Journal of North Khorasan University of Medical Sciences
No 59, Volume 15, Issue 3

Check for updates

Research Article

Investigating the Relationship between Serum Levels of Dehydroepiandrosterone Sulfate (DHEAS) and Executive Function in Patients with Schizophrenia Compared to the Control group

Vahid Shahriari[1], Narges Azad[2*]

[1]Assistant Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry, School of Medicine, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran
[2]Psychiatry Resident, Clinical Research Development Unit (CRDU), 5th Azar Hospital, School of Medicine, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

*Corresponding author: Narges Azad, Psychiatry Resident, Clinical Research Development Unit (CRDU), 5th Azar Hospital, School of Medicine, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran. E-mail: nargesazad1354@gmail.com.

DOI: 10.32592/nkums.15.3.19

How to Cite this Article:
Shahriari V, Azad N. Investigating the Relationship between Serum Levels of Dehydroepiandrosterone Sulfate (DHEAS) and Executive Function in Patients with Schizophrenia Compared to the Control group. J North Khorasan Univ Med Sci. 2023;15(3):19-24. DOI: 10.32592/nkums.15.3.19

Received: 03 May 2023
Accepted: 22 Jul 2023

Keywords:
Schizophrenia
Executive function
Androsterone sulfate
dehydroepinephrine

Abstract

Introduction: Schizophrenia is a chronic and debilitating mental disorder associated with psychosocial dysfunction and reduced quality of life. Neurosteroids modulate the functions of the brain and affect the activities of neurotransmitters. The present study aimed to investigate the relationship between the serum level of dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) and executive function in patients with schizophrenia compared to the control group.

Method: In this case-control study, 20 schizophrenic men hospitalized in the psychiatric department of 5th Azar Hospital in Gorgan in 1401 and 20 non-diseased men eligible to enter the study were selected. After measuring the serum level of DHEAS, executive function was evaluated using the Wisconsin Card Sorting Test. Data analysis was performed in SPSS software (version 18) using independent t-test, U-Man-Whitney, logistic regression, chi-score, and Fisher's exact test at a significance level of 0.05.

Results: The two groups were similar in terms of age (P=0.4), marital status (P=0.06), and education level (P=0.1). There was no statistically significant difference in the serum level of DHEAS in the two groups. There was a statistically significant difference in the executive performance of the two groups in the items of spotting (P=0.001) and correct answers (P=0.002).

Conclusion: In this study, the level of DHEAS in subjects with schizophrenia was lower than that of healthy people. The serum level of this hormone was inversely associated with the duration of schizophrenia and had a direct linear relationship with executive function in the number of categories and perseverative errors. These results can guide relevant experts in the direction of timely diagnosis and treatment measures for these people.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

Copyright © *2023 The Author(s); Published by Journal of North Khorasan University of Medical Sciences. This is an open access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses /by-nc/4.0/) which permits others to copy and redistribute material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.*

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
دوره ۱۵، شماره ۳، پاییز ۱۴۰۲

مقاله پژوهشی

بررسی ارتباط سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات (DHEAS) با عملکرد اجرایی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در مقایسه با گروه شاهد

وحید شهریاری[۱]، نرگس آزاد[۲*]

[۱]استادیار روان‌پزشکی، گروه اعصاب و روان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران
[۲]رزیدنت روان‌پزشکی، واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان ۵ آذر، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران
[*]**نویسنده مسئول:** نرگس آزاد، رزیدنت روان‌پزشکی، واحد حمایت از توسعه تحقیقات بالینی ۵ آذر، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران. ایمیل: nargesazad1354@gmail.com.

DOI: 10.32592/nkums.15.3.19

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۲/۱۳
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۴/۳۱

واژگان کلیدی:
اسکیزوفرنی
عملکرد اجرایی
دهیدرواپی‌آندروسترون

چکیده

مقدمه: اسکیزوفرنی اختلال روانی مزمن و ناتوان‌کننده‌ای است که با اختلال عملکرد روانی‌اجتماعی و کاهش کیفیت زندگی همراه است. نوروااستروئیدها عملکردهای مغز را تعدیل می‌کنند و بر فعالیت‌های نوروترانسمیترها مؤثر هستند. مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات (DHEAS) با عملکرد اجرایی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی در مقایسه با گروه شاهد انجام شد.

