مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان / دوره هشتم / شماره ۳ (پی‌درپی ۱۹) / پاییز ۱۳۸۵ / صفحات ۲۹ تا ۳۶

تحقيقي

رابطة حمايت اجتماعي با فعاليت سيستم ايمني در مديران دبيرستان‌هاي استان خوزستان

دکتر نجمه حمید
عضو هیأت علمی دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی
دانشگاه شهید چمران اهواز

نویسنده مسؤول : دکتر نجمه حمید
پست الکترونیکی : dr_najmehhamid@yahoo.com
نشانی : اهواز ، دانشگاه شهید چمران
دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی ، گروه روانشناسی
تلفن: ۳۳۶۰۶۰۹-۰۶۱۱
نمابر : ۳۳۳۳۹۱۱

وصول مقاله : ۸۴/۹/۹
اصلاح نهایی : ۸۵/۶/۲۴
پذیرش مقاله : ۸۵/۷/۵

چکیده

زمینه و هدف : *استرس ناشی از شغل پرمسؤولیت مدیریت، در طولانی مدت بر سیستم ایمنی بدن تأثیر نامطلوب به‌جا می‌گذارد. حمایت اجتماعی به عنوان یکی از عوامل تعدیل کننده اثرات منفی استرس بر سیستم ایمنی می‌باشد. با توجه به اهمیت این مسأله و بررسی نقش و تأثیر منابع مقاومت در برابر استرس مانند حمایت اجتماعی و رابطه آن با وضعیت ایمنی بدن، این مطالعه انجام شد.*

روش بررسی : *این پژوهش تحلیلی به صورت پس‌رویدادی با استفاده از روش نمونه‌گیری خوشه‌ای، روی ۳۶۰ نفر مدیر زن و مرد شاغل در دبیرستان‌های استان خوزستان در سال۸۲-۸۱ انجام شد. پس از توزیع پرسشنامه حمایت اجتماعی، افراد واجد حمایت اجتماعی بالا و پایین مشخص شدند و سپس به طور تصادفی ۸۰ نفر مدیر واجد حمایت اجتماعی بالا و ۸۰ نفر با حمایت اجتماعی پایین انتخاب شدند. پس از نمونه‌گیری خون این افراد، سیستم ایمنی آنها با استفاده از روش فلوسایتومتری ارزیابی شد.*

یافته‌ها : *حمایت اجتماعی با متغیرهای ایمنی سلولی مانند CD4، نسبت CD4 به CD8، سلول کشندهٔ طبیعی یا NK (CD56 و CD16)، برخی متغیرهای سیستم کمپلمان مانند CH50، ایمونوگلوبولین M (IgM) و برخی متغیرهای CBC خون مانند نوتروفیل دارای رابطهٔ مثبت و معنی‌دار و با متغیرهای CD8، هورمون کورتیزول و ائوزینوفیل رابطهٔ منفی و معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵). میان سیستم ایمنی مدیران واجد حمایت اجتماعی بالا و پایین تفاوت معنی‌داری در هر یک از متغیرهای CD4 ، نسبت CD4 به CD8، CD8، کورتیزول ، سیستم کمپلمان (C3، C4 و CH50) و لنفوسیت وجود داشت (P<۰/۰۵).*

نتیجه‌گیری : *حمایت اجتماعی با متغیرهایی که افزایش آنها بیانگر بالابودن سیستم ایمنی است، دارای رابطهٔ مثبت و با متغیرهایی که کاهش آنها بیانگر بالابودن سیستم ایمنی است، رابطه منفی داشت. به عبارت دیگر، حمایت اجتماعی بالا، اثرات منفی ناشی از فشار روانی بر متغیرهای ایمنی مذکور را تعدیل نموده است.*

