

کارکردهای شناختی، نوروپسیکولوژیک، و نورولوژیک بیماران وسواسی با و بدون علائم افسردگی در مقایسه با هم و با گروه بهنجار

هدف:

دکتر حبیب‌الله قاسم‌زاده^۱

گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه
علوم پزشکی تهران

نرگس کرم‌قدیری

دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر ونداد شریفی

گروه روانپزشکی و مرکز تحقیقات روانپزشکی
و روانشناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم
پزشکی تهران

دکتر مریم نوروزیان

گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه
علوم پزشکی تهران

دکتر رامین مجتبابی

کالج پزشکی آلبرت اینشتاین

نرگس ابراهیم‌خانی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

روش:

(OCD)

(

(CAC MOCI BDI-II)

(NES EHI)

(WCST TOH WMS BD)

OCD

یافته‌ها:

(WMS)

(

)

OCD

نتیجه‌گیری:

OCD

/

مقدمه

تکراری و آزاردهنده آیین‌مند (اعمال وسواسی) است که به منظور اجتناب از اضطراب یا خنثی کردن افکار وسواسی انجام می‌شود (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۱۹۹۴). علائم اختلال وسواسی - اجباری، شامل افکار و اعمال وسواسی مختلف با تشریفات، ناهنجاری‌های حسی، شک و تردیدها، عقاید بیش‌بها داده شده،

اختلال وسواسی - اجباری^۲ (OCD)، نشانگان عصبی - روانپزشکی^۳ پیچیده‌ای است که مشخصه اصلی آن، افکار ناخواسته، تکراری و مزاحم (افکار وسواسی) و نیز رفتارهای

۱ - نشانی تماس: تهران، خیابان کارگر جنوبی، بیمارستان روزبه.

E-mail: hghassemzadeh@tums.ac.ir

2- Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) 3- neuropsychiatry

حبیب الله قاسم‌زاده و همکاران

یک سوم بیماران OCD وجود دارد، اما این کوند لویز^{۱۴} و همکاران (۱۹۹۰) بودند که نرم‌نشانه‌های عصبی را در OCD توصیف کردند. مطالعه بی‌هاری^{۱۵}، پاتو^{۱۶}، میل^{۱۷} و مورفی^{۱۸} (۱۹۹۱) نشان داد که وجود نرم‌نشانه‌های عصبی در هفت سالگی می‌تواند با احتمال وقوع وسواس در بزرگسالی همراه باشد. اما باید گفت برای تعیین اینکه آیا این نرم‌نشانه‌ها مختص OCD هستند یا اینکه آنها در اختلالات طیف OCD و سایر اختلالات اضطرابی هم دیده می‌شوند، نیاز به تحقیقات بیشتری وجود دارد (لویز-ایبور و لویز - ایبور، ۲۰۰۳).

نتایج برخی از مطالعات نوروپسیکولوژیک نشان می‌دهد که در OCD، شناخت به عنوان فرآیند، دچار اختلال می‌شود. هرچند که ماهیت دقیق این نقایص شناختی، به درستی درک نشده است و ابهام‌هایی در آن وجود دارد. از عملکرد نوروپسیکولوژیک OCD عموماً به‌عنوان انعکاس بدکاری لوب فرونتال و نواحی زیرقشری مغز تعبیر می‌گردد (ویلی^{۱۹}، ساهاکیان^{۲۰}، اون^{۲۱} و مارکس^{۲۲}، ۱۹۹۶؛ مالوی^{۲۳}، راسموسن^{۲۴}، برادن^{۲۵} و هایر^{۲۶}، ۱۹۸۹؛ بون^{۲۷}، آنانت^{۲۸}، فیل پوت^{۲۹}، کاور^{۳۰} و جندرجیان^{۳۱}، ۱۹۹۱؛ گالدریسی^{۳۲}، موسی^{۳۳}، کاتاپانو^{۳۴}، دامتو^{۳۵} و ماج^{۳۶}، ۱۹۹۵). اگرچه تعبیر چنین نتایجی برای درک مشخصه‌های پاتوفیزیولوژیک OCD اهمیت دارد، اختصاصی بودن آنها برای OCD هنوز تعیین نشده است. در حقیقت در اختلالات روانپزشکی که ویژگی‌های بالینی مشترکی با OCD دارند، الگوهای مشابه این نقایص شناختی نیز گزارش شده است. در بسیاری از مطالعات که توانایی‌های تغییر آمایه ذهنی را بررسی کرده‌اند، رفتار تکرار غیرارادی، از قبیل اعمال وسواسی، به

نابهنجاری‌های گفتاری، آشفتگی‌های هیجانی (افسردگی، اضطراب، تحریک‌پذیری و...)، نقایص حافظه فوری و نرم‌نشانه‌های^۱ نورولوژیک می‌شود (لویز - ایبور^۲ و لویز - ایبور، ۲۰۰۳). در حقیقت اختلال وسواسی - اجباری، نشانگانی با طیف وسیع علایم است که به صورت انواع مشخص با اختلالات اضطرابی و خلقی همپوشی دارد. همزمان با رشد نظریه‌هایی درباره سبب‌شناسی، علامت‌شناسی و درمان OCD، درباره جنبه‌های نوروپسیکولوژیک و نورولوژیک OCD نیز یافته‌های جدیدی ارائه شده است. تحقیق درباره مشخصه‌های بیولوژیک اختلال وسواسی - اجباری نسبتاً جدید و بیشتر ادبیات آن مربوط به دهه گذشته است. صرف نظر از وجود اختلالات متعدد و اثبات شده بیوشیمیایی و یافته‌های تصویربرداری مغز که از بررسی‌های ساختاری و عملکردی آن به دست آمده است، در معاینه نورولوژیک بیماران مبتلا به وسواس، نرم‌نشانه‌های عصبی بیشتر از جمعیت عادی دیده می‌شوند. مطالعات کارکردی و ساختاری عصبی و بررسی‌های بالینی نشان داده‌اند که در کارکرد سیستم عصبی مرکزی بیماران وسواس، تغییراتی به وقوع می‌پیوندد. به‌ویژه در این مطالعات، اختلال در کارکرد قشرهای پیشانی پشتی جانبی^۳ و پیش‌پیشانی پشتی جانبی^۴، نواحی زیرقشری و نیمکره راست، تحت عنوان ویژگی‌های پاتوفیزیولوژیک وسواس، مشخص گردیده‌اند (پرسل^۵، ماروف^۶، کیریوز^۷ و پنتلیس^۸، ۱۹۹۸). تلیس^۹ (۱۹۹۷) تحقیقات نوروپسیکولوژیک درباره وسواس را در چهار مقوله دسته‌بندی کرده است: کارکرد هوشی و عقلانی، سبک تفکر فراگیر (شمولی)^{۱۰}، اشکال در عملکرد قطعه پیشانی و اشکال در حافظه. بنابراین، امروزه تحقیق درباره ویژگی‌های پردازشی و شناختی بیماران وسواسی، از اهمیتی انکارناپذیر برخوردار است و تحقیقات جدید از نوعی هم‌آرایی در تبیین‌های نورولوژیک، نوروپسیکولوژیک و شناختی - هیجانی علایم و درمان وسواس خبر می‌دهند (سکسنا^{۱۱} و همکاران، ۱۹۹۸). در مطالعاتی معلوم شده است که قشر اوربیتوفرونتال و جسم پینه‌ای در بیماران OCD نسبت به گروه کنترل بهنجار، حجم کوچک‌تری دارند (برای مثال، سیزکو^{۱۲} و همکاران، ۱۹۹۹). اگرچه شیلدر^{۱۳} (۱۹۸۳) در مقاله خود مطرح کرد که نابهنجاری‌های نورولوژیک ظریف تقریباً در

1- soft signs	2- Lopez - Ibor
3- dorsolateral frontal cortex	
4 - dorsolateral prefrontal cortex	
6- Maruff	5- Purcell
8- Pantelis	7- Kurios
10- inclusive	9- Tallis
12- Szeszko	11- Sexena
14- Conde Lopez	13 - Schilder
16- Pato	15- Bihari
18- Murphy	17- Hill
20- Sahakian	19- Veale
22- Marks	21- Owen
24- Rasmussen	23- Malloy
26- Haier	25- Braden
28- Ananth	27- Boone
30- Kaur	29- Philopott
32- Galderisi	31- Djenderdjian
34- Catapano	33- Mucci
36- Maj	35- Damto