روش کار: در این مطالعه موردشاهدی، ۲۰ مرد مبتلا به اسکیزوفرنی بستری در بخش روان بیمارستان ۵ آذر گرگان در سال ۱۴۰۱ و ۲۰ مرد غیرمبتلا که دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند، انتخاب شدند. بعد از سنجش سطح سرمی DHEAS، عملکرد اجرایی با تست دسته‌بندی کارت ویسکانسین ارزیابی شد. تحلیل داده‌ها با آزمون‌های تی مستقل، یو من‌ویتنی، رگرسیون لجستیک، کای‌اسکور و آزمون دقیق فیشر در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ در سطح معناداری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها: دو گروه از نظر سن (P=۰/۴)، وضعیت تأهل (P=۰/۰۶) و سطح تحصیلات (P=۰/۱) همسان بودند. سطح سرمی DHEAS در دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. عملکرد اجرایی دو گروه در آیتم‌های درجازدن (P=۰/۰۰۱) و پاسخ‌های درست (P=۰/۰۰۲) اختلاف آماری معنی‌دار داشت.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، سطح DHEAS در مبتلایان به اسکیزوفرنی پایین‌تر از افراد سالم بود. سطح سرمی این هورمون با طول مدت ابتلا به بیماری اسکیزوفرنی ارتباط معکوس داشت و با عملکرد اجرایی در آیتم‌های تعداد طبقات و درجاماندگی ارتباط خطی مستقیمی داشت. این نتایج می‌تواند راهنمایی برای متخصصان مربوط به‌منظور تشخیص و اقدامات درمانی به‌موقع در این دسته از افراد باشد.

مقدمه

اسکیزوفرنی اختلال روانی مزمن و ناتوان‌کننده‌ای است که با علائم مثبت، مانند هذیان و توهم و علائم منفی، مانند بی‌انگیزگی، کاهش درخور توجه در شناخت، کاهش کیفیت زندگی و عملکرد روانی‌اجتماعی مشخص می‌شود [۱-۳]. اسکیزوفرنی تقریباً ۲۴میلیون نفر [۴] یا ۱ نفر از هر ۱۰۰ نفر (۱ درصد) را در سراسر جهان مبتلا می‌کند [۵]. اختلال کارکرد عصبی‌شناختی در بیماران اسکیزوفرنیا در آزمون‌های عصبی‌شناختی، یک تا دو انحراف معیار پایین‌تر از افراد سالم است. اسکیزوفرنیا با بروز علائم سایکوتیک شدید و مداوم، همراه با اختلال شناختی متغیر و اختلال عملکرد اجتماعی یکی از بیماری‌های ناتوان‌کننده است. این بیماری مزمن در دوران جوانی شروع می‌شود [۶]. از نظر سال‌های ازدست‌رفته با ناتوانی (Disability to lost Years)، اسکیزوفرنی در رده سوم قرار دارد. نقایص شناختی از ویژگی اصلی مبتلایان به اسکیزوفرنی است و هرچه این تظاهرات در سیر بیماری زودتر رخ دهند، پیش‌آگهی بیمار بدتر خواهد بود؛ زیرا، این نقایص پیش‌بینی‌کننده پیامد عملکردی در این افراد هستند [۷]. نقایص مهم شناختی در اسکیزوفرنی عبارت‌اند از: نقص در حافظه کاری (Working memory)، توجه (Attention)، گوش‌به‌زنگی (Vigilance)، یادگیری کلامی (learning Verbal)، یادگیری بصری (Visual memory)، استدلال و حل مسئله (Solving and reasoning problem)، سرعت پردازش (Processing speed) و شناخت اجتماعی (Social cognition). عملکرد شناختی بیمار اسکیزوفرنی به‌طور درخور توجهی با بررسی عملکرد اجرایی (Executive function) با استفاده از تست مرتب‌سازی کارت ویسکانسین (WCST) ارزیابی می‌شود [۸]. درک علت و پاتوژنز اسکیزوفرنی چالشی بزرگ در

