MEJDS. 2023; 13:27.
Published online 2023 May. **Original Article**

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

Malekizadeh H[1], *Saed O[2], Mesbahi M[3]

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.saed@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.

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

Copyright © 2023, MEJDS. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

مجله مطالعات ناتوانی ۱۴۰۲؛ (۱۳):۲۷.

انتشار برخط اردیبهشت ۱۴۰۲ مقاله پژوهشی اصیل

مقایسهٔ اختلال در کارکردهای اجرایی (بازداری، تغییر جهت و به‌روزرسانی اطلاعات) در بیماران افسردهٔ بستری، افسردهٔ سرپایی، افسردهٔ ساب‌کلینیکال و گروه گواه

حسین مالکی‌زاده[۱]، *امید ساعد[۲]، مهدی مصباحی[۳]

توضیحات نویسندگان

۱. کارشناسی‌ارشد روان‌شناسی بالینی، دپارتمان روان‌شناسی بالینی، دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم‌پزشکی زنجان، زنجان، ایران؛

۲. استادیار روان‌شناسی بالینی، دپارتمان روان‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم‌پزشکی زنجان، زنجان، ایران؛

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

***رایانامهٔ نویسندهٔ مسئول:** o.saed@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، مقایسهٔ اختلال در کارکردهای اجرایی (بازداری، تغییر جهت، به‌روزرسانی اطلاعات) در گروه‌های افسردهٔ بستری، افسردهٔ سرپایی، افسردهٔ ساب‌کلینیکال و گواه بود.

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

یافته‌ها: بین گروه‌های افسردهٔ بستری و افسردهٔ 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 افسردهٔ 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 مؤلفهٔ کارکردهای اجرایی عملکرد ضعیف‌تری درمقایسه با گروه گواه نشان می‌دهند؛ همچنین علاوه‌بر 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.

حق انتشار محفوظ است © ۱۴۰۲، مجله مطالعات ناتوانی. این یک مقاله با دسترسی آزاد است که تحت مجوز اختیار ـ غیرتجاری ۴/۰ بین‌المللی (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.fa) منتشر شده است که به شما اجازه می‌دهد که مواد منتشر شده در این مقاله را با شرط ارجاع مناسب به نسخهٔ اصلی، به‌طور غیرتجاری نسخه‌برداری و توزیع کنید.

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

۱ مقدمه

اختلال افسردگی اساسی[1]، 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 نابهنجاری‌های شناختی و هیجانی و انگیزشی متعددی تأکید کردند (۳،۴). در پژوهش‌های اخیر پیشنهاد شده است که اختلال در کارکردهای اجرایی[2] در افراد مبتلا به افسردگی، مشکلاتی در حافظه، توجه، تمرکز و حل مسئله به‌وجود 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 غیرعادتی است (۷). یکی از مدل‌های کارکردهای اجرایی مدل سه‌مؤلفه‌ای[3] است که توسط میاکه و همکاران معرفی شد (۸). سه مؤلفهٔ این مدل عبارت است از: بازداری[4]: جلوگیری یا سرکوب پاسخ‌های خودکار و عادتی، به‌منظور ارائهٔ پاسخ‌های غیرخودکار و مرتبط با اهداف را در بر می‌گیرد؛ تغییر جهت[5]: 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[6]: 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 درزمینهٔ 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). علاوه‌براین به‌دلیل نقایص بازداری، پردازش اطلاعات و افکار هماهنگ با خُلقِ افسرده در آن‌ها تسهیل می‌شود (۱۰). همچنین با درنظرگرفتن این موضوع که محتوای فکری افسرده‌ساز بر افکار فرد تسلط دارد، تغییر جهت و انعطاف‌پذیریِ شناختی به‌منظور جایگزینی افکار و باورهای جدید، برای افراد افسرده دشوار است (۱۱). این موضوع در بلندمدت منجربه تکرار و درجازدن افکار منفی و مشکل در جداشدن و چسبندگی محتوای منفی می‌شود؛ وضعیتی که نشخوار فکری افسرده‌ساز[7] را تشدید می‌کند (۱۲). همچنین افراد افسرده در به‌روزرسانی محتواهای منفی، عملکرد سریعی دارند؛ اما در ارتباط‌دادن محرک‌های هیجانی مثبت با اطلاعات فعال در حافظه، عملکرد کندی از خود نشان می‌دهند. آن‌ها در حذف محتواهای مثبت درمقایسه 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 به‌نوبهٔ خود، سبب ثبات بیشتر این سوگیری‌های شناختی خواهد شد (۱۴)؛ بااین‌حال برخی پژوهش‌ها در رابطه با تأثیر شدت افسردگی بر نقایص کارکردهای اجرایی، به نتایج ضدونقیضی دست یافته‌اند؛ برای مثال ایراکسینن و همکاران نقایص کارکردهای اجرایی را تنها در افسردگی‌های شدید مشاهده کردند؛ درحالی‌که در افسردگی‌های خفیف، این نقایص یافت نشد (۱۵). ازطرفی در مطالعهٔ کیلپ و همکاران، رابطهٔ ضعیفی بین نقایص کارکردهای اجرایی و شدت افسردگی به‌دست آمد (۱۶). لمپ و همکاران نیز با بررسی کارکردهای اجرایی زنان افسرده، هیچ رابطهٔ 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 مُراجع (بستری، سرپایی، ساب‌کلینیکال) به‌عنوان متغیر عینی مرتبط با شدت افسردگی که میزان مختل‌شدن کارکردهای اجرایی را نشان می‌دهد، به‌منزلهٔ 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 مقایسهٔ تفاوت بین سه مؤلفهٔ کارکردهای اجرایی یعنی بازداری و تغییر جهت و به‌روزرسانی اطلاعات در گروه‌های افسردهٔ بستری، سرپایی، ساب‌کلینیکال و گروه گواه صورت گرفت.

