

بررسی اختلالات شناختی بیماران دوقطبی نوع یک با ویژگی های سایکوتیک و مقایسه آنها با گروه بهنجار

سودابه محمدی نیا^۱، امیرحسین جعفری مهدی آباد^۲

و ساجده حمیدیان^۳

اختلال دوقطبی خلق، انرژی و سطح فعالیت های معمول زندگی فرد را تحت تاثیر قرار می دهد. این اختلال همراه با بدکارکردی هایی در عملکرد شناختی و اجرایی رخ و ابعاد گسترده ای از زندگی فرد را تحت تاثیر قرار می دهد. بیشترین حیطه هایی که تحت تاثیر بیماری قرار می گیرند توجه، یادگیری کلامی و عملکرد اجرایی است. همچنین بدکارکردی های عصب شناختی بیشتری در میان افراد دوقطبی با ویژگی های سایکوتیک در حیطه های حافظه کلامی، حافظه کاری، دیداری فضایی حوزه هایی از عملکرد اجرایی شامل طرح ریزی، حافظه کاری و سرعت پردازش، سرعت روانی حرکتی و توجه مداوم گزارش شده است. هدف پژوهش حاضر بررسی اختلالات شناختی بیماران دوقطبی نوع یک با ویژگی های سایکوتیک و مقایسه آنها با گروه بهنجار بود. برای این منظور، طی یک پژوهش علی مقایسه ای ۴۵ بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی و ۵۴ نفر به عنوان گروه بهنجار به شیوه نمونه در دسترس انتخاب و از نظر کارکردهای شناختی مورد آزمون قرار گرفتند. بنتایج تحلیل واریانس چندمتغیری حاکی از تفاوت معنادار کارکردهای شناختی حافظه، توجه، هوش و بازداری شناختی در میان دو گروه بود. یافته های پژوهش از این امر حمایت می کند که بیماری دوقطبی نسبت به گروه شاهد بهنجار، با نقایصی در نمرخ شناختی همراه است.

واژه های کلیدی: اختلالات شناختی، بیماری دوقطبی نوع یک، سایکوز.

مقدمه

اختلال دوقطبی خلق، انرژی و سطح فعالیت های معمول زندگی فرد را تحت تاثیر قرار می دهد. در پیمایش ملی سلامت روان در ایران که در سال ۲۰۰۱ انجام گردیده، شیوع اختلال دوقطبی تیپ ۱، به مقدار ۱٪ گزارش شده است (حاجبی، رحیمی موقر، متولیان و همکاران، ۲۰۱۰). افراد دارای

۱. دپارتمان روان شناسی، واحد واحد علوم و تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران (نویسنده ی سرول) mohamadina.soodabe@gmail.com

۲. دپارتمان روان شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳. دپارتمان روان شناسی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران

اختلال دوقطبی نوع یک حداقل یک دوره از مانیا یا شیدایی را در طول عمر خود تجربه کرده اند و بعضی دوره یا دوره‌هایی از افسردگی را نیز پشت سر گذاشته اند، بسیاری از بیماران دوره‌های مجدد بیماری که می‌تواند مانیا یا افسردگی باشد را نیز تجربه خواهند کرد (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۲۰۰۲). این اختلال همراه با بدکارکردی‌هایی در عملکرد شناختی و اجرایی می‌باشد و ابعاد گسترده‌ای از زندگی فرد را تحت تاثیر قرار می‌دهد. دوره‌های خلقی متعدد موجب تغییر ساختار کلی مغز و تغییراتی در اندازه بطن‌ها می‌شوند (برک و برک، ۲۰۱۲).

بیمارانی که چندین دوره خلقی متعدد این اختلال را تجربه کرده اند نسبت به کسانی که به یک دوره خلقی مبتلا شده اند یا افراد بهنجار بطن‌های جانبی بزرگتری دارند (آرتس، کرابندم، ون و همکاران، ۲۰۰۸). به علاوه نقص‌های عصب زیستی حتی در زمانی که بیماران با خلق طبیعی هستند، دوام دارند (آرتس و همکاران، ۲۰۰۸؛ تورس، بدرو، یاتام، ۲۰۰۷). همچنین یافته‌های متعدد حاکی از ناهنجاری‌هایی در کورتکس پیش‌پیشانی در این بیماران است (مالتیک و ریزون، ۲۰۰۹؛ مالتیک و ریزون، ۲۰۱۴؛ استراکواسکی، آدلر، آلمیدا و همکاران، ۲۰۱۲؛ آوی و وینا، ۲۰۱۹). کورتکس خلفی جانبی پیش‌پیشانی از طریق ارتباط با کورتکس شکمی جانبی پیش‌پیشانی به عنوان منشأ حلقه تنظیم شناختی شناخته می‌شود. مسیر کورتکس شکمی جانبی پیش‌پیشانی حالات هیجانی ایجاد شده را تعدیل و خلق ناسازگار را سرکوب می‌کند. این دو مسیر اجزای مشترک دارند و به صورت اشتراکی پاسخ‌های آمیگدال را در شرایط پیچیده هیجانی تنظیم می‌کنند (استراکواسکی و همکاران، ۲۰۱۲) ساختار اجزای این مجموعه پیچیده که متشکل از کورتکس پیش‌پیشانی-کورتکس سینگولای قدامی-پالیدو-استریاتال-تالامیک-آمیگدال است در افرادی که از اختلال دوقطبی رنج می‌برند در مقایسه با افراد سالم دچار تغییر شده است (مالتیک و ریزون، ۲۰۱۴).

