



## رویکردی متفاوت به روانپزشکی: دیدگاه پروفیسور گری

دکتر اصلا ن ضرابی\*

### چکیده

این مقاله در آغاز نگاه کوتاهی دارد به زمینه فرهنگی و کارهای علمی پروفیسور گری<sup>(۱)</sup> استاد روانشناسی انستیتوی روانپزشکی دانشگاه لندن (جانشین آیزنک). سپس دستاوردهای پژوهشی سالیان دراز وی که منجر به پیدایش گونه‌ای چهارچوب نوروپسیکولوژی برای طبقه بندی بیماریهای روانی شده مورد بحث قرار می‌دهد. گری روانپزشکی را شاخه‌ای از پزشکی می‌داند و به اختلالات رفتاری و روندهای روانی سازنده زیربنای رفتار علاقمند است. این رویکرد چگونگی کنترل و سازماندهی رفتار و شرایطی که موجب هیجانان و عواطف می‌شود را بخش بزرگی از وظیفه روانپزشکی می‌داند.

این برداشت عصبی - روان شناختی به بحث درباره سبب شناسی بیماریها نمی‌پردازد ولی بر یافته‌های تکنیکی پیشرفته جدید در مغز و شواهد بالینی متکی است و نوعی وحدت بین نوروفیزیولوژی و روانشناسی را پی ریزی می‌کند. گری معتقد به سه سیستم تنظیم رفتار به نام سیستم رفتاری بازدارنده، سیستم ستیز - گریز و سیستم رفتاری روی آوری است و پس از شرح این سیستم‌ها از نظر رفتاری - تشریحی کارکردی و شناختی، بیماریهای روانی را ناشی از اختلال سیستم‌های تنظیم رفتار دانسته و بالاخره به نقشی که هر سیستم در ایجاد حلا می‌دارد می‌پردازد. آنگاه اختلالات روانی چون اضطراب، پانیک، اعتیاد، افسردگی، اسکیزوفرنی و وسواس مورد مطالعه قرار می‌گیرد. مسایل کنترل، برنامه ریزی حرکتی، انتظارات آموخته و پیش بینی رویدادهای ممکن و وضع کنونی جهان اطراف، بازبینی و بازرسی مراحل حرکت و نقش هر سیستم در اداره آن، مورد توجه بوده و در پایان از آمیگدال به عنوان یک مرکز ستادی صحبت می‌شود و چگونگی تأثیر این اختلالات در بیماریهای روانی مورد بررسی قرار می‌گیرد.

**کلید واژه: هیجانان و عواطف، رفتار و مغز، سیستم تنظیم رفتار، نوروپسیکولوژی بیماریهای روانی، برنامه ریزی حرکتی**

پروفیسور گری استاد روانشناسی انستیتوی روانپزشکی دانشگاه لندن متأسفانه در ایران هنوز شناخته نشده است.

\* روانپزشک، عضو ممتاز کالج روانپزشکان انگلستان (F. R. C. psych)، تهران، تقاطع خیابان شهید بهشتی و فراهانی، نشانی، شماره ۲۱۴ 1-Gray

نگارنده چند سال پیش در بیمارستان روزبه نظریات ایشان را در مورد اضطراب بیان داشتم ولی حقیقت این است که افکار وی در مورد روانپزشکی بسیار بدیع است و در سالهای اخیر در واقع به یک سیستم کامل رویکردی نسبت به کل روانپزشکی تبدیل شده است. بد نیست ابتدا مختصری درباره زمینه علمی و فرهنگی ایشان سخن گوئیم. پروفیسور گری در سال ۱۹۳۴ به دنیا آمد و در سال ۱۹۵۷ به اخذ درجه فوق لیسانس در زبانهای مدرن و در سال ۱۹۵۹ درجه فوق لیسانس در فلسفه و روانشناسی از دانشگاه آکسفورد نایل آمد. او درجه دکتری در روانشناسی بالینی را در انستیتوی روانپزشکی دانشگاه لندن در سال ۱۹۶۴ بدست آورد و از پایان نامه خود در زمینه "تیپ شناسی پاولف" و "نظریه شخصیت" دفاع کرد. کتاب مختصر "پاولف" وی توسط دکتر محمود بهزاد به فارسی ترجمه شده است. ایشان سالها استاد روانشناسی دانشگاه آکسفورد بود و پس از بسازنشستگی ایژنک، استاد روانشناسی انستیتوی روانپزشکی دانشگاه لندن شد. وی با چندین زبان زنده دنیا آشناست و به زبانهای فرانسه و روسی به روانی صحبت می کند و به فارسی مختصری آشنایی دارد و نام پیران خود را "بابک" و "رامین" گذاشته است و خانم وی ایرانی است. اکنون نیز عده ای از روانشناسان ایرانی جهت اخذ دکتری در بخش ایشان مشغول هستند. وی به عنوان پژوهشگر مهمان در دانشگاه راکفلر آمریکا (نیویورک) و استاد وابسته در دانشگاه پاریس کار کرده و برنده جایزه انجمن روانشناسی انگلستان بوده و بیش از دویست مقاله علمی در مجلات معتبر دارد. درک مقالات وی بسیار مشکل و فهم آن مستلزم داشتن اطلاعات قبلی است.

گری سالها است که می خواهد یک نوع وحدت بین مفاهیم روانپزشکی، روانشناسی و نورویولوژی ایجاد کند. به ویژه بر آن است نوعی یک پارچگی در مفاهیم رفتاری و شناختی بدست آورد معتقد است از تحلیل رفتار گرایانه یک مفهوم روان شناختی، می توان به یک تحلیل جدید

رسید، به شرطی که رویکردی عصب شناختی داشته باشیم. فایده این روش آن است که می توانیم به بررسی آزمایشی نظریات شناختی پردازیم. البته رسیدن به این مطلوب بسیار دشوار ولی قابل دسترسی است. زیرا هر آنچه در ذهن و ارگانسیم اتفاق می افتد محصول کارکرد مغز است. در واقع رفتار و مبانی زیستی آن شروع مسئله است و می توان نوروسیکولوژی را آغاز کار قرار داد. وی فیزیولوژی و روانشناسی را در یک شاخه از علوم قرار می دهد (در تقسیم بندی علوم اسلامی در ایران نیز به همین ترتیب بوده و هر دو جزو طبیعیات بودند) زیرا نوروفیزیولوژی علاتمند به کارکرد مغز است و روانشناسی هم در پی بررسی مهمترین کارکرد مغز یعنی سازماندهی و کنترل رفتار است و در واقع دو روی یک سکه و دو جنبه از یک علم هستند. وی می گوید حرف اصلی من این است که تمامی روندهای روانشناسی و رفتارهایی که اساس آنها تشکیل می دهند، محصول فعالیت مغز است و این نکته ای است که معمولاً کسی در آن تردید ندارد ولی اغلب بطور ضمنی در علم روانشناسی معاصر فراموش می شود. فهم روندهای عصبی را که موجب روندهای روانی می شود مهم می داند و اساس آنها را هیجان و عواطف و رفتارهای هیجانی و عاطفی می شمارد. یعنی فهم نوروسیکولوژی هیجان، رابطه مغز و رفتار در هیجان و عاطفه، یک مسئله اساسی در روانپزشکی است. زیرا اختلال عواطف و هیجان و رفتارهای آن بخش مهمی از روانپزشکی است. بیمار اضطرابی بیش از اندازه می ترسد و پسکوپات کمتر از اندازه، افسرده بیش از اندازه غم دارد و مانیاک بیش از اندازه سرخوش است. در اسکیزوفرنیا نیز با عاطفه نامتناسب و سطحی رویرو هستیم. خصومت و شک و تردید بخش بزرگی از تابلوی اسکیزوفرنیا را به خود اختصاص می دهد.

به طور کلی می توان گفت عاطفه و هیجان یک حالت درونی است که توسط حوادث اولیه ی تقویت کننده<sup>(۱)</sup> یا

ثانویه بیدار می‌شود و این حوادث می‌توانند ذاتی<sup>(۱)</sup> شخص باشند؛ بصورت همگانی یا تداعی پاولفی با یک مسئله ذاتی شخص که اثر تقویت کننده دارد همگام شوند و در نتیجه می‌توان اثر تقویت کننده مثبت یا منفی در رفتار داشته باشند. گری به عنوان یک نوروسیکولوژیست علاقمند است بداند مغز رفتار را در شرایطی که موجب هیجان و عاطفه<sup>(۲)</sup> می‌شود چگونه سازمان می‌دهد. او معتقد است که عواطف و هیجانات افراد معمولاً نشان دهنده یک نوع انتظارات آموخته شده<sup>(۳)</sup> در حوادث مطلوب (امید و خوشحالی) یا انتظارات آموخته شده حوادث نامطلوب (اضطراب و ناکامی) است و مغز در شرایطی که هیجانها و عواطف فرا خوانده می‌شوند رفتار را سازمان دهی می‌کند. برای آنکه نظریات گری به نوعی تندروری تعبیر نشود بایستی در عین حال در نظر گرفت که وی به سه مطلب زیر نیز اذعان دارد:

۱- رویکرد نوروسیکولوژیک در مورد سبب شناسی هیجان و عواطف سکوت می‌کند. زیرا آن را به درستی نمی‌شناسد. به هر روی چه اضطراب یا افسردگی ناشی از علل ارثی یا محیطی باشد یا ناشی از کلمات توهین آمیز یک دوست و یا یک اختلال متابولیک مغز، در هر حال فرایندهای مغزی سبب بروز آنها می‌شوند؛ از این رو این برداشت مخالف با رویکردهای دیگر روانشناسی محض یا نقطه نظرهای علوم اجتماعی نیست. وی می‌گوید اصولاً فشار زنده ماندن<sup>(۴)</sup> یک فشار داروینی است که موجب به وجود آمدن و رشد اجتماع انسانی است؛ یک پدیده بیولوژیک است که بعدها به مرحله اجتماعی رسیده است.

