

مقایسه تکانشوری در بیماران مبتلا به افسردگی، اختلال‌های اضطرابی و افراد عادی
Comparative study of impulsiveness in patients with major depression, anxiety disorders, and normal individuals

Mohammad Ali Besharat

محمدعلی بشارت*

Mohammad Reza Nikfarjam

محمد رضا نیک‌فرجام**

Kourosh Mohammadi Hasel

کوروش محمدی حاصل***

Abbas Zabihzadeh

عباس ذبیح‌زاده****

Mohamad Hosein Fallah

محمدحسین فلاح*****

Abstract

Impulsiveness, the individual's tendency to respond quickly to a given stimulus without reflectivity and evaluation of the consequences, is considered as a determinant component of several psychiatric disorders. Dimensions of impulsiveness including lack of discipline, motor impulsiveness, and cognitive impulsiveness could influence different aspects of depression and anxiety disorders. The main aim of this study was to compare impulsiveness in patients with major depression and anxiety disorders with and normal individuals. This study demonstrates the differences of impulsivity among the three attending groups in this study. A total of 224 individuals (87 depressed, 64 anxious, 73 normal) participated in this study voluntarily. Following a psychiatric diagnosis of the psychological disorders, both the patient and normal groups were asked to complete the Barrat Impulsiveness Scale (BIS; Barratt, 1994). The results revealed that depressed patients reported significantly higher levels of motor impulsiveness and lack of discipline than did anxious patients and normal individuals. Anxious patients reported higher levels of cognitive impulsiveness than did depressed patients as well as higher levels of cognitive impulsiveness and lack of discipline than did normal individuals. Normal individuals reported lower levels of impulsiveness than did the two groups of depressed and anxious patients. Comparison of dimensions of impulsiveness in patients and normal individuals provides evidence of the possible impact of pathological impulsivity on the development and/or continuity of depression and anxiety disorders. The difference between levels and dimensions of impulsiveness of the two groups of depressed and anxious patients also could explain their differences in terms of the kind of psychological disorders.

Keywords: impulsiveness, depression, anxiety, psychopathology

چکیده

تکانشوری، گرایش به انجام رفتار ناگهانی و فاقد دوراندیشی، از مولفه‌های تعیین‌کننده تعدادی از اختلال‌های روان‌پزشکی است. ابعاد تکانشوری شامل بی‌برنامگی، تکانشوری حرکتی و تکانشوری شناختی هر یک به نحوی تعیین‌کننده جنبه‌هایی از افسردگی و اختلال‌های اضطرابی هستند. هدف اصلی این پژوهش، مقایسه ویژگی‌های تکانشوری بیماران مبتلا به افسردگی و اختلال‌های اضطرابی و افراد عادی بود. این مقایسه، تفاوت سطوح تکانشوری سه گروه شرکت‌کننده در این پژوهش را نشان داد. تعداد ۲۲۴ نفر (۸۷ افسرده، ۶۴ مضطرب، ۷۳ عادی) از مبتلایان و جمعیت عمومی به صورت داوطلب در این پژوهش شرکت کردند. علاوه بر تشخیص روان‌پزشکی نوع اختلال، از شرکت‌کنندگان خواسته شد تا مقیاس تکانشوری بارات (BIS؛ بارات، ۱۹۹۴) را تکمیل کنند. نتایج پژوهش نشان داد که افراد افسرده به طور معنادار بیش از افراد مضطرب و عادی تکانشوری حرکتی و بی‌برنامگی دارند و افراد مضطرب به طور معنادار بیش از افراد افسرده تکانشوری شناختی و بیش از افراد عادی تکانشوری شناختی و بی‌برنامگی دارند. سطوح تکانشوری افراد عادی در هر سه بعد کمتر از افراد افسرده و مضطرب بود. مقایسه ابعاد تکانشوری بیماران و افراد عادی، احتمال تأثیرگذاری تکانشوری بر شکل‌گیری و یا تداوم افسردگی و اختلال‌های اضطرابی را تأیید می‌کند. تفاوت سطوح و ابعاد تکانشوری بیماران افسرده و مضطرب نیز می‌تواند تفاوت در نوع اختلال روانشناختی را در این دو گروه توجیه کند.

واژه‌های کلیدی: تکانشوری، افسردگی، اضطراب، آسیب‌شناسی روانی

* نویسنده مسئول: استاد روانشناسی بالینی، دانشکده روانشناسی و

علوم تربیتی، دانشگاه تهران

** کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه علامه طباطبائی

*** دانشجوی دکتری روانشناسی عمومی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه تهران

**** کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی کودک و نوجوان، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید بهشتی

***** دکتری تخصصی روانشناسی و آموزش کودکان استثنایی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد یزد

دریافت: ۹۴/۱۱/۲۶ پذیرش: ۹۵/۱۲/۱۹ Accepted: 9 May 2015 Received: 17 Aug 2014

مقدمه^۱

تکانشوری^۲، به عنوان یکی از ویژگی‌های رفتار بهنجار، با گرایش به انجام رفتار ناگهانی و فاقد دوراندیشی همراه است. آسیب شناسی تعدادی از اختلال‌های روان‌پزشکی نیز با مولفه تکانشوری مشخص می‌شود (رابینسون^۳ و همکاران، ۲۰۰۹). تصمیم‌گیری‌های مخاطره‌آمیز در زندگی فردی و اجتماعی انسان‌ها اهمیت ویژه دارد و اختلال در این نوع تصمیم‌گیری هسته اصلی سازه تکانشوری و رفتارهای تکانشی محسوب می‌شود (اختیاری، رضوان فرد و مکری، ۱۳۸۷). علی‌رغم برجسته شدن بعضی از جنبه‌های انطباقی و اثربخش تکانشوری (دیکمن^۴، ۱۹۹۰)، موضع‌گیری غالب در روان‌شناسی، این سازه را خصیصه‌ای آسیب‌زا می‌داند که با رفتارهای بزهکارانه، آسیب به خود (مانند خودکشی) و یا رفتارهایی که مورد پذیرش هنجارهای یک جامعه نیست، رابطه دارد (وردجو گارسیا^۵ و همکاران، ۲۰۰۸). گرچه تکانشوری به‌عنوان یک ضابطه تشخیصی برای چندین اختلال در DSM ذکر شده است، لیکن تاکنون پژوهش‌های اندکی برای تصحیح و شفاف‌سازی نقش این سازه در بیماری‌های روان‌پزشکی و روان‌شناختی صورت پذیرفته است. فقدان یک تعریف دقیق و مورد توافق برای تکانشوری و تبیین نقش آن در بیماری‌های روان‌پزشکی و روان‌شناختی سبب شکل‌گیری تناقضاتی در ادبیات پژوهشی پیرامون چگونگی تعریف و سنجش تکانشوری شده است (مولر^۶ و همکاران، ۲۰۰۱). در حقیقت تکانشوری از شمار زیادی عوامل مستقل تشکیل شده که با یکدیگر جنبه‌های گوناگون رفتار را شکل می‌دهند. مکانیسم‌های عصبی- شیمیایی بسیاری می‌توانند باعث تکانشوری شوند و همه رفتارهای تکانشی یک پایه عصبی- زیستی مشترک ندارند (اوندون^۷، ۱۹۹۹). در روان‌شناسی، اصطلاح تکانشوری معمولاً برای رفتارهایی که بدون هرگونه دوراندیشی صورت می‌پذیرند، به کار می‌رود (اوندون، ۱۹۹۹)، در حالی که در علوم اعصاب شناختی و پژوهش‌های عصب‌روان‌شناختی این اصلاح با واژه «فقدان بازداری»^۸ مترادف است (آرون^۹، ۲۰۰۷). تکانشوری با استناد به شواهد پژوهشی، به انحاء مختلف تعریف شده است. بر اساس تعریف بارات^{۱۰} و پاتون^{۱۱} (۱۹۸۳)، تکانشوری به عنوان مبنای نروفیزیولوژیکی ناتوانی برای شکل‌دهی یک رفتار بر اساس پیامدهای آن معرفی شده است. هینزلی^{۱۲} و شاتسکی^{۱۳} (۱۹۴۰)، به نقل از مولر و همکاران، (۲۰۰۱)، تکانشوری را به عنوان عملی سریع، بدون دوراندیشی یا

