

مقایسهٔ پردازش خودکار و کنترل‌شدهٔ اطلاعات در افراد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و افراد بهنجار و بررسی تأثیر داروهای ضدافسردگی بر این متغیرها

دکتر حسین قمری گیوی*

استادیار دانشگاه محقق اردبیلی

سجاد بشرپور

کارشناس ارشد روان‌شناسی

دکتر محمد نریمانی

دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی

چکیده

تحقیق حاضر به منظور بررسی پردازش خودکار و کنترل‌شدهٔ اطلاعات و تأثیر داروهای ضد افسردگی بر این متغیرها در اختلال افسردگی اساسی انجام شده است. جامعهٔ آماری این پژوهش، کلیهٔ افراد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی در دامنهٔ سنی ۴۵ - ۱۵ ساله بود که در شش ماههٔ دوم سال ۱۳۸۵ به مراکز درمانی و مشاوره استان‌های اردبیل و آذربایجان شرقی مراجعه کرده بودند. جامعهٔ بهنجار این پژوهش را نیز کلیهٔ افراد سالم دامنهٔ سنی ۴۵ - ۱۵ این دو استان تشکیل داده‌اند. ۳۰ نفر از افراد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی که قبلاً به روان‌پزشک مراجعه کرده و داروهای ضد افسردگی مصرف می‌کردند و ۳۰ نفر نیز به همین روش از افراد افسرده‌ای که برای اولین بار به این مراکز، مراجعه و در یک ماه اخیر هیچ داروی ضد افسردگی مصرف نکرده بودند، به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب شدند. ۳۰ نفر نیز از جامعهٔ بهنجار کارکنان دانشگاه محقق اردبیلی به صورتی که از نظر متغیرهای جمعیت‌شناختی با گروه‌های مورد مطالعه هم‌تا شدند، به عنوان گروه مقایسه به روش تصادفی ساده انتخاب شده در مرحله بعد آزمون‌های افسردگی بک، آزمون تکمیل بن واژهٔ جاکوبی، توپ و یوهلیناس، آزمون تداعی واژه از مقیاس حافظه و کسلر به ترتیب بر روی آنها اجرا و پس از نمره‌گذاری، داده‌های به دست آمده با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک متغیری و آزمون تعقیبی LSD مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. یافته‌های پژوهش نشان داد که در پردازش خودکار اطلاعات بین دو گروه افسرده و بهنجار، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. ولی در پردازش کنترل‌شدهٔ اطلاعات بین این دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود داشت. به این صورت که پردازش کنترل‌شدهٔ اطلاعات در بیماران افسرده در مقایسه با گروه بهنجار مختل شده بود. در زمینهٔ تأثیر داروهای ضد افسردگی نیز نتایج این پژوهش نشان داد که بین گروه افسرده تحت درمان دارویی و گروه افسرده‌ای که برای اولین بار مراجعه می‌کردند، در این متغیرها تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

کلید واژه‌ها: اختلال افسردگی اساسی، پردازش خودکار، پردازش کنترل‌شده.

* نویسنده مسئول: H-ghamarigivi@yahoo.com

مقدمه

افسردگی، شایع‌ترین مشکلی است که در بین افرادی که دارای مشکلات روان‌شناختی هستند، دیده می‌شود. در مطالعات مربوط به اختلال افسردگی اساسی نشان داده شده است که بخش گسترده‌ای از جمعیت بزرگسالان به این اختلال دچار می‌شوند. برآوردهای جدید، حاکی از آن است که ۱۶ درصد جمعیت، حداقل یک دوره افسردگی را در نقطه‌ای از زندگی‌شان تجربه خواهند کرد (کسلر^۱ و همکاران، ۲۰۰۳). علاوه بر این، افرادی که یک دوره افسردگی اساسی را تجربه می‌کنند، در خطر بالایی برای دوره‌های افسردگی بعدی قرار می‌گیرند و با هر دوره، خطر دوره‌های بعدی به طور معنی‌داری، افزایش می‌یابد (مولر^۲ و همکاران، ۱۹۹۹).

علائم اختلالات خلقی بنا به دیدگاه لانگ^۳ و همکاران (۲۰۰۶)، به حوزه عاطفی، شناختی، فیزیولوژیکی و رفتاری تقسیم می‌شود. از نظر عاطفی، خلق افسرده، اندوهناکی و ناامیدی علائم شاخص و اساسی می‌باشند. از لحاظ شناختی، کاهش قدرت تمرکز، کاهش قدرت حافظه، سوگیری اطلاعات در حافظه، اشتغال ذهنی با مرگ و افکار خودکشی علائم اصلی هستند. از لحاظ فیزیولوژیکی نیز بی‌خوابی یا پر خوابی، افزایش یا کاهش اشتها و وزن و اختلال در آهنگ فعالیت‌های دستگاه نباتی علائم اصلی را تشکیل می‌دهند و حوزه رفتاری نیز شامل کندی فعالیت‌های بدنی می‌شود.

