

وضعیت نیم رخ حافظه (فعال، دیداری و شنیداری) در افراد مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک و افراد سالم

مهشید طاهرزاده^۱، ماهگل توکلی^{۲*}

۱. کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
۲. استادیار گروه روانشناسی، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه اصفهان، ایران

چکیده

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۹/۲۸
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۱/۱۸

زمینه و هدف لوپوس اریتماتوی سیستمیک، یک بیماری خودایمن مزمن با علت شناسی ناشناخته می‌باشد. این بیماری، ارگان‌های متعددی؛ از جمله سیستم اعصاب مرکزی را درگیر می‌کند. هدف پژوهش حاضر، بررسی وضعیت نیم رخ حافظه (فعال، دیداری و شنیداری) در افراد مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک و افراد سالم بود.

مواد و روش‌ها بدین منظور ۳۰ بیمار مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک و ۳۰ فرد سالم به روش نمونه‌گیری در دسترس به عنوان نمونه انتخاب شدند. این افراد با استفاده از آزمون توالی حروف- ارقام، آزمون یادگیری کلامی- شنیداری ری (RAVLT) و آزمون حافظه دیداری (زیرمقیاس حافظه وکسلر III) ارزیابی شدند. داده‌های حاصل، با استفاده از تحلیل واریانس یک‌متغیره، چندمتغیره و آزمون یو- مان ویتنی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها نتایج پژوهش نشان داد که نمرات حافظه فعال در بین دو گروه، معنادار بود ($p < 0/005$). بین دو گروه در حافظه دیداری فوری و حافظه شنیداری فوری، تفاوت معناداری وجود ندارد. در حافظه دیداری تأخیری (یادآوری و بازشناسی) ($p < 0/02$) و حافظه شنیداری تأخیری (یادآوری و بازشناسی) ($p < 0/04$) تفاوت معنادار وجود دارد. **نتیجه‌گیری** حافظه بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک به ویژه در ابعاد حافظه فعال، دیداری و شنیداری تحت تأثیر آسیب‌های نورولوژیک مرتبط با این بیماری قرار می‌گیرد که نیاز به ارزیابی‌های نوروپسیکولوژیک زودهنگام و برنامه‌های توانبخشی، مرتبط را جدی‌تر می‌کند.

کلیدواژه‌ها:

لوپوس اریتماتوی سیستمیک، حافظه، آزمون‌های عصب روانشناختی.

۱. مقدمه

لوپوس اریتماتوی سیستمیک^۱ یک بیماری التهابی مزمن، خودایمن، با سبب‌شناسی ناشناخته می‌باشد که باعث ایجاد نقص در عملکرد سیستم‌های مختلف بدن فرد مبتلا مانند قلب، کلیه، ریه، پوست، مفاصل و سیستم اعصاب مرکزی می‌گردد [۱]. از ویژگی‌های این بیماری، اشکال در عملکرد

سلول‌های تی و سلول‌های بی^۲، ناهماهنگی سایتوکاین‌ها^۳ و ایجاد کمپلکس ایمنی^۴ است که منجر به تظاهرات بالینی گوناگون در این بیماران می‌شود [۲ و ۳].

شواهد متعددی نشان می‌دهد که ترکیبی از عوامل ژنتیکی، محیطی و هورمونی، در ایجاد بیماری مؤثر می‌باشند. شیوع بیماری ۴۰ در ۱۰۰/۰۰۰ نفر است، این بیماری، به ویژه

3. Cytokines
4. Immune complex

1. Systemic Lupus Erythematosus
2. T cell & B cell

* نویسنده مسئول: ماهگل توکلی

نشانی: اصفهان، دانشگاه اصفهان، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی

تلفن: ۰۹۱۳۳۱۳۵۹۲۴

رایانامه: m.tavakoli@edu.ui.ac.ir

شناسه ORCID: 0000-0003-2246-2647

شناسه ORCID نویسنده اول: 0000-0002-4205-6681

در مطالعه‌ای دیگر [۱۸]. اختلالات حافظه و توانایی یادگیری در بیماران مبتلا به لوپوس بررسی شد و نتایج، حاکی از ناکارآمدی حافظه شنیداری و اختلال در الگوهای یادگیری در بیماران مبتلا به لوپوس است؛ از این روی یکی دیگر از جنبه‌های شناختی متأثر از لوپوس می‌تواند حافظه‌های حسی بیماران باشد. برای مثال، پراتا رامیرز و همکاران^{۱۳} [۱۹] نیز در پژوهشی که روی ۲۱ بیمار مبتلا به لوپوس و ۲۱ فرد سالم انجام دادند، وجود نقایصی در حافظه دیداری و شنیداری را گزارش کردند.

طبق مدل حافظه فعال بدلی و هیچ^{۱۴} [۲۰] حلقه آواشناختی^{۱۵} همان حافظه فعال شنیداری است که بر تحلیل، دستکاری و تبدیل مواد و تکالیف کلامی عمل می‌کند و صفحه بینایی-فضایی^{۱۶} همان حافظه دیداری می‌باشد که اطلاعات بینایی و فضایی که از حافظه بلندمدت و کوتاه‌مدت می‌گیرد را ترکیب می‌کند [۲۱].

همان‌گونه که گفته شد، پژوهش‌های متعددی برای شناسایی مشکلات حافظه این بیماران انجام شده است. با این حال، اکثر این پژوهش‌ها از مطالعات آزمایشگاهی هستند؛ این در حالی است که شکایات رایج افراد در مورد حافظه‌شان، بیشتر به متن زندگی روزمره مربوط می‌شود.