کلید واژه‌ها : *حمایت اجتماعی - سیستم ایمنی - مدیران - استرس*

مقدمه

نتایج حاصل از پژوهش‌های Espel ، Blackbura ، Juclin، Dhabhar و Ader آشکار ساخته که استرس ناشی از رویدادهای روزمرهٔزندگی، به دلیل ارتباط پیچیده و متقابل میان مغز و سیستم ایمنی، به تدریج فعالیت سیستم ایمنی را مهار نموده و تضعیف می‌سازد، در نتیجه فرد مستعد ابتلاء به انواع بیماری‌های روانی و جسمانی می‌شود (۱). Cacioppo در زمینه سایکونوروایمونولوژی، تغییرات ایجاد شده در سیستم ایمنی را که در نتیجه شرایط فشارزای مزمن ناشی از شغل پرمسؤولیت مدیریت رخ می دهد، مورد بررسی قرارداده است. نتایج حاصل آشکار ساخته است که فشار روانی ناشی از شغل پرمسؤولیت مدیریت برسیستم ایمنی بدن تأثیر گذاشته و در درازمدت سیستم ایمنی را مخدوش می‌سازد (۲). یک‌سری ویژگی‌های شخصی و درون‌فردی، دارای نقش تعدیل‌کننده و واسطه‌گر بر سیستم ایمنی می‌باشند. این ویژگی‌ها به مثابه سپری محافظ در برابر تأثیر فشار روانی بر سیستم ایمنی بدن عمل می‌کنند (۳). امروزه تحقیقات گسترده‌ای پیرامون عوامل تعدیل کنندهٔ اثرات منفی فشار روانی تحت عنوان منابع مقاومت در برابر فشارروانی انجام شده است. نتایج حاصل آشکار ساخته، علاوه بر ویژگی شخصیتی سرسختی، حمایت اجتماعی نیز به عنوان مهم‌ترین متغیر تعدیل کننده محیطی فشار روانی شناخته شده است (۴). مطالعات پیشین در زمینهٔ سایکونوروایمونولوژی مانند پژوهش Moynihan و همکاران در سال ۲۰۰۳، تغییرات ایجاد شده در سیستم ایمنی را که در نتیجهٔ شرایط فشارزای مزمن ناشی از شغل خطیر مدیریت رخ می‌دهد، بررسی نموده است. نتایج نشان داده که فشارروانی بر متغیرهای سیستم ایمنی بدن مدیران واجد حمایت اجتماعی پایین، تأثیر گذاشته و در درازمدت سیستم ایمنی آنها را مهار ساخته است (۵). در پژوهش دیگری مشخص گردید که اشخاص هنگام مواجهه با فشار روانی حاد و مزمن، از لحاظ تغییرات مربوط به سیستم ایمنی متفاوت می‌باشند و علاوه بر ویژگی‌های فردی، شبکه حمایت اجتماعی در کاهش واکنش به فشار روانی نقش مهمی ایفا می‌کند (۶). مطالعه Sapolsky در سال ۲۰۰۵ مشخص ساخت، مدیرانی که فشار روانی کمتری را تجربه می‌کنند یا واجد سازگاری شخصیتی و حمایت اجتماعی بیشتری هستند، دارای تعداد بیشتری از سلول‌های CD56 و CD16 می‌باشند (۷).

Kiecolt-Glaser در سال ۱۹۹۴، آزمودنی‌ها را در معرض یک موقعیت فشارزای ناشی از امتحان، مورد مطالعه قرار دادند و نتایج نشان داد که در گروه مواجهه با فشار روانی، میزان سلول T/کمکی به سلول T مهاری/انهدامی (نسبت CD4 به CD8) در موقعیت استرس‌زا نسبت به گروه کنترل بیشترین کاهش را داشت (۸). همچنین در پژوهشی طولی که در این زمینه به وسیله Spangler انجام شد، تغییرات ایمنی را پس از مواجهه با یک موقعیت فشارزای روانی شدید ناشی از ارزیابی‌های مجدد مورد سنجش قراردادند. نتایج حاصل نشان داد که تعداد سلول‌های CD8 و هورمون کورتیزول افزایش یافته است (۹).

در پژوهش دیگری مشخص شد، افرادی که از میزان حمایت اجتماعی و سازگاری روانی بالاتری برخوردارند، هنگام مواجهه با موقعیت فشارزای ناشی از امتحان در مقایسه با گروه کنترل واجد حمایت اجتماعی پایین، دارای مقاومت بیشتر متغیرهای ایمنی CD4، نسبت CD4 به CD8، CD56 و CD16 بوده‌اند، در حالی که در گروه واجد حمایت اجتماعی پایین، میزان CD4 و نسبت CD4 به CD8 کاهش اما متغیرهای CD8 و کورتیزول افزایش یافته بود (۱۰).

نتایج پژوهشی که به وسیله راویندران و همکاران در سال ۱۹۹۵ صورت گرفت، نشان داد که میان حمایت اجتماعی و کورتیزول رابطه منفی وجود دارد. همچنین افرادی که از حمایت اجتماعی بالاتری برخوردارند، دارای میزان بتاآندورفین بیشتری هستند (۱۱). در پژوهش Blalock مشخص گردید که مواجهه مستمر با استرس باعث ضعف عملکرد سیستم ایمنی می‌شود، اما اگر فرد از مکانیسم‌های مقابله شخصیتی مانند سرسختی و شبکه حمایت اجتماعی بالاتری برخوردار باشد، از اثرات منفی استرس مصون خواهد بود (۱۲).

Salzano خاطر نشان ساخت که مواجهه مستمر با استرس منجر به فعالیت هورمون گلیکوکورتیکوئید خواهد شد که این امر منجر به ترشح نوراپی‌نفرین می‌گردد. در افراد با حمایت اجتماعی پایین، این فرآیند تسریع خواهد شد، در حالی که

افراد واجد سرسختی بالا از آن مصون خواهند بود (۱۳).

Davis و همکاران در پژوهش‌های گسترده‌ای نشان دادند که در افراد واجد سرسختی و حمایت اجتماعی بالا، فعالیت سلول‌های کمکی (CD4) بیشتر از فعالیت سلول‌های مهاری /انهدامی (CD8) است. اما در افراد واجد سرسختی و حمایت اجتماعی پایین، میزان (CD8) بیشتر از میانگین این متغیر در افراد واجد سرسختی و حمایت اجتماعی بالا می‌باشد (۱۴).

به طور کلی با توجه به مطالعات پیشین می‌توان گفت که مدیران به دلیل مواجهه با عوامل فشارزای ناشی از حرفه و دارا بودن احساس مسؤولیت مفرط، مانند پزشکان، بیش از سایر افراد، فشار روانی را تجربه می‌نمایند (۱۵). چنین امری در طولانی مدت ممکن است آسیب‌های ایمنی در آنها ایجاد کند. لذا مطالعه نقش حمایت اجتماعی به عنوان عامل تعدیل کننده اثرات منفی فشار روانی بر سیستم ایمنی بدن، مهم‌ترین اقدام در راستای پیشگیری و تأمین بهداشت روانی و جسمانی افراد به شمار می‌آید. از سوی دیگر، انجام مطالعاتی که این حیطه از دانش را گسترش دهد و به هدف‌های آینده‌نگر بپردازد، ضروری به نظر می‌رسد.

روش بررسی

این مطالعه تحلیلی به صورت پس‌رویدادی بود. یعنی تغییرات ایمنی در مدیران با حمایت اجتماعی بالا و پایین، بررسی و مقایسه گردید. جامعهٔ مورد مطالعه شامل کلیه مدیران آموزش و پرورش مقطع دبیرستان استان خوزستان بود. کل جامعهٔ پژوهش شامل ۳۶۰ نفر مدیر زن و مرد بود که دامنهٔ سنی آنها میان ۲۹تا ۵۷ سال و میانگین سنی آنها ۳۹ سال بود. گروهی از مدیران انتخاب شدند که حداقل دارای ۵ سال سابقه مدیریت بودند. افراد دارای اختلالاتی که سیستم ایمنی آنها را مخدوش می‌ساخت، از نمونهٔ پژوهش حذف شدند. این متغیرها شامل موارد ذیل بود:

اختلالات عفونی و هورمونی، نارسایی‌های کلیوی، سوءمصرف الکل، اعتیاد به مواد مخدر و مصرف بی‌رویهٔ سیگار، مصرف درازمدت دارو، اختلالات هیجانی و عصبی شدید و مزمن، بیماری‌های خودایمن، مصرف داروهای استروئیدی، استفاده طولانی مدت داروهای روان‌گردان، تزریق واکسن یا خون در طول دوماه قبل از انجام آزمایش مورد نظر پژوهش، انجام عمل جراحی، شکستگی عضو و یا وجود هر گونه حادثه جسمانی در طول دوماه اخیر و یا سایر مواردی که به تشخیص متخصص ایمونولوژی، سیستم ایمنی بدن افراد را تغییر می‌داد.

یکی از ابزار مورد استفاده در پژوهش شامل مقیاس سنجش حمایت اجتماعی است. منظور از حمایت اجتماعی، قابلیت و کیفیت ارتباط با دیگران است که منابعی را در مواقع مورد نیاز فراهم می‌کنند. حمایت دیگران، تأمین کننده خدمات و اطلاعات عینی است که احساس مراقبت شدن، مورد حمایت واقع شدن، احترام داشتن، ارزشمند بودن را برای فرد فراهم می‌سازد. فرد احساس می‌کند که در بخش قابل توجهی از مراودات اجتماعی قرار داشته و در یک تعهد دوجانبه شریک است. حمایت اجتماعی یک کمک دو جانبه است که موجب خلق تصور مثبت از خود، پذیرش خود، احساس عشق و ارزشمندی می‌گردد و در همه این موارد به فرد فرصت خود شکوفایی و رشد را می‌دهد (۱۶).

مقیاس ارزیابی ذهنی حمایت اجتماعی توسط وکس، فیلیپس، هلی، تامسون، ویلیامز و استوارت در سال ۱۹۸۶ تهیه گردید. ساختار نظری این مقیاس بر تعریف کوب (۱۹۷۷) از حمایت اجتماعی استواراست (۱۷). او حمایت اجتماعی را به میزان برخورداری از محبت، مساعدت و توجه اعضاء خانواده، دوستان و سایر افراد تعریف نمود. این مقیاس دارای ۲۳ ماده است که سه حیطه خانواده، دوستان و سایرین را در برمی‌گیرد. خرده مقیاس خانواده دارای ۸ ماده و خرده مقیاس دوستان دارای ۷ ماده و خرده مقیاس سایرین دارای ۸ ماده است.

مقیاس ارزیابی حمایت اجتماعی و خرده مقیاس خانواده و دوستان در بین نمونه‌های مورد بررسی از ثبات درونی برخورداراست. در نمونه دانشجویان ایرانی، ضرایب پایانی خرده مقیاس‌های خانواده، دوستان و دیگران به ترتیب ۶۳/۵۵، ۰/۰ و ۰/۵ است. ضریب ثبات درونی کل مقیاس حمایت اجتماعی ۹۰درصد است. در پژوهش حاضر سیستم نمره‌گذاری صفر و یک مورد استفاده قرارگرفت. دلیل این تغییر استفاده از روش آلفای‌کرونباخ در تعیین میزان ثبات درونی مقیاس مزبور در ایران بود.