۲ روش‌بررسی

روش پژوهش حاضر علّی‌مقایسه‌ای بود. جامعهٔ آماری را تمام بیماران بستری در بیمارستان شهید بهشتی شهر زنجان در سال ۱۴۰۰ تشکیل دادند. از میان این جمعیت، ۴۶ نفر به‌عنوان افراد افسردهٔ بستری انتخاب شدند. جامعهٔ آماری بیماران افسردهٔ سرپایی شامل تمام بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک بیمارستان در سال ۱۴۰۰ بود که از این میان ۶۸ نفر به‌عنوان افراد افسردهٔ سرپایی در نظر گرفته شدند. از میان جمعیت ساکن در شهر زنجان در سال ۱۴۰۰ نیز ۶۵ نفر به‌عنوان افراد افسردهٔ ساب‌کلینیکال و ۶۶ نفر به‌عنوان افراد گروه گواه انتخاب شدند. انتخاب همهٔ نمونه‌ها به‌روش نمونه‌گیری دردسترس و براساس معیارهای ورود و خروج صورت گرفت. باتوجه به اینکه در روش پژوهش علّی‌مقایسه‌ای، 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 مصاحبهٔ ساختاریافتهٔ بالینی برای

[1]. Major Depressive Disorder
[2]. Executive Functions (EF)
[3]. Three-component model of executive functioning
[4]. Inhibition
[5]. Shifting
[6]. Information updating
[7]. Depressive Rumination

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

اختلال‌های DSM-5[1] (۲۰)؛ کسب نمرهٔ بین ۱۴تا۱۹ در پرسش‌نامهٔ افسردگی بک ـ ویرایش دوم[2] (۲۱) در گروه سابکلینیکال، کسب نمرات بیشتر از ۲۰ در پرسش‌نامهٔ افسردگی بک ـ ویرایش دوم در گروه‌های افسردهٔ سرپایی و افسردهٔ بستری؛ رضایت آگاهانه برای شرکت در پژوهش. معیارهای خروج آزمودنی‌ها از پژوهش، تکمیل ناقص پرسش‌نامه‌ها و آزمون‌های کارکردهای اجرایی بود. افرادی که در مقیاس پرسش‌نامهٔ افسردگی بک ـ ویرایش دوم نمرهٔ کمتر از ۱۴ کسب کردند و نیز سابقهٔ اختلالات روانی نداشتند، به‌عنوان گروه گواه انتخاب شدند. به‌منظور رعایت ملاحظات اخلاقی در این پژوهش، همهٔ افراد به‌طور کتبی اطلاعاتی دربارهٔ پژوهش دریافت کردند؛ همچنین این اطمینان به افراد داده شد که تمامی اطلاعات محرمانه هستند و برای امور پژوهشی استفاده خواهند شد؛ به‌علاوه به‌منظور رعایت حریم خصوصی، نام و نام خانوادگی شرکت‌کنندگان ثبت نشد.

برای سنجش متغیرهای پژوهش، ابزارهای زیر به‌کار رفت.