۱- این تحقیق در قالب طرح پژوهشی شماره ۵۱۰۶۰۰۳/۱/۶۱ با استفاده از اعتبارات پژوهشی دانشگاه تهران انجام شده است.

^۲ impulsivity

^۳ Robinson

^۴ Dickman

^۵ Verdejo-Garcia

^۶ Moeller

^۷ Evenden

^۸ disinhibition

^۹ Aron

^{۱۰} Barratt

^{۱۱} Patton

^{۱۲} Hinslie

^{۱۳} Shatzky

هرگونه قضاوت آگاهانه و هشیار تعریف کرده‌اند. اسمیت^۱ (۱۹۵۲)، به نقل از مولر و همکاران، (۲۰۰۱) نیز تکانشوری را انجام رفتار بدون اندیشه کافی برشمرده و دیکمن (۱۹۹۳) آن را به صورت تمایل به انجام یک رفتار، بدون دوراندیشی در عین برخورداری یکسان با سایر افراد در حوزه توانایی و دانش تعریف می‌نماید. بعضی تعاریف ارائه شده از تکانشوری، آن را بر حسب تعدادی خصیصه معرفی می‌کنند. به عنوان نمونه، آیسنک^۲ و آیسنک (۱۹۷۷)، تکانشوری را بر اساس مولفه‌های خطرپذیری، فقدان برنامه‌ریزی و تصمیم‌گیری شتاب‌زده توصیف می‌کنند. پاتون و همکاران (۱۹۹۵) نیز معتقدند تکانشوری از سه مؤلفه مجزا تشکیل شده است: عمل بر اساس یک تحریک ناگهانی، نداشتن تمرکز (توجه) روی تکلیف و عدم برنامه‌ریزی و تفکر دقیق. تعدادی از مؤلفان نیز معتقدند که تکانشوری و رفتارهای جبری^۳ دو قطب یک پیوستارند (به عنوان مثال، استین^۴، ۱۹۹۴، ۱۹۹۶)، و وجه تمایز رفتارهای جبری از رفتارهای تکانشی این است که هنگام انجام یک رفتار جبری، فرد از رفتار خود آگاه است و هدفش از انجام آن رفتار، نه کسب لذت، بلکه دوری از اضطراب است (مولر و همکاران، ۲۰۰۱). آن‌چه که یک رفتار تکانشی را از اصطلاحات مشابه با آن نظیر فزون واکنشی^۵ متمایز می‌سازد، داشتن ویژگی‌هایی چون شتاب‌زدگی، عدم تفکر و برنامه‌ریزی است، حال آن که در فزون واکنشی تأکید بر شدت و طول زمان رخداد یک واکنش است (سوان^۶ و هلندر^۷، ۲۰۰۲). مولر و همکاران (۲۰۰۱) بر مبنای پژوهش‌های صورت گرفته و ادبیات پژوهشی موجود، تعریفی از تکانشوری را در قالب یک رویکرد زیستی- روانی- اجتماعی ارائه می‌دهند که تا حدود زیادی مورد قبول مؤلفان مختلف واقع شده است. رویکرد زیستی با انجام پژوهش‌هایی در زمینه خشونت تکانشی، معتقد است که ساختار ذهن برخی از افراد برای اقدام به اعمال پرخاشگرانه مستعدتر از افراد دیگر است. در ارزیابی‌های الکتروفیزیولوژیک، این افراد از یک سو دامنه پتانسیل برانگیخته^۸ بلندتری نسبت به سایر افراد دارند و از سوی دیگر، سوخت و ساز سروتونینی بیشتری نسبت به سایر افراد در مایع مغزی- نخاعی خود نشان می‌دهند. دیدگاه روان‌شناختی سه مقوله کاهش حساسیت نسبت به پیامدهای منفی رفتار، بی‌اعتنایی به پیامدهای رفتار و عکس- العمل سریع پیش از ارزیابی کامل اطلاعات را در تعریف خود از رفتار تکانشی گنجانده و این سازه را بر پایه مفاهیم تنبیه (خاموشی)، گزینش پاداش و بازداری پاسخ (توجه) بررسی می‌کند. از سوی دیگر، دیدگاه اجتماعی تکانشوری را رفتار آموخته شده‌ای می‌داند که کودک آن را توسط خانواده و محیط خود فرا می‌گیرد (نظریه یادگیری اجتماعی). مولر و همکاران (۲۰۰۱) با تلفیق و ادغام سه نظریه فوق در یک دیدگاه جامع تحت عنوان رویکرد زیستی- روانی- اجتماعی، تکانشوری را به عنوان برخورداری از یک استعداد قبلی در راستای انجام

^۱ Smith

^۲ Eysenck

^۳ compulsive

^۴ Stein

^۵ over reaction

^۶ Swann

^۷ Hollander

^۸ evoked potential amplitudes

واکنش‌های سریع و برنامه‌ریزی نشده به تحریکات درونی و بیرونی بدون در نظر گرفتن پیامدهای منفی این رفتارها برای خود و دیگران، تعریف می‌کنند (به نقل از سوان و همکاران، ۲۰۰۷).

