

مدل علی افسردگی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بر اساس سیستم‌های مغزی رفتاری با

نقش میانجی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان

The Causal Model of Depression in Women with Multiple Sclerosis Based on Behavioral Brain Systems with the Mediator Role of Cognitive Emotion Regulation Strategies

Sharareh Haddadi

Department of Psychology, Ra.C., Islamic Azad University, Rasht, Iran.

Dr. Seyedeh Maryam Mousavi *

Department of Nursing and Midwifery, Ra.C., Islamic Azad University, Rasht, Iran. mm.mousavi@iau.ac.ir

Dr. Abbas Ali Hossein Khanzadeh

Professor, Department of Psychology, Faculty of Literature and Humanities, University of Guilan, Rasht, Iran.

شراره حدادی

گروه روانشناسی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران.

دکتر سیده مریم موسوی (نویسنده مسئول)

گروه پرستاری و مامایی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران.

دکتر عباسعلی حسین خانزاده

استاد، گروه روانشناسی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.

Abstract

The present study was conducted with the aim of investigate the causal model of depression in women with multiple sclerosis (MS) based on behavioral brain systems with the mediator role of cognitive emotion regulation strategies. The present research method was the descriptive-correlation type of structural equation modeling. The statistical population of this research were all women with MS who visit MS Society in Tehran, in 2024; among them 306 peoples were selected as samples by purposive sampling method. Data collection tools included: Depression Inventory (Beck., 1996) (BDI), Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (Garnefski & Kraaij., 2006) (CERQ), and Brain/behavioral systems scale (Carver & White., 1994) (BIS/BAS). The data was analyzed by structural equation analysis method. The findings showed that the research model had a good fit. The estimating the direct effect of behavioral inhibition system and maladaptive strategies of cognitive emotion regulation on the depression, was positive and meaningful; and the direct effect of behavioral activation system and adaptive strategies of cognitive emotion regulation on depression was negative and significant ($P < 0.01$). Also, the indirect impact of cognitive emotion regulation in the relationship between Brain/behavioral systems and depression was positive and significant ($P < 0.01$). From the above findings, it can be concluded that the cognitive emotion regulation strategies play a mediating role in the relationship between Brain/behavioral systems and depression in women with MS.

Keywords: Cognitive Emotion Regulation Strategies, Behavioral Brain System, Depression, Multiple Sclerosis, Women.

چکیده

مطالعه حاضر با هدف بررسی مدل علی افسردگی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (ام-اس) بر اساس سیستم‌های مغزی رفتاری با نقش میانجی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان انجام شد. روش پژوهش حاضر توصیفی-همبستگی از نوع مدل‌یابی معادلات ساختاری بود. جامعه آماری این مطالعه زنان مبتلا به ام-اس مراجعه‌کننده به انجمن ام-اس تهران در سال ۱۴۰۳ بود که ۳۰۶ نفر از آن‌ها با استفاده از روش نمونه‌گیری هدفمند به‌عنوان نمونه انتخاب شدند. ابزار جمع‌آوری داده‌ها شامل: سیاهه افسردگی (بک، ۱۹۹۶، BDI)، پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان (گارفنسکی و کرایج، ۲۰۰۶، CERQ)، و مقیاس سیستم‌های مغزی/رفتاری (کارور و وایت، ۱۹۹۴، BIS/BAS) بود. داده‌ها با روش تحلیل معادلات ساختاری مورد تحلیل قرار گرفت. یافته‌ها نشان داد که مدل پژوهش از برازش مطلوبی برخوردار بود. برآورد اثر مستقیم سیستم بازداری رفتاری و راهبردهای ناسازگار تنظیم شناختی هیجان بر افسردگی، مثبت و معنادار؛ و اثر مستقیم سیستم فعال‌سازی رفتاری و راهبردهای سازگار تنظیم شناختی هیجان بر افسردگی، منفی و معنادار بود ($P < 0.01$). همچنین اثر غیرمستقیم راهبردهای تنظیم شناختی هیجان در ارتباط بین سیستم‌های مغزی رفتاری و افسردگی، مثبت و معنادار بود ($P < 0.01$). از یافته‌های فوق می‌توان نتیجه گرفت راهبردهای تنظیم شناختی هیجان در رابطه بین سیستم‌های مغزی رفتاری و افسردگی زنان مبتلا به ام-اس نقش میانجی دارد.

واژه‌های کلیدی: راهبردهای تنظیم شناختی هیجان، سیستم‌های مغزی رفتاری، افسردگی، مولتیپل اسکلروزیس، زنان.

مقدمه

مولتیپل اسکلروزیس (ام-اس)^۱ اختلالی مزمن، التهابی و نورودژنراتیو^۲ سیستم عصبی مرکزی^۳ است که بیش از ۲/۸ میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار داده است (وو^۴ و همکاران، ۲۰۲۴). این بیماری یک بیماری اتوایمنیون یا خودایمنی است که منجر به از بین رفتن تدریجی غلاف میلین^۵ اطراف آکسون‌های عصبی^۶ می‌شود (پورتاچیو^۷ و همکاران، ۲۰۲۴). سن آغاز این بیماری معمولاً اوایل تا اواسط جوانی (۲۰ تا ۴۰ سال) است؛ در زنان شایع‌تر از مردان می‌باشد؛ و افراد با تبار اروپای شمالی و سفیدپوستان در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به این بیماری هستند و با دور شدن از خط استوا، شیوع آن کاهش می‌یابد (هاکی^۸ و همکاران، ۲۰۲۴). بر اساس سیر اولیه بیماری، ام-اس به‌طور سنتی به‌عنوان شروع عودکننده-فروکش‌کننده^۹ یا پیشرونده اولیه^{۱۰} طبقه‌بندی می‌شود. ام-اس عودکننده-فروکش‌کننده فنوتیپ رایج‌تر است که ۸۵ تا ۹۰ درصد بیماران را تحت تأثیر قرار می‌دهد، در حالی که ام-اس پیشرونده اولیه در ۱۰ تا ۱۵ درصد از بیماران رخ می‌دهد و معمولاً با قابلیت انحراف موزیانه و بدون وقفه مشخص می‌شود (پورتاچیو و همکاران، ۲۰۲۴).

طبق پژوهش‌ها، اختلالات روان‌شناختی در افراد مبتلا به ام-اس شایع هستند و در این بین افسردگی به‌عنوان شایع‌ترین اختلال روانی این افراد در نظر گرفته می‌شود (سالیوان^{۱۱} و همکاران، ۲۰۲۵؛ دورنی^{۱۲} و همکاران، ۲۰۲۲). علائم افسردگی بالینی قابل توجه در افراد مبتلا به ام-اس که به‌تازگی تشخیص داده شده‌اند، رایج است و شیوع مادام‌العمر آن در افراد مبتلا به ام-اس ۵۰ درصد تخمین زده می‌شود که بیش از دو برابر جمعیت عمومی یعنی ۱۶ تا ۲۰ درصد می‌باشد (سالیوان و همکاران، ۲۰۲۵). در راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی نسخه پنجم ریوایزشده^{۱۳} برای تشخیص افسردگی، فرد باید حداقل پنج یا بیشتر از علائم خلق و خوی پایین و احساس غمگینی، پوچی، کاهش علاقه یا لذت، افزایش یا کاهش وزن، بی‌خوابی یا پرخوابی، احساس خستگی مداوم و کاهش انرژی، احساس بی‌ارزشی یا گناه بیش از حد، مشکل در تمرکز یا تصمیم‌گیری، احساس بی‌قراری و تحریک‌پذیری یا کندی حرکات، و افکار مکرر مرگ یا خودکشی را به مدت دو هفته یا بیشتر تجربه کند و یکی از این علائم باید شامل خلق و خوی پایین یا از دست دادن لذت باشد (گنجی، ۱۴۰۳، ص ۷۷۰). سالیوان و همکاران (۲۰۲۵) در مطالعه مروری خود نشان دادند که افسردگی می‌تواند در اوایل ام-اس ظاهر شود و با پیشرفت بیماری و افزایش شدت ناتوانی بالینی، به‌طور قابل توجهی بر تبعیت از درمان و کیفیت زندگی تأثیر بگذارد. در مطالعه دیگری که شامل ۷۴۲ شرکت‌کننده مبتلا به ام-اس بود، نسبت بالایی (۴۴/۵٪) از سالمندان به ام-اس گزارش دادند که مبتلا به افسردگی خفیف تا شدید هستند و افسردگی بر انتخاب‌های سلامتی و مراقبت آن‌ها تأثیر منفی می‌گذارد (پلوغمان^{۱۴} و همکاران، ۲۰۲۰). مطالعات دورنی و همکاران (۲۰۲۲)، پراکاش^{۱۵} و همکاران (۲۰۱۹)، و عابدزاده یامی و همکاران (۱۴۰۰) نیز افسردگی را به‌عنوان یک بیماری شایع متعاقب و همراه با مولتیپل اسکلروزیس نشان داد.