با توجه به اینکه آسیب‌های ناشی از نقص‌های شناختی در این بیماران شایع است و بر حیطه‌های مهم زندگی آنها مثل شغل، تحصیلات، پیشرفت‌های حرفه‌ای و روابط اجتماعی، تأثیرگذار است [۲۲-۲۴]؛ ارزیابی دقیق ابعاد گوناگون حافظه به منظور دستیابی به راهبردهای صحیح درمانی از جمله برنامه‌ریزی برای انجام به موقع توانبخشی حافظه، به کاربردن بهترین برنامه در مورد نوع دارو و زمان شروع آن می‌تواند در حفظ کیفیت زندگی بیماران و به حداقل رساندن اختلالات شناختی و حافظه، ضروری باشد [۲۵]. از این میان، حافظه فعال به دلیل نقش سزایی که از یک سو در به خاطر سپردن و کار کردن با اطلاعات و از سوی دیگر در برنامه‌ریزی و انعطاف‌پذیری ذهنی دارد، بیش از پیش مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است.

از این روی، پژوهش پیش رو بر آن است که تفاوت حافظه فعال، دیداری و شنیداری (فرضیه‌های ۱ تا ۳) را در دو گروه

در خانم‌ها بین ۲۰ تا ۳۰ سالگی بروز می‌کند [۴ و ۵]. همان‌گونه که گفته شد بیماری لوپوس موجب تظاهرات بالینی متعددی در کلیه ارگان‌ها می‌شود، یکی از مهم‌ترین آنها سیستم اعصاب مرکزی است که با بروز تظاهرات عصبی-روانی^۱ متعددی در این بیماران همراه است. شیوع کلی تظاهرات عصبی-روانی لوپوس ۳۷ تا ۹۵ درصد است که شایع‌ترین آنها اختلالات شناختی^۲، اختلالات روانی^۳، تشنج، سردرد، بیماری‌های عروقی مغز^۴، اختلالات روان‌پریشی و پارکینسون می‌باشد [۶].

در مطالعه‌ای جدید گزارش شده که اختلالات حافظه، یکی از شایع‌ترین علائم درگیری عصب-روان‌پزشکی در این بیماران است و به خاطر آوری تأخیری^۵، توجه، زبان، انتزاع و عملکرد اجرایی دیداری-شنیداری به ترتیب بیشترین درصد را به خود اختصاص می‌دهند [۷]. به‌طور کلی، الگوی واحد مشخصی از ضایعات شناختی در بیماران لوپوس وجود ندارد اما ناهنجاری‌هایی از قبیل کندی کارکرد کلی شناختی، اختلال حافظه فعال و کندی پردازش اطلاعات [۸-۱۰]، کاهش توجه [۱۱]، اختلال در پردازش دیداری-فضایی^۶، حل مسأله و سرعت روانی حرکتی پایین^۷ را به همراه دارد. نتایج مطالعات متعدد نشان می‌دهد که اختلالات شناختی در این بیماران، علت‌شناسی چندعاملی و پیچیده‌ای دارد. از جمله می‌توان به تولید اتو آنتی‌بادی‌های مختلف، میکروآنژیوپاتی^۸، آترواسکلروز زودرس^۹ تولید اینتراتکال سایتوکین‌های التهابی^{۱۰} اشاره کرد [۱۲].

در مطالعه‌ای روی بیماران مبتلا به لوپوس، بررسی‌های رزونانس مغناطیسی کارکردی^{۱۱} نشان می‌دهد که در نواحی پیشانی‌آهیانه‌ای ماده سفید مغز کمتر است و در نتیجه، عملکردهای فرد در آزمون مربوط به حافظه فعال، در سطوح پایین‌تری قرار دارد [۱۳]. حافظه فعال، مجموعه‌ای از فرایندهایی است که فعالانه، مسئول دستکاری، تنظیم و ذخیره‌سازی موقت و هم‌زمان اطلاعات در طول تکالیف شناختی پیچیده است [۱۴]. برای مثال پژوهش‌های شوکارد^{۱۲} [۱۵-۱۷] نشان می‌دهد بیماری لوپوس می‌تواند کارکردهای شناختی مختلف به ویژه سرعت پردازش اطلاعات و حافظه فعال را تحت تأثیر قرار دهد.

9. Atherosclerosis
10. Intrathecal of production inflammatory cytokines
11. Functional Magnetic Resonance Imaging
12. Shucard
13. Peralta-Ramírez
14. Baddeley and Hitch
15. Phonological loop
16. Visuo-spatial sketch pad

1. Neuropsychologic Manifestations
2. Cognitive Dysfunction(
3. Mental Disorder)^۶
4. Cerebrovascular Disease
5. Delayed retrieval
6. Visual-Spatial Processing
7. Psychomotor Speed
8. Microangiopathy

بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم بررسی کند.

۲. مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر بر اساس ماهیت و هدف پژوهشی، پس‌رویدادی و از نوع علی-مقایسه‌ای است. در این پژوهش، متغیر مستقل، عضویت گروهی با دو سطح بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک و افراد سالم می‌باشد. نوع خاطرات بازیابی شده توسط آزمودنی‌ها، نمرات آزمون‌های حافظه فعال، حافظه دیداری و حافظه شنیداری به عنوان متغیرهای وابسته تعریف شده‌اند. همچنین در این پژوهش، گروه بیمار و گروه سالم بر اساس متغیرهای سن، جنس و تحصیلات، هم‌تاسازی شده‌اند.

