

بررسی واکنشهای فیزیولوژیک به تنیدگی بر اساس فعالیت نظام مغزی / رفتاری*

ندا نظر بلند**، دکتر سید کاظم رسولزاده طباطبائی**، دکتر پرویز آزاد فلاح**

چکیده

توجه به تفاوت‌های فردی، محور بسیاری از مطالعات در حیطه روانشناسی است. در همین چارچوب گری در تبیین عوامل ایجادکننده چنین تفاوت‌هایی به بررسی نقش خلق و خو به عنوان منشأ زیستی تفاوت‌های فردی، پرداخته است. در پژوهش حاضر ۲۰ نفر از دانشجویانی که بر اساس فعالیت نظام مغزی / رفتاری (BBS) و با استفاده از پرسشنامه شخصیتی گری- ویلسون، در گروه نظام بازداری رفتار (BIS) قرار گرفتند، با ۲۰ نفر از دانشجویانی که در گروه فعال ساز رفتاری (BAS) قرار داشتند بر حسب شدت پاسخدهی فیزیولوژیک به عامل تنیدگی‌زا مقایسه گردیدند. بدین منظور میزان ضربان قلب (HR)، فشارخون سیستولیک (SBP) و دیاستولیک (DBP) به عنوان شاخصهای فعالیت فیزیولوژیک قبل و بعد از ارائه محرک تنیدگی‌زا (یک تکلیف محاسبه ذهنی) در دو گروه مذکور مقایسه شد. نتایج این تحقیق پس از به کارگیری آزمون T مستقل نشان می‌دهد افراد گروه نظام فعال ساز رفتاری نسبت به افراد گروه بازداری رفتار در پاسخ به یک محرک تنیدگی‌زا افزایش ضربان قلب و فشارخون دیاستولیک بیشتری دارند. بین دو گروه از نظر پاسخدهی فشارخون سیستولیک تفاوت معنی داری مشاهده نشد. هر چند پیشینه تحقیقاتی

در این زمینه متناقض است، این یافته‌ها همسو با برخی مطالعات قبلی می‌باشد که مورد بحث قرار گرفته است.

کلید واژه‌ها: نظام بازداري رفتار، نظام فعال ساز رفتار، تنیدگی، ضربان قلب، فشارخون سیستولیک، فشارخون دیاستولیک.



● مقدمه

با حاکم شدن الگوی «زیستی- روانی- اجتماعی» درباره «سلامت» و «بیماری» در قرن بیستم، «انسان» به عنوان موجودی نگریسته می‌شود که هر یک از ابعاد «زیستی»، «روانی» و «اجتماعی» او به صورت نظام‌های فرعی متعامل عمل می‌کنند. پس از اتخاذ چنین رویکردی است که توجه خاصی به نقش عوامل روانشناختی بر سلامت و بیماری صورت گرفته است.

براین اساس، الگوهای مختلف رفتاری، ویژگیهای شخصیتی، تنیدگی‌ها، شناختها و هیجانات، همگی می‌توانند در تعامل با ساختارهای فیزیولوژیکی فرد، نقشی تعیین کننده را در سلامت یا بالعکس آسیب پذیری او در برابر بیماری داشته باشند.

یافته‌های پژوهشی حاکی از آن است که تفاوت‌های فردی در پاسخ به رویدادهای تنیدگی‌زای زندگی وجود دارند. این تفاوت‌ها می‌تواند ناشی از متغیرهای روانشناختی تعدیل کننده‌ای باشد که ماهیت و ارتباط بین «رویدادهای زندگی» و «سلامت» را تحت تأثیر قرار می‌دهند (اسمیت و همکاران، ۱۹۹۲، به نقل از آزاد فلاح و همکاران، ۱۳۷۸).

از جمله این متغیرهای روانشناختی ویژگیهای شخصیتی است که خود تحت تأثیر کنشهای زیستی فرد واقع می‌شود. «دستگاه عصبی خودمختار»^۱ (ANS) با دو شاخه سمپاتیک و پاراسمپاتیک و دستگاه «درون ریز داخلی»^۲ در نظامی هستند که در تعامل با یکدیگر پایه زیستی خصوصیات روانشناختی فرد را تشکیل می‌دهند. عملکرد دستگاه عصبی خودمختار بطور گسترده‌ای در «واکنشهای قلبی- عروقی»^۳ نمودار می‌گردد. بنابراین، با بررسی برخی شاخص‌ها نظیر پاسخدهی «ضربان قلب»^۴ (HR) و تغییرات «فشارخون»^۵ (BP) می‌توان چگونگی عملکرد این دستگاه را ردیابی نمود (هیونیمی و همکاران ۲۰۰۳).

پاسخدهی بیش از حد ضربان قلب به تنیدگی، یک عامل خطر مهم برای ابتلاء به بیماری محسوب می‌گردد. مثلاً گرایش به افزایش ضربان قلب در قبال یک تنیدگی ذهنی عامل خطر مهمی در پیشبرد بیماری تنگی عروق، بیماری کرونر قلبی و فزون تنشی است (کراتنر و مانوک، ۱۹۸۴؛ متیوز و همکاران، ۱۹۸۶). به علاوه نشان داده شده است که سطوح بالای پاسخدهی

ضربان قلب با ترشح کورتیزول ناشی از تنیدگی، مسمومیت‌های حاصله از «کشنده‌های طبیعی»^۷ (NK) و پاسخهای ایمنی ارتباط دارد (لوالو و همکاران، ۱۹۹۰؛ مانوک و همکاران، ۱۹۹۱؛ اسگوتاس - امچ و همکاران، ۱۹۹۴).

