

مقایسه کارکردهای اجرایی در بیماران غیربالینی وسواسی - اجباری بدون نشانه‌های افسردگی با افراد سالم

Comparison of executive functions in subclinical obsessive-compulsive disorder without depressive symptoms with healthy controls

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۱۲/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۱۲/۶

Hekmati I. MSc[✉], Hashemi T. PhD
Pirzadeh J. MSc

عیسی حکمتی[✉]، تورج هاشمی^۱
جابر پیرزاده^۲

Abstract

Introduction: The present study investigated three components of executive functions including inhibition, set shifting, and updating of working memory in OCD patients by controlling depressive symptoms.

Method: To this end, after screening students with Symptom Checklist-90 (SCL-90), those who received above cut-off scores in obsession subscale were selected to complete Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI) and 30 students who received above cut-off scores in MOCI were selected among them. These subjects' scores in Beck Depression Inventory (BDI) were under 20. In addition, thirty students who did not show above cut-off scores in any of SCL-90 scales during the screening stage were selected and matched by demographical variables. Both groups completed executive functions tasks.

Results: Data analysis showed that there were significant differences between OCD group and healthy control group in Stroop variables (reaction time interference and error interference). Also, there were significant differences between two groups in Wisconsin Card Sorting Test (errors, categories, and reaction time) and number-digit test. Generally, patients with OCD showed poor performance in all instruments.

Conclusion: OCD patients without depressive symptoms showed deficits in executive functions (inhibition set shifting and updating of working memory) and these deficits do not depend on depressive symptoms.

Keywords: Obsessive-Compulsive Disorder (OCD), Executive Functions, Inhibition, Set-Shifting, Updating of Working Memory

چکیده

مقدمه: در این مطالعه با کنترل و حذف افسردگی در بیماران وسواسی - اجباری سه کارکرد اجرایی بازداری، تغییر آمایه و به‌روز رسانی حافظه فعال مورد بررسی قرار گرفت.

روش: بدین منظور پس از غربالگری دانشجویان با استفاده از SCL-90، دانشجویانی که در مقیاس وسواس نمره بالایی دریافت کرده بودند انتخاب شده، سپس سیاهه وسواسی - اجباری مادزلی (MOCI) را تکمیل کردند و از بین آنها ۳۰ نفر که در این سیاهه نمره بالاتر از نقطه برش دریافت کرده بودند وارد مطالعه شدند. این دانشجویان در سیاهه افسردگی بک (BDI-II) نمره کمتر از ۲۰ دریافت کرده بودند. همچنین ۳۰ دانشجوی عادی که در مرحله غربالگری در هیچ یک از مقیاس‌های SCL-90 مشکلی نشان ندادند و از نظر متغیرهای جمعیت شناختی هم‌تا شده بودند، وارد مطالعه شدند. هر دو گروه تکالیف مربوط به کارکردهای اجرایی را تکمیل کردند.

یافته‌ها: تحلیل داده‌های به‌دست آمده نشان داد که بین گروه وسواسی - اجباری و گروه سالم در متغیرهای تداخل زمان واکنش و تداخل اشتباهات آزمون استروپ تفاوت معنادار وجود دارد. در متغیرهای خطاها، طبقات و زمان واکنش آزمون ویسکانسین نیز تفاوت معنادار بود. همچنین در آزمون عدد - رقم نیز بین دو گروه تفاوت معنادار وجود داشت. در هر سه آزمون بیماران وسواسی - اجباری عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه کنترل نشان دادند.

نتیجه‌گیری: بیماران وسواسی - اجباری بدون نشانه‌های افسردگی در مولفه‌های بازداری، تغییر آمایه و به‌روز رسانی حافظه فعال کارکردهای اجرایی آسیب‌هایی نشان می‌دهند که این نقص‌ها فقط در اثر افسردگی نیست.

کلید واژه‌ها: اختلال وسواسی - اجباری، کارکردهای اجرایی، بازداری، تغییر آمایه، به‌روز رسانی حافظه فعال

مقدمه

افراد وسواسی - اجباری از وسواس‌ها (افکار، تکانه‌ها یا تجسم‌های مکرر و مقاوم که به صورت مزاحم و نامتناسب توصیف می‌شوند و اضطراب یا پریشانی قابل توجهی ایجاد می‌کنند) که عموماً همراه با اجبارها (رفتارهای تکراری یا اعمال ذهنی که در جهت پیشگیری یا کاهش اضطراب، پریشانی ناشی از وسواس‌ها هستند) رخ می‌دهند، رنج می‌برند [۱]. شیوع اختلال وسواسی - اجباری (OCD) در جمعیت کلی ۲ تا ۳ درصد تخمین زده می‌شود و برخی از پژوهشگران تخمین می‌زنند که بین بیماران سرپایی کلینیک‌های روانپزشکی، میزان شیوع این اختلال تا ۱۰ درصد می‌رسد [۲]. همچنین این اختلال در ۴-۵٪ از بیماران بزرگسال درمان شده در مجموعه‌های سرپایی روانپزشکی یافت شده است [۳]. براین اساس، اختلال وسواسی - اجباری چهارمین وضعیت روانپزشکی فراوان پس از فوبی‌ها، سوء مصرف مواد و افسردگی می‌باشد [۳]. از آنجایی که این بیماران بندرت برای درمان مراجعه می‌کنند، این ارقام تقریبی است.

اختلال وسواسی - اجباری به‌عنوان اختلالی عصب - روانپزشکی در نظر گرفته شده است که اساسی ارگانیک دارد [۴]. گرچه وجود آسیب فیزیولوژیکی در اختلال وسواسی - اجباری مجادله برانگیز است، اما شواهد حاکی از این هستند که شاید مدار زیرکرتکسی فرونتال [۵]، کاهش فعالیت در بخش‌های کرتکس سینگولای فرونتال، کرتکس اوربیتوفرونتال و هسته دمی [۶ و ۷] و کاهش اندازه کلی کرتکس اوربیتوفرونتال [۸] در این اختلال دخیل باشند. بیش فعالی کرتکس سینگولای فرونتال با نشانه‌شناسی اختلال وسواسی - اجباری همبسته است [۹]. مثلاً آلدرد و همکاران [۱۰] نشان داده‌اند که فعالیت کرتکس فرونتال فوقانی راست همبستگی منفی با نشانه‌شناسی این اختلال دارد، که این رابطه به‌عنوان نشانه‌ای برای فرآیند بازداری تفسیر شده است که به‌نظر می‌رسد با درک ما از اختلال وسواسی - اجباری مناسب باشد [۱۱]. امری و همکاران [۷] اظهار کرده‌اند که گذرگاه‌های زیرکرتکسی اوربیتوفرونتال، بازداری پاسخ را اعمال می‌کنند و بنابراین شاید این بیماران، در تکالیف توجهی خیلی آسیب‌پذیر باشند. شواهد این فرضیه عمدتاً از افزایش میزان بروز اختلال وسواسی - اجباری در افراد دارای آسیب به بازال گانگلیا [۱۲] و مطالعات تصویربرداری عصبی کارکردی که بیش عملکردی را در مدار زیرکرتکسی فرونتال در افراد مبتلا به این اختلال نشان می‌دهد [۵] نشأت گرفته است. کاتنگ و همکاران [۵] نیز در مطالعه خود چنین نقص‌هایی را مورد تأیید قرار دادند. با این حال برخی از پژوهش‌ها نتایج متناقضی به‌دست آورده‌اند. مثلاً گراچو و همکاران [۵] گزارش کرده‌اند که تفاوتی در ناحیه فرونتال ۱۰ زن مبتلا

