

تأثیر موقعیت‌های موفقیت و شکست بر تغییرات شاخص‌های فیزیولوژیک فعالیت نظام‌های مغزی/ رفتاری

دکتر معصومه پور محمد رضای تجربی*، دکتر علی دلاور*
دکتر احمد برجعلی*، دکتر فرهاد جمهری*

چکیده

به منظور بررسی نقش تعدیل‌کننده نظام‌های مغزی/ رفتاری در ارتباط بین موقعیت‌های تنیدگی‌زا و تغییرات فیزیولوژیکی، ۲۱۱ نفر از دانشجویان دختر مقطع کارشناسی ارشد بر اساس «پرسشنامه شخصیتی گری- ویلسن» مورد ارزیابی قرار گرفتند. سپس ۶۰ نفر از آزمودنی‌ها بر اساس نمره‌های بالای توزیع (در ابعاد نظام فعال‌ساز رفتاری و نظام بازداری- رفتاری) در دو گروه (هر گروه ۳۰ نفر) جایگزین شدند. نیمی از آزمودنی‌های دارای «نظام فعال‌ساز رفتاری قوی» در موقعیت «موفقیت» و نیمی دیگر در موقعیت «شکست» قرار گرفتند. در مورد گروه دارای «نظام بازداری رفتاری قوی» نیز این کاربندی آزمایشی اعمال شد. میزان «ضربان قلب» و «پاسخ هدایت پوست» آزمودنی‌ها در مرحله قبل و بعد از کاربندی آزمایشی اندازه‌گیری و ثبت شد. نتایج بیانگر آن بود که میزان تغییرات ضربان قلب و پاسخ هدایت پوست افراد دارای نظام بازداری رفتاری قوی در موقعیت شکست بیشتر از افراد دارای نظام فعال‌ساز رفتاری قوی است. همچنین، در افراد دارای نظام فعال‌ساز رفتاری قوی، موقعیت موفقیت بیشتر از موقعیت شکست باعث افزایش میزان تغییرات ضربان قلب

* دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی دانشگاه علامه طباطبائی

و پاسخ هدایت پوست شد. در مجموع، یافته‌های برگرفته از این پژوهش، ضمن افزایش دانش بنیادی پژوهشگران در قلمرو ارتباط تنیدگی - بیماری، از لحاظ کاربردی نیز زمینه را برای فهم تفاوت‌های فردی در زمینه حساسیت ساخت‌های مختلف عصبی و آسیب‌پذیری متفاوت افراد فراهم می‌آورد.

کلید واژه‌ها: نظام فعال‌ساز رفتاری، نظام بازدارنده رفتاری، تغییرات فیزیولوژیک.



● مقدمه

از دهه پنجم قرن بیستم، با پذیرش مفهوم «تنیدگی»^۱، بُعد روانشناختی به عنوان عامل تعدیل‌کننده ارتباط سلامت و بیماری در نظر گرفته شد. بر مبنای پژوهش‌های انجام شده در مورد نقش عوامل روانشناختی بر بیماری، به نظر می‌رسد که استقرار یک الگوی «زیستی-روانی-اجتماعی» در درمان بیماری‌ها سودمند باشد. بر همین مبنای، امروزه در تبیین علل زیربنایی، آشکار ساز و تشدیدکننده بیماری‌های مختلف، نباید تنها به مسایل جسمانی توجه نمود. بلکه باید هر نوع بیماری را در چارچوب الگویی که در آن عوامل روانشناختی نیز حضور دارند توصیف و تبیین کرد. بنابراین «پزشکی روان‌تنی»^۲ نیازمند نوعی «روش شناختی»^۳ است که در آن، استقلال ذهن و جسم را بدون چشم‌پوشی از وابستگی آنها به یکدیگر، مورد توجه قرار دهد. در راستای این روش شناختی، پژوهش‌های متعددی به بررسی رابطه بین تجربه تنیدگی و بروز بیماری پرداخته‌اند. ارتباط علی بین تنیدگی و بیماری در دو مقوله متفاوت: «تغییرات رفتاری» همراه با تجربه تنیدگی و «تغییرات فیزیولوژیک» به دنبال تنیدگی، قابل ردیابی است.

نکته مسلم آن است که ارتباط اصلی «تنیدگی» و «بیماری» از طریق «تغییرات فیزیولوژیک» متعاقب آن تبیین می‌شود. به عبارت دیگر، واکنش‌های شدید سمپاتیکی و گسترش آن به دستگاه‌های مختلف بدن، محور اصلی ارتباط بین تنیدگی و بیماری به شمار می‌رود. در زمینه نقش رویدادهای تنیدگی زا در سلامت و بیماری، پژوهش‌های متعددی صورت گرفته است. بسیاری از این پژوهش‌ها «رویدادهای عمده زندگی»^۴ را به عنوان علت بیماری در نظر گرفته‌اند (سازسن و همکاران، ۱۹۸۵) در حالی که پژوهش‌های اخیر، شاخص «رویدادهای خفیف روزمره»^۵ مانند «پریشانی‌ها»^۶ را به عنوان تعدیل‌کننده ارتباط بین تجربه تنیدگی و بروز بیماری مورد توجه قرار داده‌اند. امروزه، پژوهشگران متعدد (فریدمن^۷ و بوت کولی^۸، ۱۹۸۷، به نقل از سارافینو، ۱۹۹۴) نقش پریشانی‌های روزمره را به عنوان عاملی در «برپایی»^۹ فیزیولوژیک مکرر و طولانی که منجر به بیماری می‌شوند، مورد تأیید قرار داده‌اند.

کانز و فلدمن (۱۹۹۱)، بر این باورند که در کنار ارزیابی پریشانی‌های روزمره، «کامیابی»^{۱۱}‌های

روزمره نیز باید مورد توجه قرار گیرند. در واقع به نظر می‌رسد که بررسی همزمان وقایع مطلوب و نامطلوب، هیجان‌های مثبت و منفی، امکانات و محدودیت‌ها، قدرت پیش‌بینی ما را در تغییرات فیزیولوژیک و در نهایت، سلامت روانی و جسمانی فرد، افزایش می‌دهد (فاولس، ۲۰۰۰).

اگرچه، پژوهشگران از دیرباز در جستجوی عواملی بوده‌اند که در بروز بیماری‌های مختلف نقش دارند، پژوهش‌های اخیر بیشتر بر تجربه‌های مثبت و منفی و واکنش‌های فیزیولوژیک متعاقب آن تمرکز یافته‌اند. بررسی پیشینه این قلمرو پژوهشی، نشان می‌دهد که مطالعات چندی (به عنوان مثال کانر و فلدمن، ۱۹۹۱؛ دی لانگیس و همکاران، ۱۹۸۹)، ارتباط بین تجارب هیجانی منفی و اختلال‌ها را تأیید نموده‌اند اما پژوهش‌های دیگر (به عنوان مثال، اوانس و همکاران، ۱۹۹۶)، رابطه بین تجربه‌های دارای بار هیجانی مثبت و تغییرات عصبی-هورمونی را گزارش نموده‌اند. در مجموع، پیشینه پژوهش، بیانگر یافته‌های ناهمسویی است که نتیجه‌گیری‌های متناقضی را به میان می‌آورند. به منظور یافتن پاسخ مناسب برای این نتایج پژوهشی، باید این نکته را مورد توجه قرار دهیم که فرضیه زیربنایی بسیاری از پژوهش‌های انجام شده در مورد رابطه بین تنیدگی و بیماری این است که تجربه تنیدگی موجب برپایی فیزیولوژیکی می‌شود و برکنش بسیاری از دستگاه‌های بدن - به عنوان مثال دستگاه قلبی عروقی، گردش خون و تنفس - تأثیر می‌گذارد (مارکویتز و متیوس، ۱۹۹۱؛ کارور و همکاران، ۲۰۰۰).

