

# SID



سرویس های ویژه



سرویس ترجمه تخصصی



کارگاه های آموزشی



بلاگ مرکز اطلاعات علمی



عضویت در خبرنامه



فیلم های آموزشی

## کارگاه های آموزشی مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی



PROPOSAL  
پروپوزال

مركز آموزش  
پروپوزال نویسی و پایان نامه نویسی

کارگاه آنلاین  
پروپوزال نویسی و پایان نامه نویسی



مركز آموزش  
روش تحقیق و مقاله نویسی علوم انسانی

کارگاه آنلاین  
روش تحقیق و مقاله نویسی علوم انسانی



مركز آموزش  
آشنایی با پایگاه های اطلاعات علمی بین المللی و ترکیه های جستجو

کارگاه آنلاین آشنایی با پایگاه های اطلاعات علمی بین المللی و ترکیه های جستجو

# بنیادهای زیستی-روانی زمینه ساز اعتیاد

دکتر پرویز آزاد فلاح \*

## چکیده:

در سالهای اخیر مطالعه در مورد بنیادهای زیستی زمینه ساز اعتیاد توجه بسیاری از پژوهشگران را جلب نموده است. حساسیت متفاوت نسبت به نشانه‌های پاداش و تنبیه در افراد مختلف این فرض را مطرح ساخته است که افراد دارای وابستگی دارویی یا نظام بازداری رفتاری ضعیفی دارند و یا عملکرد نظام فعال ساز رفتاری در آنها به شکلی است که حساسیت نظام بازداری رفتاری را مختل می‌سازد. در مطالعه حاضر به منظور بررسی تفاوت الگوی فعالیت نظام‌های مغزی رفتاری در افراد معتاد و غیر معتاد ۳۰ نفر آزمودنی معتاد مرد و ۳۰ نفر آزمودنی غیر معتاد مرد از طریق «مقیاس شخصیتی گری ویلسن» مورد مقایسه قرار گرفتند. نتایج نمایانگر فعالیت بیشتر نظام فعال ساز رفتاری و فعالیت کمتر بازداری رفتاری در گروه افراد معتاد بود. از لحاظ فعالیت نظام جنگ / گریز تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد.

کلید واژه‌ها: اعتیاد - سیستم‌های مغزی رفتاری



## مقدمه

اهمیت روزافزون تبیین رفتارهای ضد اجتماعی و بزهکاری‌ها، پژوهشگران را ترغیب نموده که برای طرح و آزمون فرضیه‌های خود در این زمینه چشم انداز وسیعتری را در نظر داشته و یافته‌های مربوط به دیدگاه‌های تک بعدی را مورد تردید قرار دهند. در سالهای اخیر روانشناسان، عصب شناسان، جامعه شناسان، مربیان و حقوقدانان هر یک از دید خود به مسأله رفتارهای بزهکارانه پرداخته‌اند. اگر چه در هر یک از این تلاشها از منظری خاص به بررسی مسأله پرداخته شده است، دستیابی به حلقه‌های مختلف زنجیره تبیینی، حاصل در هم آمیزی یافته‌های پژوهشی است.

در این مشارکت علمی برای پرداختن به یک مسأله چند بعدی، سهم روانشناسان قابل توجه است و مروری بر پیشینه پژوهشی نمایانگر مطالعات گوناگونی است که هر یک با اتکاء به مبانی نظری و استدلالی مختلف و بهره گیری از تمهیدات روش شناختی متفاوت به بررسی این حیطه پرداخته‌اند.

در سالهای اخیر «عصب روانشناسان»<sup>۱</sup> تلاشهای گسترده‌ای را برای دستیابی به تفاوت‌های فردی زمینه ساز رفتارهای بزهکارانه ترتیب داده‌اند. پر واضح است که این گروه از پژوهشگران به جستجوی مبانی «زیستی - عصبی» تفاوت‌های مورد اشاره مبادرت ورزیده‌اند.

بررسی الگوی «موج نمای الکتریکی مغز»<sup>۲</sup> در بزهکاران یکی از راهبردهایی است که در چند دهه اخیر مورد نظر بوده است. نابهنجاری الگوی فعالیت الکتریکی مغز در این افراد به دو صورت مشاهده شده است. یکی از نابهنجاری‌ها، وجود امواج «آهسته مغزی» است؛ چنانچه می توان گفت که امواج مغزی آنها شبیه امواج مغزی کودکان و بیانگر رشد نایافتگی مغزی است. دومین نابهنجاری، وجود «خیزک»<sup>۳</sup> هایی در امواج مغزی بزهکاران است. وجود این خیزکها با رفتار پرخاشگرانه و «زودانگیخته»<sup>۴</sup> ارتباط دارد، به نحوی که در اغلب افرادی که مرتکب اعمال پرخاشگرانه می‌شوند، این خیزکها مشهود بوده و این افراد در باره اعمال خود اظهارگناه یا نگرانی نمی‌کنند (روزنهان و سلیگمن، ۱۹۸۹).

توجه به این یافته‌ها نخست این احتمال را مطرح می‌سازد که قشر مغز در افراد بزهکار از رشد یافتگی مطلوبی برخوردار نیست، بنابراین انتظار می‌رود که با تحول یافتگی قشر مغز، رفتارهای ضد اجتماعی آنان کاهش یابد. اگر چه برخی از پژوهشها نشان داده‌اند که به ویژه بین سنین ۳۰ تا

۴۰ سالگی بهبودهای مشخص و معناداری در افراد بز هکار ملاحظه شده است (به عنوان مثال: هیر، ۱۹۸۷)، نمی‌توان الگوی رشد نایافته مغزی را در تعداد زیادی از بز هکاران مشاهده نمود. از سوی دیگر، وجود خیزکها در الگوی موج نما الکتریکی مغز نشاندهنده «نارساکنش وری»<sup>۵</sup> «دستگاه کناری»<sup>۶</sup> مغز - دستگامی که مسئول مهار هیجان و انگیزش است - می‌باشد. به نظر می‌رسد که ناتوانی فرد بز هکار در اجتناب از برخی از رفتارها و صرف نظر کردن از لذتها، شبیه ناتوانی حیواناتی است که در مطالعات آزمایشی از «ناحیه جداری»<sup>۷</sup> مغز آسیب دیده‌اند (نیومن و گرنشتاین، ۱۹۸۰).

ناتوانی در یادگیری از تجارب تنبیه‌کننده، به عنوان یکی از مشخصه‌های اصلی افراد «روان دردمند»<sup>۸</sup> تلقی شده (گری و هاتچینسن، ۱۹۶۴؛ کلکلی، ۱۹۷۶) و به صورت یکی از مسائل محوری در پژوهشهای آزمایشگاهی در مورد روان دردمندان در آمده است. به سخن دیگر، می‌توان گفت که پاسخهای افراد به تنبیه، بازدارنده رفتار نامناسب و گسترش «اجتماعی شدن»<sup>۹</sup> را تحت تأثیر و تعدیل قرار می‌دهد (آیزنک و آیزنک، ۱۹۸۵؛ تراسلر، ۱۹۷۸). ضعف بازدارنده پاسخ و اجتماعی شدن در سطحی پایین، اهمیت شناخت عواملی که یادگیری این افراد از تنبیه را تعدیل می‌نماید برجسته ساخته و نوید دستیابی به بینشی در مورد رفتار ضد اجتماعی این افراد را به میان می‌آورد (نیومن و همکاران، ۱۹۹۰).

در چارچوب نظریه‌های شناختی - رفتاری نیز می‌توان به نقش «پردازش اطلاعات مهار شده»<sup>۱۰</sup> در دریافت، ارزیابی و تغییر ادراکها، تفسیرها و راهبردهای رفتاری که فرد آنها را نامناسب تلقی کند، تأکید ورزید. اگرچه پردازش مهار شده در شرایطی که فرد به شکل فعال الگوهای رفتاری مشکل دار خود را تغییر می‌دهد، ضرورت دارد، استفاده از منابع پردازش مهار شده برای ارزیابی رفتار جاری، طاقت فرسا و ناکافی و در نتیجه غیر متحمل است (نیومن و همکاران، ۱۹۹۷). بنابر این، در این زمینه توافق عمومی دال بر آن است که پردازش اطلاعات نیز همچون بسیاری از رفتارها تا حد زیادی خودکار است (گیلبرت، کرول و پلیم، ۱۹۸۸؛ هولون و گاربر، ۱۹۹۰؛ کانفر و گیلیک، ۱۹۸۶).

الگوی «عصب روانشناختی» مطرح شده توسط گری (۱۹۸۷) چارچوب سودمندی برای مطالعه فرایندهایی ارائه می‌دهد که ارزیابی خودکار رفتار مبتنی بر هدف و تغییر آن به حالت پردازش مهار شده را تعدیل می‌نماید. گری در گستره نظریه «نظام‌های مغزی رفتاری»<sup>۱۱</sup>

ر.ک. گری، ۱۹۷۸، ۱۹۹۱، ۱۹۹۴) به معرفی یک «نظام بازداری رفتاری»<sup>۱۲</sup> می‌پردازد که به نشانه‌های تنبیه، نشانه‌های ناکام‌کننده فقدان پاداش و محرکهای جدید از طریق بازداری رفتار جاری، افزایش آمادگی برای عمل «برپایی»<sup>۱۳</sup> و افزایش توجه به محرکهای محیطی پاسخ می‌دهد. به اعتقاد گری، کنش بنیادی نظام بازداری رفتاری، مشاهده رفتار جاری و ارزیابی مداوم تجانس‌ها و پیامدها است. در این زمینه، این نظام به جستجوی اطلاعات حسی دریافت شده مربوط به تهدید یا رویدادهای غیر قابل انتظار می‌پردازد و اگر چنین اطلاعاتی موجود باشد تمامی رفتارها را متوقف می‌سازد تا ماهیت تهدید را بررسی نماید. به سخن دیگر نظام بازداری رفتاری آغازگر یک تغییر نسبتاً خودکار به سمت پردازش مهار شده و نظم جویی‌های رفتاری است. گری (۱۹۹۴) فعالیت نظام بازداری رفتاری را با «اضطراب» همسو می‌داند و به نظریه‌ی افرادی که دارای نظام بازداری رفتاری غالب هستند در پاسخ به نشانه‌های تنبیه، فقدان پاداش و وضعیت‌های ناشناخته سریعاً رفتار جاری را متوقف ساخته و توجه خود را تغییر می‌دهند.

در الگوی گری، بعد شخصیتی «زود انگیزختگی»<sup>۱۴</sup>، «متعادل»<sup>۱۵</sup> با بعد «اضطراب» است. گری (۱۹۸۷) زود انگیزختگی را به غلبه «نظام فعال ساز رفتاری»<sup>۱۶</sup> مربوط می‌داند؛ نظامی که فعالیت آن تعیین‌کننده حساسیت فرد نسبت به نشانه‌های «پاداش ادوی آورد»<sup>۱۷</sup> است (والیس و همکاران، ۱۹۹۱).

اگر چه زود انگیزختگی در چارچوب نظری مستقل از کنشهای نظام بازداری رفتاری است، آزمودنیهای زودانگیزخته‌تر پاسخ به نشانه‌های تنبیه با احتمال کمتری رفتار جاری را متوقف کرده و به تنبیه توجه می‌کنند، بلکه پاسخهای روی آورد قوی‌تر آنها نسبت به نشانه‌های پاداش، هدایت‌کننده رفتارشان خواهد بود (گری، ۱۹۹۱).

حساسیت متفاوت به نشانه‌های پاداش و تنبیه در افراد مختلف این فرض را در میان پژوهشگران مطرح ساخته است که شخصیت‌های ضد اجتماعی و افراد دارای بازداری محدود، یا نظام بازداری رفتاری ضعیفی دارند و یا نظام‌های مغزی / رفتاری دیگر در آنها به شکلی عمل می‌کند که حساسیت نظام بازداری را مختل می‌سازد (کوای، ۱۹۹۳؛ پترسن و نیومن ۱۹۹۳؛ نیومن، ویدوم و نتان، ۱۹۸۵؛ فاولس ۱۹۸۰؛ نیومن و گرنشتاین، ۱۹۸۰).

در پژوهش حاضر که با هدف بررسی بنیادهای زیستی تعیین‌کننده‌گرایش به اعتیاد طراحی شده است، در پی این مطلب هستیم که آیا افرادی که دارای یک نظام بازداری رفتاری ضعیف

هستند و یا غلبه نظام فعال ساز رفتاری در آنها زیادتر است، بیشتر مستعد «اعتیاد» هستند. به عبارت دیگر بر پایه این فرض منطقی که پژوهش حاضر در مسیر آن گام برداشته است، افرادی که فعالیت نظام بازداری رفتاری ضعیف و یا مختل دارند، نسبت به نشانه‌های تنبیه و فقدان پاداش حساسیت کمتری دارند و بنابراین قابلیت ارزیابی و نظم جویی خودکار رفتار این افراد در مواجهه با چارچوبهای متغیر محیطی مناسب نیست.

## روش

### آزمودنی‌ها و ابزار

برای بررسی میزان حساسیت نظام‌های مغزی / رفتاری در افراد مورد بررسی، ۳۰ نفر از مردانی که برای ترک اعتیاد به یکی از مراکز ترک اعتیاد مراجعه کرده بودند، انتخاب شدند (از این گروه ۱۶ نفر به تریاک، ۱۲ نفر به هروین و ۲ نفر به کوکائین معتاد بودند). همچنین برای مقایسه متغیرهای مورد نظر یک گروه گواه متشکل از ۳۰ نفر آزمودنی مرد غیر معتاد از میان دانشجویان انتخاب شدند. آزمودنیهای گروه گواه غیر سیگاری بوده و در بررسی‌های به عمل آمده سابقه جرایم اجتماعی نداشتند.

در این پژوهش «مقیاس شخصیتی گری - ویلسن»<sup>۱۸</sup>، «ویلسن، بارت و گری، ۱۹۸۹» به عنوان ابزار پژوهش مورد استفاده واقع شد. این مقیاس میزان فعالیت نظام‌های مغزی / رفتاری و مؤلفه‌های آنها را ارزیابی می‌کند و در برگیرنده ۱۲۰ ماده است، که برای ارزیابی فعالیت هر یک از نظامهای بازداری رفتاری، فعال ساز رفتاری و «جنگ اگریز»<sup>۱۹</sup>، ۴۰ ماده در نظر گرفته شده است. از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت نظام بازداری رفتاری، ۲۰ ماده به مؤلفه «اجتناب فعل‌پذیر»<sup>۲۰</sup> و ۲۰ ماده به مؤلفه «خاموشی»<sup>۲۱</sup> اختصاص دارد، از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت نظام فعال ساز رفتاری ۲۰ ماده به مؤلفه روی آورد و ۲۰ ماده نیز به «اجتناب فعال»<sup>۲۲</sup> اختصاص دارد، و بالاخره از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت نظام جنگ اگریز، ۲۰ ماده به مؤلفه «جنگ» و ۲۰ ماده به مؤلفه «گریز» اختصاص دارد (آزاد فلاح و همکاران، ۱۳۷۸). لازم به ذکر است که گرچه بررسی فعالیت نظام جنگ اگریز در مقوله اهداف پژوهش قرار نداشت، به جهت ماهیت مقیاس هر ۳ نظام مورد ارزیابی قرار گرفتند (برای اطلاع از ماهیت این سه نظام ر.ک. گری، ۱۹۸۷، ۱۹۹۱).

آزاد فلاح و همکاران (۱۳۷۸) در زمینه «اعتبار»<sup>۲۳</sup> این مقیاس، ضرایب «آلفای کرونباخ»<sup>۲۴</sup>

۰/۶۸، ۰/۶۵، ۰/۷۸، ۰/۷۱، ۰/۶۹ و ۰/۷۵ را به ترتیب برای مؤلفه‌های «روی آورد»، «اجتناب فعال»، «اجتناب فعل‌پذیر»، «خاموشی»، «جنگ» و «گریز» گزارش کرده‌اند. ویلسن و همکاران (۱۹۹۰) نیز ضرایب آلفای به دست آمده را غالباً در حدود ۰/۶۰ تا ۰/۷۰ گزارش کرده‌اند، که این امر نمایانگر سطوح منطقی «ثبات درونی»<sup>۲۵</sup> می‌باشد.

شیوه و روند اجرا

از آنجاییکه فرضیه حساسیت و غلبه متفاوت نظام‌های مختلف مغزی / رفتاری در سایر چارچوب‌های آسیب شناختی نیز مطرح است، برای افزایش «روایی درونی»<sup>۲۶</sup> طرح، قبل از اجرای «مقیاس گری - ویلسن» مصاحبه بالینی برای متمایز ساختن افرادی که در یکی از مقوله‌های «اختلالات اضطرابی»، «افسردگی» و «اسکیزوفرنی» نشانه‌های قابل توجهی داشتند، صورت پذیرفت و در نهایت آزمودنی‌های هر دو گروه به گونه‌ای انتخاب شدند که سوابق یا نشانه‌های اختلالات مورد اشاره را نداشتند. پس از مصاحبه بالینی، مقیاس گری - ویلسن در هر دو گروه اجرا و داده‌های مورد نظر جمع آوری شد.

## نتایج

ارزیابی‌های مربوط به گروه افراد معتاد و گروه افراد غیر معتاد نمایانگر تفاوت وضعیت غلبه نظام‌های مغزی / رفتاری آنها می‌باشند. جدول ۱ نمایانگر شاخص‌های توصیفی متغیرها در گروه افراد معتاد است.

جدول ۱- شاخص‌های توصیفی در گروه افراد معتاد

شاخص‌های توصیفی متغیرها	میانگین	انحراف استاندارد	ارزش پهنه	ارزش کتبه	دامنه تغییرات
روی آورد	۲۸/۴۰	۹/۲۴	۳۵	۱۸	۱۸
اجتناب فعال	۱۴/۹۰	۶/۱۲	۲۰	۹	۱۲
خاموشی	۱۴/۳۰	۶/۱۸	۲۱	۸	۱۴
اجتناب فعل‌پذیر	۱۵/۶۰	۷/۱۰	۲۷	۱۱	۱۷
جنگ	۱۸/۰۳	۷/۲۴	۳۲	۱۲	۲۱
گریز	۱۶/۲۷	۷/۰۲	۲۵	۱۲	۱۴
نظام فعال ساز	۴۳/۳۰	۸/۱۸	۶۱	۲۴	۳۸
نظام بازداری	۲۹/۹۳	۸/۳۴	۴۸	۱۶	۳۳
نظام جنگ / گریز	۳۴/۳۰	۸/۵۳	۵۰	۲۰	۳۱

همانگونه که در نتایج مشاهده می‌گردد، در این گروه بالاترین میانگین مربوط به متغیر «نظام فعال ساز رفتاری» و سپس متغیرهای «نظام جنگ اگریز» و «نظام بازداری رفتاری» می‌باشد. در بین مؤلفه‌های رفتاری نیز بیشترین میانگین به مؤلفه «روی آورد» و کمترین میانگین به مؤلفه «خاموشی» تعلق دارد.

الگوی متغیرها در گروه افراد غیر معنادار متفاوت است. همانگونه که در جدول ۲ نمایان است، در گروه افراد غیر معنادار بالاترین میانگین مربوط به متغیر «نظام بازداری رفتاری» و سپس متغیرهای «نظام جنگ اگریز» و «نظام فعال ساز رفتاری» است. در بین مؤلفه‌های رفتاری نیز بیشترین میانگین به مؤلفه «خاموشی» و کمترین میانگین به مؤلفه «اجتناب فعال» تعلق دارد.

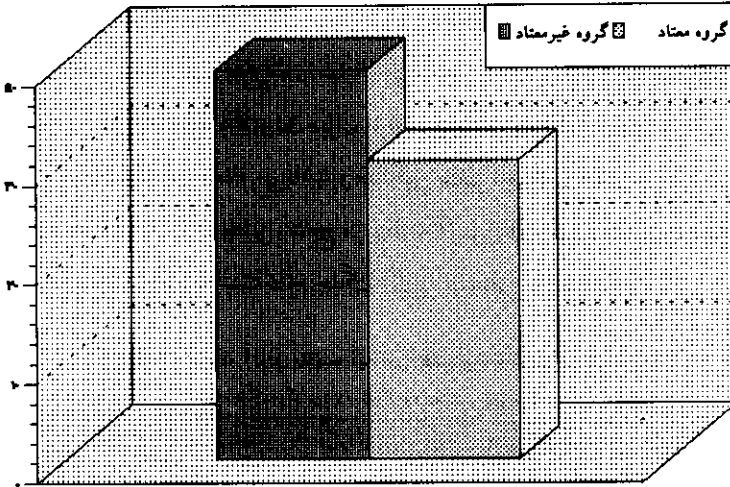
جدول ۲- شاخص‌های توصیفی در گروه افراد غیر معنادار

شاخص‌های توصیفی	میانگین	انحراف استاندارد	ارزش پدیده	ارزش گفته	دامنه تغییرات
روی آورد	۱۶/۷۰	۶/۱۰	۲۷	۹	۱۹
اجتناب فعال	۱۴/۱۰	۵/۳۲	۲۲	۷	۱۶
خاموشی	۲۳/۱۴	۷/۰۴	۳۱	۱۱	۲۱
اجتناب فعل پذیر	۱۵/۹۹	۶/۱۹	۲۹	۷	۲۳
جنگ	۱۴/۱۴	۶/۱۶	۳۲	۸	۲۵
گریز	۲۰/۱۰	۷/۲۰	۳۹	۱۲	۲۸
نظام فعال ساز	۳۰/۸۰	۸/۳۰	۵۰	۱۶	۳۵
نظام بازداری	۳۹/۱۳	۹/۳۷	۵۷	۲۴	۳۴
نظام جنگ / گریز	۳۴/۲۷	۸/۳۰	۴۹	۲۰	۳۰

برای بررسی تفاوت الگوی «نظام‌های مغزی رفتاری» در دو گروه افراد معنادار و غیر معنادار از آزمونهای آگروه‌های مستقل (برای هر متغیر به صورت جداگانه) استفاده شد. نتایج مربوط به آزمون t در مورد مقایسه میانگین فعالیت نظام بازداری رفتاری در دو گروه را جدول ۳ نشان می‌دهد.

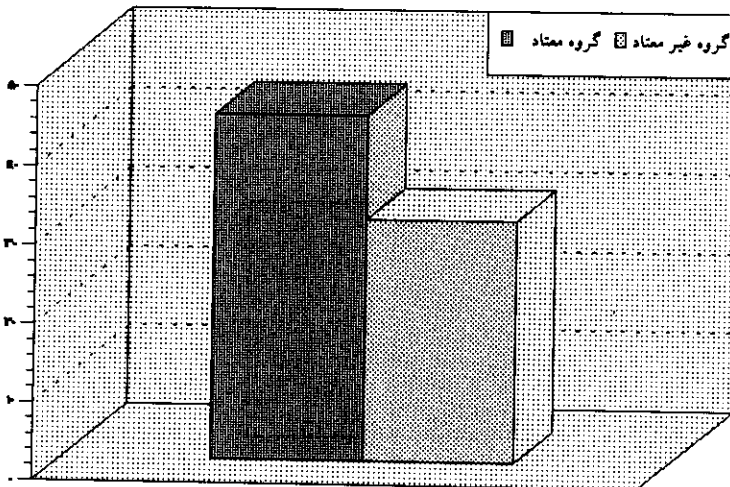
مشاهده نتایج جدول ۳، بیانگر تفاوت معنادار ( $p < 0.001$ ) عملکرد نظام بازداری رفتاری در دو گروه و حساسیت کمتر این شاخص در گروه افراد «معنادار» می‌باشد. نمودار ۱ نیز ماهیت این تفاوت را برجسته می‌سازد. البته باید توجه داشت که بیشتر این تفاوت به جهت بالا بودن میزان «خاموشی» در افراد غیر معنادار و پایین بودن میزان این مؤلفه در گروه معنادار می‌باشد و میانگین متغیر «اجتناب فعل پذیر» در دو گروه تفاوت چندانی ندارد.





نمودار ۱- مقایسه میانگین فعالیت نظام بازداری رفتاری در دو گروه

در جدول ۳ نتایج مربوط به آزمون ۱ برای مقایسه میانگین دو گروه در فعالیت نظام فعال ساز رفتاری نیز نشان داده شده است. همانگونه که در نتایج مشخص است، تفاوت میانگین دو گروه از لحاظ عملکرد نظام فعال ساز رفتاری، معنادار ( $p < 0/001$ ) است.



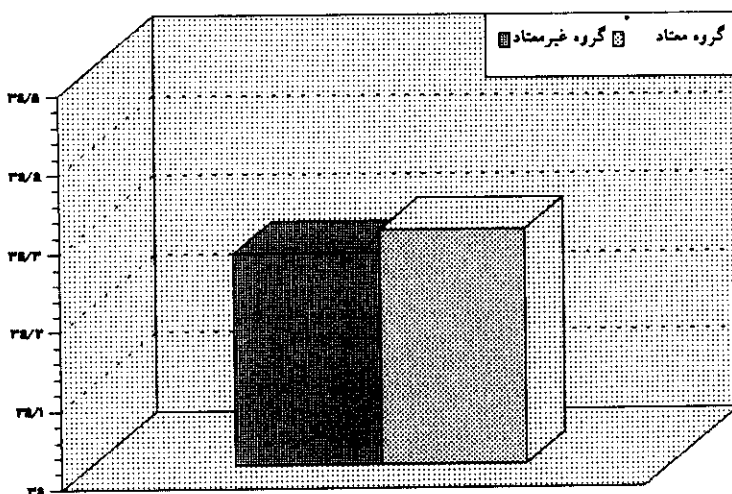
نمودار ۲- مقایسه میانگین فعالیت نظام فعال ساز رفتاری در دو گروه

به سخن دیگر حساسیت نظام فعال ساز رفتاری به شکل معناداری در افراد گروه معنادار بالاتر است. نمودار ۲ نیز ماهیت این تفاوت را نمایان می‌سازد. تأکید بر این نکته ضروری است که بیشتر تفاوت دو گروه به لحاظ بالا بودن میزان مؤلفه روی آورد در افراد معنادار و پایین بودن میزان این مؤلفه در گروه افراد غیر معنادار می‌باشد و میانگین متغیر اجتناب فعال در دو گروه تفاوت چندانی ندارد. در جدول ۳ همچنین، نتایج مربوط به آزمون t در مورد مقایسه میانگین دو گروه افراد معنادار و غیر معنادار در فعالیت نظام جنگ / گریز مشخص شده است.

جدول ۳- آزمون t برای مقایسه میانگین نظامهای «فعال ساز»، «بازداری» و «جنگ و گریز» در دو گروه معنادار و غیر معنادار

فعالیت	میانگین	خطای معیاری	درجه آزادی	تفاوت میانگین معنادار استاندارد	سطح معناداری
نظام بازداری	۴/۰۱۷	۵۸	۹/۲۰	۲/۲۹	۰/۰۰۱
نظام فعال ساز	۵/۸۷۶	۵۸	۱۲/۵۰	۲/۱۳	۰/۰۰۱
نظام جنگ و گریز	۰/۰۱۵	۵۸	۰/۰۳	۲/۱۷	۰/۹۸۸

همانگونه که در نتایج جدول ۳ نمایان است، تفاوت میانگین فعالیت «نظام جنگ / گریز» در دو گروه افراد معنادار و غیر معنادار نیست. نمودار ۳ نیز ماهیت این امر را برجسته می‌سازد.



نمودار ۳- مقایسه میانگین فعالیت نظام جنگ / گریز در دو گروه

## بحث

در خلال سه دهه گذشته گری الگویی از شخصیت ارائه کرده است که در آن «اضطراب» و «زودانگبخنگی» ابعاد بنیادی «خلق» محسوب می‌شوند (پیکرینگ، کروگری، ۱۹۹۹). تفاوت‌های فردی در این دو بعد نمایانگر الگوی متفاوت واکنش یا حساسیت دو نظام بنیادی مغز به محرک‌های درون‌شد است. این نظام‌ها، نظام بازداری رفتاری و نظام فعال ساز رفتاری، به محرک‌های تقویت‌کننده ثانوی مختلف پاسخ می‌دهند: نظام بازداری رفتاری در مقابل نشانه‌های شرطی تنبیه یا عدم پاداش ناکام‌کننده (و همچنین محرک‌های جدید و ترس آور ذاتی) برانگیخته می‌شود و نظام فعال ساز رفتاری از طریق نشانه‌های شرطی پاداش یا رهایی از تنبیه فعال می‌گردد (همان منبع).

در چار چوب آسیب‌شناسی روانی نیز، گری (۱۹۹۴) با طرح نظریه «نظام‌های مغزی رفتاری» اختلالات را بازتاب بیش یا کم واکنشی در یکی از نظام‌ها؛ نارساکنش‌وری در یک نظام؛ ترکیب‌های بیش/کم واکنشی و یا نارساکنش‌وری در بیش از یک نظام؛ یا نارساکنش‌وری در تعامل‌های بین نظام‌ها می‌داند.

در زمینه اعتیادها، بیشترین توجه به فعالیت نظام فعال ساز رفتاری معطوف است و بیشترین یافته‌ها در مورد فعالیت این نظام در انسان، از مطالعات مربوط به انتقال دهنده عصبی «دپامین»<sup>۲۷</sup> نشأت می‌گیرد. آزاد شدن دپامین در مسیرهای «دپامینریک»<sup>۲۸</sup> مرتبط با نظام فعال ساز رفتاری با جریان یافتن برنامه‌های حرکتی این نظام همراه است (فلدن و همکاران ۱۹۹۱). از لحاظ رفتاری شواهد بیانگر این نکته‌اند که آزاد شدن دپامین در فرایندهای بهنجار تقویت، به استقرار، حفظ و جریان یافتن زنجیره پاسخ‌های ابزاری خاصی منجر می‌گردد که به غذا، آب و ... منتهی می‌شوند. (فیبیگر و فیلیس، ۱۹۸۸). از سوی دیگر این نکته نیز تأیید شده است که مصرف داروهایی چون هرویین، کوکائین، آمفتامین، الکل و نیکوتین موجب آزادسازی دپامین در مسیرهای عصبی یاد شده می‌شود (میچل و همکاران، ۱۹۸۹). بنابراین می‌توان فرض کرد که آزادسازی دپامین در مسیرهای عصبی نظام فعال ساز ارتباط نزدیکی با حالت‌های هیجانی ناشی از مصرف این داروها دارد.

با اتکاء به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان اظهار نمود که فعالیت و حساسیت بیشتر «نظام فعال ساز رفتاری» و ضعف «نظام بازداری رفتاری» در افراد دارای وابستگی دارویی، دال بر

حساسیت کمتر این افراد به نشانه‌های «تنبيه» است و بنابراین افراد مورد اشاره در همسازی با چارچوبهای تنبیهی اجتماعی دچار مشکل هستند؛ بر عکس غلبه نظام فعال‌ساز رفتاری و حساسیت بیشتر نسبت به نشانه‌های پاداش که در قالب مصرف مواد مخدر و تجربه توأم با تقویت تحقق می‌یابد نمایانگر عوامل زیستی زمینه‌ساز در افراد مستعد اعتیاد است.

الگوی غالب فعالیت نظام فعال‌ساز بر نظام بازداری و همچنین ضعف نظام بازداری در مطالعات مربوط به سایر گروههایی که رفتاری ضد اجتماعی دارند، نیز گزارش شده است (به عنوان مثال: پترسن و نیومن، ۱۹۹۳؛ کواي، ۱۹۹۳؛ شاپرو، ۱۹۸۸).

در مجموع یافته‌های پژوهش حاضر به همراه مجموعه یافته‌های این محور پژوهشی که بر پایین بودن اجتناب فعل پذیر و خاموشی در افراد زودانگیخته (دارای نظام فعال‌ساز غالب) و بالا بودن رفتار روی آورد در آنها صحنه می‌گذارند، بازنگری عمیقی را در گستره برنامه‌های تربیتی و برنامه‌ریزی‌های اجتماعی ضروری می‌داند؛ بازنگری در مورد تدابیر تنبیهی، طراحی نظامهای پاداش جدید و الگوهای متناسب بازپروری با توجه به نظام پردازش و حساسیت به محرکهای درونشد در افراد مستعد وابستگی دارویی.



پادداشت‌ها:

- |                             |   |
|-----------------------------|---|
| 1- Neuropsychologists       | 2- Electroencephalogram (EEG)             |
| 3- Spike                    | 4- Impulsive                              |
| 5- Dysfunction              | 6- Limbic system                          |
| 7- Septal area              | 8- Psychopath                             |
| 9- Socialization            | 10- Controlled information processing     |
| 11- Brain/behavioral system | 12- Behavioral Inhibition System (BIS)    |
| 13- Arousal                 | 14- Impulsivity                           |
| 15- Orthogonal              | 16- Behavioral Activation System (BAS)    |
| 17- Reward/approach         | 18- Gray-Wilson Personality Questionnaire |
| 19- Fight/flight            | 20- Passive avoidance                     |
| 21- Extinction              | 22- Active avoidance                      |
| 23- Reliability             | 24- Chronbach alpha                       |

- |                          |                       |
|--------------------------|-----------------------|
| 25- Internal consistency | 26- Internal validity |
| 27- Dopamine             | 28- Dopaminergic      |

منابع:

- آزاد فلاح، پ.، دادستان، پ.، ازه‌ای، ج.، مؤذنی، م. (۱۳۷۸). تنیدگی (استرس)، فعالیت سیستم‌های مغزی / رفتاری و تغییرات ایمونو گلوبولین ترشحی A، مجله روانشناسی، سال سوم، شماره ۹.
- Cleckley, H. (1976). *The mask of sanity*. St Louis, Mo: Mosby.
- Eysenk, H. J., & Eysenck, M. W. (1985). *Personality & individual differences: A natural science approach*. NewYork: Plenum Press.
- Feldon, J., Gray, J. A., Hemsley, D. R. & Smith, A. D. (1991). The neuropsychology of schizophrenia. *Behavioral & Brain Sciences, 14*.
- Fibiger, H. C. , & Philips, A. G. (1988). *Mesocorticolimbic dopamine system & reward*. In P. W. Kalivas & C. B. Nemeroff (Eds.), *The mesolimbic dopamine system*. NewYork: Academy of Sciences.
- Fowles, D. (1980). The 3 arousal model: Implications of Gray's two-factor learning theory for heart rate, electrodermal activity, & psychopathy. *Psychophysiology, 17*.
- Gilbert, D. T., Krull, D. S. & Pelham, B. W. (1988). Of thoughts unspoken: Social inference and the self- regulation of behavior. *Journal of Personality and Social Psychology, 55*.
- Gary, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress* (2nd ed.). Cambridge University Press.
- Gary, J. A. (1991). Neural systems, emotion and personality. In J. Madden IV (Ed.), *Neurobiology of learning, emotion and affect*. NewYork: Raven Press.
- Gray, J. A. (1994). Framework for a taxonomy of psychiatric disorders. In. S. van Goozen, N. van de Poll , & J. Sergeant (Eds.), *Emotions: Essays on emotion theory*. Uk: Lawrence Erlbaum.
- Gray, K. C. & Hutchinson, H. S.(1964). The psychopathic personality: A survey of Canadian psychiatrists' Opinions. *Canadian Psychiatric Association Journal, 9*.
- Hare, R. D. (1978). *Electrodermal and cardiovascular correlates of sociopathy*. Psycho Felton. Psychopathic behavior: Approaches to research. NewYork: Wiley.
- Hollon, S. D. & Garber, J. (1990). Cognitive therapy for depression: A social cognitive perspective. *Personality and Social Psychology Bulletin, 16*.
- Kanfer, F. H. & Gaelick, L. (1986). Self- management methods. In F. H. Kanfer & A. P. Goldstein (Eds.), *Helping people change: A textbook of methods* (3rd ed.) Elmsford, Ny: Pergamon Press.

- Mitchell, S. N., Brazell, M. P. (1989). Regionally effects of nicotine, *European Journal of Pharmacology*, 167.
- Newman, J. P. & Brinkley, C. A. (1997). Reconsidering the low-fear explanation for primary psychopathy. *Psychological Inquiry*, 8.
- Newman, J. P., & Gorenstein, E. E. (1980). Disinhibitory psychopathology: A new perspective and a model for research. *Psychological Review*, 87.
- Newman, J. P., Patterson, C. M., Howland , E. W. & Nichols, S. L. (1990). Passive avoidance in psychopaths: The effects of reward. *Personality and Individual Differences*, 11.
- Newman, J. P., Widom, C. S. , & Nathan, S. (1985). Passive avoidance in syndromes of disinhibition, psychopathy & extraversion. *Journal of Personality & Social Psychology*, 48.
- Patterson, C. M. & Newman, J. P., (1993). Reflectivity & learning from aversive events: Toward a psychological mechanism for the syndromes of disinhibition. *Psychological Review*, 100.
- Pickering, A. D., Corr, P.J. , & Gray, J. A. (1999). Interactions & reinforcement sensitivity theory. *Person & Individuol. Differences*, 26.
- Quay, H. C. (1993). The psychobiology of undersocialized aggressive conduct disorder. *Development & Psychopathology*, 5.
- Rosenhan, D. L., & Seligman, M. E. P. (1989). *Abnormal psychology*. NewYork: Norton.
- Shapiro, S. K. (1988). Response preservation & delayed responding in nudersocialized aggressive conduct disorder. *Jour. of Abnorm. Psych.*, 37.
- Trasler, G. (1978). Relations between psychopathy and persistent criminality - methodological and theoretical issues. In Hare, R. D. & Schalling, D. (Eds). *Psychopathic behavior: Approach to research*. NewYork: Wiley.
- Wallacer, J. F. , Bachorowski, J. & Newman, J. P. (1991). Failures of response modulation: Impulsive behavior in anxious and impulsive individuals. *Journal of Research in Personality*, 25.
- Wilson, G. D. , Barrett, P. T. & Gray, J. A. (1989). Human reactions to reward & punishment: A questionnaire examination of Gray's personality theory. *Brithish Journal of Psychology*, 80.
- Wilson, G. D. , Gray, J. A. & Barrett, P. T. (1990). A factor analysis of Gray-Wilson Personality Questionnaire. *Person. & Individ. Diff.* 11.



# SID



سرویس های ویژه



سرویس ترجمه تخصصی



کارگاه های آموزشی



بلاگ مرکز اطلاعات علمی



عضویت در خبرنامه



فیلم های آموزشی

## کارگاه های آموزشی مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی



PROPOSAL  
پروپوزال

پروپوزال نویسی و پایان نامه نویسی

دکتره تهرانی

کارگاه آنلاین  
پروپوزال نویسی و پایان نامه نویسی



روش تحقیق و مقاله نویسی علوم انسانی

دکتره تهرانی

کارگاه آنلاین  
روش تحقیق و مقاله نویسی علوم انسانی



ISI  
Scopus

آشنایی با پایگاه های اطلاعات علمی بین المللی و ترند های جستجو

دکتره تهرانی

کارگاه آنلاین آشنایی با پایگاه های اطلاعات علمی بین المللی و ترند های جستجو