

فصلنامه پژوهش‌های نوین روانشناختی

سال دهم شماره ۳۸ تابستان ۱۳۹۴

تأثیر محرک استرس‌زا بر فشار خون و ضربان قلب بیماران عروق کرونری در مقایسه با افراد سالم بر اساس سطوح هیجان‌خواهی

حسن صبوری مقدم^۱

جلیل باباپور خیرالدین^۲

داود عزتی^۳

ناصر اصلان آبادی^۴

رامین فروغی اصل^۵

بابک صادقی^۶

بهزاد شالچی^۷

چکیده

این تحقیق به منظور تعیین تأثیرات محرک استرس‌زا بر فشار خون و ضربان قلب بیماران عروق کرونری در مقایسه با افراد سالم بر اساس سطوح هیجان‌خواهی انجام شده است. ۷۸ مرد بیمار عروق کرونری و ۸۵ مرد سالم، پرسشنامه هیجان‌خواهی زاگرم (فرم کوتاه) را تکمیل کردند. سپس بر اساس نمره‌های نهایی، ۳۰ نفر از بیماران عروق کرونری (۱۵ مرد بیمار هیجان‌خواه و ۱۵ مرد بیمار هیجان‌گریز) مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید مدنی تبریز، و ۳۰ مرد سالم (۱۵ مرد بیمار هیجان‌خواه و ۱۵ مرد بیمار هیجان‌گریز) به شیوه در دسترس انتخاب شدند (دامنه سنی

Email: sabourimoghaddam@yahoo.com

۱- استادیار گروه روانشناسی دانشگاه تبریز (نویسنده مسئول)

۲- استاد گروه روانشناسی دانشگاه تبریز

۳- کارشناس ارشد روانشناسی عمومی، گروه روانشناسی دانشگاه تبریز

۴- متخصص قلب و عروق، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۵- متخصص قلب و عروق

۶- کارشناس ارشد روانشناسی عمومی، گروه روانشناسی دانشگاه تبریز

۷- عضو هیئت علمی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

۵۰-۳۰). ابتدا فشار خون و تعداد ضربان قلب بدون ارائه هرگونه محرکی به عنوان خط پایه ثبت شد، سپس محرک استرس‌زا به هر یک از آزمودنی‌ها القا شد و پس از القای محرک، دوباره فشار خون و ضربان قلب آنها اندازه‌گیری و ثبت شد. نتایج تحلیل کوواریانس چندمتغیره (MANCOVA) نشان داد که محرک استرس‌زا بر فشار خون و ضربان قلب آزمودنی‌ها تأثیر گذاشته به طوری که میانگین نمرات شاخص‌های فیزیولوژیکی در پس‌آزمون بیشتر از پیش‌آزمون می‌باشد. نتایج همچنین نشان داد که بیماران هیجان‌گریز افزایش بیشتری را در فشار خون سیستولیک و دیاستولیک نسبت به افراد سالم هیجان‌گریز بعد از ارائه محرک استرس‌زا به دست آوردند. بر اساس نتایج پژوهش به دست آمده می‌توان گفت که بیماران هیجان‌گریز عواطف منفی بیشتری نسبت به افراد سالم هیجان‌گریز تجربه می‌کنند و این عواطف منفی باعث افزایش بیشتر پاسخ‌های قلبی-عروقی این افراد می‌شود. بنابراین، می‌توان از شیوه‌های القای خلق و عاطفه مثبت در راستای بهبود سلامت افراد بهره گرفت.

واژگان کلیدی: محرک استرس‌زا؛ بیماری عروق کرونری؛ سطوح هیجان‌خواهی

مقدمه

امروزه بیماری‌های قلبی، به‌ویژه بیماری عروق کرونری قلب^۱ (که طیف بالینی آن از ایسکمی خاموش^۲ تا آنژین مزمن پایدار^۳، آنژین ناپایدار^۴، انفارکتوس میوکارد^۵ و مرگ ناگهانی قلبی متفاوت است) یکی از سه علت اصلی مرگ و میر در کنار سرطان و سکتته مغزی در اکثر کشورهای صنعتی به‌شمار می‌رود (کوبزانسکی^۶، ۲۰۰۲). با این‌که از سال ۱۹۶۰ میزان مرگ و میر ناشی از بیماری عروق کرونری به بیش از نصف کاهش یافته است، اما همچنان اولین عامل مرگ و میر در ایالات متحده است (انجمن قلب آمریکا، ۱۳۸۶). در کشورهای شرق مدیترانه و خاور میانه، از جمله ایران، بیماری‌های قلبی یک مشکل عمده بهداشتی و اجتماعی به‌شمار می‌رود که ابعاد آن به‌سرعت در حال افزایش است (به نقل از خوسفی و همکاران، ۱۳۸۶). در بررسی‌هایی که به صورت پراکنده انجام

1- Coronary Heart Disease (CHD)
3- stable angina
5- myocardial infarction

2- silence ischemia
4- unstable angina
6- Kubzansky

شده، نسبت مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی در ایران ۲۵ تا ۴۵ درصد گزارش شده است. طبق آمار گزارش شده از منطقه ۱۳ تهران در سال ۱۳۸۰، ۸/۸ درصد مردان و ۱۲/۷ درصد زنان این منطقه به بیماری قلبی مبتلا بودند. اداره آمار و خدمات ماشینی معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در سال ۱۳۷۴، میزان شیوع بیماری‌های ایسکمیک قلب را در کل کشور ۶۹/۲۸ درصد گزارش نموده است. از کل مرگ و میرهای کشور در سال ۱۳۷۵، ۷۴۵۵۵ مورد مربوط به بیماری کرونر قلب بوده که این رقم ۳۵/۸۹ درصد کل مرگ و میرها را شامل می‌شود (سعیدی، ۱۳۸۳).

در حال حاضر متخصصان قلب و عروق، عوامل جسمی شناخته شده‌ای را با بروز بیماری عروق کرونری مرتبط می‌دانند، از جمله این عوامل عبارتند از: فشار خون بالا^۱، سطح بالای کلسترول مضر، بیماری دیابت، کمبود فعالیت بدنی، مصرف سیگار، چاقی و وراثت (سابقه بیماری قلبی در خانواده) (شاپیرو^۲ و گلدشتاین^۳، ۱۹۸۲). با این وجود، شواهد حاکی از آن است که این موارد حداکثر ۵۰٪ از بروز این بیماری را پیش‌بینی می‌کنند و عوامل جسمانی فوق به تنهایی قادر به تبیین بروز و تداوم بیماری عروق کرونری نیستند، بلکه دامنه این بیماری‌ها گسترده بوده و از لحاظ علت‌شناسی و درمان چند عاملی‌اند. در این مسئله عوامل شخصیتی و رفتاری همانقدر مهم‌اند که عوامل جسمی، فیزیولوژیک و ژنتیک (فلچر^۴، ۱۳۸۱).

در طول تاریخ روانشناسی شخصیت، رویکرد فرد محور فرض می‌کند که افراد را می‌توان بر اساس پیکره ویژگی شخصیتی‌شان به تیپ‌های مشخصی تقسیم‌بندی کرد (کانازیو^۵ و اسکوبودسکی^۶، ۲۰۰۶). بررسی‌های زیادی حاکی از آن است که تیپ‌های مختلف شخصیتی با پیامدهای قلبی ارتباط دارد (دنی من^۷ و همکاران، ۲۰۱۰). همچنین این بررسی‌ها نشان داده‌اند که ابعاد مختلف شخصیتی بر واکنش قلبی- عروقی تأثیر دارند، چون تجربه و تنظیم هیجانات با پاسخ‌های قلبی-عروقی رابطه دارند و ابعاد شخصیتی

1- essential hypertension
3- Goldstein
5- Knyazai
7- Dannemann

2- Shapiro
4- Flecher
6- Slobodskaya

نیز رابطه نزدیکی با هیجان‌ات دارند (جاناسینت^۱ و همکاران، ۲۰۰۹). از طرفی در چند سال گذشته سیل عظیم تحقیقات روانشناختی به بررسی رابطه هیجان‌ات منفی و بیماری‌های قلبی (سی‌مه^۲، ۱۹۹۳) معطوف شده است.

هیجان‌خواهی^۳ یک متغیر خلقی و شخصیتی بوده و دارای پایه زیست‌شناختی است که بازتاب تفاوت‌های فردی در سطوح برانگیختگی است. هیجان‌خواهی بر اساس توانایی برانگیختن قرار دارد. فردی با هیجان‌خواهی بالا، تحریک مغزی مداوم را ترجیح می‌دهد، از کارهای یکنواخت خسته می‌شود و همواره به دنبال آن است که از طریق تجربه‌های مهیج انگیزندگی خود را بیشتر کند. فردی که کمتر هیجان‌خواه است تحریک مغزی کمتری را ترجیح می‌دهد و کارهای یکنواخت را نسبتاً خوب تحمل می‌کند. به‌طور کلی، ساختار هیجان‌خواهی به مقدار تغییر و تنوعی مربوط می‌شود که دستگاه عصبی مرکزی فرد نیاز دارد (ریو^۴، ۱۳۸۴). زاگرمن^۵ (۱۹۹۴) نشان داد که میزان مونو آمین اکسیداز (MAO)^۶ با هیجان‌خواهی ارتباطی منفی دارد، بر این اساس بیش هیجان‌جوها از نظر میزان MAO پایین و کم‌هیجان‌جوها از این نظر در سطح بالایی هستند. زاگرمن همچنین در بررسی‌های خود فرضیه تأثیر هورمون‌ها بر هیجان‌خواهی انسان را مطرح کرد. مطالعه فعالیت هورمون‌ها نظیر کورتیزول نیز نشان داد این هورمون همبستگی منفی با هیجان‌خواهی دارد. به‌عبارت دیگر، میزان این هورمون‌ها در اشخاص هیجان‌خواه، کمتر است و کاهش سطوح کورتیزول تبیین مناسبی برای این موضوع است که چرا هیجان‌خواه‌ها کمتر از تنش رنج می‌برند. بدین ترتیب می‌توان تصور کرد که چگونه تغییر سطوح کورتیزول بر روی کارکرد سیستم‌های فیزیولوژیک، از جمله سیستم قلبی - عروقی تأثیر خواهد گذاشت.

از سوی دیگر، بررسی‌های موجود نشان می‌دهند که ۷۰ تا ۸۰ درصد بیماری‌ها با استرس^۷ رابطه دارند (اندلر، ۱۹۹۲). استرس یکی از عوامل مؤثر در ایجاد بیماری‌ها است (سارافینو^۸، ۱۳۸۴). بیماری‌های مرتبط با سبک و طرز زندگی، از جمله بیماری‌های قلبی -

1- Jonassaint

3- emotion seeking

5- Zuckerman

7- stress

2- Syme

4- Reeve

6- Mono Amin Oxidase

8- Sarafino

عروقی و سرطان که عامل مرگ و میر مردم هستند، با پاسخ استرس در رابطه‌اند (اندلر، ۱۹۹۲). بر اساس شواهد موجود، به نظر می‌رسد که استرس رابطه‌ای پایدار اما متوسط، با وضعیت سلامت افراد داشته باشد (سارافینو، ۱۳۸۴). با وجود اهمیت عوامل روانشناختی در بروز بیماری قلبی، احتمال دارد یک متغیر به تنهایی تأثیری در وقوع بیماری عروق کرونر نداشته باشند اما چنانچه در کنار هم قرار گیرند تأثیر یکدیگر را تشدید می‌نمایند. به‌منظور رفع این کمبود و با توجه به یافته‌های متنوع، پژوهش حاضر با قرار دادن افراد مبتلا به بیماری کرونری و گروه سالم با سطوح هیجان‌خواهی متفاوت در معرض عوامل استرس‌زا، به شکل آزمایشی سعی در آشکار نمودن رابطه این بیماری با متغیرهای فوق‌الذکر دارد. بنابراین با آشکار شدن رابطه بین بیماری عروق کرونر با متغیرهای فوق و با افزایش آگاهی و اطلاع‌رسانی درست به افراد مستعد و انجام اقدامات مداخله‌گرایانه بالینی مانند مشاوره روانشناسی با هدف آموزش مهارت‌های مقابله با استرس و نیز کاهش رفتارهای پرخطر و ترغیب مردم به تغییر سبک زندگی، می‌توان تا حد زیادی در کاهش احتمال ابتلا به بیماری عروق کرونری نقش موثری ایفا نمود.

طرح پژوهش

طرح پژوهش حاضر با توجه به ماهیت موضوع و اهداف مورد نظر، از نوع تحقیقات شبه آزمایشی است. در این پژوهش به‌بررسی و مقایسه متغیرهای پژوهش (محرک استرس‌زا، سطوح هیجان‌خواهی، بیماری عروق کرونری قلب، فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک و ضربان قلب) در بیماران مرد کرونری بیمارستان شهید مدنی تبریز و مردان غیر بیمار پرداخته شده است.

جامعه و نمونه آماری

جامعه آماری این تحقیق را کلیه بیماران مرد کرونری بیمارستان شهید مدنی شهر تبریز، و مردان غیربیمار شهر تبریز تشکیل داده‌اند. گروه‌های نمونه شامل ۷۸ مرد بیمار کرونری و ۸۵ مرد غیر بیمار بود که از بین آنان ۳۰ مرد بیمار کرونری و همچنین ۳۰

مرد غیربیمار که از نظر ویژگی‌های جمعیت‌شناختی مثل سن (دامنه سنی ۳۰-۵۰ و میانگین ۴۲ سال) و جنس با بیماران هم‌تاسازی شده بودند، انتخاب شدند. بیماران کرونری با تشخیص پزشکی و افراد سالم از بین همراهان بیماران، کارکنان بیمارستان و... انتخاب شدند.

ابزارهای پژوهش

فشار سنج بازویی دیجیتال: فشارسنج پزشکی وسیله‌ای است که از آن برای اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و تعداد ضربان قلب استفاده می‌شود. دقت فشارسنج بازویی از فشارسنج مچی بیشتر است (مستفیضی، ۱۳۸۷).

پرسشنامه مقیاس هیجان خواهی زاگرمین فرم ۵ (SSS): این مقیاس شکل خلاصه شده از شکل چهارم مقیاس تهییج‌طلبی ماروین زاگرمین است که در سال ۱۹۷۸ تهیه گردیده است. این تست یک پرسشنامه ۴۰ ماده‌ای با دو گزینه است که یک نمره کلی و ۴ نمره برای زیرمقیاس‌ها (هیجان‌زدگی و ماجراجویی تجربه‌جویی، بازدارندگی و حساسیت به ملالت) دارد. هر زیرمقیاس ۱۰ ماده را به خود اختصاص می‌دهد.

این پرسشنامه بدون محدودیت زمانی اجرا می‌شود. معمولاً زمان اجرای این آزمون از ۱۰ دقیقه تجاوز نمی‌کند.

چگونگی اجرای آزمون بدین ترتیب است که پس از توزیع پرسشنامه بین پاسخ دهندگان، از آنها خواسته می‌شود به دقت راهنمای پرسشنامه را مطالعه کنند و به یکی از دو جزء هر سوال پاسخ دهند و پاسخ خود را با گذاشتن علامت در سوالات مشخص نمایند. ضمناً به آزمودنی‌ها تأکید می‌شود که هیچ سوالی را بدون پاسخ نگذارند و پاسخی را انتخاب کنند که تمایل و احساس آنها را بهتر توصیف کند.

در هر ماده یکی از گزینه‌ها ارزش یک و دیگری ارزش صفر دارد.

جدول (۱) اعتبار درونی مقیاس هیجان خواهی برای مردان و زنان (کرولا^۱ ۱۹۸۸)؛ به نقل از رضازاده، (۱۳۷۰)

حساسیت به ملالت	بازداری‌زدایی	تجربه‌جویی	هیجان‌زدگی و ماجراجویی کل تست		
۰/۶۵	۰/۷۸	۰/۶۵	۰/۸۱	۸۳	مردان
۰/۵۹	۰/۵۹	۰/۶۷	۰/۸۲	۸۶	زنان

عامل استرس‌زا: عبارت بود از یک مجموعه تصویر ناخوشایند از جنایات جنگی که به‌صورت اسلاید از طریق لپ‌تاپ ارائه می‌شد.

روش

شرکت‌کنندگان در این پژوهش، ابتدا شامل ۷۸ مرد بیمار کرونری و ۸۵ مرد غیربیمار بودند که در این راستا در مورد هدف پژوهش و سوالات پرسشنامه توضیحاتی در اختیار شرکت‌کنندگان قرار گرفت و این‌که در صورت تمایل نتیجه پژوهش در اختیار آنها قرار خواهد گرفت و به آنها اطلاع داده شد که در هر مقطعی از پژوهش می‌توانند از ادامه همکاری صرف‌نظر نمایند. بعد از ارائه توضیحات لازم ابتدا پرسشنامه هیجان‌خواهی زاگرم (فرم کوتاه) بر روی آزمودنی‌ها اجرا شد (با نمره برش ۲۰) که در نهایت از بین شرکت‌کنندگان، ۳۰ مرد بیمار کرونری (۱۵ نفر هیجان‌خواه و ۱۵ نفر هیجان‌گریز) انتخاب و همچنین ۳۰ مرد سالم (۱۵ نفر هیجان‌خواه و ۱۵ نفر هیجان‌گریز) که در پرسشنامه نمرات بالاتری نسبت به بقیه به‌دست آورده بودند، انتخاب شدند (آزمودنی‌ها به‌گونه‌ای انتخاب شدند که از لحاظ متغیرهای جمعیت‌شناختی هم‌تا باشند). سپس در مرحله بعد، قبل از ارائه محرک، فشار خون و ضربان قلب آزمودنی‌ها ثبت شد و پس از آن به‌منظور بررسی تأثیر استرس بر فشار خون، آزمودنی‌ها در معرض محرک‌های استرس‌زا قرار گرفتند. این محرک‌ها عبارت بودند از ۱۳ تصویر از جنایات جنگی (به عنوان عامل ایجادکننده استرس) که به‌صورت اسلاید، هر کدام به مدت ۱۴ ثانیه و جمعاً به مدت ۳ دقیقه ارائه می‌شد و پس از پایان ارائه تصاویر، فشار خون و ضربان قلب آزمودنی‌ها به‌وسیله فشارسنج بازویی دیجیتال ثبت می‌شد. پس از اتمام کار، نتایج حاصل از دستگاه

1- Corulla

فشارسنج (فشار خون و ضربان قلب)، مورد بررسی قرار گرفته و داده‌های حاصل برای تجزیه و تحلیل نهایی آماده شدند.

یافته‌ها

برای تحلیل داده‌های این پژوهش در آمار توصیفی از شاخص‌های گرایش مرکزی (فراوانی، میانگین و انحراف معیار) و در آمار استنباطی برای بررسی سوالات پژوهش از آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیره (MANCOVA) استفاده شد.

جدول (۲) میانگین و انحراف معیار فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و تعداد ضربان قلب به تفکیک گروه و زمان آزمون

حالات	شرایط	گروه‌ها	میانگین	انحراف استاندارد	تعداد
		بیمار هیجان‌خواه	۱۳۲/۴۰۰	۳/۲۶۸۹۰	۱۵
	فشار	بیمار هیجان‌گریز	۱۴۳/۱۳۳۳	۲/۷۲۲۰۴	۱۵
	سیستولیک	سالم هیجان‌خواه	۱۱۲/۲۶۶۷	۴/۴۶۳۶۱	۱۵
		سالم هیجان‌گریز	۱۲۷/۱۳۳۳	۴/۴۷۰۰۱	۱۵
		بیمار هیجان‌خواه	۹۸/۱۳۳۳	۲/۸۲۵۰۶	۱۵
پیش	فشار	بیمار هیجان‌گریز	۹۵/۲۰۰۰	۳/۵۸۹۶۷	۱۵
آزمون	دیاستولیک	سالم هیجان‌خواه	۷۶/۶۰۰۰	۲/۵۰۱۴۳	۱۵
		سالم هیجان‌گریز	۷۷/۸۶۶۷	۴/۶۲۷۰۴	۱۵
		بیمار هیجان‌خواه	۷۹/۴۶۶۷	۳/۴۱۹۸۳	۱۵
	تعداد ضربان	بیمار هیجان‌گریز	۷۸/۶۶۶۷	۲/۵۲۶۰۵	۱۵
	قلب	سالم هیجان‌خواه	۷۷/۸۰۰۰	۳/۷۶۴۵۰	۱۵
		سالم هیجان‌گریز	۷۹/۶۰۰۰	۳/۹۹۶۴۳	۱۵
		بیمار هیجان‌خواه	۱۳۴/۵۳۳۳	۲/۹۷۲۸۹	۱۵
پس	فشار	بیمار هیجان‌گریز	۱۴۱/۴۶۶۷	۱/۸۱۴۷۸	۱۵
آزمون	سیستولیک	سالم هیجان‌خواه	۱۱۸/۷۳۳۳	۴/۴۴۷۵۸	۱۵
		سالم هیجان‌گریز	۱۲۶/۳۳۳۳	۳/۲۱۷۷۸	۱۵
	فشار	بیمار هیجان‌خواه	۹۳/۴۶۶۷	۳/۵۶۳۰۴	۱۵
	دیاستولیک	بیمار هیجان‌گریز	۹۶/۸۶۶۷	۲/۲۹۴۹۲	۱۵

۱۵	۳/۷۹۴۷۳	۷۵/۴۰۰۰	سالم هیجان‌خواه	
۱۵	۳/۲۲۱۹۵	۸۱/۳۳۳۳	سالم هیجان‌گریز	
۱۵	۲/۸۹۹۹۲	۸۱/۵۳۳۳	بیمار هیجان‌خواه	
۱۵	۵/۸۳۹۱۱	۸۴/۳۳۳۳	بیمار هیجان‌گریز	تعداد ضربان
۱۵	۳/۲۴۶۹۸	۷۷/۶۰۰۰	سالم هیجان‌خواه	قلب
۱۵	۳/۵۶۹۷۱	۸۰/۲۰۰۰	سالم هیجان‌گریز	

همانگونه که مندرجات جدول (۲) نشان می‌دهد، به‌طور کلی افراد بیمار افزایش بیشتری در تمامی شاخص‌های قلبی-عروقی در هر دو حالت پیش‌آزمون و پس‌آزمون نسبت به افراد سالم داشته‌اند، و همچنین افراد هیجان‌گریز افزایش بیشتری در شاخص‌های قلبی-عروقی نسبت به افراد هیجان‌خواه کسب کرده‌اند.

جدول (۳) تحلیل کوواریانس برای همگنی واریانس‌ها (Leven)، شیب همگن اثرات تعاملی و همگنی کوواریانس‌ها (Box)

متغیر	آزمون لون (Leven)	همگنی شیب اثرات	آزمون باکس (Box)
	F	F	F
فشار سیستولیک بعد از ارائه محرک استرس‌زا	۴/۶۳۲	۰/۲۴۰	۰/۹۱۴
فشار دیاستولیک بعد از ارائه محرک استرس‌زا	۰/۸۵۷	۴/۵۱۶	۰/۱۷۵
تعداد ضربان قلب بعد از ارائه محرک استرس‌زا	۳/۷۹۰	۰/۴۱۹	۰/۷۹۴

جدول (۴) نتایج تحلیل کوواریانس اثرات محرک استرس‌زا بر شاخص‌های فیزیولوژیکی

متغیر وابسته	مجموع مجذورات	DF	مجموع میانگین	F	سطح معنی‌داری	مجذور اتا
فشار سیستولیک بعد از ارائه محرک استرس‌زا	۱۴۱/۱۷۵	۳	۴۷/۰۵۸	۴/۳۸۰	۰/۰۰۸	۰/۲۱۱
فشار دیاستولیک بعد از ارائه محرک استرس‌زا	۱۶۱/۰۳۴	۳	۵۳/۶۷۸	۸/۷۷۴	۰/۰۰۱	۰/۳۴۹
تعداد ضربان قلب بعد از ارائه محرک استرس‌زا	۱۳/۵۷۸	۳	۱۳/۸۵۹	۱/۰۲۰	۰/۳۹۲	۰/۰۵۹

* معنی‌داری آماری بر اساس $P < 0.05$

همانطور که در جدول (۴) مشاهده می‌شود فشار خون سیستولیک و دیاستولیک پس از ارائه محرک استرس‌زا معنی‌دار می‌باشند.

جدول (۵) مقایسه زوجی گروه‌ها در شاخص‌های قلبی-عروقی بر اساس تحلیل کوواریانس چندمتغیره (MANCOVA)

متغیر وابسته	گروه	گروه	تفاوت میانگین	خطای انحراف استاندارد	سطح معنی‌داری
فشار سیستولیک بعد از ارائه محرک استرس‌زا	بیمار	سالم	۹/۶۳۶	۶/۴۱۱	۰/۸۳۶
	هیجان‌خواه	هیجان‌خواه			
فشار دیاستولیک بعد از ارائه محرک استرس‌زا	بیمار	سالم	۱۱/۱۶۶	۳/۵۲۷	۰/۰۱۶
	هیجان‌گریز	هیجان‌گریز			
تعداد ضربان قلب بعد از ارائه محرک استرس‌زا	بیمار	سالم	۳/۴۹۷	۴/۸۳۸	۰/۹۹۹
	هیجان‌خواه	هیجان‌خواه			
تعداد ضربان قلب بعد از ارائه محرک استرس‌زا	بیمار	سالم	۱۲/۴۵۴	۲/۶۶۲	۰/۰۰۱
	هیجان‌گریز	هیجان‌گریز			
تعداد ضربان قلب بعد از ارائه محرک استرس‌زا	بیمار	سالم	۴/۸۳۴	۷/۲۱۱	۰/۹۹۹
	هیجان‌خواه	هیجان‌خواه			
تعداد ضربان قلب بعد از ارائه محرک استرس‌زا	بیمار	سالم	۰/۲۳۷	۳/۹۶۷	۰/۹۹۹
	هیجان‌گریز	هیجان‌گریز			

* $P < 0.05$

نتایج ارائه شده در جدول شماره (۵) بیانگر این است که محرک استرس‌زا به‌طور معنی‌داری باعث افزایش بیشتر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بیماران کم‌هیجان‌جو (هیجان‌گریز) نسبت به افراد سالم کم‌هیجان‌جو (هیجان‌گریز) شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بین دو گروه بیمار هیجان‌گریز و سالم هیجان‌گریز در فشار خون سیستولیک و دیاستولیک تفاوت معناداری وجود دارد، به‌طوری که بیماران هیجان‌گریز در مقایسه با افراد سالم هیجان‌گریز، افزایش بیشتری در فشار خون

سیستولیک و دیاستولیک داشتند، اما در تعداد ضربان قلب، علی‌رغم این‌که بیماران هیجان‌گریز افزایش بیشتری در تعداد ضربان قلب نسبت به افراد سالم هیجان‌گریز داشتند، اما این تفاوت معنی‌دار نبود. نتایج همچنین نشان داد که با اینکه بیماران هیجان‌خواه در مقایسه با افراد سالم هیجان‌خواه افزایش بیشتری در هر سه پاسخ قلبی-عروقی به محرک استرس‌زا نشان دادند، اما این تفاوت معنی‌دار نبود.

در دهه‌های اخیر، به ارتباط بین خصوصیات شخصیتی و بیماری‌های عروق کرونر قلب توجه بیشتری شده است. تحقیقات بسیاری نشان داده‌اند که برخی از عوامل شخصیتی می‌توانند پیش‌بینی‌کننده خطر بالاتری برای بروز این بیماری‌ها باشند. پاولف^۱ فیزیولوژیست روسی به دو روند اساسی در مغز اعتقاد داشت که عبارت بودند از: برانگیختگی (تحریک) و مهار (بازداری)، این دو روند به موجود زنده کمک می‌کند تا واکنش‌هایی را در جهت سازگاری از خود بروز دهد. پاولف معتقد بود که این دو روند از نظر شدت، تعادل و تحریک می‌توانند متفاوت باشند (کاویانی، ۱۳۸۲). در چند سال اخیر نیز نظریه‌های درون‌گرایی و برون‌گرایی آیزنک^۲ و هیجان‌خواهی زاگرمین نیز برای ویژگی‌های شخصیتی انسان مطرح شده‌اند که می‌توانند بر اساس دو عاملی که پاولف بیان کرده بود، توضیح داده شوند. گاررا^۳ (۱۹۹۰) و فارنهایم^۴ (۱۹۸۴) معتقدند که بین هیجان‌خواهی با برون‌گرایی رابطه مثبت معنی‌داری وجود دارد. آیزنک (۱۹۸۶) نیز معتقد است که هیجان‌خواهی یکی از ویژگی‌هایی است که برون‌گرایی را توصیف می‌کند (ریو، ۱۳۸۴).

در تبیین نتایج به‌دست آمده، آیزنک هیجان‌خواهی را به‌عنوان یک بعد شخصیتی، به‌عنوان یکی از ویژگی‌های شخصیتی برون‌گرایان مطرح کرد (ریو، ۱۳۸۴)، و سپس زاگرمین (۱۹۷۹) آن را بسط و گسترش داد. آیزنک معتقد بود که برون‌گرایان با عدم حساسیت^۵ ARAS در جهت افزایش تحریک بیرونی با تحریک‌جویی عمل می‌کنند و در

1- Pavlov

2- Eysenk

3- Gurrera

4- Furnham

5- Ascending Reticular Activating System (ARAS)

سطح نسبتاً زیاد تحریک به سطح انگیزختگی بهینه می‌رسند و از این رو تحریک شدید را می‌جویند. برای مثال آنها محرک‌هایی را ترجیح می‌دهند که موجب واکنش سوگیری ناگهانی می‌شوند. محرک‌هایی که موجب افت ۵ تا ۱۰ ثانیه‌ای ضربان قلب و تنش نظام عضلانی می‌شوند- یعنی ضربه فیزیولوژیکی به دستگاه عصبی خودمختار در اثر مواجه شدن با محرک‌هایی که جدید، پیچیده و یا از نظر شخصی مهم هستند. علاقه هیجان‌خواهان به محرک‌هایی که موجب واکنش‌های سوگیری می‌شوند به ما کمک می‌کند که بدانیم چرا آنها فعالیت‌هایی مثل موتورسواری، پرش با چتر و سرعت را جستجو می‌کنند و آنها را ترجیح می‌دهند (ریو، ۱۳۸۴).

زاکرمن همچنین در بررسی‌های خود فرضیه تأثیر هورمون‌ها بر هیجان‌خواهی انسان را مطرح کرد. مطالعه فعالیت هورمون‌ها نظیر کورتیزول نیز نشان داد این هورمون همبستگی منفی با هیجان‌خواهی دارد. به عبارت دیگر، میزان این هورمون‌ها در اشخاص با هیجان‌خواهی بالا، کمتر است و کاهش سطوح کورتیزول تبیین مناسبی برای این موضوع است که چرا هیجان‌خواه‌ها کمتر از تنش رنج می‌برند (ریو، ۱۳۸۴). ناهمسو با یافته‌های پژوهش حاضر، بارتسک^۱ و همکاران (۱۹۹۶) معتقدند که برون‌گراها به هر دو محرک هیجانی مثبت و منفی حساس هستند.

یکی از دلایلی که باعث تأثیرگذاری بیشتر محرک‌های استرس‌زا به افراد هیجان‌گریز می‌شود، سطح انگیزختگی است. هر موقعیتی مقداری تحریک ایجاد می‌کند که بر احساس انگیزختگی تأثیر می‌گذارد. افراد نیز آمادگی‌های شخصیتی دارند که بر نحوه پاسخدهی آنها به میزان تحریک و کنترل‌پذیری در این موقعیت‌ها تأثیر می‌گذارد (ریو، ۱۳۸۴). زاکرمن (۱۹۹۴) معتقد است که بعد هیجان‌خواهی مانند بعد برون‌گرایی بر اساس توانایی برانگیختن قرار دارد. برای این که بفهمیم چگونه پیوستار برون‌گرایی و هیجان‌خواهی به انگیزختگی مربوط می‌شود، باید این نکته را در نظر داشته باشیم که تفاوت‌های ژنتیکی فطری باعث می‌شود که افراد از نظر دستگاه فعال‌ساز شبکه‌ای صعودی (ARAS)

1- Bartuske

با یکدیگر فرق داشته باشند. ARAS ساختار مغزی مسئول انگیزتگی مغزی در پاسخ به تحریک بیرونی است (آیزنک و آیزنک، ۱۹۸۵). درون‌گرایان و هیجان‌گريزها با حساسیت ARAS به سطح کم تحریک و عدم تحمل تحریک زیاد ARAS مشخص می‌شوند و در جهت کاهش تحریک بیرونی با تحریک‌گریزی عمل می‌کنند (آیزنک و آیزنک، ۱۹۸۵)، به همین خاطر هیجان‌گريزها به منابع تحریک مخاطره‌آمیز مثل مارها، ارتفاعات و تاریکی واکنش فوبیک نشان می‌دهند (آندرسون^۱ و براون^۲، ۱۹۸۴).

مطالعات متعددی اهمیت فعالیت سمپاتیکی برای آمادگی به بیماری‌های قلبی-عروقی را نشان داده‌اند (هیونمی، ۲۰۰۷). شواهد چشمگیری وجود دارد که ارتباط بین واکنش سمپاتیک و بیماری‌های قلبی-عروقی را مورد حمایت قرار می‌دهد. برای مثال، افزایش در ضربان قلب، به‌وسیله فعالیت سمپاتیکی قلب ایجاد و به‌وسیله فعالیت پاراسمپاتیکی قلب بازداری می‌شود ولی ضربان قلب می‌تواند تحت تأثیر فعالیت‌های مستقل از سیستم خودکار هم ایجاد شود. تأثیر پاراسمپاتیک در حالت طبیعی در قلب، موجب افزایش سطح سلامتی، خود تنظیمی و وضعیت رفتاری آرام می‌شود که قلب را محافظت می‌کند و واکنش سمپاتیکی را در استرس از بین می‌برد. در عوض کاهش کنترل پاراسمپاتیکی ضربان قلب، با بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط است و افزایش فشار خون و مرگ و میر را موجب می‌شود (هیونمی، ۲۰۰۷). تحریک مستقیم اعصاب خود مختار قلب، موجب عمل مستقیم مولد میانجی شیمیایی-عصبی، یعنی استیل کولین و نوراپی نفرین بر روی رگ‌های کرونری می‌شود و از سویی دیگر افزایش یا کاهش فعالیت قلب نقش غیرمستقیم در کنترل جریان کرونری بازی می‌کند. به این معنی که تحریک سمپاتیک، هم تعداد ضربان قلب، هم قابلیت انقباض قلب و هم متابولیسم آن را افزایش می‌دهد. بنابراین تحریک سمپاتیک می‌تواند موجب تنگی یا گشادی خفیف رگ‌های کرونری شود (گایتون، ۱۹۸۹).

استرس از طریق تغییرات فیزیولوژیک می‌تواند منجر به بیماری قلبی شود (فریدمن،

1- Anderson

2 Brown -

۲۰۰۲). به نظر می‌رسد استرس اثرات مستقیم بر شریان‌های کرونری و عضلات قلب دارد. در پاسخ به استرس یا مواجهه با یک وضعیت تهدیدکننده یا خطرناک، تعداد ضربان قلب افزایش می‌یابد، فشار خون بالا می‌رود و بسیاری تغییرات دیگر در سایر سیستم‌های بدن ایجاد می‌شود. مثلاً رگ‌های خونی پوست تنگ می‌شوند، ماهیچه‌ها منقبض می‌شوند، جریان خون مغز و عضلات افزایش می‌یابد. در نتیجه این تغییرات و افزایش تعداد ضربان قلب، نیاز قلب به اکسیژن بالا می‌رود و این خود می‌تواند در افرادی که بیماری قلبی دارند سبب حمله قلبی یا آنژین صدری (درد قفسه سینه) شود (فریدمن، ۲۰۰۲). علاوه بر این، استرس باعث می‌شود که قابلیت لخته شدن خون افزایش یابد. این لخته می‌تواند باعث انسداد کامل یا ناقص یک شریان کرونری شود و منجر به یک حمله قلبی گردد. از طرفی وقتی هورمون‌های بدن (آدرنالین) در پاسخ به استرس افزایش یابند، به همراه افزایش جریان خون می‌توانند سبب آسیب سطح پوشاننده سرخرگ‌ها شوند و بعد از التیام این آسیب‌ها، باعث سفت شدن دیواره عروق شده و زمینه ایجاد پلاک را فراهم آورند. همه این موارد می‌توانند توجه کنند که چرا افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی، عمدتاً در موقعیت‌های استرس‌زا دچار درد قلبی می‌شوند و نیز این‌که چرا حمله‌های قلبی در چنین شرایطی بیشتر اتفاق می‌افتند (فریدمن، ۲۰۰۲).

بر اساس نتایج پژوهش به‌دست آمده می‌توان گفت که بیماران هیجان‌گریز عواطف منفی بیشتری نسبت به بیماران هیجان‌خواه تجربه می‌کنند و این عواطف منفی باعث افزایش بیشتر پاسخ‌های قلبی-عروقی این افراد می‌شود. نتایج، همچنین نشان داد که محرک استرس‌زا بر فشار خون و ضربان قلب آزمودنی‌ها تأثیر گذاشته به‌طوری‌که میانگین نمرات شاخص‌های فیزیولوژیکی در پس‌آزمون بیشتر از پیش‌آزمون می‌باشد. بنابراین طبق یافته‌های پژوهش حاضر، محرک‌های استرس‌زای القا شده با افزایش میزان فشار خون و ضربان قلب و کاهش سلامت همراه است. پس می‌توان از شیوه‌های القای خلق در راستای بهبود سلامت جسمانی افراد استفاده کرد.

پژوهش حاضر همچون سایر پژوهش‌ها با محدودیت‌هایی مواجه است که بر قدرت تعمیم‌پذیری نتایج اثر می‌گذارد. اول این که پژوهش فقط بر روی افراد بالای ۴۰ سال انجام شده؛ دوم این که فقط بر روی افراد مذکر بررسی شده است و در نهایت بر روی نمونه کوچکی انجام شده که پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی، کلیه سنین وارد مطالعه شده و در صورت امکان از هر دو جنس استفاده شود و همچنین تعداد نمونه بیشتری انتخاب شود.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از همکاری مسئولان محترم مرکز تحقیقاتی درمانی شهید مدنی تبریز و کارکنان بیمارستان شهید مدنی تبریز و از شرکت کنندگان در تحقیق قدردانی می‌شود.

۱۳۹۱/۰۳/۱۷

تاریخ دریافت نسخه اولیه مقاله:

۱۳۹۱/۰۹/۱۰

تاریخ دریافت نسخه نهایی مقاله:

۱۳۹۲/۰۲/۱۵

تاریخ پذیرش مقاله:

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع

- انجمن قلب آمریکا (۱۳۸۶). حقایق درباره قلب و سکنه. ترجمه پویان ثابت. تهران: آوند اندیش.
- خوسفی، هلن؛ منیرپور، نادر؛ بیرشک، بهروز؛ پیغمبری، محمدمهدی (۱۳۸۶). مقایسه عوامل شخصیتی، حوادث استرس‌زا و حمایت اجتماعی در بیماران کرونر قلب و افراد غیربیمار. *فصلنامه روانشناسی معاصر*، دوره دوم، شماره ۳، ۴۸-۴۱.
- رضازاده، حسین (۱۳۷۰). بررسی رابطه بین تحریک‌طلبی و انگیزه‌های روانی دانشجویان دانشگاه تهران. *پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت مدرس*.
- ریو، جان مارشال (۱۳۸۴). انگیزش و هیجان. ترجمه یحیی سیدمحمدی. تهران: ویرایش.
- سارافینو، ادوارد پ. (۱۳۸۴). روانشناسی سلامت. ترجمه گروهی از مترجمان. تهران: رشد.
- سعیدی، مژگان. (۱۳۸۳). اثربخشی دو روش بازسازی‌شناختی و آرام‌سازی و ترکیب این دو روش بر اضطراب و افسردگی بیماران بازتوانی قلبی. *پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه علوم پزشکی ایران*.
- فلچر، بن (۱۳۸۱). کار، فشار روانی، بیماری و امید به زندگی. ترجمه ابوالقاسم نوری، عباسعلی پورخاقان. اصفهان: دانشگاه اصفهان.
- کاویانی، حسین (۱۳۸۲). نظریه زیستی شخصیت. تهران: سنا.
- گایتون، آرتور (۱۹۸۹). فیزیولوژی بدن انسان. ترجمه گروه فیزیولوژی دانشگاه تبریز. چاپ دوم، تبریز: ذوقی.
- مستفیضی، نرجس (۱۳۸۷). فشار خون. شیراز: ندای شریف.
- Anderson, G.m., & Brown, R.I. (1984). Real and laboratory gambling sensation seeking and arousal. *British Journal of Psychology*, 5, 401- 411.
- Bartuske, D., Becker, G., Diedrich, O. & Naumann, E. (1996). Extraversion, neuroticism and event related brain potentials to emotional stimuli. *Personality and Individual differences*. 20 (3): 301-2.
- Dannemann, S., Klaus, M., Einsle, F., Snuckerd, M., Zimmermann, K. & Jourschky, P. et al. (2010). Is type-D a stable construct? An examination of type-D personality in patients before and after cardiac surgery. *Journal of Psychomatic Research*. 69: 101- 103.

-
- Endler, N.S., & Parker, J.D.A. (1992). Multidimensional assessment of coping: A critical evaluation. *Journal of personality and social psychology*. 6: 177- 198.
- Eysenck, H.G., & Eysenck, S.B.G. (1985). *Personality and individual differences*. New York: Plenum.
- Friedman, M. (2002). *Health psychology*. New Jersey: Practical Hal.
- Furnham, A. (1984). Extraversion, Sensation seeking stimulus screening and type A behavior pattern. *Journal of personality individual*. Vol 5, pp: 133- 140.
- Gurrera (1990). Some biological and behavioral feature associated with personality types. *Journal of nervous and mental disease*. Sep. Vol 178 (9), pp: 110- 126.
- Heponiemi, T. (2007). *Psychological and Emotional Stress Reaction: The effects of temperament and exhaustion*. Helsinki.
- Jonassaint, R.R., Why, Y.P., Bishop, G.D., Tong, E.M., Diong, S.M., & Enkelmann, H.C; et al. (2009). The effects of neuroticism and extroversion on cardiovascular reactivity a mental and onemotional stress task. *International Journal of Psychophysiology*. 74: 274- 279.
- Knyazai, G.G., & Slobodskaya, H.R. (2006). Personality types and behavioral activation and inhibition in adolescents. *Personality and Individual Differences*. 41: 185- 186.
- Kubzansky, L.D., Kawachi, I., Weiss, S., & Sparrow, D. (2002). Anxiety and coronary death among women. *American Journal of Epidemiology*. 135: 854-864.
- Shapiro, D., & Goldstein, I. (1982). *Blood pressure in every life*. Los Angeles, IOS press. 1982.
- Syme, S.L. (1993). The social envirmnt and health. In: 11th Honda foundation discoveries symposium: Prosperity and well-bing. Toronto: deadial. Cambridge.
- Zuckerman, M. (1979). *Sensation- seeking: Beyond the optimal level of arousal*. Hillsdale, NJ: Earlbaum.
- Zuckerman, M. (1994). *Behavioral and biosocial bases of sensation seeking*. New York, Cambridge University Press.
-