Copyright © 2023 The Author(s); Published by Journal of North Khorasan University of Medical Sciences. This is an open access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits others to copy and redistribute material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

پیش روی روان‌پزشکی است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که چندین تغییر عصبی بیولوژیکی در حوزه‌های ساختار مغز، فیزیولوژی و نوروشیمی ممکن است مسیرهای پاتوفیزیولوژیکی متنوعی را از «ژنوم به پدیده» منعکس کند [۹،۱۰]. نورواستروئیدها مجموعه وسیعی از عملکردها را در مغز تعدیل می‌کنند و تأثیر درخور توجهی بر فعالیت‌های نوروترانسمیترهایی مانند سیستم‌های گابا (GABA)، دوپامینرژیک و گلوتاماتروژیک دارند. دهیدرواپی‌آندروسترون (DHEA) و دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات (DHEAS) نورواستروئیدهایی هستند که در مغز و آدرنال تولید می‌شوند و بر مغز تأثیر می‌گذارند و سطح خونی آن‌ها در بیماران اسکیزوفرنی در مقایسه با افراد سالم متفاوت است. مکانیسم‌های تخریب عصبی و پاتوژنز اسکیزوفرنی تا حد زیادی ناشناخته هستند. مدت‌هاست که نقش آپوپتوز (Apoptosis) در اسکیزوفرنی مطرح شده است. به نظر می‌رسد که آپوپتوز در کورتکس مغز بیماران اسکیزوفرنی مزمن تنظیم نشده است و سبب آسیب اکسیداتیو مغز می‌شود. دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات نقش محافظتی عصبی (Neuro protective) در برابر آپوپتوز و خواص اکسیدانی و ضداسترس دارد [۱۱]. نتایج برخی از مطالعات حاکی از آن است که غلظت بالاتر دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات تأثیر مثبتی بر حافظه کلامی و عملکرد اجرایی در مبتلایان به اسکیزوفرنی دارد [۱۲-۱۵]. میسیاک (Misiak) و همکاران (۲۰۲۱)، دریافتند که تغییر درخور توجهی در سطح دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات در بیماران مبتلا به اختلالات طیف اسکیزوفرنی وجود ندارد [۱۶]. با توجه به نتایج ضد و نقیض مطالعات انجام‌شده در این زمینه، این مطالعه با هدف بررسی سطح سری دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات و ارتباط آن با عملکرد اجرایی در بیماران اسکیزوفرنی، در مقایسه با افراد سالم انجام شد.

روش کار

این مطالعه موردشاهدی روی بیماران ۲۰ تا ۶۰ سال مبتلا به اسکیزوفرنی بستری در بخش اعصاب و روان مردان بیمارستان شهدای ۵ آذر گرگان که طی دو ماه اخیر، الکتروشوک درمانی دریافت نکرده بودند و بیماری آن‌ها را متخصص روان‌پزشکی بر اساس DSM-5 تأیید کرده بود، انجام شد. نمونه‌های گروه شاهد از همراهان بیماران سایر بخش‌ها انتخاب شدند. ابتلا به دمانس، ناتوانی ذهنی (Intellectual Disability)، نابینایی، مصرف کورتیکواستروئید در زمان ورود به مطالعه و ابتلا به آدیسون معیارهای خروج از مطالعه بودند.

حجم نمونه بر اساس مطالعه بیازیوز و همکاران (۲۰۱۶)، با استفاده از نرم‌افزارG-power در سطح اطمینان ۰/۹۵ و توان آماری ۸۰ درصد، با احتساب ریزش ده‌درصدی، ۲۰ نفر در هر گروه برآورد شد. نسبت نمونه در گروه شاهد و گروه بیمار یک‌به‌یک در نظر گرفته شد [۱۷].