در میان فرایندهای گوناگون شناختی نیز حافظه از جمله مواردی است که بیشتر از سایر فرایندها مورد توجه و مطالعه قرار گرفته است. با توجه به اهمیت این زمینه، در طول دو دهه گذشته تحقیقات گوناگونی را در ارتباط با اختلالات خلقی و حافظه شاهد بوده‌ایم. برخی از این تحقیقات نشان داده‌اند که بیماران افسرده از مشکلات حافظه شکایت می‌کنند. این مطالعات، همچنین بیان کرده‌اند که نقص حافظه این بیماران هم از لحاظ کمی و هم از لحاظ کیفی می‌باشد (دانیون^۴ و همکاران، ۱۹۹۵). به این صورت که تشخیص کمی یا کیفی بودن آن، مربوط به آزمون‌های به کار رفته است. تحقیقات انجام شده، یادآور شده‌اند که تغییرات کمی، با توجه به نقص عملکرد حافظه مشخص می‌شوند. این نوع نقص، زمانی تشخیص داده می‌شود که تکلیف به کار رفته به تلاش شناختی

1- Kessler

2- Mueller

3- Lang

4- Danion

بیشتری نیاز داشته باشد (کوهن^۱ و همکاران، ۱۹۹۴؛ هاشر و زاکس^۲، ۱۹۷۹). در مقابل، تغییرات کیفی به این صورت است که اگر بین زمان یادگیری و زمان یادآوری اطلاعات هماهنگی خلقی وجود داشته باشد، اطلاعات یاد گرفته شده بهتر به یاد آورده می‌شوند (دانیون و همکاران، ۱۹۹۵).

حدود ۵۰ تا ۷۵ درصد بیماران افسرده، اختلال شناختی و حافظه‌ای دارند که گاهی دمانس کاذب افسردگی نامیده می‌شود. این بیماران، معمولاً از تمرکز و فراموش کاری شاکی هستند (کاپلان و سادوک، ۲۰۰۳ ترجمه پورافکاری). بررسی‌های جدیدتر، حافظه را به انواع متفاوتی تقسیم کرده و هر یک را جداگانه مورد بررسی قرار می‌دهند. یکی از تقسیم‌بندی‌های جدیدتر حافظه، تقسیم آن به حافظهٔ ضمنی و آشکار می‌باشد. حافظهٔ آشکار، یادآوری هوشیارانه و ارادی حقایق و رویدادها است که با استفاده از آزمون‌های سادهٔ یادآوری و بازشناسی اندازه‌گیری می‌شود. در مقابل حافظهٔ ضمنی، شکل غیر ارادی و ناهوشیار حافظه است و به دانشی اشاره می‌کند که در سطح هوشیاری نیست و از طریق آزمون‌های مختلفی مانند آزمون تکمیل بن واژه‌ها^۳ و تکمیل پاره واژه‌ها^۴ ارزیابی می‌شود (شاختر^۵، ۲۰۰۰).

نارسایی‌های حافظه‌ای در اختلال افسردگی به این صورت است که از یک سو چندین گزارش مدعی هستند که بیماران افسرده در موقعیت‌هایی که نیاز به بازیابی هوشیار یک رویداد مطالعه شده دارد (تکالیف حافظهٔ آشکار مانند یادآوری آزاد^۶) نارسایی نشان می‌دهند. در حالی که مطالعات دیگر نشان داده‌اند که عملکرد در تکالیف حافظهٔ ضمنی در اشخاصی که از افسردگی رنج می‌برند، دست نخورده باقی می‌ماند. یک تفسیر برای تفکیک بین نارسایی‌های حافظهٔ آشکار و عملکرد حافظهٔ ضمنی دست نخورده، این است که بیماران افسرده در توانایی برای استفاده از راهبردهای بازیابی و رمزگردانی کنترل شده، نقص دارند. در حالی که این بیماران در استفاده از فرایندهای خودکار، هیچ مشکلی ندارند (هارت لاگ^۷ و همکاران، ۱۹۹۳). مطابق نظریهٔ جاکوبی^۸ و همکاران (۱۹۹۴) عملکرد در

1- Cohen

2- Hasher & Zacks

3- word completion test

4- word fragment test

5- Schacter

6- Free recall

7- Hartlag et al

8- Jacoby

تکالیف حافظه آشکار و ضمنی به یک شیوه واحد نیست، بلکه پردازش این اطلاعات به دو شیوه کاملاً متفاوت انجام می‌گیرد.

شواهد پژوهشی دیگر نشان می‌دهند که بیماران افسرده در یادآوری کلامی، اختلال دارند. در حالی که بازشناسی کلامی در این بیماران، بهنجار و دست نخورده باقی می‌ماند. با توجه به این نتایج، وین گارتنر^۱ پیشنهاد کرد که بیماران افسرده عموماً در تکالیفی که مستلزم سعی و تلاش است، مشکل دارند، نه در تکالیف خودکار. به طور مشابه، بازین^۲ و همکاران (۱۹۹۴) فرض کردند که تکالیف حافظه آشکار مختل و حافظه ضمنی دست نخورده که در بیماران افسرده دیده می‌شود، به این دلیل است که تکالیف حافظه آشکار به تلاش شناختی بیشتری نیاز دارند. در حالی که تکالیف حافظه ضمنی به صورت خودکار و بدون نیاز به تلاش شناختی انجام می‌گیرند.

به دنبال آن، چندین رویکرد نظری برای تبیین این که حافظه ضمنی و آشکار، مبتنی بر مکانیسم‌های متفاوتی هستند، مطرح شده‌اند (ریچاردسون - کلاون، بچورک^۳ ۱۹۸۸؛ شاکتر، ۲۰۰۰). یک نظریه جالب در این مورد پردازش دوگانه وجود دارد (گراف و مندler^۴، ۱۹۸۴). این نظریه، تفکیک حافظه ضمنی و آشکار را به عملیات دو فرایند متفاوت نسبت می‌دهد (فعالیت برای حافظه ضمنی و تکمیل / بسط برای حافظه آشکار). این فرایندها به بازنمایی‌های ذهنی در یک سیستم منحصر به فرد حافظه، کمک می‌کنند. به علاوه گراف و مندler می‌گویند که فعالیت و تکمیل، یک فرایند خودکار است، در حالی که بسط، یک فرایند هوشیارانه می‌باشد. طبق این نظریه، عملکرد در یک تکلیف حافظه ضمنی مانند تکمیل بن وازه با فرایند فعالیت / تکمیل، مشخص می‌شود. این فرایند، اطلاعات رمز گردانی شده را بلافاصله قابل دسترس می‌سازد. در حالی که، فرایند فعالیت / تکمیل برای مشخص کردن بازشناسی یا عملیات یادآوری، کافی نیست، زیرا چنین تکالیفی به فرایندهای بسطی وابسته‌اند.

