

مقاله اصلی

مقایسه کارکردهای اجرایی در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و دوقطبی II

تاریخ دریافت: ۹۶/۰۷/۲۶ - تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۲/۰۱

خلاصه

مقدمه

شبهت زیاد ویژگی‌های بالینی اختلال شخصیت مرزی و دوقطبی-II علاوه بر مسائل تشخیصی، مجادلات علمی فراوانی را درباره رابطه میان این دو اختلال به وجود آورده است. مطالعات مختلفی به بررسی شبهت‌ها و تفاوت‌های این دو اختلال در حوزه‌های مختلف علامت شناسی، آسیب شناسی و سبب شناسی پرداخته‌اند. بر این اساس هدف از مطالعه حاضر، بررسی و مقایسه کارکردهای اجرایی در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و اختلال دوقطبی-II به منظور شناخت بیشتر از رابطه میان دو اختلال است.

روش کار

۲۵ بیمار مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و ۲۷ بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی-II، با روش نمونه‌گیری در دسترس از بین بیماران مراجعه کننده به بیمارستان کامکار-عرب نیای شهر قم انتخاب شدند این دو گروه با یکدیگر و با ۲۰ نفر از افراد سالم با استفاده از فرم کامپیوتری آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین که ابزاری برای ارزیابی کارکردهای اجرایی است، مورد مقایسه قرار گرفتند. داده‌های بدست آمده با استفاده از روش‌های آماری تی مستقل، خی دو و آنووا تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج

یافته‌های پژوهش نشان داد که دو گروه بالینی در تمامی کارکردهای اجرایی عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه کنترل سالم داشتند. بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی ضعیف‌ترین کارکرد را در حوزه انعطاف-پذیری شناختی بدست آوردند. بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی پایین‌ترین عملکرد را در ناتوانی از دریافت بازخورد نشان دادند. بین دو گروه بالینی تفاوت معناداری در هیچ یک از مولفه‌های کارکرد اجرایی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری

این نتایج، حمایت تجربی در تایید یافته‌های پیشین فراهم آورد که حاکی از کارکردهای اجرایی مختل در این دو گروه از بیماران است. از سوی دیگر هرچند تفاوت معناداری بین دو گروه بالینی در کارکردهای اجرایی مشاهده نشد اما مطالعات گسترده برای روشن تر شدن رابطه میان دو اختلال ضرورت دارد.

کلیدواژه‌ها

اختلال شخصیت مرزی، اختلال دوقطبی II، کارکردهای اجرایی، اختلالات طیف دوقطبی

محمد رضا مظفری^۱

پروین رحمتی نژاد^{۲*}

سید داود محمدی^۳

۱- دکترای روان پزشکی. دانشگاه علوم پزشکی قم. ایران.

۲- کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی. دانشگاه علوم پزشکی قم. ایران.

۳- دکترای روانشناسی بالینی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی قم. ایران.

* دانشگاه علوم پزشکی قم، بیمارستان نکویی، فرقانی، قم، ایران.

تلفن: ۰۹۱۲۵۷۵۹۰۲۶

Email: Rahmatinejadp@yahoo.com

مقدمه

از مولفه‌های کارکردهای اجرایی زیربنایی (۱۶) و تنظیم هیجانی خودکار (۱۷) در گیر هستند. برای مثال سولوف و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که میزان هیپومتابولسم^۶ پایه در کورتکس اوربیتوفرونتال^۷ سطوح تحریک‌پذیری و پرخاشگری بیماران مرزی را پیش‌بینی می‌کند (۱۸).

یکی از مهم‌ترین فعالیت‌های کورتکس فرونتال، پری فرونتال و مدارهای عصبی مربوطه، تنظیم کارکردهای اجرایی مغز است. کارکردهای اجرایی عمدتاً بر حسب پردازش‌های شناختی مفهوم‌پردازی می‌گردد که زیربنای رفتارهای هدفمند، سازمان-دهی رفتار، کنترل بازداری، انعطاف‌پذیری شناختی و حل مساله را تشکیل می‌دهد (۱۹-۲۰). چهار حوزه عمده برای کارکردهای اجرایی تعریف شده است که هر یک انواع مختلفی از عملکردها را در بر می‌گیرند. این چهار حوزه عبارتند از: کنترل توجه؛ که شامل کارکردهای توجه انتخابی، خودتنظیمی، نظارت بر خود و بازداری است. انعطاف‌پذیری شناختی؛ که کارکردهای توجه تقسیم شده^۸، حافظه کاری، انتقال مفهوم، استفاده از بازخورد را در بر می‌گیرد. تنظیم هدف؛ شامل ابتکار عمل، استدلال مفهومی، برنامه‌ریزی و راهبردهای سازمان‌دهی است. پردازش اطلاعات که شامل کارایی، روانی و سرعت پردازش اطلاعات می‌باشد (۲۱-۲۲).

بسیاری داده‌های به دست آمده حاکی از نقص در اغلب کارکردهای اجرایی^۹ لوب فرونتال در هر دو اختلال دوقطبی و شخصیت مرزی است (۲۳-۲۹). در مورد بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی یک مطالعه متاآنالیز نشان داد که اختلال در کارکرد اجرایی حتی در دوره یوتایمیک در حوزه‌های توجه پایدار، مهار پاسخ، برنامه‌ریزی شناختی و انعطاف‌پذیری شناختی نیز مشاهده می‌شود (۳۰). بنابراین به نظر می‌رسد که اختلال در کارکرد اجرایی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی بیشتر یک صفت است تا حالت (۲۸).

