

بررسی عملکردهای شناختی بیماران دیابتی نوع دو در مقایسه با بیماران پیش‌دیابتی

مرضیه نظری بدیع*
 دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه
 اصفهان
کریم عسگری
 استادیار گروه روانشناسی بالینی دانشکده روانشناسی و
 علوم تربیتی، دانشگاه اصفهان
مسعود امینی
 استاد دانشکده پزشکی، فوق تخصص غدد و متابولیسم،
 دانشگاه اصفهان
احمد عابدی
 استادیار گروه کودکان با نیازهای خاص دانشکده
 روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه اصفهان

هدف: دیابت نوع دو در کاهش شناختی بیماران مبتلا به این نوع دیابت و نیز بروز بیماری آلزایمر عامل مهمی به‌شمار می‌رود. اهداف این مطالعه ارزیابی بدکارکردی‌های شناختی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در مقایسه با بیماران پیش‌دیابتی و افراد سالم و نیز دادن بینش نسبت به بدکارکردی‌های شناختی در مراحل اولیه بیماری (مرحله پیش‌دیابتی) است. **روش:** نمونه‌های این مطالعه ۳۲ بیمار دیابتی نوع دو، ۲۸ بیمار پیش‌دیابتی و ۳۰ آزمودنی سالم بود. فرض این است که امکان دارد عملکردهای شناختی بیماران دیابتی نوع دو، بیماران پیش‌دیابتی و افراد سالم تفاوت‌هایی داشته باشد. عملکردهای شناختی با آزمون جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری، آزمون تصویر پیچیده آندره ری و خرده‌آزمون مقیاس تجدید نظر شده و کسلر بزرگسالان ارزیابی شد. **یافته‌ها:** نتایج مطالعه نشان داد که بیماران دیابتی نوع دو، بیماران پیش‌دیابتی و افراد سالم از نظر حافظه و پردازش اطلاعات تفاوت‌های معناداری دارند (۰/۰۵). **نتیجه‌گیری:** نتایج حاکی از وجود تفاوت‌های معنادار میان بیماران دیابتی نوع دو، بیماران پیش‌دیابتی و افراد سالم است که این خود اهمیت بازبینی حالات عصب روان‌شناختی و کنترل سطح قند خون این بیماران را نشان می‌دهد. مطالعات متعدد تأثیر دیابت نوع دو را بر عملکردهای شناختی گزارش کرده‌اند. یافته‌های این مطالعه با تأکيدات مطالعات پیشین در مورد اینکه بیماران دیابتی نوع دو و بیماران پیش‌دیابتی کاهش عملکرد شناختی را تجربه می‌کنند، هماهنگ است.

* نشانی: اصفهان دانشگاه اصفهان دانشکده روانشناسی
 رایانامه: Mnazaribadie@gmail.com

کلیدواژه‌ها: عملکردهای شناختی، بیماران دیابتی نوع دو، بیماران پیش‌دیابتی

An Investigation of the Cognitive Performances in Patients with Type 2 Diabetes in Comparison to Pre-diabetic Patients

Objective: Type 2 diabetes is an important risk factor for cognitive decline in patients with type 2 diabetes and an important risk factor for Alzheimer's disease. The main goal of this study was to assess cognitive dysfunctions in patients with type 2 diabetes, in comparison to pre-diabetic patients as well as normal subjects. Another aim was providing insight into cognitive dysfunctions in the early stage (pre-diabetic stage) of the disease. **Method:** The samples comprised of 32 patients with type 2 diabetes, 28 pre-diabetic patients and 30 healthy subjects. It was hypothesized that there might be possible differences among patients with type 2 diabetes, pre-diabetic patients and normal subjects. Cognitive performances were assessed by Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT), Rey Complex Figure Test (RCFT) and subtests of Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised (WAIS-R) Test. **Results:** The results showed that there were significant differences in memory and information processing speed between patients with type 2 diabetes, pre-diabetic patients, and normal subjects ($p \leq 0.05$). **Conclusion:** The results showed that there were differences in patients with type 2 diabetes and pre-diabetic patients. Therefore, monitoring the neuropsychological status, and controlling levels of blood sugar for these patients are important. Addressing various reports that studied the influence of type 2 diabetes on cognitive performance, the findings of the present study suggest that they are in accord with the literature, and stress that patients with type 2 diabetes and pre-diabetic patients experience a decline in their cognitive performance.

Key words: Cognitive performances; type 2 diabetes; pre-diabetic

Marzieh Nazaribadie*
 M.A. Student in Clinical Psychology,
 University of Isfahan

Karim Asgari
 Associate Professor, Psychology
 Department, University of Isfahan

Masoud Amini
 M.D. Isfahan Endocrine and
 Metabolism Research Center, Isfahan
 University of Medical Sciences

Ahmad Abedi
 Ph.D. in Psychology, University of
 Isfahan, Department of Children with
 Special Needs

* Corresponding Author:
 E-mail: Mnazaribadie@gmail.com

مقدمه

بعدی زندگی به این بیماری مبتلا شود. ژنتیک و عوامل محیطی اوایل زندگی ممکن است در ارتباط میان دیابت و دمانس اواخر زندگی سهم داشته باشد ولی در ارتباط دیابت و دمانس دوره میانی زندگی نقشی ندارد.

