

## مقایسه کارکردهای اجرایی بیماران دوقطبی نوع I و افراد بهنجار با استفاده از آزمون های

## ویسکانسین و برج لندن

\*مسعود باقری<sup>۱</sup>، فرزانه پولادی<sup>۲</sup>، فهیمه سعادت<sup>۳</sup>

۱. دانشیار روان‌شناسی عمومی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

۲. دانشجوی دکتری روان‌شناسی عمومی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

۳. کارشناسی ارشد روان‌شناسی عمومی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، ساری، ایران.

(تاریخ وصول: ۹۷/۱۱/۰۱ - تاریخ پذیرش: ۹۸/۰۲/۱۰)

## Comparison of Executive Functions of Bipolar I Patients and Normal Subjects Using Wisconsin and London Tower Tests

\*Masoud Bagheri<sup>1</sup>, Farzaneh Pooladi<sup>2</sup>, Fahimeh Saadat<sup>3</sup>

1. Associate Professor of General Psychology, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran.

2. Ph.D Student, General Psychology, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran.

3. M. A in General Psychology, Islamic Azad University of Sari, Sari, Iran.

(Received: Jan. 21, 2019 - Accepted: Apr. 30, 2019)

## Abstract

**Aim:** executive function is a multidimensional system with multiple processing that is damaged in bipolar patients. Therefore, the purpose of this study is to compare the executive function of bipolar I patients who received rehabilitation for 5 years and normal subjects. **Method:** The present study is a comparative causal study that was performed on two groups of 30 patients with bipolar I disorder who underwent rehabilitation therapy from year 1391 and a group of normal subjects who were matched to bipolar patients. The tools used were the computerized version of the Wisconsin Test and Tower of London. Data were analyzed using MANOVA Multivariate Analysis. **Findings:** The results showed that there is a significant difference between the two groups in the executive functions ( $F(8, 21) = 20/66$  &  $P < 0/00$  &  $\text{partial } \eta^2 = 0/88$ ). **Conclusion:** Based on the results, although patients have undergone several rehabilitation therapy courses for several years, their cognitive impairments have remained stable.

**Keyword:** executive functions, bipolar I disorder, Wisconsin test, London towers test

## چکیده

**مقدمه:** عملکرد اجرایی، یک سیستم چند بعدی همراه با پردازش‌های چندگانه است که در بیماران دوقطبی، صدمه دیده است، لذا هدف از مطالعه حاضر مقایسه کارکردهای اجرایی بیماران دوقطبی نوع I که به مدت ۵ سال تحت درمان توانبخشی قرار داشتند و افراد بهنجار است. **روش پژوهش:** پژوهش حاضر از نوع علی مقایسه‌ای است که روی دو گروه ۳۰ نفره از بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک که از سال ۹۱ تحت درمان توانبخشی بودند و یک گروه از افراد بهنجار که با بیماران دوقطبی هم‌تاسازی شدند، انجام شد. ابزارهای مورد مطالعه نسخه کامپیوتری آزمون ویسکانسین و برج لندن بود. داده‌های به دست آمده با استفاده از روش تحلیل واریانس چندمتغیری مانوا مورد تحلیل قرار گرفت. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد بین دو گروه در کارکردهای اجرایی تفاوت معناداری وجود دارد ( $\text{partial } \eta^2 = 0/88$  و  $P < 0/00$  و  $F(8, 21) = 20/66$ ). **نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج به دست آمده با وجود آن‌که بیماران دوره‌های درمانی متعدد توانبخشی را در طول چندین سال گذرانده‌اند اما صدمات شناختی آن‌ها همچنان پایدار بوده است.

**واژگان کلیدی:** کارکردهای اجرایی، اختلال دوقطبی I، آزمون ویسکانسین، آزمون برج

لندن

است بلکه همچنین در تنظیم هیجانی نیز نقش دارد (بلک مور و چادهوری<sup>۴</sup>، ۲۰۰۶).

اختلالات عاطفی از جمله رایج ترین گروه اختلالات روان پزشکی محسوب می شود. اختلال عاطفی دوقطبی (BD) یک اختلال روانی مزمن است که با دوره هایی از مانیا یا هیپومانیا و افسردگی همراه با دوره هایی از عملکرد نسبتاً نرمال (ایوتایمی) مشخص می شود. که به اختصار می توان گفت بیماران با اختلال دوقطبی دوره هایی از مانیا، افسردگی و ایوتایمی را دور می زنند (ماروتا، وربنکو و وربنکو<sup>۵</sup>، ۲۰۱۳). شیوع آن را در طول زندگی به طور کلی ۳ درصد، برای دوقطبی نوع یک ۰/۶ درصد، و برای نوع دو ۰/۴ درصد در جمعیت عمومی تخمین زده شده است. این اختلال مراحل اولیه زندگی با میانگین شروع سنی ۲۰ سال را در هر دو نوع اختلال دوقطبی دربر می گیرد (مریکاگاس، جین، هی، کسler، لی، سامسون و همکاران<sup>۶</sup>، ۲۰۱۱). اگرچه این اختلال به وسیله نوسانات زیاد در خلق تعریف شده است اما باید گفت صدمات شناختی یکی از عناصر هسته ای این اختلال است (آندرو و بزیکاس<sup>۷</sup>، ۲۰۱۳). مطالعات زیادی نیز روی بدکارکردی شناختی دوقطبی نوع یک انجام

عملکرد اجرایی یک سیستم چندبعدی است که پردازش های چندگانه همچون توجه، حافظه کاری، انعطاف پذیری شناختی، نظارت، رفتار معطوف به هدف و تصمیم گیری را مورد رسیدگی قرار می دهد (پاساروتی، تریودی و پاتل<sup>۱</sup>، ۲۰۱۶). همان طور که می که و فریدمن<sup>۲</sup> (۲۰۱۲) تعریف کرده اند عملکردهای اجرایی مجموعه ای از مکانیزم های کنترل عمومی هستند که اغلب با کورتکس پره فرونتال مغز ارتباط دارند و عملکرد و شناخت انسان را تنظیم می کنند. نواقص شناختی پیامدهای گسترده و قابل توجهی را در در زندگی واقعی برجای می گذارد که اغلب به صورت مشکلات شدید در کنترل و تنظیم رفتار خود را نشان می دهد. اختلالات روان پزشکی متعددی وجود دارند که با آشفتگی در عملکرد مشخص می شوند، اختلالاتی همچون اختلالات خلقی، اسکیزوفرنیا و اعتیاد (محمدی و پورمجیدی، ۱۳۹۵؛ جوانمرد، ۱۳۹۴).

