ORIGINAL ARTICLE

Comparing Implicit and Explicit Memory Performance in Symptom-free Depressive Patients Treated with Medication and Normal Individuals

Maryam Rezaie[1],
Imanollah Bigdeli[2]

[1] PhD Student in Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Semnan University, Mahdishahr, Iran
[2] Associate Professor, Department of Clinical Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Semnan University, Mahdishahr, Iran

(Received April 5, 2014 ; Accepted March 10, 2014)

Abstract

Background and purpose: Major depressive disorder is a common, but serious, psychiatric dysfunction that affects 21% of the population worldwide. A first-line treatment for this disorder is pharmacotherapy that affects some clinical symptoms of the disorder, such as low mood, sleep and appetite disturbances, feelings of hopelessness and deficit in memory. Due to inconsistent findings about the efficacy of antidepressants on memory (explicit and implicit), this study aimed at comparing implicit and explicit memory in patients recovered from depression through medication and normal participants.

Materials and methods: In an ex post facto study, 20 depressive symptom-free patients were selected using convenience sampling. Also, 20 normal individuals were matched for age and sex who were selected based on clinical interviews. To assess implicit and explicit memory performance, free recall test and complement root word were used, respectively.

Results: The results revealed no significant differences between the two groups for explicit and implicit memory scores (P>0.05).

Conclusion: The present study showed that people on antidepressants who showed improvements in mood, also had normal implicit and explicit memory performance. These findings demonstrate the effect of drugs on cognitive aspects of depression, which of course should be administered with caution.

Keywords: Major depression disorder, pharmacotherapy, explicit memory, implicit memory

J Mazandaran Univ Med Sci 2015; 25(122): 217-226 (Persian).

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و چهارم شماره ۱۲۲ اسفند سال ۱۳۹۳ (۲۲۶-۲۱۷)

حافظه آشکار و پنهان بیماران بهبود یافته از افسردگی با دارو درمانی و مقایسه آن ها با افراد عادی

مریم رضایی[۱]
ایمان الله بیگدلی[۲]

چکیده

سابقه و هدف: اختلال افسردگی اساسی یک اختلال روانپزشکی شایع بوده که ۲۱ درصد جمعیت جهان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. از جمله درمان های خط اول برای این اختلال دارو درمانی است که بر روی برخی نشانه‌های بالینی این اختلال مانند خلق پایین، آشفتگی خواب و اشتها، احساس نا امیدی و نقص در حافظه تاثیر می گذارد. از آن‌جایی که یافته‌های پژوهشی در مورد اثربخشی داروهای ضدافسردگی بر روی انواع حافظه آشکار و پنهان متناقض می‌باشد، لذا در این پژوهش به مقایسه حافظه آشکار و پنهان بیماران بهبود یافته از افسردگی با دارو درمانی و افراد عادی پرداخته شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تحلیلی ۲۰ بیمار بهبود یافته از افسردگی از طریق نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. سپس متناسب با سن و جنس این بیماران، از بین جمعیت عادی و بر اساس مصاحبه بالینی، ۲۰ نفر به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. به منظور بررسی حافظه آشکار و پنهان شرکت‌کنندگان به ترتیب از آزمون‌های یادآوری آزاد و تکمیل ریشه کلمه استفاده گردید.

یافته‌ها: میانگین نمره حافظه آشکار گروه کنترل و بیماران تفاوت معنی‌داری وجود نداشت($p>۰/۰۵$). بین میانگین نمره حافظه پنهان در گروه کنترل و بیماران بهبود یافته نیز تفاوت معنی داری وجود نداشت ($p>۰/۰۵$).

استنتاج: پژوهش حاضر نشان داد افرادی که با مصرف داروهای ضدافسردگی به لحاظ خلقی بهبودی می‌یابند، در حافظه آشکار و پنهان نیز دارای عملکردی مشابه افراد عادی می‌باشند. این یافته‌ها بیانگر تاثیر دارو بر جنبه‌های شناختی افسردگی می‌باشد که البته بایستی با احتیاط مورد استفاده قرار گیرد.