از آنجایی که کورتکس شکمی جانبی پیش‌پیشانی در تنظیم ارادی خلق و کنترل از بالا به پایین نقش دارد و پاسخ‌های هیجانی ناسازگار را سرکوب می‌کند (مالتیک و همکاران، ۲۰۰۹) عملکرد ناقص این ناحیه در رفتارهای گسیخته و نامناسب در فاز مانیا محتمل است (آلتشور، بوخمیر، تانسند و همکاران، ۲۰۰۵). کورتکس خلفی جانبی پیش‌پیشانی به همراه کورتکس سینگولای قدامی خلفی و قسمت‌هایی از کورتکس آهیانه‌ای اجزای مسیر شناختی و اجرایی به شمار می‌آیند که نقش تنظیمی‌رادر دستگاه لیمبیک برعهده دارند (دروت، ۲۰۰۰). کاهش فعالیت در کورتکس خلفی جانبی پیش‌پیشانی در اختلال دوقطبی با اشکال در حافظه کاری، فقدان

توانایی تداوم توجه و اختلال در کارکرد اجرایی همراه است (فیلیس، لادوکر و دروت ۲۰۰۸). شواهدی افزایش فعالیت کورتکس سینگولای قدامی در فاز مانیا و یا کاهش فعالیت آن در فاز افسردگی دوقطبی را نشان می دهند (استراکواسکی و همکاران، ۲۰۱۲). همچنین این ناحیه نقش کلیدی در یکپارچی شناخت-هیجان و نظارت مداوم رفتار دارد (مالتیک و ریزون، ۲۰۱۴). شواهد گوناگون حاکی از آن است که بعضی از بدکارکردی های عصب-شناختی در دوره پیش درآمدی نیز حضور دارند (مارتینو، سمم، ایباز و همکاران، ۲۰۱۵). گفته می شود بیشترین حیطه هایی که تحت تاثیر بیماری قرار گرفته اند، توجه، یادگیری کلامی و عملکرد اجرایی هستند (بورن، مارتینز، بورا و همکاران، ۲۰۱۳).

بدکارکردی های عصب شناختی بیشتری در میان افراد دوقطبی با ویژگی های سایکوتیک در حیطه های حافظه کلامی، حافظه ی کاری دیداری-فضایی حوزه هایی از عملکرد اجرایی شامل طرح ریزی، حافظه کاری و سرعت پردازش، سرعت روانی حرکتی و توجه مداوم گزارش شده است. (بورا، یوسل و پانتلیس، ۲۰۱۰؛ لاتالوا، پراسکو، دیوکی و همکاران، ۲۰۱۱) (کیپریانی، دانتی، کارلسی و همکاران، ۲۰۱۷) (آوی و وینا، ۲۰۱۹). بدکارکردی های شناختی به دلایل متعدد از جمله تغییرات ساختار مغزی و تاثیرات دارویی ایجاد می شوند، داشتن تاریخچه سایکوز، شروع اولین دوره در سن پایین و سطح پایین تحصیلات موجب افول بیشتر فرد در این حیطه می شوند (کیپریانی و همکاران، ۲۰۱۷؛ لاتالوا و همکاران، ۲۰۱۱) و از آنجایی که بیماری دوقطبی توارث بسیار بالایی دارد تعجبی ندارد که حتی خویشاوندان غیرمبتلا درجه یک و فرزندان آنها بدکارکردی های خفیفی را نشان دهند (سرنا، ویلا، سانچز گیستا و همکاران، ۲۰۱۶).

روش

پژوهش حاضر از نوع علی-مقایسه ای بود. جامعه آماری شامل افراد بهنجار و بیماران مراجعه کننده به بیمارستان روانپزشکی روزبه بود که تشخیص اختلال دوقطبی با علائم سایکوتیک دریافت کرده بودند. از این جامعه، به شیوه نمونه گیری در دسترس، ۴۵ نفر از بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی و ۵۴ نفر از افراد گروه بهنجار در بازه سنی ۱۸ تا ۶۵ سال انتخاب و بعد از اخذ رضایت نامه آگاهانه جهت شرکت در مطالعه، با استفاده از آزمون هوش بزرگسالان و کسلر، آزمون حافظه بالینی و کسلر، آزمون تداخل کلمه و رنگ استروپ و آزمون ویسکانسین مورد ارزیابی قرار گرفتند.

آزمون هوش بزرگسالان و کسلسر تست هوش بزرگسالان و کسلسر (WAIS) برای اندازه‌گیری هوش و توانایی‌های شناختی در بزرگسالان ۱۶ تا ۸۹ ساله طراحی شده است. تست هوش و کسلسر علاوه بر این که برای ارزیابی هوش استفاده می‌شود، جهت ارزیابی کارکردهای عصب شناختی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد. اختلافات زیاد در هوش کلامی و غیرکلامی ممکن است نشان‌دهنده‌ی انواع خاصی از آسیب مغزی باشد. تست و کسلسر از دو بخش تشکیل شده است؛ قسمتی از آن مربوط به درک زبان است و به استفاده از زبان به صورت‌های مختلف مانند صحبت کردن، خواندن و نوشتن نیاز دارد. این مجموعه سوالات هوش کلامی را اندازه‌گیری می‌کنند. قسمت دیگر این آزمون نیز هوش عملی یا غیرکلامی را اندازه‌گیری می‌کند. در این پژوهش از فرم کوتاه مرکب از هفت خرده آزمون هوش و کسلسر متشکل از اطلاعات، فراخوانی ارقام، محاسبه، شباهت‌ها، تکمیل تصاویر، طراحی مکعب‌ها و نماد ارقام استفاده شد.

مقیاس حافظه و کسلسر از ۱۸ خرده مقیاس تشکیل شده است. از ۱۱ خرده مقیاس اولیه ۸ نمره شاخص بدست می‌آید؛ شاخص‌های این مقیاس را شاخص‌های فوری شنیداری، فوری دیداری، حافظه فوری، تاخیری شنیداری، تاخیری دیداری و حافظه عمومی و حافظه فعال تشکیل می‌دهند که از مجموع نمرات این شاخص‌ها نمره کلی حافظه آزمودنی محاسبه می‌شود. مطالعات زیادی از پایایی و اعتبار بالای این مقیاس حمایت کرده‌اند (تمپینی، درونکرز، رانکین و همکاران، ۲۰۰۴). آزمون ویسکانسین توسط گرانث و برگ برای ارزیابی کارکردهای اجرایی، توجه انتخابی، انعطاف‌پذیری شناختی، استدلال انتزاعی و تغییر آمایه طراحی شده است. این آزمون از دو دسته کارت ۶۴ تایی تشکیل شده است که هریک براساس الگوی شکل، رنگ و تعداد از یکدیگر متمایز می‌شوند. تعداد طبقات که برای سنجش نگهداری مفاهیم و مفهوم سازی است و خطاهای درجامانگی که تشکیل مفاهیم، تصحیح و انعطاف‌پذیری شناختی را می‌سنجد بیشترین نمرات را به خود اختصاص داده‌اند (مریکو، ۱۹۹۰). اعتبار این آزمون در جمعیت ایرانی بر اساس ضریب بازآزمایی ۰/۸۵ بدست آمده است (نادری، ۱۹۹۵).

آزمون تداخل کلمه و رنگ استروپ از ۴۸ کلمه رنگی همخوان و ۴۸ کلمه رنگی ناهمخوان تشکیل شده است. کلمات همخوان به کلماتی گفته می‌شود که رنگ کلمه با معنای کلمه یکسان باشد. کلمه ناهمخوان کلمه‌ای است که رنگ کلمه با معنای آن تفاوت دارد. ۹۶ کلمه رنگی همخوان و ناهمخوان به صورت تصادفی و متوالی روی صفحه مانیتور نمایش داده می‌شود و آزمودنی فقط با تاکید بر رنگ (بدون در نظر گرفتن معنا)، باید رنگ مرتبط را براساس برجسب

روی حروف صفحه کلید فشار دهد. پژوهش های انجام شده بر روی آزمون استروپ پایایی و روایی مناسب آن در بزرگسالان و کودکان را نشان می دهد. دامنه اعتبار این آزمون از طریق بازآزمایی ۰/۸ تا ۰/۹۱ گزارش شده است (نریمانی و دیگران، ۲۰۱۲).