ـ پرسش‌نامهٔ افسردگی بک ـ ویرایش دوم: پرسش‌نامهٔ 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 نشان‌دهندهٔ 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 نمرهٔ کل پرسش‌نامه دامنه‌ای از صفر تا ۶۳ دارد. نمرات بین صفر تا ۱۳ کمترین حد افسردگی، نمرات ۱۴تا۱۹ افسردگی خفیف، نمرات ۲۰تا۲۸ افسردگی متوسط و نمرات ۲۹تا۶۳ 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 به‌دست آوردند (۲۲). همچنین آن‌ها پایایی درونی ابزار را در دامنهٔ ۰/۷۳تا۰/۹۲ با میانگین ۰/۸۶ گزارش کردند (۲۳). در ایران قاسم‌زاده و همکاران، در نمونه‌ای ۱۲۵نفری، روایی همگرای این پرسش‌نامه را با پرسش‌نامهٔ افکار خودآیند[3] ۰/۷۷ به‌دست آوردند. آن‌ها پایایی درونی پرسش‌نامه را با ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۷ و پایایی آن را به‌روش بازآزمایی ۰/۷۴ محاسبه کردند (۲۴).

ـ مصاحبهٔ ساختاریافتهٔ بالینی برای اختلال‌های DSM-5: مصاحبهٔ 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[4] طراحی شد (۲۰). در اختلالات محور I، این ابزار برای تشخیص اختلالات خُلقی، روان‌پریشی، وابستگی به مواد، اضطراب، وسواس، اختلالات جسمانی‌شکل، خوردن و سازگاری استفاده می‌شود. اجرای کامل مصاحبهٔ ساختاریافتهٔ بالینی در یک جلسه بین ۳۰تا۶۰ دقیقه زمان می‌برد (۲۰). فرست و همکاران، ضریب کاپای بیشتر از ۰/۴ را برای توافق تشخیص‌های طول عمر صورت‌گرفته با این ابزار (به‌جز اختلالات اضطرابی) به‌دست 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 ۰/۴۰تا۰/۷۷ به‌دست آمد (۲۶).

ـ آزمون رایانه‌ای رنگ ـ حرف استروپ[5]: آزمون استروپ اولین‌بار در سال ۱۹۳۵ توسط ریدلی استروپ به‌منظور اندازه‌گیری توجه انتخابی و انعطاف‌پذیری شناختی و بازداری پاسخ ساخته شد (۲۷). در پژوهش حاضر نوع رایانه‌ای آن به‌کار رفت. در این آزمون، تعداد ۴۸ کلمهٔ رنگی همخوان و ۴۸ کلمهٔ 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 به‌سرعت براساس رنگ کلمه و بدون توجه به نام آن، کلید مرتبط با پاسخ ناهمخوان را فشار دهد. همچنین در مراحلی از آزمون نام رنگ و جوهر رنگ یکسان است که فرد باید دکمهٔ مرتبط با پاسخ‌های همخوان را در صفحه‌کلید 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[6]، ازطریق ضریب همبستگی، ۰/۸۰ به‌دست آوردند (۲۹). یوتل و گراف، اعتبار بازآزمایی آزمون را در دامنهٔ ۰/۸۱تا۰/۹۰ برآورد کردند (۳۰). خدادادی و همکاران در نمونه‌های ایرانی، اعتبار آزمون را ازطریق بازآزمایی در دامنه‌ای از ۸۰تا۹۱درصد 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 به‌دست آوردند. همچنین در مؤلفه‌های ناهمخوان، ضریب پایایی در زمان واکنش ۰/۹۷ و در تعداد خطاها ۰/۷۹ بود (۳۱).

ـ آزمون رایانه‌ای دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین[7]: آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین توسط گرانت 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 به‌صورت‌های مثلث، ستاره، بعلاوه 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 ستارهٔ سبز، سه بعلاوهٔ زرد و چهار دایرهٔ آبی به‌عنوان کارت‌های اصلی به‌کار می‌رود. وظیفهٔ آزمودنی این است که براساس قاعدهٔ 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.

---

1. Structured Clinical Interview for DSM-5: Clinician Version (SCID-5-CV)
2. Beck Depression Inventory-II (BDI-II)
3. Automatic Thought Questionnaire (ATQ)
4. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)
5. Color-word Stroop Test-Computerized Version
6. Trail Making Test
7. Wisconsin Card Sorting Test (WCST)-Computerized Version

