

## نقش واسطه‌ای رفتارهای مرتبط با سلامت، استرس مزمن و علایم افسردگی در رابطه بین آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک

### The mediating role of health related behaviors, chronic stress, and depressive symptoms on the relationship between psychological vulnerability and metabolic syndrome

Hamid Shamsipour  
Health Psychology  
Mohammad Ali Besharat &  
Hadi Bahrami Ehsan  
University of Tehran  
Asadollah Rajab  
Head of the Iranian Diabetes Society  
Saideh Ramazani Moghadam  
Clinical Psychology  
Hamideh Jafaryazdi  
General Psychology

حمید شمسی‌پور  
روانشناسی سلامت  
محمدعلی بشارت\* و  
هادی بهرامی احسان  
دانشگاه تهران  
اسدالله رجب  
رئیس انجمن دیابت ایران  
سعیده رضانی مقدم  
روانشناسی بالینی  
حمیده جعفری‌زیدی  
روانشناسی عمومی

#### Abstract

The aim of the present study was to examine the relationship between psychological vulnerability with metabolic syndrome and the mediating role of health behaviors, chronic stress, and depressive symptoms. A total of 199 first degree adult relatives of patients with type II diabetes participated in the present study. Type D personality, anger, hostility, and neuroticism were considered as psychological vulnerability. Health behaviors involved exercise, smoking, and sitting behavior. Metabolic syndrome was diagnosed using the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP-III) criteria and using blood test as well as measuring blood pressure and waist circumference. Participants also answered the items of type D personality Scale (DS-14), neuroticism subscale of EPQ-RS, depression subscale of DASS, and anger and hostility subscales of SCL-90-R. Results indicated that psychological vulnerability did not predict metabolic syndrome directly, but was a good predictor of metabolic syndrome through chronic stress and depressive symptoms. In other words, chronic stress and depressive symptoms (but not health behaviors) had a mediating role on the relationship between psychological vulnerability and metabolic syndrome. Based on findings of the present study, it is suggested that chronic stress and depressive symptoms may be considered to be important mechanisms underlying the connection between undesirable personality traits and metabolic syndrome.

**Keywords:** type D personality, neuroticism, anger/hostility, stress

#### چکیده

هدف این پژوهش بررسی رابطه آسیب‌پذیری روانشناختی با سندرم متابولیک و نقش واسطه‌ای رفتارهای سلامت، استرس مزمن و علایم افسردگی در رابطه بین آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک بود. تعداد ۱۹۹ نفر از بستگان درجه یک بزرگسال بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در این پژوهش شرکت کردند. شخصیت نوع D، خشم/خصوصیت و نورزگرایی در پژوهش حاضر به عنوان آسیب‌پذیری روانشناختی در نظر گرفته شدند. رفتارهای سلامت شامل ورزش، مصرف سیگار و رفتار نشستن بود. سندرم متابولیک بر اساس ملاک‌های سومین پنل درمان بزرگسالان در برنامه ملی آموزش کلسترول (NCEP ATP-III) و با استفاده از آزمایش خون و اندازه‌گیری فشارخون و دور شکم شرکت‌کنندگان تعیین شد. شرکت‌کنندگان به سوالات مقیاس استرس مزمن (CSS)، مقیاس شخصیت نوع D (DS-14)، مولفه نورزگرایی پرسشنامه تجدید نظر شده شخصیت آیسنک- فرم کوتاه (EPQ-RS)، مولفه افسردگی مقیاس افسردگی- اضطراب- استرس (DASS)، و مولفه خشم/خصوصیت پرسشنامه SCL-90-R پاسخ دادند. نتایج پژوهش نشان داد که آسیب‌پذیری روانشناختی به طور مستقیم سندرم متابولیک را پیش‌بینی نمی‌کند ولی از طریق استرس مزمن و علایم افسردگی پیش‌بینی‌کننده سندرم متابولیک است. به بیان دیگر، استرس مزمن و علایم افسردگی، اما نه رفتارهای سلامت، نقش واسطه‌ای در رابطه بین آسیب‌پذیری روانشناختی با سندرم متابولیک داشتند. بر اساس یافته‌های این پژوهش می‌توان استرس مزمن و علایم افسردگی را به عنوان ساز و کارهای زیربنایی مرتبط‌کننده صفات نامطلوب شخصیت با سندرم متابولیک مطرح کرد.

**واژه‌های کلیدی:** شخصیت نوع D، نورزگرایی، خشم/خصوصیت، استرس

\* نشانی پستی نویسنده مسوول: تهران، پل گیشا، دانشگاه تهران، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، گروه روانشناسی. پست الکترونیکی: besharat@ut.ac.ir

## مقدمه

در میان افراد دچار سندرم متابولیک بالاتر از افرادی است که دچار آن نیستند (ایسوما و همکاران، ۲۰۰۱؛ ترويسان، لیو و بهساس، ۱۹۹۸؛ لاکا، لاکسونن، لاکا، نیسکانن، کامپوسالو و همکاران، ۲۰۰۲؛ هویی، لیو و هو، ۲۰۱۰). این در شرایطی است که شیوع سندرم متابولیک در میان مردان و زنان بزرگسال ایرانی در پژوهش‌های مختلف از ۲۱/۹ تا ۳۳/۲ درصد گزارش شده است (حدایق، ضابطیان و عزیز، ۱۳۸۶؛ صدر بافقی، سالاری، رفیعی، نماینده، عبدلی و همکاران، ۱۳۸۵؛ قاری‌پور، بقایی، بشتام و ربیعی، ۱۳۸۵). می‌توان یافته‌های پژوهشی را به این صورت جمع‌بندی کرد که سندرم متابولیک با بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دو رابطه دارد، عوارض نامطلوبی پدید می‌آورد و شیوع بالایی در جامعه ما دارد که نشان‌دهنده اهمیت و لزوم پژوهش درباره عوامل پدیدآورنده، عوامل تسریع‌کننده و مکانیسم‌های اثرگذاری این عوامل است.

پژوهشگران در جستجوی عوامل موثر در پیدایش سندرم متابولیک، چندین دسته از عوامل را بررسی کرده‌اند. برخی از پژوهشگران بر صفات شخصیت<sup>۶</sup> متمرکز شده‌اند. در این حوزه، پژوهش‌ها نشان داده است که ویژگی‌های شخصیت مانند خشم/خصومت<sup>۷</sup> (الواینیو، مرجونن، پولکی-رابک، کیویماکی، جوکلا و همکاران، ۲۰۱۱؛ رایکونن، متیوس و کولر، ۲۰۰۲؛ نیارا، بانکس، وارد، استونی، اسپيرو و همکاران، ۲۰۰۰؛ وایلی-روزت، اراجکی، کوچران، پری، روسال و رپ، ۲۰۱۰)، شخصیت نوع D<sup>۸</sup> (تزیالاس، کوستاپانس، اسکاپیناکیس، میلیونیس، آتاناسیو و همکاران، ۲۰۱۱؛ مومراستیگ، کوپر و دنولت، ۲۰۱۰)، و نوززگرایی<sup>۹</sup> (فیلیپس، بتی، ویس، دیری، گیل و همکاران، ۲۰۱۰) با سندرم متابولیک رابطه دارند. ولی نتایج پژوهش‌ها یک‌دست نیست و برخی از آنها نتایج متفاوتی به دست داده‌اند. برای مثال، در یک پژوهش مقطعی و طولی<sup>۷</sup> ۷ ساله (مومراستیگ، هر، بوش، فیشر و لوربروکس، ۲۰۱۱) روی مردان و زنان، شخصیت نوع D با سندرم متابولیک و اجزای آن رابطه نداشت. در پژوهش فلدمن و استپتو (۲۰۰۳) روی مردان

سندرم متابولیک<sup>۱</sup> یا نشانگان سوخت‌وسازی مجموعه‌ای از عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی<sup>۲</sup> است که طبق معیارهای سومین پنل درمان بزرگسالان در برنامه ملی آموزش کلسترول<sup>۳</sup> (NCEP ATP-III)، با سه مورد از این پنج معیار مشخص می‌شود: (۱) دور کمر بزرگتر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و ۸۸ سانتی‌متر در زنان، (۲) تری‌گلیسیرید سروم خون دست کم ۱۵۰ mg/dl (دست کم ۱/۷ mmol/liter)، (۳) کلسترول HDL کمتر از ۴۰ mg/liter (کمتر از ۱/۰۴ mmol/liter) در مردان و کمتر از ۵۰ mg/liter (کمتر از ۱/۲۹ mmol/liter) در زنان، (۴) فشارخون دست کم ۱۳۰/۸۵ یا دریافت درمان برای آن، (۵) قندخون ناشتا دست کم ۱۱۰ mg/dl (دست کم ۶/۱ mmol/liter). سندرم متابولیک به دلیل رابطه قوی با دیابت نوع دو<sup>۴</sup> و بیماری‌های قلبی-عروقی و نیز به دلیل شیوع بالا در جمعیت‌های مختلف، توجه پژوهشگران بسیاری را به خود جلب کرده است (دومینیک‌ژاک، ۲۰۰۳). این در حالی است که بیماری‌های قلبی-عروقی نخستین عامل مرگ و میر در ایران است (حیدری، احراری و وقعی، ۲۰۱۱). دیابت نیز، به گزارش فدراسیون بین‌المللی دیابت (۲۰۱۱)، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در سراسر جهان است که حدود ۳۶۶ میلیون نفر از جمعیت بزرگسال دنیا یعنی ۸/۵ درصد، گرفتار آن هستند. بر اساس همین گزارش، شیوع دیابت در ایران ۹/۲ درصد، یعنی کمی بالاتر از میانگین جهانی برآورد می‌شود.

یافته‌های پژوهشی حاکی از آن است که سندرم متابولیک عاملی خطر ساز برای بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دو است (ایسوما، آلمگرن، تیومی، فورسن، لاهتی و همکاران، ۲۰۰۱؛ ککالاینن، سارلونند، پیورولا و لاکسو، ۱۹۹۹؛ نوتو، بارباگالو، سفالو، فالتا، ساپینزا و همکاران، ۲۰۰۸). افزون بر این، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که مرگ و میر ناشی از همه علت‌ها<sup>۵</sup>

1. metabolic syndrome
2. cardiovascular diseases
3. National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP-III)
4. type II diabetes
5. all-cause mortality

6. personality traits
7. anger/hostility
8. type D personality
9. neuroticism

پژوهش‌های مقطعی (بانکوسکی، هریس، مک‌کلین، بریکتا، کازروتی و همکاران، ۲۰۱۱؛ پایکون، رایکون، تومی، اریکسون، گروپ و همکاران، ۲۰۱۰) نشان داده شده است. هم‌چنین، بین افسردگی و سندرم متابولیک یا مولفه‌های آن در پژوهش‌های طولی (رایکون و همکاران، ۲۰۰۷؛ کیندر، کارنتون، پالانیپان، کینگ و فورتن، ۲۰۰۴؛ گلدباکر، برومبرگر و متیوس، ۲۰۰۹) و پژوهش‌های مقطعی (اسکیلتون، مولین، ترا و بونت، ۲۰۰۷؛ تکیوچی، ناکاوا، نامورا و یانو، ۲۰۰۹؛ طباطبایی، گیلانی و پورنقاش تهرانی، ۱۳۸۵؛ وگل‌زانگس، سوترز، فروچی، سیمون سیک، بلب و همکاران، ۲۰۰۷) رابطه مشاهده شده است.

طبق دیدگاه کوپ و گات‌دینر (۲۰۰۵)، می‌توان استرس مزمن، افسردگی و رفتارهای مرتبط با سلامت را عوامل آشکارساز حاد<sup>۴</sup> یا عوامل دوره‌ای<sup>۵</sup> به شمار آورد و فرضیه اصلی پژوهش را به این صورت مطرح کرد که سازه‌های شخصیتی خشم/خصومت، شخصیت نوع D و نورزگرایی به عنوان عوامل مزمن، از طریق استرس مزمن، افسردگی و رفتارهای سلامت با سندرم متابولیک مرتبط می‌شوند. کوپ و گات‌دینر (۲۰۰۵) عوامل خطر ساز روانشناختی بیماری‌های قلبی- عروقی را بر اساس طول مدت یعنی مداومت یا حضور گذرای آنها به سه دسته عوامل آشکار ساز حاد نظیر استرس روانشناختی و طغیان خشم، عوامل دوره‌ای با طول مدت از چند هفته تا ۲ سال، نظیر افسردگی و فرسودگی، و عوامل مزمن مانند خصوصیات شخصیتی منفی از جمله خصومت و شخصیت نوع D، و شرایط اجتماعی- اقتصادی نامطلوب تقسیم کرده‌اند.