اتخاذ رویکرد طیفی^۱ به اختلالات روان‌پزشکی با این طرح پیشنهادی آکسکال^۲ آغاز شد که می‌توان اختلالات خلقی را بر مبنای شدت یا تعداد علائم روی یک پیوستار قرار داد (۱-۲). آکسکال در ابتدا مفهوم طیف را برای توصیف اختلالات دوقطبی آتپیک^۳، تحت بالینی^۴ و خفیف بکار برد که آن‌ها را به ترتیب دوقطبی III و دوقطبی IV نامید. با این وجود به اعتقاد وی سرشت^۴ و ویژگی‌های شخصیتی نیز می‌توانند در این چهارچوب قرار بگیرند زیرا بر اساس مفهوم طیف؛ صفات شخصیتی به صورت ساختار چند بعدی مرکب از ویژگی‌های مختلف روان‌شناختی و سایکوپاتولوژی در نظر گرفته می‌شوند که بسته به محیط دائماً در حال تغییر هستند (۳).

ادبیات روان‌پزشکی حاکی از آن است که اختلال شخصیت مرزی (BPD) اغلب همبودی بالایی با اختلالات خلقی داشته و علائم مشترکی با این دسته از اختلالات از جمله اختلال دوقطبی نوع دو دارد (۴). با توجه به این یافته‌ها؛ در طول ۲۰ سال گذشته این پیشنهاد از سوی برخی صاحب نظران مطرح شده است که اختلال شخصیت مرزی باید در دسته اختلالات طیف دوقطبی طبقه‌بندی و مفهوم‌پردازی مجدد گردد (۵). طرفداران و مخالفان این فرضیه برای یافتن شواهد تایید یا رد کننده، بر اساس مولفه‌های مختلف زیست‌شناختی (۶)، پاسخ به درمان (۷-۸)، سیر بیماری (۹)، علامت‌شناسی (۱۰-۱۱)، سبب‌شناسی (۱۲-۱۳) و همبودی بین دو اختلال (۱۴) به بررسی و مقایسه این دو اختلال پرداخته‌اند.

بر اساس دیدگاه‌های زیست‌شناختی، شواهد تجربی فراوانی حاکی از آن است که در هر دو اختلال دوقطبی و شخصیت مرزی اختلالات کارکردی عمده‌ای در سیستم سروتونرژیک و دوپامینرژیک^۵ و نیز در لوب فرونتال مغز مشاهده می‌شود (۱۵). کرتکس پری فرونتال و مدارهای عصبی مربوط به آن در بسیاری

1. Spectral Approach

2. Akiskal

3. Subclinical

4. Temperaments

5. Serotonergic and Dopaminergic system

6. Hypometabolism

7. Orbitofrontal cortex

8. Divided attention

9. Executive functioning

بخش اعصاب و روان بیمارستان کامکار-عرب نیای شهر قم هستند که توسط روان‌پزشک و براساس ملاک‌های تشخیصی DSM-V تشخیص اختلال شخصیت مرزی و اختلال دوقطبی II می‌گرفتند. ۲۵ بیمار مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و ۲۷ بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی II با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. انتخاب این تعداد نمونه بر اساس مطالعات پیشین و با توجه به امکانات پژوهشگر بوده که با در نظر گرفتن نوع طرح پژوهش، تعداد کافی است. ملاک‌های ورود به پژوهش عبارت بودند: از سن بالای ۱۸ و کمتر از ۶۵ سال، برخورداری از حداقل سواد خواندن و نوشتن، رضایت آگاهانه برای شرکت در تحقیق، و وضعیت یوتایمیک در بیماران مبتلا به دوقطبی. ملاک‌های خروج از پژوهش نیز عبارت بودند از: سابقه سوء مصرف مواد، سابقه ضربه به سر، اپی‌لپسی، اختلالات غددی و نورولوژیکی، عقب ماندگی ذهنی تایید شده و همبندی با سایر اختلالات روان‌پزشکی. بعلاوه ۲۰ نفر از کارکنان کادر پرستاری بیمارستان نیز به عنوان گروه کنترل و به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. افراد گروه کنترل توسط روان‌پزشک مورد مصاحبه قرار می‌گرفتند و در صورت داشتن علائم افسردگی و خلق بالا در زمان پژوهش یا سابقه اختلالات دوقطبی در گذشته و تشخیص اختلال شخصیت مرزی از پژوهش حذف می‌شدند. سه گروه در متغیرهای جنسیت، سن و میزان تحصیلات با یکدیگر همتا شدند.

روش اجرای پژوهش به این شکل بود که از بین بیماران مراجعه‌کننده سرپایی به بخش اعصاب و روان بیمارستان کامکار-عرب نیای، بیمارانی که توسط روان‌پزشک بر اساس ملاک‌های DSM-V تشخیص اختلال شخصیت مرزی و دوقطبی II می‌گرفتند برای اجرای پژوهش به تیم تحقیق ارجاع داده می‌شدند. برای تایید خلق یوتایمیک در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی از مقیاس افسردگی همیلتون و مانایا یانگ استفاده شد. در صورتی که نمره بیماران در این مقیاس‌ها کمتر از نقطه برش بود وارد مطالعه می‌شدند. برای ارزیابی اندازه

