

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

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

احسان متین‌فر، ایمان الله بیگدلی*، علی مشهدی

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

اطلاعات مقاله:

پذیرش: ۱۴ اسفند ۱۴۰۰

اصلاحیه: ۲۷ دی ۱۳۹۹

دریافت: ۱۰ دی ۱۳۹۹

چکیده

مقدمه: اختلال اضطراب فراگیر یکی از شایع‌ترین اختلالات روانشناختی است که ویژگی‌های اصلی‌اش، نمایانگر مولفه‌های بنیادین در طیف وسیعی از طبقات آسیب‌شناسی روانی است. اختلال اضطراب فراگیر جنبه‌های ناشناخته 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. مطالعه 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 به‌طور 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

مقدمه

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 بازداری در شرایط تهدید و خطر است (۱۱، ۱۰)، در نهایت نیز برخی پژوهش‌ها از عدم تغییر بازداری در افراد دارای نگرانی و اضطراب حکایت می‌کند (۱۲-۱۵). به‌عنوان مثال نئو^{۱۶}، ثورلو^{۱۷} و مک ناتون^{۱۸} (۱۶) با استفاده از EEG به بررسی امواج مغزی در بازداری رفتاری و ارتباط آن با اضطراب صفت پرداختند که داده‌ها 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^{۱۹} در نظریه مکانیسم دوگانه کنترل شناختی^{۲۰} معتقد است که کنترل شناختی از طریق دو فرآیند مجزا صورت می‌گیرد: کنترل فعالانه و کنترل واکنشی^{۲۱} (۱۷). کنترل فعالانه مبتنی بر پیش‌بینی و پیشگیری از تداخل^{۲۲}، 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 حافظه‌ی 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

اختلال اضطراب فراگیر^۱ (GAD) یکی از مزمن‌ترین اختلالات اضطرابی است که ویژگی اصلی آن نگرانی بیش از حد و غیر قابل کنترل می‌باشد. نگرانی تفکری عمدتاً کلامی^۲، آینده‌محور^۳ و فاجعه‌آمیز^۴ است که به عنوان ویژگی مشترک تمام اختلالات اضطرابی شناسایی شده است (۱). نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۵ نرخ شیوع ۱۲ ماهه 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^۶ به‌عنوان مکانیزم احتمالی آسیب شناسی روانی تأکید دارند (۴، ۵). کنترل شناختی که به توانایی دنبال کردن رفتارهای هدفمند اشاره دارد؛ تقریباً تمام حیطه‌های عملکرد ارادی انسان را شامل می‌شود (۶). میاکه و همکاران^۷ معتقدند کنترل شناختی دارای سه مولفه مستقل لیکن مرتبط با یکدیگر است که عبارتند از: (الف) حافظه‌ی کاری^۸؛ توانایی نگه داشتن و به روز کردن اطلاعات (ب) جا به جایی^۹؛ توانایی جا به جا شدن بین وظایف شناختی (ج) بازداری^{۱۰}؛ توانایی متوقف کردن یک پاسخ غالب اما نامتناسب با تکلیف به‌منظور ارائه 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 (۸، ۴). سازه نسبتاً گسترده بازداری را می‌توان بر اساس رویکردهای نظری و پژوهشی به انواع مختلفی تقسیم کرد. این تقسیم‌بندی‌ها عمدتاً 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^{۱۱}، تولین^{۱۲}، آساف^{۱۳}، گوته^{۱۴} و دیفنباخ^{۱۵} 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

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

Inhibition

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

برای جمع‌آوری شرکت‌کننده‌های 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، برگه رضایت از اجرای پژوهش را پر کردند. آن‌ها بعد از پاسخ دادن به پرسشنامه نگرانی پنیسیلوانیا به دو گروه نگرانی بالا و پایین تقسیم شدند و توسط یک روانشناس بالینی از آن‌ها مصاحبه 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 تأثیر می‌گذارند را در ۶ ماه گذشته مصرف نکرده‌اند. در انتها نیز پس از آموزش نحوه اجرای آزمون علامت توقف، شرکت‌کننده‌ها 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

