

مقایسه ی زمان واکنش خالص، حافظه ی فضایی کوتاه مدت و بازداری شناختی در افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی و افراد بهنجار

نوشین مجلسی^۱، دکتر صفیه بهزادی^۲ و

دکتر حمزه گنجی^۳

هدف پژوهش حاضر، مقایسه ی زمان واکنش خالص، حافظه ی فضایی کوتاه مدت و بازداری شناختی (اثر سیمون) بین افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی و افراد بهنجار است. برای این منظور دو گروه ۲۵ نفری همتا سازی شده و مورد آزمون قرار گرفتند. نتایج حاصل از تحلیل داده ها نشان داد دو گروه در زمان واکنش خالص، حافظه ی فضایی کوتاه مدت و بازداری شناختی تفاوت دارند. همچنین توان پیش بینی زمان واکنش خالص توسط افسردگی و توان پیش بینی حافظه ی فضایی کوتاه مدت توسط نشانه های وسواس در گروه OCD وجود داشت.

واژه های کلیدی: اختلال وسواس فکری- عملی، حافظه ی فضایی کوتاه مدت، بازداری شناختی

مقدمه

طبق مطالعات عصب- زیست شناختی از جمله جراحی اعصاب و تصویرنگاری عصبی، نشانه های OCD از کژکاری مدارهای پیشانی- تالاموسی- مخطط^۴ ناشی می شود (ساکسنا^۵ و همکاران ۱۹۹۸، ۲۰۰۱). این مدار در عملکردهای اجرایی، بازداری شناختی و پردازشهای سطح بالا دخیل است. طبق این الگو قشر پیشانی حلقه ای^۶ و شکنج پیشین^۷ در تولید نشانه های این اختلال نقش مهمی ایفا می کند (باکستر^۸، ۱۹۹۴؛ راج^۹ و همکاران، ۱۹۹۸؛ ساکسنا و همکاران، ۱۹۹۸

۱. کارشناس ارشد روان شناسی عمومی Nooshin_Majlesy@yahoo.com

۲. استاد یار و هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رودهن Safabehzadi@yahoo.com

۳. استاد و هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رودهن

4. Cortical.striatal.thalamic

5. Saxena

6. Orbital Frontal Cortex (OFC)

7. Anterior Cingulate Cortex (ACC)

8. Baxter

9. Rauch

آندرس^۱ و همکاران، ۲۰۰۷). مطالعات تصویرنگاری کارکردی از کاهش اندازه های مختلف مغز (آتماکا^۲ و همکاران، ۲۰۰۶ ایلوارد^۳ و همکاران، ۱۹۹۶؛ گیلبرت^۴ و همکاران، ۲۰۰۰؛ کانگ^۵ و همکاران، ۲۰۰۴) افزایش سوخت و ساز گلوکز (باکستر^۶ و همکاران، ۱۹۹۸) و جریان خون متغیر (کرسپو- فاکوررو^۷ و همکاران، ۱۹۹۹) در قشر پیشانی- حدقه ای، هسته دمی^۸ و تلاموس در بیماران مبتلا به OCD حمایت می کنند (چاکرابورتی^۹ و همکاران، ۲۰۰۹).

احتمال دیگری که دیدگاه شناختی مطرح می کند این است که افراد مبتلا به OCD کاستی های حافظه دارند که باعث می شود آنها در یادآوری رفتارها، نظیر خاموش کردن اجاق گاز یا قفل کردن، مشکل داشته باشند (هنین^{۱۰} و همکاران، ۲۰۰۱). چه بسا تردید دایمی آنها و نیاز به واریسی کردن با ناتوانی در یادآوری انجام دادن این اعمال ارتباط داشته باشد (تالیس^{۱۱}، ۱۹۹۷). گمان می رود به علت ماهیت انتزاعی و افزایش نیاز سازمان دهی در حافظه غیر کلامی، این نوع حافظه مستعد نقصان های اجرایی و راهبردهای رمز گردانی معیوب است (ساویج^{۱۲} و همکاران ۱۹۹۹؛ گریسبرگ^{۱۳} و مک کی^{۱۴}، ۲۰۰۳). مطالعات تصویرنگاری کارکردی به فعالیت بارز قشر پیش پیشانی خلفی- جانبی و قشر آهیانه ای^{۱۵} و شکنج قدامی در حافظه فضایی کوتاه مدت اشاره کرده اند (مانوچ^{۱۶} و همکاران، ۱۹۹۹، ۲۰۰۰، ۲۰۰۱؛ دی اسپوزیتو^{۱۷} و همکاران، ۱۹۹۹، به نقل از ون در وی^{۱۸} و همکاران، ۲۰۰۶). فعالیت مغزی نواحی در بر گیرنده قشر شکنج قدامی در بیماران OCD به طور معنی داری بالاتر است (ون در وی و همکاران، ۲۰۰۳). یافته های اخیر این سوال را مطرح می کند که آیا بین اختلال وسواس فکری- عملی و نقصان حافظه ی فضایی رابطه وجود دارد؟

از سوی دیگر OCD به طور روز افزونی به عنوان نوعی اختلال ژنتیکی شناخته می شود (جونال^{۱۹} گاردنر، پرسکان و کندلر، ۲۰۰۰، پاتو^{۲۰}، شیندلر و پاتو، ۲۰۰۱، به نقل از هالجین^{۲۱}، ۲۰۰۳) که نابهنجارهایی را در عقده های پایه^{۲۲}، نواحی زیر قشری مغز که در کنترل حرکات دخالت دارند منعکس می کند. سیستمهایی که گلوتامیت، دوپامین، سروتونین و استیل کولین را شامل می شوند

