مدل‌های سبب‌شناسی اختلال اضطراب اجتماعی

ابوالفضل محمدی[۱]، فاطمه زرگر[۲]، عبداله امیدی[۱]، رضا باقریان سرارودی[۳]

مقاله مروری

چکیده

طی دهه‌های اخیر، مطالعات گسترده‌ای در مورد آسیب‌شناسی و درمان اختلال اضطراب اجتماعی انجام شده است. بر اساس این پژوهش‌ها، مدل‌های سبب‌شناسی متعددی برای این اختلال ارایه شده است. مفاهیمی که در این رابطه مطالعه شده‌اند، عبارت از عوامل ژنتیکی و سرشتی، عوامل محیطی و تجربه‌های یادگیری، نقص در مهارت‌های اجتماعی، عوامل شناختی، تأثیرات فرهنگی و تکاملی بود. مدل‌های سبب‌شناسی با رویکردهای مختلف مفاهیم فوق را در شکل‌گیری و تداوم اختلال اضطراب اجتماعی به کار برده‌اند. در این مقاله مدل‌های سبب‌شناسی که تاکنون در خصوص اختلال اضطراب اجتماعی مطرح شده‌اند، معرفی می‌شود. ارزیابی این مدل‌ها و کاربردهای بالینی آن‌ها در پایان ارایه شده است.

واژه‌های کلیدی: اختلال اضطراب اجتماعی، آسیب‌شناسی، مدل‌های سبب‌شناسی

ارجاع: محمدی ابوالفضل، زرگر فاطمه، امیدی عبداله، باقریان سرارودی رضا. **مدل‌های سبب‌شناسی اختلال اضطراب اجتماعی.** مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۳۹۲؛ ۱۱ (۱): ۸۰-۶۸

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۹/۱۳ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۲/۱۵

مقدمه

اختلال اضطراب اجتماعی (Social anxiety disorder) یا اختلال فوبی اجتماعی (در مقاله حاضر به جای اصطلاح فوبی اجتماعی، از اصطلاح جایگزین اختلال اضطراب اجتماعی استفاده خواهد شد. اضطراب اجتماعی نیز به صورت عمومی برای نگرانی‌ها و ترس‌های اجتماعی که میزان کمتری از لحاظ شدت و آسیب را برای فرد ایجاد می‌کنند، به کار خواهد رفت)، اختلال ناتوان کننده‌ای است که درصد بالایی از افراد جامعه را گرفتار می‌کند (۲، ۱). Rapee و Spence معتقدند که با وجود گام‌های بزرگی که در فهم عوامل نگهدارنده این اختلال و درمان آن برداشته شده است، ولی هنوز راه زیادی تا فهم این که چرا فردی مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی می‌شود، در پیش داریم (۳). دانش ما در زمینه آسیب‌شناسی و سبب‌شناسی اختلال اضطراب اجتماعی در درمان و پیش‌گیری از این اختلال بسیار مؤثر خواهد بود (۵، ۴). موضوع آسیب‌شناسی اختلال اضطراب اجتماعی از این جهت اهیمت دارد که به دلیل همبودی و تقدم این اختلال بر سایر اختلال‌های روانی به طور کلی و اختلال‌های هیجانی به طور اختصاصی‌تر، شناخت، درمان و پیش‌گیری از این اختلال می‌تواند در فهم و درمان اختلال‌هایی مثل افسردگی و سوء مصرف مواد که همبودی بالایی با این اختلال دارند، کمک کننده باشد (۸-۶).

اغلب افراد در طول زندگی اضطراب اجتماعی را تجربه می‌کنند (۹)، چگونه این الگوهای اجتنابی و ترس‌ها را از یک اختلال قابل تشخیص جدا کنیم؟ پژوهش‌هایی که تاکنون انجام شده است، به روشنی نتوانسته‌اند تا تمایز روشنی بین محتوای فکر، پاسخ‌های فیزیولوژیکی یا الگوهای رفتاری

۱- استادیار، گروه روان‌شناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران
۲- استادیار، گروه روان‌شناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران (نویسنده مسؤول) Email: fatemehzargar@gmail.com
۳- دانشیار، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

افراد مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی و افرادی که تنها نمره بالا در مقیاس خجالت می‌گیرند، پیدا کنند (۱۰). Rapee معتقد است که اختلال اضطراب اجتماعی در پیوستاری از شدت قرار می‌گیرد (۱۱). این پیوستار به ترتیب شدت از نبود اضطراب اجتماعی، سطح معمول و بهنجار اضطراب اجتماعی، اضطراب اجتماعی (سطح پایین خجالت)، ترس‌ها و اجتناب‌های اجتماعی (اختلال اضطراب اجتماعی خاص)، اختلال اضطراب اجتماعی فراگیر تا اختلال شخصیت اجتنابی قرار دارد. همچنین Rapee و Spence معتقدند که شاخص‌های دیگری به غیر از ملاک‌های DSM (Diagnostic and statistical manual of mental disorders) در تشخیص گذاری این اختلال دخیل هستند (۳). به عبارت دیگر، شدت‌های یکسان، اثرهای متفاوتی بر افراد یا در زمان‌ها و بافت‌های مختلف دارد.

شیوع اختلال اضطراب اجتماعی به طور متوسط بین ۷ تا ۱۳ درصد در مطالعات گزارش شده است (۱۲). تغییرپذیری در شیوع اختلال اضطراب اجتماعی می‌تواند به نقش متغیرهای اجتماعی، محیطی و فرهنگی در این اختلال مربوط باشد. Furmark معتقد است که عوامل چندی در شیوع این اختلال نقش دارد (۱۲). الف) ملاک‌های تشخیصی مختلف که در ویراست‌های مختلف DSM و یا در نظام‌های مختلف طبقه‌بندی به کار رفته‌اند، ب) مشکل در تعریف عملیاتی ملاک آسیب توسط محققان. مطالعات نشان داده است که اختلال اضطراب اجتماعی در سنین نوجوانی، سفیدها، افراد متأهل و افراد دارای تحصیلات بالا بیشتر است. در مطالعات همه‌گیرشناسی نسبت زن‌ها بیشتر گزارش شده است و در جمعیت بالینی این آمار به نفع مردان می‌باشد. سن شروع این اختلال اوایل و میانه دهه دوم زندگی (اغلب قبل از ۱۸ سالگی) است. اغلب زیرگونه فراگیر شروع زودتری دارد. شروع در بزرگ‌سالی نادر است و اغلب ثانوی به اختلال‌هایی مثل اختلال پنیک یا اختلال افسردگی است (۱۲، ۱).