ضربان قلب تا حد زیادی تحت تأثیر تنظیم دستگاه عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک قرار دارد. تأثیرات طبیعی پاراسمپاتیک بر روی قلب موجبات فراهم آمدن «سلامت»، خودتنظیمی و رفتارهای آرام را فراهم می‌آورد (اکبرگ، ۱۹۸۰؛ پرگس، ۱۹۹۲). برعکس، کاهش مهار سمپاتیک ضربان قلب با بیماریهای قلبی (سوجی و همکاران، ۱۹۹۶)، افزایش مرگ و میر (کلیگر و همکاران، ۱۹۸۷) و «فزون‌تنشی»^۸ (سینگ و همکاران، ۱۹۹۸) در ارتباط است. پرگس (۱۹۹۲)، پیشنهاد می‌کند که فعالیت پاراسمپاتیکی شاخصی از تنیدگی و آسیب پذیری در برابر آن است، بدین معنی که کاهش مزمن فعالیت پاراسمپاتیک و سطوح پایین فعالیت آن نمایانگر آسیب پذیری فرد در قبال تنیدگی خواهد بود. برعکس، افرادی که سطوح بالای فعالیت پاراسمپاتیکی دارند و می‌توانند از این واکنش‌ها در موقعیتهای چالش برانگیز استفاده نمایند و پس از آن به یک سطح پایه بازگردند، قادر خواهند بود پاسخ مناسبی در برابر تنیدگی از خود بروز دهند و کمتر در برابر آن آسیب پذیری نشان خواهند داد.

فعالیت سمپاتیک در موقعیتهای اضطراری باعث می‌شود تا منابع بدنی جهت مقابله با منبع تهدید بسیج گردند. محققین پیشنهاد می‌نمایند پاسخهای قلبی - عروقی ناشی از دخالت دستگاه سمپاتیک بیش از پاسخهای منتج از کناره‌گیری پاراسمپاتیکی به بیماری منتهی می‌گردند (مثلاً بلاسکوویچ و همکاران، ۱۹۹۳). بطور نمونه، عملکردهای غددی و ایمنی بیشتر با واکنشهای ضربان قلب ناشی از پاسخدهی سمپاتیک مرتبط هستند تا پاراسمپاتیک (کاسیوپو، ۱۹۹۴؛ کاسیوپو و همکاران، ۱۹۹۵). به علاوه تحقیقات بسیاری اهمیت فعالیت سمپاتیک را در آسیب‌پذیری در برابر بیماریها (روزنسکی و همکاران، ۱۹۹۹) و فزون‌تنشی (گرین وود و همکاران، ۱۹۹۹) برجسته ساخته‌اند.

افزایش ضربان قلب در پاسخ به تنیدگی می‌تواند تحت تأثیر همزمان فعالیت قلبی سمپاتیک و کناره‌گیری پاراسمپاتیک و یا سایر روشهای مهار خودمختار واقع شود که از آن جمله می‌توان فعالیت همزمان هر دو شاخه را نام برد (برنستون و همکاران، ۱۹۹۱).

تفاوت‌های بین فردی قابل توجهی در پاسخدهی به تنیدگی در انسانها وجود دارد (کاسیوپو و همکاران، ۱۹۹۴). همینطور در یک فرد خاص نوع پاسخدهی در زمانهای مختلف و بر حسب عامل تنیدگی‌زا ممکن است متفاوت باشد (برنستون و همکاران، ۱۹۹۴؛ سالومون و همکاران،

۲۰۰۰). این تفاوتها ممکن است ریشه‌ای وراثتی یا زیست‌شناختی داشته باشند.

(لسولت - مالدرس و همکاران، ۲۰۰۱). «خلق و خو» عاملی است که می‌توان بر اساس آن تفاوت‌های افراد را در پاسخدهی فیزیولوژیک توجیه نمود. خلق و خو به ویژگیهای روانشناختی اشاره دارد که از فرایندهای فیزیولوژیکی ارثی سرچشمه می‌گیرند. بنابراین به تحریک‌پذیری هر روز مغز، دستگاه عصبی خودمختار و دستگاه درون ریز فرد مربوط می‌شود (ریو، ۱۳۷۸). نظریه خلق و خوی گری (۲۰۰۰، ۱۹۹۱)، یکی از نظریه‌های رفتار است که به شدت با فیزیولوژی مرتبط می‌باشد. او در نظریه خود ابعادی اساسی از خلق و خو را معرفی می‌نماید که بر اساس ساختارهای فیزیولوژیکی شکل می‌گیرند. در این الگو سه نظام اصلی در نظر گرفته شده است که هر یک در «دستگاه اعصاب مرکزی» (CNS) پستانداران مکانیسمهای عصبی-زیستی معجزایی دارند. این سه نظام عبارتند از «نظام بازداری رفتار»^{۱۱} (BIS)، «نظام فعال سازی رفتار»^{۱۲} (BAS) و «نظام جنگ‌گریز»^{۱۳} (FFS). گری چنین فرض کرده که تفاوت‌های افراد در نحوه عملکرد این نظام‌ها و تعاملات این سه نظام، بوجود آورنده خلق و خوی آنهاست.

«نظام بازداری رفتار» (BIS) در ابتدا توسط محرک بیزارکننده (تنبيه، عدم پاداش) فعال می‌گردد و باعث بازداری رفتاری، افزایش برانگیختگی و سطوح توجه و تجارب عاطفی منفی می‌گردد. به علاوه، نظام بازداری رفتار به عنوان عامل ایجاد رگه اضطراب در نظر گرفته می‌شود. گری فرض می‌کند نظام بازداری رفتار فعال‌کننده «دستگاه جداری هیپوکامپی»^{۱۴} است و راههای «مونوآمینرژیک»^{۱۵} آوران آن از ساقه مغز و انتشار عصبی - قشری آن در قطعه پیشانی واقع است (گری، ۲۰۰۰).