ابزار دیگر این پژوهش، انجام یک‌سری آزمایش‌های

مفصل ایمونولوژی، شامل مطالعه، ثبت و شمارش متغیرهای مختلف سیستم ایمنی بود که در این پژوهش به عنوان متغیر وابسته مرکب تلقی گردید. نمره حدوسط در پرسشنامه حمایت اجتماعی، ملاک ارزیابی قرارگرفت. افرادی که کمترین نمره یا بیشترین نمره را در پرسشنامه حمایت اجتماعی برحسب فاصله از نمره حد وسط کسب کردند، مشخص و به عنوان افراد واجد حمایت اجتماعی بالا و پایین تلقی شدند. بدین ترتیب تعداد ۱۲۰ نفر با حمایت اجتماعی بالا و ۱۰۰ نفر باحمایت اجتماعی پایین شناخته شدند. سپس ازاین افراد دو طرف بالا و پایین نمره حدوسط، تعداد ۸۰ نفر به طور تصادفی با حمایت اجتماعی بالا و ۸۰ نفر با حمایت اجتماعی پایین برگزیده شدند. سپس نمونه‌گیری خون به میزان ۲۰ سی‌سی به هنگام صبح از هر یک از مدیران استخراج و در چهار لوله آزمایش متعلق به هر نفر که در بسته و فاقد هوا و دارای ماده ضد انعقاد EDTA بود، قرار گرفت. پس از آن لوله‌های آزمایش به آزمایشگاه آسیب‌شناسی تشریحی و بالینی سازمان انتقال خون ایران ارسال شد و در بخش‌های مختلف فلوسایتومتری مورد مطالعه قرارگرفت و نتایج حاصل به طور کمی ثبت گردید. متغیرهای مورد بررسی شامل سلولT/کمکی (CD4)، سلول T/مهاری/انهدامی (CD8)، ایمونوگلوبولین‌هایM (IgM) وG (IgG)، سیستم کمپلمان (CH50، C4 و C3)، هورمون کورتیزول، گلبول‌های سفید خون، لنفوسیت‌ها، ائوزینوفیل و نوتروفیل‌ها بود. سیستم ایمنی با استفاده از روش‌های زیر ارزیابی گردید.

CD مارکرها به وسیله دستگاه فلوسایتومتری در بخش ایمنی‌شناسی سازمان انتقال خون ایران (تهران) آنالیز شد. در انجام این آزمایش از خون کامل همراه با EDTA استفاده گردید و با مجاور نمودن آنتی‌بادی‌های مونوکلونال گونژوگه با فلوئور، کروم و خون کامل به میزان ۱۰λ آنتی‌بادی و ۱۰۰λ خون محیطی صورت گرفت. زمان انکوباسیون در این مرحله از آزمایش ۳۰ دقیقه در ۴۰ درجه سانتی‌گراد بود. سپس به وسیله دستگاه Qprep سوسپانسیون سلولی تهیه گردید و توسط دستگاه فلوسایتومتری Coulter Epiesxl آنالیز سلولی انجام و میزان درصد این سلول‌ها در گیت لنفوسیت بررسی گردید. لازم به ذکر است که دستگاه فلوسایتومتری براساس میزان سایز و گرانولیتی سلول‌ها قادر به تفکیک جمعیت‌های مختلف سلولی (لنفوسیت، مونوسیت و گرانولوسیت) می‌باشد که مطالعه ما روی جمعیت لنفوسیت‌ها و گیت کردن این گروه از سلول‌ها بود.

ایمونوگلوبولین‌ها و کامپلیمان‌ها با روش انتشار روی ژل (RID) صورت گرفت. ایمونوگلوبولین‌ها و کامپلیمان‌های C3، C4 به وسیله روش ایمونودیفیوژن شعاعی (Radial immuno diffusion) اندازه گیری شدند. روش‌های مختلفی برای انجام این آزمایش پیشنهاد شده است. در روش Becker Standard RID چاهک‌هایی در ژل محتوی آنتی‌سرم رقیق شده تعبیه شده که آنتی‌ژن را در آنها می‌ریزند. در اطراف حفره، آنتی‌ژن غلظت بیشتری دارد و با آنتی‌سرم ایجاد کمپلکس‌های محلول می‌کند و به تدریج که آنتی‌ژن در ژل انتشار می‌یابد و از چاهک مربوط به خود دورتر می‌شود، غلظت آن کاهش یافته، تا جایی که با آنتی‌سرم موجود در ژل به نسبت متعادل، برخورد کرده و یک هاله رسوبی تشکیل می‌دهد. هر چه غلظت آنتی‌ژن بیشتر باشد، قطر هاله رسوبی افزون‌تر خواهد بود که قطر هاله رسوبی با لگاریتم تراکم آنتی‌ژن نسبت خطی دارد. به کمک سه غلظت استاندارد از آنتی‌ژن می‌توان رابطه غلظت و قطر هاله رسوبی را رسم کرد و از آن به منظور تعیین مقدار آنتی‌ژن موجود در یک نمونه ناشناخته استفاده کرد. از این روش به طور معمول برای تعیین ایمونوگلوبولین‌ها، کامپلیمان، آلفا فتوپروتیین و ترانسفرین استفاده می‌شود.

تست L.T.T (Lymphocyte transformation test) به منظور سنجش میزان فعالیت لنفوسیت‌ها در مقابل تحریک میتوژن انجام می‌شود. هنگامی که لنفوسیت‌ها در مجاورت میتوژن یا آنتی‌ژن مناسب قرار می‌گیرند، در اثر تحریک میتوژنی به بلاست تبدیل شده، ازدیاد می‌یابند. برای انجام این تست بعداز خون‌گیری از آزمودنی‌ها، محول خون کامل در سالین را در فایکول ایزوپاک (ficoll isopaque) ریخته، سانتریفوژ می‌کنیم. فایکول ایزوپاک، واجد غلظتی (دانسیته‌ای) بین گلبول‌های قرمز و سفید است و می‌تواند آنها را از هم جدا سازد. این عمل موجب جداسازی لنفوسیت‌ها از سایر سلول‌ها و محتویات سرم می‌شود. سپس سلول‌های مزبور

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار متغیرهای سیستم ایمنی در دو گروه مدیران با حمایت اجتماعی بالا و پایین

شماره	متغیرها	حمایت اجتماعی بالا انحراف معیار ±میانگین	حمایت اجتماعی پایین انحراف معیار ±میانگین	مقدار T	ارزش P
۱	CD4	۳۸/۵±۶/۳۵	۳۵/۵۶±۷/۹۱	۲/۹۸	<۰/۰۵
۲	CD8	۳۲/۱۵±۶/۲۱	۳۶/۹۱±۵/۷۴	۳/۶۹	<۰/۰۵
۳	نسبت CD4 به CD8	۱/۲۷±۰/۷۵	۰/۷۱±۰/۵۶	۳/۷۵	<۰/۰۵
۴	CD56	۱۰/۸۱±۳/۷۲	۷/۲۱±۵/۶۱	۲/۱۸	<۰/۰۵
۵	CD16	۱۵/۵±۶/۴۹	۱۴/۲۵±۷/۸	۲/۲۱	<۰/۰۵
۶	کورتیزول	۱۲/۱۲±۳/۷	۱۸/۲۵±۶/۸	۶/۸۵	<۰/۰۵
۷	C3	۸۴/۱۹±۲۷/۶	۹۰/۰۸±۲۷/۸۰	۱/۱۲	<۰/۰۵
۸	C4	۳۲/۰۷±۹/۶۵	۳۷/۲۹±۱۲/۰۷	۱/۰۹	<۰/۰۵
۹	CH50	۸۸/۱۹±۲۸/۱۵	۸۵/۰۴±۳۱/۷۱	۲/۶۱	<۰/۰۵
۱۰	IgG	۱۲/۵۲±۱/۹۲	۱۰/۳۱±۳/۲	۲/۶۷	<۰/۰۵
۱۱	IgM	۱/۸۶±۱/۲۸	۱/۳±۰/۶۲	۲/۸۷	<۰/۰۵
۱۲	WBC	۵۱۸۵±۱۳۹۴	۶۲۸۵±۱۵۲۷/۰۱	۲/۶۹	<۰/۰۵
۱۳	نوتروفیل (درصد)	۶۳/۱۲±۸/۸۶	۶۲/۱۰±۱۱/۲۷	۲/۷۵	<۰/۰۵
۱۴	لنفوسیت (درصد)	۳۹/۲±۱۵/۱۷	۴۰/۷۵±۱۰/۲۱	۲/۹۹	<۰/۰۵
۱۵	ائوزینوفیل (درصد)	۳/۲۱±۲/۱۵	۳/۲±۱/۹۵	۱/۰۱	طبیعی

۲الی ۳ بار شسته می‌شوند تا از آلوده کننده‌هایی مثل آنتی‌ژن پاک شوند. در این مرحله، سلول‌ها را در مخلوطی از میتوژن و محیط کشت در لولهٔ آزمایش قرار می‌دهند. در عین حال ممکن است که سلول‌های بافت لنفوید نیز به این مجموعه اضافه شود. ۱۶ ساعت قبل از برداشت سلول‌ها، برای اندازه‌گیری میزان DNA سنتز شده، تیمیدین سه ظرفیتی (3H-Thymidin) را به محیط کشت اضافه می‌کنند. سلول‌ها توسط یک صافی فایبرگلاس برداشته شده، میزان رادیواکتیویتهٔ آنها با قراردادن صفحهٔ صافی در دستگاه بتاکاونتر اندازه‌گیری می‌شود. نتیجهٔ این شمارش [به صورت تعداد مولکول‌های شمارش شده در دقیقه (C.P.M)، به عنوان ملاکی برای میزان پاسخگویی لنفوسیت‌ها به میتوژن محرک به کار می‌رود]، اضافه می‌شود. دستگاه بتاکاونتر، اشعهٔ بتای ساطع شده را برحسب C.P.M روی برگهٔ مخصوص ثبت می‌کند. چون تست‌ها به صورت سه‌تایی در لولهٔ آزمایش انجام شدند، بین هر ۳ عدد خوانده شدهٔ متوالی به وسیلهٔ دستگاه، یک میانگین محاسبه می‌شود. از آنجایی که هر ردیف پلیت به یک فرد اختصاص دارد، برای هر نفر ۴ عدد به دست می‌آید که به ترتیب مربوط به مقادیر صفر (خط پایه C.P.M) ۴ میکرولیتر میتوژن، ۲ میکرولیتر میتوژن و ۱ میکرولیتر میتوژن می‌باشد. به‌طور طبیعی خط پایه باید کمترین مقدار C.P.M را داشته باشد، زیرا فاقد میتوژن PHA است. در بین ۳ دوز مصرفی از PHA، بالاترین C.P.M را به عنوان پاسخ در نظر می‌گیریم. شاخص تحریک (SI) (Stimulation Index) لنفوسیتی هر آزمودنی به کمک فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$SI = \frac{C.P.M\ Response}{C.P.M\ Baseline}$$

SI: شاخص تحریک ، C.P.M: مقدار شمارش شده در دقیقه
C.P.M Respone: مقدار شمارش شده در دقیقه برای محیط کشت واجد میتوژن
C.P.M Baseline : مقدار شمارش شده در دقیقه برای محیط کشت فاقد میتوژن

متغیر مستقل در این پژوهش حمایت اجتماعی و متغیر وابسته، سیستم ایمنی است. با توجه به این که سیستم ایمنی یک متغیر وابسته مرکب است و از چند متغیر تشکیل شده است. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش تحلیل واریانس چند متغیری بر اساس دو گروه با حمایت اجتماعی بالا و پایین استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج جدول ۱ نشان می‌دهد که میانگین متغیرهای CD4،نسبت CD4 به CD8، CD56، CD16، CH50، IgG، IgM و نوتروفیل در افراد واجد حمایت اجتماعی بالا، بیشتر از میانگین این متغیرها در افراد واجد حمایت اجتماعی پایین بوده است. همچنین میان دو گروه با حمایت اجتماعی بالا و پایین

در هر یک از این متغیرها،نسبت CD4 به CD8، CD4، CD8، CD56، CD16، CH50، IgG، IgM و نوتروفیل تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P<۰/۰۵). از سوی دیگر، میانگین متغیرهای CD8، کورتیزول، WBC و لنفوسیت در افراد واجد حمایت اجتماعی پایین، بیشتر از میانگین این متغیرها در افراد واجد حمایت اجتماعی بالا می‌باشد. میان دو گروه با حمایت اجتماعی بالا و پایین در هر یک از متغیرهای CD8، کورتیزول، WBC و لنفوسیت، تفاوت معنی داری وجود دارد (P<۰/۰۵). جدول ۲ ضرایب همبستگی پیرسون میان حمایت اجتماعی و هر یک از متغیرهای سیستم ایمنی را نشان می‌دهد.

جدول ۲: ضرایب همبستگی پیرسون متغیرهای سیستم ایمنی با حمایت اجتماعی در مدیران

شماره	متغیرها	حمایت اجتماعی	ارزش P
۱	CD4	۰/۶۴	<۰/۰۵
۲	CD8	-۰/۵۷	<۰/۰۵
۳	نسبت CD4 به CD8	۰/۶۰	<۰/۰۵
۴	CD56	۰/۴۹	<۰/۰۵
۵	CD16	۰/۳۸	<۰/۰۵
۶	کورتیزول	-۰/۴۱	<۰/۰۵
۷	C3	۰/۲۵	طبیعی
۸	C4	۰/۲۲	طبیعی
۹	CH50	۰/۳۲	<۰/۰۵
۱۰	IgG	۰/۲۷	طبیعی
۱۱	IgM	۰/۴۷	<۰/۰۵
۱۲	WBC	۰/۵	طبیعی
۱۳	لنفوسیت	-۰/۳۰	طبیعی
۱۴	ائوزینوفیل	-۰/۳۶	<۰/۰۵
۱۵	نوتروفیل	۰/۴۲	<۰/۰۵

بحث

نتایج حاصل از این پژوهش آشکار ساخت که سیستم ایمنی مدیرانی که از حمایت اجتماعی بالایی برخوردار هستند، بالاتر از سیستم ایمنی مدیرانی است که از حمایت اجتماعی پایین برخوردار می‌باشند. به عبارتی دیگر، حمایت اجتماعی بالا، اثرات منفی ناشی از فشار روانی بر سیستم ایمنی را تعدیل نموده است. نتایج حاصل از مطالعات پیشین در زمینهٔ سایکونوروایمونولوژی، تغییرات ایجاد شده در سیستم ایمنی را که در نتیجه شرایط فشارزای مزمن ناشی از شغل مسؤولیت‌پذیر مدیریت رخ می‌دهد، مورد بررسی قرار داده است. نتایج حاصل نشان داده که فشار روانی بر متغیرهای سیستم ایمنی بدن تأثیر گذاشته و در درازمدت سیستم ایمنی را مخدوش می‌سازد (۱۸). در پژوهشی، Segerstrom و همکاران نشان دادند که حمایت اجتماعی به عنوان مهم‌ترین تعدیل کنندهٔ محیطی اثرات منفی ناشی از فشار روانی شناخته شده است و علاوه بر ویژگی‌های فردی و شخصیتی، شبکه حمایت اجتماعی در کاهش واکنش به فشار روانی نقش مهمی ایفا می‌کند (۱۹). همچنین در تحقیق دیگری متغیرهای ایمنی مدیرانی که با فشار روانی مزمن مواجه بودند، مطالعه شد. نتایج حاصل نشان داد که آن دسته از مدیرانی که از میزان سرسختی و کنترل شخصیتی کمتری برخوردار بودند و نسبت به رویدادهای زندگی حساسیت بیشتری داشتند، میزان متغیرهای CD4، نسبت CD4 به CD8، CD56 و CD16 در مقایسه با گروه کنترل واجد سازگاری شخصیتی بیشتر، به طور معنی‌داری کاهش یافته است (۲۰). یعنی نتایج حاصل از پژوهش فعلی با نتایج حاصل از تحقیقات پیشین هم‌خوانی داشت. در پژوهش فعلی مشخص گردید، اغلب متغیرهای ایمنی که بالا بودن آنها بیانگر قوت سیستم ایمنی است، در مدیران واجد حمایت اجتماعی پایین کاهش یافته بود. همچنین افراد واجد حمایت اجتماعی بالا دارای تعداد بیشتری سلول CD4 و نسبت CD4 به CD8 بودند. این نتیجه با نتایج حاصل از پژوهش Spangler هم‌خوانی دارد. یعنی مدیرانی که از خوشبینی، شبکه حمایت اجتماعی، توجه افراد فامیل و دوستان برخوردار هستند، در مقایسه با گروه کنترل که از حمایت اجتماعی اندکی برخوردارند و کمتر مورد توجه خویشاوندان و دوستان هستند، واجد تعداد بیشتری سلول CD4 و نسبت CD4 به CD8 بودند (۲۱).