بر اساس تعریف فوق، تکانشوری یک استعداد و زمینه قبلی و بخشی از یک الگوی رفتاری است نه یک عمل خاص. این تمایز به لحاظ بالینی نیز بسیار مهم است، زیرا تحقیقات صورت گرفته در حوزه درمان خشونت تکانشی نشان داده‌اند که افرادی که دارای الگوی خشونت تکانشی هستند، نسبت به افرادی که یک الگوی پرخاشگری با قصد قبلی دارند، به درمان دارویی به صورت متفاوت پاسخ می‌دهند (بارت و همکاران، ۱۹۹۷). نکته مهم دیگر در این تعریف آن است که تکانشوری دربرگیرنده یک واکنش سریع برنامه‌ریزی نشده است که بدون در نظر گرفتن پیامدهای آن عمل رخ می‌دهد. این ویژگی رفتار تکانشی را از رفتارهایی که از نقص در قضاوت و تصمیم‌گیری نشأت می‌گیرند و بیانگر اختلال در مرحله داوری هستند، متمایز می‌سازد. همچنین مطابق تعریف فوق، تکانشوری انجام یک عمل بدون در نظر گرفتن پیامدهای آن است. بر این اساس، تکانشوری متضمن نوعی خطرپذیری ناآگاهانه است و در عین حال با آن دسته از خطرپذیری‌هایی که غالباً در ارتباط با رفتارهای تحریک‌طلبی آگاهانه انجام می‌شوند، متفاوت است (آیسنک، ۱۹۹۳؛ مولر و همکاران، ۲۰۰۱).

تکانشوری هسته اصلی بروز علائم گوناگون در تعداد زیادی از اختلال‌های روان‌پزشکی است (لین^۱ و چرک^۲، ۲۰۰۰؛ هلندر و اورس^۳، ۲۰۰۱). حجم فزاینده‌ای از یافته‌های پژوهشی در سال‌های اخیر حاکی از وجود سطوح بالایی از تکانشوری در بیماران مبتلا به اختلال سلوک، سوء مصرف مواد، اختلال دوقطبی و اختلال شخصیت مرزی و ضد اجتماعی در مقایسه با افراد بدون سابقه آسیب روان‌پزشکی و روان‌شناختی و یا سایر بیماران روان-پزشکی بوده است (ماتیاس^۴ و همکاران، ۲۰۰۲؛ مبینی^۵ و همکاران، ۲۰۰۷؛ مولر و همکاران، ۲۰۰۱). رابطه این اختلال‌ها با تکانشوری تا حدی به مفهوم فقدان بازداری رفتاری به عنوان عنصر مشترک در تمامی این اختلال‌ها باز می‌گردد. تکانشوری احتمالاً با یک مکانیسم زیربنایی در زمینه بازداری رفتاری مرتبط است (راچلین^۶، ۲۰۰۰؛ گری^۷، ۱۹۹۵). نتایج تحلیل عاملی صورت گرفته روی مقیاس تکانشوری بارت یک مدل سه مؤلفه‌ای تکانشوری متشکل از تکانشوری حرکتی، تکانشوری شناختی و بی‌برنامگی (فعالیت حرکتی فزون‌یافته، توجه پایین و عدم برنامه‌ریزی) را تایید کرده است. از آنجا که، وجود این سه متغیر در اختلال کنترل تکانه نشان داده شده است، احتمالاً اختلال‌های روان‌پزشکی مختلف از طریق الگوهای مختلفی از این سه مکانیسم زیربنایی، با تکانشوری مرتبط می‌شوند (مولر و همکاران، ۲۰۰۱). به عنوان نمونه، آسیب لوب پیشانی مغز منجر به علائم اختلال‌های

^۱ Lane

^۲ Cherek

^۳ Evers

^۴ Mathias

^۵ Mobini

^۶ Rachlin

^۷ Gray

مقایسه تکانشوری در بیماران مبتلا به افسردگی، اختلال های اضطرابی و افراد عادی

شخصیت می شود (داماسیو^۱، ۱۹۹۰)، و از سوی دیگر آسیب لوب پیشانی، توجه و برنامه ریزی را تحت تأثیر قرار می دهد (اسپیکمن^۲ و همکاران، ۲۰۰۰).

تکانشوری، از طریق اختلال در بازداری، با پیامدهای علایم خلقی بیماران رابطه دارد (سوان و همکاران، ۲۰۰۷). این دسته از پیامدهای تکانشوری در اختلال های خلقی شامل سوء مصرف مواد (مولر و همکاران، ۲۰۰۲؛ سوان و همکاران، ۲۰۰۴؛ دوگرتی^۳ و همکاران، ۲۰۰۴)، اقدام به خودکشی (ماسر^۴ و همکاران، ۲۰۰۲؛ سیمون^۵ و همکاران، ۲۰۰۲؛ دوگرتی و همکاران، ۲۰۰۴؛ سوان و همکاران، ۲۰۰۵) و دیگر مشکلات جدی رفتاری (استنفورد^۶ و بارات، ۱۹۹۲ به نقل از سوان و همکاران، ۲۰۰۷) می شود. تکانشوری حرکتی نیز در دوره شیدایی اختلال دوقطبی گزارش شده است (کسیدی، موری، فورست و کارول^۷، ۱۹۹۸). اطلاعات کمی پیرامون تکانشوری و علائم خاص خلقی وجود دارد. تکانشوری به عنوان خصیصه ذاتی دوره شیدایی اختلال دوقطبی در نظر گرفته شده است و بخش غالب ضوابط تشخیصی آن محسوب می گردد. شواهد پژوهشی مؤید آن است که اختلال دوقطبی به لحاظ فیزیولوژیکی و بالینی با یک سری از شاخص های تکانشوری مثل اختلال شخصیت مرزی و ضداجتماعی، اختلال کنترل تکانه و اختلال نقصان توجه- بیش فعالی مرتبط است (مولر و همکاران، ۲۰۰۱؛ پلوسو^۸ و همکاران، ۲۰۰۷).

