

مقایسه سیستم‌های مغزی رفتاری، تنظیم شناختی هیجان و نارسایی‌های شناختی در بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی، اختلال افسردگی اساسی و افراد بهنجار

اکبر عطادخت^۱، هادی مجدی^{۲*}

^۱ دانشیار، گروه آموزشی روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
^۲ کارشناس ارشد، گروه آموزشی روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
 * نویسنده مسئول: هادی مجدی، کارشناس ارشد، گروه آموزشی روان‌شناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران. ایمیل: majdy3029p@yahoo.com

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۰۶/۲۵

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۱۲/۲۵

چکیده

مقدمه: پژوهش حاضر با هدف مقایسه سیستم‌های بازداری/فعال‌سازی رفتاری، سبک‌های مثبت و منفی تنظیم شناختی هیجان و نارسایی‌های شناختی در بیماران مبتلا به اختلالات اسکیزوفرنی و افسردگی، و افراد بهنجار صورت گرفت.

روش کار: روش پژوهش توصیفی و از نوع علی-مقایسه‌ای بود که جامعه آماری آن شامل کلیه بیماران مرد مبتلا به اختلالات اسکیزوفرنی و افسردگی (۶۵ بیمار) بیمارستان‌های ایثار و فاطمی شهر اردبیل در بهار سال ۱۳۹۵ بود. نمونه پژوهش ۳۰ بیمار اسکیزوفرنیک و ۳۰ بیمار افسرده بود که به روش کل‌شماری انتخاب شده و با ۳۰ فرد بهنجار مقایسه شدند. برای جمع‌آوری داده‌ها از پرسشنامه سیستم‌های بازداری/فعال‌سازی رفتاری کارور و وایت (BAS/BIS)، پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان گارنفسکی (CER)، و پرسشنامه نارسایی‌های شناختی (CFQ) برادبنت و همکاران استفاده شد. داده‌های به‌دست آمده با روش‌های آماری خی‌دو، تحلیل واریانس چند متغیره و آزمون تعقیبی LSD با SPSS-18 تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که گروه بهنجار حساسیت سیستم فعال‌سازی بیشتر و حساسیت سیستم بازداری کمتری از بیماران اسکیزوفرن و افسرده دارند ($P < 0/05$)، اما بین بیماران اسکیزوفرن و افسرده تفاوتی در حساسیت سیستم‌های فعال‌سازی و بازداری وجود ندارد ($P > 0/05$). افراد بهنجار بیشتر از سبک‌های تنظیم هیجان مثبت، و بیماران اسکیزوفرنیک و افسرده نیز بیشتر از سبک‌های تنظیم هیجان منفی استفاده می‌کنند ($P < 0/05$). در نهایت بیماران اسکیزوفرنیک نارسایی‌های شناختی بیشتری از بیماران افسرده دارند، و بیماران افسرده نیز نسبت به افراد بهنجار دچار نارسایی شناختی می‌باشند ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: این یافته‌ها نشان می‌دهند که سیستم‌های مغزی/رفتاری، تنظیم هیجان و نارسایی‌های شناختی احتمالاً نقش مهمی در آسیب‌شناسی اختلالات اسکیزوفرنی و افسردگی دارند و می‌توانند اهداف درمانی مهمی در درمان و توانبخشی این بیماران باشند.

واژگان کلیدی: سیستم فعال‌سازی رفتاری، سیستم بازداری رفتاری، راهبردهای مثبت تنظیم هیجان، راهبردهای منفی تنظیم هیجان، نارسایی‌های شناختی

تمامی حقوق نشر برای انجمن علمی پرستاری ایران محفوظ است.

مقدمه

اختلال روانی نشانگانی است که با اختلال بالینی قابل ملاحظه در شناخت، تنظیم هیجان، یا رفتار فرد مشخص می‌شود و کژکاری در فرایندهای روان‌شناختی، زیستی، یا رشدی زیربنای عملکرد روانی را منعکس می‌کند (۱). یکی از شایع‌ترین اختلالات روانی وخیم اختلال اسکیزوفرنی است که ماهیت اساسی آن هنوز روشن نشده است و به همین دلیل گاهی سندرم نامیده می‌شود. هرچند که اسکیزوفرنی به مثابه یک بیماری واحد توصیف می‌شود، احتمالاً مرکب از یک گروه اختلالی است که سبب‌شناسی ناهمگونی داشته، و بیمارانی را شامل می‌شود که تظاهرات بالینی، پاسخ درمانی و سیر بیماری آن‌ها یکسان

نیست. یکی دیگر از اختلالات روانی که بالاترین شیوع طول عمر (حدود ۱۷ درصد) را در بین اختلالات روانی دارد اختلال افسردگی اساسی است (۲). اختلال افسردگی اساسی یک بیماری کلاسیک در طبقه اختلالات افسردگی را نشان می‌دهد که با دوره‌های مجزای حداقل ۲ هفته‌ای مشخص می‌شود و تغییرات واضح در عاطفه، شناخت، و کارکردهای عصبی، نباتی و بهبودهای بین دوره‌ای را شامل می‌شود (۱). اختلالات انگیزشی و شخصیتی نقش مهمی در توصیف معاصر از اسکیزوفرنی، به خصوص علائم منفی، مانند فقدان احساس لذت، بی‌ارادگی، و فقدان معاشرت اجتماعی، که به شدت با نتیجه ضعیف درمان

از طرفی دشواری در تنظیم شناختی هیجان به عنوان مکانیسم توصیفی احتمالی در رابطه بین حساسیت سیستم بازداری/فعال‌سازی رفتاری و آسیب‌شناسی روانی پیشنهاد شده است (۱۶). همچنین مشخص شده است که تمام اختلالات محور یک و نیمی از اختلالات محور دو با نقص در تنظیم هیجان همراه هستند (۱۷). پنجمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی نیز نقص یا اختلال در تنظیم هیجان را در کنار اختلال در شناخت و یا رفتار، یکی از عناصر ضروری در تعریف اختلال روانی معرفی می‌کند (۱). این باور وجود دارد که طیف گسترده‌ای از نواقص و مشکلات تنظیم هیجانی در اسکیزوفرنی وجود دارد (۱۸) و تنظیم هیجان در اسکیزوفرنی ممکن است آغازگر بینش جدیدی نسبت به این اختلال باشد (۱۴، ۱۸) که در آن ناپایداری خلقی ممکن است یکی از ویژگی‌های برجسته‌ای باشد که اختلال اسکیزوفرنی را تشکیل می‌دهند (۱۸). هیجان در تمام اختلال‌های عاطفی نیز نقش بسزایی دارد؛ به طوری که ناهماهنگی هیجانی در تمام اختلال‌های محور یک و نیمی از اختلال‌های محور دو بروز می‌کند (۱۹) و بسیاری از اختلالات روانشناختی به وسیله دشواری در تنظیم هیجان مشخص و توصیف می‌شوند (۲۰). همچنین یکی از نشانه‌های عمده و اساسی اختلال افسردگی کاهش هیجان‌های مثبت و افزایش هیجان‌های منفی است؛ عاطفه منفی پایدار و کاهش مزمن عاطفه مثبت (که در اثر ناتوانی در تنظیم هیجان می‌تواند ایجاد شود) نیز ویژگی و ملاک اصلی در تشخیص افسردگی است (۲۱). برخی از مولفان نیز افسردگی را یک اختلال ناشی از تنظیم هیجان مختل دانسته (۲۱، ۲۲) و دوره‌های افسرده‌ساز را پیامد بدکارکردی‌های تنظیم هیجان می‌دانند (۲۳).

براساس این دیدگاه، علایم افسردگی، پیامد شکست افراد در تنظیم سازگاران هیجان در نظر گرفته شده است. پژوهش‌های تجربی هم، نقص در تنظیم هیجان را هم در اختلال اسکیزوفرنی (۱۸، ۲۴) و هم در اختلال افسردگی (۱۸، ۲۰-۲۲) نشان داده‌اند. مطالعات مذکور نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی نسبت به افراد بهنجار بیشتر از راهبردهای تنظیم هیجان ناسازگارانه استفاده می‌کنند. اما این مطالعات به مقایسه سبک‌های تنظیم هیجانی بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی نپرداخته‌اند. درنهایت مشخص نیست که آیا اختلال‌های مختلف با استفاده از راهبردهای تنظیم هیجان خاص همراه است، و اینکه آیا این دشواری‌ها ویژگی‌های پایدار و اصلی این اختلالات هستند؟ همچنین اسکیزوفرنی و سایر بیماری‌های روانی شدید به عنوان اختلالات عصبی-شناختی مورد توجه قرار گرفته‌اند (۲۵) و نقص در کارکردهای نوروسایکولوژیک و عصبی-شناختی از سوی عده‌ای از محققان مشخصه محوری اسکیزوفرنی (۲۶) و از مولفه‌های عمده و اساسی افسردگی (۲۷) قلمداد شده‌اند. نقایص نوروسایکولوژیک و شناختی از قبیل نقص در توجه، حافظه، انعطاف‌پذیری شناختی و کارکردهای اجرایی از نقایص شایع در بیماران مبتلا به اختلالات سایکوتیک و خلقی است که عمدتاً در تشخیص و حتی درمان این اختلالات مورد غفلت واقع می‌شوند؛ درحالیکه، در دیدگاه‌های نوین در سطح تئوریک این نقایص به عنوان شاخص‌های آسیب‌پذیری در نظر گرفته می‌شوند. فرض بر این است که این نقایص با جنبه‌های مختلف کیفیت زندگی و توانایی عملکرد اجتماعی و سازگاران به‌طور معنی‌داری مرتبط هستند و از طرف دیگر نیز این نقایص شناختی با اختلالات نورواناتومیک مرتبط هستند لذا در سبب‌شناسی جدید این اختلالات را

و اختلال عملکردی همراه است، دارد (۳). اختلال افسردگی اساسی نیز می‌تواند توسط کاهش در رفتار گرایشی، از طریق نقص انگیزشی و یا فقدان تقویت مثبت و افزایش رفتار اجتنابی (مانند انزوای اجتماعی) توصیف شود (۴). در واقع مطالعات با جمعیت بالینی بزرگسال، با استفاده از چارچوب نظریه حساسیت به تقویت (RST: Reinforcement Sensitivity Theory) نشان داده است که افسردگی با حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS: Behavioral Activation System) پایین و سیستم بازداری رفتاری (BIS: Behavioral Inhibition System) بالا همراه است (۵).

نظریه حساسیت به تقویت که در دهه‌های اخیر، در مطالعه طیف وسیعی از آسیب‌شناسی روانی به کار گرفته شده است یک چارچوب سودمند برای درک اختلالات انگیزشی و شخصیتی در انواع اختلالات روانی من جمله اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی است. نظریه حساسیت به تقویت که یک تبیین عصب‌روانشناختی از سیستم‌های عمده و پایه شخصیت فراهم آورده است به طور فزاینده‌ای به‌عنوان فراهم کننده یک چارچوب یکپارچه برای نوروبیولوژی شخصیت، به رسمیت شناخته شده است (۶). که در نتیجه آن توجه تجربی قابل توجهی جلب کرده است. جدیدترین نسخه نظریه حساسیت به تقویت (۷، ۸) سه سیستم عصب‌روانشناختی عمده را فرض کرده است، که عبارتند از: سیستم جنگ-گریز-انجماد (FFFS: Fight-Flight-Freeze System) که توسط تمام اشکال محرک آزارنده (شامل محرک‌های آزارنده و بدون پاداش) فعال می‌شود؛ سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) که توسط همه اشکال محرک‌های اشتهاآور (شامل محرک‌های پاداش دهنده و بدون تنبیه) برانگیخته می‌شود؛ و سیستم بازداری رفتاری (BIS) که توسط همه حالات در تعارض با هدف، بین BAS و FFFS فعال می‌شود (۶). گری با در نظر گرفتن این سه سیستم مغزی/رفتاری نظریه حساسیت به تقویت را مطرح کرد که به اعتقاد وی غلبه و فعالیت هر یک از این سیستم‌ها در فرد، به حالت‌های هیجانی متفاوتی چون ترس، اضطراب و زودانگیختگی منجر می‌گردد و شیوه‌های رویارویی و واکنش‌های متفاوتی را نیز در برمی‌گیرد (۷). همچنین حساسیت بیش از حد و یا افراطی سه سیستم BAS، BIS و FFFS آسیب‌شناسی روانی را پیش‌بینی می‌کند (۹، ۱۰). پژوهش‌هایی نیز که در این راستا صورت گرفته‌اند نشان دهنده اهمیت سیستم‌های بازداری/فعال‌سازی رفتاری در اختلالات روانی مختلف، به‌خصوص اسکیزوفرنی و افسردگی هستند. به‌عنوان مثال Reddy و همکاران نشان دادند که نمرات بسیار بالا یا پایین در BIS هر دو به عنوان حد افراطی، با نقص در انگیزه‌های اجتماعی بیماران مبتلا به اختلالات اسکیزوفرنی، مرتبط است (۱۱). محققان دیگر (۱۲-۱۴) نیز دریافته‌اند که افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در مقایسه با افراد عادی حساسیت BIS بالایی دارند. همچنین نشان داده شده است که تفاوتی بین افراد مبتلا به اسکیزوفرنی و عادی در حساسیت BAS وجود ندارد (۱۴). پژوهش‌هایی نیز به مقایسه بیماران افسرده و افراد بهنجار پرداخته و دریافته‌اند که بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی حساسیت BIS بالایی دارند (۵، ۱۵). مطالعه دیگری نیز نشان داد که حساسیت بالای BIS اضطراب-افسردگی مخلوط، و حساسیت پایین‌تر BAS نیز علایم افسردگی بی‌لذتی را پیش‌بینی می‌کند (۱۰).

به‌عنوان اختلال مغزی مطرح می‌نمایند (۲۸). نارسایی‌های شناختی یکی از مهمترین مولفه‌های عملکرد شناختی محسوب می‌شود که بر نقش این عملکردها در اختلالات اسکیزوفرنی و افسردگی تاکید شده است. نارسایی‌های شناختی به‌عنوان ناتوانی در انجام تکالیفی تعریف شده که ممکن است فرد به‌طور معمول قادر به انجام آن‌ها باشد. به‌عبارتی نارسایی شناختی سازه‌ای چندبعدی است که شامل خطا در شکل دادن به اهداف، خطا در فعال‌سازی طرح‌واره‌ها و خطا در اندازه‌کنش‌ها است (۲۹، ۳۰). همچنین بسیاری از پژوهشگران در این مورد که نارسایی‌های شناختی شامل حواسپرتی، مشکلات مربوط به حافظه، اشتباهات سهوی و عدم یادآوری اسامی است، اتفاق نظر دارند (۳۱).

پژوهش‌های متعددی نقص در توانایی‌های شناختی را در بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی نشان داده‌اند. به‌عنوان مثال، Bhattacharya (۲۶) نشان داد که بیشترین حوزه‌های شناختی تحت تأثیر قرار گرفته در اختلال اسکیزوفرنی عبارتند از یادگیری کلامی، سرعت روانی حرکتی، حافظه کاری، و گوش به زنگی، حافظه دیداری، حل مساله، سیالیت کلامی، و کارکردهای اجرایی. همچنین بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی در حافظه (۳۲)، بازداری پاسخ (۳۳) و انعطاف‌پذیری شناختی (۳۴) که جزو کارکردهای شناختی اصلی محسوب می‌شوند، دارای نقص و بدکارکردی می‌باشند. نواقص شناختی غالباً در بیمارانی که از اختلالات افسردگی رنج می‌برند نیز مشاهده و گزارش شده است و با نتیجه ضعیف از درمان ارتباط دارد (۳۵) و هر دوی خلق پایین و اختلال عصبی-شناختی با عملکرد روانی اجتماعی ضعیف همراه بوده و مرتبط است. پژوهش‌های پیشین نیز نقص در کارکردهای شناختی را در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی نشان داده است. به‌عنوان مثال Egerhazi و همکاران (۳۶) نشان دادند که کارکردهای اجرایی، حافظه، و توجه در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی دچار اختلال می‌شود. یک مطالعه طولی نیز نشان داده که تمرکز ضعیف، حافظه ضعیف، و دشواری در تصمیم‌گیری علائم رایج در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی هستند و اغلب در افرادی که در ملاک‌های بالینی‌شان بهبود نشان می‌دهند هم پابرجا باقی می‌مانند (۲۷). با توجه به اهمیت متغیرهای سیستم‌های مغزی/رفتاری، تنظیم شناختی هیجان و نارسایی‌های شناختی در آسیب‌شناسی اختلالات روانی و خلاءهای پژوهشی موجود، این مطالعه با هدف مقایسه سیستم‌های مغزی/رفتاری، راهبردهای تنظیم هیجان و نارسایی‌های شناختی در بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی، اختلال افسردگی اساسی و افراد بهنجار انجام شد.

روش کار

پژوهش حاضر توصیفی از نوع علی-مقایسه‌ای بود که در آن اختلالات اسکیزوفرنی و افسردگی متغیرهای مستقل، و سیستم‌های مغزی/رفتاری، تنظیم هیجان و نارسایی‌های شناختی متغیرهای وابسته بودند. جامعه آماری پژوهش شامل تمامی بیماران مرد مبتلا به اختلالات اسکیزوفرنی (۳۳ نفر) و افسرده (۳۲ نفر) بستری در بیمارستان‌های فاطمی و ایثار شهر اردبیل (تنها بیمارستان‌های روان‌پزشکی شهر اردبیل) در بهار ۱۳۹۵ بودند. از میان بیماران بستری در بیمارستان‌های روان‌پزشکی شهر اردبیل، تمامی بیماران، شامل ۳۰ نفر بیمار مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی، و ۳۰ نفر بیمار مبتلا به اختلال

افسردگی به صورت کل‌شماری (با توجه به تعداد کم بیماران اسکیزوفرنی و افسرده بستری شده) انتخاب و با ۳۰ فرد بهنجار که از میان ملاقات‌کنندگان بیماران به روش در دسترس انتخاب شده بودند، مورد مقایسه قرار گرفتند. با توجه به اینکه ۵ نفر از افراد جامعه، ۳ نفر از بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و ۲ نفر از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، ملاک‌های ورود به نمونه را نداشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند. ملاک‌های ورود داشتن وضعیت تثبیت شده (عدم نوسانات شدید در وضعیت روانی، جهت‌یابی کامل نسبت به زمان، مکارن و شخص، توانایی برقراری رابطه کلامی و مشارکت در پژوهش)، مدت زمان بستری حداقل ۱۰ روز، و عدم دریافت الکتروشوک بود. بیماران زن به دلیل تعداد بسیار کم (فقط در بخش روان‌پزشکی بیمارستان فاطمی) و عدم دسترسی به آن‌ها به‌دلیل مسائل اداری، مورد مطالعه قرار نگرفتند. برای جمع‌آوری داده‌ها از پرسشنامه محقق ساخته، شامل اطلاعات دموگرافیک: سن، تحصیلات، وضعیت اقتصادی، و وضعیت تأهل که همگی بر پایه خودگزارشی بیماران سنجیده می‌شد، و همچنین از ابزارهای پرسشنامه سیستم‌های بازداری/فعال‌سازی رفتاری (BIS/BAS: Behavioral Inhibition and Activation) (Systems questionnaire)، پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان (CERQ: Cognitive Emotion Regulation Questionnaire) گارنفسکی، پرسشنامه نارسایی‌های شناختی (CFQ: Cognitive Failures Questionnaire) برادبنت و همکاران (۱۹۸۲) استفاده شد.

پرسشنامه سیستم‌های بازداری/فعال‌سازی رفتاری کارور و وایت (۱۹۹۴) به منظور ارزیابی تفاوت‌های فردی در حساسیت سیستم‌های بازداری و فعال‌سازی رفتاری، توسعه یافت (۳۷). این پرسشنامه دارای ۲۰ سؤال است که فعالیت سیستم بازداری رفتاری (۷ سؤال) را به وسیله خرده‌مقیاس حساسیت به تنبیه، و فعالیت سیستم فعال‌سازی رفتاری را به وسیله سه خرده‌مقیاس حساسیت به پاداش (۵ سؤال)، سائق (Drive) (۴ سؤال)، و جستجوی سرگرمی (۴ سؤال)، مورد ارزیابی قرار می‌دهد. آزمودنی‌ها به این سؤالات در مقیاس لیکرت ۴ درجه‌ای از ۱ (کاملاً نادرست) تا ۴ (کاملاً درست) پاسخ می‌دهند. ثبات درونی بازداری رفتاری ۰/۷۲ و روایی افتراقی آن با اضطراب ۰/۵۵ گزارش شده است (۳۷). همچنین ضریب آلفای کرونباخ خرده‌مقیاس‌های بازداری و فعال‌سازی نیز به ترتیب ۰/۷۸ و ۰/۸۱ گزارش شده است (۳۷). در یک مطالعه ایرانی ضریب آلفای خرده‌مقیاس‌های این مقیاس را در دامنه ۰/۶۵ تا ۰/۹۳ گزارش کرده‌اند (۳۷). ضریب آلفای کرونباخ این پرسشنامه در پژوهش حاضر برای کل مقیاس ۰/۶۳۳ به دست آمد که نشان دهنده پایایی مناسب پرسشنامه می‌باشد. پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان یک پرسشنامه چندبعدی می‌باشد که به منظور شناسایی راهبردهای مقابله‌ای شناختی افراد بعد از تجربه موقعیت‌ها و حوادث منفی ساخته شده است. این پرسشنامه یک ابزار خودسنجی ۳۶ سوالی می‌باشد که ۷ راهبرد تنظیم شناختی هیجان متفاوت، شامل تمرکز مثبت مجدد/برنامه‌ریزی (۶-۴، ۱۳-۱۵، ۲۳، ۳۱، ۳۲، ۳۴)، ارزیابی مثبت/دیدگاه وسیع‌تر (سوال‌های ۷، ۱۶، ۲۲، ۲۴، ۲۵، ۳۳)، سرزنش خود (سوال‌های ۱، ۱۰ و ۲۸)، سرزنش دیگران (۹، ۱۸، ۲۷، ۳۶)، نشخوار فکری (۳، ۱۲، ۱۹، ۲۱، ۳۰)، فاجعه‌آمیز کردن (۸، ۱۷، ۲۶، ۳۵) و پذیرش (۲، ۱۱، ۲۰، ۲۹)، را در یک طیف لیکرت ۵ درجه‌ای

است (۴۰). آلفای کرونباخ این پرسشنامه در پژوهش حاضر ۰/۸۶۴ به دست آمد. برای اطمینان از صحت تشخیص اختلالات اسکیزوفرنی و افسردگی از همه آزمودنی‌ها یک مصاحبه بالینی بر مبنای ملاک‌های تشخیصی DSM-5 به عمل آمد. در صورتی که تشخیص‌ها توسط مصاحبه تأیید نمی‌شدند نمونه مورد نظر از مطالعه خارج می‌شد. برای جمع‌آوری داده‌ها ابتدا مجوزهای لازم کسب و هماهنگی‌های لازم با بیمارستان‌ها صورت گرفت. سپس بعد از توضیح مختصری در رابطه با اهداف پژوهش به بیماران و کسب رضایت آن‌ها پرسشنامه‌ها به صورت انفرادی و با نظارت محقق، بعد از ارائه کاملاً روشن و واضح دستورالعمل و نحوه پاسخ‌دهی، توسط خود آزمودنی‌ها پاسخ داده می‌شد و در صورت لزوم محقق سوال‌ها را با وضوح بیشتر برای آزمودنی شرح می‌داد. نحوه گردآوری داده‌ها در گروه بهنجار نیز به همین منوال بود. داده‌های به دست آمده از بیماران با استفاده از آزمون‌های آماری خی‌دو، تحلیل واریانس چندمتغیره و آزمون تعقیبی LSD و به کمک نرم‌افزار آماری SPSS-18 تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر ۳۰ بیمار مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی با میانگین و انحراف معیار سنی $۳۲/۷۳ \pm ۸/۰۴$ ، ۳۰ بیمار مبتلا به اختلال افسردگی اساسی با میانگین و انحراف معیار سنی $۳۴/۰۶ \pm ۶/۵۰$ و ۳۰ فرد بهنجار با میانگین و انحراف معیار سنی $۳۵/۳۶ \pm ۷/۰۱$ شرکت کرده بودند. اطلاعات دموگرافیک نمونه‌های پژوهش به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ آمده است.

از هرگز = ۱ تا همیشه = ۵ می‌سند؛ که دو راهبرد اول راهبردهای تنظیم شناختی مثبت و پنج راهبرد بعدی راهبردهای تنظیم شناختی منفی هستند (۳۸). این پرسشنامه قابل استفاده برای جمعیت بالینی (افراد دارای اختلال روانی) و بهنجار می‌باشد. مطالعات زیادی بر روی این پرسشنامه انجام شده است که نتایج همه آنها دلالت بر روایی و پایایی مناسب این پرسشنامه دارند (۳۸، ۳۹). ویژگی‌های روان‌سنجی این پرسشنامه در پژوهش ربیعی و همکاران (۳۹) محاسبه شده است که در آن مقادیر آلفای کرونباخ و ضریب بازآزمایی (با فاصله زمانی ۴ هفته) برای عامل کلی به ترتیب ۰/۸۸ و ۰/۸۱ به دست آمده و برای زیر مقیاس‌ها نیز به ترتیب در دامنه ۰/۶۳ تا ۰/۸۹ و ۰/۷۱ تا ۰/۸۵ گزارش شده است. در مطالعه مذکور پرسشنامه از روایی صوری مناسبی برخوردار بوده است (۳۹). در پژوهش حاضر نیز ضریب آلفای کرونباخ برای کل پرسشنامه ۰/۷۰۸ به دست آمد که نشان دهنده پایایی مناسب این پرسشنامه است. پرسشنامه نارسایی‌های شناختی در سال ۱۹۸۲ ساخته شده است و به طور گسترده‌ای در مطالعات خودارزشیابی فرایندهای شناختی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۳۰). این پرسشنامه ۲۵ ماده دارد و آزمودنی به این آیتم‌ها به صورت یک مقیاس پنج درجه‌ای (از هرگز = ۰ تا همیشه = ۴) پاسخ می‌دهد. این پرسشنامه چهار مؤلفه دارد که عبارتند از حواسپرتی (۹ ماده)، نارسایی‌های حافظه (۷ ماده)، اشتباهات سهوی (۷ ماده) و عدم یادآوری اسامی (۲ ماده). در یک بررسی پایایی این پرسشنامه با استفاده از آلفای کرونباخ ۰/۹۱ و پایایی آزمون-بازآزمون آن در یک فاصله ۲ ماهه ۰/۸۲ گزارش شده است (۳۰). اعتبار بازآزمایی و آلفای کرونباخ برای این پرسشنامه در یک پژوهش ایرانی به ترتیب برابر ۰/۸۴ و ۰/۷۷ و در حد مطلوبی بوده جدول ۱: توزیع فراوانی و درصد ویژگی‌های دموگرافیک به تفکیک ۳ گروه

متغیرها	گروه اسکیزوفرنی		گروه افسرده		گروه بهنجار		P
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	
سطوح تحصیلات							۰/۹۸۳
ابتدایی	۷	۲۳/۳	۷	۲۳/۳	۹	۳۰	
سیکل	۶	۲۰	۶	۲۰	۵	۱۶/۷	
دیپلم	۱۱	۳۶/۷	۹	۳۰	۱۰	۳۳/۳	
کارشناسی	۶	۲۰	۸	۲۶/۷	۶	۲۰	
وضعیت اقتصادی							۰/۹۲۲
پایین	۷	۲۳/۳	۶	۲۰	۹	۳۰	
متوسط	۱۳	۴۳/۳	۱۳	۴۳/۳	۱۱	۳۶/۷	
بالا	۱۰	۳۳/۳	۱۱	۳۶/۷	۱۰	۳۳/۳	
شغل							۰/۹۹۹
بیکار	۸	۲۶/۷	۸	۲۶/۷	۷	۲۳/۳	
کارگر	۷	۲۳/۳	۸	۲۶/۷	۷	۲۳/۳	
آزاد	۱۰	۳۳/۳	۹	۳۰	۱۰	۳۳/۳	
کارمند	۵	۱۶/۷	۵	۱۶/۷	۶	۲۰	
وضع تأهل							۰/۹۵۶
مجرد	۱۵	۵۰	۱۴	۴۶/۷	۱۴	۴۶/۷	
متأهل	۱۵	۵۰	۱۶	۵۳/۳	۱۶	۵۳/۳	

گروه‌ها تفاوت معنی‌دار وجود دارد از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴ آمده است. طبق مندرجات جداول ۳ و ۴ هر دو گروه بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی حساسیت بالایی در سیستم بازداری رفتاری (BIS) نسبت به افراد بهنجار دارند ($P < 0/001$) اما بین بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی در حساسیت BIS تفاوت معناداری وجود ندارد ($P > 0/05$). در سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS) (به جز خرده مقیاس سائق) نیز افراد بهنجار حساسیت بیشتری از بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی دارند ($P < 0/001$). اما بین بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی و بیماران مبتلا به افسردگی (به جز در خرده مقیاس سائق) تفاوتی در حساسیت سیستم BAS وجود ندارد ($P > 0/05$). در سبک‌های تنظیم هیجانی نیز افراد مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی نسبت به افراد بهنجار از سبک‌های تنظیم هیجان ناسازگارانه بیشتر و از سبک‌های تنظیم هیجان سازگارانه کمتر استفاده می‌کنند ($P < 0/001$). در نهایت بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی نسبت به بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، و بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی نیز نسبت به افراد بهنجار نارسایی‌های شناختی بیشتری دارند ($P < 0/05$).

برای تعیین وضعیت اقتصادی، در سه سطح بالا، متوسط، و پایین، از خودگزارشی استفاده شده است. جدول ۱ علاوه بر اطلاعات دموگرافیک نمونه مورد مطالعه، نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها (اسکیزوفرنیک، افسرده، و بهنجار) از لحاظ این متغیرها وجود ندارد ($P > 0/05$). قبل از استفاده از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس چند متغیری، جهت رعایت فرض‌های آزمون، از آزمون‌های باکس و لوین استفاده شد و شرط همگنی ماتریس‌های واریانس/کوواریانس رعایت شد ($P > 0/05$).

نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد که هر سه شاخص آماره ملاک آزمون در مورد تفاوت گروه‌های اسکیزوفرنیک، افسرده و بهنجار، در سطح $P < 0/001$ معنی‌دار است. مجذور اتا نیز نشان می‌دهد که تفاوت بین سه گروه، با توجه به متغیرهای وابسته، در مجموع معنی‌دار است. نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که بین سه گروه اسکیزوفرنی، افسرده و بهنجار تفاوت معناداری در حساسیت سیستم‌های مغزی/رفتاری، سبک‌های تنظیم هیجان و نارسایی‌هایی شناختی وجود دارد.

از آنجا که نتایج تحلیل واریانس چندمتغیره تفاوت موجود در متغیرهای پژوهشی را به صورت کلی نشان می‌دهد، جهت تعیین اینکه بین کدام

جدول ۲: نتایج آزمون‌های معناداری مانووا برای اثر اصلی متغیر گروه بر متغیرهای وابسته

نام آزمون	مقدار	F	df فرضیه	Df خطا	P	مجذور اتا
اثر پیلای	۱/۱۶	۱۱/۰۱	۲۰/۰۰	۱۵۸/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۸۲
لامبداویکلز	۰/۱۳	۱۳/۶۳	۲۰/۰۰	۱۵۶/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۶۳۶
اثر هتلینگ	۴/۳۱	۱۶/۵۹	۲۰/۰۰	۱۵۴/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۶۸۳

مقدار (Value).

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار، و نتایج تحلیل واریانس چندمتغیره سیستم‌های مغزی/رفتاری، تنظیم هیجان و نارسایی‌های شناختی گروه‌ها

متغیرها	گروه اسکیزوفرنی		گروه افسرده		گروه بهنجار		P	Eta
	SD	M	SD	M	SD	M		
سیستم بازداری رفتاری	۴/۴۵	۲۱/۵۰	۳/۵۵	۲۱/۳۰	۱۷/۶۷	۳/۹۸	< 0/001	0/166
پاسخدهی به پاداش	۳/۳۰	۱۰/۷۰	۳/۳۸	۱۳/۶۳	۱۶/۶۷	۲/۲۶	< 0/001	0/246
سائق	۳/۶۸	۸/۲۳	۲/۵۷	۱۱/۲۳	۹/۷۷	۲/۹۳	0/001	0/139
جستجوی سرگرمی	۲/۵۴	۹/۲۷	۸/۳۷	۸/۳۷	۱۰/۸۳	۲/۱۷	0/001	0/157
تنظیم هیجانی سازگارانه	۱۰/۱۷	۳۶/۸۷	۳۸/۵۷	۳۸/۵۷	۵۷/۶۷	۶/۸۹	< 0/001	0/570
تنظیم هیجانی ناسازگارانه	۶/۶۷	۷۲/۳۳	۶۷/۴۳	۶۷/۴۳	۶۰/۶۷	۱۰/۴۷	< 0/001	0/189
حواسپرتی	۵/۸۰	۲۳/۴۷	۱۹/۱۷	۱۹/۱۷	۱۰/۵۷	۳/۸۹	< 0/001	0/536
مشکلات حافظه	۴/۱۰	۱۷/۷۳	۱۵/۱۰	۱۵/۱۰	۸/۳۶	۲/۸۹	< 0/001	0/553
اشتباهات سهوی	۴/۰۹	۱۶/۴۰	۴/۱۲	۱۴/۴۳	۶/۶۳	۲/۳۹	< 0/001	0/582
عدم یادآوری اسامی	۱/۷۷	۴/۹۰	۴/۴۰	۴/۴۰	۱/۶۳	۱/۰۹	< 0/001	0/448
نارسایی شناختی کل	۱۴/۵۵	۶۲/۵۰	۵۳/۱۰	۵۳/۱۰	۲۷/۲۰	۹/۵۸	< 0/001	0/586

میانگین (M). انحراف معیار (SD).

جدول ۴: آزمون تعقیبی LSD برای مقایسه دویه گروه‌ها در سیستم‌های مغزی/رفتاری، تنظیم هیجان و نارسایی‌های شناختی

گروه‌ها	اسکیزوفرنی/افسرده			اسکیزوفرنی/بهنجار			افسرده/بهنجار		
	متغیرها	تفاوت	SE	P	تفاوت	SE	P	تفاوت	SE
سیستم بازداری رفتاری	۰/۲۰	۳/۸۳*	۱/۰۳	< ۰/۰۰۱	۳/۶۳*	۱/۰۳	< ۰/۰۰۱	۳/۶۳*	۱/۰۳
پاسخدهی به پاداش	-۱/۳۰	-۴/۳۳*	۰/۸۳	< ۰/۰۰۱	-۳/۰۳*	۰/۸۳	< ۰/۰۰۱	-۳/۰۳*	۰/۸۳
سائق	-۳/۰۰*	-۱/۵۳	۰/۷۸	< ۰/۰۰۱	۱/۴۷	۰/۷۸	۰/۰۵۸	۱/۴۷	۰/۷۸
جستجوی سرگرمی	-۰/۹۰	-۱/۵۷*	۰/۱۵	۰/۰۱۳	۲/۴۷*	۰/۱۳	< ۰/۰۰۱	۲/۴۷*	۰/۱۳
تنظیم هیجانی سازگاران	-۱/۷۰	-۲/۸۰*	۲/۱۵	< ۰/۰۰۱	-۱۹/۱۰*	۲/۱۵	< ۰/۰۰۱	-۱۹/۱۰*	۲/۱۵
تنظیم ناسازگاران	-۱/۳۰	۸/۱۳*	۲/۲۷	۰/۰۰۱	۹/۴۳*	۲/۲۷	< ۰/۰۰۱	۹/۴۳*	۲/۲۷
حواسپرتی	۴/۳۰*	۱۲/۹۰*	۱/۳۱	< ۰/۰۰۱	۱۲/۹۰*	۱/۳۱	< ۰/۰۰۱	۱۲/۹۰*	۱/۳۱
مشکلات حافظه	۲/۶۳*	۹/۳۶*	۰/۹۳	< ۰/۰۰۱	۶/۷۴*	۰/۹۳	< ۰/۰۰۱	۶/۷۴*	۰/۹۳
اشتباهات سهوی	۱/۹۶*	۹/۷۶*	۰/۹۴	< ۰/۰۰۱	۷/۸۰*	۰/۹۴	< ۰/۰۰۱	۷/۸۰*	۰/۹۴
عدم یادآوری اسامی	۰/۵۰	۳/۲۶*	۰/۴۱	< ۰/۰۰۱	۲/۷۶*	۰/۴۱	< ۰/۰۰۱	۲/۷۶*	۰/۴۱
نارسایی شناختی کل	۲/۷۶*	۳۵/۳۰*	۰/۴۱	< ۰/۰۰۱	۲۵/۹۰*	۳/۲۹	< ۰/۰۰۱	۲۵/۹۰*	۳/۲۹

خطای استاندارد (SE).

بحث

هدف پژوهش حاضر مقایسه سیستم‌های مغزی/رفتاری، راهبردهای تنظیم شناختی هیجان و نارسایی‌های شناختی در بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی، اختلال افسردگی اساسی و افراد بهنجار بود. اولین یافته پژوهش نشان داد که هر دو گروه بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی حساسیت بالایی در سیستم بازداری رفتاری (BIS) و حساسیت کمتری در سیستم فعال ساز رفتاری نسبت به افراد بهنجار دارند. اما بین بیماران اسکیزوفرنیک و افسرده به جز در خرده مقیاس سائق، تفاوت معناداری در حساسیت سیستم BAS و BIS بین دو گروه بیمار وجود ندارد. این یافته با یافته‌های (۴-۱۱) مبنی بر اینکه بیماران اسکیزوفرنیک حساسیت BIS بالایی نسبت به افراد بهنجار دارند؛ و یافته (۵، ۱۵) مبنی بر اینکه بیماران افسرده، نسبت به گروه بهنجار، نمرات بالایی در BIS دارند همخوان؛ و با یافته‌هایی مبنی بر اینکه تفاوت معناداری بین حساسیت BAS بیماران اسکیزوفرنیک و بهنجار وجود ندارد (۱۴، ۴۱)، و این یافته که بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی نسبت به بیماران افسرده حساسیت BIS کمتری دارند (۴۲)، نامهمخوان است. در تبیین این یافته‌ها می‌توان گفت سطوح افراطی (بالا یا پایین) حساسیت BAS، BIS تمایل به رابطه با نشانه‌های آسیب‌شناختی دارند. به عبارتی ترکیب ویژه حساسیت BAS/BIS با گونه خاصی از آسیب‌شناختی رابطه دارد. در نظریه گری BAS با زود انگیزگی و BIS با اضطراب و افسردگی و همچنین رفتارهای بازدارنده مانند کناره‌گیری اجتماعی مرتبط می‌باشد. همچنین براساس نظریه حساسیت به تقویت، شخصیت بهنجار و ناهنجار در امتداد یک پیوستار قرار دارند. بنابراین افرادی که در قطب‌های انتهایی سیستم فعال ساز و بازداری رفتاری قرار می‌گیرند با احتمال بیشتری در معرض توسعه علائم آسیب شناختی قرار دارند. بعلاوه بدکارکردی و ناهماهنگی در هر یک از سیستم‌های مغزی/رفتاری یا تعاملات آن‌ها می‌تواند به نشانه‌ها یا علائم رفتاری ناهنجار منجر شود (۱۶). همچنین در چهارچوب نظریه حساسیت به تقویت (BAS (RST) زمینه

می‌باشد. دومین یافته پژوهش حاضر نشان داد که بیماران مبتلا به اختلالات اسکیزوفرنی و افسردگی نسبت به افراد بهنجار کمتر از راهبردهای تنظیم شناختی هیجان سازگاران و بیشتر از راهبردهای تنظیم شناختی هیجان سازگاران و ناسازگاران تفاوتی بین بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و اختلال افسردگی وجود نداشت. این یافته با یافته‌های یافته‌های (۱۴، ۱۸، ۲۴) مبنی بر اینکه افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در تنظیم هیجان‌هایشان دچار نقص بوده و نسبت به گروه کنترل از راهبردها تنظیم هیجان شناختی سازگاران کمتر و از راهبردهای تنظیم هیجان شناختی ناسازگاران بیشتر استفاده می‌کنند؛ یافته‌های (۱۸، ۲۰، ۲۲) مبنی بر استفاده بیشتر بیماران افسرده از راهبردهای ناسازگاران تنظیم هیجان، همخوان می‌باشد. در تبیین این یافته می‌توان گفت زمانی که افراد اسکیزوفرنیک با محرک‌های هیجانی مواجه می‌شوند، اغلب گزارش‌هایی به شدت ناخوشایند ارائه می‌دهند که بسیار شدیدتر از گزارش‌های افراد بدون اسکیزوفرنی است (۲۴) که این امر می‌تواند ناشی از ناتوانی افراد اسکیزوفرنیک در ارزیابی، و شناخت نادرست بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی از محرک‌های خوشایند و ناخوشایند باشد. از سوی دیگر بسیاری از افراد مبتلا به اسکیزوفرنی تعبیر و بیان هیجان ناسازگاران‌های نشان داده‌اند که این امر نیز ممکن است پردازش‌های هشیارانه و ضمنی هیجان‌ها را دربر بگیرد (۱۸) به عبارتی افراد اسکیزوفرنیک به دلیل نقص‌هایی که در فرایندها و

را در قسمت‌های مختلف مغز بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی، مانند نابهنجاری‌های لوب پیشانی (۴۳)، کاهش حجم مخ (۳۲)، قشر سینگولیت (۳۴) و بیماران مبتلا به افسردگی اساسی، مانند نابهنجاری قشر پیش‌پیشانی (۲)، لوب پیشانی-آهیانه‌ای (۴۴) و سیستم فرونتولیمبیک (۴۵) که منجر به نقایص شناختی متعددی می‌شوند را نشان داده است. همه این مطالعات نشان دهنده یک نقص ساختاری در لوب‌های پیشانی و گیجگاهی، به ویژه در نیمکره چپ مغز بیماران مبتلا به اختلالات اسکیزوفرنی و افسردگی است که منجر به بروز اختلالات و نارسایی‌های شناختی مختلف و متعددی در بیماران مبتلا به این اختلالات می‌شود. در نهایت با توجه و آگاهی به این که هیچ پژوهشی خالی از نقص و محدودیت نیست پژوهش حاضر نیز محدودیت‌هایی دارد که به قرار زیر می‌باشند. جامعه پژوهش حاضر محدود به بیماران مرد، به ویژه بیماران مرد بستری بود که تعمیم یافته‌ها را به بیماران مؤنث و بیماران سرپایی محدود می‌کند. همچنین به دلیل تعداد کم بیماران مرد مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی اساسی بستری شده در دو بیمارستان روان‌پزشکی شهر اردبیل، که تنها بیمارستان‌های روان‌پزشکی این شهر هستند، ناگزیر تعداد نمونه مورد مطالعه در پژوهش حاضر نیز کم بود. بنابراین پیشنهاد می‌شود که تعمیم یافته‌ها به دیگر بیماران با احتیاط صورت گیرد؛ و در پژوهش‌های آتی از نمونه‌های مؤنث و سرپایی و با تعداد بیشتر استفاده شود. از دیگر محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم ارزیابی و کنترل تأثیر احتمالی داروهای مصرفی بیماران بر متغیرهای مورد مطالعه بود. لذا پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده با استفاده از تدابیری خاص، مانند تقسیم‌بندی بیماران به گروه‌های متفاوت از لحاظ مصرف و عدم مصرف دارو، طول مدت مصرف دارو و نوع داروی مصرفی، تأثیر احتمالی داروها نیز مطالعه و کنترل شود. در نهایت ویژگی‌های بالینی اختلالات نظیر شدت بیماری، طول مدت و اپیزود بیماری کنترل نشده‌اند، که پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی به این موارد نیز توجه شود؛ به طوری که شدت، مدت و اپیزود اختلال بیماران مشخص شده و در گروه همگن‌تری قرار گیرند.

نتیجه‌گیری

با توجه به غلبه سیستم بازداری رفتاری در بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی اساسی و با در نظر گرفتن کارکرد این سیستم، که سیستم اضطراب نیز نام داشته و به محرک‌های ترس‌آور ذاتی پاسخ می‌دهد (۶)، بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی و افسردگی اغلب در حال تجربه اضطراب، بازداری رفتاری، اجتناب غیرفعال، و گوش به زنگی هستند و بالتبع تنش و آشفتگی مفروطی را تجربه و تحمل می‌کنند و در برابر محرک‌های آزارنده آسیب‌پذیرترند. بنابراین در مراقبت و نگهداری از این بیماران باید محیطی عاری از تنش و محرک‌های آزارنده فراهم کرد. و برای افزایش فعالیت‌های دارای لذت و تسط، و کاهش اضطراب و افسردگی، اجتناب و بازداری رفتاری آن‌ها می‌توان از تکنیک فعال‌سازی رفتاری، به‌عنوان یک روش درمانی کارآمد استفاده کرد. استفاده بیشتر این بیماران از سبک‌های تنظیم هیجان شناختی منفی و ناسازگارانه منجر به افزایش تجربه هیجان‌های منفی، مانند افسردگی، اضطراب و خشم، در این بیماران شده و به پریشانی و ناراحتی

توانایی‌های شناختی دارند در ساماندهی محرک‌های هیجانی به صورتی که مطلوب ارزیابی و تنظیم شوند دچار مشکل و اختلال می‌شوند. افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در درک هیجان‌ها نیز اختلال نشان می‌دهند (۱۸) و نسبت به افراد بهنجار، هیجان‌های منفی با سطوح بالاتری را تجربه می‌کنند، که این امر ممکن است ارتباط نزدیک بیشتری با هذیان‌ها و توهمات (علایم مثبت اسکیزوفرنی) داشته باشد (۵). ناتوانی در درک هیجان‌ها می‌تواند به استفاده از شیوه‌های تنظیم منفی و عدم استفاده از شیوه‌های مثبت تنظیم هیجان دامن زند. و تجربه هیجان‌های منفی در سطوح بالا می‌تواند سیستم‌های هیجانی و شناختی فرد را که در تنظیم هیجان دخیلند در هم بریزد. همچنین یکی از نشانه‌های عمده و اساسی اختلال افسردگی کاهش هیجان‌های مثبت و افزایش هیجان‌های منفی است؛ عاطفه منفی پایدار و کاهش مزمن عاطفه مثبت نیز ویژگی و ملاک اصلی در تشخیص افسردگی است (۲۱). افراد مبتلا به اختلال افسردگی به هنگام مواجه شدن با رویدادهای ناخوشایند زندگی که منجر به پدیدآیی هیجان‌های ناخوشایند در افراد می‌شود به‌جای الحاق معانی مثبت به آن رخداد منفی یا نسبی قلمداد کردن رویداد و اندیشیدن درباره نحوه برخورد و مقابله با آن رویداد، به خودسرزندی و مقصر قلمداد کردن خود می‌پردازند و مدام درباره احساسات و افکار وابسته به آن رخداد به تفکر و نشخوار فکری می‌پردازند. همچنین افراد افسرده رویدادها را مصیبت‌بار و فاجعه‌آمیز تلقی کرده و آن‌ها را قطعی و حل‌نشدنی تلقی می‌کنند. در نهایت، برخی از مولفان افسردگی را یک اختلال ناشی از تنظیم هیجان مختل دانسته (۲۱، ۲۲) و دوره‌های افسرده ساز را پیامد بدکارکردی‌های تنظیم هیجان می‌دانند (۲۳). براساس این دیدگاه، علایم افسردگی، پیامد شکست افراد در تنظیم سازگارانه هیجان‌هایشان در نظر گرفته شده است.

آخرین یافته پژوهش حاضر نشان داد که بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی نسبت به بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی، و بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی نیز نسبت به افراد بهنجار نارسایی‌های شناختی بیشتری دارند. این یافته نیز با یافته‌های (۲۶، ۲۲-۲۴) که نقص در کارکردهای شناختی و عصبی-شناختی را در بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنی نشان داده‌اند و یافته (۲۷، ۲۶) که نقص در که نقص در کارکردهای شناختی و اجرایی و عصبی-شناختی را در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی نشان داده‌اند همخوان بوده و از آن‌ها حمایت می‌کند. در تبیین این یافته باید گفت که اختلال در کارکردهای شناختی، از جمله اختلال در حافظه، در ۷۵ الی ۸۵ درصد بیماران مبتلا به اختلالات اسکیزوفرنی گزارش شده است (۴۳). همچنین حدود ۵۰ تا ۷۵ درصد از کل بیماران افسرده دچار نوعی اختلال شناختی هستند و شکایت شایع این بیماران مختل شدن تمرکز و حافظه است (۲). همچنین بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی (۲۶) و افسردگی (۳۶) در آزمون‌های مختلف در سراسر طیف وسیعی از کارکردهای شناختی و اجرایی مانند توجه، توجه انتخابی و پایدار، حافظه، حافظه کاری، حافظه و یادگیری کلامی و غیر کلامی، حافظه و یادگیری دیداری، سرعت پردازش اطلاعات، سرعت روانی حرکتی، انعطاف‌پذیری شناختی، برنامه‌ریزی و سازمان‌دهی، حل مساله پیچیده و مرکب، و بازداری پاسخ (۲۶، ۳۵، ۳۶)، نسبت به افراد بهنجار، یک اختلال تعمیم یافته نشان داده‌اند. مطالعات متعددی نیز نواقص مختلفی

استاندارد و متداول، از درمان‌های فعال‌سازی رفتاری، تنظیم هیجانی و توانبخشی شناختی نیز استفاده شود. چنین درمان چند بعدی‌ای احتمالاً حداکثر کارایی و سرعت را در درمان و بهبودی این بیماران خواهد داشت.

سیاس‌گزازی

نویسندگان سیاس‌گزازی خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه‌های محقق اردبیلی و علوم پزشکی اردبیل، و همچنین بیماران و پرسنل بیمارستان‌های فاطمی و ایثار شهر اردبیل که متحمل زحمت شده‌اند ابراز می‌دارند.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافی در نگارش این مقاله وجود ندارد.

References

1. Association AP. [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders]. 1st ed. Tehran: Ravan Publication; 2014.
2. Sadock B, Sadock V, Ruiz P. [Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Science/ Clinical Psychiatry]. 11th ed. Tehran: Arjmand Publication; 2015.
3. Blanchard JJ, Kring AM, Horan WP, Gur R. Toward the next generation of negative symptom assessments: the collaboration to advance negative symptom assessment in schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2011;37(2):291-9. DOI: 10.1093/schbul/sbq104 PMID: 20861151
4. Rosenhan D, Seligman M. [Abnormal Psychology: Psychopathology]. Tehran: Arasbaran; 2010.
5. Mellick W, Sharp C, Alfano C. The role of BIS/BAS in the vulnerability for depression in adolescent girls. *Pers Individ Differ*. 2014;69:17-21. DOI: 10.1016/j.paid.2014.05.003
6. Corr PJ. Reinforcement sensitivity theory of personality questionnaires: Structural survey with recommendations. *Pers Individ Differ*. 2016;89:60-4.
7. Gray J, McNaughton N. The psychology of Anxiety an enquiry into the function of the step-hippocampus system. 2nd ed. New York: Oxford university press; 2000.
8. Corr PJ, McNaughton N. Neuroscience and approach/avoidance personality traits: a two stage (valuation-motivation) approach. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012;36(10):2339-54. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2012.09.013 PMID: 23041073
9. Johnson SL, Turner RJ, Iwata N. BIS/BAS Levels and psychiatric disorder: an epidemiological study. *J Psychopathol Behav Assess*. 2003;25(1):25-36. DOI: 10.1023/a:1022247919288
10. Hundt NE, Nelson-Gray RO, Kimbrel NA, Mitchell JT, Kwapil TR. The interaction of reinforcement sensitivity and life events in the prediction of

روان‌شناختی آن‌ها دامن زده و روابط آن‌ها با مراقبین و اعضای خانواده را دچار مشکل می‌کند.

یکی از راه‌هایی که بتوان هیجان‌های منفی این بیماران را کاهش داده و بهبودی آن‌ها را تسریع کرد استفاده از درمان‌های هیجان محور است که با آموزش روش‌های تنظیم هیجانی سازگارانه به بهبودی این بیماران کمک می‌کند. در نهایت نواقص شناختی، که از نواقص هسته‌ای در اختلال‌های اسکیزوفرنی و افسردگی اساسی است، با تحت تأثیر قرار دادن توانمندی‌های عالی بیماران، مانند برنامه‌ریزی و سازمان‌دهی، استفاده از راهبردهای شناختی و فراشناختی در تنظیم هیجان‌ها و رفتارها، و سایر کارکردهای عالی شناختی به تداوم و پیشرفت اختلال این بیماران دامن می‌زند. بنابراین ترمیم نواقص و نارسایی‌های شناختی این بیماران می‌تواند جلوی پیشرفت بیشتر اختلال را گرفته و زمینه‌ساز بهبودی آن‌ها شود. با توجه به موارد مذکور و یافته‌های پژوهش حاضر پیشنهاد می‌شود که در درمان بیماران مبتلا به اختلالات اسکیزوفرنی و افسردگی اساسی، علاوه بر استفاده از درمان‌های دارویی و روانشناختی

anhedonic depression and mixed anxiety-depression symptoms. *Pers Individ Differ*. 2007;43(5):1001-12. DOI: 10.1016/j.paid.2007.02.021

11. Felice Reddy L, Green MF, Rizzo S, Sugar CA, Blanchard JJ, Gur RE, et al. Behavioral approach and avoidance in schizophrenia: an evaluation of motivational profiles. *Schizophr Res*. 2014;159(1):164-70. DOI: 10.1016/j.schres.2014.07.047 PMID: 25153364
12. Horan WP, Wynn JK, Mathis I, Miller GA, Green MF. Approach and withdrawal motivation in schizophrenia: an examination of frontal brain asymmetric activity. *PLoS One*. 2014;9(10):e110007. DOI: 10.1371/journal.pone.0110007 PMID: 25310340
13. Najafi M, Qodspoor Z, Ahmadi-Tahour-Soltani M, Poorsina M. A comparison of brain/behavioral systems, and quality of life among patients with schizophrenia and bipolar disorder. *Zahedan J Res Med Sci*. 2014;16(9):75-8.
14. Strauss GP, Wilbur RC, Warren KR, August SM, Gold JM. Anticipatory vs. consummatory pleasure: what is the nature of hedonic deficits in schizophrenia? *Psychiatry Res*. 2011;187(1-2):36-41. DOI: 10.1016/j.psychres.2011.01.012 PMID: 21295860
15. Bagheri M, Molazade J. Comparison of Brain/Behavioral Systems Activity in the Patients with Unipolar Major Depression Disorder, Bipolar Manic Disorder, and Normal Controls. *Sadra Med Sci J*. 2014;2(3):257-68.
16. 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.
17. Amstadter A. Emotion regulation and anxiety disorders. *J Anxiety Disord*. 2008;22(2):211-21. DOI: 10.1016/j.janxdis.2007.02.004 PMID: 17349775

18. O'Driscoll C, Laing J, Mason O. Cognitive emotion regulation strategies, alexithymia and dissociation in schizophrenia, a review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2014;34(6):482-95. DOI: 10.1016/j.cpr.2014.07.002 PMID: 25105273
19. Aldao A, Nolen-Hoeksema S, Schweizer S. Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev.* 2010;30(2):217-37. DOI: 10.1016/j.cpr.2009.11.004 PMID: 20015584
20. D'Avanzato C, Joormann J, Siemer M, Gotlib IH. Emotion Regulation in Depression and Anxiety: Examining Diagnostic Specificity and Stability of Strategy Use. *Cogn Ther Res.* 2013;37(5):968-80. DOI: 10.1007/s10608-013-9537-0
21. Joormann J, Gotlib IH. Emotion regulation in depression: relation to cognitive inhibition. *Cogn Emot.* 2010;24(2):281-98. DOI: 10.1080/02699930903407948 PMID: 20300538
22. Compare A, Zarbo C, Shonin E, Van Gordon W, Marconi C. Emotional Regulation and Depression: A Potential Mediator between Heart and Mind. *Cardiovasc Psychiatry Neurol.* 2014;2014:324374. DOI: 10.1155/2014/324374 PMID: 25050177
23. Ehring T, Fischer S, Schnülle J, Bösterling A, Tuschen-Caffier B. Characteristics of emotion regulation in recovered depressed versus never depressed individuals. *Pers Individ Differ.* 2008;44(7):1574-84. DOI: 10.1016/j.paid.2008.01.013
24. Horan WP, Hajcak G, Wynn JK, Green MF. Impaired emotion regulation in schizophrenia: evidence from event-related potentials. *Psychol Med.* 2013;43(11):2377-91. DOI: 10.1017/S0033291713000019 PMID: 23360592
25. Keefe RS, Harvey PD. Cognitive impairment in schizophrenia. *Handb Exp Pharmacol.* 2012(213):11-37. DOI: 10.1007/978-3-642-25758-2_2 PMID: 23027411
26. Bhattacharya K. Cognitive Function in Schizophrenia: A Review. *J Psychiatry.* 2015;18(1):1-8.
27. Russo M, Mahon K, Burdick KE. Measuring cognitive function in MDD: emerging assessment tools. *Depress Anxiety.* 2015;32(4):262-9. DOI: 10.1002/da.22297 PMID: 25421437
28. Balanza-Martinez V, Selva G, Martinez-Aran A, Prickaerts J, Salazar J, Gonzalez-Pinto A, et al. Neurocognition in bipolar disorders--a closer look at comorbidities and medications. *Eur J Pharmacol.* 2010;626(1):87-96. DOI: 10.1016/j.ejphar.2009.10.018 PMID: 19836378
29. Yan WS, Li YH, Xiao L, Zhu N, Bechara A, Sui N. Working memory and affective decision-making in addiction: a neurocognitive comparison between heroin addicts, pathological gamblers and healthy controls. *Drug Alcohol Depend.* 2014;134:194-200. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2013.09.027 PMID: 24268669
30. Payne TW, Schnapp MA. The Relationship between Negative Affect and Reported Cognitive Failures. *Depress Res Treat.* 2014;2014:396195. DOI: 10.1155/2014/396195 PMID: 24669318
31. van Doorn RRA, Lang JW, Weijters T. Self-reported cognitive failures: A core self-evaluation? *Pers Individ Differ.* 2010;49(7):717-22. DOI: 10.1016/j.paid.2010.06.013
32. Guimond S, Chakravarty MM, Bergeron-Gagnon L, Patel R, Lepage M. Verbal memory impairments in schizophrenia associated with cortical thinning. *Neuroimage Clin.* 2016;11:20-9. DOI: 10.1016/j.nicl.2015.12.010 PMID: 26909322
33. Mayer AR, Hanlon FM, Dodd AB, Yeo RA, Haaland KY, Ling JM, et al. Proactive response inhibition abnormalities in the sensorimotor cortex of patients with schizophrenia. *J Psychiatry Neurosci.* 2016;41(5):312-21. DOI: 10.1503/jpn.150097 PMID: 26883319
34. Mittal PK, Mehta S, Solanki RK, Swami MK. A Comparative Study of Cognitive Flexibility Among First Episode and Multi-Episode Young Schizophrenia Patients. *Ger J Psychiatry.* 2013;16(4).
35. Rock PL, Roiser JP, Riedel WJ, Blackwell AD. Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med.* 2014;44(10):2029-40. DOI: 10.1017/S0033291713002535 PMID: 24168753
36. Egerhazi A, Balla P, Ritzl A, Varga Z, Frecska E, Berecz R. Automated Neuropsychological Test Battery in depression -- preliminary data. *Neuropsychopharmacol Hung.* 2013;15(1):5-11. PMID: 23542754
37. Basharpour S. [Personality traits (theory and testing)]. 1st ed. Tehran: Savalan; 2015.
38. Zare H. Investigation of the relationship between cognitive emotion regulation strategies and depression, anxiety and stress in students. *J Res Psychol Health.* 2012;6(3):19-29.
39. Rabie M, Zerehpoush A, Palahang H, Zarie Mahmood Abadi H. Relationship between components of cognitive emotion regulation and anxiety disorders. *J Res Behave Sci.* 2014;11(5):363-74.
40. Barati H, Oreyzi H. Comparison of cognitive failure and meta-cognition components via moderator variable of job accident rate. *Int J Behav Sci.* 2010;4(2):115-21.
41. Scholten MR, van Honk J, Aleman A, Kahn RS. Behavioral inhibition system (BIS), behavioral activation system (BAS) and schizophrenia: relationship with psychopathology and physiology. *J Psychiatr Res.* 2006;40(7):638-45. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2006.03.005 PMID: 16643947
42. Nabizadeh-Chiyaneh G, Hashemi-Nosratabad T, Poursharifi H, Farvreshi M. Personality Traits and Behavioral Inhibition/Activation Systems in Patients with Schizophrenia, Bipolar and Normal Individuals. *J Clin Psychol.* 2011;3(7):51-64.

43. Kraguljac NV, Srivastava A, Lahti AC. Memory deficits in schizophrenia: a selective review of functional magnetic resonance imaging (fMRI) studies. *Behav Sci (Basel)*. 2013;3(3):330-47. DOI: [10.3390/bs3030330](https://doi.org/10.3390/bs3030330) PMID: [25379242](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25379242/)
44. Gyurak A, Patenaude B, Korgaonkar MS, Grieve SM, Williams LM, Etkin A. Frontoparietal Activation During Response Inhibition Predicts Remission to Antidepressants in Patients With Major Depression. *Biol Psychiatry*. 2016;79(4):274-81. DOI: [10.1016/j.biopsych.2015.02.037](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.02.037) PMID: [25891220](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25891220/)
45. Katz R, De Sanctis P, Mahoney JR, Sehatpour P, Murphy CF, Gomez-Ramirez M, et al. Cognitive control in late-life depression: response inhibition deficits and dysfunction of the anterior cingulate cortex. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2010;18(11):1017-25. DOI: [10.1097/JGP.0b013e3181d695f2](https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e3181d695f2) PMID: [20808083](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20808083/)

Comparison of Brain/Behavioral Systems, Cognitive Emotion Regulation and Cognitive Failures in Patients with Schizophrenia Disorder, Major Depression Disorder and Normal Individuals

Akbar Atadokht¹, Hadi Majdy^{2,*}

¹ Associate Professor, Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

² M.Sc., Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

* **Corresponding author:** Hadi Majdy, M.Sc., Department of Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran. E-mail: majdy3029p@yahoo.com

Received: 15 Mar 2016

Accepted: 16 Sep 2017

Abstract

Introduction: This study aimed to compare the inhibition/activation behavioral systems, positive and negative cognitive emotion regulation strategies and cognitive failures in patients with schizophrenia disorder, depression disorder and normal individuals.

Methods: The method was a descriptive and causal-comparative study and the statistical population included all male patients (n=65) with schizophrenia and depression in Isar and Fatemi Hospitals in Ardabil city in 2016. Thirty schizophrenic patients and 30 depressed patients were sampled by the census method and were compared with 30 normal subjects. Data were collected using the Carver and White's behavioral inhibition and activation questionnaire (BIS/BAS), Garnefski's cognitive emotion regulation questionnaire (CERQ) and cognitive failures questionnaire (CFQ). Then, the data were analyzed using chi-square, multivariate analysis of variance and LSD by the SPSS18 software.

Results: The results showed that normal subjects had more sensitivity than depressed and schizophrenic patients in a behavioral activation system and also both depressed and schizophrenic patients had more sensitivity than normal people in a behavioral inhibition system ($P < 0.05$). However, no significant difference was found between depressed and schizophrenic patients in a behavioral activation system and behavioral inhibition system sensitivity ($P > 0.05$). In the emotion regulation strategy, normal people used adaptive emotion regulation, and depressed and schizophrenic patients used maladaptive emotion regulation styles. Finally, schizophrenia patients had cognitive failures more than depressed patients, and depressed patients had deficits more than normal people ($P < 0.05$).

Conclusions: These findings show that brain/behavioral systems, emotion regulation and cognitive failures play an important role in pathology of schizophrenia and depression disorders and can be an important therapeutic target in the treatment and rehabilitation.

Keywords: Behavioral Activation System, Behavioral Inhibition System, Positive Emotion Regulation Strategies, Negative Emotion Regulation Strategies, Cognitive Failures