

نقش پیش‌بینی‌کنندگی سیستم‌های مغزی/رفتاری در بروز اضطراب درد

مجید محمودعلیلو^{۱*}

راضیه پاک^۲

آیسان محمودعلیلو^۳

چکیده

این مطالعه با هدف تعیین نقش سیستم‌های مغزی/رفتاری در پیش‌بینی اضطراب درد انجام شد. این پژوهش توصیفی از نوع همبستگی و پیش‌بینی است. جامعه آماری شامل کلیه دانشجویان دانشگاه تبریز در سال تحصیلی ۹۸-۱۳۹۷ بود. از این جامعه، تعداد ۱۴۶ نفر به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. برای جمع‌آوری داده‌های پژوهش از مقیاس پنج عامل جکسون و مقیاس اضطراب درد استفاده شد. نتایج حاصل از ضرایب همبستگی نشان داد که بین مؤلفه‌های سیستم‌های مغزی/رفتاری با اضطراب درد رابطه معنی‌داری وجود دارد ($p < 0.05$). براساس نتایج حاصل از تحلیل رگرسیون سلسله مراتبی ۳۳/۷ درصد از واریانس اضطراب درد توسط مؤلفه‌های سیستم‌های مغزی/رفتاری تبیین گردید. همچنین با توجه به ضرایب بتا و مقدار t ، سیستم فعال‌سازی رفتاری، سیستم جنگ/گریز/انجماد در سطح $P < 0.05$ معنادار بود. با توجه به نتایج، می‌توان مؤلفه‌های فعال‌ساز رفتاری و سیستم جنگ/گریز/انجماد را، پیش‌بین مناسبی برای اضطراب درد در نظر گرفت.

واژه‌های کلیدی: سیستم بازداری رفتاری، سیستم فعال‌ساز رفتاری، سیستم جنگ/گریز/انجماد، اضطراب درد، درد مزمن

مقدمه

درد یک مسئله پیچیده پزشکی جهان بشریت است که در طول تاریخ همواره با رنج انسان همراه بوده و به عنوان شایع‌ترین و فراگیرترین دغدغه بشریت به شمار می‌رود. با وجود اینکه در طول تاریخ، جوامع از سبک ابتدایی به سمت مدرنیزه شدن تکامل یافته‌اند؛ به عبارتی فن‌آوری پزشکی پیشرفته شده، صنعت دارویی گسترش یافته و زیر ساخت‌های بهداشتی افزایش یافته است، اما هنوز میلیون‌ها نفر با درد زندگی می‌کنند و در اثر درد می‌میرند (اسموندسون، گومز - پریز، ریچتر و کارلتون، ۲۰۱۴).

مشخصه اختلال درد وجود درد در یک یا چند ناحیه بدن و تمرکز فرد بر آن است. شدت درد در این اختلال به حدی است که کانون توجه بالینی قرار می‌گیرد. عوامل روانشناختی در پیدایش، شدت یا تداوم درد

* استاد دانشگاه تبریز، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی. (نویسنده مسئول، m-alilou@tabrizu.ac.ir)

^۲ دانشجوی دکترای روانشناسی دانشگاه تبریز.

^۳ دانشجوی پزشکی سال چهارم دانشگاه علوم پزشکی تبریز.

^۴ Asmundson, Gomez-Perez, Richter, & Carleton

نقش حیاتی دارند و درد ایجاد شده سبب ناراحتی قابل ملاحظه، تخریب چشمگیر یا هر دوی آن‌ها می‌شود. در DSM-5 اختلال درد را می‌توان به عنوان اختلال نامعین علائم جسمی تشخیص‌گذاری کرد یا می‌توان به عنوان یک مشخصه در این عنوان تشخیصی به کار برد (کاپلان و سادوک^۱، ۱۳۹۴). در این راستا، درد مزمن به دردی اطلاق می‌شود که فراتر از مدت زمان لازم برای بهبود صدمه و آسیب بدنی به طول انجامد. با این‌که هیچ قطعیتی از نظر زمانی یا سطح درد وجود ندارد که بتوان در تشخیص به آن تکیه کرد، اما عموماً برای سندرم درد مزمن حداقل سه تا شش ماه در نظر گرفته شده است (ساب^۲، ۲۰۱۳).

برآورد میانگین شیوع درد مزمن در مرحله‌های شهر تهران ۲۵/۵ درصد در سال ۱۳۹۲ گزارش شده که البته ناهمگنی بسیاری از نظر شیوع درد مزمن در این محله‌ها مشاهده شده است. شیوع درد مزمن در افراد متأهل، خانه‌دار، بازنشسته و مستمری بگیر به طور معناداری بیشتر بوده و با سن، وضعیت تحصیلی، افسردگی و اضطراب نیز ارتباط معنی‌دار داشته است (محمدزاده و همکاران، ۱۳۹۲). براساس مطالعه مک ناقتون و همکاران (۲۰۱۸) مؤلفه‌های زیست پزشکی در مقایسه با مؤلفه‌های روان‌شناختی ارتباط چندانی با شدت و ناتوانی درد ندارند؛ اگرچه ممکن است به این دلیل باشد که برخی نشانه‌ها توجیه پزشکی ندارند (مک ناقتون و همکاران، ۲۰۱۸). بنابراین تعاملات پویا بین عوامل بیولوژیکی، روانی و اجتماعی در روند تجربه درد بایستی در نظر گرفت. در حلقه درد مزمن، پس از شناخت، تجربه عاطفی شکل می‌گیرد و سپس واکنش‌های عاطفی افزوده می‌گردد که منجر به تقویت تجربه درد می‌شود (مک کرین، گنچل و وولز^۳، ۲۰۰۷).

بر اساس دانش حاصل از تحقیقات تجربی، نقش ترس و اضطراب در درد مزمن به طور فزاینده‌ای مورد تأیید قرار گرفته است. پاسخ‌های ترس و اضطراب دربرگیرنده جنبه‌های روان‌شناختی (مثلاً واکنش‌پذیری عضلانی شدید)، رفتاری (مثلاً رفتار فرار و اجتناب) و همچنین عناصر شناختی (به عنوان مثال افکار فاجعه‌آمیز) است. بنابراین تفسیرهای ناسازگارانه باعث ترس مربوط به درد و رفتارهای مرتبط با ایمنی مانند فرار / اجتناب و اختلال اضطرابی می‌گردد که مدت درد مزمن را طولانی‌تر می‌کند. عواقب درازمدت، مانند ناتوانی و معلولیت، به نوبه خود ممکن است آستانه‌ی دردی که بعد از آن تجربه می‌شود را کاهش دهد (ولاین و لینوتون، ۲۰۱۲).

در حال حاضر شایع‌ترین مدل درد مزمن، مدلی است که در آن روابط ساختاری زیستی - اجتماعی و روانی غالب است؛ در عین حال، بر روی متغیرهای مربوطه بیشتر زوم کرده و بقیه را به عنوان جعبه سیاه در نظر گرفته است (دی وال^۴، ۲۰۱۹). براساس این مدل ذهن و بدن متشکل از عوامل شناختی، بیولوژیکی، روانی و اجتماعی است که در درد و بیماری به عنوان نهادهای متصل به یکدیگر شناخته شده‌اند و در این راستا می‌توان به بررسی شخصیت افراد نیز پرداخت.

یکی از عمیق‌ترین مدل‌های رفتار و واکنش‌های عاطفی و فیزیولوژیکی در رابطه با شخصیت، فرضیه

¹Kaplan & Sadock

² Saab

³ McCracken, Gauntlett-Gilbert, & Vowles

⁴de Waal

حساسیت به تقویت با سه سیستم بازداری رفتاری، فعال ساز رفتاری و جنگ /گریز/ انجماد با مکانیسم نورولوژی مستقل در سیستم عصبی که توسط گری (۱۹۸۲، ۱۹۹۰) مطرح شده، می‌باشد. تفاوت‌های فردی در عملکرد این سیستم‌ها و اثر متقابل آن‌ها زمینه‌ساز خلق و خوی انسان است. سیستم بازداری رفتاری (BIS)؛ به محرک‌های شرطی‌آزارنده (مانند علائم تنبیه و حذف / خاتمه پاداش) مرتبط با اضطراب، و همچنین محرک‌های جدید و ذاتاً ترس‌آور (مانند مار و خون) حساس است. سیستم فعال ساز رفتاری (BAS) با محرک‌های پاداش و خاتمه یا حذف نشانه‌های تنبیه فعال می‌شود. این سیستم مربوط به حالت عاطفه مثبت (PA) و صفت تکانشگری است. سیستم جنگ و گریز (FFFS) به محرک‌های غیرشرطی‌آزارنده (یعنی محرک‌های ذاتاً دردناک) حساس بوده و واسطه‌ی هیجانات خشم و هراس است و با حالت عاطفه منفی (NA) (همراه با درد) ارتباط دارد (گری^۱، ۱۹۹۰).

یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهد افراد مبتلا به درد، در مقایسه با افراد بدون درد تقریباً دو برابر بیشتر احتمال دارد که اضطراب را تجربه کنند و افراد دارای بیش از یک محل درد بیش از سه برابر احتمال اضطراب دارند (گوریچی و همکاران، ۲۰۰۸). همچنین افراد مبتلا به درد پشت و گردن دو تا سه برابر احتمال وقوع اختلال هراس، اختلال اضطراب اجتماعی و تقریباً سه برابر به احتمال زیاد اختلال اضطراب فراگیر (GAD) یا اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) بیشتر است (دیمیتناری و همکاران، ۲۰۰۷). به طور خاص، اضطراب مربوط به درد، پاسخ به پیش‌بینی آینده در مواجهه با تهدیدات مرتبط با درد است که رفتارهای اجتناب ناپذیر را هدایت می‌کند؛ در مقابل، ترس مرتبط با درد، پاسخ به یک برخورد فعلی با یک تهدید مرتبط با درد است که رفتارهای فرار را در اختیار دارد. ساختار اضطراب مربوط به درد به نظر می‌رسد چند بعدی (یعنی شامل اجزای شناختی، رفتاری و فیزیولوژیکی است، مک کارن، زیفر و گروس، ۱۹۹۳) و مداوم (به عنوان مثال در امتداد یک پیوستار از کم به زیاد رخ می‌دهد؛ آسموندسون و همکاران، ۲۰۰۷).

بر این اساس، شواهدی وجود دارد که اضطراب مربوط به درد در همه جمعیت‌ها وجود دارد (کارلتون، ابرامز، اسموندسن، آنتونی و مک کاب^۲، ۲۰۰۹). مبتنی بر نظریه سیستم‌های مغزی / رفتاری جفری گری، نمی‌توان شخصیت را جدا از سیستم‌های مغزی-رفتاری در نظر گرفت. به طوری که افراد با سطوح متفاوتی از حساسیت سیستم‌های مغزی، که به صورت ژنتیکی و زیست‌شناختی تعیین می‌شود، به دنیا می‌آیند اما در طول زندگی تحت تأثیر مولفه‌های محیطی و یادگیری نیز قرار می‌گیرند (گری، ۱۹۷۰). بنابراین بررسی روابط این صفات شخصیتی افراد در ارتباط با اضطراب درد از این منظر حائز اهمیت است که به نظر می‌رسد مطالعه دقیق‌تر در این زمینه منجر به شناسایی ویژگی‌های شخصیتی مرتبط با اضطراب درد در افراد گردد و محققان و روان‌درمانگران را قادر به درک بهتر مکانیسم‌های درگیر درد مزمن نماید. با در نظر گرفتن موارد مذکور، این طرح پژوهشی فرض بر آن دارد که بین سیستم‌های مغزی / رفتاری و اضطراب درد رابطه وجود دارد؛ بدین‌سان

¹ Gray

² Carleton, Abrams, Asmundson, Antony, & McCabe

به بررسی رابطه بین این متغیرها پرداخته است. نتایج حاصل از چنین مطالعاتی می‌تواند توسعه روش‌های روان-درمانی مؤثرتری را در بر داشته باشد.

روش پژوهش

طرح پژوهشی حاضر یک طرح توصیفی از نوع همبستگی است. جامعه آماری پژوهش حاضر کلیه دانشجویان دانشگاه تبریز بود و نمونه پژوهش حاضر ۱۴۶ نفر به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. در این مطالعه برای رعایت ملاحظات اخلاقی پژوهش ابتدا هدف از اجرای تحقیق برای شرکت-کنندگان شرح داده شد و رضایت آن‌ها برای شرکت در پژوهش جلب شد و به آزمودنی‌ها اطمینان داده شد که اطلاعات هویتی و استخراج شده به صورت محرمانه حفظ خواهد شد.

ابزارهای پژوهش

الف) مقیاس اضطراب درد (PAS): مقیاس علایم اضطراب درد، یک ابزار خودگزارشی است که برای ارزیابی اضطراب و واکنش‌های ترس مرتبط با درد در افراد مبتلا به دردهای مزمن که توسط مک کراکن و همکاران در سال ۱۹۹۲ ساخته شده است. پرسشنامه اضطراب درد، علایم اضطراب مرتبط با درد را ارزیابی می‌کند و شامل ۴ زیرمقیاس علایم اضطراب شناختی مرتبط با تجربه درد، رفتار فرار و اجتناب مرتبط با کاهش درد، ارزیابی ترسناک از درد و علایم اضطراب فیزیولوژیک مرتبط با درد است (مک کراکن، فابر و کنیک^۱، ۱۹۹۸). فرم کوتاه این مقیاس دارای ۲۰ ماده بوده و توسط مک کراکن و دینگرا در سال ۲۰۰۲ و بر اساس مقیاس اصلی ساخته شده است. آزمودنی‌ها باید در دامنه‌ای از صفر (هرگز) تا شش (همیشه) به سؤالی این مقیاس پاسخ دهند. دامنه نمرات بین ۰ - ۱۰۰ است که نمره بالاتر، بر اضطراب بیشتر دلالت دارد. این مقیاس از پایایی درونی ۸۱ درصد برخوردار است (مک کراکن و همکاران، ۲۰۰۷).

ب) پرسشنامه پنج عاملی جکسون: این پرسشنامه توسط جکسون (۲۰۰۹) برای اندازه‌گیری مناسب R-RST تدوین شده است شامل خرده مقیاس سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS)، سیستم جنگ، گریز و انجماد (FFFS) و سیستم بازداری رفتاری (BIS) است. برای هر یک از خرده مقیاس‌های R-RST (۶ ماده در نظر گرفته شده است. آیتم‌ها روی یک مقیاس ۵ گزینه‌ای از کاملاً مخالفم (۱) تا کاملاً موافقم (۵) به شیوه لیکرت نمره‌گذاری شده است. جکسون با استفاده از تحلیل عاملی اکتشافی و تأییدی در جهت توسعه و آزمون مقیاس‌های جدید (۵ عامل جکسون) برآمد، اعتبار این آزمون ۰/۷۴ تا ۰/۸۳ گزارش شده است (جکسون^۲، ۲۰۰۹). در ایران اعتبار این آزمون با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ در دامنه ۰/۷۲ تا ۰/۸۸ قرار داشت و ضرایب باز آزمایی آن نیز بین ۰/۶۴ تا ۰/۷۸ بود (حسنی، صالحی و رسولی آزاد، ۱۳۹۱).

¹ McCracken, Faber, & Janeck

² Jackson

تحلیل داده با استفاده از نرم افزار SPSS23 صورت گرفت. به منظور تحلیل آمارهای توصیفی از میانگین، انحراف استاندارد، فراوانی و درصد استفاده شد. به منظور بررسی همبستگی ابعاد متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون و با استفاده از روش رگرسیون سلسله مراتبی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌های پژوهش

نمونه پژوهش شامل ۱۴۶ نفر دانشجویان دانشگاه تبریز در مقطع کاردانی که ۱۰۴ نفر (۷۱/۲ درصد) زن و ۴۲ نفر (۲۸/۸ درصد) مرد به عنوان نمونه حضور داشتند و میانگین و انحراف معیار سن آزمودنی‌ها به ترتیب ۲۸/۱ ± ۲۲/۰۰ سال بود. برای بررسی نرمال بودن متغیرهای پژوهش آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد که طبق نتایج تمامی متغیرهای پژوهشی سطح معناداری آن‌ها بزرگتر از ۰/۰۵ بود ($p > 0.05$). قبل از پرداختن به بررسی سؤال‌های پژوهش پیش فرض‌های لازم برای اجرای روش رگرسیون چندگانه همزمان از جمله: چند هم خطی، استقلال خطاها و حجم آزمودنی‌ها مورد بررسی قرار گرفت.

شاخص‌های توصیفی شامل میانگین، انحراف معیار و ماتریس همبستگی متغیرهای ملاک و پیش-بین برآورد شده و در جدول ۱ منعکس شده است.

جدول ۱. همبستگی بین اضطراب درد و مولفه‌های سیستم‌های مغزی / رفتاری

۶	۵	۴	۳	۲	۱	
					۱	۱. اضطراب درد
				۱	-۰/۲۴۶**	۲. سیستم فعال‌ساز رفتاری
			۱	۰/۴۲۹**	۰/۱۲۰	۳. سیستم بازدارنده رفتاری
		۱	-۰/۲۰۴*	-۰/۱۴۳	۰/۴۴۳**	۴. سیستم جنگ
	۱	۰/۱۱۲	۰/۲۵۵**	-۰/۰۱۰	۰/۳۱۵**	۵. سیستم گریز
۱	۰/۴۹۸**	۰/۴۲۰**	۰/۴۵۹**	-۰/۱۳۹	۰/۴۶۳**	۶. سیستم انجاماد
۱۸/۳۲	۱۸/۳۲	۱۸/۷۸	۲۰/۶۴	۲۰/۱۷	۴۴/۹۰	میانگین
۳/۶۲	۳/۳۷	۳/۸۸	۳/۷۴	۳/۰۸	۱۷/۹۶	انحراف معیار

*= $p < 0.05$ **= $p < 0.01$

با توجه به نتایج تحلیل همبستگی در جدول ۱، متغیر اضطراب درد با سیستم فعال‌ساز رفتاری ($r = -0.246$) رابطه معنادار و منفی دارد ($p > 0.01$)، و بین اضطراب درد با سیستم جنگ ($r = -0.204$)، گریز ($r = 0.315$) و انجاماد ($r = 0.443$) رابطه معناداری وجود دارد ($p > 0.01$). اما بین اضطراب درد با سیستم بازدارنده رفتاری رابطه معنی‌داری وجود ندارد.

با برقراری مفروضه‌ها، تحلیل رگرسیون انجام گرفت. رگرسیون اضطراب درد بر اساس مولفه‌های سیستم‌های مغزی/رفتاری (سیستم فعال‌ساز رفتاری، بازداری رفتاری و جنگ/گریز/انجماد) محاسبه شد. نتایج حاصل در جدول ۲ نگاشته شده است.

جدول ۲. رگرسیون و تحلیل واریانس پیش‌بینی اضطراب درد براساس مولفه‌های سیستم مغزی / رفتاری

مدل	ss	df	MS	F	سطح معناداری	R	R ²	AdjR ²	SE
رگرسیون	۱۵۷۴۸/۹۴۷	۵	۳۱۴۹/۷۸	۱۴/۲۰۷	۰/۰۰۰۱	۰/۵۸۰	۰/۳۳۷	۰/۳۱۳	۱۴/۸۹۰
باقیمانده	۳۱۰۳۹/۷۱۰	۱۴۰	۲۲۱/۷۱۲						
کل	۴۶۷۸۸/۶۵۸	۱۴۵							

با توجه به نتایج ارائه شده در جدول ۲ میزان F محاسبه شده تحلیل واریانس رگرسیون سیستم‌های مغزی/رفتاری در سطح معنادار است ($F=14/207$, $P<0/05$) و حاکی از این است که میزان مولفه‌های سیستم‌های مغزی/رفتاری مجموعاً ۳۲/۷ درصد واریانس اضطراب درد را تبیین می‌کند. ضرایب تأثیر و آماره t پیش‌بینی اضطراب درد بر اساس رگرسیون در جدول شماره ۳ نشان داده شده است.

جدول ۳. ضرایب تأثیر، بتا و t پیش‌بینی سهم مولفه‌های سیستم مغزی / رفتاری در اضطراب درد

مدل	مقادیر ضرایب غیر استاندارد		ضریب استاندارد	
	B (ضریب رگرسیون)	انحراف استاندارد	β	t
سیستم فعال ساز رفتاری	-۰/۹۳۵	۰/۴۹۴	-۰/۱۶۰	-۱/۸۹۳
سیستم بازداری رفتاری	۰/۱۳۱	-۰/۴۵۰	۰/۰۲۷	۰/۲۹۲
سیستم جنگ	۱/۴۱۰	۰/۳۵۶	۰/۳۰۴	۳/۹۵۶
سیستم گریز	۰/۸۷۵	-۰/۴۲۷	-۰/۱۶۴	۲/۰۵۱
سیستم انجماد	۱/۲۰۹	۰/۴۹۴	۰/۲۴۴	۲/۴۴۶

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که با توجه به ضرایب بتا و مقدار t، از بین مولفه‌های سیستم مغزی/رفتاری مولفه‌ی فعال‌ساز رفتاری، جنگ/گریز/انجماد تأثیر معناداری بر اضطراب درد دارند و ضریب تأثیر استاندارد سیستم فعال‌ساز رفتاری برابر با ($\beta=-0/160$)، سیستم جنگ برابر با ($\beta=0/304$)، گریز برابر با ($\beta=0/164$) و انجماد برابر ($\beta=0/244$) در سطح $P<0/05$ معنادار است. البته بین اضطراب درد و سیستم فعال‌ساز رفتاری رابطه‌ای منفی وجود دارد که حاکی از این است که افرادی که در مولفه‌ی فعال‌ساز رفتاری نمرات پایین‌تری کسب کنند، بیشتر احتمال دارد که اضطراب درد را تجربه کنند. در این مطالعه بین سیستم بازداری رفتاری و اضطراب درد رابطه معناداری وجود نداشت.

در کل می‌توان از یافته‌های این مطالعه نتیجه گرفت که از بین مولفه‌های سیستم‌های مغزی/رفتاری که عبارت از سیستم فعال‌ساز رفتاری، بازداری رفتاری، سیستم جنگ/گریز/انجماد می‌باشد، سیستم جنگ/گریز/انجماد با اضطراب درد همبستگی بالاتری نشان داده و از توان بالاتری در پیش‌بینی این متغیر دارا می‌باشند.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی رابطه بین سیستم‌های مغزی/رفتاری و اضطراب درد بود. نتایج مطالعه حاضر بیانگر وجود رابطه منفی بین سیستم فعال‌ساز رفتاری با اضطراب درد است. به این ترتیب که به نظر می‌رسد هرچه قدر این سیستم فعال‌تر باشد اضطراب درد کمتری تجربه می‌شود حتی اگر نشانه‌ها و عوامل محیطی هم وجود داشته باشد. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های جنسن، تان و چو^۱ (۲۰۱۵)، یان و دیلارد^۲ (۲۰۱۰) که در پژوهش خود دریافتند که سیستم فعال‌ساز رفتاری با احساسات ناخوشایند کمتری می‌تواند تجربه شود، همسو است. همچنین یافته‌ها نشان داد که بین سیستم جنگ/گریز/انجماد و اضطراب درد رابطه معناداری وجود دارد؛ به طوری که این سیستم‌ها در پیش‌بینی اضطراب درد از توان نسبتاً بالایی برخوردار هستند. در تبیین این یافته‌ها می‌توان به طور کلی بیان کرد که سیستم‌های مغزی/رفتاری اساس نورویولوژی‌کال رفتار و عاطفه هستند و اساس انگیزشی پایه‌ای برای تفاوت‌های فردی در رفتار، خلق و عاطفه فراهم می‌سازند (منصوری و بخشی پور، ۱۳۸۹).

سیستم فعال ساز رفتاری به عنوان برانگیزاننده‌ی رفتار برای دستیابی به خواش‌ها و پاداش‌ها عمل می‌کند. فعالیت بیش از حد این سیستم به رفتار تکانشی می‌انجامد. فرد کارهایی را انجام می‌دهد که احتمالاً به دریافت پاداش منجر می‌شود بدون آنکه توجه زیادی به احتمال پیامدهای منفی داشته باشد. سیستم فعال‌ساز رفتاری مسئول کنترل هیجان‌های مثبت است بنابراین انتظار می‌رود که افرادی با سیستم فعال‌ساز رفتاری، هیجان‌هایی مانند خوشحالی و نیز تکانشوری در رفتار را تجربه کنند اعتقاد بر این است که مکانیسم فیزیولوژیکی که انگیزه‌ی اشتیاق شدید را کنترل می‌کند سیستم گرایش رفتاری یا فعال‌ساز رفتاری است این سیستم از لحاظ ساختاری ارتباط نزدیکی با مسیرهای مغزی دوپامینرژیک که از ناحیه مزانسفال صعود می‌کنند و مدارهای C.S.P.T دارد. این سیستم با محرکاتی که با پاداش و یا با حذف تنبیه ارتباط دارند فعال می‌شود. پاسخ‌های برون داد شامل افزایش مجاورت و نزدیکی به محرکات و کشف آن‌هاست. دو مولفه‌ی رفتاری این سیستم عبارت‌اند از: روی آوردن (جستجوی فعالانه‌ی پاداش) و اجتناب فعال (ارائه رفتارهای خاص برای اجتناب از تنبیه)، هدف اصلی این سیستم راه انداختن رفتارهایی است که دستیابی ارگانیزم را به تقویت کننده‌های نخستین (غیر شرطی) تسهیل می‌نماید. بنابراین زمانی که افراد به

¹ Jensen, Tan, & Chua,

² Yan & Dillard

خواسته‌ها و پاداش‌ها دستیابی نیابند امکان تجربه ناخوشایند بیشتری دارند (آزادفلاح و دادستان، ۱۳۷۸).
براین اساس به نظر می‌رسد افرادی که نمره پایینی در سیستم فعال‌ساز رفتاری کسب می‌کنند، اضطراب
درد بیشتری را تجربه کنند.

نتایج مطالعه حاضر بیانگر وجود رابطه بین سیستم جنگ، گریز و انجماد (FFS) با اضطراب درد
است. سیستم جنگ، گریز و انجماد به محرک‌های غیرشرطی آزارنده (یعنی محرک‌های ذاتاً دردناک)
حساس بوده و واسطه‌ی هیجانات خشم و هراس است. این سیستم مرتبط است با حالت عاطفه منفی
(NA) (همراه با درد) در ارتباط است. سیستم جنگ و گریز به محرک‌های آزارنده شرطی با توقف رفتار،
بهت‌زدن و آمادگی برای عمل پاسخ می‌دهد. FFS سیستمی است که به محرکات انزجاری غیرشرطی
پاسخ می‌دهد. دروندادهای این سیستم تنبیه و فقدان پاداش و برون‌دادهای آن، گریز غیرشرطی (فرار
سریع از منبع تهدید) و جنگ (پرخاشگری دفاعی) است. یعنی دو مؤلفه‌ی رفتاری آن جنگ و گریز می‌باشد
و الگوی فعالیت این سیستم را به سمت روان‌پریشی سوق می‌دهد. در حالیکه بازداری رفتاری به محرکات
آزارنده شرطی پاسخ می‌دهد پاسخ FFS در برابر محرکات آزارنده‌ی غیرشرطی است و در حالی که
پاسخ‌های بازداری رفتاری از طریق توقف، خیره‌شدن، گوش دادن و آماده‌شدن برای فعالیت نمایان
می‌گردد، پاسخ‌های FFS به شکل پرخاشگری دفاعی غیرشرطی و یا رفتار گریز ظاهر می‌شوند. بنابراین
پدید آمدن پاسخ جنگ یا گریز تا حد زیادی به محرک‌هایی که در زمان تنبیه در محیط وجود دارند وابسته
است (سپاه منصور، ۱۳۸۴).

اگرچه سیستم بازداری رفتاری یا سیستم انگیزش بیزاری به عنوان عاملی برای هشدار به فرد برای
توجه به احتمال خطر و تنبیه عمل می‌کند و فعالیت بالای این سیستم به احساس‌های اضطراب و ترس
می‌انجامد و فرد را متوجه نشانه‌هایی می‌کند که هشدار دهنده خطر است (کور، ۲۰۰۴). اما در این مطالعه
بین سیستم بازداری رفتاری و اضطراب درد رابطه معناداری یافت نشد. پژوهشگران این مطالعه پیشنهاد
می‌کنند برای تحکیم بخشیدن به یافته‌های این مطالعه تحقیقات گسترده‌تری با نمونه بزرگ‌تر انجام
پذیرد.

در راستای یافته‌های مطالعه حاضر همچنین می‌توان بیان کرد که؛ اساس عصبی سیستم فعال‌ساز
رفتاری شامل نواحی مرتبط با سطوح حرکتی نظیر گانگلیون بازال و دو سیستم حرکتی مرتبط بهم شامل
هسته‌های دمی و هسته‌های اکامبنس است (گری، ۱۹۸۲). ساختارهای عصبی که سیستم جنگ/گریز با
آن‌ها در ارتباط است عبارت‌اند از: بادامه، که تأثیر بازدارنده‌ی روی هیپوتالاموس میانی دارد که
هیپوتالاموس میانی نیز تأثیر بازدارنده‌ای بر عملکرد ناحیه‌ی میان مغزی می‌گذارد و این ناحیه آوران‌هایی
را که حاصل اطلاعات مربوط به درد هستند، دریافت می‌کند. سیستم جنگ و گریز نه تنها با فرار کردن و
یا جنگیدن در موقعیت‌های خطرناک بلکه با حالتی بنام فریز شدن در برابر تهدیدهای غیر قابل اجتناب خود
را نشان می‌دهند که به عنوان واسطه‌ای در برابر واکنش‌ها به محرک‌های آزارنده و غیرشرطی می‌باشد

(کور، ۲۰۰۴).

از طرف دیگر، امروزه در رابطه با درد مزمن یک ماتریس درد پیچیده مطرح می‌شود که شامل نواحی قشری مهم همانند ناحیه پره‌فرونتال، سوماتوسنسوری، بخش‌هایی از سیستم لیمبیک و همچنین نواحی مغز میانی و بصل النخاع است. ماتریس درد به عنوان یک سیستم سیال، دینامیک و متغیر شناخته می‌شود که از چندین شبکه دارای تعامل با یکدیگر تشکیل شده است. بنابراین مناطقی از مغز که در تجربه و رفتار درد نقش دارند بسیار گسترده هستند. بنابراین این شبکه نوروئی می‌تواند جنبه‌های متفاوت درد را از نظر حسی، هیجانی-عاطفی، شناختی و رفتاری به نحو موثرتری توجیه نماید (ملزی، ۲۰۰۳). در مقابل نیز، سیستم‌های مغزی/رفتاری به عنوان اساس زیست‌شناختی شخصیت و مبنایی در تبیین اضطراب درد مزمن می‌تواند مورد بررسی قرار گیرد.

منابع

- آزاد فلاح، پرویز؛ دادستان، پریرخ. (۱۳۷۹). سیستم‌های مغزی / رفتاری: ساختارهای زیستی شخصیت. مدرس. (۴). ۶۳-۸۲.
- حسینی، جعفر؛ صالحی، سامرند؛ رسولی آزاد، مراد. (۱۳۹۱). خصوصیات روانسنجی پرسشنامه پنج عاملی. **پژوهش در سلامت روانشناختی**. ۶۰-۷۳. (۳)۶.
- سپاه منصور، مژگان. (۱۳۸۴). هنجاریابی مقدماتی و بررسی روایی و پایایی فرم کوتاه پرسشنامه شخصیتی گری - ویلسون. **دانش و پژوهش در روانشناسی**. (۲۵). ۵۶-۳۵.
- کاپلان، هارولد و سادوک، ویرجینیا، (۱۳۹۴). خلاصه روانپزشکی آمریکا. ترجمه فرزین رضاعی. تهران: انتشارات ارجمند.
- محمدزاده، فاطمه؛ فقیه زاده، سقراط؛ باغستانی، احمدرضا؛ اسدی لاری، محسن؛ واعظ مهدوی، محمدرضا؛ عرب خردمند، جلیل؛ نوربالا، احمدعلی؛ گلماکانی، محمد مهدی؛ حائری مهریزی، علی اصغر؛ و کردی، رامین. (۱۳۹۲). اپیدمیولوژی درد مزمن در شهر تهران و برآورد کوچک ناحیه ای شیوع آن در محله‌های تهران، با استفاده از رویکرد بی‌زی. **مجله تخصصی اپیدمیولوژی ایران**. ۱(۹)، ۳۱-۱۹.
- منصوری، احمد؛ بخشی پور رودسری، عباس. (۱۳۸۹). رابطه سیستم‌های فعال ساز و بازداری رفتاری با نگرانی آسیب شناختی و غیر آسیب شناختی. **مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل**. ۱(۱)۱۲. ۶۴-۵۹.

