

**مقاله پژوهشی اصیل****مقایسه فعالیت سیستم‌های مغزی- رفتاری بیماران مبتلا به اختلال وسواس و افراد بهنجار****دکتر جعفر حسنی<sup>۱</sup>**

گروه روان‌شناسی، دانشگاه تربیت مدرس

**دکتر ایمان‌اله بیگدلی**

گروه روان‌شناسی، دانشگاه سمنان

**سمانه قوشچیان**

دانشگاه تربیت معلم

**هدف:** این پژوهش با هدف بررسی فعالیت سیستم‌های مغزی- رفتاری بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی و افراد بهنجار بر اساس نظریه شخصیتی جفری گری انجام شد. **روش:** ۲۰ بیمار مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی و ۲۰ فرد بهنجار انتخاب و بر اساس متغیرهای سن، جنس و سطح تحصیلات هم‌تاسازی شدند. برای بررسی فعالیت سیستم‌های مغزی- رفتاری از پرسشنامه شخصیتی گری- ویلسون استفاده شد. داده‌ها با آزمون t مستقل تجزیه و تحلیل شد. **یافته‌ها:** دو گروه در دو سیستم فعال‌ساز رفتاری و بازداری رفتاری تفاوت معنی‌دار داشتند، ولی در سیستم ستیز و گریز تفاوتی مشاهده نشد. **نتیجه‌گیری:** نتایج پژوهش حاضر با فرضیات بنیادی نظریه حساسیت به تقویت‌گری و شرایط عصب‌روان‌شناختی حاکم بر بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری- عملی همسو می‌باشد.

**کلید واژه‌ها:** سیستم‌های مغزی- رفتاری، سیستم فعال‌ساز رفتاری، بازداری رفتاری، سیستم ستیز و گریز، اختلال وسواس فکری- عملی

**مقدمه**

رگه‌ها و ابعاد شخصیتی از مهم‌ترین عوامل مداخله‌گر در اختلالات روان‌شناختی هستند. به‌منظور تبیین ارتباط بین ویژگی‌های شخصیتی و مستعدبودن افراد در برابر اختلالات روان‌شناختی، الگوهای نظری مختلفی مانند نظریه آیسنک و گری به کار گرفته شده است (متیوس<sup>۲</sup> و گیلیند<sup>۳</sup>، ۱۹۹۹). گری<sup>۴</sup> (۱۹۸۷، ۱۹۹۱، ۱۹۹۰، ۱۹۹۴) با بازنگری ادبیات پژوهش‌های حیوانی در نظریه حساسیت به تقویت<sup>۵</sup> (RST) از شخصیت یک الگوی زیستی ارایه نمود که شامل سه سیستم مغزی- رفتاری است. به اعتقاد گری (۱۹۹۵، ۱۹۹۰) این سیستم‌های مغزی- رفتاری اساس تفاوت‌های فردی می‌باشند و فعالیت هر یک از آنها به فراخوانی

واکنش‌های هیجانی متفاوت نظیر ترس و اضطراب می‌انجامد. اولین سیستم، سیستم فعال‌ساز رفتاری<sup>۶</sup> (BAS) می‌باشد که به محرک‌های شرطی پاداش و فقدان تنبیه پاسخ می‌دهد. فعالیت و افزایش حساسیت این سیستم موجب فراخوانی هیجان‌های مثبت و رفتار روی آورد<sup>۷</sup> و اجتناب فعال<sup>۸</sup> می‌گردد (گری و مک‌ناتون<sup>۹</sup>، ۱۹۹۶، ۲۰۰۰). پایه‌های نوروآناتومی این سیستم که از لحاظ ساختاری با مسیرهای مغزی دوپامینرژیک و مدارهای کورتیکو- استریاتو- پالیدو- تالامیک<sup>۱۰</sup> (CSPT) مرتبط می‌باشد (فولس<sup>۱۱</sup>، ۱۹۸۰). در قشر پره‌فرونتال، آمیگدال و هسته‌های قاعده‌ای قرار دارد

2- Matthews  
3- Gilliland  
4- Gray  
5- reinforcement sensitivity theory  
6- Behavior Activating System  
7- approach  
8- active avoidance  
9- McNaughton  
10- Cortico-Striato-Pallido-Thalamic  
11- Fowles

۱ - نشانی تماس: تهران، خیابان کارگر شمالی، خیابان مستعلی، پلاک ۱۷، واحد ۵.

Email: jhasani@modares.ac.ir

فاولس (۱۹۹۴، ۱۹۹۳) هم پیشنهاد کرده است که سوءمصرف مواد ناشی از تسلط BAS بر BIS می‌باشد. جانسون، ترنر<sup>۱۶</sup> و ایواتا<sup>۱۷</sup> (۲۰۰۳) با یک مطالعه همه‌گیرشناسی دریافتند که نمره‌های بالای BIS، تشخیص اختلالات افسردگی و اضطرابی تمام عمر را پیش‌بینی می‌کند. نتایج پژوهش آنها همچنین نشان داد که نمره‌های بالای BAS پیش‌بینی‌کننده تشخیص سوءمصرف مواد و وابستگی در طول عمر می‌باشد. با وجود این، پژوهش آنها شواهدی دال بر مرتبط بودن نمره‌های پایین BAS با افسردگی یا ارتباط نمره‌های بالای BAS با سوءمصرف الکل فراهم نیاورد. برخلاف آن، لاکستون<sup>۱۸</sup> و داو<sup>۱۹</sup> (۲۰۰۱) گزارش نمودند که نمره‌های پایین BIS و نمره‌های بالای BAS هر دو با سوءمصرف الکل مرتبط می‌باشند. همچنین کاش<sup>۲۰</sup>، روتبرگ<sup>۲۱</sup>، آرنو<sup>۲۲</sup> و گاتلیب<sup>۲۳</sup> (۲۰۰۲) نشان دادند که بیماران افسرده در مقایسه با افراد بهنجار دارای سطوح بالای فعالیت BIS و سطوح پایین فعالیت BAS می‌باشند.

