

سیستم‌های مغزی / رفتاری: ساختارهای زیستی شخصیت

■ پرویز آزاد فلاح

دانشجوی دکتری روانشناسی دانشگاه تربیت مدرس □ □

■ پریخ دادستان

استاد روانشناسی دانشگاه تهران □ □

چکیده

این مقاله مقدمه‌ای است بر نظریه شخصیت گری^۱ که بر تکامل مجزای مکانیزم‌های پاداش و تنبیه در مغز مهره‌داران تأکید می‌ورزد. سه سیستم مغزی / رفتاری^۲ که به اعتقاد گری زمینه‌ساز تفاوت‌های شخصیتی‌اند، عبارتند از: (۱) سیستم فعال‌ساز رفتاری^۳ که نمایانگر حساسیست به نشانه‌های پاداش است، (۲) سیستم بازداری رفتاری^۴، که مسؤل پاسخ به نشانه‌های تنبیه است، و (۳) سیستم جنگ / گریز^۵، که به تجربه‌های آزارنده غیرشرطی مربوط می‌شود.

گری [۱۳] بر این باور است که ابعاد برونگردی^۶ و نوروژکرایبی^۷ در نظریه آیزنک^۸ باید یک چرخش (تقریباً) ۳۰ درجه‌ای داشته باشند، تا دو بعد بنیادی اضطراب^۹ و زودانگیختگی^{۱۰} را تشکیل دهند. وی همچنین معتقد است که فرضیه برگرفته از نظریه درونگردی^{۱۱} - برونگردی، که بر اساس آن شرطی‌پذیری^{۱۲} در افراد درونگرد بیشتر است، باید جای خود را به فرضیه‌ای دهد که بر حساسیت بیشتر افراد درونگرد نسبت به نشانه‌های تنبیه و فقدان پاداش ناکام‌کننده تأکید می‌ورزد.

کلید واژگان: سیستم‌های مغزی / رفتاری، نظریه‌گری

1. Gray, J.A.

3. Behavioral Activation System (BAS)

5. Fight / Flight System (FFS)

7. neuroticism

9. anxiety

11. introversion

2. Brain / Behavioral Systems

4. Behavioral Inhibition System (BIS)

6. extraversion

8. Eysenck, H. J.

10. impulsivity

12. conditionability





۱. مقدمه

در چند دهه اخیر، گستره روانشناسی شخصیت شاهد تلاشهای فراوان نظریه‌پردازانی بوده است که در پی تبیین تفاوت‌های فردی از طریق متغیرهای دارای مبنای زیست‌شناختی بوده‌اند. یکی از شناخته شده‌ترین نظریه‌ها را در این وادی آیزنک (۱۹۱۶ - ۱۹۹۷) مطرح کرده است. وی با بهره‌گیری از روش تحلیل عاملی سه بعد شخصیتی بنیادی را مشخص کرده است: درونگردي - برونگردي (E)، نوروزگرایی (N) و پسیکوزگرایی^{۱۳} (P) [۳]. این سه عامل (یا عوامل مشابه آنها) در مطالعات فراوانی (به عنوان نمونه: [۳۱]) مورد تأیید واقع شده‌اند. دو بعد نخست بیشتر از پسیکوزگرایی مورد توجه قرار گرفته و آیزنک تفاوت‌های فردی در این ابعاد را ناشی از تفاوت‌های ساختاری و کنکشی مغز تلقی کرده است [۲۲].

اما نظریه آیزنک موجب ترغیب نظریه‌پردازان دیگر در جهت ارائه نظام‌های تبیینی دقیقتر در زمینه تفاوت‌های شخصیتی شده است. در این قلمرو، نظریه گری در مورد واقعیت‌هایی که نظریه آیزنک بر آن بنا شده تفسیر متفاوتی ارائه می‌دهد. در نظریه گری فضای دو بعدی برونگردي و نوروزگرایی، به شکلی دقیقتر، از طریق ابعاد اضطراب و زودانگیزگی توصیف می‌شود [۲۸].

این مقاله در پی آن است که با معرفی نظریه شخصیتی گری، اهمیت آن را در پژوهشها و مطالعات روانشناختی برجسته سازد. برای ترسیم چهارچوب‌های این نظریه، نخست به مکانیزم‌های مغزی پاداش و تنبیه، به عنوان مفاهیم زمینه‌ساز این صورتبندی نظری، اشاره شده است. سپس سیستم‌های مغزی / رفتاری به عنوان شالوده اصلی این نظریه معرفی شده‌اند؛ سیستم‌هایی که فعالیت آنها در افراد مختلف، زمینه‌ساز تفاوت‌های شخصیتی، تجربه حالت‌های مختلف هیجانی و پردازش متفاوت اطلاعات است. در ادامه به مقایسه اجمالی این نظریه با نظریه‌های موازی آن در قلمرو یادگیری و شخصیت پرداخته‌ایم. در پایان دو بعد اضطراب و زودانگیزگی و ارتباط آنها با سازه‌های نظری آیزنک را مورد بحث قرار داده‌ایم.

۲. انگیزش خوشایند و انگیزش آزارنده و مکانیزم‌های مغزی پاداش و تنبیه

زمینه بررسی‌های نوروفیزیولوژیک انگیزش، با آزمایش‌های جیمز اولدز^{۱۴} (۱۹۶۵، نقل از [۱۵]) در امریکا رشد چشمگیری یافت. در آزمایش‌های وی، الکترودهایی در مناطق مختلف مغز حیوان قرار داده می‌شد و حیوان می‌توانست با فشار دادن یک اهرم جریان الکتریکی خفیفی را در مغز خود ایجاد کند یا جریانی را که آزمایشگر از طریق الکترودها به مغز او ارسال می‌کرد، قطع نماید. نتایج این بررسی‌ها نشان داد که قرار گرفتن الکترودها در مناطق ویژه‌ای، موجب می‌شود که حیوان ساعت‌ها مغز خود را در معرض تحریک الکتریکی قرار داده و لذت ببرد، و از سوی دیگر قرار گرفتن الکترودها در مناطق دیگر، با گرایش حیوان به قطع جریان الکتریکی همراه بود. فرضیه منطقی برگرفته از این یافته‌ها چنین بود که در مغز

دو نظام انگیزشی متفاوت پاداش و تنبیه وجود دارد. فرض بر این است که نظام انگیزشی پاداش و فعالیت آن با حالات عاطفی مثبت و فعالیت نظام انگیزشی تنبیه با حالات عاطفی منفی همراه است [۱۱].

حال اگر قوانین شرطی‌سازی را در نظر بیاوریم، باید بپذیریم محرکهایی که قبل از وقوع یک پاداش می‌آیند، ظرفیت فعال‌سازی مکانیزم مغزی پاداش را به دست می‌آورند و هرچه این محرکها، از لحاظ زمانی به محرک ذاتی پاداش نزدیکتر باشند، ظرفیت کسب شده قویتر خواهد بود. مکانیزم پاداش از طریق ارتباطهایی که با سیستم حرکتی دارد (یعنی بخشهایی از مغز که فرمانها را به اندامها ارسال می‌نمایند)، در جهت پیشینه ساختن^{۱۵} این تحریکهای پاداش‌دهنده شرطی یا ثانوی عمل می‌کند. بدین ترتیب در محیطی که در آن توالی محرکها با نظمی خاص جریان دارد، می‌توان ارگانیزم را در جهت محرک ذاتی پاداش هدایت کرد. در واقع می‌توان مکانیزم پاداش را مانند ردیاب یک موشک هدایت‌شونده در نظر گرفت که یک شیب حرارتی را هدف قرار داده و به سمت آن حرکت می‌کند [۱۵].

به همین ترتیب، محرکهایی که به شکل نظامدار قبل از تنبیه می‌آیند، از طریق شرطی‌سازی، ظرفیت فعال نمودن مکانیزم مغزی تنبیه را کسب می‌کنند. هرچه این محرکها به محرکهای ذاتی تنبیه نزدیکتر باشند، این ظرفیت قویتر خواهد بود، ساختار مکانیزم تنبیه به گونه‌ای است که از طریق ارتباطهایش با سیستم حرکتی، در جهت کمینه ساختن^{۱۶} درونشده‌هایش^{۱۷} عمل می‌کند؛ این عمل را از طریق متوقف ساختن رفتار صورت می‌دهد و به عبارت دیگر، این یک مکانیزم اجتناب فعل‌پذیر^{۱۸} است که به سیستم حرکتی، فرمان توقف می‌دهد [۱۵]. در زبان سیستمهای کنترل پس‌خوراندی^{۱۹}، مکانیزم پاداش یک مکانیزم پس‌خوراند مثبت و مکانیزم تنبیه یک مکانیزم پس‌خوراند منفی است [۱۶].