به طور کلی افراد با آسیب لوب فرونتال کنترل و تنظیم ضعیفی روی رفتارشان نشان می دهند و معمولاً عملکرد خوبی در زندگی روزمره خود ندارند (لوگ و گولد<sup>۳</sup>، ۲۰۱۳). بلوغ در لایه های عملکرد اجرایی نه تنها با پیشرفت قابل توجه در کنترل شناختی همراه

4. Blakemore & Choudhury  
5. Maruta, Verbenko & Verbenko  
6. Merikangas, Jin, He, Kessler, Lee, Sampson & et al  
7. Andreou & Bozikas

1. Passarotti, Trivedi & Patel  
2. Miyake & Friedman  
3. Logue & Gould

شده است. اختلال دوقطبی با نواقص عصب شناختی همراه است (علی پوره حسن زاده پشنگ و صابری، ۱۳۹۵؛ بورا، بارتولومس و پانتلیس<sup>۱</sup>، ۲۰۱۶؛ بورا و پانتلیس، ۲۰۱۵) و مطالعات نشان داده‌اند حوزه شناختی در طول مراحل حاد از اختلال دوقطبی آسیب دیده است (کورتز و جراتی<sup>۲</sup>، ۲۰۰۹) و این صدمات خود به عنوان شاهدهی برای اولین دوره بیماری مطرح هستند (بورا و پانتلیس، ۲۰۱۵). مطالعات انجام شده در طول دهه گذشته نواقص قابل توجه و پایایی را در محدوده وسیعی از حوزه شناختی از جمله یادگیری کلامی، حافظه کاری و عملکرد اجرایی را نشان داده‌اند (ون رینن و راسل<sup>۳</sup>، ۲۰۱۴). نواقص در حافظه، توجه و عملکرد اجرایی در طول دوره‌های افسردگی و مانیک/هیپومانیک گزارش شده است (رابینستین، میشل، آندروود، تمپست و ساهاکیان<sup>۴</sup>، ۲۰۰۶). دیده شده بیماران دوقطبی در عملکرد اجرایی و اندازه‌های سرعت پردازش بین منفی ۱ تا ۲ انحراف استاندارد پایین‌تر از گروه سالم عمل می‌کنند (مور، پورتلا، مارتینز-آران، پیفر و ویتا<sup>۵</sup>، ۲۰۰۸). بین ۳۰ تا ۵۰ درصد بیماران دوقطبی ناتوانی‌های اجتماعی قابل توجهی را تجربه می‌کنند که با صدمات شناختی پایا ارتباط دارد (دیکرسون،

6. Dickerson, Boronow, Stallings, Origoni, Cole & Yolken

7. euthymia

8. Bourne, Aydemir, Balanza-Martinez, Bora, Brissos & et al

9. Braw, Erez, Sela, Gvirts, Hare, Bloch & Levkovitz

10. Sepede, De Berardis, Campanella, Perrucci, Ferretti, Serroni & et al

11. Mann-Wrobel, Carreno & Dickinson

1. Bora, Bartholomeusz & Pantelis

2. Kurtz & Gerraty

3. Van Rheenen & Rossell

4. Rubinsztein, Michael, Underwood, Tempest & Sahakian

5. Mur, Portella, Mart-áx-Aran, Pifarre & Vieta

همکاران<sup>۶</sup>، ۲۰۰۸). مطالعات بیشتر حتی گزارش داده‌اند شیوع این بیماران بدون صدمات شناختی به طور بالینی بین ۴۳ تا ۷۰ درصد در نوسان بوده است (آیورسون، بروکس، لانگنکر و یونگ<sup>۷</sup>، ۲۰۱۱).

از آنجایی که عملکرد اجرایی نقش کلیدی را در خودتنظیمی و رفتار سازگارانه بازی می‌کند به این خاطر شناخت نواقص عملکرد اجرایی اهمیت زیادی پیدا می‌کند (پاساروتی، تریودی و پاتل<sup>۸</sup>، ۲۰۱۶). از طرفی پیشنهاد بر این است عملکرد شناختی می‌تواند ارتباط نزدیکی با نتایج بالینی آن داشته باشد (گرابر، دهگرین، سگر، گوننس، نوریس، کوهن و همکاران<sup>۹</sup>، ۲۰۱۷). علاوه بر این، مطالعاتی که روی بهبود عملکرد شناختی انجام شده است بیان داشتند آموزش و مداخلات درمانی در بیماران روان‌پریش، می‌تواند موجب تغییرات عصب-زیستی در نواحی فرونتال شود (پوپوو، جوردانو، روکستروخ، البرت، مرزنیخ و میلر<sup>۱۰</sup>، ۲۰۱۱؛ ویکس، ریدر، هودی، تیلر، وود، گیراسیم و همکاران<sup>۱۱</sup>، ۲۰۱۲؛ سابرامانیام، لاکس، فیشر، سیمسون، ناگرجن و

بوزیکاس<sup>۱</sup>، ۲۰۱۳). همچنین دیده شده بیماران دوقطبی ایوتایمی دارای نواقص بیشتری در توجه پایدار (سوله، مارتینز-آران، تورنت، بونین، فرینارس، پرووک و همکاران<sup>۲</sup>، ۲۰۱۱) و تکانشگری بیشتر در مقایسه با گروه کنترل هستند (اوکاشا، شیخ، میسیری، میسیری سرافی، خلی و همکاران<sup>۳</sup>، ۲۰۱۴). در مطالعه‌ای مشابه روی بیماران دوقطبی ایوتایمیک دیده شده آن‌ها عملکرد پایین‌تری را در حافظه، توجه پایدار، بازداری، تخصیص توجه و برنامه‌ریزی نسبت به افراد سالم داشته‌اند (لنگ، لویی، ونگ، تسویی، آیو، ینگ و همکاران<sup>۴</sup>، ۲۰۱۶).

