

صفات شخصیتی و سیستم‌های بازداری / فعال سازی رفتاری در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، دوقطبی و افراد بهنجار

تاریخ دریافت: ۸۹/۷/۱۴

تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۱/۱۰

قسیم نبی زاده چیانه*، تورج هاشمی نصرت آباد**، حمید پورشریفی***، محمود فرورشی***

چکیده

مقدمه: هدف پژوهش حاضر بررسی صفات شخصیتی و سیستم‌های بازداری / فعال سازی رفتاری در سه گروه بیماران اسکیزوفرن، دوقطبی و افراد بهنجار بود.

روش: پژوهش حاضر یک مطالعه توصیفی - مقایسه‌ای است. ۹۰ نفر شامل ۳۰ بیمار اسکیزوفرن (۱۴ زن و ۱۶ مرد)، ۳۰ بیمار دوقطبی (۱۴ زن و ۱۶ مرد) و ۳۰ نفر افراد بهنجار (۱۴ زن، ۱۶ مرد) با روش نمونه‌گیری در دسترس در آن شرکت داشتند. برای جمع‌آوری داده‌های پژوهش از دو ابزار مقیاس سیستم‌های بازداری / فعال سازی رفتاری (کارور و وایت) و نسخه اصلاح شده پرسشنامه شخصیتی آیزنک (EPQ-R) استفاده شد.

یافته‌ها: پژوهش حاضر بیانگر تفاوت معنادار در روان رنجوری (N)، برون‌گرایی (E) و روان‌پریشی (P) بین نمونه‌های پژوهش بود ($P=0/001$). همچنین تفاوت معناداری در سیستم بازداری رفتاری (BIS)، سیستم فعال سازی رفتاری (BAS) و زیر مقیاس‌های سیستم فعال سازی رفتاری (BAS) یعنی سائق (D) جستجوی سرگرمی (F) و پاسخدهی به پاداش (R) وجود داشت.

نتیجه‌گیری: سطوح افراطی (چه بالا و چه پایین) صفات شخصیتی روان‌رنجوری (N)، برون‌گرایی (E) و روان‌پریشی (P) و حساسیت BAS، BIS تمایل به رابطه با نشانه‌های آسیب شناختی دارند. به ویژه ترکیب حساسیت BAS، BIS با گونه‌ی خاصی از آسیب شناسی رابطه دارد.

واژه‌های کلیدی: صفات شخصیتی، سیستم بازداری رفتاری (BIS)، سیستم فعال سازی رفتاری (BAS)، اسکیزوفرنی و دوقطبی

*نویسنده مسئول: دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌شناسی عمومی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

** دانشیار، گروه روان‌شناسی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

*** استادیار، گروه روان‌شناسی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

**** کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی مرکز توانبخشی رازی تبریز، تبریز، ایران

E-mail: gnabizadeh@gmail.com

مقدمه

زودرس بیماری و ایجاد اختلال در همه عمر و نیاز به مراقبت پیوسته و پیگیر، اختلال یاد شده هزینه هنگفت و فزاینده‌ای را بر سامانه بهداشت روانی وارد می‌کند، بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا همواره نیمی از تخت‌های بیمارستان‌های روانی را اشغال می‌کنند [۵]. اختلال دوقطبی یک اختلال عاطفی برگشت پذیر و مزمن با دوره‌های چرخشی مانیا/هیپومانیا و افسردگی است. این اختلال با دوره‌های بهبودی بالینی و یا سرخوشی همراه است. ویژگی‌های نوعی اختلال دوقطبی، نابهنجاری در خلق، نقص‌های شناختی، نابهنجاری‌های خواب/بیداری و میزان بالای همبودی با بیماری روان‌پزشکی و پزشکی را در بر می‌گیرد [۶]. هر دو زیر مجموعه دوقطبی I و دوقطبی II دوره‌های افسردگی اساسی متناوب همراه با خلق غمگین، افکار خودکشی و تغییرات در اشتها، خواب و انرژی که اغلب به طور عمده‌ای با عملکرد روانی-اجتماعی تداخل پیدا می‌کند، تجربه می‌کنند [۷]. میزان ابتلای همزمان دوقطبی‌های یک تخمکی ۷۰٪، دو تخمکی ۳۰٪ به اختلال دوقطبی قابل توجه و نشان دهنده نقش قوی ژنتیک در سبب شناسی این اختلال است. حدود هفت درصد بستگان درجه اول بیماران اختلال دوقطبی، مبتلا به اختلال دوقطبی و نزدیک به ۱۰ درصد بستگان درجه اول بیماران افسردگی اساسی، مبتلا به افسردگی اساسی هستند که تلویحاً می‌تواند به معنای وجود اختلال دوقطبی به میزان هفت برابر جمعیت عمومی در بستگان بیماران افسردگی اساسی باشد [۸].

تعریف مفهوم شخصیت مانند اکثر مفاهیمی که به ویژگی‌های انسان مربوط می‌شود، کار آسانی نیست، زیرا مفهومی که این کلمه در زبان عامیانه پیدا کرده، با مفهومی که روان‌شناسان برای آن قائل شده‌اند، تفاوت زیادی دارد. از نظر واژگان، لغت شخصیت برابر و معادل واژه «Personality» انگلیسی یا

یکی از مسائل و مشکلات جامعه متمدن امروزی اختلالات روانی است، به طوری که سال ۲۰۰۱ از سوی سازمان جهانی بهداشت به نام سال بهداشت روانی نام‌گذاری و شعار آن تحت عنوان: «غفلت بس است، مراقبت کنیم» بود. امروزه شمار ابتلا به بیماری‌های روانی نسبت به گذشته افزایش یافته است، به طوری که یکی از مسائل و مشکلات جامعه متمدن امروزی اختلالات روانی است. رابینز^۱ شیوع کلی این اختلالات را ۲۰٪ جمعیت عادی تخمین زده است. به ندرت در آمریکا خانواده‌ای یافت می‌شود که با بیمار روانی سر و کار نداشته باشد (در بعضی از مواقع زندگی). از هر سه نفر آمریکایی بالغ یک نفر دارای تشخیص اختلالات روانی است و به طور کلی در هر زمان ۲۰٪ مبتلا به بیماری‌های روانی هستند [۱]. اسکیزوفرنیا اختلال ناتوان کننده‌ای است که معمولاً در اواخر نوجوانی یا اوایل جوانی پدیدار گردیده، روند اجتماعی شدن و رشد مهارت‌های زندگی را مختل نموده و سبب افزایش انزوای اجتماعی و ناکامی در ایفای نقش‌های، اجتماعی می‌گردد [۲]. علائم اسکیزوفرنیا در دو گروه گسترده دسته‌بندی شده‌اند؛ علائم مثبت مانند اختلال در ادراک، تفکر و رفتار و علائم منفی مانند انزوای اجتماعی [۳] علائم منفی می‌توانند ناشی از ماهیت مزمن بیماری، افسردگی، انزوای اجتماعی و یا درمان دارویی باشند. این علائم، انگیزه و انرژی لازم برای همکاری در فعالیت‌های اجتماعی و لذت بردن از تعامل با دیگران را از بیمار می‌گیرند [۴] و در مقایسه با علائم مثبت پیش بینی کننده بهتری برای کیفیت زندگی بهتر فرد می‌باشند [۳]. این بیماری تقریباً یک درصد جمعیت را مبتلا ساخته و نرخ شیوع و بروز آن در همه نقاط جهان یکسان است. پژوهش‌های انجام شده شیوع مادام‌العمر را ۰/۶ تا ۱/۹ درصد گزارش نموده‌اند. به دلیل شروع