طی چند دهه اخیر، پژوهش‌های فراوان ارتباط‌های تشریحی و فیزیولوژیک دستگاه عصبی را آشکار ساخته‌اند (به عنوان مثال، آرنلی، ۱۹۸۳؛ لیونات و همکاران، ۱۹۸۵). کشف این ارتباط‌ها بیانگر آن است که دستگاه عصبی - که ارتباط تنگاتنگ با تغییرات هیجانی و دستگاه هورمونی دارد - تعدیل‌کننده برپایی فیزیولوژیکی است. بنابراین، می‌توان نتیجه‌گیری نمود که رابطه تنیدگی و برپایی فیزیولوژیکی، یک رابطه خطی ساده نیست و در این رابطه، متغیرهای تعدیل‌کننده و واسطه‌ای، واجد اهمیت هستند. عدم توافق در یافته‌های پژوهشی گستره تنیدگی - بیماری همراه با وجود تفاوت‌های فردی در پاسخ به رویدادهای تنیدگی‌زا، فرض وجود متغیرهای تعدیل‌کننده‌ای را مطرح می‌کند که ماهیت و دامنه ارتباط بین تنیدگی، تغییرات فیزیولوژیک و بیماری را تحت تأثیر قرار می‌دهند. یکی از این متغیرهای واسطه‌ای که کمتر مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته، تفاوت‌های فردی در زمینه حساسیت ساخت‌های مختلف عصبی است.

گری (۱۹۸۲)، با مطالعه در مورد مکانیزم‌های مغزی پاداش و تنبیه در پستانداران، الگوی شخصیتی خاصی را - که مبنی بر فعالیت «نظام‌های مغزی رفتاری»^{۱۱} مختلف می‌باشد - مطرح کرده

است. وی سه نظام هیجانی بنیادی را در مغز مشخص می‌نماید که هر یک از آنها به زیرمجموعه متمایزی از رویدادها، از طریق گونه‌های رفتاری خاص پاسخ می‌دهند.

نخستین آن «نظام بازداری رفتاری»^{۱۳} (BIS)، از طریق محرک‌های شرطی که با «تنبیه» تداعی می‌شوند، محرک‌های شرطی که با حذف پاداش، همخوانی دارند و محرک‌های جدید یا محرک‌هایی که به صورت ذاتی دربرگیرنده ترس هستند تحریک می‌شود. مهمترین برونده‌های این نظام در پاسخ به محرک‌های مذکور، افزایش سطح برپایی، بازداری رفتاری و افزایش توجه نسبت به محیط، به ویژه عناصر جدید آن می‌باشد. نظام بازداری رفتاری حاصل فعالیت مسیرهای «آوران»^{۱۴}، «نورآدرنژیک»^{۱۵} و «سروتونرژیک»^{۱۶} است که دستگاه جداری «هیپوکمپی»^{۱۷}، «مدارپایز»^{۱۸} و «کرتکس حذقی‌ای پیشانی»^{۱۹} را عصب‌رسانی می‌کنند (دی پاسکالیس و همکاران، ۱۹۹۶). حساسیت نظام بازداری رفتاری با تجربه حالت اضطراب همراه است (کر، ۲۰۰۲).

برخلاف نظام بازداری رفتاری که به محرک‌های شرطی آزارنده پاسخ می‌دهد، «نظام جنگ/گریز»^{۲۰} (FFS) به محرک‌های غیرشرطی آزارنده حساس است و پاسخ‌های آن در قالب پرخاشگری دفاعی غیرشرطی و یا رفتارگریز (فرار سریع از منبع تهدید) تحقق می‌یابد. نظام جنگ/گریز از لحاظ ساختاری بیشتر از طریق «پادامه»^{۲۱} و ساخت‌های هیپوتالاموسی تعدیل می‌گردد (دی پاسکالیس و همکاران، ۱۹۹۶). حساسیت و فعالیت زیاد این نظام با «پسیکوژنرابی»^{۲۲} ارتباط دارد (کر، ۲۰۰۲).

سومین نظام، یا «نظام فعال‌ساز رفتاری»^{۲۳} (BAS) از طریق محرک‌های شرطی که با پاداش یا حذف تنبیه، همخوانی دارند، برانگیخته می‌شود و پاسخ‌های رفتاری آن یا در قالب جستجوی فعالانه پاداش تحقق می‌یابد و یا «اجتناب فعال»^{۲۴} از تنبیه (برداشتن گام‌هایی مثبت برای اجتناب از تنبیه). نظام فعال‌ساز رفتاری از لحاظ ساختاری، ارتباط نزدیکی با مسیرهای مغزی «دپامینرژیک»^{۲۵} و مدارهای «C-S-P-T»^{۲۶} دارد. حساسیت این نظام نمایانگر «زودانگیختگی»^{۲۷} فرد است (گری، ۱۹۹۴).

منطقی به نظر می‌رسد که تفاوت ساختاری این نظام‌های مغزی/ رفتاری، ابتدا حساسیت متفاوت نسبت به محرک‌های خوشایند و آزارنده و سپس برپایی متفاوت فیزیولوژیک را در برخواهد داشت. به منظور اندازه‌گیری برپایی یا «قابلیت برپایی»^{۲۸} پژوهش‌های فراوانی بر تغییرات روانی فیزیولوژیکی دستگاه عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک متمرکز شده‌اند و اغلب این مطالعات به ارزیابی سطح فعالیت قلبی عروقی و «پاسخ هدایت پوست»^{۲۹} (SCR) پرداخته‌اند.

فاولس (۱۹۸۷)، پس از مروری بر مطالعاتی که پاسخ‌های روانی فیزیولوژیکی را در موقعیت‌های «روی آورد»^{۳۰} و اجتناب بررسی نمودند، کوشید تا بین کارکرد دستگاه عصبی خودمختار و نظام‌های مغزی/ رفتاری گری ارتباط برقرار سازد. به عقیده فاولس، فعالیت BAS و BIS به ترتیب از طریق «ضربان قلب»^{۳۱} (HR) و «پاسخ هدایت پوست» (SCR) قابل اندازه‌گیری است.

