

## Etiology of Skin Picking Disorder in Monozygotic and Dizygotic Twins (An Integrated Genetic, Environmental, and Behavioral Model)

Khorrarnadel K<sup>1\*</sup>, Brahmand U<sup>2</sup>, Abolghasemi A<sup>3</sup>, Zare Sh<sup>4</sup>, Dashtiane S<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Ph.D. in Psychology, Assistant Professor, Department of Psychology, Fatemiyeh Shiraz, Institute of Higher Education, Shiraz, Iran

<sup>2</sup>Associate Professor, Department of psychology, CUNY Queens College, Whashington, USA

<sup>3</sup>Professor, Department of psychology, University of Guilan, Rasht, Iran

<sup>4</sup>M.A. in Psychology, Department of psychology, Fatemiyeh Shiraz Institute of Higher Education, Shiraz, Iran

<sup>5</sup>Ph.D. Candidate of Psychology, Department of Psychology, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran

### Abstract

**Introduction:** The new DSM-5 “Obsessive-Compulsive and Related Disorders” chapter contains a series of conditions supposed to be etiologically related to obsessive-compulsive disorder (OCD). This study aimed to investigate the genetic and environmental contribution to Skin Picking Disorder and relate the findings to contemporary theories about the etiology of obsessive-compulsive disorder.

**Methods:** This research was a twin study design. 672 twins (Mz=474; DZ=202) were selected from twins associations in some cities in Iran in 2019. The Skin Picking Scale and the Self-Report of Zygosity were used as the research instruments. Twin modeling methods were employed to decompose the variance in the liability to excoriation (skin-picking) disorder (SPD) into additive genetic and shared and non-shared environmental factors. SPSS-26, Stata-17 and M-plus version 8.3.2 analyzed the data.

**Results:** Univariate model-fitting analyses showed that genetic factors accounted for approximately 80% of the variance in SPD, whereas non-shared environmental factors and measurement error were responsible for the remaining variance. Shared environmental factors were negligible. The best-fitted model for SPD was DE (non-additive genetic effects non-shared environment).

**Conclusion:** The results indicate that SPD has a strong heritability. Therefore, family and molecular genetic studies are required to delineate the role of candidate genes and non-shared environmental factors.

**Keywords:** Dizygotic Twins, Environmental and Behavioral, Monozygotic Twins, Obsessive Compulsive Disorders

Sadra Med Sci J 2022; 10(4): 317-330.

Received: May 23rd, 2021

Accepted: Nov. 21st, 2022

\*Corresponding Author: **Khorrarnadel K.** Ph.D. in Psychology, Assistant Professor, Department of Psychology, Fatemiyeh Shiraz, Institute of Higher Education, Shiraz, Iran, khorarnadel.psy@gmail.com

مجله علوم پزشکی صدرا

دوره ۱۰، شماره ۴، پاییز ۱۴۰۱، صفحات ۳۱۷ تا ۳۳۰

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۳/۰۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۸/۳۰

مقاله پژوهشی

(Original Article)

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

کاظم خرم دل<sup>۱\*</sup>، اوشا برهمند<sup>۲</sup>، عباس ابوالقاسمی<sup>۳</sup>، شیوا زارع<sup>۴</sup>، سوده دشتیان<sup>۵</sup>

<sup>۱</sup>دکترای تخصصی روان‌شناسی، استادیار گروه روان‌شناسی موسسه آموزش عالی فاطمیه (س) شیراز، شیراز، ایران  
<sup>۲</sup>دانشیار روان‌شناسی، گروه روان‌شناسی، کوئین کالج، واشنگتن، آمریکا  
<sup>۳</sup>استاد روان‌شناسی، گروه روان‌شناسی، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران  
<sup>۴</sup>کارشناس ارشد روانشناسی عمومی، گروه روانشناسی، موسسه آموزش عالی فاطمیه (س) شیراز، شیراز، ایران  
<sup>۵</sup>دانشجوی دکتری تخصصی روانشناسی، گروه روانشناسی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران

### چکیده

**مقدمه:** طبقه جدید وسواسی جبری و اختلالات مرتبط در ویراست پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی متشکل از اختلالاتی است که گمان می‌رود دارای سبب‌شناسی مشترک با یکدیگر باشند. هدف این مطالعه بررسی نقش عوامل ژنتیکی و محیطی در سبب‌شناسی اختلال کندن پوست از این گروه اختلالات و نحوه ارتباط آن با دیدگاه‌های سبب‌شناسی معاصر بود.  
**روش‌ها:** مطالعه حاضر از نوع مطالعات طرح دوقلویی بود و نمونه شامل ۶۷۶ دوقلو (۴۷۴ همسان و ۲۰۴ ناهمسان) که به صورت تصادفی از انجمن‌های دوقلویی چند شهر بزرگ کشور در سال ۱۳۹۸ انتخاب شدند. برای ابزارهای پژوهش مقیاس دستکاری و کندن پوست و پرسشنامه خودگزارشی استفاده شد. از تحلیل تک‌متغیره دوقلویی جهت برآورد واریانس وراثت، محیط مشترک و محیط غیرمشترک در اختلال مذکور استفاده گردید. داده‌های پژوهش برای تحلیل در نرم‌افزارهای SPSS-26, Stata-17 و M-plus نسخه 8.3.2 بارگذاری شد.

**یافته‌ها:** نتایج تحلیل تک‌متغیره دوقلویی نشان داد عوامل ژنتیکی ۸۰٪ از سبب‌شناسی کندن پوست را تبیین می‌کند، درحالی‌که تاکنون واریانس باقی‌مانده از عوامل محیطی نامشترک و واریانس خطا تبیین می‌شد. نقش محیط مشترک بسیار ناچیز بود. در سبب‌شناسی اختلال کندن پوست مدل DE (اثرات ژنتیکی غیرافزایشی محیط غیرمشترک) برازش بهتری داشت.  
**نتیجه‌گیری:** نتایج این مطالعه نشان داد اختلال کندن پوست توارث‌پذیری بالایی دارد، لذا انجام مطالعات خانوادگی و ژنتیکی مولکولی جهت تعیین ژن‌های کاندید این اختلال و شناسایی عوامل خطر ساز غیرمشترک محیطی ضروری است.  
**واژگان کلیدی:** دوقلوهای همسان، محیطی و رفتاری، دوقلوهای غیرهمسان، اختلال وسواسی جبری

\* نویسنده مسئول: کاظم خرم دل، دکترای تخصصی روان‌شناسی، استادیار گروه روان‌شناسی موسسه آموزش عالی فاطمیه (س) شیراز، شیراز، ایران.  
khoramdel.psy@gmail.com

## مقدمه

تغییر و اصلاح سیستم تشخیصی بیماری‌های روانی، از جمله موضوعاتی است که همواره در بین متخصصان و محققان علوم رفتاری مورد بحث بوده است و نتایج پژوهش‌ها نشان‌دهنده‌ی ضرورت ایجاد تغییراتی در سیستم‌های تشخیصی، مانند راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی<sup>۱</sup>، بوده است (۱). با وجود اینکه درباره‌ی تعیین ساختار اختلالات رایجی همچون اختلالات خلقی و اضطرابی پیشرفت درخور توجهی حاصل شده است، اما داده‌های اندکی درباره‌ی ساختار فراتشخیصی طیف اختلالات وسواس جبری در دست است (۲).

