

مقایسه فعالیت سیستم‌های مغزی/رفتاری

در بیماران مبتلا به برگشت محتویات معده به مری و افراد سالم

Comparison of brain/behavioral systems activity in patients with gastroesophageal reflux disease and healthy people

تاریخ پذیرش: ۸۹/۱/۳۱

تاریخ دریافت: ۸۸/۶/۳

Shadkam M. S. MSc, Azad Fallah P. PhD[✉],
Khedmat H. MD

منظرسادات شهیدی شادکام^۱، پرویز آزادفلاح^۱،
حسین خدمت^۲

Abstract

Introduction: With regard to importance of psychological substructures in onset of gastro esophageal reflux disease (GERD), this study was done to investigate and compare the activity of brain/behavioral systems in patients with GERD and healthy people.

Method: 60 patients (30 female and 30 male) attending to an outpatient gastrointestinal clinic in Tehran, and diagnosed as GERD cases by a gastroenterologist and 60 other healthy subjects (30 female and 30 male) with the same age average and similar entry criteria were selected as comparison groups. Two groups completed *Gray Wilson* personality questionnaire (GWPO). The means of variables in both groups were compared by independent T-test.

Results: The activity of behavioral inhibition system (BIS) in GERD patients was significantly higher than healthy people; while behavioral activation system's (BAS) activity in healthy people was significantly higher than patients group. No significant difference was observed in fight/flight system's (FFS) activity of two groups.

Conclusion: Fundamental analyzing of neural/behavioral variables in the study of gastrointestinal disorders is necessary.

Keywords: Gastro Esophageal Reflux Disease (GERD), Brain/Behavioral Systems (BBS), Behavioral Activation System (BAS), Behavioral Inhibition System (BIS), Fight/Flight System (FFS)

چکیده

مقدمه: با توجه به اهمیت بررسی زیرساخت‌های روانی در بیماری برگشت محتویات معده به مری (GERD)، این مطالعه با هدف بررسی و مقایسه میزان فعالیت سیستم‌های مغزی/رفتاری افراد مبتلا به GERD و افراد سالم، انجام پذیرفت.

روش: ۶۰ بیمار (۳۰ زن و ۳۰ مرد) مبتلا به GERD، از بین بیماران مراجعه‌کننده به یک کلینیک تخصصی گوارش در شهر تهران، با تشخیص پزشک فوق‌تخصص گوارش و ۶۰ فرد سالم (۳۰ زن و ۳۰ مرد) که از نظر میانگین سنی و ملاک‌های ورود به گروه بیمار نزدیک بودند، به‌عنوان گروه مقایسه انتخاب شدند. هر دو گروه، پرسش‌نامه شخصیتی، *گری ویلسون* را تکمیل کردند. میانگین‌های دو گروه در متغیرهای موردنظر، با استفاده از آزمون T برای مقایسه دو گروه مستقل، مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: میزان فعالیت سیستم بازداری رفتاری در افراد مبتلا به GERD، بیشتر از افراد سالم بود. درحالی‌که، میزان فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری در افراد سالم، بیشتر از گروه بیمار بود. در فعالیت سیستم جنگ/گریز دو گروه، تفاوتی دیده نشد.

نتیجه‌گیری: بررسی بنیادی متغیرهای عصبی/رفتاری در قلمرو اختلالات گوارشی ضروری است.

کلیدواژه‌ها: بیماری برگشت محتویات معده به مری، سیستم‌های مغزی/رفتاری، سیستم فعال‌ساز رفتاری، سیستم بازداری رفتاری، سیستم جنگ/گریز

[✉] **Corresponding Author:** Department of Psychology, Faculty of Human Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran
Email: azadfa_p@modares.ac.ir

[✉] گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت‌مدرس، تهران، ایران

^۱ گروه روان‌شناسی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت‌مدرس، تهران، ایران

^۲ گروه داخلی، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌... (عج)، تهران، ایران

امروزه سلامت، حالت بهزیستی کامل از نظر جسمی، روانی و اجتماعی تعریف می‌شود. در تمدن‌های اولیه، عقیده بر این بود که بیماری ناشی از نیروهای مرموز و ارواح شیطانی است که در بدن نمود پیدا می‌کند. بعد از آن، بقراط "نظریه مزاج" (HT) را مطرح نمود و نظریه او اولین نظریه منطقی در زمینه بیماری شناخته شد. در قرن ۱۹ با کشف باکتری توسط لویی پاستور، "نظریه میکروب" (GT)، برای توضیح علت بیماری به کار گرفته شد. به مرور زمان طب مدرن، شاهد پیدایش الگوی زیستی- پزشکی (BO) بود. این الگو، بیماری را حاصل هجوم ویروس، باکتری و عوامل بیماری‌زای دیگری که به بدن هجوم می‌آورند، می‌داند. اما زمانی که فریاد به کشف ناهوشیاری و روان تحلیل‌گری دست یافت؛ روی آورد متفاوتی نسبت به بیماری مطرح شد. او بیماری‌هایی را که فاقد علل زیستی مشخص بودند، ناشی از تعارضات ناهوشیار می‌دانست. در واقع می‌توان، روان تحلیل‌گران را پیشگامان "نظریه روان‌تنی" (PT) دانست [۱]. پژوهشگران با به کار بردن این اصطلاح، به دنبال شناخت مشکلات روان‌شناختی خاصی بودند که از طریق علایم بدنی ظاهر می‌شوند [۲].

