

مقایسه سیستم‌های فعال‌سازی - بازداري رفتاري در مصرف‌کنندگان مواد مختلف، ترک کنندگان هروئین و افراد هنجار

مهرداد صالحی^۱، کمال مقتدائی^۲، حمید افشار^۳، آسیه ابراهیمی^۴،
منصوره سلامت^۵، مهشید تسلیمی^۶

مقاله پژوهشی

چکیده

زمینه و هدف: بر اساس نظریه حساسیت به تقویت، شخصیت بهنجار و نابهنجار در امتداد یک پیوستار قرار دارند. هدف از پژوهش حاضر، مقایسه سیستم‌های فعال‌سازی-بازداري رفتاري در مصرف‌کنندگان مواد مختلف، ترک‌کنندگان هروئین و افراد هنجار می‌باشد. **مواد و روش‌ها:** روش پژوهش حاضر توصیفی مقطعی و جامعه آماری آن شامل کلیه مصرف‌کنندگان مواد مخدر تحت درمان نگهدارنده با متادون، مصرف‌کنندگان شیشه، هروئین و تریاک و ترک‌کنندگان هروئین در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۲ بودند که با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای، ۱۵۰ مصرف‌کننده مواد مختلف و ۳۰ نفر غیر مصرف‌کننده انتخاب شدند و پرسش‌نامه شخصیتی گری ویلسون (GWPQ) مورد آزمون قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج تحلیل واریانس نشان داد که بین گروه‌ها از لحاظ میزان فعال‌سازی رفتاري تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p < 0/05$). اما از لحاظ سیستم بازداري رفتاري و سیستم جنگ/گریز بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری به دست نیامد ($p > 0/05$). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میانگین فعال‌سازی رفتاري در گروه مصرف‌کننده هروئین به میزان معنی‌داری بیشتر از گروه‌های هنجار، ترک‌کنندگان هروئین و تریاک و مصرف‌کنندگان متادون است ($p < 0/05$). هم‌چنین میانگین فعال‌سازی رفتاري در مصرف‌کنندگان شیشه به میزان معنی‌داری بیشتر از ترک‌کنندگان تریاک و مصرف‌کنندگان متادون است ($p < 0/05$). بین سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری به دست نیامد.

نتیجه‌گیری: این تحقیق از نتایج حاضر از این فرضیه که افراد مصرف‌کننده مواد از بیش‌فعالی سیستم فعال‌ساز رفتار برخوردار هستند، حمایت کرد.

واژه‌های کلیدی: فعال‌سازی، بازداري، اعتیاد

ارجاع: صالحی مهرداد، مقتدائی کمال، افشار حمید، ابراهیمی آسیه، سلامت منصوره، تسلیمی مهشید. مقایسه سیستم‌های فعال‌سازی - بازداري رفتاري در مصرف‌کنندگان مواد مختلف، ترک‌کنندگان هروئین و افراد هنجار. مجله تحقیقات علوم رفتاري ۱۳۹۴؛ ۱۳(۱): ۲۱-۱۱

پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۲/۲۲

دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۰۷/۲۸

۱. دانشیار، مرکز تحقیقات روان‌تنی، گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲. کارشناس ارشد روان‌شناسی، مرکز تحقیقات روان‌تنی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)
۳. دانشیار، مرکز تحقیقات روان‌تنی، گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴. کارشناس ارشد روان‌شناسی، دانشگاه علامه طباطبائی تهران، تهران، ایران
۵. کارشناس ارشد روان‌شناسی، گروه روان‌شناسی عمومی، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران
۶. دستیار پژوهشی، مرکز تحقیقات روان‌تنی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: kmoghtadaei@yahoo.com

مقدمه

اعتیاد به مواد مخدر به عنوان یکی از مشکلات بهداشتی، درمانی و اجتماعی قرن حاضر شناخته شده است (۱). اعتیاد، بیماری روانی عودکننده و مزمنی است که توأم با اختلالات انگیزشی شدید و از دست دادن تسلط رفتاری است و منجر به ویرانی شخصیت می‌شود. میلیون‌ها انسان از این اختلال رنج می‌برند که اغلب با دیگر بیماری‌های روانی بروز و ظهور یافته و هزینه‌های اقتصادی و اجتماعی گوناگونی را بر جامعه تحمیل می‌کند (۲). رویکردی که در چند سال اخیر در مورد مسأله اعتیاد در جهان گسترش یافته است و یکی از موفق‌ترین رویکردهای نظری در این زمینه می‌باشد، رویکرد اعتیاد به عنوان یک بیماری مغزی می‌باشد (۳).

متخصصان نشان دادند که مصرف مواد مخدر، کارکرد طبیعی قشر مغز خصوصاً نواحی مرتبط با پاداش‌دهی را مورد آسیب قرار داده و مصرف مداوم مواد مخدر باعث انحراف در عملکرد سیستم پاداش‌دهی مغز می‌شود (۴). چنین آسیب‌هایی در بافت‌های مغزی، انتقال‌دهنده‌های عصبی و سطوح ناحیه‌ای پردازش اطلاعات مغز به دنبال مصرف مواد مخدر ظاهر می‌شود (۵).

در این راستا، پژوهش‌های گوناگونی در چهارچوب تئوری‌های متفاوت انجام گرفته است. از جمله پژوهشگران قبلی، ارتباط برخی از عوامل شخصیتی را با سوءمصرف مواد بررسی کرده‌اند. به عنوان مثال مشخص گردید که عامل روان‌پریشی در نظریه شخصیتی آیزنگ با سوء مصرف مواد ارتباط قوی دارد. همچنین ساختار شخصیتی تحریک‌جویی، به عنوان یک صفت شخصیتی، دارای پایه‌های نوروشیمیایی بوده و ارتباط قوی با مصرف مواد و الکل نشان داده است (۶).

