

بررسی اضطراب اجتماعی و عوامل موثر بر آن

نرگس سروسنجان^۱

^۱ کارشناسی ارشد روان شناسی عمومی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بین المللی خرمشهر

چکیده

در مفهوم بندی اضطراب، فروید (۱۹۲۶، به نقل از شارف، ۲۰۱۲)، سه نوع اضطراب را تشریح کرد: اضطراب واقع بینانه، اضطراب روان رنجورانه و اضطراب اخلاقی. اضطراب واقع بینانه، اضطرابی است که در نتیجه ی یک محرک اضطراب زای خارجی رخ می دهد و میزان آن با موقعیت تحریک کننده تناسب دارد. برای زمانی که شخص بوسیله ی یک فرد متخاصم مورد تعقیب قرار می گیرد. در مقابل اضطراب اخلاقی و روان رنجورانه، ترس های درون فردی و بدون تناسب با موقعیت اند. اضطراب روان رنجورانه زمانی رخ می دهد که فرد می ترسد که مبدا کنترل احساسات و تکانه های خود (نهاد) را از دست بدهد و در نتیجه توسط مراجع قدر تنبیه شود. اضطراب اخلاقی نیز زمانی رخ می دهد که فرد نگران است که مبدا اصول اجتماعی و والدینی (فراخود) را رعایت نکرده باشد. از اینرو در تحقیق حاضر، به لحاظ اهمیت مفاهیم اضطراب اجتماعی و رویکردهای نظری شخصیت مختلف مرتبط با آن، به اهمیت و جایگاه آنها پرداخته است. و در ادامه دیدگاه ها و رویکردهای مختلف را مورد بررسی قرار می دهد.

واژه های کلیدی: اضطراب اجتماعی، روانشناسی، یادگیری، اختلالات

مقدمه

دیدگاه های متعددی در تبیین اختلال اضطراب اجتماعی مطرح شده اند. وجود اضطراب اجتماعی می تواند پیامد و برخی از علائم مستعد ناشی از صفات شخصیتی باشد. بسیاری از محققان معتقدند که وجود تفاوت های فردی و ویژگی های شخصیتی متفاوت، واکنش افراد را نسبت به موقعیتها و فشارها متمایز می گرداند (سروقد و همکاران، ۲۰۱۰). اصولاً هر کسی خصوصیات، منش، تواناییها و ویژگیهای منحصر به فردی دارد که الگوهای رفتاری، شیوه های پاسخدهی و واکنشهای وی را به محیط درونی و بیرونی نشان می دهد که این خصوصیات، شخصیت وی را شکل می دهند. منظور از ویژگی، یک خصوصیت نسبتاً پایدار است که باعث می شود افراد به شیوه های خاصی رفتار کنند (کوئیرک ۱، ۲۰۱۵).

اما رابطه صفات شخصیتی با اضطراب اجتماعی در پژوهشهای مختلفی بررسی شده است. امیری نیا (۱۳۷۵) نشان داد که صفات شخصیتی در بیماران مضطرب با افراد عادی متفاوت است. به عبارت دیگر خصوصیات شخصیتی مانند نیاز به تحسین، سلطه پذیری، تمکین، احساس زبونی و عزت نفس پایین که مشخصه های شاخص روان نژند گرایی می باشند پیش بینی کننده خوبی برای تجربه اضطراب بالا هستند. همچنین در تحقیق کاشدان و هربرت (۲۰۰۳: ۵۲)، ارتباط بین مقیاس روان نژند گرایی و اضطراب تأیید شد. به نظرمی رسد که افراد مضطرب نسبت به افراد عادی در مقیاسهای باز بودن و توافق دارای نمراتی پایین تر و در مقیاس وجدانی بودن شبیه افراد عادی باشند. ورتیو (۲۰۰۳: ۱۸۳)، بیان کرد که افرادی که دچار اضطراب اجتماعی هستند دارای ثبات عاطفی کمتر، برانگیختگی و ترس بیشتری می باشند. مطالعه حق شناس نشان داد افرادی که دارای اضطراب اجتماعی بالا می باشند در صفت نوروتیسم نسبت به افراد عادی نمره بالاتری دریافت می کنند. افرادی که در مقیاس نوروتیسم دارای نمره بالاتری هستند معمولاً خجالتی و دارای اضطراب اجتماعی در جمع های بزرگ هستند همچنین افرادی که در مقیاس برون گرایی نمره بالایی بدست می آورند دارای اضطراب اجتماعی پایین هستند (حق شناس، ۱۳۸۵: ۲۷). با این حال، نتایج پژوهش استوار و رضایی (۱۳۹۴)، با هدف بررسی رابطه ابعاد شخصیتی درون گرایی برون گرایی با اضطراب اجتماعی در دانشجویان بیانگر آن بود که بین درون گرایی و برون گرایی با اضطراب اجتماعی و ابعاد آن رابطه معنی داری وجود ندارد.

اضطراب اجتماعی

اضطراب

در مفهوم بندی اضطراب، فروید (۱۹۲۶، به نقل از شارف، ۲۰۱۲)، سه نوع اضطراب را تشریح کرد: اضطراب واقع بینانه، اضطراب روان رنجورانه و اضطراب اخلاقی. اضطراب واقع بینانه، اضطرابی است که در نتیجه ی یک محرک اضطراب زای خارجی رخ می دهد و میزان آن با موقعیت تحریک کننده تناسب دارد. برای زمانی که شخص بوسیله ی یک فرد متخاصم مورد تعقیب قرار می گیرد. در مقابل اضطراب اخلاقی و روان رنجورانه، ترس های درون فردی و بدون تناسب با موقعیت اند. اضطراب روان رنجورانه زمانی رخ می دهد که فرد می ترسد که مبدا کنترل احساسات و تکانه های خود (نهاد) را از دست بدهد و در نتیجه توسط مراجع قدر تنبیه شود. اضطراب اخلاقی نیز زمانی رخ می دهد که فرد نگران است که مبدا اصول اجتماعی و والدینی (فراخود) را رعایت نکرده باشد. باری سازش با اضطراب ها بخش (خود) شخصیت از مکانیسم دفاعی استفاده می کند. گلدر و همکاران (۱۹۸۹)، اضطراب روان رنجور را ترکیبات گوناگون تظاهرات روانی و جسمانی اضطراب می دانند که قابل انتساب به خطر واقعی نباشد و به صورت

^۱Quirk^۲Vertue

حمله ای (کوتاه مدت) و یا ماندگار (بلند مدت) رخ دهد.

نظریه پردازان روان پویشی بر روایدهای درون روانی و انگیزه ای ناهشیار مثل داشتن برداشتی از خود به عنوان فردی ناتوان در مقابله با فشارهای محیطی، انتظار طرد شدن، فقدان یا از دست دادن حمایت عاطفی در نتیجه ی تغییر ناگهانی محیطی و تکانه های نامقبول و خطرناکی که در آستانه ی نفوذ به هشیاری هستند، را به عنوان عامل اضطراب معرفی می کنند و شخص با کسب بینش در مورد ریشه های ناهشیار اضطراب می تواند فعالیت خود را معطوف به تغییر یا کنار گذاشتن رفتار ناخواسته نماید (ساراسون و ساراسون، ۲۰۰۵، ترجمه ی نجاریان و همکاران، ۱۳۹۰).

تفاوت نظریه پردازان یادگیری با دیدگاه روان پویشی، خصوصا نظر فروید این بود که، آنها اضطراب را تظاهری از تعارضات ناخودآگاه یا یک صفت یا خصوصیت شخصیتی نمی دانستند بلکه اضطراب از طریق یادگیری کلاسیک، عامل و جانشینی کسب می شود و می تواند در نتیجه ی خطر واقعی یا خیالی پدید آید (کنرلی، ۱۹۹۵، ترجمه ی مبینی، ۱۳۸۴).

موقعیت های زیادی در زندگی وجود دارند که منجر به احساس اضطراب طبیعی در ما شود، زمان های مثل قبل از امتحان، قبل از سخنرانی و قبل از یک ملاقات مهم. اضطراب اکثرا یک واکنش سازگارانه برای افزایش قدرت واکنش دهی صحیح به رویدادهای دشوار است، ولی گاهی آنقدر شدید می شود که برای فرد مشکل ساز شده و به شکل ناسازگارانه ای جلوه می کند و منجر به اختلالات اضطرابی می شود. این اختلالات با حالت های روانی شدید یا برانگیختگی زیاد، ترس، تردید و نگرانی همراه است که بین نشانه های ترس ایجاد شده در فرد با رویدادهای خطرزا و تهدید کننده که تناسب منطقی و معقولی وجود ندارد، فرد دائما خودش را بدون اینکه دلیلی داشته باشد، نگران می بیند و این نگرانی این قدر شدید و طولانی می شود که عملکرد فرد در شغل، محیط خانوادگی و محیط دوستانه مختل می شود (گنجی، ۱۳۹۴).

این اختلالات دارای ویژگی های مشترک ترس، اضطراب شدید و آشفتگی های رفتاری مربوط به آن هستند. دو مفهوم ترس و اضطراب با یکدیگر همپوشانی دارند. ترس دارای ویژگی های افکار مربوط به خطر قریب الوقوع، رفتارهای گریز و فوران انگیزتگی خود مختار ضروری برای جنگ و گریز است، ولی اضطراب دارای ویژگی های رفتاری اجتنابی و احتیاطی، تنش ماهیچه ای و گوش به زنگ و آماده بودن در برابر خطرهای آینده است (راهنمای تشخیصی DSM۵ (۲۰۱۳)، ترجمه آودیس یانس و همکاران، ۱۳۹۴). به عبارت دیگر ترس در حضور یک عامل خطر زای معقول روی می دهد در حالی که اضطراب یک احساس هراس مبهم است و همچنین ترس مربوط به موقعیت اکنون است ولی اضطراب پیشبینی روی دادن عامل تهدید کننده است و وحشت زدگی افزایش ناگهانی و یک دفعه ای یک اضطراب شدید و متمرکز در عرض چندثانیه است و فرد از اینکه مبادا دیوانه شود یا کنترل خود را از دست بدهد یا بمیرد، به شدت می ترسد (گنجی، ۱۳۹۴).