اختلال اضطراب اجتماعی، همبودی بالایی با سایر اختلال‌های اضطرابی، اختلال‌های خلقی و اختلال‌های وابسته به مواد دارد (۱۳). پژوهش‌ها نشان داده است که ۸۱ درصد از افراد مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی اختلال دیگری نیز داشته‌اند (۷). هنوز الگوی مشخصی در همبودی این اختلال با اختلال‌های خلقی یا اضطرابی کشف نشده است، ولی اغلب این اختلال اضطراب اجتماعی است که مقدم بر سایر اختلال‌ها است. این مسأله تنها می‌تواند ناشی از سن شروع پایین این اختلال باشد و دلیل علی سایر اختلال‌ها نباشد. اما این موضوع نیازمند مطالعات بیشتر است. در مورد ثبات و اختصاصی بودن این اختلال به دلیل اعتبار ابزارهای مطالعه و تفاوت‌های رشدی در بروز و ظهور اختلال موفقیت‌آمیز نبوده است (۳). به طور کلی این میزان متوسط برآورد شده است. در مجموع ثبات متوسط تا بالا در پیوستار خجالتی بودن وجود دارد. اختلال اضطراب اجتماعی در نوجوانی پیش‌بینی کننده سایر اختلال‌های اضطرابی، خلقی یا سوء مصرف مواد است. میزان بهبودی برای اختلال اضطراب اجتماعی بدون درمان پایین است و در صورت وجود اختلال شخصیت (اغلب اختلال شخصیت اجتنابی) و اختلال اضطراب اجتماعی فراگیر این میزان کمتر خواهد بود (۲).

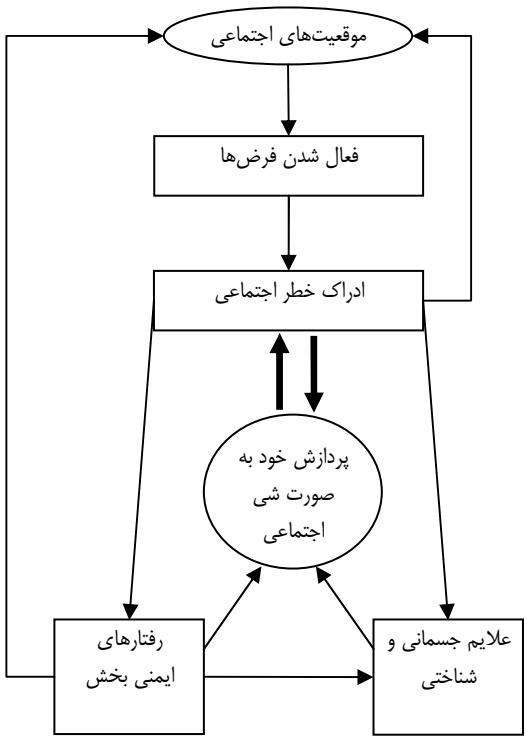
در این مقاله مدل‌های شناخته شده در سبب‌شناسی این اختلال معرفی می‌شود. در پایان، به جمع‌بندی و ارزیابی از این مدل‌ها خواهیم پرداخت و کاربردهای بالینی و جهت‌گیری‌های آینده در پژوهش و درمان اختلال اضطراب اجتماعی را مطرح خواهیم کرد.

مدل Clark و wells

این مدل به طور اساسی سبب‌شناسی اختلال اضطراب اجتماعی را تبیین نمی‌کند، بلکه اغلب تبیینی را برای تداوم اجتناب اجتماعی و ناراحتی ناشی از آن فراهم می‌سازد (شکل ۱). بر اساس مدل شناختی Clark و wells افراد به سه دسته باور معتقدند (۱۴). ۱) قرار دادن استانداردهای بسیار افراطی برای خود "ضمن سخنرانی نباید حتی یک کلمه هم اشتباه کنم". ۲) باورهای مشروط درباره خود "اگر هنگام سخنرانی مکث کنم، دیگران فکر می‌کنند که من احمقم".

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

۳) باورهای نامشروط درباره خود "من عجیب و غریب و شکست خورده هستم". داشتن چنین باورهایی باعث می‌شود تا افراد، جهان اجتماعی را خطرناک ادراک کنند و به طور طبیعی علایم شناختی، فیزیولوژیکی و رفتاری اضطراب را تجربه کنند. داشتن این برنامه اضطراب (Anxiety program) تمرکز و توجه فرد را تغییر می‌دهد و فرد مضطرب اجتماعی خود را به عنوان شی اجتماعی (Social object) پردازش می‌کند. آن‌ها به جای تمرکز بر موقعیت اجتماعی به احساس خود و نحوه برخورد با دیگران توجه می‌کنند. این تغییر توجه منجر به تبعات منفی می‌شود. تجربه علایم فیزیولوژیکی و شناخت‌های منفی درباره خود جهان اجتماعی را تهدید کننده‌تر می‌نمایاند. توجه مفرط به علایم جسمانی، شدت آن علایم را بیشتر می‌کند. توجه افراطی بر خود باعث می‌شود تا به اطلاعات مهم در اطراف کمتر توجه شود، از این رو آن‌ها افرادی با مهارت‌های اجتماعی ضعیف به نظر برسند.



شکل ۱. مدل Clark و wells برای اختلال اضطراب اجتماعی

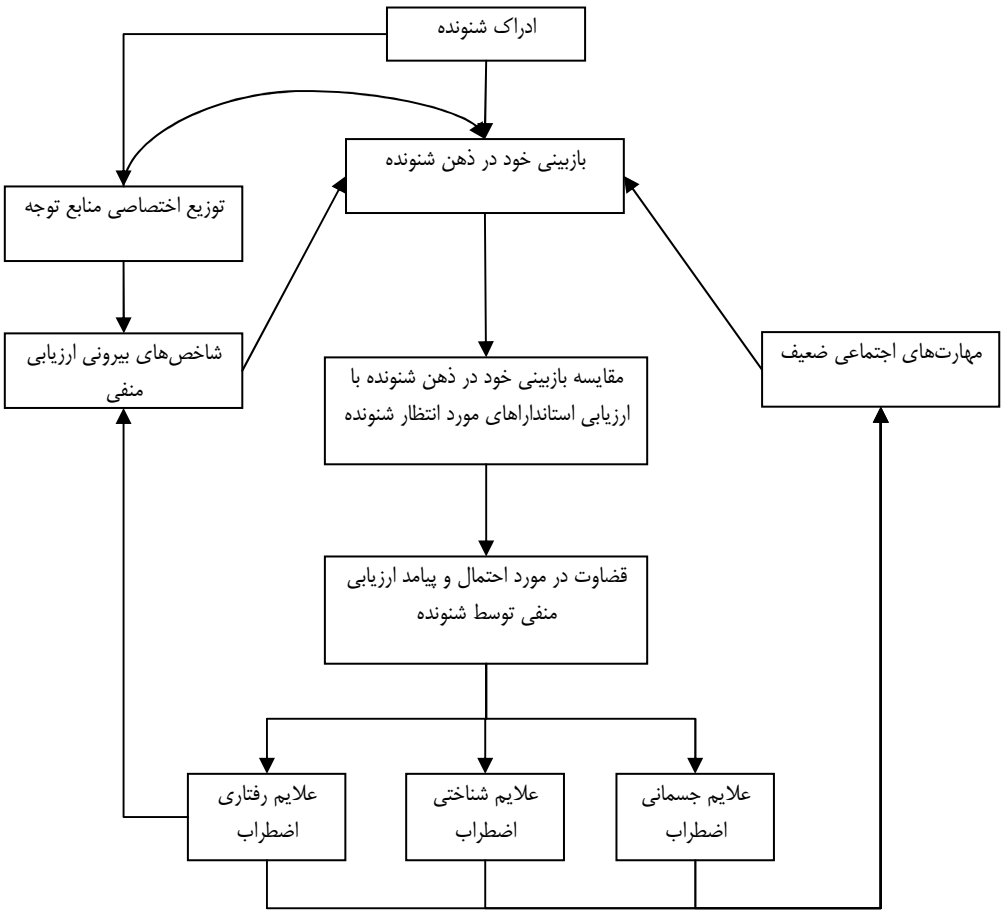
Clark و wells معتقدند که چندین عامل باعث می‌شود تا افراد مبتلا به اضطراب اجتماعی نتوانند باورهای خود را به بوته آزمایش بگذارند (۱۴): عامل اصلی توجه متمرکز بر خود (Self-focused) و تمایل به دیدن خود به عنوان شی اجتماعی است. عامل دوم رفتارهای ایمنی‌بخش (Safety behavior) است. گر چه اضطراب اجتماعی با اجتناب از موقعیت‌های اجتماعی و عملکردی همراه است، تعداد کمی از این افراد از لحاظ اجتماعی کامل منزوی هستند. آن‌ها با انتخاب و بر اساس ضرورت وارد موقعیت‌های اجتماعی می‌شوند، اما از استراتژی‌ها یا رفتارهای ایمنی بخش استفاده می‌کنند که اغلب اثرات متناقض دارد و به طور عملی باعث می‌شود تا احتمال وقوع پیامد منفی رفتار بیشتر شود و عامل مهم دیگر که نه در جریان موقعیت‌های اجتماعی بلکه در پیش‌بینی این موقعیت‌ها و حتی پس از وقوع آن‌ها رخ می‌دهد. این افراد قبل از ورود به موقعیت‌ها، اضطراب انتظاری (Anticipatory) شدیدی را تجربه کنند. آن‌ها میزان وقوع پیامدهای منفی را بیش از حد تلقی می‌کنند، از این رو میزان توجه متمرکز بر خود و رفتارهای ایمنی بخش افزایش می‌یابد. همچنین آن‌ها دنبال داده‌های تأیید کننده برای پیامدهای منفی هستند و توجه انتخابی بر این داده‌ها دارند. افراد مبتلا به اضطراب اجتماعی هنگام ترک موقعیت‌های اجتماعی درگیر ریشه‌یابی یا کالبدشکافی (Postmortem) رفتار اجتماعی می‌شوند. آن‌ها در ذهن خود به آن چه گفته و انجام داده‌اند، گاهی تا ساعت‌ها فکر می‌کنند. شکست‌های اجتماعی به سرعت کدگذاری می‌شوند و در موقعیت‌های بعدی به صورت سوگیرانه فعال می‌شوند.