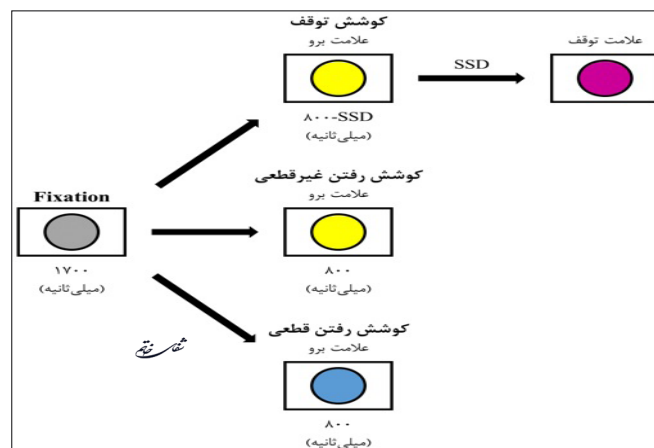
بیشتر پژوهش‌های انجام شده بر روی بازداری رفتاری بر اساس تکلیف علامت توقف ۲۳ بوده است و در این پژوهش نیز از یک نسخه متفاوت این تکلیف استفاده شده است به نحوی که این نسخه شامل سه نوع کوشش^{۲۴} است (رفتن قطعی^{۲۵}، رفتن غیر قطعی^{۲۶}، علامت توقف^{۲۷}) (۱۹، ۱۸). کوشش رفتن قطعی یک دایره آبی رنگ است و شرکت‌کننده‌ها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

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 نحوه 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 فرایندهای بازداری در افراد مبتلا به GAD است. در واقع این پژوهش به دنبال 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 پس‌رویدادی با گروه کنترل است و جامعه 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 شرکت‌کننده (۵۷ زن و ۲۳ مرد) این پژوهش بودند به‌طور کاملاً مساوی در گروه GAD و گروه بهنجار قرار گرفتند؛ به نحوی که در هر دو گروه ۴۰ نفر قرار داشتند. شرکت‌کننده‌ها در ازای حضورشان در پژوهش یا نمره درسی دریافت کردند و یا اینکه به صورت رایگان در یک کارگاه مقابله با اضطراب حضور یافتند.

فرآیند اجرا



تصویر ۱- در تمام کوشش‌ها یک دایره خاکستری به‌عنوان Fixation به مدت ۱۷۰۰ میلی‌ثانیه در وسط صفحه مانیتور ارائه می‌شود. علامت رفتن قطعی یک دایره آبی رنگ است که به مدت ۸۰۰ میلی‌ثانیه در وسط صفحه ظاهر می‌شود و شرکت‌کننده‌ها با زدن دکمه 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

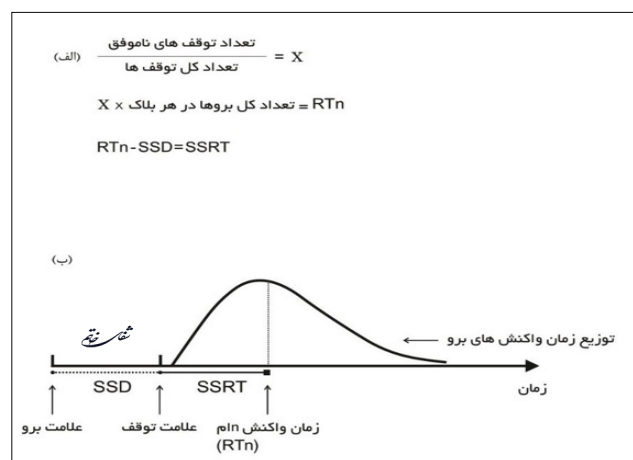
²⁶ Uncertain go

²⁷ Stop- signal

²⁸ Stop- Signal Delay

۳۰ میلی ثانیه از SSD کم می‌شود (علامت توقف ۳۰ میلی ثانیه زودتر اراده می‌شود) و این روال همواره ادامه دارد. پیش از اجرای آزمون، آزمونگر اطلاعات کامل را به شرکت‌کننده ارائه می‌کند، سپس یک بلوک تمرینی توسط شرکت‌کننده اجرا می‌شود تا با هدف و مقتضیات تکلیف کاملاً آشنا شود. پس از اجرای هر بلوک، در مورد عملکرد شرکت‌کننده (زمان واکنش، تعداد خطای حذف^{۲۹} و تعداد خطای ارتکاب^{۳۰}) به وی بازخورد داده می‌شود و همچنین در مورد اینکه احتمال ارائه ی علامت توقف در بلوک بعدی یک سوم است یا دو سوم نیز به شرکت‌کننده اطلاع داده می‌شود. شاخص بازداری واکنشی زمان واکنش علامت توقف^{۳۱} (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^{۳۲} استفاده شده است (۲۰-۲۲). در این روش با کم کردن زمان شروع بازداری (زمانی که شرکت‌کننده علامت توقف را می‌بیند) 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 nام^{۳۳} را انتخاب می‌کنیم. n به وسیله 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 مطالعه قبلی که به

