

Psychological Studies

Faculty of Education and Psychology, Al-Zahra University
Vol.3, No.1, Spring 2007
pp. 73 – 84

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۱۱/۲۲

تاریخ بررسی مقاله: ۱۳۸۴/۱۲/۱۴

مطالعات روان‌شناختی

دانشکده‌ی علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه الزهرا
دوره‌ی ۳، شماره ۱، بهار ۱۳۸۶
صص. ۷۳ - ۸۴

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۴/۱۲/۰۳

Neuropsychological function and its relationship with psychosocial function and clinical features in Bipolar Disorders

Manouchehr Gharaeipour
M.A in clinical psychology, Iran university of
Medical science

gharaeipour@gmail.com

بررسی عملکرد نوروسایکولوژیک و ارتباط آن با عملکرد روانی - اجتماعی و متغیرهای بالینی در اختلالات دو قطبی

منوچهر قرائی پور
کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی دانشگاه علوم پزشکی ایران

Abstract

The main aim of present study was the neuropsychological functioning across different states of bipolar illness. Several domains of cognitive functioning were examined in 15 depressed bipolar patients, 15 manic bipolar patients, and 15 euthymic bipolar patients. The comparison group consisted of 15 healthy subjects without history of neurological or psychiatric disorders. Neuropsychological battery assessed executive function, attention, and verbal and visual memory. ANOVA and Pearson correlation was used to analyze the data. No significant differences were found between depressed, manic, and euthymic bipolar groups the three patient groups showed cognitive dysfunction in verbal memory and executive function in relation to the comparison group. A poorer performance was observed in all bipolar groups regarding executive function and verbal memory in relation to the healthy comparison subjects.

Key words: Bipolar Disorder, Neuropsychology, Psychosocial Function

چکیده:

هدف اصلی مطالعه‌ی حاضر بررسی کارکردهای نوروسایکولوژیک در حالت‌های مختلف اختلال دوقطبی و پاسخ به این سؤال که آیا بیماران دوقطبی وابسته به حالت بالینی‌شان الگوی متفاوتی از عملکرد نوروسایکولوژیک نشان می‌دهند یا خیر، بود. ۱۵ بیمار دوقطبی افسرده، ۱۵ بیمار دوقطبی منیک، و ۱۵ بیمار دوقطبی یوتایمیک از لحاظ نوروسایکولوژیک (کارکرد اجرایی، توجه، حافظه‌ی کلامی، حافظه‌ی دیداری) مورد ارزیابی قرار گرفتند. گروه مقایسه شامل ۱۵ آزمودنی بهنجار بدون داشتن سابقه‌ی اختلالات روان پزشکی یا نورولوژیک بود. برای تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری ANOVA و همبستگی پیرسون استفاده شد. هیچ تفاوت معناداری در عملکرد نوروسایکولوژیک در بین گروه‌های دوقطبی مشاهده نشد. گروه‌های دوقطبی افسرده، منیک، و یوتایمیک در کارکرد اجرایی و حافظه‌ی کلامی در مقایسه با گروه بهنجار، عملکرد ضعیف‌تری از خود نشان دادند.

کلید واژه‌ها: اختلال دوقطبی، نوروسایکولوژی، عملکرد روانی - اجتماعی

مقدمه:

