

## Research Paper

# Predicting the Intensity of Pain in Patients With Chronic Pain Based on Alexithymia: The Mediating Role of the Behavioral Inhibition System



Marzieh Pahlevan<sup>1</sup> , \*Mohammad Ali Besharat<sup>2</sup> , Ahmad Borjali<sup>3</sup> , Hojjatollah Farahani<sup>4</sup>

1. PhD. Candidate in Health Psychology, Department of Psychology, Faculty of Psychology, Karaj Branch, Islamic Azad University, Karaj, Iran.
2. PhD. in Clinical Psychology, Professor, Department of Psychology, Faculty of Psychology and Education, University of Tehran, Tehran, Iran.
3. PhD. in Psychology, Associate Professor, Department of Clinical Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Allameh Tabatabaee University, Tehran, Iran.
4. PhD. in Psychometrics, Assistant Professor, Department of Psychology, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.



**Citation** Pahlevan M, Besharat MA, Borjali A, Farahani H. [Predicting the Intensity of Pain in Patients With Chronic Pain Based on Alexithymia: The Mediating Role of the Behavioral Inhibition System (Persian)]. Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology. 2019; 25(1):56-71. <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.25.1.56>

**doi** <http://dx.doi.org/10.32598/ijpcp.25.1.56>



Received: 13 Jan 2018  
Accepted: 17 Sep 2018  
Available Online: 01 Apr 2019

### Keywords:

Chronic pain, Emotion, Brain, Behavior

## ABSTRACT

**Objectives** This study aimed to predict the intensity of pain based on the amount of alexithymia in patients with chronic pain, and in this relationship, the behavioral inhibition system has a mediating role.

**Methods** The present study has a correlational design and carried out with a structural equation modeling approach. The statistical population comprised all 20-60 years old patients with chronic pain who had referred to Mahan Clinic and the physical medicine and rehabilitation clinic of Arman in Tehran, from spring to autumn of 2017. Of them, 488 patients who had experienced the musculoskeletal pain for at least 3 months, were chosen purposefully and asked to respond the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20), the inhibition/activation system scale, and Numeric Rating Scale (NRS). The analysis was done in SmartPLS.

**Results** The intensity of pain had a positive relationship with inhibition system ( $P < 0.001$ ) and fight/flight system ( $P < 0.05$ ). Alexithymia had the positive a relationship with inhibition system ( $P < 0.001$ ). Alexithymia ( $t = 6.34$ ,  $\beta = 0.29$ ), inhibition system ( $t = 3.77$ ,  $\beta = 0.17$ ), and fight/flight system ( $t = 4.26$ ,  $\beta = 0.18$ ) could explain the variance of the pain intensity. Alexithymia could explain the activity of inhibition system ( $t = 8.03$ ,  $\beta = 0.30$ ) and the behavioral activation system ( $t = 2.83$ ,  $\beta = -0.14$ ).

**Conclusion** The relationship between alexithymia and the intensity of pain was not a simple direct relationship, but the inhibition system with its avoidance behavior output could affect this relationship.

## Extended Abstract

### 1. Introduction

Chronic pain refers to a continuous pain lasted for at least 3 months. It is common among adults and causes problems for an individual's health and the quality of life. According to studies, the patient with chronic

pain perceives their pain with a higher intensity. One of the most important factors that affects the severity and duration of pain is alexithymia. People with alexithymia cannot understand their emotions well, struggle to express their emotions to others, and their thinking is operational. So, they externalize their emotion with physical signs like chronic pain. This externalization is not only the result of their personality but has some physical root, too.

### \* Corresponding Author:

Mohammad Ali Besharat, PhD.

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

Tel: +98 (21) 61117488

E-mail: besharat@ut.ac.ir

Many studies indicate that these people express a lot of avoidance in their actions, but no study has studied the role of brain behavioral systems, especially the behavioral inhibition system in this phenomenon. We postulate in our study that behavioral inhibition system has a mediating role in the relationship of chronic pain with alexithymia and that the avoidance behavior in patients with chronic pain is not just a response to the pain, but it may have a significant role in their brain behavioral systems.

## 2. Method

The present study design was correlational and was carried out with a structural equation modeling approach. The statistical population was all 20-60 years old patients with chronic pain who had referred to the Mahan Clinic and the physical medicine and rehabilitation clinic of Arman in Tehran, from spring to autumn of 2017. Out of them, 488 patients (258 women, and 182 men) who reported the chronic musculoskeletal pain for at least 3 months, were chosen purposefully. They were asked to complete the study questionnaires. The analysis was done in SmartPLS software.

The first study tool was Numeric Rating Scale (NRS). It is a visual rating scale for assessing the intensity of pain by asking the patients to choose a number between 0 and 10 for the intensity of their pain. The second study tool was Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). It has 20 questions and scored on a 5-point Likert-type scale, from 1 (Completely disagree) to 5 (Completely agree). The scale reveals three factors: difficulty in identifying feelings, difficulty in describing feelings, and externally-oriented thinking. The reliability and validity of the Persian version of this scale have been assessed by Besharat [48].

The psychometric properties of this scale were confirmed in that research. The third study tool was the inhibition/activation system scale. It assesses the Behavioral Activation

System (BAS) and the Behavioral Inhibition System (BIS). The scale has 24 items and is scored based on a 4-point Likert-type scale (from 1 to 4). Factor analysis confirmed the psychometric properties of the scale. In Iran, the psychometric properties of the Persian version of this scale were also assessed on different groups and confirmed, too. Following the Heim et al. study [50], we used this scale for three subscales instead of two, after doing a factor analysis and finding a group of questions in accordance with Fight/Flight System (FFS).

## 3. Results

Table 1 presents the correlations of the study variables. The model was assessed with SmartPLS because we had a variable (intensity of pain) with one question. To assess the reliability of the model, using Cronbach alpha, communalities, and the composite reliability was appropriate. To assess the validity of the model, we eliminated the questions with factor load below or near to 0.7 based on Churchill approach [55]. The Average Variance Extracted (AVE) was more than 0.5, and also less than the composite reliability. The cross-loading test and Fornell-Larcker test for divergent validity were appropriate, too. Figure 1 displays the model. Table 2 presents the test of the significance of the path shown.

To illustrate the moderating role of brain behavioral system, we used the Sobel test that proved the moderating role, just for BIS, between alexithymia and pain intensity ( $Z_s=3.416$ ,  $\beta=0.049$ ,  $P=0.000$ ). We used the Goodness of Fit (GOF) to assess the quality of the model. The result was  $GOF=\sqrt{\text{average (communalities)}*R^2}=0.400$ . This quality compared with three values (0.19, 0.33, 0.67) set by Chin [55], was rated upper than average.

## 4. Discussion

The results of this research showed that the relation between alexithymia and pain intensity is positive and signifi-

**Table 1.** The correlation of the study variables

Variable	1	2	3	4	5
Intensity of pain	1				
Alexithymia	0.361*	1			
Behavioral inhibition	0.275*	0.249*	1		
Fight/flight system	0.116**	0.034	0.048	1	
Behavioral activation	0.001	-0.002	0.167*	0.205*	1

\* Significance at 0.01 level; \*\* Significance at 0.05 level.

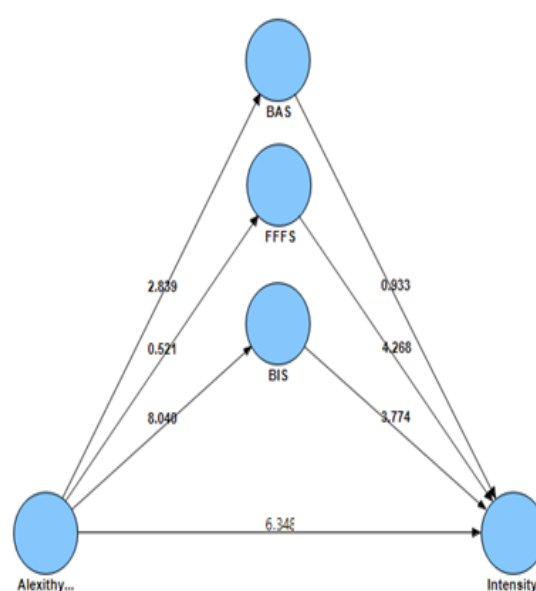
**Table 2.** The significance of the path and hypothesis of the study

Path	T-Test	$\beta$	SE	Sig.
Alexithymia -> BIS	8.039	0.300	0.037	0.01
Alexithymia -> BAS	2.839	-0.140	0.049	0.01
Alexithymia -> FFS	0.520	-0.026	0.050	-
Alexithymia -> intensity of pain	6.348	0.290	0.045	0.01
BIS -> intensity of pain	3.774	0.170	0.045	0.01
BAS -> intensity of pain	0.932	-0.048	0.051	-
FFS -> intensity of pain	4.268	0.180	0.042	0.01

Iranian Journal of  
PSYCHIATRY AND CLINICAL PSYCHOLOGY

cant. It also confirms the first hypothesis of the study and is consistent with previous studies results [2-5]. The similar results might be explained as follows: the patients with alexithymia may have hypersensitivity to physical sensations and express long-term responses to pain because of some deficit in their emotion regulation system. This may be a mechanism that connects the alexithymia to chronic pain [19]. Also, the defect in the ability of the symbolization of emotions may cause problems such as abnormal physical reactions and disability in self-control and self-regulation [7]. This may also affect the intensity and duration of the pain that is comprehended.

