌ای پایین، لوب گیجگاهی میانی چپ) افزایش فعالیت نشان می‌دهد (فاکرا و همکاران، ۲۰۰۸). آمینجر و همکاران (۲۰۱۱) بیان می‌کنند نقص و آسیب خاص در بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان در افراد بالینی با ریسک فاکتورهای بالا

1- Fakra, Salgado-Pineda, Delaveau, Hariri, & Blin

همچون اسکیزوفرنی‌ها قبل از ظاهر شدن کامل بیماری سایکوتیک روی می‌دهد و این نقص به عنوان یک نشانه زیرآستانه‌ای سایکوتیک در بیماران اسکیزوفرنی مطرح بوده و به نقص ویژگی و درگیری آمیگدال در این بیماران مربوط می‌شود. در زمینه دوپامین، پیندا، دلویو، بلین و نئولون^۱ (۲۰۰۵) نشان دادند که دوپامین به عنوان یک انتقال دهنده عصبی نقش مهمی در پردازش هیجانی و بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان ایفا می‌کند و افزایش یا کاهش ترشح آن باعث ایجاد نقص در پردازش و بازشناسی هیجان می‌شود.

نتیجه‌ی پژوهش نشان داد که بین دو گروه از اسکیزوفرنی‌ها؛ پارانوئید و آشفته از لحاظ بازشناسی چهره‌ای هیجان تفاوت معناداری وجود دارد، به طوری که افراد پارانوئید نسبت به بیماران آشفته از لحاظ بازشناسی چهره‌ای هیجان در وضعیت بهتری قرار دارند. این یافته همسو با یافته‌های مندوزا، کابرال-کالدیرین، دومینیگز، گارسیا، بورگو و همکاران^۲ (۲۰۱۱)، دیویس و گیسون^۳ (۲۰۰۲) و فیلیپس و همکاران (۱۹۹۹) بوده است، آنها در پژوهش‌های خود نشان دادند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی از نوع پارانوئید نسبت به بیماران آشفته از لحاظ بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان در وضعیت بهتری قرار دارند. در تبیین این یافته می‌توان شرح داد که بیماران اسکیزوفرنی با علایم منفی (آشفته) در مقایسه با بیماران اسکیزوفرنی با علایم مثبت (پارانوئید) قادر به تمایز هیجان‌ات درونی خویش و هیجان‌ات بیرونی دیگران نیستند. در واقع آنها به صورت مبهم و غیرمتمايز هیجان‌های چهره‌ای دیگران را احساس می‌کنند و در شناسایی آنها مشکل دارند. این افراد در توصیف و بازشناسی هیجان‌ات دیگران مشکل داشته و اغلب بیان چهره‌ای هیجان‌ات دیگران را به صورت خنثی بازشناسی می‌کنند. همچنین، تخیلات و کاربرد نمادها در بیماران آشفته بسیار ضعیف بوده و دچار فقر احساسات می‌باشند. علاوه بر این، الگوهای شناختی که در بازشناسی چهره‌ای هیجان نقش دارند در افراد آشفته بیشتر از افراد پارانوئید آسیب دیده است. تمامی این مشخصه‌ها، یعنی دشواری در شناسایی و توصیف احساسات دیگران و نقص شناختی فراگیر، الگویی را در افراد آشفته بوجود می‌آورد که آنها را در استفاده از راهبردهای بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان دچار بازداری کرده و باعث می‌شود کارکرد میان فردی و اجتماعی آنها بیشتر از بیماران پارانوئید

1- Pineda, Delaveau, Blin & Nieoullon

2- Mendoza, Cabral-Calderin, Dominguez, Garcia, Borrego, et al

3- Davis & Gibson

آسیب ببیند.