در این پژوهش برای تحلیل داده ها پس از بررسی پیش فرض های روش تحلیل واریانس چند متغیره و بررسی نرمال بودن توزیع داده ها از طریق آزمون کالمانگروف اسمیرنف و بررسی یکسانی واریانس ها از طریق آزمون لوین داده ها از روش تحلیل واریانس چند متغیره استفاده شد. داده ها با استفاده از بیست و دومین ویرایش نرم افزار SPSS تحلیل شد.

یافته ها

مولفه های توصیفی متغیرهای مورد اندازه گیری در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار متغیهای مورد اندازه گیری دو گروه

بهنجار		دوقطبی		متغیر	
sd	M	sd	M		
۱۱/۹	۹۷/۴	۷/۵	۸۲/۷	هوشبهر کلامی	مولفه های هوشبهر
۱۴/۷	۱۰۰/۲	۹/۱	۷۹/۱	هوشبهر عملی	
۱۱/۵	۹۷/۳	۷/۸	۸۰/۷	هوشبهر کلی	
۰/۶	۰/۴	۲/۹	۱/۹	خطای همخوان	مولفه های بازداری شناختی
۱/۳	۱/۱	۳/۷	۲/۴	خطای ناهمخوان	
۱۴۲/۳	۱۰۱۸/۲	۲۳۹/۶	۱۳۲۶/۳	زمان پاسخ به خطای همخوان	
۱۴۶	۱۳۸۱/۳	۲۴۱	۱۳۸۱/۸	زمان پاسخ به خطای ناهمخوان	
۶/۵	۹/۲	۶/۳	۹/۱	خطای درجاماندگی	مولفه های انعطاف پذیری شناختی
۱۳/۹	۶۵/۷	۱۵/۲	۴۱/۱	حافظه فوری شنیداری	مولفه های حافظه
۱۴/۱	۷۴/۲	۱۰/۹	۶۰/۲	حافظه فوری دیداری	
۲۶/۲	۱۳۹	۲۱/۳	۱۰۳/۳	حافظه فوری	
۷/۱	۳۶/۲	۱۱/۲	۲۵/۹	حافظه تاخیری شنیداری	
۱۳/۹	۷۴	۱۳/۹	۵۶	حافظه تاخیری دیداری	
۲۴/۴	۱۷۳/۹	۲۴/۷	۱۲۶/۴	حافظه عمومی	
۴	۲۴/۵	۵/۷	۱۸/۶	حافظه کاری	

براساس نتایج جدول ۲ بین کارکردهای شناختی حافظه، بازداری پاسخ و هوشبهر در دو گروه بیماران دوقطبی و بهنجار تفاوت وجود دارد؛ در کارکرد انعطاف پذیری شناختی که توسط آزمون ویسکانسین سنجیده شد بین دو گروه تفاوت معنادار نبود.

جدول ۲. خلاصه نتایج تحلیل واریانس چندمتغیری

اندازه اثر	P	F	شاخص
۰/۳۴	۰/۰۰۱	۵۱/۹	مولفه هوشبهر
۰/۴۱	۰/۰۰۱	۶۹/۲	هوشبهر عملی
۰/۴۰	۰/۰۰۱	۶۶/۹	هوشبهر کلی
۰/۴۱	۰/۰۰۱	۶۹/۶	حافظه فوری شنیداری
۰/۲۳	۰/۰۰۱	۲۹/۴	حافظه فوری دیداری
۰/۳۵	۰/۰۰۱	۵۳/۴	حافظه فوری
۰/۲۴	۰/۰۰۱	۳۰/۷	حافظه تاخیری شنیداری
۰/۲۹	۰/۰۰۱	۴۱/۲	حافظه تاخیری دیداری
۰/۲۶	۰/۰۰۱	۳۵/۵	حافظه کاری
۰/۴۸	۰/۰۰۱	۹۱/۵	حافظه عمومی
۰/۰۰۱	۰/۹	۰/۹	خطای درجاماندگی
۰/۱۱	۰/۰۱	۱۲/۷	خطای همخوان
۰/۰۵	۰/۰۱	۶/۱	خطای ناهمخوان
۰/۳۹	۰/۰۰۱	۶۲/۷	مولفه بازداری
۰/۳۸	۰/۰۰۱	۶۱	زمان پاسخ به خطای همخوان
			زمان پاسخ به خطای ناهمخوان

بحث و نتیجه گیری

در این پژوهش کارکردهای شناختی و اجرایی افراد دوقطبی سایکوتیک با گروه بهنجار در حیطه های هوش، حافظه، توجه، بازداری پاسخ و انعطاف پذیری شناختی و مفهوم سازی با گروه بهنجار مقایسه شد. نتایج بدست آمده حاکی از تفاوت بارز این کارکردها در میان دو گروه است؛ همانطور که پیش تر ذکر شد در تبیین این موضوع می توان به تفاوت ساختاری مغز در حین انجام تکالیف شناختی در دو گروه اشاره کرد به طوری که مطالعات نشان میدهند در افراد سالم درحین انجام تکالیف مربوط به حافظه کاری قسمت انتهایی پیش پیشانی و کورتکس پیش پیشانی خلفی

جانبی، سینگولای قدامی، ناحیه قدامی اینسولا، ناحیه آهیانه ای پسین پس سری فعال می شوند و در بیماران دوقطبی نیز فعالیت همین مناطق البته به مقدار بیشتر به علاوه فعالیت عقده های پایه و تالاموس دیده شده است (آدلر، هولند، اسکمیثورث و همکاران ۲۰۰۴). به علاوه شواهد دیگری حاکی از ضخامت کمتر کورتکس آهیانه ای و پره فرونتال در بیماران دوقطبی و ضعف این بیماران در زمینه حافظه کاری نسبت به گروه بهنجار است (آی وی و وینا، ۲۰۱۹). مطالعات بالینی بیانگر آنند که علی رغم عملکرد شناختی طبیعی و گاهی بالای بیماران دوقطبی قبل از اولین دوره بیماری (ریکر، باکس، آبرامویک و همکاران ۲۰۱۶؛ گال، بتی، مک ایتوش و همکاران ۲۰۱۳؛ مک کاب، لامب، ناتینگس و همکاران ۲۰۱۰) این بیماران بعد از اولین دوره بیماری در مقایسه با گروه بهنجار دچار افت هوشبهر می شوند (مک ایتش، هریسون، فورستر و همکاران، ۲۰۰۵؛ ریکر و دیگران، ۲۰۱۶؛ تولپلو، کراشی، مک دونالد و همکاران ۲۰۰۶).

از آنجایی که طبق پژوهش هایی هوش با حجم کلی مغز به طور نسبی همبستگی دارد (دیری، پنک و جانسون ۲۰۱۰؛ مک دنیل، ۲۰۰۵، راشتون و آنکنی، ۲۰۰۹)، یافته های پژوهش دیگری نیز کوچک تر بودن حجم کلی مغز و حجم بطن ها را در گروه بیماران دوقطبی در مقایسه با گروه کنترل نشان می دهد، (آبرامویک، باکس، ریکر و همکاران ۲۰۱۶) بنابراین انتظار می رود در بیماران دوقطبی نیز تغییراتی در حجم کلی مغز دیده شود. در حالی که در مطالعه ی دیگری تفاوتی در حجم کلی مغز در بیماران دوقطبی و گروه بهنجار دیده نشد (ریکر، آبرامویک، باکس و همکاران، ۲۰۱۷). همچنین وجود استعداد ژنتیکی مشترک میان افراد دارای اختلال دوقطبی و اسکیزوفرنی نیز یکی دیگر از مسایل حایز اهمیت است (کرادوک و اون، ۲۰۱۸؛ لیکستین، پیپ، بیجرک و همکاران، ۲۰۰۹).

نقص های عصب شناختی که در دوقطبی دیده می شوند همان هایی هستند که در اسکیزوفرنیا حضور دارند هرچند در ابعاد کمتر (دابان، آران، تورنت و همکاران، ۲۰۰۶). لازم به ذکر است که علائم شناختی در بیماران دوقطبی که علائم سایکوتیک را تجربه کرده اند دچار بدکارکردی بیشتری است (لاتلوا و همکاران، ۲۰۱۱) بنابراین تفاوت زیاد میزان هوشبهر در بیماران دوقطبی با ویژگی های سایکوتیک با گروه بهنجار تحت تاثیر این عامل نیز باشد از طرفی مصرف دارو در بیماران دوقطبی می تواند احتمالاً یکی از عواملی باشد که عملکرد شناختی این بیماران را تحت تاثیر قرار می دهد و موجب افت نمره هوشبهر آنها می شود. در چندین پژوهش گزارش شده است که مصرف لیتیوم موجب کاهش عملکرد شناختی بیماران دوقطبی می شود (ریکر، برگر و کان

۲۰۱۵؛ آبرامویک و همکاران، ۲۰۱۷). از آنجایی که انجام تکالیف شناختی نیازمند جزء مهمی از شناخت یعنی توجه است این احتمال وجود دارد بعضی از بیمارانی که مورد ارزیابی های شناختی قرار گرفتند دچار اختلال نقص توجه/بیش فعالی بوده باشند. در موقعیت هایی که فرد به اقدام سریع در جهت کنترل و توقف رفتار احتیاج دارد، نیازمند کارکرد شناختی بازداری پاسخ است (نیگ، ۲۰۰۰)؛ بدکارکدی دیگری که در اختلال دوقطبی دیده می شود اشکال در بازداری پاسخ به صورت کاهش میزان بازداری است (راینسون، تامپسون، گالاگر و همکاران ۲۰۰۶).

اختلال در این کارکرد عمیقا بر روی زندگی فرد اثر گذاشته و منجر به رفتار تکانشی می شود. بنابراین یکی از علت های رفتارهای تکانشی که در اختلال دوقطبی دیده می شود نقص در بازداری پاسخ است. کارکرد اجرایی که در این پژوهش مورد ارزیابی قرار گرفت قابلیت مفهوم سازی و انعطاف پذیری شناختی بود که توسط آزمون ویسکانسین سنجیده شد. نتایج نشان از ضعف بیماران دوقطبی در این کارکرد نسبت به گروه بهنجار می دهد در واقع بیماران دوقطبی در مقابل تغییر آمایه ی شناختی نسبت به گروه بهنجار دارای بدکارکردی هستند. اشکال در انعطاف پذیری شناختی منجر به عملکرد تکراری و قالبی فرد شده و فرد را در رسیدن به اهداف برنامه ریزی شده دچار چالش می کند. ایجاد مفهوم جدید در موقعیت های جدی نیازمند انعطاف پذیری است تا فرد بتواند تصمیم گیری درست داشته باشد. براساس مطالعات نقص در کارکرد اجرایی یک مولفه وابسته به صفت است که بروز آن در طی دوره های حاد افسردگی یا مانیا دیده می شود. به طور کلی با توجه به اینکه مقداری بدکارکردی های شناختی بیماران دوقطبی در دوره خلق طبیعی با بیماران همراه است (مارتینز و ویتا، ۲۰۱۵).

در نهایت از آنجایی که همه کارکردهای شناختی در ارتباط و همبستگی با یکدیگر بوده و دارای ساختارهای نسبتا مشابهی در مغز هستند مختل شدن کارکردهای شناختی در قسمت هایی از عملکرد فرد می تواند در همه حوزه های شناختی اش تعمیم پیدا کند. که احتمالا در این میان کورتکس پیشانی و پیش پیشانی بیشتر از بقیه قسمت های مغز درگیر هستند.

References

- Abramovic, L., Boks, M. P., Vreeker, A., Bouter, D. C., Kruiper, C., Verkooijen, S., ... & van Haren, N. E. (2016). The association of antipsychotic medication and lithium with brain measures in patients with bipolar disorder. *European Neuropsychopharmacology*, 26(11), 1741-1751.
- Adler, C. M., Holland, S. K., Schmithorst, V., Tuchfarber, M. J., & M Strakowski, S. (2004). Changes in neuronal activation in patients with bipolar disorder during performance of a working memory task. *Bipolar disorders*, 6(6), 540-549.
- Altshuler, L. L., Bookheimer, S. Y., Townsend, J., Proenza, M. A., Eisenberger, N., Sabb, F., ... & Cohen, M. S. (2005). Blunted activation in orbitofrontal cortex during mania: a functional magnetic resonance imaging study. *Biological psychiatry*, 58(10), 763-769.

- Arts, B., Jabben, N., Krabbendam, L., & Van Os, J. (2008). Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychological medicine*, 38(6), 771-785.
- Association, A. P. (2002). Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). *Am J Psychiatry*, 159(4 Suppl), 1-50.
- Bannon, S., Gonsalvez, C. J., Croft, R. J., & Boyce, P. M. (2002). Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry research*, 110(2), 165-174.
- Berk, M., & Berk, L. (2012). Schneider MR, Delbello MP, McNamara RK, Strakowski SM, Adler CM. Neuroprogression in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 14 (4), 356-374 (2012).
- Bora, E., Yücel, M., & Pantelis, C. (2010). Neurocognitive markers of psychosis in bipolar disorder: a meta-analytic study. *Journal of affective disorders*, 127(1-3), 1-9.
- Bourne, C., Aydemir, Ö., Balanzá-Martínez, V., Bora, E., Brissos, S., Cavanagh, J. T. O., ... & Goodwin, G. M. (2013). Neuropsychological testing of cognitive impairment in euthymic bipolar disorder: an individual patient data meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 128(3), 149-162.
- Cho, I. Y., & Goghari, V. M. (2020). The relationship between maintenance and manipulation components of working memory and prefrontal and parietal brain regions in bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 264, 519-526.
- Cipriani, G., Danti, S., Carlesi, C., Cammisuli, D. M., & Di Fiorino, M. (2017). Bipolar disorder and cognitive dysfunction: a complex link. *The Journal of nervous and mental disease*, 205(10), 743-756.
- Craddock, N., & Owen, M. J. (2010). The Kraepelinian dichotomy—going, going... but still not gone. *The British Journal of Psychiatry*, 196(2), 92-95.
- Daban, C., Martínez-Aran, A., Torrent, C., Tabarés-Seisdedos, R., Balanzá-Martínez, V., Salazar-Fraile, J., ... & Vieta, E. (2006). Specificity of cognitive deficits in bipolar disorder versus schizophrenia. *Psychotherapy and psychosomatics*, 75(2), 72-84.
- Davidson, D. J., Zacks, R. T., & Williams, C. C. (2003). *Stroop interference, practice, and aging. Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 10(2), 85-98.
- de la Serna, E., Vila, M., Sanchez-Gistau, V., Moreno, D., Romero, S., Sugranyes, G., ... & Castro-Fornieles, J. (2016). Neuropsychological characteristics of child and adolescent offspring of patients with bipolar disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 65, 54-59.
- Deary, I. J., Penke, L., & Johnson, W. (2010). The neuroscience of human intelligence differences. *Nature reviews neuroscience*, 11(3), 201-211.
- Drevets, W. C. (2000). Neuroimaging studies of mood disorders. *Biological psychiatry*, 48(8), 813-829.
- Gale, C. R., Batty, G. D., McIntosh, A. M., Porteous, D. J., Deary, I. J., & Rasmussen, F. (2013). Is bipolar disorder more common in highly intelligent people? A cohort study of a million men. *Molecular psychiatry*, 18(2), 190-194.
- Gorno-Tempini, M. L., Dronkers, N. F., Rankin, K. P., Ogar, J. M., Phengrasamy, L., Rosen, H. J., ... & Miller, B. L. (2004). *Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 55(3), 335-346.
- Gary Groth -Marnat. (2009). *Hand book of psychological assessment*. New Jersey. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken
- Hajebi, A., Rahimi-Movaghar, A., Motevalian, A., Hefazi, M., Amin-Esmaeili, M., Sharifi, V., Radgoodarzi, R. (2010). *Protocol of qualitative control of collecting data in national survey of mental health in Iran*.
- Latalova, K., Prasko, J., Diveky, T., & Velartova, H. (2011). *Cognitive impairment in bipolar disorder. Biomedical Papers of the Medical Faculty of Palacky University in Olomouc*, 155.(1)
- Lichtenstein, P., Yip, B. H., Björk, C., Pawitan, Y., Cannon, T. D., Sullivan, P. F., & Hultman, C. M. (2009). Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *The Lancet*, 373(9659), 234-239.
- MacCabe, J. H., Lambe, M. P., Cnattingius, S., Sham, P. C., David, A. S., Reichenberg, A., ... & Hultman, C. M. (2010). Excellent school performance at age 16 and risk of adult bipolar disorder: national cohort study. *The British Journal of Psychiatry*, 196(2), 109-115.
- Maletic, V., & Raison, C. (2014). Integrated neurobiology of bipolar disorder. *Frontiers in psychiatry*, 5, 98.
- Raison, V. M. C. L. (2009). Neurobiology of depression, fibromyalgia and neuropathic pain. *Front Biosci*, 14, 5291-338.

- Manji, H. K., Drevets, W. C., & Charney, D. S. (2001). The cellular neurobiology of depression. *Nature medicine*, 7(5), 541-547.
- Martinez-Aran, A., & Vieta, E. (2015). Cognition as a target in schizophrenia, bipolar disorder and depression. *European Neuropsychopharmacology*, 25(2), 151-157.
- Martino, D. J., Samamé, C., Ibañez, A., & Strejilevich, S. A. (2015). Neurocognitive functioning in the premorbid stage and in the first episode of bipolar disorder: a systematic review. *Psychiatry research*, 226(1), 23-30.
- McDaniel, M. A. (2005). Big-brained people are smarter: A meta-analysis of the relationship between in vivo brain volume and intelligence. *Intelligence*, 33(4), 337-346.
- McIntosh, A. M., Harrison, L. K., Forrester, K., Lawrie, S. M., & Johnstone, E. C. (2005). Neuropsychological impairments in people with schizophrenia or bipolar disorder and their unaffected relatives. *The British journal of psychiatry*, 186(5), 378-385.
- Morice, R. (1990). Cognitive inflexibility and pre-frontal dysfunction in schizophrenia and mania. *The British Journal of Psychiatry*, 157(1), 50-54.
- Naderi, N. (1995). *Review of information processing and some of neuropsychology functions in patients who suffer from obsessive-compulsive disorder.(MS)*. Tehran: Iran University of Medical Sciences.
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological bulletin*, 126(2), 220.
- Phillips, M. L., Ladouceur, C. D., & Drevets, W. C. (2008). A neural model of voluntary and automatic emotion regulation: implications for understanding the pathophysiology and neurodevelopment of bipolar disorder. *Molecular psychiatry*, 13(9), 833-857.
- Robinson, L. J., Thompson, J. M., Gallagher, P., Goswami, U., Young, A. H., Ferrier, I. N., & Moore, P. B. (2006). A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 93(1-3), 105-115.
- Rushton, J. P., & Ankney, C. D. (2009). Whole brain size and general mental ability: a review. *International Journal of Neuroscience*, 119(5), 692-732.
- Benjamin J. Sadock, Virginia A. Sadock, Pedro Ruiz (2017). *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Philadelphia. Wolters Kluwer Health.
- Strakowski, S. M., Adler, C. M., Almeida, J., Altshuler, L. L., Blumberg, H. P., Chang, K. D., ... & Townsend, J. D. (2012). The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a consensus model. *Bipolar disorders*, 14(4), 313-325.
- Taylor, V., & MacQueen, G. (2006). Associations between bipolar disorder and metabolic syndrome: a review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67(7), 1034-1041.
- Torres, I. J., Boudreau, V. G., & Yatham, L. N. (2007). Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116, 17-26.
- Toulopoulou, T., Quraishi, S., McDonald, C., & Murray, R. M. (2006). The Maudsley Family Study: premorbid and current general intellectual function levels in familial bipolar I disorder and schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28(2), 243-259.
- Vreeker, A., Abramovic, L., Boks, M. P., Verkooijen, S., van Bergen, A. H., Ophoff, R. A., ... & van Haren, N. E. (2017). The relationship between brain volumes and intelligence in bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 223, 59-64.
- Vreeker, A., Boks, M. P., Abramovic, L., Verkooijen, S., van Bergen, A. H., Hillegers, M. H., ... & GROUP Investigators. (2016). High educational performance is a distinctive feature of bipolar disorder: a study on cognition in bipolar disorder, schizophrenia patients, relatives and controls. *Psychological medicine*, 46(4), 807-818.
- Vreeker, A., van Bergen, A. H., & Kahn, R. S. (2015). Cognitive enhancing agents in schizophrenia and bipolar disorder. *European Neuropsychopharmacology*, 25(7), 969-1002.

Journal of
Thought & Behavior in Clinical Psychology
Vol. 15 (No. 57), pp.77-87, 2020

Evaluation of Cognitive Dysfunctions in Patients with Type 1 Bipolar Disorder with Psychotic features in Comparison with the Control Group

Mohammadinia. Soodabeh.,¹ Jafari-Mehdiabad, Amirhossein²,
& Hamidian,³ Sajedeh

Received: 2020/03/5

Accepted: 2020/08/29

Bipolar disorder affects an individual's mood, energy, and routine life activities. This disorder is associated with dysfunctions in cognitive and executive function and influences different aspects of one's life. attention, verbal learning and executive function are domains affected the most in bipolar disorder. Also, more neurocognitive dysfunctions in verbal memory, working memory, visuospatial abilities and some aspects of executive functions including planning, working memory, processing speed, psychomotor speed and sustained attention among patients with psychotic features is reported. The aim of this study was to investigate the cognitive dysfunctions of patients with type 1 bipolar disorder with psychotic features in comparison with the control group. In this regard, by a causal-comparative study, a sample selected by convenience sampling method included 45 patients with bipolar disorder and 54 subjects as the healthy control group and their cognitive function were assessed. The results of multivariate analysis of variance indicated significant differences between the two groups in terms of the cognitive functions of memory, attention, intelligence, and cognitive inhibition. Results of this study supports this finding that bipolar disorder is associated with cognitive profile difficulty in comparison with normal control group.

Keywords: cognitive dysfunction, bipolar disorder type1, psychosis

-
1. Department of Psychology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
 2. Department of psychiatry, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran
 3. Department of Clinical Psychology, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences (USWR), Tehran, Iran