مطالعات نشان می‌دهند که بین خلق و خوی مبتنی بر بازداری رفتاری در دوران کودکی و علایم اختلال وسواس فکری-عملی رابطه معنی‌داری وجود دارد (موریس<sup>۲۴</sup>، میسترز<sup>۲۵</sup> و اسپیندر<sup>۲۶</sup>، ۲۰۰۳؛ موریس، مرکلیاخ<sup>۲۷</sup>، اشمیدت<sup>۲۸</sup>، گادت<sup>۲۹</sup> و بوگی<sup>۳۰</sup>، ۲۰۰۱؛ وان امرینگن<sup>۳۱</sup>، مانسینی<sup>۳۲</sup> و اوکمن<sup>۳۳</sup>، ۱۹۹۸). پژوهش کولس<sup>۳۴</sup>، شوپلید<sup>۳۵</sup> و پیترفیسا<sup>۳۶</sup> (۲۰۰۶) نشان داد که در بسیاری از دانشجویان، علایم جاری وسواس فکری-عملی با سطوح کلی بازداری رفتاری گزارش شده دوران کودکی همبسته می‌باشد. علاوه بر این، فراوانی علایم جاری وسواس‌ها و اعمال جبری با

(هویگ<sup>۱</sup>، هاگمان<sup>۲</sup>، سیفرت<sup>۳</sup>، نیومن<sup>۴</sup> و بارتوسک<sup>۵</sup>، ۲۰۰۶). حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری نشان‌دهنده تکانشگری<sup>۶</sup> فرد می‌باشد (گری، ۱۹۹۴). دومین سیستم، سیستم بازداری رفتاری<sup>۷</sup> (BIS) است که به محرک‌های شرطی تنبیه و فقدان پاداش و همچنین به محرک‌های جدید و محرک‌های ترس‌آور ذاتی پاسخ می‌دهد (گری و مک‌ناتون، ۱۹۹۶، ۲۰۰۰). فعالیت این سیستم موجب فراخوانی حالت عاطفی اضطراب و بازداری رفتاری، اجتناب فعل‌پذیر، خاموشی، افزایش توجه و برپایی می‌گردد. پایه‌های نوروآناتومی این سیستم که فعالیت زیاد آن با تجربه اضطراب مرتبط می‌باشد (کر<sup>۸</sup>، ۲۰۰۲) در قشر اریتوفرونتال<sup>۹</sup>، دستگاه سپتوهیپوکمپی<sup>۱۰</sup> (SHS) و مدار پایز قرار دارد (هویگ و همکاران، ۲۰۰۶). سومین سیستم، سیستم ستیز-گریز<sup>۱۱</sup> (FFS) است که از نظر ساختاری با آمیگدال و هیپوتالاموس مرتبط و به محرک‌های آزارنده حساس می‌باشد. مؤلفه‌های رفتاری این سیستم که فعالیت زیاد آن با مؤلفه پسیکوزگرای ارتباط دارد (کر، پیکرینگ<sup>۱۲</sup> و گری، ۱۹۹۵؛ کر، ۲۰۰۴)، ستیز (پرخاشگری تدافعی) و گریز (فرار سریع از منبع تنبیه) است.

گری (۱۹۹۴) بر اساس نظریه سیستم‌های مغزی-رفتاری این فرض را مطرح ساخت که اختلالات روان‌پزشکی ناشی از اختلال کارکرد (بیش‌فعالی یا کم‌فعالی) یکی از سیستم‌ها یا تعاملات آنها می‌باشد. از زمان ارایه الگوی گری، پژوهشگران این فرضیه را مطرح کردند که حساسیت ناهنجار این سیستم‌ها نشان‌دهنده آمادگی و استعداد به اشکال متعدد آسیب‌شناسی روانی است (فاولس، ۱۹۹۳؛ می‌یر<sup>۳</sup>، جانسون<sup>۱۴</sup> و وینترز<sup>۱۵</sup>، ۲۰۰۱). در نتیجه فرض این است که سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) و سیستم بازداری رفتاری (BIS) می‌توانند دامنه وسیعی از اختلالات را تبیین کنند. پژوهش‌های مختلفی از این ایده حمایت کرده‌اند. به‌عنوان مثال، گری (۱۹۹۱، ۱۹۹۴) فرض کرد که اضطراب و افسردگی نوروتیک نتیجه فعالیت بیشتر BIS می‌باشد، در حالی که به اعتقاد وی افسردگی پسیکوتیک از فعالیت کم BAS و سوءمصرف مواد از فعالیت بیشتر BAS ناشی می‌شود.

- |                               |                             |
|-------------------------------|-----------------------------|
| 1- Hewig                      | 2- Hagemann                 |
| 3- Seifert                    | 4- Naumann                  |
| 5- Bartussek                  | 6- impulsivity              |
| 7- Behavior Inhibition System | 8- Corr                     |
| 9- orbitofrontal cortex       | 10- septohippocampal system |
| 11- Fight/flight System       | 12- Pickering               |
| 13- Meyer                     | 14- Johnson                 |
| 15- Winters                   | 16- Turner                  |
| 17- Iwata                     | 18- Loxton                  |
| 19- Dawe                      | 20- Kasch                   |
| 21- Rottenberg                | 22- Arnow                   |
| 23- Gotlib                    | 24- Muris                   |
| 25- Meesters                  | 26- Spinder                 |
| 27- Merckelbach               | 28- Schmidt                 |
| 29- Gadget                    | 30- Bogie                   |
| 31- Van Ameringen             | 32- Mancini                 |
| 33- Oakman                    | 34- Coles                   |
| 35- Schofield                 | 36- Pietrefesa              |

افراد بهنجار بررسی شدند. جامعه آماری بیماران مبتلا به اختلال وسواس کلیه بیماران مبتلا به این اختلال بودند که به مراکز درمانی دولتی و خصوصی ارایه خدمات روان‌پزشکی شهر سمنان مراجعه کرده بودند. جامعه آماری افراد بهنجار را کلیه کارکنان دانشگاه علوم پزشکی شهر سمنان تشکیل می‌دادند. روش نمونه‌گیری تحقیق حاضر از نوع در دسترس بود. ابتدا ۲۰ بیمار مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی که بیماری آنها به وسیله روان‌پزشک و بر اساس ملاک‌های DSM-IV-TR و همچنین از طریق مصاحبه تشخیصی جامع بین‌المللی<sup>۸</sup> (CIDI) (قسمت دهم (K)) (نسخه اصلی ۱/۲، ژانویه ۱۹۹۷؛ سازمان بهداشت جهانی؛ ترجمه کاپیانی، علاقبندراد، شریفی، پورناصر و احمدی ابهری، ۱۳۸۵) به وسیله یک کارشناس روان‌شناسی بالینی تأیید شده بود، انتخاب شدند. روایی نسخه فارسی مصاحبه تشخیصی جامع بین‌المللی (CIDI) به وسیله آمینی و همکاران (۱۳۸۵) و پایایی آن به وسیله داوری آشتیانی و همکاران (۱۳۸۳) مورد بررسی قرار گرفته است.

در انتخاب بیماران اگر تشخیص مطرح شده بر اساس مصاحبه یا تشخیص روان‌پزشک همخوان بود، فرد برای مطالعه انتخاب می‌شد، در غیر این صورت از مطالعه کنار گذاشته می‌شد. به علاوه، چنانچه روان‌پزشک فردی را مبتلا به سایر اختلالات محور یک یا اختلالات محور دو DSM به خصوص اختلالات خلقی و اضطرابی تشخیص می‌داد، از مطالعه خارج می‌شد. میانگین مدت ابتلا به اختلال وسواس فکری-عملی این گروه ۳/۵۸ سال با انحراف معیار ۱/۴۳ بود. برای کنترل اثر عوامل جمعیت‌شناختی، ۲۰ نفر از افراد بهنجار که از نظر جنس، سن و سطح تحصیلات با گروه بیماران هم‌تاسازی شده بودند، انتخاب شدند. سطح تحصیلات بر اساس مقاطع تحصیلی ابتدایی، راهنمایی، دیپلم، لیسانس و بالاتر هم‌تاسازی شد و در متغیر سن هم‌تاسازی بر اساس فاصله سنی پنج سال در دامنه سنی ۱۵ تا ۴۵ سال انجام شد. علاوه بر این، در گزارش شخصی و مصاحبه بالینی افراد بهنجار، سابقه مراجعه به روان‌پزشک یا روان‌شناس و ابتلا به اختلال روان‌شناختی خاصی

مؤلفه‌های غیراجتماعی و اجتماعی بازداری رفتاری همبستگی داشته است. ضمناً نتایج این مطالعه نشان داد که گزارش سطوح بازداری دوران کودکی به‌طور معنی‌داری سطوح علائم اختلال وسواس فکری-عملی را پیش‌بینی می‌کند.

از طرف دیگر، هسته اصلی نشانه‌های بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی، ناتوانی آنها در بازداری افکار و تصاویر مزاحم و رفتارهای قالبی تکرارشونده می‌باشد. شواهد نشان می‌دهد که شرایط حاکم بر بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی، به‌خصوص در بعد عصب‌روان‌شناختی، مشابه الگوی گری می‌باشد، با این تفاوت که در نظریه گری مسیرهای عصبی مطرح شده برای سیستم‌های مغزی-رفتاری بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی دچار اختلال کارکرد هستند. به‌طور مثال، اختلال وسواس فکری-عملی با حساسیت مفرط و بی‌نظمی در مدارهای مغزی فرونتال-استریاتال<sup>۱</sup> و بیش‌فعالی در قشر پیش‌حلقه‌ای، قشر سینگولیت قدامی<sup>۲</sup> (ACC)، تالاموس و هسته کودیت<sup>۳</sup> مشخص می‌گردد (باکستر<sup>۴</sup>، ۱۹۹۲؛ بریتر<sup>۵</sup> و همکاران، ۱۹۹۶؛ رواج<sup>۶</sup> و همکاران، ۱۹۹۴؛ ساکسنا<sup>۷</sup> و رواج<sup>۷</sup>، ۲۰۰۰). این نواحی در بازداری رفتار و فرآیندهای توجه نقش اساسی دارند.

با توجه به مطالب فوق و با استناد به نظریه آسیب‌شناختی روانی مبتنی بر نظریه گری می‌توان گفت که شاید بی‌نظمی سیستم‌های مغزی-رفتاری یکی از عوامل دخیل در اختلال وسواس فکری-عملی باشد. تا جایی که ما می‌دانیم تا کنون مطالعه‌ای روی بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی بر اساس نظریه گری صورت نگرفته است. چگونگی فعالیت سیستم‌های مغزی-رفتاری این بیماران در چارچوب نظریه شخصیتی گری بود و تلاش شد به این سؤال پاسخ داده شود که آیا فعالیت سیستم‌های مغزی-رفتاری بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی با افراد بهنجار متفاوت می‌باشد یا خیر.

## روش

پژوهش حاضر نوعی مطالعه مقطعی بود که در آن دو گروه آزمودنی، شامل بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی و

1- frontal-striatal circuits  
2- anterior cingulate cortex  
3- caudate  
4- Baxter  
5- Breiter  
6- Rauch  
7- Saxena  
8 - Composite International Diagnostic Interview

فلاح، ۱۳۷۹). ویلسون و همکاران (۱۹۹۰)، به نقل از آزاد فلاح، ۱۳۷۹) نیز ضرایب آلفای به دست آمده را غالباً در حدود ۰/۶ تا ۰/۷ گزارش کرده‌اند که نمایانگر ثبات درونی<sup>۴</sup> مناسب مقیاس است. در مرحله اول از جمع‌آوری داده‌ها برای افزایش روایی درونی<sup>۵</sup> پژوهش، علاوه بر تشخیص روان‌پزشک، بیماران با استفاده از مصاحبه جامع تشخیصی (قسمت K) نیز مورد ارزیابی قرار گرفتند. سپس مقیاس گری-ویلسون در هر دو گروه اجرا و داده‌های مورد نظر جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار رایانه‌ای SPSS بازننگری ۱۳/۵، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در تجزیه و تحلیل اطلاعات علاوه بر آماره‌های توصیفی از آزمون t مستقل برای مقایسه دو گروه بیمار و بهنجار استفاده گردید.

### یافته‌ها

در هر گروه ۹ مرد و ۱۱ زن وجود داشت. در جدول ۱ خصوصیات جمعیت‌شناختی و توصیفی آزمودنی‌ها ارایه شده است. آزمون t مستقل نشان داد که بین دو گروه از نظر سن و سطح تحصیلات تفاوت معنی‌دار وجود نداشت. بنابراین دو گروه از لحاظ متغیرهای فوق هم‌تا بودند. به منظور مقایسه گروه بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی و افراد بهنجار در سیستم‌های مغزی-رفتاری از آزمون t مستقل استفاده شد که نتایج آن در جدول ۲ درج گردیده است.

همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، بین بیماران مبتلا به وسواس و افراد بهنجار در دو سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری تفاوت معنی‌دار وجود دارد. به این ترتیب که نمرات سیستم بازداری رفتاری بیماران مبتلا به اختلال وسواس

وجود نداشت و هیچ‌یک از خویشاوندان درجه اول آنها هم مبتلا به بیماری روانی نبودند.

در پژوهش حاضر از پرسشنامه شخصیتی گری-ویلسون<sup>۱</sup> (ویلسون، بارت<sup>۲</sup> و گری، ۱۹۸۹) استفاده شد. این مقیاس میزان فعالیت سیستم‌های مغزی-رفتاری و مؤلفه‌های آنها را ارزیابی می‌کند و شامل ۱۲۰ ماده است که برای ارزیابی هر یک از سیستم‌های فعال‌ساز رفتاری و جنگ و گریز، ۴۰ ماده در نظر گرفته شده است. از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت سیستم بازداری رفتاری، ۲۰ ماده به مؤلفه اجتناب فعل‌پذیر و ۲۰ ماده به مؤلفه خاموشی اختصاص دارد؛ از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری، ۲۰ ماده به مؤلفه روی آورد و ۲۰ ماده به مؤلفه اجتناب فعال و بالاخره از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت سیستم ستیز-گریز، ۲۰ ماده به مؤلفه ستیز و ۲۰ ماده به مؤلفه گریز اختصاص دارد (آزاد فلاح، دادستان، اژه‌ای و مؤذنی، ۱۳۷۸).

برای هر یک از مواد پرسشنامه، سه گزینه بلی، خیر و «؟» (علامت سؤال) در نظر گرفته شده است. آزمودنی گزینه «؟» را در صورتی برمی‌گزیند که به هیچ وجه نتواند یکی از گزینه‌های بلی و خیر را انتخاب کند. پاسخ‌ها به صورت مثبت یا منفی نمره‌گذاری می‌شود. به این ترتیب که به هر ماده با علامت مثبت، برای پاسخ بلی دو نمره، علامت سؤال «؟» یک نمره و خیر صفر نمره می‌گیرد. به هر ماده با علامت منفی، برای پاسخ بلی صفر نمره، علامت سؤال یک نمره و خیر دو نمره تعلق می‌گیرد.

آزاد فلاح و همکاران (۱۳۷۸) در زمینه پایایی<sup>۳</sup> این مقیاس، ضرایب آلفای کرونباخ ۰/۶۸، ۰/۶۵، ۰/۷۸، ۰/۷۱، ۰/۶۹ و ۰/۷۵ را به ترتیب برای مؤلفه‌های روی آورد، اجتناب فعال، اجتناب فعل‌پذیر، خاموشی، ستیز و گریز گزارش کرده‌اند (به نقل از آزاد

جدول ۱- خصوصیات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها (n=۴۰)

	وسواس			بهنجار		
	مرد	زن	کل	مرد	زن	کل
سن	۳۱/۲ (۸/۱)	۲۸/۲ (۶/۸)	۲۹/۵ (۷/۳)	۲۸/۲ (۶/۲)	۲۹/۷ (۸/۴)	۲۹/۲ (۷/۷)
سطح تحصیلات	۱۰/۹ (۲/۳)	۱۱/۹ (۲/۲)	۱۱/۴ (۲/۲)	۱۱/۲ (۲/۵)	۱۰/۹ (۲/۶)	۱۱ (۲/۶)

1- Gray/Wilson Personality Questionnaire

2- Barrett

4- internal consistency

3- reliability

5- internal validity

**جدول ۲-** مقایسه آزمودنی‌ها در فعالیت سیستم‌های مغزی-رفتاری (n=۴۰)

مؤلفه‌ها	شاخص‌ها	گروه	میانگین	انحراف معیار	درجه آزادی	t	سطح معنی‌داری
سیستم فعال‌ساز رفتاری		وسواس	۲۶/۲	۴/۲	۳۸	-۳/۸۶	۰/۰۰۱
		بهنجار	۴۰/۶	۲/۳			
سیستم بازداری رفتاری		وسواس	۴۰/۳	۴/۷	۳۸	۷/۴۹	۰/۰۰۱
		بهنجار	۳۰/۵	۳/۵			
سیستم ستیز/گریز		وسواس	۳۷/۶	۸/۶	۳۸	۰/۱۷	N.S
		بهنجار	۳۸	۲/۹			

**جدول ۳-** مقایسه آزمودنی‌ها در مؤلفه‌های سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری (n=۴۰)

مؤلفه‌ها	شاخص‌ها	گروه	میانگین	انحراف معیار	درجه آزادی	t	سطح معنی‌داری
روی آورد		وسواس	۱۴/۹	۴/۴	۳۸	-۲/۳۵	۰/۰۵
		بهنجار	۱۷/۶	۲/۵			
اجتناب فعال		وسواس	۲۱/۳	۳/۸	۳۸	-۱/۶	N.S
		بهنجار	۲۲/۹	۲/۶			
اجتناب فعل‌پذیر		وسواس	۲۰/۴	۲/۸	۳۸	-۴/۳۶	۰/۰۰۱
		بهنجار	۱۵/۴	۴/۳			
خاموشی		وسواس	۱۹/۹	۳/۸	۳۸	۳/۱۶	۰/۰۱
		بهنجار	۱۵/۱	۴/۲			

## بحث

در نظریه گری BAS با زودانگیختگی و BIS با اضطراب مرتبط می‌باشد. بر اساس نظریه حساسیت به تقویت (RST)، شخصیت نابهنجار و بهنجار در امتداد یک پیوستار قرار دارند. بنابراین افرادی که در قطب‌های انتهایی ابعاد سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری قرار می‌گیرند، با احتمال بیشتری در معرض توسعه‌ی علائم آسیب‌شناختی قرار دارند (بیکرینگ و گری، ۱۹۹۹). همچنین بدکار کردی و نامتعادلی در هر یک از سیستم‌ها یا تعاملات آنها می‌تواند به نشانه‌ها و علائم رفتاری نابهنجار بیانجامد. پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت BIS بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی بیشتر از افراد بهنجار می‌باشد و در BAS میانگین نمرات بیماران مبتلا به وسواس کمتر از افراد بهنجار است. در دو مؤلفه اجتناب فعل‌پذیر و خاموشی نیز میانگین نمرات بیماران بیشتر از افراد بهنجار بود، در حالی که در مؤلفه

فکری-عملی بیشتر از نمرات افراد بهنجار و نمرات سیستم فعال‌ساز رفتاری بیماران مبتلا به وسواس کمتر از نمرات افراد بهنجار است؛ در حالی که بین دو گروه از نظر سیستم ستیز-گریز تفاوتی وجود ندارد.

