

مروری بر تبیین‌های عصب‌شناختی و روان‌شناختی وسوسه به‌مواد مخدر

مجید پورفرج عمران*

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۶/۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۳/۲۰

چکیده

پژوهش حاضر مروری است بر پژوهش‌های جدید در زمینه تبیین‌های عصب‌شناختی و روان‌شناختی وسوسه به‌مواد مخدر. در زمینه رویکرد عصب‌شناختی به تشریح نقش نواحی مختلف مغزی (مانند: تالاموس، هسته‌های اکامیس، آمیگدال و قشر جلویی سینگولار) و همچنین نقش انتقال‌دهنده‌های عصبی مختلف (مانند: دوپامین، سروتونین، گلوتامات و گابا) در ایجاد وسوسه پرداخته شده است. در زمینه رویکرد روان‌شناختی نیز مدل‌های رفتاری (مانند: انگیزش مشوق، مشوق شرطی شده) و مدل‌های شناختی (مانند: نام‌گذاری شناختی، انتظار پیامد، اثر دوگانه و پردازش اطلاعات) در زمینه وسوسه به‌مواد مخدر تشریح شده است.

واژه‌های کلیدی: وسوسه، میل، سوءمصرف مواد مخدر

مقدمه

در مورد این‌که «وسوسه به‌مواد مخدر چیست؟» تعریف و تبیین واحدی وجود ندارد. از بررسی مقالات مختلفی که در مورد وسوسه نگاشته شده است معلوم می‌شود در مورد مفهوم وسوسه اتفاق نظر کمی وجود دارد. برخی از پژوهش‌گران معتقدند که اصطلاح وسوسه به‌حالت نهایت تمایل اشاره دارد. ارائه چنین تعریفی از وسوسه (وجود یا عدم وجود وسوسه) در واقع نوعی دو قطبی‌نگری است یعنی وسوسه مفهومی قابل درجه‌بندی نیست، و همچنین حالتی است که با پدیده‌های دیگر روان‌شناختی از جمله افسردگی یا اضطراب قابل مقایسه نیست. لکن به‌خاطر اهداف پژوهشی، بهتر و مناسب‌تر است وسوسه را حالتی در نظر بگیریم که در یک پیوستار قرار می‌گیرد. از لحاظ آسیب‌شناختی، می‌توان وسوسه را حالتی دانست که ممکن است در افراد سالم نیز وجود داشته باشد (کوزلوسکی و ویلکینسون ۱۹۸۷، Kozlowski & Wilkinson).

در مورد هیجانی بودن وسوسه نیز اختلاف نظر وجود دارد. فریجدا (Frijda) (۱۹۸۶) مطرح می‌کند که در اکثر نظریه‌های مشهور هیجان، تمایل به‌عنوان یک هیجان محسوب نشده است اما به‌هرحال می‌توان تمایل را به‌عنوان هیجانی در نظر گرفت که همراه با یک گرایش رفتاری است، همان‌طور که از ترس به‌عنوان یک هیجان که با رفتار اجتنابی همراه است یاد می‌شود.

تعاریف زیر از جمله تعاریفی است که در مورد وسوسه به‌مواد مخدر ذکر شده است. وسوسه حالات برخاسته از سیستم عصبی ادراکی است که بر اثر حضور وقایع یا محرک‌هایی که یادآور رویدادی تقویت‌کننده هستند به وجود می‌آید. (گری (Gray)، ۱۹۷۲، به نقل از گیلبرت (Gilbert)، ۱۹۹۷). رولوس (Rollo) (۱۹۹۶) وسوسه را حالتی می‌داند که با محرک تقویت‌کننده ابزاری برانگیخته می‌شود. در نظریه فرایندهای بی‌نظمی تعادل حیاتی (hemostaty disorganization processes) وسوسه به‌عنوان نیاز به برقراری تعادل جدید بعد از ترک مصرف مواد قلمداد می‌شود. وسوسه به‌مواد مخدر و الکل و غذا و وسوسه جنسی حالات هیجانی هستند که نتیجه فرایندهای کشنده‌ای (appetitive processes) می‌باشند که به نقل از اورفورد (Orford)، (۲۰۰۱).

جنبه‌های عصب‌شناختی وسوسه

مراکز عصبی وسوسه

مصرف طولانی و بلندمدت مواد مخدر و الکل باعث به‌وجود آمدن تغییراتی در سلول‌های مغزی می‌شود. در غیاب مواد مخدر و الکل این تغییرات سبب به‌وجود آمدن نوعی عدم تعادل در فعالیت‌های مغز می‌شود که نتیجه‌اش احساس وسوسه به‌مصرف مجدد مواد است. تغییرات به‌وجود آمده باعث شکل‌گیری خاطراتی از تأثیرات مثبت و موقت ناشی از مصرف مواد می‌گردد و هنگامی که نشانه‌های محیطی مصرف‌کننده حاضر باشند، این خاطرات دوباره فعال می‌شوند و حتی بعد از پرهیز طولانی مدت باعث بازگشت به‌مصرف مواد می‌شوند. به‌علاوه، موقعیت‌های استرس‌زا نیز می‌تواند سبب یادآوری تأثیرات مثبت (حالت سرخوشی موقت) ناشی از مصرف مواد مخدر شود که این خود می‌تواند باعث بازگشت به‌مصرف مواد شود (آلتمان و اوریت (Altman & Evritte)، ۱۹۹۶). پیشرفت در علوم عصبی به‌ویژه تصویربرداری مغزی زمینه مناسبی برای گسترش پژوهش‌هایی در مورد محل‌یابی مغزی وسوسه به‌مواد مخدر ایجاد کرده است. نواحی که بر اساس یافته‌های بررسی‌های fMRI (Functional Magnetic Resonance imaging) در زمان وسوسه نقش مهمی ایفاء می‌کنند عبارتند از: هسته‌های اکامبنس، جسم مخطط و تالاموس (ولکوف (Volkow)، ۱۹۹۹)، قشر جلویی سینگولا (ACC: Anterior Cingulate Cortex) (وکسلر (Wexler)، ۲۰۰۱) و آمیگدال (دیو و هاتل (Due & Hattel)، ۲۰۰۲).

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که اکثر نواحی ذکر شده، چرخهٔ عصبی تخصص یافته‌ای نیستند؛ بلکه نواحی هستند که هنگام ارائه یک محرک جذاب (مثلاً با محتوای جنسی) حتی در افراد سالم نیز فعال می‌شوند. البته، به‌نظر می‌رسد قشر جلویی سینگولا از این قاعده مستثنی باشد، فعال شدن این منطقه در انسان فقط باعث احساس هیجانی وسوسه به مواد می‌شود. دو بررسی جدید نشان داده‌اند که قشر جلویی سینگولا اختصاصاً هنگام دوره وسوسه مصرف‌کنندگان فعال می‌شود (گاروان و همکاران (Garavan & et al)، ۲۰۰۰؛ وکسلر، ۲۰۰۱). نتایج برخی از پژوهش‌ها حاکی از آن است که نواحی فعال در دورهٔ وسوسه تقریباً همان نواحی هستند که طی عملکردهای حافظه فعالند (گرانٹ (Grant)، ۱۹۹۶).

مطالعات جدید بر این حقیقت تأکید دارند که فرایندهای توجه و وسوسه نواحی عصبی یکسانی در مغز اشغال می‌کنند. مثلاً دیو (۲۰۰۲) شواهدی یافت که نشانه‌های مربوط به مواد یا دارو نواحی از مغز را فعال می‌کنند که مربوط به فرایندهای توجه هستند. به‌نظر می‌رسد این نواحی شناسایی شده معین هم در عملکرد توجه و هم در وسوسه به مواد مخدر نقش دارند. مثلاً، تعدادی از مطالعات fMRI نشان داد که ACC در توجه انتخابی نقش فعالی دارد (بوش و همکاران (Bush & et al)، ۲۰۰۰). پژوهش‌های لانگ (Lang، ۱۹۹۸) نشان داد که نواحی آمیگدال و سینگولا در متعادل کردن اثرات توجه و هیجان نقش مهمی دارند. وقتی نشانه‌های جذب‌کننده (یا بیزارکننده) توسط قشر بینایی شناسایی می‌شود انگیزش توجه آمیگدال و ACC برای افزایش پردازش اطلاعات فعال می‌شوند. بین وسوسه به‌مواد مخدر و فعالیت آمیگدال همبستگی وجود دارد (برایتز و همکاران (Breiter & et al)، ۱۹۹۷؛ چیلدرس و همکاران (Childress & et al)، ۱۹۹۹). آمیگدال نقش مهمی در عملکرد توجه دارد و یادگیری ارتباط بین محرک‌های معنادار رفتاری را حتی بدون درک هشدار تعدیل و تنظیم می‌کند (موریس (Moris)، ۱۹۹۸).

