

## مقایسه حافظه دیداری - فضایی در بیماران مبتلا به MS و گروه سالم

رؤیا معزز<sup>۱</sup>، دکتر محسن پورکاکرودی<sup>۲</sup>، رقیه معزز<sup>۳</sup>، دکتر ناصر صبحی قراملکی<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت 1393/02/15 تاریخ پذیرش 1393/04/13

## چکیده

**پیش زمینه و هدف:** یکی از بزرگ‌ترین مشکلات بیماران مبتلا به MS، اختلالات شناختی است. هدف پژوهش حاضر مقایسه حافظه دیداری - فضایی در بیماران مبتلا به MS و گروه سالم است.

**مواد و روش کار:** برای این منظور ۳۸ نفر آزمودنی سالم و ۳۸ نفر از بیماران مبتلا به MS مراجعه کننده به مطب پزشک متخصص مغز و اعصاب شهر اردبیل که تشخیص آن‌ها توسط پزشک متخصص تأیید شده بود به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. از کل نمونه پژوهشی بیماران ۲۵ نفر مبتلا به RRMS و ۱۳ نفر مبتلا به PRMS بودند. به منظور تحلیل داده‌های پژوهشی از روش‌های آماری t و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

**یافته‌ها:** نتایج حاکی از آن بود که حافظه دیداری - فضایی بیماران مبتلا به MS ضعیف‌تر از گروه سالم است. همچنین بیماران مبتلا به نوع RRMS عملکرد بهتری در تست اشکال پیچیده ری - اوستریت نسبت به گروه PRMS داشتند. در این پژوهش بین طول مدت بیماری و حافظه دیداری - فضایی در گروه بیمار رابطه معناداری به دست نیامد.

**نتیجه‌گیری:** بیماران مبتلا به MS عملکرد ضعیف‌تری در حوزه شناختی که در این پژوهش حافظه دیداری - فضایی مورد بررسی قرار گرفت نسبت به گروه سالم از خود نشان دادند.

**کلمات کلیدی:** مولتیپل اسکلروزیس، اختلالات شناختی، حافظه دیداری - فضایی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و پنجم، شماره پنجم، ص ۴۴۳-۴۳۵، مرداد ۱۳۹۳

آدرس مکاتبه: اردبیل، دانشگاه آزاد اسلامی، تلفن: ۰۹۱۴۱۵۹۰۵۱۲

Email: moazaz2r@yahoo.com

## مقدمه

همه آن از روی رشته عصبی کنده شده و زخم‌هایی به جا می‌ماند که بدان ضایعه، پلاک یا اسکلروز گفته می‌شود (۲). میانگین سن شروع MS حدود ۳۰ سال و اوج سن بیماری ۲۴-۲۳ سال می‌باشد و نزدیک ۷۰ درصد بیماران در سنین بین ۲۰ تا ۴۰ سال قرار دارند و شروع قبل از ۱۵ سالگی و بعد از ۵۰ سالگی نامعمول است این بیماری زنان را بیشتر از مردان درگیر می‌کند و نسبت آن ۲ به ۱ است علت بیماری دقیقاً مشخص نیست اما احتمالاً عوامل ژنتیک و محیطی در آن دخالت دارد (۳). نشانه‌های بیماری بسیار متغیر بوده و به‌طور کلی شامل دودسته از اختلالات عاطفی و نابهنجاری‌های شناختی می‌باشد.

بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS) شایع‌ترین بیماری مزمن سیستم عصبی مرکزی (مغز و نخاع شوکی) است که با تخریب مناطق دمی‌لینیزه شده و آسیب آکسون‌ها تحت تأثیر عفونت رخ می‌دهد که این آسیب مانع انتقال پیام‌های عصبی در مغز و طناب نخاعی می‌شود (۱). این بیماری به‌عنوان عارضه خود ایمنی در نظر گرفته می‌شود در این صورت بدن اشتباهاً به میلین در مغز و نخاع حمله‌ور شده و دستگاه ایمنی بدن که کارش به‌طور معمول مبارزه با عفونت‌هاست، بافت‌های خودی را با اجسام خارجی همچون باکتری‌ها اشتباه گرفته و به آن‌ها حمله می‌کند این وضع سبب آسیب دیدن میلین‌ها شده و بخشی از آن یا گاه

<sup>۱</sup> کارشناس ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل (نویسنده مسئول)

<sup>۲</sup> استادیار گروه اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

<sup>۳</sup> دانشجوی دکتری روانشناسی عمومی، دانشگاه محقق اردبیلی

<sup>۴</sup> استادیار گروه روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی

از فعالیت‌های کورتیکال به صورت جبرانی و کمکی در جریان بیماریشان استفاده می‌کنند.