نتیجه‌ها نشان داد که بین بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و افراد بهنجار از لحاظ حافظه کلامی و غیرکلامی تفاوت معناداری وجود دارد، بدین معنی که افراد بهنجار از لحاظ حافظه کلامی و غیرکلامی در وضعیت بهتری قرار داشتند. این یافته با نتیجه‌های اُجدا و همکاران (۲۰۰۸)، کیفی و همکاران (۲۰۰۶)، فاگرلند و همکاران (۲۰۰۶)، یولند و همکاران (۲۰۰۴) و بریدیون و همکاران (۱۹۹۸) همسو است. بر طبق دیدگاه پردازش اطلاعات، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نقص قابل ملاحظه‌ای در توجه داشته و این فرایند در آنها مختل و نارسا بوده (کارتر، بیزل، کیم، بلیون، کارپنتر و همکاران^۱؛ ۲۰۱۰؛ هاریس، میناسیان و پری^۲، ۲۰۰۷) و در حفظ، نگهداری و یادآوری مطالب مشکلاتی دارند. توجه عبارت است از تمرکز انتخابی بر بخشی از اطلاعات ثبت کننده حسی. بنابراین توجه به عنوان یکی از فرایندهای کنترل، در پردازش اطلاعات و یادگیری نقش مهمی ایفا می‌کند و نقص آن می‌تواند منجر به بروز مشکلاتی در حافظه کلامی و غیرکلامی این بیماران شود. همچنین، نقش مهم قشر پیش پیشانی مغز و اختلالات آن در بروز نقص و افت کارکردهای حافظه در بیماران اسکیزوفرنی انکارناپذیر است (دراگهم، مالوی، لامباردو، گیل، مارتینز و همکاران^۳، ۲۰۰۲). راگلند، لایرد، رانگانات، بلومنفیلد، گونزالس و همکاران^۴ (۲۰۰۹) با اشاره به مدارهای پیشانی-گیجگاهی^۵ و قشر پیشانی-تالاموسی^۶ در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، اذعان داشتند که کژکاری قشر پیش-پیشانی نقش اساسی در این بیماران داشته و درگیری آن با سایر ساختارهای مغزی باعث کاهش عملکرد حافظه کلامی و غیرکلامی در این بیماران می‌شود. آنها نشان دادند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در رمزگردانی و بازیابی اطلاعات در حافظه معنایی در نواحی پیشین، جانبی پشتی و جانبی بطنی قشر پیش-پیشانی نقص و کاهش فعالیت نشان می‌دهند. در همین زمینه، مک دونالد، کارتر، کرنز، اورسو، بارچ و همکاران^۷ (۲۰۰۵) بیان کردند که نقص حافظه

1- Carter, Bizzell, Kim, Bellion, Carpenter, et al

2- Harris, Minassian, & Perry

3- Dargham, Mawlawi, Lombardo, Gil, & Martinez

4- Ragland, Laird, Ranganath, Blumenfeld, Gonzales, et al

5- Frontotemporal

6- frontocortical-cerebellarthalamic

7- MacDonald, Carter, Kerns, Ursu, Barch, et al

در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی به خاطر کاهش عملکرد در نواحی پیش-پیشانی، سینگولیت، مخچه و تالاموس روی می‌دهد.