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

الگوی مدنظر برای چهار کارت اصلی به‌ترتیب رنگ و شکل و تعداد است که دوباره تکرار می‌شود. بعد از اینکه آزمودنی به‌تعداد 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 نشان‌دهندهٔ عملکرد آزمودنی، تعداد طبقات شناسایی‌شده و تعداد خطای درجاماندگی است. منظور از تعداد طبقات، تعداد طبقاتی است که آزمودنی قاعدهٔ آن‌ها را درک می‌کند. تعداد خطای درجاماندگی تعداد خطاهای مدوامی است که باوجود بازخورد، آزمودنی آن را درک نمی‌کند (۳۲). چیو و همکاران، روایی همگرای آزمون ویسکانسین را با آزمون کوتاه وضعیت ذهنی[1]، با استفاده از شاخص همبستگی پیرسون سنجیدند. نتایج حاکی‌از روایی همگرای مطلوب برای این آزمون بود (r=۰/۰۷) (۳۳). همچنین پایایی آن در مطالعهٔ 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 به‌دست آوردند (۳۵). شاهقلیان و همکاران ضریب آلفای کرونباخ برای خطای درجاماندگی را ۷۴درصد و برای تعداد طبقات تکمیل‌شده ۷۳درصد گزارش کردند (۳۶). در پژوهش حاضر نوع رایانه‌ای آزمون به‌کار رفت.

ـ آزمون رایانه‌ای N تعداد به عقب[2]: 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) به‌صورت گام‌به‌گام، به آزمودنی ارائه می‌شود. آزمودنی باید بررسی کند که آیا محرک ارائه‌شدهٔ 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. بدین‌ترتیب، در تکلیف ۱ ـ عقب‌تر، آخرین محرک ارائه‌شده با محرک قبلی مقایسه می‌شود و در تکلیف ۳ ـ عقب‌تر، آخرین محرک ارائه‌شده با ۳ محرک قبل، مقایسه خواهد شد. در این آزمون نگهداری اطلاعات و نیز دست‌کاری آن‌ها لازم است؛ ازاین‌رو 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 همگرای آزمون N تعداد به عقب را با بررسی ارتباط آن با آزمون سنجش فراخنای عملکرد[3] سنجیدند و همبستگی بین این دو ابزار را در محدودهٔ ۰/۵۴تا۰/۸۴ گزارش کردند (۳۸). سوری و همکاران در بررسی پایایی بازآزمایی این آزمون، به ضریب همبستگی بین ۰/۷۰تا۰/۸۲ در دو اندازه‌گیری دست یافتند (۳۹). در ایران، خیر و همکاران روایی همگرای این ابزار را با آزمون فراخنای اعداد حافظهٔ کوتاه‌مدت سنجیدند و ضریب همبستگی ۰/۴۶ را برای آن به‌دست 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 به‌کار رفت.

در این پژوهش به‌منظور تجزیه‌وتحلیل 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 به‌کار رفت. برای مقایسهٔ میانگین سن و سنوات تحصیل در گروه‌ها، از آزمون کروسکال ـ والیس استفاده شد. به‌منظور بررسی تفاوت گروه‌ها از لحاظ متغیرهای وابسته، تحلیل کوواریانس چندمتغیری (مانکوا) به‌کار رفت. پیش از استفاده از این آزمون، پیش‌فرض‌های استفاده از آن شامل بررسی نرمال‌بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف‌اسمیرنف، بررسی مفروضهٔ همگنی واریانس‌ها با آزمون لون، مفروضهٔ همگنی شیب رگرسیون، خطی‌بودن رابطهٔ بین متغیرهای وابسته و کمکی (کووریت)، مفروضهٔ هم‌خطی چندگانه و نیز همگنی کوواریانس‌ها، ارزیابی شد. برای مقایسهٔ دقیق‌تر گروه‌ها در هریک از متغیرهای پژوهش، آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) به‌کار رفت. از آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار (LSD) نیز برای تشخیص تفاوت درون‌گروه‌ها استفاده شد. تحلیل‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخهٔ 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 مقایسهٔ گروه‌ها در متغیر جنسیت و نتایج آزمون کروسکال ـ والیس برای مقایسهٔ 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=۰/۰۸). نتایج آزمون کروسکال ـ والیس نشان داد، در بین گروه‌ها از نظر سن (p<۰/۰۰۱) و تحصیلات (p<۰/۰۰۱) تفاوت معناداری مشاهده شد.

