

مقاله اصلی

بررسی کارکردهای عصب روانشناختی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو

تاریخ دریافت: ۹۴/۴/۲۶ - تاریخ پذیرش: ۹۴/۶/۳۱

خلاصه

مقدمه

بیماری دیابت می‌تواند بر کارکردهای شناختی در مبتلایان تاثیر بگذارد، بررسی این اثرگذاری و راه‌های پیشگیری از آن در بهبود سلامت سالمندان جامعه مفید خواهد بود. هدف از این پژوهش بررسی کارکردهای عصب روانشناختی (حافظه، تمرکز) در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است.

روش کار

این پژوهش از نوع توصیفی-تحلیلی و در زمره‌ی تحقیقات علی-مقایسه‌ای (پس رویدادی) است که جامعه‌ی آماری شامل کلیه‌ی مبتلایان به دیابت دو مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم صدیقه طاهره و کارمندان آزمایشگاه‌های تشخیص طب افراد شهرستان اصفهان در تابستان سال ۱۳۹۲ بودند. به شیوه نمونه‌گیری دردسترس تصادفی گروه بیماران مبتلا به دیابت نوع دو (n=۳۰) انتخاب و با یک گروه از افراد سالم (n=۳۱) از لحاظ سن و جنس و سایر متغیرهای جمعیت‌شناختی هم‌تا شدند. از آزمون حافظه‌ی و کسلر و تست استروپ استفاده شد. داده‌ها با روش مقایسه‌ی میانگین‌های دو گروه (آزمون تی) و ضریب همبستگی پیرسون با کمک نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج

نشان داد بیماران مبتلا به دیابت نوع دو از لحاظ شاخص‌های توجه و تمرکز (زمان صرف شده در آزمون استروپ و خطای در جاماندگی) نسبت به گروه گواه ضعیف‌تر عمل می‌کنند. (Sig=۰) همچنین بین این دو گروه از لحاظ حافظه‌ی منطقی تفاوت معنادار وجود دارد (Sig=۰). سایر یافته‌ها نشان داد بین حافظه با قندخون رابطه‌ی معناداری وجود ندارد.

نتیجه گیری

می‌توان گفت بیماری‌های جسمی نظیر دیابت می‌تواند در ایجاد اختلال در عملکردهای عصب روانشناختی این بیماران تاثیر داشته باشد. بیماری دیابت در سیستم حافظه و تمرکز بیماران اختلال ایجاد کرده، عملکرد این دسته از افراد در بلندمدت کاهش می‌یابد.

کلمات کلیدی: دیابت نوع ۲، حافظه، کارکرد عصب روانشناختی

پی نوشت: این مقاله فاقد تضاد منافع است.

^۱فائزه خانلرزاده*
^۲کریم عسگری
^۳مسعود امینی

۱- کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد نجف‌آباد، نجف‌آباد، ایران
۲- دانشیار نوروپسیکولوژی، دانشکده روان‌شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
۳- استاد، فوق تخصص غدد مترشحه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

*نجف‌آباد-دانشگاه آزاد نجف‌آباد، نجف‌آباد، ایران

تلفن: ۹۱۱۲۲۶۷۴۴۲-۹۸+

email:
Faeze.khanlarzade@gmail.com

مقدمه

جسم و روان به عنوان دو جنبه از وجود انسان همواره بر یکدیگر تاثیر گذارند و وضعیت یکی از آن‌ها می‌تواند تعیین کننده‌ی وضعیت دیگری باشد. بیماریهای جسمی از نظر شیمیایی و فیزیولوژیکی می‌توانند موجب پدید آمدن اختلالات روانی شوند. بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن جسمی به دلیل وضعیت دشوار و ناکام کننده بیماری خود دچار اختلالات و مشکلات روانی می‌شوند که یکی از مهم‌ترین اختلالاتی که این بیماران با آن روبرو می‌شوند مشکلات شناختی است. حافظه، تمرکز، هوشیاری و جهت یابی دچار ضعف می‌شوند، حتی ممکن است این بیماران اختلالاتی در قضاوت داشته باشند. در این شرایط بیماری جسمی فرد را از نظر روانی آسیب پذیر می‌سازد و منجر به ابتلا به اختلال روانی می‌شود (۱).

دیابت ملیتوس نوع دو یک اختلال مزمن متابولیک در بدن است که سرعت و توانایی بدن در استفاده و سوخت و ساز کامل قندها کاهش می‌یابد. در این بیماری واکنش‌های داخل سلولی کاهش می‌یابد و اثربخشی انسولین در تحریک جذب گلوکز توسط بافت‌ها کم می‌شود. در نتیجه‌ی مختل شدن سوخت و ساز در بدن قند خون از حد طبیعی خود بالاتر می‌رود و در نهایت علائم شاخص دیابت به صورت پرخوری، پرنوشی و پرادراری ظاهر می‌شود (۲). به گفته‌ی متخصصان بیماری دیابت علاوه بر عوارض جسمی عوارض روانی همچون اختلال خواب، عدم تمرکز، اضطراب و افسردگی را نیز موجب می‌شود که با شناسایی به موقع و با کنترل این بیماری می‌توان به راحتی از عوارض فوق پیشگیری کرد. بیماران دیابتی به دلیل بیماری خود اغلب مایل به حضور در مجامع عمومی و خروج از منزل نیستند و در روابط اجتماعی دچار اضطراب می‌شوند. از این رو به این بیماران علاوه بر خدمات پزشکی باید خدمات اجتماعی و روان پزشکی نیز ارائه شود. عوارض روانی در بیماران دیابتی مزمن و حاد بیش تر مشاهده شده است، همچنین ممکن است برخی از این بیماران به دلیل شدت بیماری با افت عصبی و دمانس مواجه شوند (۱).

دیابت نوع دو یک عامل مهم خطرآفرین برای بیماری دمانس عروقی^۱ (VD) به شمار می‌رود و نقش درمانی انسولین بر روی شناخت قابل بررسی است. این بیماری‌ها در بسیاری از پروسه‌های مولکولی با هم مشترک هستند که باعث پیشروی روند زوال می‌شود. تحقیقات نشان می‌دهد که هورمون انسولین مهم ترین عامل موثر بر رشد و تمایز سلول مکانیسم‌های ترمیم سلولی، متابولیسم انرژی و مصرف گلوکز می‌باشد (۳). انسولین فقط قند خون را تنظیم نمی‌کند، بلکه به عنوان فاکتور رشد در سلول‌های سیستم عصبی مرکزی عمل می‌کند (۴-۶). بنابراین تخریب انسولین نه تنها بر سطح گلوکز خون موثر است، بلکه باعث اختلال در بسیاری از فرایندهای سلولی می‌شود.

این مسئله به این دلیل ضرورت و اهمیت دارد که کارکردهای عصب روان شناختی با توانایی تصمیم گیری، قضاوت و حل مساله در ارتباط می‌باشند، در صورتی که این کارکردها در بیماران دیابتی درست عمل کند، پایبندی به درمان بیشتر می‌شود. از طرف دیگر عملکرد حافظه، توجه و تمرکز به شدت با قندخون در ارتباط است که ما در این پژوهش این موضوع را با روش عملیاتی و آزمون‌های عصب روان شناختی مورد سنجش و بررسی قرار دادیم. هدف این پژوهش بررسی کارکردهای عصب- روان شناختی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌باشد.

روش کار

پژوهش از نوع توصیفی- تحلیلی و در زمره‌ی تحقیقات علی- مقایسه‌ای (پس رویدادی) است. جامعه‌ی آماری شامل کلیه‌ی مبتلایان به دیابت دو مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم صدیقه طاهره و کارمندان غیردیابتی آزمایشگاه‌های تشخیص طبی شهرستان اصفهان در تابستان سال ۱۳۹۲ می‌باشد. به شیوه‌ی نمونه‌گیری دردسترس تصادفی گروه بیماران مبتلا به دیابت نوع دو (n=۳۰) با یک گروه از افراد سالم (n=۳۱) از لحاظ سن و جنس و سایر متغیرهای جمعیت شناختی، عدم ابتلا به بیماری مزمن، بیماری‌های روانشناختی و مصرف دارو همتا شدند.

III می‌تواند به گونه‌ای کارآمد جمعیت‌های بالینی و بهنجار را از یکدیگر تمیز دهد. گروه‌های بالینی مختلف همواره نمره‌های پایین‌تر از نمونه‌ی هنجاریابی شده به دست می‌آورند (۹، ۱۰). برای مثال بیماران دچار بیماری آلزایمر خفیف، در بیشتر شاخص‌های اولیه بجز شاخص حافظه فعال نمره‌هایی با دامنه‌ی ۶۰ - ۷۱ با میانگین ۸۰ می‌گیرند [۷].