مدافعان این ایده که اختلال شخصیت مرزی باید در طیف اختلالات دوقطبی مفهوم پردازش مجدد گردد اغلب از ویژگی‌های مشترک این دو اختلال مانند تکانشگری و بی‌ثباتی خلقی و اینکه تثبیت‌کننده‌های خلق در درمان هر دو اختلال موثر هستند برای تایید دیدگاه خود استفاده می‌کنند (۳۱). از آنجایی که کارکردهای اجرایی به عنوان یک عامل تعیین‌کننده برای خودتنظیمی به حساب می‌آید (۳۲) چنین فرض می‌شود که نقص در این کارکردها اساس زیربنایی ویژگی‌های فنوتایپی شخصیت مرزی و علائم دوقطبی مانند تکانشگری بالا، پرخاشگری، رفتارهای خودتخریبی و اقدام به خودکشی (۳۳، ۳۴، ۱۸) و بی‌ثباتی خلقی (۳۴-۳۳) است. برای مثال مطالعات رفتاری چنین گمانه‌زنی می‌کنند که اختلال در کارکرد اجرایی و کنترل بازداری در بیماران مبتلا به شخصیت مرزی منجر به نقص در تنظیم هیجان و تکانشگری می‌گردد (۳۵). در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نیز یک تحقیق نشان داد که بی‌ثباتی خلقی با آسیب در توانایی تغییر آمایه (یکی از حوزه‌های کارکرد اجرایی) ارتباط معناداری دارد (۳۶).

بررسی این مطالعات نشان می‌دهد که مطالعات بسیار معدودی مستقیماً اختلال شخصیت مرزی و دوقطبی را مورد مقایسه قرار داده‌اند و اغلب از داده‌های تجربی برای تصریح رابطه میان دو اختلال استفاده شده است. بازمینی بررسی‌های صورت گرفته نشان می‌دهد که بویژه در حوزه عصب‌شناختی و عصب‌روان-شناختی مطالعه مستقیم این دو اختلال بسیار محدود و اندک است و اغلب تحقیقات به یافته‌هایی استناد نموده‌اند که از مطالعات مستقل بدست آمده‌اند. هدف از مطالعه حاضر بررسی و مقایسه کارکردهای اجرایی در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و اختلال دوقطبی به منظور کشف مکانیسم‌های زیربنایی احتمالی و نیز شناسایی شباهت‌ها و تفاوت‌های دو اختلال در زمینه کارکردهای اجرایی برای ارزیابی اعتبار الگوی طیفی به اختلالات دوقطبی و اختلال شخصیت مرزی است.

روش کار

این پژوهش یک تحقیق مقطعی از نوع علی-مقایسه‌ای است. جامعه آماری پژوهش حاضر تمامی بیماران مراجعه‌کننده به

سه، چهار) از هم متمایز می‌شوند. آزمودنی باید بر اساس استنباط اصلی که بر چهار کارت حاکم است نسبت به جای-گذاری کارت‌ها اقدام کند. بعد از هر پاسخ آزمودنی بازخورد درست یا نادرست دریافت می‌کند. الگوی مورد نظر برای چهار کارت اصلی به ترتیب رنگ، شکل و تعداد است که تکرار می‌شود و بعد از چند پاسخ متوالی الگو تغییر می‌کند. بیشترین نمرات بکار رفته، به تعداد طبقات (که مفهوم‌سازی و نگهداری مفاهیم را می‌سنجد) و خطاهای درجاماندگی (که شکل‌گیری مفاهیم، سودبردن از تصحیح و انعطاف‌پذیری شناختی را ارزیابی می‌کند) اختصاص داده می‌شود (۴۳). در این آزمون تعداد طبقات به ۱۰ کارتی که به صورت متوالی و بر اساس الگوی درست انتخاب می‌شود اشاره دارد که حداکثر آن ۶ طبقه می‌باشد و نشان‌دهنده کشف سری قوانین شش‌گانه توسط آزمودنی است. خطاهای درجاماندگی وقتی بوجود می‌آید که آزمودنی بر اساس الگوی موفقیت‌آمیز قبلی و با تغییر قانون دسته‌بندی کارت‌ها را ادامه دهد یا اینکه بر روی یک الگوی غلط پافشاری کند. این خطا نشان‌دهنده عدم انعطاف‌پذیری شناختی (۴۱) است. اعتبار این آزمون در جمعیت ایرانی بر اساس ضریب بازآزمایی ۰/۸۵ بدست آمده است (۴۴).

روش تجزیه و تحلیل نتایج:

داده‌های پژوهش در نرم افزار SPSS (نسخه ۲۲) و با استفاده از شاخص‌های آمار توصیفی (میانگین، انحراف استاندارد) و نیز آزمون تی مستقل، خی دو، تحلیل واریانس تک متغیره، آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه‌های چندگانه مورد تحلیل قرار گرفتند. همچنین اندازه اثر (Cohen d) برای یافتن تفاوت بین گروه‌ها بر اساس انحراف استاندارد محاسبه گردید.

نتایج

۲۵ بیمار مبتلا به BPD (با میانگین سنی و انحراف استاندارد $1/88 \pm 24/00$) و ۲۷ بیمار مبتلا به BD II (با میانگین سنی و انحراف استاندارد $2/44 \pm 28/80$) در پژوهش شرکت داشتند. ۱۴ نفر (۵۶٪) از بیماران مبتلا به BPD مرد و ۱۱ نفر (۴۴٪) نیز زن بودند. ۱۷ نفر (۶۲/۹۶٪) از بیماران مبتلا به BDII مرد و ۱۱ نفر (۳۷/۰۳٪) نیز زن بودند. میانگین و انحراف استاندارد

گیری کارکردهای اجرایی، آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین^۱ (فرم کامپیوتری) مورد استفاده قرار گرفت.