سوان و همکاران (۲۰۰۱، ۲۰۰۳) با تفکیک دو شکل تکانشوری به صورت تکانشوری گذرا یا حالت محور در مقابل تکانشوری پایدار یا صفت محور، معتقدند که هر دو شکل این سازه در دوره شیدایی اختلال دوقطبی به عنوان ویژگی مهم این اختلال حضور دارند. افسردگی به ویژه افسردگی های شدید، علت اصلی اقدام به خودکشی شناخته شده است (استاتهام^۹ و همکاران، ۱۹۹۸؛ کسلر^{۱۰} و همکاران، ۱۹۹۹؛ مان^{۱۱} و همکاران، ۱۹۹۹). نشانگرهای زیستی و ژنتیکی تکانشوری به ویژه سیستم سروتونرژیک به عنوان بعد اصلی اقدام به خودکشی (مان و همکاران، ۱۹۹۹) در مطالعات بسیاری مورد بررسی قرار گرفته است (برای نمونه اونس^{۱۲} و همکاران، ۲۰۰۰). مطالعه کروبل^{۱۳} و همکاران (۲۰۰۳) و سوان و همکاران (۲۰۰۸) از معدود مطالعات صورت گرفته در زمینه بررسی

^۱ Damasio

^۲ Spikman

^۳ Dougherty

^۴ Maser

^۵ Simon

^۶ Stanford

^۷ Cassidy

^۸ Peluso

^۹ Statham

^{۱۰} Kessler

^{۱۱} Mann

^{۱۲} Evans

^{۱۳} Corruble

تکانشوری در بیماران افسرده است. نتایج این پژوهش‌ها نیز حاکی از وجود تکانشوری در این دسته از بیماران و رابطه آن با تلاش‌های آنها برای خودکشی بوده است.

با توجه به نتایج پژوهش سوان و همکاران (۲۰۰۷)، مبنی بر این که تکانشوری حرکتی با دوره‌های شیدایی و تکانشوری مرتبط با بی‌برنامگی با دوره‌های افسردگی مرتبط است، این احتمال مطرح می‌شود که تکانشوری به عنوان سازه‌ای چند بعدی به صورت متفاوت با دوره‌های افسردگی و شیدایی رابطه دارد.

مطالعه کشدان^۱ و هافمن^۲ (۲۰۰۸) به عنوان یکی از معدود مطالعات صورت گرفته پیرامون تکانشوری بیماران اضطرابی نیز حاکی از وجود تصمیم‌گیری‌های تکانشی در بیماران مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی فراگیر است. بعضی از مطالعات نیز حاکی از رابطه تکانشوری با رفتارهای وسواس فکری- عملی و اضطراب در جمعیت غیربالینی بوده است (ری^۳ و چن^۴، ۲۰۰۷؛ سالکوسکی^۵ و همکاران، ۲۰۰۹).

علی‌رغم اهمیت شناسایی بیشتر رابطه تکانشوری با افسردگی و اضطراب و دستاوردهای آن برای آسیب شناسی روانی و نقش و تاثیر تکانشوری در پدیدآیی و تداوم اختلال‌های روانی، این زمینه پژوهشی همچنان بکر و کشف نشده باقی مانده است. هدف اصلی پژوهش حاضر، شناسایی و مقایسه تکانشوری بیماران مبتلا به افسردگی و اضطراب بود. شناسایی و مقایسه ابعاد غالب تکانشوری در اختلال‌های خاص مربوط به افسردگی و طیف اختلال‌های اضطرابی، هدف دیگر این پژوهش بود. مقایسه کیفیت تکانشوری افراد مبتلا به افسردگی و اختلال‌های اضطرابی با تکانشوری افراد عادی می‌تواند دانش بالینی مرتبط با آسیب شناسی تکانشوری در اختلال‌های اضطرابی و خلقی را تکمیل کند. این مقایسه هدف دیگر این پژوهش بود.

روش

جامعه آماری، نمونه و روش اجرای پژوهش: جامعه آماری این پژوهش شامل تمام افراد ۶۰-۱۸ ساله ساکن در شهرهای تهران و یزد بودند. تعداد ۲۲۴ نفر (۸۷ افسرده، ۶۴ مضطرب، ۷۳ عادی) به صورت داوطلب در دسترس در این پژوهش شرکت کردند. نمونه‌های بالینی از بین داوطلبان شرکت در پژوهش در تعدادی از کلینیک‌های شهرهای تهران و یزد و نمونه عادی از بین داوطلبان از جمعیت عمومی پس از همتاسازی با نمونه بالینی انتخاب شدند. شرایط لازم برای شرکت در پژوهش عبارت بودند از: الف) رضایت داوطلب برای شرکت در پژوهش، ب) داشتن حداقل مدرک تحصیلی دیپلم، ج) نداشتن بیماری روان‌پزشکی غیر از افسردگی برای نمونه داوطلبان افسرده؛ نداشتن بیماری روان‌پزشکی غیر از اختلال‌های اضطرابی برای نمونه داوطلبان اضطرابی؛ نداشتن بیماری روان‌پزشکی برای نمونه داوطلبان عادی؛ و نداشتن بیماری پزشکی مستلزم مصرف دارو برای همه شرکت

^۱ Kashdan

^۲ Hofmann

^۳ Ray

^۴ Chen

^۵ Sulkowski

مقایسه تکانشوری در بیماران مبتلا به افسردگی، اختلال های اضطرابی و افراد عادی

کنندگان در زمان انجام پژوهش. پس از جلب مشارکت آزمودنی‌ها، مقیاس تکانشوری بارات^۱ (BIS) در مورد داوطلبان به صورت فردی اجرا شد. نوع اختلال بیماران بر حسب تشخیص روانپزشک در پرونده روان‌پزشکی تعیین شد. با استناد به مدارک موجود در پرونده، میانگین طول مدت مصرف دارو در بیماران افسرده ۹ ماه با دامنه ۱ تا ۲۴ ماه و انحراف استاندارد ۶/۶۰؛ میانگین طول مدت مصرف دارو در بیماران مضطرب ۱۳ ماه با دامنه ۱ تا ۲۷ ماه و انحراف استاندارد ۷/۵۰؛ میانگین سن بیماران افسرده ۲۹ سال با دامنه ۱۷ تا ۵۵ سال و انحراف استاندارد ۹/۷۰؛ میانگین بیماران مضطرب ۳۰ سال با دامنه ۱۸ تا ۵۹ سال و انحراف استاندارد ۱۰/۵۰؛ و میانگین سن افراد عادی ۳۰ سال با دامنه ۱۹ تا ۶۰ سال و انحراف استاندارد ۱۰/۹۰ بود.

