ORIGINAL ARTICLE

Executive Functions in Patients with Bipolar I Disorder in Recovery Phase: A Case-Control Study

Mohammad Kahani[1]
Ali Talaei[2]
Naghmeh Mokhber[2]
Mohammadreza Fayyazi Bordbar[2]
Mahshid Dolatshahi[1]

[1] MSc Student in clinical psychology, Islamic Azad University, Torbat-e-Jam Branch, Torbat-e-Jam, Iran
[2]Associate Professor, Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center,Ibn-e-Sina Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

(Received July 17, 2012 ; Accepted May 27, 2013)

Abstract

Background and purpose: Executive functions include cognitive skills responsible for the design, initiation and sequencing of complex behaviors. Impairment in these functions is obvious in acute phase of bipolar disorder but available resources demonstrate this impairment as a major problem in bipolar patients. This research was conducted to compare executivefunctions and possibility of having frontallobe damage among bipolar I patients in their recovery phase and people without this disorder.

Materials and methods: This cross-sectional study included all the patients suffering from bipolar I disorder, attending Ibn-e-Sina Hospital in Mashhad during July to December 2011. Thirty patients diagnosed with bipolar I disorder were chosen according to DSM-IV-TR and psychologist's identification criteria. The control group included 30 ordinary people who did not have any psychological background. To collect the data the Hamilton Rating Scale for Depression, Young Mania Rating Scale, and Wisconsin Card Sorting Test were applied. The data was analyzed using independent T and U-Mann Whitney tests in SPSS.

Results: There was a significant difference among control and case groups in all indices of Wisconsin's test (total error, perseveration error, number of categories) ($P<0.05$).

Conclusion: Executive functions of bipolar patients showed a significant difference in recovery phase compared to those of the control group. According to suitability of Wisconsin test for evaluating functions of frontallobes and significant results among these two groups, there is a high possibility of frontallobe damage in patients with bipolar disorder.

Keywords: Bipolar disorder, executive functions, recovery phase

J Mazand Univ Med Sci 2013; 23(101): 96-103 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و سوم شماره ۱۰۱ خرداد سال ۱۳۹۲ (۱۰۳-۹۶)

مطالعه مورد- شاهدی کارکردهای اجرایی بیماران دوقطبی یک در مرحله بهبود

محمد کاهانی[۱]
علی طلایی[۲]
نغمه مخبر[۲]
محمد رضا فیاضی بردبار[۲]
مهشید دولتشاهی[۳]

چکیده

سابقه و هدف: کارکردهای اجرایی شامل مجموعه‌ای از مهارت‌های شناختی‌اند که مسئول طراحی، شروع و توالی رفتار پیچیده معطوف به هدف و نظارت بر آن هستند. اگرچه اختلال در این کارکردها در فاز حاد اختلال دوقطبی بدیهی است اما منابع موجود، اختلال آن‌ها را به عنوان یک اشکال زمینه‌ای اساسی در این بیماران مطرح نموده‌اند. هدف پژوهش حاضر مقایسه کارکردهای اجرایی و احتمال آسیب به لوب پیشانیبین بیماران دوقطبی یک در مرحله بهبود، با افراد فاقد این اختلال بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش (علمی- مقایسه‌ای) مورد- شاهدی، جامعه آماری شامل تمام بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک مراجعه‌کننده به درمانگاه ویژه بیمارستان ابن‌سینای شهر مشهد از تیر تا آبان ماه ۱۳۹۰ می‌باشد که به روش نمونه‌گیری در دسترس تعداد ۳۰ بیمار بر اساس معیارهای ویراست چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی به تشخیص روان پزشک انتخاب شدند. گروه شاهد، ۳۰ نفر از افراد بدون هیچ گونه سابقه‌ی روان‌پزشکی بودند. برای دو گروه، آزمون‌های افسردگی هامیلتون، درجه‌بندی مقیاس مانیای یونگ و دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین اجرا شد. داده‌ها بانرم افزار SPSS،آزمون‌های آماری تی مستقل و من‌ویتنی تحلیل گردیدند.

یافته‌ها: نمرات گروه شاهد نسبت به مورد در تمامی شاخص‌های آزمون ویسکانسین (خطای کل، خطای در جا ماندگی و تعداد طبقات) به طور معنی‌دار بالاتر بود($p<۰/۰۵$).

استنتاج: کارکردهای اجرایی بیماران دوقطبی در مقایسه با گروه فاقد اختلال حتی در فاز بهبود با گروه شاهد تفاوت معنی‌دار دارد. با توجه به مناسب بودن تست ویسکانسین جهت ارزیابی کارکردهای لوب پیشانی و نتایج گروه مورد نسبت به شاهد، احتمال آسیب در بیماران مذکور وجود دارد.