مدل Rapee و Heimberg

مدل شناختی- رفتاری اختلال اضطراب اجتماعی که توسط Rapee و Heimberg ارایه شده است، فرایندهای شناختی سوگیرانه را در تداوم این اختلال مهم فرض می‌کند (شکل ۲). این مدل بر این فرض است که پیش‌بینی موقعیت یا خود موقعیت مفروضه‌هایی را در ذهن افراد مبتلا به اختلال

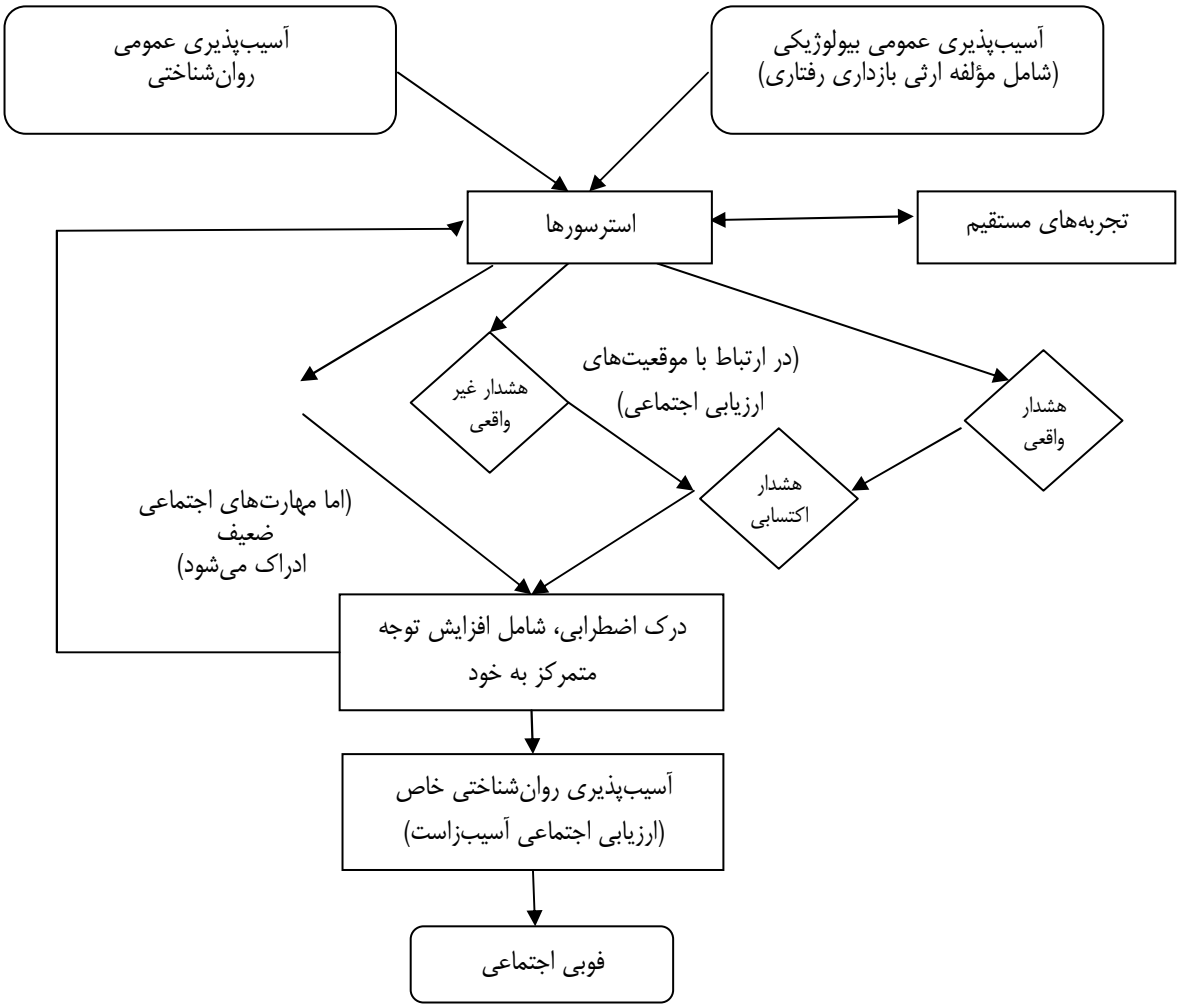
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

