



کیفیت روابط اجتماعی، میزان استرس و راهبردهای مقابله با آن در "بیماران عروقی قلب"

جواد حسینی قدمگاهی*، دکتر محمود دژکام**، دکتر سید اکبر بیان زاده***، دکتر ابوالحسن فیض****

چکیده

بیشرفتهای نوین پزشکی رفتاری، توجه متخصصان روانشناسی تندرستی را به نقش کلیدی عوامل غیر زیستی در بیماریهای قلبی عروقی معطوف ساخته است. در پژوهش حاضر، نقش عوامل خطر ساز روانی - اجتماعی یعنی میزان استرس، شیوه مقابله با آن و کیفیت روابط اجتماعی مورد بررسی قرار گرفته است. این عوامل در سه گروه که همگی مرد بودند ($N=75$)، و از بیماران حاد عروقی قلب ($n=25$)، بیماران مزمن عروقی قلب ($n=25$) و افراد سالم ($n=25$) تشکیل می شد از نظر سن، جنس، تحصیلات، درآمد، وضع تأهل، شغل، مسکن و تعداد اعضاء خانواده، همتا شده بودند؛ به کمک پرسشنامه های رویدادهای مهم زندگی، پاسخهای مقابله ای و کیفیت روابط، ارزیابی شدند. داده های پژوهش به کمک روش آماری تحلیل واریانس، تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد که بیماران حاد عروقی قلب در رویارویی با رخداد های پرفشار زندگی آشفته گی روانی را بیشتر از افراد سالم تجربه کرده اند، پاسخهای مقابله ای آنان نیز بیشتر مبتنی بر مهار هیجانی بوده و در کیفیت روابط خود کشمکشهای بین فردی بیشتری داشته اند. همچنین بیماران مزمن عروقی قلب در مقایسه با افراد سالم در تمام موارد وضعی مشابه بیماران حاد عروقی قلب داشتند؛ اما بین دو گروه قلبی تفاوت معنی داری در هیچیک از عوامل دیده نشد. این بررسی نشان داد که میزان ناراحتی ناشی از استرس، پاسخهای هیجانی در رویارویی با استرس و کشمکشهای بین فردی در روابط اجتماعی نقشی تعیین کننده در بروز و تشدید بیماریهای عروقی قلب دارند.

کلیدواژه: استرس، ناراحتی ناشی از استرس، مقابله، حساسیت اجتماعی، بیماریهای عروقی قلب.

* کارشناس ارشد روانشناسی بالینی، مشهد، معاونت فرهنگی و پیشگیری بهزیستی استان خراسان، صدای مشاور.
** دکترای روانشناسی بالینی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، خیابان شهید مدنی، بیمارستان امام حسین (ع)، بخش روانپزشکی
*** دکترای توانبخشی روانی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران. تهران، خیابان طالقانی، کوچه جهان، پلاک ۱، انستیتو روانپزشکی تهران.
**** فوق تخصص قلب و عروق، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، بیمارستان امام رضا، بخش قلب.

الگوی سیستمی زیستی - روانی - اجتماعی بیانگر آن است که انسان و پدیده‌های مربوط به تندرستی و بیماری او برآیند تعامل چند جانبه این عوامل اند و همچنانکه مشکلات بدنی، دارای پیامدهای روانی - اجتماعی هستند، عوامل روانی - اجتماعی نیز بر بدن تأثیر می‌گذارند. بیماریهای روانتی نمونه روشن این تأثیرهای دو سویه‌اند که در آنها تخریب واقعی در کارکرد فیزیولوژیک ارگانسیم و تکوین یا تشدید یک اختلال بدنی، متأثر از مسائل هیجانی و مشکلات اجتماعی - روانی است. برابر گزارش انجمن روانپزشکی آمریکا^(۱) (۱۹۹۴) عوامل روانشناختی ممکن است با دادن پاسخهای فیزیولوژیک به استرس، نشانه‌های یک ناراحتی پزشکی (مانند درد سینه^(۲) در بیماری شریان کرونری^(۳)) را آشکار یا تشدید کنند.

قلب که حساس‌ترین و پرکارترین عضو بدن است از هر تغییری که به صورت مستقیم یا غیر مستقیم ارگانسیم را تهدید کند تأثیر می‌پذیرد. در پژوهشهای فراوان نشان داده شده است که استرس^(۴) و عوامل مرتبط با آن (مانند شیوه مقابله فرد^(۵) و حمایت‌های اجتماعی^(۶) موجود) از راه سازوکارهای^(۷) روانی - عصبی - فیزیولوژیک بر کارکرد قلب تأثیر می‌گذارند و در دراز مدت، ایجاد یا تشدید تصلب شرایین^(۸) و انواع بیماریهای عروقی قلب^(۹) را به دنبال دارند. شرایط پر استرس و تنش زای جوامع کنونی سبب شده است که بیماریهای قلبی عروقی در صدر علل مرگ و میر زودرس به ویژه در کشورهای صنعتی قرار گیرند؛ هر ساله جان میلیونها نفر را به خطر اندازند و میلیاردها دلار هزینه ناشی از ضایعات مرگ و میر و از کار افتادگی را رقم زنند (برونوالد^(۱۰)، ۱۹۹۷).

در ایران نیز گرچه آمار دقیق تازه‌ای در این باره در دست نیست، اما بر پایه مدارک موجود در کمیته قلب و عروق اداره کل مبارزه با بیماریها وابسته به وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، این بیماریها تا سال ۱۳۶۹ علت اصلی مرگ و میر و تقریباً دو برابر مرگهای

ناشی از حوادث و سوانح گوناگون در کشور بوده است. بیماریهای عروقی قلب بخشی از بیماریهای قلبی عروقی هستند که اساس آنها تنگی عروق است. پیدایش پلاکهای سخت در دیواره داخلی شریان در طی سالها باعث کاهش خون رسانی^(۱۱) و اکسیژن دهی به ماهیچه قلب می‌شود و طیف بیماریهای عروقی قلب از ایسکمی خاموش^(۱۲) (بیماری عروقی قلب بدون نشانه) تا آئین‌های پایدار و ناپایدار^(۱۳)، سکته قلبی^(۱۴) و مرگ ناگهانی^(۱۵) را در بر می‌گیرد (برونوالد، ۱۹۷۷؛ سوکولوف^(۱۶)، مک ایلروی^(۱۷) و چیتلین^(۱۸)، ۱۹۹۰). تأثیر روان بر بدن از گذشته‌های دور شناخته شده بود. در سده هفدهم میلادی ویلیام هاروی اظهار داشت "هر تأثیری بر ذهن که با درد یا لذت و بیم یا امید همراه باشد، سبب تحریک قلب می‌شود". پیش از او ابن سینا (۱۳۶۶) پزشک ایرانی و فیلسوف مسلمان در کتاب "قانون در طب" گفته است که واکنشهای روانی بر قلب تأثیر می‌گذارند تا آنجا که ممکن است منجر به مرگ فرد شوند. بررسیهای نوین نیز بیان می‌دارند که تقریباً هر گونه بیماری و ناخوشی از سرماخوردگی معمولی گرفته تا سرطان و بیماریهای قلبی، تحت تأثیر استرس و رویدادهای پرفشار، سبک زندگی و روابط اجتماعی فرد قرار دارند (گتچل^(۱۹)، باوم^(۲۰) و کراتنز^(۲۱)، ۱۹۸۹). گراهام^(۲۲) (۱۹۹۰) بر این باور است که "تقریباً همه بیماریها دارای یک بخش روان - تنی هستند".

1-American Psychiatric Association (APA)	3-coronary artery disease
2-chest pain	5-coping style
4-stress	7-mechanisms
6-social support	9-coronary heart
8-atherosclerosis	11-perfusion
10-Braunwald	13-stable & unstable angina
12-silent ischemia	15-sudden death
14-myocardial infarction	17-McIlroy
16-Sokolow	19-Gatchel
18-Cheitlin	21-Krantz
20-Baum	
22-Graham	

بیماری عروقی قلب که در سنین ۳۵ تا ۷۳ سالگی قرار داشتند، چهار گونه مقابله هیجانی را در آنان شناسایی کردند.

افزون بر آن، قربانی (۱۳۷۴) به بررسیهای کوباسا^(۳۳) و دیگران درباره سازه‌ای به نام "نستوهی"^(۳۴) اشاره کرده است که درست بر خلاف رفتار نوع A، اثری محافظت کننده در برابر بیماریهای عروقی قلب دارد. نوع مقابله افراد نستوه در برابر استرس بر پایه عدم آشفتگی و ناراحتی هیجانی آنان و انجام اقدامات تطامع در رفع استرس است. بررسی دژکام و قربانی (۱۳۷۴) بر روی رفتارهای زمینه ساز بیماری عروقی قلب نیز نشان داده است که نستوهی سپری در برابر رشد الگوهای رفتار به شمار می‌رود.

یکسی دیگر از متغیرهای مهم که بین استرس و پیامدهای آن به عنوان واسطه‌ای میزان کننده عمل می‌کند، کیفیت روابط افراد از نظر میزان حمایت اجتماعی یا کشمکشهای بین فردی آنان است. این عامل در فرآیند مقابله با استرس و دور ماندن از پیامدهای منفی آن بسیار

پژوهشهای انجام شده در سه دهه اخیر به بررسی ارتباط بین شخصیت نوع A با بیماریهای قلبی اختصاص یافته است (ادواردز^(۱) و ساگلیونی^(۲)، ۱۹۹۱)، پژوهشگران بسیاری مانند برونوالد (۱۹۹۷)، کاپلان^(۳)، سالیس^(۴) و پاترسون^(۵) (۱۹۹۳)، واینه^(۶)، مارک^(۷) و میشل^(۸) (۱۹۹۵)، وینگرهوتز^(۹)، راتلیف - کرین^(۱۰)، جسابایی^(۱۱)، منگز^(۱۲) و باوم (۱۹۹۶) و یونگ^(۱۳) (۱۹۹۴) بر این باورند که استرس و تنشهای روانی - اجتماعی، عامل خطر مستقل از سن و سایر ریسک فاکتورهای جسمی بیماریهای قلبی هستند که از طریق مکانیسمهای روانی - عصبی - فیزیولوژیک و تحریک سامانه عصبی خودکار^(۱۴) به ویژه بخش سمپاتیك، واکنشهای قلبی عروقی را افزایش داده و به بروز یا تداوم بیماریهای عروقی قلب کمک می‌کند. بنا به اظهار میسترز^(۱۵)، موریس^(۱۶) و باکوس^(۱۷) (۱۹۹۶) حتی سازوکار زیر بنایی ارتباط رفتار نوع A با بیماریهای کرونری، همان پاسخهای قلبی عروقی شدت یافته^(۱۸) به استرسهای روانی است.

اما آنچه در فرآیند این بیماریها بیش از خود استرس و شدت آن اهمیت دارد، نوع واکنش و مقابله فرد در برابر عامل استرس زاست. نتایج پژوهش برناردو^(۱۹)، دفلورز^(۲۰)، والدز^(۲۱)، مسترز و فرناندز^(۲۲) (۱۹۸۷) نشان داده است که سبک واکنش مردان عروقی قلب به محرکهای محیطی همراه با تنیدگی و تحریک پذیری است که خود به خود موجب افزایش واکنشهای قلبی عروقی در آنان می‌گردد.

مقابله‌های هیجانی و آشفتگی ناشی از برانگیختگی در برابر استرس، واکنشهای قلبی عروقی را شدت بخشیده، خطر ابتلاء به بیماریهای عروقی قلب را افزایش می‌دهند (گرین^(۲۳)، پی پر^(۲۴) و مارکز^(۲۵)، ۱۹۹۲؛ گرین، پی پرو لوی^(۲۶)، ۱۹۹۲؛ مانوک^(۲۷)، السون^(۲۸)، حیم‌دال^(۲۹) و رنک ولیت^(۳۰)، ۱۹۹۲). دنسولت^(۳۱) و دپوتر^(۳۲) (۱۹۹۲) در مطالعه خود بر روی گروهی از مردان مبتلا به

1-Edwards	2-Baglioni
3-Kaplan	4-Salis
5-Patterson	6-Wayne
7-Marck	8-Micheal
9-Vingerhoets	10-Rattif - Crain
11-Jabaaj	12-Menges
13-Young	
14-Autonomic Nervous System	
15-Meesters	16-Muris
17-Backus	
18-exaggerated cardiovascular reactions	
19-Bernardo	20-Deflores
21-Waldea	22-Fernandes
23-Gerin	24-Pieper
25-Marchese	26-Levy
27-Manuck	28-Olsson
29-Hjemdahl	30-Rehnqvist
31-Denollet	32-Depotter
33-Kobasa	34-hardiness

مؤثر است. لپور^(۱) (۱۹۹۵) اظهار می‌دارد "شواهد بسیاری در پژوهش‌های روانی - اجتماعی درباره بیماری‌های عروقی قلب و عوامل خطر آنها مبنی بر دخالت محیط‌های اجتماعی و سبک‌های مقابله‌ای افراد در تندرستی و بهزیستی آنان وجود دارد. او بر این باور است که نبود حمایت اجتماعی، خطر بیماری قلبی و مرگ‌های ناشی از گرفتگی عروق را افزایش می‌دهد. دیویسون^(۲) و نیل^(۳) (۱۹۹۰) نیز بر این باورند که میزان حمایت اجتماعی با بروز بیماری قلبی ارتباط دارد. همچنین بررسی بلومنتال و همکاران (۱۹۸۷؛ به نقل از داهلم^(۴)، زیمت^(۵) و واکر^(۶)، ۱۹۹۱) بر روی گروهی از بیماران قلبی که تشخیص آنژیوگرافی تنگی عروق قلب داشتند، نشان داد که حمایت اجتماعی رابطه معکوسی با شدت بیماری عروقی قلب دارد. بنابراین همانگونه که شریدان^(۷) و رادماچر^(۸) (۱۹۹۲) گفته‌اند، حمایت اجتماعی همچون سپری بین رویدادهای پرفشار زندگی، علائم ناراحتی و آشفتگی روانی تعدیل ایجاد می‌کند. بر همین پایه، کامارک و همکاران (۱۹۹۰؛ به نقل از گرین، پی - پر و لو، ۱۹۹۲) به این نتیجه رسیدند: هنگامی که شخص زیر استرس مورد حمایت قرار می‌گیرد، چیزی از فشار روانی موقعیت کم نمی‌شود؛ بلکه در این موقعیت چتری از "حمایت اجتماعی" ایجاد می‌شود که به کم شدن واکنش‌های قلبی عروقی و کاهش پارامترهای مربوط به آن مانند فشارخون و ضربان قلب می‌انجامد. آنها می‌افزایند استرس‌های روزمره نقش مهمی در ایجاد بیماری عروقی قلب ایفاء می‌کنند، اما مقدار اندکی حمایت در موقعیتهای کشمکش آمیز بین فردی، پیامدهای مهمی در سلامتی افراد دارند.

پژوهش ویدنر^(۹)، هات^(۱۰)، کونور^(۱۱) و مندل^(۱۲) (۱۹۹۲) با عنوان "استرس خانوادگی و خطر عروقی قلب در کودکان" نشان داده است که اساس این بیماری از دوران کودکی و در روابط خانوادگی پرفشار پی ریزی می‌شود. آنان به این نتیجه رسیدند که وجود درگیری و

این افراد با مسائل زندگی به صورت هیجانی برخورد می‌کنند، در واکنش به استرسها بیشتر دچار تنش و آشفتگی می‌شوند و تنش بیشتر به تشدید واکنش‌های قلبی عروقی و ایجاد بیماری‌های عروقی قلب کمک می‌کند.

کشمکش در خانواده، سطح کلی استرس را در کودکان بالا می‌برد و پرخاشگری سطح نامطلوبی از لیپوپروتئین‌ها^(۱۳) را در خون فرزندان خانواده افزایش می‌دهد که خود زمینه ساز بیماری‌های عروقی قلب است.

بر اساس پژوهش‌های یاد شده، بررسی حاضر فرضیه‌های زیر را مورد بررسی و آزمون قرار داده است:

۱- شمار رویدادهای مهم و پرفشار زندگی بیماران عروقی قلب بیشتر از افراد سالم است.

۲- میزان ناراحتی و آشفتگی روانی بیماران عروقی در رویارویی با استرسها بیشتر از افراد سالم است.

۳- بیماران عروقی قلب در رویارویی با رویدادهای پاسخ‌های هیجانی را بیشتر از افراد سالم بروز می‌دهند.

۴- میزان حمایت اجتماعی بیماران عروقی قلب کمتر از افراد سالم است.

۵- کشمکش‌های بین فردی بیماران عروقی قلب بیشتر از افراد سالم است.

روش

بررسی حاضر از نوع پژوهش‌های پس رویدادی^(۱۴) است که به شیوه‌ای گذشته نگر^(۱۵) به بررسی برخی متغیرهای روانی - اجتماعی مهم و پیشایند^(۱۶) بیماری

1-Lepor	2-Davison
3-Neale	4-Dahlem
5-Zimet	6-Walker
7-Sheridan	8-Radmacher
9-Weidner	10-Hutt
11-Konnor	12-Mendell
13-Lipoproteines	14-ex post facto
15-retrospective	16-precedent

کرونی، یعنی میزان استرس، راهبردهای مقابله با آن و کیفیت روابط اجتماعی در سه گروه بیماران عروقی قلب حاد، بیماران عروقی قلب مزمن و افراد سالم پرداخته است.

آزمودنیهای پژوهش را ۵۰ بیمار عروقی قلب (۲۵ نفر حاد و ۲۵ نفر مزمن) که به روش نمونه گیری در دسترس از بین بیماران عروقی قلب مرد بستری در بخش قلب بیمارستان امام رضای مشهد انتخاب و در متغیرهای سن، جنس، تحصیلات، شغل (آزاد یا دولتی)، میزان درآمد، وضع تأهل (مجرد یا متأهل)، تعداد اعضاء خانواده و نیز نوع مسکن (شخصی یا استیجاری) به صورت گروهی همتا سازی شدند.

پس از آن ۲۵ مرد سالم (بدون سابقه بیماری جسمی یا روانی) که در همان متغیرهای جمعیت شناختی با بیماران یاد شده همتا بودند، از بین مشاغل آزاد و دولتی انتخاب شدند.

حداقل تحصیلات پنجم ابتدایی در نظر گرفته شده بود و تمامی آزمودنیها از بین مردان انتخاب شدند. مشخصات جمعیت شناختی گروههای سه گانه پژوهش در جدول یک آمده است.

برای سنجش متغیرهای مورد بررسی در این پژوهش از پرسشنامه‌های زیر استفاده شده است:

۱- پرسشنامه رویدادهای مهم زندگی پیکل^(۱) و همکاران (۱۹۷۱)؛ به نقل از مهاجر، متقی پور و کاتوزیان، ۱۳۷۰)؛ شامل ۶۵ رویداد مهم است که طی دو سال گذشته یا پیش از آن برای آزمودنی اتفاق افتاده است. آزمودنی پس از تعیین رویداد، میزان ناراحتی روانی خود را نیز در مورد آن رخداد بر روی یک مقیاس چهار گزینه‌ای به شیوه لیکرت مشخص می‌نماید.

۲- پرسشنامه پاسخهای مقابله‌ای (CRI)^(۲) بیلینگز^(۳) و موس^(۴) (۱۹۸۱)؛ به نقل از فیورشتاین^(۵)، لایب^(۶) و کازمیرزیک^(۷)، (۱۹۸۷)؛ شامل ۳۲ ماده و ۵ خرده مقیاس است که در این بررسی تنها دو خرده مقیاس

آن یعنی پاسخهای مقابله‌ای مبتنی بر حل مسئله و مبتنی بر مهار هیجانی مورد بررسی قرار گرفته‌اند.

۳- پرسشنامه کیفیت روابط (QRI)^(۸) پیرس^(۹)، ساراسون و ساراسون^(۱۰) (۱۹۹۱)؛ دارای ۲۹ ماده و سه خرده مقیاس است که فقط حمایت اجتماعی و کشمکشهای بین فردی مورد توجه قرار گرفته است.

نمره متغیرهای مورد بررسی در این پژوهش در گروههای سه گانه در جدول ۲ ارائه گردیده است.

پس از تشخیص قطعی بیماری عروقی قلب (آنژین صدری ناپایدار یا سکته قلبی) در مورد بیمار، مصاحبه مقدماتی بر بالین بیمار انجام می‌گرفت و در صورت داشتن ملاکهای پژوهش و اعلام همکاری، پرسشنامه‌های سه گانه به ترتیب اجرا می‌شد.

پس از انتخاب بیماران عروقی قلب حاد و مزمن، کارگزینش افراد سالم نیز از بین کارمندان خدماتی و اداری بیمارستان، نواحی مختلف آموزش و پرورش، اداره کل صنایع و معادن خراسان و مشاغل آزاد صورت گرفت.

برای همتاسازی گروههای پژوهش، آزمون X^2 و آنوای یک طرفه^(۱۱) به کار رفته است. همچنین برای مقایسه و بررسی اثر متغیرهای اصلی پژوهش در سه گروه از روش آماری تحلیل واریانس یک عاملی و به دنبال آن برای تعیین سطح معنی داری هر گروه با دو گروه دیگر از آزمون توکی استفاده شده است. داده‌های پژوهش به کمک نرم‌افزار آماری SPSS/PC مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است.

1-Paykel

2-Coping Responses Inventory (CRI)

3-Billings

4-Moos

5-Feurestein

6-Labb

7-Kuczmierzyk

8-Quality of Relationship Inventory (QRI)

9-Pierce

10-Sarason & Sarason

11- one way analysis of variance

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار ویژگیهای جمعیت شناختی آزمودنیهای پژوهش بر حسب گروههای سه گانه مورد بررسی

نوع مسکن	نوع شغل	وضع تأمل	تعداد اعضاء خانواده	سیران درآمد*	تجمیلات	سن	ویژگیها
شخصی	آزاد	کارمند	متاهل	مجرد	میانگین	انحراف	میانگین
			معیار		معیار		معیار
۵	۲۰	۱۱	۱۴	۲۲	۱	۲/۲۰	۵/۶۰
							۲۵/۷۳
							۶۴
							۶۱/۴
							۱۰/۵۶
							۴۱
							۸/۸/۵۲
۵	۲۰	۱۰	۱۵	۲۵	۰	۲/۳۰	۷/۴۰
							۲۷/۷۰
							۷۶
							۴/۳۰
							۰/۲
							۱۴/۷۴
							۵۳/۵۶
							۲۰/۵۶
۶	۱۹	۱۰	۱۵	۲۴	۱	۱/۷۰	۵/۴۴
							۱۶/۸۲
							۶۴
							۵/۱۷
							۱۰/۱۲
							۲۱/۱۱
							۶۶/۱۱
							۴۴/۴۴
							۷۰/۴۴

* سیران درآمد به هزار تومان

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار نمرات آزمودنیهای پژوهش در متغیرهای مورد بررسی در گروههای سه گانه

نمادرض	حمایت اجتماعی	مهار هیجانی	حل مسئله	تأراحتی ناشی از استرس	عامل استرس زای	متغیرها
انحراف	میانگین	انحراف	میانگین	انحراف	میانگین	انحراف
معیار	معیار	معیار	معیار	معیار	معیار	معیار
۱۴/۱۱	۳۹/۶۰	۱۴/۶۵	۳۴/۷۲	۲/۷۰	۱۶/۷۶	۱/۵
						۲/۶۸
						۱۳/۳۰
						۲۸/۴۰
						۶/۶۷
						۱۸/۶۶
۱۴/۱۴	۴۰/۵۶	۱۳/۲۸	۳۲/۲۸	۲/۵۰	۱۷/۴۰	۲/۰۲
						۲/۶۴
						۱۶/۱۷
						۳۱/۷۲
						۶/۷۷
						۲۰/۴۴
۱۶/۷۰	۲۸/۶۸	۱۱/۳۹	۳۵/۵۲	۳/۰۹	۱۴/۰۸	۲/۳۰
						۵/۲۴
						۱۱/۳۴
						۲۰/۲۴
						۸/۲۴
						۱۶/۷۲
						۸۸/۷۲

یافته‌ها

سالم، مورد تأیید قرار نگرفت. همان طور که در جدول ۳ دیده می‌شود F مشاهده شده (۱/۶۷) از F بحرانی (*۴/۸۶) کوچکتر است. بنابراین می‌توان گفت که از نظر شمار رویدادهای استرس زای زندگی، تفاوت معنی داری بین بیماران عروقی قلب و افراد سالم وجود ندارد.

در این بخش عطف به فرضیه‌های پژوهش یافته‌های به دست آمده مورد بررسی قرار گرفته است. نخستین فرضیه پژوهش مبنی بر بیشتر بودن شمار رویدادهای مهم و پر فشار در زندگی بیماران عروقی قلب در مقایسه با افراد

جدول ۳- نتایج تحلیل واریانس مقایسه شمار رویدادهای استرس زا در گروههای مورد بررسی

منبع تغییرات	df	SS	MS	F
بین گروهها	۲	۱۷۲/۹۸	۸۶/۴۹	
درون گروهها	۷۲	۳۷۱۸/۹۶	۵۱/۶۵	۱/۶۷
کل	۷۴	۳۸۹۱/۹۴	-	

فرضیه دوم پژوهش نشان داد که میزان دیسترس بیماران عروقی قلب بیشتر از افراد سالم است. نتایج تحلیل واریانس یافته‌های پژوهش در دو گروه مورد بررسی در جدول ۴ ارائه گردیده است. این یافته‌ها نشان

جدول ۴- نتایج تحلیل واریانس میزان ناراحتی ناشی از استرس گروههای مورد بررسی

منبع تغییرات	df	SS	MS	F
بین گروهها	۲	۱۷۴۲/۹۸	۸۷۲/۴۹	
درون گروهها	۷۲	۱۳۶۰۹/۶۰	۱۸۹/۰۲	۴/۶۱
کل	۷۴	۱۵۳۵۲/۵۸	-	

عروقی قلب مزمن نیز بیشتر از افراد سالم است ($P < 0/01$). بنابراین فرضیه دوم تأیید می‌شود.

فرضیه سوم گویای آن بود که بیماران عروقی قلب در رویارویی با رویدادهای پر فشار زندگی بیشتر از افراد سالم پاسخهای هیجانی از خود بروز می‌دهند. همان طور که در جدول ۵ ملاحظه می‌شود بین گروههای پژوهش از نظر نوع مقابله مبتنی بر مهار هیجانی تفاوت معنی دار وجود دارد (*۴/۴۸، $F=3/10$ ، $df=72$ و $df=72$).

داد که تفاوت نمرات گروهها در میزان ناراحتی ناشی از استرس معنی دار است ($F=4/61$ ، $F=3/10$ ، $df=72/2$ ، $P < 0/05$). آزمون HSD توکی نیز نشان داد که q مشاهده شده (۲/۹۷) بین بیماران عروقی قلب حاد و افراد سالم از q بحرانی (۲/۹۴) با درجات آزادی ۳ و ۷۲ بزرگتر است. در نتیجه می‌توان گفت میزان ناراحتی ناشی از استرس بیماران عروقی قلب حاد بیشتر از افراد سالم است ($P < 0/05$). همچنین q مشاهده شده بین بیماران عروقی قلب مزمن و افراد سالم (۴/۱۷) از q بحرانی (۳/۷۶) با درجات آزادی ۷۲ و ۳ بزرگتر است. در نتیجه می‌توان گفت میزان ناراحتی ناشی از استرس بیماران

* مقادیر F بحرانی با درجات آزادی ۲ و ۷۲ و q بحرانی با درجات آزادی ۳ و ۷۲ که در جداول راهنمای کتب آمار وجود ندارد از طریق درون یابی محاسبه شده است.

جدول ۵- نتایج تحلیل واریانس نمرات گروهها در مقابله مبتنی بر مهار هیجانی

منبع تغییرات	df	SS	MS	F
بین گروهها	۲	۱۵۵/۱۲	۷۷/۵۶	
درون گروهها	۷۲	۱۲۴۶/۴۰	۱۷/۳۱	۴/۴۸
کل	۷۴	۱۴۰۱/۵۲	-	

عروقی قلب مزمن نیز بیشتر از افراد سالم است ($P < 0/01$). بنابراین فرضیه سوم نیز تأیید می‌شود. بر پایه فرضیه چهارم پژوهش، میزان حمایت اجتماعی بیماران عروقی قلب کمتر از افراد سالم است. نتایج مربوط به فرضیه یاد شده در جدول ۶ ارائه گردیده است. همان طور که در جدول مشاهده می‌شود از نظر میزان حمایت اجتماعی تفاوت معنی داری بین بیماران عروقی قلب و افراد سالم وجود ندارد.

آزمون HSD توکی نیز نشان داد که q مشاهده شده ($3/23$) بین بیماران عروقی قلب حاد و افراد سالم از بحرانی ($2/94$) با درجات آزادی ۳ و ۷۲ بزرگتر است؛ در نتیجه می‌توان گفت بیماران عروقی قلب حاد بیشتر از افراد سالم پاسخهای مبتنی بر مهار هیجانی از خود بروز می‌دهند ($P < 0/05$). همچنین q مشاهده شده بین بیماران عروقی قلب مزمن و افراد سالم ($4/00$) از q بحرانی ($3/76$) با درجات آزادی ۳ و ۷۲ بزرگتر است؛ در نتیجه می‌توان گفت پاسخهای مبتنی بر مهار هیجانی در بیماران

جدول ۶- نتایج تحلیل واریانس میزان حمایت اجتماعی گروههای مورد بررسی

منبع تغییرات	df	SS	MS	F
بین گروهها	۲	۱۴۲/۴۳	۷۱/۲۱	
درون گروهها	۷۲	۱۲۴۹۸/۳۲	۱۷۳/۵۹	۰/۴۱
کل	۷۴	۱۲۶۴۰/۷۵	-	

یافته‌های پژوهش در مورد فرضیه پنجم، مبنی بر بیشتر بودن میزان کشمکشهای بین فردی بیماران عروقی قلب نسبت به افراد سالم، این فرضیه را مورد تأیید قرار داد. همان طور که در جدول ۷ ملاحظه می‌شود بین گروههای پژوهش از نظر میزان کشمکشهای بین فردی تفاوت معنی دار وجود دارد ($F=4/82$ ، $F=3/10$ ،

df=72/2، $P < 0/05$). آزمون HSD توکی نیز نشان داد که q مشاهده شده ($3/64$) بین بیماران عروقی قلب حاد و افراد سالم از q بحرانی ($2/94$) با درجات آزادی ۳ و ۷۲ بزرگتر است؛ در نتیجه می‌توان گفت که کشمکشهای بین فردی بیماران عروقی قلب حاد بیشتر از افراد سالم است ($P < 0/05$). همچنین q مشاهده شده بین بیماران

جدول ۷- نتایج تحلیل واریانس میزان کشمکشهای بین فردی گروههای مورد بررسی

منبع تغییرات	df	SS	MS	F
بین گروهها	۲	۲۱۷۷/۵۲	۱۰۸۸/۷۶	
درون گروهها	۷۲	۱۶۲۷۳/۶۰	۲۲۶/۰۲	۴/۸۲
کل	۷۴	۱۸۴۵۱/۱۲	-	

عروقی قلب مزمن و افراد سالم (۳/۹۶) از ۹ بحرانی (۳/۷۶) با درجات آزادی ۳ و ۷۲ بزرگتر است. در نتیجه می توان گفت میزان کشمکشهای بین فردی در بیماران عروقی قلب مزمن نیز بیشتر از افراد سالم است ($P < 0/01$).

بحث در نتایج

تأیید نشدن فرضیه نخست پژوهش نشان داد که شمار رخدادهای استرس زای زندگی بیماران عروقی قلب بیشتر از افراد سالم نیست. این یافته هر چند با دیدگاههای برونوالد (۱۹۹۷)، کاپلان و همکاران (۱۹۹۳)، ویدتر و همکاران (۱۹۹۲) و یونگ (۱۹۹۴) تفاوت دارد، اما در تمام این موارد می توان میزان بالای استرس در این بیماران را به معنی بالا بودن میزان فشار روانی در آنان دانست و همچنانکه دنولت (۱۹۹۳) در مورد افراد مستعد بیماری عروقی قلب اشاره کرده است، آنان افرادی آشفته و ناراحت هستند و زندگی پر استرس را تجربه کرده اند.

تأیید فرضیه دوم پژوهش نشان داد که بیماران عروقی قلب در رویارویی با رخدادهای مهم زندگی بیشتر از افراد سالم آشفته و ناراحت می شوند. همین آشفستگی بیشتر باعث تحریک و تشدید واکنشهای قلبی عروقی و برانگیختن سازوکارهای شکل دهنده آتروسکلروز و بروز بیماری عروقی قلب در آنان می گردد. بررسیهای واینه و همکاران (۱۹۹۵)، وینگرهوتز و همکاران (۱۹۹۶)، لپور (۱۹۹۵)، مانوک و همکاران (۱۹۹۲)، گرین، پی پر و لوی (۱۹۹۲) و گرین، پی پر و مارکز (۱۹۹۲) نیز نشان داده شده است که عامل اصلی آسیب رساننده در کارکرد قلب همانا فشار روانی و میزان ناراحتی ناشی از واکنش در برابر استرس است. تأیید فرضیه سوم نشان داده است که بیماران عروقی قلب در برابر استرس و فشارهای زندگی بیشتر از افراد سالم پاسخهای هیجانی از خود بروز می دهند به بیان دیگر این افراد با مسائل زندگی به صورت هیجانی برخورد می کنند، در واکنش به استرسها بیشتر دچار تنش و

آشفستگی می شوند و تنش بیشتر به تشدید واکنشهای قلبی عروقی و ایجاد بیماریهای عروقی قلب کمک می کند. این واقعیت در پژوهشهای برنارد و همکاران (۱۹۸۷)، دنولت و دپوتر (۱۹۹۲) و ینگر هوتز و همکاران (۱۹۹۶) نیز نشان داده است. همچنین دژکام و فلاح (۱۳۷۳) در بررسی خود بر روی افراد نوع A به این نتیجه رسیدند که عنصر هیجان خواهی نقش تعیین کننده ای در دچار شدن به اختلالهای عروقی قلب دارد.

رد شدن فرضیه چهارم نشان داده است که میزان حمایت اجتماعی بیماران عروقی قلب کمتر از افراد سالم نیست؛ یعنی بر خلاف بسیاری از بررسیهای انجام شده (داهلم و همکاران، ۱۹۹۱؛ دیویسون و نیل، ۱۹۹۰؛ شریدان و رادماچر، ۱۹۹۲؛ لپور، ۱۹۹۵)، بیماران عروقی قلب در روابط اجتماعی خود از حمایت کمتری برخوردار نبوده اند و از این نظر تفاوت معنی داری با افراد سالم ندارند. اما باید توجه داشت که بنا به اظهار شریدان و رادماچر (۱۹۹۲) نگاه دقیق و همه جانبه به پدیده پویا و پیچیده حمایت اجتماعی نشان می دهد که این عامل همواره تأثیر مثبتی بر اشخاص ندارد و همچنانکه کویاسا و پاکتی^(۱) (۱۹۸۳) و دژکام و قربانی (۱۳۷۴) بیان کرده اند، حمایت اجتماعی گاه نه تنها عامل مثبتی نیست بلکه در مورد افراد غیر نستوه (مانند افراد مستعد بیماری کرونری) به صورت وسیله ای برای فرار از مشکل در می آید که پیامدهای منفی به دنبال دارد و باعث افزایش ناراحتی ناشی از فشار روانی و خطر ابتلاء به این بیماری می شود.

همچنانکه لپور (۱۹۹۵) در مورد واکنشهای قلبی عروقی به بررسی پرداخته است، بدبینی افراد یا شکاک بودن به مقاصد دیگران و عوامل دیگر باعث می شود که بهره ای از حمایت اجتماعی نبرند. تأیید شدن فرضیه پنجم نشان دهنده آن است که کیفیت روابط بین فردی بیماران عروقی قلب بیش از افراد سالم در برگیرنده تعارض و کشمکش است. این یافته پژوهش با پژوهشهای

استفانز و همکاران (۱۹۸۷)، پاچل و همکاران (۱۹۸۷)، روک (۱۹۸۴) و هویفول و لاندن (۱۹۸۶)؛ همه به نقل از پیرس و همکاران، (۱۹۹۱) و همچنین کولیک و ماهلر (۱۹۸۹)؛ به نقل از شریدان و رادماچر، (۱۹۹۲) همخوانی دارد و با بررسی ویدنر و همکاران (۱۹۹۲) در این مورد همسو است و نشان می‌دهد بیماران عروقی قلب به سبب وجود کشمکشهای زیاد در روابط خود با دیگران، پیوسته درخشم و احساسهای دوگانه به سر می‌برند و فشار و ناراحتی زیادی را بر خود هموار می‌کنند و همین امر زمینه ساز ابتلاء به تصلب شریین و بیماری عروقی قلب در آنان می‌گردد. بنابراین با توجه به یافته‌های پژوهش می‌توان گفت که میزان فشار روانی وارد شده بر فرد و وجود درجه‌ای از ناراحتی پایدار ناشی از آن در دراز مدت احتمالاً به شکل‌گیری آترومسکلروز و بروز بیماریهای عروقی قلب می‌انجامد.

همچنین پاسخهای مقابله‌ای هیجانی و روابط اجتماعی همراه با کشمکش در این افراد، خود منابع ناراحت کننده‌ای هستند که همچون عاملهای استرس زای دیگر عمل کرده و بر شدت آشفتگی می‌افزایند. پس مقابله‌های هیجان مدار و روابط تعارض آمیز نقش مضاعفی در تکوین یا تشدید اختلال ایفاء می‌کنند و نه تنها از سنگینی فشارها نمی‌کاهند بلکه خود باری بر آنها می‌افزایند.

سپاسگزاری

شایسته است از راهنمایهای سودمند آقای دکتر محمد نقی براهنی و همکاریهای ارزشمند آقای دکتر محمد رضا صادقی قدردانی و سپاسگزاری نمایم.

منابع

ابن سینا، شیخ الرئیس (۱۳۶۶). قانون در طب، کتاب سوم، بخش اول. (ترجمه عبدالرحمن شرفکندی). تهران: انتشارات سروش.
دژکام، محمود و فلاح آزاد، پرویز (۱۳۷۳). اثر موفقیت و شکست

روی تغییرات فشار خون بر حسب میزان هیجان خواهی در افراد تیپ A مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۱۸، شماره ۴، صص ۱۰-۱.
دژکام، محمود و قربانی، نیما (۱۳۷۴). ارتباط سختروی، الگوی رفتاری تیپ A و رفتار مستعد بیماریهای عروقی قلب (تیپ ۲). مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۱۸، شماره ۳، صص ۳۵-۴۵.
قربانی، نیما (۱۳۷۴). سخت رویی، ساختار "وجودی" شخصیت. مجله پژوهشهای روانشناختی، دوره ۳، صص ۹۲-۷۶.
مهاجر، مرتضی، متقی پور، یاسمن و کاتوزیان، بهروز (۱۳۷۰). رتبه بندی رویدادهای استرس زای زندگی. مجله دارو و درمان، سال هشتم، صص ۱۰-۵.

American Psychiatric Association, (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). (DSM-IV). 675-677 Washington DC:PP Williams & Wilkins.

Bernardo, M., Defelores, T., Valdes, M., Mestre, L. & Fernandes, G. (1987). *Personality and Individual Differences*, 8, 733-736.

Braunwald, E. (1997). *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (5th ed). Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Dahlem, N.W., Zimet, G.D., & Walker, R.R. (1991). the multidimensional scale of perceived social support: A confirmation study. *Journal of Clinical Psychology*, 47, 756-761.

Davison, G.C., & Neale, J.M. (1990). *Abnormal Psychology* (5th ed). New York: John Wiley & Sons Davison Inc.

Denollet, J., & Depotter, B. (1992). Coping subtypes for men with coronary heart disease: Relationship to well-being, stress and type A behavior. *Psychological Medicine*, 22, 667-684.

- Denollet, J. (1993). Biobehavioral research on coronary heart disease: Where is the person? *Journal of Behavioral Medicine*, 16, 115-141.
- Edwards, J. R., & Baglioni, A. J. (1991). Relationship between type A behavior pattern and mental and physical symptoms: A comparison of global and component measures. *Journal of Applied Psychology*, 76, 276-290.
- Feurestein, M., Labb, E., & Kuczmierzyk, A. R. (1987). *Health Psychology*. New York: Plenum Press.
- Gatchel, R. M., Baum, A., & Krantz, D. S. (1989). *Health Psychology*, (2nd ed.). New York: Mc Graw-Hill.
- Gerin, W., Pieper, C., Levy, R., & Pickering, T. G. (1992). Social support in social interaction: A moderator of cardiovascular reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 54, 324-336.
- Gerin, W., Pieper, C., Marchese, L., & Pickering, T. G. (1992). The multidimensional nature of active coping: Differential effects of effort and enhanced control on cardiovascular reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 54, 707-719.
- Graham, R. B. (1990). *Physiological Psychology*. Belmont: Wadsworth Inc.
- Kaplan, R. M., Salis, J. F., & Patterson, T. L. (1993). *Health and human behavior*. New York: McGraw-Hill.
- Kobasa, S. C., & Puccetti, M. C. (1983). Personality and social resources in stress resistance. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45, 839-850.
- Lepor, S. (1995). Cynicism, social support, and cardiovascular reactivity. *Health Psychology*, 14, 210-216.
- Manuck, S. B., Olsson, Hjemdehl, P., & Rehnqvist, N. (1992). Dose cardiovascular reactivity to mental stress have prognostic value in post infarction patients: A Pilot study. *Psychosomatic Medicine*, 54, 102-108.
- Meesters, C. M. G., Muris, P., & Backus, L.P.G. (1996). Dimensions of hostility and myocardial infarction in adult males. *Journal of Psychosomatic Research*, 40, 21-28.
- Pierce, G. R., Sarason, I. G., & Sarason, B. R. (1991). General and relationship-based perceptions of social support: Are two constructs better than one? *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 1028-1039.
- Dheridan, C. L., & Radmacher, S. A. (1992). *Health Psychology*. Toronto: John Willey & Sons.
- Sokolow, M., Mellroy, M. B., & Cheitlin, M. D. (1990). *Clinical Cardiology* (5th ed.). New Jersey: Prentice-Hall.
- Vingerhoets, J. M., Ratlif-Crain, J., Jabaaij, L., Menges, L. J., & Baum, A. (1996). Self-reported stressors, symptom complaints and psychobiological functioning I: Cardiovascular stress reactivity. *Journal of Psychosomatic Research*, 40, 177-190.
- Wayne, K., Marck, S., & Michael, C. (1995). Cardiovascular disorders. In Kaplan, H. I. & Sadock, B. J. (Eds.). *Comprehensive textbook of psychiatry* (6th ed.). (pp 1491-1501). Baltimore Williams & Wilkins Company.
- Weidner, G., Hutt, J., Connor, S. L., & Mendell, N. R. (1992). Family stress and coronary risk in childrens. *Psychosomatic Medicine*, 54, 471-479.
- Young, D. R. (1994). Can cardiorespiratory fitness moderate the negative effects of stress on coronary artery disease risk factor? *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 451-459.