آسیب در کرتکس، نواحی قشری و زیر قشری در عملکرد فیبرهای U که در ایجاد ارتباطات بین کرتکسی نقش دارد، تداخل ایجاد می‌کند. بررسی‌ها با استفاده از روش تصویربرداری FLAIR<sup>۲</sup> نشان داده است که بین آسیب فیبرهای U در بیماران مبتلا به MS و عملکرد شناختی ضعیف‌تر مخصوصاً در حوزه حافظه ارتباط معناداری وجود دارد (۸).

حافظه دیداری - فضایی<sup>۳</sup> نظامی است که می‌تواند جریان محرک‌ها را کد گذاری کرده، کدهای مربوط به محرک‌های قبلی را به یاد آورده و کدهای مربوط به دو محرک را مورد مقایسه و ارزیابی قرار داده و بر اساس نتیجه مقایسه عمل کند. حافظه بینایی در بیماران مبتلا به MS کمتر از حافظه کلامی مورد بررسی قرار گرفته است البته در هر دو حوزه آسیب‌هایی در این بیماران گزارش شده است. همچنین بررسی‌های نروسایکولوژی نشان داده است که محل آسیب مغزی می‌تواند در بدکارکردهای حافظه تأثیر داشته باشد به طوری که آسیب ماده سفید بخش لوب پاریتال در ارتباط با بدکارکردی در حوزه یادگیری و تست تداعی جفت شده و آسیب ماده سفید و خاکستری لوب فرونتال در ارتباط با بدکارکردی در حوزه حافظه غیر کلامی می‌باشد (۷). در بررسی آردیل (۲۰۱۱) بر روی بیماران مبتلا به MS با استفاده از تست اشکال پیچیده‌ری-اوستریث<sup>۴</sup> (ROCF) این بیماران در مرحله یادآوری عملکرد ضعیف‌تری داشتند و تنها توانستند بخش‌هایی جزئی از تصویر را یادآوری کنند (۹). در بررسی حافظه دیداری - فضایی با استفاده از تست حافظه دیداری - فضایی مختصر (BVMRT) در ۸۸ شرکت کننده (۴۳ بیمار، ۴۵ سالم) تفاوت معناداری بین دو گروه بیمار و سالم در بخش یادآوری به دست آمد (۱۰). اختلالات شناختی ایجاد شده در این بیماری به طور عمده در ارتباط با یکسری عوامل خطر ساز است که تحت عنوان ویژگی‌های دموگرافیک مطرح است. این عوامل شامل طول مدت بیماری، میزان، عوامل ژنتیک و سیر بیماری MS می‌باشد. متأسفانه مطالعات کمی برای ارزیابی این فاکتورهای خطر ساز در توسعه اختلالات شناختی در بیماران MS شده است. با توجه به سیر بیماری چهار نوع بیماری برای MS توصیف شده است:

۱. نوع عود کننده - بهبودیابنده<sup>۵</sup> (RR)، ۲. نوع پیشرونده ثانویه<sup>۱</sup> (SP)، ۳. نوع پیشرونده اولیه<sup>۲</sup> (PP) و ۴. نوع پیشرونده

اکثر پژوهش‌ها نشان داده است که یکی از نشانه‌های بالینی نسبتاً رایج در این بیماران نشانه‌های شناختی بوده و حدود ۴۰ تا ۷۰ درصد بیماران در یکی از حوزه‌های شناختی ناکارآمدی‌هایی را نشان داده‌اند بدکارکردی شناختی به طور اساسی بر حافظه، یادگیری، سرعت پردازش اطلاعات، حافظه دیداری - فضایی، عملکرد اجرایی و توجه متمرکز است که این ناکارآمدی‌ها تأثیر منفی در کارکردهای زندگی روزانه این بیماران داشته است (۴).

