

فصلنامه علمی - پژوهشی روانشناسی دانشگاه تبریز

سال پنجم شماره ۱۸ تابستان ۱۳۸۹

مقایسه‌ی عملکرد نوروپسیکولوژیک افراد افسرده، وسواسی - اجباری غیربالینی با افراد سالم: الگوی سه مؤلفه‌ای کارکردهای اجرایی میاک

دکتر تورج هاشمی - دانشیار گروه روانشناسی دانشگاه تبریز

عیسی حکمتی - کارشناس ارشد روانشناسی

چکیده

برخی از مطالعات حاکی از این می‌باشند که بیماران وسواسی-اجباری و هم افسرده نقایص شناختی و نوروپسیکولوژیک نشان می‌دهند، اما برخی از پژوهشگران (موریتز، ۲۰۰۱) این فرضیه را مطرح کرده‌اند که نقایص نوروپسیکولوژیک بیماران وسواسی-اجباری به دلیل وجود اختلال همزمان نشانه‌های افسردگی است. این مطالعه درصد بررسی این فرضیه است که در سه مؤلفه کارکردهای اجرایی (بازداری، تغییر آمایه و به‌روزرسانی حافظه‌ی فعال) بین این گروه‌ها تفاوت وجود دارد.

در راستای هدف پژوهش با استفاده از پرسشنامه SCL-۹۰، ۳۰ دانشجوی افسرده و ۳۰ دانشجوی وسواسی انتخاب و با گروه کنترل مورد مقایسه قرار گرفتند. برای تشخیص اختلالات مورد نظر از آزمون افسردگی بک و آزمون وسواسی-اجباری مادزلی

استفاده شد. بیماران مبتلا به وسواسی- اجباری که در آزمون بک نمره بالاتر از ۲۰ دریافت کرده بودند از مطالعه کنار گذاشته شدند. تحلیل داده‌های به دست آمده نشان داد که در زمینه بازداری، بین گروه کنترل با گروه‌های بیمار تفاوت معنادار وجود دارد. همچنین بین گروه وسواسی- اجباری و افسرده نیز تفاوت معنادار وجود داشت، بدین صورت که در افسرده‌ها شدت نقص بیشتر بود. در متغیر تغییر آمایه نیز بین افراد سالم و بیماران تفاوت وجود داشت ولی شدت نقص‌ها در گروه افسرده بیشتر از وسواسی- اجباری بود. در زمینه‌ی به‌روز رسانی حافظه‌ی فعال نیز گروه سالم با بیماران تفاوت داشتند، اما بین افسرده‌ها و وسواسی- اجباری‌ها تفاوتی وجود نداشت. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان دادند که هم بیماران افسرده و هم بیماران وسواسی- اجباری در مولفه‌های سه‌گانه دچار آسیب هستند. اما بیماران افسرده در بیشتر زمینه‌ها نقص شدیدتری نسبت به بیماران وسواسی- اجباری نشان می‌دهند.

واژگان کلیدی: افسردگی، وسواسی- اجباری، کارکردهای اجرایی، بازداری، تغییر آمایه، به‌روز رسانی حافظه‌ی فعال.

اختلال افسردگی و وسواسی- اجباری اختلالات رایجی هستند که همراه با آسیب در برخی از سیستم‌های کارکردی مغز می‌باشند (شنال^۱ و همکاران، ۲۰۰۳). شواهد فزاینده‌ای کاهش فعالیت پره فرونتال را در بیماران افسرده نشان می‌دهد (لیوتی^۲ و مایبرگ، ۲۰۰۱، مایبرگ^۳ و همکاران، ۱۹۹۹). مطالعات تصویربرداری مغزی نشان داده‌اند که کاهش فعالیت لوب فرونتال در این بیماران وجود دارد که حاکی از بدکارکردی در مناطق مربوط به کارکردهای اجرایی است (دولان و همکاران، ۱۹۹۴؛ به نقل از کایسر^۴ و همکاران، ۲۰۰۳). همچنین شواهد مربوط به بدکارکردی فرونتال و سینگولای پیشین در این بیماران به هنگام فعالیت کارکردی طی انجام تکالیف کارکردهای

1- Shenal
3- Mayberg

2- Liotti & Mayberg
4- Kaiser

اجرایی نشان داده شده است (الیوت و همکاران، ۱۹۹۷؛ جورج و همکاران، ۱۹۹۷؛ همان منبع). در رابطه با درگیری نواحی خاصی از مغز در بیماری افسردگی، الدرکین-تامپسون^۱ و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کرده‌اند که هر چند اندازه‌ی لوب فرونتال در بیماران افسرده‌ی سالخورده مطابق انتظار، تغییری نکرده بود، اما اندازه‌ی سینگولای پیشین، شکنج رکتوس و ماده‌ی خاکستری پیشین حدقه‌ای در بین این بیماران کاهش یافته است، که حاکی از تغییرات خاص مربوط به بیماری است که متفاوت از دیگر فرآیندهای تباهی دیررس مغز است.

ناکانو^۲ و همکاران (۲۰۰۸) اظهار کرده‌اند، شاید بتوان فرض کرد که در درون بخش‌های کرتکس پره فرونتال، فعالیت پره فرونتال پشتی-جانبی به آزمون طبقه‌بندی کارت‌های ویسکانسین که توانایی تغییر آمایه را تعیین می‌کند، حساس است. هر چند، در پژوهش ناکانو و همکاران (۲۰۰۸) بیماران افسرده، در این آزمون، عملکرد متفاوتی با گروه کنترل نشان ندادند. علاوه بر این مطالعات اخیر fMRI در طی انجام آزمون استروپ، ناکارآمدی کرتکس سینگولای پیشین و کرتکس پره فرونتال پشتی-جانبی را در بیماران افسرده به اثبات رسانده‌اند (واگنر^۳ و همکاران، ۲۰۰۶).

با توجه به شواهد بدکارکردی‌های مغزی در این بیماران، پژوهش‌های دیگر به مطالعه‌ی کارکردهای اجرایی در این بیماران پرداخته‌اند که گاهی نتایج متناقضی به دست آمده است. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که این بیماران در کارکردهای اجرایی شامل توجه (گروسمن و همکاران، ۱۹۹۳؛ به نقل از راس و ابمیر^۴، ۲۰۰۶؛ موریتز^۵ و همکاران، ۲۰۰۲؛ پرتز^۶ و همکاران، ۲۰۰۳؛ پورسل^۷ و همکاران، ۱۹۹۷؛ روانکیلد^۸ و همکاران، ۲۰۰۲؛ تریچارد و همکاران، ۱۹۹۵؛ و میالت، ۱۹۹۶؛ زاکزانیس و

1- Eldrkin-Tompson
3- Wagner
5- Moritz
7- Purcell

2- Nakano
4- Rose & Ebmeier
6- Porter
8- Ravankild

همکاران، ۱۹۹۹؛ به نقل از هوگدال^۱ و همکاران، ۲۰۰۳)، تصمیم‌گیری (مورفی و همکاران، ۲۰۰۱) و برنامه‌ریزی (بیتس و همکاران، ۱۹۹۶؛ الیوت و همکاران، ۱۹۹۶؛ پرتو و همکاران، ۲۰۰۳)، سرعت پردازش اطلاعات، توجه انتخابی و گوش به زنگ بودن (اگلند^۲ و همکاران، ۲۰۰۳) بازداری و سیالی کلامی (ناکانو و همکاران، ۲۰۰۸) نقص‌هایی نشان می‌دهند. با این حال پژوهش‌های دیگر چنین نقص‌ها و آسیب‌هایی را در بیماران افسرده به دست نیاورده‌اند. مثلاً کارکردهای اجرایی (اگلند و همکاران، ۲۰۰۳؛ کریوز^۳ و همکاران، ۱۹۹۹)، توجه (هوگدال و همکاران، ۲۰۰۳؛ پارو^۴ و همکاران، ۲۰۰۶)، و تغییر آمایه (ناکانو و همکاران، ۲۰۰۸) در بین گروه بیماران افسرده و کنترل تفاوتی با یکدیگر نداشتند.

در ارتباط با اختلال وسواسی- اجباری نیز گرچه آسیب فیزیولوژیکی در این اختلال مجادله برانگیز است، اما شواهدی پیشنهاد می‌کنند که شاید مدار زیرکرتکسی فرونتال (اینسل، ۱۹۹۲؛ ساخنا و همکاران، ۱۹۹۸؛ به نقل از کانگ^۵ و همکاران، ۲۰۰۴)، کاهش فعالیت در بخش‌های کورتکس سینگولای پیشین، کورتکس پیشین حدقه‌ای و هسته دمی (ساخنا^۶ و همکاران، ۲۰۰۰؛ امری^۷ و همکاران، ۲۰۰۷) و کاهش اندازه‌ی کلی کورتکس پیشین حدقه‌ای (زسکو^۸ و همکاران، ۱۹۹۹) دخیل باشند. امری و همکاران (۲۰۰۷) اظهار کرده است که گذرگاه‌های زیرکرتکسی حدقه‌ای پیشین، 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 عقده‌های پایه (دمارچی^۹ و همکاران، ۲۰۰۰) و مطالعات تصویربرداری عصبی کارکردی که بیش عملکردی را در مدار زیرکرتکسی فرونتال در

1- Hugdahl
3- Crews
5- Kang
7- Omori
9- De Marchi

2- Egeland
4- Pardo
6- Saxena
8- Szesko

افراد مبتلا به این اختلال نشان می‌دهد (ساخنا و همکاران، ۱۹۹۹؛ راج و همکاران، ۱۹۹۴؛ به نقل از کانگ و همکاران، ۲۰۰۴) نشات گرفته است. کانگ و همکاران (۲۰۰۴) نیز در مطالعه‌ی خود چنین نقص‌هایی را مورد تأیید قرار دادند. آنها به این نتیجه دست یافتند که اندازه‌ی کرتکس پیشین حدقه‌ای در این بیماران کاهش یافته و همچنین بین شدت نشانه‌های اختلال و اندازه‌ی کرتکس پیشین حدقه‌ای همبستگی منفی وجود دارد، اما تفاوتی در شکنج سینگولای پسین، تالاموس و عقده‌های پایه نیافتند. با این حال برخی از پژوهش‌ها نتایج متناقضی به دست آورده‌اند. 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، نشانه‌های اختلال را تشدید کرده و یا تداوم می‌بخشند.