در پژوهش حاضر استرس مزمن، افسردگی و رفتارهای مرتبط با سلامت مانند ترکیب ورزش، مصرف سیگار و رفتار نشستن به عنوان مکانیسم‌های احتمالی مرتبط‌کننده ویژگی‌های شخصیت با سندرم متابولیک مطرح شد و در قالب یک مدل فرضی (شکل ۱) آزمون شد. هم‌چنین با الگو قرار دادن دیدگاه بیماری‌پذیری- استرس<sup>۶</sup> (زوبین و اسپرینگ<sup>۷</sup>، ۱۹۷۷؛ به نقل از کرینگ، دیویسون، نیل و جانسون،

و زنان میانسال، بین خصومت و اختلال سوخت و ساز گلوکز رابطه‌ای دیده نشد.

تفاوت‌های جمعیت مورد مطالعه از لحاظ جنسیت، سن، نژاد و مانند آن، و روش پژوهش ممکن است از علل یک‌دست نبودن نتایج پژوهش‌های گذشته باشد. علت احتمالی دیگری که می‌توان در مورد نتایج متناقض در پژوهش‌های پیشین مطرح کرد این است که ممکن است ویژگی‌های شخصیتی خشم/خصومت، شخصیت نوع D و نورزگرایی که سازه‌های شخصیتی نسبتاً پایدار هستند، نه به‌طور مستقیم بلکه از طریق متغیرهای دیگر با سندرم متابولیک رابطه داشته باشند. به عبارت دیگر، این سازه‌ها زمینه را برای پدید آمدن متغیرهای دیگر آماده می‌کنند یا باعث افزایش فراوانی یا شدت آنها می‌شوند و این متغیرهای دیگر هستند که به‌طور مستقیم بر سندرم متابولیک اثر می‌گذارند. بنابراین، لازم است متغیرها و عوامل واسطه‌ای احتمالی که صفات شخصیت را با سندرم متابولیک مرتبط می‌کنند بررسی و شناخته شوند.

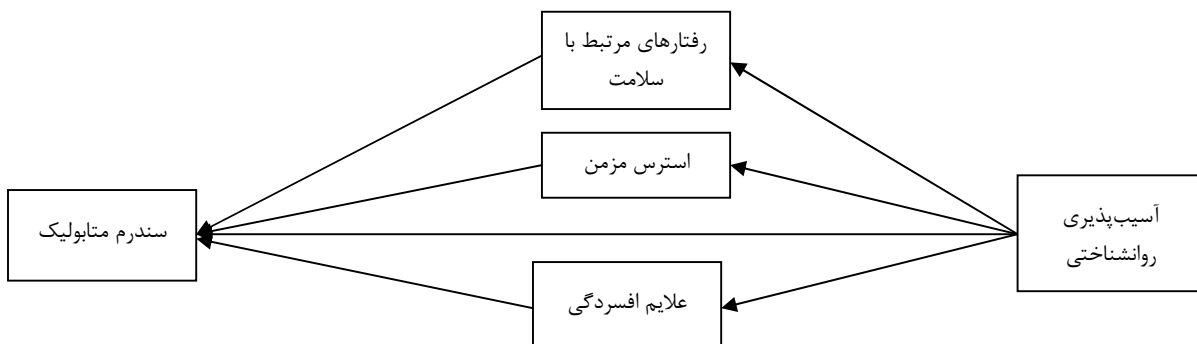
تعدادی از پژوهشگران در جستجوی عوامل موثر بر پیدایش سندرم متابولیک، بر عوامل رفتاری و هیجانی تمرکز کرده‌اند که در میان آنها رفتارهای مرتبط با سلامت<sup>۱</sup>، استرس مزمن<sup>۲</sup> و افسردگی<sup>۳</sup> از بیشترین پشتوانه پژوهشی برخوردار هستند. رابطه رفتارهای مرتبط با سلامت مانند فعالیت فیزیکی، مصرف سیگار، بی‌حرکی یا نشستن، با سندرم متابولیک در پژوهش‌های طولی (کیم، کیم، سانگ، کنگ، لی و همکاران، ۲۰۰۹؛ لاکسون، لاککا، سالون، نیسکانن، راناما و همکاران، ۲۰۰۲) و پژوهش‌های مقطعی (اوه، یون، لی، کیم، پارک و همکاران، ۲۰۰۵؛ دانستن، سالمون، اون، آرمسترانگ، زیمت و همکاران، ۲۰۰۵؛ کیم و همکاران، ۲۰۰۹؛ لی، جونگ، پارک، ری و کیم، ۲۰۰۵؛ ویجندال، دوینگنود، ماتون، دوکوت، دلیکلوس و همکاران، ۲۰۰۹) تایید شده است. رابطه استرس مزمن و سندرم متابولیک نیز در پژوهش‌های طولی (چاندولا، برورن و مارموت، ۲۰۰۶؛ رایکون و همکاران، ۲۰۰۷؛ ویتالیانو، اسکالنن، ژانگ، ساویج، هرش و همکاران، ۲۰۰۲) و

4. acute triggers  
5. episodic factors  
6. diathesis- stress  
7. Zubin, J., & Spring, B.

1. health-related behaviors  
2. chronic stress  
3. depression

بستگان درجه یک بیماران مبتلا به دیابت نوع دو به عنوان جامعه آماری پژوهش انتخاب شد. به این ترتیب، فرضیه‌های پژوهش حاضر به این شکل مطرح و بررسی شدند: (۱) آسیب‌پذیری روانشناختی به طور مستقیم پیش‌بینی‌کننده سندرم متابولیک است، (۲) رفتارهای مرتبط با سلامت در رابطه بین آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک نقش واسطه‌ای دارد، (۳) استرس مزمن در رابطه میان آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک نقش واسطه‌ای دارد، (۴) علائم افسردگی در رابطه میان آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک نقش واسطه‌ای دارد.

(۱۳۹۲/۲۰۰۷) ترکیب سه متغیر شخصیت نوع D، نورزگرایی، خشم/خصومت با آسیب‌پذیری روانشناختی در نظر گرفته شد. همان طور که در شکل ۱ دیده می‌شود، در پژوهش حاضر فرض بر این است که آسیب‌پذیری روانشناختی به طور مستقیم و نیز از طریق رفتارهای مرتبط با سلامت، استرس مزمن و علائم افسردگی به عنوان عوامل واسطه‌ای، سندرم متابولیک را پیش‌بینی می‌کند. از آنجاکه خویشاوندان درجه یک بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، بیش از دیگران در معرض ابتلا به سندرم متابولیک هستند و پیشگیری، از جنبه‌های گوناگون بر درمان برتری دارد، پژوهش روی آنها به عنوان جمعیت در معرض خطر می‌تواند برای طرح‌ریزی برنامه‌های پیش‌گیرانه ضروری و سودمند باشد. به همین دلیل، در این پژوهش



شکل ۱

مدل فرضی روابط مستقیم و با واسطه آسیب‌پذیری روانشناختی با سندرم متابولیک

براساس نسخه بازنگری شده ویرایش چهارم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی<sup>۱</sup> (DSM-IV-TR). برای اجرای پژوهش، با اشخاصی که به خاطر ابتلا به دیابت نوع دو در انجمن دیابت پرونده و شماره تماس داشتند، تماس گرفته شد و پس از تشریح هدف و روش اجرای پژوهش، از آنها خواسته شد که از طرف انجمن دیابت از بستگان درجه یک بزرگسال‌شان (۱۹ سال و بالاتر) که شرایط شرکت در پژوهش را داشتند، دعوت کنند تا در روزهای یک‌شنبه و چهارشنبه بین ساعت ۸ تا ۹ صبح، در محل انجمن دیابت ایران حضور پیدا

## روش

جامعه آماری، نمونه و روش اجرای پژوهش: جامعه آماری این پژوهش شامل بستگان درجه یک نسبی (فرزند یا خواهر/برادر) بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، ساکن شهر تهران بود که از میان آنها ۱۹۹ نفر بر اساس ملاک‌های زیر، به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند: داشتن یک خویشاوند درجه یک مبتلا به دیابت نوع دو، سن ۱۹ سال یا بالاتر، سکونت در شهر تهران، داشتن توانایی خواندن و نوشتن، نداشتن هرگونه بیماری قلبی-عروقی، عدم مصرف دارو برای هرگونه بیماری مزمن جسمی یا روانی، نداشتن اختلال روانی

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

استرس مزمن هستند، بررسی شود. این آیت‌ها بیانگر شرایط و موقعیت‌های زندگی هستند که به طور ذهنی گزارش می‌شوند. ویتون (۱۹۹۱، ۱۹۹۴) استدلال کرده است که این عوامل استرس‌زا ذاتا ذهنی<sup>۲</sup> هستند و رویکردهای اندازه‌گیری باید این موضوع را در نظر بگیرند. امتیاز بهره‌گیری از گزارش‌های ذهنی استرس مزمن این است که آنها ارجاع به مجموعه‌ای از واقعیت‌های اجتماعی عینی احتمالی را امکان‌پذیر می‌کنند که اندازه‌گیری مستقیم آنها غیرعملی خواهد بود و مهم‌تر این‌که منعکس‌کننده واقعیت‌هایی هستند که بیشتر مردم آنها را به طور عینی<sup>۳</sup> استرس‌زا می‌دانند. در واقع، روابط ثابت شده‌ای میان پاسخ‌های اشخاص به این آیت‌ها و شاخص‌های عینی شرایط دشوار اجتماعی، مانند درآمد خانوار، گزارش‌های رویدادهای زندگی گذشته که می‌توانند مشکلات مزمن ایجاد کنند، ساختار خانواده، شبکه‌های اجتماعی و مانند آن وجود دارد (ترنر، ویتون و لوید، ۱۹۹۵؛ ویتون، ۱۹۹۱، ۱۹۹۴).

مقیاس افسردگی اضطراب استرس: مقیاس افسردگی- اضطراب- استرس<sup>۴</sup> (DASS؛ لایباند و لایباند، ۱۹۹۵) یک آزمون ۲۱ سوالی است که علائم افسردگی، اضطراب و استرس را در مقیاس چهار درجه‌ای از نمره ۰ تا ۳ می‌سنجد. این آزمون از سه زیرمقیاس افسردگی، اضطراب و استرس تشکیل شده است. نمره فرد در هر مقیاس بر حسب هفت گویه مختص آن مقیاس سنجیده می‌شود. این مقیاس یکی از ابزارهای معتبر برای سنجش نشانه‌های عواطف منفی محسوب می‌شود و پایایی<sup>۵</sup> و روایی<sup>۶</sup> آن در پژوهش‌های متعدد تایید شده است (آنتونی، بیلینگ، کاکس، انس و سوینسون، ۱۹۹۸؛ براون، کورپیتا، کروتیتش و بارلو، ۱۹۹۷؛ بشارت، ۱۳۸۴؛ دازا، ناوی، استنلی و آوریل، ۲۰۰۲؛ لایباند، ۱۹۹۸؛ لایباند و لایباند، ۱۹۹۵؛ نورتون، ۲۰۰۷). ضرایب آلفای کرونباخ مقیاس افسردگی- اضطراب- استرس در نمونه‌هایی از جمعیت عمومی ۰/۸۷ برای افسردگی، ۰/۸۵ برای اضطراب، ۰/۸۹ برای استرس و ۰/۹۱ برای کل مقیاس گزارش شده است (بشارت، ۱۳۸۴).