وسواسی از افسردگی - در اشکال و درجات مختلف - رنج می‌برند. اکثر محققان معتقدند که از لحاظ علایم، بین این دو اختلال همپوشانی‌هایی وجود دارد؛ مخصوصاً از لحاظ احساس گناه، اضطراب، تردید درباره‌ی خویشتن و پایین بودن احساس ارزشمندی. برخی نیز از احساس مسئولیت شدید و کمال‌گرایی در وسواس سخن به میان آورده‌اند (تلیس، ۱۹۹۷) که از ویژگی‌های افراد افسرده نیز به شمار می‌آیند. درک چگونگی ارتباط بین وسواس و افسردگی از لحاظ علامت‌شناسی و سبب‌شناسی و مخصوصاً از نظر درمان می‌تواند سودمند باشد. البته گزارش ریکاردی^{۳۲} و مک‌نالی^{۳۳} (۱۹۹۵) حکایت از آن دارد که خلق افسرده بیشتر با افکار وسواسی ارتباط دارد تا رفتارهای وسواسی. به نظر می‌رسد خلق افسرده و سایر وضعیت‌های خلقی، میزان آسیب‌پذیری به افکار وسواسی را افزایش می‌دهد. همچنین همبودی افسردگی با وسواس ممکن است درمان را به تعویق بیندازد و تأثیر منفی در درمان داشته باشد؛ چنان‌که بیماران وسواسی با علایم افسردگی، نسبت به بیماران وسواسی بدون افسردگی بهبود کمتری نشان می‌دهند (اوربک^{۳۴}، شروریز^{۳۵}، ورمتن^{۳۶} و گریز^{۳۷}، ۲۰۰۲). علامت‌شناسی افسردگی با اشکالاتی در کارکرد اجرایی مغز مرتبط فرض شده است و داده‌های تصویربرداری کارکردی، الگوهای متفاوتی از فعالیت مغزی را در بین بیماران وسواسی با افسردگی و بدون افسردگی نشان می‌دهد. به طور مثال بکستر^{۳۸} و همکاران (۱۹۸۸) دریافته‌اند که بیماران وسواسی با علایم افسردگی، فعالیت کمتری در قشر پره‌فرونتال

توانایی مختل شده مدارهای قشر فرونتال در بازداری حرکت جسم پینه‌ای یا برنامه‌های شناختی نسبت داده شده است (گرن^۱ و برگ^۲، ۱۹۴۸). اختلال در کارکرد دیداری - فضایی در گروه‌های OCD در آزمایش‌های متعددی نظیر طراحی مکعب‌های و کسلر (وکسلر، ۱۹۸۱) نشان داده شده است. در اکثر مطالعات قبلی مطرح شده است که حافظه‌ی فعال کلامی و حافظه‌ی کلامی اخباری^۳ در بیماران OCD مختل نمی‌باشد (بون و همکاران، ۱۹۹۱؛ زلیسکی^۴، تیلور^۵ و جازوین^۶، ۱۹۹۱؛ کریستنسن^۷، کیم^۸، دیسکن^۹ و هوور^{۱۰}، ۱۹۹۲؛ مارتین^{۱۱}، ویگنز^{۱۲}، آلتاموس^{۱۳}، روبستین^{۱۴} و مورفی^{۱۵}، ۱۹۹۵؛ کوهن^{۱۶} و همکاران ۱۹۹۶؛ ماتایکس - کولز^{۱۷} و همکاران ۱۹۹۹)، هرچند برخی از محققان، اختلال در حافظه‌ی کلامی بیماران OCD را گزارش نموده‌اند (دلیس^{۱۸}، کرامر^{۱۹}، کاپلان^{۲۰} و اوبر^{۲۱}، ۱۹۸۷؛ دکرسباخ^{۲۲}، اوتو^{۲۳}، ساواگی، بایر^{۲۴} و جنیک^{۲۵}، ۲۰۰۰). گروهی با توسعه یافته‌ها در زمینه اختلال توانایی‌های حافظه‌ی غیر کلامی راهبردی بیماران OCD، ثابت کردند که این بیماران در آزمایش حافظه‌ی کلامی نقیصی از خود نشان می‌دهند. در مجموع، تحقیقات اخیر در زمینه حافظه کلامی و غیر کلامی OCD حکایت از آن دارند که نقیص مشاهده شده، ثانوی بر اختلال اجرایی بنیادی هستند و بیماران OCD در پیدا کردن ساختار در برخورد با محرک‌ها با دشواری مواجه می‌شوند. بنابراین بیماران OCD از رمزگردانی ناقص در هر دو بخش اطلاعات کلامی و غیر کلامی رنج می‌برند. تحقیقات اخیر درباره‌ی نقش انواع حافظه و جنبه‌های مختلف آن، اگرچه افق‌های جدیدی جلوی دیدگان پژوهشگران OCD باز کرده است، اما هنوز باید منتظر نتایج جدیدی در این باره بود (آرونویتز^{۲۶} و همکاران، ۱۹۹۴؛ موریتز^{۲۷}، کلاس^{۲۸}، جان^{۲۹}، شیک^{۳۰} و هند^{۳۱}، ۲۰۰۲).

از سوی دیگر، ما در وسواس شاهد جنبه‌هایی از علایم وسواس هستیم که به نحوی با اختلالات دیگر اشتراک پیدا می‌کنند. امروزه، همبودی از مباحث جدی در آسیب‌شناسی وسواس است. در این میان، جایگاه خاصی به همبودی افسردگی با وسواس داده شده است. همان‌گونه که بی‌هاری و همکاران (۱۹۹۱) خاطر نشان ساخته‌اند، وسواس در خلأ اتفاق نمی‌افتد، بلکه همراه و یا ملازم با انواع اختلالات روانی خود را نشان می‌دهد. تقریباً دو سوم بیماران

1- Grant	2- Berg
3- declarative	4- Zielinski
5- Taylor	6- Juzwin
7- Christensen	8- Kim
9- Dysken	10- Hoover
11- Martin	12- Wiggs
13- Altemus	14- Rubenstein
15- Murphy	16- Cohen
17- Mataix-Cols	18- Delis
19- Kramer	20- Kaplan
21- Ober	22- Deckersbach
23- Otto	24- Baer
25- Jenike	26- Aronowitz
27- Moritz	28- Kloss
29- John	30- Schick
31- Hand	32- Ricciardi
33- Mc Nally	34- Overbeek
35- Schruers	36- Vermetten
37- Griez	38- Baxter

دیداری- فضایی و آزمون ماتریس‌های پیشرونده ریون^۱ برای برآورد هوش کلی به اجرا درمی‌آمد. ارزیابی نورولوژیک، بعد از انجام شرح حال و معاینه عصبی، نرم‌نشانه‌های عصبی و دست برتری، با استفاده از آزمون‌های مقیاس ارزیابی نورولوژیک^۹ (NES) و پرسشنامه دست‌برتری ادینبورو^{۱۰} (EHI) مورد بررسی قرار می‌گرفت. پرسشنامه کلی نیز برای جمع‌آوری اطلاعات دموگرافیک سن، جنس، تحصیلات و وضعیت تأهل طراحی گردید. گروه کنترل نیز از میان کارکنان بیمارستان روزه انتخاب شدند که داوطلبانه در طرح شرکت نمودند. جامعه آماری این طرح ۷۱ نفر (۲۵ بیمار OCD افسرده، ۲۱ بیمار OCD غیرافسرده و ۲۵ نفر گروه کنترل بهنجار) زن و مرد بود. آزمودنی‌ها از طریق نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و هر سه گروه از نظر متغیرهایی مانند سن، جنسیت، وضعیت تأهل و تحصیلات هم‌تا گردیدند. با توجه به اینکه در مواردی از گروه OCD، به علت درگیری بیمار با علائم OCD و نیز افسردگی توأم با آن، هوش پایین‌تر از گروه کنترل به دست می‌آمد، سعی شد در هر دو گروه OCD و کنترل، دامنه بهنجار هوش (۱۰۰±۱۵) ملاک قرار گیرد. همچنین در مورد هر دو گروه، ملاک‌هایی نظیر نداشتن اختلال نورولوژیک یا ضربه سر، عدم مشکل طبی جدی و فقدان مصرف الکل و مواد نیز حائز اهمیت بود.

ارزیابی‌ها

الف- ارزیابی بالینی

۱) پرسشنامه وسواسی - اجباری مادزلی (MOCI) (هاجسون و راکمن، ۱۹۹۷): پرسشنامه حاوی ۳۰ سؤال است که به صورت بلی یا خیر پاسخ داده می‌شود. نمره کل مادزلی از صفر تا ۳۰ است و نمرات خرده‌مقیاس‌ها عبارت‌اند از وارسو ۹-۰، شستشو ۱۱-۰، کندی و تکرار ۷-۰، و شک و تردید ۷-۰؛ به طوری که مجموع خرده‌مقیاس‌ها از نمره کل مادزلی بالاتر است. این پرسشنامه روایی

جلویی - خلفی چپ دارند تا بیماران وسواسی بدون علائم افسردگی.

با توجه به نکات بالا، آنچه در این تحقیق مدنظر قرار گرفت، بررسی ویژگی‌های شناختی و کارکردهای نوروپسیکولوژیک بیماران OCD و نیز بررسی ارتباط میان کارکردهای فوق در بیماران وسواسی دارای علائم افسردگی و بیماران وسواسی بدون این علائم بود. همچنین گروه‌ها از نظر نرم‌نشانه‌های عصبی و دست‌برتری نیز مورد بررسی قرار گرفتند. یافته‌ها در این باره می‌تواند در درمان بیماران وسواسی و تعیین اولویت‌بخشیدن به آماج‌های مختلف درمانی، مؤثر واقع شوند. شاید بتوان با بررسی ویژگی‌های شناختی و نوروپسیکولوژیک وسواس، گامی در جهت رشد راهبردهای جدید درمانی و تعیین سطوح عملکردی مختلف شناختی در ارزیابی اولیه برداشت و با کاربرد وسیع آزمون‌ها و آزمایش‌های شناختی، نوروپسیکولوژیک و نورولوژیک، در انواع OCD تجدیدنظر به عمل آورد و با تأکید بر نتایج این آزمون‌ها، دیدگاه‌های مسلط در تشخیص‌های روانپزشکی و ارزیابی‌های روانشناختی را تا حدی به هم نزدیک کرد.