علت افسردگی همراه در افراد مبتلا به ام-اس به‌طور کامل شناخته نشده است، اما تحقیقات اخیر نشان داده است که ناهنجاری‌های ساختاری و عملکردی مغز، همراه با عوامل ژنتیکی و ایمونولوژیک، ممکن است در پاتوژنز افسردگی در مبتلایان نقش داشته باشند (سالیوان و همکاران، ۲۰۲۵؛ کاتز^{۱۶} و همکاران، ۲۰۲۰). یکی از متغیرهایی که طبق مطالعات پیشین در افسردگی نقش دارد، سیستم‌های مغزی/رفتاری^{۱۷} است (سولومونو^{۱۸} و همکاران، ۲۰۲۵؛ یزدانی و همکاران، ۱۴۰۲). همچنین در ارتباط با افسردگی افراد مبتلا به ام-اس، یکی از توجهات به نقش سیستم‌های مغزی/رفتاری معطوف است (عابدزاده یامی و همکاران، ۱۴۰۲). طبق نظریه عصب-روان‌شناختی گری^{۱۹} در مغز دو سیستم اساسی به نام‌های سیستم فعال‌ساز رفتاری^{۲۰} و سیستم بازداری رفتاری^{۲۱} وجود دارد که هیجان‌ات و رفتار را کنترل می‌کنند. این نظریه توضیح می‌دهد

1 Multiple sclerosis (MS)
2 neurodegenerative
3 central nervous system (CNS)
4 Woo
5 Myelin sheath
6 Neuronal axons
7 Portaccio
8 Haki
9 Relapsing-Remitting (RR)
10 Primary progressive (PP)
11 Sullivan
12 Duraney
13 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5-TR)
14 Ploughman
15 Prakash
16 Katz
17 Brain/behavioral systems
18 Solomonov
19 Gray
20 Behavioral approach system (BAS)
21 Behavioral inhibition system (BIS)

که چگونه ویژگی‌های شخصیتی مرتبط با مغز، افراد را مستعد ابتلا به اختلالات روانی آسیب‌شناختی می‌کند (یاماگاتا^۱ و همکاران، ۲۰۱۲). سیستم بازداری رفتاری به نشانه‌های مجازات و تهدید حساس است که منجر به اجتناب و بازداری رفتار می‌شود. همچنین این سیستم با تمایلات رفتاری ترس و انفعال مانند درون‌گرایی، افسردگی و اضطراب مشخص می‌شود. در مقابل سیستم فعال‌ساز به نشانه‌های پاداش حساس است که زیربنای رفتار جستجوی پاداش، تکانش‌گری، برون‌گرایی و پیش‌بین عاطفه مثبت و شادکامی است و منجر به رویکرد رفتاری می‌شود (گری^۲، ۱۹۹۰). مطالعات صورت‌گرفته نشان می‌دهند که افسردگی با حساسیت پایین فعال‌ساز رفتاری و حساسیت بالای سیستم بازداری رفتاری همراه است (یاماگاتا و همکاران، ۲۰۱۲). عابدزاده یامی و همکاران (۱۴۰۲) در پژوهش خود نشان دادند که افسردگی با سیستم فعال‌ساز رفتاری در بیماران ام‌اس-اس رابطه منفی و معنادار؛ و با سیستم بازداری رفتاری رابطه مثبت و معناداری دارد. کاتز و همکاران (۲۰۲۰) نیز در مطالعه مروری خود، با بررسی ۲۰۴ مطالعه نشان دادند که بین حساسیت به تقویت و تنبیه با علائم افسردگی گزارش شده شرکت‌کنندگان مبتلا به افسردگی و افراد سالم همبستگی وجود دارد. ۴۸۳ اندازه اثر نشان داد حساسیت به تنبیه در مبتلایان به افسردگی، بالا بود و حساسیت پاداش نیز با اختلال افسردگی همبستگی منفی داشت.

متغیر دیگری که علاوه بر حساسیت و فعالیت سیستم‌های مغزی- رفتاری می‌تواند بر افسردگی افراد مبتلا به ام‌اس-اس تأثیر گذارد، راهبردهای تنظیم شناختی هیجان است (دورنی و همکاران، ۲۰۲۲؛ پراکاش و همکاران، ۲۰۱۹). تنظیم شناختی هیجان^۳ به روش آگاهانه و شناختی مدیریت دریافت اطلاعات تحریک‌کننده هیجانی اشاره دارد (گارنفسکی^۴ و همکاران، ۲۰۰۱). به عبارتی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان، استراتژی‌هایی هستند که فرد برای کنار آمدن با شرایط ناگوار به کار می‌برد و به دو دسته سازگاران^۵ و ناسازگاران^۶ تقسیم می‌شود (گارنفسکی و کرایچ^۷، ۲۰۰۶). نقش پیش‌بین راهبردهای تنظیم شناختی هیجان بر افسردگی و همچنین تأثیرپذیری آن از سیستم‌های مغزی رفتاری، این ایده را به ذهن متبادر می‌سازد که ممکن است راهبردهای تنظیم شناختی هیجان بتواند رابطه بین سیستم‌های مغزی رفتاری و افسردگی را میانجی‌گری کند. به عبارتی ممکن است کارکرد نادرست سیستم‌های مغزی رفتاری موجب نقص در راهبردهای تنظیم شناختی هیجان افراد و شیوه استفاده آن‌ها از راهبردهای ناسازگار به جای سازگار؛ و متعاقباً افسردگی در زنان مبتلا به ام‌اس-اس گردد. در همین راستا، کینک^۸ و همکاران (۲۰۲۵) در مطالعه‌ای نقش مهم راهبردهای تنظیم شناختی هیجان را بر افسردگی زنان مبتلا به سرطان نشان دادند. گرایوت^۹ و همکاران (۲۰۲۵) نیز در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که نقش تنظیم هیجان در اپیزودهای افسردگی اساسی حائز اهمیت است. در ایران نیز، پژوهش مام شریفی و همکاران (۱۴۰۳) نشان داد تنظیم هیجان نقش کلیدی در افسردگی زنان دارد و لزوم توجه به این عامل در برنامه‌های ارتقاء کیفیت زندگی زنان ضروری است. همچنین فولادوند (۱۴۰۲) در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند بین دو گروه دانشجویان با علائم افسرده و غیرافسرده در تمام مؤلفه‌های دشواری تنظیم هیجان تفاوت وجود دارد و توانمندی افراد در راهبردهای تنظیم هیجان می‌تواند با کاهش افسردگی در آن‌ها همراه باشد. از سویی نقش سیستم‌های فعال‌سازی و بازداری رفتاری بر تنظیم هیجانی جوامع آماری مختلف در مطالعات مختلف تأیید شده است. سام و همکاران (۱۴۰۴)؛ واشقانی فراهانی (۱۴۰۳)؛ و علیزاده و همکاران (۱۴۰۲) در پژوهش‌هایی مجزا نشان دادند سیستم‌های فعال‌سازی و بازداری رفتاری موجب دشواری و اختلال در تنظیم هیجان در نوجوانان افسرده می‌گردد.