جاکوبی نیز (به نقل از تالوینگ و شاکتر^۵، ۱۹۹۰) مطرح کرد که آزمون‌های خاص حافظه با فرایندهای فرضی خودکار در مقابل کنترل شده یکسان می‌باشند. او عنوان کرد که بعضی افراد ممکن است در شکل‌های ارادی پردازش، اختلال داشته باشند. در حالی

1- Weingartner

2- Bazin

3- Richardson-Klavehn & Bjork

4- Graf & Mandler

5- Tulving & Schacter

که ممکن است شکل‌های خیلی خودکار و ناهوشیار حافظه در آنها دست نخورده باشد. جاکوبی استدلال کرد که فرایندهای خودکار و کنترل‌شده همیشه فعال‌اند و تکالیف حافظهٔ ضمنی و آشکار نقش نسبی هر یک از آنها را در عملکرد تکلیف داده شده، محاسبه می‌کنند (تالوینگ و شاختر، ۱۹۹۰).

بنابراین اطلاعات به دست آمده در مورد حافظهٔ بیماران افسرده، گاهی بر وجود کاستی و نقصان در حافظهٔ آشکار و گاهی بر وجود نقصان در حافظهٔ ضمنی تأکید دارند. از یک طرف کسانی مانند وین‌گارتنر^۱ و همکاران (۱۹۹۳) و بازین و همکاران (۱۹۹۴) فقط بر اختلال در پردازش کنترل‌شده تأکید دارند، از طرف دیگر پژوهشگرانی مثل اوستین^۲ و همکاران (۱۹۹۹) بر وجود آسیب در هر دو نوع حافظه در بیماران افسرده تأکید می‌کنند. بنابراین با توجه به تناقض موجود در نتایج پژوهش‌های انجام شده لازم است کیفیت پردازش اطلاعات و یا پردازش آشکار و ضمنی در این افراد مجدداً بررسی شود تا معلوم شود در این اختلال آیا هر دو نوع پردازش مختل می‌شود؟ و یا این که یکی از انواع پردازش دچار آسیب بوده و دیگری دست نخورده باقی می‌ماند؟

مسئلهٔ دیگر این که اکثر داروهای ضد افسردگی تجویز شده برای درمان افسردگی به نظر می‌رسد که یا هیچ تأثیری بر حافظهٔ این بیماران ندارند و یا در بسیاری از موارد، این بیماران بعد از درمان با این نوع داروها با کاستی‌های حافظه‌ای مواجه می‌شوند. اسپیرینگ^۳ و همکاران (۲۰۰۳)، ۴۰ بیمار مبتلا به افسردگی را با روش دو سر کور برای درمان با آمی تریپ تیلین (ضد افسردگی سه حلقه‌ای) انتخاب کردند. آزمون حافظهٔ بازشناسی علامت، یک آسیبی را در حافظه، بعد از تجویز مزمن آمی تریپ تیلین نشان داد. در اکثر موارد، فلوکستین^۴ و برخی از مهارکننده‌های باز جذب سروتونین، علت نقص حافظهٔ این بیماران معرفی شده است. ولی تاکنون اطلاعات ناکافی و بی‌ثباتی از اثرات این داروها بر پردازش اطلاعات، یادگیری و حافظه ارائه شده است. از طرف دیگر برخی متخصصین بالینی بر تأثیر مثبت دارو درمانی در بهبود حافظهٔ بیماران افسرده اصرار دارند و فرایند بهبودی حافظه را از طریق افزایش و بهبودی خلق توجیه می‌کنند. بنابراین، مسئلهٔ مهم دیگر این پژوهش این بود که آیا به طور کلی دارو درمانی بر انواع پردازش و حافظهٔ بیماران افسرده اثر درمانی دارد یا این که سبب نقصان در آنها می‌شود.

-
- 1- Weingartner
 - 2- Austin
 - 3- Spring
 - 4- Floxetine

بنابراین در این پژوهش فرضیه‌های زیر مطرح بوده‌اند.
 پردازش خودکار اطلاعات در افراد مبتلا به افسردگی و افراد مبتلا به افسردگی تحت درمان با دارو و افراد بهنجار متفاوت است.
 پردازش کنترل شده اطلاعات در افراد مبتلا به افسردگی و افراد مبتلا به افسردگی تحت درمان با دارو و افراد بهنجار متفاوت است.

روش

آزمودنی‌ها: جامعه آماری این پژوهش را کلیه افراد دامنه سنی ۴۵ - ۱۵ ساله زن و مرد که طی شش ماهه دوم سال ۱۳۸۵ به مراکز درمانی و مشاوره استان‌های اردبیل و آذربایجان شرقی مراجعه و از اختلال افسردگی اساسی رنج می‌بردند، تشکیل داده است. جامعه بهنجار نیز کلیه افراد سالم زن و مرد در دامنه سنی ۴۵ - ۱۵ ساله بود که از نظر متغیرهای مداخله کننده با گروه آزمایش جور شده بودند. ۳۰ نفر از افراد مبتلا به اختلال افسردگی اساسی در دامنه سنی ۴۵ - ۱۵ که برای اولین بار به مراکز درمانی و مشاوره مراجعه کرده و هیچ داروی ضد افسردگی مصرف نکرده بودند و برای بررسی اثرات دارویی نیز، ۳۰ نفر مبتلا به اختلال افسردگی اساسی که حداقل به مدت یک ماه داروی ضد افسردگی مصرف کرده بودند، به شیوه تصادفی ساده از بین مراجعین به این مراکز درمانی انتخاب شدند و ۳۰ نفر نیز از جامعه بهنجار به روش تصادفی و با کنترل متغیرهای مزاحم به عنوان گروه مقایسه برگزیده شدند. در مجموع، ۹۰ آزمودنی حجم نمونه این پژوهش را تشکیل داده‌اند.