مطالعه بیکر^{۲۰} و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد که مقاومت انسولینی با الگوی کاهشی شبیه کاهش شناختی در آلزایمر مرتبط است. به عبارت دیگر، ممکن است مقاومت به انسولین نشانه آلزایمری باشد که با کاهش میزان متابولیسم گلوکز مغزی و تباهی‌های شناختی در مراحل اولیه بیماری (پیش‌دیابتی) و حتی قبل از شروع تباهی خفیف شناختی مرتبط است. ارتباط بین دیابت و دمانس انکارناپذیر است. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که دیابت خطر کاهش شناختی و دمانس (از جمله آلزایمر) را افزایش می‌دهد. دیابت نه فقط بر میزان خطر دمانس می‌افزاید، بلکه رشد آن را نیز دو تا سه برابر می‌کند. مکانیسم این تباهی به طور کامل مشخص نشده ولی فرضیه این است که هیپرگلیسمی، استرس اکسیداتیو و مقاومت انسولینی مجموعاً به بدکارکردی شناختی منجر می‌شوند و در واقع به صورت نوع ویژه‌ای که پیری را سرعت می‌بخشد توصیف شده است. همپوشی ظاهری دیابت و دمانس منجر به طرح این موضوع شد که آلزایمر یک اختلال نورولوژیکی صرف نیست، بلکه یک اختلال غددی-عصبی است. استین و همکارانش برای توصیف این اختلال مرکب اصطلاح دیابت نوع سه را به کار بردند (وود^{۲۱} و ستر^{۲۲}، ۲۰۱۰).

دیابت بیماری شایعی است که با هیپرگلیسمی^۱ (قند خون بالا) مشخص می‌شود و می‌تواند به علت دسترسی ناکافی به انسولین (دیابت نوع یک) و یا مقاومت در مقابل انسولین (دیابت نوع دو) ایجاد شود. انتظار می‌رود شیوع جهانی دیابت از ۱۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ افزایش یابد (وایلد^۲، راگلیک^۳، گرین^۴، سیکری^۵، کینگ^۶، ۲۰۰۴). تخمین زده شده است که شیوع دمانس از ۲۴ میلیون نفر در ۲۰۰۱ به ۸۴ میلیون نفر در سال ۲۰۴۰ افزایش پیدا کند (فری^۷، ۲۰۰۴؛ به نقل از وان دن برگ^۸ و همکاران، ۲۰۱۰). دیابت نوع دو با تسریع کاهش شناختی مرتبط است و بر میزان خطر بروز دمانس، به‌ویژه در افراد مسن، می‌افزاید (کیوکیرمن^۹، ۲۰۰۶؛ به نقل از روییز^{۱۰} و همکاران، ۲۰۰۹). میزان ابتلا به دیابت با افزایش سن افزایش یافته و کارکرد شناختی با افزایش سن کاهش می‌یابد. اغلب مطالعات نشان داده‌اند که کارکردهای شناختی افراد دیابتی مسن به طور معناداری کاهش یافته است (گرگ^{۱۱}، ۲۰۰۲؛ به نقل از شیائو چان^{۱۲}، سای شان^{۱۳}، هاگینو^{۱۴}، ۲۰۰۶). بعضی مطالعات بر این نکته دلالت دارند که دیابت نوع دو برای بروز بیماری آلزایمر و دمانس عروقی یک عامل تهدیدکننده است (پلاستینو^{۱۵} و همکاران، ۲۰۱۰).

به طور کلی روشن نیست که این نقصای شناختی در کدام مرحله آشکار می‌شوند و چگونه در طول زمان پیشرفت می‌کنند. اغلب -مطالعات روی بیماران دارای تاریخچه درازمدت دیابت تمرکز کرده‌اند (اود^{۱۶}، گنگون^{۱۷}، مسیر^{۱۸}، ۲۰۰۴). سو^{۱۹} و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی که با هدف مقایسه ارتباط میان دیابت نوع دو و خطر دمانس، بیماری آلزایمر و دمانس عروقی در دوقلوها و نیز بررسی سهم ژنتیک و عوامل محیطی اوایل زندگی در این رابطه انجام دادند نشان دادند که بیماری دیابت خطر ابتلا به آلزایمر و دمانس عروقی را افزایش می‌دهد که این خطر در صورت ابتلا به دیابت در دوره میانی زندگی شدیدتر از زمانی است که فرد در دوره

1- Hyperglycaemia	12- Xiao-chun
2- Wild	13- Sai-shan
3- Roglic	14- Hagino
4- Green	15- Plastino
5- Sicree	16- Awad
6- King	17- Gagnon
7- Ferri	18- Messier
8- Van den Berg	19- Xu
9- Cukirman	20- Baker
10- Ruis	21- Wood
11- Gereg	21- Setter