اضطراب اجتماعی فعال می‌کند. این افراد باور دارند که در موقعیت‌های اجتماعی به طور غیر موجه عمل خواهند کرد؛ به طوری که به پیامدهای اجتماعی نامطلوبی منجر می‌شود. آن‌ها آن چه را که انتظار رخ دادن آن را دارند، در ذهن خود مرور می‌کنند، حوادث منفی گذشته را به خاطر می‌آورند و خودشان را در موقعیت‌های قبلی تصور می‌کنند و انتظار عملکرد ضعیف را از خودشان دارند. آن‌ها تلاش می‌کنند تا این خطرات را با برگرداندن توجه به سمت خودشان و به سمت اطلاعات تهدیدآمیز دریافت شده از محیط مدیریت کنند. در موقعیت‌های اجتماعی نیز استانداردهایی را برای خود قرار می‌دهند، چون بر این باورند که اطرافیان آن‌ها را مورد ارزیابی قرار می‌دهند و ادراک خود را از عمکرد خودشان بر خلاف استانداردهای مدون خود ارزیابی می‌کنند. زمانی که آن‌ها فکر می‌کنند به آن حد مطلوب نرسیده‌اند، احتمال ارزیابی منفی افزایش می‌یابد و اضطراب آن‌ها زیاد می‌شود. برانگیختگی جسمانی منجر به علایم عینی از قبیل سرخ شدن، تنش عضلانی و لرزش می‌گردد. آن‌ها این علایم را بیش‌برآورد کرده‌اند و معتقدند که دیگران به صورت منفی به این علایم واکنش نشان می‌دهند. تمرکز بر روی علایم فیزیولوژیک و اعتقاد به پیامدهای منفی منجر به افت عملکرد اجتماعی می‌شود. بعد از واقعه نیز آن‌ها تفسیرهای منفی از موقعیت می‌کنند، تفسیرهایی که تصویر خود منفی و انتظارات ضعیف از عمکردشان را در آینده تقویت می‌کند (۱۵).



شکل ۲. مدل Rapee و Heimberg برای اختلال اضطراب اجتماعی

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]



شکل ۳. مدل Hofmann و Barlow برای اختلال اضطراب اجتماعی

مدل Rapee و Heimberg بر این فرض استوار است که افراد مبتلا به اضطراب اجتماعی اهمیت بسیار بالایی بر تأثیر بر دیگران قایلند، از این رو چنین دیدگاهی باعث می‌شود تا آن‌ها دیگران را بیش از حد نقاد در نظر بگیرند. وقتی این افراد موقعیت‌های اجتماعی را پیش‌بینی می‌کنند یا وقتی در چنین موقعیت‌هایی قرار می‌گیرند، تصویر ذهنی از این می‌سازند که توسط دیگران مورد نظاره قرار گرفته‌اند. تمامی این عوامل روی هم رفته منجر به تشدید اضطراب اجتماعی می‌گردد و باعث افت کارکرد فرد در موقعیت‌های اجتماعی و عملکردی می‌شود (۱۵).

مدل Hofmann و Barlow

طبق این مدل، با توجه به شکل ۳، انسان‌ها از لحاظ تکاملی به خشم و انتقاد و سایر شاخص‌های طرد اجتماعی حساس هستند (۱۶). از این رو اغلب انسان‌ها زمانی ترس را تجربه می‌کنند، ولی تعداد کمی از آن‌ها مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی می‌شوند. شکل‌گیری اختلال اضطراب اجتماعی مستلزم آمادگی بیولوژیکی و روان‌شناختی برای ادراک اضطراب است. بر اساس این مدل استعداد ژنتیکی برای اضطراب اجتماعی اختصاصی نیست، بلکه اغلب مرتبط با متغیرهای سرشتی خاص مثل خجالت است که ارتباط زیادی

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

با اضطراب اجتماعی دارند. از دیگر عوامل پیشایند ممکن برای ابتلا به اضطراب اجتماعی می‌توان از بازداری رفتاری نام برد که در پژوهش‌های زیادی تأیید شده است.

مدل Hofmann و Barlow فرض می‌کند که حوادث به نسبت جزیی زندگی مثل تعامل‌های اجتماعی یا عملکردی منجر به اضطراب می‌شوند (۱۶)، به ویژه اگر هشداری (Alarm) با این وقایع پیوند یابد. سپس این عوامل زمینه را برای این که هشدارهای درست یا اشتباه شکل بگیرند، آماده می‌کنند. فرض آن‌ها بر این است که هشدارهای صحیح اغلب به سمت زیرگونه نافراگیر (خاص، موقعیتی) اختلال اضطراب اجتماعی پیش می‌رود. Hofmann و Barlow معتقدند که افراد مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی نافراگیر مثل افراد مبتلا به فوبی خاص واکنش‌های ترس بیشتری را تجربه می‌کنند، در حالی که افراد در زیرگونه فراگیر پاسخ‌های اضطراب بیشتری را بروز می‌دهند و ممکن است که همراه با احساس‌های خجالت و شرم باشد. از این رو طبق مدل Hofmann و Barlow زیرگونه فراگیر بدون هشدار رخ می‌دهد یا از این طریق هشدارهای اشتباهی مرتبط با موقعیت‌های مرتبط با ارزیابی اجتماعی برانگیخته می‌شود. علاوه بر موارد ذکر شده، مهارت‌های اجتماعی ضعیف و نقش فرایندهای شناختی مثل توجه متمرکز بر خود اهمیت دارد که اغلب در تداوم اختلال مؤثر است (۱۶).

مدل Kimbrel

مدل Kimbrel (۱۷)، مبتنی بر نظریه حساسیت به تقویت (Reinforcement sensitivity theory یا RST) (۱۸، ۱۹) طراحی شده است (شکل ۴). این نظریه مبتنی بر بیولوژی شخصیت است که سه زیر سیستم عمده در مغز را زیربنای تفاوت‌های فردی در افراد می‌داند. این سیستم‌های مغزی عبارت از سیستم جنگ- گریز- توقف(FFFS یا Fight flight freeze system)، سیستم تماس رفتاری (BAS یا Behavioral approach system) و سیستم بازداری رفتاری (BIS یا Behavioral inhibition system) است. نظریه‌پردازان این حوزه ساختارهای مغزی متفاوتی را در هر یک از این سه سیستم دخیل می‌دانند و جایگاه‌های متفاوتی را در آسیب‌شناسی اختلال‌های هیجانی در این سه سیستم فرض می‌کنند.

مدل Kimbrel بر این فرض است که هم علل نزدیک (Proximal) و هم علل دور (Distal) باعث اختلال اضطراب اجتماعی فراگیر می‌شود (۱۷). علل دور شامل عوامل تاریخی است که به حساسیت بالای FFFS و BIS منجر می‌شود (برای مثال، ژن‌ها و تجربیات گذشته)، در حالی که علل نزدیک عواملی هستند که به طور مستقیم منجر به اضطراب و اجتناب اجتماعی می‌شود (برای مثال موقعیت‌های فعلی، سطح فعلی حساسیت BIS و FFFS). مدل فعلی بر این فرض است که تمامی این عوامل به سبک متقابل و پیچیده‌ای با هم تعامل دارند و منجر به ایجاد و تداوم اختلال اضطراب اجتماعی فراگیر می‌شوند.

Kimbrel عوامل ژنتیکی، سرشت، تجربه‌های اجتماعی حساسیت‌زا و خوگیری‌زا، تجربه‌های استرس‌زا و حساسیت پایین BAS را جزء عوامل دور برای شکل‌گیری و تداوم این زیرگونه از اختلال اضطراب اجتماعی معرفی می‌کند. علل نزدیکی که وی برای اجتناب و اضطراب اجتماعی معرفی می‌کند، عبارت از متغیرهای موقعیتی، تفاوت افراد در حساسیت FFFS و BIS و پردازش اطلاعات، استرسورها و عوامل نگهدارنده شامل پردازش سوگیرانه اطلاعات، رفتارهای اجتنابی و عملکرد ضعیف در موقعیت‌های اجتماعی می‌باشد.