در مجموع، اگرچه افسردگی تأثیر قابل توجهی بر زندگی افراد مبتلا به ام‌اس-اس دارد، اما اغلب بخشی از بیماری جسمی تعبیر می‌شود. افسردگی در افراد مبتلا به ام‌اس-اس، اگر تشخیص و به‌ویژه درمان نشود، می‌تواند بر کیفیت زندگی تأثیر منفی بگذارد و منجر به کاهش تبعیت از درمان، افزایش شدت علائم و پیامدهای ناتوانی عملکردی بدتر شود (سالیوان و همکاران، ۲۰۲۵). این مسئله نشان می‌دهد که نیاز پژوهشی برای بررسی بیشتر در مورد شناخت علل و مدیریت افسردگی در افراد مبتلا به ام‌اس-اس وجود دارد. ارزیابی و تشخیص افسردگی و درک بهتر پاتوفیزیولوژی^{۱۰} آن ممکن است پایه قوی‌تری برای درمان و مدیریت بیماران ام‌اس-اس مبتلا به افسردگی فراهم کند. علاوه بر این، با وجود این که مطالعاتی در زمینه متغیرهای مطالعه حاضر انجام شده است، اما عمده‌تاً در جوامع آماری مختلف و روابط دو به دو بین متغیرها بررسی صورت‌گرفته و مطالعات محدودی به بررسی کامل و جامع رابطه این متغیرها پرداخته‌اند. از سویی در اکثر مطالعات انجام‌شده با افراد مبتلا به ام‌اس-اس، اغلب به ویژگی‌های جسمی و فیزیکی بیماری توجه می‌گردد؛ در حالی که علاوه بر آسیب جسمی و درد، این افراد اغلب با کاهش کیفیت زندگی، مشکلات شناختی، کیفیت پایین خواب، استرس مزمن، اختلالات خلقی و افسردگی دست به گریبان هستند (فلاحی و همکاران، ۱۴۰۳). بر این اساس، توجه پژوهش

1 Yamagata

2 Gray

3 Cognitive Emotion Regulation

4 Garnefski

5 Adaptive

6 Maladaptive

7 Garnefski & Kraaij

8 Cinek

9 Garrivet

10 Pathophysiology

حاضر بر متغیرهای روان‌شناختی اثرگذار بر بیماری مولتیپل اسکلروزیس معطوف گردید، تا با شناخت عوامل موثر بر افسردگی در این گروه، متخصصان بتوانند مداخلات هدفمندتری طراحی کنند که به کاهش افسردگی و بهبود کیفیت زندگی این بیماران کمک کند. شناخت سیستم‌های مغزی رفتاری و نقش راهبردهای شناختی هیجان می‌تواند به پزشکان و روان‌شناسان در درک عمیق‌تر علائم روانی و شناختی این بیماران کمک کند؛ و امکان طراحی مداخلات فردی مبتنی بر ساختارهای مغزی رفتاری خاص هر بیمار را فراهم می‌کند تا درمان‌ها مؤثرتر باشند. همچنین مدل ارائه‌شده می‌تواند نقطه شروعی برای پژوهش‌های آینده در حوزه‌های مربوط به سلامت روان، نوروپزشکی و روان‌درمانی باشد و توسعه بیشتر دانش علمی را تضمین کند. علاوه بر این، اطلاعات به‌دست آمده می‌تواند به خانواده‌ها، مراقبین و گروه‌های حمایتی در درک بهتر وضعیت بیماران و یاری به آنان کمک کند. با توجه به موارد ذکرشده، مطالعه حاضر با هدف بررسی مدل علی افسردگی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بر اساس سیستم‌های مغزی رفتاری با نقش میانجی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان انجام شد.

روش

روش پژوهش حاضر توصیفی-همبستگی از نوع مدل‌یابی معادلات ساختاری بود. جامعه آماری این پژوهش زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس عضو انجمن ام‌اس ایران در تهران در سال ۱۴۰۳ بود که از بین آنها به روش نمونه‌گیری هدفمند، ۳۰۶ نفر به‌عنوان نمونه، در پژوهش شرکت کردند. جهت تعیین حجم نمونه نیز حداقل ۲۰۰ نفر قابل دفاع است (کلاین^۱، ۲۰۱۵)؛ که با توجه به ریزش و احتمال تکمیل‌نشدن پرسشنامه‌ها توسط شرکت‌کنندگان و تعداد داوطلبین، ۵۰۰ پرسشنامه توزیع شد. ملاک‌های ورود به پژوهش شامل: و ملاک خروج از پژوهش شامل: عدم تکمیل و مخدوش بودن پرسشنامه‌ها بود.

روش پژوهش به این شکل بود که پس از اخذ تصویب طرح، مجوزهای لازم جهت انجام پژوهش اخذ گردید. سپس با مراجعه حضوری به انجمن ام‌اس ایران در تهران، با اعضاء تماس حاصل شده و درباره هدف پژوهش توضیحاتی ارائه شد. پس از آن به روش آنلاین فرم جمعیت‌شناختی، فرم رضایت اخلاقی و پرسشنامه‌های مربوط به متغیرهای پژوهش طی ماه‌های خرداد تا آذر ۱۴۰۳ در اختیار داوطلبان (۵۰۰ نفر) قرار داده شد که از این تعداد ۳۵۴ نفر که دارای معیارهای ورود بودند، به‌عنوان شرکت‌کننده در نظر گرفته شدند. پس از جمع‌آوری و بررسی نهایی، پرسشنامه‌های مربوط به ۴۸ شرکت‌کننده به دلیل عدم تکمیل خارج شده و در نهایت ۳۰۶ پرسشنامه مورد تحلیل قرار گرفت. قابل ذکر است ملاحظات اخلاقی اعم از تمایل شرکت‌کنندگان به حضور در پژوهش و تکمیل رضایت‌نامه اخلاقی، آگاهی شرکت‌کنندگان از هدف مطالعه، رویه‌های مربوطه و خطرات یا مزایای احتمالی، ناشناس بودن شرکت‌کنندگان، رعایت حریم خصوصی، محرمانه بودن اطلاعات شرکت‌کنندگان، نظارت پژوهش‌گر بر روند ارزیابی، حق انصراف از مطالعه بدون جریمه، پیشگیری از هرگونه آسیب جسمی، روانی یا اجتماعی بالقوه به شرکت‌کنندگان، قرار دادن نتایج در اختیار شرکت‌کنندگان (در صورت تمایل)، تفسیر دقیق اطلاعات و عدم اغراق در نتیجه‌گیری‌ها در مطالعه حاضر رعایت گردید. درنهایت، برای تحلیل داده‌ها از روش مدل‌یابی معادلات ساختاری و نرم‌افزارهای SPSS نسخه ۲۶ و Amos نسخه ۲۴ استفاده شد.

ابزار سنجش

سیاهه افسردگی^۱ (BDI): سیاهه افسردگی توسط بک^۲ و همکاران (۱۹۹۶) برای سنجش نشانه‌های افسردگی طراحی و تدوین شده است. از این سیاهه ۲۱ آیتمی و ۱۳ آیتمی موجود می‌باشد که علائم افسردگی فرد را طی دو هفته گذشته اندازه می‌گیرد. در این مطالعه از سیاهه ۱۳ آیتمی استفاده گردید. بیمار برای هر آیتم یکی از چهارگزینه‌ای را انتخاب می‌کند که نشان‌دهنده شدت آن نشانه افسردگی درباره خودش است. هر گویه نمره‌ای بین صفر تا سه می‌گیرد. حداقل و حداکثر نمره به ترتیب صفر و ۱۳ می‌باشد و نمرات کل بالاتر نشان‌دهنده علائم افسردگی بیشتر است. بک و همکاران (۱۹۹۶) آلفای کرونباخ را برای این سیاهه ۰/۹۳ گزارش کردند. همچنین روایی همگرایی این سیاهه با مقیاس افسردگی همیلتون دارای ضریب همبستگی حدود ۰/۶۸ تا ۰/۸۶ گزارش شد. در مطالعه طاهری تنجانی و همکاران (۱۳۹۴) در ایران نیز پایایی این سیاهه به روش آلفای کرونباخ و تنصیف به ترتیب ۰/۹۳ و ۰/۶۴ به دست آمد. در بررسی روایی سازه (از نوع همگرا) نیز، سیاهه بک از طریق سنجش همبستگی آن با نمره کل پرسشنامه‌ی سلامت عمومی^۴، ۰/۸۰ - گزارش شد. همچنین پایایی این سیاهه با ضریب آلفای کرونباخ، در مطالعه حاضر ۰/۸۶ به دست آمد.