بیشتر محققانی که فرآیندهای روان‌شناختی را مطالعه می‌کنند، بر تعامل بین حالات روان‌شناختی و متغیرهای زیست‌شناختی و اجتماعی تاکید می‌کنند. قبول اینکه عوامل روانی و اجتماعی بر بیماری و سلامتی تاثیر گذارند، مبنای به وجود آمدن دیدگاهی است که "الگوی زیستی/روانی/اجتماعی" نام دارد [۳]. دیدگاه نظری برجسته‌ای که فرض اساسی آن تاثیر متقابل عوامل زیست‌شناختی، روان‌شناختی و اجتماعی در تبیین سلامت و بیماری است [۱]. در این راستا، رگه‌های شخصیتی به عنوان یکی از مهمترین عوامل روان‌شناختی، جایگاه خاصی در پدیدآیی اختلالات روانی- جسمانی به دست آورده‌اند. مطالعه تفاوت‌های فردی که بر طول دوره سلامت و بیماری تاثیر گذارند، بخش جدا نشدنی طب روان‌تنی است و شخصیت از تعیین‌کننده‌های محوری تفاوت‌های فردی در نظر گرفته می‌شود. به عقیده ویلیام اسلر "مهم‌تر این است که بدانیم چه نوع شخصیتی دچار بیماری است، تا اینکه بدانیم شخص چه نوع بیماری دارد" [۴].

بین بیماری‌های گوارشی، بیماری برگشت محتویات معده به مری (GERD)، از شایع‌ترین بیماری‌های مجرای فوقانی معدی- روده‌ای است [۵، ۶، ۷]؛ علت دقیق آن مشخص نیست [۸]. امروزه به این بیماری با دید کل‌نگر و چندعلتی نگریسته می‌شود. از علل زیستی ایجادکننده آن می‌توان به اختلال در عملکرد اسفنکتر تحتانی مری، هورمون‌ها و ناقلین عصبی و از عوامل محیطی- اجتماعی به چاقی، مصرف دخانیات و الکل اشاره کرد [۷]. از جمله عوامل محیطی که در تشدید و فراوانی نشانه‌های GERD موثر است، می‌توان به مواد شیمیایی از جمله گاز خردل

اشاره کرد. در مطالعه قانعی و همکاران [۹]، دو گروه بیمار مبتلا به GERD، با این تفاوت که یک گروه قبلا در معرض گاز خردل قرار گرفته بودند و گروه کنترل، فاقد این تاریخچه بود مورد بررسی قرار گرفتند. یافته‌ها نشان داد که شدت و فراوانی نشانه‌های بیماری در گروهی که قبلا در معرض گاز خردل قرار گرفته بودند به شکل معنی‌داری، بیشتر از گروه کنترل بود. این بیماری طیف وسیعی از نشانه‌های بالینی معمول و غیرمعمول را در بر می‌گیرد. از نشانه‌های معمول و شایع آن می‌توان به سوزش سر دل (سوزش و ناراحتی پشت استخوان جناق) و رگورژیتاسیون (برگشت بدون زحمت محتویات معده به داخل مری یا حلق) و از نشانه‌های غیرمعمول و خارج مری می‌توان به سرفه مزمن، آسم، زخم گلوئی مزمن، درد غیرقلبی قفسه سینه و تغییرات صدا اشاره کرد [۱۰، ۱۱]. از شیوع این بیماری در جمعیت ایران اطلاع دقیقی در دست نیست؛ اما طبق مطالعاتی که اخیرا صورت گرفته، شیوع GERD با نشانه سوزش سر دل حداقل ۳ بار در دو هفته، ۲/۷٪ در شمال غرب ایران [۱۲]، ۲۰/۹٪ در تهران [۱۳] و حداقل ۳ بار در هفته، ۱۵/۴٪ در شیراز [۱۴] گزارش شده است. از اواخر دهه ۱۹۷۰، مطالعات فراوانی به بررسی نقش عوامل روان‌شناختی در تبیین این بیماری پرداخته‌اند. در پژوهش یونگ و همکاران، نقش عوامل عاطفی و روان‌شناختی، در بروز یا تشدید نشانه‌های GERD مورد تایید قرار گرفته است [۵]. پیش‌تر از آن، جاکوبسن اولین مطالعات آزمایشگاهی خود را در مورد تاثیر تنیدگی القاشده بر حرکت مری انجام داد [۵]. امروزه تنیدگی به عنوان عامل روان‌شناختی موثر بر کاهش فشار استراحت اسفنکتر تحتانی مری پس از صرف غذا [۱۵] و عامل ایجادکننده یا تشدیدکننده نشانه‌های شبه GERD شناخته شده است [۵]. GERD به شدت، کیفیت زندگی بیماران را تحت تاثیر قرار می‌دهد [۱۶، ۱۷] و بر تحرک، توانایی مراقبت از خود، فعالیت اجتماعی، تجارب هیجانی [۱۸] و حتی عملکرد جنسی فرد [۱۹] اثر می‌گذارد. ۷۵ تا ۸۰٪ بیماران مبتلا به GERD، از حضور نشانه‌ها در شب شکایت می‌کنند که این خود موجب اختلال خواب شبانه می‌شود [۲۰]. با توجه به اینکه بین شدت نشانه‌های GERD و شدت آسیب ایجاد شده، ارتباط مستقیمی یافت نشده است [۵]، تاثیرپذیری و درک متفاوت افراد مبتلا به GERD از نشانه‌های بیماری در زمان تنیدگی [۵]، نقش شخصیت [۲۱] را در این بیماری برجسته می‌سازد.

به منظور تبیین روابط بین رگه‌های شخصیتی و اختلال‌های جسمانی و روان‌شناختی، می‌توان به نظریه‌های متعددی از جمله دیدگاه جفری‌گری اشاره کرد [۲۲]. گری، بر مبنای پیشینه پژوهش‌های حیوانی در نظریه حساسیت به تقویت (RST)، الگوی زیستی خاصی از شخصیت ارائه نمود که شامل سه سیستم مغزی/رفتاری (BBS) است [۲۳]. این سیستم‌های

ارتباط سیستم فعال‌ساز و بازداری رفتاری با اختلال دوقطبی، BAS بالا، تنها پیش‌گویی‌کننده نشانه‌های شیدایی است، درحالی‌که BIS بالا و BAS پایین، نشانه‌های افسردگی را پیش‌بینی می‌کنند [۳۴]. در مطالعه آزادفلاح و همکاران، افرادی که BAS فعال‌تری داشتند، پس از تجربه تنیدگی، کاهش کمتری در ایمونوگلوبولین ترشحی A نشان دادند [۳۰]. این درحالی است که کاهش سطح ایمونوگلوبولین ترشحی A می‌تواند فرد را مستعد ابتلا به عفونت‌های تنفسی کند. مطالعات اخیر، حاکی از رابطه فعالیت سیستم‌های مغزی/رفتاری و هورمون‌ها هستند. از جمله پژوهش‌های صورت گرفته، ارتباط فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری با وزن بسیار پایین زمان تولد است. محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-غدد فوق کلیوی و گلوکوکورتیکوئیدها در وزن بسیار پایین زمان تولد نقش دارند و افزایش فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-غدد فوق کلیوی و گلوکوکورتیکوئیدها، با صفاتی از قبیل کاهش تمایل به تازگی [۳۵] و رفتار روی‌آورد [۳۶] همراه می‌شوند. در مطالعه‌ای دیگر، بزرگسالانی که وزن زمان تولدشان بسیار پایین (کمتر از ۱۰۰۰ گرم) بود، نسبت به همسالان خود که در زمان تولد وزن مناسب داشتند، رفتار بازداری بیشتری را نشان می‌دادند [۳۷]. همچنین، شواهد حاکی از ارتباط هورمون‌های جنسی استروئیدی و فعالیت سیستم‌های مغزی-رفتاری است. ارتباط بین تستوسترون و مولفه‌های مربوط به سیستم فعال‌ساز رفتاری از جمله تمایل به هیجان و تازگی، از جمله مطالعات صورت گرفته است [۳۸]. در نتیجه فرض بر این است که سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) و سیستم بازداری رفتاری (BIS)، دامنه وسیعی از اختلال‌ها را تبیین می‌کنند. با استناد به نظریه آسیب‌شناختی روانی و جسمانی مبتنی بر نظریه گری، شاید بتوان گفت: بی‌نظمی در سیستم‌های مغزی-رفتاری، از فاکتورهای دخیل در اختلالات گوارشی، از جمله GERD باشد. هدف از انجام این پژوهش، بررسی فعالیت سیستم‌های مغزی-رفتاری در بیماران مبتلا به GERD و مقایسه آن با افراد سالم بود.

روش

دو گروه با حجم برابر ۶۰ نفر (۳۰ زن و ۳۰ مرد) نمونه‌های پژوهش را تشکیل دادند. روش نمونه‌گیری به صورت دردسترس بود. گروه بیمار، افراد مبتلا به بیماری GERD بودند که براساس تشخیص پزشک فوق تخصص گوارش، از بین بیماران مراجعه‌کننده به یک کلینیک تخصصی گوارش در شهر تهران انتخاب شدند و گروه سالم نیز شامل افراد غیرمبتلا به GERD بودند که از میان دانشجویان دانشگاه پیام‌نور قم و مراجعه‌کنندگان به یکی از کتابخانه‌های عمومی شهر قم انتخاب

مغزی/رفتاری شامل سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS)، سیستم بازداری رفتاری (BIS) و سیستم جنگ/گریز (FFS) هستند. سیستم فعال‌ساز رفتاری، رفتار جستجوی پاداش، احساس غرور و امید به پاداش را به‌رغم خطر یا تهدید موجود، فعال می‌سازد و به‌عنوان سیستم برانگیختگی شناخته می‌شود [۲۴]. این سیستم متشکل از دو مولفه روی‌آورد و اجتناب‌فعال است. مولفه روی‌آورد، مشخص‌کننده رفتارهایی است که به صورت فعالانه در جستجوی پاداش‌اند. مولفه اجتناب‌فعال نشان‌دهنده رفتارهایی است که به منظور اجتناب از تنبیه انجام می‌شود [۲۵]. گری، پایه عصبی سیستم فعال‌ساز رفتاری را فعالیت دستگاه دوپامینی مزولیمبیک می‌داند [۲۶]. در مقابل، سیستم بازداری رفتاری منجر به اضطراب، بازداری و اجتناب فعل‌پذیر در پاسخ به نشانه‌های تنبیه و محرک‌های جدید می‌شود و به‌عنوان سیستم اضطراب شناخته شده است [۲۷]. همچنین، این سیستم وظیفه حل تعارض هدف را برعهده دارد [۲۸، ۲۹]. دو مولفه سیستم بازداری رفتاری، اجتناب منفعل و خاموش است. مولفه اجتناب منفعل نشان‌دهنده عدم فعالیت یا تسلیم فرد برای اجتناب از تنبیه است. مولفه خاموشی، نشان‌دهنده توقف رفتارهایی است که پاداش در پی ندارند [۲۵]. از لحاظ عصب‌شناختی، مجموعه ساخت‌هایی که کنش‌های BIS را برعهده دارند، در سیستم جداری-هیپوکمپی قرار دارند [۳۰].

سیستم جنگ/گریز نیز که در نسخه تجدید نظر شده RST گری و مک‌ناقتون [۲۶]، سیستم جنگ/گریز/بخت نامیده می‌شود؛ در پاسخ به محرک ناخوشایند شرطی و غیرشرطی، رفتار فرار و اجتناب را فعال می‌سازد و هیجان ترس را به آن نسبت می‌دهند. این سیستم از لحاظ ساختاری بیشتر از طریق بادامه و ساخت‌های هیپوتالاموسی تعدیل می‌شود [۳۰]. گری بر اساس نظریه سیستم‌های مغزی-رفتاری، این فرض را مطرح ساخت که اختلال‌های روان‌پزشکی، ناشی از نارساکنش وری در یکی از سیستم‌ها یا تعامل‌های آنها می‌باشند [۳۱].

تحلیل رفتارهایی که در قبال برانگیختگی سیستم‌های فعال‌ساز رفتاری و بازداری رفتاری بروز می‌کنند، نمایانگر فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری فرد به‌منظور نوعی مقابله و تلاش در رفع موانع و جستجوی پیامدهای خوشایند است؛ درحالی‌که غلبه و حساسیت زیاد سیستم بازداری رفتاری، هدایت فرد به سمت درماندگی و افسردگی را در پی دارد [۳۰]. مطالعات بسیاری، اختلال سلوک و اختلال فزون‌کنشی-نارسایی توجه (ADHD) را نتیجه نارساکنش وری (بیش‌فعالی) سیستم فعال‌ساز رفتاری می‌دانند؛ درحالی‌که افزایش فعالیت سیستم بازداری رفتاری، پیش‌بینی‌کننده اختلالات عاطفی است [۳۲]. همچنین، از فعالیت سیستم‌های مغزی/رفتاری در پیش‌بینی سوء مصرف مواد و ناسازگاری، استفاده شده است [۳۳]. طبق تحقیقات مایر و همکاران در زمینه

یافته‌ها

میانگین سنی افراد بیمار $31/86 \pm 4/81$ و افراد سالم $32/95 \pm 4/91$ سال بود. ۳۰ نفر (۵۰٪) افراد بیمار و ۳۸ نفر (۶۳/۳٪) افراد سالم، تحصیلات کارشناسی و کارشناسی‌ارشد داشتند. ۴۲ نفر (۷۰٪) افراد سالم و ۴۱ نفر (۶۸/۳٪) افراد بیمار متاهل بودند. همچنین، شاخص توده بدنی ۱۸ تا ۲۵، بیشترین فراوانی را در هر دو گروه به خود اختصاص داد.

میانگین نمرات بیماران مبتلا به GERD در سیستم بازداری رفتاری بیشتر از میانگین نمرات افراد سالم و این تفاوت معنی‌دار بود ($p < 0/001$; جدول ۱). بین بیماران مبتلا به GERD و افراد سالم در میزان فعالیت مولفه‌های سیستم بازداری رفتاری یعنی اجتناب فعل‌پذیر و خاموشی تفاوت معنی‌داری وجود داشت. میانگین نمرات بیماران مبتلا به GERD در مولفه اجتناب فعل‌پذیر و خاموشی، بیشتر از افراد سالم بود.

جدول ۱) نتایج آزمون T در مورد تفاوت میانگین میزان فعالیت سیستم بازداری رفتاری و مولفه‌های آن در افراد بیمار و سالم

آماره ← شاخص	گروه تعداد میانگین	انحراف معیار	df	t	سطح معنی‌داری
اجتناب فعل‌پذیر	بیمار ۶۰	۲۰/۵۱	۵/۰۱	۱۱۸	۲/۳۰
	سالم ۶۰	۱۸/۱۴	۶/۲۲		۰/۰۲۳
خاموشی	بیمار ۶۰	۱۹/۶۶	۶/۳۹	۱۱۸	۳/۴۹
	سالم ۶۰	۱۵/۷۶	۵/۸۳		۰/۰۰۱
سیستم بازداری رفتاری	بیمار ۶۰	۴۰/۱۸	۹/۰۲	۱۱۸	۳/۷۱
	سالم ۶۰	۳۳/۹۰	۹/۵۰		۰/۰۰۰۱

جدول ۲) نتایج آزمون T در مورد تفاوت میانگین میزان فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری و مولفه‌های آن در افراد بیمار و سالم

آماره ← شاخص	گروه تعداد میانگین	انحراف معیار	df	t	سطح معنی‌داری
روی‌آورد	بیمار ۶۰	۱۳/۶۴	۵/۰۵	۱۱۸	-۳/۰۵
	سالم ۶۰	۱۶/۲۲	۴/۱۵		۰/۰۰۳
اجتناب فعال	بیمار ۶۰	۲۳/۲۸	۶/۶۳	۱۱۸	-۲/۸۷
	سالم ۶۰	۲۶/۳۱	۴/۷۶		۰/۰۰۵
سیستم فعال - ساز رفتاری	بیمار ۶۰	۲۶/۹۳	۷/۶۳	۱۱۸	۴/۵۴
	سالم ۶۰	۴۲/۵۳	۵/۷۴		۰/۰۰۰۱

میانگین نمرات بیماران مبتلا به GERD در سیستم فعال‌ساز رفتاری پایین‌تر از میانگین نمرات افراد سالم بود (جدول ۲). مقدار t بیماران مبتلا به GERD و افراد سالم در میزان فعالیت مولفه‌های سیستم فعال‌ساز رفتاری یعنی روی‌آورد و اجتناب فعال

شدند. از آنجا که عوامل محیطی و اجتماعی، در ایجاد بیماری GERD نقش تسهیل‌کننده دارند و برخی از این عوامل، خود دارای رابطه‌ای خاص با رگه‌های شخصیتی و عوامل روان‌شناختی هستند، محقق به کنترل شایع‌ترین این عوامل، در قالب ملاک‌های ورود گروه بیمار و سالم پرداخت تا تبیین دقیق‌تری از فعالیت متغیرهای موردنظر در این بیماری به دست آورد. ملاک‌های ورود گروه بیمار و سالم داشتن سن بین ۲۵ تا ۴۰، عدم اعتیاد به الکل و دخانیات، نداشتن وزن اضافی براساس شاخص توده بدنی (BMI)، عدم بارداری (درمورد آزمودنی‌های مونث)، نداشتن بیماری‌های تاییدشده جسمانی و روانی مرتبط با ریفلاکس و عدم مصرف هورمون‌ها و داروهای موثر بر فشار اسفنکتر تحتانی مری و ایجادکننده ریفلاکس بود.

پرسش‌نامه خصوصیات جمعیت‌شناختی: از طریق این پرسش‌نامه محقق‌ساخته، ملاک‌های ورود و اطلاعات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها از جمله سن، جنس، سطح تحصیلات، شاخص توده بدنی و وضعیت تاهل مورد ارزیابی قرار گرفت.

پرسش‌نامه شخصیتی گری ویلسون (GWPQ): در سال ۱۹۸۹ توسط ویلسون، بارت و گری طراحی شد. این مقیاس، میزان فعالیت سیستم‌های مغزی/رفتاری و مولفه‌های آنها را ارزیابی می‌کند و در برگیرنده ۱۲۰ ماده است. برای ارزیابی هر یک از سیستم‌های فعال‌ساز رفتاری، بازداری رفتاری و جنگ/گریز، ۴۰ ماده در نظر گرفته شده است. از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت سیستم بازداری رفتاری، ۲۰ ماده به مولفه اجتناب فعل‌پذیر و ۲۰ ماده به مولفه خاموشی اختصاص دارد. از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری، ۲۰ ماده به مولفه روی‌آورد و ۲۰ ماده به مولفه اجتناب فعال اختصاص دارد و بالاخره از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت سیستم جنگ/گریز، ۲۰ ماده به مولفه جنگ و ۲۰ ماده به مولفه گریز اختصاص دارد [۳۰]. آزاد فلاح و همکاران [۳۰] در زمینه‌ی اعتبار این مقیاس، ضرایب آلفای کرونباخ، ۰/۶۸، ۰/۶۵، ۰/۷۸، ۰/۷۱، ۰/۶۹ و ۰/۷۵ را به ترتیب برای مولفه‌های روی‌آورد، اجتناب فعال، اجتناب فعل‌پذیر، خاموشی، جنگ و گریز گزارش کرده‌اند. ویلسون، گری و بارت [۲۵] نیز ضرایب آلفای به‌دست‌آمده را غالباً در حدود ۰/۶۰ تا ۰/۷۰ گزارش کرده‌اند که این امر نمایانگر سطوح منطقی ثبات درونی مقیاس است.

پس از تایید پزشک فوق‌تخصص گوارش مبنی بر وجود بیماری GERD و تایید ملاک‌های ورود آزمودنی‌ها به پژوهش، پرسش‌نامه GWPQ به گروه بیمار ارایه شد. گروه افراد سالم نیز پس از تایید ملاک‌های ورود به پژوهش، پرسش‌نامه گری ویلسون را تکمیل کردند. به‌منظور مقایسه میانگین متغیرهای دو گروه از آزمون T برای مقایسه دو گروه مستقل استفاده شد.

[۳۹]. نتایج این مطالعه، حاکی از افزایش میزان فعالیت سیستم بازدارنده رفتاری در بیماران مبتلا به GERD، در مقایسه با افراد سالم بود. با توجه به اینکه در پیشینه پژوهشی، بررسی فعالیت سیستم‌های مغزی- رفتاری در بیماران مبتلا به GERD به چشم نمی‌خورد، به علت بالا بودن سطح اضطراب در این بیماران، می‌توان این یافته را همسو با یافته‌هایی دانست که به بررسی رابطه اضطراب و سیستم بازدارنده رفتاری پرداخته‌اند. مطالعات صورت گرفته روی نمونه‌های بالینی و غیر بالینی، حاکی از ارتباط مثبت نشانه‌های اضطراب و حساسیت سیستم بازدارنده رفتاری است [۴۰، ۴۱].

اضطراب بر میزان شیوع، تظاهرات بالینی و شدت زخم‌های گوارشی اثر می‌گذارد [۴۲]. با توجه به افزایش فعالیت سیستم بازدارنده رفتاری در بیماران مبتلا به GERD، انتظار می‌رود میزان برانگیختگی و آمادگی که از برونشدهای سیستم بازدارنده رفتاری هستند، بالا باشد و این همسو با مطالعه جونز است که در آن برانگیختگی به‌عنوان یک رگه شخصیتی، بالاترین ضریب همبستگی (۰/۸۲) را با میزان ترشح اسید معده در شرایط حاد تنیدگی روانی به دست آورد [۴۳]. گرانو و همکاران، نیز برانگیختگی را به‌عنوان رگه شخصیتی، عامل پیش‌بینی‌کننده بیماری زخم معده دانسته‌اند [۴۴]. حتی اگر میزان اسید ترشح شده معده، در حد طبیعی باشد، درک افراد مبتلا به GERD از حضور اسید در معده نسبت به گروه کنترل بیشتر است. تأثیرپذیری و درک متفاوت افراد مبتلا به GERD از نشانه‌های بیماری در زمان تنیدگی [۵]، می‌تواند ناشی از افزایش میزان توجه و واکنش این افراد به محرک‌های ناآشنا، علامت محرک‌های تنبیه و در کل حساسیت سیستم بازدارنده رفتاری در آنان باشد. این افراد کمتر به سمت موقعیت‌های پاداش برانگیز گرایش داشته و احساس امید و لذت کمتری در زندگی دارند. این یافته با پژوهش‌هایی [۵، ۴۵] که وجود افسردگی را در بیماران مبتلا به GERD گزارش می‌کنند، مطابقت دارد. با توجه به اینکه برخی رگه‌های روان‌آزردگی در این بیماران، در مقایسه با گروه کنترل بیشتر است [۴۶]، این یافته همسو با پژوهشی است که روان‌آزردگی را با افزایش حساسیت به تنبیه و عاطفه منفی همراه می‌داند [۴۷].

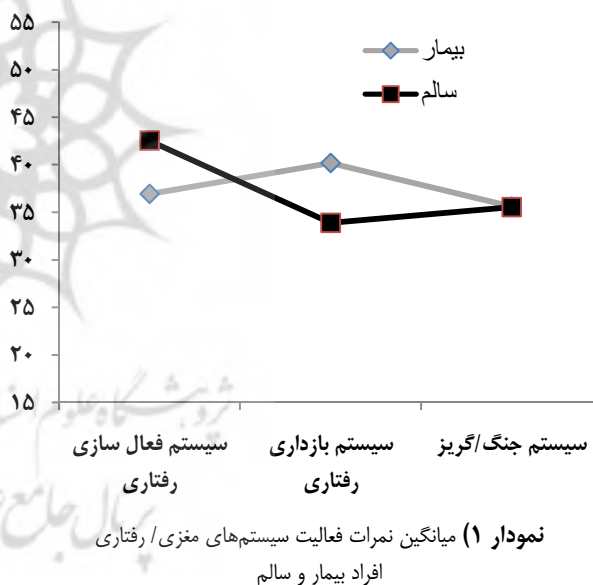
در کل، این بیماران به محرک‌های جدید، محرک‌های ترس‌آور ذاتی و موقعیت‌های تهدید آمیزی که ممکن است تنبیهی به دنبال داشته باشند یا با فقدان پاداش همراه باشند، حساسیت بیشتری نشان می‌دهند. نتایج همچنین حاکی از پایین بودن میزان فعالیت سیستم فعال‌سازی رفتاری در افراد مبتلا به GERD، در مقایسه با افراد سالم است. با کاهش این فعالیت، انتظار می‌رود رفتارهای روی‌آورد کمتری نسبت به افراد سالم نشان دهند و در نهایت حالت انتظار خوشایند و خوشحالی که از

نیز معنی‌دار بود ($p < 0/01$). میانگین نمرات مولفه‌های روی‌آورد و اجتناب فعال در بیماران مبتلا به GERD پایین‌تر از افراد سالم بود.

جدول ۳، نتایج آزمون T مقایسه گروه‌های مستقل در سیستم جنگ/گریز و مولفه‌های آن را در افراد بیمار و سالم نشان می‌دهد. نمودار ۱، میزان تفاوت فعالیت سیستم‌های مغزی/رفتاری افراد بیمار و سالم را نشان می‌دهد.

جدول ۳) نتایج آزمون T در مورد تفاوت میانگین میزان فعالیت سیستم جنگ/گریز و مولفه‌های آن در افراد بیمار و سالم

آماره- شاخص ←	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	df	t	سطح معنی‌داری
جنگ	بیمار	۶۰	۱۴/۱۸	۵/۷۳	۱۱۸	۰/۱۸۶۵	۰/۳۸۹
	سالم	۶۰	۱۵/۱۰	۵/۹۴	۱۱۸	۰/۱۸۶۵	۰/۳۸۹
گریز	بیمار	۶۰	۲۱/۴۱	۵/۵۹	۱۱۸	۱/۰۳۳	۰/۳۰۴
	سالم	۶۰	۲۰/۴۳	۴/۷۵	۱۱۸	۱/۰۳۳	۰/۳۰۴
سیستم جنگ/گریز	بیمار	۶۰	۳۵/۶۰	۸/۸۵	۱۱۸	۰/۰۳۷	۰/۹۷۱
	سالم	۶۰	۳۵/۵۴	۸/۲۳	۱۱۸	۰/۰۳۷	۰/۹۷۱



بحث

رگه‌های شخصیتی، به‌عنوان مهمترین عوامل روان‌شناختی، جایگاه خاصی در پدیدآیی اختلالات روانی و جسمانی به دست آورده‌اند. شناخت تفاوت‌های فردی، پدیدآیی و تحول بیماری، باعث جلب توجه به رابطه شخصیت، سلامت و طول عمر می‌شود. اما در این زمینه، دو نکته مهم که اغلب نادیده گرفته می‌شوند، ارتباط سبب‌شناختی چندگانه بین شخصیت و بیماری است که در طول یک دوره، به‌طور همزمان عمل می‌کنند؛ و دومی شناخت تفاوت‌های فردی در پدیدآیی بیماری است که اهمیتی برابر و یا حتی بیشتر از شناخت علل معمول بیماری دارد

نتیجه گیری

فنون روان شناختی به تنهایی نمی‌توانند جایگزین خوبی برای درمان‌های پزشکی شوند و فناوری نیز به تنهایی در تشویق مردم به ارتقای موثر سلامت و درمان بیماری کافی نیست، اما علم روان‌شناسی و پزشکی در کنار هم می‌توانند روند درمان بیماری را تسهیل کرده و به بالاترین سطوح ممکن ارتقا دهند. پژوهش‌های صورت گرفته در زمینه شناخت رگه‌های شخصیتی خطر ساز و بیماری‌ها، می‌تواند کمک شایانی در زمینه پیشگیری، تشخیص و درمان بیماری‌ها از جمله GERD داشته باشند و به بهبود کیفیتی زندگی بیماران منجر شوند.

منابع

- 1- Straub RO. Health psychology. USA: Worth Publishers; 2002.
- 2- Popescu OM. Psychotherapy treatment of psychosomatic disease. Magazine for hypnosis and Hypnotherapy. [2005 Jan; cited 2006 Mar 28]. Available from: <http://www.hypnotrans.ro>
- 3- Srason AJ, Sarason BR. Psychological illness. Najariyan B, Asghari-Moghaddam MA, Dehghani M, translators. Tehran: Roshd Publication; 2004. [Persian]
- 4- Maunder RG. Psychosomatic medicine: A specialty for generalists. J Psychosom Res. 2009;66:99-100.
- 5- Kamolz T, Velanovich V. Psychological and emotional aspects of gastroesophageal reflux disease. Dis Esophagus. 2002;15:199-203.
- 6- Chang F. Medical economy and acid reflux diseases. Gastroenterol Hepatol. 2006;5:129-32.
- 7- Meining A, Classen M. The role of diet and lifestyle measures in the pathogenesis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2000;95(10):2692-6.
- 8- Nandurkar S, Talley NJ. Epidemiology and natural history of reflux disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2000;14:743-57.
- 9- Ghanei M, Khedmat H, Mardi F, Hosseini A. Distal esophagitis in patients with mustard gas induced chronic cough. Dis Esophagus. 2006;19(4):285-8.
- 10- Howden CW, Chey WD. Gastroesophageal reflux disease. J Fam Pract. 2003;52(3):240-7.
- 11- Zamir D. Gastroesophageal reflux. Eur J Med. 2005;16:391-401.
- 12- Khoshbaten M. Gastroesophageal reflux disease in northwestern Tabriz, Iran. Indian J Gastroenterol. 2003;22:138-9.
- 13- Ehsani MJ, Maleki I, Mohammadzadeh F, Mashayekh A. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Tehran, Iran. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22:1419-22.
- 14- Saberi-Firoozi M, Khademolhosseini F, Yousefi M, Mehrabani D, Zare N, Heydari ST. Risk factors of gastroesophageal reflux disease in shiraz, southern Iran. World J Gastroenterol. 2007;13(41):5486-91.
- 15- Penagini R, Bartesaghi B, Bianchi PA. Effect of cold stress on postprandial lower esophageal sphincter competence and gastroesophageal reflux in healthy subjects. Dig Dis Sci. 1992;37(8):1200-5.
- 16- Kulig M, Leodolter A, Vieth M. Quality of life in relation to symptoms in patients with gastro-oesophageal

زیرساخت‌های سیستم فعال ساز رفتاری است، در این بیماران پایین تر باشد. این یافته همسو با پژوهش‌هایی است که به سطح بالای افسردگی و کاهش کیفیت زندگی در این بیماران اشاره می‌کنند [۵، ۱۸، ۴۸]. محققان، افسردگی را به کاهش کنش‌وری پاداش ربط داده‌اند و نتیجه آن را کاهش انگیزه به سمت محرک روی آورد می‌دانند [۴۹]. وجود برخی رگه‌های شخصیتی، از جمله خصومت، بدبینی و حساسیت بین فردی در این بیماران [۴۵] که می‌تواند منجر به از دست دادن لذت، افت انگیزش، کاهش انرژی و مختل شدن روابط بین فردی شود، تبیینی بر پایین بودن میانگین نمره مولفه روی آورد و احساس امید در این بیماران است. سومین سیستم، سیستم جنگ-گریز است که پژوهش حاضر به بررسی میزان فعالیت این سیستم و مولفه‌های آن، در بین دو گروه بیمار و سالم پرداخته است. یافته‌ها نشان می‌دهند، بین افراد بیمار مبتلا به GERD و افراد سالم، در سیستم جنگ/گریز تفاوت معنی داری وجود ندارد. میانگین نمرات گروه بیمار در مولفه جنگ، پایین تر و در مولفه گریز، بالاتر از گروه سالم بود. این یافته‌ها، همسو با پژوهش بنت و همکاران است که کوشش در فرونشانی خشم را که با به تعویق افتادن محتویات معده که خود از عوامل ایجادکننده GERD است، همراه می‌دانند [۵۰]. همچنین، کسب نمره بالا در مولفه گریز بیماران مبتلا به GERD، همسو با مطالعه فلامن و همکاران است که به ارتباط مثبت ترشح پایه اسید معده با مقیاس کناره‌گیری اجتماعی اشاره می‌کنند [۴۳].

مطالعه کامونز و همکاران، نشان می‌دهد در بیمارانی که نشانه‌های GERD به علت تنیدگی است، درمان جراحی کافی نیست و مداخلات روان‌شناختی می‌توانند نتایج جراحی در این بیماران را به سطح مطلوب برسانند [۵۱]. همچنین بیمارانی که به درمان دارویی ضدریفلاکس پاسخ نمی‌دهند، ممکن است نیاز به ارزیابی بیشتر در زمینه مداخلات روان‌شناسی داشته باشند [۵۲]. بررسی میزان فعالیت سیستم‌های مغزی/رفتاری در این پژوهش، به جهت مزایای عملیاتی و اجرایی از طریق مقیاس GWPQ صورت گرفته است درحالی‌که ارزیابی دقیق‌تر فعالیت این سیستم‌ها نیازمند استفاده از روش‌های سایکوفیزیولوژیک است و با توجه به ماهیت بیماری مورد بررسی در این تحقیق، طرح در چارچوب یک مطالعه پس رویدادی تدوین و اجرا شده است. پیشنهاد می‌شود از روش‌های نوروفیزیولوژیک در ارزیابی سازه‌های شخصیتی مورد نظر و ردیابی مکانیزم‌های زیستی زیربنایی آنها استفاده شود. همچنین بهره‌گیری از چارچوب‌های تجربی و مطالعات حیوانی برای شکل‌دهی آزمایش اختلال، با توجه به تلویحات نظری دیدگاه گری در الگوهای شخصیت و یادگیری امکان‌پذیر خواهد بود.

- neuropsychological correlates of approach/withdrawal tendencies in preschool: Further examination of the behavioral inhibition system/behavioral activation system scales for young children. *Dev Psychobiol.* 2004;45:113-24.
- 37- Schmidt LA, Miskovic V, Boyle MH, Saigal S. Shyness and timidity in young adults who were born at extremely low birth weight. *Pediatrics.* 2008;122:181-7.
- 38- Vermeersch H, T'Sjoen G, Kaufman JM, Vincke J. The relationship between sex steroid hormones and behavioural inhibition (BIS) and behavioural activation (BAS) in adolescent boys and girls. *Pers Individ Dif.* 2009;3(1):7-13.
- 39- Friedman HS. The multiple linkages of personality and disease. *Brain Behav Immun.* 2008;22:668-75.
- 40- Beevers CG, Meyer B. Lack of positive experiences and positive expectancies mediate the relationship between BAS responsiveness and depression. *Cogn Emot.* 2002;16:549-64.
- 41- Campbell-Sills L, Liverant GI, Brown TA. Psychometric evaluation of the behavioral inhibition/behavioral activation scales in a large sample of outpatients with anxiety and mood disorders. *Psychol Assess.* 2004;16:244-54.
- 42- Feldman M. Mental stress and peptic ulcers: An earthshaking association. *Am J Gastroenterol.* 1998;93(3):291-3.
- 43- Jones MP. The role of psychosocial factors in peptic ulcer disease: Beyond helicobacter pylori and NSAIDs. *J Psychosom Res.* 2006;60:407-12.
- 44- Grano N, Puttonen S, Elovainio M, Virtanen M, Vaananen A, Vahtera J, et al. Impulsivity as a predictor of newly-diagnosed peptic ulcer disease: A prospective cohort study. *Pers Individ Dif.* 2006;41:1539-50.
- 45- Lee YC, Wang HP, Lin LY, Lee BC, Chiu HM, Wu MS, et al. Heart rate variability in patients with different manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Auton Neurosci.* 2004;116:39-45.
- 46- Pustorino S, Guerrisi O, Calipari G, Federico G, Ianni G, Scarpignato EM, et al. Psycho-emotional distress and gastroesophageal reflux syndrome. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 1991;37(1):1-9.
- 47- Hooker CI, Verosky SC, Miyakawa A, Knight RT, Dsoposito M. The influence of personality on neural mechanisms of observational fear and reward learning. *Neuropsychologia.* 2008;46:2709-24.
- 48- Baker LH, Lieberman D, Oehlke M. Psychological distress in patients with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 1995;90(10):1797-1803.
- 49- Bijttebier P, Beck I, Claes L, Vandereycken W. Gray's reinforcement sensitivity theory as a framework for research on personality psychopathology associations. *Clin Psychol Rev.* 2009;976:1-47.
- 50- Lee SY, Park MC, Choi SC, Nah YH, Abbey SE, Rodin G. Stress, coping and depression in non-ulcer dyspepsia patients. *J Psychosom Res.* 2000;49:93-9.
- 51- Kamolz T, Granderath FA, Bammer T, Pasiut M, Pointner R. Psychological intervention influences the outcome of laparoscopic antireflux disease. *Scand J Gastroenterol.* 2001;36:800-5.
- 52- Mizyed I, Fass SS, Fass R. A growing number of studies have shown the impact of psychological comorbidities on Gastro-Esophageal Reflux Disease (GERD) patients' symptom reports and healthcare-seeking behaviour. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29(4):351-58.
- reflux disease: An analysis based on the pro GERD initiative. *Aliment pharmacol ther.* 2003;18:767-76.
- 17- Ofman JJ. The economic and quality of life impact of symptom gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:8-14.
- 18- Rao G. Management of GERD. *Dig Dis Sci.* 2005;12:3-8.
- 19- Pascariello A, Limongelli P, Tremolaterra F, Consalvo D, Ciacci C, Lovino P. Sexual behaviour and quality of life in patients with untreated and treated gastroesophageal reflux disease. *Dig Liver Dis.* 2008;40:1-195.
- 20- Chand N, Johnson DA, Tabangin M, Ware JC. Sleep dysfunction in patients with gastro-oesophageal reflux disease: Prevalence and response to GERD therapy: A pilot study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;20:967-74.
- 21- Johnston BT. Stress and heartburn. *J Psychosom Res.* 2005;59:425-6.
- 22- Matthews G, Gilliland K. The personality theories of Eysenck HJ and Gray JA: A comparative review. *Pers Individ Dif.* 1999;26:583-626.
- 23- Corr PJ. Gray's reinforcement sensitivity theory: Tests of the joint subsystems hypothesis of anxiety and impulsivity. *Pers Individ Dif.* 2002;33:511-32.
- 24- Pickering AD, Gray JA. The neuroscience of personality. In: Pervin LA, John OP, editors. *Handbook of personality.* New York: Guilford; 1999.
- 25- Wilson GD, Gray JA, Barrett PT. A factor analysis of the Gray-Wilson personality questionnaire. London: Pergamon Press; 1990.
- 26- Gray JA, McNaughton N. The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septohipocampal system. Oxford: Oxford University Press; 2000.
- 27- Hundt NE, Kimbrel NA, Mitchell JT, Nelson-Gray RO. High BAS, but not low BIS, predicts externalizing symptoms in adults. *Pers Individ Dif.* 2008;44:565-75.
- 28- Corr PJ. Reinforcement sensitivity theory and personality. *Pers Individ Dif.* 2004;28:317-32.
- 29- McNaughton N, Corr PJ. A two-dimensional neuropsychology of defense: Fear/anxiety and defensive distance. *Neurosci Biobehav Rev.* 2004;28:285-305.
- 30- Azadfallah P, Dadsetan P, Ezheei J, Moazeni M. Stress: Work systems and brain/behavioral changes IVIG A secretary. *Psychol J.* 1999;3(9):3-22. [Persian]
- 31- Gray JA. Framework for taxonomy of psychiatric disorders. In: Goozen S, Poll NE, Sergeant JA, editors. *Emotions: Essays on emotion theory.* Hove: Lawrence Erlbaum; 1994.
- 32- Knyazev GG, Slobodskaya HR. Personality types and behavioural activation and inhibition in adolescents. *Pers Individ Dif.* 2006;41:1385-95.
- 33- Knyazev GG. Behavioral activation as predictor of substance use: Mediating and moderating role of attitudes and social relationships. *Drug Alcohol Depend.* 2004;75:309-21.
- 34- Meyer B, Johnson SL, Carver CS. Exploring behavioral activation and inhibition sensitivities among college students at risk for bipolar spectrum symptomatology. *J Psychopathol Behav Assess.* 1999;21(4):275-92.
- 35- Tyrka AR, Wier LM, Anderson GM, Wilkinson CW, Price LH, Carpenter LL. Temperament and response to the Trier social stress test. *Acta Psychiatr Scand.* 2007;115:395-402.
- 36- Blair C, Peters R, Granger D. Physiological and