با توجه به مطالعاتی که نشانگر نقص‌هایی در ناحیه‌های خاصی از مغز هستند، چندین مطالعه‌ی نوروپسیکولوژیک سعی کرده‌اند این ناهنجاری‌ها و نقص را مورد مطالعه قرار دهند که بیشتر بر حافظه و کارکردهای اجرایی تمرکز کرده‌اند و نتایج متناقضی به دست آورده‌اند. دو پژوهش نشان دادند که در بیماران مبتلا به اختلال وسواسی- اجباری نقص‌های انتخابی در کارکرد توجه اجرایی، حافظه‌ی کلامی و غیرکلامی و مهارت‌های دیداری- فضایی و دیداری- مفهومی وجود دارد (کولز^۱ و همکاران، ۲۰۰۴؛ مولر و روبرتس^۲، ۲۰۰۵) در حالی که برخی‌ها چنین نقصی (آبرویس^۳ و همکاران، ۱۹۹۵؛ سیمپسون^۴ و همکاران، ۲۰۰۶) را مشاهده نکرده‌اند. همچنین روت^۵ و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که بین نوع دیررس و زودرس اختلال وسواسی- اجباری در این کارکردها تفاوت وجود دارد. بدین صورت که بیماران مبتلا به نوع زودرس فقط در حافظه‌ی مربوط به متن و مبتلایان به نوع دیررس در حافظه‌ی

1- Kulz
3- Abbruzzese
5- Roth

2- Muller & Roberts
4- Simpson

کلامی در مقایسه با گروه کنترل، عملکرد ضعیفی دارند. البته روت و همکاران (۲۰۰۴) به این نتیجه دست یافتند که این بیماران در زمینه‌ی سرعت روانی- حرکتی و کارکردهای اجرایی با گروه کنترل تفاوتی ندارند. قدیری و همکاران (۱۳۸۵) به نتایج مشابهی در این زمینه دست یافتند که حاکی از عدم تفاوت بیماران وسواسی اجباری با گروه کنترل در کارکردهای اجرایی بود.

البته برخی از مطالعات اخیر پیشنهاد می‌کنند که تفاوت‌های نوروسیکولوژیکی بین بیماران وسواسی- اجباری و آزمودنی‌های سالم به دلیل وجود همزمان افسردگی در این بیماران است (باسو^۱ و همکاران، ۲۰۰۲؛ موریتز و همکاران، ۲۰۰۱) و از این رو در این مطالعه سعی شده است که این متغیر کنترل شود. نکته‌ی دیگری که به نظر می‌رسد در اغلب پژوهش‌های مرتبط با کارکردهای اجرایی بدان توجهی نشده است، استفاده از یک پایه‌ی نظری برای کارکردهای اجرایی است. اخیراً میاک^۲ و همکاران (۲۰۰۰) با مرور نظریه‌های مختلف کارکردهای اجرایی و با استفاده از روش تحلیل عاملی تأییدی نظریه‌ای از کارکردهای اجرایی مرتبط با لوب فرونتال را معرفی کرده است که شامل ۳ بعد زیر است:

- ۱- تغییر بین تکالیف یا مجموعه‌های ذهنی (تغییر آمایه)؛
- ۲- به‌روز رسانی و بازبینی بازنمایی‌های حافظه‌ی فعال (به‌روز رسانی)؛
- ۳- بازسازی پاسخ نیرومند (بازداری).

فقدان پایه‌ی نظری در پژوهش‌های کارکردهای اجرایی، گاهی موجب شده است که بعضی از مولفه‌ها نادیده گرفته شود، و تنها یک مولفه با نام کارکردهای اجرایی مورد بررسی قرار گیرد و یا ابزارهای نامناسب مورد استفاده قرار گیرد که شامل هر سه مولفه نمی‌باشد. طبق بررسی انجام شده، تاکنون هیچ پژوهشی به مقایسه‌ی گروه بیماران افسرده و وسواسی- اجباری در زمینه‌ی کارکردهای اجرایی نپرداخته است. لذا در این مطالعه،

1- Basso

2- Miyak

سعی شده است که با استفاده از نظریه‌ی میاک (۲۰۰۰) کارکردهای اجرایی در افراد مبتلا به افسردگی، وسواسی- اجباری با گروه کنترل مورد مقایسه قرار گیرد.

روش‌شناسی

جامعه و نمونه‌ی آماری

جامعه‌ی پژوهشی مطالعه‌ی حاضر شامل دانشجویان مبتلا به اختلال افسردگی و اختلال وسواسی- اجباری است که در سال تحصیلی ۸۸-۸۷ در دانشگاه تبریز و پیام نور مشغول به تحصیل بودند.

نمونه‌ی پژوهش حاضر شامل ۳۰ دانشجوی افسرده و ۳۰ دانشجوی وسواسی- اجباری بوده است که در زمان فوق‌الذکر در دانشگاه‌های مذکور مشغول به تحصیل بوده‌اند. این بیماران قبل از دریافت هرگونه درمان دارویی و غیردارویی (حداقل در یک ماه گذشته) مورد ارزیابی و آزمایش قرار گرفتند. همچنین ملاک‌های زیر به عنوان ملاک‌های خروج برای گروه‌های پژوهش در نظر گرفته شد: ابتلا به اختلال همزمان، داشتن سابقه اختلال روانپزشکی (به غیر از افسردگی در گروه افسرده و وسواسی- اجباری در گروه وسواسی- اجباری)، سابقه‌ی سکنه‌ی 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 می‌داد که بر حسب متغیرهای جنس، سن با گروه بیماران هم‌تا شدند. در انتخاب این گروه نیز ملاک‌های خروج فوق‌الذکر رعایت شد. دست برتری راست برای تمام آزمودنی‌ها نیز جزو ملاک‌های ورود به پژوهش بود.

روش نمونه‌گیری در مرحله‌ی اول به صورت غربالگری و تصادفی خوشه‌ای و در مرحله‌ی بعد با توجه به هدف پژوهش و ملاک‌های ورود، غیراحتمالی و به صورت در دسترس بود.

ابزارهای پژوهش

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

الف) ابزارهای تشخیصی

چک‌لسیت علائم مرضی (SCL-90): این ابزار برای اولین بار توسط دراگوتیس و لیمن (۱۹۷۳)؛ به نقل از چگینی و همکاران، (۱۳۸۱) تهیه و بعدها مورد تجدیدنظر قرار گرفت. این آزمون شامل ۹۰ گویه می‌باشد که ۹ مورد از علائم اختلالات روانی را می‌سنجد که شامل شکایات جسمانی، وسواس، اجبار، پرخاشگری، فوبی، افکار پارانوئیدی، و پسیکوز را در برمی‌گیرد و بیشتر به عنوان ابزار غربالگری اختلالات روانی به کار می‌رود. نمره‌گذاری این پرسشنامه، بر اساس لیکرت ۵ گزینه‌ای می‌باشد. پایایی این آزمون را چگینی و همکاران (۱۳۸۱) بر روی ۳۲۰ نفر با فاصله‌ی زمانی یک هفته‌ای ۰/۹۱ گزارش کرده‌اند. در این مطالعه از این ابزار برای غربالگری و شناسایی افراد مشکوک به داشتن نشانه‌های اختلال افسردگی و اختلال وسواسی-اجباری استفاده شد.

مقیاس وسواسی-اجباری مادزلی: این پرسشنامه توسط هاجسون و راکمن (۱۹۷۷) به منظور پژوهش در مورد نوع و حیطة‌ی وسواس تهیه شده است که شامل ۳۰ ماده است (ابولقاسمی و نریمانی، ۱۳۸۴). استرنبرگر و برنز (۱۹۹۰) ضریب پایایی این آزمون را به روش بازآزمایی ۰/۸۹ گزارش کرده‌اند (به نقل از محمود علیلو، ۱۳۸۵).