مواد مخدر و الکل باعث فعالیت هسته‌های اکامبنس (مرکز پاداش مغز) می‌شود و این هسته‌ها اطلاعات را به آمیگدال (مرکز تعدیل استرس‌ها و هیجان) و قشر پیشانی (شامل قشر پیش پیشانی جانبی پشتی (DLPC: Dorsal Lateral Prefrontal Cortex)) مرکز حافظه پاداش و غدد پایه (که در به‌وجود آوردن افکار و رفتار تکراری نقش دارد) می‌فرستند. نورون‌های آمیگدال هم اطلاعات را به DLPC و غدد پایه می‌فرستند و DLPC هم اطلاعات را دوباره به غدد پایه (ارتباطی که در پیدایش رفتار وسواسی ایجاد می‌کند) می‌فرستد (دارد) و هسته‌های اکامبنس می‌فرستد. برگشت اطلاعات از DLPC به هسته‌های اکامبنس احتمالاً در حساس شدن مغز نسبت به مواجهه‌های بعدی نقش مهمی دارد و در نهایت DLPC خود به‌وسیلهٔ قشر پیش حلقه‌ای (که در کنترل تکانه نقش دارد) کنترل می‌شود (آنتون (Anton)، ۱۹۹۹).

پژوهش‌های اخیر عصب‌شناختی نشان داده است که مصرف تفتنی مواد بعد از مدتی به‌علت درگیر شدن با سیستم تقویت منفی به‌صورت مصرف اجباری درمی‌آید بدین ترتیب که فرد برای کاهش هیجان منفی اقدام به مصرف می‌کند و این عمل در سیستم پاداش مغز اختلال ایجاد می‌کند و سیستم ضد پاداش یا تنش را در ساختارهای مغز پیشین و آمیگدال درگیر می‌کند. این‌گونه فرض می‌شود که این سیستم‌ها از طریق مصرف شدید مواد نامنظم و مختل می‌شوند و تعامل بین سیستم‌های انگیزشی مثبت و منفی موجب ایجاد وسوسه و احساس اجبار به مصرف می‌شود (ادواردز و کوپ، (Edwards & Koob)، ۲۰۱۰).

نقش انتقال دهنده‌های عصبی

نقش دوپامین

نقش مهم سیستم دوپامینرژیک مغز در فرایندهای اعتیادآور به‌خوبی روشن شده است. البته نقش واقعی آن خیلی پیچیده است (هایمن و ملنکا (Hyman & Malenka)، ۲۰۰۱). به‌طور کلی، دوپامین در مکانیزم‌های تقویت درگیر است و سوء مصرف داروها نتیجه رها سازی دوپامین از سیستم پاداش مزولیمبیک (هسته‌های اکامینس) می‌باشد. با توجه به مکانیزم شرطی‌سازی کلاسیک، محرک‌های وابسته به‌مواد می‌توانند آزاد سازی دوپامین را از ناحیه مزولیمبیک تحریک کنند. رها سازی دوپامین می‌تواند فرد را نسبت به هر محرک بارزی کنج‌کاو کند. به‌علاوه، در مورد این که آنتاگونیست‌های دوپامین رفتار انگیزشی گرایشی (مثل تمایل جنسی) را بر هم می‌زنند گزارشاتی وجود دارد (هومر (Hummer)، ۱۹۹۹). نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که سطح بالای فعالیت سیستم دوپامینرژیک پیش‌بینی‌کننده اثرات تقویت‌کننده و تمایل مجدد به مصرف مواد مخدر به‌ویژه محرک‌هاست (مردیت و همکاران (Meredith & et al)، ۲۰۰۵). به‌غیر از بررسی‌های بافتی پس از مرگ (کیش و همکاران (Kish & et al)، ۲۰۰۱) استفاده از واسطه‌های دوپامینرژیک یکی از محدود روش‌های بررسی نقش دوپامین در انسان است. البته این دسته از بررسی‌ها محدودند. در بررسی‌های حیوانی نشان داده شد که آنتاگونیست‌های دوپامین، هم گرایش انگیزشی به سمت پاداش و هم تأثیرات تقویتی پاداش‌ها را کاهش می‌دهند. البته، گرچه بسیاری از فرایندهای مغزی بین انسان و حیوان مشترکند اما این قاعده در همه موارد صادق نیست. مثلاً این که آنتاگونیست‌های دوپامین اعمال تقویتی محرک‌ها را کاهش می‌دهند در مورد انسان ثابت نشده است (برائر و دویت (De Wit & Brauer)، ۱۹۹۷).

بررسی‌های برگر و همکاران (Berger & et al)، ۱۹۹۶ نشان دادند که هالوپریدول (یکی از آنتاگونیست‌های دوپامین) باعث کاهش وسوسه در آزمودنی معتاد به کوکائین به‌هنگام مواجهه با محرک‌های وابسته به کوکائین می‌شود. نتایج مشابهی نیز در مورد ریسپریدون و فلو پنیسکسول (گاوبین و همکاران (Gawin & et al)، ۱۹۸۹) به‌دست آمده است. با این وجود، در مطالعات محدودی که آنتاگونیست‌های دوپامین را برای درمان اعتیاد دارویی به‌کار برده (نتایج بسیار پیچیده با منفی به‌دست آمد (سویکا و دوری (Soyka & Devry)، ۲۰۰۰). بعد از چندین بررسی تصویربرداری از سیستم دوپامینرژیک درگیر در فرایند اعتیاد به کوکائین یکی از نتایجی که وولکو (۱۹۹۹) به آن دست یافت این بود که دستگاه دوپامینرژیک غیر طبیعی ACC مسئول ناتوانی در کنترل میزان مصرف دارو و کشش شدید به سمت مصرف آن‌ها می‌شود. سطوح بالای کته‌کولامین‌های آزاد شده طی استرس ممکن است باعث شود که رفتارهای عاداتی از کنترل ساختارهای زیر قشری خارج شوند (گلدمن (Goldman)، ۱۹۹۸). بنا به نظر آرنستون (Arnston)، ۱۹۹۷، وقتی مصرف‌کننده با محرک وابسته به دارو مواجه می‌شود دوپامین در قشر جلویی پیشانی افزایش می‌یابد که این امر می‌تواند مانع کنترل رفتاری قشر جلویی پیشانی شود. این مطلب می‌تواند تبیینی برای احساس فقدان کنترل که یک تجربه شایع در مصرف‌کنندگان مواد مخدر است باشد.

نقش سروتونین و سایر انتقال دهنده‌ها

بر طبق DSM-IV هم برای وابستگی و هم سوء مصرف مواد ملاک‌های تشخیصی شامل مؤلفه‌هایی از تکانشی بودن است و اعتیاد به‌مواد مخدر می‌تواند به‌عنوان یک اختلال کنترل تکانه قلمداد شود. ضعیف شدن کنترل بازداری رفتاری در افراد معتاد توسط مشاهدات بالینی ثابت شده است. یافته‌های تجربی زیادی به نقش سروتونین به‌عنوان تعدیل‌کننده کنترل بازداری اشاره دارند. در آزمایش‌های حیوانی، تخلیه سروتونین (کاهش سطح سروتونین) به‌طور با ثباتی سبب به‌وجود آمدن رفتارهای تکانشی و پرخاشگرانه (ناتوانی در بازداری پاسخ برای منافع زودگذر به نفع پاداش‌های به‌تعویق افتاده) می‌شد. مشاهدات بالینی نشان دادند که در افراد دارای

رفتار تکانشی یا اختلال در کنترل تکانه علائم کاهش سطح سروتونین وجود دارد. داروهایی که آزادسازی سروتونین را تسهیل می‌کنند در درمان این اختلالات مؤثر هستند (هولندر و روسن (Rosen & Hollender)، ۲۰۰۰).