در این تحقیق برای سنجش توجه و تمرکز بیمار آزمون رنگ-واژه-ی استروپ^۷ انتخاب شده است. این آزمون در سال ۱۹۳۵ توسط جان ریدلی استروپ^۸ معرفی شده است. تست استروپ در شکل اصلی خود شامل چهار مرحله است، ولی در نسخه‌های جدید دارای سه مرحله است که به ترتیب شامل تشخیص رنگ‌ها، کوشش‌های هماهنگ (خشی) و کوشش‌های ناهماهنگ یا تداخلی (هیجانی) است (۱۱). در مرحله‌ی اول از آزمودنی خواسته می‌شود هر چه سریع‌تر نام رنگ‌هایی را که بر روی یک کارت مخصوص نوشته شده است را بگوید. مرحله‌ی دوم آزمایش خواندن کلماتی خشی است که هر کدام با یک رنگ چاپ شده‌اند. مرحله‌ی آخر شامل گفتن اسامی رنگ‌ها است که با رنگ دیگری چاپ شده‌اند. در هر سه مرحله زمان واکنش و تعداد خطاها ثبت می‌شوند. اولین شاخص زمان آزمایش و دومین شاخص تعداد اشتباهات است که به این شاخص خطای تداخل گفته می‌شود (۱۲). پایایی این آزمون برای کارت‌های اول و دوم ۰/۸۸ و برای کارت سوم ۰/۸۰ گزارش شده است (۱۳). این آزمون به نارسایی‌های توجه و بازداری خیلی حساس است و روایی آن مطلوب گزارش شده است (۱۴). با استفاده از نمونه‌ی دانشجویی ضریب پایایی بازآزمایی برای دو هفته ۰/۷۱ محاسبه شد و روایی صوری آن به تایید یک متخصص عصب-شناس و دو روان‌شناس بالینی رسید (۱۲). داده‌ها با روش مقایسه میانگین‌های دو گروه تی و ضریب همبستگی پیرسون با کمک نرم-افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج

تعداد حجم نمونه ۶۱ نفر بودند که در دو گروه مبتلا به دیابت دو (n=۳۰) و گروه افراد سالم (n=۳۱) از هر دو جنس بود. میانگین و

معیارهای ورود و خروج به مطالعه عبارتند از سن بالای ۶۰ سال و شاخص توده‌ی بدنی^۱ بین ۲۴ تا ۳۲. عدم ابتلا به بیماری‌های روان-شناختی و سایر بیماری‌های مزمن جسمانی و مصرف دارو. گروه گواه شامل افرادی بود که علاوه بر این مبتلا به دیابت نبودند. روش اجرا به این شکل بود که پس از مکاتبه با مسئولین و اخذ مجوز به دو مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم صدیقه طاهره مراجعه شد. آزمایش‌های قند خون ناشتا^۲ و هموگلوبین A1C^۳ در آزمایشگاه مرکز دیابت از آن‌ها گرفته شد. تست حافظه و توجه مبتلا به دیابت در مرکز دیابت و تست‌های افراد سالم در آزمایشگاه اجرا شد. برای سنجش مقدار قند ناشتا دستگاه اتوآنالیزور^۴ و برای هموگلوبین A1C پیش دستگاه کوباس اینتگرا^۵ در آزمایشگاه مورد استفاده قرار گرفت. در این پژوهش برای سنجش متغیرهای روان‌شناختی از آزمون حافظه‌ی منطقی و کسلر و تست استروپ استفاده شد. مقیاس حافظه‌ی و کسلر^۶ که در سال ۱۹۴۵ توسط و کسلر ساخته شد، یک مجموعه آزمون مرکب است که به طور انفرادی اجرا می‌شود و برای درک بهتر بخش‌های مختلف حافظه‌ی بیمار طراحی شده است. این ابزار سنجش ماهرانه که به طور جامع روابط پیچیده مغز/رفتار را که در یادگیری و حافظه درگیر است، بررسی می‌کند و نهمین آزمون متداولی است که توسط روان‌شناسان بالینی استفاده می‌شود (۷). در این تحقیق برای سنجش حافظه‌ی کوتاه‌مدت از خرده‌آزمون حافظه‌ی منطقی استفاده شده است. همسانی درونی این آزمون برای نمره‌های خرده مقیاس اولیه در دامنه‌ی ۰/۷۴ تا ۰/۹۳ در مورد همه‌ی گروه‌های سنی گزارش شده است و شاخص‌های اولیه دارای ضرایب همسانی بهتر یعنی ۰/۸۲ یا بالاتر می‌باشد و قابلیت اعتماد آزمون با استفاده از فرمول ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۵ به دست آمده است (۷، ۸). ضرایب پایایی به روش آلفای کرونباخ برای خرده مقیاس‌ها از دامنه‌ی ۰/۶۵ تا ۰/۸۵ و برای شاخص‌ها از ۰/۷۵ تا ۰/۸۶ قرار داشت. ضریب توافق ارزیابان حتی در مورد خرده‌مقیاس‌هایی که بیش‌ترین تاثیر را از قضاوت ارزیابان می‌پذیرند برابر ۰/۹۰ است. شواهد زیادی بیانگر آنند که WMS-

1 Body mass index (BMI)

2 Fast Blood Sugar (FBS)

3 Hemoglobin A1C (Hb A1C)

4 Auto Analyzer

۷ Cobas Integra

6 Wechsler Memory Scale

7 Stroop Color-word Test

8 John Ridley Stroop

نتیجه گرفت بین افراد مبتلا به دیابت ۲ و افراد سالم از نظر عملکرد حافظه تفاوت معنادار وجود دارد. میزان تی ۱۴/۷۱ و میانگین انحراف استاندارد ۶/۵ می باشد. جهت بررسی تفاوت میان زمان صرف شده در تست استروپ در بین بیماران دیابت نوع دو و افراد سالم از روش روش تی مستقل استفاده شده است که نتایج در جدول ۲ آمده است. نتایج حاصل از بررسی دو گروه سالم و دیابتی از لحاظ عملکرد در سه مرحله ی آزمون استروپ نشان می دهد که بین این دو گروه در هر سه مرحله ی آزمون استروپ تفاوت معناداری وجود دارد (sig=۰) که نشان می دهد بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم از لحاظ توانایی در عملکرد در آزمون های مرتبط با توجه و تمرکز تفاوت وجود دارد.

انحراف معیار سنی گروه دیابتی ۶۵/۳۱ و ۵/۵۵ سال، و گروه گواه ۶۷/۳۲ و ۵/۷۸ سال بود. بیشترین فراوانی تحصیلات در گروه دیابتی تحصیلات دیپلم با ۳۴/۵٪، کمترین دکترا با ۶/۹٪ بود، در گروه گواه به ترتیب تحصیلات دیپلم و دکترا با ۳۲/۳ و ۳/۲ از بیشترین و کمترین فراوانی برخوردار بودند. متغیر سن با آزمون تی مستقل و متغیرهای جنس و تحصیلات با آزمون کای دو با هم مقایسه شدند، بین دو گروه از لحاظ متغیرهای دموگرافیک تفاوت معناداری مشاهده نشد. میانگین قندخون و انحراف معیار در گروه سالم به ترتیب ۹۶/۵۴ و ۶/۰۱، در گروه دیابتی ۱۵۶ و ۴/۲۹ می باشد. همانطور که در جدول ۱ مشاهده می شود، میزان ضریب معناداری ۱۰۰٪ است که نشان می دهد بین عملکرد حافظه در افراد سالم و افراد مبتلا به دیابت تفاوت معنادار وجود دارد، به این ترتیب می توان

جدول ۱ - نتایج آزمون تی مستقل در تفاوت بین دو گروه دیابت و سالم از لحاظ حافظه

گروه	T	درجه ی آزادی	ضریب معناداری دوسویه	میانگین انحراف معیار	حداقل	حداکثر
سالم	۱۴/۷۱	۳۰	۰/۰۰	۶/۵	۵/۵	۷/۴

جدول ۲ - نتایج آزمون تی مستقل در تفاوت بین دو گروه دیابت و سالم از لحاظ زمان صرف شده در تست استروپ