جدول ۱. متغیرهای جمعیت‌شناختی

متغیر		گروه	تعداد	درصد	χ۲	مقدار احتمال
جنسیت	مرد	گواه	۲۸	۴۲/۴	۶/۷۶۷	۰/۰۸
		ساب‌کلینیکال	۴۱	۶۳/۱		
		سرپایی	۳۵	۵۱/۵		
		بستری	۲۰	۴۳/۵		
	زن	گواه	۳۸	۵۷/۶		
		ساب‌کلینیکال	۲۴	۳۶/۹		
		سرپایی	۳۳	۴۸/۵		
		بستری	۲۶	۵۶/۵		

[1]. Mini Mental State Examination (MMSE)
[2]. N-Back Test- Computerized Version
[3]. Operation Span Task (OSPAN)

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

		میانگین	انحراف معیار	χ^2	مقدار احتمال
سن (سال)	گواه	۲۶/۷۹	۸/۲۰	۴۸/۳۷۶	<۰/۰۰۱
	ساب‌کلینیکال	۲۵/۰۲	۷/۰۳		
	سرپایی	۲۷/۴۱	۷/۳۴		
	بستری	۳۶/۷۸	۸/۷۹		
سنوات تحصیل	گواه	۱۵/۱۲	۲/۱۲	۶۸/۸۱۰	<۰/۰۰۱
	ساب‌کلینیکال	۱۴/۰۳	۲/۴۴		
	سرپایی	۱۳/۵۴	۲/۴۴		
	بستری	۱۰/۴۱	۳/۹۳		

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

به‌منظور بررسی معناداربودن 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 نرمال‌بودن توزیع گروه‌ها با آزمون کولموگروف‌اسمیرنف بررسی شد. این آزمون در گروه‌های پژوهش برای هیچ‌کدام از متغیرهای آزمون‌های کارکرد اجرایی معنادار نبود ($p>۰/۰۵$)؛ ازاین‌رو فرض نرمالیتی در گروه‌ها رد نشد. به‌منظور بررسی مفروضهٔ همگنی واریانس‌ها، آزمون لون به‌کار رفت. براساس مقدار احتمال به‌دست‌آمده از این آزمون، فرض همگنی واریانس‌ها برای هیچ‌یک از متغیرها معنادار نبود ($p>۰/۰۵$)؛ بنابراین فرض همگنی واریانس‌ها رد نشد. نتایج آزمون فرض همگنی شیب

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

رگرسیون نشان داد، بین متغیرهای مستقل و متغیرهای کووریت هیچ اثر متقابل معناداری وجود نداشت ($p>۰/۰۵$). در مفروضهٔ خطی‌بودن رابطهٔ بین متغیرهای وابسته و کمکی (کووریت)، باتوجه به همبستگی‌های به‌دست‌آمده، از مفروضهٔ خطی‌بودن رابطهٔ بین متغیرهای کمکی (کووریت) و وابسته تخطی نشد ($r=۰/۶۵$). در بررسی مفروضهٔ هم‌خطی چندگانه باتوجه به همبستگی به‌دست‌آمده، از مفروضهٔ هم‌خطی چندگانه بین آن‌ها اجتناب شد ($r=۰/۲۷$). همچنین در بررسی فرض همگنی واریانس کوواریانس‌ها، نتایج آزمون ام‌باکس معنادار نبود و درنتیجه از پیش‌فرض همگنی واریانس‌ها تخطی نشد ($p>۰/۰۵$).

نتایج آزمون لامبدای ویلکز نشان داد، بین گروه‌های افسردهٔ 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 ($p<۰/۰۰۱$).

برای مقایسهٔ دقیق‌تر بین گروه‌ها در متغیرهای آزمون‌های استروپ و ویسکانسین و N تعداد به عقب از آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) استفاده شد که در آن سن و تحصیلات به‌عنوان متغیرهای کمکی (کووریت) و گروه‌ها به‌عنوان متغیر مستقل وارد تحلیل شدند. باتوجه به مندرجات جدول ۳، تفاوت بین گروه‌ها در زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان ($p<۰/۰۰۱$)، تعداد طبقات شناسایی‌شده ($p<۰/۰۰۱$)، خطای درجاماندگی ($p<۰/۰۰۱$)، پاسخ‌های صحیح ($p<۰/۰۰۱$) و میانگین زمان پاسخ‌گویی ($p=۰/۰۰۴$)، معنادار بود. باتوجه به اندازهٔ اثر محاسبه‌شده، ۱۱/۶ درصد از واریانس زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان به‌عنوان متغیر سنجش بازداری، 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 به‌عنوان متغیرهای سنجش تغییر جهت، توسط تفاوت در میزان شدت افسردگی گروه‌ها تبیین شد. به‌علاوه ۲۰/۹ درصد از واریانس پاسخ صحیح و ۵/۴ درصد از واریانس میانگین زمان پاسخ‌گویی به‌عنوان متغیرهای سنجش به‌روزرسانی اطلاعات توسط تفاوت در میزان شدت افسردگی گروه‌ها تبیین شد.