سوالی که هنوز بدون پاسخ مانده است این است که رفتارهای تکانشی و عدم کنترل تکانه و کاهش سطح سروتونین علت سوءمصرف موادمخدر یا نتیجه آن، به نظر می‌رسد هم انگیزش مشوق و هم فقدان کنترل عناصر اصلی و اساسی افزایش وابستگی به داروها و مواد باشند همان‌طور که برگشت به مصرف مواد را در معتادین پیش‌بینی می‌کنند (رابینسون و بریدگ (Robinson & Beridge)، ۲۰۰۰). جالب توجه است که بازگشت به مصرف کوکائین به تکانش‌وری وابسته است تا وسوسه (میلر و گلد (Gold & Miller)، ۱۹۹۴). میل به الکل هم به‌طور ضعیفی با بازگشت به مصرف الکل مرتبط است (مونت و رهسنهو (Rohsenho & Mont)، ۲۰۰۰). این یافته‌ها احتمالاً نقش مهم‌تر تکانشی بودن را نشان می‌دهند. بنابراین، داروهایی که در کنترل تکانه مؤثرند در درمان سوءمصرف مواد دست کم در مورد الکل و کوکائین مؤثرترند.

علاوه بر دوپامین که در مکانیزم‌های تقویت و سروتونین که در مکانیزم‌های کنترل تکانه درگیرند انتقال‌دهنده‌های دیگری چون گلوتامات (که در فرایند ایجاد حساسیت نسبت به محرک‌ها نقش مهمی دارد) و یا GABA (که هم در مکانیزم ایجاد حساسیت و هم در مکانیزم‌های استرس و هیجان نقش ایفاء می‌کند) می‌توانند در پیدایش حالت وسوسه مؤثر باشند. اما پیچیدگی عملکرد مغز به ما اجازه طرح یک نظریه تبیینی ساده در رابطه با نقش همه این انتقال‌دهنده‌ها را نمی‌دهد. به نظر می‌رسد اکثر این انتقال‌دهنده‌ها در به وجود آوردن و حفظ حالت وسوسه نقش‌های چندگانه و تعاملی داشته باشند؛ زیرا مشخص شده است که داروهای گوناگون به روش‌های مختلف بر این انتقال‌دهنده‌ها اثر می‌گذارند (مردیت و همکاران (Meredith & et al)، ۲۰۰۵).

جنبه‌های روان‌شناختی وسوسه

مدل‌های روان‌شناختی که به تبیین وسوسه می‌پردازند به دو دسته اصلی تقسیم می‌شوند ۱- مدل‌های شرطی‌سازی که بر اساس نظریه‌های شرطی‌سازی بنا شده‌اند. ۲- مدل‌های شناختی که بر اساس نظریه یادگیری اجتماعی شناختی می‌باشند. به علت ماهیت چند بُعدی مفهوم وسوسه یک تبیین خاص به‌طور کامل نمی‌تواند تبیین‌گر باشد، به همین دلیل مدل‌های تبیینی جدید درصدد ایجاد یکپارچگی بین جنبه‌های مختلف عصبی، رفتاری، شناختی و... هستند.

دیدگاه رفتاری

از دیدگاه رفتاری وسوسه به عنوان حالتی آموخته شده در نظر گرفته می‌شود. وجه مشترک مدل‌های مطرح شده در این دیدگاه استفاده از مفاهیم نظریه یادگیری به خصوص مفهوم شرطی‌سازی می‌باشد.

مدل انگیزش مشوق (Incentive Motivation):

وسوسه به مواد مخدر را می‌توان حالتی دانست که هم به وسیله محرک‌های درونی و هم به وسیله محرک‌های بیرونی فرا خوانده می‌شود و در فرد باعث انگیزشی به مصرف مجدد مواد مخدر می‌شود (انگل (Engel)، ۲۰۰۰). به نقل از الاسون، انگل و سودرپالم، ۲۰۰۲ (Olausson Engel, Soderpalm). مدل انگیزش مشوق که بر اساس نظریه شرطی شدن کلاسیک بنا شده است بیان می‌کند که شرطی شدن فرد معتاد به محرک‌های وابسته به مواد باعث ایجاد تکانه‌ای شدید (وسوسه) برای به دست آوردن و مصرف مواد مخدر می‌شود. پژوهش‌های انجام شده در مورد حیوانات نیز مؤید این مطلب در مورد آفتمین است (پیر و وزیر (Pierre & Vezina)، ۱۹۹۷).

مدل حساسیت به مشوق (Incentive sensitization):

در مدل حساسیت به مشوق بیان می‌شود مواد مخدر و کلاً داروهایی که مورد سوءمصرف قرار می‌گیرند و نشانه‌های وابسته به آن‌ها باعث ایجاد حساسیت دستگاه روانی حرکتی نسبت به آن‌ها در صورت مواجهه بعدی می‌شود (رابینسون و بریدگ، ۱۹۹۳).

مدل مشوق شرطی‌شده (Conditioned Incentive):

در این مدل، وسوسه نتیجه تمایل به تجربه هیجان مثبت وابسته به مصرف مواد هنگام وجود محرک محیطی که قبلاً با مصرف مواد ارتباط داشته است، در نظر گرفته می‌شود.

مدل ترک شرطی‌شده (Conditioned Withdrawal):

وسوسه در نتیجه تمایل به اجتناب از تجارب منفی آزارنده حاصل از ترک مصرف مواد به‌وجود می‌آید. مدل‌های شرطی عمدتاً بر پایه پژوهش‌های عصب‌شناختی است که بر روی حیوانات انجام شده است. نتایج این پژوهش‌ها به‌فعال شدن سیستم‌ها و مراکز انگیزشی و تقویت‌کننده مغز از جمله افزایش فعالیت ساختارهای مزوکورتیکو لیمبیک ایجاد حساسیت در نورون‌های دوپامینرژیک مزولیمبیک اشاره دارند. البته همانند تمام مطالعات حیوانی بحث در مورد امکان تعمیم‌پذیری نتایج حاصل از این مطالعات به‌انسان‌ها وجود دارد (فرانکن و همکاران (Franken & et al), ۲۰۰۰).

دیدگاه شناختی

انقلاب شناختی (دهه ۱۹۶۰) که در علوم اجتماعی به خصوص روان‌شناسی رخ داد موجب تأکید فزاینده بر شناخت در پژوهش‌ها در زمینه وسوسه شد. حتی مدل‌های اساسی شرطی‌سازی کلاسیک که درمورد وسوسه بسیار رایج بودند به‌صورت فزاینده‌ای به‌سمت دیدگاه شناختی سوق یافتند و بسیاری از نظریه‌های شرطی‌سازی کلاسیک با نظریه پردازش اطلاعات تطبیق داده شدند. برای بررسی تأثیر مفاهیم شناختی بر پژوهش‌هایی در زمینه وسوسه بهتر است بین دو نوع نظریه شناختی تمایز بگذاریم: مدل شناختی - رفتاری و مدل پارادایم علوم شناختی (Cognitive science paradigm). در مدل رفتاری - شناختی (که یادگیری اجتماعی هم نامیده می‌شود) بر ساختارهایی چون «انتظارات، اسنادها، تقلید و خودکارآمدی در کنترل رفتار مصرف مواد» تأکید می‌شود. این مدل‌ها عمدتاً برخاسته از روان‌شناسی اجتماعی و شخصیت دهه‌های ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ هستند. در پارادایم علوم شناختی (روان‌شناسی شناختی کنونی) بر روی پردازش اطلاعات، ساختارهای شناختی، حافظه و تصمیم‌گیری تأکید بیشتری می‌شود (موگ، فیلد و باردلی (Mogg, Field & Bardely), ۲۰۰۴).