دبرسر^{۱۱}، کاپل^{۱۲} و بیسلز^{۱۳} (۲۰۱۰) تحت عنوان ضخامت قشری مغز در بیماران دیابتی نوع دو نشان داد که سطح کلی قشری، حجم کلی قشری و میانگین ضخامت قشری برای هر دو نیمکره به طور ثابتی در گروه دیابتی نوع دو نسبت به گروه کنترل پایین‌تر ولی تأثیرات فقط در نیمکره راست معنادار بوده است. تحلیل‌های بعدی نشان داد که ناحیه هیپوکامپ و شکنج میانی گیجگاهی گروه دیابت نوع دو در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری دارد. در کل تأثیرات بر ماده خاکستری لوب گیجگاهی بارزتر بود. تحقیق روییز و همکاران (۲۰۰۹) با هدف بررسی کارکردهای شناختی در بیماران با تشخیص اخیر دیابت نوع دو و فراهم آوردن بینش نسبت به ماهیت و شدت کاهش شناختی در مراحل اولیه بیماری و عوامل خطر احتمالی که ممکن است در این بیماری سهم داشته باشد نشان داد که در مراحل اولیه بیماری کاهش شناختی خفیفی وجود داشته است.

به هر حال، دیابت نوع دو مخفیانه وبی سر و صدا رشد می‌کند و اغلب در مراحل اولیه تشخیص داده نمی‌شود، بنابراین کاهش عملکردهای شناختی می‌تواند پیش از تشخیص واقعی دیابت و حتی در مراحل پیش‌دیابتی شروع شود. در حال حاضر، اطلاعات عصب روان‌شناختی مربوط به مراحل پیش از دیابت و مراحل اولیه دیابت یا پیش‌دیابتی (یعنی مرحله‌ای که قند خون بالاتر از سطح نرمال است ولی برای اینکه تشخیص دیابت دریافت کند کافی نیست) در دسترس قرار ندارد (روییز و همکاران، ۲۰۰۹). با توجه به نتایج تحقیقات ذکر شده و اینکه کاهش شناختی ممکن است قبل از تشخیص بیماری شروع شده باشد، در این

گزارش‌های متعدد یادآور شده‌اند که دیابت نوع دو می‌تواند باعث بدکارکردی و تغییر سیگنال‌های مغزی مرتبط با کارکرد شناختی شود (کودل^۱ و سکویست^۲، ۲۰۰۸؛ به نقل از کری^۳ و همکاران، ۲۰۱۱). توزیع بدکارکردی در دیابت ممکن است انتخابی باشد. احتمال دارد این نوع نقصای بیشتر در تکالیفی بارز باشد که احتیاج به پردازش سریع و دقیق اطلاعات دارند. دیابت نوع دو بیشتر بر وظایفی تأثیر می‌گذارد که کمتر بر سازه‌های معنایی و بیشتر بر توانایی شرح و بسط اطلاعات در یک موقعیت ساخت نایافته تأکید دارند (والن^۴، ۲۰۰۲؛ به نقل از کری، ۲۰۱۱). در یک مطالعه دیگر دیابت نوع دو با کاهش شناختی در حافظه کلامی، سرعت پردازش اطلاعات و کارکردهای اجرایی مرتبط بود (وان دن برگ و همکاران، ۲۰۱۰). آلن^۵، فریر^۶ و استراچمن^۷ (۲۰۰۴) با بررسی مطالعات پیشین در مورد ارتباط دیابت و بدکارکردی شناختی به این نتیجه رسیدند که دیابت با تسریع کاهش شناختی و افزایش بروز دمانس مرتبط است. این مطالعات در تأیید این دیدگاه که دیابت نوع دو بر افزایش خطر ابتلا به اختلالات شناختی تأثیر دارد شواهد قانع‌کننده‌ای به دست می‌دهند.

نتایج مطالعات وان دن برگ و همکاران (۲۰۱۰) روی ۶۸ بیمار دیابتی نوع دو و ۳۸ نفر گروه کنترل که در سن، جنس و هوش بهر هم‌تا شده و یک بار در سال‌های ۲۰۰۲-۲۰۰۴ و بار دیگر در سال‌های ۲۰۰۶-۲۰۰۸ در ۱۱ تکلیف که شامل پنج حوزه شناختی می‌شد تحت آزمون عصب روان‌شناختی قرار گرفته بودند، نشان داد که بیماران دیابتی نوع دو در مقایسه با گروه کنترل در پردازش اطلاعات، توجه و کارکردهای اجرایی در هر دو ارزیابی (مقدماتی و چهار سال بعد) کاهش متوسطی داشتند. مطالعه عبادی، آرامی و شفیق (۲۰۰۸) با موضوع ارتباط بین دیابت نوع دو و تباهی شناختی نشان داد که بیماران دیابتی نمرات پایینی در آزمون معاینه مختصر وضعیت روانی^۸ (MMSE) گرفتند و بین طول دوره بیماری و بدکارکردی شناختی آنها همبستگی معناداری مشاهده شد. مطالعه براندل^۹، وان دن هیول^{۱۰}،

1- Kodel	8- Mini Mental Status Examination
2- Sequist	9- Brundel
3- Cooray	10- van den Heuvel
4- Wahlin	11- de Bresser
5- Allen	12- Kappelle
6- Frier	13- Biessels
7- Strachan	

