مجله علمی پژوهش در روانشناسی، علوم تربیتی و علوم اجتماعی، شماره ۱۵ ، بهار ۱۳۹۸جلد۲، ص۴۰-۳۰
http://www.jisc.ir

مجله علمی پژوهش در روانشناسی، علوم تربیتی و علوم اجتماعی(سال پنجم)
شماره ۱۵ / بهار ۱۳۹۸ / ص ۴۰-۳۰

مقایسه سیستم‌های بازداری/ فعال سازی رفتاری و حساسیت اضطرابی در افراد مبتلا به سرطان با گروه سالم

آتنا پاشا[۱]، سید عبدالمجید بحرینیان[۲]

[۱] دانشجوی کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی دانشگاه آزاد واحد علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

[۲]. استاد و مدیر گروه کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران، تهران، ایران.

نویسنده مسئول:

آتنا پاشا

چکیده

هدف: سرطان نوعی بیماری است که با رشد کنترل نشده سلولی و تهاجم به بافت‌های موضعی و متاستاز سیستماتیک مشخص می‌شود که ضمن ایجاد مشکلات جسمی برای مبتلایان، سبب بروز مشکلات متعدد اجتماعی و روانی برای آنها نیز می‌شود، به نظر می‌رسد که تفاوت‌های شخصیتی و عوامل روانشناختی عامل مهمی است که منجر به واکنش‌های متفاوت در مقابل استرس می‌گردد و ممکن است زیربنای مرگ و میر انسان‌ها در اثر ابتلا به بیماری‌های مختلف به خصوص سرطان باشد. لذا این پژوهش با هدف مقایسه سیستم‌های بازداری/ فعال سازی رفتاری و حساسیت اضطرابی در بیماران مبتلا به سرطان با گروه سالم انجام شد.

روش: این پژوهش از نوع علی ـ مقایسه‌ای بود که در آن ۱۵۰ بیمار مبتلا به سرطان مراجعه کننده به بیمارستان آپادانای تهران که از آبان تا دیماه سال ۹۶ مراجعه کردند و ۱۵۰ نفرگروه کنترل از همراهان بیماران به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. و با مقیاس سیستم‌های بازداری/ فعال سازی رفتاری و پرسشنامه حساسیت اضطرابی (ASI) مورد بررسی قرار گرفتند. داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس چند متغیره و با استفاده از نرم افزار $SPSS_{23}$ تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد بین سیستم‌های بازداری/ فعال سازی رفتاری و حساسیت اضطرابی به تفکیک دو گروه بیماران مبتلا به سرطان و گروه سالم تفاوت معنادار آماری وجود دارد($P<۰/۰۱$).

نتیجه گیری: عوامل روانشناختی در شروع و تداوم بیماری سرطان نقش مهمی دارند بنابراین درمانگران باید در طول درمان. با آموزش شیوه مطلوب مواجهه با تنش و حل مسئله در راستای پیشگیری از این بیماری اقدام نمایند.

کلید واژه: سیستم بازداری/ فعالساز رفتاری، سرطان، حساسیت اضطرابی

مقدمه

سرطان نوعی از بیماری است که با رشد کنترل نشده سلولی و تهاجم به بافت‌های موضعی و متاستاز سیستماتیک مشخص می‌شود (هولت، ۲۰۰۰). سرطان می‌تواند تقریبا در همه جای بدن مثل پوست، استخوان، عضلات، خون یا دستگاه لنفاوی بروز کند (گیبز،۲۰۰۳). سرطان از یک یا چند سلول آغاز می‌شود و این سلول‌ها شروع به تکثیر می‌کنند و تشکیل یک توده به هم فشرده سلولی یا یک غده می‌دهند. این غده کم کم گسترش پیدا می‌کند و مثل یک دانه کوچک در بافت ریشه می‌دواند و کلمه سرطان که به معنای خرچنگ است براساس همین حالت نامگذاری شده است (بشیرپور، ۲۰۰۷).

با وجود پیشرفت های قابل توجه علم پزشکی، سرطان همچنان به عنوان یکی از مهمترین بیماری‌های قرن حاضر و دومین علت مرگ و میر بعد از بیماری‌های قلب و عروق مطرح است. در حال حاضر بیش از ۷ میلیون نفر در جهان در اثر ابتلا به سرطان جان خود را از دست می‌دهند و پیش بینی می‌شود که تعداد موارد جدید ابتلا تا سال ۲۰۲۰ سالانه از ۱۰ میلیون نفر به ۱۵ میلیون نفر برسد (حسن پور، آذری، ۲۰۰۶).

سرطان ضمن ایجاد مشکلات جسمی برای مبتلایان، سبب بروز مشکلات متعدد اجتماعی و روانی برای آنها نیز می‌شود، به عنوان مثال: واکنشهایی مثل انکار ، خشم و احساس گناه در این بیماران مشاهده می‌شود. به نظر می‌رسد که تفاوت‌های شخصیتی و عوامل روانشناختی عامل مهمی است که منجر به واکنش‌های متفاوت در مقابل استرس می‌گردد و ممکن است زیربنای مرگ ومیر انسان‌ها در اثر ابتلا به بیماری‌های مختلف به خصوص سرطان باشد (گروسات، آیزنک، بویل، ۱۹۹۵). در برخی بیماران علاوه بر علایم عمومی اضطراب مانند ترس، دلهره، لرزش دست، تنگی نفس، احساس گیرکردن چیزی در گلو و تپش قلب علایم دیگری مانند فکر کردن مداوم به بیماری و احساس بازگشت بیماری نیز دیده می‌شود (علوی، معنایی، ۲۰۰۹).

تحقیقات گوناگون بیانگر این واقعیت هستند که قرارگرفتن طولانی مدت در معرض رویدادهای تنش زا و فشارآور به تغییرات مهم فیزیولوژیکی و روانی و بروز نشانگان تنیدگی می‌انجامد، این حالت عدم تعادل و بی ثباتی در محیط داخلی بدن منجر به گسترش علائم و نشانگان اختصاصی می‌گردد، که این نشانگان به صورت روانی، جسمانی، رفتاری یا خانوادگی بروز می‌نماید (اتکینسون و همکاران، ۱۹۸۳). همچنین مشاهده شده است که استعداد ابتلا به برخی از عفونت‌های ویروسی به دنبال فشارهای روانی گوناگون افزایش می‌یابد، به علاوه کورتیزول با از بین رفتن بافت‌های لنفوئید که برای مبارزه با عوامل بیماری زا ضرورت دارند، دفاع‌های ایمنی را ضعیف کرده و زمینه را برای عفونت مساعد می‌سازد. یکی از مکانیزم‌های بروز سرطان، نارسایی یا اختلال سیستم دفاعی بدن است که لنفوسیت‌ها درصدرآن قرار دارند. لنفوسیت‌ها خود به دو دسته لنفوسیت‌های B و لنفوسیت‌های T تقسیم می‌شوند. لنفوسیت‌های T نقش پیاده نظام را درسیستم دفاعی برعهده دارند. در رویکرد زیستی روانی اجتماعی فرض براین است که عوامل روانی اجتماعی می‌توانند بر سیستم ایمنی بدن تأثیر گذاشته و درنتیجه فرد را مستعد به بیماری سرطان سازند. موادی که لنفوسیت‌های T را کنترل می‌کنند درقسمت‌های معین مغز ساخته می‌شوند و کمیت و نوع ترشح آنها به وضعیت روانی فرد وابسته است (نجم آبادی، ۱۹۹۳).

چندین دهه است که صاحبنظران تلاش کرده‌اند تا برای تبیین سبب شناسی حالت‌های روانشناختی نظیر اضطراب نظریه یا الگویی ارایه دهند. یکی از الگوهای ارایه شده سیستم بازداری و فعالساز رفتاری است. دو سیستم بازداری و فعالساز رفتاری بخشی اساسی از اساس نوروبیولوژیکال رفتار و عاطفه هستند و اساس انگیزشی پایه‌ای برای تفاوت‌های فردی در رفتار، خلق و عاطفه فراهم می‌سازند.

گری (۱۹۸۷)، سه سیستم مغزی- رفتاری متفاوت را مطرح می‌کند که زمینه ساز تفاوت‌های شخصیتی است. این سه سیستم عبارتند از: ۱- سیستم بازداری رفتاری (BIS)۲- سیستم فعالساز رفتاری (BAS) ۳- سیستم جنگ- گریز (FFS) . سیستم بازداری رفتاری به محرک‌های جدید، محرک‌های ترس ذاتی و محرک‌های آزارنده شرطی با برونشدهای توقف رفتار، اجتناب منفعل، افزایش برپایی و افزایش توجه پاسخ می‌دهد. سیستم فعالساز رفتاری به محرک های غیر شرطی و شرطی خوش آیند با برونشدهای اجتناب فعال و مجاورت فضایی – زمانی به این محرک ها پاسخ می‌دهد. سیستم جنگ و گریز به محرک های آزارنده غیرشرطی با برونشدهای گریز و پرخاشگری دفاعی پاسخ می‌دهد (گری، ۱۹۹۴ ؛ به نقل از فروزش یکتا، ۲۰۰۶). گری و همکاران (۲۰۰۰)، طرح می‌کند که میزان و غلبه این سیستم‌ها در افراد مختلف متفاوت است و این امر زیربنای تفاوت‌های شخصیتی و در مواردی بیماری‌های روانی در افراد است.

طبق پژوهش امیری، قشلاق و قره ویسی (۲۰۱۷)، در زیرمؤلفه‌های سیستم‌های مغزی - رفتاری؛ بیماران قلبی - عروقی و سرطانی در مؤلفه سیستم در مقایسه با گروه افراد سالم، نمرات بالاتری داشتند، همچنین در (BIS) بازداری رفتاری بیماران سرطانی از ؛-BAS) (fزیرمؤلفه جست وجوی پاداش از بُعد سیستم فعال ساز رفتاری بیماران قلبی، نمرات بالاتری کسب کردند که این تفاوت معنی دار بود. کالوگریدز و کر(۲۰۱۱) با بررسی نقش سیستم بازداری و فعالساز رفتاری در کیفیت زندگی و سطح کارکرد افراد مبتلا به سرطان پرداختند و نشان دادند که سیستم فعالساز رفتاری بالا منجر به افزایش کیفیت زندگی در مبتلایان می‌شود. مطالعات زیادی، ارتباط نظام بازداری رفتاری با عواطف منفی را نشان داده‌اند (مایر، الیویر، روت، ۲۰۰۵). حساسیت نظام بازداری رفتاری می‌تواند واکنش آشفتگی عاطفی به دیگر محرک‌های تنش‌زا مانند تشخیص سرطان ، فشارخون بالا و آسیب شناسی روانی را تبیین کند (کارور، ۲۰۰۴).

صفات انعکاس دهنده سیستم فعالساز، صفات تکانشوری و صفات انعکاس دهنده سیستم بازداری، صفات اضطرابی هستند. سیستم فعالساز به نشانه‌های پاداش بدون تنبیه و فرار از تنبیه حساس است و سیستم فعالساز با عواطف مثبت و هیجان‌های مثبت (امید، سرخوشی، شادکامی) رابطه دارد (ویلسون و همکاران، ۲۰۰۰). حساسیت نظام‌های بازداری و فعالساز رفتاری در نظریه گری به نقل از کارور و وایت منعکس کننده تفاوت‌های فردی از حساسیت نظام عصب شناختی زیربنایی افراد در پاسخ به نشانه‌های محیطی می‌باشد (کارور و وایت، ۱۹۹۴). پیامد سیستم بازداری-فعالسازی رفتار عبارت است از : تقویت رفتار فعلی، خلق مثبت، سوگیری توجه به سمت منبع پاداش و افزایش برانگیختگی می‌باشد. این پیامدها رفتار پاداش گرفته را حفظ و تقویت کرده، تماس فضایی و زمانی با پاداش را نزدیک‌تر می‌سازند. همچنین نتایج برخی تحقیقات نشان می‌دهد که برخی از اختلال‌های روانشناختی را می‌توان به وسیله فعالیت این دو نظام تبیین کرد.

حساسیت اضطرابی یک سازه تفاوت‌های فردی است که در آن فرد از نشانه‌های بدنی که با انگیختگی اضطرابی (افزایش ضربان قلب، تنگی نفس، سرگیجه) مرتبط است، می‌ترسد و اصولاً از این عقیده ناشی می‌شود که این نشانه‌ها به پیامدهای بالقوه آسیب زای اجتماعی، شناختی و بدنی منجر می‌شود (دیکان بریت، جونادن، کارول و د یوید، ۲۰۰۳). به عبارت دیگر گرایش به ترس و تفسیر فاجعه آمیز نشانه‌های اضطراب است و از عوامل سبب شناختی نگهدارنده و تداوم بخش اکثر اختلالات روانی به ویژه طبقه اختلالات اضطرابی است و در جهت افزایش پاسخ‌های اضطرابی و ایجاد ترس از محرک‌های برانگیزاننده عمل می‌کند . حساسیت اضطرابی به سوگیری‌هایی در بازیابی و پردازش اطلاعات مربوط به محرک‌های فراخوان اضطراب منجر می‌شود که این خود زمینه را برای ابتلای فرد به اختلالات روانی از جمله اضطراب اجتماعی فراهم می‌سازد (مک کابی،۱۹۹۹). یکی از ویژگی‌های افراد دارای حساسیت اضطرابی بالا، ارزیابی منفی و ترس از همه علایم معمولی اضطراب است و این علایم رایج، واکنش شدیدتری در این افراد ایجاد می‌کند و این امر موجب افزایش شدت علا یم اضطراب در شخص می‌شود، به این طریق فرد در یک دور بسته معیوب قرار می‌گیرد که علایم بازتاب بیشتری برای وی داشته و واکنش به علایم، شدت آنها را افزایش می‌دهد و این موضوع خود واکنش شدیدتر را به دنبال خواهد داشت و فرد را در یک شرایط عمومی ناخشنودی قرار می‌دهد (هیتون، دیکان ، مک گراث، برمن، آبراموویتز، ۲۰۱۲). وقتی افراد دارای حساسیت اضطرابی زیاد با دشواری‌های بیشتری در تنظیم عملکردهای هیجانی خود روبه رو باشند ، کمتر قادر به شناسایی و پذیرش هیجان‌های خود هستند و در موقعیت‌های هیجانی مبهم به نشان دادن هیجان‌های منفی تمایل بیشتری دارند (کاشدان، بایروس، فورسیه و استجر، 2006).

رینات، لیبرت و جان (۲۰۰۸)، در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که عوامل بیرونی مانند استرس، نگرانی طولانی مدت، افسردگی و حمایت اجتماعی تاثیر معنی داری بر مولفه‌های سیستم ایمنی دارد که شروع یا دوره بیماری سرطان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. همچنین عنوان کردند که رابطه عوامل روانشناختی و سرطان بسیار پیچیده و شامل چندین سیستم بیولوژیک، روانشناختی و اجتماعی با هم می‌باشد. ملکیان و همکاران (۲۰۰۸)، از پژوهش‌های خود نتیجه گرفتند که افسردگی و اضطراب در بیماران مبتلا به سرطان نسبتا بالاست و بر وضعیت عملکرد، کیفیت زندگی، مدت بستر و حتی نتیجه درمانی بیماران مبتلا به سرطان تاثیر می‌گذارد.

در مجموع مطالعات متعددی از رابطه سیستم‌های بازداری فعالسازی رفتاری و حساسیت اضطرابی در بروز انواع سرطان حکایت می‌کند لذا با توجه به نقش ویژگی‌های محیطی و شخصیتی افراد در بروز بیماری‌ها و نتایج بعضاً متفاوت در این مورد و وجود تحقیقات معدود در این زمینه به ویژه در کشور، هدف از پژوهش حاضر مقایسه سیستم بازداری- فعالسازی رفتاری و حساسیت اضطرابی در افراد مبتلا به سرطان و افراد سالم بود.

روش

روش پژوهش از نوع علی – مقایسه‌ای است. جامعه‌ی آماری این پژوهش را کلیه افراد مبتلا به سرطان و همراهان آنان تشکیل دادند که در طی سه ماه آبان، آذر و دیماه سال ۹۶ به بیمارستان آپادانای تهران بخش شیمی درمانی مراجعه کردند.

به منظور برآورد حجم نمونه از نرم افزار SPSS Sample Power[1] استفاده شد. با مدنظر قرار دادن فرضیه‌های پژوهش (فرضیه‌های مبتنی بر مقایسه میانگین متغیر یا متغیرهایی در بین دو گروه افراد) و درصد خطای ۰/۰۵، توان بالاتر از ۰/۸۸ و حجم اثر ۰/۶۸، حجم نمونه تعداد ۲۸۰ نفر برآورد گردید. مطلوبترین مقدار درصد خطا ۰/۰۵، توان ۰/۸۰ و حجم اثر ۰/۵۰ برای روش‌های تحلیلی آماری مبتنی بر مقایسه میانگین است.که شامل ۱۴۰ بیمار مبتلا به سرطان و ۱۴۰ نفر گروه کنترل بود. که جهت اطمینان برای هر گروه ۱۵۰ نفر انتخاب شدند. روش نمونه گیری در هر دو گروه به صورت در دسترس بود. نمونه مورد مطالعه در گروه کنترل از همراهان بیماران در همان محدوده زمانی انتخاب شدند و برای جلوگیری از سوگیری در یافته‌های پژوهش گروه کنترل به لحاظ سن و سطح تحصیلات به روش Matching Frequency با گروه بیمار همتا سازی شدند.در ابتدا بیماران مراجعه کننده به بخش شیمی درمانی به روانشناس بالینی ارجاع شدند. بر اساس میزان تمایل به شرکت در پژوهش، پس از توضیح مختصری برای بیماران و تاکید بر محرمانه بودن اطلاعات از آنها خواسته شد رضایت نامه پژوهش را مطالعه و در صورت تمایل و احراز ملاک‌های ورود (تحصیلات حداقل سیکل، سن بین ۲۰ تا ۶۰ سال و خروج (سن بالای ۶۰ و پایین‌تر از ۲۰ سال) و گروه کنترل با ملاک‌های ورود (همکاری بیمار جهت شرکت در طرح، تحصیلات حداقل سیکل، سن بین ۲۰ تا ۶۰ سال، عدم ابتلا به سرطان) و معیار خروج (سن بالای ۶۰ و پایین‌تر از ۲۰ سال) وارد مطالعه شدند. جهت گردآوری داده‌ها از مقیاس سیستم‌های بازداری/ فعال سازی رفتاری و پرسشنامه حساسیت اضطرابی (ASI) استفاده شد. برای این منظور پرسشنامه‌ها را در اختیار بیماران و همراهان آنان قرار داده و از آنان خواسته شد که در همان زمان به پرسشنامه‌ها پاسخ دهند، و اگر مشکلی بود آزمون‌گر توضیحات لازم را به آنان ارائه می‌داد.

ابزار

مقیاس فعال سازی و بازداری رفتار توسط کارور و وایت (۱۹۹۴)، تهیه شد. این مقیاس شامل 24 ماده و 4 خرده مقیاس است که ۷ ماده آن مربوط به بازداری رفتار و 13 ماده آن مربوط به فعال سازی رفتار است. ۴ ماده دیگر این مقیاس خنثی می‌باشد. ماده‌ها براساس یک مقیاس چهار درجه‌ای (از نمره 1= کاملاً مخالفم تا نمره 4= کاملاً موافقم) نمره گذاری می شوند.

مقیاس سیستم های بازداری/ فعال سازی رفتاری (کارور و وایت، ۱۹۹۴) شامل ۲۴ پرسش خود گزارشی و دو زیر مقیاس است: زیر مقیاس BIS و زیر مقیاس BAS. که زیر مقیاس **BIS** در این پرسشنامه شامل هفت آیتم (۲۴-۲۲-۱۹-۱۶-۱۳-۸-۲) است که حساسیت سیستم بازداری رفتاری یا پاسخدهی به تهدید و احساس اضطراب هنگام رویارویی با نشانه های تهدید را اندازه می‌گیرد. زیر مقیاس **BAS** نیز سیزده آیتمی است،که حساسیت سیستم فعال ساز رفتار را می سنجد، و خود شامل سه زیر مقیاس دیگر است که عبارتند از: سائق(BAS-DR،چهار آیتم: ۳-۹-۱۲-۲۱)، پاسخدهی به پاداش[2](BAS-RR، پنج آیتم: ۴-۷-۱۴-۱۸-۲۳)، جستجوی سرگرمی(BAS-FS، چهار آیتم: ۵-۱۰-۱۵-۲۰).

آیتم‌ها روی یک مقیاس چهار درجه‌ای کاملاً موافقم ۴، تاحدی موافقم ۳، تا حدی مخالفم ۲، کاملاً مخالفم ۱ امتیاز دهی شده است.

برای بدست آوردن امتیاز هر بعد، مجموع امتیازات سوالات مربوط به آن بعد را با هم جمع نمائید. البته باید دقت نمود که گزینه‌های ۱،۶،۱۱،۱۷ در نمره گذاری هیچ تاثیری ندارند و صرفاً جهت هماهنگی با سایر آیتم‌ها به پرسشنامه اضافه شده‌اند.

---

[1]- این نرم افزار با در نظر گرفتن عوامل تاثیر گذار بر حجم نمونه در موقعیت‌های مختلف و متناسب با روش‌های آماری تحلیل داده حجم بهینه نمونه را برآورد می کند.

[2] Reward Responsiveness .

کارور و وایت(۱۹۹۴)، ثبات درونی زیر مقیاس BIS را ۰/۷۴ و ثبات درونیBAS را ۰/۷۱ گزارش کرده‌اند. در پژوهشی، همسانی درونی خرده مقیاس بازداری رفتار، ۰/۷۴ و همسانی درونی سه خرده مقیاس‌های فعال سازی رفتار شامل پاسخ دهی به پاداش، کشاننده و جستجوی سرگرمی به ترتیب ۰/۷۳، ۰/۷۶ و ۰/۶۶ گزارش گردید. (جانسون، کیم، جیووانلی، کاگل، ۲۰۱۰). خصوصیات روان سنجی نسخه فارسی این مقیاس در ایران توسط محمدی (۱۳۸۷) در دانشجویان شیرازی مطلوب گزارش شده است. اعتبار به روش باز آزمایی برای مقیاسBAS، ۰/۶۸ و برای زیر مقیاس BIS، ۰/۷۱ گزارش کرده است (محمدی، ۱۳۸۷). همچنین در پژوهش امیری و حسنی (۲۰۱۶)، همسانی خرده مقیاس بازداری رفتار، ۰/۶۹ و همسانی درونی خرده مقیاس‌های فعال سازی رفتار به ترتیب ۰/۸۷، ۰/۷۴ و ۰/۶۵ و ثبات درونی کل خرده مقیاس فعال سازی رفتار ، ۰/۷۸ به دست آمد .برآورد پایایی بازآزمون در فاصله زمانی دو هفته برای خرده مقیاس بازداری رفتار و خرده مقیاس‌های فعال سازی رفتار شامل: کشاننده، جست وجوی سرگرمی، پاسخ دهی به پاداش و کل خرده مقیاس فعال سازی رفتار به ترتیب برابر ۰/۶۸، ۰/۷۱، ۰/۷۳، ۰/۶۲ و ۰/۷۱ به دست آمد (امیری، حسنی، ۲۰۱۶). در پژوهش حاضر نیز پایایی از طریق آلفای کرونباخ برای مقیاس حساسیت سیستم بازداری رفتاری برابر ۰/۸۷ و مقیاس حساسیت سیستم فعال ساز رفتاری ۰/۸۴ و زیر مقیاس سائق ۰/۷۷، پاداسخدهی به پاداش ۰/۸۵ و جستجوی سرگرمی ۰/۷۵ بدست آمد.

پرسشنامه حساسیت اضطرابی (ASI)، یک پرسشنامه خودگزارش دهی است که توسط ریس و پترسون (۱۹۸۵) ساخته شده است و 16گویه دارد که بر اساس مقیاس پنج درجه‌ای لیکرت (خیلی کم-۰ تا خیلی زیاد-۴) است . هر گویه این عقیده را منعکس می‌کند که حساسیت اضطرابی به صورت ناخوشایند تجربه می‌شود و توان منتهی شدن به پیامد آسیب زا را دارند. درجه تجربه ترس از نشانه‌های اضطرابی با نمرات بالاتر مشخص می‌شود. دامنه نمرات بین ۰ تا ۶۴ است (فلوید، گارفیلد و مارکز، ۲۰۰۵). ساختار این پرسشنامه از سه عامل ترس از نگرانی‌های بدنی (۸ سوال)، ترس از نداشتن کنترل شناختی (۴ سوال) و ترس از مشاهده شدن اضطراب توسط دیگران (۴ سوال) تشکیل شده است (فلوید و همکاران، ۲۰۰۵). بررسی ویژگی‌های روانسنجی این مقیاس، ثبات درونی آن را نشان داده است. برای بررسی ثبات درونی ضریب آلفای کرونباخ محاسبه شد که این ضریب بین ۰/۸۰ تا ۰/۹۰ بدست آمد. اعتبار بازآزمایی بعد از دو هفته ۰/۷۵ و به مدت سه سال ۰/۷۱ نشان داده است که حساسیت اضطرابی یک سازه شخصیتی پایدار است (ریس، پترسون، گارسکی و مکنالی، ۱۹۸۶). بیرامی، اکبری، قاسمپور و عظیمی (به نقل از نریمانی و شربتی، ۲۰۱۵)، در ایران به بررسی ویژگی‌های روانسنجی این پرسشنامه پرداختند .اعتبار آن بر اساس سه روش همسانی درونی، بازآمایی و تنصیفی محاسبه شد که برای کل مقیاس به ترتیب ضرایب اعتبار۰/۹۳، ۰/۹۵ و ۰/۹۷ بدست آمد. روایی همزمان از طریق اجرای همزمان با پرسشنامه SCL-90 انجام شد که ضریب همبستگی ۰/۵۶ حاصل آن بود. ضرایب همبستگی با نمره کل در حد رضایت بخش و بین ۰/۷۴ تا ۰/۸۸ متغیر بود. همبستگی بین خرده مقیاس‌ها نیز بین ۰/۴۰ تا ۰/۶۸ متغیر بود. پایایی مقیاس حساسیت اضطرابی در این پژوهش با استفاده از آزمون ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۷ بدست آمد (مرادی منش، میرجعفری، گودرزی و محمدی، ۲۰۰۷). در پژوهش حاضر نیز پایایی از طریق آلفای کرونباخ برای مقیاس ترس از نگرانی‌های بدنی ۰/۹۰، ترس از نداشتن کنترل شناختی ۰/۷۵ و ترس از مشاهده شدن اضطراب توسط دیگران ۰/۷۳و مقیاس کل برابر ۰/۹۲ بدست آمد.

یافته ها با استفاده از آزمون خی دو، تی مستقل، تحلیل وایانس چند متغیره با نرم افزار SPSS 23 تحلیل شد. اختلافات در سطح ۰/۰۵ معنادار منظور شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۵۰ بیمار مبتلا به سرطان مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۴/۷ درصد مرد و ۹۵/۲ درصد زن؛ و میانگین سنی آنها ۳۴/۴۲ بود. در گروه سالم از ۱۵۰نفر ۷/۶ درصد مرد و ۹۲/۳ درصد زن و میانگین سنی گروه سالم ۳۲/۷۶ بود. نتایج آزمون خی دو و تی مستقل نشان داد که در بین دو گروه سالم و بیمار در متغیرهای سن و جنس تفاوت معنادار آماری وجود ندارد. در جدول زیر میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق به تفکیک دو گروه گزارش شد.

جدول (۱) میانگین و انحراف معیار نمره‌های متغیرهای تحقیق به تفکیک گروه‌ها

متغیر	گروه	میانگین	انحراف استاندارد	کمترین میانگین	بیشترین میانگین
حساسیت سیستم بازداری رفتاری	سالم	۲/۹۱	۰/۴۶	۱/۵۷	۳/۸۶
	سرطانی	۱/۸۲	۰/۵۴	۱	۳/۲۳
حساسیت سیستم فعال ساز رفتاری	سالم	۳/۱۹	۰/۷۱	۱/۵۴	۷/۶۲
	سرطانی	۱/۷۴	۰/۴۹	۱	۳/۲۳
سائق	سالم	۳/۲۷	۱/۷۱	۱	۴
	سرطانی	۱/۷۲	۰/۵۳	۱	۳/۵۰
پاسخدهی به پاداش	سالم	۳/۳۵	۰/۴۸	۱/۶۰	۴
	سرطانی	۱/۷۳	۰/۵۵	۱	۳/۲۰
جستجوی سرگرمی	سالم	۲/۹۱	۱/۰۵	۱/۲۵	۴
	سرطانی	۱/۸۲	۰/۵۸	۱	۳/۲۵
ترس از نگرانی‌های بدنی	سالم	۱/۹۱	۰/۷۸	۱	۴/۲۵
	سرطانی	۲/۷۲	۰/۸۸	۱	۵
ترس از نداشتن کنترل شناختی	سالم	۲/۰۷	۰/۷۳	۱	۴
	سرطانی	۲/۶۳	۰/۸۱	۱	۴
ترس از مشاهده شدن اضطراب توسط دیگران	سالم	۱/۹۸	۰/۷۵	۱	۴/۷۵
	سرطانی	۲/۵۹	۰/۷۲	۱	۴
حساسیت اضطرابی کل	سالم	۱/۹۷	۰/۶۸	۱	۳/۸۸
	سرطانی	۲/۶۵	۰/۷۶	۱/۰۶	۴/۵۰

جدول فوق میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق به تفکیک گروه سالم و بیمار نشان می‌دهد. براساس جدول مشخص شدکه در دو متغیر حساسیت سیستم بازداری رفتاری و فعال ساز رفتاری نمرات گروه سالم بالاتر از گروه مبتلا به سرطانی است و در سایر متغیرهای نمرات گروه مبتلا به سرطانی بالاتر از گروه سالم است. جهت اینکه مشخص شود آیا این تفاوت از لحاظ آماری هم معنادار است، پس از بررسی پیش فرض نرمال بودن توزیع دادها، فرض همگنی واریانس‌ها و شیب رگرسیون از آزمون تحلیل واریانس چند متغیره استفاده شده نتایج در جداول ۲ و ۳ گزارش شد.

جدول (۲) نتایج کلی تحلیل کواریانس چند متغیری تاثیر گروه بر متغیرهای تحقیق

شاخص آماری آزمون	ارزش	F	درجه آزادی فرضیه	درجه آزادی خطا	سطح‌معناداری	میزان تاثیر	توان آماری
اثر پیلایی	۰/۷۶۳	۱۳۱/۷۹	۷	۲۸۶	۰/۰۰۰۵	۰/۷۶	۱
لامبدای ویلکز	۰/۲۳۷	۱۲۵/۳۳	۷	۲۸۶	۰/۰۰۰۵	۰/۷۶	۱
اثر هتلینگ	۳/۲۳	۱۲۵/۳۳	۷	۲۸۶	۰/۰۰۰۵	۰/۷۶	۱
بزرگترین ریشه روی	۳/۲۳	۱۲۵/۳۳	۷	۲۸۶	۰/۰۰۰۵	۰/۷۶	۱

براساس جدول (۲) مشخص می‌شود که تفاوت بین نمرات دو گروه با توجه به متغیرهای وابسته در مجموع معنادار است. بعبارت دیگر، بین آزمودنی‌های گروه سالم و بیماران مبتلا به سرطان حداقل به لحاظ یکی از متغیرهای وابسته تفاوت معنی داری وجود دارد (P=۰/۰۰۰۵). میزان این تفاوت ۷۶ درصد و توان آماری ۱ نیز نشان می‌دهد که حجم نمونه برای این مقایسه کافی بوده است. نتایج این تحلیل در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول(۳) خلاصه نتایج آزمون تحلیل واریانس چند متغیره بازداری/ فعال سازی رفتاری **به تفکیک افراد مبتلا به سرطان و گروه سالم**

متغیر	میانگین مجذورات	درجه آزادی	آماره F	سطح معناداری
حساسیت سیستم بازداری رفتاری	۸۹/۴۲	۱	۳۶۵/۳۷	۰/۰۰۰۵
حساسیت سیستم فعال ساز رفتاری	۱۴۸/۱۳	۱	۴۴۷/۷۶	۰/۰۰۰۵
سائق	۱۶۰/۷۳	۱	۱۲۸/۶۸	۰/۰۰۰۵
پاسخدهی به پاداش	۱۹۵/۳۳	۱	۷۴/۸۰	۰/۰۰۰۵
جستجوی سرگرمی	۸۸/۴۹	۱	۱۲۲/۲۰	۰/۰۰۰۵
ترس از نگرانی‌های بدنی	۴۶/۶۴	۱	۶۷/۷۸	۰/۰۰۰۵
ترس از نداشتن کنترل شناختی	۲۰/۸۸	۱	۳۵/۰۱	۰/۰۰۰۵
ترس از مشاهده شدن اضطراب توسط دیگران	۲۷/۰۱	۱	۴۹/۹۴	۰/۰۰۰۵
حساسیت اضطرابی کل	۳۴/۳۰	۱	۶۵/۵۰	۰/۰۰۰۵

با توجه به نتایج جدول (۳) در تمام متغیرهای تحقیق تفاوت به تفکیک گروه سالم و بیماران مبتلا به سرطان معنادار آماری وجود دارد (P<۰/۰۱).

بحث

هدف پژوهش حاضر مقایسه سیستم بازداری/ فعالسازی رفتاری و حساسیت اضطرابی در افراد مبتلا به سرطان و افراد سالم بود.نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بین سیستم‌های بازداری/ فعالسازی رفتاری در بیماران مبتلا به سرطان و افراد سالم تفاوت معناداری وجود دارد به طوری که در متغیرهای حساسیت سیستم بازداری رفتاری یا پاسخدهی به تهدید و احساس اضطراب و همچنین سیستم فعالساز رفتاری که شامل سه زیر مقیاس دیگر مثل سائق (BAS-DR)، پاسخدهی به پاداش (BAS-RR) و جستجوی سرگرمی (BAS-FS) در دو گروه سالم و بیمار تفاوت معناداری وجود دارد که نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های هپونیمی، کلتیانگاس- جاروینن، پاتونن و راواجا (۲۰۰۳) و کالوگریدز و کر (۲۰۱۱) مطابقت دارد.

در مطالعه امیری، قشلاق و قره ویسی (۲۰۱۷)، بیماران قلبی - عروقی و سرطانی در مقایسه با افراد سالم در مؤلفه سیستم بازداری رفتاری (BIS) نمرات بالاتری به دست آوردند. همچنین مقایسه بیماران قلبی - عروقی و سرطانی نشان داد بیماران قلبی در مقایسه با بیماران مبتلا به سرطان در سیستم بازداری رفتاری (BIS) ،فعالیت بالاتری را سیستم در این داشته اند. بیماران قلبی – عروقی و سرطانی در مقایسه با گروه افراد سالم در مؤلفه سیستم بازداری رفتاری(BIS) ، نمرات بالاتری داشته و همچنین بیماران قلبی دراین مؤلفه، نمرات بالاتری در مقایسه با بیماران سرطانی کسب کرده‌اند. در زیرمؤلفه جست وجوی پاداش از بُعد سیستم فعال ساز رفتاری (BAS-f)نیز بیماران سرطانی از بیماران قلبی نمرات بالاتری به دست آورده‌اند که این تفاوت معنی‌دار می‌باشد، اما در سایر مؤلفه‌ها، تفاوت معنی داری بین گروه‌ها مشاهده نمی‌شود.

در تبیین برافراشتگی سیستم بازداری رفتاری و جنگ و گریز در افراد مبتلا به سرطان باید گفت که دارا بودن این خصایص منجر به واکنش نشان دادن هیجانی افراد به رویدادهایی می‌شود که سایرین آنها را بی اهمیت می‌دانند در نتیجه منجر به آسیب پذیری بیشتری نسبت به فشارهای روانی می‌شود که نتیجه آن بروز بیماری‌هایی وخیم از جمله سرطان است که پژوهش‌های انجام گرفته در بروز سرطان تایید کننده این مطلب است که حوادث تنش زا در بروز بیماری سرطان نقش عمده‌ای دارند (اندرسون، ۲۰۰۹).

بر این اساس، می‌توان استدلال داشت سیستم‌های مغزی مرتبط با پردازش اضطرب می‌تواند به طور مستقیم و غیرمستقیم فرد را آماده ابتلا به بیماری‌های جسمانی و روان تنی سازد. این یافته تأییدکننده نظریه سیستم‌های مغزی - رفتاری است، که اختلالات روانپزشکی ناشی از کارکرد (بیش فعالی یا کم فعالی) یکی از سیستم‌ها با تعاملات آنها می‌باشد. بنابراین، حساسیت نابهنجار این سیستم‌ها، نشان دهنده آمادگی و استعداد به اشکال متعدد آسیب شناسی روانی و در نتیجه بیماری‌های جسمانی و همبود است. بنابراین سیستم فعالساز رفتاری (BAS) و سیستم بازداری رفتاری(BIS) می‌تواند دامنه وسیعی از اختلالات را تبیین کنند (مایر، جانسون، وینتر، ۲۰۰۱).

همچنین نتایج نشانگر این مطلب بود که بین حساسیت اضطرابی در افراد مبتلا به سرطان و افراد سالم تفاوت معناداری وجود دارد به طوری که بین دو گروه از لحاظ کل مقیاس و هم زیرمقیاس‌های ترس از نگرانی بدن، ترس از نداشتن کنترل شناختی و ترس از مشاهده شدن اضطراب توسط دیگران تفاوت معناداری مشاهده شد. این یافته با نتایج مطالعات شافر و همکاران (۱۹۸۷)، گروسارت مانیچک و آیزنک (۱۹۹۰)، پورجزی (۱۹۹۴)، دنولت (۲۰۰۰) و فروزش یکتا (۲۰۰۳) مطابقت دارد.

در تبیین این مسئله باید گفت که طبق تحقیقات شافر و همکاران (۱۹۸۷) نشان داده شده است که سرکوب هیجان‌ها رابطه زیادی با ابتلا به سرطان و مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی دارد.

لازم به ذکر است در تمام مقیاس‌های پرسشنامه سیستم بازداری/ فعالسازی رفتاری نمرات گروه سالم بالاتر از بیمار ودر پرسشنامه حساسیت اضطرابی نمرات گروه سالم پایینتر از گروه بیمار بدست آمد که براساس تئوری حساسیت به پاداش گری قابل تبیین است زیرا براساس این تئوری، سیستم بازداری رفتاری اساس اضطراب و شخصیت مضطرب است. همچنین بر اساس این تئوری عملکرد اضطراب به دو مکانیسم سیستم بازداری رفتاری اشاره دارد، اول این که حساسیت بالای برخی از نواحی، غیر از سیستم جداری-هیپوکامپی، درونداد مخرب ذاتی بیزاری را افزایش می‌دهد و اضطراب را بوجود می‌آورد. دوم این که افزایش فعالیت بیش از حد سیستم جداری- هیپوکامپی یا فعالیت بیش از حد نواحی آمیگدال که به سیستم جداری- هیپوکامپی متصل است باعث افزایش بیش از حد ارزیابی‌های تهدید آمیز از محرک‌های محیطی می‌شود که نتیجه آن بازداری از رفتارهای غالب و جایگزینی ارزیابی خطر و افزایش تداعی‌ها و ارزیابی‌های منفی از شرایط می‌شود (گری، ۱۹۸۷ به نقل از والجناحی و وفایی، ۲۰۰۶).

نتیجه گیری

در مجموع می‌توان مطرح نمود که عوامل روانشناختی در شروع و تداوم بیماری سرطان نقش مهمی دارند بنابراین درمانگران باید در طول درمان به آن توجه کافی داشته باشند. با آموزش شیوه مطلوب مواجهه با تنش و حل مسئله می‌توان در راستای پیشگیری از این بیماری اقدام نمود، لذا پیشنهاد اصلی این پژوهش، مطالعه طولی و انجام مداخله‌های روانشناختی برای بیماران سرطانی می‌باشد.

منابع

Alloy L, Abramson L, Walshaw P, Cogswell A, Grandin L, Hughes M, et al. Behavioral approach system and behavioral inhibition system sensitivities and bipolar spectrum disorders: prospective prediction of bipolar mood episodes. Bipolar Disord 2008;10(2):310-22.

Amelang, M. (1997). Using personality variables to predict cancer and heart disease. European Journal of Personality Special Issue: Personality and Chronic Disease, 11, 319–342.

Amiri S, Hassani J. Assessment of psychometric properties of behavioral activation and behavioral inhibition systems scale associated with impulsivity and anxiety. Razi J Med Sci 2016;23(144):68-80.

Anderson, R.E., & Hope, D.A. (2009). The relationship among social phobia, physiological reactivity, and anxiety sensitivity in an adolescent population. Journal of Anxiety Disorders, 23, 18-26.

Beck, A. T., & Steer, R. A. (1984). Internal consistencies of the original and revised Beck Depression Inventory. Journal of Clinical Psychology, 40, 1365–1367. Bleiker, E. M., & van der Ploeg, H. M. (1999). Psychosocial factors in the etiology of breast cancer: Review of a popular link. Patient Education and Counseling, 37, 201–214.

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;29(5):421-30.

Buss, A. H., & Perry, M. P. (1992). The aggression questionnaire. Journal of Personality and Social Psychology, 63, 452–459. Butow, P. N., Hiller, J. E., Price, M. A., Thackway, S. V., Kricker, A., & Tennant, C. C. (2000). Epidemiological evidence for a relationship between life events, coping style, and personality factors in the development of breast cancer. Journal of Psychosomatic Research, 49, 169–181.

Carver, C. S., & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. Journal of Personality and Social Psychology, 67, 319–333.

Corr PJ. J. A. Gray's reinforcement sensitivity theory: Tests of the joint subsystems hypothesis of anxiety and impulsivity. Pers Individ Dif 2002;33(4):511-32.

Corr, P. J. (2008). Reinforcement sensitivity theory (RST): Introduction. In P. J. Corr (Ed.), The reinforcement sensitivity theory of personality (pp. 1–43). Cambridge: Cambridge University Press.

Corr, P. J. (2009). The reinforcement sensitivity theory of personality. In P. J. Corr & G. Matthews (Eds.), The Cambridge handbook of personality psychology (pp. 347–376). Cambridge: Cambridge University Press.

Deacon Brett, J., Jonathan s., Carol M., & David, F. (2003). The Anxiety Sensitivity Index – Revised: psychometric properties and factor structure in two nonclinical samples. Behavior Research and Therapy, 41, 1427-1449.

Deacon, B., & Abramowitz, G. (2006). Anxiety sensitivity and its dimensions across the anxiety disorders. Anxiety Disorders. 20, 837–857.

Floyd, M., Garfield, A., & Marcus, T. (2005). Anxiety sensitivity and worry. Personality and Individual Differences, 38, 1223-1229.

Grant, D.M., Beck, G.J., & Davila, J. (2007). Does anxiety sensitivity predict symptoms of panic, depression, and social anxiety?. Behavior research and therapy, 47, 2247-2255.

Gray, J. A. (1987). The psychology of fear and stress, 2nd Edition. Cambridge University Press.

Grossarth-Maticek, R., & Eysenck, H. J. (1995). Self-regulation and mortality from cancer, coronary heart disease, and other causes: A prospective study. Personality and Individual Differences, 19, 781–795.

Harmanj.E.(2003). Anger and behavioral approach system. Personal Individual Differences, 35, 995-1005.

Heponiemi T, Keltikangas-Jarvinen L, Puttonen S, Ravaja N. BIS/BAS sensitivity and self-rated affects during experimentally induced stress. Pers Individ Dif 2003;34(6):943-57.

Hewig J, Hagemann D, Seifert J, Naumann E, Bartussek D. The relation of cortical activity and BIS/BAS on the trait level. Biol Psychol 2006;71(1):42-53.

Johnson JL, Kim LM, Giovannelli TS, Cagle T. Reinforcement sensitivity theory, vengeance, and forgiveness. Pers Individ Diff 2010;48(5):612-16.

Karimi, javad., & Izadi, Raziyeh. (2015). The role of avoidance experiential and sensitivity anxiety in the prediction of mental and general health nursing students. Nursing Reaserch, 10(4), 65-80.

Kasch K, Rottenberg J, Arnow B, Gotlib I. Behavioral activation and inhibition systems and the severity and course of depression. J Abnorm Psychol 2002;111(4):589-97.

Kashdan, T. B., zvolensky, M. J., & McLeidh, A. C. (2008). Anxiety sensitivity and affect regulatory strategies: Individual and interactive risk factors for anxiety-related symptoms. Journal of Anxiety Disorders, 22: 429-440.

Keogh, E., Dillon, C., & Hunt, C. (2001). Selective attentional bias for physical threat in physical anxiety sensitivity. Journal of Anxiety Disorders, 15(4): 299-315.

Meyer B, Johnson SL, Winters R. Responsiveness to threat and incentive in bipolar disorder: Relations of the BIS/BAS Scales with Symptoms. J Psychopathol Behav Assess 2001;23(3):133-43.

Meyer B, Olivier L, Roth DA. Please don’t leave me! BIS/BAS, attachment styles, and responses to a relationship threat. Pers Individ Dif 2005;38(1):151-162.

Mccabe, R.E. (1999). Implicit and explicit memory for threat words in high-and low-anxiety-sensitive participants. Cognitive Therapy and Research, 23(1), 21-38.

McDermott, M.J., Tull, M.T., Gratz, K.L., Daughters, S.B., & Lejuez, C.W. (2009). The role of anxiety sensitivity and difficulties in emotion regulation in posttraumatic stress disorder among crack/cocaine dependent patients in residential substance abuse treatment. Journal of anxiety disorders, 23, 591-599.

P. Cuijpers, A. van Straten, and L. Warmerdam, “Behavioral activation treatments of depression: a meta-analysis,” Clinical Psychology Review, vol. 27, no. 3, pp. 318–326, 2007.

Rector, N., Shimizu, K., & Leybman, M. (2006). Anxiety sensitivity within the anxiety disorders: Disorder-specific sensitivities and depression comorbidity. Behavior Research and Therapy. 45, 1967–1975.

Ristvedt, S. L., & Trinkhaus, K. M. (2005). Psychological factors related to delay in consultation for cancer symptoms. Psycho-Oncology, 14, 339–350.