1 Kline

2 Beck Depression Inventory (BDI)

3 Beck

4 Global Health Questionnaire (GHQ-28)

مقیاس سیستم‌های مغزی/رفتاری (BIS/BAS): مقیاس سیستم‌های مغزی/رفتاری یا بازداری/فعال‌سازی رفتاری^۱ توسط کارور و وایت^۲ (۱۹۹۴) ساخته شده است. این مقیاس شامل ۲۴ گویه خودگزارشی و دو زیرمقیاس سیستم بازداری رفتاری و فعال‌سازی رفتاری است. زیر مقیاس بازداری رفتاری شامل ۷ آیتم است که حساسیت سیستم بازداری رفتاری یا پاسخدهی به تهدید و احساس اضطراب هنگام رویارویی با نشانه‌های تهدید را اندازه می‌گیرد. زیر مقیاس سیستم فعال‌سازی رفتار نیز ۱۳ آیتمی است، که حساسیت سیستم فعال‌سازی رفتار را می‌سنجد، و خود شامل سه زیر مقیاس دیگر است که عبارتند از: سائق (چهار آیتم)، پاسخدهی به پاداش (پنج آیتم)، و جستجوی سرگرمی (چهار آیتم). آیتم‌ها روی یک مقیاس چهار درجه‌ای توسط آزمودنی رتبه‌بندی می‌شود (کاملاً مخالفم=۱ تا کاملاً موافقم=۴). باید دقت نمود که گزینه‌های ۱، ۱۷، ۱۱، ۱۶ در نمره‌گذاری هیچ تاثیری ندارند. نمره تمام سؤالات با هم جمع می‌شود. نمره بین ۲۴ تا ۴۰: حساسیت سیستم کم؛ نمره بین ۴۰ تا ۶۰: حساسیت سیستم متوسط؛ و نمره بالاتر از ۶۰: حساسیت سیستم زیاد است. کارور و وایت (۱۹۹۴)، پایایی به روش آلفای کرونباخ زیرمقیاس سیستم بازداری رفتاری را ۰/۷۴ و برای سیستم فعال‌سازی رفتاری ۰/۷۱ گزارش نمودند. همچنین روایی ملاک (هم‌زمان) آزمون، نظام بازداری رفتار را بر اساس همبستگی با پرسشنامه اضطراب ۰/۵۳، و با نظام فعال‌سازی رفتار ۰/۲۱ - گزارش کردند. خصوصیات روان‌سنجی نسخه فارسی این مقیاس در ایران توسط سید موسوی و همکاران (۱۳۹۳) بررسی شد. آلفای کرونباخ نظام بازداری ۰/۷۶ و فعال‌سازی ۰/۸۷ و همبستگی بازآزمایی با فاصله سه هفته، ۰/۹۱ و ۰/۸۹ بود که نشان‌دهنده ثبات خوب نمره‌ها در طول زمان برای مقیاس مذکور است. افزون بر این، به‌منظور بررسی روایی ملاک (هم‌زمان) آزمون، همبستگی آن با نشانه‌های مرضی محاسبه شد. رابطه نظام بازداری رفتار با مشکلات اضطرابی ۰/۴۲، و رابطه نظام فعال‌سازی رفتار با مشکلات اضطرابی ۰/۲۶ - بود. در پژوهش حاضر، پایایی این مقیاس با استفاده از آلفای کرونباخ برای زیرمقیاس سیستم بازداری رفتاری ۰/۷۷ و برای سیستم فعال‌سازی رفتاری ۰/۷۵ به دست آمد.

پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان (CERQ): این پرسشنامه توسط گارنفسکی و همکاران در هلند جهت شناسایی تنظیم شناختی هیجان پس از تجربه کردن وقایع یا موقعیت‌های منفی در سال ۲۰۰۱ طراحی شده است (گارنفسکی و همکاران، ۲۰۰۱)، و فرم کوتاه آن در سال ۲۰۰۶ مورد ویرایش قرار گرفته است (گارنفسکی و کرایچ، ۲۰۰۶). در مطالعه حاضر، از فرم کوتاه استفاده گردید که دارای ۱۸ عبارت با دو مولفه اصلی راهبردهای سازگارانه و ناسازگارانه می‌باشد. پاسخ‌ها در یک پیوستار ۵ درجه‌ای لیکرت (همیشه ۵، اغلب اوقات ۴، معمولاً ۳، گاهی ۲، و هرگز ۱) می‌باشد. نمره راهبردهای سازگارانه تنظیم شناختی هیجان در دامنه‌ای بین ۱۰ تا ۵۰ که حد پایین ۱۰، حد متوسط ۳۰ و حد بالای ۵۰ قرار دارد. همچنین نمره راهبردهای ناسازگارانه تنظیم شناختی هیجان دارای دامنه ۸ تا ۴۰ با حد پایین ۸، حد متوسط ۲۴ و حد بالای ۴۰ می‌باشد. برای راهبردهای سازگارانه نمره بالای ۳۰، تنظیم شناختی هیجان بالای فرد را نشان می‌دهد و بالعکس، برای راهبردهای ناسازگارانه نمره بالای ۲۴، بیانگر پایین بودن تنظیم شناختی هیجان فرد می‌باشد (گارنفسکی و کرایچ، ۲۰۰۶). در مطالعه گارنفسکی، روایی سازه به روش روایی همگرا و واگرای این پرسشنامه در ۵۴۷ نفر از دانش‌آموزان دوره دوم متوسط هلند با بررسی همبستگی آن با "مقیاس افسردگی، اضطراب و استرس"^۵ با ضریب ۰/۵۷- برای راهبردهای سازگار و ضریب ۰/۵۹ برای راهبردهای ناسازگار تایید شد. پایایی به روش همسانی درونی با محاسبه ضریب آلفا کرونباخ با نمونه فوق برای مؤلفه‌های راهبردهای سازگار و ناسازگار به ترتیب ۰/۹۱ و ۰/۸۷ گزارش شد (گارنفسکی و کرایچ، ۲۰۰۶). در پژوهش بشارت و بزازیان (۱۳۹۲)، روایی محتوایی این پرسشنامه بر اساس داوری ۱۰ تن از متخصصان روانشناسی و ضرایب توافق کندال، برای راهبردهای سازگار (۰/۸۶)؛ و برای راهبردهای ناسازگار (۰/۷۲)، گزارش و تایید شد. همچنین پایایی به روش همسانی درونی با محاسبه ضریب آلفا کرونباخ برای راهبردهای سازگار ۰/۸۳ و برای راهبردهای ناسازگار ۰/۹۲ گزارش شده است. همچنین در مطالعه حاضر، پایایی این سیاهه با ضریب آلفای کرونباخ، برای راهبردهای سازگار ۰/۸۵ و برای راهبردهای ناسازگار ۰/۹۳ به دست آمد.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر ۳۰۶ نفر از زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس شرکت کردند. میانگین سنی گروه نمونه برابر با ۳۴/۶۳ و انحراف معیار ۶/۴۶ سال بود که در دامنه سنی ۲۰ تا ۴۵ سال قرار داشتند. از نظر وضعیت تأهل، ۱۴۰ نفر (۴۵/۸) مجرد و ۱۶۶ نفر (۵۴/۲) متأهل بودند. از نظر تحصیلات، اکثریت به تعداد ۱۳۸ نفر (۴۵/۱ درصد) دارای تحصیلات کارشناسی و کمترین آن‌ها ۳ نفر (۱/۰۲ درصد) کمتر

1 Brain/behavioral systems scale

2 behavioral avoidance/inhibition scales (BIS/BAS)

3 Carver & White

4 Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ)

5 Depression Anxiety and Stress Scale 21 (DASS-21)

از دیپلم بودند. از نظر زمان ابتلاء به بیماری، ۱۰۴ نفر (۳۴ درصد) کمتر از ۵ سال، ۱۰۲ نفر (۳۳/۳) بین ۵ تا ۱۰ سال و ۱۰۰ نفر (۳۲/۷) بیش از ۱۰ سال سابقه بیماری داشتند. جدول ۱ ماتریس همبستگی، میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش را نشان می‌دهد.

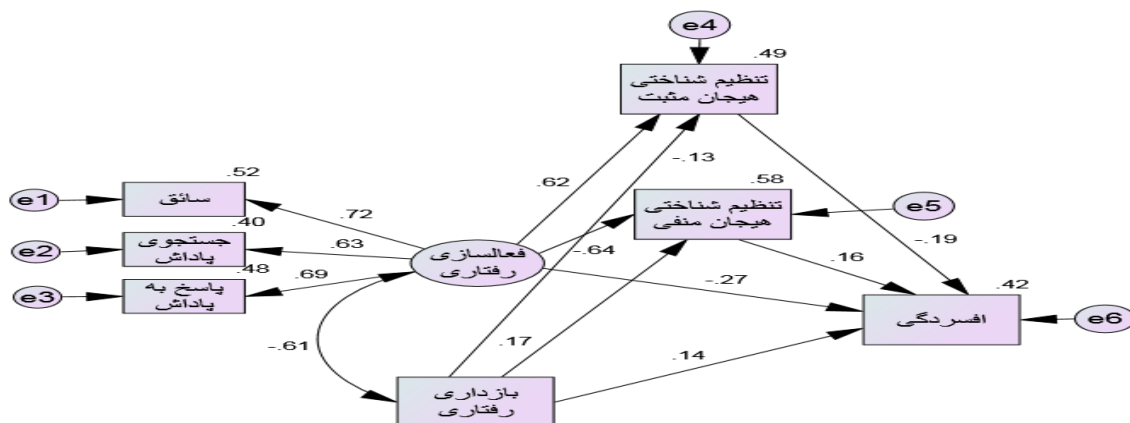
جدول ۱. ماتریس همبستگی، میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش

	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱
۱. افسردگی								۱
۲. بازداری رفتاری						۱		۰/۴۹**
۳. فعال‌سازی رفتاری					۱	۰/۵۲**		-۰/۵۰**
۴. سائق				۱	۰/۴۷**	۰/۸۲**		-۰/۴۷**
۵. جستجوی سرگرمی			۱	۰/۴۵**	۰/۵۲**	۰/۸۰**		-۰/۳۴**
۶. پاسخ‌دهی به پاداش			۱	۰/۳۹**	۰/۴۸**	۰/۸۱**		-۰/۴۰**
۷. تنظیم هیجان مثبت		۱	۰/۴۹**	۰/۳۹**	۰/۴۸**	۰/۵۶**		-۰/۵۱**
۸. تنظیم هیجان منفی	۱	-۰/۵۸**	-۰/۴۷**	-۰/۴۹**	-۰/۵۲**	-۰/۶۱**	۰/۵۷**	۰/۵۵**
میانگین	۵۱/۸۵	۵۲/۷۷	۷/۶۱	۸/۳۷	۷/۴۸	۲۳/۴۶	۱۲/۵۴	۹/۶۷
انحراف معیار	۱۲/۵۲	۱۰/۴۲	۲/۲۶	۲/۳۸	۲/۲۹	۵/۶۱	۴/۰۳	۷/۹۵
کجی	-۰/۱۹	۰/۲۸	۰/۶۵	۰/۱۷	۰/۳۴	۰/۸۹	۰/۴۲	۰/۸۹
کشیدگی	-۰/۲۱	-۰/۳۰	-۰/۵۲	-۰/۵۰	-۰/۵۳	۰/۷۶	-۰/۴۸	۰/۸۷

**P<0/01

بر اساس جدول ۱ بین بازداری رفتاری و افسردگی با ضریب ۰/۴۹ همبستگی مثبت در سطح معناداری ۰/۰۱ وجود داشت، بین فعال‌سازی رفتاری و افسردگی با ضریب -۰/۵۰ همبستگی منفی در سطح معناداری ۰/۰۱ وجود داشت، بین تنظیم هیجان مثبت و افسردگی با ضریب -۰/۵۴ همبستگی منفی در سطح معناداری ۰/۰۱ وجود داشت و بین تنظیم هیجان منفی و افسردگی با ضریب ۰/۵۵ همبستگی مثبت در سطح معناداری ۰/۰۱ وجود داشت؛ بنابراین بین متغیرهای پژوهش ارتباط خطی وجود داشت.

با توجه به نتایج همین جدول مقدار کجی و کشیدگی متغیرهای پژوهش در دامنه ۲- و ۲ قرار دارد که نشانگر آن است داده‌های پژوهش از توزیع نرمال برخوردار هستند. همچنین همخطی چندگانه با استفاده آماره تحمل^۱ بررسی شد و نتایج نشان داد که این مقادیر در پژوهش حاضر بین ۰/۴۹ و ۰/۶۶ و بزرگتر از ۰/۱۰ هستند، بنابراین بین متغیرهای پژوهش همخطی چندگانه وجود ندارد. آزمون دوربین-واتسون^۲ نیز ۲/۰۵ گزارش شد که در دامنه ۱/۵ و ۲/۵ قرار دارد و پیش فرض استقلال منابع خطا معتبر گزارش شد. در شکل ۱ مدل معادلات ساختاری در حالت استاندارد گزارش شده است. در شکل ۱ مدل برازش شده پژوهش به صورت بررسی نقش میانجی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان در رابطه بین سیستم‌های مغزی رفتاری و افسردگی به همراه ضرایب مسیر آن ارائه گردیده است.



شکل ۱: مدل نهایی پژوهش حاضر به همراه ضرایب استاندارد مسیرها

1. tolerance
2. durbin watson

در شکل ۱ نتایج ضرایب مسیر بیانگر این است که مدل پیشنهادی در مجموع ۴۲٪ از واریانس افسردگی را پیش بینی می کند. همچنین اثر مستقیم فعال سازی رفتاری بر افسردگی ۰/۲۷-، اثر مستقیم بازداری رفتاری بر افسردگی ۰/۱۴+، اثر مستقیم تنظیم شناختی هیجان مثبت بر افسردگی ۰/۱۹- و اثر مستقیم تنظیم شناختی هیجان منفی بر افسردگی ۰/۱۶+ گزارش شد. در ادامه در جدول ۲ نتایج اثرات مستقیم در مدل ارائه شده است.

جدول ۲: ضرایب مسیر مستقیم و معناداری مسیرهای مدل

متغیر برونداد ← متغیر درونداد	ضریب استاندارد	خطای استاندارد	مقدار t	دامنه پایین	دامنه بالا	سطح معناداری
فعال سازی رفتاری ← افسردگی	-۰/۲۷	۰/۶۳	-۲/۲۱	-۰/۴۶	-۰/۰۸	۰/۰۲
بازداری رفتاری ← افسردگی	۰/۱۴	۰/۱۱	۲/۳۱	۰/۰۲	۰/۲۵	۰/۰۲
تنظیم شناختی هیجان مثبت ← افسردگی	-۰/۱۹	۰/۰۵	-۲/۶۷	-۰/۳۲	-۰/۰۵	۰/۰۰۷
تنظیم شناختی هیجان منفی ← افسردگی	۰/۱۶	۰/۰۵	۱/۹۷	۰/۰۱	۰/۳۰	۰/۰۴

نتایج نشان داد فعال سازی رفتاری ($\beta = -0.27, P = 0.002$) و تنظیم شناختی هیجان مثبت ($\beta = -0.19, P = 0.007$) به طور منفی بر افسردگی اثر مستقیم و معنادار داشتند؛ همچنین بازداری رفتاری ($\beta = 0.14, P = 0.002$)، و تنظیم شناختی هیجان منفی ($\beta = 0.16, P = 0.004$) به طور مثبت بر افسردگی اثر معنادار داشتند. در ادامه، نتایج تحلیل میانجی در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳: اثر میانجی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان در رابطه بین سیستم های مغزی رفتاری و افسردگی

متغیر برونداد ← میانجی ← متغیر درونداد	ضریب استاندارد	خطای استاندارد	دامنه پایین	دامنه بالا	سطح معناداری
فعال سازی رفتاری ← تنظیم شناختی هیجان مثبت ← افسردگی	-۰/۱۸	۰/۰۴	-۰/۲۷	-۰/۰۹	۰/۰۰۱
بازداری رفتاری ← تنظیم شناختی هیجان مثبت ← افسردگی	۰/۲۰	۰/۰۳	۰/۱۴	۰/۲۶	۰/۰۰۱
فعال سازی رفتاری ← تنظیم شناختی هیجان منفی ← افسردگی	-۰/۱۹	۰/۰۵	-۰/۳۱	-۰/۰۹	۰/۰۰۱
بازداری رفتاری ← تنظیم شناختی هیجان منفی ← افسردگی	۰/۲۳	۰/۰۳	۰/۱۶	۰/۳۱	۰/۰۰۱

نتایج روش بوت استرپ در جدول ۳ نشان داد که تنظیم شناختی هیجان مثبت بین فعال سازی رفتاری و افسردگی ($\beta = -0.18, P = 0.001$) نقش میانجی داشت، تنظیم شناختی هیجان مثبت بین بازداری رفتاری و افسردگی ($\beta = 0.20, P = 0.001$) نقش میانجی داشت، تنظیم شناختی هیجان منفی بین فعال سازی رفتاری و افسردگی ($\beta = -0.19, P = 0.001$) نقش میانجی داشت و تنظیم شناختی هیجان منفی بین بازداری رفتاری و افسردگی ($\beta = 0.23, P = 0.001$) نقش میانجی داشت. بنابراین سیستم های مغزی رفتاری بر افسردگی با نقش میانجی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان در زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس اثر غیر مستقیم دارد. در جدول ۴ شاخص های برازش ارائه شده است.

