

### مقاله های پژوهشی

- ۴۲۹ ... بررسی ارتباط بین عوامل مستعد کننده با عملکرد و برخی متغیرهای دموگرافیک در مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر  
 دکتر سید سعید مظلومی محمودآباد، شکیبا زاهد، دکتر مریم امامی، دکتر مجید برکتین، دکتر حسین شهنازی، دکتر بهزاد مهکی
- ۴۴۲ ... تأثیر آموزش اختصاصی سازی خاطرات (MEST) بر مکانیسم های زیربنایی کلیت گرای افراطی حافظه ی سرگذشتی در بیماران افسرده ی دارای تجربه ی ترومای کودکی  
 دکتر علی اکبر ارجمندنیا، سارا نامجو
- ۴۵۷ ..... مقایسه ی اثر دو داروی سرکویکر ایمنی بر بیان فاکتور Foxp3<sup>+</sup> در آزمایشگاه، پس از تحریک سلول های T بکر CD4<sup>+</sup>  
 سرینه شاجانیان، دکتر مرجان قراگوزلو، دکتر مزدک گنجعلی خانی حاکمی، میترا رفیعی
- ۴۶۷ ..... تأثیر کینزوتیپینگ عضله ی گاسترکنمیوس روی تعادل و ایستایی در بیماران مبتلا به سکتی مغزی مزمن  
 فاطمه جلایی، عباسعلی پورمومنی، دکتر محمد تقی کریمی، حمزه بهارلویی

### گزارش مورد

- ۴۷۹ ..... گزارش یک مورد کولوبوما چشمی در سی تی اسکن  
 دکتر غلامعلی نادریان، دکتر امین معینی، واله سجادی، دکتر محمد اشکان نادریان

### Original Articles

- A Study on the Evaluation of Relationship between the Predisposing Factors and Practice and Demographic Variables in Caregivers of Patients with Alzheimer's Diseases ..... 441  
 Seyed Saied Mazloomi-Mahmoodabad PhD, Shakiba Zahed MSc, Maryam Emami MD, Majid Barekatin MD, Hossein Shahnazi PhD, Behzad Mahaki PhD
- Efficacy of Memory Specificity Training (MEST) on Underlying Mechanisms of Overgeneral Autobiographical Memory (OGM) in People with Major Depression and Childhood Traumatic Experience ..... 456  
 Aliakbar Arjmandnia PhD, Sara Namjoo MSc
- Comparing In-Vitro Effects of Two Immunosuppressive Drugs on the Expression of Foxp3<sup>+</sup> from Naïve CD4<sup>+</sup> T Cells ..... 466  
 Sarineh Shajanian, Marjan Gharagozloo PhD, Mazdak Ganjalikhani-Hakemi PhD, Mitra Rafiee MSc
- Effects of Gastronomies Kinesio Taping on Postural Control and Spasticity in Patients with Chronic Stroke ..... 478  
 Fatemeh Jalae, Abbasali Pourmomeni MSc, Mohammad Taghi Karimi PhD, Hamzeh Baharlouei MSc
- Case Report
- A Case Report of Ocular Coloboma in the CT-Scan ..... 483  
 Gholamali Naderian MD, Amin Moeini MD, Valleh Sajjadi MSc, Mohammad Ashkan Naderian PharmD



## مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و سوم، شماره (۳۲۹)، بهمن‌اول خرداد ۱۳۹۴

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

مدیر مسؤول: دکتر منصور شعله‌ور      سردبیر افتخاری: دکتر رویا کلیشادی

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر رضا روزبهانی

### ناشر:

انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

E-mail: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی      صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مسئول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱

تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

E-mail: jims@med.mui.ac.ir

<http://www.journals.mui.ac.ir/jims>

وب سایت مجله:

### امور نشر:

(ویراستاری، صفحه آرایی، طراحی و چاپ)

شرکت فرزانتگان راداندیش

اصفهان، صندوق پستی ۱۷۹۸-۸۱۴۶۵

تلفن و دورنگار: ۰۳۱-۳۶۶۸۶۳۰۲

f.radandish@gmail.com

www.farzaneganco.ir

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

- Scopus
- Chemical Abstracts
- Islamic World Science Citation Center (ISC)
- Academic Search Complete EBSCO Publishing databases
- WHO/EMRO/Index Medicus
- Google Scholar
- Index Copernicus
- Directory of Open Access Journal (DOAJ)
- Index Academicus
- Scientific Information Database (www.sid.ir)
- www.iranmedex.com

کپی‌رایت: چاپ مطالب مندرج در این مجله به شرط ذکر منبع مجله بلامانع است.

تصاویر رنگی مقالات و کلیپ‌های ویدئویی بر روی وب سایت مجله قابل دسترسی می‌باشند

## اعضای شورای نویسندگان مجله دانشکده پزشکی اصفهان (به ترتیب حروف الفبا)

| نام و نام خانوادگی           | مرتبه علمی  |
|------------------------------|---|
| ۱- دکتر مجتبی ابطحی          | دانشیار، متخصص گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران           |
| ۲- دکتر ابراهیم اسفندیاری    | استاد، متخصص علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                  |
| ۳- دکتر محمد اسماعیل اکبری   | استاد، فوق تخصص جراحی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران                       |
| ۴- دکتر فرامرز اسماعیل بیگی  | استاد، متخصص داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، آمریکا   |
| ۵- دکتر افسون امامی          | دانشیار، فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                |
| ۶- شاهین امامی               | گروه بیوشیمی و غدد داخلی، بیمارستان سن آنتونیو، فرانسه                              |
| ۷- دکتر علیرضا امامی         | دانشیار، متخصص بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران |
| ۸- دکتر بابک امرا            | استاد، فوق تخصص ریه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                       |
| ۹- دکتر رضا امین             | استاد، متخصص اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران                          |
| ۱۰- دکتر کن باست             | استاد، متخصص بیماری‌های پوستی، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، کانادا                |
| ۱۱- دکتر رضا باقریان سرارودی | استادیار، متخصص روانشناسی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                 |
| ۱۲- دکتر مجید برکتین         | دانشیار، متخصص روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                  |
| ۱۳- فرزین پور فرزاد          | گروه زیست شناسی سلولی و ژنتیک، دانشگاه اراسموس، روتردام، هلند                       |
| ۱۴- دکتر مسعود پورمقدس       | استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                   |
| ۱۵- دکتر احمد چیت‌ساز        | دانشیار، متخصص داخلی اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                |
| ۱۶- دکتر مینا حسن رضایی      | متخصص نورو ایمنولوژی، دانشکده‌ی داروسازی، آمریکا                                    |
| ۱۷- دکتر سید مرتضی حیدری     | دانشیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                     |
| ۱۸- دکتر بهناز خانی          | دانشیار، متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران              |
| ۱۹- دکتر مجید خزاعی          | دانشیار، متخصص فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                  |
| ۲۰- دکتر حسن رزمجو           | استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران     |
| ۲۱- دکتر رضا روزبهانی        | استادیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران             |
| ۲۲- دکتر مسعود سهیلیان       | استاد، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران             |
| ۲۳- دکتر منصور شعله‌ور       | دانشیار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                 |
| ۲۴- دکتر محمدرضا صفوی        | استادیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                    |
| ۲۵- دکتر خسرو عادل‌لی        | استاد، متخصص بیوشیمی بالینی، دانشگاه تورنتو، تورنتو، کانادا                         |
| ۲۶- دکتر سعید عندلیب         | استاد، متخصص پاتولوژی، دانشگاه لوئیس ویل، آمریکا                                    |
| ۲۷- دکتر غلامرضا عسکری       | متخصص بیماری‌های پوستی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                    |
| ۲۸- دکتر زیبا فرج‌زادگان     | دانشیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران              |
| ۲۹- دکتر حمید فشارکی         | دانشیار، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران   |
| ۳۰- دکتر مرجانه فولادی       | دکترای پرستاری، دانشگاه فلوریدا، آمریکا   |
| ۳۱- دکتر علی قیصری           | استاد، فوق تخصص جراحی قلب، کالیفرنیا، آمریکا  |
| ۳۲- دکتر منصور کارآموز       | استاد، متخصص اورولوژی، کالیفرنیا، آمریکا  |
| ۳۳- دکتر رویا کلشادی         | استاد، متخصص اطفال، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                        |
| ۳۴- دکتر جعفر گلشاهی         | دانشیار، فوق تخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران              |
| ۳۵- دکتر عزیز گهروی          | استاد، متخصص بیماری‌های پوستی، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، کانادا                |
| ۳۶- دکتر پروین محزونی        | دانشیار، فوق تخصص آسیب شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران        |
| ۳۷- دکتر سید مهدی مدرس       | استاد، متخصص چشم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران                            |
| ۳۸- دکتر محمد مردانی         | دانشیار، متخصص علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                |
| ۳۹- دکتر هوشنگ معین          | استاد، متخصص جراحی اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران                  |
| ۴۰- دکتر آتیه مغیثی          | استاد، متخصص غدد داخلی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، آمریکا                        |
| ۴۱- دکتر مجید ملکی           | استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران                |
| ۴۲- دکتر محمدرضا نوربخش      | دانشیار، متخصص فیزیوتراپی، آمریکا   |
| ۴۳- دکتر فریدون نوحی         | استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران                     |
| ۴۴- دکتر علی محمد هنجنی      | استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران                     |

## راهنمای نویسندگان مجله دانشکده پزشکی اصفهان

- ۱- **اهداف و چشم انداز:** مجله دانشکده پزشکی اصفهان به صورت هفته‌نامه و تحت حمایت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان منتشر می‌گردد.
- ۲- این مجله مقالات اصلی و پژوهشی، مروری، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را منتشر می‌نماید و همچنین فیلم‌های آموزشی تهیه شده توسط محققین را بر روی وب سایت مجله قرار می‌دهد.
- ۳- **پذیرش دست‌نوشته:** پذیرش دست‌نوشته‌ها و پیگیری‌های بعدی در این مجله فقط از طریق وب سایت اختصاصی آن به آدرس <http://www.journals.mui.ac.ir/jims> و پس از ثبت نام (Registration) در آن ممکن می‌باشد. همراه دست‌نوشته باید یک نامه تایپ شده (Covering letter) به سردبیر، شامل عنوان و اسامی نویسنده یا نویسندگان و اعلام این که این دست‌نوشته در مجلات دیگر چاپ نشده است و یا همزمان در حال بررسی نمی‌باشد، ارسال گردد.
- ۴- دست‌نوشته باید توسط نرم‌افزار MS Word در سایز A4 و فاصله خطوط دو برابر (Double Spaced) با حاشیه‌های ۲/۵ سانتی‌متری تهیه شوند. جداول بدون حاشیه خارجی و تصاویر در فرمت GIF و JPEG و در تعداد محدود باشند. ارسال مدارک با فرمت PDF به هیچ عنوان پذیرفته نیست.
- ۵- دست‌نوشته باید شامل صفحه عنوان، چکیده، مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث، تقدیر و تشکر و منابع باشد. **صفحه عنوان:** این صفحه باید شامل عنوان کامل، عنوان مکرری، اسامی نویسنده یا نویسندگان با بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤول باشد. ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی در این صفحه ضروری است.
- ۶- **چکیده:** تمام مقالات اصلی باید دارای چکیده مقاله به دو زبان فارسی و انگلیسی با حداکثر ۲۵۰ کلمه باشد. چکیده باید شامل بخش‌های سابقه علمی موضوع، روش‌ها، یافته‌ها و بحث باشد. در پایان چکیده مقاله ۳-۵ کلمه کلیدی قرار می‌گیرد که تنها با استفاده از راهنمای MESH در آدرس (<http://nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>) استخراج گردند.
- ۷- **مقدمه و معرفی:** در این بخش اهداف و علل انجام مطالعه آورده می‌شود؛ بنابراین نیازی به ارائه گسترده مطالب موجود در متون علمی نیست. در این بخش باید از ارائه اطلاعات، یافته‌های و نتایج مطالعه خودداری گردد.
- ۸- **روش‌ها:** این بخش شامل ارائه دقیق مشاهدات، مداخلات و روش‌های مورد استفاده در مطالعه است. اگر روش مورد استفاده شناخته شده است فقط منبع آن ذکر گردد اما اگر روشی نوین است، باید به صورتی توضیح داده شود که برای سایر محققان قابل درک و به طور عینی قابل انجام و تکرار باشد. در صورت استفاده از دستگاه و تجهیزات خاص باید نام، نام کارخانه سازنده و آدرس آن در پرانتز ذکر گردد. اگر از دارو در مطالعه استفاده شده است باید نام ژنریک، دوز و روش مصرف آن آورده شود. در مورد افراد و بیماران تحت مطالعه باید جنس و سن (همراه انحراف معیار) آورده شود. در مورد نرم‌افزارها و سیستم‌های کامپیوتری باید سال و ویرایش آن در پرانتز و پس از نام آن ذکر گردد. در صورتی که مطالعه دارای پرسش‌نامه یا چک لیست است، ضمیمه کردن آن لازم است؛ در مورد پرسش‌نامه‌های استاندارد ذکر نام و مرجع آن کافی است.
- ۹- **یافته‌ها:** این بخش به صورت متن همراه با جدول‌ها، شکل‌ها و نمودارها ارائه می‌گردد. محتوای جداول نباید به صورت کامل در متن ارائه شوند، بلکه کافی است با ذکر شماره جدول، شکل و یا نمودار به آنها اشاره شود. جدول‌ها، نمودارها و شکل‌ها هر کدام باید در یک صفحه جداگانه و پس از منابع، در پایان دست‌نوشته آورده شوند. در این بخش فقط یافته‌ها ارائه می‌شود و باید از ذکر دلایل و استدلال‌های مرتبط با آن خودداری گردد.
- ۱۰- **بحث:** در این بخش در ابتدا به یافته‌های مهم اساسی مطالعه و سپس تشابه و تفاوت‌های آن با یافته‌های سایر پژوهشگران در مطالعات مشابه اشاره می‌گردد. ذکر جزئیات کامل یافته‌ها در این بخش لازم نیست. تأکید بر یافته‌های جدید و با اهمیت مطالعه حاضر و دستاوردهای آن در این قسمت ضروری است. ذکر این که فرضیه ارائه شده در مطالعه صحیح یا نادرست بوده، یا این که دلایل کافی برای رد یا قبول آن به دست نیامده است، ضروری می‌باشد. هدف این بخش، ذکر دلیل اصلی انجام تحقیق، تحلیل و تفسیر یافته‌ها و همچنین نتیجه‌گیری کلی (Conclusion) است.

۱۱- **تقدیر و تشکر:** تمام افرادی که به نحوی در انجام مطالعه نقش داشته ولی جزء نویسندگان نبوده‌اند باید در این بخش مورد تقدیر قرار گیرند؛ از جمله کسانی که کمک‌های فنی، نوشتاری و مالی داده و همچنین سرپرستان و مدیران بخش‌های محل انجام مطالعه که در امر پشتیبانی‌های عمومی در اجرای تحقیق فعالیت داشته‌اند.

۱۲- **جدول‌ها:** تعداد محدود جدول با توجه به حجم مطالعه و مقاله، همراه با ذکر عنوان آن در بالای جدول مورد قبول خواهد بود. ارسال جداول فقط تحت نرم‌افزار MSWord مورد قبول است. توضیحات اضافی در خصوص محتوای جداول باید به صورت پی‌نوشته و در پایین جدول باشد. جدول‌ها باید در صفحات جداگانه و در پایان دست نوشته (پس از منابع) قرار داده شوند.

۱۳- **شکل‌ها:** تعداد محدود شکل همراه ذکر عنوان آن در زیر شکل یا نمودار و با فرمت GIF و JPEG قابل قبول است. اطلاعات موجود در شکل‌ها یا نمودارها نباید به طور کاملاً مشابه در جدول‌ها و یا متن مقاله ذکر شده باشند.

۱۴- **منابع:** نویسنده باید از صحت اشاره منابع ذکر شده به مطالب مورد استناد مطمئن باشد. ساختار منابع در این مجله بر اساس *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Bio Medical Journals (ICMJE)* و معاهده ونکوور (Vancouver) می‌باشد. تمامی منابع باید به زبان انگلیسی باشد، ترجمه متن منابع فارسی به عهده نویسنده است و در پایان آن عبارت [Persian] خواهد آمد. موارد ذیل برای نمونه ذکر می‌گردد:

#### **اگر منبع مورد نظر مقاله است:**

نام خانوادگی نویسنده، حرف اول نام کوچک نویسنده، عنوان مقاله، مخفف نام مجله (بر اساس Medline)، سال انتشار، شماره‌ی انتشار، شماره‌ی مجله، شماره‌ی صفحات. مثال:

(EN): Inzer N. Treatment of calcific aortic stenosis. Am J Cardiol 1987; 59(6): 314-7.

(FA): Zini F, Basiri Jahromi Sh. Study of fungal infections in patients with leukemia. Iranian journal of public health 1994; 1(4):89-103.[Persian].

(چنانچه تعداد نویسندگان ۶ نفر یا کمتر باشد، ذکر اسامی آن‌ها ضروری است. اگر تعداد آن‌ها ۷ نفر یا بیشتر باشد، پس از ۶ نفر، عبارت "et al." استفاده شود.)

#### **اگر منبع مورد نظر کتاب است:**

نام خانوادگی و حرف اول نام کوچک نویسنده (نویسندگان). عنوان کتاب. نوبت چاپ. محل نشر؛ ناشر؛ سال انتشار. p. شماره صفحات (نام نویسندگان با علامت کاما از هم جدا شود). مثال:

(EN): Romenes GJ. Cunningham's manual. 15<sup>th</sup> ed. New York: Oxford Univ Press; 1987.p.43-5.

(FA): Azizi F, Janghorbani M, Hatami H. Epidemiology and control of common disorders in Iran. 2<sup>nd</sup> ed. Tehran: Eshtiagh Publication; 2000.p.558.[Persian].

#### **اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:**

نام خانوادگی و حرف اول نام کوچک نویسنده (نویسندگان) آن فصل. عنوان فصل مورد نظر. در: نام خانوادگی و حرف اول نام تدوین کننده‌ی کتاب. عنوان کتاب. نوبت چاپ. محل نشر؛ نام ناشر؛ سال انتشار. p. صفحات. مثال:

(EN): Bodly L, Bailey Jr. Urinary tract infection. In: Tailor R, editor. Family medicine. 6<sup>th</sup> ed. New York: Springer; 2003.p. 807-13.

۱۵- **نمونه‌خوانی (Proofreading):** یک نسخه از مقاله پیش از چاپ جهت انجام اصلاحات ضروری و بر طرف کردن اشکالات احتمالی برای نویسنده مسؤوّل ارسال می‌گردد که لازم است در کوتاه‌ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

۱۶- **اختصارات و نشانه‌ها:** تنها از اختصارات و نشانه‌های استاندارد استفاده شود و از ذکر عبارات‌های مخفف در عنوان و خلاصه مقاله خودداری گردد.

۱۷- توضیح کامل در مورد هر کدام از عبارتهای اختصاری برای اولین بار در متن آورده شود، مگر این که مربوط به مقیاس‌ها و مقادیر استاندارد شناخته شده باشد.

۱۸- پس از چاپ، یک نسخه از مجله برای نویسنده مسؤوّل ارسال خواهد شد.

- ۱۹- **ملاحظات اخلاقی:** این ملاحظات باید در بخش روش‌ها اشاره گردند. اخذ رضایت‌نامه از کلیه‌ی افراد بالغ شرکت‌کننده در مطالعه ضروری است و در مورد کودکان و افراد تحت تکفل باید از ولی قانونی آنها اخذ شود. ذکر منبع تأییدکننده‌ی ملاحظات اخلاقی مطالعه لازم است. هنگام استفاده از حیوانات آزمایشگاهی ذکر رعایت و مقررات استاندارد مربوط لازم است.
- ۲۰- **تداخل منافع (Conflict of Interest):** نویسنده یا نویسندگان باید هر گونه ارتباط مالی مانند دریافت هزینه، حق‌الزحمه، مواد و تجهیزات از دانشگاه‌ها، سازمان‌ها، نهادها، شرکت‌ها و سایر منابع که انتشار یافته‌های مطالعه می‌تواند به آنها سود یا زیان برساند را اعلام نمایند.
- ۲۱- **هزینه چاپ:** هیچ‌گونه هزینه‌ای برای چاپ مقالات در این مجله دریافت نمی‌شود.
- ۲۲- **حق نسخه‌برداری (Copyright):** تمامی محتویات مجله دانشکده پزشکی اصفهان تحت قانون حق نسخه‌برداری بین‌المللی قرار دارد. این مجله برای استفاده غیر تجاری در اختیار افراد قرار می‌گیرد. اصلاح، انتشار، انتقال و نمایش هر گونه محتویات مجله بدون ذکر نام این مجله ممنوع است.
- ۲۳- **فرآیند مرور دقیق (Peer Review):** تمام دست‌نوشته‌ها توسط حداقل ۳ نفر از داوران منتخب شورای نویسندگان مجله مورد بررسی دقیق قرار می‌گیرد. نویسنده‌ی مسؤؤل در کوتاه‌ترین زمان در جریان تصمیم‌سردبیر در مورد رد، قبول یا اصلاحات مورد نظر داوران و هیأت تحریریه قرار خواهد گرفت. در صورت پذیرش مقاله برای چاپ، نامه پذیرش به همراه ایمیل برای نویسنده‌ی مسؤؤل ارسال می‌شود و مقاله در نوبت چاپ قرار خواهد گرفت.
- ۲۴- هیأت تحریریه در رد، اصلاح، ویرایش و خلاصه کردن مقاله آزاد است.
- ۲۵- مسؤولیت صحت یا سقم مطالب ارائه شده در مقاله بر عهده‌ی نویسنده یا نویسندگان است.

## فهرست مطالب

### مقاله‌های پژوهشی

۴۲۹..... بررسی ارتباط بین عوامل مستعد کننده با عملکرد و برخی متغیرهای دموگرافیک در مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر.....  
دکتر سید سعید مظلومی محمودآباد، شکبیا زاهد، دکتر مریم امامی، دکتر مجید برکتین، دکتر حسین شهنازی، دکتر بهزاد مهکی

تأثیر آموزش اختصاصی سازی خاطرات (MEST) بر مکانیسم‌های زیربنایی کلیت‌گرایی افراطی حافظه‌ی سرگذشتی در بیماران افسرده‌ی دارای تجربه‌ی ترومای کودکی.....  
۴۴۲.....  
دکتر علی‌اکبر ارجمندنیا، سارا نامجو

۴۵۷..... مقایسه‌ی اثر دو داروی سرکوبگر ایمنی بر بیان فاکتور  $\text{Foxp3}^+$  در آزمایشگاه، پس از تحریک سلول‌های T بکر  $\text{CD4}^+$ .....  
سریته شاجانیان، دکتر مرجان قراگوزلو، دکتر مزدک گنجعلی خانی حاکمی، میترا رفیعی

۴۶۷..... تأثیر کینزوتیبینگ عضله‌ی گاسترکنمیوس روی تعادل و اسپاستیسیته در بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی مزمن.....  
فاطمه جلائی، عباسعلی پورمومنی، دکتر محمد تقی کریمی، حمزه بهارلویی

### گزارش مورد

۴۷۹..... گزارش یک مورد کولوبوما‌ی چشمی در سی‌تی اسکن.....  
دکتر غلامعلی نادریان، دکتر امین معینی، واله سجادی، دکتر محمد اشکان نادریان

## بررسی ارتباط بین عوامل مستعد کننده با عملکرد و برخی متغیرهای دموگرافیک در مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر

دکتر سید سعید مظلومی محمودآباد<sup>۱</sup>، شکیبا زاهد<sup>۲</sup>، دکتر مریم امامی<sup>۳</sup>، دکتر مجید برکتین<sup>۴</sup>،  
دکتر حسین شهنازی<sup>۵</sup>، دکتر بهزاد مهکی<sup>۶</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** بیماری آلزایمر مشکل بزرگی برای سلامت جامعه محسوب می‌شود و بر روابط بین فردی و اجتماعی اثر می‌گذارد. به دلیل طولانی شدن دوره‌ی مراقبت، نیاز به داشتن مراقبت کنندگان در حال افزایش است. هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط بین عوامل مستعد کننده با عملکرد و برخی متغیرهای دموگرافیک در مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر بود.

**روش‌ها:** در این پژوهش توصیفی-تحلیلی و مقطعی، جمعیت مورد مطالعه شامل ۵۶ مراقب بیماران مبتلا به آلزایمر در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۲ بود. عوامل مستعد کننده شامل آگاهی با ۳۰ سؤال، نگرش با ۱۴ سؤال و نحوه‌ی عملکرد مراقبین با ۱۵ سؤال در قالب پرسش‌نامه‌ی محقق ساخته و به روش مصاحبه سنجیده شد. روایی پرسش‌نامه‌ها توسط متخصصان آموزش بهداشت و روان‌پزشک و پایایی آن با استفاده از ضریب Cronbach's alpha مورد تأیید قرار گرفت. سنجش ارتباط عوامل مستعد کننده و نحوه‌ی عملکرد با متغیرهای مستقل، با استفاده از آزمون Regression چندگانه انجام شد.

**یافته‌ها:** حدود ۹۲ درصد مراقبین را زنان تشکیل می‌دادند، اکثر مراقبین در محدوده‌ی سنی ۶۰-۴۱ سال قرار داشتند و اغلب آن‌ها دارای تحصیلات زیر دیپلم، متأهل و خانه‌دار بودند. وضعیت آگاهی مراقبین، خوب و وضعیت نگرش و عملکرد آنان، متوسط ارزیابی شد. نمره‌ی آگاهی با متغیر تحصیلات ( $P = ۰/۰۰۹$ ) و نمره‌ی نگرش با متغیرهای جنس ( $P < ۰/۰۰۱$ )، سن ( $P = ۰/۰۰۱$ )، تحصیلات ( $P = ۰/۰۰۱$ )، وضعیت تأهل ( $P = ۰/۰۰۶$ ) و ماه مراقبت ( $P = ۰/۰۰۲$ ) دارای ارتباط معنی‌دار بود. نحوه‌ی عملکرد مراقبین فقط با آگاهی آنان ارتباط مستقیم داشت.

**نتیجه‌گیری:** از آن جایی که بیشتر مراقبین را زنان تشکیل می‌دادند و از طرف دیگر اکثر مراقبین، خانوادگی بودند و با توجه به ماهیت پیش‌رونده و طولانی مراقبت از این گونه بیماران و به دلیل ارتباط مستقیم آگاهی مراقبین در مورد آلزایمر با نحوه‌ی عملکرد آنان، آموزش و نیز ایجاد حمایت‌های اجتماعی با رویکردهای سلامت جسمی، روانی و اجتماعی از مراقبین زن، خانواده بیماران و مراقبین غیر رسمی در اولویت قرار می‌گیرد.

**واژگان کلیدی:** بیماری آلزایمر، مراقب، عوامل مستعد کننده، آگاهی، نگرش، عملکرد

**ارجاع:** مظلومی محمودآباد سید سعید، زاهد شکیبا، امامی مریم، برکتین مجید، شهنازی حسین، مهکی بهزاد. **بررسی ارتباط بین عوامل مستعد کننده با عملکرد و برخی متغیرهای دموگرافیک در مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۹):

۴۲۹-۴۴۱

۱- استاد، گروه آموزش بهداشت، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی یزد، یزد، ایران

۲- دانشجوی دکتری، گروه آموزش بهداشت و ارتقای سلامت، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دستیار، گروه روان‌پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۴- دانشیار، گروه روان‌پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- استادیار، گروه آموزش بهداشت، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۶- استادیار، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران



## مقدمه

بیماری آلزایمر یکی از مهم ترین انواع زوال عقل است که منجر به کاهش توانایی، تفکر، استدلال، درک کردن، به یاد آوردن و اختلالات شخصیتی و رفتاری می شود. بیماری آلزایمر مشکل بزرگی برای سلامت جامعه محسوب می شود که بر روابط بین فردی و اجتماعی نیز اثر دارد (۱) و می تواند بر کیفیت زندگی بیماران بیشتر از طول آن تأثیرگذار باشد. بیماری آلزایمر یک بیماری تحلیل برنده ی قوای عقلانی انسان با علت اصلی ناشناخته است، اما عواملی مانند جنسیت، سن بالا، سابقه ی خانوادگی و وراثت در آن نقش دارند. با پیشرفت بیماری آلزایمر کارهای ساده ی روزانه به تدریج و یا به کلی فراموش می شوند (۲). شیوع بیماری آلزایمر و دیگر انواع زوال عقلی در افراد مسن بیشتر از جوانان است (۱).

بر طبق جدیدترین آمار انجمن آلزایمر آمریکا، شیوع بیماری آلزایمر در افراد بیشتر از ۶۵ سال ۱۱ درصد است؛ بدین معنی که از هر ۹ نفر، یک نفر ۶۵ سال به بالا به این بیماری مبتلا می شود. از بین بیماران مبتلا به آلزایمر، حدود ۴ درصد افراد زیر ۶۵ سال، ۱۳ درصد ۶۵-۷۴ سال، ۴۴ درصد ۷۴-۸۵ سال و ۳۸ درصد آن ها بیشتر از ۸۵ سال سن دارند (۳). بر اساس پیش بینی ها، تعداد مبتلایان به بیماری آلزایمر در کشور ما حدود ۵۰۰ هزار نفر است. آخرین گزارش شیوع ابتلا به زوال عقل در ایران حاکی از آن است که هر ۱۲ دقیقه، یک نفر به این بیماری مبتلا می شود (۴). نگاهی به پیش بینی های جمعیتی آینده ی کشور بیان کننده ی این نکته است که تا سال ۱۳۹۹ جمعیت بالای ۶۰ سال، ۹/۲ درصد از کل جمعیت ایران را تشکیل می دهند (۵).

نشانه های مهم بیماری آلزایمر عبارت از اختلال در حافظه، اشکال در تصمیم گیری و حل مسأله، اشکال در انجام کارها و وظایف روزانه، عدم اشراف بر زمان و مکان، اشکال در درک روابط سه بعدی و توهم بینایی، اشکال در یادگیری و خواندن و نوشتن کلمات جدید، گم کردن اشیا و وسایل، کاهش و اختلال در قضاوت، اختلال در فعالیت های اجتماعی و اختلال در شخصیت و خلق و خو می باشد. پیشرفت آلزایمر را می توان به سه گروه خفیف، متوسط و شدید طبقه بندی کرد (۳).

با پیشرفت بیماری آلزایمر، نیاز به مراقبت بیشتری احساس می شود. بسیاری از بیماران با درجه ی بیماری متوسط و شدید نیاز به مراقبت تمام وقت پیدا می کنند که این مراقبت فرای امور عادی روزانه است. علاوه بر این، با توجه به اولویت های وابستگان بیماران از جمله وضعیت سلامتی همسران و نیاز فرزندان خانواده به مراقبت، هزینه و زمان زیادی صرف مراقبت از بیماران می شود. این بیماری به دلیل نیاز به مراقبت طولانی، بسیار هزینه بر و در جریان درمان بسیار گران برآورد شده است (۶). زوال عقل اولین علت وابستگی و نیازمندی در سالمندان تلقی می شود و افراد کافی برای مراقبت از این قشر پرجمعیت وجود ندارد. با توجه به افزایش تعداد سالمندان نسبت به کل افراد، بروز این بیماری بیشتر شده و مسأله ی مراقبت از سالمندان اهمیت بیشتری پیدا کرده است (۷).

در مجموع، آگاهی در زمینه ی بیماری آلزایمر بسیار پایین می باشد و این موضوع به خصوص در زمینه ی علت و شیوع بیماری مشهودتر است. آموزش کم و وجود همسران بیماران با آگاهی در سطح پایین،

سن دارد، لزوم اهمیت مراقبت از این بیماران در ایران احساس می‌گردد. چگونگی تأثیر آگاهی، نگرش و نحوه‌ی عملکرد مراقبین در سیر و روند بیماری عامل قابل توجهی محسوب می‌شود که امید است بتوان به کمک این مطالعات گام‌هایی در راه بهبود وضعیت ارایه‌ی مراقبت و در نهایت، کیفیت زندگی این بیماران برداشت.