The results of this study indicate that the behavioral inhibition system has a mediator role between alexithymia and the intensity of pain that is perceived by the people as chronic pain. Considering the partial role of this mediator, we can conclude that some part of the relationship between alexithymia and the intensity of pain, is mediated through behavior inhibition system. There is also this probability that the neural machinery in alexithymia is activated more at the physiological level, and less at the cognitive-experiential domains of the emotional response system [19]. Briefly, alexithymia as a disability to recognize and state the emotions as well as a tendency to think objectively can increase the activity of inhibition system, resulting in expression of some kind of avoidance or inhibition behavior.



**Figure 1.** The image of the model in Table 2 presenting the test of the significance of the path

Iranian Journal of  
PSYCHIATRY AND CLINICAL PSYCHOLOGY

Whenever the alexithymia is accompanied by the increase of activity in the behavioral inhibition system, the chronic pain is felt with more intensity.

## **Ethical Considerations**

### **Compliance with ethical guidelines**

In this research, the form of ethical considerations was filled by the patients and was followed by the researchers.

### **Funding**

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

### **Authors contributions**

All authors contributed in preparing this article.

### **Conflict of interest**

The authors declared no conflict of interest.

### **Acknowledgements**

We would like to acknowledge the staff of Mahan Clinic and The Physical Medicine and Rehabilitation Clinic of Arman, for their cooperation in this study.

---

This Page Intentionally Left Blank

---

## پیش‌بینی شدت درد در بیماران مبتلا به درد مزمن بر اساس ناگویی هیجانی: نقش واسطه‌ای سیستم بازداری رفتاری

مرضیه پهلوان<sup>۱</sup>، \* محمدعلی بشارت<sup>۲</sup>، احمد برجلی<sup>۳</sup>، حجت‌الله فراهانی<sup>۴</sup>

- ۱- دانشجوی دکتری روانشناسی سلامت، گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، ایران.
- ۲- دکتری روانشناسی بالینی، استاده، گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
- ۳- دکتری روانشناسی، دانشیار، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران.
- ۴- دکتری روانسنجی، استادیار، گروه روانشناسی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

### حکیده

**اهداف:** هدف از این پژوهش، پیش‌بینی شدت درد بر اساس میزان ناگویی هیجانی در بیماران مبتلا به درد مزمن بوده؛ به گونه‌ای که در این رابطه، سیستم بازداری رفتاری نقش میانجی و اهمیت زیادی داشت.

**مواد و روش‌ها:** این پژوهش از نوع همبستگی و با رویکرد مدل‌یابی معادلات ساختاری بود. جامعه آماری عبارت بود از بیماران ۲۰ تا ۶۰ ساله مبتلا به درد مزمن که در بهار تا پاییز ۱۳۹۶ به کلینیک درد ماهان و کلینیک جامع طب فیزیکی و کلینیک توان‌بخشی آرمان در تهران مراجعه کرده بودند. ۴۸۸ بیمار مبتلا که سابقه حداقل ۳ ماه دردهای مزمن اسکلتی-عضلانی داشتند، به صورت هدفمند انتخاب شدند و پرسش‌نامه‌های ناگویی هیجانی تورنتو، سیستم بازداری/فعال‌ساز رفتاری و مقیاس درجه‌بندی عددی شدت درد را پاسخ دادند. تحلیل یافته‌ها با استفاده از نرم‌افزار SmartPLS انجام شد.

**یافته‌ها:** شدت درد با ناگویی هیجانی و سیستم بازداری رفتاری در سطح ۰/۰۱، و با سیستم جنگ/گریز در سطح ۰/۰۵ همبستگی مثبت معنادار داشت. ناگویی هیجانی با سیستم بازداری رفتاری در سطح ۰/۰۱ همبستگی مثبت معنادار داشت. ناگویی هیجانی (t=۶/۳۴) و (β=۰/۲۹)، میزان فعالیت سیستم بازداری رفتاری (t=۳/۷۷) و (β=۰/۱۷) و میزان فعالیت سیستم جنگ/گریز (t=۴/۲۶) و (β=۰/۱۸) توانستند واریانس شدت درد را تبیین کنند. ناگویی هیجانی توانست تبیین‌کننده میزان فعالیت سیستم بازداری رفتاری (t=۸/۰۳ و β=۰/۳۰) و سیستم فعال‌ساز رفتاری (t=۲/۸۳ و β=۰/۱۴) باشد.

**نتیجه‌گیری:** رابطه میان ناگویی هیجانی و شدت ادراک درد، رابطه خطی ساده نیست، بلکه سیستم بازداری رفتاری که برون‌دادی از سنخ اجتناب‌های رفتاری دارد، می‌تواند این رابطه را تحت تأثیر قرار دهد.

تاریخ دریافت: ۲۳ دی ۱۳۹۶

تاریخ پذیرش: ۲۶ شهریور ۱۳۹۷

تاریخ انتشار: ۱۲ فروردین ۱۳۹۸

### کلیدواژه‌ها:

درد مزمن، هیجان، مغز، رفتار

### مقدمه

درد مزمن دردی است که طول مدتی بیش از ۳ ماه و شیوع بسیار زیادی دارد؛ به طوری که میزان آن در جامعه بزرگسال، ۱۰ تا ۳۰ درصد است که این مقدار، بسیار قابل توجه است و مشکلات جدی را در سلامت عمومی بیماران، عملکرد روزانه و کیفیت زندگی بر جای می‌گذارد و به تأثیرات اقتصادی ناشی از استفاده از خدمات سلامت و ساعت‌های بیکاری منجر می‌شود [۱]. بنابراین بررسی‌های گسترده درباره دردهای مزمن اهمیت بسیار زیادی دارد.

طبق پژوهش‌های متعدد انجام‌شده درباره درد مزمن [۲-۵]، یکی از اصلی‌ترین مؤلفه‌های روان‌شناختی مرتبط با درد مزمن،

درد مزمن<sup>۱</sup>، یکی از اساسی‌ترین بیماری‌های روان‌تنی<sup>۲</sup> است که افراد با آن مواجه می‌شوند و همواره یکی از دغدغه‌های پژوهشگران، پرداختن به این‌گونه دردها و عواملی است که زمینه‌ساز این دردها می‌شوند. به طور کلی، درد به عنوان تجربه هیجانی و احساس ناخوشایندی تعریف شده است که با آسیب بافتی واقعی یا بالقوه همراه است و یا بر اساس چنین آسیبی توصیف می‌شود.

1. Chronic pain
2. Psychosomatic

\* نویسنده مسئول:

دکتر محمدعلی بشارت

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

تلفن: ۶۱۱۷۴۸۸ (۲۱) ۹۸+

پست الکترونیکی: besharat@ut.ac.ir

محرك‌های مرتبط با اطلاعات فیزیکی در مناطق حسی تنی و حسی حرکتی افزایش می‌یابد که نتیجه آن می‌تواند نقش مهمی در کاهش بازتاب‌های فیزیولوژیکی طبیعی و سازگاری با محیط ایفا کند و به رفتارهای ناسالم منجر شود که این سازوکار احتمالی است که آلکسی‌تایمیا را به اختلالات روان‌تنی پیوند می‌دهد [۱۹]. این در حالی است که پژوهش‌های مرتبط با سیستم‌های مغزی رفتاری<sup>۱</sup> نیز نواحی مرتبط با سیستم بازداری رفتاری را بادامه<sup>۱۰</sup> و هیپوکامپ معرفی کرده‌اند [۲۰، ۲۱] و رفتارهای اجتنابی را با تغییر در میزان فعالیت این نواحی مرتبط دانسته‌اند.

از آنجا که یکی از دغدغه‌های پژوهشگران، مسئله تأثیرگذاری احتمالی متغیرهای واسطه‌ای میان متغیرهای پیش‌بین و ملاک است، پس از هدف مقدماتی این پژوهش که تعیین رابطه ناگویی هیجانی با ادراک شدت درد است، هدف اصلی پژوهش نیز تعیین نقش واسطه‌ای سیستم‌های مغزی رفتاری میان ناگویی هیجانی و شدت درد ادراک شده در بیماران مبتلا به درد مزمن است.

سیستم‌های مغزی رفتاری که برآمده از نظریه حساسیت تقویت<sup>۱۱</sup> هستند، عبارتند از: سه سیستم فعال‌ساز رفتاری<sup>۱۲</sup>، سیستم بازداری رفتاری<sup>۱۳</sup> و سیستم جنگ و گریز<sup>۱۴</sup> (یا جنگ و گریز و بهت<sup>۱۵</sup>). طبق نظریه حساسیت تقویت، تفاوت‌های فردی مشاهده‌شده در شخصیت، واکنش هیجانی، آسیب‌شناسی روانی و انگیزه برای تقویت، از سوی زیرسیستم‌های عصبی مذکور، میانجی‌گری می‌شوند [۲۳] و درواقع زیرسیستم‌های عصبی ذکرشده، رفتارهای گرایش و اجتناب را پی‌ریزی می‌کنند؛ به طوری که سیستم فعال‌ساز رفتاری که پژوهش‌های اخیر، مناطق اصلی مرتبط با آن را جسم مخطط قدامی<sup>۱۶</sup> و کرتکس حدقه‌ای پیشانی<sup>۱۷</sup> معرفی کرده‌اند [۲۴] و انتقال‌دهندگان عصبی دوپامینرژیک نقش اصلی را در عملکرد آن ایفا می‌کنند [۲۵]. زمینه‌ساز رفتارهای پاداش‌جویی و تکانشگری<sup>۱۸</sup> هستند [۲۶] و عملکردشان عبارت است از: تواناساختن ارگانسیم برای کسب پاداش‌های اجتماعی و زیستی لازم برای بقا و تولید مثل [۲۷].

سیستم بازداری رفتاری که پژوهش‌های متعدد [۲۰، ۲۱]، مناطق اصلی مرتبط با آن را بادامه و هیپوکامپ معرفی می‌کنند و سروتونین به عنوان مهم‌ترین انتقال‌دهنده مرتبط با آن [۲۸]

مؤلفه ناگویی هیجانی<sup>۳</sup> است. ناگویی هیجانی عبارت است از: دشواری در شناسایی و توصیف احساسات، دشواری در تمایز قائل‌شدن میان احساس‌های بدنی ناشی از برانگیختگی هیجانی، پردازش‌های تجسمی محدودشده و سبک شناختی با جهت‌گیری بیرونی [۶]. زیادبودن میزان ناگویی هیجانی در بیماران مبتلا به درد مزمن می‌تواند بدان معنا باشد که این بیماران، در شناسایی و توصیف احساسات خود و همچنین تمایز قائل‌شدن میان آن‌ها مشکل دارند و به سبب پردازش‌های تجسمی محدود، شناخت آن‌ها با جهت‌گیری بیرونی همراه است و به عینی‌سازی گرایش دارند؛ بنابراین، در عوض شناسایی و توصیف دقیق هیجانات، دست به بیرونی‌سازی و عینیت‌بخشی به هیجانات می‌زنند و آن‌ها را در قالب‌های مختلفی همچون دردهای مزمن نشان می‌دهند.

نیما<sup>۴</sup> و سیفنئوس<sup>۵</sup> [۷، ۸] معتقد بودند که نقص در توانایی نمادی‌سازی هیجانات به بروز مسائل گوناگونی همچون عکس‌العمل‌های فیزیولوژیکی غیرعادی، گرایش به رفتار تکانشی، ناراحتی و اجتناب از ارتباطات اجتماعی و توانایی آسیب‌دیده برای خودمراقبتی و خودنظم‌دهی منجر می‌شود [۹]. درواقع این توانایی محدود برای پردازش شناختی هیجان‌ها از طریق تجربه آن‌ها به عنوان احساساتی هشیار، به تقویت حواس تنی همراه با برانگیختگی هیجانی و یا عکس‌العمل‌های فیزیولوژیکی به عنوان پاسخ‌هایی فوری به برانگیختگی ناخوشایند منجر می‌شود و برانگیختگی فیزیولوژیکی را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۶، ۱۰]. چنان‌که در پژوهش‌های گسترده نیز شاهد واکنش‌های اجتنابی مفرط این افراد هستیم که این واکنش‌ها به عنوان پاسخی در مقابل درد در نظر گرفته شده‌اند [۱۱-۱۳].

درباره زیرساخت‌های فیزیولوژیک دخیل در پیدایش ناگویی هیجانی، پژوهش‌ها نشان داده‌اند افرادی که رگه‌های زیادی از ناگویی هیجانی دارند، حجم یا فعالیت کمتری را در نواحی مغزی مرتبط با آگاهی هیجانی همچون کرتکس کمربندی قدامی<sup>۶</sup>، شکنج دوکی‌شکل<sup>۷</sup>، آمیگدالا، شکنج پراهیپوکامپی<sup>۸</sup>، اینسولا و به طور کلی سیستم لیمبیک و پارالیمبیک نشان می‌دهند [۱۴-۱۸]. از این یافته‌ها چنین نتیجه‌گیری شده است که سازمان عصبی در افراد مبتلا به ناگویی هیجانی بیشتر در سطوح فیزیولوژیکی و حرکتی فعال‌سازی می‌شود و فعال‌سازی کمتری را در سطوح شناختی تجربی سیستم پاسخگویی هیجانی دارد.

در این افراد، پاسخگویی عصبی به محرک هیجانی در سیستم لیمبیک کاهش می‌یابد و در مقابل، پاسخگویی عصبی به

9. Brain behavioral systems

10. Amygdala

11. Reinforcement Sensitivity Theory (RST)

12. Behavior Activation System (BAS)

13. Behavior Inhibition System (BIS)

14. Fight, Flight System (FFS)

15. Fight, Flight, Freeze System (FFFS)

16. Ventral striatum

17. Orbito frontal cortex

18. Impulsivity

3. Alexithymia

4. Nemiah

5. Sifneos

6. Anterior cingulate cortex

7. Fusiform gyrus

8. Parahippocampal gyrus

سرطان، ورم مفاصل، شکستگی، جراحی، آسیب‌های نخاعی و نورولوژیک، پوکی استخوان، بیماری‌های حاد عفونی و غیره) نداشته باشد (این ارزیابی طبق گزارش‌های خود بیمار در فرم ارزیابی قبل از انجام پژوهش انجام شد و پژوهشگران بررسی کردند)؛ بازه سنی ۲۰ تا ۶۰ سال؛ داشتن تحصیلات در حد خواندن و نوشتن؛ نداشتن سابقه عمل جراحی در ۳ ماه گذشته؛ نداشتن سوءمصرف یا اعتیاد به الکل یا مواد مخدر؛ باردار نبودن؛ مبتلای نبودن به اختلالات روان‌پزشکی شدید مثل سایکوزها (بررسی از طریق پرسش‌نامه و با گزارش خود شخص بیمار انجام شد). از همه بیماران که ملاک‌های مدنظر را داشتند، درخواست شد در صورت تمایل و با رضایت شخصی به پرسش‌های موجود در پرسش‌نامه‌ها (مقیاس درجه‌بندی عددی شدت درد<sup>۲۴</sup>، مقیاس سیستم‌های بازداری و فعال‌سازی رفتاری<sup>۲۵</sup> و مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو<sup>۲۶</sup>) پاسخ دهند.

برای در نظر گرفتن نفع و سودمندی پژوهش، کتاب راهنمایی برای کنترل روان‌شناختی دردهای بیماران، در اختیار بیماران قرار گرفت. همچنین با هریک از شرکت‌کنندگان که مایل بودند نتایج ارزیابی‌های انجام‌شده را بدانند، تماس گرفته شد و نتایج ارزیابی شخصی خودشان در اختیارشان قرار گرفت. پس از کنار گذاشتن پاسخ‌نامه‌های ناقص، مخدوش و بی‌اعتبار، حجم نمونه پژوهش به ۴۴۰ نفر (۱۸۲ مرد و ۲۵۸ زن) تقلیل یافت. برای تحلیل یافته‌ها نیز از نرم‌افزار آماری SmartPLS برای انجام مدلیابی معادلات ساختاری و تعیین نقش واسطه‌ای و همچنین نرم‌افزار SPSS برای آزمون همبستگی استفاده شد.

### ابزار جمع‌آوری اطلاعات

#### مقیاس درجه‌بندی عددی شدت درد

مقیاس درجه‌بندی عددی شدت درد، محور دیداری درجه‌بندی شده است که شدت درد را از طریق سؤال از بیمار برای انتخاب یک عدد (بین صفر تا ۱۰) اندازه‌گیری می‌کند. این مقیاس همبستگی زیادی با مقیاس دیداری شدت درد<sup>۲۷</sup> دارد [۲۹]. بسیاری از متخصصان، مقیاس دیداری شدت درد و مقیاس درجه‌بندی عددی شدت درد را یکی می‌دانند، در حالی که دومی می‌تواند بدون مداد و کاغذ، بدون تیزبینی و بدون توانایی حرکت دادن قلم بر کاغذ، استفاده شود [۳۰]. ترجیح مقیاس درجه‌بندی عددی شدت درد نسبت به مقیاس دیداری شدت درد به این دلیل است که فهم و استفاده از آن ساده‌تر است [۳۰، ۳۱] و همچنین در پژوهش‌های بالینی، به‌ویژه با بیماران

در نظر گرفته شده است، وظیفه حل تعارض میان اهداف غیرقابل جمع (مثل تعارض‌های گرایش اجتناب) را برعهده دارد و چنین گفته شده است که این کار را از طریق بازداری رفتاری<sup>۲۸</sup>، افزایش برانگیختگی<sup>۲۹</sup> و ارزیابی خطر<sup>۳۱</sup> انجام می‌دهد [۲۶] و در نهایت سیستم جنگ و گریز که با هیجان ترس مرتبط است، در نشان دادن ترس نسبت به محرک آزارنده میانجی‌گری می‌کند و عملکردش محافظت از ارگانسیم در مقابل خطر است [۲۷].

هریک از این زیرسیستم‌ها که زمینه‌های زیستی گوناگون دارند، برون‌دادهای رفتاری متفاوتی نیز از جنس گرایش یا اجتناب را در پی دارند. این در حالی است که بیشتر پژوهش‌های انجام‌شده درباره رفتارهای اجتنابی در افراد مبتلا به درد مزمن، رفتارهای اجتنابی را به عنوان پاسخی در مقابل درد در نظر گرفته‌اند؛ حال آنکه این رفتارهای اجتنابی می‌توانند حاکی از فعالیت بیش از حد سیستم بازداری رفتاری باشند و پیش از درد نیز موجود باشند و در عوض اینکه پیامد درد باشند، خود در وقوع درد نقش داشته باشند. چنان‌که به گفته گری<sup>۳۲</sup> [۲۲] نیز، فعالیت بیش از حد در این سیستم، برون‌دادهای رفتاری از سنخ اجتناب و خاموشی را به همراه خواهد داشت.

در این پژوهش با توجه به هدف پژوهش و همچنین یافته‌های پژوهشی ذکر شده، فرضیه‌ها عبارتند از: ناگویی هیجانی با شدت درد ادراک‌شده در بیماران مبتلا به درد مزمن رابطه مثبت دارد؛ سیستم بازداری رفتاری میان ناگویی هیجانی و شدت درد ادراک‌شده در بیماران مبتلا به درد مزمن نقش واسطه‌ای دارد.

### روش

این پژوهش از نوع همبستگی و با رویکرد مدلیابی معادلات ساختاری بود. جامعه آماری این پژوهش، همه بیماران مبتلا به درد مزمن عضلانی-استخوانی<sup>۳۳</sup> بودند که در فاصله زمانی بهار تا پاییز سال ۱۳۹۶ به کلینیک درد ماهان و کلینیک جامع طب فیزیکی و کلینیک توان‌بخشی آرمان مراجعه کرده بودند. ۴۸۸ بیمار مبتلا به درد مزمن عضلانی-استخوانی (اعم از زن و مرد) برای شرکت در پژوهش دعوت شدند. در این پژوهش نمونه‌گیری از نوع هدفمند بود.

معیارهای ورود به این پژوهش عبارت بود از: داشتن دردهای اسکلتی-عضلانی (در نواحی گردن، شانه، آرنج، ساعد، مچ دست، کمر، باسن، زانو، ساق پا) به مدت حداقل ۳ ماه و هر روز، به طوری که این درد علت‌های مشخص طبیبی (همچون

19. Inhibiting behavior

20. Increasing arousal

21. Assessing for risk

22. Gray

23. Chronic musculoskeletal pain

24. Numeric Rating Scale (NRS)

25. Behavioral Activation/Inhibition System (BAS/BIS)

26. Toronto Alexithymia Scale (TAS)

27. Visual Analog Scale (VAS)



پاداش از سیستم فعال‌ساز رفتاری نیز ۰/۶۶ گزارش شده است.

ویژگی‌های روان‌سنجی این پرسش‌نامه در ایران را محمدی، عبداللهی مجارشین و همکاران، و امیری و حسنی ارزیابی کرده‌اند و نتایج حاصل از این پژوهش‌ها بیانگر ویژگی‌های روان‌سنجی مطلوب این مقیاس هستند [۴۰-۴۲]. برای نمونه، در پژوهش محمدی مطابق با ساختار فرم اصلی، چهار عامل به دست آمد که روی هم‌رفته ۴۷/۹۸ درصد از واریانس را تبیین می‌کردند [۴۰] که پس از حذف برخی سؤالات و انجام تحلیل عامل مجدد، این مقدار به ۵۵/۵ درصد افزایش یافت.

همچنین در پژوهش عبداللهی مجارشین پایایی بازآزمایی این مقیاس از طریق ضریب همبستگی بین دوبار اجرای آزمون با فاصله ۲ هفته روی ۳۰ نفر از دانشجویان دانشگاه تبریز، نتایج برای مقیاس سیستم بازداری رفتاری ۰/۷۸ و برای زیر مقیاس‌های پاسخ به پاداش، پاسخ به سائق و جست‌وجوی شادی و تفریح که روی هم‌رفته مقیاس فعال‌ساز رفتاری را تشکیل می‌دادند، به ترتیب عبارت بود از: ۰/۸۲، ۰/۷۵ و ۰/۸۶ [۴۱]. همسانی درونی مقیاس از طریق ضریب آلفای کرونباخ، برای مقیاس سیستم بازداری رفتاری ۰/۶۲ و برای زیرمقیاس‌های ذکر شده فعال‌ساز رفتاری به ترتیب عبارت بود از: ۰/۶۸، ۰/۷۴، ۰/۶۵. به طور کلی یافته‌های این پژوهش حاکی از آن است که این ابزار پایایی مناسبی دارد و برای به‌کارگیری در فرهنگ ایرانی نیز مناسب است.

همین و همکاران<sup>۳۳</sup> در پژوهشی بر امکان به‌کارگیری پرسش‌نامه مقیاس سیستم‌های بازداری فعال‌ساز رفتاری برای ارزیابی هر سه زیرسیستم بازداری رفتاری، فعالیت رفتاری و جنگ و گریز تأکید کردند [۴۳]. در پژوهش حاضر پس از انجام تحلیل عاملی مجدد و حذف سؤالات با بارهای عاملی کمتر از ۰/۵ و دسته‌بندی مجدد سؤالات، این پرسش‌نامه برای سنجش سه زیرمقیاس ذکر شده به کار گرفته شد. در پژوهش حاضر میزان آلفای کرونباخ برای متغیر سیستم بازداری رفتاری ۰/۷۶۶ و برای متغیر سیستم فعال‌ساز رفتاری ۰/۷۲۶ بود.

به طور کلی یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن است که این ابزار پایایی مناسبی دارد و برای به‌کارگیری در فرهنگ ایرانی نیز مناسب است.

#### مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو

مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو یک آزمون ۲۰ سؤالی است و سه زیرمقیاس دشواری در شناسایی احساسات<sup>۳۴</sup>، دشواری در توصیف

که تحصیلات کمتری دارند، اعتبار زیادی را نشان می‌دهد [۳۲].

درباره این مقیاس، اعتبار بازآزمایی زیادی در هر دو گروه بیماران باسواد و بی‌سواد (به ترتیب،  $I=0/96$  و  $0/95$ ) مبتلا به آرتریت روماتوئید، هم قبل و هم بعد از مشاوره پزشکی به دست آمد [۳۳]. همچنین درباره روایی سازه نیز این مقیاس همبستگی زیادی را با مقیاس دیداری شدت درد نشان داد؛ به طوری که میزان همبستگی از ۰/۸۶ تا ۰/۹۶ بود [۳۳]. همچنین فان<sup>۲۸</sup> و همکاران نیز اعتبار و روایی همزمان زیادی ( $P<0/01$ ;  $r>0/8$ ) را برای این مقیاس گزارش کردند [۳۴]. در این پژوهش میزان آلفای کرونباخ برای متغیر شدت درد ۱/۰۰۰ بود.

#### مقیاس سیستم‌های بازداری و فعال‌سازی رفتاری

این مقیاس را کارور و وایت<sup>۲۹</sup> برای ارزیابی سیستم‌های بازداری و فعال‌ساز رفتاری ساخته‌اند [۳۵]. طبق پژوهش‌های متعدد، مقیاس سیستم‌های بازداری فعال‌ساز رفتاری به لحاظ ساختار عاملی و دیگر شاخص‌های روان‌سنجی تأیید شده است [۳۶-۳۸]. این مقیاس که بر مبنای دو سیستم انگیزشی بیان شده از سوی گری ساخته شده است، شامل ۲۴ ماده و ۴ خرده‌مقیاس است که یکی از آن‌ها تفاوت‌های فردی در کارکرد سیستم بازداری رفتاری (مشمتمل بر ۷ ماده) را می‌سنجد و ۳ خرده‌مقیاس هم تفاوت‌های فردی در کارکرد سیستم فعال‌ساز رفتاری را می‌سنجد که عبارتند از: پاسخ‌دهی به پاداش<sup>۳۰</sup> (مشمتمل بر پنج ماده)، انگیزه یا سائق<sup>۳۱</sup> (مشمتمل بر چهار ماده) و جست‌وجوی سرگرمی و لذت<sup>۳۲</sup> (مشمتمل بر چهار ماده). پاسخ‌گویی به پاداش، به واکنش‌های مثبت نسبت به چیزی یا پیش‌بینی و انتظار پاداش اشاره دارد؛ انگیزه یا سائق به دنبال کردن جدی اهداف مدنظر و جست‌وجوی سرگرمی، میل و گرایش به دستیابی فوری به پاداش‌های بالقوه اشاره دارد [۳۹].

این پرسش‌نامه بر اساس مقیاس چهاردرجه‌ای (از ۱: کاملاً مخالفم تا ۴: کاملاً موافقم) ساخته شده است و با خود آزمودنی رتبه‌بندی می‌شود. همچنین چهار ماده خنثی نیز دارد که بیانگر هیچ‌یک از خرده‌مقیاس‌ها نیستند. تحلیل عاملی‌ای که کارور و وایت انجام دادند [۳۵]، بیانگر مناسب بودن خصوصیات روان‌سنجی این مقیاس است. همچنین ثبات درونی و روایی هم‌گرا و تفکیکی مناسبی نیز برای مقیاس‌های بازداری و فعال‌ساز رفتاری گزارش شده است. در گزارش کارور و وایت، ثبات درونی مقیاس بازداری رفتاری ۰/۷۴، زیرمقیاس سائق ۰/۷۳، زیرمقیاس جست‌وجوی سرگرمی و لذت ۰/۷۶ و زیرمقیاس پاسخ‌دهی به

28. Phan

29. Carver & White

30. BAS reward responsiveness

31. BAS drive

32. BAS fun seeking

33. Heym

34. Difficulty in identifying feelings

بودند. نتایج تحلیل عاملی تأییدی<sup>۴۳</sup> نیز وجود سه عامل دشواری در شناسایی احساسات، دشواری در توصیف احساسات، و تفکر عینی را در نسخه فارسی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ تأیید کردند [۵۱، ۵۲]. در این پژوهش میزان آلفای کرونباخ برای متغیر ناگویی هیجانی برابر با ۰/۸۵۹ بود.

برای تحلیل یافته‌ها از نرم‌افزار آماری Smart-PLS به منظور انجام مدل‌یابی معادلات ساختاری و تعیین نقش واسطه‌ای و همچنین نرم‌افزار SPSS برای آزمون همبستگی استفاده شد.

### یافته‌ها

افراد بررسی‌شده، ۲۵۸ (۵۸/۶ درصد) زن و ۱۸۲ (۴۱/۴ درصد) مرد بودند. میانگین سنی بیماران، ۳۹/۱ سال بود و در دامنه سنی ۲۰ تا ۶۰ سال قرار داشتند. ۳۴۰ (۷۷/۳ درصد) نفر از شرکت‌کنندگان متأهل و ۱۰۰ (۲۲/۷ درصد) نفر مجرد بودند. ۲۴۴ (۵۵/۵ درصد) نفر تحصیلات دیپلم و کمتر، ۱۴۸ (۳۳/۶ درصد) نفر لیسانس، ۳۰ (۶/۸ درصد) نفر فوق لیسانس و ۴/۱۱۸ (۱ درصد) نفر مدرک تحصیلی دکترا داشتند.