واژه های کلیدی: اختلال دوقطبی، مرحله بهبود،کارکردهای اجرایی

مقدمه

با توجه به شیوع اختلال دوقطبی و مشکلات ناشی از آن برای بیماران و خانواده‌های ایشان توجه به جوانب مختلف این اختلال، حائز اهمیت است(۱). دهه اخیر شاهد گرایش روزافزون پژوهشگران به مطالعه عصب روان‌شناختی اختلال دوقطبی است. این اختلال خلقی مزمن با آسیب‌های عصب روان‌شناختی به ویژه در

مؤلف مسئول: علی طلایی- مشهد: بیمارستان روان پزشکی ابن‌سینا E-mail: talaeia@mums.ac.ir

۱. کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی، اداره آموزش و پرورش خراسان رضوی، مشهد ایران
۲. دانشیار، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران
۱. دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تربت جام، خراسان رضوی، ایران

تاریخ دریافت : ۱۳۹۱/۷/۲۴ تاریخ انجام اصلاحات : ۱۳۹۱/۱۰/۲۰ تاریخ تصویب : ۱۳۹۲/۳/۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

حوزه‌های توجه، آسیب به حافظه کلامی و کارکردهای اجرایی همراه است(۲). به نظر Keefe، از بین انواع نقایص شناختی، نقص در فرایندهای اجرایی (Executive Processes)، نقش مؤثرتری در محدود ساختن توانایی بیماران در حفظ، کسب و یادگیری مجدد مهارت‌های لازم برای عمل در دنیای واقعی دارد(۳).

فرضیه نارسایی کارکردهای اجرایی در تبیین و توجیه بسیاری از اختلالات روانی، از قبیل اسکیزوفرنی، نشانگان تورت، درخودماندگی، اختلال وسواس فکری- عملی، رفتار پرخاشگرانه و بزهکارانه و تقریبا تمامی ناتوانی‌های یادگیری مورد استفاده قرار گرفته است(۹-۴). اختلال دوقطبی نیز از این مقوله مستثنی نیست و در چند دهه‌ی اخیر در زمینه ارتباط آن با کارکردهای اجرایی، یافته‌های بسیاری به دست آمده است. مفهوم کارکرد اجرایی به عنوان یک سازه نظری توانسته است، بین ساختارهای مغزی (به ویژه نواحی پیشانی و پیش‌پیشانی (prefrontal) و کارکردهای روان‌شناختی از قبیل حل مسأله، تفکر انتزاعی و تغییر مجموعه، حلقه ارتباطی نیرومندی به وجود آورد و از این راه به درک بهتر آسیب‌شناسی روانی کمک کند. به طور کلی، کارکردهای اجرایی شامل مجموعه‌ای از مهارت‌های شناختی‌اند که مسئول طراحی، شروع و توالی رفتار پیچیده معطوف به هدف و نظارت بر آن هستند(۱۰).

به طور کلاسیک آسیب‌های شناختی، گذرا و موقتی، در نظر گرفته شده و به دوره‌های عاطفی محدود شده‌اند ولی مطالعات جدید تداوم ناکارآمدی شناختی در طی خلق متعادل را نیز مطرح می‌کنند(۱۱). Ferrier و Thompson ارتباط بین دوره‌ها و تخریب‌های شناختی و Dias و همکاران ارتباط بین طول مدت اختلال دوقطبی و تخریب‌های شناختی را گزارش کرده‌اند(۱۲، ۱۳).

Kurtz و Gerraty در یک فراتحلیل مطالعات عصب‌شناختی به این نتیجه رسیدند که این اختلال در وضعیت متعادل با سطح متوسط و کلی آسیب عصب‌روان‌شناختی حافظه و یادگیری کلامی آسیب‌دیده مشخص می‌شود. هم‌چنین یافته‌های آنان نشان داد که طی وضعیت حاد بیماری، برخی از این نقایص در حد متوسط نمای بالینی بدتری دارند(۱۴). Gruber و همکاران با استفاده از مقیاس عصب‌شناختی به مقایسه عملکرد ۲۶ بیمار دوقطبی (در اولین دوره بستری) و ۲۰ آزمودنی سالم پرداخته و نقایص بیش‌تری را در این بیماران مشاهده کردند. آن‌ها نتیجه گرفتند که نقایص عصب-روان‌شناختی در اوایل دوره بیماری دیده می‌شود و بر تأثیرات متعدد و طولانی مدت دوره‌ها تقدم دارد(۱۵).