### روش‌ها

مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی-مقطعی حاضر به بررسی مراقبت و ارتباط بین عوامل مستعد کننده‌ی مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر با عملکرد و برخی متغیرهای دموگرافیک آنان در خصوص نحوه‌ی مراقبت صحیح از بیماران در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۲ پرداخت. ابزار جمع‌آوری داده‌ها، پرسش‌نامه‌ی محقق ساخته با ۳۰ سؤال در قسمت آگاهی، ۱۴ سؤال در قسمت نگرش و ۱۵ سؤال در قسمت عملکرد بود که بعد از تأیید روایی توسط صاحب‌نظران، پایایی آن نیز با استفاده از ضریب Cronbach's alpha (سؤالات آگاهی = ۰/۷۰، سؤالات نگرش = ۰/۶۲ و سؤالات نحوه‌ی عملکرد = ۰/۷۱) مورد تأیید قرار گرفت. پرسش‌نامه‌ها از طریق مصاحبه تکمیل شد. این پرسش‌نامه‌ها حاوی اطلاعات مربوط به آگاهی، نگرش و نحوه‌ی عملکرد (به طور جداگانه) مراقبین بود که تعداد سؤالات آن بر مبنای مطالعات قبلی و مطالعه‌ی کتب و مقالات مرتبط تعیین گردید. برای نمونه‌گیری، پرونده‌های در دسترس بیماران مبتلا به آلزایمر مورد استفاده قرار گرفت. نمونه‌های مورد مطالعه، افراد موظف به مراقبت از بیماران مبتلا به آلزایمر بودند که مراقب نامیده می‌شوند. حداقل حجم

از علل مهم آسیب‌پذیری در این زمینه است. تحقیقات نشان می‌دهد که علت اصلی تفاوت آگاهی در مورد بیماری آلزایمر، سطح سواد می‌باشد (۸). با ارزیابی آگاهی و نگرش در برخی تحقیقات مشخص شده است کسانی که نمره‌ی آگاهی بالاتری داشتند، از نگرش مثبت‌تری برخوردار بودند (۹). واژه‌ی مراقب به کسی اطلاق می‌شود که به افراد نیازمند کمک و ناتوان از انجام فعالیت‌ها، کمک و خدمت‌رسانی می‌کند. مراقبین غیر رسمی و خانوادگی به افرادی گفته می‌شود که وظیفه‌ی مراقبت از بیماری را که از اعضای خانواده، دوستان و همسایگان است، به عهده می‌گیرند. این افراد به دو گروه اولیه و ثانویه، تمام وقت یا نیمه وقت و مراقبینی که می‌توانند با یا بدون بیمار زندگی کنند، تقسیم می‌شوند. مراقبین رسمی افرادی هستند که داوطلبانه و یا در ازای دریافت پول خدمت ارایه می‌دهند و با یک شرکت خدماتی در ارتباط هستند (۱۰).

بسیاری از تحقیقات اثبات کرده‌اند که نه تنها بیماران، بلکه اعضای فامیل که وظیفه‌ی مراقبت از این نوع بیماران را به عهده دارند، به شدت تحت تأثیر این بیماری قرار می‌گیرند. Zarit و همکاران مراقبین را قربانیان مخفی نامیده‌اند (۱۱). مراقبت از بیماران مبتلا به آلزایمر طیف وسیعی از نیازهای مختلف جسمی، عاطفی و مالی را در بر می‌گیرد که ناشی از تخریب پیش‌رونده و غیر قابل کنترل ذهن بیمار است. مراقبین و پرستاران مهم‌ترین نقش را در تأمین محیط مناسب و ارایه‌ی مراقبت با کیفیت بالا برای بیماران مبتلا به آلزایمر بر عهده دارند (۵). با افزایش فراوانی سالمندان در کشور و با توجه به این موضوع که بیماری آلزایمر ارتباط مستقیمی با

جدول ۱. توزیع فراوانی متغیرهای دموگرافیک

| متغیر                         | زیر گروه        | تعداد (درصد) |
|-------------------------------|-----------------|--------------|
| جنس                           | زن              | ۵۲ (۹۲/۹)    |
|                               | مرد             | ۴ (۷/۱)      |
| سن (سال)                      | ۲۰-۳۰           | ۵ (۸/۹)      |
|                               | ۳۱-۴۰           | ۹ (۱۶/۱)     |
|                               | ۴۱-۵۰           | ۱۲ (۲۱/۴)    |
|                               | ۵۱-۶۰           | ۱۴ (۲۵/۰)    |
|                               | ۶۱-۷۰           | ۱۱ (۱۹/۷)    |
| تحصیلات                       | ۷۱-۸۰           | ۵ (۸/۹)      |
|                               | زیر دیپلم       | ۲۱ (۳۷/۵)    |
|                               | دیپلم           | ۱۷ (۳۰/۴)    |
|                               | فوق دیپلم       | ۳ (۵/۴)      |
| وضعیت تأهل                    | لیسانس          | ۱۱ (۱۹/۶)    |
|                               | بالتر از لیسانس | ۴ (۷/۱)      |
|                               | مجرد            | ۷ (۱۲/۵)     |
|                               | متأهل           | ۴۷ (۸۳/۹)    |
|                               | بیوه            | ۱ (۱/۸)      |
| شغل                           | مطلقه           | ۱ (۱/۸)      |
|                               | خانه‌دار        | ۴۱ (۷۳/۲)    |
|                               | شاغل            | ۱۵ (۲۶/۸)    |
| نسبت فامیلی                   | خیر             | ۶ (۱۰/۷)     |
|                               | بلی             | ۵۰ (۸۹/۳)    |
|                               | همسر            | ۲۱ (۳۷/۵)    |
|                               | دختر            | ۱۹ (۳۴/۰)    |
| نوع نسبت                      | پسر             | ۲ (۳/۶)      |
|                               | عروس یا داماد   | ۴ (۷/۱)      |
|                               | فامیل دور       | ۴ (۷/۱)      |
|                               | دوست            | ۱ (۱/۸)      |
|                               | موارد گمشده     | ۵ (۸/۹)      |
| دریافت حقوق                   | خیر             | ۵۰ (۸۹/۳)    |
|                               | بلی             | ۶ (۱۰/۷)     |
| تجربه‌ی مراقبت                | خیر             | ۴۳ (۷۶/۸)    |
|                               | بلی             | ۱۳ (۲۳/۲)    |
| مدت زمان مراقبت در روز (ساعت) | کمتر از ۶       | ۹ (۱۶/۱)     |
|                               | ۶-۱۲            | ۱۵ (۲۶/۸)    |
|                               | ۱۲-۱۸           | ۲ (۳/۶)      |
|                               | ۱۸-۲۴           | ۳۰ (۵۳/۵)    |
|                               | کمتر از ۶ ماه   | ۷ (۱۲/۵)     |
| مدت زمان مراقبت               | ۶-۱۱ ماه        | ۶ (۱۰/۷)     |
|                               | ۱-۲ سال         | ۱۶ (۲۸/۶)    |
|                               | ۲-۳ سال         | ۱۶ (۲۸/۶)    |
|                               | ۳-۴ سال         | ۲ (۳/۵)      |
| استخدام                       | بیشتر از ۴ سال  | ۹ (۱۶/۱)     |
|                               | خیر             | ۵۱ (۹۱/۱)    |
|                               | بلی             | ۵ (۸/۹)      |

نمونه ۶۰ نفر برآورد شد (که به علت فوت ۲ نفر از بیماران مورد مطالعه و این که ۲ نفر هم در شرایطی بودند که نیاز به مراقبت نداشتند، تعداد جمعیت مورد مطالعه به ۵۶ نمونه تقلیل یافت).

برای امتیازبندی پاسخ‌های آگاهی، نگرش و نحوه‌ی عملکرد با توجه به نظر متخصصین آموزش بهداشت و روان‌پزشکان، کسانی که به کمتر از ۳۳ درصد سؤالات هر قسمت پاسخ درست داده بودند = کم، ۳۳-۶۶ درصد پاسخ درست = متوسط و بالای ۶۶ درصد پاسخ درست = خوب ارزیابی شدند. اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در این راستا از ضرایب همبستگی Kendall و Spearman, Pearson جهت بررسی همبستگی بین متغیرهای وابسته و مستقل استفاده شد. با توجه به همبستگی بین متغیرهای وابسته، مدل Regression چندگانه‌ی چند متغیره برای تعیین نوع و شدت ارتباط بین متغیرهای وابسته و مستقل مورد استفاده قرار گرفت.  $P < 0/05$  به عنوان سطح معنی‌داری در تمام آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

اطلاعات دموگرافیک جامعه‌ی آماری مورد مطالعه در جدول ۱ آمده است. میانگین نمره‌ی آگاهی مراقبین مورد مطالعه حدود ۴۳، میانگین نمره‌ی نگرش حدود ۱۳ و میانگین نمره‌ی نحوه‌ی عملکرد حدود ۹ بود. بدین ترتیب وضعیت آگاهی مراقبین خوب و وضعیت نگرش و نحوه‌ی عملکرد آنان متوسط ارزیابی شد.

( $P = 0/002$ ) رابطه‌ی آماری معنی‌داری مشاهده شد. بین هیچ کدام از متغیرها با نمرات نحوه‌ی عملکرد رابطه‌ی آماری معنی‌داری وجود نداشت. فراوانی پاسخ‌های مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر به سؤالات آگاهی در جدول ۲، فراوانی پاسخ‌های مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر به سؤالات نگرش در جدول ۳ و فراوانی پاسخ‌های مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر به سؤالات نحوه‌ی عملکرد در جدول ۴ ارایه شده است.

نتایج توزیع همبستگی بین عوامل مستعد کننده، نشان دهنده‌ی همبستگی آماری بین آگاهی و نحوه‌ی عملکرد بود ( $P = 0/037$ ) و همچنین از بین متغیرهای مورد نظر، تحصیلات دارای ارتباط معنی‌داری با متغیر آگاهی بود ( $P = 0/009$ ). بین نمره‌ی نگرش با متغیرهای جنس ( $P = 0/001$ )، سن ( $P = 0/001$ )، سطح تحصیلات ( $P = 0/001$ )، وضعیت تأهل ( $P = 0/006$ ) و مدت زمان مراقبت

جدول ۲. فراوانی پاسخ‌های مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر به سؤالات آگاهی

| سؤال  | بلی             | خیر             | نمی‌دانم        |
|---|-----------------|-----------------|-----------------|
|   | تعداد<br>(درصد) | تعداد<br>(درصد) | تعداد<br>(درصد) |
| ۱- آیا بیماران مبتلا به آلزایمر در معرض افسردگی هستند؟  | ۴۳ (۷۶/۸)       | ۱۰ (۱۷/۹)       | ۳ (۵/۴)         |
| ۲- آیا تمرینات مغزی از مبتلا شدن فرد به آلزایمر پیشگیری می‌کند؟   | ۳۹ (۶۹/۶)       | ۷ (۱۲/۵)        | ۱۰ (۱۷/۹)       |
| ۳- آیا بیماری آلزایمر ابتدا با اشکال در حافظه خود را نشان می‌دهد؟   | ۴۹ (۸۷/۵)       | ۵ (۸/۹)         | ۲ (۳/۶)         |
| ۴- آیا وقتی بیمار مبتلا به آلزایمر دچار اضطراب می‌شود باید به وسیله‌ی پزشک معاینه و معالجه شود تا مشکلات دیگری که ایجاد می‌شود، مهار گردد؟    | ۴۸ (۸۵/۷)       | ۶ (۱۰/۷)        | ۲ (۳/۶)         |
| ۵- آیا می‌توان به طور هم‌زمان بیش از یک کار را به بیمار مبتلا به آلزایمر محول کرد؟  | ۱۶ (۲۸/۶)       | ۳۵ (۶۲/۵)       | ۵ (۸/۹)         |
| ۶- آیا وقتی بیمار مبتلا به آلزایمر نتوانست از خود مراقبت کند، بلافاصله به یک مراقب یا پرستار نیازمند است؟                                     | ۵۲ (۹۲/۹)       | ۲ (۳/۶)         | ۲ (۳/۶)         |
| ۷- آیا بیمار مبتلا به آلزایمر دچار هذیان و افسردگی می‌شود؟  | ۳۵ (۶۲/۵)       | ۱۹ (۳۳/۹)       | ۲ (۳/۶)         |
| ۸- آیا بیماران مبتلا به آلزایمر که هنوز بیماری‌شان شدید نشده است، می‌توانند با مراجعه به روان‌پزشک و معالجه از اضطراب و افسردگی پیشگیری کنند؟ | ۴۸ (۸۵/۷)       | ۱ (۱/۸)         | ۷ (۱۲/۵)        |
| ۹- آیا اگر اشکال در حافظه و گیجی به طور ناگهانی برای کسی اتفاق افتاد، این شخص به آلزایمر مبتلا است؟   | ۷ (۱۲/۵)        | ۲۷ (۴۸/۲)       | ۲۲ (۳۹/۳)       |
| ۱۰- آیا بیشتر بیماران مبتلا به آلزایمر در بیمارستان‌های خصوصی نگهداری می‌شوند؟  | ۱۱ (۱۹/۶)       | ۳۹ (۶۹/۶)       | ۶ (۱۰/۷)        |
| ۱۱- آیا تغذیه‌ی نامناسب ممکن است علائم بیماری آلزایمر را شدیدتر کند؟  | ۴۰ (۷۱/۴)       | ۱۴ (۲۵/۰)       | ۲ (۳/۶)         |
| ۱۲- آیا وقتی بیمار مبتلا به آلزایمر یک سؤال، داستان یا مطلبی را چند بار تکرار کند برای یادآوری خاطراتش بهتر است؟                              | ۱۷ (۳۰/۴)       | ۳۱ (۵۵/۳)       | ۸ (۱۴/۳)        |
| ۱۳- آیا بیمار مبتلا به آلزایمر می‌تواند برای مراقبت از خود تصمیم‌گیری کند؟  | ۱۲ (۲۱/۴)       | ۴۳ (۷۶/۸)       | ۱ (۱/۸)         |
| ۱۴- آیا سرانجام یک بیمار مبتلا به آلزایمر به مراقبت ۲۴ ساعته نیازمند است؟   | ۵۵ (۹۸/۲)       | ۰ (۰/۰)         | ۱ (۱/۸)         |
| ۱۵- آیا بالا بودن کلسترول و چربی خون امکان ابتلا به آلزایمر را بالا می‌برد؟   | ۲۰ (۳۵/۷)       | ۱۵ (۲۶/۸)       | ۲۱ (۳۷/۵)       |
| ۱۶- آیا لرزش یا تکان دادن دست‌ها یکی از علائم شایع در بیماران مبتلا به آلزایمر است؟   | ۳۰ (۵۳/۶)       | ۲۳ (۴۱/۱)       | ۳ (۵/۴)         |
| ۱۷- آیا علائم افسردگی شدید با علائم آلزایمر اشتباه می‌شود؟  | ۳۱ (۵۵/۴)       | ۱۴ (۲۵/۰)       | ۱۱ (۱۹/۶)       |
| ۱۸- آیا بیماری آلزایمر یکی از انواع زوال عقل است؟   | ۴۰ (۷۱/۴)       | ۷ (۱۲/۵)        | ۹ (۱۶/۱)        |
| ۱۹- آیا یکی از علائم اولیه‌ی آلزایمر اشکال در شمردن پول و نپرداختن قبض آب، برق و... است؟  | ۳۵ (۶۲/۵)       | ۱۶ (۲۸/۶)       | ۵ (۸/۹)         |
| ۲۰- آیا یکی از علائم بیماری آلزایمر این است که بیمار فکر می‌کند افراد دیگر می‌خواهند چیزی را از او بدزدند؟                                    | ۳۸ (۶۷/۹)       | ۱۵ (۲۶/۸)       | ۵ (۸/۹)         |

جدول ۲. فراوانی پاسخ‌های مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر به سؤالات آگاهی (ادامه)

| سؤال  | بلی       |           |           | خیر    |        |        | نمی‌دانم |        |        |
|---|-----------|-----------|-----------|--------|--------|--------|----------|--------|--------|
|   | تعداد     | تعداد     | تعداد     | تعداد  | تعداد  | تعداد  | تعداد    | تعداد  | تعداد  |
|   | (درصد)    | (درصد)    | (درصد)    | (درصد) | (درصد) | (درصد) | (درصد)   | (درصد) | (درصد) |
| ۲۱- آیا بیمار مبتلا به آلزایمر در مراحل اولیه باید دفترچه‌ی یادداشت داشته باشد تا کارهایش را فراموش نکند؟ | ۲۶ (۴۶/۴) | ۱۳ (۲۳/۲) | ۱۷ (۳۰/۴) |        |        |        |          |        |        |
| ۲۲- آیا بخشی از علت مبتلا شدن به بیماری آلزایمر را می‌توان به ارث نسبت داد؟                               | ۳۲ (۵۷/۱) | ۱۷ (۳۰/۴) | ۷ (۱۲/۵)  |        |        |        |          |        |        |
| ۲۳- آیا اگر شخصی همراه بیمار مبتلا به آلزایمر باشد، او می‌تواند برای مدتی رانندگی کند؟                    | ۴ (۷/۱)   | ۵۰ (۸۹/۳) | ۲ (۳/۶)   |        |        |        |          |        |        |
| ۲۴- آیا بیماری آلزایمر بی‌علاج است؟   | ۲۸ (۵۰/۰) | ۱۵ (۲۶/۸) | ۱۳ (۲۳/۲) |        |        |        |          |        |        |
| ۲۵- آیا بیشتر بیماران مبتلا به آلزایمر، اتفاقات قدیم را بهتر از خاطرات جدید به خاطر دارند؟                | ۵۲ (۹۲/۹) | ۳ (۵/۴)   | ۱ (۱/۸)   |        |        |        |          |        |        |
| ۲۶- آیا بیشترین سن شیوع آلزایمر بالای ۶۵ سال است؟   | ۴۳ (۷۶/۸) | ۱۰ (۱۷/۹) | ۳ (۵/۴)   |        |        |        |          |        |        |
| ۲۷- آیا بیمار مشکوک به آلزایمر باید به سرعت معالجه و تحت درمان قرار گیرد؟                                 | ۴۹ (۸۷/۵) | ۲ (۳/۶)   | ۵ (۸/۹)   |        |        |        |          |        |        |
| ۲۸- آیا با آزمایش خون می‌توان به وجود بیماری آلزایمر در فردی پی برد؟                                      | ۴ (۷/۱)   | ۳۱ (۵۵/۴) | ۲۱ (۳۷/۵) |        |        |        |          |        |        |
| ۲۹- آیا بیماری آلزایمر در سه نوع خفیف، متوسط و شدید دیده می‌شود؟  | ۴۶ (۸۲/۱) | ۵ (۸/۹)   | ۵ (۸/۹)   |        |        |        |          |        |        |
| ۳۰- آیا حمایت و آموزش به خانواده‌ی بیمار مبتلا به آلزایمر، اولین قدم در راه کمک به بیمار می‌باشد؟         | ۵۱ (۹۱/۱) | ۳ (۵/۴)   | ۲ (۳/۶)   |        |        |        |          |        |        |

لازم به ذکر است که سؤالات ۲۸، ۲۳، ۱۶، ۱۳، ۱۲، ۱۰، ۹ و ۵ ارزش‌گذاری مجدد شده‌اند.

جدول ۳. فراوانی پاسخ‌های مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر به سؤالات نگرش

| سؤال   | خیلی موافقم |           |          | مواقفم    |           |        | نظری ندارم |        |        | مخالقم |        |        | خیلی مخالفم |        |  |
|--|-------------|-----------|----------|-----------|-----------|--------|------------|--------|--------|--------|--------|--------|-------------|--------|--|
|  | تعداد       | تعداد     | تعداد    | تعداد     | تعداد     | تعداد  | تعداد      | تعداد  | تعداد  | تعداد  | تعداد  | تعداد  | تعداد       | تعداد  |  |
|  | (درصد)      | (درصد)    | (درصد)   | (درصد)    | (درصد)    | (درصد) | (درصد)     | (درصد) | (درصد) | (درصد) | (درصد) | (درصد) | (درصد)      | (درصد) |  |
| ۱- از بودن با بیمار مبتلا به آلزایمر احساس راحتی می‌کنم.                       | ۷ (۱۲/۵)    | ۱۶ (۲۶/۸) | ۰ (۰/۰)  | ۲۴ (۴۲/۹) | ۹ (۱۶/۱)  |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۲- من نمی‌توانم زندگی بیمار مبتلا به آلزایمر را بهبود ببخشم.                   | ۶ (۱۰/۷)    | ۱۳ (۲۳/۲) | ۴ (۷/۱)  | ۲۸ (۵۰/۰) | ۵ (۸/۹)   |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۳- از بودن با بیمار مبتلا به آلزایمر احساس خودمانی بودن می‌کنم.                | ۲۱ (۳۷/۵)   | ۳۰ (۵۳/۶) | ۲ (۳/۶)  | ۲ (۳/۶)   | ۱ (۱/۸)   |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۴- من با بیمار مبتلا به آلزایمر که مضطرب است، تماس برقرار می‌کنم.              | ۲۵ (۴۴/۶)   | ۲۱ (۳۷/۵) | ۰ (۰/۰)  | ۵ (۸/۹)   | ۵ (۸/۹)   |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۵- من احساس بیهودگی نمی‌کنم چون می‌توانم به بیمار مبتلا به آلزایمر کمک کنم.    | ۱۵ (۲۶/۸)   | ۱۹ (۳۳/۹) | ۹ (۱۶/۱) | ۶ (۱۰/۷)  | ۷ (۱۲/۵)  |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۶- مراقبت کردن از مبتلا به آلزایمر ثواب دارد.                                  | ۴۲ (۷۵/۰)   | ۱۱ (۱۹/۶) | ۳ (۵/۴)  | ۰ (۰/۰)   | ۰ (۰/۰)   |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۷- باید به حرف‌های بیمار مبتلا به آلزایمر توجه کرد و به او اهمیت داد.          | ۳۵ ( )      | ۱۳ (۲۳/۲) | ۳ (۵/۴)  | ۳ (۵/۴)   | ۲ (۳/۶)   |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۸- من از بیمار مبتلا به آلزایمر می‌ترسم.                                       | ۵ (۸/۹)     | ۷ (۱۲/۵)  | ۰ (۰/۰)  | ۱۵ (۲۶/۸) | ۲۹ (۵۱/۸) |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۹- از همراه داشتن بیمار مبتلا به آلزایمر احساس شرمساری می‌کنم.                 | ۱ (۱/۸)     | ۹ (۱۶/۱)  | ۲ (۳/۶)  | ۱۶ (۲۸/۶) | ۲۸ (۵۰/۰) |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۱۰- هر بیمار مبتلا به آلزایمر نیازهای متفاوتی دارد.                            | ۴۰ (۷۱/۴)   | ۱۰ (۱۷/۹) | ۴ (۷/۱)  | ۱ (۱/۸)   | ۱ (۱/۸)   |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۱۱- بیمار مبتلا به آلزایمر نمی‌تواند محبت دیگران را درک کند.                   | ۱۱ (۱۹/۶)   | ۵ (۸/۹)   | ۲ (۳/۶)  | ۲۰ (۳۵/۷) | ۱۸ (۳۲/۱) |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۱۲- بیماران مبتلا به آلزایمر به محبت و توجه اطرافیان‌شان نیاز دارند.           | ۴۹ (۸۷/۵)   | ۴ (۷/۱)   | ۲ (۳/۶)  | ۰ (۰/۰)   | ۱ (۱/۸)   |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۱۳- مهم است که یک مراقب از سابقه‌ی بیمار مبتلا به آلزایمر اطلاعاتی داشته باشد. | ۴۷ (۸۳/۹)   | ۶ (۱۰/۷)  | ۱ (۱/۸)  | ۱ (۱/۸)   | ۱ (۱/۸)   |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |
| ۱۴- بیمار مبتلا به آلزایمر می‌تواند از زندگی خود لذت ببرد.                     | ۷ (۱۲/۵)    | ۲۱ (۳۷/۵) | ۴ (۷/۱)  | ۷ (۱۲/۵)  | ۱۷ (۳۰/۴) |        |            |        |        |        |        |        |             |        |  |

لازم به ذکر است که سؤالات ۱۱، ۹، ۸ و ۲ ارزش‌گذاری مجدد شده‌اند.

جدول ۴. فراوانی پاسخ‌های مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر به سؤالات نحوه‌ی عملکرد

| سؤال  | بلی          |              |
|---|--------------|--------------|
|   | تعداد (درصد) | تعداد (درصد) |
| ۱- آیا در هفته‌ی گذشته برای مراقبت از بیمار درب‌های منزل را قفل کرده‌اید؟               | ۱۶ (۲۸/۶)    | ۴۰ (۷۱/۴)    |
| ۲- آیا در هفته‌ی گذشته داروهای مصرفی بیمار را یادداشت کرده‌اید و سر ساعت به او می‌دهید؟ | ۵۴ (۹۶/۴)    | ۲ (۳/۶)      |
| ۳- آیا در هفته‌ی گذشته با بیمار حرف زده‌اید و او را موظف به جواب دادن کرده‌اید؟         | ۵۱ (۹۱/۱)    | ۵ (۸/۹)      |
| ۴- آیا آدرس و شماره تلفن بیمار را نوشته‌اید و به گردنش آویخته‌اید؟                      | ۲۰ (۳۵/۷)    | ۳۶ (۶۴/۳)    |
| ۵- آیا در هفته‌ی گذشته با بیمار مبتلا به آلزایمر تلویزیون تماشا کرده‌اید؟               | ۴۷ (۸۳/۹)    | ۹ (۱۶/۱)     |
| ۶- آیا در هفته‌ی گذشته گاهی با بیمار مبتلا به آلزایمر به پیاده‌روی رفته‌اید؟            | ۲۸ (۵۰/۰)    | ۲۸ (۵۰/۰)    |
| ۷- آیا در هفته‌ی گذشته در غذا خوردن به بیمار مبتلا به آلزایمر کمک کرده‌اید؟             | ۳۲ (۵۷/۱)    | ۲۴ (۴۲/۹)    |
| ۸- آیا در هفته‌ی گذشته بیمار مبتلا به آلزایمر را استحمام کرده‌اید؟                      | ۳۳ (۵۸/۹)    | ۲۳ (۴۱/۱)    |
| ۹- آیا هر وقت که نیاز باشد موهای بیمار مبتلا به آلزایمر را شانه می‌زنید؟                | ۲۶ (۴۶/۴)    | ۳۰ (۵۳/۶)    |
| ۱۰- آیا اجازتی غذا پختن به بیمار مبتلا به آلزایمر می‌دهید؟                              | ۱۰ (۱۷/۹)    | ۴۶ (۸۲/۱)    |
| ۱۱- آیا در هفته‌ی گذشته در لباس پوشیدن به بیمار مبتلا به آلزایمر کمک کرده‌اید؟          | ۳۴ (۶۰/۷)    | ۲۲ (۳۹/۳)    |
| ۱۲- آیا هر وقت که نیاز باشد ناخن‌های بیمار را کوتاه می‌کنید؟                            | ۳۰ (۵۳/۶)    | ۲۶ (۴۶/۴)    |
| ۱۳- آیا از بردن بیمار مبتلا به آلزایمر به مکان‌های شلوغ و پرسر و صدا اجتناب می‌کنید؟    | ۲۹ (۵۱/۸)    | ۲۷ (۴۸/۲)    |
| ۱۴- آیا بیمار مبتلا به آلزایمر را هر ۲ ساعت یکبار به دستشویی می‌برید؟                   | ۲۲ (۳۹/۳)    | ۳۴ (۶۰/۷)    |
| ۱۵- روزی چند لیوان آب و مایعات به بیمار مبتلا به آلزایمر می‌خورانید؟                    | ۵۵ (۹۸/۲)    | ۱ (۱/۸)      |

لازم به ذکر است که پاسخ سؤال ۱۰ ارزش‌گذاری مجدد شده است.

## بحث

بدون شک در زمینه‌ی مراقبت از بیماران به خصوص بیماران مبتلا به زوال عقل و آلزایمر، زنان بیشتر از مردان فعالیت می‌کنند. آمار انجمن آلزایمر آمریکا در سال ۲۰۱۲ گزارش کرد که زنان بیش از مردان در زمینه‌ی بیماری آلزایمر به امر مراقبت مشغول می‌باشند. طبق برآورد انجام شده ۷۹-۵۹ درصد مراقبین مؤنث هستند (۳). بالاتر بودن میزان زنان در مطالعه‌ی حاضر به علت تنیدگی مسایل شرعی و عرفی جامعه با موضوعات مرتبط با مراقبت می‌باشد که این مسأله به ایفای نقش و مسؤلیت‌پذیری بیشتر آنان در امور مراقبتی ارتباط دارد. با توجه به طاقت‌فرسا بودن امور مراقبتی و آسیب‌پذیر بودن زنان نسبت به مردان و از طرف دیگر به علت اختلالات

شناختی، عاطفی، رفتاری و ارتباطی بیماران، لزوم انجام حمایت‌های اطلاعاتی عاطفی و ابزاری به زنان امری ضروری به نظر می‌رسد. مطالعه‌ای نشان داد که لزوم آموزش در زمینه‌ی آگاهی و نگرش در مورد مراقبت از بیماران مبتلا به زوال عقل در پزشکان عمومی احساس می‌شود. این موضوع برای ایجاد اشتیاق و اعتماد به نفس در ارائه‌ی خدمات مراقبتی به بیماران ضروری می‌باشد (۱۲). مراقبین میانسال که به نسل ساندویچی معروف هستند، به طور هم‌زمان حمایتگر فرزندان و والدینشان می‌باشند و لزوم حمایت از آنان نیز به دلیل وجود مشکلات فیزیکی، سن و مشکلات عاطفی و روانی بیماران امری لازم به نظر می‌رسد (۱۳). لزوم بالا بردن آگاهی در زمینه‌ی بیماری آلزایمر و

راه‌های مراقبت به دلیل بالا بودن میزان مراقبین کم‌سواد و تأثیر مستقیم آن در سیر و روند بیماری توصیه می‌گردد. افرادی که آموزش کمتری در زمینه‌ی بیماری آلزایمر دیده‌اند نسبت به کسانی که آموزش بیشتری دریافت کرده‌اند، در معرض ابتلای بیشتر هستند (۳).

در مطالعه‌ی حاضر نزدیک به ۹۰ درصد مراقبین از افراد خانواده‌ی بیمار هستند. بیماری آلزایمر مانند یک تیغ دو لبه است که یک لبه بیمار و لبه‌ی دیگر اطرافیان بیمار را زخمی می‌کند. دیدن ناتوانی، ترس و سایر موارد زجرآور مرتبط با روند بیماری در عزیزترین فرد زندگی کار ساده‌ای نیست، به ویژه زمانی که اطرافیان احساس کنند آینده‌ی روشنی پیش روی آنان نیست (۱۴). در مطالعه‌ی حاضر، ۹۲ درصد مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر را زنان، بیشترین تحصیلات را مقطع زیر دیپلم، حدود نیمی از مراقبین را گروه سنی ۶۰-۴۱ سال و ۷۳/۲ درصد را افراد خانه‌دار تشکیل دادند. در مطالعه‌ی انجام شده در برزیل، ۸۶ درصد مراقبین زن و در فاصله‌ی سنی ۸۳-۲۲ سال بودند. ۸۱ درصد آنان با سالمند بیمار زندگی می‌کردند و ۷۱ درصد سابقه‌ی تحصیلات بالاتر از ۸ سال داشتند. ۵۸ درصد مراقبین شاغل نبودند و ۴۶/۲ درصد آنان با وضعیت مسئولیتی متوسط آرایه‌ی خدمت می‌کردند. تفسیر ارتباطات در جریان مراقبت، مراقبین و پرستاران را قادر می‌سازد تا حساسیت و خلاقیتشان در زمینه‌ی آرایه خدمت و ارتباط انسانی در حیطه‌ی شغلی و روابط انسانی را ارتقا بخشند (۱۵).

اگرچه از نظر آماری وضعیت آگاهی مراقبین در مطالعه‌ی حاضر خوب و وضعیت نگرش و عملکرد

متوسط برآورد شد، اما به سبب تأثیر مستقیم وضعیت آگاهی، نگرش و عملکرد مراقبین بر کیفیت زندگی بیماران مبتلا به آلزایمر و با توجه به اعتقادات و فرهنگ حاکم بر جامعه نسبت به سالمندان، لزوم افزایش این وضعیت به ۱۰۰ درصد امری ضروری می‌باشد. ایجاد سازمان‌هایی برای وضع برنامه‌هایی در جهت ایجاد نگرش مطلوب نسبت به بیماری آلزایمر در جامعه، حذف شرمساری از وجود بیمار و حمایت از بیماران و مراقبین که خود به قربانیان مخفی معروفند، توصیه می‌شود. مراقبین به بیش از ۷۵ درصد سؤالات آگاهی، ۴۸ درصد سؤالات نگرش و ۶۲ درصد سؤالات نحوه‌ی عملکرد پاسخ صحیح دادند، ولی عدم پاسخدهی به برخی سؤالات به دلیل تأثیر مستقیم وضعیت آگاهی، نگرش و نحوه‌ی عملکرد مراقبین بر جریان مراقبت مؤثر می‌باشد و ضعف در زمینه‌های مذکور بر سیر و روند بیماری، نوع ارتباط با بیمار و خانواده‌ی او و انجام وظایف مراقبت خلل ایجاد می‌کند. در ضمن با توجه به شرایط جسمی و روحی گیرندگان خدمت، لزوم کامل بودن آگاهی، نگرش و نحوه‌ی عملکرد ضروری به نظر می‌رسد.

