

نقش فعال سازی - بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی تایمیا در تمیز دانشجویان دارای

نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی - جبری، پارانوئید و افراد بهنجار

محمد نریمانی^{۱*}، زهره وحیدی^۲، عباس ابوالقاسمی^۳

خلاصه

مقدمه: پژوهش حاضر با هدف بررسی نقش فعال سازی - بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی تایمیا در تمیز دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی - جبری و پارانوئید انجام شد. روش: این پژوهش از نوع توصیفی - همبستگی بود و جامعه آماری آن را تمام دانشجویان دانشگاه محقق اردبیلی در سال تحصیلی ۹۱-۱۳۹۰ (۸۳۴۴ نفر) تشکیل دادند. در مرحله اول برای شناسایی دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی - جبری و پارانوئید، ۳۶۸ نفر از دانشجویان به روش نمونه گیری تصادفی ساده انتخاب شدند و پرسش نامه بالینی چند محوری Millon-III (یا Millon Clinical Multiaxial Inventory-III یا MCMI-III) برای آن‌ها تکمیل شد. در مرحله دوم و پس از مشخص کردن دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی - جبری و پارانوئید و افراد سالم، برای هر زیر گروه ۲۵ نفر انتخاب گردید و پرسش نامه شخصیتی Gray-Wilson (Gray-Wilson Personality Questionnaire یا GWPQ)، مقیاس تکانشگری Barratt (Barratt Impulsiveness Scale یا BIS) و مقیاس آلکسی تایمیای تورنتو (Toronto Alexithymia Scale یا TAS) روی ۷۵ نفر از دانشجویان در قالب سه گروه انجام شد. داده‌ها توسط شاخص‌های توصیفی و تحلیل تشخیص مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. یافته‌ها: فعال سازی - بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی تایمیا نقش مهمی را در تمیز نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی - جبری و پارانوئید ایفا کردند و توانستند تغییرات مربوط به اختلال شخصیت وسواسی - جبری و پارانوئید را پیش‌بینی نمایند. نتیجه گیری: ارزیابی و توجه به نقش نظام‌های فعال سازی - بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی تایمیا به عنوان عوامل مؤثر در پیش‌بینی ابتلا به اختلالات شخصیتی وسواسی - جبری و پارانوئید، ضروری به نظر می‌رسد. واژه‌های کلیدی: اختلال شخصیت وسواسی - جبری، اختلال شخصیت پارانوئید، فعال سازی - بازداری رفتاری، تکانشگری، آلکسی تایمیا

۱-استاد، گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۲- کارشناسی ارشد، گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۳- دانشیار، گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
* نویسنده مسؤل، آدرس پست الکترونیک: narimani@uma.ac.ir

مقدمه

شخصیت، عامل تأثیرگذاری در سازگاری و سلامت عمومی و مجموعه سازمان یافته‌ای واحد و متشکل از خصوصیات به نسبت ثابت و پایداری است که در مجموع یک شخص را از اشخاص دیگر متمایز می‌کند (۱). زمانی یک شخصیت ناسازگار یا اختلال‌آمیز تلقی می‌شود که فرد قادر نباشد رفتار خود را بر اساس تغییرات معنی‌دار محیطی تعدیل نماید و خود را با آن‌ها سازگار کند (۲). اختلالات شخصیت بر اساس تعریف راهنمای DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-4th Edition) عبارتند از تجارب درون ذهنی و رفتاری بادوامی که بر معیارهای فرهنگی منطبق نیست، نفوذ غیر قابل انعطافی دارد، از نوجوانی یا اوایل جوانی شروع می‌شود، در طول زمان تغییر نمی‌کند و موجب ناخشنودی فرد و مختل شدن کارکردهای او می‌شود (۳).

در تحقیق حاضر بنا بر دلایلی، دو جنبه از اختلالات شخصیت (اختلال شخصیت پارانوئید و اختلال شخصیت وسواسی-جبری) بررسی گردید. علت اول، گسترده‌گی اختلالات شخصیت و انتخاب اختلالاتی بود که باید دارای پیشینه پژوهشی باشند و دلیل دوم، حجم نمونه مورد نیاز بود. از آن‌جا که غربالگری اختلالات شخصیت بین دانشجویان انجام گرفت، اختلالاتی بررسی شد که حجم نمونه لازم را ارایه دهد. اختلال شخصیت پارانوئید شامل الگویی از بی‌اعتمادی و سوءظن فراگیر نسبت به دیگران است؛ به طوری که انگیزه‌های دیگران از سوی فرد به عنوان انگیزه‌های پلید و مغرضانه تفسیر می‌شود. مبتلایان به این اختلال به طور مکرر وفاداری و قابل اعتماد بودن دوستان و بستگان خود را مورد پرسش قرار می‌دهند و بدون دلیل در وفاداری همسر و شریک جنسی خود تردید می‌کنند. اختلال شخصیت وسواسی-جبری نیز شامل الگویی فراگیر اشتغال ذهنی نسبت به نظم و ترتیب، کمال‌گرایی و

کنترل ذهنی و میان فردی به بهای از دست دادن انعطاف‌پذیری، گشاده‌رویی و کارآمدی می‌باشد. این افراد در اغلب موارد بسیار رسمی و جدی بوده، قادر به سازش نیستند و اصرار می‌کنند که دیگران تسلیم نیازهای آنان گردند. هر چیزی که برنامه معمول زندگی آنان را تهدید کند، ممکن است در آنان اضطراب شدیدی را به وجود آورد که در قالب آداب و سواسی تحمیل شده بر زندگی بیمار و دیگران تظاهر می‌کند (۴). در بین عوامل مؤثر در ابتلا به اختلالات شخصیت، عوامل روان‌شناختی همچون فعال‌سازی-بازداری رفتاری (۵)، تکانشگری (۶، ۷) و نارسایی هیجانی (۸) در آغاز یا احتمال تداوم اختلالات شخصیت نیز نقش قابل توجهی بر عهده دارند.