مقایسه عملکرد بیماران دوقطبی دوره نخست و بیماران مزمن شایان توجه است. به این منظور در مطالعه کریمی، کافی و فرهی، عملکرد دوگروه از بیماران دوقطبی (دوره نخست و مزمن) با گروه شاهد مورد ارزیابی قرار گرفت. در این مطالعه، بین عملکرد دو گروه، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد(۱۶). مشخص شده است که نقایص بیماران دو قطبی با رفع نشانه‌های بیماری بهبود می‌یابداما در مقایسه با جمعیت عمومی در حد قابل توجهی آسیب‌دیده باقی می‌ماند(۱۷، ۱۸). بنا بر شواهد، نقایص شناختی پایدار در تمام مراحل اختلال دوقطبی و حتی مرحله بهبود به خصوص در مورد حیطه‌های زیر باقی می‌ماند: توجه، حافظه و عملکردهای اجرایی(۱۹). براساس این الگو، جنبه‌های خاصی از نقایص اجرایی در بیماری دوقطبی ممکن است مربوط به حالت (State) باشد، در صورتی‌که جنبه‌های دیگر نشانگر صفت (Trait) هستند و ممکن است با سازوکارهای آسیب‌شناختی مجزایی همراه باشند(۲۱،۲۰). برخی از نقایص کارکردهای اجرایی به دنبال عود علایم، ظاهر شده و بر عملکرد فرد مبتلا تأثیر می‌گذارد ولی با رفع علایم، عملکرد فرد مبتلا نیزتا حدودی بهبود پیدا کرده و فرصت بازسازی خود ولو به شکل ناقص را پیدا می‌کند. با توجه به ماهیت عودکننده علایم اختلال دوقطبی، نقایص در دوره عود بیشتر می‌شود ولی پس از رفع این دوره، در زندگی روزمره تداخل زیادی (نظیر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

آنچه که در اسکیزوفرنی مشاهده می‌شود) اتفاق نمی‌افتد. با توجه به شیوع اختلال دوقطبی و مشکلات بیماران و خانواده‌های آنان و مطالعات اندک در کشور ما در این خصوص، بررسی آسیب‌شناختی اختلال عملکرد این بیماران می‌تواند در درمان یا کاهش این اختلال موثر واقع گردد لذا هدف پژوهش حاضر مقایسه کارکردهای مذکور و احتمال آسیب به لوب پیشانی با استفاده از آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین در دوگروه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع (علی– مقایسه‌ای) مورد- شاهدی بوده و جامعه یآماری آن را تمام بیماران دوقطبی مراجعه‌کننده به درمانگاه ویژه بیمارستان ابن‌سینای مشهداز تیر تا آبان ۱۳۹۰تشکیل می‌دهند. با توجه به نوع تحقیق برای گروه شاهد و مورد هر کدام ۳۰ نفر با استفاد از نمونه‌گیری در دسترس در نظر گرفته شد(۲۲). گروه مورد شامل ۳۰ بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی و گروه شاهد ۳۰ نفر از بین همراهان مراجعه‌کننده به درمانگاه ابن‌سینا در ماه‌های مذکور می‌باشد که مدرک تحصیلی آن‌ها سیکل به بالا و سن شان بین ۲۰ تا ۴۵ بوده، سابقه مصرف مواد مخدر و ضربه به سر را ذکر نمی‌کردند و نمره لازم را در پرسش‌نامه‌های افسردگی هامیلتون و مانیای یونگ به دست آورده‌اند. بیماران پس از مراجعه به درمانگاه و دریافت تشخیص از سوی روان‌پزشک با داشتن ملاک‌های ورود وارد تحقیق شدند. برای کنترل اثر عوامل جمعیت‌شناختی، گروه شاهد از نظر سن و سطح تحصیلات که به نظر می‌رسید بیشترین تأثیر را در نتایج دارند، با گروه شاهد (همتاسازی) همسان‌سازی شدند. بر این اساس، سطح تحصیلات بر اساس مقاطع تحصیلی سیکل، دیپلم، کاردانی و کارشناسی و متغیر سن بر اساس فاصله سنی ۵ سال در دامنه‌ی سنی ۲۰ تا ۴۵ سال همتاسازی شدند.آزمودنی‌ها ابتدا توسط مقیاس افسردگی Hamilton Depression Scale و مقیاس Young Mania Rating Scale ارزیابی شده و پس از کسب نمره لازم، آزمون ویسکانسین اجرا گردید. آزمودنی‌هایی که نمره افسرگی هامیلتون آن‌ها بیش‌تر از ۷ و نیز نمره مقیاس مانیای یونگ آن‌ها بیش‌تر یا مساوی ۱۲ به دست می‌آمد از تحقیق خارج می‌شدند. لازم به ذکر است که جهت رعایت اخلاق به بیماران در خصوص اهداف تحقیق، توضیحات لازم داده شده بود. بیماران در صورت تمایل در این تحقیق شرکت کرده و اطلاعات آن‌ها نیز محرمانه باقی ماند.

با توجه به این‌که متغیر وابسته دارای مقیاس فاصله‌ای می‌باشد برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم‌افزار SPSS، آزمون تی مستقل و آزمون یو من ویتنی استفاده شده است و نیز برای توصیف داده‌های جمعیت‌شناختی از شاخص‌های آمار توصیفی مانند درصد و میانگین استفاده گردیده است.

ابزار پژوهش

الف- مقیاس افسردگی هامیلتون: به وسیله ماکس هامیلتون جهت ارزیابی میزان و شدت افسردگی توسط درمانگر تهیه گردیده است(۲۳). مقیاس اصلی شامل ۱۷ ماده می‌باشد که در آن نشانه‌های رفتاری، جسمانی و ذهنی افسردگی گنجانده شده است. در پژوهش فعلی از نوع ۲۴ ماده‌ای استفاده گردیده است. هر یک از ماده‌ها در مقیاس ۳ تا ۵ قسمتی درجه‌بندی شده و نشانه‌های اضافی نیز دارد که نمره‌گذاری نمی‌شود. هامیلتون توصیه نموده که تمام اطلاعات به دست آمده از مصاحبه، تاریخچه، بستگان و مشاهدات و غیره باید در درجه‌بندی ماده‌ها به کار برده شود. این مقیاس، نشانه‌های اصلی افسردگی را در برمی‌گیرد و در آن به شکایات جسمی اهمیت زیادی داده شده است. هشت ماده به نشانه‌های جسمی، پنج ماده به نشانه‌های رفتاری، دو ماده به نشانه‌های شناختی و دو ماده به عواطف، اختصاص دارد. ماده‌ای که در رابطه با علایم میان فردی باشد وجود ندارد ولی تمام علایم افسردگی را شامل می‌گردد. یعنی یک ماده برای هر یک از حالت‌های خوردن، رابطه جنسی، کار،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

خودکشی و سه ماده برای اختلالات خواب در نظر گرفته شده است(۲۴). مقیاس هامیلتون به طور وسیعی برای ارزیابی بیماران افسرده به کار می‌رود و نسبت به روند درمان نیز حساس می باشد. برای نمره‌های برش آن داده‌های یکسانی وجود ندارد و میانگین‌های گزارش شده دارای اختلاف هستند. هامیلتون میانگین ۶/۲ را برای ۲۰۰ آزمودنی بهنجار گزارش نمود(۲۳). اعتبار آزمون بر اساس آلفای کرونباخ در تحقیقی که Rehm and Ohara در سال ۱۹۸۵ انجام دادند ۷۸ درصد گزارش شده است، هم‌چنین اعتبار آزمون در بین نمره‌گذاران مختلف نیز حدود ۰/۹۰ برآورد شده است(۲۴،۲۵). این آزمون به خوبی توانسته است گروه بیمار را از گروه سالم متمایز سازد.

Snaith وهمکاران اختلاف معنی‌داری را در نمره‌های آزمون بیماران و افراد سالم گزارش کرده‌اند(۲۶). ضریب همبستگی ۶۵ درصد توسط توزنده جانی و ضریب پایایی ۸۹ درصد توسط غرایی گزارش شده است(۲۷، ۲۸). *مقیاس درجه‌بندی مانیای یونگ:* یکی از مهم‌ترین معیارهای درجه‌بندی برای ارزیابی علایم مانیا می‌باشد. این معیار شامل ۱۱ مورد بوده که بر اساس گزارش ذهنی بیمار در مورد وضعیت بالینی خود در ۴۸ ساعت گذشته تکمیل می‌شود. این ۱۱ مورد شامل خلق افزایش یافته، فعالیت حرکتی و انرژی افزایش یافته، تمایل جنسی، خواب، تحریک‌پذیری، میزان و مقدار تکلم، اختلال زبان تفکر، محتوا،رفتار مخرب و پرخاشگرانه، ظاهر و بینش می‌باشد. هر یک از موارد درجه‌بندی، شدت داشته و از ۰ تا ۴ و بعضی از ۰ تا۸ نمره درجه‌بندی می‌شوند.حداکثر نمره این تست ۵۰ است(۲۹).

آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین: متداول‌ترین آزمون برای ارزیابی کارکردهای اجرایی به شمار می‌رود و به طور سنتی برای بررسی کارکردهای اجرایی شامل تغییر مجموعه، انعطاف‌پذیری، حل‌مسئله و شکل‌گیری مفهوم و توانایی غلبه بر گرایش به تکرار و درجازدن به کار می‌رود(۳۳- ۳۰). اعتبار این آزمون برای سنجش نارسایی‌های شناختی (پس از آسیب‌های مغزی) در پژوهش Lezak بیش از ۰/۸۶ و پایایی آن بر اساس ضریب توافق ارزیابان، ۰/۸۳ گزارش شده است(۳۴). نادری با استفاده از روش بازآزمایی، پایایی این آزمون را در جمعیت ایرانی ۰/۸۵ اعلام کرده است(۳۵).

یافته‌ها

تعداد ۳۰ نفر در گروه بیماران دوقطبی و ۳۰ نفر در گروه شاهد مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سنی گروه بیماران دوقطبی ۳۰ سال و میانگین سنی گروه شاهد ۲۸ سال، از گروه بیماران دوقطبی ۴۳/۳ درصد مرد و ۵۶/۷ درصد زن، در گروه شاهد ۵۰ درصد مرد و ۵۰ درصد زن می‌باشد. سطح سواد (به سال) در دو گروه ۱۰/۲ سال و میانگین مدت بیماری در گروه دوقطبی ۶/۲ سال بود. از بین بیماران دوقطبی، ۳۶/۷ درصد مجرد و ۶۳/۳ درصد متأهل می‌باشند و از بین افراد فاقد اختلال، ۲۳/۳ درصد مجرد و ۷۶/۷ درصد متاهل می‌باشند. خصوصیات جمعیت‌شناختی و توصیفی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

آزمون تی مستقل نشان داد که بین دوگروه از نظر سن و سطح تحصیلات، تفاوت معنی‌دار وجود نداشته و

جدول شماره ۱: خصوصیات جمعیت شناسی بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی و همراهان بیماران با مقایسه‌ی سن و سال تحصیلی

گروه	اختلال دوقطبی				شاهد			
	مرد		زن		مرد		زن	
شاخص	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۳۰/۹	۶/۱	۲۹/۴	۶	۲۸/۶	۵/۲	۲۷/۸	۴/۵
سطح تحصیلات (سال)	۹/۱	۱/۷	۱۱	۳	۹/۲	۱/۷	۱۰	۲/۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

دو گروه از لحاظ متغیرهای فوق همتا بودند (p<۰/۰۵). میانگین و انحراف معیار مربوط به خرده مقیاس‌های آزمون ویسکانسین دو گروه در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

برای بررسی نرمال بودن متغیرها از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف استفاده شده است. در این تحقیق در مواردی که توزیع داده‌ها نرمال می‌باشد، از آزمون‌های پارامتری و در مواردی که توزیع داده‌ها نرمال نیست از آزمون‌های ناپارامتری استفاده نمودیم.

همان‌طورکه در جداول شماره ۳ و ۴ مشاهده می‌شود بین افراد دو گروه در کارکردهای اجرایی- شناختی که در این پژوهش توسط آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین ارزیابی شد، تفاوت معنی‌دار وجود دارد. نتایج نشان می‌دهد که نمرات حاصل از انجام آزمون ویسکانسین در گروه شاهد بیشتر از گروه دوقطبی است.

جدول شماره ۲: میانگین و انحراف‌معیار مربوط به خرده‌مقیاس‌های آزمون ویسکانسین در دو گروه شاهد و دوقطبی

مقیاس	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار
خطای درجاماندگی	دوقطبی	۳۰	۱۸/۹۶۷	۵/۱۲۳
	شاهد	۳۰	۱۴/۹۶۷	۴/۹۱۶
خطای کلی	دوقطبی	۳۰	۴۴/۸۶۷	۹/۶۶۹
	شاهد	۳۰	۳۷/۱۰۰	۱۲/۱۶۴
تعداد طبقات	دوقطبی	۳۰	۲/۸۳۳	۱/۷۰۴
	شاهد	۳۰	۴/۲۶۷	۱/۹۱۱

جدول شماره ۳: مقایسه‌ی آزمودنی‌ها در خرده‌مقیاس‌های خطای درجاماندگی و خطای کلی آزمون ویسکانسین در دو گروه شاهد و دوقطبی (آزمون تی مستقل)

مقیاس	آماره تی	درجه آزادی	سطح معنی‌داری
خطای درجاماندگی	۳/۰۸۶	۵۸/۰۰	۰/۰۰۳
خطای کلی	۲/۷۳۸	۵۸/۰۰	۰/۰۰۸

جدول شماره ۴: مقایسه‌ی آزمودنی‌ها در خرده‌مقیاس تعداد طبقات آزمون ویسکانسین در دو گروه شاهد و دوقطبی (آزمون یومن ویتنی)

مقیاس	آماره یومن ویتنی	آماره ویلکاکسون	آماره Z	سطح معنی داری
تعداد طبقات	۲۷۶	۷۴۱	-۲/۶۷۴	۰/۰۰۸

بحث

هدف ازپژوهش حاضر مقایسه کارکردهای اجرایی و احتمال آسیب به لوب پیشانی بیماران دوقطبی نوع یک که در فاز بهبود هستند، با افراد شاهد توسط ابزار بالینی آزمون ویسکانسین بود. نتایج نشان دادکه گروه دوقطبی در تمامی خرده‌مقیاس‌های آزمون ویسکانسین نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری نمرات کمتری به دست آورده‌اند.

