Cognitive Control in Generalized Anxiety Disorder: Investigation of Proactive and Reactive Inhibition

Ehsan Matinfar, Imanollah Bigdeli*, Ali Mashhadi

Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Article Info:

Received: **30 Dec 2020** ***Revised:*** **16 Jan 2021** ***Accepted:*** **5 Mar 2022**

ABSTRACT

Introduction: Generalized anxiety disorder (GAD) is one of the most common mental disorders, which its core features represent basic elements of a wide variety of psychopathology categories. GAD has unknown aspects and neurocognitive accounts consider deficits in cognitive control as a basis for etiology and maintenance of this disorder. Cognitive control consists of three components; shifting, updating, and inhibition. The present study investigated inhibition as a facet of cognitive control in people with GAD. ***Materials and Methods:*** Using the voluntary sampling method, 80 students of the Ferdowsi University of Mashhad participated in this retrospective study. Via announcement on the campus of the university, normal students and those who had GAD symptoms contacted researchers. Based on the scores of the Penn State Worry Questionnaire (PSWQ) and structured diagnostic interview, participants were divided into two groups; control and GAD. Finally, the stop-signal task (SST) was used to assess reactive and proactive inhibition. ***Results:*** There was a significant positive correlation between reactive and proactive inhibition. The GAD group had significantly higher performance than the normal group in reactive and proactive inhibition. The GAD group also had more omission errors as well as fewer commission errors than the normal group. ***Conclusion:*** Inhibitory control plays a major role in GAD and explains several behavioral problems in this population. Excessive inhibition in GAD might be linked to behaviors, like freezing, procrastination, and threat detection in anxiety. Therefore, focusing on deficits in cognitive control and inhibition plays a major role in neurocognitive interventions of this disorder.

Keywords:

1. Anxiety Disorders
2. Executive Function
3. Proactive Inhibition
4. Reactive Inhibition

***Corresponding Author:** Imanollah Bigdeli

Email: *ibigdeli@um.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]

کنترل شناختی در اختلال اضطراب فراگیر: بررسی بازداری فعالانه و واکنشی

احسان متین‌فر، ایمان الله بیگدلی*، علی مشهدی

گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۱۰ دی ۱۳۹۹ اصلاحیه: ۲۷ دی ۱۳۹۹ پذیرش: ۱۴ اسفند ۱۴۰۰

چـــــکیده

مقدمه: اختلال اضطراب فراگیر یکی از شایع‌ترین اختلالات روانشناختی است که ویژگی‌های اصلی‌اش، نمایانگر مولفه‌های بنیادین در طیف وسیعی از طبقات آسیب شناسی روانی است. اختلال اضطراب فراگیر جنبه‌های ناشناختهٔ زیادی دارد و رویکردهای‌های عصب روانشناختی، نقش نقائص کنترل شناختی را در پدیدایی و تداوم این اختلال موثر دانسته‌اند. کنترل شناختی دارای سه مولفه است: جا به جایی، به‌روزرسانی و بازداری. مطالعهٔ حاضر بازداری را به‌عنوان یکی از وجوه کنترل شناختی در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر بررسی کرده است. **مواد و روش‌ها:** با استفاده از نمونه‌گیری داوطلبانه، ۸۰ دانشجوی دانشگاه فردوسی مشهد در این پژوهش علی- مقایسه‌ای شرکت کردند. با انتشار اطلاعیه‌ای در سطح دانشگاه، دانشجویان بهنجار و کسانی که نشانه‌های اختلال اضطراب فراگیر داشتند با پژوهشگران تماس برقرار کردند. براساس نمرات پرسشنامه نگرانی پنسیلوانیا و مصاحبه تشخیصی ساختار یافته، شرکت‌کنندگان به دو گروه مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر و بدون علائم تقسیم شدند. در ادامه نیز برای سنجش عملکرد بازداری فعالانه و واکنشی از تکلیف علامت توقف استفاده شد. **یافته‌ها:** بین بازداری فعالانه و واکنشی همبستگی مثبت معنی‌داری وجود داشت. گروه اختلال اضطراب فراگیر به طور معنی‌داری در بازداری فعالانه و واکنشی نمرات بالاتری نسبت به گروه بهنجار داشت. گروه مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر نسبت به گروه طبیعی، تعداد خطاهای حذف بیشتر و خطای ارتکاب کمتری داشتند. **نتیجه‌گیری:** بازداری در اختلال اضطراب فراگیر نقش مهمی ایفا می‌کند و مشکلات رفتاری مرتبط در این جمعیت را تبیین می‌کند. بازداری بیش از حد در اختلال اضطراب فراگیر می‌تواند به رفتارهایی مانند، خشکزدگی، اهمال‌کاری و پایش تهدید مرتبط باشد. بنابراین، توجه به نقائص کنترل شناختی و بازداری در مداخلات عصب شناختی این اختلال جایگاه درمانی ویژه‌ای دارد.

واژه‌های کلیدی:
۱- اختلالات اضطرابی
۲- کارکرد اجرایی
۳- بازداری فعالانه
۴- بازداری واکنشی

***نویسنده مسئول:** ایمان الله بیگدلی

پست الکترونیک: *ibigdeli@um.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]