مقیاس رتبه بندی افسردگی همیلتون^۲:

در پژوهش حاضر از این ابزار برای سنجش وجود افسردگی و شدت آن استفاده گردید. این مقیاس ۲۴ گویه دارد که ابعاد مختلف افسردگی (رفتاری، شناختی، هیجانی، جسمانی، مسائل شغلی، اختلالات خواب، مشکلات جنسی، احساس گناه و هیپوکندریا) را ارزیابی می‌کند. مقیاس رتبه بندی همیلتون توسط مصاحبه کننده اجرا و روی مقیاس لیکرت نمره گذاری می‌شود. حساسیت و اختصاصی بودن HDRS در مطالعات مختلف تایید گردیده بطوری که حساسیت آن در تشخیص افسردگی ۰/۸۷ و نقطه برش آن نیز ۱۷ تخمین زده شده است (۳۷). در جمعیت ایرانی یک مطالعه، پایایی بین ارزیاب‌ها ۰/۹۵ را گزارش داده است (۳۸).

مقیاس سنجش مانیای یانگ^۳:

این ابزار برای سنجش علائم مانیا در بیماران مورد استفاده قرار گرفت. این مقیاس دارای ۱۱ گزینه است که بر اساس مصاحبه بالینی با بیمار نمره گذاری می‌شوند. نمره کلی مقیاس بین ۰ تا ۶۰ و نقطه برش آن نیز ۱۷ است. در جمعیت ایرانی ضریب روایی این مقیاس ۰/۹۲ گزارش شده است. همچنین ضریب پایایی مقیاس بر اساس آلفای کرونباخ ۰/۷۲ برای گروه بیمار و پایایی بین ارزشیابان را هم ۰/۹۶ بدست آمده است (۳۹).

آزمون دسته‌بندی کارتهای ویسکانسین:

این آزمون توسط گرانت و برگ^۴ (۱۹۴۸) برای اندازه‌گیری کارکردهای اجرایی (توجه انتخابی، انعطاف‌پذیری شناختی، استدلال انتزاعی، تغییر آمایه) تدوین شده است (۴۰-۴۱). چگونگی عملکرد در آزمون ویسکانسین به‌عنوان اندازه‌ای از کارکرد کورتکس پره‌فرونتال و دورسولاترال پره‌فرونتال در نظر گرفته می‌شود (۴۲). آزمون مشکل از دو دسته کارت ۶۴ تایی غیر مشابه است که هر یک بر اساس شکل (مثلث، صلیب، دایره و ستاره) رنگ (سبز، آبی، قرمز و زرد) و یا تعداد (یک، دو،

1. Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

2. Hamilton Rating Scale for Depression

3. Young Mania Rating Scale

4. Grant & Berg

میانگین و انحراف استاندارد میزان تحصیلات نیز در این گروه میانگین $(۱۵/۲۵ \pm ۲/۶۸)$ بدست آمد. جدول شماره ۱ سایر داده‌های بالینی دو گروه نمونه را نشان می‌دهد.

سال‌های تحصیلات در گروه BPD برابر با $(۱۲/۲۶ \pm ۱/۰۸)$ و در گروه BDII نیز برابر با $(۱۲/۱۲ \pm ۲/۱۳)$ بود. میانگین سنی و انحراف استاندارد گروه کنترل برابر با $۲۵/۹۸ \pm ۲/۷۶$ بود. ۱۰ نفر (۵۰٪) از گروه نمونه کنترل مرد و ۱۰ نفر (۵۰٪) زن بودند.

جدول شماره ۱- برخی اطلاعات بالینی در دو گروه بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و دوقطبی II- و مقایسه آنها با یکدیگر

آزمون	BD-II		BPD		
	p	T یا χ^2			
	$P = ۰/۰۰۲$	$t = ۵/۸۹$	$۲۴/۰۰ \pm ۳/۴۲$	$۱۹/۲۳ \pm ۱/۰۰$	میانگین سن شروع بیماری
	$P = ۰/۱۶۰$	$t = ۱/۳۴$	$۱/۰۴ \pm ۱/۲۱$	$۲/۰۰ \pm ۱/۵۴$	میانگین تعداد بستری‌های پیشین
	$P = ۰/۰۴$	$t = ۴/۶۷$	$۰/۹ \pm ۱/۳۲$	$۲/۴۲ \pm ۲/۲۳$	میانگین تعداد دفعات اقدام به خودکشی
	$P = ۰/۰۵$	$\chi^2 = ۵/۳۴۱$	$۲۷ (٪۱۰۰)$	$۱۹ (٪۷۶)$	داروهای در حال مصرف : تثبیت‌کننده‌های خلق
	$P = ۰/۱۰۲$	$\chi^2 = ۱/۲۵۶$	$۱۱ (٪۴۰/۷۴)$	$۱۹ (٪۷۶)$	آنتی سایکوتیک‌ها
	$P = ۰/۱۷۹$	$\chi^2 = ۲/۱۲۴$	$۲۱ (٪۷۷/۷۸)$	$۲۵ (٪۱۰۰)$	ضد افسردگی‌ها
	$P = ۰/۰۳۱$	$\chi^2 = ۵/۵۷۴$	$۱۳ (٪۴۸/۱۴)$	$۲۳ (٪۹۲)$	ضد اضطراب‌ها

میانگین موارد اقدام به خودکشی بالاتر است. ($p = ۰/۰۴$). بین دو گروه بالینی در میزان مصرف داروهای ضداضطراب (بنزودیازپین‌ها) نیز تفاوت معناداری وجود داشت و تعداد بیشتری از بیماران مبتلا به BPD از ضد اضطراب‌ها استفاده می‌کردند ($p = ۰/۰۳۱$).

