



توانایی افتراق بویایی در اختلال‌های طیف اسکیزوفرنیا

دکتر علی فرهودیان*، دکتر سیدوحید شریعت**، دکتر مهشید تاج***، دکتر اسماعیل شاهسوند****

چکیده

هدف: در این پژوهش توانایی افتراق بویایی در بیماران مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی با بیماران مبتلا به اختلال‌های خلقی و افراد سالم مقایسه شده و تغییر این توانایی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا پس از درمان مورد بررسی قرار گرفته است.

روش: ۲۲ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیا و ۵ بیمار مبتلا به اسکیزوتایپی (با میانگین سنی ۴۱ سال)، ۲۷ بیمار مبتلا به اختلال‌های خلقی (۱۳ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی و ۱۴ بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک با میانگین سنی ۳۹ سال) و ۲۸ فرد سالم (با میانگین سنی ۳۹ سال) برای بررسی انتخاب شدند. برای تمامی افراد در آغاز ورود و برای بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا افزون بر آن، ۳ و ۶ هفته پس از آغاز درمان، آزمون تشخیص بویایی دانشگاه پنسیلوانیا انجام شد. تحلیل داده‌ها به کمک آزمون‌های آماری کروسکال-والیس، خی دو، من-ویننی و فریدمن انجام گردید.

یافته‌ها: بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی تفاوت معنی‌داری در زمینه‌ی افتراق بویایی با افراد سالم داشتند. میان سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری در این زمینه یافت نشد. ۳ و ۶ هفته پس از درمان در نمره‌ی توانایی افتراق بویایی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا تغییر معنی‌داری دیده نشد.

نتیجه: وجود اختلال افتراق بویایی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی و عدم تغییر آن پس از درمان به سود خصوصیت صفت مانند این اختلال در اختلال‌های یادشده می‌باشد.

:

* روانپزشک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران. تهران، خیابان مطهری، خیابان کوه نور، خیابان اول، مرکز ملی تحقیقات علوم پزشکی کشور.

** روانپزشک، تهران، خیابان طالقانی، بین بهار و شریعتی، کوچه جهان، پلاک ۱، انستیتو روانپزشکی تهران و مرکز تحقیقات بهداشت روان (نویسنده مسئول).

E-mail: shariat1381@yahoo.com

*** روانپزشک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران. تهران، خیابان کارگر جنوبی، بیمارستان روزبه.

**** روانپزشک، استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران. تهران، خیابان کارگر جنوبی، بیمارستان روزبه.

هرچند بسیاری از بررسی‌ها نیز این مطلب را تأیید نکرده‌اند (موبرگ و همکاران، ۱۹۹۹).

کوپالا و همکاران (۱۹۹۴) در بیماران مبتلا به افسردگی اساسی و اختلال‌های خوردن، و کوپالا، گود، گلدنر^{۲۶} و بیرمینگام^{۲۷} (۱۹۹۵) در بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی، تفاوتی در توانایی افتراق بویایی نسبت به گروه گواه گزارش نکردند. پارک^{۲۸} و شوپ^{۲۹} (۱۹۹۷) نارسایی در افتراق بویایی را در مردان مبتلا به اسکیزوتایپی نیز گزارش نموده‌اند. افراد وابسته به الکل نیز، هم در آغاز و هم پس از سم‌زدایی توانایی افتراق بویایی کمتری داشته‌اند. این توانایی در کسانی که پس از سم‌زدایی، الکل مصرف نکرده‌اند، در پی‌گیری بیشتر از کسانی بوده است که به مصرف ادامه داده‌اند (دیتراگلیا^{۳۰}، پرس^{۳۱} و بوترز^{۳۲}، ۱۹۹۱).

با وجود این پژوهش‌ها، هنوز به‌خوبی روشن نیست که آیا این اختلال ویژه‌ی اسکیزوفرنیا است یا در سایر اختلال‌های روانپزشکی نیز دیده می‌شود. هم‌چنین به‌درستی نمی‌دانیم که مصرف دارو چه اثری بر این اختلال دارد (هولیهان و همکاران، ۱۹۹۸؛ کوپالا و همکاران، ۱۹۹۴؛ موبرگ و همکاران، ۱۹۹۹). با این حال در یک مطالعه، مقایسه‌ی بویایی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا پیش از درمان و ۳-۲ هفته پس از آن نشان داد که پس از درمان، مشکل افتراق بویایی افزایش می‌یابد (سیروتا^{۳۳} و همکاران، ۱۹۹۹). از این رو اگر

با وجود پیشرفت‌های فراوان دانش پزشکی، هنوز دانش ما در زمینه‌ی آسیب‌شناسی فیزیولوژیک اختلال‌های روانپزشکی بسیار اندک است. یکی از نظریه‌های مطرح درباره‌ی سبب‌شناسی اسکیزوفرنیا اختلال در رشد دستگاه عصبی است. با آن‌که در این زمینه بررسی‌های زیادی انجام شده، یافته‌های قانع‌کننده‌ای گزارش نشده است. از آن‌جا که یکی از اختلال‌های مربوط به رشد دستگاه عصبی اختلال در بویایی است (مانند سندرم کالمن)، بویایی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا موضوع پژوهش‌های فراوانی بوده است. این بررسی‌ها نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در افتراق بویایی دچار نارسایی هستند (هورویتس^۱، کوپالا^۲، کلارک^۳ و جونز^۴، ۱۹۸۸؛ وارنر^۵، پیبادی^۶ و سرنانسکی^۷، ۱۹۹۵؛ کوپالا، کلارک و هورویتس، ۱۹۹۲؛ سیدمن^۸، تالبوت^۹ و کالینوفسکی^{۱۰}، ۱۹۹۲؛ وو^{۱۱}، بوچبان^{۱۲} و موی^{۱۳}، ۱۹۹۳) و این نارسایی به دلیل عوامل مخدوش‌کننده نبوده است (هولیهان^{۱۴}، فلام^{۱۵}، آرنولد^{۱۶}، کشاوان^{۱۷} و آلیگر^{۱۸}، ۱۹۹۸). از سوی دیگر، پژوهش‌های مربوط به حدت بویایی، نتایجی متناقض داشته‌اند، هر چند بیشتر آن‌ها تفاوتی میان بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و افراد سالم نشان نداده‌اند (موبرگ^{۱۹} و همکاران، ۱۹۹۹).

در مورد منشأ این اختلال، بسیاری از بررسی‌ها این نارسایی را نشانگر اختلال عملکرد اولیه در سازوکارهای مرکزی تنظیم‌کننده‌ی بویایی و دستگاه بویایی دانسته‌اند (موبرگ و همکاران، ۱۹۹۹؛ هاریسون^{۲۰} و پیرسون^{۲۱}، ۱۹۸۹) و اختلال‌های نورواپتیلیال تنها می‌توانند در افزایش آن نقش داشته باشند (آرنولد، اسموتزر^{۲۲}، تروجانوفسکی^{۲۳} و موبرگ، ۱۹۹۸).

برخی بررسی‌ها میزان شیوع اختلال در تشخیص بویایی را در مردان مبتلا به اسکیزوفرنیا بیشتر از زنان دانسته‌اند (کوپالا، کلارک و هورویتس، ۱۹۸۹؛ کوپالا و همکاران، ۱۹۹۲؛ کوپالا، گود^{۲۴} و هونر^{۲۵}، ۱۹۹۴).

1- Hurwitz	2- Kopala
3- Clark	4- Jones
5- Warner	6- Peabody
7- Csernansky	8- Seidman
9- Talbot	10- Kalinowski
11- Wu	12- Buchbaum
13- Moy	14- Houlihan
15- Flaum	16- Arnold
17- Keshavan	18- Alliger
19- Moberg	20- Harrison
21- Pearson	22- Smutzer
23- Trojanowski	24- Good
25- Honer	26- Goldner
27- Birmingham	28- Park
29- Schoppe	30- Ditraglia
31- Press	32- Butters
33- Sirota	

این اختلال ویژه‌ی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا باشد و در اثر مصرف داروهای ضد پسیکوز ایجاد نشده باشد، می‌توان به فرضیه‌ی رشد دستگاه عصبی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا اندیشید. پژوهش حاضر در این راستا و با هدف بررسی توانایی افتراق بویایی بیماران مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا یا اسکیزوتایپی و مقایسه‌ی آن با بیماران مبتلا به اختلال‌های خلقی و افراد عادی به‌عنوان گروه گواه، انجام شده است. هم‌چنین وضعیت بویایی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا پیش از آغاز درمان با داروهای ضدپسیکوز و پس از آن مقایسه شده‌است. زنان و مردان مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی از نظر توانایی افتراق بویایی با یکدیگر نیز مقایسه شده‌اند. فرضیه این بود که بیماران مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی نسبت به افراد سالم و مبتلا به اختلال‌های خلقی کاستی‌های بیشتری را در آزمون افتراق بویایی نشان خواهند داد و ممکن است این نارسایی در مردان مبتلا به اختلال‌های یادشده بیشتر باشد و پس از درمان با داروهای ضد پسیکوز تغییر کند.

۲۲ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیا، پنج بیمار مبتلا به اسکیزوتایپی و ۲۷ بیمار مبتلا به اختلال‌های خلقی (۱۳) بیمار مبتلا به افسردگی اساسی و ۱۴ بیمار مبتلا به اختلال دو قطبی (I) که سن آنها از ۱۸ تا ۶۰ سال بود برای بررسی انتخاب شدند. تشخیص‌ها پس از انجام مصاحبه‌ی بالینی و بررسی تاریخچه‌ی بیمار توسط روانپزشک و برپایه‌ی معیارهای چهارمین ویرایش راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM-IV)^۱ داده شده بود. آزمودنی‌ها به روش نمونه‌گیری دردسترس و از میان بیماران بستری در بخش‌های بیمارستان روزبه‌ی تهران که یک مرکز تخصصی روانپزشکی می‌باشد، طی شش ماه از مهر تا اسفند ۱۳۸۰ انتخاب شدند. ۲۸ نفر از افراد سالم که از نظر سن و میزان تحصیلات با گروه بیماران

همتاسازی شده‌بودند، به‌عنوان گروه گواه از میان کارکنان خدماتی و درمانی بیمارستان انتخاب شدند. به علت کاهش قدرت بویایی در سالمندان (آمور^۲، ۱۹۷۰)، افراد بالای ۶۰ سال وارد بررسی نشدند.

افرادی که سابقه‌ی بیهوشی به دنبال ضربه به سر، سابقه‌ی ترومای شدید به بینی، بیماری طی یا ویروسی فعال، احتقان بینی، وابستگی یا سوء مصرف مواد، یا توهم بویایی داشتند از بررسی کنار گذاشته شدند. اطلاعات مربوط به سن، جنس، مصرف سیگار و سطح تحصیلات به کمک پرسش‌نامه، مصاحبه‌ی بالینی و پرونده‌ی بیمار گردآوری شد. برای سنجش بویایی، آزمون افتراق بویایی دانشگاه پنسیلوانیا (UPSIT)^۳ به‌کار برده شد (داتی، شمن^۴ و دان^۵، ۱۹۸۴). داتی و همکاران (۱۹۸۴) ضریب همبستگی آزمون-بازآزمون^۱ آن را ۰/۹۲ و همبستگی نتیجه‌ی آزمون با تشخیص بو را ۰/۷۹ گزارش نمودند. به‌منظور بررسی اعتبار آزمون در آزمودنی‌های ایرانی، این آزمون بر روی ۵۰ نفر فرد سالم انجام شد و بوهایی که کمتر از ۵۰٪ به درستی پاسخ داده شده بودند، حذف شدند. بدین ترتیب ۳۲ ماده‌ی بودار از ۴۰ ماده‌ی اصلی برای انجام آزمون انتخاب شد.

برای انجام آزمون، مواد بودار در ظرف‌هایی کدر، کوچک، سوراخ‌دار و شبیه به هم ریخته شده بود که با فشار بر روی جدار ظرف، بوی آن قابل استشمام می‌شد. سپس بوی هر یک سه بار به آزمودنی‌ها ارائه می‌شد تا از میان لیست تمام بوها، که در برابر وی گذاشته شده بود، بوی مورد نظر را انتخاب کند. برای هر پاسخ درست یک نمره به فرد داده می‌شد و مجموع تعداد پاسخ‌های درست، نمره‌ی UPSIT بیمار به‌شمار می‌رفت. برای پاسخ‌های نادرست نمره‌ای از فرد کم نمی‌شد.

1- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.)

2- Amoores

3- University of Pennsylvania Smell Identification Test

4- Shaman

5- Dann

6- test-retest reliability

زمینه‌ی میانگین سن و تحصیلات، سه گروه مورد بررسی تفاوت معنی‌داری ندارند. ولی مصرف سیگار در بین گروه‌ها یکسان نبوده‌است و بیماران مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی به میزان معنی‌داری بیش از افراد سالم سیگار مصرف می‌کرده‌اند ($p < 0/001$).

در مقایسه‌ی میانگین‌های نمرات UPSIT گروه‌های مختلف (جدول ۲) با آزمون کروسکال-والیس، تفاوت به‌دست آمده از نظر آماری معنی‌دار نبود. آزمون من-ویتنی بین بیماران مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی و گروه گواه تفاوت معنی‌دار نشان داد ($U=237/5$; $p=0/05$)، اما این تفاوت میان گروه بیماران مبتلا به اختلال خلقی و گروه گواه و نیز بین گروه‌های بیماران مبتلا به اختلال خلقی و بیماران مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی معنی‌دار نبود. تفاوت میانگین نمرات UPSIT در مردان و زنان مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی معنی‌دار نبود.

جدول ۲- مقایسه‌ی توانایی افتراق بویایی سه گروه مورد بررسی با آزمون بویایی پنسیلوانیا

میانگین	انحراف معیار
۶/۶۷	۴/۳۷
۸/۲۶	۳/۸۶
۹/۰۷	۳/۴۸

همان‌گونه که در نمودار ۱ دیده می‌شود میانگین نمره‌ی UPSIT بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی، ۳ و ۶ هفته پس از درمان، تفاوت چشم‌گیری با میانگین نمره‌ی پیش از درمان پیدا نکرده بود، درحالی‌که نمره‌ی BPRS آنها در این مدت، کاهش چشم‌گیری نسبت به وضعیت پیش از درمان پیدا کرده بود ($\chi^2=44$, $df=2$, $p < 0/001$).

بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا سه بار به وسیله‌ی این آزمون مورد ارزیابی قرار گرفتند؛ بار اول پیش از آغاز درمان در حالی که دست کم ۴ هفته از قطع داروهای ضد پسیکوز آنها گذشته بود، بار دوم ۳ هفته و بار سوم ۶ هفته پس از آغاز درمان با داروهای ضد پسیکوز. در هر سه نوبت، مقیاس خلاصه‌ی رتبه‌بندی روانپزشکی (BPRS^۱) نیز اجرا شد. بقیه‌ی بیماران و افراد سالم تنها یک بار پیش از شروع درمان از نظر بویایی ارزیابی شدند.

انجام‌دهندگان آزمون‌ها شماری از دانشجویان پزشکی بودند که درباره‌ی شیوه‌ی انجام آزمون‌ها آموزش لازم را دیده بودند، ولی از هدف‌های پژوهش، تشخیص اختلال بیماران و بررسی‌های انجام شده‌ی پیشین در این زمینه آگاهی نداشتند.

داده‌های گردآوری شده به کمک آزمون‌های آماری کروسکال-والیس^۲، خی دو، من-ویتنی^۳ و فریدمن^۴ تحلیل گردید.

برخی یافته‌های پژوهش در زمینه‌ی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌های پژوهش در جدول ۱ نشان داده شده‌است.