۲- پیدایش PET<sup>(۵)</sup> و MRI<sup>(۶)</sup> موقعیت نوروسیکولوژی عواطف و هیجان را عوض کرده است و با بسیاری از یافته‌های کلینیکی همگام است. چه به این اسباب بازیهای علمی! عقیده داشته باشیم، چه نداشته باشیم، به هر حال بایستی در برداشتهای علمی و کلینیکی ما اثر کند زیرا این یافته‌ها با شواهد بالینی منطبق و مؤید آن است.

۳- نوروسیکولوژی هیجانها جدا از نوروسیکولوژی

دیگر روندهای روانی نیست. برای نمونه حتی سطح درک<sup>(۷)</sup> در کشف و تفسیر محرک شدیداً تحت تأثیر حالات هیجانی و عاطفی است. در سطح شناختی هم روشن است که ارزیابی یک محرک (به عنوان یک تهدید یا نوبد) نقش اساسی در ایجاد یک حالت عاطفی و هیجانی مناسب دارد. در سطح حرکتی نیز مورد قبول است که یک حالت عاطفی و هیجانی همراه با تمایلات حرکتی و کنشی باشد.

امروزه شواهد زیادی موجود است که اغلب اختلالات هیجانی و عاطفی (اختلالات روانی به طور کلی)، مربوط به فعالیت عصبی در سیستم لیمبیک (عقد‌های قاعده‌ای<sup>(۸)</sup>) و نواحی پیشانی و قشر مغز جدید<sup>(۹)</sup> می‌باشند و این قسمت‌ها کاملاً در ارتباط نزدیک با هم هستند.

به هر روی پروفیسور گری انقلاب خود را در روانپزشکی از اضطراب آغاز کرد و طی ۲۵ سال روی این پدیده کار کرد. وی معتقد است که اضطراب، هم یک روند هیجانی - عاطفی است و هم یک روند شناختی که دارای یک زیربنای زیستی مشترک است. نتیجه این بررسی کتاب مشهور نوروسیکولوژی اضطراب گری (۱۹۸۲) بسود و ادامه این مطالعات منجر به انتشار مقاله "نوروسیکولوژی اسکیزوفرنی"، فصلی از کتاب "هیجانها و عواطف" گری (۱۹۹۴) گردآوری استفانی وان گزن<sup>(۱۰)</sup> گردید. وی در این فصل کتاب، رویکرد جدیدی را به روانپزشکان معرفی می‌کند (این فصل توسط آقای حسن حق شناس روانشناس در اختیار من گذاشته شد). گری می‌گوید روانپزشکی شاخه‌ای از پزشکی است که شامل اختلالات رفتار است و روندهای روانشناسی زیربنای

1-innate	2-emotions
3-learned anticipation	4-survival
5-Positron Emission Tomography	
6-Magnetic Resonance Imagine	
7-perception	8-basal ganglia
9-neocortex	10-Stephanie van Goozen

اساس آن را تبیین می‌کند، و براینده فعالیت مغز هستند. اکنون بهتر است پیش از پرداختن به روانپزشکی به شرح سیستمهای تنظیم رفتار از نظر پروفورگری بپردازیم. از نظر او سه سیستم رفتارهای فرد را نظم می‌دهند که عبارتند از سیستم رفتاری بازداری<sup>(۱)</sup>، سیستم رفتاری روی آوری<sup>(۲)</sup> و سیستم رفتاری ستیز یا گریز<sup>(۳)</sup>، که نبود تعادل در آنها موجب بیماریهای روانی می‌شود (یک سیستم کلی متشکل از اجزا و روابط آنها است).

حسب چگونگی ارزشهای محرک تازه می‌تواند به تضاد "بازداری - روی آوری" منجر شود. شواهد زیادی موجود است که با یک سیستم روبرو هستیم زیرا هر درون داد موجب تغییر کلیه برون دادها می‌شود و تغییرات کارکردی مغزی موجب تغییر در کلیه برون دادها نسبت به هر درون داد می‌شود. در واقع این کارکرد رفتار، برآیند کار سیستم است. بطور کلی این سیستم می‌تواند اضطراب را در انسان تبیین کند، یعنی حالتی را که در مقابل تهدید (محرکهای تازه) و ترسهای ذاتی (ترس انسان و میمون از مار) پیدا می‌شود تشریح نماید. در عمل می‌توان گفت وجود این محرکها منجر به "ایست، نگاه کن، آماده برای عمل و حرکت" می‌شود.

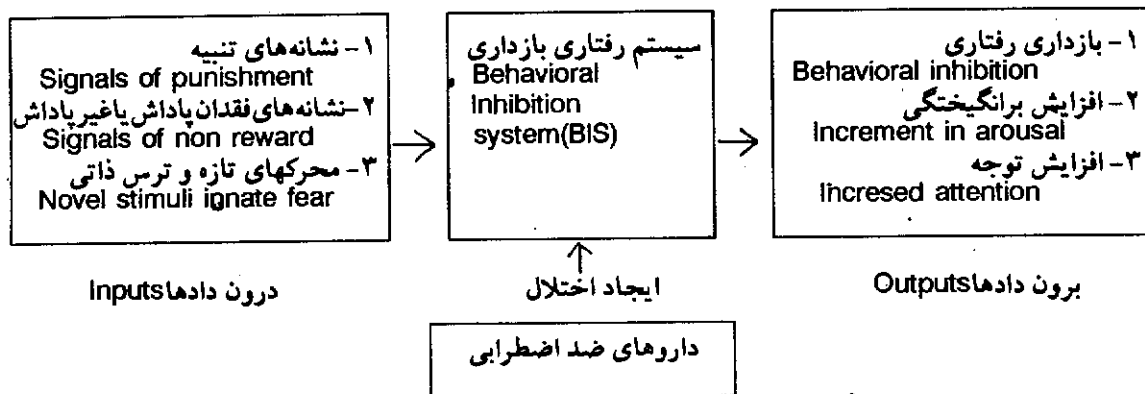
### سیستم رفتاری بازداری

گری در بررسی ۴۰۰ مقاله پژوهشی درباره داروهای ضد اضطراب و بررسیهای خود به این نتیجه رسید که سیستمی وجود دارد که از ماهی تا انسان دیده می‌شود و داروهای ضد اضطراب مانند بعضی بنزودیاپین‌ها، الکل، باریتوریکها (سدیم آمیتال) آن را مختل می‌کند. در این سیستم سه نوع درون داد یعنی نشانه‌های تنبیه، نشانه‌های فقدان پاداش و محرکهای تازه و ترس آور ذاتی منجر به سه نوع درون داد یعنی بازداری رفتاری، افزایش برانگیختگی و افزایش توجه می‌شود (شکل ۱). در مورد محرکهای شدید و تازه اگر تحریک طولانی و تکراری شود از ارزش آنها کاسته و باعث تغییر آن از سیستم بازداری رفتاری به سیستم روی آوری می‌شود و بالاخره منجر به خوگیری یا عادت<sup>(۴)</sup> می‌گردد. این تغییر تدریجی و بر

Ardeeshbeh  
Va  
Raftar  
اندیشه و رفتار  
۲۸

در بررسی آزمایشگاهی در مورد اثرات نشانه‌های تنبیه اگر به یک موش صحرایی<sup>(۵)</sup> در حین عبور از یک مسیر برای برداشتن غذا یک شوک خفیف الکتریکی همراه با یک محرک مثلاً نور، صدا یا یک مانع بدهیم تغییراتی در رفتار وی مشاهده می‌کنیم که مطابق شکل ۱ است. در اینجا شوک الکتریکی یک تنبیه تلقی می‌شود که همراه با

- 1-behavioral inhibition system (BIS)
- 2-behavioral approach system BAS
- 3-fight or flight system (FFS)
- 4-habituation                           5-rat



شکل ۱ - نمودار رفتاری سیستم بازداری

محرک نوری و عوامل دیگر است و در واقع خبردهنده یا نشانه تنبیه است و در اثر آن نوعی تردید در مورد بدست آوردن غذا در انتهای مسیر در وی ایجاد می‌شود و معمولاً جانور را متوقف می‌کند. اکنون می‌بینیم پس از ایجاد این واکنش شرطی یعنی پیدایش نشانه تنبیه در حیوان چه رخ می‌دهد:

- ۱- جانور نصف سرعت معمولی حرکت می‌کند یعنی یک وقفه رفتاری (قسمت اول برون داد) پیدا می‌کند.
- ۲- جانور برانگیخته‌تر می‌شود، بدین معنی که گرچه در ابتدا از سرعتش می‌کاهد ولی بعد شدیدتر و سریعتر حرکت می‌کند و حتی پس از رسیدن به میله‌ای که با فشار دادن آن غذا پیدا می‌شود با زور بیشتری آن را فشار می‌دهد (قسمت دوم برون داد).
- ۳- میزان دقت حیوان نسبت به محیط افزایش می‌یابد (قسمت سوم برون داد)

داروی ضد اضطراب واکنش جانور را نسبت به شوک تغییر نمی‌دهد ولی نسبت به نور یا صدا که تداعی کننده شوک بوده و در واقع خبر دهنده شوک است اثر می‌کند. به همین ترتیب در بررسی نشانه نبود پاداش می‌توان عمل کرد. در اینجا منظور ایجاد یک واکنش شرطی است که با نشانه‌ای همراه می‌شود که از غذا خبری نیست. یعنی نوعی تهدید به شکست. مثلاً صدا یا نوری که به حیوان خبر می‌دهد که این بار شکست بخورد (البته ممکن است شکست نخورد) یا ممکن است از بدست آوردن غذا به علت مانع محروم شود (باز ممکن است محروم نشود). در این موارد نیز واکنش مانند واکنش یاد شده است و داروی ضد اضطرابی مؤثر است. بطور کلی محرکهایی که همگامی با نشانه‌های غیرپاداش داشته باشند شباهت زیادتری با مسایل اضطراب انسانی دارند؛ زیرا در بسیاری از موارد اضطراب بیمارگونه در انسان همراه با ترس از شکست، ترس از موفق نشدن و ترس از ناکامی و محرومیت است. یعنی فرد می‌ترسد چیزی را که می‌خواهد یا امیدوار است بدست آورد نتواند بدست بیاورد مانند جلسه امتحان. بطور کلی عدم اطمینان و تردید به نتیجه، منجر به

عوارضی می‌شود که به داروهای ضد اضطرابی پاسخ می‌دهند و عوارض تخفیف می‌یابد. در این موارد در حیوان نوعی تقویت نسبی یا سهمی<sup>(۱)</sup> بوجود می‌آید یعنی ۵۰ درصد اوقات بطور اتفاقی<sup>(۲)</sup> غذا خواهد بود و خلاصه از ایجاد تقویت همیشگی خودداری خواهد شد. داروهای ضد اضطرابی، خاموشی<sup>(۳)</sup> واکنش شرطی را نیز به عقب می‌اندازد و حتی گاهی از بین می‌برد.

در مورد محرکهای تازه جانور را از قفس بیرون آورده و با آزاد کردن و مقابله با یک نور شدید یا صدای بلند شرطی شدن را ایجاد می‌کنند و از این لحاظ این وضع را در انسان می‌توان با وضع یک بیمار که هراس از مکانهای باز<sup>(۴)</sup> دارد، مقایسه کرد که بطور ناگهانی به وسط سوپرمارکت بیاید و دچار حالت پانیک شود. این محرکها ایجاد واکنش جهت یابی<sup>(۵)</sup> می‌کنند. به هر روی داروهای ضد اضطراب هم بر رفتار در حال اجرا<sup>(۶)</sup> و هم بر رفتار جستجوگرانه<sup>(۷)</sup> اثر می‌کنند.

در مورد ترس درونی یا محرکهایی که همگام با خطر خاص در نوع معینی پیدا می‌شود مثل ترس از مار که در همه پرمات<sup>(۸)</sup> ها دیده می‌شود یا انواع محرکهایی که در ارتباطات اجتماعی با دیگران یاد گرفته شده و علامت تهدید است مثل نگاه غضب آلود یا فریاد تهدید آمیز، کل برون داد در این سیستم از نظر رفتاری در "بایست، بین و گوش بده، آماده برای اقدام" خلاصه می‌شود. بنابراین با سیستمی روبرو هستیم که بر مبنای آزمایشگاهی استوار شده و از ماهی تا انسان دیده می‌شود و باید دارای منشأ مغزی باشد. زیرا این سیستم چه در انسان و چه در حیوان به یک نوع دارو پاسخ می‌دهد و نمی‌تواند منشأ عصبی نداشته باشد. نباید منشأ اضطراب را در تضادهای نوع

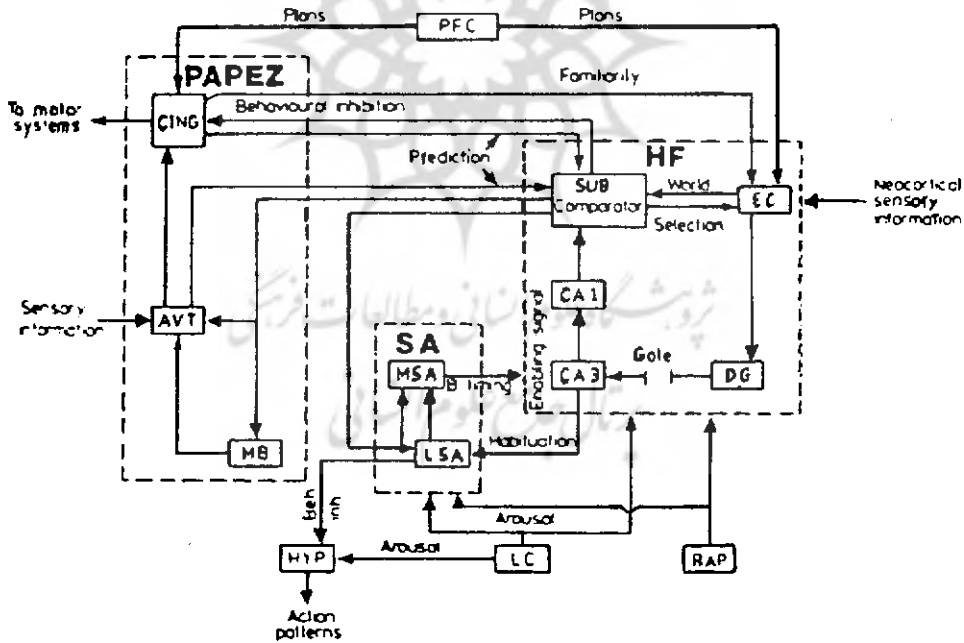
1-partial reinforcement	2-Random
3-extinction	4- agoraphobia
5-orienting reflex	6-on going
7-investigatory	8-Primate

هیپوکامپی<sup>(۲)</sup> و ناحیه تیغه‌ای<sup>(۳)</sup> اگر دچار ضایعه‌ای شوند آثاری شبیه به داروهای ضد اضطرابی ایجاد می‌کنند. در واقع داروهای ضد اضطرابی کارکرد سیستم تیغه‌ای هیپوکامپی یا SHS<sup>(۴)</sup> را دچار اختلال می‌کنند.

### ساختار عصبی سیستم رفتاری بازداری

به نظر می‌رسد ساختاری که از نظر عصبی کارکرد BIS را به عهده دارد سیستم تیغه‌ای هیپوکامپی است (شکل ۲).

- 1-cortex
- 2-hypocampal formation
- 3-septal area
- 4-septo - hippocampal system



The Septohippocampal System: Major structures composing the neural basis of the Behavioral Inhibition system. The three major building blocks are shown in heavy print: HF, the hippocampal formation, made up of the entorhinal cortex, EC, the dentate gyrus, DG, CA3, CA1, and the subicular area, SUB; SA, the septal area, containing the medial and lateral septal areas, MSA and LSA; and the Papez circuit, which receives projections from and returns them to the subicular area via the mammillary bodies, MB, anteroventral thalamus, AVT, and cingulate cortex, CING. Other structures shown are the hypothalamus, HYP, the locus coeruleus, LC, the raphe nuclei, RAP, and the prefrontal cortex, PFC. Arrows show direction of projection; the projection from SUB to MSA lacks anatomical confirmation. Words in lower case show postulated functions; beh. inh., behavioral inhibition.