پردازش اطلاعات، انعطاف‌پذیری و توانایی جمع کردن است و گرونول^۲ در سال ۱۹۷۴ از آن برای بیماران که ضربه‌های خفیف وارد به سر داشتند استفاده کرد. این آزمون با نرم افزاری که قبلاً تهیه شده است اجرا می‌شود. در این نرم افزار ۶۰ عدد به صورت متوالی یک بار با فاصله زمانی سه ثانیه و یک بار با فاصله زمانی دو ثانیه خوانده می‌شود. آزمودنی می‌بایست هر عدد را با عددی که بلافاصله پیش از آن خوانده شده جمع کند و پاسخ را بگوید. هر فرد نخست آزمون با سرعت سه ثانیه و سپس آزمون با سرعت دو ثانیه را انجام می‌دهد. پایایی تصنیفی در حدود ۰/۹۰ و آلفای کرونباخ ۰/۹۰ می‌باشد (ایگن^۳، ۱۹۸۸؛ به نقل از اسپرین^۴ و استراس^۵، ۱۹۹۸). همسانی درونی آزمون ۰/۸۲ است (هوچی برگتس^۶، کالکرس^۷، دسونویل^۸، دگروت^۹ و پلمن^{۱۰}، ۲۰۰۶). پایایی این آزمون را نگارندگان این مقاله با آلفای کرونباخ ۰/۷۴ در نمونه‌ای به حجم ۳۰ نفر محاسبه کردند

ب- آزمون وکسلر بزرگسالان:

این آزمون که در سال ۱۹۸۱ منتشر شده، دارای شش مقیاس فرعی کلامی و پنج مقیاس عملکردی است. نماد ارقام یکی از خرده‌آزمون‌های عملکردی است. این آزمون یکی از دقیق‌ترین آزمون‌های روانی و در اصل یک آزمون رمزگردانی است که شامل شش مقیاس فرعی کلامی و پنج مقیاس عملکردی می‌شود. در این آزمون آزمودنی باید رمز هر عدد را مطابق الگوی داده شده روی برگه خاصی ثبت کند؛ به این صورت که پس از انجام دادن یک تمرین کوتاه روی چند نمونه، ۹۰ ثانیه فرصت دارد تا هر قدر که می‌تواند رمز یا نماد مربوط به اعداد را (که در اختیارش گذاشته

مطالعه نخست عملکردهای شناختی (کارکردهای سرعت پردازش اطلاعات و عملکرد حافظه) بیماران دیابتی نوع دو، افراد پیش‌دیابتی (prediabetic) و سالم و سپس تفاوت عملکردهای فوق در این بیماران بررسی شد.

روش

این مطالعه یک مطالعه پژوهشی مقطعی بود که برای اجرای آن با توجه به ماهیت و اهداف تحقیق از روش پژوهشی علی - مقایسه‌ای استفاده شد؛ بدین صورت که عملکردهای شناختی سه گروه (بیماران دیابتی نوع دو، بیماران پیش‌دیابتی و افراد سالم) با یکدیگر مقایسه شدند. سعی شد هر سه گروه از لحاظ سن و تحصیلات یکسان باشند. جامعه آماری این پژوهش را بیماران دیابتی نوع دو و بیماران پیش‌دیابتی که در سال ۱۳۹۰ از تاریخ ۱۸ فروردین تا ۱۵ تیر به مرکز تحقیقات صدیقه طاهره مراجعه کرده و در آنجا پرونده داشتند، تشکیل می‌دادند. گروه سالم این پژوهش شامل کارکنان دانشگاه اصفهان، کارکنان خوابگاه دانشگاه اصفهان و کارکنان تعدادی از مدارس شهر اصفهان بودند. حجم نمونه برای گروه بیمار ۶۰ نفر (۳۲ بیمار دیابتی نوع دو و ۲۸ بیمار پیش‌دیابتی) و برای گروه سالم ۳۰ نفر بود. ملاک‌های ورود به پژوهش عبارت بودند از: داشتن تشخیص دیابت نوع دو و پیش‌دیابت (بر اساس نظر متخصص غدد و متابولیسم)، دامنه سنی ۳۲ تا ۶۰ سال و دارا بودن حداقل تحصیلات سوم راهنمایی. این ملاک‌ها برای گروه سالم نیز رعایت شد.

ابزار پژوهش

برای ارزیابی و بررسی اختلال شناختی ابزارهای زیر به کار رفت:

1- Paced Auditory Serial Addition Test	6- Huijbregts
2- Grownwell	7- Kalkers
3- Egen	8- de Sonnevile
4- Spreen	9- de Groot
5- Strauss	10- Polman

الف- آزمون جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری (PASAT)^۱:

این آزمون ابزار ارزیابی عملکرد شناختی به‌ویژه در

یافته‌ها

جدول ۱- میانگین وانحراف معیار سه گروه سالم، بیماران دیابتی نوع دو و بیماران پیش‌دیابتی