در همین راستا (Gray)، با بازنگری ادبیات پژوهش‌ها در نظریه حساسیت به تقویت (RST یا Reinforcement sensitivity theory)، از شخصیت یک الگوی زیستی ارائه کرد که در آن وجود سه سیستم جداگانه را که رفتارهای انسانی را شکل می‌دهد، مطرح کرده است، ولی به اعتقاد گری و ادبیات پژوهشی این حوزه، دو بخش از سیستم‌های مغزی رفتاری اساس تفاوت‌های فردی می‌باشند و فعالیت هر یک از

آن‌ها به فراخوانی واکنش‌های هیجانی متفاوت، نظیر زودانگیزگی و اضطراب می‌انجامد (۷).

اولین سیستم، سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS یا Behavioral Approach System)، می‌باشد که به محرک‌های شرطی پاداش و فقدان تنبیه پاسخ می‌دهد. فعالیت و افزایش حساسیت این سیستم موجب فراخوانی هیجان‌های مثبت، رفتار روی آورد و اجتناب فعال می‌گردد (۸). پایه‌های کالبدشناسی عصبی این سیستم که از لحاظ ساختاری با مسیرهای مغزی دوپامینرژیک و مدارهای کورتیکو-استریاتو پالیدوتالامیک (CSPT یا Cortico Striato Pallido-Thalamic) مرتبط می‌باشد، در قشر پره‌فرونتال، آمیگدال و هسته‌های قاعده‌ای قرار دارد (۹). حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری، نشان‌دهندهٔ تکانشگری فرد می‌باشد (۱۰). دومین سیستم، سیستم بازداری رفتاری (BIS یا Behavioral inhibition system) است که به محرک‌های شرطی تنبیه و فقدان پاداش و همچنین به محرک‌های جدید و محرک‌های ترس‌آور ذاتی پاسخ می‌دهد (۸). فعالیت این سیستم موجب فراخوانی حالت عاطفی اضطراب و بازداری رفتاری، اجتناب منفعل، خاموشی، افزایش توجه و برپایی می‌گردد. پایه‌های کالبدشناسی عصبی این سیستم که فعالیت زیاد آن با تجربهٔ اضطراب مرتبط می‌باشد (۱۱). در قشر اربیتوفرونتال، دستگاه سپتوهیپوکمپی (SHS یا Septohippocampal System) و مدار پایز قرار دارد (۹).

دو مؤلفه‌ی رفتاری این سیستم، اجتناب منفعل (اجتناب از تنبیه از طریق عدم فعالیت یا تسلیم) و خاموشی (متوقف ساختن رفتارهایی که پاداشی در پی ندارد) است (۱۲). با توجه به این که فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری باعث سوق دادن فرد به انجام کارهایی با احتمال وقوع پاداش (بدون در نظر گرفتن احتمال پیامدهای منفی مثل سوءمصرف مواد) می‌شود، حساسیت این سیستم به عنوان عاملی برای گسترش سوء مصرف مواد در نظر گرفته می‌شود. اگرچه این امکان وجود دارد که نقص سیستم بازداری باعث افزایش گرایش به مصرف مواد شود، اما این ارتباط دو جانبه می‌باشد، به طوری که مطالعات نشان دادند مصرف مواد نیز سبب اشکال در سیستم بازداری و

کوکائین، آمفتامین، الکل و نیکوتین موجب آزادسازی دوپامین در مسیرهای عصبی یاد شده می‌شود (۱۸).

به نظر می‌رسد که سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری، می‌تواند دامنه‌ی وسیعی از اختلالات را تبیین کنند. در این رابطه، گری (۱۰) دریافت که مصرف مواد، ناشی از فعالیت بیشتر سیستم فعال‌ساز رفتاری است. (Fowles) (۱۹) بیان کرد که غلبه سیستم فعال‌ساز رفتاری بر سیستم بازداری رفتاری باعث گرایش فرد به سمت تغییرات تقویتی مثبت مواد بدون در نظر گرفتن نتایج منفی متأخره مواد می‌شود. (Loxton & Dawe)، گزارش نمودند که نمره‌های پایین BIS و نمره‌های بالای BAS هر دو با سوءمصرف الکل مرتبط می‌باشند (۲۰). هم‌چنین (Mitchell & Kimbrel) (۲۱)، (Loxton & Dawe) (۲۲)، (O'Connor,) (۲۳)، (Stewart & Watt) (۲۴) و (Pardo, Aguilar,) (۲۵) در پژوهش‌های خود به ارتباط مثبت بین فعالیت بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری با رفتارهای اعتیادآور مانند مصرف مواد و الکل اشاره نمودند.

به طور خلاصه نتایج پژوهش‌های گزارش شده حاکی از این واقعیت است که متغیرهای شخصیتی ارتباط میان سوء مصرف مواد و عوامل مخاطره‌آمیز محیطی را تعدیل می‌کنند و همانند پیش‌بینی‌گری در پژوهش‌های مختلف ارتباط حساسیت بالای BAS و ضعف BIS با استفاده و مصرف مواد نشان داده شده است. بنابراین با توجه به مباحث فوق، هدف از پژوهش حاضر ارزیابی سیستم‌های مغزی رفتاری در مصرف‌کنندگان مواد مختلف بود.

مواد و روش‌ها

طرح پژوهش: روش پژوهش حاضر توصیفی مقطعی بود. جامعه‌ی آماری پژوهش شامل کلیه مصرف‌کنندگان مواد مخدر تحت درمان نگهدارنده با متادون، مصرف‌کنندگان شیشه، هروئین و تریاک و ترک‌کنندگان هروئین در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۲ بودند. روش نمونه‌گیری گروه‌های مصرف‌کننده متادون، شیشه، هروئین و تریاک به صورت تصادفی خوشه‌ای بود. با مراجعه به سازمان بهزیستی لیست مراکز ترک اعتیاد و کانون‌های تحت نظارت آن سازمان تهیه

نقص‌های شناختی از جمله کارکردهای اجرایی شود (۱۳). هم‌چنین بیشترین یافته‌ها در مورد فعالیت این سیستم در انسان، از مطالعات مربوط به انتقال دهنده‌ی عصبی دوپامین نشأت می‌گیرد. آزادسازی دوپامین در مسیرهای دوپامینرژیک مرتبط با سیستم فعال‌ساز رفتاری با جریان یافتن برنامه‌های حرکتی این سیستم همراه است (۱۴).

سومین سیستم، سیستم جنگ گریز (FFS یا Fight/Flight System) است که از نظر ساختاری با آمیگدال و هیپوتالاموس مرتبط بوده و به محرک‌های آزارنده حساس است. دو مؤلفه‌ی رفتاری این سیستم کوشش‌های مربوط به مقاومت-جنگ و فرار یا گریز است. فعالیت زیاد این سیستم با پیسکوزگرای، مرتبط فرض شده است (۱۵).

گری براساس نظریه‌ی سیستم‌های مغزی-رفتاری، این فرض را مطرح ساخت که اختلالات روان‌پزشکی ناشی از اختلال کارکرد (بیش‌فعالی یا کم‌فعالی) یکی از سیستم‌ها یا تعاملات آنها است. از زمان ارایه‌ی الگوی گری، پژوهشگران این فرضیه را مطرح کردند که حساسیت نابهنجار این سیستم‌ها، نشان دهنده‌ی آمادگی و استعداد به اشکال متعدد آسیب‌شناسی روانی است (۱۶، ۱۰).

در زمینه‌ی اعتیاد، بیشترین توجه به فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری معطوف است و بیشترین یافته‌ها در مورد فعالیت این سیستم در انسان، از مطالعات مربوط به انتقال دهنده‌ی عصبی دوپامین نشأت می‌گیرد. آزادسازی دوپامین در مسیرهای دوپامینرژیک مرتبط با سیستم فعال‌ساز رفتاری با جریان یافتن برنامه‌های حرکتی این سیستم همراه است (۱۴). گری، عقیده دارد که رها کردن دوپامین در هسته‌ی اکومینس، ارتباط تنگاتنگی با هیجان بالا دارد که در مصرف‌کنندگان الکل و مواد مخدر مشاهده شده است. این موضوع، می‌تواند تفسیر اغراق‌آمیزی از لذتی باشد که در شکل‌های مرسوم تقویت به دست می‌آید، موضوعی که به شدت توسط افراد با سطوح بالای BAS دنبال می‌شود؛ به عبارت دیگر، افراد با حساسیت بالا در BAS مستعد رفتار گرایشی و تجربه‌ی مثبت موقعیت‌هایی است که در آن، محرک با پاداش همراه می‌شود (۱۷). از سوی دیگر این نکته نیز تأیید شده است که مصرف داروهایی چون هروئین،

ویژگی‌ها و زمینه مشابه دارند، انتخاب شدند. ه- معیارهای که باعث عدم شمول برای شرکت‌کنندگان در هر سه گروه می‌شد و طی مصاحبه روان‌پزشکی بررسی گردیدند، عبارت هستند از: سابقه ضربه به سر با از دست دادن هوشیاری، ابتلا به صرع تمپورال، وجود اختلالات مازور محور I,II و مصرف داروهای تجویزی مؤثر بر سیستم عصبی مرکزی (CNS) در زمان اجرای پژوهش.

ابزار

۱- برگ اطلاعات جمعیت‌شناختی: اطلاعات فردی و جمعیت‌شناختی شرکت‌کنندگان از طریق برگ اطلاعات شامل سن، جنس، شغل، میزان تحصیلات، وضعیت تأهل و طول مدت مصرف مواد، آخرین و بیشترین ماده مصرفی و... جمع‌آوری شد.

۲- مصاحبه بالینی: مصاحبه بالینی توسط روان‌پزشکان طرح بر اساس پنجمین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-V) جهت تشخیص و بررسی معیارهای ورود و خروج شرکت‌کنندگان استفاده شد.

۴- پرسش‌نامه شخصیتی گری ویلسون (GWPQ): یا (Gray-Wilson Personality Questionnaire): ویلسون، بارت و گری در سال ۱۹۸۹ این پرسش‌نامه را طراحی کردند. این پرسش‌نامه، غلبه و حساسیت سیستم‌های مغزی رفتاری و مؤلفه‌های آن‌ها را ارزیابی می‌کند و دارای ۱۲۰ سؤال است که برای بررسی فعالیت هر یک از سیستم‌های فعال‌ساز رفتاری، بازداري رفتاري و ستیز و گریز، ۴۰ ماده در نظر گرفته شده است. از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاري، ۲۰ ماده به مؤلفه روی آورد و ۲۰ ماده به مؤلفه اجتناب فعال مرتبط است. از ۴۰ ماده مربوط به سنجش فعالیت سیستم بازداري رفتاري، ۲۰ ماده مربوط به اجتناب منفعل و ۲۰ ماده به مؤلفه خاموشی اختصاص دارد و از ۴۰ ماده مربوط به فعالیت ستیز و گریز، ۲۰ ماده به مؤلفه ستیز و ۲۰ ماده به مؤلفه‌ی گریز اختصاص یافته است. در زمینه‌ی اعتبار این پرسش‌نامه، ویلسون، بارت و گری ضرایب آلفای کرونباخ آن را ۷۱ درصد گزارش کردند که بیانگر ثبات درونی مناسب آزمون است (۱۲).