روش

آزمودنی‌ها

در این مطالعه مقطعی و تحلیلی، گروه بیمار از میان بیماران سرپایی مراجعه‌کننده به بیمارستان روزه (تهران) انتخاب شدند. بیمار ابتدا به وسیله یک روانپزشک با تشخیص OCD (با توجه به معیارهای DSM-IV)، به درمانگاه شناختی - رفتاری بیمارستان روزه ارجاع می‌شد و سپس با انجام مصاحبه نیمه‌ساختاریافته و آزمون‌های فهرست فعالیت‌های وسواسی^۱ (CAC)، پرسشنامه وسواسی - اجباری مادزلی^۲ (MOCI) و پرسشنامه افسردگی بک - فرم بازبینی شده^۳ (BDI-II) مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. در ارزیابی نوروپسیکولوژیک نیز آزمون‌های دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین^۴ (WCST) برای سنجش مفهوم‌سازی انتزاعی و انعطاف‌پذیری شناختی، آزمایش برج هانوی^۵ برای سنجش حل مسأله، مقیاس حافظه و کسلر^۶ (WMS) برای سنجش حافظه نزدیک، طراحی مکعب‌های و کسلر^۷ برای سنجش ادراک

1- Compulsive Activity Checklist

2 - Maudsley Obsessive Compulsive Inventory

3- Beck Depression Inventory

4 - Wisconsin Card Sorting Test

5- Tower of Hanoi

6- Wechsler Memory Scale

7- Block Design

8- Raven

9- Neurological Evaluation Scale

10- Edinburgh Handedness Inventory

برای ارزیابی هوش تهیه شده و در ایران نیز هنجاریابی شده است. از این آزمون برای هم‌سازی گروه‌ها استفاده شد.

۲) آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین (WCST) (گرت و برگ، ۱۹۴۸): آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین، ابزار سودمندی برای مطالعه نقایص شناختی متعاقب صدمات مغزی است و به‌عنوان یک آزمون استاندارد نوروپسیکولوژیک برای اندازه‌گیری مهارت انعطاف‌پذیری شناختی (که به عملکرد قطعه‌پیشانی به ویژه پیش‌پیشانی نسبت داده می‌شود)، به کار می‌رود. در این آزمون، آزمودنی باید مفهوم یا قانونی را که در مرحله‌ای از آزمایش دریافته است، در دوره‌های متوالی حفظ کند و وقتی قوانین دسته‌بندی تغییر کند، او نیز مفاهیم قبلی را تغییر دهد. این آزمون از ۶۴ کارت با شکل‌های هندسی در رنگ‌ها و تعداد متفاوت تشکیل شده است. آزمون به چند طریق نمره‌گذاری می‌شود که رایج‌ترین آن، ثبت تعداد طبقات به‌دست آمده، خطای تکرار و مجموع خطاهای کلی است (لزاک^۱، ۱۹۹۵).

۳) مقیاس حافظه و کسلسر (WMS) (وکسلسر، ۱۹۸۷): این آزمون به‌عنوان یک مقیاس عینی برای ارزیابی حافظه به کار برده می‌شود و وسیله ارزیابی بالینی برای ابعاد اساسی کارکردهای حافظه در جوانان و بزرگسالان است. از این مقیاس به‌عنوان وسیله‌ای برای سرند کردن و تشخیص در معاینه عصب‌شناختی عمومی استفاده می‌شود (همان‌جا). قسمت‌های مختلف آزمون شامل آگاهی در مورد مسائل روزمره و شخصی^۱، آگاهی نسبت به زمان و مکان (جهت‌یابی)، کنترل ذهنی^{۱۱}، حافظه منطقی^{۱۲}، فراخنای حافظه^{۱۳}، بازآفرینی بینایی، و یادگیری تداعی‌ها می‌باشد. نمره خام بیمار در هر خرده‌آزمون جمع و قبل از اینکه بهره حافظه (MQ) به‌دست آید یک عامل تصحیح سنی به این ارزش، اضافه می‌شود (براهنی، نصیریان و یزدی، ۱۹۸۱).

۴) آزمون طراحی مکعب‌ها (WAIS) (وکسلسر، ۱۹۸۱): طراحی مکعب‌ها، به‌عنوان یک آزمون مفهوم‌سازی غیرکلامی، مستلزم

و پایایی خوبی داشته و به کرات از آن استفاده شده است. پایایی آزمون - بازآزمون MOCI خوب بوده است ($r=0/98$) (هاجسون و راکمن، ۱۹۷۷). در دو مطالعه‌ای که در ایران انجام شده، میانگین این آزمون در مورد بیماران وسواسی $15/75$ (انحراف معیار $5/63$) و $14/67$ (انحراف معیار $5/76$) بوده است (قاسم‌زاده، خمسه‌ای و ابراهیم‌خانی، ۲۰۰۲؛ قاسم‌زاده، خمسه‌ای و ابراهیم‌خانی، زیر چاپ). فهرست فعالیت‌های وسواسی (CAC) (فیلپوت^۱، ۱۹۷۵): اصل پرسشنامه شامل ۶۲ سؤال می‌باشد که برای فعالیت‌های مشخص روزانه بر اساس مقیاس چهار درجه‌ای از نظر شدت به کار می‌رود. ما از فرم مختصر این پرسشنامه که شامل ۱۹ سؤال و در ارتباط با کارهای مشخص روزانه مانند لباس پوشیدن، رسیدگی به موها، تمیزی منزل، پختن غذا و مرتب کردن اشیاء است، استفاده کردیم (کوترو^۲، بووارد^۳، دفایل^۴ و مسی^۵، ۱۹۸۸). هر سؤال از «هیچ مشکلی با آن ندارم» تا «اصلاً قادر به انجام این کار نیستم»، از صفر تا سه درجه‌بندی می‌شود. نمره کل از صفر تا ۵۷ متغیر است. ثبات درونی فرم‌های متفاوت CAC مطلوب گزارش شده است. در دو مطالعه‌ای که در ایران شده، میانگین این آزمون در مورد بیماران وسواسی $14/90$ (انحراف معیار $9/77$) و $15/64$ (انحراف معیار $10/84$) بوده است (قاسم‌زاده و همکاران، ۲۰۰۲؛ قاسم‌زاده و همکاران، ۲۰۰۵).

۳) پرسشنامه افسردگی فارسی بک - فرم بازبینی شده (BDI-II) (۲۰۰۵): این ابزار یک پرسشنامه ۲۱ سؤالی خود گزارشی می‌باشد که برای ارزیابی نشانگان افسردگی طراحی شده است (بک^۶، استر^۷ و براون^۸، ۱۹۹۶). نمره کلی از صفر تا ۶۳ است و طراحان آن، نمره ۱۰ و بالاتر را افسردگی خفیف و نمره ۲۰ و بالاتر را افسردگی متوسط در نظر می‌گیرند. این پرسشنامه به فارسی ترجمه و روایی و پایایی آن بررسی شده است. ثبات درونی آزمون برای دانشجویان ایرانی $a=0/87$ و پایایی آزمون - بازآزمون $r=0/73$ به‌دست آمده است (قاسم‌زاده، مجتبیایی، کرم‌قدیری و ابراهیم‌خانی، ۲۰۰۵).

ب- ارزیابی نوروپسیکولوژیک

۱) آزمون ماتریس‌های پیش‌رونده ریون (براهنی، ۱۹۶۲): این آزمون

1- Philpot	2- Cotraux
3- Bouvard	4- Defayolle
5- Messy	6- Beck
7- Steer	8- Brown
9- Lezac	10- personal and current information
11- mental control	12- logical memory
13- memory span	

مهارت در سازمان ادراکی، تجسم دیداری روابط فضایی و مفهوم‌سازی انتزاعی است. نمره‌های پایین نشانگر توانایی‌های ادراکی ضعیف، دشواری یکپارچگی دیداری و اشکال در حفظ و تداوم کوشش است (لزاک، ۱۹۹۵). آزمون طراحی مکعب‌ها شامل نه مکعب می‌باشد که آزمودنی می‌باید مطابق راهنمای آزمون و کارت‌های الگو، طرح‌های ارائه شده را درست کند. مدت زمان صرف شده، برای تکمیل هر طرح توسط آزمودنی ثبت می‌شود. در نمره‌گذاری آزمون، به تصاویر ۱ و ۲ در آزمایش اول، چهار نمره و بار دوم دو نمره تعلق می‌گیرد. به هر یک از تصاویر ۳ تا ۶، چهار نمره تعلق می‌گیرد. به تصاویر ۷ تا ۱۰، چهار نمره برای تکمیل موفقیت‌آمیز در مدت زمان خاص داده می‌شود.

۵) آزمون برج هانوی (TOH) (شلیس^۱، ۱۹۸۲) معروف‌ترین آزمون برنامه‌ریزی و حل مسأله، آزمون برج هانوی (شکل جدید برج لندن) است (همان‌جا). این آزمون از سه میله که روی یک پایه مسطح ثابت شده‌اند و سه مهره با اندازه‌های مختلف تشکیل شده است. آزمودنی باید با حرکت دادن مهره‌ها روی میله‌ها، موقعیت آغازین را به موقعیت هدف تبدیل کند. با هفت حرکت می‌توان مهره‌ها را از موقعیت A به موقعیت C انتقال داد. شلیس (همان‌جا)، این آزمون را به منظور ارزیابی برنامه‌ریزی اجرایی در ارتباط با کارکرد پره‌فرونتال به‌طور وسیع به‌کار گرفت، و مفهوم‌سازی پردازش اطلاعات را در ارتباط با کارکرد پره‌فرونتال مطرح نمود. برای نمره‌گذاری آزمون، تعداد حرکاتی که آزمودنی برای حل مسئله در نظر گرفته، تعداد خطاهایی که آزمودنی در انجام آزمون مرتکب شده، و مدت زمانی که صرف حل مسئله گردیده است، محاسبه می‌شود (لزاک، ۱۹۹۵).