مشاهده‌ی مستقیم کارکردهای مغز انسان زنده احتمالاً همیشه امکان پذیر نمی‌باشد، اگر چه پیشرفت‌های سریع تکنولوژی در حال نزدیک کردن ما به هدف می‌باشند. نوروسایکولوژی بالینی^۱ یک علم کاربردی است که بیان رفتاری^۲ بدکاری‌های مغز را مورد توجه قرار می‌دهد. اختلال دوقطبی یک بیماری روان‌شناختی ناتوان کننده است که منحصراً با تغییر بین فازهای متضاد سایکوپاتولوژیکی مانیا و افسردگی مشخص می‌باشد. غالباً در بین دوره‌های مانیا و افسردگی دوره‌های یوتایمیا^۳ که با خلق طبیعی تعیین می‌شوند، ظاهر می‌گردند. اما، این دوره‌های بهبودی بالینی آشکار (یوتایمیا) همچنان با تخریب‌های شغلی و اجتماعی همراه هستند (اولی^۴ و همکاران، ۲۰۰۵). درک جامع فازهای افسرده، منیک، و یوتایمیک اختلال دوقطبی و تغییرات نوروسایکولوژیکی مربوطه برای کنترل و درمان موفق این اختلال اهمیت بسیار دارد. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که کارکردهای نوروسایکولوژیک در طول فاز حاد بیماری دوقطبی^۵ تخریب می‌شوند. بیماران دوقطبی مزمن در چندین حوزه‌ی شناختی از قبیل توجه، کارکرد اجرایی^۶، یادگیری، حافظه، و سرعت روانی - حرکتی^۷ بدکاری‌هایی نشان داده‌اند (کورآیسی^۸ و فرانگو^۹، ۲۰۰۲). با این حال، کارکردهای نوروسایکولوژیک در حالت‌های بالینی مختلف اختلال دوقطبی مورد مطالعه و مقایسه قرار نگرفته‌اند و مشخص نیست که آیا نقایص نوروسایکولوژیکی دائمی^{۱۰} هستند و از حالت بالینی مستقل می‌باشند یا خیر. برخی محققان فرض کرده‌اند که بدکاری‌های شناختی ممکن است در حالت بهبودی نیز پایدار بمانند؛ بنابراین، این نقایص ممکن است مزمن باشند (کاوانا^{۱۱} و همکاران، ۲۰۰۲). تکنیک‌های تصویر برداری عصبی کارکردی و ساختاری نشان داده‌اند که جسم سفید زیر قشری^{۱۲}، گره‌های قاعده‌ای، هیپوکامپ، آمیگدال، قطعه‌های پیشانی، قطعه‌های آهیانه‌ای و مخچه ممکن است در اختلال دوقطبی درگیر باشند (بومان^{۱۳} و بوگرتز^{۱۴}، ۲۰۰۱). مطرح شده است که عوامل بالینی

1. Clinical Neuropsychology
2. Behavioral expression
3. Euthymia
4. Olley
5. Bipolar disorder
6. Executive function
7. Psychomotor speed
8. Quraishi
9. Frangou
10. Stable
11. Cavanagh
12. Sub cortical white matter
13. Baumann
14. Bogerts

احتمالاً عملکرد شناختی بیماران دوقطبی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. فری ار^۱ و تامپسون^۲ (۲۰۰۲) ارتباط بین تعداد دوره‌ها و تخریب‌های شناختی را در اختلالات دوقطبی نشان دادند، و کلارک^۳ و همکاران (۲۰۰۲) ارتباط بین طول مدت اختلال دوقطبی و تخریب‌های شناختی را گزارش کردند. گزارشات اخیر بر مطالعه‌ی بیشتر تأثیر بدکاری‌های شناختی بر عملکرد روانی - اجتماعی بیماران تأکید دارند (توهن^۴ و همکاران، ۲۰۰۰).

سؤالات پژوهش:

- ۱- آیا بیماران اختلال دوقطبی در حالت‌های بالینی مختلف (منیک، افسرده، یوتایمیک) الگوی متفاوتی از عملکرد نوروپسیکولوژیک نشان می‌دهند؟
- ۲- آیا بین کارکردهای نوروپسیکولوژیک با متغیرهای بالینی و عملکرد روانی - اجتماعی در میان بیماران اختلال دوقطبی ارتباطی وجود دارد؟

روش تحقیق:

مطالعه‌ی حاضر یک پژوهش، پس رویدادی می‌باشد که در آن عملکرد نوروپسیکولوژیک ۱۵ بیمار دوقطبی افسرده (مطابق ملاک‌های DSM-IV برای اختلال دوقطبی I یا II تازه‌ترین دوره افسرده)، ۱۵ بیمار دوقطبی منیک یا هیپومانیک (مطابق ملاک‌های DSM-IV برای اختلال دوقطبی I یا II تازه‌ترین دوره منیک یا هیپومانیک)، و ۱۵ بیمار دوقطبی یوتایمیک (مطابق ملاک‌های DSM-IV برای اختلال دوقطبی I یا II، حداقل ۶ ماه در بهبودی) مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

جامعه‌ی آماری: جامعه‌ی مورد مطالعه شامل بیماران دارای اختلال دوقطبی مراجعه کننده به مرکز روان پزشکی ایران بود.

نمونه: نمونه‌ی مورد مطالعه شامل سه گروه ۱۵ نفری از بیماران دارای اختلال دوقطبی (۱۵ بیمار دوقطبی منیک، ۱۵ بیمار دوقطبی افسرده و ۱۵ بیمار دوقطبی یوتایمیک) مراجعه کننده به مرکز روان پزشکی ایران بود.