ابزارهای پژوهش

اطلاعات جمعیت‌شناختی: اطلاعات جمعیت‌شناختی طی فرمی که شامل نام، نام خانوادگی، جنسیت، سن، سطح تحصیلات، سابقه خانوادگی بیماری، دفعات مراجعه به روان‌پزشک و نوع داروهای مصرفی بود جمع‌آوری گردید.

پرسشنامه افسردگی بک (۱۹۸۸): این پرسشنامه که برای تعیین میزان افسردگی آزمودنی‌ها به کار رفت، شامل ۲۱ ماده است که بر اساس علائم و نشانه‌های افسردگی و شدت و درجات آنها در هر ماده تنظیم و از ۳ - ۰ نمره داده می‌شود. نمره صفر در هر ماده به نبود آن علامت و نمره سه به وجود شدیدترین صورت آن اشاره می‌کند. مجموع کل نمرات آزمودنی‌ها، نمره کل آزمودنی‌ها را تشکیل می‌دهد. این پرسشنامه از اعتبار و روایی خیلی بالایی برخوردار است. بک و همکاران، ضریب آلفای کرونباخ این آزمون را در

بیماران روان‌پزشکی و غیر روان‌پزشکی، ۰/۸۴ - ۰/۸۱ به دست آورده‌اند. ضریب همبستگی این آزمون با مقیاس درجه‌بندی افسردگی هامیلتون ۰/۷۳، با مقیاس افسردگی زونگ ۰/۷۶ و با مقیاس افسردگی MMPI نیز ۰/۷۴، گزارش شده است (بک و همکاران، ۱۹۸۸) رجبی و همکاران (۱۳۸۰) ضریب آلفای کرونباخ و ضریب پایایی دو نیمه سازی آزمون را به ترتیب ۰/۸۷ و ۰/۸۴ گزارش نموده‌اند.

آزمون تکمیل بن واژه‌ها (جاکوبی، توث و یوهلیناس، ۱۹۹۴): این آزمون توسط جاکوبی، توث و یوهلیناس در سال ۱۹۹۴ به دنبال انتقاداتی که این پژوهشگران به آزمون‌های معمول از حافظه آشکار و ضمنی کردند، ساخته شد. این آزمون نسبت به آزمون‌های دیگر حافظه از این امتیاز برخوردار است که تنها در یک آزمون برای هر دو فرایند خودکار و کنترل شده، نمره جداگانه‌ای ارائه می‌دهد. پایایی این آزمون به شیوه بازآزمایی در نمونه‌ای متشکل از ۳۰ نفر از کارکنان دانشگاه محقق اردبیلی با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون، ۰/۹۴ محاسبه شد که پایایی حد مطلوب را برای استفاده از آزمون بن واژه در این پژوهش می‌دهد.

خرده آزمون تداعی واژه از مقیاس حافظه بالینی وکسلر: این آزمون شامل ۱۰ جفت واژه متداعی است که در این پژوهش به عنوان یک ابزار مکمل برای سنجش پردازش کنترل شده به کار رفته است. ضریب پایایی این خرده آزمون، بین ۰/۹۰ - ۰/۷۰ گزارش شده است (وکسلر^۱، ۱۹۹۷). پایایی این آزمون در نمونه ایرانی نیز در مطالعه براهنی و همکاران (۱۳۶۷)، ۰/۸۲ گزارش شده است. ضریب آلفای کرونباخ این آزمون در مطالعه صرامی (۱۳۸۲) نیز، ۰/۸۵ گزارش شده است. در خصوص روایی مقیاس حافظه وکسلر نیز باید متذکر شد که مطالعات مقایسه‌ای این آزمون با مقیاس هوشی وکسلر برای بزرگسالان، ضریب همبستگی بالایی بین شاخص‌های شنیداری WMS و شاخص‌های حافظه کاری و خرده آزمون‌های WAIS را در دامنه بین ۰/۸۵ - ۰/۶۸ گزارش کرده‌اند (وکسلر، ۱۹۹۷). ضریب همسانی درونی و تحلیل عوامل این آزمون در نمونه ایرانی نیز نشان داده است که این آزمون از روایی خیلی بالایی برخوردار است (براهنی و همکاران، ۱۳۶۷، به نقل از صرامی، ۱۳۸۲).

1- Wechsler

روش جمع‌آوری اطلاعات: روش جمع‌آوری اطلاعات به این صورت بود که ابتدا به هر یک از مراکز درمانی و مشاوره‌ای استان‌های اردبیل و آذربایجان شرقی مراجعه و نمونه‌های مورد مطالعه به روش تصادفی ساده از بین جامعه‌های آماری انتخاب شدند. بعد از تشخیص افسردگی توسط روان‌پزشک و انجام مصاحبه بالینی سازمان یافته بر اساس ملاک‌های DSM-IV برای افسردگی، ابتدا آزمون افسردگی بک اجرا و پس از تعیین میزان افسردگی، اطلاعات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. به دنبال آن، آزمون بن واژه و تداعی واژه اجرا گردید. در مرحله بعدی پژوهش، هر یک از پرسشنامه‌ها مطابق دستورالعمل، نمره‌گذاری و به کمک آزمون تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌های پژوهش

جدول ۱- توزیع فراوانی آزمودنی‌های پژوهش به تفکیک جنسیت

گروه	جنسیت	فراوانی	درصد
افسرده (بدون مصرف دارو)	مرد	۱۵	۵۰
	زن	۱۵	۵۰
	کل	۳۰	۱۰۰
افسرده (با مصرف دارو)	مرد	۲۱	۷۳/۳
	زن	۹	۲۶/۷
	کل	۳۰	۱۰۰
بهنجار	مرد	۱۷	۵۶/۷
	زن	۱۳	۴۳/۳
	کل	۳۰	۱۰۰

همان‌طور که جدول ۱ نشان می‌دهد، کل نمونه این پژوهش، ۹۰ نفر بود که متشکل از ۵۴ نفر مرد (۶۰ درصد) و ۳۶ نفر زن (۴۰ درصد) بودند که مطابق جدول بالا در سه گروه قرار داشتند.