مقدمه

اختلال اضطراب فراگیر[1] (GAD) یکی از مزمن‌ترین اختلالات اضطرابی است که ویژگی اصلی آن نگرانی بیش از حد و غیر قابل کنترل می باشد. نگرانی تفکری عمدتا کلامی[2]، آینده محور[3] و فاجعه آمیز[4] است که به عنوان ویژگی مشترک تمام اختلالات اضطرابی شناسایی شده است (۱). نسخهٔ پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی[5] نرخ شیوع ۱۲ ماههٔ این اختلال را بین ۰/۴ تا ۳/۶ درصد بیان کرده است (۲). برای تبیین شکل‌گیری این اختلال مدل‌های روانشناختی و عصب‌شناختی گوناگونی مطرح شده‌اند (۳). مدل‌های عصب‌شناختی بر روی کنترل شناختی[6] به‌عنوان مکانیزم احتمالی آسیب شناسی روانی تاکید دارند (۴، ۵). کنترل شناختی که به توانایی دنبال کردن رفتارهای هدفمند اشاره دارد؛ تقریبا تمام حیطه‌های عملکرد ارادی انسان را شامل می‌شود (۶). میاکه و همکاران[7] معتقدند کنترل شناختی دارای سه مولفهٔ مستقل لیکن مرتبط با یکدیگر است که عبارتند از: (الف) حافظه‌کاری[8]: توانایی نگه داشتن و به روز کردن اطلاعات (ب) جا به جایی[9]: توانایی جا به جا شدن بین وظایف شناختی (ج) بازداری[10]: توانایی متوقف کردن یک پاسخ غالب اما نامتناسب با تکلیف به‌منظور ارائهٔ یک پاسخ کمتر غالب اما مرتبط با تکلیف (۷). یکی از وجوه کنترل شناختی که بیشترین توجه را در مدل‌های نظری به خود اختصاص داده بازداری است (۴، ۸). سازهٔ نسبتا گستردهٔ بازداری را می‌توان بر اساس رویکردهای نظری و پژوهشی به انواع مختلفی تقسیم کرد. این تقسیم بندی‌ها عمدتا بین دو نوع بازداری رفتاری و بازداری شناختی تفاوت قائل شده‌اند. بازداری رفتاری به متوقف کردن پاسخ نامناسب و بازداری شناختی به جلوگیری از پردازش‌های غالب و غیر مرتبط با تکلیف اشاره دارد (۷). مدل‌های عصب شناختی GAD به اینکه چه نوعی از بازداری در این اختلال تخریب می‌شود، اشاره نکرده‌اند. نتایج پژوهشی نیز در مورد انواع بازداری به یافته‌های گوناگون و متناقضی اشاره دارند. برخی پژوهش‌ها حاکی از نقص بازداری در GAD هستند. به‌عنوان مثال هلیون[11]، تولین[12]، آساف[13]، گوته[14] و دیفنباخ[15] نشان دادند که بازداری شناختی در افراد مبتلا به GAD نسبت به افراد بهنجار دچار نقص شده است؛ به نحوی که با افزایش شدت نگرانی و نشانه‌های GAD، شاهد نقص عملکرد بازداری خواهیم بود. همچنین یافته‌های این پژوهش نشان داد که هیچ نشانی از نقص در بازداری رفتاری در افراد مبتلا به GAD وجود ندارد. این در حالیست که برخی شواهد از افزایش بازداری رفتاری در اضطراب حکایت دارند به نحوی که با القای اضطراب در پارادایم تهدید به شوک الکتریکی نه تنها افزایش بازداری در هر دو گروه بهنجار و افراد مبتلا به اختلالات اضطرابی مشاهده شد، بلکه گروه بالینی نمرات بالاتری در بازداری رفتاری داشتند که حاکی از افزایش کنترل بازدارانه در شرایط تهدید و خطر است (۱۰، ۱۱)، در نهایت نیز برخی پژوهش‌ها از عدم تغییر بازداری در افراد دارای نگرانی و اضطراب حکایت می‌کند (۱۲-۱۵). به‌عنوان مثال نئو[16]، ثورلو[17] و مک ناتون[18](۱۶) با استفاده از EEG به بررسی امواج مغزی در بازداری رفتاری و ارتباط آن با اضطراب صفت پرداختند که داده ها حاکی از عدم ارتباط بین این دو متغیر بود. این یافته‌ها حاکی از این هستند که عملکرد بازداری در اضطراب کماکان محل بحث و پژوهش‌های بیشتر است. بریور[19] در نظریه مکانیسم دوگانه کنترل شناختی[20] معتقد است که کنترل شناختی از طریق دو فرآیند مجزا صورت می‌گیرد: کنترل فعالانه و کنترل واکنشی[21] (۱۷). کنترل فعالانه مبتنی بر پیش بینی و پیشگیری از تداخل[22]، پیش از وقوع آن است. این در حالی است که کنترل واکنشی مبتنی بر شناسایی و حل کردن تداخل پس از وقوع آن است و به تعبیری به‌عنوان یک مکانیسم اصلاحی پسینی عمل می‌کند. در مقابل کنترل فعالانه کمک می‌کند که فرد هدف از انجام دادن تکلیف را در حافظه ی کاری نگه دارد و بتواند پاسخ خود را با توجه به ملزومات تکلیف، از پیش تنظیم کند. برای مثال می‌توان بازداری فعالانه و واکنشی را با ذکر یک مثال اینگونه تشریح کرد. تصور کنید که در حال رانندگی به یک چراغ راهنمایی و رانندگی می‌رسید؛ چراغ زرد است و شما از آنجایی که می‌دانید هر لحظه ممکن است چراغ قرمز شود، از سرعت خود می‌کاهید و آماده می‌شوید که با قرمز شدن چراغ، توقف کنید. در این حالت هنوز چراغ قرمز نشده است، اما چون حرکت و توقف با یکدیگر تداخل می‌کنند؛ شما خود را از پیش برای توقف آماده کرده‌اید و پاسخ خود را متناسب با رنگ چراغ تنظیم می‌کنید. در این حالت شما از بازداری فعالانه استفاده کرده‌اید. اما زمانی که چراغ قرمز می‌شود، شما با دیدن آن، واکنش نشان می‌دهید و توقف می‌کنید. در این وضعیت شما در واکنش به علامت توقف پاسخ داده‌اید. شما قبل

[1] Generalized Anxiety Disorder
[2] Verbal
[3] Future-oriented
[4] Catastrophic
[5] Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
[6] Cognitive control
[7] Miyake
[8] Working memory
[9] Shifting
[10] Inhibition
[11] Hallion
[12] Tolin
[13] Assaf
[14] Goethe
[15] Diefenbach
[16] Threat of shock paradigm
[17] Neo
[18] Thurlow
[19] McNaughton
[20] Braver
[21] Reactive control
[22] Interference

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]

از اینکه چراغ قرمز شود نمی‌ایستید، بلکه بعد از آن است که می‌ایستید؛ در واقع عمل اصلاحی پسینی را انجام داده‌اید. همان‌طور که بیان شد، عملکرد مناسب نیازمند استفاده از هر دو نوع بازداری فعالانه و واکنشی است و نمی‌توان این دو را از یکدیگر جدا دانست. لازم به ذکر است که تاکنون پژوهشی نحوهٔ عملکرد افراد مبتلا به GAD در بازداری شناختی فعالانه و واکنشی و ارتباط آن با آسیب‌شناسی روانی را مورد کنکاش قرار نداده است. در نهایت با توجه به اینکه از یک طرف مدل‌های عصب‌شناختی مشخص نکرده‌اند که چه نوعی از بازداری در GAD دچار نقص می‌شود و از طرف دیگر کماکان عملکرد بازداری در افراد مبتلا به GAD مورد بحث و مناقشه است؛ پژوهش حاضر در پی بررسی فرآیندهای بازداری در افراد مبتلا به GAD است. در واقع این پژوهش به‌دنبال پاسخ به این سوال است که آیا راهبردهای بازداری فعالانه و واکنشی در افراد مبتلا به GAD و بهنجار، با یکدیگر متفاوت هستند یا خیر؟