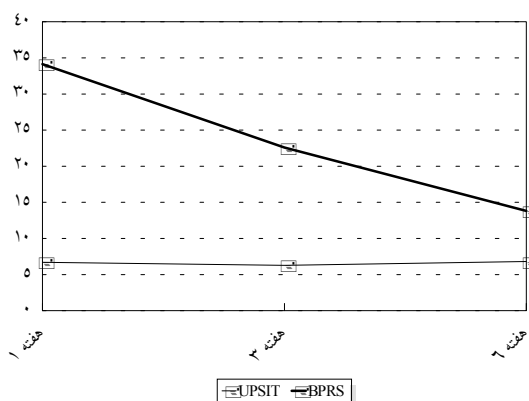
جدول ۱- مشخصات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها

متغیر	گروه‌ها		
	افراد سالم	بیماران خلقی	اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی
سن	۳۹/۱ (۱۱/۸)	۳۹/۳ (۱۱/۵)	۴۰/۸ (۱۱/۷)
تحصیلات	۸/۰ (۲/۰)	۸/۷ (۳/۸)	۸/۳ (۳/۹)

همانطور که در این جدول دیده می‌شود، در

1- Brief Psychiatric Rating Scale
2- Kruskal-Wallis 3- Mann-Whitney
4- Friedman

نمودار ۱- تغییرات نمرات *UPSIT* و *BPRS* بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا، ۳ و ۶ هفته بعد از درمان



این بررسی نشان داد که توانایی افتراق بویایی در بیماران مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی کمتر از افراد سالم است، ولی بیماران مبتلا به اختلال‌های خلقی از این نظر تفاوت چشم‌گیری با افراد سالم ندارند. هم‌چنین توانایی افتراق بویایی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا پس از درمان مرحله‌ی حاد بیماری تغییر نمی‌کند. افزون بر آن مردان و زنان مبتلا به اختلال‌های اسکیزوفرنیا و اسکیزوتایپی از نظر توانایی افتراق بویایی تفاوت معنی‌داری نداشتند.

استریبل^۱ و همکاران (۱۹۹۹) توانایی افتراق بویایی را در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا با بیماران خلقی و افراد سالم مقایسه نمودند که این توانایی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا کمتر از افراد سالم بوده ولی کمتر از بیماران خلقی نبوده است. کوپالا و همکاران (۱۹۹۴) که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا را از نظر توانایی افتراق بویایی و توهم بویایی با بیماران مبتلا به افسردگی اساسی، بیماران مبتلا به اختلال خوردن و افراد سالم مقایسه نموده‌اند، تنها در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا، نارسایی بویایی را نشان داده و بقیه با گروه گواه تفاوت معنی‌داری نداشته‌اند.

پارک و شوپ (۱۹۹۷) نشان دادند که بیماران مبتلا به اسکیزوتایپی هم‌دچار نارسایی در توانایی افتراق بویایی می‌باشند. بررسی حاضر نیز به طور ضمنی در

راستای این یافته‌ی پژوهشی است. گرچه در این پژوهش بیماران مبتلا به اسکیزوتایپی به‌عنوان یک گروه مستقل در نظر گرفته نشده و در کنار بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا بررسی شده‌اند.

سیروتا و همکاران (۱۹۹۹) در بررسی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا در دوره‌ای که تحت درمان نبودند نیز اشکال در افتراق بویایی را در آنان گزارش نمودند که این اختلال ۲-۳ هفته پس از شروع درمان بدتر می‌شد. هم‌چنین در بخش دیگری از بررسی، افتراق بویایی گروهی از بیماران دچار نخستین دوره‌ی پسیکوز بیشتر از گروه گواه بود و دریافتند که اختلال بویایی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا به علت مصرف درازمدت داروهای نورولپتیک معمول نیست. آنان برای آزمون بویایی تنها دو ماده‌ی بودار را به کار برده بودند و نه آزمون استاندارد *UPSIT* را. بررسی حاضر در راستای یافته‌های بخش نخست بررسی یادشده است. بخش دوم بررسی یادشده که توسط کوپالا و همکاران (۱۹۹۲) و وو و همکاران (۱۹۹۳) بر روی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا که تاکنون داروی نورولپتیک نگرفته بودند انجام شده، یافته‌های متفاوتی را نشان داده که با یافته‌های سیروتا و همکاران (۱۹۹۹) هم‌سو نبوده است. بدین صورت که این بیماران نیز اختلال افتراق بویایی داشته‌اند و این اختلال را مربوط به داروهای نورولپتیک ندانسته‌اند.

همان‌گونه که در مقدمه بیان گردید، بررسی‌های انجام شده تفاوت چشم‌گیری از نظر توانایی افتراق بویایی بین زنان و مردان مبتلا به اسکیزوفرنیا نشان نداده‌اند (مویرگ و همکاران، ۱۹۹۹) که با یافته‌های پژوهش حاضر در این زمینه هم‌سو است.

در بررسی دیگری (مویرگ، ۱۹۹۷) بین طول مدت اسکیزوفرنیا و کاهش توانایی افتراق بویایی این بیماران ارتباط قوی گزارش گردیده که با گذشت زمان، اختلال بویایی بیشتر شده است.

با توجه به این پژوهش‌ها، به نظر می‌رسد که هنوز اطلاعات کافی برای اظهار نظر درباره‌ی چگونگی اختلال افتراق بویایی در بیماران روانپزشکی در دست نمی‌باشد و در این زمینه نیاز به پژوهش‌ها و بررسی‌های بیشتری است. هم‌چنین می‌توان گفت که اختلال در افتراق بویایی در بیماران مبتلا به اختلال‌های طیف اسکیزوفرنیا، صفت^۱ می‌باشد. شواهدی که تاکنون به سود این مطلب به دست آمده است عبارتند از وجود این اختلال در آن دسته از بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا که هنوز داروهای نورولپتیک مصرف نکرده‌اند و در آغاز سیر بیماری می‌باشند و تغییر نیافتن واضح این اختلال با درمان دارویی در مرحله حاد بیماری. گرچه برخی بررسی‌ها بدتر شدن این اختلال را در طول ابتلا به اسکیزوفرنیا و یا تشدید آن پس از مصرف طولانی مدت دارو گزارش نموده‌اند.

مهم‌ترین محدودیت پژوهش حاضر، شمار کم بیماران مبتلا به اسکیزوتایپی است. کم بودن شمار این بیماران ممکن است سبب قوت گرفتن این باور شود که پایین بودن میانگین نمره‌های افتراق بویایی در بیماران طیف اسکیزوفرنیا، ویژه‌ی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا است و به بیماران مبتلا به اسکیزوتایپی مربوط نمی‌شود، ولی با دقت در میانگین نمرات افتراق بویایی بیماران اخیر، درمی‌یابیم که مقدار آن به میانگین نمرات افتراق بویایی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا نزدیک است (میانگین نمره‌ی UPSIT افراد مبتلا به اسکیزوتایپی ۶/۴۰ و انحراف معیار ۳/۰۵ بوده است). روشن است که برای نتیجه‌گیری دقیق‌تر به حجم نمونه‌ی بزرگ‌تری نیاز می‌باشد.

هم‌چنین به نظر می‌رسد که برای بررسی دقیق‌تر تأثیر جنس در افتراق بویایی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا، نیاز به نمونه‌ی بزرگ‌تری از هر دو جنس می‌باشد.

تفاوت گروه‌ها از نظر مصرف سیگار نیز در بررسی حاضر قابل توجه است. ولی با توجه به پژوهش‌های

پیشین که مصرف سیگار را در ایجاد اختلال بویایی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا مؤثر گزارش نکرده‌اند (هولیهان و همکاران، ۱۹۹۸؛ موبرگ و همکاران، ۱۹۹۹)، به نظر نمی‌رسد که مصرف سیگار سبب تفاوت در افتراق بویایی دو گروه شده باشد. البته اگر افزون بر مصرف سیگار، میزان مصرف نیز لحاظ می‌شد امکان دسترسی به اطلاعات دقیق‌تر وجود داشت. پیشنهاد می‌شود در بررسی‌های آینده به این مسأله توجه شود. مسأله‌ی دیگر هنجاریابی نشدن UPSIT در جامعه‌ی ایرانی می‌باشد. البته در این بررسی کوشش شده است این نارسایی به کمترین سطح کاهش یابد، هر چند لازم است پایایی این آزمون در جامعه‌ی ایرانی بررسی شود. به طور کلی با اینکه پژوهش حاضر تا اندازه‌ای به روشن تر شدن موضوع کمک نموده و اطلاعات تازه‌ای را فراهم کرده است، هنوز نیاز به بررسی‌های بیشتر احساس می‌شود. به ویژه انجام بررسی بر روی بیماران مبتلا به اسکیزوتایپی و هم‌چنین بستگان درجه اول بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا و انجام بررسی‌های آینده‌نگر بر روی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا از آغاز تشخیص و پایش آن پیشنهاد می‌شود.