- Asmundson, G. J., Collimore, K. C., Bernstein, A., Zvolensky, M. J., & Hadjistavropoulos, H. D. (2007). Is the latent structure of fear of pain continuous or discontinuous among pain patients? Taxometric analysis of the pain anxiety symptoms scale. *The Journal of Pain*, 8(5), 387-395.
- Asmundson, G. J., Gomez-Perez, L., Richter, A. A., & Carleton, R. N. (2014). The psychology of pain: models and targets for comprehensive assessment.
- Carleton, R. N., Abrams, M. P., Asmundson, G. J., Antony, M. M., & McCabe, R. E. (2009). Pain-related anxiety and anxiety sensitivity across anxiety and depressive disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(6), 791-798.

- Corr, P. J. (2004). Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28(3), 317-332.
- de Waal, M. W. (2019). Medically unexplained etiology of chronic pain and the doctor-patient context. *Journal of psychosomatic research*, 117, 20.
- Demyttenaere, K., Bruffaerts, R., Lee, S., Posada-Villa, J., Kovess, V., Angermeyer, M. C., ... & Lara, C. (2007). Mental disorders among persons with chronic back or neck pain: results from the World Mental Health Surveys. *Pain*, 129(3), 332-342.
- Gatchel, R. J., Peng, Y. B., Peters, M. L., Fuchs, P. N., & Turk, D. C. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychological bulletin*, 133(4), 581.
- Gray, J. A. (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour research and therapy*, 8(3), 249-266.
- Gray, J. A. (1982). Précis of The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. *Behavioral and Brain Sciences*, 5(3), 469-484.
- Gray, J. A. (1982). Précis of The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. *Behavioral and Brain Sciences*, 5(3), 469-484.
- Gray, J. A. (1990). Brain systems that mediate both emotion and cognition. *Cognition & emotion*, 4(3), 269-288.
- Jackson, C. J. (2009). Jackson-5 scales of revised Reinforcement Sensitivity Theory (r-RST) and their application to dysfunctional real world outcomes. *Journal of Research in Personality*, 43(4), 556-569.
- Jensen, M. P., Tan, G., & Chua, S. M. (2015). Pain intensity, headache frequency, and the behavioral activation and inhibition systems. *The Clinical journal of pain*, 31(12), 1068-1074.
- McCracken, L. M., Faber, S. D., & Janeck, A. S. (1998). Pain-related anxiety predicts non-specific physical complaints in persons with chronic pain. *Behaviour research and therapy*, 36(6), 621-630.
- McCracken, L. M., Gauntlett-Gilbert, J., & Vowles, K. E. (2007). The role of mindfulness in a contextual cognitive-behavioral analysis of chronic pain-related suffering and disability. *Pain*, 131(1-2), 63-69.
- McCracken, L. M., Zayfert, C., & Gross, R. T. (1993). The Pain Anxiety Symptoms Scale (PASS): A multimodal measure of pain-specific anxiety symptoms. *Behav Ther*, 16, 183-184.
- McNaughton, D. T., Hush, J. M., Beath, A. P., Dear, B. F., & Jones, M. P. (2018). No moderating impact of a medically unexplained etiology on the relationship between psychological profile and chronic pain. *Journal of psychosomatic research*, 115, 87-93.
- Moseley, G. L. (2003). A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Manual therapy*, 8(3), 130-140.
- Saab, C. Y. (2013). *Chronic pain and brain abnormalities*. Academic Press.
- Strahl, C., Kleinknecht, R. A., & Dinnel, D. L. (2000). The role of pain anxiety, coping, and pain self-efficacy in rheumatoid arthritis patient functioning. *Behaviour research and therapy*, 38(9), 863-873.
- Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2012). Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. *Pain*, 153(6), 1144-1147.
- Yan, C., & Dillard, J. P. (2010). Emotion inductions cause changes in activation levels of the behavioural inhibition and approach systems. *Personality and Individual Differences*, 48(5), 676-680.