1. Andres
2. Atmaka
3. Aylward
4. Gilbert
5. Kang
6. Baxter

7. Crespo.Facorro
8. Caudate nucleus
9. Chakraborty
10. Henin
11. Tallis
12. Savage

13. Greisberg
14. Mckay
15. Parietal Cortex
16. Manoach
17. D'Esposito
18. Van der Wee

19. Jonnal
20. Pato
21. Halgin
22. Basal Ganglia

به طور خاص می توانند درگیر باشند و عملکرد قشر پیش پیشانی را تحت تاثیر قرار دهند (کارلسون، ۲۰۰۱) بنابراین به نظر می رسد مدار مغزی متصل کننده ی مناطق زیر قشری و قشری مغز که مخصوص بازداری رفتار هستند، در این اختلال به صورت طبیعی عمل نمی کنند (ساکسنا و راج، ۲۰۰۰).

بازداری افکار، راهبرد مهمی برای تنظیم هیجان ها فرض می شود (گراس^۱، ۲۰۰۰) و اغلب پریشانی حاصل از افکار مزاحم را کاهش می دهد (اردلی^۲ و گلدبرگ^۳، ۱۹۷۸). الگوهای نظری OCD به ماهیت و اثرات راهبردهای مختلف در بازداری شناختی تاکید می کنند. افراد با اختلال وسواس فکری- عملی با افکار مزاحم و سمجی روبرو هستند که قصد سرکوبی یا خنثی سازی شان را دارند. کشمکش آنها با وسواسهای فکری ممکن است به علت ناتوانی در تغییر توجه یا بازداری افکار مزاحم باشد. طبق الگوهای شناختی- رفتاری OCD (راچمن^۴، ۱۹۹۷؛ سالکوسکیس^۵، ۱۹۸۵) عدم موفقیت در سامان دهی افکار ناخواسته به تداوم و پیشرفت این اختلال کمک می کند (گریشام^۶ و ویلیامز^۷، ۲۰۰۹). یافته های اخیر، این سوال را مطرح می کند که آیا در اختلال وسواس فکری- عملی با نقصان بازداری شناختی روبرو هستیم؟

روش

جامعه ی آماری، نمونه و روش نمونه گیری

جامعه ی آماری این پژوهش، شامل تمامی افرادی است که بر اساس ملاک های راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (انجمن روان پزشکی آمریکا، ۲۰۰۰) واجد ملاک های تشخیصی OCD (با شکایت اصلی شستشو و واریسی) شناخته شده و به مرکز روان درمانی انجمن شفای وسواس کلینیک آتیه و درمانگاه روان پزشکی بیمارستان امام حسین (ع) در شهر تهران مراجعه کرده بودند. از این جامعه، ۲۵ نفر (۱۳ زن و ۱۲ مرد) به صورت در دسترس با دامنه ی سنی ۲۰ تا ۳۲ سال و حداقل میزان سواد دیپلم که قبل از شروع ارزیابی های مورد نیاز این پژوهش هیچ گونه درمان دارویی یا روان شناختی برای دوره ی اختلال خود دریافت نکرده و یا در هفته ی اول شروع

1. Gross
2. Erdelyi
3. Goldberg

4. Rachman
5. Salkovskis
6. Grisham

7. Williams

مداخلات درمانی قرار داشتند انتخاب شدند و با گروه بهنجار که شامل ۲۵ نفر (۱۳ زن و ۱۲ مرد) بدون هیچ گونه سابقه ی بیماری روانی و با پایگاه اقتصادی مشابه که از نظر ویژگیهای جمعیت شناختی شامل سن، جنس و میزان تحصیلات با گروه OCD همتا شدند. با توجه به معیارهای ورود و خروج افراد به پژوهش حاضر، آزمودنیهایی (هر دو گروه) که در این مطالعه شرکت کردند، در صورت داشتن سابقه ی اختلالات روانی محور I (به غیر از افسردگی در گروه مبتلا به OCD) از نمونه حذف شدند. همچنین راست دست بودن، عدم مصرف داروی های روان پزشکی، عدم دریافت شوک الکتریکی در ۶ ماه گذشته، عدم وجود اختلالات عضوی نظیر ضربه به سر، صرع تشنج و تومور و جراحات مغزی، آسیب جمجمه ای و عقب ماندگی ذهنی، عدم سو مصرف مواد و الکل جهت کنترل متغیرهای مزاحم در هر دو گروه کنترل شد.

ابزار

در پژوهش حاضر از آزمون رایانه ای سیمون (در هر دو گروه) و پرسشنامه ی وسواس فکری- عملی مادزلی، اضطراب و افسردگی بک (در گروه OCD) استفاده شده است. آزمون سیمون: این آزمون توسط پژوهشگر (طبق دستورالعمل بیالیستک^۱ و همکاران، ۲۰۰۴) ترجمه و با کمک یک مهندس کامپیوتر ساخته شده است. آزمون سیمون شامل ۳ مرحله است و دستورالعمل اجرای هر مرحله از آزمون روی کارت های مختلف و به صورت قوانین مجزا ارائه می گردد.

مرحله ی اول (مرکز- ۲ رنگ^۲): در هر کوشش، یک مربع آبی یا صورتی در مرکز صفحه ی نمایش با مختصات ظاهر می شود. دستورالعمل آزمودنی، فشردن کلید سمت راست صفحه کلید (O) با مشاهده مربع صورتی و فشردن کلید سمت چپ صفحه کلید (W) با مشاهده ی مربع آبی است. قبل از آغاز مرحله ی اول، یک تمرین با ۱۰ کوشش به آزمودنی ارائه می شود. آزمایش اصلی شامل ۲۴ کوشش است. هر رنگ ۱۲ بار در مرکز، ظهور می یابد. هر کوشش با یک بعلاوه که به مدت ۵۰۰ میلی ثانیه وسط صفحه نمایش ظاهر می شود، شروع می شود سپس به مدت ۲۵۰ میلی ثانیه هیچ چیز نمایش داده نمی شود. سپس مربع رنگی در مرکز صفحه نمایش ظاهر می شود و آن قدر می ماند تا آزمودنی پاسخ دهد.

1. Bialystok
2. Center.2 color

(زمان واکنش خالص = میانگین زمان واکنش مرحله ی اول).

مرحله ی دوم (مرکز - ۴ رنگ): شرایط، شبیه مرحله ی اول است با این تفاوت که از ۴ رنگ استفاده شده است: زرد، قرمز، سبز و صورتی. دستور العمل اجرای آزمون به صورت ۴ قانون مجزا ارائه می شود؛ یعنی به آزمودنی، کارتی ارائه می شود که شامل این دستورالعمل است: با مشاهده ی مربع زرد، کلید سمت راست صفحه کلید (O)، با مشاهده ی مربع سبز، کلید سمت چپ صفحه کلید (W) با مشاهده ی مربع قرمز، کلید سمت راست صفحه کلید (O) و با مشاهده ی مربع صورتی کلید سمت چپ صفحه کلید (W) را فشار دهید. قبل از آغاز مرحله ی دوم، یک تمرین با ۱۰ کوشش به آزمودنی ارائه می شود. آزمایش اصلی شامل ۲۴ کوشش است و هر رنگ ۶ بار در مرکز ظهور می یابد.

(حافظه ی فضایی کوتاه مدت = تفاوت میانگین زمان واکنش مرحله ی اول و دوم).

مرحله ی سوم (کنار - ۲ رنگ): در هر کوشش، یک مربع قرمز یا آبی در سمت راست صفحه ی نمایش ظاهر می شود. دستور العمل آزمودنی، فشردن کلید سمت راست صفحه کلید (O) با مشاهده ی مربع قرمز و فشردن کلید سمت چپ صفحه کلید (W)، با مشاهده ی مربع آبی است. قبل از آغاز این مرحله یک تمرین با ۱۰ کوشش به آزمودنی ارائه می شود. آزمایش اصلی شامل ۲۴ کوشش است. هر رنگ ۶ بار در چپ و ۶ بار در راست صفحه نمایش ظهور می یابد. ترتیب ظهور مربع ها قبلا از سوی پژوهشگر تصادفی سازی و به طور مساوی بین کوشش های همخوان و ناهمخوان تقسیم شده است. کوششهای همخوان به کوششهایی اطلاق می شود که مکان کلید با مکان ظهور مربع در صفحه ی نمایش هم جهت باشد. کوششهای ناهمخوان به کوششهایی اطلاق می شود که مکان کلید با مکان ظهور مربع در صفحه نمایش غیر هم جهت باشد.

(بازداری شناختی (اثر سیمون)^۱) = تفاوت میانگین زمان واکنش کوششهای همخوان و ناهمخوان در مرحله ی سوم).

مطالعات بسیاری نشان داده اند که زمان واکنش در پردازش اطلاعات با مکان نامرتب (کوشش های ناهمخوان) افزایش می یابد. بیالیستوک و همکاران (۲۰۰۴) زمان اضافی مورد نیاز جهت پاسخ

گویی به کوشش های ناهمخوان را اثر سیمون نامیده اند. اثر سیمون از اصل تجانس پیروی می کند. اصل تجانس مفهومی با این تعمیم است که کاوش حافظه برای تجانس ها آسانتر از کاوش آن برای نامتجانس هاست. مشاهده ی آن در تجربیاتی که از آزمودنی خواسته می شود معین کند که شیئی از بین چندین محرک همان است که مورد جستجو است یا خیر، آسانتر است. زمان های واکنش برای موارد مثبت (تجانس ها) به مراتب سریع تر از موارد منفی (عدم تجانس ها) است (پور افکاری ۱۳۸۶).

به منظور تعیین پایایی آزمون سیمون از روش ضریب اعتبار بازآزمایی استفاده شد. تمام مراحل آزمون روی ۳۰ نفر با فاصله ی زمانی یک هفته اجرا و ضریب همبستگی پیرسون بین نتایج دو آزمون محاسبه شد. ضریب پایایی برای خرده آزمونها از ۰/۸۰۴ تا ۰/۹۵۹ دارای میانگین ۰/۸۸۲ بود.