اطلاعات جدول ۲ حاکی از آن است که حدود ۹۰ درصد مراقبین می‌دانند این بیماری خود را با اشکال در حافظه نشان می‌دهد. مراقبین در زمینه‌ی سؤالات ۲۸، ۲۴، ۲۲، ۱۶، ۱۵، ۷ و ۵ قسمت آگاهی دچار اشکال بودند. بیشتر مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر، حمایت و آموزش به خانواده‌ی بیمار را اولین قدم در راه کمک به بیمار دانستند. با توجه به نتایج تحقیق Smyth و همکاران، داشتن آگاهی کافی در مورد بیماری در کارکنان آرایه دهنده‌ی مراقبت به



است. مطالعه‌ی آنان به آموزش عملکردهای مراقبتی به منظور بهبود وضعیت مراقبت های خانوادگی در جهت ایجاد یک باور مراقبت بالینی در رابطه با این بیماران پرداخت و نتایج آن بر کار مراقب و هدف آن بر افزایش آگاهی و باور مهارت های مراقبتی بالینی معطوف گردید. در این رابطه مزایا شامل فراهم آوردن اطلاعات، ارتباط و آموزش نقش به مراقبین خانوادگی بیماران مبتلا به زوال عقل می باشد (۱۸).

جدول ۴ نشان می دهد که مراقبین در زمینه‌ی سؤالات عملکرد در پاسخگویی به سؤالات ۱۲، ۶، ۴ و ۱ دچار اشکال بوده اند، اما در زمینه‌ی دادن به موقع دارو و مایعات به بیماران مبتلا به آلزایمر خوب عمل کردند. پژوهش Andrieu و همکاران به بررسی تغییرات عملکرد وظایف مراقبین خانوادگی از بیماران مبتلا به آلزایمر در طول یک سال پرداختند. نتایج مطالعه‌ی آنان نشان داد که وظایف زیادی در راه کمک به بیمار مبتلا به آلزایمر بر عهده‌ی مراقبین است، اما مطالعات زیادی در زمینه‌ی این تغییر در دسترس نیست. در این راستا، ۳۳۳ نفر مراقب را تحت نظر گرفتند و در طول یک سال به بررسی آن ها پرداختند. Andrieu و همکاران دریافتند که بیشتر مراقبین با افزایش و تنوع وظایف مراقبتی روبه رو هستند که این امر به واسطه‌ی تغییر در نیازهای گیرندگان مراقبت می باشد و نیاز به پیگیری منظم احساس می شود (۱۹).

در واقع نتایج مطالعه‌ی حاضر با نتایج مطالعات مذکور (۱۹-۱۵) منطبق می باشد. تنوع وظایف مراقبین در اموری مانند غذا دادن به بیمار، دادن به موقع دارو، حمام بردن، رسیدگی به بهداشت فردی بیمار و... در طول زمان و با توجه به پیش رونده بودن

بیماران مبتلا به زوال عقل برای بالا بردن کیفیت مراقبت امری ضروری می باشد (۱۶). در مطالعه‌ی حاضر مراقبین در زمینه‌ی اطلاعات در مورد آلزایمر دچار کمبود بودند و آموزش به مراقبین در این زمینه توصیه می شود. همچنین، مطالعه‌ی Smyth و همکاران برای ارتقای برنامه‌ی مراقبتی از این نوع بیماران، لزوم یک سیستم آموزش و تعلیم تخصصی در مورد زوال عقل را به عنوان جزیی از برنامه‌ی کلی ارتقا متذکر شده است (۱۶).

پژوهش Elliott و همکاران در پنج شهر آمریکا، آموزش را به صورت مهارت های ساختار یافته چند زمینه‌ای مرتبط با آلزایمر برای گیرندگان و ارایه دهندگان خدمت در خانه پیشنهاد کردند که باعث شد مراقبین، وضعیت سلامتی بهتری اعم از کیفیت خواب، سلامت جسمی و بهداشت روانی ناشی از مسؤولیت مراقبت را گزارش کنند (۱۷).

پاسخ سؤالات ۱۴، ۵، ۲ و ۱ در جدول ۳ نشان می دهد که نگرش مراقبین در این زمینه چندان مساعد نیست. ۶۰ درصد مراقبین از بودن با بیماران مبتلا به آلزایمر احساس راحتی نمی کردند و حدود یک سوم آنان معتقد بودند که نمی توانند در راه بهبود بیماران کاری انجام دهند. به طور قطع این موضوع پیامدهای نامطلوبی را هم برای بیمار و هم برای مراقب به دنبال دارد. حدود ۴۰ درصد مراقبین بر این باور بودند که بیمار لذتی از زندگی خود نخواهد برد و این نگرش نامطلوب، امر مراقبت مطلوب را نیز خدشه دار می کند.

Hepburn و همکاران در مطالعه‌ی خود در آمریکا گزارش کردند که مراقبت های خانوادگی از بیماران مبتلا به آلزایمر جزء اصلی سیستم مراقبتی این بیماران



مراقبت بالاتر رود، تجربه‌ی شخص در رابطه با امر مراقبت بیشتر می‌شود و قادر خواهد بود با شرایط سخت بیمار تطابق حاصل کند.

مطالعه‌ی Zawadzki و همکاران از نگرش نسبت به بیماری آلزایمر به عنوان یک عامل خطر در مسؤولیت مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر یاد کردند. به موازات آن، کیفیت زندگی و اضطراب و استرس آن‌ها در مقابل بار مسؤولیت مراقبت نیز ارزیابی شد و نتایج تحقیق آنان گزارش کرد که آموزش و برنامه‌های حمایتی مربوط به مراقبین نباید تنها مختص به بالا بردن آگاهی و عملکرد و مهارت‌های بیماران باشد، بلکه باید نگرش افراد نسبت به این بیماری هدف قرار گیرد و این مهم‌ترین کار می‌باشد (۲۰). در نهایت، با توجه به نتایج حاصل شده از مطالعه‌ی حاضر، آموزش مراقبین سالمندان مبتلا به آلزایمر در زمینه‌ی آگاهی، نگرش و مهارت‌های عملکردی و ارتباطی ویژه جهت برقراری ارتباط مناسب با سالمند مبتلا به آلزایمر در جریان مراقبت ضروری است تا بتوانند به بهترین نحو از بیمار مراقبت کنند.

با جمع‌بندی نتایج مطالعه و توجه به نتایج تحقیقات قبلی (۱۹-۱۵)، موارد زیر پیشنهاد می‌گردد:

✓ ایجاد سیستم مدون آموزش عموم مردم در رابطه با بیماری آلزایمر و دایر نمودن مراکز اختصاصی در جهت شناسنامه دار کردن مبتلایان به این بیماری و آموزش به مراقبین و پیگیری در قالب برنامه‌های ارتقای سلامت و بهبود کیفیت زندگی با حمایت نهادها و سازمان‌هایی مانند شهرداری، پایگاه‌های سلامت، مراکز بهداشت، صدا و سیما و سازمان‌های وابسته و مرتبط

بیماری، مسؤولیت بزرگی است که مراقب به دوش می‌کشد. در تحقیق حاضر نگرش مراقبین بیماران مبتلا به آلزایمر در حد متوسط برآورد شد که با متغیرهای سن، جنس، تحصیلات، وضعیت تأهل و مدت زمان مراقبت از بیمار ارتباط مستقیمی دارد. آنچه مسلم است با بالا رفتن سن، مراقب به تجربه‌ی کاملی در زمینه‌ی ارتباط و مراقبت از بیمار مبتلا به آلزایمر دست می‌یابد. مراقبین جوان تر به دلیل اختلالات شخصیتی بیمار و عدم ایجاد ارتباط مناسب، نمی‌توانند نگرش مطلوبی نسبت به بیماری داشته باشند. مطلب قابل توجه دیگر این است که مردان نسبت به زنان نگرش بهتری در امر مراقبت از بیمار مبتلا به آلزایمر دارند. واضح است مراقبین زن به علت درگیری مسایل عاطفی و احساسی، نگرش منفی نسبت به بیماری پیدا خواهند کرد. مراقبین مرد ارایه‌ی مراقبت را بیشتر در قالب امور کاری قلمداد می‌کنند و با اختلالات ناشی از بیماری فرد سالمند به صورت منطقی (و نه احساسی) برخورد می‌کنند.

مراقبین متأهل نگرش بهتری نسبت به مراقبین مجرد در مورد بیماری آلزایمر دارند. افراد متأهل به مرور زمان با کسب مهارت‌های ارتباطی بیشتر و تجارب مختلف در طول زندگی، قدرت سازگاری بیشتری را با مشکلات پیدا می‌کنند و به نحو مطلوب‌تری با این موضوع برخورد می‌نمایند. افراد تحصیل کرده نگرش بهتری نسبت به مراقبین با سواد کمتر دارند. تحصیلات بالاتر باعث می‌شود که مراقب با کسب اطلاعات بیشتر در زمینه‌ی بیماری آلزایمر و علایم، اختلالات و سیر و روند بیماری، قدرت خود را در ارایه‌ی مراقبت بالا ببرد و در نتیجه نگرش بهتری در این زمینه کسب کند. هرچه طول دوره‌ی

در شهر اصفهان و مراقبین آنان برای دریافت خدمات مرتبط با آموزش و ارتقای سلامت، وضعیت خاص این بیماران به علت ماهیت بیماری، وجود حس شرمساری در مورد بیمار توسط برخی خانواده‌ها و مراقبین به علت برخی اختلالات شناختی و رفتاری بیمار و مشکلات مرتبط، عدم آشنایی بیشتر خانواده‌ها و مراقبین بیماران به امکانات وب و همچنین زمان محدود، دسترسی به تعداد بیشتر بیماران و مراقبین میسر نبود.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات و راهنمایی‌های استادان ارجمند و گرامی آقایان دکتر شجاعی زاده، دکتر باقیانی مقدم، دکتر مروتی شریف آباد، دکتر شریفی راد و دکتر زاهد، صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

✓ تلاش مبتنی بر ایجاد نگرش مطلوب و درخور شأن سالمندان و بیماران مبتلا به آلزایمر به خصوص در مراقبین این بیماران و حذف شرمساری از وجود بیمار در جامعه با استفاده از مدل‌های تغییر نگرش در آموزش بهداشت و ارتقای سلامت

✓ تربیت مراقبین و پرستاران ویژه‌ی بیماران مبتلا به آلزایمر

✓ حمایت و آموزش مراقبین غیر رسمی و خانوادگی بیماران مبتلا به آلزایمر به ویژه زنان

✓ ایجاد سیستم‌های حمایتی برای پیگیری روند بیماران مبتلا به آلزایمر و نظارت بر سیستم مراقبت به منظور ارتقا و بهبود کیفیت زندگی بیماران مبتلا به آلزایمر

لازم به ذکر است که به علت عدم وجود مراکز اختصاصی برای مراجعه‌ی مبتلایان به بیماری آلزایمر

### References

1. Parsa N. Alzheimer's disease: A medical challenge of 21st century. J Arak Univ Med Sci 2011; 14(2): 100-8. [In Persian].
2. Bahrpeyma Z, Soleymani M. Alzheimer's disease, symptoms, diagnosis, recommendations and necessary action. Genetics in the 3rd Millennium 2009; 7(3): 1827. [In Persian].
3. Alzheimer's Association. Alzheimer's disease facts and figures [Online]. [cited 2013]; Available from: URL: [https://www.alz.org/downloads/facts\\_figures\\_2013.pdf](https://www.alz.org/downloads/facts_figures_2013.pdf)
4. Salamat News. Alzheimer in Iran [Online]. [cited 2014 Aug 31]; Available from: URL: <http://www.salamatnews.com/news/119162/>
5. Yektatalab S, Kaveh M, Sharif F, Falahi khoshknab M, Petramfar P. Caring for patients with Alzheimer's disease in nursing homes: a qualitative content analysis. J Qual Res Health Sci 2012; 1(3): 240-53. [In Persian].
6. Alzheimer's Society. Long-term caregiving [Online]. [cited 2013 Oct 10]; Available from: URL: [www.alzheimers.org.uk](http://www.alzheimers.org.uk)
7. Alzheimer's Association. Alzheimer's disease facts and figures [Online]. [cited 2012]; Available from: URL: [https://www.alz.org/downloads/facts\\_figures\\_2012.pdf](https://www.alz.org/downloads/facts_figures_2012.pdf)
8. Jorm AF, Korten AE, Henderson AS. The prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. Acta Psychiatr Scand 1987; 76(5): 465-79.
9. Sensel AJ. Assessment of occupational therapists' attitudes and knowledge of Alzheimer's disease [PhD Thesis]. Toledo, OH: University of Toledo Medical Center 2008.
10. Family Caregiver Alliance. Fact sheet: selected caregiver statistics [Online]. [cited 2013 Jul 7]; Available from: URL: <https://caregiver.org/>
11. Zarit S, Orr N, Zarit JM. The hidden victims of Alzheimer's disease: families under stress. New York, NY: NYU Press, 1985.
12. Yu L, Xu Q, Wang ZY, Cao WW, Mi JH, Li YS. A survey on the attitudes and confidence of general practitioners in handling dementia and its related problems. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2013; 93(35): 2794-8.
13. Saffari M, Shojaeizadeh D. A text book health

- communication. Tehran, Iran: Sobhan Publication; 2010. [In Persian].
14. Arjmand M, Samadanifard M. Alzheimer's disease. Tehran, Iran: Nasl Farda Publication; 2008. [In Persian].
  15. Seima MD, Lenardt MH, Caldas CP. Care relationship between the family caregiver and the elderly with Alzheimer. *Rev Bras Enferm* 2014; 67(2): 233-40. [In Portuguese].
  16. Smyth W, Fielding E, Beattie E, Gardner A, Moyle W, Franklin S, et al. A survey-based study of knowledge of Alzheimer's disease among health care staff. *BMC Geriatrics* 2013; 13: 2.
  17. Elliott AF, Burgio LD, Decoster J. Enhancing caregiver health: findings from the resources for enhancing Alzheimer's caregiver health II intervention. *J Am Geriatr Soc* 2010; 58(1): 30-7.
  18. Hepburn KW, Tornatore J, Center B, Ostwald SW. Dementia family caregiver training: affecting beliefs about caregiving and caregiver outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49(4): 450-7.
  19. Andrieu S, Bocquet H, Joel A, Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Salva A, et al. Changes in informal care over one year for elderly persons with Alzheimer's disease. *J Nutr Health Aging* 2005; 9(2): 121-6.
  20. Zawadzki L, Mondon K, Peru N, Hommet C, Constans T, Gaillard P, et al. Attitudes towards Alzheimer's disease as a risk factor for caregiver burden. *Int Psychogeriatr* 2011; 23(9): 1451-61.

## A Study on the Evaluation of Relationship between the Predisposing Factors and Practice and Demographic Variables in Caregivers of Patients with Alzheimer's Diseases

Seyed Saied Mazloomi-Mahmoodabad PhD<sup>1</sup>, Shakiba Zahed MSc<sup>2</sup>, Maryam Emami MD<sup>3</sup>, Majid Barekatin MD<sup>4</sup>, Hossein Shahnazi PhD<sup>5</sup>, Behzad Mahaki PhD<sup>6</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Alzheimer's disease is known to be a serious burden in all communities throughout the world. It affects both interpersonal and social relations. Since the disease has usually a long and progressive course, the need for caregivers is increasing. The aim of our study was to evaluate the relationship between the predisposing factors and practice and demographic variables in caregivers of patients with Alzheimer's disease.

**Methods:** In this descriptive, cross-sectional and analytical study, the data were collected using a researcher-made questionnaire. Validity of the questionnaire was approved by experts and its reliability was checked via Cronbach's alpha. Predisposing factors were studied with 30 questions on knowledge, 14 on attitude and 15 on practice. The relationship between independent variables and predisposing factors were examined using multiple regressions test.

**Findings:** 92 percent of all caregivers were females between the 41-60 years of age. Most of them did not complete their secondary school trainings, were married and were already house wives. The caregivers' knowledge was rated as good while their attitude and practice were assessed as moderate. The difference between mean scores for caregivers' knowledge and their education level were shown to be significant ( $P = 0.009$ ). There were significant differences between the mean caregivers' attitude scores and their sex ( $P < 0.001$ ), age ( $P = 0.001$ ), level of education ( $P = 0.001$ ), marital status ( $P = 0.006$ ) and duration of caregiving ( $P = 0.002$ ). There was no significant difference between the mean caregivers' practice scores and variables ( $P > 0.050$ ). The caregivers' knowledge scores showed a correlation with their practice scores.

**Conclusion:** Since the majority of caregivers were shown to be women who were not usually skilled workers, social support especially in terms of physical and mental health for such women, and also for the patients' family members are of high priority.

**Keywords:** Alzheimer's disease, Caregiver, Knowledge, Attitude, Practice, Predisposing factors

**Citation:** Mazloomi-Mahmoodabad SS, Zahed Sh, Emami M, Barekatin M, Shahnazi H, Mahaki B. **A Study on the Evaluation of Relationship between the Predisposing Factors and Practice and Demographic Variables in Caregivers of Patients with Alzheimer's Diseases.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(3239): 429-41

1- Professor, Department of Health Education, School of Public Health, Yazd University of Medical Sciences, Yazd, Iran

2- PhD Student, Department of Health Education and Health Promotion, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Resident, Department of Psychiatry, School of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

4- Associate Professor, Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Assistant Professor, Department of Health Education, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

6- Assistant Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Shakiba Zahed MSc, Email: shakiba.zahed@yahoo.com

## تأثیر آموزش اختصاصی سازی خاطرات (MEST) بر مکانیسم‌های زیربنایی کلیت‌گرایی افراطی حافظه‌ی سرگذشتی در بیماران افسرده‌ی دارای تجربه‌ی ترومای کودکی

دکتر علی‌اکبر ارجمندنیا<sup>۱</sup>، سارا نامجو<sup>۲</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** کلیت‌گرایی افراطی حافظه‌ی سرگذشتی یک عامل آسیب‌زای پایدار در افسردگی است که با تفکر نشخواری، اجتناب کارکردی و کنترل اجرایی پاتولوژیک همبسته است. افسردگی، از جمله مشکلات ناتوان‌کننده‌ی حیطه‌ی بهداشت روان است که تمایل به مزمن شدن و عود دارد. در این مسیر، مطالعه‌ی تاریخچه‌ی زندگی افراد از مهم‌ترین نکاتی است که در پژوهش‌های پیشین نادیده گرفته شده است. هدف پژوهش حاضر، تعیین اثر درمان آموزش اختصاصی سازی خاطرات (MEST یا Memory specificity training) بر کلیت‌گرایی افراطی حافظه‌ی سرگذشتی و ارتقای جنبه‌های روان‌شناختی مرتبط با بهبود افسردگی با در نظر گرفتن تاریخچه‌ی کودکی افراد بود.

**روش‌ها:** در این مطالعه، که در سال‌های ۹۳-۱۳۹۲ در مرکز شبانه‌روزی حمایت از نوجوانان محروم، وابسته به اداره‌ی بهزیستی استان کرمانشاه انجام شد، از بین ۶۴ فرد افسرده، دارای تجارب تروماتیک دوره‌ی کودکی، ۲۴ نفر با استفاده از مصاحبه‌ی تشخیصی مبتنی بر DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV) و نتایج مقیاس افسردگی Beck، انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه اختصاص داده شدند. گروه آزمایش ۵ جلسه‌ی هفتگی تحت مداخله قرار گرفتند. گروه شاهد نیز در لیست انتظار قرار گرفته، در ۵ جلسه‌ی ملاقات گروهی شرکت کردند. پرسش‌نامه‌های روان‌شناختی (Autobiographical memory test) AMT، (Ruminative responses scale) RRS، (Acceptance and Action questionnaire-II) AAQ-II و (Social problem-solving inventory-revised) SPSI-R اجرا شد. آزمون‌های اندازه‌گیری مکرر، همبستگی Pearson و همبستگی پاره‌ای به کار بسته شدند.

**یافته‌ها:** قبل از اجرای مداخله، میانگین نمرات افسردگی  $4/82 \pm 27/83$  بود که پس از مداخله، به  $6/07 \pm 17/00$  و در پیگیری، به  $4/18 \pm 12/91$  تقلیل یافت و تغییرات معنی‌دار بود ( $P = 0/01$ ). میانگین حافظه‌ی سرگذشتی اختصاصی، قبل از مداخله  $3/5$  بود که پس از مداخله، به  $5/5$  و در پیگیری، به  $7/0$  ارتقا یافت و تغییرات در هر مرحله، معنی‌دار بود ( $P = 0/01$  برای همه). نتایج، کاهش معنی‌دار اجتناب و نشخوار را نیز نسبت به گروه شاهد نشان داد.

**نتیجه‌گیری:** درمان آموزش اختصاصی سازی خاطرات قادر است کلیت‌گرایی افراطی حافظه‌ی سرگذشتی را کاهش داده، با افزایش حافظه‌ی اختصاصی، به بهبود افسردگی و متغیرهای روان‌شناختی مرتبط با آن، مانند نشخوار فکری، اجتناب و حل مسأله‌ی اجتنابی بینجامد.

**واژگان کلیدی:** درمان اختصاصی سازی خاطرات، حافظه‌ی سرگذشتی، افسردگی، ترومای دوره‌ی کودکی

**ارجاع:** ارجمندنیا علی‌اکبر، نامجو سارا. تأثیر آموزش اختصاصی سازی خاطرات (MEST) بر مکانیسم‌های زیربنایی کلیت‌گرایی افراطی حافظه‌ی سرگذشتی در بیماران افسرده‌ی دارای تجربه‌ی ترومای کودکی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۹):

۴۴۲-۴۵۶

۱- دانشیار، گروه روان‌شناسی و آموزش کودکان استثنایی، دانشکده‌ی روان‌شناسی، دانشگاه تهران، ایران

۲- کارشناس ارشد، گروه روان‌شناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

## مقدمه

بخش اعظم ترومای دوران کودکی دربر گیرنده‌ی موارد سوء رفتار با کودکان است که یک مشکل گسترده‌ی بین‌المللی محسوب می‌شود (۱) و عبارت است از هرگونه اقدام یا فروگذاری عمدی و یا غیر عمدی توسط والدین یا افراد دیگر که منجر به آسیب، آسیب بالقوه و یا تهدید به آسیب کودک قبل از ۱۸ سالگی گردد و در یک توصیف کلی، برای تمام اشکال جسمی، جنسی، عاطفی و خشونت خانوادگی به کار می‌رود (۲-۳). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که قرار گرفتن در معرض سوء استفاده‌های فیزیکی، جنسی و یا خشونت خانگی در دوران کودکی باعث افزایش ۱۶ تا ۵۰ درصدی افکار، رفتار و اقدام به خودکشی (۴)، افسردگی و رفتارهای پرخطر و ناراحتی‌های جسمی با علت‌های ناشناخته می‌شود (۵). در تحقیقی عنوان شد که اگر کودکان در محیط‌های دشوار رشد کنند، ممکن است از یادآوری رویدادهایی که ماهیت تنبیهی دارند، اجتناب کنند و خاطرات سرگذشتی بیش‌کلی‌گرا را به عنوان راهبردی دفاعی علیه رویدادهای خاص و دارای بار هیجانی منفی به کار ببرند (۶).

تحقیقات در زمینه‌ی حافظه‌ی سرگذشتی بیان کرده‌اند که افراد دارای سابقه‌ی ترومای دوران کودکی (Childhood trauma) در مقایسه با افراد بدون سابقه‌ی ترومای دوران کودکی، خاطرات سرگذشتی را به صورت بیش‌کلی‌گرا بازبازی می‌کنند که به نوعی تمایل به گزارش خاطرات با توصیف‌های عمومی و کلی گفته می‌شود (۷-۹).

بر اساس یافته‌های مطالعات اولیه در مورد افراد دارای سابقه‌ی ترومای دوران کودکی، اجتناب کارکردی

با مهار آسفتگی هیجانی ناشی از تروما در مرحله‌ی ذخیره‌ی خاطره (Storage phase of memory)، پردازش و حل و فصل تروما را محدود می‌سازد (۱۰). عناصر سه‌گانه‌ی مدل نظری Williams، بیش‌کلیت بازیابی حافظه‌ی سرگذشتی در افراد آسیب‌دیده را حول سه عنصر نشخوار (Rumination) و اشتغال (Capture)، اجتناب کارکردی و کنترل اجرایی پاتولوژیک شکل می‌دهد که مشخص می‌کنند چگونه افکار مداخله‌کننده‌ی مربوط به تروما و تلاش برای اجتناب و کنترل چنین تداخل‌هایی منجر به کاهش منابع اجرایی و اطلاعاتی و در نتیجه کاهش خاطرات اختصاصی مربوط به شرح حال خود در افراد مبتلا به اختلالات روانی (مانند افسردگی) و یا قربانیان تروما می‌شود (۹).

سبک بازیابی بیش‌کلی‌گرا و مقوله‌ای، نمونه‌ای عادی در افراد دارای سابقه‌ی ترومای دوران کودکی است (۱۱) که تا بزرگسالی طول می‌کشد. این سبک بازیابی صرف‌نظر از محتوای آن، منجر به کاهش حافظه‌ی سرگذشتی اختصاصی و تعمیم بیش‌کلیتی حافظه به سطوح غیر تروماتیک خواهد شد (۱۲). بدین ترتیب بیش‌کلی‌گرایی افراطی حافظه‌ی سرگذشتی نه تنها با تروما بلکه با طیف وسیعی از اختلالات روانی و از جمله افسردگی در ارتباط است (۱۳)؛ تا جایی که پژوهشگران تأثیر رویدادهای تروماتیک دوره‌ی کودکی را بر بازیابی بیش‌کلی‌گرایی دوره‌های بعدی زندگی فرد به عنوان یک متغیر روان‌شناختی پیش‌بینی‌کننده‌ی افسردگی بالینی در بزرگسالی برشمردند (۱۴).

طبق گزارش‌های به دست آمده از پژوهش‌های انجام شده، چندین عامل در زمینه‌ی حافظه‌ی

فرهنگی شرق که فضای خصوصی و شخصی تعریف مبهمی دارد، احساس می‌گردد. مطالعه‌ی حاضر با هدف به کارگیری اثربخشی درمان MEST بر علایم افسردگی و نشانه‌های شناختی ناشی از اختلال افسردگی با محوریت مدل نظری Williams انجام شد و همچنین قصد داشت برای اولین بار تأثیر این روش را در نمونه‌ی ایرانی افراد مبتلا به افسردگی دارای سابقه‌ی ترومای کودکی مورد بررسی قرار دهد. این پژوهش برای یافتن پاسخ سه سؤال انجام شد: نخست این که آیا MEST موجب بهبود افسردگی و افزایش حافظه‌ی اختصاصی در افراد دارای ترومای دوران کودکی می‌شود؟، دوم این که آیا این بهبود تا درازمدت دوام خواهد داشت؟ و سوم این که هر کدام از مکانیسم‌های واسطه‌ای این مدل نظری چه سهمی در بهبود یافتگی دارند؟

### روش‌ها

پژوهش حاضر در مقوله‌ی طرح‌های شبه تجربی (Quasi-experimental design) قرار داشت که اصول بیانیه‌ی Helsinki در آن رعایت گردید. قبل از انجام پژوهش و به منظور حفظ حقوق انسانی، آزمودنی‌ها طبق قرارداد و رضایت‌نامه‌ی کتبی وارد مطالعه شدند و سپس محقق با استفاده از روش جای‌گماری تصادفی، نیمی از آزمودنی‌ها را در گروه آموزش خاطره‌ی اختصاصی (گروه مداخله) و نیمی دیگر را در گروه شاهد طبقه‌بندی نمود. هر یک از گروه‌ها سه بار مورد آزمون قرار گرفتند. اولین اندازه‌گیری با اجرای پیش‌آزمون‌ها پیش از درمان‌گری و دومین اندازه‌گیری با اجرای پس‌آزمون‌ها بعد از درمان‌گری و سومین اندازه‌گیری سه ماه پس از اجرای

سرگذشتی مرتبط با افسردگی دخالت دارد که برخی از این عوامل با عناصر مدل نظری Williams همخوانی دارد. کاهش خاطرات اختصاصی منفی موجب ناکارآمدی انسان در فرایند حل مؤثر مسایل اجتماعی می‌شود (۱۵). از طرف دیگر، افکار آمیخته با نشخوار مانع بازیابی اختصاصی خاطرات در افراد مبتلا به افسردگی می‌گردد (۱۶) و به این دور باطل دامن می‌زند. اختلال عملکرد اجرایی در سیستم حافظه به واسطه‌ی اجتناب از یادآوری و سرکوب کردن بازیابی خاطرات دارای بار هیجانی منفی در درازمدت (۱۷)، موجب تشدید مشکلات عاطفی مانند افسردگی خواهد شد.

در راستای پژوهش‌های صورت گرفته در حوزه‌ی حافظه‌ی سرگذشتی، تحقیقی این سازه را در فضای جلسات درمان مبتنی بر این متغیر استفاده و در نهایت منشور درمانی آموزش خاطره‌ی اختصاصی را مطرح کرد (۱۸). از دیدگاه سلامت عمومی، آموزش اختصاصی‌سازی خاطرات (MEST یا Memory specificity training) با هدف دسترسی مداخلات مقرون به صرفه‌ی روانی-اجتماعی برنامه‌ریزی شده است. مزیت دیگر MEST آن است که نشانه‌های شناختی افسردگی را مورد هدف‌گیری قرار می‌دهد (۱۹). علاوه بر این، مطالعاتی که تاکنون حافظه‌ی سرگذشتی را هدف قرار داده‌اند (۲۰-۲۱)، بهبود در افسردگی را به واسطه‌ی بهبود در بازیابی اختصاصی خاطرات نشان دادند.

از آن‌جا که مداخله بر کلیت‌گرایی افراطی حافظه‌ی سرگذشتی اقدام تازه‌ای در روان‌شناسی است، ضرورت انجام پژوهش‌های بیشتر برای بررسی کارایی این سبک درمانی به خصوص در بافت



مداخله‌ی پیگیری صورت گرفت.

متغیرهای وابسته شامل نتایج آزمون‌های افسردگی Beck (Beck depression inventory-II با BDI-II)، حافظه‌ی سرگذشتی (Autobiographical memory test)، نشخوار ذهنی (Ruminative responses scale یا AMT)، دومین نسخه‌ی تجدیدنظر شده‌ی پرسش‌نامه‌ی پذیرش و عمل (Acceptance and action questionnaire-II) و نسخه‌ی تجدیدنظر شده‌ی آزمون حل مسأله‌ی اجتماعی (Social problem-solving inventory-revised یا SPSI-R) برای هر دو گروه در شرایط مشابه و به صورت یک سوکور انجام شد. گروه مداخله با روش روان‌درمانگری آموزش اختصاصی‌سازی خاطره (MEST) در ۵ جلسه (مدت زمان هر جلسه ۶۰ دقیقه) و گروه شاهد فقط با بهره‌گیری از گفتگوی گروهی به مدت ۵ هفته تحت درمان قرار گرفتند.

جامعه‌ی پژوهش را مردانی که از کودکی تحت پوشش بهزیستی بودند، سابقه‌ی ترومای دوران کودکی داشتند و یا به واسطه‌ی داشتن خانواده‌های بد سرپرست و یا والدین معتاد از کودکی به این مراکز انتقال یافته بودند و واجد ضوابط تشخیصی اختلال افسردگی بودند، تشکیل می‌دادند. از میان ۶۴ نفر واجد شرایط شرکت در پژوهش که دارای پرونده‌ی کفالت در مراکز دولتی و نیمه دولتی وابسته به سازمان بهزیستی شهر کرمانشاه (مستقر در همان مرکز و یا مستقل شده به کمک سازمان بهزیستی) بودند، ۲۴ مرد در رده‌ی سنی ۱۸-۲۹ سال (میانگین و انحراف معیار  $22/31 \pm 3/11$  سال) و با متوسط سطح تحصیلات دیپلم وارد مطالعه شدند. غربالگری اولیه پس از اجرای پرسش‌نامه‌های ترومای دوره‌ی

کودکی (Childhood trauma questionnaire) یا CTQ و افسردگی Beck انجام گرفت. سپس با ارزیابی ثانویه توسط متخصص روان‌شناسی بالینی و کاربرد Structured clinical interview for DSM-IV (SCID-II)، مثبت‌های کاذب حذف شدند و افراد مایل به شرکت در پژوهش به طور تصادفی ۱۲ نفر به گروه مداخله و ۱۲ نفر به گروه شاهد اختصاص داده شدند.