به اختلال وسواسی - اجباری در مقایسه با گروه کنترل نیافته‌اند.

چنین مطالعاتی پژوهشگران را به سوی این فرضیه هدایت کرده است که بیماران مبتلا به اختلال وسواسی - اجباری نقص‌های نوروپسیکولوژیک همراه با تغییرات در کارکرد مغز دارند و این نقص‌ها، نشانه‌ها اختلال را تشدید کرده و یا تداوم می‌بخشند.

با توجه به مطالعاتی که نشانگر نقص‌هایی در ناحیه‌های خاصی از مغز هستند، چندین مطالعه نوروپسیکولوژیک سعی کرده‌اند این ناهنجاری‌ها و نقص را مورد مطالعه قرار دهند که بیشتر بر حافظه و کارکردهای اجرایی تمرکز کرده‌اند و نتایج متناقضی به‌دست آورده‌اند. از نظر بالینی بیماران مبتلا به اختلال وسواسی - اجباری در بازداری افکار و رفتارهای تکراری آسیب دیده‌اند. به همین شکل، در بیماران با آسیب به کرتکس پره فرونتال به‌صورت انتخابی، توانایی فرونشانی پاسخ‌ها به محرک‌های نامربوط آسیب دیده است [۱۳ و ۱۴].

دو پژوهش نشان دادند که در بیماران مبتلا به اختلال وسواسی - اجباری نقص‌های انتخابی در کارکرد توجه اجرایی، حافظه کلامی و غیرکلامی و مهارت‌های دیداری - فضایی و دیداری - مفهومی وجود دارد [۱۵ و ۱۶] در حالی که برخی‌ها چنین نقصی [۱۷ و ۱۸] را مشاهده نکرده‌اند. در ایران نیز مطالعه‌ای [۱۹] به نتایج مشابهی در این زمینه دست یافتند که حاکی از عدم تفاوت گروه وسواسی - اجباری با گروه کنترل در کارکردهای اجرایی بود.

البته برخی از مطالعات اخیر پیشنهاد می‌کنند که تفاوت‌های نوروپسیکولوژیکی بین بیماران مبتلا به اختلال وسواسی - اجباری و آزمودنی‌های سالم به‌دلیل وجود همزمان افسردگی در این بیماران است [۲۰ و ۲۱]. یافته‌های یک مطالعه [۲۲] نشان داد که بیماران وسواسی - اجباری دارای نشانه‌های افسردگی، نقص‌های شناختی دارند، در حالی که بیماران مبتلا به اختلال وسواسی - اجباری دارای نمرات پایین در افسردگی تفاوتی در کارکردهای اجرایی با گروه سالم ندارند. بنابراین در این مطالعه سعی شده است که شدت نشانه‌های افسردگی را کنترل شود. نکته دیگری که به‌نظر می‌رسد در اغلب پژوهش‌های مرتبط با کارکردهای اجرایی بدان توجهی نشده است، استفاده از یک پایه نظری برای کارکردهای اجرایی است. بانون و همکاران [۲۳] معتقدند برخی نتایج متناقض در پژوهش‌ها، به‌دلیل فقدان طبقه‌بندی مناسب کارکردهای اجرایی است. اخیراً میاک و همکاران [۲۴] با مرور نظریه‌های مختلف کارکردهای اجرایی و با استفاده از روش تحلیل عاملی تاییدی مدلی برای کارکردهای اجرایی مرتبط با لوب فرونتال را معرفی کرده است که شامل ۳ بعد تغییر آمایه، به‌روزرسانی حافظه فعال و بازداری است. لذا در این مطالعه، با توجه به الگوی

پیشنهادی می‌اک، کارکردهای اجرایی را در افراد مبتلا به سواسی-اجباری غیربالینی با گروه کنترل مورد مقایسه قرار داده‌ایم.

روش

طرح مطالعه حاضر از نوع علی-مقایسه‌ای بود و جامعه پژوهشی شامل دانشجویان مبتلا به اختلال سواسی-اجباری مشغول به تحصیل در دانشگاه تبریز و پیام نور بودند. نمونه پژوهش حاضر شامل ۳۰ دانشجوی مبتلا به اختلال سواسی-اجباری بود. این افراد قبل از دریافت هرگونه درمان دارویی و غیردارویی (حداقل در یک ماه گذشته) مورد ارزیابی و آزمایش قرار گرفتند. همچنین ملاک‌های زیر به‌عنوان ملاک‌های خروج برای گروه‌های پژوهش در نظر گرفته شد: ابتلا به اختلال همزمان افسردگی، داشتن سابقه اختلال روانپزشکی به غیر از اختلال سواسی-اجباری، سابقه سکته مغزی، آسیب به سر، تومور مغزی، بیماری قلبی، بیماری کبدی، مننژیت و سوء مصرف یا وابستگی به مواد. گروه کنترل پژوهش را نیز ۳۰ آزمودنی تشکیل دادند که برحسب متغیرهای جنس و سن با گروه غیربالینی سواسی-اجباری هم‌تا شدند. در انتخاب این گروه نیز ملاک‌های خروج فوق‌الذکر رعایت شد. دست‌برتری راست برای تمام آزمودنی‌ها جزء ملاک‌های ورود به پژوهش بود. روش نمونه‌گیری در مرحله اول به‌صورت غربالگری به‌صورت تصادفی خوشه‌ای بود و در مرحله بعد با توجه به هدف پژوهش و ملاک‌های ورود، غیراحتمالی و به‌صورت هدف‌مند انجام گرفت.