با وجود مطالعاتی که نشان می‌دهد نواقص شناختی در دوره ایوتایمی همچنان ادامه دارد اما مطالعاتی بوده‌اند که صدمات شناختی را در میان بیماران دوقطبی ایوتایمی ناهمگون دانسته‌اند (مارتینو، استریجیلویچ، مارنگو، آیباز، اسکاپولا و ایگوآ<sup>۵</sup>، ۲۰۱۴). بر اساس مطالعات، ۳۸ درصد بیماران هیچ‌گونه نقص شناختی معناداری را به طور بالینی نداشتند در حالی که ۴۰ درصد صدمات در یک یا دو حوزه شناختی و ۲۲ درصد در ۳ حوزه و بیشتر وجود داشت (مارتینو، استریجیلویچ، اسکاپولا، ایگوآ، مارنگو، ایس و

6. Martino, Strejilevich, Scápola, Igoa, Marengo, Ais & et al

7. Iverson, Brooks, Langenecker & Young

8. Passarotti, Trivedi & Patel

9. Gruber, Dahlgren, Sagar, Gonenc, Norris, Cohen & et al.

10. Popov, Jordanov, Rockstroh, Elbert, Merzenich & Miller

11. Wykes, Reeder, Huddy, Taylor, Wood, Ghirasim & et al

1. Andreoua & Bozikas

2. Sole, Mart az-Aran, Torrent, Bonnin, Reinares, Popovic & et al.

3. Okasha, Sheikh, Missiry, Missiry, Serafi, Kholy & et al.

4. Leung, Lui, Wang, Tsui, Au, Yeung & et al

5. Martino, Strejilevich, Marengo, Ibañez, Scápola & Igoa

انتخاب شدند که از بین آن ها ۱۵ نفر را بعد از اینکه از نظر سن و تحصیلات با گروه بیمار همتاسازی شدند وارد مطالعه شدند. تشخیص بیماران نیز بر طبق معیار تشخیصی DSM V توسط روان‌پزشک انجام شد. ملاک‌های ورود به پژوهش برای شرکت‌کنندگان بیمار، داشتن حداقل تحصیلات ابتدایی، آگاهی از زمان و مکان، جهت‌یابی سالم، رضایت بیمار برای شرکت در مطالعه و ملاک‌های ورود برای افراد بهنجار، نداشتن سابقه بیماری روانی بود. ملاک‌های خروج، تاریخچه اختلالات روانی دیگر به غیر از اختلال دوقطبی، تاریخچه هر نوع اختلال روانی در گروه کنترل، آسیب سر، اختلالات عصب شناختی یا HIV برای هر دو گروه، سابقه مصرف مواد در طول یک ماه گذشته، وابستگی به مواد یا دریافت ECT در طول ۶ ماه گذشته می‌شد. پس از انتخاب افراد اطلاعات جمعیت شناختی آن ها از قبیل جنسیت، سن، وضعیت تاهل، اشتغال، تحصیلات، میزان درآمد خانواده، سابقه اقدام به خودکشی، سن شروع بیماری، طول مدت بیماری، نام داروهای مصرفی و مقدار مصرف آن ها نیز طی مصاحبه‌ای ثبت گردید.

برنامه‌های توانبخشی که در طول ۵ سال در این مرکز ارائه می‌شد شامل کاردرمانی، هنردرمانی، گروه‌درمانی، برنامه‌های ورزشی بود. کاردرمانی شامل بازتوانی شناختی، بهبود روابط بین فردی، افزایش تحمل و کسب مهارت‌های شغلی و سازگاری در محیط است.

وینوگرادو<sup>۱</sup>، ۲۰۱۲؛ ایک، هوگارتی، چو، پراساد، گرینوالد، هوگارتی و همکاران<sup>۲</sup>، ۲۰۱۰؛ پنادس، پوجول، کاتالان، مسانا، گارسیا-ریزو، برگالو و همکاران<sup>۳</sup>، ۲۰۱۶). از این سو هدف از مطالعه حاضر آن است تا بیماران دوقطبی را مورد ارزیابی قرار دهد که به مدت ۵ سال تحت درمان توانبخشی بوده‌اند و سعی بر آن دارد تا با مقایسه آن ها با افراد سالم، به این سوال پاسخ دهد که آیا سال‌ها استفاده از مداخلات توانبخشی توانسته عملکرد اجرایی بیناران را به سطح نزدیکی از عملکرد اجرایی افراد سالم نزدیک کند؟

## روش

روش طرح پژوهش حاضر از نوع علی مقایسه‌ای است که روی یک گروه از بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک و یک گروه از افراد بهنجار انجام شد. جامعه آماری شامل کلیه بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک بود که در مرکز توان بخشی بهروان ساری و از پاییز سال ۹۱ تحت درمان‌های توانبخشی این مرکز بودند. از میان آن ها ۱۵ بیمار دوقطبی به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. افراد گروه سالم نیز از بین کارکنان توانبخشی

1. Subramaniam, Luks, Fisher, Simpson, Nagarajan & Vinogradov
2. Eack, Hogarty, Cho, Prasad, Greenwald, Hogarty & et al
3. Penadés, Pujol, Catalán, Masana, García-Rizo, Bargalló & et al

تمامی برنامه‌های توانبخشی شناختی که در این مرکز اجرا شد شامل این مراحل می‌شد: (۱) آموزش و تمرین نقاط ضعف و قوت شناختی: هدف از این مرحله افزایش آگاهی نسبت به ویژگی‌ها، توانمندی‌ها و ضعف‌های فرد بود.

(۲) فرایند آموزش و تمرین: در این مرحله مهارت‌های شناختی آسیب دیده در اثر تمرین مجدداً بازسازی شدند. تمرکز این مرحله بر رفع مشکلات در کارکرد اجرایی فرد بود.

