

Research Paper

Structural Relationships Between Behavioral Brain Systems, Disgust Sensitivity, and Obsessive-Compulsive Disorder



Majid Mahmood Alilou¹, Abbas Bakhshipoor Roudsari¹, *Mohammad Nasiri²

1. PhD in Clinical Psychology, Professor, Department of Psychology, Faculty of Education and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran.
2. MSc., Department of Psychology, Faculty of Education and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran.



Citation: Mahmood Alilou M, Bakhshipoor Roudsari A, Nasiri M. [Structural Relationships Between Behavioral Brain Systems, Disgust Sensitivity, and Obsessive-Compulsive Disorder (Persian)]. Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology. 2018; 23(4):466-479. <https://doi.org/10.29252/NIRP.IJPCP.23.4.466>

doi: <https://doi.org/10.29252/NIRP.IJPCP.23.4.466>

Received: 05 Nov. 2015

Accepted: 07 May 2016

ABSTRACT

Objectives The aim of this study was to evaluate the structural relationships between behavioral brain systems, disgust sensitivity, and obsessive-compulsive disorder using structural equation modeling. It is assumed that the behavioral brain systems and disgust sensitivity in interaction with each other will lead to obsessive-compulsive disorder. Despite the prominence of this model, not enough research has been done to assess its experimental.

Methods In a descriptive-correlation study, a sample of 340 students from Tabriz University was selected using cluster sampling method. Participants responded to Inventory system activation / inhibition of behavior (Carver and White, 1994), The Disgust Sensitivity Scale, Obsessive Compulsive Inventory-Revised (OCI-R). Data were analyzed using Structural Equation Modeling (SEM). For statistical analysis, spss V. 22 and LaserL 85.9 were used to classify, process and analyze the data and to investigate the hypotheses of the research.

Results The evaluation of hypothetical model with fit indexes demonstrated that the hypothetical model fits the measurement model ($CFI=0.96$, $NFI=0.94$, and $RMSEA=0.076$). BIS and BAS with standardized coefficients of 0.264 and -0.241, respectively, have a significant effect on obsessive-compulsive disorder by the mediation of disgust sensitivity at the $P<0.05$ level.

Conclusion The result, supporting the theoretical model for obsessive-compulsive disorder, proposes a suitable framework for etiology of the disorder. Accordingly, high sensitivity of BIS and low sensitivity of BAS by the mediation of disgust sensitivity due to an increase in the symptoms of OCD.

Key words:
Behavioral brain systems, Disgust sensitivity, Obsessive-Compulsive Disorder (OCD), Structural equation modeling

Extended Abstract

1. Introduction

Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) is characterized by the world health organization as a major cause of mental disturbance. Biological approach is one of the viewpoints in the field of etiology of psychological disorders, especially the OCD. In this regard, Gray and Mc-

Naughton's reinforcement sensitivity theory is one of the most important theories investigating the biological basis of psychological disorders and personality. Based on this theory, Gray [6] raised the notion that psychiatric disorders are the result of a dysfunction, either in brain-Behavioral Activation System (BAS) or in brain-Behavioral Inhibition System (BIS). Losing the interaction between the two systems can also result in a similar outcome.

Although there are definite direct relationships between BAS sensitivity, BIS sensitivity, and mental disorders,

* Corresponding Author:

Mohammad Nasiri, MSc.

Address: Department of Psychology, Faculty of Education and Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

Tel: +98 (914) 8313428

E-mail: mohammad.nasirib@gmail.com

evidence suggests that these direct relationships can only be a partial explanation for these relationships. Hence, intermediary mechanisms such as disgust sensitivity have been proposed for a better understanding of the relationship between brain-behavioral systems and OCD. Disgust as a negative and inclusive emotion involves a feeling of intense hatred and reluctance, which encompasses different physiological, cognitive, and behavioral dimensions. Given the fact that previous research directly investigated the relationships between these variables, the more important issue is to rearrange these variables in a more structured model that can accurately explain the relationships between these variables. Therefore, the purpose of this study was to test the structural relationships between brain-behavioral systems, disgust sensitivity, and OCD.

2. Method

The present study is a fundamental type and of a descriptive-correlational type in terms of data collection. Considering the minimum sample size required when the variables of the model (in the hypothesized model of the present study, 15 variables) ranges from 10 to 15, the sample size should be between 200 and 400 [21]. Therefore, the sample size of this study was equal to 340 subjects. To choose the subjects, firstly, using a cluster sampling method, four colleges (including human sciences, technical, basic sciences and agriculture) were randomly selected. Then from each college, a number of students were randomly selected to include them in the research. To test the research hypotheses, the collected data were analyzed using SPSS 22 and LISREL 8.85 software. [28]. The fitness of the hypothesized model was assessed using the Structural Equation Modeling (SEM) method.

The data analysis was performed using the two-step approach of Anderson & Gerbing [29] as follows: in the first step, Confirmatory Factor Analysis (CFA) was used to assess the fitness of the measurement model, and in the second step, SEM was employed to assess the hypothesized structural model.

3. Results

The matrix of correlation coefficients between the variables of the research is shown in Table 1. As the content of the table shows, the correlations are significant ($-0.697 \geq r \geq 0.611$). The measurement model specifies the relationship between the observed and latent variables. The evaluation of the model was done using CFA method. The fit indices of the measurement model (Table 2) show a satisfactory fitness for this model. Therefore, the observed variables are capable of operating the latent variables.

In addition, assessing the structural model via the SEM method revealed that all the fit indices of the hypothesized model were within the appropriate fitness range. The fit indices for this model are shown in Table 2. Figure 1 depicts the hypothetical structural model with its standard coefficients. As can be seen from Figure 1, the brain-Behavioral Activation System (BAS) and the brain-Behavioral Inhibition System (BIS) as exogenous variables have an effect on the disgust sensitivity with a standard coefficient of -0.36 and -0.39, respectively. In addition, disgust sensitivity affects OCD with a standard coefficient of 0.67.

In the current study, the Bootstrap test was employed to evaluate the intermediate relationships. In this method,

Table 1. Correlation matrix of research variables

		1	2	3	4
1	Brain-Behavioral Activation System (BAS)	1			
2	Brain-Behavioral Inhibition System (BIS)	-0.697**	1		
3	Disgust sensitivity	-0.554**	0.611**	1	
4	OCD	-0.417**	0.539**	0.532**	1

Table 2. Fit indices of measurement and structural models

	Chi-Square	df	RMSEA	SRMR	GFI	CFI	NFI	IFI
Measurement model	241.84	84	0.077	0.066	0.91	0.96	0.94	0.96
Structural model	244.53	86	0.076	0.068	0.91	0.96	0.94	0.96

Table 3. Bootstrap test results for intermediate relationships

Independent Variable	Mediating Variable	Dependent Variable	Bootstrap Bound		Estimation Error	Effect Size	P
			Upper	Lower			
			Bound	Bound			
BIS	Disgust Sensitivity	OCD	0.517	0.011	0.154	0.264	0.05
BAS	Disgust Sensitivity	OCD	-0.010	-0.472	0.140	-0.241	0.05

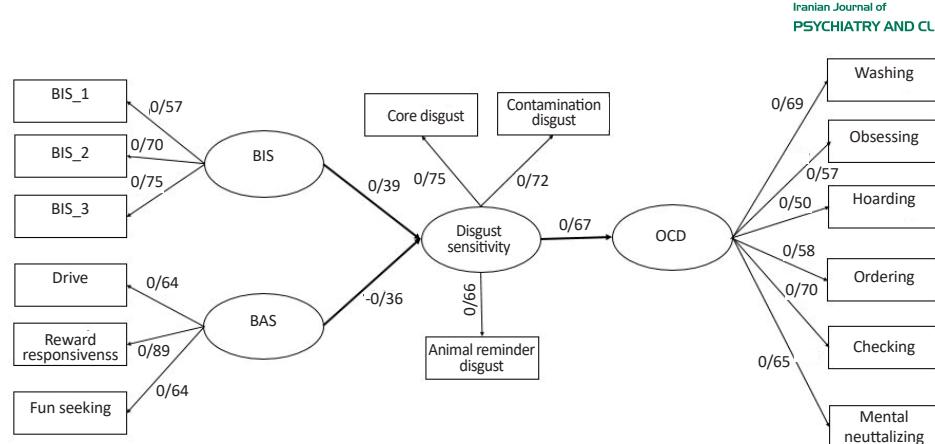


Figure 1. Structural model of the research

if the upper and lower limits of this test are either positive or negative, and zero is not between these two limits, then the indirect causal path will be significant. **Table 3** presents the results of this test.