در ایران نیز این پرسشنامه در یک گروه ۲۵ نفری از دانشجویان دانشگاه تربیت معلم تهران به فاصله‌ی یک هفته، دو بار اجرا شد و ضریب پایایی بازآزمایی آن ۰/۸۲ برآورد گردید (همان منبع). در دو مطالعه‌ای که بر روی نمونه ایرانی انجام شده است میانگین این آزمون در بیماران وسواسی ۱۵/۷۵ و ۱۴/۶۷ (قاسم‌زاده و همکاران، ۲۰۰۲،

۲۰۰۵؛ به نقل از قاسم زاده و همکاران، ۱۳۸۴) به دست آمده است. در این مطالعه نیز نمره ۱۵ به عنوان نقطه برش در نظر گرفته شد.

پرسشنامه‌ی افسردگی بک: پرسشنامه‌ی افسردگی بک (BDI) برای اولین بار در سال ۱۹۶۱ توسط بک و همکاران تدوین شد (ازخوش، ۱۳۸۲). این پرسشنامه که شامل ۲۱ سوال است، به منظور سنجش بازخوردها و نشانه‌های بیماران افسرده ساخته شده است و ارزش عدد صفر تا سه برای هر جمله نشان‌دهنده‌ی شدت درجه‌ی تعیین شده است. این مواد و وزن‌های آنها به طور منطقی انتخاب شده‌اند (لطفی افشار، ۱۳۷۶؛ به نقل از عبدالهی، ۱۳۸۵). بک، استیر و گاربین (۱۹۸۱؛ به نقل از عبدالهی، ۱۳۸۵) اظهار کرده‌اند که همسانی درونی (ضریب آلفا) پرسشنامه‌ی بک ۰/۸۷ و پایایی آن نیز به روش بازآزمایی بیش از ۰/۶۰ بوده است؛ همچنین همبستگی پرسشنامه‌ی افسردگی بک با مقیاس درجه‌بندی روانپزشکی همیلتون (HRSD)، مقیاس خودسنجی زونگ، مقیاس افسردگی MMPI، مقیاس صفات عاطفی چندگانه‌ی افسردگی و SCL-90 در بین بیماران روانپزشکی بیش از ۰/۶۰ است.

در ایران نیز پژوهش‌های انجام گرفته (پرتوی، ۱۳۵۴؛ وهازاده، ۱۳۵۲؛ به نقل از یزدانی، ۱۳۸۵؛ چگینی و همکاران، ۱۳۸۱) اعتبار پرسشنامه‌ی بک را بالا و پایایی آن را بالای ۰/۹۰ و پایایی بازآزمایی آن را ۰/۷۰ گزارش کرده است. در این مطالعه افراد مبتلا به وسواسی- اجباری که نمره‌ی بالاتر از ۲۰ در آزمون افسردگی بک دریافت نمودند، از پژوهش کنار گذاشته شدند.

ب) آزمون‌های نوروپسیکولوژیک

آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین^۱ (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

1- Wisconsin card sorting test

تغییر آمایه‌شناختی می‌باشد (کالاور و همکاران، ۲۰۰۳؛ به نقل از قدیری، ۱۳۸۵). این آزمون اولین بار توسط گرانت و برگ (۱۹۴۸؛ به نقل از لزاک^۱، ۲۰۰۴) تهیه شده است. اما اولین بار میلنر (۱۹۶۳؛ به نقل از جوانمرد، ۱۳۸۷) بود که آن را به عنوان آزمونی که کارکردهای لوب پیش‌پیشانی را آزمایش می‌کند، معرفی کرد. میاک و همکاران (۲۰۰۰) به این نتیجه رسیده‌اند که توانایی تغییر آمایه در انجام این آزمون سهم مهمی دارد. بنابراین در این پژوهش از این آزمون برای ارزیابی مؤلفه‌ی تغییر آمایه استفاده شد.

پایایی این آزمون برای سنجش نقایص شناختی پس از آسیب‌های مغزی بالای ۰/۶۸ می‌باشد (به نقل از لزاک، ۲۰۰۴). اعتبار این آزمون نیز براساس ضریب توافق ارزیابی‌کنندگان در مطالعه‌ی اسپیرمن و استراوس (۱۹۹۸، به نقل از قدیری، ۱۳۸۵) معادل ۰/۸۳ گزارش شده است.

در ایران نیز نادری (۱۳۷۳؛ همان منبع) پایایی این آزمون را در جمعیت ایرانی با روش بازآزمایی ۰/۸۵ برآورد کرده است.

آزمون رنگ-واژه‌ی استروپ^۲: این آزمون در شکل اصلی خود دارای ۴ مرحله است (لزاک، ۲۰۰۴). 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 مرحله‌ی اول از آزمودنی‌ها خواسته می‌شود هر چه سریع‌تر نام رنگ‌های را که بر روی یک کارت مخصوص نوشته شده است، بگویند. مرحله‌ی دوم آزمایش شامل خواندن کلمات رنگی است که با رنگ خود چاپ شده‌اند. مرحله‌ی 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 مرحله‌ی کوشش‌های ناهماهنگ (مرحله‌ی سوم) با کوشش‌های هماهنگ (مرحله‌ی دوم) به عنوان

1- Lezak

2- Stroop Color-Word test

خطای تداخل اندازه‌گیری می‌شود (میاک و همکاران، ۲۰۰۰). در این پژوهش از این آزمون برای سنجش مولفه‌ی بازداری استفاده شد.

آزمون فراخنای حروف - ارقام^۱: این آزمون از تعدادی حروف و ارقام تشکیل شده است که آزمودنی باید ابتدا اعداد را از کوچک به بزرگ و سپس حروف را به ترتیب حروف الفبا کنار همدیگر قرار دهد. این آزمون به منظور بررسی حافظه‌ی فعال طراحی شده است. برای تدوین این ابزار از خرده‌آزمون فراخنای حروف-ارقام موجود در آزمون حافظه‌ی وکسلر استفاده شده است.

در یک مطالعه‌ی ملی در آمریکا که توسط بنگاه روانشناختی (۱۹۹۷) به منظور هنجاریابی آزمون حافظه‌ی وکسلر بر روی یک نمونه‌ی ۱۲۵۰ نفری در ۱۳ گروه سنی انجام گرفت میانگین آلفای کرونباخ همه‌ی گروه‌های سنی برای این خرده-آزمون ۰/۸۲ و میزان پایایی به روش آزمون مجدد ۰/۷۴ به دست آمد. در ایران در تحقیقی که به وسیله‌ی ساعد (۱۳۸۶؛ به نقل از عسگریور، ۱۳۸۸) انجام گرفت میزان پایایی این خرده آزمون به روش کرونباخ ۰/۷۴ و به روش دونیمه کردن ۰/۷۵ به دست آمد.

شیوه‌ی اجرا

پژوهش حاضر در دو گام اصلی انجام گرفت. گام اول دارای دو مرحله بود. ابتدا با استفاده از آزمون SCL-90 اقدام به غربالگری دانشجویان دانشگاه پیام نور و تبریزگردید و افرادی که در مقیاس‌های افسردگی و وسواسی نمره‌ی بالاتر از نقطه‌ی برش را کسب کردند، انتخاب شدند. سپس برای تشخیص دقیق و اطمینان بیشتر، مقیاس افسردگی بک و مقیاس وسواسی- اجباری مادزلی را به ترتیب دانشجویانی که نمره‌ی آنها در آزمون اول بالاتر از نقطه برش بود تکمیل کردند. در گام دوم هر یک از افرادی که نمره‌ی آنها بالاتر از نقطه‌ی برش آزمون مادزلی و افسردگی بک بود، وارد پژوهش شدند. بیماران وسواسی که نمره‌ی آنها در آزمون بک بالاتر از ۲۰ بود نیز از آزمون کنار

1- Letter-Number Span test

گذاشته شدند. در کل ۳۰ دانشجو در گروه افسرده و ۳۰ دانشجو در گروه وسواسی اجباری قرار گرفتند. همچنین از بین افرادی که نمره‌ی آنها در مقیاس‌ها و شاخص‌های آزمون SCL-90 پایین تر از نقطه‌ی برش بود به عنوان گروه مقایسه انتخاب شدند.

در گام بعدی آزمون‌های نوروپسیکولوژیک بر روی این افراد اجرا گردید. همه‌ی آزمودنی‌ها به صورت انفرادی مورد آزمونگری قرار گرفتند و ترتیب اجرای آزمون‌ها نیز در تمام آزمودنی‌ها یکسان بود (ابتدا آزمون استروپ، سپس توالی ارقام- حروف و در نهایت آزمون ویسکانسین). آزمودنی‌ها پس از اجرای هر آزمون، ۳ دقیقه زمان استراحت داشتند.

نتایج

برای بررسی مولفه بازداری کارکردهای اجرایی از آزمون استروپ استفاده شد. این آزمون دو شاخص به دست می‌دهد که اولین شاخص مربوط به زمان واکنش است. دومین شاخص به دست آمده از این آزمون تعداد اشتباهات می‌باشد که به این شاخص‌ها خطای تداخل گفته می‌شود. به منظور مقایسه‌ی گروه‌های مورد مطالعه در خطاهای تداخل از آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری استفاده شد که آزمون پیلابی و ویلکز لامیدا به ترتیب با نسبت $F_{28/81}$ و $F_{32/13}$ در سطح $p < 0.001$ معنادار به دست آمدند.