سیاهه ی وسواسی - اجباری مادزلی^۱ (MOCI): در این پژوهش برای اندازه گیری نشانه های وسواس از آزمون سیاهه ی وسواسی - اجباری مادزلی (MOCI) استفاده شده این پرسشنامه ۳۰ ماده دارد و بطور انحصاری برای اندازه گیری ابعاد نشانه ها طراحی شده است (هاجسون و راکمن^۲، ۱۹۷۷). علاوه بر نمره ی کلی وسواس، این پرسشنامه شامل ۵ نمره ی فرعی واری (چک کردن)، شستشو نظافت، کندی - تکرار، شک - دقیق بودن و نشخوار ذهنی بوده و نسبت به اثرات درمانی حساس می باشد و همچنین از پایایی مناسبی برخوردار است. این خرده آزمونها، آزمون مادزلی را به ابزاری مفید جهت ارزیابی تغییرات در نشانه های ویژه تبدیل کرده و موجب شده که این آزمون در ارزیابی درمان های معطوف به نشانه های وسواس فکری - عملی سودمندی ویژه ای داشته باشد (استکتی^۳ ۱۹۸۵). راجمن و هاجسون ضریب پایایی (۰/۸۹) را برای آزمون وسواس فکری - عملی مادزلی گزارش نموده اند (علیلو، ۱۳۸۲). این پرسشنامه به زبان فارسی ترجمه و اعتبار و پایایی آن تایید شده است (قاسم زاده و همکاران، ۲۰۰۵).

پرسشنامه ی اضطراب بک: این پرسشنامه توسط بک^۴ و همکاران (۱۹۹۰) برای سنجش میزان اضطراب ساخته شده و با ۲۱ عبارت در یک پیوستار صفر تا ۶۳ نمره ای شدت اضطراب را نشان

1. Maudsly Obsessional – Compulsive Inventory
2. Hodgson & Rachman

3. Stektee
4. Beck

می دهد. در ایران اعتبار و پایایی این آزمون مورد تایید قرار گرفته است (کاویانی، موسوی و محیط، ۱۳۸۰).

یافته ها

در جدول ۱ نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه ی میانگین زمان واکنش گروه های OCD و بهنجار در آزمون سیمون ارایه شده است.

جدول ۱: نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه ی میانگین زمان واکنش گروه های OCD و بهنجار در

آزمون سیمون						
متغیر	گروه	میانگین	انحراف معیار	t	df	sig
زمان واکنش خالص	OCD	۰/۵۸۱	۰/۲۵۵	۰/۰۵۱	۴۸	۰/۰۴۶
	بهنجار	۰/۱۲۹	۰/۱۲۹			
حافظه ی فضایی کوتاه مدت	OCD	۰/۵۴۳	۰/۵۴۳	۲/۵۰۷	۴۸	۰/۰۱۶
	بهنجار	۰/۱۱۸	۰/۱۱۸			
بازداری شناختی	OCD	۰/۰۱۶	۰/۰۱۶	-۲/۰۳۶	۴۸	۰/۰۴۷
	بهنجار	۰/۱۱۴	۰/۱۱۴			

با توجه به جدول ۱ و با تاکید بر میزان t به دست آمده، می توان مطرح نمود که بین میانگین زمان واکنش افراد مبتلا به OCD و افراد بهنجار در تکلیف زمان واکنش خالص، حافظه ی فضایی کوتاه مدت و بازداری شناختی آزمون سیمون در سطح ($\alpha = 0.05$) تفاوت معنی داری وجود دارد.

جدول ۲: ضریب همبستگی بین افسردگی و زمان واکنش خالص

افسردگی	ضرایب
۰/۴۸۲	ضریب همبستگی
۰/۲۳۳	ضریب تعیین
۰/۱۹۹	ضریب تعدیل شده

در جدول ۳ نتایج محاسبه ی رگرسیون تک متغیری جهت پیش بینی زمان واکنش خالص توسط افسردگی در گروه OCD ارایه شده است. همانگونه که در این جدول می بینیم با تاکید بر میزان F

به دست آمده که بیشتر از میزان F جدول می باشد و همچنین استفاده از آزمون رگرسیون تک متغیری می توان مطرح نمود که توان پیش بینی زمان واکنش خالص توسط افسردگی در گروه مبتلا به OCD در سطح ($\alpha = 0/05$) وجود دارد.

جدول ۳: رگرسیون تک متغیری جهت پیش بینی زمان واکنش خالص توسط افسردگی در گروه

OCD					
منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه ی آزادی	میانگین	میزان F	آلفا
رگرسیون	۰/۳۶۲	۱	۰/۳۶۲	۶/۹۷۰	۰/۰۱۵
باقی مانده	۱/۱۹۴	۲۳	۰/۰۵۲		
جمع	۱/۵۵۵	۲۴			

با توجه به یافته های جدول ۳ به منظور شناسایی و تبیین ضریب رگرسیون، ضروری است تا جدول رگرسیون عنوان شود (جدول ۴).

جدول ۴: ضریب رگرسیون مرتبط با جدول ۳

Sig	میزان t	ضریب بتا	میزان B	متغیر پیش بینی کننده	متغیر وابسته
۰/۰۶۴	۱/۹۴۴		۰/۲۵۵	ضریب ثابت	زمان واکنش خالص
۰/۰۱۵	۲/۶۴۰	۰/۴۸۲	۰/۰۱۳	افسردگی	

با توجه به ضریب رگرسیون تک متغیری و همچنین ضریب رگرسیون به دست آمده (جدول ۴) می توان مطرح نمود که بین زمان واکنش خالص و افسردگی در گروه مبتلا به OCD رابطه ی مثبت معناداری وجود دارد. به این ترتیب که با افزایش افسردگی، زمان واکنش خالص، افزایش و با کاهش آن زمان واکنش خالص، کاهش می یابد.

