

مروری بر بررسی ارتباط تنیدگی - بیماری

معصومه پورمحمدرضای تجربی

عضو هیئت علمی

چکیده

در زمینه ارتباط بین تنیدگی و بیماری، مطالعات بسیاری صورت گرفته است. در این پژوهش‌ها، به جایگاهی توجه شده است که در آن، روان و بدن درهم تنیده شده‌اند. یکپارچگی مفهوم روان - بدن، به تحول رشته روان‌شناسی سلامت (پزشکی رفتاری) انجامیده است.

در مقاله حاضر، این پژوهش‌ها و شیوه‌های بررسی ارتباط تنیدگی و بیماری، بازبینی، نقد و بررسی شده‌است. همچنین، دربارهٔ پژوهش‌های تنیدگی - بیماری و به‌طور کلی، بررسی‌هایی که در آنها بر یکپارچگی روان و بدن و نقش عوامل روان‌شناختی در بیماری‌های جسمانی تأکید شده است و پیامدهایی چون وسیع‌تر شدن گستره مفهوم بیماری‌های روان - تنی، تغییر ارتباط بین روان‌شناسی و پزشکی، نسبت بیشتر یافته‌های علوم پزشکی و یکپارچگی بهداشت روانی و جسمانی را به همراه داشته‌اند، بحث شده است.

مقدمه

در سال‌های اخیر، نقش عوامل روان‌شناختی در بیماری‌های جسمانی نه تنها گسترش یافته بلکه پیچیده‌تر نیز شده است. در حال حاضر، این نکته مطرح است که اگرچه بیماری علتی کاملاً جسمانی دارد، خود نیز علت تنیدگی به شمار می‌رود. در مطالعات زمینه‌یابی، این نتیجه به دست آمده است که تقریباً ۲۰٪ از افرادی که در بیمارستان - به دلیل هر نوع بیماری - بستری شده‌اند؛ نشانه‌های افسردگی داشته‌اند (رودین^۱ و واشورت^۲، ۱۹۸۶). بی‌تردید، عوامل هیجانی به نوبه خود بر دوره بیماری، شدت بیماری و سرعت بهبود تأثیر می‌گذارند.

روی مسئله روان - بدن، بسیار بحث شده است. ذهن به‌طور ساده برکنش مغز دلالت دارد و مغز نه تنها قسمتی از بدن است، بلکه به‌طور مستقیم با اعصاب بخش‌های دیگر بدن ارتباط دارد. بنابراین، هر اتفاقی که از لحاظ روانی در درون بدن رخ می‌دهد، از نظر بدنی نیز تغییراتی به وجود می‌آورد و برعکس. با وجود این، ما اغلب از فعالیت مغز خود آگاه نیستیم و فقط در مورد اثر آن فعالیت هشیاریم. بی‌تردید، یکی از دلایل مستقل دانستن روان - بدن از یکدیگر، همین نکته است (شوارتز^۳ و ویسر^۴، ۱۹۷۸؛ نقل از لورن^۵ و دیگران، ۱۹۹۹).

اغلب گفته می‌شود که دوگانگی روان - بدن، برگرفته از عقاید افلاطون^۶ است. اما تردیدی نیست که این دوگانگی، به زمان پیش‌تر - که انسان‌های ماقبل تاریخ تلاش کردند توجهی برای مرگ پیدا کنند - بازمی‌گردد. آنها مشاهده می‌کردند که در وضعیت مرگ، جسم باقی می‌ماند با اینکه دیگر زنده نیست؛ اما روان، روح یا جان، آن را ترک می‌کند. در اوایل قرن هفدهم، رنه دکارت^۷، روان و بدن را به‌عنوان ماهیت‌های کاملاً مستقل

1. Rodin, G.

2. Voshort, k.

3. Schwartz, G. E.

4. Weiss, S. M.

5. Lauren, B. A.

6. Plato

7. René Descartes

توصیف کرد. نظریه‌های بانفوذ دکارت به همراه کشفیات گالیله^۱ و نیوتن^۲، مبنای خردگرایی^۳ علمی جدید را پی‌ریزی کرد. در این دیدگاه، طبیعت، ماشین عظیمی است که نیروی آن در خودش تأمین می‌شود و بنابراین نباید برای تبیین اعمال آن به مفاهیم مذهبی و یا فلسفی متوسل شد؛ بلکه باید با مراجعه به بخش‌های درونی طبیعت - یعنی فقط به کمک شواهد تجربی و چیزهای قابل مشاهده و اندازه‌گیری - درصدد تبیین آن برآمد. البته بیماری‌های زیادی وجود داشت که علل تجربی آنها شناخته نشده بود؛ اما در اواخر قرن نوزدهم، با کشف لوئی پاستور^۴ که میکروب‌ها را علت بیماری قلمداد کرد، تردیدی که درباره بیماری‌هایی با علل غیرقابل مشاهده وجود داشت، از بین رفت. البته در حال حاضر، پاره‌ای از استثناها در این زمینه وجود دارند. به عنوان مثال، مدت‌هاست که پزشکان ارتباط بین فشار خون بالا و تنش^۵ روان‌شناختی را پیوسته خاطر نشان کرده‌اند (نورن و دیگران، ۱۹۹۹).

در این مقاله، به جایگاهی توجه شده است که در آن ذهن و بدن یکپارچه هستند. آنچه افراد به عنوان غمگینی - رویدادی روانی - تجربه می‌کنند، در واقع رویدادی جسمانی است اگرچه برای آنها تمایزپذیر نباشد. همچنین رویدادهای جسمانی از قبیل تخلیه نورون‌ها در مغز، محرک رویدادهای روانی می‌شوند بی آنکه بتوان رابطه علت و معلولی بین این دو را مشخص کرد. در واقع، نمی‌توان آنها را جدا از یکدیگر در نظر گرفت.

یکپارچگی مفهوم روان - بدن، به تحول رشته پژوهشی جدیدی به نام روان‌شناسی سلامت^۶ - که آن را پزشکی رفتاری^۷ نیز نامیده‌اند - منجر شده است.

در سیر تاریخی روان‌شناسی سلامت، سه روند اصلی به یکدیگر ارتباط پیدا

1. Galileo

2. Newton

3. Rationalism

4. Louis Pasteur

5. Tension

6. Health psychology

7. Behavioral medicine

کرده‌اند.

نخستین روند، تفکر کل‌نگر^۱ است: بازشناسی این نکته که سبک زندگی و حالت روانی، سلامت جسمانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. پژوهشگران با مطالعه و بررسی مقاله‌های سال‌های ۱۹۷۷ تا ۱۹۹۳ به این نتیجه رسیده‌اند که ۳۸٪ از کل میزان مرگ و میر را سه عامل رفتاری - مصرف توتون، مصرف الکل، و رژیم غذایی و ورزش نکردن - موجب می‌شوند (مک‌جینس^۳ و فوجی^۴، ۱۹۹۳).

دومین روند، بازشناسی این مطلب بود که عوامل روان‌شناختی و سبک زندگی به همان اندازه درمان، در پیشگیری از بیماری اهمیت دارند. سومین روند، کشف این نکته بود که درمان‌های خاصی - مانند پس‌خوراندن زیستی^۵ و آموزش تنش‌زدایی^۶ - که نخستین بار روان‌شناسان رفتاری نگر^۷ آنها را به کار برده‌اند، در تسکین بیماری‌های جسمانی مرتبط با تنیدگی^۸ نقش دارند.

تنیدگی (استرس)

مفهوم تنیدگی را هانس سلیه^۹، از قلمرو فیزیک به روان‌شناسی وارد کرد؛ تا به کمک آن، تأثیر نیروهایی را که به یک شیء در حال تعادل وارد می‌شود، توصیف کند. در قلمرو رفتار، از مفهوم تنیدگی برای اشاره به ۱- یک رویداد محرک آزارنده، ۲- یک پاسخ فیزیولوژیک یا روان‌شناختی، یا ۳- نوعی تعامل خاص بین شخص و محیط استفاده می‌شود (کوهن^{۱۰}، ۱۹۸۱؛ به نقل از استادمایر^{۱۱}، ۱۹۹۸). به سخن دیگر، می‌توان گفت که تنیدگی به سه شیوه مختلف مفهوم‌سازی شده است.

1. Holistic thinking
3. Mc Ginis, J. M.
5. Biofeedback
7. Behaviorist
9. Hans Selye
11. Stoudemire, A.

2. Life style
4. Foege, W. H.
6. Relaxation training
8. Stress
10. Choen, F.

در نخستین روی آورد، تأکید بر محیط است و تنیدگی به عنوان نوعی محرک توصیف می شود. این مفهوم را می توان در اشاره افراد به منبع یا علت تنش خود، به عنوان یک رویداد یا مجموعه شرایط، جستجو کرد. پژوهشگرانی که این روی آورد را پذیرفته اند، به مطالعه گستره وسیعی از رویدادهای تنیدگی^۱ پرداخته اند؛ به عنوان مثال، کاتن^۲ (۱۹۳۶) تنیدگی را به منزله محرکی تعریف کرده است که به پاسخ های جسمانی منجر می شود. این تعریف، پژوهش های متعددی را به دنبال داشت که در آنها تأثیر رویدادهای زندگی (مثبت و منفی) بر افراد بررسی شده است.

در روی آورد دوم، تنیدگی به عنوان نوعی پاسخ تلقی می شود که در واقع واکنش های فرد در برابر رویداد تنیدگی^۳ است. این پاسخ دو مؤلفه مرتبط با یکدیگر دارد: مؤلفه روان شناختی، شامل رفتار، الگوهای فکر و هیجان ها؛ و مؤلفه فیزیولوژیک، دربرگیرنده افزایش برانگیختگی جسمانی - ضربان قلب، فشار خون، آهنگ تنفس و مانند آن است. هانس سلیه (۱۹۵۶، ۱۹۷۴؛ نقل از لورن، ۱۹۹۹) در زمره طرفداران این روی آورد به شمار می رود.

در سومین روی آورد، تنیدگی به عنوان فرایندی توصیف می شود که دربرگیرنده رویدادهای تنیدگی^۴ و فشارها است؛ اما بعد مهم دیگری نیز در این فرایند وارد می شود و آن عبارت است از ارتباط بین شخص و محیط. این فرایند شامل همسازی ها و تعامل های بین شخص و محیط است که بر یکدیگر تأثیر متقابل دارند. در این دیدگاه، تنیدگی صرفاً یک محرک یا پاسخ نیست؛ بلکه فرایندی است که در آن، شخص عامل فعالی در نظر گرفته می شود که می تواند به کمک راهبردهای رفتاری، شناختی و هیجانی، آثار رویداد تنیدگی^۵ را تعدیل کند.

بر اساس الگوی ارزیابی^۳ تنیدگی لازاروس^۴ (۱۹۷۵؛ نقل از اوگدن، ۱۹۹۸)، شخص

1. Stressor

2. Cannon, W. B.

3. Appraisal

4. Lazarus, R. S.

5. Ogden, J.

ماهیتی روان‌شناختی دارد که به‌موجب آن به دنیای بیرونی صرفاً به صورت فعل‌پذیر پاسخ نمی‌دهد، بلکه آن را فعالانه ارزیابی می‌کند. طبق این الگو، تجربهٔ تنیدگی، تنها زمانی امکان‌پذیر است که ارزیابی فرد از یک رویداد (که ممکن است بالقوه تنیدگی‌زا باشد)، آن را تنیدگی‌زا قلمداد کند. فرایند ارزیابی، فرایندی شناختی است که در دو مرحله صورت می‌گیرد: ۱. ارزیابی نخستین^۱، که ارزیابی خود رویداد است؛ ۲. ارزیابی ثانوی^۲، که عبارت است از ارزیابی منابعی که برای مقابله با تنیدگی در دسترس فرد است. اگرچه معمولاً ارزیابی ثانوی، پس از ارزیابی نخستین (بعد از آنکه تنیدگی‌زایی موقعیت مشخص شد) صورت می‌گیرد، لزوماً بلافاصله پس از ارزیابی نخستین حاصل نمی‌شود از سوی دیگر، این دو فرایند تا حد زیادی به هم وابسته‌اند؛ و گاه، اگر در ارزیابی ثانوی، منابع مقابله محدود یا ضعیف تلقی شود، در ارزیابی نخستین نیز تأثیر می‌گذارد و شدت تهدید بیشتر می‌شود (استادمار، ۱۹۹۸).

پژوهشگرانی چون انگل^۳ و شمیل^۴ (نقل از دادستان، ۱۳۷۷)، ضمن بررسی مرحلهٔ واسطه‌ای بین سلامت و بیماری (یعنی فضایی که در خلال آن یک بیماری بروز می‌کند)، نوعی حالت روان‌شناختی به نام «نشاندگان رهاشدگی» را متمایز کرده‌اند؛ حالتی که در خلال آن، در حدی که یک فقدان معنادار به صورت کنونی، رمزی و یا قریب‌الوقوع - بازگشت‌ناپذیر یا دائم پنداشته می‌شود، سازوکارهای دفاع روانی فرد از هم می‌پاشد و احساس ناامیدی بر وی مستولی می‌شود. این حالت با ادراک کاهش ایمنی در روابط اجتماعی نیز همراه است. انگل و همکاران او بر این اعتقادند که چنین نشاندگانی، منعکس‌کنندهٔ یک حالت روانی - اجتماعی است، بروز بیماری را تسریع می‌کند و به‌عنوان یک عامل آغازگر بیماری به‌شمار می‌آید، اما تعیین‌کنندهٔ نوع بیماری نیست.

در دههٔ ۱۹۵۰، در چهارچوب انجمن روان‌تحلیلگری پاریس، گروهی که به بعد بدنی

1. Primary appraisal

2. Secondary appraisal

3. Engel, G. F.

4. Schmale, A.

بیماری‌ها اهمیت خاصی می‌دادند، شکل گرفت. سردمداران این گروه، از جمله مارتی^۱، جزیانی را پی‌ریزی کردند که به «مکتب پاریس» مشهور شد. مارتی در مجموعه آثاری که یکی از آنها عنوان «معنادار» حرکت‌های فردی زندگی و مرگ» دارد، برای نخستین بار از دوگانه‌نگری روان و تن - که پزشکی غرب را زیر سلطه خود گرفته بود - فراتر رفت. مارتی (۱۹۹۰؛ نقل از دادستان، ۱۳۷۷) به جای آنکه همه انسان‌ها را از لحاظ تجهیزات کنشی، یکسان تلقی کند، شیوه‌های پناشدن‌ها^۲ و کنش‌وری^۳ های روانی را برای تأکید بر نقاط ضعف آنها بررسی کرد و نتیجه گرفت که «... بخش عمده‌ای از بیماری‌های بدنی با نارسایی‌ها، ضعف‌ها یا از هم‌پاشیدگی‌های من^۴ مرتبط است». بدین ترتیب، به نظر می‌رسد که این نظریه، به روی آورده‌های پیشین وحدت بخشیده و مشارکت‌های علییه را برجسته ساخته است. به عبارت دیگر، هنگامی که از ساختار فردی نظام روانی سخن به میان می‌آید - ساختاری که توانایی‌ها و ضعف‌هایی دارد - بهتر می‌توان درک کرد که چگونه یک هیجان شدید (تنیدگی، ضربه و جز آن) زمانی که نمی‌تواند در سطح دستگاه روانی بروز کند، در وهله نخست، یک حالت درماندگی ایجاد می‌کند که نشانه‌های ظاهری آن عبارت است از: تعرق، لرزش، بالا رفتن فشار خون، تپش قلب... و در وهله دوم، این حالت درماندگی - که به منزله نخستین گام در فرایند بدنی‌سازی^۵ به‌شمار می‌آید - این با آن عضو را براساس شیوه‌هایی که هنوز به‌طور کامل روشن نیستند، تحت تأثیر خود قرار می‌دهد (دادستان، ۱۳۷۷).

عوامل تعیین‌کننده پاسخ به تنیدگی

یکی از نخستین نشانه‌هایی که پاسخ افراد به تنیدگی را با نوع استرسی که درگیر آن

1. Marty. P.

2. Constructions

3. Functioning

4. Ego

5. Somatization

هستند، سازگار می‌کند، برگرفته از آزمایش ولف^۱ و وولف^۲ (۱۹۴۷؛ نقل از لورن، ۱۹۹۹) است. در سال ۱۹۴۷، بیماری که جراحی شدیدی در دستگاه گوارشش ایجاد شده بود، تحت عمل جراحی قرار گرفت و جراح با موافقت بیمار، یک دریچه پلاستیکی - که کنش درونی آن قابل مشاهده بود - روی معده نصب کرد. پژوهشگران در طی جلسه‌های متوالی، دریافتند که وقتی بیمار در معرض محرک‌های اضطراب‌آور قرار می‌گیرد، ترشح شیره معده او کاهش می‌یابد و وقتی در معرض محرک‌های خشم‌آور قرار می‌گیرد، ترشح شیره معده او بیشتر می‌شود. با این آزمایش مشخص شد که فعالیت معده (و افزون بر آن، زخم معده) با حالت‌های هیجانی ارتباط دارد. آزمایش ولف همچنین اصل اختصاصی بودن^۳ محرک را - که براساس آن انواع مختلف تنیدگی، پاسخ‌های فیزیولوژیکی مختلفی را منجر می‌شوند - پی‌ریزی کرد. از آن زمان به بعد، پژوهشگران دیگر تأیید کردند که هیجان‌های مختلف - ترس، خشم، تنفر، غمگینی و خوشحالی - نه تنها بر فعالیت معده، بلکه بر ضربان قلب، فشار خون، تنش ماهیچه‌ای، میزان تنفس و کنش‌های فیزیولوژیکی دیگر، تأثیر متفاوتی دارند (شوارتز و دیگران، ۱۹۸۱).

علاوه بر این، واینر^۴ (۱۹۹۴) نشان داد که واکنش‌های فیزیولوژیکی ناشی از انتظار با تجربه یک رویداد تنیدگی‌زا و نیز براساس طول مدت تنیدگی، متفاوت است. به عقیده او، محرک‌های تنش‌زای مختلف، الگوهای کلی و تمایز یافته‌ای از پاسخ‌های فیزیولوژیکی ایجاد می‌کنند که نه تنها فعالیت خودمختار، بلکه حالت‌های مختلف چهره، تغییر امواج مغزی و ترشح هورمون‌ها را هم دربر می‌گیرد (راینر، ۱۹۹۴).

افزون بر آن، با توجه به پژوهش‌هایی که در آنها ارتباط بین تنیدگی و پاسخ‌های فیزیولوژیک به تنیدگی بررسی شده است، به نظر می‌رسد که افراد به دلایل ژنتیکی یا اکتسابی (احتمالاً هر دو)، الگوهای مشخص و متفاوتی از پاسخ‌های فیزیولوژیکی

1. Wolf, S.

2. Wolff, H. G.

3. Specificity

4. Weiner, H.

در مقابل انواع تنیدگی دارند. از میان پژوهش‌هایی که به این نتیجه‌گیری منتهی شدند، مهم‌ترین آنها آزمایشی بود که در آن، گروهی از افراد که سابقه شکایت‌های قلبی - عروقی (به عنوان مثال، فشار خون بالا) داشتند و نیز دسته‌ای دیگر که سابقه شکایت‌های عضلانی (به عنوان مثال، درد ستون فقرات) داشتند، در معرض محرک‌های دردزای یکسان قرار گرفتند. اما به رغم یکسان‌بودن محرک تنش‌زا برای هر دو گروه، تغییرات ضربان قلب در گروهی که مشکلات قلبی - عروقی داشتند، بیشتر از گروهی بود که مشکلات عضلانی داشتند، و تغییر در تنش ماهیچه‌ای گروه دوم بیشتر از گروه نخست بود (مالمو^۱ و شاگاس^۲، ۱۹۴۹). نتایج این مطالعه، بیانگر آن است که افراد در پاسخگویی به تنیدگی، تمایل دارند نظام فیزیولوژیکی را بر نظام دیگر ترجیح دهند.

تنیدگی - بیماری

یکی از دلایل اصلی توجه پژوهشگران به مفهوم تنیدگی، آثار بالقوه آن بر سلامت است. زنجیره علیّی تنیدگی و بیماری در دو مقوله متفاوت قابل ردیابی است: ۱. تغییرات رفتاری همراه با تجربه تنیدگی، ۲. تغییرات فیزیولوژیکی ناشی از تنیدگی.

بر اساس یافته‌های مبتنی بر مطالعات همبستگی که از بررسی پژوهشگران در زمینه آثار تنیدگی بر تغییرات رفتاری به دست آمده است، رفتارهایی که خطر بیماری و یا آسیب دیدگی را افزایش می‌دهند، بیشتر در افرادی مشاهده می‌شود که میزان تنیدگی در آنها بالا است (اورگدن، ۱۹۹۸). در این پژوهش‌ها به ویژه تأیید شده که تنیدگی ممکن است افزایش مصرف الکل، سیگار و قهوه، کاهش ورزش و بی‌توجهی به رژیم غذایی را موجب شود. رفتارهایی از این نوع ممکن است در شکل‌گیری بیماری‌های مختلف نقش داشته باشند (کانوی^۳ و همکاران، ۱۹۸۱). در پژوهش‌های دیگر، نشان داده شده که کودکان

1. Malmo, R. B.

2. Shagass, C.

3. Conway, T. L.

و بزرگسالانی که میزان تنیدگی در آنها بالا است، در محیط مدرسه، کار و یا هنگام رانندگی در معرض خطر حوادث بیشتری هستند (جانسون^۱، ۱۹۸۶؛ نقل از لورن، ۱۹۹۹).

اگرچه تغییرات رفتاری ناشی از تنیدگی، نقش قابل توجهی در بروز آسیب‌ها و بیماری‌ها دارند، اهمیت تغییرات مستقیم فیزیولوژیک تنیدگی چشمگیرتر است؛ به عبارت دیگر، تنیدگی تغییرات فراوانی را در سیستم‌های جسمانی ایجاد می‌کند که سلامت را تحت تأثیر قرار می‌دهند. بین تنیدگی، واکنش‌پذیری فیزیولوژیکی و بیماری، ارتباط‌های روشنی یافت شده است؛ به عنوان مثال، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تجربه تنیدگی، به فعال‌سازی بخش سمپاتیک - افزایش ضربان قلب و فشارخون، تنفس سریع، ترشح شدید آدرنالین، انبساط مردمک چشم، بازداری ترشح بزاق و فعالیت هضم - منجر می‌شود (کانن، ۱۹۳۶).

الگوهای متفاوتی برای تبیین نقش بالقوه تنیدگی در علت‌شناسی، تشدید و مزمن شدن بیماری‌های جسمانی مطرح شده‌اند. اگرچه این الگوها، خاستگاه‌های متفاوتی دارند، عوامل مشترکی را نیز شامل می‌شوند.

از نخستین الگوهایی که معمولاً از آن به عنوان یکی از کوشش‌های جدی در زمینه تنیدگی - بیماری یاد می‌شود، فرایندی است که سلیه (۱۹۵۶، ۱۹۸۵؛ نقل از سارافینو^۲، ۱۹۹۴) آن را نشانگان عمومی سازش^۳ (GAS) می‌نامد. این نشانگان از سه مرحله تشکیل شده است: ۱. واکنش هشدار^۴، ۲. مرحله مقاومت^۵، ۳. مرحله درماندگی^۶.

واکنش هشدار، سریع‌ترین مؤلفه نشانگان در پاسخ به تنیدگی است و نقش آن آماده‌ساختن منابع جسمانی است. درست پس از شروع این واکنش، برانگیختگی به پایین‌تر از سطح بهنجار می‌رسد و سپس بلافاصله به سطحی بالاتر از بهنجار صعود می‌کند. این افزایش سریع برانگیختگی، نتیجه رهاس شدن برخی از هورمون‌ها است. در

1. Johnson, J.

2. Sarafino, E. P.

3. General adaptation syndrome

4. Alarm reaction

5. Stage of resistance

6. Stage of exhaustion

پایان این مرحله، آمادگی بدن برای مقاومت در برابر تنیدگی حاصل شده است؛ با وجود این، طولانی شدن واکنش هشدار پس از چند ساعت یا چند روز، به مرگ می انجامد. به هر حال، اگر شدت تنیدگی خیلی زیاد نباشد، واکنش فیزیولوژیک وارد مرحله مقاومت می شود. در این مرحله، بدن در جهت سازش با تنیدگی تغییر می کند. برانگیختگی فیزیولوژیکی تا حدی کاهش می یابد، اما همچنان بالاتر از سطح بهنجار می ماند. به رغم تداوم برانگیختگی فیزیولوژیک، ارگانیزم، نشانه های بیرونی کمی را ظاهر می سازد؛ اما توانایی مقاومت در برابر تنیدگی های دیگر، تا مدتی مختل می شود. یکی از پیامدهای این وضعیت، آمادگی فزاینده ارگانیزم برای اختلال های سازش یافتگی است.

طولانی شدن برانگیختگی فیزیولوژیک که در نتیجه تنیدگی های مزمن و یا مکرر حاصل می شود، آثار زیانباری در پی دارد. این وضعیت به تضعیف سیستم ایمنی منجر می شود و طی آن منابع انرژی جسمانی تقلیل می یابند. این مرحله، با نام در ماندگی مشخص می شود و طی آن احتمال بروز بیماری و آسیب های فیزیولوژیک و حتی مرگ افزایش می یابد. حالت عاطفی همراه این مرحله، معمولاً افسردگی است.

سیستم ایمنی در پژوهش ها، به عنوان عاملی که ارتباط بین تنیدگی و بیماری را تعدیل می کند، در نظر گرفته شده است. به عنوان مثال، کوهن (۱۹۹۱) و همکاران، در پژوهشی، از ۴۲۰ داوطلب خواستند تا پرسشنامه ای را درباره میزان تنیدگی که در طی یک سال گذشته با آن مقابله کرده بودند، تکمیل کنند. به ۳۹۴ نفر از این افراد، قطره های بینی که دربرگیرنده ویروس های سرماخوردگی بود و به ۲۶ نفر دیگر، قطره های دارونما^۱ داده شد. همه افراد قرنطینه شدند و به دقت زیر نظر قرار گرفتند تا مشخص شود چه کسی به سرماخوردگی مبتلا می شود. نتایج بیانگر آن بود که فقط بعضی از افراد گروه آزمایش به سرماخوردگی مبتلا شدند. همان طور که انتظار می رفت، پاسخ های

ایمنی افراد با یکدیگر متفاوت بود. احتمال ابتلا به سرماخوردگی در افرادی که در تکمیل برشنامه، تنیدگی بیشتری را گزارش کرده بودند، بیشتر بود. همچنین، سطوح تنیدگی (که با سطح پادتن^۱ در خون مشخص می شود) نه تنها در افرادی که علائم سرماخوردگی در آنها مشهود بود بلکه در افرادی که آلوده به میکروب بودند نیز قابل پیش بینی بود (کرمن و دیگران، ۱۹۹۱).

مطالعه سیستم ایمنی به عنوان عامل ارتباطی بین تنیدگی و بیماری، به پیدایش رشته اختصاصی پزشکی سلامت - روان عصب ایمنی شناسی^۲ - منجر شده است. پژوهشگرانی که در پی کشف ارتباط بین تنیدگی حاصل از رویدادهای عمده زندگی و بیماری هستند، توانسته اند با مشاهده و بررسی افراد پس از وقوع حادثه، محرک های تنیدگی زای عمده در زندگی را که به سیستم ایمنی نفوذ می کنند، مشخص سازند. یکی از نخستین پژوهش ها در این زمینه، در مورد ۲۶ نفر بود که همسر آنها به تازگی فوت کرده بود. نمونه خون این افراد، ۲ هفته و نیز ۶ هفته پس از مرگ همسر، آزمایش شد. در آزمایش دوم، پاسخ دهی سلول های سفید خون این افراد به میتوزن ها^۳ (ترکیباتی که شبیه مواد خارجی در بدن عمل می کنند)، به طور معنادار پایین تر از پاسخ دهی سلول های سفید خون گروه گواه به میتوزن ها بود (بارتروپ^۴، لاکرت^۵، لازاروس و دیگران، ۱۹۷۷).

علاقه پژوهشگران به بررسی ارتباط بین تنیدگی خفیف و بیماری نیز تحت تأثیر این سؤال قرار گرفته است که چگونه سیستم ایمنی به تنیدگی های معمولی و روزمره - از قبیل راهبندان های توافیقی، مشاجره های خانوادگی، چک های برگشتی - پاسخ می دهد. به عنوان مثال، کای کولت - گلاسر^۶ و آر. گلاسر (۱۹۹۱)، به پاسخ های ایمنی دانشجویان در طول امتحان های پایان ترم توجه کردند. نمونه خون دانشجویان به صورت دوره ای در طی سال تحصیلی - و نیز در دوره فشرده و سه روزه امتحان پایان ترم - آزمایش و در هر

1. Anti-body

2. Psychoneuroimmunology

3. Mitogene

4. Bartrop, R. W.

5. Luckhurst, E.

6. Klecolt-Glaser, J. K.

آزمایش، تعداد انواع مختلف سلول‌های ایمنی، فعالیت سلول‌ها و ترشح آنها اندازه‌گیری شد. نتایج بیانگر آن بود که کنتر ایمنی در طول دوره امتحان، کاهش یافته بود. در یکی از اندازه‌گیری‌ها، تولید مواد کشنده طبیعی^۱ (NK) - سلول‌هایی که وظیفه مبارزه با تومورها و ویروس‌ها را به عهده دارند - به عنوان یک شاخص ایمنی شناختی، حدود ۹۰٪ در طول دوره امتحان کاهش یافت.

در پژوهش دیگری، در پاسخ به تنیدگی، سطوح هورمون آدرنالین و نورآدرنالین در نمونه خون دانشجویان پزشکی در طی ساعت‌های خواب و بیداری دوره امتحان اندازه‌گیری شد. نتایج حاکی از آن بود که احتمالاً تغییرات هورمونی مسئول تغییرات کنش ایمنی هستند (گلاسر، پیرون^۲، بونانو^۳ و دیگران، ۱۹۹۳؛ کای کوتل، گلاسر، گلاسر، ۱۹۹۱). افزون بر آن، برخی از پژوهشگران نیز نشان داده‌اند که کاهش سلامت جسمانی در حالت تنیدگی خفیف و دائم بیش از تنیدگی عمده قابل پیش‌بینی است (دی لانگیس^۴، کوبین^۵، دائوف^۶ و دیگران، ۱۹۸۲).

در پژوهش‌های دیگر نشان داده شده است که تنیدگی، دفاع‌های بدن را در مقابل ویروس‌های تب‌خال تحت تأثیر قرار می‌دهد. برخلاف اکثر ویروس‌های معمولی دیگر - که سیستم ایمنی، آنها را به‌طور کامل از بدن دفع می‌کند - ویروس‌های تب‌خال به محض اینکه وارد سیستم ایمنی می‌شوند، در آنجا باقی می‌مانند و زندگی می‌کنند. این ویروس‌ها اغلب غیرفعال اند اما ممکن است مجدداً خود کنند و براساس اینکه کدام ویروس تب‌خال، فعال شود، اختلالات مختلف مانند سرماخوردگی، تب‌خال‌های تناسلی یا بیماری‌های دیگر بروز می‌کنند. به عنوان مثال، پژوهش انجام‌گرفته در مورد دانشجویان پزشکی که به ویروس‌های تب‌خال آلوده شده بودند، نشان داد که فعالیت ایمنی علیه ویروس، در طول امتحان پایان ترم کاهش و سپس در طول تعطیلات تابستان

1. Natural Killer

2. Peason, G. R.

3. Bonneau, R. H.

4. Delongis, A. D.

5. Coyne, J. C.

6. Dakot, G.

افزایش می‌یابد (گلاسر، پیرسون، بوننو و دیگران، ۱۹۹۳).

تنیدگی و پس‌خوراند منفی

پس‌خوراند منفی در نظریه‌های تنیدگی و بیماری اهمیت خاصی دارد. منظور از پس‌خوراند منفی این است که فعالیت یک مؤلفه در یک سیستم، به عدم فعالیت مؤلفه دیگر در همان سیستم منجر می‌شود. براساس الگوی بی‌نظمی شوارتز (۱۹۷۷): نقل از لورن (۱۹۹۹)، بیماری مربوط به تنیدگی، وقتی ایجاد می‌شود که در چرخه پس‌خوراند منفی، اختلالی به وجود آید. به عنوان مثال، در مورد فشار خون بالا مشاهده می‌شود که مغز در پاسخ به تهدیدهای محیطی، شریان‌ها را منقبض می‌کند. تحقق چنین عملی، به گیرنده‌های فشار - سلول‌های حساس به فشار که شریان‌ها را احاطه کرده‌اند - بستگی دارد؛ و این گیرنده‌ها، هنگامی که فشار خون خیلی بالا می‌رود، علامت می‌دهند. اما شرایط مختلف، از قبیل تنیدگی مزمن یا آمادگی ژنتیکی، ممکن است پاسخ‌دهی گیرنده‌های فشار را کند سازد. در چنین وضعیتی، گیرنده‌های فشار در تأمین این قسم پس‌خوراند منفی که تعیین‌کننده است، ناتوان‌اند؛ در نتیجه، یک سیستم تنظیم‌کننده به یک سیستم بی‌نظم تبدیل و بیماری (در این مورد، فشار خون بالا) عارض می‌شود.

نظریه مهم دیگری که واینر (۱۹۹۴) آن را مطرح کرده، با نوسان‌های سیستم‌های مختلف بدن مرتبط است. این چرخه‌های نوسانی، تقریباً تمامی کنش‌های بدن را کنترل می‌کنند؛ از جمله: تنفس، فشار خون، ضربان قلب، درجه حرارت بدن، گوارش، قاعدگی، خواب، تولید هورمون‌ها، انتقال‌دهندگان عصبی، سلول‌های ایمنی، که همه در شاخص‌های زمانی - ثانیه به ثانیه، روز به روز، یا ماه به ماه - بالا و پایین می‌روند. چرخه‌های نوسانی با پس‌خوراند منفی کنترل می‌شوند. بی‌تردید، آنچه موجب حفظ این نوسان‌ها می‌شود، این است که فعالیت یک چرخه، به عدم فعالیت چرخه دیگر منجر می‌شود، و برعکس. طبق نظر واینر، تنیدگی ممکن است یک سیستم را از این

چرخه خارج کند؛ در چنین حالتی، سیستم‌های دیگر نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرند. پس از این اختلال، آن سیستم ممکن است چرخه جدیدی را اتخاذ کند، به شدت بی‌نظم شود، یا آنکه موجب بیماری شود. برای مثال، افرادی که به صورت توبتی (شیفتی) در شبانه‌روز کار می‌کنند، به اختلال مزمن چرخه خواب دچار می‌شوند. این افراد در روزهای کاری، بعد از ظهر بیدار می‌شوند؛ و چنانچه بخواهند در روزهای تعطیل به دیدار دوستان خود بروند، به ناچار صبح بیدار می‌شوند. این بی‌نظمی به‌طور قطع، عوارضی دربر دارد که به خواب محدود نمی‌شود. کارگرانی که برای مدت طولانی شب‌کار^۱ هستند، بیشتر از افراد روزکار^۲ دچار مشکلات معده - روده‌ای و بیماری می‌شوند (رون فانز^۳، هایدر^۴، کولر^۵، ۱۹۸۵).

بنابراین، الگوی سوارتر بیشتر بر شکست یک مؤلفه واحد که در نهایت نظم یک سیستم را به‌طور کلی برهم می‌زند، متمرکز می‌شود؛ اما الگوی واینز، از ابتدا روی آن سیستم که در کل بدن به عنوان شبکه کاملاً منظمی از سیستم‌های نوسانی آسیب‌پذیر در مقابل تنیدگی عمل می‌کند، متمرکز می‌شود.

تنیدگی و بیماری کرونری قلب^۶

اگرچه فرایند زیربنایی بیماری را - تصلب شرایین کرونری^۷ - در سال‌های اولیه زندگی اتفاق می‌افتد، ظهور حمله قلبی اغلب در اواسط یا اواخر بزرگسالی رخ می‌دهد. عوامل خطرزای بیماری کرونری قلب عبارت است از پیشینه خانوادگی بیماری، بالا رفتن سن، جنس (مردان بیش از زنان در معرض خطر هستند)، سطح بالای کلسترول خون، فشار خون بالا، مصرف سیگار، چاقی، عدم فعالیت جسمانی و بیماری قند. پژوهش‌ها نشان

1. Night-shift

2. Day-shift

3. Rutenfanz, J.

4. Haider, M.

5. Koller, M.

6. Heart coronary disease

7. Atherosclerosis

داده‌اند که تنیدگی و برخی صفات شخصیتی نیز عوامل خطرناکی در بروز بیماری کرونری قلب به‌شمار می‌روند. سبک زندگی افراد - شامل رژیم غذایی، ورزش و سطح تنیدگی - هم در پیشرفت این بیماری، تأثیر مهمی دارد (اسمیت^۱، لئون^۲، ۱۹۹۲؛ نقل از لورن، ۱۹۹۹).

پژوهشگران برای پی بردن به ارتباط بین تنیدگی اجتماعی و حرفه‌ای با گسترش و پیشرفت بیماری کرونری قلب، روش‌های همه‌گیری‌شناسی^۳ مختلفی را در مورد انسان‌ها اعمال کرده‌اند (کرانتز^۴، کونت‌راد^۵، هیل^۶ و دیگران، ۱۹۸۸؛ نقل از لورن، ۱۹۹۹). کاراسک^۷ (۱۹۸۱) و همکارانش در یک پژوهش وسیع و گذشته‌نگر^۸ که در طی دوره ۶ ساله انجام شد، دریافتند که مردان سوئدی که شغل خود را از نوعی می‌دانستند که انتظارات روان‌شناختی بسیاری را از آنها می‌طلبد و در مقیاس مربوط به سنجش تصمیم‌گیری نیز نمره پایینی به‌دست آورده بودند، و همچنین مردانی که حرفه آنها به مهارت‌های عقلانی کمتری نیاز داشت، در معرض خطر فزاینده‌ای برای ابتلا به بیماری قرار داشتند. این یافته‌ها مستقل از سن، سطح تحصیلات، مصرف سیگار و چاقی بود (کاراسک، بیکر^۹، مارکسر^{۱۰} و دیگران، ۱۹۸۱).

به‌رغم یافته‌های به‌دست‌آمده در این زمینه، برخی از پژوهشگران مطرح می‌کنند که محیط شغلی طاقت‌فرسا، به اندازه توانایی پایین در مهار موقعیت در پیش‌بینی خطر ابتلا به بیماری کرونری قلب اهمیت ندارد (بوسما^{۱۱}، مارموت^{۱۲}، همینگوی^{۱۳} و دیگران، ۱۹۹۷). این یافته‌ها بیانگر آن است که اگر کارکنان، فعالیت‌های متنوع‌تری داشته باشند و

1. Smith, T. W.

2. Leon, A. S.

3. Epidemiologic

4. Krantz, D. S.

5. Contrada, R. J.

6. Hill, D. R.

7. Karasek, R.

8. Retrospective

9. Baker, D.

10. Marxer, F.

11. Bosma, H.

12. Marmot, M. G.

13. Hemingway, H.

درونشد^۱ بیشتری برای تصمیم‌گیری درمورد مشاغل خود دریافت کنند، خطر ابتلا به بیماری کرونری قلب ممکن است در آنان کاهش یابد.

به اعتقاد فریدمن^۲ و روزن من^۳ (۱۹۷۴) در افرادی که ریخت شخصیتی آنها از نوع A است، احتمال ابتلا به بیماری کرونری قلب افزایش می‌یابد. ابعاد عمده الگوی شخصیتی ریخت A عبارت‌اند از: احساس مبالغه‌آمیز تنگنای زمانی، رقابت‌جویی شدید و تلاش برای پیشرفت، و خصومت و پرخاشگری.

اگرچه در بسیاری از بررسی‌ها تأیید شده که برانگیختگی فیزیولوژیکی و پاسخ‌های قلبی - عروقی^۴ در مواجهه با محرک‌های تنیدگی‌زا در افراد ریخت A بیش از دیگران است، ارتباط بین ریخت A و برانگیختگی فیزیولوژیکی همیشه ثابت نیست و دامنه آن محدودتر از آن است که فرض شده است (بوث - کولی^۵، فریدمن، ۱۹۸۷).

به بیان روشن‌تر، با توجه به نتایج ضد و نقیض در مورد الگوی رفتاری ریخت A، این فرض منطقی به نظر می‌رسد که رابطه بین الگوی رفتاری ریخت A و ابتلا به اختلال قلبی - عروقی تحت تأثیر متغیرهای شخصیتی دیگری قرار می‌گیرد و تعدیل می‌شود. یکی از این متغیرها، هیجان‌خواهی^۶ است. طبق نظر زوکرمن^۷ (۱۹۷۹)، هیجان‌خواهی بالا در افراد ممکن است به عنوان یک عامل محافظت‌کننده در برابر تنیدگی عمل کند. اما مکانیزم محافظت‌کننده احتمالی دیگر در افراد دارای هیجان‌خواهی بالا عبارت است از وجود مهارت‌های مقابله‌ای^۸ و انعطاف‌پذیری بیشتر در به کارگیری آنها. بنابراین، به احتمال زیاد، افراد دارای هیجان‌خواهی بالا در مقابله با موقعیت‌ها، موفق‌تر از افراد دارای هیجان‌خواهی پایین هستند (زوکرمن، ۱۹۸۴).

1. Input

3. Rosenman, R. H.

5. Booth-kewley, S.

7. Zuckerman, M.

2. Friedman, M.

4. Cardiovascular

6. Sensation seeking

8. Coping skills

تنیدگی و فشار خون بالا

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که درصد کمی از موارد فشار خون بالا با یک علت عضوی قابل تشخیص - معمولاً نارساکنش وری کلیه - ارتباط دارند. در موارد دیگر، که به عنوان فشار خون اساسی^۱ شناخته شده‌اند، علت عضوی مشخصی وجود ندارد و عوامل بسیار متفاوتی مطرح شده‌اند (شاپیرو^۲ و گلدشتاین^۳، ۱۹۸۲).

محیط، یکی از عوامل افزایش ابتلای به فشار خون اساسی است. احتمالاً برخی از افراد مبتلا به فشار خون اساسی در محیط‌هایی زندگی می‌کنند که مملو از محرک‌های تنیدگی‌زایی است که فشار خون را افزایش می‌دهند. به عنوان مثال، کوب^۴ و ژوز^۵ (۱۹۷۳) به این نتیجه رسیده‌اند که کنترل‌کنندگان ترافیک هوایی در مراکز کنترل بسیار پر حجم، در مقایسه با اعضای گروه گواه که به حرفه‌های دیگری در محیط کاری مشابه اشتغال دارند، به طور معنادار، فشار خون بالاتری دارند.

این احتمال وجود دارد که عوامل ژنتیکی یا اکتسابی باعث شوند مغز به گونه‌ای برنامه‌ریزی شود که به انواع مختلف تنیدگی، با افزایش فشار خون پاسخ دهد. پژوهش مبتنی بر این فرض، بر افرادی متمرکز شده است که به نظر می‌رسد در معرض خطر فشار خون بالا قرار دارند (افرادی که حداقل یکی از والدین آنها فشار خون بالا دارد و افرادی که در دوران کودکی یا اوایل بزرگسالی، به طور جزئی، فشار خون بالا داشته‌اند). این افراد، در مواجهه با آزمون‌های رفتاری و شناختی طاقت‌فرسا، بیشتر از افرادی که پیشینه خانوادگی فشار خون بالا ندارند، واکنش‌های قلبی - عروقی نشان می‌دهند. نتایج این پژوهش بیانگر آن است که فشار خون فزاینده و بالا ممکن است با این موارد ارتباط داشته باشد: ۱. طریقی که فرد هیجان خود را بروز می‌دهد و یا آن را بازداری می‌کند، ۲. حالت دفاعی فرد و سطوح بالای هیجان منفی او (مثل خشم). به نظر می‌رسد که حالت

1. Dysfunction

2. Basic blood pressure

3. Shapiro, D.

4. Goldstein, I. B.

5. Cobb, S. C.

6. Rose, R. M.

دفاعی از عوامل بسیار مؤثر در پیش بینی فشار خون باشد (فردریکسون^۱ و متیوس^۲، ۱۹۹۰؛ نقل از لورن، ۱۹۹۹).

تنیدگی و سرطان^۳

سرطان، به خودی خود، یکی از تنیدگی های عمده زندگی به شمار می رود که ممکن است رفتار را به صورتی تحت تأثیر قرار دهد که بر شانس زنده ماندن فرد، تأثیر بگذارد (اطلاع فرد از اینکه مبتلا به سرطان است و چگونگی رفتار اعضای خانواده با او و اینکه آیا درمان مؤثر است یا نه، شرایط تنیدگی را ایجاد می کند). پژوهش های انجام شده در زمینه کارآمدی درمان های روان شناختی در بیماران سرطانی، تا اندازه ای نویدبخش بوده است؛ به عنوان مثال، در پژوهشی (فازی^۴، هیون^۵ و دیگران، ۱۹۹۳)، ۶۸ بیمار مبتلا به سرطان پوست را به دو گروه آزمایش و گواه تقسیم کردند. در مورد بیماران گروه گواه، دارودرمانگری و در مورد بیماران گروه آزمایش دارودرمانگری به همراه گروه درمانگری اعمال شد. گروه درمانگری مشتمل بر ۶ جلسه بود که آموزش مهارت تنیدگی، مهارت های مقابله و حمایت روان شناختی را دربر می گرفت. ارتباط مجدد پس از ۵ یا ۶ سال با افراد گروه آزمایش نشان داد که افراد این گروه، از وضع سلامتی بهتری برخوردارند؛ ولی میزان برگشت بیماری در افراد گروه گواه ۲ برابر و میزان مرگ و میر در آنها، ۳ برابر بیشتر بود.

تنیدگی و ایدز

نشانگان نقص اکتسابی ایمنی^۶ - ایدز - برای نخستین بار در ۱۹۸۱ شناخته شد. با توجه به شواهدی که ارتباط بین تنیدگی و سیستم ایمنی را نشان می دهند، به نظر منطقی

1. Fredrikson, M.

2. Matthews, K. A.

3. Cancer

4. Fawzy, F. L.

5. Hyun, C. S.

6. Acquired immunity deficiency syndrome

می‌رسد که تنیدگی باعث می‌شود علائم بیماری ایدز، سریع‌تر ظاهر شود. اما در این زمینه یافته‌های متناقضی وجود دارد: در برخی از پژوهش‌ها، بین تنیدگی و پیشرفت عفونت ویروس نقص ایمنی انسان - HIV^۱ - ارتباط به‌دست نیامده است (کسلر^۲، فوستر^۳، ژوزف^۴ و دیگران، ۱۹۹۱)؛ و در پژوهش‌های دیگر نشان داده شده که در مردان مبتلا به HIV که سبک مقابله فعال‌تری دارند، پاسخ‌های ایمنی، قوی‌تر است (گودکین^۵، بلانی^۶، فیسلر^۷ و دیگران، ۱۹۹۲).

تنیدگی و سردرد

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تأثیر تنیدگی بر سردردهای مزمن (سردردهای بسیار شدیدی که به سردردهای میگرنی^۸ معروف‌اند)، پیچیده است. تنیدگی خفیف، یکی از عوامل ایجاد میگرن است (برانتلی^۹ و جونز^{۱۰}، ۱۹۹۳). در پژوهش دیگری مشخص شد که مؤثرترین عامل در پیش‌بینی میگرن، وجود تنیدگی ۱ تا ۳ روز قبل از شروع سردرد است؛ در حالی که در مورد سردردهای انقباض ماهیچه‌ای، بهترین عامل پیش‌بینی‌کننده، وجود تنیدگی در همان روز است (لورن و دیگران، ۱۹۹۹).

تنیدگی و جنس

متیوس و همکاران (۱۹۸۹)، الگوی تعامنی و پیچیده‌ای را مطرح می‌کنند که براساس آن، وجود محرک‌های تنیدگی‌زا در مردان و زنان (از لحاظ تعداد، فراوانی و نوع محرک‌ها)، متفاوت است. به اعتقاد متیوس، زنان و مردان در پاسخ به محرک‌های

1. Human immunity deficiency virus

3. Foster, C.

5. Goodkin, K.

7. Feasler, D.

9. Brantley, P. J.

2. Kessler, R. C.

4. Joseph, J.

6. Blaney, N. T.

8. Migrane

10. Jones, G. N.

تنیدگی زا، واکنش‌های قلبی - عروقی، عصبی - غددی و سوخت‌وسازی مختلفی نشان می‌دهند. اسمیت و براون^۱ (۱۹۹۱؛ نقل از لورن، ۱۹۹۹) در یک پژوهش نشان دادند که پاسخ‌دهی قلبی - عروقی مردان بیشتر با خصومت خودشان ارتباط دارد؛ در حالی که پاسخ‌دهی قلبی - عروقی زنان با تجلی خصومت همسرانشان مرتبط است.

تنیدگی و نژاد

اندرسون^۲ (۱۹۸۹)، در پژوهشی در زمینه نژاد سفید و سیاه، دریافت که فشار خون اساسی در بین سیاهپوستان امریکا دوبرابر بیشتر از سفیدپوستان است. گرچه علت این ناهمخوانی ممکن است کنش ژن‌ها، رژیم غذایی و یا عوامل دیگر باشد، احتمالاً این فرض مطرح می‌شود که سیاهپوستان امریکا بیشتر از سفیدپوستان در معرض محرک‌های تنیدگی‌زا قرار دارند. همچنین، تغییرات فشار خون در پاسخ به محرک‌های تنیدگی‌زا در گروه‌های نژادی مختلف ممکن است زیربنای فیزیولوژیکی مرضی متفاوتی داشته باشد.

تنیدگی و پایگاه اجتماعی - اقتصادی

یافته‌های حاصل از پژوهش‌ها نشان می‌دهند که ارتباط بین پایگاه اجتماعی - اقتصادی و سلامتی، و تأثیر هیجانی رویدادهای تنیدگی‌زای زندگی در افرادی که از پایگاه اجتماعی - اقتصادی پایین‌تر برخوردارند، احتمالاً بیشتر است (اندرسون و آرمستد^۳، ۱۹۹۵). در پژوهشی دربارهٔ سیاهپوستان امریکا این نتیجه به دست آمد که زندگی در مناطق مملو از تنیدگی (با درآمد پایین‌تر، بیکاری بیشتر، و میزان بالاتر طلاق و جرم)، ارتباط معناداری با فشار خون بالا دارد (هاربورگ^۴، ۱۹۷۸).

1. Brown, P. C.
3. Armstead, C. A.

2. Anderson, B. L.
4. Harburg, E.

چشم‌اندازی به الگوهای تعاملی تنیدگی و بیماری یافته‌های حاصل از رشته روان‌عصب ایمنی‌شناسی در تلفیق با الگوهای تعاملی - مثل: الگوی شوارتز، واینر، لازاروس - مفهوم‌سازی ما را به‌طور اساسی از تنیدگی و بیماری تغییر داده است. الگوی تعاملی تنیدگی و بیماری تقریباً در پژوهش‌های مختلف تأیید شده است؛ اما هنوز نمی‌توان در مورد جایگاه تنیدگی در زمینه سلامت و بیماری و به‌طور کلی، یک زندگی بارور، به نتیجه‌گیری قطعی رسید. متغیرهایی وجود دارند که برخی از پژوهشگران در زمینه سلامت و بیماری به آنها توجه کرده‌اند. به عنوان مثال، ورنون^۱ (۱۹۴۱؛ نقل از لورن، ۱۹۹۹) دو متغیر شناختی را که به‌نظر می‌رسد در واکنش در برابر تنیدگی مهم باشند، شناسایی کرده است: یکی از این متغیرها، توانایی فرد برای پیش‌بینی محرک تنیدگی‌زا و دیگری، احساس مهار فرد بر آن محرک است. نتایج پژوهش اخیر حاکی از آن است که محرک‌های پیش‌بینی‌پذیر، کمتر از محرک‌های پیش‌بینی‌ناپذیر، تنیدگی‌زا هستند. این اصل در حمله نظامی لندن در جنگ جهانی دوم تأیید شد. ساکنان لندن به بمباران پیوسته دشمن، با اضطراب شدید پاسخ می‌دادند. با وجود این، به‌نظر می‌رسد که احساس مهار داشتن حتی بیشتر از پیش‌بینی‌پذیر بودن محرک‌ها، اهمیت دارد. نکته مهم این است که افراد نمی‌توانند فقط با مقابله، مشکلاتی را که در اثر تنیدگی حاصل شده‌اند، برطرف کنند؛ بلکه مقابله، پاسخ‌های فیزیولوژیکی فرد را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. نتایج پژوهش‌ها بیانگر آن است که کاهش سطوح کاتکول‌امین^۲ - که با افسردگی ارتباط دارد - با قضاوت‌های فاعلی شخص درباره ناتوانی در مقابله نیز مرتبط است؛ و همان‌طور که احساس فرد در مورد توان مقابله خود افزایش می‌یابد، سطوح کاتکول‌امین نیز بالا می‌رود (بندورا^۳، تیلور^۴، ویلبامیر^۵، ۱۹۸۵).

طبق نظر پژوهشگران روان‌عصب ایمنی‌شناسی، مقابله نیز سیستم ایمنی را تحت

1. Vernon, P. A.

2. Catecholamine

3. Bandura, A.

4. Taylor, C. B.

5. Williaus, S. L.

تأثیر قرار می دهد. مقابله ضعیف، مانع از فعالیت دستگاه ایمنی، و مقابله مناسب موجب افزایش فعالیت آن می شود (کای کولت - گلاسرو، نیشرا، اوگروکی^۲ و دیگران، ۱۹۸۷؛ نقل از لورن و دیگران، ۱۹۹۹).

با وجود این، براساس نظر پژوهشگران شناختی، مقابله در تمامی موارد با فرایندهای شناختی ارتباط دارد و میزان این مقابله با سبک های شناختی تعیین می شود. تعامل تنیدگی و بیماری، نقطه تمرکز الگوی تنیدگی است که لازاروس و همکاران آن را کشف کردند (فولکن^۳، لازاروس و دیگران، ۱۹۸۶). در این الگو، رویداد تنیدگی را عبارت است از تقابلی دوجانبه و پویا، و ارتباطی دوطرفه بین شخص و محیط که دربرگیرنده شش عامل است: ۱. رویداد محیطی به خودی خود؛ ۲. ارزیابی اولیه از رویداد، که در آن شخص تصمیم می گیرد که آیا این رویداد، او را در معرض خطر قرار داده است یا نه؛ ۳. ارزیابی ثانویه از رویداد (تصمیم گیری فرد در این مورد که اگر خطری وجود داشته باشد، می تواند آن موقعیت را تحت تأثیر قرار دهد یا نه)؛ ۴. مقابله، که ممکن است مسئله مدار (انجام فعالیت برای تغییر دادن آن موقعیت) یا هیجان مدار (به عنوان مثال، جستجوی حمایت اجتماعی) باشد (مقابله و ارزیابی در یک رقت و برگشت پویا و دائم با یکدیگر در ارتباط اند؛ شخص ارزیابی می کند، مقابله می کند، پس خوراند را ارزیابی می کند، دوباره مقابله می کند و...)؛ ۵. پیامدهای مقابله، که ممکن است فیزیولوژیکی (برانگیختگی سیستم عصبی خودمختار^۴، فعال سازی سیستم ایمنی)، رفتاری (تغییر در رفتارهای مخاطره آمیز) و شناختی (تغییر اهداف و عقاید) باشد؛ ۶. پیامدهای سلامتی، گزارش بیماری و یا بهبود.

در مجموع، به نظر می رسد که ارزش این الگو، ماهیت تعاملی آن است و از آنجاکه به عوامل چندگانه و ارزیابی های مجدد تقسیم شده، در بهبود سبک های مقابله (با ارائه

1. Fisher, L.

2. Ogrocki, P.

3. Folkman, S.

4. Autonomus nervous system

تغییرات ثانوی و ثالث) مؤثر است. نتایج تحقیقات در زمینه مهارت‌تندگی، مطالعات مختلفی انجام گرفته است. در این بررسی‌ها، به منابع شناختی و محیطی تندگی در بیمار اشاره می‌شود با این قصد که مهارت‌هایی که او در مقابله با محرک‌های تندگی‌زا نیاز دارد، افزایش یابد. بدیهی است که درمان‌های روان - شناختی جدید برای افرادی که بیماری آنها مزمن است، اغلب شامل آموزش تنش‌زدایی است. بنابراین، افزودن مداخلات درمانی روان‌شناختی و مهارت‌تندگی به برنامه‌های عادی بازپروری بیمارانی که مشکلات جسمانی دارند - به‌رغم تغییرپذیری وسیع در طول و نوع درمان و در شخصی که بیماری را تحمل می‌کند - کاملاً مؤثر است.

نتیجه‌گیری

بر مبنای مطالعات انجام‌شده در مورد نقش عوامل روان‌شناختی در بیماری‌ها و ارتباط روان و بدن، به‌نظر می‌رسد که استقرار یک الگوی زیستی - روانی - اجتماعی - بوم‌شناختی^۱ در مقابل الگوی سنتی زیستی - پزشکی^۲ در درمان بیماری‌ها، موردنظر باشد. بر همین مبنا، امروزه در تبیین علل زیربنایی، آشکارساز و تشدیدکننده بیماری‌های مختلف، نباید فقط به مسائل جسمانی توجه کرد؛ بلکه باید هر نوع بیماری را در چهارچوب الگویی که در آن عوامل روان‌شناختی نیز حضور دارند، توصیف و تبیین کرد. بنابراین، پزشکی روان - تنی نیازمند یک روش شناختی^۳ متناقض است که در آن، استقلال روان و بدن، بدون فراموش کردن وابستگی آنها به یکدیگر در نظر گرفته شود.

یکپارچه در نظر گرفتن مفاهیم روان و بدن، چند پیامد به همراه دارد: یکی اینکه اصطلاح بیماری‌های روان - تنی که به دسته محدودی از بیماری‌های جسمانی اطلاق

1. Bio-Psycho-Socio-Ecological

2. Biomedical

3. Methodology

می‌شود، اکثریت قریب به اتفاق بیماری‌ها را دربر می‌گیرد؛ و هرچه پژوهش در مورد بیماری‌ها عمیق‌تر و گسترده‌تر می‌شود، عوامل روان‌شناختی حاکم بر آنها نیز آشکارتر می‌شوند. دوم اینکه، ارتباط بین روان‌شناسی و روان‌پزشکی برای تشخیص، پیشگیری و درمان بیماری‌های روانی، به ارتباط بین روان‌شناسی و پزشکی برای تشخیص، پیشگیری و درمان بیماری‌های جسمانی گسترش می‌یابد؛ و در واقع پیدایش رشته‌های روان‌شناسی سلامت و پزشکی رفتاری نیز در راستای همین امر بوده است. پیامد سوم، به تفسیر یافته‌های علوم پزشکی مربوط می‌شود. یافته‌های روان‌شناختی، و به‌طور کلی علوم رفتاری، به دلیل پیچیدگی و چند متغیری بودن پدیده‌های مورد بررسی، همواره در مقایسه با علوم طبیعی از نسبت بیشتری برخوردارند؛ بنابراین، با طرح یکپارچگی مفهوم روان و بدن، و نقش عوامل روان‌شناختی در بیماری‌های جسمانی، یافته‌های علوم پزشکی در زمینه علل بیماری‌ها نیز برخلاف گذشته، نسبت بیشتری خواهند داشت و در نتیجه باید با احتیاطی بیشتر از قبل، تفسیر شوند. و سرانجام اینکه تفکیک‌نشدن سلامت جسمانی و روانی، و یا به عبارت دیگر، تلفیق بهداشت روانی و جسمانی، پیامد چهارم یکپارچگی روان و بدن خواهد بود.

کتابنامه

دادستان، پریرخ. ۱۳۷۷. تنیدگی یا استرس، بیماری جدید تمدن (اثر استورا). چاپ اول. تهران: انتشارات رشد.

Anderson, N. B. 1989. "Racial differences in stress-induced cardiovascular reactivity and hypertension: Current status and substantive issues", *Psychological Bulletin*, 105: 89-105.

Anderson, N. B. & Armstead, C. A. 1995. "Toward understanding the association of socioeconomic status and health: A new challenge for the biopsychosocial approach", *Psychosomatic Medicine*, 57: 213-225.

- Bandura, A. ; Taylor, C. B. ; & Williams, S. L. 1985. "Catecholamine secretion as a function of perceived coping self-efficacy", *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53: 406-414.
- Bartrop, R. W. ; Luckhurst, E. ; Lazarus, L.; Kiloh, L. G. ; & Penny, R. 1977. "Depressed lymphocyte function after bereavement", *Lancet*, 834-836.
- Booth-kewley, S. & Friedman, H. S. 1987. "Psychological predictors of heart disease: A quantitative review", *Psychological Bulletin*, 101: 343,362.
- Bosma, H. ; Marmot, M. G. ; Hemingway, H. ; Nicholson, A. C. ; Brunner, E. ; & Stansfield, S. A. 1997. "Low job control and risk of coronary heart disease in Whitehall II (Prospective Cohort) study", *British Medical Journal*, 314: 558-565.
- Brantley, P.J. a Jones, G.N. 1993. "Daily stress and stress-related disorders", *Annals of Behavioral Medicine*, 15: 17-25.
- Cannon, W. B. 1936. *Bodily changes in pain, hunger, fear, and rage*. New york: Appleton-Century.
- Cobb, S. C., & Rose, R. M. 1973. "Hypertension, peptic ulcer, and diabetes in air traffic controllers", *Journal of the American Medical Association*, 224: 489-492.
- Cohen, S., Tyvell, D. A. J. ; & Smith, A. P. 1991. "Psychological stress and susceptibility to the common cold", *New England Journal of Medicine*, 325: 606-612.
- Conway, T. L. ; Vickers, R. P. ; Ward, H. W. ; & Rahe, R. H. 1981. "Occupational stress & variation in cigarette, coffee & alcohol consumption", *Journal of Health & Social Behavior*, 22: 155-165.
- DeLongis, A. D. ; Coyne, J. C. ; Dakof, G. ; Folkman, S. ; & Lazarus, R. S. 1982. "Relationship of daily hassles, uplifts, and major life events to health status", *Health Psychology*, 1: 119-136.
- Fawzy, F. L. ; Fawzy, N. W. ; Hyun, C. S. ; Elashoff, R. ; Guthrie, D. ; Fahey, J. L. ; & Morton, D. I. 1993. "Malignant melanoma: Effects of an early structured Psychiatric

- intervention, coping, and affective state on recurrence and survival 6 years Later", *Archives of General Psychiatry*, 50: 681-689.
- Folkman, S. ; Lazarus, R. ; Dunkel-Schetter, C. ; DeLongis, A. ; & Gruen, R. 1986. "The dynamics of a stressful encounter: Cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes", *Journal of Personality and Social Psychology*, 50: 992-1003.
- Friedman, M. & Rosenman, R. H. 1974. *Type A behavior and your heart*. New York: knopf.
- Glaser, R. ; Pearson, G. R. ; Bonneau, R. H. ; Esterling, B. A. ; Atkinson, C. ; & Kiecolt-Glaser, J. K. 1993. "Stress and the memory T-cell response to the Epstein-Barr in healthy medical students", *Health Psychology*, 12: 435-442.
- Goodkin, K. ; Blaney, N. T. ; Feaster, D. ; Fletcher, M. A. ; Baum, M. K. ; Mantero-Atienza, E. ; Klimas, N. G. ; Millon, C. ; Szapocznik, J. ; & Eisendorfer, C. 1992. "Active coping style is associated with natural killer cell cytotoxicity in asymptomatic HIV-1 seropositive homosexual men", *Journal of Psychosomatic Research*, 36: 635-650.
- Harburg, E. 1978. "Skin color, ethnicity and blood pressure in Detroit blacks", *American Journal of Public Health*, 68: 1177-1183.
- Karasek, R. ; Baker, D. ; Marxer, F. ; Ahlbom, A. ; & Theorell, T. 1981. "Job decision Latitude, job demands, and cardiovascular disease: A prospective study of Swedish men", *American Journal of Public Health*, 71: 694-705.
- Kessler, R. C. ; Foster, C. ; Joseph, J. ; Ostrow, D. ; Wortman, C. ; Phair, J. ; & Chmiel, J. 1991. "Stressful life events and symptom onset in HIV infection", *American Journal of Psychiatry*, 148: 733-738.
- Kiecol-Glaser, J. K. & Glaser, R. 1991. "Stress and immune function in humans", In: R. Ader, D. Felton, & N. Cohen (Eds.), *Psychoneuroimmunology II* (P.P. 849-867). San Diego: Academic Press.

- Malmö, R. B. & Shagass, C. 1949. "Physiologic study of symptom mechanisms in psychiatric patients under stress", *Psychosomatic Medicine*, 11:25-29.
- Mathews, A. ; Richards, A. ; & Eysenck, M. 1989. "Interpretation of homophones related to threat in anxiety states", *Journal of Abnormal Psychology*, 98: 31-34.
- MC Ginnis, J. M. & Foegen, W. H. 1993. "Actual causes of death in the United States", *Journal of the American Medical Association*, 270: 2207-2212.
- Ogden, J. 1998. *Health psychology*. Buckingham ; Open University Press.
- Rodin, G. & Vashort, K. 1986. "Depression in the medically ill: An overview", *American Journal of Psychiatry*, 143: 696-705.
- Rutenfanz, J. ; Haider, M. ; & Keller, M. 1985. "Occupational health measures for nightworkers and shiftworkers". In: S. Folkard & T.W. Monk (Eds.), *Hours of work: Temporal factors in work scheduling* (PP. 199-210), New York: Wiley.
- Sarafino, E. P. 1994. "Stress & Health: Little hassles VS. major life events", *Australian Psychologist*, 28: 201-208.
- Shapiro, D. & Goldstein, I. B. 1982. "Biobehavioral perspectives of hypertension", *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 841-858.
- Stoudmire, A. 1998. *Human behavior: An introduction for medical students*. New York: Lippincott-Raven.
- Weiner, H. 1994. "The revolution in stress theory and research" In: R. P. Liberman & J. Yager (Eds.), *Stress in Psychiatric disorders* (PP. 1-36), New York: Springer.
- Zuckerman, M. 1979. *Sensation seeking: Beyond the optimal level of arousal*. Hillsdale: NJ. Erlbaum.
- Zuckerman, M. 1984. "Sensation seeking : A comparative approach to a human trait", *Behavioral and Brain Sciences*, 7: 413-471.