ابزارهای مورد استفاده در این پژوهش شامل دو نوع ابزارهای تشخیصی و ابزارهای نوروسیکولوژیک بود.

چک لیست علائم مرضی (SCL-90): این پرسشنامه شامل ۹۰ گویه می‌باشد که ۹ مورد از علائم اختلالات روانی را می‌سنجد که شامل شکایات جسمانی، حساسیت در روابط بین فردی، اضطراب، افسردگی، سواسی-اجباری، پرخاشگری، فوبی، افکار پارانوئیدی و پسیکوز را در بر می‌گیرد و بیشتر به‌عنوان ابزار غربالگری اختلالات روانی به کار می‌رود. نمره‌گذاری این پرسشنامه، براساس لیکرت ۵ گزینه‌ای می‌باشد. اعتبار این پرسشنامه را چگینی و همکاران [۲۵] با روش بازآزمایی با فاصله زمانی یک هفته ۰/۹۱ گزارش کرده‌اند. از این ابزار برای غربالگری و شناسایی افراد مشکوک به داشتن نشانه‌های اختلال افسردگی و اختلال سواسی-اجباری استفاده شد.

سیاهه سواسی-اجباری مادزلی: این پرسشنامه به منظور پژوهش در مورد نوع و حیطه سواس تهیه شده است که شامل ۳۰ ماده است که نیمی از آنها با کلید درست و نیمی با کلید معکوس نمره‌گذاری می‌شود. استرنبرگ و برنر [۲۶] ضریب اعتبار این آزمون را به روش بازآزمایی ۰/۸۹

گزارش کرده‌اند. در ایران نیز این پرسشنامه در مورد یک گروه ۲۵ نفری از دانشجویان دانشگاه تربیت معلم تهران به فاصله یک هفته، دوبار اجرا شد و ضریب اعتبار بازآزمایی آن ۰/۸۲ برآورد گردید [۲۷]. راکمن و هاجسون [به نقل از ۲۷] در پژوهشی با ۴۰ بیمار نشان دادند که نمره کل این پرسشنامه نسبت به تغییرات درمانی حساس است. در کل تایید شده است که پرسشنامه مادزلی وسیله خوبی برای درمانگران و پژوهشگران این حیطه می‌باشد.

سیاهه افسردگی بک (BDI): پرسشنامه افسردگی بک برای اولین بار در سال ۱۹۶۱ توسط بک و همکاران تدوین شد [۲۸]. این پرسشنامه که شامل ۲۱ سوال است، به‌منظور سنجش بازخوردها و نشانه‌های بیماران افسرده ساخته شده است و ارزش عدد صفر تا سه برای هر جمله نشان‌دهنده شدت درجه تعیین شده است. این مواد و وزن‌های آنها به‌طور منطقی انتخاب شده‌اند [۲۹]. بک و همکاران [به نقل از ۲۹] اظهار کرده‌اند که همسانی درونی (ضریب آلفا) پرسشنامه بک ۰/۸۷ و اعتبار آن نیز به روش بازآزمایی ۰/۶۳ است؛ همچنین همبستگی پرسشنامه افسردگی بک با مقیاس درجه‌بندی روانپزشکی همیلتون (HRSD)، مقیاس خودسنجی زونگ، مقیاس افسردگی MMPI، مقیاس صفات عاطفی چندگانه افسردگی و SCL-90 در بین بیماران روانپزشکی به ترتیب ۰/۷۳، ۰/۷۶، ۰/۷۴ و ۰/۶۰ است. در ایران نیز پژوهش‌های انجام گرفته [به نقل از ۲۵] روایی آن را ۰/۹۰ و اعتبار بازآزمایی آن را ۰/۷۰ گزارش کرده است. در این مطالعه افراد مبتلا به سواسی-اجباری که نمره بالاتر از ۲۰ در آزمون افسردگی بک دریافت نمودند، از پژوهش کنار گذاشته شدند.

آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین (WCST): این آزمون توانایی انتزاع و تغییر راهبردهای شناختی را در پاسخ به تغییر بازخوردهای محیطی ارزیابی می‌کند و مستلزم برنامه‌ریزی، جستجوی سازمان‌یافته و توانایی استفاده از بازخورد محیطی برای تغییر آماهی شناختی می‌باشد [۱۸]. این آزمون اولین بار توسط گرانرانت و برگ [۳۱] تهیه شده است. اما اولین بار میلنر بود که آن را به‌عنوان آزمونی که کارکردهای لوب پره فرونتال را آزمایش می‌کند، معرفی کرد. میاک و همکاران [۲۴] به این نتیجه رسیدند که توانایی تغییر آماهی در انجام این آزمون سهم مهمی دارد. بنابراین از این آزمون برای ارزیابی مولفه تغییر آماهی در این پژوهش استفاده شد. اعتبار این آزمون برای سنجش نقایص شناختی پس از آسیب‌های مغزی ۰/۶۸ می‌باشد [۳۰]. روایی این آزمون نیز براساس ضریب توافق ارزیابی کنندگان در مطالعه اسپیرمن و استاوس معادل ۰/۸۳ گزارش شده است. در ایران نیز نادری [۱۸] اعتبار این آزمون را در جمعیت ایرانی با روش بازآزمایی ۰/۸۵ برآورد کرده است.

وسواسی- اجباری قرار گرفتند. همچنین از بین افرادی که نمره آنها در خرده مقیاس‌های پرسشنامه SCL-90 پایین‌تر از نقطه برش بود به‌عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. در گام دوم آزمون‌های نوروسیکولوژیک بر روی این افراد اجرا گردید. همه آزمون‌ها به‌صورت انفرادی مورد آزمون‌گری قرار گرفتند و ترتیب اجرای آزمون‌ها نیز در تمام آزمون‌ها یکسان بود (ابتدا آزمون استروپ، سپس توالی ارقام- حروف و در نهایت آزمون ویسکانسین). آزمون‌ها پس از اجرای هر آزمون ۳ دقیقه زمان استراحت داشتند.

یافته‌ها

جدول شماره ۱ شاخص‌های توصیفی مربوط به متغیرهای مورد بررسی را در گروه افراد مبتلا به وسواسی- اجباری و سالم نشان می‌دهد.