در سال ۲۰۱۳، طبقه وسواسی جبری<sup>۲</sup> در ویراست پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، به صورت زیر معرفی و طبقه‌بندی شدند: اختلال وسواس اجباری، اختلال وسواس احتکار (ذخیره)<sup>۳</sup>، اختلال بدشکلی بدن<sup>۴</sup>، وسواس موکنی<sup>۵</sup> و علائم پاتولوژیک ناشی از دست‌کاری کندن پوست<sup>۶</sup>. این طبقه با عنوان «وسواس فکری عملی و اختلالات مرتبط با آن»<sup>۷</sup> نام‌گذاری شد. اختلال پوست‌کنی به تازگی به عنوان اختلالی مجزا به این طبقه اضافه شد (۳). این اختلال به صورت کندن مکرر و اجبارگون پوست که به آسیب پوستی می‌انجامد، تعریف می‌شود (۴). اختلال پوست‌کنی به صورت شرایط مزمنی تعریف می‌شود که در ابتدا در بین زنان رایج بود و سن شروع مشخصی نداشت (۵). برخی از پژوهش‌ها شروع آن را از کودکی، اوایل جوانی و نوجوانی و حتی میان‌سالی نیز گزارش کردند (۶ و ۷ و ۸). با این حال جدیدترین پژوهش انجام‌شده، نشان داد که این اختلال بیشتر در اوایل نوجوانی آغاز می‌شود و شروع آن پس از بیست‌سالگی،

شیوع کمتری دارد؛ بنابراین سن شروع در جوانی یا میان‌سالی اگرچ ممکن است، اما شیوع کمتری دارد (۹). در رابطه با میزان شیوع این اختلال در میان دو جنس، جدیدترین پژوهش انجام‌شده در ایالات متحده که با بیش از ده هزار نفر حجم نمونه انجام‌شده، نشان‌دهنده است که این اختلال در میان مردان شیوع بیشتری دارد (۱۰)، در حالی که جدیدترین پژوهش انجام‌شده در برزیل حاکی از آن است که این اختلال در میان زنان شایع‌تر است (۱۱). در افراد مبتلا به اختلال پوست‌کنی با توجه به بررسی‌های انجام‌شده، کندن پوست صورت شیوع بیشتری دارد (۹ و ۱۲ و ۱۳). این اختلال با اختلالات دیگر نیز همبودی دارد که بیشترین نمونه‌های گزارش‌شده به اختلال کندن مو، افسردگی و اختلالات اضطرابی اشاره دارند. اختلال بیش‌فعالی و نقص توجه، بیشتر در ارزیابی‌های پیشین حذف شده است (۱۴ و ۱۵ و ۱۵). کندن پوست رفتاری شایع در میان افراد است (۱۷) و بیشتر افراد جوش، برآمدگی یا کوتیکول‌های اطراف ناخن خود را می‌کنند. حتی براساس دیدگاه تکاملی، کندن پوست می‌تواند به صورت نوعی رفتار خودآرایی در نظر گرفته شود که هدف آن تمیز کردن بدن است و بنابراین کندن پوست نوعی بهداشت در نظر گرفته می‌شود (۱۸). با این حال تغییرات حاصل از این رفتار در ظاهر پوست مانند زخم‌های باز و خراش، باعث ناراحتی و اختلال بالینی شایان توجهی در عملکرد افراد می‌شود؛ از جمله آنکه این افراد ممکن است از نشان دادن زخم‌های خود خجالت‌زده باشند و زمان زیادی را صرف پوشاندن زخم‌های خود کنند (۱۹).

ژنتیک رفتاری، مطالعه‌ی میزان تأثیرگذاری ژن‌ها بر رفتارهای مشخص است، با این تفاوت که به همان اندازه، از تأثیر و سهم اهمیت عوامل محیطی بر رفتار نیز سخن می‌گوید (۲۰). در مطالعات ژنتیک رفتاری، سبب‌شناسی به‌طور معمول به نقش ژنتیک و محیط در تفاوت‌های

<sup>1</sup> Diagnostic and Statistical Manual (DSM)

<sup>2</sup> obsessive-compulsive category

<sup>3</sup> Compulsive hoarding

<sup>4</sup> body dysmorphic

<sup>5</sup> trichotillomania

<sup>6</sup> pathological skin picking symptoms

<sup>7</sup> Obsessive Compulsive Disorder and related (OCRDS)

## روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع طرح مطالعات مدل‌سازی تک‌متغیره دوقلویی<sup>۲</sup> است. جامعه‌ی آماری پژوهش شامل تمامی دوقلوهای همسان و ناهمسان کشور در سال ۱۳۹۸ بودند که در انجمن دوقلوهای ایران عضو یا در پژوهشکده ابن‌سینا پرونده‌ی سلامت داشته‌اند. شیوه‌ی نمونه‌گیری به صورت در دسترس، در گردهمایی سالانه‌ی دوقلوهای کشور، به صورت تصادفی از طریق انتخاب پرونده‌های سلامت دوقلوه‌ها و به روش پرسش‌نامه‌ی آنلاین بود. در این مطالعه، حجم نمونه به وسیله‌ی نرم‌افزار G.Power نسخه ۳.۱.۹.۷ تعیین شد. حجم نمونه‌ی معادل ۶۷۶ نفر متشکل از ۴۷۲ دوقلوی همسان و ۲۰۴ دوقلوی ناهمسان از هر دو جنس بود. در تعیین همسان بودن دوقلوه‌ها، افزون‌بر استفاده از پرونده‌ی پزشکی آن‌ها (در صورت موجود بودن) و مقایسه‌ی ظاهری، از پرسش‌نامه‌ی خودگزارشی همسانی (۲۶) نیز که ابزاری معتبر و دقیق در زمینه‌ی مطالعات دوقلویی است، استفاده شد. این پرسش‌نامه در مقابل تست DNA<sup>۳</sup> دقت و حساسیت ۰/۹۳ تا ۰/۹۵ را نشان داده است (۲۷). الگویی که به منظور برآورد توارث‌پذیری در دوقلوه‌ها استفاده می‌شود، شامل چهار اثر ژنتیک افزایشی (A)، ژنتیک غیرافزایشی (D)، محیط مشترک (C) و محیط غیرمشترک (E) است. در پژوهش حاضر، به منظور تحلیل آماره‌های داده‌های توصیفی از نرم‌افزارهای SPSS-26 استفاده شد. همبستگی بین عوامل ژنتیکی و محیطی به روش برآورد بیشترین احتمال، انجام شد. برای هر متغیر، ضریب همبستگی تطابق<sup>۴</sup> و ماتریس‌های واریانس کواریانس درون‌جفتی برای دوقلوهای همسان و ناهمسان به وسیله‌ی نرم‌افزار Stata-17 به صورت مؤلفه‌های واریانس قابل اسناد به عوامل ژنتیکی، عوامل محیطی مشترک و غیرمشترک، استخراج شد. در تحلیل مدل تک‌متغیره‌ی