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

آزمون	متغیر	مجموع مجذورات	درجهٔ آزادی	میانگین مجذورات	آمارهٔ F	مقدار احتمال	اندازهٔ اثر
استروپ	زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان	۵۹۶۰۱۰/۸۱۱	۳	۱۳۸۶۷۰/۲۷۰	۱۰/۴۲۰	<۰/۰۰۱	۰/۱۱۶
ویسکانسین	تعداد طبقات شناسایی‌شده	۹۳/۱۹۹	۳	۳۱/۰۶۶	۱۳/۴۶۸	<۰/۰۰۱	۰/۱۴۵
	خطای درجاماندگی	۴۱۶/۴۲۰	۳	۱۳۸/۸۰۷	۱۰/۳۸۵	<۰/۰۰۱	۰/۱۱۵
N تعداد به عقب	پاسخ صحیح	۱۳۸۴۳/۷۳۶	۳	۴۶۱۴/۵۷۹	۲۱/۱۱۳	<۰/۰۰۱	۰/۲۰۹
	میانگین زمان پاسخ‌گویی	۲۲۸۹۸۲/۳۴۲	۳	۷۶۳۲۷/۴۴۷	۴/۵۱۸	۰/۰۰۴	۰/۰۵۴

جدول ۴، نتایج آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار را برای ارزیابی تفاوت در زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان در آزمون حرف ـ رنگ استروپ بین گروه‌ها نشان می‌دهد. در مؤلفهٔ زمان پاسخ‌گویی ناهمخوان، گروه‌های بیماران افسردهٔ سرپایی ($p=۰/۰۰۸$) و افسردهٔ بستری ($p<۰/۰۰۱$) با گروه گواه، تفاوت معناداری داشتند؛ اما بین افراد گروه افسردهٔ ساب‌کلینیکال و گروه گواه تفاوت معناداری یافت نشد ($p=۰/۱۲۵$). همچنین، در مقایسهٔ زوجی بین هر سه گروه افسردهٔ ساب‌کلینیکال و سرپایی و بستری با یکدیگر، تفاوت معنادار بود ($p<۰/۰۰۱$)؛ اما بین گروه افسردهٔ سرپایی با گروه افسردهٔ بستری تفاوت معناداری یافت نشد ($p=۰/۰۶۲$).

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	۰/۱۲۵
			سرپایی	ـ۶۵/۲۶۳	۲۴/۴۳۰	۰/۰۰۸
			بستری	ـ۱۲۲/۱۸۵	۳۲/۹۱۷	<۰/۰۰۱
		ساب‌کلینیکال	گواه	ـ۳۷/۶۴۲	۲۴/۴۶۸	۰/۱۲۵
			سرپایی	ـ۱۰۲/۹۰۶	۲۴/۱۶۷	<۰/۰۰۱
			بستری	ـ۱۵۹/۸۲۷	۳۲/۲۴۰	<۰/۰۰۱
		سرپایی	گواه	۶۵/۲۶۳	۲۴/۴۳۰	۰/۰۰۸
			ساب‌کلینیکال	۱۰۲/۹۰۶	۲۴/۱۶۷	<۰/۰۰۱
			بستری	ـ۵۶/۹۲۱	۳۰/۳۶۳	۰/۰۶۲
		بستری	گواه	۱۲۲/۱۸۵	۳۲/۹۱۷	<۰/۰۰۱
			ساب‌کلینیکال	۱۵۹/۸۲۷	۳۲/۲۴۰	<۰/۰۰۱
			سرپایی	۵۶/۹۲۱	۳۰/۳۶۳	۰/۰۶۲

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

جدول ۵ نتایج آزمون تعقیبی حداقل تفاوت معنادار را برای ارزیابی تفاوت در تعداد طبقات شناسایی‌شده و خطای درجاماندگی در آزمون ویسکانسین را بین گروه‌های پژوهش نشان می‌دهد. بین تمامی گروه‌های افسرده و گروه گواه، در مؤلفهٔ تعداد طبقات شناسایی‌شده و خطای درجاماندگی تفاوت معناداری وجود داشت ($p<۰/۰۵$). همچنین در مقایسهٔ زوجی بین هر سه گروه افراد افسردهٔ ساب‌کلینیکال و سرپایی و بستری با یکدیگر، تفاوت معنادار بود ($p<۰/۰۵$)؛ اما بین گروه ساب‌کلینیکال با گروه سرپایی تفاوت معناداری یافت نشد ($p>۰/۰۵$).