در پایان از آقایان دکتر سید محمد اسعدی و دکتر ونداد شریفی استادیاران گروه روانپزشکی بیمارستان روزبه و همه‌ی همکارانی که ما را در انجام و آرایه‌ی یافته‌های این پژوهش یاری داده‌اند، سپاسگزاری می‌شود.

Amoore, J.E. (1970). *Molecular basis of odor*. Springfield: Thomas.

Arnold, S.E., Smutzer, G.S., Trojanowski, J.Q., & Moberg, P.J. (1998). Cellular and molecular neuropatho-

- logy of the olfactory epithelium and central olfactory pathways in Alzheimer's disease and schizophrenia. *Annals of New York Academy of Science*, 855, 1320-1322.
- Ditraglia, G.M., Press, D.S., & Butters, N. (1991). Assessment of olfactory deficits in detoxified alcoholics. *Alcohol*, 8, 109-115.
- Doty, R.L., Shaman, P., & Dann, M. (1984). Development of the University of Pennsylvania Smell Identification Test: A standardized microencapsulated test of olfactory function. *Physiology and Behavior*, 32, 484-502.
- Fedoroff, I.C., Stoner, S.A., Andersen, A.E., Doty, R.L., & Rolls, B.J. (1995). Olfactory dysfunction in anorexia and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 18, 71-77.
- Harrison, P.J., & Pearson, R.C.A. (1989). Olfaction and Psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 155, 822-828.
- Houlihan, D.J., Flaum, M., Arnold, S.E., Keshavan, M., & Alliger, R. (1998). Further evidence for olfactory identification deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 12, 179-182.
- Hurwitz, T., Kopala, L., Clark, C., & Jones, B. (1988). Olfactory deficits in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 23, 123-128.
- Kopala, L., Clark, C., & Hurwitz, T. (1989). Sex differences in olfactory function in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1320-1322.
- Kopala, L., Clark, C., & Hurwitz, T. (1992). Olfactory deficits in neuroleptic naive patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 8, 245-250.
- Kopala, L., Good, K.P., & Honer, W.G. (1994). Olfactory hallucinations and other psychiatric disorders. *Schizophrenia Research*, 12, 205-211.
- Kopala, L., Good, K., Goldner, E.M., & Birmingham, C.L. (1995). Olfactory identification ability in anorexia nervosa. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 20, 283-286.
- Moberg, P.J., Agrin, R., Gur, R.E., Gur, R.C., Turetsky, B.D., & Doty, R.L. (1999). Olfactory dysfunction in schizophrenia: a qualitative and quantitative review. *Neuropsychopharmacology*, 21, 325-340.
- Moberg, P.J. (1997). Olfactory identification deficits in schizophrenia: Correlation with duration of illness. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1016-1018.
- Park, S., & Schoppe, S. (1997). Olfactory identification deficits in relation to schizotypy. *Schizophrenia Research*, 26, 141-147.
- Seidman, L.J., Talbot, N.L., & Kalinowski, A.G. (1992). Neuropsychological probes of frontolimbic system dysfunction in schizophrenia: olfactory identification and Wisconsin Card Sorting Performance. *Schizophrenia Research*, 6, 55-65.
- Sirota, P., Davidson, B., Mosheva, T., Benhatov, R., Zoher, J., & Gross-Isseroff, R. (1999). Increased olfactory sensitivity in first episode psychosis and the effect of neuroleptic treatment on olfactory sensitivity in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 86, 143-153.
- Striebel, K.M., Beyerstein, B., Remick, R.A., Kopala, L., & Honer, W.G. (1999). Olfactory identification and psychosis. *Biological Psychiatry*, 45, 1417-1425.
- Warner, D., Peabody, C.A., & Csernansky, J.C. (1995). Olfactory functioning in schizophrenia and depression. *Biological Psychiatry*, 27, 457-467.
- Wu, J., Buchbaum, M.S., & Moy, K. (1993). Olfactory memory in unmedicated schizophrenics. *Schizophrenia Research*, 9, 41-47.