نیمه دیگر کوشش‌ها را رفتن‌های غیر قطعی تشکیل می‌دهند که به شکل دایره زرد ظاهر می‌شوند و شرکت‌کننده در اینجا نیز می‌بایست با بالاترین سرعت ممکن با زدن دکمه Space به آن پاسخ بدهد. دایره‌های زرد می‌توانند در بعضی موارد به دایره بنفش تبدیل شوند. دایره بنفش، علامت توقف است که شرکت‌کننده با دیدن آن باید پاسخ خود را بازداری کند. بنابراین شرکت‌کننده با دیدن دایره زرد باید مثل دایره آبی به آن پاسخ بدهد، اما با تبدیل شدن آن به دایره بنفش باید از پاسخ جلوگیری کند. احتمال تبدیل شدن دایره 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 ارائه دایره آبی و زرد کاملاً تصادفی است، اما روال تبدیل شدن دایره 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 بازه زمانی به دایره بنفش تبدیل می‌شوند و به این بازه زمانی تاخیر علامت توقف (SSD) گفته می‌شود. خط پایه زمانی برای SSD، ۲۰۰ میلی ثانیه قرار داده شده بود اما این بازه زمانی ثابت نیست، بلکه با استفاده از یک روش پلکانی و با توجه به عملکرد هر شرکت‌کننده تغییر می‌کند. بدین صورت که اگر شرکت‌کننده توانست با مشاهده علامت توقف در بازداری موفق عمل کند؛ برای کوشش‌های بعدی ۳۰ میلی ثانیه به SSD اضافه می‌شود (علامت توقف ۳۰ میلی ثانیه دیرتر ارائه می‌شود) و بر عکس اگر شرکت‌کننده در بازداری شکست خورد،



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

³³ nth reaction time (RTn)

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 مبتلایان به اختلال اضطراب فراگیر در برابر گروه افراد نرمال) و متغیر مستقل دوم نیز احتمال ارائه 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 تأثیر 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 ارائه علامت توقف نشان داد که این عامل تأثیر 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

ترتیب تحت عناوین هزینه آماده سازی^{۳۴} و اثر تاخیر پاسخ^{۳۵} نامگذاری شده است، محاسبه گردید (۲۳، ۲۰). این شاخص نیز با کم کردن میانگین زمان واکنش رفتن‌های قطعی از میانگین زمان واکنش رفتن‌های غیر قطعی بدست می‌آید. شاخص مثبتی که بدست می‌آید، نشانگر این است که شرکت کنندگان در هنگامی که ارائه علامت توقف قریب الوقوع^{۳۶} بوده، چه مقدار در پاسخ‌های برو شان کند شده اند.

پرسشنامه نگرانی پنسیلوانیا

پرسشنامه نگرانی پنسیلوانیا^{۳۷} (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 غربالگری 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 دامنه 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).

مصاحبه بالینی ساختار یافته

مصاحبه بالینی ساختار یافته^{۳۸} (SCID) ابزاریست برای بالابردن اعتبار و روایی تشخیص‌های بالینی. این مصاحبه برای اولین بار در دهه ۹۰ برای تشخیص بر اساس DSM-III-R طراحی شد و نسخه فعلی بر اساس DSM-5 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 نسخه بالینی، پژوهشی و آزمایش بالینی طراحی شده است که در مطالعه حاضر از نسخه پژوهشی آن استفاده شد (۲۶). در ادامه به‌منظور تحلیل آماری پژوهش حاضر از نرم‌افزار SPSS-۲۲ IBM بهره گرفته شد. برای بررسی فرضیات از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس دو راهه و t مستقل در سطح آلفای ۰/۰۵

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

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

^{۳۴} Preparation cost

^{۳۵} Response delay effect

^{۳۶} imminent

^{۳۷} Penn State Worry Questionnaire

^{۳۸} Structured Clinical Interview for the DSM (SCID)