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار سن آزمودنی‌ها

گروه	میانگین	انحراف معیار
افسرده (بدون مصرف دارو)	۲۷/۳۳	۸/۲۲
افسرده (با مصرف دارو)	۲۸/۸۳	۷/۱۱
بهنجار	۲۶/۵۳	۶/۴۵

همان طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، میانگین سنی گروه افسرده‌ای که دارو مصرف نمی‌کردند، ۲۷/۳۳، گروه افسرده‌ای که دارو مصرف می‌کردند، ۲۸/۸۳ و میانگین سنی گروه بهنجار نیز ۲۶/۵۳ بود.

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار نمرات پردازش خودکار، کنترل شده بر پایهٔ آزمون بن واژه و تداعی واژه درسه گروه آزمودنی

تداعی واژه		پردازش خودکار		پردازش کنترل شده		متغیر
انحراف	میانگین	انحراف	میانگین	انحراف	میانگین	شاخص آماری
معیار		معیار		معیار		گروه
۲/۵۱	۱۳/۲۳	۰/۲۰	۰/۲۵	۰/۱۷	۰/۲۷	افسرده (بدون مصرف دارو)
۲/۶۸	۱۲/۲۳	۰/۱۳	۰/۲۵	۰/۳۰	۰/۲۸	افسرده (با مصرف دارو)
۲/۱	۱۷/۵۸	۰/۱۶	۰/۲۴	۰/۱۴	۰/۶۴	بهنجار

جدول ۳، نشان می‌دهد که بین میانگین نمرات پردازش کنترل شده بر پایهٔ آزمون بن واژه بین دو گروه افراد افسرده (تحت درمان دارویی و بدون مصرف دارو) و گروه بهنجار، تفاوت قابل ملاحظه‌ای وجود دارد. همچنین میانگین‌های گروه افسرده و بهنجار در تداعی واژه نیز تفاوت زیادی با هم دارند. ولی بین میانگین این دو گروه در متغیر پردازش خودکار، تفاوتی وجود ندارد.

جدول ۴- نتایج تحلیل واریانس یک متغیری بر روی میانگین گروه‌ها در متغیر پردازش خودکار بر پایهٔ آزمون بن واژه

P	F	میانگین مجزورات	درجه آزادی	مجموع مجزورات	منبع تغییرات
		۰/۰۱	۲	۰/۰۱	بین گروهی
		۰/۰۳	۸۷	۲/۳۶	درون گروهی
۰/۹۱	۰/۰۹		۸۹	۲/۳۷	کل

همان طور که در جدول ۴ مشاهده می‌شود، نتایج تحلیل واریانس یک متغیری نشان می‌دهد که در متغیر پردازش خودکار بین میانگین نمرات گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. بنابراین، فرضیهٔ اول رد می‌شود.

جدول ۵- نتایج تحلیل واریانس یک متغیری بر روی میانگین گروه‌ها در متغیر پردازش کنترل‌شده

P	F	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	منبع تغییرات
۰/۰۰۰	۴۱/۹۷	۱/۳۰	۲	۲/۶۱	بین گروهی
		۰/۰۳	۸۷	۲/۷۰	درون گروهی
			۸۹	۵/۳۱	کل

همان‌طور که جدول ۵ نشان می‌دهد، در متغیر پردازش کنترل‌شده بین میانگین نمرات گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود دارد. بنابراین با توجه به نتایج فوق، فرضیه پنجم تأیید می‌شود.

جدول ۶- نتایج آزمون LSD برای مقایسه میانگین نمرات گروه‌ها در متغیر پردازش کنترل‌شده بر پایه آزمون بن واژه

گروه	۱	۲	۳
۱- افسرده (بدون مصرف دارو)	-	۰/۰۹ P=۰/۶۹	۰/۳۷* P<۰/۰۰
۲- افسرده (با مصرف دارو)	۰/۰۹ P=۰/۶۹	-	۰/۳۵* P<۰/۰۰
۳- بهنجار	۰/۳۷* P<۰/۰۰	۰/۳۵* P<۰/۰۰	-

همان‌طور که در جدول ۶ مشاهده می‌شود میانگین نمرات پردازش کنترل‌شده گروه بهنجار با هر دو گروه افسرده تحت درمان دارویی و دارو مصرف نکرده، تفاوت معنی‌داری دارد. به این معنا که پردازش کنترل‌شده افراد افسرده، ضعیف‌تر از گروه بهنجار است. این جدول، همچنین نشان می‌دهد که بین میانگین نمرات گروه افسرده‌ای که تحت درمان دارویی قرار گرفته‌اند و گروه افسرده‌ای که دارو مصرف نکرده‌اند، هیچ تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. یعنی درمان با ضد افسردگی‌ها باعث هیچ‌گونه اختلالی در پردازش کنترل‌شده این افراد نمی‌شود.