نتیجه‌ها نشان داد که بین دو گروه اسکیزوفرنی از لحاظ حافظه کلامی و غیرکلامی تفاوت معناداری وجود دارد. بدین معنی که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی پارانوئید از لحاظ متغیرهای فوق در وضعیت بهتری قرار داشتند. این نتیجه‌ها با یافته‌های قربانی و همکاران (۱۳۸۸؛ ۱۳۸۶)، برازو و همکاران (۲۰۰۲) همسو بوده است. وجود تفاوت معنادار بین دو گروه بیماران آشفته و پارانوئید در حافظه کلامی و غیرکلامی به این معناست که گروه بیماران آشفته در زمینه انعطاف‌پذیری و عملکردهای شناختی و تداعی کلامی نسبت به گروه پارانوئید مشکلات بیشتری دارند و این امر می‌تواند نتیجه‌ها و پیامدهای درمانی آنها را تحت تأثیر قرار دهد. علاوه بر این بیماران آشفته قادر به طراحی مؤثر رفتار و انجام اعمال معنی‌دار برای دستیابی به هدف نیستند، تفکر انتزاعی و مفهومی در آنها شکل نگرفته است و دچار انعطاف‌ناپذیری شناختی هستند. آنها در حفظ متوالی رشته‌ای از افکار مشکل دارند و قادر نیستند که برای رسیدن به هدف اعمال متناسب انجام دهند و در حفظ یک مجموعه پاسخ حرکتی یا شناختی ناتوان‌اند. از سوی دیگر این احتمال وجود دارد که در علت شناسی این دو نوع اسکیزوفرنی عامل‌های متفاوتی مطرح باشند و ماهیت متفاوت این دو نوع اسکیزوفرنی باعث شده که عملکرد حافظه (شناختی) افراد آشفته نسبت به افراد پارانوئید آسیب بیشتری داشته باشند. در همین راستا برخی محققان در توجیه علت عملکرد شناختی پایین‌تر در افراد آشفته معتقدند که اختلالات شناختی در افراد آشفته که در کانون اصلی بیماری قرار دارد در همان ابتدای بیماری خود را نشان می‌دهد و ربطی به مزمن شدن بیماری ندارد (بارزو و همکاران، ۲۰۰۲).

نتیجه‌ها نشان داد که بین بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و افراد بهنجار از لحاظ پردازش اطلاعات تفاوت معناداری وجود دارد، بدین معنی که افراد بهنجار از لحاظ پردازش اطلاعات در وضعیت بهتری قرار داشتند. این یافته با نتیجه‌های پژوهش‌های وایت و همکاران (۲۰۱۰)، مورنرس و همکاران (۲۰۰۸) و راند و همکاران (۲۰۰۴) همسو است. نتیجه‌ی تحقیق‌های پیشین نشان می‌دهد که نقص‌های حافظه ممکن است عامل اساسی در پردازش اطلاعات آهسته و ناکارآمد در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی باشد (مورنرس و همکاران، ۲۰۰۸). راند و همکاران (۲۰۰۴) بیان کردند که نقص در پردازش اطلاعات از محیط در بیماران مبتلا به

اسکیزوفرنی در مجموع ناشی از نشانه‌های سایکوتیک بوده و با علایم مثبت و منفی در بیماران اسکیزوفرنی مرتبط بوده که در این بین نشانه‌های منفی در اسکیزوفرنی نقش بیشتری در نقص پردازش اطلاعات دارند. از سوی دیگر، آنها هوشبهر پایین را عاملی دیگر در نقص پردازش اطلاعات در بیماران اسکیزوفرنی در نظر می‌گیرند و عقیده دارند که هوشبهر پایین در این بیماران باعث کاهش عملکرد فرد در پردازش اطلاعات می‌شود.

نتیجه‌های پژوهش نشان داد که بین دو گروه از اسکیزوفرنی‌ها، پارانوئید و آشفته از لحاظ پردازش اطلاعات تفاوت معناداری وجود دارد. به طوری که افراد پارانوئید نسبت به بیماران آشفته از لحاظ پردازش اطلاعات در وضعیت بهتری قرار دارند. این یافته همسو با یافته‌های قربانی و همکاران (۱۳۸۶، ۱۳۸۸) و لیو و لیدل (۱۹۹۷)؛ به نقل از قربانی و همکاران (۱۳۸۸) بوده است، آنها در پژوهش‌های خود نشان دادند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی از نوع پارانوئید نسبت به بیماران آشفته از لحاظ فرایندهای شناختی همچون نگهداری توجه در وضعیت بهتری قرار دارند. در تبیین این یافته می‌توان به دیدگاه راند و همکاران (۲۰۰۴) اشاره کرد، مبنی بر اینکه نشانه‌های منفی در اسکیزوفرنی‌ها نقش بیشتری در نقص پردازش اطلاعات دارند. علاوه بر این، چنین یافته‌ای از این فرضیه حمایت می‌کند که نشانه‌های منفی اولیه و پایدار ممکن است ویژگی اصلی اسکیزوفرنی باشد و اینکه بیماران دارای نشانه‌های منفی نسبت به بیماران دارای نشانه‌های مثبت، دائماً مشکلات بیشتری در فعال سازی و تخصیص توجه به فرایندهای محیطی برای پردازش اطلاعات دارند.