4. Discussion

The present study, using a hypothetical structural model, tested the relationships between OCD, BIS and BAS, while the mediating role of disgust sensitivity was taken into account. As assumed, the findings supported a model in which the high BIS sensitivity and the low BAS sensitivity, due to the mediating role of disgust sensitivity, led to an escalation in the symptoms of OCD. The findings of this study signified that BIS and BAS as two biological traits of personality, with a mediating role of disgust sensitivity, have positive and negative effects, respectively on symptoms of OCD. In accordance with the findings of this study, research evidence suggests that BIS and BAS which show themselves as emotional styles are a major risk factor for emotional disturbances. Moreover, the unusual sensitivity of these systems provides readiness and vulnerability against the various kinds of psychiatric pathology [7] so that BAS and BIS can explain a wide range of disorders.

Olatunji et al. (2015) [15], who investigated the relationships between several personality factors and disgust, showed that the BIS is strongly correlated with disgust. Researchers believe that the relationship between BIS and disgust indicates that disgust usually serves as a regulator for aversive motivations. In particular, as disgust is usually associated with a negative stimulus, and since the BIS acts as an independent functional system that regulates behavior and motivation in response to annoying situations, the BIS's sense of disgust may serve as a warning against the occurring upcoming punishment. In other words, disgust is considered a negative and annoying event, which is subsequently used by the BIS to respond to and regulate future behaviors and motivations.

Ethical Considerations

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflict of Interest

The authors declare no conflict of interest.

روابط ساختاری سیستم‌های مغزی رفتاری، حساسیت انزجاری و اختلال وسوسی‌اجباری

مجید محمود علیلو^۱، عباس بخشی‌پور روذری^۱، محمد نصیری^۲

۱- دکترای روانشناسی پالینی، استاد، گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.

۲- کارشناس ارشد، گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.

حکایت

تاریخ دریافت: ۱۵ آبان ۱۳۹۵

تاریخ پذیرش: ۱۸ اردیبهشت ۱۳۹۶

هدف پژوهش حاضر با هدف ارزیابی روابط ساختاری سیستم‌های مغزی رفتاری، حساسیت انزجاری و اختلال وسوسی‌اجباری با استفاده از روش مدل‌بایی معادلات ساختاری انجام شد. فرض بر این است که سیستم‌های مغزی رفتاری و حساسیت انزجاری در تعامل با همدیگر به اختلال وسوسی‌اجباری منجر می‌شوند. برخلاف پژوهش کافی برای ارزیابی تجزیی آن انجام نشده است.

ماده و روش طرح پژوهش حاضر از نوع توصیفی همبستگی است. برای این منظور، نفرات دانشجویان دانشگاه تبریز با استفاده از نمونه‌گیری خوش‌های انتخاب شدند و به پرسشنامه‌های سیستم‌های بازداری/فعال‌سازی رفتاری کارور و وايت، مقیاس حساسیت انزجاری و پرسشنامه بازنگری شده وسوسی‌اجباری که در اختیار آن‌ها گذاشته شده بود، پاسخ دادند. تحلیل داده‌ها با استفاده از مدل‌بایی معادلات ساختاری انجام شد. همچنین برای طبقه‌بندی، پردازش و تحلیل داده‌ها و پرسی فرضیه‌های پژوهش از نرم‌افزارهای آماری SPSS ۲۲ و لیزرل ۸,۸۵ استفاده شد. یافته‌ها ارزیابی مدل فرضی پژوهش با استفاده از شاخص‌های برازنده‌گیری، برازنش دارد $\chi^2=0/96$, $CFI=0/94$, $NFI=0/94$ و $RMSEA=0/076$. نتایج نشان داد که سیستم بازداری رفتاری و سیستم فعل ساز رفتاری با واسطه‌گری حساسیت انزجاری بر اختلال وسوسی‌اجباری به ترتیب با ضریب استاندارد $-0/241$ و $-0/264$ در سطح $P<0/05$ تأثیر معناداری دارند.

نتیجه‌گیری یافته‌های این پژوهش در کنار حمایت از مدل فرضی برای اختلال وسوسی‌اجباری، چارچوب مناسبی برای سبب‌شناسی این اختلال ارائه می‌دهد. بر این اساس، حساسیت زیاد سیستم بازداری رفتاری و حساسیت کم سیستم فعل ساز رفتاری به واسطه حساسیت انزجاری، به افزایش نشانه‌های اختلال وسوسی‌اجباری منجر می‌شود.

کلیدواژه‌ها:

سیستم‌های مغزی رفتاری،
حساسیت انزجاری،
اختلال
وسوسی‌اجباری،
مدل‌بایی
معادلات ساختاری

گزارش شده است [۳]

مقدمه

اختلال وسوسی‌اجباری با وجود وسوسه‌ها^۱ و اجراء‌ها^۲ مشخص می‌شود. وسوسه‌ها افکار، امیال یا تصورات عودکننده و مداومی هستند که به صورت مزاحم و ناخواسته گریبان گیر فرد می‌شوند؛ در حالی که اجراء‌ها، رفتارها یا اعمال ذهنی مکرر هستند که در آن‌ها فرد احساس می‌کند در پاسخ به وسوسه یا طبق مقرراتی که باید با قاطعیت اجرا شوند، به انجام دادن آن‌ها وادر می‌شود. انواع دیگر اختلالات طبقه اختلال وسوسی‌اجباری و اختلالات مربوط به آن نیز با استغلال‌های ذهنی و رفتارها یا اعمال ذهنی مکرر در پاسخ به این استغلال‌های ذهنی مشخص می‌شوند^[۳].

یکی از دیدگاه‌های مطرح در زمینه سبب‌شناسی اختلالات

یکی از اختلالاتی که سازمان بهداشت جهانی آن را اعلت اصلی ناتوانی می‌داند، اختلال وسوسی‌اجباری^۱ است^[۱]. اختلال وسوسی‌اجباری، اختلالی عصبی روان‌شناسخی است که معمولاً در سنین کودکی یا اوائل بزرگ‌سالی آغاز می‌شود. میانگین سن شروع این اختلال حدود ۲۰ سالگی است و غالباً با سیر مزمن خود تأثیر منفی شدیدی بر کارکرد روانی، اجتماعی و شغلی بیمار بر جای می‌گذارد^[۲]. پنجمین ویرایش راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۲، شیوع ۱۲ ماهه این اختلال را در ایالات متحده آمریکا برابر ۱/۲ درصد ذکر کرده است. همچنین، شیوع این اختلال در کشورهای دیگر در دامنه ۱/۱ تا ۱/۸ درصد

1.Obsessive-Compulsive Disorder (OCD)

2.Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, edition 5th (DSM-5)

* نویسنده مسئول:

محمد نصیری

نشانی: تبریز، دانشگاه تبریز، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، گروه روان‌شناسی.

تلفن: +۹۸ (۰۳۱) ۴۲۸ ۸۳۱

پست الکترونیکی: mohammad.nasirib@gmail.com

مغزی فرونتال، استریاتال و بیش‌فعالی^۱ در قشر پیش‌حدقه‌ای^۲، قشر سین‌گولیت قدامی^۳، تalamوس^۴ و هسته کودیت^۵ مشخص می‌شود^[۱۰، ۱۱] که این نواحی در بازداری رفتاری و فرایندهای توجه نقش اساسی دارند و با پایه‌های نورآناتومیکی سیستم بازداری رفتاری تقریباً همخوان هستند^[۱۲].

با وجود اینکه بین حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری، سیستم ستیز، گریز، بهت، سیستم بازداری رفتاری و آسیب روانی رابطه مسلمی وجود دارد، شواهد حاکی از آن است که روابط مستقیم فقط به طور نسبی می‌تواند تبیین گراین رابطه باشد^[۱۳]. درواقع، تحقیقات اخیر نشان دادند که ممکن است متغیرهای واسطه‌ای در این میان نقش داشته باشند^[۱۴]. از این رو، سازوکارهای واسطه‌ای مانند حساسیت انزجاری برای فهم بیشتر رابطه بین سیستم‌های مغزی رفتاری و اختلال وسوسی اجباری پیشنهاد شده است^[۱۵].

