مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره هجدهم / زمستان ۱۳۹۲ /۹۴-۸۵

مقایسه تخمین شناختی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر و افراد بهنجار

جعفر حسنی[1]، **سمانه قوشچیان چوبمسجدی**[2]

۱. استادیارگروه روان‌شناسی بالینی دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران. (نویسنده‌ی مسوول)، تلفن ثابت:۸۸۴۸۹۳۸-۰۲۱ hasanimehr57@yahoo.com

۲. کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

چکیده

مقدمه: توانایی‌های تخمین در حل مسایلی به کار گرفته می‌شوند که پاسخ‌های آماده برای آن‌ها وجود ندارد. در زندگی روزمره، ما اغلب از تخمین استفاده می‌کنیم. هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی تخمین شناختی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر و افراد بهنجار بود.

روش بررسی: در یک مطالعه‌ی علی-مقایسه‌ای با استفاده از روش نمونه‌برداری در دسترس، معیارهای تشخیصی و ملاک‌های ورود سه گروه آزمودنی شامل بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، آلزایمر و افراد بهنجار با حجم نمونه ۲۵ نفر انتخاب شدند و توسط آزمون تخمین شناختی مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای تحلیل داده‌ها از تحلیل چند متغیری واریانس استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که هر دو گروه بیمار در مقایسه با افراد بهنجار در تمام ابعاد و نمره‌ی کل آزمون تخمین شناختی، آسیب بیشتری داشتند. همچنین میزان آسیب بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر در تمام ابعاد و نمره‌ی کل آزمون تخمین شناختی بیشتر از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی بود.

نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش حاضر از وجود آسیب در دانش عمومی و سایر کارکردهای اجرایی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی و بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر حمایت می‌کند.

کلید واژه‌ها: تخمین شناختی، بیماری آلزایمر، اختلال افسردگی اساسی، کارکردهای اجرایی

وصول مقاله :۹۱/۴/۱۱ اصلاحیه نهایی:۹۱/۱۰/۱۲ پذیرش:۹۲/۶/۱۹

مقدمه

فرآیندهای شناختی نقش محوری در سازگاری انسان و سایر گونه‌ها ایفا می‌کنند (۱) بسیاری از کنش‌ها، تجارب، اعمال و افکار روزمره‌ی ما وابسته به توانمندی‌هایی شناختی و رفتاری است که از طریق تخمین مورد سازمان‌دهی و برنامه‌ریزی قرار می‌گیرند (۲). شواهد پژوهشی نشان می‌دهند که فرآیند تخمین دارای زیربنایی عصب‌شناختی و رفتاری دقیقی بوده و با تاکید بر مولفه‌های مختلف کنش‌های اجرایی مانند حافظه، فرآیندهای مختلف توجه، ادراک، استدلال، قضاوت، بازداری و سازمان‌دهی رفتار انجام می‌شود (۳). در گستره‌ی علوم روان‌شناختی به فرآیند بهره‌گیری از کنش‌های اجرایی برای حدس، پیش‌بینی و تولید پاسخ، تخمین شناختی[1] اطلاق می‌شود. تخمین شناختی دلالت بر ایجاد و خلق پاسخی دارد که در آن موقعیت ارائه‌ی پاسخ دقیق و واقعی امکان‌پذیر نیست. در این فرآیند راهبردها و اطلاعات معنایی برای خلق تخمین شناختی مناسب به‌کار گرفته می‌شود. شواهد نشان می‌دهند که تخمین شناختی دارای مکانیسم‌های عصب روان‌شناختی و رفتاری ویژه‌ای است (۶-۴). برای اولین بار شالیس و

[1]- Cognitive estimation

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

اوانس ، با تدوین آزمون تخمین شناختی به ارزیابی این سازه پرداختند (۷). این آزمون مبتنی بر پاسخ‌های کمی و کیفی است که به منظور بررسی توانایی تمایز طبقات متعدد مانند اندازه، وزن، زمان و غیره طرح‌ریزی شده است (۴). در سال‌های اخیر آزمون‌های تخمین شناختی مختلفی طراحی شده است ولی زیربنای همه آن‌ها استفاده از کنش‌های شناختی مختلف جهت ارائه‌ی بهترین پاسخ در موقعیت‌های مبهم می‌باشد. بنابراین می‌توان گفت که تخمین شناختی قابل استفاده در ارزیابی فرآیندهای متعدد شناختی بوده و یکی از مولفه‌های اساسی تشخیص گروه‌های مرضی و بهنجار است.

افزون بر موارد فوق، تخمین شناختی با ویژگی‌های مختلف زنجیره‌ی پردازش اطلاعات نظیر، طراحی، سازمان‌دهی، اجرا، ارزیابی و تفسیر مولفه‌های حافظه معنایی و سایر عملکردهای شناختی مرتبط است (۸و۷و۵و۲). متخصصان بالینی از تخمین شناختی اغلب برای ارزیابی و سنجش بدکارکردی لب پیشانی مغز استفاده می‌کنند (۱۱-۹و۲). در همین راستا، برخی از بررسی‌ها نشان داده‌اند که آسیب به لب پیشانی به عنوان مرکز اصلی کنترل کنش‌های اجرایی (۱۳و۱۲) منجر به تولید تخمین‌های شناختی نامطلوب می‌شود (۱۵و۱۴). به نظر می‌رسد که با توجه به بروز نقص‌های مختلف حافظه، زبان، تفکر انتزاعی و کنش‌های اجرایی در بیماران مبتلا به آلزایمر (۱۹-۱۶) و نقص‌های عصب‌شناختی (۲۰) و شناختی (۲۲و۲۱) در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، این بیماران عملکرد ضعیفی در تخمین شناختی داشته باشند.

از سوی دیگر، نتایج پژوهش‌ها بیانگر این است که بین اختلال افسردگی با اختلال‌های مبتنی بر کارکردهای شناختی و اجرایی، آلزایمر و دمانس ارتباط وجود دارد (۲۴و۲۳). به عنوان مثال، ۲۰ تا ۲۵ درصد بیمارن مبتلا به آختلال آلزایمر دارای اختلال افسردگی نیز هستند (۲۵) و نقایص شناختی در حافظه کلامی و توجه (۲۲و۲۱)، بدکارکردی لب پیشانی (۲۷و۲۶)، نقایص عصب‌شناختی (۲۰) و کنش‌هایی اجرایی (۲۹و۲۸) در هر دو گروه بیمارن افسرده و آلزایمر مشاهده می‌شود. با وجود مشابهت‌های علایم شناختی بین دو گروه مذکور در متون نظری و پژوهشی به بررسی و مقایسه تخمین شناختی آن‌ها پرداخته نشده است. علاوه بر این، از منظر بالینی تخمین شناختی ممکن است روش خوبی برای متمایز نمودن بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر باشد. بر همین اساس پژوهش حاضر در پی مقایسه تخمین شناختی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر و افراد بهنجار برآمده است.

روش بررسی

پژوهش حاضر به لحاظ روش گردآوری داده‌ها در زمره طرح‌های علی- مقایسه‌ای قرار می‌گیرد. در این پژوهش سه گروه آزمودنی شامل بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر و افراد بهنجار شرکت داشتند. جامعه‌ی آماری بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، کلیه‌ی بیماران مبتلا به این اختلال بودند که در طی ماه‌های شهریور، مهر و آبان سال ۱۳۸۹به مراکز درمانی دولتی و خصوصی خدمات روان‌پزشکی شهر سمنان مراجعه نموده و یا در این مراکز بستری شده بودند. جامعه‌ی آماری بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر کلیه بیماران مبتلا به این اختلال بودند که در مراکز سالمندان شهر سمنان سکونت داشتند. جامعه‌ی آماری افراد بهنجار شامل کلیه‌ی کارکنان و پرسنل مراکز دولتی و خصوصی شهر سمنان بودند. به منظور کنترل اثرات جمعیت‌شناختی، تمام گروه‌ها بر اساس متغیرهای هوش، جنسیت، طبقه اجتماعی- اقتصادی و سطح تحصیلات با یکدیگر مورد همتاسازی قرار گرفتند.

علاوه بر موارد فوق، معیارهای ورود آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر به شرح زیر بود: عدم وجود بیماری جسمانی، عدم

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

ابتلا به سایر اختلال‌های محور یک یا دو DSM؛ عدم ابتلای آزمودنی‌ها به بیماری دیابت و اختلالات غدد درون-ریز، مشکوک نبودن آزمودنی‌ها به عقب‌ماندگی ذهنی، راست دست بودن آزمودنی‌ها، نداشتن فامیل درجه‌ی اول بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی در گروه افراد بهنجار و بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و عدم دریافت شوک الکتریکی به مدت یک ماه قبل از اجرای آزمایش. همچنین، بر اساس ارزیابی‌های قبلی صورت گرفته هیچ یک از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، علایم آفازی، آپراکسی، آمنزی یا غفلت را نداشتند. علاوه بر این، افراد بهنجار افرادی بودند که بر اساس گزارش شخصی و مصاحبه بالینی سابقه‌ی مراجعه به روان‌پزشک یا روان‌شناس و ابتلا به اختلال روان‌شناختی خاص را دارا نبوده و در خویشاوندان درجه‌ی اول بیمار روانی نداشته‌اند.

در پژوهش حاضر از روش نمونه‌گیری در دسترس استفاده شد. ابتدا ۲۵ بیمار مبتلا به اختلال آلزایمر و ۲۵ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی علاوه بر تشخیص روان‌پزشک بر اساس ملاک‌های DSM-IV-TR از طریق مصاحبه‌ی تشخیصی جامع بین‌المللی (CIDI)[1] (نسخه‌ی اصلی ۲/۱، ژانویه ۱۹۹۷؛ سازمان بهداشت جهانی؛ ترجمه کاویانی و همکاران، ۱۳۸۵) (۳۰) توسط یک نفر کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی انتخاب شدند. روایی نسخه‌ی فارسی مصاحبه‌ی تشخیصی جامع بین‌المللی (CIDI) توسط امینی و همکاران (۱۳۸۵) و پایایی آن توسط داوری آشتیانی (۱۳۸۳) مورد بررسی قرار گرفته است (۳۲و۳۱).

در انتخاب بیماران اگر تشخیص صورت گرفته بر اساس مصاحبه با تشخیص روان‌پزشک همخوان بود فرد برای مطالعه انتخاب می‌شد در صورتی که تشخیص‌ها ناهمخوان بودند، فرد از مطالعه کنار گذاشته می‌شد. ابتدا بر اساس رویکرد سخیم[2] (۳۳) و کارهای دیویس[3] و چن[4] (۳۴) دوز داروی مصرفی بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی به فلوکستین تبدیل شد. میانگین دوز داروی مصرفی گروه بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی بر اساس تبدیل به فلوکستین ۱۱۲/۱۵ میلی‌گرم (با انحراف استاندارد ۴۸/۶۸) و میانگین طول مدت بیماری آن‌ها ۵/۴۵ سال (با انحراف استاندارد۳/۳۹) بود.

ابزارهای پژوهش

الف) پرسش‌نامه‌ی خصوصیات جمعیت‌شناختی و ملاک‌های ورود آزمودنی‌ها

این پرسش‌نامه یک ابزار محقق ساخته بود که از طریق آن اطلاعات توصیفی، خصوصیات جمعیت‌شناختی، بیماری-شناختی و ملاک‌های ورودی آزمودنی‌ها مورد بررسی قرار می‌گرفت.

ب) نسخه‌ی بزرگسالان آزمون هوشی ماتریس‌های پیشرونده ریون

آزمون هوشی ماتریس‌های پیشرونده ریون از آزمون‌های معتبر هوشی است که به منظور سنجش و اندازه‌گیری هوش عمومی (g) در انگلستان طراحی شده است. اعتبار و روایی مقیاس در فرهنگ ایرانی هم مطلوب گزارش شده است (۳۵).

ج) آزمون تخمین شناختی

این آزمون برگرفته از آزمون تخمین شناختی بایبر[5] (۳۶) می‌باشد، ولی بر اساس فرهنگ ایرانی و مطالعه‌ی مقدماتی تغییرات مبتنی بر فرهنگ در ماده‌های آن صورت گرفت. لازم به ذکر است که تغییرات عمده در محتوای گویه‌ها بود که با فرهنگ ایران مطابقت نداشت. این تغییرات بر اساس نظر چهار متخصص روان‌شناسی و روان‌پزشکی و با توجه به پاسخ‌های یک گروه ۶۰ نفری از افراد بهنجار صورت گرفت و در نهایت چهار متخصص دیگر آن‌ها را تایید نمودند. در مرحله‌ی بعد، آزمون اصلاح شده‌ی تخمین شناختی بر روی ۱۲۰ نفر از دانشجویان با دامنه‌ی سنی ۱۹ تا

[1] - Composite International Diagnostic Interview (CIDI)
[2] - Sakheim
[3]- Davis
[4]- Chen
[5]- Biber cognitive estimation test

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

۳۴ اجرا شد و ضرایب آلفای کرونباخ برای ابعاد اندازه (۰/۸۹)، وزن (۰/۸۴)، کمیت (۰/۸۱)، زمان (۰/۹۱) و نمره‌ی کل آزمون تخمین شناختی (۰/۸۸) به دست آمد. این نتایج بیانگر همسانی درونی و اعتبار مطلوب مقیاس است. همچنین روایی صوری آزمون بر اساس نظر شش داور، مطلوب برآورد شد.

آزمون تخمین شناختی ۲۰ ماده دارد که چهار بعد تخمین شناختی اندازه، وزن، کمیت (عدد) و زمان را مورد بررسی قرار می‌دهد. همچنین یک نمره‌ی کلی برای این آزمون محاسبه می‌شود. در این آزمون برای هر بعد تخمینی ۵ ماده وجود دارد. آزمون تخمین شناختی به دو شیوه‌ی خودگزارشی توسط آزمودنی و ارزیابی توسط آزمونگر و متخصص قابل اجرا است. در آزمون تخمین شناختی پاسخ کاملاً دقیق و صحیح وجود ندارد، بلکه آزمودنی باید بهترین حدس و پاسخ خود را بیان نماید. نمره‌گذاری پاسخ‌ها بر اساس میزان انحراف از میانگین جامعه در دو بعد بیش‌برآورد[1] و کم‌برآورد[2] صورت می‌گیرد. اگر پاسخ آزمودنی در دامنه‌ی بین یک انحراف استاندارد بالا و پایین میانگین (نقطه‌ی درصدی ۱۶ تا ۸۴) قرار گیرد، نمره‌ی صفر به وی تعلق می‌گیرد. این نمره بیانگر تخمین درست است. ولی اگر پاسخ آزمودنی در دامنه‌ی بین یک تا دو انحراف استاندارد بالا (نقطه‌ی درصدی ۸۴ تا ۹۸) و پایین (نقطه‌ی درصدی ۲ تا ۱۶) میانگین قرار گیرد، نمره‌ی ۱ به وی تعلق می‌گیرد. در نهایت، اگر پاسخ آزمودنی در خارج از دامنه‌های مذکور (بالاتر از نقطه‌ی درصدی ۹۸ و پایین‌تر از نقطه‌ی درصدی ۲) قرار گیرد نمره‌ی ۲ به وی تعلق می‌گیرد. نمرات ۱ و ۲ بیانگر تخمین شناختی غلط است. بیشترین نمره ای که هر فرد در هریک از خرده مقیاس‌ها کسب می‌کند برابر با ۱۰ و برای نمره‌ی کلی آزمون برابر با ۴۰ می‌باشد. نمرات بالاتر بیانگر تخمین‌های شناختی ضعیف‌تر است.

شیوه‌ی گردآوری و تجزیه و تحلیل داده‌ها

همانطور که در بالا ذکر شد در مرحله اول برای افزایش روایی درونی[3] پژوهش، علاوه بر تشخیص روان‌پزشک بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و آلزایمر با استفاده از مصاحبه‌ی جامع تشخیصی مورد ارزیابی مجدد قرار می‌گرفتند. پس از مسجل شدن تشخیص، پژوهشگران با کسب رضایت آگاهانه و توضیح فرآیند پژوهش، آزمون تخمین شناختی را بر روی آن‌ها اجرا می‌کردند. اجرای آزمون در یک اتاقی که شرایط مناسب روان‌سنجی را دارا بود، انجام می‌شد. به منظور کنترل واکنش‌های فیزیولوژیکی و هیجانی، آزمایش برای تمام آزمودنی‌ها در بین ساعات ۹ تا ۱۲ قبل از ظهر انجام شد. پس از جمع‌آوری داده‌ها و نمره‌گذاری آزمون تخمین شناختی، داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار رایانه‌ای SPSS-16 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در تجزیه و تحلیل داده‌ها علاوه بر شاخص‌های آمار توصیفی از تحلیل چند متغیری واریانس (MANOVA)[4] و آزمون‌های تعقیبی توکی بهره گرفته شد. نتیجه آزمون M باکس (F (۳۰، ۱۶۴۳۰) =۱/۱۲؛ $P >$ ۰/۱۰) نشان داد که ماتریس کواریانس متغیرهای وابسته در گروه‌ها همسان است و می‌توان از تحلیل واریانس چندمتغیری استفاده نمود.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای سن و سطح تحصیلات آزمودنی‌های سه گروه بر اساس جنسیت درج شده است.

[1]- overstimation
[2]- understimation
[3] - internal validity
[4]- Multiravriat Analysis of Variance (MANOVA)

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۱- خصوصیات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها بر اساس جنس، سن و سطح تحصیلات

گروه	جنس	تعداد	سن میانگین (انحراف استاندارد)	سطح تحصیلات میانگین (انحراف استاندارد)
افسرده	مرد	۱۲	۳۹/۲۲ (۷/۱۰)	۱۳/۸۰ (۵/۲۶)
	زن	۱۳	۳۸/۱۸ (۶/۷۶)	۱۳/۹۰ (۵/۲۷)
	کل	۲۵	۳۸/۷۰ (۶/۹۳)	۱۳/۸۵ (۵/۲۶)
بیماران آلزایمر	مرد	۱۲	۵۸/۱۷ (۵/۸۴)	۱۳/۳۴ (۴/۵۴)
	زن	۱۳	۵۹/۴۶ (۵/۳۲)	۱۳/۸۶ (۴/۶۵)
	کل	۲۵	۵۸/۸۱ (۵/۵۸)	۱۳/۶۰ (۴/۵۹)
افراد بهنجار	مرد	۱۲	۴۰/۱۶ (۷/۱۴)	۱۳/۲۹ (۴/۱۸)
	زن	۱۳	۳۹/۷۱ (۷/۳۶)	۱۳/۸۶ (۴/۴۹)
	کل	۲۵	۳۹/۹۳ (۷/۲۵)	۱۳/۵۷ (۴/۳۳)

بررسی داده‌های جدول ۱ در متغیر سن نشان داد که در این متغیر بین سه گروه ($F(۲، ۷۲) = ۱۵/۴۴$؛ $P<۰/۰۰۱$) تفاوت معنادار وجود دارد. برای این منظور با استفاده از تحلیل کواریانس چند متغیری اثر متغیر سن حذف شد.

همانطور که قبلا ذکر شد به منظور مقایسه‌ی سه گروه آزمودنی در ابعاد چهارگانه و نمره کل آزمون تخمین شناختی از تحلیل چند متغیری واریانس استفاده گردید. در جدول ۲ نتایج آزمون‌های اثر پیلایی[1]، لامبدای ویلکز[2]، اثر هتلینگ[3] و بزرگ‌ترین ریشه روی[4] مشاهده می‌شود.

