

## مقاله پژوهشی اصیل

# بررسی ارتباط میان آسیب حافظه فعال و ناهنجاری‌های مشاهده شده در MRI بیماران دچار بیماری اسکلروز متعدد نوع تشیدیدشونده - بهبودیابنده

محبوبه پارسائیان<sup>۱</sup>

کارشناس ارشد گفتاردرمانی، دانشگاه علوم  
بهزیستی و توانبخشی

دکتر عبدالرحمن نجل رحیم

استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی،  
دانشکده پزشکی

آمنه راد

کارشناس ارشد روان‌شناسی بخش اعصاب و  
روان‌بیمارستان میلاد

**هدف:** هدف این مطالعه بررسی حافظه فعال گروهی از بیماران دچار اسکلروز متعدد نوع تشیدیدشونده - بهبودیابنده و بررسی ارتباط این آسیب با پارامترهای MRI می‌باشد. **روش:** این پژوهش تحلیلی مورد - شاهدی در یک کلینیک بالینی صورت گرفت. ۲۴ بیمار دچار اسکلروز متعدد نوع تشیدیدشونده - بهبودیابنده که با نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شده بودند، با ۵۲ فرد طبیعی، با استفاده از مقیاس حافظه لوریا - نبراسکا به منظور ارزیابی عملکرد لوب فرونتال مورد بررسی قرار گرفتند. بررسی MRI با استفاده از روش  $T_2$  انجام شد. **یافته‌ها:** همه بیماران دچار اسکلروز متعدد بدون افسردگی شدید آسیب معناداری را در تمام متغیرهای حافظه (کلامی، غیرکلامی و عملکرد کلی حافظه فعال) نسبت به گروه شاهد (افراد سالم) نشان دادند. ارتباطی میان اجرای آزمون ارزیابی لوب فرونتال (حافظه فعال) و وجود آسیب در ماده سفید لوب فرونتال وجود نداشت. اجرای مشابه، با آسیب‌هایی در ماده سفید نواحی غیرفرونتال مرتبط بود. **نتیجه‌گیری:** نتایج این مطالعه، آسیب در حافظه فعال بیماران اسکلروز متعدد را نشان داد. یافته‌ها نشان داد ناهنجاری‌های شناختی خاص در دچار اسکلروز متعدد، سبب - شناسی چندعاملی دارد که آسیب‌شناسی نشان‌داده شده در MRI توضیح کاملی برای آن نمی- باشد. به عبارت دیگر، در اسکلروز متعدد، آسیب‌های مغزی میکروسکوپی و ماقروسکوپی گسترده در تعیین نقص‌های خاص از حوزه‌های شناختی (نسبت به در نظر گرفتن بیماری به صورت موضعی) از اهمیت بیشتری برخوردار است.

**کلیدواژه‌ها:** اسکلروز متعدد، حافظه فعال، عصب‌روان‌شناختی، دستگاه اعصاب مرکزی.

## ۲- بیماری‌هایی که در آنها یک ناهنجاری متابولیکی

وجود دارد که باعث اختلال در ساخته شدن میلین می‌شود.<sup>۳</sup>

شایع‌ترین بیماری تخریب کننده میلین طبیعی، بیماری اسکلروز متعدد<sup>۴</sup> (MS) است (ابوالفضلی، ۱۳۷۴). میانگین سن شروع بیماری ۳۰-۲۹ سالگی است. شیوع بیماری قبل از ۱۵ سالگی نادر است و میزان آن بعد از ۴۵ سالگی کاهش می‌یابد (لينگ<sup>۵</sup> و سلبی<sup>۶</sup>، ۱۹۹۸).

از نظر علت‌شناسی احتمالاً تخریب میلین، توسط دستگاه ایمنی و به واسطه پاسخ ایمنی انجام می‌شود که پیامد آن حملات

## مقدمه

بیماری‌های میلین، بخش مهمی از بیماری‌های ناتوان - کننده اعصاب را در افراد جوان تشکیل می‌دهند. این بیماری - ها که در واقع ناشی از اختلال در تولید یا تخریب میلین، توأم با سالم ماندن نسبی اکسون، هستند، به دو گروه اصلی تقسیم می‌شوند:

۱- بیماری‌هایی که در آنها میلین نرمال تخریب می‌شود.<sup>۷</sup>

۱- نشانی تماس: تهران، اوین، خیابان کودکیار، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، گروه گفتاردرمانی.