نتیجه‌ها نشان داد که بین افراد مبتلا به اسکیزوفرنی و افراد بهنجار از نظر سرعت پردازش شناختی تفاوت معناداری وجود دارد. به طوری که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در توانایی سرکوب محرک‌های خارجی یا توانایی نادیده گرفتن و متوقف نمودن پاسخ نامربوط، ضعیف عمل کرده و افراد بهنجار از لحاظ متغیرهای فوق و در مجموع سرعت پردازش در وضعیت بهتری از افراد اسکیزوفرنی قرار داشتند. این نتیجه‌ها با یافته‌های فلیپس و همکاران (۲۰۰۵) که برای نشان دادن سرعت پردازش شناختی در بیماران اسکیزوفرنی از آزمون استروپ استفاده کرده بودند همخوانی دارد. با توجه به اینکه زمان واکنش کندتر در خواندن کلمات رنگی متضاد (کارت ۴)، و تفاوت بارز آن با سه کارت دیگر، حاکی از سرعت پردازش شناختی پایین در بیماران اسکیزوفرنی می‌باشد، نتیجه‌های پژوهش حاضر از نتیجه‌های پژوهش‌های بریدیون

و همکاران (۱۹۹۸)، یولند و همکاران (۲۰۰۶)، اُجدا و همکاران (۲۰۰۸) که نشان دادند سرعت پردازش، سرعت عملکرد اجرایی و سرعت روانی- حرکتی در بیماران اسکیزوفرنی کندتر از افراد بهنجار است، حمایت کرده و نشان می‌دهد که به علت آسیب و نارسایی در کارکرد بازداری شناختی و حرکتی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی (آماتو، باتیون، کوچت، جالانکویس، گالند و همکاران^۱، ۲۰۱۱)، این بیماران در سرکوب کردن تداخل مربوط به محرکی که با پاسخ اولیه رقابت می‌کند، ضعیف عمل کرده و بنابراین در کنترل مزاحمت‌های ناشی از تکالیف مختلف شکست خورده و از لحاظ سرعت پردازش شناختی کند عمل می‌کنند. همچنین این نتیجه‌ها در تأیید دیدگاه بکمن، ریچنبرگ، ریس، وولسی، چاوز و همکاران^۲ (۲۰۱۰) در مورد پردازش شناختی در بیماران اسکیزوفرنی است. طبق این دیدگاه، ناتوانی بیماران اسکیزوفرنی در به کارگیری حافظه ارتباطی به منظور تقویت و بهبود کارایی پردازش شناختی ممکن است یک عامل اساسی در اختلال قابل توجه در سرعت پردازش شناختی در بیماران اسکیزوفرنی باشد. بر طبق این دیدگاه ماهیت چندگانه بسندگی پردازش شناختی به یک سطح بزرگتر از تطابق عصبی - شناختی برای حمایت از بیماران اسکیزوفرنی در کارکردهای شناختی نیاز دارد. بدین معنی که، بیماران اسکیزوفرنی ممکن است از یک نقص تطابق عصبی فراگیر یا کاهش نگهداری شناختی رنج ببرند. همچنین آنها عقیده دارند حجم زیاد و غیرطبیعی حافظه فشرده در بیماران اسکیزوفرنی باعث اختلال در تکالیفی که به سرعت پردازش شناختی نیاز دارد، می‌شود.