از بین کلیه بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتو سیستمیک که از فروردین‌ماه سال ۱۳۹۶ تا شهریورماه سال ۱۳۹۶ به کلینیک امام موسی صدر و درمانگاه روماتولوژی بیمارستان الزهراء اصفهان مراجعه کردند، ۳۰ بیمار که ملاک‌های ورود به پژوهش را برآورده می‌کردند، با روش نمونه‌گیری در دسترس به عنوان نمونه انتخاب شدند. **ملاک‌های ورود عبارت بودند از:** تشخیص قطعی لوپوس اریتماتو سیستمیک توسط فوق تخصص روماتولوژی، داشتن سن بین ۱۸ تا ۶۰ سال، داشتن سواد خواندن، دارا بودن سلامت جسمانی در حد انجام آزمون‌ها (شامل سلامت بینایی و شنوایی) و نبود اختلال روان‌شناختی عمده بر اساس نتایج مصاحبه بالینی. در ادامه، ۳۰ نفر از همراهان بیماران و نیز سایر افراد سالم، با استفاده از روش در دسترس به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. این افراد از لحاظ سن، جنس و تحصیلات، با بیماران مشابه بودند و همچون گروه بیماران دارای حداقل سواد خواندن و فاقد اختلالات بینایی و شنوایی بودند. در این پژوهش، از پرسشنامه‌های زیر استفاده شد. از کلیه آزمودنی‌ها رضایت آگاهانه گرفته شد و پس از پایان پروژه، گزارشی از عملکرد شناختی داده شد.

- پرسشنامه آزمون، توالی حروف- ارقام بود. این آزمون را بنگاه روان‌شناختی در سال ۱۹۹۷ تدوین کرد. آزمون توالی حروف- ارقام به عنوان زیرمقیاس حافظه فعال محسوب می‌گردد که از آزمون هوش و کسلر انتخاب شده است. در این زیرمقیاس، یک ردیف از حروف و اعداد به صورت متناوب ارائه شد و از آزمودنی خواسته شد اعداد را به ترتیب کوچک به بزرگ و حروف را به ترتیب حروف الفبا در کنار هم قرار دهد. طول هر ردیف، به تدریج افزایش پیدا کرد. در پژوهش نجاتی، علیپور و پورشهریار [۲۶] ضریب آلفای کرونباخ ۰/۷۹ گزارش شده است.

- آزمون یادگیری کلامی- شنیداری ری در بین مجموعه آزمون‌های نوروسایکولوژیک مقبولیت خاصی دارد. در پژوهش حاضر نیز با توجه به گستردگی مطالعات انجام شده با این آزمون، سادگی و زمان کوتاه برای انجام آن، از این آزمون استفاده خواهد شد. اجرای آزمون دارای مراحل به شرح زیر است: الف) مراحل یک تا پنج آزمون یا مرحله یادآوری: در ابتدا، ۱۵ واژه فهرست (الف) با ارایه یک واژه در ثانیه با صدای زنده برای فرد خوانده می‌شود و از وی خواسته می‌شود پس از اتمام کلمات هر آنچه را به یاد می‌آورد بیان کند. زمانی که فرد اعلام می‌کند دیگر واژه‌ای را به یاد نمی‌آورد، همان فهرست با شرایط مشابه دوباره خوانده می‌شود و هر بار پاسخ فرد در فرم ثبت نتایج، درج می‌گردد. برای بررسی تأثیر تکرار محرک و توان یادگیری فرد، فهرست اول طی ۵ مرتبه به توالی یکدیگر ارائه می‌شود.

ب) میانگین کل امتیاز یادآوری محاسبه می‌گردد.

ج) درخواست از فرد برای یادآوری و تکرار واژه‌های فهرست الف پس از گذشت ۲۵ دقیقه صورت می‌گیرد.

د) بازشناسی واژه‌های فهرست (الف) از بین ۳۰ واژه (متشکل از واژه‌های فهرست الف به اضافه ۱۵ واژه جدید که از لحاظ معنایی و واجی مشابه واژه‌های فهرست الف هستند) صورت می‌گیرد.

جعفری [۲۷] با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون، همبستگی مثبت ۰/۷۳ را بین دو نسخه متفاوت از آزمون به دست آورد. در پژوهش حاضر نیز آلفای کرونباخ این آزمون ۰/۸۲ به دست آمد.

- آزمون حافظه دیداری، زیرمقیاس تکمیلی آزمون هوش و کسلر- III بود. حافظه دیداری و کسلر، یک آزمون بازسازی بینایی است که در آن، از آزمودنی خواسته می‌شود از حافظه خود، شکل‌های ساده‌ای را که به مدت ۱۰ ثانیه در اختیار وی گذاشته می‌شود ترسیم کند. در این پژوهش، آزمون در سه مرحله اجرا شد:

الف) حافظه دیداری فوری: چهار شکل به آزمودنی نشان داده می‌شد و پس از اینکه آزمودنی به مدت ۱۰ ثانیه هر شکل را می‌دید، کاغذی در اختیار او قرار داده می‌شد تا آن را رسم کند. سپس به تعداد آیتم‌هایی که آزمودنی رسم کرد نمره داده شد. جمع این چهار نمره، نمره حافظه دیداری فوری را تشکیل می‌دهد.

ب) حافظه دیداری تأخیری (یادآوری): برای به دست آوردن نمره حافظه دیداری تأخیری، ۲۵ دقیقه بعد، از آزمودنی خواسته شد، هر آنچه از چهار تصویر اولیه در ذهن

دیگر برای تحلیل داده‌ها از واریانس یک‌متغیره (ANOVA)، واریانس چندمتغیره (MANOVA) و آزمون ناپارامتریک یو-مان ویتنی^۱ استفاده شد.

۳. یافته‌های پژوهش

۱.۳. یافته‌های توصیفی

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای مربوط به پژوهش در دو گروه بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتو سیستمیک و افراد سالم در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای حافظه فعال، دیداری و شنیداری در دو گروه مورد بررسی

میانگین	لوپوس اریتماتو سیستمیک		میانگین	انحراف معیار
	انحراف معیار	میانگین		
حافظه فعال	۹/۰۰	۲/۶۷	۱۱/۱۷	۲/۹۷
حافظه دیداری فوری	۱۰/۱۳	۳/۷۹	۱۱/۷۳	۲/۷۹
حافظه دیداری تأخیری (یادآوری)	۹/۲۳	۳/۸۳	۱۱/۶۳	۳/۰۳
حافظه دیداری تأخیری (بازشناسی)	۱۷/۳۰	۱/۷۸	۱۸/۲۳	۱/۴۰
حافظه شنیداری فوری	۵۴/۷۰	۷/۷۸	۵۷/۲۰	۶/۲۱
حافظه شنیداری تأخیری (یادآوری)	۱۲/۱۰	۲/۰۰	۱۳/۱۳	۱/۶۷
حافظه شنیداری تأخیری (بازشناسی)	۲۸/۸۶	۲/۹۹	۲۹/۹۶	۰/۱۸

سالم از لحاظ این دو متغیر با یکدیگر هم‌تا شدند. با این حال برای اطمینان از نبود تفاوت معنادار سن و میزان تحصیلات دو گروه، آزمون تحلیل واریانس چندمتغیره انجام شد که نتایج آن در جدول ۲ گزارش شده است.

جدول ۲. نتایج تحلیل مانوای متغیرهای سن و تحصیلات در دو گروه مورد بررسی

گروه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری	میزان تأثیر	توان آماری
سن	۶/۶۶	۱	۶/۶۶	۰/۰۵	۰/۸۲	۰/۰۰۱	۰/۰۵
تحصیلات	۱/۳۵	۱	۱/۳۵	۰/۱۵	۰/۶۹	۰/۰۰۳	۰/۰۶

پرداخته شده و سپس نتایج حاصل از آزمون فرضیه ارائه شده است.

فرضیه نخست: به دنبال بررسی تفاوت در میانگین نمرات حافظه فعال در بیماران مبتلا به لوپوس، اریتماتوی سیستمیک و افراد سالم بود. پیش از آزمون فرضیه، به بررسی رعایت پیش‌فرض‌های نرمال بودن توزیع نمرات و

دارد را مجدداً رسم کند. (ج) حافظه دیداری تأخیری (بازشناسی): سپس آزمودنی از بین ۲۰ شکل، چهار شکل اصلی را مشخص می‌کند و نمره حافظه دیداری تأخیری (بازشناسی) او به دست می‌آید. آلفای کرونباخ این آزمون در پژوهش حاضر ۰/۸۶ به دست آمد.

تجزیه و تحلیل داده‌های حاصل، از پژوهش به کمک نرم‌افزار SPSS-16 در دو بخش توصیفی و استنباطی صورت گرفت. در بخش توصیفی، از شاخص گرایش مرکزی میانگین و شاخص پراکندگی انحراف استاندارد استفاده شد و در بخش

۲.۳. یافته‌های استنباطی

با توجه به اینکه متغیرهای جمعیت‌شناختی سن و میزان تحصیلات می‌توانند بر متغیرهای وابسته پژوهش اثر داشته باشند، آزمودنی‌های دو گروه بیماران مبتلا به لوپوس و

براساس نتایج جدول ۲، دو گروه بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم از لحاظ سن و میزان تحصیلات، تفاوت معناداری نداشت؛ بنابراین نیازی به کنترل اثر این متغیرها نبود. در ادامه، به آزمون فرضیه‌های پژوهش پرداخته شد. برای هر فرضیه، ابتدا نتایج آزمون‌های مربوط به پیش‌فرض‌های نرمال بودن توزیع و همسانی واریانس‌ها

1. Mann-Whitney

آن در جدول ۳ گزارش شده است.

همسانی واریانس‌ها پرداخته شده است. نرمال بودن توزیع نمرات با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک، بررسی و نتایج

جدول ۳. نتایج آزمون شاپیرو-ویلک برای متغیر حافظه فعال، دیداری و شنیداری در دو گروه مورد بررسی

معناداری	درجه آزادی	آماره	نوع حافظه
۰/۰۰۱	۶۰	۰/۹۱	حافظه فعال
۰/۰۰۱	۶۰	۰/۸۳	حافظه دیداری فوری
۰/۰۰۱	۶۰	۰/۸۵	حافظه دیداری تأخیری (یادآوری)
۰/۰۰۱	۶۰	۰/۹۱	حافظه شنیداری تأخیری (بازشناسی)
۰/۰۰۹	۶۰	۰/۹۴	حافظه شنیداری فوری
۰/۰۰۱	۶۰	۰/۹۰	حافظه شنیداری تأخیری (یادآوری)
۰/۰۰۱	۶۰	۰/۲۷	حافظه شنیداری تأخیری (بازشناسی)

لویین، بررسی شده است و نتایج آن در جدول ۴ ارائه شده است.

براساس یافته‌های جدول ۳ پیش فرض نرمال بودن توزیع در متغیر حافظه فعال، رعایت نشده است. پیش فرض همسانی واریانس‌ها نیز با استفاده از آزمون

جدول ۴. نتایج آزمون لویین برای متغیر حافظه فعال، دیداری و شنیداری در دو گروه مورد بررسی

معناداری	درجه آزادی دوم	درجه آزادی اول	آماره	متغیرها
۰/۸۹	۵۸	۱	۰/۰۱	حافظه فعال
۰/۰۹	۵۸	۱	۲/۸۴	حافظه دیداری فوری
۰/۰۸	۵۸	۱	۳/۰۹	حافظه دیداری تأخیری (یادآوری)
۰/۱۷	۵۸	۱	۱/۹۰	حافظه دیداری تأخیری (بازشناسی)
۰/۲۱	۵۸	۱	۱/۶۱	حافظه شنیداری فوری
۰/۴۳	۵۸	۱	۰/۶۱	حافظه شنیداری تأخیری (یادآوری)
۰/۰۰۹	۵۸	۱	۷/۳۱	حافظه شنیداری تأخیری (بازشناسی)

گروه بیماران مبتلا به لوپوس ریتماتوی سیستمیک و افراد سالم در جدول ۵ گزارش شده است.

براساس یافته‌های جدول ۴ پیش فرض همسانی واریانس‌ها در متغیر حافظه فعال، رعایت شده است. نتایج تحلیل واریانس تک‌متغیره حافظه فعال بین دو

جدول ۵. نتایج تحلیل واریانس تک‌متغیره حافظه فعال، دیداری و شنیداری در دو گروه مورد بررسی

توان آزمون	میزان تأثیر	سطح معناداری	F	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	
۰/۸۱	۰/۱۲	۰/۰۰۵	۸/۵۰	۶۸/۲۶	۱	۶۸/۲۶	فعال
۰/۴۴	۰/۰۵	۰/۰۶	۳/۴۶	۳۸/۴۰	۱	۳۸/۴۰	حافظه دیداری فوری
۰/۷۵	۰/۱۱	۰/۰۰۹	۷/۲۱	۸۶/۴۰	۱	۸۶/۴۰	حافظه دیداری تأخیری (یادآوری)
۰/۶	۰/۸	۰/۰۲	۵/۰۶	۱۳/۰۶	۱	۱۳/۰۶	حافظه دیداری تأخیری (بازشناسی)
۰/۲۷	۰/۰۳	۰/۱۷	۱/۸۹	۷۵/۹۳	۱	۷۵/۹۳	حافظه شنیداری فوری
۰/۵۶	۰/۰۷	۰/۰۳	۴/۶۸	۱۶/۰۱	۱	۱۶/۰۱	حافظه شنیداری تأخیری (یادآوری)
۰/۵۰	۰/۰۶	۰/۰۴	۴/۰۴	۱۸/۱۵	۱	۱۸/۱۵	حافظه شنیداری تأخیری (بازشناسی)

۴. بحث و نتیجه گیری

در به دلیل درگیری سیستم عصبی مرکزی در جریان بیماری لوپوس اریتماتو سیستمیک، تظاهرات عصبی-روانی گوناگونی برای مبتلایان به این بیماری ایجاد می شود. از مهم ترین تظاهرات عصبی-روانی این بیماران، اختلالات شناختی می باشد [۱۸]. اختلال حافظه، مشکلی شایع در بیماران مبتلا به لوپوس است [۱] و با تصویربرداری های مغزی و ارزیابی های عصب روان شناختی وجود نقایصی در این حوزه به دست آمده است [۱۳]. یکی از ابعاد حافظه که بیش از سایر ابعاد حافظه تحت تأثیر آسیب های نورولوژیک ناشی از بیماری قرار می گیرد، حافظه فعال است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تفاوت نمرات حافظه فعال در بین دو گروه بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم، معنادار می باشد.

این یافته با نتایج حاصل از پژوهش های شوکارد [۱۷]-۱۵] که نشان داده است بیماری لوپوس می تواند کارکردهای شناختی مختلف به ویژه سرعت پردازش اطلاعات و حافظه فعال را تحت تأثیر قرار دهد همسو است. یکی از توضیحات ممکن برای این یافته می تواند به نتایج مطالعه گونزالس و ماساردو [۱۲] که آنتی بادی NR2 را به عنوان یک آنتی بادی با تمایل بالا برای اتصال به گیرنده های گلوتاماتی در سطح سلول های عصبی، مسئول اختلالات شناختی در بیماری لوپوس دانسته است اشاره کرد. علاوه بر این، مک لورینو^۲ و همکاران [۲۸] که به تعیین شاخص های پیش گوئی کننده اختلالات شناختی در بیماری لوپوس پرداختند، نشان دادند سندرم آنتی فسفولیپید آنتی بادی که با مصرف دائم پردنیزولون ارتباط دارد، می تواند تبیینی برای وجود نقایص شناختی به ویژه نقص در کارکردهای حافظه فعال در میان این بیماران باشد.

در مجموع، نتایج مطالعات متعدد نشان می دهد که نقص در کارکردهای حافظه فعال در این بیماران، علت شناسی چندعاملی و پیچیده ای دارد. از جمله می توان به تولید اتوانتی بادی های مختلف به ویژه سندرم آنتی فسفولیپید اشاره کرد. آنتی بادی دیگری که در ارتباط با این آسیب حافظه فعال، در بیماران لوپوس مطرح است، آنتی بادی ضدگیرنده گلوتامات است. همچنین استحکام نداشتن سد خونی-مغزی نیز نقش بسزایی در اختلالات شناختی دارد. بعضی از آنتی بادی های ضد ds-DNA با آنتی بادی های ضد NMDAR واکنش متقابل دارند و در

براساس یافته های جدول ۵ تفاوت نمرات حافظه فعال در بین دو گروه بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم معنادار ($p < 0/005$) بود. براساس نتایج آزمون یومان ویتنی نیز میزان خطای حافظه فعال بین دو گروه بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم، تفاوت معنادار ($p < 0/001$) وجود داشت.

فرضیه دوم: به دنبال بررسی تفاوت در میانگین نمرات حافظه دیداری (فوری، یادآوری و بازشناسی) در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتو سیستمیک و افراد سالم بود. ابتدا پیش فرض های نرمال بودن توزیع نمرات (جدول ۳) و همسانی واریانس ها (جدول ۴) بررسی شد. نتایج نشان داد که پیش فرض نرمال بودن توزیع در هیچ یک از متغیرهای مربوط به حافظه دیداری رعایت نشده است. پیش فرض همسانی واریانس ها برای حافظه شنیداری فوری و حافظه شنیداری تأخیری (یادآوری) مصداق داشت اما برای حافظه شنیداری تأخیری (بازشناسی) مصداق نداشت.

نتایج تحلیل مانوا حافظه شنیداری (فوری، یادآوری، بازشناسی) در جدول ۵ گزارش شده است. براساس یافته های این جدول، بین دو گروه بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم در حافظه دیداری فوری، تفاوت معناداری وجود نداشت اما در حافظه دیداری تأخیری (یادآوری و بازشناسی) تفاوت معنادار ($p < 0/02$) وجود داشت. اجرای آزمون یومان-ویننی نیز نتایج مشابهی را دربر داشت.

فرضیه سوم: به دنبال بررسی تفاوت در میانگین نمرات حافظه شنیداری (فوری، یادآوری و بازشناسی) در بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم بود. ابتدا پیش فرض های نرمال بودن توزیع نمرات (جدول ۳) و همسانی واریانس ها (جدول ۴) بررسی شد. نتایج نشان داد که پیش فرض نرمال بودن توزیع در هیچ یک از متغیرهای مربوط به حافظه شنیداری رعایت نشده است اما پیش فرض همسانی واریانس ها برای همه متغیرهای مربوط به حافظه دیداری مصداق داشت.

نتایج تحلیل مانوا حافظه دیداری (فوری، یادآوری، بازشناسی) در جدول ۵ گزارش شده است. براساس یافته های این جدول، بین دو گروه بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم در حافظه شنیداری فوری، تفاوت معناداری یافت نشد اما در حافظه شنیداری تأخیری (یادآوری و بازشناسی) تفاوت معنادار ($p < 0/04$) وجود داشت. اجرای آزمون یومان-ویننی نیز نتایج مشابهی را دربر داشت.

همچنین از آنجایی که یادآوری فوری نسبت به یادآوری با تأخیر، تکلیف ساده‌تری است؛ این بیماران در تکلیف مربوط به حافظه دیداری فوری، تفاوتی با گروه سالم نداشتند.

با توجه به شیوع بالای اختلالات خلقی و بالاخص افسردگی در بیماران مبتلا به لوپوس [۸]، حافظه شنیداری بیشتر در اثر افسردگی آسیب می‌پذیرد؛ در حالی که حافظه دیداری - فضایی، کمتر تحت تأثیر خلق قرار می‌گیرد. علت این تفاوت از یک طرف می‌تواند به میزان توانایی لازم برای انجام هر یک از این موارد و از سوی دیگر، لزوم توانایی بیشتری برای یادگیری و یادآوری شنیداری نسبت به یادگیری و یادآوری دیداری باشد.

نبود تفاوت معنادار بین حافظه شنیداری فوری بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم به این دلیل است که مرحله حافظه شنیداری فوری آزمون حافظه شنیداری/کلامی ری در پنج مرحله اجرا می‌شود و برای آزمودنی‌ها پنج بار لغات خوانده می‌شود که این عدم تفاوت می‌تواند در اثر تکرار و یادگیری باشد که سبب شده است توانمندی حافظه شنیداری فوری این بیماران افزایش یابد.

تولید اتوانتی‌بادی‌ها بر کارکردهای شناختی بیماران مبتلا به لوپوس، بسیار تأثیرگذار است اما از آنجایی که با یک آزمایش نمی‌توان به همه فعالیت‌های اتوانتی‌بادی‌ها پی برد و اندازه‌گیری این اتوانتی‌بادی‌ها نیازمند انجام آزمایش‌های سرولوژیک و ایمونولوژیک دقیق می‌باشد، در این پژوهش اثرگذاری آنها بر کارکردهای شناختی، بررسی نشد که می‌تواند جزئی از محدودیت‌های پژوهش باشد و توصیه می‌شود در بررسی‌های آتی به این مورد پرداخته شود. به متخصصانی که در زمینه بازتوانی حافظه بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتو سیستمیک فعالیت می‌کنند توصیه می‌شود برای انجام بازتوانی حافظه به موقع این بیماران و پیش از تشدید اختلال در عملکردهای حافظه، برنامه‌ریزی‌های مناسب را انجام دهند.

تشکر و قدردانی

صمیمانه از کلیه کسانی که در راستای اجرای این پژوهش ما را یاری نمودند سپاس‌گزاری می‌کنیم.