فردی در یک صفت (فنوتیپ<sup>۱</sup>) اشاره دارد. مطالعات دوقلویی روشی است که پژوهشگران به منظور تشریح سبب‌شناسی یک صفت از آن استفاده می‌کنند (۲۱). این مطالعات به‌عنوان ابزاری کلیدی در علم ژنتیک رفتاری و زمینه‌های مرتبط با آن، در نظر گرفته می‌شود و یکی از بهترین روش‌ها در شناسایی نشانگرهای ژنتیکی مرتبط با عوامل علت و معلولی محسوب می‌شود که زیربنای علوم آسیب‌شناسی روانی پیچیده است (۲۲). امروزه، ژنتیک جدید بیان می‌کند که ژن‌ها می‌توانند به برخی عوامل خطر برای انسان منجر شوند و در سطح فنوتیپ، عملکرد خود را بروز دهند (۲۳).

اگرچه مطالعات دوقلوه‌ها اهمیت زیاد عوامل ژنتیکی در آسیب‌پذیری به وسواس را نشان می‌دهند، اما جدیدترین پژوهش فراتحلیلی انجام‌شده، نشان می‌دهد که اطلاعات دقیقی از نقش یک ژن مشخص در رابطه با وسواس در دست نیست (۲۴). البته مطالعات مولکولی ژنتیکی زیادی در این حیطه انجام‌شده است، اما بیشتر آن‌ها در تکثیر آن ژن‌ها با شکست مواجه شده‌اند (۲۵). از طرفی مطالعه‌ی دوقلویی بر اختلال کندن پوست به‌ندرت انجام شده و نتایج به‌دست‌آمده نیز گاه متناقض هستند.

بنابراین در پژوهش حاضر و براساس مطالعات قبلی روی خانواده‌های دوقلوه‌ها، پیش‌بینی می‌کنیم که آسیب‌پذیری به اختلال کندن پوست، به اندازه‌ی زیاد متأثر از عوامل ژنتیکی افزایشی و محیط غیرمشترک خواهد بود؛ درحالی‌که می‌توان از اثرات محیطی مشترک چشم‌پوشی کرد. در واقع هدف این پژوهش این است که توارث‌پذیری و نقش عوامل محیطی اختلال کندن پوست، با استفاده از فرمول‌های آماری و مقایسه‌ی دوقلوهای همسان و ناهمسان تعیین شود.

<sup>2</sup> Univariate twin modeling

<sup>3</sup> Deoxyribonucleic Acid

<sup>4</sup> Concordance correlation coefficient

<sup>1</sup> phenotype

دوقلویی از نرم افزار <sup>۱</sup>M-Plus نسخه ۸.۳.۲ استفاده شد. از شاخص برازش آکایک<sup>۲</sup> (AIC) به عنوان مهم ترین و رایج ترین شاخص مقایسه‌ی مدل‌های زوجی برای انتخاب مدل نهایی بهره گرفته شد.

#### ۱- ملاحظات اخلاقی

این مقاله طرح پژوهشی با کد IR-FS-IHE-1398-6950 است و کد اخلاق آن را کارگروه اخلاق مؤسسه آموزش عالی فاطمیه (س) شیراز صادر کرده است.

#### ۲- ابزار

##### الف- مقیاس دست‌کاری و کندن پوست<sup>۳</sup>

مقیاس دست‌کاری و کندن پوست (۲۸)، یک مقیاس خودسنجی شش سؤالی است که علائم پوست‌کنی (مانند میل و اصرار به پوست‌کنی، زمان صرف‌شده برای پوست‌کنی، کنترل بر روی فشارهای پوست‌کنی، تداخل رفتارهای پوست‌کنی در عملکرد اجتماعی و شغلی فرد، پریشانی مرتبط با پوست‌کنی و رفتار اجتنابی ناشی از پوست‌کنی). سؤالات در طبقه‌ی لیکرت چهار درجه رتبه‌بندی می‌شود و دامنه‌ی نمرات از صفر، فقدان علامت و چهار، نهایت وجود علامت است و دامنه‌ی نمره‌ی کلی نیز از صفر تا ۲۴ است. همسانی درونی خوب ( $\alpha=0/8$ ) و پایایی از نوع بازآزمایی پذیرفتنی ( $r=0/9$ ) به دست آمده است (۲۸). روایی همگرا از مقیاس SPS حمایت می‌کند و نشان‌دهنده‌ی همبستگی بالای این مقیاس با مقیاس‌های سنجش پوست‌کنی در نمونه‌های غیربالینی است (۲۹).

در ایران ربیعی و همکاران (۱۳۹۱) نسخه‌ی فارسی SPS را هنجاریابی کرده‌اند. نتایج آن‌ها نشان‌داده است که SPS در نمونه‌ی ایرانی روایی و پایایی مناسبی دارد (۳۰).

ب- پرسش‌نامه‌ی خودگزارشی همسانی<sup>۴</sup> (۲۰۰۵)<sup>۵</sup> پرسش‌نامه خودگزارشی همسانی (۲۶)، ابزاری معتبر و دقیق در زمینه‌ی مطالعات دوقلویی است و شامل دو پرسش بله و خیر می‌شود:

۱. از وقتی کودک بودید آیا شما و برادر یا خواهر دوقلویتان دقیقاً شبیه هم بودید؟ یا شباهتتان مثل اعضای دیگر خانواده بوده است؟

۲. در کودکی آیا پدر، مادر، خواهر، برادر یا حتی معلم هایتان در تشخیص شما با مشکل مواجه بودند؟

##### ج- تفسیر

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

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

- اگر پاسخ‌های متناقض از هر زوج دریافت شد در طبقه‌ی نامشخص گروه‌بندی می‌شوند (در مطالعات مختلف طبقه‌ی نامشخص بسیار کم بوده و مطالعات فراتحلیل هفت 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 (۲۷).

