

## جایگاه میل شدید به مواد در اعتیاد

امیرحسین یاوری بافقی<sup>۱</sup>، احمدرضا اسماعیلی<sup>۲</sup>

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۰/۰۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۱/۰۵

### چکیده

در این مقاله به شناسایی مفاهیم میل شدید به مواد به کمک چندین الگو پرداخته می‌شود که طی ۶۰ سال (۱۹۴۸-۲۰۰۹) شکل گرفته‌اند. شواهد گردآوری شده نشان‌دهنده این است که میل شدید به مواد (هوس) یک سازه‌ی ضروری و مناسب برای پژوهش است، زیرا باعث بی‌ثبات شدن بیمارانی می‌شود که به دنبال درمان اعتیاد هستند. این الگوها به چهار دسته تقسیم می‌شوند: الگوهای شرطی‌سازی، الگوهای شناختی، الگوهای روان‌شناسی زیستی و الگوهای انگیزشی. در الگوهای شرطی‌سازی، میل شدید به مواد به واکنش خودکار و ناخودآگاه نسبت به یک محرک گفته می‌شود. در الگوهای شناختی، میل شدید به مواد در نتیجه‌ی عملکرد سیستم‌های پردازش اطلاعات به وجود می‌آید. در الگوهای روان‌شناسی زیستی، میل شدید به مواد را می‌توان تا حدی به کمک عوامل زیست‌شناختی با تکیه بر مؤلفه‌های انگیزشی تعریف کرد و بالاخره، در الگوهای انگیزشی، میل شدید به مواد، بخشی از یک چارچوب تصمیم‌گیری بزرگ‌تر است. روشن است که هیچ یک از این الگوها به تنهایی قادر به تبیینی جامع از میل شدید به مواد نیستند، این نکته دلالت بر این دارد که درک قابل اطمینان از این پدیده تنها با توجه کامل به این پدیده به دست می‌آید. تعریفی بازبینی شده از میل شدید به مواد پیشنهاد می‌شود.

**واژگان کلیدی:** میل شدید به مواد، میل مبرم، الگو، اعتیاد، الکل، مواد مخدر

۱. نویسنده مسئول: استاد یار دانشگاه علوم انتظامی امین. پست الکترونیک: yadyaran.90@gmail.com

۲. دانشجوی دکتری مدیریت دانشگاه قزوین.

## مقدمه

در چند دهه‌ی اخیر بحث‌های فراوانی در مورد چگونگی تعریف میل شدید<sup>۱</sup> به مواد وجود داشته است. این موضوع به دلیل توجه ویژه‌ی کسانی بوده که در مرکز مطالعات اعتیاد حضور داشته و به دنبال یافتن چرایی بازگشت اعتیاد هستند، این موضوع الهام‌بخش ادبیات نظری فراوانی در این زمینه شد که دستاورد آن نظریه‌های گوناگون بوده است. در اینجا نقد تاریخی مختصری از کاربرد واژه‌ی «میل شدید»، که خیلی وقت‌ها از واژه‌ی هم‌معنای «ترغیب<sup>۲</sup>» به جای آن استفاده می‌شود، ارائه شده و سپس ۱۸ نظریه یا الگوی اصلی بررسی می‌شود که در آن میل شدید به مواد، محور اصلی و یا جزء اصلی یک نظریه بزرگ‌تر درباره‌ی اعتیاد است. هدف ما بررسی پیشرفت علم در مورد میل به مصرف از زوایای مختلف با طرح مؤثرترین الگوها تا به امروز است. نقاط قوت و ضعف این الگوها در جای خود مورد بررسی قرار خواهند گرفت. به بیان ساده‌تر، درصدد پاسخ به چنین سؤالاتی هستیم: چه چیزی باعث ایجاد میل شدید به مواد می‌شود؟ و این حالت چگونه، در چه محیطی و برای چه کسانی پیش می‌آید؟

تاکنون هیچ الگوی صحیحی در این زمینه وجود نداشته است. شاید این موضوع همواره محلی برای بحث باشد، زیرا در همه‌ی الگوها، نکته‌ی ارزشمندی وجود دارد. بسیاری از الگوهای ارائه شده روی فرضیه‌های بنیادی و محدود تمرکز دارند و تبیین ناقصی ارائه می‌کنند، چون نمی‌توانند در محدوده‌ی گسترده از آن استفاده کنند. همچنین در جهت یکپارچه‌سازی نظریه‌های مختلف و ارائه آن در دو الگو تلاش می‌شود. با توجه به این که نظریه‌های میل شدید، اعتیاد و انگیزه اغلب هم‌پوشانی دارند، اشتباهات و پیچیدگی‌های بسیاری در این حوزه وجود دارد. پیش از بررسی نظریه‌های کلیدی، به سیر تکوینی این واژه از دهه‌ی پنجاه میلادی به بعد نگاه می‌کنیم.

## اصطلاح میل شدید

در سال ۱۹۵۴ جلسه‌ای برای روشن شدن نحوه‌ی کاربرد واژه‌ی میل شدید برگزار شد و در آن

سازمان بهداشت جهانی (کمیته‌های تخصصی سازمان بهداشت جهانی<sup>۱</sup> WHO) در زمینه‌ی سلامت روانی و الکل، (۱۹۵۵) به این نتیجه رسیدند که میل شدید به‌عنوان واژه‌ای فنی در پژوهش در مورد مصرف الکل، به‌خاطر دلالت ضمنی هر روزه‌ی آن یعنی «میل فوری و مقاومت‌ناپذیر»، نادرست و گیج‌کننده است. در نتیجه، دو عبارت دقیق‌تر به‌جای واژه‌ی میل شدید به مواد پیشنهاد شد:

۱- «وابستگی بدنی»<sup>۲</sup> به‌عنوان جایگزینی برای «میل شدید بدنی» به علائم ترک اشاره دارد؛  
۲- «میل آسیب‌شناختی»<sup>۳</sup> به‌عنوان جایگزینی برای «میل شدید نمادین»<sup>۴</sup> همه‌ی جنبه‌های میل شدید در مرحله‌ی پرهیز از استعمال را، وقتی که نشانه‌های ترک از بین رفت، دربر می‌گیرد. تصور می‌شود «میل آسیب‌شناختی»، مسئول شروع مصرف بیش از اندازه‌ی الکل و برگشت اعتیاد باشد (WHO، کمیته‌های تخصصی سلامت روانی و الکل، ۱۹۵۵؛ کوزلوسکی و ویلکینسون، ۱۹۸۷)<sup>۵</sup>. به‌رغم نظر میزگرد تخصصی سازمان بهداشت جهانی، واژه‌ی میل شدید همچنان باقی ماند، به‌ویژه میل شدید بدنی ارتباطی تنگاتنگ با الگوی طبی وابستگی به الکل پیدا کرد، درحالی‌که جنبه‌های روان‌شناختی نادیده گرفته شد (رانکین، هادسون و استاکول، ۱۹۷۹)<sup>۶</sup>.

الگوی طبی اساساً عنصر انتخاب را در مورد اعتیاد حذف کرد. فرد معتاد اسیر میل فراگیری است که توسط تغییرات فیزیولوژیکی در نتیجه‌ی بیماری اعتیاد به وجود می‌آید. در سال ۱۹۶۰، جلینک<sup>۷</sup> (۱۹۶۰)، یکی از کارشناسان حاضر در میزگرد سال ۱۹۵۴، با نادیده گرفتن بیانیه کوتاه کمیته، دوباره عبارت میل شدید به مواد را هنگام انتشار کتابش با عنوان «مفهوم بیماری وابستگی به الکل» احیا کرد (کوزلوسکی و ویلکینسون، ۱۹۸۷). از آنجایی که میل شدید به‌عنوان عامل اصلی شروع اعتیاد، عود اعتیاد، سیاه‌مستی و از دست دادن کنترل توسط کارشناسان سازمان بهداشت جهانی شناخته شده است، این واژه به علامت مرضی و کلیدی وابستگی به الکل مدنظر قرار گرفته است و وارد «طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها»<sup>۸</sup> شده است. میل شدید یکی از ملاک‌های تشخیصی در ICD-10 باقی

1. World health organization  
3. pathological desire  
5. Kozlowski and Wilkinson  
7. Jellinek

2. physical dependence  
4. symbolic craving  
6. Rankin, Hodgson, Stockwell  
8. International Classification of Diseases (ICD)

مانده است (سازمان بهداشت جهانی، ۱۹۹۲). با این حال، این واژه در راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM-IV)<sup>۱</sup> ملاک محسوب نمی‌شود (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۱۹۹۴ و دوروموند، ۲۰۰۱<sup>۲</sup>).

وقتی رویکردهای رفتاری که بر رفتار قابل تأیید و قابل مشاهده و نیز رویدادهای درونی قابل اندازه‌گیری (مثل الگوی شرطی‌سازی عاملی اسکینر) دلالت دارند، الگوی طبی را به چالش می‌کشند، مفهوم میل شدید به عنوان وابستگی فیزیکی، یکبار دیگر به خطر می‌افتد (رانکین<sup>۳</sup> و همکاران، ۱۹۷۹). رانکین و همکارانش، با ارزیابی مجدد و گسترش مفهوم میل شدید از آن به عنوان «گرایش به مصرف الکل» یاد کردند که همه‌ی سطوح میل را شامل می‌شود. کوزلوسکی و ویلکینسون (۱۹۸۷) به خاطر دلالت‌های ضمنی مستدل و کنونی موجود در فرهنگ زبانی عامه با انتقاد از این تعریف کلی از آن به عنوان تعریفی معیوب یاد کردند. آن‌ها به منظور اجتناب از سوء تعبیر، دلایلی را در دفاع از عبارت «میل مبرم» آوردند و اعلام کردند استفاده از عبارت «گرایش به مصرف» برای میل شدید، مثل کاربرد واژه‌ی «ترس» به جای «وحشت» است.

آنچنان که از این چشم‌انداز برمی‌آید، مشکل از انتخاب نقطه‌ای بر روی پیوستار ناشی می‌شود، جایی که قدرت «میل» برای تبدیل شدن به «میل شدید» کافی است. وست (۱۹۸۷) این نکته را در حمایت از جایگاهی که علاقه‌مند به استفاده از مقیاس‌هایی است که همه‌ی سطوح میل شدید را اندازه‌گیری می‌کنند، مطرح کرده است. او می‌افزاید که تا اینجا، کوزلوسکی و ویلکینسون<sup>۴</sup> (۱۹۸۷) هیچ ملاک کیفی را برای تشخیص سطوح مختلف میل ارائه نکرده‌اند (مانند اثبات تجربی این موضوع که داروها یا درمان‌های خاصی بر سطوح مختلف میل شدید به مواد، تأثیرگذاری متفاوتی دارند). به همین ترتیب، شیفمن<sup>۵</sup> (۱۹۸۷) با بیان اینکه کوزلوسکی و ویلکینسون قادر به ارائه‌ی شواهد تجربی قابل دفاع در این زمینه نیستند، اعتراض خود را نسبت به ایده‌ی تعریف میل شدید، فقط به عنوان میل ضروری

نشان می‌دهد. برخی مؤلفان به دلیل نرسیدن به اجماع درباره‌ی تعریف میل شدید از بحث درباره‌ی فواید این واژه غافل شدند. هوگز<sup>۱</sup> (۱۹۸۷) دلیل مخالفت خود را با بحث کردن درباره‌ی ابعاد رفتاری و شناختی میل شدید به مواد اعلام می‌کند، زیرا هنوز در مورد مفهوم آن توافقی وجود ندارد. از طرفی کارشناسان دیگر بر این باورند که تأکید بیش از اندازه‌ای بر معنا وجود دارد، در حالی که آنچه مهم است میزان دلالت در سطح نظری است (استوکول،<sup>۲</sup> ۱۹۸۷؛ وست، ۱۹۸۷). وست (۱۹۸۷) ضمن انتقاد از ابهام کمی و کیفی این واژه و نیز عدم وجود هرگونه ملاک عینی به منظور ارائه‌ی تعریفی فنی افزود: فرایند شکل‌گیری چنین تعریفی، پژوهشگران را فقط به سمت اختلافات غیرقابل حل و بی‌ثمر سوق می‌دهد. (همان منبع). از سوی دیگر، «مارلات» نظری برخلاف این عقاید داشت و از واژه‌ی میل شدید به عنوان تعلق روان‌شناختی حمایت کرد. نظر او این بود: میل شدید همان خصوصیت «حرص» ذهن است، زیرا به دنبال دل‌بستگی‌های خود حرکت می‌کند (همان منبع: ۴۳). به نظر می‌رسد این خصوصیت با علائم بیرونی تحریک می‌شود، برای مثال، هنگامی که فرد معتاد با محرک‌هایی شبیه مواد مواجه می‌شود، گرفتار هر دو حالت میل شدید و بی‌زاری می‌شود، میل شدید به خاطر لذت و بی‌زاری به خاطر اثرات ناخوشایند (مارلات، ۱۹۸۷). این علامت مختلط می‌تواند منجر به تعارض گرایش - اجتناب شود. مارلات میل شدید را این‌گونه تعریف می‌کند: میل درونی برای اثرات یک ماده‌ی مخدر و این درست برخلاف تعریفش از رغبت است که از آن به عنوان «تمایل به مصرف» یاد می‌کند. امری که شاید بعد از میل شدید به مواد رخ دهد و شاید هم رخ ندهد. به اعتقاد مارلات میل شدید به مواد واژه‌ای مطلوب است، مفهومی کلیدی در روان‌شناسی برای پیوستگی در بیش از ۲۵۰۰ سال، امری که در مکتب‌های شرقی همچون بودائیسیم هم وجود دارد (همان منبع).

در سال ۱۹۹۱ مؤسسه‌ی ملی سوء مصرف مواد ایالات متحده،<sup>۴</sup> نشستی را با موضوع میل شدید برگزار کرد. در این نشست نیز حاضران به اجماعی در مورد ماهیت و ارتباط مفهوم

میل شدید به مواد دست نیافتند. اما امروزه میل شدید به مواد یکی از موضوع‌های مورد علاقه‌ی پژوهشگران است، گو اینکه اجماعی نظری در این زمینه همچنان وجود ندارد (مکیلوپ و مونت،<sup>۱</sup> ۲۰۰۷).

### نظریه‌های میل شدید

مفهوم میل شدید، از نظریه‌های اولیه انگیزه گرفته تا تازه‌ترین یافته‌های تصویربرداری مغزی با استفاده از روش‌های بیرونی، منعکس‌کننده‌ی مفاهیم چندبعدی از جمله، شرطی‌سازی کلاسیک، دانش شناختی، سیستم‌های کالبدشناسی اعصاب / انتقال‌دهنده‌ی عصبی و روان‌شناسی است. باور عمومی این است که این یک مفهوم وابسته به زمینه (محیط) بوده و تفاوت‌های فردی آن را تعدیل می‌کند. در این بخش فرضیه‌های بنیادی در زمینه‌ی نظریه‌های اصلی میل شدید به مواد ارائه می‌شود: چهار الگوی شرطی‌سازی، چهار الگوی شناختی، هفت الگوی روان‌شناسی زیستی و سه الگوی انگیزشی. هرگاه مناسب باشد، از واژه‌ی «ترغیب» به جای «میل شدید» استفاده خواهیم کرد، چرا که برخی نظریه‌پردازان تنها از این واژه استفاده کرده‌اند.

### الگوهای شرطی‌سازی

الگوهای شرطی‌سازی برگرفته از کار پژوهشی فیزیولوژیست روسی «ایوان پاولوف»<sup>۲</sup> (۱۹۳۶-۱۸۴۹)، است که روش یادگیری موسوم به شرطی‌سازی کلاسیک را بنا نهاد. چهار الگوی انگیزشی استفاده‌ی شرطی از مواد یعنی الگوی ترک دارو،<sup>۳</sup> الگوی واکنش جبرانی،<sup>۴</sup> الگوی فرایند متضاد<sup>۵</sup> و الگوی شرطی‌سازی مشوق<sup>۶</sup>، تفکر غالب دهه‌های ۷۰ و ۸۰ بوده‌اند (به جدول یک نگاه کنید). با وجود الگوهای مطرح‌شده‌ی مصرف داروها، این الگوها در نظریه میل شدید مهم هستند زیرا فرض آن‌ها این است که ترغیب‌ها (یا میل‌های شدید) به وسیله‌ی فرایندهای مرتبط با ترک دارو در سه الگوی نخست و در نتیجه‌ی وعده‌ی پاداش در الگوی آخر به وجود می‌آیند.

1. MacKillop and Monti  
4. compensatory response

2. Ivan Pavlov  
5. opponent-process model

3. withdrawal model  
6. incentive conditioning model

## الگوی ترک دارو

الگوی ترک دارو بر این باور است که افراد اصولاً به منظور فرار از وضعیت‌های آزاردهنده به مصرف داروهارو می‌آورند (ویکلر، ۱۹۴۸<sup>۱</sup>). برخلاف تأثیر انگیزشی پاداش، این افراد به دنبال خلاص شدن از عذاب‌های مرتبط با کنار گذاشتن دارو هستند. این انگیزه به زبان اسکینری‌ها از تقویت مثبت به تقویت منفی تبدیل می‌شود (ریکمن، ۱۹۹۷<sup>۲</sup>). تمایل به مصرف مستقیماً از تجربه‌ی ترک داروی مخدر ناشی می‌شود و بنابراین در آغاز پاسخ غیرشرطی به نبودن داروهاست. این امر همچنین ممکن است برخاسته از نشانه‌های محیطی باشد که با مصرف دارو تداعی یافته‌اند، مانند لوازم مصرف داروی مخدر که به محرک‌های شرطی برای مصرف تبدیل شده‌اند (ویکلر، ۱۹۸۰؛ اوبرین، ترنس، گرابوسکی و اهرمان، ۱۹۸۱<sup>۳</sup>).

اگرچه این باور قدیمی همچنان وجود دارد که فرار از ترک، انگیزه‌ای مهم برای مصرف داروی مخدر به حساب می‌آید، با این حال کمک جالب توجه این الگو این بود که مشخص کرد ترک به شرح زیر شرطی می‌شود. در ابتدا نبود داروهای مخدر (محرک غیرشرطی<sup>۴</sup>)، نشانه‌های ترک را تحریک می‌کنند (پاسخ غیرشرطی<sup>۵</sup>). چه بسا نشانه‌هایی نظیر لوازم مصرف داروی مخدر و عوارض منفی تداعی یافته با نبودن داروهای مخدر، در ادامه به محرک‌های شرطی ناراحتی‌های ناشی از ترک داروی مخدر تبدیل می‌شوند. این نشانه‌ها، پیش از مصرف داروی مخدر یا طی یک دوره ترک مصرف، پاسخ ترک (پاسخ شرطی<sup>۶</sup>) را تحریک می‌کنند که به نظر می‌رسد میل به مصرف ماده‌ی مورد بحث را ایجاد می‌کنند (بیکر، مورس و شرمان، ۱۹۸۶<sup>۷</sup>).

ترک شرطی داروی مخدر در آزمایشگاه به اثبات رسیده است. در مطالعه اوبرین و همکارانش که روی هشت معتاد به هروئین که همچنان تحت درمان با متادون بودند، انجام دادند، نشانه‌های ترک داروی مخدر با نالوکسون<sup>۸</sup> ایجاد شد و با صوت و رایحه‌ی قرص نعنای

1. Wikler  
3. O'Brien, Ternes, Grabowski, Ehrman  
5. unconditioned response  
7. Baker, Morse, Sherman

2. Ryckman  
4. unconditioned stimulus  
6. conditioned response  
8. Naloxone

(محرک شرطی<sup>۱</sup>) طی ۱۲ جلسه‌ی شرطی‌سازی جفت شدند. این شرکت‌کنندگان مشابه سپس با محرک‌های شرطی مواجه شدند. علائم ترک دارو به‌خوبی قابل مشاهده بودند؛ از جمله: دمای رو به افزایش پوست، تغییرات فزاینده‌ی ضربان قلب و افزایش تعداد تنفس.

دروموند، کوپر و گلو تیر<sup>۲</sup> (۱۹۹۰) الگوی ترک دارو را به تفصیل شرح دادند و به بیان نظر خود درباره‌ی چگونگی میل شدید الکلی‌ها، به عنوان بخشی از نشانه‌های مرضی ترک دارو پرداختند. پس از مصرف بسیار زیاد الکل در یک بعدازظهر، منظره و بوی الکل (محرک شرطی) به دفعات با نشانه‌های مرضی ترک دارو، همچون پایین آمدن سطح الکل خون (پاسخ غیرشرطی) تداعی می‌شود. نشانه‌ی تداعی شده با الکل، طی دوره‌ی پرهیز و به محض رها شدن از نشانه‌های ترک دارو، پاسخ شرطی ترک دارو را به همراه میل شدید شرطی که ظاهراً بخشی از پاسخ شرطی است، تحریک می‌کند.

یک دهه بعد، دروموند و همکارانش (۲۰۰۰) دو منبع را برای میل شدید به مواد مشخص کرد: «نشانه‌ی فراخوان میل شدید» و «میل شدید مربوط به ترک دارو». او نشانه‌ی فراخوان میل شدید را پاسخ شرطی به یک نشانه تعریف می‌کند، درحالی‌که «میل شدید مربوط به ترک دارو»، طبق تعریف او، میل شدیدی است که طی مرحله‌ی ترک دارو به‌عنوان پاسخ غیرشرطی رخ می‌دهد. دروموند می‌گوید این دو شکل میل شدید به مواد با هم وجود دارند، اما احتمال برگشت اعتیاد به وسیله‌ی نشانه‌هایی به‌دلیل دسترسی بیشتر به ماده میل‌آور بالاتر است.

### الگوی پاسخ جبرانی

پژوهش سیگل<sup>۳</sup> (۱۹۸۳) درباره‌ی قدرت تحمل دارو یا زهر، پایه‌های الگوی واکنش جبرانی را بنا نهاد. به نظر او خویشتن‌داری در برابر مواد هم تأثیری آگونست و هم پاسخ جبرانی نسبت به تأثیر آگونست بر می‌انگیزد که واکنشی برخلاف اثرگذاری اولیه دارد و به منظور حفظ تعادل حیاتی است. همچنین، تصور می‌شد که روند یادشده نقشی مهم در ایجاد قدرت تحمل در برابر مواد داشته است.



جدول شماره ۱. الگوهای شرطی سازی. فرض اساسی: میل شدید، عکس‌العملی ناآگاهانه و ناخودآگاه نسبت به یک محرک است.

الگو	ماده	شخصیت محوری	معانی ضمنی برای میل شدید	بر انگیزنده	فرضیه‌ی کلیدی
الگوی ترک	مواد مخدر، مواد الکلی	ویکلی، لودینگ، استارک، اوبرین، دروموند، کوپر، گلاپتر	میل شدید به مواد به‌خاطر فرار از موقعیت‌های آزارنده‌ای همچون مشقت‌های ترک	علائم ترک یا علائم مرتبط با مصرف مواد	ترک می‌تواند پدیده‌ای شرطی باشد؛ میل شدید به مواد بخشی از نشانه‌های ترک مواد است
الگوی واکنش جبرانی	مواد مخدر، مواد الکلی	سیگل	میل شدید به مواد در نتیجه‌ی مشقت‌های ناشی از تحمل رخ می‌دهد (در اینجا به‌عنوان نقصانی در لذت در نظر گرفته شده است که به مسائل آزارنده تبدیل می‌شود)	واکنش به تحمل مسائل آزارنده	علائم مواد مخدر شرطی می‌شوند و پاسخی برخلاف سمت و سوی اثرات مواد مخدر اولیه (تحمل) دارند.
الگوی فرایندهای متضاد	مواد مخدر	سولومون، کوریبت	میل شدید به مواد به منظور تحریک به مصرف مواد برای تسکین مشقت میل شدید به مواد و علائم ترک رخ می‌دهد	علائم ترک	سیستم عصبی مرکزی پستانداران ناخواسته با نشان‌دادن عکس‌العملی مخالف که مدت زیادی پس از رفع عکس‌العمل اولیه باقی می‌ماند، با انواع موقعیت‌های اثرگذار مقابله می‌کند
الگوی محرک (الگوی مواد مانند شرطی)	مواد الکلی، مواد مخدر	استوارت، دی ویت، ایکل بوم	تأکید این الگو بر تأثیر محرک‌ها بر رفتار است که میل به سمت تجربه‌ی تأثیر مطلوب مواد سوق می‌دهد. میل شدید به مواد، موقعیت انگیزشی قوی به حساب می‌آید	محرک‌های مرتبط با مواد شرطی	ماده‌ی اعتیاد آور، تقویتی مثبت را به‌خاطر ظاهر لذت‌طلب، میل شدید به مواد فراهم می‌آورد

برای مثال، تأثیر ماده‌ی متضاد مواد الکلی کاهش دمای بدن است که باید با افزایش دمای بدن جبران شود (بیکرو همکاران، ۱۹۸۶).

در ابتدا مصرف مواد الکلی و مواد به‌نظر مؤثر در ایجاد سرخوشی ناشی از مصرف مواد است، اما برخی اندام‌ها دست کم مقاومتی جزئی در برابر این اثرات نشان می‌دهند که ناشی از لذت کاهش یافته و حتی بی‌زاری است. این واکنش‌های مقاومت اکتسابی، واکنش‌های جبرانی هستند که به نظر سیگل (۱۹۸۳) اساس نشانگان ترک دارو<sup>۱</sup> به حساب می‌آید. او این فرضیه را مطرح کرد که واکنش‌های مقاومت آزارنده، مبنای ایجاد میل در آن‌هایی است که اثرات آگونیزست مواد را در هم می‌شکنند یا استقامت بیشتری دارند؛ در این حالت این امر موجب میلی برای رهایی از مشقت می‌شود (بیکرو همکاران، ۱۹۸۶).

### الگوی فرایند متضاد

الگوی فرایند متضاد سولومون و کوربیت<sup>۲</sup> (۱۹۷۴) این فرضیه را مطرح می‌کند که سیستم عصبی پستانداران ناخواسته به مقابله با موقعیت‌های گوناگون انفعالی یا لذت‌بخش می‌پردازد. در ابتدا یک محرک، خواه مطلوب خواه آزارنده، فرد را به سمت واکنش اولیه‌ی انفعالی سوق می‌دهد (مثال: غذا فرد را به سمت خواست و شوک او را به سمت ترس هدایت می‌کند). سولومون و کوربیت نام این واکنش انفعالی را «فرایند ای» گذاشتند. فرایند «الف» به‌طور غیرارادی فرایند «ب» را فعال می‌کند که با نشان دادن واکنشی متضاد به مقابله با واکنش اولیه می‌پردازد. به‌عنوان مثال، ترس (فرایند A) باعث فعال‌شدن فرایندهایی برای کاهش آن (فرایندهای B) می‌شود. براساس این نظریه فرایندهای B تا مدت‌ها پس از رفع فرایندهای A، همچنان باقی می‌ماند. همچنین آن‌ها در مواجهه با واکنش‌های غیرشرطی مکرر افزایش می‌یابند. سولومون و کوربیت اعتقاد داشتند که با مصرف مواد، فرایندهای A انعکاس‌دهنده‌ی هجوم شدید لذت ناشی از افیون‌ها هستند. این اثرات لذت‌بخش در پی مصرف مکرر از بین می‌روند و جای خود را به نشانه‌های ترک آزارنده می‌دهند که نشان‌دهنده‌ی فرایندهای B و رفتن به سمت میل

1. withdrawal syndrome

2. Solomon and Corbit

شدید به مواد است. در این الگو، سولومون و کوریت فرض کردند که مصرف مواد علت تسکین نشانه‌های ترک و میل شدید به مواد بود. اما این امر قطعی نبود، به فرض اثرات ترغیب‌کننده‌ی مواد، تأثیرگذاری کمی داشتند، شاید به این دلیل که شخص نسبت به آن‌ها به‌طور کامل مقاوم می‌شود.

از مطالب مطرح شده تاکنون به این نتیجه می‌رسیم که این سه الگو، همگی در ماهیت میل خود به‌عنوان یک پدیده که به‌دست فرایندهای مرتبط با ترک ایجاد می‌شدند مشترک هستند. به‌علاوه، هنگامی که اعتیاد آغاز می‌شود، اثرات ترغیب‌کننده‌ی اضطراب‌آور افیون‌ها یا مواد الکلی اهمیت کمتری دارد. انگیزه تغییر موضع می‌دهد تا به‌عنوان روشی جهت تسکین علائم ترک مورد استفاده قرار گیرد. بنابراین امیال، بازتاب فرایند ترک به‌شمار می‌آیند. الگوهای واکنش جبرانی و فرایند متضاد، اظهار می‌کنند که واکنش ترک باید با اثر مستقیم مواد مقابله کند و با سطح مقاومت ارتباط داشته باشد. این درحالی است که الگوی ترک، چنین ادعایی ندارد (بیکر و همکاران، ۱۹۸۶). درحالی که این الگوها طی ترک مورد توجه قرار می‌گیرند، آن‌ها در کنار ترک به میل شدید به مواد هم اشاره می‌کنند که در دوران ترک، مدت‌ها پس از فرونشستن نشانه‌های ترک ظاهر می‌شود. به‌ظاهر وضعیت ترک با علائمی ایجاد می‌شود که مدت‌ها پیش طی دوره‌ی ترک قبلی شرطی شده بودند. اما، نقطه ضعف مهم این است که بسیاری از بیماران تجربیات خود در زمینه‌ی نشانه‌های ترک در طول میل شدید به مواد را گزارش نمی‌کنند.

این بحث سؤالاتی همچون ارتباط میان میل شدید به مواد و مصرف یا بازگشت بیماری و اینکه آیا این دو، دسته‌ای مستقل تشکیل می‌دهند را به ذهن متبادر می‌کند. طبق نظر حامیان الگوی ترک، میل شدید به مواد در پی ترک و برای رهایی از مشقت‌های فیزیکی مرتبط با آن، که درخواست برای مصرف مواد را به‌دنبال دارد، به‌وجود می‌آید. ذکر این نکته‌ی مهم ضروری است که با وجود اینکه بر این مسئله واقف هستیم که میل شدید به مواد احتمال برگشت بیماری را افزایش می‌دهد، اما نباید فراموش کرد که میل شدید به مواد عامل برگشت بیماری به حساب نمی‌آید.

مارلت و گوردون<sup>۱</sup> (۱۹۸۰) مراحل برگشت بیماری را براساس دلیل مشاهده شده به ۱۲ مرحله تقسیم کرد. برگشت بیماری تا حدی به وضعیت فیزیکی منفی (مثل موقعیت‌های ترک)، تأثیرهای مثبت و میل‌ها نیز باز می‌گشت. بیکر و همکاران (۱۹۸۶) بر این باور بودند که نتیجه‌ی مارلت با نظریه‌هایی که بر ترک شرطی (اوبرین، ۱۹۷۶) یا امیال به‌عنوان انگیزه‌ای برای بازگشت (لودینگ، ویکلر و استارک،<sup>۲</sup> ۱۹۷۴) تأکید دارند، در تعارض است. به‌نظر مارلت و گوردون (۱۹۸۰)، موقعیت‌های انفعالی منفی می‌توانست در توانایی معتادان برای مواجهه با میل از پیش وجود داشته اختلال ایجاد کند. توضیح دیگر این است که بخش «میل» در پرسش‌نامه‌ی دلایل برگشت بیماری، تنها زمانی مورد بررسی قرار می‌گرفت که هیچ دلیل روشن دیگری برای این موضوع وجود نداشت. بیکر و همکاران می‌گفتند که این روند نمره‌گذاری می‌توانست دست کم وجود میل را به‌عنوان دلیلی برای برگشت بیماری در نظر گیرد.

## الگوهای شناختی

الگوهای شناختی میل شدید به مواد، از مضمونی مشترک برخوردارند، به‌نظر می‌آید که میل شدید به مواد برخاسته از عملکرد سیستم‌های پردازش اطلاعات باشد. این دیدگاه میان این الگوها و الگوهای شرطی تمایز ایجاد می‌کند، به‌ویژه با تأکید بر عملکرد شناختی با نظم بیشتر به‌عنوان وسیله‌ای برای ایجاد میل شدید به مواد برخلاف میل شدیدی که به‌عنوان سائق اولیه یا موقعیتی غیرارادی در نظر گرفته می‌شود (تیفانی، ۱۹۹۹). طبق نظر تیفانی (۱۹۹۹)، الگوهای شناختی را می‌توان با ساختارهای مبتنی بر نظریه‌های یادگیری اجتماعی (یعنی امید، همکاری، خویشتن و سرمشق‌گیری) پردازش اطلاعات، خاطره و تصمیم‌گیری توصیف کرد. الگوهای یادشده را با نام الگوی انتظار نتیجه، الگوی تأثیر دوگانه، الگوی پردازش انفعالی و الگوی پردازش شناختی خواهیم دید.

## الگوی انتظار نتیجه

مارلت (۱۹۸۵) در محدوده‌ی نظریه یادگیری اجتماعی، الگویی را براساس تأثیر پیشگیرانه‌ی

انتظار نتایج مثبت پیشنهاد کرد. انتظار نتایج، باورهایی درباره‌ی شرایط مصرف مواد الکلی را در بر می‌گیرد، آیا این کار لذت‌بخش است؟ مشقت را کاهش می‌دهد یا هردو؟ مارلت توضیح داد که علائم محیطی مرتبط با مصرف مواد الکلی می‌تواند انتظارات فزاینده‌ای درباره‌ی تأثیرات مثبت مواد الکلی همچون لذت، آرامش یا رهایی از ترک را برانگیزد.

علاوه بر ابعاد شناختی و شرطی که به آن‌ها اشاره شد، مؤلفه‌ای انگیزشی متشکل از تصمیم به مصرف وجود دارد که به آن «میل» می‌گویند. آن‌ها همچنین خاطر نشان کردند که کسی که میل شدید به مواد را تجربه می‌کند اما میل را نه، بدین معناست که وسوسه می‌شود اما قصد مصرف ندارد. به گفته‌ی مارلت، سلسله‌مراتبی که «میل شدید» را از «تصمیم به مصرف» جدا می‌کند، متشکل از ارتباطات و اکنش‌های چند محرکی است.

طبق نظر تیفانی، پژوهشگران تفاوت میان میل شدید به مواد و میل را بررسی نکرده‌اند. شاید دلیلش این باشد که تعریف «میل» با عنوان تصمیم به مصرف، اختصاص به مارلت دارد. بسیاری از نویسندگان ترجیح می‌دهند از واژه‌ی میل به جای واژه‌ی مبهم «میل شدید به مواد» استفاده کنند. پژوهش‌های اندکی برای اعتبار بخشیدن به الگوی انتظار نتیجه وجود دارد (تیفانی، ۱۹۹۹) و تلاش‌ها برای تثبیت نظریه به نتیجه‌ی قطعی نرسیده است، شاید به این خاطر که این الگو نیاز به ویژگی‌های تخصصی بیشتری دارد (تیفانی، ۱۹۹۵).

بعد مهم انتظار، ارتباط میان میل شدید به مواد و مفهوم خویشتن باندورا<sup>۱</sup> (۱۹۹۷) است (یعنی باور شخص به توانایی خود برای کنار آمدن با میل به مصرف). براساس نظر مارلت و ویتکویتز<sup>۲</sup> (۲۰۰۵)، خویشتن دارای اهمیت بسیار زیادی بود، از آنجایی که از خود می‌پرسد که مواجهه با علائم مواد منجر به برگشت بیماری می‌شود.

نیورا<sup>۳</sup> با مرور میل شدید به مواد و نظریه یادگیری اجتماعی به توضیح مطالعه‌ی خود روی ۴۶ فرد سیگاری پرداخت که انتظار اثربخشی میل را تعدیل و آن را به‌عنوان راه پایانی معمول به سمت نتیجه معرفی کرد. وی با تصریح این نکات به کار خود پایان داد: ۱. شواهد نشان‌دهنده‌ی ارتباط معکوس میان اثربخشی و میل است؛ ۲. تأثیر و میل مشابه ظاهر

می‌شوند و ۳. واکنش تأثیر و اثربخشی نیز مشابه هم هستند، اما ارتباط میان انتظار نتیجه و میل همچنان ناشناخته مانده است.

### الگوی تأثیر دوگانه

میل احساسی است که احتمال مصرف را افزایش می‌دهد (بیکر و همکاران، ۱۹۸۶). به نظر می‌رسد دو شبکه‌ی تأثیر، یکی مثبت و یکی منفی، تعدیل‌کننده‌ی میل هستند. شبکه‌ی میل، تأثیر مثبت شامل اطلاعات مربوط به اثرات رغبت مستقیم مواد است، همچون انتظار لذت ناشی از مصرف. الگوی محرک (استوارت، دی‌ویت و ایکلبوم، ۱۹۴۸) می‌گوید مواد اعتیادآور به‌طور مستقیم، سیستم انگیزشی ترغیب را تحریک می‌کنند و واکنش‌های رفتاری و فیزیولوژیک فزاینده‌ای به‌وجود می‌آورند (رفتارهایی مانند توجه بیش از حد به واکنش برتر). بدون توجه به مدیریت قوی رویکرد، به‌نظر می‌رسد این الگوی میل، الزاماً به‌سمت طلب یا مصرف مواد نمی‌رود، بلکه احتمالشان را افزایش می‌دهد.

### الگوی پردازش انفعالی تقویت منفی

الگوی پردازش انفعالی تقویت منفی (بیکر و همکاران، ۲۰۰۴) هم، درست مثل بسط الگوی تأثیر دوگانه، بسیاری از مفاهیم الگوی تقویت منفی اعتیاد به مواد مخدر را مورد حمایت و سازماندهی دوباره قرار داد (سولومون، ۱۹۷۷ و ویکلر، ۱۹۷۷). اما، این الگو به‌جای تمرکز سختگیرانه روی ابعاد فیزیولوژیکی ترک، بر تأثیرات منفی ناشی از پیام‌های ترک تأکید داشت. برخلاف الگوی تأثیر دوگانه، که تلفیقی از فرایندهای تقویت مثبت و منفی بود، بیکر و همکاران بیشتر بر اهمیت تقویت منفی به‌عنوان انگیزه‌ی اصلی برای مصرف مواد تأکید داشتند. طوری که به اعتقاد آن‌ها معتادان به مصرف مواد می‌توانستند «بر رنج خود مدیریت داشته باشند» (همان منبع). به‌طور کلی، الگوی پردازش انفعالی در پژوهش میل شدید به مواد مشارکت داشت زیرا بر ارزش ارزیابی تأثیر منفی، طی تجربه‌ی مواجهه با علائم تأکید داشت. فاکتور مهمی که این الگو را از دیگر الگوهای اشاره شده در این

مقاله متمایز می‌کرد این بود که الگوی مورد نظر به سیستم خاطره‌ی حاد و آرام اشاره کرد؛ این سیستم را متکالف و میشل<sup>۱</sup> در پی تحلیل تأخیر در احساس رضایتمندی (۱۹۹۹) معرفی کردند. طبق نظر بیکر و همکاران (۲۰۰۴)، واکنش به علائم وابسته به انگیزش و تحریک درونی و یا وابسته به محرک خارجی، به شدت به سطح تأثیر منفی بستگی دارد. در تأثیر منفی سطح پایین، همچون زمانی که معتاد حین تجربه‌ی تأثیر منفی به مواد دسترسی پیدا کرده است، مصرف مواد تمایل دارد تا در سطحی ناآگاهانه رخ دهد. فرد معتاد به‌طور آگاهانه متوجه پیام‌های وابسته به انگیزش و تحریک درونی تأثیر منفی (مثل: نشانه‌های ترک اولیه) می‌شود که ابتدا میل را ایجاد و سپس وی را به سمت طلب یا مصرف مواد سوق می‌دهد. در نقطه‌ی مقابل، اگر تأثیر منفی در سطح بالا قرار گیرد، همچون زمانی که عوامل استرس‌زای دیگر (مثل: درگیری‌های میان فردی) وجود داشته باشد، تمرکز معتاد به شدت تحت الشعاع پردازش اطلاعات حاد قرار می‌گیرد. این امر زمینه‌ی توجه به تأثیر منفی و تهدیدهای ادراکی را فراهم می‌کند که یکی پس از دیگری به سمت واکنش پیش می‌روند، از آنجایی که ارزش‌های محرک بدون مواد افزایش می‌یابد، ارزش‌های محرک با مواد کاهش پیدا می‌کند. تأثیر منفی قوی، منجر به تضعیف میزان و تأثیر پردازش اطلاعات آرام می‌شود که از جهات دیگر به معتاد امکان کنترل تأثیر و کنار آمدن با خواسته‌ی طلب یا مصرف مواد را می‌دهد. در مورد تأثیر منفی متوسط باید گفت که ظرفیت‌های شناختی به احتمال زیاد در نتیجه‌ی احتمال رو به کاهش مصرف تحقق می‌یابند.

مهمترین نقدهای وارد بر الگوی پردازش انفعالی، مثل الگوهای شرطی‌سازی تقویت منفی، این است که:

- ۱- برگشت بیماری در معتادان، مدت‌ها پس از نشانه‌های ترک باید متوقف شود (رایبسون و بریج،<sup>۲</sup> ۲۰۰۳)، در حالی که این الگو به‌طور تلویحی اظهار می‌کند که سختی ترک، چندان به مصرف مواد ارتباطی ندارد.

۲- رهایی از مسائل آزارنده‌ی نشانه‌های ترک، عامل مؤثر و مهمی در اعتیاد به‌شمار نمی‌رود، زیرا برخی مواد (مثل: تنباکو، کوکائین و بوپری نورفین) بدون تولید نشانگان بسیار ناخوشایند، به شدت اعتیاد آور هستند (جف، ۱۹۹۲؛ لیورز، ۱۹۹۸). بیکر و همکاران در پاسخ به نقد نخست، دلیل متقاعدکننده‌ای برای برگشت بیماری بدون نشانه‌های ترک فیزیولوژیکی در انسان و حیوان نداشتند. اما، با توجه به ارتباط میان سختی ترک و برگشت بیماری، به مطالعه‌ای اشاره داشتند که برگشت بیماری در اوج ترک در سیگاری‌ها رخ داد (کنفورد و همکاران، ۱۹۹۴). آن‌ها همچنین به ضرورت ارزیابی تمام ابعاد ترک تنباکو و حالت‌های روحی منفی، برخلاف ارائه‌ی گزارش شخصی به تنهایی، اشاره کردند، زیرا هریک از این ابعاد، شاخصی ارزشمند در آسیب، پذیری برگشت بیماری به‌شمار می‌رود (پاسکی، جورنی، اسمیت، فیوره و بیکر، ۲۰۰۳).

آن‌ها تأکید کردند که شاخص‌گذاری پردازش انفعالی با گزارش شخصی، به تنهایی کامل نمی‌شود. یک مؤلفه‌ی به‌شدت فیزیولوژیک نیز برای ارزیابی وجود دارد. بیکر و همکاران، با توجه به نقد دوم، با استناد به مطالعات، اعلام کردند که نیکوتین، کوکائین و بوپری نورفین، نشانگان ترک را تولید می‌کنند که بیشتر دارای تأثیر منفی هستند (فودالا، جیف، داکس و جانسون، ۱۹۹۰؛ لاگو و کوستن، ۱۹۹۴؛ ژورنبا، هاتسوکامی، اسمیت، فیوره، آلن، جنسن و بیکر، ۱۹۹۶؛ کافی، دانسکی، کاریگان و برادی، ۲۰۰۰).

### الگوی پردازش شناختی:

الگوی پردازش شناختی (تیفانی، ۱۹۹۹) فرض می‌کند که میل شدید به مواد زمانی اتفاق می‌افتد که مشتریان دائمی مشروب که هیچ محدودیتی در مصرف برای خود قائل نیستند، به خواست خود یا اجبار دیگران، از نوشیدن منع می‌شوند. برای مثال، هنگامی که فرد با نوشیدنی مورد علاقه‌اش روبرو می‌شود و تصمیم به سفارش و مصرف می‌گیرد، میل شدید به مواد را تجربه نمی‌کند و در واقع این کار واکنشی به حالت طبیعی خود، بدون کوشش شناختی است. به عبارت دیگر، مصرف‌کننده در صورتی به میل شدید به مواد دچار می‌شود که مانعی سر راه مصرفش قرار گیرد؛ واکنشی که از نظر تیفانی غیر ارادی و با



کوشش صورت می‌گیرد. اعتقاد بر این است که پرهیز، مانعی خود خواسته به حساب می‌آید که می‌تواند میل شدید به مواد را به روش یک ماده، مثل دسترسی نداشتن به مواد الکلی برای مشروب‌خوار، فعال کند. مانع، بیشترین اهمیت را در بروز میل شدید به مواد دارد. چگونه درک و تفسیر یک مانع می‌تواند بر قدرت ارتباط میان علائم و سطح خواسته‌ی بوجد آمده در آن‌ها و نیز نتیجه‌ی میل شدید به مواد ناشی از برگشت بیماری، تأثیر بگذارد (تیفانی، ۱۹۹۰).

برخی نویسندگان دریافته‌اند که میل شدید به مواد، عملکرد شناختی را مختل می‌کند. به‌عنوان مثال، افراد الکلی تحت معالجه که با علائم مواد الکلی مواجه می‌شدند نسبت به آن‌هایی که در برابر علائم طبیعی قرار می‌گرفتند، واکنش کوتاه‌تری از نظر زمانی به یک تکلیف دشوار شناختی نشان می‌دادند (سایته، مونت، روسنوف، گولپور، کولبی، سیروتا و نیاورا، ۱۹۹۴).

سایته و همکاران، بیش از دیگران در یافته‌های ما درباره‌ی میل شدید به مواد و درک گذشت زمان، با سیگاری‌ها شریک بوده‌اند. آن‌ها در مطالعه‌ای، دوره‌ی زمانی شناخت در افراد با میل بالاتر را بیش از افراد با میل پایین‌تر پیش‌بینی کردند. آن‌ها همچنین دریافتند که افراد سیگاری با میل شدید به مواد بالاتر، در شدت میل خود نسبت به پیش‌بینی آن‌ها در یک دوره‌ی زمانی ۴۵ دقیقه‌ای ترک سیگار، مبالغه کرده‌اند. وقتی گروه دوم محروم از کشیدن سیگار در حالت روحی میل شدید، تسلیم همان نوع از علائم سیگار کشیدن شدند، سطح شدت میل‌شان در طول زمان افزایش پیدا نکرد (مونت و همکاران، ۲۰۰۴). چگونه این یافته‌های شناختی با توجه به میل شدید به مواد به برگشت بیماری یا مصرف ربط پیدا می‌کنند؟ پژوهش درخصوص درک گذشت زمان نشان داده است که طی دوره‌های خویشنداری، شاید افراد توجه بیشتری نسبت به زمان از خود نشان می‌دهند و در نتیجه احساس می‌کنند که «زمان کش پیدا می‌کند». به‌نظر می‌رسد این امر توان آن‌ها را در خودکنترلی برای تکالیف بعدی کاهش می‌دهد (ووس و اسمیشل، ۲۰۰۳). شخصی که میل شدید به مواد را به‌خاطر آرزوی باقی ماندن در پرهیز و حالت خویشنداری تجربه می‌کند، احساس می‌کند که زمان کند می‌گذرد، این امر را موقعیت‌های میل شدید به مواد

می‌گویند. در نتیجه او باید در برابر مصرف مواد مقاومت کند زیرا به نظر می‌رسد، این فرد زمان بیشتری نسبت به کسی که میل شدید به مواد ندارد، در این موقعیت است و در نتیجه دشواری‌هایش افزایش می‌یابد.

در شرایط مشابه، خطر به زانو درآمدن در برابر وسوسه در افرادی بیشتر است که حالت میل شدید به مواد دارند و خانواده نیز اعتقاد دارند که این حالت تشدید می‌شود یا باقی می‌ماند، مگر مصرف نکنند، اما روسنو، مونت، رابونیس، گولیسور، کولبی، بینکوف و آبرامس<sup>۱</sup> (۲۰۰۱) نشان دادند که معتادان الکلی در حال درمان که تصور می‌کردند میلشان هرگز پایین نمی‌آید، پس از حدود ۱۵ دقیقه مواجهه با علائم، که نوشیدن در آن ممنوع شده بود، چرخشی رو به پایین را در میلشان تجربه کردند. سایت (۲۰۰۴) در مطالعه‌ی خود درباره‌ی افراد سیگاری توضیحات بیشتری راجع به مصرف مواد به تحریک میل شدید می‌دهد. هنگامی که معتادان از مصرف نیکوتین محروم شدند، تمرکز بیشتری روی سیگار کشیدن به تحریک محرک‌ها از خود نشان دادند و این تمرکز، به گونه‌ای مثبت با میل شدید به مواد در ارتباط بود. این افراد سیگاری در حقیقت، به جای تمرکز روی شرایط منفی سیگار، توجه خود را معطوف به جنبه‌ی مثبت آن کرده بودند.

فرضیه‌ی دیگر الگوی پردازش شناختی، این است که سیستم‌های فرایند کنترل‌کننده‌ی مصرف، مستقل از سیستم‌های کنترل‌کننده‌ی میل شدید به مواد هستند. به دیگر سخن، شخص می‌تواند بدون داشتن میل شدید، مواد مصرف کند یا بدون مصرف، حالت روحی میل شدید به مواد را در خود داشته باشد. همان‌طور که پیش از این توضیح داده شد، مطالعات بسیاری از این فرضیه‌ی اساسی حمایت می‌کنند (تیفانی، ۱۹۹۰؛ تیفانی و کارتر، ۱۹۹۸؛ تیفانی و کونکلین، ۲۰۰۰). از این گذشته، در مطالعاتی که از مواجهه با علائم استفاده شده بود و همین امر عامل اصلی برگشت بیماری ارزیابی شد، میل شدید به مواد به ندرت به‌عنوان دلیل تعیین‌کننده، مورد توجه قرار می‌گرفت (تیفانی و کارتر، ۱۹۹۸).

الگوی پردازش شناختی، با تأکید بر رفتار غیر ارادی در اعتیاد، توانست پاسخی برای این سؤال که چرا احتمال برگشت بیماری در معتادان در حال پرهیز مدت‌ها پس از خاتمه‌ی

نشانه‌های ترک رخ می‌دهد، پیدا کند. یک طرز کار یا چارچوب ذهنی از مصرف در گذشته، با شکل خاصی از علائم و مصرف درونی و بیرونی، به صورت غیر ارادی و بدون هدف، در میل شدید به مواد رخ می‌دهد (تیفانی، ۱۹۹۰).

الگوی پردازش شناختی، از دو نقطه نظر کلیدی، با الگوی پردازش انفعالی هم‌خوانی دارد. هر دو بر این اعتقادند که، افراد با هدف پرهیز، باید برای مدیریت بر میل شدید به مواد یا میل به مصرف مواد، تلاش بسیاری را به کار گیرند، به این معنا که با بیکر و همکاران، در دشواری تداخل تأثیر، و با تیفانی، در ضرورت تلاش شناختی برای کنار آمدن با میل شدید به مواد، هم عقیده است. همچنین، هردو الگو، در مصرف غیر ارادی مصرف کنندگان جدی مواد، هنگام دسترسی به آن‌ها توافق دارند (یعنی به اعتقاد تیفانی، بدون تلاش و از نظر بیکر و همکاران، در سطح خودآگاه).

### نتیجه‌گیری

مبنای پژوهش حاضر، واکنش علائم محور با توضیحات الگوی شرطی‌سازی کلاسیک درباره‌ی میل شدید به مواد است. طبق این توضیحات، میل شدید به مواد، گرایشی زیست‌شناختی است که علائم یا نشانه‌هایی آن را تحریک می‌کنند. پژوهشگران با الهام از اهداف این الگوها، به نتایج مورد نظر خود در زمینه‌ی میل شدید به مواد، با تأکید بر مؤلفه‌های شناختی دست پیدا کردند. ایده‌ی تیفانی درباره‌ی میل شدید به مواد که تلاشگرانه، نیازمند منابع شناختی و پس از برخورد با مانع بود، توضیحاتی درباره‌ی دوسوگرایی می‌داد که بسیاری از بیماران در دوره‌ی درمان با آن مواجه می‌شدند. این امر همچنین با الگوی دوسوگرایی چند بعدی برینر و همکاران، دوباره تشدید شد زیرا خواستن یا اجتناب از چیزی، وضعیتی دوسوگرا به وجود می‌آورد که گرایش و اجتناب در سطح بالایی را در بر دارد. در الگوهای دیگر، فرایندهای شناختی، آن‌چنان که الگوهای روان‌شناختی نشان می‌دادند، مقهور بُعد فیزیکی می‌شدند. این الگوها روی کالبدشناسی عصبی<sup>۱</sup> (آنتون، ۱۹۹۹)، تفاوت‌های فردی در سیستم‌های ناقل عصبی<sup>۲</sup> (ورهل و همکاران، ۱۹۹۹)،

برجستگی مشوقی<sup>۱</sup> و تفاوت میان «خواستن<sup>۲</sup>» و «دوست داشتن<sup>۳</sup>» (راینسون و بریج، ۱۹۹۳؛ بریج و راینسون، ۲۰۰۳)، سیستم ضدپاداش<sup>۴</sup> و غیرایستایی<sup>۵</sup> (کوب و لی مول، ۲۰۰۸)، پیام‌های ارزشی و آسیب‌پذیری‌ها<sup>۶</sup> در تصمیم‌گیری (ردیش، ۲۰۰۴؛ ردیش و همکاران، ۲۰۰۸) و خطای پیش‌بینی بدن تأکید داشتند. آن‌ها چارچوبی را برای درک جنبه‌ی ذاتاً غیرمنطقی و غیرقابل پیش‌بینی اعتیاد فراهم آوردند. وست در نظریه آماده‌سازی خود در توصیف ذهن بی‌ثبات و آشفتگی‌های ساختار انگیزشی این نکته را بیشتر باز می‌کند. فنون تصویربرداری مغزی، به شواهد دیداری فعالیت در ساختارهای میان مغز که گاهی با میل شدید به مواد درونی در ارتباط است، کمک کردند. این در حالی است که مبنای جسمی، میل شدید به مواد را مورد حمایت قرار می‌دهد. با توجه به این حقیقت که این دو، ارتباط سیستمی با هم نداشتند، می‌شد نتیجه گرفت که میل شدید به مواد اولیه، ناخودآگاه بود یا اینکه محرک، فرایندهای شناختی دیگر را تحریک می‌کرد. الگوهای انگیزشی با تلفیق شرطی‌سازی، فرایندهای شناختی، احساسات، جسمی و روان‌شناسی، به پیشرفت‌هایی برای حل معمای میل شدید به مواد و دستیابی به الگوهای جامع اعتیاد کمک کردند.

بر مبنای این دانش فرضی، چگونه می‌توانیم تعریف تازه از میل شدید به مواد ارائه دهیم؟ تعریف پیشنهادی ما از میل شدید به مواد برای پرهیزکنندگان از مصرف مواد الکلی و مصرف‌کنندگان دیگر است که بر این اساس میل شدید به مواد درخواست مصرف مواد با هر شدت و ضعفی است. این خواست اگر سرکوب شود به عدم توازن منجر می‌شود (یعنی نگرانی، ناسازگاری شناختی، تحریک‌پذیری)، این امر تا حدی در نتیجه‌ی جابه‌جاشدن عملکرد ناقل عصبی و مغز (حساس شدن و غیرایستایی) که ناشی از مصرف قبلی مواد است، ایجاد می‌شود. میل شدید به مواد، امری نامعقول است که برای مدیریت، نیازمند منابع شناختی و در نتیجه تلاش، معطوف ساختن توجه، خاطره (به‌ویژه از نوع یادآوری)، درک و تمرکز است، هرچند این تغییرات اغلب برای شخص نامحسوس و تدریجی هستند. به همین ترتیب، واکنش‌های خودمختاری وجود دارند (افزایش ترشح

1. incentive salience  
5. allostasis

2. wanting  
6. vulnerabilities

3. Liking

4. anti reward system

بزاز، قدرت هدایت پوست، ضربان قلب، فشار خون و فعالیت برخی ساختارهای خاص مغز) که می‌تواند شناسایی شوند یا نشوند، به این دلیل که، این موضوع به ظرفیت‌های وابسته به انگیزه و محرک درونی شخص، سطح تعادل حیاتی او، شدت خواست و نوع ماده بستگی دارد. به‌طور کلی میل شدید به مواد، در حرکت به سمت انگیزه‌ای قوی ریشه می‌دواند، شبیه به یک وسواس فکری می‌شود، تا آنچه را برای تسکین دادن آن لازم است، به انجام برساند. این اتفاق می‌تواند برای فرار از موقعیت‌های آزاردهنده (کاهش مشقت) و دستیابی به وضعیت مطلوب رخ دهد. اگر تنها بخواهیم از اتلاف وقت در توضیح این موقعیت‌ها جلوگیری کنیم، بهتر است که برای اشاره به درخواست برای مصرف از میل شدید به مواد و میل، به جای هم استفاده کنیم.

ما با توجه به پژوهش‌های انجام شده درباره‌ی نظریه میل شدید به مواد، به ارائه‌ی مفاهیمی برای درمان می‌پردازیم. آیا هریک از تصاویر ارائه شده درباره‌ی میل شدید به مواد با درمان همخوانی دارد؟ بله، به‌عنوان مثال، مارلت (۱۹۹۰) به فکر در تقابل قرار دادن انتظارات مثبت نهفته در میل شدید به مواد با انتظارات واقع‌بینانه‌تر منفی ناشی از مصرف طولانی مدت افتاد و پیشنهاد داد تا مواجهه با علائم و آموزش مهارت‌های از عهده برآمدن در موقعیت‌های واقعی با خطر بالا و در حضور علائم مواد، در کنار هم قرار گیرند. همچنین، بیکر و همکاران (۲۰۰۴)، اثرات منفی را نقطه کانونی نشانگان ترک در نظر گرفتند و بنابراین تمرکز بخش درمان باید روی فرونشاندن اثرات منفی قرار گیرد. مداخله‌های درمانی را می‌توان به دو نوع کلی تقسیم کرد، مداخله‌های درمانی که وابسته به روان‌درمانی هستند و آن‌هایی که داروشناختی هستند و البته هیچ کدام مستقل از یکدیگر نیستند. مداخله‌های روان‌درمانی بسیار زیاد هستند و می‌توانند در ترکیبات گوناگون مورد استفاده قرار گیرند. برخی از این درمان‌ها عبارتند از: <sup>۱</sup> معالجه‌ی رفتارشناختی، <sup>۲</sup> معالجه از طریق مواجهه با علائم، <sup>۳</sup> آرامش‌درمانی، <sup>۴</sup> معالجه‌ی مراقبت‌محور، <sup>۵</sup> معالجه‌ی مدیریت اقتضایی و <sup>۶</sup> گفتگوهای انگیزشی. <sup>۶</sup> افزون بر این، محققان به این نتیجه رسیده‌اند که درمان اعتیاد باید با در نظر گرفتن

1. cognitive behavior therapy  
4. mindfulness-based therapy  
6. motivational interviewing

2. cue exposure therapy  
5. contingency management therapy

3. relaxation training

جوانب گوناگون از جمله؛ نیازهای پزشکی، شغلی، روان‌پزشکی، خانوادگی و اجتماعی انجام شود. رویکردهای موادشناختی، درصدد کاهش یا منع پاداش مواد (مثل نالتراکسون<sup>۱</sup>)، کاهش میل شدید به مواد (مثل اکامپروسیت<sup>۲</sup> و نالتراکسون)، کاهش مشقت ناشی از ترک (مثل متادون و بوپرونورفین<sup>۳</sup>) یا ایجاد واکنش آزاردهنده، در صورت مصرف مواد الکلی (مثل دیسولفورام<sup>۴</sup>) هستند. مطلوب این است که این رویکردهای موادشناختی، به‌عنوان عنصر الحاقی به معالجه‌ی رفتارشناختی مورد استفاده قرار گیرد، چون آن‌ها درمان قطعی برای اعتیاد به حساب نمی‌آیند و احتمال برگشت بیماری پس از توقف مصرف وجود دارد (اوبرین، ۲۰۰۸).

یکی از ابعاد میل شدید به مواد که در پژوهش‌ها توجه کافی نسبت به آن نشده است، آنچه آن را از بین می‌برد یا درمان‌های مربوط به بیزاری است. کار پژوهشی برینر، استریتزکی و لانگک<sup>۵</sup> (۱۹۹۹) و کوکس و کلینگر (۱۹۹۸)، بیانگر اهمیت توجه به بعد اجتناب است. چنان‌که مرسوم است، راهبردهای درمانی، بیشتر بر کاهش میل شدید به مواد تأکید دارند تا افزایش اجتناب از مواد اعتیادآور. ما هنوز اطلاعات چندانی درباره‌ی درمان‌های مربوط به افزایش اجتناب نسبت به مواد اعتیادآور که با اثرات منفی در تقابل هستند (درست برعکس کاهش درخواست) نداریم. این مطلب از اهمیت برخوردار است زیرا اثر منفی به‌عنوان یک ضعف، همواره در برگشت بیماری مطرح است. یکی از رویکردهای موادشناختی آزاردهنده که کمتر در ارتباط با میل شدید به مواد مورد توجه قرار گرفته است، درمان با دیسولفورام است.

در مطالعه‌ای که درباره‌ی مواجهه با علائم انجام شده است، این نتیجه به دست آمد که بیماران تحت درمان وابسته به مواد الکلی که معتقد بودند درمان با دیسولفورام بر آن‌ها اثر داشته است، نسبت به دیدن و بوی نوشیدنی الکلی مورد علاقه‌ی خود، واکنش جسمانی کمتری (فشار خون پایین‌تر) در مقایسه با آن‌هایی که این ماده را موادنا تلقی می‌کردند، نشان می‌دادند (اسکینر و همکاران، ۲۰۰۹). هیچ تغییری در واکنش درونی به وجود نیامد.

به دست آوردن اطلاعات بیشتر درباره‌ی ارتباط بین دیسولفورم و فیزیولوژی‌ها و نیز واکنش فیزیولوژیکی به علائم، نیازمند پژوهش‌های بیشتر است؛ ضمن این که باید به اثر واکنش ذاتی دیسولفورم اتانول روی تصمیم‌گیری، توجه، تأثیر و ناسازگاری شناختی توجه کرد. مدیریت وابستگی، رویکرد درمانی موفق براساس نظریه شرطی‌سازی عامل است که تقویت را از راه اعطای کمک‌های مالی برای خرید کالا و خدمات ایجاد و به پرهیز کمک می‌کند (کادن و کنی،<sup>۱</sup> ۲۰۰۷). بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که این رویکرد به تمایل بیشتر نسبت به درمان بهبود میزان پرهیز یا زمان برگشت بیماری منجر شده است (ایگوچی، بلدینگ، مورال، لامب و هاسبند،<sup>۲</sup> ۱۹۹۷؛ پتری، مارتین، کوئی و کرانزler،<sup>۳</sup> ۲۰۰۰؛ دوترا و همکاران،<sup>۴</sup> ۲۰۰۸؛ استیتزر و وندری،<sup>۲۰۰۸</sup>). کشش به سمت کمک‌های مالی را می‌توان به معنای فعال‌شدن فرایند خاص تصمیم‌گیری از جانب فرد درگیر مصرف مواد دانست. این حقیقت وجود دارد که تصمیم اجباری برای انتخاب جایگزین دقیق می‌تواند به باقی ماندن برخی معتادان در حالت ترک کمک کند (ردیش، جنسن و جانسون،<sup>۴</sup> ۲۰۰۸). این امکان وجود دارد که کمک مالی متناقض، اگرچه کوچک باشد، توجه فرد معتاد را به میل شدید به مواد هدف کم و به سمت آن پول می‌برد، در نتیجه به افکار گسترده اجازه می‌دهد تا تمرکز خود را روی موضوعی غیر از میل و پول، قرار دهد. پژوهش‌های بیشتر برای کشف سازوکارهای این یافته‌ها نیاز است. دخالت از این نوع می‌تواند سد راه میل شدید به مواد شود (کاواناگ و همکاران،<sup>۲۰۰۵</sup>؛ می و همکاران،<sup>۲۰۰۸</sup>)؛ این موضوع در نظریه مشوق گسترده‌ی کاواناگ و همکاران (۲۰۰۶) که بر نقش تفکرات مشوقی در میل شدید به مواد تأکید دارد نیز پیشنهاد شده بود.

شاید بارزترین مفهوم درمانی که نشأت گرفته از نوشته‌های مربوط به میل شدید به مواد است، اهمیت هماهنگی درمان با نیازهای شخصی باشد. یکی از نمونه‌ها را ردیش و همکاران در چارچوب یکپارچه‌ی خود برای الگوی اعتیاد پیشنهاد کردند. چالش اصلی تشخیص این موضوع بود که کدامیک از ۱۰ ضعف، خود را در بیمار نشان می‌دهد و این که

1. Kadden and Cooney

3. Petry, Martin, Cooney, Kranzler

2. Iguchi, Belding, Morral, Lamb, Husband

4. Redish, Jensen, Johnson

کدام درمان برای این بیمار براساس نیازهایش مناسب است. برای امتحان این فرضیه به ابزار ارزیابی نیاز است (ردیش و همکاران، ۲۰۰۸). آدولوراتو و همکاران، مثال مناسب دیگری را براساس سه نوع میل شدید به مواد پیشنهادی ارائه دادند (آدولوراتو و همکاران، ۲۰۰۵). پژوهش‌های اوتمان و همکاران، حکایت از سازوکار عملکردی متفاوت برای درمان‌های ضد میل شدید به مواد داشت. آن‌ها نالترکسون و اکامپروسیت را در معتادان به مواد الکلی مقایسه کردند و دریافتند که اکامپروسیت بیشتر در فعالیت مجدد علائم جسمانی (ضربان قلب و میزان هدایت پوست) نقش دارد، درحالی‌که نالترکسون تأثیر بیشتری روی میل شدید به مواد درونی دارد (اوتمان، کویتز، ورهول، شپرز و ون‌دن برینک، ۲۰۰۷). مفاهیم درمانی برگرفته از این یافته‌ها می‌گویند اکامپروسیت می‌تواند برای بیمارانی که میل شدید به مواد را بی‌اختیار تجربه می‌کنند، اثر بیشتری را به همراه داشته باشد برعکس نالترکسون شاید همخوانی بیشتری با بیمارانی دارد که میل شدید به مواد درونی را از خود نشان می‌دهند. تاکنون این فرضیات به اثبات رسیده‌اند.

در مجموع به مطالعه جهت آشکار ساختن مفاهیم میل شدید به مواد در چندین الگو پرداختیم که گستره‌ای حدود ۶۰ ساله را پوشش دادند. شواهد شگفت‌آوری نشان می‌دهد که میل شدید به مواد، ساختاری اجتناب‌ناپذیر است. این، موضوعی مناسب برای پژوهش به شمار می‌رود زیرا این امر موجب تداوم نگرانی و بی‌ثباتی در بیمارانی است که به دنبال درمانی برای این مواد هستند. تدوین الگوهای مختلف، در سازماندهی اطلاعات به ما کمک کرد تا ما را به پیشرفت‌های واقعی در کشف رموزی درباره‌ی اعتیاد و درمان‌های آن برساند. پیشرفت‌هایی که با ایجاد پرسش و تداوم بررسی‌ها به دست آمد و بدون ساختار، امکان‌پذیر نبوده است.



## فهرست منابع

- American Psychiatric Association, (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. American Psychiatric Association, Washington, DC.
- Baker, T., Piper, M., McCarthy, D., Majeskie, M., Fiore, M., (2004). Addiction motivation reformulated: an affective processing model of negative reinforcement. *Psychology Rev* 111, 33–51.
- Bandura, A., (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *psychology Rev* 84, 191–215.
- Berridge, K.C., Zhang, J., Aldridge, J., (2008). Computing motivation: incentive salience boosts of drug or appetite states. *Behav Brain Sci* 31, 440–441.
- Breiner, M., Stritzke, W., Curtin, J., Patrick, C., Lang, A., (1997). Individuals Respond to Appetitive Cues Based on Learning Histories with Substances. *American Psychological Society Meeting*, Washington, DC.
- Breiner, M., Stritzke, W., Lang, A., (1999). Approaching avoidance: a step essential to the understanding of craving. *Alcohol Res Health* 23, 197–206.
- Craig, A.D., 2007. Interception and emotion: a neuroanatomical perspective. In: Lewis, M., Haviland-Jones, J., Feldman Barrett, L. (Eds.), *Handbook of Emotions*. Guilford Press, New York, pp. 272–290.
- Gray, J., (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: a commentary. *J ResPersonal* 21, 493–509
- Jellinek, E.M., (1960). the Disease Concept of Alcoholism. Hillhouse Press, *Newhaven*.
- Kadden, R., Cooney, N.L., (2007). Treating alcohol problems. In: Marlatt, G.A., Donovan, D.M. (Eds.), *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Guilford Press, New York, pp. 65–91.
- Kalivas, P., O'Brien, C., (2008). Drug addiction as a pathology of staged neuroplasticity. *Neuro psychopharmacology* 33, 166–180.
- MacKillop, J., Monti, P., (2007). Advances in the scientific study of craving for alcohol and tobacco. In: Miller, P., Kavanagh, D. (Eds.), *Translation of Addictions Science into Practice*. Elsevier, Oxford, pp. 189–209.
- Marlatt, G., (1985). Cognitive factors in the relapse process. In: Marlatt, G., Gordon, J. (Eds.), *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Guilford Press, New York, pp. 128–200.
- Marlatt, G., (1987). Craving notes. *Br J Addict* 82, 42–43.
- Marlatt, G.A., (1990). Cue exposure and relapse prevention in the treatment of addictive behaviors. *Addict Behav* 15, 395–399.
- Marlatt, G., Gordon, J., (1980). Determinants of relapse: implications for the maintenance of behavior change. In: Davidson, P., Davidson, S. (Eds.), *Behavioral Medicine: Changing Health Lifestyles*. Brunner/Mazel, New York.
- Marlatt, G., Witkiewitz, K., (2005). Relapse prevention for alcohol and drug problems. In: Marlatt, G.A., Donovan, D.M. (Eds.), *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Guilford Press, New York, pp. 1–44.

- O'Brien, C.P., (2008). Review. Evidence-based treatments of addiction. *Philos Trans RSoc Lond B Biol Sci* 363, 3277–3286.
- O'Brien, C., Testa, T., O'Brien, T., Brady, J., Wells, B., (1977). Conditioned narcotic withdrawal in humans. *Science* 195, 1000–1002.
- O'Brien, C., Ternes, J., Grabowski, J., Ehrman, R., (1981). Classically conditioned phenomena in human opiate addiction. In: Thompson, T., Johnson, C. (Eds.), Behavioral Pharmacology in Human Opiate Addiction. *US Government Printing Office, Washington, DC*.
- Ooteman, W., Koeter, M.W., Verheul, R., Schippers, G.M., van den Brink, W., (2007). The effect of naltrexone and acamprostate on cue-induced craving, autonomic nervous system and neuroendocrine reactions to alcohol-related cues in alcoholics. *Eur Neuro psychopharmacol* 17, 558–566.
- Robinson, T., Berridge, K., (1993). The neural basis of craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Rev* 18, 247–291.
- Robinson, T., Berridge, K., (2003). Addiction. *Annu Rev Psychol* 54, 25–53.
- Robinson, T.E., Berridge, K.C., (2008). Review. The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 363, 3137–3146.
- Rohsenow, D., Monti, P., Rubonis, A., Gulliver, S., Colby, S., Binkoff, J., Abrams, D., (2001). Cue exposure with coping skills training and communication skills training for alcohol dependence: six and twelve month outcomes. *Addiction* 96.
- Ryckman, R., (1997). Theories of Personality. Brooks/Cole Publishing Company, *Pacific Grove*.
- Saxena, S., Brody, A., Schwartz, J., Baxter, L., (1998). Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 173, 26–37.
- Sayette, M., (2004). *Self-regulatory failure and addiction In: Baumeister, R., Vohs, K. (Eds.), Handbook of Self-Regulation*. Guilford Press, New York.
- Shiffman, S., (1987). Craving: don't let us throw the baby out with the bathwater. *Br J Addict* 82, 37–38.
- Verheul, R., Van Den Brink, W., Geerlings, P., (1999). A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol. *Alcohol Alcohol* 34, 197–222.
- Vohs, K., Schmeichel, B., (2003). Self-regulation and the extended now: controlling the self alters the subjective experience of time. *J Personal Soc Psychol* 85, 217–230.
- Volkow, N.D., Fowler, J.S., (2000). Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex* 10, 318–325.
- Volkow, N.D., Fowler, J.S., Wang, G.J., Swanson, J.M., (2004). Dopamine in drug abuse and addiction: results from imaging studies and treatment implications. *Mol Psychiatry* 9, 557–569.
- World Health Organization, (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. WHO, Geneva.