همان‌طور که جدول شماره یک نشان می‌دهد میانگین سن شروع بیماری در بیماران مبتلا به BPD زودتر از بیماران مبتلا به BDII است و بین این دو گروه تفاوت معناداری در متغیر سن شروع بیماری وجود دارد. ($p = ۰/۰۰۲$). بین دو گروه بیماران مبتلا به BPD و BDII در میانگین تعداد دفعات اقدام به خودکشی نیز تفاوت معنی‌داری دیده می‌شود، در گروه BPD

جدول شماره ۲- نتایج بدست آمده از تحلیل واریانس تک متغیره برای مقایسه میانگین سه گروه در کارکردهای اجرایی

Cohen d			Tukey Post Hoc	آزمون آنوا	گروه کنترل	BD-II	BPD	متغیر	
A vs. C	B vs. C	A vs. B		p	f	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)	
۰/۱۲	۰/۵۱	۰/۱۵	A=B<C	۰/۰۰۱	۸/۳۷	۵/۴۱ (۱/۲)	۳/۹۲ (۱/۸۹)	۳/۰۶ (۱/۳۴)	تعداد طبقات

خطای در جاماندگی	۶/۳۱	۵/۶۱	۱/۴۱	۹/۹۴	۰/۰۰۰	A=B>C	۰/۵۳	۰/۶۰	۰/۸۱
	(۲/۲۶)	(۳/۶۶)	(۱/۵)						
تعداد خطاها	۲۶/۳۱	۲۰/۱۵	۱۵/۱۹	۴/۲۸	۰/۰۲۱	A=B>C	۰/۱۵	۰/۶۳	۰/۵۷
	(۵/۲۵)	(۸/۸۱)	(۱۰/۲۴)						
پاسخهای صحیح	۳۴/۳۱	۳۴/۲۳	۳۹/۱۶	۵/۸۲	۰/۰۰۶	A=B<C	۰/۶۲	۰/۴۹	۰/۵۳
	(۵/۱۲)	(۵/۶۴)	(۳/۳۷)						
زمان واکنش	۰/۵۱۰	۰/۵۶۳	۰/۳۲۴	۵۴۰/۰۶	۰/۰۰۴	A=B>C	۰/۵۴	۰/۶۰	۰/۶۴
	(۰/۲۳)	(۰/۴۱)	(۰/۱۸)						

A = گروه نمونه اختلال شخصیت مرزی، B = گروه نمونه اختلال دوقطبی -II، C = گروه کنترل

ضعیف‌تری دارند. این یافته با نتایج به دست آمده از سایر مطالعات که نشان دادند بیماران مبتلا به BPD و BDII کارکرد اجرایی مختلی دارند هماهنگ است. برای مثال مطالعه فرا تحلیل روکو و همکاران (۲۰۰۵) و پژوهش سیستماتیک مک کلور و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که اکثریت بیماران مبتلا به BPD عملکرد ضعیفی در اغلب حوزه‌های کارکرد اجرایی نسبت به گروه‌های کنترل سالم دارند (۴۵-۴۱). در مورد بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نیز اغلب یافته‌ها حاکی از وجود شواهدی برای کارکرد اجرایی مختل حتی در دوره یوتایمیک است.

(۴۶، ۳۰-۴۷). به عبارت دیگر با توجه به نتایج مطالعه حاضر و مطالعات پیشین می‌توان گفت که در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی آسیب‌های مربوط به کارکردهای اجرایی در طول دوره‌های یوتایمیک همچنان پایدار است و مستقل از علائم بالینی وجود دارند.

بیشترین تفاوت بین گروه نمونه BPD با گروه کنترل در مولفه انعطاف‌پذیری شناختی، سود بردن از تصحیح و شکل‌گیری مفاهیم و خودتنظیمی بود که با خطای درجاماندگی ارزیابی می‌شود. این نوع خطا نشان می‌دهد که این بیماران قادر به خودتنظیمی مناسب و نیز تنظیم راهبردها در جهت رسیدن به اهداف مورد نظر و انتخاب راهبردهای مطلوب نیستند. از آنجایی که خطای درجاماندگی به عنوان شاخصی مهم از

بر اساس اطلاعات بدست آمده از جدول شماره ۲، آزمون آنوا نشان داد که بین گروه مبتلا به BPD و BDII با گروه کنترل تفاوت معناداری در میانگین نمره تمامی متغیرها وجود دارد. استفاده از آزمون تعقیبی توکی نشان داد که میانگین تعداد طبقات و تعداد پاسخ‌های صحیح در گروه کنترل بیشتر از دو گروه دیگر است. همچنین بین دو گروه BPD و BDII تفاوت معناداری در هیچ یک از متغیرهای فوق مشاهده نشد. بیشترین تفاوت بین گروه نمونه BPD با گروه کنترل در میانگین نمرات خطای درجاماندگی بود ($d = 1/00$ Cohen). بیشترین تفاوت بین دو گروه نمونه BDII و گروه کنترل نیز در میانگین تعداد پاسخ‌های خطا مشاهده گردید ($d = 0/63$ Cohen).