بیماران بستری به‌صورت در دسترس با بررسی شرایط ورود به مطالعه انتخاب شدند. نمونه خون ناشتا را در صبح روز دوم بستری، پرستار از بیماران گرفت و به‌طور روزانه، سرم آن‌ها جدا شد. نمونه‌های سرمی منجمدشده در آزمایشگاه ۵ آذر نگهداری و به آزمایشگاه تخصصی کاوش ارسال می‌شد. سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات به‌وسیله ابزار اندازه‌گیری A-Rack بر روی سرم به‌روش الایزا (دستگاه الایزا مدل Euroimmion Analyzer IZP، ساخت آلمان) اندازه‌گیری شد. ارزیابی عملکرد اجرایی با استفاده از تست دسته‌بندی کارت ویسکانسین انجام شد.

تست دسته‌بندی کارت ویسکانسین (WCST): این آزمون را رزیدنت مجری در هفته آخر بستری بیماران توسط نرم‌افزار کامپیوتری اجرا کرد. در این آزمون ۶۴ کارت با اشکال مثلث، دایره، ستاره و به‌علاوه در چهار رنگ قرمز، سبز، زرد و آبی وجود دارند که آزمودنی باید آن کارت‌ها را بر اساس اصلی که بر آن‌ها حاکم است، در زیر کارت‌های اصلی جایگذاری کند. بعد از هر پاسخ، آزمودنی بازخورد درست یا نادرست را دریافت می‌کند. الگوی مدنظر برای کارت‌های اصلی رنگ، شکل و تعداد است که تکرار می‌شود و آزمودنی از تغییر الگو آگاه نیست. زمانی که مصاحبه‌گر تعدادی کارت را بر اساس رنگ یا شکل یا تعداد نماد به نمایش می‌گذارد و آزمودنی الگو را تشخیص می‌دهد و بر اساس آن، پاسخ صحیح می‌دهد، یک طبقه (Classification) امتیاز می‌گیرد. این تعداد در دامنه صفر تا شش قرار می‌گیرد که در این حالت، آزمون طبیعتاً متوقف می‌شود. مواقعی که آزمودنی بر طبق اصل موفقیت‌آمیز قبلی دسته‌بندی را ادامه می‌دهد و نیز زمانی که بر اولین سری در دسته‌بندی بر اساس یک حدس غلط اولیه پافشاری می‌کند، خطای درجاماندگی (Perseveration) وجود دارد. در حین انجام آزمون، خطاهای تعداد طبقات به دست آمده به مواردی که آزمودنی موفق به انجام دسته بندی درست کارت ها نشده است(با دامنه 0-6 خطا) و خطای درجاماندگی به مواردی که آزمودنی دسته بندی کارت ها را بر اساس یک حدس غلط اولیه ادامه می دهد، اطلاق می شود. اگر آزمودنی ۳۰ تا ۴۰ کارت را به‌اشتباه جایگذاری کند، آزمون متوقف می‌شود.

آنالیز آماری

داده‌ها بعد از جمع‌آوری وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ شدند. توصیف متغیرهای کمی با شاخص‌های میانگین و انحراف معیار و متغیرهای کیفی با جدول توزیع فراوانی (فروانی مطلق و درصد) بود. طبیعی‌بودن متغیرهای کمی با آزمون شاپیروویلک و کلموگروف‌اسمیرنف سنجیده شد. برای مقایسه میانگین در بین دو گروه، از آزمون ناپارامتری یو من‌ویتنی استفاده شد. برای مقایسه فراوانی متغیرهای کیفی در بین دو گروه، آزمون کای‌اسکور به کار رفت. سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۴۰ نفر شرکت کردند که ۲۰ نفر در گروه بیمار و ۲۰ نفر در گروه شاهد بودند. میانگین سن افراد در گروه بیمار تقریباً ۳۵ سال و در گروه شاهد ۳۷ سال با دامنه سنی ۲۰ تا ۵۸ سال بود. از این بین، ۷۰ درصد و ۴۰ درصد، به‌ترتیب، از نمونه‌های گروه شاهد و گروه

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

بیمار متأهل بودند. ۷۰ درصد نمونه‌های گروه شاهد دارای سطح تحصیلات دیپلم و کمتر از آن بودند که این رقم در گروه بیمار ۹۵ درصد بود. دو گروه از نظر سن، وضعیت تأهل و سطح تحصیلات همگن بودند (جدول ۱).