۱۵ آزمودنی بهنجار بدون سابقه بیماری‌های نورولوژیکی یا روان پزشکی نیز از میان کارکنان مرکز روان پزشکی ایران (کارگر و بهیار) و همراهان بیماران که نسبت فامیلی با بیماران نداشتند و داوطلب شرکت در پژوهش بودند، انتخاب شدند.

1. Ferrier
2. Thompson
3. Clark
4. Tohen

روش اجرا:

ارزیابی نوروسایکولوژیک توسط کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی آموزش دیده انجام می‌شد. اجرای کامل مجموعه آزمون‌های نوروسایکولوژیک بین ۱/۵ تا ۲ ساعت طول می‌کشید. گاهی در میان جلسه‌ی ارزیابی، استراحت کوتاهی داده می‌شد. کلیه آزمودنی‌ها به شیوه‌ی قابل دسترس انتخاب شدند. تمامی آزمودنی‌ها مرد بودند. آزمودنی‌هایی که ملاک‌های هیچ کدام از اختلالات روان‌پزشکی بر اساس مصاحبه‌ی بالینی ساختاریافته برای DSM-IV را پُر نمی‌کردند، به عنوان آزمودنی بهنجار انتخاب می‌شدند. حالت بالینی بیماران دوقطبی به وسیله‌ی روان‌پزشک و بر اساس ملاک‌های DSM-IV تعیین می‌شد. از تمامی آزمودنی‌ها پس از آن که اطلاعات کامل درباره‌ی پژوهش به آنان داده می‌شد، رضایت نامه‌ی کتبی دریافت می‌شد. ملاک‌های رد شامل وابستگی یا سوء مصرف مواد در یک سال گذشته، وجود ویژگی‌های سایکوتیک، سابقه‌ی آسیب مغزی، عقب ماندگی ذهنی، بیماری جسمی یا نورولوژیکی، و سابقه‌ی دریافت الکتروشوک در یک سال گذشته بود. خصوصیات جمعیت شناختی گروه‌ها و آزمون‌های نوروسایکولوژیک بین چهار گروه با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس (ANOVA) مورد مقایسه قرار گرفتند. زمانی که اثرات اصلی، معنادار بودند، از روش آماری تعقیبی توکی^۱ استفاده می‌شد. همبستگی پیرسون^۲ برای تحلیل ارتباط میان عملکرد نوروسایکولوژیک با عملکرد روانی - اجتماعی، متغیرهای بالینی، و متغیرهای جمعیت شناختی استفاده شد. همچنین از کروسکال والیس جهت مقایسه‌ی تفاوت بین گروه‌های دوقطبی در مصرف داروها استفاده شد.

ابزار پژوهش:

۱- ارزیابی کلی عملکرد^۳ (GAF): به منظور ارزیابی عملکرد روانی - اجتماعی که توسط روان‌پزشک انجام می‌شد. این مقیاس توسط علاقبند راد ترجمه و بر روی جمعیت ایرانی مورد استفاده قرار گرفته است (علاقبندراد، ۲۰۰۶).

۲- مقیاس هوشی وکسلر بزرگسالان (WAIS-R)^۴: خرده آزمون لغات^۵ برای ارزیابی هوش پیش مرضی^۶ و خرده آزمون فراخنای ارقام^۷ برای ارزیابی توجه مورد استفاده قرار گرفتند.

1. Tukey
2. Pearson Correlation
3. Global Assessment of Functioning
4. Wechsler Adult Intelligence Scale- Revised
5. Vocabulary
6. Premorbid
7. Digit span

مقیاس هوشی و کسلر بزرگسالان توسط عابدی و همکاران در سال ۱۳۷۴ مورد هنجاریابی بر روی جمعیت ایرانی قرار گرفت (عابدی، ۱۳۷۴). خرده آزمون‌های WAIS-R همه از پایایی بازآزمایی خوب تا عالی برخوردارند. از لحاظ اعتبار همبستگی‌های قوی بین WAIS-R و ملاک‌های خارجی مختلف به دست آمده است (گراث-مارنات^۱، ۲۰۰۳).

۳- آزمون طبقه بندی کارت‌های ویسکانسین (WCST)^۲: به منظور ارزیابی کارکرد اجرایی مورد استفاده قرار گرفت. نادری (۱۳۷۵) پایایی بازآزمایی این آزمون را در جمعیت ایرانی ۰/۸۵ گزارش کرده است.