مواد و روش‌ها

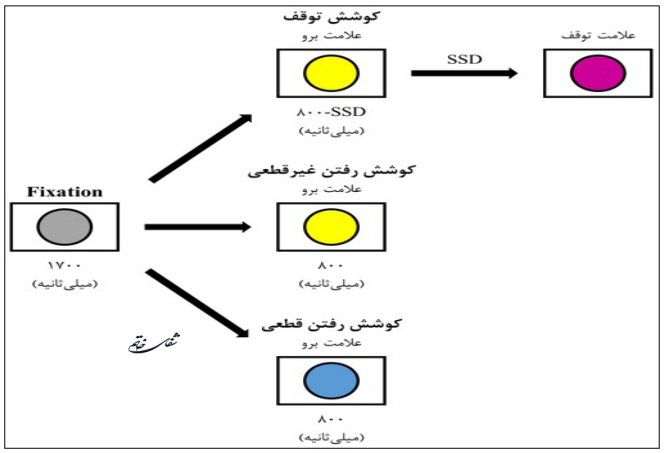
طرح پژوهش حاضر از نوع پس رویدادی با گروه کنترل است و جامعهٔ آن هم دانشجویان دانشگاه فردوسی مشهد می‌باشد که به صورت داوطلبانه در مطالعه شرکت کردند. به‌منظور تعیین حجم نمونه از نرم افزار G*Power استفاده شد. با در نظر گرفتن ۲ گروه پژوهشی، خطای آلفای ۰/۰۵، توان آماری ۰/۹۵ و اندازه ی اثر ۰/۲۵؛ تعداد ۸۰ نفر به‌عنوان حجم نمونه مطلوب توسط نرم‌افزار محاسبه گردید. ۸۰ شرکت کننده (۵۷ زن و ۲۳ مرد) این پژوهش بودند به‌طور کاملا مساوی در گروه GAD و گروه بهنجار قرار گرفتند؛ به نحوی که در هر دو گروه ۴۰ نفر قرار داشتند. شرکت کننده‌ها در ازای حضورشان در پژوهش یا نمرهٔ درسی دریافت کردند و یا اینکه به صورت رایگان در یک کارگاه مقابله با اضطراب حضور یافتند.

فرآیند اجرا

برای جمع‌آوری شرکت کننده‌های بهنجار، فراخوانی در سطح دانشگاه فردوسی و برای جمع‌آوری مبتلایان به GAD، فراخوانی در مرکز مشاوره دانشجویی دانشگاه ارائه شد. داوطلبین بعد از اعلام آمادگی، برگهٔ رضایت از اجرای پژوهش را پر کردند. آن‌ها بعد از پاسخ دادن به پرسشنامهٔ نگرانی پنسیلوانیا به دو گروه نگرانی بالا و پایین تقسیم شدند و توسط یک روانشناس بالینی از آن‌ها مصاحبهٔ تشخیصی ساختار یافته به عمل آمد تا بتوان افراد را به دو گروه GAD و بهنجار تقسیم کرد، همچنین اطمینان حاصل کرد که دارای اختلالات روانپزشکی یا عصب‌شناختی همبود نیستند و علاوه بر این داروهایی که روی عملکرد سیستم عصبی تاثیر می‌گذارند را در ۶ ماه گذشته مصرف نکرده‌اند. در انتها نیز پس از آموزش نحوهٔ اجرای آزمون علامت توقف، شرکت کننده‌ها پاسخ به این آزمون را آغاز کردند. آن‌ها بعد از اجرای هر بلوک چند دقیقه‌ای را استراحت می‌کردند تا دچار خستگی نشوند.

تکلیف علامت توقف

بیشتر پژوهش‌های انجام شده بر روی بازداری رفتاری بر اساس تکلیف علامت توقف[۲۳] بوده است و در این پژوهش نیز از یک نسخهٔ متفاوت این تکلیف استفاده شده است به نحوی که این نسخه شامل سه نوع کوشش[۲۴] است (رفتن قطعی[۲۵]، رفتن غیر قطعی[۲۶]، علامت توقف[۲۷]) (۱۸، ۱۹). کوشش رفتن قطعی یک دایرهٔ آبی رنگ است و شرکت کننده‌ها می‌بایست با زدن دکمهٔ Space هر چه سریع‌تر به آن پاسخ دهند. رفتن غیرقطعی نیز به شکل دایرهٔ زرد ظاهر می‌شود و شرکت‌کننده در اینجا نیز می‌بایست با بالاترین سرعت ممکن با زدن دکمه ی Space به آن پاسخ بدهد. اما دایره‌های زرد می‌توانند در بعضی موارد به دایرهٔ بنفش تبدیل شوند. دایرهٔ بنفش، علامت توقف است که شرکت‌کننده با دیدن آن باید پاسخ خود را بازداری کند. دایره‌های زرد با گذشت یک بازهٔ زمانی به دایره بنفش تبدیل می‌شوند و به این بازهٔ زمانی تاخیر علامت توقف[۲۸] (SSD) گفته می‌شود (تصویر ۱).

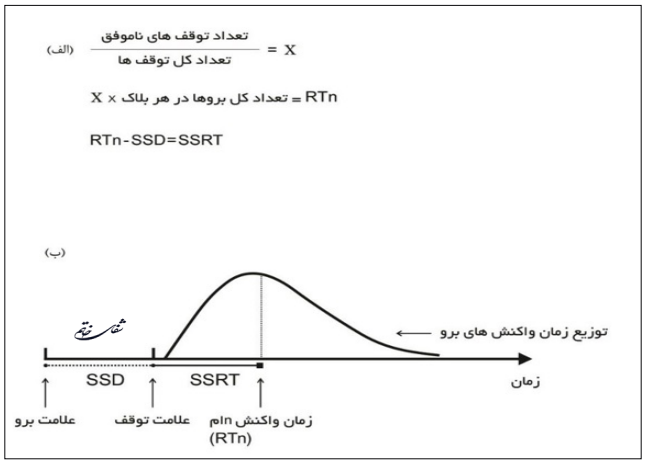


تصویر ۱- در تمام کوشش‌ها یک دایرهٔ خاکستری به‌عنوان Fixation به مدت ۱۷۰۰ میلی‌ثانیه در وسط صفحه مانیتور ارائه می‌شود. علامت رفتن قطعی یک دایرهٔ آبی رنگ است که به مدت ۸۰۰ میلی‌ثانیه در وسط صفحه ظاهر می‌شود و شرکت کننده‌ها با زدن دکمهٔ Space به آن پاسخ می‌دهند. رفتن‌های قطعی ۵۰ درصد کوشش‌های درون هر بلوک و کل تست را تشکیل می‌دهد.

[23] Stop- Signal Task
[24] Trial
[25] Certain go
[26] Uncertain go
[27] Stop- signal
[28] Stop- Signal Delay

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]

نیمهٔ دیگر کوشش‌ها را رفتن‌های غیر قطعی تشکیل می‌دهند که به شکل دایرهٔ زرد ظاهر می‌شوند و شرکت کننده در اینجا نیز می‌بایست با بالاترین سرعت ممکن با زدن دکمهٔ Space به آن پاسخ بدهد. دایره‌های زرد می‌توانند در بعضی موارد به دایرهٔ بنفش تبدیل شوند. دایرهٔ بنفش، علامت توقف است که شرکت کننده با دیدن آن باید پاسخ خود را بازداری کند. بنابراین شرکت کننده با دیدن دایرهٔ زرد باید مثل دایرهٔ آبی به آن پاسخ بدهد، اما با تبدیل شدن آن به دایره بنفش باید از پاسخ جلوگیری کند. احتمال تبدیل شدن دایرهٔ زرد به بنفش یک احتمال ثابت است به نحوی که در برخی از بلوک‌ها؛ دو سوم و برخی دیگر؛ یک سوم دایره‌های زرد، بنفش می‌شوند. بر همین اساس ما به این بلوک‌ها به ترتیب بلوک‌های احتمال بالا و احتمال پایین می‌گوییم. باید به خاطر داشت که دایره‌های آبی به هیچ وجه به بنفش (علامت توقف) تبدیل نمی‌شوند و فقط برخی از دایره‌های زرد، تبدیل به بنفش می‌شوند. ترتیب ارائهٔ دایره آبی و زرد کاملا تصادفی است، اما روال تبدیل شدن دایرهٔ زرد به بنفش شبه تصادفی است؛ به نحوی که به هیچ وجه دو علامت توقف در دو کوشش پشت سر هم ارائه نمی‌شوند. دایره‌های زرد با گذشت یک بازهٔ زمانی به دایره بنفش تبدیل می‌شوند و به این بازهٔ زمانی تاخیر علامت توقف (SSD) گفته می‌شود. خط پایه زمانی برای SSD، ۲۰۰ میلی ثانیه قرار داده شده بود اما این بازهٔ زمانی ثابت نیست، بلکه با استفاده از یک روش پلکانی و با توجه به عملکرد هر شرکت کننده تغییر می‌کند. بدین صورت که اگر شرکت کننده توانست با مشاهدهٔ علامت توقف در بازداری موفق عمل کند؛ برای کوشش‌های بعدی ۳۰ میلی ثانیه به SSD اضافه می‌شود (علامت توقف ۳۰ میلی‌ثانیه دیرتر ارائه می‌شود) و بر عکس اگر شرکت‌کننده در بازداری شکست خورد، ۳۰ میلی‌ثانیه از SSD کم می‌شود (علامت توقف ۳۰ میلی‌ثانیه زودتر اراده می‌شود) و این روال همواره ادامه دارد. پیش از اجرای آزمون، آزمونگر اطلاعات کامل را به شرکت‌کننده ارائه می‌کرد، سپس یک بلوک تمرینی توسط شرکت‌کننده اجرا می‌شد تا با هدف و مقتضیات تکلیف کاملا آشنا شود. پس از اجرای هر بلوک، در مورد عملکرد شرکت‌کننده (زمان واکنش، تعداد خطای حذف[29] و تعداد خطای ارتکاب[30]) به وی بازخورد داده می شد و همچنین در مورد اینکه احتمال ارائه ی علامت توقف در بلوک بعدی یک سوم است یا دو سوم نیز به شرکت کننده اطلاع داده می شد. شاخص بازداری واکنشی زمان واکنش علامت توقف[31] (SSRT) نام دارد، که برآوردی کمی است از زمان مورد نیاز برای متوقف کردن پاسخی که به تازگی شروع شده است. برای محاسبه ی SSRT، از روش یکپارچه[32] استفاده شده است (۲۰-۲۲). در این روش با کم کردن زمان شروع بازداری (زمانی که شرکت کننده علامت توقف را می‌بینند) از زمان پایان بازداری، SSRT محاسبه می‌شود. زمان شروع بازداری در واقع همان SSD است، اما زمان پایان بازداری را می‌بایست محاسبه کرد. زمان پایان بازداری بدین صورت محاسبه می‌شود که زمان واکنش‌های برو را از کمترین به بیشترین مرتب می‌کنیم و زمان واکنش n ام[33] را انتخاب می‌کنیم. n به وسیلهٔ ضرب احتمال توقف‌های ناموفق در تعداد کل زمان واکنش‌های برو بدست می‌آید. احتمال توقف‌های ناموفق نیز از طریق تقسیم تعداد توقف‌های ناموفق بر تعداد کل توقف‌ها محاسبه می‌شود. در نتیجه SSRT از طریق کم کردن SSD از زمان واکنش برو n ام محاسبه می‌گردد. ما SSRT را برای هر بلوک جداگانه محاسبه کردیم و میانگین بلوک‌ها به‌عنوان SSRT نهایی در نظر گرفته شد (تصویر ۲). شاخص بازداری فعالانه نیز بر اساس دو مطالعهٔ قبلی که به



تصویر ۲- (الف) فرمول نحوه محاسبه SSRT. (ب) نمایش تصویری ارتباط زمانی متغیرهای SST که عبارتند از: زمان شروع علامت برو، توزیع زمان واکنش‌های برو، زمان واکنش n ام، SSD و SSRT

[29] Omission Error
[30] Commission Error
[31] Stop-Signal Reaction Time
[32] Integration method
[33] nth reaction time (RTn)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]

ترتیب تحت عناوین هزینهٔ آماده سازی[34] و اثر تاخیر پاسخ[35] نامگذاری شده است، محاسبه گردید (۲۳، ۲۰). این شاخص نیز با کم کردن میانگین زمان واکنش رفتن‌های قطعی از میانگین زمان واکنش رفتن های غیر قطعی بدست می‌آید. شاخص مثبتی که بدست می آید، نشانگر این است که شرکت کننده‌ها در هنگامی که ارائه علامت توقف قریب الوقوع[36] بوده، چه مقدار در پاسخ‌های برو شان کند شده اند.

پرسشنامه نگرانی پنسیلوانیا

پرسشنامه نگرانی پنسیلوانیا[37] (PSWQ) یک ابزار خود گزارشی ۱۶ سوالی است که برای اندازه‌گیری نگرانی بیمارگون بدون تمرکز بر حیطه‌های خاص نگرانی طراحی شده است. این مقیاس به منظور غربال گری افراد مبتلا به GAD نیز به کار می‌رود و نه تنها در مورد مبتلایان به GAD بلکه برای سایر اختلالات اضطرابی نیز دارای ضریب همسانی بالایی است (۲۴). مقیاس پاسخگویی به سوالات لیکرت ۵ درجه ایست؛ به نحوی که دامنهٔ نمرات کل پرسشنامه بین ۱۶ تا ۸۰ است (۲۴). ضرایب آلفای کرونباخ و بازآزمایی این پرسشنامه در بین دانشجویان ایرانی به ترتیب ۰/۸۷ و ۰/۷۹ گزارش شده است (۲۵).

مصاحبهٔ بالینی ساختار یافته

مصاحبهٔ بالینی ساختار یافته[38] (SCID) ابزاریست برای بالابردن اعتبار و روایی تشخیص های بالینی. این مصاحبه برای اولین بار در دهه ۹۰ برای تشخیص بر اساس DSM-III-R طراحی شد و نسخه فعلی بر اساس DSM-۵ به روز شده است. پایایی و اعتبار این ابزار در حد مناسبی است و بین ۰/۸۱ تا ۰/۸۴ گزارش شده است. این ابزار در سه نسخهٔ بالینی، پژوهشی و آزمایش بالینی طراحی شده است که در مطالعه حاضر از نسخهٔ پژوهشی آن استفاده شد (۲۶). در ادامه به‌منظور تحلیل آماری پژوهش حاضر از نرم‌افزار IBM SPSS-۲۲ بهره گرفته شد. برای بررسی فرضیات از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس دو راهه و t مستقل در سطح آلفای ۰/۰۵ استفاده شد که نتایج آن به تفصیل ارائه می‌شوند.