در نتیجه نظام انگیزشی خوشایند، یک سیستم پاداش‌طلبی یا سیستم روی‌آورد^{۲۰} است که از طریق فعال‌سازی رفتار به مشوقهای مثبت پاسخ می‌دهد. این نظام انگیزشی، انرژی‌دهنده و جهت‌دهنده رفتار است. به عبارت دیگر، هم مسئولیت فعال ساختن رفتار برای موقعیتهای پاداش - روی‌آورد ساده را برعهده دارد و هم مسئول موقعیتهای اجتناب فعال^{۲۱} است که در آن ارگانیزم برای اجتناب از تنبیه باید پاسخ مناسبی ارائه دهد [۱۱]. البته، شاید به نظر رسد که الگوی اخیر با نوعی حالت هیجانی آزارنده همراه باشد که ارتباطی به نظام انگیزشی خوشایند ندارد. اما این استدلال نیز منطقی به نظر می‌رسد که پاسخ اجتناب بیشتر از طریق ویژگیهای تقویت‌کننده مثبت نشانه‌های ایمنی - محرکهایی که علامت‌دهنده از بین رفتن احتمال وقوع تنبیه‌اند - کنترل می‌شود و این علایم از لحاظ کنشی معادل علایم پاداشند [۲۳]. در این تفسیر نظام انگیزشی خوشایند، اجتناب فعال را در پاسخ به علایمی آغاز می‌کند که پیامد آن رساندن فرد به ایمنی است.

بنابراین، برچسبهای هیجانی که برای این دو حالت خوشایند به کار می‌روند عبارتند: از امید برای

15. maximization

16. minimization

17. input

18. passive avoidance

19. feedback control

20. approach

21. active avoidance



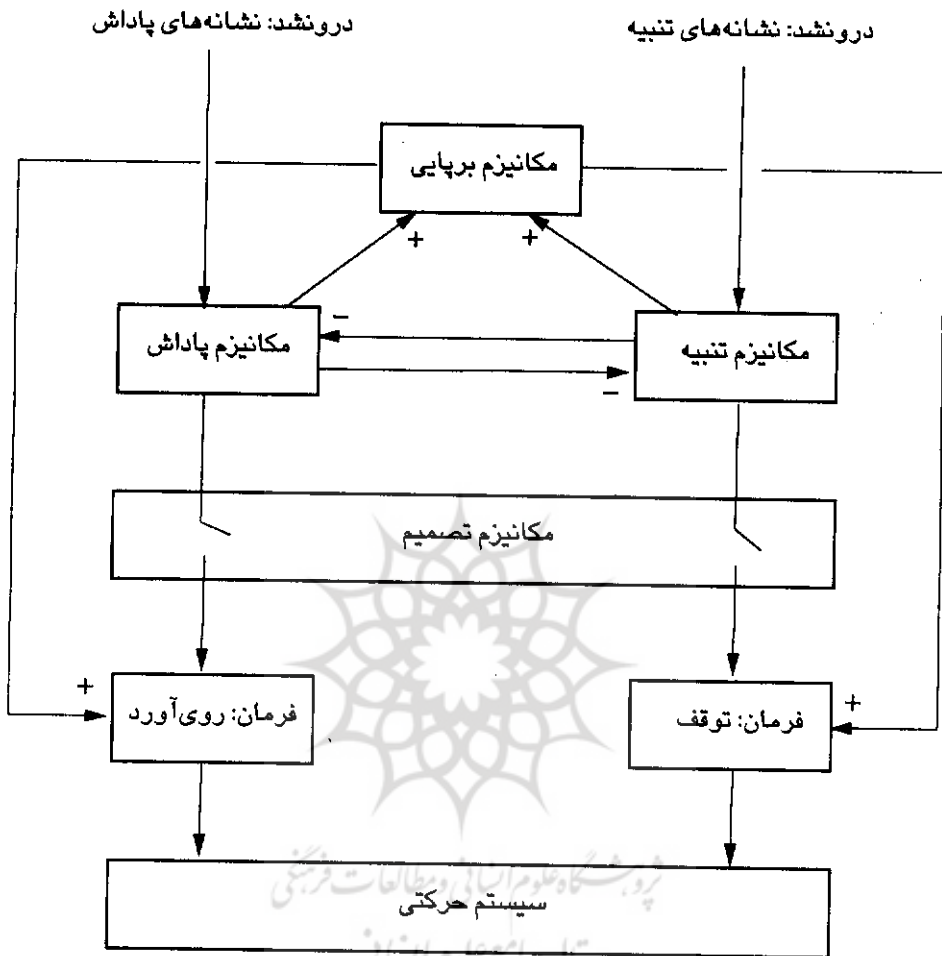
مقوله روی آورد به پاداش و آسودگی برای اجتناب فعال از تنبیه [۲۳].

حال اگر به نظام انگیزشی آزارنده بپردازیم، باید بگوییم که کنش آن بازداری رفتار برانگیخته شده، در شرایطی است که علامتها یا محرکهای شرطی خاصی موجود باشند و نشان دهند که ارائه پاسخ، پیامدهای منفی خواهد داشت. خاموشی^{۲۲}، در الگوهای پاداش - یادگیری ساده و اجتناب فعل پذیر، در الگوهای تعارض روی آورد - اجتناب دو نمونه مهم از کنشهای این سیستم است. در الگوی خاموشی، ناکامی به منزله حالت آزارنده ای است که در پی عدم وقوع پاداش مورد انتظار پدید می آید. علامتهایی که فقدان پاداش مورد انتظار را پیش بینی می کنند - یعنی محرکهای شرطی ناکام کننده فقدان پاداش - نظام انگیزشی آزارنده را فعال می کنند و متعاقب آن بازداری رفتار روی آورد، حاصل می شود. در الگوی اجتناب فعل پذیر نیز، رفتار روی آورد (که با نوعی پاداش برانگیخته شده) در پاسخ به علامتها یا محرکهای شرطی تنبیه که ترس یا اضطراب را ایجاد می کنند، بازداری می شود [۱۵]. همان گونه که در مورد الگوهای متفاوت نظام انگیزشی خوشایند اشاره شد. در اینجا نیز فرض بر این است که ناکامی و ترس / اضطراب به فعال سازی ساختار عصب - فیزیولوژیکی واحدی مربوط می شوند [۱۱].

اما گری [۱۴، ۱۵] اشاره می کند که در مطالعاتی که در مورد حیوانات انجام داده است، مشخص شده که حیوانات به محرکهای آزارنده شرطی و غیرشرطی به شکل متفاوتی پاسخ می دهند. حیوان در پاسخ به یک ضربه الکتریکی دردناک، افزایش فعالیت نشان می دهد؛ می دود، می پرد و به سمت هدف مناسب (برای مثال حیوانی دیگر) حمله ور می شود. در حالی که، در پاسخ به محرکی که با ضربه الکتریکی همخوانی دارد، به احتمال زیاد در یک جا خشکش زده و متوقف می ماند. وجود تمایز کامل بین مکانیزمهای مغزی تعدیل کننده این دو نوع واکنش را در قسمتهای بعد برجسته خواهیم کرد.

تمایز بین محرکهای شرطی و غیرشرطی در مورد محرکهای خوشایند نیز صدق می کند. پاداشهای غیرشرطی (مانند غذا، آب و جفت جنسی) در حیوان، پاسخهای پایانی^{۲۳} خاصی را برمی انگیزند که هر یک با محرک غیرشرطی مورد نظر تناسب دارند (مانند جویدن، لیسیدن و جفت گیری کردن). این پاسخهای پایانی می توانند در یک قالب شرطی نیز ظاهر شوند؛ اما افزون بر این، محرکهای شرطی پاداش الکویی از رفتار (شامل افزایش فعالیت، روی آورد و اکتشاف) را برمی انگیزند که نسبتاً مستقل از محرکهای غیرشرطی خاصی است که با آن جفت شده اند [۱۴]. فرض بر آن است که مکانیزم تنبیه، پاسخهای خاص محرکهای آزارنده شرطی و مکانیزم پاداش، پاسخهای مقدماتی به محرکهای خوشایند شرطی را تعدیل می کند [۱۶].

گری [۱۵] برای ارائه تصویری روشنتر از عملکرد مکانیزمهای پاداش و تنبیه و ارتباطهای موجود بین این سیستمها و سایر مراکز، دیاگرامی را ارائه می دهد (شکل ۱). او در این شکل، افزون بر مکانیزمهای پاداش و تنبیه و سیستم حرکتی (که به آنها اشاره شد)، یک مکانیزم تصمیم را نیز در نظر



شکل ۱: بخشی از الگوی گری و اسمیت در مورد یادگیری تمایز و تعارض (اقتباس از گری، ۱۹۹۱)

می‌گیرد تا در شرایط تعارض بین روی آورد و اجتناب فعل‌پذیر به انتخاب مبادرت ورزد. بدون چنین مکانیزمی دستورهای متعارض به طور مستقیم به سیستم حرکتی ارسال می‌شوند، و احتمالاً پیامدهای ناکواری را پدید می‌آورند. عملکرد مکانیزم تصمیم مبتنی بر قواعد ریاضی است (ر.ک: /۱۸) اما آنچه در اینجا اهمیت دارد توجه به این نکته است که مکانیزم تصمیم، یا مدار اتصال بین مکانیزم پاداش و فرمان روی آورد را برقرار می‌سازد (سمت چپ شکل)، یا مدار اتصال بین مکانیزم تنبیه و فرمان توقف رفتار را برقرار می‌سازد (سمت راست شکل)، ولی نمی‌تواند هر دو جریان را همزمان



برقرار کند. در این شکل همچنین سیستمی با نام مکانیزم برپایی^{۲۴} مشخص است. این سیستم درونشدهایی را از مکانیزمهای پاداش و تنبیه دریافت می‌کند و خود نیز برونشدهایی^{۲۵} را به قسمتهای فرمان (یکی برای روی آورد و دیگری برای اجتناب فعل‌پذیر) ارسال می‌نماید. بدین ترتیب افزایش شدت فعالیت هریک از این فرمانها که ارتباطش با مکانیزم تصمیم برقرار گردد، بستگی به دامنه درونشدهایی دارد که مکانیزم برپایی از مکانیزمهای پاداش و تنبیه دریافت می‌کند. مطلب اخیر بیانگر این نکته است که اگر به عنوان مثال رفتار روی آورد حاصل شود و حیوان همزمان با تهدیدهایی مواجه شود که نشانه‌های تنبیه را دارند، رفتار روی آورد با قدرت بیشتری جریان خواهد یافت [۱۵].

۳. سیستمهای مغزی / رفتاری

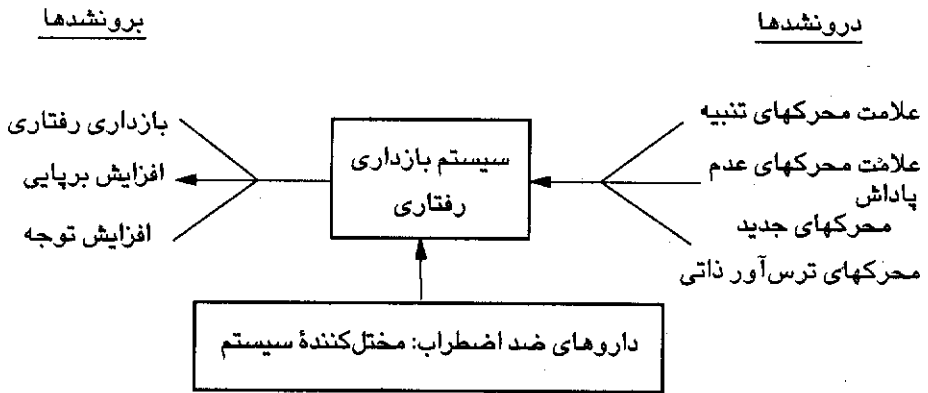
توجه به مکانیزمهای مختلف پاداش و تنبیه و مسأله تفاوت‌های فردی در حساسیت نسبت به محرکهای مختلف (شرطی - غیرشرطی و خوشایند - آزارنده که در بخش پیشین به آنها اشاره شد) حاصل مطالعاتی است که گری غالباً در چهارچوب بررسیهای آزمایشگاهی یادگیری حیوانات و آثار داروهای روان‌گردان انجام داده است. به عبارت دیگر، وی با اشاره به سیستمهای زیست‌شناختی متفاوت که مبتنی بر تکامل مجزای مکانیزمهای پاداش و تنبیه در مغز مهره‌داران است، سه سیستم مغزی / رفتاری متفاوت را مطرح می‌کند که زمینه‌ساز تفاوت‌های شخصیتی است.

توصیف هریک از این سیستمها مستلزم تمایزهایی است که (حداقل) در سه سطح صورت می‌گیرد: بعد رفتاری (تحلیل درونشدها - برونشدها سیستم). بعد عصب شناختی (کنش‌وری و ساختار عصبی سیستم) و بُعد شناختی (کنش‌وری پردازش اطلاعات سیستم). شایسته است که بعد چهارمی تحت عنوان بُعد فاعلی^{۲۶} (که نمایانگر تجربه‌های فاعلی همراه با فعالیت سیستم می‌باشد) نیز در نظر گرفته شود، اما پژوهشهای تجربی ابزار معتبری برای ارزیابی بعد اخیر نداشته‌اند [۱۶].

الف) سیستم بازداری رفتاری (BIS)

این سیستم بیش از قسمتهای دیگر این الگو مورد بحث قرار گرفته است. شکل ۲، ارتباطهای درونشدها - برونشدها را که معرف BIS، در سطح رفتاری هستند، نشان می‌دهد.

محرکهای شرطی که با تنبیه همخوانی دارند، محرکهای شرطی که با حذف یا پایان یافتن پاداش همخوانی دارند، محرکهای جدید و محرکهایی که به صورت ذاتی برای یک نوع ترس آور هستند در مقوله محرکهای مهم برانگیزاننده این سیستم قرار دارند. [۲۰، ۱۶، ۵]. باید توجه داشت که اگرچه دو محرک نخست (محرکهای شرطی تنبیه و فقدان پاداش) مبتنی بر پدیده یادگیری هستند، BIS خود در فرایندهای یادگیری نقشی ندارد. شکل‌گیری تنبیه شرطی و علامت محرکهای ناکامی بر اساس فرایند



شکل ۲: سیستم بازداری رفتاری که از طریق درونشدها و برونشدها مشخص شده است (اقتباس از [۱۱۵])

کلی خاصی است که در سایر اشکال شرطی‌سازی صورت می‌گیرد و این پدیده بر عهده سیستمهای مغزی دیگر است. از سوی دیگر، باید این نکته را نیز در نظر گرفت که شیوه‌ای که طی آن BIS به این محرکهای شرطی پاسخ می‌دهد نیز یاد گرفته نشده است. ارگانیزم به شکل ذاتی می‌داند که چگونه به تهدید پاسخ دهد، اما باید یاد بگیرد که چه چیزی تهدیدکننده است، و حتی در برخی شرایط این را نیز یاد نمی‌گیرد، زیرا همان‌گونه که اشاره شد، در مورد محرکهای ترس‌آور ذاتی، BIS تقریباً به صورت خودکار پاسخ می‌دهد [۱۵].

رفتارهایی که با این محرکها برانگیخته می‌شوند عبارتند از: بازداری رفتاری (مختل شدن رفتار جاری)، افزایش سطح برپایی به گونه‌ای که رفتارهای بعدی (که می‌توانند ادامه عمل مختل شده نیز باشند) با قدرت و / یا سرعت بیشتری انجام شوند. افزایش توجه به شکلی که اطلاعات بیشتری، بخصوص در مورد اجزای جدید محیط، دریافت شوند [۱۴]. باید توجه داشت که BIS نمایانگر یک سیستم واحد است، نمی‌توان انتظار داشت که تعدادی ارتباط مجزا بین هر یک از درونشدها و برونشدها وجود داشته باشد و در واقع هر درونشدهای تمامی برونشدها را برمی‌انگیزد. همچنین مطالعاتی که تأثیر داروها و ایجاد ضایعه در مغز حیوانات را پیگیری نموده‌اند به این یافته رسیده‌اند که می‌توان با این مداخله‌ها، تمامی برونشدهای این سیستم را مختل کرد، بدون آنکه در سایر سیستمها اثری بر جای گذاشته شود [۱۶].

در بین مداخله‌هایی که به شکل اختصاصی ارتباطهای درونشدها - برونشدها را متوقف می‌سازند، استفاده از داروهای ضد اضطراب اهمیت ویژه‌ای دارد. بنزودیازپینها^{۲۷}، باربیتوراتها^{۲۸} و الکل سه دسته مهم از داروهایی هستند که اضطراب را کاهش می‌دهند [۲۰]. در واقع بررسی آثار این داروها



نقش مهمی در شکل‌گیری مفهوم BIS داشته است. به سخن دیگر آثار انتخابی داروهای ضد اضطراب بر کنش وری BIS، در پذیرش این فرض که فعالیت این سیستم با اضطراب درآمیخته، نقش مهمی را ایفا کرده است، بر این اساس، می‌توان به صورت نظری، حالت ذهنی خاصی را که همراه فعالیت BIS وجود دارد، به عنوان اضطراب تلقی کرد. اگر بخواهیم با توجه به درونشدها و برونشدهای این سیستم به ارائه تعریفی عملیاتی از اضطراب مبادرت ورزیم، باید بگوییم حالتی است که در آن فرد به یک تهدید (محرکهایی که با تنبیه یا فقدان پاداش همخوانی دارند) یا ابهام (موقعیتهای ناشناخته و جدید) با واکنش توقف، خیره‌شدن، گوش دادن و آمادگی برای عمل، پاسخ می‌دهد [۱۴].