برای بررسی مولفه بازداری کارکردهای اجرایی از آزمون استروپ استفاده شد. این آزمون دو شاخص به‌دست می‌دهد که اولین آنها مربوط به زمان واکنش است. دومین شاخص به‌دست آمده از این آزمون که تعداد اشتباه‌ها می‌باشد که به این شاخص‌ها خطای تداخل گفته می‌شود. به منظور مقایسه گروه‌های مورد مطالعه در هر یک از این متغیرها از آزمون تحلیل واریانس چند متغیره (MANOVA) استفاده نمودیم. البته قبل از انجام تحلیل واریانس چند متغیره پیش فرض‌های آن را مورد بررسی قرار دادیم. بدین منظور، برای بررسی عدم تفاوت ماتریس‌های کواریانس از آزمون M باکس و برای برابری واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. نتایج هر دو آزمون حاکی از این بود که پیش فرض‌های مربوطه رعایت شده است. آزمون معناداری تحلیل واریانس چندمتغیره نیز حاکی از این است که شاخص wilks Lambda با نسبت F ۴۷/۱۸ در سطح $p < 0/001$ معنادار است. با توجه به معنادار بودن آزمون معناداری تحلیل واریانس، از آزمون اثرات بین آزمودنی استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. مطابق مندرجات جدول شماره ۲، در هر دو متغیر مربوط به آزمون استروپ بین افراد مبتلا به وسواسی- اجباری با افراد سالم تفاوت معناداری در سطح $p < 0/001$ وجود دارد. با توجه به میانگین گروه‌ها که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، این خطاها به نفع گروه سالم است. این بدان معناست که گروه وسواسی- اجباری هم در زمان واکنش و هم در تعداد اشتباه‌ها خطای بیشتری نشان داده است و عملکرد ضعیف‌تری در این آزمون که مولفه بازداری را می‌سنجد نشان داده است.

برای بررسی مولفه تغییر آمایه از آزمون طبقه‌بندی کارت‌های ویسکانسین استفاده شد، که این آزمون دارای دو شاخص اصلی خطای درجاماندگی و تعداد طبقات صحیح می‌باشد. علاوه بر این دو شاخص، در این مطالعه زمان

آزمون رنگ- واژه استروپ: این آزمون در شکل اصلی خود دارای ۴ مرحله است [۳۰]، اما در نسخه‌های جدید این آزمون دارای سه مرحله است که به ترتیب شامل تشخیص رنگ‌ها، کوشش‌های هماهنگ و کوشش‌های ناهماهنگ یا تداخل است. در مرحله اول از آزمون‌ها خواسته می‌شود هر چه سریع‌تر نام رنگ‌های را که بر روی یک کارت مخصوص نوشته شده است، بگویند. مرحله دوم آزمایش شامل خواندن کلمات رنگی است که با رنگ خود چاپ شده‌اند. مرحله آخر شامل گفتن کلمه‌های رنگی است که با رنگ دیگری چاپ شده‌اند. در هر سه مرحله زمان واکنش و تعداد خطاها ثبت می‌شوند. تفاوت زمان واکنش و خطاهای بین آزمایش مرحله کوشش‌های ناهماهنگ (مرحله سوم) با کوشش‌های هماهنگ (مرحله دوم) به‌عنوان خطای تداخل اندازه‌گیری می‌شود [۲۴]. در این پژوهش از این آزمون برای سنجش مولفه بازداری استفاده شده است.

آزمون فراخوانی حروف- ارقام: این آزمون از تعدادی حروف و ارقام تشکیل شده است که آزمودنی باید آنها را به ترتیب، ابتدا اعداد را از کوچک به بزرگ و سپس حروف را به ترتیب حروف الفبا کنار هم‌دیگر قرار دهد. این آزمون به منظور بررسی حافظه فعال طراحی شده است. برای تدوین این ابزار از خرده آزمون فراخوانی حروف- ارقام موجود در آزمون حافظه وکسلر استفاده شده است.

در یک مطالعه ملی در آمریکا که توسط بنگاه روانشناختی در سال ۱۹۹۷، به منظور هنجاریابی آزمون حافظه وکسلر بر روی یک نمونه ۱۲۵۰ نفری در ۱۳ گروه سنی انجام گرفت، میانگین آلفای کرونباخ ۱۳ گروه سنی برای این آزمون ۰/۸۲ و میزان اعتبار به روش بازآزمایی ۰/۷۴ به‌دست آمد. در ایران در پژوهشی که بوسیله ساعد [۳۲] انجام گرفت، میزان اعتبار این خرده آزمون به روش الفای کرونباخ ۰/۷۴ و به روش دونیمه کردن ۰/۷۵ به‌دست آمد. به‌علاوه از پرسشنامه جمعیت شناختی که شامل اطلاعاتی درباره آزمون‌ها در مورد دوره‌های بیماری، دست‌برداری و سن بود استفاده شد.

شیوه اجرا: پژوهش حاضر در دو گام انجام گرفت. گام اول دارای دو مرحله بود که در ابتدا با استفاده از آزمون SCL-90 اقدام به غربالگری دانشجویان دانشگاه تبریز و پیام نور گردید و افرادی که در مقیاس وسواس این آزمون نمره بالاتر از نقطه برش را کسب کردند، انتخاب شدند. سپس برای تشخیص دقیق و اطمینان بیشتر مقیاس وسواسی- اجباری مادزلی را تکمیل نمودند. همچنین پرسشنامه افسردگی بک را نیز تکمیل نمودند و افرادی که نمره بالاتر از ۲۰ در این پرسشنامه دریافت کردند از پژوهش خارج شدند. در نهایت هر یک از افرادی که نمره آنها بالاتر از نقطه برش آزمون مادزلی و پایین‌تر از ۲۰ در افسردگی بک را بود، وارد پژوهش شدند. در کل ۳۰ دانشجو در گروه

نشان داده شده است. مطابق مندرجات جدول شماره ۳، در هر سه متغیر این آزمون بین افراد مبتلا به وسواسی-اجباری و افراد سالم تفاوت معناداری در سطح $P < 0/001$ وجود دارد. با توجه به میانگین گروه‌ها که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، افراد وسواسی تعداد خطاهای بیشتر و زمان بیشتری از گروه کنترل در انجام آزمون ویسکانسین نشان دادند. همچنین آنها تعداد طبقات کمتری در مقایسه با گروه کنترل در این آزمون توانسته‌اند انجام دهند. این بدان معنا است که گروه مبتلا به وسواسی-اجباری عملکرد ضعیف‌تری در آزمون ویسکانسین که مولفه تغییر آمایه را می‌سنجد، نشان داده‌اند.