جدول ۷- نتایج تحلیل واریانس یک متغیری بر روی میانگین گروه‌ها
در آزمون تداعی واژه

P	F	میانگین مجذورات	درجهٔ آزادی	مجموع مجذورات	منبع تغییرات
.۰/۰۰۰	۴۰/۶۲	۲۴۲/۷۲	۲	۴۸۵/۴۵	بین گروهی
		۵/۹۷	۸۷	۵۱۹/۷۷	درون گروهی
			۸۹	۱۰۰۵/۲۲	کل

همان طور که جدول ۷ نشان می‌دهد، در آزمون تداعی واژه که به عنوان معیار دیگری برای سنجش پردازش کنترل شده استفاده شده است، بین میانگین نمرات گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

جدول ۸- نتایج آزمون LSD برای مقایسهٔ میانگین نمرات
گروه‌ها در آزمون تداعی واژه

۳	۲	۱	گروه
-۴/۳۵* P<.۰/۰۰	۱/۰۰ P=.۰/۱۲	-	۱- افسرده (بدون مصرف دارو)
-۵/۳۵* P<.۰/۰۰	-	۱/۰۰ P=.۰/۱۲	۲- افسرده (با مصرف دارو)
-	۵/۳۵* P<.۰/۰۰	۴/۳۵* P<.۰/۰۰	۳- بهنجار

همان طور که جدول ۸ نشان می‌دهد، بین میانگین نمرات گروه افسرده‌ای که تحت درمان دارویی با ضد افسردگی‌ها قرار گرفته‌اند و گروه افسرده‌ای که دارو مصرف نکرده‌اند، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. ولی بین میانگین نمرات این دو گروه با گروه بهنجار تفاوت معنی‌داری وجود دارد. به این صورت که پردازش کنترل شدهٔ اطلاعات در گروه افسرده صرفنظر از این که دارو مصرف کرده یا مصرف نکرده باشد، در مقایسه با گروه بهنجار، ضعیف‌تر و دارای اختلال است و دارو تأثیری بر این متغیر ندارد. بنابراین با توجه به نتایج فوق، فرضیهٔ ششم رد می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

فرضیه اول پژوهش حاضر این بود که پردازش خودکار اطلاعات در افراد مبتلا به افسردگی و افراد مبتلا به افسردگی تحت درمان با دارو و افراد بهنجار متفاوت است. نتایج به دست آمده در این پژوهش نشان داد که بین گروه‌های مطالعه شده در این متغیر، هیچ تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. بنابراین، فرضیه اول رد شد. این نتیجه با نتایج به دست آمده توسط دانیون و همکاران (۱۹۹۱)، هامر^۱ و همکاران (۲۰۰۳)، واتکینز^۲ و همکاران (۲۰۰۰)، همخوانی دارد ولی با نتایج تحقیقات به دست آمده توسط اوستین و همکاران (۱۹۹۹)، فریت^۳ و همکاران (۱۹۹۹) و براون^۴ و همکاران (۱۹۸۲) که همه این پژوهشگران، هم پردازش کنترل‌شده مختل و هم پردازش خودکار مختل را در بیماران افسرده گزارش کرده‌اند، ناهمخوان می‌باشد. در همه تحقیقات بالا که به این نتیجه رسیده‌اند، پردازش خودکار افراد افسرده، سالم، ولی پردازش کنترل‌شده آنها مختل است. برای سنجش پردازش کنترل‌شده از تکالیف یادآوری از جمله خرده‌آزمون‌هایی از آزمون هوشی و کسلر و همچنین خرده‌آزمون‌های آزمون حافظه و کسلر از جمله تداعی کلمات و برای سنجش پردازش خودکار از تکالیف تکمیل بن واژه‌ها استفاده کرده‌اند. در این پژوهش نیز نتایج به دست آمده با استفاده از آزمون بن واژه همان نتایج آنها را تأیید کرده است. برای سنجش پردازش خودکار و کنترل‌شده از ابزارهای دیگری نیز استفاده می‌شود. مثلاً برای پردازش خودکار از کارت‌های شماره ۱ و ۳ آزمون استروپ که مربوط به خواندن واژه‌هاست، استفاده می‌شود (شیفرین و اشنايدر^۵، ۱۹۷۷). اگر چه هر دو آزمون استروپ و آزمون تکمیل بن واژه برای سنجش اثر ترجیحی و اثر تداخل به کار می‌روند، ولی آزمون تکمیل بن واژه، یک آزمون عملکرد روانی - حرکتی نیست و مستلزم درگیری حافظه فعال نیست و بیشتر تابع حافظه بلند مدت است و زمان واکنش در آن اهمیت ندارد. ولی آزمون استروپ یک آزمون عملکرد روانی - حرکتی است که مستلزم درگیری زیاد حافظه فعال است و زمان واکنش در آن مهم است. بنابراین باید بین این دو تکلیف تمایز قائل شد. به این صورت که در پردازش خودکار اطلاعاتی که در آن عملکرد روانی - حرکتی و حافظه فعال شخص زیاد مهم نیست و پردازش اطلاعات بیشتر تابع حافظه بلند مدت شخص است، بین افراد

1- Hamar

2- Watkins

3- Frith

4- Brown

5- Schneider & Shiffrin

افسرده و گروه بهنجار تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. ولی در پردازش خودکار اطلاعاتی که در آن عملکرد روانی - حرکتی شخص زیاد مهم است و پردازش آن اطلاعات مستلزم درگیری حافظهٔ فعال است، بین این دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد. یعنی پردازش خودکار اطلاعاتی که در آن عملکرد روانی - حرکتی و حافظهٔ فعال شخص زیاد مهم نیست، در بیماران افسرده بدون آسیب است. ولی پردازش خودکار اطلاعاتی که در آن عملکرد روانی - حرکتی شخص زیاد مهم بوده و پردازش آن اطلاعات مستلزم درگیری حافظهٔ فعال است، در بیماران افسرده در مقایسه با گروه بهنجار مختل می‌باشد. این نتایج را می‌توان به این صورت تبیین کرد که پردازش خودکار این افراد برای آن قسمت از اطلاعات کلامی که برای پردازش آنها به راهبرد خاصی نظیر بسط و سازمان‌دهی و غیره نیازی نیست (یعنی مستقل از راهبرد) و پردازش آنها تنها بر اساس ویژگی‌های محرک انجام می‌گیرد و به تلاش ذهنی فرد نیاز ندارد همانند افراد بهنجار انجام می‌گیرد. ولی پردازش خودکار اطلاعاتی که در آن عملکرد روانی - حرکتی شخص زیاد مهم بوده و پردازش آن اطلاعات مستلزم درگیری حافظهٔ فعال است که به تلاش ذهنی شخص نیاز دارد. چون تمامی عملیات فوق به فعالیت نواحی پیشانی مغز وابسته است و به دلیل اختلال در ساختارهای پیشانی مغز و پایین بودن دامنهٔ توجه افراد افسرده، این افراد دچار نارسایی هستند.

همچنین، نتایج این پژوهش نشان داد که در پردازش خودکار بین افراد افسرده‌ای که تحت درمان دارویی قرار داشتند و افراد افسرده‌ای که برای اولین بار مراجعه کرده و داروی ضد افسردگی مصرف نمی‌کردند، هیچ تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. این نتیجه با نتایج پژوهش کارول^۱ (۱۹۸۹) همخوانی دارد و می‌توان گفت که مصرف داروهای ضد افسردگی تأثیری بر پردازش خودکار اطلاعات ندارد.

فرضیهٔ دوم پژوهش حاضر این بود که پردازش کنترل‌شدهٔ اطلاعات در افراد مبتلا به افسردگی و افراد مبتلا به افسردگی تحت درمان با دارو و افراد بهنجار متفاوت است. نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه افسرده (چه با مصرف دارو چه بدون مصرف دارو) و گروه بهنجار در متغیر پردازش کنترل‌شده وجود دارد. به این صورت که پردازش کنترل‌شدهٔ افراد افسرده، ضعیف‌تر و نارس‌تر از افراد بهنجار است. این نتیجه با نتایج تحقیقات دانیون و همکاران (۱۹۹۵)، گالاسی و همکاران (۲۰۰۶)، اوستین و

1- Carroll

همکاران (۱۹۹۹) و واتکینز و همکاران (۲۰۰۰) همخوانی دارد. معنی‌دار بودن تفاوت بین میانگین این دو گروه در هر دو، تکالیف تکمیل بن واژه‌ها و آزمون تداعی واژه‌ها نشان می‌دهد که به دلیل اختلال در فرایندهای بسط اطلاعات در افراد افسرده، این افراد در پردازش کنترل‌شده اطلاعات کلامی که پردازش آنها به راهبردهای خاصی نظیر بسط دادن و سازمان‌دهی اطلاعات و غیره و تلاش ذهنی بیشتری برای به خاطر سپردن نیاز دارد، نارسایی نشان می‌دهند. بنابراین، نتایج این مطالعه نشان داد که افراد افسرده در پردازش کنترل‌شده اطلاعات، دچار یک آسیب کلی هستند. این امر می‌تواند به دلیل بد کارکردی اجرایی ثابت به ویژه در قشر پیشانی پشتی - جانبی این بیماران به وجود آمده باشد. با توجه به آسیب‌های مغزی در قسمت‌های قشر پیشانی مغز افراد افسرده و همراه‌شده آن با اختلال در پردازش کنترل‌شده این افراد می‌توان نتیجه گرفت که آسیب در ساختارهای قشری خاص در فرایندهای پردازش کنترل‌شده، حافظه و یادگیری مداخله می‌کند و همچنین پیش‌بینی می‌شود که نارسایی‌های پردازش اطلاعات و حافظه بیماران افسرده احتمالاً با نارسایی‌های شناختی چندگانه مانند اختلال در توجه انتخابی، توجه تقسیم شده، حافظه کاری و سایر قلمروهای شناختی نیز همراه باشد.

همچنین، نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بین گروه افسرده‌ای که تحت درمان دارویی قرار داشتند و گروه افسرده‌ای که برای اولین بار مراجعه کرده و هیچ داروی ضد افسردگی مصرف نمی‌کردند، در پردازش کنترل‌شده تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. چون پردازش کنترل‌شده بیشتر تحت تأثیر راهبردهای بسط و سازمان‌دهی می‌باشد. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که داروهای ضد افسردگی بر این فرایندها و راهبردهایی که صرفاً جنبه روان‌شناختی دارند، تأثیری نداشته‌اند. این نتایج با نتایج تحقیقات پسلوو^۱ و همکاران (۱۹۹۱) نا همخوان است. این پژوهشگران در یک مطالعه از بیماران افسرده‌ای که به مدت چهار هفته با ایمی پرامین درمان شده بودند، بهبودی معنی‌داری را در همه اندازه‌گیری‌های یادیار از اطلاعات فقط در کسانی که به درمان پاسخ داده بودند، گزارش کردند. آنها نتیجه گرفتند که حداقل در تکالیف حافظه، بهبودی خلق با بهبود شناختی معنی‌داری همراه می‌شود.

همچنین، نتایج پژوهش حاضر با نتایج تحقیقات گالاسی و همکاران (۲۰۰۶) نا همخوان است. این پژوهشگران، تأثیر داروهای فلوکستین و ریبوکستین^۲ بر کارکرد

1- Peselow
2- Reboxetine

شناختی را در یک گروه از بیماران افسرده مورد بررسی قرار دادند. این بیماران هم در دورهٔ افسردگی و هم بعد از درمان دارویی با فلوکستین و ریبوکستین دوباره بررسی شدند. هر دو با گروه کنترل بهنجار مقایسه شدند. نتایج نشان داد که این افراد در تمامی تکالیف شناختی که در این مطالعه بررسی شد، بهبودی معنی‌داری نشان دادند.