نوعی ترس یا اضطراب عادی مربوط به دوره های تحول وجود دارد که اختلالات اضطرابی از جهت تداوم نشانه ها در فراسوی دوره های تحول یا افراطی بودن نشانه ها، با آن ها متفاوت است و همچنین با ترس و اضطراب هیا گذرا که در نتیجه ی استرس و فشار روانی رخ می دهند نیز بخاطر تداوم نشانه ها متمایز می شوند، البته مدت اختلال برای افراد مختلف و مخصوصا کودکان (مثلا اضطراب جدایی و سکوت ارادی بیمارگون) انعطاف پذیر است و اینکه آیا میزان ترس و مدت آن افراطی است را متخصص بالینی با توجه به زمینه های فرهنگی در نظر می گیرد (راهنمای

تشخیصی DSM۵ (۲۰۱۳)، ترجمه آودیس یانس و همکاران، (۱۳۹۴).

حضور فرآیندهای روانی اصلی یا تجربه های مشابه در طول رشد می تواند منجر به حضور نشانه های اضطراب در بین اختلالات متفاوت شود و در نتیجه منجر به همزمانی حضور چند اختلال در فرد شود که اصطلاحاً به آن همبودی می گویند. بعضی جنبه های یکسان در اختلالات عبارت اند از: (۱) علائم فیزیکی و وحشت زدگی می تواند در واکنش به محرک های ترس نمایان شود، (۲) سوگیری شناختی مثلاً در پردازش اطلاعات (۳) تکرار بعضی افکار، رفتارها و فعالیت ها بدون اینکه محرکی برایشان وجود داشته باشد مثل نگرانی های دائمی در اضطراب فراگیر، رفتارهای تکراری در وسواس جبری و افکار تکراری در افسردگی، (۴) بعضی تجربه های دوران کودکی مثل بدرفتاری و سوء استفاده ی فیزیکی می تواند علت انواع اختلالات باشد (گنجی، ۱۳۹۴). (۵) رفتارهای اجتنابی گسترده که بعضاً می توانند موجب کاهش سطح ترس یا اضطراب شود (راهنمای تشخیصی DSM۵ (۲۰۱۳)، ترجمه آودیس یانس و همکاران، ۱۳۹۴).

مشکلات مرتبط با اختلالات اضطرابی نسبتاً شایع است و حدوداً ۳۰-۴۰ درصد از افرادی که در کشورهای غربی زندگی می کنند، در مرحله ای از زندگی خود دچار اختلالاتی مرتبط با اختلالات اضطرابی می شوند، پس این اختلالات تأثیرات منفی زیادی بر فرد و جامعه دارند، پس از هر اختلال دیگری دوام می آورند و گاهی به اندازه ی بیماری های جسمانی مهلک اند (گنجی، ۱۳۹۴).

در راهنمای تشخیصی DSM۵ (۲۰۱۳)، ترجمه ی آودیس یانس و همکاران (۱۳۹۴)، اختلال وسواس جبری و اختلال اضطراب پس از آسیب، از طبقه اختلالات اضطرابی جدا شدند و هریک برای خود طبقه ای جداگانه یافتند که در نتیجه اختلالات مربوط به اضطراب شامل، اضطراب جدایی، سکوت ارادی بیمارگون، اختلال وحشت زدگی، آگورافوبی، فوبی های خاص، اختلال اضطراب اجتماعی (فوبی اجتماعی)، اختلال اضطراب تعمیم یافته و اختلال اضطراب ناشی از ماده یا دارو است. طبقه ی وسواسی-اجباری و اختلالات مرتبط با آن شامل، اختلالات وسواسی - اجباری، اختلال بدشکلی بدن، اختلال احتکار، اختلال موکندن و اختلال پوست کندن است و طبقه ی اختلالات مرتبط با استرس و ترما که شامل، اختلال پس از سانحه، اختلالات سازگاری، اختلالات استرس حاد، اختلالات تعاملات اجتماعی بی قید و بند و اختلال دلبستگی واکنشی است (گنجی، ۱۳۹۴).

در تقسیم بندی جدید راهنمای تشخیصی DSM۵ (۲۰۱۳)، ترجمه آودیس یانس و همکاران (۱۳۹۴)، انواع اختلالات اضطراب به شکل زیر شرح داده شده است:

فرد مبتلا به اختلال اضطراب جدایی، نسبت به جدا شدن از مظهر دلبستگی خود، احساس نگرانی می کند و میزان این نگرانی با سطح تحولی او متناسب نیست. وجود مشغله ی فکری نسبت به از دست دادن مظاهر دلبستگی و کابوس های شبانه در این زمینه موجب می شود که فرد تمایل به دور شدن از این مظاهر دلبستگی را نداشته باشد. علائم این اختلال اغلب در کودکی نمایان می شود ولی ممکن است در دوران بزرگسالی هم ظاهر شوند.

در سکوت بیمارگون ارادی، فرد در موقعیت های اجتماعی که در آن انتظار صحبت کردن وجود دارد (مثلاً در مدرسه)، از صحبت کردن ناتوان می شود، در حالی که او در سایر موقعیت ها صحبت می کند. این ناتوان می شود، در حالی که او در سایر موقعیت ها صحبت می کند. این ناتوانی در صحبت کردن در مواقع مهم زندگی مانع پیشرفت شغلی یا تحصیلی و ارتباط اجتماعی بهنجار می شود.

افراد مبتلا به هراس خاص، از اشیاء یا موقعیت‌هایی در حیطه‌های مشخص و محدود دچار ترس و اضطراب شده و از آن اجتناب می‌کند. اندیشه پردازی‌هایی که در سایر اختلالات هست در این اختلال موجود نیست، موضوع این هراس‌ها می‌تواند حیوانات، محیط طبیعی، خون-تزریق، موقعیتی خاص، آسیب و زخم و سایر موارد باشد.

مبتلایان به اختلال وحشت زدگی، دچار حملات غیر منتظره و عود کننده ای می‌شوند که دارای نشانه‌های جسمانی مثل تپش قلب، عرق کردن و لرزش، نشانه‌های شناختی مثل ترس از مردن، از دست دادن کنترل خود و دیوانه شدن، نشانه‌های هیجانی مثل احساس تنگی نفس و احساس گیر کردن چیزی در گلو است که این نشانه‌ها در عرض چند دقیقه به اوج می‌رسند.

مبتلایان به هراس از مکان‌های عمومی، در فضاهای عمومی مثل وسایل حمل و نقل، ایستادن در صف یا ماندن در جمعیت، در مکان‌های بسته یا تنها بودن در بیرون خانه، دچار ترس و اضطراب نامتناسب با موقعیت می‌شوند. این افراد زمانی که احتمال قرار گرفتن در این موقعیت‌ها برایشان پیش می‌آید، چنین تصور می‌کنند که قرار است در این موقعیت‌ها گیر بیوفتند و نتوانند از آن‌ها فرار کنند و اگر نشانه‌های خجالت‌آور و وحشت زدگی روی دهد، کمکی در دسترس خود نداشته باشند.

اختلال اضطراب فراگیر دارای ویژگی‌های چون نگرانی‌های مداوم فرد در زمینه‌های مختلف مثل تحصیلی و شغلی که به سختی می‌تواند این نگرانی‌ها را کنترل کند و نشان‌های جسمانی مثل آشفتگی خواب، تنش ماهیچه‌ای، تحریک پذیری و دشواری در تمرکز فکری، زود خسته شدن و دلشوره داشتن است.

در اختلال اضطرابی ناشی از مواد/دارو فرد از اینکه توسط مصرف مواد یا ترک مواد یا دارو آسیب ببیند، مضطرب می‌شود.

اختلال اضطراب اجتماعی که در آن فرد مبتلا در هر موقعیتی که در آن مورد توجه دیگران قرار گیرد و احتمال اینکه توسط دیگران مورد ارزیابی منفی قرار بگیرد و تحقیر شود، به شدت دستپاچه شده و از آن موقعیت‌ها دروی می‌کند، موقعیت‌هایی مثل غذا خوردن در حضور جمع، ملاقات با افراد ناآشنا و انجام دادن کاری در حضور دیگران (راهنمای تشخیصی DSM-5 (۲۰۱۳)، ترجمه آودیس یانس و همکاران، ۱۳۹۴).

اختلال اضطراب اجتماعی

افراد دچار اختلال، ارزیابی دیگران از خودشان در قبل، بعد و هنگام عمل اجتماعی را بیش از حد ناگوار تلقی کرده و این به عملکردشان تأثیر گذاشته و دچار پریشانی می‌شوند (رانتا و همکاران، ۲۰۱۵). پژوهش‌های اخیر، بیشترین میزان شیوع این اختلال در طول عمر افراد بین اواخر کودکی (حدوداً ۱۰ سالگی) تا اوایل بزرگسالی (حدوداً ۲۰ سالگی) برآورد کرده است (بیسدو، ۲۰۰۷). در این بین به نقش برخی عوامل مؤثر در شکل‌گیری و یا تشدید اختلال اضطراب اجتماعی اشاره شده است که در زیر چند مورد از آن‌ها را بررسی می‌کنیم:

ژن‌ها

بعضی پژوهشگران، نقش وراثت را ایجاد کردن آمادگی کلی مبتلا شدن به اختلالات اضطرابی و خقی در نظر گرفته اند ولی آمادگی اختصاص مبتلا شدن به اختلال اضطراب اجتماعی را تأیید نکرده اند. با وجود آسیب پذیری

ژنتیکی به اضطراب اجتماعی، عوامل محیطی در آشکار شدن علائم نقش دارند و باید در نظر گرفته شوند. بعضی محققان گفته اند که اضطراب اجتماعی، سازه ای پیچیده است، بنابراین میانجی های زیستی ایجاد کننده ی اضطراب اجتماعی مانند توجه سوگیرانه نسبت به خطر اجتماعی و بازداری رفتاری با احتمال بیشتری یافت می شوند تا ژن هایی که مستقیماً به خود اضطراب اجتماعی مرتبط باشند (کشدن، ۲۰۰۱).

مزاج (خلق)

در متون این گونه بیان شده است که خلق فرد، واکنش های محیطی خاصی را بر می انگیزد که در مقابل می تواند به صورت مستقلانه در آسیب پذیری نسبت به اضطراب اجتماعی، نقش ایفا کند. برای مثال خلق های خاصی می تواند نوعی از فرزندپروری را برانگیزد یا بر تعاملات همسالان اثر گذارد. بنابراین در کنار خصوصیات خلقی کودک، اضطراب اجتماعی والدین، فرایندهای دلبستگی او با والدین، سوگیری های شناختی او، نحوه ی فرزندپروری والدین، ژنتیک و روابط با همسالانش در کودکی بر شکل گیری اضطراب اجتماعی در جوانی اثر گذار است (الدینک و بنویت، ۲۰۱۲).

عوامل زیستی

یک سری از تحقیقات، فعال شدن بخش های مختلف مغز در مقابل محرک هایی که می توانند آسیب زا باشند را بررسی می کند و نشان داده شده که افراد با اضطراب اجتماعی، زمانی که در شرایط ارزیابی اجتماعی قرار می گیرند قسمت آمیگدال مخ آن ها فعال تر می شود. برای مثال تحقیقات تصویر برداری مغناطیسی عملکرد مغز نشان داده که در افراد مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی در موقعیت های اضطراب آور یا موقعیت هایی که خطر ارزشیابی اجتماعی وجود دارد (مثل؛ دریافت هیجان منفی از دیگران یا شنیدن یک جمله ی داورانه در مورد خود)، قسمت آمیگدال مغزشان فعالیت بیشتری نسبت به افراد معمولی داشته است (راتا و همکاران، ۲۰۱۵).

عوامل شناختی

با وجود اینکه عوامل شناختی به طور معمول از دیدگاه نظری به عنوان مشارکت کننده در اضطراب اجتماعی در نظر گرفته می شوند، طبیعت و تعداد عوامل شناختی خاص که پیشنهاد شده متفاوت است. برای مثال بعضی محققان گفته اند که یک فرایند شناختی در ایجاد این اختلال نقش دارد. در حالی که بعضی دیگر از فرایندهای شناختی متعدد مثل سوگیری های شناختی متفاوت مثل خود ارزیابی های منفی در فعالیت های اجتماعی و توجه به سمت نشانه های تهدید اجتماعی اشاره کرده اند (موریس، ۲۰۰۱).

عوامل والدینی

مکانیسم های تربیتی والدین مانند الگودهی و انتقال اطلاعات بر ایجاد شدن نوع خاصی از شناخت ها و رفتارهای مربوط به ارزشیابی اجتماعی تأثیر گذشته و آسیب پذیری نسبت به اضطراب اجتماعی را افزایش می دهد، به طول مثال والدین مبنایی برای ایجاد شدن نگران اجتماعی در کودک هستند (مانند زمانی که والدین بر نظر دیگران تأکید می کنند یا توجه بیش از حد به ارزیابی های اجتماع می کنند) و رفتارهایی با هدف فرار کردن از شرایط اضطراب اجتماعی (مانند اجتناب کردن از اجتماع، پیشنهاد دوری کردن از مشکلات اجتماعی، به عنوان راه حل آن ها) نشان می دهند (رپی و اسپنس، ۲۰۰۴).

رویدادهای زندگی

چندین نظریه نقش رویدادهای آسیب زا و منفی زندگی مانند مواجهه با تعارضات بین فردی در خانواده و سوء استفاده ی فیزیکی، عاطفی و جنسی را در افزایش احتمال رویدادن اختلال اضطراب اجتماعی تأیید کردند. در ادبیات مربوطه پیشنهاد شده که رویدادهای منفی یا آسیب زا ی زندگی به صورت خاص برا اضطراب اجتماعی اثرگذاری نداشته باشد، بلکه به صورت کلی بر آسیب روانی تأثیر روانی داشته باشد (رپی و اسپنس، ۲۰۰۴).

تجربیات همسالان

از این ایده که تجربیات منفی با همسالان مانند، طرد شدن، مسخره شدن و مورد قلدری قرار گرفتن، موجب افزایش احتمال اختلال اضطراب اجتماعی شود، حمایت شده است. در متون علمی این گونه بیان شده است که روابط منفی با همسالان منجر به یک چرخه ی فاسد شده و احتمال آسیب پذیری را افزایش دهد. به طور مثال یک کودک با خلق خجالتی و بازدارنده معمولاً از طرف دوستان طرد می شود که در نهایت منجر به تجربیات منفی همسالان می شود. تجربیات منفی منزوی شدن، مانع خودگیری با جمع می شود و یا تجربه ای مانند مسخره شدن موجب شرطی شدن ترس های مربوط به ارزیابی منفی می شود (رپی و اسپنس، ۲۰۰۴).

نقص عملکرد

این اندیشه که نقص عملکرد در ایجاد اختلال اضطراب اجتماعی نقش سبب شناختی دارد، مورد حمایت قرار گرفته است. بعضی دیدگاه های نظری، نقص عملکرد را ناشی از تأثیرات اضطراب حالتی در هنگام اجراء، بعضی بخاطر نبود مهارت های اجتماعی و آگاهی های متناسب با سن می دانند. نقص عملکرد موجب ارزیابی منفی از طرف دیگران شده که موجب شرطی شدن ترس های مربوط به ارزیابی اجتماعی می شود و از این نظر دارای نقش سبب شناختی فرض شده است (کرنی، ۲۰۰۵).

مکانیسم های یادگیری کلی

تجربیات شرطی شدن های مستقیم و غیر مستقیم را شامل می شود، که شرطی شدن های مستقیم مثل رویدادهای تلخ و آسیب زا در زندگی، تجربیات همسالان و نقص عملکرد را شامل می شود و تجربیات یادگیری غیر مستقیم، دریافت کردن ترس اجتماعی از دیگران را شامل می شود مانند دیدن ترس دانش آموزی که مورد قلدری قرار گرفته و یا از طریق تعاملات کلامی مثل زمانی که نوجوان از همکلاسی اش در مورد شرایطی که او مورد قلدری قرار گرفته بود می پرسد (راتا و همکاران، ۲۰۱۵). شری و همکاران (۲۰۰۱)، با یک مدل معادله ی ساختاری، این فرضیه را که تجربیات یادگیری ابزاری و جانشین دوره ی کودکی از طریق ایجاد برانگیختگی مانند، افزایش ضربان قلب، تنگی تنفس و سرگیجه به صورت مستقیم و غیر مستقیم بر حملات و حشت زدگی بزرگسالی تأثیر می گذارد را تأیید کردند.

عوامل فرهنگی

فرهنگ به صورت عامل سبب شناختی از دیدگاه نظریه پردازی به صورت وسیع حمایت نشده ولی جزء عوامل ایجاد کننده ی آسیب است. عوامل فرهنگی، نوع بیان شدن اضطراب اجتماعی، پیامدهای مربوطه و سطحی از اضطراب اجتماعی که مشکل را تلقی شده و بر زندگی فرد تأثیر می گذارد را تعیین می کند. عوامل فرهنگی بر رفتار

والدین تأثیر گذاشته و از همان بدو تولد بر کودک تأثیر می‌گذارد (راتا و همکاران، ۲۰۱۵). رویکرد فرهنگی به فرزندپروری، نوع بیان هیجانات، از جمله اضطراب را توجیح می‌کند. برای مثال، در حالی که در فرهنگ غربی، فرزندپروری مستبدانه موجب اختلال اضطرابی می‌شود، در فرهنگ‌های غیر غربی این ارتباط وجود ندارد (وارلا و هنسلی - مالونی، ۲۰۰۹).

شیوع شناسی رشدی اختلال اضطراب اجتماعی

اضطراب اجتماعی شایع‌ترین نوع اضطراب و دومین اختلال در بین تمام اختلالات روانی از نظر نوع شیوع است. در کشورهای غربی حدود ۱۳٪ از جمعیت در زمان‌هایی از زندگی خود به شرايطی می‌رسند که علائم این اختلال را نشان می‌دهند، با این حال شیوع آن در طول عمر افراد در اروپا ۶/۷٪ و در آمریکا ۱۲/۱٪ بوده است و شیوع یکساله آن بین ۴٪ تا ۶/۸٪ است (جاویرا، ۲۰۰۴). تخمین‌های مربوط به شیوع به طور کلی متفاوت اند زیرا روش‌های نمونه‌گیری و ارزشیابی، معیار تشخیص بکار رفته و شکل‌هایی از اضطراب اجتماعی که وابسته به فرهنگ هستند، متفاوت است (راتا و همکاران، ۲۰۱۵). در جامعه‌ی آمریکا عواملی مثل بومی آمریکا بودن، جوان بودن و نداشتن در آمد کافی برای زندگی موجب افزایش احتمال ابتلا به اضطراب اجتماعی و عواملی مثل مرد بودن، آسیایی، اسپانیایی یا سیاه پوست بودن و زندگی در مناطق شهری پرجمعیت، موجب کاهش احتمال ابتلا به این اختلال می‌شود. میانگین سن شروع این اختلال ۱۵/۱ سال تخمین زده شده در حالی که میانگین سن رجوع به خدمات بهداشتی برای درمان ۲۷/۲ سال بوده است (گرنیت و همکاران، ۲۰۰۵).

در کشورهای آسیای شرقی، مطالعاتی که تفاوت اختلال اضطراب اجتماعی را بین کودک و بزرگ سالان مقایسه کند خیلی کم است، با این وجود مطالعات بزرگسالان نشان داده است که میزان شیوع اختلال اضطراب اجتماعی طبق طبقه بندی DSM۵ طیف بین ۵/۰ تا ۱۱/۲٪ دارد که میزان کمی است (لی و همکاران، ۲۰۰۹)، در حالی که بهتر است ذکر شود؛ شکل‌های فرهنگی اضطراب اجتماعی، معمولاً در کشورهایی با فرهنگ جمع‌گرا، بیشتر شایع است. مثلاً نشانگان تایچین کیوفوشو یک ترس بین فردی از آزار دادن دیگران است که به فرهنگ مربوط است و در DSM۵ نیز به عنوان یک سندروم مربوط به فرهنگ شناسایی شده است که در کشورهای ژاپن و کره روی می‌دهد (ورینز و همکاران، ۲۰۱۳). در پژوهش کابالو و همکاران (۲۰۱۴) که بر روی ۱۲/۶۷۲ زن و ۱۳/۴۴۰ مرد از ۱۶ کشور آمریکای لاتین و اسپانیا و پرتقال و هم چنین یک نمونه‌ی بیماران ۶۰۱ نفری، پرسشنامه‌ی خودگزارشی اضطراب اجتماعی اجرا شد، نشان داد که بین زنان مردان در اضطراب کلی، ترس از تعامل با جنس مخالف، انتقاد و شرمندگی و صحبت کردن در جمع یا صحبت با افراد صاحب قدرت، تفاوت کم ولی معناداری وجود دارد.

شروع، روند طبیعی، ماندگاری و بهبودی اختلال اضطراب اجتماعی

مرور گزارشات از جمعیت مراجعه‌کننده به کلینیک‌ها، سن شروع را اواخر نوجوانی و بزرگسالی نشان می‌دهد، معمولاً به این دلیل که در اواخر نوجوانی و بزرگسالی، نشانه‌ها به حدی شدید می‌شود که نیاز به درمان دارند (راتا و همکاران، ۲۰۱۵) در حالی که مطالعات طولی آینده‌نگر در جوانان، اولین شروع این اختلال را در کودکی و نوجوانی، بین سال‌های ۱۰-۱۶/۶ سال در نظر می‌گیرد (واچتل، ۲۰۰۱، به نقل از راتا و همکاران، ۲۰۱۵). به طور خاص، زمانی که بیشترین خطر برای این اختلال وجود دارد، از سن ۹ سالگی شروع می‌شود و تا دهه‌ی سوم عمر ادامه می‌یابد (بیسودو، ۲۰۰۷).

متوسط ماندگاری این اختلال بین ۱۹ تا ۲۰ سال در مطالعات بالینی و بین ۱۹ تا ۲۵ سال در مطالعات اجتماعی برآورد شده است (فم، ۲۰۰۸).

در بزرگسالان مبتلا به اختلال اضطراب اجتماعی، بین ۴۵ تا ۶۵٪ مراجعان سرپایی که تحت درمان های معمولاً بالینی قرار گرفتند، حداقل به میزانی بهبودی از علائم را پس از ۶-۸ سال نشان دادند، در حالی که در سطح جامعه، این نرخ ۷۷٪ و پس از ۳ سال بوده است. در جامعه ی زنان ۶۴٪ از افراد دچار اختلال، حداقل به میزان بهبودی رسیدند و ۳۶٪ از آن ها پس از ۱/۵ سال به بهبودی کامل رسیدند (ورینز، ۲۰۰۷).

در بین کودکان در جامعه ی بالینی، بهبودی را برای نوجوانان ۸-۱۵ ساله ۸۰٪ گزارش کردند ولی ۳۰٪ از آن ها بعد از ۴ سال گزارش شده که به یک اختلال اضطرابی دیگر مبتلا هستند. در سطح جامعه نوجوانان و بزرگسالان، بهبودی کامل در ۱۵/۱٪ از افراد وجود داشت به صورتی که هیچ کدام از علائم اختلالات اضطرابی را تا ۱۰ سال نشان ندادند (بیسدو-بام، ۲۰۱۲).

همبودی با سایر اختلالات روانی

همبازی و روی دادن همزمان اختلال اضطراب اجتماعی با سایر اختلالات روانی یک امر متداول بوده و بجای یک استثناء به یک قانون تبدیل شده است. به طور کلی نرخ همبودی بین ۶۹-۹۹٪ در تغییر است که بستگی به نمونه ی مورد مطالعه، مقررات و ارزیابی دارد. اختلالاتی که بیشترین همبازی را در نوجوانان و بزرگ سالان دارند، شامل؛ سایر اختلالات اضطراب، افسردگی، مصرف مواد و اختلالات روان تنی است و همینطور اختلالات شخصیت در بزرگسالان. در مقایسه با موارد غیر از این اختلال، این افراد خیال پردازی های خودکشی دارند ولی برای انجام آن تلاشی نمی کنند (سارین، ۲۰۰۵).

در بین اختلالات اضطرابی، اضطراب اجتماعی با فوبی خاص، آگورافی، وحشت زدگی و اضطراب فراگیر، همزمان روی می دهد. شیوع شناسی گذشته نگر بیان می دارد که کودکان و نوجوانان با یک اختلال اضطراب اجتماعی و یا اختلالات همبودی با آن، به احتمال زیاد همان اختلالات یا همبود آن را در بزرگسالی خواهند داشت و برعکس، بزرگسالان با اختلالات اضطرابی و همبود آن، گزارش کرده اند که در کودکی آن اختلال یا همبودش را داشته اند. بزرگسالان مبتلا به اختلال وسواس جبری نیز میزان زیادی از علائم اضطراب اجتماعی را نشان دادند و هم چنین افراد دچار بی اشتهایی عصبی میزان زیادی از علائم این اختلال را نشان دادند، هرچند یافته ها هنوز قابل نتیجه گیری نیست (سوینبرن، ۲۰۰۷).

از نظر همبودی با اختلالات جسمانی نیز این اختلال با مشکلات خواب و بی خوابی، دیابت، اختلال تیروئید، سل جلدی و بیماری های دستگاه ایمنی همبود است (سارین، ۲۰۰۵).

همبودی گاهی ما را به جایگاهی منتهی می کند که بتوانیم در مورد مکانیسم های آسیب زای زیر بنایی فرضیه سازی کنیم. زمانی که یکی از دو رویداد زودتر رخ دهد، رویداد اولی توانایی داشتن نقش علت یا عامل خطر ساز برای رویداد دوم را دارد. برای اینکه نقش علی یک رویداد را فرض کنیم. نیاز به مطالعات و داده های طولی و بلند مدت (از کودکی شروع شود به میزان کافی پیگیری های بعدی رخ دهد) داریم. مطالعات طولی نقش اختلال اضطراب اجتماعی را به عنوان عامل خطر برای اختلالات افسرده وار، مصرف مواد و در بعضی مطالعات روان پریشی در نظر گرفته است (ریتدیک، ۲۰۱۳).

مصرف دخانیات

مصرف دخانیات یکی از عوامل خطر مهم و افزایش دهنده بار کلی بیماری ها در دنیا خصوصاً در ارتباط با بیماری های مزمن و غیرواگیری چون بیماریهای قلبی - عروقی، بیماری های تنفسی، سرطان و سکنه مغزی است. این بیماری ها در کنار چاقی و دیابت در مجموع، مسئول ۵۹ درصد از ۵۷ میلیون مرگ و ۴۶ درصد از بار کلی بیماریها در دنیا تا سال ۲۰۰۳ میلادی بودهاند (هاینل و همکاران، ۲۰۰۶).

مطالعات بزرگ اپیدمیولوژیک در سطح جهان نیز نشان داده اند که کشیدن سیگار با بروز بسیاری از بیماری های غیرواگیر ارتباط قوی دارد (هاگیس^۳ و همکاران، ۱۹۹۸؛ ایمارا^۴ و همکاران، ۱۹۹۶). همچنین دخانیات بزرگترین عامل مرگ قابل کنترل جهان است (اسلاما^۵، ۲۰۰۴). در همین رابطه برآورد شده است که مصرف سیگار در جهان سالانه باعث مرگ ۴ میلیون نفر می شود. برآورد سازمان بهداشت جهانی این است که این تعداد در سال ۲۰۳۰ به ده میلیون نفر بالغ خواهد شد و به دلیل این که نیمی از این موارد مرگ در افراد میانسال و مولد روی می دهد، می تواند باعث شود که ۲۰ تا ۲۵ سال از عمر افراد ۳۵-۶۱ ساله، کاهش یابد (سازمان بهداشت جهانی، ۲۰۰۳^۶، اسمیت، گرینلند و گراندی^۷، ۲۰۰۰).

برآوردهای دیگر حاکی از آن هستند که از میان ۳/۱ میلیارد سیگاری، در صورت عدم تغییر قابل توجه در روند فعلی مصرف دخانیات، تا ۵۰ سال آینده، ۴۵۰ میلیون مورد مرگ به دلیل مصرف این ماده رخ خواهد داد (اسلاما، ۲۰۰۴). شواهد علمی نیز نشان میدهند که مصرف سیگار نه تنها برای افراد سیگاری، بلکه برای اطرافیان این افراد نیز مضر است (دان و زین^۸، ۱۹۹۷؛ کوک و استراکان^۹، ۱۹۹۹).

از طرفی تعداد نخ سیگار مصرفی روزانه و سال های مصرف به عنوان خطر اساسی در بروز بیماری ها و مرگ و میر وابسته به سیگار محسوب می شوند. بر همین اساس و آن طور که فونسکا^{۱۰} (۲۰۰۵) در تحقیق خود بیان نموده است افراد بر اساس تعداد نخ سیگار مصرفی در روز، به سه دسته خفیف، متوسط و سنگین تقسیم می شوند. اگر مصرف روزانه کمتر از ۱۰ نخ باشد، فرد در گروه خفیف^{۱۱} قرار می گیرد، در صورت مصرف ۲۰-۱۰ نخ در روز، فرد، مصرف کننده متوسط^{۱۲} نام میگیرد و اگر مصرف به بیش از ۲۰ نخ در روز برسد،

^۳ Hughes^۴ Immaura^۵ Slama^۶ Slama^۷ Smith CS, Greenland P, Grundy MS.^۸ Dunn &, Zeine L^۹ Cook DG, Strachan DP.^{۱۰} Fonseca^{۱۱} Smokers Mild^{۱۲} Moderate Smoker

فرد مصرف کننده سنگین^{۱۳} نامیده می شود.

همچنین آیوستونی^{۱۴} (۲۰۰۵) معتقد است اگر فردی حداقل یک سال، در هیچ شرایطی روزانه بیش از یک نخ سیگار مصرف نکرده باشد، غیرسیگاری محسوب می شود.

شیوع مصرف دخانیات

با توجه به اهمیت موضوع، تاکنون مقالات بسیاری در زمینه الگوی مصرف دخانیات و معضلات ناشی از آن در داخل و خارج از کشور منتشر شده است که از آن جمله می توان به موارد زیر اشاره نمود: ناراث و همکارش در مطالعه خود به بررسی شیوع مصرف سیگار در کشورهای مختلف جهان و مقایسه آن با آمریکا پرداخته اند و نتیجه گرفته اند که شیوع مصرف سیگار در آمریکا ۲۴ درصد است که به متوسط مصرف جهانی نزدیک است و به لحاظ منطقه ای، بیشترین شیوع مصرف سیگار مربوط به منطقه اروپای مرکزی با ۲۹ درصد و کمترین آن مربوط به منطقه جنوب آسیا با ۱۲ درصد است (ناراث، جونز، ۱۵، ۲۰۰۸). در مطالعه ای که سمراد محرابی و همکاران (۱۳۸۷) انجام داده اند، مصرف سیگار در جمعیت ۶۴-۱۵ ساله ایرانی مورد بررسی قرار گرفته و بر اساس نتایج آن، ۷۹/۹ درصد از جمعیت مذکور، غیرسیگاری، ۱۵/۳ درصد سیگاری فعال، ۱/۲ درصد سیگاری غیرفعال و ۷/۲ درصد سیگاری ترک کرده بودند. حبیب امامی و همکاران در مطالعه خود که جزئی از مطالعه قند و لیپید تهران بوده و با عنوان الگوی مصرف سیگار در یک منطقه شهری تهران به انجام رسیده است نتیجه گرفته اند که در مجموع، ۱۰۶ درصد از افراد بالغ تحت مطالعه سیگاری روزانه بوده اند که ۸ درصد از آنان روزانه ۲۰ نخ یا بیشتر سیگار مصرف میکرده اند. همچنین ۵/۱ درصد از افراد تحت مطالعه، سیگاری تفننی، ۱/۶ درصد سیگاری ترک کرده و ۸۱/۸ درصد غیرسیگاری بوده اند (حبیب امامی، سونیا حبیبیان، پیام صالحی، فریدون عزیزی، ۱۳۸۲).

شیوع مصرف دخانیات در ایران

براساس آخرین آمار اعلام شده از سوی وزارت بهداشت ایران در سال ۲۰۰۰، میزان مصرف مواد دخانی در ایران ۱۲/۵ درصد بوده که ۱۰ درصد را آقایان و ۲/۵ درصد را خانمها تشکیل میدهد. نکته نگرانکننده در بررسیها روند رو به رشد مصرف در میان جوانان ایرانی است. در حالیکه طبق آمار سال ۱۹۹۰ حدود ۱۰ درصد جوانان ۱۵ تا ۲۵ سال دخانیات مصرف میکردند، این میزان در سال ۲۰۰۰ به بیش از ۱۷ درصد رسیده است (محمد، نوربالا، مجدزاده، کریملو، ۱۳۸۵). تحقیقی در سال ۲۰۰۳ میزان مصرف گاه گاه دخانیات در میان دانشآموزان پسر و دختر دبیرستانهای تهران را به ترتیب ۳۰/۷ درصد و ۲۵/۴ درصد نشان داد (حیدری، شریفی، حسینی و مسجدی، ۱۳۸۳). مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۱ در میان دانشجویان دانشگاههای تهران نشان داد میزان مصرف دخانیات در بین دانشجویان پسر ۲۵/۴ درصد و در بین دانشجویان دختر ۵/۱ درصد بوده است (مسجدی آذری پور، حیدری علی نژاد طاهری ولایتی ۱۳۸۶). تحقیقی در سال ۲۰۰۳ میزان مصرف گاه گاه دخانیات در میان دانش آموزان پسر و دختر

^{۱۳}Smoker Heavy

^{۱۴}Heavy Smoker

^{۱۵}Naurath N, Jones JM.

دبیرستانهای تهران را به ترتیب ۳۰/۷ درصد و ۲۵/۴ درصد نشان داد (حیدری، شریفی، حسینی و مسجدی، ۱۳۸۳). مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۱ در میان دانشجویان دانشگاههای تهران نشان داد میزان مصرف دخانیات در بین دانشجویان پسر ۲۵/۴ درصد و در بین دانشجویان دختر ۵/۱ درصد بوده است (مسجدی، آذری پور، حیدری، علی نژاد طاهری، ۱۳۸۸). این روند رو به رشد مصرف سیگار، ضرورت بررسی و پژوهش در این حیطه را نمایان میسازد.

شیوع مصرف سیگار در جوانان

سن شروع مصرف سیگار نیز از اهمیت ویژه ای برخوردار است. در بررسی های انجام شده بیشتر سیگاری ها سیگار کشیدن خود را از سنین زیر ۱۸ سال و در دوران نوجوانی آغاز کرده اند (وارن^{۱۶} و همکاران، ۲۰۰۹). هر چه کودکان سیگار کشیدن را زودتر و در سنین پایین تری آغاز کنند احتمال بیشتری وجود دارد که در تمام طول زندگی به این روند ادامه دهند و سیگاری قهار شوند و در نتیجه در اثربیماری های ناشی از مصرف سیگار جان خود را از دست بدهند و یا در سنین پایین تری به حملات قلبی و یا سرطان ریه مبتلا شوند. به علاوه افراد در دوران نوجوانی با تعداد کمتری سیگار به آن وابستگی پیدا می کند و شروع زودتر استعمال سیگار باعث ثبات استعمال سیگار در سنین بالاتر خواهد شد (وارن و همکاران، ۲۰۰۹؛ نیکلاس^{۱۷} و همکاران، ۱۹۹۷).

اگر چه در سالهای اخیر برنامه های بهداشتی در برخی کشورهای توسعه یافته صنعتی منجر به کاهش شیوع مصرف سیگار شده، اما این شیوع به ویژه در سنین پایین، در کشورهای در حال توسعه و یا کم درآمد در حال افزایش است (فروکسی، ایزمیرلیان، لویلی، فیلیپس و کروتی^{۱۸}، ۱۹۹۹؛ هانگ^{۱۹} و همکاران، ۲۰۰۵). بررسیهای مختلف نشان داده، چه در کشورهای توسعه یافته و چه در کشورهای در حال توسعه، شیوع مصرف سیگار در جوانان و نوجوانان در حال افزایش و سن شروع آن رو به کاهش بوده است (سازمان بهداشت جهانی، ۱۹۹۹؛ سن شروع مصرف سیگار یکی از مهمترین تعیین کنندههای احتمال وابستگی به دخانیات، احتمال ترک سیگار و خطر پیامدهای ناخواسته سلامتی است) (بریسلیو و پیترسون^{۲۰}، ۱۹۹۶؛ پیرس و گیلپین، ۱۹۹۶؛ تایولی، ویندر^{۲۱}، ۱۹۹۱، استانتون^{۲۲}، ۱۹۹۵). به همین خاطر بیشتر کشورهای پیشرفته تلاشهای جدی برای کاهش میزان مصرف سیگار در میان نوجوانان را شروع کرده اند.

عوارض جسمانی مصرف سیگار

مطالعات صورت گرفته بر دود سیگار حاکی از وجود حداقل ۴۰۰۰ نوع ماده در سیگار می باشد

^{۱۶}Warren

^{۱۷}Nicklas TA

^{۱۸}Ferrucci L, izmirlan G, leveille S, Phillips CL, Corti

^{۱۹}Huang

^{۲۰}Breslau N, Peterson EL.

^{۲۱}Pierce JP, Gilpin E.

^{۲۲}Stanton

(گولدین و ماناگان^{۲۳}، ۱۹۸۴) عمده ترین ترکیبات موجود در دود سیگار را اکسیدانته‌ها و ذرات رادیکال آزاد تشکیل می‌دهد؛ قطران متشکل از مخلوطی از هیدروکربنهای آروماتیک شامل مواد کارسینوژن از قبیل نیتروزآمینهای غیر فرار، آمینهای آروماتیک و بنزوپیرن‌هاست؛ همچنین افزودن برخی مواد معطر به سیگار در افزایش آسیب‌ها و ایجاد رادیکالهای آزاد نقش به سزایی دارد (مزیت^{۲۴} و همکاران، ۱۹۹۵؛ دپارتمان خدمات سلامت انسانی آمریکا^{۲۵}، ۱۹۸۹). بررسی در افراد سیگاری در فرانسه نشان دهندهی کاهش قابل توجهی در جذب و سطح پلاسمایی ویتامینهای C و E بوده است؛ این ویتامین‌ها ترکیبات آنتیاکسیدانی بسیار قوی در مقابل رادیکالهای آزاد و روند آترواسکلروز میباشند. همچنین دود سیگار باعث کاهش ظرفیت آنتیاکسیدانی می‌گردد (مورای و نادل^{۲۶}، ۱۹۹۴؛ دپارتمان خدمات سلامت انسانی آمریکا، ۲۰۰۶). به طور کلی مطالعات متنوعی روی مکانیسمهای ایجاد بیماریهای قلبی عروقی توسط سیگار انجام شده است که از جملهی آنها میتوان به کاهش سطح آنتیاکسیدانها، افزایش لیپید اکسید شده، افزایش میزان لیپوپروتئینها توسط سیگار اشاره نمود (میلر^{۲۷} و همکاران، ۱۹۹۷؛ از طرفی تجمع اجزای حاصل از نیکوتین روی LDL پلاسما و پروتئینهای ساختمانی موجود در دیوارهی عروق و سایر پروتئینهای افراد سیگاری و آسیب به سلولهای اندوتلیال نیز در بیماریهای عروق تأثیر دارد (نیکول و بوکالا^{۲۸}، ۱۹۹۸؛ ناجی^{۲۹} و همکاران، ۱۹۹۸). دود سیگار در قلب تعادل عرضه و تقاضای اکسیژن را به هم میزند، آستانه ی میوکارد را برای VF میکاهد و چسبندگی پلاکتها را زیاد میکند؛ به علاوه، ضخامت عروق کرونر در سیگاریها بیشتر است (کاستنر^{۳۰} و همکاران، ۱۹۹۷). مطالعات نشان داده است که میزان پراکسیداسیون لیپیدی در بدن افراد سیگاری بالاتر می‌باشد و باعث آترواسکلروز از طریق انهدام لیپیدها می‌شود (گرینسپان^{۳۱}، ۱۹۹۰).

نیکوتین و اضطراب

نیکوتین یکی از داروهای اعتیادآوری می‌باشد که در سرتاسر جهان مورد استفاده قرار می‌گیرد. این دارو با اثر بر سیستم عصبی مرکزی و محیطی اثرات فارماکولوژیکی زیادی را ایجاد می‌کند (لی فول و گولدبرگ^{۳۲}، ۲۰۰۹). بسیاری از اثرات نیکوتین به توانایی این دارو در برهمکنش با سیستمهای نورترانسسمیتری مختلف بستگی دارد

^{۲۳}Golding GL, Managan JF.

^{۲۴}Mezzetti A,

^{۲۵}US Department of Health and Human Services

^{۲۶}Murray JF, Nadel JA.

^{۲۷}Miller ER

^{۲۸}Nicholl ID, Bucala R.

^{۲۹}Nagy J

^{۳۰}Kostner K

^{۳۱}Greenspan

^{۳۲}Le Foll B, Goldberg SR.

(بالفور^{۳۳}، ۱۹۸۲). مطالعات انجام شده بر روی بیماران مبتلا به آلزایمر نیز تایید کننده اهمیت سیستم کولینرژیک و گیرنده های نیکوتینی در فرآیند اضطراب می باشند. در این بیماران یکی از اولین سیستم هایی که در لوب پیشانی و هیپوکامپ دچار مشکل می شود، سیستم کولینرژیک می باشد. مطالعات نشان می دهند که این بیماران علاوه بر نقص پیش رونده حافظه، اضطراب فوق العاده شدیدی را نیز تجربه می نمایند (وینر^{۳۴} و همکاران، ۱۹۹۶). نیتریک اکساید نوعی میانجی عصبی گازی شکل می باشد که به روش آنزیمی بعد از فعال شدن گیرنده NMDA توسط آنزیم نیتریک اکساید سنتاز از L- آرژنین ساخته می شود و خود باعث افزایش رهایش دوپامین، استیل کولین و گلوتامات می شود (زرین دست، شندی و احمدی^{۳۵}، ۲۰۰۷). این میانجی عصبی در سیستم عصبی مرکزی اعمال متعددی را میانجیگری می نماید. مطالعات نشان می دهد که نیتریک اکساید در تمایز عصبی (نیکوتروس، بونفوس و بران^{۳۶}، ۱۹۹۵)، تقویت دراز مدت سیناپسی (LTP) (زرین دست و همکاران، ۲۰۰۶)، تغییر شکل سیناپسی (وانگ، کو و کلی^{۳۷}، ۱۹۹۷) و حافظه و یادگیری نقش دارد (رضایف^{۳۸} و همکاران، ۲۰۱۰) در سیستم عصبی پستانداران آنزیم نیتریک اکساید سنتاز عصبی در نواحی مختلف سیستم عصبی آمیگدال، هیپوکامپ و بخش پشتی ماده خاکستری دور قنات سیلویوس بیان می شود (بردیت و اسنایدر^{۳۹}، ۱۹۹۰). با توجه به اینکه این نواحی آناتومیکی در رفتارهای شبه اضطرابی دخیل می باشند، این احتمال مطرح می شود که نیتریک اکساید در کنترل رفتارهای شبه اضطرابی نقش داشته باشد (روحبخش^{۴۰} و همکاران، ۲۰۰۷). با در نظر گرفتن اهمیت هیپوکامپ پشتی در رفتار اضطرابی و توجه به این نکته که گیرنده های نیکوتینی و نیتریک اکساید سنتاز به مقدار زیاد در هیپوکامپ پشتی بیان می شوند (لی دوکس^{۴۱}، ۲۰۰۰) و برخی از اثرات نیکوتین توسط نیتریک اکساید میانجیگری میشود (شیم^{۴۲} و همکاران، ۲۰۰۲)؛ این احتمال مطرح میشود که بین نیکوتین و سیستم نیتریک اکساید در هیپوکامپ پشتی در زمینه رفتار اضطرابی برهمکنش وجود داشته باشد.

مصرف دخانیات و اختلالات روان شناختی

مصرف دخانیات همچنان یکی از علل اصلی مرگ و میر قابل اجتناب است. ارتباط بین سیگار کشیدن و ظهور و

^{۳۳}Balfour DJ

^{۳۴}Weiner MF

^{۳۵}Zarrindast MR, Shendy MM, Ahmadi S

^{۳۶}Nicotera P, Bonfoco E, Brune

^{۳۷}Wang JH, Ko GY, Kelly PT.

^{۳۸}Rezayof A

^{۳۹}Bredt DS, Snyder SH.

^{۴۰}Roohbakhsh

^{۴۱}LeDoux JE.

^{۴۲}Shim I,

بروز بیماری ها در مطالعات متعددی نشان داده شده است (کوری^{۴۳} و همکاران، ۲۰۰۹؛ فولدس^{۴۴} و همکاران، ۲۰۱۰؛ وزارت بهداشت و خدمات انسانی ایالات متحده آمریکا^{۴۵}، ۲۰۰۴). سیگار کشیدن مسئول حدود ۳۰ درصد از مرگ ناشی از سرطان در کشورهای توسعه یافته است (وینیس^{۴۶} و همکاران، ۲۰۰۴). در این کشورها، بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD)^{۴۷} علل مهم مرگ و میر است (مانینو و بویست^{۴۸}، ۲۰۰۷)، و سیگار کشیدن علت اصلی این بیماری است (بویست^{۴۹} و همکاران، ۲۰۰۸). قطع مصرف دخانیات، درمان اصلی برای این بیماری است؛ که نه تنها باعث کاهش رشد ریسک COPD می شود، بلکه از درد و رنج ابتلا به انواع گوناگون سرطان و بیماری عروق کرونر می کاهد (تیلور^{۵۰} و همکاران، ۲۰۰۲). با افزایش میزان مصرف دخانیات، احتمال ابتلا به بیماری نیز افزایش می یابد (بوروس^{۵۱} و همکاران، ۱۹۷۷؛ دال و کرافتون^{۵۲}، ۱۹۹۶). اگر چه یک آستانه برای تعداد پاکت-سال^{۵۳} در ارتباط با ظهور بیماری ثابت نشده است. پاکت سال، با ضرب تعداد پاکت هایی که هر روز کشیده می شود ضرب در تعداد ساله ها بدست می آید. که به واحدی استاندارد برای توصیف مصرف سیگار تبدیل شده است (هیل^{۵۴}، ۱۹۹۲). عاطفه منفی یک عامل در استمرار مصرف دخانیات (فاسیتو^{۵۵} و همکاران، ۲۰۱۰) و در وقوع عود پس از قطع مصرف است (شلیچر^{۵۶} و همکاران، ۲۰۰۹؛ وگل^{۵۷} و همکاران، ۲۰۰۳؛ ویسبک^{۵۸} و همکاران، ۲۰۰۸). مطالعات متعددی به وضوح ارتباط بین نشانه های افسردگی و استعمال سیگار را ثابت کرده اند.

^{۴۳}Corrêa

^{۴۴}Foulds

^{۴۵}Department of Health and Human Services

^{۴۶}Vineis

^{۴۷}chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

^{۴۸}Mannino and Buist

^{۴۹}Buist

^{۵۰}Taylor

^{۵۱}Burrows

^{۵۲}Doll and Crofton

^{۵۳}Pack year

^{۵۴}Hill

^{۵۵}Fucito

^{۵۶}Schleicher

^{۵۷}Vogel

^{۵۸}Wiesbeck

اسکوبدو^{۵۹} و همکاران (۱۹۹۸) نشان داد نوجوانان با نشانه های افسردگی در مقایسه با همسالانی فاقد این علائم بودند، احتمال بیشتری دارد که سیگار کشیدن را آغاز کنند. مطالعات دیگر شیوع بالاتری از بروز نشانه های افسردگی را در میان افراد سیگاری گزارش کرده اند (فارل و همکاران، ۲۰۰۱؛ کرونن^{۶۰}، و همکاران، ۲۰۰۷). مشکلات بیشتر در ترک سیگار در میان کسانی است که نشانه های افسردگی دارند (پروچاسکا^{۶۱}، و همکاران، ۲۰۰۴)، و آمادگی ابتلا به افسردگی به عنوان یک متغیر پیش بینی کننده مصرف سیگار است (مک چارگو و کوک^{۶۲}، ۲۰۰۷؛ مورل^{۶۳} و همکاران، ۲۰۱۰).

افراد سیگاری اغلب پس از قطع مصرف، نشانه های افسردگی بیشتری را تجربه می کنند. پیچیوتو^{۶۴} و همکاران (۲۰۰۸) شواهدی را پیرامون این مکانیزم که نیکوتین تنظیم کننده عواطف است، مورد بررسی قرار داد. نکوتین هم فعال ساز و هم مهار کننده گیرنده های استیل کولینی نیکوتینی است، و اینکه کدام یک از این فعالیت ها منجر به بروز نشانه های افسردگی می شود، هنوز ناشناخته است. با این حال، نظر بر این است که اختلال در سیستم کولینرژیک ممکن است در بروز چنین نشانه هایی پس از قطع مصرف نقش داشته باشد (مینور^{۶۵} و پیچیوتو، ۲۰۱۰).

برخی از محققان فعال سازی انتقال دهنده عصبی مبتنی بر استیل کولین که موجب تسکین نشانه های ملال افراد در هنگام ترک سیگار ممکن است احساس کنند، مرتبط دانسته اند (لوکاس-میونیر^{۶۶} و همکاران، ۲۰۰۳؛ پامرلیو و راسنکرانس^{۶۷}، ۱۹۸۹). به این ترتیب، رفتار سیگار کشیدن هم به شکل مثبت و هم منفی بلافاصله تقویت می شود (دوران^{۶۸}، و همکاران، ۲۰۰۷).

در مطالعه ای بر روی نوجوانان، هاینز و همکاران (۲۰۱۰) دریافتند که انتظار کاهش در تجربه عاطفه منفی (تنش، خلق و خوی بد، روحیه پایین) ریسک فاکتوری بر استمرار مصرف سیگار است. وب^{۶۹} و همکاران (۲۰۱۰) استدلال مشابهی را برای تبیین "بازگشت" در افرادی که سیگار را ترک کرده اند به کار برده اند.

هنگامی که افراد تصمیم به ترک می گیرند، آنها ممکن است با استفاده از راهبردهایی که خود به کار می گیرند

^{۵۹}Escobedo

^{۶۰}Korhonen

^{۶۱}Prochaska

^{۶۲}McChargue and Cook

^{۶۳}Morrell

^{۶۴}Piccio

^{۶۵}Mineur

^{۶۶}Lucas-Meunier

^{۶۷}Pomerleau and Rosencrans

^{۶۸}Doran

^{۶۹}Webb

یا از طریق حضور در جلسات درمان شناختی رفتاری، موجب تغییرات عصبی-زیستی در مغزشان شوند، برای مثال، پیش بینی پیامدهای مثبت، حمایت اجتماعی یا حضور در فعالیت های لذت بخش. اگر آنها به طور مناسب با این تغییرات عصبی-زیستی بر خورد نکنند به گفته کارمودی^{۷۰} و همکاران (۲۰۰۷) عدم مهارت و توانایی ها یا راهبردهای راهبردهای مناسب برای برای تنظیم تغییرات عصبی-زیستی، عواطف منفی می تواند یک عامل هم برای شکست ترک یا استمرار مصرف سیگار تبدیل شود.

روش هایی که برای ترک سیگار سودمند هستند الزاما به معنی آن نیست که برای تعدیل مثبت عصبی-زیستی مناسب باشد. مطالعات نشان داده است که توجه زیاد به احساسات، راهبردی نامناسب است که می تواند تبدیل به چرخه نشخواری شود که موجب بروز علائم افسردگی شود (اکستریمر^{۷۱} و همکاران، ۲۰۰۶). در واقع، بررسی ها نشان می دهد که بین نشانه های افسردگی و توجه بالای عاطفی در زنان ارتباط وجود دارد (فرناندرز-بروکال و اکستریمر^{۷۲}، ۲۰۰۸). به منظور اتخاذ راهبردهای ابتکاری برای تنظیم عواطف، توجه عاطفی اولین گام ضروری برای آگاه شدن از انواع عواطفی است که فرد احساس می کند (مثبت و منفی) (گوم^{۷۳}، ۲۰۰۳). افرادی که در تنظیم عواطف شان مشکل دارند افرادی که در تنظیم عواطف شان مشکلاتی دارند یا کسانی که راهبردهای مقابله ای سودمندی را اتخاذ نمی کنند، ممکن است احساسات شان را مورد بررسی قرار دهند اما اطلاعات حاصله، در جهت تنظیم هیجانات منفی نیست (تایر^{۷۴} و همکاران، ۲۰۰۳). فرض بر این است، افرادی که از اطلاعات حاصل از توجه عاطفی به منظور تنظیم هیجانات منفی شان استفاده نمی کنند، درگیر نشخوار فکری معطوف به توصیف هیجانات می شوند، که علل و عواقب آن، موجب افزایش هیجانات منفی می شود (فرناندرز-بروکال و اکستریمر، ۲۰۰۸؛ تایر و همکاران، ۲۰۰۳).

برخی از نویسندگان تأثیر هوش هیجانی بر روی رفتار سیگار کشیدن و بر روی میزان مصرف دخانیات مورد تحلیل قرار دادند (رایز-آراند^{۷۵} و همکاران، ۲۰۰۶؛ ترینیداد و جانسون^{۷۶}، ۲۰۰۲). با این حال، مطالعه ای که ارتباط استعمال دخانیات با نشانه های افسردگی و اضطراب را که احتمال تعدیل کنندگی این ارتباط بوسیله توجه عاطفی را مورد بررسی قرار بدهد وجود ندارد، علی رغم این واقعیت که توجه می تواند با استفاده از مقیاس معتبر مقیاس رگه فراخلق صفت (TTMS) اندازه گیری شود.

مطالعات قبلی نشان داده است که جنسیت می تواند ارتباط میان عواطف منفی، نشانه های افسردگی مصرف مواد و دخانیات را تعدیل کند (شنول و پترسون^{۷۷}، ۲۰۰۹). این مطالعات نشان داده است که مصرف بیشتر دخانیات در میان

^{۷۰} Carmody

^{۷۱} Extremera

^{۷۲} Fernández-Berrocal

^{۷۳} Gohm

^{۷۴} Thayer

^{۷۵} Ruiz-Aranda

^{۷۶} Trinidad and Johnson

^{۷۷} Schnoll and patterson

میان مردان (بامرت^{۷۸} و همکاران، ۲۰۱۰)، و ارتباط بین هوش هیجانی و مصرف سیگار در مردان (براکت^{۷۹} و همکاران، ۲۰۰۴)، و ارتباط بین استعداد به افسردگی و رفتار مصرف سیگار در زنان (لوک و تسو، ۲۰۱۰؛ مورل و همکاران، ۲۰۱۰؛ وایت بک^{۸۰} و همکاران، ۲۰۰۹).

منابع فارسی

- ابراهیم مسعودنیا (۱۳۸۸). بررسی رابطه بین عزت نفس و اضطراب اجتماعی در دانشجویان دوره کارشناسی. دوماهنامه علمی - پژوهشی دانشگاه شاهد سال شانزدهم - شماره ۳۷.
- آرمانی کیا، علیرضا (۱۳۹۴). اضطراب اجتماعی در زنان. مجله دکتر سلام. <http://www.hidoctor.ir/۸۷۰۹۷/html/اضطراب-اجتماعی-در-زنان>
- استوار، صغری و ندا رضایی، ۱۳۹۴، بررسی رابطه ابعاد شخصیت درونگرایی و برونگرایی و ابراز وجود با اضطراب اجتماعی در دانشجویان، اولین همایش علمی پژوهشی روانشناسی، علوم تربیتی و آسیب شناسی جامعه، بصورت الکترونیکی، شرکت طلای سبز، انجمن پایش، https://www.civilica.com/Paper-ASIBCONF۰۱-ASIBCONF۰۱_۲۴۴.html
- اکبرزاده داود، اکبرزاده حسن، احمدی عزتاله (۱۳۹۴). همبستگی ابراز وجود، بهزیستی روانشناختی و پرخاشگری با اضطراب اجتماعی. مجله دانشگاه علوم پزشکی قم؛ ۹ (۱): ۲۲-۲۹.
- امیری نیا، صمد. (۱۳۷۵). بررسی و مقایسه نیازها و صفات شخصیتی بیماران مضطرب و افراد عادی. دانشگاه فردوسی مشهد پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی.
- بهاروند، وحید، ۱۳۹۴، بررسی ارتباط هیجان طلبی و سلامت عمومی با مصرف سیگار، همایش بین المللی روانشناسی و فرهنگ زندگی، استانبول، موسسه سفیران فرهنگی مبین، http://www.civilica.com/Paper-ICPCL۰۱-ICPCL۰۱_۰۴۶.html
- بهنام هاشمیان، بی بی ملیحه و سارا معراجی، ۱۳۹۳، بررسی رابطه خودپنداره بدنی و وابستگی به سیگار با اضطراب مرگ بین دانشجویان، اولین کنفرانس ملی توسعه پایدار در علوم تربیتی و روانشناسی، مطالعات اجتماعی و فرهنگی، تهران، موسسه آموزش عالی مهر اروند، مرکز راهکارهای دستیابی به توسعه پایدار، https://www.civilica.com/Paper-EPSCONF۰۱-EPSCONF۰۱_۴۵۱.html
- پیر دهقان آذر، آقا کوچک آرزو، وکیلی محمود، پور رضایی مهدی (۱۳۹۵). تعیین عوامل پیشگویی کننده مصرف قلیان در دانش آموزان دوره پیش دانشگاهی شهرستان یزد در سال ۱۳۹۴. مجله علمی پژوهان؛ ۱۵ (۱): ۲۸-۳۶.
- حبیب امامی، سونیا حبیبیان، پیام صالحی، فریدون عزیزی. الگوی مصرف سیگار در یک منطقه شهری تهران، سال ۱۳۸۰؛ مطالعه قند و لیپید تهران. پژوهش در پزشکی. ۱۳۸۲؛ ۲۷ (۱): ۴۷-۵۲.
- حیدری غلامرضا، شریفی هومن، حسینی مصطفی، مسجدی محمدرضا (۱۳۸۳). بررسی وضعیت مصرف سیگار و عوامل

^{۷۸}Baumert

^{۷۹}Brackett

^{۸۰}Whitbeck

همراه آن در دانش آموزان دبیرستانی شهر تهران در سال ۱۳۸۲. پژوهنده، دوره ۹، شماره ۵ (پی در پی ۴۱)؛ از صفحه ۲۵۳ تا صفحه ۲۵۶.

رضوی، عبدالحمید، کاظمی، سلطانعلی، محمدی، محمد. (۱۳۹۰). بررسی رابطه صفات شخصیتی و سبک‌های مقابله‌ای با اضطراب اجتماعی دانشجویان نابینا و عادی دانشگاه‌های استان فارس. روانشناسی افراد استثنایی، ۱(۴)، ۱۰۹-۱۳۴.

زارع پور فاطمه، کمالی محمود، علاقبند مریم، قیصری مهدی، سرلک شهناز. بررسی میزان افسردگی و رابطه آن با ورزش در زنان بالای ۲۰ سال. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد. ۱۳۹۱؛ ۲۰ (۱): ۶۴-۷۲.

سادات موسوی، اشرف، متین خواه، فاطمه؛ مسجدی، محمدرضا (۱۳۹۲). نقش پیشبین ابعاد شخصیتی، رگه اضطراب و افسردگی در سیگار کشیدن. مجله علوم رفتاری، دوره ۷، شماره ۳، ص ۲۶۳-۲۵۵.

سمراد محرابی، علیرضا دلاوری، قباد مرادی، ابراهیم قادری (۱۳۸۷). شیوع آسم برونشیل در جامعه ۶۴-۱۵ سال استان کردستان در سال ۱۳۸۶. مجله تخصصی اپیدمیولوژی ایران؛ ۱۳۸۷، دوره ۴، شماره ۳ و ۴: صفحات ۹۸-۹۳.

صالحی، بهمن؛ ابراهیمی، سمیه مرادی، شیرین (۲۰۱۳) بررسی ارتباط بین مولفه‌های شخصیتی و راهبردهای مقابله‌ای با مصرف سیگار در دانشجویان مهندسی. مجله اصول بهداشت روانی، ۱۵ (۵۸).

عباسی اصل، رویا؛ نادری، حبیب‌الله و اکبری، عباس (۱۳۹۵). پیش بینی میزان اضطراب اجتماعی دانشجویان دختر بر اساس ویژگیهای شخصیتی. مجله اصول بهداشت روانی. دوره ۱۸، شماره ۶، صفحه ۳۴۳-۳۴۹.

قهوه‌چی فهمیه، محمدخانی شهرام (۱۳۹۱). رابطه‌ی باورهای فراشناختی، راهبردهای خودتنظیمی و هیجانات منفی در مصرف سیگار دانشجویان. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زنجان. ۲۰ (۸۱): ۹۳-۱۰۲.

لقمانی لاله، عباس زاده عباس (۱۳۸۴). ارتباط بین افسردگی و وابستگی به نیکوتین در افراد مراجعه کننده به درمانگاه آیت اله کاشانی کرمان (۱۳۸۰). مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه بهبود: دوره ۹، شماره ۱ (پیاپی ۲۴)؛ از صفحه ۱۸ تا صفحه ۲۵.

محمد کاظم، نوربالا احمدعلی، مجدزاده سیدرضا، کریملو مسعود. روند تغییرات شیوع استعمال دخانیات در ایران (۱۳۷۸-۱۳۷۰) "بر اساس دو طرح ملی سلامت و بیماری". مجله تحقیقات نظام سلامت حکیم.

محمدخانی، شهرام؛ جمالویی، حسن رضایی (۱۳۹۵). رابطه‌ی مصرف سیگار و قلیان با عوامل فردی، خانوادگی و اجتماعی نوجوانان. مجله دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دوره ۲۳، شماره ۲، صفحه ۲۶۲-۲۸۰.

مرادی، راضیه، ۱۳۹۴، ارتباط اضطراب اجتماعی با احساس ذهنی بهزیستی در دانشجویان، کنفرانس جهانی افق‌های نوین در علوم انسانی، آینده پژوهی و توانمند سازی، شیراز، گروه پژوهش شرکت ایده بازار صنعت سبز،

https://www.civilica.com/Paper-SCIENTIFIC۰۱-SCIENTIFIC۰۱_۰۸۶.html

منابع انگلیسی

- Amelang M, Hasselbach P, Stumer T. (۲۰۰۴). [Personality cardiovascular disease, and cancer: first results from the Heidelberg cohort study of the elderly]. *Zeitschrift für Gesundheitspsychol*; ۶(۱۲): ۱۰۲-۱۵. (German)
- American Psychiatric Association. (۱۹۹۴). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (۴th ed.). Washington, DC: Author.
- Babaie Asl F. (۲۰۰۸). Evaluation of knowledge of high school students about drugs in Kerman. *Scientifi Journal of Hamadan Nursing and Midwifery Faculty*; ۱۶(۱): ۱۸-۲۴.
- Bakker AB, Van der Zee KI, Ledwig KA, Dollard M. (۲۰۰۶). The relationship between the Big-Five personality factors and burnout: A study among volunteer counselors. *J Soc Psychol*; ۱۴۶(۶): ۳۱-۵۰.
- Barlow, D.H. (۱۹۸۸). *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford Press. ۱۷.
- Button EJ, Loan P, Davies J, Sonuga-Barke EJ. Self-esteem, eating problems, and psychological well-being in a cohort of schoolgirls aged ۱۵-۱۶: A questionnaire and interview study. *Int J Eat Disord* ۱۹۹۷; ۲۱(۱): ۳۹-۴۷
- Diener E, Lucas RE, Scollon CN. (۲۰۰۶). Beyond the hedonic treadmill: revising the adaptation theory of well-being. *American Psychologist*. ۶۱(۴): ۳۰۵.
- Diener E, Scollon CN, Lucas RE. (۲۰۰۳). The evolving concept of subjective well-being: The multifaceted nature of happiness. *Advances in cell aging and gerontology*. ۱۵: ۱۸۷-۲۱۹.
- Diener E, Seligman ME. (۲۰۰۴). Beyond money toward an economy of well-being. *Psychological science in the public interest*. ۵(۱): ۱-۳۱.
- Diener ED, Suh EM, Lucas RE, Smith HL. (۲۰۰۳). Subjective well-being. Three decades of well-being. *Psychol Bull*; ۱۲۵(۲): ۲۷۶-۳۰۲.
- Eng W, Coles ME, Heimberg RG, Safren SA. (۲۰۰۵) Domains of life satisfaction in social anxiety disorder: Relation to symptoms and response to cognitive-behavioral therapy. *J Anxiety Disord*; ۱۹(۲): ۱۴۳-۵۶.
- Fathi-Ashtiani A. (۲۰۰۹). [Psychological tests: personality and mental health]. ۱st ed. Tehran: Besat: ۴۶.
- Hassounah S, Rawaf D, Khoja T, Rawaf S, Hussein MS, Qidwai W, et al. (۲۰۱۴). Tobacco control efforts in the Gulf Cooperation Council countries: achievements and challenges. *East Mediterr Health J*. Aug ۱۹; ۲۰(۸): ۵۰۸-۱۳.

Hayes N, Joseph S. (۲۰۰۳). Big five correlate of three Measures of subjective well-being. *Personality Individual Differences*; ۳۴:۷۲۳-۷.

Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO. (۱۹۹۱). The Fagerstrom test for nicotine dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Br J Addict Sep*; ۸۶:۱۱۱۹-۱۱۲.

Jahanpour F, Vahedparast H, Ravanipour M, Azodi P. (۲۰۱۵). The Trend of Hookah Use among Adolescents and Youth: A Qualitative Study. *J Qual Res Health Sci*; ۳(۴):۳۴۰-۸.

Kashdan, T. and James D.H Herbert. (۲۰۰۳). Social anxiety disorder in childhood and adolescence: Current status and future direction. *Clinical Child and Family Psychology Review*, ۴, ۳۷.

Katherine M, Patrice A. (۲۰۰۰). *Psychiatric mental health nursing*, New York: Mosby, Inc; ۷۳-۵.

Khosravi M, Bigdely I. (۲۰۰۸). [The relationship between personality factors and test anxiety among university students]. *Journal of behavioral sciences*; ۲(۱): ۱۳-۲۴.

Kuper H, Adami HO, Boffetta P. (۲۰۰۲). Tobacco use, cancer causation and public health impact. *J Intern Med*; ۲۵۱(۶):۴۵۵-۶۶.

Latifi S, Karami A, Baba Moradi A. (۲۰۱۴). [Predicting teachers' computer anxiety based on their personality traits and emotional intelligence components]. *Information and communication technology in educational sciences*; ۱۴(۲): ۱۳۱-۴۸.

Maziak W, Ward KD, Afifi Soweid RA, Eissenberg T. (۲۰۰۴). Tobacco smoking using a waterpipe: A reemerging strain in a global epidemic. *Tob Control*; ۱۳(۴):۳۲۷-۳۳.

McCrae RR, Costa PT. (۲۰۰۴). A contemplated revision of NEO Five-Factor Inventory. *Pers Individ Dif*; ۳(۶): ۵۸۷-۹۶.

McNally RJ. (۲۰۰۲). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry*; ۵۲:۹۳۸-۴۶.

Meysamie A, Ghaletaki R, Haghazali M, Asgari F, Rashidi A, Khalilzadeh O, (۲۰۱۰). Pattern of tobacco use among the Iranian adult population: results of the national Survey of Risk Factors of NonCommunicable Diseases. *Tob Control. Apr*; ۱۹(۲): ۱۲۵-۸.

Moller-Leimkuhler AM, Madger F. (۲۰۰۸). Personality factors and mental health outcome in caregivers of first hospitalized schizophrenic and depressed patients: ۲ year follow up results. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*; ۲۵۸:۴۰۶-۱۳.

Murray CJ, Lopez AD. (۱۹۹۷) Alternative projections of mortality and disability by cause ۱۹۹۰-۲۰۲۰. *Global Burden of Disease Study. Health & Medical Complete. Lancet*; ۳۴۹(۹۰۶۴):۱۴۹۸-۵۰.

Quirk, S. E. (۲۰۱۵). Personality Disorder and Population Mental Health. *The Lancet Psychiatry*, ۲(۳): ۲۰۱-۲۱۲.

Rastam S, Ward KD, Eissenberg T, Maziak W. (۲۰۰۴). Estimating the beginning of the waterpipe epidemic in Syria. *BMC Public Health*;۴(۳۲).

Reiss S, McNally RJ. (۱۹۸۵). Expectancy model of fear. In: Reiss S, Bootzin RR, editors.

Theoretical issues in behavior therapy. San Diego: Academic Pre