عامل آسیب‌پذیری مهمی که در سال‌های اخیر و در مطالعات سبب‌شناسی اختلال وسوسی اجباری به‌وفور به چشم می‌خورد، حساسیت انزجاری^۶ نام دارد. انزجار^۷، هیجان منفی و فراگیر شامل احساسی از تنفس شدید همراه با میلی است که ابعاد مختلف فیزیولوژیکی، شناختی و رفتاری دارد^[۱۶]. در این میان، آنچه بیش از همه توجه پژوهشگران را به خود جلب کرده است، ارتباط حساسیت انزجاری با ترس از آسودگی است که به نوعی می‌توان آن را مبنای رابطه انزجار با اختلالات وسوسی قلمداد کرد^[۱۷].

در سال‌های اخیر حجم چشمگیری از مطالعاتی که به ارزیابی رابطه بین حساسیت انزجاری و ترس از آسودگی پرداخته‌اند، با اختلال وسوسی جبری مرتبط است^[۱۸، ۱۹]. علائم وسوسی جبری، هم با حساسیت انزجاری (انزجار صفتی) و هم با گرایش انزجار (انزجار حالتی) رابطه‌ای مثبت دارد^[۱۹]. این رابطه که هم در پرسش‌نامه خودگزارش‌دهی و هم در تکالیف اجتناب رفتاری به دست آمده، بعد از کنترل متغیرهای گوناگون مانند اضطراب، علائم افسردگی، سن و جنسیت، معنادار باقی مانده است^[۱۸].

نقش واسطه‌ای حساسیت انزجاری در ظهور علائم وسوسی زمانی پرنگتر می‌شود که به رابطه این سازه با سیستم‌های مغزی رفتاری توجه شود. سیستم بازداری رفتاری سیستمی است که رفتارهای کناره‌گیری، هیجانات منفی و تجربه انزجار

9. Frontal brain circuits, Astryatal and hyperactivity

10. Preorbital cortex

11. Anterior cingulate cortex

12. Thalamus

13. Caudate nucleus

14. Disgust sensitivity

15. Disgust

روان‌شناختی، دیدگاه زیستی است. به نظر می‌رسد تفاوت‌های فیزیولوژیکی فردی، موجب آمادگی بیشتر برخی افراد در گرایش به اختلالات روان‌شناختی می‌شود^[۴]. با توجه به اینکه رگه‌ها و بعد شخصیتی از مهم‌ترین عوامل مداخله‌گر در اختلالات روان‌شناختی هستند، برای تبیین ارتباط بین ویژگی‌های شخصیتی و مستعدبودن افراد در برابر اختلالات روان‌شناختی، الگوهای نظری مختلفی مانند نظریه آیزنک^۵ و گری^۶ به کار رفته است^[۵]. در این زمینه، نظریه حساسیت به تقویت گری و مکناوتون^۷ یکی از مشهورترین نظریه‌هایی است که پایه زیستی اختلالات روان‌شناختی و شخصیت را بررسی می‌کند. این نظریه به سه سیستم مغزی رفتاری تقسیم می‌شود که عبارتند از: سیستم بازداری رفتاری، سیستم فعال‌ساز رفتاری و «سیستم ستیز، گریز، بهت»^۸. این نظریه مبنای بسیاری از تفاوت‌های فردی در آسیب‌شناسی روانی است.

گری^[۶] بر اساس نظریه حساسیت به تقویت، این فرض را مطرح ساخت که اختلالات روان‌پژشکی، ناشی از اختلال کارکرد یکی از سیستم‌ها یا تعاملات آن‌ها با هم است. همچنین، از زمان ارائه الگوی گری، پژوهشگران این فرضیه را مطرح کرده‌اند که حساسیت ناهنجار این سیستم‌ها نشان‌دهنده آمادگی و استعداد به اشکال متعدد آسیب‌شناسی روانی است^[۷]؛ به طوری که سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری می‌توانند دامنه وسیعی از اختلالات را تبیین کنند. گری^[۶، ۸] اذعان کرد که اضطراب و افسردگی نوروتیک نتیجه فعالیت بیشتر سیستم بازداری رفتاری است؛ در حالی که افسردگی سایکوتیک از فعالیت کم سیستم فعال‌ساز رفتاری و سوغمصرف مواد از فعالیت بیشتر سیستم فعال‌ساز رفتاری ناشی می‌شود. در زمینه اختلال وسوسی اجباری نیز مطالعات نشان می‌دهند بین خلق‌وحشی مبتنی بر بازداری رفتاری در دوران کودکی و علائم اختلال وسوسی اجباری، رابطه‌ای معنادار وجود دارد^[۹] و از طرفی هسته اصلی نشانه‌های بیماران مبتلا به اختلال وسوسی اجباری ناتوانی آن‌ها در بازداری افکار و تصاویر مزاحم و رفتارهای قالبی تکرارشونده است.

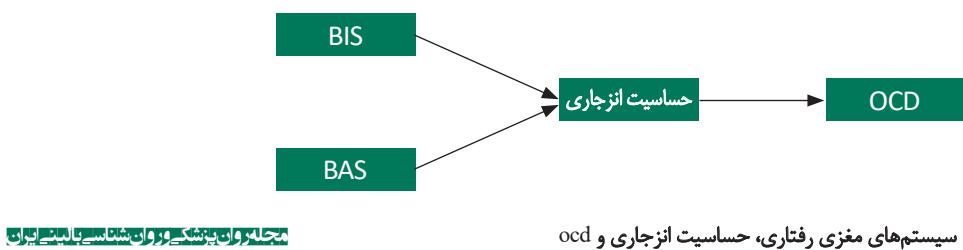
شواهد نشان می‌دهند شرایط حاکم بر بیماران مبتلا به اختلال وسوسی اجباری، بهخصوص در بعد عصب‌شناختی، مشابه با الگوی گری است؛ با این تفاوت که در الگوی گری مسیرهای عصبی مطرح شده برای سیستم‌های مغزی رفتاری بیماران مبتلا به اختلال وسوسی اجباری دچار اختلال کارکرد است. بنابراین، اختلال وسوسی اجباری با حساسیت مفرط و بی‌نظمی در مدارهای

5. Eysenck

6. Gray

7. Gray & McNaughton

8. Fight–Flight–Freeze System (FFFS)



تصویر ۱. مدل مفهومی روابط بین سیستم‌های مغزی رفتاری، حساسیت انزجاری و OCD

گرددآوری داده‌ها، از نوع توصیفی همبستگی است. جامعه آماری پژوهش، همه دانشجویان دانشگاه تبریز در سال تحصیلی ۹۵-۱۳۹۴ را شامل می‌شود. حداقل حجم لازم برای پژوهش حاضر بر اساس شاخص پرکاربرد N بحرانی هولتر^{۲۰} محاسبه شده است که این مقدار برای مدل فرضی پژوهش و بر اساس متغیرهای مکثون و مشهود برابر $CN=156/63$ به دست آمد. همچنین، با در نظر گرفتن حداقل حجم نمونه لازم هنگامی که متغیرهای مشهود مدل (در مدل فرضی پژوهش حاضر، ۱۵ متغیر) بین ۱۰ تا ۱۵ متغیر باشد، حجم نمونه باید بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ نفر باشد [۲۱]. از این رو، کل نمونه انتخاب شده در این پژوهش ۳۴۰ نفر است. با استفاده از روش نمونه‌گیری خوشای ابتدا از میان چهار گروه آزمایشی علوم انسانی، فنی، علوم پایه و کشاورزی به تصادف چهار دانشکده انتخاب شدند و سپس از میان دانشجویان این دانشکده‌ها افرادی به صورت تصادفی در پژوهش حضور یافتدند. از این تعداد، داده‌های مربوط به ۳۱۷ نفر تحلیل پذیر بودند که تجزیه و تحلیل صرفاً روی داده‌های آن‌ها انجام شد. ابزارهای پژوهش به شرح زیر بودند:

پرسشنامه سیستم‌های بازداری/فعال‌سازی رفتاری کارور و وايت^{۲۱}

مقیاس سیستم بازداری رفتاری/سیستم فعال‌ساز رفتاری [۲۱]، مقیاسی خودگزارش دهی ۲۴ سؤالی است. زیرمقیاس سیستم بازداری رفتاری در این پرسشنامه شامل هفت گویه است که حساسیت سیستم بازداری رفتاری را در پاسخ به نشانه‌های تهدید انداده می‌گیرد. از طرفی، زیرمقیاس سیستم فعال‌ساز رفتاری نیز شامل ۱۳ گویه است که حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری را ارزیابی می‌کند. سیستم فعال‌ساز رفتاری در این پرسشنامه، خود شامل سه خردۀ مقیاس، یعنی سائق (۴ سؤال)، پاسخ‌دهی به پاداش (۵ سؤال) و جست‌وجوی سرگرمی (۴ سؤال) است. چهار گویه اضافی در قالب مواد پوششی در مقیاس آورده شده‌اند که در ارزیابی سیستم بازداری رفتاری/سیستم فعال‌ساز رفتاری نقشی ندارند. گویه‌ها روی مقیاس چهار درجه‌ای با آزمودنی رتبه‌بندی می‌شوند. ثبات درونی مقیاس سیستم بازداری رفتاری و سیستم فعال‌ساز رفتاری به ترتیب برابر ۰/۷۴ و ۰/۷۱ است [۲۲]. همچنین، اعتبار سازه آن مناسب گزارش شده است [۲۳]. خصوصیات روان‌سنگی نسخه فارسی این مقیاس در ایران را

20. Hoelter's Critical N

21. Behavioral Avoidance/Inhibition (BIS/BAS) Scales

را با هم تلفیق می‌کند. افزون بر این، سیستم بازداری رفتاری به علاوه تنبیه و نبود پاداش حساس است. همراه با سیستم فعال‌ساز رفتاری، سیستم بازداری رفتاری بخشی از سیستم شخصیتی دوگانه است که هیجان آزارنده و اشتئا آور را تنظیم می‌کند [۱۵]. مطالعات آلاتانجی^{۱۶} و همکاران [۱۵] که روابط بین چندین عامل شخصیتی و انزجار را زیبایی کردند، نشان داد که سیستم بازداری رفتاری شدیداً با انزجار همبسته است. پژوهشگران بر این باورند که روابط بین انزجار و سیستم بازداری رفتاری ممکن است حاکی از آن باشد که انزجار به مثابه تنظیم کننده انگیزه‌های آزارنده عمل می‌کند؛ به ویژه اینکه انزجار معمولاً با محرك آزارنده مرتبط است و سیستم بازداری رفتاری سیستم مستقل عملکردی است که رفتار و انگیختگی را در پاسخ به موقعیت‌های آزارنده تنظیم می‌کند [۱۶].

در پژوهش‌های پیشین، رابطه بین هر یک از متغیرها مستقیم بررسی شده است. برای مثال، مطالعه آلاتانجی و همکاران^{۱۷} نشان داد که علاوه وسوسی هم با حساسیت انزجاری و هم با گرایش انزجار رابطه مثبتی دارند. همچنین، مطالعات کولس و همکاران^{۱۸} [۲۰]، و موریس^{۱۹} و همکاران [۱] روابط مثبت و معناداری را بین سیستم‌های مغزی رفتاری و اختلال وسوسی‌اجباری نشان داد. بنابراین، رابطه مستقیم بین متغیرهای این پژوهش تا حدودی روشن به نظر می‌رسد. آنچه جای بحث و مطالعه بیشتر دارد، نحوه قرارگرفتن این متغیرها در چارچوب الگویی سازمان یافته است که بتواند به خوبی روابط بین این متغیرها را تبیین کند. هدف از پژوهش حاضر، آزمون روابط ساختاری بین سیستم‌های مغزی رفتاری، حساسیت انزجاری و اختلال وسوسی‌اجباری است. درواقع، آزمون این مدل در قالب مدلی واسطه‌ای است که در آن، دو مجموعه آسیب‌پذیری در تعامل با هم‌بگر، در نهایت به اختلال وسوسی‌اجباری منجر می‌شوند. مدل فرضی پژوهش به قرار تصویر شماره ۱ خواهد بود.

روش

پژوهش حاضر به لحاظ هدف، از نوع بنیادی و به لحاظ نحوه

16. Olatunji

17. Olatunji, Ebetsutani, David, Fan, & McGrath

18. Coles, Schofield, & Pietrefesa

19. Muris

برای ارزیابی پایایی نسخه فارسی پرسشنامه بازنگری شده وسوسی‌اجباری، همسانی درونی با ضریب آلفای کرونباخ محاسبه شد. ضریب آلفای کرونباخ پرسشنامه بازنگری شده وسوسی‌اجباری برای مقیاس کلی برابر با $.85$ ، برای زیرمقیاس وارسی $.66$ ، زیرمقیاس نظم $.69$ ، زیرمقیاس وسوس فکری $.62$ ، زیرمقیاس شستشو $.69$ ، زیرمقیاس انباشت $.63$ و زیرمقیاس خنثی‌سازی $.50$ به دست آمد. اعتبار بازآزمایی آن با محاسبه ضریب همبستگی اسپیرمن برای گروه اختلال وسوسی‌اجباری بین $.74$ تا $.91$ و برای گروه شاهد بین $.57$ تا $.67$ محاسبه شد [۲۴]. همسانی درونی برای کل مقیاس، $.91$ و برای زیرمقیاس‌های وارسی، نظم، شستشو و خنثی‌سازی به ترتیب، $.86$ ، $.72$ ، $.82$ ، $.79$ ، $.63$ و $.71$ محاسبه شد. پایایی آزمون بازآزمون با فاصله دو هفته برابر $.81$ و در سطح $.01$ معنادار به دست آمد [۲۷].

برای طبقه‌بندی، پردازش و تحلیل داده‌ها و بررسی فرضیه‌های پژوهش، نرم‌افزارهای آماری SPSS و لیزرل 8.85 [۲۸] به کار رفت. برآش مدل فرضی با استفاده از روش مدل‌یابی معادلات ساختاری 33 آزموده شد. به کارگیری روش مدل‌یابی معادلات ساختاری مستلزم پرسنی اولیه پیش‌فرض‌های مهم این رویکرد آماری است. تحلیل داده‌ها با استفاده از رویکرد دورمحله‌ای آندرسونوگرینگ 34 [۲۹] صورت پذیرفت. در گام اول، تحلیل عاملی تأییدی 35 برای ارزیابی برآش مدل اندازه‌گیری استفاده شد و در گام دوم، با بهره‌گیری از روش مدل‌یابی معادلات ساختاری، الگوی ساختاری فرضی آزموده شد.

تجزیه و تحلیل با کاربرد روش حداکثر درست‌نمایی 36 برای تخمین متغیرها به کار برده شد. برای ارزیابی برآش مدل از شاخص خی دو 37 ، شاخص نسبت خی دو به درجه آزادی 38 ، ریشه میانگین مربعات باقی‌مانده استانداردشده 39 ، شاخص نیکویی برآش 40 ، شاخص برآش مقایسه‌ای 41 ، شاخص برآش هنجارشده 42 و شاخص برآنگری فزاینده 43 استفاده شد.

23. Structural Equation Modeling (SEM)

24. Anderson & Gerbing

25. Confirmatory Factor Analysis (CFA)

26. Maximum likelihood

27. Chi-square

28. Chi-square ratio to free degree

29. Root Mean Square Error of Approximation (RMSEA)

30. Standardized Root Mean Square Residual (SRMR)

31. Goodness of Fit Index (GFI)

32. Comparative Fit Index (CFI)

33. Normed Fit Index (NFI)

34. Incremental Fit Index (IFI)

محمدی [۲۴] از دانشجویان دانشگاه شیراز مطلوب گزارش کرده است. او اعتبار را به روش بازآزمایی برای مقیاس سیستم فعال ساز رفتاری، 0.68 و برای زیرمقیاس سیستم بازداری رفتاری، 0.71 گزارش کرده است [۲۴].

مقیاس حساسیت انزجاری

مقیاس حساسیت انزجاری، مقیاسی 32 سؤالی است که هیدت، مککوالی و روزین 25 آن را تهیه کرده‌اند. این پرسشنامه با هدف ارزیابی حساسیت انزجاری در هفت قلمرو برانگیزش‌اندۀ انزجار یعنی: غذا، حیوانات، تولیدات بدنه، رابطه جنسی، نقص قالب بدنه، مرگ، بهداشت و همچنین سطوح جادوی سمتپاتیک که به صورت باوری جادویی درباره انتقال آلوگی تعریف می‌شود، طراحی شده است. شانزده ماده اول به صورت بلی/خیر (نمره‌گذاری به صورت صفر، 1 و 16 ماده بعدی به صورت طیف لیکرت سه‌درجه‌ای (نمره‌گذاری به صورت صفر، 2) هستند. هر کدام از خردۀ مقیاس‌ها چهار گویه دارند و نمره کل آزمون با جمع نمرات تمام سوالات به دست می‌آید که در دامنه صفر تا 32 قرار دارد. پایایی درونی برای مقیاس DS در دامنه‌ای بین 0.80 تا 0.87 قرار دارد [۲۵].

در پژوهش حاضر از نسخه فارسی این مقیاس که حاوی 25 سؤال است، استفاده شد. این نسخه چهار خردۀ مقیاس انزجار مرکزی (سؤالات $1, 18, 17, 22, 26, 25, 24, 19, 31$ ، ارزیابی یادآور حیوان (سؤالات $5, 6, 22, 29, 20, 14, 13, 10, 30$)، انزجار آلوگی (سؤالات $7, 8, 15, 23$) و انزجار از رابطه جنسی (سؤالات $4, 12, 20, 28$) دارد که همسانی درونی با استفاده از آلفای کرونباخ برای کل پرسشنامه 0.824 و همچنین برای خردۀ مقیاس‌ها به ترتیب 0.74 ، 0.82 و 0.57 به دست آمد [۲۶]. همچنین، اعتبار سازه نسخه فارسی این پرسشنامه با استفاده از روش تحلیل عاملی تأییدی مرتبه دوم تأیید شد [۲۶].

پرسشنامه بازنگری شده وسوسی‌اجباری

این پرسشنامه خودستنجی، 18 گویه دارد که علاوه بر اختلال وسوسی‌اجباری را می‌سنجند. پرسشنامه بازنگری شده وسوسی‌اجباری شامل شش زیرمقیاس است که هر یک به طور مساوی سه ماده دارد: شستشو، وسوس فکری، انباشت، نظم، وارسی و خنثی‌سازی. در این پرسشنامه از پاسخ‌دهندگان خواسته شد تا با انتخاب یکی از گزینه‌های موافق خود را با میزان ناراحتی‌ای که هر یک از عبارتها برای آن‌ها در یک ماه گذشته ایجاد کرده است، در مقیاسی پنج‌درجۀای ($0=هیچ وقت تا 4=بیش از حد$) اعلام کنند. نمره کل، بین صفر تا 72 است.

22. Haidt, McCauley & Rozin

یافته‌ها

چولگی و کشیدگی هر یک از متغیرهای مشهود، روشی معمول برای ارزیابی عادی بودن تکمتغیری است. در این مطالعه، چولگی متغیرهای مشاهده‌پذیر در دامنه $0\text{--}0.555$ تا 0.103 و کشیدگی آن‌ها در دامنه $0.553\text{--}0.553$ تا 0.132 قرار داشت. چو و بنتلر^{۳۰} نقطه برش \bar{x} را برای مقدار چولگی مناسب می‌دانند. با اینکه توافق اندکی درباره نقطه برش کشیدگی وجود دارد، به طور کلی مقادیر بیش از $10\pm$ برای این شاخص مسئله‌آفرین است و مقادیر بیش از $20\pm$ نتایج بدست آمده را نامعتبر می‌کند.^{۳۱}

در این مطالعه، فرض عادی بودن چندمتغیری با محاسبه شاخص کشیدگی چندمتغیری نسبی^{۳۲} بررسی شد که مقدار آن برابر 1.039 به دست آمد. بنتلر^{۳۲} بر این باور است که اگر ارزش این شاخص بیشتر از 3 نباشد، عادی بودن چندمتغیری محقق شده است؛ بنابراین، توزیع همه ترکیب‌های متغیرها نرمال است. بررسی پیش‌فرض نبود هم خطی چندگانه^{۳۳} با وارسی ماتریس همبستگی بین متغیرهای مشهود انجام شد. بررسی این ماتریس حاکی از نبود هم خطی چندگانه بین آن‌ها است. ضرایب همبستگی در دامنه $-0.697\text{--}0.611$ تا $+0.611$ قرار دارند. ضرایب همبستگی بیش از 0.85 در تخمین صحیح مدل مشکل ایجاد می‌کنند.^{۳۱} در چنین شرایطی باید یکی از دو متغیر از تحلیل کنار گذاشده شود.

مدل اندازه‌گیری، ارتباط متغیرهای مشهود را با متغیرهای

37. Chou & Bentler

38. Relative multivariate kurtosis

39. Bentler

40. Multicollinearity

نمونه پژوهش حاضر، شامل 157 نفر مرد ($49/5$ درصد) و 145 نفر زن ($45/5$ درصد) بود. همچنین، 15 نفر ($4/7$ درصد) جنسیت خود را مشخص نکرده بودند. میانگین سنی و انحراف معیار سن پسران به ترتیب برابر $25/54$ و $3/32$ و میانگین سنی و انحراف معیار سن دختران به ترتیب برابر $22/30$ و $2/63$ بود.

ماتریس همبستگی بین متغیرهای پژوهش در جدول شماره ۱ دیده می‌شود. همان‌گونه که مندرجات این جدول نشان می‌دهند، همه همبستگی‌ها مقدار چشمگیری را شامل می‌شوند ($-0.697\leq x \leq 0.611$). سیستم فعال‌سازی رفتاری، سیستم بازداری رفتاری، حساسیت انزجاری و اختلال وسوسی‌اجباری، با هم همبستگی متقابل منفی دارند که در این میان، سیستم فعال‌سازی رفتاری و سیستم بازداری رفتاری بیشترین همبستگی ($=-0.679$) و سیستم فعال‌سازی رفتاری و اختلال وسوسی‌اجباری کمترین همبستگی ($=-0.417$) را نشان دادند. از سویی، سیستم بازداری رفتاری با حساسیت انزجاری و اختلال وسوسی‌اجباری رابطه مثبتی دارد که بیشترین مقدار آن با حساسیت انزجاری ($=-0.611$) و کمترین مقدار آن با اختلال وسوسی‌اجباری ($=-0.539$) است.

پیش از ارزیابی مدل اندازه‌گیری و مدل ساختاری، پیش‌فرض‌های مهم مدل یابی معادلات ساختاری شامل نرمال بودن تکمتغیری^{۳۴} و چندمتغیری^{۳۵} و نبود هم خطی چندگانه بررسی شد. محاسبه

35. Univariate normality

36. Multivariate normality

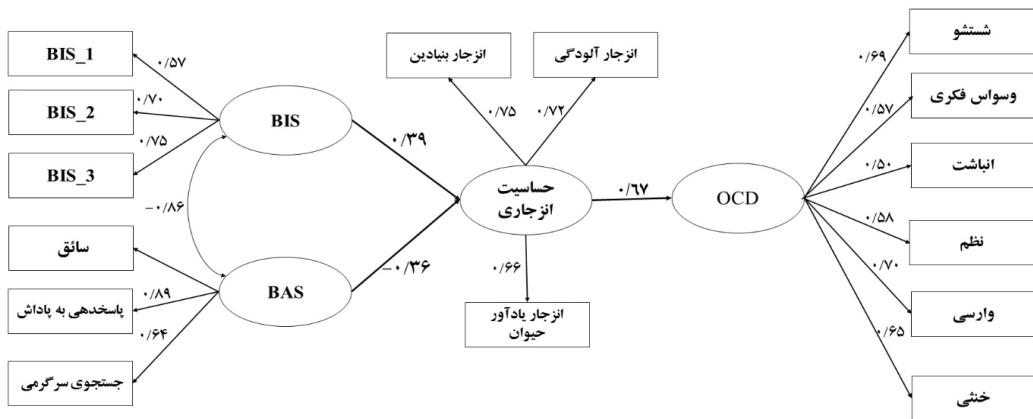
جدول ۱. ماتریس همبستگی متغیرهای پژوهش

۴	۳	۲	۱	
				سیستم فعال‌ساز رفتاری
		۱	-0.697^{**}	سیستم بازداری رفتاری
	۱	-0.611^{**}	-0.554^{**}	حساسیت انزجاری
۱	-0.532^{**}	-0.539^{**}	-0.417^{**}	اختلال وسوسی‌اجباری

^{**} معنی‌داری در سطح $P<0.05$.

جدول ۲. شاخص‌های برازش مدل اندازه‌گیری و مدل ساختاری پژوهش

IFI	NFI	CFI	GFI	SRMR	RMSEA	df	Chi-Square	
.96	.94	.96	.91	.066	.0177	84	۲۴۱/۸۴	مدل اندازه‌گیری
.96	.94	.96	.91	.068	.0176	86	۲۴۴/۵۳	مدل ساختاری



تصویر ۲. مدل ساختاری سیستم‌های مغزی رفتاری، حساسیت انزجاری و OCD

جدول ۳. نتایج آزمون بوت استرپ برای روابط واسطه‌ای

متغیر مستقل	متغیر وابسته	متغیر وابسته	حدود بوت استرپ		سطح معناداری	اندازه اثر	خطای برآورد
			حد بالا	حد پایین			
BIS	حساسیت انزجاری	اختلال وسوسی اجباری	.0517	.011	.005	.264	.154
BAS	حساسیت انزجاری	اختلال وسوسی اجباری	-.010	-.472	.005	-.241	.140

مجله روان‌پژوهی و روان‌شناختی بازیابی ایران

بالا و پایین این آزمون هردو مثبت یا هردو منفی باشند و مقدار صفر بین این دو حد قرار نگیرد، مسیر علی‌غیرمستقیم معنادار خواهد بود. مندرجات جدول شماره ۳ نتایج این آزمون را نشان داده است.

همان‌گونه که مندرجات جدول شماره ۳ نشان می‌دهد، مسیر سیستم بازداری رفتاری به اختلال وسوسی اجباری با واسطه‌گری حساسیت انزجاری با ضریب استاندارد $P < .05$ در سطح معنادار است. مسیر سیستم فعال‌سازی رفتاری بر اختلال وسوسی اجباری با واسطه‌گری حساسیت انزجاری با ضریب استاندارد $P < .05$ در سطح معنادار است.

بحث

در سال‌های اخیر پیشرفت‌های چشمگیری در درمان و سبب‌شناسی اختلال وسوسی اجباری و درک عوامل شکل‌گیری و ماندگاری دخیل در این اختلال رخ داده است در راستای تبیین و سبب‌شناسی این اختلال رویکردهای متنوعی شکل گرفته‌اند که به صورت مستقیم بین متغیرهای پژوهش بررسی شده‌اند، اما در خصوص الگوی تعاملی پیچیده یافته‌های اندکی وجود دارد. پژوهش درباره عواملی که روابط بین سیستم‌های مغزی رفتاری و اختلال وسوسی اجباری را واسطه‌گری می‌کنند، فهم ما را از سبب‌شناسی این اختلالات افزایش داده است که احتمال دارد

مکنون مشخص می‌کند. ارزیابی این مدل با استفاده از روش تحلیل عاملی تأییدی انجام می‌شود. شاخص‌های برازش مدل اندازه‌گیری که در جدول شماره ۲ رائه شده‌اند، برازش مناسب این مدل را نشان می‌دهند. بنابراین، متغیرهای مشهود توانایی لازم را برای عملیاتی کردن متغیرهای مکنون دارند.

همچنانی، ارزیابی این مدل ساختاری با استفاده از روش مدل‌بایی معادلات ساختاری نشان داد که همه شاخص‌های برازش این مدل فرضی در محدوده برازش مناسب قرار دارند. شاخص‌های برازش مربوط به این مدل در جدول شماره ۲ دیده می‌شوند. تصویر شماره ۲ مدل ساختاری فرضی را به همراه ضرایب استاندارد به تصویر می‌کشد. همان‌گونه که مشاهده می‌شود، سیستم فعال‌سازی رفتاری و سیستم بازداری رفتاری به مثابه متغیرهای برون‌زا، به ترتیب با ضریب استاندارد $P < .05$ و $P < .01$ بر حساسیت انزجاری تأثیر می‌گذارند. حساسیت انزجاری نیز با ضریب استاندارد $P < .05$ بر اختلال وسوسی اجباری تأثیر می‌گذارد.

در مطالعه حاضر برای ارزیابی روابط واسطه‌ای از آزمون بوت استرپ $^{[4]}$ استفاده شد. زمانی که تعداد نمونه چندان زیاد نباشد، بوت استرپ قدرتمندترین و منطقی‌ترین روش برای دستیابی به تأثیرات غیرمستقیم است [۳۳]. در این روش، چنانچه حد

اختلال وسوسی اجباری نشان دادند.

مطابق با یافته این مطالعه، شواهد پژوهشی نشان می‌دهند گرایش‌های سرشی سیستم بازداری رفتاری و سیستم فعال‌ساز رفتاری که به صورت سبک‌های هیجانی خود را بروز می‌دهند، عامل خطر مهمی برای اختلالات هیجانی هستند. همچنین، حساسیت ناهنجار این سیستم‌ها نشان‌دهنده آمادگی و استعداد به اشکال متعدد آسیب‌شناسی روانی است [۷]؛ به گونه‌ای که سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری می‌توانند دامنه وسیعی از اختلالات را تبیین کنند.

مطالعات آلاتانجی و همکاران [۱۵] که روابط بین چندین عامل شخصیتی و انزجار را ارزیابی کردند، نشان داد که سیستم بازداری رفتاری شدیداً با انزجار همبسته است. پژوهشگران بر این باورند که رابطه بین سیستم بازداری رفتاری و انزجار حاکی از آن است که انزجار معمولاً در نقش تنظیم‌کننده انگیزه‌های آزارنده عمل می‌کند. به طور خاص، از آنجا که انزجار معمولاً با محرك منفی مرتبط است و سیستم بازداری رفتاری در نقش سیستم کارکرده مستقل، رفتار و انگیزش را در پاسخ به موقعیت‌های آزارنده تنظیم می‌کند، ممکن است وجود احساس انزجار با سیستم بازداری رفتاری هشداری برای وقوع تنبيه تلقی شود. به عبارت دیگر، انزجار رویدادی منفی و آزارنده تلقی می‌شود که سیستم بازداری رفتاری آن را برای پاسخ و تنظیم رفتارها و انگیزش‌های آینده به کار می‌برد.

از سویی، یافته‌ها بیانگر این بودند که حساسیت انزجاری به صورت معنادار بر اختلال وسوسی اجباری تأثیر دارد. این یافته همسو با یافته‌های پیشین در این زمینه است؛ برای مثال، مطالعات کیسلر^۵ و همکاران [۱۷] رابطه مثبت و معناداری را بین حساسیت انزجاری و اختلال وسوسی اجباری نشان دادند. همچنین، یافته‌ها حاکی از آن بودند که انزجار ساختاری برجسته در پیوند با اختلال وسوسی اجباری است و ارتباط آن فقط به عالم مرتب با آلودگی وسوسی محدود نمی‌شود [۱۸]. این در حالی است که مطالعه بزل^۶ و همکاران [۱۸] از نبود ارتباط بین انزجار و اختلال وسوسی اجباری که متمرکز بر دیگر ابعاد وسوسی مانند نظم و ترتیب بود، حکایت داشت.

افزون بر رابطه انزجار با نمرات کل اختلال وسوسی اجباری، انزجار به طور خاص با چند علامت اختلال وسوسی اجباری مانند نگرانی‌های آلودگی و اجبار به شستن مرتبط است. همچنین، پژوهش‌ها نشان داده‌اند سطح زیاد انزجار با احساس شدید از آلوده‌بودن و اجبار به شستن دور از عنصر آلوده مرتبط است. این رابطه، با نقش تکاملی پایه‌ای انزجار توضیح داده می‌شود. به این ترتیب، انزجار در جلوگیری از آلوده شدن جسم فیزیکی به

این به درمان‌های مؤثرتر آن‌ها بینجامد.

مطالعه حاضر با استفاده از مدل ساختاری فرضی، رابطه سیستم بازداری رفتاری و سیستم فعال‌ساز رفتاری را با اختلال وسوسی اجباری و واسطه‌گری حساسیت‌انزجاری آزمود. همان‌گونه که فرض شده بود، یافته‌ها از مدلی حمایت کردند که در آن حساسیت زیاد سیستم بازداری رفتاری و حساسیت کم سیستم فعال‌ساز رفتاری به واسطه‌های حساسیت‌انزجاری به افزایش نشانه‌های اختلال وسوسی اجباری منجر می‌شود. نتایج بررسی‌ها نشان می‌دهد افرادی که عالم اختلال وسوسی اجباری دارند، در مقابله با افراد هنجار غیربیمار، بیشتر از تنبيه خود نگرانی، ارزیابی دوباره و کنترل اجتماعی، و افراد غیربیمار نیز بیشتر از توجه برگردانی استفاده می‌کنند. بسیاری از پژوهشگران دلایل این‌گونه رفتارها را در این افراد، مانند تنبيه خود، به نظام پاداش مغز مربوط دانسته‌اند [۱۹]. به باور گری [۱۲] سیستم‌های مغزی رفتاری اساس تفاوت‌های فردی هستند و فعالیت هر یک از آن‌ها به فراخوانی واکنش‌های هیجانی متفاوت مانند ترس و اضطراب می‌انجامد.

یافته‌های این پژوهش حاکی از آن بود که سیستم بازداری رفتاری و سیستم فعال‌ساز رفتاری به مثابه دو صفت زیستی شخصیت با واسطه‌گری حساسیت‌انزجاری بر نشانه‌ها و عالم اختلال وسوسی اجباری به ترتیب تأثیر مثبت و منفی دارند. هر کدام از روابط مستقیم مدل فرضی قبل از این، به تأیید پژوهش‌های گوناگون رسیده است؛ مثلاً برای رابطه بین انزجار و اختلال وسوسی اجباری (عمدتاً متمرکز بر بعد آلودگی وسوسی) مطالعه بزل^۷ و همکاران [۱۸]، و نیز برای رابطه انزجار و وسوسی (متمرکز بر دیگر ابعاد وسوسی مانند نظم و ترتیب) مطالعه داگلاس به نقل از برگر و آناکی^۸ [۱۴] را می‌توان نام برد. همچنین، مطالعه آلاتانجی^۹ و همکاران [۱۵] همبستگی قوی بین سیستم بازداری رفتاری و انزجار را نشان داد. مطالعه برگر و آناکی [۱۴] نیز رابطه مثبت و معناداری را بین حساسیت انزجاری و سیستم بازداری رفتاری نشان داد. مطالعه همکاران [۲۴] همبستگی مثبت بین نمره سیستم بازداری رفتاری و مقیاس وسوسی اجباری ییل براؤن^{۱۰} را نشان داد. مطالعه کورت^{۱۱} [۳۵] مقدار زیاد سیستم بازداری رفتاری را در افراد مبتلا به اختلال وسوسی اجباری نشان داد. همچنین، یافته‌های کولس^{۱۲} و همکاران [۲۰] و موریس^{۱۳} و همکاران [۹] روابط مثبت و معناداری را بین سیستم‌های مغزی رفتاری و

42. Berle

43. Berger & Anaki

44. Olatunji

45. Fullana

46. Yale-Brown

47. Kort

48. Coles

49. Muris

50. Cisler

51. Berle

مانع استنتاج‌های علی و شناخت دقیق ماهیت واقعی روابط بین متغیرهای پژوهش می‌شود. احتمال زیادی وجود دارد که ترتیب زمانی شکل گیری متغیرها بر اساس مدل فرضی ارائه شده باشد؛ با وجود این، قطعاً نمی‌توان بر پایه این مطالعه حالت‌های جایگزین دیگر را رد کرد. سرانجام اینکه در این مطالعه برای ارزیابی هر کدام از متغیرها تنها از یک ابزار اندازه‌گیری خودستجو استفاده شد. استفاده از روش‌های اندازه‌گیری متعدد می‌تواند به مفهوم‌سازی بهتر متغیر کمک کند.

با توجه به محدودیت‌های پژوهش، پیشنهاد می‌شود مطالعه حاضر روی جمعیت بالینی یا جمعیت‌های غیردانشجویی نیز انجام شود تا این تعمیم‌دهی یافته‌های آن افزایش یابد. همچنان، به منظور استنتاج روابط علی و شفاف‌کردن توالی زمانی بین متغیرهای پژوهش، انجام مطالعات طولی پیشنهاد می‌شود. از سویی، با هدف بازنمایی بهتر متغیرهای پژوهش، بهتر است از روش‌های اندازه‌گیری دیگر مانند تصویربرداری عصبی به جای ابزارهای خودگزارش‌دهی در ارزیابی سیستم‌های مغزی رفتاری استفاده شود.

سپاسگزاری

پژوهشگران، از همه شرکت‌کنندگان در این پژوهش که نهایت همکاری را در اجرای این پژوهش داشته‌اند، تشکر و قدردانی می‌کنند. این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد نویسنده مسئول با عنوان «روابط ساختاری سیستم‌های مغزی رفتاری، حساسیت انجاری و اختلال وسوسی‌اجباری» است. بنا به اظهار نویسنده مسئول مقاله، تعارض منافع و حمایت مالی از پژوهش وجود نداشته است.

میکروب‌ها و دیگر عوامل خطرناک تکامل یافته است.

بادر نظر گرفتن مطالعات پیشین، به نظر می‌رسد سیستم‌های مغزی رفتاری گیری الگوی فعالیت مشخصی را در افرادی که از انجار زیادی دارند، نشان می‌دهد؛ یعنی سیستم بازداری رفتاری بیش‌فعال و سیستم فعال‌ساز رفتاری کم‌فعال. از سویی، ماهیت بهم‌پیوسته سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری می‌تواند مکمل این الگو باشد. این ادعا بر مبنای فرضیه خرد سیستم‌های بهم‌پیوسته کر^{۵۲} [۳۶] مطرح می‌شود. او مدعی است سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری نقش متقابلی با هم دارند و تحت شرایطی خاص با هم تشریک مساعی می‌کنند. از این‌رو، سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری باید همراه با هم و همزمان وارد چارچوبی از الگوی روابط با انجار شوند.

تعامل سیستم بازداری رفتاری و انجار در شکل گیری علائم وسوسی را می‌توان تلاشی برای از بین بردن آلودگی تفسیر کرد که از یک سو حاصل اختلال است و از سویی دیگر، از ناتوانی در بازداری فرایند آغازین یا سرکوبی آن ناشی می‌شود. اگر به تأثیر تعاملی سیستم بازداری رفتاری و انجار بر اختلال وسوسی اجباری توجه شود، تأثیرات پیچیده‌ای آشکار می‌شوند که در این حالت، انجار بخش مهمی از رابطه سیستم بازداری رفتاری و اختلال وسوسی اجباری را میانجی‌گری می‌کند. به نظر می‌رسد در زنجیره فرایند منتهی به علائم اختلال وسوسی اجباری، سیستم بازداری رفتاری بر انجار مقدم است. علائم انجار با هشدار تنبيه قریب الوقوع، سیستم بازداری رفتاری دروندادهای دریافتی از انجار را یکپارچه سیستم بازداری رفتاری دروندادهای دریافتی از انجار را یکپارچه می‌کند که در نهایت، به رفتار مستقیم یا رفتار انگیزشی منجر می‌شود. پس از این حالت، مقادیر زیاد سیستم بازداری رفتاری و همراهشدن آن‌ها با هشدارهای انجاری، علائم وسوسی و بهخصوص وسوس فکر و وارسی را شکل می‌دهند.

نتیجه‌گیری

با اینکه یافته‌ها از مدل فرضی پژوهش حمایت کردن، نتایج این پژوهش باید با در نظر گرفتن محدودیت‌های آن تفسیر شود. ابتدا اینکه مطالعه حاضر روی دانشجویان که جمعیت نسبتاً همگنی هستند، انجام شده است؛ بنابراین، در تعمیم نتایج به جمعیت‌های دیگر محدودیت وجود دارد. از سویی، هرچند بسیاری از پژوهشگران از مفهوم‌سازی اختلالات روانی در ساختاری ابعادی حمایت می‌کنند و بر این باورند که نتایج به دست آمده از محیط‌های بالینی و غیربالینی تا حد زیادی مطابق هم هستند [۳۷]، باید در تعمیم نتایج این مطالعه به محیط بالینی احتیاط کرد. محدودیت دیگر اینکه ماهیت مقطعي مطالعه حاضر،

References

- [1] Mataix-Cols D, Do Rosario-Campos MC, Leckman JF. A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2005; 162(2):228-38. doi: 10.1176/appi.ajp.162.2.228
- [2] Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry [N. Poorafkari Persian trans]. Tehran: Shahr Ab; 2009.
- [3] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 2013.
- [4] Gray JA, McNaughton N. The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system (Oxford psychology series). New York: Oxford University Press; 2000.
- [5] Matthews G, Gilliland K. The personality theories of HJ. Eysenck and JA. Gray: A comparative review. *Personality and Individual Differences*. 1999; 26(4):583-626. doi: 10.1016/s0191-8869(98)00158-5
- [6] Gray JA. Framework for taxonomy of psychiatric disorders. In: van Goozen SHM, Van de Poll NE, Sergeant JA, Van Goozen SHM, editors. *Emotions: Essays on Emotion Theory*. New Jersey: Erlbaum; 1994.
- [7] Meyer B, Johnson SL, Winters R. Responsiveness to threat and incentive in bipolar disorder: Relations of the BIS/BAS scales with symptoms. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. 2001; 23(3):133-43. doi: 10.1023/a:1010929402770
- [8] Gray JA. Neural systems, emotion and personality. In: Madden J, editor. *Neurobiology of Learning, Emotion and Affect*. New York: Raven Press; 1991.
- [9] Muris P, Meesters C, Spinder M. Relationships between child- and parent-reported behavioural inhibition and symptoms of anxiety and depression in normal adolescents. *Personality and Individual Differences*. 2003; 34(5):759-71. doi: 10.1016/s0191-8869(02)00069-7
- [10] Saxena S, Rauch SL. Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*. 2000; 23(3):563-86. doi: 10.1016/s0193-953x(05)70181-7
- [11] Baxter LR, Schwartz JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazziotta JC, et al. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*. 1992; 49(9):681-9. doi: 10.1001/archpsyc.1992.01820090009002
- [12] Gray JA. Brain systems that mediate both emotion and cognition. *Cognition & Emotion*. 1990; 4(3):269-88. doi: 10.1080/0269939008410799
- [13] Bijttebier P, Beck I, Claes L, Vandereycken W. Gray's Reinforcement Sensitivity Theory as a framework for research on personality-psychopathology associations. *Clinical psychology review*. 2009; 29(5):421-30. doi: 10.1016/j.cpr.2009.04.002
- [14] Berger U, Anaki D. The behavioral Inhibition System (BIS) mediates major aspects of the relationship between disgust and OCD symptomatology. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*. 2014; 3(3):249-56. doi: 10.1016/j.jocrd.2014.06.004
- [15] Olatunji BO, Haidt J, McKay D, David B. Core, animal reminder, and contamination disgust: Three kinds of disgust with distinct personality, behavioral, physiological, and clinical correlates. *Journal of Research in Personality*. 2008; 42(5):1243-59. doi: 10.1016/j.jrp.2008.03.009
- [16] Oaten M, Stevenson RJ, Case TI. Disgust as a disease-avoidance mechanism. *Psychological Bulletin*. 2009; 135(2):303-21. doi: 10.1037/a0014823
- [17] Cisler JM, Olatunji BO, Sawchuk CN, Lohr JM. Specificity of emotional maintenance processes among contamination fears and blood-injection-injury fears. *Journal of Anxiety Disorders*. 2008; 22(5):915-23. doi: 10.1016/j.janxdis.2007.09.006
- [18] Berle D, Starcevic V, Brakoulias V, Sammut P, Milicevic D, Hannan A, et al. Disgust propensity in obsessive-compulsive disorder: Cross-sectional and prospective relationships. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 2012; 43(1):656-63. doi: 10.1016/j.jbtexp.2011.09.002
- [19] Olatunji BO, Ebetsutani C, David B, Fan Q, McGrath PB. Disgust proneness and obsessive-compulsive symptoms in a clinical sample: Structural differentiation from negative affect. *Journal of Anxiety Disorders*. 2011; 25(7):932-8. doi: 10.1016/j.janxdis.2011.05.006
- [20] Coles ME, Schofield CA, Pietrefesa AS. Behavioral inhibition and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*. 2006; 20(8):1118-32. doi: 10.1016/j.janxdis.2006.03.003
- [21] Kline RB. *Principles and practice of structural equation modeling*. New York: Guilford; 2010.
- [22] Carver CS, White TL. Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1994; 67(2):319-33. doi: 10.1037/0022-3514.67.2.319
- [23] Poythress NG, Skeem JL, Weir J, Lilienfeld SO, Douglas KS, Edens JF, et al. Psychometric properties of Carver and White's (1994) BIS/BAS scales in a large sample of offenders. *Personality and Individual Differences*. 2008; 45(8):732-7. doi: 10.1016/j.paid.2008.07.021
- [24] Mohammadi N. [The psychometric properties of the Behavioral Inhibition System (BIS) and Behavioral Activation System (BAS) scales among students of Shiraz University (Persian)]. *Clinical Psychology & Personality*. 2008; 1(28):61-68
- [25] Haidt J, McCauley C, Rozin P. Individual differences in sensitivity to disgust: A scale sampling seven domains of disgust elicitors. *Personality and Individual Differences*. 1994; 16(5):701-13. doi: 10.1016/0191-8869(94)90212-7
- [26] Karsazi H, Nasiri M, Hashemi-nosratabad T. [Factor analysis and evaluation of internal structure of disgust sensitivity scale (Persian)]. *Journal of Clinical Psychology*. 2017; 8(4):49-60.
- [27] Mohammadi A, Zamani R, Ladan F. [Validation of the Persian version of the obsessive-compulsive inventory-revised in a student sample (Persian)]. *Psychological Research*. 2008; 11(1-2):66-78.
- [28] Jöreskog KG, Sörbom D. LISREL 8.80 for Windows [Computer software]. Lincolnwood, IL: Scientific Software International, Inc; 2006.
- [29] Anderson JC, Gerbing DW. Structural equation modeling in practice: A review and recommended two-step approach.

Psychological Bulletin. 1988; 103(3):411–23. doi: 10.1037/0033-2909.103.3.411

[30] Chou CP, Bentler PM. Estimates and tests in structural equation modeling. In: Hoyle RH, editor. Structural Equation Modeling: Concepts, Issues, and Applications. SAGE: Thousand Oaks, California; 1995.

[31] Hu L, Bentler PM. Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal. 1999; 6(1):1–55. doi: 10.1080/10705519909540118

[32] Bentler PM. EQS structural equations program manual. Encino, California: Multivariate Software; 1995.

[33] Preacher KJ, Hayes AF. Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models. Behavior Research Methods. 2008; 40(3):879–91. doi: 10.3758/brm.40.3.879

[34] Fullana MA, Mataix-Cols D, Caseras X, Alonso P, Manuel Menchón J, Vallejo J, et al. High sensitivity to punishment and low impulsivity in obsessive-compulsive patients with hoarding symptoms. Psychiatry Research. 2004; 129(1):21–7. doi: 10.1016/j.psychres.2004.02.017

[35] Kort S. Autistic traits in hoarding disorder: a comparative study between patients with hoarding disorder and obsessive-compulsive disorder [MSc. thesis]. Utrecht: Utrecht University; 2012.

[36] Corr PJ. Gray's reinforcement sensitivity theory: Tests of the joint subsystems hypothesis of anxiety and impulsivity. Personality and Individual Differences. 2002; 33(4):511–32. doi: 10.1016/s0191-8869(01)00170-2

[37] Sellbom M, Ben-Porath YS, Bagby RM. On the hierarchical structure of mood and anxiety disorders: Confirmatory evidence and elaboration of a model of temperament markers. Journal of Abnormal Psychology. 2008; 117(3):576–90. doi: 10.1037/a0012536