بررسی بازداري فعالانه از طريق تحليل واريانس دو راهه (جدول ۲) نيز نشان داد كه متغير مستقل اول؛ يعني گروه تأثير معني داري بر بازداري فعالانه دارد ($F(1, 76)=91/46$ ، $P<0/0001$)، يعني بين دو گروه GAD و طبيعي تفاوت معني داري وجود دارد. در ادامه با مقايسه ميانگين ها مي توان استنباط كرد كه گروه GAD (ميانگين=۶۸) نسبت به گروه طبيعي (ميانگين=۵۶)، بازداري فعالانه بيشترى داشتند. همچنين نتايج در مورد متغير مستقل دوم؛ يعني احتمال ارائه علامت توقف نشان داد كه اين عامل تأثير معني داري بر بازداري فعالانه دارد ($F(1, 76)=110/78$ ، $P<0/0001$). در واقع بين بازداري فعالانه در بلوك هاي احتمال بالا و احتمال پايين تفاوت معني داري مشاهده شد؛ به نحوي كه با مقايسه ميانگين ها مي توان استنباط كرد، بازداري واكنشي در بلوك هاي احتمال بالا (ميانگين=۷۲) به طور معني داري بيشتر از بلوك هاي احتمال پايين (ميانگين=۵۲) بوده است. همچنين به منظور مقايسه دو گروه در تعداد شكست در كوشش هاي رفتن، اجراي آزمون T مستقل حاكي از تفاوت معني دار بين دو گروه GAD (ميانگين=۲۱/۶۵، $F(1, 76)=47/19$ ، $P<0/0001$) و طبيعي (ميانگين=۲۲۶)، SSRT کوتاه تری داشتند. همچنين نتايج در مورد متغير مستقل دوم؛ يعني احتمال ارائه علامت توقف نشان داد كه اين عامل تأثير معني داري بر بازداري واكنشي دارد ($F(1, 76)=19/24$ ، $P<0/0001$). در واقع بين بازداري واكنشي در بلوك هاي احتمال بالا و احتمال پايين تفاوت معني داري مشاهده شد؛ به نحوي كه با مقايسه ميانگين ها مي توان استنباط كرد، بازداري واكنشي در بلوك هاي احتمال بالا (ميانگين=۲۳۵) به طور معني داري بيشتر از بلوك هاي احتمال پايين (ميانگين=۱۸۳) بوده است.

گروه تأثير معني داري بر زمان واكنش كوشش هاي رفتن غيرقطعي دارد ($F(1, 76)=129/56$ ، $P<0/0001$). در واقع بين دو گروه GAD و طبيعي تفاوت معني داري وجود دارد، در ادامه با مقايسه ميانگين ها مي توان استنباط كرد كه گروه GAD (ميانگين=۴۴۳) نسبت به گروه طبيعي (ميانگين=۴۱۰)، زمان واكنش طولاني تري داشتند. نتايج در مورد متغير مستقل دوم؛ يعني احتمال ارائه علامت توقف نشان داد كه اين عامل تأثير معني داري بر زمان واكنش كوشش هاي رفتن غيرقطعي دارد ($F(1, 76)=86/45$ ، $P<0/0001$). در واقع بين زمان واكنش به كوشش هاي رفتن غيرقطعي در بلوك هاي احتمال بالا و احتمال پايين تفاوت معني داري مشاهده شد؛ به نحوي كه با مقايسه ميانگين ها مي توان استنباط كرد، زمان واكنش كوشش هاي رفتن غيرقطعي در بلوك هاي احتمال بالا (ميانگين=۴۴۸) به طور معني داري بيشتر از بلوك هاي احتمال پايين (ميانگين=۴۰۵) است. به منظور بررسي بازداري واكنشي، تحليل واريانس دو راهه اجرا شد (جدول ۲) و نتايج نشان داد كه متغير مستقل اول؛ يعني گروه تأثير معني داري بر بازداري واكنشي يا همان شاخص SSRT دارد ($F(1, 76)=47/19$ ، $P<0/0001$)، يعني بين دو گروه GAD و طبيعي تفاوت معني داري وجود دارد. در ادامه با مقايسه ميانگين ها مي توان استنباط كرد كه گروه GAD (ميانگين=۱۹۲) نسبت به گروه طبيعي (ميانگين=۲۲۶)، SSRT کوتاه تری داشتند. همچنين نتايج در مورد متغير مستقل دوم؛ يعني احتمال ارائه علامت توقف نشان داد كه اين عامل تأثير معني داري بر بازداري واكنشي دارد ($F(1, 76)=19/24$ ، $P<0/0001$). در واقع بين بازداري واكنشي در بلوك هاي احتمال بالا و احتمال پايين تفاوت معني داري مشاهده شد؛ به نحوي كه با مقايسه ميانگين ها مي توان استنباط كرد، بازداري واكنشي در بلوك هاي احتمال بالا (ميانگين=۲۳۵) به طور معني داري بيشتر از بلوك هاي احتمال پايين (ميانگين=۱۸۳) بوده است.

