

فصل هشتم

تاثیر داروها و مواد بر رفتار



فهرست فصل هشتم :

- فصل هفتم : تاثیر داروها و مواد بر رفتار ۲۷۷
- فهرست فصل هفتم : ۲۷۸
- داروها و مواد کندساز : ۲۸۲
- مواد محرک : ۲۸۷
- داروها و مواد توهم زا : ۲۹۲
- مشتقات تریاک : ۲۹۷
- کانابیس (ماری جوانا) و حشیش : ۳۰۴
- الکل و الکلیسم : ۳۱۰
- اعتیاد : ۳۱۵
- چرا افراد معتاد می شوند ؟ ۳۱۸
- نظریه ی وابستگی بدنی : ۳۱۹
- نظریه ی پاداش مثبت : ۳۲۳
- خلاصه ی فصل : ۳۳۰

صدها و یا شاید هزاران نوع دارو و مواد وجود دارد. رسانه‌ها بیشتر تمایل دارند تا بر داروها و مواد غیر قانونی (نظیر اکستازی، هروئین و یا کوکائین) تمرکز کنند. با این وجود داروها و مواد قانونی بیشماری وجود دارند که هر روز توسط میلیون‌ها نفر از مردم جهان استفاده می‌شود. برخی از این داروها عبارتند از: الکل^۱، نیکوتین (که در سیگار یافت می‌شود)، کافئین (که در نوشیدنی‌هایی نظیر چای، قهوه و نوشابه وجود دارد) در این بخش به بررسی مواد و داروهایی خواهیم پرداخت که به اشکال گوناگون سیستم عصبی را تحت تاثیر قرار می‌دهند. تاثیرات بسیار مخربی بر سیستم عصبی مرکزی داشته باشند.

از این یافته‌ها همچنین می‌توان برای فهم بهتر مکانیسم مغز (مثلاً کارکردهای زیربنایی انتقال دهنده‌های عصبی) و آنچه که باعث تغییر فرایندهای ذهنی (مثلاً ادراک حسی) می‌شود نیز کمک گرفت. البته باید بدانید که گاهی اوقات، داروها و مواد اثرات مثبتی بر رفتار دارند. برای نمونه می‌توان به داروها و موادی اشاره کرد که در درمان بیماری‌های ذهنی مورد استفاده قرار می‌گیرند. (نظیر داروها و مواد ضد اضطراب، ضد افسردگی و داروهایی که در کنترل علائم اسکیزوفرنی مورد استفاده قرار می‌گیرد).



۱ البته در کشور ما مصرف الکل قانونی نیست.

همانطور که پیش تر گفتیم داروها و مواد از طریقِ تاثیر گذاری بر انتقال دهنده های عصبی، رفتار ما را تحتِ تاثیر قرار می دهند. از این دیدگاه داروها و مواد را می توان به دو دسته ی کلی تقسیم کرد :

۱. داروها و مواد آگونیست : این داروها و مواد تاثیراتِ یک یا چند انتقال دهنده ی عصبی را افزایش می دهند.

۲. داروها و مواد آنتاگونیست : این داروها و مواد تاثیراتِ یک یا چند انتقال دهنده ی عصبی را کاهش می دهند.

اکثر داروها و مواد، تاثیراتِ متعددی بر کارکرد مغز دارند. این مساله را می توان به وضوح در موردِ داروها و مواد تولید شده جهتِ درمانِ اختلالاتِ ذهنی (نظیر داروهای ضد اضطراب، داروهای ضد افسردگی) مشاهده کرد. به عبارتِ دقیق تر تقریباً همه ی این داروها و مواد، دارای طیفِ وسیعی از عوارضِ جانبیِ ناخواسته هستند. در واقع ما هنوز نتوانسته ایم داروها و موادی بسازیم که دارای عملکردِ کاملاً دقیق و معین باشند.

در میانِ تمامی داروها و موادِ قانونی و غیر قانونی، روانشناسان توجه ویژه ای به موادِ روان گردان^۱ دارند. منظور از موادِ روان گردان، موادی است که فرایندهای ذهنی^۲ را تغییر می دهند. به شکل های مختلفی می توان موادِ روان گردان را طبقه بندی کرد. اما به هر شکل که این مواد را طبقه بندی کنیم باز هم تمامی موادِ موجود در یک طبقه شباهتِ کامل به یکدیگر ندارند.

۱ psychoactive drugs

۲ mental : عقلی، ذهنی، روانی، روحی : به طور کلی آنچه به ذهن و روان منسوب است. (دکتر شعاری نژاد)

بر اساس طبقه بندی هامیلتون و تیمونز^۱ (۱۹۹۵) می توان مواد روان گردان را به سه دسته ی کلی تقسیم نمود :



۱. کندها^۲ : مصرف این مواد باعث

ایجاد حالت آرامش و خواب آلودگی

می شود. از این رو اصطلاحاً گفته می

شود که این مواد اثرات آرام بخش^۳

دارند. از بین مواد کند ساز می توان به

الکل و باربیتورات ها اشاره کرد.

۲. محرک ها^۴ : مصرف این مواد حالت هشیاری و گوش بزنگی^۵ را افزایش داده شده و احساس

اطمینان و اعتماد به نفس^۶ فرد را افزایش می دهد. از بین مواد محرک می توان به آمفتامین،

کافئین و نیکوتین اشاره کرد.

۳. توهم زاها^۱ : مصرف این مواد منجر به ایجاد تحریفات^۲ و توهمات ذهنی شده و می تواند

نشانه های^۳ روان پریشانه^۴ ایجاد کند. از بین مواد توهم زا، می توان به LSD و PCP اشاره

کرد.

۱ Timmons & Hamilton

۲ Depressants

۳ stimulants

۴ sedative

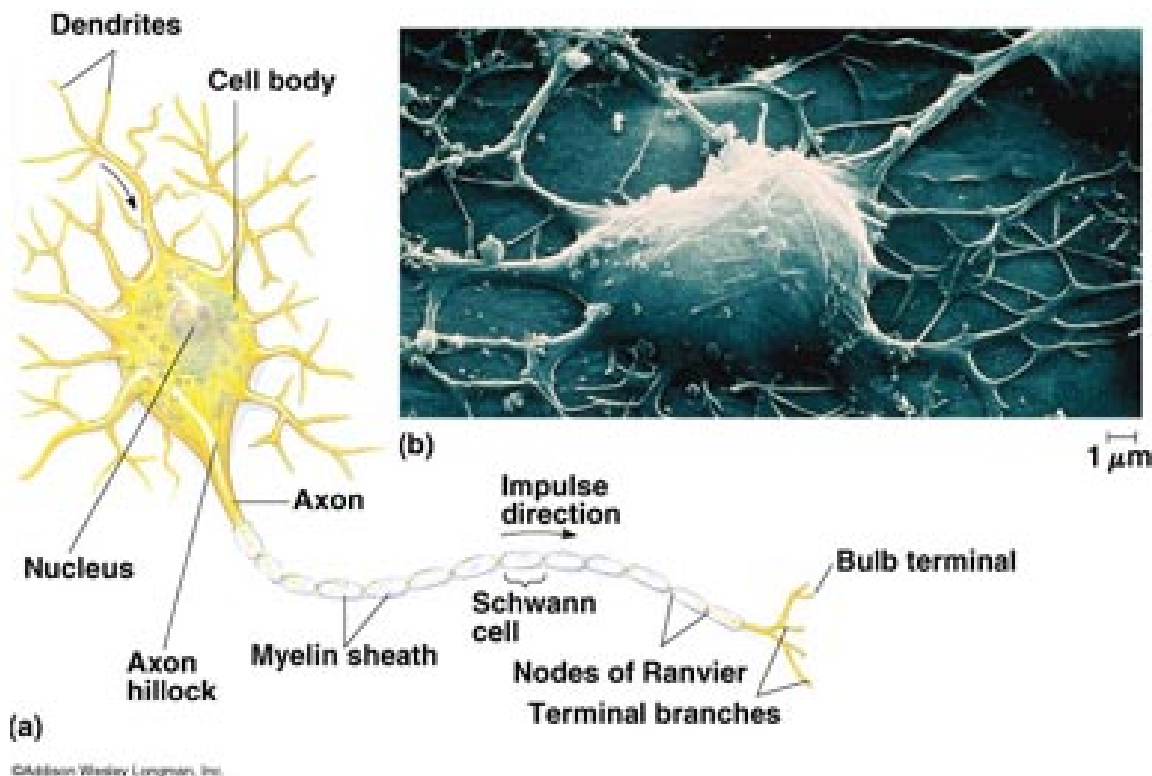
۵ alertness : توجه کنید که یکی از معانی واژه ی « consciousness » نیز « هوشیاری » است. اما این دو واژه از لحاظ

معنایی با یکدیگر تفاوت دارند. در اینجا هوشیاری به معنای دقیق شدن موجود زنده نسبت به اشیاء و حوادث پیرامونش است. (

نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

۶ confidence

لازم به ذکر است که لیست بالا به هیچ وجه دقیق و کامل نیست. برای نمونه در این لیست از داروها و مواد خطرناکی نظیر ماری جوانا و یا مشتقات تریاک^۵ (مثلاً هروئین، مرفین) نامی برده نشده است. در بخش های بعدی این مواد را نیز بررسی خواهیم کرد.



۱ hallucinogens

۲ distortions: تحریف، مسخ شدگی، دگرگون سازی. به طور کلی هر گونه پیچش و کشش که چیزی را از شکل طبیعی آن خارج سازد به طوری که شکل جدید نمایش دهنده ی دقیق آن شیء نباشد. (نقل از فرهنگ ی وراثشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۳ symptoms: هرگونه واقعه یا نشانی که وجود بیماری یا اختلالی را نشان دهد. (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

۴ psychotic: روان پریشانه، روان پریش: همچنین به فردی گفته می شود که گرفتار روانپریشی (psychosis) است (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

۵ opiates: به مواد و داروهایی گفته می شود که از تریاک (opium) بدست آمده باشند (مشتق شده باشند). در بخش های بعدی، توضیحات مفصلی در این زمینه ارائه خواهد شد.

داروها و مواد کندساز^۱ :

داروها و مواد کندساز انواع گوناگونی دارند. در این بین می توان به الکل^۲ و باربیتورات ها اشاره کرد. در این قسمت ما بیشتر تمرکز خود را بر الکل معطوف می کنیم چرا که روزانه توسط میلیون ها نفر در سرتاسر جهان مصرف می شود. الکل به این دلیل یک داروی کندساز در نظر گرفته می شود که در دوز متوسط به بالا، شلیک نورونی را کاهش می دهد.

طبق گفته ی پینل (۱۹۹۷) الکل به شکل های گوناگونی بر سیستم عصبی اثر می گذارد :

۱. الکل از طریق عمل بر روی کانال های کلسیم، ورود کلسیم به داخل سلول های عصبی را کاهش می دهد.

۲. گابا یک انتقال دهنده ی عصبی بازدارنده است. الکل، فعالیت گابا (GABA) را با عمل بر روی مجموع گیرنده های گابا افزایش می دهد. { در نتیجه بازداری (بر نورون های معینی) افزایش می یابد. }

۳. گلو تامات یک انتقال دهنده ی عصبی تهییج کننده است. الکل تعداد محل های متصل شونده به گلو تامات را افزایش می دهد. { در نتیجه تهییج در نورون های معینی افزایش می یابد. }

^۱ اصطلاحاً به مواد شیمیایی گفته می شوند که باعث کند شدن رفتار و فرایند های شناختی می گردند. - م
^۲ الکل (اتانول) : اتانول یک مولکول کوچک، خنثی و محلول در آب است. احتیاج به هضم ندارد و در طول دستگاو گوارش از طریق انتشار جذب می شود. بعد از ترک معده حدود ۸۰ درصد مقدار مصرفی فوراً از طریق روده ی کوچک جذب می گردد. الکل جذب شده فوراً در سراسر مایعات بدن منتشر می شود. از آنجاییکه الکل محلول در آب است، غلظت آن در هر بافتی بستگی به غلظت آب در آن بافت دارد. به همین دلیل مقدار زیادی از الکل جذب شده در خون و مقدار کمی در بافت های چرب و استخوان یافت می شود. دفع الکل ناچیز است و تنها حدود ۵٪ از آن از طریق کلیه و ریه ها دفع می شود. در صورت وجود الکل در بدن، بدن ترجیح می دهد الکل را به عوض اسیدهای چرب و گلوکز متابولیزه کند. از این رو، الکل بلافاصله به آب، CO₂ و انرژی تبدیل می شود. - نقل از مبانی تغذیه - ه. آ. گتری - مینو فروزانی - نشر چهر - چاپ ششم ۱۳۸۰ -

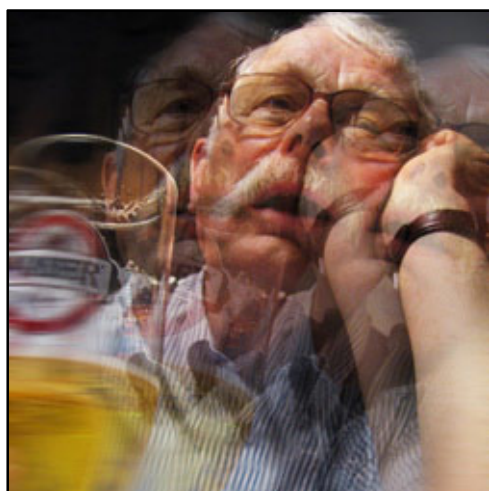


۴. الکل اثرِ گلو تامات را بر برخی از گیرنده های زیر مجموعه ی^۱ گلو تامات کاهش می دهد.

۵. الکل با سیستم پیام رسانیِ ثانویه ی داخلِ نورونها تداخل ایجاد می کند.

مصرفِ الکل چه اثراتی بر فرد دارد ؟

▪ مصرفِ الکل در مقادیر کم، معمولاً منجر به کاهشِ اضطراب، آرامشِ بیشتر و خویشتن داری کمتر می شود. (گری^۲ ۱۹۸۲). این تغییرات تا حدی به این دلیل است که الکل انتقالِ گابا را



افزایش می دهد^۳. علاوه بر این، مصرفِ الکل در مقادیر کم، مسیرهای دوپامین را تحریک می کند. از این رو به نظر می رسد بخشی از تاثیرات لذت بخشِ الکل به دلیل افزایشِ سطحِ دوپامین باشد. (روزنزویگ، بریدلاو و لیمن^۴ ۲۰۰۲)

۱ subtype

۲ Gray

۳ افزایشِ آزاد سازی گابا باعث می شود تا بسیاری از افکار دورانِ دیشانه و احتیاط آمیز بازداری شده و از خویشتن داری فرد کاسته شود.

۴ Rosenzweig , Breedlove , Leiman

▪ مصرف الکل در مقادیر بالا در بسیاری از افراد، اثرات آرام بخش دارد. با این حال برخی دیگر را به افرادی پرخاشگر و جنگجو تبدیل می کند.

▪ مصرف مقدار بسیار زیاد الکل می تواند باعث از دست رفتن تعادل و هماهنگی، رفتارهای ضد اجتماع و حتی از دست رفتن هشیاری می شود. افرادی که در یک دوره ی زمانی کوتاه، مقدار زیادی الکل مصرف می کنند متعاقب آن دچار « سندروم ترک الکل^۱ » می شوند. این سندروم سه مرحله دارد :

۱. تجربه ی سردرد، تهوع، تعریق و انقباض (گرفتگی) عضلات شکمی در حدود ۵ ساعت پس از قطع نوشیدن الکل.

۲. تجربه ی حالت تشنج که می تواند حدود ۱ روز پس از قطع نوشیدن الکل برای چندین ساعت در فرد ظاهر شود.

۳. آشفتگی ذهنی ناشی از الکل که شامل مواردی نظیر توهمات^۳، بیقراری، هذیان و افزایش دمای بدن می شود.

همانطور که گفتیم مصرف الکل در مقادیر بالا می تواند افراد را پرخاشگر و متجاوز گرداند. برای نمونه، اکثر مقتولین توسط افرادی کشته می شوند که الکل مصرف کرده اند. (بوشمن و کوپر^۴ ۱۹۹۰). احتمالاً الکل به این دلیل افراد را پرخاشگر می گرداند که تمایل آنها را برای توجه و تمرکز بر روی قید

۱ syndrome : سندروم، نشانگان، مجموعه علائم : مجموعه ای از علائم مرتبط (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری

(نژاد)

۲ alcohol withdrawal syndrome

۳ Hallucination : اصطلاحاً به ادراک حسی صفت یا چیزی که انگیزه ی مناسب خارجی ندارد توهم گفته می شود. مانند

شنیدن صدا یا دیدن شکلی که در اطراف فرد وجود خارجی ندارد. (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

۴ Bushman , Cooper

و بندها و محدودیت های اجتماعی و دیگر قید و بندهایی که در مواقع دیگر مانع بروز رفتارهای پرخاشگرانه می گردد کاهش می دهد^۱.



تاثیرات مصرف الکل بر عملکرد رانندگی نیز در جامعه از اهمیت ویژه ای برخوردار است. درو، کلکوهون و لانگ^۲ (۱۹۵۸) با نهایت تعجب دریافتند حتی مصرف مقدار بسیار کمی الکل از طریق کاهش سرعت واکنش، پایین آمدن هدایت و کنترل موثر اتومبیل و کاهش میزان توجه هنگام خواندن نوشته های کیلومتر

شمار در عملکرد رانندگی فرد اختلال ایجاد می کند. سابی و کدلینگ^۳ (۱۹۷۵) در مورد نتایج تصویب قانون جدید در بریتانیا مبنی بر تعیین یک حد مجاز برای سطح الکل موجود در خون دست به تحقیقی زدند. آنها دریافتند که در سال بعد از تصویب این قانون، تعداد قربانیان حوادث جاده ای در ساعات اصلی مصرف الکل یعنی ۱۰ شب تا ۴ صبح ۳۶٪ کاهش یافت. در حالی که تعداد قربانیان حوادث جاده ای بین ساعت ۴ صبح تا ۱۰ شب تنها ۷٪ کاهش یافته بود.

هاکی^۴ (۱۹۸۳) اثرات منفی الکل بر عملکرد را چنین جمع بندی می کند: کاهش سطح هوشیاری، کاهش سرعت عملکرد، کاهش دقت عملکرد، کاهش ظرفیت حافظه ی کوتاه مدت. در نتیجه می توان نتیجه گرفت که الکل عملکرد فرد را تقریباً در همه ی کارها مختل می کند^۵.

۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱]

۲ Drew , Colquhoun & Long

۳ Codling & Sabey

۴ Hockey

۵ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۲]

مواد محرک :

مواد محرک عبارتند از موادی که سیستم عصبی سمپاتیک را تحریک کرده و باعث تولید حالت هایی



نظیر خوش بینی و انرژی بی حد و حصر می شود. این اثرات به نوبه ی خود پتانسیل لازم برای مصرف مقدار قابل توجهی از آنها را فراهم می آورد. از میان مواد محرک می توان به کافئین، نیکوتین، اکستاسی، آمفتامین و کوکائین اشاره کرد. در ادامه نگاهی مختصر به این داروها و مواد می اندازیم :

- کافئین : کافئین به صورت طبیعی در قهوه، چای و کاکائو موجود است. این ماده غالباً به عنوان یک ماده ی ملایم و بی خطر در نظر گرفته می شود. با این وجود، مصرف دوزهای بالای آن می تواند منجر به اضطراب، بی خوابی، و سایر شرایط ناخوشایند گردد.
- نیکوتین : نیکوتین به صورت طبیعی تنها در تنباکو یافت می شود. گرچه نیکوتین یک محرک است، با این وجود هنگامی که در دوز بالا مصرف شود به مانند یک ماده ی کندساز عمل می کند!

در این قسمت به بررسی دو ماده ی محرک که در مقایسه با سایر مواد محرک از اهمیت بیشتری برخوردارند، می پردازیم : کوکائین و آمفتامین

کوکائین^۱ :



کوکائین از برگ های درختچه ی کوکا که در چند کشور نظیر پرو، کلمبیا و بولیوی رشد می کند به دست می آید. این ماده به شکل های مختلفی مصرف می شود. از جمله :

- گردِ کوکائین : کوکائین می تواند به صورتِ گرد

مصرف شود که در این حالت به سرعت واردِ جریانِ خون می شود. (شکلِ سمتِ چپ)

- کوکائین کرک^۲ : کوکائین کرک می تواند مثلِ سیگار کشیده شود و از این طریق به سرعت واردِ جریانِ خون و همچنین مغز شود. (شکلِ سمتِ راست)

تاثیرِ کوکائین کرک بسیار سریع تر از گردِ کوکائین است. از این رو کوکائین کرک از گردِ کوکائین اعتیاد آورتر است. کوکائین ماده ی مخدری است که دارای خصوصیتِ « تقویت کنندگی^۳ » بسیار بالایی است. بخشی از شواهد و مدارک در رابطه با قدرتِ کوکائین به وسیله ی بوزارت و وایز^۴ (۱۹۸۵) بدست آمده است. آنها آزمایشی ترتیب دادند که در آن، موش ها می توانستند با فشار دادن یک پدال، به بدنِ خود کوکائین تزریق کنند. بعد از ۲۵ روز که موش ها به طورِ نامحدود به کوکائین دسترسی داشتند، بیشتر از ۹۰٪ موش ها به دلیلِ استفاده ی زیاد از این ماده جانِ خود را از دست دادند. در مقابل در یک آزمایشِ مشابه با هروئین در مدتِ زمانِ مشابه تنها ۴۰٪ موش ها از بین رفتند^۵.

^۱ Cocaine : به آن کرک نیز گفته می شود - م ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۴]

^۲ Crack

^۳ reinforcement : تقویت. گوناگونی قابلِ توجهی در کاربردِ این اصطلاح وجود دارد. با این وجود، همه ی آنها در معنی

ساده ای مشترک هستند : بدیده ای که پس از رفتار رخ می دهد و باعث می شود رفتار در آینده بیشتر به وقوع بپیوندد.

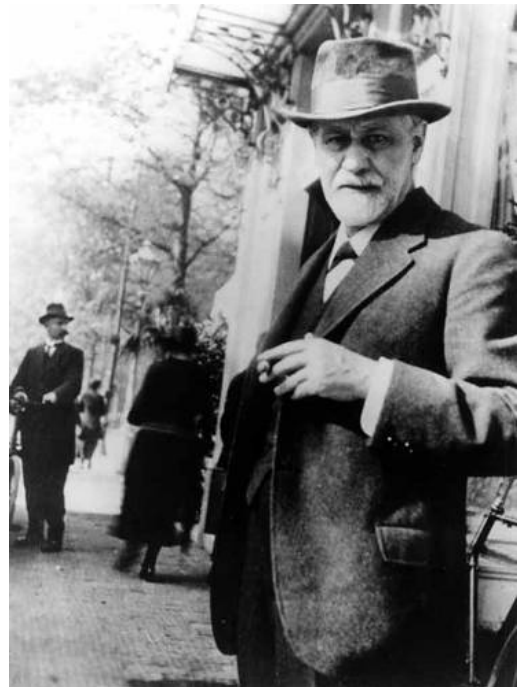
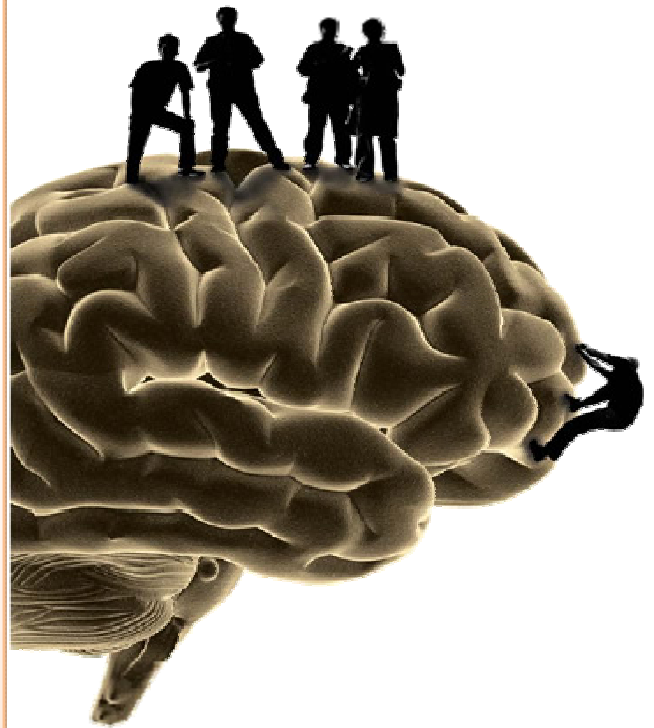
^۴ Bozarth & Wise

^۵ ▶ به انتهای فصل رجوع کنید [۵]

تغییر نگرش ها در طولِ زمان :

طرزِ نگرش به انواع داروها و موادِ مخدر در طولِ زمان دگرگون شده و این دگرگونی همچنان نیز ادامه دارد. هنگامی که فروید شروع به مصرفِ کوکائین کرد با شور و حرارت از کوکائین به عنوانِ یک داروی درمانی جانبداری می کرد. او حتی آن را به بسیاری از مردم از جمله دوستان و خانواده ی خود نیز پیشنهاد می کرد. این روند ادامه داشت تا وقتی که یکی از دوستانِ نزدیکِ فروید، فلیشل به شدت به کوکائین معتاد شد و سرانجام این اعتیاد منجر به مرگِ او شد. (استیونس ۱۹۸۹) امروزه دیگر به کوکائین به عنوان یک داروی درمانی نگریسته نمی شود.

در دهه ی ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ آمفتامین به عنوان سرکوب کننده ی اشتها و موثر در کاهشِ وزن تجویز می شد. با این وجود، پس از مدتی تأثیراتِ جانبیِ هولناکِ آمفتامین نیز شناخته شد و تجویز این دارو کنار گذاشته شد. هم اکنون آمفتامین یک ماده ی بسیار خطرناک قلمداد می شود.



آمفتامین^۱:

آمفتامین یک ماده ی مصنوعی (غیر طبیعی) است که تاثیراتی مشابه تاثیراتِ کوکائین دارد. آمفتامین افراد را بسیار هوشیار، برانگیخته و پرانرژی می گرداند. یک تفاوتِ آمفتامین و کوکائین این است که تاثیراتِ آمفتامین برای چندین ساعت باقی مانده ولی تاثیراتِ کوکائین کوتاه تر (در حدود ۳۰ دقیقه) می باشد. با این وجود، وقتی تاثیرِ آمفتامین از بین می رود، فرد دچارِ حالتی معروف به « در هم شکستگی^۲ » می شود. این حالت، بر اثر مصرفِ کوکائین نیز ایجاد می شود. استفاده ی مداوم از آمفتامین می تواند باعثِ ایجادِ نشانه های روان پریشانه و درجه ی بالایی از عصبانیت و پرخاشگری گردد.



^۱ Amphetamine ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۶]

^۲ crash : اصطلاحِ عامیانه برای حالتِ « در هم شکستگی » پس از نشئه ی آمفتامین و کوکائین. این حالت فقط پس از مصرفِ طولانیِ این مواد مشاهده می شود و با اضطراب، لرزش، تحریک پذیری و افسردگی مشخص است. (نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری)

آمفتامین چگونه بر عملکرد مغز تاثیر می گذارد؟

یکی از مولکول های آمفتامین ساختاری مشابه ساختار انتقال دهنده های عصبی نظیر نورآدرنالین، آدرنالین و دوپامین دارد. به این شکل آمفتامین می تواند باعث افزایش آزادسازی این سه انتقال دهنده های عصبی از پایانه های پیش سیناپسی می شود. آمفتامین همچنین باعث می شود انتقال دهنده های عصبی کاته کولامینی^۱ مدت زمان نسبتاً طولانی در فضای سیناپسی باقی مانده و به اثرگذاری خود ادامه دهند. آمفتامین این کار را از طریق جلوگیری از بازجذب (جمع آوری مجدد) این انتقال دهنده های عصبی به درون پایانه های پیش سیناپسی انجام می دهد.

تاثیرات آمفتامین بر رفتار توسط هاکی (۱۹۸۳) جمع بندی شده اند :

۱. آمفتامین در دوز (مقدار) متوسط، سرعت عملکرد را افزایش می دهد. با این وجود این امر بعضی وقت ها به قیمت ابتلا به اختلالات جانبی متعدد به دست می آید.
۲. همچنین میزان توجه انتخابی افزایش یافته و محرک های محیطی ای که نسبتاً کم اهمیت هستند نادیده گرفته می شوند.
۳. آمفتامین ظرفیت حافظه ی کوتاه مدت^۲ را کاهش می دهد.

۱ دسته ای از انتقال دهنده های عصبی. از موادی که در این دسته قرار می گیرند می توان به نوراپی نفرین، اپی نفرین و دوپامین اشاره کرد.

۲ working memory : حافظه ی کاری. به آن حافظه ی کوتاه مدت (short term memory) نیز گفته می شود. برای

توضیح بیشتر ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۷]

داروها و موادِ توهم زا^۱ :



موادِ توهم زا موادی هستند که مصرف آنها منجر به ایجادِ توهمِ دیداری، خطاهای ادراک^۲ و دیگر تحریف ها در روندِ تفکر می شود. برخی از موادِ توهم زا به صورتِ طبیعی موجود هستند در حالیکه برخی دیگر به صورتِ آزمایشگاهی (ترکیبی) و یا صنعتی به دست می آیند. موادِ توهم زایی که به صورتِ طبیعی وجود دارند عبارتند از :

- سیلوسیبین^۳ : در قارچ های جادویی یافت می شوند.
- مسکالین^۴ : از کاکتوسِ مسکال به دست می آید.

از بین موادِ توهم زای کارخانه ای (صنعتی) نیز می توان به موادی نظیر LSD^۵، DMT^۶، فنسی سلیدین^۷ و PCP^۸ اشاره کرد.

Hallucinogens^۱

۲ illusions: ۱- تعبیر و تفسیر اشتباهی ادراکات حسی - نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد - ۲- حالتی که

ادراک فرد از یک محرک با خواص فیزیکی آن محرک منطبق نباشد - نقل از « احساس و ادراک » اثر ای. بروس گلدشتاین -

ترجمه ی همایون مهین - انتشارات دانشگاه تبریز - م

۳ Psilocybin

۴ mescaline

۵ lysergic acid diethylamide به LSD، اسید نیز گفته می شود.

۶ dimethyltryptamine: دی متیل تریپتامین

۷ phencyclidine

۸ phenylcyclohexylpiperidine

موادِ توهم‌زا، اثراتِ بیشماری بر فردِ مصرف‌کننده دارند. هالجین و ویت‌بورن^۱ (۱۹۹۷) اثراتِ این داروها را به شکلِ زیر بیان کرده‌اند :

ایجادِ اضطراب^۲، افسردگی، بدفهمیدنِ اظهاراتِ پیش و پا افتاده و برداشتِ شخصی از آنها، ترس از دست دادنِ عقل و شعور، افکارِ پارانوئیی^۳ و به طور کلی عملکردِ همراه با اختلال. همچنین از دیگر خصوصیاتِ چشمگیرِ این مواد می‌توان به تغییراتِ ادراکی، مسخِ شخصیت^۴، توهم، هذیان اشاره کرد. مصرفِ مکررِ موادِ توهم‌زا منجر به اختلالِ « ادراکِ توهمی پایدار^۵ » می‌شود. این اختلال غالباً زمانی ظاهر می‌شود که فرد برای چند هفته از هیچ‌گونه ماده‌ی توهم‌زایی استفاده نمی‌کند. این اختلال شاملِ نشانه‌های نظیر پس‌نمایی^۶، انواعِ توهم، هذیان^۷ و تغییراتِ خلق و خو می‌باشد. بسیاری از این افراد حالت‌های شبیه به « نشئه‌ی همراه با توهم^۸ » را تجربه می‌کنند. از جمله واکنش‌های فیزیولوژیکی می‌

۱ Halgin , Whitbourne

۲ anxiety

۳ paranoid thinking : شخصی که دچار بیماری پارانوئیا است، دچار حملات موقت توهم از جمله توهم آسیب و آزار دیدن می‌شود. از ویژگی‌های افراد پارانوئیی می‌توان به مواردی نظیر بدگمانی شدید، حسادت شدید، لجباجت، و غبطه خوردن اشاره کرد - نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد - م

۴ depersonalisation : فقدان شخصیت، شخصیت‌زدایی، دگرسان‌بینی : یک نوع حالت مرضی است که شخص مبتلا از احساس واقعیت وجودش عاجز می‌شود یا بدن خود را غیر واقعی می‌پندارد. - نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد - م

۵ hallucinogen persisting perception disorder

۶ flashbacks : بازگشت به گذشته

۷ delusion : هذیان : اعتقاد غلط و نادرست که هیچ‌گونه دلیل و گواه منطقی برای درستی آن وجود ندارد و از خصایص

اغلب جنون‌هاست - نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد - م

۸ hallucinogenic intoxication

توان به گشاد شدنِ مردمک، افزایشِ ضربان قلب، تعریق، تپشِ قلب، دیدِ تار، لرزش، ناهماهنگی و عدم تعادل.

در بینِ موادِ توهم زا، LSD شهرتِ بیشتری دارد. این ماده در سالِ ۱۹۴۳ توسطِ دانشمندی به نام آلبرت هافمن^۱ کشف شد. کشفِ او به این شکل بود :



او یک ماده ی بدست آمده از یک قارچ که گمان می کرد می تواند به افراد مبتلا به مشکلاتِ تنفسی کمک کند را قورت داد. بدبختانه این ماده او را در راه خانه دچار توهم شدیدی کرد. به گفته ی خود او : " به قدری این حالت غیر معمولی بود که ترسیدم مبادا دیوانه شده باشم ! " در دهه ی ۱۹۶۰ LSD نقشِ

بسیار مهمی در فرهنگِ موادِ مخدر پیدا کرد. تیموتی لیری^۲ استاد دانشگاه هارواردِ آمریکا در معرفیِ این ماده نقشی اساسی داشت !

هنگامی که فرد LSD مصرف می کند، حالتِ « پرواز^۳ » ناشی از مصرفِ این ماده معمولاً بینِ ۴ تا ۱۲ ساعت باقی می ماند. روند تفکر به هم ریخته و تحریف شده ی ناشی از مصرفِ LSD می تواند افراد را فریب داده و به فکرِ پرواز یا پریدن از ارتفاع بدون اینکه آسیب ببینند و از این قبیل کارها هدایت کند.

۱ Albert Hoffmann

۲ Timothy Leary

۳ psychological dependence : وابستگی ذهنی، وابستگی روانی : نیازِ روانیِ شدید به ادامه ی مصرف دارو - نقل از

چنین افکارِ توهم گونه ای اگر به مرحله ی عمل برسد می تواند حتی منجر به مرگِ فرد گردد. به نظر می رسد استعمالِ مکررِ LSD وابستگیِ فیزیکی ایجاد نکند. همچنین زمانی که افراد استعمالِ آن را متوقف می کنند، تنها ممکن است نشانه های ترکِ محدودی را تجربه کنند. با این حال واضح نیست که آیا LSD می تواند باعثِ وابستگیِ ذهنی^۱ گردد یا نه.

یکی دیگر از موادِ توهم زا PCP نام دارد. برخی از تاثیراتِ PCP یا « گردِ شیطان » مشابهِ اثراتِ LSD هستند. با این وجود PCP از LSD نیز خطرناک تر است. برخی از تاثیراتِ PCP در زیر آمده است :



- PCP می تواند فرد را پرخاشگر، بی قرار و متجاوز گردانده و برخی علائمِ اسکیزوفرنی را در وی ایجاد کند.
- گاهی اوقات مصرفِ PCP باعثِ سردرگمی و رفتارهای کلیشه ای^۲ می شود.
- PCP می تواند منجر به بالا رفتنِ فشارِ خون، تشنج و حتی به کما رفتنِ فرد گردد. (خطرناک ترین اثر PCP)

۱ trip : پرواز. اصطلاحی عامیانه که تدریجاً جای خود را در مقالاتِ تخصصی باز می کند. این اصطلاح به دوره ی زمانی که فرد ضمن آن تحت تاثیرِ یک داروی توهم زا یا مقلدِ روان پریشی مثل LSD قرار دارد گفته می شود. (نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری)

۲ stereotyped behaviour : رفتار کلیشه ای (ثابت) یا قالبی :

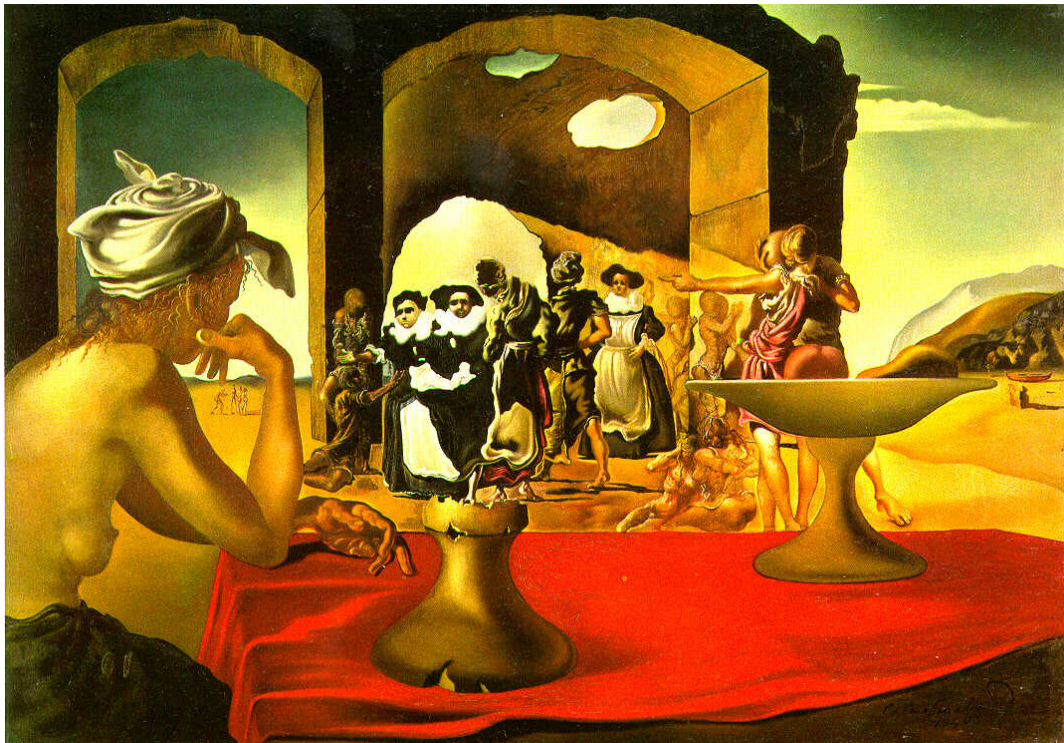
۱. رفتار یا پاسخ انعطاف ناپذیر و یکنواخت. (نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

۲. تکرارِ بیمار گونه و طولانیِ حرکات یا اصواتِ کلامی. (نقل از فرهنگِ روانشناسی و روانپزشکیِ دکتر پورافکاری)

تأثیراتِ موادِ توهم‌زا بر مغز چیست ؟

ساختارِ LSD مشابهِ ساختارِ سروتونین است، در نتیجه بر روی سیستمِ سروتونین تأثیر می‌گذارد. به طورِ دقیق‌تر :

- LSD آگونیستِ سروتونین است و گیرنده‌های سروتونین را تحریک می‌کند.
 - همچنین معلوم شده است که سروتونین در کنترلِ رویا نیز نقش دارد. (کارلسون^۱ ۱۹۹۴)
- اگر این یافته‌ها را کنارهم بگذاریم مشخص می‌شود که LSD چگونه باعثِ ایجادِ فعالیت‌های رویا مانند، حتی در زمانِ بیداری می‌گردد.
- PCP موجبِ تحریک و آزادسازی انتقال‌دهنده‌ی عصبی دیگری به نامِ دوپامین می‌گردد. (گرلیک و بالستر^۲ ۱۹۹۵). در هر حال تحقیقات در تلاش برای یافتنِ مدارهای مغزی که تحتِ تأثیر PCP قرار می‌گیرند همچنان ادامه دارد. (روزنزویگ، لیمن و بریدلاو ۱۹۹۹).



۱ Carlson

۲ Gorelick , Balster

مشتقاتِ تریاک^۱:

مشتقاتِ تریاک، موادی هستند که تاثیراتی مشابهِ تاثیراتِ تریاک دارند. در میان این دسته از مواد، برخی از خطرناک ترین و اعتیاد آورترین مواد حضور دارند. مشتقاتِ تریاک، همگی بر اساسِ تریاک که خود از شیرهی چسبناکِ خشخاش به دست می آید، تولید می شوند. برخی از معروف ترین مشتقاتِ تریاک عبارتند از: مورفین، هروئین و کودئین. مورفین عنصرِ اصلیِ تریاک محسوب می شود. هروئین و کودئین نیز هر دو می توانند از مورفین به دست بیایند.

هروئین^۲ چگونه واردِ جوامع شد؟



در زمانی نه چندان دور، به سربازان برای کاهشِ درد، مورفین تزریق می شد. اما این سربازان پس از مدتی به آن معتاد می شدند. در پایانِ قرنِ نوزدهم برای رفعِ این مشکل کمپانیِ داروییِ بایر (bayer)، هروئین را به عنوانِ نوعی مورفین که اثرِ اعتیاد آور ندارد عرضه کرد. با این وجود، هروئین پس از مدتی دارای همان میزان اعتیاد آوری شد که مورفین با خود به همراه داشت^۳!

^۱ Opiates

^۲ Heroin: نام علمی آن diacetylmorphine می باشد.

^۳ هروئین در بدن به سرعت به مورفین تبدیل می شود. (نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن - نشر نی - صفحه ی ۳۱۴)

◀ Opiates :

بایستی بین سه واژه ی opium، opiates و opioids تفاوت قائل شد :

▪ **Opium** : تریاک (افیون) : به ماده ای که از شیرۀ ی چسبناک گیاه خشخاش به دست می آید، تریاک گفته می شود.

▪ **Opiates** : مشتقات تریاک (مواد افیونی) : هرگونه ماده ای که از تریاک گرفته شود چه طبیعی (مثل مورفین، کودئین) و چه نیمه - مصنوعی (مثلاً هروئین) و قادر به اتصال به گیرنده های تریاک باشد، جزو مشتقات تریاک محسوب می شود.

▪ **Opioids** : مواد شبه افیونی : به هرگونه ماده ای که قادر به اتصال به گیرنده های تریاک در مغز باشد، ماده ی شبه افیونی گفته می شود. بدیهی است که تمامی مشتقات تریاک نیز جزو مواد شبه افیونی به حساب می آیند. از جمله مواد شبه افیونی دیگر می توان به ترامادول Tramadol، متادون Methadone و لوپرامید Loperamide اشاره کرد.

لازم به ذکر است که تاثیرات هر سه دسته ی مذکور، بسیار شبیه یکدیگر است.

منبع : www.drugs-forum.co.uk/



هروئین و سایر مشتقات تریاک چگونه بر مغز اثر می گذارند؟

در بخش های مختلف مغز گیرنده هایی مخصوص مشتقات تریاک وجود دارد! مصرف مشتقات تریاک (مثلاً هروئین)، باعث می شود تا این گیرنده ها تحریک شوند و به این شکل در حالت ذهنی فرد تغییر ایجاد شود.

ممکن است سوال کنید چرا در بدن ما گیرنده های مخصوص به مشتقات تریاک وجود دارد؟ در پاسخ باید گفت دلیل وجود این گیرنده ها در بدن ما این است که در داخل بدن ما انواع گوناگونی از مشتقات تریاک ساخته می شود پس به گیرنده هایی احتیاج است تا به این مواد متصل شوند. به این نوع مشتقات تریاک که در درون بدن ساخته می شوند اصطلاحاً مشتقات تریاک درون زاد^۱ گفته می شود. دو نمونه از این مواد عبارتند از انکفالین^۲ و بتاندورفین^۳. (توضیح بیشتر در صفحه ی بعد ارائه شده است)



۱ endogenous : درون زاد، به موادی گفته می شود که در داخل بدن تولید شوند.

۲ encephalin

۳ B-endorphin

مصرف مکررِ هروئین، چهار پیامدِ اساسی برای فرد به همراه دارد: فقدانِ حسِ درد، تقویت، تسکین و کاهشِ دمای بدن. به نظر می‌رسد برای هر یک از این موارد، گیرنده‌های مشتقاتِ تریاکِ متمایزی وجود داشته باشد:

- ۱- فقدانِ حسِ درد^۱ (بی‌دردی): به دلیلِ تاثیرِ هروئین بر گیرنده‌های موجود در یک بخش از مغز میانی.
- ۲- تقویت^۲: به دلیلِ تاثیرِ هروئین بر گیرنده‌های موجود در بخشی از مغزِ پیشین. مشتقاتِ تریاک، به شکلِ غیر مستقیمِ آزادسازیِ دوپامین را افزایش می‌دهند^۳.
- ۳- تسکین^۴: به دلیلِ تاثیرِ هروئین بر گیرنده‌های موجود در تشکیلاتِ شبکه‌ای^۵ مزانسفالیک.
- ۴- کاهشِ دمای بدن (هیپوترمی^۶): به دلیلِ تاثیرِ هروئین بر گیرنده‌های موجود در ناحیه‌ی پیش‌بینایی مغز.

۱ Analgesia ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۸]

۲ reinforcement: توجه کنید در اینجا منظور از تقویت، یک صفت مثبت به معنای بهبود فرد مصرف‌کننده نیست! - م

۳ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۹]

۴ sedation

۵ reticulat formation: ساختِ شبکه‌ای، تشکیلاتِ مشبک: به مجموعه‌ی نورون‌ها و هسته‌ها یی که در سرتاسرِ ساقه‌ی

مغز گسترده شده‌اند اصطلاحاً تشکیلاتِ شبکه‌ای گفته می‌شود. (نقل از یادگیری و کنترل حرکتی از دیدگاه روانشناسی

عصب شناختی اثر جورج سیچ ترجمه‌ی حسن مرتضوی نشر سنبله - صفحه‌ی ۱۳۲)

۶ hypothermia

تأثیرات مشتقات تریاک بر حالت ذهنی انسان :

یکی از رایج ترین و معروفترین نوع تریاک، هروئین است. مصرف هروئین باعث به وجود آمدن حالت « سرخوشی^۱ » تقریباً آنی و به دنبال آن رخوت و خرسندی می گردد. مورفین نیز تأثیرات مشابه هروئین داشته و علاوه بر آن، اثر قابل توجهی در از بین بردن دردها دارد.

با این وجود استفاده ی مکرر از این داروها پیامدهای اجتماعی و خیمی نظیر افزایش پرخاشگری، کاهش توانایی معاشرت با مردم را نیز به همراه دارد. آنهایی که به طور منظم اندازه ی معینی هروئین مصرف می کنند پس از مدتی نسبت به این ماده تحمل^۲ پیدا می کنند. یعنی مصرف مقدار معین پیشین تأثیر همیشگی را نداشته و روز به روز تأثیر آن و لذت ناشی از آن کاهش می یابد. جای تعجب ندارد که اکثر مصرف کنندگان برای دستیابی به حالت سرخوشی پیشین، مجبور می شوند روز به روز مقدار هروئین بیشتری مصرف کنند.

در این حالت، ترک هروئین حتی هنگامی که فرد از پیامدهای خطرناک مصرف ماده ی مورد نظر با خبر است نیز بسیار دشوار است. چرا ؟

به دو دلیل : وابستگی و متعاقب آن نشانه های ترک.

۱ euphoria : نشئه، کیفوری، شنگولی. این حالت را احساس مثبت " سر حال بودن از نظر جسمی و روانی " نیز تعریف کرده اند. در حالت نشئه همه چیز خوشایند و هر اتفاقی مسرت بخش است. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۲ tolerance : تحمل دارویی : یکی از مشخصه های اصلی برای پی بردن به اینکه آیا فرد به یک نوع ماده ی خاص وابستگی پیدا کرده است یا نه، ظاهر شدن تحمل دارویی است. در این حالت فرد مجبور است روز به روز مقدار بیشتری از ماده ی مورد نظر مصرف کند تا به لذت سابق دست یابد.

◀ وابستگی : وابستگی به یک ماده ممکن است جسمی، روانی و یا هر دو باشد :

▪ وابستگی روانی : این نوع وابستگی که عادت نیز نامیده می شود، با میل شدید مستمر یا متناوب برای مصرف دارو برای گریز از آثار خماری یا ناراحتی اطلاق می گردد. از نشانه های وابستگی روانی این است که افراد در این نوع وابستگی به هنگام ترک ماده ی مصرفی، دچار اختلالات بدنی شدید نمی شوند. از جمله موادی که باعث ایجاد « وابستگی روانی » می شوند می توان به « حشیش » اشاره کرد.

▪ وابستگی فیزیولوژیک : این نوع وابستگی به علت تغییر در حالات فیزیولوژیک در نتیجه ی مصرف مکرر مواد پدید می آید. خصوصیتی که این نوع وابستگی را از وابستگی روانشناختی مشخص می سازد، بروز اختلالات شدید فیزیولوژیک در پی قطع ناگهانی ماده یا تجویز آنتاگونیست های آن است. به عبارت دیگر، وابستگی فیزیولوژیک با نیاز به مصرف ماده برای پیشگیری از وقوع نشانه های ترک مشخص می شود. به وابستگی فیزیولوژیک، وابستگی جسمی نیز گفته می شود. از جمله موادی که باعث ایجاد « وابستگی فیزیولوژیک » می شوند می توان به مشتقات تریاک و باربیتورات ها اشاره کرد.

◀ نشانه های ترک : اثرات فیزیکی یا روانشناختی ناخوشایندی است که متعاقب توقف مصرف

ماده ی مذکور به وجود می آید.

مصرف کنندگانِ هروئین به سرعت نسبت به این ماده وابستگی^۱ پیدا می کنند، در نتیجه چنانچه تصمیم به ترک بگیرند، « نشانه های ترک^۲ » متعددی را تجربه خواهند کرد. برخی از این نشانه ها عبارتند از : رفتارهای اضطرابی، افزایش ضربان قلب، تعریق، بی خوابی و کنترل نداشتن بر حرکات پاها. در هر حال نشانه های ترک معمولاً به حدی که در فیلم های سینمایی نشان داده می شود غم انگیز و رقت آور نیستند. (کارلسون ۱۹۹۴)



۱ drug dependence : وابستگی دارویی، وابستگی به مواد. در سال های اخیر در متون علمی، اصطلاح « وابستگی » جایگزین اصطلاحاتی نظیر « اعتیاد » و « عادت » گردیده است. در سال ۱۹۶۴، سازمان بهداشت جهانی به این نتیجه رسید که اصطلاح اعتیاد دیگر اصطلاحی علمی نیست و « وابستگی دارویی » را به جای آن توصیه نمود. با این وجود، کلمه ی اعتیاد هنوز هم در منابع پزشکی و بین عوام رایج است. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پورافکاری)

۲ withdrawal symptoms : نشانه های ترک. نشانه های کناره گیری

کانابیس (ماری جوانا^۱) و حشیش :

با در نظر گرفتن اسناد و مدارکی که از چین به دست آمده، می توان گفت که مصرف ماری جوانا قدمتی ۶ هزارساله دارد. ماری جوانا نامی ست که به برگ خشک کانابیس یا گیاه شاهدانه^۲ داده اند. این گیاه اساساً در آب و هوای گرم رشد می کند.

عنصر اصلی و فعال گیاه شاه دانه، THC^۳ است. حشیش و ماری جوانا هر دو از گیاه شاه دانه بدست آمده و حاوی THC هستند. با این وجود حشیش^۴ قویتر از ماری جوانا است چرا که حشیش شامل THC بدست آمده از صمغ گیاه شاه دانه است.



^۱ Marijuana or cannabis : به آن گرس (علف) نیز گفته می شود - م

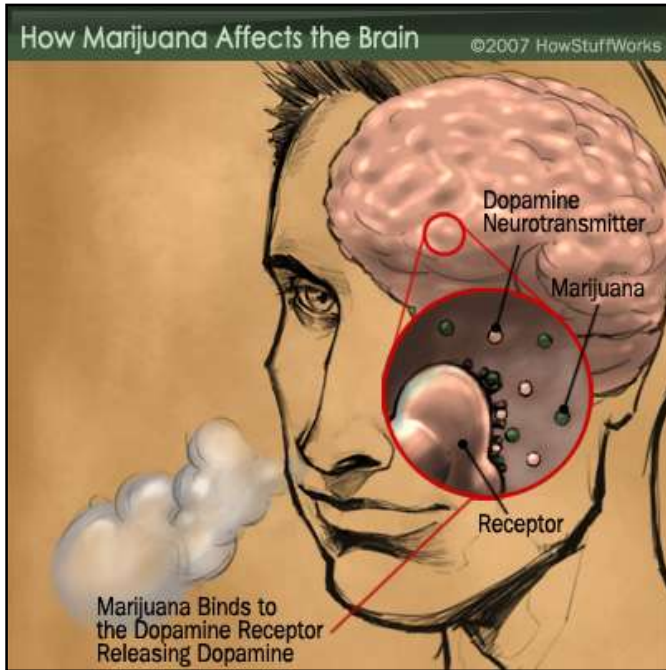
^۲ Hemp

^۳ delta-۹-tetrahydrocannabinol

^۴ hash

THC چگونه بر مغز تاثیر می گذارد ؟

THC به گیرنده های موجود در مناطق مختلف مغز، از جمله هیپوکامپ، منچه، هسته ی دمی^۱ و نئو کورتکس متصل می شود. (ماتسودا، لولیت، براون اشتاین، یانگ و بونر^۲ ۱۹۹۰).



یکی از اثرات THC آزادسازی دوپامین است. چن و همکارانش^۳ (۱۹۹۰) دریافتند تزریق THC به موش های صحرایی^۴ منجر به آزادشدن دوپامین در بخش های هسته ی دمی و قشر پیشانی - میانی آنها می گردد.

ماری جوانا معمولاً به شکل سیگاری کشیده می شود. علاوه بر این هم می توان آنرا خورد و هم می توان تزریق کرد. تاثیرات این ماده تا حدود ۲

ساعت باقی می ماند. با این وجود، عنصر اصلی آن یعنی THC تا چندین روز در بدن باقی می ماند.

به طور کلی THC، ماری جوانا، حشیش و برخی مواد در ارتباط با آنها همگی تحت عنوان خانواده ی کانابینویدها قرار می گیرند. دی توماسو، بلترتامو و پلاملی^۵ (۱۹۹۶) دریافتند که در شکلات نیز مقدار بسیار کمی از کانابینویدها وجود دارد. شاید دلیل اینکه مردم اینقدر شکلات دوست دارند نیز همین باشد!

۱ caudate nucleus

۲ Matsuda ,Lolait , Brownstein , Young , Bonner

۳ Chen et al

۴ rats

۵ Cannabinoids

۶ Di Tomaso , Beltramo & Plomelli

تأثیرات ماری جوانا یا کانابیس بر فرایندهای ذهنی و رفتار چیست ؟

تأثیرات ذهنی آن به شکل عجیبی از فردی به فرد دیگر متفاوت بوده و تا اندازه ای به انتظارات فردی که آن را مصرف می کند بستگی دارد. اثرات دوزهای پایین (مقادیر کم) بسیار ظریف و پیچیده است. از دیدگاه کمیسیون ملی ناظر بر سوء استفاده های دارویی (۱۹۷۲) فردی که مقدار کمی ماری جوانا مصرف می کند ممکن است حالات زیر را تجربه کند :

- افزایش حالت سرخوشی
- بی تابی و شنگولی اولیه و متعاقب آن یک وضعیت بی خیالی و رویامانند از آرامش
- تغییر در ادراک های حسی شامل گسترش فضا و زمان
- قوی شدن بیش از حد حواسِ بساواایی (لامسه)، بویایی، شنوایی، چشایی، بینایی
- احساس گرسنگی، به ویژه میل شدید و پایدار به شیرینی ها
- تغییرات بسیار ظریف در نحوه ی شکل گیری و بیان افکار

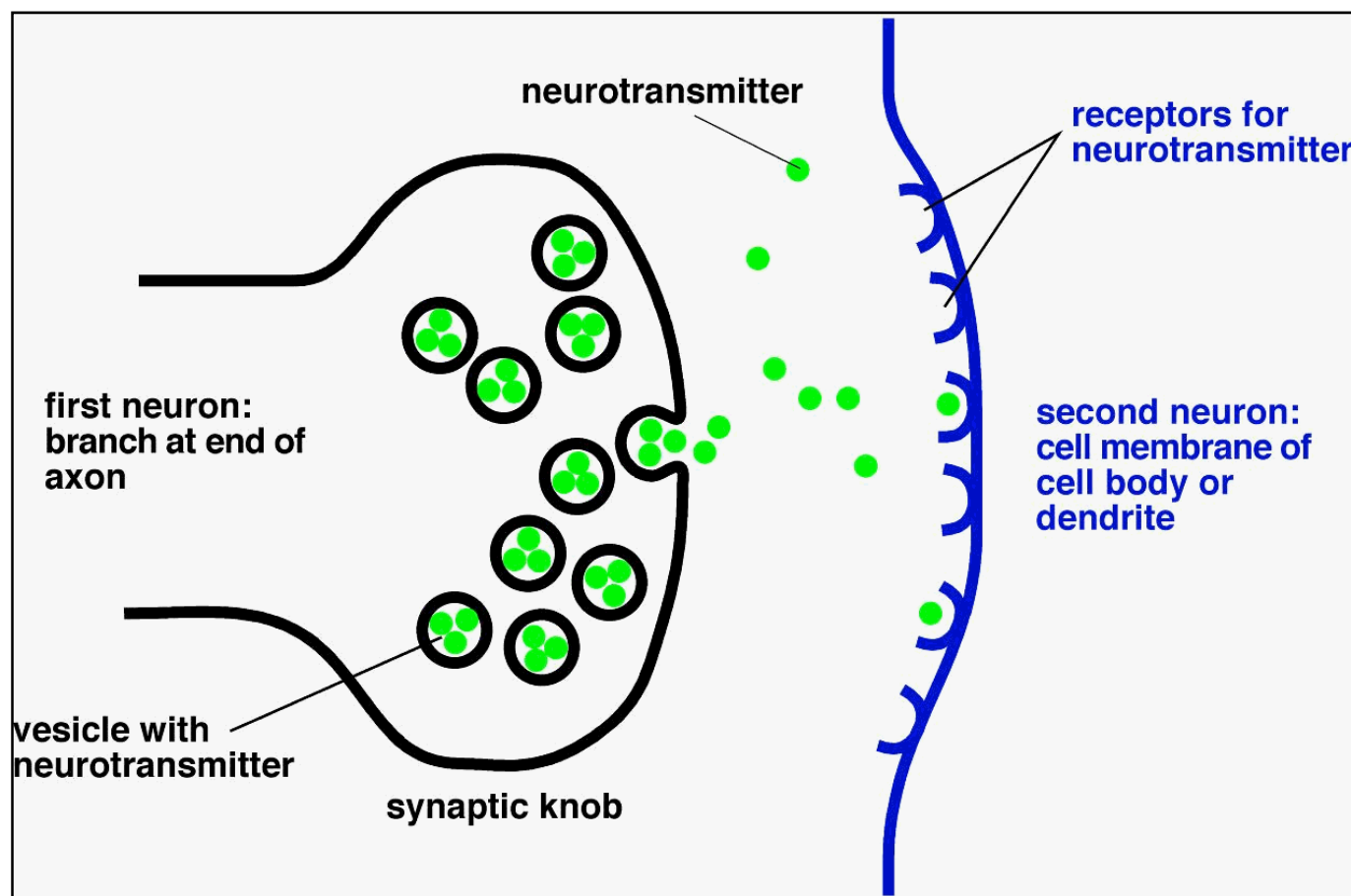
مصرف دوزهای بالا (مقادیر زیاد) ماری جوانا تأثیرات منفی آن را تشدید می کند :



- تعادل و هماهنگی ضعیف
- ناتوانی در تمرکز
- کناره گیری از جامعه
- تحریف حافظه ی کوتاه
- تحریف و کژانگاری حواس
- چشمان اشک آلود و مرطوب
- جویده جویده سخن گفتن

بخشی از تأثیرات مصرف کاناویس بر توانایی افراد در رانندگی تأثیر می‌گذارد.

در یک تحقیق بر روی قربانیان تصادفات رانندگی در آلاباما مشخص شد که ۱۷٪ رانندگان، ماری جوانا (کاناویس) مصرف کرده بودند. (فورتن بری، براون و شولین^۱ ۱۹۸۶). مصرف ماری جوانا باعث می‌شود رانندگان نسبتاً دیرتر دریابند که بایستی توقف کنند. جالب اینجاست که ماری جوانا در سرعت واکنش آنها هنگامی که تصمیم به توقف می‌گیرند تأثیری ندارد (سرعت واکنش آنها مثل همیشه است). در واقع آنها فقط دیرتر تصمیم می‌گیرند که توقف کنند! (موسکوویتز، هالبرت و مک گلوتین^۲ ۱۹۷۶).



۱ causal : رابطه ی علی، سببی، رابطه ی علت و معلول

۲ lethargy

به طور کلی ماری جوانا خیلی اعتیاد آور نیست و نشانه های ترک آن (از جمله تهوع، اختلال خواب) عموماً به صورت ملایم و کوتاه مدت هستند. با این وجود بسیاری از افراد به صورت منظم و برای دوره های نسبتاً طولانی ماری جوانا مصرف می کنند و به مشکلات ناخوشایند گوناگونی دچار می شوند. از جمله :

۱- این ماده می تواند از طریق ایجاد سرماخوردگی، آسم و برونشیت در عملکرد سیستم تنفسی اختلال ایجاد کند.

۲- گفته شده است که این ماده درجه ی انگیزش را در فرد کاهش داده، در نتیجه از کار کردن افراد به شکل موثر جلوگیری می کند. با این وجود تا به حال شواهد و مدارک نسبتاً کمی برای این گفته ارائه شده است. بریل و کریستی^۱ (۱۹۷۴) دریافتند عملکرد تحصیلی دانشجویانی که ماری جوانا مصرف می کنند با بقیه ی دانشجویان یکسان است. با این وجود، ممکن است مصرف درازمدت و زیاد کانابیس منجر به رخوت و کندی^۲ گردد.

۳- برخی یافته ها حاکی از آنند که مصرف دراز مدت و زیاد کانابیس در مردان میزان هورمون جنسی مردانه، تستسترون را کاهش داده و به این طریق در عملکرد جنسی افراد اختلال ایجاد می کند. با این وجود اکثر شواهد و مدارک از این مورد حمایت نمی کنند. (پینل ۱۹۹۷)

۴- گفته شده است که مصرف کانابیس منجر به ناخوشی جسمی می گردد. چرا که این ماده در عملکرد سیستم ایمنی بدن اختلال ایجاد کرده و در نتیجه ضربان قلب را افزایش می دهد. در این مورد نیز هنوز شواهد و مدارک کافی وجود ندارد.

کانابیس و روان پریشی :

در سالهای اخیر، حالت « روان پریشی ناشی از مصرف ماری جوانا (کانابیس) » در بسیاری از کشورها گزارش شده است. در این نوع روان پریشی، دوره هایی از سستی و خواب آلودگی و در بین آن فوران های غیر عادی خشم، درست مانند نشانه های اسکیزوفرنی و یا افسردگی دیده می شود. (ری و تنانت ۲۰۰۲). علت این مساله شاید قوی بودن بیش از حد کانابیس باشد. به عبارت دقیق تر تراکم شدید THC در بدن و شاید هم یک آسیب پذیری ژنتیکی به این ماده.

مطالعات طولی در سوئد، هلند، نیوزلند و آمریکا همگی وجود یک ارتباط علی بین مصرف کانابیس و روان پریشی را تایید می کنند. در همه ی این تحقیقات معلوم شده است که میزان روان پریشی فرد متناسب با افزایش مصرف کانابیس افزایش می یابد. در حال حاضر محققان مشغول بررسی این مساله هستند که آیا مصرف کانابیس باعث فعال شدن زمینه ی نهفته ی فرد برای ابتلا به روان پریشی می شود یا واقعاً به طور مستقیم فرد را به روان پریشی دچار می کند.



الکل و الکلیسم^۱ :

تأثیرات الکل بر رفتار را می توان به دو قسمت تقسیم کرد :

۱- تأثیرات مستقیم : تأثیراتی که الکل مستقیماً بر سیستم عصبی اعمال می کند.

۲- تأثیرات غیر مستقیم : آن دسته از تأثیراتی که انتظار داریم از نوشیدن الکل در ما ایجاد شود.

در توضیح مورد دوم می توان گفت که افراد بسته به نوع انتظاراتی که از تأثیر الکل بر رفتارشان دارند، از خود رفتارهایی بروز می دهند. این رفتارها ناشی از تأثیر مستقیم الکل بر سیستم عصبی نیست. این



مورد را می توان در مورد کسانی که به آنها نوشیدنی غیرالکلی داده می شود اما به دروغ به آنها گفته می شود که نوشیدنی مورد نظر الکلی است به خوبی مشاهده کرد. علاوه بر این، انتظارات درون هر فرهنگ نیز تأثیر عظیمی بر رفتار فرد دارد. برای نمونه، نتایج تحقیقات باند و هال^۲ (۱۹۸۶) ، نشان داد مردانی که به دروغ به آنها گفته شده بود

آنچه می خوردند نوشیدنی الکلی است، هنگامی که به وسیله ی محرک جنسی تحریک می شدند از خود انگیزگی جنسی بالاتر و احساس گناه کمتر بروز می دادند. این رفتار صرف نظر از این بود که به راستی الکل مصرف کرده بودند یا نه.

^۱ alcoholism : الکلیسم را می توان نوعی بیماری ناشی از مصرف مزمن و مفرط الکل که مسائل روانی، بین فردی، و پزشکی

به وجود می آورد، تعریف نمود.

^۲ Bond & Hull

الکلیسم^۱ :

هر کسی که الکل مصرف می کند الکلی محسوب نمی شود. به عبارت دقیق تر، تنها به برخی افراد (بخصوص مردان) که معتاد به الکل هستند، الکلی می گویند. (کلانگر^۲) (۱۹۸۷)، الکلی ها را به دو دسته ی کلی تقسیم می کند :

۱- الکلی های دائمی^۳ : کسانی هستند

که اصولاً هر روز الکل مصرف می کنند و برایشان بسیار دشوار است که از نوشیدن دست بکشند. آنها گاهی حتی به صورت ناشتا نیز الکل مصرف می کنند.

۲- الکلی های پر خور^۴ : کسانی هستند

که تنها بعضی اوقات الکل مصرف می کنند ولی هنگامی که شروع به مصرف می کنند دیگر نمی توانند جلوی خود را بگیرند.



۱ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱۰]

۲ cloniger

۳ steady drinkers

۴ binge drinkers

چرا آدم‌ها الکلی می‌شوند؟

علت اینک یک فرد الکلی می‌شود می‌تواند به محیط و یا خصوصیات ژنتیکی فرد بستگی داشته باشد. کلانیر، بوهمن، زیگواردسون و وان نورینگ^۱ (۱۹۸۵) یک مطالعه‌ی فرزند خواندگی^۲ جهت ارزیابی میزان اهمیت عوامل محیطی و ژنتیکی در الکلی شدن افراد انجام دادند:

▪ در مردان، عوامل ژنتیکی، نقش بسزایی در الکلی شدن از نوع اول (الکلی های دائمی) دارد ولی در مورد زنان این طور نیست. به عبارت دقیق تر مردانی که پدر زیستی شان^۳، الکلی از نوع اول می‌باشد، مستعد الکلی شدن از نوع اول هستند، اما الکلی بودن اعضای خانواده‌ی غیر زیستی تاثیری در الکلی شدن فرد ندارد.



▪ در مورد الکلی های از نوع دوم (الکلی های پرخور) وضع به گونه‌ی دیگری است. الکلی شدن از نوع دوم چه برای مردان و چه برای زنان هم به عوامل محیطی و هم به عوامل ژنتیکی بستگی دارد. الکلی های پرخور اکثراً والدین زیستی از نوع الکلی پرخور دارند و معمولاً صاحب یک یا چند الکلی شدید در خانواده‌ی غیر زیستی خویش هستند.

۱ Cloniger , Bohman , Sigvardsson , Von Knorring

۲ adoption study : مطالعه بر روی خانواده هایی که داوطلبانه یک نفر را به فرزند می‌گیرند. (نقل از فرهنگ علوم

رفتاری دکتر شعاری نژاد - م)

۳ پدری که در ۵۰٪ زن‌ها با او مشترک هستند - پدر واقعی - م

شواهد و مدارک دقیق تر در اهمیت عوامل ژنتیکی در ابتلا به الکلیسم توسط اسمیت و همکارانش (۱۹۹۲) ارائه شد. این پژوهشگران تحقیقات خود را بر روی یک ژن با نشان مشهود در یکی از کروموزوم ها متمرکز کردند. آنها دریافتند که این ژن مخصوص در ۶۹٪ الکلی ها وجود دارد. در حالی که تنها ۲۰٪ افراد غیر الکلی دارای این ژن هستند. ژن های دیگری نیز در این مساله نقش دارند.



پس از اینکه فرد الکل مصرف می کند کبد آنزیم های موجود در آن را به استالدهید^۱ که یک ماده ی سمی ست تجزیه می کنند. آنزیم دیگری به نام استالدهید دهیدروژنز^۲، استالدهید را به اسید استیک که یک منبع انرژی ست تبدیل می کند. تقریباً ۵۰٪ آسیایی ها مقدار نسبتاً کمی استالدهید دهیدروژنز دارند. از این رو بسیاری از آسیایی ها پس از مصرف الکل، احساس ناخوشی می کنند و چهره شان سرخ

۱ acetaldehyde

۲ acetaldehyde dehydrogenase

می شوند. این موضوع تا حدی روشن می کند که چرا چینی ها و ژاپنی ها نسبت به غربی ها کمتر الکل مصرف می کنند.

از این نکته در تهیه ی داروهای بازدارنده برای درمان الکلیسم نیز استفاده می شود. این داروهای بازدارنده، مقدار استالدهید دهیدروژنز را کاهش داده و در نتیجه فرد طی ۲ روز پس از مصرف الکل به شدت بیمار و ناخوش می گردد.

الکلی شدن چه پیامدهایی دارد ؟



الکلیسم می تواند باعث سیروز کبد گردد. همچنین می تواند با جلوگیری از تجزیه ی ویتامین تیامین (B ۱) توسط کبد، منجر به آسیب های جدی گردد. کمبود تیامین منجر به از بین رفتن سلول های عصبی مغز و سرانجام ابتلا به بیماری فراموشی^۲ و یا از دست دادن حافظه به شکل سندروم کروساکوف^۳ گردد. بیمارانی که به این سندروم مبتلا می شوند در کسب آگاهی جدید از جهان پیرامون خویش و تجربیاتشان با مشکلات جدی مواجهند. آنها از حافظه ی دراز مدت ضعیفی برخوردارند.^۴

۱ cirrhosis : تشمع، سیروز، التهاب بینابینی بافت های یک عضو بخصوص کبد. - فرهنگ پزشکی دورلند

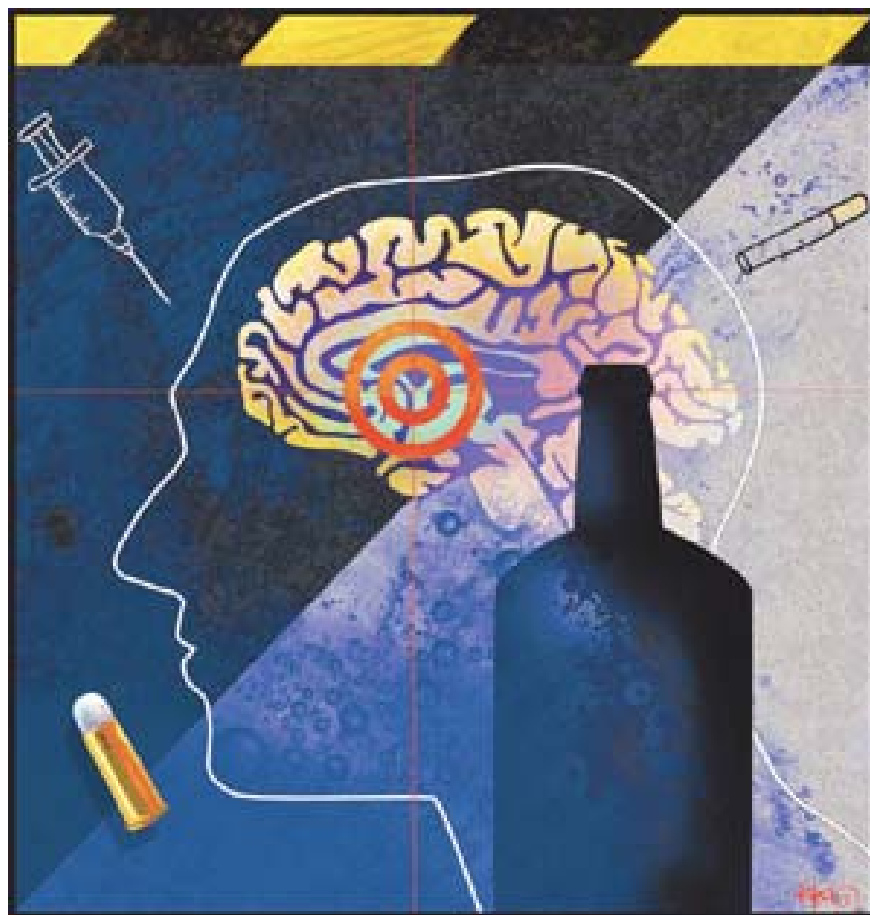
۲ Amnesia

۳ Korsakoff`s syndrome

۴ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱۱]

اعتیاد^۱ :

میلیون ها نفر از مردمِ سرتاسرِ جهان می گویند که از شکل های مختلفِ اعتیاد رنج می برند . با این وجود ارائه ی تعریفِ دقیق و قانع کننده ای از واژه ی اعتیاد چندان ساده نیست. کتاب راهنمای تشخیصی و آماری اختلالاتِ ذهنی (DSM –IV ۱۹۹۴ انجمن روانپزشکان آمریکا) اعتیاد را در بخش اختلالاتِ مربوط به داروها و مواد قرار می دهد. طبق تعریف این انجمن کسانی که از این اختلال (اعتیاد) رنج می برند، اغلب نسبت به ماده ی موردِ نظر وابستگی^۲ پیدا می کنند. وقتی می گوئیم فرد نسبت به یک ماده وابستگی پیدا کرده است یعنی مجموعه عواملِ شناختی، رفتاری و فیزیولوژیکی فرد، او را مجبور کرده است تا مصرفِ ماده ی موردِ نظر را علارغم زیان هایش همچنان ادامه دهد.



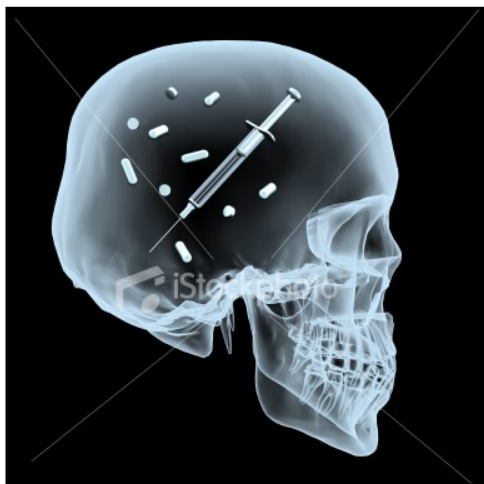
^۱ Addiction ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱۲]

^۲ dependence

برخی معیارهایی که DSM _ IV برای تشخیص وابستگی در نظر گرفته می شود، عبارت است از :

- به وجود آمدن تحمل^۱ (روز به روز مقدار بیشتری از ماده ی مورد نظر بایستی مصرف شود تا تاثیر پیشین در فرد ایجاد شود).
- تلاش ها برای کاهش و یا کنترل ماده ی مصرفی با شکست روبرو می شود.
- ماده ی مورد نظر اغلب به مقدار بیشتر و طی دوره های طولانی تر از حدی که فرد برای خود مقرر کرده است مصرف می شود.
- فرد، زمان زیادی را صرف می کند تا مطمئن شود که به ماده ی مورد نظر دسترسی دارد.
- فعالیت های مهم اجتماعی، شغلی یا تفریحی فرد در نتیجه ی مصرف مواد کاهش می یابد و یا به طور کلی تعطیل می شود.

اکثر مواد، تحمل دارویی ایجاد می کنند به این معنی که اثر مقدار مشخصی از ماده ی مورد نظر پس از



مصرف مکرر کاهش می یابد. مثلاً نوشیدن مقدار کمی الکل توسط کسی که هرگز پیش از آن الکل مصرف نکرده است می تواند اثر مست کننده بر فرد داشته باشد در حالیکه همین مقدار الکل هیچ تاثیری بر یک الکلی حرفه ای نخواهد داشت. در این حالت گفته می شود که یک الکلی حرفه ای نسبت به الکل، تحمل پیدا کرده است.

همانطور که انتظار می رود « تحمل » اغلب باعث می شود تا فرد مجبور شود برای رسیدن به لذت پیشین، روز به روز مقدار بیشتری از ماده ی مورد نظر مصرف کند. شاید سوال کنید که چرا فرد نسبت به یک ماده یا دارو تحمل پیدا می کند^۱. در بخش بعد، تلاش می کنیم تا به این سوال پاسخ دهیم.

چه چیزی باعث می شود تا فرد به یک ماده تحمل پیدا کند؟

چندین عامل در این مسئله نقش دارند :

۱- ممکن است به تدریج سرعت تجزیه و متابولیزه شدن ماده ی مورد نظر در بدن افزایش یابد.

مثلاً در مورد الکل، در اثر مصرفِ پیاپی، تولیدِ آنزیم های مختلف توسط کبد افزایش یافته

و این به نوبه ی خود سرعت تجزیه ی الکل را افزایش می دهد.

۲- ممکن است در اثر استفاده ی مکرر، حساسیتِ نورون ها به تاثیراتِ ماده ی مورد نظر پایین

بیاید. در نتیجه فرد مجبور شود برای تجربه ی حالتِ سابق، مقدار بیشتری از ماده ی مورد

نظر مصرف کند. در نتیجه فرد مجبور می شود برای رسیدن به لذتِ پیشین مقدار بیشتری

الکل مصرف کند.

۳- عوامل محیطی به طرز شگفت آوری مهم هستند. برای نمونه، لی و همکارانش^۲ (۱۹۷۹)

تحقیقی بر روی دمای بدنِ موش های صحرائی پس از نوشیدن مقدار معینی الکل انجام دادند.

آنها متوجه شدند دمای بدن موش های صحرائی پس از مصرف الکل کاهش می یابد. با این

وجود هنگامی که این آزمایش برای چندین روز در همان اتاق تکرار شد موش ها نسبت به

الکل تحمل پیدا کردند. (به این معنی که روز به روز دمای بدن موش ها پس از نوشیدن

الکل، کمتر کاهش می یافت.) اما نکته ی جالب این بود که وقتی همین آزمایش را در محیط

جدیدی تکرار کردند هیچ گونه تحملِ دارویی رخ نداد و دمای بدن موش ها همان مقدار

کاهشی را پیدا کرد که در شروع آزمایش اول ثبت شده بود!



گاهی در برخی کتاب های مربوط به اعتیاد گفته می شود که هر فردی به یک ماده ی خاص، اعتیاد و یا وابستگی پیدا می کند. در حالی که باید گفت این عقیده اشتباه است. اکثر افرادی که به سوء استفاده های دارویی (مواد) دچارند، مصرف کننده ی حرفه ای

دو یا چند ماده ی مختلف هستند. (گوسوپ^۱ ۱۹۹۵)

چرا افراد معتاد می شوند ؟

دو نظریه ی اصلی در مورد علت ابتلا به اعتیاد (وابستگی به مواد) وجود دارد :

۱. نظریه ی وابستگی بدنی^۲ : طبق این نظریه، افراد به مصرف مواد ادامه می دهند تا از اثرات

ناخوشایندی که متعاقب ترک مواد به وجود می آید (نشانه های ترک)، در امان بمانند.

۲. نظریه ی پاداش مثبت^۳ : طبق این نظریه، افراد به مصرف مواد ادامه می دهند زیرا مصرف مواد،

بر مسیرهای مغزی مربوط به پاداش اثر می گذارند.

در ادامه به بررسی دقیق تر این دو نظریه و شواهد و مدارک در ارتباط با آنها می پردازیم :

Gossop ۱

physical dependence theory ۲

positive reward theory ۳

نظریه ی وابستگی بدنی :



طرفداران این نظریه اعتقاد دارند که اعتیاد در اغلب موارد شامل « وابستگی بدنی » است. وابستگی بدنی به این معناست که بدن به یک ماده یا داروی معین احتیاج مبرمی پیدا می کند و چنانچه ماده یا داروی مورد نظر در دسترس نباشد، نشانه های ترک جدی ظاهر می شود. با در نظر گرفتن این مساله، در نظریه ی وابستگی بدنی

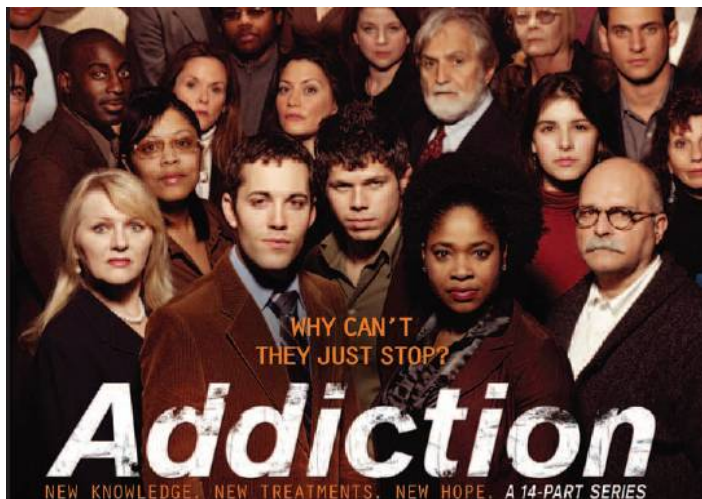
این طور فرض می شود که " وابستگی بدنی، معتادان را در یک دور باطل که در یک سوی آن مصرف مواد و در سوی دیگر نشانه های ترک قرار دارد گرفتار می سازد. " به عبارت دیگر هنگامی که فرد معتاد، تصمیم به ترک یا کاهش مصرف مواد می گیرد دچار نشانه های ترک شده و به این شکل ناچار است همچنان به مصرف مواد ادامه دهد^۱. (پینل ۱۹۹۷). این نظریه در بین غیرمتخصصان، هواداران بسیار دارد. با این وجود انتقاد های جدی به آن وارد است.

شواهد و مدارک :

۱ مغز اگر مکرراً در معرض ماده ای قرار گیرد، ممکن است فرایندهایی را به کار اندازد تا عواقبی درست عکس عواقب ماده ی مورد نظر ایجاد کنند. مغز با کمک این فرایندها می خواهد حالت تعادل خود را در حین مصرف آن ماده حفظ کند، ولی همین فرایندها خود ناخوشایند هستند. وقتی معتاد از مصرف ماده دست بر می دارد، فعال نبودن سیستم های لذت که حالا مقاوم هم شده اند، و فعال بودن فرایندهای ناخوشایندی که عکس اثرات آن ماده را ایجاد کرده اند می توانند با هم نشانه های ترک را ایجاد کنند. این حالت باعث می شود معتاد انگیزه پیدا کند تا به مصرف مواد ادامه دهد و به این شکل از دچار شدن به نشانه های ترک در امان بماند. (نقل با اندکی تلخیص از زمینه ی روانشناسی هیلگارد - ترجمه ی دکتر رفیعی و همکاران - نشر ارجمند -

• شواهد و مدارک بدست آمده از روش « سم زدایی » از نظریه ی وابستگیِ بدنی حمایت نمی کند. در روش سم زدایی، دارو یا ماده ای که فرد به آن معتاد است به تدریج کنار گذاشته می شود تا زمانی که این ماده به طور کامل از بدن او خارج شود. به این شکل فرد به هیچ گونه نشانه های ترک دچار نمی شود. (به عبارتِ دیگر، از دورِ باطل می گریزد). اگر نظریه های وابستگیِ بدنی درست باشد، بایستی سم زدایی باعثِ توقفِ اعتیاد شود. { چرا که ظاهر شدن نشانه های ترک که علتِ ناتوانی فرد در کنار گذاشتنِ موادِ ذکر می شود از طریق سم زدایی حذف می شود } با این وجود، واقعیت چیزِ دیگری را نشان می دهد. در حقیقت، بسیاری از معتادان یک روندِ سم زدایی^۱ را با موفقیت پشتِ سر می گذارند پس از مدتِ کمی مجدداً شروع به مصرفِ مواد می کنند.

• نظریه هایی وابستگیِ بدنی، این طور فرض می کنند که اگر فرد پس از وابسته شدن به یک ماده یا دارو، مصرفِ ماده یا داروی مورد نظر را متوقف کند، حتماً دچارِ نشانه های ترک می گردد.



این مساله به طور کلی درست است. اما استثنای بسیاری نیز وجود دارد که خلافِ این امر را ثابت می کند. برای مثال، موادی نظیرِ کوکائین و آمفتامین به ندرت همراه با نشانه های ترکِ جدی هستند. (کالات^۲ ۲۰۰۰)

همانطور که می بینیم، برای نظریه ی وابستگی بدنی توضیح اینکه چرا معتادان حتی پس از اینکه همه ی ذرات ماده ی مورد نظر از بدنشان خارج می شود، مجدداً به مصرف مواد روی می آورند، دشوار است. در این راستا، کوب و همکارانش^۱ (۱۹۹۳) عنوان کردند ممکن است دلیل این مساله فرایند شرطی شدن باشد. فرض کنید یک معتاد به موقعیت و محیطی بر می گردد که تجربیات گذشته ی قابل توجهی در مورد مصرف مواد در آن محیط یا موقعیت داشته است. قرار گرفتن در این موقعیت، اثرات شرطی^۲ ایجاد می کند و ممکن است معتاد در واکنش به آن مجدداً به مصرف مواد رو آورد. در واقع، معتادان هنگامی که به یک محیط که سابقاً در آن مواد مصرف می کرده اند برگردانده می شوند، بیشتر از اینکه



تمایل به تجربه ی اثرات منفی ناشی از ترک داشته باشند مایل به تجربه ی مجدد تأثیرات خوشایند ناشی از مصرف مواد هستند^۳. مثلاً برخی معتادانِ هروئین به « هیولاهای سوزنی » معروف هستند زیرا به نظر می رسد که آنها از فرو کردن سوزن های خالی در بدن خود لذت می برند.

۱ Koob et al

۲ conditioned effects : اثرات شرطی. هر گونه اثری که در نتیجه ی فرایند شرطی سازی ایجاد شده است. برای فهم بهتر این مفهوم بایستی از قوانین شرطی سازی کلاسیک و ابزاری باخبر باشید. مکانیسم شرطی سازی اولین بار توسط فیزیولوژیست روس، ایوان پاولوف کشف شد و به شرطی سازی کلاسیک معروف است. شرطی سازی ابزاری نیز دستاورد بی اف اسکینر روانشناس آمریکایی است.

۳ ◀ به انتهای فصل رجوع کنید [۱۴]

ارزیابی :

- ✓ این نظریه ممکن است در توضیح وابستگی به الکل مفید باشد.
- ✓ همانطور که این نظریه پیش بینی می کند در اغلب موارد پس از کنار گذاشتن ماده ی مورد نظر، نشانه های ترک ظاهر می شود.
- ✗ این واقعیت که استفاده از عمل سم زدایی برای درمان اعتیاد در اکثر مواقع با شکست روبرو می شود، با پیش بینی های نظریه ی « وابستگی بدنی » در تضاد است.
- ✗ نشانه های شدید ترک که توسط این نظریه پیش بینی می شود در برخی مواد دیده نمی شود. (مثلاً در کوکائین و یا آمفتامین)
- ✗ طرفداران نظریه ی وابستگی بدنی، نقش پاداش دهنده^۱ ی داروها را در اعتیاد و وابستگی به مواد نادیده می گیرند.



۱ reward : پاداش. به طور کلی به هر رخداد یا چیزی که لذت بخش و راضی کننده است و در مقابل انجام تکلیف عرضه می شود پاداش گفته می شود. شباهت بین این مفهوم و مفهوم « تقویت reinforcement » موجب شده است تا برخی از مولفین آن دو را معادل بدانند. با این وجود، این دو مفهوم دقیقاً یکی نیستند.

نظریه ی پاداش مثبت^۱ :

فرض کلیدی نظریه ی پاداش مثبت به طور مختصر توسط وایز (۱۹۹۶) بیان شده است : طبق این نظریه " این پاداش های مغزی ناشی از مصرف مواد و داروها هستند که باعث معتاد شدن فرد می گردند. زیرا این مواد بر مدارهایی از مغز که مسئول پاداش های طبیعی و از لحاظ زیست شناختی با اهمیت (مثل خوردن، رابطه ی جنسی) هستند تاثیر می گذارند^۲. " به عبارت دقیق تر :



- به نظر می رسد برخی از نواحی اصلی مغز که مربوط به سیستم پاداش هستند در بخش هایی از مغز نظیر « مجموعه اعصاب بخش میانی مغز پیشین^۳ (MFB) »، ناحیه کلاهکی - شکمی^۴ (VTA)، هسته ی آکوم بنز^۵ و پل مغز^۶ جای دارند.
- از طرف دیگر به نظر می رسد که بسیاری از مواد شدیداً اعتیاد آور نیز تراکم دوپامین را در همین نواحی بالا می برند. (وایز ۱۹۹۶).

۱ positive reward theory

۲ از آنجاییکه مواد مستقیماً بر نورون های مغز اثر می گذارند، می توانند سطح فعالیت سیستم پاداش را به حدی بالا ببرند که بسیار بیشتر از سطح فعالیت باشد که با مشوق های طبیعی (غذا، محرک جنسی و...) ایجاد می شود.

۳ medial forebrain bundle

۴ ventral tegmental area

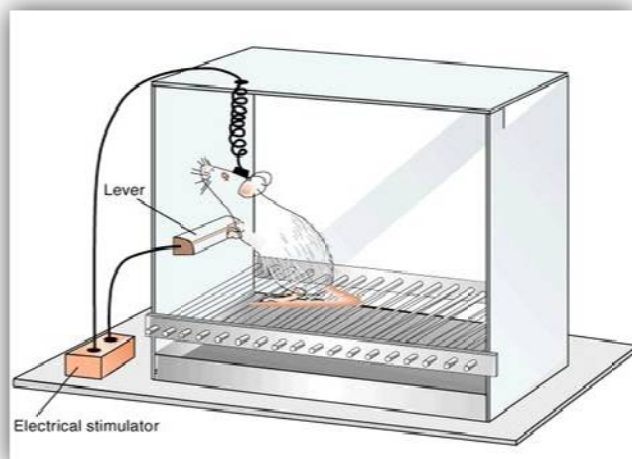
۵ nucleus accumbens

۶ pons

افراد غالباً پس از مدتی نسبت به مواد تحمل پیدا می کنند و این تحمل روز به روز افزایش می یابد. از این رو آنها پس از مدتی دیگر از مصرف مواد به خودی خود لذت نمی برند. با این وجود، بسیاری از معتادان به مصرف داروها ادامه می دهند! چرا؟ طبق گفته ی رابینسون و بریج^۱ (۱۹۹۳)، برای فهم موضوع بایستی بین اثرات لذت بخش مواد و لذت مورد انتظار از مصرف آنها تفاوت قائل شد. در ابتدا، مواد به دلیل اثرات لذت بخششان مصرف می شوند اما در معتادان وضع به گونه ی دیگری ست. آنها از مصرف دارو لذت نمی برند بلکه تنها تلاش می کنند تا به یک نیاز پاسخ دهند. آنها اکثراً به این دلیل مواد مصرف می کنند تا به لذتی که مورد انتظار آنهاست دست یابند. { این نوع لذت نیز به دلیل به وجود آمدن « تحمل » روز به روز دورتر و غیر قابل دسترس تر می شود. }



شواهد و مدارک :



یکی از اولین تلاش‌ها برای شناسایی جایگاه یک سیستم پاداش در مغز توسط اولد و میلنر^۱ (۱۹۵۴) صورت گرفت. آنها دریافتند که می‌توان موش‌های صحرایی (رات‌ها) را آموزش داد تا با فشردن یک اهرم، ناحیه‌ی سپتال^۲ مغز خود را تحریک کنند. در بسیاری از این تحقیقات موش‌ها

شدیداً تلاش می‌کردند تا بتوانند با فشار دادن اهرم، مغز خویش را تحریک کنند (خودانگیزی^۳). آنها حتی در بعضی اوقات تا ۲۰۰۰ بار در ساعت اهرم را فشار می‌دادند! این مطالعات نشان می‌داد که آنها از طریق «خودانگیزی» به خود پاداش می‌دادند.

تحقیقات بعدی (مثلاً اولدز و اولدز^۴ ۱۹۶۳) نشان داد که تحریک یک بخش وسیع از ساختارهای لیمبیک و دیانسفالیک نیز پاداش بخش است. در این میان، «مجموعه اعصاب بخش میانی مغز پیشین» (MFB) از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

در مجموع، یافته‌ی کلیدی این آزمایش‌ها این بوده است که تحریک مغز در نواحی آکسون‌های آزاد کننده‌ی دوپامین از همه‌ی نواحی دیگر پاداش بخش‌تر است. این به معنای آنست که دوپامین نقش اساسی در سیستم پاداش مغز ایفا می‌کند.

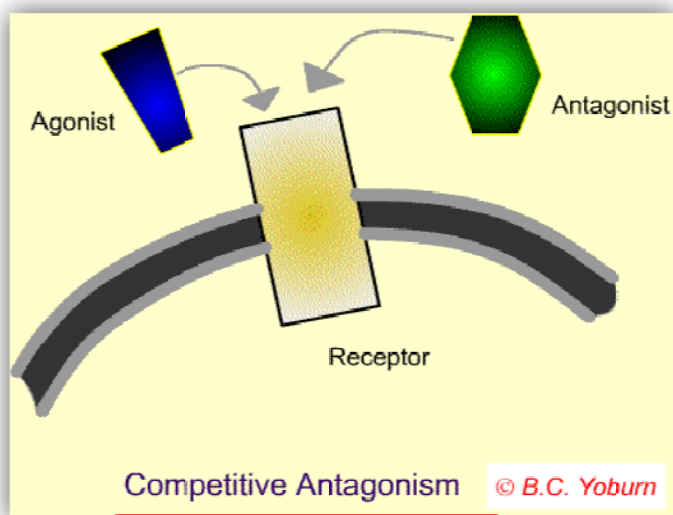
Olds & Milner ۱

۲ septal: این واژه در فارسی «ناحیه‌ی جداری» ترجمه شده است.

۳ self-stimulation: خود انگیزی: در مطالعات حیوانی، پاسخی که موجب می‌شود شوکی به «مرکز لذت» (سیستم

پاداش) در مغز وارد شود. (نقل از فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی دکتر پور افکاری)

Olds & Olds ۴



برای یافتن شواهد و مدارک در رابطه با نقش دوپامین در سیستم پاداش و اعتیاد، روش مناسبی وجود دارد. در این روش با استفاده از مواد آنتاگونیست، گیرنده های دوپامین به طور انتخابی مسدود می شود. همانطور که انتظار می رود، این آنتاگونیست ها باعث کاهش خود انگیزی در حیوانات می شوند. (روزنزیوگ و همکارانش

۲۰۰۲) علاوه بر این، مطالعات بر روی انسان ها نیز نشان داده است که بکار بردن آنتاگونیست های معین، باعث از بین رفتن میل شدید^۱ به کوکائین می شود. (برگر و همکاران^۲ ۱۹۹۶). استفاده از آنتاگونیست های دوپامینرژیک نیز به احساسات خوشایند و سرخوشی ناشی از مصرف آمفتامین ها نیز پایان می دهند. (مثلاً وایز و بوزارت ۱۹۸۴).

بسیار مهم است که مشخص شود پاداش های مهم طبیعی و زیستی (مثلاً خوردن، نوشیدن و رابطه ی جنسی)، در همان سیستم پاداشی نقش دارند که در مطالعات مربوط به خود انگیزی با مواد شناسایی شد. (وایز ۱۹۹۶) در این راستا معلوم شده است که هیجان جنسی نیز باعث آزاد شدن دوپامین می شود. (کالات ۲۰۰۰) همچنین ارائه ی آب میوه به میمون نیز سطح دوپامین را افزایش می دهد. (مایرنویکز و شولتز^۳ ۱۹۹۶)

۱ craving: اشتیاق، میل شدید، هوس، ویا: میل یا انگیزش قوی برای یک چیز خشنود کننده ی خاص. حالتی است که در

آن ارگانسیم، بی قرار و ناآرام است و علاقه مند است تا به انگیزه ای که موجب خشنودی وی می شود دقت و توجه کند. (

نقل از فرهنگ علوم رفتاری دکتر شعاری نژاد)

Berger et al ۲

Mirenowicz & Schultz ۳

آیا اکثر داروها و مواد اعتیاد آور تاثیراتشان را از طریق سیستم پاداش اعمال می کنند؟ تحقیقات گوناگون به این پرسش پاسخ مثبت می دهد:

۱. مصرف مواد و داروها نیز همانند آزمایش مربوط به خود انگیزی که با الکتروسیته انجام می شد میزان فشردن اهرم را افزایش دهند. این پیش بینی با بسیاری از داروها و مواد از جمله آمفتامین، مورفین، کوکائین، نیکوتین و کانابیس (ماری جوانا) تایید شده است. (وایز ۱۹۹۶ این مساله نشان می دهد که مواد نیز غالباً از طریق سیستم پاداش عمل می کنند.)
۲. دوپامین نقش اساسی و مرکزی در سیستم پاداش مغز ایفا می کند. همانطوری که دیدیم، بسیاری از داروها و مواد نیز میزان آزادسازی دوپامین را خواه به شکل مستقیم و خواه به شکل غیر مستقیم افزایش می دهند. از بین آنها می توان به مشتقات تریاک (مثل هروئین و مورفین)، محرک ها (مثل کوکائین و آمفتامین)، ماری جوانا و PCP اشاره کرد. هنوز واضح نیست که آیا داروها و مواد اعتیاد آور دیگر نیز فعالیت دوپامین را افزایش می دهند یا نه. با این وجود، شواهد و مدارکی وجود دارد که نشان می دهد اثرات اعتیاد اور الکل نیز تا حدی بستگی به سیستم دوپامین دارد. (سامسون و همکاران^۱ ۱۹۹۳).
۳. شواهد و مدارک بیشتر در مورد اهمیت دوپامین توسط کیوهر و همکارانش^۲ (۱۹۹۱) گزارش شد. آنها طی تحقیقی بر روی حیوانات به مشاهده ی تاثیرات داروهایی که به طور انتخابی گیرنده های دوپامینرژیک را مسدود می کرد پرداختند. همانطور که نظریه ی پاداش مثبت پیش بینی کرده بود، این داروهای مسدود کننده خصوصیات پاداش بخش کوکائین را از بین می بردند.

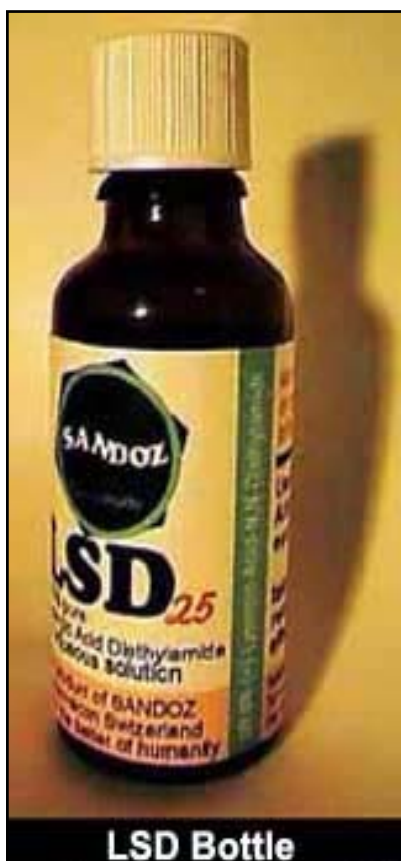
۱ Samson et al

۲ Kuhar et al



در هر حال بایستی در مورد اهمیت سیستم پاداش و دوپامین در مساله ی اعتیاد اغراق نکنیم. برای نمونه کارلسون و وایز^۱ (۱۹۹۶) دریافتند که هروئین حتی پس از مسدود شدن سیناپس های دوپامین، همچنان دارای برخی اثرات پاداش بخش است. همچنین LSD بیشتر از اینکه به گیرنده های دوپامین متصل شود و آنها را تحریک کند، با

گیرنده های سروتونین سر و کار دارد. نمونه ی دیگر اکستازی است که در مقادیر کم باعث آزاد شدن دوپامین می شود، اما در مقادیر بالا به طور تصاعدی اثرات قویتری بر روی سیناپس های سروتونین می گذارد.



از تمامی یافته های بالا چه نتیجه ای می توان گرفت ؟

وایز (۱۹۹۶) پس از مرور تمامی داده ها موضوع را این چنین جمع بندی می کند :

” تعدادی از مواد بسیار اعتیاد آور (مثلاً محرک های روانی - حرکتی، مشتقات تریاک، نیکوتین، فنسی لیدین و کانابیس) با تحریک « مجموعه اعصاب بخش میانی مغز پیشین » (MFB) سر و کار دارند. تمامی این داروها و مواد، تجمع دوپامین را در هسته ی آکوم بنز و دیگر رشته های پایانی دوپامین بالا می برند. ”

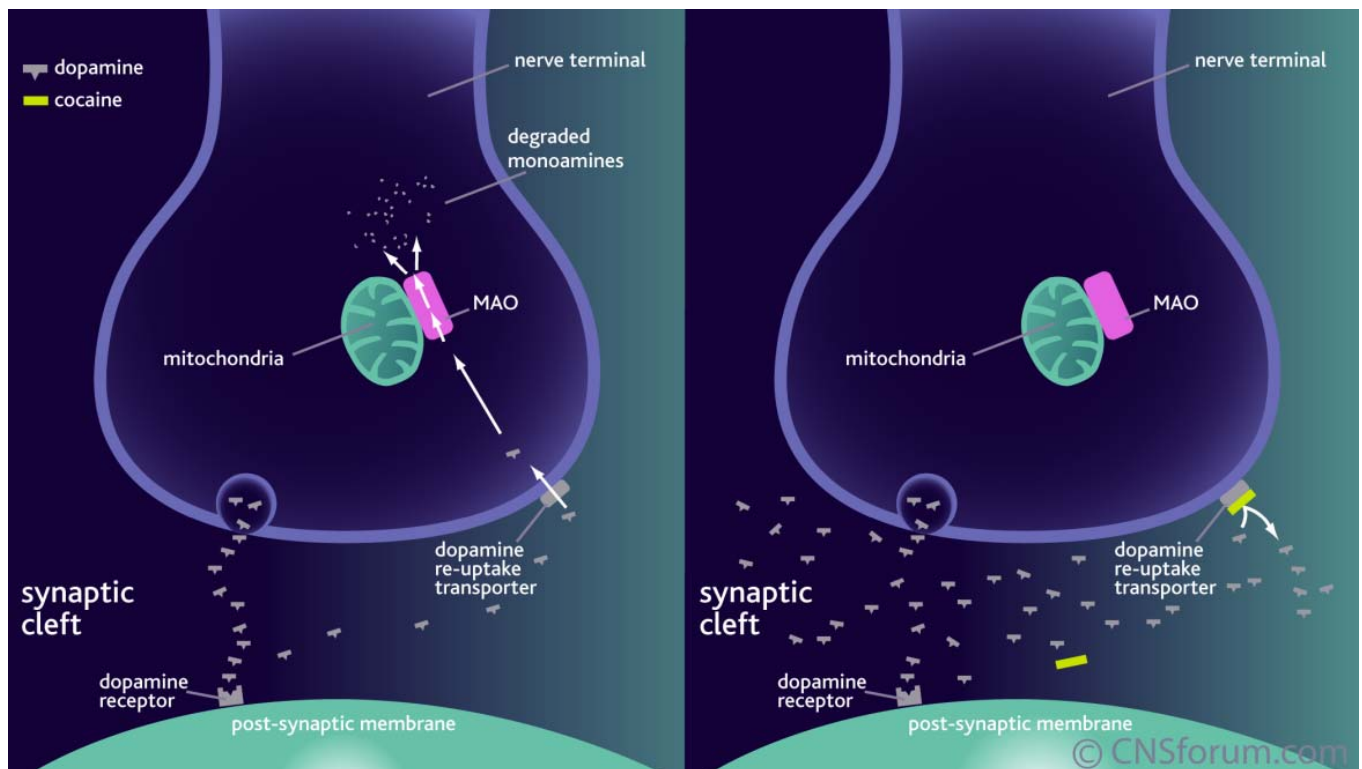
ارزیابی :

✓ نظریه ی پاداش مثبت به ما امکان می دهد تا چگونگی وابستگی به داروها و مواد بیشماری از جمله مشتقات تریاک، محرک ها، ماری جوانا و PCP را دریابیم.

✓ نواحی اصلی مغز که مربوط به سیستم پاداش هستند شناسایی شده اند. همچنین نقش کلیدی دوپامین برای بسیاری از داروها و مواد مشخص شده است.

✗ " همه ی مواد اعتیاد آور باعث کاهش قابل توجه در آستانه ی پاداش و یا بالا بردن سطح خارج سلولی دوپامین نمی گردند. " (وایز ۱۹۹۶) داروهایی که از این مدل پیروی نمی کنند عبارتند از الکل، کافئین، باریتورات ها و بنزودیازپاین ها.

✗ تحریک نواحی بیشماری از مغز، پاداش بخش یا تقویت کننده است. از این رو معلوم نیست که آیا یک سیستم پاداش وجود دارد یا مجموعه ای از سیستم های در ارتباط با یکدیگر.

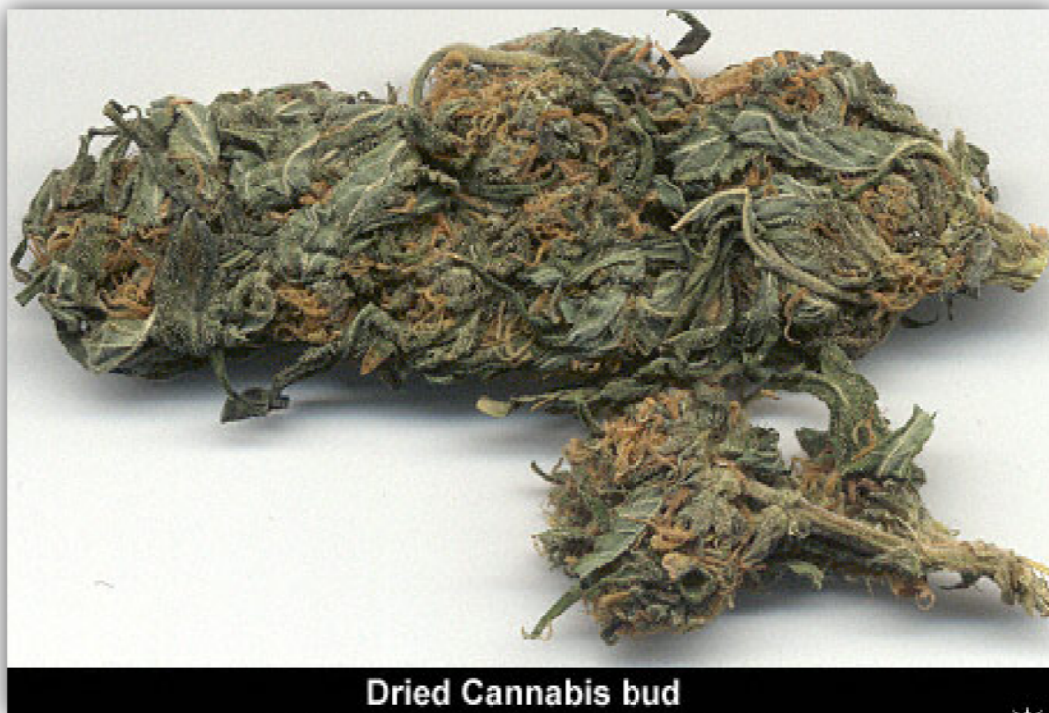


خلاصه ی فصل : داروها، مواد و رفتار

- الکل یک داروی کندساز است که احساسِ اضطراب را کاهش می دهد.
- مشتقات تریاک (مثلِ هروئین، مورفین) احساسِ سرخوشی و متعاقبِ آن رضایت و خرسندی ایجاد می کنند . استفاده ی درازمدت این مواد می تواند منجر به پرخاشگری و عدم توانایی در برقراری ارتباطات اجتماعی گردد.
- مصرف کوکائین باعث می شود تا به فرد احساس سرخوشی، قدرت و هوشیاری قابل توجهی دست دهد. با این وجود استفاده ی مکرر این ماده نشانه های روان پریشانه ایجاد می کند. تاثیراتِ آمفتامین مشابه تاثیراتِ کوکائین است. آمفتامین و کوکائین هر دو آگونیست های دوپامین هستند. (و دوپامین نیز سیستم پاداشِ مغز را تحت تاثیر قرار می دهد.)



- مواد توهم زایی مثل LSD و PCP باعث ایجاد توهم، خطاهای ادراکی و سایر تحریفات فکری می شوند. استفاده ی طولانی مدت از مواد توهم زا می تواند باعث ایجاد اضطراب، افکار پارانویایی و پرخاشگری شود. مواد توهم زا سیستم سروتونین را تحت تاثیر قرار می دهند.
- کانابینوید ها حاوی THC هستند که می تواند باعث تولید آرامش، خوش خلقی و افزایش میل جنسی گردد. استفاده ی طولانی مدت از این مواد می تواند منجر به کاهش کارکرد تولید مثل و سستی و خواب آلودگی شدید گردد.
- بسیاری از داروها و مواد اعتیاد آور (مثلاً مشتقات تریاک، داروهای محرک) ترشح دوپامین را افزایش داده و به این شکل فعالیت سیستم پاداش از جمله « مجموعه اعصاب بخش میانی مغز پیشین » را افزایش می دهند. با این وجود این سیستم پاداش در تاثیرات ناشی از الکل، کافئین و باربیتورات ها نقشی ندارد .



Dried Cannabis bud

یادداشت های مترجم :

[۱] مطالعه ی یکی از الگوهای مصرفِ الکل نشان می دهد که مردم الکل را برای تعدیلِ خلق و خو و به دو علتِ مختلف مصرف می کنند: ۱- افزایش تجاربِ هیجانی مثبت ۲- کاهشِ خلق و خوی منفی (مثلاً اضطراب). بر طبقِ این الگو، افرادِ مدلِ دوم با عوارضِ منفی بیشتری مواجه می شوند. نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن - نشر نی - صفحه ی ۳۰۹

[۲] مصرفِ الکل از چند طریق می توان سببِ سوء تغذیه شود:

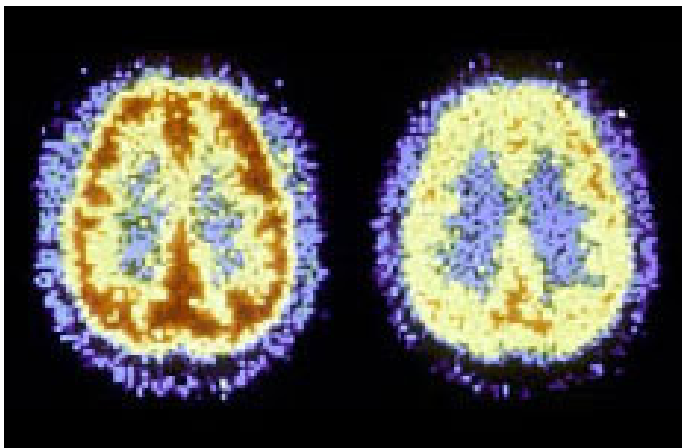
- ممکن است باعث کم شدنِ اشتها و بالنتیجه کاهشِ مصرفِ غذا شود.
- ممکن است جایگزینِ غذا شود که منجر به کاهشِ مصرفِ موادِ مغذی می گردد.
- ممکن است بر دستگاهِ گوارش اثر گذارد و به این شکل سببِ اختلال در هضم و جذب گردد.
- از طریقِ اثرِ الکل بر کبد، ممکن است تغییری در انتقال، استفاده و ذخیره ی مواد مغذی گردد.
- علاوه بر این ها پولی که صرفِ خریدِ الکل می شود، سبب می شود که مقدارِ کمتری پول جهتِ خریدِ غذا باقی بماند و این بخصوص در خانواده های غیرمرفه مورد توجه می باشد.

نقل از مبانی تغذیه، اثر ۱.۰ گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر چهار - چاپ ششم - صفحه ی ۴۴

[۳] جالب است بدانید بینِ نیکوتین و مقدار اسیدِ موجود در ادرار فرد رابطه ای وجود دارد. به عبارتِ دقیق تر، وقتی سطحِ اسید ادرار بالا باشد، نیکوتینِ بیشتری از بدن خارج می شود و بنابراین سیگار کشیدنِ افزایش می یابد. از آنجاییکه استرس نیز سطحِ اسیدِ ادرار را افزایش می دهد، ممکن است افزایشِ تمایلِ افراد به سیگار کشیدن به هنگامِ استرس به همین دلیل باشد.

نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن - نشر نی - صفحه ی ۳۳۷ - م

[۴] مصرفِ کوکائین تدریجاً دمای مغز را کاهش می دهد.



همانطور که در تصویرِ مقابل مشاهده می کنید PET اسکن ها نشان می دهند که سطحِ فعالیتِ مغزِ یک فردِ عادی (تصویرِ سمتِ چپ) در مقایسه با فردی که کوکائین مصرف می کند بسیار بیشتر است. لازم به ذکر است که معیاری که برای سنجشِ میزانِ فعالیتِ مغز استفاده می شود،

میزانِ مصرفِ گلوکز است. بخش های قرمز حاکی از مصرفِ گلوکزِ بالا و بخش های آبی نشان دهنده ی پایین ترین سطحِ مصرفِ گلوکز می باشد.