(۳) تمرین راهبردی: در این مرحله از راهبردهای محیطی درونی و بیرونی به منظور تثبیت مهارت‌های کسب شده استفاده گردید. هدف از این مرحله فراتر از حل مشکل بوده و فرد می‌بایست علاوه بر حل مسئله ثابت مهارت‌های کسب شده را با تمرین مداوم نشان دهد.

(۴) تمرین فعالیت‌های عملی: در این مرحله فرد با تمرکز بر مهارت‌های شناختی کسب شده در فعالیت‌های روزمره زندگی به صورت عملی‌تر تمرین انجام داده است تا به ارتقاء عملکرد برسد، یعنی از حالت بهبود مهارت‌های شناختی آسیب دیده در مرحله اول به ارتقاء کارکردها و مهارت‌های شناختی می‌رسد.

در این پژوهش از ابزار ذیل بهره گرفته شد: ۱- آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین (نسخه کامپیوتری): این آزمون که توسط

هنردرمانی شامل نقاشی‌درمانی، تئاتردرمانی، موسیقی‌درمانی می‌شود. اهداف نقاشی‌درمانی دربرگیرنده مهارت‌های شناختی، تقویت مهارت‌های ظریف دست‌ها، شناخت رنگ‌ها، برون‌ریزی احساسات و افکار به کمک ترسیم، تقویت اعتماد به نفس، اهداف موسیقی‌درمانی شامل تقویت تمرکز و دقت شنیداری، کسب مهارت در موسیقی جهت تقویت روحیه و اعتماد به نفس، بهتر شدن بیان کلامی از طریق خواندن آواز و سرود به صورت گروهی و فردی و یادگیری فعالیت گروهی و همکاری در گروه جهت بالا بردن تحمل در ارتباط بین فردی، تئاتردرمانی با اهداف تخلیه هیجانی، شناخت احساسات و بیان مناسب آن‌ها، بهتر شدن تعامل کلانی و غیرکلامی، تقویت اعتماد به نفس، کسب مهارت‌های اجتماعی و حل تعارض در روابط بین فردی با اجرای نمایش-های کوتاه بداهه می‌شد. برنامه‌های ورزشی به صورت حرفه‌ای هفته‌ای یکبار در سالن فوتسال و غیرحرفه‌ای به صورت روزانه شامل نرمش، والیبال، بسکتبال و بازی‌های فکری و رومیزی مثل شطرنج است که با هدف بهبود مهارت حرکتی بزرگ، کم شدن کندی حرکتی، هماهنگی حرکتی، تعامل در گروه، تخلیه هیجان‌های منفی، بالا بردن تمرکز انجام می‌شد. گروه‌درمانی نیز با هدف آموزش مهارت‌های زندگی مثل ابراز وجود، کنترل پرخاشگری، استرس بوده که غالباً با بحث گروهی کل اعضا صورت می‌گیرد.

گرنیت و برگ در سال ۱۹۸۴ طراحی شد یک ابزار نوروسیکولوژیک است که برای سنجش انعطاف پذیری شناختی، عملکرد اجرایی، حل مساله، حافظه فعال، توانایی های تنظیم تغییر پذیری به کار می رود. از این آزمون برای اندازه گیری عملکرد لوب فرونتال استفاده می شود و اطلاعاتی را درباره توانایی های حل مساله ارائه می دهد (اوکاشا، شخ، میسیری، میسیری سرافی، خلی و همکاران، ۲۰۱۴). یکی از دو مولفه اصلی این آزمون تعداد خطای درجاماندگی است که بازداری زدایی<sup>۱</sup> را مورد سنجش قرار می دهد. تعداد طبقات مولفه اصلی دیگری است که تخصیص توجه و برنامه ریزی را نشان می دهد (لنگ، لویی، ونگ، تسویی، آیو، ینگ و همکاران، ۲۰۱۶). روایی ملاکی این آزمون در مطالعه اندرسون<sup>۲</sup> و همکاران (۱۹۹۱) بالای ۸۶ درصد ذکر شده است (۳۲) و پایایی آن نیز در مطالعه اسپرین و استراوس<sup>۳</sup> (۱۹۹۱) ۸۳ درصد به دست آمده است (۳۳). پایایی این آزمون در جمعیت ایرانی با روش بازآزمایی ۸۵ درصد گزارش شده است (قدیری، جزایری، عشایری و قاضی طباطبائی، ۱۳۸۵).

#### یافته ها

کل نمونه مورد مطالعه ۳۰ نفر شامل ۱۴ مرد و ۱۶ زن بودند که در دو گروه قرار داشتند. سن افراد مشارکت کننده بین ۲۲ تا ۳۹ سال و با میانگین سنی ۳۱/۹۶ بود. از نظر

۲- آزمون برج لندن (نسخه کامپیوتری):  
آزمون برج لندن اولین بار توسط شالیس<sup>۴</sup> در سال ۱۹۸۲ برای ارزیابی ۱۴ بیمار با صدمه

1. disinhibition
2. Anderson
3. Spreen & Strauss
4. Shallice

5. Culbertson & Zillmer  
6. Lezak, Howieson & Loring

مسعود باقری و همکاران: مقایسه کارکردهای اجرایی بیماران دوقطبی نوع I و افراد بهنجار با استفاده از آزمون های ویسکانسین و برج لندن

واریانس های خطای متغیر وابسته در بین گروه ها با استفاده از آزمون لوین، بیانگر همگنی واریانس در بین گروه ها است ( $P > 0/05$ ). مفروضه چهارم: معناداری آزمون کرویت بارتلت بیانگر آن است همبستگی کافی بین متغیرهای وابسته جهت ادامه تحلیل وجود دارد ( $P < 0/05$ ).

آنچه در جدول ۱ مشاهده می شود میانگین و انحراف استاندارد نمرات دو گروه بیماران و سالم است. نتایج این جدول نشان می دهد افراد گروه سالم در آزمون ویسکانسین و برج لندن به طور معناداری بهتر از افراد گروه اسکیزوفرن عمل کردند.