1- Robbins

«Personalite» فرانسه است. در حقیقت از ریشه لاتین «Persona» گرفته شده که به معنی نقاب یا ماسکی بود که در یونان و روم قدیم بازیگران تئاتر بر چهره می‌گذازدند [۹]. شخصیت به عنوان سازمانی درون سیستم‌های عاطفی، احساسی، شناختی و مفهومی فرد تعریف شده که تعیین کننده واکنش‌های منحصر به فرد انسان نسبت به محیط است [۱۰] و به الگوی نسبتاً ثابت حالت‌های ثابت و رفتارهایی که بیانگر تمایلات فردی شخص می‌باشد، اشاره دارد. شخصیت متأثر است از عناصر درونی (افکار، ارزش‌ها و خصیصه‌های وراثتی) و عناصر بیرونی (رفتارهای قابل مشاهده) است [۱۱]. هنگامی که از شخصیت افراد بحث می‌شود، در واقع اشاره به مجموعه نسبتاً ثابتی از احساسات و رفتارهایی داریم که اساساً توسط عوامل محیطی و ژنتیکی شکل گرفته‌اند. شخصیت افراد به طور ناگهانی و یا تصادفی شکل نمی‌گیرد بلکه محصول تعدادی از عوامل است که هر فرد را از دیگری متمایز می‌سازد [۱۲]. طبق تئوری تغییر رفتار، همه ابعاد روانی- اجتماعی ساختار الگویی دارند و به طور یکپارچه رفتارها و مکانیسم‌های مقابله‌ای مثبت را باعث می‌شوند [۱۳]. از نظر روان‌شناسان ویژگی‌های شخصیتی اساس الگوهای رفتاری افراد می‌باشد. آلپورت شخصیت را سازمانی پویا از نظام‌های روانی و جسمانی می‌داند که در درون فرد قرار دارد [۱۴] و تا اندازه‌ای قابل پیش بینی هستند و بر عواطف و الگوهای رفتاری انسان تأثیر می‌گذارد [۱۵]. از نظر آیزنک ترکیب شرایط محیط و عوامل نورولوژیکی و فردی باعث به وجود آمدن ویژگی‌های شخصیتی مختلف می‌شود. بر اساس این فرضیه برخی شخصیت‌ها نسبت به انجام برخی رفتارها مستعد هستند [۱۶]. آیزنک درون‌گرایی- برون‌گرایی، وان‌رنجوری و روان‌پریشی را عوامل اصلی شخصیت

می‌داند که هر کدام ساختار زیستی معینی دارند و از ترکیب مختلف این عوامل تفاوت‌های فردی به وجود می‌آید. نتایج نشان می‌دهد که روان‌رنجوری با هیجان ناخوشایند و برون‌گرایی با هیجان خوشایند ارتباط مستقیم دارد [۱۷]. نظریه حساسیت به تقویت^۲ جفری‌ای. گری^۳ کاربرد تحقیقات یادگیری حیوانی، در زمینه‌ی تفاوت‌های فردی شخصیت انسانی است. این نظریه دو سیستم هیجانی اولیه را شامل می‌شود: سیستم بازداری رفتاری (BIS)^۴ و سیستم فعال سازی رفتاری (BAS)^۵. هر سیستم به زبر مجموعه‌های مختلف رویدادهای تقویتی با گونه‌ی خاص رفتاری پاسخ می‌دهد و فرض بر این است که توسط مجموعه‌ی جداگانه‌ای از ساختارهای مغزی تعدیل می‌شود. سیستم بازداری رفتاری (BIS) برای سازماندهی رفتارها در پاسخ به محرکی که با رویدادهای انزجاری شرطی شده علامت می‌دهد، مسئول است. به صورت اختصاصی‌تر این سیستم با محرک مربوط به تنبیه و یا محرکی که پاداشی ندارد یا پاداش آن در حال اتمام است (بدون پاداش) و همچنین محرکی که تازگی زیادی دارد و یا محرکات بسیار شدید و نیز محرکی که به صورت ذاتی ترس‌آور است (خون، مار) مرتبط است. این محرکات منجر به بازداری رفتاری (ایجاد وقفه از هر نوع رفتار خروجی)، افزایش سطح برانگیختگی (تا رفتار بعدی با قدرت و سرعت بیشتری انجام گیرد) و افزایش در توجه (که اطلاعات بیشتری دریافت شود) می‌شوند [۱۸، ۱۹]. این سیستم حاصل فعالیت مسیرهای آوران، نورو آدرنرژیک و سروتونینرژیک است. نورواناتومی سیستم تنبیه رفتاری در نظام جداری- هیپوکامپی، ساقه مغز، مدار پاپز و کورتکس حدقه‌ای- پیشانی قرار دارد [۲۰]. رفتارهایی مسئول است که به محرک‌های رغبتی پاسخ

2- Reinforcement Sensitivity Theory (RST)

3- Jeffrey A. Gray's

4- Behavioral Inhibition System

5- Behavioral Activation System

انجماد^{۱۰} (FFFS) تغییر نام داد. همچنین فرض می‌شود که واکنش‌ها را در برابر تمام حرکات منفی و انزجاری شرطی و غیرشرطی تعدیل می‌کند. FFFS همچنین نقش سیستم تنبیهی را اتخاذ می‌کند که در نظریه اصلی نظریه حساسیت به تقویت (RST) به سیستم BIS نسبت داده می‌شود. در نهایت، سیستم BIS دیگر، واسط واکنش به محرکات انزجاری شرطی شده نیست، بلکه نقش تصمیم گیرنده را در شرایطی که عموماً با اهداف متعارض روبرو هستیم نیز بر عهده دارد [۲۴]. اهداف متعارض می‌تواند در شرایطی که هم شامل پاداش و هم شامل تهدید است، ظاهر شود (زمانی که هر دو سیستم FFFS و BAS فعال شده‌اند). اگر پاداش بر تهدید برتری داشته باشد، سیستم BIS تعارض را با به کارگیری BAS و بازداری FFFS حل خواهد کرد که نتیجه، رفتار نزدیکی خواهد بود. اگر تهدید بر پاداش برتری داشته باشد، سیستم FFFS را فعال خواهد کرد و BAS را بازداری می‌کند و نتیجه، اجتناب خواهد بود. شرایط تعارضی محدود به تعارض‌های نزدیکی-اجتناب نمی‌شود، تعارض نزدیکی-نزدیکی (جایی که اثر تشویقی یک محرک نسبت به دیگر کمتر است، در نتیجه خنثی است) و تعارض اجتناب-اجتناب (جایی که یک محرک نسبت به دیگری اثر تنبیهی کمتری داشته باشد، در نتیجه تسلی بخش است) نیز امکان پذیر است. در برخی موارد، BIS تعارض‌ها را با تغییر ارزش محرک‌ها برطرف می‌کند تا رفتار را در جهت یکی از محرکات نزدیکی یا اجتنابی فعال کند [۲۴]. پایه‌های نورواناتومی سیستم FFFS در مغز یکی ساخت بادامه (آمیگدال) و دیگری هیپوتالاموس میانی است. بادامه یک تأثیر بازدارنده بر برون داد نهایی میان مغز اعمال می‌نماید. ناحیه اخیر تارهای آورانی را دریافت می‌کند که اطلاعات محرک دردناک را منتقل می‌سازند. هم این بخش میان مغز و هم بادامه، گیرنده‌های تخدیری

می‌دهند. سیستم BAS به محرکات تشویقی غیرشرطی و فارغ از تنبیه حساس است (بدون تنبیه). فعالیت BAS در رفتارهای نزدیکی مطرح است [۲۱]. حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری نشان دهنده تکانشگری (صفت زودانگیختگی) می‌باشد و با انگیزش، برون گردی و جستجوی احساس مرتبط می‌باشد [۲۲]. پایه‌های نورواناتومی این سیستم که از لحاظ ساختاری با مسیرهای مغزی دوپامینرژیک و مدارهای کورتیکو-استریاتو-پالیدو-تالامیک^۶ (CSPT) مرتبط می‌باشد، در قشر پیش پیشانی (سیستم کورتکس پیشانی)، آمیگدال (بادامه) و هسته‌های قاعده‌ای (عقد‌های پایه) قرار دارد [۲۰]. در طول سال‌ها، نظریه حساسیت به تقویت (RST) تحولات زیادی یافته است و یک سیستم عمده سومی به نام سیستم جنگ و گریز^۷ (FFS) را نیز شامل شده است [۲۱]. در حالیکه BIS به محرکات انزجاری شرطی شده پاسخ می‌دهد، FFS به محرک انزجاری غیرشرطی، به تنبیه غیرشرطی یا بدون پاداش غیرشرطی پاسخ می‌دهد. رفتاری که از این محرکات حاصل می‌شود شامل پرخاشگری دفاعی غیرشرطی (جنگ) و یا فرار (گریز) است [۲۲]. در سال ۲۰۰۰، گری و مک ناوتون^۸ یک بازنگری عمده از نظریه حساسیت به تقویت (RST) را ارائه دادند [به نقل از ۲۳]. این نظریه بازنگری شده همان سه سیستم را در بر دارد ولی محرکات متفاوتی را جهت فعال سازی آنها در نظر می‌گیرد. در این تجدید نظر BAS در برابر تمام محرکات مثبت شرطی و غیرشرطی مسئول است. FFS نه تنها شامل واکنش جنگ و گریز است، همچنین واکنش‌های انجمادی^۹ را در بر دارد که در ارائه محرک تهدید کننده‌ی غیر قابل اجتناب اتفاق می‌افتد. به این دلیل، این سیستم به جنگ-گریز-

6- Cortico-Striato-Pallido-Thalamic

7- Fight/Flight System

8- McNaughton's

9- freeze

10- Fight/Flight/Freeze System (FFFS)

فراوانی دارند و بنابراین، احتمالاً آثار ضد درد و مخدرهای درون‌زاد و برون‌زاد از طریق این نواحی تعدیل می‌شوند [۲۵]. برخی شواهد پژوهشی، تفاوت جنسیتی را در سیستم‌های مغزی رفتاری گزارش داده‌اند که زنان در مقایسه با مردان بالاتری در مقیاس BIS و در زیر مقیاس‌های پاسخدهی به پاداش مقیاس BAS نمرات بالاتری دریافت می‌کنند، که این امر نشان می‌دهد که احتمالاً زنان نسبت به مردان هم به نشانه‌های تنبیه و هم به نشانه‌های پاداش حساس‌ترند. هانسن^{۱۱} و ماردگا^{۱۲} نیز نشان دادند که زنان در مقایسه با مردان نمرات بالاتری در مقیاس BIS می‌آورند [به نقل از ۲۶]. نظریه حساسیت به تقویت (RST) یک چارچوب جالبی برای فهم اختلال دوقطبی پیش‌رو گذاشته است. در حدود دو دهه‌ی گذشته، دیپی^{۱۳} و همکاران مطرح کردند که افراد با اختلال دوقطبی نوسانات و تغییرات افراطی را در فعالیت و غیر فعال شدن BAS تجربه می‌کنند که باعث پیک‌های مانیکی / هیپومانیکی و افت‌های افسردگی می‌شود. مطابق مدل بیش حساسیتی BAS، آسیب‌پذیری نسبت به اختلال دوقطبی در حساسیت بالای BAS منعکس می‌شود که در برابر نشانه‌های مربوط واکنش‌های افراطی دارد و منجر به تجربه تغییرات عمده‌ای در سطوح فعالیت BAS در طول زمان و موقعیت‌های مختلف می‌شود [۲۷]. الوی^{۱۴} و همکاران مدل بیش حساسیتی BAS را در نمونه‌های دانشجویی با استفاده از طرح خطرهای بالای رفتاری آزمایش کردند. شرکت‌کننده‌هایی با حساسیت بالای BAS، به طور معنادار و قابل توجهی بیشتر از شرکت‌کننده‌هایی که حساسیت متوسط BAS داشتند، احتمال داشت که تشخیصی از طیف اختلال دوقطبی در طول زندگی داشته باشند که با پیش‌بینی مدل بیش حساسیتی BAS سازگاری داشت [۲۸]. همچنین

همسو با این مدل، یافته‌هایی وجود دارد که در بیماران کیلینیکی که تشخیص دوقطبی گرفتند از سطوح بالای حساسیت در برابر پاداش و نیز سطوح برابر و یکسان حساسیت به تنبیه در مقایسه با گروه کنترل نرمال گزارش کردند [۲۳، ۲۹]. مطالعات چندی میزان ارتباط سطوح BAS/BIS را هم با نشانه‌های مانیک و هم افسردگی و یا هر دو را بررسی کرده‌اند. در بین دانشجویان کالجی که در خطر اختلال دوقطبی بودند، مایر^{۱۵}، جانسون^{۱۶} و کارور^{۱۷} دریافتند که تنها BAS بالا، پیش‌بینی‌کننده‌ی نشانه‌های هم‌آیند مانیا بود، در حالی‌که هم BIS بالا و هم BAS پایین نشانه‌های هم‌آیند افسردگی را پیش‌بینی کردند [۳۰]. در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی، مایر، جانسون و ویتترز^{۱۸} دریافتند که نمرات BIS، به صورت مثبتی با شدت نشانه‌های افسردگی مرتبط بود اما با شدت نشانه‌های مانیک و با نشانه‌هایی که در پی درمان تغییر می‌کنند، رابطه‌ای نداشت. نمرات BAS با شدت نشانه‌های هر دو تیپ بی‌ارتباط بود اما افزایش و تشدید نسبی نشانه‌های مانیک در طول زمان را پیش‌بینی می‌کرد [۳۱]. در طیف اختلالات دوقطبی، الوی و همکاران دریافتند که نمرات BAS بالا به درجات کمتری، با آسیب‌پذیری بالا برای نشانه‌های هیپومانیک در طول زمان رابطه دارد. نمرات BIS بالا هم با سطوح شایع افسردگی و هم با آسیب‌پذیری برای نشانه‌های افسردگی رابطه دارد [۲۸]. در مطالعات دیگر بیماران دوقطبی، الوی و همکاران دریافتند که حساسیت بالای BAS به صورت مؤثری حملات دوره‌ای کوتاه مدت مانیک و هیپومانیک را پیش‌بینی می‌کند. در حالی‌که حساسیت بالای BIS به صورت معناداری، پیش‌بینی‌کننده‌ی ضعیفی برای حمله‌ی افسردگی عمده در کوتاه مدت می‌باشد [۳۲]. هر چند الگوی یافته‌ها کاملاً پایدار نیست، اما به نظر می‌رسد تا به حال شواهد از مدل

15- Meyer
16- Johnson
17- Carver
18- Winters

11- Hansenne
12- Mardaga
13- Depue
14- Alloy

حوزه‌ی صفات شخصیتی و سیستم‌های بازداری / فعال سازی در دو بیماری اسکیزوفرنی و اختلال دوقطبی در خارج از ایران و کمبود پژوهش‌های داخلی در این حوزه، هدف پژوهش حاضر بررسی صفات شخصیتی و سیستم‌های بازداری / فعال سازی در بیماران اسکیزوفرن، دوقطبی و افراد بهنجار می‌باشد.

روش

طرح پژوهش: پژوهش حاضر یک مطالعه از نوع علی-مقایسه‌ای است.

آزمودنیها: در این پژوهش دو گروه بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و اختلال دوقطبی و یک گروه از افراد بهنجار به عنوان گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. جامعه آماری بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و اختلال دوقطبی و افراد بهنجار سطح شهر تبریز بودند، روش نمونه‌گیری پژوهش حاضر از نوع در دسترس بود که نمونه مورد نظر در طی پنج ماه از شش بخش مرکز توانبخشی رازی تبریز و افراد بهنجار از جمعیت عمومی سطح شهر تبریز انتخاب شدند. در این پژوهش، ۹۰ نفر که شامل ۳۰ بیمار اسکیزوفرن (۱۴ زن و ۱۶ مرد) و ۳۰ بیمار دوقطبی (۱۴ زن و ۱۶ مرد)، شرکت داشتند. افراد بهنجار نیز شامل ۳۰ نفر (۱۴ زن و ۱۶ مرد) از جمعیت بهنجار شهر تبریز که سابقه‌ی بیماری روانی نداشتند و از نظر متغیرهای جمعیت شناختی همچون سن، میزان تحصیلات و وضعیت تأهل، با گروه بیماران هم‌تا سازی شدند، انتخاب گردیدند، ملاک‌های ورود به مطالعه حاضر برای آزمودنیهای بیمار، داشتن حداقل تحصیلات ابتدایی، وقوف به زمان و مکان، غالب بودن تشخیص اسکیزوفرنی و دوقطبی در مواردی که تشخیص‌های هم‌آیند وجود داشت، جهت‌یابی سالم و همکاری و رضایت بیمار برای شرکت در مطالعه بود، همچنین نداشتن سابقه‌ی بیماری روانی، عدم مراجعه به کلینیک‌های روان‌شناسی و روان‌پزشکی از ملاک‌های ورود افراد بهنجار، برای شرکت در پژوهش بود. برای

بیش حساسیتی BAS در اختلال دوقطبی حمایت می‌کند، یعنی سطوح بالای BAS، آسیب‌پذیری به اختلال دوقطبی و نیز دوره‌های مانیک را در بیماران دو قطبی پیش‌بینی می‌کند. علاوه بر این، حساسیت BIS با پیش‌بینی دوره‌های افسردگی نیز مرتبط است. رابطه‌ی دیگری که عمدتاً در افراد دوقطبی حامل نشانه‌های بیماری یافت می‌شود و نه در نمونه‌های دوقطبی متعادل، بیانگر این مسأله است که حساسیت BIS عامل آسیب‌پذیری نیست بلکه به عنوان ویژگی وابسته به نشانه‌های افسردگی عمل می‌کند [۲۹، ۳۱]. تنها یک مطالعه، حساسیت BAS/BIS در رابطه با اسکیزوفرنی را بررسی کرده است [۳۳]. بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی سطوح بالای حساسیت BIS را در مقایسه با گروه کنترل و نیز در بین گروه بیماران گزارش می‌کنند. سطوح بالای حساسیت BIS با طول مدت زمان بیماری و سطوح پایین‌تر نشانه‌های منفی مرتبط است. نمرات BAS انتظار می‌رود بسته به نشانه‌های مثبت (BAS بالا) و منفی (BAS پایین) تغییر کند. هر چند در بین بیماران اسکیزوفرنی و گروه کنترل در میزان حساسیت BAS تفاوت معناداری وجود نداشت که احتمالاً ناشی از این واقعیت بود که تمامی بیماران با دارو درمان می‌شوند، که بر گذرگاه پاداش دوپامینرژیک تأثیر گذار بود که فرض می‌شود زیر لایه مرکزی نورونی BAS را تشکیل می‌دهد. در بین گروه بیماران، حساسیت BAS با طول مدت بیماری یا سطوح نشانه‌های مثبت و منفی بی‌ارتباط بود [۳۴]. به دلیل اینکه بیماری‌های روانی مانند انواع اختلالات خلقی و انواع اسکیزوفرنی که عوامل ژنتیک و محیطی ممکن است در بروز آنها نقش داشته باشند، در افراد در معرض خطر بیماری، که معمولاً در سنین نوجوانی و بالاتر بروز می‌کند، اگر بتوان با روش‌های خاص تشخیصی افراد را قبل از بروز بیماری شناسایی کرد، می‌توان خطر بروز این بیماری‌ها را با روش‌های خاص روان‌درمانی، دارو درمانی و سایر درمان‌ها کاهش داد. با توجه به پژوهش‌های انجام شده در

مجارشین اعتبار به روش بازآزمایی برای مقیاس BAS ۰/۷۸ را و برای زیر مقیاس BIS، ۰/۸۱ گزارش کرده است [۱۶].

۲- نسخه اصلاح شده پرسشنامه شخصیتی (EPQ-R)^{۲۳}: نسخه کوتاه پرسشنامه تجدید نظر شده شخصیت آیزنک، آزمون خودسنجی ۴۸ سؤالی «بلی» و «خیر» است که برای سنجش سه بعد شخصیت روان رنجوری (N) (پایداری هیجانی/هیجان پذیری)، برون گرایی (E) (برون گرایی/درون گرایی) و روان پریشی (P) مورد استفاده قرار می‌گیرد. هر کدام از سه ابعاد از ۱۲ ماده تشکیل یافته است. پرسشنامه مذکور یک مقیاس دروغ سنج (L) نیز دارد که گرایش به خوب نمایی را می‌سنجد و ۱۲ ماده بعدی را شامل می‌شود. مجموع نمرات کسب شده هر فرد در هر کدام از زیر مقیاس‌ها از صفر تا ۱۲ متغیر می‌باشد. همسانی درونی این پرسشنامه در مطالعه بخشی‌پور و باقریان با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ برای مقیاس برون گرایی (E) ۰/۷۷، برای مقیاس روان‌نژندی (N) ۰/۷۴، برای مقیاس روان‌پریشی (P) ۰/۵۲ به دست آمده است [۳۵].

روند اجرای پژوهش: پس از تشخیص و بررسی سوابق بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و دوقطبی، جمع‌آوری اطلاعات و اجرای مقیاس‌های فوق به صورت فردی انجام شد. به این شیوه که در هر بخش از بیمارستان به منظور جلب توجه و همکاری بیمار، ابتدا مصاحبه کوتاهی با بیمار صورت گرفت و سپس مقدمه کوتاهی درباره اهداف پژوهش، نحوه اجرا و پرسشنامه‌ها بیان شد. اجرای پژوهش در محیطی آرام و در حضور مجریان پژوهش صورت گرفت. لازم به ذکر است که پرسشنامه‌ها برای گروه بیماران توسط مجریان پژوهش خوانده می‌شد و در مواردی که بیماران قادر به فهم سؤالات نبودند، سؤالات به صورت کاملاً واضح و ساده برای بیمار توضیح داده می‌شد.

تشخیص بیماران مورد نظر از مصاحبه بالینی ساختار یافته، بررسی سوابق تشخیصی و پرونده بیمار، تشخیص قطعی روان‌پزشک و روان‌شناس بالینی استفاده شد. در نهایت برای تجزیه و تحلیل داده‌های پژوهش از روش آماره‌های توصیفی و تحلیل واریانس (ANOVA) استفاده شد.

ابزار:

۱- مقیاس سیستم‌های بازداری/فعال سازی رفتاری (کارور و وایت^{۱۹}): این مقیاس شامل ۲۴ پرسش، خود گزارشی است. زیر مقیاس BIS در این پرسشنامه شامل هفت آیتم است که حساسیت سیستم بازداری رفتاری یا پاسخدهی به تهدید و احساس اضطراب هنگام رویارویی با نشانه‌های تهدید را اندازه می‌گیرد. مقیاس BAS هم شامل سیزده آیتم است و حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتار را اندازه می‌گیرد و این زیر مقیاس شامل سه زیر مقیاس دیگر است که عبارتند از: سائق^{۲۰} شامل چهار آیتم است، پاسخدهی به پاداش^{۲۱} شامل پنج آیتم است، جستجوی سرگرمی^{۲۲} شامل چهار آیتم است. پاسخدهی به پاداش، درجه‌ای را که پاداش‌ها به هیجان‌های مثبت منجر می‌شوند، اندازه می‌گیرد. در حالیکه سائق، تمایل فرد را به تعقیب فعالانه اهداف مطلوب اندازه‌گیری می‌کند. همچنین زیر مقیاس جستجوی سرگرمی، تمایل فرد را به تعقیب اهداف مطلوب اندازه‌گیری می‌کند همچنین زیر مقیاس پاسخدهی به پاداش تمایل فرد به پاداش‌های جدید و تمایل به روی آوردن به رویدادهای بالقوه پاداش دهنده در تحریک لحظه‌ای را اندازه می‌گیرد. چهار آیتم اضافی به عنوان آیتم‌های پوششی در مقیاس آورده شده‌اند و نقشی در ارزیابی BAS/BIS ندارد. به گزارش کارور و وایت، ثبات درونی زیر مقیاس BIS، ۰/۷۴ و ثبات درونی BAS، ۰/۷۱ می‌باشد. عبدالهی

- 19- White
20- Drive
21- reward responsiveness
22- fun seeking

23- Eyesenck Personality Questionnaire-Revise

یافته‌ها

آماره‌های توصیفی دو گروه از بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی و گروه افراد بهنجار در متغیرهای جمعیت شناختی اشتغال، وضعیت تأهل، سطح سواد و مدت بستری در بیمارستان در جداول ۱، ۲ و ۳ ارائه شده است. میانگین و انحراف معیار بیماران اسکیزوفرنی، دوقطبی و افراد بهنجار در صفات شخصیتی و سیستم‌های بازداری/ فعال سازی در جدول ۴ ارائه گردیده است. میانگین و انحراف معیار نمرات نمونه‌های دو جنس مذکر و مؤنث در جدول ۵ ارائه شده است. همچنین نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل مقایسه‌ای بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی با روش تحلیل واریانس که در صفات شخصیتی روان رنجوری (N)، برون گرایی (E) و روان‌پریشی (P) و در سیستم بازداری رفتاری (BIS)، سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) و سه زیر مقیاس سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) یعنی سائق (D)، جستجوی سرگرمی (F) و پاسخدهی به پاداش (R) دارای تفاوت معناداری بودند در جدول ۶ ارائه شده است.

جدول ۲) آماره‌های توصیفی جمعیت شناختی گروه دوقطبی

متغیر	سطوح	فراوانی (درصد)
کار	خانه‌دار	۵ (۱۶/۷)
	بیکار	۹ (۳۰)
	شغل آزاد	۱۵ (۵۰)
	کارمند	۱ (۳/۳)
وضعیت تأهل	مجرد	۲۱ (۷۰)
	متاهل	۹ (۳۰)
سطح سواد	اول تا پنجم ابتدایی	۱ (۳/۳)
	اول راهنمایی تا سیکل	۸ (۲۶/۷)
	اول دبیرستان تا دیپلم	۱۷ (۵۶/۷)
	دیپلم تا کاردانی	۴ (۱۳/۳)
مدت بستری	۱ - ۱۰ روز	۱۱ (۳۶/۷)
	۱۰ - ۲۰ روز	۶ (۲۰)
	یک ماه	۹ (۳۰)
	یک ماه به بالا	۴ (۱۳/۳)

جدول ۱) آماره‌های توصیفی جمعیت شناختی گروه اسکیزوفرنی

اسکیزوفرنی

متغیر	سطوح	فراوانی (درصد)
کار	خانه‌دار	۱۰ (۳۳/۳)
	بیکار	۹ (۳۰)
	شغل آزاد	۸ (۲۶/۷)
	کارمند	۳ (۱۰)
وضعیت تأهل	مجرد	۲۰ (۶۶/۷)
	متاهل	۱۰ (۳۳/۳)
سطح سواد	اول تا پنجم ابتدایی	۳ (۱۰)
	اول راهنمایی تا سیکل	۸ (۲۶/۷)
	اول دبیرستان تا دیپلم	۱۶ (۵۳/۳)
	دیپلم تا کاردانی	۱ (۳/۳)
	کاردانی تا لیسانس	۲ (۶/۷)
مدت بستری	۱ - ۱۰ روز	۸ (۲۶/۷)
	۱۰ - ۲۰ روز	۱۱ (۳۶/۷)
	یک ماه	۶ (۲۰)
	یک ماه به بالا	۵ (۱۶/۷)

جدول ۳) آماره‌های توصیفی جمعیت شناختی گروه بهنجار

متغیر	سطوح	فراوانی (درصد)
کار	خانه‌دار	۱ (۳/۳)
	بیکار	۶ (۲۰)
	شغل آزاد	۹ (۳۰)
	کارمند	۱۴ (۴۶/۷)
وضعیت تأهل	مجرد	۱۲ (۴۰)
	متاهل	۱۸ (۶۰)
سطح سواد	اول تا پنجم ابتدایی	۳ (۱۰)
	اول راهنمایی تا سیکل	۲ (۶/۷)
	اول دبیرستان تا دیپلم	۸ (۲۶/۷)
	دیپلم تا کاردانی	۱۰ (۳۳/۳)
	کاردانی تا لیسانس	۷ (۲۳/۳)

معناداری وجود داشت ($P < 0/001$). در بعد روان‌رنجوری فقط بین دو گروه دوقطبی و عادی تفاوت معناداری وجود داشت ($P < 0/001$), در بعد برون‌گرایی بین بیماران اسکیزوفرنی و افراد بهنجار تفاوت معناداری وجود داشت ($P < 0/001$), همچنین تفاوت معناداری در این بعد بین بیماران دوقطبی و افراد بهنجار وجود داشت ($P < 0/001$). در بعد روان‌پریشی تفاوت معناداری بین بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی و همچنین بیماران اسکیزوفرن و بهنجار وجود داشت ($P < 0/001$). در سیستم بازداری رفتاری (BIS) تفاوت معناداری بین بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی و همچنین بیماران دوقطبی و افراد بهنجار وجود داشت ($P < 0/001$). در زیر مقیاس سائق (D) بین بیماران اسکیزوفرن و بهنجار و همچنین بین بیماران دوقطبی و بهنجار تفاوت معناداری وجود داشت ($P < 0/001$).

جدول ۵) میانگین و انحراف معیار گروه مذکر و مؤنث در صفات شخصیتی و سیستم‌های BIS، BAS

ابعاد	گروه‌ها	میانگین (انحراف معیار)
روان‌رنجوری (N)	مؤنث	۷/۳۸ (۳/۵۹)
	مذکر	۶/۷۳ (۳/۵۴)
برون‌گرایی (E)	مؤنث	۸/۰۶ (۲/۱۳)
	مذکر	۷/۵۴ (۲/۴۰)
روان‌پریشی (P)	مؤنث	۳/۲۲ (۱/۹۲)
	مذکر	۳/۳۹ (۱/۷۶)
BIS	مؤنث	۲۲/۱۳ (۳/۴۴)
	مذکر	۲۱ (۳/۰۱)
D	مؤنث	۱۵/۰۹ (۳/۱۲)
	مذکر	۱۳ (۳/۲۴)
F	مؤنث	۱۳/۵۴ (۳/۹۷)
	مذکر	۱۲/۴۱ (۲/۳۷)
R	مؤنث	۱۷/۷۹ (۱/۸۲)
	مذکر	۱۵/۵۴ (۴/۶۳)
BAS	مؤنث	۴۲/۹۵ (۴/۰۸)
	مذکر	۴۲/۹۱ (۳۹/۴۱)

جدول ۴) میانگین و انحراف معیار گروه اسکیزوفرن، دوقطبی و بهنجار در صفات شخصیتی و سیستم‌های

BAS، BIS

ابعاد	گروه‌ها	میانگین (انحراف معیار)
روان‌رنجوری (N)	اسکیزوفرن	۶/۷۶ (۳/۲۸)
	دوقطبی	۹ (۳/۶۱)
	بهنجار	۵/۴۰ (۲/۸۸)
برون‌گرایی (E)	اسکیزوفرن	۷/۱۰ (۲/۲۹)
	دوقطبی	۷/۰۳ (۱/۷۹)
	بهنجار	۹/۲۶ (۲/۰۳)
روان‌پریشی (P)	اسکیزوفرن	۴/۸۳ (۱/۳۴)
	دوقطبی	۲/۲۰ (۱/۳۲)
	بهنجار	۲/۹۰ (۱/۷۲)
BIS	اسکیزوفرن	۲۱/۰۳ (۲/۶۷)
	دوقطبی	۲۳/۷۳ (۳/۱۲)
	بهنجار	۱۹/۹۰ (۲/۷۷)
D	اسکیزوفرن	۱۳/۰۶ (۲/۵۰)
	دوقطبی	۱۲/۷۰ (۲/۷۸)
	بهنجار	۱۶/۳۰ (۳/۴۷)
F	اسکیزوفرن	۱۱/۶۰ (۱/۹۵)
	دوقطبی	۱۲/۷۳ (۲/۷۷)
	بهنجار	۱۴/۵۶ (۴/۱۱)
R	اسکیزوفرن	۱۵/۴۰ (۳/۶۵)
	دوقطبی	۱۵/۸۳ (۴/۳۷)
	بهنجار	۱۸/۷۰ (۱/۷۲)
BAS	اسکیزوفرن	۴۳/۱۶ (۳/۳۲)
	دوقطبی	۴۱/۱۶ (۳/۴۲)
	بهنجار	۴۴/۴۶ (۳/۷۸)

در بعد روان‌پریشی تفاوت معناداری بین بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی و همچنین بیماران اسکیزوفرن و بهنجار وجود داشت ($P < 0/001$). در سیستم بازداری رفتاری (BIS) تفاوت معناداری بین بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی و همچنین بیماران دوقطبی و افراد بهنجار وجود داشت ($P < 0/001$). در زیر مقیاس سائق (D) بین بیماران اسکیزوفرن و بهنجار و همچنین بین بیماران دوقطبی و بهنجار تفاوت

جدول ۶) نتایج تحلیل واریانس یک راهه بین گروه‌های اسکیزوفرن، دوقطبی و بهنجار در صفات شخصیتی و سیستم‌های BAS, BIS

ابعاد و مراحل	منابع تغییرات	SS	درجه آزادی	MS	F	P
روان‌رنجوری (N)	واریانس بین گروهی	۱۹۸/۱۵	۲	۹۹/۰۷	۹/۲۴۳	۰/۰۰۱
	واریانس درون گروهی	۹۳۲/۵۶	۸۷	۱۰/۷۱		
	کل	۱۱۳۰/۷۲	۸۹			
برون‌گرایی (E)	واریانس بین گروهی	۹۶/۸۶	۲	۴۸/۴۳	۱۱/۵۲	۰/۰۰۱
	واریانس درون گروهی	۳۶۵/۵۳	۸۷	۴/۲۰		
	کل	۴۶۲/۴۰	۸۹			
روان‌پریشی (P)	واریانس بین گروهی	۱۱۱/۶۲	۲	۵۵/۸۱	۲۵/۶۰	۰/۰۰۱
	واریانس درون گروهی	۱۸۹/۶۶	۸۷	۲/۱۸		
	کل	۳۰۱/۲۸	۸۹			
سیستم بازداری رفتاری	واریانس بین گروهی	۲۳۲/۶۸	۲	۱۱۶/۳۴	۱۴/۱۸	۰/۰۰۱
	واریانس درون گروهی	۷۱۴/۵۳	۸۷	۸/۲۰		
	کل	۹۴۶/۲۲	۸۹			
سائق	واریانس بین گروهی	۲۳۵/۴۸	۲	۱۱۷/۲۴	۱۳/۵۴	۰/۰۰۱
	واریانس درون گروهی	۷۵۶/۴۶	۸۷	۸/۶۹		
	کل	۹۹۱/۹۵	۸۹			
جستجوی سرگرمی	واریانس بین گروهی	۱۳۴/۴۶	۲	۶۷/۲۳	۷/۰۷	۰/۰۰۱
	واریانس درون گروهی	۸۲۶/۴۳	۸۷	۹/۴۹		
	کل	۹۶۰/۹۰	۸۹			
پاسخدهی به پاداش	واریانس بین گروهی	۱۹۲/۹۵	۲	۹۶/۴۷	۸/۱۵	۰/۰۰۱
	واریانس درون گروهی	۱۰۲۹/۶۶	۸۷	۱۱/۸۳		
	کل	۱۲۲۲/۶۲	۸۹			
سیستم فعال‌ساز رفتاری	واریانس بین گروهی	۱۶۵/۸۰	۲	۸۲/۹۰	۶/۷۰	۰/۰۰۲
	واریانس درون گروهی	۱۰۵۷/۸۰	۸۷	۱۲/۳۶		
	کل	۱۲۴۱/۶۰	۸۹			

بیماران اسکیزوفرن و افراد بهنجار معنادار بود ($P < 0.001$)، همچنین تفاوت بین بیماران دوقطبی و افراد بهنجار نیز در این زیر مقیاس معنادار بود ($P < 0.05$)، در زیر مقیاس پاسخدهی به پاداش بین بیماران اسکیزوفرن و افراد بهنجار تفاوت معنادار بود ($P < 0.001$)، همچنین تفاوت بین بیماران دوقطبی و افراد بهنجار نیز در این زیر مقیاس معنادار بود ($P < 0.001$)، در نهایت در سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) تفاوت بین بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی معنادار بود ($P < 0.05$)، همچنین تفاوت بین بیماران دوقطبی و افراد بهنجار معنادار بود ($P < 0.001$).

با توجه به معنادار بودن F جهت مشخص ساختن دقیق میانگین‌هایی که با هم تفاوت دارند، آزمون تعقیبی LSD جهت بررسی تفاوت گروه‌ها در صفات شخصیتی و سیستم‌های بازداری / فعال‌ساز رفتاری انجام شد. در بعد روان‌رنجوری فقط بین دو گروه دوقطبی و بهنجار تفاوت معناداری وجود داشت ($P < 0.001$)، در بعد برون‌گرایی بین بیماران اسکیزوفرنی و افراد بهنجار تفاوت معناداری وجود داشت ($P < 0.001$)، همچنین تفاوت معناداری در این بعد بین بیماران دوقطبی و افراد بهنجار وجود داشت ($P < 0.001$)، در زیر مقیاس جستجوی سرگرمی (F) تفاوت بین

بحث

نتایج پژوهش حاضر بیانگر آن است که در صفات شخصیتی در بعد روان‌رنجوری تفاوت معناداری بین سه گروه وجود دارد که نتایج آزمون تعقیبی نشان می‌دهد بیماران دوقطبی دارای سطوح بالاتری در روان‌نژندی می‌باشند که این یافته نیز با معیارها و ضوابط تشخیصی این اختلال همسو می‌باشد. بین گروه افراد بهنجار و گروه بیماران در روان‌رنجوری تفاوت معناداری یافت نشد، با این وجود گروه افراد بهنجار نسبت به سایر گروه‌ها دارای نمرات پایین‌تری بودند. در تبیین این یافته می‌توان به فشارها و استرس‌های روزمره در زندگی افراد بیمار اشاره کرد. در بعد برون‌گرایی نیز تفاوت معناداری بین بیماران اسکیزوفرن و افراد بهنجار وجود داشت، همچنین بین بیماران دوقطبی و افراد بهنجار تفاوت معنادار بود که در هر دو مورد افراد بهنجار دارای نمرات بالاتری بودند. نمرات بالاتر افراد بهنجار را می‌توان با سلامت نسبی و سبک زندگی آنها تبیین کرد، اما دو گروه از بیماران به دلیل سبک زندگی‌ای که متأثر از بیماری آنها می‌باشد و باعث دور شدن آنها از محیط اجتماعی و کاهش روابط اجتماعی و انزوای آنها می‌گردد، روان‌رنجوری بیشتری را نشان دادند. در بعد روان‌پریشی تفاوت معناداری بین گروه بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی و گروه اسکیزوفرن و افراد بهنجار وجود داشت، بدین معنی که بیماران اسکیزوفرن دارای نمره‌ی بیشتری در این بعد بودند، قابل ذکر است که یافته‌های مذکور با نظریه‌ها و پژوهش‌های پیشین [۱۶، ۱۷] همسو می‌باشد. در سیستم بازداری رفتاری (BIS)، زیر مقیاس سائق زیر مقیاس جستجوی سرگرمی، زیر مقیاس پاسخدهی به پاداش (R) و سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) بین دو گروه بیمار تفاوت معناداری وجود داشت. در سیستم بازداری رفتاری (BIS) بین بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی و گروه بیماران دوقطبی و افراد عادی تفاوت معناداری وجود داشت. در این بعد بیماران دوقطبی دارای نمرات بالاتری بودند. عدم تفاوت بین بیماران

اسکیزوفرن و افراد عادی می‌تواند ناشی از تأثیر دارو درمانی و تأثیر آن بر گذرگاه پاداش دوپامینرژیک باشد. این یافته با پژوهش‌های پیشین همسو می‌باشد [۳۳، ۳۴]. در زیر مقیاس سائق و زیر مقیاس جستجوی سرگرمی که از زیر مقیاس‌های سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) می‌باشند، تفاوت بین گروه اسکیزوفرن و دوقطبی و گروه دوقطبی و بهنجار معنادار بود. در زیر مقیاس پاسخدهی به پاداش که این زیر مقیاس نیز از زیر مقیاس‌های سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) است، تفاوت معناداری بین گروه بیماران اسکیزوفرن و افراد بهنجار وجود داشت. در این سه زیر مقیاس افراد بهنجار دارای بالاترین نمره و اسکیزوفرن‌ها به جز در زیر مقیاس سائق دارای پایین‌ترین نمره بودند. در نمره کل سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) تفاوت معناداری بین گروه بیماران اسکیزوفرن و دوقطبی و گروه بیماران دوقطبی و افراد بهنجار وجود داشت و افراد بهنجار در این بعد نمرات بالاتری به دست آوردند. در تبیین این یافته‌ها می‌توان گفت که سطوح افراطی (بالا یا پایین) حساسیت BAS، BIS تمایل به رابطه با نشانه‌های آسیب‌شناختی دارند. به عبارتی ترکیب ویژه حساسیت BAS، BIS با گونه‌ی خاصی از آسیب‌شناختی رابطه دارد. به طور کلی چارچوب نظریه حساسیت به تقویت (RST) این پتانسیل را دارد که گذرگاه‌های افتراقی را برای نشانه‌های مشابه آسیب‌شناختی ارائه دهد و نیز نقش معرفی خرده‌انواع اساسی برای اختلالات روانی را بازی کند. همچنین چارچوب نظریه حساسیت به تقویت (RST) این پتانسیل را دارد که برنامه‌های درمانی را هدایت و خالص‌تر کند [۲۴]. در نظریه‌گری BAS با زود‌انگیختگی و BIS با اضطراب مرتبط می‌باشد. بر اساس نظریه حساسیت به تقویت (RST) شخصیت نابهنجار و بهنجار در امتداد یک پیوستار قرار دارند. بنابراین افرادی که در قطب‌های انتهایی ابعاد سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری قرار

تشکر و قدردانی

در پایان از همکاری صمیمانه پرسنل بخش‌های طوس، سینا، درمان ۲، تندرستی، لقمان و زکریای مرکز توانبخشی رازی تبریز، ساکنین محترم شهر تبریز، سرکار خانم هانیه علیزاده، آقایان بهنام خورشیدی، محمد رحمن پور آذر، سرکار خانم صادق پور و سرکار خانم مریم مبعث زمانی که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

- ۱- فلاحی خشک‌ناب مسعود، مداح سادات، شاملو سعید، عابدی حیدرعلی، بابایی روچی غلام رضا. طراحی مدل پرستاری توانبخشی روانی چند بعدی در مراقبت از بیماران اسکیزوفرنیا. مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد (ضمیمه سه ویژه‌نامه پرستاری و مامایی). ۱۳۸۱؛ (۱۰): ۳۹-۴۶.
- 2- Lieberman JA, Murray RM. Comprehensive care of schizophrenia (1st. Ed.). London: Martin Dunitz; 2001.
- 3- Sadock BJ, Sadock VA. Comprehensive textbook of psychiatry. (8th. Ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- 4- Bellack AS, Mueser KT, Gingerich S, Agresta J. Social skills training for schizophrenia. (2nd Ed.). New York: The Guilford Press; 2004.
- 5- Sadock BJ, Sadock VA. Synopsis of psychiatry (9th. Ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
- 6- Balanzá-Martínez V, Selva G, Martínez-Arán A, Prickaerts J, Salazar J, González-Pinto A, Vieta E, Tabarés-Seisdedos R. Neurocognition in bipolar disorders a closer look at comorbidities and medications. *Eur J Pharmacol.* 2010; (626): 87-96.
- 7- Mahon K, Burdick KE, Szeszko PR. A role for white matter abnormalities in the pathophysiology of bipolar disorder. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010; (34): 533-554.
- 8- Kelsoe JR. Arguments for the genetic basis of the bipolar spectrum. *J Affect Disord.* 2003; (73): 183-197.
- ۹- کریمی یوسف. روان‌شناسی شخصیت. تهران: انتشارات ویرایش؛ ۱۳۷۴.
- 10- Dole C, Schroeder RG. The impact of various factors on the personality, job satisfaction and turnover intentions of professional accountants. *Manage Auditing J.* 2001; (16): 234-245.
- 11- McShane SL, Von-Glinow MA. Organizational behavior: emerging realities for the workplace revolution. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2003.

می‌گیرند، با احتمال بیشتری در معرض توسعه علائم آسیب شناختی قرار دارند. همچنین بد کار کردی و نامتعادلی در هر یک از سیستم‌ها یا تعاملات آنها می‌تواند به نشانه‌ها و علائم رفتاری ناپه‌نجا منجر شود [۲۰]. اما در طی تجزیه و تحلیل داده‌ها چند یافته جانبی نیز به دست آمد. در زیر مقیاس سائق و زیر مقیاس پاسخدهی به پاداش تفاوت معناداری بین دو جنس یافت شد که در هر دو زیر مقیاس زنان دارای نمرات بالاتری بودند. در سایر متغیرها نیز اعم از صفات شخصیتی و سیستم‌های بازداری/فعال‌ساز رفتاری به جز مقیاس روان‌پریشی (P) زنان نسبت به مردان دارای نمرات بالاتری بودند که این یافته‌ها نیز همسو با پژوهش‌های پیشین می‌باشد [۲۶] و بیانگر حساسیت بالاتر زنان نسبت به نشانه‌های پاداش و تنبیه می‌باشد. همچنین بین افراد متأهل و افراد مجرد تفاوت معناداری در زیر مقیاس‌های جستجوی سرگرمی و پاسخدهی به پاداش وجود داشت و در هر دو زیر مقیاس افراد متأهل دارای نمرات بالاتری بودند. در تبیین این یافته نیز می‌توان به سبک زندگی متفاوت افراد متأهل و مجرد اشاره کرد. در پایان باید ذکر کرد که محدودیت‌های جامعه آماری پژوهش، نوع پژوهش، ابزارهای اندازه‌گیری و پرسشنامه‌های خود گزارش‌دهی (که در این نوع، همیشه این امکان وجود دارد که آزمودنیها پاسخ‌های غیر واقعی و همراه با سوگیری برای نشان دادن تصویر بهتر از خود بدهند، وجود دارد)، عدم کنترل تأثیر دارو درمانی و سایر درمان‌ها، عدم توانایی در انتخاب نمونه‌ها به صورت تصادفی و استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس که می‌تواند باعث سوگیری در انتخاب و ناهمگنی نمونه شود، محدود بودن محل انجام پژوهش به مرکز توانبخشی رازی و کنترل نشدن طول مدت بیماری محدودیت‌هایی را در زمینه تعمیم یافته‌ها، تفسیر و تبیین متغیرهای مورد بررسی، تحمیل می‌کنند، که امید است در پژوهش‌های آتی در نظر گرفته شوند.

۲۶- صبوری مقدم حسن، بخشی پور رودسری عباس، عشایری حسن، قادری پاکدل فیروز، گروسی فرشی میر تقی. بررسی تأثیر دستکاری انگیزی بر روی سرعت پردازش مغزی در افرادی با حساسیت بالا در سیستم‌های بازدارنده/فعال ساز رفتاری. مجله مطالعات تربیتی و روان‌شناسی دانشگاه فردوسی. ۱۳۸۸؛ ۱(۱۰): ۱۹۶-۱۸۵.

27- Depue RA, Krauss SP, Spoont MR. a two-dimensional threshold model of seasonal bipolar affective disorder. In D. Magnuson & A. Ohman (Eds.), *Psychopathology: An interactional perspective* (pp. 95-123). San Diego, CA: Academic Press; 1987.

28- Alloy LB, Abramson LY, Walshaw PD, Cogswell A, Smith JM, Neeren AM. et al. Behavioral approach system (BAS) sensitivity and bipolar spectrum disorders: A retrospective and concurrent behavioral high-risk design. *Motiv and Emotion*. 2006; (30): 143-155.

29- Salavert J, Caseras X, Torrubia R, Furest S, Arranz B, Dueñas R. et al. The functioning of the behavioral activation and inhibition systems in bipolar I euthymic patients and its influence in subsequent episodes over an eighteen month period. *Pers Indiv Differ*. 2007; (42): 1323-1331.

30- Meyer B, Johnson SL, Carver CS. Exploring behavioral activation and inhibition sensitivities among college students at risk for bipolar spectrum symptomatology. *J Psychopathol Behav*. 1999; (21): 275-292.

31- Meyer B, Johnson SL, Winters R. Responsiveness to threat and incentive in bipolar disorder: Relations of the BIS/BAS scales with symptoms. *J Psychopathol Behav*. 2001; (23): 133-143.

32- Alloy LB, Abramson LY, Walshaw PD, Cogswell A, Grandin LD, Hughes ME. et al. Behavioral approach system and behavioral inhibition system sensitivities and bipolar spectrum disorders: Prospective prediction of bipolar mood episodes. *Bipolar Disord*. 2008; (10): 310-322.

33- Scholten MRM, Van-Honk J, Aleman A, Kahn RS. Behavioral inhibition system (BIS), behavioral activation system (BAS) and schizophrenia: Relationship with psychopathology and physiology. *J Psychiat Res*. 2006; (40): 638-645.

34- Kalivas PW, Nakamura M. Neural systems for behavioral activation and reward. *Curr Opin Neurol*. 1999; (9): 223-227.

۳۵- بخشی پور عباس، باقریان خسرو شاهی صنم. ویژگی‌های روان‌سنجی پرسشنامه تجدید نظر شده شخصیت آیزنک- فرم کوتاه (EPQ-RS) مجله روان‌شناسی معاصر. ۱۳۸۵؛ ۱(۲): ۱۲-۳.

12- Ivancevich JM, Matteson MT. *Organizational behavior and management*. 6th Ed. New York: McGraw Hill; 2002.

13- Leviton LC. Theoretical foundations of aids-prevention programs, in R.O. valdisseri (Ed), *preventing aids: The design of effective programs*. New Brunswick, NJ: Rutgers university press; 1989.

۱۴- پروین جان. شخصیت نظریه و پژوهش. محمد جعفر جوادی، پروین کدیور، مترجمان. تهران: انتشارات آبیژ؛ ۱۳۸۱.

۱۵- چارلز اس کارور، شی یر مایکل. نظریه‌های شخصیت. احمد رضوانی، مترجم. مشهد: انتشارات آستان قدس رضوی؛ ۱۳۷۵.

۱۶- عبدالهی مجارشین رضا. رابطه سیستم‌های بازداری و فعال‌سازی رفتاری با سوگیری حافظه ناآشکار در افراد افسرده [پایان‌نامه کارشناسی ارشد]. تبریز: دانشگاه تبریز؛ ۱۳۸۵.

17- Gomez R, Gomez A. Personality traits of the behavioral approach and inhibition systems: associations with processing of emotional stimuli. *Pers Indiv Dif*. 2002; (32): 1299-1316.

18- Gray JA. The psycho physiological basis of introversion-extraversion. *Behav Res Ther*. 1970; (8): 249-266.

19- Gray JA. *The neuropsychology of anxiety: An inquiry into the functions of theseptal-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press; 1982.

۲۰- حسنی جعفر، بیگدلی ایمان اله، قوشچیان سمانه. مقایسه فعالیت سیستم‌های مغزی- رفتاری بیماران مبتلا به اختلال وسواس و افراد بهنجار. تازه‌های علوم شناختی. ۱۳۸۶؛ ۹(۴): ۱۶-۲۵.

21- Gray JA. *The psychology of fear and stress*. London: Cambridge University Press; 1987.

۲۲- آزاد فلاح پرویز، دادستان پریخ. سیستم‌های مغزی رفتاری: ساختارهای زیستی شخصیت. مجله مدرس. ۱۳۷۹؛ ۴(۴): ۶۳-۸۹.

23- Corr PJ. Reinforcement Sensitivity Theory (RST): Introduction. In P. J. Corr (Ed.), *the Reinforcement Sensitivity Theory of Personality* (pp. 1-43). Cambridge: Cambridge University Press; 2008.

24- Bijttebier P, Beck I, Claes L, Vandereycken W. Gray's Reinforcement Sensitivity Theory as a framework for research on personality-psychopathology associations, *Clini Psychol Rev*. 2009; (29): 421-430.

۲۵- آتشکار رقیه، فتحی آشتیانی علی، آزاد فلاح پرویز. رابطه ابعاد برونگردی، روان آزوده گرائی و روان گسسته گرائی با سیستم‌های مغزی/ رفتاری. مجله علوم رفتاری. ۱۳۸۶؛ ۱(۲): ۱۰۳-۱۱۱.