ارزیابی شدت اختلال نورولوژیک به‌کار رفته است. پایایی میان دو ارزیابی (ضریب همبستگی درون طبقه‌ای) برای نمرات خرده‌مقیاس‌ها و نمره کل، ۰/۶۳ (برای هماهنگی حرکتی) تا ۰/۹۹ (برای ادغام حسی) می‌باشد. کل زمان برای اجرای مقیاس NES حدود ۴۵ دقیقه است (همان‌جا). سؤال‌ها به ترتیبی ثابت آورده شده، در یک مقیاس سه درجه‌ای صفر تا ۲ (۰ فقدان نابهنجاری، ۱ اختلال قطعی ولی خفیف، ۲ اختلال واضح) نمره‌گذاری می‌گردد؛ به‌جز بازتاب‌های «مکیدن» و «اسنوتینگ» که نمره ۰ یا ۲ می‌گیرند. نمرات کل برای هر سه حیطة فوق و سایر موارد محاسبه می‌شود.

۲) پرسشنامه دست‌برتری ادینبورو (EHI؛ اولدفیلد، ۱۹۷۱): دست‌برتری با استفاده از پرسشنامه دست‌برتری ادینبورو مورد ارزیابی قرار گرفت. به وسیله این پرسشنامه آزمودنی‌ها برتری دست راست یا دست چپ خود را در فعالیت‌هایی نظیر نوشتن، ترسیم کردن، باز کردن در جعبه و روشن نمودن کبریت و غیره در طی پاسخ به ده سؤال پرسشنامه مشخص می‌کنند. نمره دست‌برتری از طریق جمع کل نمرات برتری دست راست و کسر نمرات برتری دست چپ، پس از ضرب کردن در عدد ۱۰ محاسبه می‌شود. دامنه نمرات از ۱۰۰- (برتری قطعی دست چپ) تا ۱۰۰+ (برتری قطعی دست راست) است.

روش اجرا

همه آزمودنی‌ها به صورت فردی در کلینیک ارزیابی روان‌شناختی و کلینیک روانپزشکی، طی سه جلسه، با استفاده از مصاحبه نیمه‌ساختاریافته، آزمون‌ها و پرسشنامه‌ها مورد ارزیابی قرار گرفتند. هر آزمودنی ابتدا پرسشنامه‌های مربوط به وسواس را تکمیل می‌کرد و سپس مورد ارزیابی نوروپسیکولوژیک و در نهایت ارزیابی نورولوژیک قرار می‌گرفت. نرم‌نشانه‌های عصبی به وسیله نورولوژیست و / یا روانپزشک معاینه و آزمون‌های روانشناختی و نوروپسیکولوژیک به وسیله روانشناس بالینی انجام شد.

ج- ارزیابی نورولوژیک

۱) مقیاس ارزیابی نورولوژیک (NES)، بوچانن^۲ و هاین‌ریچز^۳ (۱۹۸۹): این مقیاس با ۲۶ سؤال برای سنجش سه حیطة کارکردی طراحی شده است: ادغام حسی، هماهنگی حرکتی و توالی اعمال حرکتی پیچیده. علاوه بر این حافظه کوتاه مدت، علایم تخلیه فرونتال و نابهنجاری‌های حرکات چشم نیز در طبقه دیگری گنجانده شده‌اند. نمره کل و نمره هر چهار خرده‌مقیاس در مطالعه

1- Shallice
3- Heinrichs

2- Buchanan

تحلیل آماری

محاسبات آماری با استفاده از برنامه SPSS-v.10 انجام گردید. برای ارزیابی تفاوت میانگین‌ها از فرمول t و در محاسبه فراوانی‌ها فرمول χ^2 به کار رفت.

عنوان افسرده طبقه‌بندی و نمرات کمتر از سطح متوسط به عنوان وسواس غیرافسرده در نظر گرفته شدند. قرار گرفتن افراد مختلف در گروه‌های متفاوت شامل گروه وسواسی در مقابل گروه کنترل، گروه افسرده در مقابل گروه غیرافسرده، و زن‌ها در مقابل مردها با حالت تصادفی تفاوتی نداشت. نسبت زن‌ها به مردها در کل نمونه $n=71$ (۲/۴) به ۱ بود.

یافته‌ها

آزمودنی‌ها

تعداد نمونه‌ها در گروه‌های مختلف در جدول ۱ نشان داده شده است.

تعداد افراد نمونه ۷۱ نفر شامل ۴۶ بیمار وسواسی و ۲۵ فرد سالم بود. ۲۵ نفر از بیماران وسواسی به عنوان افسرده طبقه‌بندی شدند. این طبقه‌بندی بر اساس یک مصاحبه تشخیصی نیمه‌ساختاریافته به وسیله یک روانپزشک و / یا یک روانشناس بالینی با استفاده از ملاک DSM-IV (۱۹۹۴) برای افسردگی، به علاوه نمرات BDI-II (بیشتر از ۲۰) انجام شد. بقیه ۲۱ بیمار گروه وسواسی تحت عنوان گروه غیر افسرده با استفاده از همان ملاک طبقه‌بندی شدند و افراد با نمره کوچکتر از ۲۰ در BDI-II، در این گروه قرار گرفتند. بنابراین، میزان افسردگی متوسط و شدید به

مشخصات جمعیت شناختی

مشخصات جمعیت شناختی کل نمونه، بیماران وسواسی (افسرده و غیرافسرده) و همین‌طور گروه کنترل سالم در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱- تعداد نمونه‌ها در گروه‌های مختلف وسواسی

χ^2*	کل	کنترل	وسواس		جنس
			افسرده	غیرافسرده	
	۵۱	۱۷	۱۴	۲۰	زن
۰/۲۸	۲۰	۸	۷	۵	مرد
	۷۱	۲۵	۲۱	۲۵	کل

*df=۲

جدول ۲- ویژگی‌های جمعیت شناختی کل نمونه، بیماران وسواسی (افسرده و غیرافسرده) و گروه کنترل

χ^2	کنترل (n=۲۵)	وسواس (n=۴۶)	کل (n=۷۱)	متغیرها
				جنس (تعداد، %)
۰/۲۸	۱۷ (۶۷٪)	۳۴ (۷۴٪)	۵۱ (۷۲٪)	زن
(df=۱)	۸ (۳۳٪)	۱۲ (۲۶٪)	۲۰ (۲۸٪)	مرد
	۳۲/۲۰ (۶۶٪)	۲۹ (۷۰٪)	۳۰/۱۳ (۶۵٪)	سن (میانگین، انحراف معیار)*
				تحصیلات (تعداد، %)
۳/۸۷	۴ (۱۵٪)	۱۱ (۲۴٪)	۱۵ (۲۱٪)	اول ابتدایی تا سیکل
(df=۲)	۱۰ (۴۱٪)	۲۵ (۵۴٪)	۳۶ (۴۹٪)	سیکل تا دیپلم
	۱۱ (۴۴٪)	۱۰ (۲۲٪)	۲۲ (۳۰٪)	بالتر از دیپلم
				وضعیت تأهل (تعداد، %)
۳/۵۴	۱۶ (۶۷٪)	۲۷ (۵۹٪)	۴۵ (۶۲٪)	متأهل
(df=۲)	۰ (۰٪)	۴ (۹٪)	۴ (۵٪)	مطلقه
	۹ (۳۳٪)	۹ (۲۰٪)	۲۴ (۳۳٪)	مجرد

*t = -۱/۸۶ (df=۶۹)

همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، میان گروه‌های وسواس و کنترل از لحاظ سن، جنسیت، تحصیلات و وضعیت تأهل هیچ تفاوت آماری معنی‌دار وجود ندارد.

آزمون‌های بالینی وسواس و افسردگی، نوروپسیکولوژیک و نورولوژیک

میانگین نمرات در میان گروه‌های وسواسی و کنترل در آزمون‌های بالینی (CAC، MOCI و BDI-II)، آزمون‌های نوروپسیکولوژیک در مورد تعداد مراحل یا طبقات، خطای کل و خطای تکرار غیرارادی (با استفاده از آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین)، ادراک دیداری-فضایی (با استفاده از آزمون طراحی مکعب‌ها)، حافظه (با استفاده از آزمون حافظه و کسلر)، تعداد حرکات و همچنین میزان موفقیت یا شکست در حل مسئله (با استفاده از آزمون حل مسئله برج هانوی) و آزمون‌های نورولوژیک در مورد نرم‌نشانه‌های عصبی (با استفاده از آزمون NES) و دست‌برتری (با استفاده از آزمون EHI) در جدول ۳ نشان داده شده است.

همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، دو گروه وسواس و کنترل سالم، در نمرات MOCI (نمره کل و خرده‌مقیاس‌های آن)، CAC و BDI-II تفاوت هستند. اما در مورد کندی (که یکی از خرده‌مقیاس‌های MOCI است) این تفاوت فقط در حد مرزی وجود دارد ($p < 0.06$). تفاوت میان گروه‌های وسواس و کنترل در مورد آزمون‌های مختلف نوروپسیکولوژیک، از لحاظ آماری معنی‌دار است ($p < 0.05$). در دو مورد آزمون t منفی است، زیرا نمرات بالاتر نمایانگر عملکرد موفقیت‌آمیز است. نمرات نرم‌نشانه‌های عصبی که در معاینه با مقیاس ارزیابی نورولوژیک (NES) به دست آمده، نشان می‌دهد که میان گروه OCD و گروه کنترل سالم در کل نرم‌نشانه‌ها و خرده‌مقیاس‌های آن تفاوتی وجود ندارد. همچنین از لحاظ ضریب دست‌برتری نیز میان گروه وسواس و کنترل تفاوت معنی‌داری به دست نیامد.

در جدول ۴، میانگین نمرات گروه‌های وسواسی افسرده و غیر افسرده در آزمون‌های بالینی، نوروپسیکولوژیک و نورولوژیک آمده است.

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار نمرات آزمون‌های وسواس و افسردگی،

نوروپسیکولوژیک و نورولوژیک در گروه‌های وسواس و کنترل

متغیرها	وسواس (n=۴۶)		کنترل (n=۲۵)	t (df=۶۸)
	میانگین (انحراف معیار)		میانگین (انحراف معیار)	
ارزیابی‌های بالینی				
آزمون مادزلی:				
کل	۱۴/۲۴ (۵/۳۷)	۴ (۲/۲۰)	۹/۱۱***	
وارسی	۴/۴۱ (۱/۸۹)	۱/۷۲ (۱/۲۱)	۶/۴۱***	
شستشو	۴/۰۴ (۲/۷۲)	۰/۸۴ (۰/۹۹)	۵/۶۸***	
کندی	۲/۵۲ (۱/۶۲)	۱/۹۶ (۰/۶۸)	۱/۶۶*	
شک و تردید	۴/۸۹ (۱/۷۵)	۱/۸۸ (۱/۳۰)	۷/۵۲***	
آزمون چک لیست	۱۶/۱۱ (۱۲/۷۳)	۱/۲۰ (۳/۰۷)	۵/۷***	
آزمون افسردگی بک	۲۴/۰۰ (۱۱/۶۷)	۵/۲۸ (۵/۸۳)	۷/۵۱***	
ارزیابی‌های نوروپسیکولوژیک				
آزمون ویسکانسین:				
تعداد طبقات	۴/۱۷ (۲/۳۶)	۵/۸۴ (۰/۸۰)	-۳/۴۱**	
مجموع خطاهای کلی	۲۱/۲۷ (۱۴/۱۴)	۸/۱۲ (۶/۹۰)	۴/۳۶**	
خطاهای تکرار غیرارادی	۱۱/۱۵ (۸/۹۱)	۳/۲۴ (۴/۴۴)	۴/۱۶***	
آزمون هوشی و کسلر:				
خرده‌آزمون طراحی مکعب‌ها	۲۵/۹۱ (۹/۰۱)	۳۵/۹۲ (۵/۹۰)	۴/۹۹***	
آزمون حافظه و کسلر:				
بهره حافظه	۹۲/۸۳ (۱۳/۳۰)	۱۰۹/۹۲ (۱۲/۳۸)	-۵/۳۰***	
آزمون برج هانوی:				
تعداد حرکات	۱۲/۷۱ (۶/۸۸)	۸/۵۲ (۳/۰۶)	۲/۸۹**	
حل مسئله ⁺	۳۶/۰۰ (۷/۷۸)	۲۵/۰۰ (۱/۰۰)		
ارزیابی‌های نورولوژیک				
مقیاس ارزیابی نورولوژیک:				
کل امتیاز	۳/۷ (۴/۲)	۳/۷ (۴/۰)	۰/۲۶	
خرده‌مقیاس ادغام حسی	۱/۰ (۰/۷)	۱/۱ (۰/۸)	-۰/۶۲	
خرده‌مقیاس هماهنگی حرکات	۰/۶ (۰/۳)	۰/۴ (۰/۱)	۱/۴۹	
خرده‌مقیاس توالی اعمال حرکتی پیچیده	۱/۵ (۱/۲)	۱/۴ (۱/۲)	-۰/۶۲	
سایر خرده‌مقیاس‌ها	۲/۰ (۲/۰)	۱/۸ (۱/۸)	۰/۵۰	
پرسشنامه دست‌برتری ادینبورو	۸۶/۰۹ (۳۵/۸)	۸۶/۴۰ (۴۰/۶)	-۰/۳۴	

*** $p < 0.005$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.06$, + $\chi^2 = 6.33$

گروه بیماران OCD به دو گروه افسرده و غیرافسرده تقسیم شدند، در آزمون NES، فقط در خرده مقیاس ادغام حسی گروه OCD دارای افسردگی، نمرات بالاتری نسبت به گروه OCD غیرافسرده کسب کرد ($t=2/1$, $df=44$, $p<0/05$) و در نمره کل و سایر خرده مقیاس‌ها، بین دو گروه تفاوتی مشاهده نشد. همچنین از لحاظ ضریب دست‌برتری نیز تفاوت معنی‌داری در این دو گروه به دست نیامد.

دو گروه بیماران وسواسی افسرده و غیرافسرده در مورد CAC، MOCI و خرده مقیاس‌های آن، از لحاظ آماری با هم متفاوت هستند، به جز شک و تردید^۱ که به نظر نمی‌رسد نسبت به افسردگی از حساسیت چندانی برخوردار باشد. چنان که مشاهده می‌شود آزمون‌های نوروپسیکولوژیک به جز یک مورد (بهره حافظه) قادر به تفکیک گروه بیماران وسواسی افسرده از غیرافسرده در بیماران وسواسی نبودند. در آزمون‌های نورولوژیک، زمانی که

جدول ۴- میانگین و انحراف معیار نمرات آزمون‌های وسواس و افسردگی، نوروپسیکولوژیک و نورولوژیک در دو گروه بیماران وسواسی افسرده و غیرافسرده

χ^2 (df=1)	t (df=44)	غیرافسرده (n=21)	افسرده (n=25)	متغیرها
		میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	
				ارزیابی‌های بالینی
				آزمون مادزلی:
				کل
	3/14***	(4/61) 11/76	(5/14) 16/32	وارسی
	2/07*	(1/50) 3/81	(2/04) 4/92	شستشو
	2/66*	(2/22) 2/95	(2/80) 4/49	کندی
	2/73**	(1/59) 1/86	(1/44) 3/08	شک و تردید
	0/96	(1/91) 4/62	(1/62) 5/12	آزمون چک‌لیست:
	4/01***	(8/00) 9/00	(13/01) 22/08	
				ارزیابی‌های نوروپسیکولوژیک
				آزمون ویسکانسین:
				تعداد طبقات
	-1/31	(2/06) 4/67	(2/55) 3/76	مجموع خطاهای کلی
	0/93	(14/79) 19/14	(13/62) 23/04	خطای تکرار غیر ارادی
	0/90	(8/53) 9/86	(9/25) 12/24	آزمون هوشی وکسلر:
	-1/60	(6/93) 28/19	(10/20) 24/00	خرده آزمون طراحی مکعب‌ها
				آزمون حافظه وکسلر:
	-2/02*	(10/46) 97/00	(14/26) 89/32	بهره حافظه
				آزمایه برج هانوی:
	-0/56	(6/57) 13/33	(7/22) 12/20	تعداد حرکات
0/16		(7/81) 17/00	(7/76) 19/00	حل مسئله [†]
				ارزیابی‌های نورولوژیک
				مقیاس ارزیابی نورولوژیک:
				کل امتیاز
	1/45	(3/4) 2/5	(4/9) 4/4	خرده مقیاس ادغام حسی
	2/14*	(3/0) 0/6	(0/9) 1/3	خرده مقیاس هماهنگی حرکات
	0/69	(0/2) 0/4	(0/4) 0/7	خرده مقیاس توالی اعمال
	1/33	(0/9) 1/0	(1/5) 1/7	حرکتی پیچیده
	0/42	(0/09) 1/0	(2/2) 2/2	سایر خرده مقیاس‌ها
	-0/35	(29/08) 88/09	(41/13) 84/40	پرسشنامه دست‌برتری ادینبورو