نتیجه‌های پژوهش نشان داد که بین دو گروه اسکیزوفرنی؛ پارانوئید و آشفته از لحاظ سرعت پردازش شناختی تفاوت معناداری وجود ندارد. این نتیجه‌ها با یافته‌های پیشین (قربانی و همکاران، ۱۳۸۶؛ ۱۳۸۸؛ لیو و لیدل، ۱۹۹۷؛ به نقل از قربانی و همکاران، ۱۳۸۸) که نشان دادند فرایندهای شناختی همچون عملکرد اجرایی و کارکردی در بیماران اسکیزوفرنی آشفته آسیب‌پذیرتر از افراد پارانوئید است، مغایر است. از جمله دلایل مغایرت یافته‌ی فوق با یافته‌های پیشین، می‌تواند به روش‌های سنجش متفاوت و یا شرایط انجام آزمون‌ها اشاره کرد. علاوه بر این، در توجیه این یافته می‌توان گفت که فرایند و ماهیت این دو نوع اسکیزوفرنی

1- Amato, Bation, Cochet, Jalenques, Galland, et al

2- Bechman, Reichenberg, Rice, Woolsey, Chaves, et al

ممکن است به گونه‌ای باشد که چنین عملکردهایی (پردازش شناختی) را به طور یکسان تحت تأثیر قرار می‌دهد.

در مجموع، نتیجه‌های پژوهش حاضر نشان دهنده‌ی نقص کلی در بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و پردازش شناختی در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی پارانوئید و آشفته بود، به طوری که این نقایص در افراد مبتلا به آشفته برجسته‌تر از افراد مبتلا به پارانوئید بود که این امر باعث اختلال بیشتر در عملکردهای اجتماعی و بین فردی در افراد مبتلا به آشفته نسبت به افراد مبتلا به پارانوئید می‌شود. در نهایت، با توجه به موارد فوق پیشنهاد می‌شود که تدابیر درمانی ویژه‌ای (روش‌های درمانی مبتنی بر هیجان و شناخت) جهت بهبود بازشناسی بیان چهره‌ای هیجان و پردازش شناختی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی صورت گیرد.

منابع

فارسی

- اتکینسون، ریتا؛ اتکینسون، ریچارد؛ هوکسما، سوزان؛ اسمیت، ادوارد و بم، داربل (۲۰۰۳).
زمینه روان‌شناسی هیلگارد. ترجمه حسن رفیعی و همکاران (۱۳۸۳). تهران، انتشارات
ارجمند.
- سادوک، بنیامین جیمز و سادوک، ویرجینیا (۲۰۰۷). خلاصه روانپزشکی جلد دوم. ترجمه
فرزین رضاعی، (۱۳۸۷). تهران، انتشارات ارجمند.
- قربانی، مریم؛ ملک‌پور، مختار، طاهرنشادوست، حمید و مولوی، حسین (۱۳۸۸). مقایسه
نگهداری توجه در بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی پارانوئید، آشفته و بهنجار. مجله
روان‌شناسی بالینی، سال اول، شماره اول، ۶۷-۷۷.

قربانی، مریم؛ ملک‌پور، مختار؛ طاهر نشاط‌دوست، حمید؛ مولوی، حسین و کاظمی، حمید (۱۳۸۶). عملکردهای اجرایی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیای پارانوئید و آشفته در مقایسه با افراد بهنجار. *تازه‌های علوم شناختی*، سال ۹، شماره ۴، ۹-۱۵.

کالات، جیمز (۲۰۰۳). *روان شناسی فیزیولوژیک*. ترجمه اسماعیل بیابانگرد، احمدعلی نوربالا و ابراهیم مداحی (۱۳۸۶). تهران، انتشارات دانشگاه شاهد.

مارنات، گری گراث (۲۰۰۳). *راهنمای سنجش روانی جلد اول*. ترجمه حسن پاشاشریفی و محمدرضا نیکخو (۱۳۸۶). تهران، انتشارات سخن.