پژوهش با اخذ مجوز از اداره‌ی بهزیستی استان کرمانشاه در سال ۱۳۹۳ و برگزاری جلسات درمانی در مرکز شبانه‌روزی حمایت از نوجوانان محروم انجام شد. به لحاظ پایبندی به ضوابط اخلاقی کارآزمایی بالینی، افراد مورد مطالعه طبق قرارداد و رضایت‌نامه‌ای که از ابتدای ورود به طرح امضا کرده بودند، اجازه داشتند تا در صورت وقوع هر گونه ناراحتی ناشی از روان‌درمانی از پژوهش خارج شوند. به همین ترتیب پژوهشگران خود را ملزم به اجرای برنامه‌ی مداخله‌ای بر روی گروه شاهد که در لیست انتظار قرار گرفته بودند، دانستند تا در اولین فرصت آن را به صورت اجرای یک مداخله‌ی فشرده به انجام رسانند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل تشخیص اختلال افسردگی (راجعه) با توجه به معیارهای DSM-IV-TR (Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4<sup>th</sup> Edition, Text revision) و داشتن یک اپیزود افسردگی اخیر، حضور متوسط علایم (بر اساس پرسش‌نامه‌ی افسردگی Beck و نمرات بیشتر از ۱۳)، داشتن حافظه‌ی اختصاصی کمتر از ۰/۰۷۰ (ارزیابی به وسیله‌ی پرسش‌نامه‌ی AMT) و داشتن نمرات متوسط تا شدید پرسش‌نامه‌ی CTQ و معیارهای خروج نیز عبارت از سطوح بالای احتمال



خودکشی [ارزیابی به وسیله‌ی مصاحبه‌ی تشخیصی و خروج با استفاده از قضاوت بالینی (Clinical judgment)]، تشخیص ثانویه از طیف اختلالات خلقی و یا داشتن سایر اختلالات دیگر محور I، مصرف مواد و الکل (ارزیابی به وسیله‌ی مصاحبه‌ی بالینی ساختار یافته برای اختلالات محور I)، ابتلا به اختلالات محور II (تشخیص با استفاده از گزارش‌های فرد در طی مصاحبه)، داشتن ضربه‌ی سر (Head trauma) و یا وجود سندرم‌های فراموشی به علت آسیب‌های ارگانیک مغزی (Organic brain damage) (تشخیص به وسیله‌ی گزارش شرکت کننده) بود.

داده‌ها به وسیله‌ی نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون Kolmogorov-Smirnov برای مقایسه‌ی تفاوت بین پیش‌آزمون‌ها، پس‌آزمون‌ها و پیگیری در هر دو گروه به طور مجزا در همه‌ی مقیاس‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و برای اندازه‌گیری خالص تغییرات و کنترل تأثیر متغیر افسردگی بر حافظه از همبستگی جزئی استفاده گردید.

ابزارهای مورد استفاده در پژوهش حاضر در ادامه به تفصیل آمده است.

۱- مصاحبه‌ی بالینی ساختار یافته برای اختلالات محور I (SCID-I): این ابزار انعطاف‌پذیر توسط First و همکاران تهیه شد (۱۹) و ضریب Kappa برابر با ۶۰ درصد به عنوان ضریب اعتبار بین ارزیاب‌ها برای آن گزارش گردید.

۲- آزمون حافظه‌ی سرگذشتی (AMT): این

آزمون برای سنجش حافظه‌ی سرگذشتی پیش‌کلی‌گرا و حافظه‌ی سرگذشتی اختصاصی به کار می‌رود. لازم به ذکر است که در پژوهش حاضر آزمون AMT با همکاری یک ارزیاب (متخصص روان‌شناسی بالینی) صورت گرفت و لغات به صورت شنیداری به شرکت کنندگان ارائه و پاسخ‌ها با ضبط صوت ضبط گردید. همچنین لغات مثبت و منفی به صورت آمیخته با هم ارائه می‌شد. به شرکت کنندگان آموزش داده شد که در این تکلیف ۱۰ لغت به آن‌ها داده می‌شود و در پاسخ به هر کدام از آن‌ها باید یک خاطره‌ی اختصاصی ارائه دهند. برای هر بیمار مثال‌هایی از تعریف اختصاصی گفته شد و برای اطمینان، ابتدا آن‌ها با لغات دارای بار هیجانی خنثی (مانند ماشین، گردش، گفت‌و شنود) تمرین داده شدند و در چند کوشش اطمینان حاصل شد که آموزش‌ها را درست فهمیده‌اند. همچنین به آن‌ها تذکر داده شد که خاطره می‌تواند مربوط به هر دوره‌ای از زندگی و مهم و یا کم‌اهمیت باشد، اما باید اختصاصی باشد. زمان اختصاص داده شده برای پاسخ‌ها ۳۰ ثانیه در نظر گرفته شد. خاطرات توسط ارزیاب از شرکت کنندگان پرسیده شد. خاطرات غیر اختصاصی بر حسب انواع طبقه‌ای، بیش‌تعمیم یافته، حذف و بدون خاطره کدگذاری گردید. پایایی این ابزار به روش بازآزمایی دارای دامنه‌ای بین ۰/۷۸-۰/۷۳ برای حافظه‌ی مقوله‌ای و ۰/۸۰-۰/۷۵ برای حافظه‌ی بیش‌تعمیم‌گرا به دست آمد (۱۶).

۳- پرسش‌نامه‌ی ترومای دوران کودکی (CTQ): یک پرسش‌نامه‌ی خودگزارش‌دهی مشتمل بر ۲۸ سؤال در پنج حیطه‌ی سوء استفاده‌ی عاطفی، فیزیکی، جنسی، غفلت عاطفی و غفلت فیزیکی

انعطاف‌پذیری روان‌شناختی می‌باشد، به وسیله‌ی Bond و همکاران طراحی شد و نسبت به نسخه‌ی اول آن از ثبات روان‌سنجی بالاتری برخوردار است. در سنجش قابلیت کاربرد نسخه‌ی فارسی این پرسش‌نامه در جمعیت عمومی ایران، کیفیت روان‌شناسی آن در سطح رضایت‌بخش، همسانی درونی بین  $0/89-0/71$  و ضریب Cronbach's alpha آن برابر با  $0/86$  گزارش گردید (۲۵).

۷- پرسش‌نامه‌ی توانایی حل مسأله‌ی اجتماعی (SPSI): این پرسش‌نامه برای اندازه‌گیری مهارت حل مسأله استفاده می‌شود. فرم کوتاه پرسش‌نامه‌ی تجدیدنظر شده، یک ابزار خودگزارش دهی از نوع لیکرت و دارای ۲۵ سؤال می‌باشد. این مقیاس مبتنی بر کار قبلی مؤلفان است که پنج خرده مقیاس اصلی دارد و پنج بعد مختلف مدل حل مسأله‌ی اجتماعی D'Zurilla و Nezu را اندازه‌گیری می‌کند. پایایی آزمون مجدد برای این پرسش‌نامه بین  $0/91-0/68$  و ضریب Cronbach's alpha آن بین  $0/95-0/69$  گزارش شده است. روایی سازه‌ی این پرسش‌نامه نیز با استفاده از تحلیل عاملی اکتشافی و همبستگی با دیگر مقیاس‌های حل مسأله و سازه‌های روان‌شناختی همپوش تأیید گردید. در ایران مخبری و همکاران ضریب Cronbach's alpha این ابزار را  $0/85$  برای پنج عامل و ضریب پایایی بازآزمایی را برای پرسش‌نامه‌ی حل مسأله‌ی اجتماعی کوتاه شده،  $0/88$  گزارش کردند (۲۶). محتوای منشور درمانی گروه مداخله (۵ جلسه‌ی ۶۰ دقیقه‌ای برای گروه‌های هشت‌تا دوازده نفره) در ادامه آمده است.

جلسه‌ی اول، آموزش‌های روان‌شناختی در زمینه‌ی چگونگی ارتباط ساز و کارهای حافظه در ارتباط با

می‌باشد که هر سؤال با مقیاس پنج درجه‌ای سنجیده می‌شود. جمع امتیازها بر اساس نقطه‌ی برش برای هر یک از حیطه‌ها از متوسط تا شدید تعیین گردید. بدین ترتیب که سوء استفاده‌ی عاطفی ۱۳ و بالاتر، سوء استفاده‌ی فیزیکی ۱۰ و بالاتر، سوء استفاده‌ی جنسی ۸ و بالاتر، غفلت عاطفی ۱۰ و بالاتر و غفلت فیزیکی ۱۰ و بالاتر را شامل می‌شود (۲۲). پایایی و روایی این پرسش‌نامه به زبان فارسی تأیید شده است (۲۳).

۴- ویرایش دوم پرسش‌نامه‌ی افسردگی Beck (BDI-II): این پرسش‌نامه شکل بازنگری شده‌ی پرسش‌نامه‌ی افسردگی Beck می‌باشد که جهت سنجش شدت افسردگی تدوین شده است. این ویرایش در مقایسه با ویرایش اول بیشتر با DSM-IV مشابهت دارد و مانند BDI و BDI-II از ۲۱ سؤال تشکیل شده است و تمام عناصر افسردگی بر اساس نظریه‌ی شناختی را پوشش می‌دهد. ثبات درونی آزمون برای جمعیت دانشجویان ایرانی برابر با  $0/92$  و پایایی بازآزمایی  $r = 0/83$  به دست آمد (۲۲).

۵- مقیاس پاسخ‌های نشخواری (RRS): مقیاسی ۲۲ بخشی است که به صورت چهار درجه‌ای (۴-۱) نمره‌گذاری می‌شود. این مقیاس با استفاده از ضریب Cronbach's alpha دامنه‌ای از  $0/88-0/92$  دارد که نشان دهنده‌ی همسانی درونی بالای آن می‌باشد. همبستگی درون طبقه‌ای پس از پنج بار اندازه‌گیری برابر با  $0/75$  گزارش شد. ضریب Cronbach's alpha به دست آمده در نمونه‌ی ایرانی  $0/90$  گزارش شده است (۲۲).

۶- ویرایش دوم پرسش‌نامه‌ی پذیرش و عمل (AAQ-II): این پرسش‌نامه که در ارتباط با سازه‌های مربوط به تنوع، پذیرش، اجتناب تجربی و

(جدول ۱). در بررسی آزمون Levene فرض تساوی واریانس‌ها رعایت شد و واریانس‌های خطای متغیرهای وابسته در هر دو گروه مساوی بود. غفلت عاطفی، سوء استفاده‌ی عاطفی و سوء استفاده‌ی فیزیکی به ترتیب بیشترین میانگین را در گروه‌های مداخله و شاهد نسبت به سایر موارد به خود اختصاص داد. سه نمره‌ی پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری سه ماهه از لحاظ عوامل درون‌گروهی مورد بررسی قرار گرفت. از حیث عوامل بین‌گروهی نیز گروه مداخله با میانگین سنی  $(21/91 \pm 3/42)$  (سال) و گروه شاهد با میانگین سنی  $(23/25 \pm 3/01)$  (سال) بررسی گردید.

میانگین نمرات متغیرهای مورد مطالعه در مراحل پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری گروه مداخله به طور معنی‌داری تغییر کرد (جدول ۲)؛ در حالی که میانگین‌های گروه شاهد در سه مرحله تغییر معنی‌داری را نشان نداد. آزمون Kolmogorov-Smirnov نشان داد که نمرات متغیرهای مورد سنجش در هر دو گروه و در هر سه مرحله‌ی پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری سه ماهه از شرط نرمال بودن برخوردار بودند ( $P < 0/05$ ).

بررسی نتایج آزمون کرویت Mauchly در مورد متغیرهای ناامیدی، نشخوار فکری، پذیرش و عمل، جهت‌گیری مثبت به مسأله و نگرش منطقی به مسأله، برقراری شرط کرویت را (همان‌گونه که آماره‌های چند متغیره نیازمند رعایت این شرط نیستند) رد کرد. بنابراین با عدم فرض کرویت، از ضرایب تصحیح برای اصلاح درجه‌ی آزادی این متغیرها استفاده شد. نتایج آزمون وجود تفاوت معنی‌دار آماری بین سه بار اندازه‌گیری را تأیید کرد ( $P < 0/05$ ) (جدول ۳).

افسردگی ارایه شد. عناوین تحت پوشش شامل مشکلات حافظه‌ی ناشی از اختلال در کارکردهای توجه و تمرکز، بازیابی خاطرات همسان با خلق و کاهش یافتگی خاطرات سرگذشتی اختصاصی بود. در تکالیف بازیابی خاطرات سرگذشتی از شرکت‌کنندگان درخواست گردید تا حد امکان وارد جزئیات شوند. تکلیف منزل در جلسه‌ی اول آن بود که خاطرات خاص خود را در مورد ۱۰ کلمه‌ی مثبت و خنثی بازیابی کنند و همچنین هر روز یک خاطره‌ی خاص را با ذکر جزئیات یادآوری نمایند.

جلسه‌ی دوم، با تمرینات بیشتر از سبک جلسه‌ی اول پیروی می‌کرد. تکلیف منزل شامل شناسایی خاطرات اختصاصی در پاسخ به ۱۰ کلمه و شناسایی دو خاطره‌ی اختصاصی روزانه با تمرکز و توجه بر جنبه‌ها و عناصر خاطره‌ی اختصاصی بود.

جلسه‌ی سوم، تمرین و بازیابی خاطرات اختصاصی در پاسخ به لغات منفی و تکلیف منزل نیز مانند دو جلسه‌ی پیش بود.

جلسه‌ی چهارم، یادآوری خاطرات اختصاصی در پاسخ به لغات مثبت، منفی و خنثی و همچنین توضیح تفکر بیش‌تعمیم‌یافته با ارایه‌ی مثال بود. تکلیف منزل شرکت‌کنندگان مانند جلسات پیشین و علاوه بر آن، بازیابی یک مثال روزانه از زمانی که آن‌ها تفکرشان دارای یک طیف بیش‌تعمیم‌گرا بود.

جلسه‌ی پنجم، تمرین بیشتر و بازنگری مواد بازیابی شده در طول درمان تحت پوشش بود.

### یافته‌ها

از نظر میانگین سنی و شدت ترومای دوران کودکی بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار دو گروه از نظر متغیر سن و ترومای دوران کودکی

| متغیر                | گروه مداخله            |                        | گروه شاهد              |                        |
|----------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
|                      | میانگین ± انحراف معیار | میانگین ± انحراف معیار | میانگین ± انحراف معیار | میانگین ± انحراف معیار |
| سن (سال)             | ۲۱/۹۱ ± ۳/۴۲           | ۲۳/۲۵ ± ۳/۰۱           | -۱/۰۱                  | ۰/۳۲۰                  |
| سن جدایی از خانواده  | ۳/۹۱ ± ۱/۹۲            | ۴/۱۶ ± ۱/۸۰            | -۰/۳۲                  | ۰/۷۴۰                  |
| سوء استفاده‌ی فیزیکی | ۱۰/۳۳ ± ۴/۰۹           | ۷/۷۵ ± ۲/۸۹            | ۱/۸۷                   | ۰/۰۸۰                  |
| سوء استفاده‌ی عاطفی  | ۱۲/۵۰ ± ۱/۷۹           | ۱۱/۵۰ ± ۳/۴۷           | ۰/۳۰                   | ۰/۳۴۰                  |
| سوء استفاده‌ی جنسی   | ۶/۳۳ ± ۳/۲۰            | ۵/۶۶ ± ۲/۶۷            | ۰/۵۵                   | ۰/۵۸۰                  |
| غفلت فیزیکی          | ۹/۸۳ ± ۲/۹۴            | ۹/۳۳ ± ۴/۰۰            | ۰/۳۴                   | ۰/۷۳۰                  |
| غفلت عاطفی           | ۱۳/۱۶ ± ۳/۸۸           | ۱۲/۳۳ ± ۲/۷۷           | ۰/۶۰                   | ۰/۵۵۰                  |

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرها در دو گروه پژوهش در سه مرحله

| متغیر   | گروه مداخله                         |                                    | گروه شاهد                           |                                    |
|---------|-------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|
|         | پیش آزمون<br>میانگین ± انحراف معیار | پس آزمون<br>میانگین ± انحراف معیار | پیش آزمون<br>میانگین ± انحراف معیار | پس آزمون<br>میانگین ± انحراف معیار |
| اختصاصی | ۳/۵۰ ± ۱/۳۸                         | ۵/۵۰ ± ۱/۸۳                        | ۷/۰۰ ± ۱/۱۲                         | ۳/۲۵ ± ۱/۲۸                        |
| AMT     | ۳/۳۳ ± ۱/۴۳                         | ۲/۵۸ ± ۱/۴۴                        | ۱/۷۵ ± ۱/۲۱                         | ۴/۰۸ ± ۱/۸۳                        |
| BDI-II  | ۲۷/۸۳ ± ۴/۸۲                        | ۱۷/۰۰ ± ۶/۰۷                       | ۱۲/۹۱ ± ۴/۱۸                        | ۲۴/۹۱ ± ۴/۶۶                       |
| RRS     | ۴۱/۶۶ ± ۶/۲۱                        | ۲۹/۲۵ ± ۷/۸۵                       | ۲۶/۴۱ ± ۶/۷۳                        | ۵۳/۷۵ ± ۱۰/۷۴                      |
| AAQ-II  | ۳/۰۸ ± ۱/۸۳                         | ۶/۷۵ ± ۱/۰۵                        | ۷/۰۰ ± ۱/۱۲                         | ۳/۱۶ ± ۱/۷۴                        |
| SPSI-R  | ۶/۵۰ ± ۱/۷۳                         | ۱۰/۰۰ ± ۲/۹۲                       | ۱۰/۵۰ ± ۲/۵۷                        | ۷/۹۱ ± ۲/۱۹                        |
|         | ۸/۵۰ ± ۱/۵۶                         | ۶/۱۶ ± ۱/۵۲                        | ۵/۳۳ ± ۱/۴۹                         | ۸/۱۶ ± ۱/۳۳                        |
|         | ۶/۸۳ ± ۱/۳۳                         | ۴/۶۶ ± ۱/۵۵                        | ۳/۵۸ ± ۱/۱۶                         | ۵/۰۸ ± ۱/۹۲                        |
|         | ۱۱/۲۵ ± ۱/۵۴                        | ۹/۲۵ ± ۲/۱۳                        | ۷/۰۸ ± ۱/۶۲                         | ۱۱/۱۶ ± ۱/۶۴                       |

AMT: Autobiographical memory test; BDI-II: Beck depression inventory-II; RRS: Ruminative responses scale; AAQ-II: Acceptance and action questionnaire-II; SPSI-R: Social problem-solving inventory-revised

جدول ۳ نشان می‌دهد که بین نمرات عامل (پیش آزمون، پس آزمون و پیگیری) در متغیرهای مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $P < 0/05$ ). همچنین بین نمرات عامل و گروه‌ها در متغیرهای مورد مطالعه تعامل معنی‌داری مشاهده شد

( $P < 0/05$ ). این نتایج بیانگر آن است که درمان MEST در افزایش بازیابی خاطرات سرگذشتی خاص، بهبود افسردگی، ناامیدی، اجتناب تجربی و انعطاف‌پذیری روان‌شناختی، حل مسأله و نشخوار فکری مؤثر بوده است. علاوه بر این، آزمون چند

مطالعه تعامل معنی‌داری مشاهده شد

و نتایج پیگیری در همه‌ی متغیرها و در نتیجه نرمال بودن نتایج بود. آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر در متغیر AMS در پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پیگیری گزارش کرد که حافظه‌ی اختصاصی به طور معنی‌داری از پیش‌آزمون به پس‌آزمون و پیگیری افزایش یافته است. مجذور اتای (ETA) حاصل شده نیز حاکی از میزان بالای تأثیر مداخله می‌باشد.

مقایسه‌ای نشان داد که در پس‌آزمون و پیگیری در مقایسه با پیش‌آزمون، بازیابی خاطرات خاص سرگذشتی به طور معنی‌داری افزایش و افسردگی، ناامیدی نسبت به آینده، نشخوار فکری، اجتناب تجربی و انعطاف‌پذیری روان‌شناختی و حل مسأله بهبود یافت. نتایج حاصل از آزمون Kolmogorov-Smirnov نشان دهنده‌ی نرمال بودن پیش‌آزمون‌ها، پس‌آزمون‌ها

جدول ۳. تحلیل واریانس بین آزمودنی‌ها و درون آزمودنی‌ها در اندازه‌گیری‌های مکرر تمام متغیرهای پژوهش در دو گروه

| متغیر           | منبع تغییرات | SS           | MS          | P       | ETA     |       |
|-----------------|--------------|--------------|-------------|---------|---------|-------|
| خاطره‌ی اختصاصی | AMS          | بین آزمودنی  | گروه        | ۹۱/۱۲   | ۹۱/۱۲   | ۰/۵۴۹ |
|                 |              | خطا          | خطا         | ۳/۳۹    | ۷۴/۷۵   | -     |
|                 |              | عامل         | عامل        | ۱۰/۶۵   | ۱۷/۳۳   | ۰/۳۷۱ |
| افسردگی         | BDI-II       | درون آزمودنی | عامل و گروه | ۴۰/۱۳   | ۶۵/۳۳   | ۰/۶۹۰ |
|                 |              | خطا (عامل)   | خطا (عامل)  | ۰/۸۲    | ۲۹/۳۳   | -     |
|                 |              | گروه         | گروه        | ۶۴۸/۰۰  | ۶۴۸/۰۰  | ۰/۳۵۴ |
| نشخوار فکری     | RRS          | بین آزمودنی  | خطا         | ۵۳/۷۳   | ۱۱۸۲/۱۶ | -     |
|                 |              | عامل و گروه  | عامل        | ۴۱۰/۰۴  | ۸۲۰/۰۸  | ۰/۸۱۹ |
|                 |              | خطا (عامل)   | خطا (عامل)  | ۳۰۷/۰۴  | ۶۱۴/۰۸  | ۰/۷۷۲ |
| پذیرش و عمل     | AAQ-II       | بین آزمودنی  | گروه        | ۱۸۷۰/۶۸ | ۱۸۷۰/۶۸ | ۰/۳۵۳ |
|                 |              | خطا          | خطا         | ۱۵۶/۰۹  | ۳۴۳۳/۹۷ | -     |
|                 |              | عامل         | عامل        | ۵۵۲/۴۸  | ۸۱۷/۵۲  | ۰/۴۱۴ |
| حل مسأله        | PPO          | درون آزمودنی | عامل و گروه | ۲۰۰۶/۴۸ | ۲۹۶۹/۱۹ | ۰/۷۱۹ |
|                 |              | خطا (عامل)   | خطا (عامل)  | ۳۵/۵۶   | ۱۱۵۷/۹۴ | -     |
|                 |              | گروه         | گروه        | ۱۵۱۲/۵۰ | ۱۵۱۲/۵۰ | ۰/۴۷۵ |
| RPS             |              | بین آزمودنی  | خطا         | ۷۶/۰۰   | ۱۶۷۲/۱۱ | -     |
|                 |              | عامل و گروه  | عامل        | ۱۲۴/۱۱  | ۲۱۱/۳۶  | ۰/۷۵۷ |
|                 |              | خطا (عامل)   | خطا (عامل)  | ۸۰/۷۹   | ۱۳۷/۵۸  | ۰/۶۷۰ |
| RPS             |              | بین آزمودنی  | گروه        | ۱۱۵/۰۱  | ۱۱۵/۰۱  | ۰/۴۳۰ |
|                 |              | خطا          | خطا         | ۶/۹۳    | ۱۵۲/۶۳  | -     |
|                 |              | عامل         | عامل        | ۴۵/۶۸   | ۵۲/۶۹   | ۰/۷۲۷ |
| RPS             |              | درون آزمودنی | عامل و گروه | ۳۰/۹۰   | ۴۷/۰۲   | ۰/۶۴۳ |
|                 |              | خطا (عامل)   | خطا (عامل)  | ۰/۷۸    | ۲۶/۱۱   | -     |
|                 |              | گروه         | گروه        | ۴۳/۵۵   | ۴۳/۵۵   | ۰/۱۴۵ |
|                 | خطا          | خطا          | ۱۱/۶۹       | ۲۵۷/۲۷  | -       |       |
|                 | عامل         | عامل         | ۵۸/۳۹       | ۸۶/۰۸   | ۰/۶۱۰   |       |

جدول ۳. تحلیل واریانس بین آزمودنی‌ها و درون آزمودنی‌ها در اندازه‌گیری‌های مکرر تمام متغیرهای پژوهش در دو گروه (ادامه)

| متغیر        | منبع تغییرات | SS     | MS    | P     | ETA   |
|--------------|--------------|--------|-------|-------|-------|
| حل مسأله     | میان آزمودنی | ۳۵/۵۲  | ۲۴/۱۰ | ۰/۰۱۰ | ۰/۳۹۲ |
|              | خطا (عامل)   | ۵۵/۰۵  | ۱/۶۹  | -     | -     |
| NPO          | میان آزمودنی | ۴۲/۰۱  | ۴۲/۰۱ | ۰/۰۱۰ | ۰/۲۲۵ |
|              | خطا          | ۱۴۴/۹۷ | ۶/۵۹  | -     | -     |
| درون آزمودنی | عامل         | ۴۲/۱۹  | ۲۱/۰۹ | ۰/۰۱۰ | ۰/۶۷۹ |
|              | عامل و گروه  | ۲۴/۵۲  | ۱۲/۲۶ | ۰/۰۱۰ | ۰/۵۵۲ |
| میان آزمودنی | خطا (عامل)   | ۱۹/۹۴  | ۰/۴۵۳ | -     | -     |
|              | گروه         | ۴/۰۱   | ۴/۰۱  | ۰/۵۱۱ | ۰/۰۲۰ |
| ICS          | خطا          | ۱۹۷/۹۷ | ۸/۹۷  | -     | -     |
|              | عامل         | ۴۸/۶۹  | ۲۴/۳۴ | ۰/۰۱۰ | ۰/۶۲۹ |
| درون آزمودنی | عامل و گروه  | ۲۰/۵۲  | ۱۰/۲۶ | ۰/۰۱۰ | ۰/۴۱۶ |
|              | خطا (عامل)   | ۲۸/۷۷  | ۰/۶۵۴ | -     | -     |
| میان آزمودنی | گروه         | ۹۸/۰۰  | ۹۸/۰۰ | ۰/۰۱۰ | ۰/۴۳۵ |
|              | خطا          | ۱۲۷/۲۷ | ۵/۷۸  | -     | -     |
| AS           | عامل         | ۶۲/۵۲  | ۴۵/۷۰ | ۰/۰۱۰ | ۰/۵۲۰ |
|              | عامل و گروه  | ۴۵/۰۸  | ۳۲/۹۵ | ۰/۰۱۰ | ۰/۴۳۹ |
|              | خطا (عامل)   | ۵۷/۷۲  | ۱/۹۱  | -     | -     |

AMS: Autobiographical memory specificity; RPS: Rational problem solving; PPO: Positive problem orientation; NPO: Negative problem orientation; ICS: Impulsivity carelessness style; AS: Avoidance style; BDI-II: Beck depression inventory-II; RRS: Ruminative responses scale; AAQ-II: Acceptance and action questionnaire-II; SS: Sum of squares; MS: Mean square

حل مسأله وجود داشت. نتایج همبستگی پاره‌ای در مورد متغیرهای ناامیدی نسبت به آینده، جهت‌گیری مثبت و منفی حل مسأله و سبک تکانشی در حل مسائل معنی‌دار نبود و به نظر می‌رسد کاهش میزان افسردگی (به عنوان متغیر واسطه) بر نتایج حاصل از این متغیرها بی‌تأثیر نیست.

### بحث

سازمان بهداشت جهانی افسردگی را در ردیف چهارم فهرست حادترین مشکلات بهداشت عمومی در سراسر جهان قرار داده است و پیش‌بینی می‌شود که این اختلال از لحاظ فراوانی در سال ۲۰۲۰ در رتبه‌ی

به منظور به دست آوردن نتایج خالص‌تر، از آزمون همبستگی پاره‌ای (Correlation partial) استفاده شد؛ بدین ترتیب که از تغییرات افسردگی کوواریت گرفته شد و بین تغییرات حافظه‌ی اختصاصی با سایر متغیرها (نشخوار فکری، حل مسأله، ناامیدی نسبت به آینده، اجتناب و انعطاف‌پذیری روان‌شناختی) همبستگی به دست آمد. نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد که با کنترل تغییرات افسردگی، همبستگی منفی و معنی‌داری بین تغییرات حافظه‌ی سرگذشتی اختصاصی و متغیرهای نشخوار فکری، اجتناب تجربی و سبک اجتنابی حل مسأله و همچنین همبستگی مثبت و معنی‌داری بین افزایش حافظه‌ی اختصاصی و تغییرات سبک منطقی به

دوم بیماری‌های وخیم قرار گیرد (۲۷). از طرف دیگر، روان‌درمانی‌هایی مانند درمان شناختی رفتاری به علت هزینه‌های درمانی، گره‌گشای نیاز جمعیت عمومی نیست. همچنین بدون در نظر گرفتن کاهش افسردگی بر اثر درمان‌های معمول، با احتمال زیاد با عود بیماری در آینده روبه‌رو هستیم. هم‌اکنون تمرکز جامعه‌ی جهانی بر مداخلات مقرون به صرفه با هدف رفع نیازمندی قشر متوسط و کوتاه کردن مسیر درمانی است.

در پژوهش‌های انجام شده MEST به عنوان یک مداخله‌ی کوتاه، مقرون به صرفه در بهبود افسردگی (۱۷، ۴) و اختلال استرس پس از آسیب (۱۴) شواهدی را به نفع خود نشان می‌دهد. این مطالعات (۱۷، ۱۴، ۴) گزارش کرده‌اند که MEST به عنوان یک درمان مستقل در بهبود افسردگی مؤثر است. نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر (متکی بر ابزار خودگزارش) شواهدی در راستای پژوهش‌های انجام شده (۱۷، ۱۴، ۴) درباره‌ی حافظه‌ی سرگذشتی بر اثر درمان MEST فراهم کرد و نشان داد که MEST قادر است حافظه‌ی سرگذشتی را بدون دخالت تغییرات

افسردگی بهبود دهد و تغییرات حافظه، به واسطه‌ی پایین آمدن بار هیجان‌ات و عواطف منفی افراد افسرده نیست و در نهایت، بهبود حافظه منجر به بهبود متغیرهای نشخوار فکری و اجتناب و حل مسأله‌ی اجتنابی می‌شود (سؤال اول پژوهش). این نتایج در پژوهش‌های قبلی (۲۸، ۱۶، ۴) نیز گزارش شده است. Raes و همکاران در مطالعه‌ی خود بیان کردند که MEST بر کاهش علائم افسردگی و افزایش AMS مؤثر است (۴).

فقدان مرحله‌ی پیگیری نتایج، عدم سنجش ابعاد مختلف حل مسأله، تعداد کم افراد نمونه و عدم شرح و بسط تاریخچه‌ی بیماران به عنوان خاطرات ماشه‌چکان اختلال افسردگی از نقایص تحقیق Raes و همکاران (۴) بود. عدم تغییر سبک تکانشی نسبت به حل مسایل، کاهش نیافتن رویکرد منفی به حل مسأله و افزایش نیافتن رویکرد مثبت به حل مسأله بعد از کنترل متغیر افسردگی از دیگر تفاوت‌های مطالعه‌ی حاضر با مطالعه‌ی Raes و همکاران (۴) می‌باشد و نتایج حاصل شده با یافته‌های مطالعات امید و همکاران (۱۶) و Williams و همکاران (۲۸) همسو است.