با توجه به معنادار بودن آزمون‌های تحلیل واریانس چندمتغیره، از آزمون اثرات بین آزمودنی استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. مطابق مندرجات این جدول F محاسبه شده برای خطای تداخل زمان برابر با $31/74$ و برای خطای تداخل اشتباهات برابر $55/99$ می‌باشد که هر دو در سطح $p < 0.001$ معنادار است. بنابراین بین سه گروه مورد مطالعه در هر دو نوع خطا تفاوت معنادار وجود دارد.

فصلنامه علمی - پژوهشی روانشناسی دانشگاه تبریز }
 سال پنجم شماره ۱۸، تابستان ۱۳۸۹ }

جدول (۱) نتایج آزمون اثر بین آزمودنی در میانگین خطاهای استروپ بر حسب گروه‌های مطالعه

منبع تغییرات	متغیر وابسته	نوع سوم مجموع مجزورات	درجات آزادی	نسبت F	سطح معناداری
گروه	خطای تداخل زمان	۱۲۱/۶۶	۲	۳۱/۷۴	۰/۰۰۱
	خطای تداخل اشتباهات	۸۸۹/۳۵	۲	۵۵/۹۹	۰/۰۰۱
خطا	خطای تداخل زمان	۱۶۶/۷۳	۸۷		
	خطای تداخل اشتباهات	۶۹۰/۹۶	۸۷		
کل	خطای تداخل زمان	۲۹۷۸/۲۸	۹۰		
	خطای تداخل اشتباهات	۲۰۰۹۹/۰۰	۹۰		

از آنجایی که نتایج آزمون اثر بین آزمودنی معنادار است، بنابراین برای تعیین منبع این تغییرات از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۲ درج شده است.

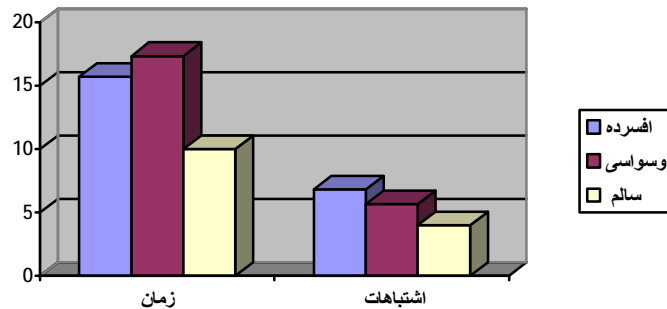
مطابق مندرجات این جدول، در شاخص خطای تداخل، تفاوت بین گروه سالم و گروه‌های بیماران مبتلا به افسردگی و وسواسی-اجباری در سطح $p < 0/001$ معنادار است، در حالی که تفاوت بین گروه بیماران افسرده و وسواسی-اجباری در سطح $p < 0/05$ معنادار نیست.

در زمینه‌ی خطای تداخل اشتباهات نیز چنانچه داده‌های جدول نشان می‌دهد، بین گروه سالم و گروه افسرده و وسواسی-اجباری تفاوت معناداری در سطح $p < 0/001$ وجود دارد. همچنین بین گروه بیماران افسرده و وسواسی-اجباری در خطای تداخل اشتباهات تفاوت معناداری در سطح $p < 0/005$ وجود دارد.

با توجه به نتایج فوق و میانگین گروه‌ها در خطای تداخل زمان، چنین استنباط می‌شود که هر دو گروه بیماران افسرده و وسواسی- اجباری در مقایسه با افراد سالم زمان بیشتری را در کوشش‌های ناهماهنگ برای ارزیابی پاسخ صرف می‌کنند. در خطای تداخل اشتباهات نیز با توجه به نتایج جدول زیر و میانگین گروه‌ها، بیماران افسرده بیشترین میزان اشتباهات، و در درجه‌ی دوم گروه بیماران وسواسی- اجباری مرتکب می‌شوند، در حالی که افراد سالم کمترین میزان خطا را مرتکب شده‌اند. نتیجه‌ای که می‌توان از این یافته‌ها گرفت این است که هر دو گروه بیمار در زمینه بازداري آسیب دیده‌اند، و این آسیب به ویژه در زمینه‌ی تعداد اشتباهات در بیماران افسرده شدیدتر از بیماران وسواسی- اجباری است، اما در ارتباط با زمان، هر دو گروه آسیب مشابهی نشان می‌دهند.

جدول (۲) نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه گروه‌ها

متغیر وابسته	گروه (I)	گروه (II)	تفاوت میانگین	خطای استاندارد سطح معناداری
خطای تداخل زمان	افسرده	وسواسی	۱/۶۳	۰/۷۲
		سالم	۵/۷۰	۰/۰۰۱
	سالم	وسواسی	۷/۳۳	۰/۰۰۱
خطای تداخل اشتباهات	افسرده	وسواسی	۱/۱۶	۰/۰۰۵
		سالم	۲/۸۳	۰/۰۰۱
	سالم	وسواسی	۱/۶۶	۰/۰۰۱



نمودار (۱) میانگین نمرات گروه‌ها در شاخص‌های خطای تداخل زمان و اشتباهات

برای بررسی مولفه‌ی 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 صرف شده برای انجام آزمون نیز به عنوان شاخصی اضافی مورد مطالعه و تجزیه تحلیل قرار گرفت. به منظور مقایسه گروه بیماران مبتلا به افسردگی، وسواسی - اجباری و افراد سالم در سه شاخص مذکور از آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری استفاده شد که آزمون پیلایی و لامبدای ویلکز به ترتیب با نسبت F ، $۲۵/۵۷$ و $۴۸/۲۳$ در سطح $p < ۰/۰۰۱$ معنادار به دست آمدند.

با توجه به اینکه آزمون‌های مربوط به تحلیل واریانس چندمتغیره معنادار هستند، از آزمون اثرات بین آزمودنی استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۳ درج شده است. مطابق مندرجات این جدول F محاسبه شده برای درجاماندگی برابر با $۵۰/۲۶$ ، برای طبقات برابر $۵۴/۶۳$ و برای زمان $۱۲۸/۸۳$ می‌باشد که هر سه در سطح $p < ۰/۰۰۱$ معنادار است. بنابراین بین سه گروه مورد مطالعه در هر شاخص آزمون طبقه‌بندی کارت‌های ویسکانسین تفاوت معنادار وجود دارد.

جدول (۳) نتایج آزمون اثر بین آزمودنی در میانگین نمرات ویسکانسین بر حسب گروه‌های مطالعه

منبع تغییرات	متغیر وابسته	نوع سوم مجموع مجزورات	درجات آزادی	نسبت F سطح معناداری	گروه
	درجاماندگی	۵۰۸/۰۲	۲	۵۰/۲۶	۰/۰۰۱
	طبقات	۶۱/۴۲	۲	۵۴/۶۳	۰/۰۰۱
	زمان	۲۴۲/۱۴	۲	۱۲۸/۸۳	۰/۰۰۱
خطا	درجاماندگی	۴۳۹/۶۳	۸۷		
	طبقات	۴۸/۹۰	۸۷		
	زمان	۸۱/۷۶	۸۷		
کل	درجاماندگی	۱۲۴۸۵/۰۰	۹۰		
	طبقات	۱۸۰۹/۰۰	۹۰		
	زمان	۳۵۵۳/۴۷	۹۰		

باتوجه به معنادار بودن آزمون اثر بین آزمودنی، برای تعیین منبع این تغییرات از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره‌ی ۴ درج شده است.

مطابق مندرجات این جدول، در شاخص درجاماندگی، تفاوت بین گروه سالم و گروه‌های بیماران مبتلا به افسردگی و وسواسی- اجباری در سطح $p < 0/001$ معنادار است. همچنین تفاوت بین گروه افسرده و وسواسی اجباری در سطح $p < 0/005$ معنادار است. با توجه به میانگین گروه‌ها که در جدول شماره‌ی ۵-۴ درج شده است، میزان خطاها از بیشترین به کمترین به ترتیب در بیماران افسرده، وسواسی- اجباری و افراد سالم رخ داده است.

در زمینه‌ی شاخص طبقات نیز چنانچه جدول ۴ نشان می‌دهد، بین گروه سالم و گروه افسرده و وسواسی- اجباری تفاوت معناداری در سطح $p < 0/001$ وجود دارد. علاوه بر این بین گروه بیماران افسرده و وسواسی- اجباری نیز تفاوت معناداری در سطح $p < 0/001$ وجود دارد. با توجه به میانگین گروه‌ها، توانایی تغییر طبقات به ترتیب از

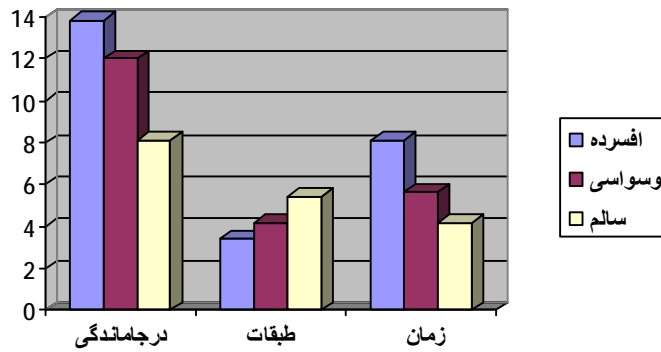
کمترین به بیشترین مربوط به بیماران افسرده، وسواسی-اجباری و سالم می‌باشد. در واقع افراد بیمار توانایی کمتری در زمینه‌ی تغییر طبقات نشان می‌دهند.