*** $p<0/005$, ** $p<0/01$, * $p<0/05$

1- doubting

بحث

در مطالعه حاضر، کارکردهای شناختی و نوروپسیکولوژیک و نرم‌نشانه‌های عصبی در بیماران مبتلا به OCD دارای علائم افسردگی و بدون علائم افسردگی در مقایسه با گروه کنترل سالم مورد بررسی قرار گرفت. با استفاده از آزمون‌های بالینی وسواس، آزمون‌های نوروپسیکولوژیک و نورولوژیک سه نوع ارزیابی به کار رفت. تفاوت میان گروه OCD و گروه کنترل سالم در آزمون‌های وسواس در تمامی موارد اعم از MOCI کل، CAC و BDI-II معنی دار بود. میانگین MOCI کل، ۱۴/۱۴ بود که با ادبیات قبلی (قاسم‌زاده و همکاران، ۲۰۰۲؛ قاسم‌زاده و همکاران، زیر چاپ) موافق بود. البته در مورد گندی در MOCI تفاوت در حد ۶٪ معنی دار بود. میانگین نمرات BDI-II در گروه کنترل، ۵/۲۸ و در گروه OCD، ۲۴ بود که مطابق انتظار تفاوت معنی دار بود و نشان می‌دهد که در OCD به نحوی با افسردگی مواجه هستیم. وقتی که گروه OCD را به تنهایی در نظر گرفتیم ($n=46$)، بیماران را به دو گروه وسواسی دارای علائم افسردگی ($BDI-II > 20$) و بدون علائم افسردگی ($BDI-II < 20$) تقسیم کردیم. در این تقسیم‌بندی سعی شد بیمارانی به عنوان افسرده مدنظر قرار بگیرند که حداقل افسردگی آنها در حد متوسط باشد. از آنجا که میان وسواس و افسردگی ارتباط واضحی مشاهده می‌شود و افسردگی می‌تواند قبل یا بعد از بروز علائم وسواس ظاهر شود و بروز افسردگی در بیماران OCD تا ۸۵٪ نیز حدس زده شده است (فوآ و همکاران، ۱۹۸۳)، برخی متخصصان معتقدند که این میزان بالای همبودی نشان می‌دهد که OCD گونه‌ای از اختلالات عاطفی است (ریکیاردی و مک‌نالی، ۱۹۹۵). با توجه به این که قرار بود آزمایش‌ها و آزمون‌هایی را به کار ببریم که به نحوی کارکرد مغز را در حل برخی از مسائل نشان دهد و ما معتقد بودیم که افسردگی احتمالاً در این توانایی‌ها (نظیر مفهوم‌سازی انتزاعی، انعطاف‌پذیری شناختی، حل مسأله، درک دیداری - فضایی و حافظه) تأثیر دارد، بنابراین میزانی از افسردگی را در نظر گرفتیم که بتوانیم اثر بارز آن را بررسی کنیم.

نمرات MOCI (نمره کل و خرده‌مقیاس‌ها) در گروه OCD توأم با علائم افسردگی و OCD بدون علائم افسردگی تفاوت

معنی‌داری داشتند و این تفاوت فقط در خرده‌مقیاس شک و تردید معنی‌دار نبود. شک و تردید، مقوله پیچیده‌ای است که حتی تبیین آن در خود وسواس مشکل و مسأله‌ساز است و گاهی با کنندی اشتباه و یا توأم با آن مطرح می‌شود؛ گاهی در واریسی خود را نشان می‌دهد و گاهی در شستشو. به همین دلیل، شک و تردید به‌عنوان یک خرده‌مقیاس مستقل نمی‌تواند در همبودی افسردگی در OCD نقش داشته باشد که این نشان می‌دهد این آزمون با وجود مشکلاتی که در درک برخی سؤال‌های آن وجود دارد، از دقت خوبی برخوردار است. از لحاظ CAC نیز نمرات میان بیماران وسواسی توأم با افسردگی و بدون افسردگی تفاوت معنی‌داری داشتند؛ یعنی بیماران OCD توأم با افسردگی در ارتباط با کارهای مشخص روزانه مانند لباس پوشیدن، رسیدگی به موها، تمیزی منزل و مرتب کردن اشیاء به‌صورت وسواسی عمل می‌کنند. با توجه به اینکه در افسردگی با نوعی افت فعالیت‌های حرکتی مواجه هستیم، این یافته نیز قابل انتظار بود.

همان‌گونه که جدول ۳ نشان می‌دهد، در قسمت ارزیابی نوروپسیکولوژیک عملکرد گروه OCD با گروه کنترل سالم در تمامی موارد تفاوت معنی‌داری دارند. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بیماران OCD در توانایی‌های انعطاف‌پذیری شناختی، مفهوم‌سازی انتزاعی و تغییر آمایه ذهنی، اختلال دارند و این یافته موافق با سایر تحقیقات انجام شده است (گالدیسی و همکاران، ۱۹۹۵؛ هد^۲، بولتن^۳ و هیمس^۴، ۱۹۸۹؛ لوسی^۵، بارنس^۶ و کاستا^۷، ۱۹۹۷؛ هیمس^۸، لیس^۹، بولتن^{۱۰} و هد^{۱۱}، ۱۹۹۱؛ اوکاشا و همکاران، ۲۰۰۰). رفتار تکراری غیرارادی، از قبیل اعمال وسواسی، به یک توانایی مختل در مدارهای لوب‌فرونتال در مورد بازداری حرکت جسم پینه‌ای یا برنامه‌های شناختی نسبت داده شده است. از آنجا که مطالعات تصویربرداری مغزی اخیر، بیش‌فعالی انحرافی مسیرهای قشر اوربیتوفرونتال، هسته‌های دمی و قشر کمربندی قدامی را در OCD به اثبات رسانده‌اند (سکسنا و همکاران، ۱۹۹۹) و عملکرد آزمودنی در WCST تحت تأثیر

1- Foa	2- Head
3- Bolton	4- Hymas
5- Lucy	6- Burness
7- Costar	8- Lees
9- Epps	

ضایعات قشر پره‌فرونتال دورسولترال می‌باشد (میلنر^۱، ۱۹۶۳)، ضروری است در تحقیقات آینده، نقش اوربیتوفرونتال در توانایی‌های تغییر آمایه ذهنی مشخص و اثرات مغشوش کننده احتمالی آن نیز کشف شود.

یکی دیگر از نتایج تحقیق حاضر، تفاوت عملکرد بیماران OCD با گروه کنترل سالم در عملکرد حل مسئله و برنامه‌ریزی بود که نشان‌دهنده نقایصی در سرعت حرکات ساده نیز می‌باشد. این کندی حرکتی، با شک و تردید در وسواس فکری نیز قابل تبیین است. در مجموع تعداد حرکات بیماران OCD در حل مسئله بیشتر بود. اما اکثر مطالعات (پرسل و همکاران، ۱۹۹۸) به دنبال این مسئله هستند که آیا بیماران OCD، نقص کندی حرکتی خاصی دارند یا اینکه سرعت شناختی، مستقل از این فرآیند حرکتی، تحت تأثیر قرار می‌گیرد. البته در زمینه توانایی برنامه‌ریزی این بیماران اختلالاتی دیده شده است که می‌تواند به نقایصی در نگهداری برنامه یا توانایی عمل در حافظه فعال فضایی نیز نسبت داده شود که این خود نتیجه افزایش نگهداری انجام یک برنامه در حافظه است. از طرف دیگر، دلیل فقر عملکرد بیماران OCD در چنین آزمایش‌هایی، گرایش‌هایی در جهت تکرار غیرارادی خطاها قبل از پیدا کردن راه حل صحیح می‌باشد (گول^۲ و گرافمن^۳، ۱۹۹۵). این بر عهده تحقیقات آینده است که نقش بالقوه سرعت و حافظه فعال فضایی را در عملکرد بیماران OCD در آزمایش‌هایی که توانایی برنامه‌ریزی و حل مسئله را می‌سنجند، روشن کنند.

تفاوت بیماران OCD با گروه کنترل سالم در توانایی‌های دیداری-فضایی، رویکرد دیگری است که در سال‌های اخیر موضوع بررسی بسیاری از تحقیقات و مطالعات حیطه OCD قرار گرفته است و تفاوت بیماران OCD و گروه کنترل در طرح ما در نمرات خرده‌آزمون طراحی مکعب‌ها، تأییدی بر این یافته‌ها است. عملکرد آزمودنی‌ها در آزمایش‌های دیداری-فضایی نظیر طراحی مکعب‌ها مستلزم قضاوت فضایی، پردازش، یکپارچگی و دستکاری اطلاعات فضایی است (کاکس^۴، ۱۹۹۷؛ هد و همکاران، ۱۹۸۹؛ زلینسکی و همکاران، ۱۹۹۱). هرچند تعیین این مسئله که آیا فقر عملکرد بیماران OCD در آزمون طراحی مکعب‌ها به علت تفاوت در سرعت عملکرد است یا نقص دیداری-فضایی و

همچنین مشخص نمودن این مسئله که نقایص نوروپسیکولوژیک دیداری-فضایی نتیجه اختلال ابتدایی در پردازش دیداری-فضایی است یا نتیجه تعاملات پیچیده میان کارکردهای شناختی متعدد، به بررسی‌های دقیق‌تر نیاز دارد.

شاید مطالعه ما جزء معدود مطالعاتی باشد که نشان می‌دهد بیماران OCD از حافظه‌ای بهنجار برخوردارند. در اکثر مطالعات قبلی مطرح شده است که اگر حافظه کلامی را با آزمون‌هایی نظیر فراختای ارقام رو به جلو و معکوس (WAIS) یا آزمون حافظه اخباری یا حافظه منطقی (WMS) بسنجیم، در بیماران OCD معمولاً به اختلالی بر نمی‌خوریم (بون و همکاران، ۱۹۹۱؛ زلینسکی و همکاران، ۱۹۹۱؛ کریستنسن و همکاران، ۱۹۹۲؛ مارتین و همکاران، ۱۹۹۵؛ کوهن و همکاران، ۱۹۹۶ و ماتایکس-کولز و همکاران، ۱۹۹۹). هرچند برخی از محققان، اختلال در حافظه کلامی بیماران را گزارش کرده‌اند (ساواگی و همکاران، ۱۹۹۹؛ دکرسباخ و همکاران، ۲۰۰۰)، اما در یک مطالعه اخیر، حافظه غیرکلامی بیماران OCD که نمرات افسردگی بالایی داشتند، گزارش شد (موریتز و همکاران، ۲۰۰۲). مدارکی از مطالعات اخیر نشان می‌دهند که بخشی از اختلال حافظه در بیماران OCD ممکن است ثانوی بر یک ناتوانی در کاربرد مؤثر راهبردهای ماهرانه باشد. بیماران OCD در کاربرد راهبردهای سازمان‌دار در حین کپی کردن یک طرح دشواری‌هایی از خود نشان می‌دهند، زیرا این بیماران بر جزئیات نامربوط تمرکز می‌کنند (ساواگی و همکاران، ۱۹۹۹؛ دکرسباخ و همکاران، ۲۰۰۰). محققان معتقدند که توانایی ذخیره‌سازی اطلاعات جدید در بیماران OCD حفظ می‌شود، اما آنها در هنگام رمزگردانی و یادآوری اطلاعات، دچار اشکال می‌شوند. بنابراین نقایص مربوط به یادآوری، نتیجه اختلال حافظه نیست، بلکه به خاطر توانایی مختل در اثربخشی راهبردهای به کار رفته است (ساواگی و همکاران، ۱۹۹۹).