یافته‌ها

به‌منظور تحلیل داده‌های پژوهش، در ابتدا به بررسی شاخص‌های توصیفی متغیرهای پژوهشی پرداخته شد (جدول ۱). در ادامه به‌منظور بررسی شاخص‌های مربوط به بازداری؛ از تحلیل واریانس دو راهه استفاده شد (۲۷). در توضیح چرایی استفاده از این روش آماری نیز باید گفت که، در این پژوهش دو متغیر مستقل وجود دارد که هر کدام از نوع طبقه‌ای دو ارزشی هستند، در واقع متغیر مستقل اول گروه است (گروه مبتلایان به اختلال اضطراب فراگیر در برابر گروه افراد نرمال) و متغیر مستقل دوم نیز احتمال ارائهٔ علامت توقف می‌باشد (احتمال بالا در برابر احتمال پایین). به زبان دیگر، متغیر مستقل اول، عامل بین گروهی و متغیر مستقل دوم، عامل درون گروهی است. نتایج تحلیل واریانس دو راهه (جدول ۲) نشان داد که متغیر مستقل اول؛ یعنی گروه تاثیر معنی‌داری بر زمان واکنش کوشش‌های رفتن قطعی دارد ($F(1، 76)=39/88$ ، $P<0/0001$) ، در واقع بین دو گروه GAD و طبیعی تفاوت معنی‌داری وجود دارد، در ادامه با مقایسه میانگین‌ها می‌توان استنباط کرد که گروه GAD (میانگین = ۳۶۴) نسبت به گروه طبیعی (میانگین =۳۳۰) ، زمان واکنش طولانی‌تری داشتند. همچنین نتایج در مورد متغیر مستقل دوم؛ یعنی احتمال ارائهٔ علامت توقف نشان داد که این عامل تاثیر معنی‌داری بر زمان واکنش کوشش‌های رفتن قطعی دارد ($F(1، 76)=27/36$ ، $P<0/0001$). در واقع بین زمان واکنش به کوشش‌های رفتن قطعی در بلوک‌های احتمال بالا و احتمال پایین تفاوت معنی‌داری مشاهده شد؛ به نحوی که با مقایسه میانگین‌ها می‌توان استنباط کرد، زمان واکنش کوشش‌های رفتن قطعی در بلوک‌های احتمال بالا (میانگین =۳۵۲) به‌طور معنی‌داری بیشتر از بلوک‌های احتمال پایین (میانگین = ۳۴۲) بود. در ادامه به‌منظور بررسی زمان واکنش در کوشش‌های رفتن غیر قطعی، تحلیل واریانس دو راهه انجام شد (جدول ۲) و نتایج نشان داد که متغیر مستقل اول؛ یعنی

جدول ۱- آمارهٔ توصیفی متغیرهای پژوهش در دو گروه GAD و طبیعی در دو بلوک احتمال بالا و احتمال پایین

متغیر پژوهش	گروه				احتمال ارائه علامت توقف			
	GAD		طبیعی		بالا		پایین	
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین
زمان واکنش رفتن قطعی (میلی ثانیه)	۱۲	۳۶۴	۱۴	۳۳۰	۱۷	۳۵۲	۱۳	۳۴۲
زمان واکنش رفتن غیرقطعی (میلی ثانیه)	۱۵	۴۴۳	۱۸	۴۱۰	۸	۴۴۸	۱۲	۴۰۵
بازداری واکنشی	۱۳	۱۹۲	۱۰	۲۲۶	۱۱	۲۳۵	۲۶	۱۸۳
بازداری فعالانه	۲۲	۶۸	۱۶	۵۶	۱۸	۷۲	۱۴	۵۲

[34] Preparation cost
[35] Response delay effect
[36] imminent
[37] Penn State Worry Questionnaire
[38] Structured Clinical Interview for the DSM (SCID)

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]

گروه تاثیر معنی‌داری بر زمان واکنش کوشش‌های رفتن غیرقطعی دارد (F(۱، ۷۶)=۱۲۹/۵۶ ، P<۰/۰۰۰۱) . در واقع بین دو گروه GAD و طبیعی تفاوت معنی‌داری وجود دارد، در ادامه با مقایسه میانگین‌ها می‌توان استنباط کرد که گروه GAD (میانگین=۴۴۳) نسبت به گروه طبیعی (میانگین=۴۱۰)، زمان واکنش طولانی‌تری داشتند. نتایج در مورد متغیر مستقل دوم؛ یعنی احتمال ارائهٔ علامت توقف نشان داد که این عامل تاثیر معنی‌داری بر زمان واکنش کوشش‌های رفتن غیرقطعی دارد (F(۱، ۷۶)=۸۶/۴۵ ، P<۰/۰۰۰۱). در واقع بین زمان واکنش به کوشش‌های رفتن غیرقطعی در بلوک‌های احتمال بالا و احتمال پایین تفاوت معنی‌داری مشاهده شد؛ به نحوی که با مقایسه میانگین‌ها می‌توان استنباط کرد، زمان واکنش کوشش‌های رفتن غیرقطعی در بلوک‌های احتمال بالا (میانگین=۴۴۸) به طور معنی‌داری بیشتر از بلوک‌های احتمال پایین (میانگین=۴۰۵) است. به‌منظور بررسی بازداری واکنشی، تحلیل واریانس دو راهه اجرا شد (جدول ۲) و نتایج نشان داد که متغیر مستقل اول؛ یعنی گروه تاثیر معنی‌داری بر بازداری واکنشی یا همان شاخص SSRT دارد (F(۱، ۷۶)=۴۷/۱۹ ، P<۰/۰۰۰۱) ، یعنی بین دو گروه GAD و طبیعی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. در ادامه با مقایسهٔ میانگین‌ها می‌توان استنباط کرد که گروه GAD (میانگین=۱۹۲) نسبت به گروه طبیعی (میانگین=۲۲۶)، SSRT کوتاه‌تری داشتند. همچنین نتایج در مورد متغیر مستقل دوم؛ یعنی احتمال ارائهٔ علامت توقف نشان داد که این عامل تاثیر معنی‌داری بر بازداری واکنشی دارد (F(۱، ۷۶)=۱۹/۲۴ ، P<۰/۰۰۰۱). در واقع بین بازداری واکنشی در بلوک‌های احتمال بالا و احتمال پایین تفاوت معنی‌داری مشاهده شد؛ به نحوی که با مقایسه میانگین‌ها می‌توان استنباط کرد، بازداری واکنشی در بلوک‌های احتمال بالا (میانگین=۲۳۵) به طور معنی‌داری بیشتر از بلوک‌های احتمال پایین (میانگین=۱۸۳) بوده است.