منبع : Onken LS, Blaine JD, Boren JJ. Integrating behavioral therapies with medications in the treatment of drug dependence. Rockville, MD: National Institutes of Health, National Institute on Drug Abuse. ۱۹۹۵

[۵] دو نوع کم و بیش متفاوت از افراد مواد مصرف می کنند :

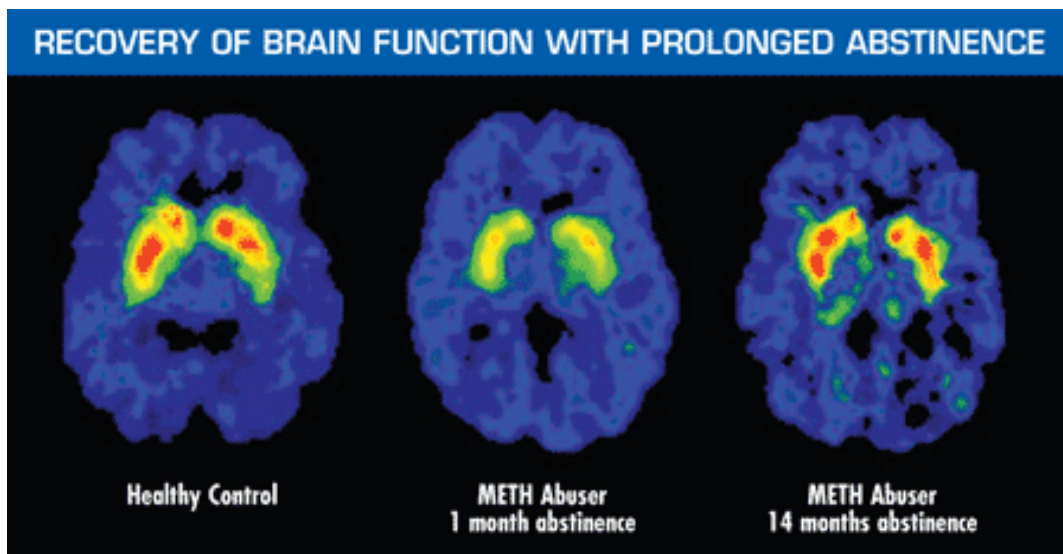
▪ افراد لذت گرا : این افراد برای تجربه ی اثر لذت بخشِ مواد به مصرف آن می پردازند.

▪ افراد روان رنجور : این افراد برای خلاصی از اضطراب دست به مصرفِ مواد می زنند.

به نظر می رسد افرادی که برای فرار از موقعیت های اضطراب انگیز یا اجتنابی به مواد روی می آورند، نسبت به افرادی که مواد را به دلیلِ تفریح مصرف می کنند، بیشتر در خطرِ معتاد شدن (وابستگی) قرار دارند.

نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن - نشر نی - صفحه ی ۳۰۸ - ۳۱۳

[۶] بهبود وضعیت نقل و انتقال دوپامین پس از ۱۴ ماه خودداری از مصرف متامفتامین (کریستال)



- تصویر سمت چپ: مغز یک فرد سالم
- تصویر وسط: مغز فرد پس از کنار گذاشتن مصرف آمفتامین به مدت ۱ ماه
- تصویر سمت راست: مغز فرد، ۱۴ ماه پس از ترک
-



رنگ قرمز در تصویر بالا نشانه‌ی سطوح بالای انتقال دوپامین و رنگ آبی و سبز نشان دهنده‌ی میزان نقل و انتقال دوپامین در حد بسیار پایین می‌باشد.

منبع : Onken LS, Blaine JD, Boren JJ. Integrating behavioral therapies with medications in the treatment of drug dependence. Rockville, MD: National Institutes of Health, National Institute on Drug Abuse. ۱۹۹۵

[۷] working memory : حافظه ی کاری. به آن حافظه ی کوتاه مدت (short term memory) نیز گفته می شود. برای توضیح بیشتر این نوع از حافظه، بین داده های حسی رمز شده و محتوای حافظه ی بلندمدت مقایسه ی سریعی انجام می دهد و بدین وسیله معنای داده های حسی رمز شده را با توجه به تجربیات گذشته تعیین می کند. (منظور از رمز شده، داده های حسی تبدیل شده به رمزهای الکتروشیمیایی است) اصطلاح کوتاه مدت اشاره به این واقعیت دارد که در اینجا اطلاعات به مدت بسیار کوتاه و در مقادیر بسیار ناچیز نگهداری می شوند. به عبارت دقیق تر، برای اکثر بزرگسالان، میزان اطلاعاتی که می توان در لحظه به ذهن سپرد، از هفت قطعه ی اطلاعاتی تجاوز نمی کند. برای مثال، آنها تنها می توانند یک شماره تلفن هفت رقمی را به ذهن بسپارند. به این نوع حافظه، حافظه ی کاری نیز گفته می شود زیرا فرایند دستکاری اطلاعات دریافتی از گیرنده های حسی و اطلاعاتی که از حافظه ی دراز مدت فراخوانی می شوند، در این مکان انجام می گیرد.

نقل از نظریه های نوین تحول انسان - تامس موری هانس ترجمه ی حامد برآبادی - حمیدرضا آقا محمدیان - نشر نی - چاپ اول - صفحه ی ۸۴ - ۳۹

[۸] مشتقات تریاک، مثل هروئین و مورفین، از طریق چندین انتقال دهنده ی عصبی، از جمله نوراپی نفرین، سروتونین و ماده ی P بر فرد تاثیر می گذارند. (جاف و مارتین ۱۹۹۰، دایکسترا ۱۹۹۲) ماده ی P در انتقال درد نقش دارد، در حالی که نوراپی نفرین و سروتونین در افزایش خلق و خو دخیل هستند.

نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن - نشر نی - صفحه ی ۳۱۵

[۹] ممکن است سوال کنید تقویت چه ارتباطی با دوپامین دارد؟ در پاسخ باید گفت که مساله ی تقویت، ارتباط مستقیمی با سیستم پاداش مغز دارد و سیستم پاداش نیز همانطور که در بخش های بعدی خواهیم دید، بیش از هر انتقال دهنده ی عصبی دیگری با دوپامین سر و کار دارد. دلیل خصوصیت تقویتی مشتقات تریاک نیز همین است چرا که مشتقات تریاک، سیناپس های دوپامین را به صورت غیر مستقیم فعال می کنند. چرا غیرمستقیم؟ مشتقات تریاک، نورونهای آزادکننده ی GABA را بازداری می کنند. GABA نیز همانطور که پیش تر گفتیم، آزادسازی دوپامین را بازداری می کند. در نتیجه، می توان گفت مشتقات تریاک، آزادسازی دوپامین را به شکل غیرمستقیم افزایش می دهند. (منفی در منفی = مثبت)



[۱۰] طبق دسته بندی DSM-III- R، وابستگی به الکل با یکی از سه مشخصه ی زیر همراه است:

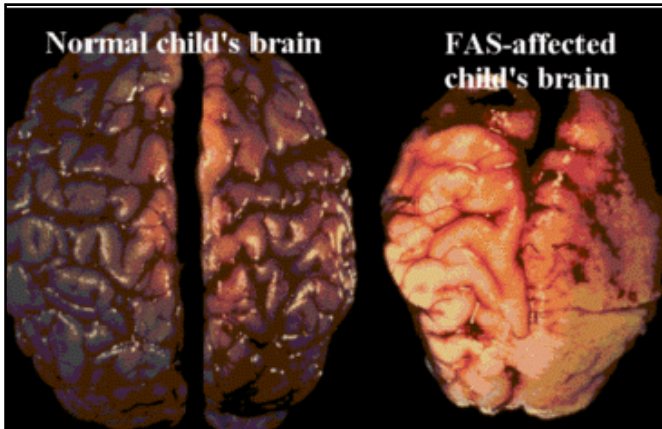
۱. نیاز به مصرف مقادیر زیاد الکل برای عملکرد با کفایت روزانه
 ۲. باده نوشی افراطی محدود به تعطیلات آخر هفته
 ۳. دوره های طولانی پرهیز که در فاصله ی بین آنها دوره های افراط در مصرف الکل که هفته ها یا ماه ها طول می کشد، وجود دارد.
- از دیگر ویژگی های افراد الکلی می توان به موارد زیر اشاره کرد:
- ناتوانی در کاهش مصرف یا قطع باده خواری
 - کوشش مکرر برای کنترل یا کاهش افراط در مصرف الکل با پرهیزهای موقتی یا محدود ساختن مصرف الکل به ساعات معینی از روز
 - دوره های مستی ممتد که حداقل دو روز پیاپی طول بکشد.
 - مصرف گاه به گاه یک پنجم بطری مشروب تقطیری (یا معادل آن آبجو یا شراب)
 - دوره های فراموشی نسبت به اتفاقاتی که در جریان مستی روی می دهد.
 - ادامه ی مصرف الکل علارغم مسائل جسمی جدی که شخص می داند با مصرف الکل وخیمتر می گردند.
 - مصرف الکل غیرقابل شرب (مثلاً محصولات صنعتی حاوی الکل، یا الکل سوخت).
- امروزه در بسیاری از کشورها، الکلیسم غالباً به عنوان یک بیماری در نظر گرفته می شود تا به عنوان جرم.

نقل از:

۱. روانشناسی مرضی - اثر ساراسون - ترجمه ی دکتر نجاریان و همکاران - نشر رشد - صفحه ی ۴۶

۲. فرهنگ روانشناسی و روانپزشکی - دکتر پورافکاری

[۱۱] سندروم الکلی جنین (FAS):

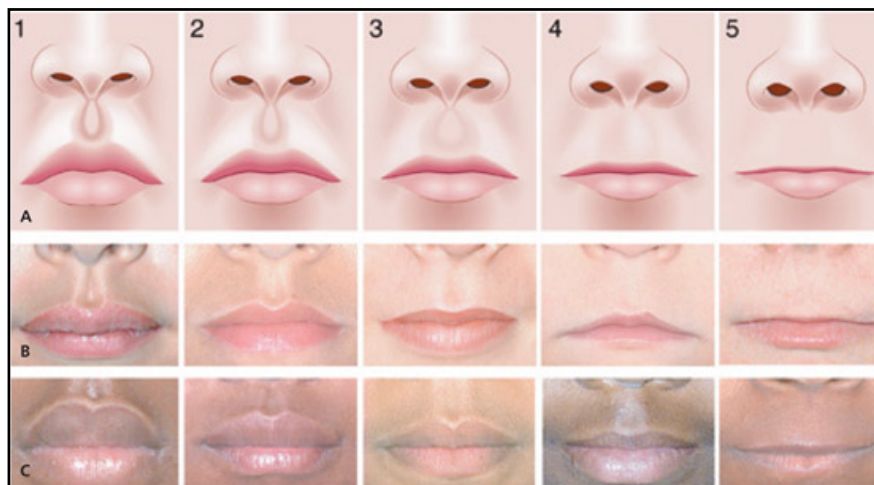


در سالهای اخیر، اختلالی به نام « سندروم الکلی جنین » شناخته شده است. این سندروم در نتیجه ی مصرف مرتب مشروبات الکلی حتی به مقدار کم مثلاً ۹۰ میلی لیتر در روز، در دوران حاملگی پیش می آید. علائم مشخص کننده ی این حالت عبارت است از کندی رشد، سر کوچک، صورت نامرتب و بالاخره عقب افتادگی ذهنی کودک. برآورد شده است که سالیانه حداقل ۵۰۰۰ کودک با یکی و یا بیشتر از علائم فوق متولد می شوند.



نقل از مبانی تغذیه، اثره.ا.گتری - ترجمه ی دکتر فروزانی. نشر

چهر - چاپ ششم - صفحه ی ۴۶



[۱۲] لازم است تفاوت میان سه اصطلاح « مصرف مواد»، « سوء مصرف مواد» و « اعتیاد» را متذکر شویم: طبق تعریف « سازمان ملی سوء مصرف مواد NIDA»: «

■ ماده (Drug): عبارت است از " هر نوع ماده ی شیمیایی (از جمله مخدر و یا توهم زا) که سیستم عصبی مرکزی را تحت تاثیر قرار داده، باعث تغییر در رفتار شده و غالباً پس از چندی منجر به اعتیاد شود." (فرهنگ وبستر)

■ مصرف (Use): مصرف اتفاقی بدون آشکار شدن « تحمل» و یا « نشانه های ترک» به هنگام کنار گذاشتن ماده ی مورد نظر.

■ سوء مصرف (Drug Abuse): " مصرف مواد غیرقانونی و یا مصرف نامناسب مواد قانونی." اعتیاد به ماده (Drug Addiction): " اعتیاد یک بیماری پیچیده ی مغزی است که با ظاهر شدن « تحمل» و « نشانه های ترک» می توان به شروع آن پی برد. از مشخصه های آن میل شدید به سوء مصرف مواد، جستجو و تداوم مصرف حتی پس از مشاهده ی عواقب بسیار ناخوشایند می باشد. جستجوی مواد ممکن است برای فرد تا حد زیادی به صورت یک رفتار اجباری در آید. این رفتار اجباری می تواند ناشی از اثرات دراز مدت مصرف ماده ی مورد نظر بر عملکرد مغز و در نتیجه بر رفتار صورت گیرد. برای بسیاری از افراد که زمانی معتاد بوده اند، بازگشت به سوء مصرف دور از انتظار نیست حتی اگر این بازگشت پس از دوره های طولانی از خود داری رخ دهد.

در سال های اخیر در متون علمی، اصطلاح « وابستگی» جایگزین اصطلاحاتی نظیر « اعتیاد» و « عادت» گردیده است. در سال ۱۹۶۴، سازمان بهداشت جهانی به این نتیجه رسید که اصطلاح اعتیاد دیگر اصطلاحی علمی نیست و « وابستگی دارویی» را به جای آن توصیه نمود. با این وجود، کلمه ی اعتیاد

هنوز هم در منابع پزشکی و بین عوام رایج است. (منبع: <http://www.nida.nih.gov>)

[۱۳] بسیاری از نظریات انگیزشی معاصر، عقیده دارند که همه ی رفتارها کوششی در جهت انطباق با محیط است. ممکن است این سوال پیش بیاید که اگر همه ی رفتارها کوششی برای انطباق با محیط است، چگونه رفتارهایی نظیر مصرف مواد را که به نظر نمی رسد انطباقی باشد، می توان توضیح داد؟ نظریه پردازان انگیزش در جواب به این سوال عنوان می کنند که رفتارهایی مثل مصرف مواد، مستلزم بعضی از سازو کارهای انطباقی رفتارهای دیگر است. فرد با مصرف مواد، موجب آزاد شدن برخی از مواد شیمیایی می شود که به طور طبیعی فقط هنگامی آزاد می شوند که وی رفتار انطباقی (مثلاً غذا خوردن، رابطه ی جنسی) بروز دهد. مصرف مواد راهی میان بر، در مسیر معمولی انطباق می باشد. به طوری که، ماده ی شیمیایی به جای پاداش دادن یک پاسخ انطباقی، به عنوان پاداشی برای مصرف مواد عمل می کند. با در نظر گرفتن چنین دیدگاهی می فهمیم که مصرف مواد، حداقل تحت شرایط معینی، بازتابی ست از تلاش فرد برای انطباق. تلاشی که غالباً به نتیجه ی معکوس می انجامد.

نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن ترجمه ی حسن شمس اسفند آباد و همکاران - نشر نی - صفحه ی ۳۱

[۱۴] در باب اهمیت محیط در گرایش به مواد، ذکر نکته ی زیر بی فایده نیست: هنگامی که معلوم شد سربازان در جنگ ویتنام، هروئین مصرف می کنند، ارتش تصمیم گرفت سربازان را تحت آزمایش قرار دهد. در نتیجه ی این آزمایش ها معلوم شد تعداد مصرف کننده ها بسیار زیاد است. پس از انجام یک سری تحقیقات، ارتش پیش بینی کرد که از بین سربازان معتاد ۹۰٪ حتی پس از جنگ و بازگشت به خانه نیز به مصرف مواد ادامه خواهند داد. با این وجود پس از بازگشت این افراد به خانه و زندگی خویش، پژوهشگران و مقامات ارتش در کمال شگفتی دریافتند که تنها ۱۵ درصد مصرف کنندگان هروئین دوباره معتاد شده اند. تحلیل دقیق نتایج نشان داد که این ۱۵ درصد اکثراً کسانی هستند که قبل از رفتن به ویتنام نیز مواد مصرف می کردند. در واقع، تجربه ی جنگ ویتنام نشان می دهد که وقتی فرد به ماده ای مخدر معتاد می شود، مجبور نیست برای همیشه معتاد باقی بماند.

نقل از انگیزش و هیجان اثر رابرت فرانکن - نشر نی - صفحه ی ۳۲۰-۳۲۲