صرف‌شده برای انجام آزمون نیز به‌عنوان شاخصی اضافی مورد مطالعه و تجزیه تحلیل قرار گرفت. به منظور مقایسه گروه مبتلا به وسواسی-اجباری و گروه سالم در سه شاخص مذکور آزمون ویسکانسین از آزمون MANOVA استفاده شد. بررسی پیش فرض‌های برابری ماتریس کواریانس‌ها و برابری واریانس‌ها با استفاده از آزمون‌های M باکس و لون، نشان داد که پیش فرض‌ها رعایت شده‌اند. آزمون معناداری تحلیل واریانس چندمتغیره نیز نشان داد که شاخص Wilks Lambda، با نسبت $F 53/64$ در سطح $p < 0/001$ معنادار است. توجه به معناداری آزمون تحلیل واریانس، از آزمون اثرات بین آزمودنی استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۳

جدول ۱- شاخص‌های توصیفی متغیرها در گروه‌های مورد مطالعه

گروه غیربیمار میانگین (انحراف استاندارد)	گروه غیربالینی مبتلا به OCD میانگین (انحراف استاندارد)	خطای زمان واکنش	آزمون استروپ
۱۰/۰۰	(۲/۰۳) ۱۷/۳۳	خطای تداخل	
۳/۹۶	(۱/۰۶) ۵/۶۳	خطاها	
۸/۳۰	(۲/۱۰) ۱۲/۰۰	تعداد طبقات	آزمون ویسکانسین
۵/۴۳	(۰/۷۴) ۴/۱۶	زمان	
۴/۱۷	(۰/۹۱) ۵/۶۴		آزمون حروف-ارقام
۱۷/۹۳	(۲/۱۱) ۱۴/۸۶		

جدول ۲- نتایج اثرات بین گروهی در میانگین خطاهای استروپ برحسب گروه‌های مطالعه

منبع تغییرات	متغیر وابسته	نوع سوم مجموع مجدورات	درجات آزادی	F	سطح معناداری
گروه	خطای تداخل اشتباهات	۴۱/۶۶	۱	۳۵/۵۷	۰/۰۰۰۱
	خطای تداخل زمان	۸۰۶/۶۶	۱	۱۰۶/۶۵	۰/۰۰۰۱
خطا	خطای تداخل اشتباهات	۶۷/۹۳	۵۸		
	خطای تداخل زمان	۴۳۸/۶۶	۵۸		
کل	خطای تداخل اشتباهات	۱۴۹۲/۰۰	۶۰		
	خطای تداخل زمان	۱۲۴۵۲/۰۰	۶۰		

جدول ۳- نتایج آزمون اثر بین گروهی در میانگین نمرات ویسکانسین برحسب گروه‌های مطالعه

منبع تغییرات	متغیر وابسته	نوع سوم مجموع مجدورات	درجات آزادی	نسبت F	سطح معناداری
گروه	درجاماندگی	۲۲۴/۲۶	۱	۶۳/۹۲	۰/۰۰۰۱
	طبقات	۲۴/۰۶	۱	۵۴/۶۶	۰/۰۰۰۱
	زمان	۳۲/۳۲	۱	۵۰/۱۷	۰/۰۰۰۱
خطا	درجاماندگی	۲۰۳/۴۶	۵۸		
	طبقات	۲۵/۵۳	۵۸		
	زمان	۳۷/۳۷	۵۸		
کل	درجاماندگی	۶۵۰۸/۰۰	۶۰		
	طبقات	۱۴۳۲/۰۰	۶۰		
	زمان	۱۵۱۶/۵۷	۶۰		

جدول ۴- نتایج آزمون t مستقل برای آزمون رقم-حروف

متغیر آزمون لون برای برابری واریانس	F	سطح معناداری	t	درجه آزادی	سطح معناداری
رقم-حروف برابری واریانس‌ها	۲/۰۰	۰/۱۶۲	۶/۶۰	۵۸	۰/۰۰۰۱
عدم برابری واریانس‌ها			۶/۶۰	۵۰/۶۰	۰/۰۰۰۱

برخی از نظریه پردازان، از جمله بارکلی [۳۶] پیشنهاد کرده اند که توانایی بازداری پاسخ شاید کارکرد اولیه زیربنایی است که آسیب بدان، منجر به نقص‌های ثانویه در کارکردهای اجرایی خواهد شد. بنابراین، اگر بازداری پاسخ به‌عنوان نقص اصلی در اختلال وسواسی-اجباری در نظر گرفته شود، می‌تواند وجود نقص در دیگر مولفه‌های کارکردهای اجرایی را تبیین کند. با وجود نتایج به‌دست آمده در این مطالعه و مطالعات پیشین که حاکی از نقص بازداری در این بیماران می‌باشد، مشخص نشده است که این بیماران در کدام نوع از بازداری نقص نشان می‌دهند. برخی شواهد پژوهشی پیشنهاد کرده‌اند که بازداری پاسخ پدیده واحدی نیست و طبقه‌بندی‌هایی برای آن معرفی کرده‌اند که از جمله آنها تقسیم‌بندی آن به بازداری شناختی و رفتاری است [۲۳]. بنابراین، برای مشخص کردن آسیب در هر یک از این نوع بازداری نیازمند پژوهش‌های بیشتری لازم است. بانون و همکاران [۲۳] نقص در بازداری را با استفاده از تکلیف برو-نرو در بیماران وسواسی-اجباری نشان داده‌اند. برخی پژوهشگران [۲۳، ۳۷] معتقدند که این تکلیف بیشتر بازداری رفتاری را مورد ارزیابی قرار می‌دهد، گرچه بازداری شناختی نیز در این تکلیف دخیل است. با این حال نقص در بازداری رفتاری شاید مربوط به کنترل پاسخ‌های نیرومند مثل اجبارها باشد و بازداری شناختی ضعیف فرد را نسبت به پدیده افکار وسواسی برگشتی شامل افکار مزاحم، تصاویر و تکانه‌ها آسیب‌پذیر سازد. بنابراین ممکن است نقص در بازداری شناختی با وسواس‌ها و نقص در بازداری رفتاری با اجبارها مرتبط باشد. بنابراین لازم است پژوهش‌های بیشتری جهت بررسی آسیب در انواع بازداری در این بیماران صورت گیرد.

برخلاف یافته‌های مطالعه حاضر، نتایج مطالعه آبرویس و همکاران [۱۷] نشان داد که بیماران مبتلا به اختلال وسواسی-اجباری در شاخص‌های آزمون طبقه‌بندی ویسکانسین تفاوت معناداری با گروه کنترل نشان ندادند. البته بیماران مورد بررسی در مطالعه آنها بر خلاف مطالعه حاضر تحت درمان دارویی قرار گرفته بودند. گرچه تاکنون مطالعه‌ای که نشانگر تاثیر فلوکزین بر کارکرد در آزمون ویسکانسین و دیگر آزمون‌های حساس به کارکرد لوب فرونتال را مورد بررسی قرار دهد انجام نشده است، اما احتمال دارد بهبود نشانه‌های بالینی اختلال عملکرد در این آزمون را نیز بهبود بخشیده باشد.