نقص در ابعاد شناختی در ارتباط با اندازه حجم کل مغز، رشد بطن‌ها و آتروفی کرتکس مغزی است. آتروفی بخش سفید مغز در ارتباط با نقص در سرعت پردازش اطلاعات، حافظه کاری و در مقابل آتروفی بخش خاکستری مغز در ارتباط با نقص حافظه می‌باشد (۵) یکی از حوزه‌های مهم شناخت بر اساس نظر نروسایکولوژیست‌ها حافظه است. اکثر بیماران مبتلا به MS مشکلاتی در ارتباط با نقص در یک یا چند حوزه از حافظه، گزارش کرده‌اند. بررسی‌ها نشان داده است که یادگیری و یادآوری اطلاعات در بیماران مبتلا به MS نسبت به گروه کنترل ضعیف‌تر است مطالعات اخیر نشان دهنده مشکلات حافظه اولیه در افراد مبتلا به MS در یادآوری اطلاعات ذخیره شده در حافظه می‌باشد؛ به عبارت دیگر این محققان اعتقاد دارند که افراد می‌توانند اطلاعات جدید را یادگیری کنند و در حافظه بسپارند اما در یادآوری و بازشناسی از حافظه ذخیره شده دارای مشکل هستند (۶). هایکینس (۲۰۱۲) با استفاده مفید از MRI به بررسی ارتباط بیوشیمیایی مغز افراد مبتلا به MS و آسیب‌های شناختی پرداخته است. نتایج نشان داده است که نوروترنسمیتر N استیل اسپارتیل گلوتامات<sup>۱</sup> فراوان‌ترین پپتید انتقال دهنده در مغز است؛ بررسی مغز بیماران مبتلا به MS با استفاده از MRI و اجرای همزمان ۹ تست شناختی توسط آن‌ها نشان داد که ارتباط شدیدی بین میزان NAAG در هیپوکامپ راست و عملکرد بیماران در کامل کردن تست‌های شناختی وجود دارد. همچنین بررسی با موش‌های مبتلا به MS نشان داده است که استفاده از داروی 2-PMPA که باعث افزایش سطوح NAAG در مغز می‌شود، سبب بهبود یادگیری و حافظه آن‌ها می‌گردد، هرچند این موش‌ها هنوز نشانه‌های دیگر بیماری چون کشیدن اندام و ناتوانی برای سریع دویدن را نشان می‌دهند (۷). همچنین در مقایسه با گروه کنترل بیماران مبتلا به MS در هنگام اجرای فعالیت‌هایی که نیاز به توجه داشتند، فعالیت بیشتری در لوب فرونتال راست و مخچه راست از خود نشان دادند، این نتایج نشان می‌دهد که گروه بیمار

<sup>2</sup> Fluid-attenuated inversion-recovery

<sup>3</sup> Visuospatial memory

<sup>4</sup> Rey-Osterrieth Complex Figure

<sup>5</sup> Relapsing- Remitting(RR)

<sup>1</sup>N-acetylaspartylglutamate(NAAG)

این پژوهش همچنین تأثیر نوع بیماری MS و طول مدت بیماری در رابطه با حافظه دیداری- فضایی مورد بررسی قرار گرفت. جامعه آماری بیماران را در این پژوهش، بیماران زن و مرد مبتلا به MS که در گروه سنی ۵۱-۱۷ سال قرار دارند و طی ۴ ماه در بهمن و اسفند سال ۹۱، فروردین و اردیبهشت سال ۹۲ به مطب پزشک متخصص مغز و اعصاب شهر اردبیل مراجعه کرده‌اند، تشکیل می‌دهد. جامعه آماری افراد سالم را نیز زنان و مردانی که پیشینه بیماری MS نداشته و در گروه سنی ۵۱-۱۷ سال هستند، تشکیل می‌دهد. همتا بودن جامعه بیماران با جامعه افراد سالم به لحاظ متغیرهای سطح تحصیلات، تأهل، جنس و سن در این پژوهش، مد نظر قرار گرفته است. نمونه مورد بررسی در این پژوهش در جامعه بیماران، ۳۸ نفر بود که ۲۵ نفر مبتلا به RRMS و ۱۳ نفر مبتلا به PRMS بودند. روش نمونه‌گیری در جامعه بیماران به شیوه نمونه‌گیری در دسترس صورت گرفت. به‌منظور همتا نمودن نمونه‌های سالم با گروه بیمار به صورت نمونه‌گیری در دسترس تا رسیدن به حجم مورد نظر هم ارز، با گروه بیمار کار نمونه‌گیری صورت گرفت.

یکی از مشهورترین آزمون‌ها در سطح سازماندهی ادراک تجسمی، آزمون روبرداشت و باز پدید آوری حفظی یک شکل تجمعی است که برای نخستین بار توسط ری در سال (۱۹۴۲) پیشنهاد شد و سپس توسط اوستریت مورد بررسی قرار گرفت. نتایج تحلیل عاملی نیز مبین این نکته‌اند که این آزمون به قلمرو کنش وری روان عصب‌شناختی، سوگیری در پاسخ، سرعت پردازش و توانایی ساخت‌دهی دیداری-فضایی حساس هست. همچنین این آزمون می‌تواند مبتلایان به آسیب دیدگی مغزی، اختلال‌های روانی و آزمون‌های بهنجار را از یکدیگر متمایز کند. شکلی که برای این آزمون انتخاب شده است معنای مشخصی ندارد و تحقق ترسیمی آن نیز ساده است اما پیچیدگی ساختار کلی شکل در حدی است که برای ترسیم آن باید به یک فعالیت ادراکی تحلیل‌کننده و سازمان دهنده متوسل شد. این آزمون دارای دو نوع کارت است. کارت A برای گروه سنی ۴ سال به بالا و کارت B برای گروه سنی ۴-۷ سال، مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این پژوهش کارت A مورد استفاده قرار گرفت. این کارت شامل دو مرحله است، مرحله اول کپی یا روبرداشت از شکل و مرحله دوم تولید حفظی است که بر اساس نتایج آن می‌توان به گستره و صحت حافظه دیداری- فضایی پی برد (۱۶). در هنجاریابی این آزمون توسط عزیززاده (۱۳۷۲) نتایج نشان داد که این آزمون از ضریب پایایی ۰/۷۷ در مرحله کپی برداری و ۰/۵۱ در مرحله بازنمایی و ضریب روایی ۰/۶۹ برخوردار است (۱۷).