Archive of SID

منابع

- رجبی، غلامرضا و همکاران (۱۳۸۰). تحلیل عامل سؤال‌های پرسشنامه بک بر روی دانشجویان. *مجله علوم تربیتی و روان‌شناسی دانشگاه شهید چمران*. دوره سوم. سال هشتم. شماره‌های ۳ و ۴.
- صرّامی، غلامرضا (۱۳۸۲). هنجاریابی آزمون حافظه و کسلر بر روی جمعیت ساکن در شهر تهران. *مجله تربیت*. شماره دوم.
- کاپلان و سادوک (۲۰۰۳). *خلاصه روان‌پزشکی - علوم رفتاری*. ترجمه نصرت‌اله پورافکاری. تبریز: انتشارات شهراب.
- Austin, M. P, Mitchell, P. & Wilhelm, K, 1999. Melancholic depression: a pattern of frontal cognitive impairment, *Psychological Medicine*, 29, 73-85.
- Bazin, N, Perruchet, P, Debonis, M. & Felin, A, 1994. The Dissociation of Explicit and Implicit Memory in Depressed Patients, *psychol med*, feb; 24, 239-42.
- Beck, A. T, Steer, R. A & Garbin, M. G, 1988. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation, *Clinical Psychology Review* 8 , 77-100.
- Brown, F. K, Goodwin, W .E & Bunney, J. r, 1982. Human aggression and suicide: Their relationship to neuropsychiatric diagnoses and serotonin metabolism, *Adv Biochem Psychopharmacol*, 34, 287-307.
- Carroll, M, 1989. Implicit memory: Compatibility between study-test operations, *Implicit memory: Theoretical issues*, Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ, 199-212.
- Cohen, J. D, Perlstein, W. M, Braver, T. S, Nystrom, L. E, Noll, D. C, Jonides, J. & Smith, E. E, 1994. *Temporal dynamics of brain activation during a working memory task*, Nature 386, 604-608.
- Danion, J. M, WillarSchroeder, D, Zimmermann, MA, Grange, D, Schliminary, jl & Singer, L, 1995. Explicit Memory and Repetition Priming in Depression, *arch gen psychiatry*, 48, 707-711.
- Frith, C. & Dolan, R, 1999. The role of the prefrontal cortex in higher cognitive functions, *Cognitive Brain Research*, 5 , 175-181
- Gallassi, R, Morreale, R. A & Amore, M, 2006. Memory impairment in patients with late-onset major depression: the effect of antidepressant therapy, *J Affect Disorders*, 91, 243-450.
- Graf, P. & Mandler, G, 1984. Activation makes words more accessible, but not necessarily more retrieval, *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 23, 553-568.

- Hamar, A, 2003. Automatic and Effortful Information Processing in Unipolar Major Depression, *Scandinavian Journal of Psychology*, 44, 409-416.
- Hartlag, S, Alloy, L. B, Vasquez, C. & Dykman, B, 1993. Automatic and effortful processing in depression, *Psychol Bull* , 113, 247-278.
- Hasher L & Zacks, R. T, 1979. Automatic and effortful processes in memory, *Journal of Experimental Psychology*, 108, 356-38.
- Jacoby, L. L, Toth, J. P, & Yohelinas, A. P, 1994. Separating conscious and unconscious influences of memory: Measuring recollection, *Journal of Experimental Psychology*, General, in press.
- Kessler, R. C, Berglund, P, Demler, O, Jin, R, Koretz, D & Merikangas, K. R, 2003. The epidemiology of major depressive disorder, *Results from the national comorbidity survey replication (nsc-r)*, 289, 3095-3105.
- Lang, C. A, Sue, C, Garrett, L, tistutta, A, Graham, E. W, Dunne, M. P & Macdonald, A, 2006. Symptom Prevalence and Clustering of Symptoms in People Living with Chronic Hepatitis C Infection, *Journal of Pain and Symptom Management*, 31, 335-344.
- Mueller, T. I, Leon, A. C, Keller, M. B & Solomon, D. A, 1999. Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up, *American Journal of Psychiatry*, 156, 1000-1006.
- Peselow, E. D, Corwin, J, Fieve, R , Rotrosen, J & Thomas, B, 1991. Cooper Disappearance of memory deficits in outpatient depressives responding to imipramine, *Journal of Affective Disorders* 21, 173-183.
- Richardson-Klavehn, A & Bjork, R. A, 1988. Measures of memory, *Annual Review of Psychology*, 39, 475-543.
- Schacter, D. L, 2000. Implicit memory: History and current status, *Journal of Experimental Psychology*, 13, 501-518.
- Schneider, W & Shiffrin, R. M, 1977. Controlled and automatic human information processing. I. Detection, search, and attention, *Psychological Review*, 84, 1-66.
- Spring, B, Gelenberg, A. J, Garvin, R. & Thompson, S, 2003. Amitriptyline, Clovoxamine and Cognitive Function: A Placebo-Controlled Comparison in Depressed Outpatients, *Psychopharmacology*, 108, 327-332.
- Tulving, E & Schacter, D. L, 1990. Priming and human memory systems, *Science*, 247, 301-305.
- Watkins, P. C, Martin, C. K & Stern, L. D, 2000. Unconscious memory bias in depression: Perceptual and conceptual processes, *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 282-289.
- Wechsler, D, 1997. *Wechsler Memory Scale-III*. San Antonio, TX, Psychological Corporation.
- Weingartner, H, Eckardt, M, Grafman, J, Molchan, S, Putnam, K, Rawlings, R & Sunderland, T, 1993. The Effects of Repetition on Memory Performance in Cognitively Impaired Patients, *Neuropsychology*, 7, 385-395.