لاتین

- Aghevli, M. A., Blanchard, J. J., & Horan, W. P. (2003). The expression and experience of emotion in schizophrenia: a study of social interactions. *Psychiatry Research*, 119, 261-270.
- Amato, T., Bation, R., Cochet, A., Jalenques, I., Galland, F., Baro, E., & Brunelit, J. (2011). A randomized, Controlled trial of computer-assisted cognitive remediation for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 125, 284-290.
- Amminger, G., Schafer, M., Papageorgiou, K., Klier, C., Schlogelhofer, M., Mossaheb, N., Werneck-Rohrer, S., Nelson, B., & McGorr, P. (2011). Emotion Recognition in Individuals at Clinical High-Risk for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 1-10.
- Becerril, K., & Barch, D. (2010). Influence of emotional processing on working memory in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 1-10.
- Bechman, P., Reichenberg, A., Rice, P., Woolsey, M., Chaves, O., Martinez, D., Maples, N., Velligan, D., & Glahn, D. (2010). Deconstructing processing speed deficits in schizophrenia: Application of a parametric digit symbol coding test. *Schizophrenia Research*, 118, 6-11.
- Brazo, P., Marie, R., Halbecq, I., Benali, K., & Segard, L. (2002). Cognitive patterns in subtypes of schizophrenia. *Eur Psychiatry*, 17, 155-162.
- Brdbion, G., Amador, X., Smith, M. J., & Gorman, J. M. (1998). Memory impairment and schizophrenia: the role of processing speed. *Schizophrenia Research*, 30, 31-39.

- Carter, J., Bizzell, J., Kim, C., Bellion, C., Carpenter, K., Dichter, J., & Belger, J. (2010). Attention deficits in schizophrenia — Preliminary evidence of dissociable transient and sustained deficits. *Schizophrenia Research*, 122, 104-112.
- Dargham, A., Mawlawi, O., Lombardo, L., Gil, R., Martinez, D., Huang, Y., Hwang, D., Keilp, J., Kochan, L., Heertum, R., Gorman, J., & Laruelle, M. (2002). Prefrontal Dopamine D1 Receptors and Working Memory in Schizophrenia. *The Journal of Neuroscience*, 22 (9), 3708–3719.
- Davis, P. J., & Gibson, M. G. (2002). Recognition of Posed and Genuine Facial Expressions of Emotion in Paranoid and Non-paranoid Schizophrenia. *Journal of abnormal psychology*, 109, 445-450.
- Ekman, P., & Friesen, W. (1976). Photographs of Facial Affect Recognition Test. Consulting Psychologists Press, Palo Alto.
- Fagerlund, B., Pagsberg, A., & Hemmingsen, R. P. (2006). Cognitive deficits and levels of IQ in adolescent onset Schizophrenia and other psychotic disorders. *Schizophrenia Research*, 85, 30-39.
- Fakra, E., Salgado-Pineda, P., Delaveau, P., Hariri, A. R., & Blin, O. (2008). Neural bases of different cognitive strategies for facial affect processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 100, 191-205.
- Hall, J., Harris, J. M., & Sprengelmeyer. (2004). Social cognition and face processing in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 185, 169–170.
- Halligan, S., Clark, D., & Ehlers, A. (2002). Cognitive processing, memory, and the development of PTSD symptoms: two experimental analogue studies. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 33, 73–89.
- Harris, J., Minassian, A., & Perry, W. (2007). Stability of attention deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 91, 107-111.
- Huang, J., Chan, R., Gollan, J., Liu, W., Ma, Z., Li, Z. & Gong, Y. (2011). Perceptual bias patients with schizophrenia in morphed facial expression. *Psychiatry Research*, 185, 60-65.
- Kee, K. S., Horan, W. P., Wynn, J. K., Mintz, J., & Green, M.F. (2006). An analysis of categorical perception of facial emotion in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 87, 228-237.
- Keefe, R. S., Bilder, R. M., Harvey, P. D., Davis, S. M., & Palmer, B. W. (2006). Baseline neurocognitive deficits in the CATIE schizophrenia trial. *Neuropsychopharmacology*, 31, 2033-2046.