در ارتباط با شاخص زمان نیز نتایج آزمون تعقیبی حاکی از آن است که بین افراد سالم با هر دو گروه بیمار تفاوت معناداری در سطح $p < 0/001$ وجود دارد، همچنین تفاوت بین دو گروه بیمار نیز با یکدیگر در سطح $p < 0/001$ معنادار است.

با توجه به این نتایج و میانگین گروه‌ها، گروه مقایسه کمترین زمان راه و گروه افسرده بیشترین زمان را برای انجام این آزمون صرف کرده‌اند و گروه بیماران وسواسی-اجباری در بین این دو گروه جای گرفته‌اند. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که در زمینه‌ی تغییر آمایه هر دو گروه بیماران دارای نقص هستند، اما بیماران افسرده نقص شدیدتری در مقایسه با بیماران وسواسی-اجباری دارند.

جدول (۴) نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه‌ی گروه‌ها در متغیرهای ویسکانسین

متغیر وابسته	گروه (I)	گروه (II)	تفاوت میانگین خطای استاندارد سطح معناداری
درجامندگی	افسرده	وسواسی	۱/۸۳
	سالم	سالم	۵/۷۰
طبقات	سالم	وسواسی	۳/۸۶
	افسرده	وسواسی	۰/۷۳
	سالم	سالم	۲/۰۰
	سالم	وسواسی	۱/۲۶
زمان	افسرده	وسواسی	۲/۵۰
	سالم	سالم	۳/۹۷
	سالم	وسواسی	۱/۴۶



برای بررسی توانایی به‌روزرسانی حافظه‌ی فعال گروه‌های مورد پژوهش از آزمون رقم-حروف استفاده شد که برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها از تحلیل واریانس یک‌راهه استفاده شد که نتایج آن در جدول ۵ مندرج است. مندرجات این جدول نشان می‌دهد که F محاسبه شده (۳۰/۸۳) در سطح $p < 0/001$ معنادار است. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که بین گروه‌های مورد مطالعه، تفاوت معناداری وجود دارد.

جدول شماره (۵) نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه تکلیف رقم-حروف در بین گروه‌های مطالعه

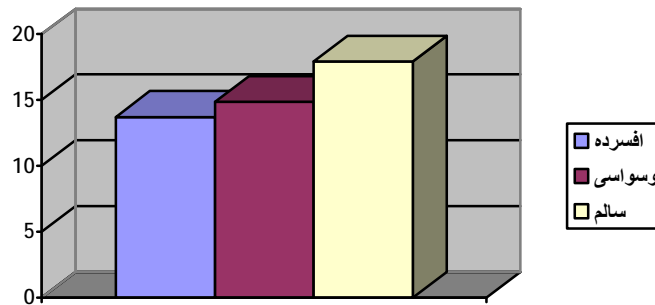
منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجات آزادی	میانگین مجذورات	نسبت F	سطح معناداری
بین گروهی	۲۷۹/۷۵	۲	۱۳۹/۸۷	۳۰/۸۳	۰/۰۰۱
درون گروهی	۳۹۴/۷۰	۸۷	۴/۵۳		
کل	۶۷۴/۴۵	۸۹			

با توجه به معناداری F به دست آمده، برای تعیین منبع تغییرات، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره‌ی ۶ نشان داده شده است. مطابق مندرجات این جدول بین دو گروه بیمار و افراد سالم در سطح $p < 0/001$ تفاوت

معناداری وجود دارد، اما تفاوت گروه بیماران افسرده و وسواسی اجباری در سطح $p < 0/05$ معنادار نیست. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که هر دو گروه افسرده و وسواسی - اجباری نقص‌های یکسانی در زمینه‌ی به‌روز رسانی حافظه‌ی فعال دارند.

جدول (۶) نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه گروه‌ها در تکلیف رقم - حروف

متغیر وابسته	گروه (I)	گروه (II)	تفاوت میانگین	خطای استاندارد	سطح معناداری
رقم - حروف	افسرده	وسواسی	۱/۱۰	۰/۵۴	۰/۱۱
	سالم		۴/۱۶	۰/۵۴	۰/۰۰۱
	سالم	وسواسی	۳/۰۶	۰/۵۴	۰/۰۰۱



نمودار (۳) میانگین گروه‌ها در آزمون رقم-حروف

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی و مقایسه‌ی کارکردهای اجرایی بیماران افسرده، وسواسی - اجباری و افراد سالم بود. از آنجایی که در پژوهش‌های پیشین، کارکردهای اجرایی تعریف چندان روشنی نداشته است، بیشتر مطالعات با عنوان کلی کارکردهای اجرایی بر روی این بیماران صورت گرفته و بنابراین پژوهش‌های مشابه با پژوهش حاضر

که همه‌ی ابعاد را در هر دو گروه بیماران مورد بررسی قرار دهد یافت نشد. بدین دلیل در تبیین یافته‌ها بر پژوهش‌هایی که با عنوان کارکردهای اجرایی صورت گرفته و دامنه‌ی وسیعی از مولفه‌ها و ابزارها را در برمی‌گیرد، اشاره شده است.

تحلیل داده‌ها نشان داد که در مؤلفه‌ی بازداری و شاخص زمان بیماران افسرده و وسواسی-اجباری عملکرد ضعیفی در مقایسه با افراد سالم دارند، اما بین بیماران افسرده و وسواسی-اجباری تفاوتی وجود نداشت. این بدان معناست که هر دو گروه بیمار در این شاخص نقص مشابهی دارند. همچنین در مورد شاخص اشتباهات، نیز بین افراد سالم و هر دو گروه تفاوت معناداری به دست آمد که نشانگر عملکرد ضعیف بیماران در مقایسه با افراد سالم در این شاخص می‌باشد. از سویی شدت این نقص در بیماران افسرده بیشتر از بیماران وسواسی-اجباری بود. بنابراین یافته‌های این مطالعه در مورد بعد بازداری حاکی از این است که هر دو گروه بیمار در این مؤلفه دچار نقص هستند، ولی این نقص در بیماران افسرده شدیدتر از بیماران وسواسی-اجباری می‌باشد. گرچه تاکنون پژوهشی که این دو گروه را در این کارکرد مورد مقایسه قرار دهد، یافت نشد، اما مطالعاتی به صورت جداگانه این اختلالات را مورد بررسی قرار داده و نتایج مختلفی به دست آورده‌اند. نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های ناکانو و همکاران (۲۰۰۸)، هاروی و همکاران (۲۰۰۴)، پالک-هابرمن (۲۰۰۵) و کایسر و همکاران (۲۰۰۳) همسو و با یافته‌های آکسوپولوس و همکاران (۲۰۰۵)، کریوز و همکاران (۱۹۹۹) ناهمسو است. ناکانو و همکاران (۲۰۰۸) در مطالعه‌ی خود که از آزمون استروپ استفاده کرده بودند، به این نتیجه رسیدند که بیماران افسرده جوان و سالمند حتی پس از درمان نیز نقص بازداری نشان می‌دهند.

با این حال آکسوپولوس و همکاران (۲۰۰۵) طی پژوهش خود به این نتیجه دست یافته‌اند که آسیب در تکالیف مربوط به بازداری پاسخ که در افراد مبتلا به افسردگی وجود دارد، فقط تغییرات نشانه‌های افسرده‌های سالمند را پیش‌بینی می‌کند.

در زمینه‌ی کارکردهای اجرایی در بیماران وسواسی- اجباری تاکنون مطالعات معدودی صورت گرفته است. یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از نقص در بازداری بیماران وسواسی- اجباری بود که با یافته‌های امری و همکاران (۲۰۰۷)، بانون و همکاران (۲۰۰۲) و هرمن و همکاران (۲۰۰۳) همسو است، ولی با یافته‌های قدیری و همکاران (۱۳۸۵) ناهمسو است. البته امری و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که بیماران وسواسی- اجباری زیرمجموعه‌ی وارسی‌کننده در این زمینه نقص داشتند.

در کل چنین نتیجه می‌شود که هم بیماران افسرده و هم وسواسی اجباری در این مولفه از کارکردهای اجرایی نقص‌هایی را نشان می‌دهند، گرچه برخی تفاوت‌ها بین دو گروه (به ویژه از نظر شدت نقص‌ها) مشاهده می‌شود. یکی از تبیین‌هایی که می‌توان برای این نتیجه ذکر کرد، بدکارکردی در لوب فرونتال هر دو گروه از بیماران است. پژوهش‌های مختلف به این نکته اشاره کرده‌اند که بیماران افسرده (مثلاً راجر و همکاران، ۱۹۹۸؛ به نقل از موریتز و همکاران، ۲۰۰۲) و بیماران وسواسی- اجباری (پورسل و همکاران، ۱۹۹۸) نقص‌هایی در بخش‌هایی از لوب فرونتال نشان می‌دهند. ناحیه‌ی مغزی مرتبط با بازداری (با استفاده از آزمون استروپ) که در برخی از بیماران آسیب دیده است کرتکس سینگولای پیشین است. پژوهش‌های تصویربرداری کارکردی مغزی در بیماران افسرده، حاکی از آسیب کرتکس سینگولای پیشین و پره فرونتال است (بنچ و همکاران، ۱۹۹۲؛ ایتو و همکاران، ۱۹۹۶؛ مایبرگ، ۱۹۹۷؛ مایبرگ و همکاران، ۱۹۹۷؛ دیویسون و همکاران، ۲۰۰۲؛ به نقل از ناکانو و همکاران، ۲۰۰۸). زسکو و همکاران (۱۹۹۹) و کانگ و همکاران (۲۰۰۴) کاهش اندازه‌ی بخش حلقه‌ای فرونتال را در بیماران وسواسی- اجباری گزارش نموده‌اند. گذرگاه‌های بخش حلقه‌ای فرونتال در بازداری پاسخ دخیل هستند و بنابراین شاید بازداری تکالیف توجهی (مانند استروپ که در این پژوهش به کار گرفته شده بود) در بیماران وسواسی آسیب‌پذیر باشد. بنابراین به نظر می‌رسد این یافته‌ها، احتمال بدکارکردی لوب‌های فرونتال و به ویژه پره فرونتال را مورد تأیید قرار می‌دهند. اما باید به این نکته اشاره کرد که نقص

بیماران افسرده از بیماران وسواسی- اجباری شدیدتر بوده و یا الگوی آسیب نواحی مغزی که در بازداری پاسخ مؤثر هستند، در دو گروه تفاوت‌هایی با یکدیگر دارند که در این زمینه به پژوهش‌هایی با استفاده از دستگاه‌های تصویربرداری مغزی نیاز است.

علاوه بر مشابهت‌هایی که این بیماران در نقص لوب فرونتال نشان می‌دهند، چنانچه کاودینی (۱۹۹۸) اشاره کرده است، بیماران وسواسی- اجباری شباهت‌هایی از نظر شناختی با بیماران مبتلا به افسردگی دارند. به صورتی که این بیماران نیز درجاتی از نشخوار ذهنی را گزارش می‌کنند که سازگار با خلق افسرده‌ی آنها است که این نشانه‌های بالینی مشابه نیز می‌توانند ناشی از آسیب ویژه در کرتکس فرونتال باشد.

همچنین مطابق با پژوهش‌های انجام گرفته که اغلب کندی را در بیماران افسرده و وسواسی- اجباری نشان داده‌اند، چنین استنباط می‌شود که کندی نیز بر عامل بازداری تأثیر می‌گذارد. گرچه کندی بیماران وسواسی- اجباری ناشی از افکار مزاحم حواس‌پرت‌کننده و کندی بیماران افسرده ناشی از فقدان انگیزه می‌باشد، اما این کندی به تأخیر در انجام تکالیف منجر می‌گردد. علاوه بر این، از نظر شناختی، بازداری پاسخ در بیماران وسواسی- اجباری مرتبط با نشانه‌های بالینی این اختلال نیز می‌باشد، بدین صورت که افکار وسواسی مزاحم بازگشت‌کننده با ناتوانی در بازداری محرک‌های خاصی مرتبط بوده و رفتارهای اجباری با ناتوانی در بازداری پاسخ‌های نیرومند خاص مرتبط می‌باشد، که به نظر منطقی می‌رسد که نقص در بازداری پاسخ مرتبط با این اختلال می‌باشد. علاوه بر این، برخی مدل‌های کارکردهای اجرایی (مثل بارکلی، ۱۹۹۸) توانایی بازداری پاسخ را به عنوان هسته‌ی کارکردهای اجرایی در نظر گرفته‌اند که نقص در این زمینه به نقص‌های ثانویه در کارکردهای دیگر منجر می‌گردد.

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر در زمینه‌ی تغییر آمایه حاکی از این بود که هر دو گروه بیمار در مقایسه با افراد سالم عملکرد ضعیف‌تری دارند، البته بیماران افسرده در مقایسه با بیماران وسواسی- اجباری دچار نقص شدیدتری هستند. این یافته، با برخی از

مطالعات پیشین (مثل لاک وود و همکاران، ۲۰۰۲؛ هاروی و همکاران، ۲۰۰۴) همسو و با مطالعات ناکانو و همکاران (۲۰۰۸) و برینگر و همکاران (۲۰۰۵) ناهمسو می‌باشد.

البته لاک وود و همکاران (۲۰۰۲) که با استفاده از آزمون طبقه‌بندی کارت‌های ویسکانسین، بیماران افسرده جوان و سالمند را مورد مقایسه قرار داده بودند، به این نتیجه دست یافتند که فقط بیماران افسرده سالمند در شاخص درجاماندگی، مشکلاتی نشان داده‌اند، که یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که افراد افسرده‌ی جوان نیز در هر سه شاخص این مؤلفه از کارکردهای اجرایی آسیب دیده‌اند. علاوه بر این، آزمودنی‌های مطالعه ناکانو و همکاران (۲۰۰۸) و برینگر و همکاران (۲۰۰۵) شامل افرادی بودند که در فاز بهبودی افسردگی قرار داشتند، در حالی که آزمودنی‌های مطالعه‌ی حاضر را افراد در فاز بیماری تشکیل داده بودند.

در زمینه‌ی مؤلفه تغییر آمایه در بیماران وسواسی نیز چندین پژوهش (روت و همکاران، ۲۰۰۴؛ بالدینی و همکاران، ۲۰۰۵) همسو با نتایج مطالعه‌ی حاضر است. البته یافته‌های روت و همکاران (۲۰۰۴) حاکی از این بود که افرادی که بیماری آنها دیررس بوده و در سنین بالا آشکار شده بود در این زمینه مشکلاتی نشان می‌دادند و بیماران با شروع زودرس در تکلیف مربوطه مشکلی نشان ندادند. با این حال قدیری و همکاران (۱۳۸۵) گزارش کردند که بیماران وسواسی در تغییر آمایه مشکلی ندارند.

تنها در مطالعه کاودینی و همکاران (۱۹۹۸) با استفاده از آزمون طبقه‌بندی ویسکانسین، افسرده‌ها با بیماران وسواسی - اجباری مورد مقایسه قرار گرفته‌اند که یافته‌های آنها حاکی از این است که بیماران افسرده نقص شدیدتری در تغییر آمایه نشان می‌دهند، گرچه تحلیل‌های آماری نشان داد که این تفاوت‌ها معنادار نمی‌باشند.

یکی از تبیین‌هایی که می‌توان برای نتایج به دست آمده ذکر کرد، آسیب بخش‌هایی از کرتکس فرونتال مغز است که مرتبط با عملکرد آزمون طبقه‌بندی کارت‌های ویسکانسین می‌باشد. پژوهش‌ها حاکی از این هستند که فعالیت کرتکس پره فرونتال و

به ویژه بخش خلفی - جانبی، به این آزمون که شاخص توانایی تغییر آمایه می‌باشد، حساس هستند (ناکانو و همکاران، ۲۰۰۸). از آنجایی که تغییر آمایه مبتنی بر درک قواعد انتزاعی است می‌توان گفت که بیماران افسرده در شناسایی نشانه‌های انتزاعی یا ضمنی مشکل دارند و نمی‌توانند قوانین یا فرضیه‌ها را به درستی ارزیابی کنند. فوساتی و همکاران (۱۹۹۹) نیز اشاره کرده‌اند که بیماران افسرده در فرضیه‌سازی و آزمون آن فرضیه مشکلاتی نشان می‌دهند. اما ارایه‌ی چنین دلیلی را نمی‌توان برای بیماران وسواسی به کار برد، بلکه می‌توان به این نکته اشاره نمود که این گروه از بیماران احتمالاً بیشتر به دلیل تردیدی که دارند، نمی‌توانند به درستی فرضیه‌ای را بنا کرده و آن را به درستی آزمون کنند و شاید به همین خاطر است که بین این دو گروه تفاوت‌های معناداری نیز وجود دارد. به دیگر سخن، بیماران افسرده در تولید فرضیه و آزمون آن نقص دارند، در حالی که بیماران وسواسی - اجباری در این زمینه چندان مشکلی ندارند و تنها به فرضیه‌های ایجاد شده و آزمون آنها با تردید پاسخ می‌دهند و به همین دلیل بیماران افسرده نقص شدیدتری در این زمینه نشان می‌دهند.

یافته‌های پژوهش حاضر در زمینه‌ی به‌روزرسانی حافظه‌ی فعال حاکی از این است که هر دو گروه افسرده و وسواسی - اجباری در این مولفه از کارکردهای اجرایی آسیب دیده‌اند. البته بر خلاف مولفه‌های دیگر، بین گروه‌های بیمار تفاوتی در شدت آسیب وجود نداشت. با وجود شواهد متنوع در خصوص نقص‌های شناختی مرتبط با افسردگی، عملکرد این افراد در حافظه‌ی فعال به صورت وسیع مورد مطالعه قرار نگرفته است. با این حال برخی مطالعات چنین نقص‌هایی را در این بیماران نشان داده‌اند که یافته‌های این پژوهش نیز همسو با نتایج آنان است. مثلاً فوساتی و همکاران (۲۰۰۲)، الدر تکین - تامپسون (۲۰۰۶)، بارچ و همکاران (۲۰۰۳)، هاروی و همکاران (۲۰۰۴)، و راس و ابمیر (۲۰۰۶) چنین نقص‌هایی را نشان داده‌اند، اما فوساتی و همکاران (۱۹۹۹)، اگلند و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کرده‌اند که بیماران افسرده در زمینه‌ی حافظه‌ی فعال مشکلی ندارند.