طبق نظر فاولس (۱۹۸۷)، نظام انگیزشی پاداش و فعالیت آن با حالات عاطفی مثبت و فعالیت نظام انگیزشی تنبیه با حالات عاطفی منفی همراه است. در نتیجه، نظام انگیزشی خوشایند، یک نظام پاداش‌طلبی یا روی آورد است، که از طریق فعال‌سازی رفتار، به مشوق‌های مثبت پاسخ می‌دهد. در مورد نظام انگیزشی آزارنده، فرض بر این است که ناکامی و ترس / اضطراب، به فعال‌سازی ساختار عصب- فیزیولوژیکی واحدی مربوط می‌شوند. افزون بر این، گری (۱۹۹۴)، بر مبنای پژوهش‌های عصب- زیست‌شناختی در مورد مغز پستانداران، به این نتیجه می‌رسد که نظام‌های مغزی که مسئول تعدیل هیجان‌ها هستند، با نظام‌های تعدیل‌کننده شناخت همپوشی دارند. از سوی دیگر، پژوهشگران قلمرو «روانشناسی سلامت»^{۳۲} بر این باور هستند که آثار رویدادهای تنیدگی زای عینی، تا حدودی بر مبنای ادراک فرد و پردازش شناختی وی از موقعیت تنیدگی زا تعیین می‌گردد (کوهن و همکاران، ۱۹۹۳).

این مطلب، همراه با تفاوت‌های فردی در حساسیت به موقعیت‌های ناکام‌کننده و کامرواساز (یا شکست و موفقیت) می‌تواند منجر به «تغییرات فیزیولوژیک» متفاوت در افراد مختلف شود. بنابراین، منطقی به نظر می‌رسد که فعالیت نظام‌های مغزی/ رفتاری مختلف می‌تواند به عنوان تعدیل‌کننده رابطه بین تنیدگی‌های مختلف و «تغییرات فیزیولوژیک» در نظر گرفته شود. به عبارت دیگر، می‌توان انتظار داشت افرادی که فعالیت نظام‌های مغزی/ رفتاری متفاوتی دارند، به یک شکل از رویدادهای محیطی و تنیدگی‌های «سودمند»^{۳۳} و آزاردهنده تأثیر نمی‌پذیرند.

محقق در پژوهش حاضر بر آن است که با فراهم نمودن موقعیت‌های تجربی موفقیت و شکست برای افرادی که از لحاظ حساسیت نظام‌های مغزی/ رفتاری متفاوت هستند به بررسی این موضوع به پردازد که آیا فعالیت نظام‌های مغزی/ رفتاری می‌تواند رابطه بین موفقیت و شکست و تغییرات ضربان قلب و پاسخ هدایت پوست را تعدیل نماید؟

● روش

پژوهش حاضر در زمره پژوهش‌های شبه‌تجربی قرار دارد و به منظور آزمون فرضیه‌های پژوهشی از طرح تجربی پیش‌آزمون- پس‌آزمون چهارگروهی استفاده شده است.

○ جامعه آماری این پژوهش را دانشجویان دختر مقطع کارشناسی ارشد شاغل به تحصیل در رشته‌های مختلف در نیمسال دوم سال تحصیلی ۸۳-۸۲ دانشگاه تربیت مدرس تشکیل می‌دهند. در وهله نخست، ۲۱۱ نفر از دانشجویان مذکور بر اساس «پرسشنامه شخصیتی گری ویلسن»^{۳۳} (GWPO) مورد ارزیابی قرار گرفتند. این گروه دارای میانگین سنی ۲۴/۶۲ سال (با انحراف معیار ۱/۴) بودند. سپس ۳۰ نفر از آزمودنی‌ها که از لحاظ متغیر فعالیت «نظام بازداری رفتاری» (BIS) بالاترین نمره‌ها را داشتند و ۳۰ نفر از آزمودنی‌ها که از لحاظ متغیر فعالیت «نظام فعال ساز رفتاری» (BAS) بالاترین نمره‌ها را داشتند به عنوان گروه نمونه اصلی انتخاب شدند. ۳۰ نفری که از لحاظ فعالیت «نظام بازداری رفتاری» غالب بودند به صورت تصادفی در دو گروه جایگزین شدند که به تصادف، یکی از گروه‌ها در «موقعیت موفقیت» و گروه دیگر در «موقعیت شکست» قرار گرفتند. به همین ترتیب، ۳۰ نفری که از لحاظ فعالیت «نظام فعال ساز رفتاری» غالب بودند به صورت تصادفی در دو گروه جایگزین شدند که به تصادف یکی از گروه‌ها در «موقعیت موفقیت» و گروه دیگر در «موقعیت شکست» قرار گرفتند.

○ ابزارها

۱. پرسشنامه شخصیتی گری ویلسن (GWPO): این پرسشنامه به وسیله ویلسن، بارت و گری (۱۹۸۹)، طراحی شده است و میزان غلبه و حساسیت نظام‌های مغزی/ رفتاری و مؤلفه‌های آنها را مورد ارزیابی قرار می‌دهد و دربرگیرنده ۱۲۰ ماده است که برای ارزیابی حساسیت هر یک از نظام‌های «بازداری رفتاری»، «فعال ساز رفتاری» و «جنگ/گریز» ۴۰ ماده اختصاص یافته است. ۴۰ ماده مربوط به فعالیت نظام بازداری رفتاری، دربرگیرنده ۲۰ ماده مربوط به «مؤلفه اجتناب فعل‌پذیر» و ۲۰ ماده مربوط به «مؤلفه خاموشی» است؛ ۴۰ ماده مربوط به نظام فعال ساز رفتاری، دربرگیرنده ۲۰ ماده مربوط به «مؤلفه روی آورد» و ۲۰ ماده مربوط به «مؤلفه اجتناب فعال» می‌باشد؛ و در نهایت، از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت نظام جنگ/گریز، ۲۰ ماده به «مؤلفه جنگ» و ۲۰ ماده به «مؤلفه گریز» اختصاص یافته است.

در زمینه «اعتبار»^{۳۵} این پرسشنامه، ویلسن و همکاران (۱۹۹۰)، در یک مطالعه تحلیل عاملی ضرایب «آلفای کرونباخ»^{۳۶} بین ۰/۶ تا ۰/۷ را به دست آورده‌اند که بیانگر اعتبار درونی برای آزمون مورد نظر است. آزاد فلاح و همکاران (۱۳۷۸)، در زمینه بررسی اعتبار این آزمون ضرایب آلفای کرونباخ را برای مؤلفه‌های «روی آورد»، «اجتناب فعال»، «اجتناب فعل‌پذیر»، «خاموشی»، «جنگ و گریز»، به ترتیب ۰/۶۸، ۰/۶۵، ۰/۷۸، ۰/۷۱، ۰/۶۹، ۰/۷۵ گزارش کرده

است. همچنین، پس از ترجمه این مقیاس به فارسی، برای ارزیابی «روایی صوری»^{۳۷} آن، شباهت بین نسخه اصلی و نسخه‌ای که از فارسی ترجمه شده بود مورد تأیید قرار گرفت (آزاد فلاح و همکاران، ۱۳۷۸).

□ ۲. دستگاه ارزیابی شاخص‌های فیزیولوژیک: برای ارزیابی متغیرهای وابسته، ضربان قلب و پاسخ هدایت پوست از Procomb Biograph Infiniti System استفاده می‌شود.