متغیرهای مهم دیگر سیستم ایمنی که در مطالعه حاضر بررسی شد شامل دو متغیر CD56 و CD16 مربوط به سلول‌های NK بود. نتایج حاصل آشکار ساخت که تعداد متغیرهای CD16 و CD56 در مدیران واجد حمایت اجتماعی بالا بیش از میانگین این متغیرها در مدیران واجد حمایت اجتماعی پایین بوده است. در تحقیقاتی که در این زمینه انجام شده است، مشخص گردیده که بیماران افسرده و افرادی که با فشار روانی مزمن مواجه هستند، تعداد سلول‌های NK در

آنها کاهش می‌یابد (۲۲). یافته پژوهشی نشان داد، افرادی که فشار روانی کمتری را تجربه می‌کنند و دارای سازگاری شخصیتی و حمایت اجتماعی بیشتری هستند، واجد تعداد بیشتری از سلول‌های CD56 و CD16 می‌باشند (۲۳). در نتایج حاصل از پژوهش فعلی مشخص شد، تعداد سلول‌های NK در مدیران واجد حمایت اجتماعی بالا بیش از میانگین این متغیر ایمنی در مدیران واجد حمایت اجتماعی پایین است. تحقیقات پیشین نشان داده، میزان سلول‌های مهاری/انهدامی (CD8) هنگام مواجهه فرد با موقعیت فشارزا که سیستم ایمنی را تهدید می‌کند، افزایش می‌یابد (۲۴). در پژوهش حاضر نیز مشخص گردید، در مدیران با حمایت اجتماعی پایین، میزان سلول مهاری/انهدامی (CD8) افزایش می‌یابد.

در مطالعات پیشین مشخص شد، هورمون کورتیزول هنگام مواجهه با شرایط فشارزا افزایش می‌یابد، اما مدتی پس از آن دچار نقصان می‌شود (۲۵). در مطالعه حاضر نیز مشخص شد که در افراد واجد حمایت اجتماعی بالا، میزان هورمون کورتیزول که مهارکننده سیستم ایمنی است، کمتر از میانگین این متغیر در افراد واجد حمایت اجتماعی پایین بود. اگرچه نتایج حاصل از پژوهش‌های مختلف در حیطه سایکونوروایمونولوژی متناقض است، لیکن یافته‌های حاصل از پژوهش اخیر در مورد مدیران، به وضوح آشکار ساخته، اغلب متغیرهای سیستم ایمنی که بالابودن آنها بیانگر قوت سیستم ایمنی بدن است، در افراد واجد حمایت اجتماعی بالا، بیش از میانگین این متغیرها در افراد واجد حمایت اجتماعی پایین است. از سوی دیگر، میانگین متغیرهایی که افزایش آنها بیانگر ضعف سیستم ایمنی است در مدیران واجد حمایت اجتماعی بالا، کمتر از میانگین آنها در مدیران واجد حمایت اجتماعی پایین بوده است.

نتایج این پژوهش در مورد متغیرهای ایمنی مورد مطالعه با نتایج حاصل از تحقیقات پیشین در این زمینه هم‌خوان بوده است. البته تعمیم پذیری نتایج حاصل از این پژوهش مستلزم انجام پژوهش‌های بیشتری در این حیطه است. امید است پژوهش مزبور آغازگر گام نوینی در راستای مطالعات مربوط به سایکونوروایمونولوژی در ایران باشد.

نتیجه‌گیری

حمایت اجتماعی با متغیرهایی که افزایش آنها بیانگر بالابودن سیستم ایمنی است، دارای رابطهٔ مثبت و با متغیرهایی که کاهش آنها بیانگر بالابودن سیستم ایمنی است، رابطه منفی داشت. به عبارت دیگر، حمایت اجتماعی بالا، اثرات منفی ناشی از فشار روانی بر متغیرهای ایمنی مذکور را تعدیل نموده است.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از راهنمایی‌های ارزشمند اساتید محترم گروه ایمنی‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران به ویژه آقای دکتر محمد وجگانی و نیز از دکتر حسین شکرکن استاد دانشگاه علوم پزشکی شهیدچمران اهواز در خصوص همکاری‌های ارزنده‌شان ، سپاسگزاری می‌شود.

References

1) Epel ES, Blackburn EH, Lin J, Dhabhar FS, Adler NE, Morrow JD, et al. *Accelerated telomere shortening in response to life stress*. Proc Natl Acad Sci U S A. 2004;101(49):17312-5.

2) Cacioppo JT. *Social neuroscience: autonomic, neuroendocrine, and immune responses to stress*. Psychophysiology. 1994; 31(2): 113-28.

3) Kobasa SC, Maddi SR, Kahn S. *Hardiness and health: a prospective study*. J Pers Soc Psychol. 1982; 42(1):168-77.

4) Madden KS. *Catecholamines, sympathetic innervation, and immunity*. Brain Behav Immun. 2003; 17 Suppl 1:S5-10.

5) Moynihan J, Kruszewska B, Madden K, Callahan T. *Sympathetic nervous system regulation of immunity*. J Neuroimmunol. 2004;147(1-2):87-90.

6) Sanders VM. *Interdisciplinary research: noradrenergic regulation of adaptive immunity*. Brain Behav Immun. 2006; 20(1):1-8.

7) Sapolsky RM. *The influence of social hierarchy on primate health*. Science. 2005; 308(5722):648-52.

8) Kiecolt-Glaser JK, Garner W, Speicher C, Penn GM, Holliday J, Glaser R. *Psychosocial modifiers of immunocompetence in medical students.* Psychosom Med. 1984;46(1):7-14.

9) Spangler G. *Psychological and physiological responses during an exam and their relation to personality characteristics*. Psychoneuroendocrinology. 1997; 22(6):423-41.

10) Jemmott JB 3rd, Magloire K. *Academic stress, social support, and secretory immunoglobulin A*. J Pers Soc Psychol. 1988; 55(5):803-10.

11) Ravindran AV, Griffiths J, Merali Z, Anisman H. *Lymphocyte subsets associated with major depression and dysthymia: modification by antidepressant treatment*. Psychosom Med. 1995;57(6):555-63.

12) Blalock JE. *The immune system as the sixth sense*. J Intern Med. 2005;257(2):126-38.

13) Salzano R. *Taming stress*. Scientific American. 2003;289: 88-98.

14) Davis PA, Corless DJ, Aspinall R, Wastell C. *Effect of CD4(+) and CD8(+) cell depletion on wound healing*. Br J Surg. 2001; 88(2):298-304.

15) Miller GE, Cohen S. *Psychological interventions and the immune system: a meta-analytic review and critique*. Health Psychol. 2001; 20(1):47-63.

۱۶) حمید ، ن. بررسی رابطه میان افسردگی معلمان و پیشرفت تحصیلی دانش آموزان با توجه به نقش تعدیل کننده حمایت اجتماعی از معلمان. طرح پژوهشی شورای تحقیقات آموزش و پرورش استان خوزستان . اهواز. ۱۳۷۳ . صفحات ۳۰ تا ۴۷.

17) Kang DH, Coe CL, Karaszewski J, McCarthy DO. *Relationship of social support to stress responses and immune function in healthy and asthmatic adolescents*. Res Nurs Health. 1998; 21(2):117-28.

18) Cao L, Martin A, Polakos N, Moynihan JA. *Stress causes a further decrease in immunity to herpes simplex virus-1 in immunocompromised hosts*. J Neuroimmunol. 2004;156(1-2): 21-30.

19) Segerstrom SC, Miller GE. *Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry*. Psychol Bull. 2004; 130(4):601-30.

20) Brosschot JF, Benschop RJ, Godaert GL, Olff M, De Smet M, Heijnen CJ, et al. *Influence of life stress on immunological reactivity to mild psychological stress*. Psychosom Med. 1994 May-Jun;56(3):216-24.

21) Spangler G. *Psychological and physiological responses during an exam and their relation to personality characteristics*. Psychoneuroendocrinology. 1997;22(6):423-41.

22) Aeschlimann PB, Haberli MA, Reusch TBH, Boehm T, Milinski M. *Female sticklebacks Gasterosteus aculeatus use self-reference to optimize MHC allele number during mate selection*. Behav Ecol Sociobiol. 2003; 54(2):119-126.

23) Taylor DN. *Effects of a behavioral stress-management program on anxiety, mood, self-esteem, and T-cell count in HIV positive men*. Psychol Rep. 1995;76(2):451-7.

24) Burns VE, Carroll D, Ring C, Drayson M. *Antibody response to vaccination and psychosocial stress in humans: relationships and mechanisms.* Vaccine. 2003; 21(19-20):2523-34.

25) Jones J. *Stress responses, pressure ulcer development and adaptation*. Br J Nurs. 2003;12(11 Suppl):S17-8, S20, S22.