

عملکرد افراد دارای ویژگی‌های شخصیتی اسکیزوتیپی در آزمایش دیداری بسامد دو برابر

هدف: به نظر شماری از محققان، نقص بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در آزمایش‌های حساسیت تباين، بسامد دو برابر و آزمایش‌های فضایی-زمانی حاکی از عملکرد نابهنجار مسیر عصبی مگنوسلولار آنهاست. با وجود این، هنوز مشخص نشده که آیا این نابهنجاری یک نشان‌گر استعداد است یا از فرایند بیمار شدن ناشی می‌شود. در این تحقیق تلاش شده است تا با بررسی عملکرد افراد دارای ویژگی‌های اسکیزوتیپی در آزمایش بسامد دو برابر، نقص مسیر عصبی مگنوسلولار در حالت پیش‌مرضی بیماری اسکیزوفرنی آزمون شود. **روش:** در این پژوهش میدان بینایی ۳۰ فرد دارای ویژگی‌های اسکیزوتیپی و ۳۰ فرد بهنجار با دستگاه پیشرفته کامپیوتری پریمتری هامفری آزموده شد. نمرات دو گروه در آزمایش بسامد دو برابر با استفاده از آزمون تی برای گروه‌های مستقل مقایسه شد. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد که عملکرد هر دو چشم افراد دارای ویژگی‌های اسکیزوتیپی در آزمایش بسامد دو برابر ضعیف‌تر از افراد بهنجار است ($p < 0/100$). **نتیجه‌گیری:** این نتایج به طور کلی نشان دهنده نابهنجاری مسیر دیداری مگنو در افراد اسکیزوتیپی است. نتایج از این فرضیه که نابهنجاری مسیر دیداری مگنو یک نشان‌گر استعداد و مستقل از دوره بیماری، مصرف دارو و شدت علائم است حمایت می‌کنند.

واژه‌های کلیدی: اسکیزوتیپی، تکنولوژی بسامد دو برابر، پریمتری هامفری، اسکیزوفرنیا، مسیر دیداری مگنو

*نشانی تماس: دانشگاه شیراز، تپه ارم،
دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی،
بخش روان‌شناسی بالینی
رایانامه: mgoodarzi@rose.shirazu.ac.ir

The Performance of People with High Schizotypal Characteristics upon Doubling Frequency Visual Task

Objective: A number of investigators believe that the contrast sensitivity, doubling frequency and temporal-spatial task deficits observed in patients with schizophrenia pertain to the abnormality in their magnocellular visual pathway. Nevertheless, whether this abnormality is perhaps a liability marker or due to the illness process per se, remains unclear. This study investigated the performance of people with schizotypal characteristics in doubling frequency visual task to examine the possible traceable abnormality in magnocellular pathway in premorbid condition of schizophrenia. **Method:** We examined the visual field in 30 cases of high schizotypy and 30 normal individuals using the advanced Humphrey automated perimetry equipment. The doubling frequency task scores of the two groups were compared using Student t-test analysis for independent groups. **Results:** people with high schizotypy demonstrated lower performance in binocular doubling frequency visual task as compared to normal controls. **Conclusion:** Our findings indicated a deficit in magnocellular pathway in people with high schizotypy. Current results support the idea that magnocellular pathway dysfunction is a vulnerability trait independent of disease course, medication or the severity of symptom.

Keywords: schizotypy, doubling frequency technology, humphrey perimetry, schizophrenia, magnocellular visual pathway

Mohammad Ali Goodarzi*
Associate Professor of Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, College of Education and Psychology, Shiraz University
Zeinab Khademi Mahmoodabad
M. A. in Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, College of Education and Psychology, Shiraz University

*Corresponding Author:

Email: mgoodarzi@rose.shirazu.ac.ir

مقدمه

از بیمار شدن بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیاست (مانند مصرف داروهای نورولپتیک، بستری شدن‌های مکرر، کاهش هوش و پایین بودن تحصیلات بر اثر بیمار شدن) یا این نقایص قبل از بیمار شدن نیز وجود داشته‌اند و به عنوان نشان‌گرهای استعداد در ایجاد بیماری اسکیزوفرنیا دخالت دارند.

از آنجا که با تحقیق روی بیماری مزمن اسکیزوفرنیا نمی‌توان به پاسخ سئوال فوق دست یافت، محققان دو راهبرد پژوهشی در پیش می‌گیرند: در راهبرد اول، بیمارانی را می‌آزمایند که در مرحله اول بیماری قرار دارند و هنوز دارو دریافت نکرده و یا در بیمارستان بستری نشده‌اند. این راهبرد با مشکلاتی روبه‌روست از جمله این که تشخیص بیماری اسکیزوفرنیا در مرحله اول دشوار است و اگر هم تشخیص آن ممکن باشد، بیماران مبتلا به دلیل اختلالات ادراکی شدید همکاری لازم را در اجرای آزمایش‌های مورد نیاز نمی‌کنند. در راهبرد دوم، محققان به بررسی نقایص مورد نظر در افراد با ویژگی‌های اسکیزوتیپی یا بیماران دارای تشخیص اختلال شخصیت اسکیزوتیپال می‌پردازند. استدلال این گروه از محققان آن است که چون این بیماران از لحاظ ویژگی‌های ژنتیکی، آسیب‌شناسی روانی و عصبی-زیست‌شناختی با بیماران اسکیزوفرنیا اشتراک دارند (کندلر^{۳۳} و همکاران، ۱۹۹۳؛ سیور^{۳۴} و دیویس^{۳۵}، ۲۰۰۴؛ سیور و همکاران، ۲۰۰۲)، لذا می‌توان رگه‌هایی از آمادگی‌های لازم برای ابتلا به