توجه به تفاوت‌های فردی از دیرباز زیربنای مطالعات و تئوری‌های شخصیتی بوده است. رویکردهای بسیاری به بررسی آنچه که موجب ایجاد شخصیت‌های متفاوت در افراد است، می‌پردازند. Gray با توجه به سیستم‌های مختلف پاداش و تنبیه در مغز و مسأله تفاوت‌های فردی در حساسیت به محرک‌های مختلف، سه سیستم مغزی-رفتاری را شناسایی کرد که زمینه‌ساز تفاوت‌های شخصیتی می‌باشد؛ ضمن این‌که غلبه و فعالیت هر یک از این سیستم‌ها در فرد، منجر به ایجاد حالات هیجانی متفاوتی مانند اضطراب، زودانگیختگی و ترس می‌گردد و شیوه‌های رویارویی و واکنش‌های رفتاری متفاوتی را نیز برمی‌انگیزد (۹).

اولین سیستم، سیستم فعال‌ساز رفتاری (Behavioral activation) می‌باشد که به لحاظ ساختاری شامل چندین مسیر دوپامینرژیک و مدارهای کورتیکواستریاتو-پالیدوتالامیک (Cortico-striato-pallido-thalamic) در مغز است. نورواناتومی این سیستم شامل کورتکس پیشانی، بادامه و عقده‌های پایه می‌باشد و توسط محرک‌های خوشایند مرتبط با پاداش یا حذف تنبیه، فعال می‌شود (۱۰).

مصرف مواد، قماربازی بیمارگونه، اختلالات شخصیت و دست زدن به اقدامات پرخطر جویانه است. این اختلال هر سال موجب از بین رفتن زمان و سرمایه در بسیاری از کشورها می‌شود (۱۷، ۱۸). فرایند تصمیم‌گیری یا انتخاب یک گزینه از میان چند گزینه، یکی از عالی‌ترین پردازش‌های شناختی به شمار می‌رود. گونه ویژه‌ای از این فرایند که به عنوان تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز (Risky decision making) شناخته می‌شود، در شرایطی پردازش می‌گردد که شخص با گزینه‌هایی روبه‌رو شده است که انتخاب آن‌ها باری از سود یا زیان را در حال یا آینده به دنبال دارد و در عین حال میزان این سود و یا زیان با درجاتی از احتمال همراه می‌باشد (۱۹).

پژوهش‌های انجام شده پیرامون ارتباط میان تکانشگری و عملکرد شناختی گویای آن است که پیامدهای تکانشگری همواره منفی نمی‌باشد (۲۰). در کنار مفهوم تکانشگری، مفاهیمی مانند مخاطره‌جویی، حس‌جویی و رفتارهای مخاطره‌جویانه نیز مطرح است که اغلب مفاهیم اختصاصی‌تری همچون نوجویی، آسیب‌گریزی و پاداش‌طلبی را به دنبال خواهد داشت (۱۱). ارتباط تکانشگری با شماری از آسیب‌های روانی در اجتماع دارای اهمیت زیادی می‌باشد. خطرپذیری زیاد، بهداشت بدنی و روانی افراد را به خطر می‌اندازد و آن‌ها را از کارکرد مناسب اجتماعی باز می‌دارد (۲۱).

نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که بیماران دارای اختلال وسواس که هم‌زمان ویژگی‌های تکانشگری و اختلالات کنترل تکانه را نشان می‌دهند، در مقایسه با سایر بیماران مبتلا به وسواس، علائم وسواسی-جبری شدیدتری دارند. همچنین، کیفیت زندگی پایین و عملکرد اجتماعی ضعیف‌تری را نشان می‌دهند (۶، ۷).

در اواخر دهه ۱۹۶۰ و اوایل دهه ۱۹۷۰، گزارش‌هایی در مورد بیمارانی ارائه شد که با پیامد به نسبت ضعیف،

حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری نشان دهنده تکانشگری فرد می‌باشد (۹).

دومین سیستم، سیستم بازداری رفتاری (Behavioral inhibition) است که به محرک‌های شرطی تنبیه و فقدان پاداش و همچنین به محرک‌های جدید و ترس‌آور ذاتی پاسخ می‌دهد (۱۱). فعالیت این سیستم موجب فراخوانی حالت عاطفی اضطراب و بازداری رفتاری، اجتناب منفعل (Passive avoidance)، خاموشی، افزایش توجه و برپایی (Establishment) می‌گردد. پایه‌های کالبدشناسی عصبی این سیستم که فعالیت زیاد آن با تجربه اضطراب مرتبط می‌باشد (۱۲)، در سیستم جداری هیپوکامپی، ساقه مغز، مدار پاپز (Papez circuit) و کورتکس حدقه‌ای-پیشانی قرار دارد (۱۳).

سومین سیستم، سیستم ستیز و گریز (Fight/flight system یا FFS) می‌باشد که به محرک‌های آزار دهنده حساس است. مؤلفه‌های رفتاری این سیستم که فعالیت زیاد آن با سایکوزگرایی ارتباط دارد، شامل ستیز (پرخاشگر دفاعی) و گریز (فرار سریع از منبع تنبیه) است (۱۴، ۱۵).

نتایج مطالعه‌ای نشان داد که بین بازداری رفتاری و علائم وسواس رابطه وجود دارد و افراد مبتلا به وسواس، کندتر از افراد بهنجار در تکالیف مرتبط عمل می‌کنند (۵). یافته‌های پژوهش پورکرد و همکاران نیز حاکی از آن بود که فعالیت بالای سیستم بازداری رفتاری، بیماران دارای اختلال شخصیت گروه C (این دسته از بیماران، مضطرب و هراسان هستند و انواع دوری‌گزینی، وابستگی و منفعل بودن را دارند) را از بیماران دارای انواع دیگر اختلال شخصیت متمایز می‌کند (۱۶).

متغیر دیگر مورد بررسی در پژوهش حاضر جهت پیش‌بینی عضویت در گروه‌های دارای اختلال شخصیت وسواسی-جبری و پارانوئید، تکانشگری می‌باشد. تکانشگری هسته اصلی بسیاری از آسیب‌های اجتماعی مانند

روانی آماده می‌سازد (۸)، بعضی مطالعات دیگر به این نتیجه رسیده‌اند که آلکسی‌تایمیا، عواطف دردناک را در بیماران مبتلا به اختلالات روانی کاهش می‌دهد (۲۷).

با وجود اهمیت متغیرهای روان‌شناختی مختلف بیان شده، در این‌جا به نکته‌ای اساسی اشاره می‌شود؛ متغیرهایی که در مطالعات جداگانه نقشی را در تفکیک افراد دارای اختلال شخصیت و بهنجار ایفا می‌کنند، چگونه در یک مدل جامع و به‌طور هم‌زمان قادر به ایفای نقش خود هستند؟ این موضوع هم از جهت نظری دارای اهمیت است و هم واجد پیامدهای عملیاتی می‌باشد. ارزیابی سهم هر یک از این دسته متغیرها در یک مطالعه هم‌زمان می‌تواند اهمیت نسبی هر کدام از متغیرهای روان‌شناختی را در ایجاد و استمرار اختلال شخصیت و سواسی-جبری، پارانوئید و بهنجار مشخص سازد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی نقش فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی‌تایمیا در تمییز دانشجویان دارای اختلال شخصیت و سواسی-جبری، پارانوئید و افراد بهنجار انجام شد.

روش بررسی

این پژوهش از نوع توصیفی-همبستگی بود و جامعه آماری آن را تمام دانشجویان دانشگاه محقق اردبیلی در سال تحصیلی ۹۱-۱۳۹۰ (۸۳۴۴ نفر) تشکیل دادند. در مرحله اول برای شناسایی دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت و سواسی-جبری و پارانوئید، ۳۶۸ نفر از دانشجویان به شیوه تصادفی ساده انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل جنسیت زن، داشتن نشانه‌های اختلال شخصیت و سواسی-جبری یا پارانوئید (فقط نشانه‌های یک اختلال) و عدم اختلالات شخصیت برای گروه بهنجار و معیارهای خروج از تحقیق نیز شامل جنسیت مرد و داشتن نشانه‌های اختلال شخصیت اسکیزوتیپال (Schizotypal)، ضد اجتماعی، مرزی، نمایشی، خودشیفته، اجتنابی و وابسته بود.

مورد روان‌درمانی روان‌پوشی قرار می‌گرفتند (۲۲). بیشتر این بیماران برای فکر کردن در مورد هیجان‌ات و توصیف و بیان آن‌ها و شناسایی ارتباط بین فرایندهای روانی یا ذهنی و علایم جسمانی خود، دچار مشکل بودند و با وخیم‌تر شدن اوضاع بیماری‌شان مبارزه می‌کردند. این افراد به عنوان اشخاصی فاقد قدرت تخیل، خسته کننده و خشک توصیف شدند و بیشتر درمانگران در ارتباط با این افراد مشکل داشتند. کلمه آلکسی‌تایمیا برای توصیف این بیماران که در بیان احساسات خود مشکل داشتند، به کار برده شد. آلکسی‌تایمیا یا نارسایی هیجانی، یک پدیده هیجانی شناختی است و به اختلال خاص در کارکرد روانی اطلاق می‌شود که در نتیجه فرایند بازداری خودکار اطلاعات و احساسات هیجانی به وجود می‌آید. برخی محققان اختلال در سیستم لیمبیک، جانی شدن نابهنجار مغز و یا اشکال در کارآمدی ارتباط بین دو نیمکره را در ایجاد این اختلال مؤثر دانسته‌اند (۲۳).

از جمله ویژگی‌های اصلی آلکسی‌تایمیا می‌توان به ناتوانی در بازشناسی و توصیف کلامی هیجان‌های شخصی، فقر شدید تفکر نمادین که آشکارسازی بازخوردها، احساسات، تمایلات و سلیق را محدود می‌کند، ناتوانی در به‌کارگیری احساسات به عنوان علایم مشکلات هیجانی، تفکر انتزاعی در مورد واقعیت‌های کم‌اهمیت بیرونی، کاهش یادآوری رؤیاهای، دشواری در تمایز بین حالات هیجانی و حس‌های بدنی، قیافه خشک و رسمی، فقدان جلوه‌های عاطفی چهره و ظرفیت محدود برای همدلی و خودآگاهی اشاره کرد (۲۴).

رابطه آلکسی‌تایمیا با اختلال شخصیت و سواسی-جبری و تعداد دیگری از اختلالات روانی و بدنی در مطالعات بسیاری مورد تأیید قرار گرفته است (۲۵، ۲۶). در حالی که برخی یافته‌های پژوهشی نشان داده‌اند که آلکسی‌تایمیا فرد را برای ابتلا به اختلال و سواسی-جبری و سایر اختلالات

آماده شد و اعتبار محتوایی آن را استادان و صاحب نظران مورد تأیید قرار دادند. بر اساس نتایج، ضریب Cronbach's alpha کل آزمون (۲۸ سؤال) برابر با ۰/۶۸ و خرده مقیاس‌ها به ترتیب برای مقیاس فعال‌سازی رفتاری، ۰/۶۷ و برای مقیاس بازداری رفتاری، ۰/۶۲ به دست آمد (۳۰). ضریب Cronbach's alpha در پژوهش حاضر برابر با ۰/۶۱ بود.

مقیاس BIS: این مقیاس توسط Barratt طراحی شده است و سه مؤلفه بی‌برنامگی، تکانشگری حرکتی و شناختی را اندازه‌گیری می‌کند. ضریب Cronbach's alpha مقیاس BIS برابر با ۰/۸۷ گزارش شد (۳۱). Patton و همکاران ضریب ثبات درونی این مقیاس را برای کل نمرات به صورت جداگانه در دانشجویان کارشناسی، بیماران دارای سوء مصرف مواد، بیماران روان‌پزشکی کلی و زندانیان به طور متوسط از ۰/۷۹ تا ۰/۸۳ گزارش نمودند (۳۲). روایی هم‌زمان این مقیاس با مقیاس تکانشگری اهواز، ۰/۷۱ گزارش شده است (۳۸). ضریب Cronbach's alpha مقیاس BIS در پژوهش حاضر، ۰/۷۶ به دست آمد.

پرسش‌نامه TAS: این پرسش‌نامه از نوع خودسنجی و ۲۰ سؤال است که برای ارزیابی آلکسی‌تایمیا مورد استفاده قرار می‌گیرد و توسط Bagby و همکاران ساخته شده است. پرسش‌نامه TAS دارای سه بعد دشواری در شناسایی احساسات (Difficulty identifying feelings یا DIF) (۷ سؤال)، دشواری در توصیف احساسات (Difficulty describing feelings یا DDF) (۵ سؤال) و تمرکز بر تجارب بیرونی (Externally oriented thinking یا EOT) (۸ سؤال) می‌باشد (۳۳). سؤالات بر حسب معیار پنج درجه‌ای لیکرت از کاملاً موافقم (امتیاز ۱) تا کاملاً مخالفم (امتیاز ۵) نمره‌دهی می‌شود. نمرات ۶۰ به بالا به عنوان آلکسی‌تایمیای بالا و نمرات ۵۲ به پایین به عنوان آلکسی‌تایمیای پایین (بدون آلکسی‌تایمیا) در نظر گرفته می‌شود (۳۴). اعتبار این

پس از انتخاب نمونه‌ها و کسب رضایت آنان جهت تکمیل نمودن سؤالات، پرسش‌نامه بالینی چند محوری Millon-III (Millon Clinical Multiaxial Inventory-III) یا MCMI-III) به صورت گروهی و در محل تحصیل تکمیل گردید. آزمون MCMI-III یک مقیاس خودسنجی است که ۱۴ الگوی بالینی شخصیت و ۱۰ نشانگان بالینی را می‌سنجد و برای افراد ۱۸ سال به بالا استفاده می‌شود (۲۸). پایایی مقیاس‌ها در مطالعه هنجاریابی این آزمون از دامنه ۰/۸۲ برای مقیاس بدنمایی تا ۰/۹۶ برای مقیاس شبه جسمی و به طور متوسط ۰/۹۰ برای تمام مقیاس‌ها گزارش شد (۲۸).

در مطالعه شریفی، روایی مقیاس‌های MCMI-III از طریق روایی تشخیصی و با محاسبه خصیصه‌های عامل به دست آمده، بسیار خوب برآورد شد (۲۹). در مرحله دوم و پس از مشخص کردن دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی-جبری، پارانوئید و افراد سالم، برای هر زیرگروه ۲۵ نفر انتخاب گردید و پرسش‌نامه شخصیتی Gray-Wilson Personality Questionnaire) یا Gray-Wilson Barratt Impulsiveness) مقیاس تکانشگری (Barratt Impulsiveness Scale یا BIS) و مقیاس آلکسی‌تایمیای تورنتو (Toronto Alexithymia Scale یا TAS) روی ۷۵ نفر از دانشجویان در قالب سه گروه اجرا شد.

پرسش‌نامه GWPQ: فرم کوتاه پرسش‌نامه شخصیتی Gray-Wilson، از فرم بلند این پرسش‌نامه که مشتمل بر ۱۲۰ سؤال و ۶ عامل است و با استفاده از ملاک‌های بار عاملی، استخراج گردید و توسط Slobodskaya و همکاران تدوین شد (۲۸). در پژوهش حاضر، فرم کوتاه این مقیاس که شامل ۲۸ بخش و دو مؤلفه بازداری و فعال‌سازی رفتاری می‌باشد، مورد استفاده قرار گرفت. طیف پاسخدهی این مقیاس به صورت سه درجه‌ای (بلی، خیر و نمی‌دانم) می‌باشد. این مقیاس برای اولین بار (در پژوهش) جهت اجرا بر روی دانش‌آموزان راهنمایی و دبیرستان شهر تهران

نتایج

میانگین و انحراف معیار نمرات فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی‌تایمیا سه گروه مورد مطالعه در جدول ۱ ارایه شده است. همان‌گونه که مشاهده می‌شود، میانگین نمرات آلکسی‌تایمیا، تکانشگری و بازداری رفتاری در دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت پارانوئید از دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی-جبری و بهنجار و میانگین نمرات فعال‌سازی رفتاری در دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی-جبری از دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت پارانوئید و بهنجار بیشتر بود.

پرسش‌نامه بر حسب ضریب Cronbach's alpha در نمونه ایرانی برای کل مقیاس ۲۰-TAS برابر با ۰/۷۹ و برای ابعاد DIF، DDF و EOT به ترتیب ۰/۷۵، ۰/۷۱ و ۰/۶۶ گزارش گردید. اعتبار کل مقیاس ۲۰-TAS و ابعاد DIF، DDF و EOT در نمونه بالینی ایرانی با استفاده از روش بازآزمایی به ترتیب ۰/۷۷، ۰/۷۳، ۰/۶۹ و ۰/۶۵ به دست آمد. روایی سازه پرسش‌نامه TAS به وسیله شدت ارتباط پرسش‌نامه با سه خرده مقیاس DIF، DDF و EOT به ترتیب ۰/۷۸، ۰/۷۵ و ۰/۷۲ سنجیده شد (۲۴). مقدار ضریب Cronbach's alpha پرسش‌نامه TAS در پژوهش حاضر برابر با ۰/۷۹ بود.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار نمرات فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی‌تایمیا در سه گروه مورد پژوهش

گروه‌ها	وسواسی-جبری (۲۵ نفر)	پارانوئید (۲۵ نفر)	بهنجار (۲۵ نفر)
متغیرهای وابسته	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار
فعال‌سازی رفتاری	۱۵/۶۸ \pm ۱/۷۰	۱۳/۶۰ \pm ۲/۸۲	۱۱/۶۰ \pm ۲/۳۰
بازداری رفتاری	۱۰/۱۲ \pm ۳/۷۴	۱۱/۲۴ \pm ۳/۲۸	۸/۹۲ \pm ۳/۱۳
تکانشگری کلی	۵۵/۲۸ \pm ۴/۴۶	۵۹/۸۰ \pm ۶/۶۳	۵۵/۲۸ \pm ۶/۴۱
تکانشگری حرکتی	۱۷/۷۶ \pm ۲/۵۵	۱۷/۸۸ \pm ۳/۴۹	۱۷/۴۸ \pm ۲/۵۶
تکانشگری شناختی	۱۷/۶۴ \pm ۱/۶۲	۱۸/۵۶ \pm ۲/۷۲	۱۵/۲۴ \pm ۱/۸۷
بی‌برنامگی	۱۹/۸۸ \pm ۳/۳۷	۲۳/۳۶ \pm ۲/۳۴	۲۲/۵۶ \pm ۳/۷۰
آلکسی‌تایمیا کلی	۵۹/۰۸ \pm ۸/۴۸	۶۸/۹۲ \pm ۶/۳۳	۵۰/۲۰ \pm ۶/۸۳
دشواری در شناسایی احساسات	۱۸/۳۲ \pm ۵/۲۸	۲۵/۹۲ \pm ۳/۹۰	۱۲/۵۶ \pm ۴/۴۲
دشواری در توصیف احساسات	۱۵/۸۴ \pm ۲/۴۶	۱۹/۴۰ \pm ۲/۰۴	۱۲/۲۴ \pm ۲/۷۷
تفکر عینی	۲۴/۹۲ \pm ۳/۰۶	۲۳/۶۰ \pm ۲/۴۴	۲۵/۴۰ \pm ۲/۰۰

آزمون، نرمال بودن متغیرهای پیش‌بین، همگنی واریانس‌ها و یکسان بودن واریانس و آزمون کوواریانس مورد بررسی قرار گرفت. در تمام متغیرهای مورد پژوهش، آزمون‌های Shapiro-Wilk و Kolmogorov-Smirnov در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار نبود. بنابراین، فرض نرمال بودن متغیرها مورد تأیید

برای بررسی نقش فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی‌تایمیا در تمییز دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی-جبری، پارانوئید و افراد بهنجار، از آزمون تحلیل ممیزی استفاده شد. قبل از انجام آزمون و به منظور بررسی فرضیات استفاده از این

جدول ۲، اثر معنی‌داری را برای هر کدام از متغیرهای پیش‌بین نشان داد. بین دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی-جبری، پارانوئید و بهنجار، تفاوت معنی‌داری از لحاظ فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی‌تایمیا وجود داشت.

قرار گرفت. سطوح معنی‌داری حاصل از آزمون Levene نیز در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار مشاهده نشد و این برابری واریانس‌ها را نشان داد. همچنین، نتایج حاصل از آزمون Box که یکسانی ماتریس‌های کوواریانس را مورد سنجش قرار می‌دهد، حاکی از مشابه بودن ماتریس‌های کوواریانس سه گروه بود ($P = ۰/۳۲۰$, $F = ۱/۱۳$).

جدول ۲. آزمون تساوی میانگین‌های فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و ابعاد آن و آلکسی‌تایمیا و ابعاد آن در سه گروه مورد پژوهش

متغیر	Wilks's lambda	F	df۱	df۲	P
فعال‌سازی رفتاری	۰/۶۵۲	۱۹/۲۳۷	۲	۷۲	< ۰/۰۰۱
بازداری رفتاری	۰/۹۲۵	۲/۹۱۶	۲	۷۲	< ۰/۰۴۱
بی‌برنامگی	۰/۸۱۶	۸/۱۴۱	۲	۷۲	< ۰/۰۰۱
تکانشگری حرکتی	۰/۹۹۷	۰/۱۲۵	۲	۷۲	< ۰/۸۸۳
تکانشگری شناختی	۰/۶۹۰	۱۶/۱۹۹	۲	۷۲	< ۰/۰۰۱
تکانشگری کلی	۰/۸۸۱	۴/۸۵۷	۲	۷۲	< ۰/۰۱۱
دشواری در شناسایی احساسات	۰/۴۰۲	۵۳/۶۱۹	۲	۷۲	< ۰/۰۰۱
دشواری در توصیف احساسات	۰/۴۰۲	۵۳/۶۶۱	۲	۷۲	< ۰/۰۰۱
تفکر عینی	۰/۹۲۶	۲/۸۶۵	۲	۷۲	< ۰/۰۶۳
آلکسی‌تایمیا کلی	۰/۴۶۵	۴۱/۴۳۰	۲	۷۲	< ۰/۰۰۱

df: Degree of freedom

حاکی از آن بود که تابع تشخیص برای افراد سه گروه یکسان نبود (جدول ۳). طبقه‌بندی افراد در سه گروه مورد بررسی بر اساس نمرات فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی‌تایمیا در جدول ۴ آمده است.

ارزش ویژه (Eigenvalue) تابع نشان داد که این تابع به خوبی می‌تواند بین دانشجویان دارای اختلال شخصیت وسواسی-جبری، پارانوئید و بهنجار تمییز قایل شود. از طرف دیگر، آزمون فرض صفر مربوط به تابع تشخیص

جدول ۳. تحلیل ممیز کانونی

متغیر	ارزش ویژه	همبستگی کانونی	لاندا	٪۲	df	P
فعال‌سازی-بازداری رفتاری	۰/۵۷۰	۰/۶۰۲	۰/۶۰۳	۳۶/۱۶۲	۴	< ۰/۰۰۱
تکانشگری	۰/۵۳۵	۰/۵۹۰	۰/۵۲۶	۴۵/۵۹۵	۶	< ۰/۰۰۱
آلکسی‌تایمیا	۲/۰۴۰	۰/۸۱۹	۰/۳۲۳	۸۰/۱۵۱	۶	< ۰/۰۰۱

df: Degree of freedom

جدول ۴. طبقه‌بندی مشارکت کنندگان در سه گروه مورد بررسی بر اساس نمرات فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی‌تایمیا

کل	عضویت گروهی پیش‌بینی شده			متغیر
	بهنجار تعداد (درصد)	پارانوئید تعداد (درصد)	وسواسی-جبری تعداد (درصد)	
۱۰۰	۲ (۰/۸۰)	۸ (۰/۳۲)	۱۵ (۰/۶۰)	وسواسی-جبری
۱۰۰	۸ (۰/۳۲)	۸ (۰/۳۲)	۹ (۰/۳۶)	پارانوئید
۱۰۰	۱۹ (۰/۷۶)	۴ (۰/۱۶)	۲ (۰/۸۰)	بهنجار
۱۰۰	۳ (۰/۱۲)	۷ (۰/۲۸)	۱۵ (۰/۶۰)	وسواسی-جبری
۱۰۰	۵ (۰/۲۰)	۱۷ (۰/۶۸)	۳ (۰/۱۲)	پارانوئید
۱۰۰	۱۸ (۰/۷۲)	۳ (۰/۱۲)	۴ (۰/۱۶)	بهنجار
۱۰۰	۷ (۰/۲۸)	۷ (۰/۲۸)	۱۱ (۰/۴۴)	وسواسی-جبری
۱۰۰	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	۱ (۰/۴۰)	پارانوئید
۱۰۰	۲۰ (۰/۸۰)	۲۰ (۰/۸۰)	۵ (۰/۲۰)	بهنجار

بحث

یافته‌های مطالعات کازارس (۱۶)، Sadock و همکاران (۳)، مجلسی و همکاران (۵) و پورکرد و همکاران (۱۶) نشان داد که بیماران وسواسی دارای بازداری تأخیری بیشتری هستند و کندتر از افراد بهنجار در تکالیف مرتبط عمل می‌کنند که با نتیجه مطالعه حاضر هم‌راستا بود. سطوح بالای بازداری رفتاری در کودکانی که به طور معنی‌داری سطوح علائم وسواس را در بزرگسالی پیش‌بینی می‌کند (۱۶).

حساسیت نظام‌های بازداری و فعال‌سازی رفتاری، منعکس کننده تفاوت‌های فردی نظام عصب‌شناختی زیربنایی افراد در پاسخ به نشانه‌های محیطی می‌باشد (۳۵). بر اساس نظریه حساسیت به تقویت، شخصیت بهنجار و نابهنجار در امتداد یک پیوستار قرار دارند. بنابراین افرادی که در قطب‌های انتهایی ابعاد سیستم فعال‌ساز رفتاری و بازداری رفتاری قرار می‌گیرند، به احتمال بیشتری در معرض توسعه علائم آسیب‌شناختی قرار دارند (۳۶). نظام بازداری رفتاری فرد را نسبت به احتمال وقوع خطر یا تنبیه هوشیار نگه می‌دارد و رفتار اجتنابی را تسهیل می‌نماید؛ در حالی که نظام فعال‌سازی رفتاری به نشانه‌های پاداش حساس

هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی نقش فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی‌تایمیا در تمیز دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی-جبری، پارانوئید و بهنجار بود. یافته‌های پژوهش نشان داد که مقدار تابع تشخیصی فعال‌سازی-بازداری رفتاری در دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی-جبری، پارانوئید و بهنجار معنی‌دار می‌باشد و گروه‌های مورد بررسی در این متغیرها با هم تفاوت معنی‌داری داشتند؛ به طوری که فعال‌سازی رفتاری در تشخیص اختلال شخصیت وسواسی-جبری و بازداری رفتاری در تشخیص اختلال شخصیت پارانوئید نسبت به دیگر ابعاد متغیر پیش‌بین کمک بیشتری کرد.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، فعال‌سازی-بازداری رفتاری توانست ۰/۶۰ از دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال وسواسی-جبری، ۰/۳۲ از دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال پارانوئید، ۰/۷۶ از گروه بهنجار و در کل ۰/۵۶ از گروه نمونه را به طور موفقیت‌آمیزی گروه‌بندی کند.

که میانگین تکانشگری و مؤلفه‌های آن در بیماران مقاوم نسبت به بیماران پاسخ دهنده، کمتر بود (۳۸).

تکانشگری هسته اصلی بسیاری از آسیب‌های اجتماعی مانند مصرف مواد، قماربازی بیمارگونه، اختلالات شخصیت و دست زدن به اقدامات پرخطر جویانه است (۱۷، ۱۸) و گرایش به رفتارهایی مانند بی‌ملاحظگی، پیش‌بینی ناپذیری و عمل کردن بدون نقشه قبلی و یا رفتارهای بدون تفکر یا اندیشه درست را افزایش می‌دهد. افراد تکانشگر به عنوان افراد بیش از حد حساس به پاداش، دارای نقص در توانایی برای پاسخ‌های بازداری حتی با وجود تنبیه و مایل به شرکت در تجارب جستجو کننده احساس و تازگی، توصیف می‌شوند (۴۰).

Barratt برای اثبات این موضوع که بیشتر مشکلات افراد به ناتوانی آن‌ها در برابر تکانشگری و برنامه‌ریزی برای آینده مربوط می‌شود، شواهدی را جمع‌آوری کرد که نشان داد بیماران روانی، مستعد تکانشگری می‌باشند. یکی از یافته‌های به دست آمده از تحقیقات او، لزوم در نظر گرفتن تکانشگری در کنار سایر عوامل شخصیتی بود (۳۱).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که مقدار تابع تشخیصی آلکسی‌تایمیا و ابعاد آن در دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی-جبری، پارانوئید و بهنجار معنی‌دار می‌باشد و گروه‌های مورد بررسی در این متغیرها با هم تفاوت معنی‌داری داشتند؛ به طوری که دشواری در شناسایی احساسات در تشخیص اختلال شخصیت وسواسی-جبری و دشواری در توصیف احساسات در تشخیص اختلال شخصیت پارانوئید نسبت به دیگر ابعاد متغیر پیش‌بین کمک بیشتری کرده‌اند. آلکسی‌تایمیا و ابعاد آن توانست ۰/۴۴ از دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال وسواسی-جبری، ۰/۹۶ از دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال پارانوئید، ۰/۸۰ از گروه بهنجار و

می‌باشد و فرد را درگیر رفتارهای گرایشی می‌کند (۳۷). غلبه و فعالیت هر یک از این سیستم‌ها در فرد، منجر به ایجاد حالات هیجانی متفاوتی مانند اضطراب، زودانگیزگی و ترس می‌گردد و شیوه‌های رویارویی و واکنش‌های رفتاری متفاوتی را نیز بر می‌انگیزد (۱۹).

همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقدار تابع تشخیصی تکانشگری و ابعاد آن در دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال شخصیت وسواسی-جبری، پارانوئید و بهنجار معنی‌دار می‌باشد و گروه‌های مورد بررسی در این متغیرها با هم تفاوت معنی‌داری داشتند؛ به طوری که تکانشگری شناختی در تشخیص اختلال شخصیت وسواسی-جبری و بی‌برنامگی در تشخیص اختلال شخصیت پارانوئید نسبت به دیگر ابعاد متغیر پیش‌بین کمک بیشتری کردند. تکانشگری و ابعاد آن توانست ۰/۶۰ از دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال وسواسی-جبری، ۰/۶۸ از دانشجویان دارای نشانه‌های اختلال پارانوئید، ۰/۷۲ از گروه بهنجار و در کل ۶۶/۷ درصد از گروه نمونه را به طور موفقیت‌آمیزی گروه‌بندی نماید که این نتیجه با یافته‌های Fontenelle و همکاران (۶)، Grant و همکاران (۷)، غفاری و همکاران (۳۸) و Carpinello و همکاران (۳۹) مطابقت داشت.

نتایج مطالعه Fontenelle و همکاران نشان داد، بیماران مبتلا به اختلال وسواس که هم‌زمان ویژگی‌های تکانشگری و اختلالات کنترل تکانه را نشان می‌دهند، در مقایسه با سایر بیماران وسواسی، علائم وسواسی-جبری شدیدتری دارند. همچنین، کیفیت زندگی پایین و عملکرد اجتماعی ضعیف‌تری را از خود نشان می‌دهند (۶). غفاری و همکاران نیز در بررسی مقایسه تکانشگری بیماران مبتلا به اختلال وسواسی-جبری پاسخ دهنده و مقاوم به درمان با داروهای مهار کننده انتخابی بازجذب سروتونین، دریافتند

نه به نگرش‌ها، احساسات، خواسته‌ها یا سلایقی که در درون خودشان وجود دارد، ارجاع می‌دهند (۴۱).

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر و پیشینه تحقیق، بیان‌کننده ارتباط فعال‌سازی-بازداری رفتاری، تکانشگری و آلکسی‌تایمیا با اختلال شخصیت وسواسی-جبری و پارانوئید بود. بررسی اختلالات شخصیت به دلیل اهمیت بالینی و نظری، همچنان نیازمند بررسی و پژوهش بیشتر است. با توجه به این که جمع‌آوری اطلاعات بر اساس مقیاس‌های خودگزارش‌دهی به دست آمد و این گزارش‌ها به دلیل دفاع‌های ناخودآگاه، تعصب در پاسخ‌دهی و شیوه‌های معرفی شخصیتی، مستعد تحریف هستند، باید در تعمیم نتایج حاصل شده احتیاط کرد. با توجه به پژوهش‌های انجام شده می‌توان اثربخشی راهکارهای پیشگیرانه و درمانی را برای اختلالات مختلف بررسی نمود. شناسایی افراد آسیب‌پذیر و پیگیری مشکلات آنان به وسیله واحدهای خدمات‌رسانی به دانشجویان برای بهبود سلامت روان آن‌ها ضروری به نظر می‌رسد.

در کل ۳/۳ درصد از گروه نمونه را به طور موفقیت‌آمیزی گروه‌بندی کند.

مطالعاتی که بر روی اختلال وسواسی-جبری انجام شده است، آلکسی‌تایمیا را به عنوان یکی از عوامل مهم در نظر گرفته‌اند (۴۰)؛ در حالی که بعضی از یافته‌های پژوهشی نشان داده‌اند که آلکسی‌تایمیا فرد را برای ابتلا به اختلال وسواسی-جبری و سایر اختلالات روانی و بدنی (۲۷، ۱۹) آماده می‌سازد، بعضی دیگر از یافته‌ها گزارش کرده‌اند که آلکسی‌تایمیا عواطف دردناک را در بیماران مبتلا به اختلالات روانی و بدنی کاهش می‌دهد (۲۷).

افراد مبتلا به آلکسی‌تایمیا با وجود شرایطی که در آن به سر می‌برند (مانند تصور خودشان در جهانی از هیجان‌های نامتمایز که در درون خود احساس می‌کنند)، ناگزیر هستند که سبک شناختی خود را به سمت جهان بیرون (جهانی پر از واقعیت‌های عینی و موضوعات مادی و واقعی) تغییر دهند. بنابراین قدرت تخیل و کاربرد نمادها در این افراد بسیار ضعیف است. کلام آن‌ها از نظر محتوا خیلی فقیر، سطحی و مربوط به زمان حال می‌باشد و از آن جهت که افکارشان منشأ بیرونی دارد، وقایع را به محرکات بیرونی و

References

- Jazayeri AR, Jafarizadeh Z, Pourshahbaz A. Study and comparison between personality traits and coping strategies among opium addicts (within the age of 30-36). *Research on Addiction* 2003; 1(2): 3-18. [In Persian].
- Azad H. Psychopathology. Tehran, Iran: Besat Publication; 2010. [In Persian].
- Sadock B, Kaplan H, Sadock VA. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- American Psychiatry Association. The revised passage of the statistical and recognition guide of mental disorders. Trans. Nikkhoo MR. Tehran, Iran: Sokhan Publication; 2010. [In Persian].
- Majlesi N, Behzadi S, Ganji H. Comparison between net reaction time span, short term spatial memory and cognitive inhibition in those suffering from compulsion and obsession. *Thought*

- and Behavior in Clinical Psychology* 2008; 3(10): 83-98. [In Persian].
6. Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Versiani M. Impulse control disorders in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 59(1): 30-7.
 7. Grant JE, Mancebo MC, Pinto A, Eisen JL, Rasmussen SA. Impulse control disorders in adults with obsessive compulsive disorder. *J Psychiatr Res* 2006; 40(6): 494-501.
 8. Lumley MA, Stettner L, Wehmer F. How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *J Psychosom Res* 1996; 41(6): 505-18.
 9. Gray J. Framework for taxonomy of psychiatric disorders. In: van Goozen S, van de Poll N, Sergeant JA, Editors. *Emotions: Essays on Emotion Theory*. New York, NY: Psychology Press, 1994.
 10. Azad Falah P, Dadsetan P. Brain-Behavioral systems: Bio functions of personality. *Modarres Human Sciences* 2000; 4(1): 63-82. [In Persian].
 11. Gray J, McNaughton N. The neuropsychology of anxiety: Reprise. In: Hope DA, Izard CE, Editors. *Perspectives on anxiety, panic, and fear*. Omaha, NE: University of Nebraska Press, 1996. p. 61-134.
 12. Corr PJ, Perkins AM. The role of theory in the psychophysiology of personality: from Ivan Pavlov to Jeffrey Gray. *Int J Psychophysiol* 2006; 62(3): 367-76.
 13. Erdle S, Rushton JP. The general factor of personality, BIS-BAS, expectancies of reward and punishment, self-esteem, and positive and negative affect. *Personality and Individual Differences* 2010; 48(6): 762-6.
 14. Corr PJ, Pickering AD, Gray JA. Personality and reinforcement in associative and instrumental learning. *Personality and Individual Differences* 1995; 19(1): 47-71.
 15. Corr PJ. Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neurosci Biobehav Rev* 2004; 28: 317-32.
 16. Purkord M, Abolghasemi A, Narimani M, Rezaee H. Direct and indirect impact of self-efficacy, impulsivity, behavioral activation-inhibition and social skills on substance abuse in students. *Journal of Research and Education Office* 2013; 7(26): 11-28. [In Persian].
 17. Dawe S, Loxton NJ. The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 2004; 28(3): 343-51.
 18. Arce E, Santisteban C. Impulsivity: a review. *Psicothema* 2006; 18(2): 213-20.
 19. Ekhteyari H, Behzadi A. Frontal paddle shell, Making-decision disorders and the evaluating tests. *Recog Sci* 2001; 3: 64-86. [In Persian].
 20. Dickman SJ, Meyer DE. Impulsivity and speed-accuracy tradeoffs in information processing. *J Pers Soc Psychol* 1988; 54(2): 274-90.

21. Zuckerman M. P-impulsive sensation seeking and it's behavioral, psychophysiological and biochemical correlates. *Neuropsychobiology* 1993; 28(1-2): 30-6.
22. Sifneos P. Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases. *Acta Medicina Psychosomatic*, 1967; 7: 1-10.
23. Madadi A, Ghaeli P. Effect of fluoxetine on alexithymia in patient with major depression disorder [Online]. [cited 2002]; Available from: URL: <http://www.iranpa.org/second> [In Persian].
24. Besharat MA. Relation of alexithymia with ego defense styles. *J Fundam Ment Health* 2008; 10(3): 181-90.
25. Bankier B, Aigner M, Bach M. Alexithymia in DSM-IV disorder: comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression. *Psychosomatics* 2001; 42(3): 235-40.
26. Richards HL, Fortune DG, Griffiths CE, Main CJ. Alexithymia in patients with psoriasis: clinical correlates and psychometric properties of the Toronto Alexithymia Scale-20. *J Psychosom Res* 2005; 58(1): 89-96.
27. Haviland MG, Shaw DG, Cummings MA, MacMurray JP. Alexithymia: subscales and relationship to depression. *Psychother Psychosom* 1988; 50(3): 164-70.
28. Millon T, Millon C, Davis R, Grossman S. MCMI-III, Millon clinical multi-axial inventory-III: manual. Piscataway, NJ: National Computer Systems; 1994.
29. Sharifi AA. MCMI-III guide. Tehran, Iran: Ravansanji Publication; 2007. [In Persian].
30. Sepah Mansour M. Relationship between Behavioral Activation System (BAS) and Behavioral Inhibition System (BIS) with students' capabilities and behavioral disorder. *Thought and Behavior in Clinical Psychology* 2010; 5(17): 57-64. [In Persian].
31. Barratt E. Impulsivity: Integrating cognitive, behavioral, biological, and environmental data. Washington, DC: American Psychological Association; 1993. p. 446.
32. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol* 1995; 51(6): 768-74.
33. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JD. The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale--II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res* 1994; 38(1): 33-40.
34. Müller J, Alpers GW, Reim N. Abnormal attentional bias in alexithymia. *Journal of Psychosomatic Research* 2004; 56(6): 617.
35. Carver C, White TL. Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *J Pers Soc Psychol* 1994; 67(2): 319-33.
36. Pickering A, Gray J. The neuroscience of personality. In: Pervin JL, Editor. Handbook of personality. New York, NY: Guilford Press; 1999. p. 227-99.

37. Muris P, Meesters C, de Kanter E, Timmerman PE. Behavioural inhibition and behavioural activation system scales for children: relationships with Eysenck's personality traits and psychopathological symptoms. *Pers Individ Dif* 2005; 38(4): 831-41.
38. Ghafari M, Mehrabizadeh M, Khajedin N, Mousavi N. The comparison of impulsivity between responsive and non-responsive obsessive-compulsive patients to selective serotonin reuptake inhibitors. *Sci Med J* 2011; 10(2): 221-8. [In Persian].
39. Carpiniello B, Lai L, Pirarba S, Sardu C, Pinna F. Impulsivity and aggressiveness in bipolar disorder with co-morbid borderline personality disorder. *Psychiatry Res* 2011; 188(1): 40-4.
40. Motan I, Gencoz T. [The relationship between the dimensions of alexithymia and the intensity of depression and anxiety]. *Turk Psikiyatri Derg* 2007; 18(4): 333-43.
41. Sifneos PE. Alexithymia, clinical issues, politics and crime. *Psychother Psychosom* 2000; 69(3): 113-6.

The Role of Behavioral Activation-Inhibition, Impulsivity and Alexithymia in Discriminating Students with Symptoms of Obsessive-Compulsive and Paranoid Personality Disorders from Normal Controls

Mohammad Narimani, Ph.D.^{1*}, Zohreh Vahidi, M.Sc.², Abbas Abolghasemi, Ph.D.³

1. Professor, Department of Psychology, School of Educational and psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

2. Department of General Psychology, School of Educational and psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

3. Associate Professor, Department of Psychology, School of Educational and psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

* Corresponding author; e-mail: narimani@uma.ac.ir

(Received: 26 May 2015 Accepted: 21 Jan 2016)

Abstract

Background and Aims: The purpose of the study was to examine the role of behavioral activation-inhibition, impulsivity and alexithymia in discriminating students with symptoms of obsessive-compulsive and paranoid personality disorders from normal controls.

Methods: The studied sample includes all the students in University of Mohaghegh Ardabili, Iran, in 2011 (n = 8344). At the first stage, to identify the students with obsessive-compulsive and paranoid personality disorders, 368 students were selected through simple random sampling method and the Millon Clinical Multiaxial Inventory-III was completed for them. In the second stage, 25 students were selected for each group and the Gray-Wilson Personality Questionnaire, Barratt Impulsiveness Scale and the Toronto Alexithymia Scale were completed by them. Data were analyzed using descriptive statistics and discriminant analysis.

Results: Behavioral activation-inhibition, impulsivity and alexithymia played significant role in discriminating students with symptoms of obsessive-compulsive and paranoid personality disorders and had the potential to predict the changes concerned with obsessive-compulsive and paranoid personality disorders.

Conclusion: It seems that attention to and evaluation of the roles of behavioral activation-inhibition, impulsivity and alexithymia as effective factors in obsessive-compulsive and paranoid personality disorders is necessary.

Keywords: Obsessive-compulsive personality disorder, Paranoid personality disorder, Behavioral activation, Behavioral inhibition, Impulsivity, Alexithymia