

## نقش سیستم های مغزی - رفتاری و تجربیات استرس زا در نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی

زهرا یوسفی کله خانه<sup>۱</sup>، تورج هاشمی نصرت آباد<sup>۲</sup>

و مجید محمود علیلو<sup>۳</sup>

دریافت مقاله Feb 2, 2017  
تیریش مقاله Apr 27, 2017

اضطراب اجتماعی که از آن بعنوان تجربه ناراحت کننده در حضور دیگران تعریف می شود، از جمله پدیده هایی است که در روند رشد و تکامل اجتماعی افراد خلل ایجاد می کند و مانع شکوفایی استعدادها و اثبات وجود افراد می شود. این پدیده که در دوران نوجوانی بسیار شایع است می تواند اثرهای بازدارنده ای در کارایی و پویایی افراد بر جای گذارد و باعث تخریب عملکرد شخصی و اجتماعی آنان در زمینه های گوناگون شود. هدف پژوهش حاضر تعیین نقش سیستم های مغزی - رفتاری و تجربیات استرس زا در نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی بود. برای این منظور، طی یک پژوهش توصیفی از نوع همبستگی ۳۰۰ نفر از دانشجویان دانشگاه تبریز با روش نمونه گیری در دسترس انتخاب و از نظر هراس اجتماعی، سیستم های بازداری/فعال سازی رفتاری، سلامت عمومی و عوامل استرس زا مورد آزمون قرار گرفتند. نتایج تحلیل رگرسیون نشان داد که سیستم های مغزی - رفتاری و تجربیات استرس زا قادرند ۲۷ درصد از تغییرات نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی را تبیین کنند. با توجه به یافته های پژوهش می توان نتیجه گرفت که سیستم های مغزی - رفتاری و تجربیات استرس زا در نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی نقش تعیین کننده ای دارند.

کلید واژه ها: اضطراب اجتماعی، سیستم های عصبی - رفتاری

### مقدمه

اختلال اضطراب اجتماعی<sup>۴</sup> (SAD) چهارمین اختلال شایع روانپزشکی است. افراد مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی زمانی که تحت مشاهده دیگران کاری انجام می دهند، به شدت دچار اضطراب می شوند و از هر گونه موقعیت اجتماعی که فکر می کنند ممکن است در آن یک رفتار خجالت آور

۱. دپارتمان روان شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران (نویسنده ی مسول) zahra69\_y@yahoo.com

۲. دپارتمان روان شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۳. دپارتمان روان شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

داشته باشند، یا هرگونه وضعیتی که فکر می کنند در آن، مورد ارزیابی منفی دیگران قرار می گیرند می ترسند و سعی می کنند از آن دور باشند. طی چند دهه گذشته الگوهای نظری چندی برای تبیین مکانیزم های زیر بنایی اختلال اضطراب اجتماعی ارایه شده و مدل های مختلفی در سبب شناسی این اختلال ارایه شده است. از جمله این مدل ها، نظریه حساسیت به تقویت<sup>۱</sup> (RST) گری است که سه زیر سیستم عمده در مغز را زیر بنای تفاوت های فردی در افراد می داند. از نظر گری (۱۹۸۲) این سیستم های مغزی، سیستم بازداری رفتاری<sup>۲</sup> (BIS)، سیستم فعال ساز رفتاری<sup>۳</sup> (BAS) و سیستم جنگ - گریز - توقف<sup>۴</sup> (FFFS) هستند. سیستم بازداری رفتاری (BIS) به محرک شرطی تنبیه یا حذف پاداش و فقدان تنبیه پاسخ می دهد و فرد را نسبت به احتمال وقوع خطر یا تنبیه هشدار نگر می دارد، رفتار اجتنابی را تسهیل نموده و همچنین به محرک های جدید و محرک های ترس آور ذاتی پاسخ می دهد. فعالیت این سیستم موجب فراخوانی حالت عاطفی اضطراب و بازداری رفتاری، اجتناب منفعل، خاموشی، افزایش توجه و انگیزش می شود و فعالیت های فعلی فرد را متوقف می سازد تا فرد بتواند نشانه های موجود در موقعیت را بخوبی بررسی کند (گری و مک ناتان، ۲۰۰۰، موریس، مستیرس، دکانتز، تیمرمن، ۲۰۰۵). پایه های نورآناتومی سیستم BIS در قشر اریتو فرونتال<sup>۵</sup>، دستگاه سپتوهیپوکامپی<sup>۶</sup> (SHS) و مدار پانز قرار دارد (هونینگ و همکاران، ۲۰۰۶). همچنین سطوح بالای سیستم بازداری رفتاری BIS با واکنش پذیری اضطراب، افسردگی، اعتیاد به الکل، اختلالات خوردن و سطوح پایین (BIS) با اختلالات فکری- روانی مرتبط است (کلاز، ورتمن، اسمیت، بجیتیر، ۲۰۰۹).

از سویی، سیستم فعال سازی رفتاری (BAS) به محرک های شرطی پاداش و فقدان تنبیه پاسخ می دهد. فعالیت و افزایش حساسیت این سیستم موجب فراخوانی هیجانهای مثبت و روی آوری و اجتناب فعال می شود (گری و مک ناتان، ۲۰۰۰). سیستم فعال ساز رفتاری، فرد را درگیر رفتارهای گرایشی می کند و موجب رفتار تکانه ای شده و فرد را به سوی عملی که موجب دستیابی به پاداش می شود، تشویق کرده و برمی انگیزد بدون آنکه متوجه احتمال پیامدهای منفی آن باشد (موریس، مستیرس، دیکانتز، تیمرمن، ۲۰۰۵). سطوح بالای BAS با سوء مصرف مواد، حملات جنون، مشکلات رفتاری و سطح پایین BAS با افسردگی مرتبط است (کلاز و همکاران، ۲۰۰۹). از طرفی، سیستم جنگ -

1.Reinforcement Sensitivity Theory  
2.Behavioral Inhibition System  
3.Behavioral Approach System

4. Fight Flight Freeze System  
5.Orbital Frontal Cortex  
6.Septohippo Campal System

گریز - توقف (FFFS) به همه محرکهای خوشایند (شرطی و غیرشرطی) پاسخ می دهد و پاسخ این سیستم در شرایطی که جنگ و گریز امکان نداشته باشد، بصورت عدم تحرک (انجماد) خواهد بود (راس، کازیر، استرانگ و وب، ۲۰۱۳). با استفاده از مدل عصبی - رفتاری گری، سیستمهای مغزی- رفتاری برای توضیح طیف وسیعی از اختلالات ارایه شده است و بطور کلی فرض می شود بین سیستمهای مغزی- رفتاری و بیماریهای روانی خاص رابطه وجود داشته باشد.

با مراجعه به پژوهش های گذشته مشخص می گردد که بررسی مولفه های رفتاری سیستمهای مغزی- رفتاری در ارتباط با اضطراب به مفهوم کلی آن، بسیار مورد توجه بوده و تحقیقات فراوانی در این خصوص صورت گرفته است. از سویی شواهد نظری و پژوهشی نشانگر رابطه بین سیستم های مغزی رفتاری و اضطراب اجتماعی می باشد توضیح اینکه سطوح بالای حساسیت BIS و FFFS و سطوح پایین حساسیت BAS در رشد اختلال اضطراب اجتماعی نقش دارند (کیمبرل، ۲۰۰۸). از سویی، بسیاری از تجربیات استرس زا در زندگی (مورد سوء استفاده قرار گرفتن، آسیب شناسی روانی والدین و...) با خطر فزاینده ای برای آسیب شناسی روانی در کل مرتبط هستند (کسلر، داویس و کندلر، ۱۹۹۷). امروزه مشخص گردیده است که استرس یا تنش عامل موثر اولیه بر سلامت روانی است. سلیه (۱۹۸۰) استرس را پاسخ نامشخص بدن به هرگونه تقاضا نامیده است. گروهی از صاحب نظران استرس را بیماری شایع قرن نامگذاری کرده اند. استرس می تواند نیروها را تحلیل ببرد و فعالیت ها و تلاشهای فرد را تحت تاثیر قرار دهد.

وقتی که عامل استرس زا، زندگی انسان را تحت تاثیر قرار می دهد، حالت هیجانی و تفکر فیزیولوژیایی فرد را از سطح بهنجار و متعادل خود خارج کرده، فعالیت های شناختی، آسیب پذیر می گردد و مشکلات رفتاری به صورت احساس اضطراب و افسردگی فراخوانده می شود. پژوهش ها بیانگر رابطه پایدار بین تعداد رویدادهای استرس زای زندگی با سلامت جسمانی و روانی فرد است. اساسا استرس، پاسخ بدن به هرگونه تقاضا، تغییر یا تهدید درک شده است. عامل فشارزا یا استرسور وضعیت یا اتفاقی است که این پاسخ را تحریک می نماید. استرس ذاتا خوب یا بد نیست، بلکه ممکن است اثرات مثبت یا منفی داشته باشد. شرایط استرس زا با نوعی اختلالات اضطرابی همراه است که اختلال اضطراب فراگیر، اختلال وحشت زدگی، اختلال هراس، اختلال وسواس فکری - عملی و اختلال استرس پس از سانحه رایج ترین آنهاست (سانتراک، ۲۰۰۳). لذا چنین بنظر می رسد که استرس نیز بعنوان عامل دیگر در پدیدآیی اضطراب اجتماعی نقش داشته باشد. با توجه به آنچه

گفته شد، هدف پژوهش حاضر بررسی نقش سیستم های مغزی رفتاری و تجربیات استرس زا بر نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی بود.

## روش

پژوهش حاضر یک پژوهش توصیفی از نوع همبستگی بود. نمونه مورد مطالعه در این پژوهش ۳۰۰ نفر از دانشجویان دانشگاه تبریز بودند که به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب و با پرسشنامه ی هراس اجتماعی<sup>۱</sup> (SPIN)، پرسشنامه عوامل استرس زا بورتنر<sup>۲</sup> (ابطحی و الوانی، ۱۹۹۲) و مقیاس سیستم های فعال ساز و بازداری رفتاری<sup>۳</sup> مورد ارزیابی قرار گرفتند.

پرسشنامه ی هراس اجتماعی توسط کانور و همکاران (۲۰۰۰) که به منظور ارزیابی اضطراب اجتماعی یا هراس اجتماعی، تهیه شده، با ۱۷ ماده، ترس، اجتناب و ناراحتی فیزیولوژیک را می سنجد. پایایی این پرسشنامه، به روش بازآزمایی در گروههایی با تشخیص اختلال هراس اجتماعی، برابر ضریب همبستگی ۰/۷۸ تا ۰/۸۹ و همسانی درونی یا ضریب آلفا در گروه افراد بهنجار برای کل مقیاس برابر ۰/۹۴ گزارش شده است. نقطه ی برش ۱۵ با کارایی تشخیص ۰/۷۸ آزمودنیهایی با تشخیص اختلال هراس اجتماعی و گروه کنترل غیر روانپزشکی و نقطه ی برش ۱۶ با کارایی ۰/۸ افراد با اختلال هراس اجتماعی را از گروه کنترل روانپزشکی فاقد هراس اجتماعی از هم تمیز می دهند (کانور، دیویسون، چرچیل، شروید و همکاران، ۲۰۰۰).

مقیاس سیستم های فعال ساز و بازداری رفتاری یک ابزار خودگزارشی ۲۰ آیتمی در مقیاس لیکرت (۴ نقطه ای) است و دو سیستم انگیزشی روی آوری رفتاری و بازداری رفتاری را ارزیابی می کند. سیستم فعال سازی رفتاری در این ابزار سه خرده آزمون سابق، شادی جویی و پاداش را شامل می شود. مقیاس BIS/FFS شامل ۷ آیتم است که بر پایه دومین اصلاح نظریه RST (گری، ۱۹۸۲) ساخته شده است و بصورت همزمان استفاده ی شود. چندین پژوهش مانند (هیم، فرگوسن، لارنس، ۲۰۰۸) نشان داده اند که از این ۷ آیتم، سه آیتم می تواند سیستم های جنگ / گریز/ بهت و ۴ آیتم باقی مانده سیستم بازداری رفتاری را مطابق با آخرین تغییرات مدل گری (گری و مک ناتان، ۲۰۰۰) به صورت جداگانه ارزیابی نمایند. ضریب آلفای کرونباخ این آزمون برای سیستم BAS ۰/۷۸ و سه خرده آزمون آن سائق، شادی جویی و پاداش به ترتیب ۰/۷۱، ۰/۷۱، ۰/۷۰ و برای سیستم BIS و FFFS به ترتیب

1. Social Phobia Inventory      3. Behavioral Inhibition and Behavioral activation scales  
2. Bortner stressful factors scale

۰/۴۹ و ۰/۵۹ گزارش شده است (کسلر و رز، ۲۰۱۱).

پرسشنامه عوامل استرس زا بورتتر (۱۹۶۹) توسط ابطحی و الوانی (۱۹۹۲) تدوین شده است. در در این پرسشنامه عوامل استرس زا به چهار دسته شخصی، خانوادگی، شغلی و اجتماعی - اقتصادی - فرهنگی تقسیم شده اند. تعداد گویه های این پرسشنامه، برابر با ۳۷ است و هر ماده با استفاده از مقیاس لیکرت ۴ درجه ای از صفر تا ۳ درجه بندی می شود. رئیسی و ظهیری (۱۹۹۸) ثبات پاسخ ها را با استفاده از روش آزمون - باز آزمون ۰/۸۳ و ضریب آلفای آن را ۰/۸۴ گزارش کرده است. در پژوهش حاضر متغیرهای سیستم های مغزی رفتاری (BAS, BIS, FFFS) و تجربیات استرس زا به عنوان متغیرهای پیش بین و نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی بعنوان متغیر ملاک در نظر گرفته شد و برای تحلیل نتایج از روش های آماری همبستگی و تحلیل رگرسیون چندگانه استفاده شد. داده ها به استفاده از بیستیمین ویرایش نرم افزار SPSS مورد تحلیل قرار گرفت.

### یافته ها

مولفه های آماری متغیرها در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: شاخص های توصیفی متغیرهای مورد مطالعه

متغیر	۱	۲	۳	۴	۵
اضطراب اجتماعی	۱				
سیستم جنگ /گریز/توقف	۰/۲۳	۱			
سیستم بازداری رفتاری	۰/۲۵	۰/۱۰	۱		
سیستم فعال سازی رفتاری	-۰/۱۲	-۰/۰۱	۰/۴۵	۱	
تجارب استرس زا	۰/۳۷	۰/۱۸	۰/۱۵	۰/۱۲	۱

همان طور که در جدول ۲ مشاهده می شود بین متغیرهای سیستم جنگ گریز توقف، بازداری رفتاری و تجربیات استرس زا با اضطراب اجتماعی رابطه مثبت و معنی دار ( $P < 0/01$ ) و بین سیستم فعال سازی رفتاری با اضطراب اجتماعی رابطه منفی و معنی دار وجود دارد ( $P < 0/01$ ). بر اساس نتایج رگرسیون چندگانه و منطبق با مندرجات جدول ۲ می توان گفت که ۲۷٪ درصد از واریانس نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی توسط سیستم های مغزی - رفتاری و تجربیات استرس زا تبیین می شود. علاوه بر این با توجه به مقادیر بتا می توان عنوان نمود که سیستم جنگ /گریز /توقف با ضریب بتای ۰/۱۲، سیستم بازداری رفتاری با ضریب بتای ۰/۳۳، سیستم فعال سازی رفتاری با

ضریب بتای ۰/۳۱- و متغیر تجربیات استرس زا با ضریب بتای ۰/۳۳ قادر هستند تغییرات مربوط به نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی را بصورت معنی داری پیش بینی کنند.

## جدول ۲. نتایج تحلیل رگرسیون چندگانه به روش ورود در نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی

	P	t	$\beta$	پیش بین ها
	۰/۰۱	۲/۵۴	۰/۱۲	سیستم جنگ / گریز / توقف
$R^2=۰/۲۷$ ؛ $F=۲۸/۳$ ؛ $P<۰/۰۰۱$	۰/۰۰۱	۵/۹۳	۰/۳۳	سیستم بازداری رفتاری
	۰/۰۰۱	-۵/۶۰	-۰/۳۱	سیستم فعال سازی رفتاری
	۰/۰۰۱	۶/۵۱	۰/۳۳	تجربیات استرس زا

## بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که متغیرهای سیستم جنگ / گریز / توقف ، سیستم بازداری رفتاری ، سیستم فعال سازی رفتاری، تجربیات استرس زا ، قادرند تغییرات مربوط به نشانه های اختلال اضطراب اجتماعی را بطور معنی دار پیش بینی کنند. این یافته همسو با یافته کیمبرل و همکاران (۲۰۱۲) است که نشان داد سطوح بالای حساسیت BIS-FFFS, از طریق سوگیری های شناختی اثر غیرمستقیم روی اضطراب اجتماعی دارد . یافته ها نشان داد که سوگیری شناختی برای اطلاعات اجتماعی تهدید آمیز و منفی مکانیزمی است که از طریق آن BIS-FFFS اثر خود را روی اضطراب اجتماعی نشان می دهند. تفاوت های فردی در حساسیت FFFS به نشانه های اجتماعی ، تعیین کننده مهمی درباره نحوه پاسخ فرد به موقعیت های اجتماعی خاص است . در یک صحبت معمولی فرد دارای حساسیت FFFS بالا موقعیت های اجتماعی را خطرناک تر از دیگران ادراک می کند . نتیجه این ادراک ، ترس و اجتناب از موقعیت های اجتماعی تهدید آمیز است ( کیمبرل ، ۲۰۰۸ ) که در نهایت منجر به ایجاد اختلال اضطراب اجتماعی می شود .

از سویی یافته دیگر پژوهش نشان داد که سیستم بازداری رفتاری ( BIS ) ، در بروز و تداوم نشانه های اضطراب اجتماعی ، اثر مثبت دارد . بدین معنی که هرچه فرد BIS قوی تری داشته باشد ، نشانه های بیشتری از اختلال اضطراب اجتماعی خواهد داشت . این یافته همسو با یافته کورینا ، ( ۲۰۱۱ ) است که نشان داده BIS رابطه مثبتی با هر دو اضطراب تعامل و اضطراب مشاهده دارد . همچنین یافته کاشدان و ابرت ( ۲۰۰۶ ) نشان داد که بین BIS و اضطراب اجتماعی رابطه مثبت وجود دارد و اضطراب اجتماعی بتنهایی پیش بینی کننده عاطفه منفی حالتی بود . این یافته ها حاکی از آن است که داشتن BIS بالا

عامل خطر داشتن سطوح بالای اضطراب اجتماعی است، که با توجه به اینکه BIS بالا بوسیله اضطراب و اجتناب بالا مشخص می شود، تعجب آور نیست.

به نظر پژوهشگران، رابطه بازداری رفتاری با اضطراب اجتماعی می تواند به اساس بیولوژیکی در این اختلال اشاره داشته باشد. در واقع می توان مطرح کرد که آسیب پذیری ذاتی فرد برای اختلال اضطراب اجتماعی در اول نتیجه تاثیرات ژنتیکی بر روی کارکرد BIS و FFFS است. بنظر می رسد افراد دارای تاریخ ژنتیکی اضطراب یا دیگر اختلالات نوروتیک در خطر بالایی برای رشد اختلال اضطراب اجتماعی باشند. کودکانی که از لحاظ ژنتیکی مستعد نشان دادن فعالیت سطوح بالایی از BIS هستند احتمالاً سطوح بالاتری از بازداری رفتاری و کمرویی را نشان می دهند درحالیکه بعنوان بزرگسال، انتظار می رود که سطوح بالاتری از نوروتیسیزم، اضطراب صفتی و کمرویی را نشان دهند (کیمبرل، ۲۰۰۸). بازداری رفتاری الگویی از کناره گیری و اجتناب است که منجر به مشکلات اجتماعی شدن و کاهش روابط با دوستان و اجتناب از تعامل های اجتماعی می شود که در نهایت منجر به اضطراب اجتماعی می گردد.

فعالیت BIS موجب فراخوانی حالت عاطفی اضطراب، بازداری رفتاری، اجتناب فعل پذیر، خاموشی، افزایش توجه و برپایی می گردد. پایه های نوروآناتومی این سیستم که فعالیت زیاد آن با تجربه اضطراب مرتبط می باشد (کر، ۲۰۰۴) علایم اضطراب بیشتر در افراد مضطرب اجتماعی را تبیین می کند. بدین ترتیب بروز رفتارهای بازداری و حساسیت به نشانه های تنبیه و فقدان پاداش در محیط، در افراد دارای اختلال اضطراب اجتماعی بیشتر است. در این راستا یافته دیگر پژوهش نشان داد که سیستم فعال سازی رفتاری (BAS) در بروز و تداوم نشانه های اضطراب اجتماعی، اثر منفی دارد. این یافته بدین معنی است که هرچه فرد BAS ضعیف تری داشته باشد، نشانه های بیشتری از اختلال اضطراب اجتماعی خواهد داشت. نتایج پژوهش کیمبرل و همکاران (۲۰۱۰) در راستای بررسی رابطه بین سیستم فعال ساز رفتاری و اضطراب تعامل اجتماعی نشان داد که BAS با اضطراب تعامل اجتماعی رابطه معکوس دارد. بعلاوه، این پژوهش نشان داد که افرادی که دارای ترس های اجتماعی فراگیر هستند، سطوح پایین حساسیت BAS را در مقایسه با افراد دارای ترس های اجتماعی خاص نشان دادند. همچنین نتایج پژوهش کاپلان و همکاران (۲۰۰۶) نشان داد که BAS رابطه منفی با دو زیر مقیاس از سه زیرمقیاس اضطراب اجتماعی (ترس از ارزیابی منفی، اجتناب اجتماعی و اضطراب) دارد. طبق فرضیه کر (۲۰۰۲)، BIS و BAS بصورت تعاملی عمل می کنند تا بر رفتار تاثیر گذارند. در بین افراد دارای حساسیت BAS بالا و BIS پایین، پاسخدهی به پاداش بیشتر است در حالیکه

پاسخدهی به تنبیه در افراد دارای حساسیت BIS بالا و BAS پایین دیده می شود. پیامد های رفتاری همانند اثرات انگیزشی که ماهیتی تعاملی دارند، هم تحت تاثیر BIS و هم BAS هستند. بعلاوه شرایط پر پاداش با مقدار کم خطر تاثیرات پاداش دهنده شرایط را کاهش می دهند (کیمبرل و همکاران، ۲۰۱۰). اگر فرضیه خرده سیستم مشترک کر (۲۰۰۲) درست باشد، بر طبق آن حساسیت پایین BAS باید حساسیت بالای BIS را تسهیل سازد و منجر به اضطراب و اجتناب بیشتر در پاسخ به محرک اجتماعی تهدید آمیز باشد. از اینرو، کیمبرل (۲۰۰۸) بیان کرد که حساسیت پایین BAS اشاره به عامل خطر ساز اضافی در رشد اضطراب اجتماعی دارد.

توضیح اینکه، افراد دارای اختلال اضطراب اجتماعی بازداری رفتاری بالایی دارند، به نشانه های تنبیه و فقدان پاداش بیشتر حساسند و توجه متمرکزتری روی نشانه های تهدید محیطی دارند و رفتار فرار و اجتناب منفعلانه را نشان می دهند. وجود BAS قوی تر به دلیل قوی بودن سیستم حساسیت به پاداش می تواند تا حدودی مصونیت افراد در برابر اضطراب اجتماعی را باعث شود. در حمایت از نقش BAS در اضطراب اجتماعی می توان به ویژگی های شخصیتی نیز اشاره داشت، بطوریکه افراد دارای نورو تیسیزم بالا و برونگرایی پایین در معرض خطر بالا برای اختلال اضطراب اجتماعی قرار دارند (استمبرگر، ۱۹۹۵).

تحلیل داده ها نشان داد که تجارب استرس زا بر نشانه های اضطراب اجتماعی اثر مثبت دارد. این یافته بایافته همتی ثابت، خلعتبری و امینی (۲۰۱۲) همسو است که نشان داد آموزش گروهی مدیریت استرس و شناخت درمانی گروهی در کاهش علائم هراس اجتماعی موثر می باشد. در تبیین این یافته ها میتوان بیان داشت که سطوح بالای استرس به علت پیامد تغییرات ساختاری و آسیب به BIS، منجر به استرس شدیدتر و پاسخ های ترس به انواعی از محرک های تهدید آمیز شود. (گری و مک ناتان، ۲۰۰۰؛ تاکاشی و کالین، ۱۹۹۹؛ به نقل از کیمبرل، ۲۰۰۸). دلیل این عامل این است که BIS - بویژه هیپوکامپ - شدیداً به تاثیرات استرس، آسیب پذیر است، چراکه به طور اساسی در معرض کورتیکواستروئیدهایی که در حین استرس رها می شوند قرار دارد. حیواناتی که به طور مداوم در سالهای اولیه زندگی در معرض دوره های جدایی از مادر قرار می گیرند، میزان بالاتر گلوکوکورتیکوئید در هیپوکامپ را نشان می دهند. آنها همچنین سطوح بالاتر ترس در آزمونهای رفتاری جدید را نشان می دهند.

شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه مواجهه با سطوح بالای استرس می تواند منتج به آسیب های ساختاری بلند مدت هیپوکامپ در انسان ها شود (برمنر و همکاران، ۱۹۹۷). به این دلیل گری و مک



ناتان (۲۰۰۰) مطرح کرده اند که مواجهه با سطوح بالای استرس می تواند منجر به چرخه مبهمی شود که در آن "تجارب محیطی اولیه" همراه با فعالیت طولانی مدت سیستم سبتو هیپوکامپال و تغییرات هورمونی تحریک شده توسط استرس، می تواند منجر به افزایش آسیب به این سیستم شود که سپس پیامدهای روان شناختی و فیزیولوژیکی رویارویی با شرایط استرس زا در آینده را افزایش می دهد. همچنین این مدل مطرح می کند که افرادی که با سطوح بالایی از استرس مواجه می شوند به تاثیرات تجارب استرس زای آینده بخاطر حساسیت افزایش یافته سیستم BIS، بیشتر آسیب پذیر می گردند و متعاقبا خطر آنها برای رشد اختلال اضطراب اجتماعی افزایش می یابد.

نویسندگان از کلیه شرکت کنندگان این پژوهش کمال تشکر و قدردانی را دارند

## References

- Abtahi, H., & Alvani, M. (1992). Research on stress management in countries industrial sectors. *Journal of management studies*, 12-40. (persion)
- Alimoradi, A., Hoshyar, S., & Modaressegergi, M. (2011). Brain, behavior, and mental health in substance dependent individuals in comparison to healthy controls. *Journal of Fundamentals of Mental Health*, 4(52), 304-313 (persion)
- Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C., & et al. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in post-traumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse—A preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41, 23-32.
- Claes, L., Vertommen, S., Smits, D., & Bijttebier, P. (2009). Emotional reactivity and self – regulation in relation to personality disorders. *Personality and Individual Differences*, 47 943-953.
- Connor, K. M., Davidson, J. R., Churchill, L. E., Sherweed, A., & Foa, E.B. (2000). Psychometric properties of the Social Phobia Inventory (SPIN). *British J Psychiatr*, 176, 379-386
- Coplan, R.J., Wilson, J., Frohlick, S.L., & Zelenski, J. (2006). A person-oriented analysis of behavioral inhibition and behavioral activation in childhood. *Personality and Individual Differences*, 41, 917-927.
- Corr, P. J. (2004). Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28(3), 317-332.
- Corr, P. J. (2002). J.A. Gray's reinforcement sensitivity theory: Tests of the joint subsystems hypothesis of anxiety and impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 33, 511-532.
- Corinaly, B. A. (Hons). (2011). *The Relevance of Reinforcement Sensitivity Theory to Social Anxiety and Response to Cognitive Behavioural Therapy for Social Anxiety Disorder. Doctoral Dissertation. University of Tasmania*
- Gangi, M. (2013). *Abnormal psychology based on DSM -5, tehran : savalan publisher.* (Perian)
- Gray, J., & Mc Naughton, N. (2000). The neuropsychology of anxiety an enquiry into the functions of the septo – hippocampal system. *Oxford university press*. New York.
- Gray, J. A. (1982). The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. New York: *Oxford University Press*.
- Hemmatiasabet, A., Khalatbari, J., & Amini, D. (2012). Comparing the Efficacy of Group Training of Stress Management and Cognitive Group Therapy on Students Social Phobia. *Journal of clinical psychology studies*, 2, 169-189. (persion)
- Hewing, J., Hageman, D., Seifert, J., Naumann, E., & Baartussek, D. (2006). The relation of cortical reactivity and BIS / BAS on the trait level. *Biological Psychology*, 71, 42-53.
- Heym, N., Ferguson, E., & Lawrence, C. (2008). An evaluation of the relationship between Gray's revised RST and Eysenck's PEN: Distinguishing BIS and FFFS in Carver and White's BIS/BAS scales. *Personality and Individual Differences*, 45, 709-715. Hundt, N. E., Ki
- Kashdan, T. B., & Roberts, J. E. (2006). Affective outcomes in superficial and intimate interactions: Roles of social anxiety and curiosity. *Journal of Research in Personality*, 40, 140-167.