مجموعه‌ای از تحقیقات قبلی در زمینه اختلال اسکیزوفرنیا گزارش داده‌اند که بیماران مبتلا به این اختلال در ادراک بینایی، به‌ویژه در آزمایش‌هایی که مستلزم انسجام فضایی و زمانی‌اند، نقایص قابل توجهی دارند (مثلاً، کیم^۱، زمون^۲، ساپرستین^۳، باتلر^۴ و جاویت^۵، ۲۰۰۵؛ باتلر و جاویت، ۲۰۰۵؛ اسلاقوییس^۶، ۲۰۰۴؛ چن^۷، ناکایاما^۸، لوی^۹، ماتیسه^{۱۰} و هولزمن^{۱۱}، ۲۰۰۳؛ اودنل^{۱۲} و همکاران، ۱۹۹۶؛ اسلاقوییس، ۱۹۹۸). دسته دیگری از تحقیقات که بیش‌تر به ادراک بینایی افراد سالم پرداخته‌اند، نشان داده‌اند که فرایند انسجام فضایی-زمانی تحت حاکمیت دستگاه مگنوسلولار^{۱۳} در منطقه‌ای از مغز به نام هسته زانویی جانبی^{۱۴} شکل می‌گیرد (اوربان^{۱۵}، ون اسن^{۱۶} و واندافل^{۱۷}، ۲۰۰۴؛ راس^{۱۸}، بدکوک^{۱۹} و هیس^{۲۰}، ۲۰۰۰؛ فلمن^{۲۱} و ون اسن، ۱۹۹۱). گروه سوم تحقیقات نیز حاکی از آن است که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در آزمایش‌هایی که مستلزم عمل دستگاه مگنوسلولارند (مانند آزمایش‌های مختلف حساسیت تباین^{۲۲}) ضعیف عمل می‌کنند (مارتینز^{۲۳} و همکاران، ۲۰۰۸؛ کیم، وایلی^{۲۴}، پسترناک^{۲۵}، باتلر و جاویت، ۲۰۰۶؛ شاختر^{۲۶}، باتلر، سیلیپو^{۲۷}، زمن و جاویت، ۲۰۰۳؛ گودرزی^{۲۸}، خسروانی^{۲۹}، تاریخی^{۳۰}، ۲۰۱۲)، در حالی که همین بیماران در آزمایش‌هایی که مستلزم عمل دستگاه پاروسلولار یا کونیوسلولار^{۳۱} در منطقه هسته زانویی جانبی هستند نقص عمده‌ای نشان نداده‌اند. در هر حال، در جمع‌بندی نتایج این تحقیقات می‌توان گفت که عملکرد بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در آزمایش‌هایی مانند حساسیت تباین و خطای بسامد دو برابر^{۳۲} ضعیف است.

اما آنچه در تحقیقات گذشته به آن توجهی نشده این مسئله است که آیا نقایص این بیماران در انسجام فضایی-زمانی یا آزمایش‌های سنجش عملکرد دستگاه مگنوسلولار یک اختلال اولیه یا نشان‌گر استعداد یا اختلالی ثانویه بر بیماری اسکیزوفرنی است. هنوز مشخص نشده که عامل نقایص دیداری و از جمله نقص در عملکرد دستگاه مگنوسلولار ناشی از اتفاقات پس

- | | |
|--------------------------------|------------------------------------|
| 1- Kim | 19- Badcock |
| 2- Zemon | 20- Hayes |
| 3- Saperstein | 21- Felleman |
| 4- Butler | 22- Sensitivity contrast |
| 5- Javitt | 23- Martinez |
| 6- Slaghuis | 24- Wilye |
| 7- Chen | 25- Pasternak |
| 8- Nakayama | 26- Schechter |
| 9- Levy | 27- Silipo |
| 10- Matthyse | 28- Goodarzi |
| 11- Holzman | 29- Khosravani |
| 12- O'Donnel | 30- Tarikhi |
| 13- Magnocellular system | 31- Koniocellular or parvocellular |
| 14- lateral geniculate nucleus | 32- Double frequency error |
| 15- Orban | 33- Kendler |
| 16- Van Essen | 34- Siever |
| 17- Vanduffel | 35- Davis |
| 18- Ross | |

مگنوسلولار در هسته زانویی جانبی واقع در مسیر بینایی پشتی در قشر مخ پردازش می‌شوند (مارتینز و همکاران، ۲۰۰۸؛ شاختر و همکاران، ۲۰۰۳).

تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که افراد با ویژگی‌های اسکیزوتیپی و آزمودنی‌های دارای تشخیص اختلال شخصیت اسکیزوتیپال نیز مانند بیماران اسکیزوفرنیا در پردازش آزمایه پوشش معکوس مشکل دارند (کادنهد و همکاران، ۱۹۹۶؛ براف، ۱۹۸۱). با توجه به این که برخی محققان نقص پردازش پوشش معکوس را یکی از نشان‌گرهای نقص دستگاه مگنوسلولار دانسته‌اند، می‌توان احتمال نقص دستگاه مگنوسلولار را در افراد طیف اسکیزوتیپی نیز به عنوان یک فرضیه پذیرفت. با وجود این، برای بررسی این فرضیه می‌بایست افراد طیف اسکیزوتیپی در آزمایه‌هایی مورد آزمون قرار گیرند که متخصصان بر توانایی این آزمون‌ها در سنجش مسیر مگنوسلولار توافق دارند.

