مقایسه سیستم‌های مغزی رفتاری بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و افراد عادی

کبری مرادی*[1]، علیرضا آقایوسفی[2]، احمد علیپور[3]، پرویز بهرامی[4]

۱- مربی، گروه روان شناسی، دانشگاه پیام نور، خرم آباد، ایران.

۲- دانشیار، گروه روان شناسی، دانشگاه پیام نور، قم، ایران.

۳- استاد، گروه روان شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران.

۴- دانشیار، گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

یافته / دوره هجدهم / شماره ۱ / بهار ۹۵ / مسلسل ۶۷

چکیده

دریافت مقاله: ۹۴/۱۱/۳ پذیرش مقاله: ۹۵/۱/۱۵

مقدمه: هدف پژوهش حاضر مقایسه سیستم‌های مغزی رفتاری افراد دارای بیماری مولتیپل اسکلروزیس (ام اس) و افرادی عادی بوده است.

مواد و روش‌ها: روش پژوهش حاضر از نوع علی مقایسه‌ای بوده است. جامعه آماری شامل تمام افراد عادی و تمام بیماران مبتلا به ام اس می‌باشد که در تابستان و پاییز سال ۱۳۹۳ به متخصصین مغز و اعصاب در استان لرستان مراجعه نموده‌اند. از جامعه آماری گروه نمونه‌ای به‌اندازه ۱۱۷ نفر (۷۵ فرد مبتلا و ۴۲ فرد عادی) با استفاده از روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند، سپس پرسش نامه شخصیتی گری- ویلسون بر روی آنان اجرا شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش تحلیل واریانس چند متغیری (مانوا) استفاده شد.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد، در خرده مقیاس فعال‌ساز رفتاری، افراد مبتلا به ام اس به‌طور معناداری نمرات پایین‌تری را در مقایسه با افراد عادی کسب کردند.

بحث و نتیجه‌گیری: آنچه از یافته‌ها بر می‌آید این است که نمره پایین در فعال‌سازی رفتاری به‌عنوان یکی از عوامل آسیب شناختی در بیماری‌های مزمن از جمله ام اس مطرح می‌باشد و نیازمند درمان روان شناختی است.

واژه‌های کلیدی: مولتیپل اسکلروزیس، سیستم‌های مغزی رفتاری، فعالسازی رفتاری، بازداری رفتاری، جنگ و گریز.

*آدرس مکاتبه : خرم آباد، دانشگاه پیام نور، گروه روان شناسی.

پست الکترونیک: moradi283@gmail.com

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

مقدمه

بیماری ام اس یا مولتیپل اسکلروزیس (Multiple Sclerosis) یکی از بیماری‌های مهم دستگاه عصبی مرکزی و از شایع‌ترین بیماری‌های منجر به ناتوانی در جوانان است. به نظر می‌رسد این بیماری ارتباطی با پاسخ‌های خود ایمنی داشته باشد. ویروس ممکن است باعث تحریک سیستم ایمنی شده و بدن را وادار به تولید پادتن‌هایی کند که به عناصر خودی بدن حمله می‌کنند؛ این پادتن‌ها به میلین حمله کرده و آن‌ها را نابود می‌کنند. سیر بالینی بیماری متنوع بوده و می‌تواند از یک سیر کاملاً خوش‌خیم تا سیر پیشرونده و ناتوان کننده تغیر کند. در مناطق مختلف دنیا شیوع متفاوتی برای این بیماری ذکر گردیده؛ در ایران تخمین زده می‌شود که حداقل بیست هزار نفر به این بیماری مبتلا می‌باشند (۱). فصل تولد در آن تأثیر گذار است به گونه‌ای که بیشترین آمار مربوط به متولدین فصل بهار و کمترین مربوط به متولدین فصل پاییز می‌باشد (۲). این بیماری در زنان تقریباً دو برابر مردان می‌باشد و حداکثر شیوع سنی آن بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی است (۳) ولی در موارد نادری نیز در کودکان و افراد مسن گزارش شده است (۴) این بیماری دارای تظاهرات گوناگون و متنوع بالینی است که در مطالعات متعدد تفاوت‌های قابل توجهی بین شیوع و علائم بالینی آن در نقاط مختلف دنیا گزارش گردیده است (۵). دوره پیدایش بیماری معمولاً همزمان با رویارویی موقعیت‌هایی مانند تشکیل خانواده، انتخاب شغل و تأمین امنیت مالی است. این امر مؤید نقش عوامل محیطی و تفاوت‌های فردی و نژادی در بروز این بیماری است (۶). امروزه با وجود پیشرفت‌های چشمگیر دانش پزشکی هنوز علت اصلی و نحوه معالجه قطعی این بیماری مشخص نیست (۷).

بر اساس تحقیقات، تنیدگی باعث ایجاد بیماری‌های مزمن از جمله مولتیپل اسکلروزیس می‌شود (۸)، تنیدگی از طریق تغییرات فیزیولوژیکی، روان شناختی و رفتارهای بهداشتی بر روی سلامت جسمانی افراد تأثیر می‌گذارد (۹).

همه افراد با تنیدگی مواجه می‌شوند ولی واکنش افراد در مقابل تنیدگی متفاوت است. متغیرهای روان شناختی مختلفی به‌عنوان میانجی تنیدگی و سلامتی عمل می‌کنند که در فرایند مقابله با تنیدگی و محفوظ ماندن از پیامدهای آن نقش مهمی را ایفا می‌کند (۱۲-۱۰). از جمله متغیرهای تعدیل کننده تنیدگی، ویژگی‌های شخصیتی است که منجر به واکنش‌های متفاوت در افراد می‌شود و ممکن است زیر بنای مرگ و میر انسان‌ها در اثر ابتلا به بیماری‌های مختلف باشد (۱۳).

ارتباط بین هیجان، شخصیت و سلامتی در ۲۰۰۰ سال قبل نیز مورد توجه بوده است. ویژگی‌های شخصیتی نشان می‌دهد چرا برخی افراد بهتر از دیگران با شرایط و متغیرهای محیطی سازگار می‌شوند و از سطوح مختلف انگیزش، رضایت و سلامت بیشتری برخوردار می‌شوند (۱۴). در پژوهش حاضر یکی از تقسیم‌بندی‌های مربوط به ویژگی‌های شخصیتی بر اساس سیستم‌های مغزی- رفتاری گری است. گری (Gray) سه سیستم مغزی رفتاری متفاوت را مطرح می‌کند که زمینه ساز تفاوت‌های شخصیتی در افراد است. این سه سیستم عبارتند از: ۱- سیستم بازداری رفتاری (Behavioral Inhibition System)، ۲- سیستم فعالسازی رفتاری (Behavioral Approach System)، ۳- سیستم جنگ و گریز (Fight/flight System)

سیستم بازداری رفتاری به محرک‌های جدید، محرک‌های ترس ذاتی و محرک‌های آزارنده شرطی با توقف رفتار، اجتناب منفعل، افزایش برپایی و افزایش توجه پاسخ می‌دهد. سیستم فعال ساز رفتاری به محرک‌های غیرشرطی و شرطی خوش آیند با فعال ساز رفتاری و مجاورت فضایی زمانی به این محرک‌ها پاسخ می‌دهد. سیستم جنگ و گریز

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

به محرک‌های آزارنده غیرشرطی با گریز و پرخاشگری دفاعی پاسخ می‌دهد (۱۵).

سیستم بازداری رفتار (BIS) به همراه نشانه‌های تنبیه و عدم پاداش فعال می‌شود و سیستم فعالساز رفتار (BAS) نسبت به نشانه‌های پاداش و عدم تنبیه حساس است. این دو سیستم مبنای بسیاری از رفتارهای ما بوده و به‌عنوان ابعاد شخصیت عاطفی شناخته شده‌اند. تفاوت‌های فردی در این دو بعد، نشان دهنده گوناگونی واکنش پذیری (Reactivity) و حساسیت پذیری (Sensitvity) دو سیستم مغزی پایه‌ای، نسبت به دسته‌های ویژه‌ای از محرک‌هاست و هر دو سیستم بخشی از زیر بنای نوروبیولوژیک رفتار و عاطفه هستند (۱۶). گری (۱۹۸۷) بیان می‌کند که افراد دارای BIS بالا مستعد اضطراب‌اند. در حالی که افراد دارای BAS بالا مستعد به تکانش گری هستند. هیجان پذیری (Emotionality) منفی ریشه در فعالیت سیستم بازداری دارد و هیجان پذیری مثبت ریشه در فعالیت سیستم فعالسازی رفتاری دارد (۱۷). همچنین، فعالیت BAS مسئول تجربه احساسات مثبت و فعالیت BIS مسئول تجربه احساسات منفی است (۱۸). آزمودنی‌هایی که حساسیت BAS بالاتری دارند عاطفه مثبت بالاتر از حد متوسط را تجربه می‌کنند و آن‌هایی که حساسیت BIS بالاتری دارند، عاطفه منفی بیشتری را احساس می‌کنند. شخصیت عاطفی با فرایندهای شناختی ارتباط دارند (۱۹).

گری و همکاران (۲۰) مطرح می‌کنند که میزان و غلبه این سیستم‌ها در افراد مختلف متفاوت است و این امر زیر بنای تفاوت‌های شخصیتی و در مواردی بیماری‌های مختلف در افراد است. افراد دارای سیستم‌های مغزی رفتاری مختلف می‌توانند سبک‌های زندگی و کیفیت زندگی متفاوتی را داشته باشند که به‌نوبه خود در مبتلا شدن به بیماری‌های مختلف تأثیر گذار است.

با توجه به ناشناخته ماندن علت بیماری ام اس و از سوی دیگر ارتباط بین ویژگی‌های شخصیتی با بیماری‌های مزمن از جمله ام اس و با توجه به اینکه مطالعه‌ای در زمینه بررسی سیستم‌های مغزی رفتاری بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس صورت نگرفته است هدف پژوهش حاضر مقایسه سیستم‌های مغزی رفتاری افراد دارای ام اس و افراد عادی بوده است.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع پس رویدادی (علی- مقایسه‌ای) می‌باشد. جامعه آماری در پژوهش حاضر شامل کلیه افراد عادی و تمام بیماران ۲۰ تا ۵۰ ساله مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (زن و مرد) می‌باشد که در تابستان و پاییز سال ۱۳۹۳ به متخصصین مغز و اعصاب در استان لرستان، شهرستان خرم آباد مراجعه کرده‌اند. از بین جامعه آماری، گروه نمونه‌ای به‌اندازه ۱۱۷ نفر (۷۵ فرد مبتلا به ام اس و ۴۲ فرد عادی) با استفاده از روش نمونه گیری در دسترس (به دلیل اینکه دسترسی به گروه نمونه هدف در محیط‌های خاصی مثل کلینیک، مطب یا بیمارستان امکان‌پذیر است) انتخاب شدند. معیار ورود گروه نمونه بیمار در پژوهش شامل: تشخیص بیماری مولتیپل اسکلروزیس، نداشتن سابقه بیماری جدی و مزمن دیگری غیر از ام اس، داشتن حداقل مدرک متوسطه، داشتن سن کمتر از ۵۰ سال بوده است. گروه افراد عادی از نظر متغیرهای سن، تحصیلات و نداشتن سابقه بیماری مزمن و جدی با گروه بیمار همتا سازی شدند. ابزارهای اندازه گیری عبارتند از:

اطلاعات دموگرافیک: شامل سؤالاتی درباره اطلاعات جمعیت شناختی نظیر سن، جنس، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات و... می‌باشد.

پرسشنامه شخصیتی گری- ویلسون: توسط ویلسون، بارت و گری (۱۹۸۹) طراحی شده است. این پرسش نامه شامل ۱۲۰ ماده است که برای ارزیابی فعالیت هر یک از سیستم‌های بازداری رفتاری (اجتناب منفعل و خاموشی هر کدام ۲۰ ماده)، فعال ساز رفتاری (مؤلفه روی آورد و مؤلفه

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

اجتناب فعال هر کدام ۲۰ ماده) و سیستم جنگ و گریز (جنگ و گریز هر کدام ۲۰ ماده) مورد استفاده قرار گرفت. آزمودنی‌ها بر اساس یک مقیاس سه گزینه‌ای (بلی، خیر) به هر ماده پاسخ دادند، به این ترتیب دامنه نمره آزمودنی برای هریک از شش مؤلفه بین صفر تا ۴۰ و برای کل مقیاس ۰ تا ۲۴۰ به دست آمد.

ویلسون و همکاران در مطالعه تحلیل عاملی، ضریب آلفا را بین ۰/۶ تا ۰/۷ برای پرسش نامه ذکر کردند که بیانگر ثبات درونی آزمون است. ویلسون، بارت و گری (۲۱) ضریب آلفای کرونباخ را برای مؤلفه‌های روی آورد، اجتناب فعال، اجتناب منفعل، خاموشی، جنگ و گریز به این ترتیب به دست آورده‌اند: برای مردان ۰/۷۱، ۰/۶۱، ۰/۵۸، ۰/۶۱، ۰/۶۵ و ۰/۶۵ و برای زنان ۰/۶۸، ۰/۳۵، ۰/۵۹، ۰/۶۳، ۰/۷۱ و ۰/۷۱ که بیانگر ثبات درونی آزمون است. همچنین با استفاده از روش همبستگی میان مؤلفه‌های GWPQ و پرسش نامه شخصیتی آیسنگ، روایی همگرایی آزمون مورد تأیید قرار گرفت.

پرسش نامه مذکور توسط آزاد فلاح و همکاران (۲۲) به فارسی برگردانده شد و در یک گروه ۲۱۱ نفری از دانشجویان ایرانی اجرا و هنجار یابی شد. اشرفی (۲۳) ضریب آلفای کرونباخ را برای مؤلفه‌های روی آوری، اجتناب فعال، اجتناب منفعل، خاموشی، جنگ و گریز به ترتیب ۰/۶۰، ۰/۵۴، ۰/۶۱، ۰/۶۶، ۰/۶۵ و ۰/۶۹ و ضرایب همسانی از طریق روش دونیمه سازی را به ترتیب برابر ۰/۵۳، ۰/۵۷، ۰/۵۲، ۰/۶۲، ۰/۶۴ و ۶۴ گزارش کرد.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش تحلیل واریانس چند متغیری (مانوا) برای مقایسه دو گروه استفاده شد.

یافته‌ها

داده‌های توصیفی مربوط به اطلاعات جمعیت شناختی نشان داد ۸۶,۷ درصد از گروه نمونه را زنان و ۱۳,۳ درصد را مردان تشکیل داده است. همچنین میانگین سنی گروه بیمار ۳۲/۲ و میانگین سنی گروه سالم ۲۹/۸ بوده است. سایر اطلاعات به دست آمده در جدول زیر قابل مشاهده می‌باشد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار نمرات افراد مبتلا به بیماری ام اس و افراد عادی

گروه	ام اس		عادی	
روش آماری مؤلفه‌ها	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
فعالساز رفتاری	۴۲/۲	۶/۳۶	۴۴/۶۶	۴/۷۴
اجتناب فعال	۲۵/۳	۴/۹	۲۷/۷	۲/۵
روی آورد	۱۶/۸۹	۵/۲	۱۶/۹۵	۴/۴
بازداری رفتاری	۳۷/۷۸	۹/۵	۳۹/۸	۱۱/۲۹
اجتناب منفعل	۱۹/۴	۵/۵	۲۰/۱	۵/۸
خاموشی	۱۸/۲	۵/۹	۱۹/۶	۷/۴
جنگ و گریز	۳۸/۷۹	۱۰/۹۲	۳۷	۹/۶
گریز	۲۲/۹	۷/۴	۲۱/۹	۵/۸
جنگ	۱۵/۸	۶/۱	۱۵	۵/۹

جدول فوق میانگین و انحراف معیار زیر مقیاس‌های شخصیت گری- ویلسون در جدول بالا قابل مشاهده می‌باشد

جدول ۲. آزمون لوین برای بررسی همگونی واریانس‌ها

متغیر	F	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی داری
فعالسازی رفتاری	۱/۱۴	۱	۱۱۳	۰/۲۸
بازداری رفتاری	۲/۳۱	۱	۱۱۳	۰/۱۳
جنگ و گریز	۱/۰۸	۱	۱۱۳	۰/۳

نتایج به دست آمده در جدول بالا نشان می‌دهد که واریانس دو گروه از تجانس و همگونی مناسب برخوردار است ($P\leq 0/05$)

جدول۳. نتایج تحلیل واریانس چند متغیری بر روی مقیاس‌های سیستم‌های مغزی رفتاری افراد عادی و افراد ام اس

اثر	آزمون	ارزش	نسبت f	درجه آزادی فرضیه	درجه آزادی خطا	سطح معنی داری
گروه	اثر پیلایی	۰/۱۱	۲/۲۴	۶	۱۰۸	۰/۰۴
	لامبدای ویلکز	۰/۸۸	۲/۲۴	۶	۱۰۸	۰/۰۴
	اثر هتلینگ	۰/۱۲۴	۲/۲۴	۶	۱۰۸	۰/۰۴
	بزرگترین ریشه روی	۰/۱۲۴	۲/۲۴	۶	۱۰۸	۰/۰۴

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

در جدول بالا آماره لامبدای ویلکز و سایر روش‌ها ($P\leq0/05$) نشان می‌دهد که به‌طور کلی بین دو گروه تفاوت معناداری در متغیرها وجود دارد. حال برای درک تفاوت‌ها در متغیرهای مورد بررسی از آزمون مانوا استفاده می‌شود. نتایج در جدول زیر قابل مشاهده می‌باشد.

جدول ۴. نتایج اثرات بین آزمودنی‌ها از لحاظ نمرات خرده مقیاس‌های سیستم‌های مغزی رفتاری

منبع تغییرات	متغیر وابسته	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	نسبت	سطح معنی داری
	جنگ و گریز	۷۲	۱	۷۲	۰/۶۶	۰/۴۱
	جنگ	۱۲/۴	۱	۱۲/۴	/۳۳.	۰/۵۶
	گریز	۲۴/۶۶	۱	۲۴/۶۶	۰/۵۱	۰/۴۷
	فعالسازی رفتاری	۱۷۸/۰۸	۱	۱۷۸/۰۸	۵/۲۲	۰/۰۲۴
	اجتناب فعال	۱۵۸/۷۶	۱	۱۵۸/۷۶	۸/۸۵	۰/۰۰۴
	روی آورد	۰/۵۵	۱	۰/۵۵	۰/۰۲	۰/۸۸
	بازداری رفتاری	۱۰۸/۸۷	۱	۱۰۸/۸۷	۰/۹۹	۰/۳۲
	خاموشی	۵۰/۴۳	۱	۵۰/۴۳	۱/۱۶	۰/۲۸
	اجتناب منفعل	۹/۵۵	۱	۹/۵۵	۰/۲۹	۰/۵۸

نتایج به دست از جدول فوق نشان می‌دهد در متغیر سیستم‌های مغزی رفتاری بین دو گروه بیمار ام اس و افراد عادی در مقیاس فعالسازی رفتاری و زیر مقیاس اجتناب فعال بین دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد ($P\leq۰/۰۵$). در سایر زیر مقیاس‌ها تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

فرضیه پژوهشی مقایسه سیستم‌های مغزی رفتاری افراد مبتلا به بیماری مولتیپل اسکلروزیس و افراد عادی بود. نتایج نشان داد که افراد مبتلا به ام اس در مقیاس فعالسازی رفتاری نمره پایین‌تری را در مقایسه با افراد عادی کسب کردند.

پژوهش‌های مختلفی سیستم‌های مغزی رفتاری افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن از جمله دیابت، آسم و بیماری قلبی را بررسی کرده‌اند، اما در زمینه بیماری ام اس پژوهشی مشاهده نشد. نتایج نشان داد بیماران دیابتی و آسمی همانند بیماران ام اس از سیستم فعالسازی رفتاری ضعیف‌تری برخوردارند (۲۴،۲۵) اما بیماران قلبی بر خلاف سه گروه قبلی سیستم فعالسازی رفتاری قوی‌تری را در مقایسه با افراد عادی دارند (۲۶)، همچنین تحقیقات در زمینه بیماری‌های روان شناختی نشان داد که بیماران مبتلا به اختلالات دو قطبی نوع ۱ نوع ۲ سیستم فعالسازی رفتاری قوی‌تری دارند (۲۷،۲۸) ولی افراد افسرده سیستم فعالسازی رفتاری ضعیف‌تری دارند (۲۹).

تمامی این یافته‌ها نشان می‌دهد اگر سیستم‌های مغزی/ رفتاری کمتر یا بیشتر از حد معمول فعالیت کنند می‌تواند زمینه ساز بیماری‌های روان شناختی و جسمانی مزمن شوند.

بر طبق نظر گری (۱۹۸۷) سیستم فعالساز رفتاری قابلیت هدایت ارگانیزم به اهدافی را دارد که برای بقا ضروری هستند و عامل تجربه احساسات، هیجانات و عاطفه مثبت در افراد است (۱۷،۱۹،۳۰) این سیستم با پردازش اطلاعات خوشایند سروکار دارد (۳۴-۳۱). نقش قابل توجهی در کاهش علائم افسردگی ایفا می‌کند (۳۵).

سیستم فعالسازی رفتاری در شناسایی و ادراک محرک خوشایند یا مثبت از کارآمدی و حساسیت زیادی برخوردار است. این سیستم انگیزشی خوشایند، از طریق فعال سازی رفتار به مشوق‌های مثبت پاسخ می‌دهد، همچنین انرژی دهنده و جهت دهنده رفتار است؛ به عبارت دیگر، هم مسئولیت فعال ساختن رفتار برای موقعیت‌های پاداش- روی آورد شاد را بر عهده دارد و هم مسئول موقعیت‌های اجتناب فعال است که در آن ارگانیزم برای اجتناب از تنبیه باید پاسخ مناسبی ارائه دهد. منطقی به نظر می‌رسد که پاسخ اجتناب بیشتر از طریق ویژگی‌های تقویت کننده مثبت نشانه‌های ایمنی-

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

محرک‌هایی که علامت دهنده از بین رفتن احتمال وقوع تنبیه اند-کنترل می‌شود و این علائم از لحاظ کنشی معادل عالی پاداش‌اند. در این تفسیر نظام انگیزشی خوشایند، اجتناب فعال را در پاسخ به علایمی، فعال می‌کند که در نهایت پیامد آن رساندن فرد به ایمنی است؛ به عبارت دیگر، هدف BAS، شروع و هدایت رفتارهایی است که ارگانیزم را به تقویت‌کننده‌ها نزدیک‌تر و از تنبیه کننده‌ها دور می‌کند.

با توجه به موارد مطرح شده می‌توان این‌گونه بیان کرد: فعالیت کم سیستم فعالسازی رفتاری در افراد مبتلا به ام اس باعث می‌شود این افراد در زندگی رویدادهای مثبت کمی و رویدادهای منفی زیادی را در زندگی تجربه و به دنبال آن استرس بیشتری در زندگی داشته باشند. واکنش به استرس می‌تواند باعث ترشح هورمون‌هایی شود که به تضعیف عملکرد سیستم ایمنی منجر می‌شود. تکرار استرس می‌تواند موجب نقص در پدیده تنظیمی هیپوتالاموس و کنترل مؤثر هورمونی از طریق بازخوردها شود. این امر منجر به تغییرات عملکردی متعددی در سطوح مختلف سلولی، عضوی و سیستمی و در نهایت بیماری‌های گوناگون می‌شود (۳۱).

در نهایت می‌توان نتیجه گیری کرد که امروزه مداخلات طبی در درمان و پیشگیری بیماری‌های ام اس با توفیقات چندانی روبرو نیستند، چرا که در تداوم و تشدید این بیماری‌ها، نقش عوامل روان شناختی، شخصیتی، سبک زندگی و حالات هیجانی و احساسی غیرقابل انکار است. از سوی دیگر بیماری‌های مختلف جسمانی، ارتقاء سطح سلامت افراد و تغییر ویژگی‌های شخصیتی منفی که در بروز بیماری‌ها نقش دارند و توجه بر جنبه‌های مثبت شخصیتی که باعث مقاومت افراد می‌شود کاملاً ضروری است. به همین دلیل کاربرد پژوهش حاضر ضمن فراهم آوردن دانش بنیادی در خصوص ارتباط متغیرهای شخصیتی با بیماری جسمی دانش کاربردی مناسبی برای روان شناسان و متخصصان حوزه سلامت به‌منظور کاهش استرس و به دنبال آن افزایش سلامتی خواهد داد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان در این پژوهش بر خود لازم می‌دانند که از جناب آقای محسن خرم آبادی، سرکار خانم زهرا هشیاری، سرکار خانم نوش آفرین صفری و جناب آقای یگانه و همچنین تمامی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس که در این زمینه صبر و حوصله داشتند و محققین را در انجام پژوهش یاری نمودند نهایت تشکر و قدردانی را به عمل آورد.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

References

1. Nabavi SM, Poorfarzam S, Ghassemi H. Clinical Course and prognosis of 203 patients with MS. Tehran University Medical Journal. 2006; 64(7): 90-97 (In Persian).
2. Jefferson Beckera j, Callegarob D. Season of birth as a risk factor for multiple sclerosis in Brazil. Journal of the Neurological Sciences. 2013; 329(1): 6–10.
3. Fauci A, etal, Razmjou K,Khansari N. Harrison internal medicine (neurology disorders), 1th ed. Tehran. Andisheh rafie samat publication. 2008; 530- 532.
4. Alipor A, Sahraeian MA, Ali Akbari M, Aghababaei M. The relationship between perceived social support and hardiness with mental health and disability status among women with Multiple Sclerosis. Research in Social Psychology. 2011; 1(3):110-133.
5. Ebers GC. The natural history of MS. In: Paty DW. multiple Sclerosis. Philadel-phia FA Davis. 1998; 191-221.
6. Bishop M, Shepared L, Stenhoff DM. Psychological adaptation and quality of life in multiple sclerosis: Assessment of the disabilitycentrality model. J Rehabil. 2007; 10: 3-12.
7. Saadatnia M. Epidemiology of multiple sclerosis in the world. Journal of the MS Society. 2006; 9: 20- 26.
8. Foley F, Sarnoff J. Taming stress in Multiple Sclerosis. National MS Society. Available from: http:/ WWW. Nationalmssociety. Org. 2012; 1-30.
9. Alipur A. Health Psychology. Tehran: PNU : 2011:45- 50
10. Davison GC, Neale JM. Abnormal psychology. New York: John Wiley and Sons. 2004:116- 125.
11. Pitts M, Phillips K. The Psychology Of Health . New York: Routledge; 2002:131-138
12. Taylor SE . Health Psychology . New York: McGraw- Hill Higher Education. 2006; 238- 245.
13. Ahmadi Tahoor M, Ja'fari I, Karaminia R, Akhavan H. The relationship between positive and negative perfectionism and type D personality and general health. Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences and Health Services. 2010; 17(3): 64- 69.
14. Shafi'I H, Javidi H, Kazemi S. Compare personality traits and mental health of women and men with heart or Kidneys disease. Journal of Women and Society. 2011; 2(2):149-162.
15. Gray JA. Framework for a taxonomy of psychiatric disorders. In Goozen , SH, Van Depoll NE, Sergent JA. Emotions: Essays on emotion theory. Hillsdale, NJ: Earlbaum. 1994; 29- 59.
16. Gray JA. The psychology of fear and stress. Edition, Cambridge University Press.1987.:58- 60
17. Carver CS, Sutton SK, Scheier MF. Action, emotion and personality: Emerging conceptual integration. Personality & Social Psychology Bulletin. 2000;26: 741-751.
18. Gray JA. Brain systems that mediate both emotion and cognition. Special issue:

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

Development of relationships between emotion and cognition. Cogn Emot. 1990; 4: 269-288.

19. Lieberman MD, Rosenthal R. Why introverts can t always tell who likes them: Multitasking and Nonverbal Decoding. Journal of personality and social psychology. 2001; 80: 294- 310.
20. Gray JA, McNaughton N. The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septohippocampal system. New York: Oxford University. 2000;53-98.
21. Wilson RD, Gray GA, Barrett PT. A factor analysis of Gray-Wilson personality questionnaire. Pers Individ Dif. 1990; 11(10): 1037-1044.
22. Azadfallah P, Dadsetan P,Moazzeni M. stress, Behavioural- Brain Activity and changes in immunoglobulin A, fourth congress of stress. Iran University of Medical Sciences. 2000; 23-24.
23. Ashrafi A. [Evaluation of properties psychometric of Gray-Wilson personality questionnaire]. MA Dissertation. Tehran: Tarbiyat-Modarres University. 2006; 67-89 (in Persian).
24. Hatamloo M, Babapour-Kheirodin J. Comparing the behavioral activation/inhibition systems and personality traits among the diabetic and non-diabetic women. Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences August. 2014; 18(3): 239-246.
25. Akbari E, Bakhshipour Roudsari A, Azimi Z, Fahimi S, Ghasempour A, Amiri Pichakolaei A. Comparison of anxiety, depression, brain behavioral systems (BIS-BAS) coping styles, anger and hostility in people with and without asthma. Behavioral Sciences Research. 2012; 9, (5): 91- 104 (In Persian).
26. Moazen S, Azad-Fallah P, Safi M. Comparison of brain/behavioral systems activity and dimensions of perfectionism in coronary heart disease and normal subjects. Journal of Behavioral Sciences. 2009; 3(2): 113-119.
27. Quiltya L , Mackewa L, Bagbya M. Distinct profiles of behavioral inhibition and activation system sensitivity in unipolar vs bipolar mood disorders. Psychiatry Research. 2014; 219(1): 228–231.
28. Fletchera K, Parkera G, Manicavasagara V. Behavioral Activation System (BAS) differences in bipolar I and II disorder. Journal of Affective Disorders. 2013; 151(1): 121–128.
29. Meyer B, Olivier L, Roth DA. Please don't leave me! BAS/BIS, attachment styles, and responses to a relationship threat. Pers Individ Dif. 2005; 38(8): 102-115.
30. Friedman HS, Booth- Kewley S. The diseaseprone personality: A meta- analytic view of the construct. Am Psychol. 1987; 42: 539- 555
31. Gomez R, Gomez A. Personality traits of the behavioral approach and inhibition systems. associations with processing of emotional stimuli Personality individual difference. 2002; 32: 1299-1316.
32. Balconi M, Falbo L, Conte V. A. BIS and BAS correlates with psychophysiological and cortical response systems during

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

aversive and appetitive emotional stimuli processing. Motivation and Emotion. 2012; 36: 218–231.

33. Nijs IM, Franken IH, Smulders FT. BIS/BAS sensitivity and the p300 event-related brain potential. Journal of Psychophysiology.2007; 49(1): 38- 46.
34. De Pascalis V, Strippoli E, Riccardi P, Vergari F. Personality, event-related potential (ERP) and heart rate (HR) in emotional word processing. Personality and individual differences. 2004; 36: 873-891.
35. Mori A , Okamoto Y, Okada G, Takagaki K, Jinnin R, Takamura M, Kobayakawa M, Yamawaki Sh. Behavioral activation can normalize neural hypoactivation in subthreshold depression during a monetary incentive delay task. Journal of Affective Disorders. 2016; 189, (1) :254–262.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]