- Kessler, R. C., Davis, C. G., & Kendler, K. S. (1997). Childhood adversity and adult psychiatric disorder in the US National Comorbidity Survey. *Psychological Medicine*, 27, 1101-1119.
- Keiser, H. N., & Ross, S. R. (2011). Carver and Whites' BIS/FFFS/BAS scales and domains and facets of the Five Factor Model of personality. *Personality and Individual Differences*, 51(1), 39-44.
- Kimbrel, N. A., Mitchell, J. T., & Nelson – Gray, R. O. (2010). An examination of the relationship between behavioral approach system (BAS) sensitivity and social interaction anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(3), 372-378.
- Kimbrel, N. A. (2008). A model of the development and maintenance of generalized social phobia. *Clinical Psychology Review*, 28(4), 592-612.
- Kimbrel, Rosemary, N. A., Nelson-Gray, O., & Mitchell, John. T. (2012). BIS, BAS and Bias: The Role of Personality and Cognitive Bias in Social Anxiety. *Personality and Individual Differences*, 52, 395-400.
- Muris, P., Meesters, C., Dekanter, E., & Timmerman, P. (2005). Behavioral inhibition and behavioral activation system scale for children: relationship with Eysenck's personality traits and psychopathological symptoms. *Personality and Individual Differences*, 33 (4), 333-341.
- Neisi, A. Shahni., yeilag, M., & Farashbandi, A. (2005). Simple and complex relation of self-esteem, general anxiety, perceived social support and psychological hardness with social anxiety of abadan highschool girls. *Journal of education & psychology of chamran university*, 114-129. (persian)
- Raeissi, P., & Zahiri, M. (1998). Sources of Stress for Hospital Managers and its Impact on their Job Performance. *Journal of thought & behavior in clinical psychology*, 4, 40-49. (persian)
- Ross, S., Keiser, H., Strong, J., & Webb, C. (2013). Reinforcement sensitivity theory and symptoms of personality disorder: Specificity of BIS in cluster C and BAS in cluster B. *Personality and Individual Differences*, 54, 289-293.
- Santrak, J. (2003). *Introduction to Psychology*. (translate of mehrdad firuzbakht), Tehran: rasa. (persian)
- Selye, H. (1980). *The stress concept today*. In I. L. Kutash, et al. (Eds.), *Handbook on stress and anxiety*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Shariatmadari, A. (1998). *Aducational psychology*. Tehran: amirkabir publisher. (persian)
- Stemberger, R. T., Turner, S. M., Beidel, D. C., & Calhoun, K. S. (1995). Social phobia: An analysis of possible developmental factors. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 526-531.

Journal of  
Thought & Behavior in Clinical Psychology  
Vol. 11 (No. 44), pp. 77-88, 2017

### **The role of brain-behavioral systems and stressful experiences in symptoms of social**

Yousefi Kalekhane, Zahra  
**Tabriz university, Tabriz, Iran**  
Hashemi Nosratabad, Touraj  
**Tabriz university, Tabriz, Iran**  
Mahmoud Alilu, Majid  
**Tabriz university, Tabriz, Iran**

Received: Feb 02, 2017

Accepted: Apr 27, 2017

Social anxiety which is defined as uncomfortable experience in the presence of others, is a phenomenon that damages social development of people and impede their talents from flourishing. This phenomenon which is prevalent among adolescence has Impediment effects on performance and dynamism and causes destructive personal and social performance in several areas. The purpose of this study was to determine the role of brain-behavioral systems and stressful experiences on social anxiety disorder symptoms. This study was conducted on a population of 300 students from university of Tabriz, selected by multistage cluster sampling and the subjects were examined in Social anxiety, behavioral inhibition/activation systems, general health and stressful experience. The results of regression analysis indicated that brain-behavioral systems and stressful experience can explain 27% of social anxiety disorder symptoms. According to results brain-behavioral systems and stressful experiences have determinant role in social anxiety symptoms.

**Keywords:** Social anxiety disorder, brain – behavioral systems, stressful experience

*Electronic mail may be sent to: zahra69\_y@yahoo.com*