فرویدی، فشار زندگی مدرن یا گزینه مرگ و پی بردن به مرگ در انسان جستجو کرد، بلکه منشاء آن بخشی از مغز است که بخشهای تازه تر قشر مغز<sup>(۱)</sup> نیز نقشی در اضطراب دارند و از این رو اضطراب در انسان تنوع تازه تری دارد. بررسیهای اخیر نشان داده است که داروهای ضد اضطرابی به گیرنده‌های خاصی که در سطح خارجی سلولهای عصبی مرکزی است، می‌چسبند. این گیرنده‌های بنزودیازپین نیز در بدن ماهی تا انسان دیده می‌شود. در عین حال می‌دانیم که بنزودیازپین‌ها کار خود را تا حدی با عمل وقفه‌ای گاما آمینوبوتیریکها یا GABA انجام می‌دهند. بررسیهای مختلف نشان داده است که تشکیلات

ارتباط بین هیپوکامپ و ناحیه تیغه‌ای که به دو قسمت میانی و جانبی تقسیم می‌شوند بدین ترتیب است که ناحیه تیغه‌ای میانی با هیپوکامپ و خود هیپوکامپ با تیغه‌ای جانبی و بالاخره تیغه‌ای جانبی با تیغه‌ای میانی مربوط است. ناحیه تیغه‌ای میانی اثر مهمی بر فعالیت هیپوکامپ دارد و در واقع کنترل امواج آهسته تتا<sup>(۱)</sup> را به عهده دارد. این امواج با ولتاژ بالا و منظم است و بسامد آنها در ردیف ۶ تا ۱۲ هرتز است. ارتباط بین تیغه‌ای میانی و هیپوکامپ کلی‌نرژیک است و رسانه عصبی<sup>(۲)</sup> استیل‌کولین امروزه برای توجیه موضوع زوال عقل یا بیماری آلزایمر اهمیت دارد. در این سیستم اطلاعات از ناحیه آنتورینال<sup>(۳)</sup> در ثوکورتکس به سلولهای گرانول در شکنج دندانهای<sup>(۴)</sup> می‌رود و از آن جا با طی چند مسیر واسط به سویکولوم<sup>(۵)</sup> می‌رسد. سویکولوم به نوبه خود ضمن ارتباطات دیگر با سیستم تیغه‌ای هیپوکامپی در ارتباط است. در واقع سویکولوم یک مرکز ستادی است زیرا اطلاعات را از لب جانبی یا گیجگاهی مغز می‌گیرد و با نقاط دیگری که بعداً شرح داده می‌شود ارتباط می‌دهد. اکنون اگر قشر مغز آنتورینال با اطلاعاتی تحریک شود، توسط آورانهایی به شکنج دندانهای می‌رود و بعد واکنش به دو صورت در می‌آید:

۱- یا به تدریج بزرگتر و بزرگتر می‌شود که این پدیده را قدرت فزایی می‌نامند.

۲- یا به تدریج کوچکتر و کوچکتر می‌شود که آن را خوگیری یا عادت می‌نامند.

یعنی اگر اطلاعات رسیده از کورتکس از نظر زیست‌شناختی مهم باشد، سلولهای هیپوکامپ فعالیت‌های خود به خودی را کاهش داده و نسبت به سیگنالهای رسیده از قشر مخ آنتورینال فعالیت بیشتری نشان می‌دهند و باعث بالا رفتن قدرت سیستم برای به جریان انداختن یا پردازش اطلاعات می‌شوند.

به طور کلی این رشته‌های بالا رونده در مقابل هر نوع استرس فعال می‌شوند و داروهای ضد اضطرابی این فعالیت را کم می‌کنند. از این رو می‌توان گفت استرس باعث

می‌شود که سیستم بررسی اطلاعات در سیستم تیغه‌ای هیپوکامپی بالا رود و چون داروهای ضد اضطراب بر روی رشته‌های بالا رونده نورآدرنرژیک که از لوکوس سرولئوس (L.C)<sup>(۶)</sup> شروع شده اثر می‌کند و باعث افزایش اثر وقفه‌ای گابا بر روی اثر نورآدرنرژیک سلولهای گابا می‌شود، بنابراین می‌توان گفت حالت اضطرابی یعنی افزایش فعالیت تیغه‌ای هیپوکامپی که در نتیجه آن قدرت پردازش اطلاعات رسیده بالا می‌رود. یعنی امواج تتا می‌تواند در پردازش اطلاعات تأخیر یا تسهیل ایجاد کند و حتی از نظر زمانی فواصل را منظم نماید. از این رو مسئله یادگیری خوگیری مغز به آن است و در واقع شکنج دندانهای بصورت دروازه‌ای است که اطلاعات را قطع و وصل می‌کند. این دروازه وقتی اجازه عبور اطلاعات را می‌دهد که از نظر زیستی مهم و آورانه‌های نورآدرنرژیک بالا رونده<sup>(۷)</sup> دستور فعالیت می‌دهد. یعنی L.C که در ساقه مغز است دستور برانگیختگی می‌دهد. این مرکز توسط عوامل زیستی مهمی مانند غذا یا شوک کف پا یا استرس تحریک می‌شود و به برانگیختگی انجامیده آن را به آورانه‌های نورآدرنرژیک اطلاع می‌دهد و آنها دستور پردازش اطلاعات را ارسال می‌کنند. ولی اگر این برانگیختگی بی ارزش باشد به تدریج خوگیری ایجاد می‌شود.

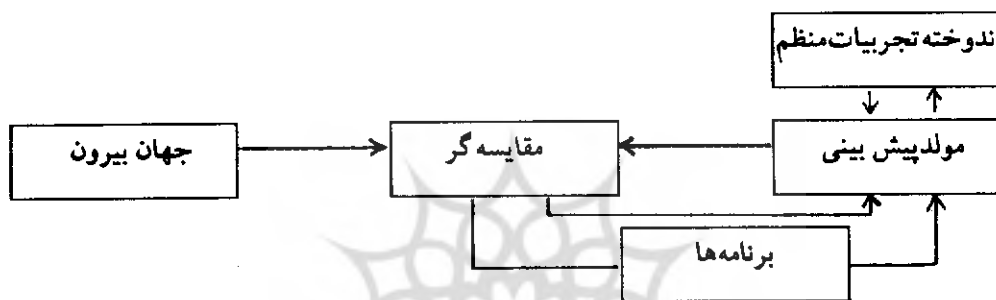
### کارکرد شناختی سیستم رفتاری بازداری

تا کنون به کارکرد رفتاری و ساختار عصبی سیستم رفتاری بازداری پرداختیم، اکنون به کارکرد شناختی آن می‌پردازیم. در سال ۱۹۷۹ بنیاد سیبا سمپوزیومی درباره کارکرد این سیستم تشکیل داد و موافقت شد که کار این سیستم مقایسه‌گری است. این دستگاه اطلاعات رسیده از جهان خارجی را دریافت می‌دارد و با اندوخته تجربیات

1-theta rhythm	2-neurotransmitter
3-entorhinal	4-dentate
5-subiculum	6-locus ceruleus
7-ascending neuradrenergic afferent	

مقایسه گر است که توسط پروفیسور گری پیشنهاد شده است و وابسته به سیستم سخت افزاری دستگاه SHS<sup>(۳)</sup> است. بدین ترتیب پس از شرح سیستم رفتاری بازداری از نظر رفتاری - ساختاری - شناختی می توان نتیجه گرفت که این سیستم یک حالت ذهنی ایجاد می کند که به

منظم پیشین مقایسه می کند، سپس با در نظر گرفتن آن قسمت از اطلاعات که تأیید شده و ترکیب آنها با اطلاعات رسیده به این نتیجه می رسد که تداوم آنها در جهت انطباق با اندوخته تجربیات منظم پیشین است و از این رو برنامه حرکت مربوطه ریخته می شود (شکل ۳).



شکل ۳- شمای شناختی سیستم بازداری

اضطراب مربوط می شود. این سیستم عاطفی هیجانی از نقطه نظر رفتاری شامل یک دسته برون دادهایی است که توسط هر یک از درون دادها پیدا می شود. علت قبول این توجهات نیز آن بود که با بکار بردن بعضی داروها یا وجود ضایعات مغزی این سیستم مختل می شود. با بکار بردن PET و MRI در افرادی که دچار اختلالات اضطرابی و پانیک هستند، قشر مخ آنتورینال که بیشترین درون داد را دارد و ناحیه سوییکولوم که بیشترین برون داد را دارد فعالیت ویژه ای نشان می دهند که با افراد سالم فرق دارد.

از مجموعه بررسیهای رفتاری - تشریحی و شناختی سیستم رفتار بازدارنده یا BIS روشن می شود که حرکت به سوی اهداف را مهار می کند. در واقع این سیستم به تنبیه و عدم پاداش و سایر عوامل پاسخ می دهد و مسئول احساس اضطراب است از این رو زمانی که شخص تمایل به

این دستگاه در عین حال باید موقعیت زمانی و مکانی خود را بداند و حرکت جاری را برنامه ریزی و عمل کند یعنی بداند بعد از این عمل می خواهد چه کند با وجود این اگر مقایسه با تجربیات قبل و پیش بینی درست درآمد عمل ادامه می یابد ولی باز هم باید پیش بینی بعدی را بنماید و بعد با رسیدگی به اطلاعات رسیده در یک واحد زمانی معین مقایسه شود و دستور حرکت بعدی داده شود. این سیستم برای کار خود از اطلاعات رسیده از حلقه پایز<sup>(۱)</sup> و نقاط دیگر هم استفاده می کند. در واقع هر لحظه محتمل ترین اتفاق پیش بینی، و با آنچه اتفاق می افتد مقایسه می شود.