پیش‌دیابت	دیابت نوع دو		سالم		خرده‌آزمون‌ها
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۱۱/۶۱	۳۹/۱۷	۱۱/۸۲	۳۵/۳۷	۶/۶۵	۴۳/۳۶
۹/۶۳	۳۱/۳۵	۹/۵۱	۲۹/۱۲	۶/۸۲	۳۵/۲۰
۲/۵۹	۳۴/۷۵	۲/۶۸	۳۴/۲۵	۰/۸۹	۳۵/۴۸
۵/۱۶	۱۱/۴۸	۴/۸۶	۱۷/۳۷	۵/۶۵	۲۲/۳۳
۱۰/۰۱	۳۹/۶۷	۸/۳۴	۳۱/۰۶	۱۲/۲۲	۴۶/۰۶

براساس اطلاعات جدول ۱، میانگین نمرات آزمون بیماران دیابتی نوع دو در آزمون‌های جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری به دو فرم سه ثانیه و دو ثانیه کمتر از گروه سالم و پیش‌دیابتی بود. میانگین نمرات آزمون حافظه بینایی گروه دیابتی نوع دو و پیش‌دیابتی کمتر از گروه سالم بود. میانگین آزمون بازپدیداری ادراکی آندره ری در هر سه گروه چندان تفاوت نداشت.

جدول ۲- نتایج تحلیل واریانس چندمتغیره (مانوا)

عملکردهای شناختی دیابتی نوع دو، پیش‌دیابتی و سالم

شاخص آماری	ضریب لامبدا	F	سطح معناداری	مجذور اتا	توان آماری
سن	۰/۸۱	۲/۴۹	۰/۰۲	۰/۱۸	۰/۸۴
جنس	۰/۷۷	۳/۳۰	۰/۰۰۴	۰/۲۲	۰/۹۴
تحصیلات	۰/۵۸	۷/۸۶	۰/۰۰۰۱	۰/۴۱	۱
گروه	۰/۶۷	۲/۳۷	۰/۵۰۰	۰/۱۷	۰/۹۷

جدول ۲ نشان می‌دهد که پس از کنترل متغیرهای سن، جنس و تحصیلات، بین عملکردهای سه گروه تفاوت معناداری وجود دارد ($p < 0.05$). میزان مجذور اتا ۰/۱۷ است؛ یعنی ۰/۱۷ درصد تفاوت‌های عملکردهای شناختی به تفاوت سه گروه مربوط می‌شود.

1- Gross-Marnat

2- Rey Complex Figure Test

شده است) وارد کند. این خرده‌آزمون عواملی مانند توانایی یادگیری تکالیف ناآشنا، چابکی بینایی حرکتی، پشتکار و سرعت عمل را اندازه می‌گیرد. ضرایب پایایی زوج-فرد (دو نیمه آزمون) کل مقیاس، آزمون عملکرد و بهره هوشی کلامی ۰/۹۳ تا ۰/۹۷ است. پایایی‌های آزمون-بازآزمون این مقیاس در دوره‌های هفت روزه تا دو هفته برای آزمون‌های فرعی آن ۰/۷۲ تا ۰/۹۴ بوده است (گراث-مارنات^۱، ۱۹۹۰؛ ترجمه پاشا شریفی و نیک‌خو، ۱۳۸۲). اعتبار و روایی این ابزار در ایران بررسی شده است. نتایج این مطالعه نشان داد که ضریب پایایی تنصیفی خرده‌آزمون‌ها بین ۰/۶۷ تا ۰/۶۹، ضریب پایایی هوش‌بهرها بین ۰/۹۲ تا ۰/۹۵، ضریب بازآزمایی خرده‌آزمون‌ها بین ۰/۵۸ تا ۰/۸۷ و ضریب بازآزمایی هوش‌بهر بین ۰/۷۶ تا ۰/۹۴ است (عابدی، امیدی و رضایت، ۱۳۷۴).

ج- آزمون تصویر پیچیده آندره ری^۲ (RCFT):

این آزمون را آندره ری سوئسی در سال ۱۹۴۱ برای ارزیابی سازمان‌بندی ادراکی و حافظه بینایی در ضایعات مغزی طراحی کرده که شامل دو کارت است: کارت A برای سنین چهار تا هفت و کارت B برای افراد بالای چهار سال. این آزمون در دو نوبت اجرا می‌شود. ابتدا تصویر جلوی آزمودنی به شکلی که لوزی به طرف پایین باشد قرار می‌گیرد و آزمودنی یک بار از روی تصویر و در اجرای بعدی بدون وجود تصویر و از حفظ تصویر ارائه شده را رسم می‌کند. این تصویر جمعاً از ۱۸ جزء مختلف تشکیل شده است. اگر جزء رسم‌شده کامل و سر جایش باشد دو نمره، اگر جزء رسم‌شده کامل باشد ولی سر جایش نباشد یک نمره، اگر جزء رسم‌شده کامل نباشد ولی قابل تشخیص باشد و سر جای خود هم نباشد نیم نمره داده می‌شود. در صورتی که جزء رسم‌شده قابل تشخیص نباشد یا اصلاً رسم نشده باشد، نمره‌ای به آزمودنی تعلق نمی‌گیرد. بنابر گزارش پناهی، روایی ملاکی این آزمون ۰/۵۰ و ضریب اعتبار بازآزمایی در سطح ۰/۰۱ معنادار بود (پناهی، ۱۳۸۳). ناظری (۱۳۸۳) نیز روایی ملاکی را ۰/۵۹ و ضریب اعتبار بازآزمایی را ۰/۶۰ گزارش کرده است.