بررسی بازداری فعالانه از طریق تحلیل واریانس دو راهه (جدول ۲) نیز نشان داد که متغیر مستقل اول؛ یعنی گروه تاثیر معنی‌داری بر بازداری فعالانه دارد (F(۱، ۷۶)=۹۱/۴۶ ، P<۰/۰۰۰۱) ، یعنی بین دو گروه GAD و طبیعی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. در ادامه با مقایسهٔ میانگین‌ها می‌توان استنباط کرد که گروه GAD (میانگین=۶۸) نسبت به گروه طبیعی (میانگین=۵۶) ، بازداری فعالانه بیشتری داشتند. همچنین نتایج در مورد متغیر مستقل دوم؛ یعنی احتمال ارائهٔ علامت توقف نشان داد که این عامل تاثیر معنی‌داری بر بازداری فعالانه دارد (F(۱، ۷۶)=۱۱۰/۷۸ ، P<۰/۰۰۰۱). در واقع بین بازداری فعالانه در بلوک‌های احتمال بالا و احتمال پایین تفاوت معنی‌داری مشاهده شد؛ به نحوی که با مقایسه میانگین‌ها می‌توان استنباط کرد، بازداری واکنشی در بلوک‌های احتمال بالا (میانگین=۷۲) به طور معنی‌داری بیشتر از بلوک‌های احتمال پایین (میانگین=۵۲) بوده است. همچنین به‌منظور مقایسه دو گروه در تعداد شکست در کوشش‌های رفتن، اجرای آزمون T مستقل حاکی از تفاوت معنی‌دار بین دو گروه GAD (۲۱/۶۵=میانگین، ۵/۳۲ =انحراف معیار) و بهنجار (۱۷/۹۷=میانگین، ۴/۲۶= انحراف معیار) در تعداد رفتن ناموفق (T=۳/۴، P<۰/۰۰۱) بود. در واقع افراد GAD نسبت به طبیعی، در کل آزمون تعداد خطای حذف بیشتری داشتند. همچنین نتایج آزمون T مستقل حاکی از تفاوت معنی‌دار بین دو گروه GAD (۹۶/۶۷=میانگین، ۴/۳۶=انحراف معیار) و بهنجار (۱۰۱/۷۲=میانگین، ۲/۹۸=انحراف معیار) در تعداد بازداری‌های ناموفق می‌باشد (T=۶/۰۳ ، P<۰/۰۰۱) که حاکی از بالاتر بودن تعداد شکست در بازداری در افراد نرمال نسبت به GAD در کل فرآیند آزمون است. در نهایت نتایج حاکی از همبستگی منفی میان نمرات بازداری واکنشی و فعالانه است (r=-۰/۴۵ ، P<۰/۰۰۱) به نحوی که با افزایش نمرات بازداری فعالانه شاهد

جدول ۲- نتایج تحلیل واریانس دو راهه برای مقایسهٔ عملکرد بازداری در گروه‌های AD و عادی در بلوک‌های احتمال بالا و پایین

منبع تغییرات	متغیر وابسته	F	سطح معنی‌داری	ضریب اتا
گروه	زمان واکنش رفتن قطعی	۳۹/۸۸	۰/۰۰۰۱	۰/۱۵
احتمال ارائه علامت توقف		۲۷/۳۶	۰/۰۰۰۱	۰/۱۱
گروه	زمان واکنش رفتن غیرقطعی	۱۲۹/۵۶	۰/۰۰۰۱	۰/۳۷
احتمال ارائه علامت توقف		۸۶/۴۵	۰/۰۰۰۱	۰/۲۹
گروه	بازداری واکنشی	۴۷/۱۹	۰/۰۰۰۱	۰/۱۷
احتمال ارائه علامت توقف		۱۹/۲۴	۰/۰۰۰۱	۰/۰۸
گروه	بازداری فعالانه	۹۱/۴۶	۰/۰۰۰۱	۰/۲۹
احتمال ارائه علامت توقف		۱۱۰/۷۸	۰/۰۰۰۱	۰/۳۳

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]

کاهش نمرات بازداری واکنشی (SSRT) هستیم.

بحث و نتیجه‌گیری

این پژوهش به‌منظور بررسی کنترل شناختی (بازداری فعالانه و واکنشی) در دو گروه مبتلایان به GAD و طبیعی اجرا شد و نتایج نشان داد که؛ (الف): گروه GAD بازداری فعالانه و واکنشی بیشتری نسبت به گروه طبیعی اعمال کردند، (ب): زمان واکنش بروهای غیرقطعی و بروهای قطعی در گروه GAD بیشتر از گروه طبیعی بود، (ج): با افزایش بازداری فعالانه، شاهد افزایش بازداری واکنشی بودیم که نشان دهنده همبستگی مثبت این دو سازه با یکدیگر است و (د): تعداد خطای حذف در کوشش‌های برو در گروه GAD بیشتر از گروه طبیعی بود. افزایش بازداری در گروه GAD، همراستا با پژوهش گریلون و همکاران و رابینسون، کریمسکی و گریلون و در تضاد با نتایج هیرش و متیوز، آیزنک و درخشان و هلیون و همکاران است (۱۱-۸، ۴). در ابتدا ممکن است در برابر این یافته که بازداری فعالانه در گروه GAD بیشتر است، این چالش مطرح شود که از آنجایی که با توجه به نتایج همین پژوهش، مبتلایان به GAD در پاسخ‌های برو دچار نقص هستند؛ همین کندی باعث تاخیر آن‌ها در پاسخدهی و در نتیجه بازداری بالاتر می‌شود. در واقع می‌توان اینگونه نتیجه‌گیری کرد که افزایش نمرات بازداری فعالانه و واکنشی در گروه GAD نه به خاطر افزایش توانایی بازداری که به دلیل نقص در پاسخدهی سریع است. این تبیین چندان درست نیست، زیرا ادبیات پژوهشی از این فرضیه که افراد مبتلا به اضطراب در پاسخ به محرک‌های برو دچار نقص و تاخیر هستند حمایت نمی‌کند. به‌عنوان مثال نتایج مطالعات حرکات چشم[39] نشان داده که هیچ نقصی در حرکات چشمی افراد دارای اضطراب وجود ندارد (۲۸). پس بنابراین ما شاهد یک استراتژی پاسخدهی[40] در افراد مبتلا به GAD هستیم؛ به نحوی که با کم کردن سرعت پاسخدهی، توانسته اند دقت بیشتری را در عملکردشان اعمال کنند مطالعات رفتاری در میمون و انسان نشان داده‌اند زمانی که احتمال حضور یک علامت توقف وجود دارد، میانگین زمان واکنش در طول کوشش‌های برو آهسته‌تر از زمانی است که انتظار حضور علامت توقف وجود ندارد پس می‌توان اینگونه نتیجه‌گیری کرد که افراد GAD با کاهش ارادی سرعت پاسخدهی خود، توانسته‌اند عملکرد بهتری در بازداری داشته باشند (۲۹). همچنین به‌منظور تبیین یافتهٔ دیگر پژوهش مبنی بر افزایش زمان واکنش بروهای قطعی و غیر قطعی در گروه GAD، باید اشاره کرد که پژوهش‌ها نشان داده‌اند، کم و زیاد شدن فراوانی علامت توقف منجر به تنظیمات رفتاری می‌شود؛ به نحوی که با افزایش فراوانی علامت توقف شاهد افزایش زمان واکنش، و با کاهش فراوانی علامت توقف شاهد کاهش زمان واکنش در کوشش‌های برو هستیم، به نحوی که این تغییرات نظام‌دار در میانگین زمان واکنش، نشانگر حضور کنترل فعالانه است (۲۹، ۲۱، ۲۰). بنابراین می‌توان اینگونه نتیجه‌گیری کرد که گروه GAD بیشتر از گروه بهنجار تحت تاثیر تعداد علامت توقف قرار گرفته‌اند؛ که این منجر به بکارگیری بازداری فعالانهٔ بیشتر و عملکرد بالاتر در بازداری واکنشی نیز شده است. ممکن است این سوال پیش بیاید که چطور مبتلایان به GAD بیشتر تحت تاثیر تعداد علامت توقف قرار میگیرند؟ برای پاسخ به این سوال باید اولویت‌های پردازشی افراد را مدنظر قرار بدهیم. طبق فرضیه اولویت هدف، به نظر می‌رسد که بازداری موفق برای افراد مبتلا به GAD اهمیت بیشتری پیدا کرده است، زیرا میدانیم که افراد مبتلا به اختلالات اضطرابی از اتفاقات ناخوشایند دوری می‌کنند و خطا کردن نیز یک اتفاق ناخوشایند برای آنهاست (۳۶-۳۰). همچنین میدانیم که مبتلایان به GAD در هنگام قرار گرفتن در موقعیت‌های مبهم، نسبت به سایرین به شواهد بیشتری برای تصمیم‌گیری نیاز دارند که این می‌تواند منجر به افزایش زمان برای تصمیم گیری شود (۳۸، ۳۷). اگر تصمیم‌گیری را به‌عنوان انتخاب بین چند گزینه در نظر بگیریم، آزمون علامت توقف هم به نوعی یک آزمون تصمیم گیری است؛ تصمیم بین پاسخ دادن و بازداری (۳۹، ۱۵). بنابراین وقتی در کوشش‌های رفتن غیرقطعی شاهد افزایش زمان واکنش در گروه GAD هستیم، این نشان از تمایل آنها برای بدست آوردن شواهد بیشتر در مورد حضور یا عدم حضور علامت توقف است. زیرا با گذر زمان شواهد بیشتری به دست می آورند و با بدست آوردن شواهد بیشتر میتوانند از وقوع رخداد ناخوشایند (شکست در بازداری) جلوگیری کنند. نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که بین نمرات بازداری واکنشی و فعالانه همبستگی منفی وجود دارد، به نحوی که با افزایش شاخص بازداری فعالانه، شاهد کاهش SSRT هستیم. این یافته همراستا با پژوهش کاسترو_ منسس، جانسون و سومن و چیکازوئه و همکاران(۴۲، ۲۰). در طول دههٔ گذشته اثبات شده است که بازداری موفق شامل مکانیسم‌های کنترلی واکنشی و فعالانه است (۴۱، ۴۰، ۲۹، ۱۷) از آنجایی که هر چه شاخص SSRT کوتاه‌تر باشد، به معنی بازداری قوی‌تر است بنابراین می‌توان اینگونه نتیجه‌گیری کرد که بین بازداری واکنشی و بازداری فعالانه همبستگی مثبت وجود دارد؛ به نحوی که با افزایش بازداری فعالانه، بازداری واکنشی نیز افزایش می‌یابد (۴۲، ۲۰)