یکی از آزمایه‌های معتبری که در بررسی نقایص مسیر بینایی مگنوسلولار بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا به کار رفته تکنولوژی بسامد دو برابر است. در تکنولوژی بسامد دو برابر که اولین بار کلی^۱ (۱۹۶۶) آن را معرفی کرد، محرک‌ها شامل نوارهای سیاه و سفید و با بسامد فضایی پایین هستند (۰/۲۵ دور در هر ثانیه). مکان این نوارها به تناوب و با بسامد زمانی بالا (۲۵ هرتز) جا به جا می‌شوند و به این ترتیب محرک‌ها حالتی چشمک‌زن پیدا می‌کنند. در این موقعیت خطایی رخ می‌دهد که خطای بسامد دو برابر نامیده شده است. در خطای بسامد دو برابر، تعداد نوارهایی که فرد می‌بیند دو برابر می‌شود. این پدیده در سال ۱۹۹۰ به یک بخش از سلول‌های مگنو (سلول‌های M) که به طور اختصاصی در بیماری گلوکوم (آب سیاه) آسیب می‌بینند نسبت داده شد (پیتل^۲، ۲۰۰۴؛ مدس^۳ و همکاران، ۱۹۹۹). امروزه از این تکنیک در چشم پزشکی

اسکیزوفرنیا را در آنها پیدا کرد. اگر در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا نقصی یافت شود و درست همان نقص در افراد با ویژگی‌های اسکیزوتیپی یا افراد دارای اختلال شخصیت اسکیزوتیپال مشاهده شود، آن نقص می‌تواند زمینه‌ساز بیماری اسکیزوفرنیا باشد. بنابراین، اختلال شخصیت اسکیزوتیپال وسیله‌ای است برای تفکیک فرایندهای عصبی و شناختی مشترک و غیرمشترک در طیف اختلالات اسکیزوفرنیا (میل^۴، ۱۹۶۲).

تحقیقات گذشته، تحریفات ادراکی (کمیسا^۵ و همکاران، ۲۰۰۵؛ رینی^۶، ۱۹۹۱)، نقایص پوشش معکوس دیداری^۷، شناختی و حافظه فعال (کادنهد^۸، پری^۹، شافر^{۱۰} و براف^{۱۱}، ۱۹۹۹؛ سیور و دیویس^{۱۲}، ۲۰۰۴) در افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتیپال را تأیید کرده‌اند. مطالعات مربوط به مشکلات اولیه بینایی روی خویشاوندان درجه اول بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا نتایج ناهماهنگی داشته است. برای مثال، فارمر^{۱۳} و همکاران (۲۰۰۰) در افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتیپال آستانه‌های سالمی را برای تمیز شکل و حرکت (در حضور سر و صدا) گزارش دادند، در حالی که گزارش چن و همکاران (۱۹۹۹) حاکی از آن است که خویشاوندان درجه اول بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در تمیز سریع محرک‌های راه متحرک نقص نشان می‌دهند. در تحقیق دیگری، چن، بیدول^{۱۴} و هولزمن (۲۰۰۵) هیچ نقصی در خویشاوندان درجه اول بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در زمینه تمیز حرکت پیوسته پیدا نکردند.

یکی از نقایص بیماران اسکیزوفرنیا که توجه بسیاری از محققان را به خود جلب کرده، نقص این بیماران در پردازش دیداری محرک‌هایی است که به مسیر بینایی مگنوسلولار مربوط می‌شوند. این نقص زمانی آشکار می‌شود که از این بیماران خواسته شود در زمان کوتاهی اطلاعات محرکی را پردازش کنند. از جمله آزمایه‌هایی که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در آن نقص نشان داده‌اند، پوشش معکوس، تمیز سرعت یا مسیر، حساسیت تباین و الگوی بسامد دو برابر است. تحقیقات نشان داده‌اند که این محرک‌ها در مجرای گذرا^{۱۱} و به وسیله دستگاه

- | | |
|----------------------------|-----------------------|
| 1- Meehl | 8- Braff |
| 2- Camisa | 9- Farmer |
| 3- Raine | 10- Bidwell |
| 4- Visual backward masking | 11- Transient channel |
| 5- Cadenhead | 12- Kelly |
| 6- Perry | 13- Patel |
| 7- Shafer | 14- Maddess |

به وفور برای تشخیص گلوکوم استفاده می‌شود.

در تحقیق حاضر افرادی که از وابسته‌گان بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا بودند و ویژگی‌ها اسکیزوتایپی نیز داشتند با استفاده از تکنولوژی بسامد دو برابر آزمون شدند تا مشخص شود که آیا این افراد نیز مانند بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در پردازش محرک‌های دیداری مرتبط با گذرگاه مگنوسولولار نقص دارند؟

روش

روش تحقیق حاضر از نوع علی-مقایسه‌ای بود. متغیر مستقل تعلق و عدم تعلق به گروه دارای ویژگی‌های اسکیزوتیپی و متغیر وابسته نمره فرد در آزمایش بسامد دو برابر بود که پس از معاینه میدان بینایی فرد با دستگاه پریمتری تعیین می‌شد. گروه اسکیزوتیپی (۳۰ نفر) از بین حدود ۲۰۰ نفر از بسته‌گان و خویشاوندان درجه اول بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنیا که در بیمارستان حافظ و ابن سینای شیراز بستری بودند به روش نمونه‌گیری در دسترس و بر اساس ملاک‌های شمول و رد انتخاب شدند. ملاک‌های شمول برای گروه اسکیزوتیپی شامل احراز نمره بیش‌تر از نرم در پرسش‌نامه اسکیزوتیپی (نمره ۱۶، محمدزاده^۱، گودرزی، تقوی^۲ و ملازاده^۳، ۲۰۰۸)، خویشاوند درجه اول بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی بودن، قرار داشتن در محدوده سنی ۱۵ تا ۳۰ و نداشتن نقایص بینایی آشکار بود. ملاک‌های رد برای این گروه نیز شامل هرگونه تشخیص اختلال روانی (به جز اختلال شخصیت اسکیزوتایپال) و یا سابقه ابتلا به آن، ضربه سر، تصادف و اختلالات چشم‌پزشکی بود. ۳۰ نفر فرد عادی (گروه گواه) نیز بر اساس سن و جنس گروه اسکیزوتیپی و ملاک‌های شمول و رد از بین کارمندان و کارکنان بیمارستان مطهری شیراز، که دستگاه پریمتری هامفری در آنجا مستقر بود، انتخاب شدند. ملاک‌های شمول برای گروه گواه شامل احراز نمره کمتر از نرم در پرسش‌نامه اسکیزوتیپی و قرار داشتن در محدود سنی ۱۵ تا ۳۰ و ملاک‌های رد هم وجود یکی از اختلالات روانی در خود فرد یا اعضای خانواده، سابقه ضربه سر، تصادف و اختلالات چشم‌پزشکی بر اساس

گزارش آزمودنی بود.