درگیری اختصاصی نواحی پره فرونتال طی مراحل مختلف انجام آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین با استفاده از تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (MRI) نشان داده شده است: طی دریافت پسخوراند منفی و تغییر به یک پاسخ جدید، فعالیت کورتکس پره فرونتال شکمی-جانبی، هسته‌های دمی و تالاموس میانی-خلفی (حلقه بازال

برای مطالعه توانایی به‌روزرسانی حافظه فعال گروه‌های پژوهش از آزمون رقم-حروف استفاده نمودیم که برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها مورد مطالعه در آزمون رقم-حروف از آزمون t مستقل استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۴ مندرج است.

مطابق مندرجات جدول شماره ۴، بین بیماران وسواسی-اجباری و افراد سالم در آزمون رقم-حروف تفاوت معناداری در سطح $p < 0/001$ وجود دارد. با توجه به میانگین گروه‌ها که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، افراد مبتلا به وسواسی-اجباری نمرات کمتری در این آزمون به‌دست آورده‌اند و این بدان معناست که این بیماران در به‌روزرسانی حافظه فعال عملکرد ضعیف‌تری در مقایسه با گروه کنترل دارند.

بحث

هدف از مطالعه حاضر مقایسه سه مولفه کارکردهای اجرایی بیماران وسواسی-اجباری بدون نشانه‌های افسردگی با گروه مقایسه سالم بود. نتایج به‌دست آمده نشان داد که در هر سه مولفه بازداری، تغییر آمایه و به‌روزرسانی حافظه فعال بیماران وسواسی بدون نشانه‌های افسردگی عملکرد ضعیف‌تری در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند. نتایج به‌دست آمده با برخی از مطالعات پیشین ناهمسو و با برخی دیگر همسو است. مثلاً بانون و همکاران [۳۳] نشان دادند که بیماران مبتلا به اختلال وسواسی-اجباری نقص‌های خاصی در کارکردهای اجرایی در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند که این نقص‌ها در تغییر آمایه و بازداری بوده‌اند، اما در زمینه برنامه‌ریزی، حافظه فعال آسیبی نشان ندادند. نقص در بازداری به‌عنوان مولفه‌ای از کارکردهای اجرایی در بیماران وسواسی در چندین پژوهش مورد تایید قرار گرفته است. همچنین همسو با یافته‌های مطالعه حاضر، پنادس و همکاران [۳۴] گزارش کرده‌اند که با وجود کنترل تاثیر نشانه‌های افسردگی، بیماران وسواسی-اجباری در برخی کارکردهای اجرایی مورد مطالعه، بویژه بازداری، تغییر آمایه و حافظه غیر کلامی فوری آسیب دیده‌اند. آنها تاثیر نشانه‌های افسردگی را از طریق تحلیل کواریانس کنترل کرده بودند. قاسم‌زاده و همکاران [۳۵] نیز نشان دادند که بیماران وسواسی-اجباری در زمینه تغییر آمایه و برخی دیگر از کارکردهای اجرایی، با افراد سالم تفاوت معنادار دارند، اما تفاوتی در حافظه کلامی نشان ندارند. با این حال آنها گزارش کردند که وقتی بیماران وسواسی-اجباری به دو گروه دارای نشانه‌های افسردگی و بدون آن تقسیم‌بندی شدند، بین این دو گروه فقط در حافظه تفاوت معنادار وجود داشت، بدین معنا که بیماران وسواسی بدون نشانه‌های افسردگی دچار این نقص هستند و در بقیه کارکردهای نوروپسیکولوژیک تفاوتی به‌دست نیامد.

توانایی‌های حافظه غیر کلامی راهبردی بیماران وسواسی-اجباری، ثابت کرده‌اند که این بیماران در تکالیف حافظه کلامی نقایصی نشان می‌دهند [۳۵].

اغلب پژوهش‌های پیشین، با استفاده از آزمون حافظه وکسلر، آزمون یادگیری کلامی- شنیداری ری و آزمون یادگیری کالیفرنیا انجام شده‌اند که اغلب نیز آسیبی در این بیماران نشان نداده‌اند. در حالی که در پژوهش حاضر به‌روزرسانی حافظه فعال که مولفه‌ای از کارکردهای اجرایی است مورد ارزیابی قرار گرفته است. بنابراین می‌توان گفت، چنانچه دکرسباخ و همکاران [۴۲] و ساواگ و همکاران [۴۶] اشاره کرده‌اند، احتمال دارد این بیماران در راهبردهای سازماندهی مشکل داشته باشند و نه خود حافظه. در کل شواهد فزاینده‌ای حاکی از آن هستند که ذخیره و بازبازی اطلاعات کلامی در بیماران وسواسی-اجباری دست نخورده باقی مانده است با احتمال اینکه خطایی در راهبرد رمزگردانی رخ می‌دهد [۴۳].

نتیجه‌گیری

یافته‌ها حاکی از این هستند که بیماران وسواسی-اجباری بدون علائم افسردگی، نقص‌هایی بازدارنده، به‌روز رسانی حافظه فعال و تغییر آمایه نشان می‌دهند. شاید رفتارهای وسواسی تکراری در اثر نقص در بازداری و ناتوانی در تغییر آمایه شکل گرفته و تداوم می‌یابند. البته با توجه به ماهیت مطالعه حاضر، نمی‌توان به‌صورت دقیق نقص در این کارکردها را علت رفتارهای وسواسی دانست و بهتر است مطالعات مدل‌یابی علی در این زمینه صورت گیرد. همچنین این بیماران در زمینه به‌روز رسانی حافظه فعال نقص‌هایی نشان دادند. در واقع نقص در این کارکرد حاکی از این است که این بیماران بیشتر در مراحل اول پردازش مربوط به حافظه که شامل رمزگردانی است مشکل دارند. نقص در این کارکرد به نوبه خود می‌تواند منجر به نقص در حافظه شود که مطالعات پیشین نیز نشان داده‌اند که این بیماران گزارش می‌کنند که به حافظه خود اطمینان ندارند و این عدم اعتماد منجر به رفتارهایی چون واری‌های مکرر می‌شود.

البته مطالعه حاضر محدودیت‌هایی را نیز داشت که در تعمیم آن به افراد مبتلا به وسواسی-اجباری محدودیت ایجاد می‌کند. از جمله اینکه تشخیص اختلال تنها با استفاده از آزمون مادزلی انجام گرفته بود و بیماران تشخیص بالینی توسط متخصص دریافت نکرده بودند. علاوه بر این یکی از عوامل موثر بر نتایج چنین مطالعاتی، مشخصات جمعیت شناختی هستند، که از جمله آنها سن می‌باشد. شرکت کنندگان این مطالعه را دانشجویان جوان تشکیل می‌دادند، بنابراین، تعمیم آنها به دیگر گروه‌ها مستلزم پژوهش‌های دیگری است.

گانگلیا) افزایش یافته بود [۳۸]. بنابراین احتمالاً عملکرد ضعیف در تعداد طبقات ویسکانسین در بیماران وسواسی-اجباری مرتبط با آسیب ذکر شده در فعالیت این حلقه باشد. بیماران وسواسی-اجباری در متغیرهای مربوط به زمان آزمون استروپ و ویسکانسین نیز عملکرد ضعیف‌تری نشان می‌دهند. این عملکرد ضعیف احتمالاً در اثر کندی به‌وجود آمده است. مطالعات مختلفی کندی را در بیماران وسواسی-اجباری نشان داده‌اند [مراجعه کنید به ۳۹] و برخی پژوهشگران معتقدند کندی بر عملکرد شناختی این بیماران تاثیر می‌گذارد [۴۰ و ۴۱].

گرچه در اکثر مطالعات قبلی مطرح شده است که حافظه فعال کلامی و حافظه کلامی اخباری در بیماران وسواسی-اجباری آسیب ندیده است [مراجعه کنید به ۳۹] برخی از محققان، اختلال در حافظه کلامی این بیماران را گزارش کرده‌اند [۴۲]. عقیده بر این است که افکار و رفتارهای تکراری در بیماری وسواسی-اجباری انعکاسی از نقص در عملکرد حافظه می‌باشند، از آنجایی که این بیماران ناتوان از یادآوری چیزهایی هستند که قبلاً آن را انجام داده‌اند، مثلاً واری کردن اجاق گاز یا شستن دست‌ها [۴۳]. به‌طوری که یکی از مشکلات شایع این بیماران این است که گزارش می‌کنند که مطمئن نیستند که آیا عملی را انجام داده‌اند یا اینکه تصور انجام آن را داشته‌اند و در نتیجه این عدم اطمینان، مکرراً با تردیدهای ذهنی یا آیین‌های تکراری درگیر می‌شوند [۴۴].

پژوهش‌ها حاکی از این هستند که این بیماران در مرحله رمزگردانی (یعنی تعیین اطلاعاتی که باید در حافظه ثبت شوند) مشکل دارند (۴۵). فرض بر این است که این بیماران عدم پیوستگی در راهبردهای سازماندهی اطلاعات در حافظه دارند که منجر به بروز نشانه‌های وسواس (شک و اجبار واری) می‌گردد؛ یعنی در حالی که مبتلایان باید حافظه‌شان را به‌عنوان یک کل منسجم سازماندهی کنند، تمایل دارند فقط بر روی مرحله‌ای از سازماندهی اطلاعات در حافظه تمرکز کنند. وقتی که فرآیند سازماندهی حافظه مختل می‌شود، نشانه‌ها بروز کرده و از آنجا که این مسئله با حوادث محیطی که اضطراب برانگیزند همراه می‌شود، رفتارهای آیینی بروز می‌کند تا بلکه شخص بر این نقص سازماندهی فایق آید [۴۶].

با وجود فقدان توافق درباره ماهیت بدکارکردی حافظه در این گروه از بیماران، اغلب پژوهشگران موافق هستند که بیماران وسواسی-اجباری عملکرد مختلفی در تکالیف حافظه که دارای تعریف و ساختار خوبی نیستند و نیازمند رمزگردانی عمدی هستند، نشان می‌دهند، اما در تکالیف ساختارمند که نیازمند بسط رمزگردانی هستند، نقصی نشان نمی‌دهند [۴۶]. گروهی با تعمیم یافته‌ها در زمینه اختلال