همراه با عود<sup>۳</sup> (PR). مطالعاتی که تأثیر سیر بیماری را در عملکرد شناختی بیماران بررسی کرده‌اند نشان داده‌اند که نقص شناختی به‌طور فراوان‌تر و با شدت بیشتر در فورم‌های پیشرونده بیماری دیده می‌شود. مطالعات در بررسی عملکرد شناختی بیماران RRMS به مقدار بیشتری صورت گرفته است. نتایج بررسی بر روی بیماران RR نشان داد که این بیماران ۳۲ درصد در یادآوری فوری، ۴۶ درصد در یادآوری با تأخیر، ۵۰ درصد در حوزه شناخت آسیب نشان دادند (۱۱). بیماران پیشرویند نقص بیشتری در توجه، هوش کلامی، پردازش اطلاعات و کارکردهای اجرایی در مقابل بیماران RRMS خواهند داشت. این نتایج نشان دهنده فعالیت کمتر سلول‌های گلیا به‌عنوان ترمیم‌کننده میلیون‌های آسیب دیده در انواع پیشرونده بیماری می‌باشد (۱۲). همچنین بررسی آتامو (۲۰۰۱) نشان داد که از ۵۰ بیمار مبتلا به RRMS ۴۴ نفر آن‌ها در ارزیابی‌های شناختی نقص داشتند (۱۳). از آنجایی طول مدت بیماری می‌تواند تأثیرات مخربی بر عملکرد شناختی بیماران داشته باشد بنابراین برخی مطالعات به دنبال بررسی اثر طول مدت بیماری در عملکرد شناختی این بیماران بوده‌اند و نتایج تحقیقات بیشتر مطالعات نشان داده است که افزایش طول مدت بیماری در ارتباط با نقص‌های شناختی بیشتر و عملکرد ضعیف‌تر این افراد همراه می‌باشد (۱۴) اما برخی مطالعات نتایج متفاوتی به دست آورده‌اند (۱۵)؛ بنابراین با توجه به توضیحات داده شده سؤال اصلی پژوهش حاضرین است که آیا حافظه دیداری- فضایی بیماران مبتلا به MS ضعیف‌تر از گروه سالم است؟

فرضیه‌های پژوهش:

۱. حافظه دیداری- فضایی بیماران مبتلا به MS ضعیف‌تر از گروه سالم است.
۲. بین دو نوع بیماری PRMS و RRMS در عملکرد حافظه دیداری- فضایی تفاوت وجود دارد.
۳. بین طول مدت بیماری و عملکرد حافظه دیداری- فضایی رابطه وجود دارد.

## مواد و روش کار

پژوهش حاضر با توجه به موضوع و هدف آن یعنی، مقایسه عملکرد شناختی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و افراد غیر مبتلا از نمونه طرح‌های علی- مقایسه (مورد- شاهدی) است. در

3 Secondary- Progressive(SP)

4 Primary-Progressive(PP)..

5 Progressive- Relapsing(PR).

و بعد از مرحله کپی برداری از روی تصویر، به مدت زمان ۳ دقیقه در مورد مسائل مختلف با آزمودنی‌ها صحبت می‌شد تا حواس او از تصویر کشیده شده منحرف شود. بعد از این مدت زمان از آزمودنی‌ها خواسته می‌شد تا تصویر را به استفاده از حافظه بینایی خود باز نمایند کنند. نمرات به دست آمده از مرحله بازنمایی مورد تحلیل قرار گرفت. به منظور مقایسه حافظه دیداری - فضایی در دو گروه مبتلا به MS و سالم و بررسی تأثیر نوع بیماری در حافظه دیداری - فضایی در دو گروه مبتلا به MS از آزمون t مستقل استفاده شد و همچنین به منظور بررسی رابطه بین طول مدت بیماری و حافظه دیداری - فضایی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

### یافته‌ها

یافته‌های مربوط به فراوانی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه گردیده است.

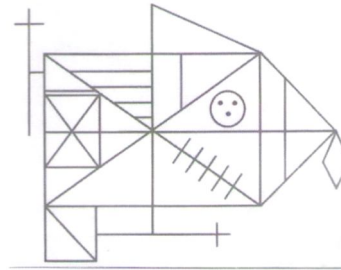


Figura 1. Figura Complexa de Rey.