- Kohler, C. G. (2008). Dynamic evoked facial expressions of emotions in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 105*, 30-39.
- Kohler, C. G. (2008). Static posed and evoked facial expressions of emotions in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 105*, 49-60.
- Kohler, C. G. (2004). Differences in facial expressions of four universal emotions. *Psychiatry Research, 128*, 235-244.
- Kosmidis, M. H., Bozikas, V. P., Giannakou, M., Anezoulaki, D., Fantie, B. D. & Karavatos, A. (2007). Impaired emotion perception in schizophrenia: a differential deficit. *Psychiatry Research, 149*, 279-284.
- MacDonald, A. W., Carter, C. S., Kerns, J. G., Ursu, S., Barch, D. M., Holmes, A. J., Stenger, V. A., & Cohen, J. D. (2005). Specificity of prefrontal dysfunction and context processing deficits to schizophrenia in never-medicated patients with first-episode psychosis. *Am J Psychiatry, 162*, 475-484.
- Mendoza, R., Cabral-Calderin, Y., Dominguez, M., Garcia, A., Borrego, M., Caballero., Guerra., & Reyes. (2011). Impairment of emotional expression recognition in schizophrenia: A Cuban familial association study. *Psychiatry Research, 185*, 44-48.
- Mitrushina, M., Boone, K., Razani, J., & Elia, L. (2005). Handbook normative data for neuropsychological assessment. New York: Oxford: university press, Inc.
- Morrens, M., Hulstijn, W., Matton, C., Madani, Y., Van Bouwel, L., Peuskens, J., & Sabbe, B. G. (2008). Delineating psychomotor slowing from reduced processing speed in schizophrenia. *Cognit, Neuropsychiatry, 13* (6), 457-471.
- Ojeda, N., Peña, J., Sánchez, P., Elizagárate, E., & Ezcurra, J. (2008). Processing speed mediates the relationship between verbal memory, verbal fluency, and functional outcome in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research, 101*, 225-233.
- Philips, K., Deldin, D., Voglmaier, M., & Rabbit, S. (2005). Emotional stroop performance disorganization in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 77*, 141-149.
- Phillips, M. L. (1999). A differential neural response to threatening and non-threatening negative facial expressions in paranoid and non-paranoid schizophrenics. *Psychiatry Research: Neuroimaging Section, 92*, 11-31.
- Pineda, P., Delaveau, P., Blin, O., & Nieoullon, A. (2005). Dopaminergic Contribution to the Regulation of Emotional Perception. *Clin Neuropharmacol, 28*, 228-328.

- Ragland, J., Laird, A., Ranganath, Ch., Blumenfeld, R., Gonzales, S. & Glahn, D. (2009). Prefrontal Activation Deficits During Episodic Memory in Schizophrenia, *Am J Psychiatry*, 166, 863-874.
- Rund, R., Egeland, J., Sunder, K., Asbjornsen, Hugdahl, LandrQ, Lund, Roness & Stordal (2004). Early visual information processing in schizophrenia compared to recurrent depression. *Schizophrenia Research*, 68, 111-118.
- Segal, D. (1997). Structured interviewing and DSM classification, In S.M, Turnev & M. Hevson. *Adult psychopathology and diagnosis*. Newyork: john wiley & sons, Inc. 24-87.
- Silver, H., Bilker, W., & Goodman, C. (2009). Impaired recognition of happy, sad and neutral expressionsins chizophrenia is emotion, but not valence, specific and context dependent. *Psychiatry Research*, 169, 101-106.
- Skelley, S., Goldberg, T., Egan, M., Weinberger, D., & Gold, J. (2008). Verbal and visual memory: Characterizing the clinical and intermediate phenotype in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 105, 78-85.
- Ueland, T., Øie, M., Landrø, N., & Rund, B. R. (2004). Cognitive functioning in adolescents with schizophrenia spectrum disorders. *Psychiatry Research*, 126, 229-239.
- White, P., Joseph, V., Francis, S., & Liddle, P. (2010). Aberrant salience network (bilateral insula and anteripr cigulate cortex) connectivity during information processing in schizophrenia, *Schizophrenia Research*, 123, 105-115.
- Xavier, J., & Snellenberg, V. (2009). Working memory and long-term memory deficits in schizophrenia: Is there a common substrate? *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174, 89-96.