۴- مقیاس حافظه و کسلر (WMS-R)^۳: خرده آزمون تداعی زوج‌های کلامی^۴ فوری و تأخیری به منظور ارزیابی حافظه‌ی کلامی، و خرده آزمون تداعی زوج‌های بینایی^۵ فوری و تأخیری برای ارزیابی حافظه‌ی دیداری مورد استفاده قرار گرفتند. مقیاس حافظه و کسلر توسط اورنگی در سال ۱۳۷۸ بر روی جمعیت ایرانی هنجاریابی شد (اورنگی، ۱۳۷۸). و کسلر ضریب پایایی ۰/۹۹ برای تداعی زوج‌های کلامی و ۰/۹۷ برای تداعی زوج‌های بینایی گزارش کرده است. از لحاظ اعتبار همبستگی‌های قوی بین WMS-R و سایر آزمون‌های حافظه به دست آمده است (اسپرین^۶ و استراوس، ۱۹۹۸).

نتایج:

در جدول شماره‌ی ۱، ویژگی‌های جمعیت شناختی و متغیرهای بالینی نشان داده شده است. همان طور که مشاهده می‌شود به استثناء هوش پیش مرضی، که آزمودنی‌های گروه‌های بهنجار و منیک عملکرد بهتری داشتند، هیچ تفاوت معنادار دیگری در متغیرهای جمعیت شناختی و بالینی وجود ندارد.

-
1. Groth-Marnat
 2. Wisconsin Card Sorting Test
 3. Wechsler Memory Scale-Revised
 4. Verbal Paired Associates
 5. Visual Paired Associates
 6. Spreen

جدول ۱- ویژگی‌های جمعیت شناختی و متغیرهای بالینی

عملکرد نوروسایکولوژیک گروه‌های بیماران دوقطبی و گروه بهنجار در جدول شماره‌ی ۲، ارائه شده است. نتایج آشکار کننده وجود بدکاری شناختی در میان بیماران دوقطبی بدون توجه به حالت بالینی بود. از آنجا که هوش پیش مرضی در بین گروه‌ها به طور معناداری متفاوت بود، هوش پیش مرضی به عنوان کوواریته^۱ در نظر گرفته شد. بعد از کنترل هوش پیش مرضی، نتایج همچنان نشان دهنده‌ی وجود بدکاری شناختی در میان بیماران دوقطبی بود. تمامی گروه‌های بیماران در مقایسه با گروه بهنجار در حافظه‌ی کلامی و کارکرد اجرایی عملکرد ضعیفی از خود نشان دادند.

ANOVA		گروه ۴ بهنجار	گروه ۳ یوتایمیک	گروه ۲ منیک	گروه ۱ افسرده	خصوصیت
F	df	SD M	SD M	SD M	SD M	
۱/۱۹۳	۳	۶/۶۸ ۲۶/۴	۶/۶۸ ۲۹	۵/۷ ۲۶/۲۷	۴/۴۷ ۲۵	سن به سال
۲/۲۸۲	۳	۲/۳ ۱۰/۳	۳/۹۹ ۸/۵	۲/۲ ۱۰/۷	۲/۰۵ ۹	سطح تحصیلی به سال
۷/۴۲*	۳	۸/۶۸ ۱۰۶/۷۳	۱۱/۲۸ ۹۰/۶	۱۱/۰۴ ۱۰۱/۸۷	۱۴/۰۳ ۹۱/۰۷	هوش پیش مرضی
۲/۲۱۰	۲		۵/۲ ۲۶/۵	۶/۷ ۲۴/۳	۴/۹ ۲۲/۱۳	سن ظهور بیماری
۲/۶۵۷	۲		۲/۳ ۵/۵	۱/۹۹ ۵/۱	۳/۷ ۷/۵	مدت بیماری به سال
۰/۱۰۱	۲		۱/۴ ۵/۵	۱/۸ ۵/۸	۲/۳ ۵/۸	تعداد دوره‌ها
۱/۲۸۹	۲		۱/۹ ۵/۹	۲/۴ ۵/۱	۱/۷۶ ۶/۳	تعداد بستری‌ها
۲/۵۴	۲		۱/۹۶ ۱/۹	۱/۷۹ ۱/۲۷	۱/۳ ۱/۱	دفعات خودکشی
۰/۵۸۸	۲		۴/۷ ۵۱/۰۱	۶/۰۱ ۵۲/۱	۵/۴۱ ۵۳/۲	نمره GAF
*p=/.***						