2. subjective
3. objectively
4. Depression Anxiety Stress Scale (DASS)
5. reliability
6. validity

کنند. لازم بود که شرکت‌کنندگان در زمان خون‌گیری، به مدت ۱۲ ساعت ناشتا بوده باشند. روند اجرا به این صورت بود که یک نمونه‌گیر با هماهنگی قبلی در محل اجرای پژوهش حضور می‌یافت و برای سنجش تری‌گلیسیرید، قند خون ناشتا و کلسترول HDL، از شرکت‌کنندگان نمونه خون می‌گرفت. پیش از اجرای پژوهش، هدف پژوهش، مراحل پژوهش، اهمیت پاسخ‌گویی درست به پرسش‌ها، و شیوه پاسخ‌گویی به اختصار توضیح داده می‌شد. هم‌چنین، از شرکت‌کنندگان درخواست می‌شد که در صورت تمایل به همکاری، فرم رضایت‌نامه کتبی را امضا کنند. به‌منظور رعایت حقوق شرکت‌کنندگان، به آنها اختیار داده شد که در هر مرحله از پژوهش بتوانند به همکاری خود پایان دهند. مجری و دستیار پژوهش، فشارخون (در دو نوبت) و دور شکم آزمودنی‌ها را به دقت اندازه‌گیری و ثبت می‌کردند. در آخرین مرحله، آزمودنی‌ها به روش ممداد و کاغذی به پرسشنامه‌ها پاسخ می‌گفتند.

میانگین سنی کل شرکت‌کنندگان ۳۵/۲۹ سال با انحراف استاندارد ۱۲، میانگین سنی زنان ۳۵/۷۹ سال با انحراف استاندارد ۱۲/۴۶، و میانگین سنی مردان ۳۴/۶۳ سال با انحراف استاندارد ۱۱/۴۴ بود. از میان شرکت‌کنندگان، ۵۶/۳ درصد زن و ۴۳/۷ درصد مرد بودند.

#### ابزار سنجش

مقیاس استرس مزمن: مقیاس استرس مزمن<sup>۱</sup> (CSS؛ ویتون، ۱۹۹۱) برای سنجش ادراک اشخاص ۱۸ ساله و بالاتر، از منابع جاری و پایدار استرس در شرایط زندگی خود به کار می‌رود. این مقیاس فهرستی از ۵۱ آیت درباره شرایط و موقعیت‌های زندگی را در بر می‌گیرد؛ مانند مسایل مالی، کار، ازدواج و رابطه، مسایل مربوط به پدر یا مادر بودن، خانواده و زندگی اجتماعی. پاسخ‌دهنده یکی از سه گزینه درست نیست، تاحدی درست است و کاملاً درست است را برمی‌گزیند تا درجه انطباق آیت‌ها را با شرایط زندگی خود مشخص کند. منطق انتخاب آیت‌ها این بوده است که فهرستی از عوامل استرس‌زای مرتبط با نقش و مسایل بلندمدت زندگی که نشان‌دهنده

1. Chronic Stress Scale (CSS)

زیرمقیاس را برای تعیین شخصیت نوع D تایید کرده است. ویژگی‌های روانسنجی مقیاس شخصیت نوع D شامل همسانی درونی ۰/۸۸ برای عاطفه‌ورزی منفی و ۰/۸۶ برای بازداری اجتماعی و پایایی بازآزمایی<sup>۱۲</sup> سه ماهه ۰/۷۲ برای عاطفه‌ورزی منفی و ۰/۸۲ برای بازداری اجتماعی تایید شده است. روایی همگرا و تشخیصی و ساختار عاملی مقیاس شخصیت نوع D نیز تایید شده است (دنولت، ۲۰۰۵). در بررسی ویژگی‌های روانسنجی این مقیاس در نمونه‌هایی از مبتلایان به بیماری عروق کرونر قلب<sup>۱۳</sup> (بشارت و پورنگ، ۱۳۸۶؛ بشارت و شمسی پور، ۱۳۸۳) و جمعیت عمومی (بشارت، ۱۳۸۲)، ضرایب آلفای کرونباخ برای عاطفه‌ورزی منفی از ۰/۸۲ تا ۰/۸۹ و برای بازداری اجتماعی از ۰/۸۱ تا ۰/۸۷ در نمونه بیماران عروق کرونر قلب محاسبه شد. ضرایب آلفای کرونباخ در نمونه عمومی برای عاطفه‌ورزی منفی از ۰/۸۵ تا ۰/۸۸ و برای بازداری اجتماعی از ۰/۸۳ تا ۰/۸۹ به دست آمد. این ضرایب همسانی درونی مقیاس شخصیت نوع D را در نمونه‌های ایرانی تایید می‌کنند (بشارت، ۱۳۸۲؛ بشارت و پورنگ، ۱۳۸۶). ضرایب همبستگی بین نمره‌های تعدادی از شرکت‌کنندگان (۵۳ CHD، ۸۷ عمومی) در دو نوبت با فاصله چهار تا ده هفته برای عاطفه‌ورزی منفی از ۰/۶۸ تا ۰/۷۳ و برای بازداری اجتماعی از ۰/۷۴ تا ۰/۷۷ در نمونه مبتلا به بیماری عروق کرونر محاسبه شد. این ضرایب در نمونه عمومی برای عاطفه‌ورزی منفی از ۰/۷۲ تا ۰/۷۹ و برای بازداری اجتماعی از ۰/۷۶ تا ۰/۸۳ به دست آمد. این ضرایب که در سطح  $p < 0/001$  معنادار بودند، پایایی بازآزمایی مقیاس شخصیت نوع D را در نمونه‌های ایرانی تایید می‌کنند (بشارت، ۱۳۸۲؛ بشارت و پورنگ، ۱۳۸۶). روایی همگرا و تشخیصی مقیاس شخصیت نوع D از طریق اجرای همزمان مقیاس‌های نورزگرایی و برون‌گرایی<sup>۱۴</sup> پرسشنامه شخصیتی آیسنک<sup>۱۵</sup> (آیسنک و آیسنک، ۱۹۸۵)، پرسشنامه پنج عاملی نئو<sup>۱۶</sup> (کاستا و مک‌کرا، ۱۹۸۵)، و فهرست عواطف

این ضرایب در مورد نمونه‌های بالینی ۰/۸۹ برای افسردگی، ۰/۹۱ برای اضطراب، ۰/۸۷ برای استرس و ۰/۹۳ برای کل مقیاس گزارش شده است. این ضرایب، همسانی درونی<sup>۱</sup> مقیاس افسردگی اضطراب استرس را در حد مطلوب تایید می‌کنند. روایی همزمان<sup>۲</sup>، همگرا<sup>۳</sup> و تشخیصی (افتراقی)<sup>۴</sup> مقیاس افسردگی- اضطراب- استرس از طریق اجرای همزمان مقیاس افسردگی بک<sup>۵</sup>، مقیاس اضطراب بک<sup>۶</sup>، فهرست عواطف مثبت و منفی<sup>۷</sup> و مقیاس سلامت روانی<sup>۸</sup> در مورد شرکت‌کنندگان و مقایسه نمره‌های دو گروه جمعیت عمومی و بالینی محاسبه و تایید شد (بشارت، ۱۳۸۴). نتایج ضرایب همبستگی پیرسون نشان داد که بین نمره شرکت‌کنندگان در مقیاس‌های افسردگی، اضطراب و استرس با نمره‌های افسردگی بک، اضطراب بک، عواطف منفی و درماندگی روانشناختی، همبستگی مثبت معنادار از ۰/۴۴ تا ۰/۶۱ ( $p < 0/001$ ) و با عواطف مثبت و بهزیستی روانشناختی، همبستگی منفی معنادار از ۰/۴۱ تا ۰/۵۸ ( $p < 0/001$ ) وجود دارد. این نتایج روایی همزمان، همگرا و تشخیصی مقیاس افسردگی اضطراب استرس را تایید می‌کنند. در پژوهش حاضر تنها از ماده‌های مولفه افسردگی این آزمون استفاده شد.

مقیاس شخصیت نوع D مقیاس شخصیت نوع D<sup>۹</sup> (DS-14؛ دنولت، ۱۹۹۸، ۲۰۰۵)، یک ابزار ۱۴ گویه‌ای است و شخصیت نوع D را بر حسب دو زیرمقیاس عاطفه‌ورزی منفی<sup>۱۰</sup> و بازداری اجتماعی<sup>۱۱</sup> در اندازه‌های ۵ درجه‌ای لیکرت از ۰ (نادرست) تا ۴ (درست) می‌سنجد. نمره بالاتر در هر زیرمقیاس نشان‌دهنده شدت بیشتر آن ویژگی شخصیتی است. نتایج مبتنی بر به کارگیری نظریه سوال پاسخ (امونس، میجر و دنولت، ۲۰۰۷) نقطه برش با نمره ۱۰ و بیشتر در هر دو

1. internal consistency
2. concurrent
3. convergent
4. discriminant
5. Beck Depression Inventory
6. Beck Anxiety Scale
7. Positive and Negative Affect Schedule
8. Mental Health Inventory
9. Type D Personality Scale (DS14)
10. negative affectivity
11. social inhibition

12. test-retest reliability
13. Coronary Heart Disease (CHD)
14. extraversion
15. Eysenck Personality Questionnaire
16. NEO Five Factor Inventory (NEO-FFI)

(۰/۷۷) گزارش کرد. وی روایی همزمان این مقیاس را با استفاده از پرسشنامه شخصیتی چندمحوری مینه‌سوتا<sup>۸</sup> بررسی و بالاترین همبستگی را برای زیرمقیاس افسردگی (۰/۷۳) و کمترین همبستگی را برای ترس مرضی (۰/۳۶) گزارش کرد. در ایران، میرزایی (۱۳۵۹) پایایی و روایی مقیاس ۹۰ سوالی بازنگری شده نشانه‌های بیمارگون را با اجرای آن روی ۲۲۴۱ آزمودنی در سه گروه بیمار روانی، معتادان و افراد سالم تایید کرد. پایایی همه زیرمقیاس‌ها به جز پرخاشگری، ترس مرضی و افکار پارانوئید بالاتر از ۰/۸ بود. در پژوهش حاضر تنها از ماده‌های مربوط به مولفه خشم/خصومت این آزمون استفاده شد.

پرسشنامه بازنگری شده شخصیت آیسنک- فرم کوتاه: پرسشنامه بازنگری شده شخصیت آیسنک<sup>۹</sup> (EPQ) یک پرسشنامه خودسنجی ۴۸ سوالی است که برای سنجش ابعاد نورزگرایی، برون‌گرایی و سایکوزگرایی<sup>۱۰</sup> به کار می‌رود. این پرسشنامه یک زیرمقیاس دروغ سنج نیز دارد. مولفه نورزگرایی شامل ۱۲ سوال است و همه سوال‌های پرسشنامه به صورت بله یا خیر پاسخ داده می‌شود. بخشی‌پور و همکاران (۱۳۸۵)، این پرسشنامه را در میان ۳۴۳ دانشجوی دانشگاه تبریز (۱۷۵ زن، ۱۶۸ مرد) که در دامنه سنی ۱۸ تا ۳۵ سال با میانگین سنی ۲۳ سال قرار داشتند، اجرا کردند. پایایی از طریق روش همسانی درونی (آلفای کرونباخ) و بازآزمایی با فاصله یک هفته و هم‌چنین میانگین همبستگی بین سوالی برای زیرمقیاس‌های نورزگرایی، برون‌گرایی، سایکوزگرایی و دروغ‌سنجی برآورد شد. ضرایب پایایی برای زیرمقیاس‌های برون‌گرایی، نورزگرایی، و دروغ‌سنجی رضایت‌بخش و برای زیرمقیاس سایکوزگرایی پایین گزارش شد. روایی آزمون از طریق همبستگی زیرمقیاس‌های این پرسشنامه با پرسشنامه شخصیتی پنج عاملی نئو و نیز تحلیل عاملی اکتشافی و تحلیل عاملی تاییدی برآورد شد. ابعاد برون‌گرایی و نورزگرایی دو پرسشنامه همبستگی‌های بالایی داشتند و این میزان برای مقیاس سایکوزگرایی چندان

مثبت و منفی<sup>۱</sup> (واتسون، کلارک و تلگن، ۱۹۸۸) در مورد نمونه‌های مبتلا به بیماری عروق کرونر و جمعیت عمومی محاسبه و تایید شد. ضرایب همبستگی عاطفه‌ورزی منفی و بازداری اجتماعی در نمونه مبتلا به بیماری عروق کرونر به ترتیب با نورزگرایی ۰/۵۷ و ۰/۵۵ و با برون‌گرایی ۰/۵۴- و ۰/۵۸- به دست آمد. ضرایب همبستگی عاطفه‌ورزی منفی و بازداری اجتماعی در نمونه عمومی به ترتیب با نورزگرایی ۰/۵۹ و ۰/۵۶ و با برون‌گرایی ۰/۵۵- و ۰/۵۷- محاسبه شد. ضرایب همبستگی عاطفه‌ورزی منفی و بازداری اجتماعی در دو گروه مبتلا به بیماری عروق کرونر و جمعیت عمومی به ترتیب با عاطفه مثبت ۰/۴۹- و ۰/۵۱- و با عاطفه منفی ۰/۵۵ و ۰/۵۶- به دست آمد. این ضرایب در سطح  $p < ۰/۰۰۱$  معنادار بودند. نتایج تحلیل عاملی اکتشافی<sup>۲</sup> و تاییدی<sup>۳</sup> نیز با تعیین دو عامل عاطفه‌ورزی منفی و بازداری اجتماعی، روایی سازه مقیاس شخصیت نوع D را تایید کرد (بشارت، ۱۳۸۲؛ بشارت و پورنگ، ۱۳۸۶).

مقیاس ۹۰ سوالی بازنگری شده نشانه‌های بیمارگون: مقیاس ۹۰ سوالی بازنگری شده نشانه‌های بیمارگون<sup>۴</sup> (SCL-90-R) توسط دراگوتیس (۱۹۸۳) تدوین شد و اکنون کاربرد گسترده‌ای در جهان پیدا کرده است. سوالات این مقیاس برای اندازه‌گیری ۹ بعد آسیب‌شناسی روانی که به وسیله تحلیل‌های عاملی تعیین شده‌اند طراحی شده است. این ابعاد عبارت‌اند از شکایات جسمانی، وسواس فکری عملی، حساسیت در روابط متقابل، افسردگی، اضطراب، خشم/خصومت، هراس<sup>۵</sup>، اندیشه‌پردازی پارانوئید<sup>۶</sup> و سایکوز<sup>۷</sup>. دراگوتیس (۱۹۸۳) پایایی ابعاد نه‌گانه این آزمون را با دو روش همسانی درونی و پایایی بازآزمایی سنجید و همسانی درونی کل آزمون را رضایت‌بخش و بیشترین همبستگی را مربوط به افسردگی (۰/۹۰) و کمترین همبستگی را مربوط به سایکوز

1. Positive and Negative Affect Schedule
2. exploratory factor analysis
3. confirmatory factor analysis
4. symptom checklist-90-revised
5. phobia
6. paranoid ideation
7. psychosis

8. Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)

9. Revised Eysenck Personality Questionnaire

10. psychoticism

رضایت بخش نبود. تحلیل عاملی اکتشافی صحت ساختار چهار عاملی آیسنگ را تایید کرد. در پژوهش حاضر تنها از ماده‌های مولفه نورزگرایی این آزمون استفاده شد.

**یافته‌ها**

شاخص‌های توصیفی شرکت کنندگان در متغیرهای جنس،

وضعیت تاهل و سن در جدول ۱ نشان داده شده است. یافته‌های این جدول نشان می‌دهد که ۱۱۲ نفر از شرکت کنندگان پژوهش را زنان و ۸۷ نفر از آنها را مردان تشکیل می‌دهند. همچنین، ۱۲۳ نفر از شرکت کنندگان پژوهش متاهل و ۷۶ نفر از آنها مجرد بودند. بر اساس این جدول، میانگین سن شرکت کنندگان پژوهش ۳۵/۲۸ سال بود.

جدول ۱

شاخص‌های توصیفی شرکت کنندگان بر حسب جنس، وضعیت تاهل و سن

متغیر	فراوانی	درصد	M	SD
جنس	زن	۱۱۲	۵۶/۳	
	مرد	۸۷	۴۳/۷	
	کل	۱۹۹	۱۰۰	
وضع تاهل	متاهل	۱۲۳	۶۱/۸	
	مجرد	۷۶	۳۸/۲	
	کل	۱۹۹	۱۰۰	
سن	۱۹-۲۹	۷۷	۳۸/۷	
	۳۰-۳۹	۵۳	۲۶/۶	
	۴۰-۴۹	۴۱	۲۰/۶	
	۵۰-۵۹	۲۰	۱۰/۱	
	۶۰-۷۶	۸	۴/۰	
کل	۱۹۹	۱۰۰	۳۵/۲۸	۱۲/۰۱

شاخص‌های توصیفی متغیرهای ورزش، نشستن و مصرف سیگار در جدول ۲ نشان داده شده است. چنانچه در جدول دیده می‌شود، میانگین ورزش شرکت کنندگان در طی روز ۲۴ دقیقه بود. میانگین رفتار نشستن در میان کل شرکت کنندگان ۳۳۳ دقیقه بود. همچنین، داده‌های جدول ۲ نشان می‌دهد که ۹۱ درصد از شرکت کنندگان سیگار مصرف نمی‌کردند و میانگین مصرف سیگار در هر روز کمتر از یک عدد بود.

جدول ۲

شاخص‌های توصیفی متغیرهای ورزش، نشستن و مصرف سیگار در بین شرکت کنندگان

متغیر	فراوانی	درصد	M	SD
ورزش (به دقیقه)	۰-۱۵	۱۱۲	۵۶/۳	
	۱۶-۳۰	۳۴	۱۷/۱	
	۳۱-۶۰	۴۱	۲۰/۶	
	۶۱-۹۰	۶	۳/۰	
	۹۱-۱۲۰	۶	۳/۰	
مجموع	۱۹۹	۱۰۰	۲۴/۳۲	۲۹/۶۶



رابطه عوامل روانشناختی با سندرم متابولیک

ادامه جدول ۲

			۱۹/۱	۳۸	۲۰-۱۶۰	نشستن (به دقیقه)
			۳۲/۲	۶۴	۱۶۱-۳۰۰	
			۲۱/۶	۴۳	۳۰۱-۴۴۰	
			۱۴/۶	۲۹	۴۴۱-۵۸۰	
			۱۲/۶	۲۵	۵۸۱-۷۲۰	
۱۸۰	۳۳۳	۱۰۰	۱۹۹	مجموع		
			۹۱	۱۸۱	۰	مصرف سیگار (به نخ)
			۳/۵	۷	۱-۶	
			۳	۶	۷-۱۲	
			۱/۵	۳	۱۳-۱۹	
			۱	۲	۲۰-۳۰	
۳/۴۲	۰/۸۳	۱۰۰	۱۹۹	مجموع		

شاخص‌های توصیفی متغیرهای سندرم متابولیک و تعداد مولفه‌های سندرم متابولیک در میان زنان، مردان و کل شرکت‌کنندگان در جدول ۳ نشان داده شده است. همان‌طور که در این جدول دیده می‌شود، ۲۰/۵ درصد از زنان، ۲۰/۷ ناچیزی داشت. درصد از مردان و ۲۰/۶ درصد از کل شرکت‌کنندگان سندرم متابولیک (سه مولفه یا بیشتر از مولفه‌های سندرم) داشتند. بنابراین، شیوع سندرم متابولیک در میان مردان و زنان تفاوت ناچیزی داشت.

جدول ۳

شاخص‌های توصیفی متغیرهای سندرم متابولیک و تعداد مولفه‌های آن در میان زنان، مردان و کل شرکت‌کنندگان

متغیر	گروه	زنان		مردان		کل	
		درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی
سندرم متابولیک	با سندرم متابولیک	۲۳	۲۰/۵	۱۸	۲۰/۷	۴۱	۲۰/۶
	بدون سندرم متابولیک	۸۹	۷۹/۵	۶۹	۷۹/۳	۱۵۸	۷۹/۴
	مجموع	۱۱۲	۱۰۰	۸۷	۱۰۰	۱۹۹	۱۰۰
تعداد مولفه‌های سندرم متابولیک	صفر مولفه	۳۱	۲۷/۷	۲۰	۲۳/۰	۵۱	۲۵/۶
	یک مولفه	۳۷	۳۳/۰	۳۱	۳۵/۶	۶۸	۳۴/۲
	دو مولفه	۲۱	۱۸/۸	۱۸	۲۰/۷	۳۹	۱۹/۶
	سه مولفه	۱۹	۱۷/۰	۱۴	۱۶/۱	۳۳	۱۶/۶
	چهار مولفه	۳	۲/۷	۳	۳/۴	۶	۳/۰
	پنج مولفه	۱	۰/۹	۱	۱/۱	۲	۱/۰
	مجموع	۱۱۲	۱۰۰	۸۷	۱۰۰	۱۹۹	۱۰۰

شاخص‌های توصیفی شرکت‌کنندگان در متغیرهای پیش‌بین و واسطه مدل فرضی پژوهش در جدول ۴ نشان داده شده است. همان‌طور که در این جدول دیده می‌شود، میانگین نمرات شرکت‌کنندگان در شخصیت نوع D ۲۱/۹۳، در ۸/۰۴ نشستن) بود.

جدول ۴

## شاخص های توصیفی متغیرهای پیش بین و واسطه ای

متغیر	کمترین	بیشترین	M	SD
شخصیت نوع D	۱/۰۰	۴۴	۲۱/۹۳	۸/۹۷
نورزگرایی	۰/۰۰	۱۲	۵/۳۱	۳/۰۸
خشم/خصوصیت	۶/۰۰	۲۴	۱۰/۳۲	۳/۵۳
افسردگی	۰/۰۰	۲۶	۹/۹۹	۳/۴۴
استرس مزمن	۵۱/۰۰	۱۲۰	۷۰/۷۴	۱۱/۴۲
آسیب پذیری روانشناختی	۲/۰۷	۱۲/۴۳	۶/۵۰	۲/۱۲
رفتارهای سلامت	۳/۰۰	۱۳	۸/۰۴	۱/۷۶

توجه به ماتریس همبستگی و این که همبستگی بالای ۰/۸۰ وجود ندارد، تایید شد.

برای تعیین این که داده های پژوهش از مدل فرضی پژوهش حمایت می کند شاخص های برازش محاسبه شد که به همراه دامنه مورد قبول شاخص ها و اندازه آنها در پژوهش حاضر در جدول ۵ ارایه شده است. همان طور که در جدول دیده می شود، همه شاخص های برازش در محدوده قابل قبول هستند.

برای ارزیابی درستی فرضیه ها، برازش مدل فرضی ترسیم شده با داده های پژوهش در شکل ۱ با استفاده از روش تحلیل مسیر بررسی شد. قبل از بررسی آماری مدل، مفروضه های مربوط به این روش آماری مورد توجه قرار گرفت. مفروضه های داده های از دست رفته<sup>۱</sup>، نرمال بودن<sup>۲</sup> توزیع داده های متغیرها، داده های پرت<sup>۳</sup> و وجود رابطه خطی<sup>۴</sup> میان متغیرها بررسی و تایید شد. مفروضه نبود هم خطی چندگانه<sup>۵</sup> بین متغیرها نیز با

جدول ۵

## شاخص های برازش مدل مفروض، دامنه مورد قبول و اندازه شاخص ها

شاخص	دامنه مورد قبول	مقدار	نتیجه
۲	$p > 0.05$	۶/۱۷	تأیید
P	---	۰/۱۰	---
GFI	نزدیک به ۱ و بزرگتر از ۰/۹۰	۰/۹۹	تأیید
SRMR	نزدیک به صفر و کوچکتر از ۰/۰۵	۰/۰۳	تأیید
CFI	نزدیک به ۱ و بزرگتر از ۰/۹۰	۰/۹۸	تأیید
RMSEA	کمتر از ۰/۰۸	۰/۰۷	تأیید
2/df	کمتر از ۳	۲/۰۶	تأیید

هم چنین، رابطه افسردگی با استرس مزمن و آسیب پذیری روانشناختی در سطح  $p < 0.01$  معنادار است. همبستگی استرس مزمن با آسیب پذیری روانشناختی نیز در سطح  $p < 0.01$  معنادار است.

ماتریس همبستگی متغیرهای حاضر در مدل فرضی پژوهش، در جدول ۶ نشان داده شده است. همان طور که از نتایج بر می آید، شدت علایم سندرم متابولیک فقط با استرس مزمن همبستگی معنادار در سطح  $p < 0.05$  دارد.

1. missing values
2. normality
3. outlier data
4. linear relationship
5. multicollinearity

جدول ۶

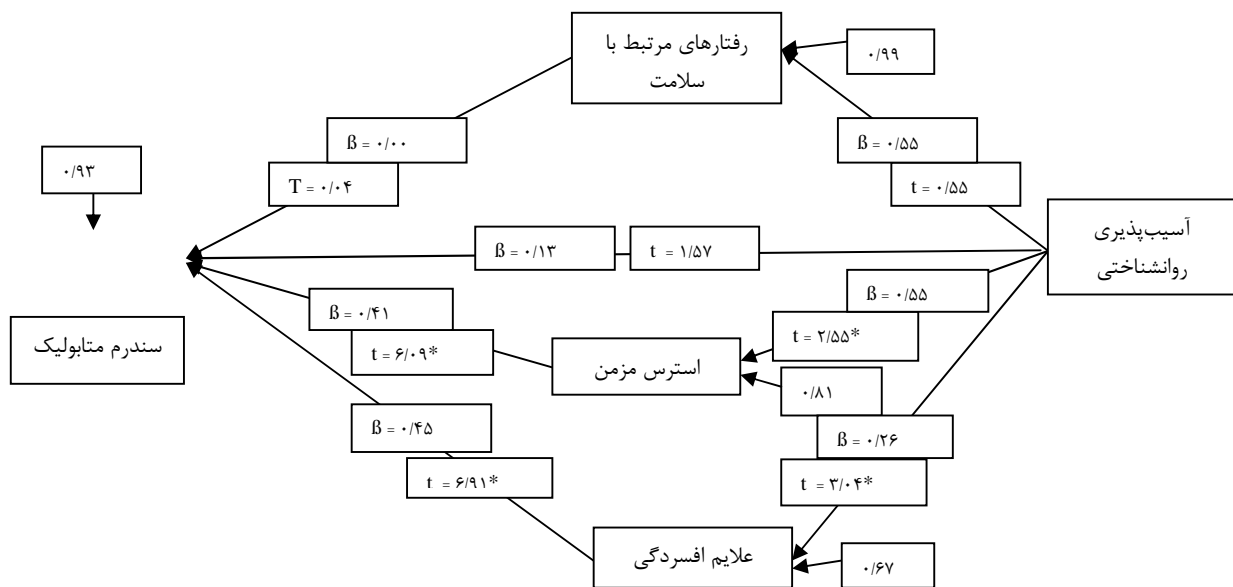
ماتریس همبستگی متغیرهای حاضر در مدل فرضی پژوهش

متغیر	۱	۲	۳	۴	۵
۱- شدت علائم سندرم متابولیک	۱				
۲- افسردگی	۰/۱۱	۱			
۳- رفتارهای مرتبط با سلامت	۰/۰۴	۰/۰۱	۱		
۴- استرس مزمن	۰/۱۵*	۰/۳۹**	-۰/۰۱	۱	
۵- آسیب‌پذیری روانشناختی	۰/۰۹	۰/۵۲**	-۰/۰۱	۰/۴۰**	۱

\*  $p < 0.05$     \*\*  $p < 0.01$

علاوه بر این، نتایج تحلیل مسیر نشان می‌دهد که ضریب مسیر آسیب‌پذیری روانشناختی با استرس مزمن ( $\beta = 0.41$ ) و  $T = 6.09$  و ضریب مسیر استرس مزمن با سندرم متابولیک ( $\beta = 0.55$  و  $T = 2.55$ ) هر دو معنادار است. بنابراین، آسیب‌پذیری روانشناختی از طریق استرس مزمن پیش‌بینی‌کننده سندرم متابولیک است. هم‌چنین، نتایج گزارش شده در شکل ۲ نشان می‌دهد که ضریب مسیر آسیب‌پذیری روانشناختی با افسردگی ( $\beta = 0.45$  و  $T = 6.91$ ) و ضریب مسیر افسردگی با سندرم متابولیک ( $\beta = 0.26$  و  $T = 3.04$ ) هر دو معنادار است. بنابراین، افسردگی در رابطه بین آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک نقش واسطه‌ای دارد.

نتایج تحلیل مسیر در شکل ۲ ارایه شده است؛ اگرچه متغیر آسیب‌پذیری روانشناختی به طور مستقیم سندرم متابولیک را پیش‌بینی نمی‌کند، از راه‌های غیرمستقیم پیش‌بینی‌کننده سندرم متابولیک است. نخست از راه استرس مزمن و دوم از راه افسردگی. در جدول ۶ نشان داده شد که بین آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک همبستگی معنادار وجود ندارد ( $r = 0.09$ ). نتایج تحلیل مسیر هم نشان می‌دهد که ضریب مسیر آسیب‌پذیری روانشناختی با سندرم متابولیک ( $\beta = 0.13$  و  $T = 1.57$ ) معنادار نیست. هم‌چنین، نتایج تحلیل مسیر نشان می‌دهد که ضریب مسیر آسیب‌پذیری روانشناختی با رفتارهای مرتبط با سلامت ( $\beta = 0.00$ ) و  $T = 0.04$  و ضریب مسیر رفتارهای مرتبط با سلامت با سندرم متابولیک ( $\beta = 0.55$  و  $T = 2.55$ ) معنادار نیست.



شکل ۲

نتایج تحلیل مسیر روابط مستقیم و غیرمستقیم آسیب‌پذیری روانشناختی با سندرم متابولیک

## بحث

مولفه‌های آن را در زنان و مردان به طور مستقیم پیش‌بینی کنند یا خیر.

همان‌طور که در مقدمه بیان شد، احتمال دیگری که می‌توان در مورد علت پیدا نشدن رابطه میان آسیب‌پذیری روانشناختی و مولفه‌های آن با سندرم متابولیک در پژوهش حاضر و نیز یک‌دست نبودن نتایج در پژوهش‌های گذشته مطرح کرد، این است که ممکن است آسیب‌پذیری روانشناختی یعنی ترکیب شخصیت نوع D، خشم/خصوصیت، و نورزگرایی که سازه‌های شخصیتی نسبتاً پایداری هستند، نه به طور مستقیم بلکه از طریق متغیرهای دیگر با سندرم متابولیک رابطه داشته باشند. به عبارت دیگر، آسیب‌پذیری روانشناختی زمینه را برای پدید آمدن متغیرهای دیگری مانند استرس مزمن، افسردگی و رفتارهای زیانبار برای سلامت فراهم می‌کند یا باعث افزایش فراوانی یا شدت آنها می‌شود. این احتمالی است که در فرضیه‌های دوم تا چهارم بررسی شد.

یافته‌های این پژوهش فرضیه دوم را تایید نکرد، به این معنا که آسیب‌پذیری روانشناختی از طریق رفتارهای مرتبط با سلامت پیش‌بینی کننده سندرم متابولیک نبود. به عبارت دیگر، رفتارهای مرتبط با سلامت در رابطه میان آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک نقش واسطه‌ای نداشت. از آنجا که رفتارهای مرتبط با سلامت، مانند فعالیت بدنی و ورزش، مصرف سیگار و بی‌حرکی، رابطه نزدیکی با وضعیت سلامت و به ویژه سندرم متابولیک دارند (بانکوسکی و همکاران، ۲۰۱۱؛ کیم و همکاران، ۲۰۰۹؛ لاکسون و همکاران، ۲۰۰۲؛ لی و همکاران، ۲۰۰۵؛ ویجندال و همکاران، ۲۰۱۱)، شناخت عوامل تعیین کننده آن برای اهداف آموزشی-درمانی و نیز طرح‌ریزی برنامه‌های پیشگیری مهم و ارزشمند خواهد بود. هرچند براساس اطلاعات در دسترس، نقش واسطه‌ای رفتارهای مرتبط با سلامت، مانند فعالیت بدنی و ورزش، مصرف سیگار و بی‌حرکی در رابطه میان آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک بررسی نشده است، تایید نشدن نقش واسطه‌ای رفتارهای مرتبط با سلامت در پژوهش حاضر با پژوهش‌هایی ناهماهنگ است که از وجود رابطه میان مولفه‌های آسیب‌پذیری روانشناختی با رفتارهای مرتبط با سلامت حکایت دارند. برای مثال، رابطه شخصیت نوع D با رفتارهای مرتبط با سلامت

نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد که بین آسیب‌پذیری روانشناختی (ترکیب شخصیت نوع D، خشم/خصوصیت و نورزگرایی) با سندرم متابولیک همبستگی معنادار وجود ندارد و آسیب‌پذیری روانشناختی پیش‌بینی کننده سندرم متابولیک نیست. این یافته با نتایج پژوهش‌های پیشین (الواینیو و همکاران، ۲۰۱۱؛ تزیالاس و همکاران، ۲۰۱۱؛ رایکونن و همکاران، ۲۰۰۲؛ رایکونن و همکاران، ۱۹۹۶؛ فیلیپس و همکاران، ۲۰۱۰؛ مومراستیگ و همکاران، ۲۰۱۰؛ نیارا و همکاران، ۲۰۰۰؛ وایلی-روزت و همکاران، ۲۰۱۰) ناهماهنگ و با نتایج پژوهش‌های فلدمن و استپتو (۲۰۰۳) و مومراستیگ و همکاران (۲۰۱۱) همسو است.

بررسی پژوهش‌های پیشین نشان می‌دهد که یافته‌ها در مجموع به نفع وجود رابطه میان مولفه‌های آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک یا مولفه‌های آن است. با وجود این، یافته‌های پژوهشی یک‌دست نیست و این موضوع ممکن است به متغیر مستقل بررسی شده (خشم/خصوصیت، خصوصیت بدبینانه، شخصیت نوع D، نورزگرایی)، جمعیت مورد مطالعه (برای مثال، زنان در برابر مردان، کودکان در برابر بزرگسالان)، و روش پژوهش (برای نمونه، مقطعی در برابر طولی) مربوط باشد. پژوهش‌های گذشته، به ویژه از نوع طولی آینده‌نگر، روی خصوصیت و سندرم متابولیک، به ویژه در زنان، به نتایج یک‌دست‌تری رسیده‌اند. در نتیجه، این احتمال مطرح می‌شود که مولفه‌های آسیب‌پذیری روانشناختی، به طور جداگانه با سندرم متابولیک رابطه دارند. اما بررسی همبستگی تک تک متغیرها با سندرم متابولیک در پژوهش حاضر نشان داد که هیچ یک از آنها همبستگی معناداری با متغیر وابسته پژوهش نداشتند. هم‌چنین، بررسی همبستگی آسیب‌پذیری روانشناختی و مولفه‌های آن با سندرم متابولیک در زنان و مردان به طور جداگانه نشان داد که هیچ یک از آنها، همبستگی معناداری با متغیر وابسته پژوهش در دو جنس نداشتند. پژوهش حاضر مقطعی بود و بنابراین در پژوهش‌های آینده‌نگر می‌توان این موضوع را بررسی کرد که آیا آسیب‌پذیری روانشناختی یا مولفه‌های آن می‌توانند سندرم متابولیک یا

هر چند در برخی پژوهش‌ها رفتارهای سلامت مانند سیگار کشیدن رابطه شخصیت با سلامت را تبیین می‌کنند، در برخی از پژوهش‌های آینده‌نگر و نیز پژوهش‌های مقطعی، حتی زمانی که مجموعه‌های جامعی از عوامل خطر ساز رفتاری کنترل می‌شود، روابط معناداری میان صفات شخصیت و نتایج سلامت دیده می‌شود. برای نمونه، در پژوهش آینده نگر وایلی-روزت و همکاران (۲۰۱۰) روی زنان یائسه، شانس بدتر شدن سندرم متابولیک در زنانی با بالاترین ثلث خصومت بدبینانه پس از کنترل عوامل سبک زندگی مانند فعالیت بدنی و عادت‌های تغذیه‌ای، ۲۷ درصد بالاتر از زنان با پایین‌ترین ثلث خصومت بدبینانه بود. در پژوهش طولی الواینیو و همکاران (۲۰۱۱)، خصومت سنجیده شده در ۹ سال پیش، پس از کنترل رفتارهای خطر ساز برای سلامت، شامل مصرف سیگار، مصرف شدید الکل و فعالیت بدنی پایین، پیش‌بینی کننده خطر بالاتر سندرم متابولیک در زنان، و نه مردان بود. در پژوهش مقطعی فیلیپس و همکاران (۲۰۱۰)، حتی با کنترل سن، عوامل اجتماعی- جمعیت‌شناختی و رفتارهای سلامت، نورزگرایی با بروز سندرم متابولیک همبستگی مثبت داشت. در پژوهش مقطعی مومراستیگ و همکاران (۲۰۱۰)، شخصیت نوع D، مستقل از گزینه‌های سبک زندگی، با افزایش دو برابری خطر سندرم متابولیک رابطه داشت. بنابراین، براساس پژوهش‌های ذکر شده، که نتایج پژوهش حاضر همسو با آنها است، می‌توان این احتمال را مطرح کرد که رفتارهای سلامت در واقع در رابطه میان آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک نقش واسطه‌ای ندارد و یافته‌ها به درستی نشان می‌دهد که آسیب‌پذیری روانشناختی از طریق رفتارهای سلامت با سندرم متابولیک مرتبط نمی‌شود. با وجود این، نباید رابطه رفتارهای مرتبط با سلامت را با سندرم متابولیک که در پژوهش‌های دیگر تایید شده و در پژوهش حاضر تایید نشد، نادیده گرفت. یک دلیل برای مغایرت نتیجه پژوهش حاضر با یافته‌های این دسته از پژوهش‌ها ممکن است به نحوه سنجش رفتارهای سلامت در پژوهش حاضر مربوط باشد. در این پژوهش هر کدام از رفتارهای سلامت به طور ذهنی و فقط با یک پرسش سنجیده شد، در نتیجه داده‌های به دست آمده ممکن است در مقایسه با روش‌های سنجش عینی یا سنجش با پرسش‌های

کمتر در زنان و مردان، در پژوهش مقطعی ویلیامز و همکاران (۲۰۰۸)، رابطه شخصیت نوع D با فعالیت جسمی کمتر و عادت‌های غذایی نامطلوب در پژوهشی مقطعی روی ۱۵۹۲ مرد و زن ۲۰ تا ۸۰ ساله، با کنترل سن، جنس، و تحصیلات (مومراستیگ و همکاران، ۲۰۱۰)، نقش واسطه‌ای مصرف سیگار در رابطه میان نورزگرایی و مرگ و میر در یک پژوهش آینده‌نگر ۳۰ ساله (مروژک، اسپيرو و توریانو، ۲۰۰۹)، و فراوانی بالاتر رفتارهای زیانبار برای سلامت، مانند سیگار کشیدن، در اشخاص دارای نمره بالا در خصومت بدبینانه در مقایسه با اشخاص با نمره پایین (استپتو، رایت، کانز- ابرکت و ایللیف، ۲۰۰۶).

هم‌چنین تایید نشدن نقش واسطه‌ای رفتارهای مرتبط با سلامت در رابطه میان آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک با پژوهش‌هایی ناهماهنگ است که از وجود رابطه میان رفتارهای مرتبط با سلامت و سندرم متابولیک یا مولفه‌های آن حکایت دارند. برای مثال، رابطه معنادار مدت بالاتر بی‌حرکی<sup>۱</sup> یا نشستن در ساعات بیداری، حتی مستقل از سن، جنس، قومیت، تحصیلات، مصرف الکل، سیگار، شاخص توده بدنی<sup>۲</sup>، دیابت، بیماری قلبی و فعالیت جسمی، با احتمال بالاتر سندرم متابولیک (بانکوسکی و همکاران، ۲۰۱۱)، رابطه معنادار مدت تماشای تلویزیون/ کامپیوتر، مستقل از سن، تحصیلات، مصرف سیگار، رژیم غذایی و فعالیت جسمی، با احتمال بالاتر سندرم متابولیک در زنان و رابطه معنادار فعالیت جسمی متوسط تا شدید، مستقل از مدت بی‌حرکی، با احتمال بالاتر سندرم متابولیک در مردان (ویچندال و همکاران، ۲۰۱۱)، پیش‌بینی بروز سندرم متابولیک در مردان از روی اندازه فعالیت فیزیکی در زمان فراغت در یک پژوهش طولی با پیگیری ۴ ساله (لاکسون و همکاران، ۲۰۰۲)، ۱/۹ برابر بودن احتمال نسبی سندرم متابولیک در سیگاری‌ها در مقایسه با غیرسیگاری‌ها (لی و همکاران، ۲۰۰۵)، احتمال بالاتر بروز سندرم متابولیک در غیرسیگاری‌ها در مقایسه با سیگاری‌های سابق و سیگاری‌های مداوم (کیم و همکاران، ۲۰۰۹).

1. sedentary  
2. Body Mass Index (BMI)

احتمال ابتلا به سندرم متابولیک در کارمندان دارای استرس کاری مزمن در مقایسه با کارمندان بدون استرس کاری مزمن، بیش از دو برابر است. افزایش احتمال سندرم متابولیک در نتیجه وقوع رویدادهای به شدت استرس‌زا در زمینه‌های کاری و مالی، حتی با در نظر گرفتن تاثیر جنس، سن، سبک زندگی و سابقه خانوادگی دیابت، در پژوهشی مقطعی روی نمونه بزرگی از جمعیت عمومی تایید شد (پایکونن و همکاران، ۲۰۱۰).

یافته‌های پژوهش، فرضیه سوم را نیز تایید کرد؛ به این معنا که آسیب‌پذیری روانشناختی از طریق علایم افسردگی پیش‌بینی‌کننده سندرم متابولیک بود. به بیان دیگر، پژوهش حاضر نشان داد که علایم افسردگی در رابطه بین آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک نقش واسطه‌ای دارد. این یافته همسو با پژوهش‌هایی است که از یک سو رابطه شخصیت نوع D، نوزگرایی و خشم/خصومت را با علایم افسردگی و از سوی دیگر رابطه علایم افسردگی را با سندرم متابولیک نشان می‌دهند (استوارت، فیتزجرالد و کامارک، ۲۰۱۰؛ بارنهوفر و چیتکا، ۲۰۱۰؛ پدرسون، اونگ، سوننشین، سرویز، اردمن و همکاران، ۲۰۰۶؛ کلای، اندرسون و دیکسون، ۱۹۹۳؛ گروتومول، گود، موم، وگلوم و تایسن، ۲۰۱۳؛ مایکل و همکاران، ۲۰۱۱).

همچنین، بیشتر پژوهش‌ها رابطه افسردگی با سندرم متابولیک را تایید کرده‌اند (اسکیلتنون و همکاران، ۲۰۰۷؛ تاکیوچی و همکاران، ۲۰۰۹؛ دونبار، ردی، دیویس-لاملوپس، فیلیپات، لاتیکانین و همکاران، ۲۰۰۸؛ کیندر و همکاران، ۲۰۰۴؛ گلدباچر و همکاران، ۲۰۰۹؛ وگل زانگس و همکاران، ۲۰۰۷). هرچند رابطه این دو متغیر در برخی پژوهش‌ها تایید نشده است و به نظر می‌رسد که بیشتر در زنان دیده می‌شود تا در مردان. از سوی دیگر اختلال افسردگی اساسی و نه صرفاً علایم افسردگی، رابطه محکم‌تری با سندرم متابولیک دارد (دمیرچی، سینار و بیلگل، ۲۰۱۱؛ کارول، فیلیپس، توماس، جیل، دیری و همکاران، ۲۰۰۹؛ هروا، راسانن، میتونن و تیمونن، ۲۰۰۶؛ هیلدروم، میکلتون، میتجل، ایسمیل و دال، ۲۰۰۹).

پژوهش حاضر همسو با اغلب پژوهش‌های پیشین ولی یک گام فراتر از آنها می‌رود و مکانیسم‌های واسطه‌ای در رابطه بین مولفه‌های آسیب‌پذیری روانشناختی با سندرم متابولیک را

بیشتر، از دقت پایین‌تری برخوردار بوده و نتوانسته باشد روابط احتمالی موجود را نشان دهد. یک دلیل دیگر ممکن است به ویژگی‌های نمونه پژوهش مربوط باشد که در آن، متغیرهای ورزش و مصرف سیگار واریانس پایینی داشتند، به نحوی که ۹۱ درصد از شرکت‌کنندگان گزارش کردند که اصلاً سیگار نمی‌کشند و ۵۶/۳ درصد گزارش کردند که کمتر از ۱۵ دقیقه در روز ورزش می‌کنند.

یافته‌های این پژوهش، فرضیه سوم را تایید کرد. به این معنا که آسیب‌پذیری روانشناختی از طریق استرس مزمن پیش‌بینی‌کننده سندرم متابولیک بود. به عبارت دیگر، استرس مزمن در رابطه بین آسیب‌پذیری روانشناختی و سندرم متابولیک نقش واسطه‌ای داشت. این یافته همسو با پژوهش‌هایی است که از یک سو، رابطه شخصیت نوع D، نوزگرایی و خشم/خصومت را با استرس مزمن و از سوی دیگر، رابطه استرس مزمن را با سندرم متابولیک نشان می‌دهند. برای مثال، در یک پژوهش مقطعی، رابطه شخصیت نوع D با عوامل استرس‌زای روانی-اجتماعی بزرگ روی یک نمونه معرف شامل اشخاص ۱۴ تا ۹۲ ساله نشان داده شد (مایکل، ویلتینک، گرند، بوتل و برالر، ۲۰۱۱). سولس (۲۰۱۳) در جمع‌بندی پژوهش‌ها درباره رابطه خشم با بیماری قلبی-عروقی از طریق مواجهه بیشتر با استرس بیان می‌کند که اشخاصی که به طور مزمن دچار خشم می‌شوند و خصمانه رفتار می‌کنند، احتمال دارد زندگی پر استرس‌تر و عواطف منفی همراه با آن را تجربه کنند. این عوامل استرس‌زای زندگی با فعالیت بیش از حد محورهای سمپاتیک-آدرنال<sup>۱</sup> و هیپوتالاموس-هیپوفیز<sup>۲</sup> قشر آدرنال رابطه دارند.

از سوی دیگر، پژوهش‌های گذشته رابطه استرس مزمن را با سندرم متابولیک نشان داده‌اند. در پژوهش طولی ۱۵ ساله رایکونن و همکاران (۲۰۰۷) روی زنان سالم، نشان داده شد که در نتیجه علایم افسردگی شدید یا رویدادهای بسیار استرس‌زای زندگی، خطر سندرم متابولیک ۱/۲۱ تا ۲/۱۲ برابر افزایش یافت. چاندولا و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهش طولی روی مردان و زنان ۳۵ تا ۵۵ ساله لندنی، نشان دادند که

1. sympathetic-adrenal
2. hypothalamus-patuitary

کورتیزول را به عنوان بخشی از واکنش محور HPA به استرس حاد افزایش می‌دهد. فعالیت محور HPA از طریق پس‌خوراند منفی<sup>۵</sup> از گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئید<sup>۶</sup> در ناحیه هیپوکامپ<sup>۷</sup> مغز کنترل می‌شود؛ ناحیه‌ای که تصور شود سطوح فشارخون، انسولین و گلوکز را تنظیم می‌کند. فعال شدن مزمن محور HPA بر اثر چالش‌های استرس‌زای مداوم یا پی‌درپی ممکن است به این سیستم پس‌خوراند منفی صدمه بزند و به تشریح بیش از اندازه کورتیزول<sup>۸</sup> با اثرات بالقوه زیانبار برای دستگاه قلبی-عروقی بیانجامد (گیرود و بروتمن، ۲۰۰۴). در واقع، اختلال محور HPA با بسیاری از عوامل خطر ساز بیماری قلبی-عروقی، مانند چاقی، فشار خون بالا، کلسترول بالا، تری‌گلیسیرید بالا (مولفه‌های سندرم متابولیک) و ضربان قلب بالا، مرتبط شده است (راسموند و بورتورپ، ۲۰۰۰). هم‌چنین، استرس مزمن ممکن است از طریق بالا بردن فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک، در جنبه‌های گوناگون سندرم متابولیک، مانند جذب گلوکز در عضلات اسکلتی، لیپولیز<sup>۹</sup> و پدیدآیی پرفشاری خون<sup>۱۰</sup>، نقش داشته باشد (ریون، لیتل و لندبرگ، ۱۹۹۶).

به نظر می‌رسد شناخت دقیق عوامل موثر و مکانیسم‌های اثرگذاری آنها برای طرح‌ریزی برنامه‌های پیشگیری و روش‌های درمانی کارآمد ضروری باشد. پژوهش حاضر با تعیین مکانیسم‌های اثرگذاری ویژگی‌های شخصیت بر سندرم متابولیک، علاوه بر افزایش دانش در این زمینه، به طرح‌ریزی برنامه‌های پیشگیری و روش‌های درمانی این سندرم شایع و زیانبار کمک می‌کند.

در مراحل مختلف این پژوهش محدودیت‌هایی وجود داشت که نبود آنها می‌توانست به افزایش صحت و دقت نتایج کمک کند. نخست، جامعه‌ی آماری پژوهش فقط شامل بستگان درجه یک بیماران دیابتی نوع دو بود و به همین دلیل نمی‌توان نتایج را به گروه‌های دیگر تعمیم داد. دوم، نمونه پژوهش به صورت

نشان می‌دهد. به بیان دقیق‌تر، نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده این است که ویژگی‌های شخصیتی نوززگرایی، خشم/خصومت و شخصیت نوع D به طور مستقیم احتمال ابتلا به سندرم متابولیک را که یک اختلال جسمی فیزیولوژیک است، بالا نمی‌برد، بلکه اشخاص را در معرض تجربه بالاتر استرس مزمن و علایم افسردگی قرار می‌دهد و این متغیرها به طور مستقیم بر شرایط فیزیولوژیکی اثر می‌گذارند. نتایج پژوهش حاضر این فرض را تایید می‌کند که عوامل خطر روانشناختی نظیر شخصیت نوع D ممکن است پیدایش عوامل خطر حاد و دوره‌ای نظیر استرس روانشناختی و افسردگی را تسهیل کنند و از این راه اثرات زیانباری بر سلامت شخص برجای بگذارند. به نظر می‌رسد اشخاص دارای شخصیت نوع D، نوززگرایی بالا و خشم/خصومت بالا، که در پژوهش حاضر از لحاظ روانشناختی آسیب‌پذیر در نظر گرفته شده‌اند، بیش از دیگران در موقعیت‌هایی قرار می‌گیرند که استرس و هیجان‌های منفی دیگر را فرا می‌خوانند (استوارت و همکاران، ۲۰۱۰؛ بارنهوفر و چیتکا، ۲۰۱۰؛ تراساکی، گلای، برهین و ویلیامز، ۲۰۰۹؛ سولس، ۲۰۱۳؛ گروتمول و همکاران، ۲۰۱۳؛ مایکل و همکاران، ۲۰۱۱) و استرس و هیجان‌های منفی به نوبه خود در بلند مدت به کارکردهای فیزیولوژیکی سیستم‌های دخیل در پیدایش سندرم متابولیک و مولفه‌های آن آسیب می‌زنند.

بر اساس یافته‌های پژوهش‌های پیشین، می‌توان مکانیسم‌های عصبی فیزیولوژیک احتمالی در اثرگذاری استرس مزمن و افسردگی بر مولفه‌های سندرم متابولیک را به این صورت مطرح کرد: به دنبال رهاسازی کاتکولامین‌های<sup>۱</sup> آدرنالین<sup>۲</sup> و نورآدرنالین<sup>۳</sup> از دستگاه عصبی سمپاتیک در نخستین لحظه‌های پاسخ استرس، که می‌توانند فشارخون را افزایش دهند، هیپوتالاموس عامل رهاساز کورتیکوتروپین<sup>۴</sup> را آزاد می‌کند که بر هیپوفیز اثر می‌گذارد و رهاسازی هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH) به جریان خون را تحریک می‌کند. غدد آدرنال در پاسخ به ترشح ACTH تولید

5. negative feedback  
6. glucocorticoids  
7. hippocampus  
8. cortisol  
9. lipolysis  
10. high blood pressure

1. catecholamines  
2. adrenaline  
3. noradrenaline  
4. corticotropin

نیستند. اشتباهات موجود در خودشناسی، سودمندی گزارش‌های شخصی ذهنی را محدود می‌کند. برای افزایش روایی درونی و بیرونی پژوهش پیشنهاد می‌شود که نخست، نمونه معرف جامعه انتخاب شود به نحوی که نسبت متغیرها و ویژگی‌های موثر در نتایج، مانند جنس، سن، تحصیلات، رفتارهای سلامت و مانند آن، با نسبت آنها در جامعه هم‌خوان باشد. دوم، با توجه به تفاوت‌های جنسیتی در واکنش به استرس و متفاوت بودن شیوع سندرم متابولیک، علایم افسردگی و متغیرهای دیگر در دو جنس، پژوهش جداگانه روی زنان و مردان و مقایسه نتایج انجام شود. سوم، برای نشان دادن اثر عوامل روانشناختی بر سندرم متابولیک و تعیین رابطه علی بین این متغیرها، پژوهش طولی آینده‌نگر پیشنهاد می‌شود. چهارم، برای رسیدن به اطمینان نسبی درباره گزارش‌های شخصی شرکت‌کنندگان، در صورت امکان از منابع اطلاعاتی دیگر مانند پرونده یا سابقه پزشکی یا روانشناختی و اشخاص دیگر مانند خویشاوندان یا همکاران بهره گرفته شود.

در دسترس انتخاب شد که ممکن است نمونه‌ای با ویژگی‌های خاص در پژوهش شرکت کرده باشند و نسبت برخی افسار یا زیرگروه‌ها بالاتر از نسبت آن در جامعه باشد. سوم، چون پژوهش حاضر به شکل مقطعی انجام شد، نمی‌توان وجود رابطه همبستگی بین متغیرهای پژوهش را دلیل بر رابطه علی میان آنها در نظر گرفت. چهارم، اطلاعات تحلیل شده درباره متغیرهای پژوهش، به جز متغیرهای مربوط به سندرم متابولیک که با آزمایش نمونه خون و روش‌های عینی سنجیده شد، از گزارش‌های شخصی شرکت‌کنندگان به دست آمد، بنابراین، شرایط لازم برای تایید یا رد درستی اطلاعات فراهم نبود و ممکن است برخی از شرکت‌کنندگان به هر دلیل، به ویژه درباره مصرف سیگار که رفتاری منفی به شمار می‌آید، اطلاعات نادرست یا غیردقیق داده باشند. افزون بر این، حتی در صورتی که شرکت‌کنندگان به پرسش‌های مربوط به متغیرهای روانشناختی، دقیق و صادقانه پاسخ داده باشند، شایسته است نتیجه‌گیری مایرز (۲۰۱۲/۱۳۹۳)، از پژوهش‌های خودشناسی را به خاطر داشته باشیم که خودسنجی‌ها اغلب قابل اعتماد

## مراجع

بشارت، م. ع.، و شمسی پور، ح. (۱۳۸۳). بررسی پایایی و روایی مقیاس شخصیت نوع D در نمون ای از مبتلایان به بیماری عروق کرونر قلب. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران.

بشارت، م. ع. (۱۳۸۷). بررسی ویژگی‌های روانسنجی نسخه فارسی فهرست عواطف مثبت و منفی. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران.

حدایق، ف.، ضابطیان، آ.، و عزیزی، ف. (۱۳۸۶). شیوع سندرم متابولیک بر اساس تعریف جدید IDF و همخوانی آن با تعاریف ATP III و WHO در مطالعه قند و لیپید تهران. مجله دیابت و لیپید ایران، ۶، ۳۶۷-۳۷۵.

صدر بافقی، س. م.، سالاری، م.، رفیعی، م.، نماینده، س. م.، عبدلی، ع. م.، کریمی، م.، و همکاران (۱۳۸۵). بررسی شیوع سندرم متابولیک و معیارهای آن در یک جمعیت شهری: پروژه قلب سالم یزد. مجله دانشکده پزشکی، ۶۴، ۹۰-۹۶.

بخشی پور رودسری، ع.، و باقریان خسروشاهی، ص. (۱۳۸۵). ویژگی‌های روانسنجی پرسشنامه تجدید نظر شده شخصیت آیسنک- فرم کوتاه (EPQ-RS). روانشناسی معاصر، ۲، ۱۲-۳.

بشارت، م. ع. (۱۳۸۲). بررسی پایایی، روایی و تحلیل عاملی مقیاس شخصیت نوع D در نمونه‌ای از جمعیت عمومی. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران.

بشارت، م. ع. (۱۳۸۴). بررسی ویژگی‌های روانسنجی مقیاس افسردگی اضطراب استرس (DASS-21) در نمونه‌های بالینی و جمعیت عمومی. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران.

بشارت، م. ع.، و پورنگ، پ. (۱۳۸۶). بررسی ویژگی‌های روانسنجی مقیاس شخصیت نوع D در نمونه‌ای از مبتلایان به بیماری عروق کرونر قلب. گزارش پژوهشی، دانشگاه تهران.



مایرز، دی. جی. (۲۰۱۲). *روانشناسی اجتماعی*. ترجمه حمید شمسی‌پور، شقایق زهرایی، مهدی‌رضا سرافراز و فاطمه قاسم‌بروجردی، ۱۳۹۳. تهران: انتشارات ارجمند.

محوری‌فر، ن.، صادقی، م.، آزادبخت، ل.، زارع، م.، اسماعیل‌زاده، ا.، و امینی، م. (۱۳۸۷). شیوع سندرم متابولیک و عوامل خطر متابولیکی در خویشاوندان سالم درجه یک بیماران دیابتی نوع ۲. *مجله دیابت و لیپید ایران*، ۷، ۳۰۵-۳۱۴.

میرزایی، ر. (۱۳۵۹). *ارزیابی پایایی و اعتبار آزمون SCL-90-R در ایران*. پایان‌نامه کارشناسی ارشد، تهران: انستیتو روانپزشکی تهران.

### References

- Antony, M. M., Bieling, P. J., Cox, B. J., Enns, M. W., & Swinson, R. P. (1998). Psychometric properties of the 42-item and 21-item versions of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) in clinical groups and a community sample. *Psychological Assessment*, 10, 176-181.
- Bankoski, A., Harris, T. B., McClain, J. J., Brychta, R. J., Caserotti, P. Chen, K. Y., et al. (2011). Sedentary activity associated with metabolic syndrome independent of physical activity. *Diabetes Care*, 34, 497-503.
- Barnhofer, T., & Chittka, T. (2010). Cognitive reactivity mediates the relationship between neuroticism and depression. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 275-281.
- Brown, T. A., Chorpita, B. F., Korotitsch, W., & Barlow, D. H. (1997). Psychometric properties of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) in clinical samples. *Behavior Research and Therapy*, 35, 79-89.
- Carroll, D., Phillips, A. C., Thomas, G. N., Gale, C. R., Deary, I., & Batty, G. D. (2009). Generalised anxiety disorder is associated with metabolic syndrome in the Vietnam experience study. *Biological Psychiatry*, 66, 91-93.
- Chandola, T., Brunner, E., & Marmot, M. (2006). Chronic stress at work and the metabolic syndrome: Prospective study. *British Medical Journal*, 332, 521-524.
- Clay, D. L., Anderson, W. P., & Dixon, W. A. (1993). Relationship between anger expression and stress in predicting depression. *Journal of Counseling and Development*, 72, 91-94.

طباطبایی، پ.، گیلانی، ب.، و پورنقاش تهرانی، س. (۱۳۸۵). بررسی رابطه سطوح چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های خون با افسردگی. *مجله روانشناسی معاصر*، ۲، ۳۲-۲۳.

قاری‌پور، م.، بقایی، ع.، بشتام، م.، و ربیعی، ک. (۱۳۸۵). فراوانی سندرم متابولیک بر اساس جنس و محل سکونت (مطالعه قلب سالم اصفهان). *مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند*، ۱۲، ۶۳-۵۶.

کرینگ، آ. ام.، دیویسون، جی. سی.، نیل، جی. ام.، و جانسون اس. ال. (۲۰۰۷). *آسیب‌شناسی روانی*. ترجمه حمید شمسی‌پور، ۱۳۹۲. تهران: انتشارات ارجمند.

- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1985). *The NEO personality inventory manual*. Odessa: Psychology Assessment Resources.
- Daza, P., Novy, D. M., Stanley, M. A., & Averill, P. (2002). The Depression Anxiety Stress Scale-21: Spanish translation and validation with a Hispanic sample. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 24, 195-205.
- Demirci, D., Cinar, Y., & Bilgel, N. (2011). Metabolic syndrome and depressive symptoms in a primary health care setting in Turkey. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, 21, 49-57.
- Denollet, J. (1998). Personality and coronary heart disease: The type D Scale-16 (DS16). *Annual Behavioral Medicine*, 20, 209-215.
- Denollet, J. (2005). Standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality. *Psychosomatic Medicine*, 67, 89-97.
- Derogotis, L. R. (1983). *SCL-90-R administration, scoring & procedures: Manual-II*. Baltimore, MD: Clinical Psychometric Research. Printed in U.S.A.
- Dominiczak, M. (2003). Metabolic syndrome editorial comment. *Current Opinion in Lipidology*, 14, 329-332.
- Dunbar, J. A., Reddy, P., Davis-Lameloise, N., Philpot, B., Laatikainen, T., & Kilkkinen, A. (2008). Depression: An important comorbidity with metabolic syndrome in a general population. *Diabetes care*, 31, 2368-2373.

- Dunstan, D. W., Salmon, J., Owen, N., Armstrong, T., Zimmet, P. Z., Welborn, T. A., & et al. (2005). Associations of TV viewing and physical activity with the metabolic syndrome in Australian adults. *Diabetologia*, *48*, 2254-2261.
- Elovainio, M., Merjonen, P., Pulkki-Raback, L., Kivimaki, M., Jokela, M., Mattson, N., & et al. (2011). Hostility, metabolic syndrome, inflammation and cardiac control in young adults: The young finns study. *Biological Psychology*, *87*, 234-240.
- Emons, W. H., Meijer, R. R., & Denollet, J. (2007). Negative affectivity and social inhibition in cardiovascular disease: Evaluating type D personality and its assessment using item response theory. *Journal of Psychosomatic Research*, *63*, 27-39.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1985). *Eysenck Personality Questionnaire*. London: Hodder & Stoughton.
- Feldman, P. J., & Steptoe, A. (2003). Psychosocial and socioeconomic factors associated with glycated hemoglobin in nondiabetic middle-aged men and women. *Health Psychology*, *22*, 398-405.
- Girod, J. P., & Brotman, D. J. (2004). Does altered glucocorticoid homeostasis increase cardiovascular risk? *Cardiovasc Res*, *64*, 217-226.
- Goldbacher, E. M., Bromberger, J., & Matthews, K. A. (2009). Lifetime history of major depression predicts the development of metabolic syndrome in middle-aged women. *Psychosomatic Medicine*, *71*, 266-272.
- Grotmol, K. S., Gude, T., Moum, T., Vaglum, P., & Tyssen, T. (2013). Risk factors at medical school for later severe depression: A 15-year longitudinal, nationwide study (NORDOC). *Journal of Affective Disorders*, *146*, 106-111.
- Herva, A., Rasanen P., Miettunen, J., & Timonen, M. (2006). Coocurrence of metabolic syndrome with depression and anxiety in young adults: The northern Finland 1966 birth cohort study. *Psychosomatic Medicine*, *68*, 213-216.
- Heydari, A., Ahrari, S., & Vaghee, S. (2011). The relationship between self-concept and adherence to therapeutic regimens in patients with heart failure. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, *26*, 475-480.
- Hildrum, B., Mykletun, A., Midthjell, K., Ismail, K., & Dahl, A. A. (2009). No association of depression and anxiety with the metabolic syndrome: The Norwegian HUNT study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *120*, 14-22.
- Hui, W. S., Liu, z., & Ho, S. C. (2010). Metabolic syndrome and all-cause mortality: A meta-analysis of prospective cohort studies. *European Journal of Epidemiology*, *25*, 375-384.
- International Diabetes Federation (2013). *IDF Diabetes Atlas*. Belgium: International Diabetes Federation. <http://www.idf.org/diabetesatlas>.
- Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T., Forsén, B., Lahti, K., Nisseén, M., et al. (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, *24*, 683-689.
- Kekalainen, P., Sarlund, H., Pyorola, K., Laakso, M. (1999). Hyperinsulinemia cluster predicts the development of type 2 diabetes independently of family history of diabetes. *Diabetes Care*, *22*, 86-92.
- Kim, B. J., Kim, B. S., Sung, K. C., Kang, J. H., Lee, M. H., & park J. R. (2009). Association of smoking status, weight change, and incident metabolic syndrome in men: A 3-year follow-up study. *Diabetes Care*, *32*, 1314-1316.
- Kinder, L. S., Carnethon, M. R., Palaniappan, L. P., King, A. C., & Fortmann, S. P. (2004). Depression and the metabolic syndrome in young adults: Findings from the third national health and nutrition examination survey. *Psychosomatic Medicine*, *66*, 316-322.
- Kop, W. J., & Gottdiener, J. S. (2005). The role of immune system parameters in the relationship between depression and coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, *67*, 37-41.
- Laaksonen, D. E., Lakka, H. M., Salonen, J. T., Niskanen, L. K., Raunamaa, R., & Lakka, T. A. (2002). Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, *25*, 1612-1618.
- Lakka, H. M., Laaksonen, D. E., Lakka, T.A., Niskanen, L. K., Kumpusalo, E., Tuomilehto, J., & et al. (2002). The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *The Journal of The American Medical Association*, *288*, 2709-2716.

- Lee, W., Jung, C., Park, J., Rhee, E., & Kim, S. (2005). Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 67, 70-77.
- Lovibond, P. F. (1998). Long-term stability of depression, anxiety, and stress syndromes. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 520-526.
- Lovibond, S. H., & Lovibond, P. F. (1995). *Manual for the Depression Anxiety Stress Scales*. Sydney: Psychological Foundation Monograph.
- Michal, M., Wiltink, J., Grande, G., Beutel, M., & Brahler, E. (2011). Personality is independently associated with major psychosocial stressors and increased health care utilization in the general population. *Journal of Affective Disorders*, 134, 396-403.
- Mommersteeg, P. M. C., Herr, R., Bosch, J., Fischer, J. E., & Loerbroeks, A. (2011). Type D personality and metabolic syndrome in a 7-year prospective occupational cohort. *Journal of Psychosomatic Research*, 71, 357-363.
- Mommersteeg, P. M. C., Kupper, N., & Denollet, J. (2010). Type D personality is associated with increase metabolic syndrome prevalence and an unhealthy lifestyle in a cross-sectional Dutch community sample. *BMC Public Health*, 10, 714-724.
- Mroczek, D. K., Spiro, A., & Turiano, N. A. (2009). Do health behaviors explain the effect of neuroticism on mortality? Longitudinal findings from the VA normative aging study. *Journal of Research in Personality*, 43, 653-659.
- Niaura, R., Banks, S. M., Ward, K. D., Stoney, C. M., Spiro, A., Aldwin, C. M., et al. (2000). Hostility and the metabolic syndrome in older males: The normative aging study. *Psychosomatic Medicine*, 62, 7-16.
- Norton, P. J. (2007). Depression Anxiety and Stress Scales (DASS-21): Psychometric analysis across four racial groups. *Anxiety, Stress & Coping*, 20, 253-265.
- Noto, D., Barbagallo, C. M., Cefalu, A. B., Falletta, A., Sapienza, M., Cavera, G., et al. (2008). The metabolic syndrome predicts cardiovascular events in subjects with normal fasting glucose: Results of a 15 years follow-up in a Mediterranean population. *Atherosclerosis*, 197, 47-153.
- Oh, S. W., Yoon, Y. S., Lee, E. S., Kim, W. K., Park, C., Lee, S., et al. (2005). Association between cigarette smoking and metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 28, 2064-2066.
- Pedersen, S. S., Ong, A. T. L., Sonnenschein, K., Serruys, P. W., Erdman, R. A. M., & van Domburg, R. T. (2006). Type D personality and diabetes predict the onset of depressive symptoms in patients after percutaneous coronary intervention. *American Heart Journal*, 151, 367e1-367e6.
- Phillips, A. C., Batty, D., Weiss, A., Deary, I., Gale, C. R., Thomas, G. N., et al. (2010). Neuroticism, cognitive ability, and the metabolic syndrome: The Vietnam experience study. *Journal of Psychosomatic Research*, 69, 193-201.
- Pyykkonen, A., Raikkonen, K., Tuomi, T., Eriksson, J. G., Groop, L., & Isomaa, B. (2010). Stressful life events and the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 33, 378-384.
- Raikkonen, K., Matthews, K. A., & Kuller, L. H., (2002). The relationship between psychological risk attributes and the metabolic syndrome in healthy women: Antecedent or consequence? *Metabolism*, 51, 1573-1577.
- Raikkonen, K., Matthews, K., & Kuller, L. H. (2007). Depressive symptoms and stressful life events predict metabolic syndrome among middle-aged women. *Diabetes Care*, 30, 872-877.
- Reaven, G. M., Lithell, H., & Landberg, L. (1996). Hypertension and associated metabolic abnormalities: The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *The New England Journal of Medicine*, 334, 374-381.
- Rosmond, R., & Bjorntorp, P. (2000). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity as a predictor of cardiovascular disease, type 2 diabetes and stroke. *Journal of Internal Medicine*, 247, 188-197.
- Skilton, M. R., Moulin, P., Terra, J., & Bonnet, F. (2007). Associations between anxiety, depression, and the metabolic syndrome. *Biological Psychiatry*, 62, 1251-1257.

- Steptoe, A., Wright, C., Kunz-Ebrecht, S. R., & Iliffe S. (2006). Dispositional optimism and health behaviour in community-dwelling older people: Associations with healthy ageing. *British Journal of Health Psychology, 11*, 71-84.
- Stewart, J. C., Fitzgerald, G. J., & Kamarck, T. W. (2010). Hostility now, depression later? Longitudinal associations among emotional risk factors for coronary artery disease. *Annals of Behavioral Medicine, 39*, 258-266.
- Suls, J. (2013). Anger and the Heart: Perspectives on cardiac risk mechanisms and interventions. *Progress in Cardiovascular Diseases, 55*, 538-547.
- Takeuchi, T., Nakao, M., Nomura, K., & Yano, E. (2009). Association of metabolic syndrome with depression and anxiety in Japanese men. *Diabetes & Metabolism, 35*, 32-36.
- Terasaki, D. J., Gelaye, B., Berhane, Y., & Williams, M. A. (2009). Anger expression, violent behavior, and symptoms of depression among male college students in Ethiopia. *BMC Public Health, 9*, 1471-1479.
- Trevisan, M., Liu, J., Bahsas, F. B., & Menotti, A. (1998). Syndrome X and mortality: A population-based study. *American Journal of Epidemiology, 148*, 958-966.
- Turner, R. J., Wheaton, B., & Lloyd, D., A. (1995). The epidemiology of social stress. *American Sociological Review, 60*, 104-125.
- Tziallas, D., Kostapanos, M. S., Skapinakis, P., Milionis, H. J., Athanasiou, T., Elisaf, M. S., et al. (2011). The association between type D personality and the metabolic syndrome: A cross-sectional study in a university-based outpatient lipid clinic. *BMC Research Notes, 4*, 105-112.
- Vitaliano, P. P., Scanlan, J. M., Zhang, J., Savage, M., Hirsch, I. B., & Siegler, I. C. (2002). A Path Model of Chronic Stress, the Metabolic Syndrome, and Coronary Heart Disease. *Psychosomatic Medicine, 64*, 418-435.
- Vogelzangs, N., Suthers, K., Ferrucci, L., Simonsick, E. M., Bleb, A., Schrage, M., et al., (2007). Hypercortisolemic depression is associated with the metabolic syndrome in late-life. *Psychoneuroendocrinology, 32*, 151-159.
- Watson, D., Clarke, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*, 1063-1070.
- Wheaton, B. (1991). *The specification of chronic stress: Models and measurement*. Paper presented at an annual meeting of the society for the study of social problems. Cincinnati: OH.
- Wheaton, B. (1994). Sampling the stress universe. In W. Avison & I. Gotlib (Eds.), *Stress and mental health: Contemporary issues and prospects for the future* (pp. 77-114). New York: Plenum.
- Wheaton, B. (1997). The nature of chronic stress. In B. Gottlieb (Ed.), *Coping with chronic stress* (pp. 43-74). New York: Plenum.
- Wijndaele, K., Duvigneaud N., Matton L., Duquet W., Delecluse C., Thomis M., et al. (2009). Sedentary behaviour, physical activity and a continuous metabolic syndrome risk score in adults. *European Journal of Clinical Nutrition, 63*, 421-429.
- Williams, L., O'Connor, R. C., Howard, S., Hughes, B. M., Johnston, D. W., Hay, J. L., et al. (2008). Type-D personality mechanisms of effect: The role of health-related behavior and social support. *Journal of Psychosomatic Research, 64*, 63-69.
- Wylie-Rosett, J., Aragaki, A. K., Cochrane, B., Perri, M. G., Rosal, M. C., & Rapp, S. R., (2010.) Cynicism: Incident diabetes and worsening of metabolic syndrome in postmenopausal women. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, 4*, 187-189.