«نظام فعال‌ساز رفتار» (BAS) ابتدائاً توسط محرکهای مطلوب (پاداش، پایان تنبيه) فعال می‌شود و موجب رفتار روی آورد یا فعالیت می‌گردد و تجارب عاطفی مثبت را تولید می‌نماید. علاوه بر آن، نظام فعال‌ساز رفتار به عنوان عامل ایجاد رگه «تکانشگری»^{۱۶} در نظر گرفته می‌شود. گری، پایه عصبی نظام فعال‌ساز رفتار را فعالیت دستگاه «دوپامینی»^{۱۷} مزولیمبیک می‌داند (گری، ۲۰۰۰). فاولس (۱۹۸۰)، پیشنهاد می‌کند که فعالیت نظام فعال‌ساز رفتار با افزایش ضربان قلب مرتبط است.

«نظام جنگ‌گریز» (FFS)، نسبت به محرکهای آزارنده غیرشرطی حساس است و به صورت رفتار جنگ و پرخاشگری و گریز و فرار از منبع تهدید خود را نشان می‌دهد. حساسیت و فعالیت زیاد این نظام با «روان‌گسسته‌گرایی»^{۱۸} مشخص می‌گردد (آزادفلاح و همکاران، ۱۳۷۸ به نقل از کرو و همکاران، ۱۹۹۵).

بنابراین، با استناد به نظریه گری افراد دارای نظام بازداری رفتار حساس می‌بایستی طبیعتاً بر خطرات و تهدیدهای احتمالی متمرکز شده باشند، درحالی که افراد دارای نظام فعال‌ساز رفتار قوی، بایستی به شدت درگیر پاسخدهی به محرکها باشند (هپونیمی و همکاران، ۲۰۰۳).

متیوز و گبلی لند (۱۹۹۹)، ضمن مرور کوششهایی که در جهت آزمون نظریه گری انجام شده است، معتقدند این کوشش‌ها قلیل هستند و نتایج بعضاً متناقضی را ارائه می‌دهند. مثلاً در برخی مطالعات که بر روی فعالیت خودمختار قلبی انجام شده است، هنگامی که نظام فعال‌ساز رفتار توسط ارائه پاداش یا اجتناب فعال از تنبیه فعال گردید، افزایش معنی‌داری در ضربان قلب مشاهده شد (آرت و نیومن، ۲۰۰۰؛ ترانل و همکاران، ۱۹۸۲). این درحالی است که برخی دیگر از مطالعات انجام شده، نتوانسته‌اند به نتایج مشابهی دست یابند (گومز و مک لارن، ۱۹۹۷؛ سوسنوسکی و همکاران، ۱۹۹۱). به علاوه کینیازاف و دیگران (۲۰۰۲)، دریافتند که نمرات حساسیت نظام فعال‌ساز رفتار با پاسخدهی کمتر ضربان قلب در اثر یک تنیدگی محاسبه ذهنی ارتباط دارد. اما بوجین (۲۰۰۱)، پیشنهاد می‌نماید که هم نظام بازداری رفتار و هم نظام فعال‌ساز رفتار توسط دخالت سمپاتیک برانگیخته می‌شوند. کاگان (۱۹۸۷)، بیان می‌دارد که خلق و خوی بازداری شده با پاسخدهی قلبی بالا و نوسانات کم در میزان ضربان قلب، همینطور سایر شاخصهای تنیدگی (نظیر سطوح بالاتر ترشح کورتیزول) همراه است. همسو با یافته کاگان، کتیکانگاس - جاروین و همکاران (۱۹۹۹)، خلق و خوی بازداری را با افزایش پاسخدهی قلبی در ارتباط مثبت یافتند.

ساختار گری را می‌توان در حیطه گسترده‌ای از صفات و رگه‌های شخصیتی، اختلالات عاطفی و بیماریهای روانی بکار برد. از آنجا که تاکنون تنها مطالعات محدودی به بررسی مستقیم ارتباط پاسخدهی قلب - عروقی به تنیدگی با حساسیت نظام بازداری رفتار و نظام فعال‌ساز رفتار پرداخته‌اند، می‌توان از مطالعاتی در این زمینه سود برد که ارتباط بین واکنش به تنیدگی و ساختارهای مرتبط با نظام بازداری رفتار و نظام فعال‌ساز رفتار را مورد بررسی قرار داده‌اند. مثلاً گری (۲۰۰۰، ۱۹۹۱)، اضطراب را مستقیماً با حساسیت بالای نظام بازداری رفتار مرتبط می‌داند. از سوی دیگر اضطراب با سطوح پایین فعالیت قلبی سمپاتیک در زمان استراحت ارتباط دارد (تایر و همکاران، ۱۹۹۶؛ واتکین و ترورتن، ۱۹۹۷). همینطور پیشنهاد می‌شود که افسردگی با سطوح پایین فعالیت نظام فعال‌ساز رفتار و سطوح بالای فعالیت نظام بازداری رفتار همراه باشد (فاولس، ۱۹۸۸؛ کش و همکاران، ۲۰۰۲). این درحالیست که کاهش فعالیت پاراسمپاتیک و فعالیت افزوده سمپاتیک در آزمودنیهای افسرده طی استراحت و انجام تکلیف سخنرانی

مشاهده گردیده است (لایت و همکاران، ۱۹۹۸؛ یرگانی و همکاران، ۲۰۰۲).

از دیگر سو «فشار خون سیستمیک»^{۱۸} (SBP) نیروی بیشینه‌ای است که قلب در حال فعالیت با هر انقباض به رگها وارد می‌کند و «فشار خون دیاستولیک»^{۱۹} (DBP) نیز نیروی باقیمانده یا پایتترین حد فشارخون در رگها، هنگام استراحت ماهیچه قلب بین ضربانها می‌باشد. ارتباط این مشخصه با ضربان قلب بسیار نزدیک و تأثیر پذیری دو شاخص از فعالیت دستگاه عصبی خودمختار مشابه می‌باشد. عوامل تنیدگی زای روانشناختی از طریق ترشح «کته کولامین»^{۲۰}، «اِپی نفرین»^{۲۱} و «نوراپی نفرین»^{۲۲} و فعالیت دستگاه عصبی خودکار و از سوی دیگر افزایش ترشح «گلوکوکورتیکوئید»^{۲۳} «ها بوسيله غده فوق کلیوی باعث بروز تغییراتی در فشارخون می‌گردد (مک‌ایون و ساپولسکی، ۱۹۹۵). ناراحتی و برانگیختگی عاطفی مانند تنیدگی، اضطراب و خشم می‌تواند برون‌داد قلب را افزایش داده و در نتیجه باعث افزایش فشارخون گردد (جیمز و همکاران، ۱۹۸۶، به نقل از دی ماتو، ۱۳۷۸). با در نظر گرفتن نقش نظام‌های انگیزی در تفاوت‌های افراد در پاسخگویی به تنیدگی، توماکا و همکاران (۱۹۹۷)، دریافتند که نظام‌های انگیزی رویکرد (مثلاً نظام فعال‌ساز رفتار)، با افزایش ضربان قلب و فشار خون بیشتری همراه خواهد بود تا نظام‌های انگیزی عدم رویکرد.

با توجه به وجود تفاوت‌های فردی در فعالیت «نظام مغزی رفتاری»^{۲۴} (BBS) و ارتباط این فعالیت با میزان برانگیختگی و کارکرد خودمختار و از سویی دیگر نقش این کارکرد در نحوه و شدت پاسخدهی به تنیدگی، این سوال به ذهن متبادر می‌گردد که میزان فعالیت دستگاه مغزی رفتاری چگونه پاسخدهی متفاوت افراد به تنیدگی را توجیه می‌نماید.

در پژوهش حاضر «ارتباط بین تفاوت‌های فردی در حساسیت نظام‌های مغزی رفتاری (نظام فعال‌ساز رفتار / نظام بازداری رفتار) و پاسخدهی قلبی - عروقی به تنیدگی» مورد بررسی قرار گرفته است.

● روش

○ در بخش اصلی پژوهش تعداد ۴۰ نفر دانشجویان دختر مقطع کارشناسی دانشگاه تهران شرکت داشتند. که برای انتخاب این گروه نمونه، ابتدا «پرسشنامه شخصیتی گری - ویلسون»^{۲۵} توسط ۲۵۰ نفر از دانشجویان تکمیل گردید. انتخاب افراد در این مرحله به صورت تصادفی ساده صورت گرفت. آنگاه بر اساس توزیع نمره‌ها در دو زیر مقیاس نظام فعال‌ساز رفتار و نظام بازداری رفتار از این عده ۱۶٪ افرادی که در بالای توزیع نمرات هر زیرمقیاس قرار داشتند (هر

گروه ۲۰ نفر)، به عنوان گروه نمونه اصلی انتخاب شدند.

○ ابزار

□ ۱- پرسشنامه شخصیتی گری - ویلسون (GWPO): ویلسون، بارت و گری (۱۹۸۹)، این پرسشنامه را طراحی کرده‌اند. این مقیاس غلبه و حساسیت نظام‌های مغزی/رفتاری و مؤلفه‌های آنها را ارزیابی می‌کند و دارای ۱۲۰ سؤال است که جهت بررسی فعالیت هریک از نظام‌های بازداری رفتار، فعال‌ساز رفتار و جنگ‌آگریز، ۴۰ ماده در نظر گرفته شده است. ثبات درونی مقیاس مطلوب و در حدود ۰/۶ تا ۰/۷ گزارش شده است (ویلسون و همکاران، ۱۹۸۹، به نقل از آزاد فلاح و همکاران، ۱۳۷۸). در این مطالعه تنها یافته‌های بدست آمده از سؤالات مربوط به دو ماده نظام بازداری رفتاری و فعال‌ساز رفتاری، مورد ارزیابی واقع گردید.

□ ۲- دستگاه فشارسنج و سنجش ضربان قلب اتوماتیک.

□ ۳- «آزمون گام به گام جمع‌کردن متوالی شنیداری»^۴ (PASAT): این آزمون برای ارزیابی ظرفیت و میزان پردازش اطلاعات در حافظه کاری استفاده می‌شود و یک تست سرعت و توجه تقسیم شده است. فرم ۶۱ موردی آن توسط دیری و همکاران (۱۹۹۱) ساخته شد که در آن ۶۱ عدد بطور متوالی و با فاصله زمانی ۴ ثانیه برای آزمودنی خوانده می‌شود و او باید همزمان مجموع دو عدد آخر را محاسبه و بیان نماید. اعتبار تنصیف آزمون ۰/۹۶ و آلفا کرونباخ آن توسط کروفر و همکاران (۱۹۹۸) برابر با ۰/۹ محاسبه شده است (به نقل از گراث - مارنات، ۲۰۰۰). در این آزمون تعدادی عدد به فواصل زمانی ۴ ثانیه به صورت شنیداری ارائه می‌گردد که آزمودنی باید متوالیاً عددی را که در آخر سری اعداد می‌شوند، با عدد قبل از آن جمع بزند و مجموع را بیان کند. از آنجا که در این مطالعه با استناد به پژوهشهای پیشین، از یک تکلیف محاسبه ذهنی جهت ایجاد محرک تنیدگی‌زا استفاده می‌گردد (برای نمونه گرگ و همکاران، ۱۹۹۹؛ توماکا و همکاران، ۱۹۹۷). بنابراین از آزمون PASAT به عنوان محرک تنیدگی‌زا استفاده می‌شود و جهت افزایش میزان تنیدگی‌زایی اعداد با فاصله زمانی کمتر از حد استاندارد (۲ ثانیه) ارائه می‌گردد.

○ روند اجرا

پس از اجرای پرسشنامه شخصیتی گری - ویلسون، بر روی ۲۵۰ دانشجو، ۴۰ نفر از افرادی که

www.SID.ir
در هر یک از زیرمقیاسهای «نظام بازداری رفتار» و «نظام فعال‌ساز رفتار» بیشترین نمرات را کسب کرده بودند، بر اساس نتایج مقیاس و به ترتیبی که قبلاً ذکر شد، انتخاب شدند. این افراد به

آزمایشگاه روانشناسی دعوت شدند و در حال استراحت (عدم تحرک)، میزان ضربان قلب و فشارخون دیاستولیک و سیستولیک آنها، سه بار و به فواصل زمانی ۵ دقیقه مورد سنجش قرار گرفت. بدین ترتیب با احتساب میانگین نمرات بدست آمده هریک از این سه شاخص، نمرات حد پایه فعالیت فیزیولوژیک هر فرد محاسبه گردید. سپس، تکلیف ذهنی تنیدگی زا - «آزمون گام به گام جمع کردن متوالی شنیداری» (PASAT) - به آزمودنی ارائه شد و بلافاصله بعد از آن سه شاخص مذکور مجدداً مورد سنجش قرار گرفت.

● نتایج

جهت بررسی تفاوت دو گروه آزمودنی نظام فعال ساز رفتار و نظام بازداری رفتار از نظر پاسخدهی فیزیولوژیک به تنیدگی، از سه آزمون T مستقل استفاده گردید. بدین منظور پس از محاسبه میانگین سه بار اندازه گیری هر شاخص در آزمودنیها، این مقدار به عنوان فعالیت فیزیولوژیک حد پایه آنها در نظر گرفته شد. آنگاه بلافاصله پس از ارائه محرک تنیدگی زا، یک بار دیگر شاخصها مورد اندازه گیری قرار گرفت. در مورد هر آزمودنی، تفاضل بدست آمده از نمرات شاخصهای حد پایه، و پس از ارائه تنیدگی محاسبه گردید. آزمون T مستقل برای بررسی معنی داری تفاضل هر شاخص بین گروههای نظام فعال ساز رفتار و نظام بازداری رفتار بکار گرفته شد.

خلاصه اطلاعات مربوط به میزان ضربان قلب آزمودنیها قبل و پس از ارائه محرک تنیدگی زا، در هریک از دو گروه، در جدول ۱ ملاحظه می گردد.

جدول ۱- اطلاعات مربوط به میزان ضربان قلب آزمودنیها قبل و بعد از ارائه تنیدگی

گروه	شاخصها	شاخص	تعداد	میانگین	انحراف معیار
نظام بازداری رفتار (BIS)	حد پایه		۲۰	۷۹/۸۰	۹/۱۸
			۲۰	۸۱/۹۵	۱۱/۰۹
نظام فعال ساز رفتار (BAS)	پس از تنیدگی		۲۰	۷۶/۱۰	۹/۲۳
			۲۰	۸۲	۱۰/۵۶

نخستین آزمون T مستقل بین دو گروه نظام فعال ساز رفتار و نظام بازداری رفتار در شاخص تفاضل ضربان قلب (HR) انجام شد و همانطور که در جدول ۲ ملاحظه می شود، گروه «نظام فعال ساز رفتار» بطور معنی داری بیش از گروه «نظام بازداری رفتار» افزایش ضربان قلب ناشی از محرک تنیدگی زا را نمودار ساختند.

جدول ۲- آزمون معنی‌داری تفاضل ضربان قلب قبل و پس از ارائه تنیدگی در دو گروه

نظام فعال‌ساز رفتار و بازداری رفتار

گروه	شاخصها	تعداد	میانگین	انحراف معیار	ت، درصد	سطح معنی‌داری
نظام بازداری رفتار (BIS)		۲۰	۲/۱	۳/۳۸	۲/۴۱	۰/۰۲
		۲۰	۵/۹	۵/۳۹		
نظام فعال‌ساز رفتار (BAS)		۲۰	۵/۹	۵/۳۹		

جهت سنجش تغییرات فشار خون، همانطور که در پیش آمد، این شاخص در دو مؤلفه فشارخون سیستولیک و دیاستولیک مورد بررسی قرار گرفت. جدول ۳ خلاصه داده‌های مربوط به فشارخون سیستولیک حد پایه و پس از تنیدگی آزمودنیها را نشان می‌دهد.

جدول ۳- اطلاعات مربوط به میزان فشارخون سیستولیک آزمودنیها قبل و بعد از ارائه تنیدگی

گروه	شاخصها	تعداد	میانگین	انحراف معیار
نظام بازداری رفتار (BIS)	حد پایه	۲۰	۹۹/۰۵	۸/۸۵
		۲۰	۱۱۰/۷۰	۱۳/۴۲
نظام فعال‌ساز رفتار (BAS)	پس از تنیدگی	۲۰	۹۶/۱۰	۱۰/۲۹
		۲۰	۱۰۵/۶۰	۱۳/۰۲

آزمون T مستقل بعد بین تفاضل فشارخون سیستولیک دو گروه انجام شد. نتایج بدست آمده در جدول ۴ خلاصه گردیده است. بطوریکه مشاهده می‌شود بین این دو گروه آزمودنی از نظر شدت پاسخدهی فشارخون سیستولیک به تنیدگی، تفاوت معنی‌داری نیامد.

جدول ۴- آزمون معنی‌داری تفاضل فشارخون سیستولیک قبل و پس از ارائه تنیدگی در دو گروه

نظام فعال‌ساز رفتار و نظام بازداری رفتار

گروه	شاخصها	تعداد	میانگین	انحراف معیار	ت، درصد	سطح معنی‌داری
نظام بازداری رفتار (BIS)		۲۰	۱۱/۶۵	۱۰/۶۷	۰/۶۸	۰/۲۹
		۲۰	۹/۵۰	۹/۰۶		
نظام فعال‌ساز رفتار (BAS)		۲۰	۹/۵۰	۹/۰۶		

اطلاعات مربوط به تغییرات فشارخون دیاستولیک آزمودنیها در نتیجه ارائه تنیدگی در جدول ۵

جدول ۵- اطلاعات مربوط به میزان فشارخون دیاستولیک آزمودنیها قبل و بعد از ارائه تنیدگی

گروه	شاخصها	شاخص	تعداد	میانگین	انحراف معیار
نظام بازداری رفتار (BIS)		حد پایه	۲۰	۷۰/۲۵	۷/۳۴
			۲۰	۷۷/۴۰	۸/۸۳
نظام فعال‌ساز رفتار (BAS)		پس از تنیدگی	۲۰	۷۴/۸۵	۷/۶۳
			۲۰	۷۷/۰۵	۷/۹۴

پس از انجام آزمون آماری T مستقل برای تفاضل فشار خون دیاستولی هر دو گروه، این تفاوت معنی دار بدست آمد. همانگونه که در جدول ۶ ملاحظه می شود آزمودنیهای دارای نظام فعال‌ساز رفتار فعال در این شاخص نیز بیش از آزمودنیهای نظام بازداری رفتار فعال، به تنیدگی افزایش فشارخون دیاستولیک را نشان دادند.

جدول ۶- آزمون معنی داری تفاضل فشارخون دیاستولیک قبل و پس از ارائه تنیدگی

در دو گروه نظام فعال‌ساز رفتار و نظام بازداری رفتار

گروه	شاخصها	تعداد	میانگین	انحراف معیار	نمره T	سطح معنی داری
نظام بازداری رفتار (BIS)		۲۰	۷/۱۵	۷/۶۱	۲/۰۲	۰/۰۵
		۲۰	۲/۲۰	۷/۸۲		

● بحث

در این مطالعه حساسیت «نظام فعال ساز رفتار» (BAS) با افزایش بیشتر ضربان قلب (HR) مرتبط بدست آمد. این ارتباط در مورد افزایش فشار خون دیاستولیک نیز مصداق داشت. این یافته همسو با فاولس (۱۹۸۰)، است که بیان می دارد فعالیت نظام فعال ساز رفتار به شدت با فعالیت ضربان قلب ارتباط دارد. هیپونیمی و همکاران (۲۰۰۴)، نیز سطوح بالای فعالیت نظام فعال ساز رفتار را با پاسخدهی افزوده ضربان قلب بر اثر مواجهه با عوامل تنیدگی زای آزمایشگاهی، ارتباط مثبت بدست آورده اند. این نتیجه همچنین همسو با مطالعاتی است که نشان می دهند پاسخدهی قلبی در اثر مواجهه با پاداش یا اجتناب فعال (فعالیت نظام فعال ساز رفتار) افزایش می یابد (آرنت و نیوتن ۲۰۰۰؛ ترانل و دیگران، ۱۹۸۲).

با این حال کینازاف و همکاران (۲۰۰۲) به این نتیجه دست یافتند که نمرات نظام فعال ساز رفتار با پاسخ دهی ضربان قلب در اثر مواجهه با یک تکلیف محاسبه ذهنی ارتباط منفی دارد. در

توجه این مسئله بیان می‌دارد که شاید تکلیف محاسبه ذهنی مورد استفاده ایشان تغییراتی در نظام فعال ساز رفتار بوجود نیاورده باشد (کر، ۲۰۰۱). و تنها پاسخ دهی اندکی را برانگیخته باشد. در حالیکه تکلیف مورد استفاده در تحقیق حاضر افزایش پاسخ دهی قابل توجهی را در مقابله با تکلیف ذهنی نمودار ساخت.

○ افرادی که «نظام فعال ساز رفتار فعال» دارند و اکنش ضربان قلب بیشتری را نشان می‌دهند، صرف نظر از اینکه ماهیت تنیدگی زا چه باشد. همچنین این افراد بیشتر توجهشان را به نشانه‌های تحریک کننده تنیدگی زا معطوف می‌دارند و شاید نشانه‌های تنیه کننده را به نظر نمی‌آورند و از آنها غفلت می‌ورزند (هیونیمی و همکاران، ۲۰۰۳).

به نظر می‌رسد پاسخ دهی ضربان قلب در آزمودنیهای نظام فعال ساز رفتار تحت تأثیر کناره گیری پاراسماتیک صورت بگیرد. چرا که در پژوهش هیونیمی و همکاران (۲۰۰۳)، ارتباط بین نظام فعال ساز رفتار و کناره گیری پاراسماتیک مثبت بدست آمده است.

○ یافته‌های بدست آمده در جهت مطالعات انجام شده بر روی افسردگی و اضطراب نبود. شاید به دلیل اینکه مقیاسهای فعالیت نظام مغزی / رفتاری کیفیتهای متفاوتی را ارزیابی می‌نمایند. کارور، وایت (۱۹۹۴)، ادعای می‌کنند که مقیاس سنجش فعالیت نظام مغزی رفتاری کاملاً در جهت مقیاس اضطراب نیست. هر چند که ارتباط بین نظام بازداری رفتار و اضطراب به کرات ثابت شده است. پرسشنامه‌های افسردگی نیز غالباً بر «خلق افسرده»، «بی هدفی» و «بی حوصلگی» تأکید دارند. در حالی که نظام فعال ساز رفتار و نظام بازداری رفتار بیشتر با پاسخ‌های تهدید کننده و تحریک کننده تمرکز می‌کنند. به علت ارتباط نزدیک پاسخدهی «ضربان قلب» و «فشارخون»، این تبیین در مورد افزایش فشار خون دیاستولیک نیز مصداق دارد.

بنابر این، حساسیت نظام فعال ساز رفتار با پاسخدهی بیشتر ضربان قلب مرتبط بدست آمده که به نظر می‌رسد با کناره گیری پاراسماتیک همراه باشد. پس، زمانی که فقط فعالیت - عروقی در نظر گرفته شود افراد دارای حساسیت بالای نظام فعال ساز رفتار در شرایط سلامت بهتری بسر می‌برند. چون افزایش پاسخ دهی ضربان قلب آنها بیشتر در اثر پاسخهای غدد درون ریز است (لووالو و همکاران، ۱۹۹۰؛ مانوک و همکاران، ۱۹۹۱؛ اسگوتاس - امج و همکاران، ۱۹۹۴). این در حالیست که افزایش پاسخ دهی قلبی - عروقی که در نتیجه فعالیت سمپاتیک باشد (همانگونه که در آزمودنی‌های نظام بازداری رفتار صادق است) بر آسیب پذیری فرد در برابر تنیدگی می‌افزاید.

یادداشت‌ها

- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1- Biopsychosocial | 2- Autonomic nervous system |
| 3- Endocrine | 4- Cardiovascular reactions |
| 5- Heart rate | 6- Blood pressure |
| 7- Natural killers | 8- Hypertension |
| 9- Central nervous system | 10- Behavioural inhibition system |
| 11- Behavioural activation system | 12- Flight/fight system |
| 13- Septohypocampal system | 14- Monoaminergic |
| 15- Impulsivity | 16- Dopaminergic |
| 17- Psychotism | 18- Systolic blood pressure |
| 19- Diastolic blood pressure | 20- Cathcolamine |
| 21- Epinephrine | 22- Norepinephrine |
| 23- Glucocorticoid | 24- Brain behavioural system |
| 25- Gray-Wilson Personality Questionnaire | 26- Paced Auditory Serial Adding Test |

منابع

- آزادفلاح، پرویز. دادستان، پریرخ. ازه‌ای، جواد. مؤذنی، سیدمحمد. (۱۳۷۸). تنیدگی (استرس)، فعالیت مغزی / رفتاری و تغییرات ایمنوگلوبولین ترشحی A. مجله روانشناسی. سال سوم. شماره نهم. ص ۲۲-۳.
- دیماآتوأم. رابین. (۱۳۷۸). روانشناسی سلامت، ترجمه مهدی موسوی اصل و همکاران، تهران: سمت.
- ریو، جان مارشال. (۱۳۷۸). انگیزش و هیجان. ترجمه یحیی سیدمحمدی. تهران: نشر ویرایش.
- Aitken, K. J.; & Trevarthen, C. (1997). Self/other organization in human psychological development. *Development and Psychopathology*, 9, 653-677.
- Arnett, P. A.; & Newman, J. P. (2000). Gray's three-arousal model: An empirical investigation. *Personality and Individual Differences*, 28, 1171-1189.
- Beauchaine, T. P. (2001). Vagal tone, development and Grays motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychology. *Development & Psychological Review*, 98, 459-587.
- Berntson, G. G.; Cacioppo, J. T.; & Quigley, K. S. (1991). Autonomic determinism: The modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*, 98, 459-487.
- Berntson, G. G.; Cacioppo, J. T.; Binkley, P. F.; Uchino, B. N.; Quigley, K. S.; & Fieldstone, A. (1994). Autonomic cardiac control. III. Psychological stress and cardiac response in autonomic space as revealed by pharmacological blockades. *Psychophysiology*, 31, 599-608.
- Blascovich, J. J.; & Katkin, E. S. (1993). *Cardiovascular reactivity to psychological stress and disease.*

- Washington, DC: American Psychological Association.
- Cacioppo, J. T. (1994). Social neuroscience: Autonomic, neuroendocrine, and immune responses to stress. *Psychophysiology*, 31, 113-128.
- Cacioppo, J. T.; Berntson, G. G.; Binkley, P. F.; Quigley, K. S.; Uchino, B. N.; & Fieldstone, A. (1994). Autonomic cardiac control II: Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology*, 31, 586-598.
- Cacioppo, J. T.; Malarkey, W. B.; Kiecolt-Glaser, J. K.; Uchino, B. N.; Sgoutas-Emch, S. A.; Sheridan, J. F.; Berntson, G. G.; & Glaser, R. (1995). Heterogeneity in neuroendocrine and immune responses to brief psychological stressors as a function of autonomic cardiac activation. *Psychosomatic Medicine*, 57, 154-164.
- Carver, C. S.; & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality & Social Psychology*, 67, 319-333.
- Corr, P. J. (2001). Testing problems in J. A. Gray's personality theory: A commentary on Matthews and Gilliland (1999). *Personality and Individual Differences*, 30, 333-352.
- Eckberg, D. L. (1980). Parasympathetic cardiovascular control in human disease: A critical review of methods and results. *American Journal of Physiology*, 239, 581-593.
- 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. (1988). Psychophysiology and psychopathology: A motivational approach. *Psychophysiology*, 25, 373-391.
- 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, 305-316.
- Gray, J. A. (1991). The Neuropsychology of temperament. In J. Strelau & A. Angleitner (Eds.) *Explorations in temperament: International perspectives on theory and measurement. Perspectives on individual differences*, 105-128. New York: Plenum Press.
- Gray, J. A.; & McNaughton, N. (2000). *The neuropsychology of anxiety*. New York: Oxford University Press.
- Greenwood, J. P.; Stoker, J. B.; & Mary, D. A. (1999). Single-unit sympathetic discharge: Quantitative assessment in human hypertensive disease. *Circulation*, 100, 1305-1310.
- Gregg, M. E.; James, J. E.; Matyas, T. A.; & Thorsteinsson, E. B. (1999). Hemodynamic profile of stress-induced anticipation and recovery, *International Journal of Psychophysiology*, 34, 1-12.

147-162.

Groth Marnat, G. (2000). *Neuropsychological assessment in clinical practice*. New York: John Wiley & Sons, Ins.

Heponiemi, T.; Keltikangas-Jaavinen, L.; Kettunen J.; Puttonen, S.; & Ravaja, N. (2003). BIS-BAS sensitivity and cardiac autonomic stress profiles, *Psychophysiology*, 41, 37-45.

Kagan, J.; Reznik, J. S.; & Snidman, N. (1987). The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Development*, 58, 1459-1473.

Kasch, K. L.; Rottenberg, J.; Arnow, B. A.; & Gotlib, I. H. (2002). Behavioral activation and inhibition systems and the severity and course of depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 589-597.

Keltikangas-järvin, L.; Kettunen, J.; Ravaja, N.; & Näätänen, P. (1999). Inhibited and disinhibited temperament and autonomic stress reactivity, *International Journal of Psychophysiology*, 33, 185-196.

Kleiger, R. E.; Miller, J. P.; Bigger, J. T. Jr.; & Moss, A. J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increase mortality after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 59, 256-262.

Knyazev, G. G.; Slobodskaya, H. R.; & Wilson, G. D. (2002). Psychophysiological correlates of behavioural inhibition and activation. *Personality and Individual Differences*, 33, 647-660.

Krantz, D. S.; & Manuck, S. B. (1984). Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodologic critique. *Psychological Bulletin*, 96, 435-464.

Lensvelt-Mulders, G.; & Hetteema, J. (2001). Genetic analysis of autonomic reactivity to psychologically stressful situations. *Biological Psychology*, 58, 25-40.

Light, K. C.; Kothandapani, R. V.; & Allen, M. T. (1998). Enhanced cardiovascular and catecholamine responses in women with depressive symptoms. *International Journal of Psychophysiology*, 28, 157-166.

Lovallo, W. R.; Pincomb, G. A.; Brackett, D. J.; & Wilson, M. F. (1990). Heart rate reactivity as a predictor of neuroendocrine responses to aversive and appetitive challenges. *Psychosomatic Medicine*, 52, 17-26.

Manuck, S. B.; Cohen, S. C.; Rabin, B. S.; Muldoon, M. F.; & Bachen, E. A. (1991). Individual differences in cellular immune response to stress. *Psychological Science*, 2, 111-115.

Matthews, G.; & Gilliland, K. (1999). The personality theories of Eysenck and J. A. Gray: A comparative review. *Personality and Individual Differences*, 26, 583-626.

- Matthews, K. A.; Weiss, S. M.; Detre, D.; Dembroski, T. M.; Falkner, B.; Manuck, S. B.; & Williams, R. B. (1986). Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease. New York: Wiley.
- Porges, S. W. (1992). Vagal tone: A physiologic marker of stress vulnerability. *Pediatrics*, 90, 498-504.
- Rozanski, A.; Blumenthal, J. A.; & Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, 99, 2192-2217.
- Salomon, K.; Matthews, K. A.; & Allen, M. T. (2000). Patterns of sympathetic and parasympathetic reactivity in a sample of children and adolescents. *Psychophysiology*, 37, 842-849.
- Sgoutas-Emch, S. A.; Cacioppo, J. T.; Uchino, B.N.; Malarkey, W.; Pearl, D.; Kiecolt-Glaser, J. K.; & Glaser, R. (1994). The effects of an acute psychological stressor on cardiovascular, endocrine, and cellular immune response: A prospective study of individuals high and low in heart rate reactivity. *Psychophysiology*, 31, 264-271.
- Singh, J. P.; Larson, M. G.; Tsuji, H.; Evans, J. C.; O'Donnell, C. J.; & Levy, D. (1998). Reduced heart rate variability and new onset hypertension: Insights into pathogenesis of hypertension: The Framingham Heart Study. *Hypertension*, 32, 293-297.
- Sosnowski, T.; Nurzynska, M.; & Polec, M. (1991). Active-passive coping and skin conductance and heart rate changes. *Psychophysiology*, 28, 665-672.
- Thayer, J. F.; Friedman, B. H.; & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39, 255-266.
- Tomaka, J. F.; & Palacios-Esquivel, R. L. (1997). Motivational systems and stress-related cardiovascular reactivity. *Motivation and Emotion*, 21(4), 275-296.
- Tranel, D. T.; Fisher, A. E.; & Fowles, D. C. (1982). Magnitude of incentive effects on heart rate. *Psychophysiology*, 19, 514-519.
- Tsuji, H.; Larson, M. G.; Venditti, F. J. Jr.; Manders, E. S.; Evans, J. C.; Feldman, C. L.; & Levy, D. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 94, 2850-2855.
- Yeragani, V. K.; Rao, K. A.; Smitha, M. R.; Pohl, R. B.; Balon, R.; & Srinivasan, K. (2002). Diminished chaos of heart rate time series in patients with major depression. *Biological Psychiatry*, 51, 733-744.