از لحاظ عصب شناختی، مجموعه ساختمانی که کنشهای BIS را برعهده دارند، در سیستم جداری - هیپوکمپی^{۲۹} قرار دارند. سه بخش اصلی ساختمانی این سیستم عبارتند از: تشکیلات هیپوکمپی^{۳۰} ناحیه جداری^{۳۱} (که متشکل از ناحیه جداری میانی^{۳۲} و ناحیه جداری جانبی^{۳۳} است) و مدار پایز^{۳۴} [۱۴، ۱۶].

در سطح شناختی، مفهوم کلیدی BIS در مقایسه‌گر^{۳۵} خلاصه می‌شود، یعنی سیستمی که لحظه به لحظه رویداد احتمالی بعدی را پیش‌بینی و این پیش‌بینی را با رویداد واقعی مقایسه می‌کند. در واقع این سیستم: (۱) اطلاعاتی را که بیانگر حالت کنونی جهان ادراکی هستند، در نظر می‌گیرد؛ (۲) به این اطلاعات، اطلاعات دیگری را می‌افزاید که مربوط به برنامه حرکتی کنونی فرد است؛ (۳) از اطلاعات ذخیره شده حافظه که نمایانگر نظم‌جوییهای گذشته، در برقراری ارتباط بین رویدادهای محرک هستند، استفاده می‌کند؛ (۴) به همین ترتیب، از اطلاعات ذخیره شده در حافظه که نمایانگر نظم‌جوییهای گذشته در برقراری ارتباط بین پاسخها و رویدادهای محرک بعدی هستند، سود می‌جوید؛ (۵) بر مبنای این منابع اطلاعات، حالت بعدی مورد انتظار در جهان ادراکی را پیش‌بینی می‌کند؛ (۶) این پیش‌بینی را با حالت واقعی جهان ادراکی مقایسه می‌کند؛ (۷) در مورد اینکه آیا بین این پیش‌بینی و حالت واقعی، توافق یا عدم توافق وجود دارد، تصمیم می‌گیرد؛ (۸) اگر بین این دو وضعیت توافق موجود باشد، مراحل یک تا هفت از نو جریان می‌یابند؛ (۹) اگر بین پیش‌بینی و حالت واقعی عدم توافق باشد، برنامه حرکتی جاری را متوقف می‌سازد و برونشدهای BIS را (که قبلاً در شکل ۲ مورد اشاره قرار گرفت) پدید می‌آورد تا اطلاعات بیشتری را دریافت کند و مشکلی را که موجب اختلال در این برنامه شده، حل نماید [۱۶]. باید توجه داشت که کاربرد این الگو برای مفهوم اضطراب، متمرکز بر گام شماره ۹ و پیامدهای بعدی آن است [۱۴].

ب) سیستم جنگ / گریز (FFS)

ارتباطهای درونشده - برونشده خاصی که معرف سیستم جنگ / گریزند، در شکل ۳ منعکس شده‌اند. در

29. septohippocampal

31. septal area

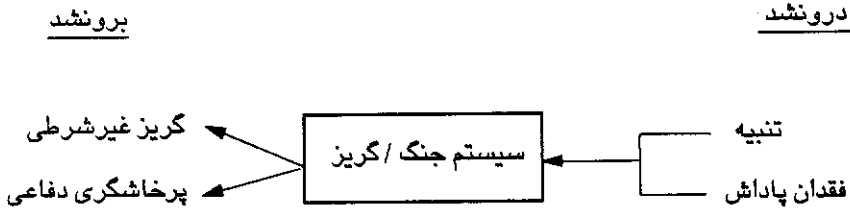
33. lateral

35. comparator

30. hippocampal formation

32. medial

34. papez circuit



شکل ۳: نمایش سیستم جنگ / گریز از طریق نظام درو نشد - برو نشد (اقتباس از [۱۶])

حالی که BIS به محرک‌های آزارنده شرطی پاسخ می‌دهد، پاسخ FFS در برابر محرک‌های آزارنده غیرشرطی است و در حالی که پاسخ‌های BIS از طریق توقف، خیره شدن، گوش دادن و آماده شدن برای فعالیت نمایان می‌گردد، پاسخ‌های FFS به شکل پرخاشگری دفاعی غیرشرطی و یا رفتار گریز ظاهر می‌شوند [۱].

قبل از آنکه شرایط متمایز پدید آمدن جنگ و گریز را بررسی کنیم، باید بین دو نوع رفتار جنگ تمایز قایل شویم. مطالعات مختلفی که در مورد گونه‌های حیوانی انجام شده‌اند، حمله دفاعی (که از جانب حیوان تهدید شده علیه حیوانی از نوع خود یا یک مهاجم صورت می‌گیرد) و حمله تهاجمی (که از جانب حیوان مهاجم علیه سایر حیوانات صورت می‌گیرد) را مشخص ساخته‌اند. [۴]. باید توجه داشت که حمله یا پرخاشگری دفاعی، برو نشدی است که در برابر محرک‌های آزارنده ظاهر می‌شود. از سوی دیگر، همان‌گونه که اشاره شد، این محرک‌های آزارنده غیرشرطی گاهی رفتار گریز و گاهی نیز رفتار جنگ را در پی دارند. این مسأله ممکن است در پذیرش FFS به عنوان یک سیستم واحد، تردید ایجاد کند. با وجود این، بررسی‌های آزمایشگاهی در این مورد نشان داده‌اند که ظهور رفتار جنگ یا گریز به تفاوت تنبیه درو نشد بستگی ندارد، بلکه به سایر محرک‌هایی که در زمان تنبیه حضور دارند، وابسته است [۱۴]. آزمایش‌های متعدد از رین^{۲۶} و همکارانش (۱۹۶۷)، نقل از [۱۵] نشان می‌دهند که اگر ضربه الکتریکی به پای حیوان در شرایطی صورت گیرد که هیچ چیز مناسبی در محیط حیوان برای حمله و رشدن نباشد، گریز غیرشرطی ظاهر می‌شود، اما اگر شیئی یا موضوع مناسبی در محیط باشد، محتمل‌ترین پاسخ، حمله به آن شیئی است - حتی اگر هیچ ارتباطی با ارائه ضربه نداشته باشد. البته مناسبترین موضوع برای حمله، حیوانی دیگر است، اما حمله‌ها می‌توانند علیه هر چیز دیگر نیز صورت گیرند.

عوامل زیادی وجود دارند که بر احتمال رفتار پرخاشگرانه در پاسخ به تنبیه تأثیر می‌گذارند، اما در مجموع می‌توان این نتیجه کلی را گرفت که پدید آمدن جنگ یا گریز، تا حد زیادی به محرک‌هایی که در زمان تنبیه در محیط وجود دارند، وابسته است. بنابراین به جای تفکر در مورد دو سیستم پاسخ در



برابر دو نوع متفاوت تنبیه، بهتر است که یک مکانیزم واحد جنگ / گریز را در نظر بگیریم که اطلاعات را در مورد تمامی تهدیدهای غیرشرطی دریافت می‌کند و سپس بر پایه بافت کلی محرکها که تنبیه در آن بافت صورت گرفته، فرمان جنگ یا گریز را صادر می‌کند.

همان‌گونه که اشاره شد داروهای ضد اضطراب پاسخهای BIS را به درونشدهای متناسب آن کاهش می‌دهند، اما این گروه از داروها پاسخهایی را که در قبال محرکهای آزارنده غیرشرطی ظاهر می‌گردند، کاهش نمی‌دهند. در مقابل، داروهای ضد درد^{۳۷}، مانند مرفین^{۳۸}، پاسخ به این محرکها را کاهش می‌دهند؛ اما بر پاسخی که در قبال محرکهای آزارنده شرطی بروز می‌کند، تأثیری ندارند (ر.ک: [۱۴]).