حال اگر اطلاعات رسیده از جهان خارجی که ایجاد یک جهان درکی<sup>(۲)</sup> همراه با تجربیات گذشته می کند منطبق با پیش بینی نباشد دستور توقف برنامه حرکتی را می دهد. از این رو برنامه برون داد BIS فعال می شود و برای بدست آوردن اطلاعات بیشتر و حل مشکل که باعث توقف برنامه حرکتی شده اقدام می کند.

آنچه گفته شد بیان نرم افزاری یا فیزیولوژیک دستگاه

1-papez

2-perceptual world

3-septo - hippocampal system



بازداری یا اجتناب و پرهیز از محرک دارد، فعال می‌شود و به طور کلی فرد از فعالیت باز می‌ایستد. تسلط فعالیت هر یک از دو سیستم بازداری و روی آوری شخصیت فرد را می‌سازد. در افرادی که سیستم بازدارنده آنها مسلط است، افرادی آرام هستند. در واقع گری بر محورهای برون‌گرایی - درون‌گرایی و ثبات و عدم ثبات آیزنک محور دیگری را می‌افزاید که اضطراب و تکانش‌گری<sup>(۱)</sup> است. تسلط این سیستم، این افراد را درونگرا و مضطرب می‌کند که بیشتر جنبه‌های منفی را در نظر می‌گیرند به همین ترتیب گری نوروتیسیم<sup>(۲)</sup> را هیجانی بودن<sup>(۳)</sup> می‌نامد. دارندگان این گونه رفتار افرادی هستند که هر دو سیستم رفتاری بازداری و روی آوری آنها فعال، واکنشی و هر دو دچار اختلال است یعنی هم بسیار مضطرب و هم تکانشی هستند. در افراد با ثبات، سیستم‌های روی آوری و بازداری آنها واکنشی نیست. به طور کلی گری معتقد است برون‌گرایی نشان دهنده تعادل بین اضطراب و تکانش‌گری است.

### سیستم ستیز - گریز (FFS)

این سیستم به محرکین پرهیزی غیرشرطی<sup>(۴)</sup> پاسخ می‌دهد در حالی که سیستم بازداری به محرکین پرهیزی شرطی. به عبارت دیگر این سیستم مسئول خشم دفاعی<sup>(۵)</sup> غیرشرطی یا ستیز و همچنین سیستم رفتار فرار<sup>(۶)</sup> یا گریز می‌باشد. داروهای ضد اضطرابی که پاسخ سیستم بازداری را کم می‌کنند بر روی پاسخ به محرکین پرهیزی غیرشرطی (مثلاً دردناک) اثری ندارند. برعکس داروهای چون مرفین واکنش به محرکین دردناک را کم می‌کنند ولی

تأثیری در واکنش محرکین شرطی پرهیزی ندارند (شکل ۴). در ساختار عصبی این سیستم به نظر می‌رسد سه قسمت نقش اساسی دارند:

آمیگدال یا بادامک، که اثر مهار بر روی هیپوتالاموس میانی، و آن نیز به نوبه خود اثر وقفه‌ای در برون داد انتهایی سومین قسمت یعنی ماده خاکستری مرکزی مغز میانی<sup>(۷)</sup> دارد. این بخش اطلاعات مربوط به درد را دریافت می‌دارد و همراه با آمیگدال دارای تعداد زیادی گیرنده‌های افیونی<sup>(۸)</sup> است. در میان پاسخ‌های خودکار به تحریکات الکتریکی ناحیه خاکستری در حیوانات و علائم حملات پانیک در انسان نوعی تشابه دیده شده است.

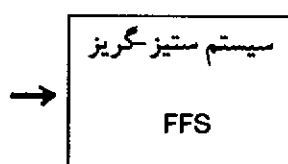
بطور کلی سیستم آمیگدال - هیپوتالاموس - ماده خاکستری مرکزی مغز میانی بر روی نورونهای مسئول این پاسخ‌های خودکار اثر مهار دارند. این پاسخ‌ها تحت تأثیرات مختلف رسانه‌های عصبی چون سروتونین، گاما آمینوبوتیریک اسید و آندروفین‌ها می‌توانند تغییراتی بوجود آورند.

نقش این سیستم بیشتر سازمان دادن رفتار درباره تنبیه و درد در زمان حال است و در توجه نسبت به آینده نقشی ندارد.

- |                                  |                    |
|----------------------------------|--------------------|
| 1-anxiety impulsivity            | 2-neuroticism      |
| 3-emotionality                   |                    |
| 4-unconditioned aversive stimuli |                    |
| 5-defensive aggression           | 6-escape behaviors |
| 7-central grey of midbrain       |                    |
| 8-opiate                         |                    |

Punishment تنبیه (غیر شرطی)

Nonreward غیر پاداش (غیر شرطی)



Unconditioned Escape فرار غیرشرطی

Defensive Aggression خشم دفاعی

شکل ۴- شمای سیستم ستیز - گریز (Fight-Flight System) و درون دادها و برون دادهای آن.

## سیستم رفتاری روی آوری یا (BAS)

ساختار اساسی آن در عقده‌های قاعده (مثل جسم مخطط<sup>(۲)</sup> شکمی و پشتی و پالیدوم<sup>(۳)</sup> شکمی و پشتی) است. نورونهای دوپامینرژیک بالا رونده از مزانسفال (جسم سیاه<sup>(۴)</sup>) و هسته‌ای در ناحیه شکمی تگماتال) که برای عصب رسانی به عقده‌های قاعده‌ای و هسته‌های تالاموسی و همچنین نواحی نئوکورتیکال (حرکتی، حسی حرکتی و قشر مغز پرفرونتال) می‌روند، قسمت اساسی آن را می‌سازند (شکل ۵).

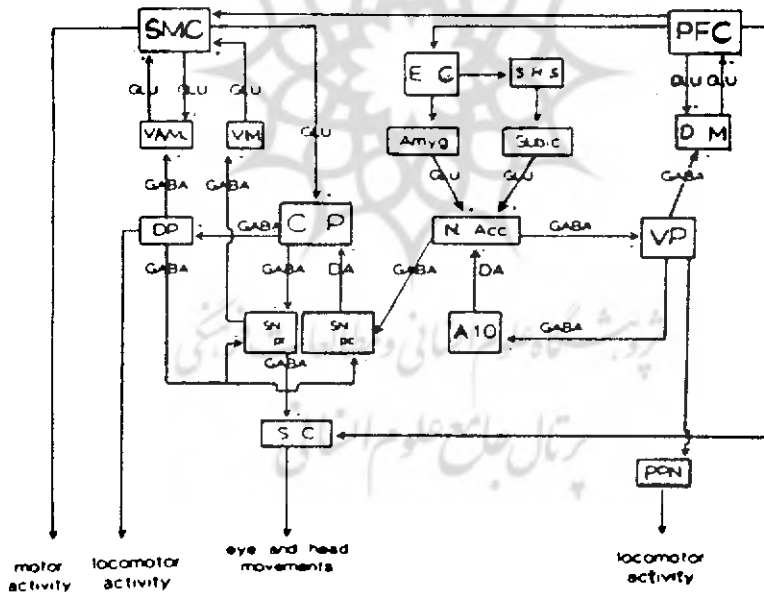
یک سیستم رفتاری فعال کننده بر خلاف سیستم بازداری که یک سیستم مهارتی است، می‌باشد. به بیان دیگر، یک سیستم پس‌خوراند<sup>(۱)</sup> مثبت است که به علت محرک‌های همراه پاداش و رفع تنبیه یا تعویض محرک بدون تنبیه، فعال می‌شود و موجب افزایش نزدیکی زمانی و مکانی نسبت به آن محرک می‌شود و ارگانیسم را به سوی هدف لازم (غذا، آب و غیره) برای زنده ماندن هدایت می‌کند. عده‌ای آن را سیستم برنامه ریزی حرکتی نیز نامیده‌اند.

1-feedback

2-Striatum

3-ventral palidum

4-Substantia Nigra



Andeesh  
Va  
Rafar  
اندیشه و رفتار  
۳۴

Major structures composing the neural basis of the Behavioral Approach System and its interrelations with the Behavioral Inhibition System. Structures: SMC=sensorimotor cortex; PFC=prefrontal cortex; EC=entorhinal cortex; SHS=septohippocampal system; Subic=subicular area; Amyg=amygdala; VAVL=n. ventralis anterior and ventralis lateralis thalami; VM=n. ventralis medialis thalami; DM=n. dorsalis medialis thalami; VM=n. ventralis medialis thalami; DM=n. dorsalis medialis thalami; DP=dorsal pallidum; VP=ventral pallidum; CP=caudate-putamen; N. Acc=n. accumbens; SNpr=substantia nigra, pars reticulata; SNpc=substantia nigra, pars compacta; A10=n. A10 in ventral tegmental area; SC=superior colliculus; PPN=penduculopontine nucleus. Transmitters: GLU=glutamate; DA=dopamine; GABA Y-aminobutyric acid.

بهتر است این سیستم را به صورت دو سیستم فرعی به هم مربوط در نظر آوریم که مرکز آن جسم مخطط پستی و جسم مخطط شکمی می باشد. سیستم فرعی دمی<sup>(۱)</sup> به قشر مغز غیر لیمبیک (حسی - حرکتی، حرکتی و مشترک) مربوط است و سیستم فرعی دیگر جسم مخطط پستی (گلوبوس پالیدوس)، هسته های شکمی قدامی و شکمی جانبی تالاموس و راههای دوپامینرژیک بالا رونده از جسم سیاه به هسته دمی مربوط می شود. این سیستم به نظر می رسد مسئول تهیه دقیق محتوای حسی - حرکتی برنامه های حرکتی است و سیستم فرعی هسته اکومبنس<sup>(۲)</sup> ارتباط داخلی قشر مغز لیمبیک (ناحیه پرفروتال و کمرندی<sup>(۳)</sup>)، جسم مخطط شکمی، گلوبوس پالیدوس شکمی، هسته های شکمی میانی تالاموس و راههای دوپامینرژیک بالا رونده به هسته اکومبنس را هدایت می کند. به نظر می رسد که این سیستم مسئول جنبه عاطفی هیجانی برنامه ریزی حرکتی<sup>(۴)</sup> می باشد، یعنی هدایت به سوی هدف و مشوق انگیزش<sup>(۵)</sup> است. مهم این است که هسته اکومبنس از هسته آمیگدال رشته هایی دریافت می دارد (ایستگاه درون دادی SHS و سویکولوم).

بنابراین پیشنهادی توسط گری و فلدون در سال ۱۹۹۱ رشته های اولی شامل اطلاعاتی درباره اشتراک بین هدفهای فرعی متوالی<sup>(۶)</sup> و تقویت کننده های انتهایی بیولوژیک که کل برنامه حرکتی متوجه آن است مربوط می شود.

رشته های ثانوی شامل اطلاعاتی از سیستم مقایسه گر (شکل ۲) می باشد. این رشته ها تعیین می کنند که آیا هدفهای فرعی متوالی در هر مرحله در برنامه حرکتی انجام شده یا خیر؟ یک نقش هماهنگ کننده نیز در قشر مغز پرفروتال وجود دارد و به همه قسمت های اساسی این سیستم به نوعی مربوط است. فرضیات اساسی مربوط به کارکرد سیستم روی آوری به قرار زیر است:

۱- سیستم دمی توسط ارتباطات با قشر حرکتی و حسی مغز هر مرحله از برنامه حرکتی را رمز گردانی می کند این

مرحله  $\frac{1}{10}$  ثانیه طول می کشد.

۲- سیستم اکومبنس در واقع در پشت سر و ادامه دهنده کار سیستم دمی است. کار آن اجازه تغییر از یک مرحله به مرحله بعدی است.

۳- در هر دو مورد برقراری توالی مراحل که در واقع یک برنامه حرکتی را می سازد و جریان منظم بعدی برنامه توسط رشته هایی است که از آمیگدال به هسته اکومبنس می رود. این رشته ها اطلاعات مربوط به اشتراک و همگامی تقویت کننده نشانه ها<sup>(۷)</sup> را انتقال می دهند.

۴- سیستم تیغه ای هیپوکامپ مسئول بازرسی جور بودن برون داد فعلی یک مرحله خاص حرکتی با برون داد مورد انتظار است. این اطلاعات سیستم اکومبنس از راه یک رشته به سویکولوم منتقل می شود.

۵- فعالیتهایی که توسط بخش دمی - بخش اکومبنس - بخش سیستم تیغه ای هیپوکامپی انجام شده توسط قشر مغز پرفروتال بصورت مرحله به مرحله و هماهنگ تنظیم می شود. این عمل توسط ارتباطات داخلی و تا حدی توسط عناصر قشر مغزی سیستم دمی - سیستم اکومبنس - تالاموس پستی میانی و آمیگدال - قشر مغز آنتورینال و کمرندی اداره می شود. بطور کلی این سیستم فرد را برمی انگیزد که به سوی هدفهای مطلوب حرکت کند و مسئول هیجان مثبت و سیستم پاداش جو است. گری با توجه به سه سیستم شرح داده شده می خواهد چارچوبی برای طبقه بندی عواطف و هیجانان انسانی، رفتار عاطفی هیجانی و بالاخره اختلال هیجانی عاطفی بسازد. این روش کاملاً متفاوت از روش تحلیل عوامل در مورد خلق و هیجان ارائه شده توسط تلگن<sup>(۸)</sup> در سال ۱۹۸۵ یا در مورد شخصیت توسط آیزنک می باشد، بلکه بیماریها بصورت زیاده فعالی یا کم کاری یکی از این سیستمها یا

1-caudate	2-accumbens
3-cingulate	4-programming motor
5-incentive motivation	6-successive subgoal
7-cue-reinforcement	8-Tellegen

اختلال کارکردی یک سیستم و یا اختلال درهم کنش بین چند سیستم تلقی می‌شود.

گری با توجه به این سیستمها، بیماریهای مختلف در روانپزشکی را از دیدگاه مبانی نوروپسیکولوژیک این گونه تفسیر می‌کند:

۱- اضطراب: در بررسی PET بعضی از بیمارانی که اختلال اضطرابی دارند ناحیه خلفی پاراهیبوکامپ که شامل قشر مغز آنتورینال (قسمت اعظم درون داد به سیستم تیغه‌ای هیپوکامپی) و ناحیه سوبیکولوم (قسمت اعظم برون داد این سیستم) فعال است، جریان خون<sup>(۱)</sup> در نیمکره راست افزایش می‌یابد و با افراد طبیعی فرق دارد این افراد پانیک هم دارند. به هر حال این تفاوت بین فرد بیمار و سالم در موقعی بود که حمله پانیک اتفاق نیفتاده بود و بیمارانی که اختلال پانیک دارند اغلب آگورافوبیک (هراس از مکانهای باز) نیز هستند و اضطراب زبانی نشان می‌دهند که اغلب آن را اضطراب انتظار<sup>(۲)</sup> می‌نامند. زیرا به علت پیش بینی روبرو شدن با یک محرک و ایجاد حمله پانیک، دچار اضطراب می‌شوند و این اضطراب به درمان با بنزودیازپین پاسخ می‌دهد. آنچه در بیمار پانیک می‌بینیم مربوط به این اضطراب است.

۲- پانیک: تحریک ماده خاکستری مرکزی در حیوان موجب پاسخهای خودکاری می‌شود که شبیه به پانیک انسانی است و تحت کنترل سروتونیزیک مهار می‌شود. می‌توان گفت در این بیماری بخشهای زیر دخالت دارند: الف) فعالیت شدید در قسمت خاکستری مرکزی (سیستم ستیز-گریز).

ب) بخشی از قشر مغز که از یک طرف با تشکیلات هیپوکامپی و شکنج پاراهیبوکامپی (جزئی از سیستم بازتابی رفتاری) و از طرف دیگر به آمیگدال (جزئی از سیستم ستیز-گریز) مربوط است. این توجیحات مسئله تنها در مورد بیمارانی نیست که اضطراب انتظار آنها متمرکز و حملات پانیک دارند بلکه در مورد پیدایش حالت خشم یا تجاوزگری هم مصداق دارد. از این رو

رابطه منفی بین اضطراب و تجاوزگری را در اختلالات کرداری<sup>(۳)</sup> کودکان توجیه می‌کنند. بین ترس و حساسیت به درد در حیوانات هم این نظم دیده می‌شود. فراموش نشود که درون‌داد سیستم ستیز-گریز شامل رفتار فرار (که شاید معادل پانیک است) و تجاوزگری دفاعی (شاید معادل خشم) می‌باشد و محرک دردناک بخش مهمی از درون‌دادهای سیستم گریز-ستیز را تشکیل می‌دهد. در واقع این فرضیه مسئله اضطراب و خشم را همانند اضطراب و پانیک تبیین می‌کند و در هر دو مورد در هم کنش سیستم مهاری و ستیز-گریز دخالت دارد. به همین ترتیب در مورد درد و اضطراب هم مصداق دارد. این تحلیل را می‌توان دست کم در مورد بعضی خودکشی‌ها به کار برد. به خصوص در مواردی که ساختار آن به عنوان یک تجاوزگری متوجه به خود<sup>(۴)</sup> تلقی می‌شود. برخی موارد در کالبدگشایی مغزهای بعد از خودکشی کم شدن انتقال سروتونیزیک مشاهده شده ولی تاکنون بیشتر در لب پشانی بوده نه در ساختاری که ما در اینجا مورد مطالعه قرار دادیم.

۳- اعتیاد: تاکنون در مورد سیستم بازداری و ستیز-گریز صحبت شد اکنون به سیستم روی آوری می‌پردازیم. فعالیت این سیستم بیشتر با مطالعه بر روی دوپامین بدست آمده است. ترشح دوپامین در کودیت و آکومبنس نقش راه اندازی دارد. با توجه به مفهوم کلی که برای سیستم روی آوری قایل هستیم و آن تغییر برنامه حرکتی از یک مرحله به مرحله بعدی است؛ از نظر رفتاری شواهد نشان می‌دهند که نقش دوپامین راه اندازی روندهای تقویت کننده‌ای است که منجر به برقراری، نگهداری و چرخش زنجیره پاسخ‌گویی وسیله‌ای<sup>(۵)</sup> می‌شود؛ که مربوط به آب و غذا و غیره است. نکته جالب این است که عملاً همه داروهایی که به صورت تفریحی یا سوء مصرف

1-blood flow  
3-conduct  
5-Instrumental

2-anticipatory  
4-self directed

به کار می‌رود باعث ترشح دوپامین در هسته آکومبنس می‌شود و در برخی موارد مثل هروئین، کوکائین و آمفتامین این ترشح در آکومبنس به طور انتخابی است و در موارد دیگر در محلهای دیگری است که بعد به این هسته می‌رسد. در مورد نیکوتین نیز بخصوص در آکومبنس انتخابی است بنابراین می‌توان فکر کرد که ترشح دوپامین در هسته آکومبنس با حالت هیجانی بالایی<sup>(۱)</sup> که به علت این مواد پیدا می‌شود ارتباط نزدیک دارد.

بررسیها نشان داده‌اند که دسته‌های مختلف نورونها در سیستم آکومبنس مرحله به مرحله عمل می‌کنند. یعنی یک دسته از نورونها به عنوان ماشه‌ای<sup>(۲)</sup> برای سیستم دیگر عمل می‌کند. اگر ترشح دوپامین توسط دارویی چون الکل و آمفتامین و غیره تحریک شود، به نحوی که از وضع معمول شلیک<sup>(۳)</sup> سلولها نسبت به حال عادی طولانی‌تر شود، نوعی اختلال ایجاد می‌شود. از این رو فرد دچار سرگردانی می‌شود؛ زیرا دارو یک برنامه غیر معمول ایجاد می‌کند. این بررسیها تا اندازه‌ای مفهوم سیر و طیف اعتیاد آور این نوع مصرف دارو و یا سوء مصرف را مشخص می‌کند.

۴- افسردگی: ترشح دوپامین از هسته آکومبنس وابسته به واکنش لذت نسبت به پاداش است. بنابراین می‌توان تصور کرد که نقصان یا اختلال در این ترشح موجب از بین رفتن لذت می‌شود. در واقع نبود آن یا از دست دادن لذت<sup>(۴)</sup> همراه است که جنبه اصلی افسردگی بالینی است. ولی آیا می‌توان نتیجه گرفت که افسردگی کم شدن دوپامین در هسته آکومبنس است؟ ولی مطلب به این سادگیها نیست. زیرا یک مشکل این است که افسردگی یک تشخیص یک پارچه نیست و به نظر می‌رسد که یک پیوستار<sup>(۵)</sup> افسردگی وجود دارد که از حالات زیر تشکیل شده است:

الف) افسردگی نوروتیک: که تا اندازه‌ای با اضطراب همراه است و ویژگی آن بیقراری<sup>(۶)</sup> قابل ملاحظه در فردی با شخصیت خاص (نوروتیک و درون‌گرا) است که مستعد

اختلالات اضطرابی بوده و داروهای ضد اضطرابی در آن مؤثر است.

ب) افسردگی پسیکوتیک: که در سطحی نسبتاً بدون اضطراب است و ویژگی آن کندی حرکتی<sup>(۷)</sup> است، فرد نوروتیک و درون‌گرا نیست و نسبت به داروهای پاسخ می‌دهد که در اضطراب مؤثر نمی‌باشند.

پروفسور گری اعتقاد به نوعی بازداری دو سویه<sup>(۸)</sup> بین سیستم روی آوری و بازداری دارد. به این معنی که افرادی هستند که در مقابل تهدید ممکن است پاسخ اضطراب را برانگیزند. یعنی فعالیت شدید سیستم بازداری به صورت افسردگی همراه با اضطراب تظاهر نماید.

از سوی دیگر افرادی هستند که در درجه نخست دچار نارسایی در واکنش بسنده و کافی نسبت به پاداش هستند یعنی فعالیت سیستم روی آوری آنها مختل است. به این علت با توجه به بازداری دو سویه بین سیستمها ممکن است بطور ثانوی نوعی افزایش آسیب پذیری نسبت به تهدید پیدا کنند.

اگر این تحلیل‌ها درست باشد افسردگی به انتهای دوم پیوستار نزدیک است که می‌توان گفت در درجه نخست اختلال در ترشح دوپامین در هسته آکومبنس است و داروهای ضد افسردگی در این نوع مؤثر است.

۵- اسکیزوفرنیا: در اینجا نیز در هم کنش دو سیستم مطرح است، یعنی روی آوری و بازداری مقایسه‌گر تیغه‌ای هیپوکامپی محور اصلی کار سیستم بازداری است و یکی از کارکردهای آن بازرسی و پیش بینی برنامه حرکتی در حال عمل است. این سیستم بایستی مطمئن شود که نتایج پیش بینی شده برنامه مرحله به مرحله اتفاق می‌افتد. اگر درست نبود برون داد بازداری و در عین حال علایم اضطرابی پرهیز فوییک را اجرا می‌نماید. برای آنکه مقایسه‌گر

- |               |                         |
|---------------|-------------------------|
| 1-high        | 2-triggering            |
| 3-firing      | 4-anhedonia             |
| 5-continium   | 6-Agitation             |
| 7-retardation | 8-reciprocal inhibition |

تیغه‌ای هیپوکامپی بتواند چنین کارکردی را اجرا نماید بایستی اطلاعاتی از سیستم روی آوری دریاچه مرحله فعلی برنامه حرکتی دریافت کند. این اطلاعات از راه پرفرتال و قشر مغز آنتورینال به آن می‌رسد. البته پس از آنکه قشر مغز پرفرتال از سیستم آکومینس اطلاعاتی را که از هسته پستی میانی تالاموس دریافت کرده به آن برسد. به هر حال پیش بینی و ارزیابی موفقیت برنامه حرکتی همچنان اهمیتی اساسی برای فعالیت منظم سیستم بازداری دارد.

این راه دو کارکرد دارد. اگر یک "ناجوری"<sup>(۱)</sup> دیده شود یعنی نتایج مناسب از یک مرحله از برنامه حرکتی اتفاق نیفتد و به جای آن رویدادهای دیگری پیدا شود برنامه حرکتی در حال عمل متوقف می‌شود (برون داد بازداری رفتاری). ولی اگر "جور"<sup>(۲)</sup> بود یعنی بین نتایج مورد انتظار و رویدادهای فعلی توافق وجود داشته باشد، برنامه ادامه می‌یابد. از طرف دیگر پیام سوییکولوم شامل اطلاعاتی است که اجازه تغییر از یک مرحله به مرحله بعدی یعنی ادامه عمل را می‌دهد. البته این پیام سوییکولوم همراه با اطلاعاتی است که بادامک یا آمیگدال به همان ناحیه هسته‌ای آکومینس می‌رساند و مشخص کرده است که مرحله بعدی در برنامه حرکتی چیست. در هم کنش آشفته بین دو سیستم بازداری و روی آوری، مسئله اساسی اختلال کارکردی در شناخت است و موجب علائم مثبت در اسکیزوفرنی حاد می‌شود. دو فرض خاص و تکمیلی در این مورد پیشنهاد شده است که هر یک بر مبنای آسیبهای یافته در کالبد شکافی مغز بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا بوده است. احتمالاً یک اختلال کارکردی درون دادی از قشر مغز پرفرتال به سیستم تیغه‌ای هیپوکامپی در کار است. از نظر روانی این مسئله باعث می‌شود که بیمار نتواند آنچه را که انجام می‌دهد یا حس می‌کند به عنوان یک عمل ارادی خود بشناسد در حالی که واقعاً به میل خود انجام داده است. در واقع دستگاه مقایسه گر تیغه‌ای هیپوکامپی نتوانسته است اطلاعاتی را که برای دستگاه بازداری لازم است، بدست آورد و از این رو پیش

بینی مؤثر برنامه حرکتی ممکن نیست و بجای پیام "جور" پیام "ناجور" می‌دهد و برای شخص، تازه و بیگانه به نظر می‌رسد. از نظر تجربه فردی نیز موجب توهمات شنوایی (انتشار درونی برهه‌هایی از سخن گفتن فرد)، قرار دادن فکر در فرد<sup>(۳)</sup> و احساس تحت کنترل دیگران بودن می‌شود. اختلال درون دادی از سوییکولوم به هسته آکومینس منجر به قطع جریان منظم برنامه حرکتی می‌شود. از این رو در پاسخ به رویدادهایی که پیام "جور" می‌دهد، پیام "ناجور" ارائه می‌کند. شاید اختلال ارتباط سوییکولی به هسته آکومینس مربوط به اختلال نوروشیمیایی در اسکیزوفرنیا باشد. بدین معنی که زیاده‌فعالی کارکردی انتقال دوپامینرژیک در این ساختار اختلال ایجاد می‌کند. این ارتباط به دو دلیل تأیید می‌شود: یکی آنکه آسیب ساختاری در ساختارهای لب تمپرال<sup>(۴)</sup> از قبیل تشکیلات هیپوکامپی در بیمار اسکیزوفرنیک وجود دارد. و دیگر آنکه انتقال دوپامینرژیک<sup>(۵)</sup> را در نتیجه اختلال در تداخل نسبی بین درون دادها به هسته آکومینس از سایر قسمت‌ها می‌دانند.

البته بیماری اسکیزوفرنی علائم عاطفی دیگری هم دارد که بعضی از آنها به آسانی در این چارچوب قابل تحلیل نیست. از جمله سطح بالای اضطراب که یکی از اشکال بالینی اولیه اسکیزوفرنی است و این درست همان چیزی است که از بدکار کردن در هم کنش سیستم بازداری و روی آوری انتظار داریم و در واقع موجب می‌شود که بسیاری از محرکات معمولی بیمار به غلط عنوان "تازه" بگیرد. ۶- اختلال وسواسی - اضطرابی (اجباری): نیز نوعی بدکاری در هم کنش سیستم روی آوری و باز داری است و موجب علائم رفتاری عجیب و غریب مثل شستن اضطرابی و تکراری دست می‌شود که منجر به رفتار پرهیزی فعال می‌گردد. بدین معنی که این رفتار به منظور

1-mismatch                      2-mach  
3-thought insertion          4-temporal lobe  
5-dopaminergic transmission

## گری در بررسی ۴۰۰ مقاله پژوهشی درباره داروهای ضد اضطراب و بررسیهای خود به این نتیجه رسید که سیستمی وجود دارد که از ماهی تا انسان دیده می شود و داروهای ضد اضطراب مانند بعضی بنزودیازپین ها، الکل، باریتوریکها (سدیم آمیتال) آن را مختل می کند

پیشگیری از پیش آمدن یک رویداد واقعی یا غیرواقعی نامطبوع است. این رفتار توسط سیستم روی آوری انجام می شود. از طرف دیگر رفتار پرهیزی فعال در صورتی می تواند عمل شود که محرک شرطی همراه با رویدادهای نامطبوع باشد و بتواند این رفتار را فعال کند. با محرکهای از این قبیل توسط آمیگدال یا بادامک در ابتدا برخورد می شود و پس از آن سیستم بازداری را فعال می کند. از نظر بالینی نقش سیستم بازداری را در اختلال وسواسی اضطرابی می توان در افزایش اضطراب که همواره بعد از جلوگیری از رفتار اضطرابی دیده می شود مورد توجه قرار داد. سیستم بازداری در عین حال می تواند به عنوان سیستمی که پدیده های شناختی مخصوص اختلال اضطرابی وسواسی را ایجاد می کند، به حساب آید. بدین معنی که نشخوار فکری<sup>(۱)</sup> رویداد خطرناک و بازبینی رخداد آن از این قبیل بوده و پدیده های شناختی هستند. گری (۱۹۸۲) پیشنهاد می کند که این نوع بازبینی مکرر شناختی به علت زیاده فعالی<sup>(۲)</sup> سیستم مقایسه گر تیغه ای هیپوکامپی است که کارکرد اصلی آن دقیقاً کشف رویدادهای تهدیدآمیز است. خواه به دلیل قابل پیش بینی نبودن و یا عدم قطعیت محیط باشد و یا به دلیل همگامی پیشین با رویدادهای نامطبوع. بطور کلی نقش سیستم روی آوری در اختلال وسواسی کمتر مورد توجه قرار گرفته

است ولی بطور غیر مستقیم عقده های قاعده ای در آن دخالت دارد. شاهد بر این مدعا از بررسی همگامی خانوادگی بین اختلال وسواسی و سندرم تورت<sup>(۳)</sup> بدست آمده است.

این سندرم که در آن تیک و سایر اختلالات رفتار حرکتی بیشتر علایم آن را تشکیل می دهد ممکن است در نتیجه اختلال کارکردی در عصب گیری دوپامینرژیک در عقده های قاعده ای باشد، و اشتراک بین این دو بیماری وابسته به جنس است. یعنی اختلال وسواسی بیشتر در زنان و سندرم تورت در مردان است. اختلال رفتاری مشترکی که این دو را بهم مربوط می کند این است که در هر دو طبیعت تکراری علایم موجود است (تیک در سندرم تورت و مراسم خاص<sup>(۴)</sup> و نشخوار فکری در اختلال وسواسی این جنبه های خاص زیاده فعالی در مسیرهای دوپامینرژیک در عقده های قاعده ای را مطرح می کند.

داروهای آزاد کننده دوپامین مثل آمفتامین می تواند رفتارهای تکراری و ظاهراً اضطرابی را در حیوان ایجاد کند. این تحلیل تا اندازه ای در تبیین شایع ترین مراسم خاص یعنی دست شستن قابل قبول است. این نوع بحث باعث می شود که اختلال وسواسی را در قرابت با اسکیزوفرنیا به نظر آوریم زیرا اولاً حالتی است که از زیاده فعالی دوپامینرژیک در عقده های قاعده ای درست شده و گذشته از آن می توان با تجویز آمفتامین آن را ایجاد کرد.

همانطور که قبلاً گفته شد یک راه فکر کردن درباره اسکیزوفرنیا آن است که آن را یک نوع درون داد غیرطبیعی سوییکولوم به هسته آکومبنس بدانیم. در عین حال ممکن است اختلال وسواسی اضطرابی را نیز یک زیاده فعالی همزمان سیستم بازداری و روی آوری به حساب آوریم. در اسکیزوفرنیا با یک پدیده شناختی و در دومی برون داد رفتاری روبرو هستیم. نقش سیستم

1-rumination

2-overactivity

3-tourette syndrom

4-rituals

Gray, J. A. (1987): *The psychology of fear and stress* - 2nd edi C. U. P., cambridge

Gray, J. A. (1982): *The neuropsychology of anxiety: an inquiry into the function of the septo-hippocampal system* O. U. P., oxford

Gray, J. A. (1979). Pavlov. *fontana modern masrer.*

Gray, J. A. (1994): *Framework for a taxonomy of psychiatric disorder in stephanie von goozen* (Ed): emotions: essay, on Emotion theory. Lawrance eribaum associates Inc Pullisher, New Jersey 07647.

بازداری بیشتر توسط یک استعداد ارثی به انتقال دوپامینرژیک به عقده‌های قاعده‌ای افزایش می‌یابد که باز توجیه اشتراک ارثی بین وسواس وسندرم تورترابیان می‌کند.

### منابع

ضرابی، اصلان (۱۳۶۵). درباره مکانیسم عصبی اضطراب - کنگره نگرشی به نظام دارویی ایران.

ضرابی، اصلان (۱۳۶۷). نظریه گری درباره اضطراب - سخنرانی بیمارستان روزبه، منتشر نشده.

Carver. S. cparles, michael. F (1992): *perspective on personality*. 2nd edi Allyn and Bacon, Borton



## نکاتی در مورد مصرف داروی کلوزاپین

میزان آگرانوسیتوز برابر با ۰.۲٪-۱٪ است که وابسته به مقدار و دوز دارو نمی‌باشد. بروز تشنج به مقدار دارو بستگی دارد. احتمال تشنج تا ۳۰۰ میلی گرم دارو برابر با ۰.۲٪-۱٪ با ۶۰۰ میلی گرم ۰.۴٪-۰.۳٪ و با ۹۰۰ میلی گرم به ۰.۵٪ می‌رسد. وجود سابقه ضربه مغزی و تشنج در گذشته، احتمال بروز تشنج به دنبال مصرف کلوزاپین را افزایش می‌دهد. در صورت بروز تشنج می‌توان ضمن کاهش مقدار دارو از داروهای فنی توئین یا الوپورات سدیم استفاده نمود. باید توجه داشت که فنی توئین سطح خونی کلوزاپین را کاهش می‌دهد. در چنین شرایطی استفاده از کاربامازپین به علت اثر مضاعف آگرانولوسیتوز ممنوع می‌باشد. افزایش مقدار دارو بر اساس ضوابط ارگان (Oregon) به شرح زیر می‌باشد: روز اول ۲۵ میلی گرم (ترجیحاً ۱۲/۵ میلی گرم) که سپس می‌توان روزانه ۵۰-۲۵ میلی گرم افزایش داد تا در طی ۲ هفته مقدار دارو به ۴۵۰-۳۰۰ میلی گرم برسد. در رابطه با بروز تشنج باید به خاطر داشت که این احتمال به هنگام افزایش دوز دارو بیشتر دیده می‌شود. بنابراین از افزایش سریع مقدار دارو باید اجتناب نمود.

J. Clinical Psychiatry. 1991.