Email: mahparsaeian@gmail.com

2- myelinoclastic  
4- multiple sclerosis  
6- Selby

3- dysmyelinating  
5- Ling

شرح ارتباط توزیع خاص آسیب‌شناسی لوب فرونتال دارای نقص در عملکردهای اجرایی مشکل است (نستینی و همکاران، ۲۰۰۱؛ فونگ<sup>۳۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۷).

هدف از این مطالعه بررسی مقایسه‌ای حافظه فعال یک گروه از بیماران دچار اسکلروز متعدد نوع تشیدشونده بهبود یابنده با افراد سالم است. فرض بر این است که در بیماران دچار MS، آسیب‌های حافظه فعال وجود دارد. همچنین، بین میزان آسیب حافظه فعال و آسیب در لوب فرونتال ارتباط معناداری وجود ندارد.

## روش

این تحقیق، پژوهشی تحلیلی- مقایسه‌ای از نوع مورد- شاهدی است و آزمودنی‌ها شامل دو گروه اصلی هستند: یک گروه (۲۴ زن و ۱۰ مرد) از میان بیمارانی انتخاب شدند که برای اولین بار به کلینیک مراجعه کرده بودند و پس از انجام MRI و سایر آزمایش‌های تکمیلی، تشخوص قطعی MS در مورد آنها داده شده بود (پوسر<sup>۳۲</sup>، پاتی<sup>۳۳</sup>، اشنبرگ<sup>۳۴</sup>، مک دونالد<sup>۳۵</sup> و داویس<sup>۳۶</sup>، ۱۹۸۳). در این مرحله، بیماران دچار محدودیت شدید در عملکرد بینایی، مهارت‌های حرکتی ظریف و تولید گفتار، یا دارای پیشینه استفاده از دارو و الکل یا سابقه ضربه به سر، اختلالات تفکر، افسردگی شدید یا بیماری‌های دیگر دستگاه اعصاب مرکزی از مطالعه حذف شدند.

پراکنده به بافت عصبی فرد است. تظاهرات بالینی از هر فرد به فرد دیگر متفاوت است. رایج‌ترین علایم در این بیماران شامل نشانه‌های حرکتی، حسی، بینایی، رودهای، مثانه‌ای، علایم جنسی و نشانه‌های هیجانی و شناختی است (فرانکل<sup>۱</sup>، ۱۹۹۵). مشکلات شناختی در بیماران دچار اسکلروز متعدد شایع است (براسینگتون<sup>۲</sup> و مارچ<sup>۳</sup>، ۱۹۹۸). الگوی عصبروان‌شناختی که معمولاً در بیماران دچار اسکلروز متعدد دیده شده شامل آسیب حافظه، نقص در حفظ توجه، ناهنجاری‌های درک دیداری- فضایی، پردازش گند اطلاعات و نقص‌های اجرایی است (میندن<sup>۴</sup>، موس<sup>۵</sup>، اراو<sup>۶</sup>، کاپلان<sup>۷</sup> و ریچ<sup>۸</sup>، ۱۹۹۰؛ بیوتی<sup>۹</sup> و همکاران، ۱۹۹۶؛ پائل<sup>۱۰</sup>، بیوتی، اشنایدر<sup>۱۱</sup>، بلانکو<sup>۱۲</sup> و هامز<sup>۱۳</sup>، ۱۹۹۸؛ لیگلز<sup>۱۴</sup> و همکاران، ۲۰۰۱؛ رائو<sup>۱۵</sup>، اینفیوبرت<sup>۱۶</sup> و لکو<sup>۱۷</sup>، ۱۹۸۹؛ لیتوان<sup>۱۸</sup>، گرافمن<sup>۱۹</sup>، وندرل<sup>۲۰</sup> و مارتنیز<sup>۲۱</sup>، ۱۹۸۸؛ بیوتی و مونسون<sup>۲۲</sup>، ۱۹۹۶).

