

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

Mohammad Kahani¹
Ali Talaei²
Naghme Makhber²
Mohammadreza Fayyazi Bordbar²
Mahshid Dolatshahi¹

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 executive functions and possibility of having frontal lobe 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 frontal lobes and significant results among these two groups, there is a high possibility of frontal lobe damage in patients with bipolar disorder.

Keywords: Bipolar disorder, executive functions, recovery phase

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

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

محمد کاهانی^۱علی طلایی^۲نغمه مخبر^۲محمد رضا فیاضی بردبار^۲مهشید 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 پیشانیین 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 مراجعه کننده به درمانگاه ویژه بیمارستان ابن سینای 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 روان‌پزشک انتخاب شدند. گروه شاهد، ۳۰ نفر از افراد بدون هیچ‌گونه سابقه‌ی روان‌پزشکی بودند. برای دوگروه، آزمون‌های افسردگی هامیلتون، درجه‌بندی مقیاس مانیای یونگ و دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین اجرا شد. داده‌ها با نرم 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 ($p < 0/05$).

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.

واژه‌های کلیدی: اختلال دوقطبی، مرحله بهبود، کارکردهای اجرایی

مقدمه

شاهد گرایش روزافزون پژوهشگران به مطالعه عصب روان‌شناختی اختلال دوقطبی است. این اختلال خلقی مزمن با آسیب‌های عصب روان‌شناختی به ویژه در

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

talaeia@mums.ac.irE-mail:

مؤلف مسئول: علی طلایی - مشهد: بیمارستان روان پزشکی ابن سینا

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

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 تورنت، درخودماندگی، اختلال وسواس فکری- عملی، رفتار پرخاشگرانه و بزهدکارانه و تقریباً 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).

Gerraty و Kurtz 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 دو گروه 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 می‌یابد اما 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 صورتی که جنبه‌های دیگر نشانگر صفت (Trait) هستند و ممکن است با سازوکارهای آسیب‌شناختی مجزایی همراه باشند (۲۰، ۲۱). 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 نیز تا 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

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران

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 دو گروه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع (علی-مقایسه‌ای) مورد-شاهدی بوده و جامعه آماری آن را تمام بیماران دوقطبی مراجعه‌کننده به درمانگاه ویژه بیمارستان ابن‌سینای مشهد از تیر تا آبان ۱۳۹۰ تشکیل 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 مانیا یونگ به دست آورده‌اند. بیماران پس از مراجعه به درمانگاه 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 افسردگی هامیلتون آن‌ها بیش‌تر از ۷ و نیز نمره مقیاس مانیا 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،

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، حل مسئله و شکل‌گیری مفهوم و توانایی غلبه بر گرایش به تکرار و درج‌زدن 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 متأهل می‌باشند. خصوصیات جمعیت‌شناختی و توصیفی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

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

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 می‌باشد. 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 و همکاران 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 غرایبی گزارش شده است (۲۷، ۲۸). مقیاس درجه‌بندی مانیای یونگ: یکی از مهم‌ترین معیارهای درجه‌بندی برای ارزیابی علائم مانیای 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 تا ۸ نمره درجه‌بندی می‌شوند. حداکثر نمره این تست ۵۰ است (۲۹).

جدول شماره ۱: خصوصیات جمعیت‌شناسی 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
سن (سال)	۳۰/۹	۶/۱	۲۸/۶	۵/۲
سطح تحصیلات (سال)	۹/۱	۱/۷	۹/۲	۱/۷
	۲۹/۴	۶	۲۸/۸	۴/۵
	۱۱	۳	۱۰	۲/۶

بحث

هدف از پژوهش حاضر مقایسه کارکردهای اجرایی و احتمال آسیب به لوب پیشانی بیماران دو قطبی نوع یک که در فاز بهبود هستند، با افراد شاهد توسط ابزار بالینی آزمون ویسکانسین بود. نتایج نشان داد که گروه دو قطبی در تمامی خرده مقیاس های آزمون ویسکانسین نسبت به گروه شاهد به طور معنی داری نمرات کمتری به دست آورده اند. طبق متون پژوهشی، خرده مقیاس های تعداد طبقات، خطای در جاماندگی و خطای کلی قادرند ساخت های اجرایی آزمون دسته بندی کارت های ویسکانسین را مشخص سازند (۳۶).