گردید. سپس ۲۰ مرکز به صورت تصادفی از ۴ نقطه شهر (شمال، جنوب، شرق و غرب) انتخاب و گروه نمونه با توجه به ملاک‌های ورود و عدم شمول پژوهش که توسط پژوهشگران طرح بررسی می‌شدند انتخاب گردیدند. همچنین روش نمونه‌گیری گروه ترک‌کنندگان هروئین از گروه‌های NA مستقر در ۴ نقطه شهر صورت گرفت. در نهایت ۱۸۰ نفر با توجه به ماده مصرفی در چهار گروه شیشه (۳۳ نفر)، هروئین (۲۸ نفر)، متادون (۳۱ نفر)، تریاک (۳۰ نفر)، ترک‌کنندگان هروئین (۲۸ نفر) و گروه کنترل (۳۰ نفر) جایگزین شدند. برای افزایش اعتبار درونی طرح، قبل از اجرای پرسش‌نامه، معیارهای ورود و خروج برای نمونه‌ی پژوهش در نظر گرفته شد. ملاک‌هایی که جهت ورود شرکت‌کنندگان در چهار گروه مدنظر قرار گرفت عبارت هستند از: جنسیت مرد، سن ۱۸ تا ۴۰ سال و حداقل مدرک تحصیلی سوم راهنمایی (سیکل). اضافه بر دو ملاک بالا جهت ورود شرکت‌کنندگان، برای هر گروه ملاک‌های خاصی نیز در نظر گرفته شد که توسط روان‌پزشکان طرح مورد ارزیابی و بررسی قرار می‌گرفت: الف- ملاک‌های ورود گروه شیشه، تریاک و هروئین عبارت بودند از: براساس معیارهای DSM-V تشخیص وابستگی به مواد وجود داشته باشد و حداقل دوره مصرف مواد فوق یک سال کامل شمسی باشد که از زمان قطع مصرف حداقل یک ماه و حداکثر سه ماه گذشته باشد. ب- ملاک‌های ورود شرکت‌کنندگان گروه متادون عبارت هستند از: شخص در زمان اجرای طرح به جز مصرف متادون، هیچ‌گونه مواد اعتیادآور و مخدر مصرف نداشته باشد، حداقل زمان از شروع مصرف متادون ۶ ماه باشد و باید دارای تست ادرار مثبت از نظر متادون و تست ادرار منفی از نظر مورفین باشند. پ- ملاک‌های ورود گروه ترک‌کنندگان هروئین عبارت هستند از: در زمان اجرای پژوهش حداقل یک سال کامل شمسی از زمان ترک مصرف هروئین شرکت‌کننده گذشته باشد و در این مدت هیچ گونه مصرف مواد مخدری نداشته باشند. ج- ملاک‌های ورود شرکت‌کنندگان گروه کنترل عبارت هستند از: عدم مصرف مواد اعتیادآور و مخدر در طول زندگی، همچنین این افراد از همراهان و اعضای خانواده معتادین که

ویژگی‌های روان‌سنجی نسخه فارسی این مقیاس ارزیابی شد و مورد تأیید قرار گرفت (۲۵).

روند اجرای پژوهش

پس از توضیح اهداف مطالعه به شرکت‌کنندگان از آنان رضایت کتبی اخذ گردید و جهت رعایت اخلاق پژوهشی اعلام شد هر زمان که تمایل به ادامه و حضور در پژوهش را ندارند می‌توانند انصراف دهند. سپس افراد شرکت‌کننده در پژوهش را به صورت انفرادی به اتاق پژوهش دعوت کرده و چند دقیقه‌ای صحبت‌های معمولی با آن‌ها انجام می‌شد. در ادامه، در خصوص آزمون‌ها و نحوه انجام آن‌ها اطلاعاتی داده شد و به شخص اطمینان داده شد که اطلاعات و نتایج آزمون‌ها خصوصی و محرمانه خواهد ماند. در گام بعد پرسش‌نامه شخصیتی گری ویلسون در اختیار فرد قرار داده می‌شد. در نهایت داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-19 و بر اساس شاخص‌های آمار توصیفی، آزمون آماری تحلیل واریانس چندمتغیره و آزمون تعقیبی توکی تحلیل شد که نتایج در زیر ارائه می‌شود.

یافته‌ها

جدول ۱، فراوانی و درصد آزمودنی‌های هر گروه را به تفکیک مدت مصرف مواد، سن، وضعیت تأهل و تحصیلات نشان می‌دهد.

جدول ۲، ویژگی‌های توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد عملکرد شرکت‌کننده‌های گروه‌های مختلف را در آزمون شخصیتی گری - ویلسون نشان می‌دهد.

به منظور مقایسه عملکرد گروه‌های مصرف‌کننده در مؤلفه‌های آزمون شخصیتی گری ویلسون از آزمون تحلیل واریانس چندمتغیره استفاده شد. با توجه به نتایج حاصله ($P < 0.05$)، $2/96$

$F =$ لامبدای ویلکز) می‌توان گفت بین گروه‌های معتادین از نظر ترکیب مؤلفه‌های آزمون شخصیتی گری ویلسون تفاوت معنی‌داری وجود دارد. بنابراین با توجه به معنی‌داری اثر چندمتغیری به بررسی تفاوت‌های بین گروهی در هریک از مؤلفه‌ها با آزمون تحلیل واریانس یک راهه پرداخته شد. نتایج این آزمون در جدول ۳ گزارش شده است.

چنانچه در جدول شماره ۳ گزارش شده است آماره F محاسبه شده برای نمره فعال‌ساز رفتاری دارای سطح معنی‌داری کمتر از 0.05 است ($F_{(5,174)} = 4/14$ و $P < 0.05$). بنابراین بین گروه‌ها از لحاظ میزان فعال‌سازی رفتاری تفاوت معنی‌داری وجود دارد. چنانچه در جدول ملاحظه می‌کنید آماره F محاسبه شده برای بازداري رفتاری و جنگ /گریز بیشتر از 0.05 است ($F_{(5,174)} = 2/13$ و $P > 0.05$) و ($F_{(5,174)} = 1/92$ و $P > 0.05$). بنابراین بین عملکرد گروه‌های مورد بررسی در خرده آزمون بازداري رفتاری و جنگ /گریز تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

در ادامه به بررسی تفاوت تک‌تک گروه‌ها باهم در نمره فعال‌ساز رفتاری با آزمون تعقیبی کمترین تفاوت‌های معنی‌دار (LSD) می‌پردازیم.