به منظور اجرای تست بعد از حضور در مطب پزشک متخصص مغز و اعصاب و تشخیص بالینی وی کار اجرا بر روی گروه بیمار صورت گرفت. اجرای تست به منظور بررسی و مقایسه حافظه دیداری - فضایی در هر دو گروه به صورت انفرادی و با حضور پژوهشگر صورت گرفت. طی اجرای هر دو مرحله کپی و بازنمایی از آزمودنی‌ها خواسته می‌شد تا بدون عجله و با آرامش کامل، کار خود را انجام دهند. در صورت لزوم پاک کن در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده می‌شد. محدودیت زمانی برای اجرای تست وجود نداشت.

### جدول (۱): فراوانی و درصد آزمودنی‌ها در دو گروه بیمار و سالم

بیمار	سالم	جنسیت		وضعیت تأهل		سطح تحصیلات	
		مذکر	مؤنث	متاهل	مجرد	دیپلم	بالای دیپلم
RR	PR	۸	۳۰	۲۹	۹	۱۴	۱۰
۲۳	۱۵	۲۹/۱	۷۸/۹	۷۶/۳	۲۳/۷	۳۶/۸	۲۶/۳
۳۲/۹	۱۷/۱	۵۰	۲۹/۱	۷۶/۳	۲۳/۷	۳۶/۸	۲۶/۳

دیداری - فضایی در گروه بیمار (۱۶،۱۲) است. همچنین میانگین نمرات حافظه دیداری - فضایی در بیماران RR (۱۸،۶۰) بیشتر از میانگین نمرات در بیماران PR (۱۱،۳۴) است.

میانگین و انحراف استاندارد حافظه دیداری - فضایی در دو گروه بیمار (RR, PR) و سالم در جدول ۲ ارائه گردیده است. همانطور که مشاهده می‌شود میانگین نمرات حافظه دیداری - فضایی در گروه سالم (۲۱،۷۷) بیشتر از میانگین نمرات حافظه

### جدول (۲): میانگین و انحراف استاندارد حافظه دیداری - فضایی در دو گروه بیمار (RR, PR) و سالم

گروه‌ها	میانگین	انحراف استاندارد
RR	۱۸،۶۰	۵،۰۶
بیمار	۱۶،۱۲	۶،۱۲
PR	۱۱،۳۴	۵،۱۹
سالم	۲۱،۷۷	۴،۰۴

در حافظه دیداری - فضایی ضعیف‌تر از گروه سالم است. نتایج در جدول ۳ ارائه شده است. بنابر نتایج حاصل فرضیه اول پژوهش تأیید می‌شود.

نتایج آزمون t مستقل در مقایسه حافظه دیداری - فضایی در دو گروه مبتلا به MS و گروه سالم نشان داد که عملکرد بیماران

**جدول (۳):** نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه حافظه دیداری - فضایی در دو گروه بیمار و سالم

شاخص	t	درجه آزادی	سطح معناداری
حافظه دیداری - فضایی	۴.۷۴	۷۴	.۰۰۰

نتایج آزمون t مستقل برای بررسی عملکرد حافظه دیداری - فضایی در دو گروه مبتلا به MS از نوع RR و PR نشان داد که بیماران RR عملکرد بهتری داشته است. نتایج در جدول ۴ ارائه شده است. بنابر نتایج حاصل فرضیه دوم پژوهش تأیید می‌شود.

**جدول (۴):** نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه حافظه دیداری - فضایی در دو گروه RR و PR

شاخص	t	درجه آزادی	سطح معناداری
حافظه دیداری	۳.۴۷	۶۵	.۰۰۰

نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون در بررسی رابطه بین طول مدت بیماری و عملکرد حافظه دیداری - فضایی در گروه بیمار رابطه معنادار بین این دو متغیر را نشان نداد. نتایج در جدول ۵ ارائه شده است.

**جدول (۵):** نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون بین طول مدت بیماری و حافظه دیداری - فضایی

شاخص	ضریب همبستگی	سطح معناداری	تعداد
حافظه دیداری - فضایی	-۰/۲۲۵	۰/۱۷۵	۳۸

**بحث**

هدف اصلی پژوهش حاضر بررسی حافظه دیداری - فضایی به‌عنوان یکی از شاخه‌های مهم شناختی در بیماران مبتلا به MS بود. نتایج نشان داد که حافظه دیداری - فضایی در بیماران مبتلا به MS ضعیف‌تر از گروه سالم است که این نتایج با یافته‌های قبلی (۱۰،۹) مطابقت دارد. یکی از نشانه‌های بالینی نسبتاً شایع در بیماران مبتلا به MS، اختلالات شناختی است. بدکارکردی‌های شناختی به‌طور اساسی بر حافظه، ادراک دیداری - فضایی، سرعت پردازش اطلاعات و توجه متمرکز است و این نقایص شناختی در طول ارزیابی‌های نوروسایکولوژیک دیده شده است از آنجاکه بر اساس دیدگاه جدید علمی، امروزه تبیین و توصیف رفتار، بدون توجه به مکانیسم و سازمان‌بندی عصبی آن، تقریباً ناشدنی است؛ بنابراین علم نورو سایکولوژی، امکان درک روابط بین رفتار و قشر مخ را فراهم می‌کند. یکی از بزرگ‌ترین مشکلات موجود در بیماران MS وجود ضایعات مغزی است. به‌طور کلی تحقیقات نشان می‌دهد که چنین ضایعات، نقش بزرگی در بدکارکردی‌های شناختی دارند (۱۸). تقریباً هر نشانه نورولوژیکی با بیماری MS می‌تواند ظاهر شود و بیماری اغلب با ناتوانی‌های شناختی همراه است. بررسی‌ها نشان داده است که دمی‌لیزه شدن و صدمه نورونی مغز در نهایت با آسیب‌های شناختی ارتباط دارد. راهان و همکاران (۲۰۱۲) با استفاده از فن<sup>۱</sup>MRS مواد شیمیایی در مناطق مختلف

