



## Etiology of Trichotillomania in Monozygotic and Dizygotic Twins (An integrated Genetic, Environmental and Behavioral Model)

**Kazem Khorramdel, Ph.D**

Assistant Professor, Department of psychology. Fatemiyeh (P.B.U.H) Shiraz, Nongovernmental, Nonprofit High Education Institute, Shiraz, Iran.

**Usha Barahmand, Ph.D**

Associate Professor, Department of psychology, CUNY Queens College, Washington, USA.

**Abbas Abolghasemi, Ph.D**

Professor, Department of psychology, University of Guilan, Rasht, Iran.

**Soode dashtiane, P.hD Student**

Psychology, Department of psychology, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran.

**Shiva zare, M.A**

Psychology, Department of psychology, Fatemiyeh Shiraz, Institute of Higher Education, Shiraz.

### Abstract

Trichotillomania is a clinical psychiatric manifestation involving significant hair loss in association with recurrent hair-pulling behavior, the etiology of which is still unknown. The aim of this study was to investigate the genetic and environmental and behavioral contribution to trichotillomania (hair-pulling disorder) and to relate the findings to contemporary theories about the etiology. This was a descriptive correlational and twins study design. 672 twins (MZ=474; DZ=202) were selected from Iranian twins associations in 2018. The Massachusetts General Hospital Hair-pulling Scale(1995) and the Self-Report of Zygosity were used as research instrument. Twin modeling methods were employed to decompose the variance in the liability trichotillomania (hair-pulling disorder) into additive genetic and shared and non-shared environmental factors. The data was analyzed by SPSS, STATA and M-plus. Univariate model-fitting analyses showed that genetic factors accounted for approximately 64% of the variance in TTM. The best extracted model for TTM was the DE model. The correlation coefficient results indicated that the correlation rate was 0/61 and 0/31 in MZ and DZ group respectively. It can be concluded that TTM phenotype is the results of a polygenetic. There is no intermediate despite of the dominance effect and it results from a gene-gene interaction or a dominant gene.

**Keywords:** Monozygotic Twins, Dizygotic Twins, Etiology, Hair-Pulling Disorder, Genetic and Behavioral.

## سبب‌شناسی اختلال موکنی در دوقلوهای همسان و غیر همسان (ارائه مدل یکپارچه ژنتیکی، محیطی و رفتاری)

\*کاظم خرم دل

استادیار، گروه روان‌شناسی موسسه آموزش عالی فاطمیه(س) شیراز، شیراز، ایران.

اوشا برهمند

دانشیار روان‌شناسی، گروه روان‌شناسی کوئین کالج. واشنگتن، امریکا.

عباس ابوالقاسمی

استاد گروه روان‌شناسی، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران.

سوده دشتیان

دانشجوی دکتری روانشناسی عمومی، گروه روانشناسی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران.

شیوا زارع

کارشناس ارشد روانشناسی عمومی، گروه روانشناسی، موسسه آموزش عالی فاطمیه(س) شیراز، شیراز، ایران.

### چکیده

اختلال موکنی یک تظاهر روانپزشکی بالینی است که شامل ریزش موی قابل توجه در ارتباط با رفتار مکرر کشیدن مو است و علت آن هنوز ناشناخته است. هدف این مطالعه بررسی نقش عوامل ژنتیکی و محیطی و رفتاری در سبب‌شناسی اختلال موکنی و نحوه ارتباط آن با دیدگاه‌های سبب‌شناسی معاصر بود. این پژوهش از نوع مطالعات توصیفی همبستگی و طرح دوقلویی بود. نمونه شامل ۶۷۶ دوقلو شامل (۴۷۴ همسان و ۲۰۲ ناهمسان) بود که به صورت تصادفی از انجمن دوقلوهای ایران در سال ۱۳۹۸ انتخاب شدند. مقیاس موکنی بیمارستان عمومی ماساچوست (MGH-HPS؛ Keuthen, Reed, Plassman, Tanner, Dick, O'Sullivan, Ricciardi, Shera, Savage et al, 1995) و پرسشنامه خودگزارشی همسانی (Rinehart et al, 2005) به عنوان ابزارهای پژوهش استفاده شدند. از تحلیل تک‌متغیره دوقلویی جهت برآورد واریانس وراثت، محیط مشترک و محیط غیرمشترک در اختلال مذکور استفاده شد. داده‌های پژوهش توسط نرم‌افزارهای SPSS26، STATA17 و M-plus 8.3.2 تحلیل شدند. نتایج تحلیل تک‌متغیره دوقلویی نشان داد عوامل ژنتیکی به ترتیب ۶۴٪ از سبب‌شناسی موکنی را تبیین می‌کند. بهترین مدل برازش شده برای اختلال موکنی مدل DE بود با توجه به نتایج ضرایب همبستگی دو گروه، میزان همبستگی اختلال موکنی در گروه همسان معادل ۰/۶۱ و گروه ناهمسان معادل ۰/۳۱ بود. می‌توان نتیجه گرفت که فنوتیپ موکنی در نتیجه یک پلی‌ژنیک ایجاد می‌شود که برخلاف اثر افزایشی حد واسط نداشته و در نتیجه تعامل ژن با ژن یا در نتیجه یک ژن غالب بوجود می‌آید.

**کلمات کلیدی:** دوقلوهای همسان، دوقلوهای غیرهمسان، سبب‌شناسی، اختلال موکنی، ژنتیکی و رفتاری.

## مقدمه

این اختلال از قرن نوزدهم در ادبیات پزشکی ثبت شده است. مطالعات شیوع نشان می‌دهد که موکنی یک اختلال شایع با شروع کودکی است (برآورد شیوع نقطه ۰,۵-۲,۰)، که اغلب با عوارض و کاهش عملکرد همراه است (Torales, Ruiz Diaz, Ventriglio, Castaldelli-Maia, Barrios et al, 2021). گرچه در پنجمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، با اختلال و سواس-جبری گروه بندی شده است، اما از بسیاری جهات از این اختلال متمایز است. به عنوان مثال، درمان موکنی عموماً از درمان معکوس عادت و داروها (n-acetylcysteine or olanzapine) استفاده می‌کند که هر دو کاملاً با داروهای مورد استفاده برای درمان OCD متفاوت هستند. در مقابل، برخی از درمان‌های مقدم مورد استفاده برای OCD (مانند مهارکننده‌های انتخابی باز جذب سروتونین) برای موکنی بی‌اثر به نظر می‌رسند (Grant, 2019). یافته‌های تحقیقات نشان می‌دهد که درمان‌های روان‌شناختی برای موکنی ممکن است زمانی مؤثرتر باشند که تجربه خاص کشیدن مو را هدف قرار دهند (Bottesi, Ouimet, Cerea, Granzio, 2020).

ژنتیک رفتاری دانشی است که به سبب شناسی ژنتیکی و محیطی اختلالات و رفتار می‌پردازد؛ به عبارتی، مطالعه‌ی میزان تاثیرگذاری ژن‌ها بر رفتارهای مشخص است با این تفاوت که به همان اندازه، از تاثیر و سهم اهمیت عوامل محیطی بر رفتار نیز سخن می‌گوید (Knopik, Heath, 2015). در مطالعات ژنتیک رفتاری، سبب شناسی به طور معمول به نقش ژنتیک و محیط در تفاوت‌های فردی در یک صفت (فنوتیپ phenotype) اشاره دارد. مطالعات دوقلویی روشی است که پژوهشگران به منظور تشریح سبب شناسی یک صفت از آن استفاده می‌کنند (Burgoyne, Carroll, Clark, Hambrick, 2020). شناسایی همبستگی‌ها و تعامل‌های ژنوتیپ-محیط به وسیله‌ی پژوهش ژنتیک رفتاری، بر توان پژوهش ژنتیکی برای روشن کردن مکانیسم‌های خطر محیطی تاکید دارد. هم چنین قصد اثبات این موضوع را دارد که یافته‌های ژنتیکی، مخالف مفروضات بسیاری از منتقدان