بحث

هدف از مطالعه حاضر بررسی و مقایسه کارکردهای اجرایی در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و دوقطبی II در جهت ارزیابی رابطه اختلال شخصیت مرزی و اختلال دوقطبی -II بر اساس رویکرد طیفی بود. بدین منظور کارکردهای اجرایی دو گروه نمونه با استفاده از آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین مورد ارزیابی قرار گرفت و با گروه کنترل مقایسه شد. نتایج نشان داد که دو گروه نمونه بیماران مبتلا به BPD و BDII نسبت به گروه کنترل سالم در تمامی حوزه‌های کارکرد اجرایی که با آزمون ویسکانسین ارزیابی شدند، عملکرد

می‌رسد که نقائص مشترکی در ساختار یا کارکرد لوب فرونتال مغز این بیماران وجود دارد که منجر به تظاهرات بالینی مشابه از قبیل تکانشگری، پرخاشگری و بی‌ثباتی خلق در هر دو گروه می‌گردد. برای مثال مطالعات مستقل نشان داده‌اند کورتکس پیش‌پیشانی شکمی^۲ که نقش مهمی در تکانشگری دارد در هر دو دسته بیماران مبتلا به BPD و BDII دچار اختلال عملکرد است (۵۰-۴۹).

مطالعه حاضر از جمله معدود مطالعاتی است که اختصاصاً به بررسی و مقایسه کارکردهای اجرایی در دو گروه از بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و اختلال دوقطبی می‌پردازد. یافته‌های این نوع پژوهش‌ها می‌تواند محققان و متخصصان حوزه آسیب‌شناسان روانی را در طراحی و اجرای تحقیقات بیشتر در زمینه بررسی تفاوت‌ها و شباهت‌های عصب‌روان-شناختی بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و اختلال دوقطبی نوع دو هدایت نماید. عدم کنترل تاثیرات مصرف دارو از جمله داروهای ضد اضطراب بر عملکرد بیماران در اجرای آزمون، عدم کنترل بهره‌هوشی بیماران، عدم کنترل طول مدت بیماری، نادیده گرفتن تفاوت‌های جنسیتی و نمونه‌گیری در دسترس از جمله محدودیت‌های پژوهش است.

نتیجه‌گیری

به طور کلی نتیجه مطالعه حاضر نشان داد که بین دو گروه بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و اختلال دوقطبی نوع دو تفاوت معناداری در اغلب کارکردهای اجرایی وجود ندارد. هر چند این پژوهش یک قدم رو به جلو در درک بهتر کارکردهای اجرایی بیماران مبتلا به BPD و BDII بوده و حمایت بیشتری از این فرضیه که این گروه از بیماران دچار نقائص عصب‌شناختی هستند فراهم آورده است با این همه؛ صرفاً براساس شباهت در نوع کارکردهای اجرایی نمی‌توان فرضیه تعلق اختلال دوقطبی و اختلال شخصیت مرزی بر روی یک پیوستار را مورد تایید قرار داد. در واقع ابهامات در مرزبندی بین دو اختلال همچنان باقی است که چالش‌هایی را در

اختلال در عملکرد لوب فرونتال شناخته می‌شود و ارزیابی‌های بالینی اهمیت زیادی دارد (۴۸) می‌توان چنین استنباط کرد که بیماران مبتلا به BPD احتمالاً دچار آسیب ساختاری و یا کارکردی لوب فرونتال هستند که منجر به کارکردهای اجرایی مختل در این بیماران می‌شود. بیشترین تفاوت بین دو گروه نمونه BDII و گروه کنترل نیز در میانگین تعداد پاسخ‌های خطا مشاهده گردید. پاسخ‌های خطا، شامل خطای درجاماندگی و سایر خطاهاست که ناتوانی در استفاده از بازخوردها برای تغییر متوالی در طبقه‌بندی را نشان می‌دهد. بر این اساس به نظر می‌رسد بیماران مبتلا به BD-II در تکالیفی که مستلزم دریافت بازخورد از محیط برای تنظیم و پیشبرد اهداف هستند دچار اشکال می‌باشند.

در پژوهش حاضر تفاوت معناداری بین دو گروه BPD و BDII در کارکردهای اجرایی مشاهده نشد. لذا بر اساس این یافته‌ها می‌توان چنین استنباط نمود که احتمالاً در هر دو گروه بیماران مبتلا به BPD و BDII نقایص مشابهی در کارکردهای اجرایی لوب فرونتال وجود دارد. مطالعات صورت گرفته در زمینه مقایسه کارکردهای اجرایی بین دو اختلال بسیار محدود است. نتایج یکی از این مطالعات نشان داد که بین بیماران مبتلا به BPD و BDII تفاوت معناداری در کارکرد اجرایی وجود دارد (۲۸). یکی از دلایل ناهمخوانی نتایج مطالعه حاضر با پژوهش فوق را می‌توان به تفاوت ابراز مورد استفاده در دو پژوهش نسبت داد. گویرتز و همکارانش از مجموعه آزمون‌های عصب روان شناختی خودکار^۱ (CANTAB) برای ارزیابی کارکردهای اجرایی استفاده کردند، در حالی که در پژوهش حاضر از آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین استفاده شد. با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر و استناد به نتایج مطالعاتی که نشان دادند اغلب بیماران مبتلا به BPD و BDII کارکردهای اجرایی مختلفی دارند چنین فرض می‌شود که کارکردهای اجرایی یکسان وجه شباهت احتمالی بین دو گروه است که پایه زیست شناختی مشترکی دارند. از آنجایی که لوب فرونتال و مدارهای عصبی آن در کارکردهای اجرایی نقش دارند به نظر

^۱. Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB)

^۲. Ventral prefrontal cortex

زمینه تشخیص و حتی پژوهش به وجود می‌آورد. لذا مطالعات بیشتر در زمینه شناخت وجوه مختلف شباهت‌ها و تفاوت‌های عصب شناختی و عصب روان‌شناختی این بیماران در جهت درک بهتر سایکوپاتولوژی و ارتباط میان دو اختلال ضروری است.