تحصیلات ۱۳ نفر دارای مدرک تحصیلی زیر دیپلم و ۱۷ نفر دیپلم بودند.

در این مطالعه از روش تحلیل واریانس چند متغیری مانوا استفاده شد که پیش از استفاده از این مدل مفروضه های آن مورد بررسی قرار گرفت. مفروضه اول: برای بررسی نرمال بودن داده ها از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده شد که معناداری داده ها بالای ۵ درصد بود و این نرمال بودن داده ها را نشان می دهند. مفروضه دوم: نتیجه آزمون M باکس نشان می دهد ماتریس های کوواریانس متغیرهای وابسته در بین دو گروه بیمار و سالم برابرند ( $P > 0/05$ ). مفروضه سوم: در بررسی همگنی

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد گروه بیماران و سالم

گروه سالم		گروه بیمار		مولفه های آزمون ویسکانسین
انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۱/۰۶	۴/۸۶	۰/۹۸	۱/۶۰	طبقات
۲/۸۲	۴/۸۶	۴/۲۴	۹/۲۰	درجاماندگی
مولفه های آزمون برج لندن				
۱۷۶/۳۹	۴/۱۲	۲۶۳/۸۲	۷/۹۶	زمان کل
۷۵/۸۲	۱/۴۱	۱۴۶/۰۱	۲/۸۳	زمان تاخیر
۱۰۳/۱۹	۲/۵۶	۲۵۰/۷۴	۵/۵۶	زمان آزمایش
۷/۱۶	۱۴/۸۶	۱۰/۲۹	۲۳/۸۶	تعداد خطا
۳/۰۲	۲۹/۴۶	۴/۴۶	۲۴/۲۶	امتیاز کل

مورد هر متغیر وابسته به صورت جداگانه اجرا شد تا منبع معناداری آماری اثر چند متغیری تعیین شود. نتایج جدول ۲ نشان می دهد

شاخص لامبدای ویلکز نشان می دهد بین دو گروه در مولفه های عملکرد شناختی تفاوت وجود دارد ( $\text{partial}\eta^2 = 0/88$  و  $P < 0/00$  و  $F(8 و 21) = 20/66$ ). آماره های تک متغیری در



مولفه‌های آزمون ویسکانسین و برج لندن به طور معناداری در دو گروه متفاوت هستند.

جدول ۲. تحلیل واریانس چندمتغیری آزمون ویسکانسین و برج لندن

مولفه‌های آزمون ویسکانسین	مجموع مجذورات SS	df	میانگین مجذورات MS	F	سطح معناداری	توان آماری
طبقات	۸۰/۰۳	۱	۸۰/۰۳	۷۶/۳۹	۰/۰۰	۰/۷۳
درجاماندگی	۱۴۰/۸۳	۱	۱۴۰/۸۳	۱۰/۷۷	۰/۰۰	۰/۲۷
مولفه‌های آزمون برج لندن						
زمان کل	۱۱۰۵	۱	۱۱۰۵۱۵۲/۱۳۳	۲۱/۹۴	۰/۰۰	۰/۴۳
زمان تاخیر	۱۵۲۶	۱	۱۵۲۶۵۳/۳۳	۱۱/۲۷	۰/۰۰	۰/۲۸
زمان آزمایش	۶۷۴۷	۱	۶۷۴۷۰۰/۰۳	۱۸/۳۵	۰/۰۰	۰/۳۹
تعداد خطا	۶۰۷	۱	۶۰۷/۵۰	۷/۷۲	۰/۰۱	۰/۲۱
امتیاز کل	۲۰۲	۱	۲۰۲/۸۰	۱۳/۹۶	۰/۰۰	۰/۳۳

## بحث و نتیجه‌گیری

آندرو و بزیکاس، ۲۰۱۳؛ سوله، مارتینز-آران، تورنت، بونین، فرینارس، پرووک و همکاران، ۲۰۱۱؛ اوکاشا، شخ، میسیری، میسیری سرافی، خلی و همکاران، ۲۰۱۴؛ لنگ، لویی، ونگ، تسویی، آیو، ینگ و همکاران، ۲۰۱۶) و از طرفی نتایج این مطالعه ناهمسو با مطالعاتی است که ادعا داشتند با ارائه برنامه‌های درمانی می‌توان عملکرد اجرایی آن‌ها را بهبود بخشید (پوپوو، جوردانوو، روکستروخ، البرت، مرزنیخ و میلر، ۲۰۱۱؛ ویکس، ریدر، هودی، تیلر، وود، گیراسیم و همکاران، ۲۰۱۲؛ سابرامانیام، لاکس، فیشر، سیمسون، ناگرجن و وینوگرادو، ۲۰۱۲؛ ایک، هوگارتی، چو، پراساد، گرینوالد، هوگارتی و همکاران، ۲۰۱۰؛ پنادس، پوجول، کاتالان، مسانا، گارسیا-ریزو، برگالو و همکاران، ۲۰۱۶). بر اساس گزارش به دست آمده گرچه صدمات شناختی در طول دوره‌های حاد بیماری

هدف از مطالعه حاضر مقایسه کارکردهای اجرایی بیماران دوقطبی نوع I تحت درمان توان‌بخشی و افراد بهنجار در آزمون‌های ویسکانسین و برج لندن بود. مطالعه انجام شده با استفاده از آزمون‌های شناختی نشان داد بین دو گروه در عملکرد شناختی تفاوت معناداری وجود دارد. با وجود آنکه بیماران دوره‌های درمانی متعدد توان‌بخشی را در طول چندین سال گذرانده‌اند اما صدمات شناختی آن‌ها همچنان پایدار بوده است. نتایج این مطالعه همسو با مطالعاتی است که نشان می‌داد عملکرد اجرایی حتی در دوره ایوتایمی پایدار است (بورن، آیدمیر، بلانزا-مارتینز، بورا، بریسوس و همکاران، ۲۰۱۳؛ برو، ارز، سلا، گویت، هار، بلاچ و لوکوویتز، ۲۰۱۳؛ سپید، دی براردیس، کامپانلا، پروسی، فریتی، سرونو و همکاران، ۲۰۱۲، مان-روبل، کارنو و دیکینسون، ۲۰۱۱؛