در بررسی نقایص عصب‌شناختی بیماران، نتایج به دست آمده در بین گروه بیماران OCD و گروه کنترل سالم هیچ تفاوتی نشان نداد و در مقایسه نرم‌نشانه‌ها بین دو گروه بیماران OCD توأم با

1- Milner
3- Grofman

2- Goel
4- Cox

حافظه تفاوت معنی‌داری ندارند. هرچند برای تفکیک گروه‌ها نمره بالای افسردگی ($BDI-II > 20$) در نظر گرفته شد، باز هم تفاوت‌های پسیکولوژیک بارز نبود. آزمون‌های نوروپسیکولوژیک این ظرفیت را دارند که میان بیماران OCD و گروه کنترل سالم تمایز قابل شوند، اما در این مطالعه در مورد بیماران OCD با و بدون علائم افسردگی، این تمایز به دست نیامد. با توجه به یافته‌هایی که در این زمینه وجود دارد، ما با تکیه بر این نتایج نمی‌توانیم قضاوت قطعی کنیم، اما به نظر می‌رسد که تعامل افسردگی با OCD، یک تعامل پیچیده و چند وجهی باشد. ما هنوز نمی‌توانیم قضاوت کنیم که عملکرد پایین بیماران OCD توأم با علائم افسردگی در برخی از آزمون‌ها، ناشی از افسردگی، OCD یا تعامل افسردگی و OCD است؟ البته در تبیین‌های مربوط به همبودی افسردگی در OCD و تأثیر آن بر کارکردهای نوروپسیکولوژیک، متغیرهایی نظیر مدت بیماری و نمرات مقیاس بیل - براون نیز در نظر گرفته می‌شود (موریتز، ۲۰۰۲؛ گودمن^۳، کوزاک و لیوبویتر، ۱۹۸۹)، ولی از لحاظ کارکرد حافظه که تفاوت معنی‌دار است، مسأله حافظه مطرح می‌گردد. در بررسی نقایص عصب‌شناختی بیماران OCD افسرده در مقایسه با غیرافسرده، مشاهده می‌کنیم که در اکثر خرده‌مقیاس‌ها و نیز نمره کل نرم‌نشانه‌ها، گروه افسرده نمرات بالاتری کسب کرده‌اند و به عبارت دیگر نرم‌نشانه‌های شدیدتری دارند؛ اگرچه تفاوت تنها در خرده‌مقیاس ادغام حسی معنی‌دار است. با توجه به اینکه به نظر می‌رسد برای بیماری‌های مختلف نرم‌نشانه‌های عصبی اختصاصی نباشند، تحقیقات بیشتر در زمینه این علائم در بیماران OCD می‌تواند نشان دهد که علائم تا چه حد وجود دارد و آیا شدت آن می‌تواند تابعی از شدت علائم وسواس و افسردگی در این بیماران باشد یا نه. اگر بپذیریم که بین بیماران OCD با و بدون علائم افسردگی تفاوت وجود دارد، این را باید در تحقیقات آینده بررسی کرد. اگرچه تحقیقاتی نشان داده‌اند که سوگیری حافظه در افسردگی وجود دارد، اما در تحقیقات آینده، باید روشن شود که آیا تفاوت‌ها در مورد وقایع منفی است یا وقایع مثبت. با توجه به

افسردگی و بیماران OCD غیرافسرده تفاوت فقط در خرده‌مقیاس ادغام حسی معنی‌دار بود که نشانگر نرم‌نشانه بیشتر در گروه افسرده است. شایان ذکر است که گروه‌ها از نظر دست برتری همگن بودند و در نتیجه این متغیر تأثیری بر نتایج نداشته است. یافته‌های این مطالعه، با اکثر مطالعات قبلی در مورد نرم‌نشانه‌های عصبی در بیماران OCD (البته نه همه آنها) همخوانی ندارد (بی‌هاری و همکاران، ۱۹۹۱؛ بولتون^۱ و همکاران، ۱۹۹۸)، چرا که بیشتر مطالعات حکایت از فراوانی و شدت بیشتر نرم‌نشانه‌ها در گروه OCD در مقایسه با گروه کنترل سالم دارد. در واقع، در مطالعه حاضر، نمرات گروه بیماران OCD تا حد زیادی شبیه گروه سالم بود و نمرات هر دو گروه شباهت قابل توجهی با نمرات گروه‌های کنترل سالم در مطالعات دیگر داشت. در تبیین این یافته، می‌توان موارد زیر را مطرح کرد: اول آنکه احتمال دارد با توجه به ناهمگنی بیماران OCD، گروه بیمار این مطالعه دربرگیرنده آن بیمارانی باشد که نقایص نورولوژیک جدی ندارند، اگرچه در حال حاضر هیچ شاهدهی بر این مدعا وجود ندارد. مسئله دیگر به ارزیابی نرم‌نشانه‌ها باز می‌گردد. در مطالعات مختلف از ابزارهای مختلفی استفاده شد که جمع‌بندی نتایج را دشوار می‌سازد. ابزارهای استفاده شده در این مطالعه هم در ابتدا برای اسکیزوفرنی طراحی و بعداً در بیماری‌های دیگر به کار برده شده است و میزان پایایی بازآزمایی آن هنوز مشخص نیست. به عبارت دیگر، ممکن است از یک بیمار در دفعات مختلف ارزیابی‌های متفاوتی شود. همچنین این ارزیابی وابسته به سوگیری ارزیاب است و قادر به تفکیک نرم‌نشانه‌های اصیل برخی از عوارض دارویی نیست. در ضمن در برخی مطالعات نیز بین بیماران OCD و افراد کنترل سالم تفاوتی یافت نشد (استاین^۲ و همکاران، ۱۹۹۴). با تمام این محدودیت‌ها، نرم‌نشانه‌های عصبی حداقل تا پیش از فراهم کردن نشانگرها و دسترسی به ابزارهای دقیق‌تر و پایاتر در سنجش این نقایص، می‌تواند نشانگری مفید، البته غیراختصاصی، برای نقایص عصب‌شناختی خفیف بیماران روانپزشکی باشد.

همچنین وقتی می‌خواهیم بیماران OCD را به دو گروه دارای علائم افسردگی و بدون علائم افسردگی تقسیم کنیم، دو گروه در آزمون‌ها و آزمایش‌های نوروپسیکولوژیک به استثنای کارکرد

1- Bolton
3- Goodman

2- Stein
4- Kozak

غیرافسرده، بر اساس آزمون‌های به کار رفته، یعنی آزمون‌های نوروپسیکولوژیک و نورولوژیک دشوار است. وقتی وسواس و افسردگی، تعامل پیدا می‌کنند، ماهیت این تعامل به گونه‌ای است که نیازمند روش‌های جامع‌تر، و در عین حال دقیق‌تر و ظریف‌تری است.

اینکه آزمون WMS نسبت به مثبت یا منفی بودن وقایع حساس نیست و از این نظر تا حدی خنثی است، بنابراین ماهیت شکل حافظه در افسردگی برای ما روشن نیست.

نتیجه کلی این که گروه OCD از لحاظ مشخصات نوروپسیکولوژیک ویژگی‌هایی دارد که از گروه کنترل، قابل تفکیک است. احتمالاً مدارهای اوریتوفرونتال در بروز، تداوم و تشدید علائم OCD دخالت دارند (کاودینی^۱، فری^۲، اسکارن^۳ و بلودی^۴؛ استاس^۵ و بنسون^۶، ۱۹۸۴). به نظر می‌رسد کارکردهایی نظیر برنامه‌ریزی، پیش‌بینی، تغییر در آماهی‌های ذهنی و جنبه‌هایی از حافظه در OCD دچار اشکال می‌شود. اما با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، تفکیک وسواس‌های گروه افسرده از گروه

دریافت مقاله: ۱۳۸۴/۱۰/۱۳؛ پذیرش مقاله: ۱۳۸۴/۱۲/۱۸

1- Cavedini
3- Scarone
5- Stuss

2- Ferri
4- Bellodi
6- Benson

منابع

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington DC: American Psychiatric Association.

Aronowitz, B. R., Hollander, E., De Caria, C., Cohen, L., Saoud, J. B., Liebowitz, M. R., & Rosen, W. G. (1994). Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: Preliminary findings. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 7, 81-86.

Barahani, M. N. (1962). The study of psychometric properties of Raven Advance Progressive Matrices-Persian. *Journal of Psychological Association* (in Persian).