□ ۳. موقعیت آزمایشی: همان‌گونه که اشاره شد، برای نیمی از آزمودنی‌ها «موقعیت موفقیت» و برای نیمی دیگر «موقعیت شکست» فراهم شد. برای فراهم نمودن این دو موقعیت تجربی، آزمون «مکعب‌های کپس»^{۳۸} مورد استفاده قرار گرفت. به عبارت دیگر، در موقعیت موفقیت با ارائه الگوهای ساده و در نظر گرفتن زمان طولانی، شرایط موفقیت برای آزمودنی‌ها فراهم می‌شد و برعکس، در مورد موقعیت شکست با ارائه الگوهای دشوار منظم کردن مکعب‌ها و در نظر گرفتن زمان کوتاه، موقعیت شکست به آنها تحمیل می‌شد.

○ شیوه اجرا: ابتدا پرسشنامه شخصیتی گری ویلسن به آزمودنی‌های مقدماتی ارائه و پس از تشریح اهمیت پژوهش، از آنها خواسته شد تا پرسشنامه را تکمیل نمایند. همان‌گونه که قبلاً اشاره شد، آزمودنی‌ها ۲۱۱ نفر از دانشجویان دختر مقطع کارشناسی ارشد بودند. پس ۳۰ نفر از آزمودنی‌هایی که نمره آنها در مقیاس نظام بازداری رفتاری در بالای توزیع قرار داشت به عنوان افراد دارای «نظام بازداری رفتاری قوی» در نظر گرفته شدند. به همین ترتیب، ۳۰ نفر از افرادی که در توزیع نمره‌های زیر مقیاس نظام فعال‌ساز رفتاری در بالای توزیع قرار داشتند به عنوان افراد دارای «نظام فعال‌سازی رفتاری قوی» در نظر گرفته شدند و افرادی که نمره آنها در زیر مقیاس‌های فوق‌الذکر در پایین توزیع قرار داشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند.

در هر یک از این دو گروه، ۳۰ نفر آزمودنی قرار داشتند و برای افراد هر گروه دو نوع کاربرندی اعمال شد. به سخن دیگر، ابتدا هر یک از این گروه‌های ۳۰ نفری به طور تصادفی به دو گروه ۱۵ نفری تقسیم شدند و به تصادف برای یکی از گروه‌ها «موقعیت شکست» و برای گروه دیگر «موقعیت موفقیت» فراهم شد. بنابراین، با توجه به حساسیت نظام‌های بازداری رفتاری و فعال‌ساز رفتاری و اعمال کاربرندی در دو موقعیت شکست و موفقیت چهار گروه مختلف افراد دارای «نظام بازداری قوی» در «موقعیت شکست» (گروه اول)، افراد دارای «نظام بازداری قوی» در «موقعیت موفقیت» (گروه دوم)، افراد دارای «نظام فعال‌سازی قوی» در «موقعیت موفقیت» (گروه سوم)، افراد دارای «نظام فعال‌سازی قوی» در «موقعیت شکست» (گروه چهارم) تشکیل شدند. تعداد افراد هر گروه ۱۵ نفر بود که در مجموع، ۶۰ نفر در چهار گروه شرکت داشتند.

روش آزمایش بدین‌گونه بود که پس از ورود آزمودنی به محل آزمایش، از وی خواسته می‌شد تا ابتدا بنشیند و برای چند دقیقه استراحت کند. پس از پنج دقیقه، برای ارزیابی «پاسخ هدایت پوست» (SCR)، الکترودهای دستگاه Procomb Biograph Infiniti به وسیله برجسب‌های دوطرفه به بند میانی انگشت دوم و سوم دست غیر غالب (در افراد راست برتر، دست چپ و در افراد چپ برتر، دست راست) آزمودنی متصل می‌شد. همچنین، برای ارزیابی «ضربان قلب» (HR)، مجربند دستگاه فوق‌الذکر به دست غیر غالب آزمودنی متصل می‌گردید. این اتصالات به «رایانه» کوچکی وصل بود که امکان تحلیل دیداری و ثبت اندازه‌های «پاسخ هدایت پوست» و «ضربان قلب» را فراهم می‌نمود. این اندازه‌گیری با فاصله زمانی دو دقیقه، مجدداً تکرار و میانگین این دو اندازه به عنوان اندازه متغیرهای وابسته در مرحله حد پایه ثبت می‌شد. سپس «کاربندی شکست» یا «موفقیت» اعمال می‌گردید. در موقعیتی که هدف آن ایجاد «شکست» در نظر گرفته شده بود، یکی از الگوهای دشوار آزمون «مکعب‌های کهن» به آزمودنی ارائه و از او خواسته می‌شد تا با دست غالب خود (که آزاد بود) مکعب‌ها را مانند الگوی ارائه شده تنظیم کند. آزمایشگر با نگاه کردن به زمان سنجی که در اختیار داشت مراقب بود تا قبل از پایان یافتن تنظیم مکعب‌ها توسط آزمودنی، به وی اعلام نماید که زمان انجام تکلیف به اتمام رسیده است. در ضمن به وی گفته می‌شد که در مقایسه با گروه سنی و تحصیلی خود موفق نبوده است. سپس مجدداً «ضربان قلب» و «پاسخ هدایت پوست» او اندازه‌گیری می‌شد. این اندازه‌گیری نمایانگر اندازه‌های متغیر وابسته در مرحله پس از اعمال کاربرندی بود.

اما در موقعیتی که هدف آن ایجاد «موفقیت» بود، آزمودنی می‌بایستی در مقابل یکی از الگوهای ساده‌تر آزمون «مکعب‌های کهن» که به وی ارائه می‌شد، با دست غالب خود، مکعب‌ها را مانند الگوی ارائه شده تنظیم کند. به رغم آنکه آزمایشگر زمان سنجی در اختیار داشت، تا موقعی که آزمودنی موفق به تنظیم مکعب‌ها نشده بود پایان وقت را اعلام نمی‌کرد. در واقع، صرف‌نظر از سرعت آزمودنی، به وی فرصت داده می‌شد تا تکلیف خود را به اتمام برساند و در پایان، مورد تشویق قرار گیرد و به او گفته می‌شد که در مقایسه با گروه سنی و تحصیلی خود، موفق بوده است. سپس «ضربان قلب» و «پاسخ هدایت پوست» او اندازه‌گیری و به عنوان اندازه‌های متغیر وابسته پس از کاربرندی، ثبت می‌شد.

● نتایج

برای آنکه بتوانیم در چارچوب فرضیه‌های پژوهش، میانگین تغییرات شاخص‌های

فیزیولوژیک (ضربان قلب و پاسخ هدایت پوست) را در دو گروه (افراد دارای «نظام بازداری قوی» و افراد دارای «نظام فعال سازی قوی» مورد مقایسه قرار دهیم از چهار آزمون t مجزا برای مقایسه میانگین‌های دو گروه دارای «نظام بازداری قوی» و «نظام فعال سازی قوی» استفاده کرده‌ایم، نتایج این آزمونها در جدول ۱ منعکس شده است.

جدول ۱- نتایج چهار آزمون t برای مقایسه میانگین‌های تغییرات شاخص‌های فیزیولوژیکی در دو گروه دارای «نظام بازداری قوی» و «نظام فعال سازی قوی» در دو موقعیت «شکست» و «موفقیت»

شاخص فیزیولوژیکی	شاخص‌ها	عبارت میانگین	خطای استاندارد تفاوت	نسبت t	درجه آزادی	سطح معناداری
ضربان قلب	شکست	۱/۱۲۲۷	۰/۵۰۳۸	۲/۲۲۸	۲۸	۰/۰۳۴
پاسخ هدایت پوست	شکست	۰/۲۸	۰/۰۸۴۴۳	۵/۶۷۲	۲۸	۰/۰۰۰
ضربان قلب	موفقیت	-۱/۴۱۱۳	۰/۴۶۶۲	-۳/۰۲۷	۲۸	۰/۰۰۵
پاسخ هدایت پوست	موفقیت	-۰/۲۲۶۷	۰/۰۹۸۸۸	-۲/۲۹۲	۲۸	۰/۰۳۰

○ نتایج نخستین آزمون t برای مقایسه تغییرات «ضربان قلب» (تفاوت شاخص ضربان قلب قبل و بعد از کاربردی آزمایشی) در دو گروه دارای نظام بازداری قوی و نظام فعال سازی قوی در موقعیت «شکست» نشان می‌دهد که نسبت t حاصل از این آزمون ($t=2/228$) معنادار ($p<0/05$) است. به عبارت دیگر، میزان تغییر در ضربان قلب افراد دارای نظام بازداری قوی در موقعیت شکست، بیشتر از افراد دارای نظام فعال سازی قوی است.

○ در دومین آزمون t، که دو گروه دارای نظام بازداری قوی و نظام فعال سازی قوی در موقعیت «شکست» از لحاظ تغییرات «پاسخ هدایت پوست» مورد مقایسه قرار گرفته‌اند، نسبت t حاصل از این آزمون ($t=5/672$) معنادار ($p<0/001$) است. به عبارت دیگر، میزان تغییر در پاسخ هدایت پوست افراد دارای نظام بازداری قوی در موقعیت شکست بیشتر از افراد دارای نظام فعال سازی قوی است.

○ نتایج سومین آزمون t برای مقایسه تغییرات «ضربان قلب» در دو گروه دارای نظام فعال سازی قوی و نظام بازداری قوی در موقعیت موفقیت نشان می‌دهد که نسبت t حاصل از این آزمون ($t=-3/027$) معنادار ($p<0/005$) است. در واقع، میزان تغییر در ضربان قلب افرادی دارای نظام فعال سازی قوی در موقعیت موفقیت بیشتر از افراد دارای نظام بازداری قوی است.

○ در آخرین آزمون t که تغییرات «پاسخ هدایت پوست» در دو گروه دارای نظام فعال سازی

قوی و نظام بازداری قوی در موقعیت موفقیت را مورد مقایسه قرار می‌دهد، نسبت t حاصل از این آزمون ($t = -2/292$) معنادار ($p < 0/05$) است. به عبارت دیگر، میزان تغییر در پاسخ هدایت پوست افراد دارای نظام فعال سازی قوی در موقعیت موفقیت، بیشتر از افراد دارای نظام بازداری قوی است.

○ افزون بر آزمون فرضیه‌های پژوهش با استفاده از چهار آزمون t مجزا، به منظور مقایسه میانگین تغییرات «ضربان قلب» و «پاسخ هدایت پوست» در گروه‌های دارای نظام بازداری قوی در دو موقعیت «شکست» و «موفقیت» نیز از آزمون t برای گروه‌های مستقل بهره گرفته‌ایم. خلاصه اطلاعات مربوط به آزمون t مذکور، در جدول ۲ منعکس شده است. نتایج جدول ۲، نشان می‌دهد که بین میانگین تغییرات «ضربان قلب» در افراد دو گروه دارای نظام بازداری قوی در دو موقعیت شکست و موفقیت تفاوت معنادار ($p < 0/05$) دارند. همچنین، نتایج جدول ۲، حاکی از تفاوت معنادار ($p < 0/001$) بین میانگین تغییرات «پاسخ هدایت پوست» در افراد دو گروه دارای نظام بازداری قوی در دو موقعیت شکست و موفقیت است.

جدول ۲- نتایج آزمون t برای مقایسه میانگین تغییرات ضربان قلب و پاسخ هدایت پوست در

افراد دارای نظام بازداری قوی در موقعیت شکست و موفقیت

شاخص یا دسته‌بندی	تفاوت میانگین	خطای استاندارد تفاوت	نسبت t	درجه آزادی	سطح معناداری p
ضربان قلب	۱/۱۴۵۳	۰/۴۵۲۸	۲/۵۳۰	۲۸	۰/۰۱۷
پاسخ هدایت پوست	۰/۳۸۶۷	۰/۰۷۰۹۶	۵/۴۴۹	۲۸	۰/۰۰۰

○ مشابه تحلیل فوق در مورد افراد گروه دارای نظام فعال سازی قوی صورت گرفته است. جدول ۳، خلاصه اطلاعات مربوط به آزمون t برای مقایسه میانگین تغییرات «ضربان قلب» و «پاسخ هدایت پوست» در افراد دو گروه دارای نظام فعال سازی قوی را در دو موقعیت موفقیت و شکست به نمایش گذاشته است. مشاهده نتایج این جدول، بیانگر آن است که بین میانگین تغییرات «ضربان قلب» افراد دارای نظام فعال سازی قوی در دو موقعیت موفقیت و شکست، تفاوت معنادار ($p < 0/05$) وجود دارد. همچنین، داده‌های جدول ۳ نشان می‌دهد که تفاوت بین میانگین تغییرات پاسخ هدایت پوست افراد دارای نظام فعال سازی قوی در دو موقعیت موفقیت و شکست معنادار ($p < 0/01$) می‌باشد.

○ به منظور تجزیه و تحلیل تفاوت بین میانگین‌های تغییرات «ضربان قلب» و «پاسخ هدایت

جدول ۳- نتایج آزمون ۱ برای مقایسه میانگین تغییرات ضربان قلب و پاسخ هدایت پوست در

افراد دارای نظام فعال سازی قوی در موقعیت شکست و موفقیت

شاخص‌ها فیزولوژیکی	تفاوت میانگین	خطای استاندارد تفاوت	نسبت ۱	درجه آزادی	سطح معناداری
ضربان قلب	۱/۳۸۸۷	۰/۵۱۵۹	۲/۶۹۲	۲۸	۰/۰۱۲
پاسخ هدایت پوست	۰/۳۲	۰/۱۰۹۱	۲/۹۳۳	۲۸	۰/۰۰۷

پوست، گروه‌های چهارگانه [گروه دارای نظام بازداری قوی در موقعیت شکست] (گروه اول)؛ گروه دارای نظام بازداری قوی در موقعیت موفقیت] (گروه دوم)؛ گروه دارای نظام فعال سازی قوی در موقعیت موفقیت] (گروه سوم) و گروه دارای نظام فعال سازی قوی در موقعیت شکست] (گروه چهارم)]، از روش آماری تحلیل واریانس یک راهه^{۳۱} نیز استفاده شده است. جدول ۴، نتایج تحلیل واریانس یک راهه را برای مقایسه میانگین‌های تغییرات ضربان قلب، قبل و بعد از کاربردی تجربی در گروه‌های چهارگانه نشان می‌دهد. مشاهده نتایج تحلیل واریانس یک راهه در جدول ۴، بیانگر آن است که تفاوت میانگین‌های گروه‌های چهارگانه در میزان تغییر ضربان قلب بعد از کاربردی تجربی، معنادار ($p < 0/01$) است.

جدول ۴- نتایج تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه میانگین‌های گروه‌های چهارگانه

در متغیر میزان تغییرات ضربان قلب بعد از کاربردی تجربی

شاخص‌ها متغیر	مجموع محدورات	درجه آزادی	میانگین محدورات	نسبت ۱	سطح معناداری
بین گروه‌ها	۲۲/۶۱۲	۳	۸/۲۰۵	۲/۶۴۴	۰/۰۰۶
درون گروه‌ها	۹۸/۹۴۱	۵۶	۱/۷۶۷		
مجموع	۱۲۳/۵۵۵	۵۹			

○ برای آنکه به ترسیم دقیق‌تری در مورد تفاوت بین میانگین‌ها دست یابیم، روش «مقایسه‌های تعقیبی»^{۳۰} را مورد استفاده قرار داده‌ایم. نتایج حاصل از آزمون مقایسه‌های چندگانه «توکی»^{۳۱} در گروه‌های چهارگانه از لحاظ متغیر میزان تغییر ضربان قلب بعد از کاربردی تجربی، بیانگر آن است که تفاوت میانگین تغییرات ضربان قلب بعد از کاربردی تجربی، در گروه دوم (افرادی دارای نظام بازداری قوی در موقعیت موفقیت) با گروه سوم (افراد دارای نظام فعال سازی قوی در موقعیت موفقیت) معنادار ($p < 0/05$) است. همچنین، تفاوت میانگین تغییرات

ضربان قلب بعد از کاربندی تجربی، در گروه سوم (افرادی دارای نظام بازداری قوی در موقعیت موفقیت) با گروه چهارم (افرادی دارای نظام فعال سازی قوی در موقعیت شکست) معنادار ($p < 0/05$) است.

○ نتایج تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه میانگین‌های تغییرات «پاسخ هدایت پوست» قبل و بعد از کاربندی تجربی در گروه‌های چهارگانه در جدول ۵ به نمایش گذاشته شده است. مشاهده نتایج تحلیل اخیر نشان می‌دهد که بین میانگین‌های گروه‌های چهارگانه از لحاظ میزان تغییر متغیر «پاسخ هدایت پوست» بعد از کاربندی تجربی، تفاوت معنادار ($p < 0/001$) وجود دارد.

جدول ۵- نتایج تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه میانگین‌های گروه‌های چهارگانه

در متغیر میزان تغییر پاسخ هدایت پوست بعد از کاربندی تجربی

سطح معناداری	نسبت	میانگین محدورات	درجه آزادی	مجموع محدورات	میانگین‌ها تغییر
۰/۰۰۰	۱۱/۷۷	۰/۷۱۰	۳	۲/۱۳۰	بین گروه‌ها
		۰/۰۶۳۵	۵۶	۲/۵۵۷	درون گروه‌ها
			۵۹	۵/۶۸۷	مجموع

○ به منظور تعیین معناداری تفاوت بین میانگین‌های گروه‌های چهارگانه از لحاظ میزان تغییر «پاسخ هدایت پوست» بعد از کاربندی تجربی از آزمون مقایسه‌های چندگانه توکی استفاده شده است. نتایج حاصل از این آزمون، بیانگر این نکته است که تفاوت میانگین تغییرات «پاسخ هدایت پوست» بعد از کاربندی تجربی در گروه اول (گروه دارای نظام بازداری قوی در موقعیت شکست) با گروه دوم (گروه دارای نظام بازداری قوی در موقعیت موفقیت) معنادار ($p < 0/001$) است. همچنین، میانگین تغییرات پاسخ هدایت پوست بعد از کاربندی تجربی، در گروه اول با گروه چهارم (گروه دارای نظام فعال سازی قوی در موقعیت شکست) تفاوت معنادار ($p < 0/001$) دارند. در نهایت، تفاوت بین میانگین‌های تغییرات پاسخ هدایت پوست در گروه سوم (گروه دارای نظام فعال سازی قوی در موقعیت موفقیت) با گروه چهارم نیز معنادار است ($p < 0/005$) است.

● بحث

از آنجایی که در نظریه گری، نظام فعال ساز رفتاری و نظام بازداری رفتاری به عنوان نظام‌های

عصبی فیزیولوژیکی متمایز در نظر گرفته شده‌اند، انتظار می‌رود که فعال‌سازی هر یک از این نظام‌ها با تغییراتی در پاسخ‌های روانی فیزیولوژیکی همراه باشد. شواهد موجود حاکی از آن است که وقتی افراد به نشانه‌های آزارنده و تهدیدکننده، به گونه‌ای فعال پاسخ می‌دهند، «ضربان قلب» در آنها افزایش می‌یابد، در حالی که پذیرش فعل‌پذیر نشانه‌های آزاردهنده و تهدیدکننده، هیچگونه تغییری در ضربان قلب ایجاد نمی‌کند (اوربیست^{۲۱}، ۱۹۷۶)، به نقل از گومز و مک لارن، (۱۹۹۷). همچنین، داده‌ها نشان می‌دهند که «ضربان قلب» در پاسخ به «پاداش»، افزایش می‌یابد (فاولس، ۱۹۸۰). فاولس، بر مبنای این یافته‌ها و نیز «فرضیه پیوستگی قلبی-تنی»^{۲۲} مطرح می‌کند که ضربان قلب ارتباط قوی‌تری با فعالیت نظام فعال‌ساز رفتاری دارد. همچنین، فعالیت الکتریکی پوست را منعکس‌کننده واکنش‌های هیجانی در مواقعی می‌داند که فرد در انتظار «تنبیه» است و تا حدودی فراهم آورنده شاخص فعالیت نظام بازدارنده رفتاری تلقی می‌شود. به اعتقاد گری (۱۹۸۲)، در افراد بهنجار موازنه‌ای بین نظام‌های بازدارنده رفتاری و فعال‌ساز رفتاری برقرار است. بنابراین انتظار می‌رود که «تنبیه» در افراد بهنجار، نظام بازدارنده رفتاری را فعال نماید و به بازدارنده‌ی زدایی کمتر، هیجان‌های منفی و فعالیت بیشتر پاسخ الکتریکی پوست منجر گردد. در مقابل، «پاداش» موجب فعال شدن نظام فعال‌ساز رفتاری، بازدارنده‌ی زدایی بیشتر، هیجان‌های مثبت و ضربان قلب بالاتر خواهد شد.

○ در مطالعه حاضر همسو با گستره پژوهشی مورد اشاره، به این نکته پرداخته شده است که آنچه تعیین‌کننده اصلی فعالیت‌های فیزیولوژیکی، برپایی است، زیرساخت‌های عصبی-شخصیتی می‌باشد. حساسیت متفاوت دو نظام مغزی/ رفتاری مورد توجه این پژوهش (نظام بازدارنده رفتاری و نظام فعال‌ساز رفتاری) در پاسخ به موقعیت‌های مختلف، نوعی الگوی کلی برپایی را ایجاد می‌نماید که چندان از طریق پاسخ‌های فیزیولوژیکی متمایز قابل تفکیک نیست، بلکه نمایانگر یک برپایی عمومی سمپاتیکی است که طیف آن افزایش فعالیت قلبی-عروقی و پاسخ هدایت الکتریکی پوست را نیز در بر می‌گیرد. این نکته بیش از آنکه مویند دیدگاه فاولس (۱۹۸۰)، باشد که پاسخ‌های فیزیولوژیکی متمایز را با فعالیت نظام‌های مختلف مغزی/ رفتاری همسو می‌داند، بیانگر تمایزی است که گری (۱۹۹۴، ۱۹۸۲)، در حساسیت متفاوت نظام‌ها نسبت به محرک‌های درون‌شد مطرح می‌نماید.

○ نتایجی که در قسمت پیش، در چارچوب الگوهای آماری مورد بررسی قرار گرفت، بیانگر آن است که میزان تغییر در «ضربان قلب» افراد دارای نظام بازدارنده قوی در موقعیت «شکست»، بیشتر از میزان تغییر در ضربان افراد دارای نظام فعال‌سازی قوی است. این یافته با

نتایج بسیاری از مطالعات پیشین (به عنوان مثال، آویلا و همکاران، ۱۹۹۹؛ کنیازوف و همکاران ۲۰۰۲؛ هیونیمی و همکاران ۲۰۰۳) که حساسیت هیجانی بیشتر نسبت به تنیدگی‌های آزارنده را در افراد دارای نظام بازداری قوی نشان داده‌اند همساز است و مؤید این مطلب است که آزمودنی‌های دارای نظام بازداری قوی در مواجهه با نشانه‌های «تنبيه» (در پژوهش حاضر، تجربه موقعیت ناکام‌کننده شکست) تغییراتی در شاخص ضربان قلب نشان می‌دهند.

○ همچنین یافته‌های پژوهش بیانگر آن است که بین میانگین تغییرات «پاسخ هدایت پوست» در دو گروه دارای نظام بازداری قوی و نظام فعال سازی قوی، تفاوت معنادار وجود دارد. این یافته‌ها با نتایج بسیاری از پژوهش‌ها (به عنوان مثال، یابونی و همکاران، ۱۹۹۷؛ کنیازوف و همکاران، ۲۰۰۴) که افزایش پاسخ هدایت پوست را در شرایط حذف «پاداش» مورد تأیید قرار داده‌اند هماهنگ است. اگرچه، پژوهش‌های بسیار، افزایش فعالیت نظام بازداری رفتاری را در مواجهه با نشانه‌های «تنبيه» از طریق اندازه‌گیری پاسخ هدایت پوست مورد تأیید قرار داده‌اند، فاولس (۲۰۰۰)، این احتمال را مطرح می‌کند که سطح پایین واکنش الکتریکی پوست می‌بایستی با «بازداری زدایی» - و نه اضطراب پایین - ارتباط داشته باشد. به رغم داده‌های حاصل از مطالعه دی پاسکالیس و همکاران (۱۹۹۶)، مبنی بر تأیید نظریه فاولس (۱۹۸۰)، در مورد پیوند دادن کنش‌وری دستگاه عصبی خود مختار به نظریه گری، مطالعات انجام شده در مورد «پتانسیل فراخوانده»^{۲۲} (بارتوسک و همکاران، ۱۹۹۶) در حمایت از این نظریه با شکست مواجه شده‌اند. فاولس (۲۰۰۰)، در تبیین این نکته اظهار می‌دارد که نباید انتظار داشته باشیم که بین ابعاد خلق و خو و تفاوت‌های فردی بر مبنای فرایندهای عصبی رفتاری زیربنایی، ارتباط ساختاری ساده و ثابت وجود داشته باشد.

○ این یافته پژوهشی که بین میانگین تغییرات ضربان قلب در دو گروه دارای نظام فعال سازی قوی و نظام بازداری قوی در موقعیت موفقیت، تفاوت معنادار وجود دارد، با نتایج پژوهش‌هایی (به عنوان مثال، هیر^{۲۵}، ۱۹۷۸، به نقل از گومز و مک لارن، ۱۹۹۷؛ یابونی و همکاران، ۱۹۹۷؛ هیونیمی و همکاران، ۲۰۰۳؛ کنیازوف و همکاران، ۲۰۰۴) که مؤید ارتباط بین حساسیت به پاداش و فعالیت نظام فعال ساز رفتاری است همسویی دارد. با وجود این، پژوهش‌های دیگر (گومز و مک لارن، ۱۹۹۷؛ کامبروپولوس و استایگر، ۲۰۰۱)؛ ارتباط معکوس بین زودانگیختگی و پاسخدهی به پاداش را نشان داده‌اند. کر (۲۰۰۲)، در تبیین ناهمسانی ارتباط بین زودانگیختگی و پاسخدهی به پاداش مطرح می‌کند که امکان دارد انتظارات تقویت در ارتباط مذکور، نقش تعدیل‌کننده داشته باشد.

○ این یافته پژوهش حاضر مبنی بر اینکه بین میانگین تغییرات پاسخ هدایت پوست در دو گروه دارای نظام فعال سازی قوی و نظام بازداری قوی در موقعیت موفقیت، تفاوت معنادار وجود دارد با نتایج پژوهش‌هایی (به عنوان مثال، گومز و مک لارن، ۱۹۹۷) که کم واکنشی فعالیت الکتریکی پوست را به عنوان همبسته معتبری برای تشخیص «جامعه‌ستیزی»^{۲۶} و اختلال رفتار پر خاشک‌گرانه اجتماعی شده ضعیف در نظر گرفته‌اند هماهنگ است.

○ در مجموع، اگرچه پژوهش حاضر نقش تعدیل‌کننده نظام‌های مغزی / رفتاری را در ارتباط بین تجربه موقعیت‌های تنیدگی زا و «تغییرات فیزیولوژیک» ناشی از آن مورد توجه قرار داده است یافته‌های آن افزون بر تصریح یافته‌های ناهمسان، تأییدی بر اهمیت نظام‌های مغزی / رفتاری در زمینه تنیدگی - بیماری می‌باشد. بنابراین، یافته‌های پژوهش حتمی افزایش دانش بنیادی پژوهشگران، از لحاظ کاربردی را برای فهم تفاوت‌های فردی در زمینه حساسیت ساخت‌های مختلف عصبی و آسیب‌پذیری متفاوت فراهم می‌کند و موجب ترغیب پژوهشگران در زمینه بررسی ارتباط نظام‌های مغزی / رفتاری و جنبه‌های آسیب‌شناختی خواهد شد.

○ از سوی دیگر، نقش تعدیل‌کننده نظام‌های مغزی / رفتاری تنها به تغییرات «ضریان قلب» و «پاسخ هدایت پوست» محدود نمی‌شود منطقی به نظر می‌رسد که آثار فعالیت نظام‌های بازداری رفتاری و فعال‌ساز رفتاری بر سایر شاخص‌های فیزیولوژیک نیز گسترده باشد. از این رو، یافته‌های مطالعه حاضر زمینه‌ساز و الهام‌بخش فرضیه‌های جدید پژوهشی خواهد بود و مطالعات بیشتری را در این قلمرو می‌طلبد.

○ ○ ○

یادداشت‌ها

- | | |
|----------------------------------|--------------------------------|
| 1- Stress | 2- Biopsychosocial |
| 3- Psychosomatic medicine | 4- Methodology |
| 5- Major lifeevents | 6- Minor lifeevents |
| 7- Hassles | 8- Friedman, H. S. |
| 9- Booth-Kewley, S. | 10- Arousal |
| 11- Uplifts | 12- Brain / behavioral systems |
| 13- Behavioral inhibition system | 14- Ascending |
| 15- Noradrenergic | 16- Serotonergic |

- | | |
|----------------------------------------|-------------------------------------------|
| 17- Septohippocampal system | 18- Papez loop |
| 19- Orbitofrontal cortex | 20- Fight/ flight system |
| 21- Amygdala | 22- Psychoticism |
| 23- Behavioral activation system | 24- Active avoidance |
| 25- Dopaminergic | 26- Cortico-striato-pallido-thalamic |
| 27- Impulsivity | 28- Arousability |
| 29- Skin conductance response | 30- Approach |
| 31- Heart rate | 32- Health psychology |
| 33- Eustrés | 34- Gray-Wilson Personality Questionnaire |
| 35- Reliability | 36- Chronbach alpha |
| 37- Face validity | 38- Kohs |
| 39- Oneway ANOVA | 40- Post hoc |
| 41- Tukey | 42- Orbist, T. A. |
| 43- Cardiacsomatic coupling hypothesis | 44- Eventrelated potential |
| 45- Hare, R.D. | 46- Psychopathy |

منابع

آزاد فلاح، پرویز؛ دادستان، پزیرخ؛ ازهای، جواد؛ مؤذنی، سید محمد (۱۳۷۸). تنیدگی (استرس)، فعالیت مغزی/ رفتاری و تغییرات ایمنوگلوبین ترشخی A. مجله روانشناسی، شماره ۹، ۲۲-۳.

Aarli, J. (1983). The immune system and the nervous system. *Journal of Neurology*, 229, 137-154.

Avila, C.; Ortet, P. G.; & Ibanez-Ribes, M. I. (1999). Anxiety and counter-conditioning: The role of the behavioral inhibition system in the ability to associate aversive stimuli with future rewards. *Personality and Individual Differences*, 27 (6), 1167-1179.

Bartussek, D.; Becker, G.; Diedrich, O.; Naumann, E.; & Maier, S. (1996). Extraversion, neuroticism and event-related potentials in response to emotional stimuli. *Personality and Individual Differences*, 20, 301-312.

Carver, C. S.; Sutton, S. K.; M. F. (2000). Action, emotion, and personality: Emerging conceptual integration. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 26, 741- 751.

Cohen, S.; Tyrrell, D. A. J.; & Smith, A. P. (1993). Negative life events, perceived stress, negative affect, and susceptibility to the common cold. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46, 131- 140.

Corr, P. J. (2002). J. A. Gray's reinforcement sensitivity theory: Tests of the joint subsystems

- hypothesis of anxiety and impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 33(4), 511-532.
- Delongis, A.; Coyne, J. C.; Dakof, G.; Folkman, S.; & Lazarus, R. S. (1989). Relationship of daily hassles, uplifts, and major life events, to health status. *Health Psychology*, 1, 119-136.
- Evans, P. D.; Doyle, A.; Hucklebridge, F.; & Clow, A. (1996). Positive but not negative life events predict vulnerability to upper respiratory illness. *British Journal of Health Psychology*, 1, 339-348.
- Fowles, D. C. (1980). The three arousal model: Implications of Gray's two factor learning theory for heart rate, electrodermal activity and psychopathy. *Psychophysiology*, 17, 87-104.
- Fowles, D. C. (1987). Application of a behavioral theory of motivation to the concepts of anxiety and impulsivity. *Journal of Research in Personality*, 21, 417-435.
- Fowles, D. C. (2000). Electrodermal hyporeactivity and antisocial behavior: Does anxiety mediate the relationship? *Journal of Affective Disorders* 61, 177-189.
- Gomez, R.; & McLaren, S. (1997). The effects of reward and punishment on response disinhibition, moods, heart rate and skin conductance level during instrumental learning. *Personality and Individual Differences*, 23 (2), 305-316.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: USA*. Oxford University Press, Oxford.
- Gray, J. A. (1994). Framework for a taxonomy of psychiatric disorders. In S. Van Goozen, N. Van de Poll; & J. Sergeant (Eds.), *Emotions: Essays on emotion theory*. UK: Lawrence Erlbaum.
- Heponiemi, T.; Keltikangas-Jarvinen, L.; Puttonen, S. & Ravaja, N. (2003). BIS/BAS sensitivity and self-rated affects during experimentally induced stress. *Journal of Personality and Individual Differences*, 34, 943-957.
- Iaboni, F.; Douglas, V. I.; & Ditto, B. (1997). Psychophysiological response of ADHD children to reward and extinction. *Psychophysiology*, 34, 116-123.
- Kambouropoulos, N.; & Staiger, P. K. (2001). The influence of sensitivity to reward on reactivity to alcohol related cues. *Addiction*, 96, 1157-1185.
- Kanner, A. D.; Slobodskaya, H. R.; & Wilson, G. D. (2002). Psychophysiological correlates of behavioral inhibition and activation. *Personality and Individual Differences*, Online Issue, April.
- Knyazev, G. G.; Slobodskaya, H. R.; & Wilson, G. D. (2002). Psychophysiological correlates of behavioral inhibition and activation. *Personality & Individual Differences*, 33(4), 647-660.
- Knyazev, G. G.; Slobodskaya, H. R.; & Wilson, G. D. (2004). Comparison of the construct validity of the Gray-Wilson Personality Questionnaire and the BIS/BAS scales. *Personality &*

Individual Differences, Online Issue, April.

- Livnat, S.; Felten, S. Y.; Carlson, S. L.; Bellinger, D. L.; & Felten, D. L. (1985). Involvement of peripheral and central catecholamine system in neuro-immune interactions. *Journal Neuro. Immunol*, 10,5-30.
- Markovitz, J. H.; Matthews, K. A. (1991). Platelets and coronary heart disease: Potential psychophysiologic mechanisms. *Psychosomatic Medicine*, 53, 643-668.
- Ogden, J. (2004). *Health psychology*. Buckingham: Open University Press.
- Sarafino, E. P. (1994). *Health psychology: Biopsychosocial interactions*. (2nd ed) Wiley Sons. Inc. USA.
- Sarason, I. G.; Sarason, B. R.; Potter, E. H. & Antoni, M. H. (1985). Life events, social support, and illness. *Psychosomatic Medicine*, 47, 156-163.
- Wilson, G. D.; Barrett, P. T.; & Gray, J. A. (1989). Human reactions to reward and punishment: A questionnaire examination of Gray's personality theory. *British Journal of Psychology*, 80, 509-515.
- Wilson, G. D.; Gray, J. A. & Barrett, P. T. (1990). A factor analysis of the Gray- Wilson Personality Questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 11, 1037-1045.