واژه های کلیدی: اختلال افسردگی اساسی، دارو درمانی، حافظه آشکار، حافظه پنهان

مقدمه

حافظه آشکار، حافظه مربوط به وقایع گذشته با آگاهی هشیارانه می‌باشد. در حالی که حافظه پنهان، حافظه مربوط به وقایع گذشته بدون آگاهی هشیار است(۱) این حافظه را حافظه غیرضمنی نیز می‌خوانند، چرا که افراد به لحاظ کلامی قادر نیستند خاطرات مربوط به آن را بیان نمایند(۲). حافظه پنهان فرایند به‌خاطرسپاری گام به گام مراحل انجام یک عمل و احساسات و هیجانات مربوط به آن می‌باشد؛ در حالی که حافظه آشکار با خاطرات هشیاری که به راحتی به صورت کلامی در می‌آیند، سروکار دارد(۳). این حافظه

مولف مسئول: مریم رضایی– سمنان: دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی مهدیشهر E-mail:Rezaee.maryam63@gmail.com
۱. دانشجوی دکترای تخصصی روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی مهدیشهر، دانشگاه سمنان، مهدیشهر ، ایران
۲. دانشیار، گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی مهدیشهر، دانشگاه سمنان، مهدیشهر ، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۳/۱/۱۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۹۳/۱/۱۸ تاریخ تصویب : ۱۳۹۳/۱۱/۱۹

با انواع پیچیده‌تر خاطرات مرتبط است چرا که کل‌نگر بوده و در یادآوری جنبه‌های بسیار مختلف یک موقعیت درگیر می‌باشد(۴). پژوهش‌ها حاکی از دخالت مدارها و ساختارهای مغزی مجزایی در این دو نوع حافظه می‌باشد(۷-۵)، به‌طوری که Schott و همکاران(۸) در پژوهش خود نشان دادند که لوب گیجگاهی میانی (شامل هیپوکامپ و استریاتوم) و لوب آهیانه پشتی در حافظه آشکار نقش دارند؛ در حالی که حافظه پنهان با نواحی قشری خارج از لوب تمپورال میانی(۹) به ویژه قشر پیش‌پیشانی در ارتباط است(۱۰).

نتایج مطالعات پژوهشی حاکی از نقص کارکردهای حافظه آشکار و پنهان در اختلالات متعدد روانپزشکی (۱۳-۱۱) از جمله افسردگی می‌باشد(۱۴،۱۵). اختلال افسردگی اساسی به عنوان یکی از اختلالات شایع روان‌پزشکی، تقریباً ۱۷ درصد از افراد جامعه بخصوص زنان را مبتلا می‌سازد(۱۶) و نسبت به دیگر اختلال‌های روانپزشکی بیش‌ترین شیوع را در کل دوران زندگی دارد(۱۷). شواهد نوروسایکولوژی حاکی از نقص ساختارهای مغزیی همچون کورتکس لیمبیک، قشر سینگولار، استریاتوم خلفی، لوب فرونتال و قشر پیش‌پیشانی میانی در این اختلال می‌باشد(۱۸) که عمدتاً با کمبودهای شناختی همچون توجه، تمرکز و به ویژه مشکلات حافظه در این بیماران در ارتباط می‌باشد(۲۱-۱۹). دارو درمانی یکی از درمانهای خط اول برای این اختلال می‌باشد که شواهد پژوهشی حاکی از اثربخشی بالای آن در کاهش علایم و نشانه‌های خلقی این اختلال می‌باشد(۲۴-۲۲) در حالی‌که شواهد پژوهشی در مورد کارآیی این نوع از درمان در رفع مشکلات حافظه کافی و روشن نمی‌باشد. به عنوان مثال Campbell و MacQueen(۲۱) در مطالعات حیوانی خود نشان دادند که داروهای ضدافسردگی، موجب تغییرات ساختاری در حجم هیپوکامپ، افزایش میزان یکپارچگی آن و نیز تغییرات عملکردی در مدارهای پیشانی و گیجگاهی حیوانات می‌شود. به علاوه Sun و Alkon (۲۵) نشان دادند که داروی ضدافسردگی بریواستاتین علاوه بر بهبود خلق موش‌ها، حافظه آنان را نیز بهبود می‌دهد. از سویی دیگر برخی شواهد پژوهشی حاکی از عدم تاثیر دارو درمانی بر بهبود حافظه بیماران افسرده می‌باشد(۲۸-۲۶).

Gallassi و همکاران(۲۹) نیز در پژوهش خود بر روی بیماران افسرده نشان دادند که داروهای ضد افسردگی فلوکستین و ربوکستین در کاهش مشکلات حافظه‌ای بیماران موثر است ولی کارکرد حافظه این بیماران نسبت به گروه کنترل در پیگیری ۶ ماهه ضعیف‌تر بود. با توجه به شواهد پژوهشی اندک در خصوص اثربخشی دارو درمانی در افزایش کارکرد حافظه بیماران افسرده و نیز وجود تناقض در این یافته‌ها، از این رو محقق به دنبال پاسخ‌گویی علمی به این سوال است که آیا بین حافظه آشکار و پنهان بیماران بهبودیافته از افسردگی در اثر دارودرمانی با افراد عادی تفاوت معنی‌دار وجود دارد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر مقطعی می‌باشد. جامعه مورد مطالعه این پژوهش شامل کلیه بیماران زن مراجعه کننده به بیمارستان و مطب‌های خصوصی شهر سمنان بودند که براساس تشخیص موجود در پرونده روانپزشکی‌شان تشخیص افسردگی اساسی را داشتند و حداقل به مدت ۶ ماه تحت درمان دارویی قرار گرفته بودند. در نهایت از طریق نمونه‌گیری در دسترس و با استفاده از ملاک‌های ورود و خروج ۲۰ نفر بیمار بهبودیافته از افسردگی اساسی انتخاب شدند و پس از اخذ رضایت‌کتبی درگروه بیماران افسرده بهبود یافته قرار گرفتند. سپس متناسب با سن و جنس بیماران بهبود یافته، از بین جمعیت عادی و بر اساس مصاحبه بالینی ۲۰ نفر گروه عادی انتخاب گردید.

ملاک‌های ورود گروه اختلال افسردگی اساسی (با میانگین سنی ۴/۲±۳۳/۴ سال) شامل موارد زیر بود: ۱- داشتن حداقل ۲ سال سابقه اختلال افسردگی اساسی بر اساس تشخیص روانپزشک و سابقه موجود در پرونده بیمار، ۲- دریافت داروی ضد افسردگی (فلوکستین یا

سیتالوپرام حداقل ۲۰ میلی‌گرم در روز، سرترالین یا فلوکسامین حداقل ۵۰ میلی‌گرم در روز) حداقل به مدت ۶ ماه، ۳- داشتن نمره کمتر از ۷ بر اساس مقیاس افسردگی هامیلتون(۳۰)، ۴- نداشتن اختلالات همایند معنی‌دار مانند افسردگی سایکوتیک یا آلزایمر بر اساس مصاحبه بالینی. معیارهای خروج شامل: ۱- داشتن هر نوع بیماری پزشکی که فرد را وادار به جستجوی فوری درمان نماید، ۲- دریافت درمان روانشناختی همزمان، ۳- سابقه دریافت الکتروشوک (ECT)، ۴- سن بیش‌تر از ۶۵ سال بود.

ملاک‌های ورود گروه کنترل (با میانگین سنی ۳/۵±۳۱/۹ سال) شامل موارد زیر بود: ۱- تناسب سنی و جنسی با گروه بیماران، ۲- نمره کم‌تر از ۲۳ در پرسشنامه سلامت عمومی (General Health Questionnaire) Goldberg و Hiller (۳۱)، ۳- نمره کم‌تر از ۱۱ در پرسشنامه افسردگی بک-II (۳۲)؛ ملاک‌های خروج گروه شاهد موارد زیر را شامل می‌شد: ۱- سابقه افسردگی، ۲- سابقه خودکشی، ۳- مصرف هر نوع داروی روانپزشکی.

در این پژوهش برای سنجش حافظه آشکار از آزمون بازشناسی و برای سنجش حافظه پنهان از آزمون تکمیل کردن ریشه واژه استفاده گردید. آزمون یادآوری آزاد: این تکلیف از ۶۴ کلمه تشکیل شده است که از میان فهرست لغات استفاده شده در پژوهش‌های مشابه(۳۴،۳۳) انتخاب گردیده‌اند و توسط ۵ نفر از دانشجویان دکتری روانشناسی، از نظر میزان فراوانی بر روی یک مقیاس ۶ درجه‌ای از صفر تا پنج درجه‌بندی شدند. کلماتی که از نظر میزان فراوانی کم‌تر از ۳ درجه‌بندی شده بودند، حذف گردیده و کلمات باقیمانده وارد لیست نهایی گردیدند. این کلمات به آزمودنی‌ها نشان داده می‌شد و از آنان خواسته می‌شد آن ها را با صدای بلند بخوانند. سپس از آزمودنی خواسته می‌شد که هر تعداد واژه‌هایی را که در مرحله قبل مشاهده نموده است، یادداشت نماید. نمره حافظه آشکار از طریق شمارش تعداد کلماتی که فرد به یاد آورده بود، محاسبه می‌شد. دامنه نمرات بین ۰ تا ۴۸ قرار می‌گیرد.