جدول ۴: شاخص های برازش مدل

مدل	X	df	X ² /df	GFI	AGFI	CFI	IFI	TLI	RMSEA
مدل پژوهش	۳/۸۶۴	۸/۹۸۷	۱/۶۶	۰/۹۹	۰/۹۶	۰/۹۹	۰/۹۹	۰/۹۸	۰/۰۵
قابل قبول	-	۵ تا ۱	-	> ۰/۹۰	> ۰/۹۰	> ۰/۹۰	> ۰/۹۰	> ۰/۹۰	< ۰/۰۸

جدول ۴ نشان می دهد که شاخص X^2/df که نسبتی از مجذور خی بر درجه آزادی است، برابر با ۱/۶۶ محاسبه شده است که در دامنه ۱ تا ۵ قرار دارد و نشانگر برازندگی معتبر مدل است. همچنین جدول فوق نشانگر آن است که شاخص نیکویی برازش (GFI)، شاخص نیکویی برازش اصلاح شده (AGFI)، شاخص برازش تطبیقی (CFI)، شاخص برازش فراینده (IFI) و شاخص توکر لوییس (TLI) بالاتر از ۰/۹۰ گزارش شده اند که بیانگر آن هستند مدل پژوهش از برازش معتبری برخوردار بود. همچنین ریشه میانگین مربعات خطای برآورد (RMSEA) نیز ۰/۰۵ که کمتر از ۰/۰۸ شده است و نشانگر برازش خوب مدل بود.

بحث و نتیجه گیری

هدف پژوهش حاضر ارزیابی مدل علی افسردگی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بر اساس سیستم های مغزی رفتاری با نقش میانجی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان بود. یافته اول پژوهش نشان داد اثر مستقیم سیستم های مغزی رفتاری بر افسردگی زنان مبتلا به ام-اس

معنادار بود. یعنی مؤلفه فعال‌سازی رفتاری سیستم‌های مغزی رفتاری با افسردگی، رابطه منفی و معنادار دارد؛ و مؤلفه بازداری رفتاری سیستم‌های مغزی رفتاری با افسردگی رابطه مثبت و معنادار دارد. این یافته با نتایج مطالعات سولومونوو و همکاران (۲۰۲۵)، کاتز و همکاران (۲۰۲۰)، یزدانی و همکاران (۱۴۰۲)، عابدزاده یامی و همکاران (۱۴۰۲)، عابدزاده یامی و همکاران (۱۴۰۰) همسو بود. در تبیین این یافته می‌توان گفت سیستم فعال‌ساز رفتاری مسئول تجربه احساسات مثبت همچون امید، شادی و خوشحالی است. در مورد تفاوت‌های شخصیت افراد، کسانی که دارای حساسیت زیادی در سیستم فعال‌ساز رفتاری هستند، گرایش زیادی به تلاش برای رسیدن به هدف و تمایل زیادی برای تجربه کردن احساسات مثبت در موقعیت‌هایی که احتمال پاداش در آنها زیاد است دارند (سولومونوو و همکاران، ۲۰۲۵). نورواناتومی این سیستم کورتکس پیشانی، بادامه و عقده‌های پایه می‌باشد و توسط محرک‌های خوشایند مرتبط با پاداش یا حذف تنبیه فعال می‌شود. دو مولفه رفتاری این سیستم نیز شامل روی آوردن (جستجوی فعالانه پاداش) و اجتناب فعال (ارایه رفتاری خاص برای اجتناب از تنبیه) است که به نظر می‌رسد برای تجربی نظیر امید، وجد و شادی پاسخگو بوده و با انگیزش، برونگرایی و جستجوی پاداش مرتبط می‌باشد (گری، ۱۹۹۰). لذا پیامدهای نظام فعال‌ساز رفتاری عبارت از تقویت رفتار فعلی، خلق مثبت، سوگیری توجه به سمت منبع پاداش و افزایش برانگیختگی، موجب می‌گردد شخص مبتلا به ام-اس بتواند روحیه خود را حفظ کند و بالعکس حساسیت کم در سیستم فعال‌ساز رفتاری این بیماران موجب می‌شود دارای خلق پایین، عدم احساس لذت و ناامیدی و غمگینی که از ویژگی‌های افسردگی است باشند (یزدانی و همکاران، ۱۴۰۲). در تبیینی دیگر می‌توان به نقش سیستم بازداری رفتار بر عدم خودمراقبتی بیماران ام-اس و در نتیجه افزایش تبعات بیماری و احساسات منفی در مبتلایان اشاره داشت. سیستم بازداری رفتاری حاصل فعالیت مسیرهای آوران نوروآدرنرژیک و سروتونرژیک است. نورواناتومی سیستم تنبیه رفتاری در نظام جداری هیپوکامپی، ساقه مغز، مدار پایز و کورتکس حدقه‌ای پیشانی قرار دارد (سولومونوو و همکاران، ۲۰۲۵). دو مؤلفه‌ی این سیستم شامل، اجتناب منفعل (اجتناب از تنبیه از طریق عدم فعالیت یا تسلیم) و خاموشی (متوقف شدن رفتارهایی که پاداشی در پی ندارد) می‌باشد، که این ساختارها موجب فراخوانی حالات عاطفی اضطراب، بازداری رفتاری، اجتناب منفعل، خاموشی و تجربه عواطف منفی می‌شوند (گری، ۱۹۹۰). در نتیجه، بازداری رفتاری فعال با نشخوار فکری و اجتناب منفعل که از ویژگی‌های اصلی افراد در افسردگی است مطابقت دارد. همچنین سیستم بازدارندگی رفتاری، طبق گفته گری، نسبت به سیگنال‌های مجازات، تنبیه و موقعیت‌های جدید حساس است و رفتار را از انجام کارهای منتج به نتایج منفی و دردآور باز می‌دارد (عابدزاده یامی و همکاران، ۱۴۰۲). از آن جایی که فعال شدن سیستم بازدارندگی رفتاری نقش بازدارندگی حرکت به سوی اهداف را بر عهده دارد؛ در نتیجه، حساسیت بالای این سیستم ممکن است به عدم استفاده از دارو و مراقبت‌های مرتبط با بیماری مربوط باشد. با توجه به این‌که عدم مراقبت و استفاده نکردن از دارو ممکن است نتیجه منفی در پی داشته و افراد از این رفتار خود دست بکشند؛ متعاقب آن با افزایش شدت بیماری، احساسات منفی افزایش و خلق پایین و نتیجتاً افسردگی بروز می‌یابد (سالویان و همکاران، ۲۰۲۵). علاوه بر این مطالعات متعدد ارتباط این سیستم را با عواطف منفی نشان داده‌اند و بازداری رفتاری را پیشگویی کننده رفتار شخص در کنار آمدن نافع و ضعیف می‌دانند. بدیهی است موارد ذکر شده زمینه‌ساز خلق پایین، بی‌لذتی و نشانه‌های افسردگی می‌شود (عابدزاده یامی و همکاران، ۱۴۰۰).

همچنین نتایج نشان داد که سیستم‌های مغزی رفتاری به‌طور غیرمستقیم به واسطه راهبردهای تنظیم شناختی هیجان بر افسردگی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس اثر دارد؛ یعنی مؤلفه فعال‌سازی رفتاری سیستم‌های مغزی رفتاری با تنظیم شناختی هیجان مثبت، رابطه مثبت و معنادار؛ و با افسردگی و تنظیم شناختی هیجان منفی، رابطه منفی و معنادار دارد. همچنین مؤلفه بازداری رفتاری سیستم‌های مغزی رفتاری با تنظیم شناختی هیجان مثبت، رابطه منفی و معنادار؛ و با افسردگی و تنظیم شناختی هیجان منفی، رابطه مثبت و معنادار دارد. این یافته‌ها به‌طور مستقیم و غیرمستقیم با نتایج مطالعات کینک و همکاران (۲۰۲۵)، گرایوت و همکاران (۲۰۲۵)، سولومونوو و همکاران (۲۰۲۵)، دورنی و همکاران (۲۰۲۲)، کاتز و همکاران (۲۰۲۰)، پراکاش و همکاران (۲۰۱۹)، سام و همکاران (۱۴۰۴)، واشقانی فراهانی (۱۴۰۳)، مام شریفی و همکاران (۱۴۰۳)، علیزاده و همکاران (۱۴۰۲)، عابدزاده یامی و همکاران (۱۴۰۲)، یزدانی و همکاران (۱۴۰۲)، فولادوند (۱۴۰۲)، همسو بود. در تبیین این یافته می‌توان گفت برخی از روانشناسان، به این نظر علاقه نشان می‌دهند که پردازش هیجانی تحت‌تأثیر صفات شخصیت، مبتنی بر عملکرد دستگاه عصبی است و فرآیندهای اساسی شامل برانگیختگی و بازداری که بر تمامی فعالیت‌های دستگاه عصبی مرکزی، حاکم است، نحوه بروز هیجانات ما را پیش‌بینی می‌کند (علیزاده و همکاران، ۱۴۰۲). در نظریه گری نیز که رفتار و تجارب ذهنی به ویژه تجارب هیجانی را مورد مطالعه قرار داده است نشان داده شده که هیجان‌ها، منعکس‌کننده پیش‌بینی‌های اکتسابی پیامدهای مطلوب (امید و شادی) منشعب از سیستم فعال‌سازی رفتاری یا پیامدهای نامطلوب (اضطراب و ناکامی) منشعب از سیستم بازداری رفتاری هستند (واشقانی و همکاران، ۱۴۰۳). بر این اساس، با توجه به اینکه که عملکرد نظام فعال‌ساز رفتاری، در حفظ و تقویت رفتار پاداش نقش دارد، لذا در افرادی که این نظام کارایی کمی دارد، دستیابی به منبع پاداش و لذت و برانگیختگی هیجانی کمتر است. همچنین حساسیت بالای سیستم بازداری رفتاری با پردازش اطلاعات هیجانی ناخوشایند مرتبط است. لذا این دو سیستم عاملی برای تحول مشکلات هیجانی و استفاده از راهبردهای ناسازگار تنظیم شناختی هیجان

می‌باشند (سام و همکاران، ۱۴۰۴). از سویی شواهد تجربی نشان می‌دهد که هیجان توسط ساختارهای زیرین قشر بخش مخچه تحت کنترل است و می‌تواند بر دامنه‌ای از پردازش‌های شناختی که شامل سوگیری توجه، سوگیری حافظه و قضاوت و تصمیم‌گیری است، اثر بگذارد (فولادوند، ۱۴۰۲). فرایندهای تنظیم هیجان ممکن است خودکار یا کنترل‌شده، آگاهانه یا ناآگاهانه باشد و همانطور که ذکر شد شامل جنبه‌های هشیار و ناهشیار فیزیولوژی و شناختی رفتاری منشعب از سیستم فعال‌سازی و بازداری رفتار است (واشقانی و همکاران، ۱۴۰۳). راهبردهای تنظیم هیجان که قبل از وقوع حادثه فعال می‌شوند در کنترل هیجان منفی حوادث نقش مهمی دارند، زیرا موجب تفسیر واقعه به نحوی می‌شوند که پاسخ‌های هیجانی منفی را کاهش می‌دهد. افرادی که این توانمندی را ندارند که هیجانات‌شان را در برابر رویدادهای روزمره به درستی مدیریت کنند، بیشتر نشانه‌های تشخیصی، از قبیل افسردگی و اضطراب را نشان می‌دهند (گرایوت و همکاران، ۲۰۲۵). پس این‌چنین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تنظیم هیجان، عاملی مهم و تعیین‌کننده در کارکرد فرد است که در سازگاری با رویدادهای تنش‌زای زندگی نقش اساسی ایفا می‌کند. افراد دارای راهبردهای سازگار تنظیم شناختی هیجان می‌دانند که چگونه با تنش‌ها و فشارهای روانی ناشی از بیماری مقابله کنند و وقایع و حوادث اطراف خود را به‌طور مثبت ارزیابی نمایند (مام شریفی و همکاران، ۱۴۰۳). آنها هم‌چنین به شیوه‌های تجربه هیجانات مثبت و خوشایند به‌جای هیجانات منفی و ناخوشایند دست می‌یابند. این فرآیند نه‌تنها استرس را کاهش می‌دهد، بلکه با افزایش خلق عمومی، کم‌شدن نشخوار فکری، توانایی لذت بردن، بازنگری مجدد و حل مسئله تغییرات مثبتی در عدم ابتلاء آنها به افسردگی ایجاد می‌کند (کینک و همکاران، ۲۰۲۵). بنابراین می‌توان گفت ممکن است دو سیستم فعال‌سازی رفتاری و بازداری رفتاری با تحت‌تأثیر قرار دادن راهبردهای تنظیم شناختی هیجان، در افسردگی زنان مبتلا به ام-اس دخالت داشته باشند (عابدزاده یامی و همکاران، ۱۴۰۲).

نتایج بیانگر آن بود بین سیستم فعال‌سازی رفتاری با افسردگی زنان مبتلا به ام-اس ارتباط منفی و معنادار، و بین سیستم بازداری رفتاری با افسردگی ارتباط مثبت و معنادار وجود دارد. مؤلفه فعال‌سازی رفتاری با تنظیم شناختی هیجان مثبت نیز، رابطه مثبت و معنادار؛ و با افسردگی و تنظیم شناختی هیجان منفی، رابطه منفی و معنادار دارد. همچنین مؤلفه بازداری رفتاری با تنظیم شناختی هیجان مثبت، رابطه منفی و معنادار؛ و با افسردگی و تنظیم شناختی هیجان منفی، رابطه مثبت و معنادار دارد. به‌طور کلی می‌توان گفت سیستم‌های مغزی رفتاری به‌طور غیرمستقیم به واسطه راهبردهای تنظیم شناختی هیجان بر افسردگی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس اثر دارد.

پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی همراه بود. استفاده از پرسشنامه خودگزارشی از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود. از محدودیت‌های دیگر پژوهش روش نمونه‌گیری غیرتصادفی بود که تعمیم نتایج پژوهش را با سوگیری همراه می‌سازد. همچنین بسیاری از متغیرهای جمعیت‌شناختی اقتصادی و اجتماعی که می‌تواند بر افسردگی بیماران مبتلا به ام-اس اثر بگذارد، در این مطالعه لحاظ نشد. پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آتی جهت گردآوری داده‌ها از مصاحبه و سایر ابزار روان‌شناختی استفاده گردد. همچنین روش نمونه‌گیری غیرتصادفی در صورت امکان، توصیه می‌گردد. بهتر است متغیرهای اقتصادی و اجتماعی، شغل و درآمد شرکت‌کنندگان نیز در نظر گرفته شود. علاوه بر تکرار پژوهش جهت اطمینان از صحت نتیجه، پژوهش‌های مروری و فراتحلیل نیز باری‌رسان پژوهشگران خواهد بود. با توجه به نقش میانجی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان در ارتباط سیستم‌های مغزی رفتاری با افسردگی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس، پیشنهاد می‌گردد در کارگاه‌های بازآموزی پزشکان و پرستاران اهمیت این سیستم و تنظیم هیجان آموزش داده شود. همچنین در انجمن‌های مربوط به بیماران ام-اس، شرایط برای بهره‌مندی مبتلایان به این بیماری جهت استفاده از خدمات آموزشی فراهم شود تا با افزایش راهبردهای سازگار تنظیم شناختی هیجان به بهبود شرایط این افراد کمک شود. مدل ارائه‌شده می‌تواند راهنمایی برای توسعه برنامه‌های روان‌درمانی و روان‌پزشکی، به‌خصوص در حوزه آموزش راهبردهای تنظیم هیجان و مدیریت استرس باشد. در کل، این نوع پژوهش‌ها به بهبود تشخیص، درمان و ارتقاء کیفیت زندگی زنان مبتلا به ام-اس کمک می‌کند و می‌تواند نقش مهمی در حوزه‌های علمی، پزشکی و روان‌شناختی ایفا کند.

منابع

- بشارت، م ع؛ و بزازیان، س. (۱۳۹۲). ویژگی‌های روان‌سنجی پرسشنامه تنظیم شناختی هیجان در نمونه‌ای از جمعیت ایرانی. *فصلنامه پیشرفت در پرستاری و مامایی*، ۲۴(۸۴)، ۶۱-۷۰. <https://journals.sbmu.ac.ir/en-jnm/article/view/7360>
- سام، م؛ پیرخانی، ع؛ و اصغرنژاد فرید، ع ا. (۱۴۰۴). نقش سیستم‌های فعال‌سازی و بازداری رفتاری (BIS/BAS) در رفتارهای تکانشگری با نقش میانجی دشواری در تنظیم هیجانی در نوجوانان دختر هنرستانی دارای اختلال شخصیت مرزی. *فصلنامه علوم روانشناختی*، ۲۴(۱۴۵)، ۲۲۱-۲۳۷. <https://psychologicalscience.ir/article-1-2414-fa.html>
- سیدموسوی، پ؛ پوراعتماد، ح؛ و قنبری، س. (۱۳۹۳). ویژگی‌های روان‌سنجی مقیاس نظام‌های بازداری و فعال‌سازی رفتاری در نوجوانان ایرانی: مقایسه الگوهای دو و چهار عاملی این مقیاس. *فصلنامه روان‌شناسی کاربردی*، ۳(۳۱)، ۹۷-۱۱۵. https://apsy.sbu.ac.ir/article_96192.html

مدل علی افسردگی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بر اساس سیستم‌های مغزی رفتاری با نقش میانجی راهبردهای تنظیم شناختی هیجان
The Causal Model of Depression in Women with Multiple Sclerosis Based on Behavioral Brain Systems with the Mediator ...

- طاهری تنجانی، پ؛ گرمارودی، غ؛ آزاد بخت، م؛ فکری‌زاده، ز؛ حمیدی، ر؛ فتحی‌زاده، ش؛ و قیسوندی، ا. (۱۳۹۴). بررسی روایی و پایایی نسخه‌ی دوم پرسش‌نامه‌ی افسردگی بک (BDI- I) در سالمندان ایرانی. *مجله دانشگاه علوم پزشکی سبزوار*, ۲۲(۱), ۱۸۹-۱۹۸. https://jsums.medsab.ac.ir/article_550.html
- عابدزاده یامی، م؛ جاجرمی، م؛ و حجت، س. ک. (۱۴۰۲). ارتباط بین سیستم‌های مغزی رفتاری با افسردگی در بیماران مبتلا به ام اس با میانجی‌گری انعطاف‌پذیری شناختی. *اجتناب شناختی و نگرانی، نشریه دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی*, ۱۵(۲), ۴۰-۴۹. <https://journal.nkums.ac.ir/article-1-2783-fa.html>
- عابدزاده یامی، م؛ جاجرمی، م؛ و حجت، ک. (۱۴۰۰). مدل علی افسردگی بیماران مولتیپل اسکلروزیس بر اساس سیستم‌های مغزی رفتاری با میانجی‌گری انعطاف‌پذیری شناختی و اجتناب شناختی. *روانشناسی سلامت*, ۱۰(۳۷), ۶۴-۴۵. https://hpi.journals.pnu.ac.ir/article_7768.html
- علیزاده، ل؛ مومنی، خ؛ جبرائیلی، ه. (۱۴۰۲). رابطه سیستم‌های مغزی رفتاری، تکانشگری و کاهش اهمیت تأخیری با رفتارهای پرخطر در نوجوانان: نقش واسطه‌ای اختلال در تنظیم هیجان، *فصلنامه روانشناسی تربیتی*, ۱۹(۶۸), ۴۵-۲۶. https://jep.atu.ac.ir/article_16461.html
- فلاحی میشامندانی، م؛ اکبری، ب؛ و ربیع پور، ف. (۱۴۰۳). نقش تاب‌آوری و بخشش در پیش‌بینی بهزیستی روانشناختی بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس. *فصلنامه مهارت‌های روانشناسی تربیتی*, ۱۵(۲), ۳۹-۲۷. <https://sanad.iau.ir/Journal/psyedu/Article/953399>
- فولادوند، خ. (۱۴۰۲). مقایسه دشواری تنظیم هیجان و تحمل پریشانی در دانشجویان با علائم افسردگی و غیرافسردگی. *رویش روان‌شناسی*, ۱۲(۸), ۵۷-۶۴. <https://frooyesh.ir/article-1-4760-fa.html>
- گنجی، م. (۱۴۰۳). *آسیب‌شناسی روانی بر اساس DSM-5-TR*. چاپ دوم. تهران: انتشارات ساوان. <https://ravabook.ir>
- مام شریفی، پ؛ اسدی، م؛ و دادور ممقانی، ا. (۱۴۰۳). مدل خود خاموشی و افسردگی در زنان متهامل با نقش واسطه‌ای تنظیم هیجان، *نشریه رویش روان‌شناسی*, ۱۳(۶), ۲۲۰-۲۱۱. <https://frooyesh.ir/article-1-5167-fa.html>
- واشکانی‌فراهانی، ن؛ و صفری، ه. (۱۴۰۳). پیش‌بینی افکار خودکشی بر اساس سیستم‌های مغزی رفتاری با نقش میانجی تنظیم هیجان در بیماران افسرده. *رویش روان‌شناسی*, ۱۳(۱۲), ۱۷۷-۱۸۶. <https://frooyesh.ir/article-1-5092-fa.html>
- یزدانی، ر؛ و میرزائیان، ب. (۱۴۰۲). مقایسه فعالیت نظام‌های مغزی رفتاری، سوگیری توجه در افراد مبتلا به افسردگی، اضطراب و عادی. *عصب روان‌شناسی*, ۳۵(۹), ۶۵-۷۹. <https://doi.org/10.30473/clpsy.2024.67749.1701>
- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. F. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories-IA and-II in psychiatric outpatients. *Journal of personality assessment*, 67(3), 588-597. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6703_13
- 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(2), 319-333. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.67.2.319>
- Cinek, B. Y., Varan, M. P., Yaprak, G., & Altıntaş, M. (2025). Cognitive Emotion Regulation and Its Impact on Sexual Function, Body Image, and Depression in Breast Cancer Survivors. *Psychiatry investigation*, 22(3), 330-339. <https://doi.org/10.30773/pi.2024.0349>
- Duraney, E. J., Schirda, B., Nicholas, J. A., & Prakash, R. S. (2022). Trait mindfulness, emotion dysregulation, and depression in individuals with multiple sclerosis. *Multiple sclerosis and related disorders*, 59(2), 103-111. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.103651>
- Garnefski, N., & Kraaij, V. (2006). Cognitive emotion regulation questionnaire—development of a short 18-item version (CERQ-short). *Personality and Individual Differences*, 41(6), 1045-1053. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2006.04.010>
- Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences*, 30(8), 1311-1327. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00113-6](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00113-6)
- Garrivet, J., Gohier, B., Maruani, J., Ifrah, G., Trzepizur, W., Gagnadoux, F., ... & Geoffroy, P. A. (2025). Exploring emotional regulation in insomnia with and without major depressive episode. *Journal of sleep research*, 34(1), 1-10. <https://doi.org/10.1111/jsr.14280>
- Gray JA. (1990). Brain systems that mediate both emotion and cognition. special issue: Development of relationship between emotion and cognition. *Cog Emo*, 22(4), 269-288. <https://doi.org/10.1080/02699939008410799>
- Haki, M., Al-Biaty, H. A., Al-Tameemi, Z. S., Ali, I. S., & Al-Hussaniy, H. A. (2024). Review of multiple sclerosis: Epidemiology, etiology, pathophysiology, and treatment. *Medicine*, 103(8), 1-7. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000037297>
- Katz, B. A., Matanky, K., Aviram, G., & Yovel, I. (2020). Reinforcement sensitivity, depression and anxiety: A meta-analysis and meta-analytic structural equation model. *Clinical psychology review*, 77(2), 1-18. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2020.101842>
- Kline, R. B. (2015). The mediation myth. *Basic and Applied Social Psychology*, 37(4), 202-213. <https://doi.org/10.1080/01973533.2015.1049349>
- Ploughman, M., Wallack, E. M., Chatterjee, T., Kirkland, M. C., Curtis, M. E., & Health Lifestyle and Aging with MS Consortium. (2020). Under-treated depression negatively impacts lifestyle behaviors, participation and health-related quality of life among older people with multiple sclerosis. *Multiple sclerosis and related disorders*, 40, 101919. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2019.101919>
- Portaccio, E., Magyari, M., Havrdova, E. K., Ruet, A., Brochet, B., Scalfari, A., ... & Amato, M. P. (2024). Multiple sclerosis: emerging epidemiological trends and redefining the clinical course. *The Lancet Regional Health—Europe*, 44(9), 1-14. <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2024.100977>
- Prakash, R. S., Schirda, B., Valentine, T. R., Crotty, M., & Nicholas, J. A. (2019). Emotion dysregulation in multiple sclerosis: Impact on symptoms of depression and anxiety. *Multiple sclerosis and related disorders*, 36(1), 101399. <https://doi.org/10.48336/G87R-FJ90>
- Solomonov, N., Victoria, L. W., Mir, Z., Phan, D., Hoptman, M. J., Areán, P., ... & Gunning, F. M. (2025). Brain activation associated with response to psychotherapies for late-life depression: a task-based fMRI study. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 33(6), 611-623. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2024.11.017>
- Sullivan, A. B., Davis, B., Kidd, J., & Chiong-Rivero, H. (2025). Understanding depression in people living with multiple sclerosis: a narrative review of recent literature. *Neurology and Therapy*, 14(3), 681-710. <https://doi.org/10.1007/s40120-025-00728-8>
- Woo, M. S., Engler, J. B., & Friese, M. A. (2024). The neuropathobiology of multiple sclerosis. *Nature Reviews Neuroscience*, 25(7), 493-513. <https://doi.org/10.1038/s41583-024-00823-z>
- Yamagata, S., takahashi, Y., kijima, N., ono, Y., & ando, J. (2012). causal models of gray's behavioral inhibition system, depression, and anxiety investigated with twin methodology. *japanese journal of personality/pasonariti kenkyu*, 20(2), 1-8. <https://doi.org/10.2132/personality.20.110>