چنانچه در جدول ۴ ملاحظه می‌کنید میانگین فعال‌سازی رفتاری در گروه مصرف‌کننده هروئین به میزان معنی‌داری بیشتر از گروه‌های هنجار، ترک‌کنندگان هروئین و تریاک و مصرف‌کنندگان متادون است ($P < 0.05$). همچنین میانگین فعال‌سازی رفتاری در مصرف‌کنندگان شیشه به میزان معنی‌داری بیشتر از ترک‌کنندگان تریاک و مصرف‌کنندگان متادون است ($P < 0.05$). بین میانگین عملکرد سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت‌شناختی نمونه به تفکیک گروه‌ها

گروه ویژگی	فراوانی (درصد)					شیشه
	هنگار	ترياک	هروئين ۱*	هروئين ۲*	متادون	
تفکک	کمتر از ۵ سال	۰	۳۰/۹	۲۸/۵	۳۲/۱	۳۰/۳
	۵-۱۰ سال	۰	۴۶/۶	۵۷/۱	۴۶/۴	۵۷/۵
	بیشتر ۱۰ سال	۰	۲۳/۳	۱۴/۲	۲۱/۴	۶/۲
سن	(۱۸-۲۴)	۱۶/۷	۶/۷	۳/۵	۳/۵	۳/۲
	(۲۵-۳۱)	۳۳/۳	۳۶/۷	۵۰/۱۴	۳۵/۷	۳۸/۷
	(۳۲-۳۸)	۴۰/۱۲	۳۶/۷	۳۹/۲	۵۰/۱۴	۴۱/۹
وضعیت تاهل	(۳۹-۴۵)	۱۰/۳	۳۹/۴۵	۷/۱	۱۰/۷	۱۵/۱
	مجرد	۳۶/۷	۳۶/۷	۵۷/۱	۱۰/۷	۳۸/۷
	متاهل	۶۰/۱۸	۵۰/۱۵	۲۵/۷	۷۵/۲۱	۳۸/۷
تحصیلات	مطلقه	۳/۳	۶/۷	۱۴/۲	۱۰/۷	۱۵/۱
	متارکه	۰	۶/۷	۳/۵	۳/۵	۶/۴
	سیکل	۱۰/۳	۵۰/۱۵	۳۲/۱	۴۲/۸	۶۰/۷
	دیپلم	۵۰/۱۵	۴۳/۳	۵۳/۵	۵۳/۵	۴۶/۴
	لیسانس و بالاتر	۴۰/۱۲	۶/۷	۱۴/۲	۳/۵	۷/۱

*هروئين ۱. ترک کننده هروئين / هروئين ۲: مصرف کننده هروئين

جدول ۲. ویژگی‌های توصیفی نمرات گروه‌های شرکت کننده

متغير	هنگار	ترياک	متادون	هروئين ۱	هروئين ۲	شیشه
فعال ساز رفتاری	۳۶/۹۷±۵/۹۵	۳۹±۶/۵۱	۳۸/۳۳±۴/۷۵	۳۹/۳۷±۴/۹۶	۴۲/۸۳±۶/۰۱	۴۲/۱۳±۷/۸۵
بازداري رفتاری	۳۸±۵/۸۴	۳۵/۱۳±۶/۱۱	۳۷/۴۷±۷/۰۸	۳۵/۹۰±۷/۹۲	۳۳/۴۳±۸/۰۲	۳۳/۶۳±۷/۴۹
جنگ/گریز	۳۵/۶۷±۱۱/۶۶	۳۹/۰۷±۸/۶۲	۳۸/۵۰±۱۲/۵۸	۳۶/۳۳±۱۰/۲۴	۴۰/۸۷±۵/۸۴	۴۲/۰۳±۸/۲۷

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل واریانس گروه‌ها در مقیاس شخصیتی گری - ویلسون (GWPQ)

متغير	مجموع مجذورات	درجه آزادی	ميانگين مجذورات	F	سطح معناداری	توان آزمون
فعال ساز رفتاری	۷۶۹/۴۲	۵	۱۵۳/۸۸	۴/۱۴	۰/۰۰	۰/۹۵
بازداري رفتاری	۵۴۳/۴۲	۵	۱۰۸/۶۸	۲/۱۳	۰/۰۵	۰/۶۹
جنگ/گریز	۹۲۳/۱۱	۵	۱۸۴/۶۲	۱/۹۲	۰/۰۹	۰/۶۴

جدول شماره ۴: نتایج آزمون تعقیبی LSD بین گروه‌ها در مقیاس فعال ساز رفتار (BAS)

گروه‌ها	هنجار	تریاک	متادون	هروئین ۱	هروئین ۲	شیشه
هنجار	—	-۲/۰۳	-۱/۳۶	-۲/۴۰	-۵/۸۶**	-۵/۱۶*
تریاک	۲/۰۳	—	۰/۶۶	-۰/۳۶	-۳/۸۳*	-۳/۱۳*
متادون	۱/۳۶	-۰/۶۶	—	-۱/۰۳	-۴/۵۰*	-۳/۸۰*
هروئین ۱	۲/۴۰	۰/۳۶	۱/۰۳	—	-۳/۴۶*	-۲/۷۶
هروئین ۲	۵/۸۶**	۳/۸۳*	۴/۵۰*	۳/۴۶*	—	۰/۷۰
شیشه	۵/۱۶*	۳/۱۳*	۳/۸۰*	۲/۷۶	-۰/۷۰	—

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی گرایش به سوءمصرف مواد، حاکی از آسیب‌پذیری بیشتر برخی افراد است. در این میان برخی محققان نقش عوامل شخصیتی و آمادگی زیستی در گرایش به سوءمصرف مواد را بررسی کرده‌اند. برای تبیین ارتباط بین ویژگی‌های شخصیتی و مستعد بودن افراد به اعتیاد، الگوهای نظری مختلفی همچون نظریه شخصیت گری به کار رفته است. نظریه "حساسیت به تقویت" گری، یک رویکرد زیستی به شخصیت است که در تبیین اشتیاق کنترل‌ناپذیر افراد به سوءمصرف مواد مورد استفاده قرار گرفته است (۲۶). در همین راستا، هدف از پژوهش حاضر مقایسه سیستم‌های فعال‌سازی-بازداری رفتاری در مصرف‌کنندگان مواد مختلف، ترک‌کنندگان هروئین و افراد هنجار بود. نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌دار در میزان نمرات سیستم فعال‌ساز رفتاری مصرف‌کنندگان مواد در مقایسه با افراد گروه کنترل وجود دارد، و این مطابق با پیش‌بینی نظریه گری و نیز در راستای پژوهش‌های گوناگون انجام گرفته در این زمینه از جمله پژوهش‌های (Franken & Muris) (۲۶-۲۷)، (Hundt & Kimbrel) (۲۸) می‌باشد. در تبیین این یافته، متخصصان گزارش کردند که یکی از عوامل تداوم بخش سوءمصرف مواد، اشتیاق کنترل‌ناپذیر افراد به مصرف مواد مخدر است. در واقع، می‌توان گفت که این بیماران در محیط زندگی خود به محرک‌های جدید، محرک‌های ترس‌آور یا موقعیت‌هایی که ممکن است با تنبیه همراه باشد یا پاداشی به دنبال نداشته باشد، حساسیت بیشتری نشان می‌دهند. برون‌داد سیستم

فعال‌ساز رفتاری که توسط محرک‌های خوشایند مرتبط با پاداش فعال می‌شود عبارت است از جستجوی فعالانه محرک‌های پاداش‌دهنده بدون توجه به پیامد رفتار. به عبارت دیگر افزایش فعالیت در این سیستم که دلیل بنیادی صفت تکانشگری در این بیماران است (۴) موجب می‌شود که فرد فعالانه و بدون تفکر و بر اساس احساس لذت به جستجوی مواد به عنوان یک محرک بسیار خوشایند بپردازد. بنابراین هرچه سیستم فعال‌ساز رفتاری حساسیت بیشتری داشته باشد، اشتیاق افراد به مصرف مواد مخدر و تلاش برای دستیابی به آن افزایش خواهد یافت (۲۶). همچنین نتایج نشان داد که نمرات افراد گروه مصرف‌کننده شیشه نسبت به گروه کنترل و دیگر گروه‌های مصرف‌کننده مواد تفاوت معنی‌داری در شاخص سیستم فعال‌ساز رفتاری دارد. در واقع در افراد وابسته به متآمفتامین و مواد محرک، سیستم فعال‌ساز رفتاری حساسیت بیشتری نسبت به افراد دیگر گروه‌های مصرف‌کننده دارد که نشانگر سطوح بالاتر برون‌گرایی-تکانشگری و گرایش به پاداش و اجتناب از تنبیه در افراد این گروه می‌باشد (۲۹). این یافته، همسو با سایر پژوهش‌های انجام گرفته در زمینه‌ی افراد مبتلا به سوءمصرف متآمفتامین و دیگر مواد محرک می‌باشد که حساسیت بالای BAS آن‌ها نسبت به دیگر مصرف‌کنندگان مواد نشان داده شده است (۳۰).

در این راستا، گری بیان کرد که سیستم مزولمبیک سوءمصرف‌کنندگان مواد مخدر در تقویت اثر تحریک‌ها درگیر است و داروهای روانگردان به ویژه مواد محرک مانند

احساسات منفی) در بیماران وابسته به مواد تأکید شده است، همخوانی دارد (۳).

از آن‌جا که اعتیاد به طور قابل ملاحظه‌ای موروثی است و حدود ۵۰ درصد خطر اعتیاد، ژنتیکی است، و این در مورد بسیاری از اعتیادها از جمله هروئین، کوکائین، الکل و نیکوتین صادق می‌باشد (۱۳). اگرچه ژن‌های مشخصی که خطر اعتیاد را بالا می‌برند هنوز ناشناخته هستند، بررسی سیستم‌های مغزی رفتاری می‌تواند پیش‌بینی‌کننده‌ی خوبی برای گرایش افراد به مصرف مواد باشد (۱۷). خوشبختانه در طول چند دهه‌ی اخیر، ناهنجاری‌های رفتاری در مدل‌های حیوانی همچون نظریه‌ی گری، مدل‌سازی شده و این مدل‌سازی‌های حیوانی این امکان را میسر نموده است تا پایه‌های عصب زیست‌شناختی فرایند اعتیاد، مورد بررسی قرار گیرد (۲۹). ضمن اشاره به محدودیت‌های پژوهش حاضر نظیر محدودیت در مقطعی بودن مطالعه، تک جنسیتی بودن مطالعه‌ی حاضر و مشکل احتمالی مربوط به ویژگی‌های روان‌سنجی ابزار پژوهشی پیشنهاد می‌شود اگرچه حساسیت بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری به عنوان صفت شخصیتی که باثبات است در نظر گرفته می‌شود اما این فرض را نمی‌توان نادیده گرفت که سطوح بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری، پیامد سوء مصرف مواد است. برخی پژوهش‌ها نشان داده است که ابعاد شخصیتی افراد معتاد، در گذر زمان تغییر می‌کند (۳۵)، لذا با در نظر گرفتن این نکته نمی‌توان به صورت قاطع در مورد رابطه‌ی سیستم‌های مغزی- رفتاری و اعتیاد به صورت علت و معلولی نتیجه‌گیری کرد و این موضوع نیازمند پژوهش‌های بیشتری است.

تشکر و قدردانی

این پژوهش مورد حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بود. بدین‌وسیله از تمامی همکاران گرامی در این بخش، مسؤولین مراکز بهداشتی، کلینیک و کانون‌های ترک اعتیاد شهر اصفهان و شرکت‌کنندگان در این پژوهش کمال تشکر و قدردانی را می‌نماییم.

متأملاتمین و کوکائین بر سیستم دوپامینرژیک که پاسخ‌های هیجانی را تنظیم می‌کند اثر گذاشته و مسیر مزولیمبیک این سیستم در ایجاد پاداش هیجانی مصرف مواد نقش دارد (۳۱). در واقع، سطح بالای برافراشتگی ابعاد شخصیتی جست و جوی سرگرمی، سابق و پاسخ‌دهی به پاداش در افراد سوءمصرف‌کننده مواد با ویژگی‌هایی مانند تکانشگری، خطرجویی، لذت طلبی، نوجویی و تنوع‌خواهی رابطه دارد؛ ویژگی‌هایی که با دستیابی به مواد و مصرف غیرقانونی آن در ارتباط است (۲۹). به بیان دیگر می‌توان گفت فعالیت یا حساسیت بالای BAS در فرد، موجب انجام اعمالی می‌شود که به احتمال بالا به جای منتهی شدن به پیامدهای منفی، به پاداش منجر می‌گردد. به نظر می‌رسد این سامانه به دلیل همین ویژگی نقش مهمی در گرایش به مصرف مواد دارد، به صورتی که برخی از پژوهشگران مفهوم نشانگان نارسایی پاداش را عامل احتمالی مهم در پدیدآیی مشکل مصرف مواد بیان کرده‌اند (۲۸).

از دیگر نتایج این پژوهش می‌توان عدم تفاوت معنی‌دار بین عملکرد گروه‌های مورد بررسی در خرده آزمون‌های بازداری رفتاری و جنگ/گریز اشاره کرد. این نتیجه هم با برخی از یافته‌ها همسو (۲۳، ۳۲) و با برخی یافته‌ها (۳۳) مغایر است. به نظر می‌رسد تفاوت در میزان هیجان تجربه شده در زندگی و تفاوت در سیستم فعال‌ساز رفتاری عامل پیش‌بینی‌کننده مصرف مواد است. همچنین، علت این ناهمخوانی در یافته‌ها را می‌توان مطابق با نتایج (Jackson) (۳۴)، ناشی از تغییر تعریف عملکرد دو سیستم بازداری رفتاری و جنگ/گریز در دو نظریه‌ی اصلی و تجدیدنظرشده حساسیت به تقویت‌گری دانست. در نظریه‌ی تجدیدنظرشده‌ی حساسیت به تقویت‌گری سیستم تجدیدنظرشده‌ی بازداری رفتار، یک رویکرد دفاعی غیر مستقیم است که بر اجتناب منفعل و نیاز به محتاط بودن تأکید دارد. این یافته با شواهد بالینی که در آن بر شیوع راهبردهای مقابله‌ای مبتنی بر اجتناب (به ویژه اجتناب از

References

1. Kariminiya MA. Abuse of girls and boys: warnings about the risk of youth substance abuse prevention. 1st ed. Qom: Jamal Publication; 2001.P. 108-9. [In Persian].
2. Dallas TX, David W, Julie K. Staley behavioral neuroscience of drug addiction. Biosocieties 2010; 39: 22-6.
3. Francis J, White A. Behavioral/Systems Approach to the Neuroscience of Drug Addiction. The Journal of Neuroscience 2002, 22(9):3303-5.
4. Abou-Saleh MT. Substance use disorder: recent advances in treatment and models of care. Journal of Psychosomatic Research 2006; 61: 305-10.
5. Gruber SA, Dahlgren MK, Sagar KA, Gönenc A, Killgore WD. Age of onset of marijuana use impacts inhibitory processing. Neuroscience Letters 2012; 9;511(2):89-94.
6. Gennadij G, Knyazev G. Behavioural activation as predictor of substance use: mediating and moderating role of attitudes and social relationships. Drug and Alcohol Dependence 2004; (75): 309-21.
7. Gray JA. A model of the limbic system and basal ganglia: Applications to anxiety and schizophrenia. In: Gazzaniga M, editor. The cognitive neuroscience. Cambridge: MIT 1995; 1165-76.
8. Gray JA, McNaughton N. The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septohippocampal system. New York: Oxford University; 2000; 53-98.
9. Hewig J, Hageman D, Seifert J, Naumann E, Bartussek D. The relation of cortical activity and BIS/BAS on the trait level. Biological Psychology 2006; 71: 42-53.
10. Gray JA. Framework for taxonomy of psychiatric disorders. In: Cozen MV, Poll V, Sergeant J, editors. Emotions: Essays on emotion theory 1994; 29-59.
11. Corr P J, Perkins AM. The role of theory in the Psychophysiology of personality: From Ivan Pavlov to Jeffrey Gray. International Journal of Psychophysiology 2006; 62(3): 367-76.
12. Wilson G, Gray J, Barrett P T. A factor analysis of the Gray Wilson personality questionnaire. Personality and Individual Differences 1990; 11: 1037-45.
13. Gruber SA, Dahlgren MK, Sagar KA, Gönenc A, Killgore WD. Age of onset of marijuana use impacts inhibitory processing. Neuroscience Letters 2012, 9; 511(2):89-94.
14. Feldon J, Gary JA, Hamersley DR, Smith AD. The neuropsychology of schizophrenia. Behavioral and Brain Sciences 1991; 14-9.
15. Corr, P J. Reinforcement sensitivity theory and personality. Journal of Neuroscience and Biobehavioral Reviews 2004; 28: 317-32.
16. Meyer B, Johnson S L, Winters R. Responsiveness to threat and incentive in bipolar disorder: Relations of the BIS/BAS scales with symptoms. Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment 2001; 23: 133-43.
17. Dawe S, Loxton N J. The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. Journal of Neuroscience and Biobehavioral Reviews 2004; 28(3): 343-51.
18. Michel SN, Brazell MP. Regionally effects of nicotine. European Journal of Pharmacology 1989; 167(3): 311-22.
19. Fowles DC. Biological variables in psychopathology: A psychobiological perspective. In: Adams H E, Sutker P B. Comprehensive Handbook of psychopathology. New York: Kluwer Academic/Plenum; 2001. P. 85-141.
20. Fowles DC. A motivational theory of psychopathology. In: Spaulding W, editor. Integrated views of motivation and emotion. Nebraska Symposium on Motivation. Lincoln: University of Nebraska 1994; 181-238.
21. Kimbrel NA, Nelson-Gray RO, Mitchell JT. Reinforcement sensitivity and maternal style as predictors of psychopathology. Personality and Individual Differences 2007; (42): 1139-49.
22. Loxton NJ, Dawe S. How do dysfunctional eating and hazardous drinking women perform on behavioral measures of reward and punishment sensitivity? Personality and Individual Differences 2007; 42(6): 1163-72.
23. O'Connor RM, Stewart SH, Watt MC. Distinguishing BAS risk for university students drinking, smoking and gambling behaviors. Personality and Individual Differences 2009; (46): 514-519.
24. Pardo Y, Aguilar R, Molinuevo B, Torrubia R. Alcohol use as a behavioral sign of disinhibition: Evidence from Grays model of personality. Psychology of Addictive Behaviors 2007; (32): 2398-403.
25. Ashrafi A. Evaluation of properties psychometric of Gray-Wilson personality questionnaire. [MA Thesis]. Tehran: Tarbiyat-Modarres University 2006; 67-89.[In Persian]
26. Franken I H A, Muris P, Georgieva I. Gray's model of personality and addiction. Addictive Behaviors 2006; 31(3):399-403.