#### یافته‌ها

در بخش تحلیل یافته‌ها، نخست ویژگی‌های جمعیت‌شناختی نمونه به تفکیک گروه‌های همسان و ناهمسان بررسی و سپس سؤالات پژوهش با استفاده از آزمون‌های آماری مناسب تحلیل شده و مدل نهایی ارائه شد.

نتایج آماره‌های توصیفی (جدول ۱) نشان می‌دهد که میانگین سنی دو گروه در حدود ۲۴ است. کوچک‌ترین

<sup>۴</sup> Self-Report of Zygoty

<sup>۵</sup> Peas in a Pod Questionnaire

<sup>۱</sup> <https://www.statmodel.com>

<sup>۲</sup> Akaike information criterion

<sup>۳</sup> Skin Picking Scale (SPS)

جدول ۱. میانگین، انحراف معیار، کمینه و بیشینه‌ی متغیرهای سن و قد و وزن به تفکیک گروه‌های همسان و ناهمسان

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

جدول ۳. میانگین، انحراف معیار، کمینه و بیشینه‌ی متغیر

وسواس کندن پوست به تفکیک همسان و ناهمسان

گروه	متغیر	میانگین	انحراف معیار	کمینه	بیشینه
همسان	دوقلوی ۱	۱/۷۱	۳/۴	۰	۱۶
	دوقلوی ۲	۱/۹۲	۳/۸۹	۰	۱۸
ناهمسان	دوقلوی ۱	۲/۱۴	۶/۱۱	۰	۲۳
	دوقلوی ۲	۲/۸۰	۲/۳	۰	۲۴

نتایج (جدول ۳) نشان می‌دهد که بیشینه و میانگین نمرات وسواس کندن پوست گروه ناهمسان اندکی بیش از همسان است.

نتایج جدول ۴ حاکی از این است که شروط تحلیل برای ران‌شدن مدل برقرار است. به عبارت دیگر، کواریانس گروه  $DZ^1$  کمتر از کواریانس گروه  $MZ^2$  است. کواریانس‌ها در دو گروه کمتر از میزان واریانس‌ها بوده و باتوجه به آزمون لوین، شرط همگنی واریانس‌ها برقرار است. باتوجه به نتایج ضرایب همبستگی دو گروه، میزان همبستگی گروه همسان معادل ۰/۶۷ و گروه ناهمسان معادل ۰/۲۵ است. این امر حاکی از اثر معنادار ژنتیک در بروز فنوتیپ این متغیر است.

شرکت‌کننده پانزده سال و بزرگ‌ترین شرکت‌کننده ۳۹ سال داشته‌اند. همچنین میانگین وزنی گروه همسان معادل تقریبی ۵۹ و ناهمسان ۶۲ بود. میانگین قدی نیز در گروه‌های همسان و ناهمسان به صورت تقریبی معادل ۱۶۴ و ۱۶۵ بود.

نتایج توزیع جنسیت (جدول ۲) نشان می‌دهد که در هر دو گروه، زنان بیشترین تعداد شرکت‌کنندگان را تشکیل می‌دهند. این نسبت برای گروه همسان ۷۵ درصد و برای ناهمسان ۶۹ درصد است.

جدول ۲. فراوانی و درصد متغیر جنسیت به تفکیک گروه‌های

همسان و ناهمسان

گروه	جنسیت	فراوانی	درصد
همسان	مرد	۱۱۴	۲۴/۲
	زن	۳۵۴	۷۵
	پاسخ نداده	۴	۰/۸
	کل	۴۷۲	۱۰۰
ناهمسان	مرد	۶۰	۲۹/۴
	زن	۱۴۲	۶۹/۶
	پاسخ نداده	۲	۱
	کل	۲۰۴	۱۰۰

<sup>1</sup> Dizygotic

<sup>2</sup> Monozygotic

غیرمشترک به ترتیب حدود ۰/۸۰ و ۰/۲۰ درصد از واریانس فنوتیپ اختلال کندن پوست را تبیین می‌کنند. باتوجه به بهترین مدل برازش شده، نتیجه گرفته می‌شود که الگوی همبودی ژنتیک غیرافزایشی (ژن غالب یا تعامل ژن-ژن (Dominance or gene-gene interaction)) و محیط غیرمشترک مهم‌ترین نقش را در بروز فنوتیپ کندن پوست بازی می‌کنند؛ درحالی‌که نقش عامل محیط مشترک بسیار ناچیز است.

باتوجه به آماره‌های ماتریس واریانس کواریانس و ضریب تطابق درون‌جفتی، مقادیر اثر ژنتیک افزایشی A، محیط مشترک C و محیط غیرمشترک E، محاسبه و در مدل نهایی وارد شد.

بهترین مدل برازش شده در ردیف آخر جدول ۵ و نمودار ۱ و ۲ مشخص شده است. باتوجه به نتایج این جدول در این اختلال نیز، مدل DE (اثرات ژنتیکی غیرافزایشی محیط غیرمشترک) بهترین مدل صرفه‌جو در برازش داده‌های مشاهده شده است ( $P > 0.05$ ;  $AIC = 60.81$ ).

به عبارت دیگر عامل ژنتیک غیرافزایشی و محیط

جدول ۴. ماتریس واریانس کواریانس و ضریب تطابق درون‌جفتی برای متغیر وسواس کندن پوست

وسواس کندن پوست	گروه	متغیر	دوقلوی ۱	دوقلوی ۲	F	P
ماتریس واریانس کواریانس	همسان	دوقلوی ۱	۱۱/۶۲	-	-	-
		دوقلوی ۲	۹/۸۱	۱۵/۲۰	۰/۹۸	۰/۱۲
	ناهمسان	دوقلوی ۱	۳۸/۶۱	-	-	-
		دوقلوی ۲	۹/۰۱	۳۹/۹۴	۰/۰۶	۰/۹۱
ضریب تطابق درون‌جفتی	همسان	دوقلوی ۱	۱	-	-	-
		دوقلوی ۲	۰/۶۷	۱	-	-
	ناهمسان	دوقلوی ۱	۱	-	-	-
		دوقلوی ۲	۰/۲۵	۱	-	-

جدول ۵. نتایج تحلیل تک‌متغیره دوقلویی، برازش بهترین مدل برای متغیر وسواس کندن پوست

مدل	$\Delta df$	$\Delta -2LL$	p	AIC	$h^2$	$C^2$	$E^2$
ACE	۳	۸۱/۸۰	۰/۰۰۱	۷۵/۸۰	-	-	-
AE	۴	۸۱/۸۰	۰/۰۰۱	۷۳/۸۰	-	-	-
CE	۴	۱۵۲/۳۵	۰/۰۰۱	۱۴۴/۳۵	-	-	-
E	۵	۲۰۸/۰۶	۰/۰۰۱	۱۹۸/۰۶	-	-	-
DE	۴	۶۸/۸۱	۰/۰۰۱	۶۰/۸۱	۰/۸۰	۰/۰۰	۰/۲۰
					[۰/۵۳-۰/۸۳]	[۰/۰-۰/۰]	[۰/۱۱-۰/۲۹]

محیط غیرمشترک  $E^2 \rightarrow$ ؛ عامل محیط مشترک  $C^2 \rightarrow$ ؛ توارث‌پذیری  $H^2 \rightarrow$ ؛

منهای دو برابر لگاریتم درست نمایی  $\Delta -2LL \rightarrow$ ؛ معیار اطلاعاتی آکائیکه  $ACI \rightarrow$

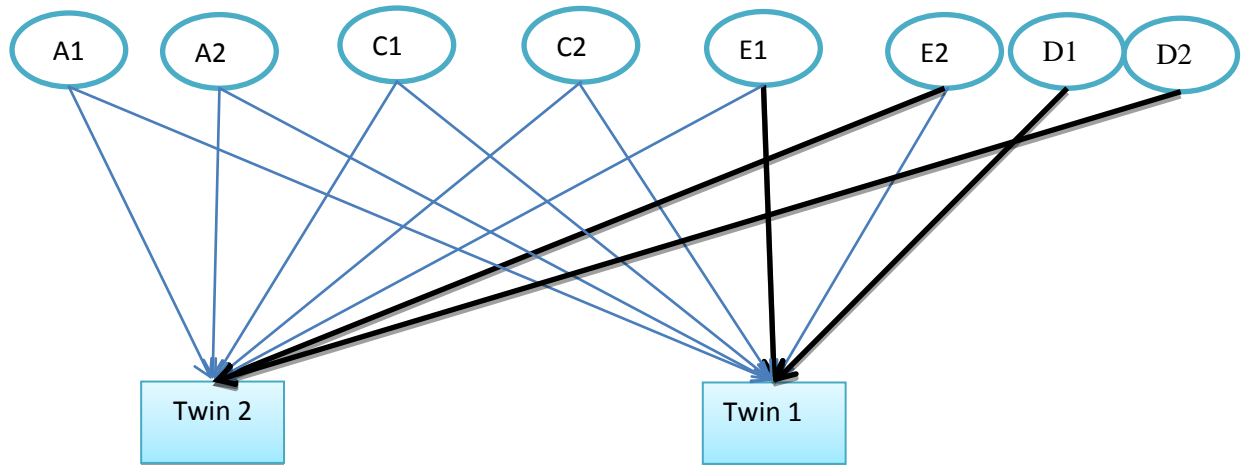
ACE: Additive Shared and non-shared Environment (عامل ژنتیک افزایشی محیط مشترک و غیر مشترک)

AE: Additive non-shared Environment (عامل ژنتیک محیط غیرمشترک)

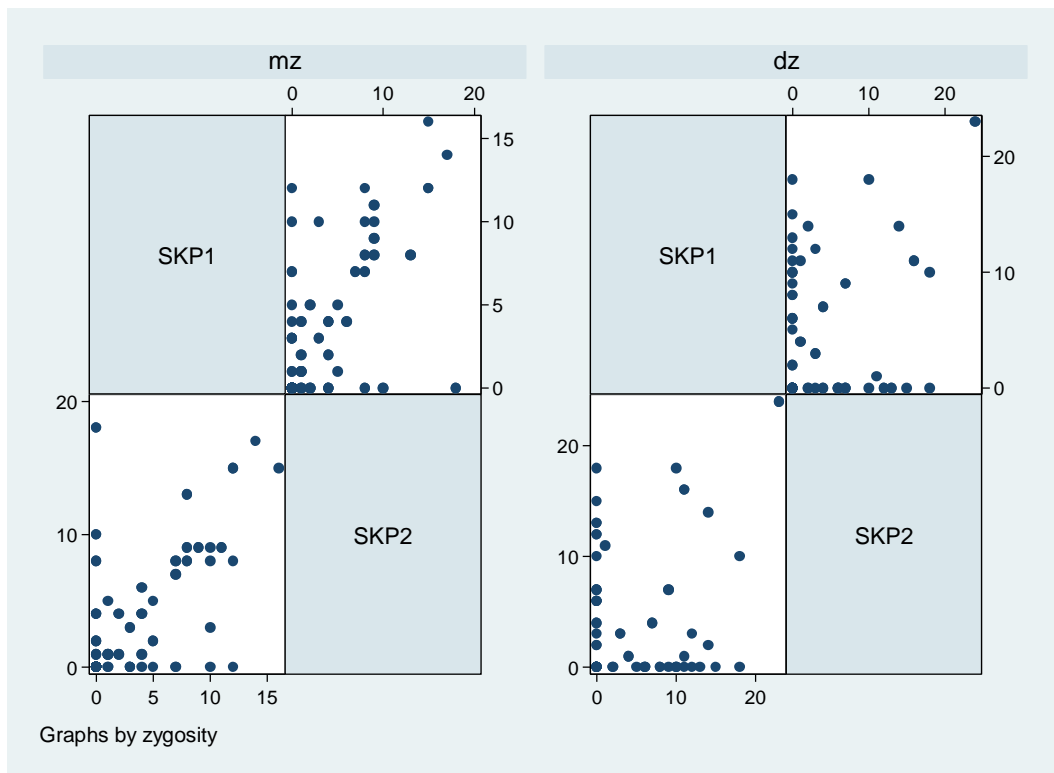
CE: Shared and non-shared Environment (محیط مشترک و غیرمشترک)

E: Non-shared Environment (محیط غیر مشترک)

DE: Non-additive non-shared Environment (اثرات ژنتیک غیرافزایشی محیط غیر مشترک)



نمودار ۱. مدل نهایی DE برای متغیر وسواس کندن پوست



نمودار ۲. پراکندگی نمرات وسواس کندن پوست به تفکیک گروه‌های همسان و غیرهمسان

بود (چهل درصد) و شصت درصد باقی‌مانده‌ی واریانس را محیط غیرمشترک تبیین می‌کرد. گفتنی است که مطالعه‌ی مذکور تنها بر روی زنان انجام شده بود. سبب‌شناسی اختلال کندن پوست تاکنون ناشناخته است؛

#### بحث

در مطالعه‌ی مونزانی و همکاران (۳) بر روی دوقلوها که به برآورد توارث‌پذیری اختلال کندن پوست پرداخت میزان واریانس اثر ژنتیکی، تقریباً نصف برآورد مطالعه‌ی حاضر



نمونه‌ی ۹۲ بیمار دارای رفتار پوست‌کنی نشان دادند که این افراد مشکلات اجتماعی و بدکارکردی شغلی زیادی را تجربه می‌کنند (۴۰). گرانت و کامبرلن<sup>۵</sup> (۲۰۲۰) پژوهشی با عنوان شیوع اختلال کندن پوست را بر روی ۱۰۱۶۹ نفر بزرگسال، ۱۸ تا ۶۹ ساله انجام دادند. ۲۱۳ شرکت‌کننده (۲۰٪) (۵۵.۴٪ زن) مشخص شد که دارای اختلال کندن پوست در حال حاضر بوده و ۳۱۸ نفر (۳۰.۱٪) (۵۴.۱٪ زن) اختلال کندن پوست در طول زندگی را گزارش کردند. در بین آمار افرادی که اختلال کندن پوست داشتند، بیشترین تعداد زنان بودند. این مطالعه نشان می‌دهد که اختلال کندن پوست در جمعیت عمومی نسبتاً شایع است و به‌طور معمول با نرخ بالای همبودی مشخص می‌شود (۴۱). لاکنر، روس<sup>۶</sup> و استن<sup>۷</sup> (۲۰۱۷) بررسی سیستماتیک با هدف ارائه دیدگاه به‌روز درباره‌ی گزینه‌های درمانی فعلی برای اختلال کندن پوست انجام دادند. یک جستجوی Medline از راه‌های درمانی اختلال کندن پوست برای گردآوری مقالات مرتبط منتشر شده بین سال‌های ۱۹۹۶ و ۲۰۱۷ انجام شد. یافته‌ها نشان داد که تعدادی از مسیرهای کنترل‌شده‌ی تصادفی در اختلال کندن پوست شامل رفتاردرمانی (تغییر عادت یا پذیرش عادت)، رفتاردرمانی تقویت‌شده و دارو (مهارکننده‌های انتخابی جذب مجدد سروتونین<sup>۸</sup> یا N-استیل سیتستین<sup>۹</sup>) است. جفرانی<sup>۱۰</sup> و پتل<sup>۱۱</sup> (۲۰۱۹) نشان دادند که اختلال کندن پوست با همبودی و اختلال روانی اجتماعی درخور توجهی همراه است (۴۲). این اختلال در تمام مطالعات غلبه‌ای زنانه دارد و میانگین سنی به‌روز، متغیر است؛ اما معمولاً در دوره‌ی بلوغ و بزرگسالی رخ می‌دهد. معاینه‌ی کامل بالینی و پوستی و رویکرد چندرشته‌ای در تشخیص این

اما مطالعات پراکنده در این زمینه فرض کرده‌اند که این اختلال احتمالاً زمینه‌ی خانوادگی (الگوی وراثتی) دارد (۳۱ و ۳۲).

در پژوهش درباره‌ی سبب‌شناسی ژنتیکی مولکولی اختلال وسواس کندن پوست، برخی مطالعات حیوانی گزارش کردند که حذف ژن SAPAP3 موجب ازدیاد رفتارهای مربوط به نظافت مثل خراشیدن و لیسیدن پوست در موش‌ها می‌شود (۳۳). این مطالعات زمینه‌ساز برخی پژوهش‌ها شد که به‌دنبال شناسایی ژن‌های کاندید رفتارهای نظافتی (مثل ناخن‌جویدن، کندن پوست یا حتی موکنی) شد. برای مثال در مطالعه‌ی رابطه‌ی معناداری بین واریانس ژن SAPAP3 در افراد مبتلا به وسواس و افرادی با ملاک‌های رفتارهای نظافتی پیدا شد (۳۴). نقش ژن SAPAP3 در مطالعه‌ی دیگری در آفریقا به‌گونه‌ی مشابهی تکرار شد (۳۵). این یافته‌های مقدماتی تلویحاتی را درباره‌ی نقش SAPAP3 در سبب‌شناسی ژنوم اختلال وسواس کندن پوست مطرح می‌کند.

درحالی‌که جست‌وجو برای یافتن ژن‌های مربوط به اختلال وسواس موکنی ادامه دارد؛ برخی نویسندگان پیشنهاد کردند که موکنی و کندن پوست ارتباط ژنتیکی قدرتمندی با یکدیگر دارند (۳۶ و ۳۷ و ۳۸). برخی مطالعات پیشنهاد می‌کنند که چند دسته ژن به‌صورت مشترک عامل به‌وجود آمدن وسواس جبری و اختلالات مرتبط با آن‌ها هستند؛ اما افزون بر این پلی‌مورفیسم ژنی، برخی ژن‌های اختصاصی نیز مسئول پدیدآمدن فتوتیپ دو اختلال وسواس موکنی و کندن پوست (یا هر رفتار تکراری متمرکز بر بدن) هستند (۳۹).

افراد با رفتار پوست‌کنی گزارش می‌کنند که رفتارشان مشکلات اجتماعی زیادی را برای آن‌ها ایجاد می‌کند؛ برای مثال از اینکه به این افراد در زمان پوست‌کنی نگاه شود، متنفرند و از مشکلات بین‌فردی رنج می‌برند. والترا<sup>۱</sup>، فلیسنر<sup>۲</sup>، کونلیا<sup>۳</sup> و وود<sup>۴</sup> (۲۰۰۹) نیز در مطالعه‌ای با

<sup>3</sup> Conelea

<sup>4</sup> Woods

<sup>5</sup> Chamberlain

<sup>6</sup> Roos

<sup>7</sup> Stein

<sup>8</sup> Serotonin

<sup>9</sup> N-Acetylcysteine

<sup>10</sup> Jafferany

<sup>11</sup> Patel

<sup>1</sup> Walther

<sup>2</sup> Flessner

نشان داد اختلال کندن پوست، میزان توارث‌پذیری بالایی داشت (هشتاد درصد). محیط نامشترک بیست درصد باقی‌مانده و محیط یکسان رشدی دوقلوها تأثیر بسیار ناچیزی در سبب‌شناسی اختلال وسواس کندن پوست داشت. در این اختلال نیز همچون موکنی، مدل DE و اثر غیرافزایشی به‌عنوان مناسب‌ترین مدل برآزش شد. آنچه از این یافته‌ها برمی‌آید اختلال وسواس کندن پوست، زمینه‌ی ارثی به‌شدت نیرومندی دارد.

عمده‌ی محدودیت مطالعه‌ی حاضر حجم نمونه متوسط بود. حجم نمونه‌ی مطالعات دوقلویی به‌دلیل وجود مراکز ثبت دوقلویی منسجم در کشورهای دیگر معمولاً به چند هزار نفر می‌رسد. این مهم تعمیم نتایج ما را محدود می‌کند؛ ضمن اینکه امکان تحلیل جنسیتی را فراهم نکرد. روش‌های آماری استفاده‌شده در این‌گونه مطالعات متنوع و نسبتاً پیچیده است؛ بنابراین نتایج ما ممکن است شامل خطاهای محاسباتی باشد. استفاده از ابزارهای خودگزارشی، تعداد نسبتاً زیاد سؤالات، سوگیری پاسخ‌ها و... نیز عوامل دیگری هستند که نتایج پژوهش را با محدودیت مواجه می‌سازند. پیشنهاد می‌شود این مطالعات (دوقلویی) را در دیگر اختلالات روانی انجام 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 محدوده‌ی سنی گسترده آزمود. با عطف به یافته‌ها، پیشنهاد می‌شود مطالعات خانوادگی به‌منظور تعیین نقش علی عوامل محیطی نامشترک در این اختلال انجام شود. این یافته‌ها همچنین می‌تواند راهگشای مطالعات ژنتیک مولکولی در این حوزه باشد، به‌ویژه از این لحاظ که به نظر می‌رسد می‌توان ناحیه‌ی پروتئینی مشابهی برای ژن‌های دو اختلال موکنی و کندن پوست فرض کرد.

#### تقدیر و تشکر

وضعیت مهم است. درمان شناختی‌رفتاری، به‌ویژه درمان عادت معکوس و درمان پذیرش و تعهد نویدبخش است. مداخلات دارویی مختلفی نیز برای درمان این بیماری در گزارش موارد و آزمایش‌های باز و کنترل‌شده توصیف شده است. کلاس‌های خاصی از عوامل اجرایشده شامل مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین، مهارکننده‌های بازجذب سروتونین-نوراپی‌نفرین<sup>۱</sup>، داروهای ضد روان‌پریشی و عوامل تعدیل‌کننده گلوتامین<sup>۲</sup> است. مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین و N-استیل سیستئین نشان‌دهنده شده است که مؤثرترین مداخلات دارویی هستند.

در بین اختلالات طیف وسواس، اختلال وسواس کندن پوست، ناشناخته‌ترین اختلال از حیث شناسایی ریسک‌فاکتورهای محیطی است و عموماً مطالعات مهم بر روی همبودی آن با دیگر اختلالات و زمینه‌های ژنتیکی آن تمرکز کرده‌اند. بااین‌حال برخی مطالعات از نقش استرسورهای محیطی در اختلال وسواس کندن پوست سخن گفته‌اند. اگرچه استرس و سطح برانگیختگی بالا ممکن است احتمال رفتار پوست‌کنی را افزایش دهد؛ اما منبع استرس اغلب ناشناخته است. در یک مطالعه با نمونه‌ی کوچک (۲۸ نفر) پیامدهای روانی اجتماعی رفتار پوست‌کنی مزمن با استفاده از مقیاس پوست‌کنی<sup>۳</sup>؛ کتینو کتینو و همکاران (۲۷) بررسی شده است. نتایج خودگزارشی‌ها نشان داد که رفتار پوست‌کنی با آشفتگی‌های هیجانی در قبل و حین و بعد از رفتار پوست‌کنی همراه است.

#### نتیجه‌گیری

باتوجه به نتایج به‌دست‌آمده در این پژوهش، میزان همبستگی اختلال وسواس کندن پوست در گروه همسان معادل ۰/۶۷ و گروه ناهمسان معادل ۰/۲۵ بود. این نتایج

<sup>1</sup> Serotonin-Norepinephrine

<sup>2</sup> Glutamine

<sup>3</sup> Skin picking scale

6. Keuthen, N. J., Deckersbach, T., Wilhelm, S., Hale, E., Fraim, C., Baer, L., Jenike, M. A., et al. (2000). Repetitive skin-picking in a student population and comparison with a sample of self-injurious skin-pickers. *Psychosomatics*, 41(3): 210-215.
7. Odlaug, B. L., & Grant, J. E. (2008). Clinical characteristics and medical complications of pathologic skin picking. *General Hospital Psychiatry*, 30(1): 61-66.
8. Bohne, A., Wilhelm, S., Keuthen, N. J., Baer, L., & Jenike, M. A. (2002). Skin picking in German students: Prevalence, phenomenology, and associated characteristics. *Behavior modification*, 26(3): 320-339.
9. Grant, J. E., & Chamberlain, S. R. (2022). Characteristics of 262 adults with skin picking disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 117, 152338.
10. Grant, J. E., & Chamberlain, S. R. (2020). Prevalence of skin picking (excoriation) disorder. *Journal of psychiatric research*, 130, 57-60.
11. Machado, M. O., Köhler, C. A., Stubbs, B., Nunes-Neto, P. R., Koyanagi, A., Quevedo, J., Carvalho, A. F., et al. (2018). Skin picking disorder: prevalence, correlates, and associations with quality of life in a large sample. *CNS spectrums*, 23(5): 311-320.
12. Tucker, B. T., Woods, D. W., Flessner, C. A., Franklin, S. A., & Franklin, M. E. (2011). The skin picking impact
- در پایان از تمامی شرکت‌کنندگان و مسئولان و استادانی که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند، سپاس‌گزاری می‌کنیم.
- تضاد منافع**
- هیچ گونه تعارض منافع از سوی نویسندگان بیان نشده است.
- منابع**
1. Phillips, K. A., Friedman, M. J., Stein, D. J., & Craske, M. (2010). Special DSM-V issues on anxiety, obsessive-compulsive spectrum, posttraumatic, and dissociative disorders. *Depression and Anxiety*, 27(2): 91-92.
  2. Watson, D., Stasik-O'Brien, S. M., Ellickson-Larew, S., & Stanton, K. (2018). Explicating the dispositional basis of the OCRDs: A hierarchical perspective. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 40(3): 497-513.
  3. 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. *JAMA psychiatry*, 71(2): 182-189.
  4. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
  5. Grant, J. E., Odlaug, B. L., Chamberlain, S. R., Keuthen, N. J., Lochner, C., & Stein, D. J. (2012). Skin picking disorder. *American Journal of Psychiatry*, 169(11): 1143-1149.