جدول ۴. همبستگی بین تفاضل نمره‌ی خاطره‌ی اختصاصی و سایر متغیرها و نتایج همبستگی پاره‌ای با کنترل نمره‌ی افسردگی

| متغیر                                     | تفاضل نمره‌ی AMS (همبستگی Pearson) | P     | همبستگی پاره‌ای با کنترل تفاضل BDI-II | P     |
|---|------------------------------------|-------|---------------------------------------|-------|
| شدت ترومای دوران کودکی                    | -۰/۳۸۲                             | ۰/۰۶۶ | -                                     | -     |
| تفاضل نمرات نشخوار فکری                   | -۰/۶۸۳                             | ۰/۰۰۱ | -۰/۵۰۱                                | ۰/۰۱۵ |
| تفاضل نمرات پذیرش و عمل                   | -۰/۴۲۳                             | ۰/۰۳۹ | -۰/۳۸۵                                | ۰/۰۷۰ |
| تفاضل نمرات جهت‌گیری مثبت نسب به حل مسأله | ۰/۵۵۸                              | ۰/۰۰۵ | -۰/۱۶۳                                | ۰/۴۵۷ |
| تفاضل نمرات سبک منطقی حل مسأله            | ۰/۶۸۳                              | ۰/۰۰۱ | ۰/۵۱۰                                 | ۰/۰۱۳ |
| تفاضل نمرات جهت‌گیری منفی نسب به حل مسأله | -۰/۴۶۲                             | ۰/۰۲۳ | -۰/۱۴۵                                | ۰/۵۱۱ |
| تفاضل نمرات سبک اجتنابی                   | -۰/۷۷۸                             | ۰/۰۰۱ | -۰/۶۰۴                                | ۰/۰۰۲ |
| تفاضل نمرات سبک تکانشی                    | -۰/۵۲۳                             | ۰/۰۰۹ | -۰/۲۶۶                                | ۰/۲۱۹ |

AMS: Active memory sharing; BDI-II: Beck depression inventory-II

از یافته‌ها چنین برداشت می‌شود که بهبودیافتگی اختلال افسردگی در افراد مطالعه‌ی حاضر منجر به بهبود ابعاد مختلف حل مسأله شده است، اما به نظر می‌رسد استفاده از این درمان بر این ابعاد (سبک تکانشی حل مسأله، جهت‌گیری مثبت و جهت‌گیری منفی به حل مسأله) بدون در نظر گرفتن بهبود افسردگی مؤثر نیست. هدف مطالعه‌ی حاضر نفی مطالعات قبلی نبود، بلکه هدف آن بود که تاریخچه‌ی زندگی بیماران به عنوان یک واقعیت در زندگی آنان و یک متغیر مهم در شکل‌گیری بیماری و کنترل آن و در نهایت به عنوان یک متغیر مداخله‌گر مطرح شود.

نتایج پژوهش نشاط‌دوست و همکاران حاکی از آن بود که درمان MEST علایم افسردگی، اجتناب، نشخوار و بیش‌کلی‌گویی حافظه‌ی سرگذشتی را در زنان مبتلا به اختلال سوگ کاهش می‌دهد (۱۷). نمونه‌های مورد مطالعه‌ی آنان دختران افغان مبتلا به اختلال سوگ بودند و مطالعه‌ی حاضر بر روی مردان دارای سابقه‌ی ترومای دوران کودکی انجام شد و نتایج حاصل از MEST در جامعه را سنجید. نشاط‌دوست و همکاران این نتایج را در جامعه‌ی غیر ایرانی و فقط شامل دختران به دست آوردند (۱۷). احراز این مداخله در هر دو جنس و در فرهنگی مانند فرهنگ مشرق زمین که فضای خصوصی تعریف ویژه و تأیید شده‌ای برای هر فرد ندارد، از نیازهایی بود که پژوهشگران تحقیق حاضر بر آن تأکید داشتند.

بر اساس نتایج حاصل شده، عوارض روان‌شناختی منفی پس از گذشت سه ماه از انجام روان‌درمانگری کاسته شد و بین نتایج پیگیری سه ماهه و پس‌آزمون کاهش معنی‌داری وجود داشت (سؤال دوم پژوهش).

این نتایج با مطالعه‌ی مرادی و همکاران (۱۸) همخوانی دارد. آنان یک بسته‌ی مداخله‌ای MEST را در بیماران مبتلا به اختلال استرس پس‌آسیبی سنجیدند. مکانیسم عمل این درمان به طور دقیق معلوم نیست، اما آنچه واضح است، با تغییر مکانیسم‌های مؤثر در کاهش اختصاصی بودن خاطرات سرگذشتی مطرح شده در مدل نظری Williams، امکان کاهش نشخوار فکری و اجتناب شناختی فراهم آمده است و می‌توان شاهد بهبود کارکرد کنترل اجرایی در کاهش سبک اجتنابی نسبت به حل مسایل و افزایش استفاده از راهبردهای منطقی بود. نقش اجزای مطرح شده‌ی این پیامدها در مدل در جهت کاهش خاطرات اختصاصی واضح بود و جنبه‌های عینی‌تری از این مدل را در راستای یک مداخله‌ی مؤثر به ثبت رساند (سؤال سوم پژوهش).

مطالعه‌ی حاضر با محدودیت‌هایی همراه بود. معیارهای خاص ورود به پژوهش، تعمیم نتایج به افراد خارج از پژوهش و سایر بیماران را با مشکل مواجه می‌سازد. همچنین استفاده از پرسش‌نامه‌های خودگزارش‌دهی برای سنجش شدت و نوع علایم نوعی محدودیت به شمار می‌رود. پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های آتی از طرح‌های آمیخته‌ی کمی و کیفی استفاده شود تا نتایج پربارتری حاصل گردد. همچنین رویکردهای درمانی دیگری نیز در مقایسه با درمان MEST مورد بررسی قرار گیرد. شاید در مورد بازیابی خاطرات اختصاصی، کاربرد روان‌درمانی فردی که به میزان بیشتری با ابعاد شناختی و تاریخچه‌ی هر بیمار قواره‌بندی می‌شود، نسبت به اجرای آن در موقعیت‌های گروهی مزیت داشته باشد.



## تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر با مشارکت بیماران مبتلا به افسردگی که تجربه‌ی رویدادهای تروماتیک در کودکی را داشتند و از کودکی تحت حمایت اداره‌ی بهزیستی و مردم خیر در

مراکز خیریه‌ی دولتی و نیمه دولتی قرار گرفته بودند، انجام شد. از مسؤولین، مربیان و اعضای محترم مراکز مربوط، همکاران اجرایی و سایر بیماران مشارکت کننده در پژوهش تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

## References

1. Afifi TO, Boman J, Fleisher W, Sareen J. The relationship between child abuse, parental divorce, and lifetime mental disorders and suicidality in a nationally representative adult sample. *Child Abuse Negl* 2009; 33(3): 139-47.
2. Yen CF, Yang MS, Chen CC, Yang MJ, Su YC, Wang MH, et al. Effects of childhood physical abuse on depression, problem drinking and perceived poor health status in adolescents living in rural Taiwan. *Psychiatry Clin Neurosci* 2008; 62(5): 575-83.
3. Moradi AR, Herlihy J, Yasseri G, Shahraray M, Turner S, Dalgleish T. Specificity of episodic and semantic aspects of autobiographical memory in relation to symptoms of posttraumatic stress disorder (PTSD). *Acta Psychol (Amst)* 2008; 127(3): 645-53.
4. Raes F, Williams JM, Hermans D. Reducing cognitive vulnerability to depression: a preliminary investigation of MEMory Specificity Training (MEST) in inpatients with depressive symptomatology. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2009; 40(1): 24-38.
5. Damasio A. *The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness*. New York, NY: Mariner Books; 2000.
6. Kaviani H, Rahimi M, Rahimi-Darabad P, Naghavi HR. Overgeneral memory retrieval and ineffective problem-solving in depressed patients with suicidal ideation: implications for therapy. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy* 2011; 11(3): 413-23.
7. Brennen T, Hasanovic M, Zotovic M, Blix I, Skar AM, Prelic NK, et al. Trauma exposure in childhood impairs the ability to recall specific autobiographical memories in late adolescence. *J Trauma Stress* 2010; 23(2): 240-7.
8. Ogle CM, Block SD, Harris LS, Goodman GS, Pineda A, Timmer S, et al. Autobiographical memory specificity in child sexual abuse victims. *Dev Psychopathol* 2013; 25(2): 321-32.
9. Crane C, Heron J, Gunnell D, Lewis G, Evans J, Williams JM. Childhood traumatic events and adolescent overgeneral autobiographical memory: findings in a U.K. cohort. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2014; 45(3): 330-8.
10. Goodman GS, Quas JA, Ogle CM. Child maltreatment and memory. *Annu Rev Psychol* 2010; 61: 325-51.
11. Burnside E, Startup M, Byatt M, Rollinson L, Hill J. The role of overgeneral autobiographical memory in the development of adult depression following childhood trauma. *Br J Clin Psychol* 2004; 43(Pt 4): 365-76.
12. Hipwell AE, Sapotichne B, Klostermann S, Battista D, Keenan K. Autobiographical memory as a predictor of depression vulnerability in girls. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2011; 40(2): 254-65.
13. Heron J, Crane C, Gunnell D, Lewis G, Evans J, Williams JM. 40,000 memories in young teenagers: psychometric properties of the Autobiographical Memory Test in a UK cohort study. *Memory* 2012; 20(3): 300-20.
14. Muenks K. *Overgeneral memory as an emotion regulation strategy [Thesis]*. Columbus, OH: Department of Psychology Honors, The Ohio State University; 2010.
15. Dalgleish T, Bevan A, McKinnon A, Breakwell L, Mueller V, Chadwick I, et al. A comparison of MEMory Specificity Training (MEST) to education and support (ES) in the treatment of recurrent depression: study protocol for a cluster randomised controlled trial. *Trials* 2014; 15: 293.
16. Omidi A, Mohammad Khani P, Dolatshahi B, Poorshahbaz A. Efficacy of mindfulness based cognitive therapy and traditional cognitive behavior therapy in reduction of memory over generalization inpatients with major depressive disorder in 2007. *J Res Behav Sci* 2009; 7(2): 107-17. [In Persian].
17. Neshat-Doost HT, Dalgleish T, Yule W, Kalantari M, Ahmadi SJ, Dyregrov A, et al. Enhancing Autobiographical Memory Specificity Through Cognitive Training: An Intervention for Depression Translated From Basic Science. *Clinical Psychological Science* 2012.
18. Moradi AR, Moshirpanahi S, Parhon H, Mirzaei J, Dalgleish T, Jobson L. A pilot randomized

- controlled trial investigating the efficacy of Memory Specificity Training in improving symptoms of posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther* 2014; 56: 68-74.
19. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JB. Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders, Patient Edition, January 1995 FINAL. SCID-I/P Version 2.0.). New York, NY: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute; 1995.
20. Hauer BJ, Wessel I, Geraerts E, Merckelbach H, Dalgleish T. Autobiographical memory specificity after manipulating retrieval cues in adults reporting childhood sexual abuse. *J Abnorm Psychol* 2008; 117(2): 444-53.
21. Naghavi MR, Mohammadi M, Bahramnezhad A, Yabandeh MR, Zare I, Nakhaee N. Comparing frequency of different types of childhood abuse and neglect between drug-dependent and control groups. *J Fundam Ment Health* 2011; 13(3): 242-9. [In Persian].
22. Mansouri A, Bakhshipour Roodsari A, Mahmoud Alilou M, Farnam A, Fakhari A. The comparison of worry, obsession and rumination in individual with generalized anxiety disorder, obsessive-compulsive disorder, major depression disorder and normal individual. *Psychological Study* 2012; 7(4): 55-74. [In Persian].
23. Garrusi B, Nakhaee N. Validity and reliability of a Persian version of the Childhood Trauma Questionnaire. *Psychol Rep* 2009; 104(2): 509-16.
24. Ghassemzadeh H, Mojtabai R, Karamghadiri N, Ebrahimkhani N. Psychometric properties of a Persian-language version of the Beck Depression Inventory--Second edition: BDI-II-PERSIAN. *Depress Anxiety* 2005; 21(4): 185-92.
25. Abasi E, Fti L, Molodi R, Zarabi H. Psychometric properties of Persian Version of Acceptance and Action Questionnaire –II. *Journal of Psychological Models and Methods* 2012; 2(10): 65-80. [In Persian].
26. Mokhberi A, Dortaj F, Darekordi A. Questionnaire, psychometrics, and standardization of indicators of social problem solving ability. *Educational measure* 2011; 1(4): 55-72. [In Persian].
27. Sampson SM. Treating depression with selective serotonin reuptake inhibitors: a practical approach. *Mayo Clin Proc* 2001; 76(7): 739-44.
28. Williams JM, Teasdale JD, Segal ZV, Soulsby J. Mindfulness-based cognitive therapy reduces overgeneral autobiographical memory in formerly depressed patients. *J Abnorm Psychol* 2000; 109(1): 150-5.

## Efficacy of Memory Specificity Training (MEST) on Underlying Mechanisms of Overgeneral Autobiographical Memory (OGM) in People with Major Depression and Childhood Traumatic Experience

Aliakbar Arjmandnia PhD<sup>1</sup>, Sara Namjoo MSc<sup>2</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Overgeneral autobiographical memory (OGM) is a persistent factor in depression that correlates with ruminative thinking, functional avoiding and pathological executive control. Depression is one of mental health problems that tend to be chronic and recurrent. In this way, the study of the history of life is the most important point that is forgotten in previous researches. The aim of this study was to measure the effectiveness of efficacy of memory specificity training (MEST) on overgeneral autobiographical memory changing and to improve the psychological aspects associated with depression regarding to childhood history.

**Methods:** Among 64 patients with major depression and childhood traumatic experience, 24 patients were selected and randomly assigned to two groups. The intervention group received five weekly sessions and control group remained in the waiting list. At baseline, both groups completed Childhood Trauma Questionnaire (CTQ), Persian version of Autobiographical Memory Test (AMT), Beck Depression Inventory-II (BDI-II), Brief Hospice Inventory (BHI), Acceptance and Action Questionnaire-II (AAQ-II), Social Problem-Solving Inventory-Revised (SPSI-R) and Ruminative Response Scale (RRS). Repeated measures and partial correlation tests were implemented.

**Findings:** Depression scores reduced from  $27.83 \pm 4.82$  (in pre-test) to  $17.00 \pm 6.07$  in post-test and  $12.91 \pm 4.18$  in follow-up ( $P = 0.01$ ). Specific memory means was elevated from 3.5 in pre-test to 5.5 in post-test and 7.0 in follow-up ( $P = 0.01$  for all).

**Conclusion:** Memory specificity training treatment can, with reducing the overgeneral autobiographical memory and enhancing the memory specificity, rebound to improvement of depression and associated psychological variables as instance rumination, avoidance and avoidance-based problem-solving.

**Keywords:** Memory specificity training, Autobiographical memory, Depression, Childhood trauma

**Citation:** Arjmandnia A, Namjoo S. Efficacy of Memory Specificity Training (MEST) on Underlying Mechanisms of Overgeneral Autobiographical Memory (OGM) in People with Major Depression and Childhood Traumatic Experience. J Isfahan Med Sch 2015; 33(329): 442-56

1- Associate Professor, Department of Psychology and Education of Exceptional Children, School of Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran

2- Department of Psychology, Islamic Azad University, Kermanshah Branch, Kermanshah, Iran

**Corresponding Author:** Aliakbar Arjmandnia PhD, Email: arjmandnia@ut.ac.ir

## مقایسه‌ی اثر دو داروی سرکوبگر ایمنی بر بیان فاکتور $\text{Foxp3}^+$ در آزمایشگاه، پس از تحریک سلول‌های T بکر $\text{CD4}^+$

سرینه شاجانیان<sup>۱</sup>، دکتر مرجان قراگوزلو<sup>۲</sup>، دکتر مزدک گنجعلی خانی حاکمی<sup>۳</sup>، میترا رفیعی<sup>۴</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** در بدن انسان، سلول‌های لنفوسیت T تنظیمی (Treg) در کنترل بیماری‌های خودایمن و سامان‌دهی به پاسخ‌های ایمنی در پیوند، سرطان و عفونت‌ها شرکت می‌کنند. سیلیمارین یک کمپلکس فلاونولیگنان برگرفته از گیاه خار مریم (Milk thistle) با نام علمی *Silybum marianum* است و دارای اثرات ضد التهابی، آنتی‌اکسیدانی، محافظت کبدی (Hepatoprotective) و تعدیل سیستم ایمنی (Immunomodulatory) می‌باشد. در میان داروهای سرکوب کننده‌ی سیستم ایمنی، راپاماسین می‌تواند (Mammalian target of rapamycin) mTOR را مهار کرده، باعث بیان  $\text{Foxp3}^+$ ، تکثیر Tregs و مهار سایر سلول‌های T گردد. در این تحقیق، به مقایسه‌ی اثر سیلیمارین با راپاماسین بر تولید سلول‌های  $\text{CD4}^+\text{Foxp3}^+$  در خون محیطی پرداختیم.

**روش‌ها:** سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی (Peripheral blood mononuclear cell یا PBMC) با استفاده از فایکول، از خون هپارینه‌ی داوطلبان سالم جدا شد. سپس، سلول‌های  $\text{CD4}^+$  بکر از سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی، با استفاده از ستون آهن‌ربای ایمنی، خالص‌سازی گردید. سلول‌های T بکر  $\text{CD4}^+$  با آنتی‌بادی‌های مونوکلونال Anti-CD3 و Anti-CD28 در محیط RPMI(Sigma)-1640 (Roswell Park Memorial Institute) برای مدت ۱۸ ساعت فعال شدند و کشت آن‌ها در حضور سیلیمارین یا کنترلش، DMSO (Dimethyl sulfoxide) یا در حضور یا عدم حضور راپاماسین و با اضافه کردن IL-2 به مدت ۳ روز انجام شد؛ سپس، درصد سلول‌های  $\text{CD4}^+\text{Foxp3}^+$  از طریق رنگ‌آمیزی با آنتی‌بادی‌های نشان‌دار و بررسی آن‌ها توسط فلوسایتومتری انجام پذیرفت.

**یافته‌ها:** سیلیمارین در مقایسه با کنترلش، DMSO، همچنین، راپاماسین، باعث افزایش تولید سلول‌های  $\text{CD4}^+\text{Foxp3}^+$  در کشت سه روزه‌ی لنفوسیت‌های T بکر خون محیطی شد ( $P < 0.05$ )؛ در حالی که راپاماسین، در مقایسه با کنترلش (محیط RPMI) افزایشی در تولید سلول‌های  $\text{CD4}^+\text{Foxp3}^+$  در کشت سه روزه نشان نداد ( $P > 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** با توجه به اهمیت جایگزینی داروهای کم ضررتر و نقش سلول‌های Treg در تنظیم و سامان‌دهی سیستم ایمنی، سیلیمارین به عنوان داروی تولید کننده‌ی Treg می‌تواند در درمان بیماری‌های خودایمنی و یا حتی در پیوند اعضا مورد استفاده قرار گیرد.

**واژگان کلیدی:** راپاماسین، سیلیمارین، سلول‌های Treg،  $\text{Foxp3}$ ، mTOR

**ارجاع:** شاجانیان سرینه، قراگوزلو مرجان، گنجعلی خانی حاکمی مزدک، رفیعی میترا. مقایسه‌ی اثر دو داروی سرکوبگر ایمنی بر بیان فاکتور  $\text{Foxp3}^+$  در آزمایشگاه، پس از تحریک سلول‌های T بکر  $\text{CD4}^+$ . مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۹): ۴۶۶-۴۵۷

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه ایمنی‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه ایمنی‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استادیار، مرکز تحقیقات ایمونولوژی سلولی و مولکولی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دانشجوی دکتری، گروه ایمنی‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

## مقدمه

فلاونوئیدها گروهی از ترکیبات گیاهی هستند که در میان آن‌ها «سیلیمارین» یک کمپلکس فلاونولیگنان برگرفته از گیاه خار مریم (Milk thistle) با نام علمی *Silybum marianum* است که به علت داشتن اثرات محافظت از کبد (Hepatoprotective)، در درمان بیماری‌های مختلف کبدی و در پاسخ‌های التهابی مانند مسمومیت الکلی یا دارویی، مسمومیت قارچی و هپاتیت ویروسی استفاده می‌شود. همچنین، سیلیمارین دارای خواص ضد التهابی، ضد سرطانی و آنتی‌اکسیدانی می‌باشد. برخی مطالعات، اثرات تعدیل ایمنی (Immunomodulatory) این گیاه را بر روی مدل انسانی گزارش کرده‌اند (۱-۲).

اثر سیلیمارین بر سلول‌های ایمنی از جمله لنفوسیت‌های T تا حدود زیادی ناشناخته است. بر اساس مقدار مورد استفاده در گزارش‌های مختلف، سیلیمارین می‌تواند با مهار تولید  $IFN\gamma$  (Interferon) و IL-2 (Interleukin-2) اثر بازدارنده‌ای بر تکثیر سلول‌های T داشته باشد (۳) و همچنین باعث تکثیر سلول‌های T و ترشح  $IFN\gamma$ ، IL-4 و IL-10 توسط لنفوسیت‌های فعال شود (۴). این در حالی است که مکانیسم‌های مسؤول برای اثرات نسبت داده شده به سیلیمارین به خوبی شناخته شده نیست (۲).

سلول‌های T تنظیمی (Treg) در تولید و حفظ تحمل ایمنولوژیکی و همچنین کنترل بیماری‌های خودایمنی نقش اساسی دارند و در ساماندهی به پاسخ‌های ایمنی در سرطان‌ها، پاتوزن‌ها و آلواتی‌ژن‌ها (آنتی‌ژن‌های درون گونه‌ای) شرکت می‌کنند (۵-۷). سلول‌های Treg را می‌توان برای ایمنی درمانی بر پایه‌ی سلول در آینده جهت جلوگیری از درمان

خودایمنی (Graft-versus-host disease یا GVHD) استفاده کرد (۸). فعالیت سلول‌های Treg ناشی از داروهای سرکوبگر ایمنی در بدن با بیولوژی پیوند ارتباط دارد و ممکن است برای افزایش استراتژی‌های واکسن‌های ضد توموری مؤثر باشد (۹).

راپامایسین (Rapamycin) آنتی‌بیوتیکی با خواص سرکوبگری ایمنی است (۱۰) که در سلول‌های پستانداران به FK506 (گیرنده‌ی سیتوپلاسمیک متصل شده، سپس این کمپلکس با mTOR (Mammalian target of rapamycin) جفت می‌شود و فعالیت کینازی آن را (که برای تولید پروتئین و برنامه‌ی چرخه‌ی سلولی ضروری است) مهار می‌کند. داروی راپامایسین چرخه‌ی سلولی سلول‌های T را در زمان فعالیت در فاز G1 متوقف می‌کند و باعث تحمل (Tolerance) می‌گردد (۱۱-۱۲).

تحقیقات نشان داده‌اند که داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی مختلف، اثرات متفاوتی بر روی سلول‌های Treg دارند (۱۳-۱۴). راپامایسین با تأثیر غیر مستقیم بر روی سلول‌های عرضه کننده‌ی آنتی‌ژن (Antigen-Presenting cells یا APCs)، باعث افزایش فعالیت سرکوبگری سلول‌های Treg می‌شود (۱۵-۱۶). همچنین، راپامایسین باعث تکثیر و ماندگاری سلول‌های nTreg (Naturally Treg) موشی به صورت انتخابی در آزمایشگاه (۱۷) و تکثیر Treg و مهار سلول‌های T معمولی (Conventional T-cells یا Tconv) می‌گردد؛ چرا که راپامایسین باعث مهار mTOR در سلول‌های Tconv می‌شود (۱۸). بیشتر مطالعات قبلی به تأثیر راپامایسین در افزایش بیان FoxP3 به همراه فاکتورهای دیگری از جمله  $TGF\beta$  (Transforming growth factor  $\beta$ )

پرداخته‌اند (۲۰-۱۹) و اثر این دارو به تنهایی کمتر مورد مطالعه قرار گرفته و یا بیشتر این تحقیقات بر روی سلول‌های موش انجام شده است.

شاید عواملی مانند عدم کاهش PTEN (Phosphatase and tensin homolog) بعد از تحریک TCR (T-cell receptor) که باعث مهار مسیر mTOR می‌شود (۲۲-۲۱) و یا همراهی FoxP3 با STAT5 (Signal transducer and activator of transcription-5) (حاصل از سیگنالینگ IL-2) که برنامه‌ی چرخه‌ی سلولی را به جای mTOR پیش می‌برد (۲۴-۲۳)، علت تکثیر Treg در حضور راپامایسین باشد.

مطالعه‌ای گزارش کرد که اثر مهار سیلی‌بینین (یکی از اجزای فعال سیلیمارین) باعث مهار فعالیت mTOR در سلول‌های سرطانی دهانه‌ی رحم و سلول‌های سرطانی کبد می‌شود (۲۵). همچنین پژوهشی که در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام گرفت، نشان دهنده‌ی مهار mTOR در سلول‌های T بود (۲۶). سلول‌های CD4<sup>+</sup>Foxp3<sup>+</sup> علاوه بر این که در تیموس تمایز می‌یابند، می‌توانند در محیط و تحت شرایط خاص توسط آنتی‌ژن از Tconv تولید شوند. این سلول‌ها همچنین در آزمایشگاه از طریق فعال کردن سلول‌های CD25<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup> در حضور TGFβ، IL-2 و FoxP3 بیان می‌شوند و قابلیت تبدیل به Treg را دارند (۲۹-۲۷). با توجه به مطالب بیان شده، هدف از مطالعه‌ی حاضر مقایسه‌ی اثر سیلیمارین با راپامایسین بر بیان Foxp3 در سلول‌های T بکر CD4<sup>+</sup> خون محیطی بود.

سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی: سلول‌های تک‌هسته‌ای محیطی (PBMC) یا Peripheral blood mononuclear cell (با استفاده از فایکول از خون افراد سالم داوطلب جدا و لنفوسیت‌های آن با پیپت پاستور جمع‌آوری گردید و با محلول PBS (Phosphate buffered saline) شستشو داده شد. شمارش و زیست‌پذیری (Viability) سلول‌ها با تریپان بلو (Trypan blue) (۴/۰ درصد در PBS) تعیین شد و سلول‌های دارای زیست‌پذیری بیش از ۹۵ درصد در مراحل بعدی آزمایش مورد استفاده قرار گرفتند. سلول‌های CD4<sup>+</sup>TCD در به وسیله‌ی ستون آهنربای ایمنی و توسط کیت Naïve CD4 cell isolation kit II (Miltenyi Biotec) از سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی جدا شدند خلوص سلول‌های CD4<sup>+</sup>TCD با روش فلوسایتومتری، بیش از ۹۶ درصد تعیین گردید. این سلول‌ها بلافاصله بعد از جداسازی مورد استفاده قرار گرفتند (۳۱-۳۰).

فعال‌سازی سلول‌های CD4<sup>+</sup>TCD و کشت آن‌ها در مجاورت سیلیمارین و راپامایسین: ۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر آنتی‌بادی مونوکلونال (eBioscience) Anti CD3 در کف چاهک‌های پلیت ریخته شد و یک شب در یخچال با دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری گردید. سپس پلیت‌ها با بافر PBS سرد شسته شد و ۲ میکروگرم بر میلی‌لیتر محلول Anti CD28 (eBioscience) به آن اضافه گردید و سلول‌ها برای مدت ۱۸ ساعت در محیط 1640- (Sigma) (Roswell Park Memorial Institute) RPMI فعال شدند. در این مرحله ۱۰۰ میکرومولار DMSO سیلیمارین Sigma یا

## روش‌ها

جداسازی و خالص‌سازی سلول‌های CD4<sup>+</sup>TCD از



راپامایسین یا کنترل منفی اش RPMI مورد بررسی قرار گرفت. تحلیل آماری با استفاده از آزمون غیر پارامتریک Mann-Whitney برای مقایسه‌ی هر دارو با کنترلش انجام شد. داده‌ها در نهایت توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.  $P < 0/05$  در همه‌ی سطوح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

درصد سلول‌های TCD4<sup>+</sup> بیان‌کننده‌ی فاکتور Foxp3<sup>+</sup> در بین جمعیت‌های لنفوسیت‌های TCD4<sup>+</sup> بکر بعد از ۳ روز کشت در مجاورت با سیلیمارین بیشتر از DMSO بود، اما اختلاف معنی‌داری نداشت ( $P > 0/05$ ). به همین ترتیب درصد سلول‌های CD4+Foxp3+ در مجاورت با راپامایسین کمتر از کنترلش (RPMI) بود و اختلاف راپامایسین کمتر از نیز معنی‌دار نبود ( $P > 0/05$ ) (شکل‌های ۱ و ۲). انکوباسیون ۳ روزه برای افزایش معنی‌دار بین سیلیمارین و DMSO کافی نبود (شکل ۳) و در شرایط یکسان بیان Foxp3 در تست راپامایسین از RPMI کمتر شد، هر چند که اختلاف آن معنی‌دار نبود. همچنین وقتی هر دارو با کنترلش نسبت گرفته شد (یعنی دو داروی سیلیمارین و راپامایسین به تنهایی مقایسه نشدند بلکه نتایج نسبت سیلیمارین به DMSO با نتایج نسبت راپامایسین به RPMI مقایسه گردید)، اختلاف سیلیمارین (۱/۸۷ به ۰/۶۶ درصد،  $P = 0/05$ ) با راپامایسین معنی‌دار بود که نشان دهنده‌ی اثر مثبت سیلیمارین در یک روند افزایشی در بیان Foxp3 سلول‌های TCD4<sup>+</sup> می‌باشد.

(Dimethyl sulfoxide) (به عنوان کنترل منفی)، ۱۰۰ نانومولار راپامایسین (Cayman Chemicals) و ۲۰۰ واحد بر میلی لیتر IL-2 (Peprotech) در شرایط استریل (۷-۵ درصد دی‌اکسید کربن و دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد) افزوده شد و سلول‌ها در این شرایط برای ۳ روز کشت داده شدند (۳۱، ۱۹).

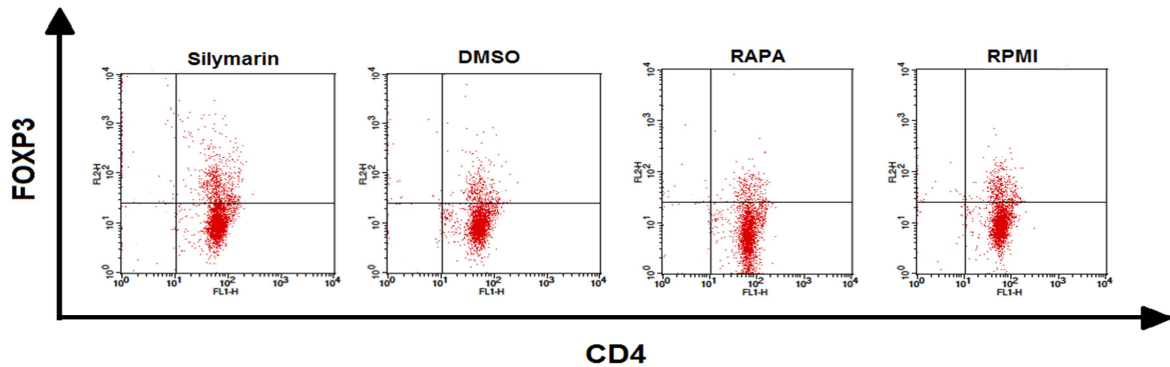
تعیین بیان Foxp3 در سلول‌ها با روش فلوسایتومتری: بعد از ۳ روز، سلول‌های کشت شده با PBS شستشو شدند و توسط آنتی‌بادی‌های مونوکلونال Anti Foxp3-PE (eBioscience) و Anti-CD4-FITC (Miltenyi Biotec) و یک گروه از سلول‌ها نیز با ایزوتایپ کنترل IgG1 (Immunoglobulin G1) متصل شده به فلوروکروم مربوط رنگ‌آمیزی گردیدند. برای این منظور ابتدا سلول‌های کشت شده دو بار با PBS شستشو داده و سپس توسط آنتی‌بادی Anti-CD4-FITC به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد رنگ‌آمیزی شدند. برای ثبوت سلول‌ها و آنتی‌بادی متصل شده پس از شستشوی مجدد، از فرمالدئید ۴ درصد به مدت ۶۰ دقیقه استفاده شد، سپس شستشو انجام گرفت. جهت نفوذپذیر کردن سلول و هسته‌ی آن از ساپونین ۰/۱ درصد و تریتون ۰/۱ درصد (به مدت ۳۰ دقیقه) استفاده گردید. در نهایت، سلول‌ها توسط آنتی‌بادی Anti Foxp3-PE رنگ‌آمیزی شدند و درصد سلول‌های TCD4<sup>+</sup> بیان‌کننده‌ی Foxp3 توسط دستگاه FACSCalibur flow cytometer و نرم‌افزار CellQuest مشخص گردید.

بیان فاکتور Foxp3 در سلول‌های TCD4<sup>+</sup> در مجاورت با سیلیمارین یا کنترل منفی اش DMSO و

## بحث

شده است. همچنین، تحقیقات موجود نشان داده است که درمان‌های منجر به گسترش سلول‌های Treg در بیماری‌های مذکور، به مقدار کمتری از داروهای سرکوب کننده‌ی سیستم ایمنی پاسخ می‌دهند (۳۲).

