

Comparing Executive Function Impairments (Inhibition, Shifting, and Updating Information) Between Inpatient, Outpatient, Subclinical Depressed Patients, and Control Groups

Malekizadeh H¹, *Saed O², Mesbahi M³

Author Address

1. MA in Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, Faculty of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran;
2. Assistant Professor, Department of Clinical Psychology, Faculty of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran;
3. PhD Student in Psychology, Faculty of Literature and Humanities, Khorramabad University, Khorramabad, Iran.

*Corresponding Author E-mail: o.saedi@zums.ac.ir

Received: 2022 May 11; Accepted: 2022 June 13

Abstract

Background & Objectives: Previous research has reported executive function impairments an underlying deficit in developing depressive symptoms in depressed individuals. However, the relationship between executive function impairments and depression has remained inconclusive. Although many studies have found significant deficits associated with major depressive disorder on neuropsychological measures of executive functions, others have not, potentially due to the severity of depression, which is not considered an essential factor in executive function deficits. Also, one of the reasons for disagreement is the lack of objective diagnostic criteria for the severity of depression in these patients. Previous research has considered the clinical status of depressed patients an essential criterion in the severity of the disorder. Given these conditions, the present study compared the executive functions of inhibition, shifting, and updating information in inpatient, outpatient, and subclinical depressed patients and the control groups.

Methods: The study method was causal-comparative. All samples were selected by available sampling based on inclusion and exclusion criteria. From the statistical population of depressed patients admitted to Shahid Beheshti Psychiatric Hospital in Zanjan City, Iran, in 2020–2021, 46 patients were selected. A total of 68 people were selected from the statistical population of depressed outpatients referred to the outpatient clinic in 2020–2021. From the statistical population of Zanjan in 2020–2021, 65 people were selected for the subclinical group and 66 people for the control group. Research assessment tools included the Beck Depression Inventory–II (Beck et al., 1996), the Structured Clinical Interview for DSM–5 (First et al., 2016), the Computerized version of the Stroop Color–Word Test (Stroop, 1935), the Wisconsin Card Sorting Test (Grant & Berg, 1948), and the N–Back Test (Kirchner, 1958). The data of this study were analyzed using descriptive statistics (mean & standard deviation). Also, in the inferential statistics section, the Chi–square test, The Kruskal–Wallis test, multivariate analysis of covariance (MANCOVA), 1–way analysis of covariance (ANOVA), and LSD post hoc test were used. The significance level of the tests was considered 0.05. All analyses were performed using SPSS software version 23.

Results: The multivariate analysis of variance showed a significant difference between the studied groups in the components of executive functions ($p < 0.001$). The ANOVA showed that the groups of depressed outpatients ($p = 0.008$) and depressed inpatients ($p < 0.001$) had a significant difference from the control group in the "incongruent response time" as an inhibition measurement index. However, no significant difference was found between the subclinical depressed and control groups ($p = 0.125$). Also, in the paired comparison between all three depressed groups, there was a significant difference ($p < 0.001$). Still, no significant difference was found between the outpatient and the inpatient depressed groups ($p = 0.062$). There was a significant difference between all depressed groups and the control group in the "number of categories completed" and "perseverative error" as shifting measurement indices ($p < 0.05$). Also, there were significant differences in the paired comparisons between all three groups of depressed people ($p < 0.05$). However, no significant difference was found between the subclinical and outpatient groups ($p > 0.05$). There was a significant difference between the inpatient depressed group and the control group regarding the "correct answer" and "average response time" as indices of evaluation of updating ($p < 0.001$). However, no significant difference was found between the subclinical and outpatient depressed groups with the control group ($p > 0.05$). Also, in the paired comparison between all three groups of depressed people, the inpatient depressed group showed a significant difference with the subclinical and outpatient depressed groups in the "correct answer" and "average response time" ($p < 0.05$). A significant difference was also found in the "correct answer" between subclinical and outpatient depressed groups ($p = 0.034$).

Conclusions: According to the study findings, depressed groups show weaker performance in all three components of executive functions compared to the control group. Also, in addition to the fact that executive functions are damaged in depressed people, in people with more severe symptoms of depression, executive functions are significantly weaker.

Keywords: Depression, Inhibition, Shifting, Updating, Executive functions.

مقایسه اختلال در کارکردهای اجرایی (بازداری، تغییر جهت و به روزرسانی اطلاعات) در بیماران افسرده بستری، افسرده سرپایی، افسرده ساب‌کلینیکال و گروه گواه

حسین مالکی‌زاده^۱، *امید ساعد^۲، مهدی مصباحی^۳

توضیحات نویسندگان

۱. کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی، دپارتمان روان‌شناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران؛

۲. استادیار روان‌شناسی بالینی، دپارتمان روان‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران؛

۳. دانشجوی دکتری روان‌شناسی عمومی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه خرم‌آباد، خرم‌آباد، ایران.

*رایانامه نویسنده مسئول: o.saeed@zums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۲۱ اردیبهشت ۱۴۰۱؛ تاریخ پذیرش: ۲۳ خرداد ۱۴۰۱

چکیده

زمینه و هدف: در پژوهش‌های پیشین به اختلال کارکردهای اجرایی در افراد افسرده اشاره شده است؛ اما یافته‌ها در ارتباط با نقش شدت افسردگی بر شدت اختلال در کارکردهای اجرایی ضدونقیض است. هدف پژوهش حاضر، مقایسه اختلال در کارکردهای اجرایی (بازداری، تغییر جهت، به‌روزرسانی اطلاعات) در گروه‌های افسرده بستری، افسرده سرپایی، افسرده ساب‌کلینیکال و گواه بود.

روش بررسی: روش مطالعه از نوع علی‌مقایسه‌ای بود. از جامعه آماری بیماران افسرده بستری در سال ۱۴۰۰ مراجعه‌کننده به بیمارستان روان‌پزشکی شهید بهشتی شهر زنجان، نمونه‌ای به حجم ۴۶ نفر و از جامعه آماری بیماران افسرده سرپایی مراجعه‌کننده به درمانگاه بیمارستان، نمونه‌ای به حجم ۶۸ نفر به‌شیوه در دسترس انتخاب شدند. همچنین از جمعیت عادی شهر زنجان در سال ۱۴۰۰، انتخاب ۶۵ و ۶۶ نفر به‌روش نمونه‌گیری در دسترس صورت گرفت و به‌ترتیب در گروه‌های ساب‌کلینیکال و گواه قرار گرفتند. ابزارهای سنجش تحقیق شامل پرسش‌نامه افسردگی بک-ویرایش دوم (بک و همکاران، ۱۹۹۶)، مصاحبه ساختاریافته بالینی برای اختلال‌های DSM-5 (فرست و همکاران، ۲۰۱۶)، آزمون رایانه‌ای رنگ-حرف استروپ (استروپ، ۱۹۳۵)، آزمون رایانه‌ای دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین (گرانث و برک، ۱۹۴۸) و آزمون رایانه‌ای N تعداد به عقب (کرچنر، ۱۹۵۸) بود. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از شاخص‌های آمار توصیفی، آزمون خی‌دو، آزمون کروسکال-والیس، آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیری (مانکوا)، آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) و آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار (LSD) در نسخه ۲۳ نرم‌افزار SPSS استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها ۰/۰۵ بود.

یافته‌ها: بین گروه‌های افسرده بستری و افسرده سرپایی با گروه گواه در شاخص زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان ($p < ۰/۰۰۱$)، بین هر سه گروه افسرده و گروه گواه در شاخص‌های تعداد طبقات شناسایی‌شده و خطای درج‌اماندگی ($p < ۰/۰۵$) و بین گروه افسرده بستری و گروه گواه در شاخص‌های پاسخ صحیح و میانگین زمان پاسخ‌گویی ($p < ۰/۰۰۱$)، تفاوت معناداری وجود داشت.

نتیجه‌گیری: گروه‌های افسرده در هر سه مؤلفه کارکردهای اجرایی عملکرد ضعیف‌تری در مقایسه با گروه گواه نشان می‌دهند؛ همچنین علاوه بر اینکه کارکردهای اجرایی در افراد افسرده دچار آسیب شده است، در افراد با علائم شدیدتر افسردگی، کارکردهای اجرایی به‌طور بارزی عملکرد ضعیف‌تری دارند. **کلیدواژه‌ها:** افسردگی، بازداری، تغییر جهت، به‌روزرسانی اطلاعات، کارکردهای اجرایی.