کامالی، لنگنکر و همکاران<sup>۵</sup>، ۲۰۱۲). و حتی متاآنالیزی که اخیرا از عملکرد شناختی در بیماران ایوتایمی دوقطبی انجام شده صدماتی را در مقایسه با افراد سالم در دامنه‌ای از حوزه‌های عصب - روانشناختی همچون توجه/هوشیاری، سرعت پردازش، مهار پاسخ، تغییر همچنین یادگیری و حافظه کلامی و دیداری داشته‌اند (آندروا و بوزیکاس<sup>۶</sup>، ۲۰۱۳). در ابتدا این تصور وجود داشت بیماران با اختلال عاطفی علی‌رغم زوال عقل اولیه، در طول بهبودی از نظر شناختی آسیبی نمی‌بینند. بعدها مطالعه بیماران در دوره ایوتایمی از اختلال دوقطبی این دیدگاه را مورد چالش قرار داد. بیماران دوقطبی از مشکلات روانشناختی و اجتماعی خود در رنج هستند در حالی که ادامه صدمات عصب روانشناختی مبهم است (۴). این پیشنهاد وجود دارد صدمات مشاهده شده در اختلال دوقطبی به واسطه آسیب کلی و مشکلات کلی همانند روان‌پریشی و تفکرات مختل است (مورفی و سهاکیان<sup>۷</sup>، ۲۰۰۱). بنابراین همسویی مطالعه حاضر با این دسته از مطالعات می‌تواند موید ویژگی ثابت این بیماران در تخریب شناختی در تمام دوره‌های این اختلال باشد و تنها شدت تظاهر بیرونی این اختلال در هر مرحله از بیماری متفاوت باشد. و این به خاطر آن است که علاوه بر تغییرات شدید

نسبت به دوره‌های بهبودی بیشتر است اما نواقص توجه و عملکرد اجرایی به احتمال بیشتری در طول زمان تداوم می‌یابد (لی، هرمس، پرت و ردوبلا دو-هاج<sup>۱</sup>، ۲۰۱۲). به نظر می‌رسد با وجود بهبودی بالینی نواقص شناختی همچنان پابرجا باشد (پولتی، اسفرازاپا، لوکاتلی و بندیتی<sup>۲</sup>، ۲۰۱۴) و این پیشنهاد وجود دارد که صدمات عملکرد اجرایی می‌تواند جزء ویژگی‌های اندوفنوتایپ اختلالات خلقی باشند که بیانگر بدکارکردی شبکه‌های مغزی پره فرونتال است (زیهب، پرماند، تام و آنگر<sup>۳</sup>، ۲۰۱۰). و به نظر می‌رسد کاهش فعالیت در ناحیه کرتکس سینگولیت و افزایش فعالیت در ناحیه پره فرونتال کرتکس با صدمات شناختی ارتباط داشته باشد (گراپر، دهگرین، سگر، گونس، نوریس، کوهن و همکاران، ۲۰۱۷). در نتیجه بدکارکردی اجرایی را می‌توان به عنوان یک صفت مشخص اختلال دوقطبی دانست (گویرتس، ف برو، هراری، لوزین، بلاچ، ففر و همکاران<sup>۴</sup>، ۲۰۱۵). با اینکه اغلب افراد در دوره بهبودی بهتر از آن‌هایی که در دوره افسردگی یا هیپومانیا هستند عمل می‌کنند اما به نظر می‌رسد نواقص شناختی به طور مزمین و به شکل صفت در این اختلال عمل کند (ریان، ودرمن، مکفادن، ولدان،

5. Ryan, Vederman, McFadden, Weldon, Kamali, Langenecker & et al  
6. Andreoua & Bozikas  
7. Murphy & Sahakian

1. Lee, Hermens, Porter & Redoblado-Hodge  
2. Poletti, SferrazzaPapa, Locatelli, Colombo & Benedetti  
3. Zihl, Reppermund, Thum & Unger  
4. Gvirts, Braw, Harari, Lozin, Bloch, Fefer & et al

شروع دوره‌های توانبخشی بوده است. چه بسا دانستن میزان عملکرد اجرایی پایه این بیماران می‌توانست اطلاعات بیشتری را از تاثیرات توانبخشی در این بیماران نشان دهد. دیگر محدودیت این پژوهش باید به حضور آزمودنی‌ها با تعداد کم اشاره شود که با توجه به شرایط و معیارهای ورود و خروج تنها تعدادی از این بیماران شرایط مطالعه را داشتند به این خاطر از تعدادی از آن‌ها به خاطر معیارهای موجود صرف نظر شد. بنابراین پیشنهاد بر این است نرخ پایه صدمات شناختی مراجعین مورد اندازه‌گیری قرار گیرد تا پس از اعمال مداخلات لازم تغییرات اتفاق افتاده به صورت کمی و دقیق‌تری به دست آید.

#### تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله وظیفه خود می‌دانند تا از آقای دکتر مزدرانی مدیر مرکز توانبخشی، مسئولین و بیماران مرکز توانبخشی بهروان که در این کار همکاری داشتند کمال تشکر را ابراز نمایند.

خلقی که مشخصه اختلال دوقطبی است نواقص عصب شناختی نیز در تمام مراحل اختلال وجود دارد (لوآندوسکی، کوهن، کشاون، اسپری و اونگار، ۲۰۱۳).

به نظر می‌رسد ارتباط مثبتی بین نشانه‌های اختلالات سایکوتیک، سن آغاز و طول بیماری، شدت صدمات شناختی با ریسک ابتلا به زوال عقل وجود داشته باشد (ماروتا، وربنکو و وربنکو، ۲۰۱۳). مطالعات نشان داده نواقص شناختی بیماران دوقطبی ایوتایمی با متغیرهای بالینی همانند تعداد، نوع دوره‌ها و بستری قبلی ارتباط داشته‌اند (اوکاشا، شیخ، میسیری، میسیری سرافی، خلی و همکاران، ۲۰۱۴). اختلال دوقطبی یک اختلال پلی مورفیک (چندریخت) با نتایج مختلف است.