[39] Eye movement
[40] Response strategy

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]

این پژوهش شاهدی بر افزایش بازداری در اختلال اضطراب فراگیر است که در تضاد با نتایجی می‌باشد که معتقد هستند در GAD شاهد نقص مجموعه‌ای از عملکردهای کنترل شناختی، از جمله بازداری هستیم (۴، ۸، ۹). در تبیین این تضاد باید به این نکته اشاره کرد که بازداری خود به مجموعه‌ای از مفاهیم اشاره می‌کند (۴۳). بازداری رفتاری و بازداری شناختی بر مکانیسم‌های متفاوتی استوار هستند. همچنین دلیلی وجود ندارد که فرض کنیم اضطراب، این دو نوع بازداری را به‌طور مشابهی تحت تاثیر قرار می‌دهد. همچنین این پژوهش نشان داد که با افزایش بازداری در GAD، تعداد خطای حذف در کوشش‌های برو نیز بیشتر شده است. این یافته همراستا با پژوهش گریلون و همکاران و رابینسون، کریمسکی و گریلون است که در آن‌ها نیز با افزایش بازداری، شاهد افزایش تعداد خطای حذف بوده ایم (۱۱-۱۰). در تبیین این یافته باید گفت که به نظر میرسد GAD با افزایش فعالیت یک مکانیسم عمل سازگارانه (بازداری رفتاری) همراه است که منجر به تاثیرات رفتاری ناسازگار (نقص در کوشش‌های برو) می‌شود. این یافته نشانگر بازداری بیش از حد و عدم تعادل در کارکردهای شناختی است که خود می‌تواند شاهدی بر رفتارهایی همچون اهمال‌کاری[41] و بهت زدگی[42] در اضطراب باشد (۴۶-۴۴). بنابراین می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری کرد که بازداری در GAD دچار کژکاری است و این ناشی از نقص در بازداری نیست، بلکه برآمده از بازداری بیش از حد است که منجر به مشکلات رفتاری می‌شود. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی با به کار گیری گروه‌هایی با شدت علائم گوناگون، عملکرد وجوه مختلف کنترل شناختی مورد بررسی قرار بگیرند. پژوهش حاضر بر روی کارکردهای شناختی پایه، بدون به کارگیری محتوای هیجانی اجرا شد؛ لذا پیشنهاد می‌شود که بازداری فعالانه و واکنشی بر روی محرک‌های هیجانی نیز در افراد مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر در پژوهش‌های آتی بررسی شوند. همچنین با طراحی مداخلات شناختی و مطالعات آزمایشی می‌توان به بررسی دقیق‌تر ارتباط بین انواع بازداری و شدت نشانگان GAD پرداخت. در پایان باید اشاره کرد که نتایج پژوهش حاضر بر افزایش بازداری به‌عنوان یکی از وجوه اضطراب و نگرانی تاکید می‌کند؛ به نحوی که می‌تواند اثرات رفتاری ناسازگاری نیز در پی داشته باشد و بر همین اساس به نظر می‌رسد در مداخلات عصب روانشناختی و توان بخشی شناختی GAD باید مورد توجه قرار بگیرد.

منابع

1. Newman MG, Shin KE, LaFreniere LS. Mechanisms and Treatment of Generalized Anxiety Disorder. Treatments for Psychological Problems and Syndromes. 2017: 100.

2. Edition F. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Am Psychiatric Assoc. 2013.

3. Behar E, DiMarco ID, Hekler EB, Mohlman J, Staples AM. Current theoretical models of generalized anxiety disorder (GAD): Conceptual review and treatment implications. Journal of anxiety disorders. 2009; 23(8): 1011-23.

4. Hirsch CR, Mathews A. A cognitive model of pathological worry. Behaviour research and therapy. 2012; 50(10): 636-46.

5. Joormann J. Differential effects of rumination and dysphoria on the inhibition of irrelevant emotional material: Evidence from a negative priming task. Cognitive therapy and research. 2006; 30(2): 149-60.

6. Cohen JD. Cognitive control: Core constructs and current considerations. The Wiley handbook of cognitive control. 2017: 1-28.

7. Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, Witzki AH, Howerter A, Wager TD. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: A latent variable analysis. Cognitive psychology. 2000; 41(1): 49-100.

8. Eysenck MW, Derakshan N. New perspectives in attentional control theory. Personality and Individual Differences. 2011; 50(7): 955-60.