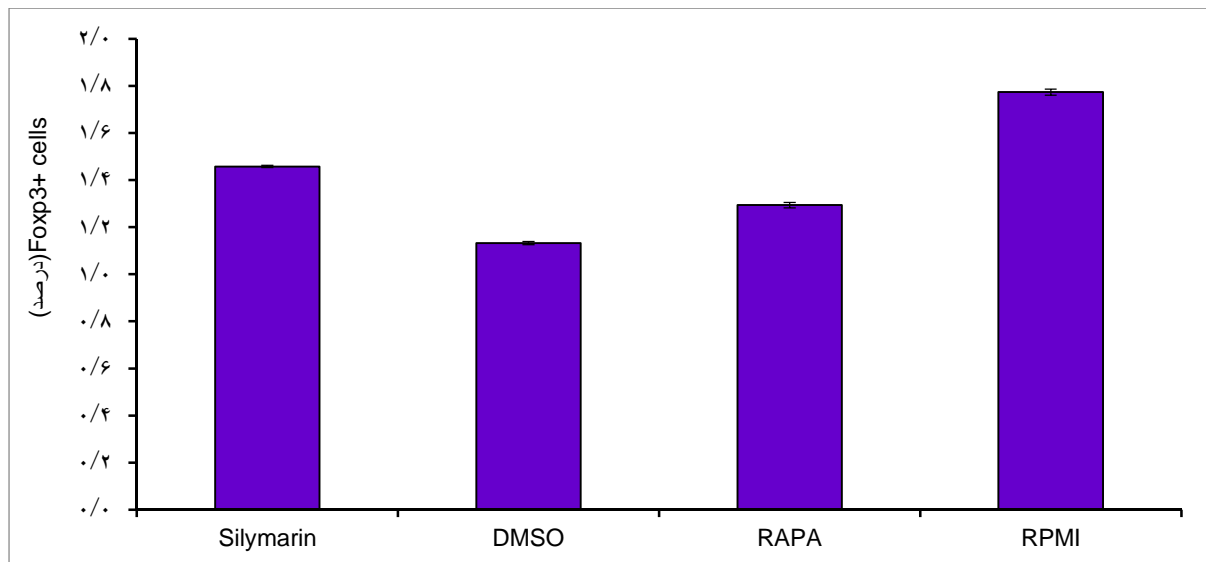
اثرات جانبی داروهای سرکوب کننده‌ی سیستم ایمنی در بیماری‌های خودایمنی و یا در پیوند اندام‌ها باعث گسترش داروهای کم ضررتر و یا حتی گیاهی



شکل ۱. بررسی سلول‌های CD4+Foxp3+ با استفاده از روش فلوسایتمتری

به کارگیری راپامایسین نسبت به کنترلش، افزایشی را در شمار سلول‌های CD4+Foxp3+ نشان داد (دو نمودار سمت راست) ( $P = 0/715$ ). به کارگیری سیلیمارین باعث افزایش تعداد سلول‌های CD4+Foxp3+ نسبت به کنترلش شد (دو نمودار سمت چپ) ( $P = 0/520$ ). نتایج به صورت میانگین چهار بار تکرار آزمایش گزارش گردید.

DSMO: Dimethyl sulfoxide; PARA: Paramycin; RPMI: Roswell Park Memorial Institute



شکل ۲. درصد سلول‌های بیان کننده‌ی Foxp3 پس از تحریک سلول‌های T بکر در حضور راپامایسین و سیلیمارین

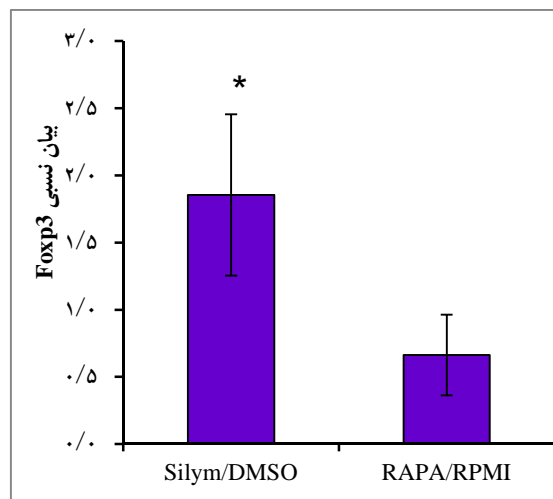
تأثیر سیلیمارین در تولید سلول‌های CD4+Foxp3+ برخلاف راپامایسین بیش از کنترلش می‌باشد و این اختلاف معنی‌دار نبود ( $P > 0/05$ ). نتایج به صورت میانگین چهار آزمایش یکسان  $\pm$  انحراف استاندارد نسبی گزارش شد.

DSMO: Dimethyl sulfoxide; PARA: Paramycin; RPMI: Roswell Park Memorial Institute



یکدیگر مقایسه شدند که نتایج مشابهی به دست نیامد. علت احتمالی به مدت انکوباسیون کم و یا قوی‌تر بودن سیلیمارین در مهار mTOR ارتباط دارد. انجام تحقیقات بیشتر با زمان کشت طولانی‌تر و بررسی میزان مهار شدن mTOR، می‌تواند روشی برای مشخص شدن علت این تفاوت باشد. همچنین ممکن است به علت شباهت ساختمانی سیلیمارین به هورمون‌های استروئیدی، این هورمون‌ها به داخل هسته نفوذ کرده، به طور مستقیم باعث افزایش تولید Foxp3 شده باشد.

همچنین در تحقیق حاضر راپامایسین در بیان Foxp3 افزایشی را در مقایسه با کنترلش نشان نداد که امکان تولید Treg را در اثر تحریک سلول‌ها و عدم حضور راپامایسین نشان می‌دهد. Bocian و همکاران پس از ۶ روز کشت فهمیدند که تولید Treg و بیان Foxp3 در حضور راپامایسین نسبت به کنترلش کاهش خفیفی دارد (۱۳) که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مطابقت داشت. Valmori و همکاران نیز گزارش کردند که بعد از یک دور تحریک سلول‌ها در حضور راپامایسین و یا ادامه‌ی تحریک، تکثیر دو گروه سلولی TCD4<sup>+</sup> بدون Treg و Treg مهار می‌شود (۳۴). برخی از یافته‌ها (۳۱، ۳۳) نیز کاهش تولید سلول‌های Treg و بیان Foxp3 را در حضور راپامایسین نشان می‌دهند. نتایج تحقیق Long و Buckner حاکی از آن بود که اضافه کردن راپامایسین به محیط کشت باعث افزایش درصد سلول‌های TCD4<sup>+</sup>CD25<sup>high</sup>Foxp3<sup>+</sup> می‌شود و این افزایش به دلیل تکثیر سلول‌های TFoxp3<sup>+</sup> به صورت انتخابی نمی‌باشد (۳۱). همچنین Kopf و همکاران به این نتیجه رسیدند که ترکیب راپامایسین با غلظت ۱-۱۰۰



شکل ۳. بیان Foxp3 در سلول‌های T توسط سیلیمارین و راپامایسین

\* نمایانگر اختلاف معنی‌دار آماری است.

ارزیابی نسبت‌های سیلیمارین به DMSO و راپامایسین به RPMI (بعد از این که هر دارو با کنترلش نسبت گرفته شد) با استفاده از روش (Reverse transcription polymerase chain reaction) qRT-PCR افزایش معنی‌داری را در میزان بیان Foxp3 نشان داد. نتایج به صورت میانگین چهار آزمایش یکسان ± خطای استاندارد از میانگین گزارش شد.

DSMO: Dimethyl sulfoxide; PARA: Paramycin; RPMI: Roswell Park Memorial Institute

در مطالعه‌ی حاضر تأثیر دو داروی راپامایسین و سیلیمارین در تولید سلول‌های CD4<sup>+</sup>Foxp3<sup>+</sup> به صورت آزمایشگاهی مقایسه گردید و نتایج نشان دهنده‌ی افزایش بیان Foxp3 توسط سیلیمارین نسبت به کنترلش و همچنین نسبت به راپامایسین بود. هرچند این اختلاف نسبت به کنترل معنی‌دار نبود، اما در مقایسه با راپامایسین معنی‌دار شد. جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی برای یافتن مطالعات مشابه جهت مقایسه بی‌نتیجه بود، اما مطالعات مختلفی در ارتباط با بیان Foxp3 توسط راپامایسین صورت گرفته است (۳۴-۳۱، ۱۹). به دلیل شباهت سیلیمارین و راپامایسین از لحاظ مهار mTOR، این دو دارو با

راپامایسین و TGF- $\beta$  باعث تقویت تولید Treg با مکانیسم‌های متفاوت و مستقل از یکدیگر می‌شود. TGF- $\beta$  و راپامایسین به صورت سینرژیسم باعث تولید Treg در موش شده‌اند، ولی در مطالعات اندکی (۲۰، ۳۲) بیان Foxp3 و تولید Treg بدون TGF- $\beta$  مشاهده شده است.

به طور خلاصه در مطالعه‌ی حاضر، تأثیر راپامایسین و سیلیمارین در تولید CD4<sup>+</sup>Foxp3<sup>+</sup> Treg پس از ۳ روز کشت بررسی شد و نشان داد که سیلیمارین بیش از راپامایسین باعث افزایش بیان Foxp3 می‌گردد و این نتایج حاکی از تأثیر مفید سیلیمارین به عنوان داروی سرکوبگر سیستم ایمنی در تعدیل پاسخ‌های ایمنی می‌باشد؛ هرچند در این آزمایش کیفیت Treg‌های تولید شده از لحاظ قدرت سرکوبگری بررسی نشد. از آن‌جا که سیلیمارین یک فرآورده‌ی گیاهی و بی‌خطر است، کاربرد آن پس از انجام کارآزمایی‌های بالینی پیشنهاد می‌شود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد سربینه شاجانیان به شماره‌ی ۳۹۱۳۲۴ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است، که در گروه ایمنی‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شد. نویسندگان از همکاری صمیمانه‌ی استادان و کارکنان گروه ایمنی‌شناسی کمال تشکر و قدردانی را دارند.

نانوگرم بر میلی‌لیتر و TGF- $\beta$  باعث افزایش بیان Foxp3 و تولید Treg می‌گردد (۳۳).

مسیر PI3K-AKT-mTOR باعث توقف در تولید Foxp3 می‌شود، در نتیجه تحریک سلول‌های T در حضور مهارکننده‌ی این مسیر ممکن است باعث افزایش بیان Foxp3 گردد. در بیشتر مطالعات انجام شده جهت بررسی تأثیر راپامایسین در تولید سلول‌های Treg، از سلول‌های موشی استفاده شده بود (۱۹-۲۰). در مطالعه‌ی حاضر علت کاهش Foxp3 در حضور راپامایسین ممکن است به دلیل تفاوت در ترکیب مدت زمان کشت، قدرت تحریک توسط آنتی‌بادی‌ها و مقدار IL-2 استفاده شده در کشت سلول‌های انسانی باشد.

تحریک سلول‌ها برای ۱۸ ساعت باعث تغییر در هیستون‌های جایگاه ژنی Foxp3 می‌شود و دسترسی آن برای فاکتورهای نسخه‌برداری را آسان می‌نماید. بنابراین اضافه کردن زود هنگام مهارکننده‌ی mTOR اعمال ضروری سلول‌های T را مهار می‌کند. در ادامه اضافه کردن مهارکننده‌ی mTOR و IL-2 یا IL-15 (که باعث تولید STAT می‌شوند)، منجر به افزایش سلول‌های بیان‌کننده‌ی Foxp3 می‌گردد. لازم به ذکر است که این مسیر به پیام‌رسانی TGF $\beta$  بستگی ندارد (۱۹). پس مهار مسیر PI3K-AKT-mTOR بعد از ۱۸ ساعت به همراه مسیر پیام‌رسانی IL-2 که از ابتدا به محیط کشت اضافه شده است، باعث افزایش Foxp3 بدون نیاز به TGF- $\beta$  می‌گردد، هرچند

### References

1. Gazak R, Walterova D, Kren V, Silybin and silymarin--new and emerging applications in medicine. *Curr Med Chem* 2007; 14(3): 315-38.
2. Gharagozloo M, Amirghofran Z. Effects of silymarin on the spontaneous proliferation and cell cycle of human peripheral blood leukemia T cells. *J Cancer Res Clin Oncol* 2007; 133(8): 525-32.

3. Gharagozloo M, Velardi E, Bruscoli S, Agostini M, Di SM, Donato V, et al. Silymarin suppress CD4+ T cell activation and proliferation: effects on NF-kappaB activity and IL-2 production. *Pharmacol Res* 2010; 61(5): 405-9.
4. Wilasrusmee C, Kittur S, Shah G, Siddiqui J, Bruch D, Wilasrusmee S, et al. Immunostimulatory effect of Silybum Marianum (milk thistle) extract. *Med Sci Monit* 2002; 8(11): BR439-BR443.
5. Onizuka S, Tawara I, Shimizu J, Sakaguchi S, Fujita T, Nakayama E. Tumor rejection by in vivo administration of anti-CD25 (interleukin-2 receptor alpha) monoclonal antibody. *Cancer Res* 1999; 59(13): 3128-33.
6. Belkaid Y, Piccirillo CA, Mendez S, Shevach EM, Sacks DL. CD4+CD25+ regulatory T cells control Leishmania major persistence and immunity. *Nature* 2002; 420(6915): 502-7.
7. Cohen JL, Trenado A, Vasey D, Klatzmann D, Salomon BL. CD4(+)/CD25(+) immunoregulatory T Cells: new therapeutics for graft-versus-host disease. *J Exp Med* 2002; 196(3): 401-6.
8. Zeiser R, Nguyen VH, Beilhack A, Buess M, Schulz S, Baker J, et al. Inhibition of CD4+CD25+ regulatory T-cell function by calcineurin-dependent interleukin-2 production. *Blood* 2006; 108(1): 390-9.
9. Edinger M, Hoffmann P, Ermann J, Drago K, Fathman CG, Strober S, et al. CD4+CD25+ regulatory T cells preserve graft-versus-tumor activity while inhibiting graft-versus-host disease after bone marrow transplantation. *Nat Med* 2003; 9(9): 1144-50.
10. Abraham RT, Wiederrecht GJ. Immunopharmacology of rapamycin. *Annu Rev Immunol* 1996; 14: 483-510.
11. Blaha P, Bigenzahn S, Koporc Z, Schmid M, Langer F, Selzer E, et al. The influence of immunosuppressive drugs on tolerance induction through bone marrow transplantation with costimulation blockade. *Blood* 2003; 101(7): 2886-93.
12. Wiederrecht GJ, Sabers CJ, Brunn GJ, Martin MM, Dumont FJ, Abraham RT. Mechanism of action of rapamycin: new insights into the regulation of G1-phase progression in eukaryotic cells. *Prog Cell Cycle Res* 1995; 1: 53-71.
13. Bocian K, Borysowski J, Wierzbicki P, Wyzgal J, Klosowska D, Bialoszewska A, et al. Rapamycin, unlike cyclosporine A, enhances suppressive functions of in vitro-induced CD4+CD25+ Tregs. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25(3): 710-7.
14. Noris M, Casiraghi F, Todeschini M, Cravedi P, Cugini D, Monteferrante G, et al. Regulatory T cells and T cell depletion: role of immunosuppressive drugs. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18(3): 1007-18.
15. Geginat J, Sallusto F, Lanzavecchia A. Cytokine-driven proliferation and differentiation of human naive, central memory, and effector memory CD4(+) T cells. *J Exp Med* 2001; 194(12): 1711-9.
16. Granucci F, Feau S, Angeli V, Trottein F, Ricciardi-Castagnoli P. Early IL-2 production by mouse dendritic cells is the result of microbial-induced priming. *J Immunol* 2003; 170(10): 5075-81.
17. Battaglia M, Stabilini A, Roncarolo MG. Rapamycin selectively expands CD4+CD25+FoxP3+ regulatory T cells. *Blood* 2005; 105(12): 4743-8.
18. Thomson AW, Turnquist HR, Raimondi G. Immunoregulatory functions of mTOR inhibition. *Nat Rev Immunol* 2009; 9(5): 324-37.
19. Sauer S, Bruno L, Hertweck A, Finlay D, Leleu M, Spivakov M, et al. T cell receptor signaling controls Foxp3 expression via PI3K, Akt, and mTOR. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105(22): 7797-802.
20. Gao W, Lu Y, El EB, Oukka M, Kuchroo VK, Strom TB. Contrasting effects of cyclosporine and rapamycin in de novo generation of alloantigen-specific regulatory T cells. *Am J Transplant* 2007; 7(7): 1722-32.
21. Zeiser R, Leveson-Gower DB, Zambricki EA, Kambham N, Beilhack A, Loh J, et al. Differential impact of mammalian target of rapamycin inhibition on CD4+CD25+Foxp3+ regulatory T cells compared with conventional CD4+ T cells. *Blood* 2008; 111(1): 453-62.
22. Walsh PT, Buckler JL, Zhang J, Gelman AE, Dalton NM, Taylor DK, et al. PTEN inhibits IL-2 receptor-mediated expansion of CD4+ CD25+ Tregs. *J Clin Invest* 2006; 116(9): 2521-31.
23. Fox CJ, Hammerman PS, Thompson CB. The Pim kinases control rapamycin-resistant T cell survival and activation. *J Exp Med* 2005; 201(2): 259-66.
24. Basu S, Golovina T, Mikheeva T, June CH, Riley JL. Cutting edge: Foxp3-mediated induction of pim 2 allows human T regulatory cells to preferentially expand in rapamycin. *J Immunol* 2008; 180(9): 5794-8.
25. Garcia-Maceira P, Mateo J. Silibinin inhibits hypoxia-inducible factor-1alpha and mTOR/p70S6K/4E-BP1 signalling pathway in human cervical and hepatoma cancer cells: implications for anticancer therapy. *Oncogene* 2009; 28(3): 313-24.

26. Gharagozloo M, Javid EN, Rezaei A, Mousavizadeh K. Silymarin inhibits cell cycle progression and mTOR activity in activated human T cells: therapeutic implications for autoimmune diseases. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2013; 112(4): 251-6.
27. Kretschmer K, Apostolou I, Jaeckel E, Khazaie K, von BH. Making regulatory T cells with defined antigen specificity: role in autoimmunity and cancer. *Immunol Rev* 2006; 212: 163-9.
28. Chen W, Jin W, Hardegen N, Lei KJ, Li L, Marinos N, et al. Conversion of peripheral CD4+. *J Exp Med* 2003; 198(12): 1875-86.
29. Peng Y, Laouar Y, Li MO, Green EA, Flavell RA. TGF-beta regulates in vivo expansion of Foxp3-expressing CD4+CD25+ regulatory T cells responsible for protection against diabetes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004; 101(13): 4572-7.
30. Fantini MC, Dominitzki S, Rizzo A, Neurath MF, Becker C. In vitro generation of CD4+ CD25+ regulatory cells from murine naive T cells. *Nat Protoc* 2007; 2(7): 1789-94.
31. Long SA, Buckner JH. Combination of rapamycin and IL-2 increases de novo induction of human CD4(+)CD25(+)FOXP3(+) T cells. *J Autoimmun* 2008; 30(4): 293-302.
32. Valmori D, Tosello V, Souleimanian NE, Godefroy E, Scotto L, Wang Y, et al. Rapamycin-mediated enrichment of T cells with regulatory activity in stimulated CD4+ T cell cultures is not due to the selective expansion of naturally occurring regulatory T cells but to the induction of regulatory functions in conventional CD4+ T cells. *J Immunol* 2006; 177(2): 944-9.
33. Kopf H, de la Rosa GM, Howard OM, Chen X. Rapamycin inhibits differentiation of Th17 cells and promotes generation of FoxP3+ T regulatory cells. *Int Immunopharmacol* 2007; 7(13): 1819-24.
34. Attur MG, Patel R, Thakker G, Vyas P, Levartovsky D, Patel P, et al. Differential anti-inflammatory effects of immunosuppressive drugs: cyclosporin, rapamycin and FK-506 on inducible nitric oxide synthase, nitric oxide, cyclooxygenase-2 and PGE2 production. *Inflamm Res* 2000; 49(1): 20-6.

## Comparing In-Vitro Effects of Two Immunosuppressive Drugs on the Expression of Foxp3 from Naïve CD4+ T Cells

Sarineh Shajanian<sup>1</sup>, Marjan Gharagozloo PhD<sup>2</sup>, Mazdak Ganjalikhani-Hakemi PhD<sup>3</sup>,  
Mitra Rafiee MSc<sup>4</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Many studies showed that regulatory T cells (Tregs) have immunosuppressive effects on immune responses in transplantation and autoimmune disease. Silymarin (isolated from milk thistle or silybum marianum plant) is a flavolignan complex with anti-inflammatory, hepatoprotective, antioxidant and immunomodulatory activities. Previous studies in our group revealed inhibition effect of silymarin on mammalian target of rapamycin (mTOR) activity in activated T cells. Among immunosuppressive drugs, rapamycin can inhibit mTOR, results in Foxp3 expression, Tregs expansion and conventional T cells inhibition. In this study, the effect of silymarin on in-vitro generation of CD4+Foxp3+ cells, in comparison with rapamycin, was evaluated.

**Methods:** Naïve CD4+ T cells were separated from healthy individuals' peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) and activated with monoclonal antibody anti-CD3 and anti-CD28 for 18 hours in Roswell Park Memorial Institute (RPMI) complete medium. Then, incubation was continued with adding Interlukin-2 (IL-2) and silymarin or its control, dimethyl sulfoxide (DMSO), or cultured in present or absent of rapamycin for 3 days. Cells were harvested and stained with anti-CD4 and anti-FoxP3 antibodies for flow cytometry.

**Findings:** Silymarin increased CD4+Foxp3+ T cells compared with its control, DMSO, and with rapamycin after three days of culture of naïve T cells ( $P < 0.05$ ); while, rapamycin compared to its control (RPMI medium) did not increased CD4+Foxp3+ T cells during three days culture ( $P > 0.05$ ).

**Conclusion:** Given the importance of replacement less harmful medicine and Tregs role in regulating immune system, silymarin, as aTreg generation drug, can be used in the treatment of autoimmune diseases and even in organ transplantation.

**Keywords:** Silymarin, Rapamycin, Foxp3, Regulatory T cells (Treg), Mammalian target of rapamycin (mTOR)

**Citation:** Shajanian S, Gharagozloo M, Ganjalikhani-Hakemi M, Rafiee M. **Comparing In-Vitro Effects of Two Immunosuppressive Drugs on the Expression of Foxp3 from Naïve CD4+ T Cells.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(329): 457-66

1- MSc Student, Department of Immunology, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Immunology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Cellular and Molecular Immunology Research Center, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- PhD Student, Department of Immunology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Mazdak Ganjalikhani-Hakemi PhD, Email: mghakemi@med.mui.ac.ir

## تأثیر کینزیوتیپینگ عضله‌ی گاسترکمیوس روی تعادل و اسپاستیسیته در بیماران مبتلا به سگته‌ی مغزی مزمن

فاطمه جلالی<sup>۱</sup>، عباسعلی پورمومنی<sup>۲</sup>، دکتر محمد تقی کریمی<sup>۳</sup>، حمزه بهارلویی<sup>۲</sup>

### مقاله پژوهشی

#### چکیده

**مقدمه:** سگته‌ی مغزی یک ضایعه‌ی عصبی-عروقی در مغز است که فلج یک نیمه از بدن از علامت‌های شاخص آن می‌باشد. اختلال در کنترل تعادل توسط تعامل پیچیده‌ای از اختلالات حسی، حرکتی و شناختی ایجاد می‌شود و اغلب، بزرگ‌ترین تأثیرش را روی بیماران از طریق اختلالات بلند مدت، محدودیت در فعالیت‌ها و کاهش مشارکت در جامعه می‌گذارد. هدف این مطالعه، بررسی اثر چسب درمانی (کینزیوتیپ) روی تعادل و اسپاستیسیته‌ی بیماران مبتلا به سگته‌ی مغزی بود.

**روش‌ها:** در این کارآزمایی بالینی تصادفی یک سو کور، ۲۲ بیمار ۳۰ تا ۶۵ ساله‌ی مبتلا به سگته‌ی مغزی با فلج یک نیمه از بدن انتخاب و بر اساس نیمه‌ی فلج (راست یا چپ) به دو گروه اختصاص داده شدند. در طول پژوهش، هر دو گروه، کینزیوتیپ را به مدت ۱ ساعت روی پوستشان دریافت کردند. از آزمون (TUG) Timed up and go test جهت بررسی کنترل تعادل حین عملکرد حرکتی و از مقیاس (MMASH) Modified Modified Ashworth Scale جهت ارزیابی اسپاستیسیته عضلات پلنتارفلکسور قبل، بلافاصله بعد و ۱ ساعت بعد از مداخله استفاده شد.

**یافته‌ها:** تحلیل نتایج درون گروهی حاکی از کاهش معنی‌دار نمره‌ی آزمون TUG و همچنین، تون عضله‌ی گاسترکمیوس دو گروه بود. با مقایسه‌ی بین گروهی، چنین مشخص شد که کینزیوتیپ روی بهبود کنترل تعادل بیماران مبتلا به سگته‌ی مغزی با فلج نیمه‌ی چپ تأثیر گذارتر است.

**نتیجه‌گیری:** اطلاعات حاصل از تحقیق حاضر نشان دهنده‌ی تأثیر مثبت کینزیوتیپ عضله‌ی گاسترکمیوس در بهبود اسپاستیسیته و تعادل حین عملکردهای حرکتی ضد جاذبه می‌باشد؛ به ویژه در آن دسته از بیماران، که نیم‌کره‌ی راست مغزشان آسیب دیده است.

**واژگان کلیدی:** کینزیوتیپ، سگته‌ی مغزی، تعادل، اسپاستیسیته، کنترل وضعیت

**ارجاع:** جلالی فاطمه، پورمومنی عباسعلی، کریمی محمد تقی، بهارلویی حمزه. تأثیر کینزیوتیپینگ عضله‌ی گاسترکمیوس روی تعادل و

اسپاستیسیته در بیماران مبتلا به سگته‌ی مغزی مزمن. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۹): ۴۶۷-۴۷۸

#### مقدمه

سگته‌ی مغزی در کشورهای توسعه یافته، سومین عامل مرگ و میر و دلیل اصلی ناتوانی اکتسابی در بزرگسالان به شمار می‌رود (۱-۲). فلج یک نیمه از

بدن از علامت‌های شاخص این بیماری می‌باشد. مشکلات مختلف تعادلی، حرکتی، حسی، اختلال در قدرت و تون عضلات در سمت آسیب دیده‌ی این بیماران مشاهده می‌شود (۳). عمده‌ترین اختلال ناشی

۱- دانشجوی کارشناس ارشد، گروه فیزیوتراپی، دانشکده‌ی توان‌بخشی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- مربی، گروه فیزیوتراپی، دانشکده‌ی توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، گروه ارتوز و پروتز، دانشکده‌ی توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران



از سکته‌ی مغزی، اختلال حرکتی است که به صورت محدودیت در تحرک، در کنترل و حرکات عضلات تعریف می‌شود (۴). اختلالات حرکتی به دنبال سکته‌ی مغزی، به طور مشخص کنترل حرکات صورت، اندام فوقانی و تحتانی را در سمت آسیب دیده تحت تأثیر قرار می‌دهد و حدود ۸۰ درصد بیماران این موارد را تجربه می‌کنند. به نظر می‌رسد ارتباط مستقیمی بین اختلالات حرکتی و عملکرد وجود داشته باشد. برای مثال، استقلال در راه رفتن (عملکرد) به قدرت عضلات اندام تحتانی (اختلال) ارتباط داده شده است (۵).

اختلال در کنترل وضعیت، یکی از خصوصیات اصلی اختلالات حرکتی است که توسط تعامل پیچیده‌ای از اختلالات حسی، حرکتی و شناختی ایجاد می‌شود (۶-۸). کنترل وضعیت، اساس حفظ تعادل (۹) و تعادل نیز عنصر ضروری مجموعه فعالیت‌های انجام شده در وضعیت‌های نشسته، ایستاده و راه رفتن است (۱۰). اختلال در کنترل وضعیت‌های ایستا و پویا به ترتیب منجر به افزایش نوسانات در وضعیت‌های ضد جاذبه و ناتوانی تغییر وضعیت در حین حفظ ثبات می‌گردد (۱۱). ناتوانی و افزایش نوسانات در حفظ وضعیت ایستاده، توزیع وزن غیر قرینه، اختلال در انتقال وزن و واکنش‌های تعادلی از جمله اختلالات همراه با این بیماران خواهد بود (۱۲-۱۵). مجموعه‌ی این عوامل از طریق ضعف عملکرد، اختلالات بلند مدت، محدودیت در فعالیت‌های روزانه و کاهش مشارکت، بزرگ‌ترین تأثیر را بر جامعه می‌گذارد (۳).

همچنین، سکته‌ی مغزی یکی از عوامل خطر برای زمین خوردن در سنین بزرگسالی است. این جمعیت

خطر شکستگی ناشی از زمین خوردن را بیشتر از هفت برابر در مقایسه با جمعیت سالم تجربه می‌کنند. برخلاف سهم زیادی که عواملی مانند افزایش سن، کاهش فشار ارتواستاتیک و کم‌سویی در مقوله‌ی زمین خوردن افراد دارند، اما اختلال در تعادل و عملکردهای حرکتی عامل بزرگ تری برای زمین خوردن آنان است. در واقع این دو عامل مهم‌ترین عوامل خطر برای زمین خوردن شناخته شده‌اند (۱۶). مطالعات مختلفی (۱۷-۲۲) درباره‌ی نقش متفاوت نیم‌کره‌ی راست و چپ مغز در میزان تعادل بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی انجام شده است و در مجموع به این نتیجه رسیده‌اند که نیم‌کره‌ی چپ در حرکات تنه و هماهنگی پیچیده‌تر بین حرکات تنه و اندام فوقانی (۱۷) و نیم‌کره‌ی راست بیشتر در حفظ تعادل و درک وضعیت عمودی بدن نقش دارد (۲۲-۱۸). از این‌رو، بیماران دارای درگیری نیم‌کره‌ی راست مغز، اختلال تعادل بیشتری دارند.

امروزه بهبود کنترل تعادل در حین عملکردهای حرکتی ایستا و پویای این بیماران به مسأله‌ی مهمی تبدیل شده است. یکی از اقدامات درمانی جدید در این زمینه، استفاده از کینزیوتیپ (Kinesio tape) یا KT است. این تکنیک درمانی اولین بار توسط Kenzo Kase در سال ۱۹۹۶ معرفی شد. از ویژگی‌ها و مزایای آن می‌توان به ظرافت، قطر کم، ضد حساسیت، فاقد لاستیک بودن و داشتن قابلیت کشش در محور طولی خود اشاره کرد (۲۳).

برای کینزیوتیپ اثراتی مانند بهبود اسپاستیسیته و عملکرد (از طریق تنظیم تون عضلات)، اثر مثبت بر روی سیستم حسی-پیکری و حس عمقی مفاصل، فرستادن بازخورد به عضلات برای حفظ راستای



اندام فوقانی می‌شود (۲۴). نتیجه‌ی مطالعه‌ی Cortesi و همکاران پس از کینزیوتیپ عضلات گاسترکنمیوس در بیماران مبتلا به MS (Multiple sclerosis)، کاهش معنی‌دار میزان نوسانات را نشان داد؛ البته سرعت نوسانات در وضعیت ایستاده بود (۲۹). Karadag-Saygi و همکاران با کاربرد ترکیبی کینزیوتیپ و بوتاکس گاسترکنمیوس در بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی، تغییرات معنی‌داری از جمله بهبود مقیاس (Modified Modified Ashworth Scale) MMAS، افزایش سرعت راه رفتن و افزایش طول قدم را مشاهده کردند (۲۵).

Choi و همکاران به بررسی اثر کینزیوتیپ — چچ — قبلا از تمرینات PNF (Proprioceptive neuromuscular facilitation) در بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی پرداختند و افزایش معنی‌داری در دامنه‌ی حرکتی دورسی فلکشن و مقیاس تعادلی Berg (Berg balance scale یا BBS) و کاهش معنی‌داری را در زمان انجام آزمون ۱۰ متر راه رفتن در مقایسه با گروهی که کینزیوتیپ دریافت نکرده‌اند، مشاهده نمودند (۳۰).

از آنجایی که تحقیقات موجود به طور عمده اثرات کینزیوتیپ را بر روی عملکرد اندام فوقانی یا به صورت ترکیبی با سایر درمان‌ها روی عملکرد اندام تحتانی و بدون تمرکز بر اثر کینزیوتیپ بر روی کنترل تعادل حین عملکردهای حرکتی بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی بررسی کرده‌اند، خلأ بررسی اثر کوتاه مدت کینزیوتیپ عضله‌ی گاسترکنمیوس بر روی تعادل و کنترل وضعیت بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی احساس می‌شود. از طرف دیگر، با توجه به نقش متفاوت نیم‌کره‌های مغزی در ایجاد تعادل،

مورد نظر، کمک به حمایت یا مهار عملکرد عضله و مفصل، افزایش قدرت عضلات، کاهش التهاب بافت نرم، تسکین درد (۲۴)، افزایش دامنه‌ی حرکتی مفصل و بهبود جریان خون و لنف (۲۵) گزارش شده است. Kim و همکاران تأثیر کینزیوتیپ را بر روی فعالیت‌های روزمره‌ی زندگی، دامنه‌ی حرکتی، عملکرد دست و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی بررسی کردند (۲۶). در مطالعه‌ی آنان کینزیوتیپ اندام فوقانی هفته‌ای ۱ بار و به مدت ۵ هفته برای ۲۰ بیمار انجام شد و نتایج نشان داد که انجام کینزیوتیپ در بهبود جنبه‌های جسمی (فعالیت‌های اساسی زندگی روزمره، عملکرد دست و دامنه‌ی حرکتی اندام فوقانی) بیماران مبتلا به فلج نیمه‌ی از بدن پس از سکته‌ی مغزی مؤثر است (۲۶).

Simsek و همکاران در مطالعه‌ی خود با بررسی کینزیوتیپ اندام فوقانی و عضلات تنه در کودکان مبتلا به فلج مغزی، بهبود معنی‌داری در استقلال عملکرد اندام فوقانی، وضعیت نشستن و عملکردهای حرکتی بزرگ مشاهده کردند (۲۷). همچنین، نتایج تحقیق Yasukawa و همکاران که بر روی ۱۵ کودک بستری با تشخیص‌های متفاوت انجام شد، حاکی از تأثیر مثبت کینزیوتیپ بر بهبود کنترل و عملکرد اندام فوقانی بود (۲۸).

Jaraczewska و Long از کینزیوتیپ برای بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی استفاده کردند و به این نتیجه رسیدند که استفاده از این روش به همراه یک برنامه‌ی توان‌بخشی ممکن است نقش مهمی را در کاهش درد شانه، التهاب بافت نرم، ضعف عضلانی و راستای غلط وضعیتی پس از سکته‌ی مغزی داشته باشد و در نهایت باعث بهبود استفاده‌ی عملکردی از

وجود بیماری های قلبی-ریوی شدید، بدخیمی یا عفونت مغزی، حساسیت پوستی یا زخم که مانع استفاده از کینزیوتیپ شود، سابقه‌ی استفاده از کینزیوتیپ عضله‌ی گاسترکنمیوس در روند توان‌بخشی، غفلت یک طرفه‌ی بینایی-فضایی، وجود آسیب شناختی [MMSE  $\leq$  21 (Mental status examination)]. ناتوانی در فهم دستورات شفاهی ساده، کلونوس مچ پا، درگیری هسته‌های قاعده‌ی مغز و مخچه در MRI (Magnetic resonance imaging)، آخرین تزریق بوتاکس در کمتر از ۱۲ هفته‌ی گذشته، مصرف داروهای مؤثر بر تون عضلانی تا ۱۰ ساعت قبل از انجام آزمون و مشکلات بینایی یا شنوایی درمان نشده» بود (۳۱-۳۲).

پس از ارزیابی طبق معیارهای ورود و خروج، آزمودنی‌های مبتلا به سکته‌ی مغزی بر اساس سمت فلج خود (راست یا چپ)، به دو گروه تخصیص داده شدند. این مطالعه با تأیید کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد و فرم رضایت‌نامه جهت شرکت در پژوهش به امضای بیماران رسید. قبل از شروع آزمون، فرم اطلاعات زمینه‌ای شامل نام، شغل و سن توسط شرکت کنندگان تکمیل شد. آزمون‌های مورد نظر در مطالعه‌ی حاضر شامل آزمون کلینیکی TUG (Timed up and go) جهت بررسی تعادل پویا حین عملکردهای حرکتی) و مقیاس MMAS (جهت ارزیابی اسپاستیسیته) بود. شرکت کنندگان برای انجام آزمون TUG کفش همیشگی خود را پوشیدند و در صورت استفاده از وسایل کمکی، آزمون را با همان وسیله‌ی کمکی انجام دادند (عصا، واکر و...). از بیمار تقاضا شد بعد از شنیدن دستور «برو» از وضعیت نشسته روی صندلی بلند

هدف دیگر مطالعه‌ی حاضر مقایسه‌ی اثر کوتاه مدت کینزیوتیپ بر کنترل وضعیت بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی با فلج سمت راست و چپ بود. نتایج پژوهش می‌تواند به ارتقای سطح درمان فیزیوتراپی در زمینه‌ی افزایش تعادل و کنترل تعادل حین انجام تمام عملکردهای حرکتی وضعیت‌های ایستاده و البته کاهش خطر زمین‌گیر شدن کمک نماید.

### روش‌ها

این مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی تصادفی در مرکز تحقیقات اسکلتی-عضلانی دانشکده‌ی توان‌بخشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد. به منظور انجام مطالعه، ۲۲ بیمار مبتلا به سکته‌ی مغزی مزمن (۱۲ زن و ۱۰ مرد) (۱۱ بیمار با فلج نیمه‌ی راست بدن و ۱۱ بیمار با فلج نیمه‌ی چپ بدن) با میانگین و انحراف معیار سنی  $54/68 \pm 9/63$  سال به روش نمونه‌گیری غیر تصادفی ساده از مراکز توان‌بخشی واقع در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان انتخاب شدند. بیماران با معیارهای ورود «تشخیص بالینی سکته‌ی مغزی توسط پزشک متخصص، تجربه‌ی اولین سکته‌ی مغزی، گذشت حداقل ۶ ماه از سکته‌ی مغزی، آسیب در ناحیه‌ی شریان کاروتید داخلی نه در ناحیه‌ی شریان مهره‌ای-قاعده‌ای، توانایی ایستادن مستقل به مدت یک دقیقه (بدون وسایل کمکی)، توانایی ۱۰ متر راه رفتن به صورت مستقل (با یا بدون وسایل کمکی) و نمره‌ی مقیاس (MMAS  $\leq$  ۳)» وارد مطالعه شدند (۳۱). معیارهای خروج از مطالعه شامل «وجود اختلالات روماتولوژیک، نورولوژیک و ارتوپدی مؤثر بر راه رفتن و تعادل، وجود اختلالات حسی اندام تحتانی با دلیلی غیر مرتبط با سکته‌ی مغزی،

ادامه داشت. چسباندن تیپ از روی آشیل با اعمال کشش ۲۵ درصد (به روش کشش در قاعده) به همراه دورسی فلکشن غیر فعال مچ پا ادامه یافت. با حفظ کشش، تیپ تا میانه‌ی ساق پا برده شد. سپس بدون هیچ کششی، هر یک از قسمت‌های داخلی و خارجی قسمت انتهایی برش Y روی سرهای داخلی و خارجی عضله‌ی گاسترکنمیوس متصل شد. طول تیپ نیز طوری تعیین گردید که انتهای تیپ در دیستال حفره‌ی پوپلیتئال چسبیده شود. روش تکنیک کینزیوتیپ بر اساس الگوی مطرح شده از سوی انجمن بین‌المللی کینزیوتیپینگ انجام گردید. ابعاد تیپ مورد نظر در مطالعه‌ی حاضر (۱۶/۴ft × ۲in × ۵m × ۵cm، آبی رنگ و ساخت شرکت کره‌ای ARES بود. کینزیوتیپینگ اشاره شده برای پای سمت فلج انجام شد.

آزمون آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات (Repeated measures ANOVA) جهت بررسی اثرات درون‌گروهی و بین‌گروهی تکنیک درمانی مورد استفاده قرار گرفت. در نهایت، از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (SPSS Inc., Chicago, IL) برای تحلیل نتایج استفاده گردید.

### یافته‌ها

۲۲ بیمار مبتلا به سکت‌هی مغزی (۱۱ بیمار با فلج نیمه‌ی راست بدن و ۱۱ بیمار با فلج نیمه‌ی چپ بدن) با میانگین سنی و انحراف معیار  $54/68 \pm 9/63$  سال در مطالعه‌ی حاضر شرکت کردند. همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، میانگین نمرات به دست آمده از مقیاس MMAS در هر دو گروه بیماران مبتلا به سکت‌هی مغزی (فلج نیمه‌ی چپ و

شود، بایستد، ۳ متر با سرعت دلخواه راه رود، تغییر جهت دهد، به عقب برگردد و دوباره روی صندلی بنشیند. مدت زمان انجام این کار بر حسب ثانیه ثبت گردید. بیماران جهت آشنایی با آزمون، یک بار قبل از انجام آزمون اصلی، آن را به صورت آزمایشی انجام دادند (۳۳-۳۵).

برای اندازه‌گیری میزان اسپاستیسیته از مقیاس MMAS استفاده شد و بدین منظور از بیمار درخواست شد در وضعیت دمر روی تخت به گونه‌ای که مچ پایش بیرون از تخت باشد، بخوابد. نحوه‌ی نمره‌دهی این مقیاس به صورت؛ درجه‌ی ۰ = عدم افزایش تون عضله، درجه‌ی ۱ = افزایش کم تون عضله هنگام خم کردن یا باز کردن عضوهای مبتلا که با گیر کردن و رها شدن یا حداقل مقاومت در انتهای دامنه‌ی حرکتی مشخص می‌شود، درجه‌ی ۲ = افزایش واضح تون عضله که با گیر کردن در دامنه‌ی میانی و ادامه‌ی مقاومت در دامنه‌ی باقی‌مانده مشخص می‌شود، اما عضوها به راحتی حرکت داده می‌شود. درجه‌ی ۳ = افزایش قابل ملاحظه‌ی تون عضله که حرکت غیر فعال به سختی انجام می‌شود و درجه‌ی ۴ = ثابت بودن عضوهای مبتلا در وضعیت خم شده یا باز شده می‌باشد (۳۶). هر کدام از دو آزمون گفته شده سه بار (قبل، بلافاصله بعد و ۱ ساعت بعد از چسباندن کینزیوتیپ) تکرار شد و نمره‌ی میانگین آن‌ها ثبت گردید.

بلافاصله پس از انجام آزمون‌های مورد نظر، اقدام به چسباندن تیپ مهارتی روی عضله‌ی گاسترکنمیوس شد. برش تیپ به شکل Y بود و چسباندن آن از میانه‌ی کف پا آغاز شد و تا تاندون آشیل (زردپی)

مغزی مزمن با فلج یک نیمه از بدن بررسی شد. به طور کلی تحلیل نتایج درون گروهی نشان داد که کینزیوتیپ صرف نظر از نیمه‌ی فلج، می‌تواند اختلال تعادل و شدت اسپاستیسیته‌ی بیماران را بهبود بخشد. **تعادل پویا:** علت انتخاب آزمون TUG به عنوان ابزار ارزیابی تعادل پویا این است که آزمون مذکور تنها یک عملکرد ساده‌ی راه رفتن نیست، بلکه مجموعه‌ای از عملکردهای حرکتی است که علاوه بر قدرت عضلانی و هماهنگی، به کنترل تعادل هم نیاز دارد و شرط لازم برای انجام آن، توانایی تغییر وضعیت حین حفظ ثبات است (۳۷). مطالعات مرتبط در این زمینه بیان کرده‌اند که بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی در مقایسه با افراد سالم زمان بیشتری برای انجام آزمون TUG صرف می‌کنند (۳۸). تحقیق Kim و همکاران به مقایسه‌ی تأثیر دو روش درمانی (یکی ترکیب کینزیوتیپ و برنامه‌ی معمولی فیزیوتراپی و دیگری فیزیوتراپی تنها) بر روی ۲۶ فرد با تشخیص سکته‌ی مغزی پرداختند (۳۹).

راست بدن) کاهش معنی‌داری پیدا کرد [۹۵ درصد CI = (Confidence interval)،  $P < ۰/۰۰۱$ ]. همچنین، میانگین نمرات حاصل از آزمون TUG در هر دو گروه از بیماران کاهش معنی‌داری داشت [۹۵ درصد CI = (Confidence interval)، به ترتیب  $P < ۰/۰۰۱$  و  $P = ۰/۰۰۳$ ].

با مقایسه‌ی بین دو گروه، تغییرات معنی‌داری برای مقیاس MMAS حاصل نشد ( $P = ۰/۳۱۰$ )؛ در حالی که تغییرات نمرات آزمون TUG به نفع بیماران فلج نیمه‌ی سمت چپ معنی‌دار بود ( $P = ۰/۰۱۳$ ). نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل درون گروهی و بین گروهی داده‌های حاصل از آزمون TUG و مقیاس MMAS با استفاده از آزمون آنالیز واریانس با تکرار مشاهدات در جدول ۱ و شکل ۱ آمده است.

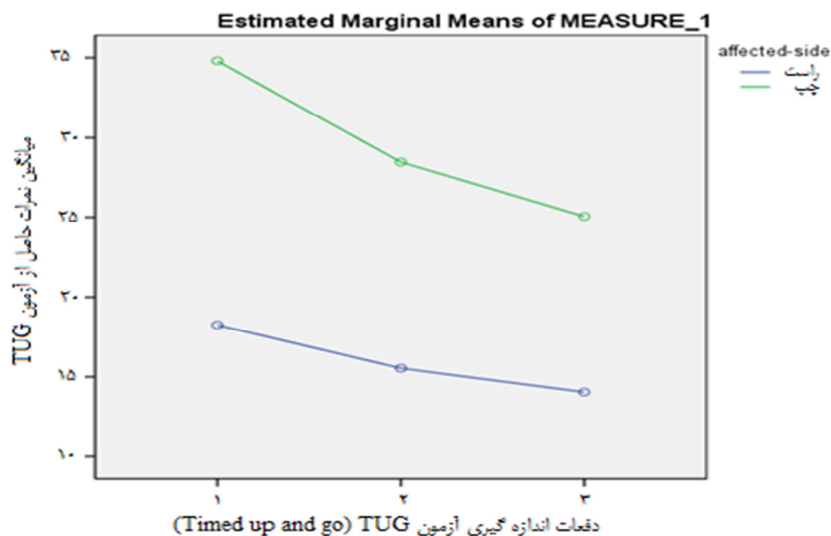
### بحث

در مطالعه‌ی حاضر اثر کوتاه مدت کینزیوتیپ بر روی تعادل پویا و اسپاستیسیته‌ی افراد مبتلا به سکته‌ی

جدول ۱. تحلیل نتایج درون گروهی و بین گروهی برای تغییرات اسپاستیسیته و تعادل پویا (سطح معنی‌داری = ۹۵ درصد)

| متغیرها               | شرایط                  | فلج نیمه‌ی راست<br>میانگین $\pm$ انحراف معیار | فلج نیمه‌ی چپ<br>میانگین $\pm$ انحراف معیار | احتمال معنی‌داری (F) | آماره‌ی آزمون (P) |
|-----------------------|------------------------|---|---|----------------------|-------------------|
| زمان<br>آزمون<br>TUG  | قبل از تیپینگ          | ۱۸/۲۶ $\pm$ ۵/۰۵                              | ۳۴/۸۰ $\pm$ ۱۷/۹۰                           | ۷/۳۸                 | ۰/۰۱۳             |
|                       | بلافاصله بعد از تیپینگ | ۱۵/۵۴ $\pm$ ۳/۸۳                              | ۲۸/۴۶ $\pm$ ۱۵/۶۸                           |                      |                   |
|                       | ۱ ساعت بعد از تیپینگ   | ۱۴/۰۵ $\pm$ ۴/۵۹                              | ۲۵/۰۵ $\pm$ ۱۴/۵۵                           |                      |                   |
|                       | F                      | ۱۲/۱۴۱  | ۲۴/۹۱۷                                      |                      |                   |
|                       | P                      | ۰/۰۰۳   | < ۰/۰۰۱                                     |                      |                   |
| زمان<br>مقیاس<br>MMAS | قبل از تیپینگ          | ۲/۴۵ $\pm$ ۰/۵۲                               | ۲/۳۶ $\pm$ ۰/۵۰                             | ۱/۰۸۴                | ۰/۳۱۰             |
|                       | بلافاصله بعد از تیپینگ | ۱/۵۴ $\pm$ ۰/۶۸                               | ۱/۲۷ $\pm$ ۰/۴۶                             |                      |                   |
|                       | ۱ ساعت بعد از تیپینگ   | ۱/۱۸ $\pm$ ۰/۴۰                               | ۱/۰۰ $\pm$ ۰/۰۰                             |                      |                   |
|                       | F                      | ۶۸/۵۷۱  | ۷۳/۲۸۶                                      |                      |                   |
|                       | P                      | < ۰/۰۰۱                                       | < ۰/۰۰۱                                     |                      |                   |

TUG: Timed up and go; MMAS: Modified Modified Ashworth Scale



شکل ۱. مقایسه‌ی تأثیر مداخله بر بهبود تعادل پویای بیماران فلج نیمه‌ی راست و چپ بدن اعداد ۱، ۲ و ۳ در محور افقی به ترتیب بیانگر مراحل قبل از تیپینگ، بلافاصله بعد از تیپینگ و ۱ ساعت بعد از تیپینگ می‌باشد. بالاتر بودن میانگین اعداد (در مرحله‌ی اول) برای بیماران فلج نیمه‌ی چپ بدن نشان دهنده‌ی اختلال تعادل بیشتر است. کاهش معنی‌دار میانگین اعداد (در مراحل ۲ و ۳) برای بیماران فلج نیمه‌ی چپ بدن نشان دهنده‌ی تأثیر بیشتر کینزیوتیپ بر روی تعادل این گروه از بیماران بود.

قدم (بعد از گذشت ۱ ماه) حاصل شد. با مقایسه بین گروهی نیز تنها افزایش معنی‌دار دامنه‌ی حرکتی غیر فعال دورسی در زمان‌های ۲ هفته، ۱ و ۳ ماه بعد به دست آمد (۲۵). Choi و همکاران اثر کینزیوتیپ مچ پا قبل از تمرینات PNF را در بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی بررسی کردند. افزایش معنی‌دار دامنه‌ی حرکتی دورسی فلکشن و مقیاس تعادلی Berg و کاهش معنی‌دار زمان انجام آزمون ۱۰ متر راه رفتن در مقایسه با گروهی که کینزیوتیپ دریافت نکرده بودند، مشاهده گردید (۳۰).

با بررسی مقایسه‌ی بین گروهی، تغییرات معنی‌داری برای مقیاس MMAS حاصل نشد؛ در حالی که تغییر نمرات آزمون TUG معنی‌دار بود. این یافته نشان می‌دهد که اثرات کینزیوتیپ، خاص و

در مطالعه‌ی آنان کینزیوتیپ بر روی مفصل مچ پا، عضله‌ی تیبیالیس قدامی و گاستروکمیوس به مدت ۸ هفته، هفته‌ای ۳ بار و هر بار ۳۰ دقیقه بسته شد. بررسی نتایج بین دو گروه نشان داد که کینزیوتیپ بعد از ۸ هفته می‌تواند زمان آزمون TUG را به طور معنی‌داری کاهش و سرعت آزمون ۱۰ متر راه رفتن را افزایش دهد (۳۹) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی داشت.

در مطالعه‌ی Karadag-Saygi و همکاران با ترکیب کینزیوتیپ پلنتار فلکسورها و بوتاکس در یک گروه و کینزیوتیپ دارونما و بوتاکس در گروه دیگر، در هر گروه بهبودی معنی‌داری برای مقیاس MMAS در زمان‌های ۲ هفته، ۱، ۳ و ۶ ماه بعد از درمان به دست آمد. همچنین برای هر گروه بهبودی معنی‌داری در سرعت راه رفتن (بعد از گذشت ۱ و ۳ ماه) و طول

وزن وجود دارد. همچنین بین خود بیماران، هماهنگی کمتری بین دو اندام مرتبط با افزایش نوسان وضعیتی در جهت داخلی - خارجی (صفحه‌ی فرونتال) و افزایش غیر قرینگی تحمل وزن مشاهده می‌شود (۴۴).

به نظر می‌رسد کینزیوتیپ با عوامل دیگری مانند کاهش صرف انرژی، افزایش طول قدم و سرعت راه رفتن، می‌تواند کنترل وضعیت افراد را بهبود بخشد؛ چرا که نتیجه‌ی مطالعه‌ی Ng و Hui-Chan نشان داد که ارتباط قوی غیر مستقیمی بین نمرات آزمون TUG با طول قدم و سرعت راه رفتن در بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی مزمن نسبت به افراد سالم وجود دارد (۳۷). همچنین نتایج مطالعه‌ی Houdijk و همکاران حاکی از آن بود که اختلال در کنترل وضعیت، منجر به فراخوانی صرف انرژی بیشتر حین فعالیت‌های حرکتی بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی می‌گردد (۴۵). به طور کلی، زمان آزمون TUG بیانگر میزان ثبات (۲۹) و کاهش زمان آن در گروه بیماران مبتلا به فلج نیمه‌ی چپ نسبت به فلج نیمه‌ی راست، نشان دهنده‌ی کنترل بهتر تعادل در گروه اول می‌باشد. در واقع اثرات مثبت کنترل تعادل در افرادی که از ابتدا نوسان بیشتری در تعادل داشتند، مشاهده می‌شود.

اسپاستیسیته: نتایج پژوهش حاضر حاکی از کاهش معنی‌دار اسپاستیسیته‌ی عضله‌ی گاسترکنمیوس به دنبال استفاده از کینزیوتیپ برای هر دو گروه بیماران می‌باشد. با بررسی مقایسه‌ی بین گروهی، تغییرات معنی‌داری برای مقیاس MMAS حاصل نشد. از نتایج به دست آمده چنین می‌توان استنباط کرد که در واقع کینزیوتیپ صرف نظر از سمت فلج، منجر به کاهش تون عضله می‌شود.

وابسته به نیم‌کره‌ی مغزی است و از این‌رو موجب بهبودی بیشتر تعادل پویا در بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی با فلج نیمه‌ی چپ بدن در مقایسه با آزمودنی‌های فلج نیمه‌ی سمت راست گردید. این یافته با توجه به نقش بیشتر نیم‌کره‌ی راست و نقش کمتر نیم‌کره‌ی چپ مغز در کنترل وضعیت و حفظ تعادل مورد انتظار بود (۲۲-۱۷).

به طور کلی تعدیل سیستم کنترل تعادل ممکن است با دو فرضیه که بیانگر اثر حسی کینزیوتیپ و اثر مکانیکی آن است، توضیح داده شود. با توجه به فرضیه‌ی اول نقش سفتی مفصل به عنوان یکی از مکانیزم‌های کنترل وضعیت شناخته شده است. تحریک تاندون‌ها، عضلات و کپسول‌های مفصلی، تعیین کننده‌ی سفتی داخل مفصل است (۴۰). کینزیوتیپینگ به دلیل ویژگی‌های مکانیکی ممکن است حرکات مفصل را کاهش (۴۱) و همپوشانی فیلامنت‌های عضلانی، در نتیجه‌ی فراخوانی عضلات را افزایش دهد (۴۲-۴۳). دیگر اثر مکانیکی کینزیوتیپ بر روی پوست پا و خلف ساق پا، افزایش استرس بر روی گیرنده‌های پوستی می‌باشد که در نتیجه‌ی تحریکات رونده به سمت مراکز فوق نخاعی بیشتر شده، حس آگاهی حرکت و وضعیت مفصل را افزایش می‌دهد (۴۱). از طرف دیگر، شاید این تکنیک از طریق عوامل دیگری منجر به کاهش زمان آزمون TUG و به دنبال آن بهبود کنترل وضعیتی می‌شود. یک عامل، وزن‌اندازی بیشتر روی نیمه‌ی فلج بدن می‌باشد. همان‌طور که برخی مطالعات بیان کرده‌اند، به علت نوسان وضعیتی بیشتر در بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی نسبت به افراد سالم، هماهنگی کمتری بین دو اندام تحتانی و عدم تقارن در تحمل

گردید (۲۵) که با پژوهش حاضر مطابقت دارد.

### نتیجه‌گیری

فرضیه‌ی اول مطالعه‌ی حاضر این بود که کینزیوتیپ ممکن است منجر به بهبود تعادل و اسپاستیسیته‌ی بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی شود. فرضیه‌ی دوم مطالعه نیز بررسی این مسأله بود که کینزیوتیپ بر روی آن گروه از بیمارانی که نیم‌کره‌ی راست مغزشان آسیب دیده است (بیماران فلج نیمه‌ی چپ بدن) تأثیرگذارتر است. با توجه به یافته‌ها، به نظر می‌رسد دلایل کافی برای قبول هر دو فرضیه وجود دارد و در کل از مطالعه‌ی حاضر چنین می‌توان نتیجه گرفت که کینزیوتیپ عضله‌ی گاسترکنمیوس می‌تواند به طبیعی کردن تون این عضلات کمک نماید و باعث بهبود کنترل تعادل و عملکردهای حرکتی این افراد شود. شاید این نتایج بتواند برای همه‌ی بیمارانی که نقص تعادل و عملکرد ناشی از آسیب مغزی دارند، قابل تعمیم باشد و درجات خفیف تا متوسطی از اسپاستیسیته را نشان دهد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از مرکز تحقیقات اسکلتی-عضلانی دانشکده‌ی توان‌بخشی و همچنین بیمارستان‌های آموزشی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که در اجرای این طرح نهایت همکاری را داشتند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

علت انتخاب کینزیوتیپ عضلات پلنتار فلکسور به خصوص سرهای داخلی و خارجی گاسترکنمیوس، نقش عمده‌ی این عضلات در ایجاد بدشکلی Equinus (انحراف مچ پا به سمت پایین) است (۴۶-۴۷). به نظر می‌رسد کینزیوتیپ با اعمال کشش نگهدارنده به عضلات اسپاستیک از طریق تغییر در ویژگی‌های مکانیکی عضله و سایر بافت‌های نرم، منجر به مهار عضله‌ی اسپاستیک می‌شود (۴۸-۴۹). وجود اسپاستیسیته در عضلات پلنتار فلکسور اغلب منجر به ناتوانی در دورسی فلکشن مچ پا در حالت راه رفتن می‌شود (۵۰). چنین می‌توان استنباط کرد که کینزیوتیپ از طریق کشش نگهدارنده‌ی عضله، در جهت اصلاح وضعیت نیرویی به مچ پا وارد می‌کند و منجر به ثبات پا و بهبود تماس پا با زمین در وضعیت راه رفتن می‌شود (۵۱-۵۲). در مطالعه‌ی با ترکیب کینزیوتیپ مچ پا و تزریق دوز پایین بوتاکس به عضلات تیبالیس خلفی در گروهی از بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی، تغییرات معنی‌داری در میزان اسپاستیسیته بعد از گذشت ۱ و ۳ ماه در مقیاس MMAS حاصل شد (۴۶). همچنین، در مطالعه‌ی Karadag-Saygi و همکاران با ترکیب تیبینگ پلنتار فلکسورها و بوتاکس در یک گروه و تیبینگ دارونما و بوتاکس در گروهی دیگر، برای هر گروه بهبودی معنی‌داری در مقیاس MMAS در زمان‌های ۲ هفته، ۱، ۳ و ۶ ماه بعد از درمان حاصل

### References

1. World Health Organization. WHO handbook for reporting results of cancer treatment. Geneva, Switzerland: WHO; 1979.
2. Warlow ChP, van Gijn J, Dennis MS, Wardlaw JM, Bamford JM, Hankey GJ, et al. Stroke: practical management. 3<sup>rd</sup> ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2008.
3. Lo HC, Hsu YC, Hsueh YH, Yeh CY. Cycling exercise with functional electrical stimulation improves postural control in stroke patients. Gait Posture 2012; 35(3): 506-10.
4. Wade DT. Measurement in neurological



- rehabilitation. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1992; 5(5): 682-6.
5. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76(1): 27-32.
  6. Mizrahi J, Solzi P, Ring H, Nisell R. Postural stability in stroke patients: vectorial expression of asymmetry, sway activity and relative sequence of reactive forces. *Med Biol Eng Comput* 1989; 27(2): 181-90.
  7. Shumway-Cook A, Anson D, Haller S. Postural sway biofeedback: its effect on reestablishing stance stability in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69(6): 395-400.
  8. Winstein CJ, Gardner ER, McNeal DR, Barto PS, Nicholson DE. Standing balance training: effect on balance and locomotion in hemiparetic adults. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70(10): 755-62.
  9. de Oliveira CB, de Medeiros IR, Frota NA, Greters ME, Conforto AB. Balance control in hemiparetic stroke patients: main tools for evaluation. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45(8): 1215-26.
  10. Eser F, Yavuzer G, Karakus D, Karaoglan B. The effect of balance training on motor recovery and ambulation after stroke: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med* 2008; 44(1): 19-25.
  11. Carr JH, Shepherd RB. Neurological rehabilitation: optimizing motor performance. 2<sup>nd</sup> ed. London, UK: Churchill Livingstone; 2010.
  12. Badke MB, Duncan PW. Patterns of rapid motor responses during postural adjustments when standing in healthy subjects and hemiplegic patients. *Phys Ther* 1983; 63(1): 13-20.
  13. Dickstein R, Abulaffio N. Postural sway of the affected and nonaffected pelvis and leg in stance of hemiparetic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(3): 364-7.
  14. Goldie PA, Matyas TA, Evans OM, Galea M, Bach TM. Maximum voluntary weight-bearing by the affected and unaffected legs in standing following stroke. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1996; 11(6): 333-42.
  15. Horak FB, Esselman P, Anderson ME, Lynch MK. The effects of movement velocity, mass displaced, and task certainty on associated postural adjustments made by normal and hemiplegic individuals. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47(9): 1020-8.
  16. O'Sullivan SB, Schmitz TJ. Physical rehabilitation. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: F.A. Davis Company; 2013.
  17. Esparza DY, Archambault PS, Winstein CJ, Levin MF. Hemispheric specialization in the coordination of arm and trunk movements during pointing in patients with unilateral brain damage. *Exp Brain Res* 2003; 148(4): 488-97.
  18. Ouchi Y, Okada H, Yoshikawa E, Nobezawa S, Futatsubashi M. Brain activation during maintenance of standing postures in humans. *Brain* 1999; 122 (Pt 2): 329-38.
  19. Petersen H, Magnusson M, Johansson R, Fransson PA. Auditory feedback regulation of perturbed stance in stroke patients. *Scand J Rehabil Med* 1996; 28(4): 217-23.
  20. Rode G, Tiliket C, Boisson D. Predominance of postural imbalance in left hemiparetic patients. *Scand J Rehabil Med* 1997; 29(1): 11-6.
  21. Perennou DA, Leblond C, Amblard B, Micallef JP, Rouget E, Pelissier J. The polymodal sensory cortex is crucial for controlling lateral postural stability: evidence from stroke patients. *Brain Res Bull* 2000; 53(3): 359-65.
  22. Perennou D, Benaim C, Rouget E, Rousseaux M, Blard JM, Pelissier J. Postural balance following stroke: towards a disadvantage of the right brain-damaged hemisphere. *Rev Neurol (Paris)* 1999; 155(4): 281-90. [In French].
  23. Fu TC, Wong AM, Pei YC, Wu KP, Chou SW, Lin YC. Effect of Kinesio taping on muscle strength in athletes-a pilot study. *J Sci Med Sport* 2008; 11(2): 198-201.
  24. Jaraczewska E, Long C. Kinesio taping in stroke: improving functional use of the upper extremity in hemiplegia. *Top Stroke Rehabil* 2006; 13(3): 31-42.
  25. Karadag-Saygi E, Cubukcu-Aydoseli K, Kablan N, Ofluoglu D. The role of kinesiotaping combined with botulinum toxin to reduce plantar flexors spasticity after stroke. *Top Stroke Rehabil* 2010; 17(4): 318-22.
  26. Kim KS, Seo HM, Lee HD. Effect of taping method on ADL, range of motion, hand function and quality of life in post-stroke Patients for 5 weeks. *The Korean Journal of Rehabilitation Nursing*. 2002; 5(1): 7-17.
  27. Simsek TT, Turkucuoglu B, Cokal N, Ustunbas G, Simsek IE. The effects of Kinesio(R) taping on sitting posture, functional independence and gross motor function in children with cerebral palsy. *Disabil Rehabil* 2011; 33(21-22): 2058-63.
  28. Yasukawa A, Patel P, Sisung C. Pilot study: investigating the effects of Kinesio Taping in an acute pediatric rehabilitation setting. *Am J Occup Ther* 2006; 60(1): 104-10.
  29. Cortesi M, Cattaneo D, Jonsdottir J. Effect of kinesio taping on standing balance in subjects with multiple sclerosis: A pilot study. *NeuroRehabilitation* 2011; 28(4): 365-72.
  30. Choi YK, Nam CW, Lee JH, Park YH. The

- Effects of Taping Prior to PNF Treatment on Lower Extremity Proprioception of Hemiplegic Patients. *J Phys Ther Sci* 2013; 25(9): 1119-22.
31. Kaur J, Kumar A. Effect of task-specific training on Gait parameters in hemiparetic stroke patients. *IJPMR* 2009; 20(1): 23-6.
  32. de Haart M, Geurts AC, Huidekoper SC, Fasotti L, van Limbeek J. Recovery of standing balance in postacute stroke patients: a rehabilitation cohort study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85(6): 886-95.
  33. Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. Attention, frailty, and falls: the effect of a manual task on basic mobility. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46(6): 758-61.
  34. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up and Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39(2): 142-8.
  35. Shumway-Cook A, Brauer S, Woollacott M. Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults using the Timed Up & Go Test. *Phys Ther* 2000; 80(9): 896-903.
  36. Nakhostin AN, Naghdi S, Forogh B, Hasson S, Atashband M, Lashgari E. Development of the Persian version of the Modified Modified Ashworth Scale: translation, adaptation, and examination of interrater and intrarater reliability in patients with poststroke elbow flexor spasticity. *Disabil Rehabil* 2012; 34(21): 1843-7.
  37. Ng SS, Hui-Chan CW. The timed up & go test: its reliability and association with lower-limb impairments and locomotor capacities in people with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(8): 1641-7.
  38. Faria CD, Teixeira-Salmela LF, Nadeau S. Effects of the direction of turning on the timed up & go test with stroke subjects. *Top Stroke Rehabil* 2009; 16(3): 196-206.
  39. Kim YR, Kim YY, Kim BK, Kang KY, Park JK. Effects of ankle joint taping on postural balance control in stroke patients. *Journal of International Academy of Physical Therapy Research* 2012; 3(2): 446-52.
  40. Haselkorn JK, Loomis S. Multiple sclerosis and spasticity. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005; 16(2): 467-81.
  41. Simoneau GG, Degner RM, Kramper CA, Kittleson KH. Changes in ankle joint proprioception resulting from strips of athletic tape applied over the skin. *J Athl Train* 1997; 32(2): 141-7.
  42. Chen WC, Hong WH, Huang TF, Hsu HC. Effects of kinesio taping on the timing and ratio of vastus medialis obliquus and vastus lateralis muscle for person with patellofemoral pain. *Journal of Biomechanics* 40: S318.
  43. Kilbreath SL, Perkins S, Crosbie J, McConnell J. Gluteal taping improves hip extension during stance phase of walking following stroke. *Aust J Physiother* 2006; 52(1): 53-6.
  44. Mansfield A, Danells CJ, Inness E, Mochizuki G, McIlroy WE. Between-limb synchronization for control of standing balance in individuals with stroke. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2011; 26(3): 312-7.
  45. Houdijk H, ter HN, Nooijen C, Rijntjes D, Tolsma M, Lamoth C. Energy expenditure of stroke patients during postural control tasks. *Gait Posture* 2010; 32(3): 321-6.
  46. Reiter F, Danni M, Lagalla G, Ceravolo G, Provinciali L. Low-dose botulinum toxin with ankle taping for the treatment of spastic equinovarus foot after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(5): 532-5.
  47. Baricich A, Carda S, Bertoni M, Maderna L, Cisari C. A single-blinded, randomized pilot study of botulinum toxin type A combined with non-pharmacological treatment for spastic foot. *J Rehabil Med* 2008; 40(10): 870-2.
  48. Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48(7): 676-85.
  49. Thilmann AF, Fellows SJ, Garms E. The mechanism of spastic muscle hypertonus. Variation in reflex gain over the time course of spasticity. *Brain* 1991; 114 (Pt 1A): 233-44.
  50. Ryerson SD. The foot in hemiplegia. In: Hunt GC. *Physical therapy of the foot and ankle*. New York, NY: Churchill Livingstone Inc; 1988. p. 109-32.
  51. Booth BJ, Doyle M, Montgomery J. Serial casting for the management of spasticity in the head-injured adult. *Phys Ther* 1983; 63(12): 1960-6.
  52. Griffin JW. Use of proprioceptive stimuli in therapeutic exercise. *Phys Ther* 1974; 54(10): 1072-9.

## Effects of Gastronomies Kinesio Taping on Postural Control and Spasticity in Patients with Chronic Stroke

Fatemeh Jalaei<sup>1</sup>, Abbasali Pourmomeni MSc<sup>2</sup>, Mohammad Taghi Karimi PhD<sup>3</sup>,  
Hamzeh Baharlouei MSc<sup>2</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Stroke is a neurovascular lesion in the brain. Paralysis of one half of the body is the most important symptom of stroke. Impaired postural control is built by complex interactions of sensory, cognitive and motor disorders. All of these factors can predispose patients to reduce function. The aim of this study was to assess the effect of Kinesio taping on dynamic balance and spasticity in patients with chronic stroke.

**Methods:** In this single-blind randomized controlled trial (RCT) study, 22 patients with stroke, 11 with right-sided and 11 with left-sided hemiplegia, were enrolled. The subjects' age ranged from 30 to 56 years (mean = 58.7 years). Both groups received Kinesio taping intervention (KT). Kinesio Tex Tape was applied directly to the skin of gastrocnemius muscles and was kept for 1 hour. Timed up and go test (TUG) was used to assess dynamic postural control and Modified Modified Ashworth Scale (MMAS) to evaluate the degree of spasticity of plantar flexor muscles.

**Findings:** There was a statistically significant reduction in spasticity and TUG scores in the pre-taped, taped and retest condition. In repeated measures analysis of variances, there was statistically significant difference between the two groups just for TUG scores, not for spasticity.

**Conclusion:** The results suggest that the use of gastrocnemius taping may be useful in immediately stabilising body posture and reducing spasticity. In addition, the results showed that patients with left-sided hemiplegia have relevant balance disorders and taping improve dynamic postural control in these patients more.

**Keywords:** Stroke, Kinesiotape, Postural control, Balance, Spasticity

**Citation:** Jalaei F, Pourmomeni A, Karimi MT, Baharlouei H. **Effects of Gastronomies Kinesio Taping on Postural Control and Spasticity in Patients with Chronic Stroke.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(329): 467-78

1- MSc Student, Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Lecturer, Department of Physiotherapy, School of Rehabilitation, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Department of Orthotics and Prosthetics, School of Rehabilitation, Isfahan University of Medical sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Abbasali Pourmomeni MSc, Email: pourmomeny@rehab.mui.ac.ir

## گزارش یک مورد کلوبومای چشمی در سی تی اسکن

دکتر غلامعلی نادریان<sup>۱</sup>، دکتر امین معینی<sup>۲</sup>، واله سجادی<sup>۳</sup>، دکتر محمد اشکان نادریان<sup>۴</sup>

## گزارش مورد

## چکیده

**مقدمه:** کلوبوم مادرزادی چشمی به دلیل نارسایی در به هم رسیدن خلفی شکاف جنینی ایجاد می‌شود و در سر عصب اپتیک، به شکل یک حفره که عصب اپتیک، شبکیه و کوروئید مجاور را درگیر کند، مشاهده می‌گردد.

**معرفی بیمار:** پسر بچه‌ای ۱۳ ساله با کلوبوم عصب اپتیک مراجعه کرد که دارای دید با بهترین اصلاح چشم راست ۲۰/۷۰ و چشم چپ ۲۰/۸۰ بود. در سی تی اسکن از سر و کاسه‌ی چشم نیز این کلوبوما در عصب اپتیک در ناحیه‌ی خارج از گلوب مشاهده گردید.

**نتیجه‌گیری:** این یک نمونه از کلوبومای اپتیک دیسک و شبکیه و کوروئید است که در سی تی اسکن اوربیت، قسمت خارج گلوب عصب نیز درگیر است.

**واژگان کلیدی:** کلوبومای چشمی، عصب اپتیک، استخوان اوربیت

**ارجاع:** نادریان غلامعلی، معینی امین، سجادی واله، نادریان محمد اشکان. گزارش یک مورد کلوبومای چشمی در سی تی اسکن. مجله

دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۹): ۴۸۳-۴۷۹

## مقدمه

کلوبوم مادرزادی گلوب ضایعه‌ای است که در عنبیه، عدسی، جسم مژگانی (Ciliary body)، کوروئید، شبکیه و عصب بینایی مشاهده می‌شود (۱). کلوبوما در اپتیک دیسک، گودی یا حفره‌ای با اندازه‌ی متغیر در اپتیک دیسک به تنهایی و یا همراه با درگیری شبکیه و کوروئید مجاور است که می‌تواند یک یا دو طرفه باشد، اما در ۶۰ درصد موارد دو طرفه است. این عارضه به علت نارسایی در به هم رسیدن خلفی شکاف جنینی ایجاد می‌گردد (۱). بیشتر این موارد بدون الگوی ژنتیکی خاصی هستند، ولی حدود ۲۰ درصد آن‌ها به شکل

اتوزومال غالب به ارث می‌رسند (۲).

سبب‌شناسی این ضایعه مختلف است و پیش‌آگهی بینایی در این افراد به محل و سایر اختلالات مرتبط با آن بستگی دارد. درگیری اوربیت (Orbit) ممکن است همراه با تشکیل کیست و یا کاهش حجم اوربیت در بیماران مبتلا به میکروفتالموس (کوچکی کره‌ی چشم) (Microphthalmos) نیز بروز کند. میکروفتالموس بدون بروز کیست در ۳۹ درصد بیماران گزارش شده است (۳). تظاهرات کلینیکی کلوبومای عصب بینایی عبارتند از نقص میدان بینایی و RAPD

۱- چشم‌پزشک، فلوشیپ ویتره و رتین، کلینیک چشم پزشکی پارسیان، اصفهان، ایران

۲- چشم‌پزشک، کلینیک چشم پزشکی آبان، اصفهان، ایران

۳- بینایی‌سنج، کلینیک چشم پزشکی پارسیان، اصفهان، ایران

۴- داروساز، پژوهشگر، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: واله سجادی

مراجعه نمود. عیب انکساری بیمار در چشم راست، ۸/۷۵ دیوپتر نزدیک بینی و ۱/۰۰ دیوپتر آستیگمات و در چشم چپ، ۸/۰۰ دیوپتر نزدیک بینی و ۱/۲۵ دیوپتر آستیگمات و بهترین دید اصلاح شده‌ی او در چشم راست و چپ به ترتیب ۲۰/۷۰ و ۲۰/۸۰ بود. فشار داخل چشم با فشارسنج Air-puff Keeler اندازه‌گیری شد و در هر دو چشم، ۲۰ میلی‌متر جیوه را نشان داد. پدر و مادر بیمار با یکدیگر نسبت فامیلی نداشتند. در معاینه با اسلیت لامپ، کلوبوما در عنبیه و در سر عصب بینایی، شبکیه و کوروئید مجاور آن مشاهده شد (شکل ۱).

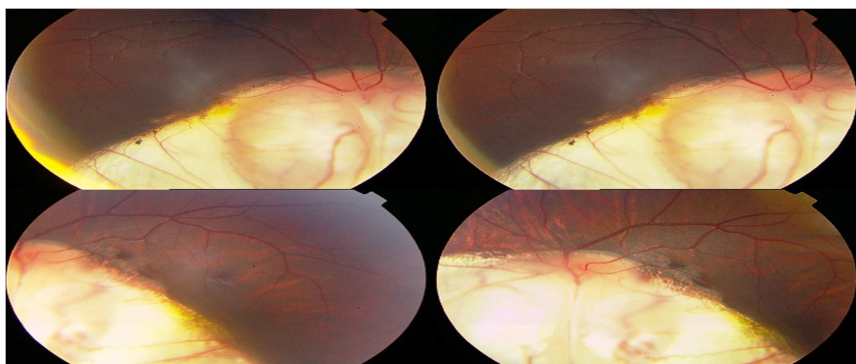
کلوبوما، منطقه‌ی نازال تحتانی سر عصب و لایه‌های شبکیه را درگیر کرده بود. ناحیه‌ی ماکولا سالم و هیچ نشانه‌ای از ادم یا افزایش ضخامت در آن مشاهده نشد. بیمار به اختلالات سیستمیک دیگری مبتلا نبود. در خانواده‌ی بیمار نیز هیچ گونه بیماری ژنتیکی یا مادرزادی وجود نداشت. در معاینات تکمیلی، بیمار جهت سی تی اسکن ارجاع داده شد. در سی تی اسکن سر، تمام بخش‌های داخل جمجمه سالم و کلوبومای سر عصب در بخش خارج گلوب (رتروبولبار) قابل مشاهده بود (شکل ۲).

(Relative afferent pupil defect)، سر عصب بزرگ و سفید و یک سوراخ بزرگ که در اغلب موارد در قسمت پایین و نازال (Nasal) سر عصب مشاهده می‌گردد. اگر این سوراخ در محل دیگری در سر عصب وجود داشته باشد، کلوبومای غیر عادی (Atypical) نامیده می‌شود (۲).

سایر بیماری‌هایی که ممکن است با این بیماری مشاهده شود شامل کلوبومای عدسی، جسم مژگانی و کوروئید، میکروفتالموس با یا بدون کیست اوربیت، دیسپلازی (رشد غیر طبیعی بافت) شبکیه و بیماری‌های سیستمیک مانند سندرم CHARGE، سندرم Meckel و سندرم Aicardi می‌باشد (۳). گزارش حاضر در مورد بیماری بود که همراه با کلوبومای عصب اپتیک، همان کلوبوما را در کوروئید، شبکیه و عنبیه نیز داشت، بدون این‌که علایمی از کیست اوربیت مشاهده شود. آزمایش‌های بیشتری از نظر بررسی معمول کلینیکی در این بیمار و موارد مشابه انجام نمی‌شود، اما در مورد حاضر از نتایج سی تی اسکن بهره گرفته شد.

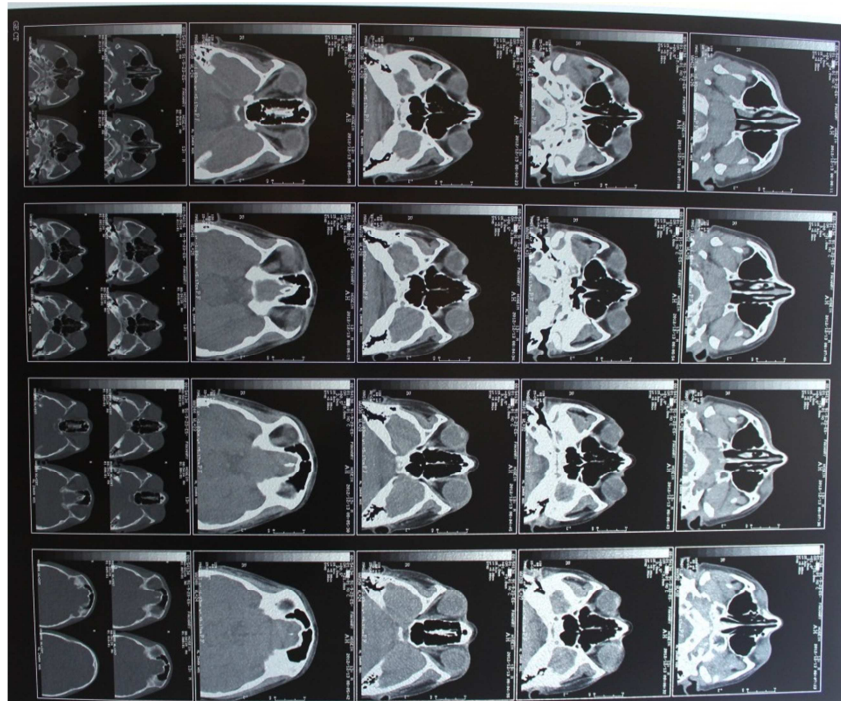
### معرفی بیمار

پسر بچه‌ای ۱۳ ساله با عدم اصلاح دید هر دو چشم



شکل ۱. کلوبوما در سر عصب، شبکیه و کوروئید تصویربرداری شده توسط دستگاه آنژیوگرافی





شکل ۲. سی تی اسکن سر نشان دهنده‌ی کلوبوما در رتروبولبار

اختلالات همراه گردد. شایع‌ترین عارضه‌ی همراه با کلوبومای چشمی در طبقه‌بندی‌های انجام شده، میکروفتالموس می‌باشد. با این‌که علت این بیماری در بسیاری از موارد ناشناخته است، اما در برخی موارد هم ریشه در اختلالات ژنتیکی دارد و با سندرم‌هایی همراه می‌باشد که نیاز به بررسی‌های گسترده‌تری احساس می‌شود. همچنین، کلوبوم ممکن است با شدت‌های مختلفی بروز کند؛ به طور مثال، از یک ناحیه‌ی کوچک در عنیبه تا کلوبوم‌های وسیعی که دید را به شدت تحت تأثیر قرار دهد (۴) و درمان آن هم، به عوارض ناشی از کلوبوما بستگی دارد. بنابراین در بیماران مبتلا به کلوبومای عصب اپتیک پیشنهاد می‌گردد که علاوه بر بررسی سیستمیک، سی تی اسکن هم انجام شود تا سایر اختلالات احتمالی همراه با کلوبوما نیز کشف گردد.

### بحث

بروز کلوبوما مربوط به بسته نشدن شکاف خلفی جنینی در هفته‌ی ۱۷ و ۱۸ بارداری می‌باشد که می‌تواند درجات مختلفی از کلوبومای چشمی را ایجاد کند. با توجه به میزان درگیری فیبرهای عصبی سر عصب بینایی، میزان حدت بینایی بیمار ممکن است خوب یا در حد شمارش انگشتان باشد؛ به طوری که در ۶۷ درصد بیماران دید کمتر از ۲۰/۴۰ گزارش شده است (۴-۵).

بیمار توصیف شده در مطالعه‌ی حاضر، علاوه بر کلوبومای اپتیک دیسک، همان کلوبوما را در شبکیه، کورئید و عنیبه هم نشان داد و در سی تی اسکن انجام شده نیز کلوبومای عصب اپتیک در ناحیه‌ی رتروبولبار مشاهده گردید.

کلوبومای چشمی ناهنجاری شایعی می‌باشد که ممکن است به تنهایی یا با سایر بیماری‌ها یا

## References

1. Onwochei BC, Simon JW, Bateman JB, Couture KC, Mir E. Ocular colobomata. *Surv Ophthalmol* 2000; 45(3): 175-94.
2. Capo H, Repka MX, Edmond JC, Drack AV, Blumenfeld L, Siatkowski RM. Optic nerve abnormalities in children: a practical approach. *J AAPOS* 2011; 15(3): 281-90.
3. Hornby SJ, Adolph S, Gilbert CE, Dandona L, Foster A. Visual acuity in children with coloboma: clinical features and a new phenotypic classification system. *Ophthalmology* 2000; 107(3): 511-20.
4. Gilbert CE, Anderton L, Dandona L, Foster A. Prevalence of visual impairment in children: a review of available data. *Ophthalmic Epidemiol* 1999; 6(1): 73-82.
5. Olsen TW. Visual acuity in children with colobomatous defects. *Curr Opin Ophthalmol* 1997; 8(3): 63-7.



## A Case Report of Ocular Coloboma in the CT-Scan

Gholamali Naderian MD<sup>1</sup>, Amin Moeini MD<sup>2</sup>, Valleh Sajjadi MSc<sup>3</sup>,  
Mohammad Ashkan Naderian PharmD<sup>4</sup>

### Case Report

#### Abstract

**Background:** This is to report a patient with ocular coloboma presented in optic nerve without microphthalmos and orbital cist.

**Case Report:** A 13-years-old boy with optic disc coloboma was admitted with the best corrected vision of 20/70 and 20/80 in right and left eyes, respectively. In the orbital CT-scan, coloboma was detected in the optic nerve at the retrobulbar portion.

**Conclusion:** This is a case of ocular coloboma in which optic nerve head, surrounded retina and choroid and retrobulbar optic nerve were involved.

**Keywords:** Ocular coloboma, Optic disc, Orbit

**Citation:** Naderian Gh, Moeini A, Sajjadi V, Naderian MA. **A Case Report of Ocular Coloboma in the CT-Scan.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(329): 479-83

1- Ophthalmologist, Vitreoretinal Surgeon, Parsian Eye Clinic, Isfahan, Iran

2- Ophthalmologist, Aban Eye Clinic, Isfahan, Iran

3- Optometrist, Parsian Eye Clinic, Isfahan, Iran

4- Researcher, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Valleh Sajjadi, Email: sana.gv@gmail.com

errors author should verify references against the original documents. The Reference should provide the following information as stated in the presented models as follows:

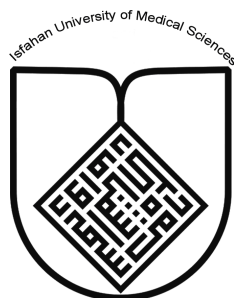
- a. **Article:** Rose ME, Huerbin MB, Melick J, Marion DW, Palmer AM, Schiding JK, et al. Regulation of interstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. *Brain Res.* 2002;935(1-2):40-6.
  - b. **Chapter in a book:** Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer.* New York: McGraw-Hill; 2002. p. 93-113.
  - c. **Book:** Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology.* 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.
14. **Proof Reading:** A computer printout is sent to the corresponding author for proof reading before publication in order to avoid any mistakes. Corrections should be marked clearly and sent immediately to the Journal office.
  15. **Abbreviations and symbols:** Use only standard abbreviations. **Avoid using them in the title and abstract.** The full term for which an abbreviation stands should precede its first use in the text unless it is a standard unit of measurement.
  16. The **corresponding author:** Will be supplied with 1 free issue.
  17. **Ethical guidelines:** Ethical considerations must be addressed in the Materials and Methods. Please state that **informed consent** was obtained from all human adult participants and from the parents or legal guardians of minors. Include the name of the appropriate institutional review board that approved the project. Indicate in the text that the maintenance and care of experimental animals complies with National Institutes of Health guidelines for the humane use of laboratory animals, or those of your Institute or agency.
  18. **Conflicts of interest:** Authors must acknowledge and declare any sources of funding and potential conflicting interest, such as receiving funds or fees by, or holding stocks and shares in, an organization that may profit or lose through publication of your paper. Declaring a competing interest will not lead to automatic rejection of the paper, but we would like to be made aware of it.
  19. **Page charges:** There are no charges for publication in this Journal.
  20. **Copyright:** The entire contents of the Journal of Isfahan Medical School are protected under international copyrights. This Journal is for your personal noncommercial use. You may not modify copy, distribute, transmit, display, or publish any materials contained on the Journal without the prior written permission of it or the appropriate copyright owner.
  21. **Peer review process:** All manuscripts are considered to be confidential. They are peer-reviewed by at least 3 anonymous reviewers selected by the Editorial Board. The corresponding author is notified as soon as possible of the editor decision to accept, reject, or require modifications. If the manuscript is completely acceptable according to the criteria set forth in these instructions, it is scheduled for the next available issue.
  22. Journal has entire right for accept or reject any of received manuscripts.
  23. The editors, editorial board, sponsoring organization, and publisher do not accept responsibility for the statements expressed by authors in their contributions.
  24. **Communicating with the Editorial Office:** We encourage you to communicate with the JIMS Editorial Office and to check on the status of a manuscript via journal site: (<http://journals.mui.ac.ir/jims>) only. For more information you can contact with JIMS office via E-mail address ([jims@med.mui.ac.ir](mailto:jims@med.mui.ac.ir)).

## INSTRUCTION TO AUTHORS

1. **Aims and Scope:** The Journal of Isfahan Medical School is the official scientific **weekly** publication of the Faculty of Medicine in Isfahan Medical Sciences University.  
This Journal accepts Original Papers, Review Articles, Case Reports, Short Communications, Educational Medical Video Clips and Letters to the Editor on all aspects of medicine.
2. Manuscript **Submission is acceptable only via Journal URL: <http://journals.mui.ac.ir/jims>**  
Manuscript must be accompanied by a covering letter to the Editor-in-Chief, including title and author(s) name and undertaking that it has not been published or submitted elsewhere. In case the manuscript was earlier submitted to some other Journal and was rejected, the authors must provide full information for proper analysis. Manuscript should be typed in double space of the A-4 size paper with clear margins on both sides. The text should be submitted in Microsoft Word format only. Tables as well as illustrations should be typed and drawn on a separate pages. Do not submit tables as photographs.  
The figures should be sent in a format of JPEG or GIF which will produce high quality images in the online edition of the journal. Authors must declare that it is being exclusively contributed to the Journal of Isfahan Medical School.
3. The manuscript should include: **Title page**, the **Abstract** (in both Farsi and English), **Introduction, Materials & Methods, Results, Discussion, Acknowledgement and References**.
4. **The title page:** The complete title of the manuscript, the name of all the authors with their highest qualifications, the department or institution to which they are attached, address for correspondence with telephone numbers, e-mail, and Fax number.
5. The **Abstract:** All original articles must accompany a structured abstract up to 250 words. It should be structured as **Background, Methods, Results and Conclusion** followed by **3 to 5 Keywords**. Keywords will assist indexers in cross indexing the article as they are published with abstract. Use terms from the Medical Subject Headings (MeSH) list of index medicus (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>). Authors need to be careful that the abstract reflects the content of the article accurately.
6. **Introduction:** This should summarize the purpose and the rationale for the study. It should neither review the subject extensively nor should it have data or conclusions of the study.
7. **Materials & Methods:** This should include exact method or observation or experiment. If an apparatus is used, its manufacturer's name and address should be given in parenthesis. If the method is established, give reference but if the method is new, give enough information so that another author is able to perform it. If a drug is used, its generic name, dose and route of administration must be given. For patients, age, sex with mean age  $\pm$  standard deviation must be given. Statistical method must be mentioned and specify any general computer program used.
8. **Results:** It must be presented in the form of text, tables and illustrations. The contents of the tables should not be all repeated in the text. Instead, a reference to the table number may be given. Long articles may need sub-headings within some sections (especially the Results and Discussion parts) to clarify their contents.
9. **Discussion:** This should emphasize the present findings and the variations or similarities with other work done in the field by other workers. The detailed data should not be repeated in the discussion again. Emphasize the new and important aspects of the study and the conclusions that follow from them. It must be mentioned whether the hypothesis mentioned in the article is true, false or no conclusions can be derived.
10. **Acknowledgement:** All contributors who do not meet the criteria for authorship should be covered in the acknowledgement section. It should include persons who provided technical help, writing assistance and departmental head who only provided general support. Financial and material support should also be acknowledged.
11. **Tables:** In limited numbers should be submitted with the **captions placed above**. Do not submit tables as photograph. Place explanatory matters in footnotes, not in the heading.
12. **Figures:** Should be in limited numbers, with high quality art work and mounted on separate pages. The captions **should be placed below**. The same data should not be presented in tables, figures and text, simultaneously.
13. **References:** Should be as **Vancouver style**. All manuscripts should be accompanied by relevant references. The author should ensure reference to locally published studies by doing proper literature search. It may not be possible for the editor and reviewers to check the accuracy of all reference citations. To minimize such

### *Editorial Board (In alphabetical order)*

1. **Mojtaba Abtahi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2. **Khosrow Adeli** PhD, Professor of Clinical Biochemistry, University of Toronto, Toronto, Canada
3. **Mohammad Esmaeil Akbari** MD, Professor of Thoracic Surgery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4. **Reza Amin** MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
5. **Babak Amra** MD, Professor of Pulmonology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
6. **Saeid Andalib Jortani** MD, Professor of Pathology, Lewis Weil University, USA
7. **Gholam Reza Askari** MD, PhD of Nutrition, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
8. **Reza Bagherian-Sararoudi** PhD, Assistant Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
9. **Majid Berekatain** MD, Associate Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
10. **Ken Bassett** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
11. **Ahmad Chitsaz** MD, Associate Professor of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
12. **Afsoon Emami** MD, Associate Professor of Nephrology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
13. **Ali Reza Emami** MD, Associate Professor of Infectious Diseases, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
14. **Shahin Emami** Biochemistry and Endocrinology, Saint Antoine Hospital, France
15. **Ebrahim Esfandiary** MD, PhD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
16. **Faramarz Esmaeil beigi** MD, Professor of Internal Medicine, School of Medicine, USA
17. **Ziba Farajzadegan** MD, Associate Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
18. **Hamid Fesharaki** Associate Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
19. **Marjane Foladi** PhD of Nursing, University of Florida, USA
20. **Aziz Gahari** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
21. **Ali Gheisari** MD, Professor of Cardiovascular Surgery, California, USA
22. **Jafar Golshahi** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
23. **Ali Mohammad Hanjani** MD, Professor of Cardiology, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
24. **Mina Hasanrezaei** MD, NeuroImmunology, School of Pharmacy, USA
25. **Saied Morteza Heidari** MD, Associate Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
26. **Mansour karamooz** MD, Professor of Urology, California, USA
27. **Roya Kelishadi** MD, Professor of Pediatrics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
28. **Behnaz Khani** MD, Associate Professor of Obstetrics & Gynecology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
29. **Majid Khazaei** MD, PhD, Associate Professor of Medical Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
30. **Parvin Mahzooni** MD, Associate Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
31. **Majid Maleki** MD, Professor of Cardiology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
32. **Mohammad Mardani** MD, Associate Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
33. **Atiye Moghisi** MD, Professor of Endocrinology, Endocrine and Metabolism Research Center, USA
34. **Mehdi Modares** MD, Professor of Ophthalmology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
35. **Hoshang Moein** MD, Professor of Neurosurgery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
36. **Fereydoun Nouhi** MD, Professor of Cardiology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
37. **Mohammadreza Nourbakhsh** Associate Professor of Physiotherapy, USA
38. **Farzin Pourfarzad** Department of Cell Biology and Genetics, Erasmus University MC Rotterdam, The Netherlands
39. **Masoud Pourmoghaddas** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
40. **Hassan Razmju** MD, Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
41. **Mohammad Reza Safavi** MD, Assistant Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
42. **Reza Rouzbahani** MD, MPH, Assistant Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
43. **Mansour Sholevar** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
44. **Masoud Soheilian**. MD, Professor of Ophthalmology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran



## JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 33, No. 329, 1<sup>st</sup> Week, June 2015

Isfahan University of Medical Sciences

Responsible: **Mansour Sholehvar MD**

Emerita Editor-in-Chief: **Roya Kelishadi MD**

Editor-in-Chief: **Majid Barekatin MD**

Associate Editor: **Reza Rouzbahani MD, MPH**

---

### Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

E-mail: [publications@mui.ac.ir](mailto:publications@mui.ac.ir)

### Office:

P.O. Box 81744-176, Isfahan, I.R. IRAN

Telefax: +98 31 37922291

E-mail: [jims@med.mui.ac.ir](mailto:jims@med.mui.ac.ir)

Website: <http://www.journals.mui.ac.ir/jims>

Office Secretary: Golnaz Rajabi

### Copy edit, Layout edit, Design and Print:

Farzanegan Radandish Co.

P.O. Box 81465-1798, Isfahan, I.R. IRAN

Telefax: +98 31 36686302

E-mail: [esfahanfarzanegan@yahoo.com](mailto:esfahanfarzanegan@yahoo.com)

[f.radandish@gmail.com](mailto:f.radandish@gmail.com)

[www.farzaneganco.ir](http://www.farzaneganco.ir)

Circulation: 500

---

### This journal is indexed in the following international indexes

- Scopus
- Chemical Abstracts
- Islamic World Science Citation Center (ISC)
- Academic Search Complete EBSCO Publishing databases
- WHO/EMRO/Index Medicus
- Google Scholar
- Index Copernicus
- Directory of Open Access Journal (DOAJ)
- Index Academicus
- Scientific Information Database ([www.sid.ir](http://www.sid.ir))
- [www.iranmedex.com](http://www.iranmedex.com)

---

The online version is available in; IUMS website ([www.journals.mui.ac.ir/jims](http://www.journals.mui.ac.ir/jims)), Iran Publications database ([www.magiran.com](http://www.magiran.com)), Scientific Information Database website ([www.sid.ir](http://www.sid.ir)) and in Health Researchers website ([www.iranmedex.com](http://www.iranmedex.com)).

Copyright: All rights reserved, no part may be reproduced without the prior permission of the publisher.