

# بررسی تغییرات فشارخون براساس سرسختی در موقعیت شکست

دکتر پرویز آزاد فلاح\*، معصومه پورمحمدرضای تجربی\*\*

## چکیده:

بسیاری از پژوهشها، نقش تنیدگی را به عنوان عاملی در برپایی فیزیولوژیک مورد تأیید قرار داده‌اند. یکی از متغیرهایی که می‌تواند ارتباط بین تنیدگی و تغییرات فیزیولوژیک را تعدیل نماید سرسختی است. سرسختی یک متغیر شخصیتی است که از سه مؤلفه تعهد، مهار و مبارزه جویی تشکیل شده است. همچنین، مطالعات دیگر نقش تنیدگی را در افزایش فشارخون مورد تأیید قرار داده‌اند. پژوهش حاضر با پیگیری روند مطالعات مربوط به سرسختی و توجه به نتایج به دست آمده در مورد تغییرات فیزیولوژیک افراد سرسخت در موقعیت‌های تنیدگی‌زا، به بررسی نقش تعدیل‌کننده سرسختی در ارتباط بین تنیدگی و تغییرات فشارخون می‌پردازد. در این پژوهش، ۶۰ نفر از دانشجویان دختر دانشگاه علامه طباطبایی در دو گروه دارای سرسختی زیاد و کم در وضعیت شکست مورد مطالعه قرار گرفتند. میزان فشارخون سیستولیک و دیاستولیک افراد مورد آزمایش در مرحله قبل و بعد از مواجهه با وضعیت شکست اندازه‌گیری شد. نتایج حاکی از آن بود که میانگین تغییرات فشارخون سیستولیک و دیاستولیک گروه دارای سرسختی کم به نحو چشمگیری بالاتر از گروه دارای سرسختی زیاد است. در مجموع، یافته‌های پژوهش به نقش محافظت‌کننده سرسختی در برابر تنیدگی اشاره می‌کند.

**کلید واژه‌ها:** سرسختی، فشارخون، تنیدگی.



## مقدمه

پژوهشهای فراوانی نقش تنیدگی<sup>۱</sup> را به عنوان عاملی در برپایی<sup>۲</sup> فیزیولوژیک و تغییرات بیوشیمیایی که به بروز بیماریها منجر می‌شوند مورد تأیید قرار داده‌اند. یکی از دلایل اصلی توجه پژوهشگران به مفهوم تنیدگی، آثار بالقوه آن بر سلامت است. پژوهشگران به بررسی آثار تنیدگی بر تغییرات رفتاری پرداخته‌اند. یافته‌های مبتنی بر مطالعات همبستگی نشان می‌دهند که افرادی که سطوح بالایی از تنیدگی را تجربه می‌کنند، گرایش بیشتری به رفتارهایی دارند که خطر بیماری و یا جراحت را افزایش می‌دهد (اوگدن، ۱۹۹۸). پژوهش‌ها به ویژه تأیید کرده‌اند که تنیدگی می‌تواند موجب افزایش مصرف الکل، سیگار و قهوه، کاهش ورزش و عدم توجه به رژیم غذایی شود. رفتارهایی از این نوع می‌توانند در شکل‌گیری بیماریهای مختلف نقش داشته باشند (کانوی و همکاران، ۱۹۸۱). پژوهشهای دیگری نشان داده‌اند که کودکان و بزرگسالانی که سطوح بالای تنیدگی را تجربه می‌کنند، در معرض خطر حوادث بیشتری در محیط مدرسه، کار و یا هنگام رانندگی هستند (جانسن، ۱۹۸۶).

اگر چه 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 نظام‌های جسمانی ایجاد می‌کند که سلامت را تحت تأثیر قرار می‌دهند. ارتباطهای آشکاری بین تنیدگی، واکنش پذیری فیزیولوژیک و بیماری یافت شده است. به عنوان مثال، پژوهشها نشان داده‌اند که سطوح بالای تنیدگی حرفه‌ای با فشارخون بالا و افزایش نابهنجار حجم قلب ارتباط دارد (شنال و همکاران، ۱۹۹۰).

الگوهای متفاوتی برای تبیین نقش بالقوه تنیدگی در سبب‌شناسی، تشدید و مزمن شدن بیماریهای جسمانی مطرح شده‌اند. اگرچه، این الگوها خاستگاههای متفاوتی دارند، در برگیرنده عوامل مشترکی نیز می‌باشند. از نخستین الگوهایی که معمولاً از آن به عنوان یکی از کوشش‌های جدی در زمینه تنیدگی - بیماری یاد می‌شود، فرایندی است که سلیه<sup>۳</sup> (۱۹۵۶، ۱۹۸۵؛ به نقل از سارافینو، ۱۹۹۴)، آن را نشانگان عمومی سازش<sup>۴</sup> (GAS) می‌نامد. این نشانگان شامل سه مرحله است: ۱) واکنش هشدار<sup>۵</sup>، ۲) مرحله مقاومت<sup>۶</sup> و ۳) مرحله درماندگی<sup>۷</sup>.

واکنش هشدار، سریعترین مؤلفه نشانگان در پاسخ به تنیدگی است و نقش آن آماده ساختن منابع جسمانی است. درست پس از آغاز این واکنش، برپایی به پایین تراز سطح بهنجار می‌رسد و

سپس بلافاصله به سطحی بالاتر از بهنجار صعود می‌کند. این افزایش سریع برپایی نتیجه رهاشدن برخی از هورمون‌هاست.

اگر شدت تنیدگی خیلی زیاد نباشد، واکنش فیزیولوژیک وارد مرحله مقاومت می‌شود. در این مرحله بدن در جهت سازش با تنیدگی تغییر می‌کند، برپایی فیزیولوژیک تا حدی کاهش می‌یابد. همچنین، توانایی مقاومت در برابر تنیدگی‌های دیگر تا مدتی مختل می‌شود. یکی از پیامدهای این وضعیت، آمادگی فزاینده ارگانیزم برای اختلالهای سازش یافتگی است.

طولانی شدن برپایی فیزیولوژیک که در نتیجه تنیدگی‌های مزمن و یا مکرر حاصل می‌شود آثار زیانباری در پی دارد. این وضعیت موجب تضعیف نظام ایمنی شده و طی آن منابع انرژی جسمانی تقلیل می‌یابند. این مرحله بانام درماندگی مشخص می‌شود و طی آن احتمال بروز بیماری و آسیب‌های فیزیولوژیک و حتی مرگ افزایش می‌یابد. معمولاً حالت عاطفی همراه این مرحله، افسردگی است.

افزون بر پژوهشهایی که ارتباط بین تنیدگی و سلامت را مورد بررسی قرار داده‌اند، مطالعات نقش تنیدگی را در افزایش فشارخون مورد تأیید قرار داده‌اند. فشارخون، نیرویی است که به وسیله خون به دیواره رگها وارد می‌شود. قلب در فواصل انقباض ماهیچه‌های قلبی، در حالت استراحت به سر می‌برد در عین حال که با خون پُر می‌شود. نیروی باقیمانده در رگها که در این لحظه وجود دارد فشارخون دیاستولیک<sup>۱</sup> نامیده می‌شود. هنگامی که قلب در حال فعالیت است هر انقباض، نیروی بیشینه‌ای را به رگها وارد می‌کند که فشارخون سیستولیک<sup>۲</sup> نامیده می‌شود. فشارخون یک شخص را با دو عدد بیان می‌کنند، عدد بزرگتر معرف فشارخون سیستولیک و عدد کوچکتر بیانگر فشارخون دیاستولیک است (به عنوان مثال، ۱۲۰ روی ۸۰). فشارخون به وسیله دو عامل تعیین می‌شود: یکی قواعد پویای جریان خون و دیگری شیوه زندگی افراد است که این قواعد پویا را تحت تأثیر قرار می‌دهد. قواعد پویای جریان خون عبارتند از: (۱) برون‌داد قلبی؛ (۲) حجم خون؛ (۳) مقاومت پیرامونی (دشواری جریان خون در عبور از مسیرها و دریچه‌ها)؛ (۴) ارتجاعی بودن و (۵) سختی جریان خون (مک کلینتیک<sup>۱</sup>، ۱۹۸۵؛ به نقل از سارافینو، ۱۹۹۴).

حالت‌های متنوعی که افراد در زندگی روزمره تجربه می‌کنند این قواعد پویا را تحت تأثیر قرار می‌دهند. درجه حرارت یکی از این حالات است. وقتی که درجه حرارت بالا باشد، رگهای خونی پوست منقبض می‌شوند و برون‌داد قلبی و فشار خون دیاستولیک پایین می‌آید و موجب

احساس خواب آلودگی می‌شود. درجه حرارت پایین، تأثیر معکوس دارد. عامل دیگر فعالیت است. به عنوان مثال، ورزش فشارخون را در طی فعالیت و کمی پس از آن افزایش می‌دهد. تغییر وضعیت بدنی (مثلاً تغییر از وضعیت خوابیده به ایستاده) نیز فشارخون را تحت تأثیر قرار می‌دهد و موجب کاهش برون داد قلبی و فشار خون می‌شود. سومین عامل، تجربه هیجانی است. به هنگام تجربه تنیدگی، خشم یا اضطراب، دستگاه عصبی خود مختار فعال می‌شود و منجر به واکنش‌های قلبی و عروقی متنوعی همچون افزایش برون داد قلبی می‌گردد. به سخن دیگر، وقتی که فرد از لحاظ هیجانی برانگیخته است فشارخون سیستولیک و دیاستولیک افزایش می‌یابد (جیمز و همکاران، ۱۹۸۶).

بسیاری از پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تنیدگی علت اختلالات قلبی عروقی است. فشارخون بالا (۱۴۰ روی ۹۰) عامل اصلی خطر برای اختلالات قلبی مزمن، سکته و اختلالات کلیوی است (گورکین، ۱۹۸۷). بعضی از علل فشارخون بالا، اختلال در نظام‌ها یا اعضای دیگر بدن مثل کلیه‌ها یا نظام غدد درون ریز هستند. تعدادی از عوامل خطرناک که با فشار خون بالا مرتبط هستند عبارتند از: چاقی، رژیم غذایی، مصرف الکل، عدم فعالیت بدنی، تاریخچه خانوادگی فشارخون بالا و عوامل روانی اجتماعی (شاپیرو و گلدشتاین، ۱۹۸۲).

همانگونه که اشاره شد از بین عوامل روانی اجتماعی که توجه پژوهشگران را به خود جلب کرده است می‌توان از تنیدگی، خشم یا خصومت نام برد. مشاغل افراد، منابعی از تنیدگی را فراهم می‌آورند که می‌تواند بر فشارخون تأثیر بگذارد.

مهارکنندگان خطوط هوایی، شغلی تنش‌زا دارند. کوب و رُز (۱۹۷۳)، گزارش‌های پزشکی هزاران مرد شاغل در ایستگاه مهار خطوط هوایی و هواشناسی را مورد مقایسه قرار دادند. نتایج نشان دادند که در همه گروه‌های سنی، شیوع فشارخون بالا در بین مهارکنندگان خطوط هوایی بیشتر از هواشناسان بود.

اگرچه پژوهش‌های فراوانی به آثار تنیدگی بر تغییرات قلبی عروقی و در پی آن بیماری اشاره کرده‌اند، پژوهش‌های دیگری نیز انجام شده‌اند که نتایج آنها با یافته‌های دیگران همساز نیست (به عنوان مثال، استون و همکاران، ۱۹۸۷؛ شوارتز، ۱۹۹۱؛ گوالتنی و هایدن، ۱۹۹۲). البته برخی از پژوهش‌ها نیز بین رویدادهای منفی زندگی و بروز بیماری، رابطه‌ای را گزارش نکرده ولی ارتباط بین رویدادهای مثبت زندگی و بروز بیماری را مورد اشاره قرار داده‌اند (ایوانز و

همکاران، ۱۹۹۶).

از سوی دیگر در گستره مطالعاتی که تنیدگی را به عنوان عامل تعیین کننده بیماری تلقی کرده‌اند، برخی از پژوهشها ارتباط بسیار قابل توجهی را متذکر شده‌اند، اما گروهی از پژوهشگران تنها به ارتباط محدودی دست یافته‌اند (کوباسا، ۱۹۷۹). عدم توافق دریافته‌های پژوهشی قلمرو تنیدگی - سلامت همراه با مشاهده‌های مربوط به تفاوت‌های فردی در پاسخ به رویدادهای تنیدگی‌زا، منجر به جستجوی متغیرهای روانشناختی تعدیل کننده‌ای می‌شود که ماهیت و دامنه ارتباط بین رویدادهای زندگی و سلامت را تحت تأثیر قرار می‌دهند. کوباسا (۱۹۷۹) یکی از محققانی است که به بررسی نقش تعدیل کننده متغیرهای شخصیتی در این رابطه پرداخته است. به سخن دیگر وی بر این باور است که فرمول تنیدگی - بیماری در مورد همه افراد صادق نیست و برخی از افراد ساختار شخصیتی ویژه‌ای دارند که آنها را مصون می‌سازد. او این ساختار شخصیتی را با نام سرسختی<sup>۱۱</sup> معرفی نمود. کوباسا، مدی، زولا (۱۹۸۳)، سرسختی را به عنوان یک متغیر شخصیتی تعریف می‌کنند که از سه مؤلفه تعهد<sup>۱۲</sup>، مهار<sup>۱۳</sup> و مبارزه‌جویی<sup>۱۴</sup> تشکیل شده است. شخص متعهد (نقطه مقابل بیگانگی)<sup>۱۵</sup> احساس ارزشمندی می‌کند و در زندگی نسبت به چیزهایی احساس مسئولیت می‌نماید. افرادی که در مؤلفه مهار (نقطه مقابل ناتوانی)<sup>۱۶</sup> بالا هستند، سرنوشت خود را تا حد زیادی در دست دارند و خارج از مهار خود نمی‌دانند. فردی که دارای مؤلفه مبارزه جویی (نقطه مقابل احساس تهدید)<sup>۱۷</sup> است، مشکلات زندگی را میدانی برای مبارزه و رشد تلقی می‌کند و در برابر رویدادها حالت درماندگی و تسلیم را نشان نمی‌دهد. در واقع برای این افراد دست و پنجه نرم کردن با مشکلات نیروبخش است (کوباسا، ۱۹۸۸؛ مدی، ۱۹۹۰).

به اعتقاد کوباسا و همکاران (۱۹۸۱؛ به نقل از پارکرز و رندال، ۱۹۸۸) انعطاف پذیری افراد سرسخت در برابر رویدادهای تنیدگی‌زا از تأثیر مجزای این مؤلفه‌ها سرچشمه نمی‌گیرد، بلکه متأثر از شیوه مقابله‌ای خاصی است که با توحید یافتگی این مؤلفه‌ها حاصل می‌گردد. اما سؤال اساسی در این حیطه بر تبیین مکانیزم حفاظتی سرسختی تأکید می‌ورزد. اگرچه برخی از پژوهشگران وجود واسطه‌های ژنتیکی و یافیزیولوژیکی را در این مصون سازی مطرح می‌نمایند، گروهی از پژوهشها نیز بر نقش چگونگی پردازش رویدادها و شیوه‌های ارزیابی وقایع تأکید می‌نمایند (رودوالد و آگوستس دوتیر، ۱۹۸۴). به سخن دیگر به نظر می‌رسد که در

کنار تفاوت‌های ژنتیکی، شیوه پردازش ذهنی مثبت افراد سرسخت در برابر آشفتگی<sup>۱۸</sup> و استفاده از مقابله‌های کارآمد است که آنها را در برابر تغییرات فیزیولوژیک متعاقب تنیدگی محافظت می‌نماید. در همین زمینه مدی (۱۹۹۰) معتقد است که افراد سرسخت بیشتر از شیوه‌های مقابله گشتاری<sup>۱۹</sup> استفاده می‌کنند که طی آن با بهره‌گیری از تمهیدات رفتاری آثار مخرب رویدادها را کاهش داده و بر آن فایق می‌آیند، در حالیکه در قطب دیگر شیوه‌های مقابله واپس‌رونده<sup>۲۰</sup> قرار دارد که فرد بر اساس ارزیابی‌های غیرمنطقی احساس تهدید فراوانی را تجربه کرده و نمی‌تواند به خوبی با منبع تهدید مقابله نماید و به شیوه‌های مقابله نابهنجار متوسل می‌گردد.

استفاده از شیوه‌های مقابله مناسب، پردازش مثبت اطلاعات، برخورداری از باورهای مناسب و راهبردهای رفتاری و پایبندی به موضوعهای با ارزش از جمله مواردی هستند که واکنشهای فیزیولوژیک خفیف‌تری را در برابر شرایط تهدیدآمیز در افراد سرسخت به وجود می‌آورند (به عنوان مثال، کونترادا، ۱۹۸۹؛ مدی، ۱۹۹۰؛ اکون، زاترا و رابینسن، ۱۹۸۸؛ وایب، ۱۹۹۱؛ اشمید و لاولر، ۱۹۸۶).

در پژوهش حاضر نیز با پیگیری روند مطالعات مربوط به سرسختی و توجه به نتایج به دست آمده در مورد تغییرات فیزیولوژیک افراد سرسخت در موقعیتهای تنیدگی‌زا، سعی بر آن است تا به بررسی این مطلب پردازیم که آیا میزان سرسختی افراد می‌تواند تغییرات فشارخون در موقعیت شکست را تعدیل نماید.

به سخن دیگر، در این پژوهش با تقسیم افراد به دو گروه دارای سرسختی زیاد و کم و فراهم کردن موقعیت شکست در این دو گروه و مقایسه میانگین فشارخون آنها بین دو مرحله حد پایه و پس از مواجهه با موقعیت آزمایشی، در پی آزمون این فرضیه هستیم که: افرادی که از سرسختی زیاد برخوردارند در مقایسه با افرادی که از سرسختی کم برخوردارند، تغییرات فشارخون کمتری را در مواجهه با موقعیت شکست نشان می‌دهند.

## روش

### ● آزمودنیها، ابزار پژوهش، شیوه اجرا

۱۳۶ دانشجوی دختر که دارای میانگین سنی ۲۱ سال بودند به روش نمونه برداری تصادفی ساده از دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی دانشگاه علامه طباطبائی انتخاب شدند. با توجه به

نمره‌های سرسختی افراد مورد آزمایش - در مقیاس سنجش نظرهای شخصی - ۶۰ نفر انتخاب شدند. ۳۰ نفر از این افراد دارای سرسختی کم و ۳۰ نفر دیگر دارای سرسختی زیاد بودند.

● مقیاس سنجش نظرهای شخصی برای ارزیابی سرسختی استفاده شد. این مقیاس یک پرسشنامه ۵۰ ماده‌ای است که در برگیرنده یک نمره کلی و سه نمره برای مؤلفه‌های تعهد، مهارت و مبارزه‌جویی است. مؤلفه‌های مبارزه‌جویی و مهارت هر کدام ۱۷ ماده، و مؤلفه تعهد ۱۶ ماده را به خود اختصاص می‌دهند. این مقیاس از اعتبار<sup>۲۱</sup> و همسانی درونی<sup>۲۲</sup> بالایی برخوردار است. تحلیل عوامل این مقیاس، ۳ عامل مرتبط را نشان داده است که بر همگونی سازه سرسختی دلالت می‌کند (مدی، ۱۹۹۰، اوپلتی، ۱۹۹۲).

● برای اندازه‌گیری فشارخون سیستولیک و فشارخون دیاستولیک، از دستگاه فشارسنج دیجیتال اتوماتیک مدل Terumo-ES-P 101 استفاده شد.

● در این مطالعه برای فراهم نمودن موقعیت شکست، از آزمون مکعبهای کپس<sup>۲۳</sup> استفاده شد. در واقع ارائه یک الگوی دشوار و اتمام زمان اجرا قبل از آنکه آزمودنی موفق به انجام تکلیف شود، موقعیت آزمایشی شکست را فراهم می‌ساخت.

● همانگونه که اشاره شد از میان گروه نمونه اولیه، ۶۰ نفر با توجه به نمره مقیاس سنجش نظرهای شخصی انتخاب شدند. این ۶۰ نفر با توجه به میزان سرسختی، به دو گروه دارای سرسختی زیاد و کم تقسیم شدند.

شیوه آزمایش بدین گونه بود که ابتدا فرد مورد آزمایش وارد محل آزمایش می‌شد، سپس از او خواسته می‌شد تا بنشیند و چند دقیقه استراحت کند. پس از پنج دقیقه، بازو بند دستگاه فشارسنج به دست غیر غالب (در افرادی که راست برتر هستند، دست چپ و در افرادی که چپ برتر هستند، دست راست) وی بسته و میزان فشارخون سیستولیک و دیاستولیک او اندازه‌گیری می‌شد. دودقیقه بعد این اندازه‌گیری تکرار می‌شد و میانگین این دو حد، به عنوان اندازه متغیرها در مرحله حدپایه ثبت می‌شد. سپس وضعیت شکست اجرا می‌شد. در این موقعیت، یکی از الگوهای دشوار آزمون مکعبهای کپس به فرد مورد آزمایش ارائه و از او خواسته می‌شد که با دست غالب خود - که آزاد بود - مکعبها را مانند الگوی ارائه شده مرتب کند. آزمایشگر، زمان سنجی در اختیار داشت و وانمود می‌کرد که اجرای آزمون، زمان محدودی دارد و مراقب بود تا قبل از اینکه فرد، چیدن مکعبها را به اتمام برساند، به وی اعلام کند که وقت تمام شده است.

ضمناً به او اظهار می‌شد که در مقایسه با گروه سنی و تحصیلی خود موفق نبوده است. سپس مجدداً فشارخون سیستولیک و دیاستولیک وی اندازه‌گیری می‌شد و این اندازه‌گیری نشانگر اندازه متغیر وابسته در مرحله پس از مواجهه با موقعیت شکست بود. در همه افراد مورد آزمایش، تفاوت اندازه متغیر وابسته در دو وهله حد پایه و پس از مواجهه با موقعیت محاسبه شد و هنگام تجزیه و تحلیل مورد استفاده قرار گرفت.

### نتایج

برای آنکه بتوانیم تغییرات فشارخون دو گروه مستقل (گروه دارای سرسختی زیاد و کم) را مورد مقایسه قرار دهیم، از آزمون t برای مقایسه میانگین دو گروه بهره گرفته‌ایم و با توجه به اینکه این دو گروه از نظر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک مقایسه می‌شوند از دو آزمون t مجزا استفاده کرده‌ایم. جدول ۱ نمایانگر شاخص‌های آماری میزان تغییرات فشارخون سیستولیک در دو گروه دارای سرسختی زیاد و کم است.

جدول ۱- شاخص‌های آماری میزان تغییرات فشارخون سیستولیک

گروه	شاخصهای آماری	تعداد	میانگین تغییرات	انحراف معیار	خطای معیار میانگین
گروه دارای سرسختی زیاد	۳۰	۳/۸۹۹	۱/۳۹۷	۰/۲۵۵	
گروه دارای سرسختی کم	۳۰	۵/۵۰۵	۱/۱۷۲	۰/۲۱۴	

همانگونه که مشاهده می‌شود میانگین تغییرات فشارخون سیستولیک در گروه دارای سرسختی کم به نحو چشمگیری بالاتر از گروه دارای سرسختی زیاد است. از آنجایی که در پژوهش حاضر در پی آزمون این فرضیه بوده‌ایم که میانگین تغییرات فشارخون سیستولیک در دو گروه دارای سرسختی زیاد و کم، متفاوت است، از آزمون t برای دو گروه مستقل استفاده کرده‌ایم. جدول ۲، خلاصه اطلاعات مربوط به آزمون t برای مقایسه دو گروه مستقل را در تغییرات فشارخون سیستولیک نشان می‌دهد.

جدول ۲- نتایج آزمون t برای مقایسه دو گروه دارای سرسختی زیاد و کم از لحاظ میزان

#### تغییرات فشارخون سیستولیک

تفاوت میانگین‌ها	خطای معیار تفاوت	درجه آزادی	میزان t	سطح معناداری
-۱/۶۰۶	۰/۳۳۳	۵۸	-۴/۸۲۲	۰/۰۰۱



با توجه به نتایج ارائه شده در جدول ۲، تفاوت میزان تغییرات فشارخون سیستولیک در دو گروه، معنادار ( $p < 0/001$ ) است. به عبارت دیگر، می‌توان نتیجه گرفت که تغییرات فشارخون سیستولیک در گروه دارای سرسختی کم در موقعیت شکست، بیشتر از گروه دارای سرسختی زیاد است.

شاخص‌های آماری میزان تغییرات فشارخون دیاستولیک در دو گروه دارای سرسختی زیاد و کم در جدول ۳، منعکس شده است.

جدول ۳- شاخص‌های آماری میزان تغییرات فشارخون دیاستولیک

شاخصهای آماری گروه	تعداد	میانگین تغییرات	انحراف معیار	خطای معیار میانگین
گروه دارای سرسختی زیاد	۳۰	۱/۸۸۴	۰/۸۱۶	۰/۱۴۹
گروه دارای سرسختی کم	۳۰	۳/۷۷۴	۰/۸۱۸	۰/۱۴۹

همانگونه که مشاهده می‌شود میانگین تغییرات فشارخون دیاستولیک در گروه دارای سرسختی کم به نحو چشمگیری بالاتر از گروه دارای سرسختی زیاد است. به منظور بررسی معنادار بودن تفاوت بین میانگین تغییرات فشارخون دیاستولیک در دو گروه دارای سرسختی زیاد و کم، از آزمون  $t$  برای دو گروه مستقل بهره گرفته‌ایم. جدول ۴، خلاصه اطلاعات مربوط به آزمون  $t$  برای مقایسه دو گروه مستقل را در تغییرات فشارخون دیاستولیک نشان می‌دهد.

جدول ۴- نتایج آزمون  $t$  برای مقایسه دو گروه دارای سرسختی زیاد و کم از لحاظ میزان تغییرات فشارخون دیاستولیک

تفاوت میانگین‌ها	خطای معیار تفاوت	درجه آزادی	میزان $t$	سطح معناداری
-۱/۸۹	۰/۲۱۱	۵۸	-۸/۹۵۸	۰/۰۰۱

با توجه به نتایج ارائه شده در جدول ۴، تفاوت میزان تغییرات فشارخون دیاستولیک در دو گروه، معنادار ( $p < 0/001$ ) است. به عبارت دیگر، می‌توان نتیجه گرفت که تغییرات فشارخون دیاستولیک در گروه دارای سرسختی کم در موقعیت شکست، بیشتر از گروه دارای سرسختی زیاد است.

## بحث

● براساس یافته‌های پژوهش حاضر، میزان تغییرات فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در موقعیت شکست در افرادی که دارای سرسختی زیاد هستند کمتر از افرادی است که دارای سرسختی کم هستند. این یافته با نتایج مطالعه کونترادا (۱۹۸۹) نیز موافق است که طی آن نشان داده شد که فشارخون ۶۸ دانشجوی مرد که دارای سرسختی بالا بودند در پاسخ به انجام یک تکلیف دشوار افزایش نیافت. به نظر می‌رسد که مؤلفه‌های اصلی سرسختی، به ویژه مبارزه جویی مانع از آن می‌گردد که فرد در شرایط دشوار احساس ناامنی و تهدید فراوانی داشته باشد. بدیهی است که یک موقعیت دشوار به عنوان یک تجربه منفی احساس می‌شود؛ اما این تجربه نمی‌تواند تعادل روانشناختی فرد را برهم ریخته و سازش یافتگی وی را از بین ببرد. به سخن دیگر فرد سرسخت هر شکستی را میدانی برای چالش و افزایش توانمندی‌های خود تلقی می‌کند. مطالعات مدی (۱۹۹۰) و وایب (۱۹۹۱) نیز نشان می‌دهد که افراد دارای سرسختی بالا در برابر تهدیدها و ناکامی‌ها تغییرات فیزیولوژیک (به طور کلی) و تغییر فشارخون (به طور خاص) را بسیار کمتر از افراد دارای سرسختی کم نشان می‌دهند. اهمیت این یافته با نگاهی به گستره وسیعی از اختلالات که تحت تأثیر بیش واکنشی نظامهای فیزیولوژیک متعاقب تنیدگی هستند، مضاعف می‌گردد.

● آنچه که به صورت محسوس از یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان استنتاج نمود این نکته است که اگر براساس آنچه پیش از این به آن اشاره شد تغییرات فیزیولوژیک متعاقب تنیدگی را عامل تعیین کننده ارتباط بین تنیدگی و بیماری تلقی کنیم و تغییرات فشارخون و پاسخهای قلبی - عروقی را به عنوان یکی از اصلی ترین واکنش‌های سمپاتیکی تنیدگی در نظر بگیریم، می‌توانیم ادعا کنیم که رابطه بین تنیدگی، تغییرات فیزیولوژیک و بیماری، یک رابطه خطی نیست و یکی از متغیرهایی که این حلقه تبیینی را از حالت خطی خارج می‌سازد، سرسختی است. به عبارت دیگر، بسته به اینکه فرد از لحاظ میزان سرسختی در چه سطحی قرار داشته باشد، تغییرات قلبی - عروقی وی در شرایط تنیدگی، متفاوت خواهد بود.

● اگرچه، این پژوهش در زمینه تغییرات فیزیولوژیک بر فرایند تغییر فشارخون تأکید نموده است، نمی‌توان تغییرات متعاقب تنیدگی و نقش تعدیل‌گر سرسختی را محدود به پاسخهای قلبی - عروقی دانست. به عنوان مثال، یکی از اصلی ترین پیامدهای فیزیولوژیک متعاقب تنیدگی، تغییرات ایمنی شناختی است، که پژوهشهای متعددی (به عنوان مثال، اوکیون، زاترا و رابینسن،

۱۹۸۸؛ ویب، ۱۹۹۱) حاکی از آن هستند که سرسختی آثار ایمنی شناختی منفی حاصل از تنیدگی را تعدیل می‌نماید و از این طریق بروز بیماریها را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

● در مجموع، آنچه به صورت ضمنی از نتایج این محور پژوهشی بر می‌آید، نه تنها به پیش‌آگهی آسیب‌پذیری افراد دارای سرسختی پایین در برابر موقعیت‌های تهدیدکننده منتهی می‌گردد، بلکه بیش از آن، به این مهم اشاره دارد که در صورت تغییر این سازه شخصیتی (سرسختی) می‌توان نسبت به مصون‌سازی افراد در برابر عوامل تنیدگی‌زا امیدوار بود.

#### یادداشت‌ها

- |                             |                                     |
|-----------------------------|-------------------------------------|
| 1- Stress                   | 2- Arousal                          |
| 3- Selye, H.                | 4- General Adaptation Syndrome(GAS) |
| 5- Alarm reaction           | 6- Resistance stage                 |
| 7- Exhaustion stage         | 8 - Diastolic blood pressure        |
| 9- Systolic blood pressure  | 10- McClintic, H.                   |
| 11- Hardiness               | 12- Commitment                      |
| 13- Control                 | 14- Challenge                       |
| 15- Alienation              | 16- Powerlessness                   |
| 17- Threat                  | 18- Distress                        |
| 19- Transformational coping | 20- Regressive coping               |
| 21- Reliability             | 22- Internal consistency            |
| 23- Kohs                    |                                     |

#### منابع

- Cobb, S. & Rose. R. M. (1973). Hypertension, peptic ulcer and diabetes in air traffic controllers. *Journal of the American Medical Association*, 224, 489-492.
- Contrada, R. J. (1989). Type A behavior, personality hardiness and cardiovascular responses to stress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57, 895-903.
- Conway, T. L. ; Vickers, R. R. ; Ward, H. W. & Rahe, R. H. (1981). Occupational stress &

- variation in cigarette, coffee & alcohol consumption. *Journal of Health & Social Behavior*, 22, 155-165.
- Evans, P. D. ; Doyle, A. ; Hucklebridge, F. & Clow, A. (1996). Positive but not negative life events predict vulnerability to upper respiratory illness. *British Journal of Health Psychology*, 1, 339-348.
- Gorkin, L. (1987). Behavioral medicine research in the etiology of essential hypertension: Bridging the cardiovascular reactivity and renal dysfunction paradigms. *Behavioral Medicine Abstracts*, 8, 159-162.
- Gwaltney, J. M. & Hyden, F. G. (1992). Psychological stress and the common cold. *New England Journal of Medicine*, 326, 644-645.
- James, G. D. ; Yee, L. S. ; Harshfield, G. A. ; Blank, S. G. & Pickering, T. G. (1986). The influence of happiness, anger, and anxiety on the blood pressure of borderline hypertensives. *Psychosomatic Medicine*, 48, 502-508.
- Johnson, J. H. (1986). *Life events as stressors in childhood and adolescence*. Newbery Park, CA : Sage.
- Kobasa, S. C. (1979). Stressful life events, personality, and health: An inquiry into hardiness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 36, 1- 11.
- Kobasa, S. C. (1988). *Hardiness*, In: Lindzey, Thompson, and Spring (Eds.) Psychology (3rd ed.). NewYork: Worth Publishers.
- Kobasa, S. C. ; Maddi, S. R. & Zola, M. (1983). Type A and hardiness. *Journal of Behavioral Medicine*, 6, 41-51.
- Maddi, S. R. (1990). *Issues and intervention in stress mastery*. In: S. H. Friedman (Ed.). Personality and Disease. Abstract.
- Ogden, J. (1998). *Health Psychology*. Buckingham: Open University Press.
- Okun, M. A. ; Zautra, A. J. & Robinson, S. E. (1988). Hardiness and health among women with rheumatoid arthritis, *Personality and Individual Differences*, 9, 785-790.
- Ouellette, S. C. (1992). *Inquiries into hardiness*. In: L. Goldberger and S. Breznitz (Eds.) Handbook of stress (2nd ed.) NewYork: Free Press.
- Parkers, K. R. & Rendall, D. (1990). The hardy personality and its relationship to extraversion and neuroticism. *Personality and Individual Differences*, 11, 1045-1053.
- Rhodewalt, F. & Agustsdottir, S. (1984). On the relationship of hardiness to type A behavior

- pattern. *Journal of Research in Personality*, 18, 212-223.
- Sarafino, E. D. (1994). *Health psychology: Biopsychosocial interactions*. New York: Wiley.
- Schmied, L. A. & Lawler, K. A. (1986). Hardiness, type A behavior, and stress-illness relation in working women. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 1218-1223.
- Schnall, P. L. ; Pieper, C. ; Schwartz, J. E. ; Karasek, R. A. ; Schluskel, Y. & Pickering, T. G. (1990). The relationship between "job strain", workplace diastolic blood pressure, and left ventricular mass index: Results of a case-control study. *Journal of the American Medical Association*, 263, 1929-1935.
- Shapiro, D. & Goldstein, I. B. (1982). Biobehavioral perspectives on hypertension. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 841-858.
- Stone, A. A. ; Bruce, R. & Neal, J. M. (1987). Changes in daily event frequency precede episodes of physical symptoms. *Journal of Human Stress*, 13, 70-74.
- Schwartz, M. (1991). Stress and the common cold. *New England Journal of Medicine*, 325, 654-656.
- Wiebe, D. J. (1991). Hardiness and stress moderation : A test of proposed mechanisms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 89-99.