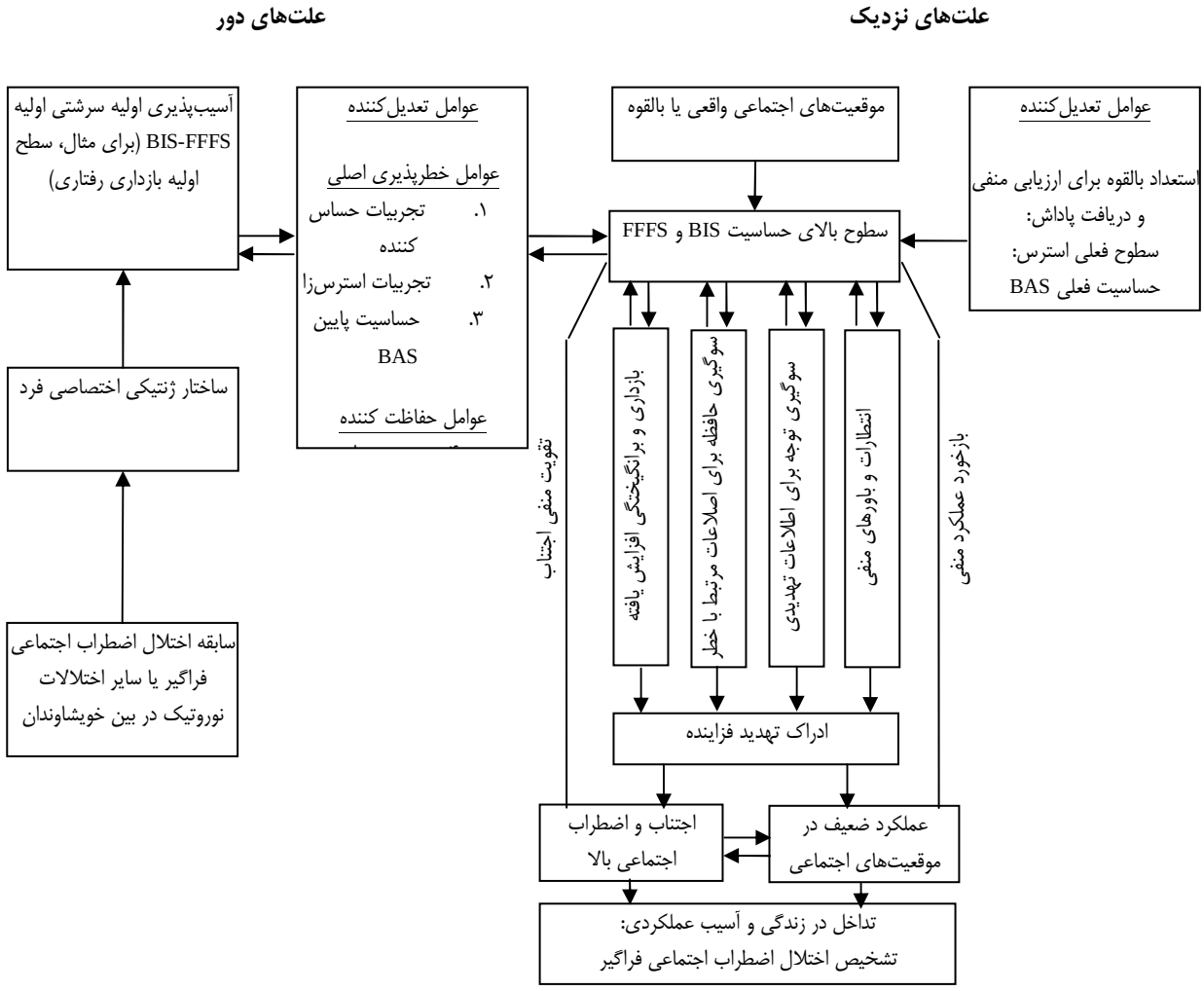
مدل Rapee و Spence

مدل Rapee و Spence، با توجه به شکل ۵، مدلی جامع بر اساس رویکرد ابعادی به اختلال اضطراب اجتماعی است (۳). این مدل فرض می‌کند که ترکیبی از عوامل ژنتیکی اختصاصی و مشترک به صورت هیجان‌مداری عمومی (عاطفه منفی یا نوروتیسم) ابراز می‌شوند. در این مدل، اضطراب اجتماعی در یک پیوستار بررسی می‌شود. اختلال اضطراب اجتماعی در

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

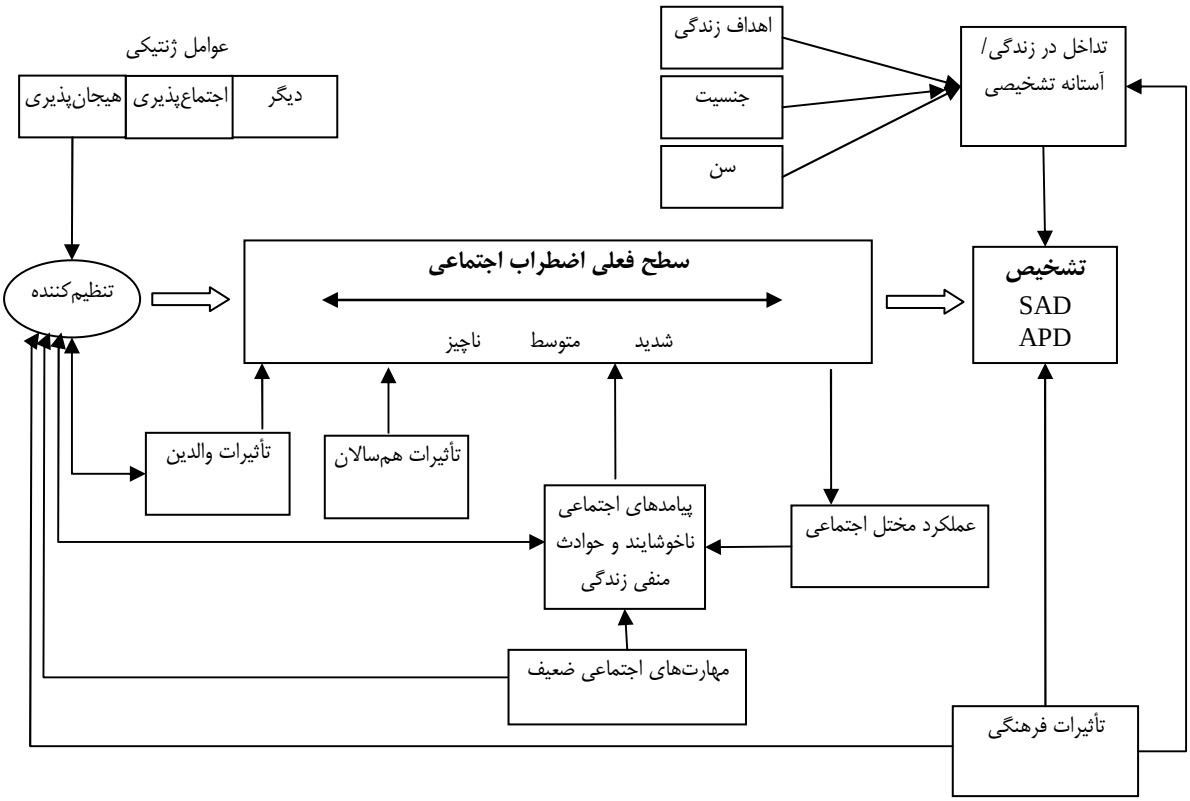
انتهای پیوستار قرار می‌گیرد. از موضع Rapee و Spence عوامل ژنتیکی در سبب‌شناسی این اختلال مهم هستند. اگر چه عوامل ژنتیکی به صورت کلی در دیگر اختلالات هیجانی نیز نقش دارند، ولی این احتمال نیز وجود دارد که سهمی از واریانس به مسایل اجتماعی و محیطی مربوط باشد.