آزمون تکمیل کردن ریشه واژه: برای اجرای این آزمون ۲۴ کلمه از طبقات گوناگون به آزمودنی‌ها ارائه شد. سپس ریشه دو یا سه حرفی آن واژه‌ها به همراه ریشه دو یا سه حرفی ۲۴ واژه که آزمودنی‌ها اصل آن واژه‌ها را در مرحله قبل مشاهده نکرده بودند، به آن‌ها ارائه نموده و از آن‌ها خواسته شد که آن واژه‌ها را با اولین واژه مناسبی که به ذهنشان می‌رسد، کامل نمایند. پژوهشگران معتقدند که آزمون‌های حافظه پنهان با کمک گرفتن از اصل تسهیل‌سازی این حافظه را می‌سنجد؛ لذا بر اساس این اصل آزمودنی‌ها واژه‌هائی که اصل آن واژه‌ها را قبلاً مشاهده کرده باشند، بهتر از مواردی که قبلاً آن‌ها را مشاهده نکرده‌اند، به‌طور صحیحی تکمیل خواهند نمود. در این تحقیق، پس از اجرای آزمون حافظه ضمنی دو نمره استخراج گردید که عبارت است از نمره تسهیل شده و نمره تسهیل نشده. نمره اول مجموع نمرات مربوط به تکمیل صحیح واژه‌هایی که آزمودنی‌ها در مرحله اول آزمایش اصل آن واژه‌ها را مشاهده کرده بودند تشکیل شده بود و نمره دوم، تکمیل صحیح واژه‌هایی که در مرحله اول مشاهده نشده بود را شامل می‌شد. نمره حافظه پنهان از طریق کم کردن این دو نمره به دست آمد.

پرسشنامه افسردگی بک-II: این پرسشنامه ۲۱ سوالی از طریق اندازه‌گیری شدت علائم افسردگی، سطح افسردگی فعلی افراد را می‌سنجد(۳۲). پاسخ‌دهندگان بایستی میزان ناراحتی خود از علائم افسردگی را در روی یک مقیاس ۴ گزینه‌ای رتبه‌بندی نمایند؛ هر سوال نمره‌ای بین ۰ تا ۳ دریافت می‌نماید و در نتیجه نمره افراد در دامنه ۰ تا ۶۳ قرار می گیرد.

پرسشنامه سلامت عمومی: این پرسشنامه توسط Goldberg و Hiller به منظور بررسی سلامت روانی افراد ساخته شده است. در این پرسشنامه ۴ مقیاس فرعی شامل کارکرد اجتماعی، نشانگان افسردگی، نشانگان

اضطرابی و نشانگان جسمانی گنجانده شده است که در فرم ۲۸ سوالی آن، ۷ سوال برای هر مقیاس در نظر گرفته شده است. هر سوال نمره‌ای بین ۰ تا ۳ دریافت می‌کند و در نتیجه نمره کل افراد در دامنه ۰تا ۴۸ قرار خواهد گرفت(۳۲).

پرسشنامه افسردگی هامیلتون: این پرسشنامه که توسط Max Hamilton (۳۰) ساخته شده است به منظور اندازه‌گیری شدت افسردگی در افراد مبتلا به این اختلال مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این ابزار ۱۷ علامت افسردگی در یک طیف ۳ یا ۵ درجه‌ای نمره‌گذاری می‌گردد که ۸ علامت آن مربوط به شکایات جسمانی، ۵ علامت مربوط به مشکلات رفتاری، ۲ علامت مربوط به مشکلات شناختی و در نهایت ۲ علامت مربوط به تغییرات هیجانی می‌باشد. اعتبار آزمون بر اساس آلفای کرونباخ و در تحقیقی که Olsen و همکاران(۳۵) در سال ۲۰۰۳ انجام دادند، ۸۶ درصد گزارش شده است؛ هم‌چنین اعتبار آزمون در بین نمره‌گذاران مختلف ۸۰ تا ۹۰ درصد برآورد شده است و لذا افراد افسرده را به‌درستی از افراد سالم تفکیک می‌نماید.

در فرایند اجرای مطالعه، افراد گروه بهبود یافته از اختلال افسردگی اساسی بر اساس ملاک‌های چهارمین راهنمای تشخیصی و آماری بیماری‌های روانی و با استفاده از پرسشنامه افسردگی هامیلتون انتخاب شدند. این آزمون به عنوان ابزار غربالگری مورد استفاده قرار گرفت به طوری که افرادی وارد گروه بهبود یافته شدند که نمراتشان در این مقیاس کم‌تر از ۷ بود(۳۷،۳۶). افراد گروه عادی نیز بر اساس مصاحبه بالینی، پرسشنامه سلامت عمومی گلدبرگ و هیلر و با استفاده از پرسشنامه افسردگی بک-II انتخاب گردیدند. این ابزارها به عنوان ابزار غربالگری مورد استفاده قرار گرفتند به طوری که افرادی وارد گروه عادی شدند که نمراتشان در پرسشنامه بک کم‌تر از ۱۱ و در پرسشنامه سلامت عمومی کم‌تر از ۲۳ بود. در نهایت برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون t مستقل و نرم افزار آماری SPSS استفاده گردید و p کم‌تر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته ها

برای اندازه‌گیری سازه حافظه در این پژوهش از دو نمره حافظه آشکار و پنهان استفاده شد. نتایج مربوط به تحلیل داده‌ها در جداول شماره ۱ و ۲ ارائه شده است.