گروه	t	درجه ی آزادی	ضریب معناداری دوسویه	اختلاف میانگین	حداقل		حداکثر
					حداقل	حداکثر	
سالم	۸/۲	۳۰	۰/۰۰	۶۶/۷	۵۰/۲	۸۳/۲	زمان ۱
	۱۲/۲	۳۰	۰/۰۰	۱۱۴/۵	۹۵/۴	۱۳۳/۷	زمان ۲
	۱۳/۷	۳۰	۰/۰۰	۱۳۹/۶	۱۱۸/۹	۱۶۰/۴	زمان ۳

جدول ۳ - نتایج آزمون تی مستقل در تفاوت بین دو گروه از لحاظ تعداد خطا در تست استروپ

گروه	t	درجه ی آزادی	ضریب معناداری دوسویه	میانگین انحراف استاندارد	حداقل		حداکثر
					حداقل	حداکثر	
سالم	۲/۳	۳۰	۰/۲۴	۰/۷۴	۰/۱	۱/۳	خطای ۲
	۴/۷	۳۰	۰/۰۰	۳/۲	۱/۸	۴/۶	خطای ۳
دیابت	۳/۸	۲۸	۰/۰۰۱	۰/۵	۰/۲۷	۰/۸	خطای ۲
	۷/۲	۲۸	۰/۰۰	۴/۷	۳/۴	۶/۱	خطای ۳

جدول ۴ - نتایج آزمون ضریب همبستگی جهت بررسی رابطه بین حافظه با قند خون و هموگلوبین A1C

حافظه	همبستگی پیرسون	ضریب معناداری
Hb A1C	۰/۱۹۱	۰/۰۷۲
FBS	۰/۱۰۶	۰/۳۲۰

(۱۶). براساس پژوهش ها^۳ (۲۰۰۶) بیماری دیابت نوع دو می تواند یکی از عوامل خطر آفرین برای ابتلا به دمانس باشد، البته مکانیسم های بیماری زایی مرتبط با آن هنوز به درستی شناخته نشده است (۱۷). به نظر می رسد که بیماری دیابت در سیستم حافظه ی بیماران اختلال ایجاد کرده، حافظه ی این دسته از افراد در بلندمدت کاهش می یابد. بیماران مبتلا به آلزایمر در برابر بیماری دیابت نوع دو آسیب پذیرتر هستند و امکان وجود ارتباط میان پروسه های که باعث کاهش سلول های مغزی و سلول های بتای پانکراس در این بیماری ها می شود، وجود دارد (۱۸). افراد مبتلا به دیابت در آزمون های توجه و تمرکز نسبت به افراد گروه گواه عملکرد ضعیف تری از خود نشان دادند. پژوهش بایلسز^۴ و همکاران (۱۹۹۴) مبنی بر این که دیابت می تواند با عملکرد شناختی رابطه داشته باشد، با این یافته هم خوانی دارد (۱۹). در انسان ها سن به تنهایی با کاهش محصولات متابولسمی، کاهش مصرف گلوکز در اثر کمبود انسولین یا در نتیجه ی کم شدن حساسیت گیرنده ی انسولین مرتبط است بالا رفتن سطح انسولین سیستم عصبی مرکزی مقدار IDA کاهش یافته را کمتر و کمتر می کند (۲۰). در نتیجه باعث افزایش ذخایر بتا آمیلوئید خارج سلولی می شود بنابراین اختلال در سطح انسولین جایگاه های عمل گوناگونی در مسیر زوال عملکرد شناختی ایجاد می کند (۲۱). در بررسی رابطه میان قند خون و حافظه در دو گروه آزمودنی رابطه ی معناداری بین قند خون و حافظه به دست نیامد، یعنی با افزایش مقدار قند خون عملکرد حافظه کاهش نمی یابد. قند خون و حافظه رابطه ی مستقیمی با هم ندارند، یعنی در دو گروه آزمودنی با افزایش میزان قند خون عملکرد حافظه ضعیف تر نشد. چون عوامل مختلفی مانند تحصیلات، ژنتیک، هوش و حتی رشته ی تحصیلی بر عملکرد حافظه اثر می گذارند و قند خون تنها یکی از فاکتورهای موثر می باشد. بنابراین با توجه به نتایج به دست آمده از این مطالعه می توان گفت افزایش قند خون می تواند حافظه را تضعیف کند، ولی عوامل دیگری که مرتبط با سبک زندگی افراد هستند، وجود دارند که می توانند با تقویت حافظه اثرات مخرب افزایش قند خون را کاهش دهند. نتیجه ی حاصل از این

جهت بررسی تفاوت میزان خطای درجاماندگی در تست استروپ در بین بیماران دیابت نوع دو و افراد سالم از روش روش تی مستقل استفاده شده است که نتایج ۳ در جدول آمده است. نتایج حاصل از بررسی دو گروه سالم و دیابت از لحاظ تعداد خطا در تست استروپ در جدول ۳ نشان می دهد که بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم از لحاظ تعداد خطا در دو مرحله ی آزمون استروپ تفاوت معناداری وجود دارد ($\text{sig} = 0$) که نشان می دهد این فرضیه تایید می شود. یعنی بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم از لحاظ توانایی در عملکرد در آزمون های مرتبط با توجه و تمرکز تفاوت وجود دارد.

جهت بررسی رابطه میان حافظه ی منطقی با هموگلوبین A1C و قندخون در آزمودنی ها از آزمون ضریب همبستگی استفاده شده است که نتایج در جدول آمده است. همان طور که در جدول ۴ مشاهده می شود میزان ضریب معناداری حافظه A1C $0/072$ و ضریب معناداری حافظه و قندخون $0/320$ می باشد که نشان می دهد عملکرد حافظه با میزان هموگلوبین A1C و قندخون در دو گروه آزمودنی رابطه ی معناداری ندارد.

بحث

این پژوهش با هدف بررسی کارکردهای عصب روانشناختی (حافظه، تمرکز) در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد. یافته های حاصل از این پژوهش نشان داد افزایش قندخون می تواند عملکرد حافظه و توانایی تمرکز را مختل کند. نتایج حاصل از این پژوهش با پژوهش های پلاستینو^۱ و همکاران (۲۰۱۰) هم خوانی دارد، مبنی بر این که که درمان با انسولین می تواند در کند شدن زوال شناختی موثر باشد (۱۵). مقایسه ی کارکرد حافظه ی دو گروه سالم و دیابتی نشان داد بین این دو گروه از لحاظ حافظه ی منطقی تفاوت معنادار وجود دارد. این یافته با پژوهش بروئل^۲ و همکاران (۲۰۰۹) هم راستا می باشد، مبنی بر این که دیابت نوع دو موجب کاهش حجم لوب پیشانی و هیپوکامپ شده، در نتیجه حافظه ی کلامی-بیانی کاهش می یابد

³ Haan

⁴ Biessels

¹ Plastino

² Bruhel

کمتری است، همکاری آزمودنی‌ها شده، روند انتخاب آزمودنی‌ها و انجام پژوهش را تسهیل می‌کند.

نتیجه گیری

به‌طور کل نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد میان دو گروه شرکت‌کننده در این پژوهش از لحاظ عملکرد حافظه و تمرکز تفاوت وجود دارد. به این صورت که افراد مبتلا به دیابت نوع دو از نظر عملکرد شناختی حافظه و تمرکز نسبت به افراد سالم ضعیف‌تر عمل می‌کنند. کارکردهای بدن مثل فعالیت دستگاه عصبی با عوامل روان‌شناختی در بیماری‌ها مرتبط است که در مراقبت از این دسته از بیماران علاوه بر متغیرهای فیزیولوژیک باید به شاخص‌های روان‌شناختی و عملکرد آن‌ها نیز توجه شود. روان‌شناسان سلامت که رابطه‌ی شرایط روانی و فرایندهای رفتاری را با بیماری و سلامت بررسی می‌کنند، می‌توانند نقش مهمی در تعیین سبک زندگی سالم برای بیماران ایفا کنند. روان‌شناسی سلامت که یکی از تخصص‌های روان‌شناسی بالینی است، نقش عوامل روان‌شناختی در سلامتی، بیماری و کنار آمدن با مشکلات بهداشتی را بررسی می‌کند. روان‌شناسان سلامت با پیروی از مدل زیستی- روانی- اجتماعی نقش عوامل زیست- شناختی، روان‌شناختی و اجتماعی در بیماری جسمی، چگونگی تعامل این عوامل و تاثیر آن‌ها بر بیماری و سلامتی را بررسی می‌کنند (۲۵). بنابراین با توجه به یافته‌های حاصل از این پژوهش و همچنین پژوهش‌های مشابه روان‌شناسان سلامت می‌توانند عوامل خطر بیماری و همچنین عوامل محافظ سلامتی را شناسایی کرده، نقش مهمی در اشاعه‌ی رفتارهای سالم و پیشگیری از رفتارهای ناسالم داشته باشند.

تشکر و قدردانی

از زحمات آقای دکتر نظام الدین قاسمی و همچنین کارمندان مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم شهرستان اصفهان که در انجام این پژوهش یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

فرضیه با پژوهش لوشینگر^۱ و همکاران (۲۰۰۱) ارتباط خطی آرزایم در بین افراد مبتلا به دیابت در مقایسه با غیر مبتلایان ۳/۱ می‌باشد و ارتباط نسبتاً کمی بین این دو بیماری وجود دارد هم‌خوانی دارد (۲۲). همچنین با پژوهش رایان^۲ (۲۰۰۰) مبنی بر اینکه افراد دیابتی نسبت به هم‌سالان خود در عملکرد حافظه و یادگیری بیش‌تر دچار اشتباه شده، نه تنها کلمات کم‌تری را یاد می‌گیرند، بلکه تعداد کمتری از آن‌ها را می‌توانند به یاد بیاورند ناهمسو است (۲۳). بررسی رابطه میان حافظه و هموگلوبین A1C نشان داد در دو گروه آزمودنی نشان داد که بین این دو رابطه‌ی مستقیمی وجود ندارد، به این صورت که با افزایش A1C عملکرد حافظه به همان نسبت ضعیف‌تر نشد، بنابراین میان این دو رابطه‌ی مستقیمی وجود ندارد. این یافته با پژوهش اسیف^۳ و همکاران (۲۰۱۲) ناهمسو است. اسیف و همکاران رابطه‌ی هموگلوبین A1C و حافظه را در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک بررسی کردند، نتیجه‌ی این بررسی وجود رابطه‌ی معنادار بین حافظه و هموگلوبین A1C بود (۲۴). در این پژوهش محقق این رابطه را در افراد بالای ۶۰ سال مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کرد، نتایج حاصل از این بررسی نشان داد در این دو گروه با افزایش A1C کارکرد حافظه افت نمی‌کند، دلیل این تفاوت می‌تواند نشان‌دهنده‌ی تاثیر سایر عوامل بر عملکرد حافظه باشد.

این پژوهش مانند سایر پژوهش‌ها با محدودیت‌هایی روبرو بود، یکی از محدودیت‌های پژوهش عدم مقایسه‌ی گروه‌ها از لحاظ تفاوت‌های فردی بود، همچنین عدم غربال‌گری سایر بیماری‌ها در بین گروه‌ها یافته‌های پژوهش را با محدودیت روبرو می‌کرد. جهت انجام بررسی‌های دقیق‌تر پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی در این گروه از بیماران آزمون‌های دقیق‌تری برای سنجش شاخص‌های روان‌شناختی توجه و تمرکز و حافظه، با هدف رسیدن به نیم رخ عصب- روان‌شناختی این افراد انجام گیرد، همچنین گروه‌های بیمار و سالم قبل از مقایسه، از لحاظ شاخص‌های سلامت کاملاً غربال‌گری و همگن شوند، همچنین استفاده از آزمون‌هایی که اجرای آنها ساده‌تر و نیازمند زمان

¹ Luchsinger

² Ryan

³ Osipof

References:

1. Sadock's B, Sadock's V. Synopsis of Psychiatr. translator: Poorafkari N. 10th ed. Tehran :Publication Nazar; 2007 [Persian].
2. Smeltzer O, Suzanne C. Liver, Glands, Diabetets and Bile channals. translator: Dabirian A. Shaban M. 1st ed. Tehran :Publication Andisheye Rafii;1389 [Persian].
3. Messier C, Desrochers A, Gagnon M. Effect of glucose, glucose regulation, and word imagery value on human memory. Behav Neurosie 1999;113(3):431- 438.
4. Baskin DG, Fieglewieez DP, Woods SC, Porte Jr, Dorsa DM . Insulinein the brain. Annu Rev Physio 1987; 49:335-347.
5. Havrankova JJ, Schmechel D, Roth J, Brownstein M. Identification of insulin in rat brain. Proc Nalt Acad Sci U S A 1978;75(11): 5737-5741.
6. Unger W, Livingstone JN, Moss AM. Insuline receptors in the central nervous system :Localization, signalling mechanisms and functional aspects. Prog. Neurobiol 1991; 36(5):343-362.
7. Marnat GG. Psychological Assessment Guide Translated by Pasha-Shaifi H, Nickhoo MR. Tehran: Sokhan Publication; 2005; [Persian].
8. Sarrami Gh. Standardization of Wechsler Memory Scale (WMS-O) on the Population of Tehran. Master Thesis, Tarbiat Modares University of Tehran, 1993. [Persian].
9. Gwenith FG; Plassman BL, Kenneth M, Steven LG, David HR, Weir, Beth MO, et al. Prevalence of Cognitive Impairment without Dementia in the United States. Ann Intern Med 2008;148(6):427-434 .
10. Hawkins J, Tinklenberg J, Sheikh J, Peyser CE, Yesavaq JA. A retrospective chart review of Gabapentin for the treatment of aggressive and agitated behavior in patients with dementias. Am J Geriatr Psychiatr 2000;8(3):221-225.
11. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2004.
12. Aliloo M, Hamidi S, Shirvani A. A comparison of Functional perfotmance and continous Attention in students with SymptomS of OCD , high schisotypy and covering symptoms with Healthy cases. Res Behaiv Sci 1390; No.3.(19):216-220. .[Persian].
13. Denny L, Kuhn L, Risi L, Richart RM, Pollack A, Lorinez A, et al. Two-stage cervical cancer screening: An alternative for resource-poor settings. Am J Obst Gynecol 2000;183(2):383-388.
14. Narimani M, Pooresmaeeli A, Andalib M, Aghajani S. A Copasration of Stroop performance in students with Learning Disorder and normal students. J Larning Disabilities 1391; 2(1):138-158. [Persian].
15. Plastino M, Fava A, Pirritano D, Cotronei P, Sacco N, Sperli T, at al. Effects of insulinic therapy on cognitive impairment in patients with Alzheimer disease and diabetes mellitus type 2. J Neurogical Sci 2010;288(1-2):112-116.
16. Bruehl H, Wolf OT, Sweat V, Tirsi A, Richardson S, Convit A. Modifiers of cognitive function and brain structure in middle-aged and elderly individuals with type 2 diabetes mellitus. J Brainre 2009; 2(3-5).186-194.
17. Haan MN. Therapy Insight: type 2 diabetes mellitus and the risk of late-onset Alzheimer's disease. Nature Clin Practice Neurol 2006; 2(3):159-166.
18. Roche E, Reig JA, Campos A, Paredes B, Isaac JR, Lim S, et al. Insulin-secreting cells derived from stem cells: clinical perspectives, hypes and hopes. Transplant Immunology 2005;15(2):113-129.
19. Biessels GJ, Kappelle AC, Bravenbar B, Erkelens DW, Gispen WH. Cerebral function in diabetes mellitus. Diabetologia 1994; 37(7):643-650.
20. Watson GS, Craft S. Modulation of memory by insulin and glucose: neuropsychological observation in Alzheimer's disease. Eur J Pharmacol 2004;490(1-3):97-113.
21. Cook DG, Leverenz JB, MCMillan PJ. Reduced hippocampal insulin-degrading enzyme in late-onset Alzheimer's disease is associated with the apolipoprotein E-epsilon 4 allele. Am J Pathol 2003;162(1):313-319.
22. Luchsinger JA, Tang MX, Stern Y, Shea S, Mayeux R. Diabets mellitus and Risk of Alzheimer's Disease and Dementia with stroke in a multiethnic cohort. Am J Epidimiol 2001 Oct 1;154(7):635-641.
23. Ryan CM., Geckle M. Why is learning and memory dysfunction in Type 2 diabetes limited to older adults? Diabetes Metab Res Rev 2000; 16(5):308-315.
24. Osipof J, Dixon D, Willson T, Preston T. Prosprctive Memory and Glysemic control in children with Type 1 Diabetes Mellitus: A cross-sectional study. Int J Pediatr Endocrinol 2012;29(1):4-7.
25. Kramer G, Berstein D, Phares V. Introduction to Clinical Psychology. 2th ed. Translator: Firoozbakht M. Tehran :Publication Arasbaran;1390.