برخی بیماران، دوره بالینی شدیدتری را آغاز می‌کنند و یا بیماران با شروع سنی پایین‌تر بیماری با خطرات بالاتری از اختلال شناختی مواجه هستند (ماروتا، وربنکو و وربنکو، ۲۰۱۳). بنابراین در بررسی و توجیه عدم همسویی مطالعه حاضر با دیگر مطالعاتی که بیان داشتند برنامه‌های درمانی قادر است عملکرد اجرایی بیماران را بهبود بخشد می‌توان به متغیرهای دیگری اشاره داشت که در اثربخشی درمانی بیماران تاثیرگذارند.

یکی از محدودیت‌های این مطالعه عدم دسترسی به عملکرد اجرایی بیماران در قبل از

1. Lewandowski, Cohen, Keshavan, Sperry & Ongur
2. Maruta, Verbenko & Verbenko

- استروپ». فصلنامه عصب روانشناسی. (۱)۲، ۳۰-۹.
- قدیری، ف.؛ جزایری، ع.؛ عشایری، ح.؛ قاضی طباطبایی، م (۱۳۸۵). «نقائص کارکردهای اجرایی در بیماران اسکیزو ° وسواسی». تازه های علوم شناختی. ۸ (۴)، ۲۴-۱۱.
- محمدی، ی.؛ پورمجیدی، ع (۱۳۹۵). «مقایسه سرعت یادگیری و انتقال اطلاعات در نیمکره های مغز بین افراد وابسته به مواد مخدر و افراد عادی در شهر تهران». فصلنامه عصب روانشناسی. (۱)۲، ۱۱۶-۱۰۷.
- Anderson, S.W., Damasio, H., Jones, R.D., & Tranel, D. (1991). Wisconsin Card Sorting Test performance as a measure of frontal lobe damage. *J Clin Exp Neuropsychol*, 13(6), 909-22.
- Andreoua, C., & Bozikas, V.P. (2013). The predictive significance of neurocognitive factors for functional outcome in bipolar disorder. *Curr. Opin. Psychiatry*, 26(1), 54° 59.
- Blakemore, S.J., & Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *J Child Psychol Psychiatry*, 47(3-4), 296-312.
- جانمرد، غ (۱۳۹۴). «مطالعه کارکردهای اجرایی در بیماران اسکیزوفرنیک دارای علائم منفی و مثبت و افراد سالم با استفاده از آزمون نورو سایکولوژیک دسته بندی کارت ویسکانسین (WCST)». فصلنامه عصب روانشناسی. (۱)۱. ۷-۱۶.
- علی پور، ا.؛ حسن زاده پشنگ، س.؛ صابری، ا (۱۳۵۹). «مقایسه کارکرد اجرایی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، دوقطبی نوع یک و افراد غیر بیمار در آزمون های نورو سایکولوژیک برج لندن و
- Bora, E., Bartholomeusz, C., & Pantelis, C. (2016). Meta-analysis of Theory of Mind (ToM) impairment in bipolar disorder. *Psychol. Med*, 46(2), 253° 264.
- Bora, E., & Pantelis, C. (2015). Meta-analysis of Cognitive Impairment in First-Episode Bipolar Disorder: Comparison With First-Episode Schizophrenia and Healthy Controls. *Schizophr. Bull*, 41(5), 1095° 1104.
- Bor, J., Brunelin, J., d Amato, T., Costes, N., Saud-Chhagny, M.F., Saoud, M., & et al. (2011). How can cognitive remediation therapy modulate

- brain activations in schizophrenia? An fMRI study. *Psychiatry Res*, 192(3), 160° 166.
- Bourne, C., Aydemir, O., Balanza-Martinez, V., Bora, E., Brissos, S., & et al. (2013). Neuropsychological testing of cognitive impairment in euthymic bipolar disorder: an individual patient data meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*, 128(3), 149° 62.
- Braw, Y., Erez, G., Sela, T., Gvirts, H.Z., Hare, E.V., Bloch, Y., Levkovitz, Y. (2013). A longitudinal study of cognition in asymptomatic and mildly symptomatic bipolar disorder patients. *Psychiatry Res*, 210(3), 842° 9.
- Culbertson, W.C., Zillmer, E.A. (1998). The tower of London DX: A standardized approach to assessing executive functioning in children. *Arch clin Neurophysiol*, 13(3), 285-301.
- Dickerson, F., Boronow, J., Stallings, G., Origoni, A., Cole, S., Yolken, R. (2004). Association between cognitive functioning and employment status of persons with bipolar disorder. *Psychiatr Serv*, 55(1), 54° 58.
- Eack, S.M., Hogarty, G.E., Cho, R.Y., Prasad, K.M., Greenwald, D.P., Hogarty, S.S., & et al. (2010). Neuroprotective effects of cognitive enhancement therapy against gray matter loss in early schizophrenia: results from a 2-year randomized controlled trial. *Arch. Gen. Psychiatry*, 67(7), 674° 682.
- Gruber, S.A., Dahlgren, M.K., Sagar, K.A., Gonenc, A., Norris, L., Cohen, B.M., & et al. (2017). Decreased Cingulate Cortex activation during cognitive control processing in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 213, 86° 95.
- Gvirts, H.Z., Braw, Y., Harari, H., Lozin, M., Bloch, Y., Fefer, K., & et al. (2015). Executive dysfunction in bipolar disorder and borderline personality disorder. *European Psychiatry*, 30(8), 959° 964.
- Iverson, G.L., Brooks, B.L., Langenecker, S.A., Young, A.H. (2011). Identifying a cognitive impairment subgroup in adults with mood disorders. *J. Affect. Disord*, 132(3), 360° 367.
- Kurtz, M.M., & Gerraty, R.T. (2009). A meta-analytic investigation of neurocognitive deficits in bipolar illness: profile and effects of clinical state. *Neuropsychology*, 23(5), 551° 562.
- Lee, R.S.C., Hermens, D.F., Porter, M.A., Redoblado-Hodge, M.A. (2012). A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode Major Depressive Disorder. *J Affect Disord*, 140(2), 113° 24.
- Leung, M.M.W., Lui, S.S.Y., Wang, Y., Tsui, C.F., Au, A.C.W., Yeung, H.K.H., & et al. (2016).