جدول ۲- عملکرد در آزمون‌های نوروسایکولوژیک

tukey	P	F (df=۳)	گروه ۴ بهنجار		گروه ۳ پوتا‌پمیک		گروه ۲ منیک		گروه ۱ افسرده		مقیاس
			SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	
۱.۲.۳>۴	/۰۰۰	۲۷/۱۹۹	۱/۶۷	۱۳/۷۳	۳/۶۵	۲۱/۲۷	۳	۲۲/۳	۲/۷	۲۰/۲	ویسکانسین
N.S.	/۰۰۰	/۴۷۶	/۷۶	۵	/۷	۴/۹	۱/۲۴	۴/۶	۱/۱۵	۴/۸	فراخانی ارقام مستقیم
N.S.	/۳۴۶	۱/۱۲۶	/۹۴	۳/۸	۱/۳۴	۳/۳	/۶۷	۳/۲	-/۶۳	۳/۴	فراخانی ارقام معکوس
۱.۲.۳<۴	/۰۰۱	۶/۳۰۷	۳/۶۱	۱۳/۷۳	۴/۳۲	۱۴/۱۳	۴/۱۵	۱۴/۵۳	۲/۶۰	۱۸/۹۳	تداعی زوج‌های کلامی فوری
۱.۲.۳<۴	/۰۰۰	۱۰/۸۱	۲/۹۷	۱۰/۶۰	۱/۴۶	۱۰/۰۰	۳/۳۰	۱۰/۱۳	۴/۷۹	۱۵/۸۶	تداعی زوج‌های کلامی تأخیری
N.S.	/۰۶۰	۲/۶۱	۱/۶۳	۱۰/۳۳	۴/۴۷	۱۱/۰۰	۳/۲۶	۱۱/۳۳	۳/۳۹	۱۳/۵۳	تداعی زوج‌های بینایی فوری
N.S.	/۳۷۶	۱/۰۵	۱/۸۷	۱۱/۶۶	۳/۶۷	۹/۹۳	۳/۶۳	۱۱/۶۶	۴/۸۲	۱۲/۱۳	تداعی زوج‌های بینایی تأخیری

از اهداف پژوهش حاضر بررسی ارتباط بین کارکردهای نوروسایکولوژیک با متغیرهای بالینی و عملکرد روانی - اجتماعی در میان بیماران دوقطبی بود که در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۳- ارتباط بین کارکردهای نوروسایکولوژیک با متغیرهای بالینی و عملکرد روانی - اجتماعی

همبستگی پیرسون (۲)						
عملکرد روانی - اجتماعی	دفعات خودکشی	تعداد دوره‌ها	تعداد بستری‌ها	سن ظهور بیماری	مدت بیماری	مقیاس‌های نوروسایکولوژیک
*.۰/۳۱	-۰/۰۱	*.۰/۲۳	*.۰/۰۷	*.۰/۱۰	*.۰/۳۲	ویسکانسین
*.۰/۲۰	-۰/۰۹	*.۰/۱۱	*.۰/۱۲	-۰/۰۷	-۰/۰۳	فراخانی ارقام مستقیم
**۰/۴۱	-۰/۱۹	-۰/۰۴	*.۰/۲۲	*.۰/۱۱	*.۰/۰۸	فراخانی ارقام معکوس
*.۰/۳۷	*.۰/۳۳	-۰/۱۲	**۰/۴۳	-۰/۲۱	*.۰/۳۶	تداعی زوج‌های کلامی فوری
*.۰/۳۵	-۰/۰۷	*.۰/۱۱	**۰/۵۲	*.۰/۱۴	*.۰/۳۸	تداعی زوج‌های کلامی تأخیری
*.۰/۱۹	*.۰/۰۳	-۰/۰۶	-۰/۰۸	*.۰/۲۰	-۰/۲۳	تداعی زوج‌های بینایی فوری
*.۰/۰۹	*.۰/۰۵	*.۰/۱۶	-۰/۲۱	*.۰/۰۸	-۰/۱۴	تداعی زوج‌های بینایی تأخیری

همبستگی‌های پیرسون نشان دادند که عملکرد روانی - اجتماعی (نمره GAF) در بیماران دوقطبی با مقیاس‌های نوروسایکولوژیک (WCST، digit backward و خرده‌آزمون‌های مقیاس حافظه‌ی کلامی و کسلر) مرتبط بود. هیچ ارتباطی بین عملکرد روانی - اجتماعی با مدت بیماری، تعداد کل دوره‌ها، تعداد بستری‌ها و تعداد اقدام به خودکشی پیدا نشد. بیماران با طول مدت بیشتر بیماری بدکاری‌های حافظه بیشتری نشان دادند و خطای بیشتری در WCST مرتکب شدند. تعداد بستری‌ها و دفعات خودکشی نیز با مقیاس‌های حافظه‌ی کلامی ارتباط داشتند.