در مرحله بعد به منظور بررسی این نکته که آیا تفاوت مشاهده‌شده در سیستم‌های فعال‌ساز رفتاری و بازداری رفتاری در مؤلفه‌های آنها هم وجود دارد، از آزمون t مستقل استفاده شد که نتایج آن در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۳ نشان می‌دهد که بین بیماران مبتلا به وسواس و افراد بهنجار در سه مؤلفه رفتاری تفاوت معنی‌دار وجود دارد. بدین صورت که در دو مؤلفه اجتناب فعل‌پذیر و خاموشی نمرات بیماران بیشتر از افراد بهنجار می‌باشد و در مؤلفه روی آورد نمرات افراد بهنجار بیشتر از بیماران است.

می‌کند که ممکن است به پیامدهای منفی به خصوص در بافت‌های آزارنده و جدید منجر گردد (فاولس، ۱۹۹۲؛ گری و مک‌ناتون، ۱۹۹۶). پس سیستم بازداری رفتاری می‌تواند فرآیندهای فیزیولوژیکی و کنش‌های قشری عالی را راه‌اندازی کرده و در واکنش‌های عاطفی و شناختی به چالش‌های محیطی نقش داشته باشد.

شواهد نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی در عقده‌های پایه و نواحی زیرقشری که در کنترل حرکات نقش دارند، دارای نقایصی هستند (باکستر، ۲۰۰۳؛ لوسی<sup>۲۰</sup> و همکاران، ۱۹۹۷؛ کرسپو-فاسرو<sup>۲۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۹؛ بوساتو<sup>۲۲</sup> و همکاران، ۲۰۰۰؛ ساکسنا و همکاران، ۲۰۰۱؛ لاسردا<sup>۲۳</sup> و همکاران، ۲۰۰۳). به نظر می‌رسد که سیستم‌های دربرگیرنده دوپامین، سروتونین، استیل‌کولین و گلوتامات در این فرآیند درگیر می‌شوند و عملکرد قشر پیشانی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (جنیک<sup>۲۴</sup>، ۲۰۰۱؛ زوهر<sup>۲۵</sup> و فیبرگ<sup>۲۶</sup>، ۲۰۰۱) و مدار مغزی متصل‌کننده مناطق زیرقشری و قشری مغز که مخصوص بازداری هستند، در این اختلال به صورت طبیعی عمل نمی‌کنند (ساکسنا و راج، ۲۰۰۰). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که نشانه‌های اختلال وسواس فکری-عملی با بدکارکردی مدارهای CSPP مرتبط می‌باشد (استین<sup>۲۷</sup>، ۲۰۰۰؛ ویلسون، ۱۹۹۸). همچنین مدل‌های نورویولوژی پیشنهاد می‌کنند که اختلال وسواس فکری-عملی با حساسیت مفرط در مدارهای مغزی فرونتال-استریاتال و بیش‌فعالی در قشر پره‌اریتال، قشر سینگولای قدامی، تالاموس و هسته کودیت مشخص می‌گردد (باکستر، ۱۹۹۲؛ باکستر و همکاران، ۱۹۹۲؛ بریتر و همکاران، ۱۹۹۶؛ راج و همکاران، ۱۹۹۴؛ ساکسنا و راج، ۲۰۰۰). بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان اظهار نمود که پایه‌های نورواناتومی تشکیل‌دهنده سیستم بازداری رفتاری در بیماران مبتلا به وسواس دچار سوء کارکرد است.

روی آورد افراد بهنجار نسبت به بیماران مبتلا به وسواس میانگین نمرات بیشتری به دست آوردند. با توجه به این که اختلال وسواس فکری-عملی از مقوله اختلالات اضطرابی می‌باشد، این یافته‌ها با فرمول‌بندی گری (۱۹۹۴) از آسیب‌شناسی روانی و اختلالات اضطرابی هماهنگ می‌باشد. به نظر می‌رسد که متفاوت بودن مؤلفه اجتناب فعال بین دو گروه می‌تواند به خصوصیات اجتنابی و رفتارهای پیشگیرانه بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی مرتبط باشد. در نظریه گری افزایش فعالیت سیستم بازداری رفتاری به بروز اضطراب می‌انجامد (گری، ۱۹۹۱، ۱۹۹۴؛ گری و مک‌ناتون، ۱۹۹۶، ۲۰۰۰). به اعتقاد وی افراد دارای BIS قوی از طریق بازداری رفتار جاری به نشانه‌های تنبیه، فقدان پاداش و محرک‌های جدید واکنش نشان می‌دهند و ضمن افزایش آمادگی برای عمل، توجه خود را به محرک‌های محیطی تغییر می‌دهند که این امر در یافته‌های پژوهش حاضر مشهود می‌باشد.

در سال‌های اخیر پیشرفت‌های قابل توجهی در درمان اختلال وسواس فکری-عملی و فهم عوامل نگهداشت دخیل در این اختلال رخ داده (استکتی<sup>۱</sup>، فراست<sup>۲</sup> و ویلسون، ۲۰۰۲)، ولی در زمینه سبب‌شناسی آن پژوهش‌ها اندک بوده است. بازنگری پژوهش‌هایی که به آسیب‌پذیری در برابر اضطراب پرداخته‌اند نشان می‌دهد که بازداری رفتاری یکی از عوامل خطر ساز مهم می‌باشد (چورپیتا<sup>۳</sup> و بارلو<sup>۴</sup>، ۱۹۹۸؛ رپی<sup>۵</sup>، ۱۹۹۷؛ ترنر، بیدل<sup>۶</sup> و ولف<sup>۷</sup>، ۱۹۹۶). بازداری رفتاری یک سازه مزاجی<sup>۸</sup> است که به وسیله حساسیت انگیزشی به سیگنال‌های درونی<sup>۹</sup> و بیرونی<sup>۱۰</sup> تنبیه، ناآشنایی<sup>۱۱</sup> و عدم پاداش<sup>۱۲</sup> تعریف می‌شود (کلونینگر<sup>۱۳</sup>، ۱۹۸۷) و به وسیله رفتار اجتناب‌گرا، تحریک‌پذیری بدنی و تجلی کلامی و غیر کلامی دارای ظرفیت منفی مشخص می‌گردد (دیویدسن<sup>۱۴</sup>، اکمن<sup>۱۵</sup>، سارون<sup>۱۶</sup>، سنولیس<sup>۱۷</sup> و فریسن<sup>۱۸</sup>، ۱۹۹۰). به علت مناسبت نظری رفتار بازداری با فرآیندها و حالت‌های هیجانی منفی، این سازه دارای تلویحات مستقیم در فهم طبیعت اختلالات هیجانی می‌باشد (آرسوس<sup>۱۹</sup>، ۲۰۰۱). به خصوص سیستم بازداری رفتاری که شامل دستگاه سیتوهیپوکمپی است و نورون‌های آوران مونوآمینرژیک آن از ساقه مغز و نواحی فرافکن نئوکورتیکال در لوب پیشانی گسترش یافته است، برای بازداری رفتار پایه‌های انگیزشی فراهم

1- Steketee	2- Frost
3- Chorpita	4- Barlow
5- Rapee	6- Beidel
7- Wolff	8- temperamental
9- interoceptive	10- exteroceptive
11- unfamiliarity	12- nonreward
13- Cloninger	14- Davidson
15- Ekman	16- Saron
17- Senulis	18- Friesen
19- Arcus	20- Lucey
21- Crespo-Facorro	22- Busatto
23- Lacerda	24- Jenike
25- Zohar	26- Fineberg
27- Stein	

محدودیت‌های پژوهش حاضر نظیر محدودیت در تعمیم نتایج به تمام بیماران مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی به علت مشخص نبودن نوع وسواس‌های فکری و اعمال اجباری، عدم امکان کنترل دقیق دوز داروهای مصرفی بیماران، عدم کنترل همبودی سایر اختلالات، عدم کنترل و مشخص نبودن علایم افسردگی و غیره پیشنهاد می‌شود که پژوهش‌های آتی با مدنظر قرار دادن انواع وسواس‌های فکری و اعمال اجباری، کنترل دقیق علایم اختلال و اختلالات همزمان به خصوص در بیماران دارای علایم افسردگی و بدون علایم افسردگی و استفاده از سایر همبسته‌ها نظیر مؤلفه‌های هیجانی، روانی و فیزیولوژیک و آزمایش‌های مختلف شناختی انجام گردد.

پژوهش‌های زیادی نشان می‌دهند که بازداری رفتاری یک عامل خطر برای اختلالات اضطرابی می‌باشد (بیدرمن<sup>۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۳؛ های‌وارد<sup>۲</sup>، کیلن<sup>۳</sup> کریمر<sup>۴</sup> و تایلور<sup>۵</sup>؛ ۱۹۹۸؛ هیرشفلد<sup>۶</sup> و همکاران، ۱۹۹۲؛ شوارتز<sup>۷</sup>، اسنیدمن<sup>۸</sup> و کاگان<sup>۹</sup>، ۱۹۹۹) و افراد مبتلا به اختلالات اضطرابی سطوح بالایی از بازداری رفتاری را گزارش می‌کنند (بیدرمن و همکاران، ۲۰۰۱؛ میک<sup>۱۰</sup> و تلج<sup>۱۱</sup>، ۱۹۹۸؛ نیل<sup>۱۲</sup>، ادلمن<sup>۱۳</sup> و گلاچان<sup>۱۴</sup>، ۲۰۰۲). با وجود این که پژوهش‌ها بر رابطه بین فعالیت زیاد سیستم بازداری رفتاری با اضطراب تمرکز نموده‌اند (گری، ۱۹۸۲؛ ترنر و همکاران، ۱۹۹۶)، فرض این است که بیش‌فعالی سیستم بازداری رفتاری منجر به رگه‌های شخصیتی اضطراب‌زا می‌گردد و افراد را مستعد اختلالات اضطرابی خاص می‌سازد (مک‌ناتون و کر، ۲۰۰۴). در تأیید این فرضیه فولانا<sup>۱۵</sup> و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند که افراد دارای علایم زیرآستانه‌ای بالینی وسواس و بیماران مبتلا به اختلال شخصیت وسواسی-جبری در مقایسه با افراد بهنجار حساسیت زیادی به نشانه‌های تنبیه دارند. این نتیجه بیانگر فعالیت بالای سیستم بازداری رفتاری در این افراد می‌باشد.

به نظر می‌رسد که نظریه گری می‌تواند در تبیین سبب‌شناسی اختلال وسواس فکری-عملی مؤثر واقع شود. ضمن اشاره به

دریافت مقاله: ۱۳۸۶/۳/۲۳؛ پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۸/۲۹

- |              |              |
|--------------|--------------|
| 1- Biederman | 2- Hayward   |
| 3- Killen    | 4- Kraemer   |
| 5- Taylor    | 6- Hirshfeld |
| 7- Schwartz  | 8- Snidman   |
| 9- Kagan     | 10- Mick     |
| 11-Telch     | 12- Neal     |
| 13- Edelman  | 14- Glachan  |
| 15- Fullana  |              |

## منابع

- آزاد فلاح، پ. (۱۳۷۹). بنیادهای زیستی/ روانی زمینه‌ساز اعتیاد. *مجله روان‌شناسی*، ۳، ۲۴۶-۲۳۴.
- آزاد فلاح، پ.، دادستان، پ.، اژه‌ای، ج.، و مؤذنی، م. (۱۳۷۸). تنیدگی (استرس)، فعالیت سیستم‌های مغزی- رفتاری و تغییرات ایمنوگلوبین ترشعی A. *مجله روانشناسی*، ۹، ۲۲-۳.
- امینی، ه.، علاقبندراد، ج.، شریفی، و.، داوری آشتیانی، ر.، کاویانی، ح.، شهرپور، ز.، شعبانی، ا.، عربگل، ف.، شیرازی، ا.، و حکیم شوشتری، م. (۱۳۸۵). روایی نسخه فارسی مصاحبه تشخیصی جامع بین‌المللی (CIDI) برای تشخیص اسکیزوفرنیا و اختلال دوقطبی. *مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران*، ۸، ۴۲-۳۱.
- داوری آشتیانی، ر.، علاقبندراد، ج.، شریفی، و.، امینی، ه.، کاویانی، ح.، شعبانی، ا.، شهرپور، ز.، عربگل، ف.، حکیم شوشتری، م.، و شیرازی، ا. (۱۳۸۳). پایایی نسخه فارسی مصاحبه تشخیصی جامع بین‌المللی (CIDI) برای تشخیص اسکیزوفرنیا و اختلال دوقطبی. *فصلنامه تازه‌های علوم شناختی*، ۶، ۹-۱.
- کاویانی، ح.، علاقبندراد، ج.، شریفی، و.، پورناصح، م.، و احمدی ابهری، س. ع. (۱۳۸۵). *آموزش و کاربرد مصاحبه تشخیصی جامع بین‌المللی (CIDI)*، نسخه اصلی ۲/۱، طول عمر. سازمان بهداشت جهانی (ژانویه ۱۹۹۷). تهران: نشر مهر کاویان.

Arcus, D. (2001). Inhibited and uninhibited children: Biology in the social context. In T. D. Wachs & G. A. Kohnstamm (Eds.), *Temperament in context* (pp. 43-60). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Baxter, L. R. Jr. (1992). Neuroimaging studies of obsessive compulsive disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 15, 871- 884.

- Baxter, L. R. Jr. (2003). Basal ganglia systems in ritualistic social displays: Reptiles and humans; function and illness. *Physiology and Behavior*, 79, 451–460.
- Baxter, L. R. Jr., Schwartz, J. M., Bergman, K. S., Szuba, M. P., Guze, B. H., Mazziotta, J. C., Alazraki, A., Selin, C. E., Ferng, H. K., Munford, P., & Phelps, M. E. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 49, 1560–1563.
- Breiter, H. C., Rauch, S. L., Kwong, K. K., Baker, J. R., Weisskoff, R. M., Kennedy, D. N., Kendrick, A. D., Davis, T. L., Jiang, A., Cohen, M. S., Stern, C. E., Belliveau, J. W., Baer, L., O'Sullivan, R. L., Savage, C. R., Jenike, M. A., & Rosen, B. R. (1996). Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 595–606.
- Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Bolduc-Murphy, E. A., Faraone, S. V., Chaloff, J., Hirshfeld, D. R., & Kagan, J. (1993). A 3-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 814–821.
- Biederman, J., Hirshfeld, D. R., Rosenbaum, J. F., Herot, C., Friedman, D., Snidman, N., Kagan, J., & Faraone, S. V. (2001). Further evidence of association between behavioral inhibition and social anxiety in children. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1673–1679.
- Busatto, G. F., Zamignani, D. R., Buchpiguel, C. A., Garrido, G. E., Glabus, M. F., Rocha, E. T., Maia, A. F., Rosario-Campos, M. C., Campi Castro, C., Furuie, S. S., Gutierrez, M. A., McGuire, P. K., & Miguel, E. C. (2000). A voxel-based investigation of regional cerebral blood flow abnormalities in obsessive-compulsive disorder using single photon emission computed tomography (SPECT). *Psychiatry Research*, 99, 15–27.
- Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). The development of anxiety: The role of control in the early environment. *Psychological Bulletin*, 124, 3–21.
- Cloninger, C. R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A Proposal. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573–588.
- Coles, M. E., Schofield, C. A., & Pietrefesa, A. S. (2006). Behavioral inhibition and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 20, 1118–1132.
- Corr, P. J. (2002). J. A. Gray's reinforcement sensitivity theory: Tests of the joint subsystems hypothesis of anxiety and impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 33, 511–532.
- Corr, P. J. (2004). Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 317–332.
- Corr, P. J., Pickering, A. D., & Gray, J. A. (1995). Personality and reinforcement in associative and instrumental learning. *Personality and Individual Differences*, 19, 47–71.
- Crespo-Facorro, B., Cabranes, J. A., Lopez-Ibor Alcocer, M. I., Paya, B., Fernandez Perez, C., Encinas, M., Ayuso Mateos, J. L., & Lopez-Ibor, J. J. Jr. (1999). Regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients with and without a chronic tic disorder: A SPECT study. *European Archives of Psychiatry Clinical Neuroscience*, 249(3), 156–161.
- Davidson, R. J., Ekman, P., Saron, C. D., Senulis, J. A., & Friesen, W. V. (1990). Approach-withdrawal and cerebral asymmetry: Emotional expression and brain physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 330–341.
- Fowles, D. C. (1980). The three arousal model: Implications of Gray's two-factor learning theory for heart rate, electrodermal activity and psychopathy. *Psychophysiology*, 17, 87–104.
- Fowles, D. C. (1992). Motivational approach to anxiety disorders. In D. G. Forgays, T. Sosnowsky & K. Wrzesniewski (Eds.), *Anxiety: Recent developments in cognitive, psychophysiological, and health research* (pp. 181–192). Washington: Hemisphere Publishing Corporation.
- Fowles, D. C. (1994). A motivational theory of psychopathology. In W. Spaulding (Ed.), *Integrated views of motivation and emotion: vol. 41, of the Nebraska Symposium on Motivation* (pp. 181–238). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Fowles, D. C. (1993). Biological variables in psychopathology: A psychobiological perspective. In H. E. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 85–141). New York: Plenum Press.
- Fullana, M. A., Mataix-Cols, D., Trujillo, J. L., Caseras, X., Serrano, F., Alonso, P., Menchon J. M., Vallejo, J., & Torrubia, R. (2004). Personality characteristics in obsessive-compulsive disorder and individuals with subclinical obsessive-compulsive problems. *British Journal of Clinical Psychology*, 43, 387–398.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J. A. (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary. *Journal of Research in Personality*, 21, 493–509.



- Gray, J. A. (1990). Brain systems that mediate both emotion and cognition. Special issue: Development of relationships between emotion and cognition. *Cognition and Emotion*, 4, 269-288.
- Gray, J. A. (1991). Neural systems, emotion and personality. In J. Madden, IV (Ed.), *Neurobiology of learning, emotion, and affect* (pp. 273-306). New York: Raven Press.
- Gray, J. A. (1994). Framework for a taxonomy of psychiatric disorders. In S. H. M. V. Goozen, N. E. V. Poll & J. Sergeant (Eds.), *Emotions: Essays on emotion theory* (pp. 29-59). New Jersey: Erlbaum.
- Gray, J. A. (1995). A model of the limbic system and basal ganglia: Applications to anxiety and schizophrenia. In M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neuroscience* (pp. 1165-1176). Cambridge: MIT Press.
- Gray, J. A., & McNaughton, N. (1996). The neuropsychology of anxiety: Reprise. In D. A. Hope (Ed.), *Nebreska Symposium on Motivation: vol. 43: Perspectives on anxiety, panic, and fear* (pp. 61-134). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Gray, J. A., & McNaughton, N. (2000). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septohippocampal system*. New York: Oxford University Press.
- Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., & Taylor, C. B. (1998). Linking self-reported childhood behavioral inhibition to adolescent social phobia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 1308-1316.
- Hewig, J., Hagemann, D., Seifert, J., Naumann, E., & Bartussek, D. (2006). The relation of cortical activity and BIS/BAS on the trait level. *Biological Psychology*, 71, 42-53.
- Hirshfeld, D. R., Rosenbaum, J. F., Biederman, J., Bolduc, E. A., Faraone, S. V., Snidman, N., Reznick, J. S., Kagan, J. (1992). Stable behavioral inhibition and its association with anxiety disorder. *Journal of The American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 103-111.
- Jenike, M. A. (2001). An update on obsessive-compulsive disorder. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 65, 4-25.
- Johnson, S. L., Turner, R. J., & Iwata, N. (2003). BIS/BAS levels and psychiatric disorder: An epidemiological study. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 25, 25-36.
- Kasch, K. L., Rottenberg, J., Arnow, B. A., & Gotlib, I. H. (2002). Behavioral activation and inhibition systems and the severity and course of depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 589-597.
- Lacerda, A. L., Dalgarrondo, P., Caetano, D., Camargo, E. E., Etchebere, E. C., & Soares, J. C. (2003). Elevated thalamic and prefrontal regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder: A SPECT study. *Psychiatry Research*, 123 (2), 125-134.
- Loxton, N. J., & Dawe, S. (2001). Alcohol abuse and dysfunctional eating in adolescent girls: The influence of individual differences in sensitivity to reward and punishment. *International Journal of Eating Disorders*, 29, 455-462.
- Lucey, J. V., Costa, D. C., Busatto, G., Pilowsky, L. S., Marks, I. M., Ell, P. J., & Kerwin, R. W. (1997). Caudate regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder, panic disorder and healthy controls on single photon emission computerised tomography. *Psychiatry Research*, 74(1), 25-33.
- Matthews, G., & Gilliland, K. (1999). The personality theories of H. J. Eysenck and J. A. Gray: A comparative review. *Personality and Individual Differences*, 26, 583-626.
- McNaughton, N., & Corr, P. J. (2004). A two-dimensional neuropsychology of defense: Fear/anxiety and defensive distance. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 285-305.
- Meyer, B., Johnson, S. L., & Winters, R. (2001). Responsiveness to threat and incentive in bipolar disorder: Relations of the BIS/BAS scales with symptoms. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 23, 133-143.
- Mick, M. A., & Telch, M. J. (1998). Social anxiety and history of behavioral inhibition in young adults. *Journal of Anxiety Disorders*, 12, 1-20.
- Muris, P., Meesters, C., & Spinder, M. (2003). Relationships between child- and parent-reported behavioural inhibition and symptoms of anxiety and depression in normal adolescents. *Personality and Individual Differences*, 34, 759-771.
- Muris, P., Merckelbach, H., Schmidt, H., Gadget, B., & Bogie, N. (2001). Anxiety and depression as correlates of self-reported behavioural inhibition in normal adolescents. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 1051-1061.
- Neal, J. A., Edelmann, R. J., & Glachan, M. (2002). Behavioural inhibition and symptoms of anxiety and depression: Is there a specific relationship with social phobia? *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 361-374.

- Pickering, A. D., & Gray, J. A. (1999). The neuroscience of personality. In L. A. Pervin & O. P. John (Eds.), *Handbook of personality* (pp. 277–299). New York: Guilford Press.
- Rapee, R. M. (1997). Potential role of childrearing practices in the development of anxiety and depression. *Clinical Psychology Review, 17*, 47–67.
- Rauch, S. L., Jenike, M. A., Alpert, N. M., Baer, L., Breiter, H. C., Savage, C. R., & Fischman, A. J. (1994). Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Archives of General Psychiatry, 51*, 62–70.
- Saxena, S., & Rauch, S. L. (2000). Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 23*, 563–586.
- Steketee, G., Frost, R., & Wilson, K. (2002). Studying cognition in obsessive compulsive disorder: Where to from here? In R. O. Frost & G. Steketee (Eds.), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment, and treatment* (pp. 465–473). New York: Pergamon.
- Turner, S. M., Beidel, D. C., & Wolff, P. L. (1996). Is behavioral inhibition related to the anxiety disorders? *Clinical Psychology Review, 16*, 157–172.
- Saxena, S., Brody, A. L., Ho, M. L., Alborzian, S., Ho, M. K., Maidment, K. M., Huang, S. C., Wu, H. M., Au, S. C., & Baxter, L. R. Jr. (2001). Cerebral metabolism in major depression and obsessive-compulsive disorder occurring separately and concurrently. *Biological Psychiatry, 50*, 159–170.
- Saxena, S., Brody, A. L., Maidment K. M., Smith E. C., Zohrabi, N., Katz, E., Baker, S. K., & Baxter, L. R. Jr. (2004). Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive hoarding. *American Journal of Psychiatry, 161*, 1038–1048.
- Stein, D. J. (2000). Neurobiology of the obsessive-compulsive spectrum disorders. *Biological Psychiatry, 47*, 296–304.
- Schwartz, C. E., Snidman, N., & Kagan, J. (1999). Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38*, 1008–1015.
- Van Ameringen, M., Mancini, C., & Oakman, J. M. (1998). The relationship of behavioral inhibition and shyness to anxiety disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 186*, 425–431.
- Wilson, K. D. (1998). Issues surrounding the cognitive neuroscience of obsessive-compulsive disorder. *Psychonomic Bulletin Review, 5*, 161–172.
- Wilson, G. D., Barrett, P. T., & Gray, J. A. (1989). Human reactions to reward and punishment: A questionnaire examination of Gray's personality theory. *British Journal of Psychology, 80*, 509–515.
- Zohar, J., & Fineberg, N. (2001). Practical pharmacotherapy. In N. Fineberg, D. Marazziti & D. J. Stein (Eds.), *Obsessive Compulsive Disorder: A practical guide* (pp. 103–117). London: Martin Dunitz.