در گذشته اصطلاح طیف و سواس-جبری شامل اختلالات زیادی می‌شد که باعث بحث و بازنگری‌های مختلفی شده است. یکی از مهم‌ترین بازنگری‌ها در کنفرانس برنامه‌ریزی و تحقیق برای پنجمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) در سال ۲۰۰۶ انجام شد، که بر اساس آن نتیجه‌گیری شد مفهوم طیف و سواس از لحاظ کاربردی، بالینی و تشخیصی، مناسب و بجا می‌باشد و بهتر است این اصطلاح حذف نشود ولی پیشنهاد شد که این طیف شامل اختلالات کمتری شود و در آن اصلاحاتی صورت گیرد. در این کنفرانس بیشترین حمایت از وجود اختلال بدشکلی بدن، موکنی و هیپوکندریا (Hypochondria) در طیف و سواس شد (Leckman, Denys & Simpson, 2010). نهایتاً در سال ۲۰۱۳، طبقه و سواس جبری (obsessive-compulsive category) در DSM-5 به صورت زیر معرفی و طبقه‌بندی شدند: اختلال و سواس-جبری، اختلال و سواس احتکار (ذخیره) کردن (Compulsive hoarding)، اختلال بدشکلی بدن (dysmorphic body)، و سواس موکنی (trichotillomania) و علائم پاتولوژیک ناشی از دستکاری پوست کندن پوست (pathological skin picking) (symptoms). این طبقه تحت عنوان و سواس فکری عملی و اختلالات مرتبط با آن، نامگذاری شد و شامل اختلالاتی است که تصور می‌شود از لحاظ پدیدارشناختی و سبب‌شناختی با اختلال و سواس ارتباط داشته باشند (DSM-5). و سواس موکنی با کشیدن تکراری موهای شخص منجر به ریزش مو و احتمالاً اختلال در عملکرد می‌شود. در این حالت موهای نواحی مختلف بدن به طور مکرر کنده می‌شود و با ظاهری همچون ریزش مو نمایان می‌شود که مسبب آن عمل خود شخص است. از آنجایی که این وضعیت به شدت ظاهر فرد را تحت تأثیر قرار می‌دهد، با برچسب یا انگ اجتماعی همراه می‌شود (Kim, 2014). این برچسب موجب ایجاد شرایطی می‌شود که در آن فرد به دنبال پنهان کردن اختلال است و اغلب به جای روانشناس به متخصص پوست مراجعه می‌کند (Pereyra & Saadabadi, 2022).

ژنتیک است که می‌گویند عوامل ژنتیکی از نظر تاثیرات، جبر گرایانه بوده یا تاثیرات محیطی را نادیده می‌گیرند (Plomin, 2013). مطالعات متعددی بر روی دوقلوهای همسان Monozygotic (MZ) و غیر همسان Dizygotic (DZ) جهت تعیین ریسک فاکتورهای دخیل در سبب شناسی و سواس صورت گرفته است. در یک نگاه جامع، این عوامل شامل عامل A- اثرات ژنتیکی افزایشی (Additive genetic effects)، عامل D- اثرات ژنتیکی غیر افزایشی (nonadditive genetic effects)، عامل C- محیط مشترک (shared environment) و عامل E- محیط غیر مشترک (nonshared environment) می‌شوند. اثرات ژنتیکی افزایشی (عامل A) شامل آن دسته از علل هستند که احتمال وقوع و شدت یک فنوتیپ (مانند یک نشانه یا اختلال) را که متاثر از مجموعه‌ای از ژن‌ها است نشان می‌دهد. اثرات ژنتیکی غیر افزایشی (عامل D) شامل اثرات نهفته (تعامل ژن با ژن) یا اثرات ژن بارز است. محیط مشترک (عامل C) شامل تجربیات مشترک بین هر جفت دوقلو توسط یک سبک فرزندپروری خاص نظیر تمایل به انتقاد و بیش‌کنترلی است و نهایتاً محیط غیر مشترک (عامل E) شامل تجربیاتی است که بین دوقلوها مشترک نیست؛ نظیر یک حادثه استرس‌زایی که یکی از قل‌ها تجربه کرده اما دیگری تجربه نکرده است (Taylor, Jang, Asmundson, 2010).

چندین مطالعه دوقلویی انجام شده از وجود ناهنجاری‌های ژنتیکی در ارتباط با و سواس موکنی و دیگر اختلالات مرتبط با و سواس-جبری خبر می‌دهند (Monzani, Rijdsdijk, Harris, Mataix-Cols, 2014). برخی مطالعات ضخیم شدن شکنج پیشانی تحتانی و برخی دیگر کاهش حجم مخچه را نشان دادند (Slikboer, Reser, Nedeljkovic, Castle & Rossell, 2018; Chamberlain, Harries, Redden, Keuthen, Stein, Lochner & etal, 2018). ناهنجاری‌های ساختاری در پژوهش‌های قبلی مشاهده شده بود، اما اکثر آنها تعداد شرکت‌کنندگان کمی داشتند و به طور کلی، تحقیقات قوی بسیاری در این زمینه انجام نشده است (Pereyra & Saadabadi, 2022).

مونزایی و همکاران (۲۰۱۴) به صورت ابعادی علائم و سواس فکری عملی و اختلالات مرتبط با آن (Obsessive Compulsive and Related Disorders (OCRDs)) را در یک جمعیت معیار دوقلوهای زن ارزیابی کرده و دو عامل مسئول مجزا را شناسایی کردند: یک عامل در درجه اول بیانگر علائم OCD، علائم HD و BDD می‌باشد؛ و دومین عامل بیانگر اختلال پوست کنی و موکنی می‌باشد. این مطالعه، جزو اولین تلاش‌هایی است که نشان می‌دهد که یک اثر ژنتیکی مشترک میان OCD ها، به ویژه میان OCD، BDD و HD وجود دارد. اختلال موکنی یک اختلال ناشناخته است که می‌تواند به شدت ناتوان کننده باشد و تأثیر آشکاری بر کیفیت زندگی و عملکرد اجتماعی و روانی بیماران مبتلا داشته باشد. به همین جهت شناسایی عوامل ژنتیکی و محیطی دخیل در سبب‌شناسی این اختلال راه را برای درمان و اقدامات عملی و پیشگیرانه می‌تواند هموار کند. در بررسی زیرگروه‌های این اختلال، یکی از جنبه‌های تظاهرات بالینی که کمتر مورد تحقیق قرار گرفته است، اهمیت احتمالی سابقه خانوادگی و عوامل ژنتیکی و محیطی دخیل است. در حالی که بسیاری از جنبه‌های مراقبت به سمت مدل «پزشکی شخصی Personalized medicine» با تاکید فزاینده بر نشانگرهای ژنتیکی پیش می‌رود، گرفتن سابقه خانوادگی به عنوان اولین و اغلب تنها راه بررسی علائم و بیماری‌های ژنتیک بیمار باقی می‌ماند (Pyeritz, 2012). علیرغم زمان‌بر بودن، سابقه خانوادگی به عنوان یک ارزیابی اولیه به طور گسترده آموزش داده می‌شود و بررسی عوامل ژنتیکی و محیطی مؤثر در رابطه با این اختلال برای درک بهتر از اهمیت بالایی خبر می‌دهد (Rich, Burke, Heaton, Haga, Pinsky, Short & etal, 2004). بررسی‌ها نشان می‌دهد که اختلال موکنی یک مبنای خانوادگی دارد، با مطالعات مختلف نشان داده شده است که میزان این اختلال در بستگان درجه اول افراد مبتلا افزایش یافته است (Novak, Keuthen, Stewart, Pauls, 2009; Keuthen, Altenburger & Pauls, 2014; Redden, Leppink & Grant, 2016). مطالعات دوقلو موجود در این رابطه نشان داده است که اختلال موکنی علاوه بر خانوادگی بودن، ارثی نیز می‌باشد. با توجه به ماهیت ارثی و خانوادگی نشان داده شده و تحقیقات

ژنتیک است که می‌گویند عوامل ژنتیکی از نظر تاثیرات، جبر گرایانه بوده یا تاثیرات محیطی را نادیده می‌گیرند (Plomin, 2013). مطالعات متعددی بر روی دوقلوهای همسان Monozygotic (MZ) و غیر همسان Dizygotic (DZ) جهت تعیین ریسک فاکتورهای دخیل در سبب شناسی و سواس صورت گرفته است. در یک نگاه جامع، این عوامل شامل عامل A- اثرات ژنتیکی افزایشی (Additive genetic effects)، عامل D- اثرات ژنتیکی غیر افزایشی (nonadditive genetic effects)، عامل C- محیط مشترک (shared environment) و عامل E- محیط غیر مشترک (nonshared environment) می‌شوند. اثرات ژنتیکی افزایشی (عامل A) شامل آن دسته از علل هستند که احتمال وقوع و شدت یک فنوتیپ (مانند یک نشانه یا اختلال) را که متاثر از مجموعه‌ای از ژن‌ها است نشان می‌دهد. اثرات ژنتیکی غیر افزایشی (عامل D) شامل اثرات نهفته (تعامل ژن با ژن) یا اثرات ژن بارز است. محیط مشترک (عامل C) شامل تجربیات مشترک بین هر جفت دوقلو توسط یک سبک فرزندپروری خاص نظیر تمایل به انتقاد و بیش‌کنترلی است و نهایتاً محیط غیر مشترک (عامل E) شامل تجربیاتی است که بین دوقلوها مشترک نیست؛ نظیر یک حادثه استرس‌زایی که یکی از قل‌ها تجربه کرده اما دیگری تجربه نکرده است (Taylor, Jang, Asmundson, 2010).

چندین مطالعه دوقلویی انجام شده از وجود ناهنجاری‌های ژنتیکی در ارتباط با و سواس موکنی و دیگر اختلالات مرتبط با و سواس-جبری خبر می‌دهند (Monzani, Rijdsdijk, Harris, Mataix-Cols, 2014). برخی مطالعات ضخیم شدن شکنج پیشانی تحتانی و برخی دیگر کاهش حجم مخچه را نشان دادند (Slikboer, Reser, Nedeljkovic, Castle & Rossell, 2018; Chamberlain, Harries, Redden, Keuthen, Stein, Lochner & etal, 2018). ناهنجاری‌های ساختاری در پژوهش‌های قبلی مشاهده شده بود، اما اکثر آنها تعداد شرکت‌کنندگان کمی داشتند و به طور کلی، تحقیقات قوی بسیاری در این زمینه انجام نشده است (Pereyra & Saadabadi, 2022).

پیشین، درک روابط احتمالی بین سابقه خانوادگی بیمار و ارائه مدل ژنتیکی و محیطی می‌تواند جنبه مهمی از درک این اختلال و فرد مبتلا باشد. به همین جهت این پژوهش به دنبال کسب اطلاعات بیشتر در رابطه با سبب شناسی و سواس موکنی، انجام گرفت.

سوال اصلی پژوهش به شرح زیر می‌باشد:

عامل ژنتیک افزایشی، محیط مشترک و محیط غیر مشترک، چه میزان از واریانس فنوتیپ اختلال و سواس موکنی را تبیین می‌کند؟

### روش

پژوهش حاضر از نوع طرح مطالعات مدل سازی تک متغیره دو دوقلویی (Univariate twin modeling) است. جامعه‌ی آماری پژوهش شامل تمامی دوقلوهای همسان و غیرهمسان کشور در سال ۱۳۹۸ بودند که در انجمن دوقلوهای ایران عضو یا در پژوهشکده ابن سینا دارای پرونده سلامت هستند. شیوه‌ی نمونه‌گیری به صورت در دسترس، در گردهمایی سالانه‌ی دوقلوهای کشور، به صورت تصادفی از طریق انتخاب پرونده‌های سلامت دوقلوها و به روش پرسشنامه‌ی آنلاین بود. حجم نمونه در مطالعات دوقلویی از ۲۰۰ جفت تا ۲۰۰۰ جفت متغیر است. لذا در این مطالعه حجم نمونه به وسیله نرم افزار G.Power تعیین شد. G.Power یک برنامه تجزیه و تحلیل توان آماری است که برای تجزیه و تحلیل انواع مختلف توان و اندازه محاسبه با گزینه‌های گرافیکی طراحی شده است. بسیاری از آزمون‌های آماری مختلف خانواده‌های آزمون  $t$ ،  $F$ ،  $chi-square$  و  $z$  همچنین برخی از آزمون‌های دقیق را پوشش می‌دهد G.\*Power. ماشین‌حسابی است که اندازه افکت و گزینه‌های گرافیکی بهبود یافته را ارائه می‌کند، هم از حالت ورودی مبتنی بر توزیع و هم از حالت ورودی مبتنی بر طراحی پشتیبانی می‌کند، و پنج نوع مختلف تحلیل قدرت را ارائه می‌دهد. در عین حال برای برآورد حجم نمونه بسیار کارآمد است. برای تعیین حجم نمونه به یک مقدار فرضی خطای نمونه حداکثر ۵ درصد و طبیعتاً سطح اطمینان حداقل ۹۵ درصد نیاز داریم. ازین رو در این پژوهش بر این اساس و طبق برآورد نرم افزار برای

مطالعات معادلات ساختاری، با اندازه اثر ۰/۱۰ و توان آماری ۰/۹۰، حجم نمونه معادل ۶۷۶ نفر متشکل از ۴۷۲ دوقلوی همسان و ۲۰۴ دوقلوی غیر همسان از هر دو جنس بود. بر این اساس و طبق برآورد نرم افزار برای مطالعات معادلات ساختاری، با اندازه اثر ۰/۱۰ و توان آماری ۰/۹۰، حجم نمونه معادل ۶۷۶ نفر متشکل از ۴۷۲ دوقلوی همسان و ۲۰۴ دوقلوی غیر همسان از هر دو جنس بود.

در تعیین همسان بودن دو قلوها، علاوه بر استفاده از پرونده پزشکی آن‌ها (در صورت موجود بودن) و مقایسه‌ی ظاهری، از پرسشنامه‌ی خود گزارشی همسانی (Reed, Plassman, Tanner, Dick, Rinehart et al, 2005) نیز که یک ابزار معتبر و دقیق در زمینه مطالعات دوقلویی است استفاده شد. این پرسشنامه در مقابل تست DNA دقت و حساسیت ۰/۹۳ تا ۰/۹۵ را نشان داده است (Taylor, 2011). الگویی که به منظور برآورد توارث‌پذیری در دوقلوها استفاده می‌شود شامل چهار اثر ژنتیک افزایشی (A)، ژنتیک غیر افزایشی (D)، محیط مشترک (C) و محیط غیر مشترک (E) است.

ملاک ورود آزمودنی‌ها داشتن حداقل سواد خواندن و نوشتن و شرایط عمومی تکمیل پرسشنامه، تسلط به زبان فارسی، دامنه سنی بین ۱۵-۳۹ سال، رضایت و همکاری شرکت‌کننده از جمله ملاک‌های ورود پژوهش حاضر بود. همچنین ملاک خروج نیز شامل افرادی می‌شد که ملاک‌های ورود را نداشتند. همچنین دو قلوها نباید بیش از یک ماه از یکدیگر جدا زندگی کرده باشند تا شرط محیط مشترک برای مطالعات دوقلویی برآورده شود. همه دوقلوها نیز تا ۱۸ سالگی با هم بزرگ شده بودند.

### ابزار سنجش

مقیاس موکنی بیمارستان عمومی ماساچوست (Massachusetts General Hospital Hairpulling Scale) مقیاس موکنی بیمارستان عمومی ماساچوست (MGH-HPS؛ Keuthen, O'Sullivan, Ricciardi, Shera, Savage et al, 1995): یک مقیاس خودسنجی ۷ سوالی می‌باشد که رفتارهای موکنی را می‌سنجد. مقیاس MGH-HPS فراوانی،

یا مانند خواهر و برادرهای معمولی (۱ امتیاز) توصیف می‌شدند. نمرات بین ۰ تا ۲ طبقه بندی می‌شوند. آن دو سوال:

۱- از وقتی کودک بودید آیا شما و برادر یا خواهر دوقلویتان دقیقاً شبیه هم بودید؟ یا شباهتتان مثل اعضای دیگر خوانواده بوده است؟ بلی خیر

۲- در کودکی آیا پدر و مادر، خواهر، برادر یا حتی معلم‌هایتان در تشخیص شما اشتباه دچار مشکل بودند؟ بلی خیر  
تفسیر:

- اگر هر دو قلو، دو سوال را با بله پاسخ بدهند؛ یا اگر فقط یکی از آن‌ها هر دو سوال را با بله پاسخ دهد همسان هستند.

- اگر یکی یا جفتشان هر دو سوال را با نه جواب دهند ناهمسان هستند.

- اگر پاسخ‌های متناقض از هر زوج دریافت شد در طبقه نامشخص گروه بندی می‌شوند. (در مطالعات مختلف طبقه نامشخص بسیار کم بوده و مطالعات فراتحلیل ۷ درصد نمونه‌ها را نامشخص طبقه‌بندی کرده‌اند. در این مواقع از طریق مشاهده‌ی مستقیم و باقی مشخصات فیزیکی اقدام می‌شود. این پرسشنامه در مقابل تست DNA دقت و حساسیت ۰/۹۳ تا ۰/۹۵ را نشان داده است (Taylor, 2011).

### روش اجرا و تجزیه و تحلیل داده‌ها

پس از تهیه پرسشنامه‌های استاندارد و همچنین اخذ مجوز و اصل پرسشنامه همسانی از نویسنده اصلی، به سه روش نمونه گیری انجام شد:

نخست سایتی برای ابزارهای پژوهش ساخته شده و به صورت لینک اینترنتی برای دوقلوهایی که دسترسی به آنها مقدور نبود فرستاده شد. تلفن و ایمیل این شرکت کنندگان از طریق تماس با انجمن‌های دوقلویی مراکز استان‌ها اخذ شد. هر جفت می‌بایست به صورت مجزا گزینه‌ها را تکمیل و ثبت می‌کرد. نتایج به صورت خروجی اکسل در سایت استخراج شد. آدرس سایت:

<http://khoramdel.porseshnameonline.com>

شدت و کنترل میل و اصرار موکتی را در یک ماه می‌سنجد. این مقیاس در یک طبقه لیکرت ۵ درجه ای رتبه بندی می‌شود و نمره صفر فقدان علائم و نمره ۲۸ نهایت آسیب را نشان می‌دهد. این مقیاس در هر دو گروه بالینی و غیر بالینی استفاده شده است (Hajcak, Keuthen et al, 1995; Franklin, Simons, Keuthen, 2006). همسانی درونی مطلوب (internal consistency)  $\alpha = 0.89$ ؛ Keuthen et al, 1995) و پایایی از نوع بازآزمایی (test-retest reliability) مورد قبول نیز  $r = 0.97$  به دست آمده است (O'Sullivan, 1995). همسانی درونی همگرا (convergent validity) از مقیاس MGH-HPS حمایت می‌کند و نشان دهنده همگرایی بالای این مقیاس با مقیاس‌های سنجش اضطراب و افسردگی می‌باشد (O'Sullivan et al, 1995). در ایران نیز نسخه فارسی MGH-HPS هنجاریابی شده است. نتایج نشان داده است که MGH-HPS در نمونه ایرانی از روایی و پایایی مناسبی برخوردار است (Rabiei, Nikfarjam, Ghasemi, Khorramdel, 2014). برای سه سوال اول، فقط میزان تمایل یا وسوسه خود را برای موکتی انتخاب کنید:

۱- فراوانی. بطورمتوسط در روز، چقدر تمایل یا وسوسه دارید که قسمتی از موهای خود را بکنید؟

۰=هیچ ۱=کم ۲=نسبتاً زیاد ۳=زیاد ۴=بسیار زیاد  
۲- شدت. بطورمتوسط در روز، این احساس تمایل یا وسوسه که قسمتی از موهای خود را بکنید چقدر شدید است؟  
۰=هیچ ۱=کم ۲=نسبتاً زیاد ۳=زیاد ۴=بسیار زیاد

پرسشنامه خود گزارشی همسانی (Self-Report of Zygoty) (۲۰۰۵) Peas in a Pod Questionnaire:

پرسشنامه خود گزارشی همسانی (Reed et al, 2005)، یک ابزار معتبر و دقیق در زمینه‌ی مطالعات دوقلویی است. این پرسشنامه دو سوالی در مورد میزان شباهت بین دوقلوه‌ها می‌باشد. این سوالات بر این اساس است که آیا در سن مدرسه افراد در مدرسه، والدین، دوستان نزدیک یا غریبه‌ها در تشخیص دوقلوه‌ها مشکل داشتند (۰ = بله، ۱ = خیر) و اینکه آیا دوقلوه‌ها در دوران کودکی مانند یکدیگر بودند (۰ امتیاز)،

در این پژوهش جهت تحلیل آماره‌های داده‌های توصیفی از نرم‌افزارهای SPSS26 استفاده شد. همبستگی بین عوامل ژنتیکی و محیطی به‌روش برآورد بیشترین احتمال انجام شد. برای هر متغیر، ضریب همبستگی تطابق (Concordance correlation coefficient) و ماتریس‌های واریانس-کواریانس درون جفتی برای دوقلوهای همسان و غیرهمسان به‌وسیله نرم افزار STATA17 به‌صورت مولفه‌های واریانس قابل اسناد به‌عوامل ژنتیکی، عوامل محیطی مشترک و غیرمشترک، استخراج شد. در تحلیل مدل تک متغیره دو قلوبی از نرم‌افزار M-Plus8.3.2 استفاده شد. از شاخص برازش آکایک Akaike information criterion (AIC) به‌عنوان مهمترین و رایج‌ترین شاخص مقایسه مدل‌های زوجی برای انتخاب مدل نهایی بهره گرفته شد.

#### یافته‌ها

در بخش تحلیل یافته‌ها نخست ویژگی‌های جمعیت‌شناختی نمونه به تفکیک گروه‌های همسان و غیرهمسان ارائه می‌شود. سپس سوالات پژوهش با استفاده از آزمون‌های آماری مناسب تحلیل شده و مدل نهایی ارائه می‌شود.

سپس پس از کسب مجوز و نامه نگاری های اداری به مرکز پژوهش های این سینای تهران مراجعه شد و از آنان درخواست شد تا پرونده پزشکی و اطلاعات تماس دوقلوها را در اختیار پژوهشگر قرار دهند. اما این امر محقق نشده و تنها با در اختیار گذاشتن پرونده ۱۵ جفت نمونه دو قلو موافقت شد.

نهایتاً پس از رایزنی و عقد قرار داد با انجمن ملی دوقلوهای ایران، پژوهشگر با مراجعه به همایش ملی دوقلوها که هر ساله با حضور صد ها نفر از دوقلوهای سراسر کشور در فروردین ماه و در خانه والیبال تهران برگزار می شود اقدام به توزیع پرسشنامه بین شرکت کنندگان کرد. قبل از نمونه‌گیری توضیحاتی مبنی بر تمایل به شرکت و محرمانه بودن اطلاعات از طریق تریبون همایش داده شد.

همچنین مقادیری از پرسشنامه‌ها نیز توسط مسئولان انجمن دو قلوبی شهر های تبریز، اردبیل، مشهد و اصفهان تکمیل شد. نهایتاً مجموع ۶۷۶ پرسشنامه سالم جمع آوری شد و آماده تحلیل شد. لازم به ذکر است به دلیل تعداد زیاد پرسشنامه ها، ترتیب الاصاق ابزار ها به صورت تصادفی و متفاوت بود تا اثر خستگی کنترل شود.

جدول ۱: میانگین، انحراف معیار، کمینه و بیشینه متغیرهای سن، قد و وزن به تفکیک گروه‌های همسان و غیرهمسان

گروه	متغیر	میانگین	انحراف معیار	کمینه	بیشینه
همسان	سن	۲۴/۳۹	۵/۵۵	۱۵	۳۹
	وزن	۵۹/۲۹	۱۰/۸۳	۴۰	۸۹
	قد	۱۶۴/۹۰	۸/۱۸	۱۵۰	۱۸۶
ناهمسان	سن	۲۴/۱۳	۵/۷۵	۱۴	۳۶
	وزن	۶۲/۵۵	۱۳/۱۷	۴۰	۹۵
	قد	۱۶۵/۷	۹/۸۸	۱۵۰	۱۸۸

میانگین وزنی گروه همسان معادل تقریبی ۵۹ و ناهمسان ۶۲ بود. میانگین قدی نیز در گروه‌های همسان و غیر همسان به صورت تقریبی معادل ۱۶۴ و ۱۶۵ بود.

نتایج آماره‌های توصیفی جدول (۱) نشان می‌دهد میانگین سنی دو گروه در حدود ۲۴ است. کوچک‌ترین شرکت‌کننده ۱۵ سال و بزرگ‌ترین شرکت‌کننده ۳۹ سال داشته‌اند. همچنین

جدول ۲: میانگین، انحراف معیار، کمینه و بیشینه متغیر وسواس موکنی به تفکیک همسان و غیر همسان

گروه	متغیر	میانگین	انحراف معیار	کمینه	بیشینه
همسان	Twin 1	۲/۷۸	۴/۷۲	۰	۲۱
	Twin 2	۲/۸۶	۴/۶۵	۰	۲۱
ناهمسان	Twin 1	۳/۸۸	۵/۹۰	۰	۱۸
	Twin 2	۲/۸۶	۴/۵۹	۰	۱۷

نتایج جدول (۲) نشان می‌دهد مینگین نمرات وسواس گروه‌ها اختلاف اندکی با یکدیگر دارند اما بیشینه همسان‌ها بیشتر از گروه ناهمسان است. در ادامه به بررسی و تحلیل سوال پژوهش پرداخته می‌شود.

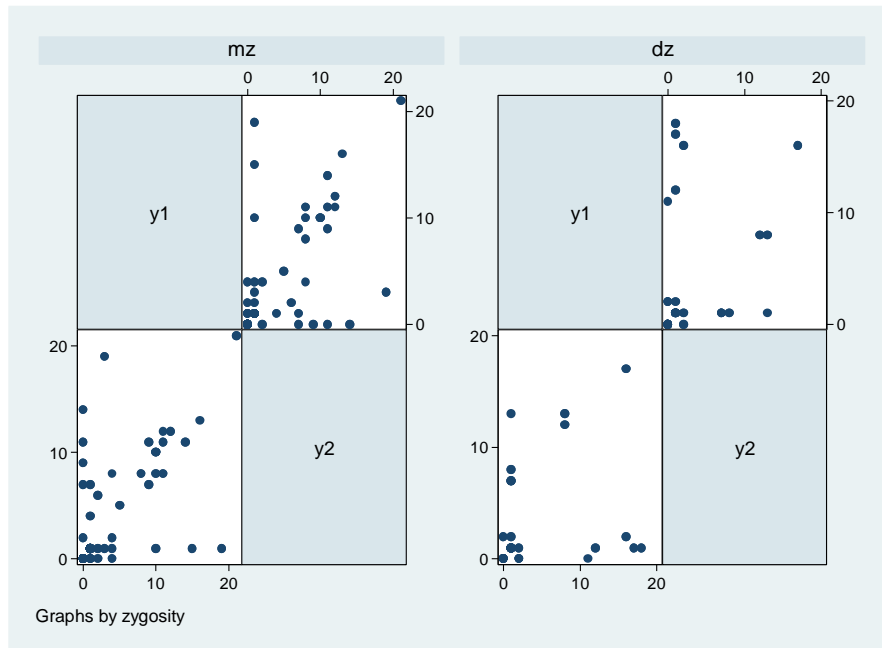
در گام نخست ضریب همبستگی تطابق و ماتریس‌های واریانس-کواریانس درون جفتی برای دوقلوهای همسان و غیر همسان ارائه می‌شود.

جدول ۳: ماتریس واریانس کواریانس و ضریب تطابق درون جفتی برای متغیر وسواس موکنی به تفکیک گروه‌ها

وسواس موکنی	گروه	متغیر	TWIN 1	TWIN 2	F	P
ماتریس واریانس کواریانس	همسان	Twin 1	۲۲/۳۱	-	۰/۱۳	۰/۷۵۶
	ناهمسان	Twin 1	۳۴/۸۱	-	۰/۳۴	۰/۲۴۲
ضریب تطابق درون جفتی	همسان	Twin 1	۱	۱	-	-
	ناهمسان	Twin 1	۰/۶۱	۱	-	-
		Twin 2	۰/۳۱	۱	-	-

نتایج جدول (۳) حاکی از این است که شروط تحلیل برای ران شدن مدل برقرار است. به عبارت دیگر، کواریانس گروه DZ کمتر از کواریانس گروه MZ است. کواریانس‌ها در دو گروه کمتر از میزان واریانس‌ها بوده و با توجه به آزمون لوین، شرط همگنی واریانس‌ها برقرار است. با توجه به نتایج ضرایب همبستگی دو گروه، میزان همبستگی گروه همسان معادل ۰/۶۱ و گروه ناهمسان معادل ۰/۳۱ است. این امر حاکی از اثر معنادار ژنتیک در بروز فنوتیپ این متغیر است.

نمودار پراکنندگی صفات وسواس موکنی در دو گروه، نتایج مشابهی با جدول همبستگی ارائه می‌دهد:



نمودار ۱: نمودار اسکری، پراکنندگی نمرات وسواس موکنی به تفکیک گروه های همسان و غیر همسان

با توجه نمودار (۱) به آماره های ماتریس واریانس کواریانس و ضریب تطابق درون جفتی، مقادیر اثر ژنتیک افزایشی A، محیط مشترک C و و محیط غیر مشترک E، در جدول (۵) محاسبه و در مدل نهایی وارد شد.

جدول ۴: نتایج تحلیل تک متغیره دوقلویی، برازش بهترین مدل برای متغیر وسواس موکنی

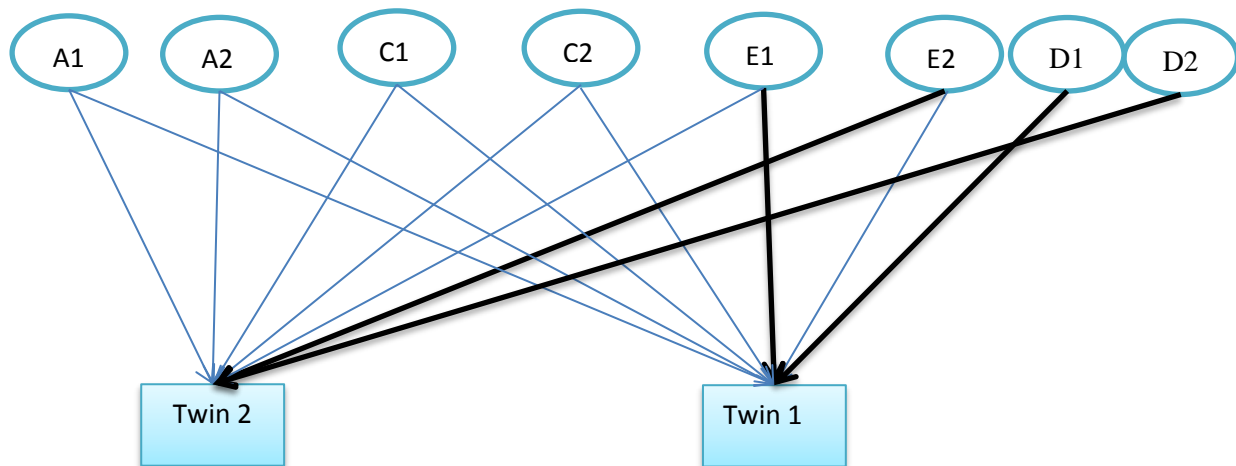
مدل	$\Delta df$	$\Delta -2LL$	p	AIC	$h^2$	$C^2$	$E^2$
ACE	۳	۱۰/۴۷	۰/۰۱	۴/۴۷	-	-	-
AE	۴	۱۰/۴۷	۰/۰۰۵	۲/۴۷	-	-	-
CE	۱	۲۰/۱۹	۰/۰۰۱	۱۸/۱۹	-	-	-
E	۲	۱۰۴/۱۸	۰/۰۰۱	۱۰۰/۱۸	-	-	-
<b>DE</b>	<b>۱</b>	<b>۱/۹۵</b>	<b>۰/۱۶</b>	<b>-۰/۰۵</b>	<b>۰/۶۴</b>	<b>۰/۰</b>	<b>۰/۳۶</b>
					[۰/۵۳-۰/۸۳]	[۰/۰-۰/۰]	[۰/۱۱-۰/۲۹]

H2=توارث پذیری ؛ C2=عامل محیط مشترک ؛ E2=محیط غیر مشترک؛ ACI=معیار اطلاعاتی آکائیکه؛  $\Delta -2LL$ =منهای دو برابر لگاریتم درستنمایی

با توجه به نتایج جدول (۴)، غیرغم اینکه مدل AE برازش نسبتاً خوبی دارد اما با توجه به شاخص های اصلاحی نرم افزار، مدل DE بهترین مدل صرفه جو در برازش داده های مشاهده انتخاب شده است (AIC=-۰/۰۵ ؛ P>۰/۰۵).



محیط غیر مشترک مهمترین نقش را در بروز فنوتیپ و سواس موکنی بازی می‌کنند در حالی که نقش عامل محیط مشترک و ژنتیک افزایشی قابل بسیار ناچیز است. همگام با نتایج برازش مدل، نمودار مدل به صورت بصری مسیر های معنادار را با افزوده شدن عامل D به صورت خط تیره نشان می‌دهد:



نمودار ۲: مدل نهایی DE، برای متغیر و سواس موکنی

را می‌توانیم به دو دسته ژن‌های افزایشی (عامل A) و غیر افزایشی (عامل D) دسته بندی کرد: ژن‌های افزایشی ژن‌هایی هستند که دارای صفات مشابه و اثرات مشابه در فنوتیپ هستند و مکانیزم آن‌ها به صورت انباشتی و افزایشی است. یک مثال از کارکرد ژن‌های افزایشی در رنگ چشم است. چندین ژن با هم کار میکنند تا رنگ چشم در فرزندان تعیین شود. نکته مهم در بیان ژن‌های افزایشی این است که در تظاهر فنوتیپی نهایی، حالت غالب مغلوب وجود ندارد و فنوتیپ نهایی حاصل جمع اثر هر دو ژن است. اما در ژن‌های غیر افزایشی، هیچ جمع بندی از اثرات ژنها وجود ندارد. برای مثال در یک جفت ژن غیر افزایشی، تمام آلل‌های جفت ژن بیان نخواهد شد. ژنی که بیان شده و تظاهر فنوتیپی دارد را ژن غالب گوئیم. لذا دستیابی به مدل DE در متغیر های روان شناختی که پیچیده و چند بعدی هستند و در واقع کاهش اثر وراثت به یک ژن غالب دور از انتظار است. اما می‌توان نتیجه گرفت که فنوتیپ موکنی در نتیجه یک پلی ژنیک ایجاد می‌شود که بر خلاف اثر افزایشی

میزان همبستگی اختلال موکنی در گروه همسان معادل ۰/۶۱ و گروه ناهمسان معادل ۰/۳۱ بود.

با توجه به بهترین مدل برازش شده (نمودار ۲) نتیجه گرفته می‌شود که الگوی همبودی ژنتیک غیر افزایشی (ژن غالب یا تعامل ژن-ژن Dominance or gene-gene interaction) و

#### بحث

هدف این مطالعه بررسی نقش عوامل ژنتیکی و محیطی و رفتاری در سبب‌شناسی اختلال موکنی و نحوه ارتباط آن با دیدگاه‌های سبب‌شناسی معاصر بود. با توجه به نتایج ضرایب همبستگی دو گروه، میزان همبستگی اختلال موکنی در گروه همسان معادل ۰/۶۱ و گروه ناهمسان معادل ۰/۳۱ بود. این امر حاکی از اثر معنادار ژنتیک در بروز فنوتیپ و سواس موکنی (TTM) است. اما در مورد مدل نهایی، با وجود این که مدل AE برازش نسبتاً مناسبی ارائه داده بود، شاخص های اصلاحی مدل DE را به عنوان مدل جایگزین و مناسب تر ارائه داد. طبق مدل DE اثر وراثت قریب به ۶۴ درصد و محیط غیر مشترک ۳۶ درصد از واریانس فنوتیپ اختلال موکنی را تبیین می‌کرد.

دستیابی به چنین مدلی در مطالعات دو قلوبی بر روی اختلالات روان شناختی کمتر، اما محتمل است. به منظور تبیین و توضیح بیشتر این یافته، در یک تقسیم بندی از اثر ژن‌ها آن‌ها

حد واسط نداشته و در نتیجه تعامل ژن با ژن یا در نتیجه یک ژن غالب بوجود می‌آید. (تبیین نویسندگان می‌باشد)

در یک مطالعه بر روی موکنی که شامل ۳۴ جفت دوقلوی مبتلا به موکنی که از مرکز یادگیری موکنی در انگلستان نمونه گیری شده بود برآورد توارث پذیری این اختلال از ۷۶٪ تا ۷۷٪ گزارش شد (Novak & etal, 2009). در مطالعه‌ای دیگر در یک حجم نمونه بسیار بزرگ از دو قلو های عادی، مدل AE به عنوان مناسب ترین مدل برآورد شد (Monzani et al, 2014). اثر ژنتیک افزایشی حدود ۳۲ درصد و محیط غیر مشترک ۶۸ درصد بود. یافته های این مطالعه از نظر بهترین مدل، ناهمسو با یافته های پژوهش حاضر بود و سهم وراثت در مطالعه ی مذکور کمتر از سهم وراثت نسبت به مطالعه‌ی ما برآورد شد. برآورد ما از توارث به گونه‌ای حد واسط دو مطالعه قبلی بوده است. این اختلاف احتمالا به تفاوت های روش شناختی و حجم و نوع نمونه این سه مطالعه مربوط است.

به منظور توضیح بیشتر، مطالعه‌ی ما بر روی کل نمونه شامل زنان و مردان انجام شد در حالی که مطالعه‌ای تنها بر روی زنان صورت پذیرفت، لذا جنسیت می‌تواند به عنوان متغیر تعدیل‌گر در مطالعه‌ی ما موجب تغییر واریانس ژنتیکی و محیطی شود (Monzani et al, 2014). همچنین مطالعه اول بر روی نمونه بسیار کم از دوقلو های مبتلا (۲۸ نفر) و مطالعه دوم بر روی حجم بسیار بزرگ (۵۰۰۰ نفر) انجام شد. در حالی که پژوهش حاضر بر روی یک نمونه نسبتاً متوسط انجام شد لذا حجم نمونه می‌تواند تفاوت های نتایج را توجیه کند.

فارغ از مکانسیم مشارکت ژنی، نتایج ما حاکی از توارث پذیری نسبتاً بالای TTM است. به واسطه نقش وراثت در سبب شناسی این اختلال، برخی محققان تلاش‌هایی را در زمینه شناسایی ژن های TTM انجام داده اند. اما از آنجا که موکنی ارتباط نزدیکی با اختلال وسواس، سندرم تورت و به ویژه اختلال کندن پوست دارد (Stein, Grant, Franklin, Keuthen, Lochner, 2010)؛ معمولاً این مطالعات به صورت ادغام شده انجام شده است. برای مثال پژوهشی گزارش می‌کند که با حذف آلل a در ژن SLITRK1 در یک پسر بچه مبتلا به سندرم تورت و ADHD، رفتار های موکنی در وی به شدت افزایش یافت (Abelson, Kwan, Roak, Baek, 2005). نقش این ژن در مطالعه‌ای با مطالعه بر روی ۴۴ فرد مبتلا به TTM مجدداً تایید شد (Zuchner, 2006). اما زانچر عنوان می‌کند که جهش در این ژن می‌تواند موجب رفتار موکنی بدون سندرم تورت شود در حالی که جهشی که پیشتر آبلسون (۲۰۰۵) گزارش کرده بود در منطقه ی پروتئینی دیگری قرار داشت. ژن دیگری که در مطالعات دیگر کاندید است HOXB8 نام دارد. مطالعات حیوانی انجام شده عنوان می‌کند که تغییرات در ژن HOXB8 در موش‌ها، موجب ازدیاد رفتار های نظامتی، طاسی و ضایعات پوستی در آنها می‌شود (Greer & Capecchi, 2002). به عقیده محققان، ارتباط نزدیکی بین عملکرد این ژن در رفتار موش‌ها و رفتار مشاهده شده موکنی در انسان وجود دارد.

در مورد ریسک فاکتورهای محیطی این اختلال اطلاعات بسیار کمی در دست است. بدلیل این‌که عموماً TTM در بستر اختلالات دیگری رخ می‌دهد و نمونه تیبیک آن کمتر وجود دارد (Lochner, Seedat, du Toit, Nel, Niehaus et al, 2007) نتیجه‌گیری در مورد علل محیطی خاص این اختلال ممکن نیست. با این حال برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که افراد مبتلا به TTM، دست‌کم یک مورد تجربه منفی در زندگی گزارش می‌کنند و تجربیات ناکامی، خستگی روانی و حتی رگه‌های PTSD در آن‌ها مشهود است (Johnson & El-Alfy, 2016). دو اختلال وسواس موکنی و کندن پوست تحت عنوان اختلالات رفتار تکراری متمرکز بر بدن شناخته می‌شوند؛ به این علت که این دو اختلال فاقد مولفه شناختی عمده هستند، احتمالاً دارای توارث بیشتری باشند (Monzani et al, 2014)؛ و ممکن است دست کم از لحاظ ژنتیکی داری سیستم های مشترک با یکدیگر و متفاوت با دیگر اختلالات باشند.

محدودیتی که برای این پژوهش می‌توان ذکر کرد، حجم نمونه متوسط بود. در کشورهای دیگر به علت وجود مراکز ثبت دوقلویی منسجم، حجم نمونه این نوع مطالعات معمولاً به چند هزار نفر می‌رسد. این موضوع تعمیم نتایج ما را محدود می‌کند؛ ضمن این‌که امکان تحلیل جنسیتی را فراهم نکرد. در این گونه مطالعات، روش‌های آماری مورد استفاده، عمدتاً متنوع و نسبتاً پیچیده است. ممکن است نتایج ما شامل خطاهای محاسباتی باشد. استفاده از ابزارهای خودگزارشی،

حد واسط نداشته و در نتیجه تعامل ژن با ژن یا در نتیجه یک ژن غالب بوجود می‌آید. (تبیین نویسندگان می‌باشد)

در یک مطالعه بر روی موکنی که شامل ۳۴ جفت دوقلوی مبتلا به موکنی که از مرکز یادگیری موکنی در انگلستان نمونه گیری شده بود برآورد توارث پذیری این اختلال از ۷۶٪ تا ۷۷٪ گزارش شد (Novak & etal, 2009). در مطالعه‌ای دیگر در یک حجم نمونه بسیار بزرگ از دو قلو های عادی، مدل AE به عنوان مناسب ترین مدل برآورد شد (Monzani et al, 2014). اثر ژنتیک افزایشی حدود ۳۲ درصد و محیط غیر مشترک ۶۸ درصد بود. یافته های این مطالعه از نظر بهترین مدل، ناهمسو با یافته های پژوهش حاضر بود و سهم وراثت در مطالعه ی مذکور کمتر از سهم وراثت نسبت به مطالعه‌ی ما برآورد شد. برآورد ما از توارث به گونه‌ای حد واسط دو مطالعه قبلی بوده است. این اختلاف احتمالا به تفاوت های روش شناختی و حجم و نوع نمونه این سه مطالعه مربوط است.

به منظور توضیح بیشتر، مطالعه‌ی ما بر روی کل نمونه شامل زنان و مردان انجام شد در حالی که مطالعه‌ای تنها بر روی زنان صورت پذیرفت، لذا جنسیت می‌تواند به عنوان متغیر تعدیل‌گر در مطالعه‌ی ما موجب تغییر واریانس ژنتیکی و محیطی شود (Monzani et al, 2014). همچنین مطالعه اول بر روی نمونه بسیار کم از دوقلو های مبتلا (۲۸ نفر) و مطالعه دوم بر روی حجم بسیار بزرگ (۵۰۰۰ نفر) انجام شد. در حالی که پژوهش حاضر بر روی یک نمونه نسبتاً متوسط انجام شد لذا حجم نمونه می‌تواند تفاوت های نتایج را توجیه کند.

فارغ از مکانسیم مشارکت ژنی، نتایج ما حاکی از توارث پذیری نسبتاً بالای TTM است. به واسطه نقش وراثت در سبب شناسی این اختلال، برخی محققان تلاش‌هایی را در زمینه شناسایی ژن های TTM انجام داده اند. اما از آنجا که موکنی ارتباط نزدیکی با اختلال وسواس، سندرم تورت و به ویژه اختلال کندن پوست دارد (Stein, Grant, Franklin, Keuthen, Lochner, 2010)؛ معمولاً این مطالعات به صورت ادغام شده انجام شده است. برای مثال پژوهشی گزارش می‌کند که با حذف آلل a در ژن SLITRK1 در یک پسر بچه مبتلا به سندرم تورت و ADHD، رفتار های موکنی در وی به شدت افزایش یافت (Abelson, Kwan, Roak, Baek, 2005). نقش این ژن در مطالعه‌ای با مطالعه بر روی ۴۴ فرد مبتلا به TTM مجدداً تایید شد (Zuchner, 2006). اما زانچر عنوان می‌کند که جهش در این ژن می‌تواند موجب رفتار موکنی بدون سندرم تورت شود در حالی که جهشی که پیشتر آبلسون (۲۰۰۵) گزارش کرده بود در منطقه ی پروتئینی دیگری قرار داشت. ژن دیگری که در مطالعات دیگر کاندید است HOXB8 نام دارد. مطالعات حیوانی انجام شده عنوان می‌کند که تغییرات در ژن HOXB8 در موش‌ها، موجب ازدیاد رفتار های نظامتی، طاسی و ضایعات پوستی در آنها می‌شود (Greer & Capecchi, 2002). به عقیده محققان، ارتباط نزدیکی بین عملکرد این ژن در رفتار موش‌ها و رفتار مشاهده شده موکنی در انسان وجود دارد.

- trichotillomania: international multi-site analysis. *Brain Imaging and Behavior*, 12(3), 823-828.
- Grant, J. E. (2019). Trichotillomania (hair pulling disorder). *Indian Journal of Psychiatry*, 61(Suppl 1), S136.
- Greer, J. M., & Capecchi, M. R. (2002). Hoxb8 is required for normal grooming behavior in mice. *Neuron*, 33(1), 23-34.
- Hajcak, G., Franklin, M. E., Simons, R. F., & Keuthen, N. J. (2006). Hairpulling and skin picking in relation to affective distress and obsessive-compulsive symptoms. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 28(3), 177-185.
- Johnson, J., & El-Alfy, A. T. (2016). Review of available studies of the neurobiology and pharmacotherapeutic management of trichotillomania. *Journal of Advanced Research*, 7(2), 169-184.
- Keuthen, N. J., O'Sullivan, R. L., Ricciardi, J. N., Shera, D., Savage, C. R., Borgmann, A. S., ... & Baer, L. (1995). The Massachusetts General Hospital (MGH) hairpulling scale: 1. development and factor analyses. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64(3-4), 141-145.
- Keuthen, N. J., Altenburger, E. M., & Pauls, D. (2014). A family study of trichotillomania and chronic hair pulling. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 165(2), 167-174.
- Kim, W. B. (2014). On trichotillomania and its hairy history. *JAMA dermatology*, 150(11), 1179-1179.
- Knopik, V. S., Heath, A. C., Marceau, K., Palmer, R. H., McGeary, J. E., Todorov, A., & Evans, A. S. (2015). Missouri mothers and their children: a family study of the effects of genetics and the prenatal environment. *Twin Research and Human Genetics*, 18(5), 485-496.
- Leckman, J. F., Denys, D., Simpson, H. B., Mataix-Cols, D., Hollander, E., Saxena, S., ... & Stein, D. J. (2010). Obsessive-compulsive disorder: a review of the diagnostic criteria and possible subtypes and تعداد نسبتاً زیاد سوالات، سوگیری پاسخ-ها و ... نیز عوامل دیگری هستند که نتایج پژوهش را با محدودیت مواجه می‌سازند. پیشنهاد می‌شود این مطالعات (دوقلویی) در مورد دیگر اختلالات روانی انجام داده شود. جنسیت و سن شروع نیز دو عامل مهم هستند که می‌توان نقش آن‌ها را در سبب‌شناسی این اختلال، در مطالعات با حجم کافی و متشکل از دو جنس و دارای رنج سنی گسترده آزمود. با عطف به یافته‌ها، پیشنهاد می‌شود مطالعات خانوادگی جهت تعیین نقش علی عوامل محیطی نامشترک در این اختلال انجام شود. این یافته‌ها همچنین می‌تواند راهگشای مطالعات ژنتیک مولکولی در این حوزه باشد، به ویژه از این جهت که به نظر می‌رسد می‌توان ناحیه پروتینی مشابهی برای ژن‌های دو اختلال موکنی و کندن پوست فرض کرد.
- سیاسگزاری**
- در پایان از تمامی شرکت‌کنندگان، مسئولین و اساتیدی که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند، سپاسگزاری می‌کنیم.
- منابع**
- Abelson, J. F., Kwan, K. Y., O'Roak, B. J., Baek, D. Y., Stillman, A. A., Morgan, T. M., ... & State, M. W. (2005). Sequence variants in SLITRK1 are associated with Tourette's syndrome. *Science*, 310(5746), 317-320.
- Bottesi, G., Ouimet, A. J., Cerea, S., Granzio, U., Carraro, E., Sica, C., & Ghisi, M. (2020). Comprehensive Behavioral Therapy of Trichotillomania: A Multiple-Baseline Single-Case Experimental Design. *Frontiers in psychology*, 11, 1210.
- Burgoyne, A. P., Carroll, S., Clark, D. A., Hambrick, D. Z., Plaisance, K. S., Klump, K. L., & Burt, S. A. (2020). Can a brief intervention alter genetic and environmental influences on psychological traits? An experimental behavioral genetics approach. *Learning and Motivation*, 72, 101683.
- Chamberlain, S. R., Harries, M., Redden, S. A., Keuthen, N. J., Stein, D. J., Lochner, C., & Grant, J. E. (2018). Cortical thickness abnormalities in

- Reed, T., Plassman, B. L., Tanner, C. M., Dick, D. M., Rinehart, S. A., & Nichols, W. C. (2005). Verification of self-report of zygosity determined via DNA testing in a subset of the NAS-NRC twin registry 40 years later. *Twin Research and Human Genetics*, 8(4), 362-367.
- Rich, E. C., Burke, W., Heaton, C. J., Haga, S., Pinsky, L., Short, M. P., & Acheson, L. (2004). Reconsidering the family history in primary care. *Journal of General Internal Medicine*, 19(3), 273-280.
- Slikboer, R., Reser, M. P., Nedeljkovic, M., Castle, D. J., & Rossell, S. L. (2018). Systematic review of published primary studies of neuropsychology and neuroimaging in trichotillomania. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 24(2), 188-205.
- Stein, D. J., Grant, J. E., Franklin, M. E., Keuthen, N., Lochner, C., Singer, H. S., & Woods, D. W. (2010). Trichotillomania (hair pulling disorder), skin picking disorder, and stereotypic movement disorder: Toward DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27(6), 611-626.
- Taylor, S., Asmundson, G. J., & Jang, K. L. (2011). Etiology of obsessive-compulsive symptoms and obsessive-compulsive personality traits: Common genes, mostly different environments. *Depression and Anxiety*, 28(10), 863-869.
- Taylor, S., Jang, K. L., & Asmundson, G. J. G. (2010). Etiology of obsessions and compulsions: A behavioral-genetic analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 119, 672-682.
- Torales, J., Ruiz Diaz, N., Ventriglio, A., Castaldelli-Maia, J. M., Barrios, I., García, O., ... & Jafferany, M. (2021). Hair-pulling disorder (Trichotillomania): Etiopathogenesis, diagnosis and treatment in a nutshell. *Dermatologic Therapy*, 34(1), e13466.
- Zuchner, S., Cuccaro, M. L., Tran-Viet, K. N., Cope, H., Krishnan, R. R., Pericak-Vance, M. A., ... & Ashley-Koch, A. (2006). SLITRK1 mutations in trichotillomania. *Molecular Psychiatry*, 11(10), 888-889.
- dimensional specifiers for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27(6), 507-527.
- Lochner, C., Seedat, S., Du Toit, P. L., Nel, D. G., Niehaus, D. J., Sandler, R., & Stein, D. J. (2005). Obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: a phenomenological comparison. *BMC Psychiatry*, 5(1), 1-10.
- Monzani, B., Rijdsdijk, F., Harris, J., & Mataix-Cols, D. (2014). The structure of genetic and environmental risk factors for dimensional representations of DSM-5 obsessive-compulsive spectrum disorders. *Journal of American Medical Association psychiatry*, 71(2), 182-189.
- Novak, C. E., Keuthen, N. J., Stewart, S. E., & Pauls, D. L. (2009). A twin concordance study of trichotillomania. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 150(7), 944-949.
- O'Sullivan, R. L., Keuthen, N. J., Hayday, C. F., Ricciardi, J. N., Buttolph, L., Jenike, M. A., & Baer, L. (1995). The Massachusetts General Hospital (MGH) hairpulling scale: 2. reliability and validity. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64(3-4), 146-148.
- Pereyra, A. D., & Saadabadi, A. (2022). Trichotillomania. In *StatPearls [Internet]*. Stat Pearls Publishing.
- Plomin, R. (2013). *Behavioral Genetics*. 6th edition. Worth publishers.
- Pyeritz, R. E. (2012). The family history: the first genetic test, and still useful after all those years?. *Genetics in Medicine*, 14(1), 3-9.
- Rabiei, M., Nikfarjam, M. A. S. O. U. D., Ghasemi, N., & Khorramdel, K. (2014). Development and validation of a metacognitive-cognitive-behavioral model for explaining trichotillomania. *Journal of Kerman University of Medical Sciences*, 21(6), 518-531. [Persian]
- Redden, S. A., Leppink, E. W., & Grant, J. E. (2016). Body focused repetitive behavior disorders: Significance of family history. *Comprehensive Psychiatry*, 66, 187-192.