تمام بیماران و نمونه‌های شاهد دارای دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات و ویسکالین بودند. نمونه‌ها در هر دو گروه، سابقه بیماری نداشتند. میانگین مدت‌زمان بیماری در نمونه‌های بیمار ۸/۷۴ ± ۱۸/۳۰ سال با دامنه ۵ تا ۴۰ سال بود. فراوانی الکتروشوک درمانی مثبت در بیماران ۷۰ درصد (۱۴ بیمار) بود.

میانگین تعداد طبقات، درجاماندن و پاسخ درست در هر دو گروه در جدول ۲ آورده شده است. مطابق با جدول، میانگین تعداد طبقات در بین دو گروه بیمار و شاهد همگن بود. میانگین درجاماندن در گروه بیمار به‌طور معناداری، بیشتر از گروه شاهد بود (P=۰/۰۰۱) و میانگین پاسخ درست در گروه بیمار به‌طور معناداری کمتر از گروه شاهد بود (P=۰/۰۰۲). میانگین دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات در بین دو گروه بیمار و شاهد تفاوت معناداری نداشت.

جدول ۱. مقایسه متغیرهای دموگرافیک در بین دو گروه بیمار و شاهد

متغیر		گروه شاهد فراوانی(درصد)	گروه بیمار فراوانی(درصد)	معنی‌داری (P-value)
سن (سال)		۳۷/۱۵ ± ۱۰/۲۷	۳۴/۷± ۹/۱۴	۰/۴۳
وضعیت تأهل	مجرد	(٪۳۰)۶	(٪۶۰)۱۲	۰/۰۶
	متأهل	(٪۷۰)۱۴	(٪۴۰)۸	
تحصیلات	دیپلم و کمتر از آن	(٪۷۰)۱۴	(٪۹۵)۱۹	۰/۱۰۲
	کارشناسی	(٪۲۰)۴	(٪۵)۱	
	کارشناسی ارشد	(٪۱۰)۲	-	

جدول ۲. مقایسه میانگین متغیرهای پاسخ کمی در بین دو گروه بیمار و شاهد

متغیر	کمترین		بیشترین		انحراف معیار ± میانگین		معنی‌داری (P-value)
	شاهد	بیمار	شاهد	بیمار	شاهد	بیمار	
تعداد طبقات	۰	۰	۶	۳	۱/۶۵ ± ۱/۶	۰/۹۵ ± ۰/۹۹	۰/۱۹
درجاماندن	۱	۴	۲۶	۴۱	۱۰/۴۵ ± ۶/۵۴	۲۱/۸۵ ± ۱۰	۰/۰۰۱
پاسخ درست	۱۱	۱۲	۳۹	۳۹	۲۷/۰۵ ± ۷/۴۴	۲۱/۱۰ ±۶/۶۷	۰/۰۰۲
دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات	۵۳/۲۰	۳۰/۱۰	۴۸۵/۲۰	۴۰۱/۱۰	۲۱۹/۳۹±۱۰۹/۴۲	۱۷۳/۴۷ ±۷۷/۳۸	۰/۱۵

آزمون یو من‌ویتنی

آزمون هم‌بستگی اسپیرمن نشان داد که در گروه شاهد، رابطه خطی معناداری بین تعداد طبقات و درجاماندگی با سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات وجود ندارد؛ با وجود این، جهت این ارتباط معکوس و شدت آن نیز ضعیف بود. در گروه بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا، ارتباط خطی مستقیمی بین تعداد طبقات و درجاماندگی با سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات یافت شد که شدت این ارتباط ضعیف بود (جدول ۳).