جدول ۳- نتایج تحلیل کوواریانس متغیرها در سه گروه دیابتی نوع دو، پیش دیابتی و سالم

مستقل متغیر	متغیرهای عملکرد شناختی	مجموع مجدوران	آزادی درجه	معناداری	تفاوت میان گروه‌ها	معناداری
گروه	آزمون جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری (فرم سه ثانیه)	۸۰۳/۶۷	۲	۰/۰۰۷	سالم	۰/۱۱
	آزمون جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری (فرم دو ثانیه)	۳۹۹/۶۱	۲	۰/۰۳	سالم	۰/۰۷۸
	باز پدیداری ادراکی آندره ری	۸/۴۲	۲	۰/۴۰	دیابتی	۰/۰۲۲
	حافظه بینایی آندره ری	۱۹۲/۰۶	۲	۰/۰۲	سالم	۰/۸۷
	نماد ارقام	۱۸۶۵/۵۱	۲	۰/۰۰۱	دیابتی	۰/۲۴

مغیر وابسته	گروهها	میانگین‌ها	معناداری
باز پدیداری ادراکی آندره ری	سالم	۰/۷۸	۰/۱۷
	پیش دیابتی	۰/۴۷	۰/۴۱
	دیابتی	۰/۳۱	۰/۵۷
حافظه بینایی آندره ری	سالم	۳/۵۱	۰/۵۱
	پیش دیابتی	۲/۹۸	۰/۰۲
	دیابتی	۰/۵۲	۰/۶۸
نماد ارقام	سالم	۱۱/۴۴	۰/۰۰۱
	پیش دیابتی	۴/۰۴	۰/۰۷۴
	دیابتی	۷/۳	۰/۰۰۱

همان گونه که جدول ۴ نشان می‌دهد، تفاوت گروه سالم و بیماران دیابتی نوع دو با توجه به چهار متغیر عملکرد شناختی (آزمون‌های جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری (دو فرم سه ثانیه و دو ثانیه)، حافظه بینایی آندره ری، نماد ارقام (به ترتیب در سطوح $p=0.02$ ، $p=0.09$ ، $p=0.02$ ، $p=0.01$) معنادار بوده است ولی این دو گروه در آزمون بازپدیداری ادراکی آندره ری تفاوت معناداری نشان ندادند ($p=0.17$). بین دو گروه سالم و پیش‌دیابتی در آزمون حافظه بینایی تفاوت معنادار بود ($p=0.02$). همچنین بین دو گروه دیابتی نوع دو و پیش‌دیابتی در آزمون نماد ارقام نیز تفاوت معناداری مشاهده شد ($p=0.01$). بقیه آزمون‌های عملکردهای شناختی دو گروه دیابتی و پیش‌دیابتی تفاوت معناداری نداشتند.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌ها نشان دادند که دو گروه سالم و بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در همه آزمون‌ها (به استثنای آزمون بازپدیدآوری ادراکی آندره ری) تفاوت معناداری دارند. همچنین نتایج آزمون مقایسه‌های زوجی نشان داد که در اغلب آزمون‌ها (به جز آزمون حافظه آندره ری) بین نمره‌های افراد سالم و پیش‌دیابتی تفاوت معناداری وجود ندارد. در آزمون نماد

جدول ۳ نشان می‌دهد که تفاوت سه گروه با توجه به چهار متغیر عملکرد شناختی، آزمون‌های جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری (دو فرم سه ثانیه و دو ثانیه) و حافظه بینایی آندره ری، نماد ارقام به ترتیب در سطوح $p=0.07$ ، $p=0.03$ ، $p=0.02$ ، $p=0.01$ معنادار بوده ولی بازپدیدآوری ادراکی آندره ری معنادار نبوده است ($p=0.40$).

جدول ۴- نتایج مقایسه‌های زوجی متغیرهای عملکردهای شناختی در سه گروه دیابتی نوع دو، پیش دیابتی و سالم

مغیر وابسته	گروهها	میانگین‌ها	معناداری
آزمون جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری (فرم سه ثانیه)	سالم	۷/۶۵	۰/۰۰۲
	پیش دیابتی	۳/۵۲	۰/۱۳
	دیابتی	۲/۲۶	۰/۰۷۲
آزمون جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری (فرم دو ثانیه)	سالم	۵/۴۰	۰/۰۰۹
	پیش دیابتی	۳/۰۹	۰/۱۲
	دیابتی	۲/۳۰	۰/۲۴

است. نتایج تحقیقات سگورا^۴ و همکاران (۲۰۰۹) نیز نشان داد که بعد از کنترل تأثیر جنس و تحصیلات بین گروه سالم و بیمار در سرعت پردازش اطلاعات و کارکردهای اجرایی تفاوت‌هایی وجود دارد. به علاوه یافته‌های این پژوهش نشان داد که بیماران دیابتی نوع دو و بیماران پیش‌دیابتی نیز در آزمون نماد ارقام (که برای سنجش سرعت پردازش اطلاعات در این بیماران به کار برده شد) تفاوت معناداری داشتند.

یکی از اهداف این مطالعه آزمون این فرضیه بود که آیا عملکرد حافظه و سرعت پردازش اطلاعات بیماران دیابتی نوع دو و افراد سالم تفاوت دارد و دیگر اینکه در صورت وجود تفاوت در بیماران ذکر شده آیا این بیماران و افراد سالم در مراحل پیش‌دیابتی نیز این تفاوت را نشان می‌دهند؟ نتایج مطالعه ما نشان داد که بیماران دیابتی نوع دو در سرعت پردازش اطلاعات و حافظه و بیماران پیش‌دیابتی در عملکرد حافظه با افراد سالم تفاوت داشتند. این نتایج نشانگر آن است که بیماران دیابتی نوع دو حتی در مرحله پیش‌دیابتی نیز دچار نقایص شناختی هستند. با توجه به اهمیت متغیرهای مورد مطالعه و اینکه پژوهش‌های قبلی نیز نشان داده‌اند که دیابت نوع دو ممکن است با بیماری آلزایمر مرتبط باشد (اکمولیف^۵ و همکاران، ۲۰۰۶) و نتایج مطالعات سو، جیو، وینبلند^۶ و فرتیگلونی^۸ (۲۰۰۷) که نشان‌دهنده ارتباط دیابت مرزی (پیش‌دیابتی) با آلزایمر است و تاریخچه بیماری دیابت نوع دو که با تباهی تنظیم گلوکز (مرحله پیش‌دیابت) همراه بود، لزوم کنترل این بیماری و بازبینی عملکردهای شناختی این بیماران و شروع مداخلات درمانی ویژه و زود هنگام در این بیماران (حتی در مرحله پیش‌دیابتی) بیش از پیش ضروری می‌نماید.

ارقام بین بیماران دیابتی نوع دو و بیماران پیش‌دیابتی تفاوت معناداری مشاهده شد.

با توجه به اهمیت حافظه مورد سنجش (که با ابزار تصویر پیچیده آندره ری و خرده‌آزمون نماد ارقام سنجیده شد)، الگوی تحلیل کواریانس چند متغیره نشان داد که نمره‌های حافظه سه گروه تفاوت آماری معناداری دارند. اینکه بیماران دیابتی نوع دو و افراد سالم تفاوت معناداری با هم دارند با یافته‌های پژوهش وان دن برگ و همکاران (۲۰۱۰) در مورد بیماران دیابتی نوع دو هماهنگ است. نتایج تحلیل آنها نشان داد که دیابت نوع دو با کاهش شناختی (اساساً در حافظه کلامی، سرعت پردازش اطلاعات و کارکردهای اجرایی) مرتبط است. تحقیق زوو^۱ و همکاران (۲۰۱۰) با هدف کشف ارتباط کارکردی هیپوکامپ و دیگر مناطق مغزی با استفاده از تصویر برداری رزونانس مغناطیسی (MRI)^۲ با این فرضیه که ممکن است ارتباط کارکردی هیپوکامپ و دیگر مناطق مغزی در بیماران دیابتی نوع دو در مقایسه با گروه کنترل کم شده باشد نشان داد که این ارتباط در این بیماران کاهش یافته است. به علاوه، این کاهش با تباهی عملکرد شناختی (به‌ویژه در حافظه رویدادی و کارکردهای اجرایی) بیماران دیابتی نوع دو همراه بود. نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش زوو و همکاران (۲۰۱۰) و یافته‌های وان الدرن^۳ و همکاران (۲۰۱۰) هماهنگ است. نتایج پژوهش روییز و همکارانشان (۲۰۰۹) نیز که با هدف بررسی عملکردهای شناختی در بیماران با تشخیص اخیر دیابت (پیش‌دیابتی) انجام شد نشان داد که این بیماران کاهش خفیفی در حافظه و سرعت پردازش اطلاعات داشتند که نتیجه پژوهش حاضر با این یافته پژوهشی نیز همسوست.

همان‌طور که یافته‌ها نشان دادند، بین بیماران دیابتی نوع دو و افراد سالم در سرعت پردازش اطلاعات (که با آزمون آزمون جمع کردن اعداد متوالی به صورت شنیداری و خرده‌آزمون نماد ارقام سنجیده شد) تفاوت آماری معناداری وجود دارد. این یافته نیز با نتایج پژوهش وان دن برگ و همکاران (۲۰۱۰)، آود و همکاران (۲۰۰۴) و روییز و همکاران (۲۰۰۹) هماهنگ

دریافت مقاله: ۹۰/۵/۲۶؛ پذیرش مقاله: ۹۰/۷/۲۱

- | | |
|-------------------------------|----------------|
| 1- Zhou | 5- Akomolafe |
| 2- Magnetic Resonance Imaging | 6- Qui |
| 3- van Elderen | 7- Winbland |
| 4- Segura | 8- Fratiglioni |

منابع

- پناهی، ع. (۱۳۸۳). هنجاریابی آزمون تصاویر پیچیده آندره ری (کارت A) بر روی دانش آموزان پسر مقطع راهنمایی شهر تهران. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده روان شناسی و علوم تربیتی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رودهن.
- عابدی، م. ر.، امید، ع. ا.، و رضایت، ا. (۱۳۷۴). بررسی مقدماتی اعتبار و پایایی مقیاس تجدید نظر شده وکسلر بزرگسالان و تهیه هنجار ایرانی برای بزرگسالان ایرانی. پایان نامه ارشناسی ارشد روان شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایران.
- گراث-مارنات، گ. (۱۹۹۰). راهنمای سنجش روانی. (۱۳۸۲). (ترجمه ح. پاشا شریفی و م. ر. نیکخو). تهران: انتشارات رشد.
- ناظری، م. (۱۳۸۳). هنجاریابی آزمون تصویر پیچیده آندره ری کارت (A) بروی دانش آموزان دختر مقطع راهنمایی شهر تهران. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده روان شناسی و علوم تربیتی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد رودهن.
- Akomolafe, A., Beiser, A., Meigs, J. B., Au, R., Green, R. C., Farrer, L. A., et al. (2006). Diabetes mellitus and risk of developing Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 63, 1551-1555.
- Allen, K. V., Frier, B. M., & Strachan, M. W. (2004). The relationship between type 2 diabetes and cognition dysfunction: Longitudinal studies and their methodological limitations. *European Journal of Pharmacology*, 490, 169-175.
- Awad, N., Gagnon, M., & Messier, C. (2004). The relationship between impaired glucose tolerance, type 2 diabetes, and cognition function. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 1044-1080.
- Baker, L. D., Cross, D. J., Minoshima, S., Belongia, D., Watson, S., & Craft, S. (2010). Insulin resistance and Alzheimer-like reduction in regional cerebral glucose metabolism for cognitively normal adult with prediabetes or early type 2 diabetes. *Archives of Neurology*, 68, 51-57.
- Brundel, M., van den Heuvel, M., de Bresser, J., Kappelle, L. J., & Biessels, G. J. (2010). Cerebral cortical thickness in patient with type 2 diabetes. *Journal of the Neurological Sciences*, 299, 126-130.
- Cooray, G., Nilsson, E., Wahlin, A., Laukka, E. J., Brismar, K., & Brismar, T. (2011). Effects of intensified metabolic control on CNS function in type 2 diabetes. *Psychoneuroendocrinology*, 36, 77-86.
- Ebady, S. A., Arami, M. A., & Shafiqh, M. H. (2008). Investigation on the relationship between diabetes mellitus type 2 and cognition impairment. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 82, 305-309.
- Huijbrechts, S. C., Kalkers, N. F., de Sonneville, L. M., de Groot, V., & Polman, C. H. (2006). Cognitive impairment and decline in different MS subtypes. *Journal of Neuropsychological Sciences*, 245, 187-194.
- Plastino, M., Fava, A., Pirritano, D., Cotronei, P., Sacco, N., Spano, A., et al. (2010). Effectes of insulin therapy on cognition impairment in patient with Alzheimer disease and diabetes mellitus type-2. *Journal of the Neurological Sciences*, 288, 112-116.
- Ruis, C., Biessels, G. J., Gorter, K. J., van den Donk, M., Kappelle, L. J., Rutten, G. E. (2009). Cognition in the early stage of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 32, 1261-1265.
- Segura, B., Jurado, M. A., Freixenet, N., Albuin, C., Muniesa, J., & Junqué, C. (2009). Mental slowness and executive dysfunction in patient with metabolic syndrome. *Neuroscience Letters*, 426, 49-53.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press.
- Van den Berg, E., Reijmer, Y. D., de Bresser, J., Kessels, R. P., Kappelle, L. J., & Biessels, G. J. (2010). A 4 year follow-up study of cognitive functioning in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 53, 58-65.
- van Elderen, S. G., de Roos, A., de Craen, A. J., Westendorp, R. G., Blauw, G. J., Jukema, J. W., et al. (2010). Progression of brain atrophy and cognitive decline in diabetes of mellitus: A 3-year follow-up. *Neurology*, 75, 997-1002.
- Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., & King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: Estimate for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27, 1044-1053.
- Wood, L., & Setter, S. M. (2010). Type 3 diabetes: Brain diabetes. *US Pharmacist*, 35, 36-41.
- Xiao-chun, L., Sai-shan, G., & Hagino, N. (2006). Current Status of clinical and experimental researches on cognition impairment in diabetes. *Chines Journal of Integrative Medicine*, 12, 68-74.
- Xu, W., Qiu, C., Gatz, M., Pederson, N. L., Johansson, B., & Fratiglioni, L. (2009). Mid- and late-life diabetes in relation to the risk of demetia: A population-based twin study. *Diabetes*, 58, 71-77.
- Xu, W., Qiu, C., Winbland, B., & Fratiglioni, L. (2007). The effect of borderline diabetes on the risk of demetia and Alzheimer's disease. *Diabetes*, 56, 211-216.
- Zhou, H., Lu, W., Shi, Y., Bai, F., Chang, J., Yuan, Y., et al. (2010). Impairment in cognition and resting-state connectivity of the hippocampus in elderly subjects with type 2 diabetes. *Neroscience Letters*, 47, 5-10.