References

1. Akiskal HS. Borderline: an adjective in search of a noun. *J Clin Psychiatry* 1985; 46:41-8.
2. Akiskal HS, Yerevanian BI, Davis GC, King D, Lemmi H. The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study. *Am J Psychiatry* 1985; 142:192-8.
3. Elisei S, Anastasi S, Verdolini N. The continuum between bipolar disorder and borderline personality disorder. *Psychiatr Danub* 2012; 24:S143-6.
4. Paris J, Gunderson J, Weinberg I. The interface between Borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Compr Psychiatry* 2007; 48:145-54.
5. Akiskal HS. Demystifying borderline personality disorder: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 110:401-7.
6. Sripada CS, Silk KR. The role of functional neuroimaging in exploring the overlap between borderline personality disorder and bipolar disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2007; 9:40-5.
7. Belli H, Ural C, Akbudak M. Borderline personality disorder: bipolarity, mood stabilizers and atypical antipsychotics in treatment. *J Clin Med Res* 2012; 4:301-8.
8. Reich DB, Zanarini MC, Fitzmaurice G. Affective liability in bipolar disorder and borderline personality disorder. *Compr Psychiatry* 2012; 53:230-7.
9. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Silk KR. Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission. *Am J Psychiatry* 2004; 161:2108-14.
10. Renaud S, Corbalan F, Beaulieu S. Differential diagnosis of bipolar affective disorder type II and borderline personality disorder: analysis of the affective dimension. *Compr Psychiatry* 2012; 53:952-61.
11. Henry C, Mitropoulou V, New AS, Koenigsberg HW, Silverman J, Sivever LJ. Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: similarities and differences. *J Psychiatr Res* 2001; 35:307-12.
12. Skodol AE, Siever LJ, Livesley WJ, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA. The borderline diagnosis II: Biology, genetics, and clinical course. *Biol Psychiatry* 2002; 51:951-63.
13. Nilsson AK, Jorgensen CR, Straarup KN, Licht RW. Severity of affective temperament and maladaptive self-schemas differentiate borderline patients, bipolar patients, and controls. *Compr Psychiatry* 2010; 51:486-91.
14. Frias A, Baltasar I, Birmaher B. Comorbidity between bipolar disorder and borderline personality disorder: Prevalence, explanatory theories, and clinical impact. *J Affective Disord* 2016; 202:210-9.
15. Paris J, Gunderson J, Weinberg I. The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Compr Psychiatry* 2007; 48:145-54.
16. Walshaw PD, Alloy LB, Sabb FW. Executive function in pediatric bipolar disorder and attention-deficit hyperactivity disorder: in search of distinct phenotypic profiles. *Neuropsychol Rev* 2010; 20:103-20.
17. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception II: implications for major psychiatric disorders. *Biol Psychiatry* 2003; 54:515-28.
18. Soloff PH, Meltzer CC, Becker C, Greer PJ, Kelly TM, Constantine D. Impulsivity and prefrontal hypometabolism in borderline personality disorder. *Psychiatry Res* 2003; 123:153-63.
19. Carlson S, Zelazo PD, Faja S. Executive function. In: Zelazo P, editor. *The oxford handbook of developmental psychology*. 1st ed. Oxford: Oxford University Press; 2003. P. 743-96.
20. Diamond A. Executive functions. *Annu Rev Psychol* 2013; 64:135-68.
21. Alexander MP, Stuss DT, Picton T, Shallice T, Gillingham, S. Regional frontal injuries cause distinct impairments in cognitive control. *Neurology* 2007; 68:1515-23.
22. Anderson P. Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychol* 2002; 8:71-82.
23. Quraishi S, Frangou S. Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord* 2002; 72:209-26.
24. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: a meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first degree relatives. *J Affect Disord* 2009; 113:1-20.
25. LeGris B, van Reekum M. The neuropsychological correlates of borderline personality disorder and suicidal behaviour. *Can J Psychiatry* 2006; 51:131-42.

26. Bazanis E, Rogers RD, Dowson JH, Taylor P, Meux C, Staley C, et al. Neurocognitive deficits in decision-making and planning of patients with DSM-III-R borderline personality disorder. *Psychol Med* 2002; 32:1395-405.
27. Gvirts HZ, Harari H, Braw Y, Shefet D, Shamay-Tsoory SG, Levkovitz Y. Executive functioning among patients with borderline personality disorder (BPD) and their relatives. *J Affect Disord* 2012; 143:261-4.
28. Gvirts HZ, Braw Y, Harari H, Lozin M, Bloch Y, Fefer K, et al. Executive dysfunction in bipolar disorder and borderline personality disorder. *Eur Psychiatry* 2015; 30:959-64.
29. Bearden CE, Hoffman KM, Cannon TD. The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disord* 2001; 3:106-50.
30. Mann-Wrobel MC, Carreno CJ, Dickinson D. Meta-analysis of neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: an update and investigation of moderator variables. *Bipolar Disord* 2011; 13:334-42.
31. Smith DJ, Muir WJ, Blackwood DH. Is borderline personality disorder part of the bipolar spectrum? *Harv Rev Psychiatry* 2004; 12:133-9.
32. Schmeichel BJ. Attention control, memory updating, and emotion regulation temporarily reduce the capacity for executive control. *J Exp Psychol Gen* 2007; 136:241-55.
33. Ruocco AC. The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review. *Psychiatry Res* 2005; 137:191-202.
34. Melcher T, Falkai P, Gruber O. Functional brain abnormalities in psychiatric disorders: neural mechanisms to detect and resolve cognitive conflict and interference. *Brain Res Rev* 2008; 59:96-124.
35. Posner MI, Rothbart MK, Vizueta N, Levys KN, Evants DE, Thomas KM, et al. Attentional mechanisms of borderline personality disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002; 99:16366-70.
36. Aminoff SR, Jensen J, Lagerberg TV, Hellvin T, Sundet K, Andreassen OA, et al. An association between affective lability and executive functioning in bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2012; 198:58-61.
37. Ballesteros J, Bobes J, Bulbena A, Luque A, Dal-Ré R, Ibarra N, et al. Sensitive to change, discriminative performance and cut off criteria to define remission for embedded short scale of the Hamilton depression rating scale. *J Affect Disord* 2007; 102:93-9.
38. Ebrahimi A, Neshatdoost HT, Mousavi SG, Asadollahi GA, Nasiri H. Controlled randomized clinical trial of spirituality integrated psychotherapy (SIPT), cognitive-behavioral therapy (CBT) and medication intervention on depressive symptoms and dysfunctional attitudes in patients with dysthymic disorder. *Adv Biomed Res* 2013; 2:53.
39. Barekatin M, Tavakkoli M, Molavi H, Maroofi M, Salehi M. Normality, reliability and validity of young mania rating scale. *J Psychol* 2007; 2:150-67 (Persian).
40. Cavallaro R, Cavedini P, Mistretta P, Bassi T, Angelone SM, Ubbiali A, et al. Basal-cortico-frontal circuits in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: a controlled, double dissociation study. *Biol Psychiatry* 2003; 54:437-43.
41. Lezak MD. *Neuropsychological assessment*. 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 2004.
42. Martino DJ, Bucay D, Butman JT, Allegri RF. Neuropsychological frontal impairments and negative symptoms in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2007; 152:121-8.
43. Morice R. Cognitive flexibility and prefrontal dysfunction in schizophrenia and mania. *Br J Psychiatry* 1990; 157:50-4.
44. Naderi N. Review of information processing and some of neuropsychology functions in patients who suffer from obsessive-compulsive disorder. (Master Thesis). Tehran: Iran University of Medical Sciences; 1995 (Persian).
45. McClure G, Hawes DJ, Dadds MR. Borderline personality disorder and neuropsychological measures of executive function: a systematic review. *Personal Ment Health* 2015; 10:43-57.
46. Altshuler LL, Ventura J, Van Gorp WG, Green, MF, Theberge DC, Mintz J. Neurocognitive function in clinically stable men with bipolar I disorder or schizophrenia and normal control subjects. *Biol Psychiatry* 2004; 56:560-9.
47. Bora E, Vahip S, Akdeniz F, Gonul AS, Eryavuz A, Ogut M, et al. The effect of previous psychotic mood episodes on cognitive impairment in euthymic bipolar patients. *Bipolar Disord* 2007; 9:468-77.
48. Steinmetz JP, Brunner M, Loarer E, Houssemand C. Incomplete psychometric equivalence of scores obtained on the manual and the computer version of the Wisconsin card sorting test? *Psychol Assess* 2010; 22:199-202.
49. Blumberg HP, Leung HC, Skudlarski P, Lacadie CM, Fredericks CA, Harris BC, et al. A functional magnetic resonance imaging study of bipolar disorder: state- and trait-related dysfunction in ventral prefrontal cortices. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60:601-9.

50. Sebastian A, Jung P, Krause-Utz A, Lieb K, Schmahl C, Tüscher O. Frontal dysfunctions of impulse control – a systematic review in borderline personality disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Front Hum Neurosci* 2014; 8:698

Original Article

Comparing the executive function in patients with borderline personality disorder and bipolar II disorder

Received: 18/10/2017 - Accepted: 20/02/2018

Mohammad Reza Mozafari¹
Parvin Rahmatinejad^{2*}
Davood Mohammadi³

¹PhD in psychiatry, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran.

²M.Sc. in Clinical Psychology, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran.

³PhD in clinical psychology, Assistant Professor, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran

* Corresponding Author: Qom University of Medical Sciences, Nekoei-Forghani Hospital, Qom, Iran.
Tel: +989125759026
Email: Rahmatinejadp@yahoo.com

Abstract

Introduction: Huge similarities between clinical characteristics of borderline personality disorder and bipolar II disorder has caused many conversations in terms of the relationships between two disorders. Many studies have investigated the similarities and differences of these two disorders in the field of symptomology, pathology and etiology. On this base, the goal of the current research was to investigate and compare the executive function of borderline and bipolar II disorders patients to know more about the relationship between these two disorders.

Subjects & Methods: A total of 25 patients with borderline personality disorder and 27 patients with bipolar-II disorder, who were referred to the Kamkar-Arabnia hospital in Qom, were selected through convenience sampling method. These two groups were compared together and to a healthy control group, by Wisconsin Card Sorting Test, that is used to measure the executive functions. Collected data were analyzed by using independent t-test, X² and ANOVA.

Results: Results showed that two clinical groups had poorer performance in all of the executive functions in comparison with healthy controls. Patients with borderline personality disorder showed poorest performance on cognitive flexibility domain. Patients with bipolar II had lowest performance on inability to receive feedback. There was no significant difference between the two clinical groups in none of the executive functions domains.

Conclusion: These results provides empirical support for previous findings, which have reported executive dysfunctions, in both groups of patients. Although, there is no significant difference between the two clinical groups in executive functions in this study, more extensive studies are needed for clarification of relationship between the disorders.

Keywords: Borderline personality disorder, Bipolar II, Executive functions, Bipolar spectrum disorders.

Acknowledgement: There is no conflict of interest.