جدول ۵: ضریب همبستگی حافظه ی فضایی کوتاه مدت با افسردگی، اضطراب

و خرده مقیاس های وسواس در گروه OCD

افسردگی، اضطراب و وسواس	
۰/۴۸۲	ضریب همبستگی حافظه ی فضایی کوتاه مدت
۰/۲۳۳	ضریب تعیین
۰/۱۹۹	ضریب تعدیل شده

جدول ۶: رگرسیون چند متغیری جهت پیش بینی حافظه ی فضایی کوتاه مدت توسط افسردگی

اضطراب و خرده مقیاس های وسواس در گروه OCD					
Sig	میزان	میانگین	درجه آزادی	مجموع مجذورات	منبع تغییرات
		۰/۵۹۵	۷	۴/۱۶۵	رگرسیون
۰/۰۱۷	۳/۴۷۶	۰/۱۷۱	۱۷	۲/۹۱۰	باقی مانده
			۲۴	۷/۰۷۵	جمع

با توجه به جدول فوق و با تاکید بر میزان F به دست آمده که بیشتر از F جدول می باشد و همچنین استفاده از آزمون رگرسیون چند متغیری با روش ورود همزمان، می توان گفت توان پیش بینی حافظه ی فضایی کوتاه مدت توسط افسردگی، اضطراب و خرده مقیاس های وسواس در گروه مبتلا به OCD در سطح ($\alpha = 0/05$) وجود دارد. از این رو به منظور شناسایی و تبیین ضریب رگرسیون ضروری است تا جدول رگرسیون عنوان شود (جدول ۷).

جدول ۷: ضرایب رگرسیون مرتبط با جدول ۶

Sig	میزان t	ضریب بتا	میزان B	متغیر پیش بینی کننده	متغیر وابسته
۰/۰۱۵	۲/۷۰۴		۰/۸۴۶	ضریب ثابت	لطفند ی ی قفسایی ک ک تد مد ر
۰/۷۰۳	-۰/۳۸۸	-۰/۰۷۸	-۰/۰۰۵	افسردگی	
۰/۶۱۹	-۰/۵۰۷	-۰/۱۱۸	-۰/۰۰۶	اضطراب	
۰/۰۰۱	۳/۸۹۳	۷/۸۹۱	۱/۸۳۷	شستشو	
۰/۰۰۲	۳/۵۷۵	۶/۹۶۱	۱/۷۸۳	وارسی	
۰/۰۰۲	۳/۷۳۳	۴/۵۷۵	۱/۷۲۵	کندی- تکرار	
۰/۰۰۳	۳/۵۱۰	۴/۷۶۶	۱/۷۲۵	وجدان شکاک	

با توجه به ضرایب رگرسیون چند متغیری با روش ورود همزمان و همچنین ضرایب رگرسیون به دست آمده، می توان گفت که بین خرده مقیاس شستشو، وارسی، کندی- تکرار، وجدان شکاک و میانگین زمان واکنش در تکلیف حافظه ی فضایی کوتاه مدت در سطح ($\alpha = 0/05$) در گروه OCD رابطه ی مثبت معنی داری وجود دارد. به این ترتیب که با افزایش نمرات در خرده

مقیاس های وسواس فکری- عملی، میانگین زمان واکنش در حافظه ی فضایی کوتاه مدت افزایش و در نهایت، عملکرد فرد در حافظه ی فضایی کوتاه مدت کاهش می یابد.

بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر نشان داد که میانگین زمان واکنش گروه OCD نسبت به گروه بهنجار در تکلیف زمان واکنش خالص آزمون سیمون به طور معنی داری بیشتر است. از سوی دیگر بین افسردگی و زمان واکنش خالص در گروه OCD رابطه ی مثبت معنی داری مشاهده می شود، اما رابطه ی مشابهی بین نشانه های OCD و زمان واکنش خالص وجود ندارد. یعنی، زمان واکنش خالص در افراد مبتلا به OCD توسط افسردگی و نه نشانه های OCD قابل پیش بینی است. این یافته از یک طرف با تحقیقات مشابه مبنی بر عدم وجود رابطه بین نشانه های OCD و زمان واکنش خالص و از طرف دیگر با پژوهش های مشابه که به نقش افسردگی در کندگی روانی- حرکتی^۱ اشاره می کنند (هالچین، ۲۰۰۳؛ انجمن روان پزشکی آمریکا، ۲۰۰۰؛ سادوک و سادوک، ۲۰۰۷). همسو است

پژوهش های تصویر نگاری کارکردی به تشدید مغناطیسی به بیش فعالی قشر پیشانی- میانی، قشر پیش پیشانی خلفی- جانبی، قشر آهیانه ای و شکنج پیشین در تکالیف حافظه غیر کلامی کوتاه مدت اشاره کرده اند (کالیکوت^۲ و همکاران، ۱۹۹۸، ۲۰۰۰، جانسما^۳ و همکاران، ۲۰۰۰؛ به نقل از ون در وی و همکاران، ۲۰۰۶). عقیده بر آن است که فعالیت مدارهای مغزی دخیل در حافظه ی فضایی کوتاه مدت با شدت نشانه های اختلال وسواسی جبری رابطه دارد و این امر می تواند یک رابطه ی علیتی یا رابطه ای همبندی باشد. بیشتر پیشنهاد شده بود که نقصان برخی جنبه های حافظه ی غیر کلامی ممکن است علت واری و تردید بیماران مبتلا به اختلال وسواسی جبری باشد (تالیس و همکاران، ۱۹۹۹). طبق گزارش پژوهش های عصب روان شناختی متعدد، واری های مکرر و تردید در بسیاری از اشکال اختلال وسواسی جبری توسط نقصان هایی از قبیل کاهش حافظه اعمال یا کاهش اطمینان به حافظه ی خود، تبیین می شود (شر^۴ و همکاران، ۱۹۸۹).

از سوی دیگر، نقصان حافظه ی غیر کلامی به تبیین سایر نشانه های اختلال وسواسی جبری از قبیل وسواس های فکری پرخاشگری و آداب خرافی کمک نمی کند (تالیس، ۱۹۹۷). در تحقیق حاضر میانگین زمان واکنش گروه اختلال وسواسی جبری نسبت به گروه بهنجار در تکلیف حافظه ی

1. Psychomotor Retardation
2. Callicott

3. Jansma
4. . Sher

فضایی کوتاه مدت آزمون سیمون به طور معنی داری بیشتر بود. به عبارت دیگر، عملکرد حافظه ی فضایی کوتاه مدت بیماران مبتلا به اختلال وسواسی جبری نسبت به افراد بهنجار پایین تر است. از این رو یافته ی اخیر با دیدگاه شناختی مبنی بر اینکه افراد مبتلا به اختلال وسواسی جبری کاستی های حافظه دارند (هنین و همکاران، ۲۰۰۱) و این امر باعث می شود که آنها در یادآوری رفتارها نظیر خاموش کردن اجاق گاز یا قفل کردن در مشکل داشته باشند، همسو است

در تحقیق حاضر بین خرده مقیاس های وسواس فکری- عملی و میانگین زمان واکنش در تکلیف حافظه ی فضایی کوتاه مدت سیمون در گروه اختلال وسواسی جبری در سطح ($\alpha = 0.05$) رابطه ی مثبت معنی داری مشاهده شد. به عبارت دیگر، توان پیش بینی حافظه ی فضایی کوتاه مدت توسط نشانه های اختلال وسواسی جبری وجود دارد اما حافظه ی فضایی کوتاه مدت توسط افسردگی و اضطراب قابل پیش بینی نبود. این یافته از یک طرف با تحقیقات مشابه مبنی بر وجود رابطه ی علیتی بین نشانه های اختلال وسواسی جبری و حافظه ی فضایی کوتاه مدت و از طرف دیگر با پژوهش های مشابه که به نقش افسردگی و اضطراب در نقصان حافظه ی فضایی کوتاه مدت در اختلال وسواسی جبری اشاره نکرده اند همسو است.

یافته های اخیر، ادعا کرده اند که کاهش عملکرد بیماران مبتلا به اختلال وسواسی جبری در تکالیف حافظه ی فضایی ممکن است تابع کاهش ظرفیت رشد و به کارگیری راهبردهای کارآمد آنها باشد و در واقع به کژکاری خود سامانه ی حافظه ی فضایی کوتاه مدت آنها ارتباطی نداشته باشد (کویلز^۱ و همکاران، ۲۰۰۴؛ ساویج^۲ و همکاران، ۱۹۹۹؛ پورسل^۳ و همکاران، ۱۹۹۸). طبق فرضیه ی ون در وی و همکاران (۲۰۰۳) بیش فعالی مناطق شکنج پیشین در بیماران مبتلا به OCD با کاهش رشد و به کارگیری راهبردها رابطه دارد. با این حال، بهبود عملکرد در تکالیف حافظه ی فضایی کوتاه مدت در بیماران پس از ۱۲ هفته دارو درمانی با پاروکستین^۴ و ونلافاکسین^۵ با تغییر کلی الگوی فعالیت مغزی هنگام افزایش دشواری تکلیف حافظه ی فضایی کوتاه مدت مرتبط بود و فقط به شکنج محدود نمی شد به عبارتی، بیش فعالی شکنج پیشین تنها علت راهبردهای معیوب نیست. با توجه به دستورالعمل اجرای هر مرحله از آزمون سیمون روی کارت های مختلف و به

صورت قوانین مجزا نقصان حافظه ی فضایی کوتاه مدت مشاهده شده در بیماران در تحقیق حاضر می تواند به علت راهبردهای معیوب رمز گردانی نیز باشد.

محتوای افکار مزاحم افراد بهنجار با وسواس های فکری بیماران مبتلا به OCD همپوشی معنی داری دارد (راچمن و دیسلوا^۱، ۱۹۷۸؛ سالکوسکیس و هریسون^۲، ۱۹۸۴) و رفتارهای شبه تشریفاتی معمولاً در کل جمعیت یافت می شود (موریس^۳ و همکاران، ۱۹۹۷). تفاوت های شناختی افراد بهنجار و افراد مبتلا به OCD در بسامد و شدت افکار مزاحم است از سوی دیگر بیماران، مقاومت و پریشانی ذهنی بیشتری از قبیل اخلال در فعالیت روزانه و کیفیت زندگی تجربه می کنند. شناخت معیوب در OCD به بهترین شکل توسط نقصان بازداری یا نقصان تغییر توجه از افکار جاری یا فعالیت های حرکتی به سمت شناخت های لذت بخش تر و کمتر پریشان کننده توصیف می شود (چامبرلین و همکاران، ۲۰۰۴). الگوهای شناختی- رفتاری OCD نیز به نقصان های بازداری تاکید می کنند (تولین^۴ و همکاران، ۲۰۰۲). نقصان بازداری پاسخ در OCD توسط تکالیف برو- نرو و حرکات چشم^۵ که نیازمند بازداری پاسخ های حرکتی غالب می باشد، نشان داده شده است (آیسیسجی^۶ و همکاران، ۲۰۰۳؛ رزبرگ^۷ و همکاران، ۱۹۹۷؛ بانون^۸ و همکاران، ۲۰۰۲؛ مولر^۹ و همکاران، ۲۰۰۳، به نقل از چامبرلین و همکاران، ۲۰۰۴).

همان گونه که آرون^{۱۱} و همکاران (۲۰۰۴) گزارش دادند بازداری، با قشر پیش پیشانی خلفی- جانبی قشر پیشانی- تحتانی و قشر پیشانی- حدقه ای رابطه دارد. برای مثال هرُن^{۱۱} و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که بازداری با فعالیت قشر پیشانی- حدقه ای، شکنج گنج گاهی فوقانی، شکنج کمر بندی و قطعه ی آهیانه ای- تحتانی در تکلیف برو- نرو^{۱۲} در داوطلبان بهنجار مرتبط است. بکورا^{۱۳} و همکاران (۲۰۰۱) به منظور مشخص کردن فعالیت قشر پیشانی- حدقه ای هنگام بازداری پاسخ در موقعیت نرو از پتانسیل وابسته به رویداد استفاده کردند. نقصان های بازداری افراد مبتلا به OCD در تکالیف اخیر با کژکاری قشر پیشانی- حدقه ای همراه بود. در تحقیق حاضر، میانگین زمان واکنش گروه OCD نسبت به گروه بهنجار در تکلیف بازداری شناختی آزمون سیمون در سطح ($\alpha = 0.05$) به طور معنی داری کمتر بود. به عبارت دیگر، بازداری شناختی بیماران مبتلا به

1. de Silva

5. oculomotor

9. Muller

13. Bokura

2. Harrison

6. Aycicegi

10. Aron

14.

3. Muris

7. Rossenberg

11. Horn

10.

4. Tolin

8. Bannon

12. Go/No Go

11.

OCD نسبت به افراد بهنجار پایین تر است و اثر سیمون در افراد مبتلا به OCD مشاهده می شود. از این رو می توان گفت که یافته ی اخیر با دیدگاه شناختی مبنی بر اینکه کشمکش افراد مبتلا به OCD با وسوسه های فکریشان ممکن است به علت ناتوانی در تغییر توجه یا بازداری افکار مزاحم باشد، همسو است.

منابع

انجمن روان پزشکی آمریکا (۲۰۰۰). متن تجدید نظر شده راهنمای تشخیصی و آماری اختلالهای روانی. ترجمه ی محمد رضا نیکخو و هامایاک آوادیس یانس (۱۳۸۰). چاپ دوم، تهران، سخن.

سادوک، بنیامین جیمز؛ سادوک، ویرجینیا آلکوت (۲۰۰۷). خلاصه روان پزشکی. ترجمه ی فرزین رضایی. جلد دوم، چاپ اول، تهران، ارجمند.

محمود علیلو، مجید (۱۳۸۲). بررسی الگوهای شناختی و شاخص های پردازش هیجانی در اختلال وسواسی - جبری. رساله دکتری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران انستیتو روان پزشکی تهران، مرکز تحقیقات بهداشت و روان.

هالجنین، ریچارد پی. و کراس ویستورن، سوزان (۱۳۸۴). آسیب شناسی روانی، دیدگاههای بالینی درباره اختلالهای روانی، جلد اول. ترجمه ی یحیی سید محمدی. چاپ دوم، تهران، روان.

Andrés, S., Boget, T., Lázaro, L., Penadés, R., Morer, A., Salamero, M., Castro-Fornieles, J., (2007). Neuropsychological performance in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and influence of clinical variables. *Biological Psychiatry*, 61, 946-951.

Aron, A. R., Robbins, T.W., Poldrack, R. A. (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends Cognitive. Science*, 170-177.

Atmaca, M., Yildirim, B. H., Ozdemir, B.H., Aydin, A., Tezcan, E., Ozler, S., et al. (2006). Volumetric MRI assessment of brain regions in patients with refractory obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol, Biological Psychiatry*, 30,1051-7.

Aylward, E. H., Harris, GJ., Hoehn-Saric, R., Barta, PE., Machlin, SR., Pearlson, GD. (1996). Normal caudate nucleus in obsessive-compulsive disorder assessed by quantitative neuroimaging. *Archive of General Psychiatry*. 53,577-84.

- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Mazziotta, J. C., Phelps, M. E., Pahl, J. J., Guze, B.H., et al. (1988). Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1560–3.
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1990). Beck Anxiety Inventory Manual. Toronto: Psychological Corporation.
- Bialystok, Ellen., Craik, Fergus I.M., Klein, Raymond., Viswanathan, Mythili. (2004). bilingualism, aging, and cognitive control: Evidence from the Simon task. *American Psychological Association*. 19 (2), 290-303.
- Bokura, H., Yamaguchi, S., Kobayashi, S. (2001). Electrophysiological correlates for response inhibition in a Go/NoGo task. *Clinical Neurophysiology*, 2224-2232.
- Callicott, J. H., Bertolino, A., Mattay, V. S., Langheim, F. J., Duyn, J., Coppola, R., Goldberg, T. E., Weinberger, D. R. (2000). Physiological dysfunction of the dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia revisited. *Cereb. Cortex* 10, 1078-1092.
- Chakraborty, S., Singh, O. M., Dasgupta, A., Mandal, N., Nath Das, H. (2009). Correlation between lipid peroxidation-induced TBARS level and disease severity in obsessive-compulsive disorder. *Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 33 (2009)363-366.
- Chamberlain, S. R., Blackwell, A.D., Fineberg, N.A., Robbins, T.W., Sahakian, B.J. (2004). The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: The importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29 (3), 399 - 419.
- Crespo-Facorro, B., Cabranes, J. A., López-Ibor Alcocer, M.I., Payá, B., Fernández Pérez, C., Encinas, M., et al. (1999). Regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients with and without a chronic tic disorder. A SPECT Study. *European Archive of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, 249, 156–61.
- Erdelyi, M. H., Goldberg, B. (1978). Let's not sweep repression under the rug. In J.F. Kihlstrom & F. J. Evans (Eds.), *Functional Disorders of Memory*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Ghassemzadeh, H., Mojtabai, R., et al. (2005). Psychometric Properties of a Persian Language Version of Bdi- II. *Depression & Anxiety*, 21, 185-192.
- Gilbert, A. R., Moore, G.J., Keshavan, M.S., Paulson, L.A., Narula, V., Mac Master, F.P., et al. (2000). Decrease in thalamic volumes of pediatric patients with obsessive-compulsive disorder who are taking paroxetine. *Archive of General Psychiatry*, 57, 449–56.

- Greisberg, S., Mckay, D. (2003). Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: a review and treatment implications. *Clinical Psychology Review*, 23, 95-117.
- Grisham, J. R., Williams, A. D. (2009). Cognitive control of obsessional thoughts. *Behavior Research and Therapy*.1-8.
- Gross, J. J., (2002). Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39, 281-291.
- Henin, A., Savage, C.R., Rauch, S.L., Deckersbach, T., Wilhem, S., Baer, L., Otto, M.W., Jenike, M.A. (2001). Is age at symptom onset associated with severity of memory impairment in adult with obsessive – Compulsive disorder? *American Journal of Psychiatry*, 158, 137-139.
- Hodgson, R., & Rachman, S. (1977). Obsessional complaints. *Behavior Research and Therapy*, 15, 389- 395.
- Horn, N. R., Dolan, M., Elliott, R., Deakin, J.F., Woodruff, P.W. (2003). Response inhibition and impulsivity: An fMRI study. *Neuropsychologia*, 1959-1966.
- Jansma, J. M., Ramsey, N.F., Coppola, R., Kahn, R.S. (2000). Specific versus nonspecific brain activity in a parametric n-back task. *Neuroimage* 12, 688- 697.
- Kang, D. H., Kim, J.J., Choi, J.S., Kim, Y., Kim, C.W., Youn, T., et al. (2004). Volumetric investigation of the frontal-subcortical circuitry in patients with obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry and Clinical Neuroscis* ,16,342-9.
- Kuelz, A. K., Hohagen, F., Voderholzer, U.,(2004). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review. *Biological Psycholog*. 65, 185- 236.
- Muris, P., Merckelbach, H., Clavan, M., (1997). Abnormal and normal compulsions. *Behavioral Research and Therapy*. 1997; 249-252.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., Pantelis, C., (1998). Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal- striatal function. *Biological Psychiatry*, 43, 348-357.
- Rachman, S. J., (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 793-802.
- Rachman, S., de Silva, P., (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behavior Therapy*. 16 (4), 233-248.
- Salkovskis, P. M., (1985). Obsessive-compulsive problems: A cognitive behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 571-584.
- Salkovskis, P. M., Harrison, J., (1984). Abnormal and normal obsessions-a replication. *Behavioral Research and Therapy*. 22 (5), 549-552.
- Savage, C. R., Baer, L., Keuthen, N., Brown, H. D., Rauch, S. L., Jenike, M.A., 1999. Organizational strategies mediate nonverbal memory im-

- pairment in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 45, 905-916.
- Saxena, S., Bota, R. G., Brody, A. L., (2001). Brain-behavior relationships in obsessive-compulsive disorder. *Clinical Neuropsychiatry* 6, 82- 101.
- Saxena, S., Brody, A. L., Schwartz, J. M., Baxter, L. R., 1998. Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive- compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 26-37 (Suppl.)
- Sher, K. J., Frost, R. O., Kushner, M., Crews, T. M., Alexander, J.E.,(1989). Memory deficits in compulsive checkers: Replication and extension in a clinical sample, *Behavior Therapy*. 27, 65- 69.
- Stektee, G. S., Foa, E. B. (1985). OCD in: DH. Barlow (ed.). *Clinical handbook of psychological disorder: A Step by Step Treatment Manual* (1sted.). New york: Guilford Press.
- Tallis, F., (1997). The neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A review and consideration of clinical implications. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 3-20.
- Tolin, D. F., Hamlin, C., Foa, E. B., (2002). Directed forgetting in obsessive compulsive disorder: replication and extension. *Behavior Research and Therapy*. 40 (7), 793-803.
- Van der Wee, N.J.A., Ramsey, N. F., et al. (2003). Spatial working memory deficits in obsessive compulsive disorder are associated with excessive engagement of the medial frontal cortex. *NeuroImage*, 20 (4), 2271-2280.
- Van der wee, N. J. A., Ramsey, N. F., van Megen, H. J. G. M., Denys, D., Westenbergand, H. M. G., Kahn, R. S., (2006). Spatial working memory in obsessive compulsive disorder improves with clinical response: A Functional MRI Study. *European Neuropsychopharmacology*, 17, 16-23.