در جدول شماره‌ی ۴ داروهای روان‌پزشکی مورد مصرف سه گروه بیماران دوقطبی مورد مقایسه قرار گرفته است.

جدول ۴- مقایسه‌ی داروهای روان‌پزشکی مورد مصرف بین گروه‌های دوقطبی

گروه	دوقطبی افسرده		دوقطبی منیک		دوقطبی یوتایمیک		کروسکال والیس
	%	N	%	N	%	N	
لیتیوم	۶۶/۷	۱۰	۸۶/۷	۱۳	۸۶/۷	۱۳	۲/۴۴
کاربامازپین	۲۶/۷	۴	۴۶/۷	۷	۳۳/۳	۵	۱/۳۳
والپروات	-	-	۶/۷	۱	۱۳/۳	۲	۱/۰۹
ضد افسردگی‌ها	۱/۶۰	۹	۱/۲۰	۳	۳۳/۳	۵	۵/۱۸
نورولپتیک‌ها	۱/۴۰	۶	۶۶/۷	۱۰	۷۳/۳	۱۱	۳/۸

**p<۰/۰۱ *p<۰/۰۵

همان‌طور که مشاهده می‌شود تفاوت معناداری بین گروه‌ها در مصرف داروهای روان‌پزشکی وجود ندارد.

بحث:

هرچند مطالعات زیادی وجود طیف وسیعی از نقایص نوروسایکولوژیک را در افرادی که از بیماری دوقطبی رنج می‌برند، ثابت کرده است، اما، تمرکز عمده‌ی محققان بر روی بررسی حافظه و کارکرد اجرایی بوده است (مورفی^۱ و صحاکیان، ۲۰۰۱). مسیرهای عصبی شناختی زیربنایی این اختلالات هیجانی هنوز به طور کامل درک نشده است. تمایز پروفایل نوروسایکولوژیک فازهای مختلف اختلال دوقطبی می‌تواند کمک قابل توجهی به ما در درک این مسیرها بکند. مطالعات تصویربرداری عصبی ساختاری و کارکردی بر روی بیماران

دوقطبی بزرگ شدن لوب‌های پیشانی و گیجگاهی میانه‌ای را آشکار کرده‌اند (مال هی^۱، ۲۰۰۴).

یکی از اهداف مطالعه‌ی حاضر پاسخ به این سؤال که « آیا بیماران دوقطبی بر اساس حالت بالینی‌شان الگوی متفاوتی از عملکرد نوروسایکولوژیک نشان می‌دهند یا خیر؟ » بود. نتایج هیچ تفاوت معناداری را بین گروه‌های دوقطبی در عملکرد نوروسایکولوژیک آشکار نکرد. اما هر سه گروه بیماران دوقطبی عملکرد بدتری نسبت به گروه بهنجار در مقیاس‌های حافظه‌ی کلامی و کارکرد اجرایی نشان دادند. بیماران منیک یا هیپومانیک، افسرده، و یوتایمیک در یادگیری مطالب جدید و به همان اندازه در یادآوری مطالب قبلی در مقایسه با آزمودنی‌های بهنجار ضعیف‌تر عمل کردند. تخریب حافظه‌ی کلامی در دیگر مطالعاتی که روی بیماران دوقطبی حاد (کلارک، ۲۰۰۱) و در حالت‌های بهبودی (کاوانا، ۲۰۰۲) انجام شده‌اند، نیز مشاهده گردیده است. نقص حافظه‌ی کلامی به ویژه در بازیابی^۲ به بدکاری ساختارهای فرونتال اشاره دارد، در حالی که تخریب‌های رمزگذاری^۳ به عنوان بدکاری لوب گیجگاهی میانه^۴ تعبیر می‌شود (کلارک، ۲۰۰۱). بیماران دوقطبی در مقیاس کارکرد اجرایی (WCST) نیز نسبت به آزمودنی‌های بهنجار عملکرد ضعیف‌تری داشتند. در میان تکالیفی که تخریب‌های نوروسایکولوژیک را ارزیابی می‌کنند، احتمالاً آزمون‌های کارکرد اجرایی حساس‌ترین آنها می‌باشند. آزمون طبقه بندی کارت‌های ویسکانسین (WCST) نمونه‌ی کلاسیک آزمون کارکرد اجرایی است. برای انجام کامل و موفقیت آمیز آزمون WCST هماهنگی فرایندهای شناختی بسیار ضروری است. فرض می‌شود که هماهنگی فرایندهای شناختی به کارکرد دقیق کرتکس پری فرونتال^۵ وابسته است (مورفی و صحاکیان، ۲۰۰۱). صدمه به لوب فرونتال توانایی برنامه ریزی و سازمان دهی را تخریب می‌کند. لوریا^۶ برای اولین بار مطرح کرد که لوب‌های فرونتال مسئول برنامه ریزی و نظم دهی رفتار هستند (مارتینز - آران^۷، ۲۰۰۰). کارکرد اجرایی همچنین شامل توانایی تغییر آمایه شناختی^۸ و انتزاع^۹ می‌باشد. هماهنگی با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، پژوهش‌های اخیر عملکرد معنادار ضعیف‌تر بیماران دوقطبی را در مقایسه با آزمودنی‌های نورمال در کارکرد اجرایی نشان داده‌اند (مارتینز -