به نظر Rossi و همکاران شاخص در جاماندگی را می توان به کارکرد ناحیه ی پشتی- جانبی قشر پیش پیشانی مربوط دانست. نارسایی این ناحیه باعث می شود تعداد طبقات به دست آمده، کاهش و خطاهای در جاماندگی افزایش یابد (۳۷). هنگام آسیب دیدگی ناحیه پشتی- جانبی قشر پیش پیشانی، در جاماندگی به عنوان ویژگی اساسی اختلال نمایان می شود و تعداد طبقات به دست آمده (که مهارت های حل مسأله و سازمان دهی را می طلبد و نمره آن به انتزاع، مفهوم سازی و ظرفیت های راهبرد نیاز دارد) به دلیل این شرایط محدود می شود. نقص در ناحیه پیشی- جانبی پیش پیشانی باعث اختلال در کارکردهای اجرایی یعنی فرایندهای عصب روان شناختی که برای تطابق با محیط ضروری است می گردد (۳۴). کارکردهای اجرایی شامل طرح ریزی- ابتکار عمل، انعطاف پذیری، حفظ انگیزش، توانایی شناخت و تغییر دادن توالی ها، توانایی استفاده از سرنخ ها و بازخوردها برای انجام رفتار هدف دار، توانایی تفکر انتزاعی (افزایش عمق و ارتباط افکار) و حفظ هم زمان تعداد زیادی واحد اطلاعاتی و سپس فراخوانی فوری این اطلاعات برای انجام اعمال بعدی می باشد. بنابراین انتظار می رود بیماران با اختلال لوب پیشانی در انجام آزمون ویسکانسین دچار اشتباهات بیش تری در خرده مقیاس های آزمون ویسکانسین نسبت به افراد شاهد باشند (۳۸).

دو گروه از لحاظ متغیرهای فوق همتا بودند ($p < 0/05$). میانگین و انحراف معیار مربوط به خرده مقیاس های 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 داده ها نرمال می باشد، از آزمون های پارامتری و در مواردی که توزیع داده ها نرمال نیست از آزمون های ناپارامتری استفاده نمودیم.

همان طور که در جداول شماره ۳ و ۴ مشاهده می شود بین افراد دو گروه در کارکردهای اجرایی- شناختی که در این پژوهش توسط آزمون دسته بندی کارت های ویسکانسین ارزیابی شد، تفاوت معنی دار وجود دارد. نتایج نشان می دهد که نمرات حاصل از انجام آزمون ویسکانسین در گروه شاهد بیشتر از گروه دو قطبی است.

جدول شماره ۲: میانگین و انحراف معیار مربوط به خرده مقیاس های آزمون ویسکانسین در دو گروه شاهد و دو قطبی

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

جدول شماره ۳: مقایسه ی آزمودنی ها در خرده مقیاس های خطای در جاماندگی و خطای کلی آزمون ویسکانسین در دو گروه شاهد و دو قطبی (آزمون تی مستقل)

مقیاس	آماره تی	درجه آزادی	سطح معنی داری
خطای در جاماندگی	۳/۰۸۶	۵۸/۰۰	۰/۰۰۳
خطای کلی	۲/۷۳۸	۵۸/۰۰	۰/۰۰۸

جدول شماره ۴: مقایسه ی آزمودنی ها در خرده مقیاس تعداد طبقات آزمون ویسکانسین در دو گروه شاهد و دو قطبی (آزمون یومن ویتنی)

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

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 در تحقیقات 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.

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. هماهنگی 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). هم‌سو 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 (۳۷، ۴۲).

Denicoff و همکاران و Schretlen و همکاران هم به نتایج مشابهی دست یافته بودند اما در پژوهش کریمی،

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

- Adolesc Psychiatry 2000; 39(9): 1079-1095.
7. Grabiell 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, Kapczynski 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. *Advances 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.

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 the cognitive patterns in patients given with comorbidity anxiety 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 Dysknyz. (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, Goldstein 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.