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

آزمون	متغیر	گروه مرجع	گروه مقایسه	میانگین تفاوت	خطای استاندارد	مقدار احتمال
دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین	تعداد طبقات شناسایی‌شده	گواه	ساب‌کلینیکال	۰/۹۹۴	۰/۲۶۹	<۰/۰۰۱
			سرپایی	۱/۲۱۳	۰/۲۶۹	<۰/۰۰۱
			بستری	۲/۱۸۲	۰/۳۶۲	<۰/۰۰۱
		ساب‌کلینیکال	گواه	ـ۰/۹۹۴	۰/۲۶۹	<۰/۰۰۱
			سرپایی	۰/۲۱۹	۰/۲۶۶	۰/۴۱۰
			بستری	۱/۱۸۸	۰/۳۵۵	<۰/۰۰۱
		سرپایی	گواه	ـ۱/۲۱۳	۰/۲۶۹	<۰/۰۰۱
			ساب‌کلینیکال	ـ۰/۲۱۹	۰/۲۶۶	۰/۴۱۰
			بستری	۰/۹۶۹	۰/۳۳۴	۰/۰۰۴
		بستری	گواه	ـ۲/۱۸۲	۰/۳۶۲	<۰/۰۰۱
			ساب‌کلینیکال	ـ۱/۱۸۸	۰/۳۵۵	<۰/۰۰۱
			سرپایی	ـ۰/۹۶۹	۰/۳۳۴	۰/۰۰۴
	خطای درجاماندگی	گواه	ساب‌کلینیکال	ـ۱/۸۶۲	۰/۶۴۸	۰/۰۰۴
			سرپایی	ـ۲/۷۰۰	۰/۶۴۷	<۰/۰۰۱
			بستری	ـ۴/۵۶۲	۰/۸۷۲	<۰/۰۰۱
		ساب‌کلینیکال	گواه	۱/۸۶۲	۰/۶۴۸	۰/۰۰۴
			سرپایی	ـ۰/۸۳۹	۰/۶۴۰	۰/۱۹۱
			بستری	ـ۲/۷۰۰	۰/۸۵۴	۰/۰۰۲
		سرپایی	گواه	۲/۷۰۰	۰/۶۴۷	<۰/۰۰۱
			ساب‌کلینیکال	۰/۸۳۹	۰/۶۴۰	۰/۱۹۱
			بستری	ـ۱/۸۶۲	۰/۸۰۴	۰/۰۲۱
		بستری	گواه	۴/۵۶۲	۰/۸۷۲	<۰/۰۰۱
			ساب‌کلینیکال	۲/۷۰۰	۰/۸۵۴	۰/۰۰۲
			سرپایی	۱/۸۶۲	۰/۸۰۴	۰/۰۲۱

باتوجه 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 افسردهٔ بستری و گروه گواه وجود داشت ($p<۰/۰۰۱$)؛ اما بین گروه‌های افسردهٔ ساب‌کلینیکال و سرپایی با گروه گواه تفاوت معناداری یافت نشد ($p>۰/۰۵$). همچنین، در مقایسهٔ زوجی بین هر سه گروه افراد افسرده، گروه افسردهٔ بستری تفاوت معناداری را با گروه‌های افسردهٔ ساب‌کلینیکال و سرپایی در مؤلفه‌های پاسخ صحیح و میانگین زمان پاسخ‌گویی نشان داد ($p<۰/۰۵$). بین گروه‌های افسردهٔ ساب‌کلینیکال و سرپایی نیز تفاوت معناداری در مؤلفهٔ پاسخ صحیح یافت شد ($p=۰/۰۳۴$).

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	ـ۰/۸۸۸	۲/۶۲۰	۰/۷۳۵
			سرپایی	۴/۶۱۸	۲/۶۱۶	۰/۰۷۹
			بستری	۲۵/۱۷۴	۳/۵۲۴	<۰/۰۰۱
		ساب‌کلینیکال	گواه	۰/۸۸۸	۲/۶۲۰	۰/۷۳۵
			سرپایی	۵/۵۰۶	۲/۵۸۷	۰/۰۳۴
			بستری	۲۶/۰۶۳	۳/۴۵۲	<۰/۰۰۱