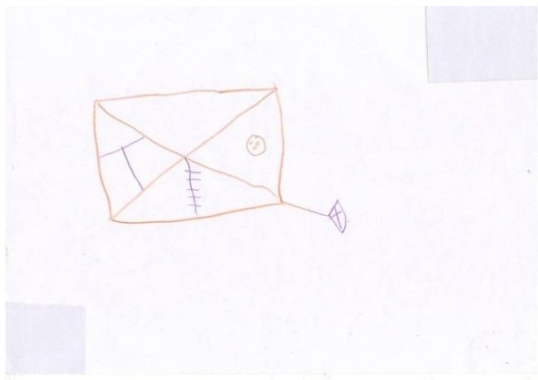
مغزی از جمله هیپوکامپ را که نقش غالبی در کارکردهای شناختی از جمله حافظه و یادگیری دارد را مورد اندازه‌گیری قرار دادند؛ نتایج بررسی آن‌ها نشان داد که رابطه مثبت و شدیدی بین میزان NAAG و عملکردهای شناختی وجود دارد؛ به‌عبارت‌دیگر سطح بالاتر NAAG با کارکردهای شناختی توسعه‌یافته ارتباط دارد (۱۹). بررسی بر روی نمونه‌های حیوانی مبتلا به MS و غیر مبتلا نشان‌دهنده افزایش میزان NAAG و رشد دو برابری در عملکرد شناختی مخصوصاً در حوزه حافظه و یادگیری می‌باشد. فناوری‌های تصویربرداری تأیید می‌کند که نشانه‌های شناختی در بیماران مبتلا به MS اساس بیولوژیک دارد. بررسی‌ها نشان‌دهنده تأثیر فرایند بیماری در نقص‌های شناختی است به‌طوری‌که هر چه بیماری پیش‌رونده‌تر می‌شود نقص‌های شناختی شدیدتر می‌گردد (۲۰). در بررسی بر روی ۸۲ بیمار MS نتایج نشان داده است که اختلال شناختی به‌طور نسبی با مقدار آسیب ساختمانی مغز مرتبط است (۲۱). بنابراین نوع و سیر بیماری ممکن است در سطوح آسیب‌های شناختی به‌طور معناداری تأثیرگذار است هرچند توافق کامل در این زمینه وجود ندارد؛ اما تحقیقات نشان داده است که بیماران با سیر پیش‌رونده احتمال دارد که آسیب‌شناختی را بیشتر تجربه کنند. بیماران RRMS ممکن است یک دوره‌ای از بهبود عفونت‌ها، در اطراف آسیب مغزی داشته باشند بر اساس تحقیقات سلول‌های گلیا مسئول تعمیر آسیب عصبی در بدن هستند دو نوع متفاوت سلول‌های گلیا وجود دارد؛ یک نوع

1 Magneticresonance spectroscopy(MRS)

مسائل شناختی نتایج نشان‌دهنده افزایش اختلال شناختی با گذشت زمان در بیماران است (۱۳). در واقع بدکارکردی‌های شناختی، در طولانی‌مدت در بیماران MS شناخته شده است، به‌طور خلاصه درجات متوسط آسیب‌های شناختی با تمایل به‌شدت بیشتر اغلب در مراحل بعدتر بیماری MS مخصوصاً در میان بیماران با آتروفی مغز و افسردگی دیده می‌شود. در بررسی رابطه بین طول مدت بیماری و عملکرد بیماران مبتلا به MS حافظه دیداری - فضایی رابطه معنادار به وجود نیامد در بررسی طاهر اقدم و همکاران (۱۳۹۰) بین سن شروع علائم و اختلال شناختی رابطه معنادار به دست نیامد که عنوان کرده‌اند با توجه به وجود محدودیت سنی در مطالعه، نیاز به حجم نمونه بیشتر با دامنه وسیع‌تر سنی مورد نیاز است (۲۲).