تفاوت بین دیدگاه‌های رفتاری و شناختی

الف) در دیدگاه شرطی‌سازی کلاسیک، وسوسه صرفاً یک حالت زیستی است که سبب انگیزش فرد به‌مصرف مجدد مواد مخدر می‌شود. در صورتی که در رویکرد شناختی، وسوسه محصول کارکردهای شناختی بالاتری است و فرایندی پیچیده و دارای ابعاد مختلف می‌باشد.

ب) در رویکرد شرطی‌سازی، میزان وسوسه قابل اندازه‌گیری نیست، در صورتی که در رویکرد شناختی به‌روش‌های مختلف می‌توان وسوسه را اندازه‌گیری کرد.

ج) این دو رویکرد در روش‌های مداخله برای درمان و جلوگیری از وسوسه هم متفاوت‌اند. مثلاً وقتی در رویکرد شرطی‌سازی معتقدند که وسوسه امری زیستی است بدیهی است که به‌دنبال درمان زیستی هم باشند (مثل دارو درمانی) که مستقیماً این حالت انگیزشی را مورد هدف قرار دهد. اما در رویکرد شناختی که معتقدند وسوسه به‌وسیله عمل پویا و چندبعدی پردازش اطلاعات افزایش می‌یابد معتقدند تنها زمانی می‌توان وسوسه را کاهش داد که هدف درمان فرایندهای شناختی به‌وجود آورنده وسوسه باشد (فیلد، مانفو و فرانکن (Field, Munafò, Franken), ۲۰۰۹).

مدل نام‌گذاری شناختی (cognitive labeling)

یک انتقاد وارد بر مدل‌های سنتی شرطی‌سازی این است که چگونه پاسخ‌های شرطی شده به‌وسوسه تبدیل می‌شوند. مثلاً، یک فرد معتاد به‌مواد مخدر را در نظر بگیرید که به‌نشانه‌های وابسته به مواد شرطی شده است و هنگام مواجهه با این نشانه‌ها در او مجموعه‌ای از علائم جسمانی ظاهر می‌شود. سؤال این جاست که چگونه این علائم (پاسخ‌های شرطی‌شده) خودکار سبب پیدایش وسوسه می‌شوند؟ برخی از نظریه‌پردازان مطرح می‌کنند که این پاسخ‌های شرطی شده به‌روش نامعلومی تبدیل به‌تجربه وسوسه می‌شوند (پولوس، هینسون و سیگل (Poulos, Hinson & Seigel), ۱۹۸۱). اما برخی نظریه‌پردازان شناختی مطرح می‌کنند که تجربه

وسوسه از تعبیر و تفسیر شناختی واکنش‌های شرطی شده به‌وجود می‌آید (لودوینگ و استارک (Loudwing & Stark)، ۱۹۷۴). فرضیهٔ اخیر تحت عنوان نام‌گذاری شناختی نامیده شده است. در حقیقت، این مدل برگرفته از نظریه برانگیختگی - شناخت (Cognition-arousal) (سینگر و شاکتر (Schachter & Singer)، ۱۹۶۴) در باب هیجان است که تجربه هیجانی را ناشی از تعامل بین برانگیختگی زیستی و تعبیر شناختی این برانگیختگی می‌داند. این تعبیر سبب برچسب‌زدن بر کیفیت هیجان می‌شود و شدت هیجان به‌وسیله میزان برانگیختگی تعیین می‌شود.

کاربرد این نظریه در وسوسه به‌مواد مخدر این است که نشانه‌های وابسته به‌مواد سبب پیدایش برانگیختگی جسمانی شرطی شده‌ای می‌شود (مثل افزایش ضربان قلب). به‌علاوه این نشانه‌ها باعث فعال شدن فرایندهای شناختی از جمله (یادآوری موقعیت قبلی مصرف) می‌شود که سبب می‌شود موقعیت فعلی به‌عنوان موقعیت مصرف شناسایی شود. در نتیجه این پاسخ شناختی، فرد واکنش‌های فعلی را به‌عنوان (تحت برچسب) وسوسه تعبیر می‌کند. به‌طور ساده، فرد معتاد با خود چنین می‌گوید: من احساس برانگیختگی می‌کنم و الآن در موقعیتی هستم که معمولاً در آن مواد مصرف می‌کردم در نتیجه این احساس باید وسوسه باشد. (البته برخی پژوهش‌گران معتقدند که این فرایندهای شناختی و پردازش افکار به‌صورت ناهشیار اتفاق می‌افتد). گرچه خیلی از پژوهش‌گران مطرح می‌کنند که نام‌گذاری در تجربه وسوسه مهم است اما هیچ یک تبیین کامل مبتنی بر نظریه برانگیختگی - شناخت را دربارهٔ وسوسه مطرح نکردند. این امر (عدم پیگیری این مدل) هم شاید به دو دلیل زیر باشد:

۱. نظریه برانگیختگی-شناخت در کل یک نظریه پذیرفته شده برای تبیین هیجان نیست زیرا یافته‌های پژوهشی از آن حمایت نمی‌کنند (ریسنزین (Reisenzein)، ۱۹۸۳).

۲. اطلاعات حاصل از بررسی‌های علمی که در رابطه با وسوسه صورت گرفته بیانگر این است که این مدل نمی‌تواند تمام جنبه‌های وسوسه را به‌خوبی تبیین کند. مثلاً، در این مدل بیان می‌شود که نشانه‌های فیزیولوژیک شدیدتر، هنگام مواجهه با نشانه‌های وابسته به‌مواد نشانگر شدت بیشتر وسوسه می‌باشد در حالی که همبستگی و رابطهٔ معناداری بین آن‌ها مشاهده نشده است (تیفانی (Tiffany)، ۱۹۹۰).

مدل انتظار پیامد (outcome expectancy)

این مدل بیان می‌دارد که نشانه‌های محیطی می‌تواند موجب راه‌اندازی انتظاراتی در مورد تأثیرات مواد مخدر و الکل شود و این انتظارات به‌طور نیرومندی بر روی رفتار فرد معتاد اثر می‌گذارد. انتظار پیامد دو مؤلفه اساسی دارد: ۱. مؤلفه اطلاعاتی ۲. مؤلفه انگیزشی. مؤلفه اطلاعاتی، باورهای خاصی را پیرامون تأثیرات متفاوت مصرف مواد به‌وجود می‌آورد. مثلاً، مارلات (۱۹۸۵) مطرح می‌کند که محرک‌های همراه با مواد یا الکل در یک فرد معتاد دو انتظار یا پیش‌بینی را به‌وجود می‌آورد؛ این که مصرف سبب تجربه احساس مطلوب آرامش یا رهایی از انزوا می‌شود. مؤلفه انگیزشی انتظارات، بازتاب تمایل به تجربه مجدد پیامدهای مثبت بعد از مصرف می‌باشد. مثلاً، می‌توان این‌طور بیان داشت که فرد معتاد با خود چنین فکر می‌کند: وقتی می‌بینم دوستانم مواد مصرف می‌کنند با خود فکر می‌کنم چه احساس خوبی خواهد داشت (جنبه اطلاعاتی) و من هم می‌خواهم این احساس را تجربه کنم (جنبه انگیزشی). این مدل همچنین بین وسوسه و میل (urge) تمایز می‌گذارد. طبق تعریف، در این مدل وسوسه به‌معنای تمایل به تجربه پیامد مثبت است، این تمایل میل را به‌راه می‌اندازد که در واقع قصد مصرف مواد است. این قصد شروع مصرف را تسریع می‌کند. در نتیجه، وسوسه به‌تنهایی موجب مصرف مواد نمی‌شود زیرا یک فرد می‌تواند تمایل به مصرف مواد داشته باشد بدون این که قصدی برای مصرف داشته باشد. در صورت صحت این مدل باید میان میزان انتظارات نسبت به پیامد مثبت مصرف و میزان مصرف همبستگی معناداری موجود باشد و برخی مطالعات نیز وجود چنین رابطه‌ای را ثابت کردند (گلدمن، ۱۹۹۳). کونی و همکارانش (Cooney & et al) (۱۹۸۷) یک بررسی در مورد مقایسه افراد الکلی و غیر الکلی طراحی کردند و هر دو گروه را در معرض نشانه‌های وابسته به مواد قرار دادند. در این بررسی نیز شواهدی در مورد این که مواجهه با این نشانه‌ها سبب افزایش وسوسه و افزایش انتظار پیامدهای مثبت در هر دو گروه می‌شود به دست آمد. با این وجود، تاکنون پژوهش‌های اندکی در این مورد وجود دارد تا در مورد روایی آن قضاوت کرد (فیلد، مانفو و فرانکن (Field, Munafò, Franken)، ۲۰۰۹).