علاوه بر این، عاطفه منفی پایین (برون‌گرایی و جامعه‌پذیری پایین) به عنوان ویژگی اختلال اضطراب اجتماعی می‌باشد و آن را از سایر اختلال‌های اضطرابی جدا می‌کند. Rapee و Spence معتقدند که برای اغلب افراد دو یا بیشتر از عوامل ژنتیکی به صورت مشترک در سوق دادن فرد به سمت اضطراب اجتماعی نقش دارند (۳). این عوامل به صورت تنظیم‌گر (Set-point) عمل می‌کند. تنظیم‌کننده به درجه‌ای از اضطراب اجتماعی در فرد اشاره دارد که تا حدودی ثابت و پایدار است. عوامل بسیاری به ویژه، عوامل محیطی باعث نوسان در فرد در طول پیوستار می‌شود. اما هر حرکت در این پیوستار به آسانی رخ نمی‌دهد. این اندازه از ثبات به این معنا نیست که تنظیم‌گر ثابت و غیر قابل تغییر است. قدرت عوامل محیطی که گاهی خود را در تغییرات پایدار در نوع بروز اختلال اضطراب اجتماعی (در باورها، سوگیری‌ها، سبک‌های رفتاری و حتی نوروبیولوژی)، بسته به زمان وقوع (دوره‌های خاص آسیب‌پذیری)، میزان اثر (شدت آن عامل و معنای آن برای فرد) و مزمن بودن آن (طول دوره) خود را نشان می‌دهد.



شکل ۴. مدل Kimbrel برای اختلال اضطراب اجتماعی فراگیر

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]



شکل ۵. مدل Rapee و Spence برای اختلال اضطراب اجتماعی

Rapee و Spence معتقدند که هر گونه تغییرات در نحوه بروز اختلال اضطراب اجتماعی که به علت عوامل محیطی رخ می‌دهد، کم و موقتی است (۳). به عبارت دیگر، وقتی عوامل محیطی متوقف می‌شود، تمایل به برگشت به سمت تنظیم‌کننده رخ می‌دهد. تأثیر عواملی چون تعاملات والد/ کودک نیز در اختلال اضطراب اجتماعی قابل توجه است. حمایت افراطی والدین، الگوگیری فرزندان از آن‌ها به طور معنی‌دار در افراد تأثیر می‌گذارد. چنین تعاملاتی همچنین از طریق ایجاد باورهایی مثل (دیگران منتقدند، من مهارت ندارم)، بر تداوم مسأله کمک می‌کنند. Rapee و Spence معتقدند که تعامل والد/ کودک به صورت فرایند چرخشی رخ می‌دهد که در آن سرشت کودک به نوبه خود بر نحوه رفتار والد با فرزند تأثیر می‌گذارد و در مواقعی که این چرخه به صورت معیوب شکل می‌گیرد، به تشدید مشکل می‌انجامد. با بزرگ‌تر شدن کودکان تأثیر هم‌سالان نیز بر رفتارهای آن‌ها بیشتر می‌شود. کودکان هیجانی و کناره‌گیر به احتمال بیشتری طرد شده‌اند و نادیده گرفته می‌شوند یا مورد آزار و اذیت هم‌سالان خود قرار می‌گیرند. این عوامل نیز تأثیر اندکی تنظیم‌کننده دارند، اما زمانی که اختلال اضطراب اجتماعی شکل می‌گیرد، این عوامل واریانس زیادی را تبیین می‌کند. تجربه‌های منفی زندگی و تجربه‌های یادگیری خاص نیز موقعیت فرد را در پیوستار تحت تأثیر قرار می‌دهد. Rapee و Spence در اشاره به نقش رفتارهای اجتماعی، اختلال در عمکرد اجتماعی را که به دلیل اضطراب رخ می‌دهد، از مهارت‌های اجتماعی ضعیف است که به دلیل کمبود توانایی اجتماعی (نقص دانش یا نقص در درونی کردن دانش و عمل به آن) از هم متمایز می‌کنند (۳). طبق این مدل، کمبود توانایی اجتماعی نقش علی کمتری در اختلال اضطراب

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

اجتماعی دارد. اما از آن جایی که مهارت اجتماعی یک عامل درونی است، بر روی محیط تأثیر خواهد گذاشت و در بلند مدت اضطراب اجتماعی را تحت تأثیر قرار خواهد داد. این مدل همچنین به نقش عوامل فرهنگی در اضطراب اجتماعی تأکید کرده است. معیارها و هنجارهای فرهنگی در بروز اضطراب اجتماعی نقش ویژه‌ای دارند. به عبارت دیگر، پیوستار زیربنایی اضطراب اجتماعی در فرهنگ‌ها به نسبت ثابت است. در فرهنگ‌های مختلف اهمیت رفتار اجتماعی، نقش جنسیت و تعریف مشکل متفاوت است.

طبق این مدل، تشخیص اختلال اضطراب اجتماعی یا اختلال شخصیت اجتنابی (اضطرابی) بستگی به این دارد که فرد در چه جایگاهی از این پیوستار قرار بگیرد و اختلال چه میزان از ناراحتی، تداخل و آسیب را در زندگی فرد ایجاد کند (۳). مشخص است که مداخله در زندگی تحت تأثیر شدت اختلال، سن، جنسیت و اهداف زندگی و فرهنگ قرار دارد.

ارزیابی مدل‌های سبب‌شناسی اختلال اضطراب اجتماعی

مفهوم فوبی اجتماعی، اوخر دهه ۶۰ مطرح شد (۱۶). اختلال اضطراب اجتماعی نیز با عنوان اختلال‌های فوبیک از اوایل دهه ۸۰ وارد متون علمی شد (۲۰). در میانه دهه ۸۰ از اختلال اضطراب اجتماعی با عنوان اختلال اضطراب غفلت شده (Neglected) یاد کردند (۲۱). از آن پس تحولات زیادی در خصوص این اختلال رخ داده است. هم اکنون توافق عموم با عنوان اختلال اضطراب اجتماعی بوده است تا این عنوان گویای تمایز و فراگیر بودن این اختلال باشد و دلالتی بر آسیب‌زا بودن این اختلال باشد (۲۲، ۲۱).

پژوهش‌های گسترده و مطالب زیادی در خصوص اختلال اضطراب اجتماعی در زمانی محدود به چاپ رسیده است (۲۵-۲۳، ۱۶). این موضوع نشان دهنده اهمیت این اختلال در بین سایر اختلال‌های هیجانی در دهه‌های اخیر بوده است. ارایه مدل‌های مختلف، یکی از تحولات قابل توجه در این زمینه بوده است. در این بخش قصد داریم تا به ارزیابی مدل‌های ارایه شده بپردازیم.