### نتیجه‌گیری

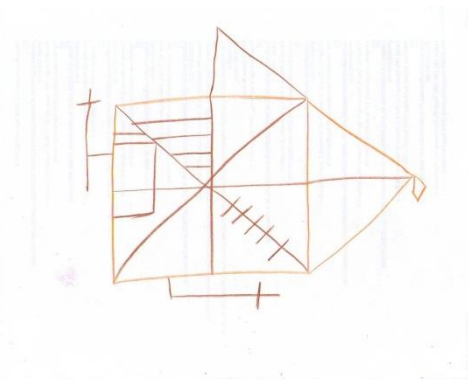
بیماران مبتلا به MS در حوزه شناختی عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه سالم از خود نشان داده‌اند. حافظه دیداری - فضایی این گروه با استفاده از اشکال پیچیده ری - اوستریت ضعیف‌تر از گروه سالم بود؛ که این تفاوت در دو نمونه از تصاویر ترسیم شده توسط فرد مبتلا به MS و فرد سالم در زیر نشان داده شده است.



ترسیم تصویر در مرحله حفظی یک فرد سالم

الیگودنتروسیت‌ها که میلین‌های آسیب‌دیده را جایگزین می‌کنند و نوع دیگر آستروسیت‌ها هستند که برای ایجاد بافت‌های زخم دیده مورد استفاده قرار می‌گیرند. در پیشرفت بیماری MS در انواع پیشرفته فعالیت آستروسیت‌ها کمتر شده و مناطق اطراف آسیب مغزی در بیماران به‌خوبی و به‌طور مناسب بهبود پیدا نمی‌کند (۱۲). البته تحقیقات به‌منظور تعیین نقص‌های شناختی در انواع بیماران MS به‌منظور دست یافتن به نتایج دقیق‌تر و رسیدن به الگوهای متفاوت آسیب‌های شناختی در این بیماران ضروری به نظر می‌رسد. تحقیقات به‌منظور مشخص کردن علت خاص آسیب‌های شناختی در بیماران مبتلا به MS به‌طور کامل موفق آمیز نبوده است.

فن‌های تصویربرداری مغز پیشرفته و توسعه مدل‌های بیماری تجربی پیچیده به فهم علت آسیب‌های شناختی در بیماران می‌تواند کمک کننده باشد اما علت واقعی آن کاملاً شناخته‌شده نیست. بیماری‌های مزمن شامل آن دسته از بیماری‌هایی هستند که با نشانه‌هایی مانند فراوانی و شدت بیشتر با گذشت زمان مشخص می‌شوند، در بررسی نقایص شناختی در بیماری‌های مزمن مانند MS و سندرم خستگی مزمن الگوی عمومی تأیید نقص شناختی در این بیماران است در بررسی طول مدت بیماری MS و



ترسیم تصویر در مرحله حفظی یک بیمار مبتلا به MS

### تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از کلیه شرکت‌کنندگان که صمیمانه و صبورانه در اجرای این پژوهش همکاری کردند سپاسگزاری کرده و برای

بیماران مبتلا به MS صحت و سلامتی آرزومندیم. همچنین از آقای دکتر پوراکارودی به‌منظور حمایت در مرحله اجرای این پژوهش صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

### References:

1. Bolanos-jimenez R, Arizmendi-Vagas J, Carrillo-Ruiz JD, Lopez-Lizarraga M, Leyva-Resendiz I. Multiple sclerosis: An overview of the disease and current concepts of its pathophysiology. *JNBH* 2011;3(4):44-50.
2. FAQ about MS [Internet]. National Multiple Sclerosis Society. 2013 [cited 2014 Jul 16].