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

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

۴ بحث

پژوهش حاضر به‌منظور مقایسهٔ 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 افسردهٔ ساب‌کلینیکال، سرپایی، بستری و گروه گواه پرداخت. یافته‌های حاضر در ارزیابی نقایص در مؤلفهٔ بازداری، حاکی‌از تفاوت معنادار بین گروه‌های افسردهٔ سرپایی و بستری با گروه گواه بود؛ همچنین تفاوت بین گروه‌های افسردهٔ ساب‌کلینیکال با سرپایی و بستری معنادار بود. یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های مطالعات آجیل‌چی و نجاتی (۵) و ریچارد- دیوانتی و همکاران (۹) دربارهٔ نقایص بازداری در بیماران افسرده همسوست. همین‌طور با پژوهش هرفمن درزمینهٔ نقش آسیب در بازداری افراد افسرده، در پردازش سریع‌تر افکار منفی و افزایش بروز خُلق افسرده (۱۰) همسوست. برای تبیین این یافته‌ها می‌توان به نتایج پژوهش اردل و همر اشاره 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 همر و 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 منطقهٔ ساب‌گانگلیال[1] مغزی که مرتبط با بازداری است، کاهش شدیدتری پیدا می‌کند (۴۳)؛ بنابراین دوره‌های حاد و شدید افسردگی، به‌عنوان رویدادی تروماتیک، منجربه آسیب‌های پایدار در سطح مغزی می‌شود که به اختلال در بازداری افراد افسرده می‌انجامد (۴۴).

در بررسی مؤلفهٔ تغییر جهت، یافته‌های حاضر حاکی‌از تفاوت معنادار در عملکرد تمام گروه‌های افسرده با گروه گواه بود. یافته‌های حاضر با نتایج پژوهش استنج 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، ازآنجاکه تفاوت معناداری بین گروه‌های ساب‌کلینیکال و گواه یافت شد، این فرضیه مطرح می‌شود که نقایص تغییر جهت احتمالاً در مراحل خفیف و اولیهٔ افسردگی نیز بروز پیدا می‌کند. گرنت و همکاران در ارزیابی شناختی افراد با افسردگی خفیف به این نتیجه دست یافتند که تنها در مؤلفهٔ 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 دربارهٔ 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 عواملی 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، تحت‌تأثیر وضعیت بالینی مُراجعان قرار دارد (۴۸).

[1]. Subgenual

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

برای تبیین نتایج پژوهش حاصل در ارزیابی سه مؤلفهٔ 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[1]، التهابات عصبی و کاهش انعطاف‌پذیری عصبی[2]، منجربه 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 «فرضیهٔ اثر جای زخم»[3] تجربهٔ 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 افسردهٔ بستری، به‌دلیل تأثیرنداشتن دوره‌های درمانی گذشته و عود مجدد اختلال، نیازمند بستری و مراقبت‌های ویژه بودند؛ بنابراین تحت‌تأثیر دوره‌های طولانی‌مدت اختلال و عود مجدد آن قرار گرفتند. تفاوت‌های معنادار در میانگین عملکرد بیماران افسردهٔ بستری با افسردهٔ 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 به‌منزلهٔ آسیب‌پذیری در افسردگی‌های شدید مطرح کردند (۵۴). در بررسی لیو و همکاران دربارهٔ 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 درجهٔ 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 پیشنهادهای نظری، باتوجه به اهمیت آسیب‌های کارکردهای اجرایی در افسردگی باید تلاش شود تا هنگام تهیهٔ مدل‌های نظری جامع، بر نقش کارکردهای اجرایی در این اختلال تأکید صورت گیرد؛ به‌علاوه 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 جنبهٔ 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 حاکی‌از آن بود که گروه‌های افسرده در هر سه مؤلفهٔ کارکردهای اجرایی عملکرد ضعیف‌تری درمقایسه با گروه گواه نشان می‌دهند؛ همچنین علاوه‌بر 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

تأییدیهٔ اخلاقی و رضایت‌نامه از شرکت‌کنندگان

تمامی افراد شرکت‌کننده به‌شکل شفاهی اطلاعاتی دربارهٔ پژوهش دریافت کرده و درصورت 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 پایان‌نامهٔ کارشناسی‌ارشد دانشگاه علوم‌پزشکی زنجان با کد ۱۰ـ۹۴۲ـ۱۶ـA است. نویسندگان اعلام می‌کنند، هیچ‌گونه تضاد منافعی ندارند.

مشارکت نویسندگان

همهٔ نویسندگان سهم یکسانی در تهیهٔ پیش‌نویس مقاله و بازبینی و اصلاح مقالهٔ حاضر بر عهده داشتند.

[1]. Oxidative stress
[2]. Neural plasticity
[3]. Scar hypothesis

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

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
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

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

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. Periáñez 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/acaa034
30. Uttl 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, Kordnoghabi R, Rashid Kh, Gholizadeh Z. The impact ofupper-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
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

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]

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, Hellemann G, Pham D, Kumar A. Prefrontal brain morphology and executive function in healthy and depressed elderly. Int J Geriat 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.psychres.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

[Downloaded from www.jdisabilstud.org on 2026-02-10]