نتایج اگلند و همکاران (۲۰۰۳) حاکی از این بود که با وجود کاهش سرعت پردازش، افراد مبتلا به افسردگی تفاوتی با گروه کنترل در زمینه‌ی حافظه‌ی فعال نشان ندادند. البته اغلب این مطالعات با استفاده از تکلیف N-back انجام یافته است که حافظه‌ی فعال را مورد ارزیابی قرار می‌دهد. در حالی که هاروی و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کرده بودند که بیماران افسرده در برخی از مراحل این تکلیف، مشکلاتی نشان می‌دهند، و راس و ایمی (۲۰۰۶) نشان دادند که در تمام مراحل این تکلیف این بیماران عملکرد ضعیف‌تری دارند.

در زمینه‌ی نقص در حافظه‌ی فعال بیماران وسواسی- اجباری نیز یافته‌های پژوهش‌های (روت و همکاران، ۲۰۰۴؛ بالدیرینی و همکاران، ۲۰۰۵) همسو با نتایج مطالعه‌ی حاضر است. روت و همکاران (۲۰۰۴) به این نتیجه دست یافتند که بیماران وسواسی- اجباری با شروع دیررس در حافظه‌ی کلامی و دیداری دچار آسیب شده‌اند. همچنین بالدیرینی و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کرده‌اند که بیماران وسواسی- اجباری نقص‌هایی در زمینه‌ی حافظه‌ی فعال فضایی نشان می‌دهند. با این حال نتایج مطالعات دیگر چنین نقص‌هایی را نشان ندادند. امری و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که افراد مبتلا به زیرمجموعه‌های واری و شستشوی اختلال وسواسی- اجباری، آسیبی در زمینه‌ی حافظه‌ی نشان نمی‌دهند. مشابه همین یافته، قدیری و همکاران (۱۳۸۵) نیز به این نتیجه دست یافتند که این بیماران در زمینه‌ی حافظه‌ی فعال هیچ نقصی نشان نمی‌دهند.

یکی از تبیین‌هایی که در خصوص نقص در حافظه‌ی فعال دو گروه بیماران، به ویژه بیماران افسرده در ادبیات پژوهشی مورد اشاره قرار گرفته است، تأثیر کندی روانی- حرکتی و انگیزش است که در بالا مورد بحث قرار گرفت. اعتقاد بر این است که بدکارکردی روانی- حرکتی عامل محدودکننده‌ی کارکرد شناختی در بیماران افسرده است (راس و ایمی، ۲۰۰۶). البته راس و ایمی (۲۰۰۶) اشاره کرده‌اند که این عوامل نمی‌توانند به تنهایی نقص در حافظه‌ی این بیماران را تبیین کنند، چرا که مطالعات

نشان داده‌اند که بیماران افسرده که عملکرد روانی - حرکتی در آنها آسیب چندانی ندیده بود، نقص‌های شناختی دارند. همچنین تجربه‌ی ذهنی دشواری در انجام تکالیف شناختی که از طریق مشاهده‌ی بدکارکردی در کرتکس سینگولای پیشین - ناحیه‌ای که پاسخ به تکالیف دشوار را میانجیگری می‌کند - در بیماران افسرده حمایت شده است (پاوس و همکاران، ۱۹۹۸) می‌تواند تبیینی برای نقص در این مولفه از کارکردهای اجرایی باشد، از آنجایی که تکلیف مورد استفاده برای به‌روزرسانی حافظه‌ی فعال در پژوهش حاضر دارای ماهیت دشوار پیشرونده‌ی بود.

اما یکی از دلایل نقص در حافظه، بویژه در بیماران وسواسی - اجباری می‌تواند اطمینان به حافظه باشد، چرا که پژوهش‌ها حاکی از این هستند که بیماران وسواسی - اجباری به حافظه‌ی خود کمتر اطمینان دارند (مثلاً کلارک، ۲۰۰۴). البته فرضیه‌ی عدم اعتماد به حافظه برای زیرمجموعه‌ی واری این اختلال پیشنهاد شده است و از آنجایی که در پژوهش حاضر، اختلال وسواسی - اجباری به صورت کلی در نظر گرفته شده بود و نه زیر مجموعه‌های آن، می‌توان گفت که اغلب بیماران وسواسی - اجباری پژوهش حاضر را افراد مبتلا به زیرمجموعه‌ی واری تشکیل دادند.

در کل می‌توان بیان داشت که نتایج متناقض در پژوهش‌های انجام گرفته، احتمالاً بیشتر ناشی از عوامل روش شناختی است. به طوری که پژوهش‌ها حاکی از این هستند که عواملی مثل سن، شدت اختلال، طول دوره‌ی بیماری، سن شروع اختلال، دریافت مداخله و ... در کارکردهای اجرایی و عملکرد نوروسیکولوژیک مؤثرند. بنابراین پژوهش حاضر حاکی از آن است که بیماران جوان، بدون دریافت هرگونه مداخله دارویی و روانشناختی با شدت اختلال نسبتاً شدید در این کارکردها آسیب دیده‌اند.

تاریخ دریافت نسخه‌ی اولیه‌ی مقاله: ۸۸/۹/۲۹

تاریخ دریافت نسخه‌ی نهایی مقاله: ۸۸/۱۲/۱۸

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۲/۴

References

منابع

- ابوالقاسمی، عباس؛ نریمانی، محمد (۱۳۸۴). *آزمون‌های روانشناختی*، اردبیل: انتشارات رضوان.
- ازخوش، منوچهر (۱۳۸۲). کاربرد *آزمون‌های روانی و تشخیصی بالینی*، تهران: نشر روان.
- جوانمرد، غلامحسین (۱۳۸۷). *مطالعه‌ی بدکارکردی لوب‌های فرونتال در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی با استفاده از آزمونهای نوروپسیکولوژیک و q-EEG*، پایان‌نامه‌ی دکتری علوم اعصاب شناختی، دانشگاه تبریز.
- چگینی، سودابه؛ نیکپور، بهمن؛ باقری‌یزدی، عباس (۱۳۸۱). *اپیدمیولوژی اختلالات روانی در شهر قم، مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی بابل*، سال چهارم، شماره‌ی ۳: ۵۱-۴۴.
- عبداله‌ی مجارشین، رضا (۱۳۸۵). *رابطه‌ی سیستم‌های بازداری/فعال‌سازی با سوگیری حافظه‌ی ناآشکار و آشکار در افراد افسرده*، پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد روانشناسی عمومی، دانشگاه تبریز.
- عسگریپور، امیر (۱۳۸۸). *بررسی کارکردهای اجرایی در افراد وابسته به هرویین*، پایان‌نامه کارشناسی ارشد روانشناسی، دانشگاه تربیت معلم.
- قاسم‌زاده، حبیب‌الله؛ کرم قدیری، نرگس؛ شریفی، وناد؛ نوروزیان، مریم؛ مجتبیایی، رامین؛ ابراهیم‌خانی، نرگس (۱۳۸۴). *کارکردهای شناختی، نوروپسیکولوژیک و نورولوژیک بیماران وسواسی با و بدون علائم افسردگی در مقایسه با هم و با گروه بهنجار*، *مجله تازه‌های علوم شناختی*، سال ۷، شماره ۳: ۱۵-۱.
- قدیری، فاطمه؛ جزایری، علیرضا؛ عشایری، حسن؛ قاضی طباطبایی، محمود (۱۳۸۵). *نقایص کارکردی‌های اجرایی در بیماران اسکیزو- وسواسی، مجله‌ی تازه‌های علوم شناختی*، سال ۸، شماره‌ی ۳، ۲۴-۱۱.
- محمودعلیلو، مجید (۱۳۸۵). *نگرانی و رابطه‌ی آن با زیرمجموعه‌های واری و شست و شوی اختلال وسواسی- اجباری، روانشناسی معاصر*، شماره‌ی ۱، ۱۰-۳.

- Abbruzzese, M., Ferri, S., Scarone, S. (1995). Wisconsin Cart Sorting Test Performance in Obsessive- compulsive Disorder: no Evidence for Involvement of Dorsolateral Prefrontal Cortex, *Psychiatry Research*, 58: 37-43.
- Alexopoulos, G.S., Kiosses, D.N., Heo, M., Murphy, C.F., Shanmugham, B., & Gunning-Dixon, F. (2005). Executive Dysfunction and the Course of Geriatric Depression, *Biological Psychiatry*, 58: 204-210.
- Barch, D.M., Sheline, Y.I., Csernansky, J.G., Snyder, A.Z., (2003). Working Memory and Prefrontal Cortex Dysfunction: Specificity to Schizophrenia Compared with Major Depression, *Biological Psychiatry* 53, 376-384.
- Barkley, R. A. (1998). *ADHD: A Handbook for Diagnosis and Treatment*, New York: Guilford Press.
- Basso, M.R., Bornstein, R.A., Carona, F., Morton, R. (2001). Depression Accounts for Executive Function Deficits in Obsessive-compulsive Disorder, *Behavioral Neuropsychiatry, Neuropsychology and Neurology*, 14: 241-245.
- Biringer, E., Lundervold, A., Stordal, K., Mykletun, A., Egeland, J., Bottlender, R., Lund, A. (2005). Executive Function Improvement upon Remission of Recurrent Unipolar Depression, *European Archive of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 225: 373-380.
- Boldrini, M., Del Pace, L., Placidi, G.P., Kelip, G., Ellis, S.P., Signori, S. (2005). Selective Cognitive Deficits in Obsessive-compulsive Disorder Compared to Panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavian*, 111: 150-158.
- Cavedini, P., Ferri, Scarone, S., Bellodi, L. (1998). Frontal Lobe Dysfunction in Obsessive-cumpulsive and Major Depression: A Clinical-Neuropsychological Study, *Psychiatry Research*, 78: 21-28.
- Clark, D.A. (2004). *Cognitive-behavioral Therapy for OCD*, New York: Guilford Press.
- Crews, Jr. W.D., Harrison, D.W., Rhodes, D.W. (1999). Neuropsychological Test Performance of Young Depressed Outpatient Women: An

- Examination of Executive Functions, *Archive of Neuropsychology*, 14(6), 517-529.
- De Marchi, N., Nennella, R. (2000). Huntingtons Disease and Its Association with Psychopathology, *Harvard Review Psychiatry*, 7: 278-289.
- Egeland, J., Rund, B.R., Sundet, K., Landro, N.I., Asbjornsen, A., Lund, A., Roness, A., & et al (2003). Attention profile in Schizophrenia Compared with Depression: Differential Effect of Proseccing Speed, Selective Attention and Vigilance, *Acta psychiatryca Scandinavia*, 108: 276-284.
- Eldrkin-Tompson, V. Mintz, J., Haroon, E., Lavretsky, H., Kumar, A. (2006). Executive Function and Memory in Older Patients with Major and Minor Depression, *Archive of Clinical Neuropsychology*, 21, 669-676.
- Fossati, P., Amar, G., Raoux, N., Ergies, A.M., Allilaire, J.F. (1999). Executive Function and Verbal Memory in Young Patients with Unipolar Depressin and Schizophrenia, *Psychiatry Research*, 89: 171-187.
- Fossati, P., Francoise, C., Evings, A.M., Allilaire, J.F. (2002). Influence of Age and Executive Functioning on Verbal Memory in Inpatient with Depression, *Journal of Affective Disorders*, 68,261-271.
- Harvey, P.O., et al (2004). Executive Functions and Updating of Working Memory in Unipolar Depression, *Journal of Psychiatric Research*, 38, 567-576.
- Herrmann, M.J., Jacob, C., Unterecker, S., Fallgatter, A. (2003). Redused Response-inhibition in Obsessive-compulsive Disorder Neasured with Tomographic Evoked Potential Mapping, *Psychiatry Research*, 120: 265-271.
- Hugdahl, K., Rund, B.R., Lund, A., Asbjornsen, A., Egeland et al (2003). Attentional and Executive dysfunction in Schizophrenia and Depression: Evidence from Dichotic Listening Performance, *Biological Psychiatry*, 53, 609-616.
- Kaiser, S., Joerg, U., Markus, K., Markela, J., Mundt, C., Weisbrod, M. (2003). Executive Control Deficit in Depression: Event-related Potentials in a Go/No Go Task, *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 122, 169-184.

- Kang, D.H., Kim, J.J., Choi, J.S., Kim, Y.L., Kim, C.W. et al (2004). Volumetric Investigation of the Frontal Subcortical Circuitry in patient with Obsessive-Compulsive Disorder, *Neuropsychiatry Clinical Neuroscience*, 16, 342-345.
- Kulez, A.K., Hohagen, F., Voderholzer, u. (2004). Neuropsychological Performance in Obsessive-compulsive Disorder: A Critical Review, *Biological Psychology*, 65: 185-236.
- Lezak, M.D., Howieson, D.B., & Loring, D.W. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4th Ed.). New York: Oxford University Press.
- Liotti, M., Mayberg, H.S (2001). The Role of Functional Neuroimaging in the Neuropsychology of Depressin, *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23 (1): 121-136.
- Lockwood, K.A., Alexopoulos, G.S., Van Grop, W.G.(2002). Executive Function in Feriatric Depression, *American Journal of Psychiatry*, 159, 1119-1126.
- Mayberg, H.S., Liotti, M., Brannan, S.k., Mc Ginnis, S., Mahurin, P.K., Jerabek, P.A., Silva, J.A. & et al (1999). Reciprocal limbic-Cortical Function and Negative Mood: Converging PET Findings in Depression and Normal Sadness, *American Journal of psychiatry*, 156 (5): 657-682.
- Miyake, A., Friedman, N.P. et al (2000). The Unitary and Diversity of Executive Function and Their Contribution to Complex Frontal Lobe Tasks. A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology* 41, 49-100.
- Moritz, S., Birkner, C., Kloss, M., Jahn, H., Hand, I., Hassan, C., & Krausz, M. (2002). Executive Functioning in Obsessive-compulsive Disorder, Unipolar Depression and Schizophrenia, *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17: 477-483.
- Moritz, S., Brinker, C., Kloss, M., et al (2001). Impact of Comorbid Depressive Symptoms on Neuropsychological Performance in Obsessive-Compulsive Disorder, *Journal of Abnormal Psychology*, 110: 653-657.
- Morphy, F.C., Rubinzstein, J., Michel, A., Rogers, R.D., Robbins, T.W., Paykel, E.S & et al (2001). Decision-making Cognition in Mania and Depression, *Psychological Medicine*, 31: 679-693.

- Muller, J., & Roberts J.E. (2005). Memory and Attention in Obsessive-Compulsive Disorder: A Review, *Journal of Anxiety Disorder*, 19: 1-28.
- Nakano, Y.A., Baba, H., Maeshima, H., Kitajima, A., Sakai, Y. et al (2008). Executive Dysfunction in Medicated, Remitted State of Major Depression, *Journal of Affective Disorder*, Doi:10.1016/j.jad.2008.01.027.
- Omori, I.M., Murata, Y. et al (2007). The Differential Impact of Executive Attention Dysfunction on Episodic Memory in Obsessive-Compulsive Disorder Patients with Checking Symptoms vs. with Washing Symptoms, *Journal of Psychiatric Research* 41, 776-784.
- Palek-Haberman, Y., Pohl, J., Lepow, B. (2005). Attention and Executive Function in Remitted Major Depression Patients, *Journal of Affective Disorder*, 89, 125-135.
- Pardo, J.V., Pardo, P.J., Humes, S.W., Posner, M.I. (2006). Neuropsychological Dysfunction in Antidepressant-free, Non-elderly Patient with Unipolar Depression: Alerting and Cover Orienting of Visuospatial Attention, *Journal of Affective Disorder*, 92, 71-78.
- Paus, T., Koski, L., Caramanos, Z., Westbury, C. (1998). Regional Differences in the Effects of Task Difficulty and Motor Output and Blood Flow Response in Human Anterior Cingulate Cortex: A Review of 107 PET Activation Studies, *Neuroreport*, 9: 37-47.
- Porter, R.J., Gallagher, P., Thompson, J.C., Young, A.H. (2003). Neurocognitive Impairment in Drug-free Patients with Major Depressive Disorder, *British Journal of Psychiatry*, 182.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., Pantelis, C. (1997). Neuropsychological Function in Young Patients with Unipolar Major Depression, *Psychological Medicine*, 27: 1277-1285.
- Purcell, R., Muarruf, P., Kyrios, M., et al (1998). Cognitive Deficits in Obsessive-compulsive Disorder on Tests of Frontal-striatal-function, *Biological Psychiatry*, 43: 348-357.
- Ravankilde, B., Videbech, P., Clemmensen, K., Egander, A., Rassussen, N.A., Rosenberg, R. (2002). Cognitive Deficits in Major Depression. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43: 239-251.

- Rose, E.J. & Ebmeier, K.P. (2006). Pattern of Impaired Working Memory during Major Depression, *Journal of Affective Disorders* 90, 149-161.
- Roth, R.M., Baribeue, J., Milovan, D. & O Conner, K. (2004). Speed and Accuracy on Tests of Executive Function in Obsessive-compulsive Disorder, *Brain and Cognition*, 54, 263-265.
- Saxena, S., Ruch, S.L. (2000). Functional Neuroimaging and the Neuroanatomy of Obsessive-compulsive Disorder, *Journal of Clinical Psychiatric North American*, 23: 563-586.
- Shenal, B.V., Harisson, D.W., & Demaree, H.A. (2003). The Neuropsychology of Depression: A Literature Review and Preliminary Model, *Neuropsychology Review*, 13: 33-42.
- Simpson, H.B., Rosen, W., Huppert, J.D., Lin, S.H., Foa, E.B., Liebowitz, M.R. (2006). Are There Reliable Neuropsychological Deficits in Obsessive-Compulsive Disorder? *Journal of Psychiatric Research*, 40: 247-257.
- Szeszko, P.R., Robinson, D., Alvir, J.M., et al (1999). Orbital Frontal and Amygdale Volume Reductions in Obsessive-compulsive Disorder, *Archives of Genetic Psychiatry*, 56: 913-919.
- Wagner, G., Sinsel, E., Sobanski, T., Kohler, S., Marinou, V., Mentzel, H.J., Sauer, H., Schosler, R.G. (2006). Cortical inefficacy in Patients with Unipolar Depression: An FMRI Study with the Stroop Task, *Biological Psychiatry*, 59: 958-965.