-
1. Malhi
 2. Retrieval
 3. Encoding
 4. Medial temporal lobe
 5. Prefrontal
 6. Luria
 7. Martinez-Aran
 8. Cognitive set
 9. Abstraction

آران، ۲۰۰۰). در مطالعات مربوط به بیماران اسکیزوفرن نیز نارسایی‌های حافظه و کارکرد اجرایی لوب فرونتال بارزتر از سایر نارسایی‌های شناختی دیده شده‌اند (مزینانی و همکاران، ۱۳۸۴). از آنجا که مقایسه‌های بین بیماران دوقطبی حاد و بهبودیافته تفاوت معناداری در مقیاس‌های نوروسایکولوژیک نشان نداد، می‌توان نتیجه گرفت که تخریب شناختی در طول دوره‌های یوتایمیک نیز پایدار است. بنابراین کارکردهای نوروسایکولوژیک مستقل از حالت بالینی مختل می‌شوند.

یکی دیگر از اهداف پژوهش حاضر بررسی ارتباط بین کارکردهای نوروسایکولوژیک از یک طرف و متغیرهای بالینی و عملکرد روانی - اجتماعی از طرف دیگر، بود. حافظه‌ی کلامی به طور معناداری با عملکرد روانی - اجتماعی همبستگی مثبت، و با مزمن بودن، تعداد بستری‌ها، و دفعات خودکشی همبستگی منفی داشت. همچنین کارکرد اجرایی (تعداد خطاهای آزمون ویسکانسین) به طور معنادار ارتباط مثبت با مدت بیماری، و با عملکرد روانی - اجتماعی، ارتباط منفی داشت. بنابراین مشخص می‌شود که هر چه از شروع بیماری بیشتر بگذرد احتمال وجود نقایص شناختی افزایش می‌یابد. همان گونه که در مطالعه بر روی اسکیزوفرن‌ها نشان داده شده است که هر چه طول مدت سایکوز درمان نشده بیشتر باشد، نقایص شناختی بارزتر و عملکرد اجتماعی و شغلی مختل‌تر خواهد بود (مزینانی و همکاران، ۱۳۸۴). این مسئله که نقایص عصب شناختی از قبیل بدکاری‌های اجرایی ممکن است با توانایی حل مسئله یا پردازش اطلاعات ارتباط داشته باشند مطرح شده است (مارتینز - آران، ۲۰۰۰)، مطلبی که ما در همبستگی مثبت بین حافظه کلامی و کارکرد اجرایی با عملکرد روانی - اجتماعی می‌بینیم. اختلالات در حافظه و یادگیری کلامی ممکن است احتمالاً از طریق همکاری^۱ ضعیف، پاسخ به درمان دارویی را محدود کند (کولوم^۲، ۲۰۰۰). علاوه بر این، مشکلات در ذخیره سازی و بازیابی اطلاعات جدید ممکن است تأثیر مداخلات روان‌شناختی را محدود سازند. این مشکلات شناختی بیماران دوقطبی (حافظه‌ی کلامی و کارکرد اجرایی) ممکن است در تبیین تخریب عملکرد روزانه^۳، حتی در دوران بهبودی، کمک کننده باشند. همان طور که در جدول ۴ مشاهده می‌شود، تفاوت بین گروه‌های دوقطبی در داروهای مورد مصرف معنادار نمی‌باشد. همچنین هیچ یک از آزمودنی‌ها، سابقه‌ی بیماری جسمی و یا نورولوژیکی که منجر به مصرف داروهای مؤثر بر سیستم عصبی مرکزی شده باشد، نداشتند. بنابراین تأثیر داروها بر عملکرد شناختی گروه‌های دوقطبی تقریباً یکسان بوده است.