مقیاس تکانشوری بارات: مقیاس تکانشوری بارات (بارات، ۱۹۹۴) یک آزمون ۳۰ گویه‌ای است و شیوه‌های اندیشیدن و عمل کردن افراد را در اندازه‌های ۴ درجه‌ای لیکرت (از بندرت/هرگز = ۱ تا تقریباً همیشه = ۴) برحسب سه زیرمقیاس شامل بی‌برنامگی^۲، تکانشوری حرکتی^۳ و تکانشوری شناختی^۴ می‌سنجد. از مجموع نمره سه زیرمقیاس آزمون، نمره کل فرد محاسبه می‌شود که سطح کلی تکانشوری وی را تعیین می‌کند. ویژگی‌های روانسنجی این مقیاس، در نمونه‌ای متشکل از هفت صد و چهل و چهار نفر از جمعیت عمومی (۳۸۰ زن، ۳۶۴ مرد) و دویست و شانزده بیمار مبتلا به اختلال‌های اضطرابی و خلقی (۱۲۳ زن، ۹۳ مرد) مورد بررسی قرار گرفت. ضرایب آلفای کرونباخ زیرمقیاس‌های بی‌برنامگی، تکانشوری حرکتی، تکانشوری شناختی و نمره کل تکانشوری به ترتیب ۰/۸۷، ۰/۹۰، ۰/۷۹ و ۰/۹۱ برای جمعیت عمومی و ۰/۸۱، ۰/۸۳، ۰/۷۵ و ۰/۸۸ برای نمونه بیمار محاسبه شد که نشانه همسانی درونی^۵ خوب مقیاس است. ضرایب همبستگی بین نمره‌های ۱۰۷ نفر از جمعیت عمومی پژوهش در دو نوبت با فاصله دو تا چهار هفته برای زیرمقیاس‌های بی‌برنامگی، تکانشوری حرکتی، تکانشوری شناختی و نمره کل تکانشوری به ترتیب $r = 0.73$ ، $r = 0.78$ ، $r = 0.80$ و $r = 0.83$ محاسبه شد و در سطح $p < 0.001$ معنادار بودند. این ضرایب نشانه پایایی بازآزمایی^۶ رضایت بخش مقیاس تکانشوری بارات است (بشارت، ۱۳۸۶). روایی سازه^۷، همگرا^۸ و تشخیصی (افتراقی)^۹ مقیاس تکانشوری بارات از طریق اجرای همزمان مقیاس افسردگی بک^{۱۰}، مقیاس اضطراب بک^{۱۱}، فهرست عواطف مثبت و منفی^{۱۲} و مقیاس سلامت روانی^{۱۳} در

-
۱. The Barrat Impulsiveness Scale
 ۲. Nonplanning
 ۳. Motor Impulsiveness
 ۴. Cognitive Impulsiveness
 ۵. internal consistency
 ۶. test-retest reliability
 ۷. construct
 ۸. convergent
 ۹. discriminant
 ۱۰. Beck Depression Inventory
 ۱۱. Beck Anxiety Scale
 ۱۲. Positive and Negative Affect Schedule
 ۱۳. Mental Health Inventory

مورد آزمودنی‌های دو گروه محاسبه شد. نتایج ضرایب همبستگی پیرسون نشان داد که بین نمره آزمودنی‌ها در مقیاس تکانشوری بارات با عواطف مثبت و بهزیستی روانشناختی همبستگی منفی معنادار از $0/43$ تا $0/57$ ($p < 0/001$) و با افسردگی، اضطراب، عواطف منفی و درماندگی روانشناختی همبستگی مثبت معنادار از $0/48$ تا $0/61$ ($p < 0/001$) وجود دارد. این نتایج، روایی همگرا و تشخیصی مقیاس تکانشوری بارات را تایید می‌کنند (بشارت، ۱۳۸۷). نتایج تحلیل عاملی اکتشافی^۱ نیز سه عامل را برای مقیاس تکانشوری بارات تایید کرد (بشارت، ۱۳۸۶).

یافته‌ها

جدول ۱ میانگین و انحراف معیار نمره ابعاد تکانشوری را به تفکیک در مورد سه گروه افراد مبتلا به افسردگی، اختلال‌های اضطرابی و عادی نشان می‌دهد.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار نمره‌های شرکت‌کنندگان در مورد ابعاد تکانشوری

| گروه و شاخص | بیماران مبتلا به افسردگی | | بیماران اضطرابی | | انحراف معیار |
|------------------|--------------------------|--------------|-----------------|--------------|--------------|
| | میانگین | انحراف معیار | میانگین | انحراف معیار | |
| متغیر بی‌برنامگی | ۳/۱۶ | ۰/۳۴۵ | ۲/۹۸ | ۰/۳۶۵ | ۰/۳۵۰ |
| تکانشوری حرکتی | ۳/۳۱ | ۰/۴۹۷ | ۲/۱۶ | ۰/۵۲۱ | ۰/۵۰۷ |
| تکانشوری شناختی | ۲/۲۶ | ۰/۴۳۲ | ۳/۰۱ | ۰/۴۵۷ | ۰/۴۴۳ |

برای تحلیل داده‌های پژوهش و مقایسه گروه‌ها بر حسب ابعاد تکانشوری، ابتدا نتایج آزمون تحلیل واریانس چند متغیری یک راهه برای معنادار بودن تفاوت سه گروه افراد مبتلا به افسردگی و اختلال‌های اضطرابی و افراد عادی بررسی شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان می‌دهد که تفاوت سه گروه در مورد ابعاد تکانشوری معنادار است ($P < 0/001$). میانگین نمره‌های افراد سه گروه نشان می‌دهد که گروه افراد مبتلا به افسردگی بیشترین نمره را به ترتیب در تکانشوری حرکتی و بی‌برنامگی کسب کرده‌اند و افراد مبتلا به اختلال‌های اضطرابی در تکانشوری شناختی و بی‌برنامگی. در هر سه بعد تکانشوری میانگین نمره افراد عادی کمتر از دو گروه افسرده و مضطرب است.

جدول ۲- نتایج آزمون تحلیل واریانس چند متغیری یک راهه برای مقایسه سه گروه افراد مبتلا به افسردگی و اختلال‌های اضطرابی و افراد عادی بر حسب ابعاد تکانشوری

| متغیر | مجموع مجزورات | درجه آزادی | میانگین مجزورات | F | سطح معناداری |
|-----------------|---------------|------------|-----------------|---------|--------------|
| بی‌برنامگی | ۴۷/۲۶۷ | ۲ | ۲۳/۶۳۳ | ۱۸۹/۶۳۱ | ۰۰۱ |
| تکانشوری حرکتی | ۸۸/۹۳۸ | ۲ | ۴۴/۴۶۹ | ۱۷۲/۷۰۳ | ۰۰۱ |
| تکانشوری شناختی | ۳۲/۵۱۶ | ۲ | ۱۶/۲۵۸ | ۸۲/۶۶۲ | ۰۰۱ |

^۱. exploratory factor analysis

مقایسه تکانشوری در بیماران مبتلا به افسردگی، اختلال های اضطرابی و افراد عادی

برای مقایسه دو به دو گروه‌ها با یکدیگر از آزمون تعقیبی شفه استفاده شد. جدول ۳ نتایج آزمون تعقیبی شفه را نشان می‌دهد. بر اساس این نتایج، افراد افسرده به طور معنادار بیش از افراد مضطرب و عادی تکانشوری حرکتی و بی‌برنامگی دارند و افراد مضطرب به طور معنادار بیش از افراد افسرده تکانشوری شناختی و بیش از افراد عادی تکانشوری شناختی و بی‌برنامگی دارند. سطوح تکانشوری افراد عادی در هر سه بعد کمتر از افراد افسرده و مضطرب است، فقط در بعد تکانشوری شناختی این تفاوت با گروه افسرده از نظر آماری معنادار نیست.