27. Franken I H A. Behavioral Approach System (BAS) sensitivity predicts alcohol craving. *Personality and Individual Differences* 2002; 32(2): 349-55.
28. Hundt N E, Kimbrel N A, Mitchell J T, Nelson-Gray R O. High BAS, but not low BIS, predicts externalizing symptoms in adults. *Personality and Individual Differences* 2008, 44(3), 563-73.
29. Simons J S, Dvorak R D, Batien B D. Methamphetamine use in a rural college population: Associations with marijuana use, sensitivity to punishment, and sensitivity to reward. *Psychology of Addictive Behaviors* 2008; 22: 444-9.
30. Cleveland HH, Harris KS. The role of coping in moderating within-day associations between negative triggers and substance use cravings: a daily diary investigation. *Addictive Behaviors* 2010; 35(1): 60-3.
31. Abdi R, Roudsari AB, Aliloo MM. The sensitivity level of behavioral approach and inhibition systems in substance abusers, smokers and normal subjects. *Iranian journal of psychiatry and clinical psychology* 2011; 17(3): 241-7. [In Persian].
32. Loxton N J, Nguyen D, Casey L, Dawe Sh. Reward drive, rash impulsivity and punishment sensitivity in problem gamblers. *Personality and Individual Differences* 2008; 45: 167-73.
33. Kambouropoulos N, Staiger P K. Reactivity to alcohol-related cues: Relationship among cue type, motivational processes, and personality. *Psychology of Addictive Behaviors* 2004; 18(3): 275-83.
34. Jackson CJ. Scales of revised reinforcement sensitivity theory (r-RST) and their application to dysfunctional real world outcomes. *Journal of Research in Personality* 2009; 43: 556-69.
35. De Groot M H, Franken I H A, Van der Meer C W, Hendriks V M. Stability and change in dimensional ratings of personality disorders in drug abuse patients during treatment. *J Subst Abuse Treat* 2013; 24(2): 115-20.

The comparison of behavioral inhibition and activation systems on Drug users, heroin abstinent with normal

Mehradad Salehi¹, Kamal Moghtadaee², Hamid Afshar³, Asyeh Ebrahimi⁴,
Mansoreh Salamt⁵, Mahshid Taslimi⁶

Original Article

Abstract

Aim and Background: Based on the reinforcement sensitivity theory, normal and abnormal personalities are located along with a continuum. The aim of this study is comparing the behavioral inhibition systems and activation systems on different drug users, heroin withdrawers with normal persons.

Methods and Materials: The present research applied fragmentary descriptive method and the statistical population was consisted of all drug-users who were under maintaining treatment with methadone, shisha-users, heroin-users, opium-users and heroin-withdrawers in Isfahan City in 2013, so that 150 users of different drugs and 30 men who did not use anything were selected and tested by the cluster sampling and the Gary Wilson's personality questionnaire (QWPQ).

Findings: The results of variation analysis showed that there is a significant difference among the groups from the point of view of the behavioral activation level ($P < 0.05$). No meaningful difference has obtained between the groups from the point of view of behavioral inhibition system and escape-fight system ($p < 0.05$). The results of Post-Hoc Test represented that the mean behavioral activation in heroin user group is meaningfully more than normal groups, heroin and opium withdrawers and methadone users ($p < 0.05$). Also the mean behavioral activation in shisha-users is meaningfully more than opium withdrawers and methadone users ($p < 0.05$). There was no meaningful difference between other groups.

Conclusions: This study is supported a hypothesis that represented drug-users enjoy the hyper function in activating-behavior system.

Keywords: Activation, Inhibition, Addiction

Citation: Salehi M, Moghtadaee K, Afshar H, Ebrahimi A, Salamt M, Taslimi M. **The comparison of behavioral inhibition and activation systems on Drug users, heroin abstinent with normal.** J Res Behave Sci 2015; 13(1): 11-21

Received: 20.10.2014

Accepted: 12.05.2015

1. Associate Professor, Psychosomatic Research Center, Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2. Masters of Psychology, Psychosomatic Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author) Email: kmoghtadaei@yahoo.com
3. Associate Professor, Psychosomatic Research Center, Department of psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4. Master of Psychometric, Allameh Tabatabai University, Tehran, Iran
5. Masters of Psychology, Department of Psychology, University of Guilan, Guilan, Iran
6. Research Assistant, Psychosomatic Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran