



Comparison of Apathy Among Patients With Mild, Moderate and Severe Alzheimer's

Mansoor Beyrami¹, Leila Azhideh^{1*}

1- Department of Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

Corresponding author: Leila Azhideh, Department of Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

Email: leilaazhideh95@gmail.com

Received: 16 Aug 2022

Accepted: 7 Sep 2022

Abstract

Introduction: Apathy is the most common behavioral symptom in Alzheimer's disease, which occurs in most patients and appears in behaviors such as reduced onset, poor persistence, lack of interest, low social participation, weak emotional response, and despite its prevalence in Alzheimer's disease and its serious impact on families, and is not yet well understood. Therefore, the aim of the present study was to compare the level of apathy in patients with mild, moderate and severe Alzheimer's disease.

Methods: The current research was descriptive and causal-comparative. The population of the current study was all Alzheimer's patients in Alzheimer's treatment centers in Tabriz city in 2022 years. According to the purpose of the research, the sample size was 90 people, and according to the entry criteria, 30 people were determined for each group (mild, moderate and severe). The sampling method was non-random and Convenience Sampling. Radakovic and Abraham's dimensional apathy scale (27) was used to collect data. To analyze the data, univariate analysis of variance was used using SPSS version 23 software.

Results: The results showed that all three types of apathy subscales (executive, emotional and behavioral/cognitive initiative) were higher in the severe and advanced stages of the disease compared to the mild and moderate stages. In severe Alzheimer's group, executive apathy subscale ($F=121/537$, $P=0.001$), emotional ($F=140/761$, $P=0.001$) and behavioral/cognitive initiative ($F=124/362$, $P=0.001$) $P=0$) was different from the mild and moderate groups. In other words, the group with severe Alzheimer's experiences more apathy compared to the other two groups, and it seems that the more severe the Alzheimer's is, the greater the apathy.

Conclusions: Apathy increases with the progress of Alzheimer's disease and acceleration of cognitive deficits. These findings show that apathy is a behavioral marker of "malignant Alzheimer's" and is associated with more severe behavioral problems and faster progression of cognitive, functional and emotional deficits.

Keywords: Dementia, Alzheimer, Apathy.



مقایسه میزان بی‌علاقگی در بیماران مبتلا به آلزایمر خفیف، متوسط و شدید

منصور بیرامی^۱، لیلا آژیده^{۱*}

۱- گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.

نویسنده مسئول: لیلا آژیده، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
ایمیل: leilaazhideh95@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۶/۱۴

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۵/۲۵

چکیده

مقدمه: بی‌علاقگی شایع‌ترین علامت رفتاری در آلزایمر است که در اکثر بیماران رخ می‌دهد و در رفتارهایی مانند کاهش شروع، تداوم ضعیف، عدم علاقه، مشارکت اجتماعی کم، پاسخ عاطفی کم رنگ ظاهر می‌شود و علیرغم شیوع آن در آلزایمر و تأثیر جدی آن بر خانواده‌ها، هنوز به خوبی درک نشده است. بنابراین هدف پژوهش حاضر، مقایسه میزان بی‌علاقگی در بیماران مبتلا به آلزایمر خفیف، متوسط و شدید بود.

روش کار: پژوهش حاضر توصیفی و از نوع علی-مقایسه‌ای بود. جامعه پژوهش حاضر تمامی بیماران مبتلا به آلزایمر در مراکز درمانی آلزایمر در شهر تبریز در سال ۱۴۰۱ بود. حجم نمونه با توجه به هدف پژوهش ۹۰ نفر در نظر گرفته شد و با توجه ملاک‌های ورود برای هر گروه (خفیف، متوسط و شدید) ۳۰ نفر تعیین شد. روش نمونه‌گیری غیرتصادفی و از نوع در دسترس بود. برای جمع‌آوری داده‌ها از مقیاس بی‌علاقگی ابعادی راداکوویک و آبراهام استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس تک متغیره به وسیله نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که هر سه نوع زیرمقیاس بی‌علاقگی (اجرایی، هیجانی و ابتکار رفتاری/شناختی) در مرحله شدید و پیشرفته بیماری در مقایسه با مراحل خفیف و متوسط بیشتر بود. در گروه آلزایمر شدید زیرمقیاس بی‌علاقگی اجرایی ($P=0/001, F=121/527$)، هیجانی ($P=0/001, F=140/761$) و ابتکار رفتاری/شناختی ($P=0/001, F=124/362$) از دو گروه خفیف و متوسط متفاوت بود. به عبارت دیگر، گروه مبتلا به آلزایمر شدید در مقایسه با دو گروه دیگر میزان بی‌علاقگی بیشتری را تجربه می‌کند و به نظر می‌رسد هر چه میزان شدت آلزایمر بیشتر باشد میزان بی‌علاقگی نیز بیشتر خواهد بود.

نتیجه‌گیری: بی‌علاقگی با پیشرفت بیماری آلزایمر و تسریع نقائص شناختی افزایش می‌یابد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که بی‌علاقگی نشانگر رفتاری نوع "بد خیم آلزایمر" است و با مشکلات رفتاری شدیدتر و پیشرفت سریعتر نقص‌های شناختی، عملکردی و عاطفی همراه است.

کلیدواژه‌ها: دمانس، آلزایمر، بی‌علاقگی.

مقدمه

مهم‌ترین عواملی که به کاهش کیفیت زندگی بیماران آلزایمر منجر می‌شود بی‌علاقگی است که توسط مارین (۲) به عنوان کاهش سطح انگیزه تعریف شده است. به نظر می‌رسد که بی‌علاقگی شایع‌ترین علامت رفتاری در آلزایمر است که در اکثر بیماران رخ می‌دهد. بی‌

علاقگی یکی از بیماری‌های پیشرونده و غیرقابل درمان تخریب‌کننده عصبی است که یک منبع اصلی مرگ و میر و بیماری در سالمندان محسوب می‌شود و به عنوان شایع‌ترین علت زوال عقل شناخته می‌شود (۱). یکی از

مرتبط است. یک مطالعه جدیدتر (۱۱) نشان می‌دهد که افراد مسن به عنوان یک گروه هیچ سوگیری نسبت به بازخورد مثبت یا منفی ندارند، اما زمانی که افراد به صورت انفرادی مورد بررسی قرار می‌گیرند، افراد مسن‌تر نسبت به گروه جوان‌تر دارای سوگیری منفی بیشتری هستند. نتایج این پژوهش می‌تواند از این نظریه حمایت کند که سوگیری منفی با کاهش سطح دوپامین به دلیل افزایش سن افراد مرتبط است (۱۱).

همچنین گزارش شده است که تغییرات در سیستم دوپامینرژیک در بیماران مبتلا به آلزایمر با علائم شناختی و عاطفی مرتبط است. اگرچه دلیل اختلال در سیستم دوپامینرژیک بیماران مبتلا به آلزایمر هنوز نامشخص است اما برخی از مطالعات نشان می‌دهند که ناحیه تگمنتال شکمی (VTA) در مغز میانی نقش مهمی در این اختلال ایفا می‌کند و پیشرفت مرگ سلولی در DA با اختلال در عملکرد حافظه، پردازش پاداش غذا و شکل‌پذیری سیناپسی مرتبط است. سیستم پاداش مغز یک شبکه عصبی است که به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است و به عنوان یک واسطه بین رفتار فرد و هدایت فرد به سمت اهدافی که به عنوان پاداش است در نظر گرفته می‌شود. مسیرهای عصبی سیستم پاداش مغز گسترده است و اختلال در فعالیت در سیستم پاداش مغز به شدت با احساس بی‌علاقگی در افراد سالم و آسیب دیده مرتبط است (۱۲، ۱۳). مطالعات متعدد (۱۴-۱۷) نشان داده‌اند که بی‌علاقگی یکی از ویژگی‌های بارز تغییر رفتار و شخصیت در آلزایمر است. علائم بی‌علاقگی زود هنگام ظاهر می‌شوند و در طول پیشرفت آلزایمر پایدار هستند. برخی از مطالعات (۱۸ و ۱۹) نشان داده‌اند که سطوح بالاتر بی‌علاقگی در آلزایمر با شدت بیشتر دمانس مرتبط است. هنگامی که به طور سیستماتیک پرس و جو می‌شود، بی‌علاقگی یک مشکل غالب در تمام مراحل شدت زوال عقل است و ۴۲ درصد از بیماران با اختلال شناختی خفیف، ۸۰ درصد از بیماران با اختلال شناختی متوسط، و ۹۲ درصد از بیماران با اختلال شناختی شدید را تحت تأثیر قرار می‌دهد. مطالعاتی که رابطه بی‌علاقگی را با ویژگی‌های جمعیت شناختی و بیماری بررسی می‌کنند، نتایج متناقضی داشته‌اند. در برخی از مطالعات (۲۰، ۲۱) نشان داده شده است که سطوح بالاتر بی‌علاقگی در آلزایمر با اختلال شناختی بیشتر، طول مدت بیماری بیشتر و سن بالاتر مرتبط است، اما سایر محققان