الگوی تأثیر دوگانه (dual effect)

بارکر و همکاران (Barker & et al) (۱۹۸۷)، مطرح کردند که وسوسه تحت کنترل نظام‌های پیچیده فرایندهای هیجانی است که بر روی پاسخ‌های فیزیولوژیک خود گزارشی‌ها و رفتار جستجوی دارو تأثیر می‌گذارد. این پژوهش‌گران بیان داشتند که وسوسه می‌تواند بازتاب اثر هیجان‌های مثبت یا منفی باشد. اثر منفی وسوسه می‌تواند به واسطهٔ احساسات هیجانی منفی به وجود آید. مثل افسردگی یا خشم یا رویدادهای بیزارکننده ترک مواد یا عدم دسترسی به مواد که سبب ایجاد حالت وسوسه و واکنش‌های زیستی مرتبط با آن و رفتار جستجوی مواد می‌شود. اما اثر مثبت وسوسه با هیجان‌های مثبت و اثرات تقویت‌کننده و مطلوب وابسته است. این سیستم به وسیله حالت‌های هیجانی مثبت و مصرف کم الکل یا مواد مخدر یا آگاهی از در دسترس بودن آن‌ها به وجود می‌آید. یک ویژگی مهم این مدل آن است که سیستم‌های اثر مثبت و منفی وسوسه متقابلاً بازدارنده یکدیگرند به طوری که تحریک یک سیستم با توقف سیستم دیگر همراه است. در نتیجه این مدل بیان می‌دارد که یک فرد نمی‌تواند همزمان هم اثر مثبت و هم اثر منفی وسوسه را تجربه کند (به نقل از گیلبرت، ۱۹۹۷). طبق این مدل، سیستم‌های مثبت و منفی وسوسه اطلاعات محرک‌های محیطی خاص راه‌انداز خود را در شبکه‌های اطلاعاتی خاصی ذخیره می‌کنند. این شبکه‌ها نیز وقتی محرک محیطی با اطلاعات موجود در شبکه مطابق بود فعال می‌شود.

میزان فعالیت این شبکه (و در نهایت وسوسه) به میزان مطابقت محرک‌های محیطی با محرک‌های راه‌انداز ذخیره شده بستگی دارد. مثلاً، یک فرد الکلی در یک حالت خلقی شاد شاید تا حدودی وسوسه را تجربه کند و فرد الکلی دیگری زمانی که فرصت خرید یک نوشیدنی الکلی را دارد، میزان وسوسه در هر موقعیتی ممکن است فرق کند. سطح فعالیت شبکه نیز میزان ثبات پاسخ‌های تولید شده توسط شبکه را تعیین می‌کند. یعنی، وقتی شبکه کاملاً فعال باشد همبستگی نیرومندتری بین میزان وسوسه گزارش شده و رفتار جستجوی مواد خواهد بود. این مدل پیش‌بینی می‌کند که فعالیت جزئی این شبکه اطلاعاتی آستانه فعالیت آتی شبکه را کاهش می‌دهد. برخلاف دیگر مدل‌های شناختی وسوسه، این مدل موجب شکل‌گیری پژوهش‌ها و آزمایش‌هایی شد که به‌طور نسبتاً دقیقی پیش‌گویی‌کننده هستند. مثلاً، این مدل پیش‌گویی می‌کند که اثر هیجان منفی و استرس، سبب ایجاد وسوسه مؤثرتری در معتادان محروم از دارو نسبت به آن‌هایی که از دارو محروم نیستند می‌شود. علاوه بر این، این مدل پیش‌بینی می‌کند که اثرات مثبت و منفی وسوسه با هم فعال نمی‌شوند. این مطلب کاملاً قابل آزمون است و در این زمینه برخی مطالعات انجام گرفته است. مثلاً، زینسر و همکاران (Zinser & et al) (۱۹۹۲)، دریافتند که هیجان منفی با سطح وسوسهٔ افرادی که قصد ترک داشتند همبسته بود، اما در مورد افرادی که به‌سیگار کشیدن ادامه می‌دادند این طور نبود. البته، صحت پیش‌گویی‌های دیگر به‌خوبی اثبات نشده است و تنها شواهد کمی از این که اثرات مثبت و منفی وسوسه متقابلاً بازدارنده یکدیگرند وجود دارد (تیفانی، ۱۹۹۰).

مدل پردازش اطلاعات (Information processing)

در مدل‌های قبلی فرض بر این بود که وسوسه و مصرف مواد به‌طور نیرومندی همبسته هستند. به عبارت دیگر، وسوسه در واقع هسته انگیزشی مصرف مواد در افراد معتاد است. اما در مدل پردازش اطلاعات چنین فرض می‌شود که استفاده مرتب از مواد می‌تواند عملکرد مستقلی از فرایندهایی که وسوسه را کنترل می‌کنند داشته باشند (تیفانی، ۱۹۹۰). در این مدل، مصرف اعتیادی مواد به‌عنوان فرایند خودکار و وسوسه به‌عنوان فرایند غیرخودکار قلمداد می‌شود. منظور از فعالیت‌های خودکار فعالیت‌هایی است که به‌طور سریع و بدون تلاش و احتیاج به کمترین تمرکزی صورت می‌گیرد (مثل راه رفتن). در این مدل بیان می‌شود که رفتار مصرف مواد بر اثر تکرار به‌صورت خودکار در می‌آید. اما اعمال غیرخودکار معمولاً به‌آهستگی، انعطاف‌پذیر، با نیت قبلی، به‌طور ارادی و آزاد انجام شده و احتیاج به تلاش شناختی دارد و معمولاً تحت سه نوع شرایط به‌وجود می‌آید: ۱. وقتی که برای اولین بار مهارتی آموخته می‌شود. ۲. وقتی که یک عمل خودکار برانگیخته شده باشد ولی موانع محیطی از به‌عمل در آمدن آن جلوگیری کنند. ۳. وقتی که یک فرد تصمیم دارد جلوی یک عمل خودکار را بگیرد (شیفرین و اشنايدر (Shiffrin & Schneider)، ۱۹۹۷).

در این مدل، فرایند غیرخودکار وسوسه زمانی فعال می‌شود که رفتار مصرف مواد بازدارنده شده باشد یا این که فرد معتاد قصد ترک داشته باشد. درگیری بین وسوسه و قصد ترک سبب احساس آشفتگی در فرد معتاد می‌شود و او را در انجام تکالیف شناختی معمول روزمره دچار مشکل می‌کند. این امر خود سبب ایجاد مشکلاتی غیر از مسئله اعتیاد در محیط کار و خانواده می‌شود و شاید این مسایل فرد را بدین نتیجه برساند که چند لحظه مصرف مواد بهتر از درگیری با این مسایل بلندمدت است. در این مدل، پیش‌بینی‌هایی در

زمینه ساختار شناختی وسوسه و مصرف مواد و رفتارهایی که طی فرایند وسوسه رخ می‌دهند و نقش فرایندهای خودکار و غیرخودکار در بازگشت به مصرف مواد به عمل آمده است. البته، خیلی از این پیش‌بینی‌ها به روش نظام‌دار ارزیابی نشده‌اند ولی برخی از پژوهش‌ها به‌طور نیرومندی مؤید هسته اصلی این مدل هستند (تیفانی، ۱۹۹۰).

سوگیری شناختی (Cognitive bias)

در نظریه‌های جدیدتر شناختی مصرف مجدد مواد، وابسته به سوگیری‌های توجه، قضاوت و ارزیابی نسبت به محرک‌های وابسته به مواد است. البته، این سوگیری شناختی خود وابسته به تفاوت‌های فردی در وسوسه ذهنی‌اند. مدارک فراوانی در رابطه با وجود سوگیری توجه در مورد اعتیاد به مواد مختلف وجود دارد، از جمله، در مورد: نیکوتین، کوکائین و تریاک (لویمن (Lubman)، ۲۰۰۰). در بررسی که بر روی معتادان به تریاک صورت گرفت معلوم شد آن‌هایی که وسوسه بالاتری داشتند سوگیری توجه بالاتری هم به‌نشانه‌های وابسته به تریاک داشتند (موگ، فیلد و باردل (Mogg, Field & Bardel)، ۲۰۰۴). به‌طور کلی پژوهش‌های دو دهه گذشته تلفیقی از دیدگاه رفتاری و شناختی را نشان داده‌اند بدین ترتیب که محرک‌های مرتبط با مواد از طریق شرطی‌سازی کلاسیک انتظار دسترسی به مواد را در ذهن فرد افزایش می‌دهند و این انتظار هم موجب سوگیری توجه نسبت به محرک‌های مرتبط با مواد و هم وسوسه ذهنی مصرف می‌شود. از سوی دیگر سوگیری توجه و وسوسه رابطه تحریکی متقابل دارند به‌نحوی که افزایش یکی موجب افزایش دیگری می‌شود فرایندی که در نهایت موجب مصرف مجدد مواد می‌گردد (فیلد و کوکس (Field & Cox)، ۲۰۰۸).

کلیاتی در باب مدل‌های شناختی

مدل‌های شناختی از مدل‌های سنتی شرطی‌سازی متفاوتند گرچه به‌نظر می‌رسد مدل «نامگذاری شناختی» در واقع یک تبیین شناختی از رویکرد شرطی‌سازی باشد، اما مدلی چون مدل «پردازش شناختی» صریحاً در مقابل فرضیات شرطی قرار می‌گیرد. با وجود تفاوت‌هایی در مدل‌های شناختی، این مدل‌ها در فرضیات اصلی مشترک‌اند از جمله این که همه این مدل‌ها بیانگر این مطلب‌اند که وسوسه حاصل نوعی پردازش شناختی است. در مدل‌های شناختی، اسنادها، انتظار پیامد، توجه، سازمان حافظه و کلاً عملکردهای ذهنی پایه وسوسه قلمداد می‌شوند. از جمله برخی مسایل مطرح در دیدگاه شناختی در مورد وسوسه که موجب اختلال در عملکرد طبیعی فرد می‌شوند از این قرارند:

- محرک‌های وابسته به مواد ممکن است چنان توجه فرد را به خود جلب کند که از تمرکز کردن به‌کار دیگر باز مانند.
- این محرک‌ها ممکن است باعث چنان برانگیختگی در فرد شوند که فرد را از تکمیل کار خود باز دارند.
- این محرک‌ها ممکن است موجب یادآوری خاطرات مثبت یا منفی مصرف مواد شوند و انگیزه فرد را در ادامه دادن کار از بین ببرند.
- وسوسه می‌تواند در فرایند حل مسأله و تصمیم‌گیری فرد تداخل ایجاد کند.

این مدل‌ها هنوز در ابتدای راه‌اند و احتیاج به بررسی‌های بیشتری دارند. مثلاً، خیلی از پیش‌بینی‌هایی که به‌وسیله مدل‌های شناختی بیان شدند هنوز به‌صورت منظم و علمی مورد ارزیابی قرار نگرفته‌اند. در ضمن برخی از این مدل‌ها به‌طور کافی توسعه نیافته‌اند و ساختارهای مناسبی برای پژوهش ندارند. با وجود این، مسایل مقیاس‌ها و روش‌هایی برای بررسی وسوسه از جنبه شناختی در حال توسعه است (موگ، فیلد و باردلی، ۲۰۰۴).

مدل انگیزشی

اخیراً مدل انگیزشی نیز در مورد تبیین وسوسه مطرح شده است که البته آن را نیز می‌توان زیر مجموعه مدل‌های شناختی قرار داد. در این مدل به‌وسوسه به‌عنوان یک عنصر حاصل از اشکال در فرایند تصمیم‌گیری نگاه می‌شود. بر اساس این افراد در تصمیم‌گیری در مورد میزان زیان مصرف و فواید مصرف دچار مشکل می‌شوند و با پررنگ‌تر شدن فواید آنی مصرف مضرات آن به‌طور متقابل کم‌رنگ‌تر می‌شود و بدین ترتیب وسوسه هر لحظه بیشتر می‌شود تا سرانجام آنقدر شدید می‌شود که تنها فواید مصرف جلوه‌گری می‌کند و فرد اقدام به مصرف می‌کند (اسکینر و اوبین (Skinner & Aubin)، ۲۰۱۰).

تلفیق دیدگاه‌ها

در سال‌های اخیر از دیدگاه‌های مختلف زیست‌شناختی، روان‌شناختی، فرهنگی و... در زمینه وسوسه یافته‌های متعدد و پراکنده‌ای به‌دست آمده است. اما در زمینه ایجاد یک مفهوم کلی و یکپارچه از وسوسه به‌علت وجود تعاریف و فرضیات متفاوت و مقیاس‌های بی‌ثبات پیشرفت چندانی حاصل نشده است. به‌نظر می‌رسد بررسی‌های بین رشته‌ای در ایجاد چنین فهمی اهمیت فراوانی می‌تواند داشته باشد.

یکی از این دیدگاه‌های بین رشته‌ای را می‌توان به‌خوبی در نظریه یادگیری شناختی-اجتماعی (Social Cognition Learning Theory) بندورا مشاهده کرد. در این دیدگاه بین رشته‌ای، وسوسه در رابطه با هنجارهای فرهنگی اجتماعی است که سرانجام در ذهن فرد به‌صورت یک طرحواره شناختی باقی می‌ماند. این طرحواره شناختی در ابتدا ضعیف است اما همیشه با مکانیزم‌های عصبی یادگیری شامل تغییرات سلولی، شرطی‌سازی کلاسیک و عاملی، یادگیری مشاهده‌ای، رسانه‌ها و هنجارهای فرهنگی درگیر است (نیائورا (Niaura)، ۲۰۰۰).

یکی دیگر از این دیدگاه‌های بین رشته‌ای رویکردی است که بین جنبه‌های شناختی و عصب‌شناختی ایجاد یکپارچگی کرده است. در این دیدگاه، یک محرک شرطی‌شده وابسته به‌مواد سبب افزایش سطح دوپامین در هسته‌های اکامبنس و ACC می‌شود که نتیجه آن سوگیری توجه فرد نسبت به‌محرک‌های وابسته به‌مواد است. این سوگیری توجه خود سبب عملکردهای شناختی دیگر از جمله: افزایش جلوه و برجستگی نشانه‌های وابسته به‌مواد (پردازش بیشتر این نشانه‌ها)، افزایش اعمال شناختی وابسته به‌مواد (سوگیری حافظه افکار و سواسی و مشغولیت ذهنی به‌مواد) و عدم توجه به‌نشانه‌های دیگر یا منابع کمکی (مثل راهبردهای کنترل و مکانیزم‌های مقابله و سازگاری) که نتیجه آن‌ها ایجاد وسوسه و احتمالاً بازگشت به‌مصرف مواد می‌شود (فرانکن و همکاران (Franken & et al)، ۲۰۰۰).

بحث و نتیجه‌گیری

در این مقاله تبیین‌های زیست‌شناختی (عصب‌شناختی) و روان‌شناختی وسوسه به‌مواد مخدر مورد مرور اجمالی قرار گرفت. در باب تبیین‌های عصب‌شناختی مراکز عصبی که می‌توانند در ایجاد حالت وسوسه نقش داشته باشند (مثل هسته‌های اکامبنس، تالاموس، قشر جلویی سینگولار، آمیگدال، جسم مخطط و غددپایه) و ارتباط احتمالی بین آن‌ها مطرح شده‌اند. درگیری و کنش متقابل مراکز پاداش مغز (مثل هسته‌های اکامبنس) مراکزی که در ایجاد افکار و رفتار تکراری نقش دارند (مثل غددپایه) و مراکزی که در تعدیل استرس‌ها و هیجان‌ها نقش دارند (مثل آمیگدال) سبب ایجاد حالت وسوسه می‌شود. انتقال دهنده‌های خاصی که هم می‌توانند در این زمینه نقش داشته باشند به‌نظر می‌رسد در بین آن‌ها دوپامین نقش مهمتری داشته باشد و پژوهش‌های بیشتری در زمینه نقش آن صورت گرفته است. به‌خصوص این‌که به‌نظر می‌رسد رهاسازی دوپامین از بخش مزولیمبیک و هسته‌های اکامبنس نقش محوری در شکل‌گیری شرطی‌سازی کلاسیک داشته باشد. سروتونین هم به‌واسطه اهمیتش در ایجاد رفتارهای تکانه‌ای و اجباری می‌تواند در فرایند ایجاد وسوسه نقش داشته باشد. همچنین، گلوتامات که در ایجاد حساسیت و گابا که در مکانیزم‌های هیجانی نقش مهمی ایفا می‌کند همگی می‌توانند نقش داشته باشند. به‌نظر می‌رسد این انتقال‌دهنده‌ها، نقش‌های چندانکه و تعاملی در زمینه ایجاد وسوسه داشته باشند.

از دیدگاه روان‌شناختی در مورد مدل‌های مختلف رفتاری و شناختی بحث شد. در دیدگاه رفتاری انواع شرطی‌سازی‌ها از جمله: مدل مشوق شرطی شده (تمایل به‌تجربه هیجان مثبت بعد از مصرف)، مدل ترک شرطی شده (تمایل به‌اجتناب از تجربه بیزارکننده ترک)، مدل انگیزش محرک (برانگیختگی ناشی از محرک‌هایی که قبلاً با مصرف مواد همایند بودند)، حساسیت محرک (ایجاد حساسیت روانی- حرکتی نسبت به‌مواد و محرک‌های وابسته به‌آن) مطرح شد. به‌نظر می‌رسد این مدل‌ها بر پایه مطالعات عصب‌شناختی حیوانی قرار داشته و در قابلیت تعمیم آن‌ها به‌انسان جای بحث وجود دارد.

در مورد دیدگاه شناختی هم مدل‌های مختلفی چون مدل نامگذاری شناختی (برجسب وسوسه که به برانگیختگی جسمانی حاصل از مواجهه با مواد یا محرک‌های مرتبط زده می‌شود)، مدل انتظار پیامد (بر انگیزش انتظار مثبت مصرف، هنگام مواجهه با مواد یا

محرك‌های مربوط)، مدل تأثیر دوگانه (برانگیختگی و سوسه هم به‌وسیله سیستم‌های هیجانی مثبت و هم منفی)، مدل پردازش اطلاعات (وسوسه حاصل فرایند پردازش غیرخودکار هنگام قطع مصرف غیرارادی مواد می‌باشد)، و سوگیری شناختی (وجود نوعی سوگیری توجه نسبت به‌مواد و محرك‌های مرتبط) مطرح می‌باشند. امروزه بیشتر رویکرد تلفیقی دیدگاه رفتاری و شناختی در مورد وسوسه مطرح است یعنی هم فرایندهای شرطی شدن نسبت به محرك‌های مرتبط با مواد و مصرف آن موجب شکل‌گیری برانگیختگی انتظارات مثبت مصرف و نوعی سوگیری شناختی نسبت به‌این محرك‌ها و توجه بیشتر به‌آن‌ها شده و افزایش وسوسه نسبت به‌مصرف مواد می‌شود.

در دیدگاه‌های یکپارچه‌نگر ازجمله مدل یادگیری اجتماعی-شناختی به‌وسوسه از دیدگاهی بین رشته‌ای هم از جنبه اجتماعی و هم از جنبه‌های یادگیری و شناختی مورد بحث قرار می‌گیرد. در این دیدگاه وسوسه در واقع در ابتدا طرحواره‌ای ضعیف است که به‌تدریج بر اثر عوامل محیطی قوام می‌یابد. رویکرد دیگر بین رشته‌ای هم در این زمینه وجود دارد که بین جنبه‌های عصبی و شناختی یکپارچگی ایجاد می‌کند و بیان می‌دارد افزایش سطح دوپامین در مراکز پاداش مغز سبب سوگیری توجه فرد نسبت به‌مواد و محرك‌های وابسته به‌آن و مجموعه‌ای از عملکردهای شناختی می‌شود که نتیجه آن تجربه وسوسه به‌مواد است و در نهایت احتمال بازگشت به‌مصرف مواد را افزایش می‌دهد.

همان‌طور که مشاهده شد وسوسه به‌مواد مخدر موضوعی مهم و پیچیده‌ای در فرایند شکل‌گیری اعتیاد و مقاومت آن در برابر درمان است. هنوز یک مدل جامع کلی و مورد توافق در باب تبیین آن وجود ندارد. توصیه می‌شود در پژوهش‌های آتی با توجه به‌چندبُعدی بودن مسأله وسوسه به‌مواد مخدر این مسأله از سایر جنبه‌ها مانند دیدگاه‌های اجتماعی به‌طور جامع‌تر بررسی گردد، همچنین تلاش در جهت یکپارچه‌سازی دیدگاه‌ها و آزمون مدل‌های تبیینی با روش‌ها و ابزارهای دقیق‌تر می‌تواند اطلاعات مفیدی در مورد این پدیده فراهم آورد.



منابع

- Altman, J., Everitte, B.J. (1996). The biological, social and clinical bases of drug addiction. *Psychopharmacology*, 125, 285-345.
- Anton R.F. (1999). What is craving? Models and Implications for Treatment Alcohol. *Research & Health*, 23, 165-173.
- Arnsten A.F.T. (1997). Catecholamine regulation of the prefrontal cortex. *Journal of Psychopharmacology*, 11, 2151-2162.
- Brauer LH, De Wit, H. (1997). High dose pimoide does not block amphetamine-induced euphoria in normal volunteers. *Pharmacol. Biochemistry of Behavior*, 56, 265-272.
- Berger S.P., Hall S., Mickalian J.D., Reid M.S., Crawford C.A., Delucchi, K., Carr K., Hall S. (1996). Haloperidol antagonism of cue-elicited cocaine craving. *Lancet*, 347, 504-508.
- Bush G, Luu P, Posner, M.I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends to Cognitive Science*, 4, 215-222.
- Breiter, H.C., Gollub, R.L., Weisskoff, R.M., Kennedy, D.N., Makris, N., Berke, J.D., Goodman, J.M., Kantor, H.L., Gastfriend, D.R., Riorden, J.P., Mathew, R.T., Rosen, B.R., Hyman, S.E., 1997. Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron* 19, 591-611.
- Childress, A.R., Mozley, P.D., McElgin, W., Fitzgerald, J., Reivich, M., O'Brien, C.P., (1999). Limbic activation during cue-induced cocaine craving. *American Journal of Psychiatry* 156 (1), 11-18.
- Cooney N, Kadden R, Litt M, Gerter H. (1991). Matching alcoholics to coping skills or interactional therapies: Two-year follow-up results. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 598-601.
- Due, D.L., Hattel, S.A. (2002). Activation in mesolimbic and visiospatial neural circuits elicited by smoking cues. *American Journal of Psychiatry*, 159, 954-960.
- Edwards, S. & Koob, G.F. (2010). Neurobiology of deregulated motivational systems in drug addiction. *Future Neurology*, 5, 393-410.
- Field, M., Cox, W. M. (2008). Attentional bias in addictive behaviors: A review of its development, causes, and consequences. *Drug and Alcohol Dependence*, 97, 1-20.

- Field, M. Munafò, M., Franken, I. H. A. (2009). A meta-analytic investigation of the relationship between attentional bias and subjective craving in substance abuse. *Psychological Bulletin*, 135, 589-607.
- Franken, I. H. A., Kroon, I.Y., Wiers, R.W., Jansen, A. (2000). Cognitive processing of drug cues in heroin dependence. *Journal of Psychopharmacology*, 4, 395 -400.
- Frijda, F.H. (1986). *The emotions*. Cambridge University Press, Cambridge UK.
- Garavan, H., Pankiewicz, J., Bloom, A., Cho, J.-K., Sperry, L., Ross, T.J., Salmeron, B.J., Risinger, R., Kelley, D., Stein, E., (2000). Cue-induced cocaine craving: neuroanatomical specificity for drug users and drug stimuli. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1789– 1798.
- Gawin, F.H., Allen, D. Hublestone, B. (1989). Outpatient treatment of crack cocaine Smoking with flupenthixol decanoat. *Archives of General Psychiatry*, 46, 322-327.
- Gilbert, D.G. (1997). The Situation × Trait Adaptive Response (STAR) Model of Drug Use, Effects, and Craving. *Human Psychopharmacology*, 12, 89-102.
- Goldman M. (1998). Recovery of Cognitive Functioning in Alcoholics: The Relationship to Treatment. *Alcohol Health and Research World*, 19, 148-154.
- Grant, s., London. E.D., Newline, D. B. Liu, X., (1996). Activation of memory circuits during cue elicited cocaine craving. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 93, 12040-12045.
- Gratton, A., Wise, R.A. (1994). Drug and behavior associated changes in Dopamine related electrochemical signal during interveinous cocaine Self administration in rate. *Journal of Neuroscience*, 14, 4130-4146.
- Hollander E, Rosen J. (2000). Impulsivity. *Journal of Psychopharmacology*, 14, S39– 44.
- Hummer M., Kemmler, G., Kurz, M., Kurthaler, I., Oberbauer, H., Fleischhacker, W.W., 1999. Sexual disturbances during clozapine and haloperidol treatment for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 156, 631– 633.
- Hyman, S. E., Malenka, R.C., (2001). Addiction and the brain: the neurobiology of compulsion its persistence, *National Review of Neuroscience*, 2, 693 -703.
- Gray, J.A. (1972). The structure of emotions and the limbic system. *Ciba Found. symp.* 8, 87-120.
- Kish. S. J., Kalasinsky. K.S., Derkach, P., Schrank, G.A. (2001). Striatal dopaminergic signal established by intravenous cocaine in rats. *Neuroscience*, 211, 73-76.
- Kozlowski, L.T., Wilkinson, D.A. (1987). Use and misuse of the concept of craving. *Journal of Addiction*, 82, 31-36.
- Lang. D. G., Bradley, M. M., Fitzsimmon, J.R. (1998). Emotional arousal and Activation of the visual cortex: an fMRI analysis. *Psychophysiology*, 35, 199 -210.
- Lubman, D.I., Pether, L.A., Mogg, K., Bradley, B., Deakin, J.F. (2000). Attentional bias for drug cues in opiate dependence. *Psychological Medicine*, 30, 169-175.
- Ludwing, A.M., Sark, L.H. (1974). Alcohol craving: Subjective and situational aspect. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 35, 899-905.
- Marlat, W.R., Gordon, J.R. (1985). *Relapse Prevention*. New York. Guilford press.
- Meredith, C. W., Jaffe, C., Ang-Lee, K., and Saxon, A. J. (2005) Implications of Chronic Methamphetamine Use: A Literature Review. *Harvard Review of Psychiatry*, 13, 141-154.
- McLeod, G., Campbell, L. Ebswerthy, G. (2000). Interdimensional interference in the stroop effect. *Trend Cognitive Science*, 4, 383-391.
- Miller N.S, Gold M.S. (1994). Dissociation of “conscious desire” (craving) from and relapse in alcohol and cocaine dependence. *Annual Clinical Psychiatry*, 6, 99– 106.
- Mogg, K., Field, M., Bardely, B. (2004). Cognitive bias and drug craving recreational in cannabis user. *Drug and Alcohol Dependence*, 40, 235-239.
- Mont, P.M., Rohenhow, D.G. (2000). Toward bridging the gap between biological, psychobiological and psychosocial models of alcohol craving. *Addiction*, 95, 229-236. , 95, 229-236.
- Moris, J.S., Ohmon, A., Dolan, R.J. (1998). Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature*, 393, 467-470.
- Niaura, R., (2000). Cognitive social learning and related perspectives on drug craving. *Addiction*, 95, 8155-8163.
- Pierre P.J., Vezina P. (1997). Predisposition to self-administer amphetamine: the contribution of response to novelty and prior exposure to the drug. *Psychopharmacology*, 129, 277– 84.
- Olausson, P., Engel J.A. & Soderpalm B. (2002). Involvement of serotonin in nicotine dependence: Processes relevant to positive and negative regulation of drug intake. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 71, 757–771
- Poulos C.X., Hinson R. & Siegel S. (1981). The role of Pavlovian processes in drug tolerance and dependence: Implication for treatment. *Addictive Behaviors*, 6, 205-211.
- Rankin, H., Hodgson, R.J., Stockwell, T. (1979). The concept of craving and its measurement, *Behavioral Research and Therapy*, 17, 389-396.

- Reisenzein, R. (1983) The Schachter theory of emotion: two decades later, *Psychological Bulletin*, 94, 239–264.
- Robinson, T.F., Berridge, K.C. (2000). The psychology and neurobiology of Addiction an incentive sensitization view. *Addiction*, 95, 91-117.
- Robinson, T.F., Berridge, K.C. (1993). The neural basis of drug craving: an Incentive – sensitization theory of addiction. *Brain Research Review*, 18, 247-291.
- Rolls, E.T. (1999). The Brain and Emotion. Oxford University Press. New York
- Soyka, M., DeVry, J. (2000). Flupenthixol as potential pharmacotreatment of Alcohol and cocaine abuse /dependence. *Europe Neuro psychopharmacology*, 10, 325-332.
- Skinner, M. & Aubin, H.J. (2010). Craving's place in addiction theory: Contributions of the major models. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34, 606–623
- Soyka M, De Vry J. (2000). Flupenthixol as a potential pharmacotreatment of alcohol and cocaine abuse/dependence. *Europe Neuropsychopharmacology*; 10, 325–332.
- Shiffrin, R.M., Schneider, W. (1997). Automatic and controlled processing revisited. *Psychological review*, 84, 269-276.
- Singer, A., Schechter. (1964). The interaction of cognitive and physiological determinate of emotional state. *Advances in Experimental Social Psychology*, Academic Press.
- Tiffany, S.T., (1990). A cognitive model of drug urge and drug use behavior. *Psychological Review*, 97, 147-168.
- Volkow, N.D., Wang, G., Fowler, J., Logan, J., Gatley, S. (1999). Decreased Striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine – dependence subjects. *Nature*, 386, 830-833.
- Wexler, B., Gottschalk, C.H., Fulbright, R., Prohivink, I. (2001). Functional Magnetic Resonance Imaging of cocaine craving. *American Journal of Psychiatry*, 158, 86-95.
- Williamson, B. (1997). Intravenous administration of haloperidol to healthy volunteers: lack of subjective effects. *Journal of Psychopharmacology*, 11, 247-252.
- Zinsser, M.C., Baker, T.B., Sherman, J.E., Comon, D.S. (1992). Relation between self-reported affect and drug urges and craving in continuing and withdrawing. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 617-629.



فصلنامه علمی روان‌شناسی