جدول شماره ۱: مقایسه حافظه آشکار گروه بهبود یافته و کنترل

	نوع گروه	انحراف استاندارد ±میانگین	سطح معنی داری
حافظه آشکار	بهبود یافته	۶/۶۵±۱/۳	۰/۹۸۳
	کنترل	۷/۱۵±۱/۳۴	

همان‌طور که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود، تفاوت مشاهده شده بین میانگین نمره حافظه آشکار و پنهان گروه کنترل و بهبود یافته معنی‌دار نمی‌باشد. در ادامه به منظور مقایسه عملکرد دو گروه در متغیر حافظه پنهان، از آزمون تی مستقل استفاده شد، که نتایج بیانگر عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین بیماران افسرده تازه بهبود یافته با گروه کنترل بود.

جدول شماره ۲: مقایسه حافظه پنهان در گروه بهبود یافته و کنترل

	نوع گروه	انحراف استاندارد ±میانگین	سطح معنی داری
حافظه پنهان	بهبود یافته	۷/۸±۱/۳۲	۰/۲۹۵
	کنترل	۸/۴±۲/۰۸	

بحث

هدف پژوهش حاضر مقایسه حافظه آشکار و پنهان بیماران بهبود یافته از افسردگی با افراد عادی بود، که با توجه به یافته‌های بدست آمده بین عملکرد افراد بهبود یافته از افسردگی و افراد عادی در هر دو نوع حافظه تفاوت معنی داری وجود نداشت. این یافته با نتایج Kiray و همکاران(۳۹،۳۸) و De Lima و همکاران(۴۰) همسو می‌باشد.

Mork و همکاران(۴۱) نیز در پژوهش خود نشان دادند که مصرف داروی ضد افسردگی ورتیوکستین

حافظه آشکار را در موش صحرایی بهبود بخشیده و باعث افزایش سطوح استیل‌کولین و هیستامین- دو انتقال‌دهنده‌ای که در تنظیم عملکرد حافظه نقش حیاتی دارند- در کورتکس می‌شود. مصرف داروهای ضد افسردگی میلناسیپران و فلوکستین نیز به ترتیب موجب افزایش قابل توجه در تعداد سلول‌های فوس در سپتوم جانبی(۴۲) و نیز افزایش نورون‌زایی در هیپوکامپ(۴۳) می‌گردند که هر دو منطقه در حافظه آشکار دخالت اساسی دارند. این نتایج با یافته‌های Zobel و همکاران(۴۴) همسو نمی‌باشد. آنان در مطالعه پژوهشی خود نشان دادند که مصرف داروهای ضد افسردگی به مدت ۴ هفته بر روی حافظه آشکار بی‌تاثیر است. در تبیین این یافته‌ها می‌توان گفت که حافظه آشکار در افسردگی به پارامترهای متغیری مانند سن، شدت اختلال، تعداد وهله‌های بیماری و مهم‌تر از همه طول دوره دارو درمانی بستگی دارد که در صورت عدم کنترل آن‌ها نتایج پژوهشی متناقضی حاصل خواهد شد. از دیگر یافته‌های پژوهش حاضر عدم وجود تفاوت معنی‌دار نمره حافظه پنهان گروه بهبود یافته از افسردگی و افراد عادی می‌باشد. این یافته با نتایج Pedersen و همکاران(۴۵) و Hammar و همکاران(۴۶) همسو می‌باشد. در پژوهش Simplicio و همکاران(۴۷) نیز مصرف داروهای ضدافسردگی منجر به بهبود نابهنجاری‌های موجود در مدارهای عصبی قشر پیش‌پیشانی (منطقه درگیر در حافظه پنهان) گردید و کژکاری‌های عصبی خاص آن منطقه را تعدیل نمود. این نتایج با یافته‌های Gallassi و همکاران(۲۹) ناهمسو می‌باشد چرا که در آن پژوهش حافظه پنهان بیماران بهبود یافته از افسردگی در مقایسه با گروه کنترل به‌گونه معنی‌داری ضعیف‌تر بود. در تبیین این یافته می‌توان گفت اگرچه مناطق مغزی درگیر در اثرات رفتاری داروهای ضدافسردگی به وضوح شناسایی نشده اند، اما پاره‌ای تحقیقات نشان داده‌اند که درمان‌های ضد افسردگی انعطاف سیناپسی در مناطق مغزی مرتبط با تنظیم خلق و حافظه، مانند هیپوکامپ، آمیگدال و کورتکس پیشانی را به صورت همزمان افزایش می‌دهند(۵۰-۴۸) بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که پردازش حافظه و تنظیم خلق دارای مکانیسم‌های عصبی زیربنایی مشترکی می‌باشند و لذا تاثیر مثبت داروهای ضد افسردگی بر روی نشانه‌های شناختی افسردگی، به اثرات همزمان آن‌ها بر روی کاستی‌های حافظه و عواطف منفی ارتباط پیدا می‌کند. از دیگر یافته‌های این پژوهش بهبود همزمان حافظه آشکار و پنهان بیماران افسرده بود. در تبیین این یافته می‌توان گفت اگرچه شواهد محکم و معتبری دال بر وجود مدارها و مولفه‌های مستقل در این دو نوع حافظه وجود دارد(۵۲،۵۱) با این حال ممکن است حافظه آشکار و پنهان دارای اجزای مشترکی بوده و در نتیجه کاملاً از یکدیگر مستقل نباشند.

پژوهش حاضر که در قالب یک مطالعه علی مقایسه‌ای انجام شد، نشان داد افرادی که با مصرف داروهای ضدافسردگی به لحاظ خلقی بهبودی حاصل می‌نمایند، در حافظه آشکار و پنهان نیز دارای عملکردی مشابه افراد عادی می‌باشند. این یافته‌ها بیانگر تاثیر دارو بر جنبه‌های شناختی افسردگی و نیز بازگشت‌پذیر بودن آتروفی هیپوکامپ و نقص‌های حافظه در این اختلال می‌باشد که البته بایستی با احتیاط مورد استفاده قرار گیرد. از آن‌جایی که کارکرد حافظه با شاخص‌های زیستی معتبری مانند حجم هیپوکامپ و سطوح گلوکوکورتیکوئیدها در ارتباط می‌باشد، لذا پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی از تکنیک‌های تصویرسازی مغز و بررسی این شاخص‌ها بهره گرفته شود. از مهم‌ترین محدودیت‌های پژوهش حاضر تعمیم‌پذیری نتایج آن می‌باشد که به دلیل نمونه‌گیری در دسترس، عدم کنترل سطح اضطراب مزمن و نیز تعداد متغیر دفعات حملات افسردگی بیماران بوجود آمده است. بنابراین توصیه می‌شود در پژوهش‌های آتی این عوامل با اتخاذ تدابیر مناسب کنترل گردد.

در نهایت می‌توان نتیجه‌گیری کرد که داروهای ضد افسردگی علاوه بر بالا بردن خلق، دارای اثرات مطلوبی بر روی حافظه آشکار و پنهان بیماران افسرده می‌باشد. دریافت حداقل ۶ ماه داروهای ضدافسردگی باعث می‌شود عملکرد حافظه این بیماران در سطح افراد عادی قرار گیرد.

سپاسگزاری

بدینوسیله از همکار ارجمند سرکار خانم سمانه قوشچیان مسئول فنی مرکز توانبخشی بیماران روانی مزمن شهر سمنان به دلیل همکاری صمیمانه ایشان کمال تشکر را دارم. این پژوهش با مجوز شورای پژوهشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی سمنان انجام شده است.

References

1. Voss JL, Paller KA. Brain substrates of implicit and explicit memory: The importance of concurrently acquired neural signals of both memory types. Neuropsychologia 2008; 46(13): 3021-3029.
2. Butler BC, Klein R. Inattentional blindness for ignored words: Comparison of explicit and implicit memory tasks. Conscious Cogn 2009; 18(3): 811-819.
3. Ellis R. The definition and measurement of L2 explicit knowledge. Lang Learn 2004; 54(2): 227-275.
4. Eichenbaum H. The hippocampus and declarative memory: Cognitive mechanisms and neural codes. Behav Brain Res 2001; 127(1-2): 199-207.
5. Buckner RL, Wheeler ME. The cognitive neuroscience of remembering. Nat Rev Neurosci 2001; 2(9): 624-634.
6. Wagner AD, Shannon BJ, Kahn I, Buckner RL. Parietal lobe contributions to episodic memory retrieval. Trends Cogn Sci 2005; 9(9): 445-453.
7. Schott BH, Richardson-Klavehn A, Henson RN, Becker C, Heinze H, and Duzel E. Neuroanatomical dissociation of encoding processes related to priming and explicit memory. J Neurosci 2006; 26(3): 792-800.
8. Schott BH, Henson RN, Richardson-Klavehn A, Becker C, Thoma V, Heinze HJ, et al. Redefining implicit and explicit memory: the functional neuroanatomy of priming, remembering, and control of retrieval. Proc Natl Acad Sci U S A 2005; 102(4): 1257-1262.
9. Squire LR. Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. Neurobiol Learn Mem. 2004; 82(3): 171-177.
10. Schott BH, Henson RN, Richardson-Klavehn A, Becker CT, Heinze HJ, Duzel E. Redefining implicit and explicit memory: the functional neuroanatomy of priming, remembering, and control of retrieval. Proc Nati Acad Sci U A 2005; 102(4): 1257-1262.
11. GuB M, Kukreja K. Obsessive–Compulsive Disorder and Memory-Mixing in Temporal Comparison: Is Implicit Learning the Missing Link? J Frontiers Integrative Neurosci 2011; 5: 35-38.
12. Lamy D, Goshen-Kosover A, Aviani N, Harari H, Levkovitz H. Implicit memory for spatial context in depression and schizophrenia. J Abnorm Psychol 2008; 117(4): 954-961.
13. Kim MS, Kim YY, Kim EN, Lee KJ, Ha TH, Kwon JS. Implicit and explicit memory in patients with obsessive-compulsive disorder:

An event-related potential study. J Psychiatr Res 2006; 40(6): 541-549.

14. Ellwart T, Rinck M, Becker ES. Selective Memory and Memory Deficits in Depressed Inpatients. Depress Anxiety 2003; 17(4): 197-206.
15. Tavares JV, Drevets WC, Sahakian BJ. Cognition in mania and depression. Psychol Med 2003; 33(6): 959–967.
16. Modabbernia MJ, Shojaitehrani H, Fallahi M, Shirazi M, Modabbernia AH. Prevalence of depressive disorders in Rasht, Iran: A community based study. Clin Prac Epidemiol Ment Healh 2008; 4(20): 210-216 (Persian).
17. Ayuso-Mateos JL, Vazquez-Barquero JL, Dowrick C, Lehtinen V, Dalgard, OS, Casey P et al. Depressive disorders in Europe: Prevalence figures from The ODIN study. Br J Psychiatry 2001; 179: 308-316.
18. Hamilton JP, Etkin A, Furman DJ, Lemus MG, Johnson RF, Gotlib IH. Functional neuroimaging of major depressive disorder: a meta-analysis and new integration of base line activation and neural response data. Am J of Psychiatry 2012; 169(7): 693-703.
19. Austin MP, Mitchell P, Goodwin GM. Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. Br J Psychiatry 2001; 178: 200-206.
20. Porter RJ, Gallagher P, Thompson JM, Young AH. Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. Br J Psychiatry 2003; 182: 214-220.
21. Campbell S, MacQueen G. The role of the hippocampus in the pathophysiology of major depression. J Psychiatry Neurosci 2004; 29(6): 417-426.
22. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Geddes JR, Higgins JP, Churchill R, et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet 2009; 373(9665): 746-758.
23. Anand A, Li Y, Wang Y, Wu J, Gao S, Bukhari L, et al. Antidepressant effect on connectivity of the mood-regulating circuit: an FMRI study. Neuropsychopharmacology 2005; 30(7): 1334-1344.
24. Zhong H, Haddjeri N, Sanchez C. Escitalopram, an antidepressant with an allosteric effect at the serotonin transporter -- a reviewof current understanding of its mechanism of action. Psychophar Macology (Berl) 2012; 219(1): 1-13.
25. Miao-Kun Sun, Daniel L. Alkon, Dual effects of bryostatin-1 on spatial memory and depression. Euro J of Pharmaco 2005; 512(1): 43-51.
26. Monleón S, Vinader-Caerols C, Arenas MC, Parra A. Antidepressant drugs and memory: Insights from animal studies. Euro Neuropsychopharmacol 2008; 18(4): 235-248.
27. Hasselbalch BJ, Knorr U, Kessing LV. Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: a systematic review. J Affect Disord 2011; 134(1-3): 20-31.
28. Pereira P, Gianesini J, da Silva BC, Graziela F, Von Borowski RG, Kahl VF, et al. Neurobehavioral and genotoxic parameters of duloxetine in mice using the inhibitory avoidance task and comet assay as experimental models. Pharmacol Res 2009; 59(1): 57-61.
29. Gallassi R, Di Sarro R, Morreale A, Amore M. Memory impairment in patients with late-onset major depression: The effect of antidepressant therapy. J Affect Disord 2006; 91(2-3): 243-250.