در این پژوهش فرضیه اصلی میزان فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری در رابطه بین ناگویی هیجانی و ادراک درد در بیماران مبتلا به درد مزمن، نقش واسطه‌ای آن است. میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در **جدول شماره ۱** نشان داده شده است.

نتایج آزمون همبستگی پیرسون در **جدول شماره ۲** نشان داده شده است. بر اساس داده‌های **جدول شماره ۲**، شدت درد با ناگویی هیجانی و سیستم بازداری رفتاری در سطح ۰/۰۱ و با سیستم جنگ/گریز در سطح ۰/۰۵ همبستگی مثبت معنادار دارد. ناگویی هیجانی با سیستم بازداری رفتاری در سطح ۰/۰۱ همبستگی مثبت معنادار دارد.

43. Confirmatory factor analysis

احساسات<sup>۲۵</sup> و تفکر عینی<sup>۲۶</sup> را در مقیاس پنج‌درجه‌ای لیکرت از نمره ۱ (کاملاً مخالف) تا نمره ۵ (کاملاً موافق) می‌سنجد [۴۵، ۴۴]. یک نمره کل نیز از جمع نمره‌های سه زیرمقیاس برای ناگویی هیجانی کلی محاسبه می‌شود. ویژگی‌های روان‌سنجی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ در پژوهش‌های متعدد بررسی و تأیید شده است [۴۶-۵۰]. در نسخه فارسی مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ [۵۱]، ضرایب آلفای کرونباخ برای ناگویی هیجانی کل و سه زیرمقیاس دشواری در شناسایی احساسات، دشواری در توصیف احساسات و تفکر عینی به ترتیب ۰/۸۵، ۰/۷۵ و ۰/۷۲ محاسبه شد که نشانه همسانی درونی<sup>۳۷</sup> خوب مقیاس است.

پایایی بازآزمایی<sup>۳۸</sup> مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ در نمونه‌ای ۶۷ نفری در دو نوبت با فاصله ۴ هفته از  $r=0.70$  تا  $r=0.77$  برای ناگویی هیجانی کل و زیرمقیاس‌های مختلف تأیید شد. روایی همزمان<sup>۳۹</sup> مقیاس ناگویی هیجانی تورنتو-۲۰ بر حسب همبستگی بین زیرمقیاس‌های این آزمون و مقیاس‌های هوش هیجانی<sup>۴۰</sup>، بهزیستی روان‌شناختی<sup>۴۱</sup> و درماندگی روان‌شناختی<sup>۴۲</sup> بررسی و تأیید شد. نتایج ضرایب همبستگی پیرسون نشان داد بین نمره آزمودنی‌ها در مقیاس ناگویی هیجانی کل با هوش هیجانی ( $r=-0.70$  و  $P<0.001$ )، بهزیستی روان‌شناختی ( $r=0.68$  و  $P<0.001$ ) و درماندگی روان‌شناختی ( $r=0.44$ ) همبستگی معنادار وجود دارد. ضرایب همبستگی بین زیرمقیاس‌های ناگویی هیجانی و متغیرهای پیش‌گفته نیز معنادار

- 35. Difficulty in describing feelings
- 36. Externally oriented thinking
- 37. Internal consistency
- 38. Test-retest reliability
- 39. Concurrent validity
- 40. Emotional intelligence
- 41. Psychological well-being
- 42. Psychological distress

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار نمرات شدت درد، ناگویی هیجانی، سیستم بازداری رفتاری، سیستم فعال‌ساز رفتاری، و سیستم جنگ و گریز

متغیر	مردان	زنان	کل
شدت درد	۶/۱۱±۲/۰۶۲	۷/۰۵±۱/۸۷	۶/۶۶±۲/۰۰
ناگویی هیجانی	۳۲/۳۰±۷/۹۴	۳۳/۶۸±۸/۹۸	۳۳/۱۱±۸/۵۸
سیستم بازداری رفتاری	۶/۳۵±۱/۲۸	۶/۷۲±۱/۱۶	۶/۵۷±۱/۲۲
سیستم فعال‌ساز رفتاری	۱۸/۳۷±۳/۰۹	۱۷/۵۸±۳/۰۰	۱۷/۹۰±۳/۰۶
سیستم جنگ و گریز	۵/۴۸±۱/۳۷	۵/۰۲±۱/۶۲	۵/۲۱±۱/۵۴

جدول ۲. ضرایب همبستگی پیرسون بین متغیرهای پژوهش

متغیر	۱	۲	۳	۴	۵
شدت درد	۱				
ناگویی هیجانی	۰/۳۶۱*	۱			
سیستم بازداری	۰/۲۷۵*	۰/۲۴۹*	۱		
سیستم جنگ و گریز	۰/۱۱۶**	۰/۰۳۴	۰/۰۴۸	۱	
سیستم فعال‌ساز	۰/۰۰۱	-۰/۰۰۲	۰/۱۶۷*	۰/۲۰۵*	۱

\* معناداری در سطح ۰/۰۱؛ \*\* معناداری در سطح ۰/۰۵

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالین ایران

جدول ۳. آزمون‌های پایایی مدل

آزمون‌های پایایی / متغیرها	ناگویی هیجانی	سیستم بازداری	سیستم فعال‌ساز	سیستم جنگ / گریز	شدت درد
آلفای کرونباخ	۰/۸۶۶	۰/۵۲۰	۰/۶۱۳	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
پایایی ترکیبی	۰/۸۹۹	۰/۸۰۴	۰/۷۹۲	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالین ایران

درد، هر کدام یک سؤال داشتند، تمام مقادیر به‌دست‌آمده درباره پایایی آن‌ها برابر با ۱/۰۰۰ بود. نتایج حاصل از پایایی مدل در جدول شماره ۳ نمایش داده شده است.

درباره روایی مدل، پس از حذف سؤالات با بارهای عاملی کمتر از ۰/۷ بنا به پیشنهاد هنسلر<sup>۴۷</sup>، آزمون‌های روایی همگرای مدل، حاکی از معنادار بودن تمام بارهای عاملی بود [۵۴]. میانگین واریانس استخراجی<sup>۴۸</sup>، در همه متغیرها بیشتر از ۰/۵ و همچنین

بررسی مدل در این پژوهش به سبب ویژگی خاص آن (وجود متغیر شدت درد، که تنها با یک سؤال ارزیابی می‌شد)، با نسخه ۳ نرم‌افزار smart PLS انجام شد. نتایج به‌دست‌آمده از آزمون‌های پایایی مدل، بیانگر آلفای کرونباخ بیشتر از ۰/۵، پایایی اشتراکی<sup>۴۴</sup> بیشتر از ۰/۵ و پایایی ترکیبی<sup>۴۵</sup> بیشتر از ۰/۷ در تمام متغیرها بود که دو مورد اخیر، طبق نظر هیر<sup>۴۶</sup> و همکاران، میزان مناسبی است [۵۳]. به دلیل آنکه دو متغیر سیستم جنگ و گریز و شدت

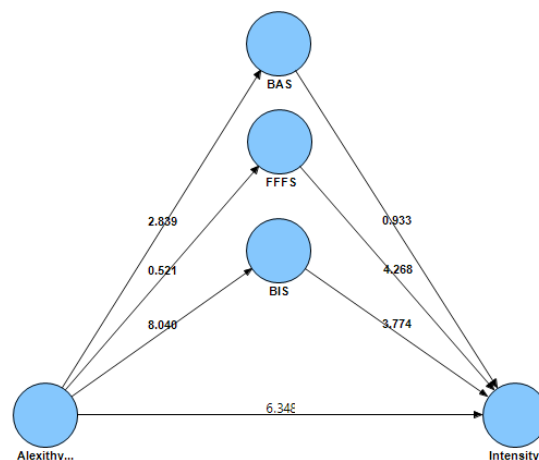
44. Comuality

45. Composit Reliability (CR)

46. Hair

47. Henseler

48. Average Variance Extracted (AVE)



تصویر ۱. مدل در حالت معناداری ضرایب

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالین ایران

جدول ۴. آزمون معناداری مسیر و فرضیات پژوهش

مسیرهای مستقیم	آزمون آماری t	بتا	خطای استاندارد	سطح معناداری
سیستم بازداری -> ناگویی هیجانی	۸/۰۳۹	۰/۳۰۰	۰/۰۳۷	۰/۰۱
سیستم فعال ساز -> ناگویی هیجانی	۲/۸۳۹	-۰/۱۴۰	۰/۰۴۹	۰/۰۱
سیستم جنگ و گریز -> ناگویی هیجانی	۰/۵۲۰	-۰/۰۲۶	۰/۰۵۰	-
شدت درد -> ناگویی هیجانی	۶/۳۴۸	۰/۲۹۰	۰/۰۴۵	۰/۰۱
شدت درد -> سیستم بازداری رفتاری	۳/۷۷۴	۰/۱۷۰	۰/۰۴۵	۰/۰۱
شدت درد -> سیستم فعال ساز رفتاری	۰/۹۳۲	-۰/۰۴۸	۰/۰۵۱	-
شدت درد -> سیستم جنگ و گریز	۴/۲۶۸	۰/۱۸۰	۰/۰۴۲	۰/۰۱

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران

جدول ۵. Z سوبل برای مسیرهای غیرمستقیم

مسیرهای غیرمستقیم	حاصل ضرب بتاهای مستقیم	آزمون سوبل	ارزش P
نقش واسطه‌ای بازداری رفتاری میان ناگویی هیجانی و شدت درد	۰/۰۴۹	۳/۴۱۶	۰/۰۰۰
نقش واسطه‌ای فعال سازی رفتاری میان ناگویی هیجانی و شدت درد	-۰/۰۱۳	۰/۸۸۵	۰/۳۷۵
نقش واسطه‌ای جنگ و گریز میان ناگویی هیجانی و شدت درد	۰/۰۵۲	۰/۵۱۶	۰/۶۰۵

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران

بر میزان شدت درد ندارد. از طرف دیگر، ناگویی هیجانی می‌تواند تبیین‌کننده میزان فعالیت سیستم بازداری رفتاری ( $t=۸/۰۳$ ) و  $\beta=۰/۳۰$  و سیستم فعال ساز رفتاری ( $t=۲/۸۳$  و  $\beta=-۰/۱۴$ ) باشد، اما نقش خاصی در تبیین میزان فعالیت سیستم جنگ و گریز ( $t=۰/۵۲$  و  $\beta=-۰/۰۲$ ) ندارد.

برای تعیین نقش واسطه‌ای سیستم‌های مغزی رفتاری میان ناگویی هیجانی و شدت درد، از آزمون سوبل استفاده شد که در **جدول شماره ۵** آمده است. مطابق این یافته‌ها، سیستم بازداری رفتاری می‌تواند در رابطه میان ناگویی هیجانی و شدت درد ادراک شده، نقش میانجی یا واسطه داشته باشد. بر اساس نتایج به دست آمده از آزمون  $R^2$ ، متغیرهای مستقل ناگویی هیجانی و بازداری رفتاری، روی هم رفته ۰/۲۷ درصد از شدت درد را تبیین می‌کنند (ناگویی هیجانی ۰/۱۸۶ و سیستم بازداری رفتاری ۰/۰۸۹) که این مقدار در مقایسه با سه مقدار ۰/۱۹، ۰/۳۳ و ۰/۶۷ تعیین شده از سوی چین<sup>۵۱</sup>، متوسط ارزیابی می‌شود [۵۵]. به منظور سنجش کیفیت مدل اندازه‌گیری، از شاخص روایی متقاطع اشتراکی<sup>۵۲</sup> و برای سنجش کیفیت مدل ساختاری از آزمون ارتباط پیش‌بین با شاخص روایی متقاطع افزونگی<sup>۵۳</sup> استفاده شد که در **جدول شماره ۶** قابل ملاحظه است.

کمتراز میزان پایایی ترکیبی بود. درباره روایی واگرا، آزمون بارهای عرضی<sup>۴۹</sup> انجام شد و واگرایی سؤالات هر متغیر نسبت به متغیر دیگر تأیید شد. در آزمون فورنل و لارکر<sup>۵۰</sup> نیز جذر میانگین واریانس استخراجی، از همبستگی آن متغیر با سایر متغیرها بیشتر بود.

مدل مورد بحث در این پژوهش، در حالت معناداری ضرایب، در **تصویر شماره ۱** نشان داده شده است. آزمون معناداری مسیرهای مستقیم و فرضیات پژوهش در **جدول شماره ۴** نمایش داده شده است. چنان‌که در **جدول شماره ۴** قابل مشاهده است، از میان مسیرهای موجود در مدل، به جز دو مسیر ناگویی هیجانی به سیستم جنگ و گریز و سیستم فعال ساز به شدت درد، بقیه مسیرها معنادار هستند که این معناداری در **تصویر شماره ۱** نیز مشاهده می‌شود.

نتایج حاصل از آزمون معناداری مدل، بیانگر این موارد است: ناگویی هیجانی ( $t=۶/۳۴$  و  $\beta=۰/۲۹$ )، میزان فعالیت سیستم بازداری رفتاری ( $t=۳/۷۷$  و  $\beta=۰/۱۷$ ) و میزان فعالیت سیستم جنگ و گریز ( $t=۴/۲۶$  و  $\beta=۰/۱۸$ ) می‌تواند واریانس شدت درد را تبیین کنند. این در حالی است که میزان فعالیت سیستم فعال ساز رفتاری ( $t=۰/۹۳$  و  $\beta=-۰/۰۴$ ) تأثیر معناداری

51. Chin

52. Cross Validity Comunalilty (CV. Com)

53. Cross Validity Redundancy (CV. Red)

49. Cross loading

50. Fornell &amp; Larcker

جدول ۶. آزمون‌های سنجش کیفیت مدل

آزمون‌های سنجش کیفیت مدل / متغیرها	شدت درد	ناگویی هیجانی	بازداری رفتاری	فعال‌ساز رفتاری	جنگ و گریز
کیفیت مدل اندازه‌گیری (شاخص CV. Com)	-۰/۰۰۰	۰/۳۹۲	۰/۰۸۷	۰/۱۷۷	-۰/۰۰۰
کیفیت مدل ساختاری (شاخص CV. Red)	۰/۱۶۴	۰/۳۳۵	۰/۰۵۷	۰/۰۰۶	-۰/۰۰۱

مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران

محرک هیجانی در سیستم لیمبیک کاهش می‌یابد و در مقابل، پاسخگویی عصبی به محرک‌های مرتبط با اطلاعات فیزیکی در مناطق حسی تنی و حسی حرکتی افزایش می‌یابد [۱۵].

این احتمال وجود دارد که نقص در توانایی نمادی‌سازی هیجانات، به بروز مسائلی همچون عکس‌العمل‌های فیزیولوژیکی غیرعادی و توانایی آسیب‌دیده برای خودمراقبتی و خودنظم‌دهی [۷] منجر می‌شود و بدین طریق بر شدت درد ادراک‌شده و طول مدت آن اثرگذار باشد. توانایی محدود برای پردازش شناختی هیجان‌ها از طریق تجربه آن‌ها به عنوان احساساتی هشیار، به تقویت حواس تنی همراه با برانگیختگی هیجانی یا عکس‌العمل‌های فیزیکی به عنوان پاسخ‌هایی فوری به برانگیختگی ناخوشایند منجر می‌شود [۱۶].

نتایج این پژوهش نشان داد سیستم بازداری رفتاری، میان ناگویی هیجانی و شدت درد ادراک‌شده در بیماران مبتلا به درد مزمن، نقش واسطه‌ای دارد. با توجه به اینکه این نقش واسطه‌ای جزئی بود، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که بخشی از رابطه ناگویی هیجانی با شدت درد در بیماران مبتلا به درد مزمن از طریق سیستم بازداری رفتاری اعمال می‌شود. برخی پژوهشگران نیز چنین احتمال داده‌اند که ناگویی هیجانی بیش از آنکه با بُعد حسی درد مرتبط باشد، با بُعد هیجانی آن مرتبط است و بنابراین چنین مطرح کرده‌اند که احتمالاً بُعد حسی درد (شدت درد) بیشتر با فرایندهای عصبی‌ای میانجی‌گری شود که کمتر تحت تأثیر عواطف قرار دارند.

این احتمال وجود دارد که سازمان نورونی در آلکسیتایمیا بیشتر در سطح فیزیولوژیکی و حرکتی فعال‌سازی شود و کمتر در سطوح شناختی-تجربی سیستم پاسخگویی هیجانی فعال‌سازی شود که نتیجه آن می‌تواند نقش مهمی در کاهش بازتاب‌های فیزیولوژیکی طبیعی و سازگاری با محیط داشته باشد [۱۹]. افرادی که ناگویی هیجانی دارند، در نواحی مرتبط با آگاهی هیجانی همچون بادامه، اینسولا، کرتکس کمربندی قدامی، برآمدگی مخروطی و برآمدگی پراهیپوکامپی، تغییرات ساختاری و عملکردی نشان می‌دهند [۱۸] که این مناطق در عین حال همپوشانی وسیعی با مناطق مرتبط با بازداری رفتاری دارند؛ به طوری که در افراد مبتلا به بازداری رفتاری نیز با فعالیت بیش از حد بادامه و هیپوکامپ [۲۸] و در نتیجه بازداری‌های رفتاری گسترده‌ای مواجه هستیم که بنا بر پژوهش‌های متعدد از

مقادیر به‌دست‌آمده از شاخص روایی متقاطع اشتراکی، در مقایسه با مقادیر (۰/۰۲ ضعیف، ۰/۱۵ متوسط و ۰/۳۵ قوی) تعیین‌شده از سوی هنسلر و همکاران<sup>۵۴</sup> [۵۴]، بیانگر کیفیت قوی مؤلفه ناگویی هیجانی، کیفیت نسبتاً متوسط مؤلفه‌های بازداری و فعال‌ساز رفتاری و ضعف در کیفیت مؤلفه جنگ و گریز است. در مجموع نتایج نشان می‌دهد شاخص‌های نسبتاً مناسبی برای اندازه‌گیری متغیرها، از ادبیات استخراج شده است. نتایج به‌دست‌آمده از شاخص روایی متقاطع افزونگی نیز در مقایسه با مقادیر مذکور، بیانگر کیفیت متوسط متغیر شدت درد است که این نشان می‌دهد متغیرهای مستقل نسبتاً مناسبی از ادبیات استخراج شده است که با کیفیتی نسبی می‌توانند شدت درد را پیش‌بینی کنند. متغیر ناگویی هیجانی از کیفیت قوی و متغیرهای مرتبط با سیستم‌های مغزی رفتاری همگی کیفیت نسبتاً ضعیفی دارند که در بخش‌های بعدی به بحث درباره آن‌ها خواهیم پرداخت.

برای سنجش کیفیت مدل کلی نیز از شاخص GOF<sup>۵۵</sup> استفاده شد. در این پژوهش، مقدار برآمده از این شاخص، ۰/۴۰ است که از طریق فرمول زیر به دست آمد و در مقایسه با سه مقدار ذکرشده از سوی چین [۵۵] که پیش‌تر اعلام شد، بیشتر از حد متوسط ارزیابی می‌شود.

$$GOF = \text{vaverage}(\text{Comunalitie}) * R^2 = 0.400$$

## بحث

یافته‌های این پژوهش نشان داد رابطه ناگویی هیجانی با شدت درد، مثبت و معنادار است. این نتیجه که فرضیه اول پژوهش را تأیید می‌کند و با یافته‌های پژوهش‌های پیشین [۵-۲] مطابقت دارد، بر حسب این احتمالات تبیین می‌شود: ممکن است افراد مبتلا به ناگویی هیجانی، حساسیت بیش از حدی به احساس‌های بدنی و برانگیختگی درونی داشته باشند و به سبب نقص در سیستم نظم‌دهی هیجانی، پاسخ‌های هیجانی طولانی مدتی را به محرک درد نشان دهند و این همان سازوکار احتمالی باشد که ناگویی هیجانی را به درد مزمن پیوند می‌دهد [۱۹]. در افرادی که میزان زیادی از ناگویی هیجانی دارند، پاسخگویی عصبی به

54. Henseler

55. Goodness of Fit (GOF)

مشخصه‌های رفتاری اساسی در میان بیماران مبتلا به دردهای مزمن است [۱۲، ۱۳].

### نتیجه‌گیری

ناگویی هیجانی به معنای ناتوانی در شناسایی و توصیف عواطف و هیجانات و گرایش به تفکر به نحوی عینی است که می‌تواند در افزایش میزان فعالیت سیستم بازداری رفتاری که به تبع آن رفتارهایی از سنخ اجتناب و بازداری دیده می‌شود، نقش داشته باشد و هنگامی که با افزایش میزان فعالیت این سیستم همراه می‌شود، درد مزمن با شدت بیشتری ادراک می‌شود. این در حالی است که مطابق با یافته‌های پژوهش، ناگویی هیجانی به نحوی معکوس نیز بر افزایش میزان فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری اثرگذار است؛ یعنی به دنبال شدت یافتن ناگویی هیجانی، میزان فعالیت سیستم بازداری رفتاری افزایش و میزان فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری کاهش می‌یابد و به تبع آن رفتارهای اجتنابی ظاهر می‌شود و شدت درد ادراک شده افزایش می‌یابد.

در عین حال میزان فعالیت سیستم جنگ و گریز که بیشتر با هیجان ترس و واکنش‌های رفتاری از جنس جنگ یا گریز پیوند می‌خورد نیز بر ادراک شدت درد مؤثر است، اما ارتباط معناداری با مؤلفه ناگویی هیجانی نشان نمی‌دهد و وساطتی میان ناگویی هیجانی و شدت درد ندارد که این مسئله می‌تواند کاملاً با ماهیت ناگویی هیجانی مرتبط باشد؛ به طوری که ماهیت ناگویی هیجانی (ناتوانی در شناسایی و بروز هیجانات)، خود حاکی از نامرتب‌بودن با هرگونه هیجانی است که برای شخص وضوحی دارد که به سبب آن واکنش‌هایی از سنخ جنگ یا گریز را برگزیده است.

از جمله محدودیت‌های این پژوهش، ضعف‌های موجود در مقیاس سیستم بازداری فعال‌ساز رفتاری بود که به تحمیل محدودیت‌هایی در این پژوهش منجر شد. درباره این پرسش‌نامه باید گفت این پرسش‌نامه با وجود داشتن روایی و پایایی مناسب در پژوهش‌های متعدد خارجی و داخلی (چنان‌که در بخش مربوط به ابزارهای سنجش ذکر شد)، در این پژوهش و در نمونه فعلی، کیفیت مطلوبی نشان نمی‌داد؛ به طوری که بسیاری از سؤالات بارهای عاملی مناسبی نداشتند و از سوی نرم‌افزار کنار گذاشته شدند. به همین سبب کیفیت سنجش مؤلفه‌ها نیز با اندکی ضعف همراه شد و بر شاخص‌های کیفیت پژوهش نیز اثری منفی داشت. هرچند که کیفیت مدل به طور کلی قوی نشان داده شد.

احتمال می‌رود پرسش‌نامه شخصیتی گری ویلسون<sup>۵۶</sup> با وجود طولانی‌بودن، با وضوح بیشتری بتواند میزان فعالیت این سیستم‌ها را در افراد بسنجد؛ بنابراین پیشنهاد انجام مقایسه‌ای میان این دو مقیاس و همچنین احتیاط در به‌کارگیری مقیاس

بازداری/ فعال‌ساز رفتاری در پژوهش‌های آتی ضروری به نظر می‌رسد. همچنین جامعه آماری این پژوهش و نیز نوع پژوهش، محدودیت‌هایی را در زمینه تعمیم یافته‌ها، تفسیرها و اسنادهای علی متغیرهای بررسی شده مطرح می‌کند که این مسئله نیز لازم است مدنظر قرار گیرد. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده، بررسی‌های مجددی روی جوامع آماری گسترده‌تر در حیطه این پژوهش صورت گیرد.

### ملاحظات اخلاقی

#### پیروی از اصول اخلاق پژوهش

در این پژوهش بیماران فرم رعایت نکات اخلاقی را تکمیل و پژوهشگران نیز آن را رعایت کردند.

#### حامی مالی

این مقاله حامی مالی ندارد.

#### مشارکت نویسندگان

تمام نویسندگان در آماده‌سازی این مقاله مشارکت داشته‌اند.

#### تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

#### سپاسگزاری

در پایان از همکاری کلینیک درد ماهان، کلینیک جامع طب فیزیکی و کلینیک توان‌بخشی آرمان صمیمانه سپاسگزاری می‌کنیم.

56. Gray-Wilson Personality Questionnaire (GWPQ)

## References

- [1] Reid KJ, Harker J, Bala MM, Truyers C, Kellen E, Bekkering GE, et al. Epidemiology of chronic non-cancer pain in Europe: Narrative review of prevalence, pain treatments and pain impact. *Current Medical Research and Opinion*. 2011; 27(2):449-62. [DOI:10.1185/03007995.2010.545813]
- [2] Shibata M, Ninomiya T, Jensen MP, Anno K, Yonemoto K, Makino S, et al. Alexithymia is associated with greater risk of chronic pain and negative affect and with lower life satisfaction in a general population: The hisayama study. *PLoS One*; 9(3):e90984. [DOI:10.1371/journal.pone.0090984]
- [3] Bottiroli S, Galli F, Viana M, Sances G, Allena M, Ghiotto N, et al. Alexithymia and chronic migraine with medication overuse: what relationship. *The Journal of Headache and Pain*. 2015; 16(Suppl. 1):A150. [DOI:10.1186/1129-2377-16-S1-A150]
- [4] Burger AJ, Lumley MA, Carty JN, Latsch DV, Thakur ER, Hyde-Nolan ME, et al. The effects of a novel psychological attribution and emotional awareness and expression therapy for chronic musculoskeletal pain: A preliminary, uncontrolled trial. *Journal of Psychosomatic Research*. 2016; 81:1-8. [DOI:10.1016/j.jpsychores.2015.12.003]
- [5] Chang MC, Chen PF, Lung FW. Personality disparity in chronic regional and widespread pain. *Psychiatry Research*. 2017; 254:284-9. [DOI:10.1016/j.psychres.2017.04.059]
- [6] Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*. 1991; 32(2):153-64. [DOI:10.1016/S0033-3182(91)72086-0]
- [7] Nemiah JC, Sifneos PE. Affects and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In Hill O, editor. *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*. London: Lexis Nexis Butterworths; 1970.
- [8] Sifneos PE. The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 1973; 22(2-6):255-62. [DOI:10.1159/000286529] [PMID]
- [9] Melin EO, Thulesius HO, Persson BA. Affect school for chronic benign pain patients showed improved alexithymia assessments with TAS-20. *BioPsychoSocial Medicine*. 2010; 4(5):1-10. [DOI:10.1186/1751-0759-4-5]
- [10] Davydov DM, Luminet O, Zech E. An externally oriented style of thinking as a moderator of responses to affective films in women. *International Journal of Psychophysiology*. 2013; 87(2):152-64. [DOI:10.1016/j.ijpsycho.2012.12.003]
- [11] Mc Craken LM, Samuel VM. The role of avoidance, pacing, and other activity patterns in chronic pain. *Pain*. 2007; 130(2):119-25. [DOI:10.1016/j.pain.2006.11.016]
- [12] Trost Z, France CRS, Tomas JS. Pain-related fear and avoidance of physical exertion following delayed-onset muscle soreness. *Pain*. 2011; 152(7):1540-7. [DOI:10.1016/j.pain.2011.02.038]
- [13] Volders S, Boddez Y, De Peuter S, Meulders A, Vlaey JWS. Avoidance behavior in chronic pain research: A cold case revisited. *Behaviour Research and Therapy*. 2015; 64:31-7. [DOI:10.1016/j.brat.2014.11.003]
- [14] Pouga L, Berthoz S, de Gelder B, Grezes J. Individual differences in socioaffective skills influence the neural bases of fear processing: the case of alexithymia. *Human Brain Mapping*. 2010; 31(10):1469-81. [DOI:10.1002/hbm.20953]
- [15] Reker M, Ohrmann P, Rauch AV, Kugel H, Bauer J, Dannlowski U, et al. Individual differences in alexithymia and brain response to masked emotion faces. *Cortex*. 2010; 46(5):658-67. [DOI:10.1016/j.cortex.2009.05.008]
- [16] Ihme K, Dannlowski U, Lichev V, Stuhmann A, Grotegerd D, Rosenberg N, et al. Alexithymia is related to differences in gray matter volume: A voxel-based morphometry study. *Brain Research*. 2013; 1491:60-7. [DOI:10.1016/j.brainres.2012.10.044]
- [17] Grabe HJ, Wittfeld K, Hegenscheid K, Hosten N, Lotze M, Janowitz D, et al. Alexithymia and brain gray matter volumes in a general population sample. *Human Brain Mapping*. 2014; 35(12):5932-45. [DOI:10.1002/hbm.22595]
- [18] Laricchiuta D, Petrosini L, Piceni E, Cutuli D, Iorio M, Chiapponi C, et al. The embodied emotion in cerebellum: A neuroimaging study of alexithymia. *Brain Structure and Function*. 2015; 220(4):2275-87. [DOI:10.1007/s00429-014-0790-0]
- [19] Kano M, Fukudo S. The alexithymic brain: The neural pathways linking alexithymia to physical disorders. *BioPsychoSocial Medicine*. 2013; 7(1):1. [DOI:10.1186/1751-0759-7-1] [PMID] [PMCID]
- [20] Barros-Ioscerciales A, Meseguer V, Sanjuan A, Belloch V, Parcer MA, Torrubia R, et al. Behavioral inhibition system activity is associated with increased amygdala and hippocampal gray matter volume: A Voxel-based morphometry study. *Neuroimage*. 2006; 33(3):1011-5. [DOI:10.1016/j.neuroimage.2006.07.025]
- [21] Hahn t, Dresler t, Plichta MM, Ehli AC, Ernst LH, Markulin F, et al. Functional amygdala-hippo campus connectivity during anticipation of aversive events is associated with grays trait "sensitivity to punishment". *Biological Psychiatry*. 2010; 68(5):459-64. [DOI:10.1016/j.biopsych.2010.04.033]
- [22] Gray JA. *Oxford psychology series. The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press; 1982.
- [23] Corr PJ. Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2004; 28(3):317-32. [DOI:10.1016/j.neubiorev.2004.01.005]
- [24] Hahn T, Dresler T, Ehli AC, Pyka M, Dieler AC, Saathoff C, et al. Randomness of resting-state brain oscillations encodes Grays Personality trait. *NeuroImage*. 2012; 59(2):1842-5. [DOI:10.1016/j.neuroimage.2011.08.042]
- [25] Avila C, Garbin G, Sanjuan A, Forn C, Barros Loscer tales A, Bustamants J C, et al. Frontostriatal response to set switching is moderated by reward sensitivity. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2011; 7(4):423-30. [DOI:10.1093/scan/nsr028]
- [26] Kimbrel NA, Nelson Gray RO, Mitchell JT. BIS, BAS, and Bias: The role of personality and cognitive bias in social anxiety. *Personality and Individual Differences*. 2012; 52(3):395-400. [DOI:10.1016/j.paid.2011.10.041]
- [27] Poythress NG, Hall JR. Psychopathy and impulsivity reconsidered. *Aggression and Violent Behavior*. 2011; 16(2):120-34. [DOI:10.1016/j.avb.2011.02.003]
- [28] Corr P. Anxiety: Splitting the phenomenological atom. *Personality and Individual Differences*. 2011; 50(7):889-97. [DOI:10.1016/j.paid.2010.09.013]
- [29] Salaffi F, Stancati A, Silvestri CA, Ciapetti A, Grassi W. Minimal clinically important changes in chronic musculoskeletal pain

- intensity measured on a numerical rating scale. *European Journal of Pain*. 2004; 8(4):283-91. [DOI:10.1016/j.ejpain.2003.09.004]
- [30] Breivik H. Patients' subjective acute pain rating scales (VAS, NRS) are fine; more elaborate evaluations needed for chronic pain, especially in the elderly and demented patients. *Scandinavian Journal of Pain*. 2017; 15(1):73-4. [DOI:10.1016/j.sj-pain.2016.12.007]
- [31] Zalmay P, Williams AC. How do medical students use and understand painrating scales. *Scandinavian Journal of Pain*. 2017; 15(1):68-72. [DOI:10.1016/j.sjpain.2016.12.007]
- [32] Ferraz MB, Quaresma MR, Aquino LRL, Atra E, Tugwell P, Goldsmith CH. Reliability of pain scales in the assessment of literate and illiterate patients with rheumatoid arthritis. *Journal of Rheumatology*. 1990; 17(8):1022-4. [PMID]
- [33] Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP). *Arthritis Care & Research*. 2011, 63(S11):S240-52. [DOI:10.1002/acr.20543]
- [34] Phan NQ, Blome C, Fritz F, Gerss J, Reich A, Ebata T, et al. Assessment of pruritus intensity: Prospective study on validity and reliability of the visual analogue scale, numerical rating scale and verbal rating scale in 471 patients with chronic pruritus. *Acta Dermato-Venereologica*. 2012; 92(5):502-7. [DOI:10.2340/00015555-1246] [PMID]
- [35] 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]
- [36] Ross SR, Millis SR, Bonebright TL, Bailey SE. Confirmatory factor analysis of the behavioral inhibition and activation scales. *Personality and Individual Differences*. 2002; 33(6):861-65. [DOI:10.1016/S0191-8869(01)00196-9]
- [37] Campbell-Sills L, Liverant GI, Brown TA. Psychometric evaluation of behavioral inhibition/ behavioral activation scales in a large sample of outpatients with anxiety and mood disorders. *Psychological Assessment*. 2004; 16(3):244-54. [DOI:10.1037/1040-3590.16.3.244]
- [38] Muller JM, Wytykowska AM. Psychometric properties and validation of polish adaptation of carver and whites BIS/BAS scales. *Personality and Individual Differences*. 2005; 39(4):795-805. [DOI:10.1016/j.paid.2005.03.006]
- [39] Gray JD, Hanna D, Gillen A, Rushe T. A closer look at Carver and White's BIS/BAS scales: Factor analysis and age group differences. *Personality and Individual Differences*. 2016; 95:20-4. [DOI:10.1016/j.paid.2016.02.022]
- [40] 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):61-8.
- [41] Abdollahi Majarshin R, Bakhshipoor A, Mahmood Aliloo M. [Reliability and validity of the Behavioral Inhibition and Activation Systems (BIS/BAS) scale in student population of Tabriz University (Persian)]. *Journal of Advanced Psychological Research*. 2012, 7(28):123-39.
- [42] Amiri S, Hasani J. [Evaluation of psychometric properties of Behavioral Activation System Scale (BAS) and Behavioral Inhibition System (BIS) related to impulsivity and anxiety (Persian)]. *Razi Medical Journal*. 2016, 23(144):68-80.
- [43] Heym N, Ferguson E, Lawrence C. An evaluation of the relationship between Gray's revised RST and Eysenck's PEN: Distinguishing BIS and FFFS in carver and white's BIS/BAS scales. *Personality and Individual Differences*. 2008; 45(8):709-15. [DOI:10.1016/j.paid.2008.07.013]
- [44] Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia scale-I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*. 1994; 38(1):23-32. [DOI:10.1016/0022-3999(94)90005-1]
- [45] Bagby RM, Taylor GJ, Parker JDA. The twenty-item Toronto Alexithymia scale-II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *Journal of Psychosomatic Research*. 1994; 38(1):33-40. [DOI:10.1016/0022-3999(94)90006-X]
- [46] Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM. The relationship between emotional intelligence and alexithymia. *Personality and Individual Differences*. 2011; 30(2001):107-15. [DOI:10.1016/S0191-8869(00)00014-3]
- [47] Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM. The 20-item Toronto Alexithymia scale: III reliability and factorial validity in a community population. *Journal of Psychosomatic Research*. 2003; 55(3):269-75. [DOI:10.1016/S0022-3999(02)00578-0]
- [48] Palmer BR, Gignac G, Manocha R, Syough C. A psychometric evaluation of the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test version 2.0. *Intelligence*. 2005; 33(3):285-305. [DOI:10.1016/j.intell.2004.11.003]
- [49] Pandey R, Mandal MK, Taylor GJ, Parker JDA. Cross-cultural alexithymia: Development and validation of a Hindi translation of the 20-item Toronto Alexithymia scale. *Journal of Clinical Psychology*. 1996; 52(2):173-6. [DOI:10.1002/(SICI)1097-4679(199603)52:2<173::CO;2-V]
- [50] Taylor GJ, Bagby RM. An overview of the alexithymia construct. In Bar-On R, Parker JDA, editors. *The Handbook of Emotional Intelligence: Theory, Development, Assessment, and Application at Home, School, and in the Workplace*. San Francisco: Jossey-Bass; 2000.
- [51] Besharat MA. Reliability and factorial validity of Farsi version of the Toronto Alexithymia Scale with a sample of Iranian students. *Psychological Reports*. 2007; 101(1):209-20. [DOI:10.2466/pr0.101.1.209-220]
- [52] Besharat MA. [Toronto Alexithymia scale: Questionnaire, method of implementation and scoring (Persian)]. *Journal of Developmental Psychology*. 2013, 10(37):90-2.
- [53] Hair GF, Sarstedt M, Ringle CM, Mena JA. An assessment of the use of partial least squares structural equation modeling in marketing research. *Journal of Academy of Marketing Science*. 2012; 40(3):414-33. [DOI:10.1007/s11747-011-0261-6]
- [54] Henseler J, Ringle CM, Sinkovics RR. The use of partial least squares path modeling in international marketing. In: Sinkovics RR, Ghauri PN, editors. *Advances in International Marketing*. Emerald Bingley; 2009. [DOI:10.1108/S1474-7979(2009)0000020014]
- [55] Chin WW. Issues and opinion on structural equation modeling. *Management Information Systems Quarterly*. 1998; 21(1):7-16.