علاقگی به طور کلی به عنوان از دست دادن انگیزه تعریف می‌شود و در رفتارهایی مانند کاهش شروع، تداوم ضعیف، عدم علاقه، بی‌تفاوتی، مشارکت اجتماعی کم، پاسخ عاطفی کم رنگ و فقدان بینش ظاهر می‌شود (۳). بی‌علاقگی عواقب عمیقی برای بیماران و خانواده‌های آنها دارد. بیماران مبتلا به آلزایمر بی‌علاقه نیاز به مدیریت و حمایت بیشتری دارند، زیرا آنها برای شروع رفتارها حتی زمانی که هنوز قادر به انجام فعالیت هستند به دیگران متکی هستند (۴). این اتکای شدید به دیگران بار سنگینی را بر دوش مراقبین وارد می‌کند و ممکن است این بیماران را زودتر از سایر بیماران مبتلا به آلزایمر نیاز به مراقبت در منزل و مراقبت‌های سازمانی داشته باشند. مراقبان همچنین معمولاً از دست دادن انگیزه و مشارکت را به عنوان نشانه‌ای از اختلال عاطفی یا رفتار مخالف تعبیر می‌کنند که منجر به ناراحتی و نارضایتی بیشتر مراقب از مراقبت می‌شود (۴). با این حال، علیرغم شیوع از دست دادن انگیزه در آلزایمر و تأثیر جدی آن بر خانواده‌ها، بی‌علاقگی هنوز به خوبی درک نشده است (۵). در واقع، بی‌علاقگی به عنوان فقدان انگیزه برای رفتار هدفمند شناخته می‌شود که اغلب به صورت از دست دادن انرژی، علایق و احساسات ظاهر می‌شود (۲). در واقع، بی‌علاقگی یکی از علائم رفتاری و روانی زوال عقل است. بیماران مبتلا به آلزایمر که علائم بی‌علاقگی را نشان می‌دهند اغلب قادر به انجام فعالیت‌های اساسی زندگی روزمره نیستند. در این راستا، بر اساس پردازش پاداش اولیه، برخی مطالعات (۶ و ۷) نشان داده‌اند که در بیماری آلزایمر، کاهش اشتها وجود دارد که این امر به بی‌علاقگی یا کاهش ارزش غذا به عنوان پاداش نسبت داده شده است.

در تصویربرداری عملکردی، از دست دادن اشتها با هیپوپرفیوژن (کاهش جریان مقدار خون) سینگولیت قدامی چپ و قشر اوربیتو فرونتال چپ (OFC) و همچنین کاهش پرفیوژن نسبی سینگولیت قدامی راست، اوربیتو فرونتال راست و قشر تمپورال مزال میانی چپ مرتبط است (۸). همچنین ارزش پاداش غذا تحت تأثیر اختلال در ناحیه بویایی اولیه یا چشایی است. علاوه بر این، طبق چند تحقیقی (۹ و ۱۰) که به نمایه رفتاری بی‌علاقگی در آلزایمر پرداخته‌اند، بی‌علاقگی با اختلال در تصمیم‌گیری مبتنی بر پاداش و عملکرد اجرایی، و همچنین رفتار تغییر یافته در آزمونی که به طور ضمنی علاقه اجتماعی را اندازه‌گیری می‌کند،

هیچ رابطه سیستماتیکی بین بی علائگی و اختلال شناختی، طول مدت بیماری یا افزایش سن پیدا نکرده اند. مطالعات (۲۲،۲۳) نشان می‌دهند که بی علائگی در مردان و زنان مبتلا به آلزایمر به یک اندازه رایج است، اگرچه برخی از آنها تفاوت‌های کوچک و ناسازگار جنسیتی را گزارش کرده‌اند. همچنین تفاوت‌های روش شناختی در مطالعات ممکن است دلیل برخی ناسازگاری‌ها در یافته‌ها باشد، زیرا این مطالعات از تعدادی معیارهای مختلف برای ارزیابی بی علائگی استفاده کردند و در معیارهای مورد استفاده برای تشخیص آلزایمر متفاوت بوده اند. ظهور اولیه بی علائگی در دوره آلزایمر و یافته‌های متناقض در مورد رابطه بین کمبودهای انگیزشی و شدت زوال عقل نشان می‌دهد که بی علائگی صرفاً یک محصول جانبی زوال عقل نیست. با این حال، تحقیقات سیستماتیک بیشتر با استفاده از ابزارهای خاص برای ارزیابی بی علائگی و معیارهای تشخیصی دقیق برای آلزایمر مورد نیاز است تا رابطه بین کمبودهای انگیزشی و بیماری و ویژگی‌های بیمار روشن شود (۲۳).

همچنین برخی پژوهش‌ها (۳،۲۴) نشان داده‌اند که تا ۴۷٪ از افراد مبتلا به آلزایمر خفیف و تا ۸۰٪ از افراد مبتلا به آلزایمر شدید علائم بی علائگی را تجربه می‌کنند. در واقع یکی از علائم مهمی که همگام با پیشرفت بیماری آلزایمر رخ می‌دهد نقص و اختلال در انجام فعالیت‌های اجتماعی و شخصی است که قبل از بیماری برای فرد مهم بودند. اما با پیشرفت بیماری از اهمیت آنها کاسته می‌شود و فرد به بی تفاوتی می‌رسد. به عبارت دیگر همگام با پیشرفت بیماری و تخریب بیشتر سیستم عصبی از علاقه و انگیزه بیمار به شرکت در فعالیت‌های اجتماعی و شخصی کاسته می‌شود. در مقابل برخی دیگر از پژوهش‌ها (۲۵،۲۶) بی علائگی در آلزایمر را با سطوح شدت آن مرتبط نمی‌دانند بلکه آن را با تجارب منفی گذشته بیماران مرتبط دانسته‌اند. بنابراین برای رسیدن به نتایج بهتر انجام پژوهش‌های بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد.

بیماران مبتلا به آلزایمر که بی علائگی را تجربه می‌کنند از کاهش عملکرد روزانه و نقایص شناختی خاص رنج می‌برند و برای ارائه مراقبت‌های بیشتر به خانواده‌ها متکی هستند که منجر به افزایش استرس برای خانواده‌ها می‌شود. علیرغم تأثیرات عمیق این سندرم رایج، تنها ابزارهای کمی برای ارزیابی خاص بی علائگی طراحی شده‌اند و این ابزارها کارآمد نبوده‌اند. ارزیابی بی تفاوتی

در آلزایمر به متخصصان نیاز دارد که از دست دادن انگیزه را از دست دادن توانایی ناشی از زوال شناختی تشخیص دهند. اگر چه ممکن است بی علائگی به دلیل همپوشانی علائم به اشتباه به عنوان افسردگی تشخیص داده شود، تحقیقات فعلی نشان داده‌اند که بی علائگی یک سندرم مجزا است. تمایز بی علائگی از افسردگی پیامدهای درمانی مهمی دارد، زیرا این اختلالات به مداخلات مختلف پاسخ می‌دهند. تحقیقات بیشتری برای روشن شدن همبستگی‌های عصبی-آناتومیکی و عصبی روان شناختی بی علائگی و تعیین اینکه چگونه تشخیص و درمان صحیح بی علائگی ممکن است عملکرد بیمار را بهبود بخشد و بار مراقب را کاهش دهد، مورد نیاز است. در این راستا، هدف پژوهش حاضر مقایسه میزان بی علائگی در بین بیماران مبتلا به آلزایمر خفیف، متوسط و شدید است و سوال اصلی پژوهش حاضر این است که آیا بی علائگی در بین بیماران مبتلا به آلزایمر خفیف، متوسط و شدید متفاوت است؟

روش کار

پژوهش حاضر توصیفی و از نوع علی-مقایسه‌ای می‌باشد. جامعه پژوهش حاضر تمامی بیماران مبتلا به آلزایمر در مراکز درمانی آلزایمر در شهر تبریز در سال ۱۴۰۱ بود. حجم نمونه با توجه به هدف پژوهش ۹۰ نفر در نظر گرفته شد که در هر گروه (خفیف، متوسط و شدید) ۳۰ نفر می‌باشد. روش نمونه‌گیری غیر تصادفی و از نوع در دسترس بود. ملاک‌های ورود: داشتن سن ۶۵ به بالا، تشخیص متخصص مغز و اعصاب و روانپزشک برای ابتلاء به بیماری آلزایمر و قرارگیری در یکی از گروه‌های خفیف، متوسط و شدید، اعلام رضایت کامل برای شرکت در پژوهش. ملاک‌های خروج: تکمیل ناقص پرسشنامه بی علائگی، ابتلاء به سایر اختلالات روانشناختی که دقت داده‌های جمع‌آوری شده را با مشکل مواجه می‌کند.

ابزارهای جمع‌آوری داده‌ها

مقیاس بی علائگی ابعادی (DAS): این مقیاس توسط راداکوویک و آبراهام (۲۷) ساخته شد و ۲۴ گویه دارد. راداکوویک و آبراهام (۲۷) برای بررسی پایایی این مقیاس از روش همسانی درونی به وسیله آلفای کرونباخ استفاده کردند و نتیجه آن ۰/۷۹۸ گزارش شد. دارای سه زیرمقیاس؛ زیر مقیاس اجرایی، زیر مقیاس هیجانی و زیر مقیاس ابتکار رفتاری/شناختی. برای بررسی اعتبار کل مقیاس به بررسی

یافته ها

جهت تجزیه و تحلیل داده های پژوهش حاضر ابتدا از شاخص های آمار توصیفی (میانگین، انحراف معیار) برای گزارش نتایج استفاده شد. سپس از تحلیل واریانس تک متغیره برای مقایسه و تعیین تفاوت گروه های مورد مطالعه استفاده گردید.

همبستگی مقیاس بی علائگی با پرسشنامه افسردگی یک نسخه دوم پرداختند که نتایج نشان داد پرسشنامه افسردگی یک نسخه دوم همبستگی خوبی با زیرمقیاس های بی علائگی دارد. زیر مقیاس اجرایی ($r=0/353, P<0/05$)، زیرمقیاس هیجانی ($r=0/365, P<0/01$)، زیر مقیاس ابتکار رفتاری/شناختی ($r=0/354, P<0/05$). همچنین در پژوهش حاضر میزان آلفای کرونباخ $0/78$ بدست آمد.

جدول ۱. متغیرهای جمعیت شناختی در گروه های مورد مطالعه

P	گروه ها N=60			متغیر
	شدید	متوسط	خفیف	
0/8	81/02±13/5	79/28±14/6	75/3±12/3	سن
				جنسیت
0/33	12 (%42)	13 (%43)	14 (%46)	مرد
0/26	18 (%58)	17 (%57)	16 (%54)	زن
				تحصیلات
0/16	24 (%80)	23 (%78)	21 (%75)	ابتدایی/ راهنمایی
0/15	5 (%18)	5 (%20)	7 (%24)	متوسطه
0/36	2 (%2)	2 (%2)	2 (%1)	لیسانس و بالاتر
				وضعیت تاهل
0/22	4 (%14)	5 (%16)	4 (%14)	مجرد
0/34	12 (%40)	11 (%39)	12 (%40)	متاهل
0/38	6 (%20)	7 (%25)	6 (%20)	مطللقه
0/13	8 (%26)	6 (%20)	8 (%26)	بیوه
				وضعیت اجتماعی-اقتصادی
0/18	7 (%23)	5 (%16)	6 (%18)	خوب
0/27	14 (%48)	13 (%44)	13 (%44)	متوسط
0/15	9 (%29)	12 (%40)	11 (%38)	پایین

همچنین سایر متغیرهای جمعیت شناختی شامل؛ جنسیت، تحصیلات، وضعیت تاهل و وضعیت اجتماعی-اقتصادی مورد بررسی قرار گرفت که نتایج آن در جدول ۱ آمده است.

با توجه به مندرجات جدول ۱ میانگین سنی گروه مبتلا به آلزایمز خفیف $75/3±12/3$ ، گروه مبتلا به آلزایمز متوسط $79/28±14/6$ و گروه مبتلا به آلزایمز شدید $81/02±13/5$ بود.

جدول ۲. مقایسه میانگین های سه گروه مورد مطالعه

P	گروه ها M(SD)			متغیرها
	شدید	متوسط	خفیف	
**0/001	41/8±12/7	34/09±14/9	24/07±11/8	اجرایی
**0/001	44/05±19/4	36/01±21/8	23/27±17/2	هیجانی
**0/001	42/33±31/6	31/11±15/1	26/03±12/6	ابتکار رفتاری/شناختی

*P<0.05, **P<0.01

به آزمون شدید (۴۴/۰۵±۱۹/۴) میزان بی علائگی هیجانی بیشتری را نسبت به گروه متوسط و خفیف گزارش کردند که در سطح $P=0/001$ معنادار بود. همچنین نتایج جدول ۱ نشان می دهد که میانگین گروه های مورد مطالعه در زیر مقیاس بی علائگی ابتکار رفتاری/شناختی متفاوت است و این تفاوت در سطح $P=0/001$ معنادار بود. چرا که میانگین گروه مبتلا به آزمون شدید (۴۲/۳۳±۳۱/۶) در مقایسه با دو گروه دیگر بیشتر بود.

جدول ۳. نتایج تحلیل واریانس چند متغیره در گروه های مورد مطالعه

اثر	ارزش	F	درجه آزادی فرض شده	خطای درجه آزادی	معنی داری
لامبدای ویلکز	۶۰۶	۴/۸۹۱	۴	۳۶	۰/۰۰۱

ویلکز (۰/۶۰۶) نشان داد که $F(4/891)$ محاسبه شده در سطح $P=0/001$ معنادار است. سپس آزمون تحلیل واریانس تک متغیره برای تعیین جهت میانگین گروه های مورد مطالعه استفاده شد.

مندرجات جدول ۲ میانگین گروه های خفیف، متوسط و شدید را در سه زیر مقیاس بی علائگی نشان می دهد. بر اساس جدول، میانگین گروه خفیف (۲۴/۰۷±۱۱/۸)، متوسط (۳۴/۰۹±۱۴/۹) و شدید (۴۱/۸±۱۲/۷) در زیرمقیاس بی علائگی اجرایی متفاوت است به طوری که گروه مبتلا به آزمون شدید میزان بی علائگی اجرایی بیشتری را در مقایسه با گروه متوسط و شدید و گروه متوسط میزان بی علائگی اجرایی بیشتری نسبت به گروه خفیف تجربه می کند و این تفاوت در سطح $P=0/001$ معنادار بود. به همین ترتیب گروه مبتلا

برای تعیین تفاوت گروه های مورد مطالعه از آزمون تحلیل واریانس چند متغیره (مانوا) استفاده شد و نتایج در جدول ۳ نشان می دهد که بین گروه های مورد مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد. در این راستا، مقدار آزمون لامبدای

جدول ۴. نتایج تحلیل واریانس تک متغیره در گروه های مورد مطالعه

متغیر	گروه	مجموع مجذورات	df	میانگین مجذورات	F	P
بی علائگی اجرایی	خفیف					
	متوسط	۹۶۰/۲۸	۱	۹۶۰/۲۸	۱۲۱/۵۳۷	۰/۰۰۱
	شدید					
خطا		۲۸۵۹/۳۰۰	۵۶	۶۷/۱۹۲		
	خفیف					
	متوسط	۳۲۵۱/۱۶	۱	۳۲۵۱/۱۶	۱۴۰/۷۶۱	۰/۰۰۱
بی علائگی هیجانی	خفیف					
	متوسط	۳۷۹۸/۲۶۶	۵۶	۶۵/۹۵۳		
	شدید					
خطا		۲۵۷۷/۲۴۴	۵۶	۴۶/۶۳۳		
	خفیف					
	متوسط	۹۸۶/۲۶	۱	۹۸۶/۲۶	۱۲۴/۳۶۲	۰/۰۰۱
بی علائگی ابتکار رفتار/شناختی	خفیف					
	متوسط					
	شدید					
خطا						

چه میزان شدت آزمون بیشتر باشد میزان بی علائگی نیز بیشتر خواهد بود. در بخش بعدی به بحث درباره نتایج بدست آمده جهت ارائه نتیجه گیری نهایی پرداخته ایم.

بحث

هدف پژوهش حاضر مقایسه بی علائگی در بین بیماران مبتلا به آزمون خفیف، متوسط و شدید بود. یافته ها نشان

همانطور که در جدول ۴ مشاهده می شود بین گروه خفیف، متوسط و شدید از نظر زیرمقیاس بی علائگی اجرایی ($F=121/537, P=0/001$)، هیجانی ($F=140/761, P=0/001$) و ابتکار رفتاری/شناختی ($F=124/362, P=0/001$) تفاوت معناداری وجود دارد. به عبارت دیگر، گروه مبتلا به آزمون شدید در مقایسه با دو گروه دیگر میزان بی علائگی بیشتری را تجربه می کند و به نظر می رسد هر

بین بی علائگی و اختلال شناختی وجود دارد. همانطور که اختلال شناختی در آلزایمر افزایش می یابد، بیماران ممکن است کمتر به فعالیت های منظم خود علاقه مند شوند زیرا آنها توانایی درگیر شدن در رفتارهای شناختی پیچیده تر را از دست می دهند و به شدت به مراقبان خود وابسته می شوند. همچنین در صورتی که بیماران از مراحل لازم برای انجام آن مطمئن نباشند (کاهش قدرت تصمیم گیری)، کمتر احتمال دارد که فعالیتی را آغاز کنند (۲۷).

در مجموع، بسیاری از بیماران مبتلا به آلزایمر که به خصوص در مرحله شدید بیماری هستند و بی علائگی تجربه می کنند در انجام رفتارهای مبتنی بر هدف به دلیل مختل شدن کرکس پیشانی جلویی مشکلاتی تجربه می کنند (۱۱). به همین دلیل بی علائگی از نوع هیجانی و ابتکار رفتاری/شناختی و اجرایی تجربه می کنند که انگیزه، قدرت تصمیم گیری و مشارکت اجتماعی آنها را تحت تاثیر قرار می دهد (۲۸-۳۰). در واقع بی علائگی در رفتارهایی مانند کاهش شروع، تداوم ضعیف، عدم علاقه، بی تفاوتی، مشارکت اجتماعی کم، پاسخ عاطفی کم رنگ و فقدان بینش ظاهر می شود (۲۵). بنابراین، شناسایی بی تفاوتی، درمان مناسب و آموزش خانواده می تواند عملکرد بیمار را افزایش داده و بار خانواده را کاهش دهد، که همگی می توانند به نوبه خود استفاده از خدمات را کاهش داده و مراقبت های سازمانی را به تأخیر بیندازد.

این پژوهش نیز همانند سایر پژوهش ها محدودیت هایی دارد که مهمترین آن استفاده از ابزار خودگزارشی (پرسشنامه) بود که می تواند صحت و دقت اطلاعات جمع آوری شده را با تردید مواجه سازد. بنابراین توصیه می شود تعمیم نتایج با احتیاط صورت پذیرد. همچنین پیشنهاد می شود که در تحقیقات آتی از ابزارهای موجود در علوم اعصاب همراه با ابزارهای خودگزارشی استفاده گردد.

نتیجه گیری

در مجموع نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بی علائگی با پیشرفت بیماری آلزایمر و تسریع نقائص شناختی افزایش می یابد. این یافته ها نشان می دهد که بی علائگی نشانگر رفتاری نوع «بد خیم آلزایمر» است و با مشکلات رفتاری شدیدتر و پیشرفت سریعتر نقص های شناختی، عملکردی و عاطفی همراه است. اینکه آیا درمان موفقیت آمیز بی علائگی ممکن است پیشرفت این آسیب ها را کاهش دهد

داد که بین سه گروه از نظر بی علائگی اجرایی، هیجانی و ابتکار رفتاری/شناختی تفاوت معناداری وجود دارد. بیمارانی که در مرحله پیشرفته و شدید بیماری بودند در مقایسه با دو گروه دیگر در هر سه زیرمقیاس، بی علائگی بیشتری را گزارش کردند. به عبارت دیگر، بی علائگی به طور قابل توجهی با سن بالاتر مرتبط بود و فراوانی بی تفاوتی از ۱۵ درصد در مرحله خفیف آلزایمر به ۶۱ درصد در مرحله آلزایمر شدید افزایش یافت. ما دریافتیم که بیماران آلزایمر که بی علائگی را تجربه می کنند به طور قابل توجهی مسن تر از بیماران بدون بی علائگی بودند و میزان بی علائگی در بین بیماران مبتلا به زوال عقل شدید بالاتر بود. نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعات متعدد (۱۴-۱۷) همسو است. این مطالعات نشان داده اند که بی علائگی یکی از ویژگی های بارز تغییر رفتار و شخصیت در آلزایمر است. علائم بی علائگی زود هنگام ظاهر می شوند و در طول پیشرفت آلزایمر پایدار هستند. برخی از مطالعات (۱۸، ۱۹) نشان داده اند که سطوح بالاتر بی علائگی در آلزایمر با شدت بیشتر دمانس مرتبط است. هنگامی که به طور سیستماتیک پرس و جو می شود، بی تفاوتی یک مشکل غالب در تمام مراحل شدت زوال عقل است و ۴۲ درصد از بیماران با اختلال شناختی خفیف، ۸۰ درصد از بیماران با اختلال شناختی متوسط، و ۹۲ درصد از بیماران با اختلال شناختی شدید را تحت تاثیر قرار می دهد. در مقابل مطالعاتی که رابطه بی علائگی را با ویژگی های جمعیت شناختی و بیماری بررسی می کنند، نتایج متناقضی داشته اند. در برخی از مطالعات نشان داده شده است که سطوح بالاتر بی علائگی در آلزایمر با اختلال شناختی بیشتر، طول مدت بیماری بیشتر و سن بالاتر مرتبط است، اما سایر محققان هیچ رابطه سیستماتیکی بین بی علائگی و اختلال شناختی، طول مدت بیماری یا افزایش سن پیدا نکرده اند. همچنین یافته های پژوهش استارکستین و همکاران (۲۹) مبنی بر اینکه بی علائگی در مراحل آلزایمر خفیف (۲۸٪) و متوسط (۳۹٪) شایع بود و ۳۹٪ از بیماران مبتلا به AD شدید هیچ بی علائگی نداشتند، نشان می دهد که نقص های شناختی شدید برای ایجاد بی علائگی نه ضروری است و نه کافی. همچنین بی علائگی در آلزایمر با نقص در رفتارهای مبتنی بر هدف مرتبط است. در واقع بیماران مبتلا به آلزایمر پیشرفته در محدوده فعالیت های هدفمند، بسیار محدود هستند. به نظر می رسد که یک تعامل پویا

و کیفیت زندگی بیماران و مراقبان را بهبود بخشد، باید در مطالعات آینده مورد بررسی قرار گیرد.

کردند تشکر و قدردانی می نمایم.

تعارض منافع

هیچ گونه تعارض منافی در بین نویسندگان این مقاله وجود ندارد.

سپاسگزاری

از تمامی شرکت کنندگان که در این پژوهش ما را یاری

References

1. Bendlin BB. Antidiabetic therapies and Alzheimer disease. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2022; 21 (1): 83-91. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2019.21.1/bblendin>.
2. Marin RS. Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 1991; 38(2): 143-162. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(91\)90040-V](https://doi.org/10.1016/0165-1781(91)90040-V).
3. Nobis L, Husain M. Apathy in Alzheimer's disease. *Current opinion in behavioral sciences*. 2018; 22(1): 7-13. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2017.12.007>.
4. Pfeifer L, Horn AB, Maercker A, Forstmeier S. Caregiver perception of apathy in persons with mild cognitive impairment or Alzheimer's disease: a longitudinal study. *Aging & mental health*. 2017; 21(5):494-500. <https://doi.org/10.1080/13607863.2015.1118678>.
5. Sultzer DL. Why apathy in Alzheimer's matters. *American Journal of Psychiatry*. 2018; 175(2):99-100. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.17111258>.
6. Andrade C. Methylphenidate and Other Pharmacologic Treatments for Apathy in Alzheimer's Disease. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 2022; 83(1):39455. <https://doi.org/10.4088/JCP.22f14398>.
7. Myhre P, Radakovic R, Ford C. Validation of the self-rated Dimensional Apathy Scale in community stroke survivors. *Journal of the Neurological Sciences*. 2022; 434:120103. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.120103>.
8. Cui Z, Guo Z, Wei L, Zou X, Zhu Z, Liu Y, Wang J, Chen L, Wang D, Ke Z. Altered pain sensitivity in 5x familial Alzheimer disease mice is associated with dendritic spine loss in anterior cingulate cortex pyramidal neurons. *PAIN*. 2022; 13:1-16. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002648>.
9. Cerejeira J, Lagarto L, Mukaetova-Ladinska EB. Behavioral and psychological symptoms of dementia. *Frontiers in neurology*. 2012;3(73):1-21. <https://doi.org/10.3389/fneur.2012.00073>.
10. Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG. Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia. *Bmj*. 2015;350:h369:1-16. <https://doi.org/10.1136/bmj.h369>.
11. Pan X, Kaminga AC, Wen SW, Wu X, Acheampong K, Liu A. Dopamine and dopamine receptors in Alzheimer's disease: a systematic review and network meta-analysis. *Frontiers in aging neuroscience*. 2019; 11(175): 1-14. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2019.00175>.
12. Nobili A, Latagliata EC, Viscomi MT, Cavallucci V, Cutuli D, Giacobuzzo G, Krashia P, Rizzo FR, Marino R, Federici M, De Bartolo P. Dopamine neuronal loss contributes to memory and reward dysfunction in a model of Alzheimer's disease. *Nature communications*. 2017; 8(1):1-4. <https://doi.org/10.1038/ncomms14727>.
13. Bozzali M, D'Amelio M, Serra L. Ventral tegmental area disruption in Alzheimer's disease. *Aging (Albany NY)*. 2019;11(5):13-25. <https://doi.org/10.18632/aging.101852>.
14. Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein J. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology*. 1996;46(1):130-5. <https://doi.org/10.1212/wnl.46.1.130>.
15. Bózzola FG, Gorelick PB, Freels S. Racial differences in the Hachinski ischemic score. *Rev. neurol. Argent*. 1992; 49(3):297-300. <https://doi.org/10.1001/archneur.1992.00530270117027>.
16. Burns A, Folstein S, Brandt J, Folstein M. Clinical assessment of irritability, aggression, and apathy in Huntington and Alzheimer disease. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1990; 178(1):20-6. <https://doi.org/10.1097/00005053-199001000-00004>.
17. Gilley DW, Wilson RS, Bennett DA et al. Predictors of behavioral disturbance in Alzheimer's disease. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 1991; 46(6): P362-71. <https://doi.org/10.1093/geronj/46.6.p362>.

18. Lanctôt KL, Agüera-Ortiz L, Brodaty H, Francis PT, Geda YE, Ismail Z, Marshall GA, Mortby ME, Onyike CU, Padala PR, Politis AM. Apathy associated with neurocognitive disorders: recent progress and future directions. *Alzheimer's & Dementia*. 2017; 13(1):84-100. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2016.05.008>.
19. Zhu CW, Grossman HT, Sano M. Why do they just sit? Apathy as a core symptom of Alzheimer disease. *The American journal of geriatric psychiatry*. 2019; 27(4):395-405. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2018.12.013>.
20. Rea R, Carotenuto A, Traini E, Fasanaro AM, Manzo V, Amenta F. Apathy treatment in Alzheimer's disease: interim results of the ASCOMALVA trial. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2015; 48(2):377-83. <https://doi.org/10.3233/jad-141983>.
21. Agüera-Ortiz L, Hernandez-Tamames JA, Martínez-Martin P, Cruz-Orduña I, Pajares G, López-Alvarez J, Osorio RS, Sanz M, Olazarán J. Structural correlates of apathy in Alzheimer's disease: a multimodal MRI study. *International journal of geriatric psychiatry*. 2017; 32(8):922-30. <https://doi.org/10.1002/gps.4548>.
22. Kumfor F, Zhen A, Hodges JR, Piguet O, Irish M. Apathy in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia: distinct clinical profiles and neural correlates. *Cortex*. 2018; 103:350-359. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2018.03.019>.
23. Radakovic R, Stephenson L, Colville S, Swingler R, Chandran S, Abrahams S. Multidimensional apathy in ALS: validation of the Dimensional Apathy Scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2016; 87(6):663-9. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2015-310772>.
24. Ruthirakuhan M, Herrmann N, Vieira D, Gallagher D, Lanctôt KL. The roles of apathy and depression in predicting Alzheimer disease: a longitudinal analysis in older adults with mild cognitive impairment. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2019; 27(8):873-882. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2019.02.003>.
25. van Wanrooij LL, Borsboom D, van Charante EP, Richard E, van Gool WA. A network approach on the relation between apathy and depression symptoms with dementia and functional disability. *International Psychogeriatrics*. 2019;31(11):1655-1663. <https://doi.org/10.1017/s1041610218002387>.
26. Massimo L, Kales HC, Kolanowski A. State of the science: apathy as a model for investigating behavioral and psychological symptoms in dementia. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2018; 66 Suppl 1(Suppl 1):S4-S12. <https://doi.org/10.1111/jgs.15343>.
27. Radakovic R, McGrory S, Chandran S, Swingler R, Pal S, Stephenson L, Colville S, Newton J, Starr JM, Abrahams S. The brief dimensional apathy scale: a short clinical assessment of apathy. *The Clinical Neuropsychologist*. 2020;34(2):423-435. <https://doi.org/10.1080/13854046.2019.1621382>.
28. Behavioral Activation Therapy on Reward Seeking Behaviors in Depressed People: An Experimental study. *Journal of Caring Sciences*. 2020; 9(4): 195-202. <https://doi.org/10.34172/jcs.2020.030>.
29. Tahmasebi S, karimpour Vazifehkhori A. Comparing the Effects of Motivational Manipulation and Neurofeedback Methods on Reward Sensitivity, Delay Discounting, and Impulsivity in Children With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *IJPCP*. 2022; 27 (4):458-473. <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.27.4.3572.1>.
30. Padala PR, Boozer EM, Lensing SY, Parkes CM, Hunter CR, Dennis RA, Caceda R, Padala KP. Neuromodulation for apathy in Alzheimer's disease: a double-blind, randomized, sham-controlled pilot study. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2020;77(4):1483-1493. <https://doi.org/10.3233/jad-200640>.