اختلال افسردگی اساسی^۱، از اختلالات روانی بسیار رایج است که با مشکلات فردی و اجتماعی شدید ارتباط دارد (۱). از ویژگی‌های بارز این اختلال، میزان زیاد عود و بازگشت علائم بیماری است (۲). این موضوع، نیاز مبرم به اصلاح و پیشرفت درمان‌های موجود را نشان می‌دهد. برای گسترش نظریه‌ها و درمان‌های افسردگی، کشف سازوکارهای اساسی و زیربنایی آن از اهمیت حیاتی برخوردار است. نظریه‌های مختلف بر ناهنجاری‌های شناختی و هیجانی و انگیزشی متعددی تأکید کردند (۳، ۴). در پژوهش‌های اخیر پیشنهاد شده است که اختلال در کارکردهای اجرایی^۲ در افراد مبتلا به افسردگی، مشکلاتی در حافظه، توجه، تمرکز و حل مسئله به وجود می‌آورد (۵، ۶). کارکردهای اجرایی، سطوح بالاتر پردازش شناختی هستند که نقش آن‌ها، کنترل و هدایت سطوح پایین‌تر پردازش، مانند ادراک و پاسخ حرکتی برای دستیابی آگاهانه به اهداف، به‌خصوص در موقعیت‌های غیرعادی است (۷). یکی از مدل‌های کارکردهای اجرایی مدل سه مؤلفه‌ای^۳ است که توسط میاکه و همکاران معرفی شد (۸). سه مؤلفه این مدل عبارت است از: بازداری^۴: جلوگیری یا سرکوب پاسخ‌های خودکار و عادی، به‌منظور ارائه پاسخ‌های غیرخودکار و مرتبط با اهداف را در بر می‌گیرد؛ تغییر جهت^۵: توانایی جابه‌جایی و تغییر بین اعمال و افکار، براساس تغییرات ایجادشده در اهداف است. همچنین درک تغییر قواعد پاسخ‌گویی به تکلیف را شامل می‌شود؛ به‌روزرسانی اطلاعات^۶: به مدیریت و کدگذاری اطلاعات مرتبط با اهداف فعلی، در بین تمامی اطلاعات موجود اشاره دارد که مستلزم جایگزینی مداوم اطلاعات غیرمرتبط است (۸).

با مطالعات در زمینه افسردگی، به‌شکل روزافزونی به ارتباط بین آسیب در این سه جنبه از کارکردهای اجرایی و اختلال افسردگی اساسی پرداخته شده است؛ برای مثال ریچارد-دیوانتی و همکاران نشان دادند که افراد افسرده، در بازداری و جلوگیری از دسترسی به اطلاعات منفی و نامرتبط با موقعیت، با مشکل مواجه هستند (۹). علاوه بر این به دلیل نقایص بازداری، پردازش اطلاعات و افکار هماهنگ با خلق افسرده در آن‌ها تسهیل می‌شود (۱۰). همچنین با در نظر گرفتن این موضوع که محتوای فکری افسرده‌ساز بر افکار فرد تسلط دارد، تغییر جهت و انعطاف‌پذیری شناختی به‌منظور جایگزینی افکار و باورهای جدید، برای افراد افسرده دشوار است (۱۱). این موضوع در بلندمدت منجر به تکرار و درج‌زدن افکار منفی و مشکل در جدا شدن و چسبندگی محتوای منفی می‌شود؛ وضعیتی که نشخوار فکری افسرده‌ساز^۷ را تشدید می‌کند (۱۲). همچنین افراد افسرده در به‌روزرسانی محتوای منفی، عملکرد سریعی دارند؛ اما در ارتباط دادن محرک‌های هیجانی مثبت با اطلاعات فعال در حافظه، عملکرد کندی از خود نشان می‌دهند. آن‌ها در حذف محتوای مثبت در مقایسه با افراد سالم سریع‌تر عمل می‌کنند (۱۳). همچنین آسیب در سه کارکرد اجرایی مذکور، موجب سوگیری‌های شناختی می‌شود که پردازش اطلاعات

منفی را افزایش می‌دهد و این موضوع به‌نوبه خود، سبب ثبات بیشتر این سوگیری‌های شناختی خواهد شد (۱۴)؛ با این حال برخی پژوهش‌ها در رابطه با تأثیر شدت افسردگی بر نقایص کارکردهای اجرایی، به نتایج ضدونقیضی دست یافته‌اند؛ برای مثال ایراکسین و همکاران نقایص کارکردهای اجرایی را تنها در افسردگی‌های شدید مشاهده کردند؛ در حالی که در افسردگی‌های خفیف، این نقایص یافت نشد (۱۵). از طرفی در مطالعه کیلپ و همکاران، رابطه ضعیفی بین نقایص کارکردهای اجرایی و شدت افسردگی به دست آمد (۱۶). لمپ و همکاران نیز با بررسی کارکردهای اجرایی زنان افسرده، هیچ رابطه مشخصی بین نقص در کارکردهای اجرایی و سطوح افسردگی نیافتند (۱۷).

آن‌گونه که در ادبیات پژوهشی مشاهده شد، یافته‌های تحقیقات در رابطه با تأثیر شدت افسردگی بر کارکردهای اجرایی با یافته‌های متناقضی همراه است. یکی از علت‌های این تناقض، نداشتن معیارهای عینی برای تشخیص شدت اختلال در بیماران مذکور است؛ برای مثال بی‌توجهی به وضعیت بالینی مراجع (بستری، سرپایی، ساب‌کلینیکال) به عنوان متغیر عینی مرتبط با شدت افسردگی که میزان مختل شدن کارکردهای اجرایی را نشان می‌دهد، به‌منزله یکی از محدودیت‌های پژوهش‌های گذشته مطرح می‌شود (۱۸). همچنین بیشتر ارزیابی‌ها با گروه‌های کمتر از سی نفر انجام شده است که می‌تواند اعتبار نتایج تحقیقات گذشته را کاهش دهد؛ بنابراین پژوهش حاضر با هدف مقایسه تفاوت بین سه مؤلفه کارکردهای اجرایی یعنی بازداری و تغییر جهت و به‌روزرسانی اطلاعات در گروه‌های افسرده بستری، سرپایی، ساب‌کلینیکال و گروه گواه صورت گرفت.

۲ روش بررسی

روش پژوهش حاضر علی‌مقایسه‌ای بود. جامعه آماری را تمام بیماران بستری در بیمارستان شهید بهشتی شهر زنجان در سال ۱۴۰۰ تشکیل دادند. از میان این جمعیت، ۴۶ نفر به عنوان افراد افسرده بستری انتخاب شدند. جامعه آماری بیماران افسرده سرپایی شامل تمام بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک بیمارستان در سال ۱۴۰۰ بود که از این میان ۶۸ نفر به عنوان افراد افسرده سرپایی در نظر گرفته شدند. از میان جمعیت ساکن در شهر زنجان در سال ۱۴۰۰ نیز ۶۵ نفر به عنوان افراد افسرده ساب‌کلینیکال و ۶۶ نفر به عنوان افراد گروه گواه انتخاب شدند. انتخاب همه نمونه‌ها به روش نمونه‌گیری دردسترس و براساس معیارهای ورود و خروج صورت گرفت. باتوجه به اینکه در روش پژوهش علی‌مقایسه‌ای، حداقل پانزده نفر برای هر گروه کفایت می‌کند (۱۹)، در این پژوهش سعی شد تا بیش از پانزده نفر در هر گروه قرار گیرند.

معیارهای ورود آزمودنی‌ها به پژوهش در گروه بیماران عبارت بود از: تشخیص افسردگی براساس مصاحبه ساختاریافته بالینی برای

۵. Shifting

۶. Information updating

۷. Depressive Rumination

۱. Major Depressive Disorder

۲. Executive Functions (EF)

۳. Three-component model of executive functioning

۴. Inhibition

اختلال‌های DSM-5^۱ (۲۰)؛ کسب نمره بین ۱۴ تا ۱۹ در پرسش‌نامه افسردگی بک-ویرایش دوم^۲ (۲۱) در گروه ساب‌کلینیکال، کسب نمرات بیشتر از ۲۰ در پرسش‌نامه افسردگی بک-ویرایش دوم در گروه‌های افسرده سرپایی و افسرده بستری؛ رضایت آگاهانه برای شرکت در پژوهش. معیارهای خروج آزمودنی‌ها از پژوهش، تکمیل ناقص پرسش‌نامه‌ها و آزمون‌های کارکردهای اجرایی بود. افرادی که در مقیاس پرسش‌نامه افسردگی بک-ویرایش دوم نمره کمتر از ۱۴ کسب کردند و نیز سابقه اختلالات روانی نداشتند، به عنوان گروه گواه انتخاب شدند. به منظور رعایت ملاحظات اخلاقی در این پژوهش، همه افراد به طور کتبی اطلاعاتی درباره پژوهش دریافت کردند؛ همچنین این اطمینان به افراد داده شد که تمامی اطلاعات محرمانه هستند و برای امور پژوهشی استفاده خواهند شد؛ به علاوه به منظور رعایت حریم خصوصی، نام و نام خانوادگی شرکت‌کنندگان ثبت نشد.

برای سنجش متغیرهای پژوهش، ابزارهای زیر به کار رفت.

– پرسش‌نامه افسردگی بک-ویرایش دوم: پرسش‌نامه افسردگی بک در سال ۱۹۹۶ توسط بک و همکاران تدوین شد (۲۱). این پرسش‌نامه، ابزاری خودگزارشی برای اندازه‌گیری نشانه‌های افسردگی در جمعیت‌های بالینی و غیربالینی است. پرسش‌نامه ۲۱ ماده دارد و آزمودنی برای هر ماده یکی از چهار گزینه‌ای را انتخاب می‌کند که نشان‌دهنده شدت علائم افسردگی در خویش است. ماده‌های پرسش‌نامه در سه گروه نشانه‌های شناختی و هیجانی و جسمانی طبقه‌بندی می‌شود. به هر ماده نمره‌ای بین صفر تا ۳ تعلق می‌گیرد و نمره کل پرسش‌نامه دامنه‌ای از صفر تا ۶۳ دارد. نمرات بین صفر تا ۱۳ کمترین حد افسردگی، نمرات ۱۴ تا ۱۹ افسردگی خفیف، نمرات ۲۰ تا ۲۸ افسردگی متوسط و نمرات ۲۹ تا ۶۳ افسردگی شدید تفسیر می‌شود (۲۱). بک و همکاران، روایی همگرای این پرسش‌نامه را با مقیاس درجه‌بندی بالینی، با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون ۰/۶۶ به دست آوردند (۲۲). همچنین آن‌ها پایایی درونی ابزار را در دامنه ۰/۷۳ تا ۰/۹۲ با میانگین ۰/۸۶ گزارش کردند (۲۳). در ایران قاسم‌زاده و همکاران، در نمونه‌ای ۱۲۵ نفری، روایی همگرای این پرسش‌نامه را با پرسش‌نامه افکار خودآیند^۳ ۰/۷۷ به دست آوردند. آن‌ها پایایی درونی پرسش‌نامه را با ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۷ و پایایی آن را به روش بازآزمایی ۰/۷۴ محاسبه کردند (۲۴).