روش کلی اجرای تحقیق به این صورت بود که اگر فرد واجد ملاک‌های ورود به تحقیق بود، آزمون‌گر به تفصیل نحوه آزمون پریمتری، مدت و هدف آن را برای وی شرح می‌داد و از او می‌خواست برای اجرای آزمون به بخش چشم‌پزشکی درمانگاه مطهری شیراز مراجعه کند. در صورت موافقت آزمودنی از او خواسته می‌شد فرم «رضایت‌نامه آگاهانه شرکت در طرح تحقیقاتی» را امضا کند. پرداخت هزینه اجرای آزمون و رفت و آمد بیمار و همراهش بر عهده محقق بود. هر دو چشم بیمار با دستگاه پریمتری ماتریس هامفری^۴ به شیوه ۲-۲، در اتاق مخصوص این آزمون و به وسیله کارکنان کارآموده بیمارستان مورد آزمون قرار می‌گرفت.

ابزارهای پژوهش

۱. پرسش‌نامه شخصیت اسکیزوتایپال

پرسش‌نامه اسکیزوتایپی: افراد دارای ویژگی‌های شخصیت اسکیزوتایپی^۵ (STA) به وسیله پرسش‌نامه ۳۷ گویه‌ای دو گزینه‌ای (بله/خیر) ارزیابی شدند. این پرسش‌نامه که کلاریج و بروکس (۱۹۸۴) آن را ساخته و محمدزاده و همکاران (۲۰۰۸) در دو نمونه ۷۴۹ نفری در ایران هنجاریابی کرده‌اند، سه عامل تجارب ادراکی غیرمعمول، پارانویید، اضطراب اجتماعی و تفکر سحر آمیز را می‌سنجد. پرسش‌نامه اسکیزوتایپی دارای روایی هم‌زمان و افتراقی بوده و همبستگی عامل‌ها در آن بین ۰/۳۱ تا ۰/۴۵ است که همبستگی بالایی با کل مقیاس دارد (۰/۷۱ تا ۰/۷۸). ضرایب پایایی برای کل مقیاس ۰/۸۶ و برای خرده مقیاس‌های تجارب ادراکی غیر معمول، پارانویید و اضطراب اجتماعی و تفکر سحرآمیز به ترتیب ۰/۶۵، ۰/۷۵ و ۰/۵۹ گزارش شده است.

۲- آزمایش بسامد دو برابر

محرک‌های آزمایش بسامد دو برابر با استفاده از دستگاه

1- Mohammadzadeh

2- Taghavi

3- Molazadeh

4- Humphrey perimetry

5- schizotypy

را به صورت چاپی ارائه می‌دهد. هر یک از چشم‌ها به صورت مجزا ارزیابی می‌شود. ابتدا یک چشم بیمار بسته شده و بیمار در طی اجرای آزمون به یک نقطه زرد روشن در مرکز نیم کره دستگاه (که در دستگاه هامفری ۳۰ سانتی متر با چشم بیمار فاصله دارد) نگاه می‌کند. میزان شدت روشنی زمینه در دستگاه هامفری عمدتاً ثابت و معادل ۳۱/۵ آپوستیب^۳ (Apostilb) است. این میزان نور زمینه، چشم را در یک حالت بینایی در نور زیاد^۴ قرار می‌دهد. به عبارتی، نور استفاده شده حداقل نوری است که می‌تواند گیرنده‌های نوری شبکیه را در حالت بینایی در نور زیاد قرار دهد و در واقع حساسیت سلول‌های مخروطی را ارزیابی کند. وجود شرایط ثابت نور محیطی برای به دست آوردن یک پریمتری صحیح و قابل تکرار الزامی است. در واقع با پریمتری، توانایی نواحی مختلف شبکیه در تمایز بین نور زمینه از محرک و یا به نوعی حساسیت تباین ارزیابی می‌شود. در زمان انجام پریمتری، شبکیه در وضعیت بینایی در نور زیاد قرار می‌گیرد. در این حالت دیدن محرک به شدت روشنی زمینه بستگی دارد و تفاوت تباین محرک با زمینه در دیدن آن مؤثر است؛ بدین صورت که هرچه بسامد فضایی محرک بیش تر و یا به عبارتی حدود محرک واضح تر و لبه‌های آن تیزتر باشد، دیدن آن راحت تر است. بنابراین، آنچه در دیدن یک شیء در پریمتری (که در شرایط بینایی در نور زیاد انجام می‌شود) نقش اصلی را دارد، حساسیت تباین است. در پریمتری مجموع عملکرد شبکیه، عصب اپتیک و مسیر داخل جمجمه‌ای اعصاب بینایی ارزیابی می‌شود. پریمتری برای بررسی میدان دید مرکزی و محیطی به کار می‌رود و کاربرد بالینی آن نیز شناسایی یا کنترل کاهش میدان دید بر اثر بیماری در هر یک از نقاط فوق است. آسیب به اجزای خاص از مسیر اعصاب بینایی می‌تواند الگوهای مشخصی از تغییرات را در معاینات متوالی میدان دید ایجاد کند. در آزمون‌های

میدان بینایی هامفری با تکنولوژی بسامد دو برابر^۱ ارائه شد. دستگاه هامفری طوری طراحی شده است که برای ۵۴ مکان شبکیه‌ای به صورت جداگانه اندازه‌گیری‌هایی انجام می‌دهد. در هر کوشش، محرک به یکی از این ۵۴ مکان میدان بینایی که در شعاع ۲۰ درجه میدان بینایی مرکزی قرار دارند ارائه می‌شود. در هر مکان شبکیه‌ای مربعی به قطر پنج درجه میدان بینایی و در ناحیه مرکزی به جای مربع یک دایره ارائه می‌شود که در درون آن برای حفظ تثبیت چشمی آزمودنی یک مربع سیاه وجود دارد. این مربع در طول آزمایش روی صفحه می‌ماند. هر محرک مرکب از یک طرح راه راه سینوسی ۰/۵ دور/درجه بود که با بسامد ۱۸ هرترتز به صورت چشم‌کزن فاز متقابل تغییر می‌کرد.