جدول ۲- نتايج تحليل واريانس دو راهه براي مقايسه عملکرد بازداري در گروه هاي AD و عادي در بلوك هاي احتمال بالا و پايين

منبع تغييرات	متغير وابسته	F	سطح معني داري	ضريب اتا
گروه	زمان واكنش رفتن قطعي	۳۹/۸۸	۰/۰۰۰۱	۰/۱۵
احتمال ارائه علامت توقف		۲۷/۳۶	۰/۰۰۰۱	۰/۱۱
گروه	زمان واكنش رفتن غيرقطعي	۱۲۹/۵۶	۰/۰۰۰۱	۰/۳۷
احتمال ارائه علامت توقف		۸۶/۴۵	۰/۰۰۰۱	۰/۲۹
گروه	بازداري واكنشي	۴۷/۱۹	۰/۰۰۰۱	۰/۱۷
احتمال ارائه علامت توقف		۱۹/۲۴	۰/۰۰۰۱	۰/۰۸
گروه	بازداري فعالانه	۹۱/۴۶	۰/۰۰۰۱	۰/۲۹
احتمال ارائه علامت توقف		۱۱۰/۷۸	۰/۰۰۰۱	۰/۳۳

مختص

کاهش نمرات بازداری واکنشی (SSRT) هستیم.

بحث و نتیجه گیری

این پژوهش به منظور بررسی کنترل شناختی (بازداری فعالانه و واکنشی) در دو گروه مبتلایان به GAD و طبیعی اجرا شد و نتایج نشان داد که؛ (الف): گروه 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، همراه با پژوهش گریسون و همکاران و رابینسون، کریمسکی و گریسون و در تضاد با نتایج هیرش و متیوز، آیزنک و درخشان و هلیون و همکاران است (۸-۱۱، 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؛ همین‌کندی 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. به عنوان مثال نتایج مطالعات حرکات چشم^{۳۹} نشان داده که هیچ نقصی در حرکات چشمی افراد دارای اضطراب وجود ندارد (۲۸). پس بنابراین ما شاهد یک استراتژی پاسخدهی^{۴۰} در افراد مبتلا به GAD هستیم؛ به نحوی که با کم کردن سرعت پاسخدهی، توانسته‌اند 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 به منظور تبیین یافته 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 فعالانه 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 تصمیم‌گیری شود (۳۸، ۳۷). اگر تصمیم‌گیری را به عنوان انتخاب بین چند گزینه در نظر بگیریم، آزمون علامت توقف هم به نوعی یک آزمون تصمیم‌گیری 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 می‌آورند 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 همراه با پژوهش کاسترو-منسس، جانسون و سومن و چیکازوئه و همکاران (۲۰، ۴۲). در طول دهه 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 (۲۰، ۴۲)

³⁹ Eye movement

⁴⁰ Response strategy

زدگی^{۴۲} در اضطراب باشد (۴۴-۴۶). 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 کارگیری 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 تأکید 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.

این پژوهش شواهدی 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 تأثیر 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 (۱۰-۱۱). در تبیین این یافته باید گفت که به نظر می‌رسد GAD با افزایش فعالیت یک مکانیسم عمل سازگاران (بازداری رفتاری) همراه است که منجر به تأثیرات رفتاری ناسازگار (نقص در کوشش‌های برو) می‌شود. این یافته نشانگر بازداری بیش از حد و عدم تعادل در کارکردهای شناختی است که خود می‌تواند شواهدی بر رفتارهایی همچون اهمال‌کاری^{۴۱} و بهت

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, Krinsky 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. Sehlmeier C, Konrad C, Zwitterlood 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

^{۴۱} Procrastination

^{۴۲} Freezing

- 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 decision 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.