18. Prokop, P., Fančovičová, J., & Fedor, P. (2014). Parasites enhance self-grooming behaviour and information retention in humans. *Behavioural processes*, 107, 42-46.
19. Schienle, A., & Wabnegger, A. (2022). Discriminative and Affective Processing of Touch: Associations with Severity of Skin-picking. *Journal of Nonverbal Behavior*, 1-9.
20. 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.
21. 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.
22. Plomin, R., DeFries, J.C., Knopik, V.S., & Neiderhiser, J.M. (2013). Behavioral genetics (6th ed.). New York, NY: Worth.
23. Korner, A., Gerull, F., Stevenson, J. & Meares, R. (2007). Harm avoidance, self-harm, psychic pain, and the borderline personality: life in a "haunted house". *Comprehensive Psychiatry*, 48, 303–308.
24. Smit, D. J., Cath, D., Zilhão, N. R., Ip, H. F., Denys, D., den Braber, A., Boomsma, D. I., et al. (2019). Genetic meta-analysis of obsessive-compulsive project: phenomenology, interference, and treatment utilization of pathological skin picking in a population-based sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(1): 88-95.
13. Bohne, A., Wilhelm, S., Keuthen, N. J., Baer, L., & Jenike, M. A. (2002). Skin picking in German students: Prevalence, phenomenology, and associated characteristics. *Behavior modification*, 26(3): 320-339.
14. Grant, J. E., & Chamberlain, S. R. (2020). Prevalence of skin picking (excoriation) disorder. *Journal of psychiatric research*, 130, 57-60.
15. Grant, J. E., Leppink, E. W., Chamberlain, S., Redden, S. A., Curley, E., Odlaug, B. L., & Keuthen, N. J. (2016). Does Comorbidity Matter in Body Focused Repetitive Behavior Disorders?. *Annals of clinical psychiatry: official journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists*, 28(3): 175.
16. Kwon, C., Sutaria, N., Khanna, R., Almazan, E., Williams, K., Kim, N., ... & Kwatra, S. G. (2020). Epidemiology and comorbidities of excoriation disorder: a retrospective case-control study. *Journal of Clinical Medicine*, 9(9): 2703.
17. Odlaug, B. L., Lust, K., Schreiber, L. R., Christenson, G., Derbyshire, K., & Grant, J. E. (2013). Skin picking disorder in university students: health correlates and gender differences. *General hospital psychiatry*, 35(2): 168-173.

30. Rabiei M, Kalantari M, Askari K, Bahrami F. Factor Structure, Validity and reliability of the revised version of skin picking scale. *Zahedan J Res Med Sci.* 2014; 16(9): 40-44.
31. Grant JE, Odlaug BE, Kim SW. 2010. A clinical comparison of pathologic skin picking and obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 51:347-352.
32. Bienvenu, O. J., Samuels, J. F., Wuyek, L. A., Liang, K. Y., Wang, Y., Grados, M. A., ... & Nestadt, G. (2012). Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder, and what, if any, are spectrum conditions? A family study perspective. *Psychological medicine*, 42(1): 1-13.
33. Welch JM, Lu J, Rodriguiz RM, Trotta NC, Peca J, Ding JD, Feliciano C, Chen M, Adams JP, Luo J, Dudek SM, Weinberg RJ, Calakos N, Wetsel WC, Feng C. 2007. Cortico-striatal synaptic defects and OCD-like behavior in SAPAP3 mutant mice. *Nature* 448: 894-900.
34. Bienvenu, O. J., Wang, Y., Shugart, Y. Y., Welch, J. M., Grados, M. A., Fyer, A. J., ... & Nestadt, G. (2009). Sapap3 and pathological grooming in humans: Results from the OCD collaborative genetics study. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 150(5): 710-720.
35. Boardman L, van der Merwe L, Lochner C, Kinnear CJ, Seedat S, Stein DJ, Moolman-Smook JC, Hemmings SM. 2011. Investigating SAPAP3 variants in the etiology of obsessive-disorder and self-report compulsive symptoms. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 183(4): 208-216.
25. Pauls, D. L. (2010). The genetics of obsessive-compulsive disorder: A review. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12, 149-163.
26. 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.
27. 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.
28. Keuthen, N. J., Wilhelm, S., Deckersbach, T., Engelhard, I. M., Forker, A., Baer, L., Jenike, M. A., (2001). The Skin Picking Scale: scale construction and psychometric analyses. *Journal of Psychosomatic Research* 50, 337-341.
29. Sulkowski, M. Mancil, T L. Jordan, C. Reid, A. Chakoff, E. Storch, E A. (2011). Validation of a classification system of obsessive-compulsive spectrum disorder symptoms in a non-clinical sample. *Psychiatry Research*, 188, 65-70.

- missense variants in trichotillomania and OCD. *Molecular psychiatry*, 14(1): 6-9.
40. Walther, M. R., Flessner, C. A., Conelea, C. A., & Woods, D. W. (2009). The Milwaukee Inventory for the Dimensions of Adult Skin Picking (MIDAS): Initial development and psychometric properties. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 40(1): 127-135.
41. Grant, J. E., & Chamberlain, S. R. (2020). Prevalence of skin picking (excoriation) disorder. *Journal of psychiatric research*, 130, 57-60.
42. Lochner, C., Roos, A., & Stein, D. J. (2017). Excoriation (skin-picking) disorder: a systematic review of treatment options. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 13, 1867.
43. Jafferany, M., & Patel, A. (2019). Skin-picking disorder: a guide to diagnosis and management. *CNS drugs*, 33(4): 337-346.
- compulsive disorder and trichotillomania in the South African white population. *Compr Psychiatry* 52(2):181-187.
36. Lochner C, du Toit PL, Zungu-Dirwayi N, Marais A, van Kradenburg J, Curr B, Seedat R, Niehaus DJH, Stein DJ (2002) Childhood trauma in obsessive-compulsive disorder, trichotillomania, and controls. *Depress Anxiety* 15:66-68
37. Odlaug, B. L., & Grant, J. E. (2008). Trichotillomania and pathologic skin picking: clinical comparison with an examination of comorbidity. *Annals of Clinical Psychiatry*, 20(2): 57-63.
38. Snorrason, I., Belleau, E. L., & Woods, D. W. (2012). How related are hair pulling disorder (trichotillomania) and skin picking disorder? A review of evidence for comorbidity, similarities and shared etiology. *Clinical psychology review*, 32(7): 618-629.
39. Züchner, S., Wendland, J. R., Ashley-Koch, A. E., Collins, A. L., Tran-Viet, K. N., Quinn, K., ... & Murphy, D. L. (2009). Multiple rare SAPAP3

Cite this article as:

Khorrandel K, Brahmmand U, Abolghasemi A, Zare Sh, Dashtiane S. Etiology of Skin Picking Disorder in Monozygotic and Dizygotic Twins; (An Integrated Genetic, Environmental, and Behavioral Model). *Sadra Med Sci J* 2022; 10(4): 317-330.