نقص‌های اجرایی بیماران دچار MS در مطالعات عصب- روان‌شناختی بررسی شده است. بعضی از محققان عملکرد ضعیف در حافظه فعال کلامی را نشان داده‌اند (لیتوان و همکاران، ۱۹۸۸؛ اسیرسکی‌ساجتی<sup>۲۳</sup> و همکاران، ۱۹۹۲؛ مندزی<sup>۲۴</sup>، پوگنی<sup>۲۵</sup>، ساکانی<sup>۲۶</sup> و موتا<sup>۲۷</sup>، ۱۹۹۳؛ آرنت<sup>۲۸</sup> و همکاران، ۱۹۹۴). دیگر محققان، ناهنجاری‌هایی را در ابعاد روانی کلام، توانایی‌های دیداری- فضایی و حافظه فعال فضایی مشاهده کردند (نستینی<sup>۲۹</sup> و همکاران، ۲۰۰۱).

علاوه بر این، نقص در عملکردهای اجرایی و ارتباط آن با آسیب‌های لوب فرونتال (مشاهده شده در MRI) در بیماران دچار MS مورد بررسی قرار گرفته است. برخی مطالعات نشان داده‌اند که عملکرد ضعیف در آزمون ویسکانسین<sup>۳۰</sup> (WCST) ارتباط نزدیکی با شدت آسیب‌های لوب فرونتال دارد (اسیرسکی‌ساجتی و همکاران، ۱۹۹۲؛ مندزی و همکاران، ۱۹۹۳؛ آرنت و همکاران، ۱۹۹۴). از طرف دیگر، بعضی محققین گزارش کردند که اگرچه تعدادی از نمرات آزمون- های اجرایی با شدت آسیب‌های لوب فرونتال مرتبط است،

1- Frankel	2- Brassington
3- March	4- Minden
5- Moes	6- Orav
7- Kaplan	8- Reich
9- Beatty	10- Paul
11- Schneider	12- Blanco
13- Hames	14- Vleugles
15- Rao	16- Aubin-Faubert
17- Leo	18- Litvan
19- Grafman	20- Vendrell
21- Martinez	22- Monson
23- Swirsky-Sacchetti	24- Mendoza
25- Pugnetti	26- Saccani
27- Motta	28- Arnett
29- Nocentini	30- Wisconsin Card Sorting Test
31- Foong	32- Poser
33-Paty	34- Scheinberg
35- McDonald	36- Davis

برای موقعیت درست است، استفاده از آن رو به افزایش است (آندرو<sup>۹</sup>، ۱۹۹۵). هنجاریابی برای مقیاس حافظه لوریا - نبراسکا بر اساس نتایج بررسی ۳۷۲ فرد بزرگسال سالم در محدوده سنی ۳۰-۱۴ سال در شهر تهران انجام گرفته است. اطلاعات درمورد این افراد در دو هنجار، یکی در رابطه با تأثیر سن بر حافظه و دیگری در رابطه با تأثیر تحصیلات بر حافظه، انجام گرفت (راد و منوریزدی، ۱۳۸۱). قابل ذکر است که آزمونگر در زمان ارزیابی حافظه از نتایج MRI بیماران مطلع نبود.

نمونه‌گیری از جامعه پژوهش و افراد سالم در هر دو گروه به صورت تصادفی ساده انجام گرفت و رضایت آنها اخذ گردید. حجم نمونه شامل ۸۶ نفر آزمودنی با محدوده سنی (۲۰-۵۰) سال، محدوده تحصیلی (متوسطه، دیپلم و دانشگاهی) و بدون افسردگی شدید بود. هیچ تفاوت معناداری میان این دو گروه در جنس (۰/۹۷)، سن (۰/۵۷) و تحصیلات (۰/۷۲) وجود نداشت.

پس از انجام آزمون کارکرد بهنجار در هر گروه، به منظور بررسی مقایسه‌ای نمرات آزمودنی‌ها در هر دو گروه (بیماران دچار اسکلروز متعدد و افراد سالم)، از آزمون *t* زوج (برای گروه‌های وابسته) استفاده شد.

همچنین، برای بررسی ویژگی‌های فردی و خصوصیات بالینی دو گروه بیماران دچار اسکلروز متعدد، بر اساس شاخص MRI، و بررسی رابطه میان عملکرد آزمودنی‌های بیمار در آزمون حافظه فعال و وجود آسیب در ماده سفید لوب‌های فرونتال، از تجزیه و تحلیل آماری بر اساس آزمون منوتنی استفاده شد.

## یافته‌ها

از نظر عملکرد کلی حافظه فعال-حافظه کلامی و حافظه فعال غیرکلامی-دو گروه بیماران دچار اسکلروز متعدد و افراد سالم مورد مقایسه قرار گرفتند. با اجرای آزمون *t* زوج مشخص شد که بین میانگین‌های نمرات حافظه فعال، حافظه فعال کلامی و حافظه فعال غیرکلامی در دو گروه آزمودنی‌ها تفاوت معناداری وجود دارد (جدول ۱).

1- EDSS

2- Kurtzke

3- BECKS Depression Inventory 4- Sherman

5- Parker 6- Reid

7- LNNB-M 8- Golden

9-Andrew

پس از انتخاب گروه مناسب از بیماران، گروه شاهد (۳۴ زن و ۲۲ مرد) از بین افراد سالم مراجعه کننده یا از همراهان بیمار، که از نظر سن، جنس و میزان تحصیلات با گروه مورد مشابه بودند، انتخاب شدند. افراد واجد پیشینه استفاده از دارو و الکل یا سابقه ضربه به سر، اختلالات نفسکر، افسردگی شدید یا بیماری‌های دیگر دستگاه اعصاب مرکزی از مطالعه حذف شدند.

پس از انتخاب نمونه مناسب، تکمیل معاینات پزشکی، بررسی درجه زمین گیر شدن<sup>۱</sup> (کورتزکه<sup>۲</sup>، ۱۹۸۳) و ثبت نتایج MRI (که توسط متخصص مغز و اعصاب صورت گرفت) بیماران مورد مطالعه بر اساس آسیب‌های موجود در سطح نیم-کره‌های مغزی به دو گروه تقسیم شدند:

- ۱- بیماران دارای آسیب در ماده سفید لوب‌های فرونتال (بیمارانی که پلاک‌های مشخص در لوب فرونتال داشتند)،
- ۲- بیماران دارای آسیب در ماده سفید نیم کره‌های مغزی به جز لوب‌های فرونتال (بیمارانی که پلاک‌های مشخص در لوب فرونتال نداشتند).

بیماران پس از اطمینان از قطعی بودن تشخیص MS و مشخص شدن دو گروه فوق بر اساس یافته‌های MRI توسط متخصص مغز و اعصاب، و نیز بررسی میزان افسردگی توسط روانشناس (نداشتن افسردگی شدید بر اساس آزمون افسردگی بک<sup>۳</sup> (کاشانی، شرمان، پارکر<sup>۴</sup> و رید<sup>۵</sup>، ۱۹۹۰)، برای اجرای آزمون حافظه لوریا - نبراسکا<sup>۶</sup> (گلدن، ۱۹۸۸؛ مظفری، ۱۳۷۶) به پژوهنده ارجاع داده شدند.

مقیاس حافظه لوریا - نبراسکا قسمتی از مجموعه آزمون عصب روان‌شناختی لوریا - نبراسکا است که غریالگری از حافظه را در مدت ۱۵ دقیقه انجام داده و قادر است فرایندهای حافظه‌ای که باید با جزئیات بیشتر مورد بررسی قرار گیرد را ارزیابی کند. از آنجا که این مقیاس حافظه، شامل مواردی چون پیش‌بینی این که آزمودنی چند مورد از موارد ذکرشده توسط آزمونگر را می-تواند به خاطر یاورد (یک عملکرد فوق حافظه‌ای که آسیب آن نشان‌دهنده عملکرد بد لوب فرونتال یا دستگاه‌های مرتبط با آن است)، همین طور دارای قابلیت تداعی کلمه، تصویر و حافظه

**جدول ۱- میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون *t* زوج حافظه فعال (کل)، کلامی و غیرکلامی در دو گروه بیماران دچار اسکلروز متعدد و افراد سالم**

حافظه	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	درجه آزادی	<i>t</i>	معناداری
حافظه فعال	سالم	۵۲	۶/۰۹	۲/۴۹	۸۴	۵/۳۵	۰/۰۰۰
	دچار اسکلروز متعدد	۳۴	۱۲/۶۷	۶/۸۶			
حافظه فعال کلامی	سالم	۵۲	۳/۰۰	۱/۶۳	۸۴	۵/۳۱	۰/۰۰۰
	دچار اسکلروز متعدد	۳۴	۶/۸۸	۴/۰۵			
حافظه فعال غیرکلامی	سالم	۵۲	۳/۰۹	۱/۷۴	۸۴	۴/۱۵	۰/۰۰۰
	دچار اسکلروز متعدد	۳۴	۵/۷۹	۳/۵۱			

**جدول ۲- عملکرد حافظه فعال (کل)، کلامی و غیرکلامی دو گروه از بیماران دچار اسکلروز متعدد بر اساس MRI (بیماران دچار آسیب فرونتمال  $n=22$  و بیماران دچار آسیب غیرفرونتمال  $n=12$ )**

آزمون	حافظه فعال (کل)	حافظه کلامی	حافظة غیر کلامی
من وینتی	۹۳/۵۰	۸۵/۰۰	۱۰۸/۵۰
ویلکاکسون	۱۷۱/۵۰	۱۶۳/۰۰	۱۸۶/۵۰
Z	-۱/۳۹	-۱/۷۰	۰/۸۵
Sig	۰/۱۶	۰/۱۹	۰/۴۰

## بحث

هدف اصلی این پژوهش، بررسی عملکرد حافظه فعال بیماران دچار اسکلروز متعدد در مقایسه با افراد طبیعی بوده است. با استفاده از مقیاس حافظه لوریا-نبراسکا مشخص شد که بیماران دچار اسکلروز متعدد، نسبت به گروه شاهد، در تمام عملکردهای حافظه فعال کاهش نشان می‌دهند.

پژوهش‌های قبلی نیز کاهش در عملکرد حافظه فعال را نشان داده بود (پلوسی<sup>۱</sup>، گیسکن<sup>۲</sup>، هولی<sup>۳</sup>، هایوارد<sup>۴</sup> و بلومهارت<sup>۵</sup>؛ ۱۹۹۷؛ فاگوس<sup>۶</sup> و همکاران، ۲۰۰۳؛ راچکین<sup>۷</sup> و همکاران، ۱۹۹۴؛ بیوتی، گودکین<sup>۸</sup>، بیوتی و مونسون، ۱۹۸۹؛

در مجموع ۳۴ بیمار دچار اسکلروز متعدد نوع تشذیبد شونده- بهودیابنده، برای ارزیابی عملکرد حافظه انتخاب شدند. هیچ تفاوت معناداری میان این دو گروه از بیماران در سن ( $p>0/08$ )، تحصیلات ( $p>0/60$ )، مدت بیماری ( $p>0/13$ ) و میزان افسردگی ( $p>0/60$ ) وجود نداشت. تجزیه و تحلیل آماری بر اساس آزمون من وینتی نشان داد که در این دو گروه از بیماران، ارتباطی میان ضعف حافظه فعال و وجود آسیب در ماده سفید لوب‌های فرونتمال وجود ندارد ( $p>0/16$ ). علاوه بر این، بین ضعف حافظه کلامی و وجود آسیب در ماده سفید لوب‌های فرونتمال ( $p>0/09$ ) و ضعف حافظه غیرکلامی وجود آسیب در ماده سفید لوب‌های فرونتمال ( $p>0/40$ ) ارتباط معناداری وجود ندارد (جدول ۲).

1-Pelosi  
3- Hooly  
5- Blumhardt  
7- Ruchkin  
2- Geesken  
4- Hayward  
6- Sfagos  
8- Goodkin

آنچه در بیماران دچار ضربه‌های مغزی دیده می‌شود، این پدیده می‌تواند به دلیل قطع ارتباط میان نواحی پره‌فرونتال، لیمیک و قشر ارتباطی باشد (لوین<sup>۵</sup> و همکاران، ۱۹۸۷؛ استوس<sup>۶</sup> و گاو<sup>۷</sup>، ۱۹۹۲).

علاوه بر این، تغییرات آتروفوی در نواحی خاصی از قشر مغز ممکن است اختلالات شناختی را نشان دهد. نواحی از قشر مغز که ممکن است به تغییرات شناختی و آتروفوی دچار شوند، نواحی فوقانی راست و چپ از لوب‌های فرونتال هستند (بندیکت<sup>۸</sup> و همکاران، ۲۰۰۲).

از سوی دیگر، یافته‌های ما با مطالعات پیشین که ارتباط معناداری میان آسیب لوب فرونتال و عملکرد لوب فرونتال نشان داده‌اند، مغایرت داشت (اسیرسکیساقچی و همکاران، ۱۹۹۲؛ مندوزی و همکاران، ۱۹۹۳؛ آرنت و همکاران، ۱۹۹۴). بعضی از محققین نشان داده‌اند که آسیب ناحیه فرونتال چپ با استفاده از پاسخ‌های داده‌شده به آزمون ویسکانسین قابل پیش‌بینی است (اسیرسکیساقچی و همکاران، ۱۹۹۲). علاوه بر این، گروه دیگری از محققین گزارش کردند که با کنترل آسیب‌های کلی منتشر در نیم کره‌های مغزی در بیماران دچار اسکلروز متعدد، بیماران دچار آسیب‌های مشخص در لوب فرونتال، عملکرد ضعیفتری را در اجرای آزمون ویسکانسین نشان می‌دهند (آرنت و همکاران، ۱۹۹۴).

در مطالعه حاضر، امکان کنترل آسیب‌های کلی منتشر در نیم کره‌های مغزی وجود نداشت. علاوه بر این، تنها عملکرد حافظهٔ فعال از مجموع عملکردهای اجرایی وابسته به لوب فرونتال مورد بررسی قرار گرفت. این موارد ممکن است نتایج تحقیق را در بیماری منتشری چون دچار اسکلروز متعدد مورد تردید قرار دهد.

نتایج این بررسی نشان داد که عملکرد بدشناختی در بیماران دچار اسکلروز متعدد علت شناسی پیچیده و چند‌عاملی

گریگس拜ی<sup>۱</sup>، آرب<sup>۲</sup>، راویسین<sup>۳</sup> و باسنبارک<sup>۴</sup>، ۱۹۹۴؛ لیتوان و همکاران، ۱۹۸۸؛ مندوزی و همکاران، ۱۹۹۳؛ اگرچه بعضی مطالعات تنها به مطالعه حافظهٔ فعال کلامی (بیوتی و همکاران، ۱۹۸۹؛ لیتوان و همکاران، ۱۹۸۸؛ اسیرسکیساقچی و همکاران، ۱۹۹۲؛ مندوزی و همکاران، ۱۹۹۳؛ آرنت و همکاران، ۱۹۹۴؛ نستینی و همکاران، ۲۰۰۱؛ فونگ و همکاران، ۱۹۹۷؛ پوسرو و همکاران، ۱۹۸۳؛ کورترک، ۱۹۸۳؛ کاشانی و همکاران، ۱۹۹۰؛ گلدن، ۱۹۸۸؛ آندرو، ۱۹۹۵؛ پلوسی و همکاران، ۱۹۹۷؛ فاگوس و همکاران، ۲۰۰۳؛ راجکین و همکاران، ۱۹۹۴) یا حافظهٔ فعال غیرکلامی پرداخته‌اند (فونگ و همکاران، ۱۹۹۷). بیماران در این مطالعه آسیب‌هایی را در هر دو نوع حافظهٔ فعال (کلامی و غیرکلامی) نشان دادند.

پس از مقایسه عملکردهای حافظهٔ فعال بین بیماران دچار اسکلروز متعدد و آزمودنی‌های سالم، سوالی که مطرح می‌شود این است که آیا ضعف عملکرد حافظهٔ فعال در این بیماران با آسیب‌های موجود در لوب فرونتال مرتبط است؟ برای پاسخ به این سوال عملکرد حافظهٔ فعال در گروه بیماران دچار اسکلروز متعدد بر اساس شاخص MRI مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که بین دو گروه بیماران با آسیب‌های ماده سفید لوب فرونتال و بیماران بدون آسیب ماده سفید لوب فرونتال در عملکرد حافظهٔ فعال، تفاوت معناداری وجود ندارد. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که هر چند تعدادی از نمرات آزمون‌های اجرایی با شدت آسیب‌های لوب فرونتال مرتبط است، شرح این که توزیع خاصی از آسیب‌شناسی لوب فرونتال با نقص‌های مرتبط با آزمون‌های اجرایی همراه باشد، مشکل است (نستینی و همکاران، ۲۰۰۱؛ فونگ و همکاران، ۱۹۹۷).

به عبارت دیگر، ممکن است بین تعدادی از آزمون‌های لوب فرونتال و آسیب در این نواحی، ارتباطی دیده شود، ولی این ارتباط، ارتباطی خاص و معنادار نیست و همین عملکرد در بیماران دچار آسیب‌های غیرفرونتال نیز دیده می‌شود (نستینی و همکاران، ۲۰۰۱). این احتمال وجود دارد که آسیب در عملکرد اجرایی ناشی از یک آسیب منتشر باشد که عملکرد-های عمومی مغزی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین، مانند

1- Grigsby  
3- Kravcisin  
5- Levin  
7- Gow

2- Ayarbe  
4- Busenbark  
6- Stuss  
8- Benedict

موضعی مغز در بیماری‌های منتشری چون اسکلروز متعدد مطرح است. پیشرفت در تکنیک‌های تصویربرداری مغز و ارزیابی‌های عصب روان‌شناختی، به توضیح پاتوفیزیولوژی‌های بدعملکردی شناختی در این بیماری، کمک بیشتری خواهد کرد.

دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۰۳/۰۴؛ پذیرش مقاله: ۱۳۸۷/۱۲/۲۶

۱- Rovaris

دارد که آسیب‌های نشان‌داده شده توسط MRI نمی‌تواند توضیح کاملی برای آن باشد (رواریس<sup>۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۸).

در مجموع، نتایج این مطالعه نشان داد بیماران دچار اسکلروز متعدد، نسبت به افراد طبیعی، آسیب معناداری در حافظه فعال دارند و توجه به این امر می‌تواند برای اتخاذ راهبردهای مؤثر توانبخشی بر اساس الگوهای آسیب حافظه آنان سودمند باشد. همچنین، مشکلاتی را نشان داد که برای مشخص کردن ناهنجاری‌های شناختی خاص مرتبط با آسیب‌های شناختی

## منابع

- ابوالفضلی، ر. (۱۳۷۴). بررسی علایم و نشانه‌های کلینیکی در ۱۰۰ مورد بیمار MS در بیمارستان دکتر شریعتی. پایان‌نامه برای دوره تخصص مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تهران.
- مصطفی. م. (۱۳۷۶). بررسی مقادماتی کارایی مقیاس حافظه لوریا-نبراسکا در تشخیص بیماران آسیب مغزی. پایان‌نامه برای دوره کارشناسی ارشد. اینستو روان‌پزشکی تهران. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی ایران.
- راد. آ.، و منور یزدی، س. (۱۳۸۱). کارایی مقیاس حافظه لوریا-نبراسکا در تعیین نقطه برش سن، تحصیلات بزرگسالان شهر تهران. پایان‌نامه برای دوره کارشناسی ارشد، دانشگاه الزهرا.

Andrew, R.M. (1995). The assessment of memory disorders. In A. D. Baddeley, B. A. Wilson & F. A. Watts (Eds), *Handbook of neuropsychology* (pp. 377). New York: John Wiley and sons Ltd.

Arnett, P. A., Rao, S. M., Bernardin, L., Grafman, J., Jetkin, F. Z., & Lobeck, L. (1994). Relationship between frontal lobe lesions and Wisconsin card sorting test performance in patients with multiple sclerosis. *Neurology*, 44, 420-425.

Beatty, W. W., & Monson, N. (1996). Problem solving by patients with multiple sclerosis: Comparison of performance on the Wisconsin and California Card Sorting Test. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 3, 134-140.

Beatty, W. W., Goodkin, D. E., Beatty, P. A., & Monson, N. (1989). Frontal lobe dysfunction and memory impairment in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Brain and Cognition*, 11(1), 73-86.

Beatty, W. W., Will banks, S. L., Blanco, C. R., Hamas, K. A., Tivis, R., & Paul, R. H. (1996). Memory disturbance in multiple sclerosis: Reconsideration of patterns of performance on the Selective Reminding Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18, 56-62.

Benedict, Ralph, H. B., Bakshi, R., Simon, J. H., Priore, R., Miller, C., & Munschauer, F. (2002). Frontal cortex atrophy predicts cognitive impairment in multiple sclerosis. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14(1), 44-51.

Brassington, J. C., & Marsh, N. V. (1998). Neuropsychological aspects of multiple sclerosis. *Neuropsychology Review*, 8, 43-77.

Foong, J., Rozewicz, L., Quaghebeur, G., Davie, C. A., Kartounis, L. D., Thompson, A. J., Miller, H. H., Ron, M. A. (1997). Executive function in multiple sclerosis. The role of frontal lobe pathology. *Brain*, 120, 15-26.

Frankel, A. (1995). *Neurological rehabilitation*. Rh publication service.

Golden, J. (1988). *Luria-Nebraska neuropsychology battery*. Western psychology service.

Grigsby, J., Ayarbe, S. D., Kravcisin, N., & Busenbark, D. (1994). Working memory impairment among persons with chronic progressive multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 241(3), 125-131.

Kashani, J. H., Sherman, D. P., Parker, D. R, reid, J. C. (1990). Utility of Beck Depression Inventory with

clinic-Referred Adolescents. *Journal of the American Academy of child psychiatry*, 29, 278-282.

Kurtzke, J. F. (1983). Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: An Expanded disability Status Scale( EDSS). *Neurology*, 33, 1444-1452.

Levin, H. S., High, W. M., Goeth, K. E., Sisson, R. A., Overall, J. E., Rhoades, H. M., Eisenberg, H. M., Kalisky, Z., & Gary, H. E. (1987). The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequela of head injury by clinician. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 50, 183-193.

Ling, N., & Selby, M. (1998). Assessment of memory in multiple sclerosis patients using the memory scale . *Journal of Perceptual and Motor Skills*, 86, 987-998.

Litvan, I., Grafman, J., Vendrell, P., & Martinez, J. M. (1988). Slowed information processing speed in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 45, 281-285.

Litvan, I., Grafman, J., Vendrell, P., Martine, J. M., Junque, C., Vendrell, , & Barraquer-Bordas, L. (1988). Multiple memory deficits in patients with multiple sclerosis. *Exploring the Working Memory System*, 45, 607-610.

Mendoza, L., Pugnetti, L., Saccani, M., & Motta, A. (1993). Frontal lobe dysfunction in multiple sclerosis as assessed by means of luria tasks: Effect of age at onset. *Journal of the Neurological Sciences*, 115, 42-50.

Minden, S. L., Moes, E. J., Orav, J., Kaplan, E., & Reich, P. (1990). Memory impairment in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12(4), 566-586.

Nocentini, U., Rossini, P. M., Carlesimo, G. A., Graceffa, A., Graceffa, M. G., Lupoi, D., Oliveri, M., Orlacchio, A., Orlacchio, A., Pozzilli, C., Rizzato, B., & Caltagirone, C. (2001). Patterns of cognitive impairment in secondary progressive stable phase of multiple sclerosis: Correlation with MRI findings. *European Neurology*, 45, 11-20.

Paul, R. H., Beatty, W. W., Schneider, R., Blanco, C., & Hames, K. A. (1998). Impairment of attention in individual with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 4(5), 433-439.

Pelosi, L., Geesken, J. M., Holly, M., Hayward, M., & Blumhardt, L. D. (1997). Working memory impairment in early multiple sclerosis: Evidence from an event-related potential study of patients with clinically isolated myelopathy. *Brain*, 120, 2039-2058.

Poser, C. M., Paty, D. W., Scheinberg, L., McDonald, W. I., & Davis, F. A. (1983). New diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines for research protocols. *Annals of Neurology*, 13, 227-231.

Rao, S. M., Aubin-Faubert, P., & Leo, G. J. (1989). Information processing speed in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 471-477.

Rovaris, M., Filippi, M., Falautano, M., Minicucci, L., Rocca, M. A., Martinelli, V., & Comi, G. (1998). Relation between MRI abnormalities and patterns of cognitive impairment in multiple sclerosis. *Neurology*, 50, 1601-1608.

Ruchkin, D. S., Grafman, J., Krauss, G. L., Johnson, R. J. R., Canoune, H., & Ritter, W. (1994). Event-related brain potential evidence for a verbal memory deficit in multiple sclerosis. *Brain*, 117, 289-305.

Sfagos, C., Papageorgiou, C. C., Kosma, K. K., Kodopadelis, E., Uzunoglu, N. K., Vassilopoulos D., & Rabiafilas, A. D. (2003). Working memory deficits in multiple sclerosis: A controlled study with auditory P600 correlates. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 74(9), 1231-1235.

Stuss, D. T., & Gow, C. A. (1992). Frontal dysfunction after traumatic brain injury. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 5, 272-282.

Swirsky-Sacchetti, T., Mitchell, D. R., Seward, J., Gonzales, C., Lubin, F., Knobler, R., & Field, H. L. (1992). Neuropsychological and structural brain lesions in multiple sclerosis: A regional analysis. *Neurology*, 42, 1291-1295.

Vleugels, L., Lafosse, C., Van-Nunen, A., Charlier, M., Ketelaer, P., & Vandebussche, E. (2001). Visuoperceptual impairment in MS patients: Nature and possible neural origins. *Multiple Sclerosis*, 7(6), 389-401.