

مقایسه عملکرد افراد مبتلا به اختلال وسواس اجبار با اختلال استرس پس از سانحه در حافظه کلامی و غیر کلامی*

علی محمد میرآقایی^{۱*}؛ علیرضا مرادی^۲؛ جعفر حسنی^۳؛ وفا رحیمی^۱؛ جعفر میرزایی^۴

چکیده

زمینه: شواهد روزافزونی از نقایص عصب‌روان‌شناختی در اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) و اختلال وسواس اجبار (OCD) در دست است. همچنین وجود ارتباطات پدیدارشناختی، نشانه‌شناختی و سبب‌شناختی میان دو اختلال این سؤال را مطرح می‌کند که آیا در حافظه کلامی و غیرکلامی افراد مبتلا به PTSD و OCD تفاوت وجود دارد؟
روش‌ها: در این پژوهش ۲۰ فرد مبتلا به PTSD، ۱۵ نفر مبتلا به OCD و ۱۷ فرد سالم که در متغیرهای جمعیت‌شناختی همتا شده بودند، به‌صورت نمونه‌گیری در دسترس در مطالعه شرکت کردند. جامعه آماری شامل کلیه بیماران PTSD، OCD و افراد سالم مذکر در شهر تهران بود. ابزار مورد استفاده شامل مصاحبه تشخیصی ساختاریافته SCID، پرسش‌نامه افسردگی بک، مقیاس سنجش شدت نشانگان OCD (YBOC)، مقیاس سنجش شدت نشانگان PTSD (IES)، حافظه کلامی و کسلر و حافظه غیرکلامی ری بود. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها تحلیل کوواریانس یک عاملی، تحلیل کوواریانس چندعاملی و آزمون تعقیبی بن‌فرونی مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: گروه PTSD در تمامی مقیاس‌ها عملکرد ضعیف‌تری داشت و عملکرد گروه OCD در حافظه غیرکلامی پایین‌تر از گروه کنترل بود.

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد که احتمالاً افراد مبتلا به PTSD تحت تأثیر شدت نشانگان این اختلال و مزمن بودن بیماری از یک طرف و وجود تفاوت در نظام عصب‌روان‌شناختی، چنین عملکردی را از خود نشان داده‌اند.

کلیدواژه‌ها: حافظه کلامی، حافظه غیرکلامی، اختلال وسواس اجبار (OCD)، اختلال استرس پس از سانحه (PTSD)

«دریافت: ۱۳۹۱/۲/۱۶ پذیرش: ۱۳۹۱/۷/۱۸»

۱. مرکز تحقیقات تروما و جراحی سینا، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲. گروه روان‌شناسی، دانشگاه خوارزمی، تهران.

۴. واحد روانشناسی بالینی، بیمارستان روانپزشکی صدر

* عهده‌دار مکاتبات: کرمانشاه، کارمندان، خیابان دکتر غریب، کوچه دوم استانداری، ساختمان طلوع، طبقه ۴، واحد هفت، تلفن: ۰۸۳۱-۴۲۱۷۴۰۳

Email: Sam.Miraghaie@gmail.com

همراه: ۰۹۱۸۱۳۰۵۶۲۶-۰۹۳۹۸۳۱۹۲۸۴

* این مقاله بخشی از طرح پژوهشی مصوب مرکز تحقیقات ترومای بیمارستان سینا (دانشگاه علوم پزشکی تهران) در تاریخ ۸۹/۸/۳ تحت عنوان کلی بررسی و مقایسه عملکرد حافظه کلامی، غیر کلامی و کارکردهای اجرایی در بیماران PTSD و OCD می‌باشد.

مقدمه

زمینه‌های عصب‌شناختی (neurocognitive)، باعث شکل‌گیری تعدادی از مدل‌های عصبی زیستی (neurobiological) برای تبیین این اختلال شده است. به‌عنوان مثال، یک نابهنجاری شامل اختلال در مدار مخطط - قشری (cortical-striatal) است که به‌عنوان یک جزء مهم از مدل‌های عصب زیست‌شناختی در نظر گرفته

در طول دو دهه اخیر، پژوهش‌گران رویکرد عصب‌روان‌شناختی در جهت شناسایی نقایص شناختی اختلال وسواس فکری- عملی (OCD= Obsessive compulsive disorder) کوشیده‌اند. ماهیت کلیشه‌ای نشانه‌ها و مزمن بودن و بروز آن در

(۱۳). با این حال یادآوری فوری و تأخیری این افراد به طور معناداری کم تر از گروه کنترل یا افراد سالم گزارش شده است (۱۰).

هرچند چنین نتایجی به طور بالقوه برای درک بهتر ویژگی‌های بالینی و آسیب‌شناسی این افراد حایز اهمیت است، با این وجود بررسی و مقایسه عملکرد عصب روان‌شناختی این افراد با سایر اختلال‌های روان‌پزشکی که از لحاظ نشانه‌شناسی با OCD هم‌پوشی‌هایی دارند، برای مقایسه و فهم کامل‌تر این مقصود حایز اهمیت است. در همین رابطه پژوهش‌های اندکی معطوف به این سؤال بوده است که حدود این نقایص در مقایسه با سایر اختلال‌های روان‌پزشکی به چه میزان و چگونه است؟ در تبیین و بررسی عملکرد عصب روان‌شناختی میان OCD و PTSD تورو و همکاران (۱۴) در مطالعه خود گزارش کردند که ۵۴ درصد از افرادی که تشخیص OCD برای آن‌ها حاصل می‌شود، یک موقعیت فشارزا در آغاز بیماری آن‌ها وجود داشته است. مجموعه‌ای از شواهد در جهت فهم این نکته که آسیب ممکن است نقش مهمی در به وجود آوردن و شکل‌گیری OCD داشته باشد، فراهم شده است. عمده این نتایج از مطالعات انجام‌شده بر روی افرادی به دست آمده است که به OCD پس از مواجهه شدن با تجربیات جنگی، تجاوز جنسی و تصادفات مرگ‌بار مبتلا شده‌اند (برای مثال ۱۵). همچنین توصیفات پدیدارشناختی (۱۶ و ۱۷) و مطالعات تصویربرداری مغزی (۱۸)، تشابهات مهمی بین OCD و PTSD را نشان داده‌اند. دسیلوا و مارکس (۱۹) از یک مجموعه هفت نفری از بیماران مبتلا به PTSD خبر می‌دهند که OCD را سریع یا پس از چند هفته از مواجهه شدن با تجربیات آسیب‌زا از خود نشان داده‌اند. ساس‌سون و همکاران (۱۵) پیشنهاد می‌کنند که ظاهر شدن وسواس‌های عملی مثل تمیز کردن یا شستن پس از تجربه شرایط آسیب‌زا ممکن است از نقش تأثیرگذار ویژگی‌های حوادث آسیب‌زا برای تعیین نیمرخ بالینی اختلال وسواس فکری عملی پس از سانحه حکایت داشته باشد.

شده است (۱). در کنار این گونه مدل‌ها یک رویکرد برای فهم عوامل عصبی زیستی OCD سنجش نقایص عصب روان‌شناختی (neuropsychological) است. کارکردهای عصب روان‌شناختی به‌عنوان یک میانجی قوی (۲) در نظر گرفته شده است که به‌صورت عوامل ارتباطی بین نشانگان بالینی OCD و علت‌شناسی عصبی زیستی عمل می‌کنند. بر طبق پژوهش‌های گذشته در زمینه عملکردهای شناختی OCD (۳-۶) و نظریه‌های ارائه‌شده در زمینه عصب روان‌شناختی (۷)، حافظه کلامی (رمزگردانی و بازیابی) و حافظه دیداری (رمز گردانی و بازیابی) جزو توانمندی‌های اصلی در تقسیم‌بندی‌ها و پژوهش‌ها مد نظر گرفته شده است.

به‌طور کلی نتایج در ارتباط با حافظه کلامی در افراد مبتلا به OCD نسبتاً متناقض است. به‌عنوان نمونه بعضی از پژوهش‌های اخیر، تفاوت معناداری بین عملکرد افراد مبتلا به OCD و گروه کنترل در حافظه کلامی پیدا نکرده‌اند. در تعدادی از این گونه تکالیف مثل مقیاس حافظه منطقی، تداعی جفت‌های کلامی، آزمون یادگیری تداعی شنیداری و آزمون یادگیری تداعی کالیفرنیا، عملکرد افراد مبتلا به OCD به‌طور معناداری پایین‌تر از گروه کنترل نبود (۸ و ۹).

در مقابل، نتایج چند مطالعه حاکی از عملکرد ضعیف بیماران مبتلا به OCD در یادآوری اطلاعات کلامی در هنگام تمرکز بر راهبردهای رمزگردانی و شیوه‌های کسب اطلاعات بود (۱۰ و ۱۱). هرچند چنین نتایجی در مطالعه‌ای دیگر (۱۲) به دست نیامد. نقایص گزارش شده در حافظه غیرکلامی در مقایسه با حافظه کلامی افراد مبتلا به OCD بیشتر باثبات است. آزمون شکل پیچیده ری (RCFT= Rey-Osterrieth complex figure test) به‌طور گسترده برای سنجش حافظه غیرکلامی افراد OCD در مطالعات مختلف و با اهداف گوناگون به کار برده شده است. در مطالعاتی عملکرد بیماران مبتلا به OCD در حافظه دیداری به‌طور کلی مشابه عملکرد گروه کنترل، هنگامی که به کپی کردن اجزای تکلیف می‌پرداختند بود

در ساختارهای پیش‌پیشانی میانی (۲۶) و کاهش ضخامت در اکثر نواحی کرتکس خاکستری (۲۷) است. با این وجود هر دو اختلال در طبقه اختلال‌های اضطرابی قرار دارند و همبندی این دو اختلال از طریق مطالعاتی نشان داده شده است. از لحاظ پدیدارشناسی در بعضی از نشانه‌ها و علائم دارای هم‌پوشی‌هایی هستند و هر دو اختلال از لحاظ عصب‌شناختی در بعضی از نواحی مغز دارای نابهنجاری‌های عصب‌شناختی مشترکی هستند.

بنابراین هدف پژوهش حاضر مقایسه عملکرد این دو اختلال در حافظه کلامی و غیرکلامی با افراد بهنجار است تا از این رهگذر مدارهای شناختی درگیر در هر اختلال مشخص شود. بدیهی است که نتایج این مطالعه می‌تواند زمینه‌ای برای انجام مطالعات دقیق‌تر با استفاده از فن‌آوری‌های جدید مانند FMRI و PET گردد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع علی‌مقایسه‌ای است. جامعه آماری شامل کلیه بیماران OCD و PTSD جنگ مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های روانپزشکی صدر، رازی و چند کلینیک خصوصی در سطح شهر تهران در مقطع زمانی بهمن ۱۳۸۹ تا مهر سال ۱۳۹۰ می‌باشد. حجم نمونه به صورت در دسترس شامل ۱۵ بیمار مبتلا به OCD، ۲۰ بیمار مبتلا به PTSD جنگ و ۱۷ فرد سالم بود. ملاک‌های ورود برای بیماران شامل: ۱- افرادی که توسط روانپزشک تشخیص OCD و PTSD را گرفته و همچنین بر اساس مصاحبه ساختاریافته SCID-CV این تشخیص‌ها محرز می‌شد و اختلالات محور I دیگری برای آن‌ها مطرح نمی‌شد (از جمله اختلال سوء مصرف مواد و الکل)، ۲- سن بین ۲۵-۵۵ سال، ۳- عدم ابتلا به اختلال نورولوژیک، ۴- عدم تشخیص عقب‌ماندگی ذهنی و ۵- رضایت شخصی این افراد بود. پس از احراز ملاک‌های ورود و مهیا شدن شرایط، اجرای پژوهش به صورت انفرادی در محیطی آرام همراه با کنترل محرک‌های مزاحم انجام گرفت. نمونه‌گیری گروه کنترل نیز با هم‌تاسازی در

همچنین در حمایت از تشابهات بالا، مطالعات تصویربرداری مغزی تا حدی برخی از هم‌پوشی‌ها بین دو اختلال را نشان داده‌اند. برای مثال راج و همکاران (۲۰) از افزایش جریان خون مغزی ناحیه‌ای (RCBF= regional cerebral blood flow) مشترک در نواحی خاص سیستم لیمبیک و قشر پیش‌پیشانی و هسته‌های زیر قشری مغز در هر دو گروه بیماران پس از مواجهه شدن با محرک برانگیزاننده، خبر داده‌اند. لوسی و همکاران (۱۸) نشان داده‌اند که عملکرد هر دو گروه بیماران در مقایسه با بیماران مبتلا به اختلال وحشت‌زدگی و افراد سالم در مقدار جریان خون مغزی ناحیه‌ای در هر دو طرف نیمکره مغزی و قشر پیشانی و همچنین هسته‌های دمی متفاوت بود و بین بیماران مبتلا به PTSD و OCD در فعالیت این نواحی در طول آرایه محرک‌های برانگیزاننده همبستگی معناداری وجود داشت.

با توجه به مطالب ذکر شده مقایسه عملکرد عصب روان‌شناختی اختلالات اضطرابی با هدف دستیابی به یک تبیین روشن در مورد هر اختلال از یک سو و تعیین جایگاه هر کدام در طبقه‌بندی‌ها از طرف دیگر موضوعی ضروری است.

همچنین علاوه بر اینکه دو اختلال در تقسیم‌بندی DSM به‌عنوان دو اختلال مجزا با ویژگی‌های متفاوت در طبقه اختلالات اضطرابی مطرح شده‌اند، به نظر می‌رسد که از نظر عصب‌شناختی، تفاوت‌های قابل‌ملاحظه‌ای با هم دارند، به طوری که دامنه آسیب‌های عصب‌شناختی در OCD شامل کاهش فعالیت در مناطقی از مغز مانند قشر شکنج قدامی (Anterior cingulate)، قشر حدقه‌ای پیشانی (Orbit frontal) و هسته دمی شکل (Caudate nucleus) (۲۱)، مدارها و روابط عصبی میان قشر حدقه‌ای، قشر پیشانی، هسته دمی شکل و تالاموس (۲۲) و نابهنجاری‌هایی در کرتکس جدید، شکنج مغزی و جسم مخطط (۲۳) است. در حالی که در PTSD مشکلات بیشتر شامل کاهش حجم فعالیت هیپوکامپ (۲۴)، کاهش حجم فعالیت آمیگدال و قشر کمر بندی پیشین (۲۵)، نابهنجاری

شده است. ۶ ماده از ۷ ماده به علایم بیش‌انگیزگی مانند خشم و تحریک‌پذیری؛ پاسخ شدید به محرک‌های غیرمنتظره؛ مشکل در تمرکز و گوش به زنگ بودن و یک ماده به افکار ناخواسته که تجربه مجدد شبه گسستگی است مربوط است. آزمودنی‌ها می‌بایست هر ماده را در یک مقیاس لیکرت شامل ۰ (هرگز)؛ ۱ (به ندرت)؛ ۲ (گاهی)؛ ۳ (اغلب) و ۴ (به شدت)؛ در طی هفت روز گذشته مشخص می‌کردند. در ایران این مقیاس توسط مرادی ترجمه و در مطالعات مختلف به کار برده شده است که از ثبات درونی با ضریب آلفای ۰/۷۵-۰/۹۲ و اعتبار مناسب برخوردار است (۳۱).

مقیاس وسواسی - اجباری ییل - برآوان (Y-BOCS)

این فهرست بخشی از مقیاس وسواسی - اجباری ییل - برآوان است که در سال ۱۹۸۹ توسط گودمن و همکاران (۳۲) ساخته شد. در این فهرست دو مقیاس فرعی برای سنجش وسواس وجود دارد. در هر دو مقیاس پنج سؤالی شدت علایم بر حسب فراوانی، مدت اضطراب حاصله، آسیب کنشی و مداخله در زندگی بیمار، مقاومت و درجه کنترل طی ۷ روز قبل از مصاحبه ارزیابی می‌شود. این آزمون پایایی و اعتبار خوبی در ارزیابی شدت علایم از خود نشان داده است (۳۲). پایایی بین ارزیابان در ۴۰ بیمار ۰/۹۸ و ضریب همسانی درونی (ضریب آلفا) برای این آزمون ۰/۸۹ گزارش شده است (۳۲). در ایران، محمدخانی (۳۳) با نمونه‌ای ۵ نفری از بیماران وسواسی اجباری، ضریب پایایی این مقیاس را به فاصله دو هفته ۰/۸۴ گزارش نموده است.

پرسشنامه افسردگی بک (BDI-II)

ویراش دوم پرسشنامه افسردگی بک همانند ویرایش نخست از ۲۱ ماده تشکیل شده است. هر ماده نمره‌ای بین ۰-۳ می‌گیرد و بدین ترتیب نمره کل پرسشنامه دامنه‌ای از ۰-۶۳ دارد. BDI-II نقطه برشی به‌عنوان عدم وجود افسردگی معرفی نمی‌کند. مطالعات روان‌سنجی انجام‌شده بر روی این پرسشنامه نشان می‌دهد که از روایی و اعتبار بیشتری برخوردار است و به‌طور کلی این پرسشنامه

متغیرهای جنسیت، سطح تحصیلات، تأهل و شرایط اقتصادی اجتماعی همزمان به‌صورت در دسترس صورت گرفت. ملاک‌های ورود به پژوهش و روند اجرای ابزار-های پژوهش برای گروه کنترل به استثناء عدم تشخیص اختلال‌های OCD و PTSD همانند دو گروه دیگر بود. روش آماری مورد استفاده از طریق نرم‌افزار SPSS 16 علاوه بر آمار توصیفی میانگین و انحراف استاندارد، تحلیل کوواریانس یک عاملی، تحلیل کوواریانس چند عاملی و آزمون‌های تعقیبی بود. ابزار استفاده شده:

مصاحبه بالینی نیمه‌ساختاریافته برای اختلالات محور

(SCID-I=Structured Clinical Interview) IDSM-IV

SCID-I یک مصاحبه کلینیکی نیمه‌ساختار یافته است که برای تشخیص‌گذاری اختلال‌های عمده محور I براساس DSM-IV به کار می‌رود (۲۸). روند این مصاحبه در نهایت با دو نیمه کردن SCID و تبدیل آن به دو نسخه بالینی (SCID-CV) و پژوهشی مورد استفاده قرار گرفته است. بعد از انتشار DSM-IV-TR هر ساله (تا سال ۲۰۱۰) اصلاحاتی بر مبنای پژوهش‌ها و تجربه بالینگران برای انطباق هرچه بیشتر ابزار با DSM-IV-TR انجام شده که این اصلاحات نیز گردآوری، ترجمه و در نسخه فارسی اعمال شده است (۲۹). در پژوهش‌هایی که اخیراً انجام شده‌اند، تشخیص‌هایی که با استفاده از SCID گذاشته شده است از روایی بالاتری نسبت به مصاحبه‌های بالینی استاندارد برخوردار است (۲۹).

پرسشنامه خودسنجی تأثیر رویداد (IES-R= Impact of Event Scale)

مقیاس تجدیدنظر شده تأثیر رویداد؛ به‌وسیله وایسو مارمر (۳۰) هماهنگ با ملاک‌های DSM-IV برای تشخیص PTSD تدوین گشت. مقیاس IES اصلی (۳۰) تنها دو ملاک افکار ناخواسته و اجتناب از سه ملاک لازم برای تشخیص PTSD را شامل می‌شد. IES-R برای پوشش علایم بیش‌انگیزگی تدوین شده است. این مقیاس دربرگیرنده ۲۲ ماده است که ۷ ماده به IES اصلی اضافه

کاغذ سفید بی خطی رسم کند. درنوبت دوم از او خواسته می شود این بار به طورحفظی تصویرمشاهده شده قبلی را با دقت ترسیم نماید. نمره گذاری آن بر مبنای صحت، دقت، سرعت و براساس ۱۸ جزء کامل مجموعه که هر کدام حداکثر ۲ نمره دارد، محاسبه می گردد و هنجاریابی مقدماتی نشان می دهد که این آزمون از ضریب روایی ۰/۷۷ در نسخه برداری و ۰/۵۱ در مرحله یادآوری و اعتبار ۰/۶۴ برخوردار است (۳۶). در پژوهش حاضر ضریب پایایی آزمون مورد نظر با روش آلفای کرونباخ برای خرده مقیاس های به کار رفته کپی و بازیابی به ترتیب ۰/۸۷ و ۰/۷۹ به دست آمد.

یافته ها

جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای جمعیت شناختی و روان شناختی در سطح دو گروه را نشان می دهد. با توجه به این نکته که میانگین نمرات گروه PTSD در IES ۵۵ است، به نظر می رسد که با سطوح بالایی از نشانگان این اختلال در این مطالعه مواجه هستیم.

نتایج نشان داد که بین سه گروه از لحاظ افسردگی [F(۲ و ۴۹) = ۱۹۶/۰۴، P < ۰/۰۰۱] تفاوت معنادار وجود دارد و بر اساس آزمون بن فرونی تفاوت افسردگی گروه PTSD (بیشترین افسردگی) با دو گروه دیگر معنادار بود. همچنین افسردگی گروه OCD به صورت معنادار بالاتر از گروه کنترل بود. در ادامه نتایج تحلیل واریانس یک طرفه نیز نشان داد که بین سه گروه در متغیر سن [P < ۰/۰۰۱]، [F(۲ و ۴۹) = ۳۳/۵۸] تفاوت معنادار وجود دارد، در نتیجه سن به عنوان یک متغیر مداخله کننده یا کمکی در ادامه از طریق تحلیل کوواریانس کنترل شده است. همچنین تعامل بین سن و گروه های مورد مطالعه از نظر همگنی شیب های رگرسیون معنادار نبود؛ در نتیجه مفروضه همگنی رگرسیون برقرار شد. بین گروه ها در متغیر تحصیلات $P = ۰/۶۷۴$ و $\chi^2(۱ و ۵۲) = ۰/۱۷$ تفاوت معناداری به دست نیامد و با توجه به اینکه شرکت کننده ها در هر سه گروه

جانشین مناسبی برای ویرایش اول آن محسوب می شود (دوزویس (Dozois)، دابسون (Dobson) و آهنبرگ (Ahenberg)، ۱۹۹۸؛ به نقل از غرایبی (۳۳)). در یک بررسی بر روی ۱۲۵ دانشجوی دانشگاه تهران و دانشگاه علامه طباطبائی که جهت بررسی اعتبار و پایانی BDI-II بر روی جمعیت ایرانی انجام گرفت، نتایج بیانگر نمره کل با میانگین ۰/۷۹، انحراف استاندارد ۷/۹۶، آلفای کرونباخ ۰/۷۸ و پایایی بازآزمایی به فاصله دو هفته، ۰/۷۳ بود (۳۴).

آزمون حافظه و کسلر

این آزمون به عنوان یک مقیاس عینی برای ارزیابی حافظه به کار برده می شود. پژوهش ها ضریب آلفای کرونباخ برای خرده آزمون ها را به شرح ذیل گزارش کرده اند: اطلاعات عمومی ۰/۹۶، جهت یابی ۰/۹۳، کنترل ذهنی ۰/۶۹، حافظه منطقی ۰/۸۹، فراخنای ارقام ۰/۷۷، بازآفرینی بینایی ۰/۸۳ و تداعی کلامی ۰/۸۱. اعتبار محتوی همزمان و سازه محاسبه شده برای آزمون نشان دهنده کارایی آن در سنجش حافظه است (۳۵). در پژوهش حاضر ضریب پایایی آزمون مورد نظر با روش آلفای کرونباخ برای خرده مقیاس های به کار رفته شامل شنیداری فوری (حافظه منطقی ۱ و تداعی زوج های کلامی ۱)، شنیداری درنگیده (حافظه منطقی ۲ و تداعی زوج های کلامی ۲) و فراخنای ارقام محاسبه گردید و ضرایب به ترتیب ۰/۷۸، ۰/۸۱ و ۰/۷۰ به دست آمد.

آزمون شکل پیچیده ری - اوستریت

از این آزمون به منظور ارزیابی حافظه دیداری استفاده می شود. آزمون توانایی بازپدیدآوری آندره ری به منظور ارزیابی توان رشد ترسیمی، ساخت یابی ادراکی و حافظه بینایی آزمودنی ها مورد استفاده قرار می گیرد. این آزمون برای اولین بار توسط آندره ری در سال ۱۹۴۱ طراحی و سپس اوستریت در سال ۱۹۴۴ آن را هنجاریابی کرد. اجرای آزمون در دو نوبت انجام می شود. در نوبت اول کارت ها در جهت مناسب جلوی آزمودنی گذاشته می شود و به او پیشنهاد می گردد تا مشابه آنرا بر روی

مرد و متأهل هستند، بدین صورت متغیرهای جمعیت‌شناختی اصلی در این مطالعه مدنظر قرار گرفت. پس از برآورد کردن فرض ماتریس‌های واریانس-کوواریانس (بررسی همگنی واریانس‌ها) برای متغیرهای حافظه کلامی از طریق آزمون باکس [$P > 0/715$]

[$F=0/619$] و با در نظر گرفتن سن به عنوان متغیر کمکی، نتایج تحلیل کوواریانس چند عاملی نشان داد که اثر گروه برای متغیرهای وابسته حافظه کلامی (شنیداری فوری و تأخیری) [$\eta^2=0/16$ ؛ $\eta^2=0/69$ ؛ ویلیکس لامبدا؛ $F(4 و 94)=4/59$ ؛ $P<0/001$] معنادار است (جدول ۲).

جدول ۱- مقایسه میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای سن، تحصیلات، افسردگی، مقیاس تأثیر رویداد و مقیاس سنجش شدت نشانگان وسواسی در سه گروه

P value	گروه کنترل		گروه PTSD		گروه OCD		متغیر
	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	
0/001	5/23	44/88	3/29	45/85	4/58	34/46	سن
0/674	2/01	10/94	2/35	10/65	2/82	11/53	تحصیلات
0/001	3/84	10/00	4/25	39/30	5/43	23/40	افسردگی
-	-	-	5/56	16/40	-	-	مقیاس تأثیر رویداد (اجتناب-IES)
-	-	-	1/67	19/80	-	-	مقیاس تأثیر رویداد (افکار ناخواسته-IES)
-	-	-	2/66	18/80	-	-	مقیاس تأثیر رویداد (بیش برانگیختگی-IES)
-	-	-	4/18	55/00	-	-	مقیاس تأثیر رویداد (مجموع-IES)
-	-	-	-	-	2/35	15/53	وسواس فکری (YBOS)
-	-	-	-	-	1/88	15/13	وسواس عملی (YBCS)
-	-	-	-	-	3/67	30/66	مجموع (YBOCS)

جدول ۲- مقایسه میانگین و انحراف استاندارد متغیرها و خرده مقیاس‌های حافظه کلامی و غیر کلامی در سطوح گروه‌های سه‌گانه

P value	مجذور اتا (η^2)	F, df = (48, 2)	انحراف معیار	میانگین	گروه	مقیاس حافظه
0/001	0/30	10/26	7/63	56/88	گروه سالم	شنیداری فوری (حافظه منطقی ۱ + تداعی جفت‌های کلامی ۱)
			8/92	55/20	گروه OCD	
			8/34	45/10	گروه PTSD	
0/05	0/14	3/93	7/18	69/94	گروه سالم	شنیداری تأخیری (حافظه منطقی ۲ + تداعی جفت‌های کلامی ۲)
			9/63	65/73	گروه OCD	
			7/32	62/65	گروه PTSD	
0/001	0/28	9/72	2/47	24/64	گروه سالم	حافظه دیداری ری (بازیابی)
			3/35	19/66	گروه OCD	
			3/47	21/25	گروه PTSD	
0/165	0/77	2/00	12/25	78/64	گروه سالم	زمان صرف‌شده برای بازیابی
			9/56	69/40	گروه OCD	
			9/27	77/40	گروه PTSD	

نتایج آزمون تعقیبی بن فرونی نشان داد که تفاوت عملکرد گروه PTSD و گروه سالم در حافظه شنیداری فوری و تأخیری معنادار است، به طوری که گروه PTSD عملکرد ضعیف تری را از خود نشان داده‌اند. این در حالی است که تفاوت عملکرد گروه OCD و سالم در این خردده مقیاس‌ها معنادار نبود (جدول ۳).

همچنین تفاوت عملکرد گروه PTSD با OCD در این مقیاس‌ها نیز معنادار به دست نیامد. از طرف دیگر تفاوت عملکرد گروه OCD و PTSD با گروه سالم در بازیابی حافظه دیداری معنادار بود. به نحوی که این دو گروه در مقایسه با افراد سالم عملکرد ضعیف تری داشتند، هرچند تفاوت عملکرد این دو گروه با گروه سالم در زمان صرف شده معنادار نبود.

همچنین فرض ماتریس‌های واریانس-کوواریانس برای متغیرهای حافظه دیداری [$F=1/30, P>0/250$] غیر معنادار بود و با در نظر گرفتن سن به عنوان متغیر کمکی، اثر گروه برای متغیرهای وابسته حافظه دیداری (بازیابی و زمان صرف شده برای بازیابی) ($\eta^2 = 0/17$)؛ $F(4, 94)=5/01, P<0/001$ ؛ و ویلیکز لامبدا؛ $F(4, 94)=5/01, P<0/001$ معنادار بود. با توجه به عدم اطلاعات تحلیل کوواریانس چندعاملی برای معناداری تفاوت عملکرد در خردده مقیاس‌های حافظه کلامی و دیداری بین گروه‌ها، تحلیل کوواریانس یک عاملی نشان داد که بین عملکرد سه گروه در حافظه شنیداری فوری ($P=0/001$)، شنیداری تأخیری ($P=0/05$) و حافظه دیداری ری (بازیابی) ($P=0/001$) تفاوت معنادار وجود دارد.

جدول ۳- آزمون تعقیبی بن فرونی برای مقایسه میانگین‌های مقیاس‌های آزمون حافظه کلامی و دیداری

P value	خطای استاندارد میانگین	اختلاف میانگین (I-J)	گروه J	گروه I	متغیر
0/54	3/77	9/54	گروه OCD	گروه سالم	شنیداری فوری
0/001**	2/54	11/05	گروه PTSD	گروه سالم	
1/000	3/87	1/05	گروه PTSD	گروه OCD	شنیداری تأخیری
0/301	3/94	6/61	گروه OCD	گروه سالم	
0/032*	2/61	7/06	گروه PTSD	گروه سالم	حافظه دیداری (کپی)
1/000	4/05	0/45	گروه PTSD	گروه OCD	
0/001**	1/54	5/95	گروه OCD	گروه سالم	زمان صرف شده
0/008**	1/04	3/30	گروه PTSD	گروه سالم	
0/294	1/59	-2/68	گروه PTSD	گروه OCD	زمان صرف شده
0/159	5/16	10/25	گروه OCD	گروه سالم	
1/000	3/48	1/15	گروه PTSD	گروه سالم	زمان صرف شده
0/279	5/30	-9/06	گروه PTSD	گروه OCD	

* معنادار در سطح 0/05

** معنادار در سطح 0/01

بحث

با توجه به بالا بودن افسردگی در گروه‌های PTSD و OCD، نتایج همسو با یافته‌های پیشین در خصوص همبودی اختلال افسردگی با OCD (۳۷) و مزمن بودن PTSD به سبب طولانی شدن طول بیماری همراه با احساسات آزارنده بود. PTSD در بعضی از نشانگان، به‌ویژه ملاک چهارم تشخیصی که به‌نظر می‌رسد بخشی از نشانگان تشخیصی افسردگی باشد با این اختلال شبیه است. ملاک برانگیختگی از نشانه‌های PTSD، مثل بی‌خوابی و مشکلات در تمرکز و دودلی با نشانگان افسردگی شبیه است و همچنین دیگر نشانه‌های این اختلال مثل عاطفه محدود و احساس کوتاه بودن آینده با نشانه‌های افسردگی همسان است (۳۸). به‌همین دلیل این سؤال مطرح است که چه اندازه از این نشانه‌ها یا احساسات جزء PTSD و OCD می‌باشد و چه اندازه از آن را می‌توان به‌عنوان نشانگان ثانویه بر این اختلال‌ها قلمداد کرد؟

در پاسخ به این سؤال به فرض پذیرفتن این نکته که نشانه‌های افسردگی جزء پیامدهای PTSD باشد (۳۹)، افسردگی می‌تواند بر عملکرد شناختی افراد تأثیر بگذارد و شواهد عصب‌شناختی هم در این خصوص گزارش شده است (۴۰). بنابراین با توجه به این که افسردگی همبود هر دو اختلال است می‌توان بخشی از عملکرد مشابه شناختی را به آن نسبت داد.

در ارتباط با حافظه همان‌طور که نتایج نشان داد گروه OCD در حافظه کلامی با گروه سالم تفاوت معناداری نداشتند، ولی در حافظه غیرکلامی در مقایسه با گروه سالم عملکرد ضعیف‌تری را نشان دادند. OCD هم به‌صورت آناتومیکی در سطح کارکرد مغز و هم به‌صورت نشانه‌شناسی بالینی یک اختلال ناهمگن است. با وجود شواهد در رابطه با نقایص عصب زیست‌شناختی و سازگاری این نتایج با هم (برای مثال ۴۱ و ۴۲) در طرف مقابل شواهد و یافته‌های عصب روان‌شناختی با هم ناسازگار هستند. به‌عنوان مثال نتایج مطالعه حاضر در

حافظه غیرکلامی با نتایج برخی مطالعات (۴۳ و ۴۴) همسو و در ارتباط با حافظه کلامی با مطالعات دیگر (۴۳ و ۴۵) ناهمسو است. برای این ناهماهنگی‌ها دلایل ارایه شده است. باس و همکاران (۴۶)، همایندی افسردگی بیشتر از خود OCD را مسئول وجود نقایص عصبی در این بیماران می‌دانند.

تبین‌های جدیدتر به بحث‌کنندگی روانی حرکتی پرداخته‌اند و بیان می‌کنند که این نقایص به‌دلیل سرعت پایین پردازش اطلاعات و همچنین کندگی روانی حرکتی در این افراد است که به نوبه خود بر روی عملکرد این افراد در آزمون‌های عصب روان‌شناختی، تأثیر منفی به‌جای می‌گذارد (۳ و ۶).

کرتزمن و همکاران (۴۷)، بحث وجود نقص ذاتی بررسی‌های عصب روان‌شناختی از لحاظ شیوه اجرا (مداد کاغذی) را پیش می‌کشند که اکثر این بررسی‌ها از این شیوه پژوهشی استفاده کرده‌اند. درحقیقت پراکندگی نتایج یافته‌های عصب روان‌شناختی در ارتباط با OCD در مقایسه با سایر اختلال‌ها (مثل اسکیزوفرنی، ADHD و PTSD) بیشتر است، که باعث تقویت این فرض می‌شود که عوامل مربوط به موقعیت و وابسته به حالت مثل اشتغالات وسواسی، اضطراب، عوامل وابسته به موقعیت اجرای آزمون و کنش متقابل بین این عوامل بر روی عملکرد این بیماران تأثیر می‌گذارد و ممکن است نتایج به‌دست‌آمده شده در مطالعه حاضر نیز تحت تأثیر عوامل ذکر شده قرار گرفته باشد.

بر خلاف مطالعات زیادی که بر روی کارکردهای عصب روان‌شناختی OCD انجام شده است، این بررسی‌ها بر روی افراد مبتلا به PTSD جنگ، اندک بوده که عمده این مطالعات بر روی سربازان جنگ در آمریکا بوده است. به‌طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد که افراد مبتلا به PTSD در حافظه کلامی و غیرکلامی، عملکرد ضعیف‌تری داشتند.

به‌نظر می‌رسد دلیل اصلی عملکرد ضعیف گروه PTSD در این مطالعه علاوه بر نقایص احتمالی عصب

از جنگ در کشورهای دیگر فارغ شده بودند و در هنگام مطالعه در کشور خود به سر می‌بردند، ولی افراد نمونه حاضر پس از جنگ و تجربه PTSD باید در جایی زندگی می‌کردند که عوامل محرک و نگاه‌دارنده PTSD حضور داشته‌اند. همچنین محدودیت‌های خدمات درمانی ارایه‌شده بعد از تجربه این اختلال به دلیل امکانات کم را می‌توان به نمونه حاضر اضافه نمود که بازهم با افراد مبتلا به PTSD در سایر نمونه‌ها تفاوت دارد.

در این ارتباط مزمن بودن این اختلال را می‌توان اضافه کرد؛ به طوری که از طریق قرار گرفتن پی‌درپی در برابر محرک‌های تهدیدکننده زندگی، یا ارزیابی بیش‌انگیزخته از نشانه‌ها و محرک‌های خنثی به‌عنوان تهدید، سیستم عصبی مرکزی به‌طور باورنکردنی بیش از حد پاسخ خواهد داد و بدین ترتیب با افزایش نابهنجاری و بی‌نظمی عصبی (برای مثال حساس شدن به استرس) همراه خواهد بود. در حقیقت این نوع حساس شدن می‌تواند به بیش‌انگیزختگی در پاسخ به نشانه‌های ترس‌آور و محرک‌های استرس‌زا منجر شود و با گذشت زمان سیر تجمعی پاسخ‌های زیستی می‌تواند آسیب‌شناسی، بازداری واکنش‌های ایمنی-عصبی و احتمالاً آسیب به سیستم عصبی را شامل شود (۵۲). بنابراین از آنجایی که مزمن شدن تجربه PTSD باعث شدیدتر شدن نقایص مغزی می‌شود و از طرف دیگر طول مدت تجربه این اختلال در نمونه حاضر از تمامی مطالعات بررسی‌شده طولانی‌تر است، معقول است که بپذیریم عملکرد ضعیف این گروه به این دلیل باشد.

نتیجه‌گیری

گروه PTSD در مقایسه با گروه OCD و نسبت به گروه کنترل، عملکرد ضعیف‌تری از خود نشان دادند. باتوجه به این که زیربنای عصبی آسیب‌دیده در OCD نسبت به PTSD بیشتر شناخته شده و دامنه آن وسیع‌تر است و در مقابل، اختلال گروه PTSD مزمن‌تر و طولانی‌تر بوده، نتایج مطالعه حاضر پیشنهاد می‌کند که

شناختی هیپوکامپ (۲۷)، نابهنجاری‌های قشر پیش‌پیشانی و قشر کمربندی (۴۸) و اختلال در سیستم نورآدرنوکورین و نورآدرنرژیک (۴۹)، به‌خاطر شدت و مدت قرار گرفتن این افراد در معرض حوادث آسیب‌زای جنگ باشد که بر اساس مدل مقدار-پاسخ (dose-response) مک نالی (۵۰) قرار می‌گیرد. آیا مشکلات در تکالیف اجرایی به‌دلیل میزان قرار گرفتن افراد در معرض حوادث آسیب‌زا است یا این که نوع پاسخ افراد به این حوادث تعیین‌کننده شدت نقایص است؟ براساس این مطالعه با توجه به نتایج به‌دست‌آمده از طریق مقیاس سنجش شدت نشانگان (IES) به‌نظر می‌رسد که نوع و میزان مواجهه، سهم بیشتری بر روی عملکرد ضعیف‌تر افراد مبتلا به PTSD در حافظه داشته باشد. به‌طور کلی نتایج عملکرد افراد مبتلا به PTSD در مطالعه حاضر بر خلاف سایر مطالعات خارجی، نشان‌دهنده نقایص و آسیب‌های عصب روان‌شناختی شدیدتری است. به‌نظر می‌رسد دلایل چندین نمونه، مطالعه حاضر را از سایر نمونه‌های مطالعات دیگر مجزا می‌کند. دلیل اصلی حضور مداوم و طولانی‌مدت (۳۴ ماه) در برابر حوادث آسیب‌زای جنگی و تجربه طولانی‌مدت PTSD (۲۷۵ ماه) است. در این رابطه نوع درگیری نظامی را هم می‌توان اضافه کرد که در آن درگیری در مکانی که نزدیک زندگی فرد و خویشاوندان (مرز یا کشور فرد) باشد؛ به‌دلیل این که عوامل فشارزا و حوادث آسیب‌زا علاوه بر اینکه مستقیماً بر خود فرد وارد می‌شود باعث فشارها و نگرانی‌های بیشتری در مورد مرگ و زندگی نزدیکان در فرد شده که این نوع فشارها با تجربه سربازانی که دور از کشور و در جای دیگری مشغول خدمت هستند و عمدتاً نگرانی مضاعف نوع اول را ندارند، فرق می‌کند (۵۱).

مسئله دیگر در ادامه مطلب بالا که به تفاوت نمونه مطالعه حاضر مربوط می‌شود، در ارتباط با زندگی در جایی است که افراد بعد از تجربه حوادث آسیب‌زا در آن‌جا زندگی می‌کنند. اکثر مطالعات دیگر (عمدتاً بر روی سربازان آمریکایی) هنگامی اجرا شده است که این افراد

برآورد ما از دامنه آسیب عصبی در این گروه‌ها بر اساس نمونه‌های خارجی است، هرچند که طول مدت بیماری گروه PTSD در مطالعه حاضر در مقایسه با نمونه‌های خارجی بیشتر و مزمن‌تر است.

طول مدت بیماری و مزمن بودن اختلال PTSD و همچنین وجود نشانه‌های بیشتر افسردگی در این گروه به مراتب نقش تعیین‌کننده‌تری در عملکرد گروه‌ها در تکالیف عصب روان‌شناختی دارد. باید توجه داشت که ما از زیربنای عصبی دو گروه اطلاعی در دست نداریم و

References

1. Aouizerate B, Guehl D, Cuny E, Rougier A, Bioulac B, Tignol J, Burbaud P. Pathophysiology of obsessive-compulsive disorder: a necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology. *Progress in Neurobiology*. 2004; 72 (3): 195-221.
2. Olley A, Malhi G, Sachde P. Memory and executive functioning in obsessive-compulsive disorder: A selective review. *Journal of Affective Disorders*. 2007; 104 (7): 15-23.
3. Burdick KE, Robinson DG, Malhotra AK, Szeszko PR. Neurocognitive profile analysis in obsessive-compulsive disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2008; 14 (4): 640-5.
4. Kuelz AK, Hohagen F, Voderholzer U. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Biological Psychology*. 2004; 65 (6): 185-236.
5. Menzies L, Chamberlain SR, Laird AR, Thelen SM, Sahakian BJ, Bullmore ET. Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive compulsive disorder: The orbitofrontal-striatal model revisited. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2008; 32 (3): 525-49.
6. Bedard MJ, Chritian CJ, Godbout L, Chantal S. Executive Functions and the Obsessive Compulsive Disorder: On the Importance of Subclinical Symptoms and Other Concomitant Factors. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2009; 24 (3): 585-98.
7. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological Assessment*. 4th ed. New York. 2004; 77-225.
8. Boone KB, Ananth J, Philpott L. Neuropsychological characteristics of nondepressed adults with obsessive compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*. 1991(4): 96-109.
9. Christensen KJ, Kim SW, Dysken MW, Hoover KM. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*. 1992; 31 (1): 4-18.
10. Deckersbach T, Otto MW, Savage CR, Baer L, Jenike MA. The relationship between semantic organization and memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2000; 69 (2): 101-7.
11. Savage CR, Deckersbach T, Wilhelm S, Rauch SL, Baer L, Reid T, Jenike MA. Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology*. 2000; 14 (1): 141-51.
12. Bohne A, Savage CR, Deckersbach T, Keuthen NJ, Jenike MA, Tuschen-Caffier B, Wilhelm S. Visuospatial abilities, memory, and executive functioning in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2005; 27 (4): 385-99.
13. Penades R, Catalan R, Andres S, Salamero M, Gasto C. Executive function and non-verbal memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*. 2005; 133 (1): 81-90.
14. Toro J, Cervera M, Osejo E, Salamero M. Obsessive compulsive disorder in childhood and adolescence: a clinical study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 1992; 23 (33): 1025-37.
15. Sasson Y, Dekel S, Nacasch N, Chopra M, Zinger Y, Amital D, Zohar J. Posttraumatic obsessive compulsive disorder: A case series. *Psychiatry Research*. 2005; 135 (7): 145-52.
16. Gershuny BS, Baer L, Jenike MA, Minichiello WE, Wilhelm S. Comorbid posttraumatic stress disorder: impact on treatment outcome for obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2002; 159 (5): 852-4.
17. Huppert JD, Moser JS, Gershuny BS, Riggs DS, Spokas M, Filip J, Hajcak G, Parker HA, Baer L, Foa EB. The relationship between obsessive-compulsive and posttraumatic stress symptoms in clinical and non-clinical samples. *Journal of Anxiety Disorders*. 2005; 19 (4): 127-36.
18. Lucey JV, Costa DC, Adshad G, Deahl M, Busatto G, Gacinovic S et al. Brain blood flow in anxiety disorders. OCD, panic disorder with agoraphobia, and post-traumatic stress disorder on 99mTcHMPAO single photon emission tomography (SPET). *The British Journal of Psychiatry*. 1997; 171(5): 346-50.
19. De Silva P, Marks M. Traumatic experiences, posttraumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder. *International Review of Psychiatry*. 2001; 13(3): 172-80.
20. Rauch SL, Savage CR, Alpert NM, Fischman AJ, Jenike MA. The functional neuroanatomy of anxiety: A study of three disorders using positron emission tomography and symptom provocation. *Biological Psychiatry*. 1997; 42(4): 446-52.

21. Busatto GF, Buchpiguel CA, Zamignani DR. Regional cerebral blood flow abnormalities in early-onset obsessive compulsive disorder: an exploratory SPECT study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 40: 347-54.
22. Kaplan H, Sadock B. *Synopsis of psychiatry behavioral sciences*. 10th ed. New York. 2003; 79-215.
23. Ursu S, Stenger VA, Shear MK, Jones MR, Carter CS. Overactive action monitoring in obsessive-compulsive disorder: evidence from functional magnetic resonance imaging. *Psychological Science*. 2003; 14(7): 347-53.
24. Karl A, Schaefer M, Malta LS, Dorfel D, Rohleder N, Werner A. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2006; 30 (7): 1004-31.
25. Pannu Hayes J, Kevin SL, Christopher M, Gregory M, Raiendra AM. Alterations in the neural circuitry for emotion and attention associated with posttraumatic stress symptomatology. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2009; 172 (3): 7-15.
26. Kasai K, Yamasue H, Gilbertson MW, Shenton ME, Rauch SL, Pitman RK. Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*. 2008; 63(6): 550-6.
27. Geuze E, Vermetten E, Bremner JD. MR-based in vivo hippocampal volumetrics: Findings in neuropsychiatric disorders. *Mol Psychiatry*. 2005; 10: 160-84.
28. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM- IV-TR*. 4th ed, text rev. Washington DC. 2000; 101- 322.
29. Mohamadkhani P, Jookar M, JehaniTabesh O, Tamanaiefar SH. [Structured Clinical Interview for DSM-IV(Persian)]. Tehran. Danje. 2010; 8-29.
30. Weiss DS, Marmar CR. *The Impact of Event Scale-Revised (Eds)*. Assessing psychological trauma and PTSD. New York. Guilford Press. 1997;10: 399-411.
31. Moradi AR, Herlihy J, Yasseri G, Shahraray M, Turner S, Dalgleish T. Specificity of episodic and semantic aspects of autobiographical memory in relation to symptoms of posttraumatic stress disorder (PTSD). *Acta Psychological*. 2008; 127(3): 645--53.
32. Goodman WK, Price L. H, Rasmussen SA, Mazure C, Delgado P, Heninger G, etal. The Yale-Brown obsessive-compulsive scale (Y-BOCS- II). Validity. *Archives of General Psychiatry*. 1989; 46(5): 1012-6.
33. Mohamadkhani P. [The study of coping strategies with stress in obsessive-compulsive disorder (persian)]. MA thesis in psychology. Tehran. Psychiatric Institute. 1994; 53-94.
34. Gharai B. [The study of identity styles in depressed adolescent in thehran (Persian)]. MA thesis in psychology. Tehran. Psychiatric Institute. 2004; 42-86.
35. Psychological Corporation. *Wechsler memory scale-Tried edition*. SanAnonio, TX:Psychological Copporation. 1997; 211-59.
36. Bahrami H. [Mental psychometric (Persian)]. 1th ed. Tehran. Publication of Alame Tabatabaie University. 2003; 197-234
37. Rasmussen SA, Eisen, JL. The epidemiology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1992; 53(3): 4-10.
38. Metzger L, Paige S, Carson, M, Lasko N, Paulus L, Pitman R. arousal and depression symptoms associated with increased right-sided parietal EEG asymmetry. *Journal of Abnormal Psychology*. 2004; 113(3): 324-9.
39. Shalev AY, Freedman SA, Peri T, Brandes D, Sahar T, Orr SP. Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *American Journal of Psychiatry*. 1998; 155(4): 630-7.
40. Channon S, Green PS. Executive function in depression: the role of performance strategies in aiding depressed and non-depressed participants. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1999; 66 (2): 162-71.
41. Harrison BJ, Soriano-Mas C, Pujol J, Ortiz H, Lopez-Sola M, Hernandez-Ribas R. Altered corticostriatal functional connectivity in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*. 2009; 66(6): 1189-200.
42. Whiteside SP, Port J D, Abramowitz JS. A meta-analysis of functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2004; 132(5): 69-79.
43. Segalas C, Alonso P, Labad J, Jaurrieta N, Real E, Jimenez S. Verbal and nonverbal memory processing in patients with obsessivecompulsive disorder: Its relationship to clinical variables. *Neuropsychology*. 2008; 22(3): 262-72.
44. Muller J, Roberts JE. Memory and attention in obsessive-compulsive disorder: A review. *Journal of Anxiety Disorders*. 2005; 22(19): 1-28.
45. Abramovitch A, Dar R, Schweiger S, Hermesh H. Neuropsychological Impairments and Their Association with Obsessive-Compulsive Symptom Severity in Obsessive-Compulsive Disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2011; 26(4): 364-76.

46. Basso MR, Bornstein RA, Carona F, Morton R. Depression accounts for executive function deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*. 2001; 14(3): 241-5.
47. Kertzman S, Reznik I, Grinspan H, Shliapnicov N, Birger M, Weizman A, et al. The role of real-time computerized neuropsychological examination in forensic psychiatry practice. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*. 2006; 43: 174-80.
48. Weber DL, Clark CR, McFarlane AC, Moores KA, Morris P, Egan GF. Abnormal frontal and parietal activity during working memory updating in post-traumatic stress disorder. *Psychiatry*. 2005; 140(7): 27-44.
49. Kolb LC. A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1987; 144 (2): 989-95.
50. McNally RJ. Progress and controversy in the study of posttraumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology*. 2003; 54 (3): 229-52.
51. Koso M, Hansen S. Executive function and memory in posttraumatic stress disorder: a study of Bosnian war veterans. *Eur Psychiatry*. 2005; 21(2): 167-73.
52. Kennedy C, Moory J. *Military Neuropsychology*. New York. Springer. 2010; 207-33.