در این تحقیق از آزمون ۲-۲۴ استفاده شد که از آزمون‌های آستانه‌ای است. همه این آزمون‌ها از یک الگوریتم آزمون با عنوان «تخمین نیرومند آستانه‌های متوالی (ZEST)»^۲ استفاده می‌کنند. ماتریس هامفری از دو آزمون فوق آستانه‌ای و پنج آزمون آستانه‌ای تشکیل شده است. نتیجه چاپی آزمون ماتریس هامفری شامل ترسیم‌های گرافیکی نتایج، شاخص‌های میدان بینایی و سه شاخص روایی است. اجرای اکثر آزمون‌ها در صورت همکاری بیمار پنج تا شش دقیقه برای هر چشم زمان می‌برند. استفاده از این دستگاه در هر اتاقی با نور کافی امکان‌پذیر است. آزمون به طور بالینی در تشخیص نقایص حساسیت تباین معتبر بوده است.

در این نوع آزمون‌ها، محرک‌های بسامد دو برابر (که شامل میله‌های سیاه و سفیدی هستند که به سرعت جای خود را در مربعی کوچک عوض می‌کنند) به مدت ۳۰۰ هزارم ثانیه در نقاط مختلف میدان دید نمایش داده می‌شوند. آزمودنی با مشاهده هر یک از محرک‌ها دکمه‌ای را که در دست دارد فشار می‌دهد و دستگاه پاسخ او را ثبت می‌کند. نرم‌افزار دستگاه با تجزیه و تحلیل پاسخ بیمار به محرک‌های مختلف، حساسیت شبکیه را در نقاط مختلف تعیین و آن را با نقاط مجاور و حساسیت طبیعی برای آن نقطه در گروه سنی مشابه مقایسه می‌کند و سپس نتایج

1- Frequency doubling technology

2- Zippy Estimation of Sequential Thresholds

3- واحد شدت روشنی در اروپا -

4- photopic

ماتریس هامفری، اندازه‌گیری‌های کمی عملکرد میدان بینایی در هر مکان با یک پایگاه داده‌های هنجاریابی شده در بیش از ۲۷۰ نفر (۱۸ تا ۸۵ ساله) مقایسه می‌شود (نیل فروشان^۱ و نظری^۲، ۲۰۰۹).

یافته‌ها

گروه اسکیزوتیپی و افراد بهنجار به ترتیب بر اساس کسب نمرهٔ بیش از نرم (بیش از ۱۶) و کمتر از ۱۶

در مقیاس اسکیزوتیپی انتخاب شدند. تحصیلات آزمودنی‌ها به ترتیب فراوانی بیش‌تر به کمتر شامل لیسانس (۴۳/۳ درصد)، دیپلم (۲۸/۳۵ درصد)، فوق دیپلم (۱۳/۳۵ درصد)، فوق لیسانس (۸/۳۵ درصد) و زیر دیپلم (۶/۶۵ درصد) بود. ویژگی‌های سنی گروه‌ها به تفکیک جنسیت در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار سنی گروه‌های اسکیزوتیپی و بهنجار

گروه‌ها	تعداد	مرد	زن	دامنه سنی	میانگین سنی	انحراف معیار
اسکیزوتیپی	۳۰	۱۰	۲۰	۱۸-۳۰	۲۴/۹۶	۳/۶۳
بهنجار	۳۰	۲۱	۹	۱۶-۲۷	۲۵/۱۰	۲/۹۹

میانگین نمرهٔ کلی گروه اسکیزوتیپی و بهنجار در پرسش‌نامهٔ اسکیزوتیپی به ترتیب ۱۹/۷۶ و ۱۰/۲۶ و انحراف معیار آنها ۳/۴۶ و ۳/۴۷ بود. برای هر آزمودنی یک نمرهٔ انحراف از میانگین برای هر چشم به دست آمد که میزان تفاوت وی از افراد هم‌سنش یا میزان کارآمدی یا ناکارآمدی آن چشم او را در ادراک آزمایشهٔ بسامد دو برابر نشان می‌داد. اگر عملکرد فرد به طور متوسط از

افراد هم سن خود کمتر باشد به صورت عدد منفی و اگر بیش‌تر باشد با عدد مثبت نشان داده می‌شود. برای بررسی این فرضیه که آیا عملکرد گروه اسکیزوتیپی در مقایسه با افراد بهنجار در آزمایشهٔ بسامد دو برابر ضعیف‌تر است، از آزمون t مستقل برای هر چشم استفاده شد. نتایج این تحلیل در جدول ۲ آمده است.

جدول ۲- مقایسه گروه‌های اسکیزوتیپی و بهنجار در آزمایشهٔ بسامد دو برابر در چشم راست و چپ

محل چشم	گروه‌ها	تعداد	M	SD	t	df	تفاوت میانگین	P
راست	اسکیزوتیپی	۳۰	-۱/۹۰	۲/۷۰	-۵/۷۷	۵۸	-۳/۷۴	۰/۰۰۰۱
	بهنجار	۳۰	۱/۸۴	۲/۳۰				
چپ	اسکیزوتیپی	۳۰	-۲/۹۷	۳/۶۱	-۴/۸۶	۵۸	-۴/۲۹	۰/۰۰۰۱
	بهنجار	۳۰	۱/۳۳	۳/۲۷				

جدول ۲ نشان می‌دهد که عملکرد گروه اسکیزوتیپی در هر دو چشم ضعیف‌تر از گروه بهنجار است. میانگین منفی گروه اسکیزوتیپی هم نشان می‌دهد که افراد این گروه در مقایسه با گروه‌های هم‌سن خود بر اساس داده‌های هنجاری مربوط به آزمایشهٔ عملکرد ضعیف‌تری داشته‌اند.

نتیجه‌گیری

هدف تحقیق حاضر مقایسهٔ عملکرد افراد دارای ویژگی‌های اسکیزوتیپی و افراد بهنجار در آزمایشهٔ دیداری بسامد دو برابر با استفاده از دستگاه پریمتری هامفری بود.

نتایج نشان داد که عملکرد گروه اسکیزوتیپی در مقایسه با افراد بهنجار در آزمایشهٔ بسامد دو برابر ضعیف‌تر است. این یافته فرضیهٔ اصلی تحقیق را تأیید کرد و بر این دلالت داشت که مسیر عصبی مگنوسلولار افراد اسکیزوتیپی معیوب است. نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های محققان مختلفی که نقص بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی را در مسیر مگنوسلولار تأیید کرده‌اند همسوست. (گودرزی و همکاران، ۲۰۱۲؛ مارتینز و همکاران، ۲۰۰۸؛ لیکوک^۳،

1- Nilforoushan

2- Nazari

3- Laycock

دارویی مصرف نکرده بودند، اختلال در عملکرد دستگاه مگنوسلولار در افراد اسکیزوتیپی (و بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی) را نمی‌توان به مصرف داروهای نورولپتیک یا عوارض بیماری نسبت داد. گذرگاه مگنوسلولار عهده دار تحلیل، ادراک حرکت و عمق است. رشته‌های عصبی در لایه‌های مگنوسلولار در تشخیص جزئیات اشیای ادراکی ناتوان، ولی نسبت به حرکت و ناهمخوانی شبکه‌ای حساس‌اند. وظیفه دستگاه مگنوسلولار مکان‌یابی به منظور ردیابی سریع اشیاء، گوش به زنگی، دید پیرامونی، ارائه پاسخ‌های غیرخطی و پاسخ زمانی سریع (ادراک حرکت) است. از آنجا که گذرگاه مگنوسلولار یک گذرگاه اولیه در پردازش اطلاعات دیداری است، نقص در این گذرگاه می‌تواند به نقایص شناختی متعدد منجر شود. نقایص پردازش اولیه بینایی در اسکیزوفرنیا به کرات ثابت شده است (اسکچر و همکاران، ۲۰۰۳). نقص گذرگاه مگنوسلولار از طریق V1 در بازشناسی، ادراک اشیاء، پردازش وابسته به زمینه و پردازش حرکتی نقش دارد و از این رو می‌تواند منشأ برخی نقایص دیداری بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در بازشناسی اشیاء و پردازش حرکتی به شمار رود (اسکچر و همکاران، ۲۰۰۳).

محققان مختلف اذعان داشته‌اند که نقص مسیر مگنوسلولار در بیماران اسکیزوفرنیا می‌تواند اختلالات ادراکی و شناختی آنها را توجیه کند. مثلاً، به نظر مارتینز و همکاران (۲۰۰۸) نقص گذرگاه مگنوسلولار بر عملکرد سیستم‌های ادراکی سطح بالاتر و سیستم‌های شناختی تأثیر می‌گذارد. باتلر و جاویت (۲۰۰۵) نیز معتقدند مشکلات بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در پردازش محرک‌های دیداری به طور بالقوه بازتاب‌پذیری گذرگاه مگنوسلولار است. کیم و همکاران (۲۰۰۶) نیز نقایص پردازش حرکتی در اسکیزوفرنیا را به طور معناداری با کاهش فعالیت دستگاه بینایی مگنوسلولار مرتبط دانسته‌اند. لارنزا^۲، کیل^۳، نگان^۴ و لیدل^۵ (۲۰۰۵)

1- Crevther 3- Kiehl 5- Liddle
2- Laurens 4- Ngan

کروترو^۱ و کروترو، ۲۰۰۷؛ کیم و همکاران، ۲۰۰۶؛ اسکچر و همکاران، ۲۰۰۳؛ باتلر و همکاران، ۲۰۰۱).
نقص افراد اسکیزوتیپی در آزمایه بسامد دو برابر حاکی از آن است که نقایص مراحل اولیه بینایی نه فقط در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی قابل ردیابی است، بلکه در طیف گسترده‌تری از افراد دارای ویژگی‌های شخصیتی مشابه اسکیزوفرنیا نیز پیدا می‌شود. نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های کادنهد و همکاران (۱۹۹۹) و سیور و دیویس (۲۰۰۴) که در آزمون‌های دیداری پوشش معکوس و حافظه فعال دیداری افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتایپال نقایصی را گزارش دادند همسوست. با وجود این، این نتایج مغایر یافته‌های شماری از محققان (اودنل و همکاران، ۲۰۰۶؛ فارمر و همکاران، ۲۰۰۰ و چن و همکاران، ۲۰۰۵) است که موفق نشدند نقایص بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی را در افتراق خط سیر برای حرکت نقاط پیوسته، تمیز شکل و حرکت در زمینه سر و صدا و آستانه‌های حرکت پیوسته در افراد اسکیزوتیپی پیدا کنند. از مقایسه نتایج تحقیقات فوق می‌توان نتیجه گرفت که برخی نقایص دیداری به اختلال اسکیزوفرنی اختصاص دارند، ولی بعضی نقایص پردازش دیداری هم در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و هم در افراد دارای ویژگی‌های اسکیزوتیپی قابل ردیابی است. همان‌گونه که در مقدمه این تحقیق ذکر شد، نقایص دسته اول می‌تواند ناشی از فرایند بیمار شدن باشد و بر اثر عواملی مانند مصرف داروهای نورولپتیک، بستری شدن‌های مکرر و کاهش هوش اتفاق بیفتد و نقایص دسته دوم را می‌توان به عنوان نشان‌گر استعداد بیمار شدن در نظر گرفت. با یک تحلیل دیگر می‌توان گفت که نتایج این تحقیق و یافته‌های مشابه در بیماران اسکیزوتایپال (کادنهد و همکاران، ۱۹۹۹؛ سیور و دیویس، ۲۰۰۴) همه می‌تواند ناشی از اختلال مسیر دستگاه مگنوسلولار در افراد اسکیزوتیپی باشد که به عنوان نشان‌گر استعداد در افراد اسکیزوتیپی وجود دارد و پس از بیمار شدن و حتی با مصرف داروهای نورولپتیک نیز برطرف نمی‌شود. از آنجا که در این تحقیقات افراد اسکیزوتیپی هیچ

پس از ابتلای افراد به اختلال اسکیزوفرنی بوده است و اغلب آزمودنی‌ها افراد بستری در بیمارستان بوده‌اند که قبلاً دارو مصرف می‌کرده‌اند. با توجه به نتایج پژوهش حاضر می‌توان گفت که نقص در گذرگاه مگنوسلولار بیماران اسکیزوفرنیا قبل از آشکار شدن بیماری وجود داشته است و این نقص می‌تواند نقش یکی از عوامل زمینه‌ساز بیماری را ایفا کند. با وجود این، باید توجه داشت که نمی‌توان ادعا کرد نقص در گذرگاه مگنوسلولار می‌تواند همه نقایص شناختی بیماران اسکیزوفرنیا را تبیین کند. به عبارت دیگر، احتمالاً نقص در گذرگاه مگنوسلولار برای بروز اسکیزوفرنیا شرط لازم است ولی شرط کافی نیست. در تحقیقات آینده این موضوع باید دنبال شود که تحقق کدام نشان‌گرهای استعداد بیماری اسکیزوفرنی می‌تواند ظهور و بروز اسکیزوفرنیا را پیش‌بینی کند. علاوه بر این، تکرار نتایج این تحقیق در گروهی از بیماران که به وسیله مصاحبه روان‌پزشکی تشخیص اختلال شخصیت اسکیزوتیپی دریافت کرده‌اند ضروری به نظر می‌رسد.

- 1- Claridge
- 2- Broks
- 3- Lenzenweger

دریافت مقاله: ۹۱/۶/۵؛ پذیرش مقاله: ۹۱/۹/۲۸

ثابت کردند که اسکیزوفرنیا با نقص در توجه دیداری ارتباط دارد. لیکوک و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که خاستگاه این نقایص گذرگاه مگنوسلولار است. مارتینز و همکاران (۲۰۰۸) هم در پژوهشی از نقص مسیر بینایی مگنوسلولار در اسکیزوفرنیا حمایت و پیشنهاد کردند که این نقایص پردازش حسی ممکن است در نقایص شناختی سطح بالا در حافظه فعال، عملکرد اجرایی و توجه نیز نقش داشته باشند. مارتینز و همکاران (۲۰۰۸) تا آنجا پیش رفتند که ناتوانی و آشفتگی در خواندن، نقایص پردازش حسی، نقص در پردازش دیداری، یک پارچگی دیداری، سازمان‌دهی ادراکی، پردازش اطلاعات، بازنمایی و ادراک اشیا را ناشی از نقص در گذرگاه مگنوسلولار دانستند.

سؤال دیگر این که چگونه نقص دستگاه مگنوسلولار در افراد اسکیزوتیپی می‌تواند علایم گسترده اختلال اسکیزوفرنی را توجیه کند. در پاسخ به این سؤال می‌توان به یافته‌هایی اشاره کرد که توارث را در اسکیزوفرنیا به صورت چند ژنی تبیین می‌کنند. بر اساس این فرضیه، صفات روان‌پریشی به شکل نهفته در گوناگونی شخصیتی و شناختی افرادی که به لحاظ بالینی بهنجار هستند، وجود دارد. این صفات به تدریج در افرادی که به لحاظ روان‌پزشکی سالم‌اند ولی جزو خویشاوندان خونی بیماران اسکیزوفرنیایی محسوب می‌شوند، بروز خواهد کرد. گزارش شده که ویژگی‌های شناختی، خلق و خویی و روان‌فیزیولوژیکی خویشاوندان بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا، به لحاظ کارکردی، مشابه بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیاست (کلاریج^۱ و بروکز^۲، ۱۹۸۴). تحقیقات لنزویگر^۳ (۱۹۹۹) نشان داد که افراد مبتلا به اختلال شخصیت اسکیزوتیپی، اختلالات شناختی مشابه افراد مبتلا به اسکیزوفرنیا دارند و فقط بروز و ظهور چندین آمادگی مختلف ژنتیکی می‌تواند به ظهور اختلال اسکیزوفرنیا منجر شود.

نتیجه کلی این که نقص گذرگاه مگنوسلولار در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی یک عارضه ثانویه بر بیماری نیست. تحقیقات انجام شده در مورد نقص گذرگاه مگنوسلولار

منابع

- Braff, D. L. (1981). Impaired speed of information processing in non-medicated schizotypal patients. *Schizophrenia Bulletin*, 7, 499-508.
- Butler, P. D., & Javitt, D. C. (2005). Early-stage visual processing deficits in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 18, 151-157.
- Butler, P. D., Zemon, V., Schechter, I., Zemon, V., Schwartz, S. G., Greenstein, V. C., Gordon, J., et al. (2001). Dysfunction of early-stage visual processing in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1126-1133.
- Cadenhead, K. S., Perry, W., & Braff, D. L. (1996). The relationship of information-processing deficits and clinical symptoms in schizotypal personality disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 853-858.
- Cadenhead, K. S., Perry, W., Shafer, K., & Braff, D. L. (1999). Cognitive functions in SPD personality disorder. *Schizophrenia Research*, 123-132.
- Camisa, K. M., Wilt, M. A. B., Lysaker, P. H., Rae, L. L., Brenner, C. A., & O'Donnell, B. F. (2005). Personality traits in schizophrenia and related personality disorders. *Psychiatry Research*, 133, 23-33.
- Chen, Y., Bidwell, L. C., & Holzman, P. S. (2005). Visual motion integration in schizophrenia patients, their first-degree relatives, and patients with bipolar disorder. *Schizophrenia Research*, 74, 271-281.
- Chen, Y., Nakayama, K., Levy, D. L., Matthyse, S., & Holzman, P. S., (1999). Psychophysical isolation of a motion-processing deficit in schizophrenics and their relatives and its association with impaired smooth pursuit. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 4724-4729.
- Chen, Y., Nakayama, K., Levy, D. L., Matthyse, S., & Holzman, P. (2003). Processing of global, but not local, motion direction is deficient in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 61, 215-227.
- Claridge, G. S., & Brooks, P. (1984). Schizotypy and hemisphere function. I. Theoretical considerations and the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 5, 633-648.
- Farmer, C. M., O'Donnell, B. F., Niznikiewicz, M. A., Voglmaier, M. M., McCarley, R. W., & Shenton, M. E. (2000). Visual perception and working memory in schizotypal personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 781-786.
- Felleman, D. J., & Van Essen, D. C. (1991). Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cerebral Cortex*, 1, 1-47.
- Goodarzi, M. A., Khosravani, N., Tarikhi, A. (2012). A comparison of patients with schizophrenia and normal controls on the contrast sensitivity task. *Advances in Cognitive Science*, 13, 75-82. [In Persian].
- Kelly, E. H. (1966). Frequency doubling in visual responses. *Journal of the Optical Society of America*, 56, 1628-1633.
- Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A., Spellman, M., & Walsh, D. (1993). The Roscommon family study. III. Schizophrenia-related personality disorders in relatives. *Archives of General Psychiatry*, 50, 781-788.
- Kim, D., Wylie, G., Pasternak, R., Butler, P. D., & Javitt, D. C. (2006). Magnocellular contributions to impaired motion processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 82, 1-8.
- Kim, D., Zemon, V., Saperstein, A., Butler, P. D., & Javitt, D. C. (2005). Dysfunction of early stage visual processing in schizophrenia: harmonic analysis. *Schizophrenia Research*, 76, 55-65.
- Laycock, R., Crewther, S.G., & Crewther, D.P. (2007). A role for the 'magnocellular advantage' in visual impairments in neurodevelopmental and psychiatric disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 31, 363-376.
- Lenzenweger, M. F. (1999). Deeper into the schizotypy taxon: On the robust nature of maximum covariance analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 182-187.
- Laurens K. R., Kiehl K. A., Ngan E. T. C., & Liddle P. F. (2005). Attention orienting dysfunction during salient novel stimulus processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 75, 159-171.
- Maddess, T., Goldberg, I., Dobinson, J., Wine, S., Welsh, A. H., & James, A.C. (1999). Testing for glaucoma with the spatial frequency doubling illusion. *Vision Research*, 39, 4258-73.
- Martinez, A., Hillyard, S. A., Dias, E. C., Hagler, Jr. DJ., Butler, P. D., Guilfoyle, D. N., et al. (2008). Magnocellular pathway impairment in schizophrenia. Evidence from functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neuroscience*, 28, 7492-7500.
- Meehl, P. (1962). Schizotaxia, schizotypy, Schizophrenia. *American Psychologist*, 17, 827-838.
- Mohammadzadeh A, Goodarzi MA, Taghavi MR,

- Mollazadeh M. (2008). The study of factor structure, validity, reliability and standardization of Schizotypal Personality Scale (STA). *Psychology*, 41, 3-27. [In Persian].
- Nilfroshan, N., Nazari, H. (2009). *Computer-automated Humphrey perimetry: Basic principles and quick interpretation*. Tehran, Sina-Teb Publication. [In Persian].
- O'Donnel, B. F., Swearer, J. M., Smith, L. T., Nestor, P. G., Shenton, M. E., & McCarley, R. W. (1996). Selective deficits in visual perception and recognition in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 153, 687-692.
- O'Donnel, B. F., Bismark, A., Hetrick, W. P., Bodkins, M., Vohs, J. L., & Shekhar, A. (2006). Early stage vision in schizophrenia and schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*, 86, 89-98.
- Orban, G. A., Van Essen, D., & Vanduffel, W. (2004). Comparative mapping of higher visual areas in monkeys and humans. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 315-324.
- Patel, N. (2004). The use of frequency doubling technology to determine magnocellular pathway deficiencies. *Journal of Behavioral Optometry*, 15, 31-36.
- Raine, A. (1991). The SPQ: A scale for the assessment of SPD personality based on the DSM-III-R Criteria. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 555-564.
- Ross, J., Badcock, D. R., & Hayes, A. (2000). Coherent global motion in the absence of coherent velocity signals. *Current Biology*, 10, 679-682.
- Schechter, I., Butler, P. D., Silipo, G., Zemon, V., Javitt D. C. (2003). Masking dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 64, 91-101.
- Siever, L. J., & Davis, K. L. (2004). The pathophysiology of schizophrenia disorders: Perspectives from the spectrum. *The Journal of Psychiatry*, 161, 398-413.
- Siever, L. J., Koenig, H. W., Harvey, P., Mitropoulou, V., Laruelle, M., Abidargham, A., et al. (2002). Cognitive and brain function in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*, 54, 157-167.
- Slaghuis, W. L. (1998). Contrast sensitivity for stationary and drifting spatial frequency gratings in positive- and negative- symptom schizophrenia. *Journal Of Abnormal Psychology*, 107, 49-62.
- Slaghuis, W. L. (2004). Spatio-temporal luminance contrast sensitivity and visual backward masking in schizophrenia. *Experimental Brain Research*, 156, 196-211.