جدول ۲- نتایج آزمون های تحلیل واریانس چند متغیری برای مقایسه کلی گروه‌ها در تخمین شناختی

نام آزمون	مقدار	dfفرضیه	dfخطا	F
اثر پیلایی	۱/۰۵	۸	۱۴۰	***۱۹/۲۷
لامبدای ویلکز	۰/۱۱	۸	۱۳۸	***۳۵/۶۹
اثر هتلینگ	۶/۹۷	۸	۱۳۶	***۵۹/۲۱
بزرگ‌تری ریشه روی	۶/۷۵	۴	۷۰	***۱۸۱/۱۰

*** =P<۰/۰۰۱

[1]- Pillai's Trace
[2]- Wilks' Lambda
[3]- Hotelling's Trace
[4]- Roy's Largest Root

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

همان طور که از داده‌های جدول ۲ استنباط می‌شود حداقل بین دوگروه در یکی از ابعاد تخمین شناختی تفاوت معنادار وجود دارد، ولی این تفاوت‌ها مشخص نمی‌کند که کدام گروه‌ها در کدام ابعاد با همدیگر تفاوت دارند. تفاوت‌های مذکور از طریق تحلیل واریانس یک‌راهه و آزمون‌های تعقیبی توکی مورد بررسی قرار گرفت که نتایج آن‌ها در جدول ۳ درج شده است.

جدول۳: نتایج تحلیل واریانس یک راهه و آزمون‌های تعقیبی توکی برای مقایسه‌ی گروه‌ها در ابعاد تخمین شناختی

ابعاد	گروه	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	F df=(۲ ،۷۲)	مجذور اتا	تفاوت میانگین	آزمون تعقیبی توکی
اندازه	آلزایمر (A)	۲۵	۷/۷۶	۱/۸۳	***۱۲۵/۴۴	۰/۷۷	۳/۴۴	A > D
	افسرده (D)	۲۵	۴/۳۲	۱/۶۷			۶/۸۴	A > N
	بهنجار (N)	۲۵	۰/۹۲	۰/۹۱			۳/۴۰	D > N
وزن	آلزایمر (A)	۲۵	۷/۲۰	۱/۸۷	***۷۶/۳۴	۰/۶۸	۳/۷۶	A > D
	افسرده (D)	۲۵	۳/۴۴	۱/۷۸			۵/۴۸	A > N
	بهنجار (N)	۲۵	۱/۷۲	۱/۰۲			۱/۷۲	D > N
کمیت	آلزایمر (A)	۲۵	۵/۸۰	۲/۲۰	***۶۸/۴۳	۰/۶۵	۲/۸۸	A > D
	افسرده (D)	۲۵	۲/۹۲	۱/۹۱			۵/۶۴	A > N
	بهنجار (N)	۲۵	۰/۱۶	۰/۴۷			۲/۷۶	D > N
زمان	آلزایمر (A)	۲۵	۶/۵۶	۱/۵۰	***۵۱/۶۹	۰/۵۹	۳/۸۸	A > D
	افسرده (D)	۲۵	۲/۶۸	۲/۴۱			۵/۰۰	A > N
	بهنجار (N)	۲۵	۱/۵۶	۱/۳۹			۱/۱۲	----
نمره کل	آلزایمر (A)	۲۵	۲۷/۳۲	۵/۰۹	***۲۲۸/۳۶	۰/۸۶	۱۳/۹۶	A > D
	افسرده (D)	۲۵	۱۳/۳۶	۳/۶۴			۲۲/۹۶	A > N
	بهنجار (N)	۲۵	۴/۳۶	۲/۱۹			۹/۰۰	D > N

* =P<۰/۰۵ ** =P<۰/۰۱ ** * =P<۰/۰۰۱

داده‌های جدول ۳ نشان می‌دهند که در ابعاد چهارگانه اندازه، وزن، کمیت و زمان آزمون تخمین شناختی و نمره کل آن بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر در مقایسه با بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و افراد بهنجار نمرات بالاتری به‌دست آوردند. همچنین، نمرات بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی بیشتر از افراد بهنجار است. به عبارت دیگر، میزان آسیب تخمین شناختی در بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر بیشتر از بیماران افسرده اساسی است و هر دو گروه بیمار عملکرد بدتری در مقایسه با افراد بهنجار داشته‌اند.

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر و افسردگی اساسی در مقایسه با افراد بهنجار از تخمین شناختی ضعیف‌تری برخوردار هستند. همچنین، ضعف تخمین شناختی در بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر بیشتر از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی بود. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌هایی که بیانگر وجود نقایص تخمین شناختی در اختلال آلزایمر و افسردگی اساسی(۳۷و۱۹و۱۷) هستند و مشکلات شناختی را هسته‌ی اصلی اختلال آلزایمر (۳۹-۳۷و۵) تلقی می‌کنند، همسو است. همچنین در این

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

راستا، پژوهش‌های مختلف نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی در فرآیندهای شناختی مختلف نقص دارند (۴۲-۴۰) و طیف وسیعی از مشکلات شناختی مبتنی بر فرآیند تخمین در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی وجود دارد (۴۴و۴۳و۲۲). علاوه بر این، با مد نظر قرار دادن نشانه‌های اصلی، کیفیت زندگی و پیش‌آگهی بیماران مذکور می‌توان گفت که بهره‌گیری از تخمین شناختی مطلوب و کارآمد از ضروریات سازگاری با مقتضیات جهان بیرونی است و اختلال در تخمین شناختی با نقص‌های متعددی همراه خواهد بود. این نقص‌ها مانند نقص در توجه (۲۹و۳)، حافظه (۲۵و۹) و کارکردهای اجرایی (۲۰و۱۷) در هر دو اختلال آلزایمر و افسردگی مشهود است. به نظر می‌رسد که نقص‌های مذکور زمنیه‌ساز تخمین شناختی نامطلوب در بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر و بیماران افسرده می‌باشد.

در امتداد یافته‌های پژوهش باید در نظر داشت که تخمین شناختی به عنوان یکی از مولفه‌های اساسی پردازش اطلاعات به دو جنبه‌ی مهم سرعت تفکر و ظرفیت پردازش اطلاعات وابسته است. این دو جنبه، مولفه‌ی حیاتی تمام فرآیندهای شناختی مانند توجه، ادراک، حافظه و کارکردهای اجرایی محسوب می‌شود (۴۵و۲۸و۵و۲). در گستره نظری اعتقاد بر این است که تخمین شناختی بر فرآیندهای مختلف خودآگاهی، تنظیم هدف، برنامه‌ریزی، سازمان‌دهی، ابتکار و خویشتن‌داری تاثیر دارد(۴۷و۴۶و۱۴و۱۳و۱۰). بنابراین هرگونه نقص در فرآیند تخمین شناختی می‌تواند منجر به بروز بدکارکردی در مولفه‌های مذکور شود. این بدکارکردها با درجات متعدد و شدت‌های مختلف در بیماران مبتلا به آلزایمر و بیماران مبتلا به اختلال افسردگی مشاهده می‌شود. در تایید این یافته‌ها شواهد نشان می‌دهند که کارکردهای اجرایی در بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر و بیماران افسرده مختل شده است (۴۹و ۴۸). علاوه بر این، سرعت پایین فرآیندهای روانی حرکتی و شناختی بیماران مبتلا به اختلال افسردگی (۵۱و۵۰و۳۸) و نقایص کلی شناختی در بیماران مبتلا به آلزایمر و افسردگی اساسی (۳۵) زمینه‌ساز تخمین شناختی نابهنجار آن‌ها است. همچنین شباهت‌های زیادی در علایم شناختی بین بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر و بیماران افسرده وجود دارد ولی شدت آسیب در بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر بیشتر است (۵۲و۴۴و۳). نکات مذکور در یافته‌های پژوهش حاضر مشهود بود. به عبارت دیگر، به نظر می‌رسد که در برخی از جنبه‌های شناختی ناکارآمد بین بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر مشابهت وجود دارد و ممکن است بین این مشابهت‌های شناختی و علایم آسیب‌شناختی مشترک بین دو اختلال رابطه وجود داشته باشد. در نهایت، باید توجه داشت که پژوهش حاضر با وجود ملاک‌های ورود دقیق و یافته‌های جالب دارای محدودیت‌های خاصی نظیر فراهم نبودن همتاسازی گروه‌ها بر اساس متغیر سن، عدم بررسی سایر کارکردهای روان‌شناختی، عدم بررسی فعالیت ناحیه‌ای مغز و استفاده از ابزار کاغذ مدادی بود.

نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که تخمین شناختی در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر نقص دارد. در مجموع با تکیه بر نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌توان گفت که تخمین شناختی در اختلال‌هایی که علایم بارز شناختی در آن‌ها وجود دارد، معیوب است. این یافته‌ها تلویحات کاربردی و بالینی فراوانی در تشخیص و درمان این بیماران خواهند داشت. همچنین به نظر می‌رسد که بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی دارای علایم شبه دمانس هستند. این علایم می‌تواند تبیین کننده‌ی ضعف‌های تخمین شناختی افراد افسرده باشد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

تشکر و قدردانی

پژوهشگران مراتب سپاس و قدردانی خود را از مسئولان و کارکنان مراکز سالمندان و مراکز درمانی دولتی و خصوصی خدمات روان‌پزشکی شهر سمنان ابراز می‌دارند.

Refferrence

1.Thornton A, Lukas D. Individual variation and evolutionary perspectives in cognitive performance. Biol Sci 2012;367: 2773–83.
2.Wagner GP, MacPherson SE, Parente MAMP, Trentini CM. Cognitive estimation abilities in healthy and clinical populations: the use of the cognitive estimation test. Neurol Sci 2011;32:203-10.
3.Barabassy A, Beinhoff U, Riepe MW. Cognitive estimation in mild Alzheimer's disease. J Neural Transmission 2007;114:1479-84.
4.Brand M, Kalbe E, Fujiwara E, Huber M, Markowitsch HJ. Cognitive estimation in patients with probable Alzheimer' disease and alcoholic Korsakoff patients. Neuropsychol 2003;41:575–84.
5.Mendez MF, Doss CD, Cherrier MM. Use of the Cognitive Estimation Test to discriminate frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. J Geriatr Psychiatry Neurol 1998;11:2-6.
6.Shallice T, Burgess PW. Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. Brain 1991;114:727-41.
7.Shallice T, Evans ME. The involvement of the frontal lobes in cognitive estimation. Cortex 1978;14:294-303.
8.O'Carroll R, Egan V, MacKenzie DM. Assessing cognitive estimation. Br J Clin Psychol 1994;33:193-7.
9.Blair RJR, Cipolotti L. Impaired social response reversal. A case of acquired sociopathy. Brain 2000;123:1122-41.
10.Box O, Laing H, Kopelman M. The evolution of spontaneous confabulation, delusional misidentification and a related delusion in a case of severe head injury. Neurocase 1999;5:251-62.
11.Goldstein LH, Bernard S, Fenwick PBC, Burgess PW, McNeil J. Unilateral frontal lobectomy can produce strategy application disorder. J Neurosurg Psychiatry 1993;56:274-7.
12.Moll J, Zahn R, de Oliveira-Souza R, Krueger F, Grafman J. The neural basis of human moral cognition. Nat Rev Neurosci 2005;6:799–809.
13.Anderson SW, Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. Impairment in social and moral behaviour related to early damage in human prefrontal cortex. Nat Neurosci 1999;2:1032-7.
14.Smith ML, Milner B. Estimation of frequency of occurrence of abstract designs after frontal or temporal lobectomy. Neuropsychol 1988;26:297–306.
15.Smith ML, Milner B. Differential effects of frontal-lobe lesions on cognitive estimation and spatial memory. Neuropsychol 1984;22:697–705.
16.Haense C, Kalbe E, Herholz K, Hohmann CH, Neumaier B, Krais R, and et al. Cholinergic and neuropsychological function in mild cognitive impairment ,Alzheimer`s and dementia. Psychaitry Res 2010; 6: 31-2.
17.Harwood DG, Barker WW, Ownby RL, Mullan MJ, Duara R. Relationship of behavioral and psychological symptoms to cognitive impairment and functional status in Alzheimer's disease. Int J Geriatr Psychiatry 2000;15:393-400.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

18.Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein J. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. Neurology 1996;46:130-5.
19.Holtzer R, Tang M, Devanand DP, Albert SM, Wegesin DJ, Marder K, and et al. Psychopathological features in Alzheimer's disease: course and relationship with cognitive status. J Am Geriatr Soc 2003;51:953–60.
20.Jaeger J, Berns S, Uzelac S, Davis-Conway S. Neurocognitive deficits and disability in major depressive disorder. Psychiatry Res 2006;145:39–48.
21.Weiland-Fielder P, Erickson K ,Waldeck T, Luckenbaurg DA, Pike D, Boone O, and et al. Evidence for continuing neuropsychological impairments. J Affective Disord 2004;82:253–8.
22.Gorwood P, Corruble E, Falissard B, Goodwin GM. Toxic effects of depression on brain function: Impairment of delayed recall and the cumulative length of depressive disorder in a large sample of depressed outpatients. Am J Psychiatry 2008;165(6):731-9.
23.Baune BT, Suslow T, Engelien A, Arolt V, Berger K. The association between depressive mood and cognitive performance in an elderly general population—the MEMO Study. Demen Geriatr Cogn Disord 2006;22:142–9.
24.Erickson K, Drevets WC, Clark L, Cannon DM, Bain EE, Zarate Jr CA, and et al. Mood-congruent bias in affective go/no-go performance of unmedicated patients with major depressive disorder. Am J Psychiatry 2005;162:2171-3.
25.Cannon-Spoor H, Levy J, Zubenko G, Zubenko W, Cohen R, Mirza N, and et al. Effects of previous major depressive illness on cognition in Alzheimer disease patients. Am J Geriatr Psychiatry 2005;13:312–8.
26.Shoqeirat MA, Mayes A, MacDonald C, Meudell P, Pickering A. Performance on tests sensitive to frontal lobe lesions by patients with organic amnesia: Leng & Parkin revisited .Br J Clin Psychol 1990;29:401–8.
27.Bryan J, Luszcz MA. Measurement of executive function: consideration for detecting adult age differences. J Clin Exp Neuropsychol 2000;22:40–55.
28.Herrera-Guzmán E ,Gudayol-Ferré D, Herrera-Guzmán J, Guárdia-Olmos E, Hinojosa-Calvo E, Herrera-Abarca JE. Effects of selective serotonin reuptake and dual serotonergic-noradrenergic reuptake treatments on memory and mental processing speed in patients with major depressive disorder. J Psychiatric Res 2009;43:855–63.
29.Clark L, Kempton MJ, Scarna A, Grasby PM, Goodwin GM. Sustained attention-deficit confirmed in euthymic bipolar disorder but not in first-degree relatives of bipolar patients or euthymic unipolar depression. Biol Psychiatry 2005;57(2):183–7
30. Kawyani H, Alaghbandrad J, Sharifi V, Pournaseh M, Ahmadi Abhari SA. Instruction and application of composite international diagnostic interview (CIDI), 2/1 original version, World Health Organization (1997).Tehran: Mehr Kawian Press; 2007.
31. Davari Ashtiyani R, Alaghbandrad J, Sharifi V, Amini H, Kawyani H, Shabani A, and et al. Reliability of the Persian version of the Comprehensive International Diagnostic Interview (CIDI) to diagnose schizophrenia and bipolar disorder. Adv Cog Sci 2004; 6: 1-9. [Persian]
32. Amini H, Alaghbandrad J, Sharifi V, Davari Ashtiyani R, Kawyani H, Shahrivar Z,and et al. Validity of Persian versionof the Comprehensive International Diagnostic Interview (CIDI) to diagnose schizophrenia and bipolar disorder. J Med Fac Tehran Univ Medical Sci 2006; 64 (8):31-42.[Persian]
33. Sackeim HA. The definition and meaning of treatment-resistant depression. J Clin Psychiatry 2001;62(suppl 16):10-7.
34. Davis JM, Chen N. Dose response and dose equivalence of antipsychotics. J Clin Psychopharmacol 2004;24:192-208.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

35. Rahmani J. Reliability, validity and standadization of Raven Progressive Matrics test in Khorasgan Azad University. Knowledge Res Psychol 2007; 61: 561-71.[persian]
36.Bullard SE, Fein D, Gleeson MK, Tischer N, Mapou RL, Kaplan E. The Biber Cognitive Estimation Test. Arch Clin Neuropsychol 2004;19:835-46.
37.Jones RW, Schwam E, Wilkinson D, Waldemar G, Feldman HH, Zhang R, and et al. Rates of cognitive change in Alzheimer's disease: observations across a decade of placebo-controlled clinical trials with donepezil. Alzheimer Dis Assoc Disord 2009;23:357-64.
38.Soto ME, Andrieu S, Arbus C, Ceccaldi M, Couratier P, Dantoine T,and et al. Rapid cognitive decline in Alzheimer's disease.Consensus paper. J Nutr Health Aging 2008;12:703–13.
39.Perry RJ, Watson P, Hodges JR. The nature and staging of attention dysfunction in early (minimal and mild) Alzheimer's disease: relationship to episodic and semantic memory impairment. Neuropsychol 2000;38:252-71.
40.Tsourtos G, Thompson JC, Stough C. Evidence of an early information processing speed deficit in unipolar major depression. Psychol Med 2002;32:259-65.
41.Rose EJ, Ebmeier KP. Pattern of impaired working memory during major depression. J Affective Disord 2006;90:149-61.
42.Paelecke-Habermann Y, Pohl J, Leplow B. Attention and executive functions in remitted major depression patients. J Affective Disord 2005;89:125-35.
43.Chodosh J, Kado DM, Seeman TE, Karlamangla AS. Depressive symptoms as a predictor of cognitive decline: MacArthur studies of successful aging. Am J Geriatr Psychiatry 2007;15:406-15.
44.Castaneda AE, Tuulio-Henriksson A, Marttunen M, Suvisaari J ,Lonnqvist J. A review on cognitive impairments in depressive and anxiety disorders with a focus on young adults. J Affect Disord 2008;106:1-27.
45.Liss M, Fein D, Bullard S, Robins D, Waterhouse L. Cognitive estimation in individuals with pervasive developmental disorders. J Autism and Dev Disabil 2000;30:613–8.
46.Goldstein FC, Green J, Presley RM, O'Jile J, Freeman A, Watts R, and et al. Cognitive estimation in patients with Alzheimer's disease. Neuropsychiatry, Neuropsychology ,and Behav Neurol 1996;9:35-42.
47.Stuss DT, Alexander GE. Executive functions and the frontal lobes: A conceptual view. Psychol Res 2000;63:289–98.
48.Albert MS, Moss MB, Tanzi R, Jones K. Preclinical prediction of AD using neuropsychological tests. J Int Neuropsycholo Soc 2001;7:631-9.
49.Duke LM, Kaszniak AW. Executive control functions in degenerative dementias: A comparative review. Neuropsychol Rev 2000;10: 75-99.
50.Caligiuri MP, Ellwanger J. Motor and cognitive aspects of motor retardation in depression. J Affect Disord 2000;57:83-93.
51.Porter RJ, Gallagher P, Thompson JM, Young AH. Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. Br J Psychiatry 2003; 182:214-20.
52.Taylor R, O'Carroll R. Cognitive estimation in neurological disorders. Br J Clin Psychol 1995;34:223-8.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]