

مقایسه‌ی ابعاد گوناگون حافظه در بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف (نوع فراموشکار) و افراد سالم

گلینا امساکي
دانشجوی دکتری روان‌شناسی، گروه
روان‌شناسی، دانشکده دانشکده علوم
تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه اصفهان
حمیدطاهر نشاط دوست*
استاد روان‌شناسی بالینی، دانشکده دانشکده
علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه
اصفهان
ماهگل توکلی
استادیار روان‌شناسی، گروه روان‌شناسی،
دانشکده دانشکده علوم تربیتی و
روان‌شناسی، دانشگاه اصفهان
مجید برکتین
استاد فلوشیپ عصب روانپزشکی، گروه
روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه
علوم پزشکی اصفهان

*نشانی تماس: دانشگاه اصفهان، دانشکده
دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، گروه
روان‌شناسی
رایانامه: h.neshat@edu.ui.ac.ir

مقدمه: هدف پژوهش حاضر، مقایسه‌ی میانگین نمرات شاخص حافظه دیداری فوری، دیداری فوری، شنیداری فوری، شنیداری تأخیری، فعال، گذشته‌نگر، آینده‌نگر و سرگذشتی در بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار و افراد سالم بود. روش: در این پژوهش، ۴۰ بیمار مبتلا به نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار شهر اصفهان انتخاب و با ۴۰ فرد سالم مقایسه شدند. آزمون‌های حافظه‌های وکسلر، سرگذشتی، آینده‌نگر و گذشته‌نگر برای آنها اجرا و نتایج با آزمون‌های تحلیل واریانس و یو مان ویتنی تجزیه و تحلیل شد. یافته‌ها: یافته‌های پژوهش نشان داد که میانگین نمرات دو گروه بیمار و سالم در شاخص حافظه‌ی دیداری فوری، دیداری تأخیری، شنیداری فوری، شنیداری تأخیری، فعال، گذشته‌نگر، آینده‌نگر تفاوت معنادار دارد ($P < 0/05$). اما دو گروه در نمرات حافظه‌ی سرگذشتی تفاوت معناداری نداشتند ($P < 0/05$). نتیجه‌گیری: ساختار و کارکرد مغزی متفاوت این بیماران با افراد سالم و قرار گرفتن این بیماری در طیف دمانس نوع آلزایمر می‌تواند اختلاف شاخص‌های گوناگون حافظه در آنها را توجیه کند.

واژه‌های کلیدی: حافظه، نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار، آلزایمر، سالمندی

Comparing Different Memory Dimensions in Amnesic Mild Cognitive Impairment and Healthy Controls

Introduction: The aim of this study was to compare the mean scores of immediate visual memory, delayed visual memory, immediate auditory memory, delayed auditory memory, working memory, retrospective and prospective memory and autobiographical memory in amnesic Mild Cognitive Impairment and healthy controls. **Method:** In this study, 40 patients with amnesic Mild Cognitive Impairment were selected and compared with 40 healthy controls. Wechsler Memory Scale, Autobiographical Memory Test and Retrospective-Prospective Memory test were administered and data was analyzed by ANOVA and Mann-withney U tests. **Results:** The results showed that there is a significant difference between the mean scores of immediate visual memory, delayed visual memory, immediate auditory memory, delayed auditory memory, working memory, retrospective and prospective memory between patients and healthy controls ($P < 0.05$). But there was no significant difference in the scores of autobiographical memory between the two groups ($P < 0.05$). **Conclusion:** The difference in brain structure and function between patients and healthy controls, considering mild cognitive impairment in dementia spectrum, can explain the difference in different memory dimensions.

Keywords: Memory, Amnesic Mild Cognitive Impairment, Old ages, Alzheimer

Golita Emsaki

PhD student of psychology, Department of Psychology, University of Isfahan, Iran

Hamid Taher Neshat Doost *

Professor of clinical psychology, Department of Psychology, University of Isfahan

Mahgol Tavakoli

Assistant professor of psychology, Department of Psychology, University of Isfahan

Majid Barekatin

Professor of neuropsychiatry, Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences

*Corresponding Author:

Email: h.neshat@edu.ui.ac.ir

مقدمه

نقص شناختی خفیف^۱ یکی از نیم‌رخ‌های شناختی احتمالی سالمندی است (۱) که شیوع آن در بزرگسالان بالای ۶۵ سال، از سه تا ۱۹ درصد تخمین زده شده است (۲). تشخیص نقص شناختی خفیف هنگامی گذاشته می‌شود که نقص شناختی پایدار در فرد، بیشتر از میانگین افراد هم سن او باشد، اما نشانه‌های دمانس وجود نداشته باشد. انجمن آلزایمر نقص شناختی خفیف را اختلال شناختی خفیف اما قابل اندازه‌گیری تعریف کرده است (۳).

بر اساس ماهیت نقابص شناختی در نقص شناختی خفیف، سه زیرطبقه در آن مشخص شده است. این طبقات نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار^۲، نقص شناختی خفیف با درگیری حوزه‌های متعدد^۳ و نقص شناختی خفیف حوزه‌ی واحد غیر از حافظه^۴ را شامل می‌شود. نوع فراموشکار نقص شناختی خفیف فقط نقص حافظه را در بر می‌گیرد. در نقص شناختی خفیف غیرفراموشکار، شکایت از حافظه وجود ندارد، اما شکایات در حوزه‌های شناختی غیر از حافظه مانند زبان، کارکردهای اجرایی یا مهارت‌های دیداری فضایی است (۳، ۴). به نظر می‌رسد که تظاهرات متفاوت در نقص شناختی نشان‌دهنده‌ی پاتولوژی آسیب‌شناسی‌های نورودژنراتیو متفاوتی باشد. برای نمونه، در حالی که نوع فراموشکار نقص شناختی خفیف ممکن است نشان‌دهنده‌ی مرحله‌ی مقدماتی آلزایمر باشد، نوع متعدد آن ممکن است یک آسیب‌شناسی عروقی و نوع واحد آن، غیر از حافظه‌ی نقص شناختی خفیف، سایر دمانس‌ها از جمله دمانس فرونتال تمپورال را نشان دهد (۴).

ملاک‌هایی که برای توصیف نوع فراموشکار نقص شناختی خفیف به کار می‌رود، معمولاً ملاک‌های پترسون هستند که با شکایت از حافظه، نقص عینی حافظه، عملکرد شناختی کلی سالم، فقدان یا مشکلات اندک در عملکرد زندگی روزمره و فقدان دمانس مشخص می‌شود. برای تعیین نقص عینی در حافظه، نقطه‌ی برشی تعریف نشده است، اما پترسون و همکاران نشان داده‌اند که عملکرد

حافظه در آزمون‌های عصب‌روان‌شناختی افراد دارای نقص شناختی خفیف یک و نیم انحراف استاندارد کمتر از نمره‌ی میانگین افراد با سن و تحصیلات مشابه است (۱، ۳، ۵، ۶).

حافظه ابعاد و انواع گوناگونی دارد. بر اساس طول زمانی که اطلاعات در حافظه می‌ماند، آن را به سه بخش حافظه‌ی حسی^۵، کوتاه‌مدت و درازمدت تقسیم کرده‌اند. حافظه‌ی درازمدت خود به دو بخش آشکار^۶ و پنهان^۷ تقسیم می‌شود. حافظه‌ی آشکار شامل دانش معنایی یا حافظه‌ی اطلاعات عمومی و حافظه‌ی رویدادی یا حافظه‌ی تجارب شخصی است. حافظه‌ی پنهان یا همان حافظه‌ی روبه‌ای^۸، حافظه‌ی مهارت‌ها و عادت‌هاست و معمولاً در افراد آمزیک این بخش از حافظه دچار آسیب نمی‌شود. از سوی دیگر، حافظه‌ی درازمدت را می‌توان به دو نوع تقسیم کرد: حافظه‌ی گذشته‌نگر^۹ که حافظه‌ی مربوط به اتفاقات گذشته است و حافظه‌ی آینده‌نگر^{۱۰} که به توانایی به یاد آوردن انجام کارها در آینده ارتباط دارد (۷).

میزان تبدیل سالانه‌ی نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار به بیماری آلزایمر، بیش از ۲۰ درصد گزارش شده و میزان تبدیل در پیگیری‌های ۳۰ ماهه نزدیک به ۴۸ درصد بوده است (۶). برخی پژوهش‌های پیگیری نشان داده‌اند که ۸۰ درصد از بیماران دارای نقص شناختی نوع فراموشکار، طی شش سال به آلزایمر مبتلا می‌شوند (۸). با توجه به این داده‌ها برخی نویسندگان، نوع فراموشکار نقص شناختی را به عنوان یک مرحله‌ی گذار بین سالمندی طبیعی و دمانس نوع آلزایمر در نظر می‌گیرند (۶).

پژوهش‌های چندی به مقایسه‌ی انواع حافظه در بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف و افراد سالم پرداخته‌اند.

1- Mild Cognitive Impairment (MCI)	5- Sensory
2- MCI Amnestic	6- Explicit
3- MCI Multiple domains slightly impaired	7- Implicit
4- MCI single nonmemory domain	8- Procedural memory
	9- Retrospective memory
	10- Prospective memory

در ایران پژوهشی که حافظه‌ی بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار را با افراد سالم مقایسه کرده باشد، یافت نشد. همچنین مرور پیشینه‌ی پژوهش نیز اثری از محققانی که نیم‌رخ‌ی از وضعیت حافظه‌ی بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف در مقایسه با افراد سالم ارائه داده باشند به دست نداد. تعیین نیم‌رخ حافظه‌ی این بیماران به پزشکان و پیراپزشکان این امکان را می‌دهد که با توجه به ماهیت دقیق مشکلات بیماران، مداخلاتی طراحی و به این وسیله به بهبود یا توان‌بخشی آنها کمک کنند.

روش

این پژوهش از نوع پژوهش‌های علی-مقایسه‌ای یا پس‌رویدادی است. جامعه‌ی آماری پژوهش را کلیه‌ی بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار شهر اصفهان تشکیل می‌دادند. از طریق نمونه‌گیری در دسترس، از میان اعضای کانون‌های بازنشستگان شهر اصفهان بیش از ۱۵۰ نفر ارزیابی و در نهایت ۴۰ نفر از افرادی که با توجه به ملاک‌های پترسون (۱۹۹۹) تشخیص نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار گرفته بودند و ملاک‌های ورود و خروج را داشتند انتخاب شدند و ابعاد گوناگون حافظه‌ی آنها با ۴۰ فرد سالم عضو آن کانون‌ها مقایسه شد.

ملاک‌های ورود به گروه بیمار عبارت بود از: تشخیص اختلال نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار، فقدان عقب‌ماندگی ذهنی، حداقل میزان تحصیلات دیپلم، عدم شکایت از ناتوانی در فعالیت‌های روزمره و معمول زندگی، فقدان هر گونه اختلال عمده‌ی طبی، روان‌پزشکی و عصبی و مصرف مواد که منجر به اختلال شناختی بارز همراه با افت عملکرد جدی شده باشد، عدم تشخیص دمانس، عدم دریافت داروی سایکوتروپیک و یا داروهایی که بر قدرت شناخت اثر می‌گذارند و سلامت جسمانی برای کسب اطمینان از فقدان مشکل بینایی و شنوایی. ملاک‌های ورود افراد سالم به استثنای تشخیص اختلال نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار

برای نمونه، آیریش و همکارانش حافظه‌ی رویدادی روزمره را در بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف با افراد سالم مقایسه کردند. نتایج آنها نشان داد که بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف در آزمون‌های تداعی چهره-نام، یادآوری داستان فوری و تأخیری عملکرد ضعیف‌تری داشتند (۹). ساندرز و همکاران نیز از مقایسه‌ی حافظه‌ی فعال ۶۰ بیمار مبتلا به نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار و ۲۵ فرد سالم دریافتند که حافظه‌ی فعال افراد بیمار به طور معناداری ضعیف‌تر از افراد سالم است (۱۰). اسپیندولا و همکاران نیز به بررسی و مقایسه‌ی حافظه‌ی آینده‌نگر بیماران مبتلا به الزایمر، بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف و سالمندان سالم پرداختند که نتایج نشان دادند که حافظه‌ی آینده‌نگر بیماران مبتلا به الزایمر و بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف به طور معناداری ضعیف‌تر از افراد سالم است (۱۱). اسمیت نیز حافظه‌ی گذشته‌نگر و آینده‌نگر ۱۵ بیمار مبتلا به نقص شناختی خفیف را در یک دوره‌ی سه‌ساله بررسی کرد و دریافت که حافظه‌ی گذشته‌نگر و آینده‌نگر بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف ضعیف‌تر از افرادی است که آسیب خفیف‌تری در ناحیه‌ی هیپوکامپ داشتند. او حافظه‌ی گذشته‌نگر ضعیف را یک عامل پیش‌بین در تبدیل نقص شناختی خفیف به بیماری الزایمر اعلام کرد (۱۲).

همان‌گونه که اشاره شد، یکی از ملاک‌های تشخیص نقص شناختی خفیف، نقص عینی در حافظه است. اما در این ملاک، ماهیت این نقص و اینکه در این بیماری کدام یک از ابعاد حافظه دچار مشکل می‌شود، به صراحت مشخص نشده است. ملاک‌های نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار فقط به وجود نقص در حافظه اکتفا می‌کند و جزئیات این نقص و حوزه‌هایی از حافظه را که دارای نقص بیشتری هستند مشخص نمی‌کند. لذا لازم است ابعاد مختلف حافظه در این بیماران دقیق و عینی ارزیابی شود تا بخش‌های سالم حافظه و بخش‌های آسیب‌دیده و نیز شدت آسیب در مقایسه با افراد سالم مشخص شود.

زندگی روزمره بسنجد. هر گویه، یکی از این نقایص را مطرح می‌کند که هشت مورد آن مربوط به مشکلات حافظه‌ی گذشته‌نگر و هشت مورد به مشکلات حافظه‌ی آینده‌نگر ارتباط دارد و آزمودنی باید به آنها بین یک تا پنج نمره بدهد. نمره‌ی بیشتر نشان‌دهنده‌ی نقص بیشتر است. بر اساس گزارش کراوفورد و همکاران، هر دو زیرمقیاس این پرسش‌نامه پایایی بالایی دارند. پایایی حافظه‌ی آینده‌نگر، ۰/۸۴ و پایایی حافظه‌ی گذشته‌نگر، ۰/۸۰ محاسبه شده است (۱۷، ۱۸). در ایران نیز در سال ۱۳۹۳ زارع و همکاران این پرسش‌نامه را برای ۳۸۲ دانشجوی ایرانی اجرا و ضریب آلفای کرونباخ آن را ۰/۸۳ گزارش کردند (۱۹). آنها این آزمون را در پژوهش دیگری برای ۵۰۰ نفر از دانشجویان دانشگاه تهران اجرا و روایی و پایایی آن را قابل قبول ذکر کردند (۲۰).

آزمون حافظه‌ی وکسلر^۱: نسخه‌ی اصلی مقیاس حافظه‌ی وکسلر را دیوید وکسلر در سال ۱۹۴۵ برای سنجش حافظه‌ی افراد ۱۹ تا ۹۰ ساله به جامعه‌ی روان‌شناسی معرفی کرد. جدیدترین نسخه‌ی این آزمون نسخه‌ی چهارم آن است که در سال ۲۰۰۹ تدوین شد (۲۱). در این پژوهش، برای سنجش حافظه‌ی فعال و حافظه‌ی شنیداری به ترتیب از خرده‌مقیاس‌های گستره‌ی فضایی و حافظه‌ی منطقی و تداعی جفت لغات I و II نسخه‌ی سوم و برای سنجش شاخص حافظه‌ی دیداری از بازتولید دیداری و طرح‌های I و II نسخه‌ی چهارم آزمون حافظه‌ی وکسلر استفاده شد. ضریب پایایی نسخه‌ی سوم برای بیشتر زیرمقیاس‌ها بالا و بین ۰/۸۲ تا ۰/۹۳ گزارش شده است (۲۱). ضریب پایایی شاخص حافظه‌ی دیداری نسخه‌ی چهارم وکسلر را سازندگان آن بر اساس گروه‌های سنی، بین ۰/۹۵ و ۰/۹۷ و ضریب ثبات درونی آن را ۰/۸ برآورد کردند (۲۲). در ایران نیز

همان ملاک‌های ورود افراد بیمار بود. شایان ذکر است که مرکز ارائه‌ی کد اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بود و آزمون‌ها با کسب رضایت آگاهانه از افراد اجرا و نتایج با آزمون تحلیل واریانس و یومان ویتنی بررسی شد.

ابزار پژوهش

آزمون حافظه‌ی سرگذشتی^۱: این آزمون را ویلیامز و برودبنت^۲ در سال ۱۹۸۶ ساخته‌اند؛ آزمونی که ۱۸ محرک واژه با بار هیجانی مثبت، منفی و خنثا دارد. راهنمای این آزمون، که همان ابتدا به آزمودنی ارائه می‌شود، به او می‌آموزد که پس از دیدن هر لغت و خواندن آن از روی کارت، نخستین رویدادی را که به ذهنش می‌رسد تعریف کند. همچنین به او گفته می‌شود که این رویداد می‌تواند مهم یا معمولی، مربوط به گذشته‌ی دور یا نزدیک، اما باید خاص باشد. منظور از رویداد خاص، رویدادی است که در یک زمان و مکان مشخص اتفاق افتاده و بیشتر از یک روز طول نکشیده است. سپس با کمک سه کوشش تمرینی اطمینان حاصل می‌شود که آزمودنی شیوه‌ی اجرا را یاد گرفته است. پس از آن ۱۵ لغت اصلی به صورت "در هم" به آزمودنی ارائه و برای یادآوری هر خاطره به او ۳۰ ثانیه فرصت داده می‌شود. چنانچه اولین خاطره خاص نباشد، آزمودنی تشویق می‌شود تا یک خاطره‌ی خاص به یاد آورد. ثبات درونی و پایایی این آزمون مطلوب است و ضریب آلفای آن را سازندگان^۳ ۰/۸۳ برآورد کرده‌اند. آنها همچنین با محاسبه‌ی ضریب آلفای کرونباخ، ثبات درونی این آزمون را ۰/۸۶ گزارش کرده‌اند (۱۳-۱۵). این آزمون را کاویانی و همکاران در سال ۱۳۷۸ برای جامعه‌ی ایرانی اعتباریابی نسبی کرده‌اند (۱۶). برای سنجش حافظه‌ی دور شرکت‌کنندگان، از تعداد خاطرات خاص یادآوری شده استفاده شد.

پرسش‌نامه‌ی حافظه‌ی آینده‌نگر و گذشته‌نگر^۴: این پرسش‌نامه یک مقیاس خودگزارشی ۱۶ گویه‌ای است که در سال ۲۰۰۰ به وسیله‌ی اسمیت و همکارانش^۵ ساخته شد تا مشکلات حافظه‌ی گذشته‌نگر و آینده‌نگر را در

1- Autobiographical Memory Test

2- Williams and Broadbent

3- Counterbalanced

4- Prospective and Retrospective Memory Questionnaire (PRMQ)

5- Smith, DellaSala, Logie&Maylor

6- Wechsler Memory Scale

یافته‌ها

جدول ۱، میانگین و انحراف معیار سن و تحصیلات دو گروه بیمار و سالم را نشان می‌دهد. نتایج آزمون تی نشان داد که توزیع فراوانی این دو متغیر در دو گروه سالم و بیمار تفاوت معناداری ندارد.

در سال ۱۳۸۶ ساعد و همکاران ویژگی‌های روان‌سنجی نسخه‌ی سوم آزمون حافظه‌ی وکسلر را بررسی کردند که نتایج آنها نیز حاکی از روایی و پایایی قابل قبول این آزمون بود (ضریب آلفای کرونباخ برای شاخص حافظه‌ی شنیداری فوری، شنیداری تأخیری و فعال به ترتیب ۰/۸۳، ۰/۸۰ و ۰/۸۰ گزارش شد) (۲۳).

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار سن و تحصیلات در دو گروه بیمار و سالم

کمترین	بیشترین	انحراف معیار	میانگین	
۵۵	۷۹	۱/۰۷۳	۶۴/۲	بیمار
۵۶	۷۳	۰/۸۹۳	۶۴/۱۵	سالم
۱۲	۱۶	۰/۲۶	۱۳/۷۵	بیمار
۱۲	۱۶	۰/۲۶۳	۱۳/۵۵	سالم

ویتی) استفاده شد. پیش از استفاده از آزمون تحلیل واریانس، همبستگی نمرات آزمون‌ها با سن و تحصیلات به دست آمد و نتایج نشان داد که همبستگی این دو متغیر جمعیت‌شناختی با هیچ یک از ابعاد حافظه معنادار نیست و بنابراین در تحلیل واریانس نیازی به کنترل این دو متغیر نیست ($p < 0/05$) (جدول ۲).

برای استفاده از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس، دو پیش‌فرض نرمال بودن با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک و تساوی واریانس‌ها با استفاده از آزمون همگنی واریانس‌های لوین برای تک تک خرده‌مقیاس‌ها بررسی و این دو پیش‌فرض در مورد همه‌ی ابعاد حافظه به استثنای حافظه‌ی فعال تأیید شد ($p < 0/05$)؛ لذا برای حافظه‌ی فعال از آزمون غیر پارامتریک معادل (یومان

جدول ۲- نتایج آزمون تحلیل واریانس برای حافظه دیداری فوری، دیداری تأخیری، شنیداری فوری، شنیداری تأخیری، گذشته نگر، آینده نگر و سرگذشتی

متغیر وابسته	متغیرهای پژوهش	F	سطح معنی‌داری	اندازه اثر	توان آماری
حافظه دیداری فوری	عضویت گروهی	۱۲/۵۴۶	۰/۰۰۱	۰/۲۳۹	۰/۹۳
حافظه دیداری تأخیری	عضویت گروهی	۲۶/۱۸۶	۰/۰۰۰۰۸	۰/۳۹۶	۰/۹۹
حافظه شنیداری فوری	عضویت گروهی	۶۸/۸۷	۰/۰۰۰۰۳	۰/۶۳۳	۱/۰۰
حافظه شنیداری تأخیری	عضویت گروهی	۵۷/۸۴۴	۰/۰۰۰۰۲	۰/۵۹۱	۱/۰۰۰
حافظه گذشته نگر	عضویت گروهی	۳۲/۳۵	۰/۰۰۰۰۱	۰/۴۴۷	۱/۰۰۰
حافظه آینده نگر	عضویت گروهی	۲۱/۷۳۶	۰/۰۰۰۰۱	۰/۳۵۲	۰/۹۹
حافظه سرگذشتی	عضویت گروهی	۰/۰۰۱	۰/۹۸	۰/۰۰۰	۰/۰۵

برای بررسی تفاوت حافظه‌ی فعال دو گروه بیمار و سالم از آزمون غیرپارامتریک یومان ویتی استفاده شد و سطح معناداری ۰/۰۰۲ نشان داد که در این بعد از حافظه نیز دو گروه بیمار و سالم تفاوت دارند.

همان‌گونه که نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد، نمرات حافظه‌ی دیداری فوری، دیداری تأخیری، شنیداری فوری، شنیداری تأخیری، گذشته‌نگر، آینده‌نگر دو گروه بیمار و سالم تفاوت دارد و توان آماری هم حاکی از کافی بودن حجم نمونه برای این نتیجه‌گیری است.

نتیجه گیری

نمودار ۱- مقایسه نمرات استاندارد حافظه در دو گروه سالم و بیمار



در این پژوهش، حافظه‌ی بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار با افراد سالم در زمینه‌های شاخص‌های حافظه‌ی دیداری فوری و تأخیری، شنیداری فوری و تأخیری، حافظه‌ی فعال، گذشته‌نگر و آینده‌نگر و همچنین حافظه‌ی سرگذشتی مقایسه شد. نتایج نشان داد که دو گروه بیمار و سالم فقط در نمرات حافظه‌ی سرگذشتی تفاوت ندارند و در سایر شاخص‌های حافظه تفاوت معنا دار آنها محتملاً به تفاوت‌های ساختاری مغز در این دو گروه مربوط است بسیاری از متخصصان، بیماری نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار را پیش‌درآمد دمانس نوع آلزایمر در نظر می‌گیرند (۲۴)؛ از این رو انتظار می‌رود، پروفایل حافظه و نوروپاتولوژی این دو بیماری ظاهراً مجزا نسبتاً مشابه باشد. کورتکس ناحیه‌ی لوب‌های آهیانه‌ی جلویی و گیجگاهی بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف نازک‌تر از افراد سالم (۲۵) و تراکم ماده‌ی سفید^۱ در مرکز نیم‌دایره‌ی تاج شعاعی^۲ و نزدیک جسم پینه‌ای و شاخ جلویی بطن جانبی هر دو نیم‌کره‌ی آنها بیشتر است. این نواحی، اطراف راه کولینرژیک میانی و جانبی قرار دارند و تراکم ماده‌ی سفید احتمالاً این راه‌های کولینرژیک را تخریب می‌کند و باعث اضمحلال شناختی می‌شود (۲۶). به علاوه، لایه‌ی دوم کورتکس انتورینال بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف (که نقش مهمی در حافظه‌ی

آشکار دارد)، دچار آتروفی شده و نورون‌هایش را از دست داده است (۲۷، ۲۸).
نتایج پژوهش نشان داد که تفاوت دو گروه سالم و بیمار در شاخص حافظه‌ی شنیداری معنا دار است که این یافته با یافته‌های آیریش و همکاران نیز هم‌سوست. پترسون و همکاران گزارش دادند که عملکرد بیماران دارای نقص شناختی خفیف در حافظه‌ی رویدادی کلامی مشابه بیماران آلزایمری است که با در نظر گرفتن نقص شناختی خفیف نوع فراموشکار، به عنوان پیش‌درآمد آلزایمر، این فرضیه که حافظه‌ی کلامی نخستین بعد شناخت در بیماری آلزایمر است که تحت تأثیر قرار می‌گیرد تأیید می‌شود (۲۹). بنابراین انتظار می‌رفت آسیب به بخش حافظه‌ی کلامی یا شنیداری بیشتر از سایر ابعاد حافظه باشد که نتایج و نمودار ۱ نیز آن را تأیید می‌کند. در این پژوهش، شاخص حافظه‌ی شنیداری با دو زیرمقیاس تداعی جفت‌های کلامی و حافظه‌ی منطقی و کسلر (یادآوری داستان) بررسی شد. پترسون و همکاران مطرح کردند که حساس‌ترین شاخص برای تشخیص بیماری آلزایمر در مراحل اولیه، مقیاس یادگیری با تسهیل به وسیله‌ی سرخ است؛ به این صورت که در کوشش‌های متوالی، پیشرفت بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف در یادگیری کلمات کمتر از افراد سالم است (۳۰). تداعی

1- White matter hyperintensity
2- Corona radiata

جفت‌های وکسلر نیز یکی از همین مقیاس‌هاست. در پژوهش رایین و همکاران، افزودن آزمون حافظه‌ی منطقی به آزمون‌های یادگیری فهرست‌ها، دقت و حساسیت طبقه‌بندی گروه سالم و نقص شناختی خفیف را از ۸۷ درصد به ۹۳ درصد افزایش داد (۳۱)؛ بنابراین در پژوهش حاضر نیز افزودن این خرده‌آزمون برای حساسیت بیشتر و همچنین در نظر گرفتن افرادی که در یادآوری جفت‌ها راحت نبودند و به دلایل گوناگون از جمله حواس‌پرتی لحظه‌ای با این خرده‌آزمون ارتباط برقرار نکردند، مد نظر قرار گرفت.

تفاوت معنادار دو گروه در نمرات حافظه‌ی گذشته‌نگر و آینده‌نگر نیز یافته‌های پژوهشگران قبلی را تأیید می‌کند (۱۲، ۳۲-۳۴). کاهش حجم کورتکس گیجگاهی جانبی در نقص شناختی خفیف می‌تواند با حافظه‌ی گذشته‌نگر ارتباط داشته باشد، چون این حافظه در بیماران دیگری هم که در این بخش دچار آسیب شده‌اند، مانند لوبکتومی گیجگاهی و انسفالیت، مشکل دارد. مارتین و همکاران نشان دادند کورتکس آهیانه و لوب هیپوکامپ در حافظه‌ی آینده‌نگر نقش دارد و موارد مرتبط با قصد و هدف انجام یک کار، بیشتر به هیپوکامپ مربوط است (۳۵). در بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف، کژکاری و کاهش حجم هیپوکامپ مشاهده می‌شود (۳۶) و از آنجا که پرسش‌نامه‌ی مورد استفاده بیشتر شامل قصد انجام کارهایی در آینده می‌شد، تفاوت معنادار دو گروه قابل توجیه است.

در شاخص حافظه‌ی دیداری نیز دو گروه تفاوت معناداری داشتند و عملکرد گروه بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف در این شاخص به طور معناداری ضعیف‌تر از سالمندان سالم بود. ضعف حافظه‌ی دیداری هم مانند سایر ابعاد حافظه‌ی رویدادی از همان تغییرات ساختاری در لوب گیجگاهی میانی پیروی می‌کند. پژوهش‌ها نقش کورتکس پری‌رینال و هیپوکامپ را در حافظه و ادراک دیداری نشان داده‌اند. کورتکس پری‌رینال به پردازش اطلاعات در زمینه‌ی اشیا اختصاص دارد، در حالی که هیپوکامپ مختص پردازش اطلاعات در مورد

مکان‌هاست (۳۷) و این دو بخش از نخستین قسمت‌های مغز هستند که در سیر ابتدایی آلزایمر و نقص شناختی خفیف آسیب می‌بینند.

میانگین نمرات حافظه‌ی فعال دو گروه نیز تفاوت معناداری داشت. در توجیه این تفاوت باید خاطر نشان کرد که در مراحل ابتدایی بیماری آلزایمر و در نقص شناختی خفیف، قشر اتورینال و پری‌رینال لوب گیجگاهی میانی با کلافه‌های نوروفیبریلاری تخریب می‌شود و این باعث قطع ارتباط هیپوکامپ با اعصاب آوران و وبران نئوکورتکس شده و نشانه‌های بالینی آسیب به حافظه‌ی کوتاه مدت را آشکار می‌کند (۳۸). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که لوب تمپورال میانی نقش مهمی در حافظه‌ی فعال به ویژه حافظه‌ی فعال دیداری دارد (۳۹-۴۱) و آتروفی این قسمت می‌تواند عملکرد ضعیف حافظه‌ی فعال بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف را در مقایسه با افراد سالم توجیه کند.

در حافظه‌ی سرگذشتی بین دو گروه بیمار و سالم تفاوتی دیده نشد. میزان یادآوری خاطرات در این مقیاس را می‌توان به عنوان شاخصی از حافظه‌ی دور افراد در نظر گرفت؛ زیرا در راهنمای این آزمون هم آورده شده که خاطرات تا آنجا که ممکن است به یک سال گذشته یا دورتر مربوط باشد. پژوهش‌های قبلی سالم ماندن حافظه‌ی دور را حداقل در مراحل ابتدایی آلزایمر تأیید کرده‌اند (۴۲-۴۴). حافظه‌ی دور معمولاً حتی در مراحل میانی بیماری آلزایمر نیز سالم می‌ماند و فقط در مراحل آخر بیماری دچار اضمحلال می‌شود. در توجیه این مسأله اسکوییر و همکاران مطرح کردند هنگامی که آسیب فقط محدود به هیپوکامپ و لوب تمپورال میانی باشد، حافظه‌ی دور سالم می‌ماند و فقط در صورتی که آسیب سایر قسمت‌ها هم را درگیر کند، مشکل در حافظه‌ی دور نمایان می‌شود (۴۵). بایلی و همکاران نیز در بررسی هشت بیمار مبتلا به آسیب ناحیه‌ی تمپورال میانی به این نتیجه رسیدند که حافظه‌ی دور همه‌ی آنها در ارتباط با وقایع شخصی سالم بوده و این آسیب‌دیدگی نواحی نئوکورتکس مانند لوب فرونتال و اکسی‌پیتال

است که باعث آسیب حافظه‌ی دور می‌شود (۴۶).

در کل توجه به تفاوت‌های شناختی میان افراد سالم و بیماران مبتلا به نقص شناختی خفیف می‌تواند در تشخیص زودهنگام این بیماری و انجام مداخلات بموقع برای این بیماران مفید باشد. بسیاری از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که مداخله‌ی بموقع شناختی می‌تواند سیر اضمحلال بیماری را تا حدودی به تعویق بیندازد. سنجش وضعیت حافظه‌ی سالمندان، پیش از آنکه کارکردهای روزمره‌ی آنها مختل شود، برای بیماران و اطرفیانشان بسیار اهمیت دارد.

در پایان باید به حجم کم نمونه‌ی این پژوهش و معرف جامعه‌ی سالمندان نبودن آن اشاره کرد. از آنجا که برای اجرای آزمون‌ها، به سطح سواد حداقل دیپلم و عدم ابتلا به سایر بیماری‌های هم‌زمان نیاز بود و بسیاری از سالمندان جامعه‌ی ایرانی سطح سواد بالایی ندارند و معمولاً به بیماری‌های هم‌زمان دیگری نیز دچارند، در تعمیم نتایج به این گروه باید احتیاط کرد. علاوه بر این، عدم دسترسی به تکنیک‌های تصویربرداری مغزی برای مقایسه‌ی ساختار و عملکرد مغزی بیماران و گروه سالم، در حین اجرای هر یک از تکالیف حافظه، یکی دیگر از محدودیت‌های این پژوهش بود.

با توجه مطالب بالا، پیشنهاد می‌شود این پژوهش

با آزمون‌هایی که به سواد زیادی نیاز ندارند، برای سالمندان کم‌سواد هم اجرا شود. پیگیری درازمدت این گروه و ارزیابی‌های مکرر وضعیت حافظه‌ی آنها به فهم چگونگی تغییر نیم‌رخ حافظه‌ی آنها (در صورت ابتلا به آلزایمر) کمک می‌کند. مقایسه‌ی پروفایل حافظه‌ی این بیماران با بیماران مبتلا به دمانس نوع آلزایمر نیز می‌تواند به ارزیابی بهتر کمک کند. علاوه بر موارد فوق، در پژوهش‌های بعدی می‌توان سایر کارکردهای شناختی مانند توجه و کارکردهای اجرایی را بررسی کرد. استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری مغزی مانند FMRI و PET نیز ارزیابی را بهتر می‌کند. به بالینگران پیشنهاد می‌شود که به مشکل نقص شناختی خفیف مراجعان سالمند توجه و با سنجش ابعاد حافظه‌ی این افراد به تشخیص احتمالی زودهنگام این بیماری کمک کنند.

سپاسگزاری:

بدینوسیله از مسئولان کانون‌های بازنشستگان فرهنگیان و شهید کشوری اصفهان و همچنین کلیه بیماران که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند تشکر می‌نماییم.

دریافت مقاله: ۹۵/۳/۱۷؛ پذیرش مقاله: ۹۵/۸/۱۸

منابع

1. Olchik MR, Farina J, Steibel N, Teixeira AR, Yasuda MS. Memory training (MT) in mild cognitive impairment (MCI) generates change in cognitive performance. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2013;56: 442-447.
2. Simon SS, Yokomizo JE, Bottino CM. Cognitive intervention in amnesic Mild Cognitive Impairment: a systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2012;36(4):1163-78.
3. Ritter H, Hoge L, Sapyta S, Donovan ML. *Functional Outcomes of Cognitive Rehabilitation in Older Adults Diagnosed with Mild Cognitive Impairment: A Systematic Literature Review* [dissertation]. The College of ST. Scholastica; 2011.
4. Snyder PJ, Nussbaum PD, Robins DL. *Clinical neuropsychology: A pocket handbook for assessment*. Washington DC: American Psychological Association; 2006.
5. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of neurology* 1999;56(3):303-308.
6. Jean L, Bergeron MÈ, Thivierge S, Simard M. Cognitive intervention programs for individuals with mild cognitive impairment: systematic review of the literature. *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 2010;18(4):281-96.
7. Wilson BA. *Memory rehabilitation: Integrating*

- theory and practice*. New York: Guilford Press; 2009.
8. Lee Y, Kim J, Back JH. The influence of multiple lifestyle behaviors on cognitive function in older persons living in the community. *Preventive medicine* 2009;48(1):86-90.
 9. Irish M, Lawlor BA, Coen RF, O'Mara SM. Everyday episodic memory in amnesic mild cognitive impairment: a preliminary investigation. *BMC neuroscience* 2011;12(1):1-13.
 10. Saunders NL, Summers MJ. Attention and working memory deficits in mild cognitive impairment. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2010;32(4):350-357.
 11. Spindola L, Brucki SM. Prospective memory in Alzheimer's disease and Mild Cognitive Impairment. *Dement Neuropsychol* 2011;5(2):64-8.
 12. Smith CN. Retrograde memory for public events in mild cognitive impairment and its relationship to anterograde memory and neuroanatomy. *Neuropsychology* 2014;28(6):959-972.
 13. Williams JM, Broadbent K. Autobiographical memory in suicide attempters. *Journal of abnormal psychology* 1986;95(2):144.
 14. Williams JM, Barnhofer T, Crane C, Herman D, Raes F, Watkins E, Dalgleish T. Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychological bulletin* 2007; 133(1):122.
 15. Neshat-Doost HT, Dalgleish T, Yule W, Kalantari M, Ahmadi SJ, Dyregrov A, Jobson L. Enhancing autobiographical memory specificity through cognitive training an intervention for depression translated from basic science. *Clinical Psychological Science* 2013;1(1):84-92.
 16. Kaviani H, Rahimi P, Naghavi H. R. Deficits of autobiographical memory retrieval in the suicidal patients. *Advances in Cognitive Sciences* 1999;2&3:16-23. [Persian]
 17. Gillen G. *Cognitive and perceptual rehabilitation: Optimizing function*. Elsevier Health Sciences; 2008
 18. Crawford J, Smith G, Maylor E, Della Sala S, Logie R. The Prospective and Retrospective Memory Questionnaire (PRMQ): Normative data and latent structure in a large non-clinical sample. *Memory* 2003;11(3):261-75.
 19. zare H, Alipur A, Mostafaie, A. Standardization of Retrospective-Prospective Memory Scale. *Social Cognition* 2014;3(1):45-56. [Persian]
 20. Zare H, Sahragard M, Khodamoradi S. Investigating of Internal Consistency and Confirmatory Factor Analysis of Prospective and Retrospective Memory in an Iranian Sample. *Iranian Journal of Cognition and Education* 2013;1(1):33-8.
 21. Kent P. The evolution of the Wechsler Memory Scale: A selective review. *Applied Neuropsychology: Adult* 2013;20(4):277-291.
 22. Wechsler D, Holdnack JA, Drozdick, LW. *Wechsler Memory Scale- fourth edition: technical and interpretive manual*. San Antonio: Pearson; 2009.
 23. Saed O, Rushan R, Moradi, A. Investigating Psychometric Properties of Wechsler Memory Scale-Third Edition for the Students of Tehran Universities. *Daneshvar (rafter)* 2008;31 (15):57-71. [Persian]
 24. Greenaway MC, Lacritz LH, Binegar D, Weiner MF, Lipton A, Cullum CM. Patterns of verbal memory performance in mild cognitive impairment, Alzheimer disease, and normal aging. *Cognitive and Behavioral Neurology* 2006;19(2):79-84.
 25. Coutinho A, Perroco T, Porto F, Prando S, Ono C, Oliveira M, et.al. Correlation of brain structural and functional changes in amnesic mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease: A voxel-by-voxel analysis in a single cohort of patients in Brazil. *Supplement* 2013;9(4): P72.
 26. Fujishima M, Maikusa N, Nakamura K, Nakatsuka M, Matsuda H, Meguro K. Mild cognitive impairment, poor episodic memory, and late-life depression are associated with cerebral cortical thinning and increased white matter hyperintensities. *Frontiers in aging neuroscience* 2014;6:306.
 27. Kordower JH, Chu Y, Stebbins GT, DeKosky ST, Cochran EJ, Bennett D, Mufson EJ. Loss and atrophy of layer II entorhinal cortex neurons in elderly people with mild cognitive impairment. *Annals of neurology* 2001;49(2):202-13.
 28. Devanand DP, Pradhaban G, Liu X, Khandji A, De Santi S, Segal S, et.al. Hippocampal and entorhinal atrophy in mild cognitive impairment Prediction of Alzheimer disease. *Neurology* 2007;68(11):828-36.
 29. Collie A, Maruff P. The neuropsychology of pre-clinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*

- 2000;24(3):365-74.
30. Petersen RC, Smith GE, Ivnik RJ, Kokmen E, Tangalos EG. Memory function in very early Alzheimer's disease. *Neurology* 1994;44(5):867-872.
31. Rabin LA, Paré N, Saykin AJ, Brown MJ, Wishart HA, Flashman LA, Santulli RB. Differential memory test sensitivity for diagnosing amnesic mild cognitive impairment and predicting conversion to Alzheimer's disease. *Aging, Neuropsychology, and Cognition* 2009; 16(3):357-76.
32. Kazui H, Matsuda A, Hirono N, Mori E, Miyoshi N, Ogino A, et.al. Everyday memory impairment of patients with mild cognitive impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2005;19(5-6):331-7.
33. Troyer AK, Murphy KJ. Memory for intentions in amnesic mild cognitive impairment: Time-and event-based prospective memory. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2007;13(02):365-369.
34. Karantzoulis S, Troyer AK, Rich JB. Prospective memory in amnesic mild cognitive impairment. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2009;15(03):407-415.
35. Martin T, McDaniel MA, Guynn MJ, Houck JM, Woodruff CC, Bish JP, et al. Brain regions and their dynamics in prospective memory retrieval: a MEG study. *International Journal of Psychophysiology* 2007;64(3):247-58.
36. Du AT, Schuff N, Amend D, Laakso MP, Hsu YY, Jagust WJ, et al. Magnetic resonance imaging of the entorhinal cortex and hippocampus in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2001;71(4):441-447.
37. Murray EA, Bussey TJ, Saksida LM. Visual Perception and Memory: A New View of Medial Temporal Lobe Function in Primates and Rodents. *Annual Review of Neuroscience* 2007;30:99-122.
38. Dickerson BC, Sperling RA. Functional abnormalities of the medial temporal lobe memory system in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: insights from functional MRI studies. *Neuropsychologia* 2008;46(6):1624-35.
39. Axmacher N, Mormann F, Fernández G, Cohen MX, Elger CE, Fell J. Sustained neural activity patterns during working memory in the human medial temporal lobe. *The Journal of Neuroscience* 2007;27(29):7807-7816.
40. Olson IR, Moore KS, Stark M, Chatterjee A. Visual working memory is impaired when the medial temporal lobe is damaged. *Journal of cognitive neuroscience* 2006;18(7):1087-1097.
41. Jeneson A, Squire LR. Working memory, long-term memory, and medial temporal lobe function. *Learning & Memory* 2012;19(1):15-25.
42. Sagar HJ, Cohen NJ, Sullivan EV, Corkin S, Growdon JH. Remote memory function in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Brain* 1988;111(1):185-206.
43. Sartori G, Snitz BE, Sorcinelli L, Daum I. Remote memory in advanced Alzheimer's disease. *Archives of clinical neuropsychology* 2004;19(6):779-89.
44. Tomadesso C, Perrotin A, Mutlu J, Mézenge F, Landeau B, Egret S, et.al. Brain structural, functional, and cognitive correlates of recent versus remote autobiographical memories in amnesic Mild Cognitive Impairment. *Neuroimage: Clinical* 2015;8:473-482.
45. Squire LR, Bayley PJ. The neuroscience of remote memory. *Current opinion in neurobiology* 2007;17(2):185-96.
46. Bayley PJ, Gold JJ, Hopkins RO, Squire LR. The neuroanatomy of remote memory. *Neuron*. 2005;46(5):799-810.