9. Hallion LS, Tolin DF, Assaf M, Goethe J, Diefenbach GJ. Cognitive control in generalized anxiety disorder: relation of inhibition impairments to worry and anxiety severity. Cognitive Therapy and Research. 2017; 41(4): 610-8.

10. Grillon C, Robinson O, O'connell K, Davis A, Alvarez G, Pine D, et al. Clinical anxiety promotes excessive response inhibition. Psychological medicine. 2017; 47(3): 484-94.

11. Robinson OJ, Krimsky M, Grillon C. The impact of induced anxiety on response inhibition. Frontiers in Human Neuroscience. 2013; 7: 69.

12. Karch S, Jäger L, Karamatskos E, Graz C, Stammel A, Flatz W, et al. Influence of trait anxiety on inhibitory control in alcohol-dependent patients: simultaneous acquisition of ERPs and BOLD responses. Journal of Psychiatric Research. 2008; 42(9): 734-45.

13. Righi S, Mecacci L, Viggiano MP. Anxiety, cognitive self-evaluation and performance: ERP correlates. Journal of Anxiety Disorders. 2009; 23(8): 1132-8.

14. Sehlmeyer C, Konrad C, Zwitserlood P, Arolt V, Falkenstein M, Beste C. ERP indices for response inhibition are related to anxiety-related personality traits. Neuropsychologia. 2010; 48(9): 2488-95.

15. Li C-sR, Chao HH-A, Lee T-W. Neural correlates of speeded as compared with delayed responses in a stop signal task: an indirect analog of risk taking and association with an anxiety trait. Cerebral cortex. 2009; 19(4): 839-48.

16. Neo PS-H, Thurlow JK, McNaughton N. Stopping, goal-conflict, trait anxiety and frontal rhythmic

[41] Procrastination
[42] Freezing

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]
[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]

power in the stop-signal task. Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience. 2011; 11(4): 485-93.

17. Braver TS. The variable nature of cognitive control: a dual mechanisms framework. Trends in cognitive sciences. 2012; 16(2): 106-13.

18. Logan GD, Cowan WB. On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. Psychological review. 1984; 91(3): 295.

19. Logan GD. On the ability to inhibit thought and action: A users' guide to the stop signal paradigm. 1994.

20. Chikazoe J, Jimura K, Hirose S, Yamashita K-i, Miyashita Y, Konishi S. Preparation to inhibit a response complements response inhibition during performance of a stop-signal task. Journal of Neuroscience. 2009; 29(50): 15870-7.

21. Verbruggen F, Logan GD. Models of response inhibition in the stop-signal and stop-change paradigms. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2009; 33(5): 647-61.

22. Verbruggen F, Best M, Bowditch WA, Stevens T, McLaren IP. The inhibitory control reflex. Neuropsychologia. 2014; 65: 263-78.

23. Jahfari S, Stinear CM, Claffey M, Verbruggen F, Aron AR. Responding with restraint: what are the neurocognitive mechanisms? Journal of cognitive neuroscience. 2010; 22(7): 1479-92.

24. Meyer TJ, Miller ML, Metzger RL, Borkovec TD. Development and validation of the penn state worry questionnaire. Behaviour research and therapy. 1990; 28(6): 487-95.

25. Borjali A, Sohrabi F, Dehshiri G, Golzari M. Psychometrics particularity of farsi version of Pennsylvania state worry questionnaire for college students. Applied Psychology. 2010; 4(1): 67-75.

26. First MB. Structured clinical interview for the DSM (SCID). The encyclopedia of clinical psychology. 2014: 1-6.

27. Field A. Discovering Statistics Using SPSS (3rd edition). Los Angeles: Sage. 2009.

28. Ansari TL, Derakshan N. The neural correlates of impaired inhibitory control in anxiety. Neuropsychologia. 2011; 49(5): 1146-53.

29. Verbruggen F, Logan GD. Proactive adjustments of response strategies in the stop-signal paradigm. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance. 2009; 35(3): 835.

30. Leotti LA, Wager TD. Motivational influences on response inhibition measures. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance. 2010; 36(2): 430.

31. Liddle EB, Scerif G, Hollis CP, Batty MJ, Groom MJ, Liotti M, et al. Looking before you leap: A theory of motivated control of action. Cognition. 2009; 112(1): 141-58.

32. Hofmann SG, Hay AC. Rethinking avoidance: Toward a balanced approach to avoidance in treating anxiety disorders. Journal of anxiety disorders. 2018; 55: 14-21.

33. Bardeen JR, Fergus TA, Orcutt HK. Experiential avoidance as a moderator of the relationship between anxiety sensitivity and perceived stress. Behavior Therapy. 2013; 44(3): 459-69.

34. Beesdo-Baum K, Jenjahn E, Höfler M, Lueken U, Becker ES, Hoyer J. Avoidance, safety behavior, and reassurance seeking in generalized anxiety disorder. Depression and Anxiety. 2012; 29(11): 948-57.

35. Dickson J, MacLeod A. Brief Report Anxiety, depression and approach and avoidance goals. Cognition and Emotion. 2004; 18(3): 423-30.

36. Berman NC, Wheaton MG, McGrath P, Abramowitz JS. Predicting anxiety: The role of experiential avoidance and anxiety sensitivity. Journal of anxiety disorders. 2010; 24(1): 109-13.

37. Metzger RL, Miller ML, Cohen M, Sofka M, Borkovec TD. Worry changes decisionf making: The effect of negative thoughts on cognitive processing. Journal of Clinical Psychology. 1990; 46(1): 78-88.

38. Tallis F, Eysenck M, Mathews A. Elevated evidence requirements and worry. Personality and Individual Differences. 1991; 12(1): 21-7.

39. Kim S, Lee D. Prefrontal cortex and impulsive decision making. Biological psychiatry. 2011; 69(12): 1140-6.

40. Braver TS, Gray JR, Burgess GC. Explaining the many varieties of working memory variation: Dual mechanisms of cognitive control. Variation in working memory. 2007; 75: 106.

41. Jaffard M, Longcamp M, Velay J-L, Anton J-L, Roth M, Nazarian B, et al. Proactive inhibitory control of movement assessed by event-related fMRI. Neuroimage. 2008; 42(3): 1196-206.

42 Castro-Meneses LJ, Johnson BW, Sowman PF. The effects of impulsivity and proactive inhibition on reactive inhibition and the go process: insights from vocal and manual stop signal tasks. Frontiers in human neuroscience. 2015; 9: 529.

43. Bari A, Robbins TW. Inhibition and impulsivity: behavioral and neural basis of response control. Progress in neurobiology. 2013; 108: 44-79.

44. Beswick G, Rothblum ED, Mann L. Psychological antecedents of student procrastination. Australian psychologist. 1988; 23(2): 207-17.

45. Onwuegbuzie AJ. Academic procrastination and statistics anxiety. Assessment & Evaluation in Higher Education. 2004; 29(1): 3-19

46. Martin EI, Ressler KJ, Binder E, Nemeroff CB. The neurobiology of anxiety disorders: brain imaging, genetics, and psychoneuroendocrinology. Psychiatric Clinics. 2009; 32(3): 549-75.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.52547/shefa.10.1.65]