- Patients with bipolar disorder show differential executive dysfunctions: A case-control study. *Psychiatry Research*, 238, 129° 136.
- Lewandowski, K.E., Cohen, B.M., Keshavan, M.S., Sperry, S.H., & Ongur, D. (2013). Neuropsychological functioning predicts community outcomes in affective and nonaffective psychoses: a 6-month follow-up. *Schizophr. Res*, 148(1° 3), 34° 37.
- Lezak, M.D., Howieson, D.B., & Loring, D.W. (Eds). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford Uni press 2004.
- Okasha, T.A., Sheikh, M.M., Missiry, A.A., Missiry, M.A., Serafi, D., Kholy, S., & et al. (2014). Cognitive functions in euthymic Egyptian patients with bipolar disorder: Are they different from healthy controls?. *Journal of Affective Disorders*, 166, 14° 21.
- Passarotti, A.M., Trivedi, N., & Patel, M. (2016). Executive Function in Adolescent Bipolar Disorder With and Without ADHD Comorbidity. *Bipolar Disord*, 1, 101.
- Penadés, R., Pujol, N., Catalán, R., Masana, G., García-Rizo, C., Bargalló, N., & et al. (2016). Cortical thickness in regions of frontal and temporal lobes is associated with responsiveness to cognitive remediation therapy in schizophrenia. *Schizophr. Res*, 171(1-3), 110° 116.
- Poletti, S., SferazzaPapa, G., Locatelli, C., Colombo, C., & Benedetti, F. (2014). Neuropsychological deficits in bipolar depression persist after successful antidepressant treatment. *J. Affect. Disord*, 156, 144° 149.
- Popov, T., Jordanov, T., Rockstroh, B., Elbert, T., Merzenich, M.M., & Miller, G.A. (2011). Specific cognitive training normalizes auditory sensory gating in schizophrenia: a randomized trial. *Biol. Psychiatry*, 69(5), 465° 471.
- Mann-Wrobel, M.C., Carreno, C.J., & Dickinson, J.T.D. (2011). Meta-analysis of neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: an update and investigation of moderator variables. *Bipolar Disord*, 13(4), 334° 42.
- Martino, D.J., Strejilevich, S.A., Marengo, E., Ibañez, A., Scápola, M., & Igoa, A. (2014). Toward the identification of neurocognitive subtypes in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 167, 118° 124.
- Martino, D.J., Strejilevich, S.A., Scápola, M., Igoa, A., Marengo, E., Ais, E., & et al. (2008). Heterogeneity in cognitive functioning among patients with bipolar disorder. *J. Affect. Disord*, 109(1° 2), 149° 156.

- Maruta, N.A., Verbenko, V.A., & Verbenko, G.N. (2013). The neurocognitive dysfunction in adult patients with bipolar I disorder type. *Crimean Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 3, 1-2.
- Merikangas, K.R., Jin, R., He, J.P., Kessler, R.C., Lee, S., Sampson, N.A., & et al. (2011). Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Arch. Gen. Psychiatry*, 68(3), 241° 251.
- Miyake, A., & Friedman, N.P. (2012). The nature and organization of individual differences in executive functions: Four general conclusions. *Current Directions in Psychological Science*, 21(1), 8-14.
- Mur, M., Portella, M.J., Mart nez-Aran, A., Pifarre, J., & Vieta, E. (2008). Neuropsychological profile in bipolar disorder: a preliminary study of monotherapy lithium-treated euthymic bipolar patients evaluated at a 2-year interval. *Acta Psychiatr. Scand*, 118(5), 373° 381.
- Murphy, F.C., & Sahakian, B.J. (2001). Neuropsychology of bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 178(41), 120-127.
- Subramaniam, K., Luks, T.L., Fisher, M., Simpson, G.V., Nagarajan, S., & Vinogradov, S. (2012). Computerized cognitive training restores neural activity within the reality monitoring network in schizophrenia. *Neuron*, 73(4), 842° 853.
- Rubinsztein, J.S., Michael, A., Underwood, B.R., Tempest, M., & Sahakian, B.J. (2006). Impaired cognition and decision-making in bipolar depression but no affective bias evident. *Psychol Med*, 36, 629° 639.
- Ryan, K.A., Vederman, A.C., McFadden, E.M., Weldon, A.L., Kamali, M., Langenecker, S.A., & et al. (2012). Differential executive functioning performance by phase of bipolar disorder. *Bipolar Disord*, 14(5), 527° 536.
- Sepede, G., De Berardis, D., Campanella, D., Perrucci, M.G., Ferretti, A., Serroni, N., & et al. (2012). Impaired sustained attention in euthymic bipolar disorder patients and nonaffected relatives: an fMRI study. *Bipolar Disord*, 14(7), 764° 79.
- Sole, B., Mart nez-Aran, A., Torrent, C., Bonnin, C.M., Reinares, M., Popovic, D., & et al. (2011). Are bipolar II patients cognitively impaired? A systematic review. *Psychol. Med*, 41(9), 1791° 1803.
- Spreen, O., & Strauss, E.A. *compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary*. Oxford University Press; 1991.

- Van Rheenen, T.E., & Rossell, S.L. (2014). An investigation of the component processes involved in verbal declarative memory function in bipolar disorder; utility of the Hopkins Verbal Learning Test-Revised. *J Int Neuropsychol Soc*, 20, 1° 9.
- Wykes, T., Reeder, C., Huddy, V., Taylor, R., Wood, H., Ghirasim, N., & et al. (2012). Developing models of how cognitive improvements change functioning: mediation, moderation and moderated mediation. *Schizophr Res*, 138, 88° 93.
- Zihl, J., Reppermund, S., Thum, S., & Unger, K. (2010). Neuropsychological profiles in MCI and in depression: differential cognitive dysfunction patterns or similar final common pathway disorder? *J Psychiatr Res*, 44(10), 647° 54.