جدول ۳- نتایج آزمون تعقیبی شفه برای مقایسه سه گروه افراد مبتلا به افسردگی و اختلال های اضطرابی و افراد عادی بر حسب ابعاد تکانشوری

| بی‌برنامگی | تفاوت میانگین ها | خطای استاندارد | سطح معناداری |
|---------------------------|------------------|----------------|--------------|
| گروه افسرده- گروه اضطرابی | ۰/۱۷۳ | ۰/۰۵۸ | ۰/۰۱۳ |
| گروه افسرده- گروه عادی | ۱/۰۴۲ | ۰/۰۵۶ | ۰/۰۰۱ |
| گروه اضطرابی- گروه عادی | ۰/۸۶۸ | ۰/۰۶۰ | ۰/۰۰۱ |
| تکانشوری حرکتی | | | |
| گروه افسرده- گروه اضطرابی | ۱/۱۴۲ | ۰/۰۸۳ | ۰/۰۰۱ |
| گروه افسرده- گروه عادی | ۱/۳۹۴ | ۰/۰۸۰ | ۰/۰۰۱ |
| گروه اضطرابی- گروه عادی | ۰/۲۵۲ | ۰/۰۸۶ | ۰/۰۱۶ |
| تکانشوری شناختی | | | |
| گروه افسرده- گروه اضطرابی | -۰/۷۴۹ | ۰/۰۷۳ | ۰/۰۰۱ |
| گروه افسرده- گروه عادی | ۰/۱۷۱ | ۰/۰۷۰ | ۰/۰۵۳ |
| گروه اضطرابی- گروه عادی | ۰/۹۲۱ | ۰/۰۷۵ | ۰/۰۰۱ |

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش نشان داد که افراد افسرده به طور معنادار بیش از افراد مضطرب و عادی تکانشوری حرکتی و بی‌برنامگی دارند و افراد مضطرب به طور معنادار بیش از افراد افسرده تکانشوری شناختی و بیش از افراد عادی تکانشوری شناختی و بی‌برنامگی دارند. سطوح تکانشوری افراد عادی در هر سه بعد کمتر از افراد افسرده و مضطرب بود. این نتایج، به طور کلی با مبانی نظری تکانشوری (آیسنک، ۱۹۹۳؛ مولر و همکاران، ۲۰۰۱) و شواهد پژوهشی منتشر شده (برای مثال، رایبسنسون و همکاران، ۲۰۰۹؛ ری و چن، ۲۰۰۷؛ سوان و همکاران، ۲۰۰۷؛ سالکوسکی و همکاران، ۲۰۰۹؛ کروبل و همکاران، ۲۰۰۳؛ کشدان و هافمن، ۲۰۰۸؛ لین و چرک، ۲۰۰۰؛ ماتیس و همکاران، ۲۰۰۲؛ مبینی و همکاران، ۲۰۰۷؛ هلندر و اورس، ۲۰۰۱) مطابقت می‌کنند. آنچه در خصوص یافته‌های این پژوهش از اهمیت بیشتری برخوردار است، ابعاد تکانشوری غالب در بیماران افسرده و مضطرب است. این تفاوت در ابعاد تکانشوری غالب، که از نقطه نظر بالینی و آسیب شناختی اهمیت ویژه دارند، به صورت مقدماتی در پژوهش‌های پیشین (سوان و همکاران، ۲۰۰۷؛ کسیدی، ۱۹۹۸) نیز تایید شده است؛ هر چند نتایج گزارش شده کاملاً همسو نیستند. تفاوت سطوح و ابعاد تکانشوری در بیماران افسرده و مضطرب بر حسب احتمالات زیر تبیین می‌شوند:

تکانشوری از مولفه‌های مختلف تشکیل شده است و نحوه ترکیب و آرایش آن‌ها، جنبه‌های گوناگون رفتار تکانشوری را شکل می‌دهند. از یک سو، مکانیسم‌های عصبی- شیمیایی متعدد، تعیین‌کننده شکل‌های مختلف تکانشوری هستند (اوندون، ۱۹۹۹)، و از سوی دیگر فقدان بازداری رفتاری (آرون، ۲۰۰۷؛ راجلین، ۲۰۰۰؛ گری، ۱۹۹۵)، فقدان دوراندیشی و فقدان توجه و برنامه‌ریزی (اسپیکمن و همکاران، ۲۰۰۰؛ اوندون، ۱۹۹۹) در پدیدآیی تکانشوری موثر شناخته شده‌اند. بر این اساس، می‌توان ابعاد غالب تکانشوری حرکتی و بی‌برنامگی در بیماران افسرده را به مکانیسم‌های عصبی- شیمیایی، فقدان بازداری حرکتی و فقدان برنامه‌ریزی نسبت داد. رابطه نشانگرهای زیستی و ژنتیکی تکانشوری به ویژه سیستم سروتونرژیک و فقدان بازداری حرکتی با اقدامات بیماران افسرده برای خودکشی تایید شده است (استاتهام و همکاران، ۱۹۹۸؛ اونس و همکاران، ۲۰۰۰؛ سوان و همکاران، ۲۰۰۸؛ کروبل و همکاران، ۲۰۰۳؛ کسلر و همکاران، ۱۹۹۹؛ مان و همکاران، ۱۹۹۹). همچنین، می‌توان ابعاد غالب تکانشوری شناختی و بی‌برنامگی در بیماران مضطرب را به ضعف و فقدان دوراندیشی و توجه و به فقدان برنامه‌ریزی، نسبت داد. تصمیم‌گیری‌های تکانشوری و رفتارهای تکراری در بیماران مبتلا به اختلال‌های اضطرابی تایید شده است (ری و چن، ۲۰۰۷؛ سالکوسکی و همکاران، ۲۰۰۹؛ کشدان و هافمن، ۲۰۰۸). البته این تبیین‌ها و اسناد جنبه‌های متفاوت تکانشوری به اختلال‌های مختلف، به منزله مرزبندی قطعی بین ابعاد مختلف تکانشوری و اختلال‌های خلقی و اضطرابی محسوب نمی‌شود؛ زیرا اولاً پژوهش‌ها در این زمینه هنوز در ابتدای راه هستند و تا نتیجه‌گیری نهایی مطالعات بسیار دیگر لازم است، و ثانیاً مبانی نظری و یافته‌های تجربی، همبندی بالا بین این دو دسته اختلال را تایید کرده‌اند (رک گینزبرگ، این دور و سولومون، ۲۰۱۰). این همبندی، در بی‌برنامگی به عنوان بعد مشترک تکانشوری، در دو گروه بیماران افسرده و مضطرب در این پژوهش نیز مشاهده شد. این یافته پژوهش حاضر، می‌تواند به غنی‌تر شدن آسیب‌شناسی مشترک اختلال‌های خلقی و اضطرابی کمک کند. تعدادی از مولفان (راجلین، ۲۰۰۰؛ گری، ۱۹۹۵)، مولفه مشترک تکانشوری در اختلال‌های متفاوت روانشناختی را به فقدان بازداری رفتاری تقلیل داده‌اند. اما مفهوم همبندی، که در دو سوی یک پدیده پاتولوژیک یعنی علت‌شناسی و نشانه‌شناسی اختلال نقش تعیین‌کننده دارد، به نظر پیچیده‌تر از آن است که بتوان آن را به یک متغیر یا یک مولفه از یک متغیر تقلیل داد (برای نمونه رک به مولر و همکاران، ۲۰۰۱).

پیامدهای نتایج پژوهش حاضر را می‌توان در دو سطح نظری و عملی به این شرح مطرح کرد: در سطح نظری، با توجه به این که مطالعات در زمینه تکانشوری در آغاز راه هستند، یافته‌های پژوهش حاضر می‌توانند تقویت‌کننده نظریه‌های موجود و الهام بخش فرضیه‌های جدید باشند. فراهم‌سازی اندیشه‌ها و فرض‌های جدید در مورد تعیین‌کننده‌های احتمالی اختلال‌های خلقی و اضطرابی نیز می‌تواند از جمله پیامدهای نظری یافته‌های پژوهش حاضر به حساب آیند. این تعیین‌کننده‌ها (مولفه‌های مختلف تکانشوری)، نه تنها باعث غنی‌سازی مدل-های نظری آسیب‌شناسی روانی می‌شوند، که موضوع جالب توجه و مهم همبندی را در دو سطح علت‌شناسی و نشانه‌شناسی اختلال‌های روانی مطرح می‌سازند. در سطح پیامدهای عملی، یافته‌های پژوهش حاضر می‌توانند مبنای تجربی مناسب برای تدوین برنامه‌های آموزشی و درمانی اختلال‌های روانی با هدف تاثیرگذاری بر تکانشوری و تعدیل پیامدهای آسیب‌شناختی آن قرار گیرند.

مقایسه تکانشوری در بیماران مبتلا به افسردگی، اختلال های اضطرابی و افراد عادی

محدودیت جامعه آماری پژوهش و نوع پژوهش (همبستگی)، محدودیت‌هایی را در زمینه تعمیم یافته‌ها، تفسیرها و اسنادهای علت شناختی متغیرهای مورد بررسی مطرح می‌کند که باید در نظر گرفته شوند. نمونه مورد بررسی در این پژوهش به صورت داوطلب در دسترس انتخاب شدند و در تعمیم یافته‌ها به سایر جمعیت‌ها باید احتیاط شود. از محدودیت‌های دیگر این پژوهش تأثیرات متفاوت احتمالی داروهای مصرف شده توسط بیماران دو گروه شرکت کنندگان افسرده و مضطرب است که ممکن است بر نتایج پژوهش تأثیر گذاشته باشد. برای بررسی دقیق‌تر مقایسه ابعاد مختلف تکانشوری در اختلال‌های روانی مختلف و رابطه ابعاد تکانشوری با نشانه‌های اصلی این اختلال‌ها، پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های بیشتر کنترل شده در گروه‌های تشخیصی متفاوت انجام شود. در این دسته از پژوهش‌ها پیشنهاد می‌شود زیرمجموعه اختلال‌های اضطرابی و خلقی با تعداد مناسب در هر گروه مورد بررسی و مقایسه قرار گیرند. در ضمن، تکرار پژوهش‌های مشابه می‌تواند میزان درستی یافته‌های پژوهش حاضر را محک بزند و دامنه تأثیرگذاری آن‌ها در مفهوم سازی‌ها و نظریه پردازی‌های مربوط به آسیب شناسی روانی را گسترش دهد. همچنین، پیشنهاد می‌شود به منظور شناخت بهتر تأثیرات آسیب‌زای ابعاد تکانشوری بر فرایندهای شناختی، هیجانی و ارتباطی، مطالعات مشابه در نمونه‌های بالینی و غیر بالینی انجام شود.

References

- Aron, A. R. (2007). The neural basis of inhibition in cognitive control. *Neuroscientist, 13*, 214-228.
- Barratt, E. S. (1994). Impulsivity: integrating cognitive, behavioral, biological, and environmental data. In W. B. McCown, J. L. Johnson, and M. B. Shure (Eds.): *The impulsive client: Theory, research and treatment* (pp. 39-45). Washington, DC: American Psychological Association.
- Barratt, E. S., & Patton, J. H. (1983). Impulsivity: cognitive, behavioral, and psychophysiological correlates. In M. Zuckerman(Ed.), *Biological basis of sensation-seeking, impulsivity, and anxiety* (pp. 77-116). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Barratt, E. S., Stanford, M. S., Felthous, A. R, & Kent, T. A. (1997). The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: A controlled study. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 17*, 341-349.
- Besharat, M. A. (2008). Psychometric properties of The Barrat Impulsiveness Scale. *Unpublished research report*. Tehran: University of Tehran. (Persian)
- Cassidy, F., Murry, E., Forest, K., & Carroll, B. J. (1998). Signs and symptoms of mania in pure and mixed episodes. *Journal of Affective Disorders, 50*, 187-201.
- Corruble, E., Benyamina, A., Bayle, F., Falissard, B., & Hardy, P. (2003). Understanding impulsivity in severe depression? A psychometrical contribution. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 27*, 829-833.
- Damasio, A. R., Tranel, D., & Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural Brain Research, 41*, 81-94.

- Dickman, S. J. (1990). Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 95-102.
- Dickman, S. J. (1993). Impulsivity and information processing, in the impulsive client: theory, research, and treatment. In W. G. McCown, J. L. Johnson, & M. B. Shure (Eds.), *The impulsive client: Theory, research and treatment* (pp. 151-184). Washington, DC: American Psychological Association.
- Dougherty, D., Mathias, C., Marsh, D., Moeller, F., & Swann, A. (2004). Suicidal behaviors and drug abuse: impulsivity and its assessment. *Drug and Alcohol Dependence*, 76, 93-105.
- Ekhtiari, H., Rezvafard, M., & Mokri, A. (2008). Impulsivity and its measurements: Perspectives and assessments. *Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology*, 3, 247-257.
- Evans, J., Reeves, B., Platt, H., Leibenau, A., Goldman, D., et al. (2000). Impulsiveness, serotonin genes and repetition of deliberate self-harm (DSH). *Psychological Medicine*, 30, 1327-1334.
- Evenden, J. A. (1999). Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology*, 146, 348-361.
- Eysenck, H. J. (1993). The nature of impulsivity. In W. G. McCown, J. L. Johnson, & M. B. Shure (Eds.), *The impulsive client: Theory, research and treatment* (pp. 57-69). Washington, DC: American Psychological Association.
- Eysenck, S. B. G., & Eysenck, H. J. (1977). The place of impulsiveness in a dimensional system of personality description. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 16, 57-68.
- Ginzburg, K., Ein-Dor, T., & Solomon, Z. (2010). Comorbidity of posttraumatic stress disorder, anxiety and depression: A 20-year longitudinal study of war veterans. *Journal of Affective Disorders*, 123, 249-257.
- Gray, J. A. (1995). A model of the limbic system and basal ganglia: Application to anxiety and schizophrenia. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 1165-1176). Cambridge, MA: MIT Press.
- Hollander, E., & Evers, E. (2001). New developments in impulsivity. *Lancet*, 358, 949-950.
- Kashdan, T. B., & Hofmann, S. G. (2008). The high-novelty-seeking, impulsive subtype of generalized social anxiety disorder. *Depression and Anxiety*, 25, 535-541.
- Kessler, R. C., Borges, G., & Walters, E. E. (1999). Prevalence of and risk factor for lifetime suicide attempts in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 56, 617-626.
- Lane, S. D., & Cherek, D. R. (2000). Analysis of risk in adults with a history of high risk behavior. *Drug and Alcohol Dependence*, 60, 179-187.
- Mann, J. J., Waternaux, C., Haas, G. L., & Malone, K. M. (1999). Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry*, 156, 181-189.
- Maser, J. D., Akiskal, H. S., Schettler, P., Scheftner, W., Mueller, T., et al. (2002). Can temperament identify affectively ill patients who engage in lethal or near-

- lethal suicidal behavior? A 14-year prospective study. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 32, 10-32.
- Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Marsh, D. M., Moeller, F. G., Hicks, L. R., et al. (2002). Laboratory of measures of impulsivity: a comparisons of women with or without childhood aggression. *Psychological Record*, 52, 289-303.
- Mobini, S., Grant, A., Kass, A., & Yeomans, M. (2007). Relationships between functional and dysfunctional impulsivity, delay discounting and cognitive distortions. *Personality and Individual Differences*, 43, 1517-1528.
- Moeller, F. G., Barratt, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M., & Swann, A. C. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1783-1793.
- Moeller, F. G., Dougherty, D., Barratt, E., Oderinde, V., Mathias, C., et al. (2002). Increased impulsivity in cocaine dependent subjects independent of antisocial personality disorder and aggression. *Drug and Alcohol Dependence*, 68, 105-111.
- Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology*, 51, 768-774.
- Peluso, M., Hatch, J. P., Glahn, D. C., Monkul, E., Sanches, M., et al. (2007). Trait impulsivity in patients with mood disorders. *Journal of Affective Disorders*, 100, 227-231.
- Rachlin, H. (2000). *The science of self control*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Ray, C., & Chen, S. (2007). Obsessive-compulsiveness and impulsivity in a non-clinical population of adolescent males and females. *Psychiatry Research*, 149, 129-138.
- Robinson, E. S. J., Eagle, D. M., Economidou, D., Theobald, D. E. H., Mar, A. C., et al. (2009). Behavioral characterisation of high impulsivity on the 5-choice serial reaction time task: Specific deficits in 'waiting' versus 'stopping'. *Behavioral Brain Research*, 196, 310-316.
- Simon, T. R., Swann, A. C., Powell, K. E., Potter, L. B., Kresnow, M., et al. (2002). Characteristics of impulsive suicide attempts and attempters. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 32, 49-59.
- Spikman, J. M., Deelman, B. G., & Van Zomeren, A. H. (2000). Executive functioning, attention and frontal lesions in patients with chronic CHI. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 325-338.
- Statham, D. J., Heath, A. C., Madden, P. A. F., Buchholz, K. K., Bierut, L., et al. (1998). Suicidal behaviour: An epidemiological and genetic study. *Psychological Medicine*, 28, 839-855.
- Stein, D. J., Hollander, E., Simeon, D., & Cohen, L. (1994). Impulsivity scores in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 182, 240-241.
- Stein, D. J., Trestman, R. L., Mitropoulou, V., Coccaro, E. F., Hollander, E., et al. (1996). Impulsivity and serotonergic function in compulsive personality

- disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 8, 393-398.
- Sulkowski, M., Jordan, C., Reid, A., Graziano, P., Shalev, I., et al. (2009). Relations between impulsivity, anxiety, and obsessive-compulsive symptoms in a non-clinical sample. *Personality and Individual Differences*, 47, 620-625.
- Swann, A. C., Anderson, J. C., Dougherty, D. M., & Moeller, F. G. (2001). Measurement of inter-episode impulsivity in bipolar disorder. *Psychiatry Research*, 101, 195-197.
- Swann, A. C., Dougherty, D. M., Pazzaglia, P. J., Pham, M., & Moeller, F. G. (2004). Impulsivity: A link between bipolar disorder and substance abuse. *Bipolar Disorders*, 6, 204-212.
- Swann, A. C., Dougherty, D. M., Pazzaglia, P. J., Pham, M., Steinberg, J. L., et al. (2005). Increased impulsivity associated with severity of suicide attempt history in patients with bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1680-1687.
- Swann, A. C., & Hollander, E. (2002). *Impulsivity and aggression, diagnostic challenges for the clinician: A monograph for continuing medical education credit*. Illinois: ACCESS Medical Group.
- Swann, A. C., Moeller, F. G., Steinberg, J. L., Schneider, L., Barratt, E. S., et al. (2007). Manic symptoms and impulsivity during bipolar depressive episodes. *Bipolar Disorders*, 9, 206-212.
- Swann, A. C., Pazzaglia, P., Nicholls, A., Dougherty, D. M., & Moeller, F. G. (2003). Impulsivity and phase of illness in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 73, 105-111.
- Swann, A. C., Steinberg, J., Lijffijt, M., & Moeller, F. (2008). Impulsivity: differential relationship to depression and mania in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 106, 241-248.
- Verdejo-Garcia, A., Lawrence, A., & Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 777-810.