به همین ترتیب BIS و FFS مبانی عصب‌شناختی متفاوتی دارند. پژوهشهای مبتنی بر تحریک عصبی و ایجاد ضایعه در مغز، ساختهای خاصی را برای این سیستم در مغز شناسایی کرده‌اند. یکی از این ساختها بادامه^{۳۹} و دیگری هیپوتالاموس میانی^{۴۰} است. بادامه یک تأثیر بازدارنده بر هیپوتالاموس میانی دارد و این بخش از هیپوتالاموس نیز خود یک تأثیر بازدارنده بر برونشدهای میان مغز اعمال می‌نماید. ناحیه اخیر تارهای آورانی^{۴۱} را دریافت می‌کند که اطلاعات محرک دردناک را منتقل می‌سازند. هم این بخش میان مغز^{۴۲} و هم بادامه، گیرنده‌های تخییری^{۴۳} فراوانی دارند و بنابراین، احتمالاً آثار ضد درد و مخدرهای درونزاد^{۴۴} و برونزاد^{۴۵} از طریق این نواحی تعدیل می‌شوند [۲۶].

ج) سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS)

نظام ارتباطی درونشده - برونشده خاصی که معرف سیستم فعال‌ساز رفتاری است، در شکل ۴ آمده است. این شکل نمایانگر یک نظام پس‌خوراند مثبت ساده است که از طریق محرکهایی که با پاداش یا فقدان تنبیه همخوانی دارند، فعال می‌شود و به گونه‌ای عمل می‌کند که مجاورت فضایی - زمانی به این محرکها افزایش یابد. با افزودن این فرض که محرکهای شرطی خوشایندی از این نوع، به نسبت مجاورت فضایی - زمانی خود با محرکهای خوشایند غیرشرطی (هدفها)، موجب فعال‌سازی BAS می‌شوند، با سیستمی مواجه هستیم که به طور کلی قابلیت هدایت ارگانیزم به اهدافی را دارد (مانند آب و غذا) که برای بقا ضروری هستند (دویچ، ۱۹۶۴، به نقل از [۱۶]). به عبارت دیگر، هدف BAS، شروع و هدایت رفتار اکتشافی مبتنی بر روی آورد است که ارگانیزم را به تقویت‌کننده‌ها نزدیکتر می‌کند. در سطح عصب‌شناختی، پیشرفتهای سریع دهه‌های اخیر در شکل‌گیری الگوهای عصب -

37. analgesic

39. amygdala

41. ascending

43. opiate receptors

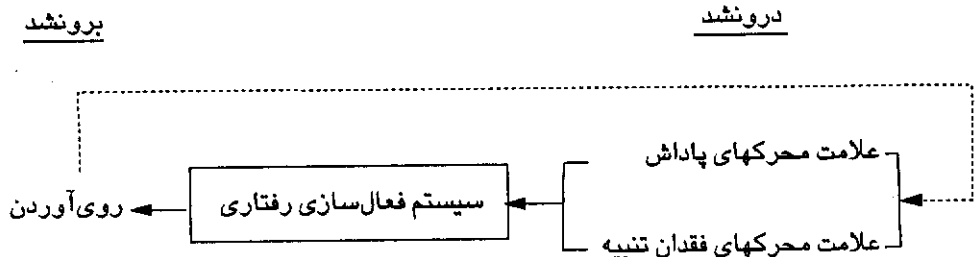
45. exogenous

38. Morphine

40. medial hypothalamus

42. midbrain

44. endogenous opiates



شکل ۴: نمایش سیستم فعال ساز رفتاری از طریق نظام درونشده - برونشده (اقتباس از [۱۶])

روانشناسی احتمالی BAS نقش قابل توجهی داشته است. مؤلفه‌های کلیدی عصب‌شناختی BAS عبارتند از: عقده‌های پایه^{۴۶} (جسم مخطط^{۴۷} پیشین^{۴۸} و پسین^{۴۹} و پالیدوم^{۵۰} پیشین و پسین)، تارهای دپامینرژیک^{۵۱} که از مزنسفال^{۵۲} (جسم سیاه^{۵۳} و هسته A10) صعود کرده و به عقده‌های پایه عصب‌رسانی می‌کنند، هسته‌های تالاموسی^{۵۴} که ارتباط نزدیکی با عقده‌های پایه دارند [۱۹]، فالوس [۹] با بررسی این سیستم در آزمودنیهای انسانی، فعالیت BAS را با واکنش‌پذیری سیستم عصبی خودمختار همراه دانسته است. اگرچه، مطالعات اندکی ارتباط BAS و حالت‌های هیجانی را در انسان بررسی نموده‌اند، می‌توان انتظار داشت که این سیستم، زیرساخت‌هایی چون انتظار خوشایند (امید) و خوشحالی باشد [۱۶].

۴. شخصیت و شرطی‌سازی

مفهوم شرطی‌سازی نقش مهمی در نظریه‌های تحول شخصیت، رفتار نابهنجار و اجتماعی شدن^{۵۵} داشته است. بنابراین، مطالعات مربوط به تفاوت‌های فردی در قابلیت شرطی‌شدن، می‌توانند به مشخص شدن برخی از عواملی که افراد را مستعد پاره‌ای از جنبه‌های آسیب‌شناسی روانی و رفتار ضد اجتماعی می‌نمایند، کمک کنند [۳۰]. لوی^{۵۶} و مارتین^{۵۷} [۲۱]، در بررسی پیشینه پژوهش‌های شخصیت و شرطی‌سازی، اشاره می‌کنند که این حیطه پژوهشی، بویژه طی دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ گسترش چشمگیری داشته است. بسیاری از این پژوهشها بر تضاد نظری بین نظریه درونگرایی آیزنک و نظریه

46. basal ganglia
48. ventral
50. pallidum
52. mesencephalon
54. thalamic nuclei
56. Levey, A.

47. striatum
49. dorsal
51. dopaminergic fibers
53. substantia nigra
55. socialization
57. Martin, I.



اضطراب اسپنس^{۵۸} تمرکز یافته‌اند.

همان‌گونه که لوی و مارتین [۲۱] پیش‌بینی کرده بودند، در دهه‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰ نیز تجدید رغبت‌ها نسبت به مفهوم شخصیت و شرطی‌سازی شکوفایی چشمگیری داشته است. این توجه دوباره، بیشتر بر نظریه آیزنک و دو الگوی تغییر یافته آن، یعنی نظریه گری و نظریه نیومن^{۵۹} تمرکز یافته که هریک با بهره‌گیری از نظریه یادگیری در توصیف و تبیین ساختار شخصیت کوشش به عمل آورده‌اند.

الف) نظریه آیزنک و قابلیت شرطی‌شدن در درونگردها و برونگردها

در چهارچوب نظری الگوی شخصیتی آیزنک، ارتباط بین شخصیت و یادگیری به شکل گسترده‌ای مورد بررسی واقع شده است. آیزنک تلاش کرده تا با استفاده از فرضهای نظام یادگیری هال^{۶۰} [۴] درونگردی و برونگردی را نخست در قالب فرایندهای تسهیل‌کننده و بازدارنده، و سپس در قالب تفاوت‌هایی در قابلیت برپایی کرتکسی توضیح دهد. وی همچنین سعی کرده است تا ارتباط این بعد شخصیتی را با نوروزگرایی و مجموعه‌ای از اختلال‌های روانی (که آیزنک آنها را کژخویی^{۶۱} می‌نامد) و مجموعه دومی از جرایم اجتماعی (روان دردمندی^{۶۲}) مطرح کند.

در واقع سؤال‌های فراوانی با طرح این نظریه به میان می‌آیند، از جمله اینکه متغیرهای روانشناختی و یا فیزیولوژیکی که به آمادگی زیاد افراد دارای سطوح بالای نوروزگرایی نسبت به کژخویی و روان دردمندی منجر می‌شوند، کدامند؟ یا کدام متغیرهای روانشناختی یا فیزیولوژیکی افراد روان آزرده^{۶۳} را در بُعد درونگردی - برونگردی متمایز می‌کنند، و چه چیزی موجب می‌شود که روان آزردگان درونگرد، مستعد کژخوییها و روان آزردگان برونگرد، مستعد روان دردمندی شوند؟

نخستین حلقه اتصال در زنجیره تبیینی آیزنک توصیف کژخوییها به عنوان اختلال‌های بیش - اجتماعی شدن^{۶۴} و روان دردمندی به عنوان اختلال کم - اجتماعی^{۶۵} شدن است [۸]. در فرد روان آزرده درونگرد، استقرار وجدان^{۶۶} (که آیزنک آن را مجموعه‌ای از واکنشهای ترس شرطی کلاسیک می‌داند) چنان شدت دارد که فرد در بزرگسالی به واسطه مجموعه‌ای از تظاهرات ترسهای شرطی (در قالب هراس، وسواس، بی‌اختیاری، حالت‌های اضطرابی، افسردگیهای واکنشی) ناتوان می‌شود. برعکس، فرد روان آزردۀ برونگرد به جهت شکست در اجتماعی شدن، نوعی فقدان احساس مسئولیت نسبت به جامعه دارد و گونه‌های رفتار ضد اجتماعی (بزهکاری نوجوانی، انحراف جنسی و قانون‌شکنی) را نشان می‌دهد [۱۳].

نقش نوروزگرایی در این فرایند، بالا بردن شدت کلی واکنشهای هیجانی است. آیزنک نوروزگرایی

58. Spence, K.W.

60. Hull, C.I.

62. psychopathy

64. over-socialization

66. conscience

59. Newman, J.P.

61. dysthymia

63. neurotic

65. under - socialization

را معادل شدت هیجان‌پذیری^{۶۷} تلقی می‌کند. ترکیب هیجانهای شدید و وجدان بیش-اجتماعی شده فرد روان آزردۀ درونگرد است که او را روانۀ بیمارستان می‌کند، و به همین صورت، ترکیب هیجانهای شدید و وجدان متزلزل است که روان آزردۀ برونگرد را به سوی مقابله با قانون می‌کشاند [۱۳].

از لحاظ روانشناختی، آیزنک فرض می‌کند که وقتی احتمال فعال‌سازی هیجانی وجود دارد، افراد روان آزردۀ سطوح بالاتری از کشاننده^{۶۸} کلی را خواهند داشت، و از لحاظ فیزیولوژیک نیز آیزنک سطح نوروزگرایی را کنش مستقیم واکنش‌پذیری سیستم عصبی خودمختار می‌داند [۳۰]. آیزنک تبیینی دوگانه-روانشناختی و فیزیوژیک-نیز برای درونگردی مطرح می‌کند: درونگردها در مقایسه با برونگردها بازتابهای شرطی تشکیل‌دهنده وجدان را ساده‌تر شکل می‌دهند [۱۳]. زیرا درونگردها قابلیت شرطی‌شدن بالاتری دارند [۲]. قابلیت بالاتر شرطی‌شدن در درونگردها نیز به نوبه خود به گرایش نسبتاً کم آنها به فرایندهای بازداری و یا به سطح نسبتاً بالاتر برپایی عمومی و یا هر دو نسبت داده شده است [۱۳].

از سوی دیگر، آیزنک ارتباط بین سطح برپایی و قابلیت شرطی‌شدن را غیرخطی می‌داند؛ به عبارت دیگر افزایش برپایی، تا حدی که به یک سطح بهینه برپایی^{۶۹} برسد، شرطی‌شدن را تسهیل می‌کند. برپایه این فرضیه‌ها، آیزنک پیش‌بینی کرد که درونگردها در مقایسه با برونگردها - در شرایط برپایی خفیف تا متوسط - بسیار راحتتر شرطی می‌شوند. وقتی آیزنک این فرض را مطرح کرد، معتقد بود که این اصل فقط در شرطی‌سازی کلاسیک کاربرد دارد. با وجود این، از آن زمان این پیش‌بینی در مورد شرطی‌سازی اِبرزاری نیز گسترش یافت [۷]. در نظر آیزنک، مکانیزم تعدیل‌کننده ارتباط درونگردی و شرطی‌سازی این است که چون سطح برپایی بالا در افراد درونگرد، تحریک حسی دریافت شده را تقویت می‌کند، این افراد محرکهای غیرشرطی ضعیف را به صورت فاعلی قویتر و در نتیجه تقویت‌کننده‌تر دریافت نموده و آسانتر شرطی می‌شوند [۷].

در مجموع، به نظر می‌رسد که آیزنک بسیاری از تفاوت‌های رفتاری بین افراد درونگرد و برونگرد را به طور مستقیم و غیرمستقیم نتیجه تفاوت در قابلیت شرطی‌شدن می‌داند. اگرچه بسیاری از بررسیهای بعدی ارتباط بین درونگردی و شرطی‌پذیری را تأیید نکرده‌اند، آیزنک عدم رعایت برخی از پارامترها را در راهبردهای پژوهشی، علت یافته‌های مغایر دانسته است [۳۰].

ب) نظریه گری، حساسیت به نشانه‌های پاداش یا تنبیه به جای قابلیت شرطی‌شدن گری [۱۳] معتقد است که اگر پدیده اجتماعی شدن متفاوت در افراد درونگرد و برونگرد را بپذیریم و اگر این نظر را نیز بپذیریم که فرایند اجتماعی شدن شامل شکل‌گیری مجموعه‌ای از واکنشهای ترس شرطی است، پس باید قبول کنیم که آیزنک سؤال را درست مطرح کرده است که «چرا درونگردها



واکنشهای شرطی ترس را قویتر از برونگردها شکل می‌دهد؟» اما نمی‌توان این پاسخ آیزنک را پذیرفت که «چون درونگردها راحتتر از برونگردها شرطی می‌شوند». فرضیهٔ رقیب این است که درونگردها بیشتر از برونگردها مستعد ترس هستند.

البته پژوهشهای فراوانی شرطی‌پذیری راحتتر درونگردها را تأیید نموده‌اند؛ اما کری (۱۳) معتقد است که این نتایج در موقعیتهای شرطی آزارنده به دست آمده‌اند و برای آزمون دقیقتر دو فرضیه باید از تقویت‌های خوشایند نیز استفاده کرد.

نقطهٔ آشکاری که در آن، این دو نظریه پیش‌بینیهای متفاوتی ارائه داده‌اند در مورد شرطی‌شدن است. هر دو نظریه پیش‌بینی میکنند که درونگردها در مقایسه با برونگردها در پاسخ به نشانه‌های تنبیه، قابلیت شرطی‌شدن بیشتری دارند. نظریه آیزنک همین برتری قابلیت شرطی‌شدن درونگردها را در پاسخ به نشانه‌های پاداش نیز مطرح می‌کند. در مقابل نظریه گری با تأکید بر حساسیت بیشتر برونگردها به نشانه‌های پاداش، مدعی است که در پاسخ به نشانه‌های پاداش، قابلیت شرطی‌شدن برونگردها بیشتر از درونگردهاست (۳۰).

در نظریه گری، درجهٔ درونگردهی - برونگردهی از طریق حساسیت دو سیستم BIS و BAS تعیین می‌شود که به نوبه خود تعیین‌کننده شرایط تقویت مناسب برای شکل‌گیری رفتار می‌باشد. برونگردها با یک BAS نسبتاً حساس و یک BIS نسبتاً غیرحساس مشخص می‌گردند؛ در نتیجه پاداش در شکل‌دهی رفتار آنها غلبه دارد. از سوی دیگر، در افراد درونگرد، موازنه BAS و BIS معکوس است و رفتار آنها اساساً از طریق تنبیه مهار می‌شود. در حالی که، برونگردها گرایش دارند که رفتارهای فعال را به بهترین وجه یاد بگیرند، درونگردها در یادگیری بازدارنده رفتارها بهتر هستند (۲).

نظریه گری پیش‌بینیهای آزمون‌پذیری را در قلمروهای مختلف، از جمله آسیب‌شناسی روانی و جسمانی مطرح می‌کند؛ اما این نظریه، از بُعدی که در این بخش بدان اشاره شد، زمینهٔ طرح فرضیه‌هایی را به میان می‌آورد که مضامین عمیقی برای آموزش و پرورش در بردارد. یکی از این موارد موازنه بین تقویت مثبت و منفی در شکل‌دهی رفتار و اکتساب معلومات در دانش‌آموزان و توجه به وضعیت آنها در پیوستار درونگردهی - برونگردهی است. ویکفیلد^{۷۰} و مک‌کورد^{۷۱} (۲۹) در همین راستا در یک موقعیت کلاس آموزشی نشان دادند که دانش‌آموزان برونگرد در شرایطی که در آموزش ریاضی غالباً از معلمان تقویت کلامی مثبت دریافت کردند، پیشرفت بیشتری در مقایسه با درونگردها داشتند، در حالی که، درونگردها در شرایطی که از معلمان تقویت کلامی منفی بیشتری دریافت کردند، پیشرفت بیشتری در مقایسه با برونگردها نشان دادند.

به هرحال برخی معتقدند که چون نظریهٔ گری بر پایهٔ مطالعات مغزی و رفتاری حیوانات پست‌تر، مانند موش، بنا شده است، می‌توان فرض کرد که هستهٔ پاسخهای رفتاری که از طریق سیستمهای مغزی / رفتاری تعدیل می‌گردند، مبتنی بر سیستمهای یادگیری ابتدایی و قدیمی (از لحاظ پدیدآیی

نوعی^{۷۲} باشد. اگر بخواهیم این نکته را در قالب اصطلاحات یادگیری بیان کنیم، باید بگوییم که مبتنی بر یادگیری ضمنی^{۷۳} هستند. بنابراین، منطقی است فرض کنیم که سیستمهای هیجانی نظریه گری بیشترین تأثیر را در این نوع یادگیری دارند (۵)؛ در حالی که، تأثیر آنها در یادگیری آشکار^{۷۴} کمتر است.

یادآور می‌گردد که یادگیری ضمنی بدون کوشش هشیارانه یا آگاهی از ماده یادگیری صورت می‌گیرد. در این نوع یادگیری قواعد به جای موارد یا رویدادها کدگذاری می‌شوند، در مقابل، یادگیری آشکار مبتنی بر پردازش هشیارانه ماده یادگیری است و به شناختی می‌انجامد که در دسترس پردازش و آگاهی هشیارانه قرار دارد (۱۲).

ج) نظریه نیومن؛ شکل‌گیری مجموعه‌های پاسخ^{۷۵}

نیومن چنین فرض کرده است: (۱) افراد برونگرد تمرکز مبالغه‌آمیزی بر پاداش دارند، یعنی وقتی در معرض پاداش قرار می‌گیرند احتمالاً مجموعه پاسخهای غالبی را شکل می‌دهند که به سختی مختل می‌گردد؛ (۲) افزایش در برپایی پیامد اجتناب‌ناپذیر وقوع تنبیه، ناکامی یا مواجهه با موقعیتهای جدید است؛ (۳) برپایی، شدت هر پاسخی را که در نهایت انتخاب شده باشد افزایش می‌دهد؛ و (۴) برخلاف درونگردها که واکنش آنها به تنبیه شامل مختل شدن رفتار روی آورد و پردازش محرک است، واکنش برونگردها به تنبیه پایداری بیشتر مجموعه پاسخ آنها به پاداش و نیرو بخشیدن به رفتار اصلی در جهت هدف است (۲۷). به عبارت دیگر، در مورد فرض اخیر می‌توان گفت که این امکان پاسخ متناقض در افراد برونگرد، از پردازش متناسب نشانه‌های تنبیه جلوگیری می‌کند و مجموعه پاسخهای غالب آنها حفظ می‌شود. این به شکل ضمنی بیان می‌کند که افراد برونگرد در مواجهه با رویدادهای منفی، پریشانی کمتری را تجربه می‌کنند.

نیومن و همکارانش شواهدی را ارائه می‌دهند که حاکی از پایین بودن میزان اجتناب فعل‌پذیر در افراد برونگرد است و این نکته با فرضیه آنها که بر اساس آن افراد برونگرد تمرکزی مبالغه‌آمیز بر پاداش دارند، همساز است (۲۵). با وجود این، آنها تبیینی در این مورد ارائه نمی‌دهند که چرا افراد برونگرد چنین تمرکز مبالغه‌آمیز بر پاداش دارند.

اگرچه، همپوشی قابل توجهی بین نظریه‌های نیومن و گری وجود دارد، تفاوت‌های مهمی نیز بین این دو نظریه دیده می‌شود. نخست اینکه نیومن بر نقش مجموعه پاسخ غالب به عنوان عامل بنیادی که بازداری را در برونگردها تعدیل می‌کند، تأکید می‌ورزد. دوم اینکه نیومن بر این باور است که عدم حساسیت افراد برونگرد به تنبیه، پیامد ساده تداوم رفتار روی آورد در آنهاست. گری درونگردی - برونگردی را از طریق توازن حساسیت نسبت به تنبیه و پاداش تبیین نمی‌کند، بلکه آنها را در نتیجه

72. phylogensis

74. explicit

73. implicit

75. response sets



حساسیت به نشانه‌های تنبیه و پاداش می‌داند. این تمایز بسیار اهمیت دارد، زیرا در چهارچوب نظریه گری، نشانه‌های پاداش هم شامل نشانه‌های رفتار روی آورد (پاداش برای پاسخ) است و هم نشانه‌های اجتناب فعال (اجتناب از تنبیه از طریق ارائه پاسخ). به همین ترتیب، نشانه‌های تنبیه، هم نشانه‌های اجتناب فعل‌پذیر (تنبیه برای پاسخ) و هم نشانه‌های حذف یا خاموشی (عدم ارائه پاداش برای پاسخ) را در برمی‌گیرند [۳۰].

۵. اضطراب و زودانگیزگی

گری [۲۴] با ایجاد تغییری در ابعاد شخصیتی برونگردی و نوروزگرایی، آیزنک دو بُعد جدید اضطراب و زودانگیزگی را معرفی می‌نماید. به نظر گری ابعاد برونگردی (E) و نوروزگرایی (N) باید یک چرخش تقریباً ۳۰ درجه‌ای داشته باشند تا دو بُعد جدید ایجاد شوند. گری معتقد است که عوامل اضطراب و زودانگیزگی بنیادی‌ترند و برونگردی و نوروزگرایی از این عوامل بنیادی مشتق شده‌اند [۵].

در پیوستار بُعد جدید اضطراب، در یک سو درونگردهای روان‌آزرده (E-/N+) قرار دارند که این وضعیت معرف اضطراب زیاد و BIS قوی است و در سوی دیگر برونگردهای دارای پایداری هیجانی (E+/N-) واقع شده‌اند که این وضعیت معرف اضطراب کم و BIS ضعیف است. بر اساس الگوی گری، درونگردهای روان‌آزرده و سایر افراد دارای ویژگی اضطرابی به صورت متمایزی گرایش به مختل ساختن رفتار جاری و هدایت توجه در جهت پاسخ به علامتهای تنبیه، فقدان پاداش و موقعیتهای جدید دارند [۲۴].

بُعد شخصیتی زودانگیزگی با بعد اضطراب متعامد^{۷۶} است. در پیوستار زودانگیزگی، در یک سو برونگردهای روان‌آزرده (E+/N+) قرار دارند که این وضعیت نمایانگر شدت زودانگیزگی است و در سوی دیگر درونگردهای دارای پایداری هیجانی (E-/N-) واقع شده‌اند که این وضعیت بیانگر ضعف زودانگیزگی است [۲۴].

اگرچه در نظریه گری شخصیت مضطرب از لحاظ نوروزگرایی و درونگردی در حد بالایی قرار دارد، مؤلفه نوروزگرایی در این ترکیب مهمتر است. به همین ترتیب در مورد فرد زودانگیز که میزان نوروزگرایی و برونگردی وی در حد بالایی است، برونگردی مؤلفه پراهمیت‌تری محسوب می‌شود. واکنش BAS به محرکهای مناسب آن (که پیش‌تر به آنها اشاره شد) زمینه‌ساز بعد زودانگیزگی است. اگر بخواهیم توضیح روشنتری در مورد زودانگیزگی ارائه دهیم، نوعی گرایش به افراطهای رفتاری و انجام دادن کارهایی است که به صورت بالقوه به مشکل می‌انجامند. رفتارهایی را می‌توان زودانگیزگی تلقی نمود که اگر قضاوت مطلوب و درستی در مورد آنها صورت می‌گرفت، بازداری می‌شدند [۱۱].



همان‌گونه که اشاره شد گری (۱۳) / ویژگی زودانگیختگی را با بُعد حساسیت به پاداش مرتبط می‌سازد، یعنی نمایانگر یک BAS قوی است. سپس گری و همکاران (۱۷) / اشاره می‌کنند که هم فعالیت شدید BAS و هم فعالیت ضعیف BIS را می‌توان با افراطهای رفتاری مرتبط دانست. در مورد بُعد اضطراب، می‌توان یک BIS فعال را در نظر گرفت، این وضعیت هم موجب اضطراب شدید و هم بازداری رفتاری و اجتناب از خطر می‌شود. بر اساس کنش وری BIS انتظار می‌رود که چنین اشخاصی خجالت، انزوای اجتماعی، حساسیت به تنبیه و شکست را نشان دهند، و بسادگی جرأت خود را از دست داده و در گسترش روشهای فعال برای مقابله با موقعیتها، با شکست مواجه شوند (۱۰). به نظر می‌رسد که اگر تمامی عوامل را یکسان فرض کنیم این افراد در مقایسه با دیگران، در مواجهه با موقعیتهای تنیدگی‌زا دچار اضطراب بیشتر می‌شوند (۱۱).

یکی از مواردی که در مفهوم‌سازی گری جلب توجه می‌کند، مسأله پیامدها و تغییرات ناشی از اضطراب است. در گستره نظری و پژوهشی مفهوم اضطراب، برخی از مؤلفان اضطراب را موجب مختل ساختن ظرفیت توجه و پردازش محرکهای محیطی می‌دانند (۱۶). در حالی که در نظریه گری یکی از تغییراتی که همراه با اضطراب نمایان می‌شود، افزایش توجه به محرکهای محیطی است.

۶ نتیجه‌گیری

نظریه گری به عنوان یکی از کوششهایی که ساختارهای زیستی زیربنایی شخصیت را مورد توجه قرار می‌دهد، جایگاه ویژه‌ای در گستره روانشناسی دارد. گسترش روزافزون پژوهشهای بین‌رشته‌ای در قلمرو علوم زیستی و روانی، ضرورت پرداختن به نظریه‌هایی از این نوع را دوچندان می‌کند. توجه به مفاهیم این نظریه نه تنها تبیینهای جدیدی را در روانشناسی شخصیت برجسته می‌سازد، بلکه چشم‌اندازهای جدیدی را در حیطه‌های دیگر از جمله آسیب‌شناسی روانی و جسمانی، ترسیم می‌کند. البته از دیدگاه یک روانشناس این نکته به تنهایی اهمیت ندارد که گفته شود یک مجموعه از ساختهای مغز به جای ساختهای دیگر، کنش وری یک نظام رفتاری را تعدیل می‌کنند. در واقع روانشناسان کوششهای ارزشمندی را کرده‌اند، و بدون هیچ اشاره‌ای به زیربنای عصب‌شناختی رفتار، در جهت آزمون پیش‌بینیهای مرتبط با نظریه‌های روانشناختی گام برداشته‌اند. با وجود این، پرداختن به جنبه‌های عصب‌شناختی برای روانشناس دارای اهمیت است. نخست از این جهت که در ساختن مفهومی چون سیستمهای مغزی / رفتاری، استفاده از یافته‌های علوم عصبی در کنار روانشناسی احتمال دست یافتن به مبانی مشخص‌تری برای نظریه‌پردازیهای صرفاً روانشناختی بعدی را افزایش می‌دهد. دوم اینکه، شناخت مبانی عصبی یک نظام رفتاری، سؤالها و فرضیه‌های روانشناختی خاصی را ایجاد می‌کند، که در غیر این صورت احتمال طرح آنها ضعیف است. در نهایت، سطح عصب‌شناختی تحلیل، ناگزیر به مسایل جاری روانشناسی بازمی‌گردد؛ زیرا کنش‌وری اصلی



مغز پردازش اطلاعات است و مسئولیت توصیف چگونگی این پردازش، خارج از اصطلاحات عصب‌شناختی، به عهده روانشناسی شناختی است. بنابراین، در برابر ساختهای عصب‌شناختی خاصی که معرفی شدند نه تنها می‌توان این سؤال را مطرح نمود که چگونه این ساختها بروشدهای رفتاری را پدید می‌آورند، بلکه همچنین می‌توان پرسید که چه عملیات شناختی (یا پردازش اطلاعاتی) در این ساختها جریان می‌یابد.

منابع

- [1] Adams, D. B. "Brain Mechanisms for offence, Defence & Submissions", *Behavioral & Brain Sciences*, 2, 1979, pp. 201 - 241.
- [2] Boddy, J., A., Carver, & K. Roweley, "Effects of Positive & Negative Verbal Reinforcement on Performance as a Function of Extraversion - Introversion: Some Tests of Gray's Theory", *Person. & Individ. Diff.*, 7(1), 1986, pp. 81 - 88.
- [3] Boyle, M. & C. Holzer, "DSM-3-R Personality Disorders & Eysenck's Personality Dimensions", *Person. & Individ. Diff.* 13(10), 1992, pp. 1157 - 1159.
- [4] Corr, P., A. Pickering & J.A. "Personality & Reinforcement in Associative & Instrumental Learning", *Person. & Individ. Diff.*, 19(1), 1995, pp. 47-71.
- [5] _____, "Personality, Punishment & Procedural Learning". *Journal of Personality & Social Psychology* 73(2), 1997, pp. 337 - 344.
- [6] Eysenck, H.J., "The Definition of Personality Disorders & the Criteria Appropriate for Their Description", *Journal of Personality Disorders*, 1, 1987, pp. 211 - 219.
- [7] _____, & M.W. Eysenck, *Personality 7 Individual Differences: A Natural Science Approach*, New York, Plenum Press, 1985.
- [8] _____, & S. Rachman. *The Causes & Cures of Neurosis*, San Diego, R.R. Knapp, 1965.
- [9] Fowles, D; "The Arousal Model: Implications of Gray's Two-Factor Learning Theory for Heart Rate, Electrodermal Activity, & Psychopathy", *Psychophysiology*, 17, 1980, pp. 87 - 104.
- [10] _____, Biological Variables in Psychopathology: A Psychobiological Perspective, In H.E. Adams & P.B. Sutker (Eds.) *Comprehensive Handbook of Psychopathology*, New York, Plenum, 1984.

- [11] _____, "Application of a Behavioral Theory of Motivation to the Concept of Anxiety & Impulsivity". *Journal of Research in Personality*, 21, 1987, pp. 417 - 435.
- [12] Graf, P.& Schacter, D.L. "Implicit & Explicit Memory for New Associations in Normal & Amnesic Subjects". *Journal of Experimental Psychology*, 11, 501 - 518.
- [13] Gray, J.A. "The Psychophysiology Bases of Introversion - Extraversion", *Research & Therapy*, 8, 1970, pp. 249 - 266.
- [14] _____, *The Neuropsychology of Anxiety*, USA, Oxford University Press.
- [15] _____, *The Psychology of Fear & Stress*, Britain, Cambridge University Press, 1991.
- [16] _____, "Framework for a Taxonomy of Psychiatric Disorders", In S. VanGoozen, N. Van de Poll & Sergeant (Eds.), *Emotions: Essays on Emotion Theory*, UK, Lawrence Erlbaum, 1994.
- [17] _____, et al, "Psychological & Physiological Relations Between Anxiety & Impulsivity", In M. Zuckerman (Ed.), *The Biological Bases of Sensation Seeking, Impulsivity & ANxiety* Hillsdale, NJ, Erlbaum, 1983.
- [18] _____, & P.T. Smith, "An Arousal - Decision Model for Partial Reinforcement & Discrimination Learning", In R. Gilbert & N.S. Sutherland (Eds.), *Animal Discrimination*, London, Academic Press, 1969.
- [19] Groves, P.M. "A Theory of the Functional Organization of the Neostriatum & the Neostriatal Control of Voluntray Movement", *Brain Research Reviews*, 5, 1983, pp. 109 - 132.
- [20] Hagopian, L&T. Ollendick, "Behavioral Inhibition & Test Anxiety: An Empirical Investigation of Gray's Theory", *Person & Individ. Diff.*, 16(4), 1994, pp. 597-604.
- [21] Levey, A. & I. Martin, "Personality & Conditioning", In H.J. Eysenck (Ed.), *A Model for Personality*, Berlin, Springer-Verlag, 1981.
- [22] Liebert, R&M., Spiegler, *Personality: Strategies & Issues*. USA, Brooks / Cole, 1990.



- [23] Mackintosh N.J., *The Psychology of Animal Learning*, New York, Academic Press, 1974.
- [24] Newman, J.P. et al, "Behavioral Inhibition System Functioning in Anxious, Impulsive, & Psychopathic *Individuals*, *Person. & Individ. Diff.*, 23(4), 1997, pp. 583 - 592.
- [25] _____, C.S. Widom, & S. Nathan, Passive Avoidance in Syndromes of Disinhibition, Psychopathy & Extraversion, "*Journal of Personality & Social Psychology*", 48, 1985, pp. 1316 - 1327.
- [26] Pascalis, V., A. Fiore & A. Sparita, "Personality, Event-Related Potential & Heart Rate: An Investigation of Gray's Theory", *Person. & Individ. Diff.*, 20(6) 1996, pp. 733 - 746.
- [27] Patterson, C.M., D.S. Kosson & J.P. Newman "Reaction to Punishment, Reflectivity, & Passive Avoidance Learning in Extraverts", *Journal of Personality & Social Psychology*, 25, 1987, pp. 565 - 575.
- [28] Stenberg, G., "Personality & EEG: Arousal & Emotional Arousability", *Person. & Individ. Diff.*, 13(10), 1992, pp. 1097 - 1114.
- [29] Wakefield, J.A. & R.R. McCord, "Arithmetic Achievement as a Function of Introversion - Extraversion & Teacher Presented Reward & Punishment", *Person. & Individ. Diff.*, 2, 1981, pp. 145 - 152.
- [30]. Zinbarg, R. & W. Revelle, "Personality & Conditioning: A Test of Four Models", *Journal of Personality & Social Psychology*, 57(2), 1989, pp. 301 - 314.
- [31] Zuckerman, M., D.M. Kuhlman, & C. Camac, "What Lies Beyond E & N? Factor Analysis of Scales Believed to Measure Basic Dimensions of Personality", *Journal of Personality & Social Psychology*, 54, 1988, pp. 96 - 107.