Barahani, M. V., Nasirian, S., & Yazdi, B. (1981). Wechsler Memory Scale (A form)-Persian. Tehran Psychiatric Institute, published report (in Persian).

Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Mazziotta, J. C., Phelps, M. E., Pahl, J. J., Guze, B. H., & Fairbanks, L. (1988). Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed obsessive-compulsives. *American Journal of Psychiatry*, 45, 1560-1593.

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Bihari, K., Pato, M. T., Hill, J. L., & Murphy, D. L. (1991). Neurological soft signs in OCD. *Archives of Genral Psychiatry*, 48, 278-279.

Bolton, S., Gibb, W., Lees, A., Raven, P., Gray, J. A., Chen, E., & Shaffran, R. (1998). Neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder: Standardized assessment and comparison with schizophrenia. *Behavioral Neurology*, 11, 197-204.

Boone, K. B., Ananth, J., Philpott, L., Kaur, A., & Djenderedjian, A. (1991). Neuropsychological characteristics of nondepressed adults with obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 4, 96-109.

Buchanan, R. W., & Heinrichs, D. W. (1989). The Neurological Evaluation Scale (NES): A structured instrument for the assessments of neurological signs in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 27, 335-350.

Cavedini, P., Ferri, S., Scarone, S. & Bellodi, L. (1998). Frontal lobe dysfunction in obsessive – compulsive disorder on major depression: A clinical-neuropsychological study. *Psychiatry Research*, 78, 21-28.

Christensen, J. K., Kim, S. W., Dysken, M. W., & Hoover, K. M. (1992). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 31, 4-18.

Cohen, J. J., Hollander, E., DeCaria, C. M., Stein, D. J., Simeon, D., Liebowitz, M. R., & Aronowitz, B. R. (1996). Specificity of neuropsychological impairment in obsessive-compulsive disorder: A comparison with social phobic and normal control subjects. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 8, 82-85.

Conde Lopez, V., de la Gandara Martin, J. J., Blanco Lazano, M. L., Cerezo Rodriguez, P., Martinez Roig, M. & de Dios Francos, A. (1990). Minor neurological signs in obsessive-compulsive disorders. *Acta Luso-Expnolas De Neurologia, Psychiatria Ciencias Afines*, 19, 1-21.

Cottraux, J., Bouvard, M., Defayolle, M. & Messy, P. (1988). Validity and factorial structure of the Compulsive Activity Checklist. *Behavior Therapy*, 19, 45-53.

- Cox, C. S. (1997). Neuropsychological abnormalities in obsessive-compulsive disorder and their assessments. *International Review of Psychiatry, 9*, 45-59.
- Deckersbach, T., Otto, M. W., Savage, C. R., Baer, L., & Jenike, M. A. (2000). The relationship between semantic organization and memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics, 69*, 101-107.
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., & Ober, B. A. (1987). *California Verbal Learning Test: Adult Version Manual*. The Psychological Corporation.
- Foa, E. B., Grayson, J. B., Stekette, G. S., Doppett, H. G., Turner, P. M. & Latimer, P. R. (1983). Success and failure in the behavioral treatment of obsessive-compulsive. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51*, 287-297.
- Galderisi, S., Mucci, A., Catapano, F., Damto, A. C., & Maj, M. (1995). Neuropsychological slowness in obsessive-compulsive patients: Is it confined to tests involving the fronto-subcortical systems? *British Journal of Psychiatry, 167*, 394-398.
- Ghassemzadeh, H., Khamseh, A., & Ebrahimkhani, N (2005). Demographic variables and clinical features of obsessive-compulsive disorder in Iranian patients (Second report), In B. E. Ling (Ed.). *OCD Research (243-271)*. New York: Nova Science Publishers, Inc.
- Ghassemzadeh, H., Khamseh, A., & Ebrahimkhani, N. (2002). Symptoms of OCD in a sample of Iranian patients. *International Journal of Social Psychiatry, 1*, 20-28.
- Ghassemzadeh, H., Mojtabai, R., Karamghadiri, N., & Ebrahimkhani, N. (2005). Psychometric properties of a Persian-Language version of the Beck Depression Inventory-Second Edition: BDI-II-Persian. *Depression and Anxiety, 21*, 185-192.
- Goel, V., & Grafman, J. (1995). Are the frontal lobes implicated in "planning" functions? Interpreting data from the Tower of Hanoi. *Neuropsychologia, 33* (5), 623-642.
- Goodman, W. K., Kozak, M. J. & Liebowitz, M., & White, K. L. (1996). Treatment of obsessive-compulsive disorder with fluvoxamine: A multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *International Journal of Clinical Psychopharmacology, 2*, 21-29.
- Grant, D. A., & Berg, E. A. A. (1948). A behavioral analysis of the degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigly-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology, 38*, 404-411.
- Head, D., Bolton, D., & Hymas, N. (1989). Deficits in cognitive shifting ability in patients with obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 25*, 929-937.
- Hodgson, K. J., & Rachman, S. (1997). Obsessive compulsive complaints. *Behavior Research and Therapy, 17*, 263-267.
- Hymas, N., Lees, A., Bolton, D., Epps, K., & Head, D. (1991). The neurology of obsessional slowness. *Brain, 114*, 2203-2233.
- Lezak, K. (1995). *Neuropsychological Assessment*. Oxford: University Press.
- Lopez-Ibor, J. J., & Lopez-Ibor, M. I. (2003). Research on obsessive-compulsive disorder. *Current Opinion in Psychiatry, 16*, 885-891.
- Lucy, J. V., Burness, C. E., & Costa, D. C. (1997). Wisconsin card sorting task (errors) and cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Medical Psychology, 70*, 403-411.
- Malloy, P., Rasmussen, S., Braden, W., & Haier, R. J. (1989). Topographic evoked potential mapping obsessive-compulsive disorder: Evidence of frontal lobe dysfunction. *Psychiatry Research, 28*, 63-71.
- Martin, A., Wiggs, C. L., Altemus, M., Rubenstein, C., & Murphy, D. L. (1995). Working memory as assessed by subject-ordered tasks in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology, 17*, 786-792.
- Mataix-Cols, D., Junque, G., Sanchez-Turet, M., Vallejo, J., Verger, K., & Barrios, M. (1999). Neuropsychological functioning in a subclinical obsessive-compulsive sample. *Biological Psychiatry, 45*, 898-904.
- Milner, B. (1963). Effects of different brain lesion on card sorting: the role of frontal lobes. *Archives of Neurology, 9*, 90-100.
- Moritz, S., Kloss, M., Jahn, H., Schick, M., & Hand, I. (2002). Impact of comorbid depressive symptoms on nonverbal memory and visuospatial performance in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Neuropsychiatry, 8*, 261-272.
- Okasha, A., Raffat, M., Mahallawy, N., El Nahas, G., Seif El Dawla, A., Sayed, M., & El Kholi, S. (2000). Cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 101*, 281-285.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia, 9*, 97-113.
- Overbeek, T., Schruers K., Vermetten, E., & Griez, E. (2002). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and depression prevalence, symptom severity, and treatment effect. *Journal of Clinical Psychiatry, 63* (12): 1106-12.
- Philpott, R. (1975). Recent advances in the behavioral measurement of obsessional illness, difficulties to these and other instruments. *Scottish Medical Journal, 20*, 33-40.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., & Pantelis, C. (1998). Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of fronto-striatal function. *Biological Psychiatry, 43*, 348-357.
- Ricciardi, J. N., & McNally, R. J. (1995). Depressed mood is related to obsessions, but not to compulsions, in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorder, 9*, 249-256.

- Savage, C. R., Baer, L., Keothen, N. J., Brown, H. D., Rouch, S. L., & Jenike, M. A. (1999). Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 45*, 905-916.
- Saxena, S., Brody, A., Maidment, k. M., Dunkin, J. J., Colgan, M., Aborzian, S., Phelps, M. E., & Baxter, L. R. (1998). Localized orbitofrontal and subcortical metabolic change and predictors of response to Paroxetine treatment in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology, 21*, 683-693.
- Schilder, P. (1983). The organic background of obsessions and compulsions. *American Journal of Psychiatry, 94*, 1397-1414.
- Shallice, T. (1982). *Specific impairments of planning*. Philosophical Transactions of The Royal Society of London, Series B, 298, 199-209.
- Stein, D. J., Hollander, E., Simeon, D., Cohen, L., Islam, M. N., & Aronowitz, B. (1994). Neurological soft signs in female trichotillomania patients, obsessive-compulsive disorder patients, and healthy control subjects. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 6*, 184-187.
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1986). *The Frontal Lobes*. New York: Raven Press.
- Szeszko, P. R., Robinson, D., Alvir, J. M., Bilder, R. M., Lencz, T., Ashtari, M., Wu, H., & Bogerts, B. (1999). Orbital frontal and amygdale volume reductions in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*, 913-919.
- Tallis, F. (1997). The neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A review and consideration of clinical implications. *British Journal of Clinical Psychology, 36*, 3-20.
- Veale, D. M., Sahakian, B. J., Owen, A. M., & Marks, I. M. (1996). Specific cognitive deficits in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine, 26*, 1261-1269.
- Wechsler, D. (1981). *Wechsler adult intelligence scale revised*. New York. The Psychological Corporation.
- Zielinski, C. M., Taylor, M. A., & Juzwin, K. R. (1991). Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology, 4*, 110-126.