طبق متون پژوهشی، خرده‌مقیاس‌های تعداد طبقات، خطای در جاماندگی و خطای کلی قادرند ساخت‌های اجرایی آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین را مشخص سازند(۳۶).

به نظر Rossi و همکاران شاخص در جاماندگی را می‌توان به کارکرد ناحیه‌ی پشتی- جانبی قشر پیش‌پیشانی مربوط دانست. نارسایی این ناحیه باعث می‌شود تعداد طبقات به دست آمده، کاهش و خطاهای در جاماندگی افزایش یابد(۳۷). هنگام آسیب‌دیدگی ناحیه پشتی- جانبی قشر پیش‌پیشانی، در جا ماندگی به عنوان ویژگی اساسی اختلال نمایان می‌شود و تعداد طبقات به دست آمده (که مهارت‌های حل‌مسأله و سازمان‌دهی را می‌طلبد و نمره آن به انتزاع، مفهوم‌سازی و ظرفیت‌های راهبرد نیاز دارد) به دلیل این شرایط محدود می‌شود. نقص در ناحیه پیشتی- جانبی پیش پیشانی باعث اختلال در کارکردهای اجرایی یعنی فرایندهایعصب روان‌شناختی که برای تطابق با محیط ضروری است می‌گردد(۳۴).کارکردهای اجرایی شامل طرح‌ریزی- ابتکار عمل، انعطاف پذیری، حفظ انگیزش، توانایی شناخت و تغییر دادن توالی‌ها، توانایی استفاده از سرنخ‌ها و بازخوردها برای انجام رفتار هدف‌دار، توانایی تفکر انتزاعی (افزایش عمق و ارتباط افکار) وحفظ هم‌زمان تعداد زیادی واحد اطلاعاتی وسپس فراخوانی فوری این اطلاعات برای انجام اعمال بعدی می‌باشد. بنابراین انتظار می‌رود بیماران با اختلال لوب‌پیشانی در انجام آزمون ویسکانسین دچار اشتباهات بیش‌تری در خرده‌مقیاس‌های آزمون ویسکانسین نسبت به افراد شاهد باشند(۳۸).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

برای انجام کامل و موفقیت‌آمیز آزمون ویسکانسین هماهنگی فرایندهای شناختی بسیار ضروری است. فرض می‌شود که هماهنگی فرایندهای شناختی به کارکرد دقیق قشر پیش‌پیشانی وابسته است(۳۹). صدمه به لوب پیشانی توانایی برنامه‌ریزی و سازمان‌دهی را تخریب می‌کند.

Martinez-Aran به نقل از لوریا برای اولین بار مطرح کرد که لوب‌های پیشانی مسؤل برنامه‌ریزی و نظم‌دهی رفتار هستند. هماهنگ با یافته‌های مطالعه حاضر، پژوهش‌های اخیر عملکرد معنی‌دار ضعیف‌تر بیماران دوقطبی را در مقایسه با آزمودنی‌های نرمال در کارکرد اجرایی نشان دادند(۴۰). در مطالعه قرایی‌پور نیز مقایسه بین بیماران دوقطبی حاد و بهبود یافته تفاوت معنی‌داری را در مقیاس‌های عصب روان‌شناختی نشان نداد(۴۱). هم سو با مطالعات قبلی، در این مطالعه نیز آسیب‌های بیماران دوقطبی، در مقایسه با گروه شاهد قابل توجه بود. روسی و همکاران نیز در مطالعه خود، عملکرد معیوب بیماران دوقطبی (نسبت به گروه شاهد) را نشان دادند(۴۲،۳۷).

Denicoff و همکاران و Schretlen و همکاران هم به نتایج مشابهی دست یافته بودند اما در پژوهش کریمی، کافی و فرهی تفاوت عملکرد گروه شاهد و بیمار در خرده‌مقیاس خطای کلی آزمون ویسکانسین معنی‌دار نشد(۲، ۱۱، ۱۶). بنابراین با توجه به نتایج مطالعه حاضر و مطالعات قبلی می‌توان نتیجه گرفت که تخریب شناختی در طول دوره‌های یوتایمیک نیز پایدار است و کارکردهای عصب روان‌شناختی مستقل از حالت بالینی، مختل می‌شوند.

برخی از محدودیت‌های پژوهش حاضر شامل محدود بودن حجم نمونه و عدم امکان کنترل تأثیر نوع دارو بر روی کارکردهای اجرایی می‌باشد. لذا پیشنهاد می‌شود درتحقیقات آتی به بررسی تأثیر نوع دارو بر روی کارکردهای اجرایی و انجام راهکارهایی برای بالا بردن کارکردهای معیوب به صورت عملیاتی و آزمایشی پرداخته شود.

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کرد که کارکردهای اجرایی بیماران دوقطبی در مقایسه با گروه فاقد اختلال حتی در فاز بهبود با گروه شاهد تفاوت معنی‌دار دارد. با توجه به مناسب بودن تست ویسکانسین جهت ارزیابی کارکردهای لوب پیشانی و نتایج گروه مورد نسبت به شاهد، احتمال آسیب در بیماران مذکور وجود دارد.

References

1. Zeinalian P, Mottaghipour Y, Samimi Ardestani SM. Validity and the cultural adaptation of the carers' needs assessment for schizophrenia and assessing the needs of family members of bipolar mood disorder and schizophrenia spectrum patients. The Quarterly Journal of fundamentals of mental health 2011; 48(12): 31-35 (Persian).
2. Denicoff KD, Ali SO, Mirsky AF, Smith-Jackson EE, Leverich GS, Duncan CC, et al. Relationship between prior course of illness and neuropsychological functioning in patients with bipolar disorder. J Affect Disord 1999; 56(1): 67-73.
3. Keefe RS. The contribution of neuropsychology to psychiatry. Am J Psychiatry 1995; 152(1): 6-15.
4. Weickert TW, Goldberg TE, Gold JM, Bigelow LB, Egan MF, Weinberger DR. Cognitive impairments in patients with schizophrenia displaying preserved and compromised intellect. Arch Gen Psychiatry 2000; 57(9): 907-913.
5. Landon T, Oggel L. Lazy kid or executive dysfunction. Innovations and Perspectives 2002; 5(2): 1-2.
6. Tanguay PE. Pervasive developmental disorders: A 10-year review. J Am Acad Child

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

Adolesc Psychiatry 2000; 39(9): 1079-1095.

7. Grabiel A, Rauch SL. Toward a neurobiology of obsessive-compulsive disorder. Neuron 2000; 28(2): 343-347.
8. Goldberg JF, Harrow M, Whiteside JE. Risk for bipolar illness in patients initially hospitalized for unipolar depression. Am J Psychiatry 2001; 158(8): 1265-1270.
9. Denckla MB. In: Lyon G, Krasnegor N, (eds). Attention, memory and executive function. Baltimore: Paul Brookes; 1996. p. 263-278.
10. Del Azar R. Administrative action failure in children with attention disorders increase the action. (MS). Tehran: Payam Noor University; 1995. (Persian).
11. Schretlen DJ, Cascella NG, Meyer SM, Kingery LR, Testa SM, Munro CA, et al. Neuropsychological functioning in bipolar disorder and schizophrenia. Biol Psychiatry 2007; 62(2): 179-186.
12. Ferrier IN, Thompson JM. Cognitive impairment in bipolar affective disorder: Implications for the bipolar diathesis. Br J Psychiatry 2002; 180: 293-295.
13. Dias VV, Brissos S, Frey BN, Kapczinski F. Insight, quality of life and cognitive functioning in euthymic patients with bipolar disorder. J Affect Disord 2008; 110(1-2): 75-83.
14. Kurtz MM, Gerraty RT. A meta-analytic investigation of neurocognitive deficits in bipolar illness: Profile and effects of clinical state. Neuropsychology 2009; 23(5): 551-562.
15. Gruber SA, Rosso IM, Yurgelun-Todd D. Neuropsychological performance predicts clinical recovery in bipolar patients. J Affect Disord 2008; 105(1-3): 253-260.
16. Karimi Aliabad T, Kafi M, Farahi H. Study of executive functions in bipolar disorders patients. Aadvances in Cognitive Science 2010; 2(46): 29-39 (Persian).
17. Liu SK, Chiu CH, Chang CJ, Hwang TJ, Hwu HG, Chen WJ. Deficits in sustained attention in schizophrenia and affective disorders: Stable versus state-dependent markers. Am J Psychiatry 2002; 159(6): 975-982.
18. Clark L, Lversen SD, Goodwin GM. A neuropsychological investigation of prefrontal cortex involvement in acute mania. Am J Psychiatry 2001; 158(10): 1605-1611.
19. Latalova K, Prasko J, Diveky T, Velartova H. Cognitive impairment in bipolar disorder. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2011; 155(1): 19-26.
20. Wilder-Willis KE, Sax KW, Rosenberg HL, Fleck DE, Shear PK, Strakowski SM. Persistent attentional dysfunction in remitted bipolar disorder. Bipolar Disord 2001; 3(2): 58-62.
21. Clark L, Goodwin GM. State-and trait-related deficits in sustained attention in bipolar disorder. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2004; 254(2): 61-68.
22. Sarmad Z, Bazargan A, Hejazi E. Research in the behavioral sciences. Tehran: Agah; 2013 (Persian).
23. Hamilton M. A Rating scales for depression. J Neuro Neurosurg Psychiatry 1960; 23(1): 59-62.
24. Rehm Lp. Assessment of depression: In: Belack AS, Hersen M, (eds). Behavioral assessment: Apractical handbook 3rd ed. New York: Pergamon Press; 1988. p. 313-364.
25. Rehm LP, Ohara MW. Item characteristics of the Hamilton rating scale for depression. J Psychiatr Res 1985; 19(1): 31-41.
26. Snaith RP, Ahmed SN, Mehta S, Hamilton M. Assessment of the severity of primary depressive illness, Wakefield self-assessment depression inventory. Psychol Med 1971; 1(2): 143-149.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

27. Toozandehjani H, Baraheni MT, Abdollahian I. Comparing the efficacy of anxiety management training, medication and their combination in treaty patients with generalized anxiety disorder. MA. Dissertation. Tehran: Tehran Psychiatric Institute. 1994. (Persian).
28. Gharaei B. Review some of thecognitive patterns in patients given with comorbidityanxiety and depression. (MS). Tehran Psychiatric Institute, Iran University of medical Sciences, 2003 (Persian).
29. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meger DA. Young mania rating scale. In: Rush Jr, First MB, Blacker D, (eds). Handbook of psychiatric measures. 2nd ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing, Inc; 2008. p. 521-522.
30. Sergeant JA, Geurts H, Oosterlaan J. How specific is a deficit of executive functioning for attention deficit/hyperactivity disorder? Behav Brain Res 2002; 130(1-2): 3-28.
31. Tabares-Seisdedos R, Balanza-Martinez V, Salazar-Fraile J, Selva-Vera G, Leal-Sercos C, Gomez-Beneyto M. Specific executive/ attentional deficits in patients with schizophrenia or bipolar disorder who have positive family history of psychosis. J Psychiatr Res 2003; 37(6): 479-486.
32. Silverstein MI, Mavrolefteros G, Turnball A. Premorbid factors in relation to motor, memory, and executive functions deficits in adult schizophrenia. Schizophr Res 2003; 61(2-3): 271-280.
33. Chan RC, Chen EY, Law CW. Specific executive dysfunction in patient with first-episode medication-naïve schizophrenia. Schizophr Res 2006; 82(1): 51-64.
34. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2004.
35. Naderi N. Review of information processing and some of neuropsychology functions in patients who suffer from obsessive-compulsive disorder. (MS). Tehran: Iran University of Medical Sciences; 1995 (Persian).
36. Rossell SL, David AS. The factor structure of the WCST: Difference between schizophrenic patient and controls. Schizophr Res 1998; 29(1): 44-45.
37. Rossi A, Arduini L, Danelluzzo E, Bustini M, Prosperini P, Stratta P. Cognitive function in euthymic bipolar patients, stabilized schizophrenic patients and healthy controls. J Psychiatr Res 2000; 34(4-5): 333-339.
38. Behdani F. Comparing result of Wisconsin test in the patient schizophrenia who are suffering or not from Late Dysknzy. (MS). Mashhad: Mashhad University of Medical Sciences; 1998. (Persian).
39. Murphy FC, Sahakian BJ. Neuropsychology of bipolar disorder. Br J Psychiatry 2001; 178(41): 120-127.
40. Martinez-Aran A, Vieta E, Colom F, Reinares M, Benabarre A, Gasto C, et al. Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: Evidence of neuropsychological disturbances. Psychother Psychosom 2000; 69(1): 2-18.
41. Gharaeipour M. Neuropsychological function and its relationship with psychosocial function and clinical features in bipolar disorders Psychological Studies 2007; 3(1): 73-84 (Persian).
42. Seidman LJ, Kremen WS, Koren D, Faraone SV, Goldsteinm JM, Tsuang MT. A comparative profile analysis of neuropsychological functioning in patients with schizophrenia and bipolar psychoses. Schizophr Res 2002; 53(1-2): 31-44.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]