– مصاحبه ساختاریافته بالینی برای اختلال‌های DSM-5: مصاحبه بالینی ساختاریافته‌ای است که توسط فرست و همکاران در سال ۲۰۱۶ برای ارزیابی انواع مختلف اختلالات محور I و محور II براساس معیارهای پنجمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۴ طراحی شد (۲۰). در اختلالات محور I، این ابزار برای تشخیص اختلالات خلقی، روان‌پریشی، وابستگی به مواد، اضطراب، وسواس، اختلالات جسمانی‌شکل، خوردن و سازگاری استفاده می‌شود. اجرای کامل مصاحبه ساختاریافته بالینی در یک جلسه بین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه

زمان می‌برد (۲۰). فرست و همکاران، ضریب کاپای بیشتر از ۰/۴ را برای توافق تشخیص‌های طول عمر صورت‌گرفته با این ابزار (به جز اختلالات اضطرابی) به دست آوردند (۲۰). ترن و اسمیت، توافق تشخیصی صورت‌گرفته با ابزار را متوسط تا خوب (ضریب کاپای بیشتر از ۰/۶) گزارش کردند (۲۵). در ایران، در پژوهش شعبانی و همکاران، ضریب کاپا برای بیشتر تشخیص‌های صورت‌گرفته با این ابزار بیشتر از ۰/۴ بود. همچنین پایایی بازآزمایی این ابزار در تشخیص‌های مختلف در دامنه‌ای از ۰/۴۰ تا ۰/۷۷ به دست آمد (۲۶).

– آزمون رایانه‌ای رنگ-حرف استروپ^۵: آزمون استروپ اولین بار در سال ۱۹۳۵ توسط ریدلی استروپ به منظور اندازه‌گیری توجه انتخابی و انعطاف‌پذیری شناختی و بازداری پاسخ ساخته شد (۲۷). در پژوهش حاضر نوع رایانه‌ای آن به کار رفت. در این آزمون، تعداد ۴۸ کلمه رنگی همخوان و ۴۸ کلمه رنگی ناهمخوان با رنگ قرمز، آبی، زرد و سبز به آزمودنی نمایش داده می‌شود. در ابتدا نام یک رنگ (مثلاً قرمز) با جوهر متفاوت با نام رنگ (مثلاً آبی) بر صفحه ظاهر می‌شود و فرد باید به سرعت براساس رنگ کلمه و بدون توجه به نام آن، کلید مرتبط با پاسخ ناهمخوان را فشار دهد. همچنین در مراحل از آزمون نام رنگ و جوهر رنگ یکسان است که فرد باید دکمه مرتبط با پاسخ‌های همخوان را در صفحه کلید فشار دهد. برای سنجش بازداری در این پژوهش از شاخص میانگین زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان (برحسب ثانیه) استفاده شد (۲۸). پریانس و همکاران روایی همگرای این آزمون را با آزمون ساخت دنباله^۶، از طریق ضریب همبستگی، ۰/۸۰ به دست آوردند (۲۹). بوتل و گراف، اعتبار بازآزمایی آزمون را در دامنه ۰/۸۱ تا ۰/۹۰ برآورد کردند (۳۰). خدادادی و همکاران در نمونه‌های ایرانی، اعتبار آزمون را از طریق بازآزمایی در دامنه‌ای از ۸۰ تا ۹۱ درصد گزارش دادند (۲۸). قدیری و همکاران در بررسی نمونه‌های ایرانی، در مؤلفه‌های همخوان، ضریب پایایی بازآزمایی را در زمان واکنش ۰/۸۳ و در تعداد خطاها ۰/۷۸ به دست آوردند. همچنین در مؤلفه‌های ناهمخوان، ضریب پایایی در زمان واکنش ۰/۹۷ و در تعداد خطاها ۰/۷۹ بود (۳۱).

– آزمون رایانه‌ای دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین^۷: آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین توسط گرانث و برگ در سال ۱۹۴۸ ابداع شد (۳۲). در این آزمون به آزمودنی دسته‌ای از ۶۴ کارت ارائه می‌شود که روی آن‌ها یک تا چهار نماد به صورت‌های مثلث، ستاره، بیضی و دایره در چهار رنگ قرمز، سبز، زرد و آبی وجود دارد؛ البته هیچ دو کارتی مشابه نیست. چهار کارت شامل یک مثلث قرمز، دو ستاره سبز، سه بیضی زرد و چهار دایره آبی به عنوان کارت‌های اصلی به کار می‌رود. وظیفه آزمودنی این است که براساس قاعده حاکم بر چهار کارت اصلی، برای جای‌گذاری سایر کارت‌ها در زیر کارت‌های اصلی اقدام کند. بعد از هر پاسخ، آزمودنی بازخورد درست یا نادرست دریافت می‌کند. درواقع به او گفته می‌شود که جایگزینی او درست است یا غلط.

(DSM-5)

^۵. Color-word Stroop Test-Computerized Version

^۶. Trail Making Test

^۷. Wisconsin Card Sorting Test (WCST)-Computerized Version

^۱. Structured Clinical Interview for DSM-5: Clinician Version (SCID-5-CV)

^۲. Beck Depression Inventory-II (BDI-II)

^۳. Automatic Thought Questionnaire (ATQ)

^۴. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition

همبستگی بین ۰/۷۰ تا ۰/۸۲ در دو اندازه‌گیری دست یافتند (۳۹). در ایران، خیر و همکاران روایی همگرایی این ابزار را با آزمون فراخوانی اعداد حافظه کوتاه مدت سنجیدند و ضریب همبستگی ۰/۴۶ را برای آن به دست آوردند. همچنین آن‌ها پایایی این آزمون را با روش بازآزمایی ۰/۸۳ گزارش کردند که بیانگر پایایی مناسب آزمون بود (۴۰). در پژوهش حاضر نوع رایانه‌ای آزمون به کار رفت.

در این پژوهش به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آماره‌های توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار برای توصیف شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد. همچنین در آمار استنباطی برای ارزیابی توزیع جنسیت، آزمون خی‌دو به کار رفت. برای مقایسه میانگین سن و سنوات تحصیل در گروه‌ها، از آزمون کروسکال-والیس استفاده شد. به منظور بررسی تفاوت گروه‌ها از لحاظ متغیرهای وابسته، تحلیل کوواریانس چندمتغیری (مانکوا) به کار رفت. پیش از استفاده از این آزمون، پیش‌فرض‌های استفاده از آن شامل بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگوروف اسمیرنوف، بررسی مفروضه همگنی واریانس‌ها با آزمون لون، مفروضه همگنی شیب رگرسیون، خطی بودن رابطه بین متغیرهای وابسته و کمکی (کووریت)، مفروضه هم خطی چندگانه و نیز همگنی کوواریانس‌ها، ارزیابی شد. برای مقایسه دقیق‌تر گروه‌ها در هریک از متغیرهای پژوهش، آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) به کار رفت. از آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار (LSD) نیز برای تشخیص تفاوت درون گروه‌ها استفاده شد. تحلیل‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ صورت گرفت. سطح معناداری تمامی آزمون‌ها ۰/۰۵ بود.

۳ یافته‌ها

جدول ۱، تعداد و درصد شرکت‌کنندگان براساس جنسیت و نیز میانگین و انحراف معیار گروه‌های مختلف را در متغیرهای جمعیت‌شناختی نشان می‌دهد. همچنین نتایج آزمون خی‌دو برای مقایسه گروه‌ها در متغیر جنسیت و نتایج آزمون کروسکال-والیس برای مقایسه گروه‌ها در متغیرهای سن و سنوات تحصیل ارائه شده است. نتایج آزمون خی‌دو مشخص کرد، از نظر توزیع جنسیت در بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود نداشت ($p=0/08$). نتایج آزمون کروسکال-والیس نشان داد، در بین گروه‌ها از نظر سن ($p<0/001$) و تحصیلات ($p<0/001$) تفاوت معناداری مشاهده شد.

جدول ۱. متغیرهای جمعیت‌شناختی

متغیر	گروه	تعداد	درصد	χ^2	مقدار احتمال
جنسیت	مرد	گواه	۲۸	۴۲/۴	۰/۰۸
		ساب‌کلینیکال	۴۱	۶۳/۱	
		سرپایی	۳۵	۵۱/۵	
		بستری	۲۰	۴۳/۵	
زن	زن	گواه	۳۸	۵۷/۶	۰/۰۸
		ساب‌کلینیکال	۲۴	۳۶/۹	
		سرپایی	۳۳	۴۸/۵	
		بستری	۲۶	۵۶/۵	

الگوی مدنظر برای چهار کارت اصلی به ترتیب رنگ و شکل و تعداد است که دوباره تکرار می‌شود. بعد از اینکه آزمودنی به تعداد کافی پاسخ متوالی داد، الگوی پاسخ مدنظر تغییر می‌کند؛ البته آزمودنی از تغییر الگو آگاه نمی‌شود و خود باید آن را کشف کند. دو شاخص اصلی نشان‌دهنده عملکرد آزمودنی، تعداد طبقات شناسایی شده و تعداد خطای درجاماندگی است. منظور از تعداد طبقات، تعداد طبقاتی است که آزمودنی قاعده آن‌ها را درک می‌کند. تعداد خطای درجاماندگی تعداد خطاهای مدوامی است که با وجود بازخورد، آزمودنی آن را درک نمی‌کند (۳۲). چپو و همکاران، روایی همگرایی آزمون ویسکانسین را با آزمون کوتاه وضعیت ذهنی^۱، با استفاده از شاخص همبستگی پیرسون سنجیدند. نتایج حاکی از روایی همگرایی مطلوب برای این آزمون بود ($r=0/07$) (۳۳). همچنین پایایی آن در مطالعه کارون و همکاران براساس ضریب توافق ۰/۸۳ گزارش شد (۳۴). در نمونه‌های ایرانی، علیزاده و همکاران ضریب پایایی بازآزمایی این آزمون را ۰/۸ به دست آوردند (۳۵). شاهقلیان و همکاران ضریب آلفای کرونباخ برای خطای درجاماندگی را ۷۴ درصد و برای تعداد طبقات تکمیل شده ۷۳ درصد گزارش کردند (۳۶). در پژوهش حاضر نوع رایانه‌ای آزمون به کار رفت. آزمون رایانه‌ای N تعداد به عقب^۲: آزمون N تعداد به عقب، آزمون عملکرد شناختی است که در سال ۱۹۵۸ توسط کرچنر ساخته شد (۳۷). روند کلی تکلیف بر این قرار است که دنباله‌ای از محرک‌ها (عموماً دیداری) به صورت گام‌به‌گام، به آزمودنی ارائه می‌شود. آزمودنی باید بررسی کند که آیا محرک ارائه‌شده فعلی، با N گام قبل از آن همخوانی دارد یا خیر. انجام این آزمایش با مقادیر مختلف N صورت می‌پذیرد و با افزایش میزان N، بر دشواری تکلیف افزوده می‌شود. بدین ترتیب، در تکلیف ۱- عقب‌تر، آخرین محرک ارائه‌شده با محرک قبلی مقایسه می‌شود و در تکلیف ۳- عقب‌تر، آخرین محرک ارائه‌شده با ۳ محرک قبل، مقایسه خواهد شد. در این آزمون نگهداری اطلاعات و نیز دست‌کاری آن‌ها لازم است؛ از این رو استفاده از آن برای سنجش به‌روزرسانی اطلاعات مناسب است. دو شاخص اصلی آزمون N تعداد به عقب، پاسخ‌های صحیح و میانگین زمان پاسخ‌گویی است (۳۷). کین و همکاران روایی همگرایی آزمون N تعداد به عقب را با بررسی ارتباط آن با آزمون سنجش فراخوانی عملکرد^۳ سنجیدند و همبستگی بین این دو ابزار را در محدوده ۰/۵۴ تا ۰/۸۴ گزارش کردند (۳۸). سوری و همکاران در بررسی پایایی بازآزمایی این آزمون، به ضریب

^۳. Operation Span Task (OSPAN)

^۱. Mini Mental State Examination (MMSE)

^۲. N-Back Test- Computerized Version

مقدار احتمال	χ^2	انحراف معیار	میانگین		
<0/001	۴۸/۳۷۶	۸/۲۰	۲۶/۷۹	گواه	سن (سال)
		۷/۰۳	۲۵/۰۲	ساب کلینیکال	
		۷/۳۴	۲۷/۴۱	سرپایی	
		۸/۷۹	۳۶/۷۸	بستری	
<0/001	۶۸/۸۱۰	۲/۱۲	۱۵/۱۲	گواه	سنوات تحصیل
		۲/۴۴	۱۴/۰۳	ساب کلینیکال	
		۲/۴۴	۱۳/۵۴	سرپایی	
		۳/۹۳	۱۰/۴۱	بستری	

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار گروه‌های پژوهش در پرسش‌نامه افسردگی بک، زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان در آزمون استروپ، تعداد طبقات شناسایی شده و خطای درجاماندگی در آزمون ویسکانسین و پاسخ‌های صحیح و میانگین زمان پاسخ‌گویی در آزمون N تعداد به عقب را نشان می‌دهد. براساس نتایج به‌دست‌آمده، میانگین و انحراف معیار پرسش‌نامه افسردگی بک و متغیرهای آزمون‌ها، بین گروه‌های پژوهش با یکدیگر متفاوت بود.

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای بررسی‌شده در گروه‌های پژوهش					
آزمون	متغیر	گروه	میانگین	انحراف معیار	
پرسش‌نامه افسردگی بک		گواه	۶/۱۸	۳/۱۳	
		ساب کلینیکال	۱۵/۹۱	۲/۶۷	
		سرپایی	۲۹/۲۶	۶/۲۸	
		بستری	۳۵/۷۸	۹/۸۷	
آزمون استروپ	زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان	گواه	۹۵۶/۶۸	۱۳۳/۰۴۷	
		ساب کلینیکال	۹۱۴/۱۷	۱۴۲/۶۸	
		سرپایی	۱۰۲۹/۱۳	۱۵۱/۸۵	
		بستری	۱۱۳۶/۶۳	۱۳۸/۲۳	
آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین	تعداد طبقات شناسایی شده	گواه	۵/۰۲	۱/۲۶	
		ساب کلینیکال	۴/۰	۱/۵۴	
		سرپایی	۳/۶۸	۱/۸۲	
		بستری	۲/۲۲	۱/۴۴	
خطای درجاماندگی		گواه	۳/۲	۲/۵۳	
		ساب کلینیکال	۵/۰۳	۳/۷	
		سرپایی	۶/۱	۴/۴۷	
		بستری	۹/۰۰	۳/۸۳	
پاسخ‌های صحیح		گواه	۱۰۸/۷۷	۹/۱۶	
		ساب کلینیکال	۱۰۸/۹	۱۰/۷۸	
		سرپایی	۱۰۲/۲۶	۱۶/۹۶	
		بستری	۷۵/۹۱	۲۲/۶۲	
آزمون N تعداد به عقب	میانگین زمان پاسخ‌گویی	گواه	۵۴۵/۶۳	۱۲۴/۳۵	
		ساب کلینیکال	۵۵۲/۹۵	۱۰۶/۳	
		سرپایی	۵۷۲/۶۱	۱۲۰/۱۸	
		بستری	۶۷۰/۹۳	۱۷۳/۵۹	

به‌منظور بررسی معنادار بودن تفاوت بین گروه‌ها از آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیری (مانکوا) استفاده شد که در آن سن و تحصیلات به‌عنوان متغیرهای کمکی (کووریت) و گروه‌ها به‌عنوان متغیر مستقل وارد تحلیل شدند. پیش از استفاده از این آزمون، ارزیابی پیش‌فرض‌های مرتبط با آن صورت گرفت. ابتدا فرض نرمال بودن توزیع گروه‌ها با آزمون کولموگوروف-اسمیرنف بررسی شد. این آزمون در

گروه‌های پژوهش برای هیچ‌کدام از متغیرهای آزمون‌های کارکرد اجرایی معنادار نبود ($p > 0/05$)؛ ازاین‌رو فرض نرمالیتی در گروه‌ها رد نشد. به‌منظور بررسی مفروضه همگنی واریانس‌ها، آزمون لون به‌کار رفت. براساس مقدار احتمال به‌دست‌آمده از این آزمون، فرض همگنی واریانس‌ها برای هیچ‌یک از متغیرها معنادار نبود ($p > 0/05$)؛ بنابراین فرض همگنی واریانس‌ها رد نشد. نتایج آزمون فرض همگنی شیب

ویسکانسین و N تعداد به عقب از آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) استفاده شد که در آن سن و تحصیلات به عنوان متغیرهای کمکی (کووریت) و گروه‌ها به عنوان متغیر مستقل وارد تحلیل شدند. باتوجه به مندرجات جدول ۳، تفاوت بین گروه‌ها در زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان ($p < 0/001$)، تعداد طبقات شناسایی شده ($p < 0/001$)، خطای درجاماندگی ($p < 0/001$)، پاسخ‌های صحیح ($p < 0/001$) و میانگین زمان پاسخ‌گویی ($p = 0/004$)، معنادار بود. باتوجه به اندازه اثر محاسبه‌شده، ۱۱/۶ درصد از واریانس زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان به عنوان متغیر سنجش بازداري، توسط تفاوت در میزان شدت افسردگی گروه‌ها تبیین شد. همچنین ۱۴/۵ درصد از واریانس تعداد طبقات شناسایی‌شده و ۱۱/۵ درصد واریانس خطای درجاماندگی به عنوان متغیرهای سنجش تغییر جهت، توسط تفاوت در میزان شدت افسردگی گروه‌ها تبیین شد. به علاوه ۲۰/۹ درصد از واریانس پاسخ صحیح و ۵/۴ درصد از واریانس میانگین زمان پاسخ‌گویی به عنوان متغیرهای سنجش به روزرسانی اطلاعات توسط تفاوت در میزان شدت افسردگی گروه‌ها تبیین شد.

رگرسیون نشان داد، بین متغیرهای مستقل و متغیرهای کووریت هیچ اثر متقابل معناداری وجود نداشت ($p > 0/05$). در مفروضه خطی بودن رابطه بین متغیرهای وابسته و کمکی (کووریت)، باتوجه به همبستگی‌های به دست آمده، از مفروضه خطی بودن رابطه بین متغیرهای کمکی (کووریت) و وابسته تخطی نشد ($r = 0/65$). در بررسی مفروضه هم خطی چندگانه باتوجه به همبستگی به دست آمده، از مفروضه هم خطی چندگانه بین آن‌ها اجتناب شد ($r = 0/27$). همچنین در بررسی فرض همگنی واریانس کوواریانس‌ها، نتایج آزمون ام‌باکس معنادار نبود و در نتیجه از پیش فرض همگنی واریانس‌ها تخطی نشد ($p > 0/05$).

نتایج آزمون لامبدای ویلکز نشان داد، بین گروه‌های افسرده بستری، سرپایی، ساب‌کلینیکال و گروه گواه حداقل در یکی از متغیرهای زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان، تعداد طبقات شناسایی‌شده، خطای درجاماندگی، پاسخ‌های صحیح و میانگین زمان پاسخ‌گویی، تفاوت معناداری وجود داشت ($p < 0/001$).

برای مقایسه دقیق‌تر بین گروه‌ها در متغیرهای آزمون‌های استروپ و

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس برای مقایسه تفاوت در متغیرهای آزمون‌های استروپ و ویسکانسین و N تعداد به عقب در گروه‌های پژوهش با تعدیل اثر سن و تحصیلات

آزمون	متغیر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	آماره F	مقدار احتمال	اندازه اثر
استروپ	زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان	۵۹۶۰۱۰/۸۱۱	۳	۱۳۸۶۷۰/۲۷۰	۱۰/۴۲۰	< 0/001	0/۱۱۶
ویسکانسین	تعداد طبقات شناسایی‌شده	۹۳/۱۹۹	۳	۳۱/۰۶۶	۱۳/۴۶۸	< 0/001	0/۱۴۵
	خطای درجاماندگی	۴۱۶/۴۲۰	۳	۱۳۸/۸۰۷	۱۰/۳۸۵	< 0/001	0/۱۱۵
N تعداد به عقب	پاسخ صحیح	۱۳۸۴۳/۷۳۶	۳	۴۶۱۴/۵۷۹	۲۱/۱۱۳	< 0/001	0/۲۰۹
	میانگین زمان پاسخ‌گویی	۲۲۸۹۸۲/۳۴۲	۳	۷۶۳۲۷/۴۴۷	۴/۵۱۸	0/۰۰۴	0/۰۵۴

افسرده ساب‌کلینیکال و گروه گواه تفاوت معناداری یافت نشد ($p = 0/125$). همچنین، در مقایسه زوجی بین هر سه گروه افسرده ساب‌کلینیکال و سرپایی و بستری با یکدیگر، تفاوت معنادار بود ($p < 0/001$)؛ اما بین گروه افسرده سرپایی با گروه افسرده بستری تفاوت معناداری یافت نشد ($p = 0/062$).

جدول ۴، نتایج آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار را برای ارزیابی تفاوت در زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان در آزمون حرف-رنگ استروپ بین گروه‌ها نشان می‌دهد. در مؤلفه زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان، گروه‌های بیماران افسرده سرپایی ($p = 0/008$) و افسرده بستری ($p < 0/001$) با گروه گواه، تفاوت معناداری داشتند؛ اما بین افراد گروه

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار برای ارزیابی تفاوت در زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان در آزمون استروپ بین گروه‌های پژوهش

آزمون	متغیر	گروه مرجع	گروه مقایسه	میانگین تفاوت	خطای استاندارد	مقدار احتمال
استروپ	زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان	گواه	ساب‌کلینیکال	۳۷/۶۴۲	۲۴/۴۶۸	0/۱۲۵
			سرپایی	-۶۵/۲۶۳	۲۴/۴۳۰	0/۰۰۸
			بستری	-۱۲۲/۱۸۵	۳۲/۹۱۷	< 0/001
	سرپایی	ساب‌کلینیکال	گواه	-۳۷/۶۴۲	۲۴/۴۶۸	0/۱۲۵
			سرپایی	-۱۰۲/۹۰۶	۲۴/۱۶۷	< 0/001
			بستری	-۱۵۹/۸۲۷	۳۲/۲۴۰	< 0/001
استروپ	سرپایی	گواه	ساب‌کلینیکال	۶۵/۲۶۳	۲۴/۴۳۰	0/۰۰۸
			سرپایی	۱۰۲/۹۰۶	۲۴/۱۶۷	< 0/001
			بستری	-۵۶/۹۲۱	۳۰/۳۶۳	0/۰۶۲
	بستری	گواه	ساب‌کلینیکال	۱۲۲/۱۸۵	۳۲/۹۱۷	< 0/001
			سرپایی	۱۵۹/۸۲۷	۳۲/۲۴۰	< 0/001
			سرپایی	۵۶/۹۲۱	۳۰/۳۶۳	0/۰۶۲

جدول ۵. نتایج آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار را برای ارزیابی تفاوت در تعداد طبقات شناسایی شده و خطای درجاماندگی در آزمون ویسکانسین را بین گروه‌های پژوهش نشان می‌دهد. بین تمامی گروه‌های افسرده و گروه گواه، در مؤلفه تعداد طبقات شناسایی شده و خطای درجاماندگی تفاوت معناداری وجود داشت ($p < 0/05$).

جدول ۵. نتایج آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار برای ارزیابی تفاوت در تعداد طبقات شناسایی شده و خطای درجاماندگی در آزمون ویسکانسین بین گروه‌های پژوهش

آزمون	متغیر	گروه مرجع	گروه مقایسه	میانگین تفاوت	خطای استاندارد	مقدار احتمال
تعداد طبقات شناسایی شده	گواه	ساب‌کلینیکال	ساب‌کلینیکال	۰/۹۹۴	۰/۲۶۹	<۰/۰۰۱
			سرپایی	۱/۲۱۳	۰/۲۶۹	<۰/۰۰۱
			بستری	۲/۱۸۲	۰/۳۶۲	<۰/۰۰۱
			گواه	-۰/۹۹۴	۰/۲۶۹	<۰/۰۰۱
	ساب‌کلینیکال	سرپایی	ساب‌کلینیکال	۰/۲۱۹	۰/۲۶۶	۰/۴۱۰
			بستری	۱/۱۸۸	۰/۳۵۵	<۰/۰۰۱
			گواه	-۱/۲۱۳	۰/۲۶۹	<۰/۰۰۱
			ساب‌کلینیکال	-۰/۲۱۹	۰/۲۶۶	۰/۴۱۰
	سرپایی	بستری	بستری	۰/۹۶۹	۰/۳۳۴	۰/۰۰۴
			گواه	-۲/۱۸۲	۰/۳۶۲	<۰/۰۰۱
			ساب‌کلینیکال	-۱/۱۸۸	۰/۳۵۵	<۰/۰۰۱
			سرپایی	-۰/۹۶۹	۰/۳۳۴	۰/۰۰۴
خطای درجاماندگی	گواه	ساب‌کلینیکال	ساب‌کلینیکال	-۱/۸۶۲	۰/۶۴۸	۰/۰۰۴
			سرپایی	-۲/۷۰۰	۰/۶۴۷	<۰/۰۰۱
			بستری	-۴/۵۶۲	۰/۸۷۲	<۰/۰۰۱
			گواه	۱/۸۶۲	۰/۶۴۸	۰/۰۰۴
	ساب‌کلینیکال	سرپایی	ساب‌کلینیکال	-۰/۸۳۹	۰/۶۴۰	۰/۱۹۱
			بستری	-۲/۷۰۰	۰/۸۵۴	۰/۰۰۲
			گواه	۲/۷۰۰	۰/۶۴۷	<۰/۰۰۱
			ساب‌کلینیکال	۰/۸۳۹	۰/۶۴۰	۰/۱۹۱
	سرپایی	بستری	بستری	-۱/۸۶۲	۰/۸۰۴	۰/۰۲۱
			گواه	۴/۵۶۲	۰/۸۷۲	<۰/۰۰۱
			ساب‌کلینیکال	۲/۷۰۰	۰/۸۵۴	۰/۰۰۲
			سرپایی	۱/۸۶۲	۰/۸۰۴	۰/۰۲۱

بانتوجه به نتایج آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار در جدول ۶، در مؤلفه‌های پاسخ صحیح و میانگین زمان پاسخ‌گویی در آزمون N تعداد به عقب، تفاوت معناداری بین گروه افسرده بستری و گروه گواه وجود داشت ($p < 0/001$)؛ اما بین گروه‌های افسرده ساب‌کلینیکال و سرپایی با گروه گواه تفاوت معناداری یافت نشد ($p > 0/05$). همچنین، در مقایسه زوجی بین هر سه گروه افراد افسرده، گروه افسرده بستری تفاوت معناداری را با گروه‌های افسرده ساب‌کلینیکال و سرپایی در مؤلفه‌های پاسخ صحیح و میانگین زمان پاسخ‌گویی نشان داد ($p < 0/05$). بین گروه‌های افسرده ساب‌کلینیکال و سرپایی نیز تفاوت معناداری در مؤلفه پاسخ صحیح یافت شد ($p = 0/034$).

جدول ۶. نتایج آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار برای ارزیابی تفاوت بین پاسخ صحیح و میانگین زمان پاسخ‌گویی در آزمون N تعداد به عقب در گروه‌های پژوهش

آزمون	متغیر	گروه مرجع	گروه مقایسه	میانگین تفاوت	خطای استاندارد	معناداری
N تعداد به عقب	پاسخ صحیح	گواه	ساب‌کلینیکال	-۰/۸۸۸	۲/۶۲۰	۰/۷۳۵
			سرپایی	۴/۶۱۸	۲/۶۱۶	۰/۰۷۹
			بستری	۲۵/۱۷۴	۳/۵۲۴	<۰/۰۰۱
	ساب‌کلینیکال	گواه	ساب‌کلینیکال	۰/۸۸۸	۲/۶۲۰	۰/۷۳۵
			سرپایی	۵/۵۰۶	۲/۵۸۷	۰/۰۳۴
			بستری	۲۶/۰۶۳	۳/۴۵۲	<۰/۰۰۱

گواه	۴/۶۱۸-	۲/۶۱۶	۰/۰۷۹
ساب کلینیکال	۵/۵۰۶-	۲/۵۸۷	۰/۰۳۴
بستری	۲۰/۵۶۶	۳/۲۵۱	<۰/۰۰۱
گواه	۲۵/۱۷۴-	۳/۵۲۴	<۰/۰۰۱
ساب کلینیکال	۲۶/۰۶۳-	۳/۴۵۲	<۰/۰۰۱
سرپایی	۲۰/۵۶۶-	۳/۲۵۱	<۰/۰۰۱
ساب کلینیکال	۴/۶۸۵-	۲۳/۰۳۲	۰/۸۳۹
سرپایی	۲۱/۵۴۸-	۲۲/۹۹۶	۰/۳۵۰
بستری	۱۰۶/۶۲۳-	۳۰/۹۸۶	<۰/۰۰۱
گواه	۴/۶۸۵	۲۳/۰۳۲	۰/۸۳۹
سرپایی	۱۶/۸۶۳-	۲۲/۷۴۹	۰/۴۵۹
بستری	۱۰۱/۹۳۸-	۳۰/۳۴۹	<۰/۰۰۱
گواه	۲۱/۵۴۸	۲۲/۹۹۶	۰/۳۵۰
ساب کلینیکال	۱۶/۸۶۳	۲۲/۷۴۹	۰/۴۵۹
بستری	۸۵/۰۷۵-	۲۸/۵۸۲	۰/۰۰۳
گواه	۱۰۶/۶۳۲	۳۰/۹۸۶	<۰/۰۰۱
ساب کلینیکال	۱۰۱/۹۳۸	۳۰/۳۴۹	<۰/۰۰۱
سرپایی	۸۵/۰۷۵	۲۸/۵۸۲	۰/۰۰۳

میانگین زمان پاسخ‌گویی

۴ بحث

در بررسی مؤلفه تغییر جهت، یافته‌های حاضر حاکی از تفاوت معنادار در عملکرد تمام گروه‌های افسرده با گروه گواه بود. یافته‌های حاضر با نتایج پژوهش استنچ و همکاران همسوست. آن‌ها دریافتند، آسیب در تغییر جهت به‌عنوان عامل انعطاف‌ناپذیری شناختی در افراد افسرده عمل می‌کند که تغییر افکار منفی را با مشکل مواجه می‌سازد (۱۱). در پژوهش حاضر، از آنجاکه تفاوت معناداری بین گروه‌های ساب‌کلینیکال و گواه یافت شد، این فرضیه مطرح می‌شود که نقایص تغییر جهت احتمالاً در مراحل خفیف و اولیه افسردگی نیز بروز پیدا می‌کند. گرنت و همکاران در ارزیابی شناختی افراد با افسردگی خفیف به این نتیجه دست یافتند که تنها در مؤلفه تغییر جهت نقایص معناداری مشاهده می‌شود؛ درحالی‌که آزمودنی‌ها در سایر عملکردهای شناختی تفاوت معناداری با افراد سالم ندارند (۴۵). در کنار این موضوع، باتوجه به تفاوت معنادار در عملکردهای گروه‌های افسرده با یکدیگر، پژوهش حاضر بر نقش شدت افسردگی بر آسیب‌های تغییر جهت نیز تأکید کرد. این موضوع با یافته‌های پژوهش مک‌این‌تایر و همکاران مطابقت دارد و نشان می‌دهد که شدت بیماری، عامل تأثیرگذار مهمی بر نقایص تغییر جهت در بیماران افسرده است (۴۶).

پژوهش حاضر در رابطه با نقص در به‌روزرسانی اطلاعات در افراد افسرده با پژوهش لون و گاتلیب درباره نقایص به‌روزرسانی اطلاعات مثبت و منفی در افراد افسرده (۱۳) همسوست. همچنین پژوهش کنونی، یافته‌های پژوهش داگلاس و همکاران را تأیید می‌کند. آن‌ها وضعیت بالینی فرد افسرده (بستری یا سرپایی) و شدت افسردگی را عوامل مهم در عملکرد به‌روزرسانی می‌دانند (۴۷). نیکلین و همکاران در فراتحلیلی تازه، بر این موضوع تأکید کردند که کاهش معنادار عملکرد به‌روزرسانی اطلاعات در بیماران افسرده، تحت تأثیر وضعیت بالینی مراجعان قرار دارد (۴۸).

پژوهش حاضر به‌منظور مقایسه نقایص در کارکردهای اجرایی بیماران، در طیف‌های مختلف افسردگی، به یافتن تفاوت معنادار در سه کارکرد اجرایی یعنی بازداری و تغییر جهت و به‌روزرسانی اطلاعات در گروه‌های افسرده ساب‌کلینیکال، سرپایی، بستری و گروه گواه پرداخت. یافته‌های حاضر در ارزیابی نقایص در مؤلفه بازداری، حاکی از تفاوت معنادار بین گروه‌های افسرده سرپایی و بستری با گروه گواه بود؛ همچنین تفاوت بین گروه‌های افسرده ساب‌کلینیکال با سرپایی و بستری معنادار بود. یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های مطالعات آجیل‌چی و نجاتی (۵) و ریچارد-دیوانتی و همکاران (۹) درباره نقایص بازداری در بیماران افسرده همسوست. همین‌طور با پژوهش هرفمن در زمینه نقش آسیب در بازداری افراد افسرده، در پردازش سریع‌تر افکار منفی و افزایش بروز خلق افسرده (۱۰) همسوست. برای تبیین این یافته‌ها می‌توان به نتایج پژوهش اردل و هم‌اشاره کرد. آن‌ها با پیگیری افراد افسرده در مدت ده سال به این نتیجه دست یافتند که تنها در افسردگی‌های حاد و شدید، آسیب در بازداری یک نقص پایدار در افراد افسرده است که در تمام دوره‌های پیگیری باقی می‌ماند (۴۱). پژوهش هم‌و همکاران در بیماران با دوره‌های حاد افسردگی نشان داد، نقص در بازداری در دوره‌های کاهش علائم و بهبودی، همچنان پایدار باقی مانده است (۴۲). یافته‌های مطالعات عصب‌شناسی متیوس و همکاران مشخص کرد، با افزایش شدت علائم افسردگی، فعالیت‌های منطقه ساب‌گانگلیال مغزی که مرتبط با بازداری است، کاهش شدیدتری پیدا می‌کند (۴۳)؛ بنابراین دوره‌های حاد و شدید افسردگی، به‌عنوان رویدادی تروماتیک، منجر به آسیب‌های پایدار در سطح مغزی می‌شود که به اختلال در بازداری افراد افسرده می‌انجامد (۴۴).

¹. Subgenual

اختلال تأکید صورت گیرد؛ به علاوه پیشنهاد می‌شود، ابزارهای سنجشی انتخاب شوند که شامل محرک‌هایی با بار معنایی و هیجانی باشند تا سنجش دقیق‌تری در کارکردهای اجرایی افراد افسرده صورت گیرد. از جنبه عملی، باتوجه به اینکه پژوهش‌ها نقص در کارکردهای اجرایی را به‌عنوان آسیب مطرح کرده‌اند، می‌توان از ابزارهای ارزیابی کارکردهای اجرایی برای سنجش‌های پیشگیرانه در این اختلال استفاده کرد. همچنین در کنار درمان‌های رایجی که برای افسردگی به‌کار می‌رود، می‌توان از درمان‌های مکملی بهره برد که آسیب‌های بنیادین در کارکردهای اجرایی را هدف قرار می‌دهند. امید است با اتکا به یافته‌های پژوهش حاضر روند درمان و بهبود این اختلال، شتابی دوچندان یابد.

۵ نتیجه‌گیری

یافته‌های اصلی پژوهش حاضر حاکی از آن بود که گروه‌های افسرده در هر سه مؤلفه کارکردهای اجرایی عملکرد ضعیف‌تری درمقایسه با گروه گواه نشان می‌دهند؛ همچنین علاوه بر اینکه کارکردهای اجرایی در افراد افسرده دچار آسیب شده است، در افراد با علائم شدیدتر افسردگی، کارکردهای اجرایی به‌طور بارزی عملکرد ضعیف‌تری دارند؛ بنابراین یافته‌های پژوهش حاضر بر تأثیر دوره‌های حاد و شدید افسردگی بر نقایص شدیدتر در کارکردهای اجرایی بیماران افسرده، تأکید دارد؛ ازاین‌رو توجه به نقایص کارکردهای اجرایی به‌عنوان آسیب‌پذیری زیربنایی، در پیشرفت و تداوم اختلال افسردگی دارای اهمیت است.

۶ تشکر و قدردانی

از تمامی افرادی که در این پژوهش ما را یاری کردند، نهایت تشکر و قدردانی می‌شود.

۷ بیانیه‌ها

تأییدیه اخلاقی و رضایت‌نامه از شرکت‌کنندگان

تمامی افراد شرکت‌کننده به‌شکل شفاهی اطلاعاتی درباره پژوهش دریافت کرده و در صورت تمایل در آن مشارکت کردند. این اطمینان به افراد داده شد که تمامی اطلاعات محرمانه هستند و برای امور پژوهشی استفاده خواهند شد. به‌منظور رعایت حریم خصوصی، نام و نام خانوادگی شرکت‌کنندگان ثبت نشد.

رضایت برای انتشار

این امر غیرقابل اجرا است.

تضاد منافع

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه علوم پزشکی زنجان با کد ۱۰-۹۴۲-۱۶-A است. نویسندگان اعلام می‌کنند، هیچ‌گونه تضاد منافی ندارند.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان سهم یکسانی در تهیه پیش‌نویس مقاله و بازبینی و اصلاح مقاله حاضر بر عهده داشتند.

برای تبیین نتایج پژوهش حاصل در ارزیابی سه مؤلفه کارکرد اجرایی در افراد افسرده، به دو دیدگاه آسیب‌شناسی اشاره می‌شود. شواهد پژوهشی نشان داد که دوره‌های افسردگی، اثرات نامطلوبی بر مغز می‌گذارد؛ برای مثال، افزایش اکسیداتیو استرس^۱، التهابات عصبی و کاهش انعطاف‌پذیری عصبی^۲، منجر به تغییرات ساختاری و پیوندی در قشر پیش‌پیشانی و سایر مناطق مغز می‌شود (۴۹). این تغییرات در قشر پیش‌پیشانی با عملکرد ضعیف در آزمون‌های سنجش کارکردهای اجرایی مرتبط است (۵۰) که اثرات مخرب آن حتی در دوره‌های بهبودی از افسردگی نیز باقی می‌ماند و در دوره‌های عود به‌صورت پیش‌رونده، نقایص بیشتری در کارکردهای اجرایی به‌وجود می‌آورد (۵۱)؛ بنابراین، فرد را درقبال دوره‌های بعدی افسردگی آسیب‌پذیرتر می‌کند (۵۲). درواقع طبق «فرضیه اثر جای زخم»^۳ تجربه افسردگی در گذشته می‌تواند موجب مشکلات شدیدتر در کارکردهای اجرایی در دوره‌های بعدی افسردگی شود (۵۳)؛ ازاین‌رو با هر بار عود مجدد افسردگی، مشکل در کارکردهای اجرایی شدیدتر نیز خواهد شد. در پژوهش حاضر، بیماران افسرده بستری، به‌دلیل تأثیرنداشتن دوره‌های درمانی گذشته و عود مجدد اختلال، نیازمند بستری و مراقبت‌های ویژه بودند؛ بنابراین تحت تأثیر دوره‌های طولانی مدت اختلال و عود مجدد آن قرار گرفتند. تفاوت‌های معنادار در میانگین عملکرد بیماران افسرده بستری با افسرده ساب‌کلینیکال، نشان از اثر جای زخم در شکل‌گیری دوره‌های عود و بازگشت اختلال داشت.

در تبیین دیگری باید به آسیب‌پذیری‌های زیستی مطرح‌شده در افراد افسرده اشاره کرد. آسیب‌پذیری‌های زیستی در کارکردهای اجرایی می‌تواند زمینه را برای اختلال در کارکردهای اجرایی و به‌تبع آن بروز آسیب‌های شناختی افسردگی هموار کند. برای مثال نستلر و کارلزون، نقایص دوپامینرژیک در کارکردهای اجرایی را به‌منزله آسیب‌پذیری در افسردگی‌های شدید مطرح کردند (۵۴). در بررسی لیو و همکاران درباره اندوفنوتایپ‌های احتمالی در افسردگی، این نتیجه یافت شد که نقص در کارکردهای اجرایی به‌عنوان اندوفنوتایپ احتمالی در افراد افسرده، زمینه‌های ارثی ابتلا به دوره‌های حاد افسردگی را ایجاد می‌کند (۵۵). این فرضیه همسو با شواهد به‌دست‌آمده در ارتباط با نقص در کارکردهای اجرایی در بستگان درجه اول و غیربیمار افراد مبتلا به اختلال افسردگی است (۵۶)؛ ازاین‌رو احتمال دارد، عملکرد ضعیف افراد افسرده در ارزیابی‌های کارکردهای اجرایی به زمینه‌های وراثتی این آسیب‌ها مرتبط باشد که مستقل از حالت افسردگی است.

از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به کنترل‌نشدن دقیق تمامی شرایط و متغیرهای مداخله‌گر مانند سن و هوش و میزان تحصیلات اشاره کرد که اطمینان کامل به نتایج حاصل را کاهش می‌دهد. همچنین درک نادرست منطق آزمون در برخی از آزمودنی‌ها، در اعتماد به نتایج به‌دست‌آمده اثرگذار است. در ارتباط با پیشنهادها، نظری، باتوجه به اهمیت آسیب‌های کارکردهای اجرایی در افسردگی باید تلاش شود تا هنگام تهیه مدل‌های نظری جامع، بر نقش کارکردهای اجرایی در این

³. Scar hypothesis

¹. Oxidative stress

². Neural plasticity

References

1. Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, Zaslavsky AM, Wittchen HU. Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States: anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res.* 2012;21(3):169–84. <https://doi.org/10.1002/mpr.1359>
2. Bockting CL, Hollon SD, Jarrett RB, Kuyken W, Dobson K. A lifetime approach to major depressive disorder: the contributions of psychological interventions in preventing relapse and recurrence. *Clin Psychol Rev.* 2015;41:16–26. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.02.003>
3. LeMoult J, Gotlib IH. Depression: a cognitive perspective. *Clin Psychol Rev.* 2019;69:51–66. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.06.008>
4. Otte C, Gold SM, Penninx BW, Pariante CM, Etkin A, Fava M, et al. Major depressive disorder. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2(1):16065. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.65>
5. Ajilchi B, Nejati V. Research paper: executive functions in students with depression, anxiety, and stress symptoms. *Basic Clin Neurosci.* 2017;8(3):223–32. <https://doi.org/10.18869/nirp.bcn.8.3.223>
6. Nuño L, Gómez-Benito J, Carmona VR, Pino O. A systematic review of executive function and information processing speed in major depression disorder. *Brain Sci.* 2021;11(2):147. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020147>
7. Banich MT. Executive function: the search for an integrated account. *Curr Dir Psychol Sci.* 2009;18(2):89–94. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2009.01615.x>
8. Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, Witzki AH, Howerter A, Wager TD. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cognitive Psychology.* 2000;41(1):49–100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>
9. Richard-Devantoy S, Ding Y, Lepage M, Turecki G, Jollant F. Cognitive inhibition in depression and suicidal behavior: a neuroimaging study. *Psychol Med.* 2016;46(5):933–44. <https://doi.org/10.1017/s0033291715002421>
10. Harfmann EJ. A review of cognitive inhibition in adults with unipolar depression. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy.* 2016;16(2):179–88.
11. Stange JP, Alloy LB, Fresco DM. Inflexibility as a vulnerability to depression: a systematic qualitative review. *Clin Psychol Sci Pract.* 2017;24(3):245–76. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12201>
12. Nolen-Hoeksema S, Wisco BE, Lyubomirsky S. Rethinking rumination. *Perspect Psychol Sci.* 2008;3(5):400–24. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6924.2008.00088.x>
13. Levens SM, Gotlib IH. Updating positive and negative stimuli in working memory in depression. *J Exp Psychol Gen.* 2010;139(4):654–66.
14. Grahek I, Everaert J, Krebs RM, Koster EHW. Cognitive control in depression: toward clinical models informed by cognitive neuroscience. *Clinical Psychological Science.* 2018;6(4):464–80. <https://doi.org/10.1177/2167702618758969>
15. Airaksinen E, Larsson M, Lundberg I, Forsell Y. Cognitive functions in depressive disorders: evidence from a population-based study. *Psychol Med.* 2004;34(1):83–91. <https://doi.org/10.1017/s0033291703008559>
16. Keilp JG, Madden SP, Gorlyn M, Burke AK, Oquendo MA, Mann JJ. The lack of meaningful association between depression severity measures and neurocognitive performance. *J Affect Disord.* 2018;241:164–72. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.08.034>
17. Lampe IK, Sitskoorn MM, Heeren TJ. Effects of recurrent major depressive disorder on behavior and cognitive function in female depressed patients. *Psychiatry Res.* 2004;125(2):73–9. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2003.12.004>
18. Nikolin S, Tan YY, Schwaab A, Moffa A, Loo CK, Martin D. An investigation of working memory deficits in depression using the n-back task: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2021;284:1–8. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.01.084>
19. Hooman HA. Research methodology in behavioral sciences. Tehran: Samt Pub; 2017. [Persian]
20. First MB, Williams JBW, Karg RS, Spitzer RL. SCID-5-CV: Structured Clinical Interview for DSM-5 Disorders: Clinician Version. Arlington, VA: American Psychiatric Association Publishing; 2016.
21. Beck AT, Steer RA, Brown GK. Beck Depression Inventory. Second edition. San Antonio, TX: Psychological Corporation; 1996.
22. Beck AT, Ward C, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An Inventory for Measuring Depression. *Arch Gen Psychiatry.* 1961;4(6):561–71. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004>
23. Beck AT, Steer RA, Carbin MG. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev.* 1988;8(1):77–100. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(88\)90050-5](https://doi.org/10.1016/0272-7358(88)90050-5)
24. Ghassemzadeh H, Mojtabai R, Karamghadiri N, Ebrahimkhani N. Psychometric properties of a Persian-language version of the Beck Depression Inventory-second edition: BDI-II-PERSIAN. *Depress Anxiety.* 2005;21(4):185–92. <https://doi.org/10.1002/da.20070>

25. Tran G, Smith JP. Behavioral assessment in the measurement of treatment outcome. In: Hynes SN, Heiby EM, Hersen M; editors. *Comprehensive handbook of psychological assessment*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2004.
26. Shabani A, Masoumian S, Zamirinejad S, Hejri M, Pirmorad T, Yaghmaeezadeh H. Psychometric properties of Structured Clinical Interview for DSM–5 Disorders: Clinician Version (SCID–5–CV). *Brain Behav*. 2021;11(5):1–7. <https://doi.org/10.1002/brb3.1894>
27. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*. 1935;18(6):643–62. <https://doi.org/10.1037/h0054651>
28. Khodadi M, Ashhadi A, Amani H. Simple Stroop Task. Tehran: Sina Institute of Behavioral Sciences Cognitive Research; 2013. [Persian]
29. Periañez JA, Lubrini G, García-Gutiérrez A, Ríos-Lago M. Construct validity of the Stroop Color-Word Test: influence of speed of visual search, verbal fluency, working memory, cognitive flexibility, and conflict monitoring. *Arch Clin Neuropsychol*. 2021;36(1):99–111. <https://doi.org/10.1093/arclin/acia034>
30. Utzl B, Graf P. Color-Word Stroop Test performance across the adult life span. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1997;19(3):405–20. <https://doi.org/10.1080/01688639708403869>
31. Ghadiri F, Jazayeri A, Ashaeri H, Ghazi Tabatabaei M. Deficit in executive functioning in patients with schizo-obsessive disorder. *Advances in Cognitive Sciences*. 2006;8(3):11–24. [Persian] <http://icssjournal.ir/article-1-203-en.html>
32. Grant DA, Berg E. A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*. 1948;38(4):404–11. <https://doi.org/10.1037/h0059831>
33. Chiu EC, Wu WC, Hung JW, Tseng YH. Validity of the Wisconsin Card Sorting Test in patients with stroke. *Disability and Rehabilitation*. 2018;40(16):1967–71. <https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1323020>
34. Carone DA, E. Strauss, E. M. S. Sherman, & O. Spreen, A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary. *Appl Neuropsychol*. 2007;14(1):62–3. <https://doi.org/10.1080/09084280701280502>
35. Alizadeh G, Kordnoghi R, Rashid Kh, Gholizadeh Z. The impact of upper-alpha neurofeedback training on executive functioning of Kurdistan University female students with academic burn-out syndrome and depression symptoms. *Journal of Clinical Psychology*. 2017;9(3):55–66. [Persian] https://jcp.semnan.ac.ir/article_2760.html?lang=en
36. Shahgholian M, Azadfallah P, Fathi Ashtiani A, Khodadadi M. Design of The Wisconsin Card Sorting Test (WCST) computerized version: theoretical fundamental, developing and psychometrics characteristics. *Clinical Psychology Studies*. 2011;1(4):110–34. [Persian] https://jcps.atu.ac.ir/article_2078_en.html
37. Kirchner WK. Age differences in short-term retention of rapidly changing information. *Journal of Experimental Psychology*. 1958;55(4):352–8. <https://doi.org/10.1037/h0043688>
38. Kane MJ, Conway ARA, Miura TK, Colflesh GJH. Working memory, attention control, and the N-Back Task: a question of construct validity. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*. 2007;33(3):615–22. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.33.3.615>
39. Soveri A, Lehtonen M, Karlsson LC, Lukasik K, Antfolk J, Laine M. Test–retest reliability of five frequently used executive tasks in healthy adults. *Appl Neuropsychol Adult*. 2018;25(2):155–65. <https://doi.org/10.1080/23279095.2016.1263795>
40. Khayyer Z, Nejati V, Fathabadi J. The effects of stress on working memory among students with high & low academic achievement. *J Res Behav Sci*. 2014;12(3):391–405. [Persian]
41. Ardal G, Hammar A. Is impairment in cognitive inhibition in the acute phase of major depression irreversible? results from a 10-year follow-up study. *Psychol Psychother*. 2011;84(2):141–50. <https://doi.org/10.1348/147608310x502328>
42. Hammar A, Sørensen L, Ardal G, Oedegaard KJ, Kroken R, Roness A, et al. Enduring cognitive dysfunction in unipolar major depression: a test-retest study using the Stroop paradigm. *Scand J Psychol*. 2010;51(4):304–8. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9450.2009.00765.x>
43. Matthews S, Simmons A, Strigo I, Gianaros P, Yang T, Paulus M. Inhibition-related activity in subgenual cingulate is associated with symptom severity in major depression. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2009;172(1):1–6. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2008.08.006>
44. Rapp MA, Dahlman K, Sano M, Grossman HT, Haroutunian V, Gorman JM. Neuropsychological differences between late-onset and recurrent geriatric major depression. *Am J Psychiatry*. 2005;162(4):691–8. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.4.691>
45. Grant MM, Thase ME, Sweeney JA. Cognitive disturbance in outpatient depressed younger adults: evidence of modest impairment. *Biol Psychiatry*. 2001;50(1):35–43. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(00\)01072-6](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)01072-6)
46. McIntyre RS, Woldeyohannes HO, Soczynska JK, Maruschak NA, Wium-Andersen IK, Vinberg M, et al. Anhedonia and cognitive function in adults with MDD: results from the international mood disorders collaborative project. *CNS Spectr*. 2016;21(5):362–6. <https://doi.org/10.1017/s1092852915000747>

47. Douglas KM, Gallagher P, Robinson LJ, Carter JD, McIntosh VV, Frampton CM, et al. Prevalence of cognitive impairment in major depression and bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2018;20(3):260–74. <https://doi.org/10.1111/bdi.12602>
48. Nikolin S, Tan YY, Schwaab A, Moffa A, Loo CK, Martin D. An investigation of working memory deficits in depression using the n-back task: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2021;284:1–8. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.01.084>
49. Alamian G, Hincapié AS, Combrisson E, Thiery T, Martel V, Althukov D, et al. Alterations of intrinsic brain connectivity patterns in depression and bipolar disorders: a critical assessment of magnetoencephalography-based evidence. *Front Psychiatry.* 2017;8(41):1–17. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2017.00041>
50. Elderkin-Thompson V, Helleman G, Pham D, Kumar A. Prefrontal brain morphology and executive function in healthy and depressed elderly. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2009;24(5):459–68. <https://doi.org/10.1002/gps.2137>
51. Kerestes R, Bhagwagar Z, Nathan PJ, Meda SA, Ladouceur CD, Maloney K, et al. Prefrontal cortical response to emotional faces in individuals with major depressive disorder in remission. *Psychiatry Res Neuroimaging.* 2012;202(1):30–7. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2011.11.004>
52. Baba K, Baba H, Noguchi I, Arai R, Suzuki T, Mimura M, et al. Executive dysfunction in remitted late-life depression: juntendo university mood disorder projects (JUMP). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2010;22(1):70–4. <https://doi.org/10.1176/jnp.2010.22.1.70>
53. Lewinsohn PM, Steinmetz JL, Larson DW, Franklin J. Depression-related cognitions: antecedent or consequence? *J Abnorm Psychol.* 1981;90(3):213–9. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.90.3.213>
54. Nestler EJ, Carlezon WA. The mesolimbic dopamine reward circuit in depression. *Biol Psychiatry.* 2006;59(12):1151–9. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.018>
55. Liu H, Funkhouser CJ, Langenecker SA, Shankman SA. Set shifting and inhibition deficits as potential endophenotypes for depression. *Psychiatry Res.* 2021;300:113931. <https://doi.org/10.1016/j.pscychres.2021.113931>
56. Clark L, Sarna A, Goodwin GM. Impairment of executive function but not memory in first-degree relatives of patients with bipolar I disorder and in euthymic patients with unipolar depression. *Am J Psychiatry.* 2005;162(10):1980–2. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.10.1980>