حضور نقص سد خونی - مغزی باعث آسیب مغزی به خصوص در آمیگدال و هیپوکامپ می‌شود. از دیگر عللی که می‌توان برای این تفاوت معنادار نام برد، نتایج حاصل از تصویربرداری‌های مغزی می‌باشد که بیانگر ضایعات کوچک هیپرسیگنال در نواحی ساب کورتیکال و فرونتال است. این ضایعات در بیماران با تظاهرات مغزی و سندرم آنتی فسفولیپید، شایع‌تر است ولی حتی در بیماران بدون درگیری مغزی نیز دیده می‌شود [۱].

نتایج مرتبط با فرضیه دوم پژوهش نشان داد که بین دو گروه بیماران مبتلا به لوپوس و افراد سالم در حافظه دیداری فوری، تفاوت معناداری وجود ندارد اما در حافظه دیداری تأخیری (یادآوری و بازشناسی) تفاوت معنادار وجود داشت.

نتایج حاصل از فرضیه سوم نیز که به بررسی میانگین نمرات حافظه شنیداری (فوری، یادآوری و بازشناسی) در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتو سیستمیک و افراد سالم پرداخته بود، نشان داد بین دو گروه مورد بررسی، در حافظه شنیداری فوری، تفاوت معناداری وجود ندارد اما در حافظه شنیداری تأخیری (یادآوری و بازشناسی) تفاوت معنادار وجود داشت.

این یافته‌ها با نتایج حاصل از پژوهش‌های [۷ و ۱۸] که بر وجود ناکارآمدی حافظه شنیداری و اختلال در الگوهای یادگیری در بیماران مبتلا به لوپوس اشاره دارد و نیز مطالعه [۱۹] که وجود نقایصی در حافظه دیداری و شنیداری را گزارش کردند، همسو است. آنها نشان دادند افزایش شاخص فعالیت بیماری لوپوس بر عملکردهای حافظه شنیداری و دیداری، اثر سوء می‌گذارد.

بیماری لوپوس، اکثر قسمت‌های چشم مانند پلک، کاسه چشم، قرنیه و شبکیه را درگیر می‌کند که باعث تخریب سلولی و عصبی، ایجاد نقاط پنبه‌ای شکل^۱ در سطح شبکیه، کاهش میدان دید، اختلال در رفلکس‌های مردمک و حتی کوری کامل می‌باشد. علاوه بر آسیب‌های بینایی ناشی از بیماری لوپوس داروهای آنتی‌مالاریک (کلروکین، هیدروکسی کلروکین) تأثیرات سوء بسیاری در بینایی و به دنبال آن، حافظه دیداری این بیماران دارد. با توجه به نکات گفته شده، معناداری تفاوت بین دو گروه در حافظه دیداری تأخیری (یادآوری آزاد و بازشناسی) قابل درک است.

References

- [1]. Corrêa DG, Zimmermann N, Borges RS, Pereira DB, Doring TM, Tukamoto G, Fonseca RP, Gasparetto EL. White-matter integrity in patients with systemic lupus erythematosus and memory deficits. *The neuroradiology journal*. 2018;31(6):587-95.
- [2]. Kozora E, Brown MS, Fillev CM, Zhang L, Miller DE, West SG, Pelzman I, Arciniegas DB. Memory impairment associated with neurometabolic abnormalities of the hippocampus in patients with non-neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2011;20(6):598-606.
- [3]. Parmenter BA, Shucard JL, Shucard DW. Information processing deficits in multiple sclerosis: A matter of complexity. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2007;13(3):417-23.
- [4]. Violeta Rus, Erinn M & Marc H. The Epidemiology of Systemic Lupus Erythematosus. In: Daniel J. Wallace, Bevra Hannahs Hahn Dubois L. *Systemic Lupus Erythematosus*. Lippincott Williams & Wilkins. 2007; 34-44.
- [5]. Nagy G, Horváth A, Füst G, Romics L, Karádi I, Gergely P. Anticholesterol antibody levels in patients with systemic lupus erythematosus. *Annals of the rheumatic diseases*. 2001;60(7):722-3.
- [6]. Stojanovich L, Zandman-Goddard G, Pavlovich S, Sikanich N. Psychiatric manifestations in systemic lupus erythematosus. *Autoimmunity reviews*. 2007;6(6):421-6.
- [7]. Anjalia S, Ong PA, Atik N, Hamijoyo L. Memory Performance in Patient with Systemic Lupus Erythematosus Using MoCA-Ina in Hasan Sadikin General Hospital Bandung. *Indonesian Journal of Rheumatology*. 2018;9(1).
- [8]. Maneeton B, Maneeton N, Louthrenoo W. Cognitive Deficit in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Asian Pacific journal of allergy and immunology*. 2010;28(1):77.
- [9]. Peralta-Ramírez MI, Coín-Mejías MÁ, Jiménez-Alonso J, Ortego-Centeno N, Callejas-Rubio JL, Caracuel-Romero A, Pérez-García M. Stress as a predictor of cognitive functioning in lupus. *Lupus*. 2006;15(12):858-64.
- [10]. Harrison MJ, Ravdin LD. Cognitive dysfunction in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Current opinion in rheumatology*. 2002;14(5):510-4.
- [11]. Alarcon GS, McGwin Jr G, Petri M, Reveille JD, Ramsey-Goldman R, Kimberly RP, PROFILE Study Group. Baseline characteristics of a multiethnic lupus cohort: PROFILE. *Lupus*. 2002;11(2):95-101.
- [12]. González A, Massardo L. Antibodies and the brain: antiribosomal P protein antibody and the clinical effects in patients with systemic lupus erythematosus. *Current opinion in neurology*. 2018;31(3):300-5.
- [13]. Difrancesco MW, Holland SK, Ris MD, Adler CM, Nelson S, Delbello MP et al. Functional magnetic resonance imaging assessment of cognitive function in childhood-onset systemic lupus erythematosus: A pilot study. *Arthritis Rheum*. 2007;56(12):4151-63.
- [14]. Khavver Z, Nejadi V, Fathabadi J. The Effect of Induced Stress on the Number of Mistakes in Visual Working Memory for Emotional & None Emotional Stimuli. *JSR*. 2014;15(58):88-101.
- [15]. Shucard JL, Parrish JO, Shucard DW, McCABE DC, Benedict RH, AMBRUS J. Working memory and processing speed deficits in systemic lupus erythematosus as measured by the paced auditory serial addition test. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2004;10(1):35-45.
- [16]. Shucard JL, Lee WH, Safford AS, Shucard DW. The relationship between processing speed and working memory demand in systemic lupus erythematosus: Evidence from a visual n-back task. *Neuropsychology*. 2011;25(1):45.
- [17]. Covey TJ, Shucard JL, Shucard DW, Stegen S, Benedict RH. Comparison of neuropsychological impairment and vocational outcomes in systemic lupus erythematosus and multiple sclerosis patients. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2012;18(3):530-40.
- [18]. Shapira-Lichter I, Vakil E, Litinsky I, Oren N, Glikmann-Johnston Y, Caspi D, Hendler T, Paran D. Learning and memory-related brain activity dynamics are altered in systemic lupus erythematosus: a functional magnetic resonance imaging study. *Lupus*. 2013;22(6):562-73.
- [19]. Peralta-Ramírez MI, Coín-Mejías MÁ, Jiménez-Alonso J, Ortego-Centeno N, Callejas-Rubio JL, Caracuel-Romero A, Pérez-García M. Stress as a predictor of cognitive functioning in lupus. *Lupus*. 2006;15(12):858-64.
- [20]. Baddeley AD, Hitch GJ. Development of working memory: Should the Pascual-Leone and the Baddeley and Hitch models be merged?. *Journal of experimental child psychology*. 2000;77(2):128-37.
- [21]. Baddeley AD. The concept of working memory: A view of its current state and probable future development. In *Exploring Working Memory 2017 Sep 8* (pp. 99-106). New York, NY: Routledge.
- [22]. Jolly M, Pickard AS, Mikolaitis RA, Cornejo J, Sequeira W, Cash TF, Block JA. Body image in patients with systemic lupus erythematosus. *International Journal of Behavioral Medicine*. 2012;19(2):157-64.
- [23]. Shapira-Lichter I, Vakil E, Litinsky I, Oren N, Glikmann-Johnston Y, Caspi D, Hendler T, Paran D. Learning and memory-related brain activity dynamics are altered in systemic lupus erythematosus: a functional magnetic resonance imaging study. *Lupus*. 2013;22(6):562-73.
- [24]. Waterloo K, Omdal R, Husby G, Mellgren SI. Neuropsychological function in systemic lupus erythematosus: a five-year longitudinal study. *Rheumatology*. 2002;41(4):411-5.
- [25]. Kulczycka L, Sysa-Jędrzejowska A, Robak E. Quality of life and satisfaction with life in SLE patients – the importance of clinical manifestations. *Clinical Rheumatology*. 2010;29(9):991-7.
- [26]. Nejadi V, Alipour F, Pour Shariar H. Paced Auditory Serial Addition Task as a Measure of Working Memory: Designing the Persian Version and Evaluating the Psychometric Properties in Iranian Children. *JNKUMS*. 2018; 9 (4):74-81.
- [27]. Jafari Z, Mortiz PS, Zandi T, Aliakbari A, Malayeri S. Iranian version of the Rey auditory verbal test: a validation study. *Pavesh Journal*. 2010;9(3):307.
- [28]. McLaurin EY, Holliday SL, Williams P, Brey RL. Predictors of cognitive dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus. *Neurology*. 2005;64(2):297-303.

Memory profile Status (working, visual and auditory) in Patients with Systemic Lupus Erythematosus and healthy individuals

Taherzade M.¹, Tavakoli M.^{2*}

1. Master in clinical psychology, Department of psychology, Faculty of Education and Psychology, University of Isfahan, Isfahan, Iran
2. Assistant Professor, Department of psychology, Faculty of Education and Psychology, University of Isfahan, Isfahan, Iran

Abstract

Introduction: Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease with an unknown etiology. The disease affects several organs such as central nervous system. The purpose of this study was to assess memory profile (working, visual and auditory) in SLE patients and healthy individuals.

Materials and Methods: Thirty SLE patients and 30 healthy individuals were selected by the convenience sampling method. The sample was evaluated by Letter-Number Sequencing Test, Rey auditory verbal learning test (RAVLT) and Visual Memory test (Wechsler Memory III subscale). Data were analyzed by the univariate analysis of variance, multivariate analysis of variance and the Mann-Whitney U Tests.

Results: The results revealed a significant difference ($p < 0/005$) between the two groups in working memory. There were no significant differences between SLE patients and healthy individuals in terms of immediate auditory memory and immediate visual memory. The results showed the significant differences between two groups in delayed visual memory (free recall and recognition) ($p < 0/02$) and delayed auditory memory (free recall and recognition) ($p < 0/04$).

Conclusion: Memory of patients diagnosed with Systemic Lupus Erythematosus, especially working, visual and auditory memory dimensions was be affected by neurological deficits related to the illness, which makes early neuropsychological assessments and related rehabilitation programs even more vital.

Received: 2018/12/19

Accepted: 2019/02/07

Keywords: Lupus Erythematosus Systemic, Memory, Neuropsychological Tests.