مدل‌های شناختی اغلب بر تداوم اختلال اضطراب اجتماعی تأکید دارند و کمتر به شکل‌گیری این اختلال پرداخته‌اند (۱۵، ۱۴). تمرکز عمده این مدل‌ها بر تأثیرات نزدیک مثل سوگیری در قضاوت و حافظه و تعبیر محرک‌های اجتماعی است (۲۶). اما، Kimbrel دارای خصوصیات زیر است: الف) دامنه گسترده‌ای از عوامل را یک‌پارچه کرده است. ب) دانش روز در مورد نظریه حساسیت به تقویت در آن لحاظ شده است، پ) تبیینی برای تمایز بین زیرگونه‌های اختلال اضطراب اجتماعی فراهم می‌کند، ت) نقش استروسورهای عمومی را در شکل‌گیری اختلال اضطراب اجتماعی فراگیر در نظر گرفته است، ث) چهارچوب مبتنی بر بیولوژی برای فهم بنیادهای شناختی این اختلال فراهم کرده است، ج) شرایطی را که احتمال ظهور این سوگیری‌های شناختی وجود دارد، پیش‌بینی می‌کند. مدل Kimbrel به طور اساسی تمام عوامل خطرپذیری را بر اساس RST (Risk services and technology) تبیین می‌کند. مدل Kimbrel نسبت به سایر مدل‌ها در ویژگی اختصاصی بودن منحصر به فرد است. این مدل تلاش دارد تا تبیین ویژه‌ای برای نوع فراگیر اختلال اضطراب اجتماعی فراهم بیاورد. علاوه بر این مدل Kimbrel به نقش عوامل حفاظتی بیشتر توجه کرده است. نقش عوامل بیولوژیک در آن مدل به صورت دقیق‌تری تشریح شده است و تحقیقات جدید روان‌شناسی شناختی به خوبی در آن جای گرفته است.

Hofmann و Barlow نیز به صراحت به نقش تکامل تأکید کرده‌اند (۱۶). مدل آن‌ها از نظریه آسیب‌پذیری سه‌بخشی (Triple vulnerability theory) تبعیت می‌کند و تلاش می‌کند تا هماهنگی بین پژوهش‌های مختلف صورت گیرد (۲۷). این مدل تلفیقی از رویکردهای مطرح در آسیب‌شناسی اختلال اضطراب اجتماعی است که با دقت در کنار همدیگر قرار گرفته‌اند. این مدل تبیین روشنی از عوامل رفتاری، شناختی و الگوهای زیستی ارایه می‌دهد. همچنین این مدل نقش مهارت‌های اجتماعی ضعیف را نیز در ایجاد

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

اختلال مد نظر داشته است.

در نهایت، مدل Rapee و Spence از ویژگی جامعیت برخوردار است (۳). این مدل بر اساس رویکرد ابعادی در آسیب‌شناسی طراحی شده است. این مدل قصد دارد تا تبیین روشنی از طیف اختلال اضطراب اجتماعی ارایه دهد. این مدل اضطراب اجتماعی را در یک پیوستار قرار می دهد. علاوه بر این، به نقش عوامل مختلف اشاره شده است، به ویژه عوامل فرهنگی جایگاه ویژه‌ای در این مدل دارد.

کاربردهای بالینی و جهت‌گیری‌های آینده

عمده مدل‌های سبب‌شناسی فعلی برای اختلال اضطراب اجتماعی اغلب یک‌پارچه‌نگر بوده‌اند، این تحولات در درمان‌های نوین اختلال اضطراب اجتماعی تأثیر گذاشته است. برای مثال یک شیوه درمانی جدید برای درمان این اختلال پیشنهاد شده است (۳۱-۲۸) این شیوه درمان ترکیبی از مواجهه با داروی دی- سیکلسرین (D-Sycloserine) است. این تحولات منجر به اثربخشی بیشتر و کوتاه‌تر شدن درمان‌های سنتی شده است و افق‌های روشنی را در شناخت، درمان و پیش‌گیری از اختلال اضطراب اجتماعی گشوده است. با این وجود، هنوز برنامه پیش‌گیری اختصاصی برای اختلال اضطراب اجتماعی گزارش نشده است (۳۲).

پکیج‌های درمانی ارایه شده برای اختلال اضطراب اجتماعی اغلب به صورت گروهی طراحی شده‌اند (۳۴، ۳۳). از این رو به نظر می‌رسد که در آسیب‌شناسی این اختلال به عوامل بین فردی توجه ویژه‌ای شود. عمده پژوهش‌هایی که در زمینه آسیب‌شناسی اختلال اضطراب اجتماعی انجام شده‌اند، گذشته‌نگر بوده‌اند. Rapee و Spence معتقدند که مطالعات طولی بیشتری لازم است تا به سبب‌شناسی دقیق این اختلال کمک کند (۳). علاوه بر این لازم است تا پژوهش‌های انجام شده در زمینه آسیب‌شناسی در کار بالینی مورد ارزیابی قرار گیرند. برای مثال، نظریه‌های یادگیری جدید در کار بالینی وارد نشده است (۳۵). لازم است تا هماهنگی بیشتری با حوزه پژوهش و کار بالینی صورت گیرد. اگر چه، تحولات جدید امیدوار کننده بوده است، ولی پیوند این دو حوزه به تلاش‌های بیشتری نیاز دارد. برای مثال، با وجود این که اغلب درمان‌گران به استفاده از رفتارهای ایمنی‌بخش در تداوم این اختلال تأکید داشتند و تلاش می‌کردند در فرایند درمان از آن جلوگیری نمایند، ولی به تازگی نتایج متناقضی در مورد رفتارهای ایمنی‌بخش گزارش شده است (۳۶). برخی تحقیقات نشان می‌دهد که رفتارهای ایمنی‌بخش تحت شرایط خاص می‌توانند سودمند باشند.

لازم است تا مطالعات بیشتری در خصوص نقش عوامل فرهنگی، عوامل بین فردی و عوامل درون‌روانی و زیستی در شکل‌گیری و تداوم این اختلال صورت گیرد. تمایز بین زیرگونه‌ها و تفاوت آن‌ها با اختلال شخصیت اجتنابی نیازمند پژوهش‌های بیشتری است. پیشرفت‌های زیادی در زمینه عوامل شناختی و نوروبیولوژیکی صورت گرفته است و لازم است که نقش اختصاصی آن‌ها در مطالعات آتی روشن شود.