- Available from:  
<http://www.nationalmssociety.org/>
3. Taylor BV. The major cause of multiple sclerosis is environmental: genetics has a minor role--yes. *Mult Scler* 2011;17(10):1171-3.
  4. Achiron A, Polliack M, Rao SM, Barak Y, Lavie M, Appelboim N, et al. Cognitive patterns and progression in multiple sclerosis: construction and validation of percentile curves. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2005;76(5):744-9.
  5. Stachowiak J. Multiple Sclerosis Types. *Medical Review Board*; 2008.
  6. Hoogs M, Morrow S, Benedict R. Utility of Routine Neuropsychological Assessment for Early Identification of Cognitive Impairment in MS. *Int MS J* 2010;17(1):6-11.
  7. Hopkins J. Experimental Drug Improves Memory in Mice with Multiple Sclerosis [Internet]. 2012 [cited 2014 Jul 16]. Available from: [http://www.hopkinsmedicine.org/news/media/releases/experimental\\_drug\\_improves\\_memory\\_in\\_mice\\_with\\_multiple\\_sclerosis](http://www.hopkinsmedicine.org/news/media/releases/experimental_drug_improves_memory_in_mice_with_multiple_sclerosis)
  8. Moriarty DM, Blackshaw AJ, Talbot PR, Griffiths HL, Snowden JS, Hillier VF, et al. Memory dysfunction in multiple sclerosis corresponds to juxtacortical lesion load on fast fluid-attenuated inversion-recovery MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20(10):1956-62.
  9. Ruet A, Deloire M, Charré-Morin J, Hamel D, Brochet B. Cognitive impairment differs between primary progressive and relapsing-remitting MS. *Neurology* 2013;80(16):1501-8.
  10. Smerbeck AM, Parrish J, Serafin D, Yeh EA, Weinstock-Guttman B, Hoogs M, et al. Visual-cognitive processing deficits in pediatric multiple sclerosis. *Mult Scler* 2011;17(4):449-56.
  11. Comi G, Filippi M, Martinelli V, Campi A, Rodegher M, Alberoni M, et al. Brain MRI correlates of cognitive impairment in primary and secondary progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 1995;132(2):222-7.
  12. Owen PG. Multiple Sclerosis Brain Lesions - What You Should Know About Them. *Ezine Article*; 2008.
  13. Amato MP, Ponziani G, Siracusa G, Sorbi S. Cognitive dysfunction in early-onset multiple sclerosis: a reappraisal after 10 years. *Arch Neurol* 2001;58(10):1602-6.
  14. Drake MA, Carrá A, Allegri RF, Luetic G. Differential patterns of memory performance in relapsing, remitting and secondary progressive multiple sclerosis. *Neurol India* 2006;54(4):370-6.
  15. Rao SM, Leo GJ, Bernardin L, Unverzagt F. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns, and prediction. *Neurology* 1991;41(5):685-91.
  16. Dadsetan P. Language disorders and diagnostic procedures and emerging technologies. Tehran: Publication samt; 2008. (Persian)
  17. Yarmohamadin, Ahmad. Comparison of Cattell intelligence and visual memory test in the diagnosis and assessment of Andre Rey talented students. *J Edu Psychol Unive Esfahan* 2008; 1(3): 45-55. (Persian)
  18. Mendes MF, Finkelsztejn A, Gomes S, Fragos YD. Early and severe cognitive impairment in multiple sclerosis. *Dement Neuropsychol* 2012;6(1):48-52.
  19. Rahan K, Slusher B, Kaplin A. Multiple sclerosis: Severity of cognitive deficits in MS linked to disease course. *Nature Reviews Neurology* 2013;9(5):240-240.
  20. Attree EA, Dancey CP, Keeling D, Wilson C. Cognitive function in people with chronic illness: inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome. *Appl Neuropsychol* 2003;10(2):96-104.

21. Lazeron RHC, Boringa JB, Schouten M, Uitdehaag BMJ, Bergers E, Lindeboom J, et al. Brain atrophy and lesion load as explaining parameters for cognitive impairment in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2005;11(5):524–31.
22. Taheraghdam A, Pourkakroudi M, Farhoudi M, Khandaghi R, Ranjbar F, Pourisa M, et al. Study on brain atrophy and cognitive impairment in ms patients during first two years of disease onset. *Urmia Med J* 2011;22(3):203–11. (Persian)



## COMPARISON OF VISUAL-SPATIAL MEMORY BETWEEN MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS AND HEALTHY ONES

Roya Moazaz<sup>1\*</sup>, Mohsen Pourkakroudi<sup>2</sup>, Roghie Moazaz<sup>3</sup>, Nasre Sobhi Gramaleki<sup>4</sup>,

Received: 5 May, 2014; Accepted: 4 Jul, 2014

### Abstract

**Background & Aims:** One of the biggest problems that develop in patients with multiple sclerosis is cognitive dysfunction. The aim of the present study was comparison of visual-spatial memory between multiple sclerosis patients and healthy ones.

**Materials & Methods:** In this research, 38 healthy individual and 38 multiple sclerosis were selected by convenience sampling method. 25 patients with RRMS and 13 patients were diagnosed with PRMS. In order to analyze the data t-Test and Pearson correlation coefficient were used.

**Results:** Our results indicate that visual memory - spatial MS patients is lower than normal. Also, patients with better RRMS performance on tests of complex shapes Rey-Osterrieth were compared to PRMS. In this study, the relationship between disease duration and visual memory - the spatial relationship between the patient groups was not significant

**Conclusion:** Accordingly, there was cognitive dysfunction in patients with multiple sclerosis.

**Keyword:** Multiple sclerosis, Cognitive dysfunction, Visual spatial memory

**Address:** Islamic Azad University, Ardabil Branch, Ardabil, Iran, **Tel:** +989141590512

**Email:** moazaz2r@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2014; 25(5): 443 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup>. Master Student in Clinical Psychology, Islamic Azad University, Ardabil Branch, Ardabil, Iran (Corresponding Author)

<sup>2</sup>. Assistant Professor of Neurology, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

<sup>3</sup> PhD Candidate of General Psychology, Mohagheghe Ardabili University, Ardabil, Iran

<sup>4</sup>. Assistant Professor, Psychology Department, Mohagheghe Ardabili University, Ardabil, Iran