جدول ۳. ارزیابی رابطه خطی بین سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات با تعداد طبقات و درجاماندگی به‌تفکیک گروه

متغیر	گروه	دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات	
		r	P-value
تعداد طبقات	شاهد	-۰/۲۴	۰/۳۱
	بیمار	۰/۲۱	۰/۳۷
درجاماندگی	شاهد	-۰/۰۴	۰/۸۸
	بیمار	۰/۱۸	۰/۴۵

آزمون هم‌بستگی اسپیرمن نشان داد که در مردان مبتلا به اسکیزوفرنیا، طول مدت بیماری با سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات رابطه خطی معکوسی دارد؛ اما این ارتباط معنادار نیست و تمایل به معنادارشدن دارد و شدت این ارتباط نیز خوب است (r=۰/۴۴ و P=۰/۰۵۳).

بحث

این مطالعه با هدف بررسی سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات و ارتباط آن با عملکرد اجرایی در بیماران اسکیزوفرنی، در مقایسه با افراد سالم انجام شد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که دو گروه شاهد و مورد از نظر میانگین سنی، وضعیت تأهل و سطح تحصیلات همسان بودند؛ ولی میانگین سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون (DHEA) در مبتلایان به اسکیزوفرنی کمتر از گروه شاهد بود، هرچند که این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود. همچنین، طول مدت ابتلا به اسکیزوفرنیا با سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون رابطه معکوس داشت.

میسیاک و همکاران (۲۰۲۱)، نشان دادند که سطوح دهیدرواپی‌آندروسترون و نسبت کورتیزول/DHEA-S در گروه‌های مورد بررسی تفاوت معنی‌داری نداشت. سطوح بالاتر کورتیزول و افزایش نسبت کورتیزول/DHEA-S به‌میزان چشمگیری با کاهش نمره RBANS حافظه تأخیری در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی همراه بود [۱۶]. الوت (Allott) و همکاران (۲۰۱۸)، گزارش کردند که سطح

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و افراد سالم تفاوت آماری معنی‌داری ندارد [۱۸]. نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه ما هم‌سو است. در مطالعه حاضر و مطالعه‌های مشابه، بررسی‌ها بر روی بیماران بستری انجام شده است؛ لذا تشابه در روش کار می‌تواند از دلایل هم‌سوبودن نتایج باشد.

جی (Ji) و همکاران (۲۰۲۰)، دریافتند که سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون به‌طور درخور توجهی در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی افزایش دارد و همچنین، نسبت کورتیزول/دهیدرواپی‌آندروسترون در این افراد کاهش یافته بود [۱۲]. این نتایج با نتایج مطالعه ما در تضاد است. در مطالعه ما، بیماران بستری‌شده وارد مطالعه شدند، درحالی‌که در مطالعه جی و همکاران (۲۰۲۰)، بیماران سرپایی بررسی شدند که این موضوع می‌تواند دلیل تضاد نتایج باشد؛ زیرا ممکن است مرحله بیماری و طول مدت ابتلا به اختلالات روانی دلیل تفاوت در سطوح دهیدرواپی‌آندروسترون و دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEA-S) باشد [۱۹]. در مطالعه ما نیز طول مدت بیماری با سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات (DHEA-S) رابطه خطی معکوسی داشت، هرچند که این ارتباط معنادار نبود.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در مبتلایان به اسکیزوفرنی، ارتباط خطی مستقیمی بین عملکرد اجرایی در آیتم‌های تعداد طبقات و درجاماندگی با سطح سرمی DHEAS وجود دارد. پرنتیس (Prentice) و همکاران (۲۰۰۸)، در بررسی ۱۴۵ بیمار بزرگ‌سال مبتلا به اسکیزوفرنی در مقایسه با ۸۰ فرد سالم، نشان دادند که بیماران اسکیزوفرنی نمرات پایینی در عملکرد اجرایی کسب کردند و اغلب دچار خطای درجازدن (Perseverative error) بودند [۲۰]. سیا (Cia) و همکاران (۲۰۱۸)، در مطالعه خود نشان دادند که پروژسترون و متابولیت‌های آن، شامل DHEA، دارای خواص ضدروان‌پریشی و تقویت شناختی هستند؛ به این معنی که سطوح پایین‌تر نورواستروئیدها به آسیب‌پذیری بیشتری در برابر سایکوز منجر می‌شود [۲۱]. نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه ما هم‌خوانی دارد. ریتسنر و همکاران (۲۰۱۱) و میسیاک و همکاران (۲۰۲۱)، دریافتند که بین سطوح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون و عملکرد رفتاری و شناختی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی هم‌بستگی معنی‌داری و جود ندارد [۱۵،۱۶]. این نتایج برخلاف نتایج مطالعه ما است. دلیل تضاد در نتایج می‌تواند ناشی از حجم نمونه، ابزار استفاده‌شده و طول مدت بیماری باشد.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر این است که این مطالعه بر روی مردان مبتلا به اسکیزوفرنی انجام شده است و زنان به‌دلیل تغییرات سیکلیک و نوسانات سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون وارد مطالعه نشدند.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون (DHEA) در مبتلایان به اسکیزوفرنی پایین‌تر از افراد سالم است. همچنین، سطح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون (DHEA) با طول مدت ابتلا به بیماری اسکیزوفرنی ارتباط معکوس داشت، درحالی‌که سطوح سرمی دهیدرواپی‌آندروسترون (DHEA) با عملکرد اجرایی در آیتم‌های تعداد طبقات و درجاماندگی ارتباط خطی مستقیمی داشت؛ بنابراین، این نتایج می‌تواند راهنمایی برای متخصصان مربوط برای تشخیص و اقدامات درمانی به‌موقع در این دسته از افراد باشد.

سپاسگزاری

این پژوهش حاصل پایان‌نامه مقطع دکتری تخصصی روان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گلستان با شماره ۲۶-۱۱۲۶۳۲ و کد اخلاق به‌شماره IR.GOUMS.REC.1041.349 است. نویسندگان مراتب سپاس و قدردانی خود را از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی گلستان، واحد توسعه و تحقیقات بالینی ۵ آذر، مسئولان، پرستاران و شرکت‌کنندگان در این پژوهش اعلام می‌کنند.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی در ارسال و انتشار این مقاله از سوی نویسندگان وجود ندارد.

References

1. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. *Lancet*. 2016;**388**:86–97. **DOI:** 10.1016/S0140-6736(15)01121-6 **PMID:** 26777917
2. Kahn RS, Sommer IE, Murray RM, Meyer-Lindenberg A, Weinberger DR, Cannon TD, et al. Schizophrenia. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;**1**(1):15067. **DOI:** 10.1038/nrdp.2015.67 **PMID:** 27189524
3. Galderisi S, Mucci A, Buchanan RW, Arango C. Negative symptoms of schizophrenia: new developments and unanswered research questions. *Lancet Psychiatry*. 2018;**5**(8):664–677. **DOI:** 10.1016/S2215-0366(18)30050-6 **PMID:** 29602739
4. IHME. Global health data exchange (GHDx). 2019. Available from: https://ghdx.healthdata.org/
5. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences, clinical psychiatry. Williams & Wilkins Co; 2022.
6. Roach J, Heartman J, Setter J. English pronouncing dictionary Cambridge. Cambridge University Press.16th ed. Landan: Cambridge; 2016; pp:554
7. Sodock B. Comprehensive textbook of psychiatry (schizophrenia and other psychotic disorder). 10th ed. 2017; PP:1023-1031.
8. Picchioni M, Harris S, Surgladze S, Reichenberg AV, Murphy D. A neuro-psychological model of violence propensity in schizophrenia. *Eur Psychiatry*. 2015;**30**(1):1. **DOI:** 10.1016/S0924-9338(15)30236-4
9. Keshavan MS, Tandon R, Boutros NN, Nasrallah HA. Schizophrenia, "just the facts": What we know in 2008 Part 3: Neurobiology. *Schizophr Res*. 2011;**127**(1-3):3-13. **DOI:** 10.1016/j.schres.2011.01.011 **PMID:** 21316923
10. Ritsner M. The handbook of neuropsychiatric biomarkers, endophenotypes and genes. New York: Springer-Verlag; 2009.
11. Orellana G, Slachevsky A. Executive functioning in schizophrenia. Front Psychiatry. 2013;**4**:35. **DOI:** 10.3389/fpsyt.2013.00035 **PMID:** 23805107

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

12. Ji E, Weickert CS, Purves-Tyson T, White C, Handelsman DJ, Desai R, et al. Cortisol-dehydroepiandrosterone ratios are inversely associated with hippocampal and prefrontal brain volume in schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology.* 2021; **123**:104916. **DOI:** 10.1016/j.psyneuen.2020.104916 **PMID:** 33169678
13. Strous RD, Stryjer R, Maayan R, Gal G, Viglin D, Katz E, et al. Analysis of clinical symptomatology, extrapyramidal symptoms and neurocognitive dysfunction following dehydro-epiandrosterone (DHEA) administration in olanzapine treated schizophrenia patients: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Psychoneuroendocrinology.* 2007; **32**(2):96-105. **DOI:** 10.1016/j.psyneuen.2006.11.002 **PMID:** 17208382
14. Silver H, Knoll G, Isakov V, Goodman C, Finkelstein Y. Blood DHEAS concentrations correlate with cognitive function in chronic schizophrenia patients: a pilot study. *J Psychiatr Res.* 2005;**39**(6):569-575. **DOI:** 10.1016/j.jpsychires.2005.01.008 **PMID:** 16157159
15. Ritsner MS, Strous RD. Neurocognitive deficits in schizophrenia are associated with alterations in blood levels of neurosteroids: a multiple regression analysis of findings from a double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover trial with DHEA. *J Psychiatr Res.* 2010;**44**(2):75-80. **DOI:** 10.1016/j.jpsychires.2009.07.002 **PMID:** 19665142
16. Misiak B, Piotrowski P, Chęć M, Samochowiec J. Cortisol and dehydroepiandrosterone sulfate in patients with schizophrenia spectrum disorders with respect to cognitive performance. *Compr Psychoneuroendocrinol.* 2021;**6**:100041. **DOI:** 10.1016/j.cpnec.2021.100041
17. Beyazyüz M, Küfeciler T, Bulut L, Ünsal C, Albayrak Y, Akyol ES, et al. Increased serum levels of apoptosis in deficit syndrome schizophrenia patients: a preliminary study. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016;**12**:1261-1268. **DOI:** 10.2147/NDT.S106993 **PMID:** 27307738
18. Allott KA, Yuen HP, Bartholomeusz CF, Rapado-Castro M, Phassouliotis C, Butselaar F, et al. Stress hormones and verbal memory in young people over the first 12 weeks of treatment for psychosis. *Psychiatr Res.* 2018;**260**:60-66. **DOI:** 10.1016/j.psychres.2017.11.044 **PMID:** 29175500
19. Misiak B, Frydecka D, Loska O, Moustafa AA, Samochowiec J, Kasznia J, et al. Testosterone, DHEA and DHEA-S in patients with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology.* 2018;**89**:92–102. **DOI:** 10.1016/j.psyneuen.2018.01.007 **PMID:** 29334627
20. Prentice KJ, Gold JM, Buchanan RW. The Wisconsin card sorting impairment in schizophrenia is evident in the first four trials. *Schizophr Res.* 2008;**106**(1):81-87. **DOI:** 10.1016/j.schres.2007.07.015 **PMID:** 17933496
21. Cai H, Cao T, Zhou X, Yao JK. Neurosteroids in schizophrenia: pathogenic and therapeutic implications. *Front Psychiatry.* 2018;**9**:73. **DOI:** 10.3389/fpsyt.2018.00073 **PMID:** 29568275

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]