References

1. Grant BF, Hasin DS, Blanco C, Stinson FS, Chou SP, Goldstein RB, et al. The epidemiology of social anxiety disorder in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. J Clin Psychiatry 2005; 66(11): 1351-61.
2. Fink M, Akimova E, Spindelegger C, Hahn A, Lanzenberger R, Kasper S. Social anxiety disorder: epidemiology, biology and treatment. Psychiatr Danub 2009; 21(4): 533-42.
3. Rapee RM, Spence SH. The etiology of social phobia: empirical evidence and an initial model. Clin Psychol Rev 2004; 24(7): 737-67.
4. Blanco C, Nissenson K, Liebowitz MR. Social anxiety disorder: recent findings in the areas of epidemiology, etiology, and treatment. Curr Psychiatry Rep 2001; 3(4): 273-80.
5. Mathew SJ, Ho S. Etiology and neurobiology of social anxiety disorder. J Clin Psychiatry 2006; 67(Suppl 12): 9-13.
6. Lecrubier Y. Comorbidity in social anxiety disorder: impact on disease burden and management. J Clin Psychiatry 1998; 59(Suppl 17): 33-8.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]
www.mui.ac.ir

7. Fehm L, Beesdo K, Jacobi F, Fiedler A. Social anxiety disorder above and below the diagnostic threshold: prevalence, comorbidity and impairment in the general population. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2008; 43(4): 257-65.
8. Polo AJ, Alegria M, Chen CN, Blanco C. The prevalence and comorbidity of social anxiety disorder among United States Latinos: a retrospective analysis of data from 2 national surveys. J Clin Psychiatry 2011; 72(8): 1096-105.
9. Jefferson JW. Social Anxiety Disorder: More Than Just a Little Shyness. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2001; 3(1): 4-9.
10. Shields M. Social anxiety disorder--beyond shyness. Health Rep 2004; 15(Suppl): 45-61.
11. Rapee RM. Descriptive psychopathology of social phobia. In: Clark DM, Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA, Editors. Social Phobia: Diagnosis, Assessment, and Treatment. New York, NY: Guilford Press; 1995.
12. Furmark T. Social phobia: overview of community surveys. Acta Psychiatr Scand 2002; 105(2): 84-93.
13. Buckner JD, Heimberg RG, Ecker AH, Vinci C. A biopsychosocial model of social anxiety and substance use. Depress Anxiety 2013; 30(3): 276-84.
14. Clark DM, Wells A. A cognitive model of social phobia. In: Clark DM, Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA, Editors. Social Phobia: Diagnosis, Assessment and Treatment. New York, NY: Guilford Press; 1995. p. 69-93.
15. Rapee RM, Heimberg RG. A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. Behav Res Ther 1997; 35(8): 741-56.
16. Hofmann SG, Barlow DH. Social Phobia (Social Anxiety Disorder). In: Barlow DH, editor. Anxiety and Its Disorders, Second Edition: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic. New York, NY: Guilford Press; 2002. p. 454-76.
17. Kimbrel NA. A model of the development and maintenance of generalized social phobia. Clin Psychol Rev 2008; 28(4): 592-612.
18. Corr PJ. Reinforcement sensitivity theory and personality. Neurosci Biobehav Rev 2004; 28(3): 317-32.
19. McNaughton N, Corr PJ. A two-dimensional neuropsychology of defense: fear/anxiety and defensive distance. Neurosci Biobehav Rev 2004; 28(3): 285-305.
20. American Psychiatric Association. Diagnostic & Statistical Manual of Mental Disorders (Dsm-III). 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Incorporated; 1980.
21. Liebowitz MR, Heimberg RG, Fresco DM, Travers J, Stein MB. Social phobia or social anxiety disorder: what's in a name? Arch Gen Psychiatry 2000; 57(2): 191-2.
22. Kashdan TB, Herbert JD. Social anxiety disorder in childhood and adolescence: current status and future directions. Clin Child Fam Psychol Rev 2001; 4(1): 37-61.
23. Taylor S. Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for social phobia. J Behav Ther Exp Psychiatry 1996; 27(1): 1-9.
24. Fedoroff IC, Taylor S. Psychological and pharmacological treatments of social phobia: a meta-analysis. J Clin Psychopharmacol 2001; 21(3): 311-24.
25. Canton J, Scott KM, Glue P. Optimal treatment of social phobia: systematic review and meta-analysis. Neuropsychiatr Dis Treat 2012; 8: 203-15.
26. Ledley DR, Fresco DM, Heimberg RG. Cognitive vulnerability to social anxiety disorder. In: Alloy LB, Riskind JH, Editors. Cognitive Vulnerability to Emotional Disorders. London, UK: Routledge; 2006. p. 251-84.
27. Barlow DH. Anxiety and Its Disorders, Second Edition: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic. New York, NY: Guilford Press; 2002.
28. Hofmann SG, Meuret AE, Smits JA, Simon NM, Pollack MH, Eisenmenger K, et al. Augmentation of exposure therapy with D-cycloserine for social anxiety disorder. Arch Gen Psychiatry 2006; 63(3): 298-304.
29. Guastella AJ, Richardson R, Lovibond PF, Rapee RM, Gaston JE, Mitchell P, et al. A randomized controlled trial of D-cycloserine enhancement of exposure therapy for social anxiety disorder. Biol Psychiatry 2008; 63(6): 544-9.
30. Otto MW, Tolin DF, Simon NM, Pearlson GD, Basden S, Meunier SA, et al. Efficacy of d-cycloserine for enhancing response to cognitive-behavior therapy for panic disorder. Biol Psychiatry 2010; 67(4): 365-70.
31. Hofmann SG, Sawyer AT, Asnaani A. D-cycloserine as an augmentation strategy for cognitive behavioral therapy for anxiety disorders: an update. Curr Pharm Des 2012; 18(35): 5659-62.
32. Story TJ, Zucker BG, Craske MG. Secondary prevention of anxiety disorders. In: Dozois DJ, Dobson K, Editors. The Prevention of Anxiety and Depression: Theory, Research, and Practice.Washington, DC: Amer Psychological Assn; 2004. p. 131-60.

www.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

33. Hofmann SG, Otto MW. Cognitive-Behavior Therapy of Social Phobia: Evidence-Based and Disorder-Specific Treatment Techniques. London, UK: Routledge; 2008.
34. Clark DM, Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA. Social Phobia: Diagnosis, Assessment and Treatment. New York, NY: Guilford Press; 1994.
35. Mineka S, Zinbarg R. A contemporary learning theory perspective on the etiology of anxiety disorders: it's not what you thought it was. Am Psychol 2006; 61(1): 10-26.
36. Parrish CL, Radomsky AS, Dugas MJ. Anxiety-control strategies: is there room for neutralization in successful exposure treatment? Clin Psychol Rev 2008; 28(8): 1400-12.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

Etiological models of social anxiety disorder

Abolfazl Mohammadi[1], Fatemeh Zargar[2], Abdollah Omidi[1], Reza Bagherian Sararoudi[3]

Review Article

Abstract

Recently, tremendous studies have been made on psychopathology and treatment of social anxiety disorder (SAD). According to these studies, several etiological models have been developed for SAD. Some studied concepts include temperamental and genetic factors, environmental factors and learning experiences, social skill deficits, cognitive factors, cultural issues, and evolutionary factors. Etiological models based on different approaches employed these concepts for development and maintenance of social anxiety disorder. The present article reviewed the etiological models of social anxiety disorder that have been presented until now. Evaluation of these models and clinical implications of them were discussed.

Keywords: Social anxiety disorder, Psychopathology, Etiological models

Citation: Mohammadi A, Zargar F, Omidi A, Bagherian Sararoudi R. **Etiological models of social anxiety disorder.** J Res Behav Sci 2013; 11(1): 68-80

Received: 03.12.2012 Accepted: 05.03.2013

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.9.0]

1- Assistant Professor, Department of Clinical Psychology, School of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
2- Assistant Professor, Department of Clinical Psychology, School of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran (Corresponding Author) Email: fatemehzargar@gmail.com
3- Associate Professor, Behavioral Sciences Research Center, Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran