



## مقایسه‌ی مکانیزم بازداری نهفته در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا ، پیش و پس از درمان دارویی

دکتر مرجان خسروپور\*، دکتر حمید اشکانی\*\*

### چکیده

**مقدمه:** این بررسی با هدف مقایسه‌ی بازداری نهفته در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیای حاد و بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا که علائم بیماری آنها با مصرف داروهای ضدپسیکوز کنترل گردیده، انجام شده است.

**مواد و روش کار:** بازداری نهفته از راه محرک‌های بینایی و شنوایی در سه گروه سنجیده شد؛ گروه اول (۳۰ نفر) بیمارانی که در دوره‌ی حاد پسیکوز بودند و هنوز داروی ضدپسیکوز دریافت نکرده بودند، گروه دوم (۳۵ نفر) بیمارانی که با مصرف این داروها علائمشان کنترل شده بود و گروه سوم (۳۱ نفر) افراد بهنجاری که سابقه‌ی اسکیزوفرنیا نداشتند. در این بررسی شمار خطا در یادگیری به‌عنوان متغیر وابسته در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** یافته‌ها نشان دادند که شمار خطا در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا (چه آنهایی که در فاز حاد پسیکوز بودند و چه بیماران کنترل شده توسط دارو) به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه گواه بود. از سوی دیگر، تأثیر مورد انتظار بازداری نهفته در گروه بیماران کنترل شده دیده نشد.

**نتیجه‌گیری:** این پژوهش ارتباط پدیده‌ی بازداری نهفته با اسکیزوفرنیا را تأیید نکرد. به نظر می‌رسد که آشنا نبودن بیماران با روش‌های آزمایش، نقش مهمی در این امر داشته باشد.

:

اسکیزوفرنیا از جمله ناهنجاری‌های پدید آمده در  
سامانه‌ی دوپامینی ابراز شده به‌طوری‌که طبق یکی از

تاکنون نظریه‌های گوناگونی در زمینه‌ی علت

\* روانپزشک، استان فارس، شهرستان نورآباد ممسنی، بلوار هفت تیر، ساختمان پاسارگاد، طبقه دوم، کدپستی ۷۳۵۱۹۴۱۶۵ (نویسنده مسئول).

E-mail:khosropoor@sums.ac.ir

\*\* روانپزشک، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شیراز. شیراز، بلوار ایبوردی، بیمارستان حافظ.

این نظریه‌ها بروز توهم و هذیان ناشی از تفسیر نادرست مغز از محرک‌های عادی محیطی دانسته شده است. برپایه‌ی این نظریه، نارسایی ساختمانی و پیام‌رسان‌های عصبی موجود در بخش‌های ویژه‌ای از دستگاه لیمبیک<sup>۱</sup> و عقده‌های قاعده‌ای<sup>۲</sup>، با پیام‌رسانی نادرست به کورتکس مغز سبب می‌گردد که مغز محرک‌های محیطی را غیر عادی ارزیابی نموده و در نتیجه تفسیری هذیانی برای آنها ارایه نماید. بررسی‌ها نشان داده‌اند که کورتکس پره‌فرونتال<sup>۳</sup> از راه تأثیر بر میزان دوپامین در ناحیه‌ی زیرقشری<sup>۴</sup> در ایجاد اسکیزوفرنیا دخیل است (بوچانان<sup>۵</sup> و کارپنتر<sup>۶</sup>، ۲۰۰۰). بررسی‌های الکتروفیزیولوژی نشان داده‌اند که فعال‌شدن مسیر دوپامینی زیرقشری باعث می‌شود موجود زنده با پیش‌بینی رویداد بعدی، برای رفتارهای آینده‌ی خود برنامه‌ریزی نماید. به بیان دیگر مغز محرک‌ها را با داده‌های پیشین مقایسه می‌کند و اگر مطابقت، موجود بوده و محرک جاری، محرکی آشنا شناخته شود مغز به آن توجهی آگاهانه نمی‌کند ولی در صورتی که نتیجه‌ی انطباق منفی باشد، سامانه‌ی بازدارنده‌ی رفتاری فعال می‌شود که طی آن رفتار جاری بازدارنده می‌گردد و مغز شروع به برنامه‌ریزی برای رفتاری جدید می‌نماید (گری<sup>۷</sup>، ۱۹۹۸).

برای سنجش این پدیده پارادایمی به نام «بازداری نهفته» به کار برده می‌شود. بازداری نهفته به معنی «کاهش توجه به محرکی است که فرد پیشتر به صورت غیرفعال با آن روبه‌رو شده است» (لوبو<sup>۸</sup>، ۱۹۹۳).

در سال ۱۹۹۱ همکاری دو گروه از پژوهشگران ارایه‌ی یک نظریه عصبی- روانشناختی را درباره‌ی اسکیزوفرنیا به دنبال داشت (گری، ۱۹۹۸). برپایه‌ی این نظریه دستگاه لیمبیک پیش‌مغزی<sup>۹</sup> با توجه به رویدادهای جاری و بهره‌گیری از حافظه، در زمینه‌ی رویدادهای بعدی پیش‌بینی‌هایی انجام می‌دهد و این پیش‌بینی به قسمت برنامه‌ریزی حرکتی (در عقده‌های قاعده‌ای) فرستاده می‌شود. سپس دستگاه لیمبیک پیش‌بینی خود را با آنچه واقعاً رخ می‌دهد، مقایسه

می‌نماید (در مدتی کمتر از ثانیه) و نتیجه‌ی این مقایسه از راه سایکولوم<sup>۱۰</sup> بازگردانده می‌شود. برپایه‌ی این نظریه، در اسکیزوفرنیا مسیر خروجی از سایکولوم به هسته‌ی آکومبیس<sup>۱۱</sup> (که بخشی از سیستم برنامه‌ریزی حرکتی در عقده‌های قاعده‌ای است) دچار اختلال و مسیر دوپامینی مزولیمبیک<sup>۱۲</sup> بیش فعال می‌گردد. از این رو میزان دوپامین موجود در هسته‌ی آکومبیس افزایش می‌یابد (کیک<sup>۱۳</sup>، ۱۹۸۴).

از سوی دیگر بین آکومبیس و بخش رتیکولار<sup>۱۴</sup> تالاموس یک مسیر دارای گابا<sup>۱۵</sup> وجود دارد که وظیفه‌ی این بخش تالاموس، جدا نمودن پیام‌های جدید و فرستادن آنها به کورتکس است. در اسکیزوفرنیا افزایش دوپامین در آکومبیس، باعث مهار این مسیر دارای گابا می‌گردد و در نتیجه محرک‌هایی که می‌بایست به صورت خودکار- و بدون پردازش آگاهانه‌ی مغز- درک می‌شدند، مورد توجه آگاهانه‌ی قشر مغز قرار می‌گیرند.

به بیان دیگر تا زمانی که یک محرک تکراری باشد مغز آن را به‌طور ناآگاه پردازش نموده و ادامه‌ی کار حرکتی تأیید می‌شود (بازداری نهفته نتیجه‌ی همین اثر است)، ولی اگر محرک- به هرعلتی- جدید تشخیص داده شود این برنامه بازداری شده و مغز به بررسی آگاهانه‌ی آن و ارایه‌ی تفسیر و توجیه می‌پردازد (فلدون<sup>۱۶</sup> و وینر<sup>۱۷</sup>، ۱۹۹۱).

پژوهشگرانی مانند فلدون و وینر (۱۹۹۱) و واربرتون<sup>۱۸</sup> و جوزف<sup>۱۹</sup> (۱۹۹۴) با ایجاد جنون مصنوعی در موش (به کمک تزریق آمفتامین) پدیده‌ی بازداری نهفته را مورد سنجش قرار داده و گزارش کرده‌اند که بازداری نهفته در این حالت بسیار ضعیف

- |                       |                  |
|-----------------------|------------------|
| 1- limbic system      | 2- basal ganglia |
| 3- prefrontal cortex  | 4- subcortical   |
| 5- Buchanan           | 6- Carpenter     |
| 7- Gray               | 8- Lubow         |
| 9- limbic forebrain   | 10- subiculum    |
| 11- nucleus accumbens | 12- mesolimbic   |
| 13- Cick              | 14- reticular    |
| 15- GABA              | 16- Feldon       |
| 17- Weiner            | 18- Warburton    |
| 19- Joseph            |                  |

می‌شود، یعنی شمار خطا در یادگیری تداعی‌گر، بسیار کمتر از گروه گواه می‌گردد. این پژوهشگران سپس با تزریق یک داروی ضد دوپامینی، جنون موش را کنترل کردند و مشاهده نمودند که در این حالت بازداری نهفته تقویت می‌شود و شمار خطاها در یادگیری افزایش می‌یابد (برتولینو<sup>۱</sup> و ناروز<sup>۲</sup>، ۱۹۹۶).

برخی پژوهشگران برای درک آسیب‌شناسی جنون و اثر داروهای ضدجنون پس از بررسی آن بر روی جانوران (واربرتون و جوزف، ۱۹۹۴؛ فلدون و وینر، ۱۹۹۱)، این پدیده را بر روی انسان آزموده‌اند. باروچ<sup>۳</sup> و همزلی<sup>۴</sup> (۱۹۹۸) و گیتون (۱۹۷۵) پدیده‌ی بازداری نهفته را در انسان‌های سالم بررسی نمودند و آن را تأیید کردند.

لوبو (۱۹۹۳) بازداری نهفته را در انسان‌های سالمی که معیار اسکیزوتیپی بالایی داشتند (نوعی معیار شخصیتی که به کمک پرسش‌نامه‌ی مینه‌سوتا سنجیده می‌شود) سنجید و دریافت که این گروه نسبت به گروهی که معیار اسکیزوتیپی پایینی داشتند، بازداری نهفته ضعیف‌تری دارند.

گری و همزلی (۱۹۹۲) و گری و پیلوفسکی<sup>۵</sup> (۱۹۹۵) گزارش نمودند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در دوره‌ی حاد بیماری و پیش از مصرف داروی ضدجنون، دچار اختلال در بازداری نهفته بوده، ولی پس از گذشت دست‌کم ۸ هفته از مصرف داروی ضدجنون، دوباره به حالت عادی بازگشته‌اند (بازداری نهفته در آنها به سطح عادی برگشته است).

پژوهش حاضر نیز با بهره‌گیری از این پارادایم، مقایسه‌ای بین بیماران حاد مبتلا به اسکیزوفرنیا با بیمارانی که علایمشان با مصرف داروهای ضدجنون کنترل گردیده، انجام داده است.

هم‌چنین این پژوهش با هدف بررسی بازداری نهفته در افراد بهنجار در مقایسه با بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و بررسی اثر داروهای ضدجنون بر بازداری نهفته انجام شده است.

روش این پژوهش برگرفته از روش گیتون و اورکا<sup>۶</sup> (۱۹۷۵) و باروچ و همزلی (۱۹۸۸) در سنجش بازداری نهفته است.

برای سنجش بازداری نهفته، یک نوار کاست به‌کار گرفته شد که دارای واژه‌های یک سیلابی و کاملاً بی‌معنی بود. صدای بوق ماندنی نیز به‌طور تصادفی و با فاصله‌های زمانی نابرابر، گاهی هم‌زمان با این کلمات، شنیده می‌شد. آزمایش‌کننده یک دستیار روانپزشکی بود. در این پژوهش دو گروه از بیمارانی که در ماه‌های تیر، مرداد و شهریور سال ۱۳۸۱ به بخش اعصاب و روان بیمارستان ابن سینا یا حافظ (در شیراز) مراجعه کرده و برپایه‌ی معیارهای تشخیصی DSM-IV با تشخیص اسکیزوفرنیا بستری شده بودند انتخاب شدند.

گروه اول (۳۰ نفر) بیمارانی در فاز حاد اسکیزوفرنیا بودند که هنوز دارویی دریافت نکرده بودند یا کمتر از یک هفته از شروع درمان دارویی آنها می‌گذشت. گروه دوم، گروه گواه (۳۱ نفر) شامل افراد سالم و بدون سابقه‌ی اسکیزوفرنیا بودند. این افراد نباید در گذشته سابقه‌ای از علایم جنون (یعنی هذیان و توهم) می‌داشتند. این افراد از میان دانشجویان پرستاری که برای استفاده از کتابخانه‌ی بخش روانپزشکی بیمارستان حافظ و ابن‌سینای شیراز به این محل‌ها مراجعه نموده بودند و هم‌چنین از میان همراهان بیماران، انتخاب شدند که در صورت اعلام تمایل، به آزمون پاسخ می‌دادند. اعضای گروه اول به تصادف به دو گروه ۱۵ نفری و اعضای گروه دوم (یا گروه عادی) به دو گروه ۱۵ نفری و ۱۶ نفری تقسیم شدند؛ دسته‌ی اول از هر گروه با شکل اول آزمون و دسته‌ی دوم با شکل دوم آزمون سنجیده شدند.

گفتنی است بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا که علایم منفی در آنها مسلط بود و بیمارانی که در بستری اخیر درمان با شوک الکتریکی دریافت کرده بودند، وارد

1- Bertolino

2- Nawroz

3- Baruch

4- Hemsley

5- Pilowsky

6- Urca

بررسی نشدند. مصاحبه‌ی بالینی توسط دستیار روانپزشکی انجام و علایم منفی اسکیزوفرنیا برپایه‌ی کتاب جامع روانپزشکی (شامل علایمی از ناگویی، بی‌ارادگی، بی‌لذتی، عدم تظاهرات چهره‌ای، تماس چهره‌ای ضعیف و کناره‌گیری از اجتماع) در نظر گرفته شد (بوچنان و کارپنتر، ۲۰۰۰).

شکل اول آزمون (رویاری اولیه با محرک) شامل ۲ مرحله بود. در مرحله‌ی اول برای آزمودنی توضیح داده می‌شد که باید به مدت ۳ دقیقه به نوار کاستی که دارای واژه‌های بی‌معنی است گوش دهد و سپس بگوید که چه تعداد از این واژه‌ها با حرف - مثلاً خ - شروع شده‌اند. در مرحله‌ی دوم، آزمایش‌کننده همراه با آزمودنی به نوار کاست گوش می‌داد و هرگاه صدای بوق را می‌شنید دست خود را با کارتی که برای جلب توجه آزمودنی در دست گرفته بود، پایین می‌آورد. آزمودنی باید این ارتباط (بین صدای بوق و حرکت دست) را پیدا می‌کرد. تا پیش از رسیدن به این نتیجه شمار خطاهای وی - یعنی تعداد صدای بوقی که شنیده ولی هنوز به پاسخ نرسیده بود - ثبت می‌گردید. این شکل آزمون (همراه با مواجهه‌ی اولیه با محرک) برای نیمی از بیماران و نیمی از گروه گواه اجرا گردید.

بیمارانی که به پاسخ درست می‌رسیدند از آزمایش خارج می‌شدند (و نتیجه آن ثبت می‌شد) ولی اگر به پاسخ درست نمی‌رسیدند، پس از این که به مدت ۳-۲ هفته داروی ضد دوپامینی دریافت می‌نمودند - یعنی هنگامی که توهم و هذیان آنها از میان رفته بود - دوباره در آزمون یادشده شرکت می‌کردند (این افراد، به کل آزمودنی‌ها افزوده شدند، به‌همین دلیل شمار آزمودنی‌های مبتلا به اسکیزوفرنیا در جدول ۱ به ۶۵ نفر رسیده است؛ ۴۴ نفر با مواجهه اولیه و ۲۱ نفر بدون مواجهه اولیه). بدین ترتیب تعدادی از گروه ۳۰ نفره‌ی بیماران اسکیزوفرنیای حاد (که به جواب نرسیده و با دریافت ۳ هفته دارو درمانی فاقد علایم جنون شده بودند) به همراه تعداد دیگری بیمار اسکیزوفرنیا که

هنوز وارد آزمون نشده بودند ولی با دریافت ۳ هفته دارو درمانی فاقد علایم جنون بودند، گروه ۳۵ نفره‌ی بیماران اسکیزوفرنیا را تشکیل دادند که مجدداً مورد آزمون قرار گرفتند. از میان‌رفتن هذیان و توهم طی مصاحبه‌ی بالینی توسط روانپزشک مشخص می‌گردید که هر هفته دو بار انجام می‌شد.

برای نیمه‌ی دوم گروه بیمار و گروه سالم، شکل دوم آزمون به شرحی که گذشت اجرا گردید. شکل دوم (بدون رویاری اولیه) مانند شکل اول بود با این تفاوت که مرحله‌ی اول آزمایش (یعنی گوش کردن ۳ دقیقه‌ای به نوار کاست) اجرا نمی‌گردید.

داده‌ها به کمک آزمون t و تحلیل واریانس تحلیل گردیدند.

دو گروه مبتلا به اسکیزوفرنیا و سالم از نظر میزان تحصیلات و سن، و همچنین دو گروه زن و مرد از نظر سن و سطح تحصیلات تفاوت معنی‌داری نداشتند.

فرض نخست پژوهش مبنی بر این که "پدیده‌ی بازداری نهفته در مرحله‌ی حاد اسکیزوفرنیا، پیش از اثربخشی داروهای ضدپسیکوز، ضعیف‌تر از افراد سالم و بیمارانی است که با مصرف داروهای ضدپسیکوز، هذیان‌ها و توهماتشان کنترل گردیده"، برپایه‌ی تحلیل داده‌ها و مندرجات جدول‌های ۱ و ۲ تأیید نگردید. با توجه به این جدول‌ها و نمودار ۱ می‌توان گفت:

الف: میانگین ترکیبی شمار خطاها در گروه مبتلا به اسکیزوفرنیا (پیش و پس از مصرف دارو) بیشتر از گروه سالم بود.

ب: در میان آزمودنی‌هایی که رویاری اولیه داشتند، بیمارانی که در مرحله‌ی حاد اسکیزوفرنیا بودند نسبت به گروه پایدار شده توسط دارو، و نسبت به گروه سالم، طی فرآیند یادگیری مرتکب خطای بیشتری شدند.

جدول ۱- مقایسه‌ی شمار خطا بین دو گروه مبتلا به اسکیزوفرنیا و سالم در دو حالت با و بدون رویارویی اولیه

| گروه  | میانگین | میانه | ضریب اطمینان ۹۵٪ برای میانگین | کمترین | بیشترین |
|---|---------|-------|-------------------------------|--------|---------|
| بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا که رویارویی اولیه داشتند (n=۴۴)  | ۲۷/۱۱   | ۳۰    | ۲۳/۱-۳۱/۱                     | ۲      | ۴۰      |
| بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا که رویارویی اولیه نداشتند (n=۲۱) | ۲۰/۴۲   | ۱۵    | ۱۲/۹-۲۷/۸                     | ۲      | ۴۰      |
| گروه گواه که رویارویی اولیه داشتند (n=۱۵)                     | ۷/۴۶    | ۳     | ۲/۴-۱۲/۵                      | ۱      | ۳۰      |
| گروه گواه که رویارویی اولیه نداشتند (n=۱۶)                    | ۱۵/۱۸   | ۵/۵   | ۶/۵-۲۳/۸                      | ۲      | ۴۰      |

جدول ۲- نتایج تحلیل واریانس برای مقایسه‌ی شمار خطا در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در دو مرحله‌ی حاد و پایدار

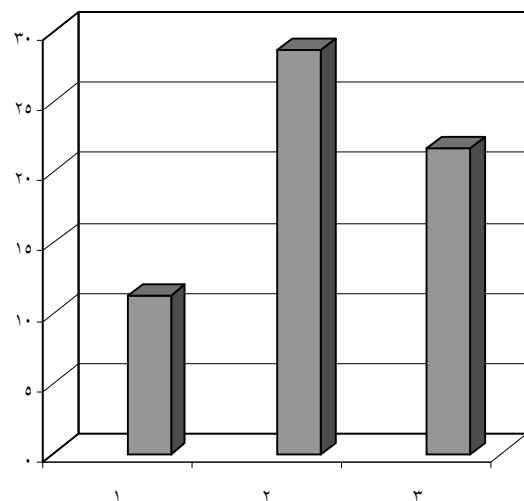
| متغیر                                       | تعداد نمونه | میانگین خطا | انحراف معیار | برآورد t | سطح معنی‌داری |
|---|-------------|-------------|--------------|----------|---------------|
| اسکیزوفرنیای حاد با رویارویی اولیه          | ۱۵          | ۳۷/۴۷       | ۹/۸۱         |          |               |
| اسکیزوفرنیای پایدار شده با رویارویی اولیه   | ۲۹          | ۲۱/۷۶       | ۱۱/۴۸        | ۴/۵۱     | ۰/۰۱          |
| اسکیزوفرنیای حاد بدون رویارویی اولیه        | ۱۵          | ۱۹/۹۳       | ۱۷/۵۳        |          |               |
| اسکیزوفرنیای پایدار شده بدون رویارویی اولیه | ۶           | ۲۱/۶۷       | ۱۴/۳۸        | -۰/۲۳    | N.S.          |

همان‌گونه که بیان شد این بررسی در پاسخ به فرضیه‌های زیر انجام شد:

الف) "بازداری نهفته" در فاز حاد اسکیزوفرنیا (پیش از اثربخشی داورهای ضدپسیکوز) نسبت به افراد طبیعی، ضعیف‌تر می‌گردد. به بیان دیگر، این بیماران یادگیری سریع‌تر و یا خطای کمتری دارند.

ب) "بازداری نهفته" در فاز حاد اسکیزوفرنیا نسبت به بیمارانی که علائم اسکیزوفرنیای آنها توسط دارو کنترل گردیده نیز، ضعیف‌تر است (یعنی تعداد خطای کمتری در یادگیری دارند).

یافته‌های پژوهش نشان دادند که به‌طور کلی میانگین ترکیبی شمار خطا در بیماران مبتلا به



نمودار ۱- میانگین شمار خطا در گروه بهنجار (۱)، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیای حاد که دارو دریافت نکرده بودند (۲) و بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا که در اثر مصرف دارو به حالت پایدار رسیده بودند (۳)

اسکیزوفرنیا (چه در دوره‌ی حاد و چه پس از کنترل علائم) بیش از گروه گواه است.

هم‌چنین شمار خطا در یادگیری، در دوره‌ی حاد اسکیزوفرنیا بیش از بیمارانی بود که در دوره‌ی پایدار اسکیزوفرنیا بودند و نیز بیش از گروه گواه بود. این یافته‌ها با یافته‌های فلدون و وینر (۱۹۹۱) که پدیده‌ی بازداری نهفته را در موش‌ها بررسی نمودند و دریافتند موش‌هایی که با تزریق آمفتامین دچار علائم جنون می‌شوند شمار خطای کمتری در یادگیری دارند (نسبت به موش‌های گروه گواه) هم‌سو نیست. البته از آن‌جا که این یافته‌ها برپایه‌ی بررسی‌های انجام شده با موش‌ها به‌دست آمده‌اند و نه بیمارانی مبتلا به اسکیزوفرنیا که یک بیماری چند بعدی (اجتماعی، روانی، زیست‌شناختی) است، با یافته‌های بررسی حاضر چندان قابل مقایسه نیست.

لوبو (۱۹۹۳) با سنجش "بازداری نهفته" در دانشجویان عادی که معیار اسکیزوتیپی بالایی داشتند، ارتباط مستقیمی بین نمره‌ی اسکیزوتیپی و اختلال در بازداری نهفته گزارش نمود و دریافت که افراد یادشده، در زمینه‌ی یادگیری، خطای کمتری از گروهی دارند که معیار اسکیزوتیپی پایینی دارند. در بررسی یادشده نیز دو گروه افراد عادی که علائم نداشتند با هم مقایسه شدند. هم‌چنین گری و همزلی (۱۹۹۲) دریافتند بیمارانی که در فاز حاد اسکیزوفرنیا بودند، یادگیری سریع‌تری (با خطای کمتر) نسبت به افراد عادی دارند. شاید ناهم‌سویی یافته‌های بررسی گری و همزلی (همان‌جا) با یافته‌های پژوهش حاضر، ناشی از تفاوت در زمان تشخیص بیماری باشد. به این معنی که بیشتر بیمارانی مورد بررسی در پژوهش حاضر از مناطق غیرشهری و دارای وضعیت اجتماعی-اقتصادی پایین بوده و در نتیجه پس از گذشت ماه‌ها از شروع علائم، به روانپزشک مراجعه نموده بودند و از آن‌جا که اسکیزوفرنیا دارای سیری پیش‌رونده در کاهش توان‌شناختی بیمار است، تأخیر در تشخیص آن می‌تواند تأثیر کاسه‌نده بر جریان فکر، تمرکز و تشخیص فرد بر جای بگذارد.

اما یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های ویلیامز<sup>۱</sup> و ولمن<sup>۲</sup> و گینی<sup>۳</sup> (۱۹۹۸) که ضعیف‌شدن بازداری نهفته

در دوره‌ی حاد اسکیزوفرنیا را به دلیل تأثیر داروهای ضدجنون و بروز اختلال در نتیجه‌ی آزمایش گزارش نموده است، هم‌سو می‌باشد.

در این پژوهش بیماران دارای هذیان گزند و آسیب، از بیمارانی که دارای این نوع هذیان نبوده‌اند جدا نشده‌اند، در حالی که سوگیری بیمارانی پارانویید نسبت به مراحل گوناگون آزمون و رفتار آزمایشگر در هنگام انجام پژوهش می‌توانست بر توانایی شناختی بیمار اثر بگذارد. در این بررسی بیماران حاد مبتلا به اسکیزوفرنیا با بیمارانی که پس از ۴-۳ هفته دارو درمانی، علائم مثبت آنها کنترل شده بود مقایسه شده است. شاید آزمون آنها پس از گذشت ۶ ماه از مصرف دارو- در فاز بهبودی نسبی- یافته‌های متفاوتی به‌دست دهد.

در این آزمون دو نوع محرک (بینایی و شنوایی) به‌کار برده شد. با توجه به توان محدود بیمارانی مبتلا به اسکیزوفرنیا در حفظ توجه (بوچنان و کارپنتر، ۲۰۰۰)، به‌نظر می‌رسد به‌کار بردن تنها یک نوع محرک اعتبار بیشتری به آزمون خواهد بخشید. از طرفی، با توجه به چند بعدی بودن اسکیزوفرنیا، در صورتی که حجم نمونه بزرگ‌تر بود، یافته‌های معتبرتری به‌دست می‌آمد. در این پژوهش، بیمارانی که نخستین حمله‌ی اسکیزوفرنیا را تجربه می‌کردند از گروهی که دچار عود بیماری شده بودند جدا نشدند. با توجه به این‌که به دنبال هر حمله، توان تشخیص بیمار دچار کاستی‌های بیشتری می‌شود (بوچنان و کارپنتر، ۲۰۰۰) توجه به این مسئله در پژوهش‌های آینده پیشنهاد می‌گردد.

دریافت مقاله: ۱۳۸۲/۴/۸؛ دریافت نسخه‌ی نهایی: ۱۳۸۲/۷/۱۵؛

پذیرش مقاله: ۱۳۸۲/۸/۱۱

Baruch, I., & Hemsley, D. R. (1988). Latent inhibition and psychotic proneness in normal subject. *Personality and Individual Differences*, 9, 777-783.

1- Williams  
3- Geaney

2- Wellman

- Bertolino,A.,& Nawroz,S.(1996). A regionally specific pattern of neurochemical pathology in schizophrenia. *American Journal of psychiatry*, *153*, 1554 -1563.
- Buchanan,R. W.,& Carpenter,W.T.(2000). Schizophrenia. In B.J.Sadock, V. A. Sadock, (Eds.). *Comprehensive textbook of psychiatry*, (7<sup>th</sup> ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Cick,F.(1984). The function of the thalamic reticular complex: The searching hypothesis, *proceeding of the National Academy of Science of USA*, *81*, 4586- 4590.
- Feldon,J.,& Weiner,I.(1991). The Latent inhibition model of schizophrenic attention disorder. Haloperidol and sulpiride enhance rat's ability to ignore irrelevant stimuli. *Biological Psychiatry*, *29*, 635-646.
- Ginton,A.,& Urca,G.(1975). The effect of pre- exposure to a non-attended stimulus on subsequent learning: Latent inhibition in adults. *Bulletin Psychonomic Society*, *5*, 5-8.
- Gray,N.S.,& Hemsley,D.R.(1992). Abolition of latent inhibition in acute but not chronic schizophrenics. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*,*1*, 83-89.
- Gray,N.S.,& Pilowsky,L.S. (1995). Latent inhibition in drug naive schizophrenics: Relationship to duration of illness and dopamine binding using SPECT. *Schizophrenia Research*, *17*, 95-107.
- Gray,J.A.(1998). Integrating schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *24*, 249-266.
- Lubow,R.E. (1993). Latent inhibition and recall-recognition of irrelevant stimuli as a function of preexposure duration in high and low psychotic prone normal subjects. *British Journal of Psychology*, *84*, 119-132.
- Williams,J.H.,Wellman,N.A.,& Geaney,D.P.(1998). Reduced latent inhibition in people with schizophrenia: An effect of psychosis or of its treatment. *British Journal of Psychiatry*, *172*, 243-249.
- Warburton,E.,& Joseph,M.H.(1994). Antagonism of amphetamine induced disruption of latent inhibition in rats by Haloperidol. *Psychopharmacology*, *114*, 657-664.