30. Bagby RM, Ryder AG, Schuller DR, Marshall MB. The Hamilton Depression Rating Scale: Has the Gold Standard Become a Lead Weight? Am J Psychiatry 2004; 161(12): 2163-2177.
31. Jackson C. The General Health Questionnaire. J Occup Med 2007; 57(1): 79-88.
32. Aben I, Verhey F, Lousberg R, Lodder, Honig A. Validity of the Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression Scale, SCL-90, and Hamilton Depression Rating Scale as Screening Instruments for Depression in Stroke Patients. Psychoso Matics 2002; 43(5): 386-393.
33. Bhatarah P, Ward G, Tan L. Examining the relationship between free recall and immediate serial recall: The serial nature of recall and the effect of test expectancy. Mem Cognit 2008; 36(1): 20-34.
34. Tarsia M, Power MJ, Sanavio E. Implicit and explicit memory biases in mixed anxiety-depression. J Affe Disord 2003; 77(3): 213-215.
35. Olsen LR, Jensen DV, Noerholm V, Martiny K, Bech P. The internal and external validity of the Major Depression Inventory in measuring severity of depressive states. Psychol Med 2003; 33(2): 351-356.
36. Keller MB. Past, present and future directions for defining optimal treatment outcome in depression. JAMA 2003; 289(23): 3152-3160.
37. Kupfer DJ. Achieving adequate outcomes in geriatric depression: standardized criteria for remission. J Clin Psychopharmacol 2005; 25(4supp1): 24-28.
38. Kiray M, Uysal N, Sonmez A, Acikgoz O, Gonenc S. Positive effects of deprenyl and estradiol on spatial memory and oxidant stress in aged female rat brains. Neurosci Lett 2004; 354(3): 225–228.
39. Kiray M, Bagriyanik HA, Pekcetin C, Ergur BU, Uysal N,Ozyurt D, Buldan Z. Deprenyl and the relationship between its effects on spatial memory, oxidant stress and hippocampal neurons in aged male rats. Physiol Res 2006; 55(2): 205-212.
40. De Lima MN, Laranja DC, Caldana F, Bromberg E, Roesler R, Schroder N. Reversal of age-related deficits in object recognition memory in rats with L-deprenyl. Expe Gerontol 2005; 40(6): 506-511.
41. Mork A, Montezinho LP, Miller S, Trippodi-Murphy C, Plath N, Li Y, Sanchez C. Vortioxetine (Lu AA21004), a novel multimodal antidepressant, enhances memory in rats. Pharmacol Biochem Behav 2013; 105: 41-50.
42. Hisahito I, Masaaki I, Yukihiko S, Katsumasa M. Neural Activation by Milnacipran and Memory Extinction. J B B S 2012; 2(2): 141-145.
43. Santarelli L1, Saxe M, Gross C, Surget A, Battaglia F, Dulawa S,et al. Requirement of Hippocampal Neurogenesis for the Behavioral Effects of Antidepressants. Science 2003; 301(5634): 805-809.
44. Zobel AW, Schulze-Rauschenbach S, von Widdern OC, Metten MF, Grasmeader K, Pfeiffer U, et al. Improvement of working but not declarative memory is correlated with HPA normalization during antidepressant treatment. J Psychi Res 2004; 38(4): 377-383.
45. Pedersen A, Küppers K, Behnken A, Kroker K, Schöning S, Baune BT, et al. Implicit and explicit procedural learning in patients recently remitted from severe major depression. Psychiatry Res 2009; 169(1): 1-6.

46. Hammar A, Lund A, Hugdahl K. Long-lasting cognitive impairment in unipolar major depression: a 6-month follow-up study. Psychiatry Res 2003; 118(2): 189-196.
47. Simplicio MD, Norbury R, Harmer GC. Short-term antidepressant administration reduces negative self-referential processing in the medial prefrontal cortex in subjects at risk for depression. Mol Psychiatry 2012; 17(5): 503-510.
48. Vouimba RM, Munoz C, Diamond DM. Differential effects of predator stress and the antidepressant tianeptine on physiological plasticity in the hippocampus and basolateral amygdala. Stress 2006; 9(1): 29-40.
49. Sairanen M, O'Leary OF, Knuuttila JE, Castren E. Chronic antidepressant treatment selectively increases expression of plasticity-related proteins in the hippocampus and medial prefrontal cortex of the rat. Neuroscience 2007; 144(1): 368-374.
50. Perera TD, Coplan JD, Lisanby SH, Lipira CM, Arif M, Carpio C, et al. Antidepressant-induced neurogenesis in the hippocampus of adult nonhuman primates. J Neurosci 2007; 27(18): 4894-4901.
51. Schott B, Richardson-Klavehn A, Heinze HJ, and Du zel E. Perceptual priming versus explicit memory: Dissociable neural correlates at encoding. J Cogn Neurosci 2002; 14(4): 578-592.
52. Paller KA, Hutson CA, Miller BB, Boehm SG. Neural manifestations of memory with and without awareness. Neuron 2003; 38(3): 507-516.