-
1. Compliance
 2. Colom
 3. Daily functioning

منابع:

- اورنگی، م. (۱۳۷۸). هنجاریابی مقیاس تجدید نظر شده حافظه وکسلر در شهر شیراز. [پایان نامه‌ی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی]، انستیتو روان‌پزشکی تهران.
- عابدی، م. (۱۳۷۴). هنجاریابی و بررسی مقدماتی اعتبار و پایایی آزمون هوشی تجدید نظر شده وکسلر بزرگسالان در ایران. [پایان نامه‌ی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، انستیتو روان‌پزشکی تهران].
- مزیانی، ر.، و همکاران (۱۳۸۴). وضعیت شناختی مردان بستری مبتلا به اسکیزوفرنیا و اختلال دوقطبی نوع I. فصل‌نامه اندیشه و رفتار، سال یازدهم، شماره‌ی ۳، ۲۹۸-۳۰۳.
- نادری، ن. (۱۳۷۵). بررسی پردازش اطلاعات و برخی از عملکردهای نوروسایکولوژی مبتلایان به اختلال وسواس فکری عملی. [پایان نامه‌ی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی]، انستیتو روان‌پزشکی تهران.
- Alaghband- Rad, J., Boroumand, M., Amini, H., Sharifi, V., Omid, A., Davari - Ashtiani, R., Seddigh, A., Momeni, F., & Aminipour., Z. (2006). Non-affective Acute Remitting Psychosis: a preliminary report from Iran. *Acta Psychiatry Scand*, 113, 96-101.
- Baumann, B., & Bogerts, B. (2001). Neuroanatomical studies on bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry*, 178, S142-S147.
- Cavanagh, J.T., Van Beck, M., Muir, W., & Blackwood, D.H. (2002). Case-control study of neurocognitive functions in euthymic patients with bipolar disorder: an association with mania. *British Journal of Psychiatry*, 180, 320-326.
- Clark, L., Iversen, S.D., & Goodwin, G.M. (2002). Sustained attention deficit in bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry*, 180, 313-319.
- Clark, L., Iversen, S.D., & Goodwill, G.M. (2001). A neuropsychological investigation of prefrontal cortex involvement in acute mania. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1605-1611.
- Colom, F., Vieta, E., Corbella, B., Martinez-Aran, A., Reinares, M., Benabarre, A., & Gasto, C. (2000). Clinical factors associated to treatment noncompliance in euthymic bipolar patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61, 549-555.

- Ferrier, I.N., & Thompson, J.M. (2002). Cognitive impairment in bipolar affective disorder: implications for the bipolar diathesis. *British Journal of Psychiatry*, 180,293-295.
- Groth-Marnat, G. (2003). *Handbook of psychological assessment*. New York: John Wiley & Sons.
- Malhi, G.S., et al. (2004).bipolar disorder: it's all in your mind? The neuropsychological profile of a biological disorder. *Canadian journal of psychiatry*, 49,813-819.
- Martinez-Aran, A., et al. (2000).cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances. *Psychotherapy and psychosomatics*, 69, 2-18.
- Murphy, F.C., & Sahakian, B.J. (2001). Neuropsychology of bipolar disorder. *British journal of psychiatry*, 178,120-127.
- Olley, A., Malhi, G. S., Mitchell, P. B., and Batchelor, J. (2005). When euthymia is just not good enough: the Neuropsychology of bipolar disorder. *Journal of Nervus and Mental Disease*, Baltimore, 193, 5, 323.
- Quraishi, S., and Frangou, S. (2002). Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *Journal of Affective Disorder*, 72,209-226.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests*. New York: Oxford University Press.
- Tohen, M., Hennen, J., Zarate, C.M., Baldessarini, R.J., Strakowski, S.M., Stoll, A.L., Faedda, G.L., Suppes, T., Gebre-Medhin, P., & Cohen, B.M. (2000). Two-year syndromal and functional recovery in 219 cases of first-episode major affective disorder with psychotic features. *American Journal of Psychiatry*, 157,220-228.