منابع

- obsessive-compulsive disorder: A review. *J Anxiety Disorder*. 2005;19:1-28.
- 17- Abbruzzese M, Ferri S, Scarone S. Wisconsin cart sorting test performance in obsessive-compulsive disorder: No evidence for involvement of dorsolateral prefrontal cortex. *Psychiat Res*. 1995;58(1):37-43.
- 18- Simpson HB, Rosen W, Huppert JD, Lin SH, Foa EB, Liebowitz MR. Are there reliable neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder? *J Psychiat Res*. 2006;40(3):247-57.
- 19- Ghadiri F, Jazayeri A, Ashayeri H, Ghazi Tabatabaei M. Executive function deficits in schizo- obsessive patients. *J Adv Cogn Sci*. 2007;3:11-24. [Persian]
- 20- Basso MR, Bornstein RA, Carona F, Morton R. Depression accounts for executive function deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsy Neuropsy Behav*. 2001;14(4):241-5.
- 21- Moritz S, Brinker C, Kloss M, Jacobsen D, Fricke S, Bothem A, et al. Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *J Abnorm Psychol*. 2001;110(4): 653-57.
- 22- Moritz S, Birkner C, Kloss M, Jahn H, Hand I, Hassan C, Krausz M. Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression and schizophrenia. *Arch Clin Neuropsych*. 2002;17(5):477-83.
- 23- Bannon S, Gonsalvez CJ, Croft RJ, Boyce PM. Response inhibition in obsessive-compulsive disorder. *Psychiat Res*. 2002;110(2):165-74.
- 24- Miyake A, Friedman NP, Emerson JM, Witzki, AH, Howerter, A. The unitary and diversity of executive function and Their Contribution to complex frontal lobe tasks: A latent variable analysis. *Cogn Psychol* 2000;41:49-100.
- 25- Chegini S, Nikpour B, Bagheri Yazdi A. Epidemiology of psychological Disorders in Ghom City. *Babol Med J*. 2002;3:44-51. [Persian]
- 26- Abolghasemi A, Narimani M. Psychological scales. Ardabil: Rezvan Publication;2004. [Persian]
- 27- Sternberger LG, Burns GL. Maudsley obsessional-compulsive inventory: obsessions and compulsions in a nonclinical sample. *Behav Res Ther*. 1990;28 (4):337-40.
- 28- Mahmud-Allilu M. Worry and its relationship with checking and Washing subtypes of OCD. *J Contemp Psychol*. 2005;1:3-10. [Persian]
- 29- Azkhash M. Application of psychological tests and clinical diagnosis. Tehran: Ravan Publication;2006. [Persian]
- 30- Abdollahi-Majarshin R. Relation of inhibition/ activation systems with implicit and explicit memory bias in depressed patients [Dissertation]. Tabriz University; 2007. [Persian]
- 31- Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment (4th ed.). New York: Oxford University Press; 2004.
- 32- Javanmard GH. Study of frontal lobe executive dysfunctioning in schizophrenic patients by neuropsychological instruments and q-EEG [Dissertation]. Tabriz University; 2007. [Persian]
- 33- Askarpour A. Executive functions in Heroin Addicted patients [Dissertation]. Tarbiat Moallem University; 2010. [Persian]
- 1- Julien DO, Conner KP, Aardema F. Intrusive thoughts, obsessions, and appraisal in obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Clin Psychol Rev*. 2007;27 (3):366-83.
- 2- Kaplan H, Sadock B. Synopsis of psychiatry: Behavioral science- Clinical psychiatry. Translated by Pourafkari N. Tehran: Shahrab Publication; 2006. [Persian]
- 3- Stein DJ. Obsessive-compulsive disorder. *Lancet*, 2002;360:397-405.
- 4- Aourizerate B, Guehl D, Cuny E, Rougier A, Bioulac B, Tignol J, et al. Pathophysiology of obsessive-compulsive disorder: A necessary link between phenomenology, neuropsychology, Imagery and physiology. *Prog Neurobio*. 2004;72:195-221.
- 5- Kang DH, Kim JJ, Choi JS, Kim YL, Kim CW, Youn T, et al. Volumetric investigation of the frontal subcortical circuitry in patient with obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2004;16(3): 342-9.
- 6- Saxena S, Ruch SL. Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiat Clin N Am*. 2000;23(3):563-86.
- 7- Omori IM, Murata Y, Yamanishi T, Nakaaki S, Akechi T, Mikuni M, et al. The differential impact of executive attention dysfunction on episodic memory in obsessive-compulsive disorder patients with checking symptoms vs. with washing symptoms. *J Psychiat Res*. 2007;41(9):776-84.
- 8- Szeszko PR, Robinson D, Alvir JM, Bilder RM, Lencz T, Ashtari M, et al. Orbital frontal and amygdale volume reductions in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiat*. 1999;56(10):913-9.
- 9- Rachsow M, Reuter K, Hermle L, Ebert D, Kiefer M, Falkens M. Executive control in obsessive-compulsive disorder: event related potentials in a go/nogo task. *J Neural Transm*. 2007;114(12):1595-601.
- 10- Adler CM, McDonough-Ryan P, Sax KW, Holland S, Arndt S, Strakowski S. fMRI of neuronal activation with symptom provocation in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder. *Psychiat Res*. 2000;34(4-5):317-24.
- 11- Herrmann MJ, Jacob C, Unterecker S, Fallgatter A. Reduced response-inhibition in obsessive-compulsive disorder measured with tomographic evoked potential mapping. *Psychiat Res*. 2003;120(3):265-71.
- 12- De Marchi N, Nennella R. Huntigtons disease and its asoociation with psychopathology. *Harv Rev Psychiat*. 2000;7(5):278-89.
- 13- Anderson V, Jacobs R, Harvey AS. Prefrontal lesions and attentional skills in childhood. *J Int Neuropsy Soc*. 2005;11(7):817-31.
- 14- Peers PV, Ludwig CJ, Rordan C, Cusack R, Bonfiglioli C, Bundesen C, Driver J, Antoun N, Duncan J. Attentional functions of parietal and frontal cortex. *Cereb Cortex*. 2005;15(10):1469-84.
- 15- Kulez AK, Hohagen F, Voderholzer U. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Biol Psychol*. 2004;65(3):185-236.
- 16- Muller J, Roberts JE. Memory and attention in

- 2005;111(2):150-8.
- 41- Gross-Isseroff R, Sasson Y, Voet H, Hendler T, Luca-Haimovici K, Kandel-Sussman H, Zohar J. Alternation learning in obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiat*. 1996;39(8):733-8.
- 42- Martin A, Wiggs CL, Altemus M, Rubenstein C, Murphy DL. Working memory as assessed by subject-ordered tasks in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1995;17(5):786-92.
- 43- Deckersbach T, Otto MW, Savage CR, Baer L, Jenike MA. The relationship between semantic organization and memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychother Psychosom*. 2000;69(2):101-7.
- 44- Olley A, Malhi G, Sachdev P. Memory and executive functioning in obsessive-compulsive disorder: A selective review. *J Affect Disord*. 2007;104(1-3):15-23.
- 45- Molaei M, Moradi A, Gharaei B, Afzali MH. Study of episodic memory and neuropsychological evidence in OCD and GAD. *J Adv Cog Sci*. 2008;3:1-12. [Persian]
- 46- Gressberg S, McKay D. Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A review and treatment implications. *Clin Psychol Rev*. 2003;23:95-117.
- 47- Savage CR, Deckersbach T, Wilhelm AD, Rauch SL, Baer L, Reid T, Jenike MA. Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychol*. 2000;14(1):141-51.
- 34- Bannon S, Gonsalvez CJ, Rodney JC, Boyce PM. Executive functions in obsessive-compulsive disorder: state or trait deficits? *Aust NZ J Psychiat*. 2006;40(11-12):1031-38.
- 35- Penades R, Catalan R, Andres S, Salamero M, Gasto C. Executive function and memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychiat Res*. 2005;133(1):81-90.
- 36- Ghasem Zadeh HA, Karam Ghadiri N, Sharifi V, Nouruziyan M, Mojtabayi R, Ebrahim Khani N. cognitive, neuropsychological and neurological functions of OCD patients with and without depression in comparison with healthy control. *J Adv Cogn Sci*. 2007;3:1-15. [Persian]
- 37- Barkley R A. ADHD: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press;1998.
- 38- Nigg JT. On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychol Bul*. 2000;126(2):220-46.
- 39- Monchi O, Petrides M, Petre V, Worsley K, Dagher A. On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *J Neurosci*. 2001;21:7733-41.
- 40- Boldrini M, Del Pace L, Placidi GP, Kelip G, Ellis SP, Signori S, Placidi GF, Cappa SF. Selective cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder compared to panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiat Scand*.